CSD2020

中华医学会第二十六次全国皮肤性病学术年会

The 26th Annual Meeting of Chinese Society of Dermatology

学术领航，创新发展

论文汇编

ABSTRACTS

主办单位：中华医学会　中华医学会皮肤性病学分会

承办单位：浙江省医学会　浙江大学第二医院

Hosted By :
Chinese Medical Association
& Chinese Society of Dermatology

Undertaking organizer:
Zhejiang Medical Association
Second Affiliated Hospital, Zhejiang University



网络在线会议 2020/11/26-29



用于治疗适合全身治疗或光疗的
中度至重度斑块型银屑病成人患者

无屑净化
拓手可得

依奇珠单抗注射液

拓咨（依奇珠单抗注射液）简要处方说明

【药品名称】
通用名称：依奇珠单抗注射液
商品名称：拓咨® TALTZ®
英文名称：Ixekizumab Injection

【适应症】本品用于治疗适合系统治疗或光疗的中度至重度斑块型银屑病成人患者。

【规格】80mg/mL（自动注射器）。

【用法用量】本品应在具有诊断和治疗本品适应症经验的医师指导和监督下使用。推荐剂量：在第0周皮下注射160mg（80mg注射两次），之后分别在第2、4、6、8、10和12周各注射80mg（注射一次），然后维持剂量为80mg（注射一次）每4周一次。本品用于皮下注射，应轮换使用注射部位。如果可能，应避免将银屑病受累皮肤作为注射部位。不得剧烈摇晃溶液/自动注射器。

【不良反应】依奇珠单抗的安全性总结数据来自于III期临床研究和上市后报告。十分常见（≥10%）的药物不良反应（ADR）为注射部位反应和上呼吸道感染（其中鼻咽炎最为常见）。常见（≥1%）不良反应包括为癣、单纯疱疹（皮肤粘膜）、口咽痛、恶心。

【禁忌】对活性成分或任何辅料存在严重超敏反应者。具有重要临床意义的活动性感染（例如活动性结核病，参见【注意事项】）。

【贮藏】冷藏条件下（2°C~8°C）储存，存放在原包装中以避免光照，不可冷冻或摇晃本品。

【包装】1支/盒。

【有效期】24个月。

【批准文号】进口药品注册证号 S20190034

【生产企业】Eli Lilly and Company

【注意事项】对于伴具有重要临床意义的慢性感染的患者，应谨慎使用依奇珠单抗。如果发生此类感染，应密切监测，若患者对抗感染标准治疗无应答或感染严重，停止使用依奇珠单抗。在感染消退前切勿恢复使用依奇珠单抗。活动性结核病患者不得使用依奇珠单抗，潜伏性结核病患者开始使用依奇珠单抗前应先考虑进行抗结核治疗。炎症性肠病（包括克罗恩病和溃疡性结肠炎）患者应谨慎使用本品，并密切接受监测。依奇珠单抗不应与活疫苗一起使用。



*本广告仅供医学、药学专业人士阅读，禁忌和不良反应详见说明书。苏药广审（文）第 2019120766 号
通过以下链接可了解更多关于产品说明书的内容
https://www.lillymedical.cn/zh-cn/immunology/taltz

礼来（上海）管理有限公司

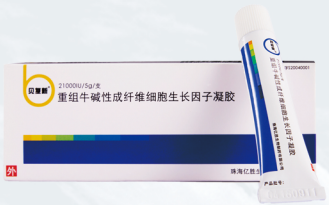
PP-IX-CN-0829

ESSEX 亿胜

贝重新®
重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶

贝复济®
外用重组牛碱性成纤维细胞生长因子

引领生长因子科技



贝复新®凝胶
[批准文号]:国药准字S20040001



贝复济®冻干制剂
[批准文号]:国药准字S10980075



贝复济®喷雾剂
[批准文号]:国药准字S10980077

修复皮肤屏障 首选用药

适用于：

- 光电术后
- 激素依赖性皮炎、玫瑰痤疮、特应性皮炎、湿疹、敏感性皮肤等皮肤屏障受损相关疾病
- 体表溃疡、黏膜溃疡

珠海亿胜生物制药有限公司
ZHUHAI ESSEX BIO-PHARMACEUTICAL CO.,LTD.

地址：中国广东省珠海市高新区科技六路88号
Add：No. 88, Keji 6th Road, High-tech Zone, Zhuhai, Guangdong, China
电话：86+756 3911188
传真：86+756 3911185

思金®
依巴斯汀片

仿制药一致性评价

倍量增效 安全无忧

过敏性疾病基础用药



- √ **倍量可增效**——疗效与剂量呈正相关
- √ **抗炎活性好**——具有广泛的抗炎活性
- √ **使用更放心**——无镇静性，无心脏不良反应

仟源医药成员

反映亭®沙利度胺片
Thalidomide Tablets

新浪微博二维码　腾讯微信二维码

反映亭® | 凤凰涅槃 经典续航

沙利度胺 疑难皮肤病经典用药

Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine

临床验证

1.麻风结节性红斑
- □ 美国FDA、英国MHRA、澳大利亚TGA、中国CFDA批准适应症
- □《中国药典·临床用药须知》2010/15版
- □《中国皮肤病诊疗指南》2004版

2.阿弗他口腔炎
- □《中国药典·临床用药须知》2010/15版
- □《中国复发性阿弗他溃疡诊疗指南》2012版

3.白塞综合征
- □《中国药典·临床用药须知》2010/15版
- □《中国白塞病诊疗指南》2011版
- □《欧洲EULAR指南》2018版
- □《广东省药学会超药品说明书用药目录》2018/19版

4.红斑狼疮
- □《中国药典·临床用药须知》2010/15版
- □《中国皮肤型红斑狼疮诊疗指南》2010/12/19版
- □《广东省药学会超药品说明书用药目录》2014/18/19版
- □《欧洲EDF指南》2017版
- □《欧洲EULAR指南》2019版

5.结节性痒疹/慢性瘙痒
- □《中国药典·临床用药须知》2010/15版
- □《中国慢性瘙痒诊疗指南》2018版
- □《中国老年皮肤瘙痒诊疗指南》2018版
- □《欧洲EDF指南》2014/19版

6.光化性痒疹
7.成人朗格汉斯细胞组织细胞增生症
8.皮肤结节病
9.多形红斑

10.尿毒症性瘙痒症/肝病和胆汁淤积性瘙痒
- □《欧洲EDF指南》2014/19版

11.移植物抗宿主病

12.卡波氏肉瘤
- □《美国NCCN指南》2019版

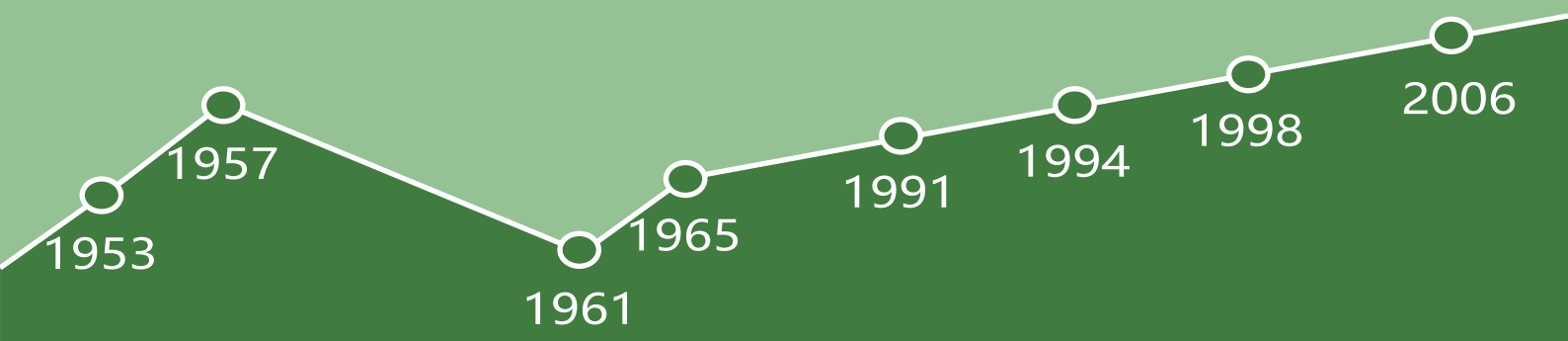
病例报告

1.扁平苔藓/毛孔扁平苔藓
- □《中国药典·临床用药须知》2010/15版
- □《中国口腔扁平苔藓诊疗指南》2012版

2.Jessner–Kanof皮肤淋巴细胞浸润
3.坏疽性脓皮病
4.黑素瘤
5.类天疱疮
6.Schnitzler 综合征
7.Weber–Christian 病
8.慢性红斑性水肿
9.皮肤良性淋巴组织样增生
10.皮肤Rosai–Dorfman病
11.皮肤血管炎
12.泛发性发疹性组织细胞增生症
13.免疫复合物血管炎
14.掌跖脓疱病
15.穿通性毛囊炎
16.多形性日光疹
17.迟发性皮肤卟啉病
18.带状疱疹后神经痛

19.Crohn病伴发的难治性女阴溃疡
- □《中国炎症性肠病专家共识》2018版
- □《欧洲ECCO指南》2014版
- □《中国炎症性肠病专家共识》2012/18版
- □《美国CCFA指南》2015版

20.硬化性黏液水肿



沙利度胺 莎士比亚式的传奇历程[1]

全球近100种疾病、800项临床研究进行中……

参考文献:
1. A. Keith Stewart, Science,2014; 343:256-257.

SPH 上海医药 SHANGHAI PHARMA　常药

常州製藥廠有限公司
Changzhou Pharmaceutical Factory Co.,Ltd.

千金协力药业

千金·雷公藤多苷片

- 国家医保甲类、国家基本药物目录产品
- 传统制剂与现代层析提取工艺相结合
- 严格毒力试验，确保产品安全和疗效

指南推荐：

《雷公藤多苷片治疗类风湿性关节炎指南》(2020年)
《中国狼疮肾炎诊断和治疗指南》（2019年）
《中国荨麻疹诊疗指南》（2018年）

简明处方：
【功能主治】祛风解毒、除湿消肿、舒经通络。有抗炎及抑制细胞和体液免疫等作用。用于风湿热瘀，毒邪阻滞所致的类风湿性关节炎、肾病综合症、白塞氏三联症、麻风反应，自身免疫性肝炎等。
【成份】本品主要成份为雷公藤多苷。
【用法用量】口服。按体重每1kg每日1-1.5mg,分三次饭后服用，或遵医嘱。
【包装】10mgx50片塑瓶装/100片塑瓶装。
【有效期】48个月。



目 录

大会报告

PL-01 肠道微生态与人体健康 ---- 李兰娟 1
PL-02 温热疗法的探索与应用 ---- 高兴华 1
PL-03 人体自然力与医学干预你怎么看 ---- 樊代明 1
PL-04 中国遗传皮肤病学研究的回顾和展望 ---- 张学 1
PL-05 皮肤病的表观遗传研究与转化 ---- 陆前进 2
PL-06 揭开致死性肉芽肿的病因谜底 ---- 高天文 2
PL-07 伊曲康唑治疗婴幼儿血管瘤 ---- 冉玉平 2
PL-08 角质形成细胞的免疫代谢在银屑病发生发展中的作用及机制 ---- 王宏林 2
PL-09 What’s new in dermatology---- 陈翔 3

专题发言

S-001 银屑病患者中银屑病关节炎的早期筛查：4 种工具的验证与比较---- 戴生明 4
S-002 影像学检查在银屑病关节炎诊断中的应用与价值 ---- 张卓莉 6
S-003 关节病型银屑病的治疗 ---- 李薇 6
S-004 中国关节病型银屑病诊疗共识 ---- 毕新岭 6
S-005 硬皮病中医辨证论治与特色治疗 ---- 闫小宁 7
S-006 火针及二氧化碳激光在白癜风治疗中的应用 ---- 罗光浦 7
S-007 特应性皮炎中医治疗进展 ---- 叶建州 8
S-008 痤疮的中医治疗进展 ---- 刘巧 8
S-009 带状疱疹的中西医结合治疗进展 ---- 谢韶琼 8
S-010 湿疹的中医治疗进展 ---- 李元文 9
S-011 反常性痤疮的临床分类、发病机制 ---- 王宝玺 10
S-012 药物治疗 ---- 鞠强 10
S-013 生物制剂治疗 ---- 徐浩翔 10
S-014 物理治疗 ---- 闫言 10
S-015 外科治疗 ---- 吴信峰 10
S-016 酪氨酸激酶抑制剂的皮肤不良反应 ---- 王涛 11
S-017 免疫检查点抑制剂的皮肤毒性 ---- 李政霄 11
S-018 替尼类药物的分类及皮肤不良反应 ---- 龙海 11
S-019 新型靶向药物所致皮肤不良反应的诊断和治疗 ---- 坚哲 11
S-020 皮肤病专科护士的培训与展望 ---- 陈慕刁 11
S-021 医护人员器械相关压力性损伤（DRPI）的防护策略 ---- 胡雪慧 12
S-022 基于湿性愈合理论及新型敷料在重症多形红斑型药疹创面管理中的应用 ---- 王妍妍 12
S-023 抗击新冠肺炎防护用品穿戴时的皮肤护理 ---- 陈吉辉 12
S-024 奥马哈系统在银屑病患者延续护理中的应用及效果评价 ---- 孙艳 13
S-025 健康干预在青少年皮肤癌一级预防中的应用进展 ---- 刘倩 13

S-026 PD-1 单抗联合干扰素治疗中晚期黑素瘤患者的护理 ---- 王璐 13
S-027 湿性敷料应用于供皮区创面愈合效果的 meta 分析 ---- 曹雯雯 14
S-028 误诊为甲真菌病的甲病 ---- 余进 14
S-029 婴儿头癣病例分析-诊断的挑战与反思 ---- 尹斌 14
S-030 广州地区近 20 年头癣病原菌分布变化分析 ---- 鲁莎 14
S-031 头癣和甲真菌病的皮肤镜特点分析 ---- 冉玉平 15
S-032 Trichophyton megninii: what's new? ---- 朱敏 15
S-033 真菌感染人工智能诊断平台的建立 ---- 黄怀球 15
S-034 隐球菌感染的耐药检测结果评价 ---- 潘炜华 15
S-035 HIV 感染者肠道真菌及细菌微生态分布和代谢物变化与肠粘膜损伤相关性研究 ---- 崔凡 15
S-036 阴囊真菌感染的临床流行病学调查 ---- 乔建军 16
S-037 阴囊黄癣的临床、真菌学和超微电镜的研究 ---- 刘泽虎 16
S-038 皮肤结构真菌感染种属多样性研究 ---- 李东明 16
S-039 光老化研究：未来的热点将是什么？ ---- 赖维 17
S-040 美塑疗法的原理与应用进展 ---- 项蕾红 17
S-041 毛囊微生物与皮脂腺：痤疮发生与转归的新机制探讨？ ---- 鞠强 17
S-042 婴幼儿血管瘤与缺氧相关机制研究及治疗探讨 ---- 康晓静 17
S-043 蓝光损害及防护的国家标准 ---- 田燕 17
S-044 基因易感性在异维 A 酸治疗痤疮疗效中的作用探讨 ---- 郑跃 18
S-045 PD-1 抑制剂相关自身免疫性大疱病 ---- 陈喜雪 18
S-046 血管内皮细胞在银屑病发病中的作用与机制 ---- 党二乐 18
S-047 精准医学的初步实践——生物标志物的发现、转化和应用 ---- 张福仁 19
S-048 探索皮肤脂肪的天然免疫功能 ---- 张凌娟 19
S-049 Niche atrophy regulated stem cell loss ---- 陈婷 19
S-050 GSDME 调节角质形成细胞的 UV 命运 ---- 陈旭 20
S-051 生殖器 HPV 感染-临床实践中十个常见问题的释疑 ---- 邹先彪 20
S-052 特殊人群尖锐湿疣的治疗 ---- 齐蔓莉 20
S-053 生殖器疱疹血清抗体检测结果的解读 ---- 韩建德 20
S-054 生殖器疱疹复发机制与治疗性疫苗研究进展 ---- 程浩 21
S-055 神经梅毒的研究对诊断治疗的启示 ---- 伦文辉 21
S-056 神经梅毒发病的相关因素分析 ---- 杨森 21
S-057 维生素 D 与皮肤疾病的新认知 ---- 丁艳 22
S-058 产前诊断与遗传性皮肤病 ---- 吴波 22
S-059 儿童遗传性色素异常性皮肤病临床与基因诊断 ---- 李明 22
S-060 儿童血管瘤和脉管畸形的基因突变研究进展 ---- 张斌 23
S-061 自身炎症性皮肤病与基因嵌合分析 ---- 耿松梅 23
S-062 镶嵌性色素性皮肤病临床与基因诊断 ---- 李明 24
S-063 嵌合性角化遗传性皮肤病诊断相关问题 ---- 林志淼 24
S-064 罕见病与遗传咨询 ---- 孙良丹 24
S-065 梅毒治疗的终点在哪里 ---- 王胜春 24
S-066 重症药疹治疗的优胜劣汰 ---- 陆春 24
S-067 坏疽性脓皮病的联合治疗 ---- 唐慧 25

S-068 免疫缺陷性皮肤病的治疗思路 ---- 耿松梅 25
S-069 天疱疮治疗的难点与对策 ---- 翟志芳 25
S-070 银屑病-全面管理不只是皮损 ---- 栗玉珍 26
S-071 银屑病屏障功能相关研究 ---- 方红 26
S-072 银屑病的转化医学研究 ---- 王宏林 26
S-073 生物制剂治疗银屑病潜在的生物标志物 ---- 张春雷 26
S-074 Hippo-YAP 通路在 IL-17 诱导的银屑病角质形成细胞过度增殖中的机制研究 ---- 史玉玲 27
S-075 银屑病基因组变异研究进展 ---- 孙良丹 27
S-076 microRNAs 在银屑病炎症反应中的调控作用 ---- 孙青 27
S-077 角质形成细胞调节银屑病发生、发展和复发的作用机制 ---- 赖玉平 27
S-078 银屑病表观遗传学研究进展 ---- 苏玉文 27
S-079 神经系统损伤与银屑病发展转归的初步研究 ---- 沈柱 28
S-080 泛发性脓疱型银屑病的诊疗现状及思考 ---- 尹志强 28
S-081 银屑病蛋白组和蛋白修饰研究 ---- 王文俊 29
S-082 强效激素封包治疗重症斑秃有效率的影响因素 ---- 章星琪 30
S-083 头发衰老的临床表现 ---- 范卫新 30
S-084 脱发与维生素 D 的关系 ---- 伍津津 30
S-085 先天性局限性秃发的诊治 ---- 杨淑霞 30
S-086 前额纤维化性脱发研究进展 ---- 杜旭峰 31
S-087 2020 版中国特应性皮炎治疗指南解读---- 顾恒 31
S-088 2019-2020 年度中国特应性皮炎研究进展报告 ---- 姚煦 31
S-089 2019-2020 年度中国荨麻疹研究进展报告 ---- 赵作涛 32
S-090 2019-2020 年度中国白癜风研究进展报告 ---- 李春英 32
S-091 2019-2020 年度中国红斑狼疮研究进展报告 ---- 夏育民 32
S-092 2019-2020 年度中国自身免疫性水疱病研究进展报告 ---- 王明悦 32
S-093 芍药苷通过 JNK/Nrf2/HO1 和 PDLIM1/Rhoa/ROCK1 双通路抵御氧化压力对白癜风黑素细胞的损伤-
---- 吴严 33
S-094 皮肤治疗性创伤诱导白癜风复色临床观察与机制研究 ---- 雷铁池 34
S-095 易误诊为节段型白癜风的无色素痣诊断及处治 ---- 许爱娥 34
S-096 白癜风免疫治疗进展 ---- 李春英 34
S-097 不同光源的点阵激光在瘢痕不同时期的应用体会 ---- 张歌 34
S-098 超脉冲 co2 激光治疗复杂性瘢痕的疗效及安全性评价---- 金承龙 35
S-099 CO2 激光联合光动力治疗疣状痣的心得体会 ---- 纪明开 35
S-100 治疗痘疤-激光的角色 ---- 林长熙 35
S-101 痤疮的发病机理进展及其激光光电治疗 ---- 曾维惠 36
S-102 几例重度痤疮及反常痤疮的光电治疗选择 ---- 闫言 36
S-103 注射后异物肉芽肿的光电治疗对策 ---- 鲁亚青 36
S-104 黄褐斑临床治疗病例分享 ---- 黄玉成 37
S-105 坏死游走性红斑 ---- 钟连生 37
S-106 隐球菌病 ---- 李燕 38
S-107 Rowell 综合征 VS 红斑狼疮合并多形红斑 附 2 例报告 ---- 夏莉 38
S-108 Blau 综合征 ---- 徐子刚 40

S-109 皮肤嗜血分枝杆菌感染 6 例分析 熊竞舒 40
S-110 皮肤黑热病 庄乐 40
S-111 麻风病 李伟 41
S-112 幼儿急性出血性水肿 黄长征 41
S-113 SLE 生物制剂治疗风湿科经验 刘毅 41
S-114 不同类型红斑狼疮皮损的鉴别诊断 曾凡钦 41
S-115 难治性红斑狼疮诊治经验分享 李明 41
S-116 SLE 肺间质病变及其并发症的诊治 邓丹琪 42
S-117 红斑狼疮临床试验研究的常用临床测量工具 龙海 42
S-118 在争论中前进：我国 AD 研究回顾 张建中 42
S-119 特应性皮炎病因研究进展 姚志荣 42
S-120 特应性皮炎的共病 王华 42
S-121 特应性皮炎生物制剂治疗进展 赵琰 43
S-122 特应性皮炎小分子新药 宋志强 43
S-123 中国特应性皮炎 2020 指南 顾恒 43
S-124 化学剥脱术临床应用专家共识 蒋献 43
S-125 电子注射（水光疗法）专家共识 杨慧兰 43
S-126 点阵激光临床应用专家共识 卢忠 44
S-127 黄褐斑光电治疗及修复专家共识 李承新 44
S-128 牛碱性生长因子临床应用专家共识 杨蓉娅 44
S-129 临床研究的设计思路及案例分享 陈平雁 44
S-130 再认识光线性角化病的诊断与应对策略 王秀丽 44
S-131 乳房外 Paget's 病异质性对手术决策的影响 李航 45
S-132 黑素瘤免疫治疗的研究进展及临床设计 陶娟 45
S-133 皮肤黑素瘤的外科临床研究 粟娟 45
S-134 光动力治疗皮肤恶性肿瘤的再思考 布文博 45
S-135 火针疗法的渊源发展 刘巧 45
S-136 火针疗法的操作规范，注意事项 杨素清 46
S-137 火针疗法在皮肤科中的运用 李领娥 46
S-138 拔罐疗法解毒止痛之我见 杨志波 46
S-139 针罐结合治疗顽固性皮肤病 刘红霞 46
S-140 CPC：囊肿？滤泡中心淋巴瘤？ 冯义国 47
S-141 CPC：腹部环状损害一例 刘业强 47
S-142 CPC：多发性原发性皮肤弥漫大 B 淋巴瘤 俞婉婷 47
S-143 CPC：双腋下红色皮疹伴糜烂 冉立伟 48
S-144 CPC：背部斑块伴痒半年 张韡 48
S-145 CPC：特殊神经纤维瘤病 张萍 49
S-146 CPC：全身黄褐色丘疹、斑块 刘彤云 49
S-147 CPC：周身红斑，结痂脱屑 夏建新 49
S-148 CPC：胸腹壁多发萎缩性斑块 陈思远 49
S-149 CPC：颈前部斑块 陈明亮 49
S-150 CPC：双上肢多发丘疹 刘琬 50

S-151 瘢痕的研究进展 ---------- 金哲虎 50
S-152 瘢痕疙瘩的激光光电治疗进展和临床经验分享 ---------- 卢忠 50
S-153 手术联合光电治疗面部瘢痕 ---------- 陈晓栋 50
S-154 瘢痕疙瘩综合治疗中的控管理念(损伤控制和长期管理) ---------- 邓军 50
S-155 瘢痕疙瘩治疗三大技术 ---------- 蔡景龙 51
S-156 玫瑰痤疮与敏感皮肤的异同点 ---------- 何黎 51
S-157 玫瑰痤疮的表型--从临床到分子机制研究 ---------- 李吉 51
S-158 玫瑰痤疮的影像学特点 ---------- 袁超 52
S-159 玫瑰痤疮顽固性潮红的应对措施 ---------- 谢红付 52
S-160 慢性荨麻疹的病因探究 ---------- 李捷 52
S-161 慢性自发性荨麻疹与维生素 D 缺乏：临床研究报告 ---------- 雷铁池 52
S-162 慢性荨麻疹复杂炎症形成的机制及对策 ---------- 郝飞 52
S-163 奥马珠单抗在慢性荨麻疹治疗中的应用 ---------- 赵作涛 53
S-164 胆碱能性荨麻疹的诊治进展 ---------- 唐慧 53
S-165 苯维莫德治疗银屑病：中国对世界的贡献 ---------- 张建中 53
S-166 TFN-α 抗体在银屑病治疗中的应用体会 ---------- 晋红中 53
S-167 皮肤黑素瘤 PD-1/PDL-1 阻断剂治疗的新进展 ---------- 陈翔 54
S-168 瑞金皮肤科 IL-17A 单抗治疗特殊/难治性银屑病及共患病的病例 ---------- 陈利红 54
S-169 Anti-PD-1/L1 治疗相关的皮肤不良反应 ---------- 李延 54
S-170 泛发性水疱、大疱，高嗜酸性粒细胞血症、BP180 与 230 抗体阴性的诊断思路 ---------- 元慧杰 54
S-171 两例分别表现为单个足趾、单个手指远端坏疽的诊断思路 ---------- 施雁庭 54
S-172 可触及性紫癜、水肿性红斑、嗜酸性粒细胞增多及中度贫血的诊断思路 ---------- 史晏绮 55
S-173 表现为风团和 PET-CT 示肝脏多发性结节的诊断思路 ---------- 吴海曦 55
S-174 以急性泛发性脓疱、关节痛而入院患者的诊断思路 ---------- 燕丽 55
S-175 米诺环素、米诺环素联合小剂量激素及中剂量激素治疗大疱性类天疱疮的疗效及安全性—15 年回顾性队列研究 ---------- 王明悦 55
S-176 天疱疮表观遗传学研究进展 ---------- 周生儒 55
S-177 免疫抑制剂在自身免疫性水疱病中的应用 ---------- 冯素英 56
S-178 疱疹样皮炎的研究现状 ---------- 杨宝琦 56
S-179 感染与 Neumann 增殖型天疱疮的诊治及临床病例分享 ---------- 梁俊琴 56
S-180 需要关注的老年皮肤病 ---------- 常建民 56
S-181 老年湿疹皮炎的瘙痒调查及治疗前后炎症因子的变化 ---------- 李邻峰 56
S-182 老年表皮功能的改变与老年病 ---------- 满茂强 57
S-183 老年带状疱疹的诊断与治疗 ---------- 王宏伟 57
S-184 免疫衰老与皮肤病 ---------- 郝飞 57
S-185 重症药疹的治疗 ---------- 施仲香 58
S-186 抗组胺药物不良反应及机制探讨 ---------- 李捷 58
S-187 重症大疱性药疹的研究和治疗进展 ---------- 宋志强 59
S-188 靶向性药物皮炎的发病机制和治疗 ---------- 骆肖群 59
S-189 DRESS 的治疗 ---------- 施辛 59
S-190 特应性皮炎研究领域的热点问题 ---------- 姚志荣 59
S-191 Stem cell competition orchestrates skin homeostasis and ageing (干细胞竞争对皮肤稳态与衰老的调控)

---------- LIU Nan 59
S-192 系统性硬皮病发病机制研究进展 ---------- 肖嵘 60
S-193 银屑病发病机制的基础研究热点 ---------- 陈宏翔 60
S-194 神经-免疫细胞单元（NICU）与皮肤病研究进展 ---------- 梁云生 60
S-195 固有淋巴样细胞在皮肤创伤愈合（wound healing ）中作用的研究 ---------- 丁艳 60
S-196 皮脂膜与表皮通透屏障功能 ---------- 满茂强 61
S-197 化妆品—皮肤屏障的损伤和修复的双刃剑 ---------- 刘全忠 61
S-198 神经酰胺在维持皮肤屏障中的作用 ---------- 张成锋 61
S-199 皮肤屏障功能损伤在银屑病发病中的作用研究 ---------- 党二乐 61
S-200 敏感性皮肤-外界因素、皮肤与系统疾病的共同表现 ---------- 陈利红 61
S-201 维生素 D 受体及其辅助激活因子 DRIP205 对皮肤屏障功能的影响及其机制研究 ---------- 胡立志 62
S-202 基于皮肤屏障的经皮给药研究 ---------- 刘继勇 62
S-203 激素依赖性皮炎的治疗管理 ---------- 杨雪源 62
S-204 痤疮与玫瑰痤疮的异同 ---------- 李吉 63
S-205 痤疮治疗失败的原因及对策 ---------- 何黎 63
S-206 痤疮的非药物治疗 ---------- 项蕾红 63
S-207 痤疮相关综合征：临床表现与发生机制 ---------- 鞠强 64
S-208 光动力治疗新时代——无痛光动力 ---------- 王秀丽 64
S-209 光动力治疗疑难尖锐湿疣病例分享 ---------- 曾抗 64
S-210 光动力疗法在日光性角化病中的临床应用进展 ---------- 陈崑 64
S-211 手术联合光动力在皮肤恶性肿瘤中的应用 ---------- 方方 64
S-212 海姆泊芬光动力治疗鲜红斑痣的难点与对策 ---------- 陶娟 65
S-213 难治性皮肤附属器相关疾病的光动力治疗策略和挑战 ---------- 雷霞 65
S-214 人工智能与医疗决策 ---------- 林长熙 65
S-215 皮肤病人工智能应用场景的构建：特殊人群、特殊效果 ---------- 崔勇 65
S-216 皮肤镜图像智能辅助诊断 ---------- 刘洁 65
S-217 深度学习在皮肤科的应用进展 ---------- 杨寅 66
S-218 人工智能在银屑病中的应用及推广 ---------- 赵爽 66
S-219 CPC1 ---------- 施为 66
S-220 CPC2 ---------- 渠涛 66
S-221 CPC3 ---------- 冯义国 66
S-222 CPC4 ---------- 刘玲 67
S-223 CPC5 ---------- 巴伟 67
S-224 CPC6 ---------- 阎衡 67
S-225 CPC7 ---------- 游弋 67
S-226 CPC8 ---------- 张韡 67
S-227 皮肤科儿童用药的特点与注意 ---------- 王华 68
S-228 儿童抗组胺药物的使用 ---------- 钱秋芳 68
S-229 免疫抑制剂及抗风湿类药物在儿童的应用 ---------- 徐子刚 69
S-230 小分子靶向药物在儿童皮肤病中的应用 ---------- 郭一峰 70
S-231 单抗类药物在儿童皮肤病应用进展 ---------- 李萍 70
S-232 Update on mechanisms of Chlamydial Pathhogenicy ---------- Guangming Zhong 70

S-233 生殖道沙眼衣原体的持续感染与不良结局 ---- 杨斌 70
S-234 沙眼衣原体致病因子的研究进展 ---- 刘原君 70
S-235 沙眼衣原体致病机制与防治初步研究 ---- 李忠玉 71
S-236 抗衣原体药物的研发与进展 ---- 包小峰 71
S-237 噬菌体--衣原体治疗的研究与展望 ---- 刘全忠 71
S-238 地方性真菌病基础及临床研究 ---- 曹存巍 71
S-239 广州地区近 20 年头癣病原菌分布变化分析 ---- 鲁莎 71
S-240 中国头癣病原学最新报告 ---- 李若瑜 72
S-241 头癣的皮肤镜特点分析 ---- 冉玉平 72
S-242 隐球菌感染的耐药检测结果评价 ---- 潘炜华 72
S-243 孢子丝菌病最新研究进展 ---- 李福秋 72
S-244 手部湿疹的治疗难点与对策 ---- 杨斌 72
S-245 国内外手部湿疹指南解读 ---- 张桂英 73
S-246 手部湿疹的诊断与鉴别诊断 ---- 郭庆 73
S-247 过敏原检测在手部湿疹临床诊疗中的应用 ---- 邹颖 73
S-248 全国多中心基于门诊的手部湿疹临床流行病学调查分析 ---- 袁立燕 73
S-249 一组易误诊的皮肤病 ---- 蔡绥勋 73
S-250 一组表现为面部肿胀性红斑结节的疾病诊断 ---- 程浩 74
S-251 发热伴皮疹的鉴别诊断 ---- 乔建军 74
S-252 表现为“常见皮疹”的疑难病例分享 ---- 沈宏 74
S-253 一组难治性皮肤疾病的病因查找 ---- 马丽俐 74
S-254 一组以下肢结节为主要表现的罕见性皮肤病 ---- 李智铭 74
S-255 抗肿瘤分子靶向药物引起的皮肤损害 ---- 陆威 75
S-256 NU-UVB 在皮肤病治疗中的应用 ---- 陈崑 75
S-257 UVA1 治疗硬斑病的新进展 ---- 邹先彪 75
S-258 银屑病光疗的应用及注意事项 ---- 张锡宝 75
S-259 家庭光疗在儿童早期白癜风治疗中的应用 ---- 李珊山 76
S-260 308 准分子激光、308 准分子光、NB-UVB 在白癜风治疗的临床应用 ---- 李强 76
S-261 An overview of the immunology of systemic lupus erythematosus ---- Chak-sing Lau 76
S-262 待定 ---- Martin Aringer 76
S-263 New Insights into immunopathogenesis in Adult-Onset Still’s Disease, an auto-inflammatory disease ---- Der-Yuan Chen 76
S-264 Allogenic mesenchymal stem cell therapy in autoimmune diseases ---- Liyun Sun 77
S-265 Inflammatory skin diseases – sex bias, autoimmunity, and other novel insights ---- Johann E Gudjonsson 77
S-266 Pathomechanism and management of severe cutaneous adverse reactions ---- Wen Hung Chung 77
S-267 Dermal fat, a newly recognized layer of skin innate immune defense ---- Lingjuan Zhang 77
S-268 The pathogenic role of Tfh and Tfh-like cells in lupus ---- Haijing Wu 77
S-269 海姆泊芬光动力治疗鲜红斑痣 ---- 朱学骏 78
S-270 本维莫德治疗银屑病 ---- 张建中 78
S-271 IL-2 治疗天疱疮 ---- 陆前进 78
S-272 大剂量干扰素治疗黑素瘤 ---- 高天文 78

S-273 温热疗法治疗病毒疣 ---------- 高兴华 78
S-274 伴随发热的感染性皮肤病 ---------- 邢卫斌 79
S-275 伴随发热的变态反应性皮肤病 ---------- 谢志强 79
S-276 伴随发热的自身免疫性疾病及炎性疾病 ---------- 李丽 79
S-277 伴随发热的皮肤病的组织病理特点 ---------- 孔祥君 79
S-278 发热为皮肤疾病所提示的诊断线索、以及疾病预后 ---------- 王惠平 80
S-279 The crystal structure of HLA-B*15:02 permits insight into mechanisms of drug hypersensitivity ---------- David Ostrov 80
S-280 Pathways of T-lymphocyte activation with drugs ---------- Dean Naisbitt 80
S-281 Novel Molecular mechnism of severe cutanious eruption ---------- 钟文宏 80
S-282 Etiology and diagnosis of Dapsone Hypersensitivity Syndrome ---------- 赵晴 80
S-283 Cutaneous side effect caused by new biologics and targeted drugs ---------- 赖维 81
S-284 Risk aversion for the application of retinoids beyond package inserts ---------- 夏育民 81
S-285 黑素瘤的病理诊断和鉴别要点 ---------- 涂平 81
S-286 临床及病理如何把握 SPIZ 痣与黑素瘤的诊断 ---------- 刘玲 81
S-287 易误诊黑素瘤的临床与病理特征 ---------- 粟娟 81
S-288 临床误诊的黑素瘤 100 例剖析 ---------- 高天文 82
S-289 中国手部湿疹诊疗专家共识（2020） ---------- 杨斌 82
S-290 慢性瘙痒管理指南 ---------- 谢志强 82
S-291 中国带状疱疹诊疗指南 ---------- 李若瑜 82
S-292 中国痤疮诊疗指南 ---------- 李恒进 83
S-293 中国儿童异位性皮炎诊断标准的建立 ---------- 姚志荣 83
S-294 血管性水肿 ---------- 支玉香 83
S-295 食物过敏研究进展 ---------- 文利平 83
S-296 特异性免疫治疗进展及在皮肤科的应用 ---------- 宋志强 83
S-297 变态反应进程的机制和意义 ---------- 罗晓燕 84
S-298 IgE 的前世今生 ---------- 李巍 84
S-299 妊娠期与哺乳期结缔组织病的合理用药 ---------- 骆丹 84
S-300 妊娠期与哺乳期过敏性疾病的合理用药 ---------- 邓丹琪 84
S-301 妊娠期与哺乳期性病的合理用药 ---------- 周平玉 84
S-302 妊娠期特有皮肤病的诊治策略 ---------- 方红 85
S-303 难辨认癣的诊断及鉴别诊断 ---------- 冉玉平 85
S-304 银屑病特殊表现及鉴别诊断 ---------- 刘晓明 85
S-305 常见皮肤色素减退斑的诊断与鉴别诊断 ---------- 李承新 85
S-306 结节性血管炎诊断及鉴别诊断 ---------- 康晓静 85
S-307 共识的制订背景与要点 ---------- 王刚 86
S-308 生物制剂在银屑病治疗中的应用原则与注意事项 ---------- 赵邑 86
S-309 生物治疗前结核的筛查与处理 ---------- 史玉玲 86
S-310 生物治疗前乙肝的筛查与处理 ---------- 郝飞 86
S-311 类天疱疮复发相关因素及治疗技巧 ---------- 李丽 87
S-312 皮肌炎治疗难点解析 ---------- 李明 87
S-313 重症药疹治疗难点解析 ---------- 晋红中 88

S-314 甲扁平苔藓的治疗难点解析 ---------- 刘维达 88
S-315 伴嗜酸粒细胞增多的复杂性疾病诊治难点解析 ---------- 刘晓明 88
S-316 非肿瘤性皮肤病的皮肤镜术语共识解读 ---------- 刘洁 88
S-317 反射式共聚焦显微镜成像基础及最新进展 ---------- 刘华绪 88
S-318 皮肤激光共聚焦显微镜在损容性皮肤病疗效评估中的应用探讨 ---------- 高敏 89
S-319 皮肤镜在毛发专业门诊及临床研究中的应用 ---------- 周城 90
S-320 皮肤附属器肿瘤的皮肤镜特征与鉴别要点 ---------- 徐峰 90
S-321 皮肤镜下基本血管形态与临床研究进展 ---------- 辛琳琳 90
S-322 多维视角提升诊疗能力—皮肤镜精彩病例分享 ---------- 冉玉平 91
S-323 紫外线诱导皮肤炎症的基础研究进展 ---------- 陈旭 91
S-324 皮肤镜在光老化中的应用 ---------- 邓丹琪 91
S-325 慢性光化性皮炎的诊治进展 ---------- 朱慧兰 92
S-326 多形性日光疹的诊疗进展 ---------- 索朗曲宗 92
S-327 防晒化妆品在光线性皮肤病中的应用 ---------- 骆丹 92
S-328 一组泛发性红斑鳞屑性疾病 ---------- 张桂英 92
S-329 橙黄橘红难辨识 ---------- 刘玲 92
S-330 遗传性皮肤病的镶嵌现象 ---------- 陈志明 93
S-331 一组歪打正着的病例 ---------- 陈连军 93
S-332 外阴病例诊断解析 ---------- 孙婧茹 93
S-333 部分甲床重铺术治疗钳形甲 ---------- 薛斯亮 93
S-334 SVF 胶填充术在皮肤外科中的应用初探 ---------- 赵涛 93
S-335 埋线提升技术在面部年轻化中的应用 ---------- 金承龙 94
S-336 创面愈合与早期干预治疗瘢痕的策略 ---------- 陈勇军 94
S-337 减张缝合的改良及综合处理在皮肤外科中的应用 ---------- 周志克 94
S-338 眼周皮肤术后缺损修复 ---------- 陈淑君 95
S-339 慢性瘙痒介质与管理 ---------- 谢志强 95
S-340 慢性瘙痒的分类管理 ---------- 郝飞 96
S-341 系统源性瘙痒的管理 ---------- 鲁严 96
S-342 老年性慢性瘙痒的管理 ---------- 王宏伟 97
S-343 激光治疗甲病的临床应用 ---------- 骆丹 97
S-344 甲病的皮肤镜表现 ---------- 邹先彪 97
S-345 甲真菌病的常见鉴别诊断 ---------- 潘炜华 97
S-346 儿童甲病的诊疗进展 ---------- 向欣 98
S-347 银屑病维持治疗的策略和思考 ---------- 陈敏 98
S-348 以小腿结节为表现的脂膜炎 ---------- 姜祎群 99
S-349 双小腿结节诊断思路之血管炎篇 ---------- 施为 99
S-350 小腿结节：血管性肿瘤的诊断难点 ---------- 陈佳 100
S-351 小腿结节——软组织肿瘤临床及病理诊断 ---------- 陈思远 100
S-352 小腿结节：肉芽肿性改变的诊断要点 ---------- 陈柳青 100
S-353 广义皮肤屏障修复是黄褐斑的长远治疗策略 ---------- 宋为民 100
S-354 从黄褐斑的发病机制探讨光电治疗选择 ---------- 夏志宽 100
S-355 黄褐斑的中医辨证论治 ---------- 闫小宁 101

S-356 黄褐斑光电治疗的分层管理 ---------- 高琳 101
S-357 新型 OPT 系统（AOPT）在治疗黄褐斑的临床应用研究 ---------- 陈平 101
S-358 皮秒激光在黄褐斑治疗中的利弊与对策 ---------- 李凯 101
S-359 基于组学生物标志物的靶向药物疗效与耐药的早期研究 ---------- 李康 102
S-360 黑素瘤免疫治疗的生物标记物研究 ---------- 陈翔 102
S-361 皮肤 T 细胞淋巴瘤的临床转化研究---------- 张春雷 102
S-362 皮肤鳞状细胞癌的诊疗规范 ---------- 耿松梅 102
S-363 皮肤 T 细胞淋巴瘤大细胞转化的分子机制---------- 汪旸 102
S-364 BET 抑制剂治疗黑素瘤的机制研究 ---------- 印明柱 103

优秀论文

OR-001 阿维 A 治疗巨大跖疣 1 例 ---------- 徐聪聪,孙建方 104
OR-002 左手中指鳞状细胞癌误诊为真菌感染一例 ----------颜冰希,陈司琪,叶丽然等 104
OR-003 羊痘 3 例并文献复习 ----------王今朝,石年,毛辉等 105
OR-004 帕博利珠单抗注射液治疗黑素瘤致肌炎 2 例----------高美艳,宋璞,师蓓等 106
OR-005 一例 NK-CLPD 病例 10 年诊断史—从病理、免疫组化到基因检测、流式免疫分型检测
----------薛晓彤,王川,卢宪梅等 107
OR-006 3 例醋甲唑胺所致 TEN 的不同治疗 ----------杨静,黄琴斯,张婧秋 107
OR-007 Dupilumab 治疗中重度特应性皮炎成人患者长达 3 年显示持续疗效：LIBERTY AD 成人 OLE 研究结果
----------赵琰,Andrew Blauvelt, Iftikhar Hussain 等 108
OR-008 带状疱疹中国专家共识解读 ---------- 杨慧兰 109
OR-009 Efficacy, Safety and Mechanisms of Cepharanthine in the Regional Treatment of Human Primary Cutaneous Melanoma ---------- 刘玉芳,Lin Yao,Zheng Yue 109
OR-010 A20 determines the therapeutic effect of anti-PD-1 immunotherapy in melanoma----------
----------郭伟楠,Ma Jinyuan,Guo Sen 等 111
OR-011 IL-35 在过敏性紫癜中的作用及机制研究 ----------付丽新,杨浩,陈涛 111
OR-012 10X 单细胞转录组测序揭示人类胚胎干细胞向表皮黑素细胞定向分化的关键基因 ----------
----------曾炫皓,王金奇,张琦等 112
OR-013 高响应性闪烁体纳米晶介导的 X 线触发光动力治疗皮肤鳞癌的实验研究 ---------- 石磊,王秀丽 113
OR-014 外泌体介导的 miR-769-5p 转移在紫外线旁观者效应中的作用及机制研究---------- 马委委,周炳荣 114
OR-015 血浆外泌体 miR-375-3p 靶向脂质转移蛋白 GPX4 和铁死亡抑制蛋白 1FSP1 调控角质形成细胞铁死亡在重症药疹发病中的机制研究----------张晨,王刚,付萌 115
OR-016 Caffeic acid phenethyl ester (CAPE) inhibits cell proliferation, intracellular collagen deposition and migration of keloid fibroblasts via TGF-β1/Smad2,3 signaling in vitro.------李初颖,Pi longquan,Jin meitong 等 115
OR-017 皮肤微循环在中国健康肌肤与敏感肌肤中的临床研究 ---------- 杨森 116
OR-018 黄芩苷调控 Treg 细胞在白癜风治疗中的作用及机制研究---------- 祝逸平,许爱娥 117
OR-019 本维莫德乳膏治疗严重特应性皮炎患者的安全性和药代动力学临床研究 ----------张建中,郭丹杰,申娟等 118
OR-020 副肿瘤性天疱疮的临床特征与 Castleman 病的组织病理学联系 ----------王乐一,王明悦,陈喜雪等 118
OR-021 三大系统性红斑狼疮分类标准对区分狼疮病谱中的系统性红斑狼疮和皮肤型红斑狼疮的比较及综述 --
----------靳慧,黄韬,武瑞芳等 119
OR-022 ICOS、PD-1 在大疱性类天疱疮患者皮损中的表达及意义 ----------朱英华,杨敏,彭琳琳等 121
OR-023 依奇珠单抗治疗中国患者斑块型银屑病的药代动力学、安全性和有效性：一项单次和多次给药的 1 期研究

结果 ----------郑敏,陈翔,王丰等 121
OR-024 银屑病患者脑结构改变与银屑病关节炎转变风险增加有关 ----------匡叶红,罗燕,易小平等 122
OR-025 依奇珠单抗在使用过生物制剂的亚裔中重度斑块状银屑病患者中的疗效：一项基于 CORRONA 患者登记数据库的回顾性研究 ---------- 王刚,Russell Thomas Burge,詹露静等 123
OR-026 代谢组学揭示氨基酸和肉碱是银屑病代谢改变的主要特征 ----------陈超,侯桂雪,曾春薇等 124
OR-027 面部年轻化的无创组合方案 ---------- 周海林 124
OR-028 The effect of small dose of botulinum toxin A in treating androgenetic alopecia and literature review ----------蒋安,Sun Jingying,Feng Yanyan 125
OR-029 微针联合脂肪间充质干细胞来源胞外囊泡延缓小鼠皮肤光老化作用及机制研究 ---------- ---------- 何秋敏，曹智,王佩茹 126
OR-030 毛发周期各类毛囊的病理形态学特征及切片展示 ----------杜旭峰,李煜乾,朱麒麟等 126
OR-031 11 例毛囊黏蛋白病的临床及组织病理特点分析 ---------- 王娟,游弋 127
OR-032 80 例脂膜炎的临床病理分析 ----------张婧,纪超,程波等 128
OR-033 微针联合脂肪间充质干细胞胞外囊泡延缓小鼠皮肤光老化 ----------曹智,何秋敏,王佩茹等 128
OR-034 丝氨酸蛋白酶抑制子 SPINK14 基因敲除小鼠模型的构建 ----------李旦,沈佳怡,漏梦莹等 129
OR-035 12 例神经梅毒临床症状与疗效分析 ----------李晶晶,李姗姗,吴敏智 129
OR-036 艾滋病合并重型药疹的临床特点和免疫机制研究 ---------- 唐俊婷,李玉叶 130
OR-037 单中心大样本人群梅毒螺旋体血清学检测结果研究分析 ---------- 安哲 130
OR-038 8363 例尖锐湿疣患者病毒分型及 HPV 九价疫苗基因型比对分析 ----------曾成龙,朱继锋,朱冠男等 131
OR-039 215 例潜伏梅毒流行病学特征及临床疗效分析 ----------刘继峰,叶瑜剑,章一近等 132
OR-040 IPL、rhbFGF 凝胶干预兔激素依赖性皮炎模型后胶原纤维及 MMP1 的变化 ----------徐天华,朱睿,陈茜 132
OR-041 婴幼儿鲜红斑痣的早期病理特征及治疗进展 ---------- 高琳 133
OR-042 Er:YAG 激光联合 Nd:YAG 激光应用于面部年轻化的 Split-face 模式研究 ---------段祉屹,杨智,刘建盟等 134
OR-043 Comprehensive analysis of spectral distribution of a large cohort of Chinese patients with non-syndromic oculocutaneous albinism facilitates genetic diagnosis ----------陈建军,Zhong Zilin 134
OR-044 特应性皮炎患者外周血单个核细胞经球形马拉色菌刺激后基因表达谱研究 ----------陆茂,代亚玲,冉昕等 135
OR-045 新药 Olorofim 抗马尔尼菲篮状菌的体外活性研究 ----------张静,刘红芳,席丽艳等 136
OR-046 陈达灿教授“中土为枢，从脾论治”疑难皮肤病学术思想介绍 ---------- 林颖 137
OR-047 射频溶脂联合线性提拉术治疗 237 例面部年轻化的效果观察----------郭伟楠,陈慧,赵涛 137
OR-048 光动力疗法联合原位预处理与莫氏显微手术治疗“难治性”基底细胞癌：一项回顾性队列研究 -------- ----------俞念舟,赵爽,吴丽莎等 138
OR-049 重组人生长激素对创面愈合的影响及机制研究 ---------- 程传涛,耿松梅 138
OR-050 自噬在光动力疗法中的作用机制研究进展 ---------- 冯颖君,曾抗 139
OR-051 Decorin-mediated regulation of postal hair follicular morphogenesis and cycling ---------- ---------- 景璟,Lu Zhongfa 140
OR-052 抑制转运体 xCT 上调黑素瘤外泌体 PD-L1 诱导巨噬细胞 M2 极化导致黑素瘤 Anti-PD-1/PD-L1 免疫治疗抵抗 ----------刘念,张江林,陈翔等 140
OR-053 SIRT7 contributes to melanoma tumorigenesis and mitochondrial function upon ER stress ---------- ----------易秀莉,Guo Weinan,Wang Huina 141
OR-054 角质形成细胞中 CD147 通过 PLCγ1 信号通路趋化 MDSCs 促进皮肤鳞癌 --------郭也也,张旭,陈翔等 142
OR-055 湿性愈合敷料在供皮区创面应用效果的 meta 分析 ----------曹雯雯,夏童,刘倩等 143
OR-056 新冠肺炎期间医务人员防护用具皮肤不良反应的描述性研究 ----------林志秋,陈吉辉,杨木香 143

OR-057 高频超声在早期蕈样肉芽肿与慢性炎症性皮肤病鉴别诊断中的应用价值 -------王煜坤,牛梓涵,刘兆睿等 144
OR-058 A Study on the Diagnostic Capacity of Skin Tumor Artificial Intelligence-Assisted Decision-Making Software in Real-World Clinical Settings ---------- 李承旭,Fei WenMin,Shen ChangBing 等 145
OR-059 RBX 技术在玫瑰痤疮和敏感性皮肤鉴别诊断中的应用 ----------王小燕,刘子菁,张嘉文等 146
OR-060 天疱疮患者甲损害的临床特征及其与病情严重程度相关性分析 ---------- 胡凤侠, 梁俊琴,康晓静 146

电子壁报

PO-001 Multiple Scrotal Syringomas ---------- 石秀艳 148
PO-002 幼儿甲母痣手术治疗 1 例---------- 李周娜 149
PO-003 原发性胆汁性胆管炎一例 ---------- 倪月琴 150
PO-004 亚急性皮肤型红斑狼疮合并扁平苔藓继发干燥综合征 1 例---------- 田翠翠,马坚池 150
PO-005 Castlema's 肿瘤引起的副肿瘤性天疱疮 3 例 ----------彭佳美,纪明开,陈丽芬等 151
PO-006 继发性皮肤隐球菌感染表现为局部肿瘤样增生 1 例----------桑军军,翁巧玲,吴洁等 151
PO-007 皮损以“化脓性肉芽肿”为表现的乳房部位汗孔瘤 1 例----------彭佳美,纪明开,陈丽芬等 152
PO-008 糖皮质激素联合环孢素治疗落叶型天疱疮 4 例----------彭佳美,纪明开,陈丽芬等 152
PO-009 外阴鳞状细胞癌 6 例----------彭佳美,纪明开,陈丽芬等 153
PO-010 跖部脂溢性角化病 1 例----------张昆,任建文,任建香等 153
PO-011 异维 A 酸治疗皮肤垢着病 1 例 ---------- 徐聪聪,孙建方 153
PO-012 掌跖蕈样肉芽肿 1 例---------- 徐聪聪,姜祎群 154
PO-013 A case of eosinophilic pustular folliculitis---------- 张丽丹,Tan Guiqi,Weng Zhisheng 154
PO-014 丘疹坏死性结核疹一例 ---------- 高琼 156
PO-015 1 例毛囊闭锁三联症患者的护理与分析---------- 申琳 156
PO-016 Kaposi’s Sarcoma complicated after Bullous Pemphigoid treatment: a rare case report----------
----------陈圣安,Wang Lan-Ting ,Chen Zi-Hua 等 157
PO-017 儿童点滴型副银屑病 1 例---------- 王梦蕾 157
PO-018 顶部头皮红色炎性肿块一例 ----------陈玲境,万明顺,何佳等 158
PO-019 Wiskott-Aldrich 综合征合并大疱性类天疱疮 1 例 ----------彭佳美,陈丽芬,方芳等 158
PO-020 葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征继发卡波西水痘样疹 1 例----------何晓玥,于春水,欧阳飞等 159
PO-021 HPV 疫苗相关系统性红斑狼疮 1 例----------朱丽萍,王淼淼,周乃慧等 159
PO-022 皮肤转移癌 1 例---------- 陈丽芬,纪明开 160
PO-023 皮肤着色真菌病 1 例研究---------- 陈丽芬,纪明开 161
PO-024 类风湿性关节炎应用激素治疗并发肺、皮肤隐球菌感染 1 例研究---------- 陈丽芬,纪明开 161
PO-025 A case of highly differentiated squamous cell carcinoma secondary to neurovascular dystrophic leprosy ulcer ----------谢志敏,Ye Jiaqi,Xie Yang 等 162
PO-026 A case of papulonecrotic tuberculid presenting as a unilateral limb lesion ----------
---------- 谢志敏,Dai Xiangnong,Shen Xucheng 等 162
PO-027 慢性苔藓样糠疹误诊为花斑糠疹 1 例----------陈教全,尹忠浩,彭丽倩等 163
PO-028 从中医体质角度分析带状疱疹复发 3 次 1 例---------- 张鹏飞 163
PO-029 汗孔角化症合并巨大基底细胞样鳞癌一例 ---------- 乌日嘎 164
PO-030 中毒性表皮坏死松解症型药疹合并嗜血细胞综合征 1 例----------渠莉田,苏惠春,程波等 164
PO-031 融合性网状乳头瘤病 1 例----------渠莉田,黄瑾雯,苏惠春等 165
PO-032 播散性带状疱疹后 Wolf's 同位反应 1 例----------王淼淼,周乃慧,杨子良等 165

PO-033 婴儿色素失禁症 1 例并文献回顾 林敏,纪超 166
PO-034 耳部毛囊皮脂腺囊性错构瘤 2 例并文献回顾 林敏,纪超 167
PO-035 经典型皮肤卡波西肉瘤 1 例并文献回顾 林敏,纪超 167
PO-036 继发于大疱性类天疱疮的粟丘疹一例及文献回顾 黄瑾雯,纪超,程波等 168
PO-037 典型幼年型毛发红糠疹一例并文献复习 张瑾弛,黄艺桦,纪超等 168
PO-038 播散型浅表型汗孔角化症一例并文献复习 张瑾弛,黄艺桦,纪超等 169
PO-039 炎性线状疣状表皮痣一例并文献复习 张瑾弛,黄艺桦,纪超等 170
PO-040 切削联合光动力疗法成功治疗 1 例口腔疣状癌 俞念舟,施为,陈明亮等 171
PO-041 Linear Cutaneous Lupus Erythematosus Following the Lines of Blaschko in a Chinese Child：Report of a case and review of the literature 郑慧颖,Chen Hao,Zong Wenkai 172
PO-042 青春期痤疮合并项部瘢痕疙瘩性毛囊炎 2 例 余丽娟,吕中法 173
PO-043 Linear alopecia areata 余丽娟,Lu Zhongfa 174
PO-044 色素减退型蕈样肉芽肿三例及文献回顾 汪海清 174
PO-045 全毛囊瘤一例并文献回顾 汪海清 175
PO-046 面部皮肤病六例 于小兵,谢碧波 175
PO-047 小剂量美罗华联合糖皮质激素治疗儿童难治性落叶型天疱疮一例 刘钟,陈柳青 176
PO-048 羊痘 1 例 慕永飞 177
PO-049 双侧不对称带状疱疹合并拉姆齐-亨特综合征 1 例 戴丝淇,黄晓雯,陈玉香等 178
PO-050 下肢红斑溃疡合并消化道出血 1 例 徐梦骏,陈佳琦,曹越兰等 178
PO-051 表现为脓疱的界限类偏瘤型麻风伴 II 型麻风反应 张颖,江阳,王苏平等 179
PO-052 异色病样蕈样肉芽肿 1 例 张颖,冯林,江阳等 180
PO-053 浅表性肢端纤维黏液瘤 1 例 王松挺 180
PO-054 结缔组织痣 2 例 王松挺 181
PO-055 静脉湖伴静脉石形成 1 例 王松挺 181
PO-056 穿掘性毛囊炎治疗验案 陈志超 182
PO-057 中西医结合抢救以 TEN 为初发表现的系统性红斑狼疮 1 例 刘志勇 182
PO-058 结缔组织增生性毛发上皮瘤 1 例 高涛,龙娟 183
PO-059 体癣误诊为接触性皮炎 1 例 袁媛,袁隆,杜华 184
PO-060 Progressive solid facial edema: A neglected symptom of cutaneous angiosarcoma 缪秋菊,GENG YI,XU XIULIAN 184
PO-061 双侧乳头乳晕角化过度症一例并文献复习 欧阳飞 185
PO-062 水疱型毛母质瘤一例并文献复习 欧阳飞 186
PO-063 一例皮肤淋巴瘤并发的噬血细胞综合征 农祥,杨智,李家亮 187
PO-064 原发型斑状萎缩一例并文献复习 王萍萍 187
PO-065 泛发性黄瘤合并家族性高胆固醇血症 1 例 李海英 188
PO-066 泛发性金黄色苔藓一例 谢晓颜,齐蔓莉,李金金等 188
PO-067 盘龙火针联合复方硫软膏治疗结节性痒疹的临床疗效观察 欧阳梦 189
PO-068 慢 Mohs 手术联合光动力治疗外伤后鳞状细胞癌一例 钟慧婷,马寒 190
PO-069 Birt-Hogg-Dube 综合症 1 例 张琪,申九晓,刘青等 191
PO-070 变异型着色性干皮病伴全身多发基底细胞癌一例 张娜,付学锋,王美燕 191
PO-072 Kimura 病合并慢性荨麻疹 1 例 邹爱玲,石娴,解翠林等 192
PO-073 难治性尖锐湿疣一例引发的思考 车启蕾,曾抗 192

PO-074 儿童脓疱型银屑病病例报告一例----------柏忠韬,马丽俐,何睦 193
PO-075 羟基脲致皮肤溃疡 2 例并文献回顾----------王琦,彭学标,曾抗 194
PO-076 以结节性红斑为皮疹表现的布鲁氏菌病 1 例---------- 戴华拓,陈积愫 194
PO-077 首诊为血管神经性水肿的外周 T 细胞淋巴瘤 1 例---------- 戴华拓,陈积愫 195
PO-078 醋甲唑胺所致重症药疹 TEN3 例----------杨静,黄琴斯,张婧秋 195
PO-079 经方治疗脓疱型银屑病、肝功能异常 1 例---------- 黄新炎,黄昊 196
PO-080 中西药治疗药物诱发脓疱型银屑病 1 例---------- 黄新炎,黄昊 197
PO-081 纯经方治疗脓疱型银屑病伴高热 1 例---------- 黄新炎,黄昊 197
PO-082 改良换药法配合颠倒散古方治疗面部 IV 级重度痤疮破溃伤口 1 例---------- 裴璐,张新翠 198
PO-083 泛发性疣状汗孔角化症 1 例----------汪静莎,方杰,颜廷凯等 198
PO-084 Klippel-Trenaunay Syndrome Presenting With Cutaneous Microcystic Lymphangioma and Joint Abnormality: A Case Report---------- 谢锦莹,Cai Yan-Xia,Zhou Shun-Ting 199
PO-085 获得性反应性穿通性胶原病一例---------- 钟静,张丽丹 201
PO-086 Multifocal Cutaneous Infantile Hemangiomas Treated by Oral Itraconazole: A Case Report ---------- ----------吴玮,Pradhan Pradhan,Xin Ran 等 202
PO-087 经典 Darier 病一例并文献回顾----------郭榕榕,陈扬铭,纪超等 204
PO-088 结节性汗腺瘤一例并文献回顾----------郭榕榕,陈扬铭,纪超等 205
PO-089 甲磺酸伊马替尼致扁平苔藓样药疹一例---------- 李林 205
PO-090 先天性角化不良及基因检测一例---------- 钟慧婷,马寒 205
PO-091 淋巴瘤样丘疹病（A 型）10 年随访 1 例---------- 阳眉,李芬 206
PO-092 临床模仿疣状表皮发育不良病理诊断为皮肤淀粉样变病 1 例---------- 王中志,陈江汉 207
PO-093 左肘部 Kimura 病 1 例---------- 王松挺 207
PO-094 臀部汗孔瘤 1 例---------- 王松挺 208
PO-095 1320nm 激光治疗表皮样囊肿经验分享----------严建良,周炯,陶利恩 208
PO-096 红皮病型银屑病合并急腹症一例----------严建良,周炯,陶利恩 208
PO-097 糖皮质激素联合理疗治疗头面部带状疱疹的经验----------严建良,周炯,陶利恩 209
PO-098 儿童种痘水疱病样 EB 病毒感染相关淋巴细胞增生性疾病 1---------- 曹华莉 209
PO-099 伴脓疱型银屑病的泛发性发疹样脓疱病 1 例---------- 曹华莉 210
PO-100 臀部结节 1 例---------- 曹华莉 210
PO-101 牵拉性脱发 1 例---------- 曹庆科 211
PO-102 融合性网状乳头瘤病 1 例---------- 张力文 211
PO-103 异色病样皮肤淀粉样变病 1 例---------- 张力文 212
PO-104 Squamous-Cell Carcinoma associated with Chronic Arsenic Poisoning---------- 许卜方 212
PO-105 青年女性皮脂腺瘤 1 例----------孙喆,樊卓,侯川等 214
PO-106 反应性穿通性胶原病 1 例---------- 马李智 214
PO-107 恶性单纯性汗腺棘皮瘤 1 例----------陈浩,刘艳,章培等 215
PO-108 点状汗孔角化症一例---------- 曹越兰 215
PO-109 嗜酸性粒细胞增多性血管淋巴样增生一例---------- 曹越兰 215
PO-110 隆突性皮肤纤维肉瘤一例---------- 曹越兰 216
PO-111 嗜铬细胞瘤并发白癜风一例----------王涌,林永祥,童学娅等 216
PO-112 Mutation of COL7A1 in Aplasia Cutis Congenita with Dystrophic Epidemolysis Bullosa: Bart Syndrome ----------张超,Xu XueGang,Zhang Liang 等 217

PO-113 Rowell 综合征一例---------- 饶朗 219
PO-114 SAPHO 综合征 1 例---------- 饶朗 219
PO-115 长岛型掌跖角皮症 2 例---------- 王嘉玥,汪盛 220
PO-116 掌跖角皮症伴耳聋 1 例---------- 王嘉玥,汪盛 221
PO-117 泛发型毛囊角化病 1 例----------王瑞齐,李维,张浩 221
PO-118 表现为环状红斑的大疱性类天疱疮一例----------王瑞齐,李维,张浩 222
PO-119 汗孔角化症在影像学中的特殊表现----------张歆,敖俊红,杨蓉娅 222
PO-120 经典型残毁性掌跖角皮症 1 例---------- 王嘉玥,汪盛 223
PO-121 奥马珠单抗治疗过敏性皮肤病的病例分享----------李常兴,兰海梅,韩凯等 223
PO-122 大疱性类天疱疮---------- 张珊,杨雪源 224
PO-123 表现为硬下疳的再感染梅毒 1 例---------- 李巧玲 224
PO-124 临床易误诊的深在性皮肤 Rosai-Dorfman 病---------- 成文静,王雷 225
PO-125 表现为多发性纤维毛囊瘤的 Birt-Hogg-Dube 综合征一例---------- 成文静,王雷 226
PO-126 表现为脱发性斑块的弥漫性神经纤维瘤一例报告----------温妤婕,杨淑霞,汪旸 227
PO-127 特瑞普利单抗治疗转移性黑色素瘤中继发皮肌炎 1 例---------- 薛敏敏,韩世新 227
PO-128 益赛普治疗药物超敏反应综合征 1 例---------- 王建有,曹华莉 228
PO-129 肺癌转移合并类天疱疮 1 例---------- 王建有,徐梦骏 229
PO-130 左氧氟沙星引起大疱性光敏性皮炎 1 例---------- 王建有,徐梦骏 229
PO-131 误诊为盘状红斑狼疮的皮肤浅表基底细胞癌一例---------- 蔡绥勋 230
PO-132 汗孔角化症家族的一少见成员---------- 蔡绥勋 230
PO-133 皮肌炎伴发寻常型银屑病 1 例并文献复习---------- 宋常君,顾恒 231
PO-134 鼻咽癌皮肤转移 1 例----------徐梦骏,陈佳琦,曹越兰 231
PO-135 二期梅毒合并硬下疳 1 例---------- 徐梦骏 232
PO-136 UVB 治疗嗜酸性粒细胞增多性皮炎 1 例---------- 吴贤杰 232
PO-137 老年性播散型带状疱疹 1 例---------- 吴贤杰 233
PO-138 无肌病型皮肌炎 1 例---------- 吴贤杰 233
PO-139 斑疹伤寒合并心衰一例----------周炯,陶利恩,严建良 234
PO-140 皮肌炎合并肠道穿孔一例----------周炯,陶利恩,严建良 234
PO-141 新型冠状病毒疫情下成功救治尼美舒利颗粒致大疱表皮松解型药疹 1 例----------易秀群,曾同祥,刘绍兰 234
PO-142 灰泥角化病误诊为汗孔角化症一例---------- 林于樱 235
PO-143 表皮生长因子治疗面部手术后未缝合伤口愈合过程临床观察---------- 沈金翠 235
PO-144 兄弟同患多发性化脓性肉芽肿---------- 沈颖 236
PO-145 Netherton 综合征 1 例----------王倩,曾跃斌,王迪等 236
PO-146 儿童带状疱疹 3 例并文献复习----------王倩,曾跃斌,王迪等 236
PO-147 阿达木单抗治疗后出现红皮病---------- 沈颖 237
PO-148 表现为疣状痣的汗孔角化症一例---------- 沈颖 237
PO-149 成人肘部丛状血管瘤 1 例---------- 万聪翀 237
PO-150 木村病伴网状青斑 1 例并文献复习----------彭丽倩,田歆,刘玉梅等 238
PO-151 CD34+浅表纤维母细胞瘤 1 例---------- 李伟,满孝勇 238
PO-152 蜱虫叮咬 3 例---------- 李伟 239
PO-153 龟头银屑病 1 例---------- 李伟 239
PO-154 注射肉毒毒素除皱引发过敏 1 例---------- 黄蕾 240

PO-155 女性红细胞生成性原卟啉病 1 例 ----------何丽莎,路永红,蔡琦 240
PO-156 成人 Kaposi 水痘样疹一例 ---------- 何丽莎,路永红 241
PO-157 结节性脂肪坏死伴胰腺癌一例 ---------- 何丽莎 241
PO-158 获得性反应性穿通性胶原病 1 例----------何丽莎,聂建军,蔡琦等 242
PO-159 光动力治疗中重度痤疮 36 例护理体会 ---------- 白美蓉 242
PO-160 泛发性色素性扁平苔藓 1 例---------- 阚蓓 242
PO-161 右小腿 Paget 样鲍温病---------- 朱颜俊 243
PO-162 误诊为过敏性紫癜的系统性红斑狼疮一例 ---------- 姚明 243
PO-163 弹性纤维性假黄瘤一例 ---------- 姚明 243
PO-164 误诊为胆囊炎的带状疱疹一例 ---------- 周沂 244
PO-165 家族性无痛性多发性平滑肌瘤 1 例---------- 周沂 244
PO-166 疣状皮肤结核 1 例----------张俪,赵玲一,刘艳 245
PO-167 掌黑癣 1 例----------李欣欣,王婷婷,周伟芳等 245
PO-168 毛平滑肌瘤 1 例----------李欣欣,吕中法,蔡绥勋 246
PO-169 面部大面积坏疽性脓皮病 1 例----------张宪旗,景璟,汤庄力等 246
PO-170 单纯疱疹合并带状疱疹 1 例---------- 张宪旗 247
PO-171 对称性进行性红斑角化病 1 例---------- 张宪旗 247
PO-172 特殊表现拔毛癖 1 例---------- 张宪旗,胡晶晶 247
PO-173 A case of benign atrophic papulosis in a young man----------陆凌怡,Zhou Ping 248
PO-174 一例胫腓骨骨折术后钢板外露的伤口处理 ---------- 肖禾 250
PO-175 Unilateral distribution of multiple cutaneous piloleiomyomas in a middle-aged man ----------
----------陆凌怡,Zhou Ping 250
PO-176 海分枝杆菌肉芽肿 1 例----------吴琼,潘展砚,鞠强等 252
PO-177 红皮病伴淋巴结肿大 1 例：蕈样肉芽肿或 Sézary 综合征？ ----------李园园,马丽俐,曹毅 252
PO-178 A case of Quadrichrome vitiligo----------潘清丽,Tian Xin,Liu Yumei 等 253
PO-179 一波三折的丹毒 1 例---------- 蔡春秋,李园园 255
PO-180 靶样含铁血黄素沉积性血管瘤 1 例---------- 汤庄力,满孝勇 256
PO-181 泛发性发疹性皮肤纤维瘤合并慢性 HBV 感染 1 例 ----------李聪慧,王文菊,徐磊等 256
PO-182 Kimura 病 1 例---------- 徐凡,郑敏 257
PO-183 “蓝眼睛”色素血管性斑痣性错构瘤病 1 例---------- 罗翔 258
PO-184 D 型淋巴瘤样丘疹病 1 例----------陈司琪,颜冰希,陈学嫣等 258
PO-185 持久性色素异常性红斑 1 例----------郭建美,吴波,冯燕艳 259
PO-186 幼儿肥大细胞增多症 1 例---------- 郭建美 259
PO-187 他克莫司治疗丛状血管瘤 1 例---------- 肖月,蒋献 260
PO-188 皮肤异色病样淀粉样变 1 例----------陈霞,聂建军,刘艳等 260
PO-189 以皮疹为首发表现的血管免疫细胞性 T 细胞淋巴瘤 1 例----------张敏,刘怡,曾彦 261
PO-190 带状疱疹后 Wolf's 同位反应 1 例 ----------汤庄力,严建良,满孝勇 262
PO-191 线状扁平苔藓 1 例----------汤庄力,吕琳娜,景璟等 262
PO-192 二例颈部白色纤维性丘疹病临床病理观察 ---------- 刘艳 263
PO-193 未定类组织细胞增生症 1 例----------彭乔,阚蓓,陈明等 263
PO-194 成人线状 IgA 大疱性皮病 1 例----------张勇,赵玲一,蒋存火等 264
PO-195 皮肤 Rosai-Dorfman 病误诊 1 例 ---------- 王一鸣,李芬 264

PO-196 银屑病合并丘疹性棘层松解角化不良 ---- 王一鸣 265
PO-197 黑头粉刺痣 1 例并文献复习 ---- 刘静穆 265
PO-198 食用芫荽致植物-日光性皮炎 1 例 ---- 刘静穆 265
PO-199 新生儿皮肤肥大细胞增生症 1 例 ---- 高诗燕 266
PO-200 残毁性掌跖角皮症伴头发生长障碍一例 ---- 高诗燕 266
PO-201 鼻型结外 NK/T 细胞淋巴瘤 1 例 ---- 严丹 266
PO-202 恙虫病 1 例 ---- 卞彩云 267
PO-203 带状疱疹后反应性穿通性胶原病样 Wolf’s 同位反应 ---- 徐磊 267
PO-204 皮肤镜观察单发性斑块型汗孔角化症 1 例 ---- 徐磊 268
PO-205 高频超声观察疼痛性脂肪疝 1 例 ---- 徐磊 268
PO-206 皮肤幼虫移行症 1 例： 皮肤镜及皮肤 CT 表现 ---- 徐磊 269
PO-207 获得性指（趾）部纤维角化瘤 1 例 ---- 裴宝强 269
PO-208 毛母质瘤 1 例 ---- 郎琳 269
PO-209 DDS 成功治疗疱疹杨皮炎 1 例 ---- 邓利丽 270
PO-210 DLE 合并扁平苔藓一例 ---- 邓利丽 270
PO-211 发疹性汗管瘤一例 ---- 邓利丽 271
PO-212 食物酵素引发的大疱性类天疱疮样药疹 1 例 ---- 邓利丽 271
PO-213 中医拔罐联合异维 A 酸治疗聚合性痤疮 2 例 ---- 邓利丽 271
PO-214 疣状肢端角化症一例 ---- 邓利丽 271
PO-215 以寻常型银屑病及寻常疣为表现的 HIV 感染一例 ---- 邓利丽 272
PO-216 羟氯喹致药物性皮炎 1 例 ---- 邓利丽 272
PO-217 儿童大疱性类天疱疮 1 例 ---- 张竹汀 272
PO-218 1 例易误诊的线状皮肤红斑狼疮的皮肤镜观察 ---- 孟慧敏 273
PO-219 皮肤镜观察腋窝汗管瘤 1 例 ---- 孟慧敏 273
PO-220 皮肤平滑肌瘤 1 例及其皮肤超声观察 ---- 孟慧敏 274
PO-221 腋窝乳头状汗管囊腺瘤合并管状腺瘤 1 例 ---- 孟慧敏 274
PO-222 疣状皮肤结核误诊股癣一例 ---- 孟慧敏 274
PO-223 误诊蕈样肉芽肿 1 例 ---- 韩莉 275
PO-224 Atypical Facial Tinea Incognito in a child ---- 郑璐 275
PO-225 “孪生”天疱疮 1 例 ----陶利恩,周炯,满孝勇 276
PO-226 朗格汉斯细胞的组织细胞增多症 1 例 ----陶利恩,周炯,严建良 276
PO-227 仑伐替尼致手足皮肤反应 1 例 ----项立明,饶朗,刘静穆等 277
PO-228 合并病毒疣的结节性类天疱疮一例 ---- 孙艳虹 278
PO-229 蜘蛛咬伤致左臂溃疡一例 ---- 陈佳琦 278
PO-230 外阴硬化萎缩性苔藓一例 ---- 陈佳琦 279
PO-231 肛周巨大鲍温样丘疹病一例 ---- 孙艳虹 279
PO-232 背部皮肤淋巴血管瘤一例 ---- 陈佳琦 280
PO-233 毛囊角化病合并血小板减少症一例 ---- 孙艳虹 280
PO-234 播散性皮肤鸟分枝杆菌感染一例 ----颜冰希,陈学嫣,陈佳琦等 281
PO-235 面颈部播散性粟粒性狼疮一例 ----颜冰希,王昭圆,陈学嫣等 281
PO-236 以下唇糜烂为首发表现的二期梅毒 1 例 ----黄雁舟,颜冰希,王昭圆等 281
PO-237 276 例荨麻疹患者的回顾性临床分析 ---- 吕中法 282

PO-238 Broq 假性斑秃一例 吕中法 282
PO-239 Diamond 三联征 1 例 刘伦飞,朱鋮垚,胡红华等 282
PO-240 误诊为体癣的嗜酸性脓疱性毛囊炎 1 例 刘伦飞,胡红华,朱鋮垚等 283
PO-241 复发性鼻部皮肤混合瘤 1 例 徐凡,满孝勇 283
PO-242 泛发性炎性线性疣状表皮痣 1 例 吴曹英 284
PO-243 乳头 Paget 病一例 陈学嫣,颜冰希,满孝勇 284
PO-244 新生儿红斑狼疮 2 例 徐萍,金炯娜 285
PO-245 从“双眼睑红肿为主要表现的干燥综合征”浅谈眼部红斑水肿性疾病的鉴别诊断 景璟,张宪旗,满孝勇 285
PO-246 一个花样女孩的“花样”皮疹 吕艳思 286
PO-247 银屑病合并白癜风 1 例 张静,满孝勇 287
PO-248 神经鞘黏液瘤一例 张恋,谭竞宜,王鑫等 287
PO-249 英夫利昔单抗治疗 Stevens-Johnson 综合征一例并文献复习 张秀莲,关欣*,刘子莲等 288
PO-250 双眼睑持续肿胀一例 吴超,曾跃平 289
PO-251 甲型流感伴发皮疹 1 例 刘宏业,郭书萍,贺红霞等 289
PO-252 表现为丘疹、结节、斑块、肿物且累及全身皮肤的家族性多发性毛发上皮瘤 1 例 朱慧玲,杨丽珍,熊春萍 290
PO-253 1 例寻常型天疱疮合并大面积皮肤出血患者的个案体会 周玉萍,范敏 290
PO-254 类脂质渐进性坏死一例 俞颖哲,蒋如芬 291
PO-255 程序性死亡蛋白-1(PD－1)抑制剂致大疱性类天疱疮样反应一例 杨新方,赵建斌 292
PO-256 着色性干皮病并发巨大鳞状细胞癌 1 例 陈旭娥,盛良,马婷 292
PO-257 脉冲染料激光联合糖皮质激素治疗注射美容后异物肉芽肿一例 鲁亚青,李雪莉 292
PO-258 Facial macules mimicking open-mouthed Pacmans under dermoscopy: a case of arthropod? 戴茹,Zhu Xiaoxia 293
PO-259 Linagliptin-associated bullous pemphigoid—the first case in China 刘阳春,Zhao Wenling,Li Li 293
PO-260 A significant congenital hemangioma on the head 刘阳春,Li Li 296
PO-261 融合性网状乳头瘤病误诊为汗斑 1 例 冯雷,黄美兴,朱璐等 297
PO-262 肠病性肢端皮炎 1 例 岳淑珍,汤建萍,周斌等 298
PO-263 EBV 阳性的皮肤粘膜溃疡一例 王娟,游弋,翟志芳等 298
PO-264 口服网购药致甲氨蝶呤中毒 1 例 郑文,金婴,冯永芳 299
PO-265 成人黄色肉芽肿一例 汪海清,林敏 300
PO-266 成人卡波西水痘样疹 1 例 范欣,陆凌怡,林秉奖 300
PO-267 透明细胞棘皮瘤一例 朱艳婷 301
PO-268 原发性皮肤边缘区 B 细胞淋巴瘤一例并文献回顾 朱艳婷 301
PO-269 汉族经典型卡波西肉瘤一例 朱磊,钟维,黄钰淇等 302
PO-270 光动力联合手术削除、点阵二氧化碳激光治疗难治性跖疣 徐雅婷,徐宇轩,莫星帆等 302
PO-271 表现为扁桃体脂肪疝的 Goltz 综合征 1 例 王姊娟,汪慧君,林志淼 303
PO-272 PD-1 抑制剂 nivolumab 导致中毒性表皮坏死松解症一例 杨凡萍,骆肖群,陈圣安等 303
PO-273 SAPHO 综合征病例分享 黄美玲,吴原 304
PO-274 多发性牛奶咖啡斑一例并文献回顾 张谊华,朱艳婷 305
PO-275 Scrotal ulceration: a new cutaneous reaction following pemetrexed and bevacizumab 曹蓉,wang fei,suqianya 等 305

PO-276 肥大细胞增生症一例并文献回顾 朱艳婷,张谊华 305
PO-277 3 例足部 Kaposi 肉瘤临床病理分析 朱艳婷,阮诗钒 306
PO-278 浅表剃须联合光动力治疗口腔扁平苔藓一例 樊辉 306
PO-279 前额硬斑病样基底细胞癌一例 林萍萍,冉梦龙,李航 306
PO-280 抗 MDA5 抗体阳性重症皮肌炎 1 例 陈文文,夏育民 307
PO-281 西妥昔单抗诱发痤疮型药疹 10 例并文献回顾 陈文,张婧,纪超等 307
PO-282 系统性红斑狼疮患者同时发生皮肤分枝杆菌感染和皮肤弥漫大 B 细胞淋巴瘤一例 胡宇晴,王晨,金江等 308
PO-283 线状 IgA 大疱性皮病 3 例并文献回顾 陈文,纪超 309
PO-284 长期被误诊的老年 Mibelli 汗孔角化症 1 例 刘雯敏 310
PO-285 女性外阴部汗管瘤 1 例并文献回顾 陈文,纪超,陈媛媛 310
PO-286 头皮糜烂性脓疱性皮病 2 例 贾肖肖,沈利玲,唐艳丽等 311
PO-287 溃疡性结肠炎合并坏疽性脓皮病一例并文献回顾 张谊华,阮诗钒 311
PO-288 持久性隆起性红斑 1 例并文献回顾 阮诗钒,张谊华,纪超等 312
PO-289 儿童弹性纤维假黄瘤一例并文献回顾 张谊华,阮诗钒 313
PO-290 司库奇尤单抗成功治疗儿童脓疱型银屑病 3 例并文献回顾 阮诗钒,张谊华,纪超 313
PO-291 穿通性皮肤病 4 例并文献回顾 阮诗钒,朱艳婷,程波 314
PO-292 获得性肢端纤维角皮瘤 1 例并文献回顾 阮诗钒,朱艳婷,纪超 315
PO-293 肺腺癌皮肤转移一例 李萌萌,冯晓然 316
PO-294 生物制剂联合糖皮质激素治愈重症药疹 1 例 张朝霞,杜东红,施仲香 316
PO-295 以风团为主要表现的自身免疫性疱病 2 例 张朝霞,王广进,施仲香 317
PO-296 副耳 1 例并文献回顾 赵丽,林敏,郭榕榕 317
PO-297 皮肤再生不良 1 例 杨雅杰,郑焱 318
PO-298 下肢淋巴水肿合并非特指型 EBV 阳性弥漫大 B 细胞淋巴瘤一例 严若恬,严翘,董正邦等 319
PO-299 紫色色杆菌感染 1 例 江弘婧,舒虹 319
PO-300 播散性带状疱疹伴肾移植一例 沈波 320
PO-301 带状疱疹伴 HIV 感染一例 沈波 320
PO-302 肥大细胞增生症一例 沈波 321
PO-303 动静脉血管瘤 1 例并文献回顾 鲍成贝,纪超 321
PO-304 小腿结节性多动脉炎 1 例并文献回顾 鲍成贝,纪超 321
PO-305 皮肤未分化多形性肉瘤 1 例 刘洋爱,董正邦,王飞 322
PO-306 Isotretinoin-induced Acne Fulminans Without Systemic Symptoms Treated Excellent With 5-Aminolevulinic acid photodynamic therapy 刘佳,shi lei,zhang linglin 等 323
PO-307 化脓性汗腺炎合并 KT 综合征一例 NCSTN 基因新突变报道 林艳艳,林立航,肖学敏 324
PO-308 左前臂血管球瘤一例 张谊华,朱艳婷 325
PO-309 反常性痤疮一家系 PSENEN 基因突变测序研究 马莉,徐浩翔,王宝玺等 325
PO-310 大疱性类天疱疮合并获得性血友病甲 1 例 蔡新颖,肖凤丽 325
PO-311 表现为网状青斑的 SLE 继发冷纤维蛋白原血症一例 陈星宇,曲才杰,史同新 326
PO-312 5-aminolaevulinic Acid-photodynamic Therapy Combined with Tretinoin for the Treatment of Refractory Condylomata Acuminata: Report of 40 Cases and Review 黎悦,Wang Fang,Zhang Ruzhi 等 327
PO-313 多发性毛发上皮瘤 1 例并文献复习 杨娇,张正中 327
PO-314 人工皮炎 2 例 胡红华,刘伦飞,朱铖垚 328

PO-315 获得性反应性穿通性胶原病合并糖尿病 1 例----李婵婵,吴剑波,贾欣睿等 328
PO-316 持久性发疹性斑状毛细血管扩张 1 例---- 胡红华 329
PO-317 梅毒性淋巴结炎 1 例---- 胡红华 329
PO-318 Toe absence related to verrucous carcinoma----郑晓丽,Yi Fei,Jiang Yiqun 等 329
PO-319 移植物抗宿主病一例---- 瞿镔 330
PO-320 焦虑后出现白癜风及线状硬斑病 1 例---- 任婉英,卢涛 331
PO-321 误诊为皮炎与荨麻疹的甲状腺功能性疾病两例---- 竺璐 331
PO-322 罕见突变引起的 1 例不典型早老症及文献回顾---- 陈思倩,肖学敏 332
PO-323 阴茎黑素瘤 1 例并文献回顾---- 鲍成贝,纪超 333
PO-324 心脏介入治疗致放射性皮炎 1 例----张莹,陈浩,孙建方 333
PO-325 Bullous and hemorrhagic lichen sclerosus - two cases report---- 张莹,chen hao,sun jianfang 334
PO-326 系统性皮肤淀粉样变 1 例---- 孔霜霜 335
PO-327 泛发性脓疱型银屑病合并再发皮肤鳞癌 1 例----罗燕,匡叶红,王巧林等 336
PO-328 淡紫紫孢菌致皮肤感染一例----暴芳芳,刘永霞,刘红等 337
PO-329 家族性慢性良性天疱疮（新移码突变）合并尖锐湿疣一例----李芙蓉,张悦昕,李倩茜等 337
PO-330 皮下型 Sweet 综合征伴乳腺癌一例----陆郅尚,陈梅,董正邦等 338
PO-331 鲜红指甲不是病----路文华,匡叶红,朱武 338
PO-332 苔藓样皮肤淀粉样变 1 例并文献回顾----赵丽,林敏,郭榕榕 338
PO-333 温热治疗泛发性传染性软疣合并特应性皮炎 1 例---- 孙冬红,高兴华 339
PO-334 双侧双重带状疱疹 1 例----尹斌,华伟,李凡 340
PO-335 大阴唇血管肌纤维母细胞瘤 1 例---- 唐艳丽,于小兵 340
PO-336 念珠状发一例----李翔倩,陈柏孚,张建中等 340
PO-337 未定类细胞组织细胞增生症 1 例----曹珊,陈声利,卢宪梅等 341
PO-338 表现为纵行黑甲的甲下 Bowen 病 1 例----刘宇,王雷,李春英等 341
PO-339 以皮肤结节为首发症状的肺癌 1 例----彭翊倩,董正邦,王飞 342
PO-340 甲下蓝痣 1 例---- 邹雪可,杨淑霞 343
PO-341 持久性色素异常性红斑 1 例---- 房小凯,杨青 343
PO-342 嗜血分枝杆菌致皮肤感染一例----暴芳芳,刘红,吴梅等 344
PO-343 Multiple giant trichilemmal cysts：a case report ---- 王燕军,yu junfen 344
PO-344 伴 IL-36RN 基因突变的地图舌及连续性肢端皮炎一例----张莹,温志华,刘毅等 345
PO-345 卡氏枝孢瓶霉致皮肤感染一例----暴芳芳,于美玲,于长平等 346
PO-346 少汗性外胚叶发育不良合并重度特应性皮炎一例----李翔倩,陈柏孚,张建中等 346
PO-347 儿童线状 IgA 大疱性皮病 1 例----陈祚玺,于长平,王娜等 347
PO-348 偶然分枝杆菌所致感染性肉芽肿 1 例----陈祚玺,王娜,于长平等 348
PO-349 穿通性光泽苔藓一例----李翔倩,张建中,周城 348
PO-350 寻常狼疮 1 例---- 吴红,孙乐栋 349
PO-351 泛发型扁平苔藓 1 例---- 吴红,孙乐栋 349
PO-352 Granulomatous Mycosis Fungoides Presented as Multiple Subcutaneous Masses：a case of 6-year follow-up ---- 王婷婷 350
PO-353 单用沙利度胺治疗成人肛周朗格汉斯细胞组织细胞增生症一例---- 乐张慧,孙建方 350
PO-354 匍形性回状红斑---- 周鹏飞 350
PO-355 皮肤转移癌 1 例并文献回顾----赵丽,林敏,郭榕榕 351

PO-356 Multiple Adult Xanthogranuloma: A Rare Case Report with Characteristics---------- 何素玲,Tian Xin,Li Runxiang 等 351
PO-357 重症皮肌炎合并嗜血细胞综合征 1 例----------曹畅,巩毓刚,刘刚 352
PO-358 肉芽肿性口周皮炎一例 ---------- 常雯茜,颜潇潇 353
PO-359 色素异常性皮肤淀粉样变 1 例----------董嘉琤,梁官钊,徐秀莲等 353
PO-360 成人无皮疹型 Stevens-Johnson 综合征 1 例---------- 王新新,瞿镔 354
PO-361 带状疱疹性脑炎合并脊髓痨 ----------唐芹芹,牟韵竹,陈玉娟等 354
PO-362 肾移植术后伴播散性带状疱疹 1 例---------- 王新新,瞿镔 355
PO-363 表现为冻疮样皮疹的系统性红斑狼疮 1 例---------- 贾肖肖,竺璐 355
PO-364 Cutaneous metastasis from ovarian serous adenocarcinoma  ---------- 林梦婷,Ji Chao,Zhang Ziping 等 356
PO-365 PD-1 抑制剂诱发大疱性类天疱疮 1 例 ----------李思哲,何春霞,左亚刚等 356
PO-366 别嘌呤醇引起的 DRESS 合并 TEN 一例----------黄瑾雯,程波,纪超 357
PO-367 鼻部奴卡菌病 1 例 ---------- 姚宏亮 358
PO-368 盐酸多西环素治疗游泳池肉芽肿 2 例---------- 亢婷 358
PO-369 头皮丘疹、脓疱 1 例---------- 沈利玲,于小兵 359
PO-370 肝恶性肿瘤伴 Addison 病一例---------- 徐珍,瞿斌 359
PO-371 medallion-like dermal dendrocyte hamartoma on the abdomen of a 10 year old boy ---------- 李佳卿,Xue Ruzeng 360
PO-372 大疱性硬化性萎缩性苔藓 1 例---------- 袁云雁 360
PO-373 银屑病合并鳞状细胞癌一例 ---------- 孙婧茹,汪旸 361
PO-374 国内首报靶样含铁血黄素沉积性黑素细胞痣一例----------韩飞,牛妍艳,董正邦等 362
PO-375 疣状血管瘤一例 ---------- 李小欢 362
PO-376 面部皮肤混合瘤 1 例---------- 袁云雁 363
PO-377 单侧持久性发疹性斑状毛细血管扩张症 1 例----------郑晓丽,易飞,梁官钊等 363
PO-378 误诊为“皮肤淀粉样变”的胫前营养不良型大疱性表皮松解症 ---------- 谢明星 363
PO-379 白癜 1 例---------- 谢明星 364
PO-380 增殖性红斑 1 例 ---------- 谢明星 365
PO-381 红斑肢痛症 1 例---------- 谢明星 365
PO-382 父子面部同患基底细胞癌 ---------- 谢明星 365
PO-383 皮肤垢着病 1 例 ---------- 谢明星 366
PO-384 窝状角质松解症 1 例---------- 谢明星 366
PO-385 Subungual Angiokeratoma Simulating a Malignant Melanoma: A Case Report and Mini Review ---------- 阳熙照,Zhao Shuang,Tang Yan 等 367
PO-386 Reflectance Confocal Microscopy for Auxiliary Diagnosis of Mammary Paget’s Disease ----------李春晓,Yang Xiaoqin,Wang Peiru 等 368
PO-387 带状疱疹复发四次 1 例----------盘金玲,张诚昊,廖龙鑫等 369
PO-388 肢端无色素性黑素瘤 1 例----------郑晓丽,梁官钊,徐秀莲等 370
PO-389 Upper left eyelid squamous cell carcinoma in a xeroderma pigmentosum patient treated by ALA-PDT combined with holmium laser successfully ----------陈琦,Shi Lei,Li Chunxiao 等 370
PO-390 外阴硬化性萎缩性苔藓继发鳞癌 1 例----------权哲,张蓓蓓,王婷婷等 372
PO-391 甲下外生性骨疣 1 例并文献回顾---------- 林敏,纪超 372

PO-392 成人水疱型毛母质瘤 1 例----滕小越,刘宏杰,薛斯亮 373
PO-393 结节性硬化症一家系 TSC1 基因突变检测----王燕波,曾俊杰,杨娇等 373
PO-394 硬红斑 1 例----郑晓丽,梁官钊,王小坡等 374
PO-395 一例生长在外阴皮肤上的结节性恶性黑色素瘤---- 聂晶 374
PO-396 乳房皮肤肌纤维瘤 1 例---- 曾俊杰,张正中 375
PO-397 苯维莫德乳膏成功治疗顽固性手湿疹一例----杨晓晶,黄景宜,彭芬等 375
PO-398 狼疮性脂膜炎 1 例---- 曾俊杰,张正中 376
PO-399 由犬小孢子菌引发全身泛发性体癣一例---- 陆璇 376
PO-400 胫前粘液性水肿误诊为蜂窝织炎 1 例----吴登艳,丁倩,谭燃景等 377
PO-401 遗传性对称性色素异常症 1 例及文献回顾----林梦婷,纪超,张子平等 377
PO-402 结缔组织增生性毛发上皮瘤 1 例---- 杨海潮 377
PO-403 急性泛发性发疹性脓疱病 1 例---- 杨海微,齐蕊 378
PO-404 孢子丝菌样表现的原发性皮肤诺卡菌病 2 例----阳何丽,庄凯文,冉玉平 378
PO-405 以全身红斑脱屑为首发症状的恶性淋巴瘤 1 例----谢玉燕,喻丽,代红艳等 379
PO-406 皮肤毛霉病 1 例----李乔,朱沁媛,陈连军 380
PO-407 汗孔角化样小汗腺孔和真皮导管痣 1 例----徐倩玥,程茹虹,陈洁等 380
PO-408 色素性基底细胞癌和黑色素瘤相互误诊各 1 例及皮肤镜检查----陆海涛,段昕所,李保强 381
PO-409 基层医院诊治大疱性系统性红斑狼疮 1 例----陆海涛,李保强,段昕所 381
PO-410 Simultaneous coexistence of pemphigus foliaceus and bullous pemphigoid：A case report----
---- 杨凡萍,Luo Xiaoqun,Chen Shengan 等 381
PO-411 Becker 痣并发神经纤维瘤和蓝痣 1 例---- 吕嘉琪,常建民 382
PO-412 表现特殊的二期梅毒 1 例---- 齐海花,段昕所 383
PO-413 益赛普联合激素治疗抗甲状腺药物所致孕妇药物超敏反应综合征 1 例---- 陈雪琴 383
PO-414 S-100 阴性皮肤颗粒细胞瘤一例----许功军,黄池清,方金仙等 384
PO-415 Sweet 综合征一例并文献复习---- 余霞,于春水 385
PO-416 经皮低频电刺激治疗淤积性皮炎 1 例---- 张宇婷,张海萍 385
PO-417 副肿瘤性肢端角化症 1 例---- 张筱雁 386
PO-418 报道 1 例获得性反应性穿通性胶原病---- 李俊龙,王建琴 386
PO-419 皮肤镜辅助诊断成人单发黄色肉芽肿一例----陈荃,田歆,李振洁等 387
PO-420 淋巴水肿性角皮症 1 例----陈娜娜,唐中书,陈怀忠 388
PO-421 深在性化脓性肉芽肿 1 例----石冬艳,殷致宇,庄逢康 388
PO-422 Skin toxicity of sorafenib treated with minocycline---- 罗娟,Ma Han,Yang Li 等 389
PO-423 A case of Kaposi varicelliform eruption in a 27-year-old female---- 陆凌怡,Fan Xin,Lin Bingjiang 392
PO-424 胫前黏液性水肿合并甲状腺功能亢进症 1 例----朱玉婷,吕靖,宋艳丽等 393
PO-425 头部皮肤血管肉瘤伴转移 1 例----欧敏,颜韵灵,郑宝庆等 394
PO-426 阴囊色素性基底细胞癌一例----王晨,慕彰磊,胡宇晴等 394
PO-427 多发部位木村病 1 例并相关文献复习---- 张祥月,康晓静 395
PO-428 PAMI syndrome in a father and son with the same missense mutation in PSTPIP1 gene
---- 黄晓雯,Wang Menglei,Dai Siqi 等 395
PO-429 红色色汗症 1 例---- 吴霞,叶俊 396
PO-430 游泳池肉芽肿 1 例---- 黄美玲,钟华杰 396
PO-431 复发性皮肤坏死性嗜酸性血管炎伴肺栓塞 1 例---- 蒋小云,程浩 397

PO-432 皮肤钙化防御 1 例---- 蒋小云,陈贤祯 398
PO-433 Onychopapilloma presenting as longitudinal Leukonychia and a Literature Review---- 朱天,Wang Jianlei,Wang Tao 399
PO-434 Drug reaction with eosinophilia and systematic symptoms successfully treated with Cyclosporine ---- 朱天,Wang Jian lei,Wen Chun miao 399
PO-435 反复感染的皮肤蝇蛆病 1 例----李雪飞,李保强,吴景良等 400
PO-436 发疹性毳毛囊肿 1 例皮肤镜及共聚焦显微镜图像分析----袁婧,高英,和义敏 400
PO-437 一例新型冠状病毒肺炎合并压力性损伤老年患者的护理---- 魏楠 401
PO-438 "光感性药疹"病例分享---- 齐蕊,杨海微 401
PO-439 A case of Chinese woman with cutaneous nodules misdiagnosed for 5 years: histoid leprosy. ----杨仙鸿,Jiang Yiqun 402
PO-440 面部泛发性粟丘疹 1 例---- 杨仙鸿,孙建方 403
PO-441 结外皮肤 NK/T 细胞淋巴瘤一例----陈腊梅,宋亚丽,张莉 404
PO-442 Multiple verrucous nodules and masses in an adolescence boy with Porokeratoma---- 万慧颖,wang qian,xu minyan 405
PO-443 Single lesion in borderline lepromatous leprosy mimicking DLE and skin tuberculosis ---- 万慧颖,wang qian,xu minyan 407
PO-444 阴囊蜱虫叮咬一例----张玲玲,卜晓琳,范娟 408
PO-445 阴囊皮脂腺癌一例---- 卜晓琳,张玲玲,陆昊维 409
PO-446 鼻背皮脂腺癌 1 例并文献复习----谭亚琦,曹嘉力,张秀英等 409
PO-447 斑秃合并颞部三角形脱发 ----罗宏宾,赵杭,吴芳妮等 410
PO-448 巨唇-面瘫-皱襞舌综合征一例----赵蓓,陈学军,朱鸿等 410
PO-449 以皮疹为首发症状的急性戊型肝炎 1 例报告---- 凌喆,姜春龙 411
PO-450 皮肤共聚焦显微镜无创检查直接鉴别诊断 1 例---- 陈丽 412
PO-451 Livedoid vasculopathy associated with hyperprolactinemia -------冯婉婷,Wu Fangfang,Xiao Shupeng 412
PO-452 裴氏着色芽生菌病一例----张恋,徐艳,王石磊等 414
PO-453 成人线状皮肤型红斑狼疮误诊为血管瘤 1 例---- 田翠翠,王亮春 415
PO-454 组织细胞样 Sweet 综合征一例 ---- 李洪霞 416
PO-455 先天性自愈性朗格汉斯组织细胞增生症 1 例----罗鸯鸯,姜楠,树叶等 416
PO-456 白塞氏病合并主动脉瓣脱垂及主动脉左冠窦瘤样膨出个案报告 ----------丑青,阿依古力·玉素甫,朱雅琳 417
PO-457 持久性发疹性斑状毛细血管扩张 1 例---- 余学良 417
PO-458 基底细胞癌 1 例皮肤镜及反射式共聚焦显微镜特征----和义敏,高英,万慧等 417
PO-459 Sturge-Weber 综合征一例---- 吕艳思 418
PO-460 一个白衣天使的“粗糙”双手---- 吕艳思 419
PO-461 多系统受累朗格汉斯组织细胞增生症一例 ---- 吕艳思 420
PO-462 臀部线状疣状表皮痣 1 例---- 吕艳思 420
PO-463 单侧局限性原发性皮肤苔藓样淀粉样变病 1 例----丁雨薇,汤顺利,郑思婷等 421
PO-464 非霍奇金淋巴瘤伴泛发性湿疹样扁平苔藓 1 例----丁雨薇,汤顺利,郑思婷等 421
PO-465 多重耐药性金黄色葡萄球菌致面部假性上皮瘤样肉芽肿一例 ----邱云,居哈尔·米吉提,布瓦杰尔·亚克亚 422
PO-466 急性化脓性乳腺炎伴结节性红斑 1 例----丁雨薇,汤顺利,郑思婷等 422
PO-467 新生儿红斑狼疮一例 ---- 布瓦杰尔·亚克亚 423

PO-468 舌部扁平苔藓 1 例----丁雨薇,汤顺利,郑思婷等 424
PO-469 手腕部皮肤鳞状细胞癌一例 ----吴士兴,余珍珍,马静静等 424
PO-470 慢乙肝合并酒精性肝硬化伴坏死松解性游走性红斑 1 例----丁雨薇,汤顺利,郑思婷等 425
PO-471 以面部水肿为首发表现的多发淋巴结结核 1 例---- 曾明凤,居哈尔·米吉提 426
PO-472 405 例毛母质瘤的临床回顾性分析 ---- 徐爱国,熊霞 426
PO-473 持久性豆状角化过度症：罕见病例报告 ---- 张晓容 427
PO-474 进行性特发性皮肤萎缩一例 ---- 何香燕 427
PO-475 Norwegian scabies and hyperglycemic hyperosmolar coma following topical corticosteroid use: a case report ---- 叶欣,钟建桥 427
PO-476 Bullous pemphigoid initially presenting as eczema-like lesions: 30-case clinical analysis and review of literature. ---- 潘仕红,钟建桥 428
PO-477 皮肤结核 1 例---- 马云霞 428
PO-478 类克致银屑病一例 ---- 何剑萍,程浩 429
PO-479 舒尼替尼致红皮病型药疹 1 例---- 何剑萍,程浩 429
PO-480 以下肢血疱为表现的坏疽性脓皮病 1 例---- 何剑萍,程浩 430
PO-481 表现为下肢血疱的坏疽性脓皮病 1 例---- 何剑萍,程浩 431
PO-482 泛发性体癣长期误诊一例 ---- 吴晗,杜华（陆军总院） 431
PO-483 The first case of a mosaic superficial epidermolytic ichthyosis diagnosed by Ultra-Deep Sequence ---- 李越,li ming,yaozhirong 432
PO-484 单次红光联合 308nm 准分子激光照射治疗白癜风 ——白斑变黑出现红斑、水疱的原因分析 ---- 穆真,卢涛 433
PO-485 光动力荧光诊断结合外科手术治疗乳房外 paget 病一例 ---- 王奕颖,姚春丽 434
PO-486 羟氯喹致急性泛发性发疹性脓疱病 1 例----郑俏丽,金纳,程浩 434
PO-487 Papillomatous Proliferations on Ears and Orbital Areas of a Patient with Pemphigus ----刘昱,Zhang Guiying 435
PO-488 单纯性汗腺棘皮瘤 1 例----郑俏丽,叶俊,程浩 435
PO-489 干燥综合征合并泛发皮肤血管炎 1 例---- 郑俏丽,程浩 436
PO-490 具有不同组织学表现的巨大外毛根鞘癌伴转移一例 ----解瑶,王琳,王婷婷 436
PO-491 司库奇尤单抗治疗红皮病型银屑病一例 ----慕彰磊,蔡林,赵琰等 437
PO-492 泸州市大学生艾滋病认知情况及艾滋病“蝴蝶效应”的原因分析 ---- 米文瑶,黎昌强 437
PO-493 Penile verrucous carcinoma successfully treated with acitretin combined with photodynamic therapy ---- 徐澄,Su Ting,Zhang Meihua 438
PO-494 肛周家族性慢性良性天疱疮 1 例----郑思婷,汤顺利,李圣等 439
PO-495 线状皮肤型红斑狼疮 1 例----郑思婷,丁雨薇,汤顺利等 440
PO-496 Sweet 皮损表现的红斑狼疮 1 例----郑思婷,刘涛鸣,汤顺利等 440
PO-497 成人面部丛状血管瘤一例 ----冯曦微,李凡,王琳 441
PO-498 Heerfordt-Waldenstrom 综合征伴疣状皮损 1 例报告 ----马庆宇,张德志,陈文静等 442
PO-499 外阴鲍温样丘疹病 1 例----郑思婷,汤顺利,李圣等 442
PO-500 慢性皮肤型红斑狼疮 1 例----刘涛鸣,李圣,汤顺利等 442
PO-501 误诊为表皮囊肿的单发传染性软疣 1 例----刘涛鸣,汤顺利,李圣等 443
PO-502 肝脏鳞癌致 Sweet 综合征 1 例----刘涛鸣,应淑妮,丁雨薇等 443
PO-503 头皮汗腺肿瘤 1 例----刘涛鸣,丁雨薇,应淑妮等 444

PO-504 扁平苔藓样药疹 1 例----刘涛鸣,李圣,汤顺利等 444
PO-505 结节性类天疱疮 1 例并文献复习----薛晓彤,孙勇虎,周桂芝等 445
PO-506 坏死松解性游走性红斑 1 例并文献复习----于腾,雷娜,王萍萍 445
PO-507 眼周局限性大疱性类天疱疮 1 例----薛晓彤,孙勇虎,周桂芝等 446
PO-508 红皮病患者甲氨蝶呤中毒 2 例临床分析----龙玲珑,康晓静,屈园园等 447
PO-509 背部巨大软纤维瘤一例---- 杨萍 447
PO-510 肢端恶性黑色素瘤一例----吴春瑶,喻楠,高永龙 448
PO-511 汗孔角化症 1 例及家系调查---- 覃洁,徐学刚 448
PO-512 播散型带状疱疹一例----任婉英,卢涛,赵玢 449
PO-513 难辨认癣 1 例---- 岳剑,杜华 450
PO-514 阴茎、阴囊上的表现为痒疹样的疣状斑块型汗孔角化症 1 例----张景展,张德志,于世荣等 450
PO-515 Obese patient with erythromelalgia , a case report and literature review ----
----王琴,Li Peijuan,Zhong Guishu 451
PO-516 老年人头癣 1 例----李圣,郑思婷,汤顺利等 453
PO-517 Peripheral blood leukopenia with sweet syndrome:A case report----余蓓,li changqiang 454
PO-518 传染性湿疹样皮炎 1 例----李圣,郑思婷,应淑妮等 454
PO-519 新型冠状病毒肺炎合并肢端坏疽 8 例临床分析----张建波,曹立娟,李玉叶 454
PO-520 项部瘢痕疙瘩性毛囊炎 1 例----李圣,郑思婷,汤顺利等 455
PO-521 木村病 1 例----李圣,孙青苗,汤顺利等 455
PO-522 获得性穿通性胶原病合并 MRSA 感染及下肢动脉闭塞一例----徐晨,王鹏,康晓静 456
PO-523 皮部论望诊治疗银屑病 1 例---- 程立峰,张建平 456
PO-524 Hashimoto’s thyroiditis associated with an extra-thyroidal triad of pretibial myxedema, ophthalmopathy, and acropachy ---- 廖程琦,Hu Liping,Lan Changgui 457
PO-525 光动力联合超分子水杨酸治疗重度痤疮病例展示---- 杨兵艳 460
PO-526 Allergic contact dermatitis by Artemisia: Report of two cases ------ 吴盼倩,He Yunting,Zeng Zixun 等 460
PO-527 表现为脂溢性皮炎的二期梅毒一例---- 孙晓冬 462
PO-528 系统性淀粉样变 1 例----潘云雷,郑思婷,丁雨薇等 462
PO-529 成人线状苔藓 1 例----潘云雷,郑思婷,李圣等 463
PO-530 血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤一例----吴延延,王苏,白娟等 463
PO-531 万古霉素联合丙种球蛋白、环孢素治疗剥脱性皮炎型药疹 1 例报告---- 杜晶晶 464
PO-532 急性淋巴细胞白血病伴发 Sweet 综合征 1 例---- 吴银华,方红 464
PO-533 毛囊角化病 1 例----吴银华,吴延延,乔建军等 465
PO-534 青少年颞动脉炎 1 例----李思哲,何春霞,晋红中等 465
PO-535 原发性系统淀粉样变皮肤损害 1 例----吴银华,潘云雷,乔建军等 466
PO-536 遗传性出血性毛细血管扩张症 1 例---- 应淑妮,乔建军 467
PO-537 以结节性红斑为首发表现的免疫介导坏死性肌病 1 例---- 应淑妮,乔建军 468
PO-538 一例年轻男性的艾滋相关性卡波西肉瘤---- 刘佳姝 468
PO-539 柳氮磺胺吡啶致 DRESS 综合征 1 例----王智雄,王晨,张潇月等 469
PO-540 儿童 IgA 天疱疮一例----程茹虹,李明,余红等 469
PO-541 动脉瘤样纤维组织细胞瘤 1 例----王瑶瑶,陈娓,朱可建等 470
PO-542 PMVK 基因杂合突变致疣状伴毛囊性汗孔角化症 1 例----程茹虹,徐倩玥,冯晓博等 470
PO-543 萎缩型隆突性皮肤纤维肉瘤一例---- 王一枫,钱坚革 470

PO-544 慢性感染性肉芽肿 ---------- 王一枫,钱坚革 471
PO-545 以口唇、生殖器溃疡为临床表现的的种痘样水疱病样 T 淋巴细胞增生性疾病一例---------- 李映依 471
PO-546 以双眼结膜下出血及皮肤紫癜为首发症状的系统性淀粉样变 1 例---------- 阮柱仁 472
PO-547 A case of Hydroxychloroquine treatment of AIDS seborrheic dermatitis ----------胡烨蓓,Song XiuZu 473
PO-548 恶性黑棘皮病并发牛肚掌及 Leser-Trélat 征 1 例----------杨丽,马寒,肖佐环等 473
PO-549 阴囊环状梅毒疹 1 例---------- 邵霞,阮黎明 474
PO-550 典型持久性隆起性红斑一例----------王苏,乔建军,方红 474
PO-551 典型青斑样血管病一例----------王苏,乔建军,方红 475
PO-552 动脉瘤样纤维组织细胞瘤 1 例 ----------黄钰淇,钟泽敏,钟维等 475
PO-553 Rosai-Dorfman 3 例报告并文献回顾---------- 赵晴,刘红 476
PO-554 A Case of Hypersensitivity to Mosquito Bites with favorable prognosis in a 7-Year-Old Chinese Boy ----------冯曦微,Li Fan,Wang Lin 476
PO-555 阴茎结核疹 1 例----------胡信林,任军,姜晓勇等 478
PO-556 白色萎缩一例----------胡信林,任军,王合 479
PO-557 继发于下肢动静脉瘘的左足背 Mali 型假性 Kaposi 肉瘤 1 例 ----------罗娜,张辉,吴亚光等 480
PO-558 皮肤僵硬综合征 1 例----------黄钰淇,钟泽敏,钟维等 480
PO-559 氨苯砜治疗持久性隆起性红斑二例并文献复习 ---------- 常雯茜,刘红 481
PO-560 儿童大疱性系统性红斑狼疮 1 例---------- 郭笑 481
PO-561 斑驳病 1 例---------- 卜璋于,陈健,吴黎明 482
PO-562 恶性外周神经鞘瘤一例 ---------- 祖丽胡玛尔·莫沙 482
PO-563 Successful Treatment of Large Cutaneous Facial Rosai-Dorfman Disease Using Combination of Subtotal Resection and ALA-PDT: A Case Report----------万苗,Ding Aijia,Liu Hao 483
PO-564 皮肤混合瘤一例 ---------- 俞颖哲 483
PO-565 一组以红斑、结节、溃疡为表现的皮肤疾病 ----------沈云佳,杨建强,郝阳阳 484
PO-566 慢性肾脏病 V 期伴面部脓肿分枝杆菌感染一例----------侯素春,施佳亮,张春梅等 485
PO-567 2 例女性型脱发模式的纤维化性秃发引发的思考----------林尽染,张悦,杨凯等 485
PO-568 疱疹相关性多形红斑两例 ---------- 张园,刘红 486
PO-569 朗格汉斯组织细胞反应性增生、大疱性类天疱疮合并食管癌 1 例----------曾小芳,邱煜,应洁雅等 486
PO-570 萎缩型隆突性皮肤纤维肉瘤 1 例----------杨露露,邓丹,詹岳峰等 487
PO-571 药物超敏反应综合征合并 T 细胞源性恶性淋巴瘤 1 例----------黎玉婷,王琳月,郝平生 488
PO-572 界线类偏结核型麻风 1 例---------- 胡馨予,阮柱仁 488
PO-573 快速进展性皮肌炎合并银屑病一例 ----------王劲风,王延龙,姜兰香等 489
PO-574 挪威疥一例 ----------张远远,刘凤杰,廉翠红 489
PO-575 颜面播散性粟粒性狼疮 1 例---------- 许明明 490
PO-576 脓癣 3 例诊治体会---------- 王来群,顾静 491
PO-577 男性外生殖器扁平苔藓 1 例---------- 王理 491
PO-578 Blau 综合征 1 例 ----------于世荣,向芳,张德志等 492
PO-579 成人颈部双副耳一例 ---------- 陈瑶,陈晓栋 492
PO-580 光动力疗法治疗窦组织细胞增生伴巨大淋巴结病一例 ----------陈骏,赵婷,徐慧 493
PO-581 糖尿病伴发环状肉芽肿一例----------姜楠,肖振,余思敏等 494
PO-582 原发性斑状萎缩 1 例----------郑思婷,汤顺利,李圣等 494
PO-583 手部疣状皮肤结核 1 例----------高晓莉,雷小英,周向昭 495

PO-584 儿童血汗症合并癔症 1 例----------徐倩玥,罗雅方,李化国等 495
PO-585 面部恶性增生性外毛根鞘瘤 1 例 ---------- 华伟,李钰 496
PO-586 靶向药物导致手足综合征一例 ---------- 赵玲一 496
PO-587 艾滋病合并原发性皮肤诺卡菌病 1 例---------- 王雪,杨智 497
PO-588 扁平苔藓样角化 1 例---------- 蒋存火 497
PO-589 Carbamazepine-induced DiHS/DRESS syndrome leading to hemophagocytic lymphohistiocytosis in a woman carrying HLA-B*1301 gene----------郭泽,Tang HuaY 498
PO-590 上感后出现拉姆齐-亨特综合征 1 例----------汤顺利,郑思婷,李圣等 500
PO-591 难辨认体癣 1 例----------汤顺利,李圣,郑思婷等 501
PO-592 表现为蝶形红斑样红斑型天疱疮 1 例----------汤顺利,李圣,丁雨薇等 501
PO-593 模仿盘状红斑狼疮的结节病 1 例----------汤顺利,丁雨薇,郑思婷等 502
PO-594 卡波西肉瘤 1 例----------汤顺利,郑思婷,李圣等 503
PO-595 传染性湿疹样皮炎 1 例----------汤顺利,李圣,丁雨薇等 503
PO-596 上皮样纤维组织细胞瘤 1 例---------- 屈欢欢,王雷 504
PO-597 光动力治疗颜面播散性粟粒性狼疮一例 ---------- 高妮 504
PO-598 亲毛囊性蕈样肉芽肿伴嗜酸粒细胞明显升高 1 例---------- 亢寒梅 505
PO-599 Siemens 大疱性鱼鳞病 1 例 ----------刘明明,高琳,刘玲 505
PO-600 皮下裂头蚴病 1 例----------吴登艳,谭燃景,唐大峻等 506
PO-601 A Rare Case of Hemophagocytic Syndrome (HPS) secondary to Occupational Medicamentosa—like Dermatitis induced by Trichloroethylene (OMDT)---------- 方嘉琦,lai wei,xiexiaoyuan 507
PO-602 帕博利珠单抗治疗黑素瘤致皮质醇降低 2 例---------- 张金娥,宋璞 508
PO-603 肉芽肿性皮炎 1 例----------师蓓,张伟刚,宋璞等 509
PO-604 线状和漩涡状痣样过度黑素沉着病 1 例 ---------- 王莉,坚哲 510
PO-605 奥马珠单抗治疗大疱性类天疱疮 1 例----------朱龙飞,钟世玉,刘彦婷等 510
PO-606 A rare case of coexistence of Tuberculosis Verrucosa Cutis with Pulmonary Tuberculosis ---------- 金双,Huang Dan,Zhang Wei 511
PO-607 中国大陆首例 Trichophyton erinacei 感染人类报告 —— 刺猬引起的手癣----党阳,牛新武,王晓鹏等 511
PO-608 皮肤复合淋巴瘤一例：蕈样肉芽肿与霍奇金淋巴瘤----------陈玉迪,农琳,李鑫等 512
PO-609 1 例进行性系统性硬化症合并以心肌损伤为主的多系统受累病例报 告：全面评估的重要性及 JAK1/2 抑制剂治疗效果评价 ---------- 杨昌怡 512
PO-610 瘤形麻风 1 例---------- 刘建勇 513
PO-611 水源性肢端角化症 1 例---------- 任婧宇,郭书萍 513
PO-612 Subungual Angiokeratoma Simulating a Malignant Melanoma: A Case Report and Mini Review ---------- 阳熙照,Zhao Shuang,Tang Yan 等 514
PO-613 误诊为孢子丝菌病的手部海分支杆菌感染 1 例---------- 沈盛县,陆海山 516
PO-614 误诊为脂溢性角化病的巨大型尖锐湿疣 1 例----------罗丽敏,李亚丽,丁颖果等 516
PO-615 无肌病性皮肌炎 1 例----------罗丽敏,李亚丽,丁颖果等 516
PO-616 线状和旋涡状痣样过度黑素沉着病伴 KITLG 基因突变一例----------徐威威,钱曼云,赵艳等 517
PO-617 皮肤镜表现似尖锐湿疣的阴茎传染性软疣 1 例----------王斌,郭姝婧,李业贤等 517
PO-618 一例激素依赖性皮炎的中医药治疗 ---------- 李静 518
PO-619 臀部、双下肢疣状斑块汗孔角化症 1 例---------- 裴晓燕,田洪青 519
PO-620 派瑞松霜治疗皮炎湿疹 130 例临床观察---------- 赵延东 519

PO-621 癣洗方 1 号治疗掌趾角化症 56 例 ---------- 高正新 519
PO-622 超脉冲 CO2 激光联合浅层 X 线照射治疗瘢痕疙瘩----------陈艺宏,肖翠容,林雅燕 520
PO-623 利巴韦林联合复方板蓝根颗粒治疗儿童手足口病的疗效观察 ---------- 杨秀章 520
PO-624 孙氏五穴 10 分钟治疗眼部带状疱疹 ---------- 孙立强 521
PO-625 藏毛窦 8 例皮肤科诊疗经验分享----------陈明懿,戴耕武,沈柱 522
PO-626 点阵激光联合维 A 酸软膏治疗皮肤淀粉样变的临床观察----------高琼,李伟娥,周海燕 522
PO-627 粉尘螨蛋白提取物舌下免疫治疗尘螨过敏特应性皮炎——一项多中心、随机、双盲、安慰剂对照的临床研究 ----------刘伦飞,陈积愫,郑敏 523
PO-628 益赛普联合 MTX 治疗中国中重度斑块状银屑病：一项多中心、随机、双盲、安慰剂对照试验 ----------刘伦飞,陈积愫,郑敏 523
PO-629 长脉冲激光治疗甲真菌病疗效观察----------毕波,张慧,赵海生等 524
PO-630 英夫利昔单抗治疗白塞病 1 例----------周乃慧,刘铭,王淼淼等 524
PO-631 Pemphigus vegetans localized to the soles of the feet: successful clearance with intralesional corticosteroid----------刘建军,Ge Yun,Zong Lina 等 525
PO-632 吲哚菁绿光动力治疗瘢痕疙瘩的基础和临床研究----------李智铭,胡慕容,邵君宜 526
PO-633 海姆泊芬光动力治疗鲜红斑痣的临床疗效观察----------李智铭,蔡雷,林乐乐 526
PO-634 瘢痕疙瘩的内外科治疗方案介绍与进展分析 ---------- 李智铭,胡慕容 527
PO-635 鲜红斑痣的治疗进展 ---------- 李智铭,蔡雷 527
PO-636 Clinical Aspects and Treatment of Chinese Patients with Pityriasis Lichenoides Chronica：A Retrospective Study----------陈教全,Liang BiHua,Li HuaPing 等 528
PO-637 脂肪间充质干细胞治疗硬皮病的研究进展----------李曼,朱威,张海萍 528
PO-638 重症药疹的治疗--附病例展示 ---------- 施仲香 529
PO-639 不同来源间充质干细胞外泌体在皮肤损伤修复中的研究进展----------李曼,朱威,张海萍 529
PO-640 医用臭氧外用通过影响 Tp63 调节 KRT10 表达促进角质形成细胞分化缓解银屑病 ----------高丽华,向亚平,谭丽娜等 530
PO-641 臭氧自血疗法通过上调 PPAR-γ 的表达降低血脂治疗银屑病的作用及机制 ---------- 曾金容,鲁建云 531
PO-642 5-羟色胺相关药物治疗慢性自发性荨麻疹临床疗效观察----------黄建国,黄朝峠,龚启英等 531
PO-643 复方甘草酸苷治疗过敏性皮炎的疗效及安全性分析 ---------- 许文 532
PO-644 复方丙酸氯倍他索软膏治疗掌跖脓疱病 1 例---------- 刘艳 532
PO-645 富血小板血浆在色素性皮肤病中的应用进展----------王涌,常心通,童学娅等 532
PO-646 中药联合 ALA 光动力治疗面部中重度痤疮疗效观察----------刘文莉,徐雅洁,黄巍 533
PO-647 自体颗粒脂肪联合纳米脂肪移植治疗局限性硬皮病----------杨镓宁,罗娟,雷华等 533
PO-648 依那西普联合得宝松治疗红皮病型药疹一例----------周炯,陶利恩,严建良 533
PO-649 口服益生菌制剂防治特应性皮炎的研究进展----------梁素蓉,岳虹,韩秀萍 534
PO-650 积雪苷霜软膏联合卤米松乳膏治疗增生性瘢痕的疗效观察 ---------- 李虎羽,赵喜燕 534
PO-651 Comparison of the safety and efficacy of Calcipotriol plus betamethasone dipropionate gel with Calcipotriol scalp solution long-term treatment of scalp psoriasis in Chinese patients: a national, multi-centre, prospective, randomized, active-controlled phase 4 trial---------- 刘伦飞,Zheng Min 535
PO-652 Antitumor mechanism and clinical application of IDO1 inhibitors in cutaneous tumors ----------张珊,yang xueyuan 536
PO-653 线状红斑狼疮一例 ---------- 邓利丽 538
PO-654 液氮冷冻联合卤米松乳膏治疗局限性神经性皮炎疗效观察 ---------- 林洪练 538

PO-655 复方甘草酸苷注射液治疗两例地塞米松过敏临床观察 ---------- 龙莉 538
PO-656 氧化应激在白癜风发病中的作用进展 ---------- 华夏 539
PO-657 TNFα Inhibitor may be effective for severe group of COVID-19: learning from toxic epidermal necrolysis---------- 陈学嫣,Yan Bingxi,Man Xiaoyong 539
PO-658 阿达木单抗治疗甲扁平苔藓伴关节畸形 ---------- 陈学嫣,满孝勇 540
PO-659 沙利度胺治疗寻常型天疱疮病例分析 ---------- 张冰杰,李丽 540
PO-660 痤疮治疗上的新关注点 ---------- 劳力民 540
PO-661 脓肿性穿掘性毛囊周围炎附治疗 ---------- 吕中法 541
PO-662 饮食与银屑病 ----------陈司琪,颜冰希,陈学嫣等 541
PO-663 利妥昔单抗（Rituximab）治疗天疱疮新思考---------- 张珊,杨雪源 542
PO-664 面部炎症性皮肤病诊断及治疗对策 ---------- 冯燕艳 542
PO-665 在中国健康受试者中单次皮下注射 Dupilumab 的安全性、耐受性和药代动力学的随机、双盲、安慰剂对照、剂量递增研究----------皮埃尔弗朗索瓦克劳特（Pierre-Francois-Clot）,袁耀宗,孙菁等 543
PO-666 医学量表在跖疣治疗中的应用现状分析及展望 ----------李鸣嘉,黄凯,樊辉等 544
PO-667 5%咪喹模特乳膏联合 CO2 激光治疗多发性浅表型基底细胞癌的疗效观察 ----邹云敏,朱小红,夏汝山等 544
PO-668 探索互联网+医疗模式对皮肤病患者用药依从性的影响 ----------刘正荣,刘向,稽可睿 545
PO-669 超短波联合中药冷喷治疗颜面再发性皮炎疗效观察 ---------- 顾兰秋 546
PO-670 耳针按压穴位联合毫米波治疗头面部带状疱疹 80 例疗效观察 ---------- 顾兰秋 546
PO-671 粉刺挤压术后联合药物倒膜和 LED 蓝光治疗寻常性痤疮 60 例疗效观察---------- 顾兰秋 547
PO-672 果酸联合超短波治疗面部寻常痤疮的临床应用 ---------- 顾兰秋 547
PO-673 类人胶原蛋白敷料联合中药冷喷治疗颜面再发性皮炎疗效观察 ---------- 顾兰秋 548
PO-674 盐酸多塞平乳膏贴肚脐穴位治疗急性荨麻疹的疗效观察 ---------- 顾兰秋 548
PO-675 医用愈肤生物膜(蓝科肤宁)冷敷联合超短波治疗激素依赖性皮炎的疗效观察 ---------- 顾兰秋 549
PO-676 中药冷喷治疗接触性皮炎的疗效观察 ---------- 顾兰秋 549
PO-677 皮肤外科导致的疼痛及疼痛管理 ----------起珏,汤謁,何黎 550
PO-678 363 例急性荨麻疹住院患者临床治疗回顾性分析 ----------王麒淞,李小平,罗丽娜等 550
PO-679 Effects of allergen-specific immunotherapy on dendritic cells ---------- 刘文英,Song Zhiqiang 551
PO-680 光疗在白癜风治疗中的应用及经验分享 ---------- 肖风丽 552
PO-681 舒敏之星导入舒敏保湿修复霜治疗面部激素依赖性皮炎临床研究 ----------尹斌,时欢欢,刘引引等 553
PO-682 洁悠神治疗二度烧伤的临床观察 ---------- 范秀针,孙乐栋 553
PO-683 肿瘤坏死因子α抑制剂的皮肤不良反应及治疗进展 ---------- 安然,邓云华 553
PO-684 Adalimumab-induced erythema multiforme: a case report with review of cutaneous side-effects of TNF-α antagonists ---------- 王婷梅,邓云华 554
PO-685 UVA1 在硬化性皮肤病中应用病例分享----------付希安,张会敏,暴芳芳等 554
PO-686 探讨“包、修、服、搽、灸”联合治疗多发性跖疣 ---------- 宁昌国,宁芳菲 555
PO-687 舒敏专家联合红光治疗面部敏感性肌肤 60 例疗效观察 ----------张会敏,付希安,暴芳芳等 555
PO-688 联合疗法治疗头部脓肿性穿掘性毛囊炎 ---------- 杨万军,朱虹位 556
PO-689 富血小板血浆局部注射治疗雄激素性脱发的疗效及安全性的 Meta 分析----------宋黎,陆茂,叶俊儒等 556
PO-690 生物制剂治疗复发性坏疽性脓皮病 1 例---------- 蒋小云,朱可建 556
PO-691 维胺脂胶囊联合珀芙研舒缓保湿修护霜治疗玫瑰痤疮的疗效及安全性观察 ---------王月花,白雪,郎小青 557
PO-692 “包、泡、修、搽、灸”联合治疗难治性跖疣 ---------- 宁昌国,宁芳菲 558
PO-693 探讨“包、修、服、搽、灸”联合治疗难治性寻常疣 ---------- 宁昌国,宁芳菲 558

PO-694 探讨“包、修、服、搽、灸”联合治疗难治性甲周疣 ---------- 宁昌国,宁芳菲 558
PO-695 包、泡、修、搽、灸”联合治疗难治性寻常疣 ---------- 宁昌国,宁芳菲 559
PO-696 “包、泡、修、搽、灸”联合治疗难治性甲下疣 ---------- 宁昌国,宁芳菲 559
PO-697 液氮冷冻治疗特发性点状色素减退症效果观察 ----------徐怀远,林迎春,胡晶晶等 559
PO-698 复方首乌口服液治疗斑秃的疗效和安全性评估 ----------胡瑞铭,盛友渔,齐思思等 560
PO-699 甲银屑病：个性化管理方案 ---------- 周栩悦,陈崑 560
PO-700 慢性诱导性荨麻疹：不同治疗药物的系统综述 ----------于淼,陈玉迪,刘擘等 561
PO-701 Bullous pemphigoid initially presenting as eczema-like lesions: 30-case clinical analysis and review of literature ---------- 彭慧玲,钟建桥 562
PO-702 Proanthocyanidins as a promising novel way for the treatment of hemangioma---------- 唐然 562
PO-703 足癣趾间溃疡 59 例病因分析及防治策略 ---------- 汪正群,黎昌强 562
PO-704 5-氨基酮戊酸-光动力治疗日光性角化病的疗效和安全性评 ---------- 徐基祥,廖勇梅 563
PO-705 5%甘醇酸用于轻、中度寻常型痤疮维持治疗的效果及安全性临床研究----------林瑶,刘玉芳,郑跃 563
PO-706 一线外用药联合强脉冲光对轻中度寻常痤疮患者面部皮肤菌群的作用研究 ----------邓永琼,周霖,熊霞 564
PO-707 寻常痤疮患者面部皮肤菌群及角质层屏障相关性研究 ----------周霖,刘雪苹,邓永琼等 565
PO-708 可控压力弹力绷带结合新型敷料治疗静脉性下肢溃疡 ----------杨建强,郝阳阳,沈云佳等 565
PO-709 聚多卡醇硬化剂注射联合新型湿性敷料治疗淤积性溃疡的临床疗效观察 ----------罗娜,施宗平,陈勤等 566
PO-710 50%三氯醋酸治疗寻常疣的临床疗效观察 ---------- 吴延延 566
PO-711 寻常型天疱疮合并阴沟肠杆菌感染 1 例 ---------- 姚树兰,卢彬 567
PO-712 锌在病毒疣治疗中的临床应用:临床试验的系统回顾 ---------- 宋德宇,汪盛 567
PO-713 冲洗对失禁性相关皮炎护理效果的 Meta 分析 ---------- 余琼 568
PO-714 司库奇尤单抗与其它生物制剂治疗中重度斑块状银屑病患者的疗效比较：一项网络荟萃分析 ----------潘然,王晓伦,束敏等 568
PO-715 射频针刺结合光动力治疗重度痤疮 24 例疗效观察 ---------- 张良 569
PO-716 人性化护理对白癜风患者心理及生活质量的影响 ---------- 晏佳雯,何玉红 569
PO-717 铒激光联合重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶治疗睑黄瘤疗效观察 ----------陈杨,杨月华,朱晓杨等 570
PO-718 医用臭氧在皮肤科疾病临床应用的研究进展 ---------- 李莉 570
PO-719 黄褐斑的药物治疗 ---------- 孙仁山 571
PO-720 聚桂醇注射治疗化脓性肉芽肿 18 例临床疗效观察 ---------- 薛小文 572
PO-721 干扰素α1b 治疗 90 例 IV 期黑素瘤患者临床数据回顾性分析----------石琼,柳琳,刘宇等 572
PO-722 系统性硬化症纤维化治疗新方法：小分子酪氨酸激酶抑制剂 ---------- 杨昌怡 573
PO-723 不同治疗方法改善皮肤膨胀纹的网状 Meta 分析----------沈盛县,陆海山,郭剑 573
PO-724 38 例卡瑞利珠单抗引起的反应性毛细血管增生症临床分析 ---------- 陈小娥,桑红 574
PO-725 Predicting miRNA-lncRNA interactions and recognizing their regulatory roles in ultraviolet A-induced photoaging cells ---------- 林瑶,Liu YuFang,Zheng Yue 574
PO-726 Identification of LncSPRY4-IT1-Protein Interactions in Photoaging Skin Fibroblasts ---------- ---------- 林瑶,Liu YuFang,Zheng Yue 575
PO-727 5-Aza-CdR 通过 RASSF1A-YAP 通路治疗银屑病模型小鼠的研究---------- 贾金靖 576
PO-728 Saikosaponin A mediates the inflammatory response and apoptosis in keratinocytes via the mitochondrial and NF-κB pathways. ---------- 刘萌,Zheng yan 577
PO-729 大剂量糖皮质激素通过直接抑制 IFN-γ的释放诱导小鼠白念珠菌腹腔感染的侵袭性发展 ---------- ----------李东升,董碧麟,陈柳青 578

PO-730 PM2.5 对皮肤老化相关色素沉着的影响及机制研究----------彭芬,杨晓晶,黄景宜等 578
PO-731 本维莫德通过芳香烃受体通路抑制角质形成细胞中 TNF-α 诱导 IL-17C------彭芬,Gaku Tsuji,张建中等 579
PO-732 桉树脑对 HaCaT 细胞水通道蛋白 3 和透明质酸表达的影响----------张怡,沈旭成,谢志敏等 580
PO-733 Stem cell membrane-coated isotretinoin for acne treatment ---------- 汪时易,朱明姬 580
PO-734 ATR-FTIR 技术分析面部敏感性皮肤角质层成分及其与皮肤生理参数的相关性
----------江文才,谈益妹,徐雅菲等 581
PO-735 干细胞膜包裹 Au-Ag-PDA 纳米粒子介导的光热作用治疗痤疮的研究 ---------- 孟,朱明姬 581
PO-736 Establishment and characterization of a radiation‐induced dermatitis rat model ----------
----------盛小伍,zhou yue,wang hui 等 582
PO-737 经典标书解析与肿瘤免疫微环境研究领域展望 ---------- 徐云升 585
PO-738 NLRP 炎症小体在光老化皮肤成纤维细胞表达变化及机制探讨 ----------刘玉芳,赖维,张杰等 585
PO-739 黄芩苷对中波紫外线照射后 HaCaT 细胞中 B7-H3 和自噬水平的影响 ---------- 杨雪琪 585
PO-740 天然抗氧化剂及其在皮肤科的应用进展 ----------彭丽倩,陈教全,尹忠浩等 586
PO-741 雷公藤甲素对黑素细胞黑素合成的影响 ---------- 谭芹 586
PO-742 Cthrc1 与 TGF-β1 对成纤维细胞胶原蛋白合成的影响研究 ---------- 刘怡 587
PO-743 Cthrc1、脂氧素与 TGF-β在组织纤维增生疾病中的调控作用研究 ---------- 刘怡 587
PO-744 女性尿液沙眼衣原体 DNA 和淋病奈瑟菌 DNA 定性检测结果分析 ----------毕超,王焕丽,梁景耀等 587
PO-745 米诺环素对 H2O2 诱导的 HaCat 细胞中 CXCL16 表达的抑制作用与机制研究--------付丽新,王进,陈涛 588
PO-746 甘草酸苷对血管内皮细胞通透性的作用及机制研究 ---------- 付丽新,陈涛 589
PO-747 ATP-citrate lyase epigenetically potentiates oxidative phosphorylation to promote melanoma growth and MAPK inhibition adaptive resistance ---------- 郭伟楠,Ma Jinyuan,Wang Huina 等 589
PO-748 m6A methyltransferase promotes acral melanoma growth and invasion through p38/ERK pathways
---------- 乐张慧,Wang Yan,Sun Jianfang 590
PO-749 中国树鼩的皮肤解剖研究 ----------张静,罗荣灿,满孝勇等 591
PO-750 Dedifferentiation of human epidermal melanocytes in vitro by long-term trypsinization
----------陈仁贺,Xiao Li,Zhang ruzhi 等 591
PO-751 聚乙二醇软膏对咪喹莫特诱导的银屑病小鼠模型的治疗效应及机制研究 ----------鲁艳,匡叶红,朱武 592
PO-752 活性气体分子硫化氢（H2S）在黑素细胞氧化应激损伤中的保护作用及机制研究 ----------
----------应佳昳,王倩倩,姜敏等 593
PO-753 本维莫德通过芳香烃受体信号通路和 STAT1 磷酸化调节 HaCaT 细胞增殖、炎性因子分泌及皮肤屏障相关因子的产生----------胡宇晴,刘萍,慕彰磊等 593
PO-754 Benvitimod inhibits skin inflammation via activation of the aryl hydrocarbon receptor and phosphorylation of STAT1 in peripheral blood mononuclear cells from patients with atopic dermatitis and HaCaT cells ----------胡宇晴,Liu Ping,Mu Zhanglei 等 594
PO-755 电针百会、血海对咪喹莫特诱导的银屑病动物模型的干预作用 ----------齐聪,王燕,赵京霞等 595
PO-756 Mechanisms of Melanocyte Death in Vitiligo ---------- 陈健儒,Li ShuLi,LiChunYing 596
PO-757 Human umbilical cord-derived mesenchymal stem cell transplantation ameliorate atopic dermatitis like lesion in mice by inhibiting T cell responses ---------- 黄馨,Wu Haijing,Zhu Ming 等 596
PO-758 表皮连接结构相关蛋白在特应性皮炎中作用的研究进展 ----------李梦杰,吴媛媛,肖凤丽 597
PO-759 A specific tyrosinase detection fluorescent probe applied in skin pigmentation disorders
---------- 胡怡博,Chen Jing,Jiang Jiaxing 等 598
PO-760 脂肪干细胞细胞外囊泡在皮肤外源性老化中的相关进展 ----------杨玉玲,王佩茹,王秀丽 599

PO-761 乙酰化修饰对 HMGB1 释放及其促黑素细胞凋亡作用的影响及机制研究----------许新雅,姜敏,张成锋等 599
PO-762 上皮细胞源性细胞因子 IL-33、IL-25 和 TSLP 在特应性皮炎发病机制中的作用----------
----------陆晓云,张曾云鸥,肖风丽 600
PO-763 胶带剥离法在特应性皮炎研究中的应用----------董丽萍,马静,肖风丽 601
PO-764 NOD2 基因致病变异降低 NOD2/IL32 通路反应性增加麻风发病风险的研究 -----张博文,糜自豪,刘红等 601
PO-765 Micro RNAs enriched in exosome derived from keratinocytes under oxidative stress contributes to melanocyte loss in vitiligo---------- 马晶晶,Yang Yuqi,Zhang Weigang 等 602
PO-766 红景天苷对大气细颗粒物致小鼠皮肤衰老的干预的初步机制研究---------- 孙乐栋,李慧 603
PO-767 Activation of Different Heterodimers of TLR2 Distinctively Induce Itch and Pain ---------- 王婷婷 604
PO-768 UCA1 通过旁分泌作用调控黑素生成----------李思,周莹,郭浩然等 605
PO-769 TWEAK 与不同类型银屑病以及银屑病相关因子之间关系的初步研究----------王思佳,刘亚乐,夏育民 605
PO-770 TRPM2-dependent autophagy inhibition exacerbates oxidative stress-induced CXCL16 secretion by keratinocytes---------- 亢盼,Li Shuli,GaoTianwen 等 606
PO-771 ATF6-MARCH5-MFN2 axis regulates melanoma cell survival upon ER stress through mitochondrial dynamics---------- 王慧娜,Guo Weinan,Yi Xiuli 等 607
PO-772 Abnormal autophagosome formation increased melanocyte sensitivity to H2O2-induced oxidative stress in vitiligo---------- 崔婷婷,Yi XiuLi,Li ShuLi 等 607
PO-773 Downregulation of ANXA2R mediated by DNMT1 enhances melanocytes apoptosis in vitiligo --------
---------- 陈佳希,yi xiuli,lishuli 等 608
PO-774 Th2/Th17 factors are associated with inflammation in patients with prurigo nodularis ----------
---------- 杨丽丽,Li Jianjun,Yu Bo 609
PO-775 鱼油饮食补充对大鼠老化皮肤真皮基质的作用研究----------薛欢,王佩茹,徐雨婷等 610
PO-776 A20 通过 TLR2、4-p38MAPK/NF-κB 信号通路对系统性红斑狼疮模型小鼠的影响---------- 张丽 610
PO-777 基于 miR-203 相关信号通路探讨薄芝糖肽干预 KC 增殖和分化的机制研究---------- 王虹,苑文 611
PO-778 银屑病患者血浆中 CGRP1 水平与疾病严重程度相关性研究----------段昕所,王薇,张春利等 612
PO-779 T-钙粘蛋白基因转染恶性黑素瘤细胞对基质金属蛋白酶 MMP2 和 MMP9 表达的影响----------
----------李雪飞,陆海涛,吴景良等 612
PO-780 低危型、高危型 HPV 感染的尖锐湿疣及宫颈癌中组蛋白赖氨酸去甲基化酶 1 的表达及意义----------
----------冯晓阳,牛艳东,刘利君等 613
PO-781 选择性反应/多反应监测技术定量分析驱虫斑鸠菊种子类黄酮物质----------胡雯,王红娟,王鹏等 613
PO-782 YAP/TAZ 在瘢痕疙瘩成纤维细胞中的表达及作用机制的探讨----------路璐璐,高那,马晓蕾等 614
PO-783 The effect of exosome-mediated miR-769-5p transfer in ultraviolet radiation-induced bystander effect and the study of its mechanism---------- 马委委,Ni Na,Zhou Bingrong 615
PO-784 木犀草素对脂多糖诱导的 HaCaT 细胞的影响的实验研究---------- 王心培 615
PO-785 保湿剂（CureCode Double Barrier Cream）对老年人表皮通透屏障功能的影响----------
----------李孟,李艳佳,张国强 616
PO-786 球形马拉色菌过增殖 AD 小鼠模型的建立----------周昕,陈家敏,陈壮桂等 617
PO-787 血液透析患者皮肤瘙痒的多维评估及皮肤屏障的调查研究----------韩洁,李艳佳,张国强 617
PO-788 类聚丝蛋白 hornerin 基因敲除小鼠模型的构建----------沈佳怡,李旦,漏梦莹等 618
PO-789 DAB2 蛋白在硬皮病皮肤纤维化中的作用及分子机制----------刘庆梅,梅雪倩,石祥广等 619
PO-790 银屑病小鼠模型研究进展---------- 杨阳 619
PO-791 Combinated use of Lamotrigine and Valproic Acid induce Stevens–Johnson Syndrome----------

----------霍玉萍,chun wenhung 620
PO-792 皮肤前体细胞（SKPs）的研究进展---------- 许凤丽,熊霞 620
PO-793 人角质形成细胞应对红色毛癣菌、石膏样小孢子菌感染时 TLR2/c-Jun 信号通路的作用
----------苏真,邓威威,陈剑等 621
PO-794 THOC2 在皮肤恶性黑素瘤中的表达及作用机制初步研究 ----------刘杏,王焱,方方 621
PO-795 睡眠缺失人群皮肤特征及下眶周色素沉着定量检测 ----------赵小敏,鲁文嘉,赵云珊等 622
PO-796 新型冠状病毒肺炎疫情期间医护人员皮肤病流行病学调查及特征分析 ---------- 陈瑞 622
PO-797 SCCA、CRP、ESR 在天疱疮患者血清中的检测及意义 ----------史群,毛丽旦,姜梵荷等 623
PO-798 黑素瘤中基于 CD147 靶向天然产物土荆皮乙酸的 PROTAC 分子构建----------周哲,龙菁,陈翔等 623
PO-799 白色念珠菌 Candidalysin 的研究进展 ---------- 许少涵 624
PO-800 Ultraviolet induced upregulation of hsa-miR-31-3p affect permeability barrier by targeting CLDN1
----------涂云华,he li 624
PO-801 小 G 蛋白 Cdc42 调节表皮发生和表皮屏障形成 ----------王雪儿,张敏,张琳 625
PO-802 皮肤的锌稳态:锌转运蛋白的重要角色 ---------- 宋德宇,汪盛 626
PO-803 HLA DQB1 基因多态性与玫瑰痤疮发病关联的研究----------唐言,肖文沁,谢红付等 626
PO-804 祛瘢汤对瘢痕疙瘩的治疗作用及其机制研究 ----------刘青武,杨知山,曲保全等 627
PO-805 microRNA-181a 在间充质干细胞治疗系统性红斑狼疮中的作用及机制研究 ---------- 郑博文,邓丹琪 627
PO-806 A Prospective-Randomized-Controlled Trial of Oral Low-Dose Carvedilol for Transient and Persistent erythema of Erythematotelangiectatic Rosacea---------- 李健 628
PO-807 抑制基质金属蛋白酶-2，9 可通过下调肿瘤 PD-L1 促黑素瘤免疫治疗 ----------匡欣薇,叶幼琼,谢祚仲等 630
PO-808 慢病毒介导的过表达 FOXO3a 基因瘢痕疙瘩稳转株的建立---------- 金美彤 630
PO-809 308nm 准分子光干预白癜风豚鼠模型自噬相关基因 LC3B、P62 表达影响的研究
----------周思思,武松江,刘志军 631
PO-810 人瘢痕疙瘩及其手术切缘中成纤维细胞类干细胞特征的探索 ---------- 殷旭峰,周炳荣 632
PO-811 通过生物信息学及 qRT-PCR 筛选及鉴定瘢痕疙瘩成纤维细胞的表达标志物---------- 殷旭峰,周炳荣 632
PO-812 DnaJA4 is Involved in Responses to Hyperthermia by Regulating the Expression of F-actin in HaCaT Cells ---------- 刘瑞姣,gao xinghua,chen hongduo 633
PO-813 MiR-211 抵抗 H2O2 引起的角质形成细胞功能异常并促进黑素细胞迁移----------关翠萍,许文,胡烨蓓等 634
PO-814 UVA 诱导光老化成纤维细胞中组织蛋白酶 D 相关的环状 RNA 的筛选---------- 曲莹莹,许庆芳 634
PO-815 CLDN5 致敏感性皮肤发生机制的研究 ----------金玉梅,何黎,吴文娟 635
PO-816 瘢痕疙瘩患者外周血及组织淋巴细胞亚群与其发病相关性的临床研究 ---------- 陈瑶,陈晓栋 635
PO-817 Investigation of the underlying genes and molecular mechanisms of keloid by integrated bioinformatics analysis. ----------李初颖,PI longquan,LUO yinli 等 636
PO-818 磷脂酶 PLA2 调控表皮屏障功能促进炎症性皮肤病的机制研究 ---------- 邵帅,王刚 637
PO-819 对口服异维 A 酸疗效差异的重度痤疮患者的外周血基因表达差异分析---------- 方嘉琦,赖维 638
PO-820 Novel genetic variants of PIP5K1C and MVB12B of the endosome-related pathway predict cutaneous melanoma-specific survival---------- 芦桂青,Wei Qingyi 639
PO-821 A simple and high-efficient method of IFI44L methylation detection for diagnosis of systemic lupus erythematosus ----------张博,Liu Limin,Zhao Ming 等 640
PO-822 The expression, purification of IL-21 recombinant protein and its function in inhibiting exosome secretion
----------龙笛,Yang Ming,Zhao Ming 等 641
PO-823 红斑狼疮皮损的羟甲基化表达水平研究 ---------- 李倩文,陆前进 642

PO-824 局部温热通过 CRAC 钙通道通路极化巨噬细胞 M1 亚型治疗孢子丝菌皮肤感染的机制研究 ---- 李正秀 642
PO-825 the role of IL-37 in skin diseases ----------潘瑜,Wen Xiang,Liu Lian 等 643
PO-826 提高对系统性接触性皮炎的认识 ---------- 邓思思 644
PO-827 药物超敏反应综合征临床特点： 一项中国西南地区皮肤科病房 45 例患者回顾性分析---------- 邓思思 644
PO-828 云南省系统性红斑狼疮空间聚集性及影响因素研究 ---------- 李莉,邓丹琪 644
PO-829 特应性皮炎与系统性疾病的相关性 ----------渠莉田,苏惠春,黄瑾雯等 645
PO-830 11 例急慢性皮肤型移植物抗宿主病临床分析 ----------朱慧玲,郑润辉,罗晓丹等 646
PO-831 芳烃受体（AhR）在特应性皮炎（AD）中的作用 ---------- 张珊,杨雪源 646
PO-832 角质形成细胞在特应性皮炎中的作用 ---------- 张珊,杨雪源 647
PO-833 sPD-1 在寻常型银屑病患者血清中的表达与意义 ----------肖光文,陈美任,周正锋等 647
PO-834 联合 5 -羟色胺相关药物治疗慢性痒疹临床疗效观察----------黄建国,黄朝峭,龚启英等 648
PO-835 皮肤微生物代谢和皮肤病 ---------- 张珊,杨雪源 648
PO-836 吲哚-2，3-双加氧酶 1 (IDO1)受到的调节及临床意义 ---------- 张珊,杨雪源 649
PO-837 大疱性类天疱疮及合并神经系统疾病的 BP180 及 BP230 表达研究 ---------- 李莹洁,王再兴 650
PO-838 390 例大疱性类天疱疮患者临床回顾性分析 ---------- 李莹洁,王再兴 650
PO-839 共刺激分子 B7-H3 在 UVB 引起的表皮细胞光损伤及皮肤恶性肿瘤中的表达 ---------- 苏芳萤 651
PO-840 The effect of ERK / MAPK signaling pathway in the differentiation of peripheral blood Th17 cells of patients with pemphigus vulgaris---------- 李松珊,曾抗 651
PO-841 mTOR pathway regulates the differentiation of peripheral blood Th2/Treg cell subsets in patients with pemphigus vulgaris ----------赖宽,Zhang Wenjing,Zeng Kang 652
PO-842 抗心磷脂抗体在系统性红斑狼疮诊断及疾病评估中的意义 ----------周小芳,王鑫,翟志芳 653
PO-843 Effects of Macrophages in different activation pathways on proliferation, differentiation and apoptosis of HaCaT Cells ---------- 冯燕艳 654
PO-844 Breastfeeding and atopic dermatitis risk: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies ---------- 戴茹 654
PO-845 食物变态反应 ---------- 姜启君 655
PO-846 系统性红斑狼疮患者血清外泌体 miR-451a 表达水平与肾脏损害的相关性--------谭丽娜,赵明,吴海竞等 655
PO-847 Caveolin-1 在皮肤相关疾病中的研究进展 ----------胡凤侠,梁俊琴,康晓静 656
PO-848 特应性皮炎患者外周血嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、血清总 IgE、过敏原特异性 IgE 与临床表现的病例对照研究 ----------胡宇晴,刘硕硕,刘萍等 657
PO-849 Clinical relevance of eosinophils, basophils, serum total IgE level, allergen-specific IgE and clinical features in atopic dermatitis ----------胡宇晴,Liu Shuoshuo,Liu Ping 等 657
PO-850 红斑狼疮 500 例临床及病理分析----------林梦婷,黄瑾雯,张婧等 658
PO-851 慢性荨麻疹患者过敏原检测及临床意义分析 ---------- 邓向芬 659
PO-852 寻常型天疱疮 22 例及大疱性类天疱疮 13 例白细胞介素-29 水平检测分析 ----------曹凯,陈涛,付丽新等 659
PO-853 低密度颗粒细胞在免疫性皮肤病中的作用 ----------宁昕,王文明,晋红中 660
PO-854 BIOCHIP mosaic 诊断自身免疫性大疱病的单中心临床验证研究----------李芙蓉,王明悦,王雪等 660
PO-855 Study on the correlation between circulating classical monocytes and the pathogenesis of rosacea - ----------高翠娥,Liu Wenying,Chen Shuguang 等 661
PO-856 银屑病合并自身免疫性大疱性疾病 15 例临床分析：一项单中心研究 ---------- 詹同英,李薇 662
PO-857 疱疹样皮炎研究进展 ----------房小凯,刘红,张福仁 663
PO-858 小剂量利妥昔单抗治疗系统性红斑狼疮合并难治性血小板减少症的临床研究 ---------- 孙乐栋 663

PO-859 肥大细胞及其相关介质与疱疹杨皮炎瘙痒严重程度相关性研究 ----------夏倩倩,刘亭亭,王建文等 664
PO-860 中国荨麻疹患者临床表现与治疗现状调查 ---------- 李佳卿,张建中 665
PO-861 TNF-α 抑制剂联合系统性激素治疗 SJS/TEN ----------张婧,纪超,程波 665
PO-862 过敏性皮肤病的斑贴实验分析 ----------周晓彬,李佳卿,张建中 666
PO-863 病毒感染激活 MDA5 促进白癜风免疫应答的机制研究 ----------庄同田,易秀莉,陈健儒等 667
PO-864 间充质干细胞激活系统性红斑狼疮淋巴细胞 MEK/ERK 通路并通过 DNMT1 上调 DNA 甲基化 ---------- ----------郭芝璇,郭庆,熊慧 667
PO-865 间充质干细胞通过半乳凝集素 1 抑制系统性红斑狼疮淋巴细胞增殖并影响细胞周期---------- ----------熊慧,郭芝璇,郭庆 668
PO-866 白癜风白发的研究和治疗进展 ----------李曼,黄新绿,王芳等 669
PO-867 Evaluation of the impact and safety of camouflage on the treatment of vitiligo: an open-label self-controlled study ---------- 李曼,Wang Fang,Ding Xiaolan 等 669
PO-868 银屑病与非酒精性脂肪性肝病 ---------- 张晓艳,蔓小红 670
PO-869 Applications of single-cell sequencing in autoimmune diseases ----------孔一,zhang suhan,li siying 等 671
PO-870 拉莫三嗪联合丙戊酸钠导致 Stevens-Johnson syndrome1 例 ---------- 霍玉萍,钟文宏 672
PO-871 IFN-α 2b 乳膏诱导银屑病样小鼠模型的建立 ----------顾汉江,曾维惠,夏育民 672
PO-872 NB-UVB 通过芳烃受体介导参与调节特应性皮炎炎症反应的机制研究 ----------李子卓,杨婷,张考苑等 673
PO-873 2 型固有淋巴样细胞参与 MC903 诱导的特应性皮炎小鼠的 Th2 炎症反应--------杨婷,李子卓,张考苑等 674
PO-874 ILC2 is involved in pulmonary inflammation secondary to OVA sensitization through skin---------- ----------杨婷,Li ZiZhuo,Zhang KaoYuan 等 674
PO-875 中性粒细胞/淋巴细胞比例及血小板/淋巴细胞比例对成人斯蒂尔病诊断价值的评估 ---------- ----------关梦琦,宋洋,李珊山 675
PO-876 45 例初诊 sweet 综合征患者临床及病理分析---------- 刘昱,黄文霞 675
PO-877 朗格汉斯细胞的迁移 ---------- 金玉秋 676
PO-878 Thalidomide in the treatment of Sweet’s syndrome and Eosinophilic folliculitis associated with Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome ---------- 董荣静,Li Yu-Ye 677
PO-879 1084 例接触性皮炎患者斑贴试验结果分析----------关猛猛,李婷婷,刘勇等 677
PO-880 天疱疮合并甲状腺功能异常的临床分析 ----------毛丽旦,梁俊琴,康晓静 678
PO-881 皮脂腺脂质对皮肤菌群的调控及在特应性皮炎中的作用和机制研究 ----------裘卓琼,朱振来,李巍 678
PO-882 Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease： Cases report and review of the literature------- ---------- 侯素春,Yu Zhen,Liu Xiaoming 679
PO-883 Investigation of the change in immune cell subsets in different clinical phenotypes of Henoch-Schönlein purpura ---------- 周雯慧,Zhao Ming,Wu Haijing 等 680
PO-884 中重度老年特应性皮炎住院病例临床特征的回顾性分析 ----------宋璞,师蓓,付萌等 680
PO-885 球形孢子丝菌感染患者外周血 CD4+ T 细胞亚群变化研究 ----------祖建姣,姚蕾,宋洋等 681
PO-886 AIM2 调控浆细胞分化及其在 SLE 发病机制中的作用 ----------杨明,吴海竞,陆前进 682
PO-887 Discoid Lupus Erythematosus is characterized by expansion of AIM2+CD4+ Trm cells within the dermis of skin lesions ---------- 赵志丹,Zhu Huan,Wu Haijing 等 682
PO-888 荨麻疹患者生活质量问卷工具（CU-Q2oL）及其信效度验证的研究 ----------于淼,陈玉迪,刘擘等 683
PO-889 阿奇霉素调控巨噬细胞替代活化缓解 MRL/lpr 狼疮小鼠发病 ----------汪洁,张志雄,王上上等 684
PO-890 疱疹样脓疱病 1 例----------白娟,王苏,方德仁等 684
PO-891 白细胞介素 22 对 HaCaT 细胞 CCL28 表达的影响 ---------- 熊传茜,罗素菊 685

PO-892 红皮病型银屑病的发病机制及治疗进展 ----------赵一彧,韩慧,郝勇 685
PO-893 LncRNA RP11-861A13.4 在皮肤角质形成细胞中的表达及意义 ---------- 段琪琪,郑焱 686
PO-894 臭氧通过抑制 TLR2/NF-κB 通路缓解小鼠银屑病样皮炎 ----------鲁建云,曾金容,雷厉等 686
PO-895 Serum Expression of IL-33 and ST2 in Patients with Psoriasis Vulgaris 董永华,Hu Hua,Fu Dandan 等687
PO-896 司库奇尤单抗治疗重度斑块型银屑病 1 例---------- 刘艳 689
PO-897 依奇珠单抗与 Guselkumab 治疗中度至重度斑块型银屑病患者的头对头研究：一项随机、双盲临床试验 12 周的有效性、安全性和应答速度----------安德鲁·布劳维尔特,Kim Papp,Abel Jarell 等 689
PO-898 依奇珠单抗对银屑病或银屑病关节炎患者妊娠结局影响 ---------- 亚历山大·埃格伯格,Alexa B. Kimball，Steven R. Feldman 等 690
PO-899 miRNA Profiling of Extracellular Vesicles Reveals Biomarkers for Psoriasis---------- 王昭圆,Yan Bingxi,Zhou Yuan 等 691
PO-900 SPRY1 通过负向调节 MAPK/ERK 和 STAT3 信号通路参与银屑病样皮肤炎症 -----周园,王萍,颜冰希等 691
PO-901 Psoriatic Epidermal OAS2 identified as a Novel Biomarker for Disease Activity ---------- 周园,Wang Ping,Yan Bingxi 等 692
PO-902 间充质干细胞在银屑病治疗中的应用 ----------王晓宇,张春雷,王文慧 693
PO-903 ATAC-seq analysis reveals a widespread increase in chromatin accessibility in psoriasis ----------周伏圣,Tang Lili,Zhang Xuejun 694
PO-904 NB-UVB 联合阿维 A 治疗斑块型银屑病的疗效观察 ---------- 邓利丽 695
PO-905 银屑病患者甲损害的临床特征与严重程度及相关因素调查 ----------马笑宇,郑红,王佳 695
PO-906 银屑病的共病：研究现状与前景 ---------- 吴超,晋红中 696
PO-907 新型冠状病毒肺炎（COVID-2019）疫情期间银屑病患者不依从治疗与自报结果的关系：一项网络调查 ----------王巧林,罗燕,吕成志等 696
PO-908 DNA 甲基化影响阿维 A 治疗寻常型银屑病的疗效 ----------鲁艳,匡叶红,朱武 697
PO-909 Retinol and vitamin A metabolites accumulate through RBP4 and STRA6 changes in a psoriasis murine model ---------- 王海朦,Wu Chao,Jiang Yanyun 697
PO-910 新型冠状病毒肺炎（COVID-2019）疫情期间银屑病患者户外活动受限和收入减少与患者自报结果的关系：一项网络调查----------匡叶红,沈敏学,王巧林等 698
PO-911 生活方式及非药物疗法对寻常型银屑病防止复发的影响 ---------- 陈朝霞,底婷婷,李萍* 699
PO-912 Drp1 在银屑病患者皮损中表达升高并调控角质形成细胞增殖与活化----------翁祖怡,杨元勋,蒋俊毅等 699
PO-913 银屑病中 Th/Treg 细胞染色质开放区域的研究 ---------- 张峥 700
PO-914 皮肤镜对钙泊三醇倍他米松软膏治疗中度斑块型银屑病应用的临床研究 ----------李萌萌,谢小琴,李薇 700
PO-915 Itch in Psoriasis: A Study of Psoriasis Severity, Quality of Life, Anxiety and Depression ---------- 陈湘 701
PO-916 阿魏酸对银屑病表皮细胞间紧密连接的调节作用研究 ----------刘宇,李萍,王燕等 701
PO-917 老年性银屑病发病率调查报告 ---------- 高启发 702
PO-918 血清 25-羟维生素 D 浓度与银屑病的关系以及肥胖对银屑病的影响 ----------房智琴,匡叶红,肖易等 703
PO-919 华西医院银屑病多学科联合门诊 36 例银屑病性关节炎临床分析 ----------李高洁,丁丽,王怡怡等 703
PO-920 寻常型银屑病缓解期的干预措施 ----------郭昕炜,李萍,王燕等 704
PO-921 Depressive Behaviors in mice with imiquimod-induced psoriasis---------- 郭简宁,Wang Yan,Zhao Jing-xia 等 704
PO-922 新冠肺炎疫情期间银屑病患者的焦虑状况及应对方式的调查研究 ---------- 钟玉玲,陈雪梅 705
PO-923 表皮生长因子受体、bcl-2、caspase-14 在寻常型银屑病皮损中的表达 ---------- 许丽,孙乐栋 706
PO-924 538 例银屑病住院患者合并代谢性疾病的临床分析 ----------董灵娣,周自福,刘昱昕等 706

PO-925 溶血磷脂酰胆碱通过调控代谢重编程促进银屑病的发生发展 ----------刘盼盼,彭聪,陈翔 707
PO-926 预测中国银屑病患者银屑病关节炎的风险：一种新的预测列线图的建立和评估 ----------
----------刘盼盼,匡叶红,朱武等 707
PO-927 银屑病伴发焦虑/抑郁可能与 IL-17A 炎症通路有关---------- 张晓艳,蔓小红 708
PO-928 寻常型银屑病严重程度与血浆中 VIP 水平相关性研究----------张春利,李雪飞,吴景良等 708
PO-929 基层皮肤科医生对《中国银屑病诊疗指南（2018 简版）》的应用心得 ---------- 郄永涛 709
PO-930 银屑病模型小鼠抑郁样行为学检测与分析 ----------何磊,陈丽莉,陈军等 710
PO-931 银屑病与肥胖相关性的研究进展 ----------欧敏,颜韵灵,郑宝庆等 710
PO-932 银屑病患者糖代谢紊乱机制的研究进展 ----------张玲玲,卜晓琳,陆昊维等 710
PO-933 银屑病与溃疡性结肠炎相关性 Meta 分析 ----------刘承灵,贺赞,殷广等 711
PO-934 新疆特殊环境下寻常型银屑病 Th1/Th2 及 Th17/Treg 细胞失衡的研究 ----------王惠琳,谭红,陈文俊等 712
PO-935 IL-17A 拮抗剂治疗潜伏结核感染银屑病患者 52 周疗效和安全性研究---------- 舒丹,赵邑 712
PO-936 转录组测序揭示 lncRNA 参与 JAK-STAT 信号通路调控银屑病发病 ----------林静霞,李雪飞,朱磊等 713
PO-937 司库奇尤单抗在国人斑块型银屑病的疗效、安全性及血清细胞因子影响的真实世界研究 ----------
----------朱思曼,郭金竹,门月华等 713
PO-938 生物制剂治疗银屑病的安全性相关问题及经治案例分享 ----------霍玉萍,黄一可,杨尚真等 714
PO-939 Effectiveness & Safety of Secukinumab and Its Impact on Serum Levels of Cytokines in Chinese Patients with Plaque Psoriasis: A Real-World Study ----------朱思曼,guo jinzhu,men yuehua 等 715
PO-940 寻常型银屑病血瘀证血清生物标志物的代谢组学研究 ----------黎莉,姚丹霓,卢月等 716
PO-941 生物制剂在红皮病型银屑病中的应用 ----------慕彰磊,蔡林,赵琰等 716
PO-942 寻常型银屑病患者体内半乳糖凝集素家族蛋白表达研究 ----------程庆,王晓华,杨斌 717
PO-943 Proteomic Analysis of Chinese Psoriatic Patients Response to Secukinumab---------- 陈湘 717
PO-944 细胞焦亡与银屑病 ---------- 陈小敏,丁媛 718
PO-945 微汗低 强度运动干预对银屑病病人体表温度和发汗的影响---------- 张芳,张英栋 719
PO-946 BRDs 及其新抑制剂 NHWD-870 通过 NFKBIZ-IL17R 轴调控银屑病转归 ----------印明柱,裴诗谣,陈翔 719
PO-947 银屑病相关的 MicroRNAs 和细胞因子表达网络的研究现状 ----------李珺莹,聂振华,张理涛 720
PO-948 IL-17 拮抗剂在银屑病和关节病型银屑病中的应用 ---------- 赵杰,蔡大幸 720
PO-949 HLA-B27 位点与血清阴性脊柱关节病研究进展 ---------- 时晓萱,蔡大幸 721
PO-950 疱疹样脓疱病研究进展 ---------- 闫会昌 722
PO-951 新冠肺炎疫情对斑块状银屑病患者生活质量及抑郁的影响 ---------- 薛丽,闫薇 722
PO-952 司库奇尤单抗治疗银屑病在中国人群 的临床疗效及安全观察----------曾菁莘,罗权,张锡宝 722
PO-953 寻常型银屑病相关信号通路基因集富集及免疫浸润分析 ---------- 王中志,陈江汉 723
PO-954 司库其尤单抗治疗中重度斑块型银屑病临床疗效和安全性分析及血清代谢组学研究 ----------
----------盛宇俊,黄贺,张学军 723
PO-955 饮食对银屑病的影响：我国皮肤科医生的观点调查与分析 ----------朱冠男,徐峰,俞晨等 724
PO-956 随机、双盲、单剂量、平行比较 QX001S 注射液和乌司奴单抗注射液（喜达诺®欧盟市售）在中国健康男性志愿者中的药代动力学对比研究结果----------房敏,丁艳华,高磊 725
PO-957 平均血小板体积和红细胞分布宽度与银屑病发病和临床严重程度的关系：一项系统回顾和荟萃分析 --
----------蒋娇,吴海竞,陆前进 725
PO-958 Visit Adherence of Mild to Moderate Psoriasis Patients: A Mobile Based Randomised Study----------
---------- 赵邑,Wang Gang,Ni Wenqiong 等 726
PO-959 RHCG 在寻常型银屑病皮损中的表达 ---------- 刘玮,夏育民 727

PO-960 代谢综合征合并银屑病研究进展----------吴毓然,Madhaab Gautam,熊潇等 728
PO-961 银屑病和银屑病关节炎的行为危险因素和共患病的比较：一项来自中国患者的病例对照研究----------
----------王巧林,罗燕,陈梦琳等 728
PO-962 医学影像学检查在诊断早期关节型银屑病中的应用 meta 分析----------戚菲,尧阿敏,何焱玲 729
PO-963 美塑疗法与光电联合在面部问题肌肤中的应用策略----------唐旭,王新宇,邢臣径 730
PO-964 海洋生物成分功效和皮肤美容---------- 林飞燕,黎青山 730
PO-965 医美技术在痤疮及其后遗症中的应用---------- 周海林 731
PO-966 短波射频屏障修复在损容性问题中的应用---------- 黄蕾 731
PO-967 光子治疗毛细血管扩张---------- 任伟宾 732
PO-968 养生型性保健品研究简报----------黄青,吴天祥,倪孝儒等 733
PO-969 用仿生胶为载体制作和发明涂抹型皮肤用药----------黄青,吴天祥,倪孝儒等 734
PO-970 大规模量化皮肤皮脂及判断肤质的新方法----------王倩倩,乔丽媛,叶睿 735
PO-971 浙江省不同空气质量指数（AQI）地区健康女性面部微生态的差异性研究---------- 刘晓艳 735
PO-972 兰州鲜百合抗氧化活性成分在化妆品中的应用---------- 王新本 736
PO-973 不同年龄及不同手部区域肌肤的基础研究----------袁登峰,周滢,陈田等 736
PO-974 中国男女面部皮肤基本特征比较----------周滢,袁登峰,陈田 737
PO-975 凹陷性痤疮瘢痕患者采用 CO2 点阵激光联合创福康胶原贴治疗的临床效果观察 ------- 李虎羽,赵喜燕 738
PO-976 1927nm 铥激光在眼周年轻化治疗中的应用初探---------- 杨婷 738
PO-977 A systems biology approach for high-performance skin brightening, including autophagy as a critical
mechanism to control pigmentation ---------- 娜丁.佩尔诺代 (Nadine Pernodet),Dong Kelly 739
PO-978 Skin Metabolomics Analysis in Chinese Women Comparing Young to Mature Skin ----------
---------- 娜丁.佩尔诺代 (Nadine Pernodet),Dong Kelly 740
PO-979 miR-146a and its importance against skin cell aging----------
----------娜丁.佩尔诺代 (Nadine Pernodet),Stafa Klodjan,Dong Kelly 等 740
PO-980 医学护肤品在黄褐斑患者治疗管理中的应用---------- 王钰,牟韵竹 741
PO-981 护肤品在痤疮治疗中的应用---------- 赵建梅,牟韵竹 741
PO-982 复方倍他米松注射液皮损内注射治疗颜面部增生性瘢痕疗效观察 ---------- 顾兰秋 742
PO-983 “互联网+”在微针治疗眶周年轻化患者延续护理中的应用----------刘立凡,董理,贺强 742
PO-984 强脉冲光（IPL）治疗 45 例面部潮红疗效观察----------付希安,张会敏,暴芳芳等 743
PO-985 睡眠障碍对面部皮肤老化的影响---------- 张宇婷,张海萍 743
PO-986 交联透明质酸注射在皮肤年轻化方面的作用---------- 吴艳,仲少敏 744
PO-987 两种含神经酰胺保湿润肤乳对干性皮肤的皮肤屏障修复作用比较----------吴艳,赖彦云,沈重 745
PO-988 中国女性敏感皮肤及潜在压力因素研究----------肖晓庆,乔丽媛,叶睿 745
PO-989 昆明健康女性四季皮肤生理功能研究----------杨建婷,何黎,涂颖 746
PO-990 玫瑰痤疮的鉴别诊断---------- 袁隆 747
PO-991 高频电刀联合强脉冲光 IPL 脱毛的临床疗效观察---------- 舒国斌 747
PO-992 聚多卡醇注射治疗皮肤毛细血管及浅表小静脉扩张的临床美容学疗效观察----------罗娜,尹锐,陈勤等 748
PO-993 超皮秒激光治疗光老化的临床疗效观察---------- 通拉嘎 748
PO-994 A 型肉毒毒素皮内注射治疗玫瑰痤疮（红斑型）的临床观察---------- 田阳子 749
PO-995 真皮层美塑疗法新技术应用---------- 魏薇 749
PO-996 小针刀联合点阵激光治疗痤疮凹陷性瘢痕疗效观察----------杨小燕,周婷婷,曹兰 750
PO-997 A 型肉毒毒素微滴治疗玫瑰痤疮面部红斑的疗效研究---------- 雷秋花,宋为民 750

PO-998 面部毛细血管扩张性红斑问卷调查分析 ---------- 谢丽,李利 751
PO-999 玫瑰痤疮、激素依赖性皮炎和敏感性皮肤的皮肤屏障相关参数的研究 ---------- 谢丽,李利 752
PO-1000 Q 开关 1064nm 激光联合图章微针导入氨甲环酸治疗黄褐斑的疗效观察---------涂彩霞,舒逸青,雷文艺 752
PO-1001 不同波段强脉冲光治疗面颈部毛囊红斑黑变病临床疗效的回顾性分析 ---------- 张荣利 753
PO-1002 点阵激光治疗瘢痕并发扁平疣 1 例----------徐薇,坚哲,李凯 753
PO-1003 CO2 点阵激光联合 Er:YAG 微剥脱治疗痤疮后凹陷性瘢痕 189 例的回顾性分析 ---------- 王延婷 754
PO-1004 难治性鲜红斑痣的 PDL 激光改进治疗研究---------- 宋文婷 755
PO-1005 CO2 点阵激光联合皮下分离术治疗面部凹陷性瘢痕的回顾性分析 ---------- 姚婷,李凯 755
PO-1006 30%超分子水杨酸治疗寻常痤疮的临床观察----------谭雪晶,蔡文婷,郑欣 756
PO-1007 兰州市气态污染物对痤疮门诊就诊人次的影响----------尹沫涵,石春蕊,何苑等 756
PO-1008 A 型肉毒毒素联合强脉冲光治疗玫瑰痤疮的经验分享 ----------米新陵,刘冬梅,兰燕琴等 757
PO-1009 脂肪干细胞胶（SVF-gel）在鼻部整形方面的临床应用分析 ---------- 程传涛,耿松梅 758
PO-1010 2940nmEr: YAG 像素激光联合 PRP 注射治疗妊娠纹的疗效观察----------陆海山,沈盛县,郭剑 758
PO-1011 Elston 皮肤病理教学切片库典型及少见切片实例分享 ----------杜旭峰,孙杰,李煜乾等 758
PO-1012 Elston《皮肤病理学》中的形象比喻及典型切片实例分享----------杜旭峰,李煜乾,彭安易等 759
PO-1013 累及皮肤为主的组织细胞增生症 4 例临床病理分析----------朱建建,李昕,陈霄霄等 759
PO-1014 全身泛发性丘疹，结节一例 ---------- 韩丹丹,徐月明 760
PO-1015 病理模仿黄色肉芽肿的 Spitz 痣 1 例----------胡红华,刘伦飞,朱铖垚 760
PO-1016 神经纤维瘤 47 例临床病理分析并文献回顾 ---------- 鲍成贝,纪超 761
PO-101716 例汗孔瘤临床病理分析并文献回顾---------- 陈文,纪超 762
PO-1018 发疹性胶原瘤 1 例---------- 吴霞,叶俊 762
PO-1019 持久性隆起性红斑 10 例临床和组织病理分析 ----------罗帅寒天,易晓晴,龙海等 763
PO-1020 非典型皮肤纤维黄瘤 1 例---------- 吴霞,叶俊 763
PO-1021 恶性黑素瘤 1 例----------王瑶瑶,陈娓,韩睿等 764
PO-1022- Plaque-like Myofibroblastic Tumor presenting histopathology features share with dermatofibroma, proliferative fasciitis, and dermatofibrosarcoma protuberans: A case report and Literature Review----------
----------罗颖,Yongfeng Chen 764
PO-102384 例老年尖锐湿疣患者临床分析----------李东升,胡燕燕,陈金波等 765
PO-1024 以泛发性湿疹为首发表现的 AIDS 一例---------- 马广 766
PO-1025 硼酸在阴道炎治疗中的临床应用 ----------王会伟,方文捷,凌丽燕等 766
PO-1026 微生态与 HPV 感染 ---------- 刘晓艳 767
PO-1027 生殖支原体耐药机制及治疗方案的研究进展 ---------- 李雪纯,苏晓红 767
PO-1028 淋球菌对头孢曲松耐药现状及耐药机制研究进展----------李雪纯,李赛,苏晓红 768
PO-1029 四川省部分公立医院皮肤科医生梅毒防治知识知晓情况调查 ----------杨戈,崔凡,谢震等 768
PO-1030---------- DISK DIFFUSION TESTING IS AN INAPPROPRIATE SCREENING TOOL FOR CEPHALOSPORINS-RESISTANT GONORRHOEA STRAINS IN CLINICAL PRACTICE IN CHINA----------
---------- 韩燕,Yin Yue-Ping,Xu Wen-Qi 等 769
PO-1031Zoliflodacin susceptibility of Neisseria gonorrhoeae isolates from 8 provinces in China ----------
---------- 徐文绮,Zheng Xiaoli,Liu Jingwei 等 770
PO-1032 从化地区 1494 例女性 HPV 亚临床感染患者 HPV 基因型别分析---------- 王凯丽,孙乐栋 771
PO-1033 性病门诊 1311 例患者单纯疱疹病毒血清学检测结果分析 ----------王红娟,胡雯,靳颖等 771
PO-1034 耐米诺环素的泌尿生殖道解脲脲原体临床株交叉耐药结果分析 ----------朱国兴,冯佩英,陆春 771

PO-1035 核仁纺锤体相关蛋白 1 在低危型、高危型 HPV 感染的尖锐湿疣及宫颈癌中的表达及意义 ----------牛艳东,刘利君,齐海花等 772
PO-1036 以精神行为异常为首发症状的 HIV 阴性神经梅毒患者 67 例回顾性分析----------王娟娟,陈容,季江等 773
PO-1037 血清单纯疱疹病毒 HSV-Ⅱ型抗体检测结果分析 ----------王红娟,胡雯,石岩等 773
PO-1038Chlamydia trachomatis suppress ferroptosis to keep cell homeostasis by up-regulating the expression of SLC7A11 and Gpx4 ---------- WenTao, Chen Xin Su,Zheng Heping 774
PO-1039 深圳性病相关门诊就诊人群的生殖道沙眼衣原体筛查意愿分析 ----------翁榕星,蔡于茂,洪福昌等 774
PO-1040 梅毒螺旋体耐四环素类抗生素研究进展 ---------- 裴晓燕,田洪青 775
PO-1041 Prevalence and associated factors of chlamydial infection among patients seeking clinic-based STI services in Shenzhen, China---------- 王洪琳,Cai YuMao,Chen XiangSheng 等 776
PO-1042Expression of MiR-203 and Target Genes in HPV-mediated diseases ---------- 吴扬帆,Bu ZhangYu,Yu XiaoHong 等 776
PO-1043 局部 44 度温热疗法治愈尖锐湿疣 3 例 ----------杨俊君,韩建文,高兴华等 777
PO-1044 妊娠期尖锐湿疣的治疗进展及临床体会 ---------- 朱东宁 778
PO-1045 二氧化碳激光、液氮冷冻及两者联合治疗妊娠期尖锐湿疣的不良反应分析 ---------- 朱东宁 779
PO-1046 头孢曲松耐药淋球菌克隆 FC428 的流行、耐药机制及应对策略---------- 陈绍椿 780
PO-1047 天津市性病门诊患者 2801 例 HPV 基因型分析 ---------- 向俊秋,刘原君 780
PO-1048 梅毒的细胞免疫学发病机制研究进展 ----------高晓莉,雷小英,周向昭 781
PO-1049 深圳市性传播疾病门诊患者生殖道沙眼衣原体感染状况及相关因素分析 ------王洪琳,蔡于茂,陈祥生等 781
PO-1050 深圳市女性门诊就诊者生殖道沙眼衣原体感染危险因素分析 ----------叶健滨,王洪琳,翁榕星等 781
PO-1051 南京地区生殖支原体感染现状及基因分型研究 ---------- 程雨欣,苏晓红 782
PO-10522018-2019 年南京地区生殖支原体大环内酯和喹诺酮耐药性研究---------- 程雨欣,苏晓红 782
PO-1053 深圳市诊疗机构淋病和生殖道沙眼衣原体实验室检测能力调查分析 ----------王洪琳,蔡于茂,陈祥生等 783
PO-1054 超脉冲 CO2 激光人工点阵热收缩技术治疗面部凹陷性瘢痕的疗效及安全性评价 ---------- 金承龙 784
PO-1055 超脉冲 CO2 点阵激光联合曲安奈德封闭注射治疗增生性瘢痕的疗效观察 -------张丽丹,林玲,张文君等 784
PO-1056 光电技术联合中胚层疗法在黄褐斑治疗中的进退取舍 ---------- 周海林 785
PO-1057 多功能激光光电平台导入透明质酸修护生物膜治疗Ⅰ、Ⅱ型玫瑰痤疮疗效观察 ---------- 何春峰,朱德凤,刘莉莎等 785
PO-10581565 nm 非剥脱点阵激光与长脉宽 1064 nm Nd:YAG 激光治疗面部毛孔粗大的疗效对比---------- 王英,蔡绥勋 786
PO-1059CO2 点阵激光联合 PRP 治疗痤疮瘢痕的系统评价 ----------吴楠,丛宪玲,孙倩等 787
PO-1060 探讨心理护理在二氧化碳点阵激光治疗痤疮瘢痕中的应用效果 ---------- 王芳 787
PO-1061 维 E 精华液联合强脉冲光（IPL）治疗玫瑰痤疮的临床观察 ----------王娜,吕雅洁,杨春香 788
PO-1062694 红宝石激光在治疗皮肤色素性疾病中不良反应及应对策略 ---------- 邓娟 788
PO-1063 GentleYAG 治疗静脉湖疗效观察 ---------- 蔡绥勋 789
PO-1064---- Evaluation of the efficacy and safety for moderate and severe axillary bromhidrosis treatment by microwave ablation ---------- 周园,Wang Weifang,Man Xiaoyong 789
PO-1065 现代成像技术在色素性皮肤病中的应用 ---------- 李佳怡 790
PO-10665-ALA-光动力疗法治疗面部难治性扁平疣疗效观察---------- 刘雪莹 790
PO-1067 新型强脉冲光 BBL 治疗痤疮及痤疮后红斑的疗效 ---------- 王海珍 791
PO-1068 光电联合注射、透皮导入法治疗特殊部位增生性瘢痕 ----------李东霓,刘艳华,蔡冰等 791
PO-10691565nm 非剥脱点阵激光治疗面部毛孔粗大的疗效观察 ---------- 刘振敏,邓东灵 792

PO-1070 皮秒 Nd:YAG 激光治疗颧部褐青色痣 89 例疗效观察 ----------周木橦,徐小珂,刘洋等 792
PO-1071 聚多卡醇局部硬化和激光治疗化脓性肉芽肿疗效比较 ----------陈星宇,于琛,史同新 793
PO-1072 复方倍他米松注射液皮损内点状注射联合 308nm 准分子激光治疗节段型白癜风 2 例 ---------- 顾兰秋 793
PO-1073 微针射频治疗腋窝多汗症临床研究进展 ---------- 张娟 794
PO-1074 兔甲癣模型应用超脉冲 CO2 点阵激光及联合外用阿莫罗芬搽剂治疗后 IL-6、TNF-α 的变化----------
----------徐天华,鲁学彬,杨文佳 795
PO-1075 盐酸羟氯喹联合 DPL 治疗 I 型玫瑰痤疮的临床观察 ----------任祥文,高成华,龚川玲等 795
PO-1076 鲜红斑痣发病机制及激光治疗进展 ---------- 卞璐,李敏 796
PO-1077 痤疮瘢痕的综合治疗 ---------- 吴艳 796
PO-1078 异维 A 酸与 420nm 强脉冲光联合治疗寻常痤疮：一项随机、对照研究-------李祎铭,朱江婷,张云洁等 797
PO-1079 双极射频联合负压模式在面部提升及腹部收紧中的应用 ---------- 何云婷,杨智 797
PO-1080 剥脱性点阵激光辅助给药影响因素以及在皮肤科中的应用综述 ---------- 张佩莲,叶建州 798
PO-1081 不同波长皮秒激光联合应用对脂溢性角化病的疗效评估 ---------- 魏薇 798
PO-1082 妊娠期痤疮的影响因素及治疗进展 ---------- 李子君 799
PO-1083CO2 点阵激光与 2940 铒点阵激光治疗白色妊娠纹的自身对照研究---------- 向芳,康晓静 799
PO-1084 强脉冲光联合非剥脱点阵激光治疗中度寻常性痤疮的疗效分析 ----------尹嘉文,黄新宇,杨文林等 800
PO-1085 超脉冲二氧化碳点阵激光联合外用 bFGF 治疗 面部痤疮凹陷性瘢痕疗效观察 -------王奔,董洁,禹腾等 800
PO-1086 合并黄褐斑的毛细血管扩张症激光治疗疗效分析 ---------- 王媛丽 801
PO-1087 脉冲染料激光在皮肤科的临床拓展应用 ---------- 张潇予 801
PO-1088Plasma 离子束治疗痤疮凹陷性瘢痕的临床经验分享 ---------- 张金娥,李凯 802
PO-1089 强脉冲光在血管性皮肤病中的应用 ----------柏冰雪, 郝思雨 802
PO-1090 传明酸巴布贴膜在治疗黄褐斑中的临床疗效观察 ---------- 陆海山 803
PO-1091PKP1 基因新突变位点导致的外胚层发育不良综合征一例报道并文献复习 -------孙本森,刘莲,温鹏飞等 803
PO-1092A novel compound heterozygous mutation (c.1732 C>T and c.2423 C>T) and a homozygous mutation (c.2423 C>T) in SPINK5 in two Chinese families with Netherton syndrome------- 田歆,Yang Yan ,Chen Lijie 等 803
PO-1093----CYP2S1 intragenic DNA methylation might regulate proliferation and migration of keratinocyte in psoriasis唐利利,Sheng Yujun,Wen Leilei 等---------- 806
PO-1094 Genomic DNA methylation in HLA-Cw*06:02 carriers and non-carriers of psoriasis----------
---------- 唐利利,Zhou Fusheng 807
PO-1095 反常性痤疮 NCSTN 基因的两个新突变病例报道及文献回顾 ----------杨文治,肖学敏,林立航 808
PO-1096 一个反常性痤疮合并特发性点状白斑家系的致病突变研究 ----------吴超,张时宇,李军等 809
PO-1097 3 例泛发型良性慢性家族性天疱疮 ATP2C1 基因剪接突变报道及文献回顾------杨璐,张茜丽,刘亚萍等 809
PO-1098 KIT 基因突变致皮肤色素沉着症伴多发色素痣一例----------江星元,林志淼,汪慧君 810
PO-1099 一例 Meleda 角化病的 SLURP1 基因突变研究---------- 巩卓青 811
PO-1100 云南地区婴幼儿神经纤维瘤病Ⅰ型临床及致病基因突变位点分析 ---------- 喻丽,舒虹 811
PO-1101 chr17 杂合性缺失所致的常染色体显性先天性全身性毛增多症家系 1 例----------莫然,汪慧君,林志淼 812
PO-1102 非遗传因素在反常性痤疮发病机制中作用的研究进展 ----------朱长华,林立航,肖学敏 812
PO-1103 Association Study Reveals Three New Susceptibility Locus with Vitiligo in Chinese Han Population
---------- 程璐,Xiao Fengli 813
PO-1104 Panel 靶向测序在神经纤维瘤分子学诊断中的应用----------张曾云鸥,吴媛媛,蔡新颖等 814
PO-1105 52 例汉族家族性良性慢性天疱疮患者的临床分析和病因学研究 ----------王喆,刘红,张福仁 814
PO-1106 Netherton 综合症研究进展 ----------邓云华,安然,李东 815

PO-1107 单独的 PSENEN 突变可能不足以导致反常性痤疮的形成----------周鹏军,林立航,肖学敏 815
PO-1108 1 例点状掌跖角化病致病基因 AAGAB 突变位点检测 ---------- 曾俊杰,张正中 816
PO-1109 140 例汗孔角化症临床特点分析及遗传学检测----------付希安,刘亭亭,刘红等 816
PO-1110 Mutations of MBTPS1 causes human CAOP syndrome via mitochondrial protein ETF ---------- 陈付英,Wang Xiaoxiao,Pan Chaolan 等 817
PO-1111 寻常型天疱疮和落叶型天疱疮的全基因组关联分析研究---------- 孙勇虎,张福仁 818
PO-1112 特应性皮炎合并葡萄膜炎 1 例 ----------朱江,金纳,程浩 818
PO-1113 两例伴节段性咖啡斑表现患儿的镶嵌突变分析----------张佳,李明,姚志荣 819
PO-1114 天疱疮与遗传易感基因发病机制的相关性研究进展----------姜梵荷,梁俊琴,康晓静 819
PO-1115ST18 基因多态性与新疆地区天疱疮的相关性研究 ----------姜梵荷,梁俊琴,康晓静 820
PO-1116 痒疹样营养不良型大疱性表皮松解症（DEB-Pr）一家系基因突变分析 ---------- 拓惠惠,郑焱 820
PO-1117Analysis of the correlation of between CTLA4 gene rs231775 polymorphism with and pemphigus in Xinjiang ---------- 梁俊琴,Jiang FanHe,Kang XiaoJing 821
PO-1118Scrotal Dowling-Degos disease caused by a novel frameshift variant in gamma-secretase subunit presenile enhancer gene---------- 任军,ZENG Li-yue 822
PO-1119一例深部内含子突变导致的严重皮炎、多重过敏、代谢障碍综合征（Severe dermatitis, multiple allergies and metabolic wasting syndrome, SAM 综合征）的遗传分子机制 ---------- 潘超兰,程茹虹 825
PO-1120PERP 基因 c.459 C>A 杂合突变导致 Olmsted 综合征 1 例---------- 宋德宇,汪盛 825
PO-1121 两例内含子剪切位点突变导致的轻症 Rothmund-Thomson 综合征的遗传机制---------- 潘超兰 826
PO-1122 大疱性表皮松解症双基因遗传模式附 9 例报告及遗传学分析 ----------于越乾,付希安,刘红等 826
PO-1123 江西省毛囊角化病一家系临床特征及 ATP2A2 基因突变研究----------李春明,肖振,姜楠等 827
PO-1124 全基因组关联深入研究鉴别 2 个白癜风易感位点 ---------- 唐先发,肖凤丽 828
PO-1125 一例结节性硬化症 TSC2 基因新发突变分析 ----------刘林莉,于春水,杨和荣等 828
PO-1126 中国 60 例大疱性表皮松解症家系临床和致病基因分析----------于越乾,付希安,刘红等 829
PO-1127 江西省慢性家族性良性天疱疮一家系及散发病例临床特征及 ATP2C1 基因突变研究---------- ----------肖振,姜楠,余思敏等 829
PO-1128 少汗性外胚叶发育不良一家系 EDA 临床特征及遗传学特点分析 ---------- 杜姿岑 830
PO-1129 一着色性干皮病家系的基因突变检测 ---------- 段晓倩 830
PO-1130 遗传性全白甲 1 家系 ---------- 刘建勇 831
PO-1131Multiple subcutaneous abscesses and rupial lesions caused by Trichophyton rubrum ---------- ----------桑军军,weng Qiaoling,Wu jie 等 831
PO-1132 长效抗菌材料喷雾剂联合硝酸咪康唑乳膏治疗足癣疗效与复发性研究 ----------何春峰,杜华,高剑等 832
PO-1133 花斑糠疹微生物群落的多样性二代测序分析 ---------- 孔玮,刘志超 833
PO-1134 基于比较转录组学绘制孢子丝菌双相转换的环境信号传导通路图谱 ---------- 张振颖 833
PO-1135 伊曲康唑在特殊人群中应用的安全性和注意事项 ---------- 李志嘉,杨斌 834
PO-1136 经典着色芽生菌病一例并文献回顾 ----------郭榕榕,陈扬铭,纪超等 834
PO-11372007-2018 年皮肤黏膜浅部真菌病病原菌分析----------吴婷,吴士迪,冶海花等 835
PO-1138 获得性皮肤松弛症的研究进展 ---------- 谭焱月 835
PO-1139HIV 阴性肾病综合征患者的隐球菌性脑膜炎 ---------- 扈东营,潘炜华 836
PO-1140Molecular insights into the yeast-specific subunits i/j and k of F1FO-ATP synthase: their biological functions on the oxidative phosphorylation and virulence potential ----------赵亚婧,Lv Yan,Li Shuixiu 等 836
PO-1141 股癣的病例 ---------- 李秋 837

PO-1142 皮肤毛霉病的临床和诊治规范 ---------- 章强强 837
PO-1143 脂溢性皮炎/头皮屑患者的微生态特征：常驻菌失调---------- 陈盼,肖嵘 838
PO-1144 球形马拉色菌过增殖对 AD 小鼠模型 TSLP 分泌及 Th 细胞分化作用研究--------周昕,陈壮桂,杨钦泰等 838
PO-1145Conprehensive analysis of long noncoding RNA expression profiles in macrophages infected with trichosposon asahii by RNA sequencing ---------- 张名望 839
PO-1146AIDS-associated Talaromyces marneffei central nervous system infection in patients of southwestern China ---------- 董荣静,Li YuYe 840
PO-1147Chromoblastomycosis by Exophiala jeanselmei associated with squamous cell carcinoma ---------- ----------王佳绮,Zhu Mengyan,Wang Ping 841
PO-1148 反复误诊的亲动物性真菌感染 2 例 ---------- 邵霞 841
PO-1149148 例头癣回顾性分析（2010-2020 年） ----------黄均豪,蔡文莹,鲁莎等 842
PO-1150A case of Chromoblastomycosis ---------- 侯素春,Ma Li,Wang Bin 等 842
PO-1151 肺脏结节病合并 Alternaria alternata 所致皮肤链格孢霉病 1 例分析 ----------郭艳阳,张喆,薛小文等 844
PO-1152 人工性脂膜炎继发近平滑念珠菌感染治疗及实验诊断方法浅析 ----------郭艳阳,薛小文,朱冠男等 844
PO-1153 体内微进化对阿萨希毛孢子菌生物膜的影响 ---------- 杨鑫,杨蓉娅 845
PO-1154 伊蒙菌病 1 例 ----------于金蕾,张伟刚,宋璞等 845
PO-1155 Hap43 调控白念珠菌氟康唑耐药形成的初步研究----------黄欣,卢祥婷,李燕巧等 846
PO-1156 拟健脾消白汤联合 308 准分子激光治疗儿童白癜风 39 例临床观察 ---------- 陈晓荣 847
PO-1157 赵炳南治疗顽湿疡（慢性湿疹）经验 ---------- 刘志勇 847
PO-1158 中药治疗银屑病 300 例的临床观察体会---------- 祝兆海 847
PO-1159 穴位埋线联合水杨酸治疗黄褐斑 ---------- 黄蕾 848
PO-1160 基于中医“治未病”理论 研究白癜风黑素细胞氧化应激损伤的作用----------肖茜,易秀莉,谭强等 848
PO-1161 针刺补泻 ---------- 程孝顶 849
PO-1162 白芍总苷治疗结节性红斑疗效分析及对外周血的 CRP、ESR 水平的影响 ---------- 吴波,倪瑶 849
PO-1163 果酸焕肤术联合复方木尼孜其颗粒口服治疗 女性难治性黄褐斑临床研究 ---------- 吴波,王宇丹 850
PO-1164 中医疗法抗皮肤衰老的研究概述 ---------- 王晓旭 850
PO-1165 火针治疗损容性皮肤病病例分享 ---------- 王晓旭 850
PO-1166 中医疗法治疗特应性皮炎临床研究进展 ---------- 王晓旭 851
PO-1167 天疱疮的中医药治疗概况 ---------- 倪瑶,王晓旭 851
PO-1168 中医治疗带状疱疹后遗神经痛的研究进展 ---------- 唐文龙 851
PO-1169 火针疗法在皮肤病中应用 ---------- 曲善忠 852
PO-1170 中医外治法在结节性痒疹中的应用 ----------罗小军,付梦晨,白天森等 852
PO-1171 熨灸治疗皮肤病的临床应用 ----------罗时富,唐春梅,罗远 852
PO-1172Qing-Re Chu-Shi Decoction improves 2,4-dinitrochlorobenzene-induced atopic dermatitis in NC/Nga mice via anti-inflammation and immuneregulation----------蒙玉娇,Liu Yu,Guo Jianning 等 853
PO-1173 培土清心方对特应性皮炎儿童肠道菌群的影响 ----------裴悦,肖水明,莫秀梅等 854
PO-1174 森登-4 纳米乳的制备及应用----------都日娜,乌日娜,武世奎 855
PO-1175 一组中药方对跖疣的治疗 ---------- 潘万锋 855
PO-1176 玉露酊的临床应用方法——痤疮 ---------- 朱红英 856
PO-1177 地黄除湿汤治疗慢性湿疹（阴虚湿热证）的临床疗效观察 ---------- 张颖 856
PO-1178 外用苦参总碱治疗轻中度寻常型银屑病疗效观察及对外周血 TNF-α、IL-17 影响研究-------- 雷娜,于腾 857
PO-1179 应用蛋白质组学技术开展中医证候研究的进展 ----------张骏鸿,张红玉,危建安等 858

PO-1180 火针联合拔罐疗法治疗急性期带状疱疹的临床疗效观察 ----------李铨江,邓银河,许纪超等 858
PO-1181 循环 miRNA 与寻常型银屑病不同中医证候的相关性研究 ----------李珺莹,聂振华,李隽等 859
PO-1182 中医外治法在皮肤科的发展前景及临床应用 ---------- 姚文汇,高俊生 859
PO-1183 基于网络药理学探索毛蕊异黄酮对小鼠巨噬细胞 RAW264.7 的极化作用 --------陈佳,何秀娟,刘青武等 860
PO-1184 火针联合拔罐治疗带状疱疹的疼痛指标及 Th17、Treg 细胞水平观察---------许纪超,曾婧纯,罗镇科等 861
PO-1185 刘红霞教授从脾论治小儿特应性皮炎临床经验 ---------- 李雪,刘红霞 861
PO-1186 吕培文教授应用“治翻车”方法治疗慢性皮肤溃疡 ----------刘青武,何秀娟,谭崇赋等 862
PO-1187 刘红霞教授运用针罐结合治疗顽固性皮肤病 ---------- 刘红霞,符海燕 862
PO-1188 火针治疗白癜风的氧化应激机制探讨 ---------- 高雪雯 863
PO-1189 加味封髓丹治疗痤疮临床应用探讨 ---------- 方玉甫,马垟垟 863
PO-1190 用哲学眼光审视中医 ---------- 张俊 864
PO-1191 火针法治疗神经性皮炎的疗效观察 ---------- 荔敬文 864
PO-1192 带状疱疹后遗神经痛常用经方方证探析 ----------谭强,俞晨,肖月园等 864
PO-1193 竹黄颗粒含药血清对 HaCaT 造模细胞增殖、迁移及炎症微环境的影响 ---------- 肖月园,杨志波 865
PO-1194 改良自体表皮移植法联合 311nmNB-UVB 照射及中药治疗白癜风疗效观察---------- 时万杰,米新陵 865
PO-1195 湿性愈合方法在皮肤外科创面愈合中的应用与疗效观察---------- 金承龙 866
PO-1196 嵌甲的分期治疗 ----------吴桂平,胡杏林,袁江 866
PO-1197 重度毛囊闭锁四联症中的处理 ---------- 布文博,方方 866
PO-1198 特殊情况下的一种皮肤活检方法 ----------黄建国,黄朝峒,龚启英等 867
PO-1199 皮肤镜在辅助确定鼻部基底细胞癌手术边缘的应用 ----------吕金,战胜霞,万学峰 867
PO-1200 外科手术联合浅层 X 线治疗家族性良性慢性天疱疮合并尖锐湿疣 1 例 ---------- 饶朗 868
PO-1201 改良沟槽甲板法在重度嵌甲性足趾甲沟炎治疗中的应用 ---------- 陈启红 869
PO-1202 腋臭的治疗进展 ---------- 许旭 869
PO-1203 黄金微针与微创手术治疗腋臭的疗效观察 ----------陈玉平,戴耕武,杨镓宁 870
PO-1204“舌型”皮瓣在下唇鳞癌切除术后作为下唇全唇缺损的一种修复方法---------- 李鹏琴,姚春丽 870
PO-1205 亚甲蓝光动力联合微粒皮移植术等综合疗法治愈慢性皮肤溃疡 1 例---------- 韩鸿畴,吴伟伟 871
PO-1206SMISS 皮瓣在修复先天性色素痣术后缺损中的临床疗效观察---------- 罗显雁,彭建中 871
PO-1207 基底细胞癌数字资源的建设 ---------- 刘莹,姚春丽 871
PO-1208 从赵炳南“聚散”学说探讨黑色拔膏棍的历史沿革及临床研究 ---------- 徐佳 872
PO-1209 肛周乳房外湿疹样癌 ---------- 彭建中 873
PO-1210 小汗腺汗孔癌 8 例的 Mohs 显微外科手术治疗及相关文献分析 ----------肖婧,张良,陈柳青 873
PO-1211Nd:YAG 激光与“W”形小切口顶泌汗腺修剪术治疗腋臭的疗效比较---------- 罗东 874
PO-1212 甲皱襞切除术联合套管法治疗嵌甲的临床疗效分析 ----------邓玲俐,蒋亚辉,杨和荣等 874
PO-1213 吸脂联合搔刮术治疗腋窝多汗症伴腋臭的疗效评估 ---------- 陈慧 875
PO-1214 皮下蒂皮瓣修复鼻旁缺损应用 ---------- 郭伟 875
PO-1215 高密度脂肪联合脂肪胶填充在额部硬斑病中的应用 ---------- 郝军峰,赵涛 876
PO-1216 多个皮瓣联合修复面部大面积软组织缺损的经验与体会 ---------- 赵涛 876
PO-1217 内外双层“荷包”缝合法在鼻翼处色素痣中的应用 ---------- 陆海山 877
PO-1218Analysis of clinical application of cuticular layer resection operation peeling gerontal patients with newly diagnosed verruciform seborrheic keratosis---------- 陆海山 877
PO-1219 超脉冲二氧化碳激光人工点阵方法治疗痤疮凹陷性瘢痕的疗效和安全性分析 ---------- 尹嘉文,杨文林 878
PO-1220 小斧形皮瓣在人中区、鼻翼褶痕处小缺损中的应用 ---------- 薛文丽 878

PO-1221 改良菱形皮瓣在皮肤外科面部皮肤缺损修复中的应用 ---------- 赵文伟,程传涛 879
PO-1222 硅酮敷料预防线性切口瘢痕的疗效观察 ----------程传涛,曾维惠,耿松梅 879
PO-1223 低表达 FOXM1 经 TGF-β/Smad 信号通路抑制 HKF 增殖和 ECM 表达的研究--------- 程传涛,耿松梅 879
PO-1224 The Mechanism of 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy in promoting endoplasmic reticulum stress in the treatment of high-risk human papillomavirus infection. ---------- 李志嘉,Yang Bin 880
PO-1225 光动力联合点阵激光治疗头部化脓性穿掘性毛囊炎的临床护理体会 ----------王娜,吕雅洁,杨春香 881
PO-1226 Dihydroartemisinin administration improves the effectiveness of 5-aminolevulinic acid-mediated photodynamic therapy for the treatment of high-risk human papillomavirus infection ---------- 李志嘉,Yang Bin 882
PO-1227 光动力联合皮肤镜监测成功治愈 1 例龟头部增殖性红斑 ----------吴敏智,杨柳,李晶晶等 882
PO-1228 光动力诊断联合反射式共聚焦显微镜在检测乳房外 Paget 病边界中的作用----------
----------吴敏智,黄莉明,李晶晶等 883
PO-1229 浅析切削预处理在光动力治疗难治性皮肤病中的重要性及应用 ----------赵爽,陈翔,陈明亮等 883
PO-1230 HMME-PDT 治疗鲜红斑痣的临床观察 ----------张汝芝,杨玉花,王芳等 884
PO-1231 海姆泊芬光动力治疗脉冲染料激光抵抗的面部鲜红斑痣一一疗效以及安全性分析 ----------
----------何伟惠,林立航,肖学敏 885
PO-1232 - A study of the susceptibility of the dermatophyte T richophyton rubrum to methylene blue mediated photodynamic treatment in two different growth phases ---------- 李婵婵,Wu Jianbo,Jia Xinrui 等 886
PO-1233 论皮肤科光动力中如何选择光源及照光参数 ----------刘沛,石磊,王秀丽 886
PO-1234 海姆泊芬光动力治疗单侧痣样毛细血管扩张一例 ----------康洁,林立航,肖学敏 887
PO-1235 -- Photodynamic therapy as an alternative treatment in patients with invasive cutaneous SCC where surgery is not feasible: single center experience---------- 张国龙,Keyal Uma,Shi Lei 等 888
PO-1236 日光光动力疗法在光线性角化病的临床应用进展 ----------金双,黄丹,陈崑 888
PO-1237 外泌体参与 HMME-PDT 诱导血管内皮细胞自噬与凋亡机制的研究 ---------- 薛婧雯 889
PO-1238 “包，泡，修，照”方法循环治疗难治性跖疣 ---------- 宁昌国 890
PO-1239 艾拉光动力治疗乳房外 paget1 例 ----------伊力努尔·哈力甫,邹晓辉,康晓静 890
PO-1240 光动力治疗外耳道基底细胞癌一例 ---------- 安倩 891
PO-1241 光动力-激光序贯疗法治疗肛管内多发尖锐湿疣的疗法及安全性分析 ---------- 朱继峰 891
PO-1242 Pretibial subcutaneous granuloma annulare in child: Case report and review of the literature ---------
----------陈琢,He Huan,LiuALi 等 892
PO-1243 八宝五胆药墨联合卡泊三醇软膏治疗儿童点滴状银屑病的疗效观察 ----------张琪,李改叶,刘保国 892
PO-1244 口服盐酸普萘洛尔片治疗婴幼儿血管瘤的护理体会 ---------- 吴婷,何玉红 892
PO-1245 小儿湿疹的中西医结合治疗 ---------- 程桃英 893
PO-1246 汕头地区儿童过敏性疾病过敏原检测分析 ----------王迪,曾跃斌,王倩等 893
PO-1247 母亲孕期、哺乳期及婴儿的药物、营养补充剂和饮食等因素与特应性皮炎关系的分析 ----------
----------梁素蓉,岳虹,韩秀萍 894
PO-1248 一组“非经典”婴儿期皮肤病临床病例分享 ---------- 任发亮 895
PO-1249 一例散发型色素失禁症 NEMO 基因新突变----------吴维,邵敏华,杨挺 895
PO-12501 型神经纤维瘤病伴先天性心脏畸形 1 例报告 ----------顾洋,鲁慧,钱华等 896
PO-1251 沉默长链非编码 RNA NEAT1 通过竞争性结合 miR-33a-5p 并激活 HIF1a/NF-kB 信号通路发挥抑制婴幼儿血管瘤的作用---------- 喻丽,舒虹 896
PO-1252 新生儿皮肤尤因肉瘤 1 例---------- 张鹍媛,舒虹 897
PO-1253 儿童特应性皮炎 2620 例疾病严重程度相关因素分析----------吴媛媛,郑洁,肖凤丽 897

PO-1254 特应性皮炎的 5q22.1 区域易感基因研究 ---------- 肖风丽 898
PO-1255Difference of the gut microbiota profile between atopic dermatitis patients and healthy controls ------
----------裴悦,XIAO Shuiming,MO Xiumei 等 899
PO-1256 培土清心方干预前后特应性皮炎患儿皮肤及肠道菌群变化 ----------裴悦,肖水明,莫秀梅等 899
PO-1257100 例荨麻疹患儿过敏原筛查检测结果分析 ---------- 孙乐栋 900
PO-1258 肺炎支原体感染与小儿急性荨麻疹的关系 ---------- 戚春燕,孙乐栋 900
PO-1259 以播散性带状疱疹为首发症状的儿童艾滋病 1 例及文献复习 ----------向娟,贺景颐,王华 901
PO-1260 造血干细胞移植术后儿童播散性带状疱疹 1 例报告并文献分析 ----------罗鸯鸯,蒋艳玲,罗勇奇等 901
PO-1261 过敏原检测方法研究进展 ----------曾跃斌,王迪,王倩等 901
PO-1262 以面部痤疮为首诊表现的 SAPHO 综合征并文献复习 ---------- 祝贺,王效影 902
PO-1263110 例儿童白癜风患者疗效分析 ----------李珊山,刘媛媛,唐佳 902
PO-1264 婴幼儿眼周血管瘤的研究进展 ---------- 祖丽克热,丁媛 903
PO-1265 复方紫草油治疗婴儿轻中度尿布皮炎临床疗效研究 ---------- 华圣元,钱秋芳 904
PO-1266 传染性红斑的临床特征分析 ----------郑冰洁,周景,林晓等 904
PO-1267 干细胞治疗斑秃的研究进展 ---------- 丁雨欣,吕中法 905
PO-1268 休止期脱发综述 ---------- 丁雨欣,吕中法 905
PO-1269 生长激素释放激素类似物对毛乳头细胞功能影响的研究 ---------- 陈钰虹,吕中法 906
PO-1270 常用分子靶向药物与脱发 ---------- 陈钰虹,吕中法 906
PO-1271 斑秃的中医诊疗思路 ---------- 班璐 907
PO-1272microRNAs 参与小鼠毛囊干细胞及毛囊周期调控的作用及机制进展 ---------- 景璟,吕中法 907
PO-1273 拔毛癖综合心理评测量表儿童版的设计和应用 ---------- 刘超,朴永君 908
PO-1274 纳晶微针导入 5%米诺地尔联合复方甘草酸苷治疗轻型斑秃的疗效观察 ---------- 闫昌起 909
PO-1275 斑秃合并特应性疾病的研究现状 ----------王晨,周城,张建中 909
PO-1276 实验室检查在脱发类疾病诊断中的意义与价值 ---------- 王昊 910
PO-1277 高密度毛发移植术用于修复瘢痕性脱发的临床疗效评估 ---------- 谢凤含 910
PO-1278 蕈样肉芽肿免疫组织化学新标志物的研究进展 ---------- 徐聪聪,陈浩 911
PO-1279PI3K/Akt/mTOR 信号通路在皮肤鳞状细胞癌中的研究进展---------- 徐聪聪,陈浩 911
PO-1280 具有靶形表现的皮肤病的四例并文献复习 ---------- 马广 911
PO-1281STING 通路在癌症治疗中的基础研究进展 ---------- 李智铭,陈存国 912
PO-1282NGFR 通过负调控 p53 影响黑素瘤启动细胞的生长及分化 ----------江蕾微,陆洪光,卢华 913
PO-1283 两例阴茎肿瘤——兼谈阴茎肿瘤的分类与诊断 ---------- 于小兵 913
PO-1284 皮肤基底细胞癌临床病理回顾性分析 ----------屈园园,路庆丽,康晓静 914
PO-1285 体外 HPV 感染皮肤粘膜细胞模型的研究进展 ----------唐奕,陈茎,彭丽倩等 915
PO-1286 经典型 Kaposi 肉瘤伴获得性反应性穿通性胶原病一例及文献复习 ----------朱建建,李昕,陈霄霄等 915
PO-128GPX2 在皮肤鳞癌中的表达及作用机制研究---------- 段琪琪,郑焱 916
PO-1288Erdheim-Chester 病的发病机制和治疗研究进展 ----------曾丽华,王彬,刘晓明等 916
PO-1289 毛母质瘤单中心临床特征分析 ---------- 彭睿,李航 917
PO-1290 光动力治疗皮肤恶性肿瘤的再思考 ---------- 布文博,方方 917
PO-1291 以鼻两侧肿块为表现的皮肤淋巴细胞浸润症 1 例 ---------- 赵雅兰,吕新翔 918
PO-1292 水疱型毛母质瘤 1 例 ---------- 张力文 918
PO-1293 程序性坏死调控抗肿瘤免疫在黑素瘤中的研究进展 ---------- 宋常君,顾恒 919
PO-1294 基于转录组学的线状疣状表皮痣的表达差异分析 ----------王昭圆,李伟,满孝勇 919

PO-1295PD-1 抑制剂与 Ipilimumab 在恶性黑色素瘤的治疗中有效性和安全性的 Meta 分析 ----------肖辛瑶,路宜玮,刘伟 920
PO-1296RNA 相关的表观遗传学在黑素瘤中的研究进展----------乐张慧,王焱,孙建方 920
PO-1297 头皮肉芽肿性蕈样肉芽肿一例 ---------- 刘兆睿,刘洁 921
PO-1298The Role of Tumor Microenvironment in Mycosis Fungoides and Sézary Syndrome ----------刘兆睿,LIU JIE 922
PO-1299---Dihydroartemisinin inhibits the activation of the absent in melanoma 2 inflammasome pathway by inducing autophagy in A431 human cutaneous squamous cell carcinoma cells ---------- 王雅洁,Li Zhijia,Liang Yanhua 922
PO-1300 泛素结合酶 2S 参与调控恶性黑色瘤作用机制的生物信息学分析 ---------- 朱蒙燕 923
PO-1301Proteomic profiling of early mycosis fungoids using isobaric tags for relative and absolute quantification (iTRAQ) technolgy ---------- 朱蒙燕 924
PO-1302 化脓性肉芽肿 90 例临床病理分析 ---------- 汪海清,林敏 924
PO-130394 例皮肤黑素瘤临床病理回顾性分析---------- 陈欣琪,康晓静 925
PO-1304 黑素瘤靶向及免疫治疗新进展 ---------- 陈欣琪,康晓静 925
PO-1305 不同年龄人群皮肤硬度差异及皮肤硬度对肿瘤相关基因表达影响 ---------- 王澍,李航 926
PO-1306-----The mechanism of UVB inducing EMT to promote the invasion and metastasis of melanoma via “UCA1/HIF-1α” loop ----------蒋玲,Huang Jinhua,Hu Yibo 等 926
PO-130726 例多发性皮肤恶性肿瘤患者的临床与病理分析---------- 邹晓芳,孙乐栋 929
PO-1308------ POU4F1 promotes the resistance of melanoma to BRAF inhibitors through MEK/ERK pathway activation and MITF up-regulation ---------- 柳琳,Yue Qiao,Ma Jingjing 等 929
PO-1309--- Stress responsive protein Sestrin2 contributes to vemurafenib resistance by regulating metabolic reprogramming---------- 王时雨,Gao TianWen,Li ChunYing 等 930
PO-1310 容易误诊的皮肤恶性肿瘤 ---------- 李志清 931
PO-1311 深入皮肤：CDK4 / 6 在黑色素瘤中的作用 ---------- 郭玲宏,蒋献 931
PO-1312 警惕皮肤恶性肿瘤导致的周围神经侵袭 ---------- 起珏,何黎 932
PO-1313 基于生物信息学光化性角化病向皮肤鳞癌转化的关键基因和通路研究 ----------秦思,黄舒婷,温炬等 932
PO-1314 转录增强因子 4 在宫颈癌及 HPV 不同危险度型别感染的尖锐湿疣中表达 ----刘利君,齐海花,牛艳东等 933
PO-1315 森登-4 提取液诱导黑色素瘤 A375 细胞的程序性死亡 ----------都日娜,乌日娜,赵鹏伟 934
PO-1316circFNDC3B 通过抑制 miR-147 表达促进恶性黑素瘤迁移与侵袭---------- 杨莹莹,王丽娟 934
PO-1317QPRT 在恶性黑色素瘤中的生物信息学分析----------曹静,路鹏霏,张谦等 935
PO-1318CD30+原发性皮肤淋巴组织增殖性疾病 1 例 ---------- 吴霞,朱可建 935
PO-1319 以右眼外斜伴视物不清为表现的脂膜炎样 T 细胞淋巴瘤 1 例---------- 吴霞,朱可建 936
PO-1320 以大片肥厚性斑块、结节为表现的皮肤转移癌 1 例 ---------- 吴霞,叶俊 937
PO-1321USP7 inhibitor P22077 induces apoptosis and suppress metastasis in Melanoma cell lines in vitro and in vivo ---------- 向敏敏 937
PO-1322---------- 细胞有丝分裂相关通路基因对皮肤黑色素瘤患者特异性生存期预测的评估研究 ---------- 何渊民 938
PO-1323Clinicopathological characteristics and outcome of cutaneous angiosarcoma: A single center experience over 18 years ----------毕娅兰,Ren Xinyu,Ge Li 等 939
PO-1324---------- 黑素瘤抗原疫苗的研发进展 ----------李婷婷,赵娟,夏得淳等 940

PO-1325 肠道菌群与黑素瘤关系研究进展 李婷婷 940
PO-1326 BET inhibitor suppresses SPP1-mediated melanoma progression through the noncanonical NF-κB pathway 曾芙蓉,Deng Guangtong,Chen Xiang 等 940
PO-1327 黑素瘤易感基因突变与临床相关性分析 赵娟,康晓静,李婷婷等 941
PO-1328 皮肤鳞状细胞癌临床病理特征及复发相关因素分析 唐洪波,迪丽努尔·阿布都热衣木,马庆宇等 942
PO-1329 皮肤转移癌 58 例临床、病理特点分析并文献回顾 朱龙飞,耿松梅 942
PO-133089 例皮肤鳞状细胞癌淋巴结转移的术后生存分析 马庆宇,苏梅,唐洪波等 943
PO-1331 RNA 干扰 hTERT 基因对黑素瘤 A375 细胞迁移、侵袭的影响 夏得淳,康晓静 943
PO-1332 斑点状集簇性色素痣 1 例 朱江,吴霞,朱可建 944
PO-1333 低氧对恶性黑素瘤 A375 细胞中 Nodal 及细胞迁移相关蛋白表达的影响 谭自敏,钟桂书 945
PO-1334 皮肤鳞状细胞癌表观遗传学发病机制 桑莹冰,梁俊琴 945
PO-1335 色素减退性蕈样肉芽肿与色素减退性界面 T 细胞异常增生：进展与争议 王佳绮,朱蒙燕,王平 946
PO-1336 色素性良恶性肿瘤基因突变的初步研究 吴泽,高兴华,陈洪铎等 946
PO-1337 基于上皮间质转化相关基因的皮肤黑色素瘤预后风险评分模型 杜文倩,郑焱 947
PO-1338 儿童黑色素瘤相关研究进展 曹蒙,王焱 947
PO-1339 卡波西肉瘤相关病毒感染不同内皮细胞来源细胞系差异基因探究 王鹏,康晓静,屈园园等 948
PO-1340 胃癌头皮转移 1 例 沈云佳,郝阳阳,杨建强 949
PO-1341 CAR 细胞疗法在皮肤 T 细胞淋巴瘤中的研究进展 罗毅鑫,刘洁 949
PO-1342 hTERT 启动子与 BRAF V600E 突变对黑素瘤患者预后的影响 李青 950
PO-1343 基于生物信息学分析黑素瘤中 hTERT 共表达基因及基因调控网络 李青 950
PO-1344 Association between Telomerase Reverse Transcriptase Promoter Mutations and Melanoma Prognosis:a Meta-analysis 李青 951
PO-1345 磨削联合光动力治疗大面积浅表性基底细胞癌一例 米新陵,倪晓静,方金仙等 952
PO-1346 提高 Mohs 手术在复杂病例中的准确性的方法总结 起珏,何黎 952
PO-1347 临床护理路径管理模式对皮肤科护理的应用效果 张月琪 953
PO-1348 特应性皮炎患儿家长居家疾病管理需求的混合方法研究 周晓楠,高迎霞,曹春艳等 954
PO-1349 正念减压疗法对银屑病患者心理及生活质量的影响 刘瑞琪,赵小丹,周旋 954
PO-1350 住院皮肤病合并乙型肝炎患者使用糖皮质激素的用药安全规范设计与操作 陆敏,王蓉 955
PO-1351 互联网＋模式下光动力治疗中重度痤疮的护理及疗效观察 李艳 955
PO-1352 凡士林纱布联合莫匹罗星软膏换药在中毒性表皮坏死松解症中的应用 范敏 956
PO-1353 自制紫草油联合莫匹罗星软膏用于治疗中度寻常型天疱疮的效果观察 谷绿梅,刘佳,罗兰霞 956
PO-1354 皮肤外用药涂抹箱在提高皮肤科住院患者外用药管理中的应用 陈赟 957
PO-1355 艾夫吉夫联合贯新克治疗皮肤溃疡疗效观察 高亚兰 957
PO-1356 老年皮肤病住院患者生活质量与社会支持的关系研究 周静静,陈雪梅,陈慕刁 957
PO-1357 慢性瘙痒患者生活行为方式与皮肤生理功能的相关性研究 李娜,涂颖,熊英等 958
PO-1358 优质护理在小儿湿疹中的护理效果观察 刘岚丹 959
PO-1359 加巴喷丁治疗带状疱疹后遗神经痛疗效观察 刘岚丹 959
PO-1360 重症多形红斑的护理路径 刘惠 959
PO-1361 重症药疹的环节护理 刘惠 960
PO-1362 果酸换肤治疗寻常性痤疮的疗效观察及护理 何涛,雷雯霓 960
PO-1363 婴幼儿湿疹的护 查惠 960

PO-1364 浅谈一例泛发性湿疹合并结节性红斑的护理体会 ---------- 陈巧 961
PO-1365 浅谈不同护理在银屑病患者中的效果对比观察 ---------- 陈巧 961
PO-1366 浅谈一例痤疮的护理体会 ---------- 陈巧 962
PO-1367 面膜综合治疗法治疗寻常痤疮的疗效观察 ---------- 陶园蓉 962
PO-1368 钙剂在皮肤病治疗中的应用 ---------- 钟美蓉 962
PO-1369 边疆地区寻常型天疱疮患者皮肤换药方法探讨 ---------- 何玉红 963
PO-1370 重症疱性皮肤病患者 PICC 个性化维护探讨分析 ---------- 杨甜 963
PO-1371 臭氧水疗辅助治疗小腿丹毒 30 例疗效观察 ---------- 白美蓉,李林 964
PO-1372 婴儿湿疹的护理体会 ---------- 袁霞 964
PO-1373 寻常型银屑病患者心理因素分析及护理干预 ---------- 吴娜 964
PO-1374 复方甘草酸苷注射液治疗慢性荨麻疹 42 例疗效观察 ---------- 罗丹丹 965
PO-137557 例小儿湿疹的护理体会---------- 周羽 965
PO-1376 探讨对皮肤科住院患者实施舒适护理的方法和效果 ---------- 李兆昕 966
PO-1377 复合酸治疗中度痤疮的临床效果分析 ---------- 杨佳 966
PO-137860 例小儿脓疱疮的护理体会---------- 李丹 966
PO-1379 浅谈皮肤的保健与美容 ---------- 李丹 967
PO-1380 儿童过敏性紫癜的护理体会 ---------- 李丹 967
PO-1381 痤疮患者的心理护理方法 ---------- 向群 967
PO-1382 复合酸配合果酸辅助治疗轻度寻常型痤疮 80 例临床疗效观察和护理 ---------- 王宇丹 968
PO-1383舒敏之星皮肤射频治疗仪联合透明质酸修护生物膜及 复方甘草酸苷片治疗面部皮炎疗效观察及护理
---------- 王宇丹 968
PO-1384 瘢痕疙瘩注射治疗中的护理措施分析 ---------- 钟家鸿 969
PO-1385 一例儿童过敏性紫癜的护理体会 ---------- 梅媛媛 969
PO-1386 个性化护理对寻常型天疱疮患者的影响分析 ---------- 李娟 969
PO-1387 痤疮治疗结合果酸治疗的临床效果观察 ---------- 何永霞 970
PO-1388 护理干预对于改善痤疮患者心理状态的影响 ---------- 张琴 970
PO-1389178 例不同部位带状疱疹患者的阶段性护理 ---------- 张露 970
PO-1390 穴位注射联合耳针治疗带状疱疹的疗效观察及护理 ---------- 张露 971
PO-1391 老年瘙痒症的中医治疗及护理 ---------- 冷瑞雪 971
PO-1392 分析皮肤科病房老年患者的护理风险因素及对策 ---------- 杨芳 972
PO-1393 一例残毁性掌跖角皮症的护理体会 ---------- 杨芳 972
PO-1394 带状疱疹的护理体会 ---------- 彭玉枢 973
PO-13951 例疑似播散型汗孔角化症的皮肤淀粉样变 合并抑郁症的护理体会 ---------- 周晓群 973
PO-1396PISETI 管理模型在皮肤科住院患者跌倒预防中的应用---------- 周晓群 974
PO-1397 浅析小儿水痘的临床护理方法 ---------- 黄慧琴 974
PO-1398 局部封闭加中医辨证治疗头部脓肿性穿掘性毛囊炎的护理 ---------- 张慧,张新翠 975
PO-1399 健康教育在皮肤科治疗管理中的作用 ---------- 成正玲 975
PO-1400 药物所致全身多处过敏性皮炎的皮肤护理措施及效果分析 ---------- 李成 976
PO-1401 综合护理干预用于带状疱疹后遗神经痛护理中的效果 ---------- 周道娟 976
PO-1402 心理干预应用于面部护理联合药物治疗痤疮中的临床效果分析 ---------- 周道娟 976
PO-1403 婴幼儿湿疹用药护理干预的效果分析 ---------- 周道娟 977
PO-1404 观察优质护理管理模式在皮肤科护理中的效果 ---------- 廖希 977

PO-1405 慢性荨麻疹的中西医治疗方法以及日常营养医学治疗设想 ---------- 张飞 977
PO-1406 三联疗法在果酸术后皮肤修复中的疗效观察 ---------- 刘萍 978
PO-1407 优质护理模式对于改善湿疹婴儿生活质量的影响分析 ---------- 刘萍 978
PO-1408 儿童特异性皮炎临床长期治疗管理中健康教育的应用研究 ---------- 刘萍 978
PO-1409 康复新液联合红蓝光及痤疮挑刺术治疗寻常性痤疮疗效观察 ---------- 刘萍 979
PO-1410 短波治疗联合 LED 光及类人胶原蛋白敷料 治疗轻中度面部皮炎的疗效观---------- 刘萍 979
PO-1411 蓝科肤宁联合氧化锌硼酸软膏治疗婴儿湿疹的临床观察 ---------- 刘萍 980
PO-1412 过敏性紫癜患者实施整体护理干预对提高患者生活质量的影响分析 ---------- 陈巧 980
PO-1413 聚合性痤疮患者的心理分析及护理干预 ---------- 杜林岭 980
PO-1414 红皮病型银屑病的护理 ---------- 杜建蓉 981
PO-1415 一例多形日光疹患者的护理体会 ---------- 陈莉 981
PO-1416 对慢性湿疹患者进行心理护理干预对改善焦虑情绪的影响分析 ---------- 何睿 981
PO-1417 慢性湿疹患者的心理护理 ---------- 陶静 982
PO-1418 分析临床护理路径在皮肤科护理中的应用效果 ---------- 王清椿 982
PO-1419 糖尿病患者皮肤病变的护理体会 ---------- 胡婷 983
PO-1420 儿童过敏性紫癜护理体会 ---------- 王娜 984
PO-1421 探讨长期住院卧床患者皮肤压疮的护理方法 ---------- 刘娟 984
PO-1422 心理护理在痤疮患者中的效果分析 ---------- 汪莉 984
PO-1423 对带状疱疹老年患者采取个性化护理干预的临床应用效果分析 ---------- 杨小琴 985
PO-1424 皮肤科护士实习生带教工作中存在的问题及解决措施 ---------- 刘萍 985
PO-1425 带状疱疹患者采用个性化护理干预对神经痛及负性情绪的影响分析 ---------- 冷瑞雪 985
PO-1426 护理干预对脱敏治疗湿疹患者的效果及生活质量影响分析 ---------- 冷瑞雪 986
PO-1427 人性化护理管理在皮肤科 护理管理中的应用---------- 陈彦侠 986
PO-1428 疼痛管理护理路径对带状疱疹后神经痛患者疗效、心理状态分析 ---------- 钟倩 987
PO-1429 一例 PAPA 综合征患者的临床护理 ----------张慧,周慧娟,黄良等 988
PO-1430 盐酸普萘洛尔治疗 68 例婴幼儿血管瘤的护理 ---------- 潘文博,何玉红 988
PO-1431 优质护理在重型药疹护理中的应用分析 ---------- 付俊华,何玉红 989
PO-1432 静脉留置针在边疆地区少数民族寻常型银屑病患者中的应用 ---------- 徐珂,何玉红 989
PO-1433 静脉导管相关性血栓 2 例并文献复习 ----------罗兰霞,张娟,谷绿梅 990
PO-1434 中医辩证护理联合窄谱中波紫外线对寻常型银屑病的疗效观察 ---------- 罗文催 990
PO-1435 皮肤病患者营养及饮食 ---------- 高晓敏 991
PO-1436 泡沫硬化剂治疗下肢静脉淤积性皮炎的护理体会 ---------- 徐俊芳 991
PO-1437 一例火龙灸联合热奄包缓解带状疱疹性神经痛的护理 ----------乐娅,周静静,饶银英 992
PO-1438 油纱和磺胺嘧啶银脂质水胶体在重症天疱疮创面护理效果分析 ----------何雪瑜,魏彩红,陈荣等 992
PO-14391 例卡马西平致重症多型红斑患者的护理 ---------- 游云琴 993
PO-1440 穴位注射联合微波治疗带状疱疹 50 例疗效观察及护理 ---------- 顾兰秋 993
PO-1441 不同年龄段银屑病患者的心理特点及护理措施 ---------- 杨婷 994
PO-1442 银屑病患者的心理护理 ---------- 陈惠 994
PO-1443 泛发性类天疱疮合并股总静脉血栓一例报告 ---------- 杨婷 995
PO-1444 新型铜基涂层用于构筑抗病原体织物 ---------- 钱秋萍,周云龙 996
PO-1445 中药塌渍在带状疱疹中的应用效果分析 ---------- 宋嘉雯,何玉红 996
PO-14461 例外胚层发育不良/皮肤脆性综合征患儿的护理---------- 杜琳 996

PO-1447 头面部坏疽型带状疱疹中西医综合护理体会 1 例 ---------- 周雅兰,周萍 997
PO-1448 果酸活肤术治疗面部痤疮的疗效和护理分析 ----------胡艳,杨昌琪,王丽珍 998
PO-1449 非典型分枝杆菌患者的精准诊疗和护理 ---------- 彭超霞,刘红 998
PO-14501 例坏疽性脓皮病合并溃疡性结肠炎患者的护理 ---------- 何燕,罗兰霞 998
PO-1451Building a new type of copper based coating for antiviral fabrics ---------- 钱秋萍,Zhou yunlong 999
PO-1452 优质护理理念在重型药疹患者并发症预防中的应用分析 ---------- 张静 1000
PO-1453 边疆地区少数民族白癜风患者心理调查分析 ---------- 徐柯 1001
PO-1454 肿瘤合并带状疱疹患者护理体会 ---------- 赵喜燕,李虎羽 1001
PO-1455 探讨个性化健康教育对银霄病的护理效果 ---------- 杨梅,何玉红 1001
PO-1456 一例中毒性表皮坏死松解症合并急性胰腺炎的护理 ---------- 王璐 1002
PO-1457 银屑病患者生活质量与希望水平、应对方式的相关分析 ----------闫春燕,杨甜,何玉红 1002
PO-1458 集束化护理对天疱疮创面多重耐药菌感染患者护理从依性的应用 ---------- 张永春,何玉红 1003
PO-1459 心理护理在寻常型银屑病患者护理中的应用分析 ---------- 李瑞 1003
PO-1460Teach back 模式下的 AD 健康教育对特应性皮炎患儿症状控制及生活质量的影响 ---------- 宁玲丹 1004
PO-1461 湿包裹治疗 30 例儿童重度特应性皮炎的护理体会 ---------- 宁玲丹 1005
PO-1462 心理护理在红皮病型银屑病护理中的效果分析 ---------- 王梦婷 1005
PO-14631 例暴发性痤疮并发混合型过敏性紫癜患者的护理 ----------陈巧萍,卓明娟,郑婷婷等 1005
PO-1464 探究优质护理对带状疱疹患者镇痛效果和心理状况的影响观察 ---------- 姬渊源,何玉红 1006
PO-1465 依沙吖啶溶液湿敷与高能红光照射结合治疗带状疱疹的临床疗效 ---------- 曹轶群,何玉红* 1006
PO-1466 华西心晴量表在银屑病患者中的效果探讨 ---------- 任丽 1007
PO-1467 透明质酸生物膜皮肤护理对银屑病患者治疗及维持的重要性的观察 ----------王蕊,刘欢,邵帅等 1007
PO-1468 银屑病患者甲损害的临床特征分析 ----------刘茜,邵帅,俞晨等 1008
PO-1469 泡脚相关行为与跖疣发病的相关性分析 ----------蒋梓汐,樊辉,杨洋等 1009
PO-1470 半导体激光联合窄谱中波紫外线物理治疗老年带状疱疹临床疗效观察 ---------- 林琳,陈立荣 1009
PO-1471 糜烂性乳头状腺瘤 1 例----------金仙花,夏建新,牟妍等 1010
PO-1472 皮肤镜观察小汗腺汗管纤维腺瘤 1 例 ---------- 宋黎 1010
PO-1473High-Frequency Ultrasonography and Scoring of Acne at 20 MHz and 50 MHz ----------
---------- 王钧程,Luo YanWen,Liu Jie 等 1010
PO-1474 无创技术诊断亚急性皮肤型红斑狼疮 ---------- 李亚茜,赵建斌 1013
PO-1475 毛鞘棘皮瘤 1 例 ---------- 李聪慧,刘艳 1013
PO-1476 穆兰线状皮肤萎缩一例：是真皮还是皮下组织萎缩所致？ ----------李聪慧,张力文,郑璐等 1014
PO-1477 皮肤镜在蜱叮咬诊治中的应用 ---------- 李聪慧 1014
PO-1478 颜面播散性粟粒性狼疮：皮肤镜及皮肤超声表现 ----------李聪慧,王文菊,张力文等 1015
PO-1479 皮肤镜观察一例反应性穿通性胶原病 ---------- 王珊珊,刘雪莹 1015
PO-1480 皮肤镜联合皮肤 CT 诊断乳房外 Paget 病 4 例 ---------- 王文菊 1016
PO-1481Dermoscopic comparison of morphea and extragenital lichen sclerosus----------
----------王煜坤,Hao Jianchun,Liu Yuehua 等 1016
PO-1482 高频超声在损容性皮肤病中的应用价值 ----------王煜坤,朱庆莉,刘洁 1017
PO-1483 皮肤镜在甲真菌病与炎症性甲病诊断及鉴别诊断中的应用 ----------王诗琪,李航,李若瑜 1018
PO-1484 彩色多普勒超声在皮肤科的应用 ----------王诗琪,李航,李若瑜 1018
PO-1485 肉芽肿型糖尿病性类脂质渐进性坏死 1 例（附皮肤镜表现）及 85 例文献分析 ---------- 阳眉,李钒 1019
PO-1486 皮肤镜和反射式共聚焦显微镜检查在幼年黄色肉芽肿诊断价值 ----------张圆圆,汤建萍,周斌 1019

PO-1487 4 例发疹型汗管瘤皮肤镜特征---------- 沈雪 1020
PO-1488 Pigmented Mammary Paget Disease mimicking melanoma on Reflectance Confocal Microscopy ----------邹云敏,Zhu Xiaohong , Yang Lijia 等 1020
PO-1489 光声成像在黑素瘤与非黑素瘤性皮肤癌诊疗中的研究进展 ----------周楚,文龙,王佩茹等 1022
PO-1490 蕈样肉芽肿及其皮肤镜表现一例 ---------- 韩丹丹,徐月明 1022
PO-1491 带状疱疹神经损伤的高频超声研究 ---------- 李基健 1023
PO-1492 皮肤镜联合 RCM 对诊断基底细胞癌价值的初步讨论---------- 聂晶 1023
PO-1493 中国大陆部分公立医院皮肤影像设备的现状分析与展望 ----------李承旭,费文敏,崔勇 1024
PO-1494 皮肤平滑肌瘤皮肤镜表现 1 例---------- 陆凌怡,周萍 1025
PO-1495 皮肤共聚焦显微镜辅助诊断乳房 Paget 病一例---------- 李艳 1025
PO-1496RCM 在海姆泊芬光动力治疗面中部紫红型鲜红斑痣临床疗效评估中的应用 -----胡燕燕,姜倩,陈柳青等 1026
PO-1497 鲜红斑痣的皮肤镜表现及其与病理特征的联系 ----------刘莲,赵倩,蒋献 1027
PO-1498 皮肤镜联合皮肤共聚焦显微镜观察皮肌炎一例 ---------- 李艳 1027
PO-1499 疥疮的皮肤镜分析 ----------林梦婷,纪超,张子平等 1028
PO-1500 基于中国人群寻常性痤疮多维度皮肤影像的研究 ----------崔若然,李承旭,苗国英等 1028
PO-1501 高频超声对抗生素联合糖皮质激素治疗丹毒的疗效评估 ---------- 靳诗颖,王飞 1029
PO-1502 皮肤共聚焦显微镜检查下目测皮损与最终诊断不同 1 例---------- 陈丽 1030
PO-1503----- Diagnostic Value of Dermoscopy Combined with Reflectance Confocal Microscopy for Clinically Equivocal Blue Nevus----------费文敏,Li ChengXu,Wang ZiYi 等 1031
PO-1504 24 例以皮损为首发症状的结节病临床病理及胸部影像学分析----------朱龙飞,陈欣,耿松梅 1031
PO-1505 幼年性黄色肉芽肿在反射式共聚焦显微镜下影像学特征总结并 Touton 巨细胞相关皮肤病文献复习 ----------蒋俊青,齐潇丽,邢冰冰等 1032
PO-1506 皮肤镜在监测光动力对日光性角化病治疗反应中的应用 ----------李国兵,喻楠,董灵娣等 1033
PO-1507 共聚焦激光扫描显微镜在头皮部位扁平苔藓与银屑病鉴别中的应用 ----------陈文静,于世荣,吴曹英等 1033
PO-1508 皮肤影像技术在黄褐斑皮损评估中的应用 ----------陈文静,于世荣,王朋等 1034
PO-1509 红斑狼疮、皮肌炎皮损皮肤镜特点的观察 ---------- 吴炜,邓丹琪 1034
PO-1510 皮肤超声诊断评估银屑病甲的研究进展 ---------- 赵琪,朱威 1035
PO-1511 面部炎症后色素沉着的皮肤共聚焦显微镜成像特征初步分析 ----------曾小芳,邱煜,应洁雅等 1035
PO-1512 反式共聚焦显微镜联合皮肤镜在鲍温病诊断中的应用研究 ----------董婧,陈红英,陈柳青等 1036
PO-1513 玫瑰痤疮、激素依赖性皮炎和敏感性皮肤的皮肤镜和 VISIA 特征的研究---------- 谢丽,李利 1036
PO-1514 临床、皮肤镜误诊线状苔藓 1 例分析----------张宇伟,郭艳阳,朱冠男 1037
PO-1515142 例基底细胞癌皮肤镜诊断及特征分析 ---------- 闫东 1037
PO-1516 卷积神经网络辅助诊断中国人群基底细胞癌和脂溢性角化病 ----------黄凯,樊辉,蒋梓汐等 1037
PO-1517 氧化锌硫软膏治疗皮炎湿疹的临床观察 ---------- 赵延东 1038
PO-1518 艾滋病合并暴发性紫癜 1 例---------- 郑璐,陈绛青 1038
PO-1519 常见心身性皮肤病患者焦虑抑郁状态的现况调查 ---------- 张艺丹,张海萍 1039
PO-1520 中医外治法治疗湿疹的经验总结 ---------- 刘海蝶,王丽芬 1039
PO-15211 例骶尾部 4 期压力性损伤合并产气肠杆菌感染患者护理体会---------- 胡佳伟 1040
PO-1522Potential role of PM2.5 in melanogenesis ----------彭芬,Gaku Tsuji,Chen Zhou 等 1041
PO-1523 细菌性包皮龟头炎 50 例临床分析 ----------王鹏,柴宝,钟萍等 1042
PO-1524---表皮生长因子受体(Epidermal growth factor receptor，EGFR)酪氨酸激酶抑制剂（Tyrosine kinase inhibitors，TKIs)导致皮肤不良反应 7 例临床分析---------- 宋黎 1043

PO-1525 小分子化合物 I942 对黑素细胞黑素合成的促进作用---------- 陈雅楠,吴建华 1043
PO-1526 粘液痣 10 例临床病理分析 ----------王逸飞,宋昊,缪秋菊等 1043
PO-1527 结缔组织痣的临床特征和组织病理的研究进展 ----------王逸飞,宋昊,缪秋菊等 1044
PO-1528 儿童白癜风的研究进展 ----------童学娅,林永祥,马晶等 1044
PO-1529 灸法治疗白癜风的研究进展 ---------- 喻明江 1045
PO-1530 寻常痤疮与代谢综合征 ---------- 丛林,杨蓉娅 1045
PO-1531Efficacy and safety of the adjuvanted Recombinant Zoster Vaccine in Asian adults ≥50 years of age: A subgroup analysis of the Phase III Zoster-006 and -022 studies ---------- 姜宁 1046
PO-1532 角质形成细胞光损伤的研究进展 ---------- 何丽,朱威 1048
PO-1533 慢性荨麻疹患者采用个性化护理对患者生存质量及满意度分析 ---------- 陈佳莲 1048
PO-1534 龟头的非感染性疾病 ---------- 劳力民 1049
PO-1535 汗孔角化症患者外周血 T 细胞亚群的初步研究----------陶璐,周嘉青,颜克香等 1049
PO-1536 云南省文山州丘北县 2010-2019 年麻风病流行病学 特征分析----------尹丽娇,龙恒,余秀峰等 1050
PO-1537Painful erosions in oropharynx ---------- 王海朦,Jin Hongzhong 1050
PO-1538 阿法替尼的皮肤不良反应与抗肺癌疗效的相关研究 ----------笪美红,严翘,杨海晶等 1052
PO-1539A systematic literature review to assess the burden of Herpes zoster disease in China ---------- 姜宁 1052
PO-1540 皮肤慢性溃疡患者微生物感染等危险因素分析 ---------- 陈玉娟 1054
PO-1541 带状疱疹后神经痛发病机制研究进展 ----------朱高洁,杨海晶,王飞 1054
PO-1542 急性期带状疱疹患者临床及脑区功能改变 与后神经痛的关系研究----------朱高洁,杨海晶,董正邦等 1055
PO-1543925 例节段型白癜风的临床特征分析 ----------马静,程璐,肖风丽 1056
PO-1544 天疱疮、大疱性类天疱疮患者病情与生活质量相关性研究 ---------- 曹珊,杨宝琦 1056
PO-1545 自身免疫性大疱病甲损害的临床研究 ---------- 杨宝琦,曹珊 1057
PO-154635 例海鱼分枝杆菌感染临床及实验室分析----------暴芳芳,刘红,张福仁 1058
PO-1547 肥大细胞在皮肤光老化中的作用及机制研究进展 ----------李建丹,王佩茹,王秀丽 1058
PO-1548 寻常疣和跖疣 HPV 型别及与临床特征关系的差异性研究 ----------明星,李秀翠,董强等 1059
PO-1549 中国疱疹样皮炎疾病特征分析 ---------- 夏倩倩,孙勇虎 1060
PO-1550Prevalence and risk factors of urticaria in China: A population-based study---------- ---------- 李佳卿,Zhang Jianzhong 1060
PO-1551 嗜酸性粒细胞增多性皮病 1 例---------- 高启发 1061
PO-1552 烧伤后继发传染性湿疹样皮炎的临床特点及创面细菌学分析 ----------董灵娣,周自福,张勋等 1061
PO-1553 如何做好基层医院皮肤科主任 ---------- 谢明星 1062
PO-1554138 例带状疱疹初诊误诊误治临床分析 ---------- 张俊俊,张守民 1062
PO-1555 硬化性萎缩性苔藓 1 例报告---------- 高启发 1063
PO-1556 特应性皮炎与维生素 ----------梁素蓉,岳虹,韩秀萍 1063
PO-1557 北京市 PM2.5 对体外皮肤模型色素沉积的影响----------杨晓晶,彭芬,黄景宜等 1064
PO-1558 新型冠状病毒疫情对玫瑰痤疮患者焦虑抑郁的影响 ---------- 田黎明 1065
PO-1559 特应性皮炎与皮肤微生物组相关性研究进展----------李俊龙,田歆,何素玲等 1065
PO-1560 唇炎研究综述 ---------- 王亚琳 1066
PO-1561 从《实用麻风病学》到《现代麻风病学》 ---------- 潘龙,包寅德 1067
PO-1562Wnt 信号通路在糖尿病皮肤溃疡中的研究进展---------- 李隽,谭谦 1067
PO-1563 中国敏感性皮肤：一项最新的流行病学研究 ---------- 梁源,Sophie Seité,Véronique Delvigne 等 1068
PO-1564 亚急性砷中毒 11 例临床分析---------- 袁娟 1069

PO-15651 例“”肛周湿疹”病例分享 ---------- 杨海微,王力 1069
PO-1566COVID-19 皮肤表现的种类与特征 ---------- 陆凌怡 1070
PO-1567 中国荨麻疹的临床特征:一项基于医院的多中心研究 ----------王鑫,李邻峰,石晓东 1070
PO-1568 老年湿疹患者临床特征-中国大陆的一项横断面研究 ----------王鑫,李邻峰,石晓东 1071
PO-1569 胫前粘液性水肿危险因素调查分析 ----------胡利萍,廖程琦,唐芳等 1071
PO-1570 过敏性紫癜患者发生紫癜性肾炎列线图模型的构建与验证 ----------郭炽鹏,朱国兴,陆春 1072
PO-1571 诱导性荨麻疹的诊治进展 ----------宋晓婷,刘擘,陈玉迪等 1073
PO-1572516 例白癜风患者临床特征分析 ---------- 王云颖,康晓静 1073
PO-1573 新型冠状病毒肺炎的皮肤表现 ---------- 高萌,姜祎群 1074
PO-1574Association of night shift work with chronic spontaneous urticaria and effect modification by circadian dysfunction among workers ----------黄宇舟,Xiao Yi,Chen Xiang 1074
PO-1575 趋化因子在白癜风发病机制中的研究进展 ----------史群,胡雯,梁俊琴等 1075
PO-1576 夜班工作与慢性自发性荨麻疹的关联及昼夜节律紊乱对该关联的影响 ----------黄宇舟,肖易,陈翔等 1075
PO-1577 疼痛对荨麻疹患者心理状况的影响观察 ---------- 李蕾 1076
PO-1578 汽车尾气与皮肤病 ---------- 王一枫 1076
PO-1579 新疆地区 394 例化妆品接触性皮炎情况分析---------- 赵娟,康晓静 1077
PO-1580 玫瑰痤疮患者伴发代谢综合征的临床特征分析 ----------王琳洁,康晓静,李婷婷等 1078
PO-1581 环状 RNA：皮肤病研究的新武器 ---------- 许金辉,宋秀祖 1078
PO-1582 重视免疫抑制剂早期应用，加强天疱疮疾病管理 ---------- 许金辉,宋秀祖 1079
PO-1583 氧化应激在白癜风中的发病机制及传统药物的治疗 ---------- 张坤杰,康晓静 1079
PO-1584 皮肤组织常驻记忆 T 细胞在白癜风炎症反应中的作用---------- 陆豪杰,宋秀祖 1080
PO-1585NLRP3 炎性小体与皮肤病 ---------- 陆豪杰,宋秀祖 1080
PO-1586 氨甲环酸治疗黄褐斑的研究进展 ---------- 胡烨蓓,宋秀祖 1080
PO-1587 免疫检查点分子与白癜风的相关研究进展 ---------- 胡烨蓓,宋秀祖 1080
PO-1588 云南省迪庆地区藏族 SLE 相关 miRNA 和 mRNA 差异表达的研究---------- 徐双艳,邓丹琪 1081
PO-1589Mechanism of SO2-induced oxidation and inflammatory injury of human skin keratinocytes ---------- ---------- 梁俊琴,hu fengxia , mao lidan 等 1081
PO-1590 玫瑰痤疮面部潮红与红斑新认识 ---------- 李健,宋志强 1082
PO-1591Identification of key genes and pathways involved in vitiligo development based on integrated analysis ----------雷子贤,Kang Xiaojing 1083
PO-1592 提高白癜风疗效：发现即治疗 ---------- 罗海鑫 1084
PO-1593-Risk of metabolic syndrome in patients with lichen planus: A Systematic Review and Meta-analysis ---------- 应洁雅,Xiang Wenzhong,Qiu Yu 等 1084
PO-1594 除湿止痒汤联合火针疗法治疗湿疹经验总结 ---------- 高雪雯 1085
PO-1595 国内外反向银屑病研究进展 ---------- 赵雪琪,刘红霞 1085
PO-1596 嗜酸细胞脓疱性毛囊炎（Ofuji 病）1 例及文献复习---------- 仵宁 1086
PO-159732 例线状汗孔角化症的临床及组织病理分析---------- 杨枫 1086
PO-1598 报告一组三氯吡啶醇钠中毒病例 ---------- 张晓 1086
PO-1599 间充质干细胞三维培养及其在皮肤疾病中的研究进展 ---------- 王琪,坚哲 1087
PO-1600 紫外线对皮肤渗透屏障功能的影响 ---------- 项惠艺 1088
PO-1601 自噬通过抗氧化应激损伤改善光老化的研究进展 ---------- 项惠艺 1088
PO-1602---Comparative recurrence rates of different treatment methods for axillary odor: abayesian network

meta-analysis ---------- 陆海山,HONG XUDONG 1088
PO-1603 早期弥漫性皮肤系统性硬化症诊断治疗评估方法的研究进展 ---------- 杨昌怡 1089
PO-1604-------- Skin Reactions of N95 masks and Medial Masks among Health Care Personnel: A self-report questionnaire survey in China ---------- 左颖,Hua Wei,LuoYaxin 等 1089
PO-1605 光老化及其机制的研究进展 ----------段晓霞,杨智,项惠艺等 1091
PO-1606MiRNA186-CTRP3-Smad 信号轴在瘢痕疙瘩发病机制中的作用研究---------- 程传涛,耿松梅 1091
PO-1607 蒙医药治疗带状疱疹 50 例体会 ---------- 佟永喜 1092

大 会 报 告

PL-01

肠道微生态与人体健康

李兰娟
浙江大学医学院附属第一医院

PL-02

温热疗法的探索与应用

高兴华
中国医科大学附属第一医院

PL-03

人体自然力与医学干预你怎么看

樊代明
第四军医大学西京医院

PL-04

中国遗传皮肤病学研究的回顾和展望

张学
哈尔滨医科大学

PL-05

皮肤病的表观遗传研究与转化

陆前进
中南大学湘雅二院

PL-06

揭开致死性肉芽肿的病因谜底

高天文
第四军医大学西京皮肤医院

PL-07

伊曲康唑治疗婴幼儿血管瘤

冉玉平
四川大学华西医院

PL-08

角质形成细胞的免疫代谢在银屑病发生发展中的作用及机制

王宏林
上海市免疫学研究所

PL-09

What’s new in dermatology

陈翔
中南大学湘雅医院

专 题 发 言

S-001

银屑病患者中银屑病关节炎的早期筛查：4 种工具的验证与比较

Early identification of psoriatic arthritis in Chinese patients with psoriasis: Validation and comparison of the performance of 4 psoriatic arthritis screening tools

Ran Cui[1#], Miao Chen[1#], Xia Li[2], Qian Wang[1], Qiang Tong[1], Hua Zhang[1], Yi-Li Tao[1], Xin-Ling Bi[3], Hui Deng[4], Ding-Fen Yuan[4], Shi-Cheng Guo[5], Dong-Yi He[6,7], Yang-Feng Ding[8,9*], Sheng-Ming Dai[1*]

[#]These two authors contributed equally to the work.

[1]Department of Rheumatology and Immunology, Shanghai Jiao Tong University Affiliated Sixth People's Hospital, Shanghai, China.

[2]Department of Dermatology, Ruijin Hospital, Shanghai Jiao Tong University, Shanghai, China.

[3]Department of Dermatology, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai, China.

[4]Department of Dermatology, Shanghai Jiao Tong University Affiliated Sixth People's Hospital, Shanghai, China.

[5]Center for Precision Medicine Research, Marshfield Clinic Research Institute, Marshfield, WI, USA.

[6]Department of Rheumatology, Shanghai Guanghua Hospital of Integrated Traditional and Western Medicine, Shanghai, China.

[7]Arthritis Institute of Integrated Traditional and Western Medicine, Shanghai Chinese Medicine Research Institute, Shanghai, China.

[8]Department of Dermatology, Shanghai Skin Disease Hospital, Shanghai, China.

[9]Institute of Psoriasis of Tongji University.

Background Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic inflammatory arthropathy affecting 6~30% of patients with skin or nail psoriasis. The diagnosis of PsA is often delayed, largely attributing to the fact that quite a few psoriasis patients lacking of awareness of the link between cutaneous lesions and musculoskeletal manifestations. If PsA is not identified early and managed appropriately, progressive joint damage with deformities and disability may occur. There are 4 PsA screening tools available: early arthritis for psoriatic patients (EARP), psoriasis and arthritis screening questionnaire (PASQ), psoriatic arthritis screening and evaluation (PASE), and psoriasis epidemiology screening tool (PEST), but none of them has been studied in Chinese patients with psoriasis.

Objectives To validate and compare the performance of the above 4PsA screening tools in psoriasis patients, and to identify the most discriminative questions and establish a risk prediction model. To test the sensitivity and specificity of each tool in a larger sample size of PsA patients, newly diagnosed PsA patients in rheumatology clinics were also included.

Methods Consecutive adult psoriasis patients attending dermatology clinics were recruited in four dermatology clinics (dermatology group). In the rheumatology group, consecutive newly diagnosed PsA patients who were unaware of their diagnosis at that time were enrolled from two rheumatology clinics. All the participants were invited to complete each of the four questionnaires (EARP, PASQ, PASE and PEST) in a random order. The positive responders in dermatology group were assessed by experienced rheumatologists. The optimal cut-off values of each screening tool were derived from receiver operating characteristic (ROC) curves, and the sensitivity and specificity of each tool were calculated based on the optimal cut-off values. The most discriminative questions were identified by least absolute shrinkage and selection operator (lasso) and binary logistic regressions, and then a prediction model of key questions was established.

Results In this multicenter study, 379 patients in the dermatology group and 72 in the rheumatology group were recruited. In the dermatology group, 30 (7.9%) were newly diagnosed with PsA. Sum score of a screening tool was related to each other in different patients with the coefficients varying from 0.586 to 0.784. There was no significant difference in the area under curve (AUC) of ROC curves between any two of the four tools. The optimal cut-off values were 3 of EARP , 5 of PASQ, 33 of PASE and 2 of PEST. The sensitivities/specificities were 93.3%/92.3% of EARP, 90.0%/90.5% of PASQ, 80%/87.7% of PASE and 83.3%/90.0% of PEST.

The relatively better performances of both EARP and PASQ were confirmed in the rheumatology group. However, all these tools demonstrated low sensitivities (about 30%) with regard to screening the axial PsA. Six key questions EARP-q5, EARP-q6, EARP-q7, PEST-q5, PASQ-q2/PEST-q1, PASQ-q7/PEST-q3 and a 68-joint manikin in PASQ were revealed by Lasso regression. A prediction model of six key questions with various weight was established.

Conclusions The prevalence rate of undiagnosed PsA in patients with psoriasis is 7.9%. The EARP and PASQ tools show the most favorable trade-off between sensitivity and specificity, while all the 4 tools are insensitive to identify axial PsA. There are 6 key questions to recognize PsA from psoriasis patients efficiently.

S-002

影像学检查在银屑病关节炎诊断中的应用与价值

张卓莉

北京大学第一医院

S-003

关节病型银屑病的治疗

李薇

四川大学华西医院

S-004

中国关节病型银屑病诊疗共识

毕新岭

海军军医大学附属长海医院

关节病型银屑病（psoriasis arthropathica）或称银屑病关节炎（psoriatic arthritis，PsA），在中国银屑病患者中的发生率约为 6%-13%。其患病率随着银屑病病程延长而升高，欧美报道甚至可高达 30%。关节病型银屑病好发年龄为 30-50 岁，无明显性别差异，患者皮损和关节炎的严重程度不平行，75%-84%先有皮损，15%左右皮损与关节炎同时发生或者关节炎先于皮损，给早期诊断造成了困难。特别是患者以较明显的皮损或关节炎症状就诊，皮肤科医生易忽略关节炎表现，而风湿科医生易忽略皮损的存在，所以漏诊并不少见。提示临床工作中皮肤科医生除了皮肤损害还要关注患者的关节炎症状，风湿免疫科医生对血清类风湿因子阴性的关节炎患者应注意检查是否有银屑病皮损、甲改变，早期诊断和及时有效的治疗对患者的预后至关重要。

随着免疫学、遗传学的发展，近年来 PsA 临床诊疗手段发生了显著变化，特别是生物制剂的发展大大提升了治疗效果。关注银屑病的皮肤科、风湿免疫科、影像科等相关学科专家参考国内外最新共识及指南，结合我国的诊疗现状，制定《中国关节病型银屑病诊疗共识》，共识中相关药品以国内外注册临床研究数据、近年银屑病指南或专家共识为主要依据，以及专家个人临床经验为补充。共识的形成将推动并规范我国 PsA 的诊治，提高患者生活质量。

在关节病型银屑病的病因和发病机制部分阐述了遗传因素及免疫异常在 PsA 的发生发展中发挥重要作用。其中等位基因人类白细胞抗原（HLA）-B08、HLA-B27、HLA-B38、HLA-B39 以及非 HLA 位点白细胞介素 23 受体（IL-23R）、肿瘤坏死因子α诱导蛋白 3（TNFAIP3）等与 PsA 的发病风险

相关。免疫机制涉及树突状细胞（DCs）、Th1、Th17、Th22、CD8+ T 细胞和 Treg 等多种 T 淋巴细胞亚群及促炎因子如 IL-23、IL-17A/F、IL-22 及肿瘤坏死因子α（TNF-α）等；巨噬细胞、固有淋巴样细胞、黏膜相关 T 淋巴细胞、NK 细胞、中性粒细胞及肥大细胞等固有免疫细胞活化分泌大量促炎因子也参与该病发生。

在关节表现及分型方面，PsA 关节损害常累及指（趾）间关节、掌指关节、跖趾关节等手足小关节，也可累及腕、踝、肘、膝等四肢大关节，少数可累及骶髂关节及脊柱。关节受累常不对称，远端指（趾）间关节受累是 PsA 的特征性表现，早期累及手关节较足关节多见。临床表现为关节疼痛、红肿、晨僵，进一步发展出现不同程度的功能障碍，甚至发生残毁。PsA 的分型方法有多种，分为外周关节炎型和中轴（脊柱）关节炎型较为实用，部分患者可以外周和脊柱同时受累。进一步叙述皮肤及甲表现，以及共病的表现，半数以上的 PsA 患者至少有一种以上的共病，常见共病包括心血管疾病、代谢综合征（或某些代谢指标的异常，如肥胖、糖耐量及血脂异常等）、高尿酸血症与痛风、肝病、炎症性肠病、眼病、抑郁和焦虑等。

影像学检查方面 X 线、超声（US）和磁共振成像（MRI）广泛用于 PsA 的影像学评估，不同成像技术各有优势和局限性。早期 PsA 以骨髓水肿和附着点炎、腱鞘滑膜炎、滑囊炎、软组织水肿为主要表现，进展期或残毁型关节炎以骨质侵蚀、骨赘、骨桥形成或韧带钙化、关节畸形为主要表现。脊柱关节炎型建议选择 MRI 进行骶髂关节和脊柱检查；外周关节炎型可选择 X 线、超声和/或 MRI 检查；超声和 MRI 更有助于附着点炎、指（趾）炎等炎症性病变的发现和评估。另外目前 PsA 患者尚无特异性的实验室指标，约 40%的患者血常规显示白细胞轻度升高； 50%的 PsA 患者在急性期血沉（ESR）、C-反应蛋白（CRP）升高；约 13%PsA 患者类风湿因子阳性，且阳性率随着年龄的增长而增加；约 5%PsA 患者抗环瓜氨酸肽抗体（ACPA）阳性[1]；进一步对 PsA 早期筛查和诊断/分类标准进行了总结。常见治疗药物分别进行论述，并且对治疗策略、疗效评估等进行了全面阐述。

S-005

硬皮病中医辨证论治与特色治疗

闫小宁

陕西省中医医院

S-006

火针及二氧化碳激光在白癜风治疗中的应用

罗光浦

广东省皮肤病医院

S-007

特应性皮炎中医治疗进展

叶建州

云南省中医医院

S-008

痤疮的中医治疗进展

刘巧

江西中医药大学第二附属医院

痤疮是一种常见病多发病，治疗方法多样，但在临床上从患者层面仍然有未被满足的治疗需求，中医药治疗痤疮具有明显优势，如复发率低、采用个体化治疗、治疗方法多样化，在临床上受到欢迎。本演讲从古代医家对痤疮认识、现代医家痤疮的治疗经验总结、中医内治的关键点、中医外治的方法和中成药治疗痤疮的选择进行阐述和展示，特别提出从病因辨证、脏腑辨证、部位辨证、经络辨证、皮疹辨证、女性月经周期辨证及关注睡眠、情绪的调节与痤疮发病的关系。以便临床医生全面掌握中医药治疗痤疮的思路和方法，为痤疮的防治拓展新路径。

S-009

带状疱疹的中西医结合治疗进展

谢韶琼

上海市皮肤病性病医院

带状疱疹(HZ)，属于中医“蛇串疮”的范畴，是由水痘-带状疱疹病毒引起的一种沿神经支配的皮肤区出现带状排列的成簇疱疹，伴随神经剧烈疼痛。其发病率在 3‰～5‰之间，以中老年人为多。带状疱疹后遗神经痛(PHN)是 HZ 最常见的并发症，由外周神经持续损伤所致。随着我国人口老龄化进程及人们工作、生活节奏的加快，身体免疫力急剧下降，从而导致该病的发病率逐渐增加。HZ 的治疗，旨在减轻疼痛、促进皮疹愈合，以及避免并发症的发生。近些年中西医结合防治 HZ 及 PHN 取得一定新进展。

西医主要以抗病毒、止痛、营养神经为治疗原则，有系统抗病毒药物，如目前批准使用的阿昔洛韦、伐昔洛韦、泛昔洛韦、溴夫定和膦甲酸钠等，肾功能不全患者，要减量慎重使用。特殊人群（儿童、孕妇）带状疱疹要根据病情用药。临床上尚存争议是，在带状疱疹中应用糖皮质激素可以抑制炎症

过程，缩短急性疼痛的持续时间和皮损愈合时间。HZ 并发眼病、外耳道疱疹等可联合应用糖皮质激素，减少疱疹传播及并发症的发生。但对 PHN 的发病无预防作用。带状疱疹期的镇痛治疗：对于轻中度疼痛考虑处方对乙酰氨基酚、非甾体类抗炎药或曲马多；中重度疼痛使用阿片类药物，如吗啡或羟考酮，或治疗神经病理性疼痛的药物，如钙离子通道调节剂加巴喷丁、普瑞巴林等。带状疱疹期间重度急性疼痛是发生 PHN 的危险因素，联合钙离子通道调节剂不仅能有效缓解疼痛，而且能减少 PHN 发生。发生 PHN 后一线治疗药物包括钙离子通道调节剂(普瑞巴林和加巴喷丁)、三环类抗抑郁药(阿米替林)和 5%利多卡因贴剂。疗程视病情和药物性质而定。营养神经治疗多以维生素 B1 片，维生素 B12，甲钴胺，辅酶 A，谷维素、神经妥乐平、人免疫球蛋白等联合抗病毒药物使用提高效果。物理治疗、有创性治疗方法多见热疗、红外线照射、低强度激光治疗、神经电刺激（脊髓电刺激(SCS)、外周神经电刺激(PNS)及经皮神经电刺激(TENS)等)、射频疗法（脉冲射频(PRF)、连续射频(CF)、低温射频(CRF)和双极射频(BiRF))、神经阻滞等。HZ 疫苗已在国内上市，给该病的防治带来新的契机。

中医学认为本病形成多由情志不畅，肝气郁结，久而化火；或饮食不节，脾失健运，湿浊内生郁而化热，湿热内蕴。复因外感毒邪，以致湿热火毒蕴积肌肤而生。早期以祛邪为主，晚期攻补兼施。主要治法有清热利湿解毒、理气活血止痛，据症加用疏肝解郁、健脾益气、滋阴平阳、通络止痛等法。中医药治疗 HZ 方法多样，有内服汤药、外治疗法、针灸治疗、拔罐等，具有较好的临床疗效，能有效的缩短疗程，缓解症状，并有效的减少后遗神经痛的发生。临床辨证论治分 3 型：肝经火盛型，治宜清泄肝火、利湿解毒，方用龙胆泻肝汤加减; 脾经湿蕴型，治宜健脾除湿、清热解毒，方选除湿胃苓汤加减；气滞血瘀型治宜活血化瘀、行气止痛，方用逍遥散加减。中药外敷如雄黄蒜泥膏、紫草油、蜈蝎散、活血止痛膏等。针灸治疗有华佗夹脊穴针刺、梅花针、电针围刺、火针、刺络放血等。在皮损局部拔火罐也是治疗带状疱疹的有效方法。我科根据海派夏氏外科“就近及早出邪”的理论，认为 HZ 治疗应早期局部治疗。临床上根据患者皮损变化情况，选择适合患者病情的中医特色诊疗方案，临床采用早期清热，后期化瘀的“药-针-罐”序贯疗法治疗本病，即早期采用青黄散外敷，可清热止痛并促进疱疹干涸结痂，使对外环境抵抗力较弱的疱疹病毒在较短时间内失去活性。中期采用电针围刺，减弱组织疼痛信息的传递而发挥镇痛作用，促进神经功能的恢复。后遗神经痛期采用刺络拔罐，达到活血行气、化瘀止痛的作用。该法有效率高达 96%，同时有效降低 PHN 的发病率。若 HZ 呈现红斑水疱、疼痛等表现，采用电针+HeNe 激光治疗；红斑水疱消退、疼痛或 PHN，采用电针+TDP 治疗，亦可获得满意疗效，值得推广。

S-010

湿疹的中医治疗进展

李元文

北京市中医药大学附属东方医院

S-011

反常性痤疮的临床分类、发病机制

王宝玺

中国医学科学院整形美容医院

S-012

药物治疗

鞠强

上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)

S-013

生物制剂治疗

徐浩翔

中国医学科学院皮肤病医院

S-014

物理治疗

闫言

中国医学科学院整形外科医院

S-015

外科治疗

吴信峰

中国医学科学院皮肤病医院

S-016

酪氨酸激酶抑制剂的皮肤不良反应

王涛
北京协和医院

S-017

免疫检查点抑制剂的皮肤毒性

李政霄
西安交通大学第二附属医院

S-018

替尼类药物的分类及皮肤不良反应

龙海
中南大学湘雅二医院

S-019

新型靶向药物所致皮肤不良反应的诊断和治疗

坚哲
第四军医大学西京皮肤医院

S-020

皮肤病专科护士的培训与展望

陈慕刁,邱尚桓
南方医科大学皮肤病医院

总结皮肤病专科护士培训的方法和体会。随着医学模式的发展，护理的专科化已成为临床护理实践

发展的策略和方向。我国已经有糖尿病、助产、心血管、儿科、老年、康复等多个专科护士的培训，取得较好的效果；但国内在皮肤病专科护士的培训方面仍未见报道。2019 年，广东省护理学会皮肤病护理专业委员会申报了皮肤病专科护士培训项目并获批。按照《全国护理事业发展规划（2016-2020 年)》的精神，结合本省特点，由广东省护理学会组织专家对申报单位进行评审，批准南方医科大学皮肤病医院等 5 家医院具备皮肤病专科护士培训基地资质。本次培训采取 5 家基地医院联合培训的模式，共同担任项目的课程设计、教学计划的安排、理论授课专家的邀请和临床实践带教师资考核；培训模式为小班培训，培训过程分为一个月的理论授课和两个月的基地临床实践，帮助学员更好地将理论和实践相结合，建立临床思维和循证护理意识，提高发现问题和解决问题的能力。第一批 30 名学员培训后，通过理论考核、专科护理查房、小讲课考核、个案护理的考核，获得结业证书后，回原单位继续临床实践一年，按照《广东省皮肤病专科护士继续教育登记本》，完成指定的继续教育项目任务后，通过认证，最终将获得《广东省皮肤病专科护士资格证书》。科学的课程设计和周密的教学安排，使本项目取得良好的效果，学员对培训的效果满意度为 100%，将为提高皮肤专科领域护士的专业化水平提供良好的经验。

S-021

医护人员器械相关压力性损伤（DRPI）的防护策略

胡雪慧

第四军医大学西京皮肤医院

S-022

基于湿性愈合理论及新型敷料在重症多形红斑型药疹创面管理中的应用

王妍妍

中国医学科学院皮肤病医院

S-023

抗击新冠肺炎防护用品穿戴时的皮肤护理

陈吉辉

四川大学华西医院

S-024

奥马哈系统在银屑病患者延续护理中的应用及效果评价

孙艳

大连市皮肤病医院

S-025

健康干预在青少年皮肤癌一级预防中的应用进展

刘倩

中国医学科学院皮肤病医院

S-026

PD-1 单抗联合干扰素治疗中晚期黑素瘤患者的护理

王璐

第四军医大学西京皮肤医院

黑素瘤在我国近年来呈现快速增长趋势，为发病率增长最快的恶性肿瘤之一，死亡率也呈逐年快速上升趋势。PD-1 单抗是以 PD-1 为靶点的单抗药物，可通过封闭 T 淋巴细胞的 PD-1，阻断其与肿瘤细胞表面 PD-L1 结合，解除肿瘤细胞对免疫细胞的免疫抑制，使免疫细胞重新发挥抗肿瘤细胞免疫作用而杀伤肿瘤细胞。用于治疗既往标准治疗失败后的局部进展或转移性黑素瘤。重组人干扰素α1b 注射液可增强自然伤杀细胞活性，抑制肿瘤细胞生长，清除早期恶变细胞。目的: 对 48 例使用 PD-1 单抗联合重组人干扰素α1b 注射液治疗中晚期黑素瘤的患者进行观察及护理。方法: 选择 2019 年 2 月～ 2020 年 3 月我科应用 PD-1 单抗（特瑞普利单抗）联合重组人干扰素α1b 注射液治疗黑素瘤 48 例患者作为研究对象，在应用 PD-1 单抗联合重组人干扰素α1b 系统治疗，提供相关护理。结果: 48 例患者用 PD-1 单抗联合注射用重组人干扰素α1b 治疗期间，通过有效的用药前预处理和护理干预，提高患者用药期间安全性及治疗的依从性，发生的不良反应均得到及时有效对症护理。结论：在应用 PD-1 单抗联合重组人干扰素α1b 注射液治疗黑素瘤患者的过程中，护士加强用药前宣教，为患者及家属提供心理支持；严格按规范配置药液，调节药液输注时间和速度，掌握以鹰嘴为中点的肘周皮下注射方法；用药期间密切观察患者的生命体征及皮肤表现，同时做好基础护理；监测离子、皮质醇、血压等情况，护理人员应熟悉并关注该药的保存、药液配制、用药方法、用药过程中不良反应的观察和处理、健康宣教等全程护理的每一个细节和重点,提高患者在用药期间的安全性。

S-027

湿性敷料应用于供皮区创面愈合效果的 meta 分析

曹雯雯

中国医学科学院皮肤病医院

S-028

误诊为甲真菌病的甲病

余进

北京大学第一医院

甲真菌病是重要的累及到甲的疾病，最为常见。但是，并非所有甲病都是甲真菌病。很多非感染性甲病或者甲肿瘤表现与甲真菌病类似，容易造成误诊。本报告从七个误诊为甲真菌病的临床病例出发，包括银屑病甲、甲扁平苔藓、斑秃甲、湿疹甲、甲母质瘤、甲恶性黑素瘤、黄甲综合征，从临床表现、病史、实验室检查方面分析误诊原因，加深对甲真菌病和其他常见甲病的认识，避免误诊。

S-029

婴儿头癣病例分析-诊断的挑战与反思

尹斌

成都市第二人民医院

S-030

广州地区近 20 年头癣病原菌分布变化分析

鲁莎

中山大学孙逸仙纪念医院

S-031

头癣和甲真菌病的皮肤镜特点分析

冉玉平
四川大学华西医院

S-032

Trichophytonmegninii:what'snew?

朱敏
复旦大学附属华山医院

S-033

真菌感染人工智能诊断平台的建立

黄怀球
中山三院

S-034

隐球菌感染的耐药检测结果评价

潘炜华
海军军医大学长征医院

S-035

HIV 感染者肠道真菌及细菌微生态分布和代谢物变化与肠粘膜损伤相关性研究

崔凡
四川省人民医院

S-036

阴囊真菌感染的临床流行病学调查

乔建军

浙江大学医学院附属第一医院

S-037

阴囊黄癣的临床、真菌学和超微电镜的研究

刘泽虎,夏修蛟,沈宏

浙江中医院大学附属杭州第三医院

背景 众所周知股癣很少累及到阴囊，但最近国内外越来越多的文献对于阴囊癣的报道逐渐增多，但对于阴囊癣的临床及真菌学的尚缺乏较大样本量的研究。

目的 探讨阴囊黄癣的临床特征、将分离的菌株进行真菌学和超微电镜的研究。

方法 收集我院皮肤科门诊的阴囊癣的患者资料、皮损进行真菌学镜检(常规氢氧化钾及荧光染色)、同时进行真菌培养、小培养及分子鉴定，进一步将皮损进行超微电镜的检查。

结果 收集了 16 例阴囊患者，部分患者同时患有股癣、足癣和甲真菌病，部分患者不合并股癣。6 例患者阴囊皮损分离出石膏样小孢子菌，10 例患者阴囊皮损分离出了红色毛癣菌，部分患者股部和阴囊部位同时分离出红色毛癣菌，经过 RAPD 分型证实属于同一来源。所有患者经过外用抗真菌药物均获得治愈，随访未见复发。超微电镜发现阴囊处皮损大量真菌结构，细胞器结构丰富，股癣处皮损真菌量少，细胞器结构稀少，可见自噬现象。

结论 阴囊黄癣并非十分少见，主要病原菌为石膏样小孢子菌和红色毛癣菌，需要引起临床医生的注意。

S-038

皮肤结构真菌感染种属多样性研究

李东明

北京大学第三医院

S-039

光老化研究：未来的热点将是什么?

赖维

中山大学附属第三医院

S-040

美塑疗法的原理与应用进展

项蕾红

复旦大学附属华山医院

S-041

毛囊微生物与皮脂腺：痤疮发生与转归的新机制探讨?

鞠强

上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)

S-042

婴幼儿血管瘤与缺氧相关机制研究及治疗探讨

康晓静

新疆维吾尔自治区人民医院

S-043

蓝光损害及防护的国家标准

田燕

解放军空军总医院

S-044

基因易感性在异维 A 酸治疗痤疮疗效中的作用探讨

郑跃

中山大学附属第三医院

S-045

PD-1 抑制剂相关自身免疫性大疱病

陈喜雪,张悦昕

北京大学第一医院

PD-1/PD-L1 抑制剂是一种新型免疫治疗方法，是肿瘤治疗领域的重大突破，目前已经被美国/欧洲等国家批准用于黑色素瘤、肺癌、肾癌、膀胱癌、淋巴瘤等十几个肿瘤的治疗。目前国内外临床上使用的 PD-1 相关的检查点抑制剂，一类为 PD-1 抑制剂，包括 Toripalimab（特瑞普利单抗)、nivolumab（尼沃单抗)、pembrolizumab（培布珠单抗)；，另一类为配体 PD-L1 抑制剂，如 atezolizumab (阿特珠单抗)、 avelumab (阿伟鲁单抗)、durvalumab (德瓦鲁单抗)。检查点抑制剂可以引起独特的一系列副作用，称之为免疫相关不良事件(immune-related adverse event, irAE)[1]，一般为免疫增强所致，包括皮肤、胃肠、肝脏、内分泌事件和其他不常见的炎性事件。皮肤不良反应是最常见的 irAE，发生率约 40%，自身免疫性大疱病（autoimmune bullous diseases，AIBD）即为其中一种。

为了探索 PD-1/PD-L1 抑制剂相关 AIBD 的临床特征，评估各种治疗方案的疗效，明确肿瘤及 AIBD 的预后，我们通过临床真实病例诊断、治疗、随访等的展示和对既往发表的 PD-1/PD-L1 抑制剂导致 AIBD 的文献综述，对这些病例的流行病学特点、临床特征、治疗方法及预后转归进行归纳总结，以期为此类新型的药疹提供诊断、治疗、随访思路等方面的临床参考。

S-046

血管内皮细胞在银屑病发病中的作用与机制

党二乐

第四军医大学西京皮肤医院

S-047

精准医学的初步实践——生物标志物的发现、转化和应用

张福仁

山东省皮肤病医院

S-048

探索皮肤脂肪的天然免疫功能

张凌娟

厦门大学药学院

皮肤作为人体最大的器官，是人体抵御病原体入侵的第一道防线，在抵御病原菌入侵等方面发挥关键的作用。近年来我们研究发现真皮脂肪，作为皮肤最深的一个层面，不仅是皮肤的一层简单填充物，脂肪细胞能通过分泌大量的抗菌肽，参与抵御细菌的生长和入侵。当皮肤受到金黄色葡萄球菌(S. aureus)感染后，真皮成纤维细胞（dFBs）可应激分化为脂肪细胞，释放抗菌肽 CAMP 来抵御细菌感染。全世界人口趋于老化和肥胖化，近期我们研究发现在小鼠模型里，老化或肥胖后会导致皮肤天然免疫抗菌功能丢失。通过结合体内体外机制研究，我们发现新生儿皮肤富含高表达抗菌肽 Camp 的成脂性成纤维细胞和未成熟脂肪细胞，这些具有成脂分化和抗菌能力的真皮成纤维细胞在出生后随年龄增长或高脂诱发肥胖后逐渐下降，导致皮肤脂肪在细菌感染后，脂肪的生成和抗菌肽的产生减少，失去对细菌感染的抵抗力。转化生长因子 TGF-β被发现是这一过程的关键上游调节因子，TGF-β作用于胚胎和成年期谱系未定型的成纤维细胞，抑制其脂肪生成和抗菌功能。通过成纤维细胞体外培养和金黄色葡萄球菌感染小鼠的体内实验，我们发现抑制 TGF-β受体可以恢复衰老或肥胖皮肤里成纤维细胞的成脂分化能力，提高成年或者肥胖小鼠抵御细菌感染的功能。这个研究成果揭示了一个皮肤老化或肥胖后脂肪免疫抗菌功能丢失的关键机制，为皮肤抗细菌感染的治疗提供了新的靶点。

S-049

Nicheatrophyregulatedstemcellloss

陈婷

北京生命科学研究所

S-050

GSDME 调节角质形成细胞的 UV 命运

陈旭

中国医学科学院皮肤病医院

S-051

生殖器 HPV 感染-临床实践中十个常见问题的释疑

邹先彪

解放军总医院第四医学中心

生殖器 HPV 可以引起尖锐湿疣、生殖器肿瘤或癌前期病变，也可以呈无症状的 HPV 感染状态，在临床诊疗存在诸多疑问，本文就 H 生殖器 HPV 感染的转归、生殖器 HPV 传播途径、生殖器 HPV 感染预防感染等临床常见的十个是临床常见的问题做一个系统的文献回顾和分析。

S-052

特殊人群尖锐湿疣的治疗

齐蔓莉

天津医科大学总医院

S-053

生殖器疱疹血清抗体检测结果的解读

韩建德

中山大学附属第一医院

S-054

生殖器疱疹复发机制与治疗性疫苗研究进展

程浩

浙江大学医学院附属邵逸夫医院

S-055

神经梅毒的研究对诊断治疗的启示

伦文辉

北京地坛医院

S-056

神经梅毒发病的相关因素分析

杨森

安徽医科大学第一附属医院

目的 对神经梅毒（NS）患者进行临床分析，为临床 NS 早诊断、早治疗提供科学依据。

方法 回顾性分析 2013 年 1 月至 2017 年 9 月期间我科收治的 80 例 NS 患者的临床表型及特征、实验室检查、影像学检查等。

结果 （1）基本情况：男女发病比例为 2.8:1，平均发病年龄为 49.80±11.02 岁，其中 27 例患者（33.8%）发展为 NS 前未曾接受过抗梅毒治疗。(2）临床分型：46 例患者（57.5%）为早期 NS，52 例患者(65%)有相关临床症状(以麻痹性痴呆最为多见)；男性患者更多见于有症状 NS(P<0.001)及晚期 NS（P=0.002)。(3）实验室检查：血清和脑脊液（CSF）TRUST 的滴度中位数分别为 1:16 和 1:2，其中 68 例（85%）患者的血清 TRUST 滴度≥1:4；CSF-TRUST 与 CSF-VDRL 的总体检出一致率为 96.1%。晚期 NS 患者 CSF 蛋白水平及 CSF IgG 指数均高于早期 NS 患者（P = 0.014，P = 0.034)；CSF IgG 水平在有症状性 NS (P=0.001）及晚期 NS (P=0.007）中较高。(4）影像学检查及其他相关检查：头颅 MRI 检查异常多出现在晚期、有症状性 NS 患者中，以多发性脑梗塞及缺血灶为主，有 2 例麻痹性痴呆患者表现为较明显的脑萎缩；在脑干听觉诱发电位的检测中，晚期 NS 的异常率高于早期 NS（P=0.011)，差异有统计学意义。

结论 （1）NS 的发生发展与多因素有关，梅毒患者早期未接受抗梅毒治疗及血清 TRUST 较高可能促进了 NS 的发生。(2）本研究中发现早期 NS 患者多于晚期，有症状性 NS 患者多于无症状者，其

中实质性 NS 患者以中年男性多见。（3）CSF 蛋白含量、IgG 水平、IgG 指数及脑干听觉诱发电位异常可能与 NS 病情严重性相关。（4）在无法进行 CSF-VDRL 检测的地区，CSF-TRUST 可作为诊断 NS 的有效替代方法，而 CSF FTA-ABS 和 WB 可作为辅助诊断 NS 的有力工具。

S-057

维生素 D 与皮肤疾病的新认知

丁艳

海南省皮肤病医院

维生素D在皮肤免疫反应中发挥了重要作用。

维生素 D 可以通过刺激 Toll 样受体、增加促炎介质的释放，增强 Th2 型免疫反应等参与调节机体的固有和适应性免疫。

维生素 D 衍生物对银屑病、白癜风等的治疗作用已经得到证实。

维生素D在 SLE、AD、荨麻疹和皮肤癌症等疾病中可能起到保护作用，但还需要更多后续研究加以证实。

总之，维生素D对皮肤相关免疫疾病的作用越来越引起大家的重视。

S-058

产前诊断与遗传性皮肤病

吴波

深圳市妇幼保健院

S-059

儿童遗传性色素异常性皮肤病临床与基因诊断

李明

上海交通大学医学院附属新华医院

S-060

儿童血管瘤和脉管畸形的基因突变研究进展

张斌，马琳

首都医科大学附属北京儿童医院

儿童脉管性疾病是一组常见的先天性脉管性病变的总称，可以累及多个系统和脏器。上世纪 80 年代之前，人们将所有脉管性疾病统称为“血管瘤”，缺乏科学、统一的分类标准，导致临床工作者对该类疾病发病机制的研究一直停滞不前。直到 1982 年，由波士顿儿童医院 Mulliken 教授从生物学分类角度，首次将脉管性疾病分为血管瘤和脉管畸形两大类；14 年后，国际脉管性疾病研究学会（The International Society for the Study of Vascular Anomalies, ISSVA）在罗马召开第 11 届年会，正式接受了二分类法的脉管源性疾病分类标准，并沿用至今，成为国际上公认的分类基础；2014 年，ISSVA 对该分类方法进行了再次修订，将血管性肿瘤进一步细分为良性血管性肿瘤、局部侵袭性或交界性血管性肿瘤、恶性血管性肿瘤三类，并引入了诸多致病基因的概念；2018 年，在 2014 年版本的基础上对血管性肿瘤进一步更新，提出多数脉管系统病变由生殖细胞种系突变（germline mutation）和/或体细胞突变（somatic mutation）引起，为更好地研究脉管性疾病的发病机制奠定了基础。

儿童血管瘤和脉管畸形分类繁多，多数病变由生殖细胞种系突变和（或）体细胞突变引起。一些特殊基因位点的研究虽然可以解释一部分病因，但绝大多数的脉管性疾病的发病机制目前尚未完全明确。随着遗传学和分子生物学技术进展，一些新的技术手段得以应用（如纤维描记切割、低丰度测序等），使得深入研究血管性肿瘤相关遗传基因突变效应成为可能，这不仅可以更好地理解疾病潜在的分子层面的致病机制，有助于精准诊断疾病、鉴别诊断、发现疾病新分类，而且对于后期精细化管理患儿，以及新药靶点的研发具有重要意义。

S-061

自身炎症性皮肤病与基因嵌合分析

耿松梅

西安交通大学附属第二医院

S-062

镶嵌性色素性皮肤病临床与基因诊断

李明

上海交通大学医学院附属新华医院

S-063

嵌合性角化遗传性皮肤病诊断相关问题

林志淼

北京大学第一医院

S-064

罕见病与遗传咨询

孙良丹

安徽医科大学第一附属医院

S-065

梅毒治疗的终点在哪里

王胜春

第四军医大学西京皮肤医院

S-066

重症药疹治疗的优胜劣汰

陆春

中山大学附属第三医院

药疹是药物通过口服、注射、吸入、栓剂、灌注、外用药吸收等各种途径进入人体后引起的皮肤、黏膜反应。临床上将病情严重、死亡率较高的重症多形红斑、大疱性表皮松解型药疹、剥脱性皮炎型

药疹及药物超敏反应综合征称为重症药疹。重症药疹的治疗，除了按照药疹的治疗原则外，仍需要应用糖皮质激素、环孢素、大剂量免疫球蛋白、肿瘤坏死因子抑制剂等及血浆置换疗法等治疗，在临床实际应用中，这些治疗药物和方法各有优缺点，如何根据临床实际选择?

皮质类固醇激素作为传统治疗重疹药疹的药物，目前仍为临床主要的选择，及早、足量使用糖皮质激素进行治疗是控制病情的关键。静脉用免疫球蛋白，由于具有免疫封闭作用，可以中和抗原，抑制 Fc 受体功能，抑制细胞因子和炎症介质的产生和释放，调节 T 和 B 淋巴细胞活性，减少自身抗体产生，多与皮质类固醇激素联合应用；环孢素作为抑制 T 细胞增殖分化及细胞因子产生，通过抑制 FasL、NF-κB、TNF-α结合而抑制细胞凋亡的药物，临床研究提示，环孢素能够明显降低 TEN 与 SJS 死亡率，优于 IVIG；生物制剂特别是肿瘤坏死因子抑制剂，近年来逐渐应用于临床重症药症的治疗，研究表明，其对 SJS/TEN 的安全有效的治疗手段，特别是对受损面积≥10%的患者，与传统治疗方法相比，其皮损愈合时间更短；生物制剂在重症药疹中的应用，或与皮质类固醇激素、大剂量免疫球蛋白的联合应用，开辟了重症药疹有别于传统治疗的新方法。血浆置换疗法尽管仍存在不少争议，但国内外积极效果的报道仍占多数，特别对有较严重和难治性肝肾功能损害的作用尤为积极。各种药物及生物制剂等的联合治疗，可以及时有效地控制病情、减少各药物的用量、减少各治疗药物的副作用、减少感染机会、缩短病情及减少死亡率。

S-067

坏疽性脓皮病的联合治疗

唐慧

复旦大学附属华山医院

S-068

免疫缺陷性皮肤病的治疗思路

耿松梅

西安交通大学附属第二医院

S-069

天疱疮治疗的难点与对策

翟志芳

陆军军医大学第一附属医院

S-070

银屑病-全面管理不只是皮损

栗玉珍
哈尔滨医科大学附属第二医院

S-071

银屑病屏障功能相关研究

方红
浙江大学医学院附属第一医院

S-072

银屑病的转化医学研究

王宏林
上海市免疫学研究所

S-073

生物制剂治疗银屑病潜在的生物标志物

张春雷
北京大学第三医院

S-074

Hippo-YAP 通路在 IL-17 诱导的银屑病角质形成细胞过度增殖中的机制研究

史玉玲

同济大学附属皮肤病医院 / 同济大学医学院银屑病研究所

S-075

银屑病基因组变异研究进展

孙良丹

安徽医科大学第一附属医院

S-076

microRNAs 在银屑病炎症反应中的调控作用

孙青

山东大学齐鲁医院

S-077

角质形成细胞调节银屑病发生、发展和复发的作用机制

赖玉平

华东师范大学/同济大学银屑病研究所

S-078

银屑病表观遗传学研究进展

苏玉文

中南大学湘雅二医院

S-079

神经系统损伤与银屑病发展转归的初步研究

沈柱

四川省医学科学院·四川省人民医院

S-080

泛发性脓疱型银屑病的诊疗现状及思考

尹志强,龙方园,何芳,涂洁

江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

泛发性脓疱型银屑病（GPP）}是一种罕见疾病，其特征是反复出现高热和全身潮红、大量无菌脓疱。伴有或不伴有斑块状银屑病史。常伴有粘膜症状和关节炎。全身性的并发症有可能威胁生命，尤其是老年患者（如细菌感染、心肺衰竭、）。组织病理学上可见嗜中性角层下脓疱，以 Kogoj 海绵状脓疱为特征。GPP 应该被视为全身性炎症反应综合征（SIRS）。GPP 分为：急性 GPP(又称 von Zumbusch 型)、妊娠期 GPP、婴幼儿脓疱型银屑病、环状脓疱型银屑病和 GPP 的局限型。日本指南（2018）根据以下四项主要参数诊断 GPP： a）全身症状如发热和疲劳； b）全身或广泛潮红，伴有大量无菌脓疱，有时融合形成脓湖； c）在病理上以 Kogoj 海绵状脓疱为特征的嗜中性角层下脓疱； d）上述临床和组织学特征反复出现。（同时符合四项即明确诊断；符合两或三项为可疑诊断）。GPP 理想的治疗药物应起效快、清除疾病的时间短、预防急性发作的能力以及良好的安全性。迄今为止国际上尚无批准 GPP 特异性治疗药物。GPP 病例的罕见性和该疾病的复发-缓解的性质，使得难以开展随机对照临床试验来研究治疗效果和安全性。因此，可用数据主要来自病例报告和小型单臂研究。目前 GPP 经常遵循针对斑块状银屑病的指南治疗。几种生物制剂在日本获准用于 GPP 的治疗，包括针对 IL-17 的单抗（secukinumab，ixekizumab 和 brodalumab） 和 IL-23p19 单抗（guselkumab）。成人 GPP 的系统治疗通常包括阿维 A，环孢素，甲氨蝶呤和起效速度较快的生物制剂。有报道一些生物制剂可以悖论性诱导 GPP，例如 ustekinumab 和一些 TNF 拮抗剂。IL-36 似乎是 GPP 治疗的有希望的靶标。GPPASI 和 GPPGA 评分系统有益于未来的 GPP 研究。

S-081

银屑病蛋白组和蛋白修饰研究

王文俊,徐琼琼,李报,孙良丹

安徽医科大学第一附属医院

目的 银屑病发病机制复杂，目前认为其是一种具有遗传倾向的、慢性复发性炎症性疾病，目前研究已经发现了银屑病大量的易感基因和功能性变异。极大地丰富了银屑病的生物学发生机制，增加了银屑病的生物学标志物。然而这些研究仅能揭示银屑病的一部分生物学机制，尚存在大量的未知因素有待进一步发掘。因此开展了多种不同组学的银屑病发病机制研究。蛋白质组学为银屑病的发病机制提供了新的机制和假说，目前国际上针对银屑病不同类型标本、药物疗效及毒副作用开展了蛋白组学研究；发生在蛋白质赖氨酸残基上的翻译后修饰在调节生物过程中起着关键作用。由于蛋白质赖氨酸修饰底物数量的不断进展和新型蛋白质赖氨酸修饰类型的发现，目前国际上已构建和更新了蛋白质赖氨酸修饰数据库。收集和整合了泛素化、乙酰化、糖基化、巴豆酰化、甲基化等多种蛋白质赖氨酸修饰类型和修饰事件。本研究为探索银屑病皮损和非皮损蛋白组和蛋白赖氨酸修饰水平的差异。

方法 收集了中国汉族人银屑病 45 对皮损和非皮损组织，共通过蛋白提取、胰蛋白酶消化和串联质谱标签（TMT）标记以及高效液相色谱分离技术，LC-MS/MS 定量蛋白组学分析。

结果 共计鉴定了 3600 余个蛋白，其中有 3003 个蛋白被定量；在表达差异有统计学意义的蛋白中，分别有 102 个和 124 个蛋白在银屑病的皮损中表达水平增高或降低 1.5 倍。其中 S100A9 蛋白的表达在皮损中是非皮损中的 6 倍多。初步在中国银屑病皮损中发现了蛋白的表达差异。KEGG 富集分析发现的表达上调的差异蛋白在抗原呈递加工、银屑病重要靶点 IL-17 信号通路以及银屑病发病机制中的病毒感染相关。在蛋白组赖氨酸巴豆酰化的研究中通过对上述 45 对银屑病，共计 934 和 690 个蛋白质中分别鉴定和定量了 2703 个和 2081 个赖氨酸巴豆酰化位点。31 个和 29 个蛋白中的 33 个和 50 个位点分别赖氨酸修饰上调和下调。共有 88.0%的赖氨酸-巴豆酰化位点与蛋白表达呈负相关。这些差异表达的蛋白质在免疫应答、核糖体、抗原处理和呈递以及 IL-17 信号通路中都有丰富的表达。

结论 本研究对银屑病的蛋白质组学和赖氨酸巴豆酰化进行了综合分析，结果表明蛋白质组和赖氨酸巴豆酸的变化在银屑病相关过程中起着重要的调节作用。

S-082

强效激素封包治疗重症斑秃有效率的影响因素

章星琪

中山大学附属第一医院

S-083

头发衰老的临床表现

范卫新

江苏省人民医院

S-084

脱发与维生素 D 的关系

伍津津

陆军特色医学中心(大坪医院)

S-085

先天性局限性秃发的诊治

杨淑霞

北京大学第一医院

S-086

前额纤维化性脱发研究进展

杜旭峰

南京医科大学附属无锡人民医院

前额纤维化性脱发(Frontal fibrosing alopecia，FFA)是由 Steven Kossard 等在 1994 年首先正式描述的一种脱发性疾病，被认为是毛发扁平苔藓(LPP)的一种特殊形式，其主要特征性临床表现为前额带状的对称性发际线退缩、瘢痕性脱发，可同时或相继发生颞侧毛发的脱落及颞侧、枕部发际线的对称性后退，尤其多发于绝经后妇女。

FFA 经常伴有眉毛脱失，也可累及腋毛、阴毛、面部和四肢的毛发，也有甲损害的报道。皮肤镜下 FFA 可见毛囊角化过度、毛囊周围红斑，无明显的毛发直径异质性增加。终末期表现为融合性白点征。患者自觉症状包括瘙痒、头皮感觉异常、毛痛（trichodynia）等。

组织病理学检查显示在峡部和漏斗周围有苔癣样淋巴细胞浸润、毛囊周围同心层状的纤维化。随着隆突区毛囊干细胞被炎症浸润破坏、毛囊周围同心层状纤维化，毛囊最终被纤维结缔组织疤痕所替代。虽然 FFA 极少出现毛囊微小化，有但研究发现在疾病早期、终毛尚未被炎症累及时，前发际线的毳毛会被苔癣样炎症累及，这种组织学特征可作为疾病早期诊断的依据。

FFA 的病因尚不明确，可能与遗传、性激素水平、甲状腺功能异常、防晒产品、护肤品及吸烟等因素相关。

本文就文献关于 FFA 的发病机制探索、特征性临床标志、组织病理改变、流行病学发现、共患并发症情况、皮肤影像学评估、药物、注射、植发、光电治疗等方面的最新研究进展做一介绍。

S-087

2020 版中国特应性皮炎治疗指南解读

顾恒

中国医学科学院皮肤病医院

S-088

2019-2020 年度中国特应性皮炎研究进展报告

姚煦

中国医学科学院皮肤病医院

S-089

2019-2020 年度中国荨麻疹研究进展报告

赵作涛
北京大学第一医院

S-090

2019-2020 年度中国白癜风研究进展报告

李春英
第四军医大学西京皮肤医院

S-091

2019-2020 年度中国红斑狼疮研究进展报告

夏育民
西安交通大学第二附属医院

S-092

2019-2020 年度中国自身免疫性水疱病研究进展报告

王明悦
北京大学第一医院

S-093

芍药苷通过 JNK/Nrf2/HO1 和 PDLIM1/Rhoa/ROCK1 双通路抵御氧化压力对白癜风黑素细胞的损伤

吴严,苑金平,齐瑞群,高兴华,陈洪铎

中国医科大学附属第一医院

过氧化氢（H2O2）诱导的氧化应激是白癜风发生和进展的关键因素。芍药苷（PF）是白芍总苷的主要活性成分，研究表明 PF 可以通过增加 CD4+/CD8+T 淋巴细胞比率和 CD4+CD25+treg 细胞水平，促进白癜风患者白斑复色。

目的 探索 PF 对氧化损伤时黑素细胞的作用及作用机制。

方法 MTS 法检测细胞增殖，流式细胞术检测细胞周期、细胞凋亡、活性氧（ROS）及 WST-8 法检测超氧化物歧化酶（SOD）、过氧化氢试剂盒检测过氧化氢酶（CAT）水平，免疫荧光及 western blot 检测蛋白表达。

结果 （1）MTS 法筛选对 PIG1、PIG3V 细胞均无细胞毒性的药物浓度，正常人永生化黑素细胞系（PIG1）中 PF 浓度为 50μM 及 100μM 时均促进细胞增殖，然而当药物浓度为 200μM 或 400μM 时细胞增殖受到抑制。白癜风患者永生化黑素细胞（PIG3V）中药物浓度为 50μM、100μM、200μM、400μM 时均促进细胞增殖。最终选择 PF 浓度为 50μM 进行后续实验。后续实验分组为细胞组，PF 组，过氧化氢组及 PF 加过氧化氢组四组。（2）MTS 测定 PF 对 H2O2 诱导的氧化应激条件下黑素细胞的细胞活性是否具有保护作用。PF 预处理 24h 时与细胞组比较，PF 组细胞活性增加，H2O2 组细胞活性明显下降（$P < 0.05$），而且 PF 预处理 24h 不能改善 H2O2 处理后的细胞活性降低。PF 预处理 48h 可以明显改善氧化损伤细胞的细胞活性（$P < 0.05$）。表明 PF 浓度为 50μM，预处理 48h 时可减少 H2O2 诱导的氧化损伤增加细胞活性。（3）流式细胞术检测细胞周期结果表明 H2O2 1.0mM 给药处理 24h 后，PIG1 和 PIG3V 细胞出现明显的 G2/M 期细胞周期分布增多，PIG1 细胞 G2/M 期所占比例约从 5%增加到 27%，PIG3V 细胞 G2/M 期所占比例约由 16%增加到 44%。PF 预处理 24h 后，PIG1 及 PIG3V 细胞周期的 G2/M 期均增加（$P < 0.05$），而 48h 时其没有增加。（4）经 1.0 mM H2O2 处理 24h 后，PIG1 和 PIG3V 细胞的凋亡细胞平均百分比显著增加到 35% 左右。PF 预处理 24h 可以抑制两种黑素细胞的凋亡率（$P < 0.05$），但 PF 预处理 48h 不能减少 H2O2 诱导氧化损伤的黑素细胞的凋亡细胞数。（5）单独 H2O2 处理 24h 后，氧化应激特异性标志物活性氧水平与细胞组相比明显增加（$P < 0.05$），PF 预处理 24h 可显著降低活性氧水平（$P < 0.05$），同时 PF 组与细胞组相比活性氧水平明显降低（$P < 0.05$）。在 H2O2 组处理的 PIG1、PIG3V 细胞中，抗氧化酶 SOD、CAT 的活性显著降低，PF 预处理 24h 可以明显改善氧化应激的毒性作用。与对照细胞相比，经 PF 处理 24h 后，细胞内活性氧水平降低，SOD 和 CAT 水平升高。（6）免疫荧光结果提示黑素细胞中 H2O2 诱导的氧化损伤组细胞所含黑素小体数量及骨架蛋白 F-actin 含量减少，PF 预处理 24h 可以抑制 H2O2 诱导的黑素小体减少及细胞树突缩短。PF 组与细胞组相比黑素小体及骨架蛋白微丝相关结构 F-actin 含量未见明显变化。（7）Nrf2 及其下游信号通路是白癜风主

要抗氧化损伤机制，因此我们进一步研究芍药苷是否通过 Nrf2 相关通路抗氧化损伤，实验结果表明 PIG1 及 PIG3V 细胞中 PF 均抑制 H2O2 诱导的 Nrf2/HO-1 表达的降低。既往研究表明 JNK 基因是 Nrf2 的主要上游调控基因，本研究检测 JNK 及磷酸化 JNK 是否参与其中及其对 Nrf2 的调控，表明氧化应激条件下 PF 促进 JNK 基因的表达。PIG1 细胞中 JNK 正向调控 Nrf2 的表达，然而 PIG3V 细胞中 JNK 抑制 Nrf2 的表达。

结论 PF 通过激活 JNK/Nrf2/HO-1 信号通路，减少 ROS 积累、增加 SOD 及 CAT 抗氧化酶水平，减少黑素细胞凋亡，进而减轻黑素细胞氧化损伤。

S-094

皮肤治疗性创伤诱导白癜风复色临床观察与机制研究

雷铁池

武汉大学人民医院

S-095

易误诊为节段型白癜风的无色素痣诊断及处治

许爱娥

杭州市第三人民医院

S-096

白癜风免疫治疗进展

李春英

第四军医大学西京皮肤医院

S-097

不同光源的点阵激光在瘢痕不同时期的应用体会

张歌

解放军第 153 中心医院八一激光整形医院

S-098

超脉冲 co2 激光治疗复杂性瘢痕的疗效及安全性评价

金承龙

延边大学医学院附属医院

目的 探讨超脉冲 CO2 激光治疗复杂性瘢痕的临床疗效及安全性。

方法 选取来本院就诊的 18 例复杂性瘢痕患者，采用超脉冲 CO2 激光人工点阵热收缩技术，气化模式、DEEP 模式、表层剥脱模式等综合治疗。间隔 8-10 周治疗 1 次，共治疗 3~6 次，记录治疗后瘢痕改善程度、治疗前、后瘢痕的 ECCA 权重评分、疼痛 VAS 评分以及治疗中、后的不良反应。

结果 治疗 4~6 次的总有效率为 100.00%。治疗后患者的 ECCA 评分较治疗前明显下降，差异有统计学意义（$P < 0.01$）。所有患者治疗即刻均出现不同程度的灼热、疼痛、水肿、红斑，疼痛 VAS 评分为（4.07±1.22）分，红斑持续时间为（28.07±9.79）天，部分患者出现色素沉着，持续 4~6 周消退。

结论 超脉冲 CO2 激光治疗面部复杂性瘢痕疗效显著，不良反应较少，值得临床选用。

S-099

CO2 激光联合光动力治疗疣状痣的心得体会

纪明开

福建医科大学第一附属医院

S-100

治疗痘疤-激光的角色

林长熙

台湾海峡两岸皮肤医学暨医学美容交流学会

S-101

痤疮的发病机理进展及其激光光电治疗

曾维惠

西安交通大学第二附属医院

S-102

几例重度痤疮及反常痤疮的光电治疗选择

闫言

中国医学科学院整形外科医院

S-103

注射后异物肉芽肿的光电治疗对策

鲁亚青

河南省人民医院

近年来，随着皮肤软组织填充技术的高速发展，注射填充抗衰老操作数量急速增长，然而与之相关的不良反应也不断剧增。其中异物肉芽肿是皮肤软组织填充最常见的异物反应之一，在临床上常见，表现为软组织填充术后，皮肤出现慢性反复性红肿或结节囊肿，可伴随瘙痒或疼痛。与大家分享一例注射美容后产生的异物肉芽肿采用了药物联合光电治疗的病例。

一、异物肉芽肿的发生机制

肉芽肿是机体对异物或者慢性惰性感染产生的迟发性变态反应。临床表现为所有注射部位先后出现皮肤红斑、肿胀、变色、皮下结节。病理特点:由慢性炎症细胞、巨噬细胞转化的上皮细胞为核心，周围围绕单核白细胞及多核巨细胞。填充材料在填充后可能诱发一系列炎症过程，包括:创伤、材料表面蛋白吸附、急慢性炎症反应、肉芽组织形成、纤维化及纤维包膜形成。

二、异物肉芽肿的治疗现状

注射后的异物肉芽肿目前存在下列集中常见的治疗方式。1、皮损内糖皮质激素注射，局部的激素封闭治疗可以抑制成纤维细胞活性和胶原蛋白沉积，巨噬细胞活性和巨细胞生成，以及改善局部的肿胀，瘙痒，疼痛。治疗的计量需要根据皮损的大小决定，需要注意的是有 20-30%出现皮肤萎缩的几率。这种情况可以通过联合 2、抗有丝分裂的药物使用，可以采用糖皮质激素联合 5-FU。从而减少局部萎缩的发生。常用的药物除了 5FU 外，还有抗肿瘤药物博来霉素，因为它除了抑制肿瘤细胞生长之外，还有抑制胶原蛋白合成的作用。3、系统性药物治疗，可以采取全身性糖皮质激素治疗，

全身药物治疗剂量远高于局部封闭治疗剂量。通常采用 0.5-0.7 mg / kg 的剂量，并在接下来的 6-8 周内逐渐减少剂量。具有炎症倾向的肉芽肿性病灶还可以首先采取抗感染 (大环内酯联合喹诺酮或者四环素)然后再使用糖皮质激素药物治疗。4、最后还可以采取光电治疗，小型非炎性肉芽肿对长脉宽 585/595nm 激光反应良好。较大的炎症性肉芽肿可以采用长脉宽 1064nm 的激光治疗。也有报道显示强脉冲光治疗有效。上述激光的治疗原理都是选择性光热作用原理封闭肉芽肿上方的血管，阻断血液供应，使得肉芽肿组织变小。除此之外还有抑制成纤维细胞增生的作用。

三、特殊病例分享

本例患者的基本情况，患者女，由非专业医师行中胚层疗法进行面部点阵状及颈部条索状注射不明物体，次日注射部位出现红斑，1 周后变为淡红色结节，颈部出现沿着注射颈纹条的索状隆起结节。无明显自觉症状。给予口服甲泼尼龙片，24mg/日，连服 7 天停药，服药期间肉芽肿颜色变淡，变小，停药后病情有反复。后恢复甲泼尼龙片口服，逐渐减量直至停药，局部复方倍他米松注射液混合利多卡因注射液 1:1 封闭治疗，联合 595nm 脉冲染料激光治疗。患者预后良好，皮损变平，部分结节部位出现萎缩，颜色变暗。

光电联合皮损内注射治疗注射美容后出现的异物肉芽肿反应安全有效，但仍需要更多的临床治疗病例及总结探索。

S-104

黄褐斑临床治疗病例分享

黄玉成

郑州人民医院

S-105

坏死松解性游走性红斑一例

钟连生 [12] 金鑫 [2],张警兮 [2],孔姝静 [2]

1 厦门市儿童医院

2 徐州医学院附属医院

坏死松解性游走性红斑（necrolytic migratory erythema, NME）又称胰高血糖素瘤综合征，由胰腺α细胞肿瘤分泌大量胰高血糖素引起,以泛发性、游走性暗红斑为特征。患者常合并有体质量下降、糖尿病、唇炎或口腔炎、腹泻等。NME 是一种罕见疾病，全球发病率约为每 2000 万人 1 例，我们报告一例胰高血糖素瘤合并坏死松解性游走性红斑。

患者女，50 岁，因全身红斑、水疱、结痂伴痒 1 年，加重 1 个月就诊。患者 1 年前开始出现双下

肢红斑，数日后可转为暗红色，皮疹面积逐渐扩大，部分中央出现薄壁水疱，疱壁易破，十余日后脱屑并留下褐色色素沉着。皮疹可周期性自行缓解，一年来反复出现，伴轻度瘙痒，多次到当地医院诊治效果不佳(具体不详)，近一月患者皮疹较前明显增多，近半年体重下降约 8kg。患者既往有风湿性心脏病病史，有房颤病史，有主动脉瓣、二尖瓣置换手术史 8 年，目前长期口服华法林、地高辛、倍他乐克。皮肤科查体：躯干、双下肢、腹股沟、腋下为主可见大小不一暗红色斑，部分红斑表面可见痂屑。皮损组织病理学检查：角化过度，角化不全，角层下水疱形成，疱内较多炎症细胞，表皮基底层和棘层下部轻度细胞间水肿，棘细胞层上部可见细胞内水肿，空泡化，局部可见角质形成细胞坏死，真皮浅层小血管扩张，周围少量淋巴细胞及组织细胞浸润，可见红细胞外溢。实验室检查：葡萄糖 7.15mmol/l，尿糖 2++，葡萄糖化血红蛋白 8.40%，抗碱血红蛋白 1.90%，胰岛素 82.50pmol/l，C 肽 3.17ng/ml，Hb82G/L，脑钠肽 7330pg/ml，凝血酶原时间 39.0sec，百分活动度：7.3%，凝血酶原时间比值 3.39，国际标准化比值 3.43，活化部分凝血活酶时间 36.9sec，纤维蛋白原 4.97g/l，抗 O154IU/ml。腹部 CT 增强：胰腺体尾部示大小约 95mm*68mm 团块状混杂密度影，增强扫描强化不均匀，内部可见类圆形无强化低密度灶，考虑胰腺体尾部富血供肿瘤性病变。初步诊断胰高血糖素瘤并发 NME，转外科手术治疗，手术中所见肿瘤位于胰腺体尾部，大小约 12*8*5cm。免疫组化：NSE(部分+)；Syn（+）；CD56(+)； Ki67（+，约 4%）；CD10（-）；Vimentin（-）；β-catenin（-）；CgA(+)； Insulin（-）；结合 HE 切片，符合神经内分泌肿瘤（G2）。手术切除胰腺病灶后 1 周，皮损基本消退，门诊随访 1 年无复发。

NME 对胰高血糖素瘤的临床诊断具有重要意义，早期诊断是治疗成功的关键。

S-106

隐球菌病

李燕

天津医科大学总医院

S-107

Rowell 综合征 VS 红斑狼疮合并多形红斑 附 2 例报告

夏莉

宁夏医科大学总院

病例 1　男，76 岁。2016 年 11 月 16 日主诉颜面、颈部及双上臂水肿性红斑半年。白细胞 2.65*109/L;红细胞 3.29*1012/L;血小板 105 .0 *109/L ； ANA 1:1000 斑点型,IgG:21.60g/L ；IgA 4.61g/L ;C3:0.31g/L，C4:0.081g/L；Absm+; AbU1RNP+; ESR: 39mm/h。诊断为 SLE，给予硫

酸羟氯喹 0.2/日，来氟米特 1 片/日，甲强龙静滴 40mg/日，白芍总苷 60mg/日。皮损消退，复查血常规，补体基本正常，出院后激素渐减为泼尼松 35mg/日。2017 年 3 月 20 日额部及颈部反复出现红斑 10 天，胸部突发红斑、脓疱，伴痛 1 天收入院。查：颜面、颈部可见大小不等的褐色结痂性暗红斑；胸部见黄豆大小的浅表脓疱，背部、四肢散在红斑，压之不褪色。红细胞 3.24*1012/L，Hgb105.0g/L；血沉: 44 mm /h；CRP 稍高；ANA1:1000,斑点型；Absm 可疑，AbU1RNP 可疑；C3:0.79g/L。颈部、胸部真菌镜检阳性；细菌培养及鉴定:金黄色葡萄球菌，对四环素及庆大霉素敏感。胸部皮损病理：见毛囊角栓及角层下脓疱，部分表皮坏死，真皮浅层小血管周围淋巴细胞、单核细胞及嗜中性粒细胞浸润。入院诊断考虑：SLE 合并皮肤感染（真菌、细菌）；治疗上泼尼松 35mg/日;硫酸羟氯喹 0.2/日;白芍总苷 6 粒/日;胸腺五肽 10mg/日;米诺环素 200mg/日;伊曲康唑胶囊 200mg/日一周后停用。住院第 5 天，口唇粘膜糜烂严重。面部有新鲜红斑，双手掌及双前臂靶样红斑，考虑多型红斑性药疹？，Rowell 综合征？ 停用硫酸羟氯喹，泼尼松 35mg/日，米诺环素 200mg/日，白芍总苷 6 粒/日，治疗半月后皮损明显好转。出院诊断 1、红斑狼疮合并多形红斑 2、皮肤感染（真菌、细菌）出院带药：泼尼松 30mg/日，白芍总苷 6 粒/日。随访中患者泼尼松 10mg/日，病情稳定。

病例 2 女，30 岁，颜面红肿痛 2 天，累及躯干及双上肢 1 天。发病前 5 天因面部皮肤日晒后发红，自行贴敷中药面膜治疗后，面部肿胀及密集红疹伴大量渗出，1 天前颈部、双上肢、前胸及后背出现红斑，痒痛不适。近 2 月面部出现光敏。既往手足怕冷，无冻疮史。皮肤所见：颜面弥漫潮红肿胀，其上可见大量黄褐色痂皮，颈部、双上肢、背部密集分布大小不等暗红斑，压之不褪色，部分呈靶样损害，双手指末端可见水肿性暗红斑，足趾可见散在瘀斑。入院诊断 1、接触性皮炎 2、多形红斑。实验室检查： WBC 2.73*109/L;， NEUT:79.8%, HGB:91.0g/L, RBC:3.39*1012/L; ESR:53mm/h,CRP:16.5mg/l, ANA 1:1000 斑点型; Absm 弱+;AbU1RNP 弱+，斑点型，C3:0.29g/L，C4:0.068g/L,SSA SSB 均阴性 ；Absm+; AbU1RNP+; ESR: 53mm/h、 dsDNA：110.17IU/ml,，尿蛋白+。免疫球蛋白及 RF、ASO 均正常。IgE:1020IU/ml,左上肢皮损病理：表皮可见角化不良细胞及坏死组织。基底细胞液化变性，真皮浅层水肿并淋巴细胞浸润。住院 2 天后突发颈部多量脓疱，细菌培养：耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（MRSA）；对左氧氟沙星敏感。住院诊断：1、SLE 合并多形红斑 2、Rowell 综合征？ 3、 接触性皮炎并感染。治疗给予甲强龙 40mg/日静滴，氧氟沙星注射液 0.4/日 静滴，硫酸羟氯喹 0.4/日 ，症状明显控制，出院诊断：1、系统性红斑狼疮合并多形红斑 2、接触性皮炎并感染 出院后一直就诊风湿科，电话随访目前口服泼尼松 10mg/日，硫酸羟氯喹 0.4/日，来氟米特片 20mg/日，皮肤恢复正常，复查 ANA:1:320, dsDNA：42.6IU/ml,ESR: 65mm/h，继续风湿科就诊。

S-108

Blau 综合征

徐子刚

首都医科大学附属北京儿童医院

S-109

皮肤嗜血分枝杆菌感染 6 例分析

陈浩，徐秀莲，张文月，施影，姜海琴，孙建方，王洪生

中国医学科学院皮肤病医院

目的 增强对皮肤嗜血分枝杆菌感染的认识。

方法 报道 2015 年-2020 年间诊断的 6 例皮肤嗜血分枝杆菌感染患者的临床表现、组织病理、病原学特征、治疗及随访情况。

结果 在 6 例患者中，男性 3 人，女性 3 人。 诊断时患者的平均年龄为 51 岁（范围：30 岁-62 岁）。合并系统性红斑狼疮者 3 例，合并肾病综合征者 2 例，同时合并肾病综合征及糖尿病者 1 例，均长期口服糖皮质激素治疗。皮损以多发结节、溃疡为主要表现，分布于四肢，无面部及躯干受累。组织病理表现为感染性肉芽肿，抗酸染色阳性。皮损经 PCR 扩增测序比对均符合嗜血分枝杆菌。常规培养基中均无致病菌生长，在含有铁离子的培养基中，2 例有菌落长出，PCR 扩增测序显示嗜血分枝杆菌。治疗药物主要包括利福平、克拉霉素、莫西沙星、左氧氟沙星，经过两联或三联抗菌治疗，病情好转。

结论 嗜血分枝杆菌感染患者常存在免疫抑制状态，以多发结节为表现，需要多药联合治疗。临床上存在免疫抑制状态，抗酸杆菌染色阳性，但常规分枝杆菌培养阴性的患者，应怀疑有嗜血杆菌感染。

S-110

皮肤黑热病

庄乐

北京大学第一医院

S-111

麻风病

李伟

浙江大学医学院附属第二医院

S-112

幼儿急性出血性水肿

黄长征

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-113

SLE 生物制剂治疗风湿科经验

刘毅

四川大学华西医院

S-114

不同类型红斑狼疮皮损的鉴别诊断

曾凡钦

中山大学孙逸仙纪念医院

S-115

难治性红斑狼疮诊治经验分享

李明

上海复旦大学附属中山医院

S-116

SLE 肺间质病变及其并发症的诊治

邓丹琪

昆明医科大学第二附属医院

S-117

红斑狼疮临床试验研究的常用临床测量工具

龙海

中南大学湘雅二医院

S-118

在争论中前进：我国 AD 研究回顾

张建中

北京大学人民医院

S-119

特应性皮炎病因研究进展

姚志荣

上海交通大学医学院附属新华医院

S-120

特应性皮炎的共病

王华

重庆医科大学附属儿童医院

S-121

特应性皮炎生物制剂治疗进展

赵琰
北京大学人民医院

S-122

特应性皮炎小分子新药

宋志强
陆军军医大学西南医院

S-123

中国特应性皮炎 2020 指南

顾恒
中国医学科学院皮肤病医院

S-124

化学剥脱术临床应用专家共识

蒋献
华西医科大学

S-125

电子注射（水光疗法）专家共识

杨慧兰
解放军南部战区总医院

S-126

点阵激光临床应用专家共识

卢忠

上海复旦大学附属华山医院

S-127

黄褐斑光电治疗及修复专家共识

李承新

解放军总医院第一医学中心

S-128

牛碱性生长因子临床应用专家共识

杨蓉娅

解放军总医院第七医学中心

S-129

临床研究的设计思路及案例分享

陈平雁

南方医科大学生物统计学

S-130

再认识光线性角化病的诊断与应对策略

王秀丽

同济医学院上海市皮肤病医院

S-131

乳房外 Paget's 病异质性对手术决策的影响

李航

北京大学第一医院

S-132

黑素瘤免疫治疗的研究进展及临床设计

陶娟

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-133

皮肤黑素瘤的外科临床研究

粟娟

中南大学湘雅医院

S-134

光动力治疗皮肤恶性肿瘤的再思考

布文博

中科院南京皮肤病医院

S-135

火针疗法的渊源发展

刘巧

江西中医药大学第二附属医院

火针疗法是中医的一种特色疗法，是将特制的针具经加热、烧红后，采用一定手法，刺入身体的

腧穴或部位，并快速退出以治疗疾病的一种针刺方法。其简便、低廉、易行、有效，火针疗法已广泛应用于临床，需要我们在继承的基础上不断推广与发展。本演讲从火针疗法渊源及发展进程来阐述火针的历史，从萌芽阶段到发展阶段，再到成熟阶段与兴衰阶段，直至现代发展阶段，让临床医生了解火针的前世、今生与后世。并归纳总结了火针疗法临床应用的研究情况、火针疗法机制的研究、刺法的研究情况、火针疗法在常见皮肤病中的应用情况，为不断完善、研究和发展火针疗法提供思路。

S-136

火针疗法的操作规范，注意事项

杨素清

黑龙江中医药大学附属第一医院

S-137

火针疗法在皮肤科中的运用

李领娥

石家庄市中医院

S-138

拔罐疗法解毒止痛之我见

杨志波

湖南中医药大学第二附属医院

S-139

针罐结合治疗顽固性皮肤病

刘红霞

新疆医科大学附属中医医院

S-140

CPC：囊肿？滤泡中心淋巴瘤？

冯义国
西安交通大学医学院第二附属医院

S-141

CPC：腹部环状损害一例

刘业强
上海皮肤病医院

S-142

CPC：多发性原发性皮肤弥漫大 B 淋巴瘤

俞婉婷,沈宏
杭州市第三人民医院

病史：男，84 岁，因“右上肢、左下肢皮肤红斑肿物 9 月”入院。患者 9 月前无明显诱因出现右上肢、左大腿皮肤红斑肿物，皮疹逐渐增多，右肘关节屈侧皮肤肿物逐渐增大，无糜烂、渗出，无坏死、溃疡等，3 月前患者于我院皮肤外科行右肘关节屈侧皮肤肿物切除术。1 月前原有肿物处再发且迅速增大，皮损处无明显痛痒。患者病程中有少量咳嗽咳白痰，无发热畏寒等。病来神清，精神可，饮食一般，睡眠欠佳，大小便无数，体力体重无明显减轻，日常生活能自理。既往“慢性支气管炎”病史 50 年，目前未用药，否认其他慢性病，否认重大手术史，否认药物、食物过敏史，否认传染病或遗传病病史。
体格检查：右肘关节屈侧可见一半球形皮肤肿物，边界清，质韧，上有片状脱屑，右上臂、左大腿可见不规则分布浸润性红斑，无渗血渗液，无坏死溃疡等。
实验室及辅助检查：血常规：白细胞 8.2*109/L，红细胞 5.05*1012/L，血红蛋白 155g/L，血小板 149*109/L，血小板平均体积 13.1fl↑，血小板平均分布宽度 19.8fl↑。尿便常规：无殊。血生化：谷丙转氨酶 13U/L，谷草转氨酶 18U/L，肌酐 63μmol/L，白蛋白 38.4g/L↓，尿素 3.17mmol/L↓，类风湿因子 69IU/mL↑，甘油三酯 1.98mmol/L↑，触珠蛋白 24mg/dl↓。肿标：无殊。凝血功能+D-二聚体：D-二聚体 0.84mg/L↑。胸部 CT：两肺散在炎症性病变。甲状腺超声：甲状腺多发结节，TI-RADS 3 类。腹部超声：脂肪肝，胆囊内充满型结石，总胆管扩张。淋巴结超声：颈部：双侧颈

部淋巴结探及，部分肿大；腋下：双侧腋下淋巴结探及；腹股沟：双侧腹股沟淋巴结探及；锁骨上、腹膜后：未见明显肿大淋巴结。皮肤病理：轻度角化过度，表皮轻度萎缩，真皮内大量肿瘤细胞致密分布，浸润深达皮下脂肪，部分区域穿插在纤维束间，部分细胞胞浆丰富、核大扭曲、核仁明显，部分细胞核大，胞浆较少，肿瘤细胞呈异形性改变，可见病理性核分裂象。免疫组化：CD20（+），CD79a（+），PAX-5（+），Bcl-2（+），Bcl-6（部分+），CD3（部分+），CD10（部分+），MUM-1（少量+），κ（-），λ（-），ALK（-），CD30（-），Cyclin-D1（-），Ki-67（70-80%+）。
诊断：原发性皮肤弥漫性大 B 细胞淋巴瘤，腿型

讨论 原发性皮肤弥漫性大 B 细胞淋巴瘤，腿型（Primary Cutaneous Diffuse Large B-cell Lymphoma, Leg Type）多发于老年女性患者腿部远端，可单发或多发，也可发生在其他部位，临床常表现为快速增长红色或紫红色结节。HE 常表现为肿瘤细胞从真皮乳头至网状层弥漫性浸润，浸润常深达皮下脂肪，瘤细胞为中心母细胞样及免疫母细胞样细胞。免疫组化表达 CD20、CD79α，常强表达 bcl-2、MUM-1，常表达 bcl-6，不表达 CD10。病理主要与系统性大 B 细胞淋巴瘤累及皮肤，原发性皮肤滤泡中心淋巴瘤等鉴别。治疗原则为化疗+免疫治疗为主的多学科综合治疗，治疗方案根据年龄、国际预后指数（IPI）、分期等因素制定。化疗方案首选 R-CHOP 方案及改良方案，可联合放疗、手术等治疗。皮损位于其他部位、皮损多发及老年均是预后不良因素。

S-143

CPC：双腋下红色皮疹伴糜烂

冉立伟

首都医科大学附属北京朝阳医院

患者女，26 岁。因双腋下皮疹伴有时痒痛 1 年余就诊。患者于 1 年余前无明显诱因双腋下起疹、破溃，有时痒痛，在外院按“皮肤感染”给予外用夫西地酸乳膏等治疗，无明显疗效，皮疹不愈合，故就诊我科。病程中，患者一般情况尚可。否认家族中有类似患者。
体格检查：一般情况良好，全身浅表淋巴结未触及肿大，系统检查未见明显异常。皮肤科检查：双腋下可见条状浸润性红色斑块、粟粒至黄豆大红色丘疹，表面多有糜烂，以左侧为著。

S-144

CPC：背部斑块伴痒半年

张韡

中国医学科学院皮肤病医院

S-145

CPC：特殊神经纤维瘤病

张萍
空军特色医学中心

S-146

CPC：全身黄褐色丘疹、斑块

刘彤云
昆明医学院第一附属医院

S-147

CPC：周身红斑，结痂脱屑

夏建新
吉林大学第二医院

S-148

CPC：胸腹壁多发萎缩性斑块

陈思远
华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-149

CPC：颈前部斑块

陈明亮
中南大学湘雅医院

S-150

CPC：双上肢多发丘疹

刘琬
北京医院

S-151

瘢痕的研究进展

金哲虎
延边大学附属医院

S-152

瘢痕疙瘩的激光光电治疗进展和临床经验分享

卢忠
上海复旦大学附属华山医院

S-153

手术联合光电治疗面部瘢痕

陈晓栋
南通大学附属医院

S-154

瘢痕疙瘩综合治疗中的控管理念(损伤控制和长期管理)

邓军
重庆玛恩医疗美容医院

S-155

瘢痕疙瘩治疗三大技术

蔡景龙

济南蔡景龙医疗美容医院

S-156

玫瑰痤疮与敏感皮肤的异同点

何黎

昆明医科大学第一附属医院/云南皮肤病医院

S-157

玫瑰痤疮的表型--从临床到分子机制研究

李吉

中南大学湘雅医院

S-158

玫瑰痤疮的影像学特点

袁超
上海市皮肤病医院

S-159

玫瑰痤疮顽固性潮红的应对措施

谢红付
中南大学湘雅医院

S-160

慢性荨麻疹的病因探究

李捷
中南大学湘雅医院

S-161

慢性自发性荨麻疹与维生素 D 缺乏：临床研究报告

雷铁池
武汉大学人民医院

S-162

慢性荨麻疹复杂炎症形成的机制及对策

郝飞，陈邦涛
重庆医科大学附属第三医院

慢性荨麻疹发病中肥大细胞活化释放以组胺介导的炎症介质是基本的发病机制，但临床上存在抗组

胺药治疗抵抗，需要借助于非抗组胺药才能有效地控制症状甚至痊愈，这反应荨麻疹发病中存在除了组胺以外的复杂的炎症反应。这些复杂的炎症反应形成有遗传因素，也有后天因素，特别是感染、体内合并慢性炎症、自身免疫等。研究发现，抗组胺药抵抗的患者，其体内炎症因子表达更加复杂，组织中除了淋巴细胞浸润外，嗜酸性粒细胞和中性粒细胞也可以在真皮浅层及血管周围存在。导致复杂炎症形成的机制仍然源于肥大细胞活化的活化因子类型及活化后事件，特别是炎症因子表达受到变应原、感染因子、免疫分子等调节，是影响肥大细胞释放炎症介质的重要条件。针对复杂的炎症过程，如何选择安全有效的抗炎措施十分重要，不能盲目追求抗炎治疗而忽视安全性问题。新型生物靶向治疗特别是奥马珠单抗成为难治性荨麻疹治疗的重要选择。

S-163

奥马珠单抗在慢性荨麻疹治疗中的应用

赵作涛

北京大学第一医院

S-164

胆碱能性荨麻疹的诊治进展

唐慧

复旦大学附属华山医院

S-165

苯维莫德治疗银屑病：中国对世界的贡献

张建中

北京大学人民医院

S-166

TFN-α抗体在银屑病治疗中的应用体会

晋红中

北京协和医院

S-167

皮肤黑素瘤 PD-1/PDL-1 阻断剂治疗的新进展

陈翔

中南大学湘雅医院

S-168

瑞金皮肤科 IL-17A 单抗治疗特殊/难治性银屑病及共患病的病例

陈利红

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-169

Anti-PD-1/L1 治疗相关的皮肤不良反应

李延

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-170

泛发性水疱、大疱，高嗜酸性粒细胞血症、BP180 与 230 抗体阴性的诊断思路

元慧杰

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-171

两例分别表现为单个足趾、单个手指远端坏疽的诊断思路

施雁庭

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-172

可触及性紫癜、水肿性红斑、嗜酸性粒细胞增多及中度贫血的诊断思路

史晏绮

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-173

表现为风团和 PET-CT 示肝脏多发性结节的诊断思路

吴海曦

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-174

以急性泛发性脓疱、关节痛而入院患者的诊断思路

燕丽

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-175

米诺环素、米诺环素联合小剂量激素及中剂量激素治疗大疱性类天疱疮的疗效及安全性—15 年回顾性队列研究

王明悦

北京大学第一医院

S-176

天疱疮表观遗传学研究进展

周生儒

上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-177

免疫抑制剂在自身免疫性水疱病中的应用

冯素英

中国医学科学院皮肤病医院

S-178

疱疹样皮炎的研究现状

杨宝琦

山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院）

S-179

感染与 Neumann 增殖型天疱疮的诊治及临床病例分享

梁俊琴

新疆维吾尔自治区人民医院

S-180

需要关注的老年皮肤病

常建民

北京医院

S-181

老年湿疹皮炎的瘙痒调查及治疗前后炎症因子的变化

李邻峰

首都医科大学附属北京友谊医院

S-182

老年表皮功能的改变与老年病

满茂强
UniversityofCalifornia–SanFrancisco

S-183

老年带状疱疹的诊断与治疗

王宏伟
上海复旦大学华东医院

S-184

免疫衰老与皮肤病

郝飞，张道军
重庆医科大学附属第三医院

免疫衰老涉及到机体对外界物质的应答能力和持久免疫记忆的积累两个方面，是老年相关疾病发生率和病死率增加的一个主要的因素。免疫衰老最重要的特征是由于反复临床和亚临床感染引起的刺激和通过连续暴露于抗原(包括各种过敏原) 而导致的记忆和效应细胞在“免疫空间”的积累，由此引发持续的低水平炎症即炎性衰老（inflammaging)、抗感染或抗癌症的能力下降、对新抗原的有效反应能力受损、自身免疫反应增强以及伤口修复受损等。免疫衰老并非是简单的免疫功能的退化，它是一个由慢性抗原负荷引起的持续性消耗和重塑的适应性过程。在这个过程中，绝大多数免疫功能发生了衰退，但是仍有一些免疫功能维持不变甚至有所增强，这一方面解释了老年人为何容易发生感染或肿瘤，另一方面其过敏或自身免疫等慢性炎症性疾病发病率也同样的增加。
免疫衰老与老年健康密不可分。伴随着免疫衰老，老年性相关性疾病的发生率显著增加，
其中老年性皮肤病也不例外。表现为免疫衰老导致免疫功能低下与老年性皮肤病，这样就成为老年人各种感染和皮肤肿瘤发生的重要条件。免疫衰老导致免疫功能低下的另一个效应就是对外界免疫反应能力下降。由于 APC 等功能下降，对疫苗接种的反应能力降低，造成疫苗接种失败。其次是免疫衰老导致炎性老化导致老年性自身免疫或变应性炎症形成的风险增加。老年人存在炎症和抗炎症因子的失衡称为炎性老化（inflammaging)。老年人自身免疫性皮肤病和变应性炎症疾病发生率较高，可能与炎性老化关系密切。银屑病属于慢性炎症性疾病，好发年龄有 20～30 岁和 50～60 岁两

个峰，后者体内已经存在的慢性炎症可能是重要的发病基础，药物被认为是重要的诱因。特应性与年龄老化也有较明确的关联性，老年人变应性哮喘、鼻炎发生率显著增加，尽管过敏原在发病中地位下降，但老年人容易发生感染是诱发或加重老年人哮喘、鼻炎的重要因素。老年人血中嗜酸性粒细胞数通常并不减少，甚至在某些特定的诱因情况下容易增多，成人发生嗜酸性粒细胞增多性皮病的重要基础。老年性瘙痒症发生不仅仅与皮肤屏障衰退有关，免疫系统向 Th2 偏移是一个重要的因素。老年人自身稳定功能低下，容易发生皮肤药物不良反应、天疱疮和类天疱疮以及自身免疫介导的结缔组织病。

关注免疫衰老，不仅有助于了解老年人免疫状态，建立有效的诊断标志，监测老年皮肤病的发生规律，更利于采取针对性免疫干预措施。

S-185

重症药疹的治疗

施仲香

山东省皮肤病医院

重症药疹是严重的药物不良反应，其病因复杂、发病机制尚未明确、临床表现多样，常累及多个器官、系统，死亡率高。

重症药疹的治疗方法至今还未有统一标准。传统治疗方法有糖皮质激素、静脉注射免疫球蛋白、免疫抑制剂及血液净化，较为新兴的疗法有生物制剂等。为更好地了解重症药疹的治疗方法及疗效，同时为重症药疹患者的治疗提供参考。

现就重症药疹目前的治疗现状及临床治疗中需关注的重点问题结合临床病例做一阐述。

S-186

抗组胺药物不良反应及机制探讨

李捷

中南大学湘雅医院

S-187

重症大疱性药疹的研究和治疗进展

宋志强

陆军军医大学西南医院

S-188

靶向性药物皮炎的发病机制和治疗

骆肖群

复旦大学附属华山医院

S-189

DRESS 的治疗

施辛

苏州大学附属第二医院

S-190

特应性皮炎研究领域的热点问题

姚志荣

上海交通大学医学院附属新华医院

S-191

Stemcellcompetitionorchestratesskinhomeostasisandageing (干细胞竞争对皮肤稳态与衰老的调控)

LIUNan

TokyoMedicalandDentalUniversity

S-192

系统性硬皮病发病机制研究进展

肖嵘

中南大学湘雅二医院

S-193

银屑病发病机制的基础研究热点

陈宏翔

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-194

神经-免疫细胞单元（NICU）与皮肤病研究进展

梁云生

南方医科大学皮肤病医院

S-195

固有淋巴样细胞在皮肤创伤愈合（woundhealing）中作用的研究

丁艳

海南省皮肤病医院

稳态时不同 ILC 亚群在人和小鼠皮肤均存在。

ILC2 以 IL-33 依赖的方式在皮肤创伤愈合中起着重要作用。

ILC3 对表皮 Notch1 应激信号做出应答,在调节皮肤粘膜组织修复中的起关键作用。

ILCs 在皮肤损伤修复和稳态维持方面发挥重要作用。

S-196

皮脂膜与表皮通透屏障功能

满茂强
UniversityofCalifornia–SanFrancisco

S-197

化妆品—皮肤屏障的损伤和修复的双刃剑

刘全忠
天津医科大学总医院

S-198

神经酰胺在维持皮肤屏障中的作用

张成锋
复旦大学附属华山医院

S-199

皮肤屏障功能损伤在银屑病发病中的作用研究

党二乐
第四军医大学西京皮肤医院

S-200

敏感性皮肤-外界因素、皮肤与系统疾病的共同表现

陈利红
上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-201

维生素 D 受体及其辅助激活因子 DRIP205 对皮肤屏障功能的影响及其机制研究

胡立志

天津医科大学

S-202

基于皮肤屏障的经皮给药研究

刘继勇

复旦大学附属肿瘤医院

S-203

激素依赖性皮炎的治疗管理

杨雪源

中国医学科学院皮肤病医院

生活水平的不断提高，皮肤美容成为人们越来越关心的问题，由于面部不恰当的外用皮质类固醇激素制剂引发的面部损容性皮肤损害急剧增加，导致的面部激素依赖性皮炎，调查显示本病已经成为继“痤疮”、“湿疹”、“银屑病”、“荨麻疹”之后的第五大皮肤科门诊常见病。临床报道也日益增多，治疗方法也五花八门。本病的概念、病因等有争议。

国外学者认为激素依赖性皮炎是一种红色皮肤综合征等。该病命名尚未统一，国外文献中：

1、类固醇所致酒渣鼻（steroid-induced rosacea）

2、类固醇性皮炎（steroid dermatitis）

3、酒渣鼻样类固醇性皮炎（steroid dermatitis resembling rosacea，SDRR）等命名，且以 SDRR 命名者居多。面部激素依赖性皮炎诊断标准：①面部外用糖皮质激素制剂>1 月；②停用激素 2-10 天原有皮疹加重；③主观症状有皮肤灼热、瘙痒、疼痛、干燥或紧绷感；④客观症状有潮红或红斑、肿胀、丘疹、脓疱、脱屑、毛细血管扩张、皮肤萎缩及色素沉着。诊断激素依赖性皮炎必须具备第①、②条，加上③、④条中的 1 条或 2 条。

激素依赖性皮炎发生的机制虽尚未完全清楚。目前的研究资料显示长期糖皮质激素外用可引起角质层屏障功能障碍，不仅会抑制表皮细胞的增殖同时会影响其分化，导致角质细胞的减少及功能异常破坏了表皮渗透性屏障及角质层含水量降低，诱发一连串的炎症反应。主要在于皮肤屏障功能受损、

激素本身导致的炎症、反应血管神经的高反应性和微生物感染。

本研究通过多年临床糖皮质激素依赖性皮炎发病因素问卷调查和治疗，结果发现，其发生因素主要为：适应证选择错误；外用激素剂量过大时间过长；外用激素药物品种选择不当和美容市场的混乱与美容化妆品滥用。针对病因，建议采用替代、序贯综合性的治疗方案：包括物理治疗：保湿护肤制剂；采用激素递减疗法：系统性治疗：口服抗组胺制剂、抗炎治疗、抗菌、抗微生物治疗：钙调神经酶抑制剂、激光治疗和中医治疗。强调激素性皮炎的预防和患者健康教育的重要性。

激素依赖性皮炎的治疗管理在于;

1、必须立即停用激素（包括可疑化妆品、口服和注射激素等）

2、必须有良好的医患沟通， 明确告知患者停用激素药物会出现周左右的症状反跳期;

3、外用保湿剂;

4、如果皮损类型为玫瑰痤疮样型，

可口服多西环素每天 2 次;

5、局部冷敷或湿敷

6、替代、序贯综合性的治疗方案

7、足够疗程（3 月-1 年)。

S-204

痤疮与玫瑰痤疮的异同

李吉

中南大学湘雅医院

S-205

痤疮治疗失败的原因及对策

何黎

昆明医科大学第一附属医院/云南皮肤病医院

S-206

痤疮的非药物治疗

项蕾红

复旦大学附属华山医院

S-207

痤疮相关综合征：临床表现与发生机制

鞠强

上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)

S-208

光动力治疗新时代——无痛光动力

王秀丽

同济医学院上海市皮肤病医院

S-209

光动力治疗疑难尖锐湿疣病例分享

曾抗

南方医科大学南方医院

S-210

光动力疗法在日光性角化病中的临床应用进展

陈崑

中国医学科学院皮肤病医院

S-211

手术联合光动力在皮肤恶性肿瘤中的应用

方方

中国医学科学院皮肤病医院

S-212

海姆泊芬光动力治疗鲜红斑痣的难点与对策

陶娟

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-213

难治性皮肤附属器相关疾病的光动力治疗策略和挑战

雷霞

陆军军医大学大坪医院

S-214

人工智能与医疗决策

林长熙

台湾海峡两岸皮肤医学暨医学美容交流学会

S-215

皮肤病人工智能应用场景的构建：特殊人群、特殊效果

崔勇

国家卫生健康委中日友好医院

S-216

皮肤镜图像智能辅助诊断

刘洁

中国医学科学院北京协和医院

S-217

深度学习在皮肤科的应用进展

杨寅

中国医学科学院皮肤病医院

S-218

人工智能在银屑病中的应用及推广

赵爽

中南大学湘雅医院

S-219

CPC1

施为

中南大学湘雅医院

S-220

CPC2

渠涛

中国医学科学院北京协和医院

S-221

CPC3

冯义国

西安交通大学医学院第二附属医院

S-222

CPC4

刘玲
第四军医大学西京皮肤医院

S-223

CPC5

巴伟
中国人民解放军总医院

S-224

CPC6

阎衡
重庆市第一人民医院

S-225

CPC7

游弋
陆军军医大学西南医院

S-226

CPC8

张韡
中国医学科学院皮肤病医院

S-227

皮肤科儿童用药的特点与注意

王华

重庆医科大学附属儿童医院

S-228

儿童抗组胺药物的使用

钱秋芳

上海市儿童医院

上海交通大学附属儿童医院

过敏性疾病是 21 世纪的流行病，随着人民生活水平的提高，中国儿童过敏性疾病的发生率逐年上升。儿童最常见的过敏性疾病有特应性皮炎、急慢性荨麻疹、过敏性鼻炎、过敏性结膜炎和过敏性肠炎等。这些疾病严重地困扰着孩子和家长，影响孩子正常睡眠、生长发育、学习，甚至心理健康，增加家庭、社会经济负担。

如何选择儿童抗组胺药物？抗组胺药各种药物之间其药代动力学、抗过敏和抗炎效能、临床应用的安全性并非相同，在治疗不同疾病时效果存在很大差异。尤其是在儿童这个特殊人群，部分抗组胺药尚缺乏长期、深入的临床研究，因此如何正确选择和使用抗组胺药应引起皮肤科医生足够的重视。

一、组胺和抗组胺药

（一）、组胺广泛存在于人体组织的自身活性物质，激动 H 受体，导致胃酸分泌增加、内脏平滑肌兴奋，血管通透性增大等反应；还存在于中枢神经系统，作为一种中枢递质和中枢调节物质发挥生理功能。

（二）、抗组胺药

1.H2 受体拮抗剂：临床应用相对较少，竞争性拮抗 H2 受体，抑制组胺及其他原因引起的胃酸分泌。

2.H1 受体拮抗剂：第一代药物有苯海拉明、异丙嗪、氯苯那敏、赛庚啶等。第二代药物有西替利嗪、氯雷他定、特非那丁、阿司咪唑、依巴斯汀、咪唑斯汀、氮卓斯汀、阿伐斯汀等。新型第二代药物有非索非那定、地氯雷他定、左西替利嗪等。

二、抗组胺药作用

1.抗组胺药作用机制

抗炎作用机制：

（1）H1 受体依赖性
（2）非 H1 受体依赖
2.抗组胺药的儿童药代动力学特点
三、抗组胺药副作用
1.中枢神经系统副作用
2.心脏毒性
3.其它
四、儿童应用抗组胺药物的安全性
1.与儿童应用安全性有联系的抗组胺药副作用
2.儿童禁用：左旋西替利嗪 ：禁用于肾功能异常的 6-12 岁儿童；
氯雷他定：6 个月以下婴儿
3.新生儿、早产儿、乳儿禁用
4.超说明书使用抗组胺药：
（1）包括超年龄，超量使用
（2）不得已：病患有需求、文献有支持、知情同意签字
五、关于荨麻疹治疗时的思考
1.急性荨麻疹
2.慢性荨麻疹
（1）一种抗组胺药常规剂量无效时怎么办？
治疗无效的原因
对策：更换药物、联合用药、增加剂量？
（2）疗程一般为多久？
六、关于特应性皮炎治疗时的思考
1. 皮肤瘙痒及相关致痒介质
2. 抗组胺药对于特应性皮炎的治疗价值
七、总结

S-229

免疫抑制剂及抗风湿类药物在儿童的应用

徐子刚

首都医科大学附属北京儿童医院

S-230

小分子靶向药物在儿童皮肤病中的应用

郭一峰

上海交通大学医学院附属新华医院

S-231

单抗类药物在儿童皮肤病应用进展

李萍

深圳市儿童医院

S-232

UpdateonmechanismsofChlamydialPathhogenicy

GuangmingZhong

美国德克萨斯大学

S-233

生殖道沙眼衣原体的持续感染与不良结局

杨斌

南方医科大学皮肤病医院

S-234

沙眼衣原体致病因子的研究进展

刘原君

天津医科大学总医院

S-235

沙眼衣原体致病机制与防治初步研究

李忠玉

南华大学

S-236

抗衣原体药物的研发与进展

包小峰

南通大学

S-237

噬菌体--衣原体治疗的研究与展望

刘全忠

天津医科大学总医院

S-238

地方性真菌病基础及临床研究

曹存巍

广西医科大学第一附属医院

S-239

广州地区近 20 年头癣病原菌分布变化分析

鲁莎

中山大学孙逸仙纪念医院

S-240

中国头癣病原学最新报告

李若瑜
北京大学第一医院

S-241

头癣的皮肤镜特点分析

冉玉平
四川大学华西医院

S-242

隐球菌感染的耐药检测结果评价

潘炜华
海军军医大学长征医院

S-243

孢子丝菌病最新研究进展

李福秋
吉林大学第二医院

S-244

手部湿疹的治疗难点与对策

杨斌
南方医科大学皮肤病医院

S-245

国内外手部湿疹指南解读

张桂英

中南大学湘雅二医院

S-246

手部湿疹的诊断与鉴别诊断

郭庆

中山大学孙逸仙纪念医院

S-247

过敏原检测在手部湿疹临床诊疗中的应用

邹颖

上海市皮肤病医院

S-248

全国多中心基于门诊的手部湿疹临床流行病学调查分析

袁立燕

南方医科大学皮肤病医院

S-249

一组易误诊的皮肤病

蔡绥勋

浙江大学医学院附属第二医院

S-250

一组表现为面部肿胀性红斑结节的疾病诊断

程浩

浙江大学医学院附属邵逸夫医院

S-251

发热伴皮疹的鉴别诊断

乔建军

浙江大学医学院附属第一医院

S-252

表现为“常见皮疹”的疑难病例分享

沈宏

杭州市第三人民医院

S-253

一组难治性皮肤疾病的病因查找

马丽俐

浙江省中医院

S-254

一组以下肢结节为主要表现的罕见性皮肤病

李智铭

温州医科大学附属第一医院

S-255

抗肿瘤分子靶向药物引起的皮肤损害

陆威

浙江省人民医院

S-256

NU-UVB 在皮肤病治疗中的应用

陈崑

中国医学科学院皮肤病医院

S-257

UVA1 治疗硬斑病的新进展

邹先彪

解放军总医院第四医学中心

硬斑病是一种好发于儿童的结缔组织疾病，多发生于面部，对儿童的外观和功能有一定程度的影响，目前尚无特效的口服和外用药用于该病的治疗。UVA1 近几年来用于硬斑病的治疗取得了良好的疗效，本文就 UVA1 治疗硬斑病的机制、剂量分类和治疗方案做一系统综述，对硬斑病的治疗具有实际的指导价值。

S-258

银屑病光疗的应用及注意事项

张锡宝

广州市皮肤病研究所

S-259

家庭光疗在儿童早期白癜风治疗中的应用

李珊山

吉林大学第一医院

S-260

308 准分子激光、308 准分子光、NB-UVB 在白癜风治疗的临床应用

李强

空军军医大学空军特色医学中心

S-261

An overview of the immunology of systemic lupus erythematosus

Chak-singLau

TheUniversityofHongKong

S-262

TBD

MartinAringer

UniversityMedicalCenterandFacultyofMedicineCarlGustavCarus

S-263

New Insights into immunopathogenesis in Adult-Onset Still’s Disease, an auto-inflammatory disease

Der-YuanChen

ChinaMedicalUniversityHospital

S-264

Allogenic mesenchymal stem cell therapy in autoimmune diseases

LiyunSun

NanjingGulouHospital

S-265

Inflammatory skin diseases – sex bias, autoimmunity, and other novel insights

JohannEGudjonsson

UniversityofMichigan

S-266

Pathomechanism and management of severe cutaneous adverse reactions

WenHungChung

SouthernTaiwanUniversityofScienceandTechnology

S-267

Dermal fat, a newly recognized layer of skin innate immune defense

LingjuanZhang

XiamenUniversity

S-268

The pathogenic role of Tfh and Tfh-like cells in lupus

HaijingWu

TheSecondXiangyaHospital,CentralSouthUniveristy

S-269

海姆泊芬光动力治疗鲜红斑痣

朱学骏
北京大学第一医院

S-270

本维莫德治疗银屑病

张建中
北京大学人民医院

S-271

IL-2 治疗天疱疮

陆前进
中南大学湘雅二院

S-272

大剂量干扰素治疗黑素瘤

高天文
第四军医大学西京皮肤医院

S-273

温热疗法治疗病毒疣

高兴华
中国医科大学附属第一医院

S-274

伴随发热的感染性皮肤病

邢卫斌

北京大学滨海医院

S-275

伴随发热的变态反应性皮肤病

谢志强

北京大学附属第三医院

变态或过敏反应性皮肤病是指对半抗原或蛋白过敏原超敏反应引发的皮肤病，主要涉及经典Ⅰ型和Ⅳ型变态反应机制，主要代表疾病包括接触性皮炎、特应性皮炎、荨麻疹和某些药物反应。这类疾病临床特征主要包括皮疹，瘙痒及皮肤功能障碍，严重者可出现系统症状，如部分变态或过敏性皮肤病也可出现发热症状。在变态或过敏性皮肤病中发热的出现往往造成临床诊断上的困惑，影响治疗决策。临床上常见的伴有发热的过敏或变态反应性皮肤病包括急性荨麻疹（感染性），系统性接触性皮炎及伴有嗜酸性粒细胞增多和系统症状的药物反应等，本讲座从这些疾病的临床特征包括易于误诊的不典型病例的诊断分析等几个方面讲述线索诊断和鉴别诊断，为临床治疗决策提供可靠依据。

S-276

伴随发热的自身免疫性疾病及炎性疾病

李丽

北京协和医院

S-277

伴随发热的皮肤病的组织病理特点

孔祥君

天津市中医药研究院附属医院

S-278

发热为皮肤疾病所提示的诊断线索、以及疾病预后

王惠平

天津医科大学总医院

S-279

The crystal structure of HLA-B*15:02 permits insight into mechanisms of drug hypersensitivity

DavidOstrov

美国佛罗里达大学

S-280

Pathways of T-lymphocyte activation with drugs

DeanNaisbitt

英国利物浦大学

S-281

Novel Molecular mechnism of severe cutanious eruption

钟文宏

台北林口长庚纪念医院

S-282

Etiology and diagnosis of Dapsone Hypersensitivity Syndrome

赵晴

山东第一医科大学附属皮肤病医院

S-283

Cutaneous side effect caused by new biologics and targeted drugs

赖维

中山大学附属第三医院

S-284

Risk aversion for the application of retinoids beyond package inserts

夏育民

西安交通大学第二附属医院

S-285

黑素瘤的病理诊断和鉴别要点

涂平

北京大学第一医院

S-286

临床及病理如何把握 SPIZ 痣与黑素瘤的诊断

刘玲

第四军医大学西京皮肤医院

S-287

易误诊黑素瘤的临床与病理特征

粟娟

中南大学湘雅医院

S-288

临床误诊的黑素瘤 100 例剖析

高天文

第四军医大学西京皮肤医院

S-289

中国手部湿疹诊疗专家共识（2020）

杨斌

南方医科大学皮肤病医院

S-290

慢性瘙痒管理指南

谢志强

北京大学附属第三医院

慢性瘙痒是一种常见的临床症状，严重影响患者生活质量，需要科学治疗与管理。近年德国，欧洲，英国，印度及中国相继发布了该病的治疗或管理指南。本讲座内容主要介绍和解读中国和欧洲最新慢性瘙痒管理指南重点内容，包括慢性瘙痒的定义，分类，发病机制，诊断评估及循证治疗。其中特别解读慢性瘙痒管理指南中一些重要概念的变化及临床意义。

S-291

中国带状疱疹诊疗指南

李若瑜

北京大学第一医院

S-292

中国痤疮诊疗指南

李恒进
中国人民解放军总医院

S-293

中国儿童异位性皮炎诊断标准的建立

姚志荣
上海交通大学医学院附属新华医院

S-294

血管性水肿

支玉香
北京协和医院

S-295

食物过敏研究进展

文利平
北京协和医院

S-296

特异性免疫治疗进展及在皮肤科的应用

宋志强
陆军军医大学西南医院

S-297

变态反应进程的机制和意义

罗晓燕

重庆医科大学附属儿童医院

S-298

IgE 的前世今生

李巍

复旦大学附属华山医院

S-299

妊娠期与哺乳期结缔组织病的合理用药

骆丹

江苏省人民医院

S-300

妊娠期与哺乳期过敏性疾病的合理用药

邓丹琪

昆明医科大学第二附属医院

S-301

妊娠期与哺乳期性病的合理用药

周平玉

上海市皮肤病医院

S-302

妊娠期特有皮肤病的诊治策略

方红

浙江大学医学院附属第一医院

S-303

难辨认癣的诊断及鉴别诊断

冉玉平

四川大学华西医院

S-304

银屑病特殊表现及鉴别诊断

刘晓明

香港大学深圳医院

S-305

常见皮肤色素减退班的诊断与鉴别诊断

李承新

解放军总医院第一医学中心

S-306

结节性血管炎诊断及鉴别诊断

康晓静

新疆维吾尔自治区人民医院

S-307

共识的制订背景与要点

王刚

第四军医大学西京皮肤医院

S-308

生物制剂在银屑病治疗中的应用原则与注意事项

赵邑

清华大学附属北京清华长庚医院

S-309

生物治疗前结核的筛查与处理

史玉玲

同济大学附属皮肤病医院 / 同济大学医学院银屑病研究所

S-310

生物治疗前乙肝的筛查与处理

郝飞，钱添

重庆医科大学附属第三医院

我国属于 HBV 感染高发地区，应重视生物制剂治疗导致潜伏的 HBV 再激活，并由此引发的肝损害，严重者可以发生肝功能衰竭而致死。生物制剂对免疫功能的影响是肯定存在的，尽管针对不同的靶点其影响的程度有较大的差别。因此无论选择何种生物制剂，均应常规筛查血清 HBV 抗原抗体（俗称乙肝两对半），必要时还需联合检测血中 HBVDNA，以区分无感染、疫苗注射后获得免疫、感染后获得免疫、慢性非活动性感染和慢性活动性感染等。

检查结果通常呈现以下几种情况：①当 HBV 抗原抗体检测全为阴性时，通常提示未发生感染，可以接受生物治疗，但少数情况下存在对乙肝疫苗无反应性，即反复注射乙肝疫苗后不产生 HBsAb，这种情况下罕见存在低水平已经感染的 HBV 感染；②仅单项 HBsAb 阳性，多为疫苗注射后获得的保

护性免疫，也可能是自然感染后病毒完全清楚并获得免疫，可以直接接受生物治疗；③如仅 HBcAb 阳性，或伴 HBsAb 阳性，通常提示感染后获得免疫，但也见于低水平潜伏 HBV 感染，可进一步检测 HBVDNA。如果 HBVDNA 检测阴性，可以接受生物治疗；如 HBVDNA 阳性则属于潜伏 HBV 感染状态，应按慢性 HBV 感染处理，慎重选择生物治疗。这种情况下可以试着注射一次乙肝疫苗，如果获得保护性免疫应该在 4 周左右出现 HBsAb 阳性，是可以直接进行生物制剂。如果注射疫苗后仍然无 HBsAb 出现，提示可能存在低水平 HBV 感染，这个时候无论 HBVDNA 阳性或阴性，接受生物治疗后均应每 3~6 个月复查一次 HBV 抗原抗体及 HBVDNA，以及时发现 HBV 再激活。如治疗后由 HBsAb 阳性转为 HBsAg 阳性，提示潜伏 HBV 再激活，应按慢性 HBV 感染处理；④如 HBsAg 阳性，不论其他指标是否阳性，均提示存在慢性 HBV 感染，要结合 HBeAg 或 HBeAb，以及 HBVDNA 检测结果分析：同时伴有 HBeAg 阳性或/和 HBVDNA 定量大于 105/ml 拷贝数,提示为慢性活动性 HBV 感染; 而同时伴有 HBeAb 阳性或/和 HBVDNA 定量小于 104/ml 拷贝数提示慢性非活动性感染。这种情况下对于肝功能异常者不推荐使用生物制剂。对于肝功能正常者可否应用生物制剂应咨询肝病科医生的建议，根据患者病毒复制水平、风险及获益综合考虑，必要时联合应用抗 HBV 治疗。同时加强生物制剂质治疗过程中随访，通常每 1~3 个月监测肝功能、血清 HBV 抗原抗体及 HBVDNA 水平，以了解 HBV 感染及肝功能状态变化并及时针对性处理，以免发生重症肝炎肝衰竭而致死。

S-311

类天疱疮复发相关因素及治疗技巧

李丽

北京协和医院

S-312

皮肌炎治疗难点解析

李明

上海复旦大学附属中山医院

S-313

重症药疹治疗难点解析

晋红中

北京协和医院

S-314

甲扁平苔藓的治疗难点解析

刘维达

中国医学科学院皮肤病医院

S-315

伴嗜酸粒细胞增多的复杂性疾病诊治难点解析

刘晓明

香港大学深圳医院

S-316

非肿瘤性皮肤病的皮肤镜术语共识解读

刘洁

中国医学科学院北京协和医院

S-317

反射式共聚焦显微镜成像基础及最新进展

刘华绪

山东省皮肤病防治研究所

S-318

皮肤激光共聚焦显微镜在损容性皮肤病疗效评估中的应用探讨

高敏

安徽医科大学第一附属医院

安徽医科大学皮肤病研究所

皮肤激光共聚焦显微镜（皮肤 CT）目前在临床中应用越来越广泛，对于临床上大多数皮肤病，尤其是发生在身体暴露部位、损容性的皮肤病，可以先使用皮肤 CT 辅助诊断，或者在治疗过程中监测疗效及随访病变的发展。本次演讲就“皮肤激光共聚焦显微镜在损容性皮肤病疗效评估中的应用探讨”，从概述、不同疗法评估、不同疾病评估三方面讨论。

临床上常见的损容性皮肤病有许多种类，例如皮肤老化，色素性疾病，炎症性疾病，病毒性疾病，其它如瘢痕，皮肤肿瘤等等。皮肤 CT 在观察这些疾病时，可以发挥其无创、动态、原位、高分辨率、实时的检测优势，为临床医生提供便利。

皮肤 CT 评估不同疗法：

一、光动力疗法（PDT）：皮肤 CT 在 PDT 治疗后监测残留的鳞状细胞癌以及检测其复发；皮肤 CT 在 PDT 治疗基底细胞癌后的随访

二、咪喹莫特(IQ)：皮肤 CT 在 IQ 治疗恶性雀斑样痣中的随访；皮肤 CT 在 IQ 治疗浅表基底细胞癌中的随访

三、联合 PDL/Nd: YAG 激光：皮肤 CT 在 PDL/Nd: YAG 激光治疗手术瘢痕中的随访

四、CO2 激光：皮肤 CT 在 CO2 激光治疗基底细胞癌中的随访

五、等离子射频消融术：皮肤 CT 监测等离子射频消融术治疗效果

六、巨大戟醇凝胶：皮肤 CT 监测巨大戟醇凝胶治疗光化性角化病

皮肤 CT 评估不同疾病：

一、皮肤 CT 监测银屑病治疗反应，皮肤 CT 监测银屑病真皮血管参数

二、皮肤 CT 观察局部色素减退

三、皮肤 CT 监测病变发展

四、皮肤 CT 诊断毛发疾病

五、皮肤 CT 诊断不明疾病

六、皮肤 CT 与荧光共聚焦显微镜（FCM）

S-319

皮肤镜在毛发专业门诊及临床研究中的应用

周城

北京大学人民医院

S-320

皮肤附属器肿瘤的皮肤镜特征与鉴别要点

徐峰

复旦大学附属华山医院

S-321

皮肤镜下基本血管形态与临床研究进展

辛琳琳

山东第一医科大学第一附属医院（山东省千佛山医院）

皮肤镜下血管征象对肿瘤与炎症性皮肤病具有重要辅助诊断价值。偏振光下，血管未受到压迫，能更清楚地看到血管模式。特异性血管结构的确定是皮肤镜两步法的重要组成。非黑素细胞性肿瘤血管特征有助于更特异性诊断并指导治疗。黑素细胞性肿瘤血管类型及分布有助于良恶性病变的鉴别诊断。难以鉴别黑素或非黑素细胞性肿瘤时，血管形态和分布，以及其他伴随特征可辅助诊断。

一、非肿瘤性皮肤病皮肤镜下血管形态与分布

血管形态：点状血管、线状血管、分支状血管、线状弯曲血管。

血管分布：均匀分布、外周分布、簇集性分布、非特异性分布、网状分布。

二、黑素细胞性皮肤肿瘤皮肤镜下血管形态与分布

血管形态：逗号样血管、点状血管、线状不规则血管、螺旋状血管、多形性血管、乳红色球。

血管分布：匍行状、树枝状、放射状 、网状、不规则。

三、非黑素细胞性皮肤肿瘤皮肤镜下血管形态与分布

血管形态：分支状血管、发夹状血管、肾小球状血管、皇冠状血管、串珠状血管 。

血管分布：匍行状、树枝状、放射状 、网状、不规则。

四、具有高度提示意义的血管形态：

BCC 的分支状血管、SCC 的肾小球状血管、皮内痣的逗号样血管、黑素细胞性病变的点状血管、角化性病变带有淡白晕的发夹状血管。点状和匍行性血管可见于黑素细胞性病变。如果点状和匍行性

血管在同一获得性黑素性病变出现，需要排除黑色素瘤的可能。具有高度诊断意义的血管模式：透明细胞棘皮瘤相关的匍行性或珍珠链模式，皮脂腺增生的皇冠状血管。

S-322

多维视角提升诊疗能力—皮肤镜精彩病例分享

冉玉平

四川大学华西医院

S-323

紫外线诱导皮肤炎症的基础研究进展

陈旭

中国医学科学院皮肤病医院

S-324

皮肤镜在光老化中的应用

邓丹琪

昆明医科大学第二附属医院

S-325

慢性光化性皮炎的诊治进展

朱慧兰
广州市皮肤病防治所

S-326

多形性日光疹的诊疗进展

索朗曲宗
西藏自治区人民医院

S-327

防晒化妆品在光线性皮肤病中的应用

骆丹
江苏省人民医院

S-328

一组泛发性红斑鳞屑性疾病

张桂英
中南大学湘雅二医院

S-329

橙黄橘红难辨识

刘玲
第四军医大学西京皮肤医院

S-330

遗传性皮肤病的镶嵌现象

陈志明
中国医学科学院皮肤病医院

S-331

一组歪打正着的病例

陈连军
复旦大学附属华山医院

S-332

外阴病例诊断解析

孙婧茹
北京大学附属医院

S-333

部分甲床重铺术治疗钳形甲

薛斯亮
四川大学华西医院

S-334

SVF 胶填充术在皮肤外科中的应用初探

赵涛
第四军医大学西京皮肤医院

S-335

埋线提升技术在面部年轻化中的应用

金承龙

延边大学医学院附属医院

目的 评价 PPDO 可吸收锯齿线矫正面部松弛的临床效果，分析术后面部提升效果、疼痛、水肿、面部凹陷、青紫等影响。

方法 收集行 PPDO 可吸收锯齿线皮下埋置面部提升术的求美者 38 例。分别于手术进行前、术后 1 个月、3 个月、6 个月左右为求美者拍摄照片，对求美者上面部、中面部、下面部的代表区域进行测量以及要求求美者对手术效果进行评分。术后疼痛、水肿、面部凹陷、青紫等症状进行评分。

结果 本组 38 例患者中,显效 19 例,有效 14 例,效果较差 3 例。所有患者术后面颊部未出现淤青，2 例患者面部（双侧颞部为主）轻度水肿未经特殊治疗 3 天后自行消失。4 例患者颞部疼痛感较重，7 天后疼痛感逐渐消失。无其他严重并发症发生。

结论 应用 PPDO 可吸收锯齿线治疗面部松弛具有良好效果。操作安全、创伤较轻、患者痛苦较小。术后无水肿、无凹陷、无青紫，恢复较快、效果相对持久，患者易于接受,值得推广应用。

S-336

创面愈合与早期干预治疗瘢痕的策略

陈勇军

南方医科大学皮肤病医院

S-337

减张缝合的改良及综合处理在皮肤外科中的应用

周志克

青岛市立医院

减张缝合顾名思义，就是为了减少切口的张力而采用的缝合方法。有助于切口的恢复和后期的美容效果。对头面部、躯干、四肢等部分张力较大，但又没有必要进行皮瓣或植皮手术的皮肤缺损处理方案方面应注意加强减张缝合的综合合理处理在保证血液灌注安全的情况下分段式加强减张并进一步挖掘周围皮肤的弹性潜力来达到后期更佳的美容效果。

而对于必须进行皮瓣修复的皮肤缺损我们应该进一步调整皮瓣边缘的缝合已到达加强落差较大的皮肤紧密嵌合与基底部的连接。同时采用综合处理来挖掘各个方向的皮肤弹性潜力，避免某个方向过渡的牵拉而造成皮瓣过紧，血液灌注不足微血栓形成带来皮瓣愈合不良。
根据个人在工作中的临床经验，个人设计了一套改良式的减张方法，通过加宽基底的连接、楔形的缝合方式，以及多段式减张来共同构建减张体系已达到远期更好的美容效果。同时对多个小切口带来的互相干扰提供一个值得讨论的处理和看待方式来进行修复，以便于带来更好的美容效果。

S-338

眼周皮肤术后缺损修复

陈淑君
复旦大学附属华山医院

皮肤外科手术后包含各种缺损修复方法，其中眼周修复为修复重点难点，涉及功能和美观等要求。本文介绍内容为眼周皮肤解剖结构，修复原则和实战经验分享。

S-339

慢性瘙痒介质与管理

谢志强
北京大学附属第三医院

痒觉是一种不愉快的感觉，引发渴望或反射性搔抓。欧洲定义持续超过六周以上的瘙痒为慢性瘙痒状态。慢性瘙痒的发生机制复杂，涉及多个系统、多种细胞及多种介质及其受体。其中上皮系统，免疫系统及神经系统的介质及其受体的相互作用在瘙痒特别是慢性瘙痒的形成中具有重要作用。感觉神经系统是激发、传递及编码痒觉的核心系统，主要是通过其表达的诸多受体系统发挥作用，包括外周感觉神经系统 G 蛋白偶联受体，细胞因子受体及其相关的细胞内信号传导分子，生长因子受体，瞬时受体电位通道及钠离子通道等。而脊髓及大脑中枢神经系统具有重要的反馈性抑制瘙痒神经通路，其中包括重要的抑制性神经递质及其受体，该系统功能去抑制有助于慢性瘙痒的形成。本讲座内容主要包括目前基础研究筛选出的众多与痒信号转导，传递、敏化及抑制有关的诸多分子介绍，以及在人类中针对这些靶标开发成功并在多种瘙痒性疾病的临床有效性研究中得到验证的治疗药物或生物制剂。熟悉这些内容将为管理慢性瘙痒患者提供了最新指导与帮助。

S-340

慢性瘙痒的分类管理

郝飞[1] 宋志强[2]

1 重庆医科大学附属第三医院

2 陆军军医大学第一附属医院

慢性瘙痒是十分常见的临床症状，严重影响人们的生活质量。瘙痒涉及到皮肤疾病，也与多种系统性疾病相关，给临床处置带来较大的挑战。慢性瘙痒应该遵循分类管理的模式。依据瘙痒的起源、发病机制和皮损表现，推荐将瘙痒分为：Ⅰ皮肤源性瘙痒；Ⅱ系统性瘙痒；Ⅲ神经源性瘙痒；Ⅳ躯体障碍性瘙痒；Ⅴ混合性瘙痒；Ⅵ其他类型。瘙痒的表现形式多种多样，不同疾病或原因引发的瘙痒有一定的特征。如皮肤病相关的瘙痒：多种皮肤病常伴有瘙痒，特别是炎症性皮肤病。通常存在以下特征：⑴有原发皮损；⑵瘙痒的部位与皮损的部位常一致；⑶瘙痒程度与病情轻重和疾病的状态有关，活动期常较严重，随着病情好转逐渐减轻或消失；⑷不同皮肤病表现的瘙痒有一定的特征。系统性疾病伴发瘙痒有以下特点：⑴缺乏原发皮损，或者可以继发痒疹或慢性单纯性苔藓；⑵可伴随疾病发生任何阶段，甚至成为疾病早期诊断的唯一线索；⑶不同的疾病其瘙痒发病的机制和诱因复杂并差异较大，但临床瘙痒表现多缺乏特征性；⑷瘙痒发生率及程度与原发病轻重多不呈平行关系；⑸通常瘙痒顽固，常规处理难以奏效，积极治疗原发病可减轻瘙痒，但也可能无效。常见的疾病相关瘙痒包括尿毒症性瘙痒、胆汁瘀积性瘙痒、副肿瘤性瘙痒、HIV 感染相关的瘙痒等。应根据不同的瘙痒管理，从基础治疗开始，包括健康教育、避免诱发或加重瘙痒的因素、控制搔抓行为及酌情外用或系统应用促进睡眠的药物，是贯穿于瘙痒管理全部过程，在此基础上开展循序渐进的阶梯治疗。第一步外用保湿剂、口服抗组胺药及外用糖皮质激素；第二步祛除原因或治疗基础疾病；第三步针对瘙痒发生机制开展包括系统应用糖皮质激素或非激素类抗炎制剂、中枢神经系统抑制剂、拮抗瘙痒介质药物、生物制剂以及中医中药针灸等。

S-341

系统源性瘙痒的管理

鲁严

江苏省人民医院

S-342

老年性慢性瘙痒的管理

王宏伟
上海复旦大学华东医院

S-343

激光治疗甲病的临床应用

骆丹
江苏省人民医院

S-344

甲病的皮肤镜表现

邹先彪
解放军总医院第四医学中心

近几年皮肤影像学的快速发展，使得皮肤镜在临床应用日趋广泛和普及，皮肤镜作为辅助诊断皮肤病的一种工具，具有快捷、无创的特点，在临床实践中，医患接受度均高。甲病是皮肤科的常见疾病，因其部位特殊，活检率不高，皮肤镜的介入在很大程度上提高了皮肤科医生对甲病的诊度率，本文就常见甲病皮肤镜特征做一简要的概述和分析，对于临床工作具有较高的指导意义。

S-345

甲真菌病的常见鉴别诊断

潘炜华
海军军医大学长征医院

S-346

儿童甲病的诊疗进展

向欣

首都医科大学附属北京儿童医院

S-347

银屑病维持治疗的策略和思考

史丽晴 杨莹 崔盘根 陈敏

海军军医大学长征医院

银屑病反复发作，迁延不愈，需要维持治疗以达到长期缓解。然而接受传统治疗及光疗的中重度银屑病患者中约 20%不能坚持为期 1 年的治疗，接受生物制剂治疗的患者中 10% ～15%在第 1 年就中断治疗，中重度银屑病患者中断治疗后多数在 2～6 个月内复发，因此临床上应重视银屑病的维持治疗。证据显示，达到 PASI-75 或 PGA 达到 0 分或 1 分的患者更有机会成功减少抗银屑病药物的剂量而不复发。

一、机制：

银屑病是 T 细胞免疫介导的慢性炎症性疾病，有关银屑病患者中断治疗后复发的机制尚无明确定论。研究发现，依法利珠单抗阻止了循环中游走的炎症髓样树突细胞前体以及 T 细胞进入皮肤，从而阻断二者引起的炎症因子瀑布，一旦中断治疗这些免疫细胞即重新移入皮肤，最终导致银屑病的复发。依那西普治疗的银屑病患者发现，临床及病理学已经判愈的皮损仍不能完全清除炎症，IL 一 12p35，MX1，IL 一 22，IL 一 17，IFN~r 炎症基因改善不足 75%，聚集在银屑病皮损组织中的 LYVE 一 1、WNT5A、RAB31、AQP9 基因不能恢复至正常基线水平，皮肤及淋巴管等的细微结构变化亦未完全恢复正常。提示治疗并未完全逆转银屑病的病理机制，因此需要维持治疗来长期控制病情。

二、方法

银屑病患者维持治疗的常用治疗方法包括传统药物如甲氨蝶呤、环孢素、阿维 A、光疗和局部治疗，生物制剂成为近年来维持治疗的新选择。

1．甲氨蝶呤：是一种抑制 DNA 合成酶的叶酸拮抗剂，影响上皮细胞复制，亦可抑制 T 细胞的活动，低剂量甲氨蝶呤(每周 0.1~0.3mg/kg)体外试验时抑制淋巴细胞增殖不影响角质形成细胞。各指南均不推荐患者在达到临床缓解后停用药物，建议逐步减少甲氨蝶呤剂量至每周 5-10mg，以防止“反弹”效应的发生。如果在减量过程中出现疾病复发，应恢复其标准剂量。

2．环孢素：在各指南中，无论是持续用药（每 2 周减少 0.5 mg/kg/d，直到减量至 0.5-3 mg / kg /d 维持剂量），还是短期间歇治疗（每 2 周减少 0.5 mg / kg /d 直到停用，复发时再重新使用）都可以选择。考虑到环孢素的肾毒性和节省的成本，更推荐短期间歇治疗。值得注意的是，间歇治疗

可能会缩短每次治疗后的复发间隔时间。对于持续用药，每周两次 3 mg / kg /d 或 5 mg/ kg /d 比其他剂量在维持缓解方面更为有效。对于短期间歇治疗，纳入了三种减量方案，包括每 2 周降低 0.5 -1 mg / kg /d、每周降低 1mg / kg /d，或将给药间隔从每周 7 次逐渐延长至每周 3 次。在用药期间应注意避免环孢素持续用药超过 1 年或间歇治疗不超过 6 个月。

A：阿维 A：通过改善细胞分化成熟等作用治疗银屑病，不良反应与剂量相关，低剂量的阿维 A(≤ 25 mg/d)是银屑病长期维持治疗的理想药物。阿维 A 属于非免疫抑制剂，无增加感染及发生肿瘤的风险，可作为合并慢性感染及免疫功能不全银屑病患者的治疗药物。

4．光疗：光疗是多数银屑病患者可选择的一线治疗手段，但考虑到其可能增加患皮肤肿瘤的风险，尤其是 PUVA，因此光疗维持治疗银屑病尚存在争议，其维持治疗的临床证据有限。

5．生物制剂：依那西普、英夫利西单抗、阿达木单抗较早被证实用于维持治疗的安全性及有效性，近年来优特克单抗、依奇珠单抗、司库奇尤单抗亦被证实适用于维持治疗。持续用药总体上比间歇治疗能够更好地维持缓解。那些具有更低的 PASI 评分和 BMI 值、达到临床缓解用时更少或采用当前生物制剂可获得更大改善的患者，更有可能成功减少药物用量而不复发。

6．局部治疗：银屑病局部治疗的常用药物包括：糖皮质激素、维生素 D3 及其衍生物、钙调磷酸酶抑制剂、维 A 酸、焦油、地蒽酚、角质剥脱剂如水杨酸和尿素及润肤剂。中断上述药物的局部治疗后，20% ～80%的患者皮损短期内复发，88%的患者皮损在 6 个月后复发。强效糖皮质激素由于其临床不良反应并不推荐用于维持治疗。

S-348

以小腿结节为表现的脂膜炎

姜祎群

中国医学科学院皮肤病医院

S-349

双小腿结节诊断思路之血管炎篇

施为

中南大学湘雅医院

S-350

小腿结节：血管性肿瘤的诊断难点

陈佳

上海市皮肤病医院

S-351

小腿结节——软组织肿瘤临床及病理诊断

陈思远

华中科技大学同济医学院附属协和医院

S-352

小腿结节：肉芽肿性改变的诊断要点

陈柳青

武汉市第一医院

S-353

广义皮肤屏障修复是黄褐斑的长远治疗策略

宋为民

杭州颜术医疗美容未来诊所 / 颜术医生集团

S-354

从黄褐斑的发病机制探讨光电治疗选择

夏志宽

解放军总医院第七医学中心

目的 探讨黄褐斑的发病机制与光电治疗选择的关系。

方法 从色素生成代谢、血管形成、胶原变化等变化分析黄褐斑的发病机制，并根据该机制分析现

有光电治疗手段对黄褐斑的作用和影响。

结果 初步阐述黄褐斑发病机制与光电治疗间的关系。

结论 黄褐斑的光电治疗应根据不同黄褐斑类型和病理特点来选择。

S-355

黄褐斑的中医辨证论治

闫小宁

陕西省中医医院

S-356

黄褐斑光电治疗的分层管理

高琳

第四军医大学西京皮肤医院

S-357

新型 OPT 系统（AOPT）在治疗黄褐斑的临床应用研究

陈平

广东省佛山市第一人民医院

S-358

皮秒激光在黄褐斑治疗中的利弊与对策

李凯

第四军医大学西京皮肤医院

S-359

基于组学生物标志物的靶向药物疗效与耐药的早期研究

李康

哈尔滨医科大学卫生统计学

S-360

黑素瘤免疫治疗的生物标记物研究

陈翔

中南大学湘雅医院

S-361

皮肤 T 细胞淋巴瘤的临床转化研究

张春雷

北京大学第三医院

S-362

皮肤鳞状细胞癌的诊疗规范

耿松梅

西安交通大学附属第二医院

S-363

皮肤 T 细胞淋巴瘤大细胞转化的分子机制

汪旸

北京大学第一医院

S-364

BET 抑制剂治疗黑素瘤的机制研究

印明柱

中南大学湘雅医院

优 秀 论 文

OR-001

阿维 A 治疗巨大跖疣 1 例

徐聪聪[1] 孙建方[1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

患者男，44 岁。因右足底多发疣状增生物 5 年，于 2019 年 8 月 28 日至我院就诊。患者 5 年前无明显诱因右足底出现疣状增生物，逐渐增大增多，多次接受液氮冷冻治疗，治疗后疣体可脱落但又迅速复发，数量增多并融合。行走时疼痛。既往体健。体格检查：各系统未见明显异常。皮肤科情况：右足底多发疣状增生物，基底融合，表面可见棕黑色角化性增生物，质地硬，有触痛，部分皮损可见溃疡结痂。组织病理检查：符合跖疣。给予阿维 A 胶囊 10mg bid 口服，辅以维 A 酸乳膏 qn 外用。1 月后复诊皮损明显变软脱落，基底变平，行走自如，无不适主诉。跖疣由 HPV 感染引起。治疗上多采用冷冻、激光及外用药物，对于慢性反复性多发巨大跖疣效果不佳。阿维 A 具有调节角化作用。本例应用阿维 A 胶囊治疗效果明显，提示对于多发巨大跖疣，可考虑阿维 A 治疗。

OR-002

左手中指鳞状细胞癌误诊为真菌感染一例

颜冰希[1] 陈司琪[1] 叶丽然[1] 周 园[1] 李欣欣[1] 陶利恩[1] 满孝勇[1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者女，60 岁，因左手中指反复化脓 20 年于 2019 年 12 月至我科就诊。患者 20 年前无明显诱因下，出现左手中指指甲内化脓，当地医院及时就诊，抽取指甲内脓液，症状好转，此后 1-2 月指甲内化脓反复发作，抽吸脓液后症状好转。8 年前当地医院就诊，予以拔除中指指甲、消毒等对症治疗，当时症状好转，自诉治疗后指甲生长时带有一黑色条纹，指甲内出现空洞，感疼痛，自行剪开指甲，予以药物涂抹（具体不详），症状未能明显好转。5 月前患者为治疗来我院门诊就诊，真菌检查、肝功能检查等相关检查后，予以斯皮仁诺口服三月，疗效差。左手中指 X 片示：左手中指远节指骨骨质破坏。患者自诉油触痛、流血。曾有结核病史。

查体见：神志清，精神可，口唇无紫绀，全身浅表淋巴结未及肿大，颈静脉无怒张，两肺呼吸音清，未闻及明显干湿性啰音。心前区无隆起，律齐，心脏各瓣膜区未闻及明显病理性杂音。左手中指指甲缺损，远端手指肿胀。真菌培养及鉴定（皮屑）：真菌培养无真菌生长。病理结果：（左手中指指甲）鳞状细胞癌，角化型。ECT 检查示：左手中指远节指骨可见放射性异常浓聚，余骨未见明显异常放射性浓聚或稀疏缺损区。诊断为左手中指鳞状细胞癌。整形科予以左手中指手指截断术+左手中指皮下带蒂皮瓣移植术。术中诊断：左手中指恶性肿瘤；左腋窝淋巴结转移待排。切缘阴性。术后恢复可。

OR-003

羊痘 3 例并文献复习

王今朝[1] 石 年[1] 毛 辉[1] 陈用军[1]

[1]鄂东医疗集团市中心医院

临床资料

例 1，男，56 岁。因左手背起结节、脓疱，伴痒痛 1 周就诊。患者 1 周前左手背起暗红色结节，伴痒痛，中央渐起半球形黄豆大小脓疱。无发热、头昏、腹痛、腹泻及肌肉关节痛等不适。曾自行以 2%莫匹罗星软膏外搽，疗效不佳。既往体健，患者从事餐饮（烤全羊）工作，近期有病羊接触史，店中同事也有类似病史。体检：一般情况良好，系统检查无明显异常。皮肤科情况：左手背见成人大拇指头大小暗红色结节，表面平坦，质地稍硬，边界清楚；中央见一枚黄豆大小脓疱，疱壁厚不易破，疱液混浊（图 1）。实验室检查：血尿常规、肝肾功能、电解质检查未见明显异常；脓疱液分泌物培养：需氧培养 3 天无细菌生长。心电图、胸片检查无明显异常发现。病理检查：表皮内有明显细胞内及细胞间水肿，空泡形成，气球状变性，表皮内水疱形成，真皮乳头高度水肿，真皮内血管增生、扩张，伴有淋巴细胞、中性粒细胞浸润。羊痘发病实验阳性。诊断：羊痘。治疗：阿昔洛韦 0.2 g，5 次/d 口服，连服 2 周；局部外搽 2%莫匹罗星软膏 3 次/d；红光照射 1 次/d；3 周后痊愈。

例 2，系例 1 姐姐，58 岁，与其同一家餐饮店工作。左手指起丘疹、脓疱 10 天。患者 10 天前左手中指、无明指、小指相继起红色黄豆大小丘疹、脓疱，伴轻微痒痛，部分渐增大形成结节或结痂。皮肤组织病理改变同例 1。羊痘发病实验阳性。诊断：羊痘。治疗同例 1。

例 3，系例 2 丈夫，58 岁，与其同一家餐饮店工作。左手掌起结节、脓疱 1 周。患者 1 周前左手掌起蚕豆大小红色结节、脓疱，伴轻微痒痛。诊断：羊痘。治疗同例 1。

2 讨论

羊痘又称传染性脓疱性皮病和传染性深脓疱疹。本文报道 3 例患者近期都有病羊接触史，且暴露部位出现红色丘疹、结节及厚壁脓疱等典型临床表现，结合皮肤组织病理检查，诊断明确。近年来羊痘疫情在我国偶有发生，不光对畜牧业造成危害，还增加了人感染羊痘病毒的风险。本文报道的 3 例患者发生在鄂东南，属非传统牧区，虽然人与人之间羊痘的传染尚未见报道，但从人皮损渗出物能使羊发病,提示渗出物内病毒仍有致病性,故人与人之间可能有传染性[5]。此类病例在临床较为少见，故将本病例患者的临床诊断及治疗经验进行总结，结合相关文献进行复习，以供临床参考。

OR-004

帕博利珠单抗注射液治疗黑素瘤致肌炎 2 例

高美艳[1] 宋 璞[1] 师 蓓[1] 付 萌[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

病例 1：女，50 岁。确诊黑素瘤 3 月，四肢肌痛 5 天。患者 3 月前因“黑素瘤”予“帕博利珠 100mg/3 周联合干扰素 600ug/隔日”治疗。5 天前无明显诱因突发全身肌肉酸痛，以双肩胛区、上臂及双大腿为著，双上睑水肿，睁眼困难，视物模糊，无发热、寒战，无心慌、心悸、胸痛，无头晕、头痛、恶心、呕吐等不适，未予特殊治疗。

体格检查：双睑下垂，睁眼受限，四肢肌力 3 级，肌张力正常，四肢近端肌肉压痛。

辅助检查：

肌酸激酶：6199IU/L。

肌电图：左肱运动神经波幅偏低，余所检神经未见异常，左肱二头肌、右三角肌、右股内侧肌 EMG 提示肌源性损害。

右膝关节平片：右下肢软组织内可见散在钙化灶

诊断：1.黑素瘤ⅢB 期；2.肌炎；

治疗：暂停帕博利珠单抗及干扰素用药，予甲泼尼龙琥珀酸钠注射液 500mg(3 天)，60mg(11 天)。

病例 2：男，57 岁。确诊黑素瘤 6 年，乏力 1 月。患者 6 年前确诊为黑素瘤，2 月前发现左腋窝淋巴结肿大，行淋巴结清扫后予 “帕博利珠单抗 200mg/3 周联合干扰素 300ug/隔日”治疗。1 月前自觉乏力，过度行走后双下肢疼痛，蹲下起立、上臂上抬无明显障碍。

体格检查：肌肉无压痛，肌力 4 级。

辅助检查：

肌酸激酶：2731IU/L。

诊断：1.黑素瘤 IV 期（背部）；2.肌炎；

治疗：暂停帕博利珠及干扰素用药，予甲泼尼龙琥珀酸钠注射液 120mg(3 天)，60mg(3 天)。

讨论：帕博利珠单抗是免疫检查点分子抑制剂，是 IgG 4 单克隆抗体，可识别 PD-1 受体，从而增强预先存在的针对癌细胞免疫应答，目前应用于包括黑素瘤在内的多种癌症的治疗。但是，帕博利珠单抗有时会扰乱免疫系统，导致各种自身免疫性神经系统并发症。PD-1 抑制剂相关的免疫性肌病被认为是罕见的免疫相关不良事件。目前有帕博利珠单单抗相关的肌病或横纹肌溶解病例报道。患者多在 2 周内出现乏力，9 天后达到高峰，常累及眼部、颈部及近端屈肌。肌肉活检是对 PD-1 抑制剂治疗后发生眼睑肌无力和高肌酸激酶的患者进行肌肉活检，可区分出坏死性肌病和重症肌无力。坏死性肌病患者预后严重，可能需要更积极的免疫治疗。

OR-005

一例 NK-CLPD 病例 10 年诊断史—从病理、免疫组化到基因检测、流式免疫分型检测

薛晓彤[1] 王 川[1] 卢宪梅[1] 周桂芝[1] 刘 红[1] 张福仁[1]

[1]山东第一医科大学附属皮肤病医院

患者男，55 岁，因眼睑、胸、背、龟头、阴囊红斑 6 年余，2010 年于我院就诊。（背部）病理倾向于 MF，免疫组化 CD3、CD45RO、CD56 弥漫阳性，CD4 浸润边缘部分阳性，CD8 散在少量阳性。TCR 重排阳性。2011 年，（左下眼睑）行病理检查，免疫组化 CD3、CD45RO、CD56 阳性。CD2、TIA、穿孔素阳性、粒酶 B 阳性。Ki67 约 40%阳性。EBER 阴性。考虑皮肤 NK 样 T 细胞淋巴瘤？口服泼尼松 20mg qd，MTX 10mg qw，γ-干扰素 200 万 u im q。治疗 3 月，皮疹明显好转。

2015 年，外周血免疫分型示：淋巴细胞占有核细胞的 49.72%；NK 细胞占有核细胞的 37.55%，表达 CD56,CD16,CD2,CD7,CD8(弱)。影像学检查示：萎缩性鼻炎、鼻咽炎；左肺多发斑点影及结节影，感染可能大；双肺支气管扩张并感染；脾大；眼睑及下颌面部皮肤病灶为活动性淋巴瘤病灶。

2018 年，血常规：淋巴细胞计数 5.79x10^9/L, 淋巴细胞比率 51.00%。外周血免疫分型示：NK 细胞占淋巴细胞的 81.42%，比例增高，表达 CD56,CD16,CD7,CD2,CD57(分散性表达)。骨髓免疫分型检测示：NK 细胞比例明显增高，占淋巴细胞的 71.11%，部分细胞 CD2、CD7 表达缺失，KIR 检测示 CD158 各亚群均有表达。骨穿和外周血涂片检查：髓象增生活跃，胞质内颗粒增多的淋巴细胞较易见；外周血中，胞质内颗粒增多的淋巴细胞占淋巴细胞的 50%。IgH 和 TCR 重排阴性。白血病融合基因筛查阴性。

2019 年，我院血常规：淋巴细胞计数 5.94x10^9/L, 淋巴细胞比率 54.40%。外周血免疫分型检测示：NK 细胞占淋巴细胞的 88.53%，异常增生。NK 细胞中均一表达 CD8，高表达 CD94，KIR 抗原异常表达（不表达 CD158d，极少表达 CD158a，部分表达 CD158b、CD158e1、CD158i)。全外显子测序：STAT3 基因未发现突变，但存在 JAK3 突变，既往文献也有报道。综合考虑 NK 细胞慢性淋巴组织增生性疾病。不规律服用 MTX 近十年，病情缓慢进展。

OR-006

3 例醋甲唑胺所致 TEN 的不同治疗

杨 静[1] 黄琴斯[1] 张婧秋[1]

[1]武汉市第一医院皮肤科

病例一：患者因“咽部不适，流涕 3 天，发热伴皮疹 1 天”入院。入院前服用“醋甲唑胺片”史。体检：头面、躯干、四肢对称性泛发米粒至黄豆大小充血性红斑，部分中央见米粒大小清亮水疱；口唇、口腔黏膜见多数水疱、糜烂；双眼结膜、巩膜充血渗出。后全身新发多数水疱、大疱，表皮

剥脱，尼氏征（+）。诊断：1. 中毒性表皮坏死松解症 2. 眼外伤。入院后给予甲强龙 40mg ivgtt qd；丙种球蛋白，未控制病情。改为甲强龙 500mg ivgtt qd×3 天，仍有高热及多数新发水疱，后行血浆置换 5 次，利奈唑胺，厄他培南，伏立康唑，地塞米松针逐渐减量。病愈出院。

病例二：患者因“面部起疹 1 周，泛发全身加重 5 天”入院。入院前服用“醋甲唑胺片”史。体检：头皮、面部、躯干四肢弥漫性暗红色水肿性斑片、丘疹、斑丘疹、瘀斑；四肢、右侧足底可见散在绿豆至蚕豆大小的松弛性水疱，尼氏征（+）；口腔上腭、唇黏膜、外阴黏膜糜烂；双眼球结膜充血。诊断:1. 中毒性表皮坏死松解症 2. 青光眼睫状体炎综合征。入院后予以甲泼尼龙 80mg ivgtt qd 逐渐减量；益赛普 50mg,25mg,25mg,25mg,ih,qod；抗感染；降眼压及支持对症治疗。病愈出院。

病例三：患者因“全身红疹伴痒 18 天，加重伴水疱糜烂 8 天”入院。入院前服用“醋甲唑胺片”史。在外院已给予静滴甲强龙 40mg×5 天→60mg×3 天→80mg×3 天→100mg×2 天，丙种球蛋白治疗。未控制病情。体检：头面、躯干、四肢广泛分布钱币至巴掌大小鲜红、暗红、紫红斑，其上见多个黄豆至鸽蛋大小松弛性水疱、大疱，左颈部及背部正中见大片表皮松解剥脱，尼氏征（+）；眼周、大小阴唇内侧、肛周见绿豆大小水疱及糜烂面。诊断:1.TEN 2.继发于眼外伤的青光眼。入院后给予甲强龙针 40mgivgtt qd×5 天→甲泼尼龙片 28mg/d×4 天→甲泼尼龙片 16mg/d×4 天；益赛普 50mg,ih×1 次；25mg，ih，3 天 1 次×3 次。同时给予降眼压及支持对症治疗。病愈出院。

OR-007

Dupilumab 治疗中重度特应性皮炎成人患者长达 3 年显示持续疗效：LIBERTY AD 成人 OLE 研究结果

赵 琰[1] Andrew Blauvelt[2] Iftikhar Hussain[3] Bethany Beazley[4] Naimish Patel[5] Heribert Staudinger[5] Brad Shumel[4]

[1]北京大学人民医院，北京

[2]Oregon Medical Research Center, Portland, OR

[3]Vital Prospects Clinical Research Institute, PC, Tulsa, OK

[4]Regeneron Pharmaceuticals, Inc., Tarrytown, NY

[5]Sanofi, Bridgewater, NJ，美国

目的 Dupilumab 在美国获批用于治疗年龄≥12 岁的中重度特应性皮炎 (AD) 患者。[1] 在此，我们主要报告了一项正在成年 AD 患者中进行的开放标签扩展 (OLE) 研究(NCT01949311) dupilumab 疗效数据，在数据截止日期（2018 年 12 月 1 日）时收集了长达 3 年的数据。我们还报告了该时间范围内的相应安全性数据。据此，本研究的主要目的是在参加开放标签、长期扩展试验的中重度特应性皮炎成人患者中报告 dupilumab 的长期（长达 3 年）安全性和疗效。

方法 OLE 研究评估了既往参加了 dupilumab 临床试验（主研究）的成年中重度 AD 患者接受 dupilumab 300 mg 每周 1 次治疗的长期安全性和疗效。

结果 共入组 2,678 例患者。第 148 周 (Wk) 时，74.1% 的患者 (n = 58)的研究者总体评估 (IGA) 分数≤1 (清除或几乎清除的皮肤），94.8% 的患者 IGA 分数≤2。自主研究基线至第 148 周 (n = 58) 湿疹面积和严重程度指数(EASI) 的平均百分比变化为−95.44%，96.6% 的患者在第 148 周时 EASI 降低≥75%。主研究第 148 周瘙痒峰值数字评定量表 (NRS) 相对于基线的平均百分比变化 (n = 218) 为−65.43%，第 148 周时 75.0% 的患者瘙痒峰值 NRS 改善≥3 分。第 148 周时，平均 EASI（标准差 [SD]）为 1.4 [3.2]，平均瘙痒峰值 NRS [SD] 为 2.2 [1.8]，分别对应无/极轻度皮损和瘙痒。这项 3 年治疗研究的安全性特征与既往报告的 dupilumab 安全性数据一致。

结论 在完成长达 3 年治疗的患者队列中，长期使用 dupilumab 治疗带来了 AD 体征和症状的持续改善。

OR-008

带状疱疹中国专家共识解读

杨慧兰 [1]

[1] 中国人民解放军南部战区总医院

带状疱疹是一种常见的病毒感染性皮肤病，发病率呈显著上升趋势。带状疱疹通常有自限性，但部分患者，尤其是老年人、免疫力低下者极易并发带状疱疹后遗神经痛（postherpetic neuralgia，PHN），或出现其他严重合并症。目前带状疱疹的临床诊疗及防治仍是皮肤科医生棘手的问题，我们结合 2016 欧洲带状疱疹治疗指南与 2018 版带状疱疹中国专家共识比较，从带状疱疹规范化的抗病毒治疗、激素治疗，特殊人群的带状疱疹治疗及 PHN 的防治等多维度聚焦其临床治疗热点问题，以期为临床规范诊治带状疱疹，以及 2018 版中国带状疱疹专家共识的推广应用起到一定作用。

OR-009

Efficacy, Safety and Mechanisms of Cepharanthine in the Regional Treatment of Human Primary Cutaneous Melanoma

Yufang Liu[1] Yao Lin[1] Yue Zheng[1]

[1]The Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, Guangzhou ,PR China

Background/Objective Cepharanthine(CEP), extracted from the plant Stephania cepharantha, has the function of inhibiting cathepsin B-inhibition. However, the effects and mechanisms of CEP in the treatment of primary cutaneous melanoma are unclear. This study evaluated the efficacy and safety of catharanthine (CEP) as a novel tumor-regional treatment for the primary cutaneous melanoma, and explored its mechanism of inhibition of human primary cutaneous melanoma cells.

Methods Human dermal melanocytes isolated from circumcised foreskins and the melanoma cells isolated from primary cutaneous melanoma patients were cultured. Human melanoma cells were incubated with different concentrations (1.25mg/L, 2.5mg/L, 5mg/L ,10mg/L, 20mg/L and 40mg/L) of CEP. Cell activity and viability of normal skin melanocytes and melanoma cells with added cathepsin B were measured with MMT and CCK8. Cell apoptosis, proliferation and viability of melanoma were tested via flow cytometry, MTT and CCK8. Expression of cathepsin B, LC3Ⅱ/Ⅰ and P62, P53, p16INKa was tested using western blot. CEP solutions at the concentration of 5%,10%, 25%, 50% was applied separately on the subjects' skin using the T.R.U.E. TEST ® patch test system (True Test Technology Inc., USA) for safety assessment in vivo.

Results CEP at 40mg/L inhibited human primary cutaneous melanoma cells by 87.84± 7.9% (0 hour, control),16.48±9.4%(24-hour) ,13.52±5.3%(48-hour) and 7.8±2.9%(72-hour), respectively. After melanoma cells were incubated with CEP for 24h, the early apoptosis rates were 2.463 ± 0.231%(5mg/L CEP), 2.477 ± 0.067% (10mg/L CEP), 2.500 ± 0.642% (20mg/L CEP), and increased compared with the control (1.420±0.105%; $P=0.0380 < 0.05$, and the late apoptosis rates were 9.433±0.071% (5mg/L CEP), 13.267±0.065% (10mg/L CEP), and 17.700±0.243% (20mg/L CEP), respectively, compared with control group (5.673 ±0.195%), $P < 0.01$. Primary cutaneous melanoma cells incubated with cathepsin B for 24 hours, the cell proliferation rate was decreased while the cell apoptosis rate was increased as dose-dependent manner. Melanoma cells incubated with 10mg/L CEP for 24 hours, the expression of cathepsin B was decreased by 10.48±1.23%. Incubation of melanoma cells with different concentrations of CEP for 24 h decreased the expression of autophagy-related proteins LC3-I and LC3-II in a dose-dependent manner, with LC3II/I values varying as 0.975 ± 0.096 (0 mg/L CEP), 0.600 ± 0.082 (5 mg/L CEP, $P > 0.05$), 0.427 ± 0.046 (10 mg/L CEP, $P < 0.05$), 0.405 ± 0.086 (20 mg/L CEP, $P < 0.05$), respectively. Co-incubation of 20 mg/L CEP with primary cutaneous melanoma cells for 72 h significantly increased p53, p21Cip1p and p16Inka gene expression. A 48-hour occlusive patch test on human skin showed that none of the 5%, 10%, 25%, and 50% CEP solutions caused skin irritation and allergic reactions.

Conclusions CEP suppressed the growth of human melanoma cells by inhibiting the expression of cathepsin B and autophagy-related proteins and upregulating tumor suppressor gene expression. Topical application and intratumoral injection of CEP preparations can inhibit the growth of primary cutaneous melanoma. CEP topical formulations are non-irritating to human skin at certain concentrations. These findings may contribute to the further development of novel local antineoplastic agents and to

explore integrated treatments for human primary cutaneous melanoma with systemic therapy, radiotherapy, and surgery.

OR-010

A20 determines the therapeutic effect of anti-PD-1 immunotherapy in melanoma

Weinan Guo[1] Jinyuan Ma[1] Sen Guo[1] Huina Wang[1] Chunying Li[1]

[1]Department of Dermatology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University

The therapeutic effect of immune checkpoint blockade (ICB) therapy, especially the inhibition of programmed cell death protein 1 (PD-1) and its ligand PD-L1, has been well verified in melanoma treatment. However, the dissatisfactory response rate and therapeutic efficacy of anti-PD-1/PD-L1 therapy remains a major challenge for melanoma treatment. Here, we reported A20 as a novel critical regulator determining the therapeutic effect of anti-PD-1 immunotherapy in melanoma. Through un-targeted MS-based proteomic analysis, we first found that high expression of A20 was significantly associated with impaired anti-tumor capacity of CD8+T cells and poor clinical response to immunotherapy in melanomas. Targeting tumoral A20 significantly increased the efficacy of immunotherapy through the invigoration of CD8+T cell in both pre-clinical mice model and in vitro co-culture system. Further, mining of public transcriptomic data sets and the investigation in the pre-clinical model demonstrated that A20 promoted PD-L1 expression in tumor to impair infiltrated CD8+T cell cytotoxicity and confer the therapeutic resistance to anti-PD-1 immunotherapy. Mechanistically, our proteomic analysis followed by biochemical assays revealed that up-regulated A20 expression facilitated PD-L1 transcription via the ubiquitination and degradation of PHB, thereby ameliorated its inhibitory effect on STAT3 phosphorylation. Collectively, these data implicate A20 up-regulation in tumor as a CD8+T cell–dependent resistance mechanism to immunotherapy, and demonstrate that A20 can be exploited as a promising target to bring clinical benefit to melanomas refractory to immune checkpoint blockade.

OR-011

IL-35 在过敏性紫癜中的作用及机制研究

付丽新[1] 杨 浩[1] 陈 涛[1]

[1]成都市第二人民医院

目的 IL-35 在过敏性紫癜中的作用及机制研究。

方法 收集过敏性紫癜患者、特应性皮炎患者和正常人血清，采用 ELISA 方法检测各组患者血清中 IL-35 的表达情况及与疾病严重程度的相关性；体外培养人微血管内皮细胞（HDMECs），用不同浓度 IL-35 作用细胞后，用 TNF-a 诱导细胞。然后分别采用 CCK8 方法检测细胞活力改变情况，基因芯片筛选 IL-35 对 TNF-a 诱导下细胞中趋化因子的表达情况；RT-PCR 方法检测细胞中 CXCL12 的表达情况；ELISA 方法检测细胞上清中 CXCL12 的分泌情况；Transwell 方法检测 IL-35 对人中性粒细胞的趋化的抑制情况；Western-blot 方法检测 NF-kB 通路蛋白的入核的表达情况；

结果 与正常人和特应性皮炎患者比较，过敏性紫癜患者血清中 IL-35 的表达显著降低，但与疾病情况无显著相关性。基因芯片筛选发现 IL-35 可显著抑制 TNF-a 诱导的 HDMECs 细胞中 CXCL12 的表达情况；同时 ELISA 和 RT-PCR 检测均发现 IL-35 可显著抑制 TNF-a 诱导的 HDMECs 细胞上清中 CXCL12 的释放及 CXCL12 的 mRNA 的表达情况；同时发现 IL-35 可抑制 TNF-a 诱导的 HDMECs 细胞上清对人中性粒细胞的趋化作用。Western-blot 方法检测 NF-kB 蛋白的入核表达。

结论 本研究发现 IL-35 在过敏性紫癜疾病中的表达情况及作用机制，为临床开发和使用 IL-35 靶点类药物治疗过敏性紫癜提供了理论基础。

OR-012

10X 单细胞转录组测序揭示人类胚胎干细胞向表皮黑素细胞定向分化的关键基因

曾炫皓[1] 王金奇[1] 张 琦[1] 徐金华[1]

[1]复旦大学附属华山医院

目的 从细胞层面观察人类胚胎干细胞（Human Embryonic stem cells，hESCs）向人类表皮黑素细胞（Human epidermis melanocytes，hMCs）分化的过程中基因表达的变化，从而探索与挖掘 hESCs 向 hMCs 分化的过程中信号通路关键基因的表达，并在此基础上优化 hESCs 向 hMCs 定向分化的方案，为未来实现获得大量优质的富含黑素细胞的人工表皮制品，造福众多白癜风患者的目标奠定基础。

方法 本实验采用 “hESC—神经嵴细胞—黑素细胞”的黑素分化两步法模拟黑素细胞在体内发育的过程，并选取 hESCs 向 hMCs 分化中的 3 个关键时间点中的 10000 个细胞进行通过单细胞转录组测序，随后通过生物信息学分析对测序结果进行深度挖掘。

结果 hESCs 向 hMCs 分化的过程中共产生了 25 个细胞亚群，其中有 4 个亚群的细胞被鉴定为黑素细胞。发育轨迹分析显示处于发育早期的黑素细胞亚群特异性的高表达 PTGDS 和 S100B，而处于发育晚期的黑素细胞亚群特异性的高表达 UBE2C、CENPF，而处于中间状态的黑素细胞高表达 HIST1H1D。同时，测序结果显示黑素细胞分化过程中 cGMP-PKG signaling pathway、MAPK signaling pathway、Cell cycle 通路逐渐上调，而 WNT signaling pathway 和 TGFβ signaling

pathway 逐渐下调。其中，EDNRB 与 MITF 在分化的过程中逐渐上调，并且与参与到上述的多个通路。

结论 本研究首次通过单细胞转录组对 hESCs 向 hMCs 分化过程中基因的变化进行探索与分析。我们发现黑素细胞分化过程中 EDNRB 相关的 cGMP-PKG signaling pathway 和 MAPK signaling pathway 通路上调引起的 MITF 激活，可能是决定黑素细胞分化路径的关键。

OR-013

高响应性闪烁体纳米晶介导的 X 线触发光动力治疗皮肤鳞癌的实验研究

石磊 王秀丽

上海市皮肤病医院

皮肤鳞癌可分为癌前病变（日光性角化病）、原位鳞癌、侵袭性鳞癌，其中侵袭性皮肤鳞癌累及范围深、恶性程度高，是目前治疗的难点。光动力治疗是一种相对新型的无创皮肤肿瘤治疗方法，不良反应小。但是，作用深度有限。本课题依靠闪烁体等材料作为“X 线-闪烁体-光敏剂能量转换平台”，可将 X 线光波“转换”为可激活光敏剂产生光动力效应的光波。从而实现 X 线照射激活深部鳞癌组织光敏剂产生光动力效应的目的。

本课题选用 X 线激发效率高的三价铽（Tb3+）作为激活剂，发光性能优良的磷酸镧（LaPO4）作为基质材料，合成闪烁体-MC540 介孔硅纳米粒（ScMM）。评估 ScMM 的体外暗毒性、体外杀伤鳞癌细胞能力、在体抗鳞癌疗效。通过 HE 和 TUNEL 染色评估治疗后深部鳞癌细胞的死亡情况。采用 qRT-PCR 和 WB 法研究 INFα、IL-4、IL-12A、IL-10、PD1 细胞因子表达量，采用免疫组化方法观察治疗后鳞癌组织中 CD4+、CD8+T 细胞浸润情况。采用 CD31 免疫组化染色结合 MVD 计数评估肿瘤血管损伤情况。观察 ScMM 介导 X 线触发光动力治疗可能出现的皮肤等多器官毒性。结果成功制得 ScMM，粒径 20.01±4.3 nm，在 X 线激发下可生成大量单态氧。无体外暗毒性，ScMM 介导 X 线触发光动力可显著杀伤鳞癌细胞（$p<0.05$），抑制小鼠皮肤鳞癌增（$p<0.05$），小鼠生存时间明显延长（$p<0.05$）。作用可达深部鳞癌组织。X 线触发光动力治疗后肿瘤组织内 INFα、IL-4、IL-12A、IL-10 细胞因子表达增高，肿瘤组织内 CD4+、CD8+T 细胞浸润增多，抗肿瘤免疫激活作用显著。X 线触发光动力治疗后肿瘤组织 CD31 染色阳性的 MVD 计数值下降，提示肿瘤血管数量减少。治疗后未见皮肤毒性反应发生。心脏、肝脏、脾脏、肺脏和肾脏未见明显损伤，小鼠体重、摄食量和摄水量等一般情况亦未见异常。说明 ScMM 介导 X 线触发光动力主要通过直接杀伤深部鳞癌细胞、激活抗肿瘤免疫、抗肿瘤血管生成三个途径发挥作用，治疗侵袭性皮肤鳞癌疗效显著，且安全性好。

OR-014

外泌体介导的 miR-769-5p 转移在紫外线旁观者效应中的作用及机制研究

马委委[1] 周炳荣[1]

[1]江苏省人民医院

研究目的 探究外泌体介导的 miR-769-5p（以下简称 miR）在紫外线旁观者效应的作用及分子机制。

研究方法 人真皮成纤维细胞接受单次 UVA（20 J/cm2）和 UVB（60 mJ/cm2）照射后用无外泌体的血清培养基培养 24 h。用超速离心法从培养上清中提取外泌体并用透射电子显微镜、纳米粒子跟踪分析和蛋白质印迹法进行鉴定。细胞与提取的外泌体共培养 48 h 后检测细胞增殖率、凋亡率和氧化损伤水平。使用 miR 模拟物/ 抑制剂分别上/下调外泌体中 miR-769-5p 的表达水平，测定外泌体共孵育细胞光损伤相关指标的变化，以验证外泌体介导的 miR 在旁观者效应中的功能。寻找 miR 的下游靶基因，并用双萤光素酶报告基因分析验证 miR 与靶基因 TGFBR1 的调控关系。

研究结果

（1）辐射细胞分泌的外泌体的转移能介导旁观者效应

结果表明样品粒子直径主要分布于 40-100 nm，电镜下可见到典型杯托状结构，且蛋白印迹表明外泌体标志蛋白表达阳性。用 PKH26 标记外泌体，观察到外泌体被细胞摄取。且与外泌体共孵育的细胞出现类光损伤改变。

（2）miR 转移至旁观者细胞并诱导旁观者效应

qRT-PCR 结果表明通过转染上调细胞中 miR 的表达后，转染细胞分泌的外泌体和外泌体孵育的旁观者细胞中 miR 的表达也升高。且外泌体孵育的旁观者细胞出现光损伤样改变。

（3）抑制细胞中 miR 的表达水平可在一定程度上抑制旁观者效应

结果表明用 miR 抑制剂转染可降低细胞中 miR 的表达水平。且辐射细胞分泌外泌体孵育的旁观者细胞，预先用 miR 抑制剂转染组的增殖率高于对照组，氧化损伤水平和凋亡率降低。

（4）miR 下游靶基因的寻找与鉴定

上调细胞中 miR 的表达水平后，WB 和 qRT-PCR 可以检测到 TGFBR1 蛋白和 mRNA 表达水平降低。且双荧光素酶报告试验表明，miR 通过作用于 TGFBR1 的 3'UTR 抑制其表达。

结论 外泌体介导的紫外线旁效应与其包裹的靶向于 TGFBR1 的 miR 相关。

OR-015

血浆外泌体 miR-375-3p 靶向脂质转移蛋白 GPX4 和铁死亡抑制蛋白 1FSP1 调控角质形成细胞铁死亡在重症药疹发病中的机制研究

张 晨[1] 王 刚[1] 付 萌[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 中毒性表皮坏死松解症(TEN)和 Stevens-Johson 综合征(SJS)是严重皮肤药物不良反应，以广泛表皮/上皮细胞死亡为主要表现。铁死亡是一种以铁依赖性的过氧化物聚集为特征的程序性细胞死亡方式，与多种疾病的发生发展密切相关。外泌体是存在于细胞和体液中大小为 30 至 150nm 的囊泡样小体，将遗传物质信息传递到紧邻或远端的靶细胞，在多种疾病的生物进程中发挥重要作用。然而，外泌体在 SJS/TEN 发病中的作用和机制还不清楚。

方法 差高速离心分离血浆外泌体，采用透射电镜和免疫印迹鉴定外泌体大小和形态。小 RNA 高通量测序鉴定致病 miRNA，qRT-PCR 验证候选血浆外泌体 miRNA。siRNA 干涉片段和 miRNA 模拟物转染至原代角质形成细胞，采用免疫印迹、免疫荧光和原位杂交等方法进行表型和机制分析。

结果 首先，SJS/TEN 血浆中分离的外泌体直径为 30-150nm，并表达外泌体标记蛋白。铁死亡相关分子标志物在 SJS-TEN 皮损表皮中高表达。其次，SJS-TEN 患者血浆提取的外泌体可被原代 KC 摄取；并明显降低 KC 铁死亡相关分子标志物谷胱甘肽过氧化物酶 4（GPX4）表达；并且，铁死亡抑制剂能明显减轻 SJS-TEN 患者血浆外泌体对原代 KC 的铁死亡效应。小 RNA 高通量测序结合样本验证发现：与正常对照和多形红斑型药疹患者相比，miR-375-3p 在 35 例 SJS/TEN 患者血浆中显著上调；并与疾病严重程度呈正相关。荧光素酶报告基因分析表明 miR-375-3p 靶向调节铁死亡关键调控分子 GPX4 和铁死亡抑制蛋白 1（FSP1）。GPX4 和 FSP1 过表达和敲除可以分别回复和模拟外泌体 miR-375-3p 诱导的角质形成细胞铁死亡。

结论 我们的研究首次表明循环外泌体 miR-375-3p 可摄取入角质形成细胞，下调 GPX4 和 FSP1 表达，诱导 SJS/TEN 患者角质形成细胞铁死亡。并可作为诊断 SJS/TEN 的可靠标记物，为重症药疹的治疗提供新思路和新靶点。

OR-016

Caffeic acid phenethyl ester (CAPE) inhibits cell proliferation, intracellular collagen deposition and migration of keloid fibroblasts via TGF-β1/Smad2,3 signaling in vitro.

chugying li[1] longquan Pi[1] meitong Jin[1] yinli Luo[1] zhehu Jin[1]

[1]Yanibian university

Background Keloid is unique for its characteristics of reticular fibrosis and exceeded the edge of a original wound. It has been reported that keloids display aberrant transforming

growth factor (TGF-β) activation and lead to phophorylated-smad2/3 upregulation. Thus, anti-TGF-β signaling treatment would be an effective approach to stop the progress of keloid development. And it has been demonstrated CAPE could inhibit liver fibrosis by TGF-β/Smad signaling. Thereby, we aimed to identify whether CAPE exert suppression effect on TGF-β signaling as a natural compound.

Methods CAPE and recombinant TGF-β1 were applied to KFs in vitro. Collagen I/III, MMP1, TIMP1, (TGF)-β1, TGF-β receptor, and Smad2/3 were analyzed by Real-time quantitative polymerase chain reaction and Western Blot and Immunofluorescence.

Results Our presented data indicated that CAPE suppressed the viability of KFs with IC50 value of 17.93±2.440μM for 24h.There was obvious reduction of TGF-β1-sustained collagen deposition, migration and MMP1/TIMP1 prior to or following CAPE treatment. Moreover, TGF-β receptor I and II expression with the phosphorylation of Smad2/3 in KFs were restrained by CAPE with or without treatment of TGF-β1.

Conclusion Taken together,CAPE inhibited proliferation, collagen production and migration of KFs , which might be through TGF-β1/Smad2/3 signaling. These results indicated that CAPE may become a another therapy for preventing keloid formation.

OR-017

皮肤微循环在中国健康肌肤与敏感肌肤中的临床研究

杨 森[1,2]

[1]安徽医科大学第一附属医院

[2]安徽医科大学皮肤病研究所

研究背景 皮肤微循环是一个复杂的动力系统，是皮肤屏障的重要组成部分。皮肤微循环由两个平行的血管丛：深层和浅层血管丛组成，起着营养皮肤、储存血液、调节体温等作用。研究证实，皮肤微循环受多种生理性及病理性因素的影响，测定皮肤微循环对了解皮肤基本的生理机制及皮肤病的发病机制有重要的参考价值。敏感性皮肤是一种高度不耐受的皮肤状态，易受到各种因素的激惹而产生刺痛、烧灼、紧绷、瘙痒等主观症状。在皮肤上往往表现为面部网状红血丝，皮肤泛红，受外界刺激后更加明显。皮肤微循环参与了多种皮肤病的发生、发展，皮肤微循环障碍已被证实与多种皮肤疾病有关。本研究主要探讨皮肤微循环在中国健康肌肤与敏感肌肤中的临床研究进展。

研究目的 通过检测中国健康人群不同年龄、性别及皮肤部位的微循环状态，评估生理性因素对中国健康肌肤的影响；检测中国敏感性肌肤患者的微循环状态，探寻皮肤微循环对敏感肌肤的影响；对比使用舒敏修红护肤产品前后的敏感肌肤微循环水平，评估护肤品疗效。

实验材料与方法 通过 VISIA 面部成像分析仪与激光散斑血流灌注仪检测中国健康肌肤的微循环状态，对比不同年龄、性别和皮肤部位健康受试者的微循环检测结果；通过 VISIA 面部成像分析仪检

测敏感性肌肤使用“舒敏修红”护肤品第 0、1、4 周的红区值变化，分析敏感性肌肤的微循环改善情况。

研究结果 中国健康人群不同年龄、不同性别及不同检测部位的皮肤微循环水平具有显著差异（P<0.05）。中国健康肌肤与敏感性肌肤的红区值有显著差异（P<0.05）。敏感性肌肤使用“舒敏修红”护肤品 4 周的红区值较基线值降低，差异具有统计学意义（P<0.05）。

研究结论 皮肤微循环受年龄、性别、部位等因素的影响。研究不同年龄、不同性别、不同部位的中国健康人群皮肤微循环，有助于研发精准、个性化的美容护理方案。皮肤微循环障碍可能参与了敏感肌肤的发生、发展。皮肤微循环测量在皮肤科临床及美容护肤中具有重要意义，可评价皮肤的炎症反应、外用药治疗效果和护肤品的护肤效果。

OR-018

黄芩苷调控 Treg 细胞在白癜风治疗中的作用及机制研究

祝逸平,许爱娥

浙江中医院大学附属杭州第三医院

目的 探讨丹参提取物作调控 Treg 细胞数量、功能及促进 Treg 细胞皮肤归巢作用，分析丹参提取物在白癜风治疗中的潜在应用价值。

方法 分离、鉴定及培养 CD4+CD25+Treg 细胞，并与 Teff 细胞共培养，通过观察不同浓度的丹参提取物作用该共培养体，观察不同浓度丹参提取物对该体系中细胞的影响；通过流式细胞术检测 Treg 细胞数量，ELISA 法检测不同浓度的丹参提取物作用该共培养体系后上清液中相关因子(如 IL-17、IFN-γ、IL-10 等)；实时定量 PCR 检测不同浓度的丹参提取物作用该共培养体系后相关基因 mRNA 表达情况。

结果 (1) 丹参提取物促进 CD4+CD25+Treg 细胞增殖；（2）丹参提取物 Foxp3 基因表达升高；（3）Treg 细胞和 Teff 细胞以 1：l 的比例共培养体系中，Teff 细胞的增殖受到抑制，其上清液中丹参提取物可使 IL-17、IFN-γ 表达明显降低，IL-10 表达明显升高。

结论 丹参提取物可能通过调控 Treg 细胞数量、功能及促进 Treg 细胞皮肤归巢作用达到治疗白癜风的目的,为临床白癜风的治疗提供参考。

OR-019

本维莫德乳膏治疗严重特应性皮炎患者的安全性和药代动力学临床研究

张建中[1] 郭丹杰[1] 申 娟[2] 胡 金[2] 陈庚辉[2]

[1]北京大学人民医院

[2]北京文丰天济医药科技有限公司

研究目的 本维莫德乳膏是新型治疗成人轻至中度银屑病的外用药，正在进行治疗特应性皮炎（AD）的临床研究。本研究的目的是：评估本维莫德乳膏局部用药在严重患者中的全身暴露量情况和药代动力学研究；评估使用本维莫德乳膏后受试者的总体安全性（全身和局部）；

研究方法 本研究为单中心、单组、非随机开放设计；对年满 18 岁，皮损面积为 10%-30%，严重的特应性皮炎患者，给与 1%本维莫德乳膏外用治疗，每日给药两次，连续 21 天，按照预定的时间点采集静脉血；采用高效液相色谱串联质谱（HPLC-MS/MS）方法，定量检测血药浓度，计算药代动力学参数，同时对不良事件、实验室检查及局部耐受性进行初步评估；

研究结果 入组患者平均皮损面积为 19%；受试者血中本维莫德浓度总体较低，仅部分检测点中能检出较低的血药浓度，33.3%样品的血药浓度达到或高于检测限（LLOQ：0.1ng/ml），无法形成完整的药时曲线；未见实验室检查异常报告，有 50%患者报告给药部位一过性轻度毛囊炎，出组时已全部缓解，未见与药物相关的其他不良反应；

结论 本维莫德乳膏局部外用治疗特应性皮炎安全性、耐受性好；药代结果显示，给药量和用药时间与血药浓度无相关性，多次给药不蓄积，为皮肤局部吸收的疗效；对特异性皮炎患者的疗效还需进一步研究；

OR-020

副肿瘤性天疱疮的临床特征与 Castleman 病的组织病理学联系

王乐一[1,2,3] 王明悦[1,2,3] 陈喜雪[1,2,3] 涂 平[1,2,3] 朱学骏[1,2,3]

[1]北京大学第一医院

[2]国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心

[3]皮肤病分子诊断北京市重点实验室

目的 通过分析具有不同临床和病理学特征的 Castleman 病（CD），重点关注与副肿瘤性天疱疮（PNP）、相关并发症及预后之间的关系，为 PNP 的病因学研究提供新的基础。

方法 通过对 1999-2019 年间于我院确诊的 123 例 CD 患者的临床、病理和实验室数据进行回顾性研究，运用卡方检验、Cox 回归分析等统计学方法，分析 PNP 在不同临床和病理学特征的 CD 中的发生率差异，以及 PNP 与 CD 预后的相关性。

结果 上述 123 例 CD 患者中，50.4%（62/123）伴发 PNP。与未伴发 PNP 组患者相比，PNP 组患者中 CD 受累组织的病理分型为透明血管型者更多（83.9% 比 57.4%），而混合型者更少（16.1% 比 24.6%），并且没有浆细胞型（0% 比 18.0%）（P<0.001）。87 例透明血管型 CD

中有 38 例具有富于间质（stroma-rich, SR）的病理学特征，是一种特殊的病理学亚型，该亚型在 PNP 组的发生率高于非 PNP 组（48.4% 比 13.1%，P <0.001）。在 PNP 组中，SR 亚型还与间接免疫荧光（以鼠膀胱为底物）测定的 PNP 特异性 IgG 滴度有关，表现为 SR 亚型组在 CD 术前（中位滴度 1:160 比 1:80，P = 0.019）或术后 6 个月（中位滴度 1:160 比 1:40，P = 0.013）的该滴度均高于非 SR 亚型组。通过单因素分析，发现 SR 亚型是显著影响 CD 预后的因素之一。多因素分析则显示 PNP（HR, 3.635; 95% CI, 1.929-6.850; P <0.001），年龄超过 33 岁（HR, 2.204; 95% CI, 1.200-4.049; P = 0.011）是导致 CD 预后不良的独立因素。PNP 组的 1 年、3 年和 5 年生存率分别为 79.3%、47.5%和 42.0%，而非 PNP 组的 1 年、3 年和 5 年生存率分别为 97.1%、87.7%和 85.5%（P <0.001）。

结论 PNP 与透明血管型 CD 的关系密切，富于间质特征的透明血管型 CD 更易发生 PNP。PNP 是影响 CD 预后的独立因素。

OR-021

三大系统性红斑狼疮分类标准对区分狼疮病谱中的系统性红斑狼疮和皮肤型红斑狼疮的比较及综述

靳 慧[1] 黄 韬[1] 武瑞芳[1] 赵 明[1] 吴海竞[1] 龙 海[1] 尹 恒[1] 廖洁月[1] 罗双艳[1] 刘 昱[1] 张 鹏[1] 谭怡忻[1] 罗帅寒天[1] 黄 馨[1] 邓亚雄[1] 廖 威[1] 段 柳[1] 陈检波[1] 周 愔[1] 尹靖华[1] 邱 红[1] 袁 瑾[1] 王子君[1] 李梦莹[1] 武潇琪[1] 陈丽娜[1] 蔡良敏[1] 黄灿灿[1] 李倩文[1] 唐冰思[1] 余碧慧[1] 李 欣[1] 高筱斐[1] 胡懿兮[1] 任晓磊[1] 薛昊凡[1] 韦章明[1] 陈进伟[1] 李 芬[1] 凌光辉[1] 罗 卉[2] 赵红军[2] 杨 森[3] 崔 勇[4] 林友坤[5] 姚 煦[6] 孙凌云[7] 郭 庆[8] 方 红[9] 曾 抗[10] 邓丹琪[11] 张建中[12] 栗玉珍[13] 普雄明[14] 廖湘平[15] 党西强[1] 黄丹琳[1] 梁玉梅[16] 孙 青[17] 谢红炬[18] 曾 丽[18] 黄慈波[19] 刁庆春[20] 陶 娟[21] 于建斌[22] 李振鲁[23] 许韩师[24] 李 惠[25] 赖 维[26] 柳曦光[27] 伍津津[28] 李铁男[29] 雷铁池[30] 孙秋宁[31] 李艳佳[32] 张国强[32] 黄 昕[33] 陆前进[1]

[1] 中南大学湘雅二医院

[2] 中南大学湘雅医院

[3] 安徽医科大学第一附属医院

[4] 北京中日友好医院

[5] 广西医科大学第一附属医院

[6] 中国医学科学院皮肤病医院

[7] 南京大学医学院附属鼓楼医院

[8] 中山大学孙逸仙纪念医院

[9] 浙江大学医学院附属第一医院

[10] 南方医科大学南方医院

[11] 昆明医科大学第二附属医院

[12] 北京大学人民医院

[13] 哈尔滨医科大学附属第二医院

[14] 新疆维吾尔自治区人民医院

[15] 湖南省郴州市第一人民医院

[16] 湖南省人民医院

[17] 山东大学齐鲁医院

[18] 南华大学第一附属医院

[19] 卫生部北京医院

[20] 重庆市第一人民医院

[21] 华中科技大学同济医学院附属协和医院

[22] 郑州大学第一附属医院

[23] 河南省人民医院

[24] 中山大学第一附属医院

[25] 重庆医科大学附属第一医院

[26] 中山大学附属第三医院

[27] 黑龙江省医院

[28] 第三军医大学大坪医院

[29] 沈阳市第七人民医院

[30] 武汉大学人民医院

[31] 北京协和医院

[32] 河北医科大学第一医院

[33] 湖南师范大学医学院

目的 比较三大系统性红斑狼疮（Systemic lupus erythematosus, SLE）分类标准，1997 年美国风湿病学会标准（ACR’97）、2012 年系统性红斑狼疮国际临床合作组标准（SLICC’12）和 2019 年欧洲抗风湿病联盟/美国风湿病学会标准（EULAR/ACR’19），对区分狼疮病谱中的 SLE 与仅累及皮肤系统的单纯皮肤型红斑狼疮（isolated Cutaneous lupus erythematosus, i-CLE）的效能。

方法 多中心横断面研究，比较三大 SLE 分类标准的敏感性、特异性、准确性和误诊数目的差异。

结果 共纳入 2,097 例红斑狼疮患者，包括 1,865 例 SLE 患者和 232 例 i-CLE 患者。在原始的三个分类标准中，SLICC’12 的表现最优：敏感性最高 [98.3% (95% confidence interval (CI): 97.6%-98.8%)]，其特异性 [56.5% (95% CI: 49.8%-62.9%)] 虽低于其它两个分类标准，但其准确性 [93.7% (95% CI: 92.5-94.6)] 仍最高、误诊数目（133 人）最少。然而，如果对 EULAR/ACR’19 标准进行修订（删除抗核抗体阳性作为准入标准），修订后的 EULAR/ACR’19 标准将比 SLICC’12 表现更优：有更高的敏感性 [98.6% (95% CI: 97.9%-99.0%)]和准确性 [94.3% (95% CI: 93.3%-95.2%)]、更少的误诊人数 (119 人)，而且特异性也得到了提高 [60.3% (95% CI: 53.7%-66.6%)]。

结论 由于特异性均较低，ACR’97、SLICC’12 和 EULAR/ACR’19 这三大 SLE 分类标准都不能很好地区分狼疮病谱中的 SLE 与 i-CLE。在原始三标准中，SLICC’12 的表现最优。然而，如果将抗核抗体阳性作为准入标准删除，修订后的 EULAR/ACR’19 标准将比 SLICC’12 表现更优。

OR-022

ICOS、PD-1 在大疱性类天疱疮患者皮损中的表达及意义

朱英华,杨敏,彭琳琳,王舒靖,靳亚莉

大连市皮肤病医院

目的 通过检测滤泡辅助性 T 细胞（Tfh）相关分子 ICOS 与 PD-1 在大疱性类天疱疮皮损及正常组织中的表达，分析和探讨滤泡辅助性 T 细胞（Tfh）在大疱性类天疱疮发病机制中的作用。

方法 应用免疫组化法检测 21 例大疱性类天疱疮患者皮损中 ICOS 与 PD-1 的表达，以正常人皮肤组织作对照研究。

结果 ICOS、PD-1 在 BP 患者皮损主要表达于表皮内基底层、棘细胞层、颗粒层、角质层，以棘细胞层表达最为显著，细胞质、细胞核均见表达，偶见细胞膜表达,真皮层可见炎细胞有阳性表达，正常组织中表达少见。ICOS、PD-1 阳性表达率较正常组织明显增高（85.71％，47.62％），有统计学差异（$P < 0.001$，$P < 0.001$）。

结论 滤泡辅助性 T 细胞相关分子 ICOS、PD-1 在大疱性类天疱疮发病机制中可能发挥重要作用。

OR-023

依奇珠单抗治疗中国患者斑块型银屑病的药代动力学、安全性和有效性：一项单次和多次给药的 1 期研究结果

郑 敏[1] 陈 翔[2] 王 丰[3] 陈积愫[1] Kimberley Jackson[3] 杨 帆[3] Christopher Payne[3] 郑捷(通讯作者)[4]

[1] 浙江大学医学院第二附属医院

[2] 中南大学湘雅医院

[3]Eli Lilly and Company

[4] 上海瑞金医院

目的 研究依奇珠单抗单次和多次皮下给药治疗中国中度至重度斑块型银屑病患者的药代动力学、安全性和有效性。

方法 在这项多中心、开放标签研究中，单次给药期，患者单次皮下给药依奇珠单抗 80mg；多次给药期，患者在第 0 周时皮下给药依奇珠单抗 160mg，随后 8 周的治疗期每 2 周 1 次（Q2W）或每 4 周 1 次（Q4W）皮下给药依奇珠单抗 80mg。

结果 12 例患者入组单次给药期，29 例患者入组多次给药期。在单次给药期，单次皮下给药依奇珠单抗 80mg 后，AUC(0-14days)几何平均数（CV%）为 69.4 (45%)μg*day/mL。在多次给药期，单次皮下给药依奇珠单抗 160mg 后，Q2W 组和 Q4W 组的 AUC(0-14days)几何平均数（CV%）分别为 171 (31%) μg*day/mL 和 150 (24%) μg*day/mL。在多次给药期第 8 周时，Q2W 组 AUC(0-14days)几何平均数（CV%）为 224 (25%)μg*day/mL，Q4W 组的 AUC(0-

28days)几何平均数（CV%）为 213 (29%) μg*day/mL。患者在单次和多次给药期对依奇珠单抗的耐受性均较好（有 91.7%和 79.3%的患者报告了至少一次不良事件）。大多数不良事件为轻度至中度，无患者因不良事件而停药。在多次给药期第 12 周时，Q2W 组达 PASI 75 和 PASI 90 的患者比例分别为 100%和 85.7%，Q4W 组分别为 93.3%和 80.0%。Q2W 组达 sPGA (0, 1)的患者比例为 100%，Q4W 组为 86.7%。

结论 依奇珠单抗在中国斑块型银屑病患者的药代动力学数据与之前非中国患者中报道的药代动力学数据在相同范围[1]。依奇珠单抗治疗中国中度至重度斑块型银屑病患者 8 周后，可观察到有临床意义的应答和可接受的安全性特征。

OR-024

银屑病患者脑结构改变与银屑病关节炎转变风险增加有关

匡叶红[1] 罗 燕[1] 易小平[1] 朱 武[1] 张远超[2]

[1]中南大学湘雅医院

[2]成都电子科技大学生命科学与技术学院

目的 最近的研究表明，银屑病患者的大脑皮层结构和功能连接发生了实质性的改变，这丰富了中枢神经系统(CNS)和皮肤免疫轴的理论。但银屑病性关节炎（PsA）是否存在脑结构异常一直存在争议。我们的目的是利用神经成像技术探讨 PsA 患者的脑结构变化，并评估斑块型银屑病患者发展为银屑病关节炎的风险与大脑结构改变之间的关系。

方法 纳入银屑病关节炎患者 35 例，斑块型银屑病患者 50 例，将年龄和性别与之匹配的 48 例健康人作为对照组（HCs）。收集银屑病患者的临床、心理数据，并留取血液样本进行相关实验室检验或生物标志物测定。采用蒙特利尔认知评估量表 (MoCA)评估患者的神经认知功能，结构磁共振成像用于评估大脑皮层体积的变化。

结果 银屑病患者有轻度的认知功能障碍。与斑块型银屑病相比，银屑病关节炎患者在 MoCA 评估上表现更差，认知功能障碍的发生率明显增高，且有较高的 C-反应蛋白（CRP）（p=0.013）、乙酰胆碱（p=0.015）水平。右侧颞中回（MTG）的灰质体积（GMV）按 HC、斑块型银屑病、PsA 的顺序进行性下降（均 P<0.05）。平均 GMV 与患者的认知障碍呈正相关。基于 GMV、年龄和 MoCA 评分计算出的区域脑萎缩评分与较高的银屑病与关节炎筛查问卷评分（PASQ）、急性炎症因子（ESR、CRP）升高以及血糖呈正相关（均 p<0.05）。在多因素 logistic 回归分析中，区域脑萎缩得分也是 PsA 转变风险增高的独立指标（P<0.05）。

结论 研究结果表明，银屑病关节炎患者脑结构的改变伴随着认知障碍和急性炎症因子的升高。这些改变很可能是银屑病关节炎转变与神经基质结构重组的结果。我们的发现可能有助于了解斑块型银屑病发展为银屑病关节炎的病理机制，并提示结构功能磁共振成像对于检测和评估银屑病关节炎神经认知功能障碍可能是一种有用的临床工具。

OR-025

依奇珠单抗在使用过生物制剂的亚裔中重度斑块状银屑病患者中的疗效：一项基于 CORRONA 患者登记数据库的回顾性研究

王 刚[1] Russell Thomas Burge[2] 詹露静[3] 叶尔佳[3] 窦冠珅[3] Masayo Sato[4] Jerry Bagel[5] Ryan W. Harrison[6]
Robert R. McLean[6] Laura Anatale-Tardiff[6] Margaux M. Crabtree[6]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

[2]Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, USA

[3]Eli Lilly and Company, Shanghai, P.R. China

[4]Eli Lilly Japan, K.K.

[5]Psoriasis Treatment Center of New Jersey, East Windsor, NJ, USA

[6]Corrona LLC, Waltham, MA, USA

目的 本研究旨在通过 CORRONA 银屑病患者登记数据库，探索真实世界中依奇珠单抗在亚裔中重度斑块状银屑病患者中的疗效。

方法 CORRONA 银屑病患者登记是一项针对成年银屑病患者的多中心，前瞻性患者登记队列。本研究纳入 2016 年 3 月 22 日到 2019 年 8 月 12 日，接受依奇珠单抗治疗的亚裔中重度斑块状银屑病患者。患者既往均接受过其他生物制剂治疗。描述用药 6 个月后受累体表面积（BSA），研究者总体评分（IGA），皮损面积和严重程度（PASI），患者自报健康结局（包括瘙痒，疲劳和自评健康得分，0-100 评分）和工作效率及活动障碍调查评分（WPAI）的变化情况。

结果 研究共纳入 54 名患者，22.2%为女性，平均年龄[平均值±（标准差），后同]为 49.6(±13.3)岁，平均体重 86.8(±25.7)公斤。患者发病年龄为 35.8(±15.6)岁，主要皮损部位有头皮(40.7%)，指甲(20.4%)和生殖器官(5.6%)等。患者均接受过其他生物制剂治疗（近 45%接受过其他白介素 17 抑制剂治疗），75.7%因疗效转用依奇珠单抗。

用药 6 个月后，有 50 名患者继续用药，该部分患者 BSA 平均下降 12.8(±19.5)(P<0.01)，IGA 平均下降 1.4±(1.4)(P<0.01)，BSA≤1 和 PASI≤3 的患者比例分别上升 52%和 60%。患者报告健康结局方面，瘙痒和疲劳评分分别下降 34.4±(40.0)(P<0.01)和 13.9±(25.3)(P<0.01)，自评健康得分上升 10.1±(25.6)(P=0.02)。WPAI 方面，疾病对工作时间影响程度下降 15.3±(25.6)(P<0.01)，对工作效率影响程度下降 15.9±(26.3)(P<0.01)，对日常活动影响程度下降 18.3±(26.9)(P<0.01)。

结论 研究提示在真实世界中，依奇珠单抗在使用过生物制剂的亚裔银屑病患者中有较好的依从性和疗效。由于样本量受限，研究结果外推性有待进一步考证。

OR-026

代谢组学揭示氨基酸和肉碱是银屑病代谢改变的主要特征

陈 超[1,2,3] 侯桂雪[4] 曾春薇[4] 任 艳[4] 陈 翔[1,2,3] 彭 聪[1,2,3]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 中南大学湘雅医院皮肤肿瘤与银屑病湖南省重点实验室

[3] 中南大学湘雅医院皮肤健康与疾病湖南省工程研究中心

[4] 华大基因

目的 银屑病是一种免疫介导的慢性炎症性皮肤病。研究表明银屑病常与肥胖、糖尿病或胰岛素抵抗、血脂异常等系统性代谢疾病有关，然而代谢异常在银屑病发病机制中的作用尚不清楚。本研究拟探讨银屑病患者及咪喹莫特（IMQ）诱导的银屑病小鼠模型内源性氨基酸和肉碱等代谢产物的变化在银屑病发病机制中的作用及调控机制。

方法 我们收集了 45 名寻常型银屑病患者和 45 名性别、年龄、BMI 相匹配的健康对照血浆，通过非靶向代谢组学分析筛选关键代谢差异物质氨基酸和肉碱并进行靶向代谢组学分析，同时收集 IMQ 诱导的银屑病小鼠 3 天组、6 天组及正常对照血浆进行氨基酸和肉碱靶向代谢组学验证。最后通过动物实验和流式细胞术研究体内补充 L-肉碱（C0）对 IMQ 诱导的小鼠银屑样皮炎的治疗作用及其作用机制。

结果 通过非靶向代谢组学分析，我们发现银屑病患者血浆氨基酸和肉碱有明显改变。进一步通过氨基酸靶向代谢组学分析，我们鉴定出 37 种显著改变的氨基酸，其中 23 种显著上调，包括必需氨基酸（EAAs）、支链氨基酸（BCAAs）和谷氨酸，3 种显著下调（谷氨酰胺、半胱氨酸和天冬酰胺）。同时，通过肉碱靶向代谢组学分析，我们确定了 40 种显著改变的肉碱和酰基肉碱，其中 14 种显著下调（特别是棕榈酰肉碱（C16）家族），只有 C6 和 C18:1-OH 显著上调。有趣的是，小鼠体内补充肉碱 C0 能显著减轻 IMQ 诱导的表皮增厚，以及 Th17 细胞、$Gr\text{-}1^{+}$炎症细胞在皮损中的浸润，提示补充 C0 是治疗银屑病的一种潜在的方法。

结论 银屑病患者体内氨基酸和肉碱代谢发生了显著变化，尤其是 EAAs 和 BCAAs 的代谢可能在银屑病的发病机制中起着关键作用。

OR-027

面部年轻化的无创组合方案

周海林[1]

[1] 合肥艺星医疗美容医院

目的 皮肤的衰老按照皮肤的层次，由浅入深表现在表皮肤色、肤质的改变，真皮层的松弛、塌陷、皱纹及皮下脂肪组织的下滑、流失，在此探讨如何合理个性化地联合多种无创手段，达到面部年轻化的目的。

方法 面部老化主要由内因和外因共同决定，内因是不可抗拒的，但外因我们可以干预，外因里最主要的是光老化，老化的面部皮肤表现为皱纹、松弛、下垂的出现，面部肤色不均匀，出现不同类型的色斑，表皮变薄，面部可出现毛细血管扩张，毛孔扩大，皮肤纹理明显，皮肤含水量下降，天然保湿因子生成减少等。针对皮肤不同层次的衰老问题所在，我们采用不同的手段，包括光电、中胚层疗法、化学焕肤、PRP 等联合，个性化地订制面部无创抗衰组合方案，例如强脉冲光改善面部光老化、激光类祛斑均匀肤色、中胚层疗法改善皮肤质地、PRP 和点阵激光改善细纹、痤疮凹陷性瘢痕、射频和聚焦超声减轻中下面部松弛下垂等，达到安全有效年轻化的目的。

结果 激光和强脉冲光、中胚层疗法、化学焕肤对肤色肤质的改善及轻度静态皱纹效果明显，其中点阵激光和 PRP 对瘢痕效果显著，而射频类和聚焦超声对面部的松弛下垂有明显的作用，且有较好的远期效果。不同求美者诉求不同，面部衰老的表现也有所差异，故需要个性化设计抗衰老方案。

结论 针对不同个体的面部衰老症状，选择多种无创方案，按照规范的疗程，方能达到 1+1 > 2 的效果，如联合埋线、填充剂、肉毒毒素等手段，更能大大提高医生和求美者双方的满意度。

OR-028

The effect of small dose of botulinum toxin A in treating androgenetic alopecia and literature review

An Jiang[1] Jingying Sun[1] Yanyan Feng[1]

[1]Chengdu Second People's Hospital

Androgenetic alopecia (AGA) is a kind of hair loss caused by the interaction of inflammation, hormone and genetic etioloy which affects both women and men.

There are a number of factors involved in the pathogenesis of AGA, for example, the subcutaneous blood flow in the patients' scalp, the androgen secretion levels and the sensitivity of androgen receptors; abnormal signaling pathways related different growth stages of hair follicles; and Malassezia followed by Trichosporon in hairy root, and so on. In a recent study, PTGDS, GSN, MUC7, INSR, SDHA1, CYB5R4 and PCDHGB7 were found overexpressed as well as 18 differentially methylated regions (DMRs) in the balding scalp of patients. Expect oral finasteride and topical minoxidil, Botulinum toxin type A (BTXA) has been used in several studies as a choice to treat AGA thoses years. Here we reported our results of 30 patients treated with BTXA for 9-12 months.

OR-029

微针联合脂肪间充质干细胞来源胞外囊泡延缓小鼠皮肤光老化作用及机制研究

何秋敏[1] 曹 智[1] 王佩茹[1] 金盛凯[1] 王秀丽[1]

[1]上海市皮肤病性病医院

背景 皮肤光老化是长期紫外线（UV）暴露引起的外源性皮肤衰老。UV 可刺激皮肤细胞产生大量氧化应激反应、直接及间接诱导 DNA 突变并改变基因表达模式，引起皮肤组织结构及组织微环境的改变，以及屏障功能、免疫监视等生理功能的下降。近年来，间充质干细胞及其胞外囊泡（ EVs）相关疗法在皮肤衰老及损伤修复领域受到广泛关注。EVs 是由多种细胞分泌的微小囊泡，作为重要的细胞间信号传递工具，可调控受体细胞的生理活动。虽然既往研究表明，间充质干细胞的培养上清可改善光老化小鼠模型的临床表现，但培养上清中的具体有效成分尚不明确；另外体外研究表明，人脂肪间充质干细胞(ADSCs)来源的 EVs 可有效改善 UV 诱导的人成纤维细胞及角质形成细胞损伤，但 EVs 在体作用尚未见报道。本研究提取人脂肪间充质干细胞的胞外囊泡，外用 EVs 联合微针，研究其对 UV 诱导的 SKH-1 无毛小鼠光老化的延缓作用及机制。

目的 研究微针联合脂肪干细胞来源的胞外囊泡（EVs）对紫外线（UV）诱导的 SKH-1 无毛小鼠皮肤光老化的延缓作用 ，并探索其作用机制。

方法 将 27 只 SKH-1 无毛小鼠随机等分成 3 组，分别为对照组、单纯微针组、微针联合 EVs 组，采用 UV 辐照法建立 SKH-1 光老化小鼠模型，UV 照射期间分别予相应治疗，采用光老化程度评分、光损伤程度评分对小鼠皮肤外观进行评价，通过检测经皮失水率、皮肤水合量评估各组小鼠皮肤屏障功能，通过组织病理学分析各组小鼠皮肤结构、胶原纤维、弹力纤维等变化，采用 RT-PCR 检测皮肤组织中皮肤光老化相关的 MMPs、及皮肤屏障相关 Filaggrin 等 mRNA 表达水平变化。

结果 与对照组相比，微针联合 EVs 组的皮肤光损伤程度明显减轻，表皮厚度及经皮失水率显著下降，胶原纤维的胶原面积百分比明显增加，MMP-12 表达有下调趋势、Filaggrin 表达有上调趋势。

结论 微针联合 ADSCs-EVs 对 UV 诱导的小鼠皮肤光老化具有良好的延缓作用,其机制与 EVs 能够促进胶原合成，减少胶原降解，改善皮肤屏障功能相关。

OR-030

毛发周期各类毛囊的病理形态学特征及切片展示

杜旭峰[1] 李煜乾[1] 朱麒麟[1] 朱 晶[1] 尹 莉[1] 彭安易[1] 许文嵘[1] 李中明[1]

[1]南京医科大学附属无锡人民医院

目的 提高对毛发周期各类毛囊的病理形态学相关特征的认识。

方法 结合具体病例及毛发病理标本切片的图片资料，分享三种类型毛发（终毛、毳毛、中间发）在毛发各周期（生长期、退行期、休止期）中的形态学特征。

结果 横切片中可以很容易地观测毛发直径，可见终毛直径较其内毛根鞘厚，毛球深入皮下脂肪。毳毛直径较其内毛根鞘薄，其毛球位于真皮上部。中间发（也称为小终毛、未定类发）直径介于终毛毳毛之间。毛囊无论其直径大小，均依次经过生长期、退行期、休止期的毛发周期，但毳毛的生长期明显较短。各期毛发外观显著不同，生长期毛发由深到浅分 4 个区域:毛球部、毛球上部(也称茎部)、峡部、漏斗部。在退行期时毛干停止生长、毛母质逐渐消失，下段毛囊上皮细胞凋亡、崩解，同时毛囊周围透明层及纤维性根鞘结构显著增厚。毛囊上皮细胞崩解后留下塌陷的纤维性根鞘结构，即为“毛囊索”。在 2、3 周内，随着下段毛囊上皮细胞的崩解，毛乳头向上进入真皮，最终到达隆突部下方靠近立毛肌的附着处。在退行期结束、休止期开始时，毛干向外离心性角化，持续约 3 个月，逐渐扩展至整个毛囊。在休止期的最后阶段，角化的毛干逐渐从毛囊脱落，其根部呈杵状。同时，毛囊开始向生长期转变，隆突部干细胞产生的毛胚芽被激活并扩增，毛母质形成，最终形成新的毛干，从隆突部向下延伸，并在接下来的 2-7 年中持续不断地产生毛干。

结论 脱发疾病的组织学特征大多非常细微，只有熟悉了解毛囊的周期循环及各种正常及异常的结构，准确判断活检标本中毛囊的数量、大小和分布，从正常的毛囊结构中识别出异常的改变，才能够达到精准的诊断。

OR-031

11 例毛囊黏蛋白病的临床及组织病理特点分析

王 娟[1] 游 弋[1]

[1]陆军军医大学第一附属医院

目的 通过对 11 例毛囊黏蛋白病患者的临床及组织病理特点进行分析，以对该病有进一步的认识。

方法 收集我科近 10 年确诊的 11 例毛囊黏蛋白病患者，对其临床资料、组织病理特点治疗及预后情况进行回顾性分析。

结果 该组病例无明显性别差异，平均发病年龄 35 岁，病程均在 1 年余以内，皮疹好发于头面部（约占 81.82%），皮疹表现多样，主要表现为浸润性的红斑、丘疹、结节，可伴有毛发脱落，11 例中误诊 7 例。组织病理上表现为毛囊内及其周围的黏蛋白沉积及毛囊周围炎细胞浸润。本组病例 1 例伴有 HIV 感染，预后良好。

结论 该病主要好发于头面部，皮损表现多样，易误诊，组织病理表现为毛囊及其周围的黏蛋白沉积，阿新蓝染色阳性有助于诊断，需注意恶性型（淋巴瘤相关型）的鉴别。目前无特殊治疗，良性型者一般预后良好。

OR-032

80 例脂膜炎的临床病理分析

张 婧[1] 纪 超[1] 程 波[1] 黄瑾雯[1] 林梦婷[1]

[1]福建医科大学附属第一医院

目的 分析临床、病理、治疗在不同类型脂膜炎中的差异

方法 回顾性分析 2016-2020 在我科门诊诊断为脂膜炎的患者临床资料、组织病理、治疗方案、预后的不同

结果 男女之比为 1.8。诊断时的中位年龄为 45.3 岁。临床常表现多发结节（n=45，56.3%）或斑块样病变（n=10，12.5%），首发部位通常为腿和/或躯干。组织病理学表现为间隔性脂膜炎最为常见，脂肪受累坏死少见，单个脂肪周围常见淋巴浆细胞浸润，中性粒细胞少见。口服激素是最常见的治疗手段，约 85%的患者在 16 天达到缓解。激素与小剂量免疫抑制剂联合治疗可见于对单用激素反应不佳的患者中使用。随访中位时间为 6 个月，70&患者发生萎缩。

结论 脂膜炎好发于离心的下肢部位，最常见类型为间隔性脂膜炎表现，小叶性脂膜炎单个脂肪周围常为淋巴洗吧鸥近日。口服激素治疗通常有效，但大部分患者可发生萎缩性损害。

OR-033

微针联合脂肪间充质干细胞胞外囊泡延缓小鼠皮肤光老化

曹 智[1] 何秋敏[1] 王佩茹[1] 石 磊[1] 王秀丽[1]

[1]同济大学附属上海市皮肤病医院，光医学研究所

目的 研究微针联合脂肪间充质干细胞来源的胞外囊泡（EVs）对紫外线诱导的 SKH-1 小鼠光老化皮肤的延缓作用。

方法 原代分离培养人脂肪间充质干细胞，收集上清并采用超滤法分离胞外囊泡；UV 照射 SKH-1 光老化小鼠，建立光老化动物模型，随机将其分为对照组、单纯微针组、微针联合 EVs 组，分别予相应治疗处理。经过 8 次治疗后，采用光老化程度评分、光损伤程度评分对小鼠背部皮肤的皱纹、红斑、鳞屑等外观表型进行评价；通过检测小鼠背部经皮失水率、皮肤水合量等评估各组小鼠皮肤屏障功能；采用 H&E 染色、Masson 染色、改良 Weigert 染色等组织病理学方法分析各组小鼠表真皮结构、胶原纤维含量、弹力纤维含量等变化；采用 RT-PCR 检测各组皮肤组织中 MMPs、Filaggrin 等 mRNA 表达水平变化。

结果 与对照组相比，微针联合 EVs 组的小鼠背部光老化评分无明显降低，但皮肤红斑、鳞屑等光损伤程度明显减轻；微针联合 EVs 组较对照组皮肤屏障功能改善，其经皮失水率显著下降；微针联合 EVs 组表皮厚度较对照组明显下降，真皮厚度无明显变化，但其胶原面积百分比较后者明显增加；微针联合 EVs 组 MMP-12 表达轻微下调、Filaggrin 表达轻微上调。

结论 微针联合 EVs 治疗可改善光老化小鼠模型的皮肤损伤、改善其皮肤屏障功能、提升其胶原纤维及弹力纤维含量，对 UV 诱导的小鼠皮肤光老化有一定缓解作用。

OR-034

丝氨酸蛋白酶抑制子 SPINK14 基因敲除小鼠模型的构建

李 旦[1] 沈佳怡[1] 漏梦莹[1] 曾 荣[1] 鲍佳琪[1] 吴紫薇[1] 谢天胜[1] 薛晶文[1] 吴志宏[1]

[1]浙江科技学院

目的 丝氨酸蛋白酶与其特异抑制剂的动态协调平衡是维护人体皮肤正常生理功能的关键因素，其平衡失调可导致严重皮肤疾病的发生。丝氨酸蛋白酶 KLKs 是一个蛋白大家族，包含 15 个成员，其活性通常由相应的抑制剂 SPINKs 家族成员控制。SPINK14 是位于人类 5 号染色体上的 SPINKs 基因家族新成员，为探索 SPINK14 的生物学功能，本研究通过构建 SPINK14 基因敲除小鼠模型，阐明它们同皮肤复杂性疾病尤其是特应性皮炎发生、发展的相关性。

方法 通过对小鼠 SPINK14 的基因结构分析，适宜敲除 exon 4。sgRNAs（small guide RNA）分别设计在 intron 3-4 以及 intron 4-5 的非保守区（图 1）。设计构建 CRISPR/sgRNA 连入 pCS 载体构建 Cas/sgRNA 质粒。筛选高活性 sgRNA 靶点，体外转录得到 sgRNA 制备打靶载体。将 Cas9/sgRNA、打靶载体显微注射到小鼠受精卵中并移植到代孕母鼠子宫，得到 F0 代的嵌合体小鼠，再经过交配繁殖出稳定遗传的 F1 代（图 2），采用 PCR 筛选发生正确重组的基因打靶小鼠并与野生型 C57BL/6 小鼠杂交得到 F2 代，利用 PCR 技术鉴定小鼠基因型，获得纯合子基因敲除小鼠。

结果 筛选得到高活性 sgRNA，注射入受精卵，经 PCR 扩增及产物测序，表明 10 和 14 为 F0 阳性鼠（图 3）。F0 代阳性鼠与野生型 C57BL/6 小鼠杂交，PCR 和 Southern blot 检测结果表明：F1 代小鼠均为基因敲除阳性小鼠且均有随机插入（图 4、5）。F2 代小鼠 PCR 检测结果表明 3、7、8、11、14、15、16、17、18、19 为 SPINK14-/-纯合子小鼠。

结论 成功构建 SPINK14 基因敲除小鼠模型。为进一步研究皮肤复杂性疾病尤其是特应性皮炎发生、发展的相关性提供了模型基础。

OR-035

12 例神经梅毒临床症状与疗效分析

李晶晶[1],李姗姗[1],吴敏智[1]

1 苏州市第五人民医院

目的 对 12 例神经患者的临床症状、实验室指标进行分析，评估驱梅毒治疗后患者病情的改善程度。

方法 回顾性分析 2017 年 6 月至 2019 年 9 月期间在我科住院的神经梅毒患者 12 例，对比血 RPR 滴度、脑脊液白细胞计数、蛋白定量、RPR 滴度，使用 SPSS 软件进行统计分析，评估治疗前后患者病情是否改善。

结果 12 例患者治疗后血 RPR 滴度明显下降，脑脊液白细胞计数、蛋白定量明显下降，脑脊液 RPR 滴度无明显变化。

结论 12 例患者经过抗梅毒治疗，实验室相关指标好转，9 例临床症状改善。

OR-036

艾滋病合并重型药疹的临床特点和免疫机制研究

唐俊婷[1] 李玉叶[1]

[1] 昆明医科大学第一附属医院

目的 重型药疹是一种常见的皮肤病，当合并 HIV 感染时，发病率和病死率均增加。然而，HIV 感染者合并重型药疹的发病机制尚不清楚。

方法 我们收集了 40 例患者包括 HIV 感染者合并重型药疹患者 HIV+SDE+(n = 15)、非 HIV 感染的重型药疹患者 HIV−SDE+(n = 15)和艾滋病患者 HIV+SDE−(n = 10)。所有 HIV+患者均处于获得性免疫缺陷综合征(AIDS)期。通过 ELISA 检测患者外周血中细胞因子水平,包括 TNF-α、IFN-γ、IL－4、IL-13、IL- 6 和 CXCL9；通过 RT-qPCR 定量检测患者外周血中 EB 病毒(EBV)和巨细胞病毒(CMV)。进一步通过流式细胞仪检测患者外周血中 CD4、CD8、Th1、Th2 TNF-α-CD8, IFN-γ-CD8 表达情况。

结果 在 HIV+SDE+患者中白细胞和中性粒细胞均低于 HIV-SDE+患者，嗜酸性粒细胞、AST 以及尿酸均高于 HIV-SDE+患者(P < .05)。EBV 和 CMV 病毒载量在 HIV+SDE+患者中显著升高，而在 HIV-SDE+患者中不升高(P < .05)。炎性细胞因子,如 TNF-α和 IFN-γ在 HIV+SDE+患者高于 HIV-SDE+患者(P < . 05)。Th1 / Th2 比值,以及表达 TNF-α和 IFN-γ的 CD8 +T 细胞, 在 HIV+SDE+明显上调(P < . 05)。相反，与 HIV-SDE+患者相比，HIV+ SDE+患者的 CD4/CD8 比值显著下调(P < .05)。

结论 HIV 感染在重型药疹中具有不同的临床表型和免疫炎症机制。中性粒细胞降低、嗜酸性粒细胞升高以及肝功能异常等增加 HIV+SDE+患者感染和再次致敏的风险，甚至累及全身脏器的损伤，进而增加死亡风险。此外，持续的 EBV 和 CMV 激活，不平衡的 Th2/Th1 和过度活跃的 CD8+T 细胞介导促炎反应可能是 HIV+SDE+患者重型药疹加重的独特机制。

OR-037

单中心大样本人群梅毒螺旋体血清学检测结果研究分析

安 哲[1]

[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 基于 ECDC 反向策略的单中心大样本人群梅毒 STS 结果，研究梅毒螺旋体感染的流行病学现状，为其防控提供科学依据。

方法 以 TP-CIA、TPPA、RPR 构成的 ECDC-反向策略完成 STS；TP-CIA 作为 TP-Ab 的初筛实验，TPPA 作为 TP-Ab 的确证实验，RPR 用以反应活动度。

结果 265312 例病例中，初筛 TP-Ab 阳性 5192 例，TPPA 确证阳性 3782 例，假阳性率 27.16%，梅毒螺旋体感染率 1.425%；5 年中 TPPA 阳性率和 RPR 阳性率总体呈下降趋势；人群总体 TPPA 阳性率在各年龄组依次分别是 0.35%（58/16414）、0.15%（16/10742）、1.10%（420/38268）、1.53%（476/31125）、1.61%（597/36983）、1.43%（689/48312）、1.50%（694/46299）、1.97%（532/27066）、2.97%（300/10103）；男性和女性 TPPA 阳性率在≦6 岁组（P=0.001, P<0.05）和 7～18 岁（P=0.000, P<0.05）存在显著性差异，在其他年龄组不存在显著性差异（（P 依次分别为 0.652、0.330、1.001、0.684、0.317、,0.151、0.356，均>0.05）。年龄因素对 TPPA 阳性率、RPR 阳性率、RPR 滴度、TP-Ab 初筛假阳性率都存在明显影响。

结论 一般人群的梅毒感染率 5 年来总体呈现下降趋势；性别不是影响检测结果的因素；年龄是影响检测结果的重要因素，青少年梅毒多是现症梅毒，老年梅毒特异性抗体阳性率较高；梅毒螺旋体特异性抗体初筛检测存在一定的假阳性。

OR-038

8363 例尖锐湿疣患者病毒分型及 HPV 九价疫苗基因型比对分析

曾成龙[1] 朱继锋[1] 朱冠男[1] 冯 婷[1] 闫 丹[1] 王胜春[1] 马翠玲[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 回顾性分析尖锐湿疣患者（CA）病毒分型与九价疫苗的 HPV 基因型，探讨 HPV 九价疫苗的临床覆盖范围。

方法 收集 2010 年 9 月至 2019 年 11 月西京院性病门诊 8363 例 HPV 基因分型检测阳性的 CA 患者，男性 5472 例（65.43%），女性 2891 例（34.57%），按照其 HPV 基因型被九价疫苗覆盖分为三组：完全覆盖组（A）、部分覆盖组（B）和完全未覆盖组（C），并分析各组分型特点。

结果 8363 例患者中检出 HPV 型别按九价疫苗排序为：HPV6，11，16，52，58，18，33，31 和 45，九价疫苗完全覆盖的 CA 患者 5368 例（64.19%），部分覆盖者 2684 例(32.09%)和完全未覆盖者 311 例（3.72%）。A 组中以单一和低危型感染为主，B 组中以多重和低高混合型感染为主，C 组中以单一和高危型感染为主。A 组与 B 组的基因型主要是 6 和 11 型，C 组主要是 43 和 42 型。男性完全覆盖率显著高于女性，0～≤9 岁完全覆盖率最高，其次 26～≤84 岁，最后是 9～≤26 岁，单一型别的完全覆盖率明显高于多重型别，低危型的完全覆盖率高于高危型。

结论 九价疫苗可覆盖大部分 CA 患者，但完全覆盖率低于 70%，仍有多于 3 成的 CA 患者 HPV 病毒亚型并未包含在现有九价疫苗覆盖范围其中包括低危型（43 和 42）和高危型（51，53 和 59）。

OR-039

215 例潜伏梅毒流行病学特征及临床疗效分析

刘继峰,叶瑜剑,章一近,王平,黎钊,刘克敏

杭州市第三人民医院

目的 对 215 例潜伏梅毒的流行病学特点及对临床疗效进行分析，为潜伏梅毒的诊治提供科学依据。

方法 对符合诊断标准的 215 例潜伏梅毒患者，详细记录患者年龄，性别，职业，学历，就诊原因，潜伏梅毒的分期，治疗药物，梅毒抗体滴度等，并予驱梅治疗后 3 个月，6 个月，9 个月及 12 个月梅毒分别进行梅毒甲苯胺红不加热血清试验（TRUST）及梅毒螺旋体抗体检测(TP-RLISA)。进行 6 个月和 12 个月梅毒抗体滴度转阴和下降情程度与性别，潜伏梅毒分期，不同治疗方案，治疗前抗体滴度≤1:8 与≥1:16 的相关性进行比较。

结果 215 例潜伏梅毒患者男性 142 例，女性 73 例，早期潜伏梅毒 56 例，晚期潜伏梅毒 87，不定期潜伏梅毒 72，职业中农民最多，有 65 例，其次是工人 43 例，商业服务 36 例。文化程度以小学，初中及高中最多，分别有 38 例，62 例及 43 例。就诊原因配偶一方有梅毒的最多，有 37 例，其次是办理健康证及手术前梅毒抗体筛查阳性而来就诊，分别有 35 例及 31 例。早期潜伏梅毒治疗后 6 个月及 12 个月 TRUST 转阴率显著高于晚期及不定期潜伏梅毒患者，x2 分别为 15.65 和 15.83，均 p <0.01，但在 6 个月和 12 个月的治疗有效率上无显著性差异，x2 分别为 2.12 和 1.95，均 p >0.05。治疗前 TRUST≥1:16 患者在 6 个月及 12 个月的转阴率均显著高于与 TRUST≤1:8 患者(x2 分别为 15.84 和 49,67，均 p<0.01)，6 个月和 12 个月的有效率上 TRUST≥1:16 患者也显著高于 RUST≤1:8 患者（x2 分别为 69.16 和 50.39，均 p<0.01）。治疗后 TRUST 滴度转阴及下降程度与性别，不同药物治疗无关。

结论 潜伏梅毒以文化程度较低的农民和工人为主，应加强对这部分人员的性传播知识的宣教，降低梅毒的感染及传播。早期潜伏及 TRUST 滴度较高的潜伏梅毒患者治疗后 TRUST 转阴率及治疗有效率显著高于晚期潜伏，不定期潜伏及 TRUST 滴度较低的潜伏梅毒患者。

OR-040

IPL、rhbFGF 凝胶干预兔激素依赖性皮炎模型后胶原纤维及 MMP1 的变化

徐天华[1] 朱 睿[2] 陈 茜[2]

[1] 华中科技大学协和深圳医院

[2] 中国医科大学附属第一医院

目的 激素依赖性皮炎因长期不正当应用激素引起，目前国际上尚未统一其命名。目前对该病的治疗有多种方案，IPL、rhbFGF 已经比较广泛的应用于激素依赖性皮炎的临床治疗中。本实验通过建

立兔激素依赖性皮炎模型，经 IPL 照射、rhbFGF 凝胶外用及二者联合治疗，观察治疗前后胶原纤维及 MMP1 的变化，为 IPL 及 rhbFGF 凝胶在临床中治疗激素依赖性皮炎提供理论依据。

方法 12 只白兔，每只背部剃毛，充分暴露其皮肤，暴露部皮肤外涂 0.02%丙酸氯倍他索乳膏（恩肤霜），共 80 天，取造模后第 20 天、35 天、50 天、65 天及 80 天的皮肤组织，HE 染色观察表皮病理、天狼猩红染色观察胶原纤维变化。模型建成后将每只兔背部分为四个象限，随机分为 A、B、C、D 四组：A 组为对照组(无处理)；B 组外涂 rhbFGF 凝胶治疗；C 组 IPL 照射一次；D 组两者联合应用。IPL 照射一次结束后分别取第 6 小时、24 小时、72 小时、7 天、14 天、21 天各组皮肤组织，并观察胶原纤维及 MMP1 表达量的变化。

结果 造模后随用药时间的延长模型皮肤逐渐出现潮红，丘疹，干燥脱屑，皮肤变薄，可见皮下毛细血管。表皮非特异性增厚，50 天达高峰，之后表皮厚度下降。真皮中胶原纤维含量随外涂激素时间的延长而减少，形态逐渐变得纤细、扭曲、紊乱。模型组与正常组胶原纤维量减少及 MMP1 表达量的增加有差异($P < 0.05$)。治疗后各组与对照组进行比较，rhbFGF 凝胶组胶原纤维及 MMP1 表达量均无明显差异($P > 0.05$)，IPL 照射组及联合治疗组胶原纤维含量增加及 MMP1 表达量减少有差异 ($P < 0.05$)。

结论 兔激素依赖性皮炎模型建立成功；采用 rhbFGF 凝胶治疗组胶原纤维、MMP1 表达量与对照组无明显差异；IPL 组较对照组胶原纤维量增加，MMP1 表达量减少；IPL 联合 rhbFGF 凝胶组胶原纤维表达增加，MMP1 表达量下降最为明显；说明 IPL 及 IPL 联合 rhbFGF 凝胶治疗方法均可调节 MMP1 的分泌，促使胶原纤维再生，但以 rhbFGF 凝胶联合 IPL 治疗最为显著，能更有效的促进皮肤屏障的修复。

OR-041

婴幼儿鲜红斑痣的早期病理特征及治疗进展

高 琳[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 鲜红斑痣（Port Wine Stains，PWS）是一种毛细血管的异常扩张，新生儿中发生频率为千分之三。脉冲染料激光（pulsed dye laser,PDL）是 PWS 当前最有效的治疗方式，但是其完全治愈率低于 10%。PDL 对婴幼儿 PWS 治疗效果明显优于成人，其机理不明。因此探究婴幼儿 PWS 早期病理特征对进一步寻求新的治疗策略十分重要。

方法 我们对婴幼儿 PWS 皮损组织进行半超薄和超薄切片，在光学和电子显微镜观察其早期病理特征。同时我们在临床上尝试全麻下对婴幼儿 PWS 进行 PDL 治疗。

结果 婴幼儿 PWS 早期病理特征主要体现为：内皮细胞体积增大，周细胞及细胞基底膜扩增，内皮细胞间的连接出现断裂，表皮静脉样血管结构扩大，胶原纤维肥大和分布呈现一定方向性。淋巴管未见明显异常。内皮细胞呈现 JNK 和 ERK 激酶的激活。全麻下对婴幼儿 PWS 进行 PDL 治疗能有效的帮助治疗过程，减少患者疼痛及相关副作用。

结论 婴幼儿 PWS 早期细胞外基质组分的改变对 PWS 的病理进程起重要作用。全麻下对婴幼儿 PWS 进行 PDL 治疗是一种安全可行，值得推广的治疗方式。

OR-042

Er:YAG 激光联合 Nd:YAG 激光应用于面部年轻化的 Split-face 模式研究

段祉屹[1] 杨 智[1] 刘建盟[1] 项惠艺[1] 何云婷[1] 胡绍禹[1] 王 雪[1] 段晓霞[1] 何 黎[1]

[1] 昆明医科大学第一附属医院

目的 运用 Split-face 模式探讨 Er:YAG 激光联合 Nd:YAG 激光在面部老化治疗中的有效性及安全性。

方法 选取 23 名受试者，利用抽签法将面部分为治疗侧与对照侧，治疗侧进行 Fotona4D Er:YAG 激光联合 Nd:YAG 激光治疗，其中 Smooth 模式、FRAC3 模式、Piano 模式每隔 2 周治疗 1 次，共 3 次，Superficial 模式每隔 4 周治疗 1 次，共 2 次。对照侧不进行治疗。根据视觉模拟评分（visual analogue scale，VAS）记录术中患者的疼痛评价，观察首次治疗前与末次治疗后 2 周 VISIA 皮肤图像分析中斑点、红质、毛孔、皱纹的绝对分值及计算机辅助照片测量值中眉高、睑折痕宽度、眼袋长度、鼻唇沟长度、面部提升度（AB、AC）的变化，记录不良反应。

结果 治疗前后比较，在治疗侧，斑点、红色区、毛孔、面部提升度（AB、AC）、睑折痕宽度、鼻唇沟长度差异有统计学意义（$P < 0.05$），皱纹、眉高、眼袋长度无统计学差异（$P > 0.05$）；在对照侧，各项指标均无统计学差异（$P > 0.05$）。治疗侧与对照侧比较，治疗前，各指标之间均无统计学意义；治疗后 2 周，斑点、毛孔、面部提升度 AC 有统计学差异（$P < 0.05$），其余指标均无统计学差异（$P > 0.05$）。所有患者均未出现严重不良反应。对于疼痛评价，Smooth 模式及 Piano 模式多为无痛或轻度疼痛，FRAC3 及 Superfical 模式多为中度疼痛。

结论 Er:YAG 激光联合 Nd:YAG 激光应用于面部年轻化治疗有效、安全、舒适。

OR-043

Comprehensive analysis of spectral distribution of a large cohort of Chinese patients with non-syndromic oculocutaneous albinism facilitates genetic diagnosis

JianJun Chen[1] Zilin Zhong[1]

[1]Department of Medical Genetics, Shanghai Tenth People's Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai

Backgroud Non-syndromic oculocutaneous albinism (nsOCA) is a group of genetically heterogeneous autosomal recessive disorders with complete lack or decrease

pigmentation in skin, hair, and eyes. TYR, OCA2, TYRP1, SLC45A2, SLC24A5, and LRMDA were reported to cause OCA1-4 and OCA6-7,respectively.

Methods By sequencing all the known nsOCA genes in 114 unrelated Chinese nsOCA patients combined with In silico analyses, splicing assay, and classification of variants according to the standards and guidelines of American College of Medical Genetics and Genomics。

Results We detected seventy-one different OCA-causing variants separately in TYR, OCA2, SLC45A2, and SLC24A5, including thirty-one novel variants (13 in TYR, 11 in OCA2, and 7 in SLC45A2). This study shows that OCA1 is the most common (75/114) and OCA2 ranks the second most common (16/114) in Chinese. 99 patients of our cohort were caused by variants of all the known nsOCA genes. Cutaneous phenotypes of OCA1, OCA2, and OCA4 patients were shown in this study. The second OCA6 case in China was identified here.

Conclusion These data expand the spectrum of OCA variants as well phenotype and facilitate clinical implement of Chinese OCA patients.

OR-044

特应性皮炎患者外周血单个核细胞经球形马拉色菌刺激后基因表达谱研究

陆 茂[1,2] 代亚玲[1] 冉 昕[1] 苏 西[1] 刘海蓉[2] 欧 美[2] 吴红梅[2] 冉玉平[1]

[1] 四川大学华西医院

[2] 成都医学院第一附属医院

目的 探讨特应性皮炎（AD）患者外周血单个核细胞（PBMCs）经球形马拉色菌刺激后基因表达谱的变化。

方法 采用密度梯度离心法分离 3 例重度 AD 患者和 3 例健康对照者的 PBMCs，加入球形马拉色菌共培养，并设自身阴性空白对照，采用表达谱芯片检测 PBMCs 基因表达的变化，利用 t 检验的 P 值和倍数变化值筛选差异基因，对差异基因进行基因本体论（GO）和 pathway 分析，以判定差异基因主要影响的生物学功能及通路，并用酶联免疫吸附实验（ELISA）检测细胞培养上清白细胞介素-4（IL-4）、IL-13 水平以验证芯片结果。

结果 AD 患者加菌组和未加菌组比较共筛选出 356 个显著差异表达基因，其中加菌组较未加菌组表达显著上调的基因有 188 个，显著下调的基因有 168 个；健康对照者加菌组和未加菌组比较共筛选出 110 个显著差异表达基因，其中显著上调的基因有 60 个，显著下调的基因有 50 个。GO 分析结果显示：AD 患者加菌组和未加菌组差异表达的基因富集到 23 个细胞组分条目、31 个分子功能条目、139 个生物过程条目，健康对照者加菌组和未加菌组差异表达的基因富集到 15 个细胞组分条目、24 个分子功能条目、101 个生物过程条目。Pathway 分析结果显示：AD 患者加菌组

和未加菌组差异表达的基因富集到 31 条信号通路，健康对照者加菌组和未加菌组差异表达的基因富集到 3 条信号通路。ELISA 验证结果基本与基因芯片检测结果一致。

结论 球形马拉色菌对 AD 患者 PBMCs 的作用机制是多途径、多靶点的，可能是通过抑制 DNA 的甲基化、激活组蛋白的去甲基化参与 IgG Fc 受体（FcγR）和高亲和力 IgE Fc 受体（FcεRI）异常活化，经 FcγR 介导吞噬信号通路启动内吞作用，形成吞噬溶酶体，将其降解形成免疫复合物并释放到细胞外，与高表达 FcεRI 抗原呈递细胞的 IgE 结合，激活 FcεRI 信号通路，上调 IL-4、IL-5、IL-13 等 Th2 细胞因子的表达，导致 AD 的发病或加重。

OR-045

新药 Olorofim 抗马尔尼菲篮状菌的体外活性研究

张 静[1] 刘红芳[2] 席丽艳[1] 鲁 莎[1] Y. C. Chang[3] K. J. Kwon-Chung[3] S.Seyedmousavi[4]

[1] 中山大学孙逸仙纪念医院

[2] 南方医科大学皮肤病医院

[3] 国立卫生研究院，国立过敏和感染性疾病研究所

[4] 国立卫生研究院，临床中心

目的 评价新型抗真菌药物 Olorofim 抗马尔尼菲篮状菌的体外活性。

方法 根据 M38-A2 方案和 M27-A3 方案对 32 株马尔尼菲篮状菌菌丝相和酵母相进行体外药敏试验。32 株菌株包括 17 株临床分离株，11 株竹鼠分离株，4 株环境分离株。检测的抗真菌药物为 olorofim（0.00025-0.25 μg/mL），两性霉素 B（16-0.016 μg/mL），伊曲康唑（16-0.016 μg/mL），伏立康唑（16-0.016 μg/mL），泊沙康唑（16-0.016 μg/mL），卡泊芬净（32-0.031 μg/mL），5-氟胞嘧啶（32-0.031 μg/mL）和特比萘芬（16-0.016 μg/mL）。

结果 olorofim 对菌丝相马尔尼菲篮状菌的 MIC 值范围是 0.0005-0.001 μg/mL，MIC50 是 0.0005 μg/mL，MIC90 是 0.0005 μg/mL，对酵母相马尔尼菲篮状菌的 MIC 值范围是 0.00025-0.002 μg/mL，MIC50 是 0.0005 μg/mL，MIC90 是 0.002μg/mL。8 种抗真菌药物对马尔尼菲篮状菌菌丝相的 MIC/MEC 值几何均数依次是：olorofim （0.0005 μg/mL），伊曲康唑和泊沙康唑（0.016 μg/mL），伏立康唑（0.05 μg/mL），5-氟胞嘧啶（0.08 μg/mL）， 特比萘芬（0.1 μg/mL），卡泊芬净（0.4 μg/mL）和两性霉素 B（2 μg/mL）。 8 种抗真菌药物对马尔尼菲篮状菌酵母相的 MIC/MEC 值几何均数依次是： olorofim（0.0007 μg/mL），泊沙康唑 （0.016 μg/mL），伊曲康唑（0.016 μg/mL），伏立康唑（0.017 μg/mL），特比萘芬（0.12 μg/mL），两性霉素 B（0.13 μg/mL），5-氟胞嘧啶 （0.25 μg/mL）和卡泊芬净 (4.5 μg/mL)。

结论 在体外，olorofim 对马尔尼菲篮状菌具有明显高于传统抗真菌药物的杀伤活性，可能是治疗马尔尼菲篮状菌病的有效药物。

OR-046

陈达灿教授“中土为枢，从脾论治”疑难皮肤病学术思想介绍

林 颖[1]

[1]广东省中医院

陈达灿教授在从事皮肤病工作 30 余年的临床经验中，总结“中土为枢，从脾论治”疑难皮肤病的学术思想，提出治疗皮肤病需重视健脾和运脾的思路和方法，在临床上取得良好的疗效。

OR-047

射频溶脂联合线性提拉术治疗 237 例面部年轻化的效果观察

郭伟楠[1] 陈 慧[1] 赵 涛[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 研究射频溶脂联合线性提拉术在精细溶脂、面部年轻化的应用及常见并发症的处理。

方法 2016 年 2 月至 2018 年 10 月，第四军医大学西京皮肤医院采用射频溶脂联合线性提拉术共治疗患者 237 例（女 212 例、男 15 例，年龄 29~56 岁，平均 38.13 岁）。术前根据患者脸型、皮肤松弛度、脂肪堆积情况，常规 B 超测量脂肪厚度，充分沟通后制定手术方案。标记溶脂范围、锯齿线走向及穿刺点位置、调节治疗参数；麻醉下置入 FaceTite 手具，匀速缓慢移动并以定点盖章的方式治疗，监测治疗区域皮肤的温度及肿胀。溶脂完成后即刻冰敷、置入套管针、引入锯齿线行线性提拉术，术后佩戴颈颌套。

结果 237 例患者术后均有不同程度的水肿，水肿期 2~7 d。其中 168 例随访 6~24 个月，8 例患者术后 2 个月留有皮下硬结，后逐渐消失；5 例头皮穿刺点发生毛囊炎，外用抗生素后恢复；160 例患者面部松弛下垂、脂肪堆积、脸型、眼袋、皱纹均有不同程度改善，面部年轻化效果明显，7 例患者自述效果不明显；1 例患者自述下颌溶脂术后皮肤松弛下垂较前加重；48 例患者在随访期间行自体脂肪移植、肉毒素注射、热拉提、E 光、水光注射等治疗，未纳入疗效评价；21 例患者失访。

结论 射频溶脂联合线性提拉术为面部年轻化的有效手段，能够规避使用单一术式的缺点，在精细溶脂、面部年轻化方面效果明显。术后应注意控制和避免水肿，以提高患者满意度。

OR-048

光动力疗法联合原位预处理与莫氏显微手术治疗“难治性”基底细胞癌：一项回顾性队列研究

俞念舟[1] 赵 爽[1] 吴丽莎[1] 粟 娟[1] 陈明亮[1] 黄 凯[1] 布文博[2] 方 方[2] 陈 翔[1]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 比较光动力疗法结合原位预处理与 Mohs 显微手术治疗“难治性”基底细胞癌的疗效和安全性。

方法 采用光动力疗法结合原位预处理治疗 32 例患者(16 例 43 个病灶)，并与 Mohs 显微手术治疗 16 例(17 个病灶)进行比较。经过至少 12 个月的随访，主要结果是无肿瘤复发，临床诊断是通过肉眼检查和组织学证实。次要结果是愈合时间、美容效果、皮肤病生活质量指数(DLQI)、总治疗费用和次数的决定因素。

结果 随访 12 个月以上，光动力疗法结合原位预处理组与 Mohs 显微手术治疗组复发率差异无统计学意义(P=1.000，Fisher ‘s 精确检验)。Mohs 显微手术治疗治疗 5 个月后仅 1 例复发。随访期间光动力疗法结合原位预处理组平均愈合时间[17.9d(SD9.8)]明显短于 Mohs 显微手术治疗组[7.5d(SD1.5)](P<0.001，独立 t 检验)。总体而言，光动力疗法结合原位预处理组患者的美容效果明显高于 Mohs 显微手术治疗组(P<0.001，Mann-Whitney 检验)。治疗后皮肤病生活质量指数，光动力疗法组(平均 0.88，SD1.67)小于 Mohs 显微手术治疗组(平均值 3.44，SD2.90)(估计 MD2.56[95%CI0.86~4.27]；p=0.016；独立 t 检验)。光动力疗法结合原位预处理组和 Mohs 显微手术治疗组的平均总治疗费用分别为 4825 元和 6750 元(p=0.003，曼-惠特尼检验)。而且，Mohs 显微手术治疗组的不良反应比光动力疗法结合原位预处理组严重。

结论 与 Mohs 显微手术治疗相比，光动力疗法结合原位预处理也是治疗“难治性”基底细胞癌的一种安全有效的方法，尤其适用于有位于鼻腔及眶周、较大、多发的肿瘤病灶以及可能由于并发症等原因不能接受 Mohs 显微手术治疗的患者。

OR-049

重组人生长激素对创面愈合的影响及机制研究

程传涛[1] 耿松梅[1]

[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 通过在大鼠背部创面周围局部注射重组人生长激素（rh-GH）来调控创面局部生长激素（GH）水平，观察 GH 在创面愈合中的作用，并对其可能机制进行进一步研究。

方法 1. 20 只 SD 大鼠随机分为实验组和对照组，大鼠背部制备皮肤缺损模型。对照组创周注射生理盐水，实验组创周注射不同浓度 rh-GH。

2. 80 只 SD 大鼠重新分组，大鼠背部皮肤缺损模型制备。对照组创周注射生理盐水，实验组创周注射 rh-GH，48h 后取创缘组织行 IHC 实验，检测 GH 变化。
3. 分别于创面处理后第 0、2、4、7、10、14 天取创缘组织（已愈合不取材），以 Western-Blot 检测创周 GH 蛋白水平变化，并以 RT-PCR 法检测 EGF、FGF、VEGF 的表达，同时检测大鼠血清中白蛋白及血糖水平变化。

结果

1. 注射 rh-GH 的实验组创面上皮化速度明显增加，愈合速度加快。
2. rh-GH 中、高剂量组相比对照组愈合时间明显减少（P>0.05）。
3. 48 小时取材行 IHC 检测显示实验组创缘组织 GH 染色显著增强。
4. Western-Blot 显示：生理盐水注射组及 rh-GH 注射组的 GH 水平在初期均明显升高，但 rh-GH 注射组的 GH 水平在各时间点均高于对照组，且差异有统计学意义（P<0.05）。
5. 创周组织中 EGF、FGF、VEGF 的 PCR 结果显示实验组各生长因子的基因转录水平明显高于对照组（P<0.05）。与对照组相比，大鼠血浆白蛋白水平升高（P<0.05）。

结论

1. 对制备的大鼠创面模型使用 rh-GH 治疗，可加快创面上皮化速度。
2. 注射 rh-GH 对血糖水平的影响呈剂量依赖性，但更高剂量的 rh-GH 并不能更快的愈合。
3. 全层皮肤缺损创周局部注射 rh-GH 可提高局部组织 GH 水平。

关键字: 动物实验、创面愈合、生长激素、机制研究

OR-050

自噬在光动力疗法中的作用机制研究进展

冯颖君[1] 曾 抗[1]

[1]南方医科大学南方医院

光动力疗法（photodynamic therapy，PDT）是近年来治疗皮肤肿瘤、人乳头瘤病毒感染、皮肤附属器疾病、真菌感染等一系列皮肤领域疾病效果良好的新型疗法，其组织选择性好、安全性高、微创等独特的优势以及良好的耐受性使它在皮肤科中的应用日益受到关注。PDT 通过产生的活性氧(reactive oxygen species , ROS)损伤组织微血管、激活免疫系统、以凋亡、坏死途径直接杀伤细胞产生治疗作用。越来越多研究表明，PDT 还可以诱导自噬。作为一种高度保守的真核细胞分解代谢受损细胞器、错误折叠蛋白质和再循环的过程，由于其动态性、变化性，我们应该联合应用多种检测方法检测自噬，才能更加准确、客观地反映生物环境中的自噬水平。自噬在细胞中的作用是一把双刃剑，一方面适当的自噬保护细胞，一方面过度激活自噬可引起自噬性细胞死亡（Autophagic Cell Death，ACD）。因此，自噬在 PDT 中的确切作用仍然存在争议，与光敏剂（photosensitizer，PS）的类型、ROS 的类型、凋亡机制的存在和光损伤的程度有关。研究发现，低剂量 PDT 和凋亡存在的细胞中，自噬更可能提供细胞保护作用，这或许是抵抗光动力作用的一种方式，高剂量和凋亡缺陷的细胞中，自噬更多地引发自噬性细胞死亡。因此，我们在临床治

疗上应该充分利用自噬途径引起的杀伤效应，同时避免其产生的光动力抵抗效应。这也提示，PDT 联合自噬抑制剂可能是提高光动力疗效的一种方法，为临床提供了一种有前景的治疗策略。本文对 PDT 诱导自噬的研究进展进行综述，为相关机制的进一步研究及临床诊疗指引新的方向。

OR-051

Decorin-mediated regulation of postal hair follicular morphogenesis and cycling

Jing Jing[1] Zhongfa Lu[1]

[1]the second affiliated hospital of Zhejiang University

Decorin is a prototypical member of the small leucine-rich proteoglycan (SLRP) family, which is involved in multifaceted biological processes. Our previous research found that decorin expression was highly enhanced in mouse dorsal hair follicles (HFs) during the anagen phase and the local injection of rhDecorin into the hypodermis of depilated C57BL/6 mice prolonged hair anagen, However, the exact role of decorin in hair follicular cycling has not been elucidated. In this study, to further clarify the effects of decorin in the postnatal follicular cycling, K14-Decorin transgenic mice were used to investigate the effects of decorin overexpression in hair epithelium. Decorin overexpression significantly arrested hair follicles in catagen during the first postnatal catagen-telogen transition, as demonstrated by the assessment of the following parameters: (i) hair shaft length, (ii) follicular bulbar diameter, (iii) hair follicle cycling score and (iv) follicular phase percentage. This study reveals the significant role of decorin in postnatal hair morphogenesis-cycling transiton and provides new insight into the molecular control mechanisms governing postnatal hair follicular cyclic change.

OR-052

抑制转运体 xCT 上调黑素瘤外泌体 PD-L1 诱导巨噬细胞 M2 极化导致黑素瘤 Anti-PD-1/PD-L1 免疫治疗抵抗

刘 念 [1,2,3] 张江林 [1,2,3] 陈 翔 [1,2,3] 彭 聪 [1,2,3]

[1] 中南大学湘雅医院皮肤科

[2] 中南大学湘雅医院皮肤肿瘤与银屑病湖南省重点实验室

[3] 中南大学湘雅医院皮肤健康与疾病湖南省工程研究中心

目的 皮肤黑素瘤(Malignant melanoma, MM) 预后较差，且有逐年上升的趋势。近年来，免疫治疗在黑素瘤的临床研究取得了实质性的进展，尤其是关于免疫检查点抑制剂的研究成果显著。然

而，针对 PD1 和 PDL1 的免疫检查点抑制剂在黑素瘤中应答率不到 30%，并且治疗耐药性很普遍。 因此，急需对 PD-1 / PD-L1 相关的免疫治疗抵抗有更好的了解，以提高治疗效果。

方法 我们通过采用 xCT 抑制剂或 ShRNA 结合 RNA-seq 检测 xCT 对黑素瘤增殖、周期凋亡及 ROS 的影响并阐明 xCT 调控 PD-L1 的具体机制；接着采用 xCT 抑制剂与 PD-1/PD-L1 mAb 联用治疗 C57BL/6 荷瘤小鼠，并通过流式检测治疗对黑素瘤免疫的影响；运用体外共培养、流式及 RT-PCR 检测 xCT 抑制对巨噬细胞 M2 极化的影响；运用 ELISA、WB 及 RT-PCR 检测 xCT 抑制对黑素瘤分泌的外泌体 PD-L1 及外泌体 PD-L1 对巨噬细胞 M2 极化的影响。

结果 我们首先证明了抑制 xCT 可诱导黑色素瘤产生 ROS 进而导致黑素瘤死亡。 然而，在另一方面抑制 xCT 降低 T 细胞的细胞毒作用并增加黑色素瘤中 M2 巨噬细胞的数量，从而抑制了 Anti-PD-1/PD-L1 免疫检查点的治疗效果。从机制上讲，我们发现抑制 xCT 会通过转录因子 IRF4 / EGR1 上调 PD-L1 的表达，并增加黑色素瘤分泌的携带 PD-L1 的外泌体的数量，最终导致 M2 巨噬细胞极化。

结论 我们提供了 xCT 与黑色素瘤中 Anti-PD-1/PD-L1 治疗疗效之间关系的新颖见解。 我们的研究结果提示了黑色素瘤患者对 PD-1 / PD-L1 阻断免疫疗法耐药的原因，并为改善黑色素瘤免疫疗法提供了理论依据。

OR-053

SIRT7 contributes to melanoma tumorigenesis and mitochondrial function upon ER stress

Xiuli Yi[1] Weinan Guo[1] Huina Wang[1] Sijia Wang[1] Tianwen Gao[1] Chunying Li[1]

[1]Department of Dermatology, Xijing hospital, Fourth Military Medical University

Introduction & Objective Unfolded protein response (UPR) is an adaptive mechanism that helps the cell to cope with the stress and to reestablish normal endoplasmic reticulum (ER) function under severe environmental stress. Previous studies have shown that malignant cells are resistant to environmental stress, which largely depend on activating UPR. However, the underlying mechanism are not clearly clarified.

Materials & Methods First, we detected the expression of SIRT7, a NAD+-dependent class III histone deacetylase, in human melanoma cell lines. Besides, cck-8, colony formation and flow cytometry were used to detect the cell ability, proliferation and cell apoptosis of melanoma cell lines by SIRT7 knockdown and suffering from ER stress. Moreover, western blot was used to analyze the expression of apoptosis-related molecules and ER stress makers. Detection of ATP and OCR were used to analyze mitochondrial function. RT-PCR were used to detect the transcription of MITF, ATP5D and COX5A.

Results Here we found that SIRT7 was over-expressed in human melanoma cell lines. In response to ER stress, both the mRNA and protein level were up-regulated in melanoma cell lines. And then, our results demonstrated that SIRT7 knockdown dramatically inhibited the proliferation, colony formationand increased the cell apoptosis in response to ER stress in vitro. More importantly, we found that SIRT7 boosted the activation of both IRE1α−XBP1 and IRE1α−MAPK pathways under ER stress. Furthermore, SIRT7 deficiency could significantly decrease the transcription of MITF, ATP5D and COX5A which are critical for mitochondrial function.

Conclusion Overall, our results reveal a previously unidentified role of SIRT7 in regulating melanoma tumorigenesis and mitochondrial function upon ER stress. The inhibition of SIRT7 could be a potent synergic approach for melanoma treatment with ER stress inducer.

OR-054

角质形成细胞中 CD147 通过 PLCγ1 信号通路趋化 MDSCs 促进皮肤鳞癌

郭也也[1] 张 旭[1] 陈 翔[1] 彭 聪[1]

[1]中南大学湘雅医院

目的 皮肤鳞状细胞癌（cSCC）是致死率仅次于黑素瘤的转移性皮肤肿瘤其中角质形成细胞（KC）能够分泌一系列细胞因子和趋化因子，募集髓系来源的抑制细胞（MDSCs）等免疫抑制细胞形成肿瘤微环境，促进肿瘤发生。CD147 与 KC 的增殖分化密切相关，但其调控 MDSCs 的具体机制仍未阐明。本课题拟进一步探讨 KC 中 CD147 在 cSCC 肿瘤微环境中的作用及趋化 MDSCs 的分子机制，为探索新的治疗手段提供依据。

方法 通过 DMBA/TPA 两步法构建 CD147 表皮过表达/野生型小鼠皮肤肿瘤模型；通过转录组测序及 q-PCR 探究并验证 CD147 过表达影响的关键差异基因；通过多色组织荧光实验、流式细胞术研究小鼠肿瘤/皮肤微环境中免疫细胞水平；通过抗体芯片及 Western Blot 探究 CD147 调控差异基因表达的分子机制。

结果 MBA/TPA 诱导肿瘤模型结果显示 CD147 过表达小鼠肿瘤成瘤时间早、肿瘤数目多，肿瘤体积大。KEGG 富集分析发现过表达 CD147 对细胞因子/细胞因子受体及趋化因子通路有显著影响。PPI 蛋白网络互作分析找到 CD147 过表达影响的关键差异基因：CXCL1、CXCL2 等趋化因子。通过 q-PCR 检测证实在 CD147 过表达小鼠肿瘤组织中 CXCL1、CXCL2 表达显著升高。组织多色荧光显示 DMBA/TPA 模型中，CD147 过表达鼠肿瘤组织中 MDSCs 的表达高于野生型小鼠。流式检测 TPA 处理 12h 的小鼠皮肤，发现 CD147 过表达小鼠皮肤组织中 MDSCs 的浸润显著高于野生型小鼠。抗体芯片以及 Western Blot 实验发现并证明过表达 CD147 能激活 p-PLCγ1 通路。

结论 角质形成细胞中的 CD147 能够通过 PLCγ1 信号通路促进趋化因子 CXCL1/CXCL2 的表达，趋化 MDSCs 在表皮中浸润，抑制皮肤肿瘤微环境中的免疫应答，从而促进皮肤鳞癌的发生发展。

OR-055

湿性愈合敷料在供皮区创面应用效果的 meta 分析

曹雯雯[1] 夏 童[1] 刘 倩[1] 曹春艳[1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 系统评价湿性愈合敷料对供皮区创面愈合的临床效果。

方法 计算机检索 Cochrane Library、PubMed、Embase/Medline、Web of Science、中国知网 CNKI、维普中文期刊数据库及万方数据库中自建库至 2019 年 12 月公开发表的关于供皮区创面应用湿性愈合敷料愈合的文献。由 2 名评价人员按照标准独立进行文献筛选、资料提取和质量评价后，采用 RevMan 5.3 软件进行 Meta 分析。

结果 共纳入 14 篇文献，包含 984 个创面，以创面完全上皮化时间、创面感染率、创面美观度、创面疼痛程度、及经济成本为结局指标。Meta 分析结果显示，湿性愈合敷料在创面愈合时间[MD=-2.15,95%CI(-2.74,-1.56),p<0.00001]、感染率[OR=0.16,95%CI(0.05, 0.47),P=0.001]、6 个月创面瘢痕增生[MD=-3.04，95 % CI(-5.79,-0.30)，P=0.03]方面均优于传统干性敷料组，差异有统计学意义。

结论 分析结果表明，湿性愈合敷料能促进供皮区创面上皮化，减少创面感染及 6 个月时瘢痕增生情况。目前疼痛程度由于各研究评估时间差异较大，无法进行统一比较。且关于经济成本研究较少，证据暂不充分，后期尚需更多高质量研究进行论证。

OR-056

新冠肺炎期间医务人员防护用具皮肤不良反应的描述性研究

林志秋[1] 陈吉辉[1] 杨木香[1]

[1] 四川大学华西医院

目的 对于奋战于抗新冠病毒一线的医护人员来说，防护用具就像他们的铠甲。每天需要穿戴口罩、护目镜、防护服、手套等，在每一张病床前仔细查看患者情况，进行诊疗及护理。由于工作时间长、强度大，皮肤长时间受压，易造成器械相关压力性损伤；汗液不能及时处理，皮肤无法得到充分的休息，就会出现潮湿、发红、浸渍、瘙痒，甚至出现接触性皮炎等反应。本研究诣在探讨新冠肺炎爆发期间一线医务人员频繁使用防护用具引起的皮肤不良反应，引起广大医务工作者重视，为一线医务人员提供皮肤保护措施。方法 采用问卷调查法，对抗疫一线的医护人员进行了调查。

结果 有 81 人参加本调查，其中 1 人使用防护用品无任何皮肤不良反应，80 人有不同程度的皮肤反应。11.1%为医生，88.89%为护士，平均年龄为 32.1 岁，女性 91.36%，男性 8.64%。使用橡

胶手套的医务人员手部皮肤不良反应达 92.59%，其中皮肤干燥 62.67%、皮肤起皱 53.33%、皮肤发白 49.33%、瘙痒 41.33%、手部皮疹 37.33%；穿戴防护服的医务人员皮肤不良反应 74.07%，其中皮肤干燥 46.67%、皮肤瘙痒 45%、皮肤出汗潮湿 36.67%、皮疹 21.67%；N95 口罩不良反应 98.77%，其中面部压痕 75%、鼻部压痕 73.75%、耳部勒痕 53.75%、皮肤干燥 30%、瘙痒 26.25%。

结论 新冠肺炎期间防护用具的使用使皮肤不良反应发生率高，80 名有皮肤不良反应的医务人员仅有 9 人寻求皮肤科医生的帮助，大多数医务人员自行服药或不顾症状继续使用防护用具。有必要为受影响的医务人员寻找合适的替代品，并鼓励工作人员认识到皮肤科医生在其护理中的作用。

OR-057

高频超声在早期蕈样肉芽肿与慢性炎症性皮肤病鉴别诊断中的应用价值

王煜坤[1] 牛梓涵[1] 刘兆睿[1] 刘跃华[1] 晋红中[1] 朱庆莉[1] 刘 洁[1]

[1]北京协和医院

目的 蕈样肉芽肿（mycosis fungoides, MF）是原发性皮肤淋巴瘤中最常见的一种类型，早期 MF 患者的预后通常良好，但随着疾病进展，晚期 MF 患者的 5 年生存率可下降至约 64%，因此，对 MF 进行早期诊断及治疗至关重要。早期 MF 通常表现为伴有不同程度瘙痒的多发红斑鳞屑性损害，临床工作中常难以与常见的慢性炎症性皮肤病（如湿疹及银屑病）相鉴别。近年来，随着高频超声技术的出现和发展，其已显示出在多种皮肤疾病无创诊断、监测及治疗方案决策等方面的重要辅助价值。本研究探索了高频超声对早期 MF 与慢性湿疹、银屑病的辅助鉴别诊断价值，旨在为 MF 的早期诊断和治疗提供重要参考信息。

方法 连续纳入了在 2017 年 11 月至 2019 年 4 月就诊于北京协和医院皮肤科并经组织病理学及免疫组化染色确诊的早期 MF 患者 18 例和与其年龄匹配的慢性炎症性皮肤病患者 44 例（包括 19 例慢性湿疹患者和 25 例寻常型银屑病患者），并采集了每例患者最显著皮损处的 50 MHz 高频超声图像。两位经皮肤超声培训的医师在不知晓诊断的情况下分别分析了每例皮损在高频超声下的表皮形态与厚度、病变浸润深度、表皮下低回声带的边界与厚度、病灶内部回声以及表皮后方线状声影数目等特征，并进行统计分析。

结果 与慢性湿疹及寻常型银屑病相比，早期 MF 的表皮厚度（$p<0.001$,敏感性 89%、特异性 75%）和表皮下低回声带厚度（$p=0.006$,敏感性 56%、特异性 91%）更薄，对两组疾病的鉴别诊断有提示意义。其它高频超声超声特征（如表皮形态和病灶深度等）在两组疾病中的差异无统计学意义。表皮厚度 < 0.2375mm 诊断早期 MF 的 ROC 曲线下面积为 0.845，在所有超声征象中诊断效能最高。

结论 高频超声可以清晰显示 MF、湿疹及银屑病的病灶形态及深度，在早期 MF 和慢性炎症性皮肤病（湿疹及银屑病）的鉴别诊断中有重要的辅助价值，可以为早期识别 MF 和活检决策提供参考。

OR-058

A Study on the Diagnostic Capacity of Skin Tumor Artificial Intelligence-Assisted Decision-Making Software in Real-World Clinical Settings

ChengXu Li[1,2] WenMin Fei[1,2] ChangBing Shen[1,2] ZiYi Wang[1,2] Yan Jing[3] RuSong Meng[4] Yong Cui[1]

[1]China-Japan Friendship Hospital

[2]Peking Union Medical College and Chinese Academy of Medical Sciences

[3]The First Affiliated Hospital, Anhui Medical University

[4]Specialty Medical Center of the Air Force, Chinese People' s Liberation Army

Background Youzhi AI software is the first artificial intelligence-assisted decision-making system for diagnosing yellow race skin tumors in China. The high diagnostic accuracy of Youzhi AI software was previously validated in specific datasets. The objective of this study was to compare the performance of diagnostic capacity between Youzhi AI software and dermatologists in real-world clinical settings.

Methods A total of 106 patients who underwent skin tumor resection in the dermatology department of China-Japan Friendship Hospital from July 2017 to June 2019 and were confirmed as skin tumors by pathological biopsy was selected. Dermoscopy and clinical images of 106 patients were diagnosed by Youzhi AI software and dermatologists at different dermoscopy diagnostic levels. The primary outcome was to compare the diagnostic accuracy of the Youzhi AI software with that of dermatologists and those measured in the laboratory using specific data sets. The secondary results included the sensitivity, specificity, positive predictive value, negative predictive value, F-Measure, and Matthews correlation coefficient of Youzhi AI software in the real-world.

Results The diagnostic accuracy of Youzhi AI software in real-world clinical settings was lower than that of the laboratory data. The output result of Youzhi AI software has good stability after several tests. The diagnostic accuracy of Youzhi AI software in identifying dermoscopy images was higher than that of clinical images. Compared with the diagnostic accuracy of dermatologists, Youzhi AI software is more accurate in the diagnosis of skin tumor disease types through the recognition of dermoscopy. By evaluating of the diagnostic performance of dermatologists under different modes, the diagnostic accuracy of dermatologists by matching mode was higher than that by clinical images only.

Conclusion The diagnostic accuracy of Youzhi AI software for skin tumors in real-world clinical settings was not as high as that of using special data sets in the laboratory. However, there was no significant difference between the diagnostic capacity of Youzhi AI

software and the average diagnostic capacity of dermatologists. It can provide assistant diagnostic decisions for dermatologists in the current state.

OR-059

RBX 技术在玫瑰痤疮和敏感性皮肤鉴别诊断中的应用

王小燕[1] 刘子菁[1] 张嘉文[1] 姜沛彧[1] 刘韵祎[1] 刘乙萱[1] 许 阳[1]

[1]南京医科大学第一附属医院

背景 玫瑰痤疮和敏感性皮肤目前已有相应的诊断标准，但因存在一些相同的诱发因素和临床表现，皮肤科医生有时临床上较难鉴别。

目的 通过病史及 RBX 技术检测面部红斑模式来鉴别玫瑰痤疮和敏感性皮肤。

方法 记录所有玫瑰痤疮患者（n=201）和敏感性皮肤患者（n=74）临床病史和临床表现，并且通过 VISIA 皮肤分析系统采集患者面部图片。根据红色区图片进一步分析不同患者的面部红斑分布特点，并将其分类为四种特殊模式，分别为和平标志模式、翅膀形状模式、耳垂模式和点/球状模式。

结果 采用单因素和多因素回归模型分析发现两个临床变量（就诊时患者的病程和不当护肤病史）和两种红斑模式（和平标志模式和耳垂模式）与玫瑰痤疮的诊断具有相关性。两种红斑模式诊断玫瑰痤疮的曲线下面积值（AUC）为 0.788，其 95%的可信区间（CI）为 0.740-0.835，当结合两个临床变量和两种 VISIA 的红斑模式，其曲线下面积值（AUC）为 0.861（95%的可信区间为 0.818–0.904）。

结论 通过 RBX 技术检测的面部红斑分布的和平标志模式和耳垂模式可以有效的鉴别玫瑰痤疮和敏感性皮肤。

OR-060

天疱疮患者甲损害的临床特征及其与病情严重程度相关性分析

胡凤侠[1] 梁俊琴[1] 康晓静[1]

[1]新疆维吾尔自治区人民医院

因天疱疮患者甲损害相对少见，常常被忽略，天疱疮患者甲损害的临床表现多样，且与疾病进展和严重程度也存在相关性，目前国内外关于天疱疮甲损害的研究常常是以病例报道形式发表，现将我院 23 例发生甲损害的天疱疮患者进行回顾性分析，描述甲损害的临床特征，并将甲损害与病情严重程度的相关性进行分析。目的：回顾性分析天疱疮患者甲损害的临床特征，并分析甲损害与天疱疮病情严重程度的相关性。方法：分析 2011 年 1 月-2019 年 8 月我科住院并发生甲损害的 23 例天疱疮患者的临床资料，总结其临床特点。结果：23 例患者共发生病甲 132 个，其中男性 66 个，女性 66 个，指甲 82 个，趾甲 50 个，甲损害表现形式共有 10 种，其中以慢性甲沟炎最为常

见。对天疱疮合并甲损害不同性别差异进行χ2 检验，P<0.01 ，差异具有统计学意义。对指甲和趾甲差异进行χ2 检验，P<0.01 ，差异具有统计学意义。并对 14 例患者甲损害前后抗桥粒芯糖蛋白抗体 1、3（dsg1、3）滴度进行比较，显示天疱疮患者出现甲损害后抗桥粒芯糖蛋白抗体滴度均较前明显升高。结论：男性天疱疮患者易发生甲损害，但女性人均病甲数量明显高于男性，并以指甲损害多见。天疱疮出现甲损害时抗桥粒芯糖蛋白抗体滴度处在较高水平，病情严重，甲受累与病情严重程度成正相关，并且可延长病程。

电 子 壁 报

PO-001

Multiple Scrotal Syringomas

xiuyan shi[1]

[1]Liaocheng People's Hospital and Clinical School of Shandong First Medical University

A 37-year-old male patient presented to our clinic with a complaint of numerous “pimples” that had been present on his scrotum for approximately 2 months. The patient denied pruritus and pain. He had no history of sexually transmitted infections and no family history of similar lesions. On physical examination, at least ten 3- to 5-mm flesh-colored to yellowish papules were found symmetrically distributed at the midline of the scrotum (Fig. 1a). The remainder of his skin examination was unremarkable. The patient had developed eczema on the scrotum 3 months earlier. Ultrasound showed multiple hypoechoic nodules in subcutaneous skin layer. A surgical biopsy specimen was obtained, and microscopic examination showed proliferation of tubular and glandular structures lined with cuboidal epithelium, embedded in a fibrous stroma with a typical epidermal inclusion cyst (EIC) structure in the superficial layer of the dermis. Some tubular structures were comma or tadpole shaped, and the lumina were filled with inspissated eosinophilic material (Fig. 1b). The histopathologic features were consistent with syringomas and EICs.Given that the scarce syringomas occurred on the scrotum, another two specimens were obtained, and microscopic examination of serials sections showed that both specimens were typical syringomas structures (Fig. 1c and Fig. 1d). The patient underwent two separate excisions and has had no recurrence to date. Syringomas are benign adnexal tumors with a higher incidence among women than men1. Syringomas can be divided into four clinical variants: localized form, familial form, a form associated with Down syndrome, and a generalized form that encompasses multiple syringoma and the eruptive type2. Localized syringomas are confined to one area, whereas generalized syringomas involve two or more areas of the body. Although the most common site of localized involvement is periorbital, other affected sites have been reported, including the vulva, penis, scalp, and axillae3. The histopathological features of syringomas are highly distinct and confirmatory, showing a proliferation of tubular and glandular
eccrine structures surrounded by fibrous stroma, with eccentric epithelial outgrowths that create a tadpole-like appearance. Interestingly, in our patient, the syringoma occurred on the scrotum, and histopathology revealed a cyst consisting of syringoma and EIC, as has been reported in only one previous article4;serial sections of the other two papules also showed typical syringoma structures. The etiology of syringoma with EIC is not fully understood. EIC typically arises from trauma or entrapment and dilatation of follicular structures. However, several case studies have reported an uncommon presentation of epidermoid cysts originating from eccrine glands, particularly arising from the palmar or plantar regions of the

body5. Syringomas are also likely to develop from eccrine ducts/glands, thus potentially explaining the origin and association of the lesions in our patient. Multiple scrotal syringomas are scarce and should be considered in the differential diagnosis of scrotal papules. The distinct histologic appearance of scrotal syringomas clearly distinguishes them from other similar lesions including sebaceous hyperplasia, and other appendageal neoplasms or hamartomas.

PO-002

幼儿甲母痣手术治疗 1 例

李周娜 [1]

[1] 延边大学附属医院（延边医院）

患者男，3 岁，因“左足拇趾趾甲黑色斑 1 年”于 2019 年 11 月就诊。该患者 1 年前无明显诱因于左足拇趾趾甲中央出现纵行黑褐色带，无明显痒痛感，未予重视及治疗。病程中黑斑逐渐向两侧均匀扩大，并出现轻微压痛感。无出血、溃疡等症状。既往体健，家族史无异常。

查体：系统查体无异常，全身浅表淋巴结未触及。皮肤专科查体：左足拇趾趾甲中央可见一处纵行黑褐色条纹，0.3cm×0.6cm，色素分布均匀，稍隆起于趾甲表面，伴轻度压痛感。近端甲皱壁及趾腹部未累及（图 1）。

治疗:该患者诊断为“（左足拇趾）甲母痣”，因患者家属强烈要求手术治疗，故于全麻下行“趾甲切除术、甲床肿物切除术、甲床修补术”。

术前准备：完善术前相关检查，考虑患者为幼儿，无法配合手术过程，故决定采用全身麻醉方式。详细与其家属探讨患者病情、手术方案、术后可能发生的并发症及术后护理注意事项等。

手术过程：待全麻生效后，常规碘伏消毒术区，铺无菌单，切开、掀起近端甲皱襞及两侧角，暴露整个甲母质，掀开甲板暴露甲床，可见甲床近端病灶（图 2）。外扩 1mm 切除病损，肉眼见色素皮损完全切除，深达骨面（图 3）。充分剥离趾骨上方及两侧组织后，将缺损两侧组织向中间推进，用 6-0 无损伤线缝合。充分止血后，近端甲皱襞复位，缝合固定（图 4、5），加压包扎。

术后护理：隔日换药一次，术后 12 天拆线。每日涂抹红霉素软膏 3 次，保持甲床湿润，避免剧烈运动，避免搔抓刺激，以减少瘢痕形成的可能，尽量减少趾甲生长受限的可能。

PO-003

原发性胆汁性胆管炎一例

倪月琴 [1]

[1] 三门县人民医院

患者，女，50 岁，全身瘙痒伴胃胀一月，患者一月来因胃胀、乏力到当地卫生院治疗给予金奥康等药服用后胃部不适明显减轻随后停药症状恢复伴全身瘙痒，无红斑丘疹，可见多处抓痕，夜晚瘙痒明显，曾多次服用抗过敏药效果不佳，遂来我院门诊。

一般检查：生命体征平隐，全身未见丘疹、红斑，皮肤无发黄，可见多处抓痕。

辅助检查：白细胞计数 7.2*10^9/L,嗜酸性粒细胞比率 15.3%，血红蛋白 142g/L,血小板计数 204*10^9/L，丙转氨酶(ALT) 134u/L，谷草转氨酶(AST) 151u/L，碱性磷酸酶（ALP) 475u/L,谷氨酰基转肽酶（GGT）T499u/L，TBA26.6umoL/L,ESR31mm/L，免疫球蛋白 M 3.89g/L，ANA(＋）核型：着丝点型+线粒体型，ANA 滴度 1:1000，抗 Ro-52+++，抗着丝点 B 蛋白抗体+++，抗线粒体 M2 亚型抗体+++。

初步诊断：原发性胆汁性胆管炎.

处理：住院治疗，目前服用熊去氧胆酸。

小结: PBC 系一种慢性进行性肝内小胆管炎性疾病，病因尚不清楚，自身免疫应答异常在该病的发生发展中重要作用，多见于中年女性，临床表现有乏力，纳差皮肤瘙痒，黄疸，肝脾肿大。以皮肤瘙痒为首发症状是部分 PBC 患者早期的特点，生化检查谷氨酰基转肽酶（GGT），碱性磷酸酶（ALP)，总胆计酸（TBA）三者明显升高，表现为阻塞性黄疸的特征且 r-球蛋白的明显是 PBC 又一特点，自身抗体中 AMA 是诊断 PBC 最具价值的指标，敏感性和特异性均在 95%以上，AMA-M2 是 PBC 的特异性抗体，当患者尤其是中年女性有原因不明的乏力和或皮肤瘙痒症状时，医生应想到 PBC 的可能，以防漏诊延误最佳治疗时机。

PO-004

亚急性皮肤型红斑狼疮合并扁平苔藓继发干燥综合征 1 例

田翠翠 [1] 马坚池 [1]

[1] 中山大学附属第二医院

患者女，69 岁，因“全身红斑伴瘙痒 1 年余”就诊。1 年余前无诱因出现左下颌圆形、甲盖大小的红斑，中央轻度萎缩，表面附着鳞屑，伴有瘙痒、口干，未治疗。后红斑进行性增多，累及唇周、口腔黏膜、躯干、四肢及外阴，无关节痛、光过敏、反复口腔溃疡等，至外院就诊，检查示：抗核抗体测定（ANA）定量 530.6U/ml，抗 SSA 抗体阳性，抗 SSB 抗体阳性，类风湿因子 25IU/mL，予外用激素类药物治疗，未见明显好转。患者诉过去一年觉口干、眼干。既往史、个人史、家族史无特殊。

查体：一般情况好，全身浅表淋巴结未触及，系统查体无明显异常。皮肤科情况：面部多个红斑，中央轻度萎缩，附着少许鳞屑；后背、胸前 V 区、四肢伸侧散在大小不一的紫红色斑块，部分中央结痂，唇周红斑，双颊白色网状斑。

实验室检查：抗核抗体斑点型：阳性（++）；抗双链 DNA 弱阳性；抗 SSA 抗体阳性（+）；抗 SSB 抗体阳性（+）；类风湿因子：37.6IU/ml（<20）；红细胞沉降率：80mm/h（0.0-20.0）；血、尿、粪常规、凝血常规、生化、24 小时尿蛋白定量、尿四项+红细胞位相、抗心磷脂抗体均未见明显异常。

影像学检查：

胸部 CT 平扫：双肺上叶多发条索影、结节影，考虑增殖灶。双侧腋窝多发稍大淋巴结。

腮腺彩超：双侧腮腺及颌下腺弥漫性病变。

心脏彩超、腹部彩超、泌尿系彩超均未见明显异常。

病理检查：面部皮损：角化过度，颗粒型楔型增厚，棘层不规则增厚，基底细胞液化变性。真皮浅层致密淋巴细胞、组织细胞浸润。符合扁平苔藓。

DIF：基底膜及真皮可见 IgM、C3 呈大颗粒状圆形荧光阳性，IgG、IgA 阴性。
唇腺活检示：涎腺组织呈慢性炎，可见 2 个淋巴细胞灶/4mm2。
诊断：1、亚急性皮肤型红斑狼疮
2、扁平苔藓
3、继发性干燥综合征
治疗及结果：予强的松 20mg qd 抗炎，沙利度胺 50mg qn、羟氯喹 0.2g qd 调节免疫，补钙、护胃、漱口、人工泪液滴眼治疗。1 月后患者皮损基本消失，口干眼干的症状明显改善。目前仍在随访中。

PO-005

Castlema's 肿瘤引起的副肿瘤性天疱疮 3 例

彭佳美 [1] 纪明开 [1] 陈丽芬 [1] 赵 雁 [1] 方 芳 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

目的 探讨 Castlema's 肿瘤引起副肿瘤性天疱疮的临床特征及诊疗方案。
方法 回顾性分析 3 例副肿瘤性天疱疮的临床资料。
结果 3 例患者男性 2 例，女性 1 例，年龄最大 69 岁，最小 26 岁，平均 42 岁，临床表现多形多样，有水疱、糜烂结痂，丘疹鳞屑，口腔及外阴破溃等，2 例为腹膜后 Castleman's 肿瘤，1 例为盆腔 Castleman's 肿瘤， 3 例患者均在外院误诊为白塞氏病、湿疹、扁平苔藓等，组织病理学结果显示：透明血管型和浆细胞型，免疫组化显示 B 淋巴细胞为主，分布与淋巴滤泡一致。3 例患者经过手术切除肿瘤及对症处理后 1 例痊愈，2 例死亡。
结论 Castleman's 肿瘤位置隐蔽，引起副肿瘤性天疱疮 PNP 皮疹复杂多样，需 MDT 多学科综合诊疗，预后差。

PO-006

继发性皮肤隐球菌感染表现为局部肿瘤样增生 1 例

桑军军 [1] 翁巧玲 [1] 吴 洁 [1] 陈向齐 [1] 陈胜平 [1]
[1] 联勤保障部队第九〇〇医院

报告继发性皮肤隐球菌感染 1 例。患者，男，34 岁，因“左胸部外生性肿物 3 个月”为主诉来我科门诊。查体：左胸壁见一约 2.5*2.5*0.5cm 大小肿物，表面呈菜花样生长，无明显渗出，质软，基底浸润，不易移动(Fig 1,2)。既往史：肾移植术后 7 年，长期服用免疫抑制剂（他克莫司胶囊 3.5mg/日，吗替麦考酚酯胶囊 0.5g/日，甲泼尼松片 1mg）；1 年前曾因肺部感染入我院呼吸科，无局部外伤史，无鸽子接触史。实验室检查：G 实验（-）；结核感染 T 细胞实验（-）；血隐球菌荚膜抗体乳胶凝集实验（+）；隐球菌荚膜多糖定量≥100μg/L（参考值阳性≥8μg/L）。局部皮损取材培养提示：新生隐球菌(Fig 3)；真菌药敏：5-氟胞嘧啶敏感，两性霉素 B 敏感，氟康唑敏感。皮损组织病理检查：真皮层肉芽组织增生伴炎症细胞浸润及微脓肿形成，肉芽肿内见大量组织细胞，胞浆内见真菌孢子(Fig 4)。影像学检查：左肺上叶前段磨玻璃结节，左侧胸壁皮下结节(Fig 5)。腰穿查脑脊液正常，未查见隐球菌。结合病史，临床表现及病理诊断为：肺隐

球菌病；继发性皮肤隐球菌感染。患者予以：氟康唑 400mg/d，静滴 7 天；氟康唑 200mg/d，口服。抗菌治疗 6 个月后，肺部 CT 查左肺上叶前段磨玻璃结节明显缩小(Fig 6)。查体：左侧肿物消退，可见红色瘢痕（Fig 7）。目前仍在随访中。

PO-007

皮损以“化脓性肉芽肿”为表现的乳房部位汗孔瘤 1 例

彭佳美 [1] 纪明开 [1] 陈丽芬 [1] 赵 雁 [1] 方 芳 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

病例资料：患者，48 岁女性，左乳头上方结节 1 年余，无痛痒不适。既往史、个人史、婚育史及家族史无特殊。查体：系统检查无异常。左乳头上方见暗红色结节，花生米粒大小，质软，表面糜烂。组织病理：表皮破溃糜烂，真皮浅层血管扩张、充血，肿瘤细胞呈圆形或椭圆形，大小形态一致，呈条索状排列，部分排列成腺腔样结构。免疫组化示：CK7、CK14 及 GCDFP 阳性，S100 及 Actin 阴性。

诊断：汗孔瘤

治疗：手术切除。

PO-008

糖皮质激素联合环孢素治疗落叶型天疱疮 4 例

彭佳美 [1] 纪明开 [1] 陈丽芬 [1] 赵 雁 [1] 方 芳 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

目的：探讨糖皮质激素联合环孢素治疗落叶型天疱疮的疗效、安全性。方法：回顾性分析 4 例落叶型天疱疮的临床特点，糖皮质激素和环孢素的用量、用法、疗程等临床资料。结果：4 例患者，男 3 例，女 1 例，最大年龄 76 岁，最小年龄 18 岁，平均 46.25 岁，皮疹面积 50%至100%不等，经过糖皮质激素联合环孢素，辅以支持对症等治疗后，皮疹大部分消退，获得较长期缓解。结论：糖皮质激素联合环孢素治疗落叶型天疱疮安全有效。

PO-009

外阴鳞状细胞癌 6 例

彭佳美 [1] 纪明开 [1] 陈丽芬 [1] 赵 雁 [1] 方 芳 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

目的 探讨外阴鳞癌的临床和病理学特征。

方法 回顾性分析 6 例外阴鳞癌的临床资料与病理资料。

结果 6 例患者，男 4 例，女 2 例，最大年龄 82 岁，最小年龄 32 岁，平均 56.35 岁，4 例以临床皮损以溃疡为主要表现，2 例以结节和肿物为主要表现；组织学上高分化鳞癌 5 例，低分化鳞癌 1 例。

结论 外阴鳞癌皮疹主要以溃疡和结节为主，组织病理学以高分化鳞癌为主。

PO-010

跖部脂溢性角化病 1 例

张 昆[1] 任建文[2] 任建香[1] 刘春玲[1] 何晓璟[1] 乔伟良[3]

[1] 渭南市中心医院

[2] 西安交通大学第二附属医院

[3] 南京倍宁医疗器械有限公司

报告 1 例跖部脂溢性角化病。患者女，52 岁，以“右跖部发生皮肤赘生物 2 年，出现疼痛 1 周”就诊。右跖中部一处约 0.8cm 灰褐色皮肤扁球形赘生物，质软，未及浸润。组织病理检查显示角化过度，棘层增生肥厚，乳头瘤样增生，角质形成细胞未见异形性，角质形成细胞包绕扩张的真皮乳头层血管，呈外向性生长。诊断为脂溢性角化病。

PO-011

异维 A 酸治疗皮肤垢着病 1 例

徐聪聪[1] 孙建方[1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

患者男，14 岁。因双侧面颊黄褐色油腻性结痂 1 月至我院就诊。患者 1 月前无明显诱因双侧面颊出现境界清楚的黄色油腻性斑块，伴轻微瘙痒，附着物逐渐增大增厚，融合形成大片黄褐色污垢样厚痂。皮损自行抓破后渗出，后再次结痂。患病以来，患者对病情感到焦虑，并拒绝清洁面部。既往体健，性格内向，自述学业压力较大，经常熬夜，余既往史、个人史、家族史无异常。

体格检查：系统检查无异常。

皮肤科情况：双侧面颊可见约 5cm×4cm 黄褐色油腻性痂，对称分布，质地较坚硬，与皮肤粘连，剥离较困难（图 A/B）。去除痂皮后，创面可见红斑。

实验室检查：真菌荧光镜检阴性，一般常规化验检查未见明显异常。

诊断：皮肤垢着病。

诊断依据：青少年男性患者，病史 1 月；临床表现为双侧面颊黄褐色油腻性结痂，伴精神情绪方面异常；实验室检查未查及明显异常。

治疗：心理疏导以缓解患者焦虑情绪；异维 A 酸 20mg/d 口服，外用维生素 E 乳膏，定期规律清洁面部。1 月后患者皮损完全清除（图 C/D），焦虑症状较前明显好转。随访 4 月无复发。

讨论：皮肤垢着病是一种罕见的精神皮肤病，多见于亚洲年轻女性。就我们所知，该患者是异维 A 酸成功治疗皮肤垢着病的第一例病例，具有较大的临床参考价值。

PO-012

掌跖蕈样肉芽肿 1 例

徐聪聪 [1] 姜祎群 [1]
[1] 中国医学科学院皮肤病医院

患者女，35 岁，因手足红斑、角化性丘疹 1 年就诊。患者 1 年前无明显诱因掌跖出现淡红色斑，伴瘙痒，外用激素等效果不明显，皮疹逐渐增多。皮肤科情况：掌跖散在角化性浸润性淡红斑，有鳞屑。组织病理学表现为角化过度，角化不全，表皮内大量淋巴细胞浸润，核大，核周空晕，有较多 Pautrier 微脓肿，真皮浅层稀疏淋巴细胞浸润。免疫组化示 CD3、CD4、CD45RO 阳性，CD30、CD56、TIA-1 阴性。诊断：掌跖蕈样肉芽肿。治疗上予盐酸氮芥酊等，随访 1 年半部分皮疹消退，无明显新发皮疹。掌跖蕈样肉芽肿是蕈样肉芽肿中罕见的一种临床亚型，以局限发生于掌跖的角化过度性斑片或斑块为特征，需与湿疹、鲍温病、银屑病、Paget 网状组织细胞增生症等鉴别。

PO-013

A case of eosinophilic pustular folliculitis

Lidan Zhang[1] Guiqi Tan[1] Zhisheng Weng[1]
[1]The Third Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University

Introduction Eosinophilic pustular folliculitis (EPF) is an chronic inflammatory disease first described by Ofuji in 1970. EPF is characterized by recurrent, indurated plaque which is developed from pruritic follicular papulopustules occurs predominantly on the seborrheic areas[1]. We present an aggressive case of EPF successfully suppressed with the combination treatment of prednisone, hydroxychloroquine and doxycycline.

Case report A previously healthy, 55 years old male had been admitted the out-patient department presented with swelling dark red plaque on the middle face with six-month history. The current disease presented as follicular papules and pustules localized on cheek-orbit with fungal examination of Porphyromonas sp. 2+, which had failed to improve after treatment of anti-fungal drugs, oral antihistamine and tacrolimus ointment at the concentrations of 0.03% for external use. The papules and pustules gradually aggregated to indurated plaque involving the cheeks and orbit bilaterally with asymptom.

The patient’s general examination was nothing particular with history of high blood pressure. There was no lymph node enlargement on the superficial lymph node region. No other associate diseases were detected during the general examination. Dermatological examination showed orbicular swelling aggregated erythematous plaque with pustules in size of 1mm arose from the hair follicle area on the cheek-orbit, with regular shark margin. No other lesions were detected on the dermatological examination (Figure 1). The laboratory finding of fungal tissue culture was negative. The histopathological examination from plaque revealed moderately dense inflammatory infiltrates of lymphocytes and eosinophils around hair follicles in the dermis with

eosinophilic microabscess formation in the follicular epithelium, which is a critical diagnostic hallmark. (Figure 2). A diagnosis of eosinophilic pustular folliculitis (EPF) was established. After 2 weeks of treatment of prednisone 20mg qd, hydroxychloroquine 200mg bid, doxycycline 100mg bid, all lesions disappeared leaving slight pigmentation, and there was no recurrence for 3 months of follow up.

Discussion Eosinophilic pustular folliculitis (EPF), also known as Ofuji disease, is an inflammatory cutaneous disorder clinically characterized by repeated pruritic, sterile, follicular, papulopustular cluster arranged in annular plaques extend peripherally and resolve with dyspigmentation of unknown cause[1, 2].Three variants of EPF including classic EPF(Ofuji's disease), immunosuppression-associated EPF (IS-EPF) and EPF of infancy is well-known since the discovery of this disease entity[1, 3, 4].

The diagnosis of EPF in this case was based on clinical features and pathology results. The differential diagnosis of EPF varies, including follicular mucinosis and mycosis fungoides (MF), tinea faciei, acne, rosacea and lupus miliaris disseminatus faciei (LMDF), eczematous dermatitis, granuloma faciale, autoimmune annular erythema[2].

Classical treatment for EPF is oral indomethacin, especially for classic EPF[5]. Several treatments have been proposed including topical/systemic steroids, PUVA, UVB, retinoids, cyclosporine and interferon alpha with different results[6]. Takashi[7] analysis literature published between 1965 and 2013 revealing other regimens applied to classic EPF: topical steroids (n = 165, efficacy of 40%), systemic steroids (n = 104, efficacy of 75%), topical tacrolimus/ pimecrolimus (n = 25, efficacy of 76%), systemic tetracyclines (n = 92, efficacy of 41%), UV (n = 11, efficacy of 64%). Our case is a good example of the remarkable effectiveness of systemic steroids combined with tetracyclines and hydroxychloroquine compared to topical tacrolimus only.

This case suggests that diagnosis of EPF is challenging because lesions mimic those of other common diseases result in misdiagnosis. EPF should be considered as a differential diagnosis when the clinical manifestation reveal papulopustules and erythematous plaque. Although the underlying mechanism is unclear, combination therapy of systemic steroids, tetracyclines and hydroxychloroquine may be the appropriate choice for medical clinics without indomethacin.

Figure1: Clinical features of the eruptions on the face. Swelling aggregated erythematous plaque with regular shark margin are seen.

Figure2: Infiltration of lymphocytes and eosinophils around hair follicles with eosinophilic microabscess formation.

PO-014

丘疹坏死性结核疹一例

高 琼 [1]

[1] 宁夏医学院附属医院

报告一例丘疹坏死性结核疹。患者，男性，30 岁，双小腿反复起疹近 10 年，加重遍及双上肢及躯干 3 年。皮肤科检查：躯干、四肢散在暗褐色绿豆至蚕豆大小的圆形萎缩性斑，以伸侧为主。组织病理检查示：（腹部皮肤）表皮角化亢进伴角化不全，中心区表皮坏死消失，大量中性粒细胞渗出，小脓肿形成，真皮浅层坏死，周围可见上皮样细胞成分，真皮层内小血管扩张，小血管周围灶片状淋巴细胞浸润，未见干酪样坏死；免疫组化染色结果：CD3（多数+）、CD4（部分+）、CD8(散在+)、CD30（-）、CD56（-）。诊断：丘疹坏死性结核疹。

PO-015

1 例毛囊闭锁三联症患者的护理与分析

申 琳 [1]

[1] 中国人民解放军总医院

聚合性痤疮、化脓性汗腺炎和头部脓肿性穿掘性毛囊炎三种疾病具有相似发病机制与组织学改变，如同时发生于 1 例患者即可诊断为毛囊闭锁三联症(follicular occlusion triad,FOT) ［1］。常发生于头部、下颌及腋窝、会阴部及肛周等汗腺丰富部位, 常形成结节、穿通性窦道、瘘管, 伴脓性分泌物和瘢痕形成，并伴有不同程度疼痛，顽固难治，迁延不愈。男性，42 岁，9 年前无明显诱因臀部出现一枚核桃大小硬结，局部红肿疼痛， 逐渐变软破溃溢出脓液，偶有发热，未行皮肤病理检查，曾用头孢等抗生素治疗，效果不佳，皮损范围逐渐扩大。2 年前患者双侧臀部皮肤化脓、破溃、结痂较前加重并相互贯通，形成窦道，伴剧烈疼痛，静脉输注头孢类抗生素及外用苯扎氯铵及康复新液湿敷，疗效不佳，为求进一步诊治，于 2019 年 3 月以“化脓性汗腺炎”收入院。体格检查：系统检查未见明显异常。皮肤科检查：头皮可见散发丘疹、结痂；面部、下颌部泛发痤疮、结节，部分融合成斑块，局部瘢痕形成；背部较多黄豆大小褐色瘢痕，不融合，伴色素沉着斑。双侧臀部可见广泛融合性瘢痕，皮肤浸润、肥厚，呈棕褐色，边界清楚，局部破溃，溢出黄白色脓液。诊断：毛囊闭锁三联症。治疗：1、局部苯扎氯铵+康复新液湿敷；2、臀部囊肿给予胰蛋白酶+庆大霉素混合液冲洗脓腔；3、脓腔较大者切开引流； 4、口服米诺环素、阿维 A；5、双侧臀部点阵激光+光动力治疗 1 次。 护理措施：1 心理护理 一方面遵医嘱准确执行治疗方案，就皮肤情况与病人讨论交流， 取得其充分信任及配合；另一方面，尊重、鼓励患者主动宣泄疾病带来的各种身心压抑，用心倾听患者，调动患者积极性。2 皮损护理:俯卧位或侧卧位，避免压迫臀部皮损；局部予苯扎氯铵、康复新液湿敷 ，呋西地酸外用 ，红光照射，保持皮肤清洁干燥；囊肿内用胰蛋白酶+庆大霉素混合液冲洗脓腔，较大脓腔切开引流，可用银离子敷料+无菌方纱覆盖，使用支被架。局部光动力治疗前、后止痛，治疗后局部避光。3 做好病情观察及护理。4 生活护理。

PO-016

Kaposi’s Sarcoma complicated after Bullous Pemphigoid treatment: a rare case report

Shengan Chen[1] Lan-Ting Wang[1] Zi-Hua Chen[1] Fan-Ping Yang[1] Qin-Yuan Zhu[1] Hu-Yan Chen[1] Xiao-Qun Luo[1]

[1]Fudan University Huashan Hospital

Bullous pemphigoid (BP) is an autoimmune disease that require immunosuppressive therapy. Kaposi’s sarcoma (KS) is a rare multifocal endothelial tumor that affects the skin, mucosa, and viscera. As an angioproliferative disease of obscure etiopathogenesis and histogenesis, KS is associated with the human herpesvirus 8 (HHV-8). We describe a rare case of KS in a 60-year-old Chinese male after oral prednisolone treatment for BP. Immunohistochemical staining of biopsy samples from the lesion showed the patient was positive for HHV-8, CD31, CD34,

XIIIa, ERG, and Ki-67. The Epstein – Barr virus (EBV) test showed the patient tested negative for IgA and IgM, and positive for IgG. Immunosuppression associated with the treatment for BP may activate a latent HHV-8 infection and induce the development of KS.

PO-017

儿童点滴型副银屑病 1 例

王梦蕾 [1]

[1] 浙江中医药大学附属第一医院（浙江省中医院）

临床资料：患者女, 5 岁。反复四肢躯干丘疹、红斑、鳞屑伴瘙痒 1 年。1 年前患者颈部无明显诱因下出现少许散在的小丘疹、斑丘疹及红斑伴少量细薄鳞屑, 偶感瘙痒, 遂至当地医院门诊就诊，门诊以“玫瑰糠疹”治疗，治疗予中药洗剂配合 0.03%他克莫司软膏、维 E 乳外用，上述症状稍好转。半年后，患者因过敏性紫癜后皮疹渐增多,泛发于四肢、躯干。先后于当地多家医院以“玫瑰糠疹、银屑病、副银屑病”治疗 (具体用药不详) , 皮损时好时发, 冬季稍重, 薄屑明显。近 1 年来皮疹始终未退, 下肢为甚, 瘙痒。患者既往体健, 否认有其他病史，否认有药物、食物过敏等病史,否认家族遗传史。体检:各系统检查无异常。皮肤情况:躯干、四肢、臀部见散在分布的淡红色和褐红色圆形及卵圆形, 边界清楚的丘疹和薄斑块, 互不融合；其上部分覆盖少量黏着性细薄鳞屑, 无薄膜现象及点状出血；皮疹上肢、躯干稀疏, 下肢较为密集。同时见全身泛发深浅不一的粟粒至绿豆大小, 境界清楚的淡褐色色素沉着斑及色素减退斑和色素脱失斑, 损害相互密集分布成网状；皮损无萎缩、角化及毛细血管扩张。牙龈、黏膜及掌跖正常。头发、牙齿、指 (趾) 甲无异常。实验室及辅助检查:微量元素、甲状腺功能类及 Tg、TRAb 正常。取右腿根部红斑和背部有色素沉着及色素脱失斑交界皮损共两处行皮肤活检, 红斑皮损组织病理示:表皮增生，灶区伴淋巴细胞浸润，伴角化过度灶区角化不全，上皮脚向下延伸，部分上皮脚变钝，真皮浅层与毛细血管周围见较多淋巴细胞浸润。带有色素沉着及色素脱失斑皮损组织病理示:表皮增生伴极少量淋巴细胞浸润，伴角化过度与角化不全，灶区上皮脚向下延伸，真皮浅层毛细血管周围见少量淋巴细胞浸润。结合临床表现与组织病理检查, 诊断:点滴型副银屑病。治疗:予复方甘草酸苷（美能）片口服，2 片/次,3 次/

天,0.03%他克莫司软膏和鲁米松/三氯生乳膏（新适确得）外擦, 2 次/天。配合中药口服, 全身丘疹、红斑及斑丘疹大部分消退, 痒止, 无新发皮疹。但色素斑、色素减退及脱失斑无明显变化，目前仍在随访中。

PO-018

顶部头皮红色炎性肿块一例

陈玲境 [1] 万明顺 [1] 何 佳 [1] 崔文娟 [1]
[1] 杭州市儿童医院

患儿，男，3 岁 3 月。因顶部头皮红斑、渗出、脓液 1 周来我院就诊。无发热、头痛等不适，外院予换药、中药外敷（具体不详）。有宠物接触史（柯基犬，掉毛）。专科查体：顶部头皮一红色炎性肿块，约蛋黄大小，表面可见淡黄色脓液，伴结痂。实验室检查：真菌镜检结果：脓液可见菌丝，可见发内或发外孢子及菌丝，呈链状排列。皮肤镜表现：皮损镜下可见条码样发，螺旋状发，伴出血、黄痂，部分毛囊周围有毛细血管扩张。（2 周后）真菌培养结果：石膏样小孢子菌。血尿常规、肝肾功能检测未见异常。诊断：脓癣。治疗：患儿体重 13.5kg，予特比萘芬片 62.5mg 口服 每日一次，疗程 7 周；苯扎氯铵溶液 外用 每日三次，特比萘酚乳膏、舍它康唑乳膏 外用 每日二次 ，二硫化硒洗剂 洗头 每日一次。治疗期间定期复诊，复查真菌镜检、皮肤镜检查、血尿常规、肝肾功能。目前仍在随访中。

PO-019

Wiskott-Aldrich 综合征合并大疱性类天疱疮 1 例

彭佳美 [1] 陈丽芬 [1] 方 芳 [1] 赵 雁 [1] 纪明开 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

病例资料：患儿男 15 岁，以“反复皮肤出血、 皮疹 14 年余，全身疱疹 40 余天”为主诉入院。后诊断为“Wiskott-Aldrich 综合征”，予止血、输血小板、抗感染后出院。1 年余前于“北京海思特”检查“WASP 全基因分析结果提示：WASP EXON2 错义基因 c.257G›A，p.Arg86His，为病理性突变”，确诊为“Wiskott-Aldrich 综合征”，无特殊治疗。40 余天前无明显诱因出现双下肢多发水疱、大疱，疱液澄清伴剧烈瘙痒，触之易痛，疱破溃后糜烂、出血，后逐渐向上蔓延至躯干、会阴、颜面，后出现发热，体温未测，无其他不适，家族史：父母健在，家中有 1 个弟弟，因“Wiskott-Aldrich 综合征”1 岁半病逝。无家族史及遗传病史。

专科情况：口腔黏膜见一糜烂面，无分泌物。全身多处水疱、血疱，疱壁较厚，尼氏征阴性。阴囊散在糜烂面，表面无分泌物。皮疹呈对称分布，面积约 50%。血常规：血红蛋白含量 83g/L，红细胞压积 0.295L/L，中性粒细胞百分比 80.2%，血小板计数 92.0×10^9/L，中性粒细胞数 9.29×10^9/L，淋巴细胞百分比 10.5%，单核细胞数 0.72×10^9/L。D-二聚体 2.39mg/L。CRP 10.20mg/L。凝血全套：纤维蛋白原定量 4.71g/L，余示正常。临床化学检验：总胆红素 2.9umol/L，碱性磷酸酶 148U/L，肌酸激酶 33U/L，肌酐 39.5umol/L，甘油三酯 1.89mmol/L。粪便隐血阳性（+）。

诊断： 1.大疱性类天疱疮伴皮肤感染 2. Wiskott-Aldrich 综合征 3. 急性扁桃体炎 4. 肺炎。

治疗：“甲强龙 40mg/日”抗炎、抗免疫、抑制血小板破坏，耐信 40mg b.i.d，加强制酸保胃、“复方皂矾丸”升血小板，头孢噻肟联合阿奇霉素加强抗感染，西替利嗪及酮替芬止痒，营养支持等对症治疗后患者水疱吸收、结痂，痂皮大部分脱落，无新发水疱，考虑病情好转、稳定出院。

PO-020

葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征继发卡波西水痘样疹 1 例

何晓玥[1] 于春水[1] 欧阳飞[1] 鲁青莲[1] 蒋亚辉[1]
[1] 遂宁市中心医院

2 岁男性患儿，全身多处皮肤起脓疱、糜烂伴疼痛 5 天。住院第 4 天清晨患儿面部出现新发散在绿豆大小红色丘疹，逐渐发展成丘疱疹、水疱，水疱可见脐凹，以口周为重，考虑在葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征继发卡波西水痘样疹。治疗：头孢美唑静脉输注联合外用夫西地酸乳膏抗感染，后加用阿昔洛韦抗病毒，经治疗患儿皮疹基本消退，遗留散在结痂。结论：当原发病治疗疗效欠佳时，需注意区分是原发病加重还是继发其他皮肤疾病，甚至是否有误诊的可能，对于临床不典型，疑似继发卡波西水痘样疹的幼儿或成人患者，都应尽早行病毒血清学及疱液病毒 DNA 检查，及时确诊，尽早进行抗病毒治疗，缩短病程减少并发症的发生。

PO-021

HPV 疫苗相关系统性红斑狼疮 1 例

朱丽萍[1] 王淼淼[1] 周乃慧[1] 宋琳毅[1] 杨子良[1] 刘 铭[1] 闵 玮[1] 钱齐宏[1] 冯雪梅[1]
[1] 苏州大学附属第一医院

HPV 病毒感染已遍布全球，影响各年龄阶段的女性，特别是 15-19 岁的青年人群。目前已发现 100 多种 HPV 血清型，16 和 18 型最高危，与 80%的宫颈癌相关。近 10 年来，二价、四价、九价用于疫苗用于预防 HPV 感染。但药物长期不良反应在临床中才逐渐被发现。现就我科发现 HPV 疫苗诱发的系统性红斑狼疮 1 例报告如下。

患者，女性，23 岁，因“肢端瘀斑 1 月余，面部红斑伴低热乏力 2 天。”于 2020-01-20 入院。

患者 1 月余前无明显诱因双手指、足趾出现瘀点瘀斑，在我院门诊诊断为“冻疮”，外用药膏后好转。16 天前患者肘膝关节出现轻微疼痛，后面颊部出现蝶形红斑，可见沿破溃右食手呈线状红斑，伴发热,Tmax39℃，自觉咽痛，无咳嗽、咳痰。外院血常规示：WBC32.68×10^9/L,NC31.63×10^9/L。乏力，四肢肌肉关节痛加重。诊断：急性淋巴管炎。予“罗氏芬、奥司他韦等”治疗后体温下降。为求进一步治疗，门诊拟以“皮肤感染”收住院。追问病史，患者诉 2019 年 11 月 20 日和 12 月 20 日分别注射九价疫苗。注射第二针 4 天后手指出现上述淤点淤斑。病程中，患者无接触致敏史，无口腔溃疡，光过敏等。既往史及家族史：既往有雷诺现象，奶奶有类风湿性关节炎。查体：生命体征平稳，心肺腹查体无异常。双面颊部边界清楚的蝶形红斑，四肢肢端可见多发、散在大小不等瘀点、瘀斑，无糜烂、破溃，右手食指破溃，可见沿破溃手指血管线状红斑，无关节肿痛，畸形。入院查：血常规：白细胞计数 16.29×10^9/L，中性粒细

胞计数 15.59×10^9/L；尿蛋白质 2+g/L；24h 尿蛋白 0.23g/24h；抗核抗体全套：抗心磷脂抗体阳性，ANA 抗体阳性，滴度 1：80，ds-DNA 抗体++，Sm 抗体+，RNP 抗体+，SSB 抗体+，Scl-70+，RPP/PO+；体液免疫：补体 3 0.26g/L，补体 4 0.02g/L；血沉 82mm/h。诊断：1.系统性红斑狼疮（SLEDAI 22）；2.淋巴管炎。予以头孢曲松，甲强龙 80mg，吗替麦考酚酯，免疫球蛋白 20g，纷乐等治疗后好转出院。

PO-022

皮肤转移癌 1 例

陈丽芬 [1] 纪明开 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

1.病例资料：患者女性，69 岁，以“左侧腹股沟丘诊、结节 2 月”为主诉入院。2 月前无明显诱因出现左侧腹股沟数个丘疹、结节，偶有疼痛，无瘙痒，就诊当地医院，诊断“带状疱疹”，予抗病毒治疗后，皮疹无好转，结节渐增大，部分中央出现破溃，少许脓性渗出，结节周围出现红晕，疼痛加重，无瘙痒，转诊我院门诊，行皮疹活检术，病理回报示：诊断倾向皮肤腺样转移癌。遂于我科住院治疗。既往史：有“高血压病”10 余年，规律服用“吲达帕胺 2.5mg qd”治疗，血压未监测，平素无头晕头痛等不适。1 年前因“垂体瘤”于外院手术治疗（具体不详），术顺，术后恢复良好。半年前因“车祸”出现腰椎骨折，于外院手术治疗（具体不详），术顺，术后恢复良好。

查体：左侧腹股沟数个丘疹、结节，部分结节中央可见破溃，少许脓性渗出，结节周围可见红晕。

实验室检查：皮疹组织显微镜下见局灶角化过度伴角化不全，棘层增厚，真皮中深层大量弥漫肿瘤细胞条索状、旋涡状浸润排列，细胞核大，深染，核仁空泡样，大小不一，另可见有丝分裂。免疫组化: AE1/AE3 (+)，S100（-），Desmin（-），CD34（-），Vimentin（+），CEA（+），EMA（+），CK7（-），Ki67 阳性率约 50%。电子胃十二指肠镜检查：食管囊肿，浅表性胃炎（I 级）。胃窦粘膜活检病理：粘膜慢性炎症（++），伴灶区糜烂。电子结肠镜：直肠肿物（恶性可能性大），内痔。直肠粘膜活检病理：粘膜腺癌。

治疗：予“乐松、曲马多”止痛，“舍兰、兰索拉唑”保胃，“复方多粘菌素”局部抗感染等治疗。直肠粘膜病理出来后，直肠粘膜腺癌皮肤转移明确，转胃肠外科进一步治疗。

2.讨论：皮肤转移为恶性肿瘤多脏器转移之一，恶性肿瘤的皮肤转移较其他脏器转移少见，皮肤转移首发多在躯干，转移灶临床可表现为硬皮型、炎性及结节肿块型，其中以多发结节肿块型为最常见，转移途径可能是癌细胞脱落后进入血液循环，在皮肤小血管内滞留，形成微小癌栓，病人免疫功能低下时免疫活性细胞难以清除微小癌栓，使其不断生长而形成真皮内的无痛性结节病灶。在恶性肿瘤病人病程中出现多发无痛性皮内结节、肿块，诊断不难，而以皮肤转移为首发症状时，尤其炎性表现者及孤立性结节患者易误诊。

PO-023

皮肤着色真菌病 1 例研究

陈丽芬 [1] 纪明开 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

目的 报告一例下肢着色真菌病的临床表现、实验室检查和治疗结果。

方法 患者男，59 岁，14 年前无明显诱因右膝关节出现浸润性红斑、斑块，偶有瘙痒，于当地诊所外用药物治疗，红斑、斑块渐扩展至右大腿、右小腿及右足，就诊于福建省协和医院，考虑“皮肤着色芽生菌病”，予“伊曲康唑”治疗，右下肢红斑、斑块渐消退，遗留淡褐色色素沉着，后皮疹反复发作，先后予“碘化钾、特比萘芬、伊曲康唑”治疗后可好转，伊曲康唑服用时间约 4-5 年。8 天前因骑行电动车时与小汽车相撞，致右大腿内侧挫裂伤，就诊于福建省漳平市医院，予抗感染、保胃、消肿止痛、活血、换药等处理，期间自行停用伊曲康唑，后右大腿根部、膝关节上、小腿及足部再发大片浸润性红斑、斑块，部分呈疣状，中央消退，周围稍隆起，表面粗糙，偶有瘙痒及疼痛，求诊我院进一步诊治。体检右大腿下段至右小腿上段可见大片浸润性红色斑块，约 30cm×20cm 大小，境界清楚，周边可见红晕，斑块表面粗糙，中央较平坦，边缘隆起，局部形成黄豆大小结节，覆有黄黑色薄层至厚层痂皮，臭味明显；右小踝、右足可见数个浸润性红色斑块，硬币至手掌大小，境界清楚，表面粗糙呈疣状，覆有薄层黄黑色点状痂皮，边缘隆起，臭味明显；右足轻度肿胀；右大腿内侧中段可见一长约 10cm 不规则伤口，表面稍红，其上可见少许脓性分泌物，缝线未拆，臭味明显。分泌物真菌镜检：见有分隔厚壁的硬壳细胞。真菌培养：斐氏着色霉。皮疹组织病理示：考虑着色真菌病。

结果 予“伊曲康唑口服液”抗真菌治疗，斑块、结节较前消退，臭味明显减轻，右足肿胀有所消退，右大腿内侧中段伤口已结痂愈合，其上无脓性分泌物。

结论 皮肤着色真菌病由暗色孢科真菌所引起的疾病，好发于园艺、工人、农民等常接触腐植的树木、泥土的人群，好发于身体暴露部位，有较长的潜伏期，病程呈慢性经过，抗真菌疗程长。

PO-024

类风湿性关节炎应用激素治疗并发肺、皮肤隐球菌感染 1 例研究

陈丽芬 [1] 纪明开 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

目的 报告一例继发性皮肤隐球菌病的临床表现、实验室检查和治疗结果。

方法 患者男，56 岁，3 月前左前臂出现数个红斑、结节，局部红肿，轻压痛，并出现破溃、渗液，渐向周边扩大形成溃疡，出现多量脓性渗出。随后左上肢、双下肢、臀部出现多发皮下结节，结节渐破溃形成溃疡，脓性渗出明显，曾诊断考虑“坏疽性脓皮病？”，予“左氧氟沙星”抗感染及换药处理，皮疹无好转。既往有“类风湿性关节炎、高血压病、糖尿病”，长期服用激素及降糖治疗，近 2 年反复咳嗽、咳痰，咳白色粘液痰。体检见左上肢、双下肢、臀部可触及散在蚕豆至鹌鹑蛋大小皮下结节，表面稍红肿，轻压痛；左前臂背侧及右大腿内侧可见深溃疡，基底可见多量淡黄色脓性分泌物，局部触痛。多次分泌物、组织真菌培养结果提示：新生隐球菌格鲁比亚种。左上臂皮下结节病理示：深部真菌病，球菌类，隐球菌可能性大。胸片示：考虑右中肺野浸润性病变。**结果** 予氟康唑 400mg/d 静滴×1d；氟康唑 200mg/d 静滴×17d，建议加用两性霉素 B 联

合抗真菌，因患者基础病多，经济情况差，患者家属考虑后决定继续保守治疗。出院后氟康唑100mg bid，患者结节变软，无压痛，溃疡脓性渗出减少，嘱患者呼吸科进一步就诊，目前继续随访中。**结论** 隐球菌病是条件致病性深部真菌病，主要侵犯中枢神经系统和肺脏，也可原发或继发于皮肤器官。该病好发于细胞免疫功能受损的人群：长期糖皮质激素治疗、AIDS、肿瘤、器官移植、肝脏疾病等。

PO-025

A case of highly differentiated squamous cell carcinoma secondary to neurovascular dystrophic leprosy ulcer

ZhiMin Xie[1] Jiaqi Ye[2] Yang Xie[3] Xingdong Ye[1]
[1]Guangzhou Institute of Dermatology
[2]Zhujiang Hospital of Southern Medical University
[3]The Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University

Leprosy is a chronic granulomatous infection caused by Mycobacterium leprae that is endemic in some developing countries. Approximately 30% of leprosy patients developed nerve damage. When the peripheral nerves are affected, sensory, motor, and trophic changes can occur in extremities predisposed to ulceration. And chronic trophic ulcers may develope into carcinoma. We described a case of 77-year-old man diagnosed as lepromatous leprosy (LL) fifty-eight years ago, and skin ulcer initially occurred on the sole of right foot because of neurovascular dystrophic and had been existing during the last five decades, which had gradually grown into a “cauliflower-like” tumor with mild pain and spontaneous bleeding over last 3 years. None improvement was achieved after oral antibiotic and topical treatment. The patient underwent tumor excision and four toes amputation after the diagnosis of SCC based on lesion histopathologic examination. After 1 year follow-up, no metastasis was found.

PO-026

A case of papulonecrotic tuberculid presenting as a unilateral limb lesion

ZhiMin Xie[1] Xiangnong Dai[1] Xucheng Shen[1] Xingdong Ye[1]
[1]Guangzhou Institute of Dermatology

We described a case of papulonecrotic tuberculid (PNT), a rare form of cutaneous tuberculosis (CTB), in a 63-year-old Chinese woman. The patient presented with a 1-month history of asymptomatic multiple violaceous, necrotic and crusted papules and nodules over her right upper extremity. T-SPOT.TB (T-SPOT) was positive. Histological examination on lesion demonstrated fibrinoid necrotizing granulomas with dense lymphocytic inflammation at superficial dermis, acid-fast staining was negative. The

patient we described was an elderly woman and presented with unilateral limb lesions, which is rare in PNT and no similar cases have been reported in the literature. Diagnosis of PNT was made based on clinical features, histological findings, positive T-SPOT and response to anti-tuberculosis therapy. The epidemiology, clinical and histological features, differential diagnosis and treatment of papulonecrotic tuberculid was discussed.

PO-027

慢性苔藓样糠疹误诊为花斑糠疹 1 例

陈教全 [1] 尹忠浩 [1] 彭丽倩 [1] 李华平 [1] 朱慧兰 [1]

[1] 广州市皮肤病防治所

临床资料 患者，男，18 岁，颈部、躯干红斑鳞屑伴瘙痒 2 月余。两月余前无明显诱因出现前胸部少量大小不等的片状环形红斑及色素脱失斑，上附有鳞屑，伴有轻微的瘙痒，运动出汗时红斑及瘙痒加重，期间至外院就诊，行皮肤真菌检查及培养提示糠秕马拉色菌培养阳性，拟诊断为“花斑糠疹”，予伊曲康唑（200mg，每日一次，共两周）、酮康唑洗剂（每日一次，共两周），两周后患者皮疹较前加重，皮疹累及颈部、前后躯干部，瘙痒较前加重。患者既往体健，无结核、银屑病、扁平苔鲜等病史。患者无特殊化学物质接触史。

皮肤科检查：颈部、前后躯干皮肤区域内见数十个直径不一，约 2-8mm 的环形红斑，边界清，边缘略隆起，其上附有少许鳞屑，中心部皮肤颜色较边界浅，各红斑之间皮肤正常，未见糜烂、渗出（图 1、2）。

皮损组织病理检查:角化过度伴局灶角化不全，棘层局灶性轻度增生，棘细胞间轻度水肿，基底细胞灶性空泡变性，少量淋巴细胞移入表皮，真皮浅层血管周围淋巴细胞为主的炎症浸润（图 5、6）。PAS 染色：未见可疑孢子和菌丝。

诊断：慢性苔藓样糠疹

治疗：明确诊断后，予复方倍他米松注射液 1ml，肌注和波长为 311nm 的窄谱紫外线（NB-UVB）进行治疗，一周后复诊患者颈部及躯干部红斑较前有所减少，颜色变浅，部分遗留色素脱失斑，部分融合成片。复诊予盐酸泼尼松片 20mg，口服，每日 1 次，连续一周后药量减少至 15mg，每日 1 次，连续一周，期间每周接受一次 NB-UVB 光疗，剂量为 0.5J/cm2。两周后复诊，患者颈部及躯干部红斑基本消退，背部色素脱失斑颜色较前有所恢复（图 3、4），目前仍在随访中。

PO-028

从中医体质角度分析带状疱疹复发 3 次 1 例

张鹏飞 [1]

[1] 道真仡佬族苗族自治县人民医院

目的 拟从中医体质角度分析带状疱疹复发的因素。

方法 通过对门诊 1 例复发性带状疱疹患者进行体质辨识，分析其复发的可能性因素。

结果 患者属于气虚体质。

结论 带状疱疹复发可能与气虚体质密切相关。

PO-029

汗孔角化症合并巨大基底细胞样鳞癌一例

乌日嘎 [1]

[1] 内蒙古医科大学附属医院

患者，女，46 岁。主因全身皮疹无痒痛 30 年余，头皮破溃 1 年余，于 3 月前就诊。皮肤科专科查体：面颈部、躯干四肢可见密集直径 2-7mm 大小角化性丘疹，部分融合呈不规则的环状斑块，成地图状，颜色暗红至暗褐色，中央陈旧性萎缩，周边边界清楚，略隆起，有沟槽的角化边缘，部分上覆细薄鳞屑。枕部可见 18cm*9cm 大小溃疡，无毛发，边界欠清，表面裂隙、黑褐色坏死痂，脓性分泌物，边缘呈堤状肿物。实验室检查：枕部皮损组织病理检查：溃疡面，脓痂，血痂，表皮不规则增厚，假上皮瘤样增生，真皮内大量片状、条索状异形肿瘤细胞，血管扩张充血。上肢皮损组织病理检查：角化过度，多个角化不全柱，其下方颗粒层减少，表皮变薄，基地空泡化，真皮浅层血管周围淋巴细胞、嗜黑素细胞浸润。为明确肿瘤来源，枕部皮损处行免疫组化检查：倾向于基底细胞样鳞癌伴溃疡形成，累及神经。ER（-），PR(-),HER-2(-),P40(+++),CD34(-),Bcl-2(间质弱+），GATA3(少许+）（图 6-12）。头颅 CT 结果：枕顶骨缺如，左侧小脑半球、颞顶叶见斑片样低密度影，诸脑室、脑池、脑沟未见变形或扩大。中线结构居中。皮肤分泌物细菌培养：摩氏摩根菌摩根亚种、肺炎克雷伯菌阳性。皮损真菌涂片：及真菌培养：阴性。诊断：1.枕部基底细胞样鳞癌 2.汗孔角化症。治疗：根据药敏结果，给予左氧氟沙星抗炎；枕部皮损处新洁尔灭清洗，臭氧湿敷，一日两次；感染控制后采用 Tomo 技术放疗，处方剂量: Ptv60Gy/30Fx.垫 6cm 组织补偿，拟后续电子线加量 10Gy/5Fx, CTV 为影像所见病边界灶外放 1.5cm。患者目前定期放疗，随访中。

PO-030

中毒性表皮坏死松解症型药疹合并嗜血细胞综合征 1 例

渠莉田 [1] 苏惠春 [1] 程 波 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

患者，女，4 岁，全身泛发红斑、水疱伴发热 3 天，发疹前 3 天有服用“氨酚伪麻那敏口服液”病史。查体：急性病容，咽部充血，口腔黏膜糜烂破溃，浅表淋巴结及肝脾无肿大。全身泛发紫红至暗红色的斑片，部分红斑上可见绿豆至鸽蛋大小水疱，尼氏征阳性，散在片状糜烂面。皮损约累及体表面积 80%，其中表皮坏死面积达 50%以上。实验室检查：血常规示白细胞计数 1.39×109/L，中性粒细胞数 0.79×109/L，血红蛋白含量 109g/L，血小板计数 69×109/L；生化全套示：ALT 46U/L, AST 143U/L，乳酸脱氢酶 1719U/L，甘油三酯 1.70mmol/L；纤维蛋白原 1.41g/L；NK 细胞分数 2.9%；铁蛋白 588.200ng/ml；D-二聚体定量（INN）>35.20 mg/L；诊断：中毒性表皮坏死松解症型药疹合并嗜血细胞综合征，药物性肝炎。治疗：入院后予甲基强的松龙最大剂量每日 60mg 静脉滴注 3 天，静注人免疫球蛋白每日 400mg/kg 静滴 5 天，重组人粒细胞刺激因子注射液 75μg 皮下注射 3 天，肝素钠 0.125 万单位静脉滴注抗凝 4 天等主要

治疗两周后，患者红斑逐渐转暗消退，水疱及糜烂面干涸结痂，白细胞升至 14.92×109 /L，中性粒细胞升至 8.72×109/L，血小板升至 521×109/L，肝功能恢复正常，予甲强龙减至 10mg qd 治疗 5 天后停用。出院后随访，皮损无复发。TEN 和 HLH 都有很高的死亡率，所以两者同时发生在患者身上尤其危险。本病例提示，临床医生应该对不明原因发热和细胞减少的 TEN/SJS 病人保持高度警惕，尽早做出判断而及时挽救病人的生命。

PO-031

融合性网状乳头瘤病 1 例

渠莉田 [1] 黄瑾雯 [1] 苏惠春 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

患者男，17 岁， 因“躯干暗褐色斑疹 7 年余”就诊。患者 7 年余前无明显诱因下前胸部出现散在暗褐色扁平丘疹，其后皮损逐渐增多，融合成网状，并蔓延成背部，无自觉症状。患者自病以来无体重减轻，饮食良好，睡眠正常、二便正常，精神可。患者平素体健，否认高血压、冠心病史，否认肝炎、结核病史及其密切接触史，无手术史、外伤史及血制品输注史，无过敏史。体格检查：一般情况良好，浅表淋巴结未触及，各系统检查未见异常。皮肤科检查：躯干可见散在淡褐色斑疹，融合成网状，其上有少量鳞屑。病变组织活检病理报告：显微镜下见乳头瘤样增生，基底层轻微色素增加，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞浸润。诊断：融合性网状乳头瘤病。治疗：给予口服异维 A 酸胶丸 10 mg/次, 2 次/d, 外用维 A 酸霜治疗。3 周后复诊, 皮疹明显变平、颜色变淡。现随访中。融合性网状乳头瘤病是一种病因不明的角化异常疾病, 好发于青少年, 女性多见, 常在青春期后发病。皮损多位于双乳之间及背中部, 逐渐累及上腹部, 表现为米粒至黄豆大小不等的褐色丘疹, 相互融合呈网状, 表面粗糙。本病目前尚无标准的治疗方案, 已报道治疗有效的药物有三类: (1) 抗生素类; (2) 维甲酸类; (3) 抗真菌类。口服米诺环素治疗是目前学者们较为认可的治疗方案。

PO-032

播散性带状疱疹后 Wolf's 同位反应 1 例

王淼淼 [1] 周乃慧 [1] 杨子良 [1] 宋琳毅 [1] 闵 玮 [1] 刘 铭 [1]
[1] 苏州大学附属第一医院

Wolf 等将在已痊愈的皮肤病变部位发生的另一种不同性质或不相关疾病的现象称为同位反应，同位反应的常见原发疾病为带状疱疹，其次为单纯疱疹、水痘等， 当原发病为带状疱疹时，继发疾病可为肉芽肿性疾病、恶性肿瘤等。现就我科发现 1 例白血病患者播散性带状疱疹后多部位肉芽肿性炎同位反应报告如下。

患者男，65 岁，主诉“右面部肿胀性斑块 20 天，躯干上肢丘疹 10 天”。

患者 40 天前右侧面部曾发生”带状疱疹”，躯干上肢也有少量散在水疱，于我科住院经抗病毒、抗感染、小剂量激素抗炎、营养神经及止痛等治疗好转出院。20 天前原带状疱疹部位出现肿胀性斑块，进行性加重，之后躯干及双上肢相继出现散发丘疹，无明显自觉症状。既往有“高血压”、“糖尿病”及“慢性淋巴细胞白血病”病史，入院查体：右侧面部眼睑以下区域、耳廓及外耳道弥漫性暗红色浸润性斑块，触之质地中等，局部见带状疱疹后散在未脱落的褐色结痂，其间散

在凹陷性瘢痕。躯干及双上肢可见散在浸润性淡红色丘疹，绿豆至黄豆大小，表面较光滑。右侧额纹消失，右侧眉毛较对侧低，右侧鼻唇沟变浅，右侧口角弯斜，伸舌偏左侧，鼓气受限。面部皮损组织病理：表皮轻度萎缩，真皮全层及皮下脂肪层可见上皮样细胞和淋巴细胞呈结节状浸润，并含有较多多核巨细胞，部分淋巴样细胞有异型，核仁明显；免疫组化：肉芽肿性炎伴淋巴组织增生。组织细胞 CD68(散在+)，淋巴组织 CD20(散在+)，CD3(散在+)，Ki-67(散在+)。背部皮损组织病理及免疫病理与面部组织一致。实验室检查：血常规：白细胞计数 27.46×10E9/L，淋巴细胞计数 19.47×10E9/L；尿、粪常规无异常。头颅、胸腹部及盆腔 CT：双侧上颌窦炎症；双侧颈根部、纵膈、双侧腋窝、腹膜后、肠系膜根部、盆腔、双侧腹股沟区多发淋巴结肿大（3 年前诊断慢性淋巴细胞白血病后检查 CT 已发现多发淋巴结肿大）；右肾囊肿，前列腺增生伴钙化。诊断：1.带状疱疹同位反应；2.面神经麻痹；3.带状疱疹性神经痛。治疗予甲强龙 40mg/d 静滴，配合营养神经、止痛、控制血糖等治疗，皮损逐渐消退，神经痛缓解，激素减量 4 个月后停药，随访 1 年皮损消退未复发。

PO-033

婴儿色素失禁症 1 例并文献回顾

林 敏[1] 纪 超[1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

婴儿色素失禁症 1 例

患儿，男，16 天，因左下肢线状红斑、水疱 10 余天就诊我院，患儿出生时无特殊，母乳喂养，后右下肢红斑、水疱，皮损逐渐向外发展。发病以来，未曾诊治。既往体健，无系统性疾病史，家族中无类似疾病患者。

体格检查：神志清醒，发育正力型，营养良好，全身浅表淋巴结未扪及。心、肺、腹部检查无异常。皮肤科检查【图 1】：左下肢线状红斑、水疱。皮损组织病理示【图 2】：显微镜下见表皮内疱，中等量嗜酸性粒细胞浸润，散在角化不良细胞。真皮浅层血管壁肿胀伴周围大量嗜酸性粒细胞浸润。

诊断:色素失禁症（水疱期）。

治疗:目前随访中。

讨论 色素失禁症又被称为色素失调症、Bloch-Sulzberger 综合征、Bloch-Siemens 综合征、真皮变性黑变病。由 Garrod 于 1906 年首先报道，色素失禁症是外胚叶异常的 X 连锁显性遗传病，除具有特征性皮肤改变外,常伴发眼、骨骼及中枢神经系统等发育缺陷,多见于女性。女性患者远多于男性患者的原因与基因定位有关。由于女性患者两个 X 染色体中只有 1 个有异常基因，是杂合子，因此无严重影响，而男性患者的异常基因在其惟一的 X 染色体上，是纯合子，因而遭受严重影响。所以男性发病多于宫内死亡而流产，女性发病则临床症状表现多样。目前连锁分析证实本病的主要原因 NEMO 基因突变致使(NF)-κB 激活物发生改变,使得肿瘤坏死因子诱导的细胞凋亡亢进。本病皮肤损害一般分为四期: Ⅰ期(红斑水疱期):皮疹常发生于出生时或生后 2 周内,表现为红斑、丘疹、水疱形成,皮疹呈线状分布,水疱疱液内无细菌,有大量嗜酸性粒细胞。Ⅱ期(疣状增生期):常于生后 2~6 周出现。表现为赘疣状或苔藓状皮疹形成,常合并不同程度色素沉着。Ⅲ期(色素沉着期):常于生后 12~26 周出现,色素沉着形成大理石样、泼墨样、漩涡状等特征性图形是该期的

特征性表现。Ⅳ期(萎缩性色素减退期):皮肤呈斑状萎缩,色素减少,萎缩部位皮肤无毛发。上述各期皮肤损害可重叠出现。

PO-034

耳部毛囊皮脂腺囊性错构瘤 2 例并文献回顾

林 敏[1] 纪 超[1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

病例一

患者男，84 岁，右耳垂结节 10 年就诊我院门诊皮肤科。患者 10 年前发现右耳垂结节有一质较韧绿豆大肤色结节，无明显自觉症状，未予诊治。近几年结节逐渐增大至花生米大小。既往史：既往体健，家族成员中无类似疾病患者。体格检查：系统检查无异常。皮肤科检查：右耳垂见一结节，直径约 1cm 花生米大小，质中。皮损组织病理示: 肿瘤位于真皮内，由大量毛囊和皮脂腺组成，漏斗部囊腔扩大、畸形，周围可见大量皮脂腺小叶，通过皮脂腺导管与囊腔相连；毛囊、皮脂腺周围有层状致密的胶原结构增生、硬化，有明显裂隙。诊断:毛囊皮脂腺囊性错构瘤。治疗:手术切除皮损，目前随访中。

病例二

患者男，73 岁。鼻部结节 10 年。现病史：患者 10 年前无明显诱因鼻部左侧出现一肤色结节，外形不规则，逐渐增大，无明显症状。既往史：既往体健，家族成员中无类似疾病患者。体格检查：系统检查无异常。皮肤科检查：鼻部左侧可见一形态不规则，表面较光滑的肉色结节，其上有小凹陷和毛发贯穿。皮损组织病理检查：肿瘤位于真皮内，由大量毛囊和皮脂腺组成，漏斗部囊腔扩大、畸形，周围可见大量皮脂腺小叶，通过皮脂腺导管与囊腔相连；毛囊、皮脂腺周围有层状致密的胶原结构增生、硬化，有明显裂隙。诊断：巨大毛囊皮脂腺囊性错构瘤。治疗：手术切除皮损，目前随访中。

讨论 毛囊皮脂腺囊性错构瘤(folliculosebaceous cystic harmartoma，FSCH)是一种少见的皮肤附属器错构瘤，本病 1991 年首次报道。先天或后天均有发生，男性多于女性。皮损多见于面中线及头皮等部位,直径约为 0.5~1.5cm,一般<2.5cm,少数皮损直径较大,最大直径超过 10cm,称为巨大型毛囊皮脂腺囊性错构瘤。组织病理上可见①增生的皮脂腺小叶通过皮脂腺导管连接于扩大的、畸形的漏斗部囊肿结构;②整个纤维上皮单元周围包绕致密、增生的板层纤维;③间叶组织病变包括成束状的胶原纤维、脂肪细胞和增生的小静脉血管;④纤维上皮单元和基质间,以及基质与受压的纤维组织间均可见裂隙;⑤病变主要位于真皮,皮下脂肪偶可累及。

PO-035

经典型皮肤卡波西肉瘤 1 例并文献回顾

林 敏[1] 纪 超[1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

患者男，73 岁，因右底多发结节 2 年就诊我院门诊皮肤科。患者 2 年前发现右足底有数个质韧绿豆大黑紫色结节，无明显自觉症状，未予诊治。近几年结节逐渐增大至花生米大小。不伴发热、

咽痛、腹痛、腹泻、口腔溃疡、生殖器破溃、淋巴结肿大、关节痛等症状。否认服药史、吸毒史、治游史。既往体健，无系统性疾病史，家族中无类似疾病患者。

体格检查：神志清醒，发育正力型，营养差，慢性面容，全身浅表淋巴结未扪及。心、肺、腹部检查无异常。

皮肤科检查【图 1】：右足底可见密集绿豆至花生米大小球形及不规则形状的暗红、紫红色结节，质地较韧，部分皮疹簇集融合成簇。

皮损组织病理示【图 2】:表皮增生，真皮内可见梭形细胞瘤团，梭形细胞胞浆淡染，瘤团中可见较多的腔隙，其中充满红细胞，间质内可见较多出血。抗酸染色、结晶紫染色、PAS 染色、Giemsa 染色均为阴性。免疫组织化学:CD34、CD31、D2-40、HHV-8 均为阳性。

诊断:经典型卡波西肉瘤。

治疗:较大的结节予手术切除,另给予重组人干扰素α-2a 300 MU 起始，梯度治疗，隔日 1 次，肌肉或皮下注射。患者目前仍在随访中。

讨论：卡波西肉瘤最初由奥地利皮肤病学家 Kaposi 于 1872 年描述。目前认为,本病是一种内皮细胞起源的恶性肿瘤,其发生与病毒(如 EBV,CMV,HIV),感染和免疫状态低下有关。根据临床特征不同,卡波西肉瘤可分为四个临床类型:1.慢性型；2.淋巴结病型；3.移植相关型；4.AIDS 相关型。组织病理可分为分为斑片期、斑块期和肿瘤期。斑片期主要可见特征性奇特的鹿角状扩张的淋巴样血管；斑块期可见被挤占的真皮围绕在皮肤附属器和已存在的血管周围，另可见岬角征；肿瘤期可见结节由平行的梭形细胞束组成，梭形细胞之间可见红细胞，有含铁血黄素，另可见有丝分裂象。

PO-036

继发于大疱性类天疱疮的粟丘疹一例及文献回顾

黄瑾雯 [1] 纪 超 [1] 程 波 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

患者女，61 岁，全身散在红斑伴密集性针尖大小丘疹 2 周。体格检查：全身散在红斑，面部躯干和四肢上有密集性白色针尖大小丘疹。该患者诊断大疱性天疱疮（BP）六个月。治疗包括甲强龙，强力霉素和硫唑嘌呤。在 BP 治疗期间，患者的病情稳定。颈后丘疹活检示：真皮浅层有表皮囊肿结构。根据活检结果，诊断考虑恢复期大疱性类天疱疮伴发粟丘疹。因该患者在发病前有用药史，泛发性密集的白色小丘疹可使医生将其与急性泛发性发疹性脓疱病（AGEP）相混淆。该病例旨在提醒临床医生要考虑到 BP 患者有伴发恢复期 BP 继发的粟丘疹的可能性，临床上有许多疾病在发病时及病程恢复期可能会伴发粟丘疹，临床医生应正确对其鉴别。

PO-037

典型幼年型毛发红糠疹一例并文献复习

张瑾弛 [1] 黄艺桦 [2] 纪 超 [1] 程 波 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

[2] 福建医科大学基础医学院病理系

患者女，4 岁。

主诉：全身多发红斑、鳞屑一周。
现病史：患者 1 周前无明显诱因于脸部出现红色斑片，其上附较多灰白色细碎糠状鳞屑，略痒，皮疹逐渐扩展至头面部、躯干及四肢，未重视未治疗。今为求治疗，于 2019 年 11 月 5 日就诊我科。自发病以来，精神、睡眠、食欲尚可，体重无明显增减，大小便正常。
既往史：无特殊
喂养史：足月顺产，母乳喂养；
家族史：家族中无类似疾病患者及其他遗传病史。
体格检查：系统检查无异常。
皮肤科检查：头面部皮肤潮红，躯干及四肢可见广泛红斑、部分融合成片，边界清楚，上附较多灰白色细碎糠状鳞屑；掌趾部融合的红色斑块间可见正常皮岛
实验室及辅助检：血常规、凝血功能，肝、肾功能均无明显异常，梅毒、艾滋检查未见明显异常。
皮损组织病理检查：显微镜下见表皮角化不全，局灶颗粒层消失，棘层规则增厚。未见中性粒细胞。
诊断: 典型幼年型毛发红糠疹
治疗: 予阿维 A 10 mg，每日 1 次，复方甘草酸苷 1 片，每日 3 次口服，卡泊三醇软膏外用。 2 周后面部、躯干及四肢皮损较前明显消退，无新发皮损，无明显不适。口服阿维 A 剂量减为 10 mg，隔日 1 次。
文献复习：
毛发红糠疹（pityriasis rubra pilaris）是一种以毛囊角化过度为主要特征的红斑鳞屑性皮肤病，发病机制不明，遗传及感染等因素与其发病密切相关。 根据发病年龄、持续时间和皮损类型的不同，Griffiths 等将毛发红糠疹分为典型成人型、非典型成人型、幼年局限型、典型幼年型及非典型幼年型。毛发红糠疹的典型临床特征是红斑基础上毛囊性的角化性丘疹，也可融合成大片红色到黄红色的斑片，间有特征性的正常皮岛，常累及掌跖，呈特征性的黄红色、有蜡样光泽的角化性斑块。
本例患儿需与银屑病及对称性进行性红斑角化病鉴别，患儿掌跖部位弥漫性角化性红斑难以用银屑病解释，且组织病理不支持银屑病诊断；而对称性进行性红斑角化症多有遗传性家族史，为掌跖角化性红斑，边界清楚，对称分布，常有糠麸状鳞屑，本例患儿毛囊性角化丘疹和融合红斑间的正常皮岛难以用对称性进行性红斑角化症来解释。

PO-038

播散型浅表型汗孔角化症一例并文献复习

张瑾弛 [1] 黄艺桦 [2] 纪 超 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院
[2] 福建医科大学基础医学院病理系

患者女，66 岁。
主诉：双下肢多发褐色斑片 3 年，加重 1 月。
现病史：患者 3 年前无明显诱因双下肢出现多发对称性褐色斑片，伴痒，无破溃无肿痛，未重视未治疗。1 月前，皮疹数目增多，范围扩大，瘙痒加重，自行外用药膏治疗(具体药物不详)未见好

转。今为求治疗，于 2019 年 12 月 20 日就诊我科。自发病以来，精神、睡眠、食欲尚可，体重无明显增减，大小便正常。

既往史：否认其他疾病史，无暴晒史；

家族史、月经史、生育史：无特殊。家族中无类似疾病患者及其他遗传病史。

体格检查：系统检查无异常。

皮肤科检查：上肢伸侧、下肢近端皮肤泛发粟粒至黄豆大，不规则淡褐色斑丘疹，边界尚清楚，边缘呈堤状隆起，颜色较深，中央轻度萎缩，颜色较淡。

实验室及辅助检：血常规、凝血功能，肝、肾功能均无明显异常，梅毒、艾滋检查未见明显异常。

皮损组织病理检查：显微镜下见角化过度伴角化不全，表皮局灶颗粒层消失，真皮浅层中等量淋巴细胞浸润。

诊断: 播散型浅表型汗孔角化症

治疗：每天予糠酸莫米松软膏及 0. 1%的维 A 酸软膏外用和依巴斯汀 10mg 口服，1 周后皮损颜色变淡，瘙痒有所减轻。目前亦在随访中。

文献复习：

汗孔角化病(porokeratosis)是一种较少见、起源于遗传的慢性进行性角化不全性皮肤病。以边缘堤状疣状隆起、中央轻度萎缩，组织学上存在角质样板层为特点。圆锥形板层是呈细的圆柱形的紧密排列的角化不全细胞分布于整个角质层所形成的。临床有 5 种类型：经典的 Mibelli 型(PM)、播散型浅表型(DSP)和播散型光化性浅表型(DSAP)、掌跖播散型(PPPD)、线型(LP)和斑点型(常与 PM 和 LP 相关)。

汗孔角化症需与以下两种皮肤病相鉴别：①扁平苔藓：本病好发于 30~60 岁人群，可发于躯干、四肢、口腔黏膜、阴部等处，皮损多为多角形紫红色扁平丘疹，其表面有蜡样光泽，可见 Wickham 纹，皮损常密集成片，伴有瘙痒。②萎缩性硬化性苔藓：本病多发于绝经期前后的妇女，常发于生殖器部位。皮损为群集瓷白色或象牙白色的丘疹和斑块，皮肤硬化萎缩，表面有黑头粉刺样毛囊性角质栓。

PO-039

炎性线状疣状表皮痣一例并文献复习

张瑾弛 [1] 黄艺桦 [2] 纪 超 [1] 程 波 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

[2] 福建医科大学基础医学院病理系

患者男，28 岁。

主诉：右下肢、右阴茎暗红色斑丘疹 20 余年。

现病史：患者自诉出生后不久右侧臀部出现散在米粒大红色丘疹、斑丘疹，伴痒，无破溃无肿痛，未重视未治疗。后皮疹逐渐增多，部分融合成斑块，沿右阴茎、右下肢屈侧呈带状、线状分布。皮疹无季节性加重现象,亦无自行消退。曾多次就诊外院，诊断为“湿疹”,外用多种糖皮质激素药膏，疗效欠佳。今为求进一步治疗，于 2019 年 12 月 30 日就诊我科。自发病以来，精神、睡眠、食欲尚可，体重无明显增减，大小便正常。

既往史：无特殊；

家族史：家族中无类似疾病患者及其他遗传病史；

体格检查：系统检查无异常；
皮肤科检查：右下肢、右阴茎可见多发暗红色斑丘疹,部分融合成斑块，境界清楚，呈带状分布，表面少量鳞屑、抓痕及结痂。
实验室及辅助检查：血常规白细胞、凝血功能、肝、肾功能均无明显异常，梅毒、艾滋检查未见明显异常。
皮损组织病理检查：显微镜下见角化过度伴角化不全，颗粒层变薄、增厚间断出现，棘层肥厚，表皮突较规则延伸，真皮浅层周围少量淋巴细胞浸润。
诊断: 炎性线状疣状表皮痣
治疗: 给予糠酸莫米酸软膏和卡泊三醇软膏外用治疗。 目前随访中。
文献复习：
炎症性线状疣状表皮痣(inflammatory linear verrucous epidermal nevus,ILVEN)是表皮痣的一个特殊类型,1971 年由 Altman 和 Mehregan 首次命名。病因尚不清楚，无明显遗传倾向。ILVEN 好发于女性，大多数患者在 1 岁内发病，少数在成年后发病;通常为散发，少数表现为家庭聚集发病。通常皮损沿着一侧肢体条带状分布，少数皮损泛发全身或仅局限于某一部位。
ILVEN 初发时常为细小散在的红斑、丘疹或疣状丘疹，随着时间推移皮损渐增多、扩大和融合，常局限于身体一侧，沿 Blaschko 线分布，伴有顽固性瘙痒，上有鳞屑或结痂。组织病理学特征主要表现为界限清楚的表皮角化过度和角化不全交替存在，角化不全下方颗粒层缺失，表皮多表现为银屑病样增生,也可出现海绵水肿。

PO-040

切削联合光动力疗法成功治疗 1 例口腔疣状癌

俞念舟 [1] 施 为 [1] 陈明亮 [1] 吴丽莎 [1] 黄 凯 [1] 刘迪辉 [1] 鲁丽霞 [1] 赵 爽 [1] 陈 翔 [1]
[1] 中南大学湘雅医院

2018 年 6 月，中南大学湘雅医院皮肤科收治了一位 65 岁的男性，下唇有一年红色肿物发育史。他抱怨局部疼痛，食欲不振。体格检查显示左下唇可见约 15 mm×20 mm 的红色肿块，部分包被白色结痂、渗出、边界不清、压痛(图 1a，b)。病理结果显示角化过度和角化不全，乳头瘤样增生伴轻度非典型性(图 2.a，b)。诊断为 T1M0N0 期口腔疣状癌，无淋巴结转移。病人拒绝做任何大手术。在与湘雅皮肤肿瘤 MDT 小组讨论后，我们最终选择了一种新的治疗方法：切削联合 PDT 治疗。在患者排除手术禁忌症并签署知情同意书后，我们开始切削预处理。剃须刀片(品牌：吉列，非常便宜，可以在严格消毒后使用)常规消毒后用于原位切削病变。肿瘤扩大 4 cm 削除，剃须深度达真皮浅层。操作简单,仅需 10 分钟左右。然后用电凝止血，红霉素软膏涂抹 2~3 天。伤口在 8 天内愈合。剃须后立即行光动力疗法。20%5-氨基乙酰丙酸(5-ALA)乳膏(上海复旦张江生物制药有限公司，上海)封闭敷料作用于切口 4h。然后用 100J/cm2、635 nm、100 mW/cm2 红光进行多次 3min 照射，每次照射间隔 3min，共 1000s。当暴露在光线下时，患者会感到轻微的疼痛，没有其他特别的不适。ALA-PDT 程序每隔 1 周重复 1 次，共进行 3 次治疗。患者治疗后没有描述任何不适。经过三次治疗，病变区域完全消失(图 1.c，d)。病理结果显示病变区域显示瘢痕增生，未见肿瘤复发(图 2.c，d)。病人除了下唇麻木外，没有其他不

适。同时，根据皮肤生活质量指数评估(DLQI)，由治疗前 16 分降至治疗后的 2 分。随访 6 个月未见复发。

PO-041

Linear Cutaneous Lupus Erythematosus Following the Lines of Blaschko in a Chinese Child：Report of a case and review of the literature

HuiYing Zheng[1] Hao Chen[1] Wenkai Zong[1]

[1]Hospital for Skin Disease and Institute of Dermatology, Peking Union Medical College and Chinese Academy of Medical Sciences

Linear cutaneous lupus erythematosus(LCLE) is a rare variant of discoid cutaneous lupus erythematosus(DLE). It was first described by Umbert and Winkleman in 1978. Clinically, the LCLE occurs mainly in children and young adults, usually presenting with erythematous or red-purple papules, macules or plaques in a linear configuration, following the lines of Blaschko, whose origin still remains controversial. Head is the most frequently affected region, followed by neck, trunk and limbs. According to the cases reported by far, there is no significant gender or ethnic preference. History of photo sensitivity or systemic involvement are usually absent. Historically, LCLE corresponds with DLE. Historical findings include hyperkeratosis, atrophy of the epidermis, liquefaction of the basal cell layer in the epidermis, perivascular and periadnexal dense infiltrates of lymphoplasmocytic, and mucinous deposition in the dermis. For treatment, topical corticosteroids and topical calcineurin inhibitors have been frequently applied in cases without system involvement. For patients who is refractory to topical treatment or have systemic involvement, systemic therapy can be considered. In these cases, hydroxychloroquine, oral corticosteroids, oral dapsone, or immunosuppressive treatment have already been used. Most patients with LCLE can achieve complete or partial remission. Residual hyperpigmentation, hypopigmentation, atrophy, ulcer and scar have been observed. In aspect of differential diagnosis, LCLE/DLE has to be distinguished from other diseases distributed along the lines of Blaschko, such as liner lichen planus, lichen striatus, linear granuloma annulare, linear sclerosus, linear morphea, linear psoriasis , inflammatory linear verrucous epidermal nevus.

LCLE/DLE tends to following the lines of Blaschko, which was first described by Alfred Blaschko in 1901 and then perfected by Bolognia and Restano et al. It is believed that the lines of Blaschko correspond to the direction of migration and clonal expansion of ectodermal cells during the embryogenesis of cutaneous. Genetic mosaicism, suggesting the postzygotic somatic segmental mutation may lead to the pathogenesis of skin lesion according to the lines of Blaschko, is the most accepted hypothesis.This may explain why there is no obvious gender or ethnic preference or family history of patients with LCLE. In

the published cases, in which skin lesions distributed along the lines of Blaschko, nearly covers every subtype of cutaneous lupus erythematosus in addition to DLE, such as subacute cutaneous lupus erythematosus (SCLE), lupus erythematosus panniculitis (LEP), lupus erythematosus tumid (LET) or bullous lupus erythematosus (BLE) in systemic lupus erythematosus (SLE) patients.

Here, we present a rare case of a child with LCLE /DLE. With a 4-month treatment, the patient showed significant improvement without recurrence during a period of 7-month follow-up. To provide a comprehensive understanding of LCLE/DLE, we also describe the fundamental clinical manifestations and review the current literature. To our knowledge, there are 14 English literature reporting LCLE/DLE following the lines of Blaschko in children in Pubmed since 1998(searched on 8th February, 2020) and we report the 15th case of LCLE/DLE in children, which is also the 3rd case reported from China in the English literature. ctodermal cells during the embryogenesis of cutaneous. Genetic mosaicism, suggesting the postzygotic somatic segmental mutation may lead to the pathogenesis of skin lesion according to the lines of Blaschko, is the most accepted hypothesis.This may explain why there is no obvious gender or ethnic preference or family history of patients with LCLE. In the published cases, in which skin lesions distributed along the lines of Blaschko, nearly covers every subtype of cutaneous lupus erythematosus in addition to DLE, such as subacute cutaneous lupus erythematosus (SCLE), lupus erythematosus panniculitis (LEP), lupus erythematosus tumid (LET) or bullous lupus erythematosus (BLE) in systemic lupus erythematosus (SLE) patients.

Here, we present a rare case of a child with LCLE /DLE. With a 4-month treatment, the patient showed significant improvement without recurrence during a period of 7-month follow-up. To provide a comprehensive understanding of LCLE/DLE, we also describe the fundamental clinical manifestations and review the current literature. To our knowledge, there are 14 English literature reporting LCLE/DLE following the lines of Blaschko in children in Pubmed since 1998(searched on 8th February, 2020) and we report the 15th case of LCLE/DLE in children, which is also the 3rd case reported from China in the English literature.

PO-042

青春期痤疮合并项部瘢痕疙瘩性毛囊炎 2 例

余丽娟 [1] 吕中法 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

例 1 男，17 岁，面部及枕后皮疹 3 年。皮肤科检查：面部及枕后发缘上下部可见米粒至黄豆大小淡红色丘疹、脓疱。例 2 男，20 岁，面部及枕后皮疹 6 年余。皮肤科检查：面部散在分布黄豆大小丘疹，枕后可见大小不一的淡红色结节。2 例患者均诊断为痤疮，项部瘢痕疙瘩性毛囊炎。项部瘢痕疙瘩性毛囊炎多发生于中年男性，这两位患者均为青少年男性，较少见。

PO-043

Linear alopecia areata

lijuan yu[1] Zhongfa Lu[1]

[1]The Second Affiliated Hospital of Zhejiang University School of Medicine

Alopecia areata (AA) is a common, immunemediated, nonscarring hair loss disorder. It typically presents with sharply demarcated round patches of hair loss and can be found in any age. Severe hair loss forms include alopecia totalis and alopecia universalis. AA may significantly affect a patient’s quality of life. Here, we report a case of AA presenting a linear form of alopecia. A 28-year-old man presented to our outpatient department with a history of repeated hair loss on the scalp in a linear pattern for the last 4 years. He had scalp hair regrowth after treatment with minoxidil 5% solution but the hair loss usually came back. The affected area was 10 cm long and 2 cm wide traversing the parietal scalp. The skin of the alopecic area was smooth and normal in color and consistency without any other skin changes such as erythema, atrophy, or scales. The hair pull test and the perilesional trichogram were normal. Besides the alopecia, the man was otherwise healthy without other skin and nail changes. There was no family history of alopecia or autoimmune diseases. A trichoscopic evaluation found short vellus hairs in the alopecic area. Laboratory examinations including complete blood counts, liver and renal functions, urinalysis, syphilis (rapid plasma reagin and treponemal pallidum partical agglutination), and C3 and C4 were normal, whereas a weakly positive antinuclear antibody with a titer of 1:40 was found. Histopathologic findings of the lesional skin included increased catagen and telogen follicles and negative staining for mucin on special staining with alcian blue. A diagnosis of AA was considered. He was treated with intramuscular injection of betamethasone 17a, 21-dipropionate and 21-disodium phosphate monthly along with topical minoxidil 5% solution.

PO-044

色素减退型蕈样肉芽肿三例及文献回顾

汪海清 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

报告色素减退型蕈样肉芽肿三例并对相关文献进行复习。病例一，患者男，35 岁，臀部、大腿色素减退斑 3 年余，无明显瘙痒。组织病理检查：棘层增厚，基底层色素颗粒增加，局灶基底细胞液化变性，真皮浅层中等量淋巴细胞大致呈带状浸润。部分淋巴细胞进入表皮。免疫组化示：CD3（+）、CD4（+）、CD5（+）、CD7（±）、CD8（±）、CD20（-）、CD30（-）、CD56（-）、CD79a（-）、TCR-βF1（-）、ki67 阳性率约 30%。诊断：色素减退型蕈样肉芽肿。病例二，患者男，52 岁，躯干、四肢色素减退斑 1 月。组织病理检查：棘层增厚，基底层色素颗粒

增加，局灶基底细胞液化变性，部分淋巴细胞进入表皮。真皮浅层血管周围以淋巴细胞为主的炎症细胞浸润。免疫组化示：CD3（++）、CD4（++）、CD7（±）、CD8（+）、CD20（-）、CD5（±）。诊断：色素减退型蕈样肉芽肿。病例三，患者女，28 岁，躯干、上肢色素减退斑 2 年。组织病理检查：角化过度伴角化不全，棘层增厚，基底细胞液化变性，真皮浅层中等量淋巴细胞大致呈带状浸润。部分淋巴细胞进入表皮，核大，深染。免疫组化示：CD3（+）、CD4（+）、TCR-βF1（+）、CD8（+）、CD20（-）、CD79a（-）、PAS（-）、CD30（-）。诊断：色素减退型蕈样肉芽肿。予患者 NB-UVB 治疗，目前持续随访中。

PO-045

全毛囊瘤一例并文献回顾

汪海清 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

报告全毛囊瘤一例并对相关文献进行复习。患者女，78 岁，左鼻翼肿物 10 年余。组织病理检查：肿瘤具有实性和囊性区域，其中包含：由毛囊生发细胞组成的实性小岛，外周呈栅栏样；向毛鞘分化的透明细胞小岛，中央具有致密嗜酸性角蛋白；向毛母质分化的双嗜性角蛋白和鬼影细胞小岛；以及向内毛根鞘分化的细胞岛，中央有双嗜性角蛋白。免疫组化：CD34（+）、Ber-Ep4（+）。诊断：全毛囊瘤。患者经肿物切除术后无复发，目前持续随访中。

PO-046

面部皮肤病六例

于小兵 [1] 谢碧波 [1]

[1] 浙江省皮肤病医院

Case 1

女，57 岁

主诉：右面颊暗红斑 1 月+，略痒。

查体： 右面颊暗红斑 1.5*3cm，略浸润。

辅助检查：血尿常规、术前四项均正常。

诊断：扁平苔藓样角化病（LPLK）

临床特点：多见于中老年人，好发于面部和四肢等暴露部位，常为单发的 0.5～1.5cm 直径大小的暗紫褐色肥厚性丘疹或小斑块，不侵犯粘膜。

Case 2

女，80 岁

主诉：右面部红色肿块 15 月+，伴痒，有时有蚁爬感。曾行光动力治疗 4 次。

查体： 右面部红色肿块 D=2cm，略浸润，中有痂屑。

辅助检查：血尿常规、术前四项均正常。

诊断：日光性角化病（AK）

因疼痛拒绝光动力疗法，予以：复方甘草酸苷胶囊、沙利度胺片、咪喹莫特乳膏和地耐德乳膏。

Case 3
女，54 岁，农民
主诉： 面部粉刺 3 月 。
查体： 颊部、颞部黑头粉刺，眉弓少量疹。
辅助检查：血尿常规、术前四项均正常。
诊断：成簇性眼眶周围粉刺
Case 4
男，52 岁，建筑工人。
主诉： 面部黑头粉刺 7 年，囊肿、结节 4 年。
查体： 面部黑头粉刺、囊肿、结节 。
辅助检查：血尿常规、术前四项均正常。
诊断：日光性弹性纤维综合征 (Favre-Racouchot 综合征)
Case 5
女，70 岁
主诉：上唇红肿 2 年。
现病史：近 2 年上唇出现红肿，伴痒，因经常接触油漆，外院常诊断为“唇炎”，用激素治疗有效，停药易复发。现皮疹加重，渐向上发展，延及鼻唇沟红肿。
查体：上唇和鼻唇沟三角区明显红肿，表面轻度粗糙，少量脱屑。
辅助检查：血尿常规、术前四项均正常。
诊断：肉芽肿性唇炎
Case 6
男，55 岁 ，西南某省人
主诉：面部红斑 5 月余，不痒。
查体：左侧面部红色浸润性斑块，3.0*4.0cm，界限清楚，下唇裂开。
辅助检查：血尿常规、血沉、生化、术前四项均正常。
诊断：界线类偏结核样麻风(BT)
经治疗，皮疹基本消退。

PO-047

小剂量美罗华联合糖皮质激素治疗儿童难治性落叶型天疱疮一例

刘 鈡[1] 陈柳青[1]
[1] 武汉市第一医院

患者男，9 岁。头皮红斑、糜烂伴瘙痒 1 月，泛发全身 1 周，于 2018 年 1 月 21 日就诊于武汉市第一医院皮肤科。患儿 1 月前无明显诱因头皮出现黄豆至蚕豆大小多个红斑，部分红斑表面出现糜烂及暗褐色结痂，伴瘙痒，曾去当地多家医院就诊，诊断为“银屑病”、“脂溢性皮炎”等疾病，给予口服西替利嗪滴剂，外用卤米松、卡泊三醇治疗，皮疹无明显好转，逐渐开始出现大

小不等水疱，水疱易破溃结痂。1 周前躯干、四肢散在出现红斑、水疱，病情加重，病程中无口腔肛周粘膜糜烂等其他不适。患儿平素体健，家族中无类似疾病患者。
体格检查：全身系统检查无异常。皮肤科专科情况：头皮、额头、颈部、躯干及四肢散在黄豆至蚕豆大小红斑、水疱、大疱，部分水疱糜烂破溃表面覆污黄色痂皮，边界清，尼氏征阳性。口腔肛周黏膜、甲板、毛发无异常。
实验室及辅助检查：血、尿、粪、肝肾功能基本正常。皮损组织病理: 表皮内、颗粒层下方水疱形成，疱内见大量棘层松解细胞及水疱形成，真皮浅层小血管周围淋巴细胞及嗜酸性粒细胞浸润。直接免疫荧光检查：表皮细胞间 IgG、补体 C3 呈网状沉积，IgM、IgA 阴性。间接免疫荧光检查：Dsg1:157.00, Dsg3、Bp180、Bp230 均阴性。
诊断:落叶型天疱疮（Pemphigus foliaceus）。
治疗: 入院后给予口服泼尼松 25mg/d，局部外用丙酸氟替卡松，住院 7d 后躯干四肢仍不断新发皮疹，改为泼尼松 40mg/d,服药 7d 后全身每日仍有新发水疱、大疱（≥10 个/日），原有糜烂面不易愈合，病情顽固。给予美罗华治疗（100mg/QW,共 4 周），4 周治疗结束后激素用量减至口服泼尼松 20mg/d。全身大部分红斑变暗、糜烂干涸、结痂脱落，部分皮肤留有色素沉着，未见新发水疱。复查血、尿、粪、肝肾功能、血脂血糖等检查指标均正常，出院时复查间接免疫荧光 Dsg1:80.00, Dsg3、Bp180、Bp230 均阴性。出院后半年、1 年、2 年复查间接免疫荧光 Dsg1 值波动在 100-130 之间，Dsg3、Bp180、Bp230 均阴性。患者出院后糖皮质激素逐渐减量至泼尼松 7.5mg/d 维持治疗，门诊随访 24 月病情无复发。

PO-048

羊痘 1 例

慕永飞 [1]
[1] 鄂托克前旗蒙医院

患者男，38 岁。
主诉：右手拇指指掌关节暗红色结节 1 月余。
现病史：患者一月前右手拇指指掌关节出现串珠样结节，渐增大，未见脓性分泌物，挑破后出血，无明显不适，自行口服抗生素（具体药物及剂量不详）10 余 d，皮损未见明显消退。追问病史，患者发病前 10 d 曾杀羊剥皮。
既往史、个人史、家族史：无特殊。
体格检查：一般情况可，各系统检查无异常。
皮肤科检查：右拇指指掌关节桡侧可见 6 - 7 枚串珠样排列的灰白结节，部分融合，中央暗红色痂，直径分别为 0.4cm 至 0.6cm，基底均绕以红晕（图 1），拇指与食指交界处可见 2 枚红色圆形小结节，直径约 0.5cm，中心见脐凹，周围均绕以红晕（图 2）。
皮损组织病理检查：表皮上部细胞坏死，棘层肥厚，表皮突呈指状向下延伸，细胞内水肿，可见嗜酸性包涵体（图 3A）；真皮乳头水肿，血管增生、扩张，致密的组织细胞、淋巴细胞、浆细胞及嗜酸性粒细胞浸润（图 3B）。
诊断：羊痘。
治疗：外用夫西地酸乳膏及对症处理，1 个月后皮损消失。

讨 论：羊痘又称传染性脓疱性皮炎和传染性深脓疱疹，系 DNA 副牛痘病毒属羊痘病毒感染所致，此病毒主要侵犯绵羊和山羊。人主要是由于直接接触患羊或患羊污染物而感染，潜伏期一般 5～6 d，病程一般 3～6 周。

皮损初起为单个或数个红色或紫红色的小丘疹，质地较硬。渐发展为出血性水疱或脓疱，中心有脐凹或结痂，周围见灰白或紫红色晕，其外再绕以红晕，后痂皮脱落，最后变平、干燥、结痂而自愈，无瘢痕形成，[1]。本病组织病理表现为表皮细胞内水肿，表皮增生，常见角化不全。真皮水肿，浅层致密的组织细胞、巨噬细胞及淋巴细胞等混合浸润，真皮乳头水肿，真皮内血管增生、扩张，伴混合炎性细胞浸润 [2] 。

本病需与传染性软疣、挤奶人结节、SCC、牛痘和化脓性肉芽肿鉴别。本病与挤奶人结节临床与组织病理表现均较相似，鉴别主要靠病史和病原学检查，前者有明确的患羊接触史，后者有明确的病牛接触史。本病后期皮损需与 SCC 鉴别，后者以鳞状细胞增生为主。根据病羊接触史及皮损特点等可与牛痘和化脓性肉芽肿相鉴别[3]。

本病具有自限性，传染后终身免疫，一般对症治疗即可。

PO-049

双侧不对称带状疱疹合并拉姆齐-亨特综合征 1 例

戴丝淇 [1] 黄晓雯 [1] 陈玉香 [1] 王梦蕾 [1] 郑欢欣 [1] 曾 抗 [1] 李 莉 [1]

[1] 南方医科大学南方医院

摘要：带状疱疹是由水痘-带状疱疹病毒感染引起的一种常见疾病，多发生在免疫功能低下的人群，典型表现为单侧分布的红斑水疱伴疼痛。拉姆齐-亨特综合征是一种少见的、严重的水痘-带状疱疹病毒感染引起的并发症，表现为外耳道或鼓膜疱疹、耳痛和面瘫。在此，我们报告一例 55 岁男性，患有双侧不对称带状疱疹合并拉姆齐-亨特综合征。据我们所知，在免疫功能正常的成年人中，双侧不对称带状疱疹合并拉姆齐-亨特综合征的病例目前尚未见报道。

PO-050

下肢红斑溃疡合并消化道出血 1 例

徐梦骏 [1] 陈佳琦 [1] 曹越兰 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者，女，63 岁，10 天前无明显诱因下出现右足踝处紫红色斑疹，皮疹初起仅粟粒大小，后融合成片，局部水疱破裂后有少量淡红色渗液，渗出脓液后结痂，逐渐累及左侧足背。3 天前出现左上腹胀痛，无胸闷、气急等不适，于 2018-12-30 至我院门诊就诊，查“大便隐血+++↑、白细胞计数 10.3×10^9/L↑，血红蛋白 133g/L，十二指肠镜示十二指肠降部糜烂溃疡”，门诊拟“皮肤感染”收住入院。

查体：神清，精神软，皮肤巩膜未见明显黄染，腹平软，上腹部轻压痛，肝肋下未及，肝区及双肾区叩痛阴性，移动性浊音阴性，肠鸣音 4 次/分。专科查体：右下肢踝部 10*12cm 红斑，中央可见边缘不规则溃疡，约 2*4cm，溃疡基底偏红，有少量渗液，溃疡边缘可见结痂、血疱，红斑边缘、足背散在瘀点、瘀斑，高出皮面，压之不褪色，疼痛自评 2 分。

辅助检查：白细胞计数 9.1×10^9/L、血红蛋白 124g/L、血小板计数 362×10^9/L↑、谷丙转氨酶 29U/L、r-谷氨酰转肽酶 106U/L↑、谷草转氨酶 20U/L、肌酐 62μmol/L；抗核抗体阴性； ANCA(核周型)阴性、ANCA(胞浆型)阴性；尿蛋白 1+，尿微量白蛋白 223.77 mg/g.Cr↑、尿免疫球蛋白 G57.05mg/g.Cr↑、尿转铁蛋白 12.70mg/g.Cr↑、尿α1 微球蛋白 37.79mg/g.Cr↑；尿蛋白定量(24h) 245.0 mg/24h↑；红细胞沉降率 27.00mm/h↑，大便隐血++↑。

诊断：1.变应性血管炎；2.消化道出血

鉴别诊断：1.感染性溃疡：以病原微生物培养结果为主要诊断依据，创面分泌物培养可见细菌、真菌等病原体。2.过敏性紫癜：发病前多有上呼吸道感染等症状，皮损表现为分批反复出现于下肢为主的可触及性紫癜，一般无溃疡形成，皮疹常持续 6-16 周，可合并胃肠道症状，皮损直接免疫荧光检查示真皮血管壁 IgA 沉积。

治疗：甲强龙 40mg 每日两次静滴，丙种球蛋白 20g 每日一次静滴 5 天，洛赛克 40mg 每日两次静滴、迪先 10ml 每日三次口服护胃，高锰酸钾每日浸泡，立思丁外用，另予补钾、补钙治疗。

PO-051

表现为脓疱的界限类偏瘤型麻风伴 II 型麻风反应

张 颖 [1] 江 阳 [1] 王苏平 [1] 冯 林 [1]

[1] 重庆市第一人民医院

患者男，53 岁，因全身红斑、结节 1 年，脓疱 2 周就诊。1 年前患者无明显诱因出现全身红斑、结节，无明显自觉症状。患者于当地医院按照“过敏性皮炎”给予“氯雷他定片”、“复方甘草酸苷片”口服及“糠酸莫米松乳膏”外用，诉皮损可部分好转，但不能完全消退，停药后数天复发，逐渐增多。3 月前于当地医院就诊，诊断不详，加用“米诺环素”、“头孢地尼”等药物口服，皮损部分好转。半月前患者无明显诱因病情加重，皮疹较前显著增多扩大，部分红斑结节中央出现脓疱样皮损，自觉轻度疼痛，无发热、关节疼痛等不适，于 2019 年 12 月 4 日来我科就诊，门诊诊断：结缔组织病？患者既往体健，家族中无类似疾病患者。

体格检查：生命体征平稳，系统检查未见明显异常，未扪及粗大神经。皮肤科检查：躯干、四肢为主见较多大小不一红斑、结节，部分皮疹中央见脓疱，结节质中，浸润感明显(图 1A、B)。双侧眉毛外缘稍稀疏。皮损区域及面、手、足部触觉、痛温觉及自主活动无明显异常。

实验室检查：血常规示白细胞 14.6×109/L(正常值 3.5~9.5×109/L)，中性粒细胞比率 81%(正常值 45%~77%)。血沉 64mm/h(正常值 20mm/h)。肝肾功、抗核抗体、胸片等检查无明显异常；结核、梅毒、艾滋病等相关检查均阴性。胸部结节组织病理活检：表皮大致正常；真皮乳头显著水肿，真皮全层见密集组织细胞、泡沫样细胞浸润，另见大量淋巴细胞、中性粒细胞浸润及核尘，部分血管壁坏死(图 2A、B)。抗酸染色：可见较多红色短棒状抗酸菌(图 2C)。进一步完善组织液查菌（6 部位）：左眶上 4+，左耳垂 4+，右眶上 3+，右耳垂 3+，胸前皮损处 4+，下肢皮损处 3+。细菌密度指数(BI)：3.5。诊断：界限类偏瘤型麻风(BL)；II 型麻风反应。患者确诊后转入重庆市疾控中心进一步治疗。

PO-052

异色病样蕈样肉芽肿 1 例

张 颖[1] 冯 林[1] 江 阳[1] 郝 进[1] 刁庆春[1] 卢 阳[1]
[1] 重庆市第一人民医院

患者男，24 岁。躯干、四肢皮疹 2 年。2 年前患者躯干、四肢出现核桃至手掌大小红色斑片，局部细碎鳞屑，自觉轻微瘙痒不适，患者未就医，皮损面积逐渐扩大，局部出现色素沉着、色素减退及毛细血管扩张，自觉瘙痒明显，于当地医院就诊，诊断为“湿疹”，予抗过敏止痒治疗后病情无明显缓解，遂于我科就诊。皮肤科情况: 躯干、四肢见对称分布褐色至暗红斑疹，其间可见点状色素减退，局部可见皮肤萎缩及毛细血管扩张，部分皮损见糠秕状细小脱屑。皮损组织病理学检查示: 角化过度，棘层轻度增生，真皮浅层可见淋巴细胞浸润，并见淋巴细胞亲表皮现象及 Pautrier 微脓肿样结构，部分区域胶原增生。免疫组化: CD 3（+）、CD 4（+）、CD 5（+）、CD 7（+）、CD8（-）、CD20（-）、CD30（-）、Ki67 约 5%阳性。诊断:异色病样蕈样肉芽肿。

蕈样肉芽肿（Mycosis Fungoides）是原发性皮肤 T 细胞淋巴瘤的常见类型，临床病程进展缓慢，分为红斑期、斑块期和肿瘤期三个阶段。蕈样肉芽肿临床有多种分型，其中异色病样 MF 为少见类型。有学者报道，在 353 例 MF 病人中仅有 5.9%为异色病样改变。早期皮损常为非特异性表现，需要借助组织病理及免疫组织化学染色来明确诊断。组织病理上典型表现为表皮内 Pautrier 样微脓肿、淋巴样细胞在表皮基底层列队样排列、核周有空泡化晕、真皮浅层胶原纤维硬化。免疫表型上，肿瘤细胞一般表达 CD3、CD4，异色病样 MF 更多表达 CD8，CD8 阳性被认为是一种抗肿瘤反应，部分 MF 可出现 CD30 大细胞转化。

临床上，对“非典型”或“难治性”皮损，应高度怀疑 MF 可能，及时病理活检以早期诊断，有时需多处反复取材。早期蕈样肉芽肿临床可表现为“万能的模仿者”，需要与多种炎症性疾病相鉴别，如玫瑰糠疹、副银屑病等。我们本例患者还需与肉芽肿性 MF 相鉴别，后者可有多种多样的临床表现，如红斑、斑块、溃疡、肿块等，也可表现为异色病样改变，因此有时与本病临床难以区分。但组织病理学表现不同，肉芽肿性 MF 除典型 MF 表现外，还有肉芽肿改变。因此，临床上诊断异色病样 MF 时，应考虑有无肉芽肿性 MF 的可能。

PO-053

浅表性肢端纤维黏液瘤 1 例

王松挺[1]
[1] 浙江省宁波市北仑区人民医院

1 临床资料

患者女，8 岁。发现右足第 5 趾趾甲下增生物 1 年。患者 1 年前发现右足第 5 趾趾甲远端甲下出现米粒大小肤色丘疹，无自觉症状，未予以处理，皮疹逐渐增大至黄豆大小，局部受压时疼痛。既往体健，无外伤史，家族中无类似疾病患者。体检：一般情况良好，系统检查未见异常。皮肤科情况：右足第 5 趾趾甲末端甲下及甲缘见一约 0.8cm×0.7cm 肤色指状增生物，表面光滑，质地韧，轻压痛，指甲无变形。实验室检查及辅助检查：X 线检查见右足第 5 趾末端软组织肿块影。组织病理学检查：梭形和星形的纤维母细胞样细胞稀疏分布于胶原纤维间，胶原间可见黏液。免疫组化染色：真皮层梭形细胞 CD34(-)、CD10(-)、CD99(-)、EMA(-)、SMA(-)、S-

100（-）、Desmin(-)。诊断：浅表性肢端纤维黏液瘤。术后？个月随访足趾外形恢复正常，新生甲平整光滑。

PO-054

结缔组织痣 2 例

王松挺 [1]

[1] 浙江省宁波市北仑区人民医院

1 临床资料

例 1.患者男，28 岁，右侧颈部多发性丘疹、斑块 10 年。患者 10 年前无明显诱因于右颈部出现散在米粒大小淡黄色丘疹，皮损逐渐增大、增多，无自觉症状，未予治疗。既往史、个人史、家族史无特殊。体格检查：一般情况好，系统检查未见异常。皮肤科情况：右颈部多发的淡黄色直径 1～3mm 扁平丘疹，部分融合成鹅卵石样斑块。局部皮肤无松弛。皮肤组织病理检查：表皮轻度角化过度，棘层轻度肥厚，真皮中下层胶原纤维增粗、增多，不规则排列。诊断：颈部结缔组织痣。未予治疗，随访中。

例 2.患者女，21 岁，左手部黄色丘疹、斑块 7 年。患者 7 年前无明显诱因于左手掌部出现散在米粒大小淡黄色丘疹，皮损逐渐增大、增多，向两侧延伸呈条索状，无自觉症状，未予治疗。既往史、个人史、家族史无特殊。体格检查：一般情况好，系统检查未见异常。皮肤科情况：左手掌大鱼肌及大拇指屈侧带状分布的米粒至绿豆大小淡黄色丘疹，部分融合成斑块，表面呈鲛鱼皮样，无压痛。皮肤组织病理检查：表皮角化过度，棘层肥厚，真皮层薄壁血管增生伴扩张，胶原纤维增粗、增多，排列紊乱。诊断：手部结缔组织痣。未予治疗，随访中。

PO-055

静脉湖伴静脉石形成 1 例

王松挺 [1]

[1] 浙江省宁波市北仑区人民医院

1 临床资料

患者女，58 岁。唇部紫蓝色结节 4 年，患者 4 年前无明显诱因下出现上唇部右侧紫蓝色米粒大小丘疹，逐渐增大至绿豆大小，无自觉症状，未予以处理，担心恶变来我院门诊就诊。既往体健，否认有家族遗传病史及类似疾病史。体检：一般情况良好，系统检查未见异常。皮肤科情况：上唇右侧一约 1.0cm×1.0cm 紫蓝色圆形突起的结节，表面光滑，界限清楚，质软，无压痛。予以局麻下行肿物梭形切除：见孤立的血性囊腔内有一枚直径 0.2cm 大小瓷白色质硬肿物。组织病理学检查：脉管瘤伴静脉石形成，从外周至内分为 3 层结构：血栓层、机化层及钙化层。诊断：静脉湖伴静脉石形成。

PO-056

穿掘性毛囊炎治疗验案

陈志超 [1]

[1] 临县人民医院

穿掘性毛囊炎又称头皮毛囊周围炎或头皮部分割性蜂窝组织炎，属于少见的头顶部慢性化脓性皮肤病。本病多发于成年男性，初起头发部，尤其是后枕部，发生数个毛囊炎和毛囊周围炎，逐渐增大变深形成半球状或细长的结节，皮损处毛发脱 落，呈现淡红色表面光滑紧张的隆起，后结节软化形成脓肿，溃破后有脓液溢出，愈合后有瘢痕形成，缠绵难愈。西医多用抗生素和锌制剂、激素治疗，局部有瘢痕者局部激素注射有一定的效果，但总是不能尽如人意。中医称本病为蝼蛄疔，多因先天禀赋不足，暑湿湿毒邪侵袭，耗气伤血，不能托毒外出。笔者应用火针配合中医药治疗穿掘性毛囊炎获良好效果。

王某，男，20 岁。后枕部多发兵疹、脓胞，压之脱痛感，局部轻微瘙痒，反复发作五年，多次治疗无明显效果，于 18 年 9 月来我院就诊。患者体形胖大，饮食、睡眠、大小便均无异常。舌质淡，脉弱、舌边有齿痕，手足欠温，此乃阳气不足，足太阳膀胱经有寒 。治宜温阳散寒 ，健脾益气。方选 麻黄附子细辛治桂枝汤加減。麻典 10 附子 15 先煎 50 分 细辛 6 桂枝 15 白芍 15 生姜 15 大枣五枚 水煎服 20 剂。火针局部点刺疗法，外用复方倍氯米松樟脑乳膏 、鱼石脂软膏外用。

二诊：一个月后脓疱消失，丘疹明显减少，不再疼痛，局部触诊皮下结节坚硬，调整处方如下：桂枝 12 白芍 20 附子 20 先煎 50 分 麻黄 10 细辛 6 生黄芪 24 山药 15 白术 15 当归 12 半夏 10 白芥子 10 浙贝母 10 山楂 10. 30 剂水煎服。行第二次火针治疗，外用药物改为积雪苷膏药。

19 年 1 月三诊：皮疹大部分消退，结节明显变软。此后用桃红四物汤合麻桂合法治疗，随访一年效果明显好转，继续随访中。

PO-057

中西医结合抢救以 TEN 为初发表现的系统性红斑狼疮 1 例

刘志勇 [1]

[1] 首都医科大学附属北京中医医院

我科采用赵炳南老中医经验方健脾润肤汤为主的中西医结合的办法成功抢救了 1 例中毒性表皮坏死松解症（TEN）为初发表现的系统性红斑狼疮患者，特报到如下：患者裴某某，女，46 岁，主因“发热 10 天，身起皮疹 7 天”于 2015 年 1 月 12 日入院。既往有白细胞减少症、肾盂肾炎半年。患者 2015 年 1 月 2 日因右侧颈部肿痛就诊于当地医院，诊断“颈部多发淋巴结炎，白细胞减少症”，给予头孢地尼胶囊、肿痛安胶囊、小金胶囊治疗无好转，出现发热，体温最高 39.5℃，先后给予裸花紫珠胶囊、盐酸左氧氟沙星、磷霉素氨丁三醇、洛芬待因、注射重组人粒细胞刺激因子治疗，颈部疼痛较前明显缓解。3 天后患者胸部出现红斑，并逐渐发展至颜面、躯干及四肢伴瘙痒，查肝功能：ALT 957 U/L，TBIL 86.1 umol/L，当地医院诊断为“药疹”，给予氢化可的松 200mg ivgtt 1 次/每天，连续 4 天，地塞米松 10mg ivgtt 1 次/每天，连续 4 天，头孢噻肟钠舒巴坦钠静点等治疗，皮疹逐渐扩大，泛发全身并于右耳廓、臀部、口周出现水疱、表

皮剥脱，便鲜血，2015 年 1 月 10 日就诊于我院，中医诊断：药毒病，辨证：热毒炽盛、气血两虚证。西医诊断：1.重症药疹-TEN；2.急性消化道出血；3.全血细胞减少；4.肝功能异常-药物性肝损伤；5.电解质紊乱-低钾低钙低钠低氯血症 6.低蛋白血症。7.肠道菌群失调。8.子宫肌瘤。9.双睑缘炎。治疗：1、一级护理，停用可疑致敏药物；2、禁食、水，眼部、口腔、外阴护理；3.给予每天注射用甲泼尼龙琥珀酸钠 120mg ivgtt，逐步减量抗炎抗过敏。静注人免疫球蛋白（IVIG）25g 1 次/每天，连续 3 天、人血白蛋白补充蛋白、奥美拉唑钠抑酸，还原性谷胱甘肽、复方甘草酸苷保肝降酶。凝血酶混合溶液口服止血；补液、纠正电解质紊乱、营养支持等治疗。同时给予赵炳南老中医经验方健脾润肤汤加减口服治疗，患者皮疹完全消退，2015-2-11 激素完全停用，2015 年 2 月 13 日，痊愈出院。后随访，诊断系统性红斑狼疮。

PO-058

结缔组织增生性毛发上皮瘤 1 例

高 涛[1] 龙 娟[1]

[1] 重庆市中医院

患者男，24 岁。额部皮色丘疹 1 年余。1 年余前患者无明显诱因额部出现一粟粒大小皮色丘疹，无痒痛，皮疹逐渐增大至绿豆大小，病程中无破溃、糜烂及渗出。患者既往体健，家族中无类似病史。否认局部有外伤、虫咬及化学性、放射性毒物接触史。

体格检查：患者一般情况良好，系统检查无异常。皮肤科检查：额部见一边界清楚、大小约 0.6 cm × 0.8 cm 皮色丘疹，周围堤状隆起呈盘状或环状改变，质硬，表面凹凸不平、光滑无鳞屑，其上散在数个粟粒大小乳白色或黄白色粟丘疹样齿状突起。实验室及辅助检查：血、尿、大便常规及肝肾功无异常。皮损组织病理学检查：表皮轻度增生。真皮内见较多基底样细胞组成的瘤细胞团，无明显异型性，呈条索状或分枝状嵌入增生的胶原纤维中，部分向毛球分化，致密的结缔组织间有裂隙形成，并见较多大小不等的角囊肿，囊肿周围由较多基底样细胞组成，部分囊肿内角质钙化。

诊断：结缔组织增生性毛发上皮瘤（desmoplastic trichoepithelioma，DTE）。

治疗：手术切除，现随访中。

讨论：毛发上皮瘤是一种良性皮肤附件肿瘤，可分为 3 个亚型，即多发性家族性毛发上皮瘤、单发非遗传性毛发上皮瘤和 DTE。DTE 是一种临床相对少见的毛源性肿瘤，女性多于男性，以年轻女性更为常见，发病年龄多在 8~81 岁之间。DTE 皮疹好发于面部，尤其是脸颊，其次为鼻子、下巴、前额、眶周和唇部，少见于躯干上部、颈部和头皮部位，发生在头皮时可伴有皮脂腺增生。皮疹处无自觉症状，缓慢生长到一定程度后趋于稳定，常单发，罕见有多发的报道，无明显遗传倾向，不伴有系统疾病。典型皮疹表现为边界清楚的淡黄色或皮色硬化性丘疹或斑块，边缘隆起，中央凹陷或萎缩呈环状，无溃疡，直径常为 0.2 cm - 1.8 cm。此外，如本例患者皮疹上出现乳白色或黄白色粟丘疹样齿状突起也是 DTE 的临床特征之一，其病理基础与真皮乳头层角囊肿形成有关。

PO-059

体癣误诊为接触性皮炎 1 例

袁 媛 [1] 袁 隆 [1] 杜 华 [1]

[1] 联勤保障部队第九四〇医院

摘要： 52 岁，男性患者，左下肢红斑、丘疹、脱屑伴瘙痒 1 月余。患者 1 月前无明显诱因左下肢出现散在的、黄豆大小红斑, 边缘有针尖大小丘疹、水疱 ，自觉剧烈瘙痒，后皮损逐渐增多、形成环状红斑并向周围扩大。真菌镜检示：可见孢子及菌丝。诊断 ： 体癣。

PO-060

Progressive solid facial edema: A neglected symptom of cutaneous angiosarcoma

QIUJU MIAO[1] YI GENG[1] XIULIAN XU[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences, Nanjing 210042, China

Cutaneous angiosarcoma (CAS) is a rare and highly aggressive tumor derived from vascular endothelial cells with a poor prognosis (1). CAS most frequently affects the scalp, central face and neck of the elderly. Clinically, CAS typically presents as an asymptomatic single or multiple erythematous to violaceous plaques, papules or nodules. High-grade lesions easily tend to ulcerate and bleed (2). Occasionally, some cases may mimic other diseases, such as cellulites, rosacea and rhinophyma (3-5). We here report a case of CAS presented unusual , progressive induration and edema of the face and neck as an initial symptom.

The 70-year-old male presented with a 6-month history of asymptomatic, diffuse induration and edema all over the face and neck, which first occurred in the right face, then spread over the whole face and neck. The primary diagnosis included scleromyxedema, scleroderma and so on in other hospitals. Three months later, erythema appeared around the right eye, without subjective symptoms, which was first diagnosed as contact dermatitis. However, there was no response to anti-allergic therapy and his right eye swelled and exudated with pain, which was later diagnosed as corneal ulcer in ophthalmology hospital and relieved after treatment. During the course, the edema and erythema progressed slowly. No systemic disease was found. The patient ’ s family hadn’t appeared similar skin lesions.

The physical examination revealed diffuse nonpitting edema and induration of the skin of the whole face and neck. The face was expressionless. His right eye cannot be closed completely and the peri-orbit erythema measured 4.5 cm in diameter was noticed. No lymphadenopathy or hepatosplenomegaly was detected. An intensive workup, routine laboratory tests, and magnetic resonance imaging studies of the head and neck were within normal limits. Immunological examination showed that the cytoplasmic fiber type of

antinuclear antibody was 1:100 positive. Skin B-ultrasonography showed thickness of the epidermal layer of the right eyelid to the dermis by 0.18cm (0.08cm in normal control).
Skin biopsies taken from the erythema of the eyelid and the edema of the neck showed the similar features: numerous irregular, anastomosing vascular structures of varying caliber were located in the full dermis, with an infiltrative growth; The irregular slit-like vessels dissected the underlying dermis forming a network; Some endothelial cells appeared pleomorphic and hyperchromatic, and bulged into vascular lumina. Immunochemical findings revealed that the tumor cells and vascular structures were strongly positive for CD31, CD34, FVIII and D2-40. A diagnosis of CAS was made. Given the diffuse involvement of the skin on the face and neck, recommendation was single agent chemotherapy (Paclitaxel) combined with anti-VEGF (Bevacizumab) treatment. The patient underwent two cycles of the treatment, with significant improvement and reduction of the edema, however, fever, elevated transaminase, and bile obstruction forced the suspension of chemotherapy. He was then treated with Chinese traditional medicine regularly and the disease didn’t progress significantly at the latest consultation.
The main treatment for CAS now remains surgery for localized invasions, combined with postoperative radiotherapy. Paclitaxel as an adjuvant chemotherapy, Pazopanib, Bevacizuma, Beribulin Mesylate and Trabectedin as second-line treatment options and immune checkpoint inhibitors are in succession(6). Our patient switched to Chinese traditional medicine after two-cycles treatment of Paclitaxel combined with Bevacizuma due to drug intolerance and now maintain stable after six-months follow up.
The prognosis of CAS patients is abysmal with the mean 5-year survival rate of 33.5% (6) and the clinical presentation is occasionally atypical and inconspicuous which leads to delayed diagnosis. We report an unusual, initial presentation of CAS as solid facial edema and induration, which more often appear asymptomatic, unilateral and gradually spread combined with similar cases reported before(7-9).

PO-061

双侧乳头乳晕角化过度症一例并文献复习

欧阳飞 [1]
[1] 遂宁市中心医院

1、临床资料
患者女，23 岁。因双侧乳头、乳晕色素加深伴皮肤增厚 2 年于 2019 年 9 月门诊就诊。患者既往体健，G1P1，女儿 2 岁，体健。皮肤科专科检查：双侧乳头、乳晕皮肤呈对称性黑褐色，直径约 1.5cm，边界清楚，其上见密集分布的米粒至粟粒大小丘疹，表面粗糙，呈疣状，以乳头为甚，乳头无溢液，双侧乳房未触及肿物（图 1A、B）。四肢皮肤无干燥及多角形鳞屑。颈部、腋下和双腹股沟皮肤正常，未见色素沉着及天鹅绒样改变。右侧乳晕皮损组织病理：表皮角化过度，棘层肥厚，表皮突下延，部分融合，可见角囊肿（图 2）。2、讨论：乳头乳晕角化过度症

（hyperkeratosis of the nipple and areola HNA）是一个罕见的、散发的、良性的、病因不明的皮肤疾病，其典型临床表现为乳头和(或)乳晕黑褐色色素沉着伴有疣状角化过度[1]。单双侧均可发生，以双侧为主、约占 80%[2]。本病好发于 20-30 岁的女性或妊娠患者，男性患者多见于患前列腺癌使用己烯雌酚治疗后，有学者推测本病可能与性激素水平改变有关[3]。目前临床上多采用 Levy-Franckel 三型分法[6]：Ⅰ型为表皮痣的延伸型，通常仅累及单侧乳头和（或）乳晕；Ⅱ型为与其他皮肤病并发型，病变除累及乳头、乳晕外，还并发其他皮肤病，如：鱼鳞病、黑棘皮病、Darier 氏病、慢性湿疹、遗传过敏性皮炎、皮肤 T 细胞性淋巴瘤等，病变通常累及双侧；Ⅲ型为先天型或痣样型，好发于 20-30 岁女性，一般双侧乳头和（或 ）乳晕均受累。本例女性患者发病部位为双侧乳头乳晕，且无鱼鳞病、表皮痣及黑棘皮病等，属于 Ⅲ 型痣样型。目前本病尚无特效治疗方法，常用的方法包括局部外用药物如 0.05%-0.1%维 A 酸软膏、角质剥脱剂或维生素 D3 衍生物；口服药物如阿维 A 酯和糖皮质激素，因其副作用大，临床上不推荐使用；液氮冷冻或 CO2 激光；刮除术；射频术；乳头、乳晕病灶切除后植皮重建术等方法。本例患者给予卡泊三醇软膏和他扎罗汀乳膏外用治疗 2 月后其皮损明显缓解（图 3A、B）。

PO-062

水疱型毛母质瘤一例并文献复习

欧阳飞 [1]

[1] 遂宁市中心医院

患者，女，14 岁。因左肩部起丘疹 6 月，增大 5 月于 2020 年 1 月 19 日就诊。皮肤科检查：左肩部见一约胡豆大小囊性肿物，表面为粉红色，呈水疱样，半透明，疱壁松弛，基底部稍硬，压之柔软，无压痛不适（图 1）。皮肤组织病理检查：真皮中下部可见边界清楚的由过渡细胞、嗜碱性细胞和大量影细胞组成的肿瘤团块；真皮浅层可见疏松间质，肿瘤团块外可见扩张的淋巴管（图 2、3）。诊断：水疱型毛母质瘤。治疗：在局部浸润麻醉下行手术切除，术后恢复较好。

毛母质瘤又名 Malherbe 钙化上皮瘤，系一种少见的起源于毛母质细胞分化的原始上皮胚芽细胞的良性皮肤附属器肿瘤[1]。本病多见于青少年，女性约是男性的两倍，但 60-70 岁的老年患者也易好发[2]。

毛母质瘤的发病机制目前不明确，部分先天性与胚胎发育过程中上皮组织异常分布有关[2]；另有报道瘤体中未成熟基底细胞β-连接蛋白表达增加，可能异常激活 Wnt 信号通路，从而导致毛母质瘤的发生[3-4]。还有学者认为与机械刺激：如外伤史、钝物撞击、蚊虫叮咬等[5]。

毛母质瘤好发于头面部，其次为上肢、颈部、躯干及下肢。本病的临床表现具有多样性，误诊率加高，其典型皮损表现为单反的直径约 0.5-3cm 的坚实样结节，位于真皮或皮下，偶呈囊性，极少数可出现破溃。临床上还有水疱型、穿通型、巨大型，水疱型更罕见，其约占毛母质瘤中的 6.3%[6]。

毛母质瘤的诊断主要依靠组织病理检查，典型的镜下表现为：表皮一般正常，真皮内由嗜碱性细胞、影细胞及介于两类细胞之间的过渡细胞构成的肿瘤团块，团块中有钙盐沉积，其中影细胞是诊断的主要依据。水疱型毛母质瘤的病理表现除了有典型的影细胞、嗜碱性细胞及过渡细胞外，还有表皮真皮交界处或真皮内淋巴水肿、淋巴管及血管扩张，甚至可见异物巨细胞、组织坏死、胶原纤

维变性坏死等[7]。临床上需要与大疱性扁平苔藓、大疱型固定性药疹、表皮囊肿、皮脂腺囊肿、血管瘤、淋巴管瘤及神经纤维瘤等相鉴别。本例患者无外伤史，但根据其发病年龄、部位及典型病理表现，诊断水疱型毛母质瘤明确。目前该病的治疗方法主要是手术切除，目前尚无水疱型毛母质瘤恶变的报道。

PO-063

一例皮肤淋巴瘤并发的噬血细胞综合征

农 祥 [1] 杨 智 [1] 李家亮 [1]

[1] 昆明医科大学第一附属医院

病史：患者，女，20 岁，因四肢反复斑块、结节伴痛 3 年，加重伴发热 1 月。

查体：急性病重面容，体温 38.8℃，肝脾触及并肿大。四肢见甲盖至钱币大小的多个暗红色斑块，部分表面形成溃疡，触之大部分为深在的浸润性斑块及结节，境界不清，压痛。

化验检查：病理提示淋巴细胞增生性疾病，淋巴瘤可能性大；B 超提示：肝、脾肿大；血常规：血小板 46×109/L，中性粒细胞 1.34×109/L；肝肾功能：肾功能差，甘油三酯（三酰甘油）5.93mmol/L；凝血功能：纤维蛋白原血症 1.02g/L；血清铁蛋白：铁蛋白 14052μg/L；sCD25 为 36001pg/ml；NK 细胞活性：16.03%

诊断：皮肤淋巴瘤诱导的噬血细胞综合征

诊断依据：

1、皮肤淋巴瘤依据：

(1) 四肢反复斑块、结节伴痛 3 年

(2) 皮损病理提示淋巴瘤可能

2、噬血细胞综合征依据：

（1）发热：该患者近一月持续高热，38-39℃

（2）肝、脾肿大

（3）血细胞减少(累及外周血两系或三系)：血小板 46×109/L，中性粒细胞 1.34×109/L

（4）高三酰甘油血症：三酰甘油 5.93mmol/；低纤维蛋白原血症 1.02g/L

（5）血清铁蛋白升高：铁蛋白 14052μg/L

（6）sCD25 增高：36001pg/ml

治疗：诱导缓解治疗

PO-064

原发型斑状萎缩一例并文献复习

王萍萍 [1]

[1] 济宁市第一人民医院

患者女，32 岁，躯干、双上肢起萎缩性丘疹、斑片 10 年。组织病理示：表皮萎缩，真皮浅层血管周围稀疏淋巴细胞浸润，胶原纤维排列紊乱，部分断裂。弹力纤维染色提示真皮浅中层弹力纤维断裂，明显减少。患者个人史、家族史、月经婚育史无特殊，实验室检查包括抗心磷脂抗体、抗核

抗体、类风湿因子、血清免疫球蛋白、HIV 抗体检测、梅毒血清学检查、血常规 CRP、血沉、甲功七项、凝血四项均未见异常，诊断：原发性斑状萎缩（Jadassohn-pellizari 型）。治疗：给予口服雷公藤多苷片 20mg 日 3 次，阿维 A 胶囊 10mg 日 2 次，外涂牛碱成纤维细胞生长因子凝胶，日 2 次，他克莫司软膏日 1 次，患者目前随访中，无新发皮损。结论：原发性斑状萎缩可能是抗磷脂抗体综合征（APS）在皮肤上的表现，它可能早于 APS 的发生，完善抗磷脂抗体等免疫学检查以及凝血功能的监测是十分必要的，可以预防和评估血栓性疾病的发生。对于检查暂无异常的斑状萎缩患者，长期随访也是非常重要的。

PO-065

泛发性黄瘤合并家族性高胆固醇血症 1 例

李海英 [1]

[1] 徐州市第一人民医院

患者，女，14 岁。因“皮肤黄色斑块十余年”于 2018 年 6 月 10 日就诊。患者自幼皮肤即出现黄色斑块，最先起于双脚背面关节处及臀部，数次就诊，诊断“黄色肉芽肿”，多次激光治疗，但是均于原位复发，以后逐渐增多延及四肢关节伸侧及双股部，且伴双手指关节膨大，现为进一步诊治，来我院皮肤科就诊。患者自发病以来，无特殊不适。患者否认其它病史；有“头孢”过敏史。家族史：父母非近亲结婚。家族中无类似皮肤体征者；患者父母、祖母、外祖父、外祖母均有高胆固醇血症（详见表 1），但是均无与患者相似的皮疹。父母非近亲结婚。查体：T:36.7℃，BP：110/70mmHg。神清，发育、营养及全身一般情况良好，各系统检查均未见明显异常。专科检查：双手足背面关节处、双肘部关节伸侧面、双膝关节以上至臀部周围见黄豆大小不等类圆形扁平斑块，骶尾部为黄色结节，隆起与皮肤表面，边界清楚，无触痛痒感，双手指近端指关节梭形膨大，无压痛。四肢各关节活动可。辅助检查：生化检查（2018-06-20）：总胆固醇（TC)18.03mmol/L，高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)2.23 mmol/L，低密度脂蛋白胆固醇,LDL-C)14.39 mmol/L，载脂蛋白 B (ApoB)2.53g/L,脂蛋白α568mg/L，载脂蛋白 E78mg/L，甘油三酯。心电图：窦性心律不齐；ESR 30mm/h，全血粘度：低切 9.11mPA.S, 中切 5.28mPA.S，止凝血常规均正常范围；血、尿、粪三大常规均无异常；甲状腺全套及肿瘤标记物均正常范围内。免疫功能检测：IgA3.38g/L,其余正常范围；双侧颈动脉、椎动脉彩超颈内动脉颅外段血管内膜弥漫性增厚伴左侧颈总动脉膨大处粥样斑块形成；双上肢动脉彩超：右侧锁骨下动脉起始部内膜增厚；双下肢动脉彩超未示异常。腹部彩超：肝、胆、脾、胰、双肾均未示明显异常；心脏彩超：主动脉瓣轻度反流；胸片：心肺未示异常，眼科检查：双眼可见角膜环。双手 MRI：掌指关节、指间关节周围韧带、关节囊增厚。诊断：1.泛发性黄瘤；2. 家族性高胆固醇血症。

PO-066

泛发性金黄色苔藓一例

谢晓颜 [1] 齐曼丽 [1] 李金金 [1] 徐亦慧 [1]

[1] 天津医科大学总医院

患者男，15 岁。双下肢、腹部橙红色、铁锈色斑片 2 年，泛发周身 2 月。皮肤镜示：铜红色背景，弥漫分布的灰褐色色素网，可见暗红色点、球或团块状结构。皮损处组织病理检查：表皮轻度角化过度，真皮浅层炎性细胞浸润，真皮血管周围炎症，红细胞外溢明显。普鲁士蓝染色：真皮内见少量蓝色含铁血黄素沉积，结合临床符合金黄色苔藓。

临床资料

患者 15 岁男性，就诊前 2 年，自诉鼻炎发作后于双下肢、腰腹部出现硬币大小橙红色、铁锈色斑片，周围散在针尖大小瘀点，稍感瘙痒，无疼痛等不适。自行中药口服及外用药（具体不详），双下肢处皮损未见明显好转，腰腹部部分斑片消退，遗留色素减退斑。就诊前 2 月，鼻炎发作后，于腹部、双下肢、双上肢屈侧出现直径 1-5cm 橙红色、铁锈色斑片，部分表现为针尖大小的扁平丘疹融合成片，无明显自觉症状。既往有过敏性鼻炎病史 7 年，阑尾切除术后。无静脉曲张病史，皮损处无明显外伤史，无局部化学制剂接触史。家族中无类似病者，无遗传病史。体格检查：各系统检查未见明显异常。皮肤科专科情况：腹部、双下肢、双上肢屈侧可见多个直径 1-5cm 的不规则橙红色、铁锈色斑片，边界较清，中央颜色较深，部分表面轻度苔藓化，表面无明显脱屑，无溃疡、渗出、结痂。四肢皮损呈带状排列，大致遵循静脉引流方向。腰腹部可见数个直径 2-3cm 边界清楚的色素减退斑。

实验室检查：血尿便常规、肝肾功能、电解质、凝血功能、免疫全项、血沉均未见明显异常。尿酸 613umol/L↑。

皮肤镜检查：铜红色背景，弥漫分布的灰褐色色素网，可见暗红色点、球或团块状结构。皮损处组织病理检查：表皮轻度角化过度，真皮浅层炎性细胞浸润，真皮血管周围炎症，红细胞外溢明显。普鲁士蓝染色：真皮内见少量蓝色含铁血黄素沉积，结合临床符合金黄色苔藓。

本例患儿自诉皮损加重两次均与过敏性鼻炎发作有关，过敏性鼻炎为 I 型超敏反应，推测是否在此过程中由于某些活性介质如组胺、5 - 羟色胺、慢反应物质-A 等释放引起平滑肌收缩、毛细血管扩张、通透性增加导致 LA 皮疹反复。给予复方甘草酸苷片，依巴斯汀，维生素 C、芦丁片，外涂卤米松、多磺酸粘多糖，2 周后皮疹变暗，目前仍在随访中。

讨论及图片见正文附件。

PO-067

盘龙火针联合复方硫软膏治疗结节性痒疹的临床疗效观察

欧阳梦 [1]

[1] 贵州省黔东南州剑河县民族中医院

1.资料与方法 1.1 一般资料 对我院在 2017 年 1 月到 2018 年 1 月,这一期间内收治的患者随机抽取出 50 例结节性痒疹患者,把他们当成本次研究的研究目标,根据患者的例数将小组进行划分,分为研究组(n=25)和对照组(n=25)。观察组中男性患者有 12 例，女性患者有 13 例 1.2 方法 盘龙火针的方法：患者平卧，充分暴露皮损部位，根据皮损的具体情况来选择型号不同的盘龙火针，对患者的皮损部位进行消毒后，左手拿酒精灯，右手拿盘龙火针，将盘龙火针的针头烧至发红发亮，然后快速刺入皮损部位，皮损大小为绿豆般，以丘疹顶部为起点，进针 1 到 2 次；皮损大小为黄豆般或大过黄豆，以四十五度角进针，3 到 4 次；通常情况下，刺入 0.4cm 则最佳，刺入之后，立刻将针拔出，其他皮损部位也通过如此方法进针；复方硫软膏的方法：患者采取坐

位，搅拌复方硫软膏，涂抹于患者的患处，将患者的皮损部位完全覆盖，涂至厚度为 3mm 左右即可，使用卫生纸将涂抹部位捆扎式缠绕，在用纱布将其包裹，最后绷带缠绕固定[2]。1.3 观察指标 对两组患者的治疗总有效率进行比较分析。1.4 统计学处理 我们在对数据进行分析的软件为统计软件 SPSS 19.0,通过"卡方 S"的形式对测量数据进行表达,然后通过对 t 值进行计算，使其得到检验,使用表格号对计数数据进行表达，来计算χ2 的值来检验计数数据,将 P＜0.05 的情况当成差异具备统计学意义。2.结果 研究组患者的治疗总有效率为 88.0%（22/25），治疗显效患者有 14 例，治疗有效患者有 8 例，治疗无效患者有 3 例，对照组患者的治疗总有效率为 68.0%（17/25），治疗显效患者有 7 例，治疗有效患者有 10 例，治疗无效患者有 8 例，两组间的差异较为显著，P＜0.05，差异具有统计学意义。3.讨论 本次研究，笔者得到的研究结果表明：研究组患者的治疗总有效率为 88.0%，对照组患者的治疗总有效率为 68.0%。 综上所述，结节性痒疹患者通过盘龙火针以及复方硫软膏的联合治疗，可以使患者的治疗有效率大大提升。

PO-068

慢 Mohs 手术联合光动力治疗外伤后鳞状细胞癌一例

钟慧婷 [1] 马 寒 [1]

[1] 中山大学附属第五医院

患者女，49 岁，右膝盖内侧瘢痕 40 余年，因瘢痕上继发斑块、渗液、结痂 8 个月于 2019 年 7 月 28 日就诊。患者 40 余年前右膝内侧不慎烧伤，自行外用“中草药”外敷后愈合，此后瘢痕偶有发红、瘙痒，自行外用“红霉素”，可缓解。瘢痕逐渐增生，8 个月前无明显诱因，瘢痕中央出现直径约 5cm 大小斑块，部分增生结痂，斑块表面局部可见约蚕豆大小溃疡，中央黄白色脓性分泌物，伴有轻度疼痛。

体检：右下肢膝关节内侧直径约 15cm 大小瘢痕，周围色素减退，质地较硬；中央直径约 5cm 大小斑块，部分增生结痂，斑块表面局部可见约蚕豆大小溃疡，中央黄白色脓性分泌物（图 2a）

实验室检查：病理结果示：结合临床病史，病变符合（右膝部瘢痕处皮肤①、②、③、④）高分化鳞状细胞癌（图 1）。

治疗：沿肿物边缘 0.2cm 完整切除肿物，深度至皮下脂肪层，范围约 6*8cm 大小（图 2b）。扩大切除肿物边缘约 0.5cm 宽疤痕组织皮肤，纱布压迫止血，电刀于出血点电凝止血。然后予以含有盐酸氨酮戊酸外用散的棉球敷于创面，弹力绷带加压包扎。3 h 后 LED．IB 光动力治疗仪(波长 633 nm，功率 80 mV / cm3)照射治疗 30 min。1 周及 2 周后再次行 5-氨基酮戊酸光动力疗法。术后 4 个月随访伤口创面结痂脱落愈合（图 2c）

结论：该病患者多为中老年人，烧伤瘢痕尤其易发生鳞癌。临床上治疗皮肤鳞状细胞癌主要采用完全手术切除，不完全切除增加了局部复发、深部亚临床进展和转移的风险，随着医学技术的发展，光动力疗法在治疗皮肤鳞状细胞癌中的应用越来越广泛，光动力疗法是通过给患者注射光敏剂，经过一定时间光敏剂特异性的聚集在肿瘤组织，然后利用特定波长的光源照射并激发光敏剂产生活性氧，导致肿瘤细胞的死亡（包括凋亡、坏死以及过度自噬等）以达到治疗的效果。慢 Mohs 手术联合光动力治疗鳞状细胞癌可以促进创面愈合及降低肿瘤复发的风险。

PO-069

Birt-Hogg-Dube 综合症 1 例

张 琪 [1] 申九晓 [2] 刘 青 [2] 刘保国 [2]
[1] 河北工程大学临床医学院
[2] 河北工程大学附属医院

患者，男，32 岁，货车司机。因面颈部、躯干上部多发及四肢远端散发丘疹 4 年来我院门诊就诊。患者缘于 4 年前，无明显诱因面部出现淡黄色丘疹，皮损渐增多并波及躯干上部及四肢远端，偶伴瘙痒。既往体健，家族中无类似患者，否认其他家族遗传史。**体检：**一般状况良好，各系统检查无异常。**专科查体：**面部、耳廓、躯干上部可见上百个针尖至绿豆大小的淡黄色丘疹，呈半球形圆顶状，表面光滑、发亮，质实，边界清楚，部分融合，成群分布；四肢远端可见相同皮损；此外颈部、腋下、背部可见散发的呈肤色的息肉样凸起，有蒂，质软，压之无凹陷，无自觉症状（图 1）。**实验室检查及辅助检查：**血尿常规未见异常；**肺部、肾脏 CT：**未见明显异常；**组织病理学检查：**肿物在表皮下方，肿物处表皮萎缩，周围无包膜，两侧为正常的表皮，呈领巾样，肿物内可见大量的梭形成纤维细胞形成的胶原纤维，酸性粘多糖堆积（图 2）；表皮轻度角化过度，上皮脚部分向下延伸增长，皮损两侧毛囊口角栓及角化过度并颗粒层增厚，皮损处胶原纤维排列紊乱，间质中部分粘多糖沉积（图 3）表皮包绕富含纤维细胞、胶原原纤维的疏松结蹄组织的外生性损害（图 4）。**诊断：**伯特-霍格-杜布综合征(Birt-Hogg-Dube syndrome,BHD)。目前随访中。

PO-070

变异型着色性干皮病伴全身多发基底细胞癌一例

张 娜 [1] 付学锋 [1] 王美燕 [1]
[1] 金华市中心医院

病例

患者女，27 岁，汉族，因头面部、颈部、躯干及双上肢出现雀斑样色素斑点伴皮肤干燥 20 余年，部分皮损增大 3 月，于 2019 年 1 月和同年 1 月来我科就诊。（第一次住院情况）入院体检：患者一般情况佳，身材矮小（身高 150cm，体重 43kg）。皮肤科情况：头面部、颈部、躯干部及双上肢皮肤可见弥漫性雀斑样色素沉着斑，以曝光部位为著，色素沉着斑直径在 0.1cm ~ 0.3 cm，颜色呈浅棕色、暗棕色及黑色，深浅不一，少许色素减退，部分融合成不规则斑片，平或略隆起于皮面，皮肤干燥，面部皮肤还可见潮红及毛细血管扩张。患者左侧头皮见 0.3cm*0.3cm 黑色肿物，右侧鼻旁部见 0.4cm*0.3cm 黑色肿物，背部见 0.5cm*0.5cm 黑色肿物，边缘呈“珍珠样”隆起，少许毛细血管扩张，部分上覆盖鳞屑，未见破溃及溃疡。患者的毛发、双眼、口腔、舌、甲未见异常。皮肤镜检查：三个部位皮损可见蓝灰色卵圆巢、叶状结构、灰蓝色小球、树枝状血管、细小的毛细血管扩张等典型的基底细胞癌征象。实验室及辅助检查：血、尿、便常规、生化、甲状腺功能、糖化血红蛋白、凝血功能、肿瘤标志物等均正常，微量元素检查，锌 73.2umol/L。角膜内皮镜、光学相干断层扫描、彩色眼底照相、裂隙灯检查均未见明显异常。左眼眼压 23.2mmHg，右眼眼压 26.7mmH。手术切除皮肤镜检查考虑 BCC 的三处皮损，HE 病理结果证实全部为基底细胞癌，切缘及基底阴性。并予以患者基因检测，Sanger 测序验证，（着色性干皮病，变异型，OMIM: 278750, POLH gene:NM_006502.2: c.490G>T

（p.E164X）).10 个月后，患者第二次入院发现面部另外 4 处发生变化的皮损，同样行皮肤镜检查，予以切除，术后证实皆为基底细胞癌。

诊断：1.变异型着色性干皮病。2.基底细胞癌。

治疗：手术共切除 7 处皮损，术后嘱患者可口服阿维 A 胶囊 20mg po qd，补充锌，维生素 E 霜外用，严格避免日光照射，门诊随诊，嘱患者每月门诊随诊，随诊过程中如若发现有癌变的皮损，早期切除。

PO-072

Kimura 病合并慢性荨麻疹 1 例

邹爱玲 [1] 石 娴 [1] 解翠林 [1] 石 年 [1]

[1] 鄂东医疗集团黄石市中心医院

首次报道 1 例 Kimura 病合并慢性荨麻疹，临床资料：患者，女，48 岁。因全身红斑、风团伴痒 3 月，于 2018 年 7 月 19 日入院。3 月前无明显诱因全身反复起红斑、风团，伴瘙痒，曾在我院门诊多次给予“富马酸卢帕他定片 10mg qd、枸地氯雷他定片 8.8mg qd”抗过敏治疗，皮疹可消退，但停药易复发，反复发作，效果欠佳。体格检查：一般情况可，右颈部各区及右锁骨上可触及多枚肿大淋巴结，直径 1～2cm，质中，无压痛，活动度可，心肺腹无异常。皮肤科情况：右颌下可见一大小约 5cmx3cm 的肿物，可触及数个大小不一结节，边界不清，质地中等，活动度差，有浸润感，无压痛。躯干及双下肢见散在淡红色水肿性斑疹，以双下肢为重。既往史：2018 年 1 月行乳腺良性肿瘤切除术。否认家族中有类似疾病者。实验室检查：尿常规、肝肾功能、心肌酶、电解质、血脂、血糖、血沉、CRP、补体及心电图均正常；血常规白细胞计数(8.23×109/L), 嗜酸性粒细胞(2.15×109/L, 11.2%, 正常范围 0.02－0.52 ×109/L, 0.40－8.00%). 血 IgE 245IU/ml (正常值<100 IU/ml). ANA、ENA（-）；右颌下肿物、甲状腺及双侧颈部淋巴结彩超示右侧颌下多发性低回声结节，甲状腺声像图未见异常，双侧颈部淋巴结部分肿大；鼻咽部增强 CT 右侧咽旁、颌下、颈部及锁骨上窝多发淋巴结肿大；胸部 CT 右锁骨上见小淋巴结影。行右颈部肿物部分切除送病检，组织病理结果示：真皮全层大量淋巴细胞浸润，部分形成滤泡样结构，滤泡间区含有大量嗜酸性粒细胞和间质纤维化。诊断：Kimura 病合并慢性荨麻疹。确诊后予以糖皮质激素、环磷酰胺、放疗等治疗。随访至今右颈部肿物及慢性荨麻疹均未复发。Kimura 病主要临床表现为无痛性肿块、血嗜酸性粒细胞明显升高，确诊主要依赖组织病理学检查，见嗜酸性脓肿、淋巴滤泡形成，预后好。本病例 Kimura 病合并慢性荨麻疹，容易被临床误诊，需加强认识。

PO-073

难治性尖锐湿疣一例引发的思考

车启蕾 [1] 曾 抗 [1]

[1] 南方医科大学南方医院

一．病史摘要

患者，XXX，男，33 岁，主因“阴茎反复多发赘生物半年”于外院皮肤门诊就诊。诊断“尖锐湿疣（阴茎）”，2018.3.7 行液氮冷冻治疗，2 周后复发再次行液氮冷冻联合一次艾拉光动力治

疗，于 2018.4.11 疣体复发再次行一次艾拉光动力治疗，疣体再次复发，于 2018.6.6 起行一次激光治疗，并联合艾拉光动力连续治疗 7 次（一周一次），疣体仍未完全消退。于 2018.8.30 来皮肤科门诊就诊，行阴茎皮损处 HPV-DNA 检测提示：HPV16+，6.46x10^5；HPV6+，661.7；HPV81+，4.66x10^5，行 ALA-PDT（1 次/周）共 6 次后 HPV-DNA 载量分别为 HPV52+，1.88x10^5；HPV81+，1.53x10^5，继续行 ALA-PDT 共 12 次（1 次/周，共 3 月）后 HPV 分型及病毒 DNA 载量分别为 HPV52+，1.02x10^6；HPV81+，4.18x10^7，鉴于患者病情仍有反复调整治疗方案，给予外用抗 HPV 生物蛋白敷料 41 次，共 2 月后，HPV 分型及病毒 DNA 载量提示：HPV81-；HPV52 仍为+，HPV52 病毒 DNA 载量波动于 5.44x10^5--7.37x10^7，继续重复 ALA-PDT（共 4 次，1 次/周，共 1 月）联合抗 HPV 生物蛋白敷料外用共 1 月，检测 HPV 分型均为阴性。现随访一年仍无复发。

二.讨论部分

PO-074

儿童脓疱型银屑病病例报告一例

柏忠韬 [1] 马丽俐 [1] 何 睦 [1]

[1] 浙江中医药大学第一临床医学院

脓疱型银屑病是银屑病的特殊类型，常表现为红斑基础上多发的针尖至粟粒大无菌性脓疱，病程较长，病情较重，临床上常用阿维 A、甲氨蝶呤等药物治疗，对肝脏有一定损害。儿童发生该疾病较少见，治疗上也与成人有所不同。

病历资料

患者，女性，9 岁，因“全身皮疹伴瘙痒 2 年半，再发伴加重 3 月余”于 2018 年 8 月 21 日来我院门诊。患者 2 年半前无明显诱因下背部出现真贱大小红色皮疹，上覆少量鳞屑，伴瘙痒，无发热恶寒等不适，当时前往市三医院就诊，诊断为银屑病，予相关药物对症治疗（具体不详）1 周后，皮疹好转。2 年来病情稳定，未见明显再发皮疹。3 月前患者无明显诱因下再发皮疹，课件去干部位散在点状红斑伴鳞屑，遂就诊于市三医院，诊断为寻常型银屑病，予氢化可的松外用，口服甘草酸苷、盐酸西替利嗪、中药等对症治疗，未见明显好转。1 月前患儿食用海鲜后全身泛发皮疹，躯干部呈片状，色鲜红，部分皮疹可见脓疱；四肢及头面部可见点状皮疹，再次前往市三医院就诊，予糠酸莫米松、红霉素软膏外用，甘草酸苷口服等对症治疗，药后未见明显好转。现患儿瘙痒难忍，可见抓痕，为求进一步治疗，来我院就诊。

体格检查：头面部及四肢多发红斑、求真，上覆菲薄银白色鳞屑，局部可见束状发；躯干泛发性红斑、求真、斑丘疹，绿豆至手掌大小，联合成片，上覆少量银白色鳞屑，皮疹边缘可见针尖大小脓疱，薄膜现象（+），血露现象（+）。

诊断：1.脓疱型银屑病。

治疗：予头孢唑污抗感染，卡泊三醇外用，甘草酸苷、西替利嗪等对症治疗，中药治以清热凉血，养阴生津。方用：黄芩 6g、生地黄 9g、炒白术 6g、桃仁 3g、炒白芍 6g、茯苓 6g、北沙参 6g、大青叶 6g、、地肤子 3g、淡竹叶 3g、甘草 6g。

PO-075

羟基脲致皮肤溃疡 2 例并文献回顾

王 琦 [1] 彭学标 [1] 曾 抗 [1]
[1] 南方医科大学南方医院

病例一：男性，66 岁，双下肢皮肤溃疡伴疼痛 3 月。既往有“原发性血小板增多症”病史 9 年，口服“羟基脲”治疗 5 年余（0.5g/次，3/日）。病例二：男性，69 岁，左踝部溃疡伴疼痛半年。既往因“红细胞增多症”口服“羟基脲”20 余年（剂量为 0.5g/次，2/日或 0.75g/次，2/日或 1g/次，2/日不等）。该两位患者专科查体情况类似，踝关节外侧可见一类圆形深在溃疡，直径大小约 1.2*1.2cm 至 2*3cm，界线清楚，边缘锐利，基底附着黄白色纤维状坏死物和少量脓性分泌物，不易刮除，周围绕以紫红色晕和小的白色瘢痕，伴有较剧烈的疼痛。患者入院后予抗感染，停用羟基脲改用干扰素治疗原发血液系统疾病，局部清创和湿敷促进皮肤愈合等治疗后，溃疡逐渐愈合。

讨论：羟基脲是临床上治疗慢性粒细胞白血病和真性红细胞增多症等疾病的一线用药。其不良反应主要表现为骨髓抑制及胃肠道反应，长期口服亦可出现皮肤粘膜毒性反应，需引起皮肤科医生的高度重视。其根据临床表现一般可分为三类，分别为溃疡性皮肤毒性反应（主要发生在下肢）、口腔溃疡及非溃疡性皮肤毒性反应，后者包括色沉、鱼鳞病、光敏感、脱发、光化性角化病、鳞状细胞癌、基底细胞癌等。羟基脲相关的皮肤黏膜毒性反应发生率约为 8%，随着服药时间延长可明显升高，同一个患者亦可出现多种皮肤损害。皮肤溃疡是骨髓增生性疾病患者长期服用羟基脲后一个相对常见的皮肤毒性反应，由 Stahl 和 Silber 于 1985 年首先报道。羟基脲相关性皮肤溃疡与剂量相关，多见于服药 1 年以上患者。皮损常多发，对称分布，好发于踝部，也见于小腿、足跟、足背和足趾等部位。皮损组织病理检查不具有特异性。羟基脲相关性皮肤溃疡的病理生理机制尚不明确，可能与基底细胞和内皮细胞损伤修复机制受损、血管内血栓形成后的缺血、创伤等有关。羟基脲相关皮肤溃疡需与 Sweet 综合征、坏疽性脓皮病、皮肤感染及皮肤髓外造血(见于骨髓纤维化)等相鉴别。明确诊断后应立即停药，加强创面护理，99%患者可获得痊愈。

PO-076

以结节性红斑为皮疹表现的布鲁氏菌病 1 例

戴华拓 [1] 陈积愫 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史:患者，男，58 岁，因“全身红斑丘疹 1 月，发热半月”入院，患者 1 月前出现左前臂散在红斑丘疹，3 天后泛发至四肢、躯干，伴压痛，当地卫生院予地塞米松针、磷霉素及葡萄糖酸钙针治疗，后皮疹变暗，压痛减轻，但出现双下肢水肿。半月前患者出现午后发热，体温波动在 37-39℃，皮疹反复发作，双下肢水肿无缓解，伴尿路刺激症状。外院查血沉、CRP 升高，肝功能轻度升高。皮肤科就诊，予泼尼松片及美能片口服，病情无改善。既往养殖屠宰业，有接触牛羊史。

查体：下颌淋巴结可触及，睾丸有明显压痛，四肢躯干泛发浅褐色、淡红色斑疹，局部有压痛，左手掌尺侧可见 1*1cm 暗红色皮下结节，右大腿内侧可见 0.8*0.8cm 淡红色皮下结节，质中，有压痛。

辅助检查:B 超提示脾脏肿大、双侧慢性附睾炎。大腿结节处皮肤病理：真皮层血管周淋巴细胞浸润，真皮深层脂肪组织中见淋巴细胞中性粒细胞浸润，脂肪间隔纤维组织增生，血管壁纤维素样变性坏死，血管炎改变，考虑脂膜炎。入院第七日血培养结果提示马耳他布鲁菌阳性，外送市疾控中心布鲁菌抗体 1:1600。

诊断：布鲁氏菌病

鉴别诊断：本病应与多种发热待查的疾病相鉴别，同时皮肤表现无特异性，本例皮疹表现为红斑、丘疹、结节需鉴别血管炎、淋巴瘤、结节性红斑等。

治疗：多西环素 0.1g bid、利福平 0.45g qd、头孢曲松 2.0g bid 治疗，体温正常 3 天出院。

PO-077

首诊为血管神经性水肿的外周 T 细胞淋巴瘤 1 例

戴华拓 [1] 陈积愫 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史: 患者，男，64 岁，因“面部反复肿胀 4 年余”入院。4 年前无明显诱因下出现口唇部黏膜及皮肤肿胀，肿胀部位逐渐由口唇进展至下巴、双侧面颊及右侧睑周，伴局部麻木、发胀感，自觉有鼻塞样感觉，伴有鼻音。反复就医治疗，抗组胺药治疗无效，自诉激素治疗后肿胀可好转，但无法完全消退，停药后病情反复。9 月前我院就诊，予沙利度胺 20mg QN、雷公藤 20mg BID 治疗，病情无明显改善。7 月前外院住院治疗，予甘露醇、地塞米松、氯雷他定对症处理，停药后病情反复。现为求进一步诊治，门诊拟“血管神经性水肿”收住入院。

查体：颜面部肿胀明显，舌体稍肿胀，右侧眼睑、双侧颊部及颊黏膜、颏下呈实质性肿胀，非凹陷性，口唇香肠样水肿。

辅助检查: 腮腺磁共振提示双侧颞肌、颊肌、右侧咬肌广泛肿胀。右侧颌面部肌层粗针穿刺病理：横纹肌组织中见不规则淋巴细胞浸润，结合免疫组化组化染色及基因重排考虑为 T 细胞淋巴瘤，倾向外周 T 细胞淋巴瘤，非特殊类型。免疫组化结果：CD3 +，CD43 +，CD20 灶+，CD79a 灶+，CD5 +，Bcl-2 灶+，CD10 -，Bcl-6 -，MUM-1-，Cyclin D1 -，Ki-67 约 5%+，Kappa 少量+，Lambda -，TIA-1 +，CD2+，CD7 +，CD4 +，CD8 +。

诊断：外周 T 细胞淋巴瘤。

鉴别诊断：本病应与血管神经性水肿，反应性 T 细胞浸润，肉芽肿性唇炎等相鉴别。

治疗：血液科就诊化疗。

PO-078

醋甲唑胺所致重症药疹 TEN3 例

杨 静 [1] 黄琴斯 [1] 张婧秋 [1]

[1] 武汉市第一医院

病例一：患者，54 岁。因“咽部不适，流涕 3 天，发热伴皮疹 1 天”入院。入院前服用“醋甲唑胺片”史。体检：头面、躯干、四肢对称性泛发米粒至黄豆大小充血性红斑，部分中央见米粒大小清亮水疱，口唇、口腔黏膜见多数水疱、糜烂，双眼结膜、巩膜充血渗出。后皮疹逐渐加重，躯

干四肢红斑、水疱明显增多，口腔粘膜大片糜烂，前胸后背部分表皮剥脱，尼氏征（+）。诊断：1. 中毒性表皮坏死松解症 2. 眼外伤。入院后给予甲强龙 40mg ivgtt qd，更昔洛韦、丙种球蛋白、左氧氟沙星，未控制病情。改为甲强龙 500mg ivgtt qd×3 天，仍有高热及多数新发水疱，后行血浆置换 5 次，利奈唑胺，厄他培南，伏立康唑，地塞米松针逐渐减量治疗。病愈出院。

病例二：患者，44 岁。因“面部起疹 1 周，泛发全身加重 5 天”入院。入院前服用“醋甲唑胺片”史。。 体检：头皮、面部、躯干四肢弥漫性暗红色水肿性斑片，散在绿豆大小的红色丘疹、斑丘疹，瘀斑；四肢、右侧足底可见散在绿豆至蚕豆大小的松弛性水疱，尼氏征（+）。口腔上腭、唇黏膜、外阴黏膜糜烂。双眼球结膜充血。诊断:1. 中毒性表皮坏死松解症 2. 青光眼睫状体炎综合征。入院后予以甲泼尼龙 80mg ivgtt qd 逐渐减量，益赛普 50mg,25mg,25mg,25mg,ih,qod，抗感染，降眼压及支持对症治疗。病愈出院。

病例三：患者，34 岁。因“全身红疹伴痒 18 天，加重伴水疱糜烂 8 天”入院。入院前服用“醋甲唑胺片”史。外院已给予静滴甲强龙 40mg×5 天→60mg×3 天→80mg×3 天→100mg×2 天，丙种球蛋白 10g×1 天→20g×4 天。未控制病情。入院时体检：头面、躯干、四肢广泛分布钱币至巴掌大小鲜红、暗红、紫红斑，背部及大腿多数红斑已融合，其上见多个黄豆至鸽蛋大小松弛性水疱、大疱，部分疱壁已塌陷，左颈部及背部正中见大片表皮松解剥脱，尼氏征（+）。眼周浅糜烂，大小阴唇内侧、肛周见绿豆大小水疱及糜烂面。诊断:1.TEN 2.继发于眼外伤的青光眼。入院后给予甲强龙针 40mgivgtt qd 逐渐减量；益赛普 50mg,ih×1 次；25mg，ih，3 天 1 次×3 次。降眼压及支持对症治疗。病愈出院。

PO-079

经方治疗脓疱型银屑病、肝功能异常 1 例

黄新炎 [1] 黄 昊 [2]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

[2] 浙江中医药大学第三临床医学院

病案号 11072440 ，患者张 X，男，35 岁，因“全身反复红斑、脓疱伴疼痛 10 年，加重半月”入院。10 年前发现腰部、双下肢散在红斑、脓疱，伴疼痛，到当地及外院诊治，考虑“脓疱性银屑病”，具体治疗不详。皮疹反复发作，冬重夏轻，病情加重时伴有发热、肌肉酸痛。曾多次就诊予杭州、上海各大医院，予阿维 A、中药等治疗。从去年开始皮疹泛发全身，治疗后无明显好转。入院 1 月前开始出现红斑、脓疱、大片脱屑，有畏寒、发热，最高体温 38.5℃。有肌肉酸痛、皮肤干裂痛。专科查体：头皮、躯干、四肢弥漫性红斑，上密集点状脓疱，融合呈片状脓湖或环状红斑，周边密集小脓疱，以四肢屈侧、皱襞处为甚，皮温高，脓疱干涸处有大片脱屑，无糜烂、渗出，指趾甲无明显改变，甲周有脱屑，头皮处弥漫性红斑、脱屑；

诊断: 脓疱性银屑病，入院后予美能针静滴、阿维 A 口服，1 周后出现肝功能异常，考虑阿维 A 引起，遂停该药，刻诊：胃纳佳，无打嗝反酸，有口干无口苦，饮多，大便日 1 次，成形，小便黄，无尿频急，夜尿无，四肢温不麻木，眠可梦少，出汗少，手心热，怕热，皮温灼手，下眼睑红鲜，眼有充血，压腹可，小腿无压肿，苔薄白，舌质红略淡，地图样裂纹舌，脉关浮滑数有力；病机：表束、中风、伤营；阳明外热、外结、外燥、里热；太阴伤血、水饮；火证；处方：小品芍药地黄汤，之后转的方子：麻黄地黄煎，千金地黄柴胡汤，千金三物黄芩汤，黄素石膏散，婴孺寒石柴胡汤，治疗后皮疹消退无新发，肝功能恢复正常范围。

PO-080

中西药治疗药物诱发脓疱型银屑病 1 例

黄新炎 [1] 黄 昊 [2]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院
[2] 浙江中医药大学第三临床医学院

病案号 08740752，毕 XX，患者，男，55 岁，因“全身红斑脓疱 1 天 ”入院。1 天前口服“阿莫西林”、“痢特灵”、“铋剂”、“波利特”后躯干及四肢出现红斑脓疱，伴明显瘙痒，自觉畏寒发热，体温未测，停用药物后感皮疹及瘙痒感减轻。“银屑病”10 余年。1 月余前我院泌尿外科诊断“慢性前列腺炎”，予“特拉唑嗪”、“前列倍喜”治疗。1 天前在我院确诊“十二指肠溃疡 幽门螺杆菌感染”，予“阿莫西林、“痢特灵、“铋剂”、“波利特”治疗。10 余天前检查血糖升高，予“二甲双胍”、“西格列汀”降血糖。专科查体：下腹部、双侧腹股沟区、双侧大腿根部及左前臂可见红斑基础上簇集分布的脓疱，部分融合成片，脱屑，前胸部可见散在红斑，腰背部可见片状暗红斑，上覆少量薄鳞屑。入院后予美能针、甲砜霉素片等治疗 4 天，效差。刻诊：有口干无口苦，饮可，胃纳可，无打嗝反酸，大便日 1 次，成形，小便黄，无尿频急，夜尿 0~1 次/日，手足温不麻木，眠可梦少，出汗少，手心略潮，怕热，皮温灼手，下眼睑淡红白边鲜，眼略有充血，压腹稍硬不满，小腿无压肿，苔薄白，舌质淡红，脉浮滑弦稍数，病机：表束、中风、伤营；太阴伤血、水饮；阳明外热、外结、里热；火证；处方：小品芍药地黄汤，同时加用甲强龙针 40mg/日；热退！皮疹明显好转，2 天后甲强龙针减量至 30mg/日，（之后快速减量，出院后改口服，每周减 1#至停药）；之后转方子：千金地黄柴胡汤、婴孺寒石柴胡汤、黄素石膏散、葛根八物解肌汤；出院后皮疹消退，后门诊复诊皮疹无反复。

PO-081

纯经方治疗脓疱型银屑病伴高热 1 例

黄新炎 [1] 黄 昊 [2]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院
[2] 浙江中医药大学第三临床医学院

病案号 02557625，项 XX，女，51 岁，因“反复全身红斑脓疱 28 年，再发 4 天”入院。患者 28 年前妊娠期间于后颈部出现红斑鳞屑，上覆脓疱，未治疗。皮疹反复发作，至外院就诊，考虑“脓疱性银屑病”，具体治疗不详，皮疹可部分缓解。28 年来患者皮疹反复发作，频率逐渐增多，皮疹累及范围增大，多发于夏季。予“雷公藤”、“甲氨蝶呤”疗效不佳，有关节疼痛不适。予阿维 A 胶囊口服治疗 5 年余，疗效可。1 年余前、半年前患者分别于我院住院治疗，予激素 40mg qd 静滴控制原发病，皮疹好转后激素减量口服 4-5 月余至缓慢停药，病情平稳，仍有少许新发红斑脓疱。入院时患者口服阿维 A 1 片 bid，仍有间断发作少许红斑、脓疱。4 天前患者再发红斑、脓疱，伴寒战高热，最高达 39.8℃，予消炎痛栓塞肛后体温可下降。专科查体：面部、后颈部、腹部、背部、四肢可见弥漫性红斑，以四肢屈侧、皱襞处为甚，皮温高，其上未见明显脓疱，可见大片脱屑，无糜烂、渗出。口腔黏膜无累及，无关节肿胀、活动受限及畸形。指趾甲无明显改变，掌跖、甲周有脱屑。头皮处弥漫性红斑，上覆厚层银白色鳞屑，超过发际线。

刻诊：有口干、口苦，饮多，胃纳可，无打嗝反酸，大便日 1 次，稀溏，小便黄有灼热感，夜尿 0 次，手足温不麻木，眠可梦少，出汗少，手心干，怕热，皮温灼手，下眼睑淡红白边鲜，眼略有充血，压腹稍硬不满，小腿无压肿，苔薄白，舌质淡红稍暗，脉浮滑稍数，病机：表束、中风、伤营；太阴伤血、水饮；阳明外热、外结、里热；火证；处方：3/4 量小品芍药地黄汤，加急煎，至睡前服药 2 包，次日查房，热退，腹部、大腿皮疹大部分干涸，皮温灼手感明显减轻。之后续用中药治疗，未用糖皮质激素急阿维 A 等，症状无反复。

PO-082

改良换药法配合颠倒散古方治疗面部 IV 级重度痤疮破溃伤口 1 例

裴 璐 [1] 张新翠 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

患者，男，19 岁。面部反复丘疹结节脓疱 3 个月加重 3 周，诊断“痤疮”。患者既往体健，皮肤科检查：面部泛发性毛囊性丘疹、脓疱，可见 20 余个约 0.5cm*0.5cm*1cm 大小囊肿，部分囊肿破溃，可见脓血性分泌物溢出，周围皮肤红肿，表面血痂覆盖，可闻及腥臭味，疼痛明显。曾多次于外院就诊，口服“清热散结片、罗红霉素分散片”等，外用“红霉素软膏、狮王祛痘膏、芦荟胶”等，治疗 3 月余，未见明显效果，后于我院门诊就诊，诊断为“寻常性痤疮（IV 级）”。在传统西医口服异维 A 酸、口服及外用抗生素治疗的基础上，结合针清、改良换药加颠倒散中药外敷，经过 12 周的中西医结合综合治疗，取得满意效果。针清、改良换药加颠倒散外敷可达到祛腐散结、消肿排脓、疏通经络、泻热解毒、活血止痛的作用，中西医结合治疗重症痤疮，可明显促进破溃伤口恢复、缩短病程，并能提高皮损修复能力、减轻痤疮后瘢痕的产生，患者的生存质量得到明显提高，该疗法值得推广。

PO-083

泛发性疣状汗孔角化症 1 例

汪静莎 [1] 方 杰 [1] 颜廷凯 [1]

[1] 毕节地区医院

患者为 48 岁中年女性，因“臀部、双下肢斑块丘疹伴痒 5 年”入院。5 年前患者臀部皮肤无明显诱出现斑块丘疹，自觉瘙痒，使用药膏外涂治疗（具体不详）后上述症状无明显改善，斑块丘疹逐渐增多，瘙痒加重，多次于外院予以“输液、吃药”等治疗，瘙痒可稍控制，仍反复发作，9 月前患者双下肢无明显诱因出现丘疹，自觉瘙痒，无畏寒、发热，无头昏、头痛，无破溃、流液、流血等不适，为进一步明确诊治，就诊于我院。既往无外伤史, 无皮炎、湿疹史, 无鱼鳞病史, 无家族遗传史, 否认内分泌疾病史。发病以来精神、饮食正常，睡眠欠佳。体格检查：一般情况可，神清合作，头颅五官无畸形，浅表淋巴结未扪及肿大，心肺腹阴性，神经系统无特殊。皮肤科检查:臀部见片状红斑、丘疹，部分融合，部分表面可见疣状增生，周围无红肿，无明显触压痛，双下肢见红斑丘疹密集分布，部分丘疹边缘隆起，伴有色沉，部分融合，抓痕明显，无明显破溃、渗出，其余部位未见明显异常。实验室检查:心电图、胸片、腹部彩超回示无明显异常。艾滋、梅毒、乙肝丙肝均阴性，血常规、大便常规无异常，尿常规示隐血、尿蛋白弱阳性，白细胞 3+。组织病理示:

皮损组织病理示:角质层内可见“鸡眼板样”，其下方颗粒层减少，棘层内有角化不良细胞。诊断:疣状斑块型汗孔角化症。

1. 讨论

汗孔角化症（Porokeratosis of Mibelli）是一种少见的、起源于遗传的慢性进行性角化不全性皮肤病，其中疣状斑块型汗孔角化症（Porokeratosis ptychotropica）为少见型，临床除汗孔角化症典型症状外，还表现为臀部或生殖器部位的境界清楚的、疣状增生性丘疹或炎症性角化性斑块。该病多见于青壮年臀沟、生殖器等受压或摩擦部位。病理表现为表皮疣状增生，角质层内可见由角化不全细胞组成的“鸡眼板样”，其下方的颗粒层减少或消失[1]。根据病理及临床该患者可明确诊断，除臀部外尚有双下肢斑块、丘疹，故为泛发型，目前患者剧烈瘙痒，故予对症止痒，针对皮疹行冷冻治疗[2]后瘙痒症状较前缓解，目前仍在随访中。

PO-084

Klippel-Trenaunay Syndrome Presenting With Cutaneous Microcystic Lymphangioma and Joint Abnormality: A Case Report

Jin-Ying Xie[1] Yan-Xia Cai[1] Shun-Ting Zhou[1] Ding Li[1] Wei Wu[1]

[1]The Affiliated Hospital of Guangdong Medical University

Case report: A 19-year-old woman presented with verrucous lesions on the buttocks for three years. The patient presented enlargerment of the left crus associated with increased skin temperature, easy-sweating and dilated tortuous veins with normal movement when she was a child. Slowly progressive lameness and stiff ankle joint were found on her involved lower limb before seven years. Three years ago, lots of papules about 2 to 3 mm in size presented. The papules increased in numbers and coalesced into mass or crops gradually, mainly distributed on the left buttock. Two years ago, computer tomography and percutaneous venous angiography showed vascular branches on the left plantar joint, the posterior tibial veins deformity (Figure 1A) and numerous small vessels in the inferior extremity of popliteal vein and posterior tibial vein (Figure 1B), which showed poor response to four times of sclerosing agent. No other family members were similarly affected.

Physical examination showed that pink verrucous-like mass about 3 cm ×6 cm in size presented on the bottom of the left buttock and the gluteal cleft side (Figure 2A and 2B). The mass was consisted of flesh transparent papules of 0.5 to 0.8 cm in diameter which were looked like grapes bundle and splendent papules scattered around the anus. Varicose veins and irregular bruise suggillations (Figure 3A), with thickening wolly hair and bright sweat (Figure 3B), were also present on the left crus. Lots of royal blue veins presented in the posterior lateral of the left ankle (Figure 3C) and the lateral of left dorsi pedis like hyponome after being pressed. No trill was present when palpating varicose veins. Lameness, ankle varus and stiff ankle joint in left leg were also noted (Figure 3D). The left leg is a little longer and larger than the right one (Figure 3E).

The laboratory examination including complete blood cell count, biochemical profiles, urine analysis and auto-antibodies were within normal limits. Chest X-ray, abdominal and gynecological ultrasound were normal. The X-ray of left lower leg showed normal bones and joints, with enlarged soft tissue around. Biopsy from a papule on the buttock revealed that papillomatous hyperplasia, hyperkeratosis with parakeratosis and decurrent trochanterellus presented in the epidermis (Figure 4A), and papillas expanded with dilated cavities, in which inner walls was a thin layer of endothelial cells (Figure 4B).

The patient was diagnosed as Klippel-Trenaunay syndrome. Surgical excision for the mass and electrofulguration for the scattered papules were performed, resulting in an excellent response without any associations (Figure 2C). No recurrence happened in a year follow-up.

Discussion: The typical features of Klippel-Trenaunay syndrome include port-wine stain, venous and lymphatic malformations, overgrowth of bones and soft tissue. In rare instance, port-wine stains (capillary port wine type) may be absent, such a condition may be classified as "atypical KTS". The diagnosis of KTS can also be made if two of the three clinical features are present. Because of absence for port-wine stain, we considered the present case was an atypical KTS. According to the literature, overgrowth of bones and soft tissue in KTS usually begins in infancy and is usually limited to one leg. The bone abnormalities include syndactyly, polydactyly, joint flexion deformity, etc, which commonly occurs at birth, Its cutaneous lymphangioma or angiolymphangioma usually occurs in the skin, with possible associations of lymphedema and isolated lymphatic macrocysts on the pelvis or trunk, or microcysts on the abdominal wall, the gluteal region, or the distal limbs. Vesicles are frequently distributed irregularly in groups on the skin. Interestingly, it is more than 10-year-old for the present patient that she presented slowly progressive lameness, stiff ankle join and bone abnormality, and presented as pediculate microcystic lymphangioma on the skin mimicking verruca acuminate, such conditions have never been described.

Our patient occurred the cutaneous lymphangioma when she was 16 years, that can be considered acquired lymphangioma. The previous study reported that acquired lymphangioma in KTS is related to trauma. We speculated that chronic friction at sacral tail may have played important roles for the present lymphangioma. The reported therapeutics for cutaneous lymphangioma include cryotherapy, sclerotherapy, electrocautery and carbon dioxide laser therapy, but surgery is still a preference. The present patient was treated with surgical excision as well as electrocautery, without recurrence in a year of follow-up suggesting that both methods are optional for lymphangioma on KTS.

In conclusion, our patient was an atypical KTS with only two features including venous malformations and hypertrophy of soft tissues, however, she also had microcystic lymphangioma on skin and acquired joint abnormality. The lesions occurred when the

patient was older than 10 years. The cutaneous lesions were cured by surgical excision as well as electrocautery, showing an excellent response.

Figure 1 (A): A large number of vascular branches on the left plantar joint and the posterior tibial veins deformity. (B): Numerous small vessels in the inferior extremity of popliteal vein and posterior tibial veins, bruises spots possibly by the chronic bleeding of malformed vessels.

Figure 2 (A): Flesh and focal dark red color papillomatous hyperplastic masses with effusion and purulent secretion at the bottom of the left buttock and the gluteal cleft side in the shape of grape bundle, splendent papules scattered around the anus and the right side of gluteal fold. (B): The close view of 2A. (C) The lesions show excellent response to the treatment of surgical excision as well as electrofuluration.

Figure 3 (A): Varicose veins and irregular bruise suggillations on the left crus. (B): Thickening wolly hairs and bright sweat drops on the skin of left crus. (C): Lots of royal blue veins like hyponomes on the back lateral of the left ankle and lateral of the left dorsi pedis. (D): Ankle varus and fixed ankle joint malformation. (E): The left leg is a little longer and larger than the right one.

Figure 4 (A) Histopathology shows papillomatous hyperplasia, hyperkeratosis with parakeratosis and decurrent trochanterellus presented in the epidermis and dermal papillaes expanded with visible expansive cavities. (B) Papillaes in dermis expanded with expansive cavities, in which inner walls had a thin layer of endothelial cells.

PO-085

获得性反应性穿通性胶原病一例

钟 静[1] 张丽丹[1]

[1] 广州医科大学附属第三医院

男患者，57 岁。因“躯干、四肢丘疹伴痒 2 月余。”就诊，查体可见颈、胸前三角、四肢散在数个暗红色丘疹、干涸脓疱、抓痕，部分丘疹中央可见脐凹，表面形成溃疡、结痂，轻度压痛，周围绕以紫红色晕。患者既往有 2 型糖尿病、高血压、肺结核。组织病理示：镜下可见多灶性表皮“脐窝”样结构形成，中央可见垂直表皮的变性胶原穿出。诊断：获得性反应性穿通性皮病。反应性穿通性胶原病是一种以变性胶原经表皮排出为特征的的穿通性疾病，病因尚未阐明。本病有遗传性和获得性两型，前者常见于儿童，推测为常染色体显性或隐性遗传；后者多见于成年人，常常合并有严重的糖尿病、慢性肾衰、肝病、自身免疫性疾病、带状疱疹、疥疮感染及恶性肿瘤等疾病，而血液透析是最重要的危险因素，系统性药物的使用，如：英夫利昔单抗、依那西普、贝伐珠单抗、那他珠单抗、西妥昔单抗、吉非替尼等都有相关报道，昆虫的叮咬、皮肤移植术、脂溢性角化病的刮除术、激光脱毛等导致皮肤创伤或刺激皮肤可导致本病发生。本病根据临床表现和典型的病理改变即可诊断，临床表现为：皮损好发于躯干、四肢面部，开始为一个或多个针头大小丘疹，正常皮色，随后逐渐增大，革样硬度，中心出现脐凹，内填充角化性物质。而后，中心脐凹逐渐增宽而角质栓相应扩大，并呈棕褐色，角质栓黏着甚牢，不易撕去。有时可见同形反应。典型的病理表

现为表皮呈杯形下陷，内填大的柱状角质栓，角栓的底部表皮变薄，并见蓝色的胶原纤维向内插入，但不含弹性纤维。本病皮疹 4~6 周可以自行消退，反复发作。该病治疗上目前无特效治疗方法，如有明确诱因需积极治疗或消除。该患者瘙痒明显，我们予外用糖皮质激素和口服抗组胺药，患者瘙痒症状明显改善，皮损逐渐愈合。有研究报道口服异维 A 酸及局部使用维甲酸软膏和润肤剂的疗效最佳，环孢素、甲氨蝶呤、别嘌醇、四环素、皮脂类固醇等药物在治疗该病上有一定疗效。其机制可能是调节表皮角化、抗炎、阻止胶原变性等。也有报道 NB-UVB、308nm 准分子激光等光疗也可使该病皮损消退，机制可能是免疫调节和抗增殖作用。目前尚无明确的治疗方案，已有报道几种方案成功可做参考。并且瘙痒对该病有加重作用，考虑联合治疗尤为重要。

PO-086

Multifocal Cutaneous Infantile Hemangiomas Treated by Oral Itraconazole: A Case Report

Wei Wu[1] Pradhan Pradhan[2] Ran Xin[2] Wang Jiedi[1] Mo Yulan[1] Xie Jinying[1] Zhou Shunting[1] Ran Yuping[2]
[1]Affiliated Hospital of Guangdong Medical University
[2]West China Hospital of Sichuan University

We describe a case of a 2-month-old girl presented with more than 60 papules and nodules of hemangiomas involving the skin of the sclera, endocanthion, lower lip, and labium majus pudenda without visceral hemangiomas and laboratory abnormality. A skin biopsy showed numerous scattered, clearly limited, irregular cellular lobules in the dermis circumvoluted into capillaries comprising of incomplete vessel walls, which was consistent with a diagnosis of multifocal cutaneous infantile haemangioma. Oral treatment with itraconazole (5mg/kg/day) for 182 days resulted in premodinantly involution of the skin haemangiomas. This is a rare case of multifocal cutaneous infantile haemangioma, successfully treated with oral itraconazole.

Infantile Hemangioma (IH) is a benign angiogenic neoplasm of pediatric populations. Infantile hemangiomas are categorized into the localized, segmental, and multifocal types, the latter subtype occurring rarely. Infants with multifocal IHs are recognized to have a higher risk of extracutaneous hemangiomas, with the liver being the most affected organ. Propranolol is the first-line therapy for IH, and recent evidence suggests that a dose of 3 mg/kg per day for an average of 6 months is the most effective and be well tolerated. We report a 2-month-old girl presented with more than 60 lesions of IH involving the skin of the sclera, endocanthion, lower lip, and labium majus pudenda without visceral hemangiomas, successfully cured by oral itraconazole.

A 2-month-old girl presented at birth with beefy red papules and plaques on the scalp, face, trunk, extremities and foot soles without abnormal development. She was born full-term natural delivery, weighing 3 kg. Skin lesions rapidly enlarged in size and increased in numbers over time. Physical examination revealed more than 60 red isolated 0.5- to 2-cm soft papules and plaques all over the body including the sclera, endocanthion, lower lip,

and labium majus pudenda (Fig.1). Histopathology showed numerous scattered, clearly limited, irregular cellular lobules in the dermis circumvoluted into capillaries comprising of incomplete vessel walls (Fig. 2a). Blood coagulation, blood routine, thyroid function tests, liver and renal function examinations were within normal limit. Magnetic resonance imaging of the brain and B-mode ultrasound of liver and spleen showed no active vascular tumors. Multifocal IHs was diagnosed.

Oral propranolol commonly used for the treatment of IH is considered to be the first-line treatment since 2008. However, they may present possible side-effects that need to be monitored by electrocardiogram. Given a 2-month-old infant, treatment with oral itraconazole (Xi ' an Janssen Pharmaceutical, Xi ' an, China) 5 mg/kg per day was initiated after a detailed explanation to her mother and signed informed consent (Fig. 2b). 28 days later, the papules and the plaques all over the body slightly flattened and darkened without new involvement of hemangiomas. Hemangiomas flattened and shrank after 86 days however, the parents refused to follow-up examining. Itraconazole was discontinued after 182 days and until then the cumulative dose was 5600 mg. The major portion of the lesions disappeared as known through frequent telephone consultation. After 112 days of itraconazole withdrawal, a significant portion ofthe lesions disappeared, without recurrence (Fig. 1). Blood routine and liver function examinations were normal before, during and after the treatment (TAB. 1). The patient ' s lesions were known to be constantly improving from the last contact (238 days since withdrawal). The patient is still being followed up.

Propranolol is the first choice for the systemic treatment of IH however, few patients may be presented with intolerance or adverse effect, and 25% recurrence after withdrawal. In recent years there are reports about oral itraconazole successfully treating IH. It was found that down-regulation of the PDGF-D/PI3K/Akt/mTOR pathway with regression of infantile hemangioma may correlate to itraconazole ' s effective treatment. Two prospective parallel clinical trials (oral itraconazole versus oral propranolol) showed oral itraconazole and propranolol are both effective and safe in the treatment of hemangioma. Despite the biggest challenge of more than 60 multiple papules and plaques all over the body in a 2-month-old child, remarkable achievements after oral itraconazole were acquired. The possible side-effects of propranolol include hypotension, bradycardia, hypoglycemia, acrocyanosis, sleep disturbances, diarrhea, emesis, restlessness, etc. Contraindications of propranolol are cardiac diseases and bronchial asthma. ECG monitoring, blood sugar, blood pressure and pulse are monitored in each visit. However, itraconazole is a common triazole antifungal drug that has been applied clinically for more than 20 years and confirmed its safety in infants. Itraconazole only requires routine monitoring of liver function which is considered as a more convenient and safe treatment for multiple IH.

We suppose itraconazole could be a safe choice to replace propranolol to treat IH to avoid possible intolerance and frequent monitoring, especially in the remote areas with inadequate medical facilities, lack of infant ECG monitoring and other necessary equipment.

Fig 1.Clinical response of a 2-month-old girl with multifocial infantile hemangiomas to oral itraconazole therapy. From top to bottom: lesions on (a) left cheek (buccal) region, (b) frontal, cheek (buccal) and oral regions, (c) right and left plantar regions, (d) face, trunk, abdomen and lower limbs regions; and (e) scalp, cervical, thoracic and lumbar regions; from left to right: baseline, after 28 days, after 86 days and final follow-up (withdrawal after 112 days) of treatment, respectively.

Fig 2. (a) Histopathology: numerous scattered, clearly limited, irregular cellular lobules in the dermis circumvoluted into capillaries comprising of incomplete vessel walls (hematoxylin-eosin, original magnification ×100). (b) The relationship of oral itraconazole (ITR) to the hemangioma lesions regression: Oral ITR 25 mg per day (bodyweight 5kg) for 56 days (blue line), then adding 33.33 mg per day (bodyweight 6-8kg) for 126 days (red line), and finally stopping ITR for 112 days (green line). The total evaluation of hemangioma lesions from 100% to 30% from the 1st day to 294 days (purple line).

PO-087

经典 Darier 病一例并文献回顾

郭榕榕 [1] 陈扬铭 [1] 纪 超 [1] 程 波 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

患者女，23 岁，以“头面颈部角化性丘疹 12 年”为主诉就诊我科。入院 12 年前于颈部出现少量角化性丘疹，无瘙痒、疼痛，无光敏感等不适，未诊治。皮疹逐渐增加，逐渐累及头皮、颜面、颈部、前胸，表现为粉红色角化性丘疹，无瘙痒疼痛等不适。家族中无类似疾病患者。体格检查：一般情况可。皮肤科检查：头皮、前额、鼻翼区、前胸、颈背部等皮脂溢出部位可见 2-4mm 大小的红褐色角化性丘疹，部分可融合，部分表面覆盖油腻性痂皮，边界不清。甲及口腔粘膜未见明显异常。实验室及辅助检查：未见明显异常。皮损组织病理检查：低倍镜下见表皮角化过度，局灶棘层松解，可见角化不全柱，真皮附属器周围见少量炎症细胞浸润。高倍镜下见角化不全柱下棘层松解，可见角化不良细胞圆体及谷粒。根据临床表现、组织病理检查考虑诊断：毛囊角化病（Darier 病）。治疗：给与局部糖皮质激素乳膏，目前随访中。

PO-088

结节性汗腺瘤一例并文献回顾

郭榕榕 [1] 陈扬铭 [1] 纪 超 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

病历摘要：患者，女，49 岁，以“右小腿胫前蓝色结节 10 年”为主诉就诊于我科。10 年前无明显诱因右小腿胫前处出现一蚕豆大蓝色结节，无自觉症状，未进行任何治疗，但结节逐渐增大，遂就诊于我院门诊。自发病以来，精神、睡眠、食欲尚可，体重无明显增减，大小便正常。患者否认家族遗传性疾病及传染病史。家族中无类似疾病患者。体格检查：一般情况可。皮肤科检查：右小腿胫前见一 1.0 cm×1.0 cm 蓝色结节突起于皮肤表面，表面光滑，边界清楚，质韧，未见糜烂、渗出，活动可，与周围组织无粘连，无触痛及压痛。实验室及辅助检查：未见明显异常。皮损组织病理检查：肿瘤位于真皮，由富含粉色胞浆的立方形肿瘤细胞组成，团块中间可见散在嗜酸性小皮的导管。低倍镜下见真皮中大的结节性团块，期间散在嗜酸性物质。肿瘤细胞呈富含粉色胞浆的立方形细胞，内衬嗜酸性小皮的导管，偶见有丝分裂。结合临床表现及病理检查，考虑诊断：结节性汗腺瘤。治疗：给与局部皮损切除术，局部组织愈合良好。目前随访观察中。

PO-089

甲磺酸伊马替尼致扁平苔藓样药疹一例

李 林 [1]
[1] 成都市第二人民医院

报告一例甲磺酸伊马替尼致扁平苔藓样药疹。患者，男，64 岁。躯干及四肢紫红色斑丘疹及色素沉着 4 月。半年前被诊断为胃肠道间质细胞瘤，服用甲磺酸伊马替尼治疗（400mg/d）。查体：躯干和四肢弥漫性分布的紫红色斑丘疹及色素沉着，颊粘膜上可见 Wickham 纹。病理检查符合扁平苔藓样药疹表现。甲磺酸伊马替尼先后减量至 300mg/d 和 200mg/d，症状均无缓解。给予抗组胺药及外用卤米松乳膏，部分皮疹消退。

PO-090

先天性角化不良及基因检测一例

钟慧婷 [1] 马 寒 [1]
[1] 中山大学附属第五医院

患者男性，28 岁，未婚。

主诉：胸部色素沉着、双手指甲、双足趾甲萎缩变薄 23 年。 现病史：患者无明显诱因自 5 岁开始于胸前皮肤出现褐色斑疹，渐延及后背及双上肢，且融合成网状，无皮肤萎缩及毛细血管扩张，同期出现双手指甲、双足趾甲萎缩、变薄，后出现口腔黏膜白斑，其上无糜烂，伴头发发黄、稀少、干枯，口腔牙齿排列不整齐。偶有胸闷，无心 慌、胸痛等不适。

体查：胸背部呈网状分布色素沉着，双手指甲、双足趾甲萎缩、变薄，颊粘膜散在大小不一白斑、其上无糜烂，头发发黄、稀少、干枯，口腔牙齿排列不整
齐。

家族史：患者系足月顺产，平素体健，智力正常。父母健康，非近亲结婚，弟弟有先天性角化不良，肝功能异常。

实验室检测：全外显子组捕获高通量测序：在患者 DKCl 基因第 12 号外显子中发现一个突变位点：c．1192C>G(p.Leu398Val)，纯合突变。其母亲为该位点杂合突变，其父亲无突变。

结论：先天性角化不良(dyskeratosis congenita,DC)是一种少见的具有临床特征和遗传异质性的遗传综合征。其典型临床表现为皮肤粘膜三联征：甲营养不良、 口腔粘膜白斑、网状色素沉着。除上述表现外，本病尚有骨髓衰竭、再生障碍 性贫血、肺纤维化、肿瘤易感性等。DC 患者一般幼年起病，80%以上 DC 患者 在 30 岁之前表现为骨髓衰竭，此为 DC 最主要的死亡原因。本例患者根据其皮肤黏膜三联征+DKC1 基因第 12 号外显子突变确诊为 DC。此家系中 2 个患者均为 男性，父母无任何临床表现，根据遗传信息考虑 X 连锁隐性遗传。本研究中 DC 两个患者以皮肤粘膜受累为主，先证者的弟弟还出现牙齿的畸 形、头发的早期脱落。一般体格检查未发现异常。实验室检查血尿常规、肝肾 功能、心电图、胸片、胃镜等均为发现明显异常。两患者仅存在皮肤黏膜受累，内脏器官无受累，临床表型较轻。两患者虽现在临床表型未 出现内脏器官受累，但仍需长期的随访，DC 患者临床表现可随着年龄的增长而 出现恶化，多器官的受累。

PO-091

淋巴瘤样丘疹病（A 型）10 年随访 1 例

阳 眉[1] 李 芬[1]

[1] 成都市第二人民医院

1 临床资料：患者男， 47 岁，反复躯干及下肢红斑、斑块、结节、溃疡 10 年于 2016 年 6 月 29 日就诊。10 年前，患者无明显诱因出现下肢红斑、结节，瘙痒不明显，红斑逐渐扩大变硬形成斑块，能自行消退，但反复出现。结节斑块可破溃结痂，愈合形成大小不一萎缩性瘢痕。2007 年患者曾在某“三甲医院”皮肤科，皮损活检确诊为“淋巴瘤样丘疹病”。

专科查体：躯干和四肢可见数十个拇指大斑块，部分表面糜烂，无压痛，大量陈旧性萎缩性瘢痕。

2016 年右大腿皮损组织病理：溃疡边缘鳞状上皮瘤样增生，表皮内中性粒细胞浸润。真皮内散在或簇状分布大小不等的异型细胞，部分异型细胞呈 R-S 样。周围伴淋巴细胞、中性粒细胞、嗜酸性粒细胞浸润。皮下组织未见确切异型细胞（图 4~6）。 免疫组化： CD30（+，阳性细胞呈簇状或散在小片状分部）、CD3（个别+，背景中部分小淋巴细胞+）、GranzymeB（+）、TIA-1（+）；CD20（-）、CD56（-）、ALK（-）、EMA（-）、S100（-）、HMB45（-）、PCK（-）； Ki67 阳性率约 80%（图 7）。TCRG 基因重排检测：在目标片段范围内查见克隆性扩增。结合临床表现、组织病理、免疫组化诊断：淋巴瘤样丘疹病（A 型）， 基因重排检测提示肿瘤细胞有克隆性增生。

2 讨论：淋巴瘤样丘疹病（lymphomatoid papulosis,LyP）是一种慢性复发性、自愈性、丘疹坏死性或丘疹结节性皮肤病。临床表现为红棕色丘疹结节，中央可发生出血、坏死和结痂，3~8 周皮损可自然消退，病程长短不一，可数月甚至 40 余年。预后良好，有自限性，5 年生存率 100%，但有 5~20%患者可发展为其他类型淋巴瘤。不同治疗对病程转归无明确意义，故大多数患者无需特殊治疗，但长期定期随访十分重要[1,2]。本患者病史 10 年余，躯干、四肢皮损反复

发作，可自行消退，临床表现和病情发展过程较典型，结合组织病理学特征和免疫组化检查，支持皮肤淋巴瘤样丘疹病，在长达 10 余年的观察中，病情稳定，预后良好。

PO-092

临床模仿疣状表皮发育不良病理诊断为皮肤淀粉样变病 1 例

王中志 [1] 陈江汉 [1]

[1] 上海市第二军医大学附属长征医院

1.1 病例：患者，男性，30 岁，因“躯干泛发黄褐色扁平丘疹 1 年加重 2 月”于 2019 年 6 月 6 日来院。患者 1 年前无明显诱因躯干侧出现淡黄色扁平丘疹，无自觉症状，未经系统治疗，其后皮疹逐渐增多，颜色加深呈黄褐色。近 2 月以来，皮疹泛发增多，蔓延至颈部，遂来我院皮肤科就诊。曾于外院按照“扁平疣”治疗，效果不佳。既往体健，父母非近亲结婚，否认遗传病史，家族成员中无类似疾病患者。

1.2 查体：患者生命体征平稳，精神可，各系统未见明显异常。皮肤科专科查体：躯干部前后侧可见大量多发黄褐色扁平疣状丘疹，表面粗糙，质地一般，部分丘疹融合成片，四肢及面部未累及。

1.3 辅助检查：未见明显异常。

1.4 皮肤组织病理检查：鳞状上皮乳头状增生，上皮脚伸长呈网状，胶原纤维增生。真皮乳头处可见嗜伊红样物质沉淀，部分基底细胞液化变性，伴少量噬色素细胞。刚果红染色阳性。

1.5 诊断：根据患者临床表现、既往史、辅助检查及皮肤组织病理检查结果综合分析，诊断为皮肤淀粉样变。

1.6 治疗：立即目前尚无有效治疗方法，建议避免日晒，外用滋润护肤剂及使用防晒乳 等，使用角质分离剂、外用糖皮质激素、辣椒碱、碳酸二甲酯亚砜和 CO2 激光等 治疗有一定疗效。系统使用维 A 类药物有明显疗效。本例患者应用维生素 E 乳膏、维 A 酸乳膏外擦，因治疗时间较短，需进一步随访。

PO-093

左肘部 Kimura 病 1 例

王松挺 [1]

[1] 浙江省宁波市北仑区人民医院

患者男，31 岁，右上臂肿块伴瘙痒 2 年，患者 2 年前无意发现右上臂下段一蚕豆大小皮下结节，无自觉症状，未处理。1 年后肿块逐渐增大至约成人拳头大小，并于劳累后可出现右上肢酸胀痛，伴有局部皮肤瘙痒，反复在当地医院诊断“皮炎”予以静滴地塞米松针 5mg/日,3 日后肿块消退至肉眼不可见，但能触及一约鸡蛋大小皮下肿物。2～3 周后肿块又复发至拳头大小。既往史、个人史、家族史无特殊。体格检查：一般情况好，系统检查未见异常。皮肤科情况：右上臂内侧距肘关节 2cm 处可见一大小约 9cm×8cm 肿块，质中等，边界尚清，皮肤表面粗糙，无红肿(图 1)，轻压痛，皮温正常肘关节活动可。实验室及辅助检查：血常规中白细胞计数 6.1×109/L，嗜酸性粒细胞计数 1.58×109/L(正常值 0.02～0.52×109/L)，嗜酸性粒细胞百分比 25.8%(正常值 0.4%～8.0%)。尿常规、生化全套均正常，总 IgE 2500mg/L。右上臂 B 超示：

右上臂皮下不均质低回声区伴多发性淋巴结，内见丰富树枝状血流信号。右上臂 MRI 表现：右上臂等 T1、混杂 T2 信号肿块影，边界模糊，内部信号欠均匀(图 2)。组织病理检查：真皮下部和皮下脂肪组织可见许多淋巴滤泡样结构形成，大量嗜酸粒细胞浸润形成嗜酸微脓肿，伴有不同程度的纤维化、血管增生反应(图 3、4)。诊断：右上肢木村病。予以臂丛麻醉下行右上臂肿物切除，术中见病灶无明显界限，与周围组织粘连明显，予以肿物大部分切除。出院后给予强的松片 30mg/日口服，1 月后自行停药后肿物复发伴酸痛，继服强的松片逐渐减量至 15mg/日，随访 2 年肿物无复发无不适.

PO-094

臀部汗孔瘤 1 例

王松挺 [1]

[1] 浙江省宁波市北仑区人民医院

1 临床资料：患者女，24 岁。左臀部结节 2 年。患者 2 年前偶然发现左臀部有一绿豆大小黑色丘疹，无自觉症状，未予以处理。结节逐渐增大至壹元硬币大小，无痒痛。因担心恶于 2020 年 3 月 26 号来我院就诊。既往史、个人史、家族史无特殊。体格检查：一般情况好，系统检查未见异常。皮肤科情况：左臀部一约 2.0cmx2.0cm 大小蓝黑色圆形结节，境界清楚，表面光滑，质地软呈囊性(图 1)。身体其他部位未见类似肿块。局部 B 超示：左臀部皮下一约 1.7cmx1.5cmx1.0cm 囊实性占位，界清，后方回声增强。囊内见一大小约 0.6cmx0.4cm 不规则中等回声区，呈菜花状，部分见丰富的动静脉血供。皮损组织病理检查：肿瘤由形成巨大腺腔的囊性增生区和实性增生区及大小不等血管构成，肿瘤细胞呈大小形状一致的立方形或圆形，较棘细胞小，细胞核呈圆形或卵圆形，深嗜碱性，胞质淡染，团块中可见管腔样结构(图 2ABC)。诊断：汗孔瘤。术后 7 天拆线，切口Ⅰ/甲愈合。目前随访中。

PO-095

1320nm 激光治疗表皮样囊肿经验分享

严建良 [1] 周 炯 [1] 陶利恩 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

收集 2014.7-2019.7 在本院进行 1320nm 激光治疗表皮样囊肿的患者，治疗间隔为 1-2 月，光斑尺寸 5×5，PW 30-50，能量 7-11J/P，一般治疗 1-2 次，即可见效。随访 1-2 年，根据皮疹消退程度继续给予 2-3 次治疗，获得满意疗效。严重病例可合并米诺环素口服治疗。随访中未发现不良反应，有一例患者自觉效果不佳，予手术切除。

PO-096

红皮病型银屑病合并急腹症一例

严建良 [1] 周 炯 [1] 陶利恩 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者男，57 岁，因“全身反复红斑鳞屑 30 年，加重 1 周余”入院。患者既往有银屑病 30 余年，曾口服阿维 A、甲氨喋啉等多种药物，不规律外用多种激素药膏。入院查体时发现有巩膜黄染，颜面部皮肤轻微黄染，其余处皮肤有大片红斑斑块鳞屑，黄染不明显。追问病史，既往胆囊炎 2 年余，未治疗，入院前一周曾有发热、右腹部隐痛，外院予头孢类输液治疗好转。入院后患者腹痛逐渐加剧，体温升高，最高达 39.6℃。予完善相关检查：结合胆红素进行性上升。胆囊 B 超示胆囊肿大伴囊壁毛糙。MRCP 示肝右前叶、右后叶胆管（右侧二级胆管）明显狭窄，其远端肝内胆管扩张。胆囊炎。自身免疫性肝炎系列和 IgG4 检查阴性。

诊断：红皮病型银屑病 慢性胆囊炎 胆汁淤积性黄疸。

鉴别诊断： 急性胆囊炎 自身免疫性肝病

治疗：予胆囊穿刺引流，得宝松 1ml 肌注一次，司库奇尤单抗 300mg 皮下注射一次。复查胆红素下降明显，继续胆囊引流，带管出院。门诊随访半年，定期司库奇尤单抗维持，无反复。

PO-097

糖皮质激素联合理疗治疗头面部带状疱疹的经验

严建良 [1] 周 炯 [1] 陶利恩 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

选取了 2019 年 3 月至 2019 年 8 月在我院收住的头面部带状疱疹患者 10 名，年龄在 60-85 岁之间，患者有不同程度的面瘫、疼痛、听力下降、视力受损，根据患者意愿，随机分为 2 组，有 6 名接受了理疗，4 名不接受理疗。评估患者严重程度，在入院后前三天予 40-80mg/天，之后部分严重患者再予起始剂量半量甲强龙治疗 3 天，同时配合红光治疗。特别严重患者配合针灸。之后同时接受理疗患者面瘫情况好转较快，出院时已有明显改善。

PO-098

儿童种痘水疱病样 EB 病毒感染相关淋巴细胞增生性疾病 1

曹华莉 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者，女，9 岁，因“反复面部红斑丘疹水疱 2 年”就诊。

查体：双侧面颊可见多发红斑丘疹，多处糜烂面已结痂。

辅助检查：外院皮肤活检病理提示 EBER 相关种痘水疱病样 T 细胞淋巴增殖性疾病。

诊断：种痘水疱病样 T 细胞淋巴增殖性疾病。

鉴别诊断：1.湿疹：临床上急性期皮损以丘疱疹为主，有渗出倾向，易反复发作，可行皮肤活检病理以鉴别；2. 种痘水疱病样 T 细胞淋巴瘤：可有发热、淋巴结肿大、肝脾肿大等系统性表现，该病人系统检查无殊。

治疗：予伐昔洛韦片口服以及莫匹罗星软膏外用。

PO-099

伴脓疱型银屑病的泛发性发疹样脓疱病 1 例

曹华莉 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者 8 年前出现全身红斑、脓疱，伴皮肤瘙痒，当地医院就诊，考虑“银屑病”。4 月前皮疹反复，省人民医院考虑“大疱性表皮松解症”，美卓乐自行加量，症状控制不佳。3 月前至我院门诊予加用甲砜霉素 0.5g tid 治疗，治疗后患者全身红斑脓疱较前好转，美卓乐逐渐减量至 2 片 qd。患者口服甲砜霉素后胃纳变差，目前停服甲砜霉素 4 天，为求进一步治疗，门诊拟“急性泛发性脓疱病”收入病房。

查体：颈部、胸背部、四肢可见弥漫性红斑，表皮有脱屑，部分色素沉着，其上可见脓疱，掌跖无皮疹。

辅助检查：我院（2016-11-11）皮肤病理：（右乳房下）角质层角化过度伴角化不全，角质层见小脓肿灶形成，表皮内散在中性粒细胞浸润，棘细胞层增生水肿，真皮浅层见多量淋巴细胞及中性粒细胞浸润。

诊断：急性泛发性发疹性脓疱病

治疗：入院后予以甲泼尼龙片 8mg po qd、阿维 A 胶囊 10mg tid、米诺环素 50mg BID 治疗原发病，复方甘草酸苷注射液静滴抗炎，扑尔敏、依巴斯汀片抗过敏止痒，醋酸曲安奈德尿素、金纽尔软膏外涂皮疹处。

PO-100

臀部结节 1 例

曹华莉 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者，男，61 岁，因“臀部皮下结节 3 年，破溃流脓 2 月”入院。

查体：双侧臀部可见多处皮肤破溃及窦道，窦道内可挤出血性脓液，双侧臀部可及 10 余颗皮下结节，为鸽子蛋大小，质硬，活动可。

辅助检查：我院臀部皮肤窦道处分泌物真菌镜检及培养均提示红色毛癣菌。皮肤活检+病理：（臀部）表皮溃疡形成，伴见大量多核巨细胞和中性粒细胞浸润，肉芽肿形成，未见毛囊。

诊断：1.皮肤真菌感染 2.类风湿性关节炎

鉴别诊断：1.皮肤真菌感染：患者查臀部脓液真菌涂片提示菌丝阳性,支持真菌感染,可进一步查真菌培养及鉴定，脓液细菌、结核菌涂片及培养排除其他感染证据；2.蜂窝织炎：好发于四肢、面部、外阴和肛门等部位。皮损为弥漫性、水肿性、浸润性红斑，界限不清，局部皮温高，中央红肿明显，严重者可形成深部化脓和组织坏死。

治疗：予氟康唑氯化钠注射液 0.4g ivgtt qd 抗真菌治疗，奥硝唑氯化钠注射液 500ml ivgtt q12h 抗感染，外用 pvp-I、立思丁软膏及联苯苄唑乳膏，美卓乐 2mg po qd+来氟米特 10mg po bid 治疗类风湿性关节炎。

PO-101

牵拉性脱发 1 例

曹庆科 [1]
[1] 嘉兴市第一医院

患者女，38 岁。额部颞部脱发半年。脱发区主要在额部及双侧颞部，枕部未受累。患者近半年发现额颞部头发明显稀疏,发病前头发根部紧扎成马尾发型。就诊后予健康宣教，将扎紧的头发松开，约 3 个月后颞部毛发基本恢复正常密度。

牵拉性脱发属于物理性脱发的一种类型，是外力牵拉导致毛囊受损伤引起的脱发。女性多见。急性牵拉性脱发见于较强的外力损伤，如因为意外头发卷入轴承造成头发被拉脱；慢性牵拉性脱发临床更多见，常和扎头发的习惯有关，如扎马尾或盘发过紧，卷发器过紧等。临床表现 TA 以头发稀疏为主要表现，主要在受牵拉的发束边缘。多见于头皮边缘，如耳前、前额、颞区，称为边缘性牵拉性脱发（marginal TA），这是 TA 的主要形式。除此以外，也可以发生在头皮的其他部位，表现为非边缘性 TA。毛发镜检查可见断发（100%）、黑点征（92%）,但这些均非 TA 特有，其他表现有簇集的短毳毛、黄点征、毛发管型。毛发管型对 TA 较特异，出现较早，中等牵拉即出现。在早期和晚期的 TA，毛发镜表现不同。如见到空毛囊开口，常提示 TA 向瘢痕性脱发转变，在这些患者常见不到毛发管型。

根据病史、临床表现、毛发镜容易诊断，必要时行组织病理检查。鉴别诊断需要考虑：斑秃、拔毛癖、头皮毛囊炎、颞部三角形脱发、前额纤维素性脱发等。

治疗首先要对患者进行健康宣教，避免外力牵拉，及时改变不良习惯可自然恢复。如长期反复牵拉可造成永久性脱发。有报道外用米诺地尔、毛发移植有助于头发生长。

PO-102

融合性网状乳头瘤病 1 例

张力文 [1]
[1] 成都市第二人民医院

患者，男，27 岁。因“颈背、胸部褐色丘疹、斑块，痒 1 年”就诊，1 年前患者颈背部、胸前开始出现丘疹，伴轻微瘙痒，皮损逐渐增多，融合成网状褐色斑块。曾予外院诊断“花斑癣”，外用抗真菌药物治疗效果不佳。体格检查：系统查体未见明显异常。皮肤科情况：颈背部及胸前区见网状褐色斑块，边缘散在褐色丘疹。真菌镜检：散在孢子、未见菌丝。组织病理检查：表皮角化过度，乳头瘤样增生，局灶性棘层肥厚，真皮血管周围少量淋巴细胞浸润。诊断：融合性网状乳头瘤。治疗：口服多西环素 0.1 qd，外用 0.005%卡泊三醇软膏 bid。1 月后患者皮损有所缓解，目前仍在随访中。

融合性网状乳头瘤病为一病因不明的疾病，目前认为它可能是宿主对寄生的卵圆形糠秕孢子菌的异常反应、异常角化、遗传因素及内分泌异常等因素有关。本病好发于青年女性，初发表现为红色小丘疹，逐渐增大，呈棕褐色，此后皮损中央融合而周围呈网状，皮损一般无明显自觉症状。本病常累及双乳间、上腹部和胸部，也可累及颈、肩、腋窝及肩胛区。口腔一般不受累。本病病理变化特点有表皮角化过度，乳头瘤样增生，位于两个乳头之间凹陷处棘层局灶性肥厚，颗粒层轻度变薄。真皮浅层血管扩张，其周围有少量淋巴细胞浸润。这些病理改变也可见于黑棘皮病和假性黑棘皮

病，它们之间的鉴别需结合临床。本病与花斑癣在临床上有较多相似之处，因此常误诊。治疗可以选择系统使用四环素类抗生素、唑类抗真菌药、维 A 酸类，外用维 A 酸类、维生素 D3 衍生物等治疗。

PO-103

异色病样皮肤淀粉样变病 1 例

张力文 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者，女，45 岁。全身色素异常 30 余年。皮损诉皮损初发于腹部及上肢，无明显痒痛不适，后皮损逐渐增多，泛发全身。既往身体健康，家族中无类似疾病患者。体格检查：系统查体未见明显异常。皮肤科情况：全身弥漫褐色网状色素沉着，其间伴点状色素减退。辅助检查：血常规、肝肾功能、甲状腺功能、肾上腺皮质功能检测未见明显异常。组织病理示：表皮角化过度，基底层色素颗粒分布不均，部分真皮乳头层增宽,可见均质红染的团块状物质沉积，刚果红染色阳性。诊断：皮肤异色病样淀粉样变病。

皮肤异色性淀粉样变是家族性原发性皮肤淀粉样变的一种,较为少见 ,大部分为散发病例，偶有家系报道。临床表现为躯干、四肢的网状色素沉着和色素减退。丘疹、大疱、萎缩和毛细血管扩张少见。 它可能是由于 DNA 修复缺陷引起中波紫外线高度敏感所致。临床上至少有两种类型,一般类型和 PCA 综合征,PCA 综合征的主要特征包括:皮肤异色病样损害;苔藓样丘疹;在色素沉着区和苔藓样皮损处可见淀粉样物质沉积;具有光敏性;身材矮小;其他特征如形成水疱或掌跖角化病。发病年龄早是 PCA 综合征区别于 一般 PCA 的一个重要特征。皮肤异色性淀粉样变非常少见,在国内也仅有数篇报道, 该病目前尚缺乏有效的治疗方法。主要包括糖 皮质激素封包或局部注射，能迅速缓解症状，但易复发。其它包括：维 A 酸外用，磨皮术，手术治疗，物理治疗如冷冻等

PO-104

Squamous-Cell Carcinoma associated with Chronic Arsenic Poisoning

bufang xu[1]

[1]Department of Dermatology and Venerology, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China

A 56-year-old woman presented with multiple indurated papules on both hands and feet for 15 years. The lesions had started as yellowish dotted papules on her palms and soles and had progressively enlarged and increased with itching. No pain or ulceration was noted. She also noticed skin discoloration during the past 10 years, especially on the trunk, without any symptoms. The patient had a history of asthma for over 40 years and had taken traditional Chinese medicine containing realgar for years. She had stopped these remedies many years before she started to notice the skin lesions. Clinical examination revealed multiple keratotic plaques and verrucous papules with yellowish crusting on her palms and soles (Figure 1A). Guttate hypopigmented macules and hyperpigmented

patches were noted on her trunk (Figure 1B). A systemic review on the cardiovascular system, gastrointestinal system, neurological system, respiratory system, genitourinary system, and the hematological system was unremarkable. A skin biopsy of the keratotic plaque on the left palm was obtained (Figure 1A, arrowhead).

The skin biopsy revealed epidermal hyperplasia with atypical keratinocytes and remarkable mitoses involving the full-thickness of the epidermis, consistent with squamous cell carcinoma in situ (Figure 2). Given her long history of taking herbal medicine containing realgar, which is a monoclinic arsenic sulfide mineral, combing with the typical guttate hypopigmentation and palmoplantar hyperkeratotic lesions, a diagnosis of squamous cell carcinoma and arsenic keratosis secondary to chronic arsenic poisoning was made. The lesion of squamous cell carcinoma on the palm was successfully treated with topical imiquimod within 12 weeks. Oral acitretin was initiated to control arsenic keratosis.

Discussion:Arsenic has been classified as a class I human carcinogen, which mostly exists as an inorganic form or less toxic organic form in water, food, and occupation source. Arsenic sulfide or realgar has a long history of use in traditional Chinese herbal formulae to treat psoriasis, syphilis, asthma, joint pain, epilepsy and cancer decades ago. Contaminated drinking water is another frequently reported source of arsenic exposure. Prolonged use of mineral arsenicals resulted in chronic toxicity involving multi-systems. Dermatological changes are the common feature and often serve as the initial sign of chronic arsenic poisoning. The diagnosis is often based on the corn-like or verrucous keratinized papules on the palmoplantar region, and diffuse pigmentation or spotted hypopigmentation on the trunk and limbs, with a characteristic “raindrop” appearance. Skin cancer may arise in pre - existing arsenical keratoses and may be aggressive. Chronic exposure to arsenic poses an increased risk for developing various types of skin cancers such as squamous cell carcinoma, basal cell carcinoma, and other non-melanoma skin tumors with long latencies of up to 50 years. Arsenic levels in blood, urine, hair, and nails have been used to assess the chronic exposure to arsenic. Arsenic poisoning not only involves the skin but virtually all the other organ systems. Peripheral neuropathy with a glove and stocking anesthesia, cardiac arrhythmias and cardiomyopathy, chronic diarrhea and vomiting, as well as neutropenia are the most frequent systemic symptoms. The most serious consequence is the malignant change in almost all organs of the body. Therefore, systemic reviews should be performed on patients with skin lesions indicating chronic arsenic exposure.

Arsenic is deposited in the keratin-rich tissues: nails, hair, and skin. Arsenic accumulates in the skin through binding epidermal keratin that enriched with thiols. Under the influences of oxidative stress, chromosomal abnormality, oncogene activation, p53 mutation, altered transcription factor and growth factors levels, impaired DNA repair,

G2/M cell cycle arrest, as well as immune dysfunction, arsenic keratosis may occur carcinogenesis.

The hyperkeratotic skin papules should be differentiated from more common skin conditions, including seborrheic keratosis, punctate palmoplantar keratoderma, and viral warts. The verrucous keratotic papules of seborrheic keratosis have a predilection for the trunk, face, and upper extremities, without palmoplantar involvement. In contrast to arsenic keratosis, there are no diffuse pigmentation or hypopigmentation lesions in punctate palmoplantar keratoderma and viral warts. Punctate palmoplantar keratoderma tends to occur in younger patients with family histories and rarely develop malignant transformation.

Effective treatment of chronic arsenic toxicity is not yet established. Therefore, the first step to treat patients is preventing further arsenic exposure. Retinoids repress abnormal differentiation and proliferation of keratinocytes. Vitamin C and E antagonize the oxidative damage caused by arsenic poisoning, and selenium enhances the excretion of arsenic. For multiple severe keratotic papules or nodules that cannot be excised, imiquimod ointment is a safe and effective therapy. Lesions with a sudden increase in size, cracks, and bleeding, and those of Bowen's disease, squamous cell carcinoma, need to be surgically excised at the earliest opportunity.

This case underscores the need for close follow-up of patients with a history of medicinal arsenic exposure and highlights the importance of the recognition of the characteristic skin lesions for arsenic poisoning, which may lead to timely treatment of the associated aggressive malignancies.

PO-105

青年女性皮脂腺瘤 1 例

孙 喆[1] 樊 卓[1] 侯 川[1] 王丹丹[1] 党 云[1] 向桂琼[1] 杨加琳[1] 王 静[1] 祝 欣[1]

[1] 西安医学院附属医院

报告青年女性皮脂腺瘤 1 例。患者女，30 岁，3 年前头皮出现 1 个淡粉色丘疹，逐渐增大至绿豆大小，表面曾点状出血，无明显自觉症状。术后皮损病理显示：表皮及真皮内可见数个上皮样细胞增生形成的肿瘤团块，与周围组织界限清楚，部分细胞胞浆呈泡沫状，可见角质囊肿，局部可见导管分化，细胞未见明显异形性。免疫组化显示：Adpophilin 阳性，EMA 阴性。诊断为皮脂腺瘤。于局麻下行肿瘤切除术，随访至今未复发。

PO-106

反应性穿通性胶原病 1 例

马李智[1]

[1] 成都市第二人民医院

报告 1 例反应性穿通性胶原病。患者女，45 岁，因“双下肢丘疹、溃疡伴痒 3 年”就诊。3 年前患者于双下肢出现数个针尖大小暗红色丘疹，逐渐增大形成绿豆至蚕豆大小脐凹状溃疡，边缘呈堤状隆起，伴轻度瘙痒，皮疹可在 4-8 周后自行消退、愈合，局部仅遗留淡褐色色素沉着，但于其他部位反复新发皮疹。曾于当地医院使用“左西替利嗪片、卤米松乳膏、夫西地酸乳膏”等药物，效不佳。皮肤科检查：双小腿、双足部散在针尖至绿豆大小暗红色丘疹、蚕豆大小溃疡，溃疡边缘呈堤状隆起，中心有黄色角栓，触之坚硬，不易去除。皮肤镜检查：镜下见污褐色类圆形隆起结构，边缘呈堤状，中心见黄色角质栓，边界清楚，未见血管。皮损组织病理可见典型胶原纤维穿出表皮现象。结合临床情况、组织病理后考虑诊断“反应性穿通性胶原病”。给予阿维 A 胶囊 30mg qd 口服 2 周后，患者病情好转。

PO-107

恶性单纯性汗腺棘皮瘤 1 例

陈 浩 [1] 刘 艳 [1] 章 培 [1] 李 芬 [1]

[1] 成都市第二人民医院

】恶性单纯性汗腺棘皮瘤是一种主要向终末汗腺导管分化的恶性附属器肿瘤，临床少见。我科 2018 年 2 月诊治恶性单纯性汗腺棘皮瘤患者 1 例，予手术切除治疗，术后随访 18 个月未见复发，现报道如下。

PO-108

点状汗孔角化症一例

曹越兰 [1]

[1] 浙江大学医学院附属二院皮肤科

患者，女，3 岁，右中指丘疹 3 年。患儿出生后右中指前端出现肤色针尖至米粒大小丘疹，渐渐增多扩展至指腹，无瘙痒、疼痛等不适。患儿无其他症状，发育正常。查体：右中指屈侧见密集针尖至米粒大小肤色半透明角化性丘疹，躯干、四肢未见环形褐色斑疹。皮肤病理：表皮见角化过度，角化不全柱呈鸡眼样板层，真皮血管周围见少量淋巴细胞浸润。诊断：点状汗孔角化症。本病是汗孔角化症的一个新类型，1977 年由 Rahbari 等命名，全世界共报道 8 例，半数在儿童、青春期发病，特征性皮损为掌跖点状角化性丘疹，无自觉症状。病理示：表皮角质增生，可见与汗孔和毛囊无关的、中心由角化不全细胞排列呈柱状的角质样板层，真皮上层轻度血管周围淋巴细胞浸润。需与掌跖点状角化症、手掌痤疮样痣、汗管角化性汭泌管痣等鉴别。本病无特殊治疗，但因其为癌前病变，需定期随访。

PO-109

嗜酸性粒细胞增多性血管淋巴样增生一例

曹越兰 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院皮肤科

患者，女，62 岁，枕部结节 10 余年。患者 10 余年前起枕部出现肤色豌豆大小结节，渐渐增大至樱桃大小，并增多，偶有瘙痒。查体：枕部见多发肤色豌豆至樱桃大小结节，质地中等，表面无破溃。血常规：血色素 12.6g/L,白细胞 7.0*109/L,嗜酸性粒细胞 0.3%，血小板 378*109/L。皮肤病理：表皮角化过度，棘细胞层增生，真皮层血管增生，血管内皮细胞肿胀，血管周围见异形淋巴细胞浸润，伴有嗜酸性粒细胞，免疫组化：CD3+,CD20-,CD79a-，Bcl-6-,CD21-,CD2+,CD5+,CD7+CD4++,CD8+,Ki6710%,CD56-,CD43++,Bcl-2-,TIA-1-,,Granzyme B -.诊断：嗜酸性粒细胞增多性血管淋巴样增生。治疗：手术切除。讨论：嗜酸性粒细胞增多性血管淋巴样增生又称上皮样血管瘤，木村病。可分为：皮下型，真皮皮下型，真皮型三种，皮下型称为木村病，真皮皮下型称为狭义的嗜酸性粒细胞增多性血管淋巴样增生，真皮型称为假性化脓性肉芽肿。组织病理主要包括血管病变和细胞浸润性病变，真皮和皮下组织内见血管增生，内皮细胞肿胀，可见官腔不明显的不成熟血管增生，周围见广泛的淋巴细胞、组织细胞、多量嗜酸性粒细胞浸润。在临床上需与表皮样囊肿、圆柱瘤、血管瘤、化脓性肉芽肿等鉴别，组织病理上应与血管肉瘤鉴别。

PO-110

隆突性皮肤纤维肉瘤一例

曹越兰 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院皮肤科

患者，女，55 岁，右颊部红色包块 20 年。患者 20 余年前起右颊部出现甲盖大小红色包块，渐渐增大，近 2 月增大明显，表面出现结节，无瘙痒、疼痛等不适。查体：右颊部见约 5*3 厘米大小暗红色包块，其上可见数个结节，表面可见少量鳞屑，无破溃。皮肤病理：表皮萎缩，真皮层见大量梭形细胞，旋涡状排列。免疫组化：Ki-67 2%阳性，P53-，CD34 弥漫+，CD99-，Bcl-2 -,STAT6 胞浆+，Beta-catenin 胞浆+，SMA 弱+，CD68 -, S-100 -,CD 117-, DOG-1 -. 诊断：隆突性皮肤纤维肉瘤。治疗：扩大（3 厘米）手术切除。讨论：隆突性皮肤纤维肉瘤是一种生长缓慢、起源于皮肤并可扩展至皮下组织的局限性低度恶性的纤维肉瘤，可分为经典型，纤维肉瘤型，黏液型，颗粒细胞型，色素型，恶性纤维组织细胞瘤样型，硬化血管瘤样型，肌样型及萎缩型等亚型。需与起源于深在肌肉组织的软组织肉瘤、韧带样瘤、皮肤纤维瘤、无色素性恶性黑色素瘤鉴别。本病易原位复发，转移罕见。扩大至肿瘤边缘 3 厘米手术切除或 Mohs 显微外科手术可降低复发，术后放疗可降低局部复发率。

PO-111

嗜铬细胞瘤并发白癜风一例

王 涌 [1] 林永祥 [1] 童学娅 [1] 常心通 [1] 段 琛 [1] 贾 浩 [1] 林昭春 [1]

[1] 成都博润白癜风医院

白癜风在皮肤科的门诊上较为常见，也容易诊断。同时白癜风作为自身免疫性皮肤病，经常合并其他疾病。然而，嗜铬细胞瘤合并白癜风在临床上较为少见，本院诊治 1 例嗜铬细胞瘤合并白癜风的病人，现报道如下。患者，男，19 岁。因面部、腰腹部白斑 6 余年，加重 3 个月。既往高血

压病史 7 年，长期服用硝苯地平控制血压，血压控制差。Wood 灯检查白斑部位见纯白色荧光，白斑边界不清；反射式共聚焦扫描显微镜（皮肤 CT）下可见：白斑区基底层色素环完全缺失，局部可见色素环残留，边界不清晰；综上诊断为非节段型泛发型白癜风（进展期）、高血压（三级）。给予复方倍他米松注射液 1ml 肌注，每三周重复肌注一次；白灵片，每次 4 片，每日 3 次；口服复方甘草酸苷片，每次 3 片，每日 3 次；同时应用 308 nm 准分子激光对患处进行治疗，每周 3 次。综合治疗后，病情进入稳定期，部分部位行自体表皮移植手术，取得良好效果。患者已出院，目前随访中。

PO-112

Mutation of COL7A1 in Aplasia Cutis Congenita with Dystrophic Epidemolysis Bullosa: Bart Syndrome

Chao Zhang[1] XueGang Xu[1] Liang Zhang[1] XingHua Gao[1]
[1]No.1 Hospital of China Medical University

We reported a case here of a newborn male baby presented with a triad of aplasia cutis congenital (ACC) on lower extremities, epidemolysis bullosa (EB) on trunk and limbs, and congenital absence and deformity of nails, known as Bart syndrome. He was born to a gravida 2, para 1 mother via cesarean section at term because of oligohydramnios (amniotic fluid 3ml). The mother denied the history of endouterine and postpartum asphyxia (Apgar score was unknown). There was no drug usage or exposure to radiation during the gestation. The parents were not relatives. The father and mother of the baby were both healthy.

Systemic examination was normal, responded well to stimuli. The baby’s length, weight, chest circumference and head circumference were within normal range. On dermatological examination, his lower extremities presented the congenital localized absence of skin beginning from the knee and ending to the dorsal aspect of the right foot in strip-shapes and also at the whole left foot.

The lesions had sharply demarcated edges and there were no infection or purulent exudate. Bullous lesions were observed on the face, oral mucosa, upper limbs, back and inguinal region. Part of the bulla had burst without escharosis, remaining broken epidermis that could be seen around clear borders. Some walls of the bulla were flaccid and thin while others were full and had pellucid fluid in bulla. Bulla also appeared when normal-appearing skin was rubbed. Some nails of toes were absent congenitally or dystrophic.

Result of his bloodroutine, hepatic function, renal function, cytomegalovirus test, salmonella detection, electrolytes, ionized calcium and magnesium were normal. Histopathological examination of the cutaneous biopsy revealed a subepidermal bulla, which coincided with epidemolysis bullosa. Direct immunofluorescent staining demonstrated that no IgA, IgG, IgM or C3 depositions was present at the

dermal-epidermal junction, which could exclude the possibility of epidemolysis bullosa acquisita (EBA).

Conservative treatments including mupirocin ointment and nitrofurazone gel were applied to protect from infection of skin lesions.

In order to determine the final diagnosis, we undertook the exome sequencing to look for the underlying gene mutations. Both the father and mother of baby Signed informed consent form. We obtained peripheral blood samples from all three of them, using BloodGen Midi Kit (CWBIO, China) to extract whole-genome DNA. Then, genomic DNA sample was sheared by sonication. The targeted exon sequences plus flanking sequences were captured and enriched by hybridization of sheared genomic DNA using NimbleGen 2.0 probe sequence capture array of Roche (NimbleGen Exome Library v2.0, Madison, USA). Exon-enriched DNA was then sequenced by the Illumina hiseqX10 platform (Illumina, San Diego, CA). The mean depth of targeted region was 115.09 folds and 99.4% of the targeted bases were covered. In the end, the mutation c.6801delA with exon 86 and c.3625_3635del with exon 27 of *COL7A1* were detected. The mutation *COL7A1* c.6801delA was from the father and *COL7A1* c.3625_3635del was from the mother.

Based on clinical manifestation, skin pathologic biopsy and genetic testing, we have abundant evidence to make a diagnosis of Bart syndrome. In the end, the parents gave up treatment.

Frieden classified ACC into nine groups based on the location of lesions and presence of associated malformations or syndrome. In our case, no scalp involved, no associated with fetus papyraceus or placental infarcts, no associated with congenital malformations or syndromes, no result from exposuring to teratogens. We could exclude type I, II, III, V, IV, IX, VIII. So the patient’s clinical manifestation of ACC associated with epidemolysis bullosa (EB) in our case showed that it is the typical type VI EB which is defined as Bart syndrome. The scalp is the most common affected area, however, ACC may also affect trunk and/or limbs. Non-scalp aplasia is generally bilateral and symmetrical.

According to clinical presentation, the mode of inheritance and protein defects, EB can be further classified into epidermolysis bullosa simplex (EBS), junctional epidermolysis bullosa (JEB), dystrophic epidermolysis bullosa (DEB) and Kindler syndrome, each type includes different subtypes. Genetic testing is the most accurate way for confirming EB type and subtype. In our case, genetic study showed the mutation of *COL7A1*. Mutation of *COL7A1* gene results in a decrease or even a deficiency in type VII collagen, which is the major structural component of anchored fibrils. In dermis, anchoring fibrils are intertwined with ribbon-like collagen fibers to ensure a tight connection between dermis and epidermis. Therefore, the anchoring fibrils cannot maintain normal function, causing the separation of dermis and epidermis when the skin is subjected to mechanical trauma or skin friction. Bullous lesions are then formed, thereby forming DEB. So far, the international database

of DEB patients and COL7A1 mutations contains 659 *COL7A1* sequence variants (www.deb-central.org).

The patient inherited the mutant gene from both the father and the mother. It was a compound heterozygous mutation. The mode of inheritance was autosomal recessive inheritance. The mutation c.3625_3635del was already reported as a pathogenic mutation, however the mutation c.6801delA has not been reported so far. This newly discovered mutation is a frameshift mutation. The mutation c.6801delA will be excluded Human Gene Mutation Database.

Our case has identified the type of EB and the sites of parental gene mutation through genetic testing, which provides the base for prenatal genetic screen during the mother's re-pregnancy to help avoid the birth of another sick fetus.

PO-113

Rowell 综合征一例

饶 朗 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，22 岁，全身红斑、丘疹伴痒痛 8 天，发热 2 天。抗核抗体示 ANA1:160 核颗粒型，抗 U1-RNP+++，SM+++，抗 SSA+++，抗 Ro-52 抗体+。右侧大腿皮肤病理：表皮角化不全，棘层轻度增厚，棘层上部见少许中性粒细胞外渗，灶性基底细胞空泡变性，真皮乳头及浅层血管扩张、充血，周围少许淋巴细胞、组织细胞及中性粒细胞、核尘浸润，少许红细胞外溢。免疫荧光基底膜带 IgG 线状沉积。根据临床表现、组织病理、免疫荧光诊断：Rowell 综合征。

PO-114

SAPHO 综合征 1 例

饶 朗 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者男，32 岁。因反复腰臀部、前胸疼痛 1 年，双手足红斑、脓疱，双小腿红斑、鳞屑，面部丘疹半年就诊。患者于 1 年前无诱因出现腰背部、左臀部、胸锁关节疼痛，以胀痛、钝痛为主，曾于当地医院诊断为“类风湿性关节炎”，予消炎止痛药物治疗，疼痛稍好转，但易反复，渐累及胸椎、颈椎致局部疼痛，僵直不适感。半年前患者双手足、小腿出现红斑，手足针尖大小脓疱，面颊部出现散在丘疹，无瘙痒无疼痛，至我院门诊就诊。

体格检查：颈、胸、腰椎生理弧度存在，无侧弯、后凸畸形，胸肋关节、骶髂关节压痛（+）、叩痛（+），骨盆挤压试验、骨盆分离试验（+），屈髋屈膝试验（—），双侧腹股沟触及肿大淋巴结。皮肤科检查：双侧面颊部可见散在绿豆至黄豆大小红色毛囊性丘疹、丘脓疱疹，双手掌、足底片状红斑、脓疱，脓疱直径最大约 0.5cm，部分脓疱干涸、结痂，表面脱屑，双小腿可见红色丘疹、斑块，其上覆层积性银白色鳞屑，薄膜现象、点状出血现象阳性。

实验室检查：血沉 39（0-20）mm/h；抗核抗体胞浆颗粒型 1:100 阳性；超敏 C 反应蛋白 2.57（0-1）mg/dL；血常规、尿常规、大便常规、肝肾功能、电解质、血脂、风湿三项、血管炎自身抗体、HLA-B27 无异常；手足真菌荧光检测阴性；脓液细菌培养阴性。双小腿红斑皮肤镜检查：粉红色背景，表面白色鳞屑，可见均匀分布的点球状血管。手掌皮损组织病理检查：表皮角质层增厚，角质层下方表皮内见单房性脓疱，疱内中性粒细胞，疱旁表皮棘层增生伴棘细胞间水肿，真皮浅层小血管周围少许淋巴细胞、中性粒细胞浸润。影像学检查：胸椎 MRI 增强：胸椎序列连续，多发胸椎椎体终板毛糙、信号混杂，可见多发许莫氏结节，胸 9 右侧、胸 4 左侧胸肋关节毛糙、可见骨质侵蚀；椎间盘 T2W1 像信号减低，未见明显膨突，脊髓信号未见明显异常。腰椎 MRI 增强：左侧骶髂关节面毛糙，关节面下见片状压脂稍高信号，左侧骶髂关节积液，周围软组织稍肿胀，耻骨联合见斑片状压脂稍高信号，右侧明显，L5 椎体右前份见毛糙、片状压脂稍高信号。请骨科会诊，MRI 有骨质侵蚀、骨关节表现，考虑为 SAPHO 综合征。
诊断：SAPHO 综合征

PO-115

长岛型掌跖角皮症 2 例

王嘉玥[1] 汪 盛 [1]
[1] 四川大学华西医院

长岛型掌趾角皮症为亚洲人群最常见的掌跖角皮症的类型，中国人群发病率较高，但误诊率较高，现报告 2 例典型患者，并结合文献资料做相应总结分析。
患者 1，2 岁女性患儿，生后出现掌跖、腘窝红斑、鳞屑。查体：手掌、足底弥漫性红斑伴少量鳞屑，皮损越过边界，累及手背、足背。家族史无特殊。
基因检测：患儿携带 SERPINB7 基因的纯合无义突变，即 c.796C>T (p.R266X,115)，患儿父母均为该位点的杂合突变携带者。
诊断：长岛型掌跖角皮症。
患者 2，2 岁女性患儿，生后出现掌趾红斑伴鳞屑。查体：手掌、足底弥漫性红斑，皮损越过边界累及手背、足背，腕部及脚踝。家族史无特殊。
基因检测：患儿携带 SERPINB7 基因的复合杂合突变，位点分别为：c.796C>T (p.R266X,115)，c.521_c.522 ins T（p.A174Afs*47）。患儿父亲为 c.796C>T (p.R266X,115) 位点的突变携带者，母亲为 c.521_c.522 ins T（p.A174Afs*47）位点的突变携带者。
诊断：长岛型掌趾角皮症。
长岛型掌跖角皮症为 SERPINB7 基因功能缺失突变所致的一种常染色体隐性遗传病，是亚洲人群最常见的掌跖角皮症的类型，中国人群患病率达 3.1/10000。SERPINB7 基因突变类型包括：无义突变、错义突变、缺失、插入和剪切位点突变。SERPINB7 基因 c.796C>T 突变在东亚正常人群中具有高携带率（中国：0.017，日本：0.014），故东亚 NPPK 发病率高，c.796C>T 为“建立者突变”（founder mutation）。患者典型临床表现为：掌趾弥漫性红斑、轻度角化过度，皮损常常越过边界，累及手/足背、手腕、跟腱区。常并发掌趾多汗症、水源性白化和真菌感染，且伴明显的异味。该病为非进行性，即随着患者年龄的增长，皮损的范围和严重程度不会有太大的进展。目前无法根治，只能对症治疗，缓解症状。

PO-116

掌跖角皮症伴耳聋 1 例

王嘉玥[1] 汪 盛[1]
[1] 四川大学华西医院

16 岁女性患者，生后出现掌趾红斑、角化过度。查体：掌趾“蜂窝状”角化过度，皮损边界清晰，未累及背侧。手背指指关节可见明显的类圆形、肤色角化过度丘疹（指节垫）。家族史：自诉父亲和叔叔有类似症状。

听力检测：患者能与人进行正常的言语沟通，但拒绝行进一步听力检测。

基因检测：患者携带 GJB2 基因的错义突变, c.176G>C (p.G59A) ，其母亲未检测到 GJB2 基因突变，父亲拒绝行基因检测。

诊断：掌趾角皮症伴耳聋（PPK with deafness）。目前无根治方法，可对症治疗缓解症状。

掌跖角皮症伴耳聋是 GJB2 基因突变所致的常染色体显性遗传病，典型临床表现为：蜂窝状外观的掌跖角化过度，轻度感音神经性耳聋，可伴指节垫。

GJB2（gap junction β2）基因编码缝隙连接蛋白，缝隙连接蛋白构成缝隙连接（gap junction，GJ），离子及小分子物质通过其在细胞间进行转运，因此，缝隙连接对维持人体正常的生理功能具有重要作用。缝隙连接在人体广泛分布，具有代表性的器官就是皮肤和耳蜗，因此 GJB2 基因突变导致的疾病可同时累及皮肤和耳蜗。同时中国人群单纯性耳聋最常见的原因也是 GJB2 基因突变。

该病要和 Bart－Pumphrey 综合征进行鉴别，也是 GJB2 基因突变所致的掌跖角皮症，典型表现为：掌跖角化，感音神经性耳聋，指节垫及特征性白甲。

PO-117

泛发型毛囊角化病 1 例

王瑞齐[1] 李 维[1] 张 浩[2]
[1] 川北医学院附属医院
[2] 深圳市宝安区中心医院

患者，女，45 岁，反复面颈部丘疹伴瘙痒 30+年，播散至全身 3 月。患者于 30+年前无明显诱因面颈部出现米粒大小散在红褐色丘疹，质硬，伴轻微瘙痒。当地诊所考虑“痱”，予以外用药物（具体不详）治疗，效果不佳，冬季时皮疹自行好转。此后，夏季皮疹反复出现，但冬天可完全消退。3 月前患者面颈部、四肢再次出现粟粒至绿豆大小红褐色丘疹，逐渐融合成斑块，并发展至全身皮肤。曾于当地医院、诊所反复就诊，均未明确诊断，给予外用药物（具体不详）治疗后，皮疹及瘙痒无明显好转。既往史无特殊，家族中无类似病史。

体格检查：患者一般情况良好，体格检查未见明显异常。皮肤科检查：面颈部、胸部、腹股沟、四肢可见散在、对称、密集分布的红褐色坚实性丘疹，粟粒至绿豆大小，部分融合成片，附少量鳞屑，触之粗糙感，病灶间可见棕色、黑色色素沉着斑。双侧腋下、掌跖皮肤角质增厚、粗糙，腋窝

可见灰褐色色素沉着斑。肛门周围可见散在、灰白色疣状增生性丘疹。双手指甲板可见纵行灰黄色条纹。

辅助检查：血尿便常规、生化全项、免疫全项未见异常。皮肤镜检查：皮肤镜下可见大小不等的多角形或椭圆形淡黄色区域。左侧上臂皮疹组织病理示：表皮网篮状角化过度，灶性上皮乳头状疣样增生，颗粒层局灶增厚，可见柱状角化不全。基底层上方裂隙形成，伴圆体及谷粒形成。上皮下纤维组织增厚、玻变。

诊断：毛囊角化病。予以：口服阿维 A 20mg/d，外用卤米松软膏联合阿达帕林凝胶。用药 2 周后患者面颈部、四肢皮损较前明显变平，瘙痒明显减轻。目前仍在随访观察中。

PO-118

表现为环状红斑的大疱性类天疱疮一例

王瑞齐 [1] 李 维 [1] 张 浩 [2]

[1] 川北医学院附属医院

[2] 深圳市宝安区中心医院

患者，女，42 岁，躯干红斑、水疱、糜烂伴瘙痒 3 月，播散至全身 10 天。患者于 3 月前无明显诱因躯干出现散在大小不等的环形红斑，红斑边缘轻度隆起，在隆起的边缘上出现绿豆至黄豆大小的紧张水疱。背部、面颈部红斑逐渐相互融合成多环状，并发展至全身皮肤。患者自觉剧烈瘙痒，水疱刚出现就立即被抓破，因此在红斑的边缘形成环状糜烂面。曾于当地医院反复就诊，均未明确诊断，给予外用药物（具体不详）治疗后，皮疹及瘙痒无明显好转。既往史无特殊，家族中无类似病史。

体格检查：患者一般情况良好，体格检查未见明显异常。皮肤科检查：皮疹泛发全身，表现为大小不等的环状红斑，色鲜红，背部、面颈部红斑相互融合成多环状，红斑边缘轻度隆起，可见绿豆大小的紧张水疱，疱液清亮，疱壁较厚，部分水疱破裂形成浅表糜烂面、结痂。口腔内可见散在绿豆大小水疱、糜烂。

辅助检查：血尿便常规、生化全项、免疫全项、胸部 CT、腹部彩超未见异常。背部皮疹组织病理示：表皮下水疱，疱内见纤维素及中性粒细胞，真皮浅层血管周围较多中性粒细胞浸润。直接免疫荧光：IgG 和 C3 沿基底膜呈线性连续沉积。

诊断：大疱性类天疱疮。治疗：入院后予以甲泼尼龙 60 mg/d 静脉注射，但仍有新的红斑、水疱出现，故在激素治疗的基础上，予以烟酰胺(500mg/d)和米诺环素(0.1g/d)联合治疗，两周后皮损明显好转。联合治疗 6 周后，所有病变完全消退，仅留下色素沉着。甲泼尼龙已逐渐减量。目前为止，已随访 4 个月，未发现皮损复发。

PO-119

汗孔角化症在影像学中的特殊表现

张 歆 [1] 敖俊红 [1] 杨蓉娅 [1]

[1] 北京军区总医院

目的 皮肤无创检测技术对汗孔角化症临床观察。

方法 收集本科门诊组织病理检查确诊为汗孔角化症的 8 例患者，42 处皮损进行皮肤镜、皮肤超声检查，分析该病的图像特征。

结果 8 例患者，男 3 例、女 5 例，最小 15 岁，最大 78 岁，平均年龄（46.37）岁。42 处汗孔角化症皮损中皮肤镜下可见“双轨征、黄白色鳞屑、褐色色素颗粒沿皮损边缘分布、灰褐色色素沉着及血管模式。”皮肤超声提示“病灶位于表皮及真皮层。表皮层回声加强，声影增宽；真皮层呈中低等回声带，内部可见倒三角形中等回声团块，及扩张毛细血管，后方回声无衰减。”

结论 汗孔角化症患者的皮损在皮肤镜、皮肤超声下具有一定特征性，可为本病提供无创性辅助诊断依据。

PO-120

经典型残毁性掌跖角皮症 1 例

王嘉玥[1] 汪 盛 [1]
[1] 四川大学华西医院

患者女，16 岁，出生后出现严重听力丧失，2 岁出现掌跖角化及指节垫，10 岁出现左手小指缩窄环伴疼痛。家族史无明显异常。查体：掌趾弥漫性蜂窝状角化过度，皮损边界清晰，未累及背侧。指指关节、趾趾关节多发类圆形肤色丘疹（指节垫），左手小指近端指间关节可见缩窄环（假阿洪现象）。

左手掌皮肤组织病理学检查结果：表皮明显角化过度，棘层呈银屑病样增生模式。

基因检测结果：患者携带 GJB2 基因的杂合错义突变，c.160A>C (p.N54H)。患者父母均未携带此突变。

结合典型临床表现和基因检测结果，诊断为经典型残毁性掌跖角皮症（VS 综合征）。

经典型残毁性掌跖角皮症为 GJB2 基因突变所致的常染色体显性遗传病，典型临床表现为蜂窝状掌趾角化过度，中重度感音神经性耳聋，指节垫及特征性假性阿洪现象。GJB2（gap junction β 2）基因编码缝隙连接蛋白，缝隙连接蛋白构成缝隙连接（gap junction，GJ），离子及小分子物质通过其在细胞间进行转运，因此，缝隙连接对维持人体正常的生理功能具有重要作用。缝隙连接在人体广泛分布，具有代表性的器官就是皮肤和耳蜗，因此 GJB2 基因突变导致的疾病可同时累及皮肤和耳蜗。目前文献已报导的突变位点如下：D66H, G130V, G59S, Y65H。目前尚无根治方法，假性阿洪可通过维 A 酸类药物缓解，严重者可行外科手术矫正。

PO-121

奥马珠单抗治疗过敏性皮肤病的病例分享

李常兴 [1] 兰海梅 [1] 韩 凯 [1] 曾 抗 [1]
[1] 南方医科大学南方医院

奥马珠单抗是一种重组的人源化单克隆抗体，抗 IgE 靶向生物制剂，奥马珠单抗在国内 2018 年开始上市用于治疗中至重度哮喘，但尚未批准用于慢性荨麻疹的治疗，欧美国家有治疗慢性荨麻疹的适应症。皮肤科常见的过敏性皮肤病包括慢性荨麻疹、特应性皮炎和湿疹。我们应用奥马珠单抗 150mg/4 周或 300mg/4 周治疗 6 例慢性荨麻疹患者，1 例特应性皮炎患者和 1 例湿疹合并

慢性荨麻疹患者。7 例患者完成 3-7 个治疗周期，随访 6 个月未见复发。1 例慢性荨麻疹患者完成 2 个治疗周期，停药 6 周后复发。8 例患者治疗期间均无明显不良反应。奥马珠单抗治疗慢性荨麻疹，疗效确切，副作用小。

PO-122

大疱性类天疱疮

张 珊 [1] 杨雪源 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

病史：女性 63 岁患者，因“全身红斑水疱伴痒 5 月余”为主诉入院。患者自诉无明显诱因下躯干部位少量红斑、水疱，水疱不易破，破损后呈潮红色糜烂面、结痂，瘙痒明显，黏膜未见累及，逐渐加重。既往糖尿病、高血压病史，家族史无特殊。

查体：颈、胸腹部、双上肢片状红斑、丘疹伴多发紧张性水疱，尼氏征（-），双手、前臂、乳房下侧可见干燥、肥厚结痂伴脱屑，下肢、外阴可见多发紧张性水疱结痂、脱屑。

实验室检查：组织病理示：表皮下水疱；直接免疫荧光：基底膜带 IgG、C3 阳性，呈线性沉积；IgA、IgM 阴性。BP180 抗体：139.5U/ml，Dsg1、Dsg3（-）。

诊断：大疱性类天疱疮

鉴别诊断：应与其他自身免疫性表皮下疱病鉴别如：线性 IgA 大疱性皮病、获得性大疱表皮松解症、瘢痕类天疱疮等鉴别。

讨论：大疱性类天疱疮（BP）是最常见的自身免疫性表皮下大疱病，主要发生在老年人，以泛发的瘙痒性大疱性皮疹为特点，可伴有显著的病态。皮肤表现极具多形性，前驱期症状和体征无特异性，大疱期的特征表现为正常或红斑皮肤上的水疱和大疱，疱壁紧张，破溃后糜烂结痂，好发于肢体屈侧和躯干下部。除临床症状外，DIF 显示线状 IgG 和/或 C3 沉积、IIF 显示表皮侧 IgG 染色阳性和抗体检测都对诊断有强烈的提示作用。治疗最基本的是保护皮肤创面和预防继发感染，支持治疗以及减少系统治疗的并发症。大多基于临床经验治疗，局部治疗以外用皮质激素为主，可辅以米诺环素和烟酰胺，还可外用免疫调节剂，系统治疗最普遍的是系统性皮质激素，联合或单用免疫抑制剂如：硫唑嘌呤、甲氨蝶呤、环孢素、环磷酰胺等，联合使用烟酰胺和米诺环素也证实有效；对于难治的病例，IVIg、血浆置换和利妥昔单抗（抗 CD20 的免疫治疗）也可试用。BP 病程慢性，可自发加重或缓解，尽管治疗后大部分患者得到缓解，但还是有相当的死亡率，并且合并其他疾病和治疗方式也对病情和死亡率有影响。

PO-123

表现为硬下疳的再感染梅毒 1 例

李巧玲 [1]

[1] 江西省于都县妇幼保健院

一、临床资料：患者，女，40 岁，2017-3-20 一期梅毒（左侧小阴唇硬下疳 2 周、左侧腹股沟硬化性淋巴结炎 1 周），TP（+），TRUST（1:8），接受苄星青霉素治疗一疗程：240 万单位，每周一次，共 3 次。第一剂青霉素治疗后第 5 天，溃疡愈合，无其他皮损和不适。青霉素

疗程结束后不定期复查，滴度下降四倍，治疗有效。2017-9-21，TRUST（1:2）；2018-8-7，TRUST（1:4）。2018-10-7，患者因右侧小阴唇出现 2 个绿豆大小无痛性浅表溃疡十余天就诊，查 TP（+），TRUST（1:16），HIV 阴性，全身未见其他皮损，考虑梅毒再感染，给予 1、苄星青霉素 240 万单位，每周一次，共 3 次；2、多西环素 0.1，口服，每天 2 次，共 14 天。溃疡在第一剂青霉素治疗后 1 周愈合。2019-4-10 和 2020-4-7 复查均为 TP（+）,TRUST（1:2）。

二、讨论：1、TP 感染特定的临床表现取决于感染的病程、受累的部位和机体的免疫状况[1]。一期梅毒的致病过程：梅毒螺旋体进入破损的皮肤及粘膜，经过 2-4 周的潜伏期，在局部大量繁殖，形成硬下疳；梅毒螺旋体到达附近淋巴结，形成硬化性淋巴结炎。

2、“再发性下疳”，是指在原来有下疳的部位出现新的下疳。由于治疗不足, 虽然大部分螺旋体被杀死, 延迟了组织对螺旋体抵抗力的产生, 但少数螺旋体仍存活, 可再次产生早期损害, 表现为不典型的下疳及 (或) 二期梅毒损害，为复发性二期梅毒的皮疹[2]。

3、本例患者是一期梅毒驱梅治疗 18 个月后在新的部位出现硬下疳，TRUST 滴度较发病前 2 月上升了四倍。所以，患者此次复发不考虑复发性“再发性下疳”，而可能为再次感染 TP 后的复发。

4、梅毒复发与再感染的免疫机制很复杂。梅毒再感染在许多方面涉及到免疫性问题。梅毒的细胞免疫和体液免疫对机体再感染保护作用微弱。文献对二期梅毒复发报告较多，而对一期梅毒再感染表现为硬下疳报道较少。

[1]皮肤性病学（全国高等学校教材）第八章第三节（梅毒）

[2]徐金华，梅毒的复发和复治，中国医学文献（皮肤科学），2015，32（04),414-417+6

PO-124

临床易误诊的深在性皮肤 Rosai-Dorfman 病

成文静 [1] 王 雷 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

病史 患者女，32 岁，因右大腿皮下结节 5 月余就诊于我科。5 月前刮痧后右大腿内侧出现皮下结节，约 2′3cm 大小，无疼痛，1 周前就诊于我院给予高能红光治疗后好转。患者既往体健，家族中无类似患者。

体格检查 一般情况可，浅表淋巴结未触及肿大。皮肤科检查：右大腿内侧可见 5*4cm 大小的褐色斑片，其下可触及约 2′3cm 大小的结节，无压痛。

实验室检查：直接免疫荧光检查示：IgA、IgG、IgM 及 C3 均为阴性。皮损组织病理检查示：表皮厚度大致正常，真皮全层血管周围可见中等量淋巴细胞及组织细胞浸润，皮下脂肪间隔增宽，局部小叶坏死，间隔及小叶内大量组织细胞、淋巴细胞及浆细胞浸润，部分组织细胞体积较大，胞质丰富、淡染，可见“伸入运动”。免疫组织化学染色示：组织细胞 S100 强阳性及 CD68 阳性，CD1a 阴性。

诊断 皮肤 Rosai-Dorfman 病

鉴别诊断 本例皮损临床上需与脂膜炎、结节病、皮肤结核等疾病鉴别，组织病理上，需与脂膜炎、组织细胞增生症甚至淋巴瘤等相鉴别。

讨论 Rosai-Dorfman 病又称窦性组织细胞增生症伴巨大淋巴结病，其特征是窦组织细胞增生伴淋巴结肿大，以及组织细胞胞质内吞噬完整淋巴细胞的现象，是一种罕见的良性自限性疾病，偶可侵袭进展。皮肤 Rosai-Dorfman 病是结外型 Rosai-Dorfman 最常见的一种，通常好发于老年女性，白人或亚洲人种好发，以头、颈部最常见。皮肤 Rosai-Dorfman 病临床可表现为丘疹结节性型、浸润斑块型及肿瘤样型等。由于皮肤 Rosai-Dorfman 病临床表现多样化，诊断主要依靠病理检查，其独特病理学特点为大而淡染、S-100 阳性的组织细胞伴吞噬现象, 并有混合性炎细胞浸润。本病目前尚无统一的治疗方案。单纯限于皮肤者可缓慢自行消退，可不予治疗。本例表现为位置较深的皮下结节，临床极易误诊，但其病理特征较为典型，皮损经手术切除后随访至今无复发。

PO-125

表现为多发性纤维毛囊瘤的 Birt-Hogg-Dube 综合征一例

成文静 [1] 王 雷 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

病史 患者女，36 岁，因面部、耳部白色丘疹 10 年就诊于我科。10 年前发现面部、耳部白色丘疹，呈线状分布，未予正规诊治，皮损缓慢增多，偶伴瘙痒。患者除 8 年前因阑尾炎行手术治疗以及对“先锋霉素”过敏外，其余无特殊，家族中无类似患者。

体格检查 患者一般情况可，全身浅表淋巴结未触及肿大，各系统检查无明显异常。皮肤科检查：鼻唇沟、耳垂、耳廓外侧可见多发白色丘疹，直径约 0.1-0.3cm，表面光滑，边界清楚，质硬，多密集分布。皮损组织病理检查：轻微角化不全，表皮变薄，真皮内可见基底样细胞形成的肿瘤团块，呈扭曲的毛囊样结构，并向四周放射状伸出基底细胞条索，周围可见纤维性间质包绕，细胞异型性不明显。

诊断 纤维毛囊瘤，结合临床考虑 Birt-Hogg-Dube 综合征

鉴别诊断 临床上本例皮损需要与毛发上皮瘤、汗管瘤以及结节性硬化症等鉴别组织病理上，需与毛发上皮瘤、基底细胞样毛囊错构瘤及基底细胞癌等相鉴别。

讨论 纤维毛囊瘤是一种罕见的良性皮肤错构瘤，临床上常表现为多发性损害，多发者常合并甲状腺髓样癌，结缔组织痣或者 Birt-Hogg-Dube（BHD）综合征，BHD 是罕见的常染色体显性遗传性皮肤病。临床特征为纤维毛囊瘤、毛盘瘤、和软纤维瘤皮损病变三联症，可并发肾脏肿瘤和自发性气胸。组织病理上，纤维毛囊瘤表现为瘤团内粉色纤维性或纤维粘液性间质，呈抱球状结构，瘤团中央可见毛囊样结构并向四周放射状发出基底样细胞条索。治疗上，对于多发性皮损，尚无满意疗法，常采用 CO2 激光等物理治疗，本例患者表现为面部、耳部多发性纤维毛囊瘤，未并发系统性损害，但追问患者临床，亦合并了软纤维瘤样皮损，故不除外 BHD 综合征的皮肤表现可能性，皮损行多次激光治疗后随访至今无复发。

PO-126

表现为脱发性斑块的弥漫性神经纤维瘤一例报告

温妤婕[1] 杨淑霞[1] 汪 旸[1]
[1] 北京大学第一医院

一、病史及体格检查：患者为 32 岁青年男性，慢性病程，主诉为右侧头皮皮疹 10 年。患者 10 年前无明显诱因出现头皮脱发性斑块，逐渐增大，不伴疼痛及瘙痒。体格检查可见患者右侧额部头皮存在一大小约 7cm×4cm 褐色斑块，边界不清，触之质软，无压痛，斑块表面伴有明显脱发。四肢躯干未见咖啡牛奶斑，腋窝或腹股沟未见雀斑。

二、病理表现：皮肤活检可见真皮及皮下组织弥漫浸润生长的梭形细胞，细胞核细长而弯曲，周围有胶原纤维基质包绕，易见肥大细胞。毛囊因梭形细胞浸润而缺失，汗腺等其他皮肤附属器未见受累。

三、诊断：患者以头部质软斑块为主要表现，边界不清，逐渐增大。皮肤活检可见梭形细胞弥漫浸润性生长，累及真皮深层及皮下组织，肥大细胞增多。根据该患者临床和病理表现，考虑诊断为弥漫性神经纤维瘤。患者暂未发现咖啡牛奶斑、褶皱部位雀斑等其他皮肤表现，也无其他器官受累表现，暂无神经纤维瘤病的证据。

四、讨论：神经纤维瘤是一种常见的起源于周围神经鞘的良性肿瘤，通常表现为无症状、质软、肉色或色素沉着的丘疹或结节，可以孤立存在，也可泛发全身。当伴有其他皮肤表现及系统症状时，需警惕神经纤维瘤病的存在。弥漫性神经纤维瘤是神经纤维瘤中一种较为罕见的亚型，多见于儿童及青少年，好发于头颈部，常表现为局限性的斑块。组织学上，弥漫性神经纤维瘤的特点是梭形细胞增生，弥漫浸润真皮及皮下组织，浸润范围界限不清。增生的梭形细胞通常不会破坏皮肤附属器，但可以导致毛囊等皮肤附属器被挤压以致缺失。因此当本病发生在头皮时，可以表现为脱发性斑块。这一特点提示了临床医生在鉴别局限性脱发的病因时，也应考虑弥漫性神经纤维瘤。对于孤立的弥漫性神经纤维瘤患者来说，手术切除被认为是首选治疗方案，特别是对于肿瘤体积较大或是有自觉症状的这部分病人，更建议他们尽早进行手术治疗。

PO-127

特瑞普利单抗治疗转移性黑色素瘤中继发皮肌炎 1 例

薛敏敏[1] 韩世新[1]
[1] 大连医科大学附属第一医院

特瑞普利单抗（Toripalimab）是我国首个获批用于晚期黑色素瘤的国产程序性细胞死亡蛋白 1（PD-1）单抗,于 2018 年 12 月被批准作为一线治疗失败、不可切除或转移性黑色素瘤患者的二线治疗。作为免疫抑制剂，该药物可能与多种免疫相关的不良事件（irAEs）相关，包括疲劳、皮炎、结肠炎、肝炎和皮肌炎[1]。我们报告了一例转移性黑素瘤治疗中 Toripalimab 诱导的皮肌炎。

患者男，66 岁，2 年前发现左侧小腿黑色肿物，呈进行性增大。于当地医院行广泛局部切除，术后组织病理学诊断恶性黑色素瘤，其免疫组化方法包括 Melan-A（+），HMB45（+），S100（+），和 Ki-67（60-70%+）。1 年前，发现左膝内侧及左侧腹股沟肿物进行性增大，完善穿刺确诊为转移性黑色素瘤，行基因检测：具有 DDR2 扩增，IL7R 扩增，NOTCH2 扩增，

DNM3-EPHA2 融合，NRAS 基因扩增伴 G12D 突变，MAXS141N 突变，PDK1G382R 突变和 QKIL178V 突变。10 个月前，开始进行 Toripalimab 240mg iv biw,治疗一个月（即两疗程）后出现双上肢疼痛、无力，伴有吞咽困难，头面部、颈部 V 字区及前胸部出现紫红色斑疹，随后肩胛部、双上臂外侧及手背部出现类似皮疹，偶赶瘙痒。完善生化实验室检测，肌酸激酶 654 U/L↑（参考范围 50-320 U/L），肌酸激酶同工酶-MB 质量 6.11 UG/L↑，乳酸脱氢酶 259 U/L↑，抗核抗体呈阳性、滴度 1:100+、核颗粒； Scl-70（+），未检测到其他自身抗体。肌电图（ENMG）示上肢肌源性损害（活动期）。 结合临床及相关实验室检查，该患者被诊断为皮肌炎。治疗上暂停使用 Toripalimab 单抗，并予以口服强的松 1mg / kg · d，皮疹和肌肉无力得到缓解。但是，再次使用 Toripalimab 单抗后，上述症状重新出现并加重。因此，我们建议其停止使用 Toripalimab 单抗，并予以甲强龙 1mg / kg · d 连续静脉滴注 7 天，然后逐渐减量。在随访期间，CT 和超声检查未发现转移性黑色素瘤明显进展。

PO-128

益赛普治疗药物超敏反应综合征 1 例

王建有 [1] 曹华莉 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，68 岁，因“全身红斑伴瘙痒 20 余天 ”于 2020 入院。患者 20 余天前，因“癫痫”口服“丙戊酸钠缓释片”后起红斑伴瘙痒，伴发热。6 天前收入台州医院，诊断“药物性皮炎”，予复方甘草酸苷、葡萄糖酸钙抗过敏等治疗，病情未好转，且加重。故今来我院急诊就诊，拟“药物性皮炎”收住入院。有癫痫病史 1 月余，口服丙戊酸钠缓释片 1 片，一次/日。查体：T36.5℃，P80 次/分 R14 次/分 BP158/87mmHg。神志清，精神软，系统检查。专科查体：面部、躯干、四肢可见弥漫性红斑、鳞屑，局部可见糜烂，部分糜烂面呈红色，部分糜烂面见结痂，淡黄痂。双上肢、下颌部可见较多血性水疱、大疱，尼氏征阳性。双下肢中度凹陷性水肿。血常规(全血)：白细胞计数 23.6×10^9/L↑、血红蛋白 124g/L↓、血小板计数 74×10^9/L↓、中性粒细胞绝对值 17.46×10^9/L↑、嗜酸性粒细胞绝对值 3.78×10^9/L↑、嗜酸性粒细胞百分比 16.0%↑、总蛋白 36.2g/L↓、白蛋白 19.9g/L↓、谷丙转氨酶 69U/L↑、碱性磷酸酶 175U/L↑、谷草转氨酶 55U/L↑、钠 125.8mmol/L↓、尿素氮 10.07mmol/L↑、肌酐 154μmol/L↑、大便隐血+↑。胸部高分辨 CT：两侧胸腔积液伴邻近肺组织膨胀不全。心包积液。胸壁软组织水肿。纵膈、两侧腋下多发肿大淋巴结。目前诊断：药物超敏反应综合征。目前治疗：1.甲强龙 120mg qd 静滴 2.丙球 20g qd 静滴 3.白蛋白 50ml qd 静滴。患者昨日激素临时加了 40mg，总共 160mg，但皮疹改善不明显。入院第 3 天益赛普 50 毫克皮下注射一次辅助治疗，次日皮疹好转，激素减量至 80 毫克，6 天后减至 40 毫克，每 2 天减 20 毫克。同时白蛋白、血浆支持治疗。皮疹基本消退，一般情况好转，胸腔积液好转。出院前皮疹少量反复，带药出院。

PO-129

肺癌转移合并类天疱疮 1 例

王建有 [1] 徐梦骏 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，女，57 岁，因“全身红斑水疱 6 月余，再发 10 余天”入院。患者 6 月前双上肢出现红斑水疱,红斑基础上出现黄豆大小水疱,疱壁较厚,疱液清,部分破溃结痂,伴瘙痒,逐渐累及全身。外院诊断"类天疱疮"。予以甲强龙 40mg 静推一次/日治疗。好转后出院，激素逐渐减量。10 余天前患者全身出现散在红斑，红斑上分布粟粒大小水疱，伴瘙痒，门诊拟“类天疱疮”收治入院。1 年前因“发现颅内占位 1 天”在我院神经外科住院，排除手术禁忌后全麻后行右额大脑病损切除术，术后病理示:（右额）转移性癌，伴坏死。结合免疫组化结果，考虑为肺大细胞神经内分泌癌脑转移。免疫组化结果：TTF-1 +++，NapsinA -，CK7 +++，CK20 +，CK5/6 -，P63 -，P40 -，CgA +++，Syn +++，CD56 局灶+，GATA-3 -，GCDFP-15 -，CDX2 ++，SATB2 弱+，Muc-2 -，Muc-5AC -，Muc-6 -，PAX-8 -，P53 -，Ki-67 30-40%+。PET 提示右肺中叶肿块，糖代谢异常增高，考虑右中肺肿瘤；右肺门淋巴结糖代谢增高，右肺下叶小结节影、右 8 肋及胸椎多处糖代谢增高灶，首先考虑转移。脊柱磁共振提示：胸 5、6、11 转移性肿瘤考虑。于 2019-01-04、2019-01-26 行依托泊苷 0.1g d1-d3+依托泊苷 0.1g d1-2+顺铂 50mgd1-2 化疗。排除禁忌后于 2019-10-10 开始放疗：胸 5 椎体 6MV-X 线 PTV1 30Gy/10F，按 D95 给量；胸 10 椎体 6MV-X 线 PTV2 30Gy/10F，按 D95 给量。患者放疗过程顺利。查体：神志清，精神可，双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，对光反应灵敏。颈软，两侧鼻唇沟对称，口角不歪，伸舌居中。四肢肌力 V 级，肌张力正常，深浅感觉无殊，双侧巴氏征阴性。心肺听诊无殊。腹平软，未及明显压痛反跳痛。双下肢无明显水肿。专科查体：双上肢、腹部、前胸散在分布粟粒大小水疱，疱壁较厚、疱液清，部分破溃，基底潮红，尼氏征阴性。初步诊断：大疱性类天疱疮，肺癌转移。

PO-130

左氧氟沙星引起大疱性光敏性皮炎 1 例

王建有 [1] 徐梦骏 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，女，69 岁，因“双上肢、双耳后及颈部红斑大疱 3 天”入院。患者 1 周前因腹泻至当地医院就诊，使用左氧氟沙星，头孢他定治疗，后出现双上肢、双耳后及颈部红斑大疱伴瘙痒，无恶心呕吐，无呼吸困难，无明显胸闷气急。遂来我院就诊，门诊诊断“药物性皮炎”，予以地塞米松针 10mg 静滴一次，扑尔敏针 10mg 肌肉注射，艾洛松外用等治疗，今为进一步治疗，门诊拟“药物性皮炎”收治入院。既往“高血压”病史 10 余年，目前口服“ 缬沙坦 一次/日”降血压，血压控制不详。查体：神清，精神可，皮肤巩膜无黄染，浅表淋巴结未及肿大，心律齐，各瓣膜区未及病理性杂音，两肺呼吸音粗，未及明显干湿罗音，腹软，无压痛及反跳痛，肝脾肋下未及，神经系统检查阴性。专科查体：双上肢、双耳后及颈部可见红斑，上有黄豆大小紧张性水疱、大疱，疱液清，双手可见苹果大小水疱，尼氏征阴性，有口腔糜烂，结膜可见充血，上覆脓性分泌

物。皮疹分布于暴露部位，躯干未见皮疹。初步诊断：药物（左氧氟沙星）引起的光敏性皮炎。大疱反应。治疗：甲强龙针 40 毫克/天，益赛普针 50 毫克，皮下注射 1 次。

PO-131

误诊为盘状红斑狼疮的皮肤浅表基底细胞癌一例

蔡绥勋[1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，女，65 岁。右脸部红斑 10 余年就诊。10 余年前，患者无明显诱因下右眼下方出现一红斑，直径 2cm 左右，无瘙痒，无关节痛等不适。诉日晒后会加重。外院开始诊断为“皮炎”外用糖皮质激素霜治疗但效果不佳，因患者诉有光敏现象，虽然外院查 ANA 阴性，更改诊断为“盘状红斑狼疮”后予外用他克莫司，口服羟基氯喹等治疗，连续治疗 3 年左右，右眼下方红斑未见好转，且范围扩大。入院查体：一般情况好，系统体检无异常。右眼下方见一直径约 4cm 的红斑，周边轻度的隆起边缘。实验室检查：三大常规正常，ANA 全套，甲状腺功能全套，生化全套均正常。皮肤病理：基底样细胞团块从表皮下缘明显突出，细胞团块周围可见收缩间隙。最后诊断：皮肤基底细胞癌。予艾拉光动力治疗 5 次，现随访中。皮肤基底细胞癌由于可同时向毛囊、皮脂腺、汗腺等多部位分化，故而临床症状表现多样化。浅表型 BCC 又是皮肤基底细胞癌的少见类型，其临床症状与湿疹十分类似，可表现为缓慢扩大的斑片斑块，可有鳞屑，发现时常已存在多年，仔细检查有时可发现纤细的半透明滚边，早期易误诊。本例患者脸部红斑 10 余年的病史，因有光敏一直误诊为盘状红斑狼疮，最后病理检查而确诊后得到了有效的治疗。因此对发生于皮肤上的持续存在、缓慢增大、无明显自觉症状的皮肤增生性皮疹或浸润性斑片应想到 BCC 的可能性，尽早做病理检查明确诊断。

PO-132

汗孔角化症家族的一少见成员

蔡绥勋[1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

分享一例少见的汗孔角化症的病例。患者，男，64 岁。躯干四肢丘疹斑疹瘙痒 5 年余就诊。5 年前患者无明显诱因躯干出现暗红色丘疹，斑疹，瘙痒明显，诊断为“湿疹样皮炎”，“痒疹”予抗组胺药口服，外用糖皮质激素药膏，瘙痒能缓解，但皮疹不能消退。就诊前 2 周，患者饮酒及多量食用海鲜后，躯干四肢红色丘疹再现，瘙痒加重，影响睡眠，原来的治疗效果欠佳而来诊。入院查体：患者一般情况好，系统体检正常。专科情况：躯干四肢可见较对称分布的红色丘疹斑疹，丘疹黄豆大小，斑疹直径 1cm 左右。下肢见散在分布褐色有隆起边缘的斑疹，直径 5mm 左右。病理检查：表皮基本正常，可见鸡眼样板，角化不全柱下方颗粒层减少，真皮浅层血管周围见淋巴细胞浸润。结合临床诊断丘疹性瘙痒性汗孔角化症。汗孔角化症是一种少见的与遗传有关的慢性角化性皮肤病，一般认为有遗传倾向，但也能见到散发的无家族聚集的病例。汗孔角化症分 5 种类型：播散性浅表光线型汗孔角化症，经典 Mibelli 型汗孔角化症，线状型汗孔角化症，播散性掌趾汗孔角化症和点状汗孔角化症。但有学者认为汗孔角化症除了经典的 Mibelli 型外，还有 10

余种异型包括炎症角化型，丘疹型，疣状斑块型，混合型等。有时同一患者可同时发生几种类型：就如本例患者，躯干四肢主要以炎症性丘疹斑片为主，伴有剧烈的瘙痒，反复发生，组织学上除了汗孔角化症的特点外，还有真皮层多量的淋巴细胞和嗜酸性粒细胞浸润。属于发疹性瘙痒性丘疹性汗孔角化症（eruptivepruritic
papular porokeratosis），但下肢又有典型的褐色有隆起边缘的斑疹。当表现为发疹性瘙痒性丘疹性汗孔角化症类型的患者来就诊时，明确诊断前需与一些炎症性瘙痒性的皮肤病鉴别：如痒疹，湿疹，扁平苔藓等。病理检查是明确诊断的依据。

PO-133

皮肌炎伴发寻常型银屑病 1 例并文献复习

宋常君 [1] 顾 恒 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

皮肌炎作为一种自身免疫性的结缔组织病，以皮肤和横纹肌病变为主，也可以累及各种内脏器官，且常见伴发恶性肿瘤。银屑病是一种免疫介导、多基因易感性与环境诱因共同作用而导致的慢性炎症性皮肤病。由于皮肌炎伴发银屑病临床少见，在诊断和治疗中应该引起注意。现报告 1 例老年女性患者，全身鳞屑性红斑 2 月，既往皮肌炎病史 15 年，结合临床表现和皮肤共聚焦激光扫描显微镜检查得出寻常型银屑病的新诊断，在此也作皮肌炎伴发银屑病病例的文献复习。尽管皮肌炎和银屑病的发病机制尚未完全明确，但二者存在密切关联，均与免疫、感染、遗传因素有关，并且都存在 Th17 细胞介导的免疫反应、Ⅰ型 IFN 调节通路和细胞因子如 TNF-α的失调。二者的皮损形态有时也极为相似，鳞屑性红斑作为皮肌炎的非特异性皮损之一容易与银屑病混淆，特别是在无肌病性皮肌炎中可能会被误诊为银屑病，因此鉴别诊断十分重要，而在本例中展示了使用皮肤共聚焦激光扫描显微镜作为辅助检查也存在一定的应用价值。在二者共病的治疗中，需要根据两种疾病不同的严重程度给予不同的侧重治疗。也要注意有时一种疾病的治疗可能加重或诱发另一种疾病，生物制剂在二者共病的情况中的使用也存在争议，还有待进一步的机制探索和临床研究。

PO-134

鼻咽癌皮肤转移 1 例

徐梦骏 [1] 陈佳琦 [1] 曹越兰 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者，男，62 岁，2 月前左耳后颈部出现结节，初为单个，直径约 1cm，质韧，伴轻度瘙痒，无破溃、渗液、流脓、疼痛等不适。结节逐渐增大增多，簇集状分布于左耳后、颈部，质硬，直径 0.5cm 至 2.5cm 不等，1 月前结节出现淡黄色渗液，轻度异味，伴左侧腮腺区淋巴结肿大。PET/CT 提示：左颈肿块，糖代谢异常增高。4 年前鼻内镜病理提示：非角化性未分化癌，诊断“鼻咽癌”，曾行 3 次多西他赛+奈达铂新辅助化疗、放疗及曲妥珠单抗靶向治疗。

查体：左上腮腺区可触及 10*8cm 大小淋巴结，质硬，移动度差，界限尚清，无压痛。左侧耳后颈部簇集分布大小不一结节，直径 0.5-2.5cm，质硬，其中 1 个结节上可见白斑，淡黄色渗液，无压痛。

辅助检查：病理：（左耳后）低分化恶性肿瘤。免疫组化：CK(AE1/AE3) +，CK5/6 -，P63 -，EGFR +，Ki-67
80%，P53 +，CK7 -，Syn -，CD56 -，HMB45 -，S-100 -，INI-1 +++，符合转移性低分化癌。
诊断：鼻咽癌皮肤转移
鉴别诊断：1.鳞状细胞癌：好发于老年人光暴露部位，皮损初为小而硬的红色结节，可演变为浸润性硬斑，表面呈菜花状增生，中央破溃，病理可见不规则肿瘤细胞团块构成癌巢，侵入真皮网状层或更深，可见细胞角化不良和角珠。2.木村病：多见于 20-40 岁青年男性，好发于头颈部及四肢，无痛性肿块，血嗜酸性粒细胞增多，血清 Ig E 水平升高，病理可见显著的淋巴滤泡形成，滤泡区有活跃的生发中心。
治疗：放疗科行白蛋白紫杉醇 400mg d1+奈达铂 150mg d1 化疗 3 周期，特瑞普利单抗 240mg 治疗。

PO-135

二期梅毒合并硬下疳 1 例

徐梦骏 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者，男，22 岁，2 周前双手掌、双足底斑丘疹伴脱屑，无明显瘙痒、发热等不适，外院诊断为“真菌感染”，予“特比萘芬片”口服抗真菌治疗，无明显改善。1 周前出现阴茎无痛性结节，中央糜烂，伴阴囊糜烂渗出。既往有同性冶游史。
查体：双手掌可见圆形及类圆形玫瑰色斑丘疹，部分相互融合，周围白色鳞屑；双脚掌椭圆形红斑，伴脱屑；阴茎可见直径约 8mm 丘疹，质硬，中央肉色糜烂面；阴囊片状糜烂，少量渗液。
辅助检查：RPR
1：128，TPPA 阳性，HIV 阴性
诊断：1.二期梅毒；2.硬下疳
鉴别诊断：1.手足癣：夏季发病路高，多由一侧传播至对侧，可出现水疱、丘疹、鳞屑等皮损表现，可出现趾缝浸渍发白，真菌镜检可明确诊断，抗真菌治疗有效。2.玫瑰糠疹：亚急性病程，主要累及躯干、四肢近端为主，皮损初起表现为椭圆形玫瑰色斑疹，可迅速扩大至直径 2-3cm，外周边缘有细薄鳞屑，1-2 周内皮损逐渐增多扩大，皮损长轴与皮纹平行，抗组胺、皮质类固醇治疗有效，梅毒血清学阴性。
治疗：泼尼松 15mg BID 口服 3 天，苄星青霉素 240 万单位肌注每周一次，连续 3 周。

PO-136

UVB 治疗嗜酸性粒细胞增多性皮炎 1 例

吴贤杰 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，56 岁，因“躯干四肢红斑丘疹伴瘙痒 1 年余”入院。1 年余前患者自诉因“照顾 ICU 病人”后于双上肢出现散在分布的红色丘疹。患者自觉瘙痒，程度严重时影响夜间睡眠。多次外院治疗，考虑“疥疮、荨麻疹”，给予外用激素及口服抗组胺药治疗后症状未见明显减轻。后皮疹范围逐渐增多，累及全身，瘙痒明显，夜间不能正常入睡，专科查体：躯干四肢可见较多散在分布红色丘疹及不规则类圆形红斑，红斑直接多为约 0.5cm,皮损边界欠清，中间可见结痂、脱屑，双大腿内侧红斑趋于融合，未见明显渗血渗液。以四肢为重，面部毛细血管扩张，阴囊皮肤粗糙，头皮、指趾甲未见明显异常。辅查：血常规：嗜酸性粒细胞绝对值 1.10×10^9/L↑、嗜酸性粒细胞百分比 16.9%↑。诊断为：嗜酸性粒细胞增多性皮炎。经 UVB 治疗缓解。

PO-137

老年性播散型带状疱疹 1 例

吴贤杰 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，85 岁，因“ 左侧腰腹部带状水疱伴全身丘疹丘疱疹 1 周 ”入院。患者一周前左侧腰背部出现红斑水疱，伴疼痛，自行外用激素药膏，未见好转，逐渐累及躯干四肢，可见躯干四肢散在直径约 2-7mm 红斑。专科查体: 左侧腹部、腰背部带状成片红斑，腹部可见痂皮，腰背部红斑基础上可见粟粒至黄豆大小水疱，簇状分布不融合，疱壁紧张发亮，疱液澄清，外周绕以红晕。面颈、躯干、四肢、双手背多发直径约 0.1cm-0.2cm 左右丘疹、丘疱疹，外周绕以红晕。口腔黏膜无殊。NRS 评分 3 分。辅检：C-反应蛋白 23.2mg/L↑、凝血谱、电解质常规（钾、钠、氯）、血常规、肝功能未见明显异常。肌酐清除率 44ml/min。诊断：播散型带状疱疹。经阿昔洛韦抗病毒治疗，痊愈。

PO-138

无肌病型皮肌炎 1 例

吴贤杰 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，82 岁，因“面部、四肢皮肤红斑伴瘙痒 2 年余”入院。患者 2 年余前出现面部暗红色斑块，双手背侧紫红色扁平样斑块，双膝关节红色斑块，不隆起于皮肤，伴瘙痒，无水疱。予抗过敏治疗，疗效不佳。查体：神清，精神可，右侧瞳孔 3mm，对光反射灵敏，左眼失明，全身皮肤巩膜无黄染，浅表淋巴结未及肿大，双肺呼吸音清，未及干湿啰音，心律齐，各瓣膜区未闻及病理性杂音，腹软，无压痛反跳痛，双下肢无水肿，神经系统查体阴性。专科查体：面部见面颊广泛红斑，双手背侧紫红色扁平样斑块，双肘关节、双膝关节处可见片状红斑斑丘疹，不隆起于皮肤，无水疱。辅助检查：皮肤活检病理：（额部皮肤）表皮无殊，真皮层见弹力纤维变性，真皮浅层小血管周见较多淋巴细胞灶性浸润。心肌酶谱与肌电图均正常。诊断为：无肌病型皮肌炎。

PO-139

斑疹伤寒合并心衰一例

周 炯 [1] 陶利恩 [1] 严建良 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者女，70 岁，因“发热 5 天，全身散在红斑丘疹伴瘙痒 4 天”入院。患者上山挖竹笋后出现发热，1 天后出现全身弥漫性红斑丘疹。入院后每日发热，体温最高达 40.1℃。后患者突发胸闷气促，无法平卧，四肢水肿，肺部满布湿啰音和哮鸣音。查 pro-BNP11100pg/mL。
查体：躯干、四肢弥漫性红斑丘疹、瘀点。
辅助检查：外斐试验 OX2 1：320。
诊断：斑疹伤寒。
鉴别诊断：败血症和变态反应性亚急性败血症。
治疗：泰能针控制感染，甲强龙对症治疗，纠正心衰，利尿扩血管，患者症状好转，pro-BNP 降至 3695pg/mL，出院。

PO-140

皮肌炎合并肠道穿孔一例

周 炯 [1] 陶利恩 [1] 严建良 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者男，20 岁，因“面部红斑伴下肢乏力 14 年，黑便 4 天”入院。患者诊为皮肌炎 14 年，激素治疗多年。4 天前出现黑便，当地医院考虑消化道出血，治疗后好转不明显，转至我院急诊。有发热，查腹部 CT、胃镜无明显异常。患者拒绝肠镜检查。分流至我科后，发现有剑突下轻压痛。入院第二天患者腹痛加剧，腹肌紧张，痛性昏厥一次。予急诊全腹部 CT。
查体：T 38.6℃。全身无明显红斑。剑突下轻压痛。
辅助检查：肌酸激酶 3111U/L；血常规：白细胞计数 7.5×109 /L，中性粒细胞百分比 87.4%，血红蛋白 94g/L，红细胞 3.20×1012 /L。凝血谱：凝血酶原时间 15.7 秒，凝血酶原时间活动度 70%，国际标准化比率 1.28，部分凝血活酶时间 57.1 秒，D-二聚体 2930μg/L FEU；全腹部 CT 提示胃肠道穿孔。
诊断：皮肌炎 肠道穿孔。
鉴别诊断：主要鉴别是皮肌炎本身肠系膜栓塞还是激素导致的肠道穿孔，由于患者术中发现多处穿孔，故考虑还是栓塞所致。
治疗：CT 提示穿孔当天行“部分空肠切除+空肠吻合+肠排列+空肠营养管造漏术”。

PO-141

新型冠状病毒疫情下成功救治尼美舒利颗粒致大疱表皮松解型药疹 1 例

易秀群 [1] 曾同祥 [1] 刘绍兰 [1]
[1] 荆州市中心医院

患者女，36 岁。因“全身红斑水疱伴发热 5 天”入院。患者 5 天前因“咽痛、头昏”自行口服“尼美舒利颗粒”、“阿莫西林”、“热炎宁颗粒”后，次日面颈部出现红斑伴瘙痒，有低热，体温 37.7℃，无其他不适。当地卫生所予“扑尔敏”针肌注，同时再次口服“尼美舒利颗粒”“牛黄解毒片”及“白加黑”三种药物，红斑泛发全身，腹部红斑上出现较多透亮壁薄水疱，伴高热，体温 44℃。当地医院就诊，予“克林霉素、更昔洛韦、地塞米松、异丙嗪”治疗 2 天，皮疹逐渐加重。遂转至洪湖市人民医院诊断为“重症药疹”，对症治疗 2 天，疗效欠佳，再次转到我院皮肤科，以“重症药疹”收住。既往无特殊。查体:一般情况可。专科查体：眼睑及唇部可见糜烂，结痂，上覆粘着性黄白色分泌物；口腔黏膜、咽部可见破溃糜烂，面颈部、胸背、双上肢可见弥漫性暗红斑，多处松弛性水疱、大疱，部分疱壁破溃。尼氏征阳性，双下肢散在丘疹，会阴部红斑、糜烂。辅助检查:血常规：WBC#2.4X10^9/L，N#2.00X10^9/L，L #0.32X10^9/L。葡萄糖 10.46mmol/L，新冠核酸抗体，尿粪常规，血肌酐，输血全套正常。CRP74.51mg/L,ESR54mm/h。入院诊断：大疱表皮松解型药疹。入院后一级护理，告病重，予甲强龙 80mg 静滴 6 天，丙种球蛋白 25g 冲击治疗 5 天；加强眼口及会阴局部皮肤黏膜护理，辅以支持对症治疗。13 天后病情痊愈出院。讨论：大疱表皮松解型药疹是重症药疹之一，由解热镇痛类、抗生素类等药物引起。该病起病急剧，发展迅速，口腔、眼呼吸道粘膜均可累及，全身中毒症状较重，如抢救不及时可致死亡。该病例为患者服用解热镇痛药尼美舒利所致的大疱表皮松解型药疹。尼美舒利是一种环氧化酶抑制剂，它是一种非甾体抗炎药，同时具有镇痛和解热的特性。皮肤瘙痒和皮疹是皮肤不良反应，但极少发生。据文献记载，尼美舒利所致的固定药疹仅有 8 例。查阅文献国内仅报道过 1 例尼美舒利所致的大疱表皮松解型药疹。所以，尼美舒利所致的大疱表皮松解型药疹极为罕见，且一旦发生，可危及生命。因此，我们皮肤科医师需仔细询问病史，一旦发现可疑患者，需立即停止用药，并积极治疗，以免病情进展，给患者造成生命危险。

PO-142

灰泥角化病误诊为汗孔角化症一例

林于樱 [1]

[1] 首都医科大学宣武医院

中年男性患者，面颈部及双前臂散在淡褐色扁平角化性丘疹 9 月余。他院曾以“汗孔角化症”诊治，皮疹略有好转后，又反复。皮肤镜示边缘淡褐色环状结构，边界清楚，中央色素减退，部分覆有少许鳞屑。皮损组织病理示表皮角化过度，棘层肥厚，表皮突呈杵状下延，真皮浅层灶性炎性细胞浸润，略见嗜黑素颗粒。诊断：灰泥角化病，给与外用维 A 酸乳膏治疗。

PO-143

表皮生长因子治疗面部手术后未缝合伤口愈合过程临床观察

沈金翠 [1]

[1] 成都市第二人民医院

报道疑似基底细胞癌术后未经缝合常规换药伤口一期愈合，观察 10 月，未出现瘢痕，未复发的临床病例一例。

PO-144

兄弟同患多发性化脓性肉芽肿

沈 颖 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

哥哥，4 岁。 主诉：全身鲜红色结节、丘疹 3 年余。 现病史：患儿出生后不久无明显诱因下左面部起一豌豆大的紫红色结节，无自觉症状，触之易出血。诊断为化脓性肉芽肿，手术切除结节，但未行组织病理检查。此后皮疹反复出现，逐渐增多，电灼治疗有效。弟弟，11 个月，主诉：全身鲜红色结节、丘疹 10 月。现病史与哥哥相似。 体格检查：一般情况好，各系统检查无异常，全身浅表淋巴结未及。 皮肤科检查：全身散在分布数个粟粒至豌豆大的紫红色丘疹和结节，表面光滑无压痛。 组织病理检查：表皮浅表结痂，棘层萎缩变薄。

真皮浅层毛细血管增生，呈团块状，血管内皮细胞无异形性，并可见较多炎性细胞浸润。 增生的血管团块两侧表皮突延长，呈衣领状。 兄弟两均诊断：多发性化脓性肉芽肿。 治疗：手术切除较大的结节，较小的丘疹和结节用电灼治疗。目前随访中。

PO-145

Netherton 综合征 1 例

王 倩 [1] 曾跃斌 [1] 王 迪 [1] 蔡鑫杰 [1]

[1] 汕头大学医学院第二附属医院

Netherton 综合征（Netherton syndrome，NS）是一类罕见的常染色体隐性遗传病，表现为先天性鱼鳞病样红皮病、毛发异常（套叠性脆发）和异位性表现。患者女，1 岁，父母非近亲结婚，出生后即出现全身红斑、水疱。此后皮 疹反复发作，以红斑、脱屑为主，伴毛发稀疏。家族成员体健，否认家族遗传病史，家族成员中无类似患者。患者父母基因检测，发现父母双方 SPINK5 基因均存在杂合突变，c.2260A>T（p.K754* ）、c.2423C>T（p.T808I），确诊患者为 Netherton 综合征。

PO-146

儿童带状疱疹 3 例并文献复习

王 倩 [1] 曾跃斌 [1] 王 迪 [1] 蔡鑫杰 [1]

[1] 汕头大学医学院第二附属医院皮肤科

带状疱疹（herpeszoster, HZ），是由潜伏的水痘-带状疱疹病毒的再激活而产生，好发于成人。儿童带状疱疹发病率随着水痘疫苗的普及降低，并有自身特点。现通过对临床 3 例儿童带状疱疹介绍及相关文献复习，进一步总结其临床特征及探讨发病机制。

PO-147

阿达木单抗治疗后出现红皮病

沈 颖 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男性，62 岁，全身反复红斑、鳞屑痒 1 年余，加重半月。患者入院前 1 年余突发头部红斑、鳞屑，痒，逐渐增多，泛发全身，在当地卫生院不规则治疗，皮疹是好是坏。2 月前皮疹再次，在当地人民医院于阿达木首次治疗 80mg，此后每 2 周治疗 40mg，自述每次治疗后皮疹有所增多。半月前再次进行第五次阿达木治疗后突发出现全身红斑、鳞屑明显增多，红斑融合呈片，全身潮红面积超过 90%，伴发热（最高达 39 度），瘙痒不明显。由当地医院转入我院治疗，辅助检查：血常规：白细胞计数 7.7×10^9/L、血红蛋白 106g/L↓、血小板计数 290×10^9/。肝功能：白蛋白 29g/L。血清铁 502ng/ml，低钾、低钙、低镁、C-反应蛋白 39.2mg/L。血培养阴性。胃镜示：慢性非萎缩性胃炎伴糜烂，食道乳头瘤考虑。胃角溃疡。病理：胃角幽门腺粘膜中度慢性炎，急性活动，重度肠化，低级别上皮内瘤变，HP（+）。场镜：结肠息肉。全腹部增强 CT：肝多发囊肿，双肾多发囊肿。双下肺间质性肺炎。诊断为红皮病型银屑病、低蛋白血症、胃溃疡、肠息肉、双肺间质性肺炎。入院后予 MTX、美能、补充白蛋白、补钾等对症支持治疗。红斑、鳞屑基本消退后出院。目前患者随访中，病情稳定。

PO-148

表现为疣状痣的汗孔角化症一例

沈 颖 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，女，40 岁，因“左手背疣状增生物 30 年”就诊。30 年前突发左手背、左手第 4、5 指背疣状增生物，逐渐增大，曾环形，曾激光治疗，无效。查体：左手背、左手第 4、5 指背疣状增生物，表面覆粘着性鳞屑。组织病理提示：表皮增生，局部萎缩，伴角化不全，伴角化过度，局部可见钝角样突出的角化不全，个别表皮空泡变性，真皮浅层淋巴细胞浸润。治疗：外用维 A 酸乳膏，口服阿维 A 胶囊。目前随访中。

PO-149

成人肘部丛状血管瘤 1 例

万聪翀 [1]

[1] 常州市第一人民医院

患者女，53 岁。因左侧肘部屈侧下方暗红斑、丘疹、结节 2 年余，伴疼痛 1 年余，于 2018 年 6 月来苏州大学附属第三医院皮肤科门诊就诊。患者 2 年前在左侧肘部屈侧下方无明显诱因出现一粟粒大红色丘疹，开始时无明显自觉症状，数月后皮损缓慢增大，并可触及数枚绿豆大结节，近 1 年间断性自发性疼痛。近 2 个月来自觉皮损增大较快，疼痛明显，遂来我科就诊。发病以来，患者一般情况可，神志清，精神可，饮食、睡眠均正常，大小便均正常。既往体健，否认局部外伤史，静脉采血史，家族中无类似疾病患者。体格检查：系统检查未见明显异常。皮肤科检

查：左肘部下方屈侧可见一 5.3cm×4.8cm 大的暗红色斑，边界欠清，其上散在分布数个粟粒至米粒大暗红色丘疹，皮下可触及数枚绿豆大结节，压痛（+）。全身浅表淋巴结未触及。实验室检查：血常规、凝血功能均正常。皮损组织病理检查：病变位于真皮网状层内，由增生的不规则性毛细血管型血管结节组成，结节大小不一，结节周边可见扩张成新月形的血管腔，结节常呈炮弹头样向腔内突出。诊断：丛状血管瘤。治疗：患者拒绝治疗，定期门诊随访中。

PO-150

木村病伴网状青斑 1 例并文献复习

彭丽倩 [1] 田 歆 [1] 刘玉梅 [1] 李振洁 [1] 朱慧兰 [1]
[1] 广州市皮肤病防治所

患者，男，56 岁，双耳垂肿胀伴痒 10 余年。既往史：网状青斑 50 余年。皮损组织病理示：真皮内淋巴细胞增生，见多量 xx 淋巴滤泡样结构，伴间质血管增生及大量嗜酸性粒细胞浸润。外周血示嗜酸性粒细胞增多，血清 IgE 水平明显升高。诊断：木村病伴网状青斑。

A 56-year-old male presented over 10-year history of swelling in bilateral earlobe with itching. His past medical history included livedo reticularis. He has been suffering from livedo reticularis for more than 50 years. Histopathological examination showed intradermal lymphocytic hyperplasia with a lot of lymphatic follicular structure accompanied by interstitial vascular hyperplasia and a large number of eosinophils infiltration. Blood routine test showed eosinophilia and higher levels of Ig E. The diagnosis was Kimura Disease with Livedo Reticularis.

PO-151

CD34+浅表纤维母细胞瘤 1 例

李 伟 [1] 满孝勇 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者女，24 岁，头顶部肿物 3 月。查体：头顶部可见香榧大小球形肿物，无破溃，无红肿或触痛。病理提示：真皮内见梭形细胞，呈结节状，伴黏液样变。

免疫组化：SMA 散在+，Desmin-，CD34+，S-100-，CD68 散在+，Beta-catanin-，STAT6-，Ki-67 1%，CD31 血管+，EMA-，ALK-Lung-NC-。

结合免疫组化结果考虑：CD34+浅表纤维母细胞瘤。

讨论：浅表性 CD34 阳性的纤维母细胞肿瘤是新近认识的一种具有相对独特组织形态和免疫表型特征的交界性软组织肿瘤，肿瘤特征性的病理学表现为：浅表浸润性生长的肿瘤伴有显著的细胞多形性但核分裂象非常罕见，免疫组织化学弥漫强表达 CD34。该肿瘤由 Carter 等于 2014 年在一项包括 18 个病例的临床病理分析中首先报道并命名。有限的随访证据表明浅表性 CD34 阳性的纤维母细胞肿瘤似乎是一种低度恶性或交界性的软组织肿瘤，但其确切的预后尚需要积累更多的长期随访病例予以阐明。

PO-152

蜱虫叮咬 3 例

李 伟[1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

1）患者女，55 岁，右耳廓丘疹 5 天。无发热、头痛等不适。采茶叶史。查体：右耳廓可见一绿豆大小黑褐色丘疹，无红肿，无触痛。皮肤镜示蜱虫吸附于耳廓。诊断：蜱虫叮咬。处理予镊子加热后夹于蜱虫腹部，轻轻向后牵拉，取出蜱虫；皮肤镜下检查虫体完整。嘱患者局部外用莫匹罗星软膏，若出现发热、头痛、乏力等不适及时就诊。

2）患者女，52 岁，颈部黑色丘疹 3 月，诉皮疹时大时小。查体：颈部可见一米粒大小黑色丘疹，基底皮肤较红，未见渗液。诊断蜱虫叮咬。拟切除活检。后蜱虫自行脱落。患者未行切除。嘱患者若出现发热、头痛、乏力等不适及时就诊。

3）患者女，55 岁，左大腿黑色丘疹 5 天。无不适。上山游玩史。查体：左大腿内侧可见一米粒大小黑色丘疹，局部未见红肿。诊断蜱虫叮咬。拟切除活检。后患者外用红霉素软膏后，蜱虫自行脱落。患者未行切除。嘱患者若出现发热、头痛、乏力等不适及时就诊。

讨论：蜱属节肢动物，常为螺旋体、立克次体、病毒及细菌（鼠疫、布氏杆菌、假单胞菌）的传播媒介，一旦被叮咬后，有可能传染以下疾病：如森林脑炎、出血热、Q

热、蜱媒斑疹热、莱姆病及发热伴血小板减少综合征。发现蜱虫钻入皮肤，切忌强行拔除，以免口器折断遗留皮内而产生皮肤继发性损害。蜱虫口器内有倒齿，吸血时可固定于皮肤而不易拔除。可用乙醚、松节油、氯仿、煤油、酒精等涂在蜱虫头部或局部注射利多卡因，可造成蜱虫窒息而松口，待蜱虫从皮肤上自然脱落后对伤口进行消毒处理，如口器断入皮内应行二氧化碳激光或手术祛除。蜱叮咬后可出现发热、头痛、皮疹等症状，可给予抗组胺药或抗生素等对症治疗。

PO-153

龟头银屑病 1 例

李 伟[1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者男，51 岁，龟头红斑鳞屑结痂 10 年。

10 年前无明显诱因下出现龟头红斑丘疹，伴鳞屑，逐渐增多。后因强直性脊柱炎服用激素 2 月，皮疹好转。后又复发，当地医院考虑皮炎，余外用卤米松治疗，皮疹可好转。期间，多家医院就诊，考虑过“鲍温病、扁平苔藓、龟头炎、药疹”等多种疾病，外用激素药膏后好转，停用后又反复。

4 年前行病理检查，提示：（阴茎皮肤）表皮不规则增生伴角化不全，表皮及真皮浅层见大量淋巴细胞浸润，另见小块坏死组织。

后行 PPD、T-SPOT 等检查阳性，予诊断性抗结核 3 联治疗半月，效果不佳。后外用他克莫司乳膏每天 2 次，2 周内皮疹明显缓解。维持治疗，至今未复发。

综合患者病史，皮疹特点，病理表现，治疗反应及转归，诊断考虑龟头银屑病。

讨论：龟头部位皮疹进行鉴别诊断，首先鉴别感染性疾病，如梅毒、结核等。本例患者首诊及活检前均查梅毒 HIV 阴性，故排除梅毒。患者 PPD、T-SPOT 等检查阳性，予诊断性抗结核 3 联治疗半月，效果不佳，亦排除龟头结核。
其次鉴别肿瘤疾病，如 SCC、Bowen 病，患者病理结果不支持该两种疾病，予排除。
再次鉴别炎症性疾病，如药疹、扁平苔藓、银屑病等，可从病理上鉴别。

PO-154

注射肉毒毒素除皱引发过敏 1 例

黄 蕾 [1]
[1] 中铁二十局集团中心医院

目的 介绍 1 例 A 型肉毒素面部注射除皱致过敏反应病例。
方法 对我科诊治的 1 例 A 型肉毒素面部注射除皱致过敏反应病例的病史、治疗经过及术后情况进行回顾、讨论。
结果 A 型肉毒素致过敏反应病例少见。
结论 A 型肉毒素除皱美容，简便易行、起效快、无痛苦、不良反应小，但要注意其可能引起的过敏反应，要学会正确而冷静地处理其引起的过敏反应。
关键词 A 型肉毒素 除皱 过敏反应

PO-155

女性红细胞生成性原卟啉病 1 例

何丽莎 [1] 路永红 [1] 蔡 琦 [1]
[1] 成都市第二人民医院

患者女，7 岁。面部、双手背褐色样瘢痕 2 年余。2 年前不明原因面部、双手背瘙痒、灼热、疼痛，继而出现肿胀、红斑、丘疹，严重时发展为水疱，常持续数周自行愈合，遗留虫蛀状凹陷性瘢痕、色素沉着。2 年来反复发作，冬重夏轻。皮肤科情况：面部、双手背见密集分布点状凹陷性瘢痕，散在红褐色斑片，表面粗糙，苔藓样变，蜡样增厚，弹性差。口周可见放射状纹理，皮沟深。双手背有散在分布粟粒大小的扁平褐色丘疹, 质硬，无甲病变, 口腔粘膜未见异常。辅查：血常规、肾功、肝功、电解质、大小便常规、腹部彩超未见明显异常。粪卟啉阳性。皮损组织病理面部皮损组织病理：表皮棘层肥厚伴大量炎性渗出、结痂，部分棘细胞层空泡化变性，真皮炎症不明显，浅层水肿、变性导致部分表皮与真皮浅层分离，裂隙形成，小血管管壁明显增厚、变性，大量无定形均质红染的物质沉积在真皮上层的血管周围，均质红染物质 PAS 染色阳性。诊断：红细胞生成性原卟啉病。

PO-156

成人 Kaposi 水痘样疹一例

何丽莎 [1] 路永红 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者，女，40 岁，面部出现米粒至绿豆大水疱伴瘙痒 1 周。1 周前左下颏处出现散在粟粒大小丘疹、水疱，伴痒痛，到当地某医院考虑诊断“单纯疱疹”，随后整个面部出现类似皮损，表现为红斑、水疱，部分水疱中央有脐凹，伴灼热不适。既往面部曾有反复的脱屑伴瘙痒，外院诊断“脂溢性皮炎”，常自行外用使用“激素软膏”。皮肤科专科情况: 皮损累及整个面部，以左下颏为重，可见红斑基础上米粒至绿豆大小水疱，疱液澄清，部分水疱中央可见脐凹，孤立存在，左下颏处皮损密集分布，不融合，双上睑、口唇累及。实验室检查: 血常规: 单核细胞百分数 14.5%，单核细胞总数 1.2×10^9/L；HSV - 2IgM 阳性；C 反应蛋白 20.5mg/L；肝肾功、生化、大便常规、自身抗体谱、抗核抗体、HIV 抗体及梅毒未见明显异常。诊断：成人 Kaposi 水痘样疹。

PO-157

结节性脂肪坏死伴胰腺癌一例

何丽莎 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者男，70 岁，因双手足关节胀痛半月，伴四肢疼痛性结节 10 天急诊入住呼吸科。患者入院半月前双侧手、足及指关节无明显诱因出现轻微肿胀，伴明显触痛，10 天前开始出现关节疼痛,累及腕、肘、膝等处，同时四肢出现大量蚕豆至核桃大小不一鲜红色结节。既往史：高血压病史 10 年，血压控制可；腰痛病史 1 年，曾于外院诊断腰椎骨折，行保守治疗；10 天前于外院诊断 2 型糖尿病；1 年前因“右踝关节坏死”行手术治疗。体格检查：急性病容，心腹无明显异常；双肺闻及湿鸣音。专科查体(图 1-3)：四肢可见散在蚕豆至核桃大小鲜红色结节，结节不融合，高出皮肤表面，表面无明显破溃、渗出；压痛明显，质硬，无明显波动感。双手足、背、指（趾）关节明显肿胀，触痛、压痛明显。皮温高。辅助检查：血常规： WBC 13.1x10^9/L, N 88.9%, N 11.65x10^9/L；肝功能：GGT 76U/L；血沉:56mm/h；肿瘤标志物：CEA 13.1ng/ml，CA199 >1200.00U/ml；体液免疫：IgG 7.44g/L；体液免疫抗体谱：抗 Ro-52 阳性；血管炎抗体谱正常；HIV 抗体、梅毒抗体、丙肝抗体阴性；淀粉酶：1414U/L，脂肪酶:2320U/L；腹部彩超：胆总管扩张。主胰管扩张；小腿包块彩超：皮下脂肪层回声改变：脓肿形成？；腹部 CT：胰腺饱满，其边缘模糊，周围少许渗出，见多个淋巴结，邻近血管稍粗迂曲，考虑急性胰腺炎，主胰管扩张，胆总管扩张；进一步完善腹部 MRI 增强：胰头及钩突稍大，呈稍长 T2 稍长 T1 信号灶，胰管明显扩张，考虑肿瘤病变待排，胰头钩突部 CA？。进一步查腹部 MRI 增强：胰头及钩突稍大，呈稍长 T2 稍长 T1 信号灶，胰管明显扩张，考虑肿瘤病变待排，胰头钩突部 CA？；左小腿皮损组织病理(图 4-6)：表皮及真皮大致正常，皮下脂肪小叶变性坏死伴急慢性炎细胞浸润，脂肪小叶间隔轻度增生，组织学形态呈小叶性脂膜炎改变。诊断：结节性脂肪坏死伴胰腺癌。

PO-158

获得性反应性穿通性胶原病 1 例

何丽莎 [1] 聂建军 [1] 蔡 琦 [1] 路永红 [1]

[1] 成都市第二人民医院

男性，48 岁，全身丘疹、糜烂、结痂伴痒 1 月。5 年前右手肘关节、颈部患神经性皮炎。查体：全身可见互不融合形态相对规则的绿豆至黄豆大小的丘疹，其上结痂，痂壳粘着紧密，强行剥离未见出血；右手关节伸侧、颈部可见红斑、脱屑，肥厚呈苔藓化改变。皮肤镜：躯干四肢皮疹镜下见堤状，中央见黄色、橘黄色均质样改变，周围见白色、粉红色呈放射状改变，点状、细线状血管分布。皮损组织病理：（颈肩部）中断表皮缺损，缺损处炎性渗出物及角质样物聚集，下方可见胶原从真皮浅层向表皮穿出现象，真皮浅层小血管周围中等量淋巴细胞浸润。（项部）：中断表皮缺损，缺损区边缘表皮棘层细胞增生，角质层内见炎性渗出，缺损区中央区表皮缺损区下方纤维及血管增生，血管周围中等量淋巴细胞浸润。Masson 染色（+），弹力纤维染色（-）。诊断：获得性反应性穿通性胶原病。

PO-159

光动力治疗中重度痤疮 36 例护理体会

白美蓉 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察光动力治疗中重度痤疮的疗效及护理体会；

方法 对 36 例采用光动力治疗的中重度痤疮患者，在治疗前、治疗中、治疗后实施沟通告知、观察巡视、护理指导及疼痛管理，并将健康教育贯穿始终，在治疗后 1 个月、2 个月、3 个月观察疗效。

结果 中重度痤疮患者治疗后 1 个月、2 个月、3 个月总有效率分别为 72.2%、83.3%、88.9%，经统计学处理，$p < 0.05$ 差异有统计学意义。

结论 光动力治疗中重度痤疮疗效优于单纯药物治疗，治疗期间加强护理，可减少不良反应，提高患者依从性。

PO-160

泛发性色素性扁平苔藓 1 例

阚 蓓 [1]

[1] 成都市第二人民医院

报告泛发性色素性扁平苔藓 1 例。患者男性，61 岁，因躯干、四肢泛发紫褐色斑片 1 月余来院就诊，皮疹不伴有痒痛。组织病理：角质层呈网篮状，棘层内见散在坏死角质形成细胞，可见散在淋巴细胞移入表皮，表皮基底细胞广泛水肿、液化变性，真皮浅层散在嗜色素细胞，真皮小血管周围少量淋巴细胞浸润。结合患者临床表现、组织病理检查诊断泛发性色素性扁平苔藓。给予口服复方甘草酸苷片 50mg tid、雷公藤多甙 20mg tid、外用喜辽妥及地奈德乳膏治疗后，病情好转，目前随访中。

PO-161

右小腿 Paget 样鲍温病

朱颜俊 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者，女性，79 岁，右小腿结节 1 年余，加重伴逐渐红斑、糜烂疼痛半年。病理活检：右小腿中央结节处：表皮异型增生，其内见打了 paget 样细胞，胞浆透明，胞核异型性大，倾向于乳房外 paget 病。免疫组化及特殊染色：PSA 染色（个别细胞+），CK7(-),CK20(-),CEA(小灶+)，CK5/6(+),Ki-67(>70%+)。诊断：Paget 样鲍温病。

PO-162

误诊为过敏性紫癜的系统性红斑狼疮一例

姚 明 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，55 岁。因双下肢反复瘀点、瘀斑 1+年，加重 2 月，于 2019 年 2 月 12 日来我科就诊。入院 1+年前，患者无明显诱因双下肢出现针头至蚕豆大小瘀点、瘀斑，无明显自觉症状，无畏寒、发热，无腹痛、黑便，无关节疼痛、口腔溃疡等。患者既往曾于当地医院及我院门诊多次就诊，考虑诊断：过敏性紫癜，予“复方甘草酸苷片、白芍总苷胶囊、复方芦丁片”等治疗，皮疹可逐渐消退，但反复发作。为进一步诊治，遂来我科住院治疗。父母正常婚配，家族中没有类似疾病者。体格检查：各系统检查未见异常。皮肤科检查：皮疹累及双下肢，以双小腿为重，表现为散在暗红色瘀点、瘀斑，压之不褪色，未见血疱、溃疡等，下肢关节无肿胀、压痛。入院初步诊断：过敏性紫癜。入院后完善相关检查：血常规：WBC 3.01×10^9 /L，RBC 2.56×10^9 /L，HGB 81g/L，PLT91×10^9 /L。生化：Alb35/4g/L，Crea100umol/L。补体：C3 0.3g/L，C40.04g/L。免疫全套：ANA 胞浆颗粒型（1:320），抗 dsDNA（+），抗 U1-nRNP 阳性。尿常规：尿蛋白 3+、隐血+-。24 小时尿蛋白：800mg。感染标志物、血沉、凝血检查、大便常规及隐血未见异常。心电图正常。腹部泌尿系彩超：胆囊结石。胸部 X 片:双肺纹理增多、紊乱。给予复方甘草酸苷注射液、白芍总苷胶囊抗炎，双嘧达莫改善微循环等治疗。风湿免疫科会诊考虑：患者光敏感、补体低、蛋白尿、白细胞、红细胞减少，ANA 及抗 dsDNA 阳性，考虑诊断：1.系统性红斑狼疮；2.狼疮肾炎。其后，患者转入风湿免疫科进一步治疗。

PO-163

弹性纤维性假黄瘤一例

姚 明 [1]

[1] 成都市第二人民医院

报道发生于颈部的弹性纤维性假黄瘤一例。患者女，40 岁，颈部淡黄色丘疹、斑块伴皮肤松弛 10 + 年。皮肤科检查：颈部可见较密集分布的淡黄色丘疹，米粒至绿豆大小，部分密集融合成斑

块，皮疹大致沿皮纹分布，颈部皮肤松弛形成皱褶。行组织病理检查示表皮角化过度，真皮中下部弹性纤维变性、断裂，呈不规则碎片状、颗粒状，符合弹性纤维性假黄瘤组织学改变。

PO-164

误诊为胆囊炎的带状疱疹一例

周 沂 [1]

[1] 成都市第二人民医院

我们在临床工作中有时会遇到一些患者，在常规治疗下疾病没有任何缓解，临床症状反而越来越严重，这个时候我们就应当开拓思维，考虑这些患者的诊断是否正确，用药是否对症，否则就可能延误病情。以下为本人在临床工作中遇到的一位被误诊的患者，现分享给大家，希望能给大家带来一些启发。

病例资料：患者女，67 岁，因右胸背疼痛 1 周到我科就诊。1 周前，患者自觉无明显诱因右侧胸背部开始出现疼痛，疼痛方式多变，时为胀痛，时为针刺样疼痛，时为电击样疼痛，疼痛处皮肤无异常。为求诊治，到某医院内科就诊，初步诊断为“胆囊炎”，予以三大常规、血尿淀粉酶、腹部彩超及胸片检查，均未见明显异常。予以“消炎利胆片”、“头孢”（具体不详）等药物进行口服治疗 3 天后无明显好转。就诊前 1 天，右胸部下缘开始出现密集小水疱，为求进一步诊治，遂到我科就诊。

体检：痛苦病容，发育正常，系统检查无异常，浅表淋巴结无增大。皮肤专科检查：右胸部下缘可见簇集分布的小水疱，部分为血疱，疱液清亮，疱壁紧张，压之不易破。基底绕以片状红斑。皮疹沿神经走向单侧条带状分布，未超过体表正中线。未见糜烂、渗出。化验检查及影像诊断：肝肾功能、血、尿常规，胸部 X 线及腹部彩超均未见明显异常。

根据患者的临床表现、实验室检查及之前的就诊和用药效果，排除了胆囊炎或者胆结石引起的疼痛，考虑为带状疱疹引起的神经痛。予以患者抗病毒、营养神经、止痛及针灸理疗等对症治疗。一周后患者水疱全部干涸结痂，部分痂壳脱落，疼痛明显缓解，仅偶感轻微刺痛，好转出院，嘱患者院外继续抗病毒（疗程一般为 10 天）、营养神经等口服药物治疗。

PO-165

家族性无痛性多发性平滑肌瘤 1 例

周 沂 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，35 岁，因“背部多发绿豆至黄豆大小淡红色丘疹结节 10 余年”来我科就诊。患者 10 余年前无明显诱因于上背部开始出现绿豆大小淡红色丘疹，无明显痒痛等不适，未予重视，后皮疹逐渐增多，部分长大至黄豆大小，无疼痛，受热后偶感瘙痒，无糜烂、破溃。家族中患者母亲及外公患有相同皮疹。体格检查：一般情况良好，生命体征平稳，各系统检查未见异常。患者及其母亲均查出子宫肌瘤，均行子宫切除术。皮肤科检查（图 1）：上背部可见散在分布数十枚绿豆至黄豆大小淡红色及红色丘疹、结节，表面光滑，触之坚实，结节无融合，未见破溃、糜烂。实验室检查：血尿常规及肝肾功能检查均正常。组织病理检查：皮肤竖毛肌平滑肌瘤（图 1-3）。免疫组

化染色：肿瘤细胞呈 SMA（+）， Desmin（+）, Caldesmon（+），CD34（-），S-100（-），Ki-67 阳性率<1%（图 4-5）。诊断：家族性无痛性多发性平滑肌瘤。治疗：手术切除上背部 4 个较大结节，其余小结节及丘疹随访中，至今未长大，未见新发皮疹。

PO-166

疣状皮肤结核 1 例

张 俪 [1] 赵玲一 [1] 刘 艳 [1]
[1] 成都市第二人民医院

患者，男，68 岁。右腹股沟、大腿红斑、丘疹、斑块伴痒 30 年，加重 3 年。既往史无特殊。皮肤组织病理学检查真皮浅层肉芽肿性炎，部分结节中央疑有坏死物，并见多核巨细胞、淋巴细胞浸润，真皮全层小血管周围少量淋巴细胞及个别浆细胞浸润。抗酸染色阳性，T-SPOT 检测阳性。PPD 试验（++++）。诊断：疣状皮肤结核。

PO-167

掌黑癣 1 例

李欣欣 [1] 王婷婷 [1] 周伟芳 [1] 曹越兰 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：1 岁余女童，因左手掌棕色皮疹 1 月就诊。患儿既往体健，家族中无皮肤肿瘤病史，发病前无用药史。患儿母亲诉 1 月前患儿玩橡皮泥后，左手掌出现一棕色点，冲洗揉搓无法去除，并逐渐扩展至绿豆大小，未闻患儿不适或见搔抓。

查体：患儿左手掌侧绿豆大小棕黑色圆形稍隆起斑块，无明显鳞屑。用透明胶粘贴后移除，可黏下少许黑色毛糙物质。

辅助检查：伍德灯下未见荧光。皮肤镜检查见无定型棕色背景下小束状或星状毛糙点和颗粒结构，未见色素网和条纹。真菌涂片镜检见分节棒状菌丝。沙堡培养基中真菌培养见黑色集落。

诊断：掌黑癣。

鉴别诊断：交界痣，斑痣，恶性黑色素瘤，花斑癣，炎症后色素沉着，固定性药疹和艾迪生病等。

治疗：外用特比奈芬乳膏治疗 1 周后，左手掌棕色皮疹逐渐消退，继续巩固治疗 2 周。3 个月后随访，未见复发。

总结：掌黑癣是一类易误诊的，由 Hortaea Werneckii 引起的浅表真菌感染性疾病。常因突然出现的渐增大的棕黑色素，被怀疑为色素痣或恶性黑色素瘤，而使患者经历不必要的活检或切除。皮肤镜对诊断掌黑癣有帮助，典型皮肤镜下改变为不沿皮纹分布的，在棕色背景下呈细点状或颗粒状星型结构。这种细点状或颗粒状星型结构代表产生色素的菌丝，可以与色素痣或恶性黑色素瘤区别。

PO-168

毛平滑肌瘤 1 例

李欣欣 [1] 吕中法 [1] 蔡绥勋 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：66 岁老年女性，因右腰背部多发红色结节伴疼痛 10 年就诊。患者 10 年前无明显诱因下，右侧腰背部逐渐出现红色触痛小结节，逐渐增多增大，影响睡眠。既往有梅毒病史，经正规治疗。

查体：患者右侧腰背部群集性淡红色绿豆至黄豆大小结节，质韧硬，皮温不高，触痛。右侧腋窝、腹股沟淋巴结未扪及。

辅助检查：皮肤镜下可见棕色背景下弥漫性脑回样改变，散在的隐窝。皮肤活检病理检查可见表皮无殊，真皮深部杂乱排列的梭形细胞，胞浆红染，细胞核伸长，两端呈圆形，未见明显异型性或有丝分裂像。免疫组化示 Desmin+，SMA+，S-100 散在+，SOX10 散在+，CD34 散在+，Ki-67 1%。

诊断：毛平滑肌瘤。

鉴别诊断：皮肤纤维瘤，神经纤维瘤，神经鞘瘤，皮肤附属器肿瘤和转移性肿瘤等。

治疗：排查子宫肌瘤，肾脏肿瘤，测延胡索酸氢化酶基因突变后，拟手术切除。

总结：平滑肌瘤是一类起源于竖毛肌，包裹血管的平滑肌，或乳晕外生殖器相关的平滑肌的良性肿瘤。根据起源不同，平滑肌瘤分为毛平滑肌瘤，血管平滑肌瘤和生殖器平滑肌瘤，其中毛平滑肌瘤最为常见。皮肤多发平滑肌瘤的患者可能存在 1q42.3-43 染色体上延胡索酸氢化酶种系基因突变。存在此突变的患者常存在多发皮肤平滑肌瘤和子宫肌瘤，且少部分患者患乳头状肾细胞癌的几率增加，因此需要定期排查相关疾病，但皮肤平滑肌瘤本身几乎不会向恶性肿瘤转化。根据皮疹部位、数量和症状，可以选择硝酸甘油，尼莫地平，二氧化碳激光消融或手术切除治疗。

PO-169

面部大面积坏疽性脓皮病 1 例

张宪旗 [1] 景 璟 [1] 汤庄力 [1] 吕琳娜 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

面部大面积坏疽性脓皮病 1 例

浙江大学医学院附属第二医院皮肤科（310009） 张宪旗 景璟 汤庄力 吕琳娜

患者，男，79 岁，因面部多发肿物伴疼痛、发热 3 月余就诊，患者 3 月余前“剃须刀刮伤两侧面部”后，至当地医院就诊，自诉经外科清创处理后愈合不佳，2 月前面部肿物逐渐增大，高于皮面，表面溃疡伴出血，伴疼痛，当地皮肤活检示：皮肤组织急性化脓性炎症伴出血及小脓肿形成，局灶皮肤假上皮瘤样增生，予头孢美唑 2g、头孢替安针 2g 静滴抗感染治疗，效果不佳，面部肿物数量增多，体积变大。查体：左面部可见 5*8cm 皮肤肿物，高于皮面，表面溃疡伴出血，表面不平整，色泽淡红，上覆灰黑色脓性分泌物，少量渗血，触痛明显，创面周围无明显红肿，右面部可见 3*3cm，左上唇约 1.5*1.5cm,左颊部可见 0.5*0.5cm 肿物，高于皮面，表面不平整，表面干燥，色泽灰暗，质脆，触之易出血。皮肤病理：（面部）表皮局灶溃疡破损，伴大量中性粒细

胞聚集，真皮层见日光性损伤及炎性肉芽组织形成。排除细菌、真菌、分枝杆菌感染，诊断坏疽性脓皮病。给予静滴丙种球蛋白、甲强龙、环孢素治疗，皮损溃疡渐愈合。

PO-170

单纯疱疹合并带状疱疹 1 例

张宪旗 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

单纯疱疹合并带状疱疹 1 例

浙江大学医学院附属第二医院皮肤科（310009） 张宪旗

患者女，63 岁，因左侧臀部反复水疱 10 年，右腰背部红斑、水疱 3 天就诊。患者 10 年前出现左侧臀部红斑、水疱，经治疗消退，其后反复发作，3 天前出现右腰背部红斑、水疱、疼痛不适。查体：左侧臀部红斑、水疱。右腰背部集簇水疱，带状分布。辅助检查： Ⅱ型单纯疱疹病毒抗体 IgG 阳性。左臀部病理检查符合单纯疱疹。经膦甲酸钠等抗病毒治疗后皮损消退。

PO-171

对称性进行性红斑角化病 1 例

张宪旗 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，女，55 岁，因“手、足红斑伴脱屑 50 余年”就诊。患者自幼开始无明显原因手足角化增厚，手足伸侧出现红斑、脱屑，无自觉症状。皮损逐渐向手背及足背扩展。10 年来双前臂、小腿出现红斑、脱屑。患者皮损无明显自觉症状，，皮损与季节变化无明显相关。查体：掌跖角化增厚。前臂、手背、小腿足背可见境界明显红斑、鳞屑斑片。诊断：对称性进行性红斑角化病。给与阿维 A 口服、维甲酸外用治疗，目前随访中。

PO-172

特殊表现拔毛癖 1 例

张宪旗 [1] 胡晶晶 [2]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

[2] 永康市中医院

患者男性,12 岁,初中学生.成绩很好，性格内向，听话，家族中无精神疾病史。半年前学校搞了培优班，开始大量掉头发，自觉头皮瘙痒不适，当地医院就诊，诊断斑秃，外用米诺地尔、口服美能、得宝松局封等治疗效不佳。查体：额顶部大面积脱发区，脱发区与正常头皮间境界清晰但不整齐，脱发区少许短发，眉毛、睫毛无异常。毛发镜检查可见黑点征、短发。仔细询问患儿，患儿近半年难以入睡，入睡前拔掉自己头发才能入睡。经心理、行为治疗及口服马来酸氟伏沙明后治愈。

PO-173

A case of benign atrophic papulosis in a young man

Lingyi Lu[1] Ping Zhou[1]
[1]Department of Dermatology, Ningbo First Hospital, Zhejiang University

Background

Atrophic papulosis (Köhlmeier – Degos disease or Degos disease) is a rare, thrombo-occlusive, multisystem disease that most commonly affects skin, gastrointestinal tract, and central nervous system. However, some patients have been described with a benign clinical course. Herein, we present a 32-year-old male patient with classic skin lesions without systemic involvement during 6 years' follow-up.

Medical history

A 32-year-old man was admitted to our department for a one-year history of multiple erythematous papules with atrophic porcelain-white center on the trunk and extremities. He denied a history of headaches, arthritis, visual symptoms, gastrointestinal discomfort or any constitutional symptoms such as fever or weight loss. His medical history and family history were unremarkable. He reported a history of tuberculosis that had been treated.

Physical examination

Physical examination revealed numerous 3 to10 mm papules with a porcelain-white atrophic center and an erythematous halo, alongside scattered atrophic white scars (Fig. 1 a-b).The lesions were distributed across his trunk and limbs.

Laboratory data

Results of further investigations, including complete blood count, routine urinalysis , erythrocyte sedimentation rate, tests for coagulation, serum biochemistry analysis, renal, liver function tests, immunoglobulins (IgG, IgM, IgA),C3,C4 were all normal. ANA, ANCA, ENA, AKA, anti-double-stranded DNA, lupus anticoagulant were negative. His neurological and mental state examination had unremarkable results. ECG, Echocardiography, Abdominal ultrasonography showed no abnormalities. Lung CT indicated obsolete pulmonary tuberculosis in the left upper lung.

Histopathological findings

Biopsy specimens from his back were obtained. Histopathological examination showed hyperkeratosis and epidermis atrophy, perivascular lymphocytic infiltration, melanin incontinence, homogeneous degeneration of collagen and wedge-shaped necrosis in dermis. There was also striking mucin deposition within the dermis (Fig.2 a,b).

Diagnosis

Based on the previous findings, the diagnosis of Degos disease (benign atrophic papulosis) was made.

Treatment and follow-up

Treatment was started with dipyridamole 25mg twice a day. The color of rash became lighter after 5 months. Treatment discontinued after two years. After five years, the lesions continued to spread on his trunk and extremities and necrosis could be seen in the center of previous papules. He reported no gastrointestinal or neurologic symptoms to date. A Longer follow-up is still needed.

Discussion

Malignant atrophic papulosis (MAP) is a rare, chronic, thrombo-obliterative vasculopathy. In 2004, Zouboulis et al. proposed that the previously so-called "malignant atrophic papulosis" (MAP) should be renamed as "atrophic papulosis" which could be classified into two variants:(i) a malignant, systemic form (malignant atrophic papulosis, MAP); and (ii) a benign, cutaneous form (benign atrophic papulosis, BAP).

It usually occurs between the 20th-50th year of life. Pediatric cases have also been reported. The cumulative 5-year survival rate in patients with systemic disease is approximately 55%, while no patient with only cutaneous lesions had a lethal outcome. To date, there is no reliable way to distinguish these two variants. [6] Systemic involvements could include bowel perforation, peritonitis, cerebral hemorrhage, cerebral artery thrombosis, and so on.

The etiology of atrophic papulosis remains unknown but coagulopathy, vasculitis and primary endothelial dysfunction are the most commonly suggested hypotheses. Recently, anomalies in complement activation C5b-9 and dysregulation of interferon-α have been implicated.

Histopathologic findings include epidermal atrophy, dermal perivascular lymphocytic infiltrate, interstitial mucin deposition, and the classic wedge-shaped dermal necrosis, which are coincident with ours.

There is no standardized medical therapy for atrophic papulosis. First line treatments include aspirin, pentoxifylline, dipyridamole, ticlopidine and heparin. Fibrinolytic and immunosuppressive treatments have been mostly unsuccessful. Recently, treatment with eculizumab, a monoclonal antibody that binds C5 complement, and treprostinil, a potent vasodilator, have demonstrated partial improvement in a small number of patients. However, they could not prevent the development or progression of systemic manifestations.

In summary, we present a benign variant of atrophic papulosis resistant to antiplatelet therapy without systemic involvement during 6-years' follow-up, emphasizing the different course between clinical spectrum of a systemic-malignant variant and a cutaneous-benign form. Because systemic involvement may develop years after the onset of cutaneous lesions, it is crucial to exercise caution before diagnosing the benign AP and to perform regular medical follow-up of the patients.

PO-174

一例胫腓骨骨折术后钢板外露的伤口处理

肖 禾 [1]

[1] 陆军军医大学第一附属医院

报告 1 例胫腓骨骨折内固定术后钢板外露的伤口处理。对伤口感染清创、组织修复的不同时期进行充分评估，根据湿性愈合理论，选用新型敷料应用于伤口愈合的不同阶段，为创面愈合创造良好的湿性愈合环境。患者伤口愈合良好。

胫腓骨远端骨折，行切开复位及钢板内固定是外科治疗常用方式。但由于外伤后软组织张力大且胫骨前侧软组织薄弱、血供不丰富、术后肿胀等多种因素导致术后切口裂开、感染、皮肤坏死及内固定物外露等并发症，严重影响了伤口的愈合。随着创面湿性愈合理论的提出，新型敷料逐渐替代传统敷料而广泛应用于临床，加速了这类慢性伤口愈合，减少患者住院时间。笔者采用湿性愈合疗法对一例车祸伤胫腓骨内固定术后钢板外露的伤口进行了处理，取得了较好效果，现将伤口处理过程汇报如下。

PO-175

Unilateral distribution of multiple cutaneous piloleiomyomas in a middle-aged man

Lingyi Lu[1] Ping Zhou[1]

[1]Department of Dermatology, Ningbo First Hospital, Zhejiang University

Background

Piloleiomyomas are benign tumors originating from the smooth muscles. Herein, we present a case of piloleiomyoma occurring in a unilateral, segmental distribution, in which the dermoscopic examination revealed features similar to those of dermatofibroma. The clinical diagnosis was challenging owing to its multiplicity and unusual anatomic distribution.

Medical history

A man in his 50s presented with a 6-year history of multiple erythematous papules and nodules on the left side of his cheek, shoulder and upper back. The patient complained about a mild tingling sensation within the lesion occasionally. He could not think of any triggers or causes for his condition and denied history of local trauma or surgery. His medical history was significant for psoriasis on the scalp for one year. His family history was unremarkable.

Physical examination

Physical examination revealed numerous tender, pinkish, glossy papules and nodules in a segmental arrangement over her left cheek, left shoulder and upper back, ranging from 0.5 to 1 cm in diameter. (Figure1 A -B)

Laboratory data

Results of further investigations, including complete blood count, erythrocyte sedimentation rate, tests for coagulation and serum biochemistry analysis were all normal.

dermoscopic examination

The dermoscopic findings showed a central white patch, a delicate brownish pink pigment network, several branched vessels (Figure 2A).

Histopathological examination

Histopathological examination showed a proliferation of pink interlacing smooth muscle bundles which were well circumscribed in the dermis. The tumor cells exhibited elongated nucleiwith blunt ends and had perinuclear vacuoles. No cellular atypia or mitotic activity was seen (Figure 2B). Immunohistochemically, the spindled cells were highly positive for α －smooth muscle actin (α -SMA) and desmin (Figure 2C, D), but negative for S-100 protein (Figure 2E) and CD 34, which is consistent with the diagnosis of pilarleiomyoma.

Diagnosis

Based on the clinical presentations and Histopathological examination, the diagnosis of pilarleiomyoma was made.

Treatment and follow-up

Our patient declined genetic testing for fumarate hydratase mutations and declined any treatment, and his condition at last follow-up remained unchanged.

Discussion

Piloleiomyoma, angioleiomyoma, and genital leiomyoma are the three distinct types of cutaneous leiomyomas described. Piloleiomyomas, the most common type of leiomyoma arising from arrector pili muscle, are benign smooth-muscle neoplasms. They can present as either a solitary pink to skin-colored nodule or multiple papules or nodules, ranging in size from 2 to 20mm in diameter. Spontaneous pain, sensitivity to cold or light touch, and pruritus are characteristic clinical features of piloleiomyoma.

The extremities are the most frequently involved sites, followed by the trunk and face. Interestingly, in our case, the lesions are distributed in a characteristic unilateral and segmental arrangement (cheek and upper back). Though unilateral piloleiomyomas have been described previously, but to our knowledge, this is the first presentation of multiple unilateral neoplasms associated with a history of psoriasis. The relationship between piloleiomyomas and psoriasis remains unknown.

The precise etiology of piloleiomyomas is still unclear. Various alterations of collagen genes, such as Xq22.3, and MCUL1 gene have been linked to syndromic piloleiomyomas. The gene responsible for Reed’s syndrome (multiple cutaneous and uterine leiomyoma syndrome， MCUL) has been localized to chromosome 1q42.3-43, encoding for fumarate hydratase enzyme. Our patient with multiple lesions had no family history; therefore, it was considered different from these diseases.

Histologically, Smooth muscle bundles interlace with collagen haphazardly arranged in dermis, or subcutaneous fat. The smooth muscle fibers are composed of eosinophilic

cytoplasm and elongated blunt-ended nuclei, perinuclear halos without cytologicatypia. Immunohistochemically, tumor cells are highly positive for α -SMA, desmin and are negative for S-100.

To date, a few cases of the dermoscopic findings of piloleiomyomas have been reported. The pattern composed of a symmetric, total delicate pigment network with the variable presence of central featureless hypopigmented areas is the most common dermoscopic pattern of piloleiomyomas. Our patient showed characteristic findings.

Reported treatment options include surgical excision for solitary lesions, which is the only potentially curative option. In the setting of numerous tumors, surgery can be done for lesions. In order to relieve pain, various drugs have been tried with variable results, such as calcium channel blockers, a-adrenoreceptor blockers. Recent reports also suggest the use of botulinum toxin type A injections and triamcinolone acetonide injections. CO2-laser ablation and cryotherapy are the alternative treatments.

PO-176

海分枝杆菌肉芽肿 1 例

吴 琼 [1] 潘展砚 [1] 鞠 强 [1] 蔡 晴 [2]

[1] 上海交通大学医学院附属仁济医院

[2] 上海市皮肤病医院

病史：患者男，73 岁，右手背皮疹半年余，无明显瘙痒疼痛。起初为一红色丘疹，抠破后逐渐扩大，并不断有新发丘疹，局部破溃结痂。起疹前曾有种菜史，否认明确外伤史。有糖尿病史多年，现口服二甲双胍治疗，血糖控制在 7.8 mmol/L 左右。

查体：神清，精神可，系统检查无异常。皮肤科专科检查：右手背见一约 2cm*5cm 不规则哑铃型红斑块，局部呈环状，表面破溃结痂，轻度压痛。

化验检查：血尿常规及肝肾功能正常，取皮损活检行组织病理：表皮不规则增生，海绵水肿，真皮见大量组织细胞、中性粒细胞及淋巴细胞浸润，可见多核巨细胞。组织培养及 PCR 菌种鉴定：固体培养基见黄色菌落，16srRNA 和 Hsp65 联合鉴定为海分枝杆菌。

诊断：海分枝杆菌肉芽肿

讨论：海分枝杆菌是一种光产色缓慢生长型非结核分枝杆菌。由于海分枝杆菌生长对温度有特殊的要求，感染人体时病变主要位于肢端。临床表现主要引起皮肤及皮下组织损害出现丘疹、结节、斑块、溃疡、脓疱、脓肿及孢子丝菌病样改变，部分病例出现深部感染。组织病理检查主要表现为慢性肉芽肿性炎症。采用相关 PCR 技术检测鉴定海分枝杆菌。目前尚无统一的治疗标准。

PO-177

红皮病伴淋巴结肿大 1 例：蕈样肉芽肿或 Sézary 综合征？

李园园 [1] 马丽俐 [1] 曹 毅 [1]

[1] 浙江中医药大学附属第一医院（浙江省中医院）

患者，冯某某，男性，59 岁，全身皮疹伴瘙痒 1 月余。患者 1 月前无诱因出现腰背部红斑，伴瘙痒明显，皮疹逐渐增多，发至周身，出现全身泛发红斑，融合成大片，伴少量脱屑，下肢水肿，瘙痒剧烈，影响睡眠，未予治疗。2 周前出现双膝关节酸痛，1 周前出现双肩关节酸痛，仍未治疗。双下肢皮疹颜色逐渐转暗，水肿较前消退，关节酸痛无改善，无发热咽痛等全身症状，故于 2019-12-16 第一次收住我院。否认湿疹、银屑病等皮肤疾病史。

体检：双侧颌下、颈部、锁骨上、腋下及腹股沟均可触及肿大淋巴结，淋巴结部位无压痛，活动度欠佳，质硬。

专科检查：全身弥漫皮肤红斑，融合成片，双下肢弥漫性糠皮样鳞屑，未见明显渗出，双下肢轻度水肿，双手及下肢皮疹颜色紫暗，掌跖角化明显，粘膜未见累及。

实验室检查：EB 病毒 DNA：5.75E+3 拷贝/ml ↑ ；EBV-IgG 阳性，EBV-IgM 阴性；T 细胞+NK+B 细胞：存在 CD3-CD4+细胞占淋 ↑；

人类 T 细胞白血病病毒 1：（HTLV-1）阴性。

骨髓常规+病理：未见明显异常。

外周血细胞流式：可见异常表型的 T 淋巴细胞（约占有核细胞的 9.04%）；

淋巴结病理提示皮病性淋巴结炎。

皮肤病理（第 1 次）：“背部” 小块皮肤组织，表皮增生伴角化不全，棘层见多灶炎细胞浸润，上皮脚向下延伸，真皮浅层及小血管周围见较多淋巴细胞浸润。

皮肤病理（第 2 次）：“腰背部” 皮肤表层鳞状上皮角化过度，棘层增生，真皮浅层见淋巴细胞、浆细胞浸润，灶性向表皮内生长，必要时重取活检。

外周血、皮肤组织 TCR 基因重排：TCR γ阳性；

患者皮损逐渐加重，浸润明显，瘙痒剧烈，再次行皮肤病理：“左大腿、左前臂、颈部”皮肤：表皮轻度肥厚，真皮浅层大量淋巴细胞及少量组织细胞浸润，少量单一核细胞移入表皮，部分细胞轻度异型。免疫组化：CD3（+）、CD4（+）、CD5（+）、CD7（+）、CD8（+）、CD20（-）、CD79a（-）、TIA（散在+）、Ki67（5%）、CD56（-）、CD30（-）、CD10（-）、CD68（散在+）。

诊断：蕈样肉芽肿首先考虑。

鉴别诊断：Sézary 综合征

治疗：中药配合干扰素治疗。

PO-178

A case of Quadrichrome vitiligo

Qingli Pan[1] Xin Tian[1] Yumei Liu[1] Jianqin Wang[1]

[1]Institute of Dermatology, Guangzhou Medical University

An 18-year-old male, phototype IV, presented with systemic white patches for 6 years, enlarged and changed gradually , which showed a poor response to systemic and topical steroid therapy. Examination revealed the presence of four colors of skin on the trunk: white, Grayish white, dark brown, and normal skin color, with clear boundaries and no scales. The histopathology of the skin showed that the pigment in the basal layer

decreased and disappeared, sparse lymphocytes infiltrated around the superficial vessels of the dermis with a small amount of phagocytic melanocyte and pigment granules. Melane-A stain was negative in the area of depigmentation. Diagnosis: quadrichrome vitiligo.

[keywords] quadrichrome vitiligo; trichrome vitiligo; vitiligo; clinical activity

CASE REPORT

An 18-year-old patient, phototype IV, presented with white patches of 6-year duration on the face and neck and later spread to the trunk and extremities. During the last one year only systemic and topical steroids had been used, the facial patches improved slightly, and the trunk’s lesions changed and different colour patches appeared,intermixed with area of depigmentation and the normal skin.The patient is healthy without family history of vitiligo or autoimmune disease. No abnormality was found in the physical examination. Cutaneous examination showed fairly symmetric white macules on the eyelids and perioral skin, and three or four colors of skin on the trunk: white, Grayish white,(dark brown,) and normal skin color, are all have a clear boundary,with no scales and some white hairs on the hypopigmented lesion. (Fig. a-b). Erythema can be seen in the depigmentation area of the right elbow (Fig. c). Areas of complete pigment loss measuring 3 to 30 centimeters in diameter were located on the face, trunk, and extremities. Compared with the hypopigmented lesions, the depigmented lesions were accentuated by the examination under Wood lamp. Blood routine, liver and kidney function, blood lipids, electrolytes, thyroid function and immune indexes were normal (not reported). Reflexion confocal microscope demonstrated an absence of melanin in the stratum basale of the depigmented macules, while the amount of epidermal melanin decreased in the hypopigmented tan patches where scattered melanophages and inflammatory cell(Fig. 3). Skin histopathology and immunohistochemistry: the pigment in the basal layer decreased and disappeared, perivascular lymphocytes scattered and infiltrated in the dermis, with a small amount of phagocytic pigment cells and pigment granules. Melane-A stain complete loss of melanocytes and melanin in the epidermis of the depigmented patches,which is normal at the edge of the lesion(Fig. d-g). We suggest the term “quadrichrome vitiligo” to describe the findings in this patient. Since the patient were given "systemic and topical corticosteroid therapy" for more than one year without any effect, he refused all treatment, including PUVA, didn’t came back.

DISCUSSION

Vitiligo is an acquired, idiopathic disorder characterized by circumscribed depigmented maculae and patches, with a not completely clear pathogenesis1. The latest research studies have suggested that vitiligo is an autoimmune skin disease that targets pigment-producing melanocytes and results in patches of depigmentation. Autoreactive cytotoxic CD8+T cells engage melanocytes and promote disease progression through the local production of IFN-γ2. Vitiligo may have morphological variations in the form of: trichrome,

quadri-chrome, penta-chrome, blue and inflammatory vitiligo3. The term trichrome vitiligo first suggested in 1964 by Fitzpatrick4, which describes lesions that have an intermediate zone of hypochromia located achromic center and the peripheral unaffected skin. Quadrichrome vitiligo is another variant of vitiligo that reflects the presence of a fourth color, dark brown, at sites of perifollicular repigmentation, usually seen in darker skin phenotypes5. No citations of quadrichrome generalized vitiligo were found in the literature. There are four colors on the neck and chest, three colors on the abdomen and elbow with erthema on the totally depigmented skin. This is consistent with the research of Hann et al6, showed trichrome lesion of the trichrome vitiligo predominated in unexposed skin. That could be one of the reasons why the characteristic trichrome features appeared, possibly because of the slow progression of the disease. Signs of activity in vitiligo are known, such as trichrome lesions, inflammatory vitiligo, koebner phenomenon and confettilike lesions7. In addition, a recent study in China suggests that the presence of a clinical marker in patients with vitiligo, such as trichrome sign, confetti-like depigmentation, and Koebner phenomenon, may be associated with worse prognosis and rapid disease progression8. This patient was in the active stage of vitiligo with trichrome sign and inflammatory vitiligo. The significance of quadrichrome is unknown. We wondered whether quadrichrome vitiligo is an unstable or transitional pigmentary state, as well as trichrome sign, though it may persist for months or even years with little change.

Vitiligo treatment is usually lengthy and challenging8. Systemic PUVA therapy used to be an effective treatment of trichrome vitiligo6. However, two cases of trichrome vitiligo , reported by South Korea, that showed a poor response to phototherapy or systemic steroid9. JAK inhibitors have been promising in the treatment of vitiligo in the recent years, owing to its specificity in targeting the IFN-r mediated melanocyte damage and proven to be safe when applied topically10.

PO-179

一波三折的丹毒 1 例

蔡春秋 [1] 李园园 [2]

[1] 浙江中医药大学

[2] 浙江中医药大学附属第一医院（浙江省中医院）

患者，男，66 岁，因“左下肢皮肤红肿疼痛伴发热 4 日，加重 1 日”于 2019-12-7 入院。患者入院前 4 日无明显诱因下出现左下肢胫前皮肤红肿疼痛，色红成片，当日夜间寒战发热（体温不详），次日凌晨出现大汗出、尿失禁，未及时治疗。入院前 1 日左下肢皮肤红肿范围扩大，延及足踝、足背，左大腿内侧出现条带状红斑，左足水肿，疼痛剧烈。入院查体：T39.1℃，左侧腹股沟区可及大小约 2*3cm^2 肿大淋巴结，质硬，固定，有压痛，左下肢胫前、足踝、足背、大腿内侧皮肤肿胀，左胫前可见大小约 20cm*7cm 暗红色斑片，局部皮温升高，压痛明显，无波动感，左外踝上部可见鸡蛋大小溃疡面，周围红肿，表面结痂覆盖白色鳞屑。辅助检查：血常规

+CRP：WBC13.1*10^9/L，NE%11.3*10^9/L，CRP256.34mg/L。PCT1.430ng/ml。凝血类：纤维蛋白原 6.90g/L，D-D0.34mg/L。下肢深静脉 B 超：左下肢腘静脉及胫后静脉血液淤滞。多次创面分泌物培养、真菌培养均阴性。结合临床表现及辅检结果诊断为“丹毒”。予头孢替安 2gbid、可乐必妥 0.5gqd 抗感染，那屈肝素钙皮下注射及利尿消肿、改善循环、退热治疗后体温恢复正常，炎症指标缓慢下降，但左小腿红肿明显，并逐渐出现水疱、血疱，部分破溃，渗血、渗液。治疗 5 天后患者症状缓解不明显，调整抗生素为斯沃 0.6gq12h 静滴 7 天、可乐必妥 0.5gqd 静滴 5 天抗感染，加用甲强龙针 30mg qd 静滴 4 天抗炎减轻下肢渗液，辅以抑酸护胃治疗，患者左小腿红肿疼痛逐渐消退。激素减量过程中患者腹部出现少量黄豆大小淡红色斑片，压之褪色，局部皮温升高，伴瘙痒，予开瑞坦口服，艾洛松外用，腹部皮疹仍逐渐增多，并出现肝功能异常，停用所有药物，改替考拉宁静脉抗感染，贝雪片、仙特明口服，硫代硫酸钠静推抗过敏止痒，易善复护肝。患者腹部皮损仍持续增多，泛发至躯干、四肢，表现为多发片状水肿性红斑，压之褪色，局部皮温升高，瘙痒剧烈。遂加甲强龙 40mg qd 静滴抗炎抗过敏并逐渐减量。治疗后患者躯干皮疹消退，左下肢红肿疼痛消退，左侧内踝可见大小约 1*2cm 溃疡面，肉芽新鲜。

PO-180

靶样含铁血黄素沉积性血管瘤 1 例

汤庄力 [1] 满孝勇 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者女，58 岁，因“右大腿伸侧紫红色结节 3 年，周边淡黄色色素环半年”来我院门诊就诊。

查体：右大腿伸侧可见一大小约 1.5cm×1cm 紫红色结节，质韧，结节周围环绕有直径约 3mm 棕黄色至淡黄色渐变色色素晕。躯干及四肢其余皮肤未见特殊皮损。

辅助检查：皮肤活组织病理检查提示：表皮大致正常，基底膜完整，真皮浅中层可见大量扩张的毛细血管，血管内皮细胞呈乳头状突起伸入血管腔，血管腔内大量红细胞充盈。血管周围可见少量外渗红细胞及含铁血黄素沉积。

诊断：靶样含铁血黄素沉积性血管瘤

鉴别诊断：①斑片期 Kaposi 肉瘤，组织病理学上通常无真皮浅中层毛细血管扩张，内皮细胞核有轻度异形性，且缺乏楔形结构，浆细胞浸润明显；②皮肤血管肉瘤，好发于老年人头颈部，组织病理学表现为特征性的血管网，可见不典型增生的内皮细胞。

治疗：予手术切除，切除后半年未见皮损复发。

PO-181

泛发性发疹性皮肤纤维瘤合并慢性 HBV 感染 1 例

李聪慧 [1] 王文菊 [1] 徐 磊 [1] 张力文 [1] 刘雪莹 [1] 郑 璐 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者男，35 岁，因躯干斑丘疹半年就诊。半年前患者无明显诱因胸背部出现浅褐色至棕褐色粟粒至绿豆大小不等的斑丘疹，无痒痛不适，无畏寒、发热、胸痛、口腔溃疡、光敏感等。专科查体：躯干可见大量浅褐色至棕褐色大小不等的类圆形/类椭圆形斑丘疹，直径约 2-10mm，部分皮损呈浅褐色均质的斑片或丘疹，部分皮损呈“靶形”，中央棕褐色丘疹，质地中等，周围环状浅褐色晕。皮肤镜检查：浅褐色均质斑片偏振光下呈浅褐色均质色素网；褐色丘疹偏振光下见中央浅褐色均质无结构区，有或无欠清晰的线状、分枝状血管扩张，周围褐色色素网；“靶形”皮损偏振光下中央呈红褐色，大量粗大的分枝状血管扩张，周围褐色色素网。实验室检查：血常规、肝肾功能、大小便常规未见明显异常，甘油三酯 2.14mmol/L，乙肝五项：HBsAg 阳性，HBeAg 阳性，HBcAb 阳性，腹部彩超示肝实质回声密集增强。组织病理检查：真皮内胶原纤维、成纤维细胞增生，呈平行、编织状排列。诊断：1.多发性皮肤纤维瘤，2.慢性乙型肝炎（非活动性 HBsAg 携带者）。嘱患者观察随访。讨论：皮肤纤维瘤是一种常见的皮肤良性肿瘤，好发于下肢，中年女性多见。其临床及组织表现多样，具有较大的异质性，皮肤镜可作为辅助诊断的方式之一，部分表现不典型的纤维瘤仍需要依靠组织病理及免疫组化检查确诊。多发性皮肤纤维瘤罕见，有学者认为全身超过 15 个皮损或者 4 个月内出现 5-8 个皮损可称之为多发性皮肤纤维瘤。既往文献报道的多发性皮肤纤维瘤不超过 100 例，常与免疫异常疾病和免疫抑制相关，如 HIV 感染，白血病及自身免疫性疾病如系统性红斑狼疮、干燥综合征等。目前尚未报道多发性皮肤纤维瘤与慢性乙型感染相关。

PO-182

Kimura 病 1 例

徐 凡[1] 郑 敏[1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，48 岁，因“反复全身红斑丘疹伴瘙痒 8 年、双侧耳后肿块 5 年”于 2019 年 11 月 20 日至我院就诊。8 年前患者无明显诱因下出现四肢、躯干红斑丘疹伴瘙痒；5 年前出现双侧耳后无痛性肿块，进行性增大，肿块表面皮肤无红肿、破溃，无发热畏寒，无关节肿痛，无低热盗汗等其他不适。曾于外院就诊，诊断为“湿疹”、“荨麻疹性血管炎”等，予口服抗组胺药、外用激素软膏等治疗，稍可减轻皮损、缓解瘙痒，但仍反复发作，且耳后肿块变化不明显。既往史无殊。查体：一般情况可，躯干、四肢散在红斑丘疹伴色素沉着、抓痕。双侧耳后肿块，约 3x4cm，正常肤色，质软，表面光滑，无破溃，无触痛及压痛。实验室检查：嗜酸性粒细胞绝对值 4.95×10^9 /L，嗜酸性粒细胞百分比 46.7%，IgE > 2000 IU/mL，肝肾功能无异常。耳后肿块行活检组织病理示：表皮无殊，真皮内血管周围见较多淋巴细胞、散在嗜酸性粒细胞浸润。综上，患者诊断考虑 Kimura 病。

Kimura 病(Kimura ' s disease，KD) 又称嗜酸性粒细胞增生性淋巴肉芽肿，临床上较为少见，以亚洲中青年男性多见，发病年龄集中于 20～40 岁。该病病因尚不明确，起病缓慢、病程长，多表现为皮下软组织和淋巴结的单个或多个进行性增大无痛性肿块，可伴皮肤瘙痒、色素沉着以及肾病综合征等。实验室检查均伴外周血嗜酸性粒细胞计数绝对值和比例升高，IgE 量升高。其特征性组织病理学表现为：真皮深层及皮下组织可见大量淋巴细胞浸润，常形成淋巴滤泡，少数可无淋巴滤泡形成；病变区域可见大量嗜酸性粒细胞浸润，可形成嗜酸脓肿。对于 KD，目前医学界尚无规

范的诊疗指南，其治疗方法包括手术切除、激素和放射治疗以及免疫抑制剂治疗。本患者予咪唑斯汀缓释片、泼尼松片、雷公藤多苷片、美能片口服治疗。1 月后，患者自觉瘙痒较前明显缓解，耳后肿物明显缩小，复查血常规：嗜酸性粒细胞绝对值和百分比均降至正常范围内，分别为 0.77×10^9 /L 和 5.2%，说明此方案治疗有效，目前仍在随访中。

PO-183

“蓝眼睛”色素血管性斑痣性错构瘤病 1 例

罗 翔 [1]

[1] 成都市第二人民医院

报道拥有“蓝色眼睛”的色素血管性斑痣性错构瘤病 1 例（色素血管性斑痣性错构瘤病中如此漂亮的双眼受累，国内至今尚无报道）。

病史：患儿，男，11 岁，表现为面颈部褐色斑、躯干、四肢大面积红斑，巩膜蓝染 11 年来我院就诊。患者出生后 1 周逐渐出现面颈部褐色斑、躯干、四肢大面积红斑。随年龄增大，红斑范围逐渐扩大，大约 3 岁后红斑面积逐渐稳定，随后红斑颜色逐渐有变暗，少部分消退。

与此同时，患儿面部存在非常典型的褐青色痣，皮疹相对稳定，但伴有双眼巩膜蓝染，并随着年龄增长，逐渐累及几乎所有巩膜区域。

查体：眼周、颧部可见对称分布的灰褐色斑片，符合双侧太田痣；伴有双侧巩膜全受累，符合眼黑变病；躯干、四肢见大片暗红色斑，部分呈网格状、边缘不整，与皮肤平行，压之部分褪色，符合鲜红斑痣，同时患儿胸壁存在明显的静脉发育异常；右上肢因血管畸形异常，有明显富营养化，表现出单侧肢体肥大，双侧肢体不对称。

综合患者临床特征，诊断色素血管性斑痣性错构瘤病（ⅡＢ 型）。

讨论：色素血管性斑痣性错构瘤病临床罕见，国内直至 2002 才有首例报道，至今累计报道量不足百例。本例患者为ⅡＢ 型患者，其合并的静脉发育异常，肢体肥大临床表现典型，而双眼受累所形成的“青花瓷般漂亮的蓝眼睛”更是至今未见报道，极具交流价值，特向本次大会投稿，期待大会交流。

PO-184

D 型淋巴瘤样丘疹病 1 例

陈司琪 [1] 颜冰希 [1] 陈学嫣 [1] 满孝勇 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者女，17 岁，四肢红斑丘疱疹伴瘙痒 3 月余。患者 3 月前无明显诱因下四肢出现红色丘疹，后演变为丘疹红斑结节破溃结痂，外院外用药治疗疗效不佳（具体不详）。

查体：四肢散发暗红斑丘疹、糜烂、结痂，结痂为黑色，边界清楚。

病理：左前臂活检病理示皮肤异型淋巴细胞浸润性病变，伴表皮疱状改变，真皮层血管周异型淋巴细胞浸润，血管壁纤维素样坏死，皮下脂肪组织少量异型淋巴细胞浸润。免疫组化示 CD3、CD5、CD8、CD43、CD2 均（+），CD30，CD4，CD68 部分（+），其余（-），Ki67:30%。EBER（-），TCR 重排（+）。

诊断：结合病史，形态及免疫组化，TCR 重排结果考虑为 D 型淋巴瘤样丘疹病（LyP）。
目前国内对 D 型淋巴瘤样丘疹病的报道较少，D 型淋巴瘤样丘疹病更具有侵袭性，愈后相对较差，因此鉴别诊断十分重要。
鉴别诊断：
（1）急性痘疮样苔藓样糠疹（PLEVA）：表型相似，LyP 病程更长，PLEVA 可表现为 CD56+，无 CD30+的核空泡状大细胞。
（2）蕈样肉芽肿（MF）：斑块状损害，伴消瘦、乏力及内脏损害。MF 中的肿瘤性淋巴细胞一直被报道为 CD4 +，CD8-和 CD30-
（3）原发性皮肤间变性大细胞淋巴瘤（C-ALCL）：表现为躯干孤立或少量>2cm 的皮下肿块，病理示肿瘤细胞 CD30+数目>75%。
治疗：阿维 A 胶囊口服。

PO-185

持久性色素异常性红斑 1 例

郭建美 [1] 吴 波 [1] 冯燕艳 [1]
[1] 成都市第二人民医院

1 病历摘要：患儿女，13 岁，发现四肢色素沉着斑 2 年，泛发全身 8 月，于 2019 年 8 月 15 日来我院就诊。患儿在就诊前 2 年无明显诱因于四肢出现散在大小不等的水疱，其上未见脓疱、鳞屑等皮损，伴瘙痒不适，外用药物（具体不详）后水疱吸收消退，形成散在色素沉着斑。8 月前色素沉着斑范围无明显诱因逐渐扩大，累及面颈部、躯干、四肢，掌跖、黏膜未受累。于外院口服中药治疗（具体不详），无明显改善。为求进一步诊治于 2019 年 8 月来我科就诊。患者为初中生，智力水平与同龄儿相当。否认食物、药物、特殊物质接触史。父母及姐姐体健。否认相同疾病及结核、心脏病史。
2 体格检查：心、肺、肝、胆、脾及神经系统检查均无异常。
皮肤科检查：面颈部、躯干、四肢可见大量灰褐色、褐青色色素沉着斑，部分融合成大片状，斑片中散在正常皮岛。
3 辅助检查：
（1）背部皮损处皮肤 CT 结果：基底细胞灶状液化变性，真皮乳头及浅层可见不等量噬黑色素细胞及炎细胞浸润。
（2）背部皮损处皮损组织病理检查：表皮角化过度，棘层轻度肥厚，基底层色素失禁，小灶棘层下部和基底层海绵水肿；真皮乳头和浅层小血管内皮细胞肿胀，周围大量噬色素细胞浸润。
4 诊断考虑：持久性色素异常性红斑。

PO-186

幼儿肥大细胞增多症 1 例

郭建美 [1]
[1] 成都市第二人民医院

患儿男，1 岁 2 月。患儿 8 个月前无明显诱因出现全身红斑、风团、水疱，伴搔抓，皮疹初起头枕部，为小片状红斑上突发豆状大小水疱，无明显不适，未治疗，皮疹逐渐增多，表现为无规律发生的红斑、风团，搔抓及摩擦后原有皮疹上出现大小不一的水疱，皮疹渐泛发全身，患儿有明显搔抓、哭闹，无其余不适。曾于外院就诊诊断为“肥大细胞增多症”，予“酮替芬”等治疗（具体不详），患儿皮损无明显好转，于我科收住院治疗。

皮肤科检查：皮疹泛发全身，头枕部及后背为重，表现为大小不一的红斑、风团，其上散在针头至黄豆大小的水疱，部分水疱破溃形成糜烂面，表面干涸，Darier’s 征阳性，尼氏征阴性。

实验室检查未见异常。

诊断：肥大细胞增多症

治疗：给予复方甘草酸苷注射液静脉滴注；口服酮替芬、孟鲁斯特纳、西替利嗪滴剂，局部半导体激光、微波治疗。9 天后患儿好转出院。

诊断：幼儿肥大细胞增多症

PO-187

他克莫司治疗丛状血管瘤 1 例

肖 月 [1] 蒋 献 [1]

[1] 四川大学华西医院

研究背景 丛状血管瘤（tufted angioma,TA)是一种罕见的良性血管瘤。研究表明，其发病机制与血管生成和淋巴管生成失调相关。数据显示该病多发于婴幼儿期，成人少见，性别比例无明显差异。临床上皮损可表现为红褐色斑疹、斑片或团块，好发于颈、胸背、肩部，伴或不伴疼痛、多汗等症状。其基本组织病理特征为真皮和皮下组织浅层分散排布着圆形、椭圆形或小叶型紧密排列的毛细血管团，为典型的“加农炮”样分布。毛细血管内皮细胞增生、包绕，可见裂隙形成及红细胞溢出。了解丛状血管瘤的特征性病理特征有利于明确诊断。目前丛状血管瘤的治疗方式仍在不断探索中，口服糖皮质激素、长春新碱仍是丛状血管瘤的一线治疗药物，但治疗反应因人而异，有研究报道仅 70%的丛状血管瘤患者对激素反应不佳，且大剂量使用激素、化疗药物对患儿的不良反应不容忽视。本研究报道了一例丛状血管瘤病例，患者男，2 岁，因左侧大腿红色斑片伴疼痛 2 年就诊于我院门诊。根据临床、病理特征可明确诊断，并展示了外用他克莫司软膏治疗丛状血管瘤的疗效及预后情况。

方法 搜集患者基线数据（年龄、性别等），临床病史，实验室结果、影像学检查及随访情况等。

结果 该患者使用他克莫司软膏后其效果显著，临床症状较前缓解，血管瘤皮损颜色较前变淡。

结论 他克莫司软膏对丛状血管瘤治疗效果明显，且具有较高的安全性，可进一步扩大其治疗样本量。

PO-188

皮肤异色病样淀粉样变 1 例

陈 霞 [1] 聂建军 [1] 刘艳（大）[1] 刘艳（小）[1]

[1] 成都市第二人民医院

报告 1 例皮肤异色病样淀粉样变。患者男，25 岁，全身色素沉着、色素减退斑 20 余年，背部丘疹无痒痛 6 年,加重 2 年,水疱 1 年。体格检查：全身可见大小不一片状色素沉着斑及散在针头至绿豆大小色素减退斑,部分色素沉着斑融合成大片,双上肢、背部可见密集分布半球形暗红色至褐色粟粒大小坚实丘疹、水疱,尼氏征阴性，未见糜烂、渗液。左上臂皮损组织病理检查示：表皮角化过度，多灶角质层突然致密，致密角质层下方真皮浅层、真皮乳头层查见嗜酸性团块状物沉积伴嗜色素细胞浸润，倾向淀粉样变。刚果红染色：真皮乳头、真皮浅层染色（+)。皮肤直接免疫荧光示：真皮浅层团块状 IgM（++）、IgA（+）、IgG（+）、C3（+）。Dsg-1 、Dsg-3 、BP180 检查阴性。心电图、腹部彩超、胸部 X 片未见异常。患者从小发病，初起皮疹表现为色素沉着斑及色素减退斑,后逐渐出现半球形暗红色至褐色粟粒大小坚实丘疹及水疱，日晒后加重，结合患者组织病理、刚果红染色、皮肤直接免疫荧光等检查，诊断：皮肤异色病样淀粉样变。本例患者无身材矮小，但从小起病，符合皮肤异色病样淀粉样变综合征特点，临床少见。

PO-189

以皮疹为首发表现的血管免疫细胞性 T 细胞淋巴瘤 1 例

张 敏 [1] 刘 怡 [1] 曾 彦 [1]
[1] 成都市第二人民医院

患者女，48 岁，已婚。因“全身红斑、风团伴痒 2 年，复发 3 月”就诊于我科。患者曾于多家医院诊断“荨麻疹”，服药后皮疹发作频率降低、瘙痒减轻，仍间断反复。3 月前患者“受凉”后皮疹发作次数明显增多，夜间瘙痒明显，遂以“荨麻疹性血管炎”收入住院。查体：全身散在蚕豆至钱币大小暗红斑，压之部分褪色，未见明显风团，皮肤划痕症阳性。予抗炎、抗感染、抗过敏等治疗，患者皮损稍好转。但患者出现反复高热、寒战，最高体温 40.5℃，伴心悸、气促、呼吸困难。患者面部轻度红肿，全身散在暗红斑，四肢皮疹呈网状改变。血常规：RBC 2.75×10^12/L，HGB 71g/L。EB 病毒衣壳抗体 IgM > 160U/ml，EB 病毒衣壳抗体 IgG 327U/ml。腹部彩超：脾脏长大。颈胸腹部 CT 提示多枚肿大淋巴结，部分融合成团，淋巴瘤或其他? 骨髓活检提示骨髓增生活跃，红系粒系均增生。流式细胞免疫荧光未检测到明显异常。组织病理：<左颈>淋巴结肿大，原有结构破坏。滤泡间区扩大，血管增生，中等大小的透明细胞灶性分布。免疫组化：CD20（-）CD3ε（+）CD4（-）CD8（-）PD-1 部分（+）CXCL13（+）CD10 个别（+）BCL6 部分（+）CD30 个别（+）CD15（+）Bob-1（+）OCT2（-）Ki67 阳性率 40%。背景中可见散在分布 CD20（+）PAX5（+）MUM-1（+）CD79a（+）的淋巴细胞。CD21（-）EBER（-）。IgH 基因重排检测阴性。TCR-γ重排检测在目标条带范围内查见克隆性扩增峰。RHOA 基因突变检出第 2 号外显子(G17Val)突变。考虑非霍奇金淋巴瘤，支持为血管免疫细胞性 T 细胞淋巴瘤，侵袭性。患者行 CHOP 方案联合西达本胺化疗可控制，但有效时间短，仍反复出现发热、皮疹 。半年来患者放弃化疗，仅服用中药治疗，电话随访患者无发热，遇冷出现瘙痒性小丘疹，保暖受热即消退。患者以荨麻疹性血管炎样皮疹入院，最终诊断血管免疫细胞性 T 细胞淋巴瘤，提醒我们在临床中仔细查体，包括系统查体和专科检查，同时对于常见病要排除其他系统疾病的皮肤表现，避免漏诊、误诊。

PO-190

带状疱疹后 Wolf's 同位反应 1 例

汤庄力 [1] 严建良 [1] 满孝勇 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者女，68 岁，因“左胸背水疱伴疼痛 5 年，发现左乳肿物 3 月”来我院门诊就诊。患者 5 年前无明显诱因下出现左侧胸背部簇集状红斑水疱，自觉疼痛明显，就诊于私人诊所，予“腐蚀”治疗后前胸壁及背部遗留线状瘢痕，疼痛无明显缓解，后患者反复就诊于外院，予“封闭治疗”“冲击治疗”，效果欠佳。3 月前患者无明显诱因下触及左侧乳房肿物，且发现乳房外皮肤红斑糜烂，未予重视，后肿块体积逐渐增大，乳房外皮损范围逐渐增加，遂来就诊。

查体：左侧胸壁及背部可见两道线状分布的瘢痕，左乳房下可触及一大小约 7.0cm 肿物，肿物质硬，活动度差，无明显压痛。左乳皮肤可见浸润性红斑肿胀，部分可见黄色痂皮及稀薄鳞屑。左侧腋窝前群可触及 1 枚肿大淋巴结，右侧腋窝下以及颈部未触及肿大淋巴结。躯干及四肢等其他部位皮肤黏膜未见特殊皮损。

辅助检查：全身葡萄糖显像：1.左乳恶性肿瘤，左乳内多发子灶，左乳皮肤侵润，伴双侧腋下、胸骨左侧多发淋巴结转移，全身多发骨转移；2.两肺散在纤维增殖灶；3.重度脂肪肝；宫内节育环。胸部 CT：左乳癌伴左腋窝淋巴结及多发骨转移，两肺散在纤维增殖灶考虑，请对照老片或随访复查、排除转移可能。皮肤活组织病理检查提示：（前胸壁）真皮内可见少量呈巢团状的癌细胞，符合乳腺癌。（左乳）真皮内可见呈巢团状的癌细胞，结合免疫组化符合浸润性癌。免疫组化结果：ER90%，2-3+，PR30%，1-2+，c-erbB-2(BC)2+，建议 FISH 检测，Ki-67 30%，CK5/6-，P63-，P120 细胞膜+。

诊断：左乳癌伴多处转移-带状疱疹后 Wolf’s 同位反应。

治疗：转肿瘤内科予规范化疗，同时予止痛等对症支持治疗。

PO-191

线状扁平苔藓 1 例

汤庄力 [1] 吕琳娜 [1] 景 璟 [1] 张宪旗 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者女，60 岁，因“躯干四肢线状褐色斑片 10 月余”来我院门诊就诊。10 月余前，患者无明显诱因下出现右大腿线状分布黄豆大小褐色斑块，偶有瘙痒，未予治疗，后皮疹逐渐增多，累及躯干及上肢，予“999 皮炎平”外用皮损处，未见明显好转。患者否认特殊用药史，家族史无殊。

查体：右乳外上象限、右侧腋下、右上肢屈侧、右臀部、右大腿屈侧、右小腿伸侧、右足背等部位可见散在或群集分布的呈线状排列的米粒至黄豆大小扁平灰褐色斑丘疹，部分融合呈斑块，皮损上覆少量鳞屑，皮疹沿 Blaschko 线分布，未见 wickham 纹。颊粘膜、指趾甲未见受累。

辅助检查：皮肤活组织病理检查提示：真皮浅层淋巴细胞呈带状浸润，间质纤维细胞和纤维增生。表皮过度角化，基底层部分松解，慢性炎症细胞浸润，嗜酸性小球。

诊断：线状扁平苔癣

鉴别诊断：①线状苔癣为一种儿童自限性疾病，表现为单侧丘疹性苔藓样损害，呈线状排列，可连续或间断。本病的原因不明，临床上不常见，约有 50%患者起病于童年，多在 5 至 15 岁之间；②炎症性线状疣状表皮痣，临床上呈红斑瘙痒性炎性皮损。组织学上出现角化不全、真皮慢性炎症浸润，藉此可鉴别；③线状汗孔角化病，本病皮损周缘往往有堤状角化性隆起，组织病理可见特征性角化不全柱，其下颗粒层消失，病理表现可资鉴别。

治疗：予阿维 A 10mg 2 次/日口服，新适确得软膏每日一次外用，半年后随访，皮损较前有所消退，患者自觉满意。

PO-192

二例颈部白色纤维性丘疹病临床病理观察

刘 艳 [1]

[1] 成都市第二人民医院皮肤科

目的 报道 2 例颈部白色纤维性丘疹病并讨论其临床及病理学特征。

方法 对该例颈部白色纤维性丘疹病进行临床特征、组织病理学及特殊染色的观察。

结果 临床观察，病例 1：患者女，57 岁，颈部扁平丘疹 2 年，无自觉症状，丘疹呈圆形或卵圆形，黄白色，直径 2~3mm，质稍韧。病理学特点，真皮中上部局部胶原纤维增多，增粗，排列稍紊乱。特殊染色：弹力纤维染色示，局部胶原纤维增粗，排列稍紊乱；弹力纤维无明显减少。病例 2：患者女，50 岁，颈部扁平丘疹 1 年，无自觉症状，丘疹呈圆形或卵圆形，白色，直径 2~3mm，质稍韧。病理学特点，真皮中上部局部胶原纤维增多，增粗，排列稍紊乱。特殊染色：弹力纤维染色示弹力纤维无明显减少。胶原纤维染色示局部胶原纤维增粗，排列稍紊乱；

结论 该病无自觉症状，发病机制通常认为与皮肤老化有关，临床上容易漏诊。因此，需结合临床特征及病理学改变，综合诊断。

PO-193

未定类组织细胞增生症 1 例

彭 乔 [1] 阚 蓓 [1] 陈 明 [1] 周培媚 [1]

[1] 成都市第二人民医院

1、病史：患者，男，80 岁，因面颈部结节伴痒 1 年余就诊。1 年余前患者无明显诱因面颈部出现散在绿豆至黄豆大小淡红色结节，伴轻微瘙痒。患者曾多次于外院就诊，予药物治疗后瘙痒可减轻，但皮疹无明显消退，渐增多。既往史：有高血压病史 20 年余。家族成员中无类似病史。

2、查体：内科查体未见明显异常。皮肤科情况：面颈部可见散在绿豆至黄豆大小淡红色或皮色结节，触之稍韧，无明显压痛。

3、化验检查：血常规+网织红细胞计数：RET-He29.1pg，WBC3.29*10^9/L,HGB110g/L,PLT67*10^9/L,NEUT%36.1,MONO%43.5%。贫血三项：yscd3.78。血生化、甲状腺功能、体液免疫抗体谱、凝血功能、肿瘤标志物无明显异常。骨髓流式细胞学：送检标本可见约 0.5%的髓系原始细胞和约 33.1%单核细胞。骨髓检验示增生活跃骨髓象，红系未见代偿性增生，原始细胞占 1.2%，单核细胞比例增高，骨髓血小板呈散在及小簇状

分布。腹部彩超示前列腺增生。心电图示完全性右束支传导阻滞。胸部 CT 示双肺多发小结节，较前无明显变化。皮肤组织病理：表皮较薄，皮突变平，真皮内见大量组织细胞、类上皮细胞、淋巴细胞及较多嗜酸性粒细胞结节状增生，结节中央可见核尘，结节周围血管及毛囊周围淋巴细胞、组织细胞浸润，皮损组织学形态以组织细胞、淋巴细胞、嗜酸性粒细胞增生为主要特点。免疫组化及特殊染色：真皮内增生细胞免疫表型成 PCK(-)、Vimentin(+)、CD68(斑驳+)、CD1a(+)、S-100(+)、Langerin(-)、LCA(背景淋巴细胞+)、CD21(-)、CD117(-)、Ki-67(阳性率 30%-40%)、EBER1/2-ISH(-)、抗酸染色（-）、PAS(-)、AB(小灶细胞间见粘液)。

4、诊断：未定类组织细胞增生症

5、鉴别诊断：（1）泛发性发疹性组织细胞瘤：好发于小于 4 岁或 20 至 50 岁患者，免疫组化 CD1a 及 S-100 均阴性。（2）幼年黄色肉芽肿：好发于 0 至 2 岁幼儿，免疫组化 CD1a 及 S-100 均阴性。

PO-194

成人线状 IgA 大疱性皮病 1 例

张 勇 [1] 赵玲一 [1] 蒋存火 [1] 刘 艳 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者男，45 岁。躯干，上肢红斑、水疱伴瘙痒 3 周。皮肤科情况:躯干、上肢片状的环形红斑，部分边缘可见水疱，尼氏征(-)。胸部皮损组织病理:表皮下可见水疱形成，疱内可见浆液性物质及嗜中性粒细胞。直接免疫荧光检查: IgA 基底膜带线状沉积。诊断：成人线状 IgA 大疱性皮病。予糖皮质激素治疗，疗效较好。

PO-195

皮肤 Rosai-Dorfman 病误诊 1 例

王一鸣 [1] 李 芬 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，52 岁，鼻尖斑块不伴痛痒 8 个月。8 个月前，患者无明显诱因于鼻尖出现绿豆大小暗红色斑块，不痛不痒，逐渐增大至胡豆大小。曾诊断为“酒渣鼻”及 “面部肉芽肿”，经多家医院治疗无好转。体格检查：一般情况良好，全身浅表淋巴结无肿大，肝脾无肿大。皮肤科情况：鼻尖可见 1.5×1cm2 大小斑块，斑块颜色略呈暗红色，质韧，表面较光滑，有浸润感，无触痛。皮损组织病理示：表皮灶区棘层轻度海绵水肿，真皮全层大量混合性炎细胞浸润，有大量淋巴细胞、组织细胞、较多中性粒细胞、浆细胞及少量嗜酸性粒细胞浸润，可见核尘，部分小血管扩张、充血，灶区淋巴滤泡形成。免疫组化：皮肤内浸润的炎细胞可见免疫表型呈 s-100（+）、CD68（部分+）、LCA（部分+）、CD1a（-）、Langerin（-)、Ki-67（个别阳性）的体积增大的、胞浆淡染组织细胞样细胞。诊断：皮肤 Rosai-Dorfman 病。

PO-196

银屑病合并丘疹性棘层松解角化不良

王一鸣 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者男，27 岁，因“全身鳞屑性红斑、丘疹、斑块 10+年，阴囊丘疹、糜烂伴疼痛 2 年”就诊。患者躯干皮损曾经病理活检诊断为“银屑病”，10+年来长期口服“美能”、“复方青黛胶囊”，外用“赛美尔”等，病情稳定。2+年前，患者出现阴囊皮疹，呈粟粒大小灰白色丘疹，反复发作，可出现糜烂，伴疼痛。体格检查：一般情况良好，全身浅表淋巴结无肿大，肝脾无肿大。皮肤科检查：全身皮损为少量散在分布的绿豆大小鳞屑性红斑、大量色素沉着班。阴囊及双侧腹股沟大量密集成片的灰白色丘疹，部分融合成斑块。皮损组织病理检查：表皮灶区角化不全，表皮乳头状增生，多灶表皮全层棘层松解伴角化不良细胞，未累及皮肤附属器、真皮浅层小血管周围稀疏淋巴细胞浸润。诊断：银屑病合并丘疹性棘层松解角化不良。

PO-197

黑头粉刺痣 1 例并文献复习

刘静穆 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，23 岁。因左肩背、手臂黑色丘疹 18 年就诊。18 年前患者无明显诱因于左侧肩背及上臂伸侧出现散在灰黑色毛囊性丘疹，针尖至粟粒大小，似黑头，可挤出，无痒痛不适。皮疹逐渐增多，呈带状分布，部分黑头因炎症时有破溃流脓性分泌物，伴疼痛，愈合后留有瘢痕。遂来我院就诊。患者既往身体健康，否认其他病史，家族中无类似患者，父母非近亲结婚。体格检查：系统检查未见明显异常。皮肤科检查：左侧肩背、上臂伸侧可见带状分布较密集针尖至粟粒大小毛囊性丘疹，顶部中央有灰褐色角质栓，似黑头，有的角质栓剥脱，留有点状凹陷，可见散在瘢痕形成（图 1、图 2）。患者拒绝组织病理检查，根据临床表现，诊断：黑头粉刺痣。

PO-198

食用芫荽致植物-日光性皮炎 1 例

刘静穆 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者，女，61 岁，农民。因面颈、双耳、双上肢红斑伴烧灼感 10 天，加重 1 周入我院皮肤科。入院前 10+天，患者食用香菜（芫荽）外出劳作日晒后，10 天前于面颈、双耳、双上肢暴露部位出现片状水肿性红斑，自觉烧灼感及刺痛不适。1 周前患者再次食用香菜并外出暴晒后，皮疹加重，迅速出现面部肿胀、口唇糜烂，并于双上肢、耳廓原有红斑基础上出现水疱、大疱，伴明显瘙痒、刺痛感。口腔、外阴黏膜未受累。既往有 2 型糖尿病史 10 余年，长期口服“二甲双胍”控制。皮肤科检查：皮疹局限于面颈、双耳廓、双前臂及双手背，均为日光暴露部位，界限清楚。表现为片状非凹陷性水肿性红斑，面颈部、手背肿胀明显，眼周、鼻部可见色素沉着及脱屑，下唇坏死、结痂，双上肢可见散在水疱及大疱（图 1）。诊断：1.植物日光性皮炎 2.2 型糖尿病。治

疗：入院后给予甲泼尼龙 60mg/d 静脉滴注; 静脉滴注维生素 C、葡萄糖酸钙调节血管通透性; 患者疼痛逐渐缓解，皮疹逐渐好转，5 天后将甲泼尼龙减量为 40 mg/d，4 天后再次减量至 30 mg/d，4 天后患者皮损基本消退出院，改为甲泼尼龙片 25mg/d 口服。局部皮损的处理：3%硼酸湿敷。

PO-199

新生儿皮肤肥大细胞增生症 1 例

高诗燕 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患儿男，6 个月。全身红斑丘疹 3 月，水疱、糜烂、结痂 1 月。全身皮肤可见暗红色斑丘疹，额部、躯干及四肢可见散在水疱，疱壁紧张，疱液清，尼氏征(一)，部分破溃结痂，皮肤划痕征(+)，可见色素沉着。皮损组织病理：表皮轻微角化过度，真皮内血管周围可见肥大细胞浸润，胞核呈圆形或卵圆形。诊断：新生儿皮肤肥大细胞增生症。

PO-200

残毁性掌跖角皮症伴头发生长障碍一例

高诗燕 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患儿，女，10 岁，近 8 年来双侧掌跖出现界清楚的角化性斑块，右手无名指出现戒指状紧缩环，伴脱发。根据其典型的皮损特征诊断为残毁性掌跖角皮症伴头发生长障碍。

PO-201

鼻型结外 NK/T 细胞淋巴瘤 1 例

严 丹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者男，82 岁。因“发现右颈后包块 2 月”来我科门诊就诊。患者 2 月前右颈部位起红色结节，迅速增大约 6×5×3cm 大小包块，局部皮肤出现水泡，糜烂，伴有少量渗出，触之较硬，轻压痛，并感轻微发痒。无乏力、纳差、消瘦、发热等不适。遂来我科门诊就诊，病程中患者精神状态可，饮食睡眠良好，大小便正常。

既往史：自诉 2009-05 初无明显诱因右颈后起一黄豆大小结节，无明显压痛，未在意。而后 1 年结节逐渐增大至蛋黄大小，局部皮肤变红，有轻压痛，无发热、盗汗、纳差等，在当地医院门诊就诊，穿刺活检诊断为“淋巴结结核”，经过短期（约 1 月）HRZE（异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、乙胺丁醇）的抗结核治疗后结节逐渐消失后停药。

系统检查：右颈后扪及数个黄豆大小淋巴结，触之硬，无压痛，活动尚可，余部位未扪及肿大淋巴结。双肺呼吸音粗，双肺底可闻及些许湿啰音。余未见明显异常。

皮肤科检查：右颈后可见大小约 6×5×3cm 堤状隆起性鲜红色水肿性红斑样侵润性结节，中央可见水泡，糜烂及些许渗出，见图 1。
辅助检查：血常规：WBC:3.26×109/L ,NEU:1.30×109/L,NEU-R0:39.9%,LYM-R0:44.2%,MONO-R0:15.3%,HBG:116g/L,PLT:322×109/L。血沉：73mm/60min。PPD 试验：（+）。胸部正位 X 片：双肺肺气肿，支气管炎表现。右颈 B 超：右颈部多发异常肿大淋巴结。
皮肤组织针吸病检：普通病理（HE 染色）示表皮未见异常，真皮全层血管周围中等大小淋巴样细胞侵润，侵润细胞胞浆少，胞核深染，见图 2-3。免疫组化示侵润细胞 CK（-），CD3（+），CD4（-），CD8（+），CD56（-），CD57（-），CD30（-），CD20（-），CD5 （-），CD79ε（-），CD3ε（+），Granzyme-B （+），Ki-67 约 60%（+），TIA-1（+），ALK-1（-），HMB45（-），EBER （+）。见图 4-6。
最后诊断：结外 NK/T 细胞淋巴瘤，鼻型。
治疗及预后：患者确诊后即转入成都市肿瘤专科医院，进一步完善相关检查，积极配合治疗，给予放疗及依托泊苷、环磷酰胺、吡柔比星、长春新碱为主的化疗方案。结节逐渐缩小，得到缓解。患者精神、食欲、

PO-202

恙虫病 1 例

卞彩云 [1]
[1] 成都市第二人民医院

患者，男，26 岁。因发热 1 周，右臂斑丘疹结痂 3 天就诊。1 周前，患者无明显诱因右臂近腋下出现 3 个绿豆大小红色斑丘疹，其上较快结痂，伴发热，为张弛热，最高温度 40℃。伴头痛、乏力肌肉酸痛，无咳嗽咯痰，无胸闷气紧，无恶心呕吐，无尿少血尿等。发病前 3 天，患者曾去山区居住 1 周。于当地多家医院就诊，诊断为：“上呼吸道感染”等，予“阿莫西林”及抗病毒中成药等口服，无效果。遂于我科就诊，查体：右侧腋下可见扪及花生米大小肿大淋巴结。心肺腹查体无异常。专科情况：右臂内侧近腋窝处可见 3 个绿豆至花生米大小红斑，其上可见焦痂，无糜烂、渗液。余躯干四肢未见皮疹。门诊予完善血常规示：WBC、嗜中性粒细胞比例为 78%。肝肾功电解质无异常，胸片未见异常。皮肤镜示：上臂皮损镜下见片状红褐色血痂，周围点状/球状血管扩张，部分皮损中央可见黄色痂壳，灶性分布的灰白色鳞屑，未见虫体。结合病史，诊断考虑恙虫病可能。，予诊断性治疗，口服盐酸多西环素分散片 0.1，每日两次，连用 7 天。口服药物 2 日后患者体温即恢复正常。1 月后电话随访，患者病情无反复。

PO-203

带状疱疹后反应性穿通性胶原病样 Wolf’s 同位反应

徐 磊 [1]
[1] 成都市第二人民医院

患者女，29 岁，右胸部丘疹、溃疡伴痒 2 周。患者 2 月前曾因右胸部红斑、水疱伴痒痛 3 天于我科就诊，诊断为带状疱疹，予口服伐昔洛韦胶囊等治疗 7 天后病情好转并停药。2 周前，原

皮损处出现暗红色丘疹，丘疹渐增大溃疡，伴瘙痒。皮肤科情况：右胸部见带状分布的针尖至黄豆大小暗红色丘疹及溃疡，溃疡呈脐凹状，边缘呈堤状隆起，中心见黄白色痂皮或黄色角栓，角栓质硬，不易去除。皮肤镜：暗黄色类圆形无结构区，边缘浅白色环状隆起，周围线状、发夹状血管扩张。组织病理：表皮杯状溃疡，其内见大量坏死物质及角质，下方可见胶原纤维坏死及穿出表皮现象。诊断：带状疱疹后反应性穿通性胶原病样 Wolf’s 同位反应。予抗炎对症治疗后皮损消退未复发。

PO-204

皮肤镜观察单发性斑块型汗孔角化症 1 例

徐 磊 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者男，62 岁，右手背斑块、鳞屑伴微痒 10 余年。10 余年前，患者右手背部无明显诱因出现钱币大小斑块，上覆少许鳞屑，轻度瘙痒，未予重视。皮损缓慢增大至儿掌大小，遂于我院就诊。皮肤科情况：右手背见淡红色斑块，质硬，边界清楚，边缘堤状隆起，上覆细薄白色鳞屑，局部呈浅白色伴轻度萎缩。皮肤镜：粉红色背景，皮损一侧可见白色萎缩性瘢痕及不规则电子、细线状血管扩张，边缘可见白色鳞屑、点状血痂及白色双轨道征。紫外光皮肤镜：皮损边缘见亮橘黄色荧光带。组织病理：表皮角化过度，可见角化不全柱，棘层肥厚，表皮突延长，真皮浅层血管周围稀疏淋巴细胞及组织细胞浸润。诊断：单发性斑块型汗孔角化症。予外用维 A 酸乳膏及卡泊三醇软膏治疗，仍在随访中。

PO-205

高频超声观察疼痛性脂肪疝 1 例

徐 磊 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，23 岁，足侧缘受压后淡黄色结节伴疼痛 10 余年。10 余年前，患者双侧足根部侧缘于受压或站立后出现数个大小不一的淡黄色结节，自觉疼痛，解除压力、抬脚或平躺后结节自行消退，疼痛缓解。家族史无特殊。皮肤科情况：站立时双侧足根部侧缘可见绿豆至蚕豆大小的淡黄色结节，表面光滑，质软，呈鹅卵石样外观，轻度压痛。抬起足部结节消退。高频超声（50Hz）:站立时，足跟部侧缘结节处表皮回声正常连续，真皮内见低回声囊实性团块，边界略清，内部回声欠均匀，见小片状中回声，后方回声无增强；抬起足部时，真皮内囊实性团块消失，局部真皮稍变薄，皮下组织回声降低，边界欠清，可见少许纤维条索影。患者拒绝行组织病理检查。诊断：疼痛性脂肪疝

PO-206

皮肤幼虫移行症 1 例： 皮肤镜及皮肤 CT 表现

徐 磊 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者男，34 岁，腹部匐行红斑伴痒 2 周。专科情况：腹部见条状红斑，头端颜色鲜红，尾端呈暗红-淡褐色。就诊后 24 小时内，红斑大约延长了 2cm。皮肤镜检查：在 150 倍的非偏振光及偏振光下，均可见皮沟内一半透明梭形结构，中心见一暗红色线条沿梭形结构长轴走形。皮肤 CT 检查：表皮皮沟内见数个长度约 150-170μm 的中折光虫体结构，虫体以约 120-180μm/min 的速度移行。组织病理：乳头层及浅层血管周围嗜酸性粒细胞，中、深层嗜酸性粒细胞散在分布。诊断：皮肤幼虫移行症。

PO-207

获得性指（趾）部纤维角化瘤 1 例

裴宝强 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者为 58 岁男性，因右手拇指出现指状赘生物 10 年余，于 2014 年 12 月 4 日到我科门诊就诊。10 余年前，患者无明显诱因地于右手拇指内侧出现一米粒大小肤色丘疹，后逐渐增大，不伴瘙痒疼痛，未经诊治。患者家族中无类似疾病患者。体格检查：系统检查无异常。皮肤科检查：右手拇指指间关节内侧可见一黄豆大小的肤色丘疹，质地坚实，顶部稍显粗糙，蒂不明显，与下方指骨无粘连。实验室以及辅助检查：血、尿常规以及肝肾功检查无明显异常。给予手术切除此赘生物，术后组织病理检查示表皮角化过度，棘层肥厚，表皮突增宽、延长，真皮内见大量血管和纤维增生，诊断为获得性指部纤维角化瘤。

获得性指（趾）部纤维角化瘤（acquired digital fibrokeratoma）是一种临床上少见的纤维组织良性肿瘤[1]。此肿瘤多见于成年男性，好发于指（趾）部，尤其是指关节部位，一般单发，皮损表现为自皮肤向外突起的指状肿物，高出皮面 0.5-1.0cm，成柱状或圆顶状，质地坚实，表面可有不同程度的角质增生。瘤体生长缓慢，除偶尔影响指（趾）部功能外，多无自觉症状。该病组织病理学特点为：表皮角化过度，棘层增厚，表皮突增宽并有分支；瘤体中心可见互相交织的粗纤维束，方向大都与表皮垂直；瘤体内常见大量血管，弹性纤维细而稀少。组织病理学改变为胶原纤维增生，弹性纤维稀疏，成纤维细胞核大，呈梭形，核旁可见嗜伊红的包涵体，Masson 染色成深紫色，有诊断价值。此外，还应该与多指症、纤维瘤等疾病进行鉴别。该病一般不需要治疗，如影响功能，可行电灼、激光或手术治疗。

PO-208

毛母质瘤 1 例

郎 琳 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，26 岁，因左肩部红色硬结 1 年余。1 年多前患者无明显诱因于左肩部出现一黄豆大小红色小结节，质硬，无疼痛及瘙痒，后结节逐渐增大至大拇指甲盖大小，表面无破溃及糜烂。既往健康，家族中无类似疾病患者。体格检查：发育正常，系统检查无异常，浅表淋巴结无增大。皮肤专科检查：左肩部可见一约大拇指甲盖大小淡红色结节，触之质硬，呈石样，底部活动可。表面无糜烂、破溃。实验室及辅助检查：血、尿常规，胸部 X 线及腹部 B 超均未见明显异常。皮肤组织病理检查诊断：毛母质瘤伴骨化。治疗：予以手术切除，随访 6 月，未见复发。

毛母质瘤，又名良性钙化上皮瘤（benign calcifying epithelioma）、毛囊漏斗-毛母质瘤（infundibulo-matrix tumor），系起源于有向毛母质细胞分化的原始上皮胚芽组织。是一种少见的良性肿瘤,以毛发基质上皮或毛母质细胞分化为特点,临床表现形式多样。

本病可发生于任何年龄，国外文献报道毛母质瘤的好发年龄呈双峰分布，分别为 30 岁以前和 50-70 岁，国内主要发生于 20-30 岁青年。该病多见于女性，男女比例约为 1:2.1。皮损多发生于头颈部，其次为上肢、下肢和躯干，常为单发［1］。

组织病理学检查是确诊的最佳方法，表现为真皮下部肿瘤团块，由特征性影细胞、嗜碱性细胞及介于两者之间的过渡细胞组成。

治疗采取单纯手术切除，一般不复发，但国外有极少数术后复发的报道。亦有文献报道少数毛母质癌可能是由毛母质瘤恶变而来［2］。

PO-209

DDS 成功治疗疱疹杨皮炎 1 例

邓利丽 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者，女，61 岁，全身反复红斑、水疱、瘙痒 8 月

患者有糖尿病史，血糖控制欠佳

8 月前，无明显诱因躯干、四肢出现瘙痒性红斑、水疱，经皮肤组织病理活检诊断为：疱疹样皮炎。甲泼尼龙治疗效果欠佳，后改为氨苯砜治疗后病情快速好转。

PO-210

DLE 合并扁平苔藓一例

邓利丽 [1]

[1] 成都市第二人民医院

男，29 岁，无明显诱因 因左手肘、口唇反复红斑、斑块 9 年,累及手指 4 年，皮疹无痒痛，夏季为重，院外间断口服泼尼松 30~40mg/d 治疗，病情间断好转。

PO-211

发疹性汗管瘤一例

邓利丽 [1]

[1] 成都市第二人民医院

女，37 岁，因颜面、颈部密集丘疹半+月

入院半+月前，患者发热后额头出现少许针头大小皮色丘疹，无痒痛不适，未予诊治及处理，随后皮疹迅速增多，密集分布颜面、颈部。无脱屑、溃疡等不适。

PO-212

食物酵素引发的大疱性类天疱疮样药疹 1 例

邓利丽 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者，女，47 岁，因全身出现红斑、水疱、大疱、痒 2+周入院

入院前 2+周患者食入酵素后第三天，全身出现皮疹、口腔及外阴累及，无全身畏寒、发热、四肢关节肿痛等不是。

既往史：（-）

检查：病理：

BP180 阴性

PO-213

中医拔罐联合异维 A 酸治疗聚合性痤疮 2 例

邓利丽 [1]

[1] 成都市第二人民医院

男，28 岁，颜面、前胸、后背出现红斑、丘脓疱疹、囊肿、结节 7+月

PO-214

疣状肢端角化症一例

邓利丽 [1]

[1] 成都市第二人民医院

男，29 岁，因手背出现角化性红斑、丘疹、斑块，无明显痒痛 1+年

既往无外伤史、无吸烟饮酒史，家族中无类似疾病患者。

PO-215

以寻常型银屑病及寻常疣为表现的 HIV 感染一例

邓利丽 [1]

[1] 成都市第二人民医院

男，31 岁，因全身红斑、斑块、脱屑 8 月

头部出现触角样增生物 6 月

PO-216

羟氯喹致药物性皮炎 1 例

邓利丽 [1]

[1] 成都市第二人民医院

男，47 岁，因口服羟氯喹片 2 周后全身出现红斑、丘疹、脱屑、瘙痒。

既往：患者在西藏工作，当地医院诊断多形性日光疹 2 年。半月前接受口服羟氯喹片治疗。

PO-217

儿童大疱性类天疱疮 1 例

张竹汀 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患儿男，1 岁。因外阴红斑、水疱 1 月余，泛发全身 3 天，于 2020 年 1 月 31 日入院。入院 1 月余前患儿无明显诱因于阴囊出现小片状红斑，其上绿豆至蚕豆大小水疱，不伴痒痛，无畏寒、发热，无关节肿胀。患儿阴囊水疱易破溃，可于数日内干涸、结痂，并逐渐愈合，但反复发作，水疱逐渐呈串状分布，平素外涂“碘伏”处理。曾两次就诊于“重庆医科大学附属儿童医院”，考虑“线状 IgA 大炮病”，均因水疱干涸结痂未能行活检确诊。3 天前患儿无明显诱因全身出现大片红斑，其上出现大量水疱，粟粒至黄豆大小，外阴、肛周破溃形成小片糜烂面，瘙痒明显，服用“氯雷他定片”无缓解。半天前患儿出现发热，最高体温达 38.5℃，无明显咳嗽、咳痰、喷嚏，给与“对乙酰氨基酚”退热厚体温降至正常。既往健康，4 月前曾患“传染性软疣”，其后逐渐消退。足月顺产，家族成员中无类似疾病史。入院体格检测：咽部充血，心肺腹及神经系统查体未见明显异常。专科查体：皮肤对称性分布全身，以面耳部、上肢、外阴及臀部为重；表现为散在大片红斑，其上散在或略呈环状分布的绿豆至黄豆大小的水疱，疱液清亮，疱壁薄，无脓疱、血疱，外用及臀部水疱破溃形成糜烂面，无明显渗液，尼氏征阴性，口腔粘膜、毛发及趾（指）甲未受累。实验室检测：血常规、肝肾功、电解质、大小便均未见明显异常。CRP：33.2mg/L。局部分泌物培养：耐甲氧西林金黄色葡萄球菌。取右大腿水疱行皮肤组织病理检查：活检标本送检少许皮肤组织，水疱形成，部分位于表皮下，部分位于表皮内（考虑为切面原因造成），疱内未见棘层松解细胞，可见较多嗜酸性粒细胞聚集，疱底真皮乳头水肿，较多中性粒细胞聚集伴微脓疡形成。皮损镜下表现符合大疱性皮病，考虑水疱位置在表皮下。直接免疫荧光检查示：基底膜带线状 IgG（++）,C3（++）,IgA（+）,IgM（+/-）沉积。结合患者病史、临床表现及实验室检查诊断：大疱性类天疱疮。给予复方甘草酸苷抗炎，头孢克洛抗感染，氯苯那敏、西替利嗪滴剂抗组胺，局部外用地奈德乳膏、夫西地酸乳膏，全身臭氧水水疗。病情逐渐好转，1 周后

全身水疱干涸，原有糜烂面愈合，瘙痒症状减轻，带药出院。出院后随访至今，偶有散在新发水疱，但通过外用及口服药物基本可控制。

PO-218

1 例易误诊的线状皮肤红斑狼疮的皮肤镜观察

孟慧敏 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，18 岁，因右下颌、右颈部、右上肢褐色斑片 2 月就诊，就诊前 2 月患者无明显诱因出现右下颌、颈部片状灰褐色斑片，呈线状分布，无痒痛不适，皮损逐渐增多扩大，逐渐累及右上肢。病程中无发热、口腔溃疡、脱发、光敏感、关节肿痛等不适。既往体健，皮损部位无外伤史，家族中无类似患者。体格检查：一般情况可，浅表淋巴结未触及肿大。系统检查未见明显异常。专科检查：右侧下颌、颈部、右上肢、手背可见线状排列的灰褐色斑片，部分轻微萎缩，上有少许鳞屑，皮疹大致沿 Blaschko 线分布。指甲、口腔黏膜无损害。辅助检查：血常规、肝肾功、免疫抗体谱未见明显异常。皮肤镜检查示红褐色背景，表皮轻度萎缩，毛囊周围褐色晕，少数灰白色鳞屑，散在白色均质样条纹和毛囊角栓。面部皮损组织病理：角质层呈网篮状，毛囊口角质栓，表皮基底细胞液化变性，毛囊上皮基底层水肿、液化变性，真皮浅层见散在噬色素细胞，真皮浅层小血管周围水肿，小血管周围少量-中等量淋巴细胞浸润。诊断为线状皮肤红斑狼疮。

PO-219

皮肤镜观察腋窝汗管瘤 1 例

孟慧敏 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，30 岁，双腋窝丘疹 2 年，无痒痛。患者 2 年前无明显诱因于双侧腋下出现粟粒大小的红棕色丘疹，无痒痛不适，缓慢增多，部分逐渐融合。病程中无破溃、出血等不适。既往史、个人史、家族史无特殊。体格检查：一般情况好，浅表淋巴结未触及肿大，系统检查未见明显异常。皮肤科检查：双侧腋窝可见群集性粟粒大小的红棕色丘疹，部分融合，边界尚清，无破溃，无压痛。皮肤镜检查：淡黄色背景，边界清楚，表皮呈不典型半球状隆起，黄白色均质样改变，部分呈圆形，部分皮损可见少许细线状毛细血管扩张和不规则色素结构。组织病理学检查：表皮大致正常，真皮内见大小不一的囊腔，囊壁由两三层上皮细胞组成，囊腔内有较多板层状物角质，在其下方间质中有较多呈逗号或蝌蚪样导管结构和实性上皮索条。诊断：腋窝汗管瘤。皮肤镜检查示淡黄色背景，边界清楚，表皮呈不典型半球状隆起，黄白色均质样改变，部分呈圆形，部分皮损可见少许细线状毛细血管扩张和不规则色素结构。组织病理学检查：表皮大致正常，真皮内见大小不一的囊腔，囊壁由两三层上皮细胞组成，囊腔内有较多板层状物角质，在其下方间质中有较多呈逗号或蝌蚪样导管结构和实性上皮索条。诊断：腋窝汗管瘤。

PO-220

皮肤平滑肌瘤 1 例及其皮肤超声观察

孟慧敏 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者，女，因右小腿结节伴痛 4 年于 2019 年 7 月来我科门诊就诊。入院前 4 年，患者无明显诱因右小腿近膝关节处出现一淡红色黄豆大小的皮下结节，伴有压痛，未予以重视及治疗。结节逐渐缓慢生长，压痛逐渐明显。否认外伤史及昆虫叮咬史。既往史及家族史无特殊。体格检查:各系统检查未见明显异常。专科查体：右小腿近膝关节处可触及一胡豆大小的淡红色结节，边界尚清，活动度欠佳，触痛明显。实验室检查：血常规、血糖、凝血检查、HIV 抗体、梅毒抗体均无异常。皮肤超声检查：肿物位于皮肤真皮深层及皮下组织，实性，低回声，形状不规则，边界较清晰，大小约 3.85mm×3.22mm×2.13mm。组织病理学检查：真皮层内可见一类圆形的结节，边界清楚，有包膜，肿瘤组织为梭细胞束状交织状排列，内可见大小不等的静脉，具有厚的血管壁，与管周的平滑肌束交织融合在一起。诊断：血管平滑肌瘤。

PO-221

腋窝乳头状汗管囊腺瘤合并管状腺瘤 1 例

孟慧敏 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者男，33 岁，因左腋下结节 1 年于 2019 年 8 月 29 日就诊。入院前 1 年，患者无明显诱因左腋下出现绿豆大小的结节，无痒痛，结节逐渐缓慢长大，表面逐渐出现乳头瘤样增生。未予以重视及治疗。个人史及家族史无特殊。系统检查未见明显异常。专科情况：左腋窝可见一红色结节，大小约 1cm×0.5cm，表面粗糙呈乳头瘤样增生，质地偏硬，活动度差，无压痛。实验室检查：血常规、凝血检查、HIV 抗体、梅毒抗体均无异常。对病变组织进行手术切除，术后皮损组织病理学检查符合乳头状汗管囊腺瘤合并管状腺瘤。

PO-222

疣状皮肤结核误诊股癣一例

孟慧敏 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者，男，43 岁。因臀部红斑丘疹伴痒 2 年，于 2019 年 4 月 15 日就诊。6 年前，无明显诱因患者左臀部肛周出现境界较清的钱币大小暗红色环状斑块， 少量结痂脱屑，伴轻微瘙痒，皮损逐渐扩大，累及右侧肛周。先后多次被当地医院诊断为“股癣”， 给予“咪康唑、复方酮康唑、特比萘芬、萘替芬酮康唑”等多种抗真菌药物外用，皮损无明显消退，且边缘反复出现结节、红斑上出现鳞屑。既往体健，否认系统疾患、肝炎、结核及手术外伤史。系统体检未见明显异常，腹股沟淋巴结不大。皮肤科情况：肛周、左臀部可见片状环状红斑，上有绿豆之黄豆大小不等的丘疹，边缘隆起呈堤状，上有鳞屑。边界清楚。实验室检查：真菌荧光检查阳性。血常规、血糖、凝血检查、HIV 抗体、梅毒抗体未见明显异常。胸部 CT：右肺尖空洞版周围及右肺上叶多发条索灶，结

节灶，左肺上叶小空洞性结节，考虑继发性肺结核可能性大。右肺中叶部分肺不张。双侧胸膜增厚。组织病理：表皮角化过度，角化不全，毛囊角栓，棘层增厚，轻度海绵水肿，表皮突不规则延长；真皮浅层局灶多核巨细胞聚集伴肉芽肿形成，未见坏死，部分血管内皮细胞肿胀，真皮浅层另可见少许淋巴细胞、组织细胞浸润。组织学形态考虑特殊感染。初步诊断：1.疣状皮肤结核 2.肺结核。

PO-223

误诊蕈样肉芽肿 1 例

韩 莉 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨 1 例误诊蕈样肉芽肿的临床特征，误诊的经历，明确诊断。

方法 患者女，32 岁，躯干、四肢红斑丘疹鳞屑伴微痒 18 年。18 年前患者无明显诱因躯干四肢出现红斑、鳞屑伴微痒，在外院诊断“副银屑病”，给予口服药物，外搽激素软膏治疗，治疗后瘙痒缓解，皮损无变化。血常规、肝肾功、胸片、腹部彩超检查无异常。病理检查：表皮内少许淋巴细胞样细胞分布，真皮浅、中层大量异型的淋巴细胞样细胞浸润，病理组织学表现考虑淋巴组织增生性病变。CD2(+)，CD3ε(+)，GrB(+)，TIA1(+，少量)，Ki-67 阳性率约 50%，TCRG 基因重排检测在目标片段范围内查见克隆性扩增峰。

结果 诊断：蕈样肉芽肿。

讨论 蕈样肉芽肿又名蕈样霉菌病（MF），是起源于记忆性辅助性 T 细胞的低度恶性皮肤 T 细胞淋巴瘤，约占所有原发皮肤 T 细胞淋巴瘤的 50%，患者在外院误诊为副银屑病（大斑块型），大斑块型副银屑病约 11%发展成蕈样肉芽肿。蕈样肉芽肿的病理：亲表皮现象；有 MF 细胞；浸润形态呈 T 细胞模式；Southern 印迹或 PCR 可检测出克隆性 T 细胞受体(TCR)基因重排。此患者从临床和病理及免疫组化诊断 MF 成立。MF 是万能的模仿者，容易导致误诊误治，部分患者需要多次皮损活检病理检查方能确诊。

PO-224

Atypical Facial Tinea Incognito in a child

Lu Zheng[1]

[1]Department of Dermatoverenology, Chengdu Second People’s Hospital, Chengdu, China

We report a case of atypical facial tinea incognito in a child. A 5-year-old girl was admitted to our clinic with 3-weeks history of erythema, desquamation and itching on her face. She was diagnosed as eczema. Fungal immunofluorescence was positive. The diagnosis of facial tinea was confirmed.

PO-225

“孪生”天疱疮 1 例

陶利恩 [1] 周 炯 [1] 满孝勇 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者 男 45 岁 因“全身红斑水疱 4 年，加重半月”入院。

患者 4 年前无明显诱因下全身泛发红斑、水疱伴疼痛，于杭州市三院就诊，病理活检后确诊为“天疱疮”，予“泼尼松片 30mg/日”等口服治疗，患者病情好转，全身红斑水疱消退，患者遵医嘱将糖皮质激素减量，病情无反复，遂于半年前自行停药。5 个月前患者口腔粘膜出现水疱糜烂，伴明显疼痛，在当地多家医院求治（具体治疗不详），效果不佳。近 2 月来患者因口腔黏膜糜烂疼痛，食欲不佳，体重减轻约 10 公斤；半月前，患者全身出现红斑水疱，伴疼痛及明显瘙痒，遂至本院门诊求治，门诊拟“天疱疮”收治入院。

查体：口腔粘膜见水疱、糜烂，唇角破溃糜烂，渗出，厚黄痂；躯干，四肢散发大小不等暗红色斑片，红斑及正常皮肤上可见少许米粒大小水疱，疱壁薄，尼氏征（+），红斑处可见较多浅表糜烂，渗出及黄痂。双侧腋下、腹股沟散发毛豆至蚕豆大小淡红色肥厚斑疹，表面粗糙，浸渍，有异味。

病理检查：（左腋下）表皮内大疱，鳞状上皮增生，真皮浅层急慢性炎症细胞浸润。请（后背）表皮内大疱，真皮浅层血管周慢性炎症细胞浸润。请结合临床。

诊断：寻常型天疱疮合并增值型天疱疮

治疗：甲强龙 40mg/日静滴+美能 120mg /日静滴及环磷酰胺冲击治疗一次。后红斑水疱消退出院。

PO-226

朗格汉斯细胞的组织细胞增多症 1 例

陶利恩 [1] 周 炯 [1] 严建良 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者 女 56 岁 因“头皮瘙痒、口腔糜烂 2 年余，腋下破溃半月”入院。

患者 2 年余前无明显诱因下出现头皮红斑瘙痒伴口腔糜烂，曾多次至当地医院就诊，未见好转；后口腔出现大疱，破溃后出现糜烂，感疼痛不适，较剧时影响进食，曾多次在市三、浙一及我院就诊，拟诊“天疱疮”。后头皮病理提示“郎格罕细胞组织细胞增生症”2017-12-13 我院磁共振提示垂体柄及漏斗部病变，首先考虑朗格汉斯组织细胞增多症。后查 PET/CT，支持朗格汉斯细胞增多症。后予“VP16+VP 方案”规律化疗。半月前腋下出现破溃伴臭味遂于我院门诊就诊。门诊拟“朗格汉斯细胞的组织细胞增多症”收治入院。

既往史：发现高血压病 9 年余，服用“苯磺酸氨氯地平”控制血压；发现中枢性尿崩症 4 年余，服用“醋酸去氨加压素”控制；发现糖尿病 2 年余，服用“瑞格列奈、二甲双胍”控制血糖。

查体：头顶部皮肤可见红斑、附有黄色鳞屑及痂，未见明显水疱，下牙龈增生明显，上颚可见红斑糜烂，未见水疱，右腋下可见红肿破溃渗液，肛周可见破溃。胸前可见多发红色丘疹。病理检查：

（（头皮）真皮浅层可见组织样细胞浸润，并见核分裂像，结合免疫组化染色考虑为郎格罕细胞组织细胞增生症。

免疫组化结果：CK(AE1/AE3) -，CD1a +，CD68 +，S-100 +，Langerin +，P53 部分+，Ki-67 20%。

垂体磁共振增强扫描：垂体柄及漏斗部病变，首先考虑郎罕细胞组织细胞增生症。

诊断：朗格汉斯细胞的组织细胞增多症

治疗：局部伤口清洁换药，嘱患者于血液科继续化疗。

PO-227

仑伐替尼致手足皮肤反应 1 例

项立明 [1] 饶 朗 [1] 刘静穆 [1] 阚 蓓 [1] 陈 明 [1] 周培媚 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者男，85 岁，因“手足红斑、脱屑、水疱 10+余，双下肢瘀斑、脓疱伴痛 4+月”入院。1+年前诊断肝癌后口服仑伐替尼 8mg qd。近 1 月后出现掌跖、肢端暗红斑、脱屑，双足水疱、大疱，伴足跟痛。4 月前双下肢散在瘀斑、瘀点、少许水疱、脓疱、结痂，逐渐增多，伴胀痛，行走时加剧。入院前 1 周外用碘伏、口服强的松 5mg qd 无缓解至我院。有高血压病史 40 余年。无类似疾病家族史。

体检：心肺查体无特殊，腹微隆，移动性浊音（±），双下肢水肿。皮肤科检查：双小腿散在瘀斑，压之不褪色，黄豆大小脓疱，部分融合，部分结痂，见褐色痂皮。无明显结节、溃疡。指（趾）端见皮肤干燥、角质增厚、脱屑，双足散在水疱、大疱，疱液浑，皮损处触痛明显，双小腿水肿。实验室及辅助检查：血常规：白细胞计数 7.21×10^9/L（3.5-9.2×10^9/L），中性粒细胞百分数 80.3%（50-70%），超敏 C 反应蛋白 39.47mg/L（0-1mg/L）。血浆降钙素原 0.4ng/ml（< 0.05ng/mL）。血生化：白蛋白 28.6g/L（35-55g/L），尿酸 631μmol/L（208-428μmol/L）。甲胎蛋白 55.5ng/ml（0-8.78ng/mL）。肝炎标志物：HBsAg（+）、HBcAb（+）、HBeAb（+）；尿蛋白 3+、尿隐血 1+。24 小时尿微量白蛋白 1759.87mg/24h。小腿皮肤细菌培养：凝固酶阴性葡萄球菌生长。体液免疫、自身抗体谱阴性。血管炎抗体阴性。CT：肝左叶斑片状高密度占位（5.4*5.5cm），肝左叶 2 枚 0.8cm 低密度影，囊肿？腹部彩超提示肝实质回声改变，腹腔积液。组织病理：表皮间断角化过度、角化不全，角质层及棘层上不中性粒细胞及炎性渗出物聚集，棘层细胞间水肿、海绵形成，真皮水肿，大量红细胞外溢，出血，真皮浅层厚壁小血管增生，未见典型白细胞碎裂性血管炎改变，病变以棘层上方、角质层内炎性痂壳形成，真皮紫癜样改变为特点。

诊断：手足皮肤反应（hand-foot skin reaction,HFSR）Ⅲ级。

治疗：系统予复方甘草酸苷、维生素 B6，外用卤米松乳膏、尿素乳膏，对症治疗。治疗 2 周，皮肤红斑、瘀斑减轻、痂壳部分脱落，脱落后见正常皮肤，无明显皮肤溃疡。

PO-228

合并病毒疣的结节性类天疱疮一例

孙艳虹 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，71 岁，躯干四肢红斑伴痒 7 月余，起结节 3 月。患者 7 月前双上肢起散在红斑伴痒，红斑逐渐泛发至躯干、头皮、双下肢。3 月前红斑基础上起黄豆大小结节，于当地医院就诊，右大腿部红斑皮损行皮肤活检，病理示融合性角化不全，棘层增生肥厚，皮突增宽下延呈银屑病样改变，表皮局灶性轻度海绵水肿，真皮乳头层中等量淋巴细胞、组织细胞浸润，诊断“1.扁平苔藓 2.局限性神经性皮炎”，予枸地氯雷他定片、尤卓尔软膏外用等治疗，但效果不佳。

专科查体：头部可见散在黄豆大小红斑，部分红斑表面有抓痕、糜烂；躯干可见片状红斑，境界较清楚，其上可见散在黄豆大小结节；臀部、四肢可见较密集分布的黄豆大小的红斑、结节，结节质韧，结节表面可见抓痕及少量白色鳞屑，右膝部可见散在数个绿豆大小水疱，疱壁完整，疱液清亮，尼氏征阴性（图 1）；双手背可见增厚的暗红色斑块，双足可见弥漫性红斑，其上散在黄豆大小结节。

皮肤组织病理学检查：左大腿结节皮损取材病理示鳞状上皮向上、向下乳头状增生，伴明显的过度角化，及真皮乳头层见少量淋巴细胞浸润，真皮网状层血管周围中等量淋巴细胞浸润。右膝部红斑水疱皮损处取材病理示皮肤表皮局灶角化过度，表皮下大疱形成，大疱内见炎性渗出物，真皮浅层及血管周可见少量淋巴细胞浸润（图 2）。左踝处结节皮损取材皮肤活检术，病理示表皮角化过度，棘层肥厚，表皮突向下延长，真皮乳头瘤样增生，表皮上部可见挖空细胞，真皮浅层可见淋巴细胞为主的炎症细胞浸润。

诊断和治疗：诊断结节性类天疱疮，病毒疣。治疗上，予甲强龙 40mg/日、复方甘草酸苷针 120mg/日静滴抗炎，硫唑嘌呤片 50mg 口服 两次/日进行免疫抑制治疗，米诺环素片 50mg 口服 两次/日抗炎，口服开思亭片、酮替芬片抗过敏，外用地奈德乳膏、新适确得霜，干扰素α1b 50 μg 肌注 隔日一次抗病毒，同时护胃、补钙、补充白蛋白等对症支持治疗。1 月后患者躯干、四肢红斑结节较前明显消退，瘙痒较前缓解，患者躯干、四肢无新发皮疹。

PO-229

蜘蛛咬伤致左臂溃疡一例

陈佳琦 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，75 岁，因“左臂溃疡 20 天”就诊。患者 20 天前在睡觉时左臂被蜘蛛咬伤，当时感疼痛，无发热、恶心、呕吐等不适，未予处理。后咬伤部位出现红斑，范围逐渐增大，疼痛程度加重，为求进一步诊治，来我科就诊。既往体检。系统查体：神清，精神可，心肺腹无殊，神经系统检查（-）。专科查体：左臂伸侧见 8cm*5cm 黑色痂皮，边缘隆起，触之疼痛。去除痂皮，见黄红色溃疡面。治疗：左臂溃疡清创，去除脓苔，口服半月头孢呋辛酯片。同时每日予高锰酸钾溶液浸泡，后按序外用成纤维细胞生长因子、百多邦软膏及湿润烧伤膏，连续 3 月后，溃疡逐渐变浅至完全愈合。

PO-230

外阴硬化萎缩性苔藓一例

陈佳琦 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，女，12 岁，因“外阴白斑 10 年余”就诊。患者 10 余年前无明显诱因下出现外阴白斑，无不适，未予就诊，后范围逐渐增大，现为求进一步诊治，来我科就诊。既往体检，家族中无类似患者，生长发育史无殊。系统查体：神清，精神可，心肺腹无殊，神经系统检查阴性。专科查体：大小阴唇见象牙白色白斑，边缘不规则，境界清楚，未累及肛周。病理检查：表皮萎缩，基底细胞液化变性。真皮浅层见炎症细胞浸润。综合临床表现及病理检查结果，最终诊断为：外阴硬化萎缩性苔藓。治疗：给予 0.1%他克莫司软膏外用，每日 2 次。目前随访中

PO-231

肛周巨大鲍温样丘疹病一例

孙艳虹 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，62 岁，躯干、四肢红斑丘疹 1 年，肛周黑色斑块 2 月。患者 1 年余前躯干、四肢起红斑丘疹，伴轻度痒感，当地医院就诊，予复方甘草酸苷片、氯雷他定片等口服治疗，红斑丘疹较前稍消退。2 月前患者肛周出现黑色斑块，无明显自觉症状。

皮肤科专科查体：头皮部可见散在形状不规则的红斑、丘疹，部分表面糜烂，有少量渗液，渗液清；躯干、四肢可见较密集分布的大小不等形状不规则的暗红斑及绿豆大小丘疹，未见水疱、大疱（图 1）；肛周可见片状黑色斑块，大小约 5×4cm，境界清楚，表面轻度角化呈疣状（图 2）。

皮肤组织病理学检查：（背部红斑丘疹）角化不全，真皮浅层局部较多淋巴细胞、组织样细胞浸润，部分细胞移入表皮，部分深染、轻度异性，可见核分裂象，免疫组化示 CD3（+）、CD4（+）、CD5（+）、CD7（+）、CD8（+）、CD20（-）、CD30（-）、CD79a（-）、CD45Ro（+）、CD56（-）、TIA-1（部分+）、Ki-67（20-30%+）。（肛周黑色斑块）表皮细胞结构紊乱，有较多核大、深染的异形的鳞状上皮细胞，可见角化不良细胞。

诊断和治疗：诊断鲍温样丘疹病，T 淋巴细胞增生性疾病不除外。治疗上，予复方甘草酸苷针 120mg qd 静滴抗炎，口服依巴斯汀片 10mg qd、枸地氯雷他定片 8.8mg qn 抗过敏，阿维 A 胶囊 10mg bid 口服，干扰素α1b 50μg qod 肌注，新适确德、奥深软膏、尿素软膏外用，同时 NB-UVB 光疗等对症支持治疗。肛周黑色斑块皮损予电灼治疗。1 月后，躯干红斑丘疹较前消退，肛周电灼伤口愈合可，未见新发黑色丘疹。

PO-232

背部皮肤淋巴血管瘤一例

陈佳琦 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，7 岁，因“左肩部水疱 5 年余”就诊。患者 5 余年前无明显诱因下出现左肩部水疱，碰破后易出血，无不适，未予就诊，后范围逐渐增大，现为求进一步诊治，来我科就诊。既往体检，家族中无类似患者，生长发育史无殊。系统查体：神清，精神可，心肺腹无殊，神经系统检查阴性。专科查体：左肩部片状水疱，疱液部分为透明，部分为红色。疱壁紧张，触之无不适。病理检查结果：表皮内和真皮浅层可见多个扩张淋巴管,形成大小不等腔隙,囊壁为单层内皮细胞,腔隙内含淡染淋巴液或红细胞。结合临床表现及病理结果诊断为：皮肤淋巴血管瘤。治疗：建议患者患处避免碰破，必要时手术切除。目前随访中。

PO-233

毛囊角化病合并血小板减少症一例

孙艳虹 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，女，33 岁，全身反复红斑丘疹鳞屑 20 余年。患者于 20 余年前右眼出现丘疹，无明显不适。6 年前，皮疹蔓延至面部、颈部、耳后及前胸，口服阿维 A 抗炎调节角化治疗，皮损仍未好转，继续蔓延至双上肢、臀部。1 年前，红斑颜色加深、丘疹增多，出现密集小脓疱，伴瘙痒。专科查体：头面颈部、双上肢前臂、腋下，臀部可见大小不一、形状不规则红斑及米粒至绿豆大小丘疹，腹股沟、外阴及臀部，表面可见糜烂、渗出、脓性分泌物，无血疱、瘀点、瘀斑，无结节、囊肿。双手及双足趾甲变形，甲面粗糙，甲脆弱可见纵纹（图 1）。

实验室检查：血常规示白细胞计数 12.6×10^9/L↑、血红蛋白 95g/L↓、血小板计数 62×10^9/L↓、淋巴细胞百分比 10.7%↓、中性粒细胞百分比 83.7%↑。尿常规示尿蛋白 1+↑、尿白细胞 104 个/μL↑。抗核抗体阴性。抗链球菌溶血素“O”446.2 IU/mL↑。基因检测提示 ATP2A2 基因突变。

皮肤组织病理学检查：表皮角化过度伴角化不全，棘层肥厚并可见基底层上棘层松解，形成基底层上裂隙和隐窝，可见角化不良细胞，真皮浅层血管周围可见较多急慢性炎细胞浸润（图 2）。

诊断和治疗：诊断毛囊角化病，血小板减少症（免疫性）。予口服阿维 A 胶囊 10 mg tid、枸地氯雷他定片 10 mg qd、拜复乐 400mg qd、美卓乐 16mg qd，外用 0.1% 维 A 酸乳膏、艾洛松、立思丁、3%硼酸溶液、哈西奈德，以及升血小板等对症支持治疗。1 月后，皮疹较前稍好转。

讨论：毛囊角化病又名 Darier 病，为常染色体显性遗传病，以角质形成细胞角化不良为基本病变，临床上以毛囊性角化丘疹、脱屑为特征。目前尚无满意的治疗方法，要注意皮肤保护，避免暴晒和过度摩擦。

PO-234

播散性皮肤鸟分枝杆菌感染一例

颜冰希 [1] 陈学嫣 [1] 陈佳琦 [1] 张 嵘 [1] 周 炯 [1] 陶利恩 [1] 满孝勇 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者男，56 岁，因皮肤肿物 4 月余于 2019 年 2 月至我科就诊。患者 4 月余前无明显诱因下右侧上臂屈侧皮肤出现皮肤肿物，约黄豆大小，肿物逐渐增大约鸡蛋大小，伴有红肿热痛。一月前无明显诱因下出现头面部、躯干处皮肤肿物，约鹌鹑蛋大小，半月前下颌部皮肤肿物出现发红疼痛。

查体见：下颌部及右侧锁骨下各见约 3cm*4cm 皮肤肿物；左侧胸部可见 4cm*5cm 大小的皮肤肿物，质地软。结核感染 T 细胞：TSPOT 结论阳性↑。(脓液及胸水)：结核分枝杆菌核酸快速检测阴性、利福平耐药基因检测阴性。(脓液及胸水)结核菌涂片涂片：找到抗酸杆菌(+)。病理结果：（左侧胸壁肿物包膜）增生胶原纤维脂肪组织，伴淋巴浆细胞及组织样细胞浸润。抗酸染色找见阳性杆菌。特殊染色结果：PAS -，PASM -，革兰氏染色-，Giemsa -，抗酸染色见阳性杆菌。诊断鸟分枝杆菌感染。予以利福平、阿奇霉素、克拉霉素缓释片、硫酸阿米卡星注射液治疗，患者各项指标均较前明显好转。

PO-235

面颈部播散性粟粒性狼疮一例

颜冰希 [1] 王昭圆 [1] 陈学嫣 [1] 周 园 [1] 徐 凡 [1] 张 静 [1] 黄雁舟 [1] 满孝勇 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者女，64 岁，因面颈部红斑丘疹 5 年于 2020 年 2 月至我科就诊。患者 5 年前无明显诱因下，面颈部出现红斑丘疹，反复发作，后进行性加重。体格检查：各系统未见异常。皮肤科检查：面、眉、口周、鼻部及颈部弥漫性对称性分布红斑丘疹，粟粒至芝麻大小，部分融合成片。病理示：（颈部皮肤）表皮轻度萎缩，伴轻度角化过度，局部表皮及其下真皮见坏死，中性粒细胞浸润，脓肿形成，脓肿下方真皮层血管内皮肿胀，伴大量淋巴细胞浸润，纤维组织样细胞增生。用玻片按压呈苹果酱色。诊断颜面播散性粟粒性狼疮。予以谷胱甘肽片、异烟肼片、利福平胶囊、夫西地酸乳膏、硫酸羟氯喹片、多烯磷脂酰胆碱胶囊治疗，患者各项指标均较前明显好转。

PO-236

以下唇糜烂为首发表现的二期梅毒 1 例

黄雁舟 [1] 颜冰希 [1] 王昭圆 [1] 周 园 [1] 陈学嫣 [1] 李欣欣 [1] 徐 凡 [1] 张 静 [1] 陈司琪 [1] 满孝勇 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，34 岁，因下唇糜烂 2 月余就诊。患者 2 月余前无明显诱因下出现下唇糜烂，伴针刺感、灼烧感，曾于外院治疗，具体用药不详，疗效不佳。一周前于我院门诊行梅毒螺旋体颗粒凝集试验（TPPA）阳性，快速血浆反应素环状卡片试验（RPR）1:16（+）。患者已婚，既往体健，否认外伤、手术史。有头孢、青霉素过敏史。体格检查：一般情况可，全身浅表淋巴结未及肿大，各系统查体未见明显异常。皮肤科检查：下唇唇红处肿胀糜烂，唇红干燥。躯干、四肢、掌跖

部未见皮疹，外生殖器无异常。实验室检查：甲苯胺红不加热血清试验（TRUST）1:16（+）。诊断：二期梅毒。治疗：予阿奇霉素片 0.25g 口服，每天 1 次，每次 2 片，连续 1 月。唇部糜烂 1 月后愈合。

PO-237

276 例荨麻疹患者的回顾性临床分析

吕中法 [1]

[1] 浙江大学附属第二医院

目的通过回访了解荨麻疹患者发病时的风团面积占体表面积比、治疗方案、治疗药物以及康复进程，研究荨麻疹的风团面积大小与荨麻疹病程之间的关系。方法回顾性分析 276 例荨麻疹患者的一般资料、临床表现、检查结果、治疗及临床转归。结果：患者风团面积小于 50%的，慢性荨麻疹的比率为 25%，要显著高于风团面积大于 50%患者的 15.4%，两者具有统计学意义。结论：风团面积的大小往往决定急性荨麻疹的痊愈速度和向慢性荨麻疹转化的可能性大小，临床上可作为区分急慢性荨麻疹的重要临床指标，这对于临床上预判荨麻疹严重程度和预后、指导临床治疗有一定的意义

PO-238

Broq 假性斑秃一例

吕中法 [1]

[1] 浙江大学附属第二医院

患者 男 15 岁 头顶部斑状脱发二年，头发脱落后未再生长。查体：头顶部见一拇指甲大小瓷白色脱发区，轻度萎缩凹陷，脱发区残留数根头发。皮肤镜示：头皮毛囊口消失，残留毛发未见明显异常。病理示：表皮大致正常，真皮毛囊结构消失，被纤维组织替代。

PO-239

Diamond 三联征 1 例

刘伦飞 [1,2] 朱鍼垚 [2] 胡红华 [2] 姚宏亮 [2]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

[2] 浙江大学医学院附属第四医院

患者，男性，43 岁。因指甲曲度增加半年余于 2019.8.6 就诊于我科。半年前开始患者逐渐出现十个手指甲前端曲度增大伴甲床青紫，无胸闷气急心悸，无唇部发绀。查体：生命体征平稳，心肺腹无殊。十指末端膨大，指甲曲度增加，甲床青紫，手指呈杵状。右胫前约 10 厘米暗红色水肿性斑块，坚实，毛囊口扩大呈橘皮样外观，皮温偏低。突眼。甲状腺未见明显肿大。补充病史为甲亢 2 年。辅检：促甲状腺受体抗体 16.93IU/L（正常<1.75IU/L）TSH<0.004mIU/L，T3 及 T4 正常。诊断：Diamond 三联征。讨论：在 Graves 病患者中甲状腺性杵状指占比<1%，且多见于病程长的患者，偶伴胫前粘液水肿及突眼称为 Diamond 三联征。

PO-240

误诊为体癣的嗜酸性脓疱性毛囊炎 1 例

刘伦飞 [1,2] 胡红华 [1] 朱鍼垚 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第四医院
[2] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男性，42 岁。因面部及上背部环形红斑丘疹于 2020.3 就诊于我科。3 月前开始患者逐渐出现上背部及面部环形红斑丘疹，逐渐向外围扩大。外院检查面部孢子阳性，考虑体癣（面癣），给予特比萘芬、联苯苄唑乳膏及口服伊曲康唑治疗，疗效不佳，皮疹逐渐向外扩展并中央消退伴色素沉着。查体：生命体征平稳，心肺腹无殊。面部、上背部课件环形或多环形暗红斑，外围堤状丘疹及少量脓疱性丘疹，中央消退伴色素沉着。行皮肤活检病理：表皮海绵水肿、基底细胞液化变性，淋巴细胞外渗，真皮深浅层、血管、汗腺及毛囊周围淋巴、嗜酸细胞浸润，个别毛囊皮脂腺单位小脓肿。诊断：嗜酸性脓疱性毛囊炎。给予雷公藤多苷 20mg tid 及外涂 0.03%他克莫司软膏 2 次/日。2 周后复诊皮疹明显消退，目前治疗随访中。

PO-241

复发性鼻部皮肤混合瘤 1 例

徐 凡 [1] 满孝勇 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

男，35 岁。患者 8 年因“右侧鼻部肿块”于整形科就诊。查浅表软组织 B 超检查所见：右侧鼻翼部皮下软组织内可见一低回声结节，大小约 1.4*1.0cm，边界可辨，内回声不均，内可见斑点状强回声，其内未见明显血流信号。提示：右侧鼻翼侧部软组织内结节。遂行右侧鼻部肿块切除术，病理诊断：（鼻部）混合瘤。4 年前患者再次出现右侧鼻翼部肿块，复查浅表软组织 B 超结节检查所见：右侧鼻翼部皮下软组织内可见三个低回声结节，较大约 0.85*0.57cm，边界可辨，内回声不均，CDFI 其内可见明显血流信号。提示：右侧鼻翼侧部软组织内结节。当时未作处理。1 月前患者因“右侧鼻部混合瘤切除术后 8 年，再发 4 年”至我科就诊，病程中未感明显自觉症状。查体：一般情况良好。右侧鼻翼部可见 1*1.2cm 结节，位于皮下，质韧，边界清，表面光滑无破溃，略充血，无触痛及压痛，活动度一般。遂予手术切除，病理示：表皮结构基本正常，真皮内可见由上皮和间质成分组成的肿瘤团块；瘤细胞成巢状、条索状、管腔样或囊腔样，形态大小不一，管壁由两层上皮细胞组成，腔内含嗜酸性无定型物质；肿瘤团块分散于致密纤维化或黏液样基质中，可见软骨样基质。诊断：（鼻部）皮肤混合瘤，两端及基底切缘阴性。

皮肤混合瘤（Mixed tumor of the skin，MTS），又名汗腺混合瘤（Mixed tumor of sweat gland）、软骨样汗管瘤（Chondroid syringoma），是一种较少见的皮肤汗腺肿瘤，多为良性。临床上该病常见于 20~40 岁的男性。组织病理特点：①立方形或多边形细胞巢；②相互连通的管泡状结构；③由立方细胞组成的导管结构；④角质囊肿；⑤组分多样的基质。皮损表现为 1 个单发的皮内或皮下结节，多发生于鼻部、颊部、上唇等，一般无自觉症状，表面光滑，很少破溃，生

长速度较缓，切除后罕见复发。本例患者鼻部皮肤混合瘤诊断明确，目前术后已拆线，切口恢复良好，但因其存在首次切除后复发情况，故此次切除后仍需密切随访。

PO-242

泛发性炎性线性疣状表皮痣 1 例

吴曹英 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

病例报道：男性，6 岁，维吾尔族，以“躯干、四肢起皮疹伴痒 5 年余”为主诉就诊。患儿出生后数月躯干、四肢开始出现线状淡红褐色丘疹、斑块，伴有脱屑、瘙痒，逐渐增多，部分融合。曾多次就诊于外院未能明确诊断，给予外用药膏（具体不详），疗效差。查体：躯干四肢可见对称分布沿 blaschko 线分布的线状淡褐色、淡红色斑块，境界欠清，部分融合，表面可见白色鳞屑，双手掌、双足明显角化。病理检查：角化过度、角化不全交替出现，表皮呈银屑病样增生，角化不全下方颗粒层消失，角化过度下方颗粒层增厚，真皮浅层血管周围散在淋巴细胞浸润。结合临床诊断泛发性炎性线性疣状表皮痣（gengeral imflammatory linear verrucous epidermal nevus）。给予维胺酯软膏、积雪苷霜外用，目前在随访中。

炎性线性疣状表皮痣（imflammatory linear verrucous epidermal nevus）好发于婴幼儿，偶有成人发生，多于出生后数月或数年出现，伴有瘙痒，沿 blaschko 线分布，双侧少见，泛发罕见。本病病理为境界清楚且交替出现的角化过度、角化不良为特征性改变，伴有银屑病样的表皮增生。泛发性线性疣状表皮痣需与以下疾病相鉴别：①线状汗孔角化症：皮损呈褐色，边缘可见堤状隆起，病理可见角化不全柱及角化不良；②线状苔癣：往往无自觉症状，有自限性，病理为真皮浅层淋巴细胞苔癣样浸润，汗腺、毛囊周围的淋巴细胞浸润；③线状扁平苔藓：皮损为紫红色多角形丘疹及斑块，病理改变同扁平苔藓，可鉴别；④银屑病：Auspitz 征阳性，病理多见融合性角化不全及 Munro 微脓肿。本病治疗困难，传统治疗疗效欠佳。

PO-243

乳头 Paget 病一例

陈学嫣 [1] 颜冰希 [1] 满孝勇 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，女，39 岁，因左乳头红斑糜烂 10 个月来我院就诊。患者左侧乳头红斑糜烂 10 月，伴有瘙痒，无明显丘疹、水疱。一般情况可。皮肤科检查显示患者左乳头红斑糜烂，右乳头颜色正常，双乳未触及肿块，双侧腋下淋巴结以及其他淋巴结未触及。既往史：乳腺癌保乳术后 6 年。做皮肤活检病理结果显示：（左乳头）表皮内见异性细胞，核大深染，部分胞质淡染，首先考虑乳头 Paget 病。治疗：定期 3-6 个月随访。

PO-244

新生儿红斑狼疮 2 例

徐 萍 [1] 金炯娜 [1]
[1] 绍兴市第三医院

例 1：患儿女，29 天。面部、躯干、四肢红斑 25 天。其母述患儿出生后 4 天无明显诱因头面部出现红斑，渐扩大呈环状，逐蔓延至躯干、四肢。体格检查：患儿发育正常，全身浅表淋巴结未及，两肺呼吸音清，心律齐，腹平软。皮肤科检查：头面部、躯干、四肢泛发大小不一环状红斑，中央颜色淡，边缘略隆起，表面有细薄糠秕状鳞屑，边界清楚。其母平素体健，孕期无殊。无系统性红斑狼疮家族史。实验室检查：血、尿常规无殊，肝肾功能正常。梅毒血清学检查 RPR 及 TPPA 均阴性。抗核抗体（ANA）阳性，抗 Ro/SSA 抗体阳性，抗 La/SSB 抗体阳性，抗 ds-DNA 抗体阴性，抗 SM 抗体阴性，抗 RMP 抗体阴性。心电图示 I 度房室传导阻滞。心电图超声报告为房间隔缺损，动脉导管未闭。其母实验室检查：血尿常规无殊，肝肾功能、胸片正常，RPR、TPPA 阴性。抗核抗体（ANA）阳性（1：160），抗 Ro/SSA 抗体阳性，抗 La/SSB 抗体阳性，抗 ds-DNA 抗体阴性，抗 SM 抗体阴性，抗 RMP 抗体阴性。

例 2：患儿女，3 月。头面部红斑 10 天。其母述患儿 10 天前无明显诱因头面部出现红斑，皮损逐渐增多。体格检查：患儿发育正常，全身浅表淋巴结未及，两肺呼吸音清，心律齐，腹平软。皮肤科检查：头面部泛发大小不一环状红斑，中央颜色淡，边缘略隆起，表面有细薄糠秕状鳞屑，边界清楚(图 2)；躯干、四肢无皮损。其母平素体健，孕期无殊。无系统性红斑狼疮家族史。其母实验室检查：血尿常规无殊，肝肾功能、胸片正常， RPR、TPPA 阴性。抗核抗体（ANA）阳性（1：1000），抗 Ro/SSA 抗体阳性，抗 La/SSB 抗体阳性，抗 ds-DNA 抗体阴性，抗 SM 抗体阴性，抗 RMP 抗体阴性。

上述 2 例患儿出生后头面部、躯干、四肢环状红斑，上覆细薄糠秕状鳞屑典型皮损，母亲和（或）新生儿抗 Ro/SSA 和抗 La/SSB 抗体阳性，新生儿红斑狼疮诊断明确。2 位患儿及母亲均未予特殊治疗，嘱其母女注意避光并定期随访。

PO-245

从“双眼睑红肿为主要表现的干燥综合征”浅谈眼部红斑水肿性疾病的鉴别诊断

景 璟[1] 张宪旗 [1] 满孝勇 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者 2 月余前出现双眼睑红肿，不能自行消退，外院曾予“氯雷他定片”口服，疗效欠佳，双眼睑红肿较前加重，无胸闷气促、无呼吸困难、无咳嗽咳痰，无腹痛，无恶心呕吐等不适，未重视，未就诊。10 余天前外院就诊，考虑“过敏性皮炎”，2020-03-08 附检发现抗 ANA：1:100，抗 SSA 抗体阳性+++，抗 Ro52 抗体阳性+++。眼睑皮肤病理活检：表皮大致正常，真皮浅层局部水肿，毛细血管周围散在嗜色素细胞，真皮内毛细血管、附属器周围少量淋巴细胞、个别嗜酸性粒细胞粒细胞为主的炎细胞浸润。组织免疫荧光结果：DIF：IgG，IgM，IgA，C3 均阴性。抗

SSA 抗体阳性+++，抗 Ro52 抗体阳性+++。外院住院予“甲强龙 40mg 静滴 一次/日，沙利度胺片 1 片 口服 两次/日”口服，红斑稍浅淡，出院后继续美卓乐片治疗，双眼红肿仍未消退。我科住院后 ECT 检查提示：唾液腺功能显像示：双侧唾液腺摄取及排泄功能重度减低，眼科相关检查：泪膜破裂试验及泪液分泌试验延长。修正诊断为干燥综合征。治疗上甲强龙 60mg 一次/日 静滴 4 天，后逐渐减量，联合沙利度胺片 50mg 口服 两次/日治疗原发病，患者皮疹好转出院。眼部红斑水肿性疾病的鉴别诊断需要仔细的病史询问结合皮肤病理及实验室检查，多种炎症性疾病及自身免疫性疾病、肿瘤性疾病均可表现为双眼红斑水肿样改变。

PO-246

一个花样女孩的“花样”皮疹

吕艳思 [1]

[1] 深圳大学总医院

患者女，26 岁，因“发热、咽痛，伴头晕乏力 1 周”于 2018-10-07 至开平市中心医院就诊，查血常规示“WBC 161.35*10^9\/L，Hb 76g\/L，PLT 67*10^9\/L”；骨髓涂片示“原始幼稚细胞占有核细胞 91%，符合 ALL-L2 骨髓象”，2019-4-24 行异基因造血干细胞移植，供者为受者父亲，血型为“B 供 B”，移植后 1 月开始出现躯干为主充血性红斑伴瘙痒，考虑急性皮肤 GVHD，多次予小剂量环孢素预防，后间断予以小剂量化疗维持及激素抗 GVHD 治疗。半月前患者常规复查提示 ALL 移植后复发，并出现双侧手掌红斑伴痛痒,表皮剥脱明显,背部片状红斑伴痒痛加重。

专科体查示头皮弥漫鳞屑性白斑，毛发稀疏无光泽；面部弥漫皮肤异色，面部口唇无硬化，口唇苍白，口腔散在绿豆大小紫红色丘疹；背部可见片状紫红色甲片大小鳞屑性红斑,边界清晰,部分融合。双手掌心弥漫红斑基础上鳞屑增多,部分剥脱可见皲裂，手指甲失去光泽,表面有纵嵴,部分缺损萎缩，甲周红肿压痛明显。

辅助检查：

2018-10-07 开平市中心医院骨髓涂片示“原始幼稚细胞占有核细胞 91%，符合 ALL-L2 骨髓象”“符合急性 B 淋巴细胞白血病免疫表型”

2018-11-22 南方医院： “BCR\/ABL（P190、P210）阴性”；骨髓形态示“幼淋 0.5%”

二代测序“FAT1、EP300 突变”。

2019-04-09 我院外周血涂片“可见 6%异常淋巴细胞”。

背部皮肤病理：表皮角化过度伴表皮萎缩，基底细胞液化变性，可见个别坏死角质形细胞，真皮浅层血管周边淋巴细胞浸润，呈界面皮炎改变。

诊断：

1.ALL 复发

2.异基因造血干细胞移植后

3.皮肤 GVHD

鉴别诊断：

本患者在临床上应与苔藓样药疹、扁平苔藓、皮肤异色及白癜风相鉴别。

治疗：患者确诊 ALL 移植后半年复发，拟行 CART 挽救治疗，皮肤 GVHD 则以外用喜辽妥、尿素涂抹双手，背部予 0.1%他克莫司外用。皮疹呈缓慢消退。
患者急性淋巴细胞白血病移植后复发并伴有多种皮肤 GVHD 改变，应评估皮肤受累程度及白血病情况，寻求治疗平衡点，具有指导临床诊疗意义。

PO-247

银屑病合并白癜风 1 例

张 静 [1] 满孝勇 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，男，48 岁，因“四肢红斑鳞屑伴躯干及下肢色素脱失斑块 6 年”就诊。患者 6 年前无明显诱因下出现四肢红斑鳞屑，后出现躯干部及下肢部位色素脱失斑块。曾于外院就诊，用药不详，未见明显好转。既往体健，否认家族中类似病史，系统检查未见明显异常。皮肤科检查：四肢红斑鳞屑，肘部和胫前弥漫性分布，Auspitz 征阳性。腰部及下肢胫前及膝关节周围数个大小不等色素脱失斑块。诊断为寻常型银屑病合并白癜风。治疗予弥可保片（0.5mg 1# tid） 口服，外用得肤宝软膏，普特彼软膏适确得霜。
银屑病和白癜风为遗传及免疫异常性疾病，两者的发病机制在遗传和免疫方面存在共同性，这可能提示着两种疾病共同发生的非偶然性。

PO-248

神经鞘黏液瘤一例

张 恋 [1] 谭竞宜 [2] 王 鑫 [1] 黄正根 [2] 阎 衡 [2] 王 娟 [1] 翟志芳※[1]
[1] 陆军军医医大学第一附属医院
[2] 陆军军医大学第二附属医院

1. 病历资料：患者，男，30 岁，右手食指指尖粉红色结节 6 年余就诊。患者 6 年前无明显诱因右手食指指尖出现一绿豆大小红色结节，并逐渐增大至花生米大小，未予治疗（图 1）。2019 年 9 月 10 日患者就诊于当地某医院，行结节处超声检查提示：右手食指尖皮下实质性低回声结节，超声所见倾向良性，建议活检。门诊拟诊为：血管瘤？腱鞘巨细胞瘤？行皮肤病理检查提示：考虑皮肤粘液瘤。患者为进一步明确诊断，遂至我科会诊。患者自发病以来，一般情况良好，否认外伤等病史，家族中无类似疾病患者。
体格检查：体温 36.2C，脉搏：98 次/分，呼吸：20 次/分，血压 144/96mmHg,各系统检查无异常。皮肤科检查：右手食指指尖花生米大小结节，质地中等，表面光滑无鳞屑，无渗血、渗液，无明显压痛（图 1）。入院后手术切除结节并行组织病理检查，结果示：表皮角化过度，棘层轻度增生肥厚，表皮突伸长增宽。真皮浅层毛细血管周围散在的淋巴细胞及组织细胞浸润，真皮下方可见一蓝染团块，主要由梭形细胞构成，未见明显异型，细胞间大量粘液样物质沉积（图 2、3）。阿新蓝染色阳性（图 4）。免疫组织化学染色：S100 阳性（图 5），CD68、Actin、CD34、EMA 均阴性。病理诊断：神经鞘黏液瘤。

2. 讨论：神经鞘黏液瘤（Nerve Sheath Myxoma）为少见的良性间叶组织肿瘤。它最初是由外国学者 Harkin 和 Reed 定义为小结节状、粘液样、细胞疏松的起源于施旺细胞的神经源性的良性肿瘤[1-2]。神经鞘黏液瘤最常发生于四肢，主要是手/手指、膝、胫前、踝部及足部，男性多见，常表现为局部的肿块形成，一般无自觉症状。

本病多发生于四肢，尤其发生于肢端的病例，临床上容易误诊为腱鞘巨细胞瘤、腱鞘纤维瘤等。腱鞘巨细胞瘤是临床常见的肢端良性肿瘤，为生长缓慢的无痛性结节，皮疹常多发。但病理上，腱鞘巨细胞瘤为分叶状结构，界限清楚，有纤维性的假囊环绕，肿瘤细胞丰富，可见胞质嗜伊红、胞核呈泡状的单核细胞。

本病呈良性过程，局部完整切除治疗即可。本例患者皮损位于指端，皮损切除后局部植皮，目前在随访中。

PO-249

英夫利昔单抗治疗 Stevens-Johnson 综合征一例并文献复习

张秀莲 [1] 关欣*[1] 刘子莲 [1] 许媛媛 [1] 孙志琳 [1]

[1] 北京大学第三医院

患者女，39 岁，发热 5 天、躯干四肢红斑伴疼痛 4 天于 2020 年 3 月 24 日入院。患者 3 周前口服卡马西平、甲钴胺，5 天前发热，38.9℃，当地予头孢地尼、莲花清瘟胶囊、利可君片口服，4 天前前胸、腹部出现散在红斑，伴瘙痒，停药，皮疹扩散至四肢，部分红斑上覆水疱，前胸红斑上糜烂，觉疼痛，后口腔粘膜出现糜烂溃疡，双眼结膜充血，2 天前外院诊断为“药疹”，予甲强龙 60mg/日静滴，1 天前予甲泼尼龙 16mg 2 次/日口服，皮疹无改善，为进一步治疗来我院就诊。既往无药物及食物过敏史，家族史无异常。体检：一般情况好，系统检查无异常。皮肤科检查：面部、躯干四肢见广泛分布大小不等的潮红色水肿性靶样红斑，部分红斑上覆水疱，前胸水疱部分破溃，尼氏征阳性，双唇及口腔粘膜糜烂，双唇结痂，结膜充血，少许分泌物。实验室检查：血尿便常规、血生化检查未见明显异常。心电图及胸部 CT 未见明显异常。

诊断：Stevens-Johnson 综合征（SJS）。

治疗：停药；英夫利昔单抗 300mg 静滴，1 次；醋酸氯己定漱口；醋酸泼尼松龙、他克莫司、左氧氟沙星、羧甲基纤维素钠等滴眼液滴眼；卤米松软膏、含水乳膏外用。24 内全身糜烂面及水疱无新增，1 周后全身及口腔内糜烂面全部干涸、结痂，红斑变暗。随访：3 周后，患者无不适，全身原剥脱表皮、痂皮全部脱落，红斑进一步变暗，色素沉着，无新发红斑、水疱。

讨论：SJS 是一种严重的急性罕见的皮肤粘膜疾病，几乎都与药物有关。随着对 SJS/TEN 研究加深，焦点聚集到该过程中的细胞因子上。SJS/TEN 的特点是快速、广泛的角质形成细胞凋亡，继而真表皮分离，免疫学机制涉及至少三条途径：Fas/FasL 相互作用；CTL 和 NK 细胞通过穿孔素/颗粒酶 B/颗粒溶素途径；TNF-α。英夫利昔单抗是一种人鼠嵌合性单克隆抗体，抑制 TNF-α与受体结合从而失去活性。本例采用英夫利昔单抗 300mg 单次给药，病情很快得到控制，随访 3 周，患者皮疹未复发。查阅国内文献，未见相关报道，希望 TNF-α拮抗剂成为 SJS/TEN 的治疗方案中一项新的抉择。

PO-250

双眼睑持续肿胀一例

吴 超 [1] 曾跃平 [1]
[1] 北京协和医院

患者男，60 岁，因反复双眼睑肿胀 12 年，加重 1 年就诊。12 年前无诱因自觉双眼睑肿胀，否认昼夜变化，否认下肢水肿及尿液性状改变，曾于外院肾内科、内分泌科完善相关检查，均未明确诊断。每次复发时，患者自行服用泼尼松 10-15mg qd，2-3 天后眼睑肿胀可缓解，即停药。近 1 年眼睑肿胀程度较前加重，右侧耳前偶有刺痛感。起病以来，自觉口眼干燥明显，否认脱发、光过敏、口腔及外阴溃疡、关节肿痛等。精神、睡眠、胃纳可，大便正常，因口干多饮自觉夜尿增多，体重无明显变化。既往史、个人史、家族史无殊。体格检查：生命体征平稳，心肺腹查体无殊。皮肤科情况：双侧上、下眼睑浮肿，可触及梭形皮下肿物，质软，无压痛。实验室检查：血尿便常规、肝肾功大致正常；甲功（-）；免疫球蛋白、RF、ANCA、ANA18 项、LA、血清蛋白电泳、血清免疫固定电泳、尿免疫固定电泳（-）；hsCRP 10.08mg/L，ESR30mm/h；总免疫球蛋白 E 401.0KU/L；血清 IgG 亚类测定：IgG1 5680mg/L，IgG2 5890mg/L，IgG3 425mg/L，IgG4 12400mg/L。皮肤病理：表皮角化过度，棘层轻度萎缩，基底层色素增加，真皮浅中层胶原纤维嗜碱性变，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞、组织细胞浸润。免疫组化 CD68 散在（+），S100 散在（+），CD1a（-），阿新蓝染色阴性，弹力纤维染色示弹力纤维断裂。眼眶核磁示：双侧眼睑明显浮肿、泪腺明显肿大。泪腺活检组织病理结果示：泪腺中淋巴组织增生，大量浆细胞浸润，血管壁增厚、血管闭塞。泪腺活检组织免疫组化示：IgG 阳性，IgG4 阳性。诊断为米库利奇病（Mikulicz Disease）。予口服泼尼松 30mg qd 治疗后患者眼睑浮肿明显消退，目前激素规律减量中。

PO-251

甲型流感伴发皮疹 1 例

刘宏业 [1] 郭书萍 [1] 贺红霞 [1] 李 丽 [1] 李 莉 [1]
[1] 山西医科大学第一医院

患者女，23 岁。因“发热 3 天，全身皮疹伴轻度瘙痒 2 天”来诊。患者 3 天前运动后出现双下肢肌肉疼痛及头痛不适，次日自觉全身肌肉疼痛不适，体温 38.2℃，颜面部出现针尖至粟粒大小的斑疹、斑丘疹，皮疹迅速累及颈部、去干、四肢，泛发全身，伴瘙痒，为求进一步诊治于 2020.02.04 收住入院。查体：头面颈部、躯干、四肢泛发针尖至粟粒大小淡红色斑疹、斑丘疹，躯干、四肢疹间可见正常皮肤，四肢散在分布瘀点、瘀斑。咽部充血，双侧扁桃体无肿大，口腔粘膜（-），结膜轻度充血。辅助检查：血常规 WBC：2.0×10^9/L NEU: 1.23×10^9/L LYM:0.65×10^9/L MON:0.12×10^9/L PLT 129×10^9/L；CRP>6mg/L；ESR: 40mm/h；PCT 0.063ng/ml；Flu A IgM (+)；麻疹、MP、CP、RSV、ADV、COX B、Flu B、PLV、EBV 抗体均（-）；ASO、Ig、补体、ANA、ENA、肌酶、肝肾功、电解质、凝血及传染病系列均无异常；胸部 CT: 左肺上叶前段近胸膜旁少许炎性改变。诊断为：甲型流感。给予奥司他韦胶囊 75mg Bid 口服，两日后体温即恢复正常，皮疹消退。

讨论：甲型流感是由甲型 H1N1 流感病毒引起的急性呼吸道传染病。常表现为流感样症状，但皮肤损害少见。仅约 2%的甲流患者会出现皮肤损害，且以儿童为主，罕见于成人。皮损表现为斑疹、斑丘疹、瘀点和紫癜。本例患者有发热、头痛及肌肉疼痛等流感样症状，Flu A IgM (+)，奥司他韦治疗效果好，甲型流感诊断明确，但起病前有武汉经停史，需除外 COVID-19。在皮损特征上，需与发疹型药疹、麻疹等发疹性疾病进行鉴别。结合病史、辅助检查及对治疗的反应可与上述疾病相鉴别。甲型流感伴发皮疹在国内尚未见报道。本病例表明，甲型 H1N1 流感病毒可引起发疹性皮损表现。尽管罕见，但值得临床医师予以关注，尤其是在呼吸道传染病的高发季节。

PO-252

表现为丘疹、结节、斑块、肿物且累及全身皮肤的家族性多发性毛发上皮瘤 1 例

朱慧玲 [1] 杨丽珍 [2] 熊春萍 [1]

[1] 广州医科大学第一附属医院

[2] 广州医科大学附属顺德医院皮肤科

患者男性，60 岁，因全身皮肤出现丘疹、结节、肿物 40 余年就诊。患者 40 余年前开始先于面部出现黄色丘疹，逐渐增多，并逐渐于双侧臀部和躯干皮肤出现多个皮色结节，无痛痒。10 余年前开始臀部皮疹逐渐出现脓液以及破溃，无发热，当地医院给予“消炎”处理后脓液以及破溃消退。家族史：外婆、母亲、姨妈、表姐、2 个哥哥以及 1 个女儿均有类似皮疹史。体查：额面部皮肤见对称性、密集分布的黄白色或皮色实性结节，约粟粒大至花生米大，表面光滑，该类皮损集中在双侧眶周、鼻部、鼻旁为主；鼻部多个红色丘疹，质地坚实；躯干、四肢多个皮色带蒂丘疹，质地软，表面皮肤光滑；双侧臀部多个皮色丘疹、结节，融合成斑块、肿物，表面凹凸不平外观，局部糜烂、溃破、少许脓液以及结痂，有异味。腰骶部可见两个白色斑片，边界清，形态不规则。分别取面颊部、鼻部、背部、臀部皮损行病理检查，结果基本一致，提示表皮大致正常，真皮浅深层见基底样细胞组成的瘤团，肿瘤细胞核嗜碱性，瘤团呈束状或筛孔状，周围细胞呈栅栏状排列，瘤团由增生明显的纤维组织包绕、分隔。可见大量角质囊肿形成。另外，面颊部皮损病理除上述改变以外，局部可见脂囊瘤形成。诊断：家族性多发性毛发上皮瘤。患者拒绝行基因检查，目前予异维 A 酸 20mg QD 口服 3 月余，全身各部位原有丘疹斑块、肿物较前稍缩小，目前继续随访观察中。目前国内外文献报道的家族性多发性毛发生皮瘤皮损主要发生于头面部，皮损累及全身皮肤的病例少见；且皮损多表现为丘疹和结节，表现为斑块、肿物的病例未见报道。本文国内首次报道 1 例表现为丘疹、结节、斑块、肿物且累及全身皮肤的家族性多发性毛发上皮瘤。不足之处在于未能进行基因检测。

PO-253

1 例寻常型天疱疮合并大面积皮肤出血患者的个案体会

周玉萍 [1] 范 敏 [1]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

目的 通过对一例寻常型天疱疮合并大面积皮肤出血患者的病例进行总结分析，使临床护理工作者更为了解熟悉掌握此类患者的临床护理，从而提高护理工作质量，使患者生存质量得到提升，促进疾病转归。

方法 针对此例寻常型天疱疮伴有持续高热及大面积皮肤出血患者，成立护理小组，小组成员在日常护理工作中了解患者的基本资料，主要病情，心理状态，社会支持力度等各个方面进行综合实时评估，根据护理 PIO 格式提出护理问题及时做出诊断，制定出护理目标并积极做出相应措施，最终做出实时评价，其中主要包括：常规护理、高热护理、暴露皮肤创面及出血护理、消化系统、泌尿系统及呼吸系统等方面。具体主要有：高热护理：使用冰袋、冰帽、温水擦浴及药物降温。创面护理：隔日进行皮肤换药表皮生长因子+百多邦后上覆凡士林加压包扎，每两小时协助患者翻身，防止压力性损伤，骨隆凸处，予减压泡沫材料预防，床单位用品专人专用，送供应室集中高温消毒灭菌，实时更换，并以称重方式评估渗出量及出血量，病房每日紫外线消毒 30 分钟。皮肤出血护理：静脉止血三联、卡络磺及补充血细胞和凝血因子，每日观察出血部位，出血量，出血点处予明胶海绵压迫止血，并及时告知医生，发热时，禁酒精擦浴，日常护理工作动作轻柔，避免着衣物，防止粘连。消化系统：做好饮食管理，补充蛋白质、维生素及猪肝等补血食物等，做好口腔清洁护理。泌尿系统：留置尿管，每日两次会阴擦洗，防止感染。呼吸系统每日常规雾化吸入后指导有效咳嗽，在患者配合下进行体位引流，避免振动拍背，防止加重出血。同时密切关注患者心理变化，通过治疗性沟通方式对患者负面情绪加以排解，鼓励及安慰，帮助其树立战胜疾病的信心。

结果 通过以上措施，患者未出现压力性损伤、泌尿系感染等并发症发生，但患者体温高居不下，出血面积及出血量大，整体机能大量消耗，由我科转入 ICU 进行高级生命支持。

结论 希望通过此病例重点、难点分析及讨论，总结经验，使个体方案个体分析更能贯彻到临床护理工作人员的脑海中，从而抓住关键，提高护理质量，促进患者转归。

PO-254

类脂质渐进性坏死一例

俞颖哲 [1] 蒋如芬 [1]
[1] 宁波市第一医院

病史：患者，女，24 岁。因“双下肢斑块 3 年余”就诊我科。患者 3 年余前无明显诱因下于双下肢出现红斑，伴轻度瘙痒，局部无肿胀，无丘疹、无大疱、无脓疱，无疼痛，初未重视，未诊治。后红斑增多，且颜色逐渐转暗，皮肤触感变硬，轻度瘙痒，无疼痛，无水疱，无皮肤凹陷。1 年前起多次至当地医院就诊，先后予“复方甘草酸苷、白芍总苷、胸腺肽”等药物治疗联合局部外用糖皮质激素。皮疹无明显消退，遂至我院就诊，患者既往史、个人史及家族史均无殊，否认糖尿病病史。

专科查体：生命体征平稳，心肺腹查体无殊，双下肢可见散在暗红色及紫红色斑片，以胫前为主，边缘清，皮疹中央有瓷样光泽，触之稍有皮革感，无压痛，局部皮温无增高。

辅助检查：

血常规、肝肾功能电解质无殊。

皮肤镜检查：镜下可见黄红色背景下，网状分布的线状、分支状血管。

皮损处行病理活检示：表皮萎缩变薄，真皮内可见成群的组织细胞，上皮样细胞及淋巴细胞，沿胶原间隙或成片状分布，有轻度胶原变性，周围见栅栏状排列的组织细胞。
诊断：类脂质渐进性坏死。
鉴别诊断：此病例需与硬皮病、肉芽肿性皮炎、硬红斑、慢性萎缩性肢端皮炎等相鉴别。
处理：予曲安奈德局部注射，每周 1 次共 3 次，出现局部皮肤萎缩后停用，患者暂拒绝进一步口服治疗，目前密切随访中。

PO-255

程序性死亡蛋白-1(PD - 1)抑制剂致大疱性类天疱疮样反应一例

杨新方 [1] 赵建斌 [1]
[1] 徐州市第一人民医院

摘要：目前抗程序细胞死亡蛋白 1(programmed death-1,PD-1)及其配体(programmed death-ligand 1 PD-L1)免疫检查点抑制剂已被临床用于多种恶性肿瘤的治疗，其皮肤不良反应是最常见的免疫相关副作用之一。本文通过分析我院皮肤科一例应用 PD-1 抑制剂导致皮肤不良反应患者的临床资料，探讨诊断，治疗，以便于早期识别和管理，避免影响肿瘤治疗进程及减少对患者生活质量的负性影响。

PO-256

着色性干皮病并发巨大鳞状细胞癌 1 例

陈旭娥 [1] 盛 良 [1] 马 婷 [1]
[1] 贵州省人民医院

报告一例着色性干皮病并发巨大鳞状细胞癌。患儿，男，10 岁。因面部褐色斑疹十年并左眼周、鼻部溃疡三年就诊。皮肤科检查：面部见针尖至绿豆大褐色、暗棕色色素沉着斑，左眼周、鼻梁根、鼻背部及鼻背右侧颊部见境界清楚、边缘不规则的深在性溃疡,溃疡表面糜烂，粘着性血痂及脓性分泌，左眼睑、右颊部多个菜花状增生物，左眼睑丧失正常形态，左下睑外翻，结膜充血。左上睑、鼻梁、右颊部三处溃疡边缘取材，组织病理示：真皮内部分浸润细胞核大、深染，可见散在核分裂相，部分区域有角珠形成，考虑鳞状细胞癌。诊断：着色性干皮病并发巨大鳞状细胞癌。

PO-257

脉冲染料激光联合糖皮质激素治疗注射美容后异物肉芽肿一例

鲁亚青 [1] 李雪莉 [1]
[1] 河南省人民医院

目的 报道脉冲染料激光（波长 595nm）联合糖皮质激素口服及皮损内注射治疗注射美容后异物肉芽肿。
方法 在患者面颈部注射不明物体导致异物肉芽肿后给予口服糖皮质激素治疗，面部皮损联合脉冲染料激光治疗，颈部皮损联合皮损内复方倍他米松注射液封闭治疗。

结果 患者面颈部皮疹经治疗后明显好转，皮疹变平，颜色变淡。
结论 脉冲染料激光联合糖皮质激素治疗异物肉芽肿安全有效。

PO-258

Facial macules mimicking open-mouthed Pacmans under dermoscopy: a case of arthropod?

Ru Dai[1] Xiaoxia Zhu[1]
[1]Ningbo First Hospital

A 9-year-old boy was presented with a 2-week history of progressive brown-to-blackmacules on his forehead, temple and scalp. Initially, he was diagnosed as sunburn in local clinic and was advised to our department for further laser-treatment. He reported no sensation of itch or pain. A history of field-exposure was disclosed. Demoscopy revealed brown oval macules with obvious refractivity . These structures exhibited central or side stomatashapes, some even presented the shape of open-mouthed Pacman, all being confirmed under microscopy. Suspectingarthropodinfestationto be causative, despite no confirmative source, treatments of removing spots with forceps, regular use of sulfur, and completely cleaning of house was adopted. At 2 months of follow-up, no recurrence of skin lesion was found. Therefore, dermoscopy can be used to identify macules caused by arthropod.

PO-259

Linagliptin-associated bullous pemphigoid—the first case in China

Yangchun Liu[1] Wenling Zhao[1] Li Li[1]
[1]Peking Union Medical College Hospital

Introduction
Bullous Pemphigoid (BP) is the most common sub-epidermal bullous disease, which involves an immune response directed against hemi-desmosome components of basal keratinocytes, BP antigen 180 (BP180) and BP antigen 230 (BP230). The major epitope of BP is non-collagenous 16A (NC16A) domain of BP180. BP most commonly occurs in the elderly, especially people older than 70 years old. The worldwide incidence of BP is 12 – 66 cases per million people per year, and disease prevalence increases with age. Degenerative neurological diseases, psychiatric disorders, and the chronic use of neuroleptics or spironolactone are known independent risk factors for the development of BP. DPP-IV inhibitors are a drug class that was first introduced into the market in 2006 to treat diabetes mellitus type 2. In recent years, there is an increasing body of evidence suggests that DPP-IV inhibitors may be implicated in the development of BP. Current knowledge regarding the association between DPP-IV inhibitor intake and BP is based

mainly on case reports. Here we report the first case of DPP-IV inhibitor-associated BP in China, which is related to linagliptin.

Case Report

A 74-year-old woman was admitted to our clinic for a 20-day history of widespread erythematous tense bullae over her whole body. She had a history of type-II diabetes mellitus,hyperlipemia, arterial hypertension, hyperuricemia, and moderate chronic kidney disease. Linagliptin had been used for 15 months before the onset of skin lesions, and was continuing to be used upon presentation.

Physical examination showed widespread wild erythematous tense blisters over the trunk and extremities, with extensive erosions and excoriations on the body, but with less severe erythema than typical non-drug induced BP patients (Fig. (a)). Adjunctive laboratory tests showed the following results: leukocytes, 10.44×109/L; serum C-peptide, 6.26 ng/ml; glycated hemoglobin, 8.7%; fasting glucose, 7.9 mmol/L; glucose 2 h after a meal, 10.4 mmol/L; glycated albumin, 22.9%; serum creatine, 121 μmol/L; serum urea, 8.71 mmol/L; urinary albumin: creatinine ratio, 44 mg/g.

A skin biopsy showed a sub-epidermal blister and eosinophil infiltration in blister fluid. Direct immunofluorescence showed linear deposition of immunoglobulin (Ig)G and C3 along the basement membrane zone. Her anti-basement-membrane IgG titer (as detected by indirect immunofluorescence) was 1:40 (Fig.(b)). The index of anti-BP180 antibody detected by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was 48 IU/mL. The Bullous Pemphigoid Disease Area Index score was 116.

The patient had taken linagliptin for 15 months before the eruption of skin lesions. The other medications that the patient had been prescribed for treating other diseases have not been strongly associated with drug induced bullous pemphigoid. Classic drugs associated with drug-induced BP include spironolactone, chloroquine, furosemide, and penicillin antibiotics. For our patient, stop taking linagliptin and replace with other antidiabetic drugs except DPP-IV inhibitors achieve overall control of the skin lesions. According to medication history, clinical manifestations, immunologic findings, and pathology results, a tentative diagnosis of BP induced by linagliptin was made, as DPP-IV inhibitors are known causative agents for BP. Topical halometasone was administered. This could mostly control the skin lesions, with only sporadic blisters reappearing. Her condition improved after discontinuation of linagliptin.

Discussion

BP is the most common autoimmune disease that involves blistering. It can be induced by diuretics, β-blockers, or antibiotics. DPP-IV inhibitors are standard treatments for type-II diabetes mellitus, but are also causative agents for BP. Advanced age (60 – 70 years) is a risk factor for BP associated with use of DPP-IV inhibitors. The mean time from introduction of DPP-IV inhibitors to BP onset was 10 months (range, 8 days to 37 months). The mean time to improvement after drug withdrawal was 10 days. However, the

mechanism of pathogenesis has not been elucidated yet, possible related to a modified immune response and antigenic alteration of the epidermal basement membrane.Several studies have shown that patients in which BP is induced by DPP-IV inhibitors usually have non-inflammatory manifestations characterized by mild erythema, and these patients usually have autoantibodies against the mid-portion of the extracellular domain of BP180, but not the common NC16A domain.Hence, BP patients induced by DPP-IV inhibitor seem to be a different scenario to that of patients with conventional BP. Although anti-BP180NC16A antibodies may be absent, autoantibodies for full-length BP180 are present. This is because DPP-IV can activate plasminogen to form plasmin (an enzyme which usually cleaves BP-180 within the immunodominant NC16A domain). Hence, plasmin inhibition by DPP-IV inhibitors can lead to antigenic alteration from the NC16A domain to outside the NC16A domain. ELISA of full-length BP180 is useful for monitoring disease activity. After cessation of use of DPP-IV inhibitors, the epitope can return to the NC16A domain.

In addition, some studies have shown that DPP-IV inhibitors can promote eosinophil activation by a C-C motif chemokine-11/eotaxin-mediated mechanism, and contribute significantly to

blister formation. Ujiie and colleagues found that the frequency of carriers of alleles human leukocyte antigen HLA-DQB1*03:01, HLA-DQA1*05:05, HLA-DRB1*11:01 and HLA-DRB1*12:01

was significantly higher in BP patients using DPP-IV inhibitors (especially HLA-DQB1*03:01). Also, 86% of non-inflammatory DPP-IV inhibitors-associated BP patients carried HLA-DQB1*03:01. Genomic tests revealed that our patient had HLA-DQB1*03:01, HLA-DQA1*05:05, HLA-DQA1*06:01, HLA-DRB1*11:01 and HLA-DRB1*12:02 haplotypes, which showed high consistency with previous reports. Izumi et al. demonstrated that DPP-IV inhibitors are involved in the development of non-inflammatory BP, and that NC16A-positive patients usually present with much more erythema than non-NC16A BP patients. Our patient presented with non-inflammatory manifestations, with little erythema and pruritus, but autoantibodies against BP180-NC16A were present, data which are different from the findings of other studies. Moreover, some studies have shown that patients with DPP-IV inhibitor-associated BP usually have a high prevalence of mucosal involvement and low eosinophil count in peripheral blood. Our patient had involvement of the mucous membrane of the vulva, but the eosinophil count in peripheral blood was within the normal range.

Several cases of DPP-IV inhibitor-associated BP have been reported in recent years, but not in China. There are two possible reasons for the lack of instances of BP in China. First, there is a lack of concern about the association between use of DPP-IV inhibitors and BP by Chinese clinicians. Second, autoantibodies of many DPP-IV inhibitor-associated BP patients usually target the non-NC16A domain of BP180, so commercially available

ELISAs for NC16A may misdiagnose these patients. Hence, application of ELISAs for full-length BP180 is expected in the future. For our patient, prompt withdrawal of DPP-IV inhibitors achieved clinical remission within a short time. In conclusion, there is a possible link between use of DPP-IV inhibitors and BP, further studies are needed to demonstrate this correlation.

PO-260

A significant congenital hemangioma on the head

Yangchun Liu[1] Li Li[1]
[1]Peking Union Medical College Hospital

Abstract
Nevus flammeus, also called port wine stains (PWS), is congenital capillary malformation which usually involves the head and neck area. It occurs in approximately 0.3% of newborns. Over time, the lesions become darker red or purple in color and the involved skin may get thicker. We report the PWS case with a very negative cosmetic consequence, to raise the clinicians' concern about such a condition.

Case report

A 40-year-old man presented to the dermatology department of our hospital in July, 2019, with a 3-year history of a progressively growing purple-red nodular mass on the left side of his scalp, accompanied with purulent secretion intermittently, but with no systemic symptoms. The patient had nevus flammeus on his left head, face and neck since birth. In recent 3 years, the lesions on the head gradually turned purple in color and thickened. In addition, multiple nodules appeared and purulent secretion was observed at times. In order to prevent infection, the patient had taken minocycline 200mg/d for 2 years irregularly. Purulent secretion and the amount of nodules increased rapidly in recent 3 months.

Physical examination revealed a significant purple-red mass with multiple nodules on his left scalp, covered with purulent secretion. Sporadic purple-red patches were also present on his

left face and neck (Figure 1). A skin biopsy revealed atrophy of the prickle cell layer, hyperpigmentation of the basal cell layer, and multiple enlarged vessel lumens and lymphoid structures in the dermis. Enlarged vessel lumens were filled with blood, and partial blood vessel wall was thick. Cell heteromorphism was not obvious. Immunohistochemical tests showed CD31 (+), CD34 (+), and D2-40 (－). Laboratory evaluation revealed a white cell count of 8000 cells/mm3 with 79% neutrophils. Culture of the pyogenic sample was positive for Pseudomonas aeruginosa

and methicillin-sensitive staphylococcus aureus. Ultrasonic examination revealed multiple enlarged lymph nodes in the left neck. Magnetic resonance angiography of the patient's head revealed no abnormalities.

Discussion

The clinical findings were consistent with nodular changes due to nevus flammeus, which is a congenital cutaneous capillary malformation that usually presents on the face and neck. Hypertrophy is an important feature in the development of PWS, and usually affects people older than 50 years old. Increasing age is significantly associated with hypertrophy. Hypertrophy is more common on the face than elsewhere on the body. And previous studies proved that purple and red PWS were at a significantly higher risk for hypertrophy compared with pink PWS.

The lesions usually present as pink birthmarks initially, and can progress in color to dark red or purple and generate hypertrophy and nodules over time. However, the pathogenesis mechanism remains unknown. Treatment of PWS has improved since the application of the pulsed dye laser (PDL), but hypertrophic PWS do not response well to treatment with PDL. There had been studies proving that both PKCα and PI3K signaling pathways play essential roles in the development of PWS hypertrophy and nodularity, so in the future, potential applications of

antagonists to these kinases may provide a selectable treatment strategy for hypertrophic and nodular PWS.

PO-261

融合性网状乳头瘤病误诊为汗斑 1 例

冯 雷 [1] 黄美兴 [1] 朱 璐 [1] 方培炫 [1] 雷水生 [1]

[1] 广州医科大学附属第五医院

患者男性，24 岁，背部淡褐色丘疹、斑片 2 月余。皮肤科情况：背部见淡褐色丘疹，表面角化略粗糙，类似扁平疣状，可见部分皮损密集成片，相互融合呈网状，表面未见明显鳞屑。皮损组织病理示：表皮轻度增生伴角化过度，真皮浅层小血管扩张伴周围少许淋巴细胞浸润。诊断：融合性网状乳头瘤病。

[临床资料]

患者 2 月前，背部无明显诱因出现淡褐色丘疹，表面角化略粗糙，类似扁平疣状，后丘疹渐增多、增大，密集成片，相互融合呈网状，表面未见明显鳞屑，偶有瘙痒。我院真菌镜检见真菌菌丝及孢子 2+，我科诊断为“花斑糠疹”，给予伊曲康唑胶囊+复方甘草酸苷片+硝酸奥昔康唑乳膏，用药 3 周无效。后来我科复诊，我科疑为 “融合性网状乳头瘤病”，在局部麻醉下，切取皮损行组织病理学检查。

体格检查：系统检查未见明显异常。

皮肤专科检查：背部见淡褐色丘疹，表面角化略粗糙，类似扁平疣状，可见部分皮损密集成片，相互融合呈网状，表面未见明显鳞屑。

病理检查：表皮轻度增生伴角化过度，真皮浅层小血管扩张伴周围少许淋巴细胞浸润。
皮肤镜检查：皮肤镜下见淡褐色色素沉着和扁平的多角形球状体，可见散在球状血管结构，可见多数毛囊有数根毛发，可见少许银白鳞屑，未见明显环状、发夹状血管结构。
诊断：融合性网状乳头瘤病。
治疗：给予多西环素 0.1g 每天两次口服。治疗 1 周后，丘疹开始减少，原皮损处见轻度脱屑。连续用药 8 周，皮损消退，痊愈。随访半年，未复发。
本病需与黑棘皮病、色素性痒疹、毛囊角化病、花斑癣及皮肤淀粉样变相鉴别。黑棘皮病组织病理示乳头顶部及侧面的表皮变薄，表皮突通常不明显，且皮损多分布在皱褶部位。病理上本患者表皮无空泡变性，无角化不良细胞等界面炎症改变，故可排除色素性痒疹。而本患者在治疗前真菌荧光染色结果显示真菌菌丝及孢子 2+，结合皮损，我科误诊为花斑癣，但是用广谱抗真菌药物伊曲康唑无效，因此，根据治疗效果，结合组织病理检查，可排除花斑癣可能。

PO-262

肠病性肢端皮炎 1 例

岳淑珍 [1] 汤建萍 [1] 周 斌 [1] 李珂瑶 [1] 张圆圆 [1]
[1] 湖南省儿童医院

患儿，女，7 月，因臀部红斑 1 月，加重累及面部、四肢伴脱屑 10 余天入院。患儿 1 月前无明显诱因出现臀部红斑，在当地医院予输液及外用药（具体不详）治疗，可稍缓解，但皮疹反复。10 余天前臀部红斑面积扩大，且累及四肢、面部，局部出现水疱、糜烂、鳞屑，无发热、咳嗽、呕吐、腹泻等，遂至当地医院就诊，考虑“皮肤过敏”，给予治疗后（具体不详），症状稍有改善，但很快复发，手足水疱增多，近 3 天有腹泻，6 次/天，稀水样便，遂至我科门诊就诊，考虑“肠病性肢端皮炎”，并收入院治疗。起病以来，诉体重有减轻（具体不详），精神食奶稍差，睡眠一般，小便基本正常。既往右眼分泌物增多，曾在外院眼科就诊，诊断不详；家属诉有牛奶过敏史。第 2 胎第 2 产，足月剖腹产，出生体重 3.1kg，生后母乳喂养，3 月完全断奶，3 月后一直给予“君乐宝”固体饮料喂养，体重低于正常同龄儿 3 个标准差，身高低于正常同龄儿 1 个标准差。家族史无异常。

PO-263

EBV 阳性的皮肤粘膜溃疡一例

王 娟 [1] 游 弋 [1] 翟志芳 [1] 杨希川 [1] 宋志强 [1]
[1] 陆军军医大学第一附属医院

患者为一位 81 岁男性，主诉右耳前红色包块结节 1 月来我科就诊。查体发现右耳前一约 3*2.2cm 大小暗红色结节，表面有少许结痂，无明显糜烂、溃疡。病理表现为部分表皮萎缩变薄，部分表皮缺失，表面有痂形成。真皮内可见密集的淋巴细胞及组织细胞浸润，部分细胞核大深染，明显异型，可见中性粒细胞及核尘，有片状坏死。免疫组化：CD3、CD4、CD5、CD7、CD8、CD20、CD99、CD79a：阳性，CD68：部分阳性，CD30、MUM1、Pax5：灶性阳性，CD10：间质阳性，EBER：散在大细胞阳性，CD56：个别细胞阳性，EMA、CD123、ALK、

S100：阴性，Ki67：20%细胞阳性。诊断：符合 EBV 阳性皮肤粘膜溃疡。PET-CT：右耳前方条状、结节状软组织影，FDG 代谢增高，可疑肿瘤。建议活检。双侧颈部稍大淋巴结，FDG 代谢稍增高，建议结合活检结果。该病罕见，是一个独立的疾病实体，目前国内仅报道 4 例，据报道该病大多发生于黏膜部位，少数可发生于皮肤，表现为结节、溃疡。可能与免疫功能低下相关。诊断需结合病理及免疫组化，需与霍奇金淋巴瘤、非特指 EBV 阳性弥漫大细胞淋巴瘤等鉴别。大多预后良好，无需特殊治疗，个别皮损进展者可局部放疗或化疗。该患者诊断后未予以特殊治疗。诊断后 1 月，皮损自行好转消退，局部遗留色素沉着及少许痂皮。

PO-264

口服网购药致甲氨蝶呤中毒 1 例

郑 文 [1] 金 嬰 [1] 冯永芳 [1]

[1] 武汉市第一医院

一般情况：患者男，73 岁。外阴溃疡 2 年，再发加重 5 月。患者 2 年前阴茎冠状沟出现单发无痛性溃疡（发病前曾口服网购药治疗银屑病），自行外用药，溃疡于半月内愈合，患者未在意，继续不定时口服网购药。5 月前，溃疡再发，当时无疼痛，于外院就诊，考虑诊断：尖锐湿疣？予以干扰素治疗 1 月，溃疡愈合。2 月前再发，同时双侧臀部、左下肢及口腔出现溃疡，继续予干扰素治疗 2 月，静脉输注克林霉素半月，同时外擦“癣大夫”，病情无好转，溃疡面积渐增大，伴明显疼痛，发病期间无明显发热、关节痛、腹痛、腹泻、畏光等不适。

既往史：有糖尿病及脑梗死病史，有寻常型银屑病病史 30 余年，多次外院住院治疗，有口服甲氨蝶呤、环孢素等药物治疗史，目前仅口服网购药（图 1），皮损控制可。有阑尾炎手术史。否认食物药物过敏史。

皮肤科查体：阴茎明显肿胀，冠状沟可见环状溃疡，右侧臀部及左踝部可见大小约 3cm*2cm 卵圆形溃疡，周边陡峭，基底较硬，表面无明显分泌物（图 2-3）。口腔双侧颊粘膜可见不规则糜烂面。全身以双下肢为主可见片状暗红斑、脱屑，边界不清，PASI 评分：8 分。

实验室检查：血小板 67*10~9/L，余血常规大致正常，谷草转氨酶 58 IU/L，血沉、CRP 轻度升高，抗 O、RF、ANCA、总 IgE、抗心磷脂抗体、免疫固定电泳、体液免疫功能、梅毒艾滋（-），Ro-52 强阳性，ANA 1:320；Dsg1、Dsg3、BP180（-），BP230 10.43。网购药血药浓度测定，甲氨蝶呤阳性。阴茎部病检：表皮增生，部分表皮坏死，溃疡形成，真皮内可见不等量淋巴细胞、嗜酸性细胞、嗜中性粒细胞浸润。特染：PAS 染色阴性，抗酸染色阴性。直接免疫荧光：IgG（-）、C3（-）、IgA（-）、IgM（-）。诊断意见：本病呈溃疡改变。

诊断：1、甲氨蝶呤中毒；2、寻常型银屑病；3、糖尿病；4、脑梗死。

治疗经过：停网购药，改环孢素口服后银屑病皮损有复发（图 4），溃疡处外擦夫西地酸乳膏及甘草油，阴茎肿胀消失，溃疡愈合出院，嘱门诊随访调整环孢素用量。

PO-265

成人黄色肉芽肿一例

汪海清 [1] 林 敏 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

患者男，39 岁，因“右上腹部结节 4 月”就诊。入院前 4 月无明显诱因出现右上腹部黄色结节，直径约 1cm 大小，境界清楚，无压痛，无瘙痒，无破溃、流脓，无畏寒、发热，无咳嗽、咳痰，无流涕、咽痛，无胸痛、心悸，无呼吸困难，无腹痛、腹泻，无关节痛、肌痛，无日光过敏等。患者平素体健，否认结核病史，否认其他系统疾病病史。体格检查：一般情况好，系统检查未见明显异常。皮肤科检查：右上腹部见一黄色结节，直径约 1cm 大小，境界清楚，无压痛。右上腹皮下结节活检结果：真皮乳头层及网状层有大量的泡沫样组织细胞和淋巴细胞浸润，并可见 Touton 巨细胞。诊断：成人黄色肉芽肿。

PO-266

成人卡波西水痘样疹 1 例

范 欣 [1] 陆凌怡 [1] 林秉奖 [1]
[1] 宁波市第一医院

患者，女，27 岁。因“面颈部红斑丘疹水疱瘙痒刺痛 11 天，发热 1 天”来诊。患者 11 天前无明显诱因下出现右眼水肿厚重感，后逐渐泛发为面颈部红斑丘疹水疱，伴瘙痒刺痛，1 天前患者自觉发热、头晕，体温未测，考虑未“日光性皮炎”，予“甲强龙针 40mg ivgtt st、头孢曲松针、夫西地酸软膏、复方利凡诺”等治疗，皮疹仍加重。患者既往特应性皮炎数十年。

体格检查：T38.5℃，面部弥漫性水肿性红斑丘疹水疱结痂，无明显脐凹、渗出脓液，眼部少量清亮分泌物，背部散在暗红斑丘疹水疱伴抓痕，双侧腋下可及肿大淋巴结。

实验室检查及辅助检查：WBC10.56*10^9/L，中性粒细胞数 8.9*10^9/L，淋巴细胞数 0.9*10^9/L，

CRP、降钙素原等正常。入院后完善检查：单纯疱疹病毒Ⅰ型 DNA 阳性，单纯疱疹Ⅰ型抗体 IgG 阳性，IgE 2110U/ml，细菌培养见表皮葡萄球菌，抗核抗体 1：100，抗 U1-nRNP 抗体弱阳性，CA125 51.3u/ml，wood 灯见蓝绿色荧光增强，皮肤镜见痂皮周围规则淡黄色晕，妇科超声见内膜增厚，单纯疱疹病毒Ⅱ型 DNA、淋巴细胞亚群、血沉、梅毒+HIV、肝炎、EBVDNA、柯萨奇病毒抗体 IgM、新型冠状病毒 RNA、甲型/乙型流感病毒抗原、甲状腺功能全选、ASO+RF、其余肿瘤标记物、生殖激素、胸部 CT 等未见明显异常。

诊断：卡波西水痘样疹 皮肤感染。予后予阿昔洛韦针 0.25g ivgttq8h+头孢曲松针 2g ivgtt qd 治疗，依巴斯汀片+西替利嗪片改善皮疹及瘙痒，白芍总苷胶囊调节免疫，呋喃西林氧化锌+复方利凡诺外用。治疗 14 天后水疱结痂，部分脱落，临床痊愈出院。

讨论：卡波西水痘样疹是一种在其他皮肤病基础上，突然发生且症状较重的病毒感染性皮肤病，常见病毒有单纯疱疹病毒、柯萨奇病毒等。该病发展迅速，症状明显，且好发于头面颈部、躯干等部位，患者心理负担大。该患者需与以下疾病鉴别：种痘样水疱病、叶啉病、多形红斑、日光性皮炎

等，初诊考虑日光性皮炎，使用甲强龙治疗无明显好转，考虑卡波西水痘样疹并明确诊断后停用糖皮质激素，加阿昔洛韦抗病毒后症状明显好转。

PO-267

透明细胞棘皮瘤一例

朱艳婷 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

患者，男，71 岁，因“腹部褐色丘疹 10 年”就诊。10 年前无明显诱因腹部出现一约粟粒大小丘疹，无痒痛等不适，未予处理，丘疹缓慢增大至绿豆大小。既往体健，否认药物过敏史，无不良嗜好，否认家族遗传病史及传染性疾病史。体格检查：一般情况良好，生命体征稳定，心、肺、腹无明显异常，浅表淋巴结均未触及肿大。皮肤科情况：腹部可见一绿豆大小褐色丘疹，约 0.5 cm ×0.4 cm，周围可见圆形红斑，无触痛。沿丘疹红斑边缘行肿物完整切除术后行皮肤组织病理学检查：显微镜下见角化过度伴角化不全，棘层增厚，表皮突延长，棘层中度海绵水肿，增生的棘细胞胞质淡染，与周围正常角质形成细胞分界清楚，真皮内见中等量淋巴细胞、少量嗜酸性粒细胞浸润。特殊染色：PAS 染色透明细胞胞浆内阳性。结合患者病史、组织病理及特殊染色结果诊断透明细胞棘皮瘤。术后切口愈合良好，随访至今未见复发。

PO-268

原发性皮肤边缘区 B 细胞淋巴瘤一例并文献回顾

朱艳婷 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

患者，男，30 岁。因“背部散在红色结节 3 年余”就诊。患者 3 年前无明显诱因背部出现散在红色结节，约黄豆大小，境界清楚，表面无鳞屑，无伴瘙痒、疼痛，未予以重视，未诊治。三年来结节呈进行性增大增多。既往体健，否认乙肝、肺结核等传染病史，否认食物药物过敏史，否认家族遗传性疾病及传染病史，家族中无类似疾病史。体格检查：生命体征平稳，各系统均正常，浅表淋巴结均未触及肿大。皮肤科检查：背部可见散在红色结节，大小不等，境界较清，最大约 2.5× 1.2 cm 大小，呈扁椭圆形，表面无鳞屑，触之弹性硬，表面无破溃、渗血、渗液，无压痛。辅助检查：血常规，血生化，胸、腹、盆腔 CT 未见明显异常。骨髓组织病理及骨髓细胞涂片未见明显异常。皮损组织病理：显微镜下表皮大致正常，真皮内淋巴细胞呈片状岛屿状浸润增生，部分细胞可见异型性，表真皮间可见无浸润带，高倍镜下见大量异型淋巴样细胞、组织细胞、中性粒细胞等混合炎症细胞浸润。免疫组化结果：CD20（+）、CD79a（+）、Kappa（+）、Lammda（-）、Kappa/Lammda＞10、Bcl-2（+）、Bcl-6（-）、Mum-1（+）、CD3（-）、CD4（-）CD68（-）。诊断：根据患者病史、组织病理及免疫组化结果诊断原发性皮肤边缘区淋巴瘤。治疗：行皮损内注射糖皮质激素。一个月后复诊见背部皮损较前消退。目前密切随访中。

PO-269

汉族经典型卡波西肉瘤一例

朱 磊 [1] 钟 维 [1] 黄钰淇 [1] 陈永锋 [1]
[1] 南方医科大学皮肤病医院

【摘要】报告 1 例经典型卡波西肉瘤。患者男，汉族，否认西欧或少数民族血统，80 岁。因双足背丘疹、结节 20 余天就诊。抗 HIV（-）。右足背皮损组织病理检查：真皮大量小血管，裂隙样和梭形细胞，红细胞外溢，少许淋巴组织。免疫组化：Desmin（-），CD34 梭形细胞强（+），CD31 血管管腔（+），D2-40 梭形细胞（+）,Vimentin（+），Actin（-），CD68 部分组织细胞（+），HHV8（-）。诊断为经典型卡波西肉瘤。

患者男，汉族，80 岁。因“双足背丘疹、结节 20 余天”就诊于我院。患者 1 月前无明显诱因右足和右小腿出现肿胀，20 天前右足背出现紫红色丘疹结节，数目逐渐增多，部分融合成片，累及足底，伴轻度压痛，无瘙痒。15 天前结节进一步增多增大并累及左足，于左足内侧、足底出现散在数个紫红色结节，伴有轻度肿胀。病检结果考虑卡波西肉瘤。患者既往体健，否认西欧及少数民族血统，否认婚外性生活史，否认外伤史及手术史，家族中无类似疾病患者。

体格检查：系统检查无异常。皮肤专科检查：右足足背及足底可见密集分布的紫红色皮下或稍隆起丘疹结节，直径约 2-10mm 不等，境界较清，表面光滑，部分融合成片，压之不褪色，触之较硬(图 1A)。左足内侧及足底可见散在皮下或稍隆起紫红色结节，呈绿豆或黄豆大小，境界清楚，表面光滑，压之不褪色（图 1B）。双足背及右下肢中-重度凹陷性水肿，右小腿皮温稍高，足背动脉减弱。

实验室检查：梅毒、HIV 实验室检查阴性。电解质、IgE、糖化血红蛋白、血浆-D 二聚体、降钙素原、粪常规、潜血正常。下肢动静脉超声检查示：右下肢胫后静脉近端血栓形成致不完全堵塞，胫后静脉远端血流缓慢，浅静脉未见扩张；右下肢动脉硬化声像，胫前动脉上段狭窄（75%）、胫后动脉上段狭窄（76%）；左下肢深静脉血流通畅，未见血栓形成，浅静脉未见扩张；左下肢动脉硬化声像。

右足背皮损组织病理检查：真皮大量小血管，裂隙样和梭形细胞，红细胞外溢，少许淋巴组织（图 2A-2B）。免疫组化：Desmin（-），CD34 梭形细胞强（+），CD31 血管管腔（+），D2-40 梭形细胞（+）,Vimentin（+），Actin（-），CD68 部分组织细胞（+），HHV8（-）（图 3A-3D）。

诊断：经典型卡波西肉瘤。

PO-270

光动力联合手术削除、点阵二氧化碳激光治疗难治性跖疣

徐雅婷 [1] 徐宇轩 [1] 莫星帆 [1] 吴敏智 [1]
[1] 苏州市第五人民医院

摘要：跖疣是一种常见的发生在足跖部的寻常疣，好发于中青年患者，传统的治疗方法有激光、冷冻、手术或光动力等。由于足部承受体重、受到压迫等缘故，疣体常呈内嵌式生长，角质层明显增厚。跖疣的组织病理学表现为表皮角化过度、颗粒层增厚、棘层肥厚和乳头瘤样增生，真皮乳头不规则向上增生，结缔组织和扭曲的血管可以伸入真皮乳头。跖疣的这些特点使得单一使用上述治疗

方法，常无法完全清除疣体，且复发率较高，成为难治性疣，为患者的工作生活及经济造成负担。现报道一例光动力联合手术削除、点阵二氧化碳激光治疗难治性跖疣的病例，经过 3 次联合治疗后，该患者足跖部疣体完全清除，治疗完成后 1 个月及 4 个月随访时均无疣体复发。对难治性跖疣进行光动力治疗前的预处理，可更有效地促进光敏剂的渗透及吸收。治疗期间，创伤轻、出血量少，患者疼痛感弱，创面愈合较快，对日常工作影响小。本病例报道希望能为难治性跖疣的治疗提供思路。

PO-271

表现为扁桃体脂肪疝的 Goltz 综合征 1 例

王姊娟 [1] 汪慧君 [1] 林志淼 [1]
[1] 北京大学第一医院

目的 报告一例临床表现为扁桃体脂肪疝的 Goltz 综合征。

方法 收集患者临床资料，并取右上臂皮损行组织病理学检查。采集患者外周血提取基因组 DNA，PCR 扩增 *PORCN* 基因 8 个外显子及其侧翼序列，并对扩增产物进行 Sanger 测序，将序列与 Ensembl 数据库正常序列比对以寻找致病突变。

结果 患者为 12 岁女童，生后皮肤逐渐出现数个淡红色、略凹陷的筛孔状皮肤萎缩斑块，伴有线状色素沉着斑片及毛细血管扩张，其皮损沿 Blaschko 线广泛分布于全身，无自觉症状。左侧大腿屈侧可见多个皮下脂肪疝，手足部可见乳头瘤样高度角化条纹，伴有甲营养不良及左侧第四足趾短趾畸形。口腔检查显示少牙、牙釉质发育不良，舌、硬腭、左侧扁桃体多发乳头瘤状赘生物；右侧扁桃体可见一黄色质软圆顶状结节，即扁桃体脂肪疝。患者无家族史，皮损组织病理检查示：真皮厚度减少，附属器结构缺失。Sanger 测序 *PORCN* 基因外显子及其侧翼序列未发现致病突变。基于患者典型的临床和组织病理学表现，临床诊断为 Goltz 综合征。

结论 Goltz 综合征是一种罕见的 X 连锁显性遗传性皮肤病，可累及中外胚层来源的多个组织和器官，包括皮肤、眼、牙、甲和骨骼等。皮下脂肪疝是本病的特征性皮损，但扁桃体脂肪疝尚未被报道过。*PORCN* 基因功能缺失性突变导致本病，发生了含有 *PORCN* 基因的大片段缺失或合子后嵌合突变可解释本例患者基因检测的阴性结果。采用多重连接探针扩增技术检测拷贝数变异，并提取皮损处组织 DNA 进行基因检测，可能明确本例患者的致病突变。

PO-272

PD-1 抑制剂 nivolumab 导致中毒性表皮坏死松解症一例

杨凡萍 [1] 骆肖群 [1] 陈圣安 [1] 王兰庭 [1] 陈姿桦 [1] 徐丹丹 [1] 朱沁媛 [1]
[1] 复旦大学附属华山医院

PD-1 抑制剂属于检查点抑制剂的一种，包括 nivolumab 和 pembrolizumab 等，其主要用于黑素瘤等恶性肿瘤的免疫治疗。近年来，随着 PD-1 抑制剂的临床应用增多，由其所致的免疫相关不良事件（Immune-related adverse events,irAEs）也不断被报道。PD-1 抑制剂所致的 irAEs 多累及皮肤且病情较轻，表现为皮疹、瘙痒、皮肤色素减退及白癜风等，少数重症患者表现

为类似重症药疹样表现并可危及生命。现报道一例中国大陆汉族人使用 PD-1 抑制剂导致中毒性表皮坏死松解症（TEN）。

患者，男性，66 岁。主因“全身皮疹伴瘙痒 2 周”入院。发疹前 8 天因“淋巴结转移性鳞状细胞癌；食管癌术后”使用 nivolumab 200mg（第 1 天）及白蛋白紫杉醇 400mg（第 1 天）、顺铂 30mg（第 1 至 4 天）化疗。体检：右侧颈部、右侧锁骨上可及多枚淋巴结肿大。躯干四肢红色至暗红色的水肿性红斑、部分区域水疱、大疱。尼氏征（+），可见糜烂，面积约占全身体表面积 40%；口腔黏膜可及散在糜烂。病理活检示切片内可见游离的变性坏死表皮组织，真皮内胶原略增殖及轻度纤维化，细血管周围小灶性淋巴细胞浸润。直接免疫荧光（DIF）示阴性。因此根据患者病史、皮疹表现和病理可诊断为 PD-1 抑制剂所致 irAEs：TEN。治疗上予停用 nivolumab，给与丙种球蛋白（剂量为 0.4g/kg/d）用药 6 天，甲泼尼龙最高剂量 40mg bid 静滴治疗，同时加强口腔及皮肤护理及营养支持治疗。2 周后皮疹大部分消退。

PO-273

SAPHO 综合征病例分享

黄美玲 [1] 吴 原 [1]

[1] 湖州市中心医院

SAPHO 是滑膜炎(synovitis)、痤疮(acne)、脓疱病(pustulosis)、骨肥厚(hyperostosis)和骨炎(osteitis)的英文首字母缩写。主要的症状为皮肤的损害和无菌性的骨关节炎。SAPHO 综合征的发病率低，国内报道较少。下面报道 1 例湖州市中心医院诊治的 SAPHO 综合征。

病人男性，40 岁，主因“胸痛、四肢关节痛 7 月余，双手足皮疹 3 月余”于 2020 年 02 月 18 日就诊于湖州市中心医院皮肤科门诊。患者于 7 余月前无明显诱因出现胸痛、四肢关节痛，疼痛剧烈，夜不能寐，曾于骨科、疼痛科予止痛治疗，效果一般。3 月余前双手掌、脚掌出现脓疱疮，无明显瘙痒、疼痛感。

查体：心肺腹无特殊，胸锁关节区略肿胀，压痛阳性，肩及髋关节无肿胀，压痛阴性。皮肤科专科查体：双手、足可见掌心大小的红斑，其上可见米粒大小的斑丘疹、丘疹、丘脓疱疹(图 1)，面部弥漫性红斑、丘脓疱疹、结节及囊肿。

实验室检查：血沉 21mm/hr，超敏 C 反应蛋白 15.6 mg / l，HLA-B27 阴性，免疫固定电泳未检测到单克隆免疫球蛋白，余常规检查、抗链球菌溶血素 O、类风湿因子、自身抗体、角蛋白抗体（-）、ACA-IGG、 ACA-IGA、 ACA-IGM、P-ANCA、C-ANCA、MPO、PR3、GMB 未见异常。

影像学检查：双侧胸肋关节超声提示右侧乳头下方肋骨表面骨皮质连续性不光整，见范围约 1.13*0.25cm 的低回声突起，双侧第一、二肋间肌明显肿胀，回声不均，双侧第一肋骨皮质明显不光整，见骨侵蚀。腰椎 MRI 可见 L5/S1 椎间盘向右后突出，硬膜囊受压，部分椎骨稍有骨质增生。提示：1.L5/S1 椎间盘突出（右后型）。2.腰椎轻度退变。全身骨显像可见双侧胸锁关节对称性放射性分布增高，呈“牛头征”改变，另见腰 4、5 椎体放射性分布增高。结论：1.双侧胸锁关节对称性放射线分布增高，呈“牛头征”改变，另见腰 4、5 椎体放射性增高，结合病史，考虑 SAPHO 综合征可能；2.余骨、关节未见明显异常。

诊断：SAPHO 综合征

治疗：目前该病例病人主要以 NSAIDs、甲氨蝶呤片治疗为主，治疗后患者皮疹好转，关节疼痛较前减轻。

PO-274

多发性牛奶咖啡斑一例并文献回顾

张谊华 [1] 朱艳婷 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

患者，男，10 岁，颜面躯干多发褐色色素沉着斑 10 年。皮肤科检查见：颜面及躯干多发褐色斑疹斑片，大小不一，边界清楚，未高出皮面，无其他自觉症状。皮肤镜检查示：考虑牛奶咖啡斑可能；考虑雀斑可能。基因检测结果示：基因 PTPN11 的一个变异，判断为致病，与本案例表型相符的临床特征为:牛奶咖啡斑。诊断：多发性牛奶咖啡斑。

PO-275

Scrotal ulceration: a new cutaneous reaction following pemetrexed and bevacizumab

Rong Cao[1] fei wang[1] qianya su[1] zheng bang dong[1]
[1]ZhongDa Hospital,Southeast University

Pemetrexed is a multitargeted antifolate approved as a single agent for non-small cell lung cancer(NSCLC), while Bevacizumab is a vascular endothelial growth factor-targeted monoclonal atibody used for the treatment of several cancers. We report rare presentation of scrotal ulceration involving adverse effects of pemetrexed and bevacizumab combination therapy in a 69-year-old man diagnosed with metastatic NSCLC. The day after the administration of the third cycle of joint chemotherapy, he developed painful scrotal ulceration. Systemic steroids didn ’ t work but oral vitamin medication, daily red light treatment and external growth factor gel led to a remarkable recovery of his scrotum.

PO-276

肥大细胞增生症一例并文献回顾

朱艳婷 [1] 张谊华 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

患者，女，1 岁，因“发现腰背部多发褐色斑 3 月”就诊。患者 3 月前无明显诱因腰背部出现多发褐色斑疹，无伴瘙痒，无疼痛，无发热，未予以重视，未诊治。3 月来褐色斑呈进行性增大、增多，融合呈片，最大约蚕豆大小，无瘙痒、疼痛，表面无破溃、渗血、渗液，无红肿。现为进一步诊治，就诊我院门诊。自发病以来，精神、睡眠、食欲尚可，大小便正常，发育正常。既往体健，否认有结核病等传染病史，未发现药物过敏史。体格检查：生命体征平稳，各系统均正常，浅

表淋巴结均未触及肿大。皮肤科检查：腰背部多发褐色斑，大小不等，外形不规则，最大约0.8*1.5cm 大小，表面无破溃、渗血、渗液，无压痛，无浸润感。皮肤组织病理学检查：显微镜下见表皮萎缩变薄，表皮突下延，真皮浅层毛囊周围中等量肥大细胞浸润。特殊染色：吉姆萨（-），甲苯胺蓝染色（+）。 诊断:根据患者病史、组织病理及免疫组化结果诊断肥大细胞增生症。治疗：患者无特殊不适，目前密切观察随访中。

PO-277

3 例足部 Kaposi 肉瘤临床病理分析

朱艳婷 [1] 阮诗钒 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

目的 探讨足部 Kaposi 肉瘤的临床病理特征、免疫组化及鉴别诊断。

方法 报道 2016 年至今就诊本院的 3 例发生于足部的 Kaposi 肉瘤的临床表现、组织形态学和免疫组化特征，结合文献对其临床病理学特征及鉴别诊断进行分析。

结果 3 例 Kaposi 肉瘤均为男性，无 HIV 感染病史，其中 1 例发生于全足部，2 例发生于足底。患者的病理组织学改变主要表现为炎性细胞浸润、梭形细胞出现、血管瘤样结构、红细胞外溢、淋巴管扩张等，且部分可见坏死及溃疡。主要免疫组化显示瘤细胞 CD34、CD31、SMA、D2-40、ERG 和 HHV-8 均为阳性。

结论 Kaposi 肉瘤是一种少见的中间型血管内皮瘤，好发于足部，表现为斑片、斑块和结节，病理表现基本一致，诊断主要依靠其独特的形态学及免疫表型特征，需注意与梭形细胞血管瘤、卡波西型血管内皮瘤、血管肉瘤和上皮样血管内皮瘤等鉴别。

PO-278

浅表剃须联合光动力治疗口腔扁平苔藓一例

樊 辉 [1]

[1] 中南大学湘雅医院

目的 观察浅表剃须联合光动力疗法（SS-PDT）治疗口腔扁平苔藓的疗效。

方法 对 1 例口腔扁平苔藓患者进行 SS-PDT 治疗：使用无菌刀片对皮损处进行预处理，去除表面突出部分；10%5-氨基乙酰丙酸乳膏涂在皮损处；4h 后用红光照射；共三次疗程，仅第一次进行浅表剃须预处理。

结果 随访一年，患者皮损处获得完全缓解，无复发。

PO-279

前额硬斑病样基底细胞癌一例

林萍萍 [1] 冉梦龙 [1] 李 航 [1]

[1] 北京大学第一医院

【病史】患者 30 岁女性，9 年前无明显诱因于前额出现一指甲盖大小肤色皮疹，渐增大，无自觉症状。3 年前就诊于当地医院，考虑为结缔组织病，遂予激素软膏外用，皮损仍逐渐增大并发红。既往体健，家族成员无类似疾病。

【查体】系统检查未见明显异常。皮肤科检查：前额可见一大小约 3.6cm x 2.9cm 的粉红色斑块，边界不清，质硬，表面可见毛细血管扩张；未见鳞屑及破溃。

【检查】皮肤超声：前额处皮肤及皮下可见一实性低回声占位，Doppler 于其内未探及明显血流，其深方颅骨无骨质破坏。皮肤镜：粉红色背景，中央区域可见蓝灰色小球，以及广泛分布的分支状血管。组织病理：表皮轻度萎缩，表皮突变平，真皮全层可见广泛瘤细胞组成的条索状瘤细胞巢，瘤细胞巢周围可见红染增生的纤维组织。

【诊断】硬斑病样基底细胞癌。

【治疗】Mohs 显微描记手术切净皮损，并行全厚皮肤移植，术后随访 18 个月未见复发。

【讨论】基底细胞癌（basal cell carcinoma, BCC）是最常见的皮肤恶性肿瘤，好发于老年人曝光部位，50 岁以上多见，很少发生于 30 岁以下者。其典型表现为具有珍珠状隆起边缘的圆形丘疹，表面可见毛细血管扩张，易出现破溃。BCC 有许多组织亚型，包括结节溃疡型、色素型、浅表型、浸润型、硬斑病样型等。其中硬斑病样 BCC 罕见，常表现为单发局限性硬化斑块，表面平滑且长期保持完整。

该病例易被误诊的原因如下：1）患者为青年女性，而 BCC 好发于中老年患者；2）硬斑病样 BCC 临床罕见且表现不典型。患者皮疹表现为质硬的粉红色斑块，从未破溃，容易被误诊为结缔组织病如硬斑病等。在肿瘤性皮损中，硬斑病样 BCC 还需要与隆突性皮肤纤维肉瘤、Merkel 细胞癌、无色素性黑色素瘤、微囊肿性附属器癌等相鉴别。

BCC 首选治疗方式为手术切除。相对于常见的结节溃疡型 BCC，硬斑病样 BCC 更易出现较大的亚临床侵袭，因此推荐行 Mohs 显微描记手术。尤其在面部这种美容部位，Mohs 显微描记手术可以在保证皮损切净的前提下尽量保留面部组织。

PO-280

抗 MDA5 抗体阳性重症皮肌炎 1 例

陈文文 [1] 夏育民 [1]

[1] 西安交通大学第二附属医院

患者女性，31 岁，多发肌肉疼痛 4 月，咳嗽、气短 2 月，发热 3 天。肌电图提示肌炎活动期；特发性炎性肌炎谱示：抗 MDA5 抗体 IgG（+++），抗 Ro-52 抗体 IgG（+++）；胸部 CT 提示两肺间质性改变及感染。诊断：皮肌炎（DM），肺间质病变（ILD），I 型呼吸衰竭，肺部感染。

PO-281

西妥昔单抗诱发痤疮型药疹 10 例并文献回顾

陈 文 [1] 张 婧 [1] 纪 超 [1] 程 波 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

我们报道 10 例开始使用西妥昔单抗后 5～18 天出现痤疮型药疹的患者，一例左软腭及食管中上段鳞状细胞癌，9 例结肠癌，患者均为男性，年龄 46～64 岁。10 位患者的皮肤不良反应均以痤疮样皮疹为主要皮肤表现，但以炎性毛囊性丘疹、无菌性脓疱（皮肤拭子未查见细菌感染）为主，未见有粉刺，均初始发于面部（前额/鼻部/口周），部分患者迅速累及头皮、前胸、后背，部分患者伴有瘙痒、疼痛，而 10 例患者腹部、腰部、臀部、会阴部、下肢及掌跖部位均未见皮损，无自觉症状。

回顾相关文献，分析接受西妥昔单抗治疗患者主要产生痤疮型药疹的原因，具体机制待续。

10 例患者，平均年龄为 56.4 岁，使用西妥昔单抗后平均发生皮损的时间为 10.4 天，平均皮损消退时间为 16.8 天。1 例结肠癌 II 期患者皮损评估为 I 级，并患有高血压与糖尿病，其皮损临床严重程度最轻；2 例结肠癌 III 期患者皮损评估为 I 级，无基础病。7 例患者皮损评估较严重，达 II 级；其中 6 例为结直肠癌 IV 期患者，另 1 例为头颈部鳞癌患者；其中 4 例（3 例结肠癌，1 例头颈部鳞癌）有青霉素过敏史。临床上表现最严重的为患者 1，患者 1 是结肠癌 IV 期患者，且有青霉素过敏史。以上可见肿瘤分期 IV 期者和（或）有青霉素过敏史者，其西妥昔单抗引起的皮损表现更为严重。

对于使用西妥昔单抗的肿瘤患者，最常见的皮肤不良反应为痤疮型药疹，以炎性毛囊性丘疹、脓疱为主，好发于头面颈部、前胸、后背。我们分析这 10 例患者发现肿瘤分期与西妥昔单抗引起痤疮型药疹的严重程度成正比，有其他药物（如青霉素）过敏者倾向皮损临床表现更加严重，且评估达 II 级的患者临床上西妥昔单抗治疗方案均被迫延迟执行，者对肿瘤病情控制十分不利。由此，我们建议，对于肿瘤分期达 III 以上者和（或）有其他药物过敏史者，在初次使用西妥昔单抗时，即给予口服四环素类抗生素等预防性治疗措施，以减少皮肤不良反应的发生率与严重程度，帮助患者顺利地完成理想肿瘤治疗方案，获得满意的疗效评价与良好的生活质量。

PO-282

系统性红斑狼疮患者同时发生皮肤分枝杆菌感染和皮肤弥漫大 B 细胞淋巴瘤一例

胡宇晴 [1] 王 晨 [1] 金 江 [1] 张建中 [1]

[1] 北京大学人民医院

患者女，50 岁，双下肢弥漫暗褐色斑片 5 年，双下肢多发红色结节 3 年，加重 1 年。患者 5 年前双下肢伸侧出现多发米粒至钱币大小的暗红色斑片，无疼痛及瘙痒。3 年前双侧胫前伸侧出现多发蚕豆大小红色结节，表面光滑，无结痂破溃及鳞屑，无疼痛及瘙痒。1 年前双下肢出现暗褐色融合性斑片，伴双下肢肿胀增粗， 遂口服及外用中药治疗，无明显好转。患者否认外伤史及蚊虫叮咬史，否认结核接触史，患系统性红斑狼疮（SLE）25 年，间断口服泼尼松及环磷酰胺治疗。5 年前曾行甲状腺癌手术切除术。查体：患者双侧下肢可见暗褐色斑片伴少量紫色瘀斑，双侧胫前可见散在分布的直径 1-2cm 大小的红色结节，质硬，部分结节表面可见结痂和破溃（图 1A）。右大腿内侧可见一直径 1.5cm 大小的红色结节，表面光滑，境界清楚，无破溃结痂（图 1B）。实验室检查：抗核抗体 1:160 阳性，抗 dsDNA 抗体阳性，总 T 细胞 21.7%，T 淋巴细胞绝对计数 224/ul，CD4 细胞计数 186/ul，CD8 细胞计数 224/ul，胸部 X 片与腹部 B 超无明显异常，取下肢皮肤斑片处及结节处进行活检，斑片处病理结果：真皮深层可见大量淋巴细胞、组织

细胞及多核巨细胞浸润，免疫组化：CD3（散在+），CD20（-），CD68（+），Ki-67（10%+），抗酸染色可见多量阳性杆菌，结核分枝杆菌 PCR 阴性，分枝杆菌培养阳性。结节处病理结果：脂肪组织中可见弥漫浸润的淋巴样细胞，细胞中等偏大，可见核仁及坏死，核分裂像易见，免疫组化染色：CD3（-），CD20（+），CD56（-），TdT（-），S-100（-），HMB45（-），MelanA（-），CK（-），CgA（-），SyN（-），Vimentin（-），CD10（+），BcL-2（+），Bcl-6（-），MUM1（+），C-myc（10%+），CD23（-），CD5（-）,Ki-67（70%+）原位杂交：EBER（+），符合弥漫大 B 细胞淋巴瘤。诊断：皮肤非结核分枝杆菌感染伴弥漫大 B 细胞淋巴瘤。予患者克拉霉素 500mg、利福平 450mg 和乙胺丁醇 750mg 每日一次口服，治疗两月后，双侧下肢皮疹颜色变浅，肿胀明显好转。但结节样皮损无明显消退。目前患者正在进一步随访当中。

PO-283

线状 IgA 大疱性皮病 3 例并文献回顾

陈 文 [1] 纪 超 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

线状 IgA 大疱性皮病是一种发生于儿童和成年人的慢性获得性表皮下疱病。本病临床少见。现将我院诊治的 2 例成人线状 IgA 大疱性皮病与 1 例儿童线状 IgA 大疱性皮病进行报道。

一、患者，女，40 岁。因躯干、四肢红斑、水疱 1 月余，伴痒来我院就诊。

皮肤科检查：躯干、四肢水肿性红斑，呈环形，部分边缘可见黄豆粒大水疱，疱液清，疱壁亮，尼氏征阴性。

病理：表皮下水疱，真皮乳头嗜中 性粒细胞小脓肿。

直接免疫荧光：表皮基底膜带 IgA 线状沉积，IgG、IgM、C3 阴性。

诊断：成人线状 IgA 大疱性皮病

治 疗：给予口服泼尼松 30 mg 日 1 次，雷公藤多苷片 20 mg 日 2 次；治疗 1 周后，皮损明显好转，随访中。

二、患者，男，29 岁。因躯干、四肢红斑、丘疹、水疱 4 年余，来我院就诊。

皮肤科检查：躯干、四肢散在红斑、丘疹，绿豆、黄豆大水疱，疱壁紧张， 疱液清晰可自行破溃。

病理： 表皮下水疱，真皮乳头嗜中性粒细胞小脓肿。

直接免疫荧光：表皮基底膜 IgA 线状沉积，IgG、IgM、C3 阴性。

诊断：成人线状 IgA 大疱性皮病。

治 疗：予口服盐酸米诺环素 0.1g bid，烟酰胺 500 mg tid；1 周后效果不佳改为甲泼尼龙 40 mg qd， 静脉滴注；治疗 4 天后仍有新发水疱；糖皮质激素剂量增加至相当量泼尼松 80 mg / d(甲泼尼龙 40 mg 以及泼尼松 30 mg)，治疗 2 周后皮损明显减轻，水疱完全干涸、结痂，之后糖皮质激素逐渐减量，目前随访中。

三、患儿，女，2 岁 1 个月。因全身水疱伴瘙痒 3 个月余，来我院就诊。

皮肤科查体见：躯干、四肢见黄豆至蚕豆大的水疱，疱壁紧张，疱液呈黄色，部分水疱干涸、结痂，部分破溃，可见红色糜烂面。肩部及腹股沟水疱呈串珠状排列，尼氏征阴性，黏膜未见破溃。

病理：表皮未见明显病变，局灶性区域在表皮下疱形成，疱内可见中性粒细胞浸润。
直接免疫荧光：IgA 在基膜带呈线状沉积。
诊断：儿童线状 IgA 大疱性皮病
治疗：予卤米松乳膏 2 g bid 外用；西替利嗪滴剂 0.25 g qd，治疗 1 周天后水疱全部干涸、结痂，未见新发水疱，目前随访中。

PO-284

长期被误诊的老年 Mibelli 汗孔角化症 1 例

刘雯敏 [1]
[1] 山东第一医科大学附属省立医院

患者男，72 岁，因右手食指近端伸侧角化型斑块 2 年于 2019 年 1 月来我院就诊。2 年前无明显诱因右手食指近端伸侧出现小片状角化斑，无自觉症状，不能自行消退。曾就诊于当地多家医院，分别诊断为“湿疹”，“手癣”及“病毒疣”，外用多种药物治疗（具体不详）。皮损无好转且逐渐增大。患者既往体健，患处无外伤史，个人史无特殊，家族中无类似疾病患者。体检：一般情况良好，各系统检查无异常。皮肤科检查：右手食指近端伸侧见一处约 3*2cm 大角化性斑块，其上可见片状角化性鳞屑，斑块边缘较清晰，无明显隆起（图 1）。取斑块边缘组织行病理检查，结果显示：表皮角化过度，棘层增厚，真皮浅层血管增生，深层汗腺增生，未见其他异常改变（图 2）。后再次取两处组织行病理检查，一处病理结果显示：表皮增厚，真皮明显变薄，汗腺增生上移（图 3）。另一处病理结果显示：角化亢进，柱状角化不全，其下方可见角化不良细胞，表皮增生肥厚，皮突下延，部分皮突融合，真皮浅层血管增生扩张，深部汗腺增生（图 4）。
诊断：Mibelli 汗孔角化症。治疗：给予液氮冷冻治疗，3 次治疗后皮损消退，局部遗留部分色素减退。电话随访多次皮损未复发。
讨论：经典的 Mibelli 汗孔角化症为汗孔角化症中的少见类型，常起病于婴儿或儿童，表现为无症状，棕色至肤色的角化性丘疹，可逐渐增大为直径几厘米的斑块。皮损可发生于身体的任何部位。本病的确诊主要依靠组织病理学检查，角化不良柱是汗孔角化症的特征性病理改变。本例患者临床表现不典型，曾被多次误诊。活检连续取材 3 次最终明确诊断。经液氮冷冻治疗 3 次至今无复发。

PO-285

女性外阴部汗管瘤 1 例并文献回顾

陈 文 [1] 纪 超 [1] 陈媛媛 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

（现病史）患者，女 42 岁。因外阴红斑、丘疹 1 年，就诊莆田皮肤病防治院，后送活检组织于我院会诊。自发病以来，无瘙痒、疼痛、烧灼感等自觉症状，未重视，后相似皮损数量逐渐增加，无皮肤外症状，未予治疗。发病以来，精神尚可，睡眠、进食如常，二便正常。既往史、月经史、婚育史、家族史均无特殊。

（体格检查）发育正常，营养良好，全身浅表淋巴结未触及增大。心、肺及腹部无异常。皮肤科检查: 双侧大阴唇密集分布大量红色坚实丘疹,粟粒至绿豆大小,触之质硬。
（辅助检查）皮损组织病理：（取外阴唇部皮损）HE：轻度角化过度，颗粒层及棘层增厚，真皮浅中层散在嗜碱性上皮样细胞巢,呈岛屿状或条索状，部分实性，部分中央有管腔，呈蝌蚪状分布。真皮浅中层小血管周围可见稀疏炎症细胞浸润；免疫组化结果：CEA（癌胚抗原）（阴性），EMA（上皮膜抗原）（阳性），Ki-67（<5%）。
治疗采用点阵 CO2 激光方法，正在随访中。

PO-286

头皮糜烂性脓疱性皮病 2 例

贾肖肖 [1] 沈利玲 [1] 唐艳丽 [1] 尤建华 [1] 竺 璐 [1]
[1] 浙江省皮肤病医院

患者女，58 岁。头皮红斑、丘疹、脓疱 8 月。外院以“脂溢性皮炎、银屑病”治疗后效欠佳，曾予“头孢克肟、希尔生、碘伏、百多邦”等治疗后无效。皮疹反复发作，局部渗液，脓疱周围感胀痛。专科查体见头皮可见暗红或暗褐色丘疹、斑块，周围边缘糜烂、鳞屑，顶端可见米粒大小不一脓疱、干瘪疱皮，有渗出倾向，无明显疤痕和脱发，Auspitz(-)。实验室检查：血常规、尿常规、、免疫球蛋白、生化、补体、抗核抗体、血沉、CRP、肿标均未见明显异常，心电图、胸部 CT、腹部超声均无殊。细菌及真菌培养均阴性。皮损组织病理示：轻度角化过度，棘层增生，皮突延长，基底层尚完整，真皮内大量中性粒细胞浸润、淋巴细胞、浆细胞等混合浸润，毛囊周围受累。诊断：头皮糜烂性脓疱性皮病。予口服甲泼尼龙片，外用新适确得霜后皮疹消退，现随访中。
患者女，49 岁，头皮丘疹、脓疱伴痛痒 1 年余。曾考虑“毛囊炎”，予口服克拉霉素及外用夫西地酸等治疗，病情无好转。住院予“甲泼尼龙针、沙利度胺片”等治疗好转。专科查体见头皮散在红色斑丘疹，部分皮损上可见扁平脓疱，疱液黄、粘稠，无水疱大疱血疱，皮损处见毛发脱落。辅助检查：红细胞沉降率 83mm/h；CRP19.67mg/L；血常规、生化全套、免疫功能 、尿液常规、经血传染病凝血功能、总 IgE 测定、粪便检查、甲状腺功能、女性肿瘤标志物未见明显异常。头皮未找到糠秕孢子菌；细菌培养阴性；心电图、胸部 CT、心脏及腹部 B 超未见特异性异常。组织病理：表皮增生，皮突延长，基底层尚完整，真皮全层血管增生，并见大的内皮细胞构成的管腔，可能为淋巴管，大量淋巴细胞、浆细胞、中性粒细胞和嗜酸性粒细胞等混合浸润，并见多核巨细胞，毛囊受累。诊断为头皮糜烂性脓疱性皮病。

PO-287

溃疡性结肠炎合并坏疽性脓皮病一例并文献回顾

张谊华 [1] 阮诗钒 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

患者，中年男性，以“左小腿溃疡 1 月余”为主诉入院。既往“溃疡性结肠炎(E3 慢性复发型 活动期 中度)病史 6 年”。皮肤科查体：左小腿皮肤大面积溃疡，面积约 20*35cm2，触痛明显，局部散在浅溃疡，表面无渗血，少许淡黄色分泌物，部分皮损上覆黄痂及暗红色血痂，边缘可见暗

红色肉芽组织。踝部皮损覆有少量表皮组织，轻度触痛。诊断：溃疡性结肠炎合并坏疽性脓皮病。治疗：创面护理，英夫利西单抗 400mg qd 治疗 1 次+美卓乐 32mg qd,10 天后明显好转。目前随访中。

PO-288

持久性隆起性红斑 1 例并文献回顾

阮诗钒 [1] 张谊华 [1] 纪 超 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

一、病史

患者女，59 岁，反复全身多发丘疹、结节、斑块 7 年余。

现病史：患者 7 余年前无明显诱因双小腿出现散在红斑、丘疹，约绿豆大小，无明显瘙痒及疼痛。多年来双下肢红斑、丘疹反复发作，并逐渐扩散至四肢、颜面等部位，新旧皮损同时存在，呈对称分布，部分皮损逐渐增大形成斑块、结节。患者自述双手指间、掌指关节疼痛 2 年余，夜间加重。

既往史：“高血压”1 年余，规律服用降压药，血压控制良好。家族史无明显异常。

皮肤专科检查：脸颊、臀部、双下肢散在分布绿豆至蚕豆大小的鲜红色、暗红色丘疹、斑块、结节，部分皮损表面有水疱形成，伴有结痂。臀部、双侧膝关节伸侧、双侧肘关节伸侧可见直径约 2 cm 的扁平暗褐色斑块、结节，质地较硬。双侧掌指伸侧可见蚕豆大小紫红色结节，表面光滑，质韧，轻度压痛。皮损呈对称分布。

实验室检查：HIV 抗体、TPPA+TRUST 滴度、C3、C4、IgA、IgG、IgE、ASO、类风湿因子、抗核抗体、抗中性粒细胞胞质抗体：未见明显异常。

皮肤活检：取右小腿屈侧新鲜皮损、右臀部隆起性陈旧性皮损行组织病理检查：右小腿：表皮海绵水肿，真皮乳头水肿，真皮浅中层血管纤维化伴管周大量中性粒细胞、淋巴细胞混合浸润，可见部分核尘。免疫荧光结果：阴性。左臀部：棘层增厚伴海绵水肿，真皮浅中层血管闭塞纤维化伴管周大量中性粒细胞、淋巴细胞混合浸润。诊断为持久性隆起性红斑。

治疗：予“甲强龙，40mg qd”、“硫唑嘌呤片 50mg bid”。手背部皮损局部曲安奈德注射液皮损内注射 1 次。3 周后病人回访，丘疹、斑块较前变平、颜色明显变暗。

二、讨论

持久性隆起性红斑是一种慢性伴纤维化的白细胞碎裂性血管炎，常表现为红褐色的结节、丘疹或斑块，多分布于四肢关节处和伸肌表面，可伴有关节痛。发病机制尚未阐明，目前普遍认为 EED 与血液系统疾病、感染性疾病、自身免疫性疾病等相关。早期 EED 的鉴别诊断包括急性发热性嗜中性皮病、类风湿嗜中性皮炎以及疱疹样皮炎等，陈旧性病变应与结节性黄瘤、环状肉芽肿、类风湿结节和多中心网状组织细胞增生症等相鉴别。治疗上，氨苯砜是 EED 的一线治疗药物，用量为 50-150mg/d，但对陈旧性的纤维化病变无效。

PO-289

儿童弹性纤维假黄瘤一例并文献回顾

张谊华 [1] 阮诗钒 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

患者，女，2.5 岁， 以“下腹部和双侧腋窝对称性丘疹斑块 2 年”为主诉就诊我科。家族史无特殊。皮肤科查体：下腹和双侧腋窝对称性黄色丘疹，约 2-5mm，可合并为不规则形状的斑块，周围为正常皮肤。皮肤病理结果：真皮内弹性纤维全层断裂。诊断：弹性纤维假黄瘤(PXE)。建议患者进行 ABCC6 基因筛查、眼底检查、心血管检查，目前随访中。

PO-290

司库奇尤单抗成功治疗儿童脓疱型银屑病 3 例并文献回顾

阮诗钒 [1] 张谊华 [1] 纪 超 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

病例 1：
患者，女，6 岁，以“反复全身红斑、脓疱 3 年余，加重 10 余天”为主诉入院。
现病史:缘于入院前 3 年余前无明显诱因出现双侧手指末端红斑、斑块，上覆鳞屑，渐蔓延全身，并在红斑基础上出现针尖至粟粒样大小脓疱，就诊于当地医院，行皮肤活检术，诊断“脓疱型银屑病”，予口服及外用治疗后皮疹好转消退（具体不详）。但皮疹仍反复发作，伴有发热，期间予“阿维 A、外用药膏”治疗（具体不详），皮疹可好转。既往史、个人史、家族史无特殊。
体格检查：全身泛发大片红斑，部分红斑基础上可见密集针尖至粟粒大小脓疱，局部可见白色较大片状鳞屑。掌趾、指/趾甲均受累。GPPASI 评分为 24.7。
病例 2：
患者，女，7 岁，以“反复全身红斑、脓疱 2 年余”为主诉入院。
体格检查：头部、躯干、四肢泛发片状红斑，红斑基础上见脱屑、部分密集排列针尖至粟粒大小脓疱，部分脓疱融合成脓湖，部分脓疱结痂干涸；双上肢、腰背、双腘窝可见潮红，表面可见黄白色分泌物。GPPASI 评分为 35.6。
治疗：考虑到儿童长期服用阿维 A 的相关副作用，排除生物制剂相关禁忌症后，予司库奇尤单抗 150mg 皮下注射。四周后，GPPASI 评分为 3.5；八周后，GPPASI 评分为 1.2，治疗上达到痊愈。
病例 3：
患者，男，12 岁，以“反复全身红斑、脓疱、鳞屑 6 年，加重 7 天。 ”为主诉入院。
体格检查：头部、躯干、四肢泛发片状红斑，红斑基础上见脱屑、部分密集排列针尖至粟粒大小脓疱，部分融合成片。GPPASI 评分为 19.2。
病例 1、2、3 治疗：考虑到儿童长期服用阿维 A 的相关副作用，排除生物制剂相关禁忌症后，予司库奇尤单抗 150mg 皮下注射。四周后，GPPASI 评分分别为 4.2、3.5、2.6；八周后，GPPASI 评分分别为 0、1.2、0.5，治疗上均达到痊愈。

讨论：脓疱型银屑病是一种较为罕见且严重的银屑病类型，其治疗具有挑战性。特别是儿童脓疱型银屑病的治疗，由于药物的副作用，受到了极大的限制。近年来，大量的临床研究已经证明，司库奇尤单抗治疗中重度斑块型银屑病和银屑病关节炎患者取得了显著的疗效，且国外已有少数的病例报道了司库奇尤单抗成功治疗了脓疱型银屑病，目前国内暂无相关报道。

PO-291

穿通性皮肤病 4 例并文献回顾

阮诗钒 [1] 朱艳婷 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

病例 1：

患者男，，31 岁，以“口周、颈部红斑、丘疹伴痒 3 年余”为主诉入院。

现病史：3 年前无明显诱因左侧颈部出现单个红色丘疹，偶伴瘙痒，未进行诊治。皮损数目逐渐增多，群集，排列成环状，并向周围蔓行性发展，逐渐累及全颈部及口周。

既往史：诊断“肝豆状核变性”10 余年，平素规律口服“D-青霉胺 0.25g tid”。

体格检查：眼部可见 K-F 环。皮肤科查体：口周、颈部可见多发米粒大小红色角化性丘疹，口周皮疹融合成片，颈部皮疹呈孤立、环状和蔓行状排列，部分环状皮损中央有白色轻度萎缩，部分丘疹顶部可见针尖至芝麻大小脓疱。

皮肤活检：显微镜下见棘层增厚，真皮内变性、增粗的弹力纤维经表皮排出。免疫组化结果：弹性纤维染色（+）、Masson 三色染色法（-）。

诊断：**蔓行性穿通性弹力纤维病。**

治疗：予“异维酸 A 软胶囊 10mg bid”口服治疗。4 周后皮肤科门诊复诊，皮疹较前好转。

病例 2：

患者女，46 岁，以“双下肢反复丘疹、斑块、溃疡 1 年余”为主诉入院。

现病史：1 年前无明显诱因双下肢出现丘疹、斑块，伴剧烈瘙痒，搔抓后皮疹明显增多，部分丘疹、斑块逐渐破溃，形成溃疡，伴疼痛。

既往史：“2 型糖尿病” 病史 15 年。

皮肤科查体:双下肢多发深在性溃疡，伸侧为甚，溃疡境界清楚，边缘隆起，中央凹陷坏死，结黑色痂皮，不易去除，未见明显脓性分泌物。

病例 3：

患者女，70 岁，以“双下肢反复丘疹、斑块、溃疡半年余”为主诉入院。

现病史：半年前无明显诱因双下肢出现丘疹、斑块，伴剧烈瘙痒，搔抓后皮疹明显增多，部分丘疹、斑块逐渐破溃，形成溃疡，伴疼痛。

既往史：“2 型糖尿病” 病史 10 年。

皮肤科查体:双下肢多发深在性溃疡，右肢为甚。

病例 4：

患者男，32 岁，以“躯干多发角化性丘疹、斑块 2 年余”为主诉入院。

现病史：2 年前无明显诱因前胸出现角化丘疹、斑块，伴痒。后皮损逐渐蔓延至腹部、背部。发病后患者于当地医院按“湿疹”治疗 1 个月， 皮疹逐渐增多。

皮肤科查体:躯干可见多发角化性丘疹，黄豆至蚕豆大小，中央凹陷，边缘稍隆起，新旧皮损同时存在。

病例 2、3、4：显微镜下见表皮内杯状角栓，周围棘层增厚，下方变性坏死的物质与真皮相连。Masson 三色（胶原蓝色）。

诊断：**反应性穿通性胶原病**

治疗：外用激素、润肤、角质剥脱、抗组胺药

PO-292

获得性肢端纤维角皮瘤 1 例并文献回顾

阮诗钒 [1] 朱艳婷 [1] 纪 超 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

【摘要】

患者，男，51 岁，因左足第二趾甲缘隆起型肿物 10 年余，于 2019 年 9 月 23 日来我科门诊就诊。患者 10 年前无明显诱因左足第二趾甲缘出现粟粒肤色丘疹，质硬，无自觉症状，未予诊治，后丘疹逐渐增大至黄豆大小，压迫正常甲组织，伴有局部压痛，影响行走，遂前来就诊，无破溃及出血倾向。患者既往体健，无外伤史，无系统性疾病史，家族中无类似疾病患者。

皮损组织病理检查：显微镜下见表皮明显角化过度，棘层肥厚，表皮突增宽延长，真皮内可见与表皮垂直走形、增宽的胶原纤维束，同时可见星状的基质细胞及毛细血管扩张。

诊断：获得性肢端纤维角皮瘤。

治疗：手术切除。

【讨论】

获得性肢端纤维角皮瘤是一种少见的良性纤维上皮性肿瘤。它通常表现为无症状的孤立肤色丘疹，表面光滑，境界清楚，随时间逐渐增大，无自发消退的趋势。根据瘤体的大小与位置，受累的指（趾）甲可伴有不同程度的疼痛。有本病的发病年龄段为 12-70 岁，中老年人多见，男性患者多于女性患者。

获得性肢端纤维角皮瘤的发病机制尚不清楚。尽管大多数患者否认有外伤史，但是绝大部分专家仍然认为 ADFK 与局部的创伤、慢性刺激有关。典型的病理表现为表皮可见明显角化过度，颗粒层增厚，棘层肥厚，真皮内可见与表皮长轴垂直的增粗胶原束，可见 XIIIa 因子阳性的星状基质细胞。

获得性肢端纤维角皮瘤临床上主要要与多指（趾）、寻常疣、甲周纤维瘤、化脓性肉芽肿等疾病相鉴别。

获得性肢端纤维角皮瘤有多种治疗方法，包括冷冻治疗、手术切除、灼烧等。手术切除是最有效的治疗方法。为了防止复发，需将瘤体及其基底部完整切除，必要时，可进行皮瓣移植治疗。

PO-293

肺腺癌皮肤转移一例

李萌萌 [1] 冯晓然 [1]
[1] 四川大学华西医院

目的 报道一例肺腺癌皮肤转移。

方法 患者男，67 岁，因“右侧腹股沟结节伴痛半年”就诊。皮肤科查体：右侧腹股沟可见一约蚕豆大小皮下结节，表面可见少量痂。

结果 浅表组织彩超示：右侧腹股沟区皮肤及皮下层弱回声区，炎性？或其他。皮肤病理：查见腺癌，肿瘤细胞 CK7,TIF（+），CK20(-),CDX(-),支持为肺腺癌转移，肿瘤细胞 ALK-V（-），ROS-1（-）。

结论 皮肤转移癌多无自觉症状，患者常因无疼痛和瘙痒未及时就诊，且皮肤转移癌临床皮疹表现多样，易发生误诊，因此一旦确诊为肺癌皮肤转移，多预示疾病已进展为晚期，已错过治疗的最佳时期。当老年男性患者或肺癌患者出现局部皮肤多发性结节或结节进行性增多时，应考虑肿瘤皮肤转移的可能，应尽早进行皮损组织病理检查

PO-294

生物制剂联合糖皮质激素治愈重症药疹 1 例

张朝霞 [1] 杜东红 [1] 施仲香 [1]
[1] 山东省皮肤病医院

病史：男，64 岁，主诉：全身泛发红斑 4 天，发热 2 天。4 天前躯干开始出现散在的红斑，无瘙痒不适，患者未在意。后皮损迅速增多，泛发躯干、四肢。2 天前出现发热，体温波动在 38~39℃，伴口腔黏膜疼痛不适。患者 6 天前曾因“腔隙性脑梗赛”在当地诊所静滴“血塞通、脉络宁、奥扎格雷、胞磷胆碱”。既往史：高血压病史 10 年。

入院查体：T 39.3℃ P 96 次/分 R 23 次/分 BP 141/88mmHg。心肺腹查体无明显异常。皮肤科查体：面部、躯干、四肢泛发水肿性红斑，红斑融合成片，可见靶形红斑。口腔泛发红斑。皮损占体表面积 70%。辅助检查：血常规：WBC 12.33*109/L，NEU% 92%，NEU 11.32*109/L。CRP 44mg/L。肝功、肾功、尿常规、大便常规、胸片、心电图、腹部彩超未见异常。T-SPOT：阴性。皮损病理：表皮大致正常，真皮浅层水肿，浅中层胶原间散在淋巴细胞、嗜酸性粒细胞浸润，见火焰现象。

诊断：重症药疹、腔隙性脑梗塞、高血压。

治疗经过：入院后给予甲泼尼龙 80mg/d，皮损持续增多，仍有高热。入院第 2 天，给予重组人 II 型肿瘤坏死因子受体-抗体融合蛋白（益赛普）50mg st。入院第 4 天，皮损大部分消退，发热控制。后糖皮质激素逐渐减量，治疗第 7 天，全身皮损消退后出院。出院后糖皮质激素逐渐减量，随访 2 个月病情无复发。

PO-295

以风团为主要表现的自身免疫性疱病 2 例

张朝霞 [1] 王广进 [1] 施仲香 [1]
[1] 山东省皮肤病医院

病例 1

病史：男，30 岁，主诉：全身红斑、丘疹、风团伴痒 5 个月，加重半月。患者 5 个月前无诱因于腹部出现红斑、丘疹，伴瘙痒，皮损渐增多，散在分布于面部、躯干、四肢，曾就诊当地医院，给予“氯雷他定、复方甘草酸苷”治疗，效果不佳。1 个月前皮损加重，伴明显瘙痒，就诊我院门诊，给予肌注“得宝松”，口服“复方甘草酸苷、扑尔敏”，外用曲安奈德乳膏。皮损很快消退。半个月前皮损再次复发，出现全身较泛发的红斑、丘疹、风团，伴明显瘙痒。既往史无特殊。

入院查体：T 37.2℃ P 84 次/分 R 21 次/分 BP 144/96mmHg。心肺腹查体无明显异常。皮肤科查体：面部、躯干、四肢较泛发的红斑、丘疹、风团，部分呈多形红斑样损害，较多抓痕结痂。

辅助检查：血常规：WBC 14.15*109/L↑，EOS 27.2%。IgE 492.9ku/L。肝肾功能等检查未见异常。皮损病理：表皮轻度细胞间水肿。真皮浅层轻度嗜酸性粒细胞、淋巴细胞浸润。DIF：表皮细胞间 IgG 阳性网状沉积，IgM、 IgA、C3 阴性。IIF：天疱疮抗体 1:10 阴性。

诊断：疱疹样天疱疮。

治疗：给予甲泼尼龙 64mg /d，联合氨苯砜 100mg/d，4 天后皮损大部分消退。病情控制后甲泼尼龙逐渐减量出院。

病例 2

病史：女，53 岁，主诉：躯干、四肢泛发红斑、风团伴痒 2 天。患者 2 天前无明显诱因于躯干、四肢出现红斑、风团伴明显瘙痒，无胸闷憋喘、腹痛、关节疼痛。门诊以“荨麻疹”收入院。既往史无特殊。入院查体：躯干、四肢散在的红斑、风团，皮损对称，边界清楚。辅助检查：ESR 36 mm/H。ALT 478 U/L，AST 214 U/L，血尿大便常规未见异常。皮损病理：表皮大致正常，真皮浅层血管周围少许单一核细胞浸润。DIF：表皮细胞间 IgM、IgA、C3 线状沉积，IgG 阴性。倾向大疱性类天疱疮。

诊断：大疱性类天疱疮。

治疗：给予甲泼尼龙 40mg/d 及护肝支持治疗。病理回报后加用氨苯砜 100mg/d，治疗 3 天皮损消退，后甲泼尼龙逐渐减量出院。

PO-296

副耳 1 例并文献回顾

赵 丽 [1] 林 敏 [1] 郭榕榕 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

病例摘要

患者，男，6 岁，以“左颈部赘生物 6 年”为主诉就诊于我科，患者 6 年前即出生时即发现于左侧颈部出现一赘生物，肤色，约绿豆大小，表面光滑，无破溃、糜烂，无分泌物溢出，无明显自觉症状，皮疹随年龄增长缓慢增大，遂就诊于我院门诊。患儿父母体健，非近亲结婚，家族成员中

无类似疾病患者。体格检查：一般情况良好，系统检查无异常。皮肤科检查〖图 1〗： 左侧胸锁乳突肌中部内侧缘可见一黄豆大小赘生物，肤色，有蒂，呈息肉状，触之表面柔软，深部可触及似条索状物，质地较韧，与皮下相连，挤压无分泌物。行手术切除皮损组织病理查：显微镜下可见肿物呈外生性，外周为复层鳞状上皮，中央为增生纤维、血管、脂肪等疏松结缔组织，另可见一软骨样结构。 病理诊断：错构瘤。 临床诊断：副耳。 治疗：外科手术切除。

关键词：副耳

副耳是一种罕见的先天性异常，胚胎学上起源于第一鳃弓的胚胎畸形。为胚胎发育早期前耳廓形成后残留的异常耳附属物。外耳在妊娠第四周由第一和第二腮弓发育而来。第一腮弓形成三个突起，融合形成前耳廓结构。它们位于口腔的一侧，在发育过程中逐渐向两侧和后部移动。第一个腮弓的三个突起融合失败被认为是副耳发生的原因。因此，发育异常的副耳可能位于耳屏或近耳屏处沿耳屏到口角线上，可为双侧。1858 年 Birkett 首次报道这种中度罕见的先天性疾病，在有些家系可呈不规则显性遗传。另外，Goldenhar 综合征常合并副耳表现，随着时间的推移，发现许多其他的病症也与之相关。副耳新生儿发生率为 0.15%-3.2%，其中 6%的患者存在双侧病变(9 - 10/10 万)。其临床表现可呈单纯性皮肤赘生物、分叶状软骨结构、皮下肿物或皮肤肿物。副耳的组织学特征包括角质层较薄，表皮呈锈红色，含有大量毳毛毛囊结构，可见脂肪组织与软骨组织。目前对于副耳与实体器官异常关系的回顾性研究较少，对于单纯性副耳患者通常可行手术切除，但对于相关综合征的儿童可能需要一个多学科综合评估和治疗。

PO-297

皮肤再生不良 1 例

杨雅杰 [1] 郑 焱 [1]

[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 报告 1 例皮肤再生不良病例。

方法 通过临床表现、组织病理确诊。

结果 患者男，5 岁，头皮及颜面部皮肤多处淡红色斑块 5 年。出生时头皮即有淡红色卵圆形脱发区，左眉上黄豆大小类似皮损，无增大或缩小，无自觉症状。2 年前确诊“癫痫”，口服丙戊酸钠、左乙拉西坦，控制良好。智力及生长发育较同龄儿迟缓，右侧肢体灵活性差、肌力减低，曾行 CT 示：左脑发育不良。父母体健、非近亲结婚，家族中无类似疾病及遗传病史。皮肤科查体：查体欠合作，左侧头顶部可见两处鸽蛋大小境界清楚的淡红色萎缩斑块，无毛发生长，表面光滑，质软，无压痛；左眉上黄豆大小类似皮损，质软，无压痛。取头皮皮损病理检查示：角化过度，表皮、真皮变薄，胶原增生，脂肪组织上移，部分毛囊破坏。诊断：皮肤再生不良。

结论 皮肤再生不良，又称为先天性皮肤发育不全或先天性皮肤缺陷症，是出生时即存在的一个或多个区域内的表皮、真皮或直到皮下组织的先天缺损。本病均为患儿出生后即发现，本病可发生于身体的任何部位，好发于头皮，皮损表现为头皮部位单发或多发的脱发区，呈规则的圆形或斑片状，约 25%为多发皮损或者合并有其他部位如躯干、四肢的皮损。本病尚可伴发其他的发育异常，最常见肢体的环状缩窄，先天性缺肢。本病主要根据临床特点诊断，应注意与皮脂腺痣、单纯疱疹病毒感染和损伤等鉴别。治疗一般在婴幼儿期进行护理，后期可行外科手术植皮。

PO-298

下肢淋巴水肿合并非特指型 EBV 阳性弥漫大 B 细胞淋巴瘤一例

严若恬[1] 严 翘[1] 董正邦[1] 樊 翔[1] 王 飞[1]
[1] 东南大学附属中大医院

患者女 63 岁，因右下肢水肿 12 年，多发红色斑块、结节半年，于 2019-09-12 至我科就诊。患者于 2007 年因右下肢膝关节软组织恶性肿瘤行外科手术治疗，术后约 6 次化疗，肿瘤性质，具体术式及化疗方案不详，术后出现长期右下肢水肿，因对生活无明显影响，未予特殊治疗。半年前患者右下肢胫前出现 1 个黄豆大小的红色斑块，质韧，因无自觉症状未予诊治。随后逐渐增多，累及整个右下肢，呈黄豆至核桃大小不等的红色斑块、结节，伴有轻度瘙痒，偶有疼痛，压迫后加重。3 个月前患者右下肢肿胀明显加重、局部疼痛加重，伴高热；2 月前患者右下肢出现曾出现感觉麻木。患者既往健康状况一般，家族中无类似疾病患者。

体格检查：一般情况可，双侧腹股沟多个淋巴结肿大，约绿豆至黄豆大小，质韧，有轻度压痛，其余系统检查未见明显异常。皮肤科查体：右下肢明显肿胀，压之无明显凹陷。右小腿多发红色斑块、结节，大小从黄豆至核桃不等，部分高出皮肤；股部多发钱币大小红色斑块，质韧，明显浸润，无压痛；辅助检查：右下肢血管彩超：右下肢动脉及血流未见明显异常，右侧大隐静脉曲张，右下肢皮下水肿。右下肢皮下组织增厚，呈“井田”征，最厚约 3.73cm。取右大腿斑块行组织病理检查：表皮萎缩，可见境界带，真皮上中部胶原纤维呈均一化改变，真皮下部及皮下组织内可见大量淋巴细胞呈团块状浸润。肿瘤细胞主要由中等和大淋巴细胞组成，可见核分裂相。免疫组化结果：CD3（-），CD5（-），CD7（-），Ki67（+约 80%），CD20（+），PAX5（3+），TIA-1（-），Perforin A（-），CD56（-）,EBER（+），CD30（-），CD4（-），CD8（-），CD10（-），Bcl-6（+约 10%），Bcl-2（-），Mum-1（+），c-Myc（+约 5%）。

根据临床表现、组织病理检查及免疫组化检查，诊断为非特指型 EBV 阳性弥漫大 B 细胞淋巴瘤。

治疗上患者因经济原因放弃治疗，自动出院，现已失联。

PO-299

紫色色杆菌感染 1 例

江弘婧[1] 舒 虹[1]
[1] 昆明市儿童医院

患者女，10 岁 9 个月，因左下肢溃疡、红肿 6 天，发热 3 天，于 2019 年 8 月 19 日到我院就诊。患儿于 2019 年 8 月 14 日在泰国游玩下水游泳后，发现左下肢膝部出现一黑色丘疹，无破溃，周围皮肤红肿，按蚊虫叮咬外用泰国当地药物无好转，红肿加重，并出现局部皮下包块，患儿家长自行刺破挤压出脓液，皮损无好转并快速扩大形成溃疡，红肿加剧，伴发热，最高体温 39.7℃，于 2019 年 8 月 19 日至我院就诊。

体格检查：各系统查体均正常。皮肤科检查：左膝部内侧可见约 1.4cm×1.3cm 大小溃疡面，清创时见腐肉样组织，表面脓性分泌物，溃疡边缘堤坝样隆起，皮损周围红肿明显。左侧腹股沟红肿，局部可触及大小约 2cm×3cm 皮下包块，质地硬，活动度差，无压痛，表面无破溃。

实验室及辅助检查：2019 年 8 月 19 日血常规检查提示白细胞计数 13.88×109/L[正常值(4～10)×109/L]，中性粒细胞计数 10.67×109/L[(1.8～6.4)×109/L]，中性粒细胞百分率 76.9%（50-70%）超敏 C 反应蛋白 31.5mg/L（0～10 mg/L）。2019 年 8 月 22 日皮损分泌物取材培养，结果回报生长紫色色杆菌，药敏提示对氨基糖苷类、氯霉素、四环素敏感，对青霉素、头孢菌素耐药。2019 年 8 月 24 日 CT 平扫+增强提示左侧腹股沟区低密度灶，考虑脓肿形成，周围淋巴结稍增大，受累，左下肢多处皮肤增厚、强化，皮下渗出灶。2019 年 9 月 13 日血培养提示人葡萄球菌亚型。

诊断：紫色色杆菌感染。

治疗：门诊予头孢硫脒、五水头孢唑林钠静脉输液治疗，患儿仍发热，分泌物培养提示紫色色杆菌感染，于 2019 年 8 月 23 日住院治疗。入院后先后予静脉滴注亚胺培南西司他丁钠、头孢哌酮钠舒巴坦、万古霉素、替加环素、硫酸依替米星注射液，补液及对症支持治疗。B 超引导下左膝部内侧局部皮下脓肿穿刺引流术。治疗 25 天体温完全恢复正常，未再出现发热。皮损分泌物培养、血培养、皮下脓肿脓液培养结果均为阴性。左膝部溃疡处基底肉芽组织形成。入院治疗 38 天后出院。随访患儿至今，仅左膝部瘢痕增生伴瘙痒，余均无异常。

PO-300

播散性带状疱疹伴肾移植一例

沈 波 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第四医院

患者，女，39 岁，左侧头面、颈部疼痛 10 天，红斑水疱 7 天。

10 天前患者出现左侧头面、颈部疼痛，疼痛剧烈，影响睡眠，伴有双眼睑肿胀，视野缩小，睁眼受限，后躯干出现散在丘疹、水疱。

既往史：肾移植术后 2 年，高血压 10 余年，平素甲泼尼龙、他克莫司等多种药物治疗。

辅检：2020-02-25 生化全套： C 反应蛋白 48mg/L↑、尿酸 429μmol/L↑、肌酐 301μmol/L↑、尿素 10.61mmol/L↑；尿常规：白细胞 4.3/μL、红细胞 21.8/μL↑、尿蛋白质 2+、尿潜血±。

PO-301

带状疱疹伴 HIV 感染一例

沈 波 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第四医院

患者，男，43 岁，左额、面部疼痛 1 周，红斑水疱 1 天。

患者 1 周前出现左侧额部、面部疼痛， 1 天前左额部、面部出现肿胀、发红、水疱。

既往 HIV 阳性，治疗史不详。

辅检：2020.1.31 淋巴细胞分类：辅助 T 细胞 CD4+108M/L。

PO-302

肥大细胞增生症一例

沈 波 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第四医院

患者，女，5 岁，反复躯干、四肢暗色斑疹、斑片 3 年。

3 年前患儿无明显诱因出现多发红色丘疹、斑疹，轻度瘙痒，遇热明显，偶有风团出现，口服抗组胺药瘙痒有减轻，反复发作。数月前就诊我科门诊，完善皮肤组织病理、免疫组化等检查，确诊为肥大细胞增生症。

辅检：2019.7.5 我院病理：符合肥大细胞增生症

PO-303

动静脉血管瘤 1 例并文献回顾

鲍成贝 [1] 纪 超 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

报告颈部动静脉血管瘤 1 例。患者男，62 岁，“项部肿物 10 余年”为主诉就诊我院。10 余年前无明显诱因出现项部米粒大紫红色丘疹，无明显自觉症状，未重视未诊治，后丘疹逐渐增大至直径 2.5cm 大斑块。患者否认局部外伤史。系统检查：未见明显异常。皮肤科查体：项部可见一紫红色斑块，直径约 2.5cm，表面呈颗粒样，质软，触之无搏动感，无触痛，活动度差，与周围组织无黏连。行皮损部分切除，术后皮肤组织病理检查示：表皮大致正常，真皮中上部可见良性血管增生团块，其由厚壁及薄壁血管组成。诊断：动静脉血管瘤。局部取材明确病理后，建议患者完善影像学检查，患者后续失随访。动静脉血管瘤的病因尚不清楚，创伤、炎症和慢性刺激被认为是诱因。近年来 AVH 与慢性肝脏疾病并发的病例偶有报道，但二者之间具体的相关机制不明。通常表现为单发的无症状性红色丘疹或结节，亦可见紫色、蓝色或肉色皮损，多数病灶较小，直径可由 1mm 至 3cm，表面不规则，无搏动感。组织病理具有特征性。需要注意与樱桃状血管瘤、静脉湖、化脓性肉芽肿等疾病相鉴别。动静脉血管瘤很少自行缓解。

PO-304

小腿结节性多动脉炎 1 例并文献回顾

鲍成贝 [1] 纪 超 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

报告小腿结节性多动脉炎 1 例。患者女，51 岁，以“双下肢红斑、结节 1 周”为主诉就诊我科。1 周前无明显诱因出现双下肢红斑、结节，伴轻度压痛，初为黄豆大小，后逐渐增大至 2cm，故就诊我科。查体：双下肢散在红斑、结节，直径约 1-2cm，触之稍有浸润感，有压痛，无溃疡。实验室检查：乙肝两对半、ANCA、生化全套等未见明显异常。皮肤组织病理学检查示：大致正常表皮，皮下组织大动脉血管壁纤维素性坏死，血管壁中等量中性粒细胞浸润，脂肪小叶间隔可见淋巴细胞及多核巨细胞浸润。予完善心彩超、胃肠镜，未见明显心、胃肠道受累。诊断：皮肤型结节性多动脉炎。予泼尼松 1mg/kg/d 抗炎治疗。皮疹快速消退，遗留少量色素沉着，已予

激素减量，嘱患者定期随访。PAN 的临床表现最常见为一般症状（90%）、神经受累（75%）、皮肤受累（60%）、肾脏受累（50%）、胃肠道受累（40%）及睾丸炎（20%）。皮肤受累好发于下肢，特别是膝关节以下，最常表现为：结节（80%）、网状青斑（70%）、溃疡（44%）。典型表现为沿血管走向分布的单个或多发的、直径 5~10mm 的皮下结节。皮肤型结节性多动脉炎治疗可予单用泼尼松 1mg/kg/d，症状控制后逐渐减量，3-4 个月内减至 20mg/d，再每两周减 2.5mg，50%的患者可达到并维持缓解。若糖皮质激素不耐受，减量困难，则可考虑加用免疫抑制剂，通常选用 MTX（20-25mg qw）或硫唑嘌呤（2mg/kg/d）。若存在禁忌症，可选用吗替麦考酚酯（2000-3000mg qd）。

PO-305

皮肤未分化多形性肉瘤 1 例

刘洋爱 [1] 董正邦 [1] 王 飞 [1]
[1] 东南大学附属中大医院

患者朱某，女，77 岁，

【主诉】右腰部结节 3 月余

【现病史】患者 3 月前无明显诱因右腰部出现一黄豆大小淡红色结节，表面较光滑，无破溃、出血等，自觉轻微疼痛，能耐受，未予特殊处理。后患者自觉右腰部结节逐渐增大，疼痛较前加重，遂于 2019 年 4 月就诊我院。

【既往史】既往有“冠心病”病史数年，否认结核、肿瘤及其他特殊病史。

【专科查体】右腰部见一约 1cm*0.5cm 大小淡红色浸润性结节，高出皮面，边界清，表面毛细血管扩张并覆以细小鳞屑，质中，有轻压痛。

【辅助检查】病理示：表皮萎缩，肿瘤细胞分布呈浸润性，累及真皮全层及皮下脂肪，部分区域细胞似成纤维细胞样，细胞核呈长形或梭形，交织排列呈席纹状；部分区域细胞似组织细胞样，呈多角形，核形态不规则，胞质丰富，可见形状怪异的多核巨细胞，核分裂象多见。免疫组化：vimentin（+），CD68（散在+），CD10（+），Ki67（50%+），Fli-1（+）；Des（-），SMA（-），CD34（-），S-100（-）。头胸腹盆 CT 检查未见明显异常征象。

【诊断】未分化多形性肉瘤（UPS）

【诊断依据】①老年女性非曝光部位的浸润性疼痛性结节；②病理示：肿瘤细胞累及真皮全层及皮下，细胞似成纤维细胞样或组织细胞样, 交织排列呈席纹状, 可见形状怪异的多核巨细胞, 核分裂象多见；③免疫组化：vim（+），CD68（散在+），Ki67（50%+）（CD10+虽为 AFX 较特异的免疫表型，但 Hanlon 等人[1]用 CD10 对 AFX 和 UPS 进行免疫组化染色，结果并未发现两者之间存在差异。）。

【治疗】予患者皮损扩大切除，随访至今无复发。

PO-306

Isotretinoin-induced Acne Fulminans Without Systemic Symptoms Treated Excellent With 5-Aminolevulinic acid photodynamic therapy

jia liu[1] lei shi[1] linglin zhang[1] zhongxia zhou[1] xiuli wang*[1]

[1]Institute of Photomedicine, Shanghai Skin Disease Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai, China

Purpose Acne vulgaris is an inflammatory disease of the skin. Isotretinoin is recommended at severe acne in patients, but it can trigger acute acne flare. Here, we report a case with acute acne flare following isotretinoin administration (0.5 mg/kg/day) for a week, in order to draw attention to the recognition and early management of this manifestation, treated by 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy (ALA-PDT) in a 25-year-old male, with complete clearance and excellent cosmetic result.

Method The patient, male, 25 years old, unmarried, came to our hospital to seek treatment of recurrent nodule and abscesses at his face, which had struck him over the past 10 years and been worsened recently. Half a year ago, he suffered dense grain-size pustules accompanied by pain at his face with no clear inducement, which later grew into abscesses with a diameter of 0.5 – 2 cm. The patient was administered isotretinoin 0.5 mg/kg/day for 1 weeks at a community hospital and experienced a dramatic flare of inflammatory acne with crusting, erosions, but without systemic symptoms (Fig. 1 a-b). He came to our hospital for further treatment. According to our dermatological examination, hemispheric nodules with a diameter of 0.5 – 2 cm were distributed at and around his face; Some nodules featured yellow purulent secretions; Besides, his face and neck accompanied with dispersed pustules and comedones (Fig. 1 c-e). The patient refused the long course of corticosteroids and corticosteroid-related side effects. ALA-PDT was adopted and operated as follows. Skin lesions was treated with fire needle and plum-blossom needle (HWATO, Suzhou medical supplies factory Co., Ltd. China). 5% 5-ALA cream (Fudan-Zhangjiang Bio-Pharmaceutical Co. Ltd., Shanghai, China) has been applied on all skin lesions (Fig. 1 f-h) and kept under a black plastic film for 2 h, and then the skin lesions were exposed under a LED (Kernel Medical Equipment Co., Ltd., Xuzhou, china) PDT equipment, with a wavelength of 633 ± 6 mm, power density of 42 mw/cm2, distance of 20 cm, irradiation duration of 30 min for each light spot and light dose of 75.6 J/cm2, for each treated area.

Result A total of seven treatments were provided, with an interval of 10 – 15 days, the case achieved resolution of skin lesions healing and disappearance of symptoms (Fig. 2 i-k). Then non-ablative fractional lasers were performed twice (Fig. 2 l-n). There was no recurrence after the patient were followed up for 6 months.

Conclusion In conclusion, acute acne flare following isotretinoin administration has limited therapeutic options, with problematic side - effects, and ALA - PDT could be an alternative approach with improved tolerability for these patients.

Fig.1 a-e: hemispheric nodules with a diameter of 0.5 – 2 cm were distributed at and around his face; Some nodules featured yellow purulent secretions; Besides, his face and neck accompanied with dispersed pustules and comedones; f-h: Fluorescence after ALA incubated for 2h.

Fig.2 i-k: The lesions disappeared completely after ALA-PDT of seven times; l-n: The skins were cosmetic rejuvenation used to remodel skin and provide improved skin texture, firmness, and even pigmentation after twice non-ablative fractional lasers. The lesions showed no recurrence after follow-up for six months.

PO-307

化脓性汗腺炎合并 KT 综合征一例 NCSTN 基因新突变报道

林艳艳 [1] 林立航 [1] 肖学敏 [1]

[1] 福建医科大学附属协和医院

患者女，12 岁，因腹股沟、臀部、会阴部反复丘疹、脓疱、结节、囊肿 6 年伴皮肤大片红斑 12 年就诊我院。患者 6 年前无明显诱因于腹股沟出现散在的红色丘疹、脓疱、结节，未重视未诊治。期间臀部、会阴部相继出现类似皮疹，囊肿破溃流脓，遗留萎缩性瘢痕。2 月前于外院按“重型痤疮”给予激素、抗生素等联合治疗 2 周，皮损炎症减轻，结节囊肿大部分消退。1 月前因皮损瘙痒加重就诊我院诊断为“化脓性汗腺炎”后予激素、抗生素治疗后瘙痒较前减轻，皮损炎症较前缓解。自发病以来，患者皮损呈进行性发展。患儿家属代诉患儿自出生以来皮肤出现大片红斑。

体格检查：右上臂长度 72cm，左上臂长度 70cm，右上臂直径 24cm，左上臂直径 22cm，右肘关节直径 22cm，左肘关节直径 19cm，右腕关节直径 14cm，左腕关节直径 13cm。（图片见正文附件）

皮肤科检查：腹股沟、臀部、会阴部散在丘疹、脓疱、结节、瘢痕，基底部可触及质硬结节。右上肢、胸部、臀部、右下肢弥漫分布紫红色红斑。

实验室检查：全外显子测序及 Sanger 测序：NCSTN 第 11 号外显子 c.1294C>T (p.R432X)。

诊断：化脓性汗腺炎合并 KT 综合征。

讨论：化脓性汗腺炎主要表现为累及皱褶部位的脓肿、窦道、瘢痕形成。尽管化脓性汗腺炎的病因及发病机制尚不十分清楚，但已有研究报道基因突变是重要的原因之一。此次我们报道了第一例化脓性汗腺炎合并 KT 综合征。KT 综合征，其典型的临床表现三联征包括：1）多发性皮肤毛细血管瘤或血管痣（鲜红斑痣）；2）软组织和骨组织异常增生；3）浅静脉曲张或静脉畸形；符合以上 2 项即可诊断为 KTS。KTS 的确切病因仍不清楚，有研究报道 KTS 与 PIK3CA 基因突变有关。

我们进行了全外显子测序及 Sanger 测序，发现该患者存在 NCSTN c.1294C>T (p.R432X)突变。此外，NCSTN 中受影响的氨基酸残基在不同物种间高度保守，说明其在整个进化过程中的功能重要性。综上所述，我们发现了一例 HS 和 KTS 并存、且 c.1294C>T (p.R432X)为全球首次报道的 HS 相关的 NCSTN 基因突变位点。

PO-308

左前臂血管球瘤一例

张谊华 [1] 朱艳婷 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

患者，男，46 岁，因“发现左前臂丘疹 2 年”就诊。患者 2 年前无明显诱因于左前臂出现一红色丘疹，质软，表面光滑，边界清楚，约绿豆大小，伴间歇性疼痛，无瘙痒，无破溃，无发热等不适。未重视，未诊治。现为进一步诊治，就诊我院门诊。专科查体：左前臂见一红色丘疹，质软，表面光滑，边界清楚，约绿豆大小，伴间歇性疼痛，无瘙痒，无破溃，无浸润感。皮肤组织病理学检查：真皮内大量增生扩张的血管腔，管腔周围可见形状单一的圆形血管球细胞层状排列。免疫组化：SMA（+）、CD31（-）、Desmin（-）。诊断：根据患者病史、组织病理及免疫组化结果诊断血管球瘤。治疗：行皮损切除术，随访一年无复发。

PO-309

反常性痤疮一家系 PSENEN 基因突变测序研究

马 莉 [1] 徐浩翔 [2] 王宝玺 [3] 林立航 [1] 肖学敏 [1]
[1] 福建医科大学附属协和医院
[2] 中国医学科学院北京协和医学院皮肤病研究所
[3] 中国医学科学院北京协和医学院整形外科研究所

目的 检测一反常性痤疮家系γ-分泌酶基因的突变情况及整理分析目前已报道的 PSENEN 基因突变位点相关的文献资料。

方法 收集该反常性痤疮家系所有成员基本情况，先证者为中年男性，临床表现为 30 年前头面部、项部、背部黑头粉刺、丘疹，背部、臀部结节、脓肿、脓肿融合形成窦道、溃破，迁延不愈，皮疹愈后遗留大量不规则瘢痕，皮损以臀部为重，触痛明显。皮损 Hurley 分级为 III 级。提取该反常性痤疮家系 9 名成员（包括 3 名患者、6 名目前尚未发病者）及 100 名无亲缘关系的健康对照外周血 DNA，PSEN-1、PSENEN、APH-1、NCSTN 基因的全部外显子采用 PCR 技术扩增，经基因测序、比对后确定致病性基因突变位点。

结果 该家系患者均存在 PSENEN c.292delC（p.Leu98TrpfsX47）突变，6 名目前未发病成员及 100 名健康对照者均未发现该突变，检测 NCBI 网站单核苷酸多态性（SNP）数据库亦未发现该突变位点。余 3 个亚基未检测到突变位点。迄今为止，PSENEN c.292delC 移码突变为该基因上发现的第 14 个突变位点，第 4 外显子中发现的第 1 例碱基缺失突变位点。

结论 PSENEN c.292delC 移码突变可能是该家系的致病突变位点。

PO-310

大疱性类天疱疮合并获得性血友病甲 1 例

蔡新颖 [1,2] 肖风丽 [1,2]
[1] 安徽医科大学第一附属医院
[2] 安徽医科大性皮肤病研究所

患者 71 岁女性，因“周身皮疹班瘙痒 3 月，加重 10 天”入院。3 月前躯干、四肢出现散在红色皮疹，伴瘙痒；1 月前皮疹泛发周身；半月前出现水疱、大疱，逐渐增多。既往有糖尿病病史 2 年余，否认心脑血管疾病病史，否认手术史，否认药物过敏史。专科检查：面部、躯干、四肢散在鲜红色及暗红色斑丘疹，散在水疱、大疱和血疱，尼氏征阴性，部分破溃糜烂，部分结痂；口腔粘膜可见大疱，部分破溃，无活动性出血。外周血清抗体：BP180 抗体 阳性，桥粒芯糖蛋白 1 抗体 阴性，桥粒芯糖蛋白 3 抗体 阴性，诊断大疱性类天疱疮。予甲泼尼龙 80mg/d 静滴抑制异常免疫反应，先后予头孢美唑、万古霉素抗感染。入院第 10 天，患者口腔颊黏膜出现数个黄豆大小血疱，疱壁紧张，当天迅速增大至鸭蛋黄大小，予棉球压迫止血，血疱仍逐渐增大，并有活动性出血，咽喉部糜烂出血，周身皮肤未见瘀点瘀斑，无血尿。予静滴止血敏、止血芳酸、维生素 K1，肌注白眉蛇毒血凝酶，止血效果差。实验室检查：血小板计数 246×109/L，活化部分凝血活酶时间（APTT）82.5s （正常 25.1-36.5s），凝血酶原时间（PT）10.6s（正常 9.9-12.8s），凝血因子Ⅷ 活性 1.30%（正常 50-150%），诊断获得性血友病甲，予输注新鲜冰冻血浆、丙种球蛋白，继续甲泼尼龙 80mg/d 静滴，患者活动性出血量逐渐减少，血疱逐渐吸收结痂脱落，周身水疱干燥结痂后出院。

获得性血友病甲是非血友病患者产生抗凝血因子Ⅷ活性抗体引起的凝血缺陷性疾病。本病病因并不十分清楚，有明确基础疾病者占 40%，其中以自身免疫性疾病最为常见。本例患者既往无外伤后出血不止病史，家族中无类似患者；罹患大疱性类天疱疮后出现其他原因不能解释的口腔大血疱和活动性出血，结合实验室检查，考虑为大疱性类天疱疮合并获得性血友病甲，国际上仅报道数例。因本病发病突然，进展较快，致死率高，若不及时治疗常危及患者生命，需引起临床医生高度重视。

PO-311

表现为网状青斑的 SLE 继发冷纤维蛋白原血症一例

陈星宇 [1] 曲才杰 [1] 史同新 [1]

[1] 青岛市立医院

患者女，47 岁，5 年前双下肢出现紫红色斑，无瘙痒、疼痛，无破溃，无关节痛，皮疹遇冷加重，温暖后减轻。皮肤科检查：四肢可见弥漫分布的网状紫红色斑，以双下肢为著，压之褪色，部分皮疹表面覆少许鳞屑，无结节，无破溃，皮温低。实验室检查示：血常规：WBC 2.96×109/L，Neu 1.44×109/L，Hb 99g/L，CRP：11.80mg/L。血沉：118mm/h ，纤维蛋白原：4.45g/L（2-4）；ANA： (+) (1:80)，抗 ds-DNA：(+)Coombs 试验：阳性；尿潜血 2+，尿蛋白 1+；24 小时尿蛋白定量：665.42mg/24h。冷球蛋白（-）；冷纤维蛋白原（+）。ANCA 阴性，抗磷脂抗体阴性。取下肢皮损行组织病理示：血管扩张，内皮细胞肿胀，血管管腔内可见均一嗜酸性物质的沉积，少许血管外红细胞，血管周围稀疏炎细胞浸润。结合病史、查体及辅助检查，临床诊断：1、继发性冷纤维蛋白原血症；2、系统性红斑狼疮。讨论：冷纤维蛋白原由 Korst 和 Kratochvil 在 1955 年提出。冷纤维蛋白原血症是血浆中存在冷沉淀的纤维蛋白、纤维蛋白原、纤维蛋白裂解产物、白蛋白、血浆蛋白和免疫球蛋白共同组成，4℃可使之沉淀，当复温至 37℃则重新溶解。当沉淀物体积分数大于 1.5%，则诊断冷纤维蛋白原血症。分为原发性和继发性。继发性冷纤维蛋白原血症多继发于恶性肿瘤：前列腺癌、肺癌、白血病、淋巴瘤；结缔组织

病：SLE、RA、硬皮病；其他：妊娠、急性病毒感染等。临床表现冷不耐受：冷荨麻疹、Raynaud 现象、网状青斑、肢端坏疽。血栓形成：游走性血栓性静脉炎、脑梗塞、心肌梗塞。出血：凝血因子消耗，紫癜、鼻出血。治疗，治疗原发病。避寒保暖。司坦唑醇、糖皮质激素、免疫抑制剂、血浆置换。

PO-312

5-aminolaevulinic Acid-photodynamic Therapy Combined with Tretinoin for the Treatment of Refractory Condylomata Acuminata: Report of 40 Cases and Review

Yue Li[1] Fang Wang[1] Ruzhi Zhang[1] Danmin Liu[1] Yan Li[1]
[1]The First People's Hospital of Changzhou

Condylomata acuminata (CA) is an infectious disease caused by human papillomavirus (HPV), presenting as epidermal hyperplasia. The traditional treatment of CA includes topical remedies and surgical treatments. In addition to being painful and possibly scarring, most conventional treatments are accompanied by a high rate of recurrence. 5-aminolevulinic acid (ALA)-mediated photodynamic therapy (ALA-PDT) can selectively destroy the CA in the epidermis and ensures better efficacy and fewer side effects such as scarring, which is impotent for the anogenital region. We report here a series of cases using ALA-PDT combined with tretinoin in the treatment of refractory anogenital CA, all patients' lesions were completely cured without recurrence. We believe that ALA-PDT combined with tretinoin treatment can be used as an efficient and safe option for refractory anogenital CA.

PO-313

多发性毛发上皮瘤 1 例并文献复习

杨 娇 [1] 张正中 [1]
[1] 川北医学院附属医院

目的 探讨多发性毛发上皮瘤的临床特点和遗传学特征，检测 1 例 MFT 患者的致病基因，并回顾性分析近 20 年国内外关于毛发上皮瘤的文献。

方法 经患者同意后采集该患者的外周血，提取出外周血 DNA，采用聚合酶链反应扩增 CYLD 基因的全部外显子（其中前 3 个外显子不表达），利用 DNA 直接测序对 CYLD 基因全部外显子进行检测。

结果 本实验中未检测到 CYLD 基因突变位点。组织病理学检查提示：肿瘤位于真皮层内，可见基底样肿瘤细胞团块，呈嗜碱性，境界清楚，其周边绕以明显增生的结缔组织，可见数个大小不一的毛乳头样结构和角质囊肿，肿瘤团块的周边细胞排列成栅栏状，瘤基质中无明显收缩间隙，符合毛发的上皮瘤的病理诊断。

结论 本例患者根据病史、临床表现、组织病理学检查可诊断为多发性毛发上皮瘤，但并未检测到 CYLD 基因的突变位点，复习国内外文献发现，也有 MFT 患者中未检测到 CYLD 基因突变的案例，提示多发性毛发上皮瘤患者，尤其是散发病例的 CYLD 基因突变率较低，可能原因是存在遗传异质性或其他新的基因突变位点，因此还有待进一步深入研究。

PO-314

人工皮炎 2 例

胡红华 [1] 刘伦飞 [1] 朱铖垚 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第四医院

病例 1：患者 1，女，43 岁，下颌斑块、糜烂 10 余年，无疼痛瘙痒，反复发作，迁延不愈，外院多次予激素药膏和冷冻治疗，效果不佳。查体：下颌可见直径约 3cm 类圆形粉红色斑块，边界清，上覆糜烂面和浅表结痂。病理示角化过度，表皮增生，棘层肥厚，真皮内纤维组织细胞和胶原呈束状增生，CK -，S-100 -，Vim +，β-catenin +。诊断：人工皮炎伴疤痕增生。治疗：嘱患者避免局部刺激，得宝松针局封治疗，每月一次，斑块逐渐变平，皮损消退。病例 2:患者，男，45 岁，反复额部、下颌紫红色斑疹伴糜烂 8 年余，多家医院多次治疗效果不佳，皮损一直无法消退。病理示：表皮糜烂，角化过度伴角化不全，真皮浅层血管周围淋巴细胞和浆细胞浸润。活检后予局部敷料包扎，间隔 1 周拆线时，病变已明显消退。诊断：人工皮炎。治疗：皮损部位继续敷料包扎，皮损消退。总结：人工皮炎可模仿其他皮肤疾病，为排他性诊断。当皮疹怪异，且常规治疗方法效果不佳时，建议尽早行皮肤活检。活检不仅可提供诊断线索，还可暂时阻止患者刺激病变部位，从而起到治疗作用。

PO-315

获得性反应性穿通性胶原病合并糖尿病 1 例

李婵婵 [1] 吴剑波 [1] 贾欣睿 [1] 蒋 思 [1] 赵梦洁 [1]
[1] 武汉大学中南医院

患者女，53 岁。四肢躯干红斑结节伴溃疡半年。患者半年前无明显诱因全身出现多发皮损，剧烈瘙痒，于当地医院就诊，诊断为“结节性痒疹”，给予外用药及口服抗过敏药物治疗，具体药名不详，皮损无进行性发展，但仍觉瘙痒。6 天前因睡眠中搔抓背部皮损，患处破损，自行使用创可贴封包 3 日，于患处出现鹌鹑蛋大小红肿，伴剧烈疼痛，无发热，自行使用“碘伏”及“红霉素软膏”涂抹，皮损范围逐渐扩大，上可见多个脓点遂于我院就诊。患者高血压病史 1 年，最高血压 210/100mmHg，目前血压控制可；糖尿病病史十余年，血糖控制不佳，余无特殊病史。皮肤科检查：背部正中可见一直径约 8*5cm 皮肤肿物，颜色鲜红，局部皮温高，境界清楚，触痛明显，上可见十余个白色脓栓；周身可见直径约 0.5-1cmd 大小的淡红色坚实丘疹，中央凹陷，表面结痂，部分皮损可见局部破溃，溃疡边缘隆起，基底凹陷呈淡黄色，上覆蜜黄色胶样物质。实验室检查：白细胞:17.77x10^9/L;中性粒细胞百分比:85.0%，尿液常规分析:葡萄糖:阳性(++++);酮体:阳性 (+++)；葡萄糖 (GLU):37.52mmol/L;糖化血红蛋白:11.6%;总糖化血红蛋白:15.3%;血沉:93mm/h。病理检查示：表皮破溃伴角化不全碎屑、变性胶原及炎性细胞浸润。皮损两边棘层

增厚，角栓底部菲薄。局部可见垂直穿通表皮的胶原纤维。弹力纤维染色及 MASSON 三色染色示胶原组织向表皮穿通。诊断：获得性反应性穿通性胶原病，背部痈。治疗：降糖抗感染为主，并口服阿维 A 胶囊，外用复方卤米松软膏及夫西地酸软膏，配以窄谱紫外线光疗。皮损未呈进行性发展。

PO-316

持久性发疹性斑状毛细血管扩张 1 例

胡红华 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第四医院

摘要：病史：患者，女性，49 岁，双上臂红斑 9 年余。查体：双上臂伸侧多发毛细血管扩张性红斑，压之部分褪色。皮肤病理：表皮大致正常，真皮浅层小血管扩张，血管周围少量淋巴细胞浸润，可见肥大细胞。治疗：患者治疗意愿强烈，予行 IPL 治疗。

PO-317

梅毒性淋巴结炎 1 例

胡红华 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第四医院

摘要：病史：患者，男，47 岁，双侧腹股沟淋巴结肿大 1 天。普外科就诊考虑淋巴结异常肿大，予行淋巴结活检，病理示慢行淋巴结炎伴多量浆细胞浸润，PAS-，抗酸染色-，六氨银染色-。皮肤科查体：包皮直径约 8mm 浅表溃疡，其上覆黄色分泌物。辅助检查：梅毒特异性抗体 阳性，TRUST 1:64。诊断：硬下疳；梅毒性淋巴结炎。治疗：苄星青霉素驱梅治疗后包皮溃疡消退，淋巴结缩小至正常范围。

PO-318

Toe absence related to verrucous carcinoma

Xiaoli Zheng[1] Fei Yi[1] Yiqun Jiang[1] Qianqiu Wang[1] Guanzhao Liang[1] Yueping Yin[1] Guoyi Zhang[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences

A 64-year-old Chinese man presented with a 6-year history of low-growing, exogenous hyperkeratotic verrucous lesion on the right fifth toe which was lacking for 1 year. He is a farmer. He has a history of nail extraction of this toe 6 years ago. Multiple wound cultures and special stains for fungi and mycobacteria were all negative. There was no palpable lymphadenopathy. Three-dimensional CT showed the fifth toe of the right foot was absent and no obvious abnormalities were observed in the remaining bone of the right foot. Histopathological examination of a skin biopsy revealed the lesion appeared verrucous with parakeratosis and bleeding in the stratum corneum. Coarse keratohyalin granules in the stratum granulosum and the upper part of the stratum spinosum indicated suspected

infection of HPV. Hyperplasia of the keratinocytes and consequent infiltration into the superficial dermis were remarkable. The peripheral cells were relatively deeply stained accompanied with minimal cytologic atypia. The superficial dermis contained lymphocyte infiltration, and no granulomatous inflammation was observed. Surgical excision of the lesion was done, and he was followed up for more than six months, excellent outcomes without recurrence.

Verrucous carcinoma was first reported by Ackerman in 1948 as a low-grade malignancy. There are three forms of verrucous carcinoma. The first type of lesion originates in the oropharynx and has been referred to as oral florid papillomatosis. The second type is the giant condyloma acuminata called Buschke and Loewenstein disease located in the anal genital area. Epithelial tumors are a third form that was first described by Aird in 1954. The most common epithelial site of verrucous carcinoma is the foot .

This case is to emphasize the importance of maintaining a high degree of clinical vigilance for the slow-growing mass that over years and low threshold for biopsy when encountering an adult man presenting with a wart plaque on the foot that responds poorly to conventional treatments, for this slow-growing mass may invade the bones beneath the tumor. The treatment of verrucous carcinoma is mostly by surgery. Extensive range resection is usually required, in order to avoid recurrence.

PO-319

移植物抗宿主病一例

瞿 镔 [1]

[1] 树兰（杭州）医院

患者女，62 岁，因全身皮肤发疹 2 周入院。患者 2 周前全身皮肤出现红斑鳞屑，无脓疱、水疱和坏死。不痛不痒。1 周前出现口腔黏膜糜烂，眼结膜和生殖器无糜烂溃疡。伴发热咽痛，约 38.5℃，无咳嗽咳痰。伴腹泻，水样便，5-10 次/天，恶心，无呕吐，胃纳下降，无腹痛腹胀。患者 25 年前体检发现乙肝大三阳，无不适，未治疗。12 年前复查提示肝硬化，10 年前发现血小板下降，脾大脾功能亢进，行脾脏切除术和断流术。7 年前开始抗病毒治疗，HBV-DNA 低于检测值，肝功能正常。4 年前出现黑便呕血，予内镜治疗后好转，但是病情反复。2 月前因肝硬化失代偿期行肝移植术。查体：全身皮肤红斑鳞屑，薄膜现象（-）血露现象（-）。无坏死结痂。皮肤病理：角化过度、棘层轻度增生肥厚，散在角化不良细胞和淋巴细胞，基底层液化变性，真皮浅层血管周围淋巴细胞、组织细胞浸润。噬色素细胞增多。诊断：移植物抗宿主反应；肝移植状态。治疗：血浆置换、激素冲击、丙种球蛋白、肠道微生态治疗。治疗 20 天后患者出现感染性休克。，呼吸衰竭，自动出院。

PO-320

焦虑后出现白癜风及线状硬斑病 1 例

任婉英 [1] 卢 涛 [1]

[1] 西安国际医学中心医院

病史：27 岁女性，主诉”面部白斑 1 年，额部、下颏褐色斑伴萎缩凹陷 2 月“。1 年前因情绪波动右侧额部出现白斑，逐渐扩大，于当地医院诊断为“白癜风”，给予药物治疗（具体不详），皮损无扩展。半年前再次因情绪波动，左侧面部及左侧上肢先后出现白斑，于“中医馆”就诊，给予“中药外用及口服，火针治疗”等，用药半年左右，部分皮损消退，但仍有新发白斑。2 月前发现右侧额部及左下颏部原白斑部位出现褐色斑片，并出现皮肤萎缩、凹陷，同时亲属发现患者面部不对称，左侧面部萎缩。体格检查：左侧面部萎缩，右侧额部及左下颏见褐色斑片，局部凹陷、萎缩，类似“刀痕征”，皮肤质地无明显变化，左侧口角上提；左侧额部、左侧颊部、左侧下颏、左侧颈部、左侧上肢、腰背部及腰骶部见散在分布的白斑，界限清楚，皮损周围见色素沉着，部分白斑见色素岛，皮损面积占体表面积的 1%左右。辅助检查结果：组织病理（左下颏皮损）：表皮萎缩，黑色素细胞数量增多，真皮内皮肤附属器减少或萎缩，真皮胶原纤维增生，浅层胶原轻度均质变，附属器周围及胶原见散在淋巴细胞及浆细胞浸润，部分胶原纤维延伸至皮下组织，形态学基本符合硬皮病改变，请结合临床。心身科量表评估：SAS：标准分 51，可能存在轻度焦虑症状；SDS：标准分 69，可能存在中度抑郁症。常规化验、检查及甲功七项、自身抗体、补体、免疫球蛋白系列：均未见明显异常；颅脑 MRI：未见明显异常。诊断：1.焦虑状态 2.白癜风（混合型、进展期、轻度） 3.线状硬斑病。鉴别诊断：Parry-Romberg 综合征。治疗：帕罗西汀片 10mg 口服 1/晚，甲钴胺片 0.5mg 口服 2/日，维生素 B1 片 10mg 口服 3/日，他克莫司软膏外用 1/日，丙酸氟替卡松软膏外用 1/日，同时给予红光及 308nm 准分子光照射治疗。讨论：有观点认为线状硬斑病与 Parry-Romberg 综合征均为局限性硬皮病的特殊类型，为同一谱系病，两者常合并存在。本患者目前临床表现与组织病理更符合线状硬斑病诊断。以“刀砍症”为临床表现的线状硬斑病常会伴有精神、神经症状，部分白癜风的发生与精神、神经密切相关，本患者处于焦虑状态，且同时患有线状硬斑病及白癜风，三者之间可能存在相关性。

PO-321

误诊为皮炎与荨麻疹的甲状腺功能性疾病两例

竺 璐 [1]

[1] 浙江省皮肤病防治研究所

患者一、

病史：女，48 岁。因面部红斑 2 月半、水肿半月于 2019 年 7 月 15 日就诊。患者 2 月半前无明显诱因下面部发出红斑，局部干燥略痒、以额部、眶周为主。半月来伴眶周水肿。进行性加重。胸闷心悸，无四肢无力。无畏寒发热。外院诊为“过敏性皮炎”用中药、抗组胺、地塞米松、外用他克莫司治疗无效。有猫毛、狗上皮、日光过敏史。家族中无类似疾病史。无高血压、糖尿病、肝炎、肺结核等病史。

查体：BP120/72mmHg, 心肺肝脾肾系统检查无殊。皮肤科情况：额面部红斑、干燥、脱屑。额部眶周、眼睑水肿。双眼突出。

辅助检查：血常规无殊，血沉正常。
初步诊断：过敏性皮炎？日光性皮炎？皮肌炎？结缔组织病？
进一步检查：抗核抗体谱阴性，FT4 56.94pmol/L↑，FT3 27.91pmol/L↑，TSH<0.005↓,T4 214.20nmol/L↑，T3 7.32pmol/L↑。
B 超：甲状腺内血供丰富，呈火海状，甲状腺回声改变，符合甲状腺机能亢进表现。 右叶甲状腺结节（5.8*3.9mm）
诊断：甲状腺机能亢进症
患者二、
病史：女，37 岁。因面部水肿 2 月于 2020 年 2 月 24 日就诊。患者 2 月半前无明显诱因下面部水肿，局部干燥略痒、以额部、眶周为主，进行性加重。曾在外院诊为荨麻疹，用抗组胺药水肿不退，自觉四肢无力，活动后气促，无胸闷心悸。无畏寒发热。一年前有荨麻疹史。家族中无类似疾病史。无高血压、糖尿病、肝炎、肺结核等病史。
查体：BP110/70mmHg, 心肺肝脾肾系统检查无殊。皮肤科情况： 。额部眶周、眼睑水肿。额面部未见红斑风团，双眼突出。
辅助检查：血常规无殊，血沉正常。
初步诊断：荨麻疹？皮肌炎？结缔组织病？水肿待查？
进一步检查：抗核抗体谱阴性 FT4 2.71pmol/L↓, FT3 2.58pmol/L↓，TSH >100mIU/L↑, T4 21.63nmol/L↓, T3 1.05 nmol/L↓,抗甲状腺过氧化物酶抗体 397.80IU/ml↑,抗甲状腺球蛋白抗体 3482IU/ml↑。
B 超：甲状腺偏大伴回声弥漫性改变。
诊断：甲状腺机能减退症

PO-322

罕见突变引起的 1 例不典型早老症及文献回顾

陈思倩 [1] 肖学敏 [1]
[1] 福建医科大学附属协和医院

目的 对在我院门诊收集到的 1 例不典型早老症患儿以及 2009 年到 2020 年 03 月间文献报道的 10 例中国人群不典型早老症患者临床资料进行分析，以期进一步了解在我国该病的发病情况、临床特征、诊断及治疗情况。
方法 收集就诊于我院的 1 例不典型早老症患儿的临床资料并完善相关辅助检查，获得知情同意后，抽取患儿及其父母外周血各 3ml，进行 LMNA 基因 Sanger 测序，明确突变位点后使用 SIFT、PolyPhen-2 和 Mutation Taster 在线软件对突变位点有害性进行分析，对患儿进行 2 年的随访观察。通过在知网、万方、维普数据库检索“不典型早老症、早老症”等关键词，在 NCBI 外文医学数据库检索“atypical progeroid syndrome”等关键词，收集了 2009 年到 2020 年 03 月间文献报道的中国人群不典型早老症患者 10 例，对临床及遗传特点进行分析。
结果 患儿男，6 岁 8 月，身材矮小，牙齿过度拥挤，龋齿较多，声音尖锐，双手手指变短变细，双手小指轻度屈曲畸形，下蹲受限。全身皮肤变薄，皮下脂肪菲薄，面容似老人貌，部分脱发，眼球突出，耳朵尖，鼻梁塌，嘴巴小，嘴唇薄，小下颌。躯干、四肢可见弥漫网状色素沉着斑

和色素减退斑相间，双下肢可见浅表静脉显露。多个趾甲甲板不平，双足第 5 个脚趾甲营养不良。辅助检查未见明显异常。患儿存在 LMNA 基因杂合突变 c.1762T> C（p.C588R），在线软件检测结果表明该突变位点对蛋白质功能有害，其父母未发现 LMNA 基因突变。文献复习结果：本次病例统计总结了 2009 年到 2020 年 03 月间文献报道的中国人群不典型早老症患者 10 例，加上本研究中的 1 例患者共 11 例，其中男性为 6 例，女性为 5 例，就诊年龄为 2.5 岁-27 岁，中位年龄为 18 岁。包括患者在内，8 例患者属于杂合突变，3 例患者属于纯合突变。由于缺乏有效治疗方案，大部分患儿未接受治疗。

结论 结合临床表现及基因检测结果，患儿可诊断为不典型早老症。由于发病率低，早期临床表现不典型，患者及医师对该病认识不足，使得不典型早老症不能及时得到诊断。

PO-323

阴茎黑素瘤 1 例并文献回顾

鲍成贝 [1] 纪 超 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

报告 1 例阴茎原位黑色素瘤。患者男性，71 岁，1 年前无明显诱因出现龟头部位黑色斑疹，逐渐增大，直径为 3 mm。体格检查示龟头内有一个边界稍模糊的黑色丘疹，无溃疡、出血。组织病理学检查显示，表皮内有不典型的黑素细胞不对称性增生，可见 Paget 样分布的异型细胞，表皮突融合。附属器上皮未受累。免疫组化显示 Melan-A 和 S100 阳性。根据这些发现，作出了阴茎原位黑色素瘤的诊断。原位黑素瘤被定义为局限于表皮的黑色素瘤。它可以在大小、形状和颜色上有所不同。典型的病变是大于 6mm 的不对称灰色斑块。组织病理学检查和免疫组织化学染色有助于诊断。手术是原位黑色素瘤的主要治疗方法，局部治疗、放疗、激光治疗是主要的治疗方法。

PO-324

心脏介入治疗致放射性皮炎 1 例

张 莹 [1] 陈 浩 [1] 孙建方 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

病史：患者男，27 岁，因右背部异色病样改变伴痛痒 3 月余就诊。患者 3 月前因先天性心脏病行放射线引导下经皮冠状动脉介入治疗，治疗 1 周后右侧背部出现片状淡红斑，伴轻度灼痛，拟“接触性皮炎”予对症处理，但皮损逐渐加重，出现糜烂、渗出、结痂，并逐渐出现异色病样改变，瘙痒、疼痛明显。患者有先天性心脏病病史，余既往史、个人史、家族史无特殊。查体：生命体征平稳，系统查体无明显异常。皮肤科检查：右侧背部见一约 70mm×50 mm 的暗红斑，界限清楚，表面轻度萎缩，伴色素沉着、色素减退、毛细血管扩张及点状出血。辅助检查：血尿常规、肝肾功能、自身免疫抗体谱等均无异常，皮肤斑贴试验未检测到明显致敏原。

诊断：放射性皮炎。

治疗：予复方丹参片口服，卤米松乳膏、多磺酸粘多糖乳膏局部外用等治疗，治疗 2 周后，红斑性皮损明显变暗，点状出血消退，但异色病样改变无明显改善，目前密切临床随访中。

讨论：放射性皮炎系由放射线照射引起的皮肤黏膜炎性损害。关于心脏介入治疗诱发放射性皮炎的文献皮肤科杂志报道较少。总结相关文献，皮损发生率及程度主要与放射线的性质、照射剂量、照射时间、照射部位及个体敏感性有关，肥胖、结缔组织病及某些药物可增加组织对放射线的敏感性。皮损部位与 X 线管横臂放置位置有关，主要发生在上背部和腋部，以右侧背部为主。皮损发生时间与最后一次介入手术的间隔时间从数天到数年不等，急性期多表现为瘙痒疼痛性红斑，严重者可伴有水疱、糜烂、渗出，易误诊为接触性皮炎，放射线暴露史及斑贴试验阴性可鉴别；慢性放射性皮炎多系长期反复接受小剂量放射线引起，亦可由急性期转变而来，皮损干燥硬化，常呈异色病样改变，亦可表现为顽固性溃疡，或继发恶性肿瘤，需长期密切随访。放射性皮炎的治疗方案主要为局部治疗，对于轻度皮损，可选择外用硼酸溶液、炉甘石洗剂、中强效激素乳膏等，对于顽固性溃疡或继发恶性肿瘤的皮损，可选择手术治疗。放射性皮炎重在预防，因此加强临床工作中对患者及医务人员的防护至关重要。

PO-325

Bullous and hemorrhagic lichen sclerosus - two cases report

Ying Zhang[1] hao chen[1] jianfang sun[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Lichen sclerosus is a chronic inflammatory disease characterized by atrophic and sclerotic plaques usually located in the genital area in perimenopausal female. The extragenital lesion is rare and may present unusual clinical manifestation, like the development of bullous lesions. Forms with hemorrhagic blisters are less frequent. Here, we report two cases of patient with rare variants of lichen sclerosus with bullous and hemorrhagic presentation and affected the exclusive extragenital region.

Case 1. A man in his 20s presented with a 9-month history of an asymptomatic, whitish, sclerotic plaque with overlying recurrent hemorrhagic bullae on the back. He had no significant medical or trauma history. Dermatological examination showed a 13cm×11cm well demarcated, sclerotic, whitish plaque with hemorrhagic aspect on the back, blisters were not observed. Systemic and laboratory examinations were unremarkable. Histopathological examination revealed atrophic epidermis with hyperkeratosis and follicular plugs, vacuolar degeneration of the basal layer, edema and collagen homogenization in papillary dermis and erythrocytes extravasation were observed. Clinicohistopathologic correlation supported the diagnosis of hemorrhagic lichen sclerosus. The patient was treated with high-potency topical corticosteroids, and achieved partial remission of the hemorrhage and reduced discomfort.

Case 2. A man in his 70s presented with a 5-month history of a sclerotic and shiny yellowish plaque with overlying hemorrhage on the right pleural region. He was otherwise asymptomatic. Personal and family history was unremarkable. Skin biopsy revealed collagen homogenization and erythrocytes extravasation in the superficial dermis, confirmed the diagnosis of hemorrhagic lichen sclerosus. Sclerosis of collagenous and

perivascular lymphoplasmacytic inflammatory infiltrate in the dermis were also observed, confirmed the diagnosis of morphea. Blood count, biochemical parameters and coagulation studies were within the normal range. Immunological analyses revealed positive (1:160) antinuclear antibodies (ANAs) by indirect immunofluorescence, and negative for anti-dsDNA, SSA/Ro, SSB/La and Scl-70. The patient was treated with topical clobetasol, but was lost to follow-up.

Discussion:

Lichen sclerosus is a chronic inflammatory mucocutaneous disease. The etiology of lichen sclerosus is multifactorial, with participation of genetic, autoimmune, hormonal, infectious and trauma factors. It is commonly presents as whitish, atrophic plaques with intensely pruritic in the anogenital region in postmenopausal women. The extragenital lesion occurs in approximately 20% of the patients, and majority of these cases present concomitant genital lesions. However, our patient failed to find any underlying genital lesions during follow-up. In the published extragenital cases, there were no gender bias, the lesions involve preferably the trunk and proximal extremities, usually asymptomatic and without evidences of malign transformation. Notably, hemorrhagic blister formation is observed more frequently in the extragenital region than in genital area. The mechanism has not been elucidated for bulla and hemorrhage development in lichen sclerosus, but histopathology points to a plausible etiology. The mechanism of the bullae is thought to occur due to vacuolar degeneration of the basal layer resulting in fragility of the dermal-epidermal junction and marked edema of the papillary dermis. And the accompanied disruption and loss of collagen support of the dermal capillaries induced hemorrhage within the bullae.

As for the treatment, systemic corticosteroids and methotrexate, topical corticosteroids, calcineurin inhibitors, testosterone and phototherapy have been reported effective for genital lesion of lichen sclerosus. Extragenital bullous variant was reported more refractory, topical therapy may resolve blistering and hemorrhage but would have little effect on the underlying atrophic plaque.

In conclusion, we report two cases of patient with lichen sclerosus with bullous and hemorrhagic presentation and affected the exclusive extragenital region in an effort to raise awareness of this rare clinical varient.

PO-326

系统性皮肤淀粉样变 1 例

孔霜霜 [1]

[1] 树兰（杭州）医院

【摘要】男，62 岁，因“突发跌倒伴不能言语 5 小时”入我院神经内科住院治疗，诊断为“急性脑梗塞”。4 年前患者全身皮肤瘀斑。无牙龈出血、无鼻衄、无呕血和便血。皮肤科检查:面

部、颈部、躯干部、双上肢伸侧散在大小不等紫红色斑,压之不退色。皮肤组织病理检查示；真皮浅层血管周围大量均一红染物质,刚果红染色阳性。
骨髓活检：骨髓组织增生尚活跃，粒红比例基本正常，粒系多为中晚幼细胞，巨核细胞散在，浆细胞数量稍增多。病理诊断：造血组织增生尚活跃。浆细胞比例稍增高，KAPPA：LAMBDA=1:5，请结合临床。特殊染色：网染（-），铁染（-），PAS（+），刚果红（-）。免疫组化：CD3（少量小淋巴细胞+），CD20（少量小淋巴细胞+），CD34（+1%），CD138（散在+），CD235（红系+），F8（巨核系+），MPO（髓系+），LCA（小淋巴细胞+），KAPPA（少数+），LAMBDA（+）。轻链 KAPPA、LAMBDA 定量（血）：血轻链 KAPPA 定量 1.32g/L，血轻链 LAMBDA 定量 0.66g/L。轻链 KAPPA、LAMBDA 定量（尿）：尿轻链 KAPPA 定量＜6.69mg/L，尿轻链 LAMBDA 定量＜3.81mg/L。
诊断: 急性脑梗塞；多发性骨髓瘤; 系统性淀粉样变病。治疗：在神经内科住院期间，予以扩血管、改善循环、护胃等对症治疗，脑梗塞病情得到有效控制，但全身皮疹消退不明显，偶有新发，予每周一次 BD（硼替吃咪 2.3mg qw+地塞米松 20mg qw）方案化疗，后颜面部、会阴部皮疹逐渐消退。

PO-327

泛发性脓疱型银屑病合并再发皮肤鳞癌 1 例

罗 燕 [1] 匡叶红 [1] 王巧林 [1] 张 谧 [1]
[1] 中南大学湘雅医院

泛发性脓疱型银屑病是一种少见的银屑病亚型。银屑病合并鳞状细胞癌，可能与 PUVA、环孢素、TNF-a 抑制剂等治疗因素有关。近年陆续有银屑病并发鳞状细胞癌的报道，但泛发性脓疱型银屑病合并鳞状细胞癌报道比较少见。在此我们报道 1 例两次继发皮肤鳞状细胞癌后转移至淋巴结的泛发性脓疱型银屑病。患者男性，30 岁，因“反复全身红斑、脓疱伴脱屑 27 年，左小腿肿物 3 月余”，于 2018 年 10 月 30 日入住我科。1993 年，患者躯干出现红斑、脓疱，多家医院就诊，诊断为“脓疱型银屑病”，患者长期间断口服牛黄乌蛇片及中草药偏方治疗，使用阿维 A、甲氨蝶呤、环孢素、PUVA 等传统治疗效果欠佳，反复出现全身红斑、脓疱，双下肢皮损最严重；2011 年，右小腿中部出现红色肿块，后右小腿中部破溃，形成溃疡，经久不愈，逐渐增大，于 2013 年 3 月在北京协和医院确诊为右下肢皮肤鳞状细胞癌，2013 年 6 月在我院予以“右下肢截肢术”；患者全身尤其左下肢皮损反复发作，周期性伴发脓疱，溃疡，在南京皮炎所及我院就诊，先后使用益赛普（25mg 2 次/周，使用 1 年半，逐渐失效）、雷公藤多苷片（20mg 3 次/天，间断使用 1 年，严重时不能控制）、短期司库奇尤单抗（第 1 个月：300mg 1 次/2 周，第 2、3 个月：300mg 1 次/2 周，效果不明显）治疗，2018 年 8 月发现左小腿内侧新发肿物，表面流脓，迅速增大，伴有胀痛，偶有破溃结痂，自行予以醋酸泼尼松片 30mg/天 口服治疗一周，无效；于 2018 年 10 月来我院就诊，门诊活检病理：左小腿高分化鳞癌，诊断为“脓疱型银屑病，左小腿皮肤鳞状细胞癌”，并收住我院。予以“左下肢截肢术”后出院。随访：2018 年 12 月底发现左侧腹股沟一痛性肿块，进行性增大，来我院就诊，完善相关检查后诊断为“左侧腹股沟及盆腔淋巴结转移癌”，患者不能耐受放疗，采用“多西他塞、顺柏、西妥昔单抗”等化疗，淋巴结转移癌缓慢进展，继续随访中。

PO-328

淡紫紫孢菌致皮肤感染一例

暴芳芳 [1] 刘永霞 [1] 刘 红 [1] 张福仁 [1]

[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院(山东省皮肤病医院)，山东省皮肤病性病防治研究所

患者，女，51 岁，农民，主因右手无名指复发性丘疹、脓疱、溃疡六个月就诊。半年前患者右手无名指出现丘疹伴痒，并逐渐扩大，近 1 月右上肢出现一处豆大结节。否认外伤、昆虫或动物咬伤或类似病史。患者从事温室蔬菜种植，有 3 年肾病综合征免疫抑制治疗史。皮肤科查体：右手无名指可见一处丘疹、脓疱，中央破溃，右上肢前臂伸侧可触及一豆粒大小皮下结节，压痛。实验室检查：真菌荧光镜检可见分隔菌丝，组织病理 PAS 染色可见菌丝、孢子结构。组织标本于沙氏培养基培养 5 天可见淡紫色絮状菌落生长，应用 PCR 及测序方法将菌种鉴定为淡紫紫孢菌(Purpureocillium lilacinum)。体外药敏试验结果显示对伏立康唑敏感(MIC 值 0.25μg /ml)。给予患者伏立康唑治疗(400mg/d)，治疗 6 个月皮损完全消退，随访半年无复发。

淡紫紫孢菌是一种新兴的条件致病菌，广泛应用于农业种植的线虫防治，免疫功能低下的患者为易感人群。该患者是一名有职业暴露风险的农民，免疫抑制治疗增加了感染风险。由于此菌天然耐药，对许多经典的抗真菌药物不敏感，因此，真菌鉴定和药敏试验在临床诊治中非常必要。

PO-329

家族性慢性良性天疱疮（新移码突变）合并尖锐湿疣一例

李芙蓉 [1] 张悦昕 [1] 李倩茜 [1] 李 航 [1] 朱学骏 [1] 王明悦 [1]

[1] 北京大学第一医院

患者 21 岁青年男性，以“左侧阴囊皮疹伴痒 1 年，加重 7 月”于 2019 年 11 月 25 日就诊于我院。

1 年前（2018 年 11 月）患者外出训练后左侧阴囊出现皮疹，自述其上可见白色脱屑，伴瘙痒，未见破溃，就诊于卫生队，考虑“皮炎”，外用激素疗效不佳，且原皮损伤出现“裂口”，伴疼痛。7 月前，患者左侧阴囊原皮损区域出现疣状增生，解放军第七医学中心诊断为“线状毛囊角化病”，外用激素疗效不佳。右侧阴囊、阴茎、肛周逐渐出现相似皮疹，右侧腋下数个红色丘疹。

空军总医院皮肤科病理示（阴囊）：角化过度伴角化不全，表皮增生肥厚，局部可见明显棘层松解，可见散在角化不良细胞。诊断为“棘层松解性疾病”，冷冻治疗疗效不佳。患者既往体健，性生活活跃，家族无类似疾病史。

查体：生命体征稳定，心肺腹无异常。皮科查体双侧阴囊、肛周可见红斑、糜烂，其上多发红色或红褐色疣状增生型丘疹。颈部及双腋下未见皮疹。

辅助检查：病理（左侧阴囊）：可见表皮增生、角化不良、棘层松解及挖空细胞。直接免疫荧光和抗桥粒芯蛋白抗体阴性。人乳头瘤病毒 6 斑点杂交阳性。外周血基因检测发现 ATP2C1 新的致病性移码突变（c.276_277insC; p.I93Hfs*9）。

诊断：家族性慢性良性天疱疮合并尖锐湿疣.

治疗：进行磨削治疗，患者术后恢复良好。

PO-330

皮下型 Sweet 综合征伴乳腺癌一例

陆郅尚 [1] 陈 梅 [1] 董正邦 [1] 王 飞 [1]
[1] 东南大学附属中大医院

报告 1 例皮下型 Sweet 综合征。患者女，42 岁。左侧小臂红肿疼痛伴发热 3 天。2 月前确诊为“浸润性乳腺癌 III 级”。皮肤科检查：左侧上肢皮肤水肿性红斑，境界清楚，表皮紧张灼热，有压痛，无水疱、大疱，无破溃、渗出。左手掌面及膝部可见散在的直径 1 ~ 3 cm 的红色结节，且左手肿胀明显。皮损组织病理检查：表皮、真皮改变轻微，脂肪小叶可见致密的中性粒细胞浸润，伴有白细胞碎裂，个别小血管可见纤维素样变性坏死。诊断：皮下型 Sweet 综合征。

PO-331

鲜红指甲不是病

路文华 [1] 匡叶红 [1] 朱 武 [1]
[1] 中南大学湘雅医院

摘要：指甲作为手指末端伸面的附属器、皮肤的延伸，起着保护下方皮肤组织的重要作用。并且指甲结构、色泽等改变作为一些疾病的早期临床症状之一。因此，正确辨别病态甲与非病态甲对于疾病的早期诊断有着非常重要的意义。 2019 年 12 月 24 日，一名中年男性患者，个体户经营商，因“双手指甲变红 2 天”至我院我科就诊，诉无自觉症状及异物接触，1 月前曾有类似症状发生，1 周内自动消退。否认近期外伤史及手术史，否认其他系统疾病。体格检查可见：双手指甲呈均匀鲜红色，表面光滑，边缘整齐，有光泽感，按压指甲未见变白，甲体形态结构正常，未见浑浊、增厚、变薄易脆、凹陷、纵嵴等表现。嘱患者在门诊清洗指甲后，指甲颜色较前变淡。左手食指末端指关节缺如。我们初步诊断考虑：短暂指甲变红（染料或富含色素物质所致），嘱患者近日多次清洗指甲，未予以任何药物治疗。3 天后随访，患者指甲颜色自行恢复，变成淡粉红色。 皮肤科通常红甲疾病见于：红细胞增多，一氧化碳中毒及甲下血管球瘤等。这些疾病的共同特征是甲床颜色改变，而甲下血管球瘤通常是局限性伴有疼痛感的蓝紫色病损。而这个病例中，虽然患者否认接触过染料等异物，但是患者指甲均匀变红，红色累积于甲体表面，经过清洗后颜色变淡，无任何自觉症状，且 3 日后颜色自行消退，恢复正常。故我们综合患者情况诊断其为短暂指甲变红。

PO-332

苔藓样皮肤淀粉样变 1 例并文献回顾

赵 丽 [1] 林 敏 [1] 郭榕榕 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

患者，男，63 岁，以“背部皮肤起疹伴瘙痒 3 年”为主诉就诊于我科，体格检查：一般情况良好，系统检查无异常。皮肤科检查： 背部可见弥漫分布棕色斑丘疹，部分融合成斑块，表面可见抓痕，触之表面粗糙，无压痛。行手术切除皮损组织病理查：显微镜下可见角化过度、棘层增厚，

真皮乳头处团块状嗜酸性物质沉积。 病理诊断：皮肤淀粉样变。 临床诊断：苔藓样皮肤淀粉样变。 治疗：外用曲安奈德乳膏。

淀粉样变是指一种叫做淀粉样蛋白的异常蛋白在组织和器官中聚集引发一系列临床表现和症状的疾病。据目前统计大约有 30 种不同类型的淀粉样变性，每一种类型都是由一种特定的蛋白质的错误折叠引起的。苔藓样皮肤淀粉样变是原发性局灶性皮肤淀粉样变(PLCA)的一个最常见的亚型，其淀粉样蛋白沉积在皮肤组织中，但在内脏器官中没有累及，目前关于淀粉样蛋白在 LA 的起源已经提出了各种各样的理论，但具体其原因仍不清楚。现普遍认为，在易感个体中，慢性搔抓被是诱发表皮损伤，导致角化细胞变性的触发因素。局灶性表皮损伤，角质细胞纤维变性后，纤维物质发生凋亡并转化为淀粉样物质沉积于真皮乳头层。苔藓样皮肤淀粉样变常发发生于 50-60 岁男性。它是一种慢性瘙痒性疾病，其特征是多发、聚集性分布的角化过度性褐色丘疹，主要位于胫前、背部、前臂或大腿。有时丘疹合并形成斑块，使得临床类似肥厚性扁平苔藓、单纯苔藓或结节性痒疹。组织病理学检查可见棘层增厚，真皮乳头处团块状嗜酸性物质沉积，刚果红染色显示在真皮乳头状有无定形的嗜酸性沉积物。治疗上，对于轻症患者可局部使用强效糖皮质激素，也可局部应用 10%二甲基亚砜(DMSO，但最近的一项研究显示其效果不佳，另外也有倡导口服二甲基亚砜（DMSO）。这种治疗方法对皮损有明显的改善，但需长期口服，另外口臭也降低了患者的可接受度和依从性，总体来说苔藓淀粉样变的治疗效果不佳。

PO-333

温热治疗泛发性传染性软疣合并特应性皮炎 1 例

孙冬红 [1] 高兴华 [1]

[1] 中国医科大学附属第一医院

病例资料：

患儿女，8 岁。主诉：全身散在丘疹 3 个月，肘窝红斑伴瘙痒 1 个月。

既往史：婴儿时期曾患"湿疹"。

家族史：父亲患有过敏性鼻炎。

皮肤科体格检查：患儿全身皮肤干燥，四肢躯干散在半球形丘疹，直径 2-3mm，表面有蜡样光泽，中间有脐凹。双侧肘窝皮肤暗红，伴抓痕。

治疗经过：采用中国医科大学附属第一医院发明专利——红外温热治疗仪，治疗周期为第一周连续 3 天（1 次/天）；两周后，连续治疗 2 天（1 次/天），后每周 1 次，共 2 次，每次治疗时间均为 30 分钟，治疗靶区为皮损较为密集的腘窝和臀部。同时口服抗组胺药。

治疗结果：7 次治疗后，随访患儿 3 个月，周身丘疹消退，瘙痒减轻。

讨论：特应性皮炎是一种与遗传过敏素质有关的慢性复发性炎症性疾病，发病机制尚不完全清楚，临床表现为多形性皮损伴有剧烈瘙痒。常有家族性过敏倾向。传染性软疣是一种痘病毒引起的自身接种病毒性皮肤病，多发生于儿童和免疫功能低下者。常因搔抓导致自体传染。目前，治疗传染性软疣的方法很多，如刮除、冷冻、电灼、外用药等，但这些治疗方法均有其局限性，如疼痛、价格昂贵，外用药膏多数对皮肤有刺激性等。本病例患儿患有特应性皮炎，因瘙痒而经常搔抓皮肤，进而引起传染性软疣大面积扩散，疣体数量巨多。本例采用温热治疗方法，通过照射小面积病变区域，诱导机体免疫反应，达到清除感染病灶，有效避免了刮除、冷冻、烧灼等物理治疗的痛苦及较

高的费用，同时避免外用药如维 A 酸乳膏、斑蝥素乳膏对儿童皮肤的刺激性，为传染性软疣提供了新的治疗思路和方法。

PO-334

双侧双重带状疱疹 1 例

尹 斌 [1] 华 伟 [1] 李 凡 [1]
[1] 克拉玛依市中心医院

［摘要］ 报告 1 例双侧双重带状疱疹。患者男性，60 岁，维吾尔族，左侧胸背部及右上肢起集性水疱伴疼痛 6 天。体检：左侧胸背部及右上肢皮肤可见片状红斑，其上有簇集米粒至绿豆大小红色丘疱疹，水疱，疱液澄清，疱壁较厚，无破溃及渗出，触痛明显。根据病史及临床表现诊断为双侧双重带状疱疹。

PO-335

大阴唇血管肌纤维母细胞瘤 1 例

唐艳丽 [1] 于小兵 [1]
[1] 浙江省皮肤病医院

报告 1 例大阴唇血管肌纤维母细胞。患者女，49 岁，右侧大阴唇肿物发现半年，增大伴胀痛 1 月。半年前患者发现右侧大阴唇肿物，无明显疼痛及痒，1 月前患者感肿物逐渐增大，偶感胀痛，无压痛，无发热等不适。皮肤科检查示右侧大阴唇上端皮下可及囊性肿块，大小约 2*1cm，质地软，界限清，压痛阴性，未及波动感。皮损组织病理：间叶细胞和血管多见，呈梭形或上皮样肿瘤细胞常聚集在血管周围，细胞丰富密集区和稀少水肿区交替分布，并见脂肪细胞。免疫组化：Vim（+）Des（+）ER（+）PR（+）Actin（+）CD34（血管+）CD117（-）S-100（部分+）CK-P（-）Ki-67（+1%）。诊断：血管肌纤维母细胞瘤。

PO-336

念珠状发一例

李翔倩 [1] 陈柏孚 [1] 张建中 [1] 周 城 [1]
[1] 北京大学人民医院

临床资料：患儿，男，12 岁。因自幼毛发稀疏、易折断，于 2019 年 1 月就诊。患者自出生后即表现为头发稀疏、干枯，生长至 1cm 时易断裂，最长可长至 3cm，冬重夏轻；眉毛、睫毛受累，腋毛、阴毛尚未发育，指甲、牙齿未发现异常，排汗正常。既往体健。查体患儿全头毛发稀疏、毛糙、干枯，头发长约 0.8-1.5cm，后枕部散在分布针尖大小肉色至红色毛囊角化性丘疹，无明显自觉症状。毛发镜下见毛干呈有规律且大小一致的椭圆形结节及结节间缩窄，以顶部及后枕部为重，部分睫毛也有此改变。父母非近亲结婚，家系中共四代人有类似脱发。诊断：念珠状发。治疗：5%米诺地尔溶液外用。目前随访中。

讨论：念珠状发是一种因毛干结构异常导致先天性秃发的遗传性疾病。临床表现多样，通常为毛发稀疏、易断裂，枕部多伴有毛周红斑及毛囊性角化丘疹。同一家系常有不同表现，轻症近似正常或枕部轻度脱发，重症可为全秃，亦可累及身体其他部位毛发。本病可单独出现头发改变，或累及指甲、牙齿及汗腺等。毛发镜表现较为特异，毛干呈规则的串珠样改变，直径正常的膨大与缺乏髓质的缩窄规律交替出现，多以枕部为重。需与念珠状发样先天性少毛症及假性念珠状发鉴别。前者无规律周期性，结节很小，结节间区几乎不可见。后者表现为卵圆形膨大（实则矩形凹陷超过发干正常直径）与正常直径的毛干无规律性交替出现，使得镜下表现与念珠状发相似。

本病诊断主要依靠明确的家族史、临床及皮肤镜表现。目前尚无治愈方法，为避免疾病传播给后代可行基因检测。病情多随年龄增长、青春期、怀孕或口服避孕药而改善。有文献报道口服或局部外用低剂量米诺地尔、口服阿维 A、N-乙酰半胱氨酸等使症状缓解，并建议患者注意保护脆弱的头发，避免过度梳理、烫染或机械损伤。

PO-337

未定类细胞组织细胞增生症 1 例

曹 珊 [1,2] 陈声利 [2] 卢宪梅 [2] 杨宝琦 [2]

[1] 济南大学山东省医学科学院医学与生命科学学院

[2] 山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院），山东省皮肤病性病防治研究所

未定类细胞组织细胞增生症（indeterminate cell histiocytosis，ICH）临床少见，临床中易误诊。本次投稿 CSD1 例未定类细胞组织细胞增生症，详细资料如下：

患者女，75 岁，全身皮肤泛发丘疹、结节 50 天。皮肤科情况：全身皮肤泛发淡红色粟粒至黄豆大小不等的丘疹、结节，质地较软，表面光滑，尤以后背及双上肢为著，部分皮损呈淡黄色扁平丘疹。皮损组织病理检查（背部）：表皮萎缩变平，真皮中上层片状或小灶状组织细胞、淋巴细胞为主间有少许泡沫细胞和多核巨细胞浸润，其中见少许核分裂像。免疫组织化学：CD43（+）、CD68（+）、CD1a（+）、S100（+）、CD163（+），Ki67 约 30%阳性，Langrin 阴性。最终诊断未定类细胞组织细胞增生症。治疗给予沙利度胺 50mg，每日两次，疗程较短，未观察到疗效。目前病情平稳，仍在随访中。

PO-338

表现为纵行黑甲的甲下 Bowen 病 1 例

刘 宇 [1] 王 雷 [1] 李春英 [1] 高天文 [1] 王 刚 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

病史：男，64 岁，右手第 2 指甲纵行黑线 1 年，缓慢增宽。否认外伤及局部射线暴露史，否认有类似皮肤疾病的家族史。

查体：右手第 2 指甲板外侧可见 3mm 宽纵行黑线，宽度一致，颜色均一，对应甲板无破损，未见哈钦森征。

化验检查：实验室检查包括血、尿常规，肝/肾功能检查均无明显异常。

组织病理：甲板疏松增厚，甲上皮、甲母质、甲床上皮增生伴角化过度，增生的上皮细胞排列紊乱，有明显异型性，基底膜完整，可见凹空细胞。
诊断：甲下 Bowen 病
鉴别诊断：本病临床上需要与可表现为纵行黑甲的多种疾病进行鉴别，如甲母痣、甲真菌病、甲黑素瘤、甲乳头状瘤等。组织病理学检查有助于鉴别诊断。
治疗：手术扩大切除，随访 2 年无复发。
讨论：Bowen 病为原位鳞状细胞癌，通常见于躯、面部、手指和生殖器。病因可能与慢性创伤、砷暴露、紫外线、电离辐射及 HPV 感染等有关。发生于甲单位及甲周的 Bowen 病少见。甲 Bowen 病可以表现为角化过度，乳头状或疣状增生，甲皱襞糜烂、鳞屑，或侧面的甲沟溃疡，有时可见甲下肉芽样组织。表现为纵行黑甲的甲 Bowen 病罕见，据报道几乎所有纵行条纹都位于指甲的侧边缘。目前国内尚未见相关文献报道。甲 Bowen 病主要发生于 50 多岁的男性。文献报道主要累及前三个手指，尤其是拇指，脚趾很少受累。甲床受累可能会导致甲分离，指甲下角化过度和颜色不均，而甲母质受累可能导致纵向红甲，纵行黑甲或甲板营养不良。累及甲皱襞时常表现为红色斑块或鳞屑性、疣状或结痂性皮损，伴有甲周肿胀。有报道具有纵行黑甲的甲 Bowen 病与高风险 HPV 感染相关，例如 HPV 56 型。我们报道了 1 例仅表现为纵行黑甲的甲 Bowen 病，因此在纵行黑甲的鉴别诊断中应想到甲下 Bowen 病的可能。

PO-339

以皮肤结节为首发症状的肺癌 1 例

彭翊倩 [1] 董正邦 [1] 王 飞 [1]
[1] 东南大学附属中大医院

患者男性，80 岁。因后颈部单发结节 20 天，于 2019 年 11 月 20 日来我科就诊。20 天前患者无明显诱因下后颈部出现一结节，起初为米粒大小，未予重视，逐渐增大至蚕豆大小，无疼痛、瘙痒等不适症状。患者既往吸烟 40 余年，40 余支/天，现已戒烟 5 年，有“陈旧性肺结核”病史 40 年，有“高血压病”、“脑梗塞”等慢性病史。
体格检查：一般情况可，体型消瘦，右肺下叶可闻及明显湿性啰音。全身浅表淋巴结未触及。专科查体：后颈部可见一约 1.5cm×1.5cm 大小单发结节，色红，高出皮面，表面光滑无破溃，触之质韧，无疼痛，周围皮肤无红肿（见图 1）。
实验室及辅助检查：肿瘤标志物：神经元特异性烯醇化酶 27.91ng/mL（参考值：NSE<15ng/mL）；游离前列腺特异性抗原：3.02ng/mL（参考值：f-PSA<1.0ng/ml）；总前列腺特异性抗原：18.11ng/mL（参考值：PSA<2.5ng/mL）；游离 PSA/总 PSA：0.17。皮损组织病理检查：表皮萎缩，真皮全层可见大量肿瘤细胞团块构成的巢，细胞大小形态不一，可见大量核大深染的异形细胞（图 2.3）。免疫组化检查：CK5/6（+），CK20（-），Ki67（约 60%+），TTF1（-），villin（-），Gata-3（部分+），P63（+），CK7（+），P40（+）（图 4-7）。胸部增强 CT：右肺下叶肿块并远端肺不张，纵膈、右肺门淋巴结肿大，诊断肺癌并纵膈、右肺门淋巴结转移。全身骨扫描：脊柱、肋骨多发骨异常放射性浓聚，诊断多发骨转移。
诊断：皮肤转移癌；肺癌伴全身骨转移。
诊疗过程：入院后予镇静、止痛等对症保守治疗，患者拒绝进一步治疗后自动出院。

PO-340

甲下蓝痣 1 例

邹雪可 [1] 杨淑霞 [1]
[1] 北京大学第一医院

患者女，40 岁。发现右手拇指甲下蓝灰色斑 5 年。皮肤科查体示右手拇指近端甲下 0.7*0.3cm 大小蓝灰色斑，境界清，甲板远端可见纵沟、变薄，甲小皮和甲下皮未见受累。皮肤镜检查可见境界清楚的蓝灰色均质斑片。手术切除皮损行组织病理学检查示真皮内团块状、网状黑素细胞增生，胶原纤维增多红染。诊断为甲下蓝痣。

PO-341

持久性色素异常性红斑 1 例

房小凯 [1,2] 杨 青 [2,3]
[1] 山东大学齐鲁医学院
[2] 山东第一医科大学附属皮肤病医院(山东省皮肤病医院）
[3] 山东省皮肤病性病防治研究所

持久性色素异常性红斑（EDP）是一种少见的慢性色素沉着性皮肤病。本文报道 1 例病程持续超过 10 年的 25 岁 EDP 男性患者，并与灰皮病（AD)、特发性多发性斑状色素沉着症（IEMP)、色素性扁平苔癣（LPP)等病因不明的斑状色素沉着性疾病（MPUE）进行鉴别。

患者 10 余年前腹部出现散在红色斑片，按 LPP 治疗无效后皮损逐渐扩大，有暗红色边缘，分布广泛，颜色深浅不一，部分融合成片。进而暗红色边缘消失，仅有灰色斑片（图 1）。

患者于 16、18 和 25 岁分别于腹部皮肤色素沉着区取活检，显示不同的组织病理表现(图 2)，16 岁时，显示表皮轻度角化过度，基底层细胞液化变性，界面带状炎细胞浸润，真皮浅层噬黑色素细胞增多；18 岁时，表皮无角化过度和角化不全，基底层见色素沉着，真皮浅层血管轻度扩张，血管周见黑素颗粒及噬黑色素细胞，未见肥大细胞，吉姆萨染色示未见异染颗粒；25 岁时，病理表现同 18 岁。

鉴别诊断是该病例的重难点。我国学者曾认为 EDP 与 AD 是同一疾病，而根据国际专家共识，两种疾病病理表现类似，可依靠活跃期皮损是否有红色边缘鉴别，若无该表现，则可诊断为 AD。同时，其无风团样皮损，病理无肥大细胞浸润，色素性荨麻疹可排除。

IEMP 患者皮损不融合，病理基底层细胞液化及苔藓样炎性浸润为其排除标准。依据 18 岁、25 岁时病理结果，本例患者曾被怀疑 IEMP，但是其皮损部分融合，早期病理有炎性改变，同时 IEMP 具有自限性，综上可排除 IEMP 诊断。

该病例在初始阶段亦被怀疑为 LPP，虽然第一次组织活检结果并不能明确诊断，但随着病情进展，基底细胞液化、界面皮炎等表现消失，可排除 LPP。LPP 与非活跃期的 EDP 仅依靠病理学即可鉴别，而对于活跃期 EDP，两种疾病病理学表现基本相同，则应依靠皮损颜色、形态、分布，以及是否伴瘙痒等临床特征帮助诊断。

本文报告了一个 EDP 病例，描述了患者的疾病进程，并对几种 MPUE 进行鉴别，本病的确诊过程，亦可为临床医师提供参考。

PO-342

嗜血分枝杆菌致皮肤感染一例

暴芳芳 [1] 刘 红 [1] 吴 梅 [1] 张福仁 [1]

[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院(山东省皮肤病医院)，山东省皮肤病性病防治研究所

患者，男，63 岁，木匠，主因双手指血泡、结节和溃疡伴疼痛两个月就诊。病变最初表现为红斑丘疹，逐渐增大。否认外伤史及昆虫或动物咬伤，无发热及其他全身症状。皮肤科查体：右手拇指背侧、左手食指、中指及左手中指掌侧顶端可见小水泡、溃疡及紫色皮下结节。组织病理学检查可见表皮角化过度，真皮可见浆细胞、中性粒细胞、淋巴细胞浸润，局部微脓肿、坏死。PAS 染色未见菌丝或孢子。抗酸染色显示杆状抗酸菌。在改良酸性罗氏培养基上培养活检标本，未见致病菌生长。从皮肤活检标本中提取细菌 DNA，进行聚合酶链反应(PCR)扩增，并对 hsp65、rpoB 和 16S rRNA 基因进行直接测序。通过 BLAST 分析，将序列与 GenBank 中的序列进行比对，最终鉴定为嗜血分枝杆菌。血常规及生化指标(包括血糖、肝肾功能)均未发现异常。给予患者口服米诺环素(100mg/bid)治疗，3 个月后皮肤病变完全消失，随访半年无复发。

PO-343

Multiple giant trichilemmal cysts：a case report

yanjun wang[1] junfeng yu[1]

[1] Chengdu Fifth People’s Hospital ,

Introduction

Trichilemmal cysts (TCs), also known as pilar cysts, are rare, benign, keratin-filled skin neoplasms that arise from the outer root sheath of the hair follicles[1].TCs usually occur in the scalp of female patients, and 70% are multiple. It has been reported that 75% of patients have familial morbidity and are considered to be a long-term dominant genetic disease. Unlike epidermal cysts, the outer root sheath cyst does not have an opening.

Case report

A 76-year-old man,A scalp nodules had been present since 40 years. The patient had no obvious cause 40 years ago, and there was a nodule of about the size of the rice at the top of the head, which gradually grew slowly and had no symptoms. After the patient's occiput, multiple similar nodules appeared and were not treated. In the past year, scalp multiple nodules have reached the size of the egg and accompanied by mild pain. Past history, personal history, and family history are not special. Physical examination: In general, no abnormalities were found in each system check. Dermatology: (The patient presented 5 multiples, large, lesions ranging from 20 to 70 mm in diameter, covering on the scalp.The surface is smooth and the boundary is clear. , toughness, wide base, poor mobility, no ulceration, no obvious pain (Figure 1). Treatment: Under general anesthesia, five round-shaped masses of 7cm × 6cm × 3cm, 5.5cm × 4cm × 2.5cm, 3cm × 2cm ×

2cm, 4cm × 3cm × 2cm, 3cm × 3cm × 2cm were completely removed. It is grayish white, smooth surface, no pedicle, complete envelope and slightly hard (Fig. 2). Incision of the cyst: a typical cheese-like layered content. Histopathological examination of the mass: the wall of the cyst is composed of squamous epithelium, showing pale keratinocytes and no granular layer. Lymphocytes, tissue cells and multinucleated giant cells infiltrate. The content of these cysts consists of homogeneous eosinophilic material (Fig. 3). Diagnosis: Combined with clinical diagnosis of multiple giant trichilemmal cysts . Postoperatively: The suture was removed 7 days after surgery, and the incision healed in the first stage. There was no recurrence of the resected skin lesions after half a year of follow-up The patient was doing at the half of year follow-up visit, without recurrence of the scalp mass.

Discussion

TCs originates from the outer root sheath as opposed to epithelium or hair follicle infundibulum. This disease also has a thicker cyst wall which is less susceptible to rupture. The vast majority of cases are benign, however, reported on the basis of the outer hair helf cyst Other tumors such as Merkel cell carcinoma are concurrently present [2].Morgado B et al[3] demonstrated that Malignant proliferating pilar tumours are neoplasms of slow growth usually deriving from pre-existing TCs,and most likely caused by stimuli such as trauma and inflammation. Malignant degeneration may result in direct invasion to adjacent tissues and distant[4] .These cases were educational value, as it can raise clinician awareness about the ability of trichilemmal cysts to undergo malignant transformation.Therefore,Most lesions are small, and large (>5cm) exophytic lesions warrant excisional biopsy to exclude the rare chance of malignancy[5]. The characteristic histological feature of TCs is the presence of trichilemmal keratinization, where there is an abrupt transition from the nucleated epithelial cells to the anucleate, keratinized cells without the granular layer[1]. In this case, the elderly male patient has a long history and a large tumor, which is rare in clinical practice. After pathologically confirmed no malignant transformation,the disease needs to be differentiated from epidermoid cyst, hair cyst, lipoma, keratoacanthoma, proliferative outer root sheath tumor.

PO-344

伴 IL-36RN 基因突变的地图舌及连续性肢端皮炎一例

张 莹[1] 温志华[1] 刘 毅[1] 陈 浩[1] 孙建方[1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

患儿女，10 岁，因地图舌及指趾甲反复脓疱性皮损 10 年就诊。患者出生时即发现舌部红斑伴黄白色鳞屑，曾反复行细菌及真菌检查，均无异常。出生 6 月时，无明显诱因患儿双手足肢端及指趾甲出现脓疱性皮损，伴甲板破坏，当地医院行真菌检查阴性，予维生素 E 乳膏外用治疗 1 周后脓疱消退。后肢端反复出现脓疱性皮损，每年发作 3-4 次，约 7-10 天后脓疱可消退。患儿 6 岁时，曾因上呼吸道感染出现全身泛发性脓疱一次，当地医院诊断为“脓疱型银屑病”，予口服阿

奇霉素治疗，约 2 周后皮损消退。皮损消退后全身皮肤正常，无寻常型银屑病样皮损。患儿为足月顺产，喂养史无特殊，智力及体格发育正常。患儿母亲有地图舌改变，但从未出现脓疱性皮损，患儿爷爷自 20 岁起有反复发作的泛发性脓疱型银屑病病史，脓疱消退后亦无寻常型银屑病样皮损，无地图舌改变，余家族史无特殊。查体：生命体征平稳，系统查体无明显异常。皮肤科检查：患儿舌部见弥漫性红斑，上覆厚层黄白色鳞屑，伴明显皲裂；双手足指趾甲见密集针尖大小脓疱并融合成脓湖，伴指趾甲缺失；全身皮肤干燥，未见寻常型银屑病样皮损。辅助检查：口腔及指甲细菌及真菌学检查均未见异常。全外显子基因检测显示：患儿 IL-36RN (c.115+6T>C)
基因纯合突变，其父亲、母亲、爷爷均见 IL-36RN (c.115+6T>C)基因杂合突变。
诊断：伴 IL-36RN 基因突变的脓疱型银屑病。
治疗：予钙泊三醇倍他米松软膏封包指趾甲治疗，嘱患儿三餐后漱口，避免受凉感冒。
讨论：IL-36RN 通过编码 IL-36 受体拮抗剂，抑制 IL-36 相关炎症因子的生物学效应。因此，IL36Ra 缺陷 (deficiency of IL36Ra, DITRA)可导致一系列炎症性疾病的发生，尤其与脓疱型银屑病的关系十分密切。而近期研究发现地图舌及连续性肢端皮炎均亦可作为 DITRA 的唯一临床表型。此外，因伴 DITRA 的脓疱型银屑病患者一般发病较早，常不伴寻常型银屑病皮损，且脓疱性皮损常呈自限性，我们建议以局部对症治疗为主。

PO-345

卡氏枝孢瓶霉致皮肤感染一例

暴芳芳 [1] 于美玲 [1] 于长平 [1] 刘 红 [1] 张福仁 [1]
[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院(山东省皮肤病医院)，山东省皮肤病性病防治研究所

患者，女，66 岁，农民，主因左前臂皮疹半年就诊。半年前患者左前臂伸侧出现红色丘疹，并逐渐扩大。否认外伤、昆虫或动物咬伤或类似病史。皮肤科查体：左上肢伸侧可见一 3cm*3cm 斑块，周围皮肤发红，中央可见结痂及鳞屑。实验室检查：真菌镜检阴性，组织病理 PAS 染色可见棕色圆形孢子结构。组织标本于沙氏培养基培养 7 天可见黑褐色菌落生长，小培养可见呈串珠样分布的褐色孢子结构。应用 PCR 及测序方法将菌种鉴定为卡氏枝孢瓶霉。体外药敏试验结果显示对伊曲康唑敏感。给予患者伊曲康唑治疗(200mg/d)联合热敷治疗，治疗 3 个月皮损完全消退，随访半年无复发。

PO-346

少汗性外胚叶发育不良合并重度特应性皮炎一例

李翔倩 [1] 陈柏孚 [1] 张建中 [1] 周 城 [1]
[1] 北京大学人民医院

临床资料：患儿，男，22 岁。汉族。主诉全身严重瘙痒 20 余年。患者自出生后数日可见皮肤粗糙，眼眶周围湿疹。自幼患哮喘。临床表现为全身皮肤干燥少汗，躯干和四肢可见浅褐色苔藓样斑块，上覆鳞屑，可见抓痕。头发稀疏无光泽，眉毛及睫毛稀疏，无体毛，牙齿缺失。呈特殊面容：前额突出、鼻梁扁平、嘴唇突起、下颌短小。面颈部可见局灶性色素沉着。甲与黏膜无病变。智力正常。无过敏性家族史。先证者父亲、母亲及哥哥表型正常，家系调查中未发现类似临床表型患

者。实验室检查：白细胞计数为 9.21/μL，嗜酸性粒细胞百分比为 12.7%，血清总 IgE 水平>2000IU/mL，血清过敏原检测结果显示：蒿草 6 级，豚草和猫毛皮屑 5 级，狗毛皮屑 4 级，柏树花粉 3 级，屋尘螨 2 级，蛔虫 1 级。获得书面知情同意后，提取先证者、其母及正常人的血液基因组 DNA。以 100 名无关健康中国人为对照，提取基因组 DNA。对 EDA 基因进行下一代测序分析，并通过 sanger 测序进行验证。先证者的 EDA 基因（c.28delG；p.E10Nfs*47）存在一个半合性缺失突变，而他的母亲是一个杂合突变携带者。根据患者临床表现、实验室检查结果及基因检测结果，少汗性外胚叶发育不全合并特应性皮炎诊断明确。

讨论：外胚层发育不良是一组影响外胚层结构发育的罕见的遗传性疾病，包括近 170 种综合征。其中，少汗性外胚叶发育不良（HED）是最常见的类型，以汗腺缺乏或减少，毛发稀疏，牙齿全部或部分脱落为特征，常伴有特征性面容：前额及嘴唇突出、内眦褶皱、鼻子扁平，下颌前突。HED 合并重度特应性皮炎（AD）国内罕见报道。

HED 包括常染色体显性、常染色体隐性和 X 连锁三种突变形式形式，以 X 连锁的 HED（XL-HED；MIM#305100）最为常见，由 EDA 突变引起。患病率为每 10 万人 1.6-22 人。EDA 基因编码构成 TNF-α相关信号通路的跨膜蛋白 EDA。这种蛋白质对从外胚层到间充质的信号传导至关重要，在胚胎形态发生过程中可影响毛囊、牙齿、皮肤、指甲和外泌腺的发育。本文所报道的突变为国际首次报道，导致蛋白质翻译提前终止，对机体影响较大。

PO-347

儿童线状 IgA 大疱性皮病 1 例

陈祚玺 [1,2] 于长平 [2,3] 王 娜 [2,3] 施仲香 [2,3] 周桂芝 [2,3] 糜自豪 [2,3] 张福仁 [2,3]

[1] 山东大学齐鲁医学院

[2] 山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院）

[3] 山东省皮肤病性病防治研究所

线状 IgA 大疱性皮病(linear IgA bullous dermatosis，LABD)是一种以基底膜带上连续性线状 IgA 抗体沉积为特点的自身免疫性疱病，部分患者的基底膜带上同时伴 IgG 抗体沉积，此种则被称之为线状 IgA/IgG 大疱性皮病(linear IgA/IgG bullous dermatosis，LAGBD)。本文报道 1 例紫外线诱发的儿童 LABD、LAGBD 患儿。

患儿 2 月前长时间“暴晒”后，当晚暴露部位皮肤颜色稍红伴痒，次日于四肢发现红斑、水疱。外院治疗后原有皮疹部分消退，仍有新发水疱。既往患儿日晒后出现暴露部位变红，自行消退慢。患者光试验：UVB 15MJ/cm2（参考范围 ⩾23 MJ/cm2）。普通病理：表皮下水疱。直接免疫荧光：表皮基底膜 IgA 阳性线状沉积。正常人皮肤盐裂间接免疫荧光：循环抗体 IgA 沉积在表皮侧；IgG 沉积在表皮侧，局部区域表皮真皮双侧。免疫印迹示 IgA 表皮侧近 95kDa、近 130kDa、130kDa、250kDa 均有条带；IgA 真皮侧 72kDa 与 95kDa 之间及 130kDa 处有条带。

治疗上给予甲泼尼龙、氨苯砜、人免疫球蛋白、吗替麦考酚酯等，治疗 51 天好转出院。

LABD 是一种少见的，以基底膜带上连续性线状 IgA 抗体沉积为特点的自身免疫性疱病，其典型表现为腊肠样环形排列的水疱。部分被诊断为 LABD 的患者血清中同时存在 IgG 抗体，这种情况被命名为 LAGBD，研究提示 IgG 抗体针对的抗原有异质性，包括 97-kDa 抗原、180-kDa

抗原等。LABD 和 LAGBD 的关系目前尚未清楚，有学者认为两者是同一种疾病，还有学者认为 LABD 和大疱性类天疱疮是一组疾病谱的两端，而 LAGBD 位于此疾病谱的中间。

该患儿发病前一天“暴晒”，当晚暴露部位皮肤稍红伴痒，次日开始起皮疹。此前多次日晒后暴露部位变红，消退慢。光试验示对 UVB 不耐受，综上考虑紫外线诱发可能性大。在治疗上联合使用多种药物，过程复杂。本文报告了一个紫外线诱发的儿童 LABD、LAGBD 病例，为该类疾病的诊疗提供了一定思路。

PO-348

偶然分枝杆菌所致感染性肉芽肿 1 例

陈祚玺 [1,2] 王 娜 [2,3] 于长平 [2,3] 施仲香 [2,3] 刘 红 [2,3] 卢宪梅 [2,3] 张福仁 [2,3]

[1] 山东大学齐鲁医学院

[2] 山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院）

[3] 山东省皮肤病性病防治研究所

偶然分枝杆菌是一种快速生长型非结核分枝杆菌，主要存在于自然界的水、土壤和灰尘中。该菌致人体感染多发生于局部注射、手术或严重创伤后，免疫力低下人群多见。本文报道 1 例 41 岁免疫健全的男性患者，因偶然分枝杆菌感染导致感染性肉芽肿。

患者男性，41 岁。2 月前右大腿后外侧被“植物刺伤”，自行拔除异物后未做其他处理。之后又与家中宠物犬一同至河沟游泳。1.5 月前于“刺伤”处出现红色浸润性斑块，局部皮温升高，伴疼痛，皮损逐渐扩大，同时于腹部，腰部，双侧肩部皆出现红色斑块，性质同前，于外院用药效果差。患者 10 年前曾因外伤致“股骨颈骨折，股骨头坏死”，行外科手术。否认其他特殊病史。

患者腰部皮损普通病理提示表皮大致正常，真皮深部见上皮样细胞肉芽肿，肉芽肿内嗜中性粒细胞小脓肿，见组织细胞、多核巨细胞及淋巴细胞浸润。PAS 染色提示未见真菌菌丝及孢子结构，抗酸染色提示未见抗酸菌。总体呈感染性肉芽肿改变。超声引导下于右大腿外侧皮损处行试验性穿刺，抽出粘稠性脓液 5ml，送细菌培养，培养结果提示快速生长分枝杆菌。对该菌行 qPCR 检测，提示偶然分枝杆菌。行药敏试验提示对莫西沙星、环丙沙星、阿米卡星敏感，克拉霉素中介。对患者行二代全外显子组测序未发现患者有与感染、免疫相关的基因突变。

综上诊断为偶然分枝杆菌所致感染性肉芽肿。给予莫西沙星、外科切开引流等治疗，病情好转出院。

偶然分枝杆菌所致感染性肉芽肿在临床并不多见，且诊断过程复杂，对临床医生的工作造成一定困难，本文报告了一个偶然分枝杆菌所致感染性肉芽肿病例，为该类疾病的诊疗提供了一定思路。

PO-349

穿通性光泽苔藓一例

李翔倩 [1] 张建中 [1] 周 城 [1]

[1] 北京大学人民医院

临床资料：患儿，男 10 岁。主诉为发现躯干及上肢无症状性丘疹两年，逐渐增多。无其它病史或家族史。临床检查发现患儿上肢、躯干、下颚和颈背部可见密集分布皮色、发量的半球形丘疹，直径约 2 毫米，皮疹互不融合，其中部分为脐凹状。口腔粘膜、生殖器和指甲正常，未见

Koebner 现象。对上肢皮损进行皮肤镜检查，可见三个同心圆状区域，中心为角蛋白物质填塞的白色至褐色区域，无结构的白色环状区域围绕在外，最外层为淡棕色色素沉着区。组织病理学检查显示，表现为真皮乳头变宽，真皮乳头部可见局限性球形致密浸润灶，主要由淋巴细胞构成，浸润灶两侧的表皮突延伸，环抱着浸润灶呈抱球状。浸润灶上方可见淋巴细胞逐渐向表皮迁移。根据临床表现及组织病理学检查，穿通性光泽苔藓诊断明确。诊断是穿通性炎性苔藓。给予皮质类固醇外用治疗，两周后皮疹可见轻微改善，但停药后复发。

讨论：自 Bardach 于 1981 年首次发现并报道穿通性光泽苔藓以来，至今只有 9 例报道。此病常见于儿童或青年人，男性多见。文献报道 9 例患者中有 7 例皮疹位于四肢，尤其是手背、手指和脚。而躯干广泛受累较为罕见。临床上，穿通性光泽苔藓需与传染性软疣、全身性发疹性汗管瘤、扁平苔藓、扁平疣、扁平苔藓、疣状表皮增生、多发性脂囊瘤和毛囊性湿疹进行鉴别。

皮肤镜检查是一种无创性的技术，可能有助于诊断穿通性光泽苔藓。Constanza 等人曾报道此病的皮肤镜特征，为两个同心区域，中央可见浅棕色角蛋白塞，周边为白色环状云状区域。我们的皮肤镜表现与其类似，然而外周可见棕色色素沉着。皮肤镜检查结果的差异可能与病变部位的不同有关。

PO-350

寻常狼疮 1 例

吴 红 [1] 孙乐栋 [1]

[1] 南方医科大学第五附属医院

患者，女，63 岁，面部红斑、斑块 30 年，无明显自觉症状。皮肤科情况：面部双侧、鼻背部红色斑块，边界清楚，质软。组织病理示：表皮萎缩，真皮内见多量由组织上皮样细胞构成的细胞结节，可见多量朗罕氏多核巨细胞，结节周围致密淋巴细胞浸润，病理诊断为符合寻常狼疮（皮肤结核）。诊断：寻常狼疮。行抗结核治疗，电话随访。

PO-351

泛发型扁平苔藓 1 例

吴 红 [1] 孙乐栋 [1]

[1] 南方医科大学第五附属医院

患者，女，61 岁。全身褐色皮疹 9 月，无明显自觉症状。组织病理表现：角化过度，颗粒层楔形增厚，棘层肥厚，基底细胞液化变性；真皮浅层致密淋巴细胞带状浸润，真表皮交界不清，可见多量噬色素细胞。诊断：泛发型扁平苔藓。

PO-352

Granulomatous Mycosis Fungoides Presented as Multiple Subcutaneous Masses：a case of 6-year follow-up

Tingting Wang[1]
[1]Department of dermatology, Tongren Hospital Shanghai Jiao Tong University School of Medicine

Mycosis fungoides (MF) is a rare histological variant of cutaneous T-cell lymphoma (CTCL), which offen indicates aggressive disease and has a poor prognosis .Granulomatous Mycosis Fungoides (GMF）is characterized by the presence of a granulomatous reaction within and around the atypical lymphocytic infiltrat. GMF presents with non-specific skin lesions such as papule, macule, plaque, desquamation asymptomatic nodule, ulcer or tumor. However, the case of ichthyosiform eruption and subcutaneous mass has been reported rarely and the treatment remains unclear. We present a case of GMF a 72-year-old female initially presented with scaly plaques and subcutaneous tumors, which has responsed successfully to prednisone and isotretinoin.

PO-353

单用沙利度胺治疗成人肛周朗格汉斯细胞组织细胞增生症一例

乐张慧 [1] 孙建方 [1]
[1] 中国医学科学院皮肤病医院

患者，女，59 岁.因“肛周丘疹、糜烂 2 年”于 2016 年来我院门诊就诊。HE 切片显示表皮溃疡形成，真皮内可见上皮样细胞团块，团块周边中性粒细胞、组织细胞、浆细胞、嗜酸性粒细胞位主的混合炎症细胞浸润，并见淋巴滤泡样结构。免疫组化：CD68 部分（+），CD1a（+++），EMA 灶状（+），CD3 灶状（+），CD20 灶状（+）。组织学和免疫组化检查符合朗格汉斯组织细胞增生症(Langerhans cell histiocytosis，LCH)。治疗给予患者沙利度胺片 50mg tid,口服 7 个月,辅助外用强的松乳膏，皮疹逐渐消退好转,后减量为沙利度胺片 50mg bid 口服 2 个月，皮疹完全消退，随访 1 年无复发。发病以来未见系统症状,复查头颅 CT 和 MRI 无明显异常。成人 LCH 较为少见，本例以肛周的丘疹、糜烂为首发表现，非常见的典型改变，病情缓慢进展，发病时无其它系统受累表现。临床易误诊为湿疹、乳房外 Paget 病、增殖型天疱疮等疾病，需要加以鉴别。朗格汉斯细胞组织细胞增生症是以朗格汉斯细胞异常增殖为特征的一组可累及多系统疾病，临床表现多样，预后结局差异大，当 LCH 仅表现为肛周皮肤受累时，本病例提供了单用沙利度胺 150 mg/d 的治疗的成功案例，为临床应用提供了参考。

PO-354

匍形性回状红斑

周鹏飞 [1]
[1] 浙江大学医学院附属义乌医院

患者，老年女性，因“反复腹部、下肢环状红斑 3 年，再发 1 月”入院。3 年前患者无明显诱因下出现腰腹部、双下肢环形红斑，无痛痒及其他伴随不适，患者未予特殊处理。患者每年夏季（约 6 月份）发病，皮疹维持 2-3 月可自行消退，多次外院就诊，经外用药、肌注（具体不详）后皮疹亦可消退。1 月前患者双下肢再次出现类似皮疹，偶感瘙痒，为求进一步诊治纠正我科门诊，拟“匍形性回状红斑”收治入科.

查体：腹部及下肢多发环状红斑，部分皮疹呈同心圆样，右大腿可见长约 30cm 的波纹样红斑，红斑边缘可见鲜红色至暗红色隆起，少许色素沉着，无明显鳞屑、溃疡、糜烂。
入院后完善血常规、生化、肿瘤标志物、术前八项等未见显著异常。肺部 CT 未见异常。全腹部 CT 提示肝内外胆管扩张、左肾囊肿。皮肤组织病理：真皮浅层少许淋巴细胞浸润。

PO-355

皮肤转移癌 1 例并文献回顾

赵 丽 [1] 林 敏 [1] 郭榕榕 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

患者，女，64 岁，以“发现胸部皮肤肿物 5 年”就诊我科，体格检查：一般情况良好，系统检查无异常。既往史：6 年前曾诊断“左侧乳腺癌”，予左侧乳腺全切+左侧腋窝淋巴结清扫，术后遵医嘱完成化疗，疗程足后未规律复查。皮肤科检查：左侧胸部可见一直径约 2*5cm 大小肿物，呈肤色，与周围正常组织边界不清，表面可见毛细血管扩张，表面光滑，触之质韧。行手术切除皮损组织病理查：显微镜下可见表皮大致正常，真皮内大量血管内肿瘤细胞团，胞核深染，胞质丰富。 病理诊断：皮肤转移癌（乳腺癌来源可能性大）。 临床诊断：皮肤转移癌。 治疗：转诊乳腺外科继续治疗。
恶性肿瘤患者中不到 10%会发生皮肤转移。皮肤转移很少是癌症的最初表现。95%的皮肤转移癌患者发生于诊断为 III 期或 IV 期恶性肿瘤之后。皮肤转移癌的发生通常预示着预后不良。发现皮肤转移癌患者的中位生存期为 6.5 个月，生存期因原发肿瘤而异，肺转移生存期最短(中位生存期，2.9 个月)，乳腺转移生存期最常(中位生存期，中位生存期，13.5 个月）。皮肤转移癌的受累部位通常靠近原发病灶，但也有远处的皮肤转移。头颈部是远处皮肤转移最常见的部位之一。最常转移到皮肤的原发肿瘤是乳腺癌、肺癌和黑色素瘤。在儿科人群中，最常转移到皮肤的肿瘤是神经母细胞瘤和血液系统肿瘤。大多数情况下的皮肤转移性癌发生于老年人群。皮肤转移癌常表现为皮肤肿块，并且常为多发，但是类似良性皮肤病变的临床表现也并不少见。肿块可能发生炎症或感染性，也给诊断带来了一定的挑战，;因此，对于既往有恶性肿瘤病史的皮肤肿块患者，医师应保持较高的警惕性，并对病变进行活检辅助诊断甚为重要。

PO-356

Multiple Adult Xanthogranuloma: A Rare Case Report with Characteristics

SuLing He[1] Xin Tian[1] Runxiang Li[1] Jianqin Wang[1]
[1]Guangzhou Institute of Dermatology

Multiple adult xanthogranuloma (MAXG) is an uncommon adult form of xanthogranuloma. The clinical manifestation of MAXG is relatively rare, but it has characteristic histopathological and immunohistochemical features. MAXG is mainly associated with cutaneous damage, and extracutaneous manifestations such as cervical spine, intracardiac, and periocular lesions have rarely been reported. In patients with systemic

association, clinicians should pay attention to the possibility of hematological malignancies. We report the case of a 17-year-old man with multiple lesions on the head, face, neck, arms and trunk, along with the clinical manifestations and pathological features.

Case report

A 17-year-old male patient with a 6-month history of multiple painless red to yellowish-brown papules and nodules was consulted at Guangzhou Institute of Dermatology in July 2017. The patient was healthy before, and he had no remarkable personal history, family history, infection history or drug history, nor did he smoke or use alcohol. No obvious positive symptoms were observed. Physical examinations showed multiple subcutaneous papules and nodules on the head, face, neck, arms and the upper part of the trunk, colored from red to yellowish-brown. The distribution was asymmetric. The lesions had smooth surfaces and were soft on palpation, with diameters from 5 to 20 mm and no tenderness. Laboratory tests revealed no abnormalities in routine blood examination parameters, liver function or triglyceride levels. The initial considerations were eruptive xanthoma, sarcoidosis, cutaneous lymphoma or cutaneous metastatic tumor. To clarify the diagnosis, excisional biopsy was performed on a lesion. Histopathological examination revealed a predominant infiltration of histiocytes with foamy cytoplasm in the dermis and subcutaneous tissues, characterized by Touton giant cells, occasional lymphocytes and rare eosinophils. Immunohistochemical staining showed diffuse CD68-positive cells, scattered individual CD1a-positive cells, and S100-negative cells. The Ki67 proliferation index was approximately3%. The diagnosis of MAXG was made on the basis of the clinical manifestation and the histopathological and immunohistochemical findings.

PO-357

重症皮肌炎合并嗜血细胞综合征 1 例

曹 畅 [1] 巩毓刚 [1] 刘 刚 [1]

[1] 四川省人民医院

患者女，51 岁，双手、双下肢红斑瘙痒伴乏力 3+月，加重 1+月。病程中患者出现进行性乏力、吞咽困难、饮水呛咳、抬臂困难、下蹲起立困难、解小便困难等。专科查体：双眶周紫红色水肿性红斑，边界不清。双上肢外侧、肩背部、腰部、臀部、双下肢外侧见片状红斑，压之褪色，可见色素沉着斑、色素减退斑及毛细血管扩张。双手指关节肿胀，指关节可见散在分布红斑、丘疹，亦可见甲周红斑。四肢肌力 III-IV 级。辅助检查：白细胞 2.73×10E9/L，红细胞 2.66×10E12/L，血红蛋白 81g/L,血小板 78×10E9/L。AST 1529 U/L，ALT 1486U/L，LDH 1868U/L，CK 1898U/L。甘油三酯 3.53mmol/L。抗 MDA-5 抗体 IgG 阳性。NK 细胞活性减低。可溶性白介素 2 受体升高。铁蛋白 > 40000ng/ml。胸部 CT：间质性肺炎。肌电图：肌源性损害。诊断：皮肌炎合并嗜血细胞综合征。

PO-358

肉芽肿性口周皮炎一例

常雯茜 [1,2] 颜潇潇 [2]
[1] 潍坊医学院
[2] 山东第一医科大学附属皮肤病医院，山东省皮肤病性病防治研究所

肉芽肿性口周炎（GPD）多见于青春期前的黑种人，表现为局限于口周、鼻周和眼周的单一形态的丘疹。1970 年 Gianotti 等首次报道，又称 Gianotti 型口周皮炎或加勒比海黑种人面部疹。1989 年，Frieden 等人在组织学的基础上将其命名为“儿童肉芽肿口周皮炎”。GPD 临床表现为 1-3 毫米离散分布的黄红色或红色的穹窿状丘疹，并有周围红斑。也可能会发生累及躯干、四肢和大阴唇等面部以外的病变。

患者，男，49 岁。下颌部红斑丘疹 10 年。10 年前于下颌处出现红斑及散在丘疹，之后丘疹逐渐增多，自行长期外用“皮康王”，可控制皮疹面积不扩展，但皮疹不能消退。为求进一步诊疗来我院就诊。体格检查：一般情况良好，浅表淋巴结未触及肿大，各系统检查未见异常。皮肤科检查：下颌处红斑上密集分布粟粒大小的丘疹，质硬，表面少许鳞屑（图 1）。实验室检查：血常规、血生化均正常；真菌镜检阴性。组织病理学检查：（下颌）表皮大致正常，真皮一毛囊上皮坏死，坏死区中性粒细胞、多核巨细胞浸润，外围上皮样细胞肉芽肿及淋巴细胞浸润（图 2 图 3）。抗酸染色：阴性。PAS 染色：未见真菌菌丝及孢子结构。临床诊断：肉芽肿性口周皮炎。治疗：给与多西环素 0.1g bid 口服，0.1%他克莫司局部外用，治疗 20 天后丘疹基本消退（图 4），治疗 40 天时皮疹完全消退，随访 2 月病情未复发。

肉芽肿性口周皮炎在临床并不少见，易误诊为其他疾病。此病可能是口周皮炎的特殊类型。对临床疑似患者应及时做病理等多方面检查，以尽早明确诊断和治疗。

PO-359

色素异常性皮肤淀粉样变 1 例

董嘉琤 [1] 梁官钊 [1] 徐秀莲 [1] 刘维达 [1]
[1] 中国医学科学院皮肤病医院

患者女，50 岁。躯干、四肢色素改变 40 年余。皮损渐增多，波及全身。无自觉疼痛与瘙痒。否认家族类似病史患者。平素身体良好，否认系统疾病。

体检：身体发育正常。见四肢、背部、胸部、腹部及臀部弥漫性黑褐色或红褐色斑，浸润肥厚，略粗糙，有较多圆形、椭圆形或不规则形色素减退斑或脱失斑，界限清楚，直径一般 3mm ~ 6mm，少数融合，略对称分布。背部皮肤暗红，皮纹较粗，轻度浸润，呈苔藓样变。毛细血管扩张及表皮萎缩不明显，手足未累及。

实验室检查：Wood 灯检查，色素减退斑镜下呈界限清晰的蓝白色或亮白色。组织病理学检查结果示，网篮状角化过度，皮突延长，基底层灶状液化变性。真皮乳头增宽，真皮乳头层见嗜伊红无结构的团块，可见裂隙，真皮浅层少量淋巴细胞浸润，可见噬黑素细胞。刚果红染色真皮乳头层可见较多粉红色淀粉样蛋白斑块。

诊断：色素异常性皮肤淀粉样变

治疗：给予阿维 A 治疗。

讨论：ACD 是原发性皮肤淀粉样变的罕见亚型，具有以下特点: 弥漫的色素沉着间杂色素减退斑; 皮损主要分布于四肢和躯干，手足一般不受累; 自觉症状不明显或偶有瘙痒; 青春期前发病，病情缓慢进展;无明显皮肤萎缩和毛细血管扩张; 可散发，亦可家族聚集；组织病理可见真皮乳头处有淀粉样物质沉积。ACD 与异色症样皮肤淀粉样变(PLCA)有相似的临床表现。PLCA 特点：色素沉着伴色素减退斑；好发于四肢，可有苔藓样丘疹；表皮萎缩、毛细血管扩张较明显；可伴有光敏、身材矮小、水疱和掌跖角化；常伴有瘙痒；真皮乳头淀粉样物质沉积。本例患者可排除 PLCA 诊断。叶莹等对 1 例病人的皮损进行了共聚焦激光扫描显微镜观察，在真皮乳头处观察到折光较强的物质沉积，考虑可能是淀粉样物质。提出共聚焦激光扫描显微镜检测作为非创伤性检查，可作为本病的辅助检查。Wang 等对 1 例病人的皮损进行了皮肤镜检查认为通过 ACD 的皮肤镜检查，可以与斑状型(MA)原发性皮肤淀粉样变，特发性点状色素减少症 (IGH) 及遗传性对称性色素异常症(DSH)相鉴别。现阶段 ACD 的确切病因仍尚未完全明了，有待进一步分析。

PO-360

成人无皮疹型 Stevens-Johnson 综合征 1 例

王新新 [1] 瞿 镔 [1]
[1] 树兰（杭州）医院

【摘要】患者女，26 岁，因“咽痛伴发热 1 天”就诊。1 天前患者咽痛明显，影响进食。发病前无用药病史。查体：口腔粘膜、咽部、喉部粘膜多发水疱、糜烂。全身皮肤未见红斑、水疱。辅助检查：视频喉镜：咽喉粘膜溃疡。实验室检测：血肺炎支原体抗体 IgM 阳性。疱疹病毒抗体阴性。诊断肺炎支原体致无疹型 Stevens-Johnson 综合征。予阿奇霉素 口服效果不佳，加用糖皮质激素后眼部、咽喉部疼痛缓解，半月后痊愈。

PO-361

带状疱疹性脑炎合并脊髓痨

唐芹芹 [1] 牟韵竹 [1] 陈玉娟 [1] 张筱雁 [1] 熊心猜 [1]
[1] 川北医学院附属医院

患者，男，66 岁。因“左侧额部、头皮红斑、水疱伴疼痛 10^{+}天，左眼视力障碍 4 天”入院。入院辅助检查：血常规：白细胞 20.44×10^{9}/L,血红蛋白 113g/L,中性粒细胞百分比 83.10%。梅毒：不加热血清反应素试验阴性,梅毒特异性抗体 IgG1:640+,梅毒总抗体定量 70.16S/CO。入院后给予阿昔洛韦 375mg 静滴 q8h 后 4 天，双下肢开始出现乏力，无法自主行走，双下肢肌力 4-5 级，6 天后小便量减少，10 日后神智逐渐模糊，少语，易嗜睡，呼之能应，双下肢无法站立，右下肢肌力 3 级，左下肢肌力 4 级，双上肢肌力 5 级，腱反射（++），左巴彬斯基征（+-），颈软，脑膜刺激征（-）。入院 6 天后辅助检查：胱尿量约 700ml），血常规：白细胞 12.71×10^{9}/L,血红蛋白 102g/L,中性粒细胞百分比 82.40%。电解质：钾 4.10mmol/L,钠 127.1mmol/L,氯 92.7mmol/L,总钙 2.04mmol/L。头颅磁共振：1.双侧额叶少许点状缺血灶。2.轻度脑萎缩。3.右侧上颌窦、蝶窦炎症。肌电图：左右腓总神经 CMAP 波幅稍低，左右胫神经 H 反射出波稍差。颈椎+腰椎磁共振：1.C4/5、C5/6 椎间盘变性伴轻度突出。2.颈椎轻度退行性改

变。3.L3/4 椎间盘突出；L4/5、L5/S1 椎间盘膨出，伴 L5/S1 向突出。4.L4 椎体许莫氏结节。5.腰椎退行性改变。脑脊液常规：颜色无色,透明度清晰,无凝块,蛋白定性+,白细胞 38.0×10^6/L,单个核细胞（%）90.0%,多核细胞（%）10.0%。脑脊液生化：葡萄糖 4.56mmol/L,乳酸 3.27mmol/L,氯 107.3mmol/L。脑脊液梅毒检测：不加热血清反应素试验阴性,梅毒特异性抗体 IgG1:80+,梅毒总抗体定量 1.91S/CO。脑电图：异常 EEG（背景各导以高-极高幅δ、θ波为主）。请相关科室会诊后考虑带状疱疹性脑炎合并脊髓痨。调整方案为阿昔洛韦 500mg q8h 静滴抗病毒，青霉素 560 万 q6h 静滴驱梅，经过 2 周的抗病毒及驱梅治疗病情好转。

PO-362

肾移植术后伴播散性带状疱疹 1 例

王新新 [1] 瞿 镔 [1]
[1] 树兰（杭州）医院

【摘要】患者男，36 岁，因“发热 6 天，发疹 4 天，左眼闭合不全 1 天”入院。6 天前患者出现发热，约 39℃，伴咽痛明显，无咳嗽咳痰。4 天前面部、躯干、四肢近端出现米粒大小水疱，无血疱。初步诊断：成人水痘；肾移植状态。予阿昔洛韦针和丙种球蛋白静滴。1 天前出现左眼闭合不全，口角歪斜。无饮水呛咳。查体：神情，双侧瞳孔等大等圆，咽部充血，左上颚黏膜糜烂，直径约 1.5cm，左舌根表面黄色假膜覆盖，面积 2cm*1.5cm，界不清，基底红。左侧额纹、鼻唇沟变浅，左颊面部及口角外侧轻度肿胀，左眼闭合不全，Bell 征阳性，鼓腮、吹哨动作完成差。左耳听力下降。面部、头皮、躯干、上肢水疱，有脐凹。四肢肌力 5 级，病理征阴性。颈软，脑膜刺激征阴性。实验室检测：血水痘-带状疱疹病毒抗体 IgM 阳性。脑脊液生化、脑脊液常规无殊。头颅 MRI 无殊。诊断：播散性带状疱疹；左侧面神经麻痹；肾移植术后。予抗病毒、抗炎、营养神经治疗，后水疱干涸结痂，面神经麻痹好转。半年后患者因肺部感染去世。以黏膜为首发带状疱疹皮疹罕见，易误诊为水痘。

PO-363

表现为冻疮样皮疹的系统性红斑狼疮 1 例

贾肖肖 [1] 竺 璐 [1]
[1] 浙江省皮肤病医院

患者女，23 岁，实习护士，因面颈、上肢反复红斑丘疹 3 月，再发伴痒痛 1 周就诊。3 月前患者无明显诱因双上肢出现红斑丘疹，稍感瘙痒，随后泛发至面部，伴发热，最高体温 38.7℃，皮疹期间曾有消退，留有色素沉着。1 周前面颈部、双上肢再发红斑丘疹，部分破溃结痂，伴明显瘙痒，感疼痛，无关节疼痛，无光敏。病来神清、精神一般，睡眠、胃纳欠佳，二便无殊，体重较前减轻 5kg。自诉病来脱发明显。既往史、家族史、婚育史无殊。体格检查：系统查体未见明显异常，专科查体见面颈部、双上肢红斑丘疹，可见抓痕，部分丘疹上可见破溃，以面部为重，双耳廓可见明显红肿，上可见破溃丘疹；双耳道内可见湿性分泌物，上覆黄色痂皮；双外鼻道内可见黄黑色痂；口腔内可见多处溃疡，部分周边可见红晕，牙龈处可见一处糜烂；唇周可见红斑、丘疹、结痂。实验室检查：血常规 白细胞 2.1*109/L，血红蛋白 110g/L，红细胞沉降率 50mm/h；尿常

规未见明显异常；生化全套 谷草转氨酶 63IU/L；谷丙转氨酶 42IU/L；r-谷氨酰基转移酶 52IU/L；免疫功能 IgG 24.60g/L；C3 0.50g/L；抗核抗体全套 抗核抗体 1：1000；抗双链 DNA 178IU/ml；抗 U1nRNP 抗体 弱阳性；抗 SM 抗体 弱阳性；抗 SSA 抗体 阳性；抗核抗体 1：1000；抗心磷脂抗体 38RU/ml。皮肤活检示：网篮状角层，基底细胞明显液化变性，真皮浅、深层血管部分变性，周围淋巴细胞变性伴核尘。诊断为系统性红斑狼疮，予甲强龙针 120mg qd，静脉丙种球蛋白 20g*5 等治疗后，症状及体征均好转。

PO-364

Cutaneous metastasis from ovarian serous adenocarcinoma

Mengting Lin[1] Chao Ji[1] Ziping Zhang[1] Bo Cheng[1]
[1]The First Affiliated Hospital of Fujian Medical University

Cutaneous metastasis of ovarian cancer is rare and metastatic cancer of the umbilicus, known as Sister Mary Joseph’s nodule, is typically associated with adult cancers of the gastrointestinal tract and ovary. We report a case of a 72-year-old woman with a rapid growing erythematous, well-defined nodule localized on the umbilicus. A skin biopsy was performed and histopathological findings were compatible with a cutaneous metastasis of adenocarcinoma and immunohistochemical staining raised the possibility of an ovarian serous adenocarcinoma. The report of PET-CT suggests that there is a right ovarian cancer with extensive pelvic metastasis, the metastasis of umbilicus is most possible. We report a very uncommon case because of the presentation of ovarian carcinoma as cutaneous metastasis.

PO-365

PD-1 抑制剂诱发大疱性类天疱疮 1 例

李思哲 [1] 何春霞 [1] 左亚刚 [1] 晋红中 [1]
[1] 中国医学科学院北京协和医院

患者男性，64 岁

主诉：下肢瘙痒性红斑、水疱反复发作 1 年半，泛发全身 1 月余

现病史：2018 年 11 月曾因“肝癌”使用帕博利珠单抗 100mg 每月 1 次、乐伐替尼 12mg 每日 1 次治疗。2019 年 5 月中旬，患者双下肢出现红斑、水疱，伴瘙痒、疼痛、手足肿胀。外院就诊，诊断为“多形红斑型药疹”，口服泼尼松 50mg/天。后皮疹消退，2 月后激素逐渐减量至 5mg/天维持。减药期间出现鼻黏膜破溃、口唇水疱、糜烂伴疼痛，未诊治。2019 年 7 月改用纳武单抗 100mg 每月 1 次、乐伐替尼 12mg 每日 1 次治疗，全身皮疹未反复，口腔水疱、鼻黏膜糜烂时有发生。2020 年 3 月，患者再次使用纳武单抗治疗后，口腔水疱、溃疡加重。将泼尼松片加量至 25mg/天后，黏膜损害无改善。3 月 17 日，患者下肢、腹部、后背出现红斑、水疱，伴明显瘙痒，至我科门诊就诊，考虑“大疱性类天疱疮”，停纳武单抗，口服泼尼松

龙 30mg qd、米诺环素、烟酰胺、外用卤米松软膏。2020 年 4 月 5 日，每日全身仍有较多新发水疱，停服乐伐替尼。予系统应用激素 80mg/天泼尼松当量，皮疹控制，无新发水疱。

既往史：乙肝病毒感染 30 年，肝硬 7 年，6 年前发现“肝癌”，在外院行“剖腹探查，肝部分切除术”，术中输血红细胞 6u、血浆 800ml。后行 6 程化疗（奥沙利铂+氟尿嘧啶）。2 年前肝癌复发，行射频消融术、介入化疗栓塞术、介入栓赛术。吸烟 30 年，1 天 1 包，饮酒 30 年，100g/日，已戒烟酒 6 年。

皮肤科查体：面部、前胸、后背、腹部、四肢多发对称性红斑，边界清。部分红斑表面水疱，疱液清亮，尼氏征阴性。口腔黏膜散在红斑、糜烂，鼻粘膜可见红斑、糜烂。

辅助检查：

抗 BP-180 抗体：110U/m。

皮肤病理：符合类天疱疮。

DIF：IgG、C3 基底膜带线状沉积。IIF：阴性。

讨论：

近年来，由于抗肿瘤免疫治疗方法广泛开展，出现有关新兴免疫检查点抑制剂引起皮肤不良反应的案例。其中由 PD-1/PD-L1 抑制剂引发 BP 的案例在国外广泛报道 ，但由 PD-1/PD-L1 抑制剂引发 BP 的案例在国内尚无报道，本例为国内首次报道。

PO-366

别嘌呤醇引起的 DRESS 合并 TEN 一例

黄瑾雯 [1] 程 波 [1] 纪 超 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

患者女，55 岁，2 周前因“左下颌结节伴疼痛”就诊当地医院，考虑“感染待查”，予“头孢地尼、布洛芬”治疗，服用药物 2 天后出现口腔黏膜破溃糜烂，伴疼痛，就诊当地医院，予药物（具体不详），无明显好转。入院前 4 天出现全身泛发性浸润性红斑、丘疹、鳞屑，剧烈瘙痒，双眼分泌物增多，外阴、肛周黏膜糜烂，伴疼痛。为求进一步治疗就诊我科考虑“药物超敏反应综合（DRESS）”。追问病史，患者于入院 2 月前服用别嘌呤醇，故考虑别嘌呤醇引起的 DRESS，予甲强龙 40mg 治疗。患者入院后 8 天出现全身表皮剥脱，面积超过百分之 30，故诊断”药物超敏反应综合征合并中毒性表皮坏死松解症“。该病为药疹一种，临床上较为罕见。

PO-367

鼻部奴卡菌病 1 例

姚宏亮 [1]

[1] 浙江大学医学院附属义乌医院

患者，男，80 岁，农民。因“鼻部糜烂、脓疱 1 周余”至门诊就诊。患者 1 周余前无明显诱因下鼻部脓疱，后出现糜烂，稍感疼痛，无口腔及生殖器溃疡，无发热，鼻部嗅觉无异常，否认发病

前局部外伤史。曾在当地医院就诊，诊断‘’软组织感染”，予克拉霉素片口服抗感染及外用聚维酮碘等治疗 1 周，未见好转，糜烂面加深，伴脓性分泌物。后至我科门诊就诊，查体：生命体征平稳，鼻部可见弥漫红斑伴脓疱，局部形成糜烂，可见少许脓性分泌物，部分结痂面，面颊部未见蝶形红斑，口腔未见溃疡。既往史：高血压病多年，否认糖尿病。初步诊断：“酒渣鼻，软组织感染？”。门诊查血常规、CRP 未见异常，并完善分泌物细菌及真菌培养，同时给予米诺环素 50mg 每日 2 次口服，夫西地酸乳膏外用。后真菌培养鉴定结果呈阴性，细菌培养结果：奴卡菌属（中量）；进一步行 MALDI-TOF MS 质谱分析示：巴西奴卡氏菌。后期随访继续予米诺环素口服 8 周余，皮损逐渐愈合形成凹陷性疤痕。

PO-368

盐酸多西环素治疗游泳池肉芽肿 2 例

亢 婷 [1]

[1] 兰州军区总医院

病例 1：患者女，43 岁，因左上肢串珠样结节伴疼就诊，患者半年前清洗虾蟹时不慎扎伤左手，受伤后 1 月左右发现左手指及上臂逐渐出现质硬结节，遂就诊于当地医院行皮肤活检术诊断为结节性红斑，口服阿莫西林治疗后皮损未见明显好转遂停药。2 月底皮损逐步蔓延至上臂，且前臂皮损红肿压痛明显，皮肤活检部位长期不愈有血性分泌物渗出，遂来我院就诊。体检：心肺腹查体未见明显异常，全身浅表淋巴结未触及肿大，既往体健，无结核病史及肝炎、高血压、糖尿病及类似病史。专科情况：皮损分布于左上肢，自左手指尖至左上肢腋下可见“串珠样”结节（图 1），部分结节中央液化，压之有波动感，压痛明显，皮温高。实验室检查结果：血常规未见明显异常；PPD(+)；组织病理结果示：化脓性肉芽肿（图 2），抗酸染色（-），PAS（-）。皮损处脓液行细菌培养分离出杆菌，抗酸染色（+）（图 3），真菌培养阴性。基因测序所分离培养的细菌为海分支杆菌。诊断：游泳池肉芽肿。给予盐酸多西环素系统抗炎治疗 2 周后，皮损较前缩小，痛感较前缓解，目前正在随访中。

病例 2：患者男，56 岁，因右手拇指结节伴右前臂肿胀就诊，患者 2 月前清洗鱼时不慎被刺破手指，此后受伤部位出现红色丘疹，患者自行挑破后，皮损较前增多，且右前臂皮下可触及条索状肿胀组织，自觉压痛肿胀不适遂来我院就诊。一般查体：心肺腹未见明显异常，既往体健无结核病史及肝炎、高血压、糖尿病及类似病史。专科情况：皮损分布于右手拇指及右前臂，右手拇指可见散在质硬结节（图 4），略感疼痛；右前臂曲侧可触及条索样肿胀，皮肤表面未见明显皮损，肿胀感明显，皮温不高。实验室检查：血常规未见明显异常，PPD（-），皮损处真菌检测阴性。因该患者皮损位于右手拇指，行皮肤活检术可能影响拇指的功能及形态，因此未行皮肤活检术，根据外伤史及皮损分布特点，拟诊：游泳池肉芽肿。试验性给予盐酸多西环素治疗皮损较前好转。根据病史及治疗效果修正诊断为：游泳池肉芽肿。

PO-369

头皮丘疹、脓疱 1 例

沈利玲 [1] 于小兵 [1]
[1] 浙江省皮肤病防治研究所

病史：患者 1 年余前头皮出现丘疹、少量脓疱，感瘙痒，略疼痛，曾至浙江省皮肤病医院就诊，考虑“毛囊炎”，予“克拉霉素片、清热散结胶囊、贝雪片、氯柳酊、夫西地酸乳膏、复方酮康唑洗剂”等治疗，病情无好转。于 2018-03-02 及 2018-03-27 住院 2 次，诊断“头皮脓皮病”，予“甲泼尼龙针、沙利度胺片及中药外洗”等治疗好转出院。后患者头皮丘疹、脓疱反复发作，感疼痛，皮损处毛发脱落，曾至杭州、上海等地就诊，具体诊断治疗不明，病情控制不佳，4 月前患者外用偏方，3 月前病情缓解，头皮脓疱消退，毛发恢复正常。既往有高血压病史 2 年。
皮肤专科检查：头皮可见散在红色斑丘疹，部分皮损表明覆盖扁平脓疱，疱液黄、粘稠，无水疱大疱血疱，皮损处见毛发脱落。
辅助检查：生化全套 球蛋白 35.9g/L，视黄醇结合蛋白 20μg/ml，同型半胱氨酸 16μmol/L；免疫功能 IgG 19.0g/L，IgM 4.15g/L，C3 1.52g/L；尿液常规 尿酮体 弱阳性，蛋白质 1+，尿胆原 2+，白细胞 +，黏液丝 1+；经血传染病检查 乙肝表面抗体定量 阳性(473.1)IU/L，乙肝 e 抗体定量 阳性(0.713)COI，乙肝核心抗体定量 阳性(0.009)COI；红细胞沉降率 83mm/h；血常规+C 反应蛋白 淋巴细胞百分比 16.1%，中性粒细胞百分比 76.6%，C-反应蛋白 19.67mg/L；凝血功能 活化部分凝血活酶时间 39.0 秒，血浆纤维蛋白原 4.28g/L；总 IgE 测定、粪便检查、甲状腺功能、女性肿瘤标志物未见明显异常。头皮未找到糠秕孢子菌；细菌培养未见细菌生长；心电图、胸部 CT、心脏及腹部 B 超未见明显异常。
组织病理：表皮增生，皮突延长，基底层尚完整，真皮全层血管增生，并见大的内皮细胞构成的管腔，可能为淋巴管，大量淋巴细胞、浆细胞、中性粒细胞和嗜酸性粒细胞等混合浸润，并见多核巨细胞，毛囊受累。
诊断：头皮糜烂性脓疱性皮病。
鉴别诊断：本病需与化脓性细菌感染、真菌感染性皮肤病、嗜酸性脓疱性毛囊炎、项部瘢痕疙瘩性毛囊炎、秃发性毛囊炎、脓疱性银屑病、类天疱疮等鉴别。
处治：略。

PO-370

肝恶性肿瘤伴 Addison 病一例

徐 珍 [1] 瞿 斌 [1]
[1] 树兰（杭州）医院

【摘要】患者男，62 岁。因”声音嘶哑 1 月余,发现肝癌 3 周”入院，2 周前出现面部,双手背,指腹部黑斑。伴乏力、胃纳下降。无头痛头晕。查体:面部，双手背，指腹部，腋下黑斑，边界不清，口腔黏膜无黑斑。实验室检查：皮质醇下降，ACTH 升高。全腹部增强 CT：肝癌伴多发子灶，左侧肾上腺结节，转移癌考虑。皮肤病理：角化过度、角化不全，棘层增生肥厚，基底细胞空泡变性，真皮浅层大量噬黑素细胞，血管扩张充血，周围少量淋巴细胞浸润。
结合临床，实验室检查，影像学检查，诊断为：肝恶性肿瘤伴 Addison 病。

患者住院期间 PD-1 免疫治疗，阿帕替尼靶向药物治疗，目前仍在住院中。

PO-371

medallion-like dermal dendrocyte hamartoma on the abdomen of a 10 year old boy

Jiaqing Li[1] Ruzeng Xue[1]

[1]Dermatology Hospital of Southern Medical University

Medallion-like dermal dendrocyte hamartoma is an extremely rare congenital lesion usually seen in females. As reported in the literature, the clinical symptoms and histologic features were similar in all cases which is characterized by medallion-shaped, slightly atrophic , red-brown, asymptomatic patch on the upper trunk or neck. We report a case of medallion-like dermal dendrocyte hamartoma in a 10-year-old boy.The patient referred to our clinic complaining of red-brown, medallion-shaped patch for five years. The lesion was 4*3 cm and well-defined with slightly wrinkling of the overlying skin.Superficial veins and telangiectases were visible. The physical examination and laboratory tests were normal. The skin biopsy revealed epidermal atrophy and proliferation of spindle cells in the dermis, which stained positive for CD34 and factor XIII in immunohistochemistry.A proliferation of mast cells around vessels were also noticed.The patient was diagnosed as medallion-like dermal dendrocyte hamartoma.

PO-372

大疱性硬化性萎缩性苔藓 1 例

袁云雁 [1]

[1] 北京大学人民医院

患者男，41 岁，右背部硬化性斑片 2 年，水疱 6 月余，无症状。皮肤镜示：黄红色背景、黄白色结构、毛囊角栓、线状、发卡样、非典型血管，白色鳞屑。皮损组织病理：表皮缺失，表面可见纤维素样渗出，真皮浅层胶原纤维水肿伴均一化改变，其内可见扩张的毛细血管。浅层及深层血管周围大量单一核细胞浸润。诊断：大疱性硬化性萎缩性苔藓。

PO-373

银屑病合并鳞状细胞癌一例

孙婧茹[1] 汪 旸[1]
[1] 北京大学第一医院

主诉：全身红色皮疹 25 年，右腿局部角化破溃 1 年。

病史：患者 25 年前因上呼吸道感染，出现双下肢点滴状红色皮损，当地诊断“银屑病”，后病情反复，于当地口服中药偏方（含雄黄）治疗，逐渐出现双手掌点状角化、双下肢散在角化性皮疹，后停用中药，仅在加重时复方甘草酸苷输液缓解治疗。近 1 年发现右小腿角化性斑块处出现破溃，逐渐增大，1 个月前再次因感冒导致全身皮损加重。

查体：扁桃体未见红肿，皮肤科查体可见全身泛发红色斑块，表覆鳞屑，部分融合成片。部分胫前区可见多发疣状角化性丘疹，右下肢外侧可见一直径 2.5cm 椭圆形肿物伴表面破溃及角化。双手掌、足掌可见多发点状角化。双手指甲及双足趾甲均变黄增厚，未见关节畸形，无关节按压痛表现。PASI：22.6；BSA：43。

化验检查：

（1） 病理：斑块处（左大腿）：银屑病，肿物（右小腿）：鳞状细胞癌，高分化

（2） 检验：血、尿、便常规、生化正常，咽拭子：草绿色链球菌 ++，红细胞沉降率：21mm/h ↑

诊断：，寻常型银屑病，皮肤鳞状细胞癌（高分化），砷角化

治疗：

1、银屑病方面：

系统治疗：复方甘草酸苷 60mL 静脉点滴 21 天

阿维 A 20mg qd 口服至今

外用治疗：尿素乳膏 qd 封包治疗（下肢）

卡泊三醇倍他米松 qd 外用

2、高分化鳞状细胞癌（右下肢）：

Mohs 显微描记手术切除并行植皮

病例总结：

这是一例典型的中国特色银屑病患者因长期偏方治疗出现继发砷角化、甚至进展为鳞状细胞癌的病例。近年来不少荟萃分析发现银屑病患者相较于正常人更容易合并肿瘤，尤其是鳞状细胞癌，原因不除外和光疗、免疫抑制剂、新型生物制剂的使用有关。而在我国，由于很多银屑病患者迷信中药偏方，其中含有雄黄（三氧化二砷），长期服用容易造成慢性砷中毒，出现手足掌部的点状角化、雨点征等砷角化表现。砷角化可随时间推移进展为鲍温病甚至侵袭性鳞状细胞癌。这在我们临床工作中需要格外关注。

PO-374

国内首报靶样含铁血黄素沉积性黑素细胞痣一例

韩 飞 [1] 牛妍艳 [1] 董正邦 [2] 王 飞 [2]
[1] 宿迁市第一人民医院
[2] 东南大学附属中大医院

患者女，53 岁，因右上肢褐色丘疹 10 年余、增大 1 周就诊。患者 10 年前无明显诱因右上肢外侧出现一绿豆大小丘疹，无痛痒，无明显增大，未予诊治。1 周前患者发现该皮损轻微增大，表面覆有血痂，仍无痛痒，遂就诊我科。否认患处有外伤或摩擦史。既往史、个人史、家族史无特殊。体检：一般情况良好，各系统检查无明显异常。皮肤科检查：右上肢外侧一约 0.5cm × 0.3cm 紫红色丘疹，其右侧和下方上覆干燥血痂，其他部分表面光滑，质中等，无压痛，该丘疹周围绕一宽约 0.3cm 环状紫红色瘀斑，紫红色瘀斑外侧绕一宽约 0.3~0.6cm 淡黄色瘀斑，形成靶样外观。临床拟诊靶样含铁血黄素沉积性血管瘤。予手术完整切除中央丘疹。皮损组织病理：浅表糜烂结痂，血痂，真皮上部水肿，可见出血及含铁血黄素沉积，真皮中下部可见大量痣细胞，成巢或散在排列，无细胞异形和核分裂像。诊断：靶样含铁血黄素沉积性黑素细胞痣（targetoid hemosiderotic nevus，THN）。

PO-375

疣状血管瘤一例

李小欢 [1]
[1] 山东大学齐鲁儿童医院

患儿男，6 月 13 天，发现右下肢暗红色斑疹 6 月余于 2020 年 3 月 24 日就诊于我科门诊。患儿家长于入院前 6 月发现患儿右小腿指右足无明显诱因出现散布红色斑疹，右足踝内侧可见质软紫红色肿物，无发热、哭闹等不适，就诊于山东省立医院，考虑“疣状血管瘤”，给予外用药物治疗（具体不详），肿物无明显变化；3 月前右足踝关节肿物出现破溃，再次就诊于山东省立医院，给与外用药物治疗（具体成分不详），效果欠佳，破溃面逐渐增多，再次就诊于山东省立医院，建议住院治疗，为从；遂就诊于我科门诊，收入院治疗；体检：各系统检查未见异常。皮肤科检查：右小腿较左小腿粗，右小腿指右足可见一质软肿物，紫黑色，约 10*8cm 大小，边界不清，略高出皮肤，表面不平呈疣状，皮温增高，无波动感，按压无哭闹；右踝关机可见约 5*4cm 的黑色肿物，中央可见数个大小不等深浅不一的溃疡面，稍许清亮液体渗出。辅助检查：血尿粪常规、肝肾功能均正常。皮损组织病理学检查：表皮角化过度，棘层不规则肥厚和乳头瘤样增生，真皮乳头层内见扩张的管腔结构，内见红细胞，网状层及皮下组织内管腔结构明显增多，内充满红细胞。IHC：CD31+,CD34+,ERG+,GLUT-1 少量+，VEGFR-,D240-。诊断：疣状血管瘤。治疗：建议外科手术切除。讨论：疣状血管瘤多在出生时或儿童期即已存在，大多单侧局限分布于下肢，也有报道分布于上肢，腹部和阴茎，常分布呈线状。其皮损初始表现为为蓝紫色结节，随年龄增长，表面角化并出现疣状增生，可伴出血和感染。其诊断标准为：①大多出生时或出生后不久出现皮损；②皮损好发于下肢，可单发也可多发；③开始多为单发的淡蓝色或红色血管肿胀，以后随年龄增长而发展成紫褐色或黑褐色疣状斑块及结节；④在原发皮损周围可有典型的卫星样病灶；⑤病理表现为表皮角化过度、棘层不规则肥厚和乳头瘤样增生，真皮内见毛细血管瘤或海绵状血管瘤改

变；⑥血管造影检查显示浅静脉畸形。临床上满足前 5 项指标者即可诊断。本例患者依据临床表现结合皮损组织病理学检查．可确诊为疣状血管瘤。疣状血管瘤的治疗应以手术作为首选。

PO-376

面部皮肤混合瘤 1 例

袁云雁 [1]

[1] 北京大学人民医院

患者女，55 岁。左面部一淡红色坚实丘疹，病程半年，无自觉症状。组织病理检查：真皮内见一限局性肿瘤，嗜碱性基质中可见上皮细胞构成的分支状、肺泡样结构，囊腔内可见透明嗜伊红物质。诊断：皮肤混合瘤。

PO-377

单侧持久性发疹性斑状毛细血管扩张症 1 例

郑晓丽 [1] 易 飞 [1] 梁官钊 [1] 姜祎群 [1] 刘维达 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

患者男，40 岁，右上肢、胸部发生红斑 1 年来我院就诊。1 年前，无明显诱因右侧上肢、胸部出现红斑，渐增多，无明显瘙痒。否认遗传病史，否认家庭中有类似患者。体格检查：右侧上肢、胸部弥漫性红斑，伴有毛细血管扩张，未见水疱。组织病理学检查：表皮大致正常，真皮血管扩张、充血，血管周围可见淋巴细胞、肥大细胞浸润。Gimesa 染色：血管周围可见较多肥大细胞。诊断：单侧持久性发疹性毛细血管扩张症。

肥大细胞增生症(mastocytosis) 是以肥大细胞在皮肤或其他器官(如骨髓、肝、脾、淋巴结等) 浸润为特征的疾病。由于肥大细胞增生症的临床表现和预后不尽相同，目前对其分类并不统一。最近的世界卫生组织（WHO）分类中，未将持久性发疹性斑状毛细血管扩张症（TMEP）归为皮肤肥大细胞增生症的亚型。目前 WHO 将肥大细胞增生症分为皮肤肥大细胞增多症（CM），全身性肥大细胞增多症（SM）和局部肥大细胞瘤。在 CM 组中，分为三种形式：斑丘疹性皮肤肥大细胞增多症（MPCM）（也称为色素性荨麻疹），弥漫性皮肤肥大细胞增多症和皮肤局部肥大细胞瘤。

有学者报道，在亚洲中年男性中，获得性双侧 TMEP 是一种相对常见的疾病。肥大细胞和扩张血管的数量增加可能是与光老化相关的慢性日晒的反应过程，从而诱导黑色素生成介质形成特征性的毛细血管扩张伴色素沉着。关于单侧 TMEP 的报道少于双侧，本例患者表现为单侧红斑伴毛细血管扩张，值得临床医生注意。

PO-378

误诊为“皮肤淀粉样变”的胫前营养不良型大疱性表皮松解症

谢明星 [1]

[1] 长兴县人民医院

病史：患者黄**，女，41 岁。因“双小腿皮疹伴瘙痒 10 年余”来我科诊治。曾于当地等多家医院就诊，诊断为“皮肤淀粉样变”，曾外用皮炎平等激素软膏治疗。病情反复。
家族史:其母亲、弟弟有同样病史。
查体：专科查体：双小腿见黄豆、蚕豆大小不等褐色较坚实丘疹几结节。密集分布。尼式征（-）。
辅助检查：术前四项：未见异常。病理活检：（左小腿皮肤组织）鳞状上皮局部增生，局灶缺损，伴角化不全，角化过度，表皮下小血管增生，慢性炎症细胞浸润。真皮层呈嗜伊红间质，建议特殊染色除外淀粉样变。
特殊染色结果：刚果红染色（-）。结晶紫染色（-）。提示皮肤病变中尚无淀粉样物质。请结合临床。
诊断：胫前营养不良性大疱性表皮松解症。
鉴别诊断：皮肤淀粉样变：其中一型可见双小腿胫前，腰背部初起为针尖大小的褐色斑疹，后形成稍隆起丘疹，逐渐增大，呈半球形，圆锥形等。皮纹呈念珠状排列有特征性。病理特殊染色可资鉴别。
治疗：外用糖皮质激素软膏等治疗。

PO-379

白癣 1 例

谢明星 [1]
[1] 长兴县人民医院

病史：患者，周*， 女，9 岁，学生，因“ 头部皮疹 3 月余。”于 2020-1-5 门诊诊治。患者 3 月前无明显诱因下头部出现散在皮疹，初为斑丘疹，淡白色，当时无破溃，略感瘙痒，未感疼痛，不影响睡眠。无畏寒、发热等不适，病初未给予重视未治疗。曾在其他医院诊治，考虑“脂溢性皮炎”，口服彼赛宁，外用哈西奈德溶液，二硫化硒洗剂外用。皮疹未见好转。今来我科就诊，详细询问病史，诉喜爱抱小狗玩。
专科查体：头部见散在片状淡白色斑丘疹，伴脱屑。其上可见部分毛发 2-4MM 处折断。未见脓头。未见脓液流出。
辅助检查：真菌荧光检查：阳性。化验：血常规、肝肾功能未见异常。
诊断：白癣。
鉴别诊断：脂溢性皮炎：典型皮损为黄红色斑、斑片或斑丘疹，表面覆油腻性鳞屑，严重时伴有渗液；或干性红斑上有灰白色糠秕样鳞屑。依据本患者皮疹处无油腻性鳞屑，可与之鉴别。
治疗：抗真菌药物伊曲康唑 1# QD PO,特比萘芬软膏外用。二硫化硒洗剂洗头。定期剪除病发。治疗后皮疹渐消退。

PO-380

增殖性红斑 1 例

谢明星 [1]

[1] 长兴县人民医院

病史：患者许**，男，75 岁，包皮、冠状沟、龟头红斑不痛不痒 2 月余。2 月前始出现，冠状沟、龟头见红斑，略高出皮肤表面，触之稍软，后渐增大，无麻木不适。曾当地外用皮炎平等软膏。否认冶游史。无尿频尿急尿痛，无尿道流脓，无眼部不适，无关节酸痛等其它不适。

专科查体：冠状沟、龟头红斑，表面轻微糜烂，部分稍隆起，触之无软骨感。区域淋巴结未见肿大。

辅助检查：病理：（包皮组织）皮肤组织慢性炎伴表面鳞状上皮呈轻-中度异性增生，请结合临床病史。化验：术前四项（梅毒、HIV）阴性。

诊断：增殖性红斑。

鉴别诊断： 1、扁平苔藓：皮疹常呈环状。病理：楔形颗粒层增厚。未见基底细胞液化变性等。病理不支持。

2、龟头银屑病：边界清楚的干燥红斑，刮之有白色鳞屑。可单发，但大多数其他部位有皮疹。病理：颗粒层变薄或消失，棘层增厚，可见 Munro 小脓肿。

治疗：光动力治疗 6 次。

PO-381

红斑肢痛症 1 例

谢明星 [1]

[1] 长兴县人民医院

病史：患者,钱**，女，19 岁。因“双足皮肤红肿疼痛 1 月”来院诊治。患者 1 月前无诱因下出现双足皮肤红肿伴疼痛，触之后疼痛更明显。患者无头痛，头晕，无畏寒、发热，无抽搐等不适，否认外伤史。

既往史：患者 10 年前有同样病史，曾在我院住院治疗后红肿消退。

专科查体：双足部皮肤红肿，皮温高，触痛明显。

辅助检查：缺。

诊断：红斑肢痛症。

鉴别诊断：本病可与雷诺病、婴儿肢痛症，痛风急性发作等鉴别。

治疗：地塞米松针 10 毫克静脉注射。口服安乃近。

PO-382

父子面部同患基底细胞癌

谢明星 [1]

[1] 长兴县人民医院

病史：黄**（子），男，32 岁，左面部皮疹 10 余年。否认外伤史。左面部初始数粒米粒大小黑色斑疹，不痛不痒。增大不明显。患者曾到我院，当时以黑色素痣以二氧化碳激光治疗。过一个月时其中有一颗复发，后复查再次激光，一个月后又复发。后我科行手术切除加病理检查诊断：基底细胞癌。

患者父亲 56 岁，左面部色素痣 3 年余。期间未注意未治疗。现不放心亦来我院，我科直接予以手术切除加病理检查诊断：基底细胞癌。

专科查体：左面部见小黄豆大小略高出皮面黑色斑丘疹，表面无糜烂破溃。（子）

左面部见黄豆大小高出皮面黑色斑丘疹，表面无糜烂破溃。（父）

辅助检查：病理检查：（左面部）基底细胞癌。

诊断：基底细胞癌。

鉴别诊断： 1、色素痣：可分为先天性和后天性，皮疹为扁平或略隆起的斑疹或斑丘疹，根据色素的种类及含量不同，皮损可呈棕色、褐色、黑色等。

2、脂溢性角化：好发于颜面、手背等，亦可见四肢。皮疹未 1 个或数个淡黄或淡褐色的扁平丘疹、圆形、卵圆形或不规则形。病理检查可资鉴别。

治疗：手术切除加病理检查。同时儿子行头颅 CT 检查未见异常。

总结：1. 色素痣处理我国可二氧化碳激光治疗，但部分可能不是色素痣，如本病中为基底细胞癌。现患者诉皮疹 10 余年是否准确亦不清楚。故治疗色素痣时教材手术切除为好。2.基底细胞癌部分患者可能存在遗传性。

PO-383

皮肤垢着病 1 例

谢明星 [1]

[1] 长兴县人民医院

病史：黄**，男，25 岁，面颊部皮疹半年余。否认外伤史。面部初始为米粒大小油腻性鳞屑，密集分布。后渐加剧。曾自行外用药物。具体不详。

专科查体：面颊部见油腻性淡黄色米粒、黄豆大小斑丘疹，密集分布。

辅助检查：病理检查：缺。

诊断：皮肤垢着病。

鉴别诊断：脂溢性皮炎：典型皮损为黄红色斑、斑片或斑丘疹，表面覆油腻性鳞屑，严重时伴有渗液；或干性红斑上有灰白色糠秕样鳞屑。依据本患者皮疹处无油腻性鳞屑，可与之鉴别。

治疗：外用维 A 酸软膏每日晚上一次。

PO-384

窝状角质松解症 1 例

谢明星 [1]

[1] 长兴县人民医院

病史：患者，男，21 岁，双足底皮疹 3 月余。否认外伤史。3 月前双足底渐出现米粒大小凹陷，不痛不痒。后渐增大，曾自行到药店外用皮炎平、达克宁等外用无效。后渐加剧。
专科查体：双足底渐绿豆、米粒大小凹陷，浅表剥蚀。
辅助检查：细菌涂片检查：革兰氏染色阴性菌（+），真菌荧光检查（-）。
诊断：窝状角质松解症。
鉴别诊断：本病当与足癣、湿疹等鉴别。
治疗：外用红霉素软膏。
总结： 本病较少见，但易误诊断。

PO-385

Subungual Angiokeratoma Simulating a Malignant Melanoma: A Case Report and Mini Review

XiZhao Yang[1] Shuang Zhao[1] Yan Tang[1] Juan Su[1]
[1]Xiangya Hospital, Central South University

Abstract Subungual angiokeratoma is extremely rare with only 3 cases reported so far. Here we report a case of subungual angiokeratoma on the right fourth fingernail, clinically mimicking malignant melanoma (MM) of the nail bed, which is also the first case reported in China. Although rare, subungual angiokeratoma still needs to be considered in a patient with subungual pigmentation, distinguishing from malignant melanoma. Dermoscopy and biopsy are essential in the diagnosis. In particular, all color changes in nail should be examined under dermoscopy, which helps a lot in the differential diagnosis.

Keywords: Angiokeratoma; Subungual; Pigmentation; Malignant Melanoma; Dermoscopy.

Introduction Angiokeratoma is a group of benign vascular lesions characterized by reactive hyperkeratosis and dilated vessels in papillary dermis . Five variants are currently recognized: solitary/multiple angiokeratomas, angiokeratomas of the scrotum and vulva, angiokeratoma of Mibelli, angiokeratoma corporis diffusum, and angiokeratoma circumscriptum. Solitary angiokeratomas may arise on any sites of the body, especially the lower extremities. However, its occurrence in the nail is an exceptional case, with only 3 cases described in the literature so far. The manifestation of a warty, slightly hyperkeratotic black papule may indicate entirely inhomogeneous considerations in diagnosis, especially melanoma. Herein, we report a case of subungual angiokeratoma of the right fourth fingernail, clinically mimicking MM of the nail bed, which is the first case reported in China.

Case Report A 71 years old female was admitted to our department on July 15, 2019 due to the black spot on the fourth fingernail of her right hand for more than one year. As start, the patient accidentally found a longitudinal black line for about 1 mm wide on the fourth fingernail of her right hand with no reason. The black line grew rapidly in depth to cover almost the entire finger in the past six months, without any discomfort including

hemorrhage, rupture, pain, numbness or sensory disturbance. She had a medical history of hypertension, coronary heart disease, atrial fibrillation, diabetes and hypothyroidism. Physical examination reveals a 0.8cm*1.2cm purple-black patch in the fourth fingernail of the right hand (Fig. 1). The surface is rough and the lesion of purple-red could be seen at the edge, with a light yellow halo surrounding. Hutchinson's sign is negative. A color doppler ultrasonography test showed a hypoechoic nodule with abundant blood flow signals detected in the nail bed. She was considered as MM instead of vascular diseases as the first clinical diagnosis. Skin biopsy, rather than dermoscopy was performed. Interestingly, the pathological result showed that dilated capillaries were seen in the dermal papilla layer, lined with an single layer of endothelial cells and the cavity is filled with red blood cells (Fig. 2). She was finally diagnosed as subungual angiokeratoma. The subsequent treatment was complete excision of lesion with incision margin enlargement 5 mm, and skin grafting. And the patient is still in the follow-up with satisfactory efficacy currently (Fig. 3).

Discussion Ellipsis.

Conclusion This is the fourth case of subungual angiokeratoma reported worldwide and the first in China. Although rare, subungual angiokeratoma still needs to be considered when patients with subungual pigmentation visited. To differentiate it from the malignant melanoma, dermoscopy and biopsy are necessary. In particular, all color changes in nail should be examined under dermoscopy to give an accurate and quick diagnosis.

PO-386

Reflectance Confocal Microscopy for Auxiliary Diagnosis of Mammary Paget's Disease

Chunxiao Li[1] Xiaoqin Yang[1] Peiru Wang[1] Long Wen[1] Xiuli Wang[1]

[1]Institute of Photomedicine, Shanghai Skin Disease Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai, China

Case 1

A 67-year-old woman with eczematoid erythema on her left breast with itch for more than 2 years presented to the dermatology clinic. The lesion was primarily as large as a coin on the left nipple, gradually became larger accompanied with central exudation, scab and involved the left areola. The patient went to local hospital for treatment and was diagnosed as "eczema with infection", followed by treating with oral antiallergics and topical antibiotics which showed no clinical improvement. The patient's sister was suffered from breast cancer and treated with surgery. Physical examination revealed dark red patches on the left and right sides of the left breast nipple respectively measured 6× 5.5 cm and 10×6.5 cm, with scales and thick scabs on the surface (a). The left nipple is atrophic, and the central part of the lesion on left breast is slightly atrophic. Chest CT scan

showed no significant abnormality. Skin ultrasonic microscopy examination of the lesion showed hypoechoic regions in the epidermis and the superficial dermis indicated its incrassation with a largest thickness of 1.8 mm (b). There was linear strong echo show creeping growth in the surface with and the basement is rich in blood flow signals. Reflectance confocal microscopy (RCM) detection showed round cells 2 times larger than the neighboring disorganized cuticular cells, dendritic cells in basal layer and tortuous vascular (c). Histopathological detection reports that the epidermis was ruptured and eroded. There were many large nuclei and deep stained cells in the spinous layer, dermal papillary edema, and diffuse dense inflammatory cells infiltration in the superficial dermis (d).

Case 2

A 69-year-old woman presented to the dermatology clinic with a 1-year history of an enlarging erythema on her left nipple and areola, with slightly itch. Dermatological examination: a 1.5*3 cm red eczematoid plaque was seen on the left nipple and areola, without ulceration or erosion (e). Ultrasonography showed hypoechoic lesion in left nipple with a thickness of 0.8 mm, a similar scope as seen in clinic, and an echo area behind with a range of 20*20 mm and a thickness of 8 mm (f). RCM examination of the lesion showed disorder structured epidermal cells, as well as large and round cells in the epidermal layer (g). There were high refractive dendritic cells locally spread in the basal layer and tortuous vascular in the superficial dermal. Histopathological examination showed single or nested tumor cells in the whole epidermis. The cells were large, round or elliptic with rich and lightly stained cytoplasm, thus could be considered as Paget cells (h).

Figure 1. (a) Clinical image, (b) skin ultrasonic microscopic image, (c) RCM image and (d) histopathological examination of the lesion on the left breast of patient 1; (e) clinical image, (f) skin ultrasonogram, (g) RCM image and (h) histopathological examination of the lesion on the nipple and areola of patient 2; white arrows indicate paget cells, yellow arrow indicates circuitous vascular.

According to the two patients' medical history, as well as Paget cells and circuitous vascular detected through cellular resolution characterized RCM, diagnoses of primary mammary paget's disease with was made. The subsequent histopathological and immunohistochemical reports were concordant with the diagnosis. The patients received surgical excision for treatment.

PO-387

带状疱疹复发四次 1 例

盘金玲 [1] 张诚昊 [1] 廖龙鑫 [1] 叶舒颖 [1] 杨恩品 [1]

[1] 云南省中医医院

【摘要】 带状疱疹由水痘-带状疱疹病毒（VZV）感染机体所致，一般患病后常获得终身免疫，复发四次的较为罕见，笔者 2019 年 10 月于云南省中医医院专科轮转时收治一例，现报道如下。

PO-388

肢端无色素性黑素瘤 1 例

郑晓丽 [1] 梁官钊 [1] 徐秀莲 [1] 尹跃平 [1] 刘维达 [1]
[1] 中国医学科学院皮肤病医院

患者男，74 岁。左足底外伤后红色斑块 1 年。1 年前曾修脚后受伤，局部渗液，未出血。遂后自行外用药治疗（具体不详），渐增大，出现疼痛。近 1 月出现溃烂、增生。否认左足底既往色素痣。食管癌早期，已放疗 40 次，效果佳。其父亲结肠癌去世。否认高血压、冠心病、糖尿病。皮肤科检查：见足底红色斑块，隆起，1.5*2cm 大小，表面溃烂、渗液，内侧边缘可见黑色斑。组织病理：（足底皮损）镜下可见部分表皮缺失，浅溃疡形成，真皮见成巢的黑素细胞宽幅增生，其内可见色素颗粒，未见成熟现象。肿瘤组织靠近小汗腺，Breslow 厚度：5mm。免疫组化：S100（+）、Melan-A（+），HMB-45（+），Ki-67：基底层细胞（+）。

诊断：无色素性黑素瘤。

在临床上，无色素性黑素瘤具有隐蔽性，常难以诊断，易被误诊为其他疾病，如化脓性肉芽肿、感染性肉芽肿等。其确诊需要结合组织病理学检查。黑素瘤的早起诊断可延缓病情进展并提高患者生存期。本例患者以足底红色斑块 1 年就诊，且早期没有色素痣基础，极易误诊。在临床工作中，临床医生应提高对无色素黑素瘤的警惕。

PO-389

Upper left eyelid squamous cell carcinoma in a xeroderma pigmentosum patient treated by ALA-PDT combined with holmium laser successfully

Qi Chen[1] Lei Shi[1] Chunxiao Li[1] Yunfeng Zhang[1] Xiuli Wang[1]
[1]Institute of Photodedicine, Shanghai Skin Disease Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai, China

Purpose Invasive squamous cell carcinoma on the eyelid is difficult to be treated. The treatment effect of tradition surgery or ALA-PDT towards it is limited as the difficulty of removal and easy recurrence. A case of facial squamous cell carcinoma on upper left eyelid, which is successfully treated by combination therapy of repeatable ALA-PDT and holmium laser after surgical resection is reported.

Method A 68 years old female had been presented with dark black papules over the body for more than 50 years and brown papules on left upper eyelid for 1 year. When the patient was 10, black - brown patches of mung beans size began to appear. The patches gradually increased mainly on exposed part. The patient denied parents inbreeding or genetic history. The pathological results of the lesions on head and face showed

xeroderma pigmentosum(XP), squamous cell carcinoma (SCC), bowen's disease, actinic keratosis(AK), verrucous epidermal dysplasia and seborrheic keratosis with local atypical hyperplasia. The lesions were treated by CO2 laser , ALA-PDT or surgery. After the treatments, intermittent new brown patches still appeared on the face. One year ago, a soy-sized brown plaque appeared on patient's left eyelid and grew larger. So she came to our hospital again for diagnosis and treatment. Numerous spotty globular, comma-shaped, irregular linear vessels were observed under dermoscopy (Figure 2a). According to the previous history and dermoscopy result, the patient was diagnosed as XP with facial SCC (upper left eyelid).

It was hard to remove all the lesion only by surgery with no damage of eye function, for the tumor was on the eyelid. So part of the lesion was removed by surgery firstly (Figure 1a). Postoperative pathology confirmed early invasive SCC. Then the patient received 3 sessions of ALA-PDT. 20% ALA was applied on the lesion for 3h in dark place. Before illumination, an obvious brick red fluorescence was seen under the wood lamp (Figure 1b). Then the lesion were irradiated by a 635 nm semiconductor laser therapy machine at 500 mW/cm2 for 900 J/cm2. After 3 sessions of ALA-PDT, the SCC tumors shrank by only one third (Figure 1c). Ultrasound examination showed that there was substantively occupied lesion of 4mm on left eyelid (Figure 2c). Considering that the SCC lesion was too deep for ALA-PDT, holmium laser was used to reduce tumor thickness. After holmium laser ablation (Rate: 10 Hz, Energy: 0.5-0.8 J, Fiber Diameter: 550 μm)treatment, another 3 sessions of ALA-PDT were performed. Finally, the lesion was removed with no damage of eyelid function.(Figure 1f) Follow-up dermoscopy and ultrasound examination showed no tumor tissue.(figure 2b, d) After the successful treatment of upper left eyelid SCC, another more 3 sessions of full face ALA-PDT were used to consolidate the therapeutic effect to prevent new tumorigenesis on the face (figure 2f).

Result After treatment, the patient has been followed up for half a year. There were no lesions reappeared on the face.

Conclusion After 6 sessions of ALA-PDT and 1 session of holmium laser irradiation, the tumor disappeared. Since the patient had XP, the last 3 sessions of full face ALA-PDT were used to prevent tumor recurrence. After all the treatments, most lesions disappeared, and the patient's life quality improved. Dermoscopy and pathology also confirmed the curative effect. ALA-PDT combined holmium laser therapy may be a choice of noninvasive focal treatment for SCC of the head and face.

a: Facial SCC on left eyelid after sugery, b: Fluorescence after ALA incubated for 3 h, c: After 3 sessions of ALA-PDT , d: After holmium laser, the lesion scabbed and became smaller. e: Another 1 session of ALA-PDT after holmium laser, the lesion decreased significantly. f: The lesion disappeared after 6 sessions of ALA-PDT combination with holmium lasera: Dermoscopy of lesions before treatment, b: After 6 sessions of ALA-PDT combined with holmium laser treatment, only a small number of capillaries were observed

on the substrate and the lesion was almost invisible, c: After 3 sessions ALA-PDT combined holmium laser treatment, ultrasound revealed a lump-like echo, d: After 6 sessions ALA-PDT and one holmium laser treatment, ultrasound showed thickening of subcutaneous soft tissue, with no apparent lump-like echo, e: The lesion disappeared after 6 sessions of ALA-PDT combined with holmium laser, f: After 6 sessions of ALA-PDT combined with holmium laser, and 3 sessions of full-face ALA-PDT, the facial lesions decreased significantly and the tumor disappeared.

PO-390

外阴硬化性萎缩性苔藓继发鳞癌 1 例

权 哲 [1] 张蓓蓓 [1] 王婷婷 [1] 支媛婷 [1] 宋宁静 [1]
[1] 上海市交通大学医学院附属同仁医院

报道 1 例外阴硬化性萎缩性苔藓继发鳞癌的病例。患者，女性 76 岁。因外阴瘙痒性萎缩性皮疹 2 年、溃疡 2 月就诊。既往有高血压史 10 年。本科查体：大阴唇对称瓷白色萎缩性斑块基础上大小阴唇交界处见局限性溃疡。皮肤组织病理（溃疡处）提示：外阴鳞状细胞癌。（瓷白色萎缩处）提示角化过度，棘层萎缩伴基底细胞水肿、液化变性，真皮浅层胶原水肿均质化，弹性纤维稀少。腹股沟淋巴结 B 超：双侧腹股沟数个淋巴结样回声区，盆腔 MRI 提示右侧外阴异常信号灶。诊断：外阴硬化性萎缩性苔藓继发鳞癌。转肿瘤专科医院治疗。

PO-391

甲下外生性骨疣 1 例并文献回顾

林 敏 [1] 纪 超 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

患者男，35 岁。

主诉:左足拇趾甲下结节半年。

现病史:半年前左足拇趾远端被砸伤后甲下渐出现一肤色结节、质硬，皮损渐增大，趾甲渐被顶起，初起时无明显自觉症状，近期触碰或挤压皮损时疼痛明显。

既往史、个人史、家族史:平素体健，父母非近亲结婚，家族成员中无类似患者。

体格检查:一般情况可，各系统检查无异常。

皮肤科检查:左足拇趾远端甲板下可见一肤色、质硬结节，压痛明显，活动度差。

皮损组织病理检查:镜下可见成熟的骨小梁，其上有透明软骨及纤维软骨帽，并有纤维组织增生。

诊断:甲下外生性骨疣。

治疗:手术切除

本病由 Dupuytren1847 年首先描述。其发病机制尚不明确，之前的研究认为其与慢性感染、基因遗传改变、软骨囊肿等因素有关。近年的研究表明其发生与外伤刺激如摩擦、挤压及踩踏伤等密切相关。有学者认为外伤可导致纤维组织化生为纤维软骨，继而骨化。部分学者认为创伤刺激引起骨膜下间叶组织增生，演变为透明软骨，继而骨化。本病发病年龄多在 11~30 岁，女性多见，男

女比例为 1：2。好发于拇趾甲床处，也可发生在其他指(趾)。甲下外生性骨疣多为单发，瘤体增长缓慢，可见指(趾)甲增厚隆起，局部轻度肿胀疼痛，严重者可导致甲沟炎及甲周组织感染。典型的组织病理学表现为 4 层，即最表面相当于骨膜的纤维层，其次为纤维母细胞层、纤维软骨或透明软骨层，最下层为软骨化骨所形成的骨小梁。本病临床上主要需与化脓性肉芽肿、甲下疣，甲下骨软骨瘤、甲下鳞状细胞癌、无色素性黑素瘤等鉴别。组织病理检查可以鉴别。本病的首选治疗方法为局部切除。本病无恶变倾向，预后良好。

PO-392

成人水疱型毛母质瘤 1 例

滕小越 [1] 刘宏杰 [1] 薛斯亮 [1]
[1] 四川大学华西医院

[摘要] 毛母质瘤（Pilomatricoma,PM）不同于其他毛囊来源的肿瘤，常见临床特征为皮下坚实、深在的结节，而水疱型毛母质瘤是 PM 中一种罕见的特殊类型，表现为水疱样外观及质硬结节，本文报道一例发生在中年女性面部的水疱型 PM，并通过文献回顾了解造成水疱样外观的可能发病机制。

临床资料 患者，女，43 岁，左眼下结节 2+月就诊。2+月前无明显诱因左眼下出现米粒大小红色丘疹，无明显自觉症状，未重视，1 个月内丘疹迅速增大至豌豆大小，并呈现水泡样外观，偶感瘙痒，期间洗脸时肿物破溃，见血性渗液流出，未治疗。为进一步诊治于 2020.3.21 就诊我科。患者既往体健，否认发病前面部外伤史，无类似疾病家族史。无查体：各系统查体无异常。皮肤科情况：左眼下方 2mm 处见一豌豆大小红色肿物，形状规则，呈水疱样改变，疱壁厚、紧张，其内见淤血及白色团块，表面覆黑褐色痂壳及少许白色鳞屑，可扪及中央质硬结节，酒窝征阴性。皮肤镜表现为红色均匀背景、白色及蓝灰色无结构区、线状或树枝状血管。实验室检查：血常规、肝肾功能、电解质、凝血功能 等均无异常。浅表组织超声提示：钙化上皮瘤？局部麻醉下行下眼睑肿物全切及眼轮匝肌肌肉蒂皮瓣修复术。术后组织病理见真皮层弹性纤维缺失，真皮中下层见大量嗜碱性粒细胞及影细胞组成的边界清楚的肿瘤团块，肿瘤间质中较多炎性细胞及多核巨细胞浸润。诊断：水疱型毛母质瘤。

PO-393

结节性硬化症一家系 TSC1 基因突变检测

王燕波 [1] 曾俊杰 [1] 杨 娇 [1] 张正中 [1]
[1] 川北医学院附属医院

目的 研究 1 例中国四川汉族人结节性硬化症 TSC1、TSC2 基因突变情况。

方法 采集结节性硬化症一家系 1 例患者、其他家庭成员及 100 名健康对照者的外周血标本，提取外周血 DNA，采用聚合酶链反应扩增所有外显子编码区及侧翼序列，并直接测序。

结果 患者表现为面部血管纤维瘤、甲周纤维瘤、躯干散在减色斑。该患者 TSC1 基因第 12 号外显子存在剪接位点突变 c.1030-2A>T，家系中其他成员及无血缘关系对照者未检出该突变。

结论 TSC1 基因第 12 号外显子发生剪接位点突变 c.1030-2A>T 是导致该患者发病的主要原因。

PO-394

硬红斑 1 例

郑晓丽 [1] 梁官钊 [1] 王小坡 [1] 刘维达 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

患者，男，23 岁。右小腿破溃 1 月就诊。1 月来右小腿破溃伴渗液，逐渐加重，未诊治。否认结核、肝炎、疟疾等传染病史，否认“高血压、糖尿病、心脏病”等病史。个人史及家族史无特殊。

皮肤科检查：双下肢散在多处暗红斑，质稍硬。右小腿见一溃疡，5-6cm 大小，伴有渗液。

实验室检查：抗结核 LAM 抗体（+），抗结核 38KD 抗体（+），结核感染 T 细胞试验（阳性）。血常规、血沉、肝功能均正常，抗核抗体阴性。胸部 CT 示：右肺少许点条状密度影。

组织病理学检查：（右小腿皮损）表皮角化过度，棘层增生肥厚伴海绵水肿，真皮全层及皮下脂肪组织内混杂炎性细胞浸润，包括淋巴细胞、中性粒细胞、浆细胞及组织细胞，可见上皮样细胞团块及多核巨细胞，真皮中下层及皮下脂肪小叶可见坏死。抗酸染色阴性。

诊断：硬红斑

经抗结核治疗后，患者皮损好转，目前在随访中。

PO-395

一例生长在外阴皮肤上的结节性恶性黑色素瘤

聂 晶 [1]

[1] 成都市第二人民医院

生长在外阴皮肤上的结节性恶性黑色素瘤，当它没有明显的色素结构时，仍然是一个诊断陷阱，通常会被误认为是其他类型的肿瘤。目前已知黑色素瘤的表现形式多种多样，虽然目前尚未有明确的病因，但因为它是由黑素细胞所引起的恶性肿瘤，因此多数皮损可见不规则的色素沉着。然而，无色素性黑色素瘤是一种罕见的变异，常常延误诊断或由于缺乏色素沉着而被误诊。因此，本例患者为外阴生长的孤立的无明显色素结构的结节，值得进一步报道。该患者病史欠清，皮损区未见溃疡，皮肤镜检查后考虑为皮肤肿瘤改变可能，进一步完善了组织病理检查，最终诊断为结节性恶性黑色素瘤（Breslow 厚度 9.5mm，Clark 水平 4）。通过对病例报告的回顾和相关文献的回顾，再次复习结节性恶性黑色素瘤的相关知识，查阅结节性恶性黑素瘤在皮肤镜下常见的表现，帮助减少误诊的可能性。

PO-396

乳房皮肤肌纤维瘤 1 例

曾俊杰 [1] 张正中 [1]
[1] 川北医学院附属医院

患者，女，53 岁。因右侧乳房皮肤外下象限斑块进行性增大 30 年，伴瘙痒 2+月于我科就诊。30 年前患者在哺乳时右侧乳房外下侧被婴儿咬伤后自愈，留有 1*1*1cm 疤痕，无瘙痒、疼痛、红肿，后呈进行性增大，2 月前出现瘙痒，无红肿、疼痛、分泌物等。体格检查：系统检查未见异常。皮肤科检查：右侧乳房皮肤外下象限见一紫红色斑块，表面粗糙，边界清楚。实验室检查：结核感染 T 细胞γ干扰实验阴性。皮肤病理：皮损符合真皮肌纤维瘤。免疫组化：SMA(+)、CD34（血管，+）。诊断：皮肤肌纤维瘤。治疗：确诊后手术完整切除，目前随访 6 月无复发。

PO-397

苯维莫德乳膏成功治疗顽固性手湿疹一例

杨晓晶 [1] 黄景宜 [1] 彭 芬 [1] 陈 周 [1] 张建中 [1]
[1] 北京大学人民医院

患者，女，28 岁。2019 年 7 月 1 日因“双手部皮疹 4 年余，加重 2 周，伴痒痛”首次就诊于我科。

患者诉 2015 年日光暴晒后外露部位出现红斑及水疱，痒痛明显。当地医生诊断“湿疹及日晒伤“，予外用药（具体不详），皮疹好转，天气凉爽后消退。此后每年春夏双手指出现针尖大小水疱，双脚掌偶有类似皮疹，以双手为主。痒重，严重时伴有刺痛。就诊于北京某三甲医院皮肤科，诊断“湿疹”、“特应性皮炎”，予“得宝松”肌注，效果显著，但皮疹反复。另予“抗组胺药”、“美能片”、“雷公藤多苷片”口服，“艾洛松”、“派瑞松”、“卤米松”及“他克莫司” 、“吡美莫司”等外用，自觉效果不明显。患者自觉手部皮疹逐年加重。每年秋冬季发作“荨麻疹”，皮疹可自行消退，自觉不影响生活。对牛油果及日光过敏。否认药敏史，否认过敏性疾病病史及家族史。体格检查：心肺腹未及异常。双手多个手指大面积红斑，其上密集分布小水疱及脓疱，表面可见脱屑及脓痂。颈前及双上肢可见散在粟粒大小红色丘疹。全身皮肤不干燥。

实验室检查：（2019 年 7 月 23 日）IgE 62u/uL 、血常规（-）、 过敏原（-）；

（2019 年 9 月 19 日）斑贴实验结果显示：甲基异噻唑啉酮（++）、乙二胺二盐酸盐（+）、甲醛（+）、夸特 15（+）。

诊疗经过：初步诊断：“湿疹“、“特应性皮炎？”、“自敏皮炎”，先后予“泼尼松 15mg qd ×4d“、”开思亭“、”阿奇霉素”口服，“派瑞松“外用、“卤米松”封包、“肤疾宁贴膏“外用。一月后双手新发小水疱，予”得宝松“1 支肌注后好转。2019 年 9 月 25 日复诊时，双手指仍见多个丘疱疹。嘱患者左手使用”苯维莫德乳膏“qd，右手使用”卤米松“qd，同时继续口服开思亭 10mgqn。2020 年 4 月 28 日，患者再次就诊于我科，诉使用”苯维莫德乳膏“1 周后，皮疹明显好转，几乎消退。其后间断外用，控制佳。自觉”卤米松“无效。患者偶口服抗组胺药，停用其他口服药。由于即将入夏，患者因惧怕皮疹复发遂来就诊。皮肤科检查：双手多个手指干燥、脱屑，未见明显水疱。右手脱屑较左手为重。继续予左手”苯维莫德乳膏“，右手”卤米松“。病人随访中。

PO-398

狼疮性脂膜炎 1 例

曾俊杰 [1] 张正中 [1]

[1] 川北医学院附属医院

患者，女，24 岁。因右侧大腿根部环状红斑伴瘙痒 3 年，加重 1 周。体格检查：皮肤科检查：右侧大腿根部外侧可见一水肿性紫红色斑块，如硬币大小，呈局限性，按之褪色，边界清楚。新疆医科大学附属第一医院右大腿根部皮肤活检示：表皮角化过度，灶性基层液化，真皮浅中层血管及附属器周围少-中量淋巴细胞、嗜酸性粒细胞及中性粒细胞核尘，不能除外：1.皮炎，2.亚急性皮肤红斑狼疮：建议查 ANA。我院临床免疫性报告：抗核抗体(ANA):1： 100+,抗组蛋白抗体（HIS):阳性（+），抗 SS-A/Ro60 抗体：阳性（++），抗双链 DNA 抗体（dsDNA):阳性（+）。综上诊断为狼疮性脂膜炎。给予硫酸羟氯喹片 200mg 口服 每日一次，复方甘草酸苷胶囊 80mg 口服 每日三次，薄芝片 0.48g 口服 每日两次。治疗 1 月后，皮损水肿消失，紫红色明显变淡，目前随访中。

PO-399

由犬小孢子菌引发全身泛发性体癣一例

陆 璇 [1]

[1] 漳州市皮肤病防治院

犬小孢子菌为动物源性皮肤癣菌，通常引发动物皮肤真菌感染。随着人类饲养宠物日益增多，由犬小孢子菌引发人畜共患的皮肤真菌感染也随之增多。亲动物性皮肤癣菌引起人类皮肤真菌感染往往比亲人性皮肤癣菌引起人类皮肤真菌感染的炎症更显著，但皮损数量较少。 由亲动物性真菌导致全身泛发性体癣较少见。日前，我院接诊一位患者，女，17 岁，全身躯干、四肢及面颈部等多个部位出现散在多发性红色圆形斑疹二十多处，直径约 1cm 左右，界限清晰，边缘隆起伴有水疱，皮损中央平坦，颜色较淡，有自愈倾向。此前在其他医院按玫瑰糠疹治疗无效。患者自诉有养猫生活史，猫有脱毛症状。患者既往体健，无基础病史，无使用激素及免疫抑制类药物病史。用钝刀刮取患皮损边缘鳞屑至 10%KOH 溶液溶解固定后，显微镜下可见大量菌丝；取多处皮损边缘鳞屑于含有放线菌酮及氯霉素的沙保罗培养基培养十天，可见白色羽毛状菌落出现，培养基背面呈现亮黄色。将此菌落转种马铃薯培养基做小培养一周后镜检，可见顶端稍弯曲、厚壁、有脊状突起的纺锤状大分生孢子，未见小分生孢子，结合菌落形态及镜下特征，鉴定为犬小孢子菌，此病例诊断为养猫导致犬小孢子菌感染的全身多发性体癣。嘱咐患者用卢立康唑乳膏外用涂抹皮损处，口服特比萘芬片，用药两周后皮损消失，复查真菌镜检阴性，真菌培养阴性。

PO-400

胫前粘液性水肿误诊为蜂窝织炎 1 例

吴登艳 [1] 丁 倩 [1] 谭燃景 [1] 郝 进 [2]
[1] 重庆医科大学附属第二医院
[2] 重庆市第一人民医院

患者，男,71 岁，因“双小腿红斑、水肿 10 天”就诊， 查体 ：双小腿弥漫性水肿性红斑,伸侧为重，红斑融合片界限不清,皮温升高,双小腿非凹陷性水肿,无水疱、血疱,无明显橘皮样改变；轻压痛，双足背动脉搏动可触及，腹股沟淋巴结未触及肿大。局部见不规则色素脱失斑。诊断为“蜂窝织炎”,予以系统足疗程抗感染治疗，症状及皮损未见明显缓解。鉴于患者有甲状腺功能亢进症病史，复查 T3、T4 升高，皮损病理检查提示粘液性水肿，修正诊断：甲状腺功能亢进症合并胫前黏液水肿。予口服及外用糖皮质激素等治疗 10 天后，患者双小腿红斑明显变淡，水肿明显缓解。随访 3 周，患者双小腿红斑及水肿基本缓解。

PO-401

遗传性对称性色素异常症 1 例及文献回顾

林梦婷 [1] 纪 超 [1] 张子平 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

患者 32 岁男性, 以“双手、足色素异常异常斑 32 年”为主诉, 32 年前（出生后不久）, 双手、足出现色素沉着斑与色素减退斑, 无自觉症状, 皮损面积随着生长发育逐渐增多。既往体健, 无特殊病史, 家族中无近亲结婚史。体格检查:一般情况良好, 系统检查未出现异常。皮肤科检查:双手、双足背多发针尖到米粒大小的雀斑样淡褐色色素沉着斑及色素减退斑, 相互不融合, 呈网状外观。双侧对称分布, 躯干未见明显皮损。家系调查:该家系调查 3 代, 其母亲与儿子患病，症状表现基本一致。收集家系成员的临床资料和血样,PCR 扩增 ADAR1 基因所有编码区并进行测序, 发现该家系中 3 例患者均存在 ADAR1 基因错义突变,导致 p.E498fs 改变。最终诊断为遗传性对称性色素异常症。

遗传性对称性色素异常症（Dyschromatosis symmetrica hereditaria，DSH）是一种罕见的色素性遗传病，具有常染色体显性遗传方式，其特征是四肢伸侧的色素沉着和色素减退混合斑点以及面部雀斑样的斑点。ADAR1 是 DSH 的对应致病基因，目前仍有新的 ADAR1 基因的杂合突变被发现。

PO-402

结缔组织增生性毛发上皮瘤 1 例

杨海潮 [1]
[1] 第三军医大学西南医院

患者女，24 岁。右面部黄色扁平丘疹 8 年余。皮肤科检查：右颧部外上方可见一绿豆大小黄色扁平丘疹，边缘光滑稍隆起，中央凹陷，触之质韧，无压痛。病理组织检查：表皮轻度萎缩变薄，

真皮上部可见大量呈团块或分枝状的基底细胞样瘤细胞团，有毛乳头样结构形成，并见较多囊肿，间质纤维组织明显增生，有裂隙形成。病理诊断：结缔组织增生性毛发上皮瘤。

PO-403

急性泛发性发疹性脓疱病 1 例

杨海微 [1] 齐 蕊 [1]
[1] 咸阳市第一人民医院

患者，男性，42 岁，躯干，四肢红斑 2 天，加重伴脓疱 1 天。现病史：患者 2 天前无明显诱因躯干、四肢出现大片红斑，自觉轻微瘙痒，口服“盐酸依匹斯汀胶囊”和“复方甘草酸苷片”，病情未见明显缓解，1 天后红斑加重；同时，红斑基础上出现密集的针头大小的脓疱；患者诉轻微的发热，肌肉疼。患者 1 周前服用“中草药（具体不详）”，3～5 天前有饮酒史。患者既往无特殊病史。 专科查体：咽红，扁桃体不大，沟状舌，躯干、四肢见弥漫性潮红、稍肿胀，期间可见部分正常皮肤，皮肤触之皮温较高，压之褪色。红斑基础上可见密集的针尖大小的脓疱，脓疱以皮肤皱褶部位明显。 实验室检查：白细胞计数升高，中性粒细胞升高 初步考虑：急性泛发性发疹性脓疱病 鉴别诊断：1.泛发性脓疱型银屑病：患者既往有银屑病病史，或同时合并银屑病典型皮损：临床表现为广泛红斑及无菌性小脓疱，与急性泛发性发疹性脓疱病皮疹相似，但起病相对缓慢。2.疱疹样脓疱病：与急性泛发性发疹性脓疱病临床表现类似，通常见于妊娠和分娩阶段。3.角层下脓疱病：起病缓慢，脓疱稀疏、散在、量少，且直径稍大，可见月牙状脓性坠积物。 治疗：盐酸依匹斯汀胶囊和复方甘草酸苷片及强的松片，患者 3 天后脓疱基本消退。 讨论：急性泛发性发疹性脓疱病，患者通常急性起病,全身皮肤表面出现潮红、肿胀等症状，在红斑基础上出现针帽大小或者米粒大小的非毛囊性脓疱,未出现脓湖；脓疱以患者颈部、腋下、乳房下方、脐周以及腹股沟等皮肤褶皱部位较为明显,尚未累及皮肤黏膜组织。患者发病时均伴发一定程度的发热症状，同时表现显著的全身乏力和皮肤瘙痒症状。治疗方法强调全面停用可能药物，应用糖皮质激素治疗、葡萄糖酸钙、维生素 C、抗组胺类药物等。

PO-404

孢子丝菌样表现的原发性皮肤诺卡菌病 2 例

阳何丽 [1] 庄凯文 [1] 冉玉平 [1]
[1] 四川大学华西医院

摘要：报道 2 例孢子丝菌样表现的原发性皮肤诺卡菌病。患者 1，男，84 岁，右臂外伤后红斑、肿胀和溃疡 5 天。于外院静脉注射左氧氟沙星 4 天，效果不佳。专科查体：右前臂可见水肿性红斑、溃疡、沿淋巴管走行的结节。血常规、电解质、肝肾功能无异常。抗核抗体、类风湿因子均在正常范围。HIV、肺结核、肿瘤检测结果无异常。取脓液于血平板 37℃培养 6 天可见凸起、有褶皱的乳白色绒毛状菌落。革兰氏染色显示可见呈革兰氏阳性的分支菌丝。提取 DNA， 扩增 16srdna，鉴定为巴西诺卡氏菌（GenBank 登录号 MN960189）。体外药敏试验表明，对阿米卡星、甲氧苄啶磺胺甲恶唑和米诺环素敏感。诊断为原发性皮肤诺卡菌病。予甲氧苄啶磺胺甲恶唑口服，局部清创、换药，2 月后，患者皮损完全愈合。随访 2 月，未见复发。患者 2，女，

87 岁，左前臂外伤后红斑、结节伴压痛 4 月。外院诊断为淋巴皮肤孢子丝菌病，予伊曲康唑治疗 1 个月，特比萘芬治疗 2 周，未见明显好转。专科查体：左前臂可见数个皮下脓肿、结节。血常规、抗核抗体、类风湿因子及胸部 ct 检查均未见明显异常。直接镜检未发现真菌和细菌。取脓液于血平板 37℃培养 6 天可见凸起、有褶皱的乳白色绒毛状菌落。革兰氏染色显示可见呈革兰氏阳性的分支菌丝。质谱鉴定为诺卡菌。提取 DNA， 扩增 16s rdna，鉴定为巴西诺卡氏菌（GenBank 登录号 MN960190）。体外药敏试验表明，对庆大霉素、甲氧苄啶磺胺甲恶唑和阿莫西林敏感。诊断为原发性皮肤诺卡菌病，口服甲氧苄啶磺胺甲恶唑联合阿莫西林治疗。患者对治疗反应良好，随访 2 个月后病情好转，无明显副作用。

PO-405

以全身红斑脱屑为首发症状的恶性淋巴瘤 1 例

谢玉燕 [1] 喻 丽 [1] 代红艳 [1] 舒 虹 [1]

[1] 昆明市儿童医院

主诉：全身红斑脱屑 40 天伴发热 20 余天。

现病史：患儿 40 天前无明显诱因出现面颊、双下肢红斑脱屑，继而出现蔓延至头部、躯干、四肢，伴瘙痒，未见水泡、破溃，家长未予重视及处理。发疹 1 周后患儿开始出现发热，起初热峰为 38℃，家长在家予患儿口服“感冒药”及诊所打针（具体不详）后体温可降至正常，间隔 3-4 天再次间断发热。20 天前患儿每天均有发热，热峰 39℃，发热无明显规律，发热时畏寒明显，皮疹无明显变化。1 周前至当地医院就诊，考虑“葡萄球菌烫伤样皮肤综合征”，先后予“阿莫西林钠氟氯西林钠、头孢唑肟”治疗，且住院后逐渐出现颜面及四肢浮肿，浮肿逐渐加重，伴腹痛，无明显恶心、呕吐，伴尿量减少及茶色尿，偶有咳嗽、咳少许脓痰，无尿频、尿急、尿痛，无头晕、头痛，无心慌、心悸，当地治疗后患儿仍反复发热，为进一步诊治就诊我院。

查体：患儿一般情况差。神志清楚，颜面眼睑水肿，头面部、躯干、四肢弥漫淡红色斑疹基础上可见弥漫性脱屑，双小腿皮肤干燥皲裂，见淡褐色鱼鳞样鳞屑，双下肢、双足浮肿，呈凹陷性水肿，腹部膨隆，静脉显露，口唇轻度红肿，鼻腔黏膜糜烂、破溃，口腔粘、会阴未见糜烂，眼充血，扁桃体 I°肿大，无渗出。球结膜无充血，双侧颈部可触及数枚肿大淋巴结，最大约 3*2cm，左侧腋下可触及 4*3.5cm 大小的淋巴结，质地硬，活动度可，伴有压痛。双下肢凹陷性水肿，四肢肌力、肌张力正常。神经系统（-）。

辅助检查：梅毒、乙肝、结核杆菌均阴性。骨髓细胞学：骨髓增生活跃，骨髓象：粒系增生活跃，红巨二系增生，可见嗜血细胞，结合临床。癌胚抗原升高 7.10ng/ml。甲胎蛋白：正常。淋巴结活检：间变大细胞淋巴瘤。

诊断：1、间变大细胞淋巴瘤；2、肿瘤相关皮肤表现？ 3、重症肺炎合并肺实变；4、电解质紊乱；5、低蛋白血症

PO-406

皮肤毛霉病 1 例

李 乔[1] 朱沁媛[1] 陈连军[1]
[1] 复旦大学附属华山医院

病史资料：患者，男，34 岁，因“双下肢皮疹伴破溃 1 月余”至我院就诊。患者 2019.12.21 双下肢膝盖处出现手掌大小红色皮疹，初伴瘙痒。12.23 出现瘀点、瘀斑、紧张血疱，伴疼痛。12.26 患者发热，Tmax 38.0℃，皮疹加深呈紫红色，面积扩大，左侧 18*18cm，右侧 12*12cm，疼痛肿胀剧烈。查血常规：白细胞 24.06↑*10^9/L，C 反应蛋白 25.0↑mg/l，降钙素原 0.72↑ng/ml。发疹后予喜辽妥、百多邦外用，哌拉西林他唑巴坦、美罗培南、利奈唑胺、左氧氟沙星等静滴抗感染，整形科协助行切开减张术，疗效不佳。患者既往有乙肝史，未行特殊治疗，肝炎活动，本次发病前慢加急性肝衰竭，乙肝肝硬化失代偿，除保肝、降酶、退黄等常规治疗外，外院曾多次行血浆置换，应用地塞米松 5mg qd 静滴，共 7 天。

专科体检：双下肢膝以下踝以上伸侧见皮肤清创后，清创部位见大片坏死，结紫黑色痂，有血性渗出，邻近皮损边缘处见水肿性红斑、少量血疱。

辅助检查：①皮下积液需氧血培养，培养结果：丝状真菌生长；②皮损真菌镜检 KOH 涂片：阳性 (查见真菌菌体)；荧光染色检查：阳性 (查见真菌菌体) ，根毛霉。③皮肤活检+病理：表皮片状角化不全，棘层海绵水肿，真皮内血管周围炎，偶见多核巨细胞，部分区域可见出血、坏死及中性粒细胞聚集，皮下脂肪小叶片状变性、坏死，个别肌性血管管壁被破坏，管壁上可见菌丝穿过，小叶内部分区域可见较多粗大的菌丝，部分呈鹿角形或直角形，结合临床符合毛霉菌病。PAS 染色：皮下脂肪组织内可见较多染色阳性的粗大菌丝，部分呈鹿角形或直角形，累及血管管壁。④肺部 CT：两侧胸腔积液伴右肺上叶、两肺下叶实变、炎症，考虑毛霉菌播散可能。（图 5）

治疗：PICC 置管后予两性霉素 B 25mg 静滴 qd 维持大于 6h，联合泊沙康唑 10ml 口服 bid 抗真菌治疗；局部两性霉素 B 湿敷治疗。

预后：经上述治疗 3 周患者仍反复高热，双下肢皮肤、软组织坏死范围向近心端扩大，内科治疗效果不佳，毛霉感染进展，可能同时合并细菌感染，行双下肢截肢手术。

PO-407

汗孔角化样小汗腺孔和真皮导管痣 1 例

徐倩玥[1] 程茹虹[1] 陈 洁[1] 李 明[1] 余 红[1] 姚志荣[1]
[1] 上海交通大学医学院附属新华医院

患儿男，17 月。因全身多发角化性丘疹、斑块 17 月伴毛发稀疏就诊。患儿出生时躯干、四肢即有散在红斑、丘疹，头发稀疏，随年龄增长范围逐渐增大、增多，表面粗糙，遇热时伴瘙痒。患儿为足月顺产，父母非近亲结婚，否认家族遗传史。 体格检查:各系统无明显异常, 全身浅表淋巴结未触及明显肿大, 生长发育正常, 智力正常，无听力障碍、视力障碍。 皮肤科检查：耳后、颈部、躯干、四肢多发红色角化性丘疹、斑块，呈线状或带状分布，部分沿 blaschko 线排列，双手掌、足底散在分布直径 1～3 mm 的角化性丘疹, 部分丘疹中央有点状小凹陷，角化性丘疹互相融合, 形成淡黄色疣状斑块，呈线状或带状分布。头发、眉毛稀疏。指趾甲无增厚、变形, 舌部未见黏膜白斑，牙齿未见畸形、排列正常。 躯干部皮损活检病理：网状角化过度，表皮轻度增生，棘层稍

厚，局部毛囊漏斗部扩张，内见少量角化不全，其下部汗管及真皮导管扩张，真皮浅层血管周边淋巴组织细胞浸润。皮损组织基因检测：GJB2 基因杂合突变。最终诊断：汗孔角化样小汗腺孔和真皮导管痣(porokeratotic eccrine ostial and dermal duct nevus, PEODDN)。未予特殊治疗，嘱患儿家属定期随访。

PO-408

色素性基底细胞癌和黑色素瘤相互误诊各 1 例及皮肤镜检查

陆海涛 [1] 段昕所 [1] 李保强 [1]
[1] 承德医学院附属医院

PO-409

基层医院诊治大疱性系统性红斑狼疮 1 例

陆海涛 [1] 李保强 [1] 段昕所 [1]
[1] 承德医学院附属医院

PO-410

Simultaneous coexistence of pemphigus foliaceus and bullous pemphigoid：A case report

Fanping Yang[1] Xiaoqun Luo[1] Shengan Chen[1] Lanting Wang[1] Zihua Chen[1] Qinyuan Zhu[1]
[1]Huashan Hospital Affiliated to Fudan University

A 79-year-old Chinese man was referred to our hospital with erythema and erosions affecting the whole body in November 2019. Physical examination revealed exfoliative erythroderma involving almost the whole body with erosions, crusts and edematous erythema. The mucous membranes were uninvolved. Histopathologic analysis revealed vacuolar degeneration of basal cells, lymphocytes infiltration in the upper dermis and edema of papillary dermis. Direct immunofluorescence (DIF) revealed linear deposition of IgG and C3 at the ICS and BMZ and C3 at the BMZ(Figure); The indirect immunofluorescence(IIF) test was not performed; The ELISA indexes for desmoglein (Dsg) 1 was 272.90U/ml (<20 U/ml); Dsg3, BP180, BP230 and anti-type VII collagen were negative.

Clinically, exfoliative erythroderma with erosions is manifestation of PF and edematous erythema is the primary lesion of BP. The histopathological finding of vacuolar degeneration of basal cells consisted with the diagnosis of BP and the deposition of IgG or C3 at both ICS and BMZ in DIF test suggests coexisting of pemphigus and BP. Based on these findings, our final diagnosis was coexistence PF and BP. The patient was treated with systemic methylprednisolone at a dose of 60 mg daily and a 5-day course of

intravenous injections of immunoglobulin (IVIG, 0.4g/kg/d) and showed clinical improvement with a decline of serum Dsg1 but then was lost to follow-up.

PF and BP were two distinct diseases belonging to autoimmune bullous dermatoses with different clinical manifestations, histopathologic characteristic and immunologic features. While rare, coexistence of PF and BP has been described in the previous literatures1-8. Of the eight cases reported, five cases were transition from BP or PF to coexisting BP and PF, with three cases of coexisting BP and PF from the initial diagnosis, as in our case . To date, our patient is the first case to report a simultaneous occurrence of PF and BP in mainland China.

As described in the table, two male and two female patients was reported to be PF and BP patients. The average age is 81.5 years old. Two patients' lesion involved the whole body and the other two involved mainly the trunk with/without extremities. The common lesions include erythema, erosions and crusts. Positive DIF found at the ICS and BMZ. Systemic glucocorticoid was the main therapeutical drug of the patients.

The pathogenesis of simultaneous occurrence of PF and BP is not clear. For cases that transit from BP or PF to coexisting BP and PF, the hypothesis of intermolecular epitope spreading was proposed to explain the shift of PF to BP or vice versa. It was previously reported that ELISAs for Dsg1, Dsg3 and BP180 tend to correlate with the disease activity. Consistently, in our study the patient has a declined Dsg1 index when the skin lesions relieved after a 2-week therapy.

PO-411

Becker 痣并发神经纤维瘤和蓝痣 1 例

吕嘉琪[1] 常建民[1]

[1] 卫生部北京医院

病史：患者女，43 岁。背部斑片 43 年，丘疹 38 年。患者自出生起背部即有 1 处褐色斑片，面积缓慢增大，颜色逐渐加深，否认局部瘙痒、多毛。38 年前，上述皮损表面起褐色丘疹，聚集成片，伴局部多汗，无明显自觉症状。既往史、家族史无殊。

体格检查：系统查体无殊，未见发育异常。右侧上背部见 1 处直径约 10cm 大小褐色斑片，轻度增厚，皮损颜色不均匀，中央颜色深，周围颜色稍淡，边界不规则，呈岛屿样改变；中央可见簇集排列的米粒至绿豆大小的褐色丘疹，质软，其旁可见 1 个直径约 2mm 大小的蓝黑色丘疹。皮损未见毛发增多。

化验检查：血常规正常。病理：表皮轻度角化过度，棘层轻度肥厚，皮突延长、增宽，伴有基底层色素增加。真皮内可见肿瘤，主要由梭形细胞组成，见散在分布的肥大细胞，可见黑素细胞、小血管增生。细胞嵌在纤维样、胶原样、粘液样的基质中。免疫组化：Melan-A（+）。瘤体内见大量 Melan-A（+）的黑素细胞，呈梭形、树突状。

诊断：Becker 痣合并色素型神经纤维瘤和蓝痣。

PO-412

表现特殊的二期梅毒 1 例

齐海花 [1] 段昕所 [1]
[1] 承德医学院附属医院

患者男，53 岁，已婚。阴囊肿胀、糜烂、渗液伴瘙痒 1 个月，伴臀部、双手、足红斑、脱屑。曾于当地诊断为“药疹”，先予外用糖皮质激素、口服抗组胺药物等治疗，效果不佳，皮损加重，后加用“静点 复方甘草酸苷、地塞米松磷酸钠注射液、克林霉素”等治疗，皮损及瘙痒症状仍未见好转。既往“支气管哮喘”病史 20 年，间断应用沙丁胺醇气雾剂治疗。头痛病史 2 年，间断口服“去痛片”等治疗。“高血压”病史 1 年，规律口服“替米沙坦”治疗。查体：心肺腹查体未见异常。皮肤科情况：外阴、肛周可见弥漫分布红斑，其上可见丘疹、丘疱疹，大部分破溃，形成糜烂面，伴少许渗液、结痂，局部浸渍明显，阴囊弥漫性肿胀，境界不清，皮温正常，双手掌、足底部脱屑明显（图 1），其他部位未见皮损。阴囊处皮损组织病理示：角化过度，角化不全，棘层肥厚，真皮血管及附属器周围单一核细胞、嗜中性粒细胞为主的浸润，并可见散在的浆细胞（图 2）。梅毒血清学试验：梅毒血清学试验：TPPA(+)；RPR 1：32(+)。HIV 抗体筛查阴性。诊断：二期梅毒。给予苄星青霉素 240 万 U 分两侧臀部肌肉注射，每周 1 次，共 3 次。治疗 1 周后随访，患者皮损明显好转，瘙痒减轻（图 3），目前仍在随访中。

梅毒是由苍白螺旋体引起的一种慢性、系统性的性传播疾病，二期梅毒疹皮损表现多样，可表现为斑疹、斑丘疹、结节、脓疱、银屑病样皮疹等，随着梅毒发病率明显上升，一些少见或不典型的梅毒疹也不断增多，临床工作中极易与其他皮肤病相混淆［1-2］，造成误诊、漏诊，延误患者的诊治。既往认为二期梅毒疹多无自觉症状，近年来相关文献报道二期梅毒疹出现明显瘙痒的病例并非少见［3-5］。

本例患者主因阴囊肿胀、糜烂、渗液伴瘙痒 1 个月就诊，皮疹主要表现为继发性损害，于当地抗过敏、抗感染治疗无效，主要原因考虑经治医师对梅毒的皮疹认识不足，未能及时进行梅毒血清学检查。本例患者临床表现提示，在临床上如遇到皮损形态特殊，经常规治疗无效，而又不能用一般疾病解释时，一定要详细询问病史，完善梅毒血清学检查等，以除外梅毒的可能性。

PO-413

益赛普联合激素治疗抗甲状腺药物所致孕妇药物超敏反应综合征 1 例

陈雪琴 [1]
[1] 第三军医大学第一附属医院

药物超敏反应综合征（drug induced hypersensitivity syndrome，DIHS）是一种少见且可危及生命的药物不良反应，其特征是潜伏期较长，伴皮疹、血液系统异常和内脏损害。临床上表现呈多样化，易误诊误治；甲状腺功能亢进（甲亢）是一类能引起机体各系统兴奋性增高、代谢亢进的内分泌性疾病，好发于青年女性，妊娠期合并甲亢患者较多见，病情较轻或得到有效治疗的妊娠期甲亢对孕婴无明显影响，病情较重者可造成孕妇妊娠期高血压、糖尿病、胎儿畸形、流产等不良后果，因此合理应用抗甲状腺药物对于改善孕婴情况具有重要意义；常见的硫脲类抗甲状腺药物有丙硫氧嘧啶和甲巯咪唑，两者均可能引起可引起粒细胞减少/粒细胞缺乏、肝功能损害、低血糖症、

抗中性粒细胞胞浆抗体（ANCA）相关性肺小血管炎及药疹等，血液系统及肝脏的毒性作用较为多见，药疹较为少见，国内有报道抗甲状腺药物引起大疱性药疹、发疹型药疹等，而抗甲状腺药物所致 DIHS 非常少见；治疗上本例患者停用抗甲状腺药物后，院外益赛普 50mg 皮下注射治疗 1 次后全身皮疹消退，肝酶下降，未遵医嘱使用激素，9 天后全身皮疹再发，予以强的松 60mg/日口服及益赛普 50mg 皮下注射两次，全身皮疹消退，肝功恢复正常，激素逐渐减量，皮疹未再反复；为了提高对孕妇 DIHS 临床诊治的认识，避免漏诊及误诊，现将陆军军医大学第一附属医院近期收治的 1 例益赛普联合激素治疗抗甲状腺药物所致孕妇 DIHS 报道如下。

PO-414

S-100 阴性皮肤颗粒细胞瘤一例

许功军 [1] 黄池清 [1] 方金仙 [1] 蒋亦秀 [1]
[1] 金华市第五医院

患儿男，10 岁，背部暗红色肿物 2 月。皮肤科情况：背部可见一约 3*2cm 大小暗红色肿物，表面光滑，质地偏硬，有浸润感，活动度一般。病理检查示：表皮轻度增生，真皮及少许皮下组织间隔内见片状或宽带状排列的圆形或不规则形瘤细胞，被宽窄不等的纤维结缔组织分隔，瘤细胞核小，圆形，居于细胞中央，胞质丰富，呈嗜伊红色细颗粒状，可见嗜伊红小球，无明显异型性。免疫组化：Vimentin、Syn、CD68、NKI/C3(CD63)（+），NSE 弱阳性；S100、BFAP、EMA、CD56、CK、SOX-10、HMB45、Melan-A、SMA、CD163、CD34（-）。诊断：S-100 阴性皮肤颗粒细胞瘤。治疗：手术扩切后，随访 15 个月未复发及转移。

颗粒细胞瘤（Granular cell tumor，GCT）是少见的软组织肿瘤，常见的累及部位是舌头和口腔，其次是皮肤。皮肤 GCT 多表现为无症状、缓慢生长的、孤立性结节，表面覆有正常皮肤，头皮、颈肩部、背部、臀部都出现，5%－14%的病例可出现多灶性皮损，病程两个月到一年不等。在组织学上，GCT 由大的圆形、卵圆形和多角形细胞组成，核小，圆形，胞质丰富，呈嗜酸性细颗粒状。PAS 染色阳性，并耐淀粉酶消化。免疫组化上，对 S-100、NSE、CD68、NKI/C3 和波形蛋白表现出强阳性。由于 S-100 蛋白的表达，并且超微结构研究提示，目前 GCT 组织来源倾向于外周神经的施万细胞，但仍存在很多争论。但也有 S-100 阴性 GCT 报道，S-100 阴性表达的原因尚不清楚，有可能是在肿瘤发展过程中抗原丢失，也可能与 S-100 试剂有关。因此，当 S-100 阴性表达时，将 GCT 归类为非神经源性病变可能是不合适的。本例病例 S-100 阴性，但 Syn 染色强阳性，NSE 染色弱阳性，提示是否存在神经内分泌来源。病理上需与黄瘤鉴别，同时还要与可出现胞质颗粒状改变的肿瘤鉴别，包括新生儿牙龈 GCT，基底细胞癌，黑素瘤，平滑肌瘤，横纹肌瘤等。有报告 S-100 表达的缺失可能是由于恶性 GCT 在分化过程中改变所致，虽然本病例在临床和组织病理学上均未显示恶性特征，但仍应进行适当的随访。

PO-415

Sweet 综合征一例并文献复习

余 霞 [1] 于春水 [2]
[1] 遵义医科大学
[2] 遂宁市中心医院

[摘要] 患者男，61 岁，面部、左上肢散在红斑、丘疹、结节 1 月。皮肤科检查：面部可见椭圆形紫红色水肿性红斑、丘疹、结节，略高出皮面，左小臂及左拇指可见紫红色结节，豌豆大小，伴轻度瘙痒，部分结节有压痛。组织病理检查示：表皮轻度角化不全，颗粒层可见真皮层小血管及皮肤附属器周围可见较多急慢性粒细胞浸润，可见核碎裂。

PO-416

经皮低频电刺激治疗淤积性皮炎 1 例

张宇婷 [1] 张海萍 [1]
[1] 首都医科大学宣武医院

患者，男性，80 岁，因双下肢暗褐色斑斑块伴瘙痒 20 年，右脚踝皮肤破溃 5 月。患者于 20 年前无明显诱因双侧小腿出现面积不等伴瘙痒的色素沉着。外用“卤米松药膏”，症状缓解，但反复发作。5 月前右侧外踝下方皮肤出现破溃。既往体健，个人史无特殊，家族中无类似疾病患者。系统检查未见明显异常。

专科检查：双侧小腿可见片状不均匀暗褐色色素沉着斑块呈足靴状分布，斑块表层覆有皮屑，表面粗糙，皮纹存在，散在抓痕；右侧外踝下方可见面积 3. 0 cm x 1. 0 cm 的长条形溃殇创面，创面基底肿胀、颜色淡红，双下肢动静脉彩超结果显示：双侧静脉瓣闭合不全。

诊断为“淤积性皮炎”。外用皮肤康洗液 1：20 比例与凉白开兑匀湿敷破溃处。同时予子午流注经皮低频电刺激治疗，频率 160 赫兹，1 天 1 次，每次 20 分钟，5 次一疗程，于太冲、太溪、三阴交、血海、足三里、商丘、曲池、合谷穴位双侧刺激。治疗前患者 VAS 评分为 9 分，一疗程后 VAS 评分为 5 分，第二疗程后 VAS 评分为 0 分，后患者未诉瘙痒。同时溃疡皮肤面积开始减小，至第三疗程结束，创面完全愈合（详见图 1）。并且左足背上方斑块随着治疗逐渐变薄（详见图 2）。

经皮神经电刺激（Transcutaneous electrical stimulation，TENS）除镇痛外，近期研究指出还可能对循环、愈合和炎症系统有影响。有研究表明细胞因子水平（IL-1β，IL-6 和 TNF-α）在 TENS 组中与对照组相比显著减少。同时，在耳穴上的电刺激可以减轻炎症细胞因子 TNF-α，IL-1β和 IL-6 的血清浓度，并且可激活肾上腺中 DOPA 脱羧酶的产生，导致多巴胺全身释放，抑制巨噬细胞中炎性因子的产生。并且有研究表明大鼠伤口愈合实验中，TENS 组真皮的 PDGF-A 表达和表皮中的 EGF 表达显著高于对照组和其他研究组。

由于经皮电刺激的刺激参数多种多样，不同的刺激参数可影响 TENS 治疗效果。现大部分对 TENS 的研究都是在镇痛角度上展开，对淤积性皮炎的治疗未有报道，此次治疗在对参数的调整上处于摸索状态，需要进一步探究。

图片可在论文正件中查看

PO-417

副肿瘤性肢端角化症 1 例

张筱雁 [1]
[1] 川北医学院附属医院

基本信息：患者，女，78 岁。

主要表现：掌跖角化过度 3+月，四肢及臀部、面部、耳部红斑、鳞屑伴瘙痒 1+月。

现病史：3+月前患者无明显诱因，双侧手、足局部出现角化过度，伴皲裂，未经重视、未予治疗，逐渐发展为弥漫性角化过度。1+月前，患者足背、手背出现大小不等的暗红斑，边界不清，上覆灰白色鳞屑，不易刮除，伴瘙痒。遂于当地医院就诊，诊断为“湿疹”，给予口服及外用药物（具体不详）后，病情无好转。皮疹逐渐增大，相互融合，并累积臀部、面部及耳部。期间多次于外院就诊，诊断为“银屑病”，给予治疗（具体不详）后，效果不佳。为求进一步治疗，进入我院，门诊以“泛发性湿疹”收治入院。患者自患病以来，精神、睡眠尚可，饮食欠佳，体重下降约 5Kg。

既往史：1+年前于外院诊断为“晚期食管癌伴双肺、多发淋巴结转移”，未行手术及放化疗，长期口服中药（具体不详）治疗。

专科查体：双手、双足弥漫性角化，伴皲裂及片状脱屑，双足背、手背、小腿、臀部、面部及双耳见片状红斑，颜色暗红，上覆较多灰白色鳞屑，不易刮除，未见蜡滴现象、薄膜现象及点状出血征，皮疹对称分布，双手指间关节处形成疣状指垫，趾甲浑浊增厚，未见糜烂、渗液、毛囊性丘疹等。

辅助检查：皮肤活检：表皮角化过度伴角化不全，真皮浅层血管周围少量淋巴细胞浸润。皮疹真菌涂片及培养均阴性。

诊断：副肿瘤性肢端角化症

治疗：阿维 A 胶囊 10mg bid 口服，依巴斯汀片 每日 1 片，富马酸酮替芬片 每晚 1 片，先后给予丙酸氟替卡松软膏、水杨酸搽剂、卡泊三醇软膏外用，皮疹肥厚处封包。鳞屑较前较少，瘙痒较前缓解，但仍有新发皮疹出现。后患者及其家属放弃治疗。

PO-418

报道 1 例获得性反应性穿通性胶原病

李俊龙 [1,2] 王建琴 [1,2]
[1] 广州市皮肤病防治所
[2] 广州医科大学皮肤病研究所

患者，女，51 岁，因全身皮疹伴瘙痒 1 月余，于 2019 年 9 月 10 日就诊。患者 1 月前无明显诱因全身出现粟粒至蚕豆大小散在性红斑，丘疹，瘙痒剧烈，搔抓后部分皮损可见脱屑。一般情况尚可，否认有糖尿病史，否认有高血压病史，否认发病前有服药史，否认有手术、外伤及输血史，否认有食物、药物过敏史。患者既往无类似皮损出现。个人及家族史无特殊。

体格检查

一般情况可，心、肺、腹无异常，浅表淋巴结无增大。皮肤科检查：头面、躯干、四肢多发孤立性红色丘疹、红斑。部分丘疹上可见脐凹样凹陷，上有黑褐色结痂。周围隆起。双手及碗部皮损稍脱屑。

组织病理检查

取后背部有脐凹的丘疹行组织病理检查：表皮局部缺损,结痴,痴皮内可见变性的胶原纤维、真皮乳头可见胶原束穿出,真皮浅层血管周围淋巴细胞为主炎细胞浸润,胶原轻度增生。

诊断

获得性反应性穿通性胶原病

鉴别诊断

1.毛囊和毛囊旁角化过度病（Kyrlehyperkeratosis follicularis et parafollicular, Kyrle 病）临床表现为泛发性的散在丘疹，中央有角化栓，呈圆锥形，伴或不伴有毛囊受累，皮损可融合成斑片状。组织病理学表现为表皮局部凹陷，凹陷内充满角栓，可见角化不全或角化过度、嗜碱性细胞碎屑，角栓可贯通表皮全层到达真皮。在穿通的基底部可见肉芽肿性炎症，无弹性纤维变性。

治疗

苯磺贝他斯汀 10mg 口服 bid；富马酸酮替芬 1 mg 口服 bid；皮损局部给予曲松素软膏每天两次与炉甘石洗剂每天三次外用。两周后患者复诊，诉症状加重，面部出现红肿，要求返回当地治疗，后续将保持电话随访。

PO-419

皮肤镜辅助诊断成人单发黄色肉芽肿一例

陈 荃 [1] 田 歆 [1] 李振洁 [1] 朱慧兰 [1]

[1] 广州市皮肤病防治所

患者女，75 岁，因“鼻部新生物一年，激光烧灼后复发增大”就诊。患者一年前无明显诱因下出现鼻梁左侧肿物，无自觉症状，缓慢增大，未破溃。患者半年前在外院诊断为“寻常疣”，进行二氧化碳激光烧灼治疗，外用“红霉素”软膏，近四个月皮疹复发增大，表面粗糙，自觉轻度瘙痒。皮肤科检查：鼻梁左侧见一直径 6mm 类圆形粉红色结节，质中，表面黄色角化，手感粗糙，伴少许毛细血管扩张和血痂。患者既往和家族中无类似皮疹，患者患“高血压”二十余年，服用硝苯地平控制可，血脂正常，其他系统回顾无特殊。

皮肤镜检查：患者鼻梁左侧见一直径 6mm 粉红色类圆形结节，表面角化，可见团块状分布黄色均质结构，表面可见树枝状血管，伴少许血痂，周围环绕粉红斑，伴规则的毛细血管。

患者进行皮损切除和病理检查：角化过度伴角化不全，部分浆痂，棘层轻度增生，皮损周边表皮突下延呈抱球状，真皮上部可见由泡沫细胞、组织细胞及 Touton 巨细胞组成的肉芽肿性浸润，其间散在淋巴细胞、嗜酸粒细胞。

诊断：成人黄色肉芽肿。

讨论：幼年黄色肉芽肿是儿童最常见的组织细胞性疾病，但成年人少见，老年人也有患病的报道。本病表现为角化过度型的黄色肉芽肿，临床少见，容易被误诊。本例患者在我院就诊前也有在外院被误诊为“寻常疣”，予激光烧灼治疗。而创伤很可能是导致组织细胞过度反应的原因之一。幼年性黄色肉芽肿皮肤镜下可见“落日征”，即中央黄橙色结构被周围红晕包绕，可以出现树枝状血

管。在本例患者中可能由于创伤性治疗的原因，没有典型的落日征，但均质黄色结构、周围红晕和树枝状血管仍然提示“黄色肉芽肿”诊断，需要与鳞状细胞癌和基底细胞癌进行鉴别。皮肤镜对于面部结节皮疹是很重要的的辅助诊断手段，在诊断不明确时盲目选择激光烧灼治疗是不可取的。本例患者进行切除手术后随访一年，皮损未再复发。

PO-420

淋巴水肿性角皮症 1 例

陈娜娜 [1] 唐中书 [1] 陈怀忠 [1]
[1] 广西壮族自治区皮肤病医院

目的 淋巴水肿性角皮症又称淋巴瘀滞性疣病或苔状足，本病无自愈倾向，目前尚无满意的治疗。本文报道 1 例淋巴水肿性角皮症疗效显著的案例，以总结经验，指导今后诊疗。

方法 患者杜文伟，男，43 岁，因“双小腿斑块、疣状增生、溃疡伴恶臭 2 年”就诊。起病 3 月前左踝关节处有外伤史。吸毒史（海洛因）10 余年，已戒毒 4 月余，口服“美沙酮”。临床表现：双侧腹股沟可触及 3~4 个鸽蛋大小淋巴结，质软，活动度尚可。专科情况：双下肢橡皮样肿，皮肤弹性差，双小腿、足背、趾背弥漫性暗红色斑块，表面呈暗褐色疣状、乳头瘤样及颗粒状增生，污秽状。多处大小不等溃疡、附白色脓性分泌物，明显恶臭。十趾甲污黑、增厚、变形。实验室检查：溃疡面分泌物致病菌培养：奇异变形杆菌。组织病理：表皮角化过度，棘细胞层乳头瘤样增生，真皮内淋巴管扩张，胶原纤维水肿，见炎细胞浸润。病理诊断：考虑淋巴水肿性角皮症。皮损组织真菌培养：阴性。丝虫病抗原检测：阴性。

结果 诊断“1、淋巴水肿角皮症；2、皮肤感染”，给予“阿维 A 胶囊（40mg/d）调节上皮细胞增殖及分化、注射用头孢曲松抗感染、注射用复方甘草酸单铵 S 非特异性抗炎、曲尼司特胶囊抗增生、改善循环、调节免疫、局部磁疗、对症等”治疗。1 月后，皮肤症状明显好转，但患者出现严重毒品戒断症状予转院治疗。

结论 淋巴水肿性角皮症主要见于丝虫病患者，淋巴管先天发育不全或各种原因引起的淋巴管阻塞，致淋巴管回流不畅均可导致本病。本病例病因尚不明确，但临床特点、组织病理都较符合淋巴水肿性角皮症。国内报道该病仅数例，治疗主要予普鲁卡因青霉素肌注、中药等。本病例主要予对症治疗，疗效显著。

PO-421

深在性化脓性肉芽肿 1 例

石冬艳 [1] 殷致宇 [1] 庄逢康 [1]
[1] 北京京城皮肤医院

报告 1 例深在性化脓性肉芽肿。患者，男，56 岁，右前臂肿物半年余。皮肤科专科检查：右前臂皮下肿物，活动度尚可，无明显压痛。皮损手术切除后行组织病理检查：表皮大致正常、真皮皮下肿物，由增生的小毛细血管及内皮细胞增生呈小叶状分布。CD34(+).结合临床及组织病理诊断为深在性化脓性肉芽肿。

[关键字] 化脓性肉芽肿；深在性；小叶性毛细血管瘤

1 病历摘要

患者，男，56 岁，右前臂皮下肿物，逐渐增大半年余，于 2020 年 5 月 6 日来我院就诊。既往体健，否认外伤史，否认家族史。

体格检查：其余各系统检查未见明显异常。皮肤科检查：右手前臂伸侧可触及一皮下肿物，质地中等，活动度尚可，皮肤表面光滑，无破溃渗出等。其他全身皮肤及粘膜均未见异常。

实验室检查：血、尿常规及血生化检查均未见明显异常。

皮损组织病理检查：表皮大致正常。真皮深层及皮下见一肿物，由增生的小毛细血管及内皮细胞增生呈小叶状分布。CD34(+)。

诊断：深在性化脓性肉芽肿。

治疗：手术切除后行组织病理检查。

2 讨 论

化脓性肉芽肿（Pyogenic granuloma,PG），又称小叶状毛细血管瘤（lobular capillary hemangioma），是临床比较常见的良性血管病变，常常为外伤后发生一肿瘤，可迅速增大，通常为有蒂的孤立的皮损，质软，容易破溃出血，好发于头颈部、手指，口腔等。妊娠性肉芽肿可能是其亚型，好发于孕妇的齿龈。本病病理上表现则表皮通常萎缩或破溃，表面结痂，皮损两侧边界条的表皮常为衣领状，疏松淡染的基质内的毛细血管增生，常伴有中性粒细胞或淋巴细胞浸润。而本例患者，临床上无典型的化脓性肉芽肿的临床表现，只表现为皮下结节，易误诊为囊肿类疾病，病理学显示其为皮下型化脓性肉芽肿。

PO-422

Skin toxicity of sorafenib treated with minocycline

Juan Luo[1] Han Ma[1] Li Yang[1] Hui-Ting Zhong[1] Xin Tian[2]

[1]Department of Dermatology, the Fifth Affiliated Hospital, Sun Yat-sen University

[2]Department of Dermatology, Guangzhou Institute of Dermatology, Guangzhou, Guangdong Provice, China

Sorafenib is a multi-kinase inhibitor and widely used in advanced carcinoma. Meanwhile, it also has some adverse effects, including dermatologic toxicities, diarrhea, fatigue and hypertension. The skin side effects often present hand-foot reaction, facial and scalp eruptions, alopecia and pruritus. More severely, it has been reported to arouse actinic keratoses or squamous cell carcinomas. Herein, we describe a case of hepatocellular carcinoma presented severe pustules on his face and scalp after being treated with sorafenib and got a good relieve with the treatment of minocycline.

Introduction

Sorafenib is a multi-kinase inhibitor and widely used in advanced carcinoma. Meanwhile, it also has some adverse effects, including dermatologic toxicities, diarrhea, fatigue and hypertension(1). The skin side effects often present hand-foot reaction, facial and scalp eruptions, alopecia and pruritus(2). More severely, it has been reported to arouse actinic keratoses or squamous cell carcinomas(3). Herein, we describe a case of hepatocellular

carcinoma presented severe pustules on his face and scalp after being treated with sorafenib and got a good relieve with the treatment of minocycline.

Case report

A 65-year-old man presented with painful erythema on the face and scalp, cluster of yellow pustules and crust around his nose and mouth for four days (figure 1a). Three months ago, he was diagnosed as hepatocellular carcinoma with ischial metastasis and attended in the hospital to receive the combination therapy of radiotherapy, chemotherapy and the drug of sorafenib. While in hospital initially, his blood pressure (BP) was normal and he denied the family history of hypertension. After the use of sorafenib, the BP was raised significantly from normal to about 150/99 mmHg.

Laboratory examination showed leukocytosis (white blood cell count: 12.16 ×109/L). The white blood cell differential count showed 83.2% neutrophils. There were elevated blood level for C-reactive protein (49.12 mg/L; normal range, 0-10 mg/L) and alpha-foetoprotein (6194.66 ng/mL; normal range, 0-15 mg/L). A skin biopsy specimen taken from the face revealed hyperkeratosis, irregular acanthosis and local pseudoepitheliomatous hyperplasia (figure 2a). The heteromorphism of epithelial cells was locally obvious (figure 2b). The follicle epithelium was damaged partly with a large number of neutrophils infiltrated (figure 2c). Based on the clinical manifestations and histopathological features, the patient was diagnosed with the toxicity of sorafenib including skin and cardiovascular system. The drug withdrew and the patient obtained the treatment with minocycline at a dose of 200 mg/d. After one week, the lesions subsided obviously (figure 1b).

Discussion

The drug of Sorafenib is frequently used in oncology department. However, it couldn’t be ignored of the related drug side effect. Facial and scalp eruption is a relatively common kind of skin toxicity by sorafenib. It usually raises 1-2 weeks after the initial use and happen to 63% of patients(4,5). Lesions usually involved the medio facial area and spared the periorbital area. The clinical presentation is mainly erythema and desquamation(5). Hypertension is also one of the major side effects, which may lead to potentially devastating consequences, but can be controlled with standard antihypertensive medications commonly. The two side effects both occurred on this patient.

The histopathological presentation showed a nonspecific lymphocytic infiltrate without eosinophis or vasculitis, similar to the other report(6). But we still found some peculiar features. First, it was seen that neutrophilic accumulation in the local epidermal consistent with clinical manifestation of a lot of pustules. Second, we found that pseudoepitheliomatous hyperplasia and local epithelial cells of heteromorphism. Just as the literature reported, squamous cell carcinomas could occur in severe cases(3). We speculate the mechanism may be related to activation of mitogen-activated protein

kinase (MAPK) caused by sorafenib because MAPK is part of the pathway to lead cutaneous epithelial proliferation(7).

There are no standard treatments for skin toxicity of sorafinib. Although the lesions are often selflimited, we can still initiate with topical emollients, antifungal medications, or steroids to treat this condition(4,5,8). As we know, minocycline has a favorable effect on cutaneous inflammation by reducing neutrophil chemotaxis. Furthermore, it can inhibit various cell proliferation by regulating some enzyme of pathways, such as MAPK(9). Thinking about the histopathological features of this case, we chose the drug of minocycline to treat for one week and attained a rapid relief.

Reference

1. Fernanda B, Regiane A, Fernanda V, Giovana S, Andressa D, Luciana K, et al. The Impact of Early Dermatologic Events in the Survival of Patients with Hepatocellular Carcinoma Treated with Sorafenib. ANN HEPATOL (2017) 16: 263-268. DOI:10.5604/16652681.1231585

2. Mizukami Y, Sugawara K, Kira Y, Daisuke T. Sorafenib stimulates human skin type mast cell degranulation and maturation. J DERMATOL SCI (2017) 88: 308-319.

3. Dubauskas Z, Kunishige J, Prieto V, Jonasch E, Hwu P, Tannir N. Cutaneous Squamous Cell Carcinoma and Inflammation of Actinic Keratoses Associated with Sorafenib. CLIN GENITOURIN CANC (2009) 7: 20-23. DOI: 10.3816/CGC.2009.n.003

4. Robert C, Soria J, Spatz A, Le Cesne A, Malka D, Pautier P, et al. Cutaneous side-effects of kinase inhibitors and blocking antibodies. Lancet Oncol (2005) 6: 491 – 500.

5. Mclellan B, Kerr H. Cutaneous toxicities of the multikinase inhibitors sorafenib and sunitinib. DERMATOL THER (2011) 24: 396-400.

6. Autier J, Escudier B, Wechsler J, patz A, Robert C. Prospective Study of the Cutaneous Adverse Effects of Sorafenib, a Novel Multikinase Inhibitor. JAMA DERMAT (2008) 144: 886-892.

7. Curry J, Torres C, Kim K, Tetzlaff M, Duvic M, Tsai K , et al. Dermatologic toxicities to targeted cancer therapy: shared clinical and histologic adverse skin reactions. INT J DERMATOL (2014) 53: 376-384.

8. Robert C, Mateus C, Spatz A, Wechsler J, Escudier B. Dermatologic symptoms associated with the multikinase inhibitor sorafenib. J Am Acad Dermatol (2008) 60: 299 – 305. doi:10.1016/j.jaad.2008.06.034

9. Garrido-Mesa N , Zarzuelo A , J. Gálvez. What is behind the non-antibiotic properties of minocycline? PHARMACOL RES (2013) 67: 18-30.

Figure 1 (a) Physical examination showed erythema on the face and scalp, cluster of yellow pustules and crust around the nose and mouth. (b) lesions were subsided obviously after the treatment with Minocycline for a week.

Figure 2 (a) Histological examination of the lesions revealed hyperkeratosis, irregular acanthosis and local pseudoepitheliomatous hyperplasia. (b) The heteromorphism of

epithelial cells were locally obvious. (c) The follicle epithelium was damaged partly with a large number of neutrophils infiltrated (hema toxylineosin, original magnifications: [a] ×20, [b] ×400, [c] ×400).

PO-423

A case of Kaposi varicelliform eruption in a 27-year-old female

Lingyi Lu[1] Xin Fan[1] Bingjiang Lin[1]
[1]Ningbo First Hospital

Medical history

A 27-year-old female presented to the emergency department with 11 days of worsening painful cutaneous vesicles and erosions, and 1 day of fever and general fatigue. She had been previously evaluated in the dermatology department and given topical weak-potency corticosteroid ointment and intravenous methylprednisolone(40mg/day), without improvement. Her medical history was significant for atopic dermatitis.

Physical examination

Physical examination revealed a temperature of 38.5℃ and a diffusely crusted and ulcerated vesicles on her face, neck and back, with lymphadenectasis of armpit. (Fig. 1 a-b)

Laboratory data

Laboratory investigations revealed elevations of white blood cell (10.56*10^9/L; <9.5 *10^9/L). IgE 2110U/ml. Herpes simplex virus (HSV) type 1 DNA polymerase chain reaction (PCR) from vesicular fluid was positive. Anti-herpes simplex virus (HSV) IgG was detected positive, while anti-HSV-IgM was negative. Exudate obtained from a skin erosion grew Staphylococcus epidermidis. Skin lesions fluoresced under a Wood's lamp. (Fig. 2 a-b) There was no serological evidence of active infection caused by Epstein – Barr virus, cytomegalovirus or varicella zoster virus.

Diagnosis

Given her history of atopic dermatitis and diffuse vesicular lesions, we made a diagnosis of Kaposi varicelliform eruption (KVE).

Treatment

She was admitted to hospital for intravenous acyclovir (0.25g/8 hours) and cefatriaxone (2g/day), which led to improvement in the patient's skin and physical condition by day 8. (figure 3)

Discussion

Kaposi varicelliform eruption, also known as eczema herpeticum, is a potentially life-threatening herpetic disseminated infection mostly caused by HSV type 1 or 2. It can be spread by direct contact of susceptible skin with HSV or reactivated from previous infection. Kaposi described it in 1887 and thought that it resembled varicella, which is in

fact considered its main differential diagnosis. Blisters in eczema herpeticum are monomorphic and typically appear all at once on skin previously affected by atopic dermatitis or other skin diseases that break down the skin barrier such as thermal burns, pemphigus vulgaris or Darier disease. Typically, blisters become haemorrhagic, crusted and eroded in 24 – 48 hours. Secondary bacterial infection with staphylococci or streptococci may lead to impetigo and cellulitis.

Diagnosing eczema herpeticum can be challenging, and requires a heightened sense of awareness. Complications of eczema herpeticum vary from a mild outbreak to a fatal reaction. It must be considered a dermatological emergency and therapy with acyclovir or valacyclovir has to be administered without delay to avoid life-threatening complications. Eczema herpeticum resolves within 7 – 10 days, although light scars can be formed due to skin damage.

PO-424

胫前黏液性水肿合并甲状腺功能亢进症 1 例

朱玉婷 [1] 吕 靖 [1] 宋艳丽 [1] 袁 伟 [1] 晏 文 [1]

[1] 遵义医学院附属医院

1 病历摘要

患者男性，54 岁，双小腿胫前皮疹伴瘙痒 1 年。1 年前，患者无明显诱因出现双小腿胫前暗红色斑块，伴有较明显瘙痒。曾于当地医院就诊，诊断为湿疹予外用药物治疗，无明显疗效。既往体健，否认高血压、糖尿病史，否认甲状腺疾病史，家族中无类似病史。体格检查：一般情况好，无明显突眼，甲状腺 I 度肿大，心肺腹各系统检查未见明显异常。专科检查：双小腿胫前皮肤暗红色斑块，表面凹凸不平，其上有少量粘液样丘疹，毛囊口扩大呈橘皮样外观。（图 1）实验室检查：游离三碘甲状腺原氨酸 11.5pmol/L（参考值 2.77-6.31pmol/L),游离甲状腺素 30.1 pmol/L（参考值 10.45-24.38 pmol/L）,甲状腺素 214.3nmol/L（参考值 55.47-161.25 nmol/L）,促甲状腺素 0.002IU/mL（参考值 0.5-4.8IU/mL）,三碘甲腺原氨酸 3.76nmol/L（参考值 1.02-2.96 nmol/L），甲状腺过氧化物酶抗体>600IU/mL(参考值 0-34 IU/mL)，甲状腺球蛋白抗体 >4000IU/mL（参考值 0-115 IU/mL）；血、尿常规、肝肾功、免疫球蛋白正常，梅毒、丙肝及人类免疫缺陷病毒抗体检查正常。胫前皮损组织病理检查示：角化过度，毛囊角栓，棘层肥厚，表皮轻度银屑病样增生；真皮网状层明显水肿，纤维较稀疏，少量淋巴细胞浸润，可见散在肥大细胞；结合临床，考虑胫前黏液性水肿 。（图 2）诊断：①胫前黏液性水肿；②甲状腺功能亢进症。治疗：局部予复方倍他米松加利多卡因皮损内注射，外用复方氟米松霜封包治疗，4 周后胫前斑块皮损大部分消失；甲状腺功能亢进症于本院内分泌科就诊予口服他巴唑片每次 10mg,每天 3 次治疗；现门诊随访中。

PO-425

头部皮肤血管肉瘤伴转移 1 例

欧 敏 [1] 颜韵灵 [1] 郑宝庆 [1] 王晓华 [1]
[1] 南方医科大学皮肤病医院

患者男，83 岁，头皮红斑、鳞屑、糜烂、渗出 2 月余。体检见头皮大片红斑，红斑基础上大片糜烂面，多量红色、黄白色渗出，散在少许黄白色鳞屑，鳞屑不易刮除，Ausptiz 征（-），未见明显点状出血，红斑边缘散在少许红色豆大丘疹、结节。皮肤血管肉瘤（Cutaneous Angiosarcoma CAS）可以在任何年龄发展，但在老年患者中更常见。CAS 通常累及头部和颈部，特别是头皮，头颈部的高发生率考虑可能与长期紫外线照射及血管密度较高相关；最初可表现为类似于瘀伤，或隆起的紫红色丘疹，典型的多灶性，可被误认为简单的良性病变，进而延误诊断；随着肿瘤大小的增加，可发展为组织浸润、水肿、肿瘤浸润、溃疡和出血。

皮肤组织病理：真皮全层见小圆形、卵圆形细胞弥漫浸润，核仁嗜酸，胞浆少，病理性核分裂像易见，皮肤附属器可见肿瘤细胞累及。免疫组化：P63 表皮及毛囊上皮细胞（+），肿瘤细胞（-），Ki67 约 70%，CD31 肿瘤细胞（+），CD34 肿瘤细胞（+），Vimentin 肿瘤细胞（+）。

病理诊断：血管源性恶性肿瘤，考虑血管肉瘤。CAS 诊断主要以组织病理为主，组织病理典型特征是血管结构不规则、吻合和扩张，血管内皮细胞大多不明显，可能被误解为血管瘤或淋巴管瘤，特别是在浅表活检标本中。在血管肉瘤中肿瘤细胞通常表达血管内皮细胞标记物，包括凝血因子Ⅷ、CD34、CD31、荆豆凝集素 1（UEA-1）和血管内皮生长因子(VEGF)等，免疫组织化学在明确诊断方面很重要。

PET-CT：头皮增厚代谢活跃，考虑恶性肿瘤；双颈及纵膈多发肿大淋巴结代谢活跃，考虑转移；右肺下叶背段小结节、肝内多发结节及全身骨骼多发病灶，以上病灶代谢活跃，均考虑远处转移。

CAS 预后差，中位生存期仅约 3.4-5 年，局部复发率高，可达 63%，远处转移可达 36%；转移通常在原发肿瘤后不到 1 个月内发展，平均时间为 1 年，肺是皮肤血管肉瘤远端转移最常见的部位，其次是骨和肝脏。

PO-426

阴囊色素性基底细胞癌一例

王 晨 [1] 慕彰磊 [1] 胡宇晴 [1] 张建中 [1]
[1] 北京大学人民医院

患者男，65 岁。阴囊黑色丘疹 6 年，缓慢增大 1 年。6 年前患者发现右侧阴囊处有一黄豆大小黑色丘疹，随后患者多次用针自行扎破，扎破后可见褐色血性渗出物及血痂伴轻微瘙痒及疼痛。1 年前上述皮损缓慢增大，偶有破溃结痂。体格检查示一般情况好,全身浅表淋巴结未触及增大,系统检查未见异常。皮肤科检查示患者右侧阴囊可见一直径 1×1cm 黑色斑块，形状不规则，界限清楚，表面凹凸不平，可见血痂，无破溃及鳞屑，触之质硬，无明显压痛。皮肤镜检查示偏振光下皮损处可见大片灰色污斑呈不规则网状分布，枫叶样外观，多发蓝灰色、黑色均质小球、团块，部分融合，周边可见糜烂、白色条纹、亮白色无结构区域、浅表短粗毛细血管扩张、肾小球状血管。皮损病理检查示表皮基本正常，肿瘤团块位于真皮内，边界清楚，肿瘤细胞由基底样细胞构成，在团

块周边排列成栅栏状，部分肿瘤团块与周围间质间可见收缩间隙。根据临床表现，皮肤镜和组织病理学改变诊断为阴囊色素性基底细胞癌，行 Mohs 显微外科手术，完整切除病灶，切缘净，随访一年后无复发。

PO-427

多发部位木村病 1 例并相关文献复习

张祥月 [1] 康晓静 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

[摘要] 木村病（Kimura’s disease，KD）是一种罕见的慢性炎症性疾病，病因不明，常表现为头部和/或颈部一侧无痛的软组织肿块或皮下包块，很少影响身体的多个部位。本文对收治的 1 例同时发生于右肘部、右大腿内侧的木村病患者进行总结分析，并对相关文献进行复习，以提高临床医生对此病的认识。

病例资料：患者，63 岁，男性，因右大腿肿物 20 年，右肘部肿物 10 年以“皮肤肿物性质待查”收住我科。病程中一般情况可。既往有 2 型糖尿病、高血压病病史。入院查体：右大腿内侧可见约巴掌大小大片状褐色斑片，其上可见绿豆大小褐色坚实性丘疹，皮下可触及 10*6cm 大小皮下结节，质软，活动度欠佳，境界欠清，无压痛。右肘关节处可触及以 7*5cm 大小皮下类圆形结节，质软，活动度尚可，境界欠清，表面可见暗红色斑片，表面部分苔藓样变（图 1）。

辅助检查：血常规:嗜酸细胞数 1.2210^9/L,嗜酸性细胞百分比 15.40%。总 IgE 测定 301.85 kU/L。全身浅表及肠系膜淋巴结彩超：右侧腋窝及腹股沟淋巴结肿大。双侧颈部，左侧腋窝及腹股沟淋巴结可见。右肘关节及大腿 CT 平扫诊断印象：1.右上肢下段皮下不规则软组织密度影；2.右侧大腿内侧皮下混杂密度影（图 2）。皮肤组织病理：肿物全切后病理检查：皮下组织内见多灶状淋巴滤泡形成，淋巴滤泡生发中心明显扩大，生发中心内可见血管增生伴玻变，局灶见粉染蛋白样物，淋巴滤泡间间质局灶纤维组织增生，可见大量嗜酸性粒细胞浸润，T 细胞区高内皮小静脉增生伴管壁玻变，自取皮肤四侧切缘及基底切缘均未见病。ICD:CD123（+）树突状细胞、CD15（-）、CD163（+）组织细胞、CD20（+）B 细胞、CD21（+）树突网、CD3（+）T 细胞、EBER(-)、Ki-67（+）3%间质、MPO（+）个别、S-100（-）、CD30（-）。结合病史符合 Kimurus 病（图 3）。余检查未见异常。

治疗经过：入院后给予止痒对症治疗，瘙痒症状改善后转烧伤创面修复科，行右肘部肿物全切+植皮手术，创面恢复良好后出院。目前随访 3 月余，右肘部肿物无复发，右大腿内侧肿物拟择期行手术治疗，目前严密随访。

PO-428

PAMI syndrome in a father and son with the same missense mutation in PSTPIP1 gene

Xiaowen Huang[1] Menglei Wang[1] Siqi Dai[1] Kang Zeng[1] Li Li[1]
[1]Department of Dermatology, Nanfang hospital, Southern Medical University, 1838# Avenue North, Guangzhou, 510510, P. R. China.

PSTPIP1-associated myeloid-related proteinaemia inflammatory (PAMI) syndrome has been described as a distinct clinical phenotype of PSTPIP1-associated inflammatory diseases. We report PSTPIP1 mutation in a father and son who have leukopenia and acne like lesions. We performed whole exome sequencing on blood DNA and found a heterozygous mutation of PSTPIP1 gene c.748G>A on both of the father and son. The diagnosis of PAMI was made based on DNA sequencing results and clinical characteristics of typical lesions, leukopenia and the markedly increased serum S100A8/A9 (calprotectin).

PO-429

红色色汗症 1 例

吴 霞[1] 叶 俊[1]

[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

色汗症（Chromhidrosis）是以有色汗液为特征的很少见的皮肤病。1709 年最早报道此病，临床表现为床单、鞋袜、衣物等无故被着色，出汗后白色纸巾擦拭常变色。目前为止国内外文献中关于色汗症仅有不足 100 例报道，临床少见现将我科诊断 1 例报告如下。

病史：患者，男性，26 岁，工人，发现汗液呈粉红色一个月我院就诊。患者 1 月前发现衣服无故变成粉红色，擦拭身体汗液时白色纸巾变成粉红色，唾液、小便及大便颜色正常，无其它不适，无利福平、美蓝、碘化物、氯法齐明及中药服药史，无特殊水果及特殊食物摄入、无重金属及染料接触史。患者长期从事羊毛衫织机管理工作，家人无相同现象。当地查血常规、尿常规，肝功能正常。

既往：体健，否认糖尿病、高血压病史，否认肝炎、结核、麻风病史，否认精神及心理疾病史，家族中无此类皮肤病病史。

查体：生命体征平稳，心肺听诊无殊，浅表淋巴结无肿大，全身皮肤颜色无改变，全身未见原发皮疹及继发皮疹。

辅助检查：血常规，尿常规、凝血功能，C-反应蛋白、肝肾功能、甲状腺功能、尿含铁血黄素、铁蛋白、术前免疫正常、汗液涂片未见红细胞。

诊断：红色色汗症

鉴别诊断：血汗症、褐黄病、血色素沉着症、高胆红素血症和铜绿假单胞菌感染。

治疗：无特殊处置，嘱患者放松心情，避免劳累，观察病情变化。

PO-430

游泳池肉芽肿 1 例

黄美玲[1] 钟华杰[1]

[1] 湖州市中心医院

游泳池肉芽肿是由海鱼分枝杆菌（mycobacterium marinum）直接接种感染引起的慢性皮肤肉芽肿。海鱼分枝杆菌对人类为条件致病菌，与结核分枝杆菌比较，毒力和致病性均较低，对现有抗结核药大多耐药，易成为难治性病例。下面报道 1 例湖州市中心医院诊治的游泳池肉芽肿。

病人女性，75 岁，主因“左手臂皮疹伴刺痛、瘙痒半年余”于 2020 年 03 月 30 日于我院就诊。患者于 2019 年 10 月份因杀海鱼时切伤左手食指，当时未曾留意，继续进行杀海鱼工作，未曾正规治疗，半年前左前臂伸侧皮肤出现孤立结节、脓疮，逐渐扩大，继之破溃、结痂形成溃疡、疣状外观，后来发展至左上臂伸侧有一结节，感轻度刺痛、瘙痒，无四肢关节胀痛，无发热，无头晕、头痛等不适。曾到当地医院诊治，予“头孢丙烯、沙利度胺、庆大霉素”及中药治疗，无明显好转。为进一步诊治，今来我院皮肤科诊治，拟“皮肤肉芽肿”收入院。

皮肤科情况：左前臂、上臂鲜红色水肿红斑，上有结节、脓疱，皮疹破溃、结痂形成溃疡、疣状皮损，皮温高，左手轻度肿胀。

实验室检查：血沉 28 mm/1h；鳞癌相关抗原 1.80 ng/mL、癌胚抗原 5.71 ng/mL；超敏 C 反应蛋白+血常规、降钙素原测定+抗 O 类风湿+免疫五项、输血五项、结核抗体四项、一般细菌及真菌培养鉴定未见异常。2020-04-01 结核感染 T 细胞(外送)：γ-干扰素释放试验 68.5 pg/mL；皮肤组织块分枝杆菌菌种鉴定：海和溃疡分枝杆菌 *阳性* ；ppd 试验强阳性。

其他检查：常规切片：（左前臂皮肤组织）炎性肉芽组织伴坏死，鳞状上皮增生。胸部 CT：1.两肺多发结节，部分钙化，建议常规随访。2.纵隔及双侧腋窝多发淋巴结显示，纵膈及右肺门淋巴结钙化。

诊治过程：入院后根据皮疹及病史，考虑皮肤肉芽肿（游泳池肉芽肿）海洋分枝杆菌感染可能性大，行皮肤组织活检+病理+特殊染色，ppd 试验、皮肤组织块分枝杆菌菌种鉴定，后续予左氧氟沙星针、复方甘草酸苷抗炎、红光治疗。治疗后皮疹明显好转，左前臂、上臂有结节、脓疱、破溃已结痂，皮温降低，左手肿胀明显消退。出院后予盐酸多西环素肠溶胶囊口服、聚维酮碘外用治疗，门诊随访疗效较好。

PO-431

复发性皮肤坏死性嗜酸性血管炎伴肺栓塞 1 例

蒋小云 [1] 程 浩 [1]

[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

患者，女性，29 岁，因“双下肢红斑肿胀伴瘙痒 1 月，瘀斑疼痛 2 周”入院，1 月前自右侧足踝丘疹伴明显瘙痒，自觉蚊虫叮咬可能，当时未予重视，未治疗。其后红斑逐渐扩大，累及双侧小腿，继而出现明显肿胀，遂至当地中医院对症治疗后病情持续进展，双侧足踝及胫前出现瘀斑，伴明显疼痛，伴发热，最高体温 38.2 度，并咳嗽咳痰，咳白痰。后因发热、胸闷气急转诊我院，查体：口唇苍白无紫绀，双下肺呼吸音低，可及干湿性罗音。双下肢轻度水肿，双小腿中段，双侧足踝不规则黑色瘀斑，周围充血红肿，触之皮温偏高，有压痛。外院及急诊多次血常规提示嗜酸性粒细胞升高，最高 Eos 6.00x10^9/L，考虑嗜酸性粒细胞增多综合征收治皮肤科病房，入院后予以抗感染及激素治疗原发病后肺部体征好转，下肢肿胀疼痛缓解。病情好转后患者准备外出时突发呼吸急促，面色苍白，大汗淋漓，腹部隐痛，影像学诊断双肺多发动脉充盈缺损，考虑肺栓塞伴休克，予以溶栓后生命体征平稳。辅助检查：皮肤组织病理：皮肤真皮中下层嗜酸性粒细胞浸润，血

管纤维素样坏死，考虑嗜酸性坏死性血管炎，建议排除嗜酸性细胞增生性疾病。进一步寄生虫：多次送检大便聚卵 阴性，寄生虫抗体全套阴性骨髓穿刺：骨髓增生活跃，嗜酸性粒细胞增多；JAK2 V617F 突变阴性；外周血：PDGFRA 基因检查：FIP1L1/PDGFRA 融合基因突变阴性，全外显子:HRG，相关疾病是因富组氨酸糖蛋白水平变化导致血栓形成倾向。病情稳定后诊断嗜酸性粒细胞性血管炎带药出院，定期门诊随访，3 个月后，自行停用甲泼尼龙片，1 周左右逐渐出现皮肤丘疹瘙痒，当地查血嗜酸性粒细胞升高，随即发现足背肿胀，予以甲泼尼龙片口服后症状逐渐消失，修正诊断：复发性皮肤坏死性嗜酸性血管炎。鉴别诊断：Wells 综合征、大疱性类天疱疮、血管性水肿伴嗜酸性粒细胞增多、变应性血管炎、Churg-Strauss 综合征。对糖皮质激素敏感，通常口服中小剂量糖皮质激素可取得满意疗效，但在糖皮质激素减量或停药后易复发。

PO-432

皮肤钙化防御 1 例

蒋小云 [1] 陈贤祯 [1]

[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

患者，男性，62 岁，慢性肾功能衰竭 15 年，长期血透患者，因“双侧下肢红斑丘疹、溃疡疼痛 3 月余”入院。3 月前患者无明显诱因下自双侧足踝多发红斑丘疹，逐渐向上蔓延至臀部，部分丘疹中央破溃形成溃疡、结痂，当地予卤米松乳膏与他克莫司乳膏局部涂抹，无改善，部分溃疡扩大斑脓性分泌物，当地考虑“变应性血管炎”予甲强龙针抗炎，舒普深抗感染治疗，后根据创面培养示 MRSA、恶臭假单胞菌感染更换环丙沙星联合阿米卡星抗感染，但溃疡及疼痛无缓解转至我院。查体：慢性病面容，臀部及双侧下肢散在红色斑丘疹，部分溃疡中央见黄白色痂、黑痂，左侧小腿清创术后创面可见脓苔，疼痛感明显。入院后因血管炎诊断不明，停药甲泼尼龙片，创面多次送检提示耐药铜绿假单胞菌，予阿米卡星针抗感染，完善下肢斑丘疹病理检查：表皮角化过度，棘层增生肥厚，局部坏死溃疡，溃疡周边组织细胞、多核巨细胞，真皮胶原纤维见中性粒细胞、淋病细胞及上皮样细胞，考虑皮肤钙化坏死。追问病史，患者 1 年前当地因甲状旁腺功能亢进，当时甲状旁腺激素 981.5ng/L，予以“甲状旁腺全切”，入院后排查心超、肺部 CT 提示多处大血管钙化，结合病史后考虑皮肤钙化防御，明确诊断后予以硫代硫酸钠针 25g 加入生理盐水在血透结束前静脉滴注，螯合血管壁沉积钙质，后转至肾内科继续治疗。在临床治疗中，钙化防御为慢性肾脏疾病患者罕见的并发症，具有较高的死亡率，治疗后患者预后情况较差，临床并无特异性治疗，包括高钙血症、创面换药、甲状旁腺切除术、低钙透析、控制高磷血症、高压氧治疗、降低钙化防御诱因以及改善高凝状态等。近年临床观察硫代硫酸钠对改善皮肤钙化防御治疗效果显著。

PO-433

Onychopapilloma presenting as longitudinal Leukonychia and a Literature Review

Tian Zhu[1] Jianlei Wang[1] Tao Wang[2]
[1]Civil Aviation General Hospital
[2]Department of Dermatology, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Onychopapilloma is used to be regarded as an uncommon benign nail neoplasm that grows under the nail plate and has a thin filiform shape. It arises from the proximal nail bed and extends to the distal nail margin. Small tumors produce thin longitudinal erythronychia while larger onychopapillomas induce thinning of the overlying nail plate with distal fissuring and a subungual mass. Less often the tumor manifests as longitudinal leukonychia or melanonychia or splinter hemorrhages. Onychopapilloma is characterized histologically as distal subungal hyperkeratosis and nail matrix met aplasia of the nail bed with marked papillomatosis . The majority of cases present clinically as localized single band of longitudinal erythronychia. We report a case of onychopapilloma presenting as localized longitudinal leukonychia and melanonychia which is indeed real in clinical work.

PO-434

Drug reaction with eosinophilia and systematic symptoms successfully treated with Cyclosporine

Tian Zhu[1] Jian lei Wang[1] Chun miao Wen[1]
[1]Civil Aviation General Hospital

Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS), also known as Drug-induced hypersensitivity syndrome (DIHS), is a severe, potentially life-threatening hypersensitivity reaction characterized by skin eruption, fever, hematologic abnormalities(eosinophil count increase), lymphadenopathy and multi-organ involvement. While cases of DRESS are rare, here we present a typical case of DRESS in an adult female who presented with fevers, generalized rash, facial swelling and peripheral eosinophil count significant increase. Standard therapy involves the use of systemic corticosteroids. However, the effect of systemic corticosteroids is not as well as people expected for the patient. Alternative or combination treatments for DRESS are needed.

PO-435

反复感染的皮肤蝇蛆病 1 例

李雪飞 [1] 李保强 [1] 吴景良 [1] 杨 宁 [1] 王淑新 [1] 段昕所 [1]
[1] 承德医学院附属医院

蝇蛆病是指蝇的幼虫寄居在人或动物组织器官中而引起的一种寄生虫病。而皮肤蝇蛆病是由某种蝇类幼虫在皮肤里引起的皮肤炎症反应。皮肤蝇蛆病的致病蝇类的正常宿主是动物，人的皮肤蝇蛆病是一种偶然感染 ADDIN NE.Ref.{B4F05520-1A11-420E-B4A2-D649B4C1B929}，然本患者连续三年患皮肤蝇蛆病，国内未见报道。

患者女，66 岁，因右下肢皮肤连续三年间断有“白色小虫爬出”于 2018 年 7 月 31 日来我科就诊。该患者连续三年感染蝇蛆，考虑与以下三个因素有关：1）脑出血导致双下肢活动障碍，长期坐轮椅，导致下肢血液循环较差；2）5 年前双下肢开始出现皮肤肥厚，颜色加深，考虑存在淤积性皮炎；3）患者的日常生活卫生条件差。本病尚无特效治疗方法，需待幼虫自行排出，或冷冻、手术、镊子夹出等方法取出虫体。本例患者小腿同时有多条蝇蛆爬出，不能实行上述治疗，虽然我们给予了各种治疗，但患者仍到夏季继续感染皮肤蝇蛆病，希望在年会上能听取各位同道的意见，为患者找到最佳的治疗手段。

PO-436

发疹性毳毛囊肿 1 例皮肤镜及共聚焦显微镜图像分析

袁 婧 [1] 高 英 [1] 和义敏 [1]
[1] 武汉市中心医院

患者女，29 岁，腹部起淡蓝色皮疹 1 月余。皮肤科情况：腹部腰部见散在直径约 1mm-4mm 淡蓝色或皮色丘疹，质地硬。皮肤镜示：镜下见蓝灰色类圆形结构，中央蓝灰色线条，部分皮损见片状棕黄色色素结构。反射式共聚焦显微镜（RCM）示：真皮浅层内可见囊腔样结构，边界清晰，腔内可见毛发样结构，低折光不规则结构。皮损组织病理示：真皮中部可见内含板层状角化物和许多毳毛的囊肿。诊断：发疹性毳毛囊肿。

[关键词]发疹性毳毛囊肿；皮肤镜；反射式共聚焦显微镜

1 病历摘要

患者女，29 岁。腹部起淡蓝色皮疹 1 月余。患者 1 月前无明显诱因腹部及腰部出现淡蓝色皮疹，无自觉不适，皮疹数量逐渐增多，未予特殊治疗。于 2020 年 1 月于我院就诊。既往史：个人史及家族史均无特殊。

体格检查：一般情况良好，各系统检查均正常。皮肤科情况：腹部腰部见散在直径约 1mm-4mm 淡蓝色或皮色丘疹，质地硬。

皮肤镜图像：镜下见蓝灰色类圆形结构，中央蓝灰色线条，部分皮损见片状棕黄色色素结构。反射式共聚焦显微镜（RCM）图像：真皮浅层内可见囊腔样结构，边界清晰，腔内可见多根毛发样结构，低折光不规则结构。

皮损组织病理检查结果：真皮中部可见内含板层状角化物和许多毳毛的囊肿，囊壁由多层鳞状上皮组成，伴有颗粒细胞层。

诊断：发疹性毳毛囊肿。

治疗：给予阿达帕林凝胶外用，目前仍在随访中。

图 1 腹部腰部见散在直径约 1mm-4mm 淡蓝色或皮色丘疹，质地硬

图 2 皮肤镜下见蓝灰色类圆形结构及中央蓝灰色线条（黑色圈），部分皮损见片状棕黄色色素结构（绿色圈）。

图 3 RCM VivaStack 图像,连续扫描可见真皮浅层内囊腔样结构，边界清晰，腔内可见多根高折光毛发样结构，低折光不规则结构。

图 4 组织病理检查结果：真皮中部可见内含板层状角化物和许多毳毛的囊肿，囊壁由多层鳞状上皮组成，伴有颗粒细胞层。

PO-437

一例新型冠状病毒肺炎合并压力性损伤老年患者的护理

魏 楠 [1]

[1] 天津医科大学总医院

目的 探讨新型冠状病毒肺炎合并 2 期压力性损伤老年患者的临床护理方法及效果。

方法 选取 2020-2-21 武汉市第一医院收治的 1 例新型冠状病毒肺炎合并 2 期压力性损伤及多种并发症的老年患者，给予积极有效的对症治疗后，通过密切的病情观察、高流量鼻导管氧疗的管理、体温达 38℃时高热的管理、运用抗病毒及多种药物时的管理、2 期压力性损伤时皮肤的管理及积极有效的心理疏导，结合最新新型冠状病毒防护知识，制定个体化干预措施，为患者实施全方面护理。

结果 经积极治疗和精心护理，患者病情明显改善，2 次鼻咽拭子新冠病毒核酸检测均呈阴性，体温恢复正常超过 3d，呼吸道症状明显缓解，胸部 CT 显示双肺病灶吸收好转，压力性损伤部位臀裂处由 2 期转为 1 期，隔离解除，转往普通病区。

结论 运用科学的防护知识，通过积极的治疗与个体化的护理干预，可实现医务人员零感染，可使新型冠状病毒老年患者病情明显改善，为新型冠状病毒肺炎患者的护理提供参考。

PO-438

"光感性药疹"病例分享

齐 蕊 [1] 杨海微 [1]

[1] 咸阳市第一人民医院

患者,男性,30 岁,以"颜面、颈后、四肢红斑、水疱 10 天"就诊。 现病史:10 天前,无明显诱因颜面、颈后及四肢出现大小不等的红斑、水疱,自觉疼痛明显,至当地医院，给予治疗(具体诊断及治疗不详)，病情无明显缓解,为进一步诊治,遂来我科。追问病史患者诉 2~3 月前有类似病史,发病前有“克感敏”服药史和日晒史。饮食及大小便正常。 既往史:患者有癫痫病史 20 年余,间断服用抗“癫痫药”。 专科查体:双眼睑周围及鼻背部见边界清楚的红斑及色素减退斑，其上可见少量痂皮;同时,颈后及双手背、足背见边界清楚、形状不规则水肿性紫褐色斑,期间可见大小不等的水疱,部分水疱破溃、结痂。 辅助检查:血常规:HGB:76g/L,尿常规:无异常。患者家属拒绝皮肤组织病理检查。 初步诊断:光感性药疹 鉴别诊断:1.烟酸缺乏症:常见于以玉米为主食人群，或有酗酒史及肠道

吸收不良患者，皮损常在肢体暴露部位或受摩擦部位处对称出现，可发生舌炎、腹泻和痴呆神经精神症状。2.植物/蔬菜日光性皮炎:有大量进食光敏性蔬菜和日光暴晒史上，皮损境界清楚，表现为水肿性红斑、水疱。 治疗:1.停用可疑致敏药物药 2.盐酸依匹斯汀胶囊、复方甘草酸苷片、外用表皮生长因子凝胶及康复新液,一周后病情明显缓解。 讨论:光感性药疹多由药物引起,多由应用氯丙嗪、磺胺类、四环素类、灰黄霉素、补骨脂、喹诺酮类后,经日光或者紫外线照射而发病。可分为两类:1.光毒反应性药疹:多发生于暴晒后 7~8 小时,出现与曝光部位一致、边界清晰的均一性红色斑片,伴灼痛,酷似晒斑样外观,任何人均可发生,发病与药物剂量和照射剂量均有关,停药后消退较快;2.光变态反应性药疹:仅少数人发生,有一定潜伏期,表现为曝光部位出现湿疹样皮损,同时累及非曝光部位,病程较长。该患者两次发病前均有服药史,临床表现均在曝光部位出现与晒斑相似的皮损,自觉瘙痒、灼痛感。治疗上给予停用可能致敏药物,抗过敏治疗后，皮损基本消退。

PO-439

A case of Chinese woman with cutaneous nodules misdiagnosed for 5 years: histoid leprosy.

Xianhong Yang[1] Yiqun Jiang[1]

[1]Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Case report:A 36-year-old Chinese woman presented to our clinic with 5-year history of shiny, skin-colored nodules and papules over trunk, face, arms, and legs. The lesions began as papules over lower limbs 5 years back. She was diagnosed with eczema under local hospital and treated with oral Chinese herbs as well as topical glucocorticoid. Some lesions were improved. Two years later, the lesions became papules and nodules involving over the face, trunk, upper and lower limbs with numbness in the hands and feet. No itching or pain was reported. Granuloma fungoides was considered while treatments were noneffective. Then , she went to our hospital in August 2004. Dermatological examination showed the lesions were flattoped, nonscaly, shiny, flesh-colored to erythematous, almost symmetrical, medium-hard, 0.3 × 0.3 to 2.5 ×2.5 cm in size. Nerve thickening was recorded in the left ulnar nerve, while other peripheral nerves enlargement was absent. The 1/3 outside of eyebrows were sparse and earlobe hypertrophy was recorded. There was no impairment of pain, touch, or temperature sensation. She did not recall any contact with animals or sick people. The medical history and family history were otherwise unremarkable. Histopathology revealed there was no vesiculation on the epidermis and subepidermal. The dermis revealed a large infiltration of nodular and histiocyte-like cells. Immunopathogenesis was normal. immunohistochemical examination implied LCA（+），CD68（+），S-100（-），CD1a（+）.The diagnosis of histiocytoma which derived from Langenhan’s cells was highly suggestive. Then another biopsy was performed from one lesion of left forearm, which showed nodular infiltrates of foamy histiocytes in the dermis arranged in a storiform pattern with rare lymphocytes, separated from the epidermis by a grenz zone. Slit skin smear revealed abundant acid-

fast bacilli within the histiocytes.A final diagnosis of histoid leproma was ultimately made. The patient has been put on multibacillary multidrug therapy (MBMDT)(rifampicin 600 mg once monthly; clofazimine 300 mg once monthly and 50 mg daily; dapsone 100 mg daily) for 12 months. Her family members were given preventive therapy (rifampicin 600 mg daily for two days with adults while children were half).

Discussion: Histoid leprosy (HL) was first described by Wade in 1963 as a rare form of lepromatous leprosy, with particular clinical and histological features. It is characterized by cutaneous and/or subcutaneous nodules and papules, which are painless, succulent, discrete, smooth, globular, skin-colored to yellowish-brown, with apparently normal skin surrounding it. Nerve damage can be absent or mild, but if present, usually appears as peripheral nerve thickening and alteration in sensation. The histopathological features of HL are very specific. Epidermal atrophy, well-circumscribed collection of cells in the dermis composed of spindle-shaped histiocytes arranged in whorls, circles, and curlicues, and with positive staining for AFB. A few foam cells, which are macrophages with vacuolated cytoplasm and peripherally displaced nuclei. Histoid leprosy clinically and pathologically simulates xanthoma, neurofibroma, dermatofibroma, reticulohistiocytosis, or cutaneous metastasis. A slit skin smear from histoid lesions shows abundant acid-fast bacilli in clusters, singles, or tightly packed in macrophages. The standard treatment of histoid leprosy is MB-MDT. This patient was misdiagnosed for five years not only for non-typical clinical symptoms but also the unformal diagnosis and treatment at local hospital. The lesion presented as atypical papules at the first time so biopsy was not indicated. While, during the course of disease, the lesions were involving and appeared with Nerve thickening of the left ulnar nerve. Leprosy was highly suggestive and biopsy should have been done earlier. Fortunately, this patient was finally diagnosed with histoid leprosy and the treatment was effective. As with other leprosy cases, early detection and appropriate treatment are encouraged to prevent future disabilities and to stop disease transmission.

PO-440

面部泛发性粟丘疹 1 例

杨仙鸿 [1] 孙建方 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

病史：患者男，56 岁。患者 2 年前无明显诱因额部出现数个粟粒大小淡黄色丘疹，无明显自觉症状，未予处理，数目不断增多，范围扩大至面颊部、下颌部，部分皮疹增大至绿豆大小，自行挤压可挤出淡黄色角质物，患者于 2018 年 7 月 11 日至我科就诊。既往史无特殊，否认家族史及类似病史。查体：中老年男性，一般情况可，浅表淋巴结未触及肿大，系统查体未见明显异常。皮肤科检查：额部、面颊、颞部、下颌泛发、散在肤色至淡黄色丘疹，粟粒至绿豆大小，聚集成片，互不融合，触之质地较硬。化验检查：血常规、尿常规、未见明显异常。面部皮疹组织病理活检：表皮大致正常，真皮上部可见囊肿，囊肿较大，囊壁由复层鳞状上皮构成，可见颗粒层，囊内

可见板层状角质物及无定型物，囊壁外有薄层纤维包绕，有散在的皮脂腺及小汗腺。诊断：泛发性粟丘疹。鉴别诊断：①皮脂腺增生，多见于老年人面部，为淡黄色扁平丘疹，中央有脐凹，组织病理上为围绕导管的皮脂腺小叶增生。②汗管瘤，尤其是发疹性汗管瘤。后者皮疹泛发，呈淡红色、淡褐色、肤色，半米粒大，无自觉症状，与粟丘疹相似，但前者肿瘤位于真皮上部．有上皮性条索和囊管状构成，可见特征性的蝌蚪状结构，而粟丘疹样汗管瘤，腔内含角蛋白。③毛发上皮瘤，尤其是多发性毛发上皮瘤，多见于 20 岁以前，女性常见，常为正常肤色，质硬丘疹，直径在 2-5mm,呈半球形或圆锥形，质地坚实，有透明感，组织学上肿瘤团块由嗜碱性细胞组成，边缘呈栅栏状排列，周围结缔组织包绕，可见角囊肿样结构及毛球样结构。

PO-441

结外皮肤 NK/T 细胞淋巴瘤一例

陈腊梅 [1] 宋亚丽 [1] 张 莉 [1]
[1] 山东省立医院

患者：男性，77 岁。全身散发皮肤肿块，无痛痒 1 月就诊。

现病史：1 月前无明显诱因首于双下肢出现数处红斑、肿块，渐增多，蔓延至躯干及双上肢。无自觉症状。自皮损出现后，精神、睡眠一般，近 1 月体重减轻十余斤。

既往史：糖尿病史半年，服用药物治疗。

体格检查：各项生命体征正常。胸腹部无异常体征。专科检查：躯干、四肢见大小不一的红斑、肿块及结节，蚕豆至鸡蛋大小（见临床照片 1-5），质韧至硬，有浸润感。左小腿曲侧浸润性肿块，中央坏死，结黑痂，轻触压痛。双侧腹股沟区可触及肿大淋巴结，质韧，活动，无触压痛。

实验室及辅助检查：血常规：白细胞 3.68x10^9/L,红细胞 4.09x10^12/L，血红蛋白 128g/L,单核细胞百分比 12.8%↑。凝血四项：APTT66.9s↑，余正常。CRP、ESR 正常。外周血 EB 病毒 DNA 定量：3.59E+04 IU/mL↑（参考范围<5000)

骨髓穿刺：骨髓增生活跃，粒、红比例大致正常，粒、红均以中晚幼阶段细胞为主，可见少量淋巴细胞散在分布，少量成熟巨核细胞散在分布，可见凋亡小体，未见含铁血黄素沉着及纤维组织增生。

最后诊断：结外皮肤 NK/T 细胞淋巴瘤。

讨论：结外 NK/T 细胞淋巴瘤，鼻型(extranodal NK/T cell lymphoma，nasal type, ENKTL) 是起源于成熟 NK 细胞和 NK 样 T 细胞的非霍奇金淋巴瘤(NHL)。结外鼻型 NK/T 细胞淋巴瘤是淋巴造血组织肿瘤分类中的一个独立类型，几乎均为淋巴结外型，主要位于头面部(即鼻型)，皮肤是继鼻部之后的常易被累及的器官，胃肠道受累也多有报道，其他部位如睾丸、腺体、脾脏及中枢神经系统等部位亦可出现。EB 病毒与 NK/T 细胞淋巴瘤的发生发展密切相关结外鼻型 NK/T 细胞淋巴瘤缺乏理想的治疗方案。常规化疗效果不佳时可选用造血干细胞移植。有报道该方法可延长患者的生存时间。对于不明原因的皮肤斑块、肿块、结节及溃疡，应尽早进行皮肤病理检查，以便早诊断，早治疗。

PO-442

Multiple verrucous nodules and masses in an adolescence boy with Porokeratoma

huiying wan[1] qian wang[1] minyan xu[1]
[1]Sichuan Provincial People's Hospital; School of Medicine, University of Electronic Science and Technology of China

A 14-year-old boy has been diagnosed with verrucous proliferative nodules and masses for nearly 14 years. The lesion was first manifested as a small papule on the extended side of his left fourth toe when he was 6 months without any inducement. Bean-sized wart-like nodules appeared on the backs of both feet at the age of 1 year. He was treated in a local hospital, however without significant improvement. As the child grew older, the lesions gradually increased and involved his hands, elbows, knees, and buttocks, while most of them proliferated into verrucous nodules and even masses. One year ago, the nodules on the left foot and left lower limb progressed to significantly hyperplasia and papillomatosis accompanied itch. Some epidermis was ulcerated with pus. The lesions had never subsided spontaneously. The patient denied any systemic diseases and preceding trauma in these areas and a history of similar disease in his family. No abnormalities were found in the systemic examination. Dermatologic examination showed skin-colored or dark brown verrucous nodules of varying sizes and irregular shapes with flushing basement on the bilateral backs of hands and feet, elbows, knees and buttocks, generalized pea-sized keratinized and hard papules on both palms and keratotic plaques on the toes of right foot. Several lesions from the back of the left foot to above the left ankle were presented as cauliflower-shaped nodules and masses with ulceration and pus. No damage was found on the vulva and oral mucosa. Bacterial culture from the ulcerated skin revealed positive of Staphylococcus epidermidis, but fungal examination and culture from the same site were negative.

Nodule on the right knee and cauliflower-shaped lesion on the left foot were examinated by histopathology. Both were revealed significant hyperkeratosis of the epidermis, acanthosis, papillomatosis, hypogranulosis, and the epidermis formed large depressions which were filled with prominent broad cronoid lamellae. Dyskeratosis could be seen under the cornoid lamellae. Capillaries in the dermis dilated with the infiltration of inflammatory cells. The diagnosis of porokeratoma was established based on the clinical and histopathological manifestations. Acitretin capsules 20 mg per day were given orally to the patient according to his weight (about 0.6mg/kg/d). At the same time, topical retinoic acid ointment was prescribed to him to package the verrucous lesions once a day. The ulcerated lesions were applied with povidone iodine solution. After 3 months of treatment, some nodules and masses obviously subsided and no liver and kidney damage and lipid abnormality were oberved.

Porokeratoma is a specific type of verrucous acanthoma with specific pattern of cornoid lamellation from typical porokeratosis, which has only recently been described from 2007. Since then, very few cases have been reported in the literature. The etiology and pathogenesis of porokeratoma is unknown. The presence of localized dysplastic features which is associated with the development of cornoid lamella, suggests that the disease represents a focal, expanding clone of abnormal keratinocytes. Whether porokeratoma is an independent disease or a special form of porokeratosis is still controversial. Porokeratosis is a rare genetic or acquired skin disease featuring abnormal cornification with various clinical manifestations, which is characterized histologically by the presence of cornoid lamellae. The classic form of porokeratosis includes porokeratosis of Mibelli, disseminated superficial actinic porokeratosis (DSAP), linear porokeratosis (LP), disseminated superficial porokeratosis (DSP), punctate porokeratosis (PP) and porokeratosis palmaris et plantaris disseminate (PPPD). Other rare clinical variants consist of reticulated porokeratosis, porokeratosis ptychotropica, eruptive pruritic porokeratosis, ulcerative porokeratosis. These types may coexist in the same patient or in different members of the same family. Although the morphology and distribution is various, the typical clinical appearances of porokeratosis are annular or linear, well-circumscribed keratotic plaques with raised ridge-like hyperkeratotic border, which have central hypopigmentation and atrophy. At present, some researchers currently classified prokeratoma as a rare variant of porokeratosis. Because they had similar clinical and histological manifestation. In our opinion, it seems more appropriate to take porokeratoma as an independent disease. Porokeratoma may also have the potential for malignant transformation due to the pathological similarities with poroketatosis. Most of the lesions of the previously published cases had been removed by operation , and no malignant transformation was reported yet, however, the follow- up period was relatively short. The suggestion from the clinical committee is that porokeratoma should be totally excised and be followed up closely. In our patients, the lesions involving the ankle and foot are extremely like squamous cell carcinoma, but the pathological manifestation is still cornoid lamellae without cancer nests and keratin pearl. Considering that the extensive lesions can ' t be completely excised, we used systemic acitretin and got a good response without severe side effects. However, the boy was only 14 years old, the skeletal development, liver function, and blood lipid test should be monitored.

PO-443

Single lesion in borderline lepromatous leprosy mimicking DLE and skin tuberculosis

huiying wan[1] qian wang[1] minyan xu[1]
[1]Sichuan Provincial People's Hospital; School of Medicine, University of Electronic Science and Technology of China.

A 24-year-old male who lived in Liangshan, a state in southwestern China, presented with a dark brown plaque on his nose for 2 months. The lesion first appeared as a brown, fingernail-size plaque on the skin of his nose and gradually increased in two months. There was no itching, tenderness, or numbness in the lesion and no sensory impairment in any part of his body. He denied any special contact history, preceding trauma or insect bite in that area and a history of similar disease in his family. Skin examination showed an irregular well-defined dark brown plaque with slight infiltration on his nose, which have rough surface with adherent scales and slightly raised edges. No other lesions were found. Based on the clinical presentation, the diagnosis we initially considered included discoid lupus erythematosus (DLE), cutaneous lymphoma and skin tuberculosis. But unexpectedly, the skin biopsy revealed a dense infiltrate composed predominantly of foamy histiocytes and scattered lymphocytes in superficial and deep derma. These histiocytes contained numerous filamentous organisms (acid-fast bacilli), which stained with Fite (modified acid fast) stain. Then, slit skin smear for Mycobacterium leprae was performed. The bacterial index (BI) was 3+ from the lesion, 2+ from the dorsa of fingers, 1+ from the ear lobes. Examination of peripheral nerves showed no enlarged or tender facial nerve and peripheral superficial nerves. The patient denied any past exposure to leprosy. The final diagnosis of borderline lepromatous leprosy was established according to the pathological findings and the bacillary index. Multidrug therapy regimen for multibacillary leprosy was initiated after the definite diagnosis. The patient is currently in follow-up.

Leprosy is a chronic infectious disease characterized by a wide spectrum of presentation, varying from tuberculoid to lepromatous pole, with immunologically unstable borderline forms in between, depending on the immune status of the individual. It is called "omnipotent imitator" because of the diversity of the clinical manifestations which often don't conform to classical textbook description. Tuberculoid leprosy presents on the skin as macules or papules, which are often solitary or a few in number. This patient denied any trauma to his nose but we suspected that trivial trauma might have occured which he wasn't aware of. The interesting aspect of this patient is that acid-fast bacilli was found in some non lesional skin. Because the patient had short duration of disease for only 2 months, we speculated that this patient may be under the way of downgrading from BL to LL. Perhaps as the disease progresses, multiple plaques or nodules may appear after months or longer.

Our patient presented with a single localized plaque mimicking DLE or other skin diseases, but the histopathological manifestation and skin smear revealed multibacillary leprosy. The reason why we didn't take leprosy into account for the initial diagnosis may include: (1) The lesion was atypical, only single occurrence, clinically very easy to be misdiagnosed. Even if leprosy is considered, it is more prone to tuberculoid leprosy. This remins us to emphasize the importance of histopathological examination as a routine in patients with ambiguous lesion. Skin smear from selective sites should always be done to help in differentiating Multibacillary from Paucibacillary cases. (2) The absence of peripheral superficial nerves involvement in the patient confused us. (3) We are not so alert to leprosy in our daily work because the endemic level of leprosy in China is relatively low with regard of prevalence since the 21st century. Therefore, this case reminds us to always remember the existence of the ancient disease and to be vigilant against patients from elative-high endemic areas, like Liangshan district where this patient come from.

PO-444

阴囊蜱虫叮咬一例

张玲玲 [1] 卜晓琳 [1] 范 娟 [1]
[1] 上海市浦东新区公利医院

临床资料

患者男，69 岁。因发现阴囊寄生物 2 月，于 2018 年 7 月 25 日就诊。患者长期居于美国，2 月前在草地久坐后，发现阴囊南瓜子大小的灰白色寄生物，详细观察可见寄生物足部的轻微活动，周围皮肤轻度发红，偶有疼痛。发病以来，患者无头痛、畏寒及发热等症状，饮食、睡眠及二便均正常。既往身体状况良好。体格检查：一般情况可，未触及浅表淋巴结肿大，各系统检查无异常，辅助检查无异常。皮肤科检查：阴囊左侧可见一 5mm×4mm×2mm、扁圆、灰白色虫体，虫体顶端插入皮肤中，与皮肤牢牢连接，摇动无松动。正面光亮，背面见 4 对节段样足，未见活动。阴囊处皮肤见红肿增厚的结节（见图 1）。诊断：蜱咬伤。治疗：叮咬处消毒后局麻，用无菌镊子夹住蜱的头部向上缓慢垂直拔出，拔出后未见口器，遂用针尖将插入皮肤的口器挑除，局部消毒后包扎。4 周后电话随访，患者诉破溃处愈合，未出现其它不适。

讨论：

蜱虫属于蛛形纲、蜱螨目。蜱为人和动物的体外寄生虫，皮肤褶皱部位如耳后、颈部和腹股沟因皮肤薄嫩是蜱虫的首选寄生部位。在蜱虫口器刺破皮肤吸血过程中，会造成宿主感染螺旋体、立克次体等微生物。为预防蜱虫叮咬，可采用物理或化学方法减少住宿环境中的蜱虫；进入蜱虫较多的林区或野外工作，应尽量减少皮肤的直接暴露，扎住袖口及裤腿。一旦发现蜱虫叮咬，第一要务是尽快移除蜱虫，因为叮咬的时间和患病风险显著相关，可用镊子夹住蜱的头部，缓慢、垂直拔出。如果口部断在皮肤中，继续用镊子尝试夹出口器部分，如果夹不出来，可继续观察，若未自行排出或分解，形成慢性的异物肉芽肿后，后期可切除。目前认为使用凡士林、指甲油、香烟烫的方法可能会刺激蜱虫分泌更多的唾液进入人体，增加感染的风险。蜱叮咬及蜱媒疾病地域性强，但随着人口流动性的增强，使得蜱虫在少见地区日渐增多，因此应引起临床医生的注意。

PO-445

阴囊皮脂腺癌一例

卜晓琳 [1] 张玲玲 [1] 陆昊维 [1]
[1] 上海市浦东新区公利医院

患者，男，80 岁，阴囊肿物半年。患者半年前无意间发现阴囊出现肿物，逐渐增大，未予处理。病程中皮损均无自觉症状。退休前务农。既往体健，家族中无类似疾病患者。体检：系统检查未见异常。皮肤科检查：阴囊左侧一个鸡蛋大小鲜红色外生性肿物，状如蟠桃。表面糜烂溃破、有脓性分泌物，边界清楚，有浸润感。无触痛，触之易出血。肿物基底浸润性的红斑累及至股内侧。实验室检查：血、尿、粪常规正常；肝、肾功能正常。对肿物行皮肤活检。病理示：左阴囊皮脂腺腺癌累及表皮。诊断：皮脂腺癌。治疗：阴囊肿物切除术。

PO-446

鼻背皮脂腺癌 1 例并文献复习

谭亚琦 [1] 曹嘉力 [1] 张秀英 [1] 何焱玲 [1]
[1] 首都医科大学附属北京朝阳医院

皮脂腺癌是来源于皮脂腺细胞的比较少见的恶性肿瘤，好发于眼睑及面颈部。报告 1 例鼻背皮脂腺癌，患者男性，67 岁，主因鼻背皮肤肿物半年就诊，无瘙痒及疼痛等自觉症状，自发病以来，无发热，无头晕、头痛，无鼻塞、溢脓及嗅觉减退。系统查体无异常，全身淋巴结未触及肿大。皮肤科检查可见鼻背一处直径 0.8cm 的淡红色类圆形结节，上覆少许红褐色血痂，质韧中等，轻度浸润，无压痛。组织病理检查：表皮破溃，真皮内可见肿物细胞构成大小不一的小叶状结构与表皮相连，肿瘤性小叶境界清楚，大部分肿瘤细胞胞质丰富，见有泡沫样胞质，核呈卵圆形、空泡状，核仁清晰，少部分肿瘤细胞核仁明显，细胞内空泡不易见到，有多少不等的病理性核分裂象。诊断：高分化皮脂腺癌。治疗：鼻背皮肤肿物扩大切除术，手术过程顺利，患者术后恢复可，随访半年无复发。

皮脂腺癌是来源于皮脂腺细胞的比较少见的恶性肿瘤，目前病因不明，可能起源于皮脂腺小叶周围的生发细胞或肿瘤干细胞，可向皮脂腺、基底细胞、鳞状细胞等多向分化。好发于眼周及面颈部。眼周皮脂腺癌相对多见，占 75%，眼外皮脂腺癌好发于头颈部，其次为躯干、四肢，临床表现为粉红至黄红色结节囊肿性皮损，有时可发生溃疡。

组织病理特征是肿瘤呈不规则小叶状或巢团状模式，由两类细胞混杂而成：一类是位于小叶周边的嗜碱性的皮脂腺生发细胞，另一类是大多位于小叶中央的更加成熟的皮脂腺细胞，胞质呈嗜酸性泡沫状。肿瘤细胞多泡性和空泡状透明胞浆，是皮脂腺细胞分化的特征。

皮脂腺癌通常是局部浸润的低度恶性肿瘤，广泛手术切除并术中冰冻组织监测切缘是皮脂腺癌的主要治疗方法，现多采用 Moh’s 显微手术方式，尽量保留周围正常组织，减少手术创伤。对于多发性肿块、直径大于 1cm、细胞呈低分化、异常增生明显、血管或淋巴转移及诊断延误 6 个月以上的皮脂腺癌，多愈后不佳。

PO-447

斑秃合并颞部三角形脱发

罗宏宾 [1] 赵 杭 [1] 吴芳妮 [1] 邢凤玲 [1] 曹 毅 [1] 陶茂灿 [1]
[1] 浙江中医药大学附属第一医院（浙江省中医院）

患者女，7 岁 10 月，因头顶部脱发 1 月余。患者 1 月前无明显诱因下头顶部发现一元硬币大小的脱发，就诊于当地医院，诊断为斑秃，给予复方氨肽口服液、复方甘草酸苷片等治疗，治疗 2 周后，未见毛发新生，于 2019.2.16 日就诊于我科。体检：患者一般情况可，各系统检查未见异常。皮肤科检查：头顶部可见 1.5cm*1.5cm 大小的脱发斑，拉发试验阴性（图 1）。同时在右侧颞部见 1cm*2.5cm 大小的脱发斑，上有细小毛发（图 3）。询问病史，患者母亲诉右侧颞部脱发斑，患者出生时即有。给予患者皮肤镜检查。头顶部脱发区皮肤镜：可见黄点征、黑点征、断发、短毳毛，符合斑秃的皮肤镜表现（图 2）。右侧颞部脱发区皮肤镜：脱发区可见大量毳毛生长，未见终毛，未见黑点征以及断发，未见鳞屑和瘢痕，可见淡淡网状色素结构及血管（图 4）。

诊断：1、斑秃 2、颞部三角形脱发

治疗：确诊后给予复方甘草酸苷片口服，外用米诺地尔酊治疗。

讨论：斑秃是一种圆形或卵圆形非瘢痕性头发脱发斑，具体发病机制不是很明确，T 淋巴细胞与毛囊抗原相互作用在斑秃的发病中起到了重要的作用。斑秃患者的秃发区皮肤镜征象包括黄点征、黑点征、断发、感叹号样发、短毳毛等。其中黄点征发生率最常见，可高达 69.8%，是诊断斑秃的敏感指标。感叹号样发、黑点征、断发在活动期发生率高，分别为 40.6%、52.1%、48.9%，是斑秃重要的皮肤镜征象。

颞部三角形脱发是一种较为少见的局限性非炎症性、非瘢痕性脱发，绝大多数患者于出生后或幼年出现，此后基本保持不变。其脱发形状除三角形以外，还有椭圆形、柳叶刀状等；发病部位主要累及额颞侧头皮，很少累及颞顶或枕部。本病皮肤镜下可见大量毳毛，毛囊数量正常，无惊叹号发、断发、黑点征、黄点征及毛囊减少。皮肤镜在毛发疾病的诊断中，应用越来越普及，可减少在无创的情况下协助诊断，减少了患者的痛苦。

目前颞部三角形脱发需要与斑秃、头癣、拔毛癖及牵拉性脱发、梅毒发等鉴别。本例患者斑秃和颞部三角形脱发伴发，尽管不是同时发生，但临床很少见，不详细询问病史很容易误诊，通过皮肤镜可见帮助准确诊断。

PO-448

巨唇-面瘫-皱襞舌综合征一例

赵 蓓 [1] 陈学军 [1] 朱 鸿 [1] 徐敏燕 [1]
[1] 四川省医学科学院·四川省人民医院

患者女，19 岁，彝族，因“面部、唇部反复肿胀 1+年”就诊。

简要病史：1+年前，患者因“龋齿”拔牙后出现左面部、左上唇肿胀，进食辛辣食物后肿胀加重，数天后肿胀减轻，但未能消退完全。一年来，左面部肿胀无明显变化，唇部肿胀可减轻，不能消退完全。

查体：左面部肿胀，左唇部肿胀，左侧额纹变浅，左侧鼻唇沟变浅。可见皱襞舌。牙齿左下 5 缺失。

神经内科会诊：左侧面部轻度周围性面瘫

辅查：皮肤彩超示左面部、左唇部软组织较对侧增厚。左上唇部活检示真皮浅层可见肉芽肿样改变，伴有淋巴水肿。结核杆菌核酸检测阴性。抗酸染色未查见抗酸杆菌。

诊断：巨唇-面瘫-皱襞舌综合征

讨论：本病主要临床表现包括：颜面和{或}口唇水肿，呈周期性发作；面神经麻痹，多为单侧，偶为双侧；皱襞舌。此外，还可伴有偏头痛，多汗，肢端发绀，大理石样皮肤，还可伴有巨结肠，耳硬化症，唾液腺功能障碍，味觉、嗅觉减退等。本病病因不明，与牙齿感染、接触过敏反应可能相关。该患者可能与龋齿或拔牙后感染相关。应与血管性水肿、慢性淋巴水肿相鉴别。治疗上尚无满意的治疗方法，局部注射糖皮质激素可能有效。经与患者沟通后，选择观察随访。

PO-449

以皮疹为首发症状的急性戊型肝炎 1 例报告

凌 喆[1] 姜春龙[1]

[1] 海宁市第三人民医院

临床资料：患者女，54 岁，因“乏力 2 天，全身皮疹 1 天”收住我院消化内科，患者为杭州某食品工厂工人。患者 2 天前出现全身乏力，感肢体无力，自测体温正常，自行在药店买抗感冒药（具体不详）口服；1 天前患者出现全身皮疹，自觉有灼热感，皮疹无明显瘙痒，于外院就诊，查血常规+CRP 提示血小板明显减少、肝功能提示谷丙转氨酶升高明显，考虑“病毒性皮疹”，建议住院治疗，遂来我院就诊，予收住入院，予皮肤科会诊。入院查体：生命体征平稳，神清，精神软，全身皮肤可见皮疹，皮肤巩膜无黄染，双侧瞳孔等大等圆，对光灵敏，双锁骨上、双腋下、双腹股沟未触及明显肿大淋巴结，双肺呼吸音粗，心率 72 次/分，律齐，腹平软，无压痛反跳痛，肝脾肋下未及，墨菲氏征阴性，移动性浊音阴性，双下肢无水肿，神经系统检查阴性。皮肤科查体：患者全身皮肤弥漫性红斑、斑片、部分呈大理石纹样、不高出皮面、压之褪色；双眼球结膜轻度充血。实验室检查：2020-05-03 本院 血常规+CRP 示 血小板计数 59；急诊生化示 谷丙转氨酶 884，谷草转氨酶 338，乳酸脱氢酶 451，肌酸激酶 214，γ-谷氨酰转肽酶 195；凝血全套、肿瘤标志物、甲型肝炎抗体 IgM 测定、乙肝三系+丙型肝炎病毒抗体、尿常规、大便常规 均无殊；HEV-IgM+HEV-IgG 示均阳性； 最后诊断：急性戊型肝炎。入院后予“还原型谷胱甘肽针、异甘草酸镁针”护肝降酶等治疗措施。10 天后患者皮疹消退，复查血常规+CRP、肝功能恢复正常出院。讨论：绝大多数急性 HEV 感染者无症状或症状轻微。在有症状的患者中，通常表现为黄疸伴不适、厌食、恶心、呕吐、腹痛、发热和肝肿大。其他较少见的特征包括腹泻、关节痛、瘙痒和荨麻疹样皮疹。此外，患者还可以有肝外表现，如血液系统异常，包括血小板减少、溶血和再生障碍性贫血等。本例以皮疹为首发症状的急性戊型肝炎患者较为少见。该患者起疹前有口服抗感冒药史，需与药物性皮炎相鉴别，特别是其中的荨麻疹型、猩红热样型、多形红斑型，甚至重型药疹，如重症多形红斑型、剥脱性皮炎型、药物超敏反应综合征等。一般来说，药物性皮炎皮损的颜色较类似皮肤病更为鲜艳，瘙痒也更为明显，有助于鉴别。

PO-450

皮肤共聚焦显微镜无创检查直接鉴别诊断 1 例

陈 丽 [1]

[1] 昌吉回族自治州人民医院

目的 通过皮肤共聚焦显微镜无创检查（以后简称皮肤 CT），可明确部分疾病诊断，患者无须再次进行手术病理检查，减轻痛苦。

方法 对目测皮损外观呈银屑病表现的患者，进行皮肤 CT 无创检查。

结果 皮肤 CT 检查后显示皮损实际诊断为扁平疣。

结论 对某些皮损疑似病例，可进行皮肤 CT 无创检查明确诊断，减轻患者痛苦。

关键词：皮肤 CT 无创检查；目测皮损表现考虑银屑病；确诊扁平疣。

本次选取患者左手背皮损目测考虑银屑病，但经皮肤 CT 无创检查后诊断为扁平疣的病例 1 例，反证某些疾病可直接通过皮肤 CT 无创检查，明确诊断，避免再次进行手术病理检查，减轻患者痛苦。现报告如下：

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取本院 2020 年 3 月 6 日 1 例患者，初诊时目测左手背皮损表现为点滴状丘疹，其上见白色糠状鳞屑覆盖，考虑银屑病；进行皮肤 CT 无创检查，观察检测结果。

1.2 方法

针对该患者进行皮肤 CT 无创检查，等待检查结果，反证实验推论。

1.3 评价标准

有效：通过皮肤 CT 无创检查，可明确诊断，无须再进行病理检查手术切除皮肤，减轻患者痛苦。

无效：通过皮肤 CT 无创检查，不能明确诊断，必须再次进行手术病理检查，方能明确诊断。

2 结果

2.1 检查结果：患者皮肤 CT 无创检查结果回报为扁平疣，明确诊断，患者无须再次进行手术病理检查切除皮肤，减轻患者痛苦；有效。

3 讨论

本次研究中，通过无创的皮肤共聚焦显微镜检查，为初诊时目测皮损表现为点滴状丘疹，其上见白色糠状鳞屑覆盖，考虑银屑病；但经皮肤 CT 无创检查，镜下显示皮损呈典型玫瑰花团样乳头瘤增生表现，实际诊断为扁平疣，无须再进行手术病理检查切除皮肤，减轻患者痛苦，与实验推论相符。是减轻患者痛苦的无创诊断的优良方法，值得在临床上大力推广。

PO-451

Livedoid vasculopathy associated with hyperprolactinemia

WanTing Feng[1] Fangfang Wu[1] Shupeng Xiao[1] Yuling Zhang[1] Bin Yang[1]

[1]Guangdong Provincial Dermatology Hospital

Livedoid vasculopathy (LV) is a rare hyalinising vascular disease that involves the lower extremities.1 It is characterised by livedo racemose, recurrent painful ulcers and atrophie

blanche; these symptoms are called the triad of manifestations.1 LV commonly affects young to middle-aged women at a female－male ratio of approximately 3:1.1 We report an adolescent boy who was diagnosed with livedoid vasculopathy with hyperprolactinaemia. This diagnosis suggests that prolactin (PRL) may be involved in the pathogenesis of LV.

A 17-year-old boy was admitted to our hospital with violaceous erythema and recurrent painful foot ulcers. The patient had been well until approximately 2 years earlier when violaceous rashes developed firstly on the left dorsal foot and ankle and then on the right in an identical distribution. Gradually, shallow ulcers developed on the violaceous sites and healed with scarring. The patient's symptoms worsened in summer. On examination, the patient presented with lesions of violaceous macules, multiple ulceration and crusts surrounded by postinflammatory hyperpigmentation on his feet and ankles with associated mild oedema and numbness of the left foot (Figure1 a－c). Sensory symptoms, such as paresthesia, were absent, and thickened nerves were palpable. We presumed that numbness was secondary to ischaemia from the thrombosis of the vasa nervorum. The patient is a student and lacked a history of prolactinomas; microadenomas; smoking; alcohol abuse; intake of medicines, including amantadine, catecholamines and quinidine, that cause LV or antipsychotic-induced hyperprolactinaemia.

A biopsy demonstrated features of microvascular thrombi, fibrinoid changes of the vessel wall and scattered perivascular lymphocytic inflammation consistent with livedoid vasculopathy (Figure2). Laboratory investigations, which included complete blood cell count, erythrocyte sedimentation rate, blood glucose, thyroid profile, antinuclear antibody, antiphospholipid antibody, antineutrophil cytoplasmic antibody, cryoglobulin, antithrombin III, homocysteine, protein C and protein S levels and Hepatitis B serology, were unremarkable. However, we had found an increased fasting level of prolactin (30.73 μg/L; normal: 4.04－15.2) in the patient's serum sample, which was obtained without excessive venipuncture stress. Hyperprolactinaemia was thus diagnosed by an endocrinologist (above 20 μg/L in men). Computed tomographic scanning showed that vessels in the dorsal left foot were rarefied compared with those in the right. We introduced 20.00 mg/day oral methylprednisolone for 2 weeks. Methylprednisolone was gradually tapered over the next 8 weeks leading to disease resolution. We also introduced aspirin 100.00 mg/day combined with vacuum sealing drainage. Prolactin level was reduced through treatment with 200 mg bid danazol for 3 months (Figure2 d-f). Follow-up showed that prolactin levels normalised after 3 months, and no recurrence of the lesions has been observed thus far. Two additional cases are summarised in the Table.

The molecular mechanism of LV remains unclear. The main mechanism of LV is postulated to be thrombotic occlusion, immune complex or vascular endothelial dysfunction.1 Thrombophilia-related disorders, including protein C and S deficiencies, antithrombin III deficiencies, factor V Leiden mutations or autoimmune conditions, are

frequently associated with LV.1 Prolactin, a multifunctional hormone, plays roles in immunoregulation, platelet activation and angiogenesis.2,3 The functions of prolactin give novel insight into the pathogenesis of LV. Similar to that of other autoimmune diseases2, the female predominance of LV may be contributed by prolactin, a sex hormone. The relationship between prolactin and autoimmunity emerges from the adjacent location of the prolactin gene and the HLA-DRB1 region.2 Hyperprolactinaemia is associated with the pathogenesis of autoimmune diseases, including systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome, multiple sclerosis, systemic sclerosis and autoimmune thyroid diseases.2 Prolactin levels are elevated in idiopathic thrombosis, stroke and myocardial infarction, in which platelet activation plays a central mechanism.4 Wallaschofski showed that prolactin acts as a platelet coactivator and exerts its functions through the synergy of ADP-induced G-protein-regulated signalling pathways.4 The N-terminal fragment of prolactin (16K PRL) stimulates vascular endothelial cell apoptosis by activating caspase-3 and nuclear factor-κB.3 16K PRL impairs vascularisation via signalling through the plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) – urokinase-type plasminogen activator (uPA) – uPA receptor complex.3 Interestingly, the loss of PAI-1 abrogates the antiangiogenic effects of 16K PRL.3 Moreover, PAI-1 mRNA expression is significantly increased in LV lesions.5 Hence, prolactin may be a novel risk factor and manipulator of the development of livedoid vasculopathy.

To our knowledge, no similar case in the literature exists likely because sex hormone levels are not checked rather than the rarity of the association. We present this case to suggest that clinicians screen for prolactin in all patients with chronic vasculopathies to elucidate this association and to validate our finding.

PO-452

裴氏着色芽生菌病一例

张 恋 [1] 徐 艳 [1] 王石磊 [2] 王 鑫 [1] 翟志芳 [1] 游 弋 [1] 王 娟 [1]

[1] 第三军医大学第一附属医院

[2] 重庆市中医院皮肤美容科

1.临床资料

[病历摘要] 患者，男，62 岁。因左下肢红斑结节 10 年余，加重 1 年来我院就诊。患者起初无明显诱因发现左小腿出现一蚕豆大小红色结节，边缘少许脱屑，不伴瘙痒、疼痛等症状而未引起重视和诊治，后左踝周围逐渐出现相似结节并逐渐增多融合成片，并逐渐瘙痒明显。院外曾行皮肤病理活检并提示:表皮脓疡内及多核巨细胞内找到单个或成堆的圆形厚壁分割孢子。但未见典型菌丝。诊断为“着色芽生菌病”。给予伊曲康唑胶囊口服 400mg/日，3 月后减为 300mg/日，服用药物 3 年余，但皮疹和症状并无缓解，且皮损加重并蔓延至左小腿伴剧烈痒痛。患者为系统治疗，来我院重新取材并行皮肤病理检查和真菌培养。

体格检查：各项系统检查未见明显异常。皮肤科检查：左上臂和左小腿可见条状分布的蚕豆大小红色结节，上有结痂和鳞屑，疼痛明显（图 1）。实验室及辅助检查：血尿常规正常。取下腿皮损边缘组织行皮肤病理检查和真菌培养提示：表皮角化过度伴角化不全，表面有痂形成，棘层增生肥厚。真皮全层及皮下见大片状致密的淋巴细胞、中性粒细胞、组织细胞、浆细胞、多核巨细胞及嗜酸性粒细胞浸润，伴毛细血管增生扩张，可见散在棕色孢子样结构（图 2）。PAS 染色见圆形、厚壁硬壳小体（图 3）.2）皮损组织的真菌培养及分子生物学鉴定：斜面弱沙煲培养基 25C 培养 20 天，可见菌落生长缓慢，呈灰黑色（图 4a），玻片法小培养棉兰染色可见兰青色菌丝呈，有分生孢子（图 4c）。将待测原代菌种转种培养 2 周后，提取菌落的 DNA，然后对遗传 rDNA 进行 PCR 基因扩增，用所得产物用测序试剂盒在测序仪上测序，对所得产物保守区进行有效分析，测序鉴定为 Fonsecaea pedrosoi（图 5）。

PO-453

成人线状皮肤型红斑狼疮误诊为血管瘤 1 例

田翠翠 [1] 王亮春 [1]

[1] 中山大学附属第二医院

病例摘要

患者女，59 岁，因“额部红斑 1 年余”就诊。患者 1 年余前无明显诱因左侧额头出现米粒大小的红斑，无自觉症状，后缓慢增长，外院诊断为“血管瘤”，予染料激光治疗，效果欠佳。后额头中央也出现类似红斑，逐渐增长、增宽，延伸至鼻背部，外院行皮肤病理检查，结果提示黄瘤病或血管瘤，未予特殊治疗。后皮疹仍继续增长。患者既往有高脂血症 10 年，规律服用立普妥，最近一次血脂复查：甘油三酯 3.1mmol/L，总胆固醇 8.9 mmol/L，极低密度脂蛋白 2.37mmol/L。因“子宫肌瘤、胆囊息肉、卵巢囊肿”曾行“子宫切除术、胆囊切除术、双侧卵巢切除术”。无创伤史及过度暴晒史，家族中无类似患者。

体格检查 ：患者一般情况好，各系统检查无明显异常。全身浅表淋巴结未扪及增大。皮肤科检查：额头正中及额头左侧分别可见垂直发迹，延伸至鼻背部的宽约 1cm，长约 10cm 和垂直发迹，延伸至眉弓的宽约 1cm，长约 5cm 的带状红斑，边界清，无明显肿胀，压之褪色。

皮肤病理：表皮正常，毛囊基底细胞液化变性，可见中浅层血管炎，真皮浅层见大量新生血管，部分血管迂曲、扩张，管腔充血，部分血管壁增厚、纤维素样变性，血管周可见磨玻璃样或泡沫样细胞，血管周围见淋巴细胞、组织细胞浸润，部分浅层胶原纤维间隙增宽。

初步诊断：

1、血管瘤

2、线状皮肤型红斑狼疮

治疗上予他克莫司及卤米松交替外涂，3 月后皮疹基本消失。

最终诊断：线状皮肤型红斑狼疮

PO-454

组织细胞样 Sweet 综合征一例

李洪霞 [1]

[1] 吉林大学第一医院

Sweet 综合征是皮肤科少见病，我们报告一例特殊类型：组织细胞样型 Sweet 综合征。

患者，男，36 岁，因面颈部及四肢皮肤反复起疹伴疼痛 2 年，加重 4 天入院。

现病史：2 年前因“支原体感染”于当地医院应用相关药物（具体不详），双小腿、双足出现红斑、结节伴疼痛，于 2018 年 1 月 25 日就诊，诊断为“脂膜炎”并住院治疗。半年前因阴囊、舌部溃疡，四肢红斑结节伴耳后丘疹脓疱，于 2018 年 8 月 8 日就诊，诊断为“白塞综合征”，再次住院治疗。本次入院 4 天前皮损加重，并出现发热，体温最高可达 38.5℃，再次行皮肤病理活检（两处：左颈部及右上肢），并收入院。

入院时皮肤科情况：面颈部可见米粒、豆粒大小脓疱，可见假水疱样改变；四肢皮肤散在蚕豆大小的红斑、结节，轻度触痛。

辅助检查：血常规(急)：白细胞(WBC) 11.81×10^9/L，中性粒细胞绝对值(NE#) 8.73×10^9/L；超敏 C 反应蛋白 193.18mg/L；血沉(ESR) 53mm/1h。

皮肤病理活检（两处）：左颈部皮损：表皮水肿、坏死，表皮下水疱形成，真皮中上部可见弥漫致密单一核细胞和中性粒细胞浸润，血管扩张充血，并见较多红细胞漏出；右上肢皮损：皮下脂肪组织灶状变性、坏死，间质水肿，血管扩张充血，血管周围及脂肪小叶内可见以单一核细胞为主的的炎细胞浸润。符合小叶型脂膜炎改变。免疫组化结果：CD68+++、LCA+++、MPO++，此片倾向于组织细胞样 Sweet 综合症。

病理会诊结果：上述三次病理切片请中国医学科学院皮肤病研究所曾学思教授会诊，诊断考虑为 Sweet 综合征，建议检查是否存在网状淋巴系统疾病和感染性疾病。患者自行请北京友谊医院周小鸽教授会诊病理切片（左颈部皮损）：表皮水肿、坏死，伴水疱形成，内见大量中等量大小细胞浸润伴散在中性粒细胞反应。免疫组化：CD3-，CD20-，Ki67+20-30%，CD56-，CD30-，CD2 散在+，CD5 散在+，MPO 大部分+，CD68+，CD33 部分+。考虑为 Sweet 综合征，建议长期随访，注意除外潜在血液疾患。

临床诊断：组织细胞样 Sweet 综合征。

PO-455

先天性自愈性朗格汉斯组织细胞增生症 1 例

罗鸯鸯 [1] 姜 楠 [1] 树 叶 [1] 韦 祝 [1] 周 斌 [1] 汤建萍 [1]

[1] 湖南省儿童医院

患者，男，3 天

发现皮肤多发紫红色结节 3 天

入院体查：神志清楚，早产儿貌，头颅无血肿，前囟平软，口唇无发绀，呼吸欠规则，无三凹征，双肺呼吸音粗，未闻及罗音。心前区无隆起，无震颤，心率 144 次/分，律齐，无杂音。腹部胀显著，肝脏触诊不满意，肠鸣音减弱。阴囊肿胀。四肢肌张力偏低。原始反射引出不全。全身可见 10 余处直径 0.5-1cm 大小紫红色结节，质软，突出皮面。

辅助检查：血常规示白细胞计数(WBC)5.99x10^9/L，血红蛋白(HGB)94.00g/L，嗜酸粒细胞比值(EO)0.042 比； 凝血全套示凝血酶原时间(PT)17.8 秒，活化部分凝血活酶时间(APTT)58.4 秒， D- 二聚体 (D-DI20CN)3.04ug/ml； 血生化示白蛋白 (ALB)26.80g/L，总胆汁酸 (TBAC)29.50umol/L，总胆红素(TBIL)40.80umol/L，直接胆红素(DBIL)24.70umol/L；甲轴五项:促甲状腺激素(sTSH)15.29，游离 T3(FT3)4.25，游离甲状腺素(FT4)18.96。 腹部彩超：肠间积液，肠蠕动减弱。病理结果示皮损可见大量组织样细胞浸润，胞质丰富，伴散在淋巴细胞、嗜酸性粒细胞浸润；免疫组化：CD1a 阳性，S100 阳性，Langerin 阳性。
诊断：先天性自愈性朗格汉斯组织细胞增生症

PO-456

白塞氏病合并主动脉瓣脱垂及主动脉左冠窦瘤样膨出个案报告

丑 青 [1] 阿依古力·玉素甫 [1] 朱雅琳 [1]
[1] 新疆医科大学第一附属医院

患者，男性，37 岁，反复四肢皮疹伴口腔溃疡 4 年，胸痛、气憋半年入院。诊断：白塞氏病。本例患者表现复发性口腔溃疡及皮肤损害，并累及血管系统、肺等器官，治疗上给予糖皮质激素联合环磷酰胺、利尿减轻心脏负荷，降低肺动脉压，同时给予预防性三联抗结核及对症补充电解质、保护胃黏膜治疗后病情好转。白塞病（BD）又称贝赫切特病、口-眼-生殖器三联征等。是一种慢性全身性血管炎性疾病。结论：白塞病累及血管的表现多种多样，男性多见，已发生血管病变患者，白塞病活动期手术伤口不易愈合，给予糖皮质激素联合免疫抑制剂控制原发病，在白塞病不活动时进行，减少术后严重并发症的发生。

PO-457

持久性发疹性斑状毛细血管扩张 1 例

余学良 [1]
[1] 武汉市第一医院

摘要：患者，女，43 岁，胸前部出现红斑 7 年，躯干部及双上肢出现毛细血管扩张 4 年余。既往有高血压病史，口服施慧达维持治疗中，血压控制良好，有吸毒史，口服美沙酮替代治疗 10 年余，母亲有银屑病史。皮损组织病理：表皮大致正常，表皮浅层血管周围可见灶状淋巴细胞浸润，伴散在梭形细胞。Giemsa 染色：血管周围可见阳性细胞 10 个左右，考虑诊断持久性发疹性斑状毛细血管扩张（TMEP）。给予酮替芬口服治疗，目前正在随访中。

PO-458

基底细胞癌 1 例皮肤镜及反射式共聚焦显微镜特征

和义敏 [1] 高 英 [1] 万 慧 [1] 袁 婧 [1]
[1] 武汉市中心医院

患者胡某，女性，76 岁，因“后腰部起疹 2 年余，瘙痒、疼痛 1 周”前往我科就诊。患者于 2 年前无明显诱因出现后腰部黑色肿物，未予特殊重视。一周前自觉局部出现红肿、瘙痒、疼痛，自行外敷红霉素软膏、生理盐水湿敷等治疗仍觉症状不缓解。既往史：高血压、冠心病病史，目前口服“尼福达”“氨氯地平片”治疗，自诉平素血压控制可；25 年前因“胆囊结石”行胆囊全切术；其余无特殊。专科检查：后腰部正中线处可见一 1.5cm*0.8cm 大小黑色斑块，稍突出皮面，境界清楚，周边潮红（图 1）。化验及检查：血常规、肝肾功能、凝血功能、输血前检查未见明显异常；胸片、心电图未见明显异常显示；皮肤镜检查结果示:镜下见黑色背景，可见糜烂、蓝白幕、彩虹征、枫叶状结构，边缘红晕，其内可见扩张线状血管（图 2 A、B、C、D）。反射式共聚焦显微镜（RCM）图像示：表皮角质细胞大小不一，规则的蜂窝状结构消失，拉长的极化细胞呈栅栏状排列，肿瘤细胞团块内可及较高折光的色素团块，表皮内可及明亮的树突状细胞结构（图 3 A、B、C、D）。遂给予肿物扩大切除，术后病理提示：瘤体由基底样细胞构成，肿瘤周边细胞呈栅栏状排列，间质内可见较多色素细胞沉积，符合基底细胞癌改变，切缘净；免疫组化：ki-67（L1：20-30%），CEA 局部（+），EMA 局部（+）,BerEP4（+），CK8/18 局部（+）（图 4 A、B）。结合病史及临床检查，该患者确诊为基底细胞癌，目前仍在随访中。

PO-459

Sturge-Weber 综合征一例

吕艳思 [1]

[1] 深圳大学总医院

患者男，49 岁，因“面部红斑结节 49 年”于我院就诊。

患者出生时发现左面部红斑，未处理，红斑缓慢等比例增大，40 年前左眼出现视物模糊，因经济原因未处理，视力逐渐下降，无眼痛，半年前无诱因左眉弓绿豆大小红色皮肤肿物，触碰易出血，未处理。起病以来无头痛，无偏瘫，无肢体抽搐，无晕厥，无口唇发绀及口中漱沫,无大小便失禁，既往体健，否认家族史。

查体:神志清,精神反应可,口角无歪斜。左侧颜面三叉神经分布区可见片状酒红色斑,呈不规则形,部分高于皮面,压之部分褪色,边界清楚。左眉弓绿豆大小红色结节，质地柔软，压之部分褪色。视力：右眼 1.0，左眼无光感。眼压：右眼 14mmHg，左眼 24mmHg。左眼外斜位。右眼查体（-）。左眼结膜充血，巩膜表面血管扩张，可见动脉瘤。直接对光反射消失，间接对光反射（+），晶状体核性、后囊性混浊，眼底窥不入。

辅助检查:

2020-05-23 我院头颅 CT 示左颜面部皮下软组织轻度增厚，左眼环后壁增厚并钙化，脑实质密度均匀，未见明显异常密度灶及占位性病变。未见脑萎缩、脑皮质和皮质下钙化。

2020-05-23 眼底 B 超：视盘及周围组织区域高信号，视杯扩大，凹陷加深，脉络膜增厚。

视野、OCT、眼底照相无法完成。

诊断:

1.Sturge-Weber 综合征 II 型

2.青光眼

3.废用性外斜视

4.白内障

鉴别诊断：

本患者在临床上应与 Klippel—Trenaunay 综合征(KTS)及遗传性出血性毛细血管扩张症(HHT)进行鉴别。

治疗：SWS 的治疗主要使用抗癫痫药物控制癫痫发作,以达到改善生活质量的目的。本患者左眼无疼痛视力丧失未进一步处理。左眉弓处红色结节冷冻后变小。

临床意义：典型的临床表现和影像学检查是诊断 SWS 的重要手段,但明确的诊断标准还需要进一步的探讨。本患者左侧面部三叉神经分布红斑提示鲜红斑痣，但因各种原因未进行进一步诊疗，失去挽救视力机会，导致视力慢性隐匿性减退，实属遗憾，应起警示作用，凡遇到三叉神经分布红斑应完善相关检查，提高生活质量。

PO-460

一个白衣天使的“粗糙”双手

吕艳思 [1]

[1] 深圳大学总医院

患者女，26 岁，

主诉：发现掌心多发丘疹 1 年

患者 1 年前连续拍摄 3 次胸片后发现双手掌心散在针尖大小白色丘疹，无痒痛，遇水发白明显，皮疹缓慢增多，部分可自行扣除，结痂后皮疹消退。起病以来无特殊不适，无双手接触特殊药物史。

既往身体健康,否认食物和药物过敏史,出生原籍、否认外地居住史,否认生食肉类史,无烟酒嗜好,否认家族遗传病史。

专科查体: 双手掌心散在针尖大小白色角化性丘疹，质硬，无压痛，周围无红晕。

辅助检查：2020-03-27 胸片提示双侧肺野清晰，肺纹理走向规则，未见实质性病变；纵隔不宽，肺门不大，心影大小形态正常；双侧膈面光滑，肋膈角锐利. 两肺、心膈未见异常。

2020-03-27 甲状腺双侧叶多发囊性结节，TI-RADS 分级：2 类，余未见明显异常。

2020-05-14 手掌病理提示：中央致密的角化过度柱及周围的网篮状角化，棘层增厚，真皮浅层血管周稀疏淋巴细胞浸润。

诊断：多发性微指状角化过度

鉴别诊断：本患者在临床上应与持久性豆状角化过度症、毛发苔藓、汗孔角化、毛囊性扁平苔藓、毛发红糠疹及 Kyrle 病相鉴别。

治疗：予冷冻治疗，皮疹消退，无新发。

临床意义：患者皮疹无痒痛，部分人群可能因症状不明显而不进行诊治，但通过阅读文献发现个别病例伴发肿瘤，应定期观察，中老年患者注意肿瘤筛查，具有指导临床诊疗意义。

PO-461

多系统受累朗格汉斯组织细胞增生症一例

吕艳思 [1]

[1] 深圳大学总医院

患者男，1 月，因“多发皮肤肿物 1 月”我院就诊

患儿出生时发现米粒至绿豆大小皮肤肿物，面部及躯干为主，部分可自行消退，近日皮疹迅速增多遍布全身及黏膜，部分破溃结痂，外院行皮肤活检提示：“不除外朗格汉斯组织细胞增生症”。起病以来患儿精神状态良好，无发热，无咳嗽，无气促，无黄疸，二便正常。

专科体查示头皮甲片大小糜烂性斑块及黄色厚痂，异味明显，面部、躯干四肢散在绿豆至蚕豆大小结节，边界清晰，表面稍粗糙，部分糜烂出血结痂，少量浆液性渗出。腹股沟片状糜烂，轻度浸渍。口内黏膜及牙龈多处增生性斑块，部分可见溃疡面，触痛不明显。系统检查心肺腹无明显异常。

出生史：试管婴儿，第一胎第一产，出生体重 4800g，出生时情况良好，母孕期健康良好。

辅助检查：深圳市儿童医院头颅 MR 提示“头皮软组织内多发结节影，硬脑膜强化，注意除外脑膜浸润，考虑 LCH 可能性大”；胸部 CT 提示“双肺多发结节影及气囊影，皮下多发软组织密度影”

骨髓穿刺提示骨髓增生活跃。

sCD25 正常范围内，染色体结构及数量未见异常

诊断：朗格汉斯组织细胞浸润症（MS, RO-）

鉴别诊断：本患者在临床上应与脂溢性皮炎、婴儿湿疹、特应性皮炎、白血病、淋巴瘤相鉴别。

治疗：患者确诊后于长春新碱+泼尼松治疗，皮疹及肺部受累较前加重，予辅助通气及阿糖胞苷+地塞米松+长春新碱治疗，加用达拉非尼后皮疹消退，肺部受累好转。

临床意义：朗格汉斯组织细胞增生症临床少见，部分进展较快，应早期予皮肤活检明确诊断及评估系统受累程度，定期监测评估调整治疗方案提高患者生活质量，具有指导临床诊疗意义。

PO-462

臀部线状疣状表皮痣 1 例

吕艳思 [1]

[1] 深圳大学总医院

患者男，36 岁，因“发现右臀部线状赘生物 10 年”我院就诊

患者诉 10 年前无诱因发现右侧臀部绿豆大小丘疹，偶有瘙痒，遇热后瘙痒加重，5 年前外院诊断湿疹予“地奈德”外用后瘙痒轻度缓解，皮疹缓慢增多呈线状，无局部破溃出血，否认冶游史。近 14 天未到过湖北或武汉等疫区，否认接触来自湖北或武汉地区人员。否认集聚发病接触史。

既往身体健康,无癫痫、精神发育迟缓,无先天畸形、牙齿发育异常或骨骼畸形,家族成员中无类似病史。否认食物和药物过敏史,出生原籍、否认外地居住史,否认生食肉类史,无烟酒嗜好。

查体: 系统检测无异常。皮肤科检查:膝胸位可见右侧臀部 3 点方向粟粒至黄豆黄红色疣状增生性红色丘疹，呈线状排列，部分融合成斑块, 表面粗糙，边界清晰。

辅助检查：2020-05-21 胃镜提示慢性非萎缩性胃炎伴糜烂，肛门内见多发痔核。

2020-05-27 右侧臀部病理提示：表皮乳头瘤样增生, 可见散在假角质囊肿，棘层较多胞浆空泡化细胞。真皮血管扩张，稀疏淋巴细胞浸润。Hpv 阴性

诊断：疣状表皮痣

鉴别诊断：本患者在临床上应与尖锐湿疣,线状苔藓,皮炎湿疹等红斑,鳞屑,丘疹瘙痒性皮肤病相鉴别。

治疗：予二氧化碳激光治疗，随诊见线状色素沉着斑，无新发。

临床意义：启示我们临床医生在平时的工作中,对一些红斑,丘疹,鳞屑皮损并瘙痒的疾病诊断治疗疗效不好者要想到组织病理检查确诊是否线状疣状表皮痣。

PO-463

单侧局限性原发性皮肤苔藓样淀粉样变病 1 例

丁雨薇 [1] 汤顺利 [1] 郑思婷 [1] 李 圣 [1] 刘涛鸣 [1] 应淑妮 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例单侧局限性分布的原发性皮肤苔藓样淀粉样变病。病史：患者男，63 岁，因“右大腿外侧皮疹 30 余年”就诊。患者 30 年前无明显诱因下出现右大腿外侧成片绿豆大小暗褐色丘疹，无瘙痒，无破溃，未予重视及治疗。近 1 年来皮疹瘙痒明显，搔抓后皮损明显增多，为求进一步诊治遂来我院门诊就诊。平素体健，无系统性疾病史，否认家族中类似病例。

查体：系统检查无殊。专科检查：右大腿外侧可见片状皮损，局部密集绿豆大小的暗褐色半球形角化性丘疹，表面粗糙，质地坚实。

辅助检查：血常规、肝肾脂糖电解质、甲状腺功能、梅毒血清学等无明显异常。皮损组织病理示表皮角化过度，真皮乳头层均质嗜酸性物质，刚果红染色阳性，CK5/6、CK34βE12 阳性。符合皮肤淀粉样变病。

诊断：原发性皮肤苔藓样淀粉样变病。

鉴别诊断：需要与慢性单纯性苔藓、肥厚性扁平苔藓、结节性痒疹进行鉴别。

治疗：予卤米松外用，液氮冷冻治疗。2 周后随访，皮疹较前变平，瘙痒明显减轻。继续治疗随访中。

PO-464

非霍奇金淋巴瘤伴泛发性湿疹样扁平苔藓 1 例

丁雨薇 [1] 汤顺利 [1] 郑思婷 [1] 李 圣 [1] 刘涛鸣 [1] 应淑妮 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例非霍奇金淋巴瘤伴泛发性湿疹样扁平苔藓。病史：患者，男，71 岁，因“躯干四肢红斑丘疹脱屑伴瘙痒 3 月余”就诊。患者 3 月前无明显诱因下出现躯干四肢对称性暗红色斑丘疹、丘疹，部分上覆小片状灰白色鳞屑，伴明显瘙痒。2 月前曾诊断为“湿疹”，予卤米松三氯生乳膏、倍他米松丙二醇液外用，复方甘草酸苷片、盐酸西替利嗪片、酮替芬片口服治疗，症状无明显改善，仍有新发皮疹，并融合成片。为进一步诊治，来我院门诊就诊。患者 2015 年 7 月确诊

为非霍奇金淋巴瘤，行多次 R-CHOP Ibrutinib 方案化疗并定期复查，病情稳定。既往无湿疹病史，无其他系统性疾病史，否认药物过敏史，家族中无类似病例。
查体：系统检查无殊。专科检查：躯干四肢对称分布暗红色斑丘疹、丘疹，部分融合成片，上覆小片状灰白色鳞屑、痂皮，鳞屑不易刮除，口腔双侧颊黏膜有小片白斑，可见 Wickham 纹。头面躯干未见皮损，指（趾）甲正常，外生殖器黏膜未见异常。
辅助检查：血常规、尿常规、肝肾功能、肿瘤标志物、血清总 IgE、红细胞沉降率、超敏 C 反应蛋白等无明显异常。皮损活检组织病理示：表皮角化亢进，颗粒层楔形增厚，棘层不规则肥厚，基底细胞液化变性，真皮浅层带状淋巴细胞浸润。符合扁平苔藓。
诊断：1.泛发性湿疹样扁平苔藓 2.非霍奇金淋巴瘤。
鉴别诊断：需要与湿疹、银屑病、玫瑰糠疹进行鉴别。
治疗：予复方甘草酸苷片、盐酸西替利嗪片口服，阿维 A 20mg 每日 1 次口服，0.1%他克莫司软膏外用。2 周后随访发现躯干四肢红斑、丘疹较前明显好转，瘙痒减轻。继续随访中。

PO-465

多重耐药性金黄色葡萄球菌致面部假性上皮瘤样肉芽肿一例

邱 云 [1] 居哈尔·米吉提 [1] 布瓦杰尔·亚克亚 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

患者男，31 岁，从事放牧工作，右侧面部出现红色斑块 1 月，逐渐形成肿块改变。发病前在抓羊时有被羊角擦伤史。当地医院予以静点青霉素抗感染治疗一周，局部红斑肿块并无改善，未觉明显瘙痒及疼痛不适。皮损组织病理提示：表皮渗出结痂，表皮呈假上皮瘤样增生、棘层呈灶状水肿，真皮乳头高度水肿，真皮层较密集以淋巴细胞、中性粒细胞、嗜酸性粒细胞及组织细胞和多核巨细胞为主的炎细胞浸润。皮损组织真菌培养、分枝杆菌快速培养和抗酸杆菌染色均阴性。局部分泌物细菌培养提示：金黄色葡萄球菌（MSSA）。该菌对阿奇霉素、红霉素、克拉霉素、青霉素均耐药。诊断：面部假性上皮瘤样肉芽肿。予口服莫西沙星治疗 7 天后，痊愈。

PO-466

急性化脓性乳腺炎伴结节性红斑 1 例

丁雨薇 [1] 汤顺利 [1] 郑思婷 [1] 李 圣 [1] 刘涛鸣 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例急性化脓性乳腺炎伴结节性红斑。病史：患者，女，22 岁，因“发现左乳肿块 1 月余，双下肢红斑 5 天”就诊。患者 1 月余前无明显诱因下发现左乳肿块，约鸡蛋大小，伴低热，体温 37.4℃，无疼痛。至我院门诊行乳腺 B 超示“左侧乳腺外上象限肿物，BI-RADS 4b 类，建议活检。左侧腋下淋巴结肿大。”考虑“乳腺肿瘤”，遂行乳腺穿刺活检术。5 天前出现双下肢多发性红斑，较大者直径约 3cm，触痛，无水疱破溃，仍有低热，无畏寒寒战，无关节肿痛等不适，左乳房出现疼痛，按压有波动感。为进一步诊治，拟“结节性红斑”收住入院。平素体健，无外伤史，否认基础疾病及家族遗传病史。

查体：左乳巨大肿块，大小 3*4cm，皮肤破溃，边界不清，压痛，有波动感。专科检查：双下肢多发孤立散在红斑，较大者直径约 3cm，压痛明显，无坏死及破溃等。
辅助检查：白细胞 20.2x10^9/L， 中性粒细胞比例 81.5%，红细胞沉降率 96mm/h，C 反应蛋白 149.0mg/L，尿常规、肝肾功能、结核菌感染 T 细胞干扰素释放实验(T-SPOT)、梅毒血清学以及抗核抗体系列、免疫球蛋白、补体、类风湿因子等检查均未见异常。乳房 B 超示：左乳外象限及乳头后方大量脓液形成，皮下软组织水肿，局部炎症性改变；右乳多发低回声灶，BI-RADS 3 类；双侧腋下淋巴结探及。胸部 CT 平扫示：肺部无明显异常征象，左侧乳腺多发结节。乳腺穿刺活检组织病理示：乳腺化脓性炎伴脓肿形成及异物巨细胞反应。小腿皮损活检组织病理示：脂肪层炎细胞浸润，以脂肪小叶间隔为主，小叶间隔增宽，符合结节性红斑。
诊断：1.结节性红斑 2.急性化脓性乳腺炎。
鉴别诊断：需要与硬红斑、结节性多动脉炎、结节性血管炎进行鉴别。
治疗：予复方甘草酸苷针静滴，头孢呋辛钠 1.5g 静滴每日 2 次抗炎治疗。行左侧乳腺脓肿切开引流术后，患者要求回当地医院继续治疗后失访。

PO-467

新生儿红斑狼疮一例

布瓦杰尔·亚克亚 [1]
[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

患儿，女，54 天，因“躯干部，四肢起红斑，伴鳞屑 30 天”于 2017 年 5 月 10 日入院，患儿一个月前无明显原因躯干部出现几个环状红斑，伴鳞屑，红斑逐渐累及四肢，无发烧，口腔溃疡，患儿第一胎 37 周+1 天，足月剖腹产，出生体重 3 公斤，出生 Apgar 评分为 10 分，父母非近亲结婚，其母亲既往有系统性红斑狼疮，继发性干燥综合征病史 4 年，曾服强的松片 1-2 年后服氯喹片等药物治疗。目前病情稳定。孕检未见异常，系统检查未见异常，体格检查：T：36℃，P：112 次/分，R：34 次/分，血压未测。专科检查：躯干部，四肢可见散在分布大小不等的圆形或椭圆形的环状红斑，边缘稍隆起，中央稍微变淡，有鳞屑（见图 1）。实验室检查：血常规，肝肾功基本上正常，血沉 30mmHg，抗核抗体（ANA）1：1000 颗粒性，抗 SS-A 抗体（+++），抗 SS-B 抗体（+++），抗 Ro-52 抗体（+++），其余抗体阴性，梅毒血清学检查阴性，真菌镜检阴性，皮肤组织病理检查符合狼疮样损害，表皮变薄，基底细胞液化变性，真皮乳突水肿，表皮，真皮交界部真皮浅层，深层血管周围皮肤附属器周围见灶状淋巴细胞浸润（见图 2）。心脏彩超回报：先天性心脏病，房间隔缺损，动脉导管未闭，三度 I 型房室传导阻滞，患儿母亲抗核抗体（ANA）1：1000 颗粒性，抗 SS-A 抗体（+++），抗 SS-B 抗体（+++），抗 Ro-52 抗体（+++），其余抗体阴性。患儿诊断：新生儿红斑狼疮，治疗皮损给予外用氧化锌乳膏，瞩患儿家属尽量避免日晒。

PO-468

舌部扁平苔藓 1 例

丁雨薇 [1] 汤顺利 [1] 郑思婷 [1] 李 圣 [1] 刘涛鸣 [1] 应淑妮 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例舌部扁平苔藓。病史：患者，男，50 岁，因“舌背部斑块 4 年”就诊。患者 4 年前无明显诱因下出现舌背部白色斑块，约拇指盖大小，无自觉症状，未予重视及治疗。4 年来斑块逐渐增大，有时出现糜烂，但可自行愈合，无疼痛。至我院口腔科就诊考虑“皮肤鳞状细胞癌”，建议皮损活检组织病理检查。为进一步诊治，至我院门诊就诊。平素体健，有长期吸烟史，否认家族遗传史及类似病例。

查体：系统检查无殊。专科检查：舌背可见大小不等多发黄斑，表面厚苔或白色网状纹，界清，无压痛。双侧颊粘膜、外生殖器黏膜未见异常。

辅助检查：血常规、尿常规、肝肾功能、肿瘤标志物、血清总 IgE、T 细胞亚群、PET/CT 基本正常。舌部皮损活检组织病理示表皮角化亢进，颗粒层楔形增厚，基底细胞液化变性，真皮浅层炎细胞呈条带状浸润，符合扁平苔藓。

诊断：舌部扁平苔藓。

鉴别诊断：需要与口腔慢性念珠菌病、口腔黏膜白斑、二期梅毒疹的扁平湿疣等进行鉴别。

治疗：予甲硝唑、美能口服，制霉菌素甘油含漱，液氮冷冻治疗疗效很好。行光动力治疗 1 次，口服阿维 A 20mg 每日 1 次治疗。4 个月后随访，舌背黄白色斑块基本消退。目前口服甲硝唑片 200mg 每日 3 次，口服阿维 A 20mg 每日 1 次，外用 0.1%他克莫司软膏维持治疗，继续随访中。

PO-469

手腕部皮肤鳞状细胞癌一例

吴士兴 [1] 余珍珍 [1] 马静静 [1] 丁汉萍 [1] 赵洪波 [1] 陈佑平 [1]
[1] 武汉亚心总医院

临床资料　患者，男，76 岁。左手腕背部肿物逐渐增大伴疼痛 2 年。患者自诉 2 年前发现右手背部出现一结节性皮损，约花生米大小，间断伴有瘙痒、疼痛不适，未予重视，皮损逐渐增大，隆起高出皮肤，触碰或刺激后易破溃出血。皮肤科检查：左手腕背部桡侧可见一肿物，大小约 3×4×1.5cm，疣状，表面凹凸不平，可见污秽糜烂，伴有脱屑，肿物呈实性，质硬，基底部活动度差，周围伴红晕。完善术前检查，行 Mohs 显微外科手术+腕背部局部皮瓣修复缺损。术中冰冻病理提示：高分化鳞状细胞癌。

讨论　皮肤鳞状细胞癌（Cutaneous Squamous Cell Carcinoma，cSCC）是皮肤或附属器细胞的一种恶性肿瘤，占所有皮肤恶性肿瘤的 20%~30%，全球每年新增的鳞状细胞癌数量达 100 万，死亡人数在 2000-2500 例之间。cSCC 多见于老年人和男性病人，平均年龄 60 岁，好发于面部、耳朵、唇部、手背等容易曝露在阳光中的部位。cSCC 发生的主要危险因素有长期暴露于紫外线 (UV), 服用免疫抑制剂用药≥1 个月(3-5 个月)，免疫功能不全，长期暴露于砷或电离辐射，以及慢性瘢痕等。对于大多数可切除 cSCC，通常采用标准手术切除、Mohs 显微外科手术、放射治疗、冷冻疗法、光动力治疗等。在一项对 1174 例 cSCC 患者的研究中，不管是采用

电灼/刮除破坏、切除或 Mohs 手术，发现其复发是罕见的，只有少数病例可能局部进展或发展为转移瘤。本手术采用 Mohs 显微外科手术，切除肿物组织送病检后，首次冰冻提示切缘阴性，底部仍可见癌细胞，于是在保证不损伤血管、神经、肌腱的情况下，将其表面筋膜组织剥离切除，使之完全裸化，多次送检冰冻结果阴性后，行局部皮瓣转移修复创面。NCCA 指南推荐全面切缘评估从而尽可能清除肿瘤并最大程度保留组织，尤其是 Mohs 显微外科手术，对于大小<6mm 且没有其他高危因素的肿瘤，如果能实现至少 4mm 的无瘤切缘而不显著损害解剖结构和功能的话，则可考虑其他治疗模式。

PO-470

慢乙肝合并酒精性肝硬化伴坏死松解性游走性红斑 1 例

丁雨薇 [1] 汤顺利 [1] 郑思婷 [1] 李 圣 [1] 刘涛鸣 [1] 应淑妮 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例慢乙肝合并酒精性肝硬化伴坏死松解性游走性红斑。病史：患者，男，52 岁，因“反复躯干、四肢红斑丘疹伴瘙痒 1 年，再发 2 天”入院。患者 1 年前无明显诱因下反复出现躯干、四肢红斑、丘疹，伴明显瘙痒，每次发作时对症支持治疗后缓解。近来患者皮疹发作频繁，部分融合成片，上覆鳞屑，腰腹部及双侧踝周为重，伴剧烈瘙痒，无糜烂、渗出，遂至我院住院治疗。皮损活检病理示“浆液渗出，棘层肥厚，真皮浅层血管周围炎细胞浸润”，诊断“湿疹”，予复方甘草酸苷针抗炎，盐酸西替利嗪片、硫代硫酸钠抗过敏等对症支持治疗好转后出院。2 天前患者出现两侧腋下及大腿内侧红斑、丘疹扩展成地图状，伴下腹部水疱，伴恶心呕吐 2 次，伴头晕，伴冷汗。再次入院治疗。平素体质一般，体重 1 年来下降 10 千克，既往有慢乙肝，酒精性肝硬化病史 10 余年，目前恩替卡韦口服抗病毒及护肝治疗。否认高血压、糖尿病等其余系统性疾病史，否认家族遗传史。

查体：系统检查无殊。专科检查：双侧腋下及双大腿根部内侧可见大片水肿性红斑、丘疹，会阴及腹部脐水平可见浅表水疱，疱液澄清，部分已破溃，部分结痂。口腔及外阴黏膜未见皮疹。

辅助检查：白细胞计数 5.4×10^9/L，中性粒细胞比例 80.0%，空腹血糖 6.69mmol/L，糖化血红蛋白：HbA1 7.9%，HBA1C 6.6%，ALT 20U/L，AST 20U/L，ESR、抗核抗体系列、血浆锌等无明显异常。腹部 B 超示：慢性肝病，胰腺未见占位性病变。PET/CT 示：肝硬化，脾大，双侧腹股沟多发小淋巴结。皮损活检组织病理示：表皮上部角质形成细胞间散在坏死、角化不良细胞，棘层肥厚，上部可见细胞内水肿，真皮浅层炎细胞浸润，考虑坏死性游走性红斑。

诊断：1. 坏死松解性游走性红斑 2. 慢性乙型病毒性肝炎 3. 酒精性肝硬化

鉴别诊断：需要与中毒性表皮坏死松解症、慢性家族性良性天疱疮、落叶型天疱疮进行鉴别。

治疗：入院后予复方甘草酸苷针抗炎，硫代硫酸钠针抗过敏，卤米松软膏外用，二甲双胍降糖治疗。出院时患者无新发皮疹，无瘙痒，双侧腋下及双大腿根部内侧可见大片色素沉着，会阴及腹部脐水平可见带状分布大水疱，基本已结痂。继续随访中。

PO-471

以面部水肿为首发表现的多发淋巴结结核 1 例

曾明凤 [1] 居哈尔·米吉提 [1]
[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

患者，71 岁女性，汉族，以“面部反复水肿半年，加重 4 天”入院。专科查体：颜面部水肿，尤以双眼睑为著，表面无糜烂、渗出、鳞屑等；双手背呈非凹陷性水肿，压之无疼痛；双上肢肿胀、紧实、未见红斑、风团等改变；前胸轻度水肿，尤以乳房明显，触之质韧，似橘皮样外观，部分可见静脉曲张网状分布。辅助检查：胸部 CT：1.双肺间质改变并炎性病变；2.肺动脉干增宽，心包增厚；3.右侧少许胸腔积液，左背侧胸膜肥厚；4.胸部皮下多发渗出；5.纵隔内、双侧腋窝多发增大淋巴结。腹部增强 CT、上腔静脉造影：1.肝右叶小囊肿；2.胆、脾、胰及双肾未见明显异常；3.上腔静脉旁纵隔内软组织结节影，多考虑肿大淋巴结，上腔静脉近段狭窄，管腔形态变扁，外压性改变？建议进一步检查；4.腹背部皮下多发渗出；5.右侧胸腔积液；6.双侧腋下多发增大淋巴结。 PET-CT：1、右侧颈根部（IV）组、纵隔内、双肺门、腹膜后区多发肿大淋巴结，FDG 代谢增高，考虑恶性病变：淋巴瘤可能大，请结合病检；上纵隔上腔静脉旁一肿大淋巴结压迫上腔静脉，管腔局限性狭窄；2、双侧腋窝多发增大淋巴结，部分钙化，FDG 代谢未见增高，建议随访；3、双肺散在片絮、条索、考虑炎性病变；4、右侧胸腔少量积液；5、双侧叶间胸膜增厚；6、直肠末端 FDG 代谢增高，CT 见肠管壁略显厚，考虑：生理性摄取增高？痔疮？请结合专科检查；7、颈、胸、腰多处椎体骨质增生。组织病理学检查：淋巴结活检回报：（右颈淋巴结）查及淋巴结 12 枚，其中 5 枚淋巴结内见肉芽肿样病变及中央干酪样坏死，抗酸（-），形态学符合结核。诊断：淋巴结结核。给药抗痨治疗，面部、双上肢等处水肿缓解，进一步随访中。

PO-472

405 例毛母质瘤的临床回顾性分析

徐爱国 [1] 熊 霞 [1]
[1] 西南医科大学附属医院

目的 总结分析毛母质瘤的临床表现及组织病理特点。

方法 回顾性分析我科及成都市第二人民医院皮肤科于 2015.1-2019.1 诊断的 405 例毛母质瘤患者临床表现和组织病理资料。

结果 405 例患者中，男性 187 例，女 218 例，平均发病年龄为 14.47 ±0.73 岁，14 例(87.5%)，临床诊断正确率为 35.31%。皮损主要分布于头面颈部，15 名患者有伴发疾病，22 名患者发病前在皮损部位有创伤史，7 例患者为多发，45 名患者行超声检查。皮损主要表现为孤立皮下结节及丘疹。组织病理表现为基底样细胞及影细胞。

结论 毛母质瘤好发于儿童及青少年，大多为单发于头面部，组织病理学上基底样细胞、影细胞是其特征性表现，临床上容易误诊为表皮囊肿或其他疾病。超声诊断不能确诊毛母质瘤。手术切除是有效的治疗手段。

PO-473

持久性豆状角化过度症：罕见病例报告

张晓容 [1]

[1] 西南医科大学附属医院

持久性豆状角化症也称 Flegel 病，是 1958 年由 Flegel 首次报道[1]，其发病机制尚未完全阐明，关于本病的病例报道有限；可以通过结合其临床表现和特定的组织病理学来确诊。其治疗方法据相关文献报道有阿维 A,5-氟尿嘧啶，外用糖皮质激素，卡泊三醇等，但未见明显疗效。目前国内国外尚无统一有效治疗标准，有学者提出激光等治疗可能会有助于缓解病情。本文报道了一例新发的 Flegel 病以阿维 A 联合卡泊三醇治疗有效缓解的病例。

PO-474

进行性特发性皮肤萎缩一例

何香燕 [1]

[1] 泸州医学院附属医院

患者女，27 岁，左侧肩胛骨区类似香烟烫伤样斑块 3 余年。患者 3 余年前无明显诱因于左侧肩胛骨区出现多发孤立、椭圆形、色素脱失的斑块，与香烟烫伤创面形态完全一致，无自觉症状。自发病以来，饮食及睡眠正常，二便正常，体重无减轻。既往史无特殊，否认药物及食物过敏史，家族史无特殊。查体：一般情况良好，各系统检查未见明显异常。皮肤科查体：左侧肩胛区有多个孤立的、椭圆形的、凹陷的斑块，完全模拟了香烟烫伤创面，并沿布拉斯科氏线走行。实验室检查：她的血液学实验室检查和全身检查正常。皮肤组织病理示：与周围正常皮肤相比较，真皮乳头状嵴变平，血管周围炎症性单核细胞轻度浸润，真皮胶原纤维轻度增厚、均质化。根据患者临床表现，体格检查，实验室检查及皮肤组织病理学表现，诊断为：进行性特发性皮肤萎缩（Atrophoderma of Pasini and Pierini，APP）。该病需与硬斑病、Moulin 线状皮肤萎缩鉴别。虽然抗生素、羟基氯喹和外用皮质类固醇、外用钙调神经磷酸酶抑制剂已被报道能够成功地改善 APP，但仍然没有针对这种疾病的具体治疗方法。幸运的是，该疾病的病程通常是良性的，病变可以保持稳定 10-20 年，但有时进一步发展，尽管治疗没有明显的改善。

PO-475

Norwegian scabies and hyperglycemic hyperosmolar coma following topical corticosteroid use: a case report

叶 欣 [1] 钟建桥 [1]

[1] 西南医科大学附属医院

Topical corticosteroids may induce diabetes, so-called “ steroid diabetes. ” 1 Glucocorticoids are widely used for dermatologic conditions to improve disease prognosis and reduce mortality in critically ill patients. The main indications for the use of glucocorticoids in dermatologic disorders include autoimmune diseases, allergic skin diseases, vascular diseases, and other related indications.2 However, their improper use,

or abuse, can cause serious complications such as skin atrophy, thinning, and even systemic diseases. Glucocorticoid dosage, timing of glucocorticoid usage, age of the patient, hypertension, family history of steroid diabetes, and hyperlipidemia are risk factors for the development of steroid diabetes.3 A positive

PO-476

Bullous pemphigoid initially presenting as eczema-like lesions: 30-case clinical analysis and review of literature.

潘仕红 [1] 钟建桥 [1]
[1] 西南医科大学附属医院

Background/Objective: Bullous pemphigoid (BP), a chronic autoimmune blistering skin disease, commonly manifests as blisters and erosions on the skin. In the early stage, however, it may scarcely appear typical blister but other lesions (e.g. erythema, patch, papule, papulovesicle, etc). Although there are some reports about eczema-like BP, they only involve case reports. So to know atypical BP well and avoid the misdiagnosis, a clinical analysis of 30 cases and literature review covering eczematoid BP was performed.

PO-477

皮肤结核 1 例

马云霞 [1]
[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

病史：患者女性，45 岁，维吾尔族，以“面部红斑、皮肤萎缩 20 年，右手腕红疹 2 年”为主诉入院。患者 20 年前跌倒后鼻部皮肤破溃，经久不愈，局部发红，逐渐波及面部大部分皮肤，此后每年春季面部反复出现红疹、瘙痒不适，当地医院多次给予外用药物使用（具体不详，自诉有硫磺、铅等成分），使用后局部破溃、渗出、结痂。此后面部局部破溃愈合后遗留瘢痕，10 年前瘢痕吸收伴口唇、鼻部萎缩、吸收，逐渐牵扯双下眼睑，闭眼困难，未行诊疗。2 年前开始右侧手腕出现蚕豆大小淡红疹，略痒，起初未予重视，后红疹逐渐长大，局部破溃、结痂。

查体：面部弥漫性淡红色斑片，境界欠清，表面皮肤萎缩、挛缩，瘢痕样外观，可见毛细血管扩张，双眼睑结膜外翻，闭眼困难，鼻部软骨部分吸收，遗留一绿豆大小孔洞，口唇萎缩吸收，张口困难，上颚黏膜可见黄豆大小溃疡，基底淡黄色外观，口腔牙齿大部分脱落。右手腕关节屈侧可见一杏子大小淡红色斑块，境界欠清，表面粗糙，可见少量白色痂皮及暗红色结痂附着，未见明显溃疡、渗出、糜烂。

化验检查：血沉 22mm/h，TSPOT 阴性；面部、手腕真菌涂片、组织液抗酸染色（-）；胸部 CT：1.左肺舌叶、右肺中叶及两肺下叶散在索条、片絮影，考虑炎性改炎；2.右肺上叶簇状分布小结节影，左肺舌叶、右肺下叶小结节影，建议随访。

组织病理学检查：（面部、下颌及右手腕共 3 处）轻度角化过度，棘层灶状水肿，基底灶状液化变形，真皮浅、中层较密集淋巴细胞灶状围血管浸润，可见淋巴细胞移入表皮。DIF：IgG、IgM、IgA、C3 纤维蛋白均阴性。抗酸染色均阴性，PAS 染色均阴性。
诊断：皮肤结核
鉴别诊断：1.盘状红斑狼疮：后者颜色鲜红，常呈蝶状分布，表面有固着鳞屑及毛囊口扩大，内含角栓，无狼疮结节。2.结核样型麻风：结节较硬，患处感觉和痛觉障碍，周围神经粗大及肢体畸形。

PO-478

类克致银屑病一例

何剑萍 [1] 程 浩 [1]
[1] 邵逸夫医院

病史：女，34 岁，因“头皮、发际、双腋下小腿红斑鳞屑瘙痒 2 月”于 2019 年 12 月 10 日来我院皮肤科就诊。患者腹痛腹泻 19 年，诊断为克罗恩病 10 年。7 年前开始使用英夫利昔单抗（类克）治疗，期间曾由于肝功能不全、怀孕等原因，曾中断过类克治疗。7 月前再次使用类克治疗。使用类克治疗后克罗恩病控制良好。2 月前患者出现头皮及发际红斑，伴厚积白色鳞屑，同时双侧腋下及小腿伸侧出现红色斑疹、丘疹、鳞屑，并相互融合呈地图状，偶伴瘙痒。起病前半年内未使用新增治疗药物。
查体：头皮及发际红斑，伴厚积白色鳞屑，双侧腋下及小腿伸侧见地图状红色斑块伴鳞屑，蜡滴现象+，薄膜现象+，点状出血+。
辅助检查：下肢皮损真菌免疫荧光染色 - 。下肢皮肤病理：角化过度，角化不全，角层内可见微脓疡，棘层轻度肥厚，真皮浅层血管周围单核淋巴细胞、中性粒细胞浸润，可见嗜酸性粒细胞和核碎裂。
诊断：银屑病（类克相关可能）
鉴别诊断：1.湿疹：可表现为红斑丘疹水疱渗出等多形性表现，皮损常较为瘙痒，通常具有特应性体质，皮肤病理提示棘层海绵水肿、棘层肥厚，真皮浅层血管周围以淋巴细胞为主的浸润。本例患者病理及临床表现不符。2.斑块型副银屑病：可表现为边缘清楚的红色斑片或薄的斑块，伴轻度瘙痒，但鳞屑较银屑病更薄，病理可表现为表真皮交界处淋巴细胞浸润伴亲表皮性。本例表现不符。
治疗：口服抗组胺药物，头皮皮损使用银硝宁洗剂清洗，外用 0.1%哈西奈德溶液及卡泊三醇搽剂，躯干小腿皮损处局部外用曲安奈德益康唑乳膏，并与外用抗人白介素 8 鼠单抗乳膏作自身双腿对照观察。1 月后，外用曲安奈德益康唑乳膏处皮损消退更快。患者继续使用类克治疗克罗恩病 4 月，停止使用外用药，目前皮肤红斑未加重，未完全消退，随访中。

PO-479

舒尼替尼致红皮病型药疹 1 例

何剑萍 [1] 程 浩 [1]
[1] 邵逸夫医院

病史：男，53 岁，因“颜面部、躯干四肢红斑肿胀脱皮 5 天，发热 3 天”入院。5 天前患者出现脸颊和眼睑红斑，后发展至四肢躯干，互相融合成斑片，伴肿胀、脱皮，压之褪色。瘙痒不明显。无疼痛。3 天前出现发热，体温最高 38.7 度。患者 3 月前确诊肾癌晚期，骨及多发淋巴结转移。2 月前开始服用靶向药物舒尼替尼，用法为服用 2 周，停用 1 周。服药 1 周后出现手足红斑角化脱皮，考虑“手足综合征”。

查体： 颜面、躯干、四肢大片红斑、肿胀、脱皮，压之褪色，皮温增高,全身红斑肿胀面积达90%左右。双手掌指腹、足底可见大片黄色角化性斑片剥脱，基底见鲜红色新生皮肤。

辅助检查：白细胞计数 7000/ul,血红蛋白 96g/L，血小板计数 111000/ul,中性粒细胞比例 82.2%，CRP 105.4mg/L.HIV-Ab、TPPA、TRUST 阴性。自身抗体全套阴性。免疫球蛋白 IgG 19.9g/L（参考区间 7.51-15.6）。肝肾功能、乳酸脱氢酶正常。血 HLA 等位基因分型检测：HLA-A*02:01（查阅文献发现，此基因型阳性与使用阿莫西林克拉维酸钾后出现肝炎有关）。

诊断： 红皮病型药疹（舒尼替尼引起）

鉴别诊断：1.湿疹：可有红斑、丘疹、水疱等多形性皮肤表现伴不同程度瘙痒，在某些刺激因素影响下加重为红皮病。但该患者既往无湿疹等炎症性皮肤病的基础。2.肿瘤相关：蕈样肉芽肿、其他血液系统肿瘤和全身性恶性肿瘤可致红皮病表现。患者晚期肾癌病史，多发淋巴结和骨转移。目前实验室检查不支持其他血液系统肿瘤。蕈样肉芽肿可表现为泛发性红皮病，通常瘙痒，慢性病程。该患者此前无相关皮肤表现。

治疗： 二联抗组胺药口服，外用生理盐水+地塞米松溶液湿敷治疗后皮疹迅速消退。患者更换靶向药物为阿昔替尼片（商品名：英立达），未出现皮肤过敏反应。

PO-480

以下肢血疱为表现的坏疽性脓皮病 1 例

何剑萍 [1] 程 浩 [1]

[1] 邵逸夫医院

病史： 患者，女，79 岁。因“双下肢紫红色斑疹丘疹 1 月余，溃疡半月”入院。患者 1 月余前无明显诱因下右侧小腿出现数个直径约 0.5cm 的紫红色斑疹，无症状，随后双下肢陆续出现多个类似皮疹。半月前，紫红色斑疹融合成片，伴破溃及疼痛。既往史无殊。

查体： 双下肢可见瘀点瘀斑，部分呈环状，可见融合，以下肢屈侧为主，无压痛。双小腿数个较大的深紫红色瘀斑，形状不规则，最大者 4*3cm，中央可见树枝状或不规则形溃疡及痂皮。

辅助检查： 皮肤病理：局部表皮坏死结痂，余表皮可见角化过度伴角化不全，表皮坏死结痂区域可见大量中性粒细胞浸润伴红细胞外渗，胶原增生致密。周边真皮组织内可见血管及汗腺周围中性粒细胞及少量淋巴细胞浸润，可见核碎裂、血管壁水肿及纤维素样渗出，血管壁可见中性粒细胞浸润。皮下脂肪小叶间及血管周围亦可见中性粒细胞及淋巴细胞浸润，可见血管栓塞及血管壁纤维素样渗出。诊断：白细胞碎裂性血管炎。CRP:31.1mg/L。血常规：血红蛋白 104g/L，白细胞 8800/uL，中性粒细胞比例 77.2%，血小板计数 223000/uL。溃疡面分泌物细菌真菌培养阴性。前降钙素、抗核抗体谱、血管炎系列抗体、冷凝集试验、T-SPOT 阴性。甲状腺球蛋白抗体略增高。甲状腺过氧化物酶抗体 184.8IU/ml（参考区间 0-5.6）。甲状腺功能、肿瘤标志物正

常。左下肢静脉 B 超提示：肌间静脉血栓形成。甲状腺 B 超：多发结节，考虑结节性甲状腺肿。

诊断： 坏疽性脓皮病

治疗：予甲强龙针 40mg 每日一次静滴，皮肤溃疡处消毒换药，外用重组人表皮生长因子促进愈合及肝素钠针抗凝治疗。患者溃疡面逐渐缩小，激素逐渐减量。随访中。

PO-481

表现为下肢血疱的坏疽性脓皮病 1 例

何剑萍 [1] 程浩 [1]

[1] 邵逸夫医院

病史： 患者，男，45 岁，因“双侧小腿大腿紫红色斑丘疹、血疱结痂 1 周”入院。患者 1 周前发现右小腿出现 2 个直径约为 0.5cm 的紫红色斑疹。起病前饮酒及进食湖蟹。6 天前下肢皮损增多，多为紫红色斑丘疹。逐渐融合成片，伴血疱、破溃，伴疼痛。病变进展迅速。无瘙痒、发热、肌痛、腹痛腹泻等不适。既往史无殊。

查体： 小腿溃疡处疼痛评分 3 分。双下肢可见紫红色斑疹、斑丘疹，部分融合成斑片及斑块，下肢屈侧为主，无压痛，压之不褪色。右小腿屈侧可见较大范围深紫红色瘀斑，最大者 9*7cm，边缘大量血疱，中央可见溃疡及结痂，部分血疱破溃，流出淡血色液体。双小腿及右足凹陷性水肿。

辅助检查： 血常规：白细胞 11500/uL,血红蛋白 138g/L，血小板计数 229000/uL.抗核抗体谱、血管炎系列抗体、肿瘤标志物、甲状腺功能及抗体肾功能正常。乙肝表面抗原、丙肝肝炎抗体、梅毒、艾滋病抗体、前降钙素阴性。血沉 40mm/hr.CRP 95.4mg/L.肝功能：GGT 91U/L（参考区间 10-60）,ALT 57U/L（参考区间 9-50）。D 二聚体：7.51ug/mL。胃镜：慢性非萎缩性胃炎，十二指肠炎。肠镜未见异常。左下肢静脉 B 超提示肌间静脉血栓。皮肤病理：角化过度，棘层增生肥厚，伴轻度海绵，表皮内可见红细胞及中性粒细胞，真皮乳头层水肿伴红细胞及中性粒细胞聚集，局部形成表皮下疱，真皮浅中层血管周围可见大量中性粒细胞及部分单核淋巴细胞浸润，血管壁水肿，部分血管壁纤维素样坏死，伴大量红细胞外渗，可见核碎裂，真皮胶原增生致密。诊断：白细胞碎裂性血管炎，结合临床，首先考虑坏疽性脓皮病。

诊断： 坏疽性脓皮病

治疗：予甲强龙针 80mg/d 静滴，羟氯喹片抗炎，溃疡面消毒换药、护肝对症支持治疗后好转。

PO-482

泛发性体癣长期误诊一例

吴 晗 [1,2] 杜华（陆军总院）[1]

[1] 兰州军区总医院

[2] 甘肃中医药大学

1 临床资料

患者，男，33 岁，腰臀部、左股部、阴囊部反复红斑、丘疹伴瘙痒 2 年余。患者 2 年前腰臀部、阴囊部开始出现少量绿豆大小红斑、丘疹，自觉瘙痒；于海南某医院就诊，曾诊断为“湿

疹”，给予外用激素类软膏（具体不详）、他克莫司软膏治疗 1 月后，皮损减少，瘙痒症状有所减轻，但停药后逐皮损范围扩大，瘙痒症状加重。2 年来皮损面积逐渐扩大，曾多次于外院就诊，均诊断为“湿疹”，按 2 年前治疗方法给予类似药物进行治疗，皮损未见好转，逐渐向躯干蔓延，部分皮损融合成片，以臀部、左股部为著，瘙痒明显，遂来我院就诊。

专科情况：腰臀部、左股部、阴囊部可见散在分布、大小不等红斑、丘疹，部分融合成片，红斑表面可见明显的抓痕、鳞屑及结痂。既往无糖尿病史及口服激素类药物史。

实验室检查：真菌荧光蓝色镜检见有菌丝。

诊断：体癣；股癣。予硝酸咪康唑乳膏 2/日外用，5%水杨酸软膏 2/日外用，百癣夏塔热片 0.9g 3/日口服，氯雷他定口腔崩解片 10mg1/晚口服，治疗 1 周后鳞屑脱落，皮损逐渐消退，未见新发皮损。3 周后复诊，皮损部位皮肤基本恢复正常，再次真菌镜检未发现菌丝。目前随访中，未见复发。

2 讨论

体癣是一种常见的真菌感染性皮肤疾病，因其致病病原真菌种类多种多样，每个患者的体制与抵抗力又不相同，所以体癣的皮损表现也多种多样。体癣的皮损可以表现为红斑、丘疹、水疱等，并常常伴有痒感，与湿疹、神经性皮炎等可出现相似表现的皮损，需进行真菌学检查确诊。本病在临床上较为常见，根据皮损特点和真菌镜检，一般不易误诊。本例患者皮损表现为散在分布、大小不等的红斑、丘疹和鳞屑性斑片，自觉瘙痒，且本患者有体癣病史，长期激素类软膏，导致真菌继发感染，病原菌扩散，造成全身大面积感染。又因大量使用激素类软膏后，皮损表现极不典型，临床容易误诊。考虑患者皮损特点及瘙痒症状在未进行真菌学检查的情况下，临床容易误诊为“湿疹”，并且在使用激素类药膏后，短时间内进行真菌学检查，可出现真菌荧光镜检阴性。本患者来我院就诊时，因考虑其诊疗经过及皮损特点，为其行真菌荧光镜检，结果为阳性，可清楚的诊断为“体癣”。

PO-483

The first case of a mosaic superficial epidermolytic ichthyosis diagnosed by Ultra-Deep Sequence

yue li[1] ming li[1] zhirong yao[1]

[1]Xinhua Hospital affiliated to Shanghai Jiaotong University School of Medicine

Background Superficial epidermolytic ichthyosis (SEI), known as ichthyosis bullosa of Siemens (IBS; OMIM No. 146800) before, is a type of keratinopathic ichthyosis due to the KRT2 mutations (NM_000423.3). Here, we report the first case of SEI caused by a KRT2 mosaic mutation.

Methods We presented the clinical data of a 5-year-old Chinese boy suffered from SEI. The histopathological examination and immunofluorescence were performed to rule out immunobullous skin diseases and diseases with subepidermal blisters. Genomic DNA samples were extracted from the lesion tissue and next-generation sequencing were performed.

We also confirmed the variant allele frquency (VAF) in different tissues by an Ultra-Deep Sequencing technology.

Results The patient presented with blisters on the lower extremities and linear, superficially hyperkeratotic lesions. Immunofluorescence of IgG, IgA, IgM, C3, C4 and C1q were negative, and the histopathological results showed intraepidermal blisters containing lymphocytes and eosinophils. A heterozygous missense mutation, c.G1459A (p. Glu487Lys), in exon 7 of the KRT2 gene was detected at a 31.17% allele frequency. The same mutation p. Glu487Lys has been described several times in the literature.

Conclusion Thus, in our patient, the mosaic mutation explains the blaschkoid ichthyosiform phenotype. To our knowledge, this is the first case of SEI with a KRT2 mosaic mutation.

PO-484

单次红光联合 308nm 准分子激光照射治疗白癜风——白斑变黑出现红斑、水疱的原因分析

穆 真[1] 卢 涛[1]

[1] 西安国际医学中心医院

目的 探讨红光联合 308nm 准分子激光照射治疗白癜风的可行性，观察临床效果，为临床诊治提供新方法、新思路。

方法 患者马某，23 岁女性，颈部白斑 10 余年，未进行系统治疗，自行外用药膏，具体不详。

诊断 白癜风（神经节段型）。治疗，先予红光治疗仪（武汉奇致激光技术股份有限公司）能量 50mW/cm2 ，时间 10 分钟，照射治疗白斑部位；后采用紫外光准分子激光治疗仪（武汉奇致激光技术股份有限公司）激光照射进行治疗，波长 308nm，根据最小红斑量和白斑部位，选择能量 150mJ/cm2 进行照射治疗。激光照射治疗后嘱病人尽可能避免日光照射，24h 内不得清洗患处。

结果 激光照射后 24h，患者颈部激光照射部位出现红斑，自诉轻微瘙痒，无其他特殊不适。72h，红斑颜色变淡，少量脱屑；7 日后，可见淡红斑及色素沉着点。伍德氏灯检查：原瓷白色白斑颜色变浅，可见色素增加。

结论 在进行 308nm 准分子激光治疗之前增加小剂量红光照射，可增强光疗效果。

讨论 准分子激光使用 308nm 单一波长，将高剂量的光能直接照射皮损，作用机制与刺激相关细胞因子产生、诱导 T 细胞凋亡、刺激黑素细胞增殖有关，可以使白斑区复色，是当前治疗白癜风的一种常用方法。而红光兼有光化学作用和热作用，可到达人体深部组织，具有消炎、镇痛、促进创面愈合的作用。可提高血管扩张能力，改善血液循环，促进细胞增殖。在红光照射的基础上，进行 308nm 准分子激光治疗，不仅提高了皮损对光波的吸收，还能促进黑色素细胞活化增殖，从而达到治疗效果。

患者在进行激光照射治疗后，皮损出现明显红斑反应，且消退较慢；另一患者进行本方案照射治疗后，皮损出现红斑、水疱，并自诉照射部位烧灼感。照射后的皮损出现红斑、水疱反应，考虑与照射剂量过高有关，但红光治疗仪与紫外光准分子激光治疗仪，笔者均选用最低剂量进行照射治疗，

这可能与两种能量叠加相关。针对这些问题，考虑是否缩短红光照射时间？考虑是否在两种治疗间增加间隔时间？具体多长？考虑两种治疗的先后顺序问题？本方法治疗白癜风还需在临床中进行调整，也需临床大样本支持及实验基础研究，以探索白癜风治疗新方法、新技术。

PO-485

光动力荧光诊断结合外科手术治疗乳房外 paget 病一例

王奕颖 [1] 姚春丽 [1]
[1] 吉林大学第二医院

目的 探讨术前光动力荧光诊断在乳房外 paget 病治疗中的作用。

方法 患者男，45 岁，两年前无明显诱因于阴茎上部发现黄豆大小皮肤肿物，按湿疹治疗，无明显疗效，皮损逐渐增大伴剧烈瘙痒。随后当地医院病理提示：乳房外 paget 病，并于 2019 年 8 月 1 号来我院就诊。皮肤查体:阴茎上部皮肤肿物，大小约为：2cmX1.5cm，突出体表，表面凹凸不平，质硬，有破溃、渗出、结痂，境界清楚，无压痛，周围未触及肿大淋巴结。术前使用 20%5-氨基酮戊酸（艾拉）避光湿敷皮损及周围正常组织约 3 小时，在 wood 灯下观察是否存在隐匿病灶并根据荧光范围划好荧光标记线。术中使用亚甲蓝根据皮损和荧光标记线确定切除范围，最终切缘距皮损上下扩大 2cm，左右扩大 2cm。术后十天行光动力辅助治疗一次。

结果 术后病理及免疫组化证实病变为乳房外 paget 病，病理显示各切缘未见病变。随访 9 个月，未见复发，目前仍在随访中。

结论 光动力荧光诊断有助于术前发现隐匿病灶并协助界定肿瘤切除边缘，建议将术前光动力荧光诊断常规应用于乳房外 paget 病手术流程中。

PO-486

羟氯喹致急性泛发性发疹性脓疱病 1 例

郑俏丽 [1] 金 纳 [1] 程 浩 [1]
[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

病史： 患者 36 岁女性，因全身多发红斑脓疱 2 天，加重伴发热 1 天来我院门诊就诊，患者 2 天前出现前胸大片红色斑疹伴瘙痒。起病前因辅助生育准备行胚胎移植服用羟氯喹片 0.4g 口服 每日一次，连续 7 天。1 天前红斑范围进一步扩大，累及头颈部及胸背部，伴瘙痒疼痛，红斑表面出现散在小脓疱，并出现发热，体温最高达 38.6 度。既往体检，曾行胚胎移植术 2 次，曾服用“阿司匹林片、泼尼松片”辅助生育。

查体：全身多发弥漫性红斑，部分可见靶形损害，头皮、胸背部、腋下、腹股沟红斑基础上可见散在密集分布脓疱，皮温升高，局部有压痛，疼痛评分 2 分。

辅助检查：血常规：白细胞计数 25.5x10^9/L,淋巴百分数 5.8%,中性粒百分数 87.6%；生化：超敏 C 反应蛋白 42.8mg/L。皮肤镜下可见血管扩张及脓疱。病理提示角化过度，角化不全，角层内角层下及表皮上层可见微脓疡，棘层轻度海绵，表皮脚变平，真皮浅层水肿，血管增生，伴管

周单一核细胞，中性粒细胞浸润。HLA 基因检测发现 HLA-B58:01,HLA-C08:01,HLA-A 02:06 基因型，均与重症药疹相关。

鉴别诊断：急性泛发性脓疱性银屑病、角层下脓疱型皮肤病。

治疗：予甲泼尼龙针 40mg 静脉注射(泵) 6 小时一次并辅以补钾补钙护胃治疗，加用人免疫球蛋白针 20g 静滴 每日一次连续 5 天，皮疹处予湿敷治疗，皮疹控制后，甲泼尼龙逐渐减量，门诊随访。

PO-487

Papillomatous Proliferations on Ears and Orbital Areas of a Patient with Pemphigus

Yu Liu[1] Guiying Zhang[1]

[1]Second Xiangya Hospital, Central South University

An otherwise healthy 58-year-old male presented with scattered erythema on the trunk and bilaterally symmetric papillomatous proliferations on ears and orbital areas for several years (figure A, B). Serum level of anti-Dsg1 antibody was beyond 150U/ml (NV<20U/ml) while the test of anti-Dsg3 antibody was negative. He has a ten-year history of pemphigus erythematosus and received irregular steroid therapy. Histopathological and direct-immunofluorescence examination of the proliferations (figure C, D) showed typical pathological changes of pemphigus vegetans which was rarely reported to be associated with pemphigus erythematosus. The proliferations shrank when he came back 30 days later after received a local injection of 1ml diprospan.

Acknowledgement

This project is supported by the National Natural Science Foundation for Young Scientists of China (Grant No. 81502732).

PO-488

单纯性汗腺棘皮瘤 1 例

郑俏丽 [1] 叶 俊 [1] 程 浩 [1]

[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

病史： 患者 46 岁女性，因右侧小腿有红色丘疹 2 年来我院门诊就诊，患者 2 年前右侧小腿近膝关节内侧出现红色丘疹，无疼痛无瘙痒，逐渐增大至直接约 1cm，表面粗糙。否认肿瘤病史、家族类似疾病史及特殊物质接触史.。

查体：右侧小腿近膝关节内侧红色扁平斑块，直接约 1cm，表面粗糙，形状椭圆形，边界规则。

辅助检查：皮肤镜下可见肾小球样血管呈“蛙卵样”聚集。局部取皮肤活检提示：正角化，棘层肥厚，可见大量境界清楚单一细胞团块，胞核深染，细胞大小一致，呈椭圆形。

鉴别诊断：

血管瘤、鲍恩病。

治疗：手术切除，门诊随访。

PO-489

干燥综合征合并泛发皮肤血管炎 1 例

郑俏丽 [1] 程 浩 [1]
[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

病史： 患者 55 岁女性，因眼干口干 8 年，全身红斑 2 月，发热 2 天来我院门诊就诊，患者 8 年前出现口干、眼干，伴龋齿，当地医院诊断考虑“干燥综合征”，予甲泼尼龙片 2mg 每日一次、羟氯喹片 0.2g 每日一次，白芍总苷胶囊 0.6g 每日一次对症治疗，每年定期复查，病情控制稳定，无明显不适。2 月前患者劳累后出现双臀部红色斑疹，逐渐融合成片，稍高出正常皮肤，皮温稍高，伴触痛，无发热，无关节疼痛等不适，未予重视，数天后皮疹泛发至腰背部，性状同前，并逐渐泛发至全身，患者仍未就诊。2 天前患者感乏力畏寒，自测体温 40℃，来我院急诊。既往曾行剖宫产手术，余无殊。

查体：全身可见散在红色斑块，部分融合成片，部分有触痛，皮温稍高。颜面部少量红斑，双手手背有少量暗红色斑疹。

辅助检查：查血沉 61mm/hr，抗核抗体：SSA 阳性。胸部 CT:双肺外围间质性炎及多发空洞影。唾液腺 ECT：双侧颌下腺功能减低。泪膜破裂试验：1-2 秒。皮肤病理提示：正角化，表皮基本无殊，真皮浅层水肿，真皮全层至脂肪小叶血管周围单一核细胞，浆细胞，中性粒细胞碎裂核浸润，偶见嗜酸性粒细胞，红细胞外渗，血管壁内炎症细胞浸润，管壁破坏，胶原束间可见黏蛋白沉积。

鉴别诊断：皮肌炎、硬皮病、原发性淀粉样变、过敏性皮炎。

治疗：予甲泼尼龙针 40mg 静脉注射(泵) 每日一次并辅以补钾补钙护胃治疗，加用前列地尔针、羟氯喹片，信必可 160 1 吸 每日二次，乙酰半胱氨酸 0.6g 每日二次口服，皮疹体温控制后，甲泼尼龙逐渐减量，门诊随访。

PO-490

具有不同组织学表现的巨大外毛根鞘癌伴转移一例

解 瑶 [1] 王 琳 [1] 王婷婷 [1]
[1] 四川大学华西医院

报告一例罕见的巨大外毛根鞘癌伴转移病例。患者男，64 岁，因头皮丘疹 9 年，斑块 8+年，加重伴左颈部包块 7 月就诊。皮肤科查体：左侧头皮可见一约 12 cm×10 cm 淡红色融合性斑块，边界清楚，其上多发黄豆至鹌鹑蛋大小淡红色结节，皮损中央可见一约 1 cm×1 cm 溃疡，无明显分泌物。同侧颈部可见一约鸡蛋大小肤色结节，触之质韧，表面无明显破溃及分泌物。系统查体未见明显异常。皮损组织病理检查示：①头皮结节：真皮内散在结节状肿瘤组织，肿瘤组织周围细胞呈栅栏状排列，部分肿瘤细胞呈毛鞘性角化。②头皮斑块：真皮内多个条索状肿瘤组织，高倍镜下疑似汗腺来源。③颈部包块：真皮内及皮下脂肪组织内可见多个条索状肿瘤组织，高倍镜下疑似汗腺来源。免疫组化染色；所有皮损组织均表达 PCK、CK5/6、P63 及 P53，均不表达

Ber-EP4。头皮结节及颈部包块 S-100 为阴性。头皮斑块及颈部包块 CAM5.2、CK7、CEA、EMA 均为阴性，CD34 仅在头皮结节中表达。诊断：外毛根鞘癌伴转移。明确诊断后患者拒绝任何治疗，目前仍在随访中。

PO-491

司库奇尤单抗治疗红皮病型银屑病一例

慕彰磊 [1] 蔡 林 [1] 赵 琰 [1] 张建中 [1]

[1] 北京大学人民医院

患者，男性，22 岁，银屑病病史 3 年，曾服阿维 A 30mg qd 治疗 1 个月未见明显疗效，曾自行外用药水（成分不详）不规律治疗，有时可好转，1 周前外用后全身泛发红斑、脱屑，融合成片伴瘙痒，双下肢肿痛。诊断为“红皮病型银屑病”，结核、肝炎等筛查未见异常，知情同意后采用司库奇尤单抗 150mg 按标准使用时间治疗，2 周即明显改善，治疗 8 周银屑病皮损已完全消退至今，目前仍在随访中。

红皮病型银屑病常用系统药物包括甲氨蝶呤、阿维 A、环孢素及生物制剂，各有利弊。其中生物制剂已报道可用于红皮病型银屑病的包括依那西普、阿达木单抗、英夫利西单抗、乌司奴单抗、司库奇尤单抗、依奇珠单抗等。目前有不少报道司库奇尤单抗用于红皮病型银屑病治疗，疗效显著，可根据患者情况在临床工作中应用。

PO-492

泸州市大学生艾滋病认知情况及艾滋病“蝴蝶效应”的原因分析

米文瑶 [1] 黎昌强 [1]

[1] 西南医科大学附属医院

目的 对泸州市大学生艾滋病的认知以及艾滋病发生“蝴蝶效应”的原因进行分析，为防止艾滋病“蝴蝶效应”的发生制定有效的干预措施提供依据。

方法 ①选择泸州市无艾滋病的大学生为研究对象，在问卷星公众号上创建问卷，由各校学生会发布，让学生参与调查，调查他们对艾滋病的认知以及认为艾滋病发生“蝴蝶效应”的可能原因。②以大学生艾滋病患者为研究对象进行调查，从患者层面了解他们对艾滋病的认知以及对艾滋病发生“蝴蝶效应”的可能原因。调查结束后在问卷星上直接提取实验结果，并进行统计分析。

结果 高中、大学的学生虽然都接受了艾滋病相关教育，但不够深入全面，仍然有 31.67%的人对艾滋病传播、预防等不甚了解；虽然有过艾滋病的教育，但是依然有学生性安全知识淡薄，发生不洁性行为；性安全知识缺乏及对艾滋病危害缺乏认识，没有敬畏之心，放纵自己是艾滋病“蝴蝶效应”主要原因。

结论 加强高校的直接宣传作用，开展艾滋病安全教育及警示教育，将艾滋病安全和防护知识常态化，形成社会-高校-家庭联防联控机制。同时，加强学生自身素养，规范社会网络防控机制，是防止艾滋病“蝴蝶效应”发生的关键。

PO-493

Penile verrucous carcinoma successfully treated with acitretin combined with photodynamic therapy

Cheng Xu[1] Ting Su[1] Meihua Zhang[1] Zhonglan Su[1]
[1]Jiangsu Province Hospital

To the Editor: Verrucous carcinoma is a very rare variant of squamous cell carcinoma with minimal metastatic potential. Although, photodynamic therapy is thought to be an effective and successful treatment modality without complications of surgical excision (scars and loss of function), it is not sufficient for lesions with significant proliferation due to the limitation of effective depth. Here, we report a case of penile verrucous carcinoma successfully treated with acitretin and photodynamic therapy, with complete clearance of tumor and an excellent aesthetic result.

Background

Verrucous carcinoma is a very rare variant of low-grade, locally aggressive, clinically exophytic, and well-differentiated squamous cell carcinoma. It may involve the oral cavity, larynx, anogenital region, plantar surface of the foot, and less commonly, other cutaneous sites. Penile verrucous carcinoma is the most often type, which usually occurs on the glans penis or on the uncircumcised foreskin, exhibiting slowly expanding warty growth and rare metastasis[1]. Surgical excision, the most common choice for treatment, is problematic in terms of function and aesthetics. Photodynamic therapy, a novel method, has advantages of good selectivity for tumor tissues without the destruction of normal cells but is not sufficient for lesions with significant proliferation due to the limitation of effective depth for only 6mm. Besides, pharmaceutical, like oral acitretin, has been reported to treat verrucous carcinoma in several cases with certain effect, but the duration is more than 2 years[2].However, long-term acitretin therapy may lead to servere side effects, for istance, cheilitis, hair loss, hepatotoxicity, lipid derangement, pancreatitis and some skeletal effects. Here we report a case of penile verrucous carcinoma successfully treated with oral acitretin combined with photodynamic therapy in 6 months and without reccurrence in the follow-up 1 year.

Case report

A 60-year-old Chinese man presented to our outpatient department with a growing verrucous mass on his penis for 3 years in 2018. He underwent a local circumcision in other hospital to remove the tumor last year, but unfortunately it reappeared 3 months later. Biopsy of the lesion revelaed characteristic papillary growth at the surface and locally aggressive invasion in the basement membrane of the tumor, which exhibited clear boundaries. The diagnosis of verrucous carcinoma was easily made. And then he received acitretin at a dose of 30 mg/d for 2 months initially and the lesions began to regress. Afterwards, the acitretin dose was tapered to 10 mg/d for the next 2 months. Subsequently he received topical aminolevulinic acid photodynamic therapy (ALA-PDT)

once a week for 3 times. He still took acitretin 10 mg/d during this period and stoped until 1 month after the tumor disappeared totally. With the administration of acitretin and ALA-PDT, all of the skin lesions regressed 6 months later and there was no reccurrence in the follow-up 1 year.

Discussion Cutaneous verrucous carcinoma, as a variant of low-grade SCC, often appears as a single, slowgrowing, painful, nonhealing exophytic mass or plaque with a verrucous or ulcerated surface. Penile verrucous carcinoma exhibits a high potential for recurrence. Although it often leads to the unnecessary removal of part or the entirety of the penis, surgical treatment for penile verrucous carcinoma has also been generally accepted as the mainstay for treatment, resulting in severe deformity and lose of sexual function. Recently, PDT has been thought to be a new choice for treating penile verrucous carcinoma, but restricted with its low depth of action[3]. Local excision with surgical operation or carbon dioxide laser, combined with topical PDT was reported to be successful treatment in the literature. This bring us to acitrein, which is often used in oncotherapy to shrink the tumor. In this case, the patient was treated with oral acitretin for 6 months, which significantly inhibited the mitosis and keratinization of the tumor, and 3 treatments of topical PDT. No recurrence of the verrucous carcinoma lesion was found after a follow-up period of 1 year.

Here we suggest that to reduce the recurrence of the neoplasm and complications such as pain and ulcers and to achieve better cosmetic and functional results, oral acitretin combined with PDT may be an effective and successful treatment modality of penile verrucous carcinoma.

References:

1. Li F,Xu Y,Wang H,et al.Diagnosis and treatment of penile verrucous carcinoma.Oncol Lett. 2015;9:1687-1690.

2. Kuan YZ, Hsu HC, Kuo TT, et al. Multiple verrucous carcinomas treated with acitretin. J Am Acad Dermatol. 2007;56:S29-S32.

3. He X, Zhang J, Tan L,et al. Treatment of verrucous carcinoma in penis with topical aminolevulinic acid photodynamic therapy: An effective and safe treatment method.Photodiagnosis Photodyn Ther. 2018;24:232-236.

PO-494

肛周家族性慢性良性天疱疮 1 例

郑思婷 [1] 汤顺利 [1] 李 圣 [1] 丁雨薇 [1] 刘涛鸣 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者男，36 岁。因“肛周皮肤红斑糜烂伴痒 4 年”就诊。患者 4 年前无明显诱因下肛周皮肤出现红斑、丘疹，并伴有渗液、糜烂伴痒。自行使用激素药膏后皮疹有所好转但仍反复，遂来我科门诊就诊。既往体健，其父亲有类似病史，个人史、婚育史无殊。

查体：系统检查无殊。专科检查：肛周皮肤可见潮红斑，其上少许米粒大小丘疹，皮损表面轻度糜烂，少许渗液，皮损境界清楚，未见水疱、脓疱，无明显溃疡形成。
辅助检查：血尿常规及术前四项无殊，皮损组织病理：表皮内水疱，局部表皮、真皮内见棘层松解，角化不良细胞，棘层松解细胞呈倒塌砖墙样，真皮浅层血管周围淋巴细胞浸润，符合慢性家族性良性天疱疮改变。
诊断：家族性慢性良性天疱疮
鉴别诊断：需要与湿疹、寻常型天疱疮、毛囊角化病、乳房外 Paget 病鉴别。
治疗：予以方希、复方甘草酸苷、氯化钾、维生素 E 口服，他克莫司、艾洛松及奥深软膏外用，患者皮疹较前好转，仍在随访中。

PO-495

线状皮肤型红斑狼疮 1 例

郑思婷 [1] 丁雨薇 [1] 汤顺利 [1] 李 圣 [1] 应淑妮 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者女，16 岁。因“发现额部正中带状红斑 1 月”就诊。患者 1 月前无明显诱因下出现额部正中线状红斑，无明显自觉症状，后皮损逐渐增长增宽，无明显肿胀压痛，压之不褪色，无光敏及雷诺现象，无发热、关节痛、口腔溃疡等其他不适，遂来我科门诊就诊。既往体健，个人史、家族史无殊。
查体：系统检查无殊。专科检查：额部正中可见一垂直于发际长约 5cm，宽约 0.5cm 的线状红斑，沿 Blaschko 线分布，边界清，无明显肿胀，边缘不规则，表面少许细小白色鳞屑，无破溃、糜烂、渗液，压之不褪色，触之略有浸润感。
辅助检查：血尿常规、总 IgE 及术前四项无殊，抗核抗体 1:20，皮损组织病理：表皮大致正常，附属器周围炎细胞浸润，基底膜增厚 PAS 染色阳性，符合线状红斑狼疮。
诊断：线状皮肤型红斑狼疮
鉴别诊断：需要与线状扁平苔癣、带状银屑病、线状硬皮病鉴别。
治疗：予以强的松、沙利度胺、羟氯喹口服，辅以补钾、护胃等对症支持治疗，他克莫司软膏外用，皮疹逐渐消退，仍在随访中。

PO-496

Sweet 皮损表现的红斑狼疮 1 例

郑思婷 [1] 刘涛鸣 [1] 汤顺利 [1] 丁雨薇 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者女，42 岁。因“全身多发红色结节伴痛 1 周余”就诊。患者 1 周前无明显诱因下出现面部、颈部、上肢、躯干疼痛性红色结节，触痛，伴发热，自述体温 38.1℃，无口腔溃疡，无关节肿痛，无恶心呕吐，无腹痛腹泻等不适，遂来我科门诊就诊。既往确诊类风湿性关节炎 6 月余，个人史、家族史无殊。

查体：系统检查无殊。专科检查：面部肿胀，面部、颈部、上肢、躯干多发红色浸润性水肿性斑块、结节，中间呈紫红色假水疱样，部分皮损表面有细小鳞屑。
辅助检查：血常规示白细胞 3.4*10^9/L↓,中性粒细胞 76.4%，血红蛋白 83g/L↓，总 IgE509U/L↑，吸入过敏原筛查 1 级，抗核抗体 1:320，抗双链 DNA 弱阳性，尿常规、术前四项及肿瘤标志无殊。皮损组织病理：表皮大致正常，真皮层血管、附属器周围炎细胞浸润。
诊断：1.系统性红斑狼疮 2.中度贫血 3.类风湿性关节炎
鉴别诊断：需要与 Sweet 综合征、结节性红斑、多形红斑相鉴别。
治疗：予以强的松、沙利度胺、复方甘草酸苷、羟氯喹口服，辅以补钾、护胃、补钙等对症支持治疗，患者皮疹基本消退，目前仍在随访中。

PO-497

成人面部丛状血管瘤一例

冯曦微[1] 李 凡[1] 王 琳[1]
[1] 四川大学华西医院

患者女，54 岁，因右下颌角多发暗红色斑疹伴刺痛一年余于 2019 年 10 月至我科就诊。患者一年前发现右下颌角多个暗红色斑疹，最大者约 2 cm×2cm，伴刺痛，光照、温度升高时痛感明显，先后于外院诊断为粉刺、疱疹、盘状红斑狼疮等疾病，并予以患处外涂糖皮质激素乳膏、米诺环素乳膏等治疗，皮损无好转，且范围逐渐扩大，累及颊部。患者平素身体健康，否认高血压、糖尿病、冠心病等基础疾病，否认家族遗传病史，无类似疾病家族史家族成员中无类似疾患者。体格检查：系统性检查未见异常。
体格检查：一般情况良好，各系统检查无异常。皮肤科检查：右面部下颌区域散在多个暗红色斑疹，表面光滑、边界不清，触之质韧，无触痛。
实验室检查：血常规、生化、凝血检查未见明显异常。皮损组织病理检查：表皮大致正常，真皮内散在毛细血管小叶成簇状分布，小叶内可见内皮细胞紧密排列，形成不规则管腔。内皮细胞大小一致，无异型性。部分小叶周围可见扩张淋巴管（图 2）。免疫组化染色：血管内皮细胞 CD31(+)，,CD34(+)，,D2-40，,SMA 灶状阳性（图 3）。诊断：丛状血管瘤。患者拒绝治疗，目前随访中。
讨论：丛状血管瘤是一种少见的血管良性肿瘤，通常在 5 岁以前发病，偶见于成人，无明显性别差异，好发于颈部、躯干上部，也有报道发生在口腔黏膜、大腿和肢端。临床表现通常为形状大小各异的紫色或暗红色斑片、丘疹或斑块，可触及皮下结节。部分皮损处可有多毛、多汗的表现。少部分患者有疼痛感，可在日晒后加重，推测可能与血管内皮细胞、肌上皮细胞收缩有关。本病生长缓慢，最终稳定在一定大小，尚无恶变报告。本病确诊主要靠组织病理学检查，典型表现是由上皮样或梭形细胞组成的毛细血管小叶呈“炮弹状”散在浸润真皮各层，边界清楚，周围常绕以纤维结缔组织。血管小叶内可见含有红细胞的狭长裂隙，外周常散布一些扩张的淋巴管。内皮细胞无异型性。此病尚无统一的标准治疗方案。由于本病呈良性进展，且有自发消退倾向，故也可选择不予处理，定期监测血常规和凝血功能。本例为成年患者，皮损发生于面部，临床罕见，易误诊，组织活检后方确诊。该患者拒绝治疗，目前继续随访中。

PO-498

Heerfordt-Waldenstrom 综合征伴疣状皮损 1 例报告

马庆宇 [1] 张德志 [1] 陈文静 [1] 康晓静 [1] 梁俊琴 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

结节病是一种病因不明的多系统炎症性疾病，表现为非干酪性肉芽肿。皮肤受累最常见，发生率为25-35%[1]。Heerfordt 综合征是一种罕见的结节病表现，其特征为面神经麻痹、腮腺肿大、前葡萄膜炎和低热[2]。 本文描述一位患者表现完整形式的 Heerfordt 综合征伴有疣状皮肤病变。

Sarcoidosis is a multisystem inflammatory disease of unknown etiology that manifests as non-caseating granulomas. About 25-35 % of sarcoidosis cases occur in the skin.1 Heerfordt-Waldenstrom syndrome is a rare manifestation caused by sarcoidosis. It is characterized by fever,uveitis and bilateral parotid sweling with unilateral or bilateral facial palsy.2 This review describes a patient exhibiting the complete form of Heerfordt-Waldenstrom syndrome with verrucous skin lesions.

[Keywords] Unilateral facial palsy;Heerfordt’s syndrome;Neurosarcoidosis;Sarcoidosis

PO-499

外阴鲍温样丘疹病 1 例

郑思婷 [1] 汤顺利 [1] 李 圣 [1] 丁雨薇 [1] 应淑妮 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者女，42 岁。因“发现外阴丘疹 10 月余”就诊。患者 10 个月前无明显诱因下出现外阴褐色扁平丘疹，无明显自觉症状，后皮疹逐渐增多，累及肛周，遂来我科门诊就诊。既往体健，个人史、家族史无殊。

查体：系统检查无殊。专科检查：双侧大阴唇外侧、肛周可见粟粒至米粒大小淡褐色扁平丘疹，表面光滑，境界清楚，皮损呈圆形或椭圆形，数目较多，排列密集。

辅助检查：术前四项、血尿常规无殊，外阴、宫颈 HPV 拭子检测示 HPV-33 型阳性，皮损组织病理：棘层肥厚，角质形成细胞排列紊乱，见较多核分裂象，符合鲍温样丘疹病改变。

诊断：鲍温样丘疹病

鉴别诊断：需要与尖锐湿疣、鲍温病、扁平苔藓鉴鉴别。

治疗：予以微波去除疣体后行光动力治疗，皮损较前明显减少，目前仍在随访中。

PO-500

慢性皮肤型红斑狼疮 1 例

刘涛鸣 [1] 李 圣 [1] 汤顺利 [1] 丁雨薇 [1] 应淑妮 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例唇部慢性皮肤型红斑狼疮。患者女, 51 岁，室内工作。因“反复唇部溃疡结痂 10 余年”就诊。患者 10 年前无明显诱因出现下唇红斑、溃烂结痂，伴痒感，日晒后加重。既往无食物药物过敏史，无过敏性鼻炎病史；个人史、婚育史、家族史无殊。

查体：系统检查无殊。皮肤科检查：下唇浸润性斑块伴溃疡，表面结痂，口腔黏膜未见糜烂溃疡。辅助检查：血尿常规，肝肾功能，血沉，免疫球蛋白，肿瘤标记物及抗中性粒细胞胞浆抗体、抗核抗体未见异常，皮损组织病理示表皮糜烂缺损、真皮层附属器周围及脂肪层淋巴细胞为主的炎性细胞浸润。

诊断：慢性皮肤型红斑狼疮。

治疗：予以泼尼松、羟氯喹、沙利度胺口服，他克莫司软膏外用，皮损较前好转，目前继续随访中。

PO-501

误诊为表皮囊肿的单发传染性软疣 1 例

刘涛鸣 [1] 汤顺利 [1] 李 圣 [1] 丁雨薇 [1] 应淑妮 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例腹部呈表皮囊肿样外观单发表现的传染性软疣。患者女，40 岁。因" 腹部皮损半年"就诊。半年前发现腹部一小丘疹,无痛痒,皮疹逐渐增至小黄豆大,局部无破溃结痂。无明显痛痒等自觉症状，曾诊断为“囊肿”，嘱其择期切除+组织病理。既往史、个人史、婚育史、家族史无殊。查体:一般情况良好,系统检查未见明显异常。

皮肤科检查：腹部可见一淡红色约 0.3cm×0.5cm 囊样肿物，境界清楚,表面光滑,无痂屑,无明显脐凹,无压痛。

实验室检查：血常规，凝血功能常规，术前四项（乙肝、丙肝、梅毒、ＨＩＶ）

均未见明显异常。皮损切除组织病理示：表皮内可见一梨形巨大软疣小体。

最后诊断：传染性软疣。

PO-502

肝脏鳞癌致 Sweet 综合征 1 例

刘涛鸣 [1] 应淑妮 [1] 丁雨薇 [1] 汤顺利 [1] 李 圣 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例肝脏鳞癌伴发 Sweet 综合征。患者女，72 岁。3 月前无明显诱因右上腹出现阵发性疼痛，于当地医院就诊，诊断为“胆囊结石，肝囊肿”，予中药治疗，未见好转。50 天前无明显诱因左手出现水肿性红斑，伴瘙痒，渐扩散至四肢、后背，未诊治，后皮疹逐渐消退。1 个月前诊断为“肝鳞状细胞癌“（予卡瑞利珠单抗治疗）。3 天前患者四肢、后背再次出现水肿性红斑块，伴瘙痒疼痛。病程中患者无发热，无肌肉及关节疼痛等。予美能、硫代硫酸钠、仙特明、艾洛松治疗后好转。既往有高血压、心律失常病史；左鄂部乳头状瘤切除术及宫颈癌手术病史。食物药物过敏史，无过敏性鼻炎病史；个人史、婚育史、家族史无殊。

查体：皮肤巩膜明显黄染，其他无殊。专科检查：四肢和后背见水肿性红斑，右侧足背部出现 2cm 大小水疱。左侧手腕散在直径约 1-5cm 椭圆形紫红色水肿性斑块，边界清楚，口腔黏膜未受累。

实验室检查：血常规白细胞计数 16.6×109 /L，中性粒细胞 82.3%，淋巴细胞 4.4%，血红蛋白 101g/L。肿瘤标志物：甲胎蛋白 3.8ng/ml，癌胚抗原 13.1ng/ml。左前臂组织病理示基底细胞液化变性，真皮浅层水肿，真皮层弥漫中性粒细胞浸润及核尘，符合 Sweet 综合征改变。

诊断：Sweet 综合征

治疗：予美能、硫代硫酸钠静点，仙特明口服、艾洛松外用治疗后皮疹较前明显消退。余治疗不变。

PO-503

头皮汗腺肿瘤 1 例

刘涛鸣 [1] 丁雨薇 [1] 应淑妮 [1] 李 圣 [1] 汤顺利 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例头皮汗腺肿瘤。患者女，28 岁。因“头皮皮疹 3 年”就诊。患者 3 年前无明显诱因头皮出现绿豆大小肿物，无明显自觉症状，近 3 个月肿物增大，表面无破溃。为进一步治疗，遂来我科就诊。既往无食物药物过敏史，无过敏性鼻炎病史；个人史、婚育史、家族史无殊。

查体：系统检查无殊。专科检查：左侧颞部头皮可见花生米大小圆形肿物，红色，表面光滑，质较硬。

辅助检查：血常规 血红蛋白 111g/L，术前四项示乙肝表面抗原阳性，余无殊。皮肤镜可见：红色背景，皮疹左下方可见黄色无结构区，未见明显毛囊角栓，皮疹表面线状血管结构灶性分布，局部扩张，未见明显色素结构。组织病理示表皮大致正常，真皮层见基底样细胞团块，真皮深层细胞核染色较深，切缘深贴基底部。

诊断：汗腺肿瘤。

治疗：手术切除，目前仍在随访中。

PO-504

扁平苔藓样药疹 1 例

刘涛鸣 [1] 李 圣 [1] 汤顺利 [1] 丁雨薇 [1] 应淑妮 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例扁平苔藓样药疹。患者男，88 岁。4 个月前双手出现红斑脱屑伴瘙痒，后皮疹逐渐增多至全身，加重伴水疱结痂，多次于外院就诊，治疗效果不佳，遂来我院就诊。考虑为“泛发性扁平苔藓”，行皮肤活检术，给予复方甘草酸苷、仙特敏抗过敏；方希、甲硝唑口服对症治疗；新适确得软膏、0.1%他克莫司软外用、UVB 紫外线 311 照射治疗后，皮疹较前好转。既往有高血压病史，口服厄贝沙坦治疗，血压控制尚可；长期口服波立维，可降脂，非布司他片、优甲乐治疗。既往无食物药物过敏史，无过敏性鼻炎病史；婚育史、家族史无殊。

查体：系统检查无殊。专科检查：头面、躯干、四肢对称分布紫红色斑丘疹，融合成片，褐色结痂为主，部分已脱痂，无新鲜红色皮疹。口腔黏膜未见异常皮疹。

辅助检查：右颈部组织病理示轻度角化不全，棘层肥厚，棘层见角化不良细胞，基底细胞液化变性，真皮浅层炎细胞带状浸润，可见较多嗜酸粒细胞，苔藓样药疹首先考虑。

诊断：苔藓样药疹。
治疗：予以复方甘草酸苷、仙特敏抗过敏，方希、甲硝唑对症治疗，新适确得、1%他克莫司外用治疗，UVB 紫外线 311 照射，躯干皮疹较前明显好转。

PO-505

结节性类天疱疮 1 例并文献复习

薛晓彤 [1] 孙勇虎 [1] 周桂芝 [1] 张福仁 [1]
[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院

患者女，62 岁。全身反复出现丘疹、结节 10 年，伴瘙痒。10 年前，无明显诱因患者躯干、四肢出现散在红斑、丘疹，瘙痒明显。后皮疹逐渐增多，出现大量结节，瘙痒剧烈。遂于我院就诊。皮肤科查体：躯干及四肢散在分布暗红色丘疹、结节，部分皮疹呈肥厚性斑块，偶见抓痕、糜烂面，未见明显水疱 (图 1)。实验室检查及辅助检查：IgE>1000 ku/L 。ELISA 结果示：血清抗 BP180 抗体>200 U/mL。皮肤组织病理示：（右下肢）表皮角化过度、角化不全，浅表结痂，棘层增厚，真皮浅层血管周围轻度单一核细胞浸润 (图 2a)。DIF、IIF 和盐裂 IIF 均阴性。结合临床、病理学检查和其他辅助检查，诊断为：结节性类天疱疮。治疗：口服沙利度胺 25mg bid，复方甘草酸苷胶囊 50mg tid，盐酸奥洛他定片 5mg bid。治疗 1 月后，瘙痒明显减轻。复查血清抗体，抗 BP180 抗体>200 U/mL。后将治疗方案改为口服沙利度胺 25mg bid，雷公藤 2 片 tid，四环素 0.5g qid，烟酰胺 500mg tid。
结节性类天疱疮是大疱性类天疱疮中的罕见类型，以中老年人最为常见。PN 临床表现为丘疹、结节，多数患者病程中有水疱出现，也有少数仅见结节，易误诊为结节性痒疹，故需要借助组织病理、免疫荧光、盐裂及 ELISA 结果进行诊断。PN 典型病理表现为角化过度，棘层肥厚，海绵状血管扩张，表皮下大疱形成以及真皮层可见炎性浸润。DIF 示基底膜带 C3 和/或 IgG 呈线状沉积，IIF 示抗基底膜抗体 IgG 滴度升高，盐裂 IIF 显示 IgG 抗体在表皮侧沉积。EILSA 在诊断 BP 中是非常重要的，有研究表明，利用 ELISA 诊断 BP 的灵敏度为 87%，特异性高达 98%-100%，本病例中血清抗 BP180 抗体强阳性。临床上对于表现为广泛、持久瘙痒性丘疹、结节，且局部外用强效糖皮质激素无效的老年患者，应考虑该病的可能，给予相关病理、免疫荧光及血清学检测，以明确诊断。

PO-506

坏死松解性游走性红斑 1 例并文献复习

于 腾 [1] 雷 娜 [1] 王萍萍 [1]
[1] 济宁市第一人民医院

患者女，34 岁。口周反复红斑糜烂 1 年，再发加重 3 月。1 年前无明显诱因口周出现水肿性红斑，逐渐向外扩展，环形或呈匍行形，中心出现水疱脓疱糜烂结痂，伴瘙痒。可自行好转，但反复。近 3 月，皮疹复发加重，累及眼周、腋窝腹股沟、躯干手足等部位，双足糜烂水肿，趾缝大量脓性渗出，疼痛明显影响行走。伴牙齿头发脱落，舌面鲜红，唇黏膜糜烂，疼痛影响进食。曾诊断为“湿疹”、“感染”，给予消炎抗过敏治疗无效。既往胰高血血糖素瘤病史 5 年，糖尿病 2

年，2 年体重下降 15Kg。体格检查：身形消瘦，贫血貌。皮肤科检查：口鼻周红斑糜烂结淡红色痂，双腋窝、双腹股、大腿内侧、胸衣下可见暗红斑，少许渗出浆痂，双足背、内外踝弥漫暗紫红色斑，可见水疱脓疱、糜烂，双足水肿，趾缝糜烂，部分结痂，痂的边缘游离；发稀；舌面鲜红光滑，指、趾甲顶真状凹陷。实验室检查：白细胞 6.24×109/L；红细胞 2.76×1012/L↓；血小板 350×109/L； Hb 84g/L ；网织红细胞计数 108.40×109/L↑；尿常规白细胞计数 227.50/ul↑；降钙素原 0.21ng/ml↑；C 反应蛋白 13.89mg/L↑；血沉 28mm/h↑； 总胆固醇 2.21mmol/L↓； 总蛋白 59g/L↓；白蛋白 30.5g/L↓；球蛋白 28.5g/L；K 3.06mmol/L↓；钙 2.18mmol/L；锌 74.60umol/L↓；铁蛋白 172.40ng/ml；D-二聚体 5.59mg/L↑；血糖 4.65mmol/L；糖化正常；抗核抗体谱均阴性；乙肝丙肝、梅毒艾滋均阴性。因医院条件限制，未行外周血胰高血糖素检查。建议完善骨穿、胸腹 CT、肿瘤标志，患者本人及家属考虑癌症晚期，前期已做，未再查。右面部红斑皮肤病理：角质层可见角化不全，棘层上部角质形成细胞空泡化，海绵形成，乳头层轻度水肿，真皮浅层血管血管周围稀疏淋巴细胞浸润。诊断：坏死松解性游走性红斑。给予补充蛋白、生长抑素、控制感染等治疗，病情逐渐好转。坏死松解性游走性红斑，临床少见且发病机制尚不明确，诊断时多已是肿瘤晚期，本患者几经误诊后最终确诊 NME，现将病例报道如下，并对相关文献进行复习。

PO-507

眼周局限性大疱性类天疱疮 1 例

薛晓彤 [1] 孙勇虎 [1] 周桂芝 [1] 张福仁 [1]
[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院

患者女，12 岁，因眼周反复红斑、水疱 4 月，伴瘙痒，于 2020 年 4 月 27 日就诊于我院。4 月前患者无明显诱因眼周出现红斑，部分为水疱，偶摩擦后水疱破溃、结痂，伴瘙痒，无明显疼痛、发热等不适。后红斑逐渐扩大，不断有新水疱出现，遂于我院就诊。皮肤科检查：双侧眼周均可见界限清楚的暗红色斑片，其上可见数个黄豆粒大小水疱，疱壁厚，尼氏征阴性，部分水疱干涸结痂。实验室检查：免疫球蛋白 IgE 835.1 ku/L。皮损皮肤病理：（左下睑）表皮下水疱，真皮炎性细胞浸润。DIF：表皮基底膜 IgG、C3 阳性线状沉积，IgM、IgA 阴性。IIF 及盐裂 IIF 阴性。ELISA 检测：血清抗 BP230 抗体 2.6 U/mL。结合临床、病理学和其他辅助检查，诊断为：局限性大疱性类天疱疮。治疗：口服甲泼尼龙 24mg qd，氨苯砜 100mg qd，治疗 2 周后皮疹明显好转。后加服吗替麦考酚酯 0.5g bid。目前持续随访中。

局限性大疱性类天疱疮（LBP)是 BP 的一种少见变异类型，多见于中老年妇女。LBP 的病因及发病机制尚不明确，多种因素可诱发，如 PD-1 等药物和外伤、烧伤、手术等创伤因素以及 PUVA 光疗、日晒、肿瘤放疗等，甚至下肢慢性静脉功能不全也可诱发 LBP。面颈部 LBP 易误诊为湿疹样皮炎、接触性皮炎、病毒感染等疾病，因此需要结合临床表现、组织病理、免疫病理及 ELISA 检测等综合判断。LBP 的临床表现与全身性 BP 类似，但皮损多界限清楚。组织病理也与 BP 相似，典型表现为表皮下大疱，真皮血管周围炎性细胞浸润。DIF 表现为基底膜带 IgG 及 C3 线状沉积；IIF 表现为抗表皮基底膜抗体阳性；盐裂 IIF 表现为 IgG 及 C3 抗体在表皮侧沉积。部分患者 ELISA 检测示血清抗 BP180 和/或 BP230 抗体阳性。LBP 较 BP 预后良好，

一般不会迁延不愈。由于 LBP 的特殊表现，在疾病早期容易误诊，这提醒我们皮肤科医师，一旦发现大疱性皮疹，考虑及时进行皮肤活检并明确诊断是非常重要的。

PO-508

红皮病患者甲氨蝶呤中毒 2 例临床分析

龙玲珑 [1] 康晓静 [1] 屈园园 [1] 曾明凤 [1] 徐 晨 [1] 邱 云 [1] 张景展 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨红皮病患者甲氨蝶呤中毒的临床特点、治疗及预后。

方法 回顾分析 2 例服用甲氨蝶呤过量引起中毒的红皮病患者的临床资料及诊治过程，其中一例为住院期间小剂量使用甲氨蝶呤引起中毒反应，一例为入院前患者自行误服超常规剂量甲氨蝶呤所致中毒反应 。

结果 2 例患者中一例为以红皮病入院，既往有间质性肺病、慢性肾功能衰竭、高血压、慢性病性贫血等基础疾病，住院期间给予静点甲氨蝶呤 10mg，48 小时后出现口腔粘膜、外阴黏膜溃疡、全血细胞减少。治疗给予四氢叶酸钙 2ml q6h 解救、静点人血免疫球蛋白 20g/日 、成分输血、静点罗氏芬抗感染、保护胃黏膜、加强口腔及外阴黏膜护理等综合救治措施。一例为红皮病患者既往有高血压、腰椎间盘突出、腰椎骨质增生等病史，入院前自行口服甲氨蝶呤 10mg/日 共 4 天，连续四日累计剂量为 40mg，用药一周后因皮疹加重、口腔黏膜溃疡就诊我科，入院后给予甲强龙 40mg qd、四氢叶酸钙 2ml q6h、人血免疫球蛋白 20g/日、粒细胞集落刺激因子皮下注射升白细胞、保护胃黏膜、利多卡因+地塞米松漱口，加强基础护理等综合救治措施。2 例 患者均康复出院。

结论 急性粒细胞缺乏、血小板减少、肝功能损伤、口腔黏膜溃疡是甲氨蝶呤严重的不良反应，处理及时、得当可取得良好疗效。

PO-509

背部巨大软纤维瘤一例

杨 萍 [1]

[1] 杭州市第一人民医院

病史：患者，男，12 岁，因“腰背部多发皮肤肿物 6 年”入院。6 年前患者背部出现黄豆大小皮色丘疹，后逐渐增大增多，部分融合成片，无疼痛瘙痒，无破溃流血。

查体：生命体征平稳，系统查体无殊。背部可见多发皮肤肿物，大小不等，部分融合成块，小者米粒大小，最大者约 10*8cm 大小，表面呈脑回状隆起，基底宽，皮色至淡褐色，质地较韧，无压痛。

辅助检查：术前常规、血生化、心电图、胸片未见异常。

诊断：皮肤活检病理:表皮大致正常，真皮疏松结缔组织增生，衣领样改变，提示软纤维瘤。鉴别诊断：结缔组织痣： 临床上可见轻度高起的黄色、棕黄色或苍白色坚实丘疹或斑块。大小不等，直径数毫米到 2cm。皮疹以毛囊为中心，外观不规则。有的互相融合成大的斑块，或为乳头状增殖性病变。有的外形像肥厚瘢痕。有的为黄豆至杨梅大小的结节或肿瘤样损害，质坚实，淡黄色，

境界一般清楚。部位以躯干为主，四肢也可侵犯，成组分布。一般无自觉症状。出生后就已存在，随年龄逐渐长大，有的在儿童或青年期发病，长大到一定程度不再发展，经过缓慢，一般不能自行吸收。呈脂肪瘤分化型的结缔组织痣又称浅表性皮肤脂肪痣，基本损害为丘疹或结节，以后互相融合成更大的斑块。淡黄色或正常皮色，带状或对侧分布，好发于臀部和下肢。病理主要病变在真皮。真皮上部胶原纤维大致正常，中部和下部以及皮肤附属器周围的胶原纤维增多、增粗，水平排列，外形不规则，可呈碎片状。胶原纤维均一化，HE 染色可见轻度嗜碱性变性。
处理：予以手术分次切除治疗。

PO-510

肢端恶性黑色素瘤一例

吴春瑶 [1] 喻 楠 [2] 高永龙 [2]
[1] 宁夏颐阳老年病医院
[2] 宁夏医科大学附属医院

病史：患者，男，40 岁，汉族，主因“左手小指黑色病变并呈进行性增大 2 年”入院。自诉 2 年前无意中发现左手小指远端一大小约 0.2*0.2cm 黑色病变，自主活动可，无感觉异常及其他特殊不适。患者未予重视，2 年来患者发现黑色病变面积呈进行性增大，无疼痛及其他伴随症状。专科查体：左手指远端指甲可见一大小约 1*1.2cm 黑色病变，皮肤表面完整，余未见异常。辅助检查：1、皮肤镜检查：左手小指指甲甲板不规则黑色纵行条纹，可见甲皱襞近端皮肤色素沉着（即 Hutchinson 征）；皮肤镜下可见色素分布不均匀，结构不对称；高倍镜下可见不典型色素网以及皮嵴平行模式，未见明显血管改变，考虑恶黑可能性大，建议行病理检查明确诊断。2、化验检查：血常规、尿常规、生化常规、凝血全套未见明显异常。3、左手正斜位片：左手第 4 远节指骨远段形态异常，可能为外伤后遗增生改变，请结合临床。4、左手磁共振平扫示：左手小指末节指骨远端形态异常，周围软组织高信号。5、病理检查，结果回报：（左手小指）皮肤组织，角化亢进，鳞状上皮增生，表皮基地层含有色素颗粒增多，部分区域角质层内可见色素颗粒，真皮浅层轻度淋巴细胞浸润。结合申请学所提供的部位，倾向于黑色素瘤诊断：肢端恶性黑色素瘤。鉴别诊断：交界痣和混合痔、甲下创伤性血肿、色素性基底细胞瘤、深色素性脂溢性角化病、化脓性肉芽肿和卡波西肉瘤等。

PO-511

汗孔角化症 1 例及家系调查

覃 洁 [1] 徐学刚 [1]
[1] 中国医科大学附属第一医院

病史：患者男，73 岁，自出生时躯干、四肢无明显诱因出现片状褐色斑，边缘略隆起，右侧身体分布较多，伴瘙痒，随年龄增长皮损数量逐渐增多，无其他伴发系统疾病，未接受过相关治疗。查体：皮肤科检查：躯干、四肢散在分布大量圆形、半圆形褐色斑片，边缘略隆起，中央部分融合成片，以右侧身体为主，呈线状分布，右侧肩关节前侧一鸡蛋大小肿物。右侧肩关节前侧肿物病理诊断：低分化癌。遗传方式和家系基因型分析：该病为常染色体显性遗传病，该患者家系中 2 代均

有发病，男女均可患病, 其发病与性别无关, 家族中发病者与正常人结婚后其子代正常人与发病者均存在。诊断：汗孔角化症。根据临床皮损、组织病理特征、家族性发病的特点，确诊为汗孔角化症。目前该病尚无满意的治疗方法, 该病容易复发, 且有恶变可能，宜长期随访。该患者为典型的先天性汗孔角化症恶变病例。

PO-512

播散型带状疱疹一例

任婉英 [1] 卢 涛 [1] 赵 玢 [1]
[1] 西安国际医学中心医院

病史：患者为 50 岁女性，5 天前无明显诱因出现右背部疼痛，4 天前发现右侧胸、背部、右上臂、右侧腋下出现红斑、水疱，伴有刺痛及灼痛感，自行使用“氯雷他定片及红霉素软膏”治疗，无明显效果；昨日夜间患者皮损处疼痛明显，服用“布洛芬缓释胶囊 2 粒”，用药后疼痛缓解，今晨发现躯干及面部出现散在红斑、丘疹及丘疱疹，无明显瘙痒等不适。

既往史：3 年前于当地医院诊断为“混合型结缔组织病”，1 月前查：自身抗体系列：ANA 颗粒型 1:3200+、nRNP/Sm+、SS-A+、SS-B+、Ro-52+、Scl-70+；血沉：78mm/h；免疫球蛋白系列、补体未见异常；现服用醋酸泼尼松片 20mg 1/日、吗替麦考酚酯分散片 0.5g 2/日、硫酸羟氯喹片 0.2g 2/日，病情控制尚可。

体格检查：右侧前胸部、右侧肩背部、右侧腋窝及右上臂可见大片状红斑基础上水疱，沿神经分布；右前臂水疱大小不一，疱壁完整，疱液清亮；右胸部、右侧肩背部水疱融合，见部分脓疱，见少许脓性分泌物；皮损处触痛阳性；躯干及面部见散在水肿性红斑、丘疹及丘疱疹。

辅助检查结果：胸部 CT:双肺多发高密度，多考虑炎症，建议治疗后复查；双侧腋窝多发淋巴结肿大，纵膈钙化淋巴结；血常规：中性粒细胞比率 83.8%；尿常规：蛋白+；24 小时尿蛋白定量：913.0mg/24 小时；生化全套：白蛋白 27.9g/L；超敏 CRP：23.57mg/L；PCT：0.122ng/mL；痰培养：铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌；G 试验、GM 试验、ANCA 等均未见明显异常。

诊断：1.播散型带状疱疹 2.混合型结缔组织病 3.肺部感染

治疗：阿昔洛韦注射液 0.375g（7.5mg/kg.d）静脉输液 1/8h、盐酸莫西沙星注射液 0.4g 静脉滴注 1/日、醋酸泼尼松片 15mg 口服 1/日、吗替麦考酚酯分散片 0.5g 口服 2/日、硫酸羟氯喹片 0.2g 口服 2/日、金水宝 3 片口服 2/日，等对症支持治疗。

讨论：播散型带状疱疹是初发皮疹所在皮节分布区域之外出现 20 个以上小水疱，本病少见。本例患者基础疾病为混合型结缔组织病，长期服用免疫抑制剂及糖皮质激素，同时出现播散型带状疱疹及肺部感染，比较罕见。

PO-513

难辨认癣 1 例

岳 剑 [1] 杜 华 [1]
[1] 兰州军区总医院

一．丁某，男，55 岁，农民，左前臂红斑、丘疹、水疱伴瘙痒 4 月。患者于 4 月前无明显诱因左前臂出现红斑，红斑上有针尖至粟粒状大小红色丘疹，丘疱疹、水疱，随即就诊于当地多家医院，诊断不详，口服、外搽多种药物（具体药物不详）。疗效欠佳，皮损未见消退，红斑逐渐扩大，丘疹、水疱逐渐增多，变大，瘙痒症状加重。近两周双足相继出现少量红斑、脱屑，自觉瘙痒。遂来我科就诊。

既往史：既往无糖尿病、高血压等慢性病史，无免疫抑制剂应用史，家人无类似疾病，有养牛史。

专科检查：左前臂可见片状红斑，红斑基础上散在分布大小不等丘疹，粗糙可见少量脱屑，中央趋于消退，边界尚清可见色素沉着。双足部干燥，可见散在分布，蚕豆大小红斑，边界清楚，粗糙可见脱屑。

辅助检查：刮取左上臂、足部少许鳞屑，检查结果：真菌荧光镜检：阳性。

诊断：难辨认癣（体癣），足癣

治疗：硝酸咪康唑乳膏，外用，2/日；复方乳酸乳膏，外用，2/日。治疗 1 周，患者皮损明显好转，目前随访中。

二．难辨认癣指因各种内外因素造成体癣、股癣失去了原有的典型特征或出现了不典型皮损，临床中难以辨认。内因包括各种原因导致的免疫缺陷以及慢性糖尿病等，外因包括：（1）长期搔抓等不良刺激使原皮损肥厚、蔓延扩大、色素沉着，失去了体股癣的典型特征（2）不规范的外用糖皮质激素等治疗（3)引起感染的皮肤癣菌种类不同，皮损表现亦存在差异。

本例患者为农民，与牛有密切接触史，虽未发现牛有脱毛、脱屑、皮肤破损等异常现象，但也不能排除牛为传染源的可能性，因为从部分无症状动物的皮毛上亦可分离出皮肤癣菌.亲动物性皮肤癣菌皮损一般炎症较明显，难辨认癣发生在面部可表现为盘状红斑狼疮状样、湿疹样、酒渣鼻样，发生在肢体上可表现为湿疹样、脓疱病样,临床上容易误诊。

近年来外用糖皮质激素治疗皮肤疾患已是常规手段，但部分医生盲目用药，容易使一些皮肤癣菌疾病失去其边缘发展，中心消退的典型皮损形态，而导致误诊。我们在临床工作中，尤其是在面对一些不典型的皮损时，如果外用糖皮质激素无效或皮损加重时，应该仔细询问病史、动物接触史、用药史等，及时进行真菌检查，必要时做真菌培养、组织病理学或免疫学相关检查，以避免误诊和漏诊。

PO-514

阴茎、阴囊上的表现为痒疹样的疣状斑块型汗孔角化症 1 例

张景展 [1] 张德志 [1] 于世荣 [1] 康晓静 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

患者男，38 岁。因“阴囊、阴茎多发疣状环状斑块、结节 6 月”于 2019 年 4 月至我院门诊就诊。发病 6 月前患者无明显诱因阴囊皮肤开始出现散发 1 到 3mm 左右肤色丘疹，伴瘙痒，就诊于当地医院，考虑为“尖锐湿疣”，给予外用干扰素凝胶抗病毒治疗，无明显疗效，丘疹逐渐

增多、增大，阴茎部位亦开始出现，瘙痒加剧，来我院就诊。患者既往无其他疾病病史，直系亲属 3 代内无类似疾病史。专科查体：患者阴茎、阴囊部皮肤散在分布红色丘疹、结节，直径 0.5 到 2cm 大小不等，成圆形、类圆形、环状及不规则形，边界清楚，部分皮疹上可见少量鳞屑，触之柔软，无压痛(图 1A，图 1B)；结节处皮肤镜：白色轨道征，疣状增生之间黄色鳞屑(图 2)；共聚焦显微镜：乳头瘤样增生，增生之间呈线状分布大量角化不全细胞(图 3)；阴茎环状斑块及阴囊结节两份组织组织病理特征大致相似：显著角化过度伴灶状角化不全，角化不全下方颗粒层消失，棘层可见数量不等的角化不良细胞，真皮浅中层可见较多的嗜酸性粒细胞和淋巴细胞浸润，个别毛囊周围较多的嗜酸性粒细胞浸润(图 4A，图 4B)。诊断疣状汗孔角化症。治疗给予分次切除，无复发。

PO-515

Obese patient with erythromelalgia , a case report and literature review

Qin Wang[1] Peijuan Li[1] Guishu Zhong[1]
[1]Affiliated Hospital of Southwest Medical University

The erythromelalgia (EM) is a rare disease caused by excessive expansion of blood vessels. Causes of local vasodilation include hypoxia and inflammation. The adipose tissue of obese person and blood vessel growth cannot maintain corresponding balance, bring about local adipose tissue hypoxia and make local blood vessel dilate. At the same time, when the infected with concurrent infection,produce local red, swollen, hot and painful symptoms, induce EM repeated attacks. In this article we report a 22-year-old female with erythromelalgia and obesity (figure 1), weighing 80 kg, height 162 cm, BMI 30.5 Kg/m2. Skin of both lower limbs was combined with erysipelas on admission.We discussed the etiology and pathogenesis of this obese patient, as well as the treatment and guidance management of obese patients with EM. However, further research is needed to find out whether obesity causes EM.

Key words: erythromelalgia; obesity; erysipelas

Introduction: erythromelalgia (EM) is a disease caused by excessive expansion of peripheral vessels,It tends to occur distal to the lower extremities. Some harmful factors, such as chronic inflammation of the skin and hypoxia, can cause skin microcirculation dysfunction. The anterior sphincter of capillaries continues to contract, arteriovenous shunt , the local blood perfusion is increases, and the perfusion of the nutrient pathway is insufficient, causing local tissue ischemia and hypoxia(1). Eventually, the hyperperfusion of the affected tissue and the ischemia and hypoxia coexist, causing skin redness and swelling,increased temperature and severe pain, metabolites of hypoxic tissue cause blood vessels to dilate, and perfusion increases, Causes the skin temperature to rise and increase the pain. The relationship between obesity and EM has not been reported yet.

We found the possible mechanism between the two through literature review and medical history review.

Case introduction: The patient suffered from redness and swelling of the lower extremities for 4+ years, recurrence of 2+ months, accompanied by blisters and erosion for 1 week (Figure 2). The patient's blood pressure, blood glucose, platelets, red blood cells and autoantibodies were normal. No abnormalities were found in Parasites, muscle enzymes, serum protein electrophoresis, immunofixation electrophoresis, complement C3+C4, tuberculosis, tumor markers, infectious diseases, T cell subsets, and both lower extremity arteriovenous ultrasound of lower limbs. Therefore, this patient can be excluded from diabetes, hypertension, thrombocytosis, polycythemia vera, SLE, Raynaud's disease, rheumatoid arthritis, etc. Her family history was negative for similar symptoms or vascular disorders.Combined with the initial onset of the disease is less than 20 years old, according to the five items of clinical diagnostic criteria proposed by Drenth et al. Consider this patient as primary erythromelalgia (PEM). She was treated with methylprednisolone, levofloxacin, gabapentin, pregabalin, tramadol, amitriptyline, mecobalamin, alprostadil, and topical boric acid wet compress. After 22 days of treatment, the redness, burning, and erosion of the affected area were significantly better than they were admitted to the hospital (Figure 3).

Discussion: Obesity is associated with a number of skin lesions. It regulates the skin temperature ,modifies the skin-acting hormones, skin pressure, immunity(2). Obesity people have too much adipose tissue , which can not maintain corresponding balance with tissue vascular proliferation , resulting in reduced adipose tissue blood perfusion, causing hypoxia, hypoxia will lead to vasodilation; hypoxia will also cause tissue anaerobic glycolysis to produce lactic acid,which stimulates vasodilation.This has become the cause of EM in this patient. The white adipose tissue of obese people secretes more pro-inflammatory factors such as TNF-a and IL-6(3, 4), and aggravate inflammation through chemotaxis of monocytes and macrophages . This endocrine abnormality forms long-term chronic inflammation in the body. So that the patient's condition can not be completely improved,and suffered by long-term burning pain. In order to prevent and alleviate the occurrence of EM in obese patients, positive weight-loss measures should be taken for obesity, such as adjusting diet structure and liposuction to reduce the weight of patients to prevent diseases. Because the exercise will cause the skin temperature of the feet to rise and induce EM, the patient in this case report is not suitable for exercise to lose weight.

Krasagakisa et al. proposed that obesity is one of the risk factors for repeated episodes of erysipelas,because obesity increases fungal and bacterial skin infections.Review the patient's course of disease from 2016 to 2019: When the recurrence occurred in May 2016, the wound secretion was cultured with "L. oxysporum". In May 2019, when the disease recurred, the wound secretion was cul tured with "B. baumannii". The skin of the

affected area has long-term bacterial colonization, this is associated with obesity and the long-term immersion of both feet in ice water. In order to alleviate the burning pain, the patient soaks the limb in ice water,which then resulted in skin maceration, persistent recalcitrant ulcers. The colonize bacterial are more likely to enter lymphatic vessels through damaged skincausing lower limb lymphangitis and secondary erysipelas(6),which make local produce the symptom of redness, swelling, heat and pain. local skin temperature rises become the reason that induces EM to break out repeatedly.So we use antibiotics to treat erysipelas.

The etiology of EM is currently unclear and difficult to treat. Conventional treatments include pain relief, reduced standing, elevated lower limbs, and avoid dilation of blood vessels stimulated by heat(7). At the same time, it is necessary to develop relevant treatment plans according to individual cause of the disease. In this case, In this case, we proposed for the first time the effect of obesity on EM onset and the importance of weight loss in preventing EM recurrence.

ACKNOWLEDGMENTS:All authors contributed equally to conception, writing and critical revision of the manuscript and approval of the final version.. We also would like to thank the patient and patient’s parents for their cooperation and support for the publication of this manuscript.

Conflict Of INTEREST:None declared.

PO-516

老年人头癣 1 例

李 圣[1] 郑思婷[1] 汤顺利[1] 应淑妮[1] 方 红[1] 乔建军[1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，61 岁，因“头皮、躯干及四肢红斑伴脱屑 1 年余”就诊。患者 1 年前无明显诱因下出现头皮、躯干及四肢红斑伴鳞屑、瘙痒，无渗出糜烂，无畏寒发热。1 年来多次因头皮、躯干及四肢红斑伴脱屑就诊当地医院，具体诊治经过不详，症状未好转。患者家中有养猫史，就诊我科 4 月后其孙女于我院诊断手癣。

查体：系统检查无殊。专科检查：头皮、躯干及四肢散在红斑，红斑表面附着黄白色鳞屑，躯干及四肢红斑呈环状，边缘高起呈圈状。

辅助检查：血、尿常规，血生化，肿瘤标志物无异常。真菌镜检阳性，真菌培养：红色毛癣菌。

诊断：1.头癣 2.体癣

鉴别诊断：需与脂溢性皮炎、头部糠疹、银屑病等鉴别。

治疗：予特比萘芬片口服，舍他康唑软膏外用，患者皮疹逐渐消退，现仍在随访中。

PO-517

Peripheral blood leukopenia with sweet syndrome:A case report

bei yu[1] changqiang li[1]
[1]Affiliated Hospital of Southwest Medical University

We reported a patient diagnosed with myelodysplastic syndrome, classified as refractory anemia with granulocytosis (-2) (EB-2), with Sweet syndrome. During the course of the disease, recurrent fever and rash episodes occurred during the course of the disease. Rash gradually subsided after glucocorticoid treatment, but the symptoms of infection did not ease.In the later stage, fever was considered to be highly associated with pulmonary infection complicated with fungal infection, and hematologic diseases and glucocorticoid use were all high risk factors for infection.

PO-518

传染性湿疹样皮炎 1 例

李 圣 [1] 郑思婷 [1] 应淑妮 [1] 汤顺利 [1] 方 红 [1] 乔建军 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，67 岁，因“胆囊切除术后 1 月余，伤口周围红斑丘疹 2 周”就诊。患者 1 月余前因胆囊结石于我院行腹腔镜下胆囊切除术，术后伤口出现红肿渗出，无发热畏寒，予每日消毒护理，红肿渗出较前明显好转。2 周前手术伤口周围出现红斑丘疹，伴瘙痒，皮疹逐渐向腹壁右侧远端扩散，无发热畏寒，无疼痛等不适。

查体：系统检查无殊。专科检查：腹壁手术伤口周围、腹壁右侧可见红斑丘疹，呈群集性，手术伤口愈合良好，无红肿渗出。

辅助检查：血常规、超敏 C 反应蛋白、降钙素原等实验室检查无殊。

诊断：传染性湿疹样皮炎

治疗：予卤米松/三氯生乳膏外用治疗，患者红斑丘疹逐渐消退。

传染性湿疹样皮炎通常发生于感染伤口附近，属于自身敏感皮炎。其鉴别诊断的要点在于其皮损通常在感染部位初发，并逐渐向外扩散。如有必要，需根据细菌培养及药敏结果积极治疗原发病灶。

PO-519

新型冠状病毒肺炎合并肢端坏疽 8 例临床分析

张建波 [1] 曹立娟 [2] 李玉叶 [3]
[1] 云南省大理市第二医院
[2] 武汉市第一医院
[3] 昆明医科大学第一附属医院

目的 探讨新型冠状病毒肺炎合并肢端坏疽的临床特征。

方法 收集 2020 年 1 月 20 日至 3 月 28 日确诊为新型冠状病毒肺炎合并肢端坏疽患者 8 例的临床资料并进行分析。

结果 8 例患者均为重症、危重症患者，淋巴细胞计数和比例极低，单核细胞计数和比例轻度升高，凝血酶原时间(PT) 和活化部分凝血酶原时间(APTT) 延长，预后较差。

结论 当新型冠状病毒肺炎患者出现肢端坏疽等显著表征时提示病情危重，危重型新冠肺炎的救治是降低病死率的关键，也是当前临床面临的严峻挑战，因此需要早发现早治疗，当患者出现肢端坏疽应积极进行抗凝及对症支持治疗。

PO-520

项部瘢痕疙瘩性毛囊炎 1 例

李 圣 [1] 郑思婷 [1] 汤顺利 [1] 应淑妮 [1] 方 红 [1] 乔建军 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，49 岁，因“项部丘疹、脓疱 3 年余”就诊。患者 3 年前无明显诱因下出现项部丘疹、脓疱，伴瘙痒，当时无疼痛糜烂，无畏寒发热，初时未重视未就医。3 年来患者多次因项部丘疹、脓疱就诊当地医院，予治疗（具体不详）后稍好转。

查体：系统检查无殊。专科检查：项部发缘处可见散在针头至米粒大小丘疹、脓疱，部分互相融合，部分可见不规则瘢痕硬结。

辅助检查：血、尿常规，血生化，肿瘤标志物无异常。

诊断：项部瘢痕疙瘩性毛囊炎

治疗：予米诺环素口服，复方倍他米松注射液皮损内注射，患者皮疹好转，现仍在随访中。

项部瘢痕疙瘩性毛囊炎是一种毛囊及毛囊周围性炎症性疾病，疾病仅表现为毛囊炎时可予糖皮质激素软膏外用、广谱抗生素口服等治疗，瘢痕形成者可皮损内注射糖皮质激素或手术切除。

PO-521

木村病 1 例

李 圣 [1] 孙青苗 [1] 汤顺利 [1] 郑思婷 [1] 应淑妮 [1] 方 红 [1] 乔建军 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者，男，45 岁，因“双侧耳后皮下肿物 19 年”就诊。患者 19 年前无明显诱因下出现双侧耳后蚕豆大小皮下肿物，无瘙痒疼痛，逐渐增大，遂于 11 年前至当地医院行肿物切除术，病理提示：“嗜酸性淋巴肉芽肿”，具体诊疗经过不详，术后恢复可。

查体：系统检查无殊。专科检查：全身可见散在红斑、丘疹，表面附着少量鳞屑，四肢可见抓痕，无水疱脓疱，无瘀点瘀斑，无渗出糜烂。双侧腹股沟可见肿大淋巴结。

辅助检查：血清嗜酸性粒细胞百分比: 14.6%，嗜酸性粒细胞绝对值: 0.75×109 /L；血总 IgE > 2500 IU/ml。余实验室检查无异常。组织病理见轻度角化过度，散在淋巴细胞移入表皮，真皮浅中层血管周围少量淋巴细胞、组织细胞浸润，真皮深层团块状淋巴细胞、组织细胞、嗜酸性粒细胞浸润，可见较多血管增生。

诊断：木村病

鉴别诊断：主要与血管淋巴组织增生伴嗜酸性粒细胞浸润（ALHE）等鉴别。

治疗：予 JAK 抑制剂口服治疗，患者皮疹逐渐消退，双侧腹股沟淋巴结肿大消退，现仍在随访中。

PO-522

获得性穿通性胶原病合并 MRSA 感染及下肢动脉闭塞一例

徐 晨 [1] 王 鹏 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

患者女，72 岁，以“双下肢、腰部反复起红疹、结痂伴痒 5 月”入院。患者于 5 月前出现双小腿片状红斑伴痒，外院诊断“湿疹”、“疱疹”予以对症处理后好转不明显，红斑干燥、结痂，痂皮脱落后遗留褐色色沉及凹陷性损害，为明确诊疗来我院就诊，门诊以“下肢皮肤感染（血管炎？）”收住入院。既往史：脑梗死，冠心病，高血压病，2 型糖尿病、糖尿病肾病。入院查体:双下肢伸侧可见散在分布直径 0.2-3.0cm 深褐色丘疹、斑块，境界清，边缘隆起、轻度红肿呈堤状，中央明显凹陷，覆以深褐色厚层痂皮，痂皮不易脱落，痂下可见黄色脓性分泌物。辅助检查:血常规:白细胞 7.35 10^9/L，红细胞 3.54 10^12/L，血红蛋白含量 102.00 g/L，白蛋白测定 31.60g/L，肌酐 87.10 umol/L，空腹葡萄糖测定 8.77 mmol/L，24 小时尿蛋白测定 2.645 g，糖化血红蛋白 9.3%，分泌物培养：MRSA。双下肢血管彩超：左下肢股浅动脉闭塞。右下肢动脉粥样硬化性改变。双下肢血管造影：1.左侧股动脉中上段血栓并狭窄，双侧小腿动脉间断显影，请结合临床；2.双下肢动脉粥样硬化。皮肤病理：皮损区呈脐凹样改变，中央栓内有大量嗜碱性胶原、角化不全物质和炎细胞组成，两侧表皮增厚，真皮层有少量淋巴细胞浸润，伴胶原肿胀增厚。IHC：CD138 阳性，CD68 阴性，Ki-67 散在阳性，LCA 阳性。抗酸染色阴性，PAS 染色阴性。结合临床，不除外反应性穿通性胶原病。最终诊断：1.获得性反应性穿通性胶原病 2.皮肤感染 3. 左下肢股浅动脉闭塞 4. 慢性肾功能不全 5.2 型糖尿病性肾病 6.2 型糖尿病 7.高血压 3 级（极高危）8.冠状动脉粥样硬化性心脏病 9.脑梗死 10. 轻度贫血。治疗方案：静点葡萄糖酸钙、维生素 C、左氧氟沙星，口服白芍总苷胶囊、雷公藤多苷片，外用卤米松、多粘菌素 B 软膏。经治疗皮疹瘙痒好转，出院后未规律用药恢复不佳。反应性穿通性胶原病发病机制不明，成人发病多与系统性合并症有关，该病目前尚无特效治疗，多呈自限性，但易复发。该患者的疗效欠佳与基础疾病控制差有关。

PO-523

皮部论望诊治疗银屑病 1 例

程立峰 [1] 张建平 [1]

[1] 嘉兴市第二医院

患者男，54 岁，因双下肢红斑瘙痒 6 年，于 2016 年 11 月 17 日来我院门诊治疗。

病史：患者 6 年前无明显诱因双大腿出现红斑，边缘模糊，其上鳞屑，干燥，瘙痒明显，后皮损逐渐加重，蔓延至双小腿，仍以红斑鳞屑为主，就诊于外院多次，均诊断银屑病，予糠酸莫米松软膏迪银片等后皮损好转不明显。2 月前双下肢大腿小腿皮损泛发明显，瘙痒剧烈。既往史：原发性

高血压病史 15 年，苯磺酸氨氯地平片治疗，血压控制尚可。个人史：无吸烟及喝酒等不良嗜好。家族史：否认家族中有类似疾病患者。
查体：神志清楚，精神可。心肺及腹部无异常，浅表淋巴结未触及肿大。皮肤科检查：双大腿外侧、内侧、曲侧大片褐色肥厚性斑块状皮疹泛发，绿豆大淡红色丘疹散发，上覆银白色鳞屑，轻刮鳞屑见点状渗血。双小腿外侧、内侧、曲侧均散在部分皮疹。
实验室及辅助检查无明显异常，银屑病皮损典型，无需病理检查。
诊断：斑块状银屑病。
鉴别诊断：诊断明确，无需鉴别。
治疗：先后予尿素、卤米松乳膏，维 A 酸乳膏外用，郁金银屑片，左西替利嗪胶囊口服，且合并 NB-UVB 物理治疗 2 月后疗效不佳，考虑使用银屑灵、银屑胶囊，患者自诉曾经口服，无明显效果。本院再无其他银屑病药物，治疗暂时陷入困局。病情缓解不明显，患者烦躁，失访 1 月。后来访，自诉皮损多发，要求继续治疗。
恰逢拜读《素问·皮部论》：“黄帝问曰：余闻皮有分部，脉有经纪，筋有结络，骨有度量，其所生病各异。别其分部，左右上下，阴阳所在，病之始终，愿闻其道。岐伯对曰：欲知皮部以经脉为纪者，诸经皆然。”又言“凡十二经脉络者，皮之部也”。明确指出了十二经的络脉在皮肤上的分布部位，就是十二皮部，皮肤的分属部位，是以经脉循行于皮肤的部位为依据的。
该患者皮损分布具有特征性，其分布范围与人体肝胆肾膀胱胃的经络分布具有高度吻合的一致性。因此围绕这些经脉挑选归经药物：当归、白芍、地黄入肝养血资肝平抑肝阳，川芎、牛膝、郁金活血行气除肝胆瘀滞，知母、黄柏、地黄相合取知柏地黄丸之意清肾膀胱虚火，龙胆直中清泻肝胆，知母、白术、苍术、党参清补结合调动胃气，同时发挥功效防止活血滋补碍胃及清火寒凉败胃。7 剂后患者疗效显著，后按此思路继续调养收功。合并 NB-UVB 物理治疗。

PO-524

Hashimoto’s thyroiditis associated with an extra-thyroidal triad of pretibial myxedema, ophthalmopathy, and acropachy

ChengQi Liao[1] Liping Hu[1] Changgui Lan[1]
[1]The Second Affiliated Hospital of Chengdu Medical College,
China National Nuclear Corporation 416 Hospital

Case report

A 50-year-old female, whose work requires long periods of standing (approximately ⩾4 hours/day), sought treatment for plaques, localized to the pretibial regions, that lasted for 3 months. She was diagnosed with hypothyroidism due to Hashimoto’s thyroiditis. She was administered levothyroxine (125 μg daily) 8 months previous to this report. She underwent Cobalt-60 radiotherapy for thyroid-associated exophthalmos 5 months previous to this report.

Physical examination revealed a full and prominent thyroid region, without nodules or thrill upon palpation. Irregular, circumscribed, non-pitting, erythematous plaques were observed symmetrically on the distal two-thirds of her lower legs, presenting the classic "orange peel" appearance. No varicose veins were noted. Exophthalmos was documented with Hertel exophthalmometer readings of 19 (right eye) and 18 (left eye). The conjunctiva was slightly congested in both eyes. Laterally truncated eyebrows (a sign of hypothyroidism) weren't observed. The digital clubbing was observed, especially visible on the thumb.

Laboratory investigation: The serum levels of thyroid hormones and thyroid-stimulating hormone (TSH) were measured with direct chemiluminescence (ADVIA Centaur XP immunoassay system, Siemens Healthineers, Germany), and the results showed an elevated TSH level (15.605 mIU/L; normal range 0.550 – 4.780 mIU/L). Triiodothyronine (T3), free triiodothyronine (FT3), thyroxine (T4), and free thyroxine (FT4) were all within the normal range. The serum levels of thyroglobulin antibodies (Tg-Ab), thyroid peroxidase antibodies (TPO-Ab), and TSHR-binding inhibitory immunoglobulins (TBII, or called thyrotropin receptor [TSHR] antibodies, i.e. TRAb in this paper) were measured with an electrochemiluminescence immunoassay (anti-TSHR, Tg-Ab, and TPO-Ab kits in Elecsys and Cobas e 601 analyzer, Roche Diagnostics GmbH, Germany). The titer of Tg-Ab was over 4000 IU/ml (normal range <115.00 IU/ml), TPO-Ab was 570.20 IU/ml (normal range <34.00 IU/ml), and the titer of TRAb was elevated (74.55 IU/L; normal range 0 – 1.75 IU/L). The serum titers of two subtypes of TRAb were detected with ELISA kits for thyroid-stimulating antibodies (TSAb: JL42766, jianglaibio, Shanghai, China) and thyroid-stimulating blocking antibodies (TSBAb: JL19517, jianglaibio, Shanghai, China), and the results were 4.54 ng/ml and 6.65 ng/ml, respectively.

Color Doppler Imaging (Aloka SSD-α5, Hitachi Medical, Japan) demonstrated an enlarged thyroid gland with reduced and uneven echogenicity. Decreased blood flow was observed in both thyroid lobes.

Skin histopathology: Hematoxylin & eosin staining of lesional tissue sections showed essentially normal epidermis, red blood cell stasis in the dilated capillaries and postcapillary venules, lymphocyte infiltration around postcapillary venules and obvious mucinous degeneration with widely separated, frayed, and fragmented collagen bundles in the markedly thickened reticular dermis. Alcian blue staining (pH2.5) confirmed large amounts of mucopolysaccharide deposits predominantly in the reticular dermis. The normal skin beside PTM lesions has small amounts of mucopolysaccharide deposits in the reticular dermis, in contrast to the normal dermis in normal persons. Compared with the normal dermis of normal persons and PTM patients, hypoxia-inducible factor-1α (HIF-1α) in the endothelial cells of capillaries and post-capillary venules and the fibroblasts were stained positively in the reticular dermis of PTM lesions with the immunohistochemistry of monoclonal mouse anti-human HIF-1α antibody (EP118, zsbio, Beijing, China).

The patient was diagnosed with Hashimoto ' s thyroiditis and presented with the extrathyroid triad. Her pretibial lesions were treated with intralesional multipoint injections of acetate triamcinolone (50mg) and 2%lidocaine hydrochloride (5 ml), once a week. After four weeks, the thick, erythematous plaques had subsided but exophthalmos and digital clubbing remained. The serum levels of thyroid hormones, TSH, Tg-Ab, and TPO-Ab, were the same as before treatment. More importantly, serum TRAb level dramatically dropped to 34.28 IU/L after treatment from 74.55 IU/L before treatment. Similarly, TSBAb also decreased to 2.38 ng/ml from 6.65 ng/ml and TSAb was down to 1.69 ng/ml from 4.54 ng/ml.

Discussion

Exophthalmos is the most prominent feature of thyroid-associated ophthalmopathy (TAO). TAO, also called Graves ' ophthalmopathy (GO), is an autoimmune disease, most commonly associated with Graves ' hyperthyroidism. It has been thought that the development of GO involves TSAb stimulating the orbital fibroblasts to synthesize hyaluronic acid (HA) via the PI3K/Akt signaling pathway. However, the patient had HT with hypothyroidism and both TSAb and TSBAb coexisted but TSBAb was dominant. Except for the TSAb, it is unclear whether TSBAb also plays a role in the process of HA synthesis in fibroblasts.

PTM is generally thought to be mucinosis superimposed on AITD. Serum TRAb levels were positively correlated with the severity of PTM. In vitro, the serum or IgG of PTM patients can stimulate PTM primary dermal fibroblasts to produce HA. Therefore, elevated TRAb levels might play an important role in the excessive HA production at PTM lesions. However, TRAb alone cannot explain why PTM always occurs in the lower legs. Another possible cause might be attributed to the local factor precipitating PTM. The patient had a persistent standing posture of more than 4 hours per day. Histopathology showed that red blood cells stagnated in the dilated capillary and postcapillary venules. HIF-1α in the fibroblasts and the endothelial cells of postcapillary venules was up-regulated in the reticular dermis, which demonstrated local hypoxia in lesions. This evidence suggests that the persistent stasis posture may cause blood stasis in the dilated micro-vessels (especially postcapillary venules), local hypoxia and slower return of lymphatic fluid. The reactive oxygen species (ROS) is the main factor in HA fragmentation in the extracellular matrix, and the amount of ROS generation is positively correlated with local oxygen concentrations. Therefore, the local factor (a persistent stasis posture) might have resulted in the dramatic decrease in HA degradation in the ECM of dermis and also might have reduced the elimination of HA and HA fragments through slower return of lymphatic fluid, which precipitates the development of PTM, always in the lower legs under the background of thyroid autoimmunity.

Thyroid acropachy commonly manifests itself as the clubbing of fingers and toes that occurs in 20% of patients with PTM. It occurs mainly in AITD but rarely in follicular thyroid

cancer. Thyroid acropachy occurring at the end of extremities may relate to relative hypoxia but its detailed mechanism is unclear. The diagnosis of thyroid acropachy can be made clinically or radiologically, but its treatment is difficult.

Finally, the triad of PTM, ophthalmopathy and acropachy is rare in patients with HT, and its detailed pathogenesis is not clear yet. TRAb and local hypoxia may be the shared pathogenic agents in the pathogenesis of the triad. However, both TSAb and TSBAb may have similar effects on the fibroblasts, but different effects on the thyrocytes. This phenomenon warrants further investigation.

PO-525

光动力联合超分子水杨酸治疗重度痤疮病例展示

杨兵艳 [1]

[1] 宁夏医科大学附属医院

痤疮是毛囊皮脂腺的一种慢性炎症性皮肤病,其发病机制与性激素水平、皮脂腺毛囊口角化、毛囊内微生物及遗传等有关。对青少年的心理和社交造成严重影响[1]。与此同时痤疮治疗后遗留的炎症后瘢痕、痘印及痘坑等同样对患者造成不良影响。因此，如何采取安全、有效的方法解决上述问题，尚需不断总结和探索。临床上常规的外用及口服药物治疗存在疗效 欠佳、耐药性高、副作用大以及依从性差等特点。 光动力治疗方法作为一种新的治疗手段，临床疗效显著，成为了治疗中重度痤疮的重要选择。 5-氨基酮戊酸可被毛囊皮脂腺吸收并代谢成为原卟啉 IX。内外源性卟啉经 633nm 红光照射后，可产生高活性的自由基团并杀灭痤疮丙酸杆菌和抑制皮脂腺功能，减轻炎症反应，达到治疗痤疮的目的[2]。大量研究结果显示，利用氨基酮戊酸光动力的治疗方法，不仅能够有效抑制患者毛囊口上皮细胞以及皮脂腺的分泌，同时，还能够达到杀死患者毛囊痤疮病原微生物的治疗目的。水杨酸具有抗炎、抗菌、角质调节作用,并且是脂溶性的,可以深入毛囊深部,这些优势使得水杨酸换肤治疗现已逐渐成为浅表换肤治疗的新趋势。

PO-526

Allergic contact dermatitis by Artemisia: Report of two cases

Panqian WU[1] Yunting He[1] Zixun Zeng[1] Zhi Yang[1] Yuye Li[1]

[1]First Affiliated Hospital of Kunming Medical University

We report two cases of allergic contact dermatitis by Artemisia plant, confirmed by patch testing and plant identification by botanists. We found that Artemisia indica Willdenow and Artemisia lavandulifolia Candolle, widely used as traditional herbs in Southeast China, might be contact allergens.

CASE REPORTS

Case 1. A 45-year-old woman presented with an one-month history of erythema and vesicles on her abdomen (Online supplement, Figure 2A), and occasional erythema on her upper limbs. One month ago, she, as well as her mother-in-law and friends, applied

dressings containing Artemisia plant juice on their abdominal skin to treat abdominal cramps, guided by a local Tibetan doctor in Shangri-La, Yunnan province, southwest of China. The patient developed pruritic erythema on her abdomen within 10 minutes. Dressings were immediately removed. She later developed vesicles with clear liquid, erosion and exudation on her abdomen. Her mother-in-law developed similar rashes one day later, while none of her friends suffered. The patient reported previous topical exposure to Artemisia for therapeutic use, but no skin reaction at that time. She was treated with a topical glucocorticoid and systemic antihistamines for almost one month at a local hospital without significant improvement but developed new sporadic erythema with pruritus on the upper limbs and trunk.

Then she came to our hospital and patch testing was performed with mashed fresh Artemisia plants she provided (which were identified as Artemisia indica Willdenow and Artemisia lavandulifolia Candolle (Online supplement, Figure 3) by a botanist. The patch test showed an extreme positive reaction to A. indica Willdenow and positive reaction to A. lavandulifolia Candolle (Online supplement, Figure 1A). Biopsy of erythema on her abdomen showed a lichenoid reaction with liquefaction degeneration of basal cells (Online supplement, Figure 4A). The eosinophils count and IgE were normal as were other laboratory examinations. She was then treated with oral methylprednisolone (24mg/6 day, 12mg/4 day), topical halometasone and zinc dioxide cream. Seven days after her admission, the rashes on her abdomen and upper limb faded, and the pruritus was significantly relieved. No recurrence was found on follow-up at 6 months.

Case 2. A 76-year-old woman, mother-in-law of above patient, developed erythema and vesicles on her abdomen (Online supplement, Figure 2B) one month ago, then milder erosions and exudation one day after contacting dressings containing the same Artemisia ingredient. She was also treated with local corticosteroid at local hospital without improvement. Afterwards, she gradually developed erythema on the knees with pruritus. Then she came to our hospital with above patient. Patching test showed strong positive reaction to A. indica Willdenow and positive reaction to A. lavandulifolia Candolle (Online supplement, Figure 1B). Skin biopsy of erythema on her abdomen showed degeneration of basal cells with infiltration of lymphocytes (Online supplement, Figure 4B). She had elevated serum total IgE level (636 IU/mL) and normal eosinophil counts. After the treatment of desloratadine citrate disodium(8.8mg /per day), cyproheptadine (2mg/per day), desonide cream and zinc dioxide cream, the rashes significantly improved within 7 days. The patient denied previous exposure to the plants or previous allergic conditions. There were no recurrences after a 6-months follow-up.

DISCUSSION Plants are widely used as traditional herb by local people in Southeast China, especially in Shangri-La regions. In traditional Chinese medicine (TCM), Artemisia was used as an antiinflammatory application2, even in skin inflammation3. Until now,

Artemisia-related skin allergy is rarely reported. However, we found two cases with Artemisia-related allergic contact dermatitis confirmed by patch tests.

Artemisia belongs to the Compositae family. There are about 300 different species of Artemisia plants, most of which are distributed in the alpine temperate zones of North America, Asia and Europe4. A. indica Willdenow and A. lavandulifolia Candolle are two species of Artemisia plants,

both called "Artemisia" in TCM, used for pain-relief, adstringent, anti-pruritus, plague-relief, and etc.5-6.

Although rarely reported causing allergic contact dermatitis, Artemisia was reported to cause respiratory allergies and food allergies time and again7-8. Reports found that Artemisia polleninduced allergic rhinitis and asthma were associated with HLA class II genotype9-10. Lipid transfer proteins (LTPs) in Artemisia plant were reported as major allergens causing related food allergy in China7. Sesquiterpene lactone compounds (SLs) were found in Artemisia2. Researches showed that SLs were strong sensitizers and was used in standard patch testing kit11. Although our two patients had confirmed Artemisia contact allergy, patch test of Sesquiterpene lactone mix 0.1% pet. in standard kit showed negative result, suggesting potentially unknown allergens. In addition, our two patient presented with a lichenoid reaction, which is a relatively rare form in allergic contact dermatitis, suggesting a scaled-down type IV allergic reaction of lichen planus type12. Here we suggest that there might exist undefined allergens in Artemisia related to the rare form of contact dermatitis. Furthermore, the plant that patient used may is a strong contact allergen, which may be the reason for two patients' irritant-looking reactions.

PO-527

表现为脂溢性皮炎的二期梅毒一例

孙晓冬 [1]

[1] 沈阳市第七人民医院

患者女，18 岁。因面部起红斑，痒 2 周来诊。体格检查：鼻翼两旁见环状红斑，对称分布，上覆糠屑，边缘略隆起，中央皮肤正常。皮疹轻度瘙痒，外院拟诊为脂溢性皮炎、面癣。真菌镜检阴性。梅毒螺旋体血凝试验(TPPA)阳性、快速血浆反应素试验(RPR)1:32，诊断为二期梅毒。口服盐酸米诺环素治疗，1 个月后皮疹消退,RPR 低度降至 1:2。

PO-528

系统性淀粉样变 1 例

潘云雷 [1] 郑思婷 [1] 丁雨薇 [1] 汤顺利 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

病史：患者男，62 岁，发现上眼睑、左胸壁多发瘀斑 1 年余。1 年前发现双眼上眼睑紫红色不规则瘀斑，无明显痒痛感，无牙龈出血、关节肿痛。1 月前出现左侧胸壁紫红色瘀斑，为求进一步治疗来我科就诊。否认食物药物过敏史，个人史、婚育史、家族史无殊。
查体：舌体增大，双上眼睑、左侧胸壁分布紫红色不规则瘀斑，境界尚清楚。
辅助检查：血常规、尿常规、血生化、T 细胞亚群、血κ、λ链无殊等正常。尿本周蛋白阴性。尿免疫固定电泳：λ游离轻链阳性。皮肤病理示真皮胶原断裂，可见血管外红细胞，考虑淀粉样变，真皮浅层嗜酸性物质λ、κ链、刚果红染色阳性。骨穿：造血组织增生活跃、散在浆样细胞生长。心超：左室各壁心肌淀粉样变累及考虑。
诊断：系统性淀粉样变，浆细胞瘤。
鉴别诊断：需与过敏性紫癜、多发性骨髓瘤等进行鉴别。
治疗：给予营养支持、激素等治疗，转血液科继续治疗。

PO-529

成人线状苔藓 1 例

潘云雷 [1] 郑思婷 [1] 李 圣 [1] 丁雨薇 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

病史：患者女，26 岁，发现左前胸、腋下、上臂淡褐色条状斑疹 1 月余。患者 1 月前发现左侧前胸、腋下、上臂淡褐色条状斑疹，无毛细血管扩张，无明显痒痛感。为求进一步治疗来我科就诊。否认食物药物过敏史，个人史、婚育史、家族史无殊。
查体：左侧前胸、腋下、上臂可见多发淡褐色条带状分布斑疹。
辅助检查：血常规、尿常规、血生化等正常。皮肤病理示棘层肥厚，表皮、真皮间界面模糊，真皮浅层带状炎细胞浸润，附属器周围炎细胞浸润。
诊断：成人线状苔藓。
鉴别诊断：需与线状扁平苔藓、线状皮肤型红斑狼疮等进行鉴别。
治疗：给予氢硅霜等治疗，目前继续随访中。

PO-530

血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤一例

吴延延 [1] 王 苏 [1] 白 娟 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

病史：患者女性，50 岁。因“躯干四肢红斑、丘疹、结节伴痒 1 年余”入院。患者一年前无明显诱因下出现躯干红斑，边缘清晰，稍有脱屑，自觉瘙痒；后患者躯干红斑处出现散在结节，瘙痒明显。数月后患者无明显诱因下出现双手、足肿胀，并逐渐累及面部、手臂。期间当地医院诊断“体癣”、“结节性痒疹”，并行抗真菌、抗炎、抗过敏等对症治疗，皮疹无明显好转。当地医院取结节处皮疹活检，提示：皮肤表皮和真皮交界处化脓灶，以嗜酸性粒细胞为主要成分，真皮局部嗜酸性粒细胞浸润，余皮肤无殊（考虑过敏性皮炎）。加强抗炎抗敏治疗，症状无好转遂转至我院治疗。

体格检查：躯干见边缘清晰的红色、暗红色斑，红斑基础上及四肢散在暗红色丘疹，结节，质地坚实，部分顶端破溃。双侧腋窝、腹股沟淋巴结肿大。双手掌，右侧手臂非凹陷性水肿。
辅助检查：血常规：WBC17.1*109/L,N40.1%,L12.7%，嗜酸性粒细胞 37.6%，血红蛋白 99g/dl。肿瘤指标：CA125 137.9 U/mL，CA153 62.0 U/mL。B 超：双侧颈部多发淋巴结肿大，双侧腹股沟多发淋巴结。肺部增强 CT：纵膈内、两侧锁骨上去及两侧腋下多发肿大淋巴结，淋巴瘤考虑。两肺支气管病变。右肺中、下叶少许纤维灶。骨髓活检：骨髓造血组织增生活跃，伴嗜酸性粒细胞增多。骨髓造血组织增生十分活跃，以中晚幼粒红系细胞增生为主，并见较多嗜酸性粒细胞，巨核细胞散在。（腋窝）淋巴结活检：淋巴结结构消失，可见大量异常肿瘤细胞弥漫浸润。皮肤活检：表皮大致正常，真皮层血管，附属器周围、胶原间炎细胞浸润，有异性，可见嗜酸性粒细胞浸润。
诊断：血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤
预后：转血液科行 CHOP 化疗方案，患者瘙痒症状缓解，红斑类皮疹基本消退，丘疹结节样皮疹变软变薄。

PO-531

万古霉素联合丙种球蛋白、环孢素治疗剥脱性皮炎型药疹 1 例报告

杜晶晶 [1]
[1] 成都中医药大学附属医院

患者，男性，29 岁，以“反复全身红斑丘疹伴发热 11+年，加重 1+月”为主诉入院。患者自幼患有过敏性哮喘、湿疹，不规律服用“地塞米松片”15 年，11 年前患者出现全身红斑丘疹伴有发热，多次就诊于当地医院，于 2013 年在四川省人民医院明确诊断为“剥脱性皮炎”，期间患者仍口服“地塞米松片”控制症状。1 月前患者上述症状再发，自服“地塞米松片”后觉疗效不佳，皮损未退，来我院就诊。入院症见：神清，精神差，全身皮肤弥漫潮红，皮温高，部分皮肤剥脱伴有糠状鳞屑、渗液，躯干见粟粒大小脓点、结痂。依据患者病史、临床症状诊断为 1.剥脱性皮炎 2、低蛋白血症 3、轻度贫血 4、高尿酸血症 5、过敏性哮喘。治疗上予以左氧氟沙星注射液抗感染，积极补液，配合口服枸地氯雷他定片、酮替芬片抗组胺止痒，外用：夫西地酸软膏配合糠酸莫米松软膏、愈肤膏保湿润肤，紫草油滋润皲裂处皮肤。患者发热未控制，后改用丙种球蛋白配合万古霉素 7 天，口服药物不变。患者体温恢复正常后，予以补充白蛋白，同时予以甲氨蝶呤片抑制免疫。后患者体温再次升高。改用万古霉素联合环孢素后患者体温逐渐控制，皮损逐渐恢复，患者好转出院，院外继续规律口服环孢素，出院一月后患者皮损完全恢复，体温正常。

PO-532

急性淋巴细胞白血病伴发 Sweet 综合征 1 例

吴银华 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

病史：男，32 岁，因“双耳廓、双上肢红斑、水疱伴痛 4 天，发热 2 天”就诊。4 天前无明显诱因下出现双耳廓、双上肢红斑、水疱，伴触痛，无明显自发痛。未予处理，2 天前无明显诱因下

出现发热，体温最高 38.2℃，同时皮疹持续并逐渐加重，触痛明显。既往史：确诊急性淋巴细胞白血病（B 系，高危组）6 月余，CAR-T 治疗后 3 月余。余既往史、个人史、家族史无殊。
查体：系统查体：体温 38.0℃，余生命体征正常。心肺腹无殊。皮肤科查体：双耳廓、双上肢散在水肿性红斑，部分中央可见水疱样皮疹，有压痛。
辅助检查：粪便隐血试验 弱阳性。白细胞计数 7.2×10E9/L，中性粒细胞(%) 87.8%，淋巴细胞(%) 7.1%，嗜酸性粒细胞(%) 0.3%，淋巴细胞. 0.51×10E9/L，红细胞计数 1.84×10E12/L，血红蛋白 62g/L。球蛋白 14.3g/L，白球蛋白比例 3.0，谷草转氨酶 10U/L，乳酸脱氢酶 300U/L，羟丁酸脱氢酶 259U/L，磷酸肌酸激酶 38U/L。网织红细胞(仪器法) 10.5%。超敏 C 反应蛋白 8.64mg/L。降钙素原 0.22ng/mL。血培养及鉴定无殊。B 超：1.脾肾间隙偏低回声团 白血病浸润考虑 肝、脾肿大 2.左侧颈部淋巴结探及。
诊断：1. Sweet 综合征；2.急性淋巴细胞白血病（B 系，高危组）。
鉴别诊断：1.单纯疱疹；2.毛囊炎；3.白塞病。
治疗及随访：复方甘草酸苷针静滴抗炎治疗，耳廓局部外用 0.2%乳酸依沙吖啶溶液湿敷，湿敷后外涂重组牛成纤维细胞生长因子凝胶。用药 3 天后皮疹较前消退，疼痛缓解，体温正常。用药 1 周后皮疹明显消退，无触痛。

PO-533

毛囊角化病 1 例

吴银华 [1] 吴延延 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

病史：女，52 岁，因“躯干、四肢反复红色至褐色丘疹 7 年余，再发 1 月”就诊。
患者 7 年余前无明显诱因下出现躯干、四肢密集分布红色至褐色丘疹，粟米大小，伴轻微瘙痒，当时诊治不详，后自行消退，但反复发作，夏季加重，冬季缓解。无其他不适主诉。发病以来一般情况可，自述家族中有类似皮疹者，余既往史、个人史、家族史无殊。
查体：系统查体：生命体征平稳，神清，精神可，心肺腹无殊。皮肤科查体：躯干、四肢对称分布粟米大小红色至褐色角化性丘疹，颈项及、前胸、腰腹部及肢端分布较为密集，部分可见表面少量鳞屑。
腹部皮损活检组织病理诊断：毛囊角化病。
诊断：毛囊角化病。
鉴别诊断：1.脂溢性皮炎；2.Grover 病；3.汗孔角化症等。
治疗：外用异维 A 酸红霉素凝胶等对症治疗。

PO-534

青少年颞动脉炎 1 例

李思哲 [1] 何春霞 [1] 晋红中 [1] 左亚刚 [1]
[1] 中国医学科学院北京协和医院

患者男性 24 岁

主诉：全身红斑丘疹、头皮条索状包块 2 年，再发 3 月

现病史：2018 年 1 月，腹部出现多个米粒大小淡红斑丘疹，严重瘙痒，搔抓后局部糜烂及结痂，后皮损渐增多，累及前胸、后背、四肢。外院多次查血常规：WBC 13.07-23.88×10^9/L，EOS% 51.4-70.4%，EOS# 7.24-16.8×10^9/L，骨髓活检：粒系增生明显活跃，嗜酸性粒细胞比例增高，T-IgE > 2500IU/ml，ANA、抗 ENA 抗体及 ANCA（-）。多家医院诊断：“湿疹”、“嗜酸性粒细胞增多性皮病”、“嗜酸性粒细胞增多综合征”。“得宝松”1 支 肌注共两次，每次皮疹、瘙痒可缓解，EOS 降至正常，半月余后，皮疹、瘙痒及 EOS 升高复发。雷公藤、泼尼松、中药方剂口服及外用药物维持治疗（具体疗程、剂量不详），效果不佳。2018 年 7 月起，双侧颞部多发条索状结节，但无头痛、头晕、肌痛等症状。2018 年 11 起，外院查头颅 CTA：双侧颞部动静脉畸形。手术切除后，病理：大血管血管瘤伴血管周围纤维脂肪组织增生伴慢性炎细胞浸润。术后不久包块复发。

既往体健，否认长期用药史。

皮肤科查体：双侧颞部可扪及皮下条索状包块，及术后陈旧性瘢痕。双侧季肋区、双侧腹部、后背、上臂屈侧、双侧小腿多发米粒大小红丘疹、斑丘疹，部分表面可见抓痕、结痂。

辅助检查：便找寄生虫 3 次均（-）、输血 8 项、EBV、CMV、细小病毒 B19 均（-）、血清寄生虫抗体：均（-）。血沉、补体、免疫球蛋白、自身抗体、肿瘤标记物、外周血流式细胞术免疫表型分析、外周血 FIP1L1/PDGFRα融合基因检测、AML/MPN/MDS-DNA 测序未见异常突变。超声：全身多发浅表淋巴结肿大。双侧颞动脉走行迂曲，伴管腔低回声，血管炎性病变？病理会诊：（颞部组织）血管壁及组织内大量嗜酸性粒细胞浸润，局灶坏死，累及小神经，考虑系统性血管炎，不除外嗜酸性肉芽肿性多血管炎（EGPA），切片中未见肉芽肿。特染：弹力纤维（+），六铵银（+）。

诊断：青少年颞动脉炎

讨论：青少年颞动脉炎（Juvenile temporal arteritis）是一种罕见疾病，迄今全球范围内已报道的总病例数不超过 40 例，国内尚无报道。

PO-535

原发性系统淀粉样变皮肤损害 1 例

吴银华 [1] 潘云雷 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

病史：男，62 岁，因“反复头面部瘀斑 2 年，延及躯干 2 天”就诊。

2 年前无明显诱因下出现头面部散在瘀斑，无明显其他不适，未重视，后自行消退，但仍有反复发作，2 天前无明显诱因下躯干部出现片状瘀斑，无自觉症状。

既往出现“腹痛 1 年余”，5 月前“急性腹膜炎，降结肠穿孔”予降结肠切除+横结肠造口术，病理示：乙状结肠黏膜急慢性炎伴水肿及出血。直肠粘膜慢性炎，腺体中度不典型增生。余既往史、个人史、家族史无殊。

查体：系统查体：腹软，腹部可见一 15cm 陈旧疤痕，腹部无压痛，左腹有一肠造口，外接造口袋，造口黏膜红润，无破损，四肢肌力 IV 级，四肢凹陷性水肿。皮肤科查体：双侧眶周、右侧舌缘可见散在瘀点瘀斑，双侧腋下及侧胸部可见散在不规则瘀斑，大小不一，左侧为主。

辅助检查：入院后完善相关检查，轻链 KAPPA、LAMBDA 定量（尿）：K 轻链(尿) 1.93mg/dL，L 轻链(尿) 5.29mg/dL。免疫固定电泳(尿)：λ游离轻链 阳性。心脏彩色多普勒超声：1、左心增大，左室壁偏厚；左室壁对称性增厚伴心肌回声增粗，左室整体纵向应变率稍减低（GLPS_Avg：16.6%），提示：左室各壁心肌淀粉样变累及考虑。小肠及血管 CT 三维成像：1.降结肠穿孔术后，左下腹造瘘术后。2.乙状结肠及第 3 组小肠肠壁水肿，请结合临床。附见两肺感染，两侧胸腔积液。肠镜：结肠粘膜充血粗糙。肠镜病理示：（距肛 30cm）大肠粘膜慢性炎伴炎性肉芽组织增生及大量浆细胞浸润，特殊检查:Kappa(K)（+多），Lambda(λ)（+少），CD68（散+），CD20（部分+），CD3（部分+），CD138（+），Ki-67（+20%）。左侧侧胸部皮损组织病理示：真皮胶原纤维断裂，可见血管外红细胞。考虑淀粉样变，真皮浅层嗜酸性物质landa、kappa 链、刚果红染色阳性。骨髓活检：造血组织增生活跃，散在浆样细胞生长，经免疫组化染色后考虑浆细胞肿瘤。特殊检查:CD3（-），CD20（-），MPO（-），CD138（+），Lambda(λ)（+），Kappa(K)（-）。

诊断：1.原发性系统性淀粉样变（皮肤、心脏受累）浆细胞瘤 血管炎（肠道，继发性）；2.结肠部分切除术后（降结肠切除，横结肠造瘘术后）。

PO-536

遗传性出血性毛细血管扩张症 1 例

应淑妮 [1] 乔建军 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，62 岁，因“黏膜，肢端皮肤多发紫癜 50 年余”就诊。患者自幼双手末梢及颜面部、唇部多发紫癜，随年龄增长逐渐增多，平素反复鼻出血，无畏寒发热，无呕血黑便，无头晕头痛，无眼底出血，无腹痛腹泻，无黑矇等不适。血常规：白细胞计数 2.84×10E9/L，红细胞计数 2.93×10E12/L，血小板计数

132×10E9/L，血红蛋白 89g/L，红细胞平均体积

98.30fL，平均红细胞血红蛋白含量 30.4pg，平均血红蛋白浓度 309g/L。纤溶功能：凝血酶原时间 17.3 秒。凝血酶时间

16.8 秒。既往诊断缺铁性贫血 15 年。父亲有类似皮损病史。

查体：系统检查无殊。专科检查：可见中指指端萎缩、溃疡，口腔、口唇、舌部，肢端点状血管扩张。

辅助检查：骨髓象粒系增生减低，红系显著增生，铁染色：铁粒幼细胞阳性率 1%。余实验室检查无殊。组织病理？。双眼 OCT：视网膜色素上皮层可见点状高信号影。

诊断：遗传性出血性毛细血管扩张症

鉴别诊断：特发性血小板减少性紫癜、泛发性特发性毛细血管扩张症、蜘蛛痣、血友病等。

治疗：予力蜚能 150mg 2 次/日，羟氯喹 0.1g

2 次/日治疗后贫血改善，无新发皮损及鼻出血。

PO-537

以结节性红斑为首发表现的免疫介导坏死性肌病 1 例

应淑妮 [1] 乔建军 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，34 岁，因“反复四肢红斑结节伴无力 3 月余”就诊。患者 3 月前无明显诱因下出现四肢红斑、结节，伴局部肿胀、疼痛，无畏寒发热、咳嗽咳痰、咽痛及肘膝关节疼痛，后皮疹逐渐增多，遂至外院查抗核抗体：ANA1：320，SSA、ssa52 阳性，右小腿红斑结节的皮肤活检提示小叶间隔脂膜炎，给予羟氯喹、帕夫林、复方甘草酸苷等对症，皮疹稍有好转。1 月前患者出现近端肌无力以及四肢肌痛，表现为难以上楼或坐起。现患者双下肢仍有红斑、结节，伴局部肿胀、疼痛，无破溃渗出，自述乏力明显，肌无力，无关节痛，上睑下垂，视力改变，吞咽困难，构音障碍，呼吸困难等不适。病来体重减轻 5kg。

查体：系统检查无殊。专科检查：双下肢红斑结节，直径 1~3 厘米，边界不清，伴压痛，伴色素沉着，无明显破溃糜烂。双上肢近端肌力 4 级，远端肌力 5-级，双下肢肌力 3 级，伴轻度肌肉酸痛，无颈无力或肌肉萎缩。

辅助检查：实验室检查：谷丙转氨酶 193U/L，谷草转氨酶 89U/L，羟丁酸脱氢酶 622U/L，磷酸肌酸激酶 1838U/L，肌酸激酶同工酶 254U/L，乳酸脱氢酶 751U/L，抗 RO-52 阳性，抗 SRP 阳性，MDA5 阴性；肌电图：提示肌源性改变；左小腿皮肤活检：真皮及皮下脂肪内较多 T 淋巴样细胞浸润。免疫组化：CD3，CD4，CD8 均部分（+），CD20，CD30，GranzymeB 个别细胞（+），ALK，CD56 均（-），Ki67:30%。EBER（-）；肺部 CT 平扫未见肺部间质性改变。

诊断：抗 SRP 相关免疫介导坏死性肌病

鉴别诊断：需与系统性红斑狼疮、系统性硬皮病、混合性结缔组织病、恶性肿瘤等鉴别。其他 1.变应性血管炎：好发于小腿，皮损局部疼痛，但皮损常多形性，如红斑、丘疹、紫癜、水疱与血疱、溃疡糜烂、坏死等。2.硬红斑：好发于小腿后侧与外侧，可出现溃疡，部分与结核杆菌感染相关。3.肌营养不良：以进行性加重的肌无力和支配运动的肌肉变性为特征的遗传性疾病，主要表现为不同程度和分布的进行性加重的骨骼肌萎缩和无力。

治疗：予甲泼尼龙、IVIG，羟氯喹等治疗，患者入院后出现吞咽困难，予人免疫球蛋白针、美罗华治疗。皮疹消退，未见新发，肌酶值下降，肌力恢复。现皮肤科及神内科定期随访中。

PO-538

一例年轻男性的艾滋相关性卡波西肉瘤

刘佳姝 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院

主诉：左上肢紫色结节 3 月

现病史：男，29 岁，3 月前因免疫力低下，上肢出现 1 个紫红色丘疹，后逐渐进展为斑块，结节。1 月前，皮疹逐渐发展至双下肢，可见脚趾多发的紫色丘疹、斑片。自诉有慢性乙型肝炎病史 10 年，艾滋病病史一年半，曾有过男男性行为。无其他慢性病及系统疾病病史。

最终诊断：艾滋相关型 Kaposi 肉瘤

点评：Kaposi 肉瘤与种族，免疫抑制等有密切的关系。我国 Kaposi 肉瘤的发病率较低且主要发生于新疆维吾尔族人，以及 HIV 感染、免疫抑制人群。艾滋相关型 Kaposi 肉瘤皮损以躯干、上肢较为好发，且进展迅速，患者常在 1~2 年内死亡。Kaposi 肉瘤表达血管和淋巴管标记，D2-40，Prox1 往往阳性。本例中患者 CD31、CD34、D2-40、Ki67 均阳性。该患者为青年男性，且自艾滋病确诊后常规遵医嘱进行联合抗逆转录病毒治疗，未行其他疗法，疗效较好，kaposi 肉瘤控制较好，未出现再发，增生程度较弱，仅表现为早期真皮内血管内皮数量增加，未出现大量异性细胞及裂隙状血管。该病例为 kaposi 肉瘤中特殊类型的少见情况，值得关注。现每三个月对该患者进行电话随访，关注病情变化。

PO-539

柳氮磺胺吡啶致 DRESS 综合征 1 例

王智雄 [1] 王 晨 [1] 张潇月 [1] 慕彰磊 [1] 张建中 [1]

[1] 北京大学人民医院

患者男，52 岁，强直性脊柱炎 10 余年，服用柳氮磺胺吡啶 1 个月，19 天前出现发热，抗感染治疗无效，9 天前全身出现弥漫肿胀性红斑，考虑药疹，激素治疗后好转，服用柳氮磺胺吡啶后病情反复。皮肤科情况，全身弥漫暗红斑，部分片状融合，以面颈、腰腹、大腿为著，伴瘙痒和触痛，皮温稍高，无渗出破溃，黏膜未见受累。化验白细胞高，嗜酸细胞高，存在异型淋巴细胞，转氨酶高，EBV、CMV、HHV-6 核酸检测阴性。患者诊断 DRESS 综合征，经激素联合丙种球蛋白治疗后好转，嘱停药并随访 6 个月无复发。

PO-540

儿童 IgA 天疱疮一例

程茹虹 [1] 李 明 [1] 余 红 [1] 姚志荣 [1]

[1] 上海交通大学医学院附属新华医院

患儿，男，3 岁。因“全身多发水疱、脓疱伴口腔、生殖器糜烂 4 月”入院。患儿来院前 4 月开始，出现耳后、躯干散在水疱，逐渐发展为脓疱、融合成糜烂面，并伴有口腔粘膜、生殖器粘膜溃疡，并曾出现眼结膜红肿。当时无发热，当地医院就诊，考虑“湿疹、喉炎”，予以激素软膏和喉部喷雾外用，治疗 3 月，皮疹无好转，并泛发至头皮和下肢多处，水疱、脓疱、糜烂面增多，不能愈合，患儿出现低蛋白血症等表现。再次诊断“白塞病”，予以强的松 5mg bid 口服 2 周后皮疹好转，减量至强的松 5mg qd 口服后自行停药，皮疹再次加重。在我院予以皮肤活检+病理+免疫荧光检查，提示“IgA 型天疱疮”。明确诊断后，予以柳氮磺胺吡啶 250mg tid（50mg/Kg/d）口服 2 周，并予以静脉输注白蛋白支持治疗。患儿皮疹好转明显，口腔粘膜大部分愈合，无新发皮疹，低蛋白血症得以纠正。继续随访中。

PO-541

动脉瘤样纤维组织细胞瘤 1 例

王瑶瑶 [1] 陈 娓 [1] 朱可建 [1] 程 浩 [1]
[1] 浙江大学医学院邵逸夫医院

报告 1 例动脉瘤样纤维组织细胞瘤。患者,男,35 岁。右小腿伸侧暗红色皮肤肿物 20 余年，生长缓慢，表面光滑，境界清晰，无瘙痒疼痛感觉障碍，大小约 1.1cm*1.2cm，无淋巴结增大及系统受累。皮损组织病理检查示真皮内结节，结节由梭形成纤维细胞，胶原平行排列构成，可见组织细胞，少量毛细血管，可见红细胞外渗和含铁血黄素沉积。依据临床表现、组织病理改变,确诊为动脉瘤样纤维组织细胞瘤。

PO-542

PMVK 基因杂合突变致疣状伴毛囊性汗孔角化症 1 例

程茹虹 [1] 徐倩玥 [1] 冯晓博 [1] 李 明 [1] 余 红 [1] 姚志荣 [1]
[1] 上海交通大学医学院附属新华医院

患者，男，67 岁。因“四肢多发环状斑块 30 余年，生殖器、会阴部、下肢多发增生性斑块、疣状结节数年”来我院就诊。患者自诉 30 多年前出现四肢伸侧为主多发环状黑褐色斑块，无明显自觉症状，当时外院诊断汗孔角化症，未予以重视。近年来，下肢、足背部逐渐出现多发褐色增生性斑块，并在生殖器和会阴部、外踝出现单发或多发隆起结节，表面呈红黄色湿润的小丘疹，日益影响生活，遂至医院就诊。否认不洁性生活史。多处皮肤组织病理提示“疣状合并毛囊性汗孔角化症，伴细胞增生活跃，建议免疫组化除外继发性皮肤鳞状细胞癌”，行免疫组化提示“皮肤鳞状细胞癌”依据不足，局部组织 HPV 检测（-）。取结节状皮损及外周血行基因检测（以皮肤组织 DNA 做二代测序后，在外周血中验证），提示患者皮损及外周血中均存在 PMVK 基因的无义杂合突变。最终结合临床及病理、基因诊断确诊该病例。

PO-543

萎缩型隆突性皮肤纤维肉瘤一例

王一枫 [1] 钱坚革 [1]
[1] 浙江省立同德医院

患者，女， 30 岁，

4 年前发现左侧腹部出现约 0.3X0.3cm 皮肤萎缩斑，无明显不适。未予重视。

2 年前于外院皮肤科就诊，疑为“ 皮脂囊肿” ， B 超检查：脂肪瘤？，未予特殊处理。

无基础疾病。家族中无类似病史及其他肿瘤病史

神清，精神可，全身浅表淋巴结未触及肿大。心肺听诊无殊，肝脾不大。

检查：左侧腹部约 0.3X0.3cm 皮肤萎缩斑。

20 余天前来我院就诊，行活检+病理检查

病理检查：左腰背部梭形细胞肿瘤，肿瘤主要位于真皮浅层，由梭形细胞组成，呈不规则的条束状排列，无明显的漩涡状结构
CD34+，CD68+少量细胞，CD163+少量细胞，S100-，NF-，P53-，ki67 1%，SMA-
结合免疫组化符合隆突性皮肤纤维肉瘤，切缘阳性。
诊断：隆突性皮肤纤维肉瘤

PO-544

慢性感染性肉芽肿

王一枫 [1] 钱坚革 [1]
[1] 浙江省立同德医院

患者，女性，65 岁，因“发现左鼻部肿物 1 年，左眼下方肿物 4 月余”入院。
左鼻部有一肿块，边界清楚，表面结痂及脓液样物质，大小约 1*1CM，有压痛，左眼下方有两肿块，边界清楚，表面结痂，大小约 0.5*0.5CM，有压痛。
实验室检查：
• 血生化：总蛋白 TP
53.8g/L,白蛋白 ALB 37.4g/L,球蛋白 16.4g/L；
• 血常规：中性粒细胞
1.7*10E9/L,红细胞计数 3.73*10E12/L。
• 尿液流式分析镜下红细胞
5-8/HP,隐血 +1,RBC(红细胞) 35/μl；
• 抗核抗体系列+PCNA+ACA+CENP+Nuk+Pn-Sci+RIB+组蛋白：均阴性；
• 血粘度、总 IgE、大便常规，淋巴细胞亚群、肿瘤标志物
• 细菌+真菌培养+药敏：无致病菌生长。
• PPD 试验（-）。

PO-545

以口唇、生殖器溃疡为临床表现的的种痘样水疱病样 T 淋巴细胞增生性疾病一例

李映依 [1]
[1] 北京大学第一医院

患者男，17 岁，因口唇、阴囊持续肿胀、破溃 2 月就诊。13 年前患者面部于日晒后反复出现丘疹、水疱，遗留瘢痕，根据其典型表现诊断为“种痘样水疱病”，面部皮损于 2 年前自然缓解，此后未见复发。近 1 年于臀部、四肢反复出现直径 2-3cm 皮色斑块，持续 1 周后自发消退。此次起病以来，患者口唇、生殖器皮损持续不缓解，时轻时重，未诉发热、乏力、体重减轻等系统症状。
皮科查体：下唇明显肿胀，阴囊表面红斑、糜烂及溃疡。淋巴结未及明显肿大。

辅助检查：下唇活检病理显示：真皮全层非典型淋巴细胞弥漫浸润，伴显著表皮增生。免疫组化提示：浸润淋巴细胞 CD3++、CD4++、CD30-、CD56-、颗粒酶 B++、TIA1+++，呈现活化的细胞毒性 T 细胞表型。原位杂交示 EBER 弥漫阳性。抗原受体基因克隆性重排 TCR 阳性。外周血 EBV-DNA 载量升高（1.69×106copies/mL，正常范围 0~5000 copies/mL），EB-VCA、EBNA-1 IgG 抗体滴度升高。

结合临床与辅助检查，予诊断“种痘样水疱病样 T 淋巴细胞增生性疾病”。

治疗及随访：予干扰素α-2b 3miu tiw 肌注，诉皮损可消退，复发时间较前缩短。随访半年后患者皮损进行性加重，表现为口唇、生殖器破溃，同时出现躯干、四肢多发丘疹、斑块、水疱及溃疡，伴肝脾、浅表淋巴结肿大，间断发热及盗汗，予甲氨蝶呤、沙利度胺无改善。鉴于患者病情进行性加重，预后不佳，考虑予供者淋巴细胞输注。

讨论：种痘样水疱病样 T 淋巴细胞增生性疾病是 EBV 阳性的 T/NK 细胞引起的原发皮肤淋巴增殖性疾病，其临床恶性程度多样，患者有进展为系统性淋巴瘤的风险。疾该患者儿时有经典种痘样水疱病的典型表现、外周血 EBV-DNA 高滴度、组织原位杂交 EBER 阳性，考虑种痘样水疱病样 T 淋巴细胞增生性疾病诊断明确。皮损进行性发展累及全身、病理侵及真皮全层、TCR 克隆性重排阳性，提示其向淋巴瘤转变的可能性。该患者以惰性种痘样水疱病起病，进展为口唇、生殖器溃疡，是种痘样水疱病样 T 淋巴细胞增生性疾病的不典型表现。其不良预后则强调了识别此类不典型临床表现的重要意义。

PO-546

以双眼结膜下出血及皮肤紫癜为首发症状的系统性淀粉样变 1 例

阮柱仁 [1]

[1] 广西医科大学第一附属医院

背景 患者男，45 岁，双眼结膜下出血 16 个月，伴肿胀、异物感及轻度视物模糊，后 10 个月开始出现全身皮肤多处紫癜，同时累及口腔粘膜、舌，可见齿痕。于 2019 年 7 月收入我科。

方法 入院后查体：双眼结膜充血水肿，眶周、颈胸部、腋窝、腹股沟见多发紫癜，口腔粘膜局部条状紫癜，舌稍大，见齿痕。辅助检查：血常规（血小板计数 206.00×109/L）、凝血功能均正常。碱性磷酸酶 67U/L。超敏肌钙蛋白 T 正常（0.015ng/ml）。心脏彩超、腹部 B 超、腹部 CT 均未见明显异常。颈部皮肤、口腔粘膜活检提示淡红色无结构物质沉积，刚果红染色阳性。血清蛋白电泳：白蛋白 52.10%，β2 球蛋白 14.30%。血清免疫固定电泳：IgA+K 型，k 轻链反应阳性。尿轻链 k 定量 18.60mg/dL，λ轻链定量 5mg/dL，尿蛋白固定电泳：在 Y 区可见一条单克隆轻链 K 成分。骨髓穿刺结果：骨髓形态学提示浆细胞稍增多占 4%，偶见幼稚型，胞质可见不规则包涵体样物质。骨髓活检：CD38（+）、CD138（+）、Kappa（+）、Lambda（±）、ki-67（5%+），分析结论与意见：结合免疫组化，符合浆细胞肿瘤。肿瘤免疫分型提示异常细胞群体表达 CD27、CD38、CD56、CD117、cKappa，考虑异常浆细胞。

结果 根据检查结果，该患者考虑为原发性系统性轻链型淀粉样变性。

结论 淀粉样变性是由于淀粉样蛋白沉积在组织和器官造成功能障碍的一组疾病，可分为局灶性和全身性，根据所形成的前体蛋白类型又可以分为轻链型淀粉样变性、淀粉样 A 蛋白型淀粉样变性，遗传性淀粉样变性等。系统性淀粉样变累及肾脏、心脏、肝脏、外周神经多见，也可出现皮肤

损害。结膜淀粉样变常见于局灶性淀粉样变，以双眼结膜下出血及皮肤紫癜为首发症状的系统性淀粉样变较为罕见。早期诊断、评估系统受累情况及早期干预治疗可延长患者生存期。对于局灶性而无全身系统受累证据的 AL 应行局部对症治疗，定期随访复查血清学方面、尿蛋白电泳、骨髓活检等检查。系统性淀粉样变符合移植适应症者首选外周血自体造血干细胞移植治疗，不符合者可选择包括马法兰、硼替佐米等联合激素的化疗方案。

PO-547

A case of Hydroxychloroquine treatment of AIDS seborrheic dermatitis

YeBei Hu[1] XiuZu Song[1]
[1]HangZhou Third Hospital

Seborrheic dermatitis (SD) is a common chronic oily inflammatory dermatosis. The most common findings are erythema, scales and itching. SD in AIDS patients is more severe than general population. Clinical management of SD in AIDS is challenging due to frequent resistance to traditional therapeutic regimens and high probability to relapse. Herein we reported a case of SD in AIDS patient who responded well to treatment with oral hydroxychloroquine (200mg bid).

PO-548

恶性黑棘皮病并发牛肚掌及 Leser-Trélat 征 1 例

杨 丽 [1] 马 寒 [1] 肖佐环 [1] 罗 娟 [1]
[1] 中山大学附属第五医院

副肿瘤性皮肤病与恶性肿瘤密切相关，其中包括恶性黑棘皮病、牛肚掌、Leser-Trélat 综合征、副肿瘤性天疱疮等。我们报告了一例典型恶性黑棘皮病并发牛肚掌及 Leser-Trélat 征。

关键词：恶性黑棘皮病；牛肚掌；Leser-Trélat 征；胃腺癌

病历摘要

患者男，62 岁。因“面部、躯干多发皮疹伴痒 6 月余” 就诊。患者 6 个月前无明显诱因面部及双侧腋窝皮肤颜色加深，胸、背部出现褐色斑丘疹，皮损逐渐增多约数百个，变大并渐累及面颈部、躯干及双上肢，伴明显瘙痒。患者 1 年前因胃癌行手术治疗，术后组织病理示胃腺癌。无伴其他疾病，家族中无类似疾病患者。

体格检查：一般情况尚可，体型略消瘦，各系统检查未见明显异常。皮肤科检查：皮肤干燥、粗糙、增厚伴乳头状隆起状似天鹅绒，部分呈疣状增生；黏膜受累，眼、唇、舌疣状或乳头瘤样增生；颈、腋等皮肤褶皱部位色素沉着；掌跖角化过度伴乳头状突起呈牛肚掌样外观（图 1）。

辅助检查：体液免疫检测（补体、免疫球蛋白）未见异常；HPV 核酸分型检测阴性；T 淋巴细胞免疫检测示：CD4、CD8、CD3 细胞绝对计数均下降；CD4/CD8 比值升高（3.74；1.0-2.47）。

组织病理（额部疣状皮损）：表皮角化过度及乳头瘤样增生，棘层不规则肥厚，真皮乳头呈指状向上突起，表皮突不明显，基底层色素未见明显增多，血管周围少量淋巴细胞浸润（图 2）。
诊断：副肿瘤相关性皮肤改变：恶性黑棘皮病并发牛肚掌及 Leser-Trélat 征。经复查患者胃癌多发转移，患者拒绝治疗，随访三月后去世。
讨论：恶性黑棘皮病是第一个明确与恶性肿瘤相关的皮肤病，也最广为人知，表现为腋下、阴股部等褶皱部位色素过度性天鹅绒样乳头瘤病改变。约 25%合并掌跖角化过度及牛肚掌样改变，也可同时伴发 Leser-Trelat 征，最常伴发的恶性肿瘤是胃肠道腺癌。皮损和肿瘤可同时诊断，也可先于或晚于肿瘤出现。本病例根据病史、典型临床表现、组织病理等诊断明确。患者经复查发现胃腺癌多发转移，随访三月去世。本病例提示皮肤表现出明显的信号时需警惕合并其他系统病变的可能，完善必要的筛查以早期诊断并治疗。

PO-549

阴囊环状梅毒疹 1 例

邵 霞 [1] 阮黎明 [1]
[1] 宁波市北仑区人民医院

1. 临床资料
患者男，28 岁，阴囊红斑、瘙痒 3 月余，于 2018 年 2 月来我科就诊。患者 3 月前发现阴囊出疹，红色斑片状，有瘙痒，不剧烈，未予治疗。之后皮疹逐渐扩散，自予达克宁、派瑞松、皮炎平等软膏外擦无效果。既往体健，半年前有不洁性生活史，系统检查未见异常。皮肤科检查：阴囊及多个环状红斑，稍高出皮面，直径 1-2cm 不等，表面可及淡黄色分泌物、结痂，质软，境界尚清(图 1)，腹股沟淋巴结未触及。查 TPPA(+)，RPR(+)性(滴度 I：32)。取皮损处鳞屑予真菌镜检，可见菌丝。诊断： II 期梅毒。治疗予苄星青霉素 240 万 u / 周，肌注，连续 3 周；1 周后分泌物消失加予特比萘芬软膏外用；嘱 3 月后复查滴度。1 月后复查皮损完全消退。
2. 讨论
梅毒系苍白螺旋体引起的慢性性传播疾病，早期侵犯皮肤和黏膜，晚期可侵犯全身各系统脏器。可分为三期，现三期梅毒已不多见，二期梅毒皮损多以斑丘疹为主，以环状肉芽肿样表现不多见。本例患者皮疹呈环状肉芽肿样并真菌感染，而未出现二期梅毒常见的全身多处红斑 疹、扁平湿疣等症状，可能与其外用大量激素及抗真菌药，掩盖原发症状有关，加之患者隐瞒病史给临床诊断带来一定 的困难。提示临床医师在临床诊疗中，对无明显诱因的局部红斑、丘疹，反复迁延不愈，常规治疗效果不佳者，需考虑二期梅毒的可能性且积极排查。

PO-550

典型持久性隆起性红斑一例

王 苏 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙一医院

患者 51 岁女性，因“全身反复多发红褐色结节 5 年余，加重 2 月”入院。查体：前额、躯干四肢见多枚蚕豆至核桃大小红褐色结节，质中，与周围组织界限清晰，部分融合成斑块，无红肿破

溃，无坏死流脓。双眼结膜充血、畏光流泪。既往史无殊。入院后予组织病理检查，结果：真皮浅层及深层血管丛的血管壁及血管周致密的以中性粒细胞为主的浸润，管壁肿胀、红染。有多量纤维素物质沉积，管周有中性粒细胞、核尘及少许管外红细胞，混有淋巴细胞及少数嗜酸性粒细胞。符合白细胞碎裂性血管炎改变。诊断考虑：持久性隆起性红斑。我们用小剂量激素联合沙利度胺抗炎治疗后，结膜充血消退，皮疹亦好转，目前随访中。

PO-551

典型青斑样血管病一例

王 苏 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙一医院

患者 60 岁女性，因“双下肢红斑溃疡伴疼痛反复 10 年”入院。查体：双下肢红斑，表面分布不规则溃疡，部分溃疡面干燥结痂，部分溃疡表面覆盖少许黄脓苔，患者双下肢稍肿胀，可见不规则萎缩疤痕。既往史无殊。入院后予组织病理检查，结果：表皮大致正常，真皮深层局部血管腔内血栓形成。符合青斑样血管病改变。诊断考虑：青斑样血管病。我们用利伐沙班抗凝对症皮疹好转明显，但大便隐血阳性，家属拒绝继续使用利伐沙班，后予以美能抗炎及血塞通、复方芦丁等改善循环治疗后，皮疹亦好转。

PO-552

动脉瘤样纤维组织细胞瘤 1 例

黄钰淇 [1] 钟泽敏 [1] 钟 维 [1] 朱 磊 [1]
[1] 广东省皮肤病医院

患者女，22 岁。左小腿伸侧黑褐色结节 5 个 月。5 个月前患者无明显诱因发现左小腿黑褐色结节，直径大小约 0.9cm，无明显自觉症状，发病前局部无外伤史。患者既往体健。体检: 一般情况好，全身浅表淋巴结未触及肿大。皮肤科情况: 左小腿伸侧可见直径约 0.9cm 黑褐色结节，触之质韧，无压痛。肿瘤切除后，行组织病理检查示: 真皮内可见由成纤维样细胞组成团块，团块中可见大小不等的管腔样裂隙。诊断: 动脉瘤样纤维组织细胞瘤。手术切除后，随访 9 月未见复发。动脉瘤样纤维组织细胞瘤是良性纤维组织细胞瘤中较为罕见的一种类型，约占皮肤纤维组织细胞瘤的 2%。临床上，皮损多为单发，70% 皮损发生于四肢，皮损通常为单发，偶见多发，主要表现为黑色、黑褐色或黄色质韧结节，结节短期内呈进行性增 大，偶有局部疼痛及出血，皮损直径一般为 0. 5 ~ 4. 0cm 大小不等，也有巨大型皮肤动脉瘤样纤维组织细胞瘤。纤维组织细胞瘤有多种病理学变异型，其变异型主要包括: 胶原纤维型、动脉瘤样型、组织细胞型、血管瘤型、透明细胞型、巨细胞型、黏液样型、栅栏样型、上皮样型及破骨细胞样型等。动脉瘤样纤维组织细胞瘤不但具有典型皮肤纤维组织细胞瘤的特征，还具有其特征性表现: 不规则性裂隙与囊腔，囊壁由纤维上皮样细胞构成，裂隙及囊腔极似血管腔，但无血管内皮细胞构成管壁，同时肿块内可见多发出血及细胞内外含铁血黄素显著沉积。该种动脉瘤样裂隙形成原因并不明确，可能由于局部轻微反复刺激导致成纤维细胞及毛细血管增生，红细胞外渗并在基质薄弱处形成出血性腔隙，之后形成含铁血黄素在细 胞内及细胞外沉积。鉴于结节常因皮损内出血而迅速增大，临床易误诊断为血管性肿瘤或黑素

细胞性肿瘤，其鉴别诊断包括: 血管肉瘤、血管瘤样纤维组织细胞瘤、原位黑素瘤。目前动脉瘤样纤维组织细胞瘤病因尚不明确， 有报道可能与免疫抑制状态、恶性疾病背景、外伤及蚊虫叮咬相关。

PO-553

Rosai-Dorfman 3 例报告并文献回顾

赵 晴[1] 刘 红[1]
[1] 山东省皮肤病医院

Rosai-Dorfman 病是一种罕见的组织细胞增生性疾病，其病因和发病机制目前尚不明确，可能与感染和免疫功能紊乱引起的信号转导通路激活及炎症反应相关。仅皮肤受累者称为皮肤 Rosai-Dorfman 病。

病例一：患者，女，68 岁，左侧手背、前臂、乳房下紫红色增生性斑块 8 年，面部、左前臂紫红色斑块半年，无系统受累。组织病理：真皮浅深层见组织细胞、浆细胞较弥漫性浸润，伴少许泡沫细胞和多核巨细胞，间有较多滤泡状结构。免疫组化：组织样细胞 S100 (+)、CD68 (+)、CD1a (-)；淋巴细胞 CD3 (+)、CD20 (+)。口服甲泼尼龙，24mg，qd 及外用卤米松乳膏治疗。

病例二：患者，女，67 岁，面部斑块 4 个月，无系统受累。组织病理：真皮组织细胞、泡沫细胞、淋巴细胞、浆细胞及少量嗜中性粒细胞浸润。免疫组化：组织细胞 S100 (+)、CD68 (+)、CD1a (-)。

病例三：患者，女，37 岁，前胸部斑块 6 个月，无系统受累。组织病理：真皮组织细胞、淋巴细胞浸润。免疫组化：组织细胞 S100 (+)、CD68 (+)、CD1a (-)。

Rosai-Dorfman 病于 1965 年由 Destombes 等首次报道，于 1969 年由 Rosai 和 Dorfman 命名。Rosai-Dorfman 病主要累及淋巴结，约 20%的病例表现为淋巴结外孤立型病变，其中最为常见的为皮肤 Rosai-Dorfman 病。累及皮肤的病例于 1978 年首次报道。此病为良性疾病，根据皮损表现较难确诊。曾有研究对 2018 年 5 月前发表的文章进行了总结，共 263 例患者，其中在 152 个研究中涉及到的 220 例（84%）患者为单纯型皮肤型 Rosai-Dorfman 病。患者平均年龄为 45.2，女性略多于男性。病例多分布于西亚、高加索及非洲地区。皮损好发于四肢，可表现为结节、斑块及丘疹，偶可发生色素沉着。组织病理表现为大量泡沫细胞，免疫组化显示 S100 (+), CD68 (+),CD1a(-)。免疫组化在诊断中发挥重要作用。本病为良性疾病，对于皮损分布广泛及难治性的患者可采用手术切除或化疗。

PO-554

A Case of Hypersensitivity to Mosquito Bites with favorable prognosis in a 7-Year-Old Chinese Boy

XiWei Feng[1] Fan Li[1] Lin Wang[1]
[1]west china hospital

A 7-year-old boy had experienced recurrent erythema, nodules, ulcer over his upper body and bilateral limbs associated with mosquito bites for more than 14 months in 2007. Meanwhile he suffered from system symptoms such as anorexia and high-grade fever up to 40℃. As his symptoms worsening, he visited a local dermatology clinic in April 2008. Laboratory examination showed high levels of IgE (906.54 KU/L) and abnormally high eosinophils in peripheral blood (540*105/L). IgM for anti-nuclear antigen (EBNA), IgM for viral capsid antigen (VCA) to EBV were both negative while the levels of anti-EBNA IgG and anti-VCA IgG were increased. EBV DNA for blood sample was positive. Transaminases elevated mildly: ALT: 120IU/L, AST: 117 IU/L, ALP:140 IU/L. The bone marrow smear showed a high proportion of eosinophils and lymphocytes. Skin biopsy showed intraepidermal blisters, large number of perivascular lymphocytes and eosinophils infiltrating throughout the dermis and subcutaneous tissue. He felt better after anti-infection and immunoregulation therapy. However, 6 months later, he suffered intense skin lesion after mosquito bites again accompanied with high temperature. Then he was admitted to our hospital in July 2008. Dermatologic examination showed erythematous swelling on his right shank as well as scabby ulcers scattered on his limbs. On physical examination, we could feel a 1.5-2cm enlarged lymph node at the left mandibular angle. His liver and spleen were not palpable. We added immunohistochemistry to his pathological section which showed CD3ε (+), CD45Ro (+), CD56 (+), EBER (+), TIA-1 (+), GrB (+), CD4 and CD8 were partially positive. We supposed the diagnosis was Hypersensitivity to mosquito bites. We give the patient 3 million units of interferon intramuscular injection every two days, lasting for three months in total. The general symptoms of the patients improved, and no more new lesions. After 5 years follow-up, only atrophic scars left on where the original skin lesions were. Laboratory tests showed: EBV-DNA viral load by PCR analysis was negative while the levels of anti-VCA-IgG (1.45S/ CO) and anti-EA-DR IgG (1.07 S / CO) to EBV were also positive. Now, he has undergone follow-up observation for 13 years without the evidence of development of EBV-positive natural killer (NK) cell leukemia/lymphoma or hematologic malignant disorders.

Hypersensitivity to mosquito bites (HMB) which is also called sever mosquito bite allergy, is characterized by intense skin reactions such as erythema, necrotic ulcerations with residual scar induced by mosquito or insect bites. Some patients may also have systemic symptoms like fever and malaise. Most patients are in the first 20 years of life. At present, it is generally agreed that HMB is a kind of Epstein-Barr virus-associated T/NK lymphoproliferative disorders (EBV-TNKLPDs), due to the reactivation of latent EBV infection mainly in NK cells. According to the new 2016 WHO classification of Lymphoid Neoplasms, EBV-TNKLPD in the pediatric population encompass a spectrum of entities including chronic active EBV infections (CAEBV). Classic CAEBV is a rare lymphoproliferative disease with life-threatening complications and often needs

aggressive treatment. However, HMB is somehow considered as one of the cutaneous CAEBV which has a better prognosis. We have to be conscious that there still remains confusion about the classification. About up to 33% of patients with CAEBV show cutaneous HMB. This NK-cell type of CAEBV infection is featured by hypersensitivity to mosquito bite, high titers of IgE and milder prognosis than that of T-cell type.The prevalence for CAEBV is geographically limited in South America and Asia while HMB is principally reported in Japan, where more than 50 cases have been reported.

Standard therapy for the disease has not yet been established, quite a few studies have proven that allogeneic stem cell transplantation (allo-HSCT) is the only effective treatment to cure CAEBV. However, allo-HSCT constitutes a considerable risk because quite a few patients suffer serious transplantation-related complications. There is no clear evidence of using aggressive treatments for HMB in a stable condition. What’s more, spontaneous improvement has been reported in some patients with HMB. However, we have to keep in mind that some patients diagnosed as HMB finally developed into systemic CAEBV or other hematological malignancy. It’s quite important to distinguish those indolent from violent. Accumulating evidence suggests that late onset, the expression of BZLF1 mRNA, an EBV-encoded gene transcription in the skin lesions are poor prognosis. On the other hand, clinical symptoms, EBV DNA load, low platelet count do not appear to be associated with poor prognosis. By the way, detecting EBV DNA levels regularly is useful for evaluating the therapeutic efficacy. It has been reported that when patient’s disease stage deteriorates, viral load would be higher. In this case, after six months of using interferon, the patient's temperature back to normal, and severe skin reaction after mosquito bites have never happened. The viral load lowered while the levels of anti-VCA-IgG and anti-EA-DR IgG to EBV were still positive which are indicative of a past persistent infection.

In conclusion, we present a case of 13-yr duration of HMB without progressing to fatal consequences such as NK-cell lymphoma and HLH in china. Because the close relationship between HMB and CAEBV, hematological malignancies, Long term follow-up and close observation are necessary.

PO-555

阴茎结核疹 1 例

胡信林 [1] 任 军 [1] 姜晓勇 [1] 李新生 [1]

[1] 厦门大学附属中山医院

患者，男性，30 岁，因“龟头丘疹、破溃 2 月”来院就诊。2 月前无明显诱因出现龟头小丘疹，无明显痛痒不适，当时未予特殊处理，后出现破溃，疼痛不明显。曾自行外涂抗感染药物未见好转。患者自发病以来，一般情况可，既往史、个人史、家族史无特殊。查体：生命征平稳，浅表淋巴结未触及肿大，系统检查未见异常。皮肤科查体见：龟头黄豆大溃疡，可见散在米粒大小肤

色、淡红色丘疹，质地较硬。门诊就诊后初步考虑：1.硬下疳？ 2.生殖器疱疹？3. 下疳样脓皮病？4.坏疽性脓皮病？辅助检查：TRUST、TORCH 试验均阴性。病理活检：（阴茎）黏膜慢性炎，急性活动，局灶黏膜糜烂，周围鳞状上皮轻度不典型增生。鳞状上皮角化亢进伴角化不全，局灶基底可见液化。真皮浅层大量炎细胞浸润伴血管增生，局灶泡沫样组织样细胞聚集，见多核巨噬细胞，周围见坏死，符合坏死性肉芽肿性炎。免疫组化：CK-P(上皮+),CD68(KP-1)(组织细胞+)，CD34(血管+)，Ki-67（炎性阳性率高），SM（纤维组织增生)。特殊染色结果：PAS 染色（-），抗酸染色（-），六胺银（-）。结合病理结果，皮疹原因考虑感染。追加相关检查：PPD 试验（+++）;结核感染 T 细胞 阳性；胸部正侧位片未见明显异常；泌尿系彩超未见明显异常。最终诊断：阴茎结核疹。治疗：目前异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、乙胺丁醇四联治疗中，拟待抗结核治疗强化期 2 月后，再行巩固期异烟肼+利福平二联治疗 4 月。随访情况：患者抗结核四联治疗一月后阴茎原有溃疡愈合，丘疹消退。

PO-556

白色萎缩一例

胡信林 [1] 任 军 [1] 王 合 [1]
[1] 厦门大学附属中山医院

病史：患者，52 岁女性，因“反复双下肢红斑、溃疡伴疼痛 6 年，加重半月”来我院就诊。6 年无明显诱因出现双下肢远端疼痛性红斑，继之部分破溃形成溃疡，长期就诊当地诊所（具体治疗不详），溃疡可缓慢结痂、愈合，但反复发作。半月前双小腿、足部红斑、溃疡再发，并逐渐加重，疼痛明显，自行用药未能好转，后于我院住院治疗。患者自发病以来，一般情况可，既往史、个人史、家族史无特殊。查体：生命征平稳，浅表淋巴结未触及肿大，系统检查未见异常。皮肤科查体见：双侧小腿远端、足踝部可见片状红斑，其上多个大小不一溃疡，表面结痂，散在白色萎缩性斑片。外院辅助检查：ECT 下肢深静脉显像未见明确梗阻征象；心脏彩超提示微量二尖瓣、三尖瓣返流。初步考虑：皮疹待查：血管炎？脂膜炎？白色萎缩？辅助检查：血常规：NE% 80.1%；CRP 6.48mg/L；尿常规：尿白细胞酯酶 3+，镜检白细胞：231/ul；粪便常规+OB：隐血弱阳性凝血：凝血筛查未见异常，D-二聚体 0.79mg/L 传染病：HBV、TPPA、TRUST、HIV、HCV 未见明显异常。结缔组织病：ANA、ANA 谱、ds-DNA、ANCA、抗心磷脂抗体未见异常。其他：甲状腺功能、生化、心电图、胸部正侧位片等未见异常。皮肤活检病理：（右小腿）鳞状上皮分化良好，角化过度伴角化不全，棘层增生，上皮脚向下融合成网。真皮乳头水肿，见薄壁血管增生、扩张、充血，伴血栓形成，周围少许炎症细胞浸润，局灶表皮糜烂，表面见痂皮形成。结合患者病史、皮疹表现、病理结果，最终诊断：白色萎缩。治疗：口服：阿司匹林+丹参酮，外用：复方黄柏液+喜辽妥。2 月后患者原有溃疡愈合，红斑消退，遗留散在色素沉着、瓷白色萎缩性瘢痕，现暂无再复发。

PO-557

继发于下肢动静脉瘘的左足背 Mali 型假性 Kaposi 肉瘤 1 例

罗 娜 [1] 张 辉 [1] 吴亚光 [1] 杨海潮 [1] 宋 潇 [1] 陈 勤 [1] 朱 琳 [1] 郝迎学 [1] 宋志强 [1]
[1] 陆军军医大学第一附属医院

报告 1 例继发于左下肢动静脉瘘的 Mali 型假性 Kaposi 肉瘤。患者女，30 岁。左足背反复起暗红色斑块、破溃、渗出伴肿胀、疼痛 5 年余，曾行三次左足背植皮治疗仍难以愈合，患者无明显左下肢静脉曲张突起表现。皮肤科检查：左足背及足趾大片状不规则肥厚性、浸润性暗红黑色疣状增生性斑块，边界不规则，表面可见糜烂、破溃结痂及少许透明渗液，中央见植皮后隆起斑块，皮损周围散在深褐色瘀斑。左大腿及小腿伸侧分别可见两处手掌大小取皮后不规则凹陷性萎缩性瘢痕。皮损组织病理：真皮毛细血管、纤维组织增生，红细胞外溢、含铁血黄素沉积，无血管裂隙和内皮细胞、梭形细胞不典型性，符合假性 Kaposi 肉瘤。左下肢 DSA 见左侧胫前静脉呈搏动性逆向血流，髂静脉血流缓慢，可见侧枝血管形成，左下肢浅静脉及大隐静脉增粗迂曲；下肢 CT 血管成像显示左小腿前方及足背皮下蚯蚓状软组织影，考虑动静脉瘘，供流血管为左侧胭动脉分支，引流静脉为左侧股深静脉。诊断为 Mali 型假性 Kaposi 肉瘤继发左下肢动静脉瘘。予以动静脉瘘栓塞治疗后 2 周患者左足背皮损愈合，至今未再复发。

PO-558

皮肤僵硬综合征 1 例

黄钰淇 [1] 钟泽敏 [1] 钟 维 [1] 朱 磊 [1]
[1] 广东省皮肤病医院

患儿男，7 岁。躯干、双下肢皮肤变硬 7 年。患儿 7 年前无明确诱因左大腿、臀部出现皮肤变硬（出生后 4 月），不伴疼痛及瘙痒。2 岁时发展至躯干及双下肢，左下肢较右下肢皮肤明显变硬，并渐出现左下肢活动受限，呈踮脚步态。曾多次于外院治疗未明确病因，具体诊疗不详。父母及 1 岁半妹妹均无此症状。专科检查:躯干、双下肢皮肤紧绷，可见多发淡褐色斑片，大小、形状不一，纹路减少，质硬，不易捏起。左膝关节活动受限，余关节未见明显异常。双手无畸形，指关节活动无异常。背部皮肤表面毛发增多，可见明显暗褐色色素沉着.辅助检查：
风湿 3 项：抗 O 312.46↑IU/mL；pANA 定量-免疫荧光法：阳性(+)↑（核仁颗粒型 滴度 1：80）；血常规、尿常规、大便常规、潜血试验、肝功能、肾功 5 项、电解质、凝血 4 项、血糖、免疫 5 项、血沉、风湿 3 项、感染 8 项、抗心磷脂抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体、未见明显异常；B 超：肝、胆、脾、胰未见明显异常，双肾、膀胱未见明显异常。 胸椎 X 线：胸腰段轻度侧弯；外院胸部 CT：双侧肺实质 CT 未见明显异常；左肺门小钙化灶，考虑淋巴结钙化；双侧腋窝多发小淋巴结。外院左大腿 MRI 平扫：双侧大腿皮下脂肪间隔稍厚、左大腿后组肌群部分肌肉筋膜增厚。左大腿病理活检:真皮血管周围少许淋巴组织细胞，个别嗜酸性白细胞，纤维母细胞增多。爱辛兰染色（-）。临床诊断：皮肤僵硬综合症。皮肤僵硬综合症是一种类似硬皮病的罕见先天性皮肤病，以出生时或婴儿早期出现皮肤局限性硬化伴关节活动受限和轻度多毛为特征。由 Esterly 等于 1971 年最先报道， 国内由耿松梅等于 2002 年首次报道。可能属于一种罕见的常染色体显性遗传或隐性遗传黏多糖疾病。 最近的研究表明，SSS 的发病机制可能是由于编码原纤维蛋白-1 的 FBN1 基因突变造成。皮肤硬化常从臀部或股部开始，缓慢进展，逐渐累及腰部、臀

部、股部和下肢等部位，且皮肤硬化最显著部位亦见于筋膜丰富的股部和臀部，皮损呈石头样硬，紧贴皮下组织，不能推动；受累部位皮肤纹理正常，常出现轻中度多毛，以腰部显著；由于皮损僵硬、挛缩，可致关节活动受限，如影响臀部、下肢关节，则可出现特殊踮脚行走步态。

PO-559

氨苯砜治疗持久性隆起性红斑二例并文献复习

常雯茜 [1] 刘 红 [1]

[1] 山东省皮肤病医院

持久性隆起性红斑（Erythema elevatum diutinum，EED）是一种罕见的慢性皮肤白细胞破裂性血管炎的亚型，是由 Hutchinson 于 1878 首次提出。临床表现为持续性和对称性的红斑、斑块和结节，典型皮损易于侵犯四肢关节部位伸侧面，特别是手、脚、肘部和膝盖，以及臀部和跟腱。男女比例相似，任没有种族差异，何年龄均可发病，但最常见于 40-60 岁。该病的病因尚不清楚，目前认为，可能是由于免疫复合物的血管沉积所致。它与多种潜在的系统性疾病有关，血液疾病，自身免疫性疾病，肿瘤性疾病，感染性疾病等。该病的诊断需要基于特征性临床表现结合确切的组织病理学结果，早期皮损组织病理表现为真皮浅层和中层的白细胞碎裂性血管炎的典型特征: 血管周围多形核细胞浸润，真皮表层和中层纤维蛋白沉积，血管周围可见多形核细胞、巨噬细胞等。随病情的进展，晚期皮损浸润处可见较多组织细胞、肉芽组织及梭形细胞增生。现报道我院诊治的二例患者，氨苯砜治疗效果显著，氨苯砜目前被认为是治疗 EED 的一线药物，有报道称单用氨苯砜的 EED 治疗有效率为 80%。

例 1，女，80 岁，双手掌、臀部、双下肢及足底红褐色斑片半年就诊。皮肤科检查双手掌散在分布水肿性红斑；双下肢、臀部可见数个散在的红褐色斑块、结节，质地较硬，边界清楚，部分可见相互融合，呈对称分布；双侧足底可见散在分布的水肿性红斑；例 2，男，78 岁，躯干四肢多发紫红色结节、斑块 3 年就诊。皮肤科检查右侧眼睑上皮、双上肢伸侧、肘部、腰侧、双下肢、足踝部位多发紫红色结节、斑块，未见明显鳞屑附着，右侧眼睑上皮、足踝部位见裂开、渗液组织病理检查: 表皮角化过度、角化不全，棘层轻度增厚，真皮浅中层血管壁纤维蛋白样变性，血管周围轻度嗜中性粒细胞，少许淋巴细胞浸润，局部胶原纤维嗜碱性变。诊断：二例均为持久性隆起性红斑。治疗：均口服氨苯砜每次 100 mg，每日 1 次。二例患者在服用氨苯砜后皮损都明显减退。

PO-560

儿童大疱性系统性红斑狼疮 1 例

郭 笑 [1]

[1] 山东省皮肤病医院

目的 分析 1 例儿童大疱性系统性红斑狼疮。患者以全身红斑水疱伴瘙痒为主要表现，无关节疼痛，取左上肢伸侧皮损病理示：表皮下水疱，真皮浅层轻度嗜中性粒细胞、淋巴细胞浸润。DIF:表皮基底膜 IgG、IgM、IgA 阳性带状沉积。ANA1 阳性；dsDNA 阳性;Sm 抗体阳性;RNP 抗体阳性;BP180、230 阴性;抗 VII 型胶原抗体明显升高;

大疱性系统性红斑狼疮（bullous systematic lupus erythematosus ，BSLE）是一种罕见的水疱性疾病，属 SLE 的一种特殊类型，BSLE 中在该病的发病率不到 1%，儿童发病率更低，本院诊治 BSLE 1 例，现报告如下：

病史：患者男 12 岁，因全身红斑水疱伴瘙痒 2 月。始于足背渐扩散至四肢、面部、躯干，伴轻度瘙痒，病程中患者无发热，无关节痛，无口腔溃疡。无家族史。

体格检查：一般情况良好，急性面容，全身浅表淋巴结未触及。皮肤专科检查示前胸、后背及双下肢可见黄豆大小密集分布的、互不融合的的不对称性红斑，红斑基础上见丘疹样改变，部分皮损破溃结痂，双下肢泛发水疱，部分融合，壁厚，紧张，疱液略浑浊。

实验室检查示血尿生化常规（-）；腹部彩超示肝大，胸片正常；葡萄糖 6 磷酸脱氢酶(-)；HLA-B *1301(-)；病理（取材于左上肢伸侧皮损）示：表皮下水疱，真皮浅层轻度嗜中性粒细胞、淋巴细胞浸润。DIF:表皮基底膜 IgG、IgM、IgA 阳性带状沉积、C3 阴性；IIF:天疱疮、类天疱疮循环抗体 1：10 阴性；盐裂 IIF（正常人皮肤）：循环抗体 Ig1：10 阴性。红斑狼疮血清学检查：ANA1：100(+);dsDNA(++);Sm 抗体(+);RNP 抗体(+);BP180、230(-);抗 VII 型胶原抗体:133.3↑(正常 0-6U/ml)；

诊断为大疱性系统性红斑狼疮，

治疗：BSLE 治疗多以糖皮质激素和免疫抑制剂为主，因 BSLE 的皮疹与疾病活动不平行及对类固醇激素无反应，可考虑应用氨苯砜与生物制剂利妥昔单抗治疗。由于 DDS 治疗存在许多潜在的副作用，静脉注射免疫球蛋白有望成为治疗 BSLE 的一种新型选择。

PO-561

斑驳病 1 例

卜璋于 [1] 陈 健 [1] 吴黎明 [1]

[1] 杭州市第一人民医院

患者，男，32 岁。因“额部白发、面部躯干四肢白斑 30 余年”就诊。患者有一姐正常，其母亲、外婆和一舅舅、一阿姨有类似病。体格检查：前额中央见一倒置三角形白斑，其顶延至两眉间，其底上至前发髻，白斑上毛发呈白色。躯干四肢散在分布大小不等片状白斑，边缘清楚，形态不规则，白斑中可见岛屿状色素正常和色素沉着斑。组织病理：白斑皮肤部分表皮突平坦，基底细胞色素减少，真皮层血管周围少许淋巴细胞浸润伴弹力纤维变性。诊断：斑驳病。转归：未予治疗。

PO-562

恶性外周神经鞘瘤一例

祖丽胡玛尔·莫沙 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

患者一般信息：患者男性，72 岁，回族，已婚；

主诉：左下肢肿物 10 余年，加重 1 年

现病史：患者 10 余年前无诱因左小腿伸侧出现一黄豆大小褐色肿物，不痛不痒，未诊治。随后肿物逐渐增大至约鹅蛋大小，表面破溃、糜烂及结痂，就诊于外院行手术切除治疗。期间未复发。

5 年后左小腿肿物再次复发，未进展，近 1 年无诱因肿物逐渐增大，表面糜烂、出血伴破溃，2019-02-26 日自治区中医医院住院，局部行病检示：符合左下肢低度恶性外周神经鞘瘤，建议手术治疗，患者拒绝。后局部肿物逐渐增大，表面糜烂、渗出，走路时有明显疼痛不适，故来我科就诊，以“1.皮肤肿瘤（巨大鳞状细胞癌？）2.神经纤维瘤病”急诊收住院。
既往史：既往患有“高血压 3 级（极高危）”病史，间断口服降压药物治疗（具体不详）。
专科检查：左小腿可见一 5cmX4cm 大小的肿块，呈类似椭圆形肿块，边界清楚，肿块表面可见糜烂、渗出及血痂，可见少量脓性分泌物流出，伴腥臭味。颜面部、躯干及四肢均可见大小不等、形态不规则的浅褐色多发结节，质地柔软，未见破溃。
初步诊断：1. 恶性外周神经鞘瘤

PO-563

Successful Treatment of Large Cutaneous Facial Rosai-Dorfman Disease Using Combination of Subtotal Resection and ALA-PDT: A Case Report

Miao Wan[1] Aijia Ding[1] Hao Liu[1] Jiarui Ou[1] Jianglin Zhang[1]
[1]Xiangya Hospital of Central South University

Rosai-Dorfman disease(RDD), also called sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy, is a rare, benign and self-limited histiocytosis. We present a case of cutaneous Rosai-Dorfman disease (CRDD) on her right cheek that well responded to combination of subtotal resection and ALA-PDT. So we believe that combination of subtotal resection and ALA-PDT treatment for large cutaneous facial Rosai-Dorfman disease patients is more effective, highly satisfying, and quick and thus is worth promoting.

PO-564

皮肤混合瘤一例

俞颖哲 [1]
[1] 宁波市第一医院

病史：患者，男，31 岁。因“左侧唇部上方结节 5 年”就诊我科。患者 5 年前无明显诱因下发现左侧唇部上方圆形结节，呈肤色，质地硬，无水疱无脓疱，无瘙痒无疼痛，未予重视，未就诊。后结节持续缓慢增大，无消退改变。1 周前患者感唇部结节有增大后前往当地医院就诊，诊断为“皮肤囊肿”，予以激光治疗，激光时治疗医师感皮下质地硬，告知患者病情后予以中止激光治疗并建议上级医院就诊。患者唇部结节处局部激光治疗后表皮破溃，表面稍红，伴轻度疼痛，无基底肿胀，无流脓流液、渗血。至我院门诊就诊，诊断为“皮肤肿物、面部皮肤感染”，予以“夫西地酸”软膏外用，并嘱皮肤愈合后再次复诊。现患者疼痛及局部红改善，为求进一步诊治，再次来我院门诊就诊。患者既往史、个人史、婚育史及家族史均无殊。

专科查体：生命体征平稳，心肺腹查体无殊。左侧唇部上方可见一绿豆大小的结节，呈肤色，表面光滑，局部可见线状疤痕，基底无红肿，无化脓无渗液。
辅助检查：血常规、肝肾功能、凝血功能、梅毒及 HIV 检查结果无殊。
手术切除后病理活检示：镜下可见条索状及团块状的肿瘤细胞，其内可见管囊状结构，含有嗜伊红物质，间质呈纤维化或黏液样变，符合皮肤混合瘤。
诊断：皮肤混合瘤（汗腺混合瘤、软骨样汗管瘤）。
鉴别诊断：此病例需与表皮囊肿、皮肤纤维瘤、黏液样囊肿等疾病相鉴别。
处理：予以手术切除，术后愈合可，目前已随访半年余，局部无复发。

PO-565

一组以红斑、结节、溃疡为表现的皮肤疾病

沈云佳 [1] 杨建强 [1] 郝阳阳 [1]
[1] 湖州市第一人民医院

病例一
62 岁，男性，因“右足背红色结节伴肿胀 3 月”就诊。患者 3 月前因右足背处受伤、伤口愈合后出现红色结节，直径 0.8cm，后结节逐渐扩大至 5cm，伴疼痛，无瘙痒。外院诊断“皮肤感染”，予切开排脓、静滴抗感染治疗 1 周，效果欠佳。专科查体：右侧足背可见暗红色结节伴肿胀，局部皮温增高，结节直径 5cm，边界不清，质地中等，轻度压痛。检查：组织涂片找抗酸杆菌：抗酸杆菌++。组织行质谱分析：提示马德里分枝杆菌感染。诊断：马德里分枝杆菌感染。治疗：利福平+乙胺丁醇+克拉霉素联合口服，疗程 4~6 个月。
病例二
49 岁，女性，因“左手中指、手背、前臂红色结节伴痛 1 月余”就诊。患者 1 月余前左手中指被虾戳伤后出现红色结节，伴肿胀，后左手背、左前臂伸侧相继出现红色结节，结节直径 2~3cm，伴疼痛，无瘙痒。多次外院就诊，诊断“皮肤感染”，予抗生素静滴，效果欠佳。专科查体：左手中指可见红肿、破溃、渗出、结痂；左手背、左前臂伸侧可见暗红色结节，境界清楚，直径 2~3cm，局部皮温增高，质地偏软，轻度压痛。检查：手背部包块超声提示有液体。包块穿刺处脓液真菌荧光镜检（-），真菌培养（-），脓液抗酸染色（+），脓液纯培养后行抗酸染色，见大量分枝杆菌。菌种经质谱鉴定为海分枝杆菌。结核感染 T 细胞实验（+），胸部 CT 未见异常。诊断：海分枝杆菌感染。治疗：利福平+乙胺丁醇+克拉霉素联合治疗，疗程 4~6 个月。
病例三
58 岁，男性，因“右前臂红斑破溃 2 月余”就诊。患者 2 月前无明显诱因右前臂出现红斑破溃，轻度瘙痒，疼痛不明显，无畏寒发热。外院考虑“皮肤感染”，予抗感染类乳膏外用，效果不佳。专科查体：右前臂可见 2 处红斑，边界清楚，中央破溃、渗出、结痂，边缘可见白色鳞屑。检查：组织涂片找真菌阳性。真菌培养及鉴定：提示申克孢子丝菌感染。诊断：孢子丝菌感染。治疗：伊曲康唑口服，聚维酮碘、联苯苄唑外用。

PO-566

慢性肾脏病 V 期伴面部脓肿分枝杆菌感染一例

侯素春 [1] 施佳亮 [1] 张春梅 [1] 刘晓明 [1]
[1] 香港大学深圳医院

患者女性，65 岁，以“面部弥漫水肿性红斑、糜烂、结痂 2 年半”来诊。2 年半前开始于面部出现眼周水肿性红斑，无自觉症状，因慢性肾功能衰竭长期接受血液透析治疗，于透析当日及日晒、遇热后皮疹加重，曾至广州多家医院就诊，予以卤米松、他克莫司等多种外用药治疗，皮疹持续不消退。10 个月前至本市某医院就诊，诊断为皮肌炎，予以强的松 20mg/d、硫唑嘌呤 100mg/d、硫酸羟氯喹 0.2g/d，po，皮疹略有改善，2 个月后强的松逐渐停用，面部皮疹始终不能完全消退，再未系统治疗。4 周前皮疹突然加重，面部出现弥漫红斑、水疱、伴痒，伴发热，体温最高 38℃，外用金霉素眼膏、他克莫司软膏皮疹无改善，遂于 2 周前于风湿科就诊，查免疫指标，ANA1：320（+），其他所有免疫化验指标包括 ENA、补体、ANCA、心肌酶谱等均正常。遂来我科。

皮肤科查体：颜面部弥漫水肿性红斑、丘疹、水疱、坏死、结痂，眼睑肿胀明显。

辅助检查：甲状旁腺激素（PTH）：255.3pg/ml，肾功能：尿素：27.3mmol/L，肌酐 728umol/L，尿酸 396.6umol/L，钾：5.49mmol/L，氯 97.6mmol/L，磷 1.91mmol/L。

病理活检：真皮内明显的弹力纤维变性，真皮浅层血管周围、真皮深层毛囊周围见少量炎细胞浸润，可见间质血管扩张及出血。未见明显界面皮炎。直接免疫荧光：IgA、IgG、IgM、C3、C1q 军官阴性。

组织真菌培养：阴性。

组织分枝杆菌培养：分枝杆菌培养阳性，结核菌抗原 MPB64 检测阴性。进一步菌种鉴定：脓肿分枝杆菌（Mycobacterium abscessus）。

诊断：面部非典型分枝杆菌感染。

治疗：克拉霉素、乙胺丁醇、利福平口服，皮疹逐渐好转；口服利福平出现严重胃肠道反应，且转氨酶升高，遂停用。用药 3 月后皮疹明显消退，面部红斑、肿胀明显消退，坏死及结痂脱落，留暗红斑，无自觉症状。病情明显缓解。

PO-567

2 例女性型脱发模式的纤维化性秃发引发的思考

林尽染 [1] 张 悦 [1] 杨 凯 [2] 刘庆梅 [1] 黄 琼 [1] 陈连军 [1] 吴文育 [1]
[1] 复旦大学附属华山医院
[2] 上海市静安区中心医院

模式化分布的纤维化性秃发（Fibrosing Alopecia in a pattern distribution，FAPD）是一种涉及雄激素性秃发区域的原发性瘢痕性秃发。女性患病率略高，但男性也有可能出现。这种瘢痕性秃发的病因尚不清楚，但目前已知的是，毛囊微小化和苔藓样炎性浸润共同导致其永久性脱发。临床表现其脱发模式类似于女性型雄激素性秃发，不仔细辨别，临床极易误诊漏诊。皮肤镜下头皮可见毛囊开口消失，可伴有轻微的毛囊周围红斑和鳞屑，但其没有像毛发扁平苔藓那样的多灶性斑片状脱发，同时存在毛发直径变异、微小化。该病患者可存在不同程度瘙痒和疼痛。临床上，特别是对于

可疑病例，强烈推荐进行病理活检，其病理表现为微小化毛囊比例增加、毛囊上半部空泡性界面炎症，毛囊周围同心性板层状纤维化真皮苔藓样浸润，晚期病例可见毛囊结构完全破坏，被结缔组织所取代。现报告 2 例女性型脱发模式的纤维化性秃发，均行皮肤镜检查与病理活检，2 例病例各有特点，临床上仍需与女性型脱发相鉴别，是否为特殊类型的毛发扁平苔藓，亦或是特殊类型的女性型脱发，仍有待进一步探讨。

PO-568

疱疹相关性多形红斑两例

张 园 [1] 刘 红 [1]

[1] 山东省皮肤病性病防治研究所

报告两例疱疹相关性多形红斑。病例 1，男，31 岁。口腔溃疡、口唇破溃、双手红斑 7 年，反复发作。皮肤科检查：舌尖、颊黏膜见浅表糜烂，下唇见破溃结痂，双手见红斑，部分呈靶形损害。病例 2，女，62 岁。口唇糜烂，手足、躯干红斑 7 个月，复发 7 天。皮肤科检查：口唇糜烂，覆黄色脓液。手足部位多发的靶形损害，躯干见少许红斑。两者单纯疱疹病毒(HSV)抗体检测：HSV1-IgG 阳性。诊断：疱疹相关性多形红斑。给予盐酸伐昔洛韦抗病毒治疗 1 周后破损减轻。治疗：盐酸伐昔洛韦颗粒 0.3g bid，7 天，阿昔洛韦乳膏口唇外用，复方醋酸曲安奈德软膏手部外用，复方氯己定含漱液漱口。经治疗 1 周后，皮损减轻。患者进一步随访中。

多形性红斑（erythema multiforme, EM）是一种急性自限性免疫反应性疾病，特征性表现为典型靶样损害。EM 主要由感染和药物引起，其中，单纯疱疹病毒（herpes simplex virus,HSV）感染是 EM 最常见的诱因，这种情况称为疱疹相关性多形红斑（herpes-associated erythema multiforme, HAEM)，多见于 HSV-1。目前认为，细胞介导的免疫反应参与了 HAEM 的发病。HAEM 皮损具有多形红斑的特征，多发生于感染 HSV10-14 天后，皮损多位于指（趾端）。口唇是 HSV 感染最常见位置，常反复发作。根据口唇和指（趾）端皮损特征，一般可作出 HAEM 的临床诊断。抗病毒治疗为 HAEM 的一线用药，同时也可用于长期预防治疗。

本文两病例双手均可见靶形红斑损害，口唇伴有糜烂，且口唇损伤先于指端表现，反复发作。HSV1-IgG 阳性。经抗病毒治疗后，皮损减轻。可确诊为疱疹相关性多形红斑。该病例提示我们对于口唇及指（趾）端反复发作皮疹患者要考虑疱疹相关性多形红斑，及时给与抗病毒治疗。

PO-569

朗格汉斯组织细胞反应性增生、大疱性类天疱疮合并食管癌 1 例

曾小芳 [1] 邱 煜 [1] 应洁雅 [1] 翟梅娟 [2] 沈 宏 [1] 相文忠 [1]

[1] 浙江中医院大学附属杭州第三医院

[2] 杭州市萧山区第一人民医院

患者男，75 岁，因全身皮肤泛发红斑伴水疱 1 月半于我科住院治疗。初发皮疹表现为躯干四肢皮肤散在分布的红斑，压之褪色，伴有瘙痒，不剧。随后左大腿处出现 10 余个紧张性水疱。患者 9 月前在外院曾被诊断为食管癌，行根治性放疗术。体检：一般情况良好。红斑处皮肤科检查：全身皮肤散在大小不一的红斑，边缘稍隆起，部分出现圈领状脱屑，其间可见正常皮肤。皮肤

组织病理：灶性角化不全，见浆痂，表皮内见单一核细胞，基底细胞液化变性，真皮浅层组织细胞、淋巴细胞、嗜酸性粒细胞浸润；免疫组化：CD1a、S-100 均阳性，CD68 弱阳性。水疱处皮肤科检查：左大腿见 10 余个紧张性水疱，部分融合。水疱处皮肤组织病理：表皮下见大疱，疱内见浆液及嗜酸性粒细胞，真皮浅层血管扩张充血，伴有中性粒细胞和少量嗜酸性粒细胞浸润，直接免疫荧光显示沿基底膜带的线性 IgG，IgA 和补体 C3 沉积。食管组织病理：高分化鳞状细胞癌。辅助检查：血常规示嗜酸性粒细胞百分比 16.8%，淋巴细胞百分比 13.9%。BP180 抗体 30U/ml（阳性≥20 U/ml）。尿便常规、肝肾功能、胸腹部 CT 未见重大异常。骨髓常规示嗜酸性粒细胞比例偏高（16%），未见明显原始细胞。 诊断：朗格汉斯组织细胞反应性增生、大疱性类天疱疮合并食管癌。

PO-570

萎缩型隆突性皮肤纤维肉瘤 1 例

杨露露 [1] 邓 丹 [1] 詹岳峰 [1] 吕中法 [2]

[1] 杭州市余杭区第五人民医院

[2] 浙江大学医学院附属第二医院

1.临床资料

患者男，29 岁，右下腹褐色萎缩性斑块 20 年，伴增大 2 月余。20 年来患者曾就诊于多家医院，考虑为瘢痕疙瘩、局限性硬皮病，建议局封等治疗方法，因无自觉症状，患者拒绝治疗。2 个月前自觉肿块增大，伴疼痛感，无瘙痒，无破溃糜烂。皮肤科查体：右下腹可见一约 3.5cm*2cm 大小萎缩性斑块，色暗红，边界尚清，周围可见散在暗红色结节，质中等，未见水疱脓疱，未见糜烂渗出。 既往体健，否认药物等过敏史，否认家族史。皮肤组织病理示：真皮及皮下脂肪内致密的梭形细胞，细胞排列呈典型车辐状，并向脂肪组织浸润。免疫组化示：CD34 弥漫性强阳（+）、CD68（-）、S100（-）、Ki67 （2%+）。诊断：萎缩型隆突性皮肤纤维肉瘤。诊治情况：上级医院扩大 5cm 切除。患者现随访半年未复发。

2.讨论

隆突性皮肤纤维肉瘤(Dermatofibrosarcoma Protuberans, DFSP)是一种起源于皮肤并且可以扩展至皮下组织的局限性低度恶行肿瘤，根据临床表现分为多种类型，包括经典型、萎缩型等。本例患者根据临床表现和病理活检结果诊断首先考虑为萎缩型隆突性皮肤纤维肉瘤。诊断上需要和徽章样真皮树突细胞错构瘤(medallion-like dermal dendrocyte hamartoma，ML—DDH)进行鉴别：两者有很多相似之处，如皮损均表现为边界清楚的萎缩型斑块，免疫组化 CD3 均为阳性的。不同之处：ML-DDH 为先天性的棕红色徽章样萎缩斑，皮损随着身体比例增大；而本例患者发病时间为 9 岁，皮损一直未增大，近 2 月突然增大。对于部分鉴别困难，可采用逆转录 PCR 和双色融合荧光原位杂交(FISH)分析，90%的 DFSP 可检测到 COLIAl 一 PDGFB 融合基因，而 ML—DDH 则检测不到。本病治疗主要是手术切除，但是切除后容易复发。目前多数认为扩大切除范围可以减少复发，另有学者认为通过 Mohns 手术可以降低复发率。

PO-571

药物超敏反应综合征合并 T 细胞源性恶性淋巴瘤 1 例

黎玉婷 [1] 王琳月 [1] 郝平生 [1]
[1] 成都中医药大学附属医院

本文介绍一药物超敏反应综合征合并 T 细胞源性恶性淋巴瘤病例，糖皮质激素、丙球、血浆置换等治疗对于本病例确有较好疗效。药物超敏反应综合征（drug induced hyper sensitivity syndrome，DIHS）又称伴嗜酸性粒细胞增多和系统症状的药物反应（DRESS），是一种少见且可危及生命的药物不良反应，其特征是潜伏期较长，伴皮疹、血液系统异常和内脏损害。其发病机制以超敏反应、人疱疹病毒 6 型（HHV-6）再激活、机体对药物的防御性解毒功能受损等相关。致敏药物以磺胺类及抗癫痫药物为主。治疗上以糖皮质激素、丙种球蛋白、血浆置换、免疫抑制剂为主。T 细胞源性恶性淋巴瘤属非霍奇金淋巴瘤，国外主要发生在胃肠道、头颈部和皮肤。国内报道好发为胃肠道、鼻腔、咽淋巴环、脾脏和皮肤。其临床表现各异且侵犯多系统，缺乏特异性，极易因各种不同临床表现而被误诊为不同疾病。其具体发病原因不明，以化疗、造血干细胞移植等治疗为主。本病例警醒当临床遇见非特异性及侵犯多系统的不同临床表现时，需尽快根据实验室结果、检查判断，做相应病理及活检。一次结果阴性需进行反复多次检查。对诊断不明确、临床症状倾向药物超敏反应综合征患者，可提前予以抗病毒、丙球冲击、血浆置换、激素等治疗，观察症状有无好转。同时，需注意鉴别其他原因引起的全身淋巴结肿大，以免漏诊、误诊。

PO-572

界线类偏结核型麻风 1 例

胡馨予 [1] 阮柱仁 [1]
[1] 广西医科大学第一附属医院

背景 患者女，63 岁，头皮斑块 3 年余，伴脱发、瘙痒，2 年余后面部出现丘疹、结节，于 2019 年 12 月入住我科。

方法 入院后查体：双侧面颊、鼻部、眉弓、额部、唇周、耳廓可见多发绿豆至蚕豆大小的红色丘疹、结节，质韧，有浸润感，部分丘疹融合成红褐色斑块，少许丘疹中央凹陷，伴少量脱屑，头皮可见大片状暗红色斑块，边界清，凹凸不平，有大片状脱发，前胸、后背、左下肢可见数个黄豆大小的丘疹，质软，无破溃、渗出。辅助检查：血常规：白细胞计数 11.25×109/L，嗜酸性粒细胞绝对值 1.41×109/L；血沉 40mm。尿常规、肾功能、凝血功能、电解质、血脂、心肌酶、空腹血糖、餐后 2h 血糖、抗核抗体谱 3 项、补体 C3+C4、ASO、RF、免疫球蛋白 3 项、输血前检查、AFP、CEA、CA199、CA153、CA724、CA125、D-二聚体未见明显异常、抗心磷脂抗体、ANCA 未见明显异常。胸部 CT：右肺下叶背段轻度慢性炎症。PPD 试验阴性。耳垂组织液涂片（我科）：镜下所见：抗酸染色阳性，细胞内见分枝杆菌。

皮肤活检病理示：右颊部皮肤：抗酸染色（+），组织细胞内见分枝杆菌。唇周皮肤：表皮轻度萎缩，真皮浅层无浸润带，真皮浅深层上皮样细胞、泡沫状组织细胞结节状浸润，夹杂较多淋巴细胞、中性粒细胞及少许浆细胞，见少许核尘。抗酸染色（+），组织细胞内见分枝杆菌。

结果 根据病史、查体及辅助检查、病理等结果，考虑为界线类偏结核型麻风。

结论 麻风是麻风分枝杆菌引起的一种慢性传染性疾病，主要侵犯皮肤和周围神经，引起末梢神经功能障碍。麻风临床表现错综复杂，皮损表现多种多样，缺乏特异性，早期症状及体征不明显时极易误诊，目前诊断主要依赖于组织涂片及病理检查找抗酸杆菌等检查，对于皮损症状不典型及需排除麻风的患者应尽早完善皮肤组织液涂片、组织病理抗酸染色等检查，早期诊断，早期治疗，避免因延误病情造成的畸形或残废。

PO-573

快速进展性皮肌炎合并银屑病一例

王劲风 [1] 王延龙 [1] 姜兰香 [1] 刘 哲 [1] 徐阳春 [1] 齐 琳 [1]

[1] 吉林大学第二医院

患者，男，61 岁，因面部、上肢、手背水肿性红斑伴躯干四肢鳞屑性红斑 17 天入院。患者 17 天前无明显诱因出现曝光部位水肿性红斑，累及双侧耳廓、鼻背、两颊、前臂和指背，同时躯干四肢出现指甲大小鳞屑性红斑，无明显瘙痒。病程中自觉乏力。曾诊为银屑病、多形红斑。先后给予抗过敏、光疗、羟氯喹、环孢素等治疗皮损未见好转。7 天前患者出现面部肿胀，躯干大片红斑累及背部和胸部，乏力症状加重。病程中无发热及咳嗽咳痰，无明显呼吸及吞咽困难。既往银屑病病史 4 年，冬重夏轻，近半年未复发。入院后查体：双侧耳廓、鼻背、两颊、前臂和指背水肿性红斑，甲周点状血痂；背部和胸部可见片状红斑，伴少量色素沉着。躯干四肢多数指甲大小鳞屑性红斑，可见蜡滴现象、薄膜现象、点状出血现象。肌力 3 级，骨骼肌无明显压痛。辅助检查谷草转氨酶 245U/L，肌酸激酶 8700U/L，乳酸脱氢酶 722U/L，羟丁酸脱氢酶 599U/L，肌酸激酶同工酶 58U/L，52kDa 蛋白抗体+-，多发性肌炎-硬皮病抗体+，血清 IgG6.004g/L，IGM0.374g/L。肌电图提示四肢多数被检既然肌源性改变。临床诊断皮肌炎、银屑病。给予甲强龙 120mg/日，治疗后症状缓解。目前正在进一步治疗，并排查肿瘤。本病例特点：1、银屑病合并皮肌炎，皮肌炎发病时银屑病复发；2、皮肌炎进展迅速；3、患者肌酶明显升高，临床只有乏力，无肌痛及明显压痛。4、头面部皮损在面中部呈蝶形红斑样，而非眶周红斑，且有耳廓受累。讨论：银屑病是一种慢性复发性炎症性疾病，通常累及皮肤，部分病例累及关节，并可能合并代谢综合征。皮肌炎是一种自身免疫性疾病，通常有皮肤和肌肉受累，可能合并恶性肿瘤。两者同时发生的病例罕见。本例患者皮肌炎进展迅速，肌酶升高明显，考虑不除外合并恶性肿瘤，目前正在积极排查。本例患者头面部皮损非皮肌炎典型皮损，今后应对此类非典型皮损的患者特别注意，避免误诊和漏诊。

PO-574

挪威疥一例

张远远 [1] 刘凤杰 [1] 廉翠红 [1]

[1] 深圳市第二人民医院

患者，男，21 岁，因“躯干、四肢反复红斑、丘疹、脱屑伴瘙痒 4 个月”来我院就诊。4 月前患者无明显诱因双手出现丘疹、红斑、丘疱疹，伴有剧烈瘙痒，未予重视。3 月前患者皮疹加重，四肢及躯干泛发，同时伴有脱屑，尤其双手、腰腹部及腹股沟出现较厚的黄色鳞屑，自觉有异味。

瘙痒夜间加重，难以入睡。患者自行外用“止痒”药膏及白醋清洗，具体不详，自觉有瘙痒好转，但症状反复，且皮疹进行加重。为求进一步诊治，遂来我院就诊。既往史：体健，否认传染史。皮肤科情况：躯干、四肢皮肤弥漫性潮红、肿胀、密集针尖大小丘疱疹和疱疹，皮疹发亮，微红近肤色，内含浆液，无红晕。局部覆黄色厚痂及鳞屑，尤以双手为重，皮损有特殊腥臭味，阴囊、阴茎未见结节样损害。显微镜检查：取指缝处水疱丘疹处镜检均找到疥虫。结合临床表现诊断：挪威疥。追问病史：患者住 6 人宿舍，其余 5 人均有此症状，但病情较轻。患者否认身体虚弱、营养不良、智力较差、精神障碍、个人卫生较差者，或者患有肺结核、结缔组织病等免疫功能低下疾病史。处理意见：1、健康教育；2、口服依匹斯汀胶囊，外用马齿苋、金银花和菊花煮水泡澡及林旦乳膏外涂。

PO-575

颜面播散性粟粒性狼疮 1 例

许明明 [1]

[1] 新疆自治区中医院

摘要：颜面播散性粟粒性狼疮在临床中比较少见，发病机制不详，治疗效果并不理想，刘红霞主任医师采用中医中药辩证论治，结合中医外治，取得良好的治疗效果，显示出中医药治疗该病疗效显著。毒副作用小的优势。

关键词：颜面播散性粟粒性狼疮；中医辨证治疗；临床报道

典型病例

患者，女性，30 岁，面部反复起红色丘疹 1 年。既往诊断“过敏性皮炎”，予抗过敏治疗，效果欠佳。后外院住院，病理检查回示：（面部）棘层增厚，真皮层可见多个肉芽肿结节，中央可见大片状坏死，坏死区域较多的中性粒细胞浸润，周围较明显的巨细胞、上皮样细胞、淋巴细胞、浆细胞浸润，血管扩张充血，免疫组化：CD68 阳性，S-100 阴性。抗酸染色阳性。符合颜面播散性粟粒性狼疮，建议完善组织分枝杆菌核酸检测及鉴定。予“异烟肼、利福平”口服 2 月，皮疹未控制。后就诊外院，予“美满霉素、赛能、泼尼松”口服，皮疹反复，为求进一步治疗，来我院就诊。专科检查：前额、两颊、口周可见密集分布红色丘疹，结节，未见明显坏死、瘢痕。舌质淡红花剥苔，脉沉细。如图 1，病理报告见图 2

一诊：治疗上结合舌脉，予“逍遥散加减”：柴胡、 当归、 茯苓、白芍、白术、白花蛇舌草、山药、地榆、 葛根、 黄芪、酒萸肉、 肉苁蓉、玉竹。

外用地榆 30g，黄芪 30g 外敷，拔罐疗法。

二诊，经口服中药、外敷、拔罐等治疗后，患者颜面部丘疹数目较前减少，颜色变淡，无新发丘疹，无瘙痒。在上方基础上去肉苁蓉、酒萸肉、地榆、葛根、白花蛇舌草、黄芩，加南沙参、党参、炒麦芽、猪苓、醋鸡内金、川芎，地榆、黄芪外敷，中药面膜外敷。

讨论：颜面播散性粟粒性狼疮又称为颜面粟粒性狼疮。本病病因尚未明确，不是真正的结核，抗结核治疗无效。典型皮疹为暗红色小结节、丘疹，常对称分布，吸收后遗留萎缩性疤痕。刘红霞老师认为，本病是体弱气虚，虚火妄动，耗伤津血，痰湿瘀阻，结聚肌肤而发。中医辨证治疗以疏肝解郁、健脾益气，在此基础上加清热解毒、清热养阴或益气养血之品。结合中医外治，达到良好的效果。

PO-576

脓癣 3 例诊治体会

王来群 [1] 顾 静 [1]
[1] 河南宏力医院

脓癣（kerion）是头癣的严重类型，由于机体对病原真菌反应强烈而引起的感染性肉芽肿反应。典型脓癣表现为一个至数个圆形暗红色、浸润性或隆起性炎性肿块，表面群集毛囊性小脓疱，毛囊孔呈蜂窝状，挤压可排出少量脓液。患区毛发松动易拔出或脱落。可有程度不同的疼痛和压痛，附近淋巴结常肿大。愈后常有瘢痕形成，可导致永久性秃发。脓癣在临床上相对少见，容易误诊误治。半年来共诊治 3 例脓癣患儿，例 1，男，6 岁，左头顶斑块肿胀化脓伴疼痛 1 周于 2020 年 1 月 8 日来诊，给予清创换药，病发真菌镜检可见发内链状孢子及菌丝，鳞屑可见菌丝。伊曲康唑胶囊 0.1g/d 口服等，分泌物培养及鉴定为断发毛癣菌； 例 2，女，2 岁 8 月，例 1 表妹（舅舅的女儿 ），因左枕后斑块伴秃发 1 周于 2020-01-23 来诊。病发镜检发现发内链状孢子及菌丝。给予特比萘芬片 0.0625g/d 口服等治疗。推测两例患儿均为家人接触同一饲养场的兔子感染断发毛癣菌所致。经治疗红肿脓疱消退，轻微瘢痕，部分头发生长，服药 12 周停药。 例 3，男 5 岁，体重 19.5kg。因头顶斑块化脓伴疼痛半月于 2020-05-01 来诊，（其家中饲养一只小狗），病发镜检见发内链状孢子、发根部密集菌丝，偶见发外孢子及鳞屑短链状孢子，给予特比萘芬片 0.125g/d 口服等治疗，真菌鉴定为石膏小孢子菌，1 月后复诊，斑块红肿消退，轻度瘢痕，头发未长出，继续观察治疗。

3 例患儿均及时给予抗真菌（口服伊曲康唑胶囊、特比萘芬片、或复方甘草酸苷片等；2%酮康唑洗剂洗头，外涂曲安奈德益康唑乳膏、萘替芬酮康唑乳膏等）治疗，皮损逐步控制，取得较好疗效，无严重不良反应发生。

体会： 接诊患儿均在新冠疫情期间，诊疗模式有所不同，面诊明显减少，远途就诊受限制，患者首先想到的是就近诊治。随访常靠微信交流信息。脓癣同样需要依据“服、擦、剃、洗、消”五字方针诊治并进行详细的健康宣教，治愈患者，及时采取有效方法减轻瘢痕及秃发，治疗家人及所接触的动物，防治疾病传播。

PO-577

男性外生殖器扁平苔藓 1 例

王 理 [1]
[1] 川北医学院附属医院

患者男性，44 岁。因“发现龟头阴茎白斑 2+月”至我院就诊。2+月前，患者无明显诱因于阴茎处出现白斑，无瘙痒，患者未予重视，此后白斑范围逐渐增大，并发展至龟头，伴有轻微瘙痒，曾外用“皮炎平乳膏“，皮损有所好转，但不久复发，遂至我科。

体格检查：系统检查无异常。皮肤科专科检查：阴茎及龟头可见散在的瓷白色斑片，中央轻度萎缩。口腔黏膜未见白色网状纹（图 1A、图 1B）。

实验室检查：血常规、凝血功能、乙肝表面抗原、血清 HIV 抗体、梅毒螺旋体颗粒凝集试验、真菌境检、伍德灯检查均阴性。
组织病理检查：送检组织（包皮）表皮角化，棘层厚薄不均，基底层局灶性液化变性，真皮浅层淋巴细胞浸润（图 2）。
诊断：外生殖器扁平苔藓
治疗： 局部皮损先使用丁酸氢化可的松乳膏，每日 2 次，逐渐过渡到 0.03%他克莫司软膏，每日 2 次；口服依巴斯汀片，每次 1 片，每日 1 次；复方甘草酸苷片，每次 2 片，每日 3 次。

PO-578

Blau 综合征 1 例

于世荣 [1] 向 芳 [1] 张德志 [1] 普雄明 [1] 康晓静 [1] 陈欣琪 [1]
[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 通过对临床疑似 Blau 综合征(Bs)患儿进行 NOD2 基因分析以确诊，了解 Bs 的基因突变类型及临床特点。
方法 收集患儿的临床资料，提取患儿及其父母血抗凝外周血 4 m1，常规提取 DNA，PCR 扩增 NOD2 基因所有编码区外显子及侧翼序列并测序，测序结果与正常序列比对，寻找致病性突变位。
结果 患者皮疹及组织病理表现非干酪化的上皮样肉芽肿，但伴有明确的指间关节、腕、踝、膝部周围多发囊肿和双眼角膜葡萄膜炎。基因检测发现其 NOD2 基因 4 号外显子发生 c．1000C>T 杂合突变，父母的相应外显子测序均未发现该突变。该突变位点在既往研究的其他 Blau 综合征患者中曾被报道过。
结论 患者为 NOD2 基因突变所致病，临床上皮损表现为鱼鳞病、毛发红糠疹及湿疹样皮炎合并关节炎、眼角膜葡萄膜炎的患儿要考虑 Blau 综合征可能,基因诊断是明确 Blau 综合征病因的有效手段。

PO-579

成人颈部双副耳一例

陈 瑶 [1] 陈晓栋 [1]
[1] 南通大学附属医院

临床资料：女，23 岁，先天性颈部皮肤赘生物两枚，左右位置对称，为求美观，于我院诊治。
查体情况：双侧胸锁乳突肌中部可见各一玉米粒大小突起，右侧圆形，左侧长椭圆形，无痛痒，挤压无分泌物，皮下可触及条索状物质，质地呈软骨样硬度。外耳道、支气管未见异常。患者既往体健，未见其余先天合并畸形，否认三代家族类似病史，否认母孕期特殊病史。
诊断：副耳。
治疗: 局麻下肿物手术切除。
皮损组织病理:两组织病理结构改变类似；表皮突延长，基底层色素加深，真皮浅中层大量成熟脂肪细胞组织增生，其下方软骨。

随访：术后 6 个月恢复良好，至今未见复发。

讨论：副耳是一种少见的先天发育异常的软骨组织错构瘤，是一种常染色体不规则显性遗传。临床表现为出生后即有的突出皮面的单个或多个肤色丘疹或结节，质地软或软骨样硬度，形状有柱状、球状、分叉状等，皮损可单侧或双侧发生。好发部位一般是耳屏前、胸骨、锁骨区域，大多数患者副耳位于耳屏或耳廓的上缘，亦有报道位于面部、颈部、胸骨上部和眉间部的。

发生在颈部的副耳比较少见，由于发病率相对较低，因此在临床实践中很容易被误诊。而颈部双副耳尚未见报道，本次是首次报道。颈部副耳发生机制与副耳相同，均来源于第一，第二鳃弓。胚胎期原始耳位于下颈部侧方，副耳为耳廓的一部分；在胚胎的第四周，第一鳃弓开始向腹侧方向生长，在中线融合而形成下颌；随着下颌的发育，耳和眼一起上升到头部侧方。因此，副耳可发生在耳发育过程中移动路线的任何位置。可沿耳屏至口角线分布，也可沿胸锁乳突肌前缘线分布。 附耳有时与第一鳃弓其它发育畸形并存，可见唇裂，腭裂及其他面裂，下颌发育不良等其它颅面畸形，有时伴发神经系统的异常如癫痫病、神经运动延迟和脑电图异常在许多综合征中也可见附耳畸形，如 Goldenhar 综合征，雅克特综合征等。因此，为了避免误诊或漏诊，我们需要仔细询问病史并进行系统检查，以确认在临床工作中发现副耳时是否与其他异常的存在有关。

PO-580

光动力疗法治疗窦组织细胞增生伴巨大淋巴结病一例

陈 骏 [1] 赵 婷 [1] 徐 慧 [1]

[1] 上海第九人民医院

背景：罗道病(Rosai-dorfman disease, RDD)又称窦组织细胞增生伴巨大淋巴结病，是一种罕见的非朗格汉斯细胞组织细胞增多症，伴有大量淋巴结肿大，被认为是一种良性、自限性疾病，病因不明，典型症状为双侧颈部淋巴结无痛性肿大伴有发热、中性粒细胞升高、血沉加快，高球蛋白血症等临床症状，单纯发生于皮肤的罕见。

病例：38 岁女性，右侧鼻翼结节、斑块三年，无颈部淋巴结肿大，无发热，血常规、血沉正常，局部注射得宝松三次，口服利福平，外用复方多粘菌素 B 无效，行病理活检，诊断为皮肤型窦性组织细胞增生症。给予口服沙利度胺 2# bid、复方甘草酸苷片、胸腺肽肠溶片，皮疹逐渐增大。再次活检鼻部增生组织，PAS(-)，免疫组化 S100+, CD68+，CD163+，CD1a-，Vim+，淋巴细胞 LCA+，CD3、CD4、CD20 部分+。真皮内许多组织细胞，胞体大，核空泡状，间有淋巴细胞、浆细胞。符合 Rosai-dorfman disease，考虑疾病治疗需要及美容需求，给予磨削后光动力治疗四次，20%ALA 外用 3 小时，能量密度 80mW/cm2，635 nm 激光束照射斑块 20 分钟，两周一次。术后随访一年，未复发，鼻外形完整，右侧鼻翼有少量瘢痕挛缩，鼻孔略有缩小。

讨论：根据有限的文献，ALA-PDT 对 Rosai-dorfman disease 有较好的疗效，但 ALA-PDT 在 RDD 患者中的具体作用机制尚不清楚。推测通过巨噬细胞集落刺激因子(M-CSF)刺激单核/巨噬细胞导致免疫抑制巨噬细胞是 RDD 发病的主要机制。PDT 可抑制巨噬细胞的抗原提呈活性，诱导巨噬细胞谱系中的非特异性抑制细胞。皮肤型窦性组织细胞增生症的发病机制仍需进一步研究。

PO-581

糖尿病伴发环状肉芽肿一例

姜 楠 [1] 肖 振 [1] 余思敏 [1] 彭亚婷 [1] 刘志刚 [1] 李春明 [1]
[1] 南昌大学第二附属医院

患者，男，40 岁，右上臂、腹部及双小腿红色丘疹、斑块 1 年余。一年前无明显诱因于右上臂肘关节附近出现一淡红色丘疹，无明显自觉症状，数月后皮损范围增大，中心消退，凹陷，附有少许鳞屑，边缘形成环状隆起，并于双下肢出现数个同样皮损。曾就诊于当地皮肤病院，予以口服复方甘草酸苷胶囊（50mg tid），雷公藤多苷片（20mg bid）及糖皮质激素软膏外用后，自觉皮损无明显改善。半年前皮疹逐渐加重并累及腹部。皮肤科检查：右上臂，腹部及双小腿可见多个绿豆至黄豆大小的淡红色丘疹，部分呈环状或半环状浸润性斑块，中央凹陷，质硬，皮损界限清楚，中央有点状破溃及少许鳞屑，口腔黏膜无损害。辅助检查：随机血糖：24.2mmol/L；尿液分析：葡萄糖：4＋；糖化血红蛋：12.0%，血常规、AFP、CEA、CA199、PSA、TG 测定未见异常。皮肤镜示：红白色背景下可见白色瘢痕样均质区和点状、分枝状血管，散在分布的灶状溃疡，其上可见白色鳞屑。组织病理示：组织被覆鳞状上皮，间质纤维组织增生伴胶原变，组织细胞样细胞巢状浸润，血管周见慢性炎细胞浸润，符合环状肉芽肿。给予吡格列酮二甲双胍片（500mg bid）、沙格列汀片（5mg qd）、格列齐特缓释片（60mg qd）控制血糖治疗两周后，皮损明显好转。

PO-582

原发性斑状萎缩 1 例

郑思婷 [1] 汤顺利 [1] 李 圣 [1] 丁雨薇 [1] 潘云雷 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者男，38 岁。因“发现背部萎缩斑并逐渐增大 10 年余”就诊。患者 10 年前无明显诱因下背部出现一绿豆大小红色斑疹，逐渐增大，皮损中央颜色变淡，表面萎缩变薄、起皱，类似皮疹逐渐增多，无明显自觉症状，未予诊治，遂来我科门诊就诊。既往体健，无系统疾病史，无其他遗传性疾病史，个人史、家族史无殊。

查体：系统检查无殊。专科检查：背部可见圆形或椭圆形及不规则萎缩斑，界清，表面色淡光滑、干燥发亮并有皱纹，触之柔软。

辅助检查：血尿常规、抗核抗体系列无殊，T 细胞亚群示 NK6.1↓，CD3 84.4↑，免疫球蛋白 M59.0↓，皮损组织病理：表皮基底层黑素增多，真皮层少量单一核细胞浸润，弹力纤维染色示真皮浅层弹力纤维断裂。

诊断：原发性斑状萎缩

鉴别诊断：需要与硬斑病、脂膜炎、硬化萎缩性苔藓相鉴别。

治疗：予以复方甘草酸苷、复方芦丁片、维生素 A、维生素 E 口服，喜辽妥外用，目前仍在随访中。

PO-583

手部疣状皮肤结核 1 例

高晓莉 [1] 雷小英 [1] 周向昭 [1]
[1] 河北北方学院附属第一医院

报告 1 例手部疣状皮肤结核患者。患者 61 岁，以左手疣状斑块 2 年就诊，皮肤科情况为左手密集分布褐色黄豆至核桃大小的疣状结节及增殖性斑块，相互融合成乳头瘤样，表面有黑褐色及白色鳞屑，小鱼际可见深度裂隙。左手掌皮肤活检：送检皮肤组织表皮不规则增生，伴角化不全及角囊肿形成，部分呈乳头状增生、部分呈假上皮瘤样增生，局部上皮脚下延，真皮浅层可见多量炎细胞浸润及多核巨细胞反应，局部呈肉芽肿炎改变，建议结合临床综合考虑。真菌镜检及培养阴性，结核菌素试验呈弱阳性。诊断为疣状皮肤结核。

PO-584

儿童血汗症合并癔症 1 例

徐倩玥 [1] 罗雅方 [1] 李化国 [1] 余 红 [1] 姚志荣 [1]
[1] 上海交通大学医学院附属新华医院

患儿女，8 岁。因“反复多发皮肤渗血渗液伴头痛鼻衄 1 月余”就诊。患儿 1 月余前因小便带血至当地医院就诊，后皮肤逐渐渗出淡血性液体，初发于会阴部位，逐渐累及下肢、面部，至全身不规则发作。发作时伴随阴蒂及渗液处皮肤剧烈疼痛，患儿自诉为针刺样，每日不规则反复发作数次，每次持续数分钟后自行停止。无发热、咳嗽咳痰、恶心呕吐等症状。病程中曾出现鼻衄数次（具体不详）可自行止住，偶有头痛、腹痛。曾于外院行渗液培养无明显异常。追问病史，患儿 3 月前曾出现双乳房疼痛，至当地医院就诊，诊断为性早熟，口服 13 天中药（具体不详）后出现腹泻遂停药。现为进一步诊治，至我科住院治疗。

个人史无殊。家族史：姐姐 15 岁，2018.2 确诊骨肿瘤尤因肉瘤，术后化疗 1 年，现休疗期。否认遗传代谢性疾病史。

专科检查：皮肤外观正常无破损，全身不规则发作皮肤渗液，部分为清亮粘稠液体，部分为淡血性液体，伴全身皮肤触痛，全身浅表淋巴结未触及肿大。

辅助检查：血常规、出凝血功能、性激素六项正常。头颅 MRI、脑电图无殊。

皮肤病理活检：无殊。

住院期间发现患儿情绪波动大，且全身皮肤疼痛明显，与渗液不平行，后多次出现晨起“全身抽动”，伴有皱眉表情，请临床心理科会诊，考虑“童年情绪障碍（分离转换症状）”。

诊断：血汗症，童年情绪障碍（分离转换症状）

治疗：予以普萘洛尔 1mg/kg/d 口服治疗血汗症，1 周后渗液明显好转。予舍曲林 25mg qd 口服治疗童年情绪障碍，并加强患儿情绪管理等。

PO-585

面部恶性增生性外毛根鞘瘤 1 例

华 伟[1] 李 钰[1]

[1] 克拉玛依市中心医院

患者男，48 岁， 因“右侧面部肿物 1 年”入院。患者 1 年前无明显诱因右侧面颊部起蚕豆大小淡红色肉芽样肿物，无明显痒痛，起初未重视，该肿物增长较快，逐渐增大至约 5×5cm 大小肿块，边缘增厚，有破溃结痂，中间变薄，因担心恶变，就诊我科门诊行病理检查，考虑：增生性外毛根鞘瘤。体格查体：一般情况可，心肺腹部未见明显异常。皮肤科专科检 查体：右侧面颊部可见一约 5×5cm 大小肉红色环形肿块，边界不清楚，中间变薄，边缘增生隆起呈条索状隆起。实验室及辅助检查：血、尿、便常规正常，生化全项：丙氨酸氨基转移酶 62.40 U/L，r-谷氨酰转肽酶 76.80 U/L，高密度脂蛋白 0.83mmol/L，甘油三脂 4.55mmol/L，尿酸 426.00μmol/L；浅表淋巴结 B 超提示：未见异常。治疗:在局部浸润麻醉下行皮肤肿瘤扩大切除术及游离皮片移植术修补，切除组织再次进行组织病理学检查，组织病理诊断：表皮角化过度伴角化不全，棘层乳头瘤样增生，真皮内鳞状细胞团块增生浸润，可见角珠及角质囊肿，并见毛鞘囊肿样改变，局部棘细胞增生活跃，有异形性，核分裂易见，基底膜界限不清。间质可见较多慢性炎细胞浸润，真皮胶原纤维嗜碱性变。诊断考虑增生性外毛根鞘瘤，局部可疑恶变。皮损边缘及基底部未查见肿瘤组织。

PO-586

靶向药物导致手足综合征一例

赵玲一[1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 报道信迪利单抗（重组全人源抗程序性死亡受体 1 单克隆抗体）及贝伐珠单抗导致手足综合征 1 例。

对象和方法 患者女，38 岁，四肢关节及肢端出现红斑、丘疹、脓疱，伴瘙痒 2 天。诊断手足综合征。给予依巴斯汀、左西替利嗪口服，卤米松、黄连扑粉外用治疗。

结果和讨论 患者未停用信迪利单抗及贝伐珠单抗，经对症治疗后症状减轻。信迪利单抗是一种用于肿瘤免疫治疗的人类免疫球蛋白 G4 单克隆抗体，可与 PD-1 受体结合，阻断其与 PD-L1 和 PD-L2 之间的相互作用，阻断 PD-1 通路介导的免疫抑制反应，包括抗肿瘤免疫反应。临床研究中发现，540 例接受该药治疗的患者出现免疫相关性皮肤不良反应为 19 例（3.5%）。1-2 级不良反应主要是暂停给药，对症治疗，症状缓解后可考虑恢复用药并密切观察。复发性 3 级、首次或复发性 4 级不良反应建议永久停药。贝伐珠单抗是一种人源化抗 VEGF 单克隆抗体,通过与血管内皮生长因子(VEGF)特异性结合,阻止其与受体相互作用,发挥对肿瘤血管的多种作用:使现有的肿瘤血管退化,从而切断肿瘤细胞生长所需氧气及其他营养物质;使存活的肿瘤血管正常化,降低肿瘤组织间压,改善化疗药物向肿瘤组织内的传送,提高化疗效果;抑制肿瘤新生血管生成,从而持续抑制肿瘤细胞的生长和转移。

PO-587

艾滋病合并原发性皮肤诺卡菌病 1 例

王 雪[1] 杨 智[1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

诺卡氏菌病是由放线菌诺卡氏菌引起的罕见的局部或全身性化脓性疾病。此菌是一种机会致病菌，可致肺部（约 70%）、中枢神经系统、皮肤、皮下或全身感染。约 60%见于自身免疫功能低下的患者，如患有艾滋病、自身免疫性疾病、糖尿病、癌症等疾病的患者，少数亦可见于免疫功能正常的人群，但多表现为单纯性皮肤受累。而艾滋病患者感染诺卡氏菌，单独累及局部皮肤的病例十分罕见。这里将报道一篇艾滋病合并单纯性皮肤诺卡氏菌感染的病例。

患者，女，66 岁，因“鼻部斑块、结节、黄痂伴痒痛 1 年”入院。患者 1 年前无明显诱因出现鼻头浸润性斑块、结节、黄痂，自觉轻微灼烧感，触及疼痛明显，后皮损面积增多并渐播散至鼻根、双侧面颊，可见大片浸润性淡黄色疣状斑组织块，以左侧为甚，其上见黄色结痂、小脓疱、鳞屑附着，质中等，与周围组织境界清楚。近一年来多次医院就诊，行鼻部皮肤病理活组织检查示毛囊及毛囊周围炎；左部面颊皮肤病理检查多考虑感染性肉芽肿。真菌镜检阳性，大量孢子，培养出克柔氏念珠菌。完善胸部 CT 示：双肺多发散在结节，左肺上叶结节；右肺中叶内侧段条片影，右肺下叶少许条索；HIV 抗体（+）。就诊期间予“抗真菌、抗结核、抗炎”等治疗，皮损未见明显好转。入院后予口服多西环素片、沙利度片、伊曲康唑胶囊，皮损仍无明显好转。而后鼻部病变组织培养结果回报:诺卡氏菌。故针对诺卡氏菌感染予甲氧苄啶 - 磺胺甲恶唑（复方新诺明）口服，联合萘替芬酮康唑外用于皮损处治疗 2 周后，皮损较前消退，疼痛明显缓解。追踪观察 6 月，皮损几乎完全消退，无明显自觉症状，疗效显著。

故针对免疫功能低下的皮肤感染的患者，易于皮肤真菌感染及皮肤结核等相混淆，在予以“抗真菌、抗结核、抗炎”等治疗无效后，应及时完善病变组织培养，明确诊断，避免延误治疗时机，导致进展为播散型诺卡氏菌病，或累及其他重要脏器。并予以磺胺类药单独或联合其他敏感抗生素使用，明显改善患者症状。

PO-588

扁平苔藓样角化 1 例

蒋存火[1]

[1] 成都市第二人民医院

患者，男，77 岁，因背部褐色扁平斑块 1 年余就诊。组织病理：表皮角化亢进伴角化不全，表皮乳头样增生，颗粒层灶区增生，棘层内见角囊肿，棘层增生并见嗜酸性小体，基底层广泛液化坏死，真皮乳头及浅层大量淋巴组织细胞带状浸润，局灶色素失禁。

PO-589

Carbamazepine-induced DiHS/DRESS syndrome leading to hemophagocytic lymphohistiocytosis in a woman carrying HLA-B*1301 gene

Ze Guo[1] HuaYang Tang[1] Hui Li[1]
[1]The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University

Introduction

Drug-induced hypersensitivity syndrome (DiHS)/drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) is a rare but life-threatening reaction to drugs such as phenytoin, phenobarbital, carbamazepine, valproate, and allopurinol. Carbamazepine is widely used as an anti-epileptic agent in neurology patients, many reports show adverse reactions due to the carbamazepine usage in literature, for example, the DiHS/DRESS syndrome. But no case reported about hemophagocytic lymphohistiocytosis due to carbamazepine.

Herein we present ours as the first case of hemophagocytic lymphohistiocytosis secondary to DiHS/DRESS syndrome after carbamazepine use.

Case presentation

This patient was a 66-years old woman, 56Kg weight, no history of other disease. She was admitted to the outpatient clinic with complaints of a sudden rash initially on her belly and then spreading all over her body with a fever of 39℃ and pruritus for 12 days. She continued to take carbamazepine because of tinnitus for 20 days before the skin symptoms appeared. The physical examination of this patient at Day 1 of hospitalization showed a temperature of 39.2℃, heart rate of 120 beats/minute, respiratory rate of 20 breaths/minute, blood pressure of 128/78mmHg, and PO2 content of 72.6 mmHg, PCO2 content of 21.5mmHg were measured. There were patches and plaques with indeterminate limits that tended to merge and were non-blanchable on a widespread erythematous layer, facial edema, and lymphadenopathy were noted in the physical examination. Laboratory findings were notable for leukocytosis and reduced eosinophils, and liver damage. CT scan show the infection of lung.

Interestingly we observed three peaks of skin lesion in this patient. The first peak of lesion, high fever, skin eruption and liver damage were almost cleared in Day 7 (S. Table 1). But the second peak, fever and skin eruption appeared again in the second week (Fig 1.A), accompanied by apparent increased liver enzymes and decrease of red blood cell count, white blood cell count and platelets, even fibrinogen was also decreased obviously (S. Table 1). Skin biopsies on the belly found infiltration of lymphocytes in the dermoepidermal junction with apoptotic keratinocytes, parakeratosis, extravagated erythrocytes, and rare dermal eosinophils (Fig 1.B). Bone marrow biopsy found hemophagocytosis in bone marrow (Fig1.C). Soluble CD25 in peripheral blood was improved (3029 U/mL) in Day 15. In the fourth week, we didn’t change the dosage of

glucocorticoid or any other medicine, the third peak of patches and plaques was arised again from legs for the third time, then spread to whole body in next 6 days, even blister and skin loosening was appeared in buttocks area(Fig 1.A). The decrease of platelets amounts and 38.8℃ fever were observed again in the same time, but liver enzymes were always in normal level (S.Table 1).

In the whole treatment, we keep use systemic glucocorticoid methylprednisolone, different antibiotics and ganciclovir to prevent activation of herpes virus, also got support from plasma and exogenous fibrinogen. We checked HHV-6 by PCR method for twice in Day 15 and Day 29, they were both negative. What's more, we send her blood for HLA-test, the results shows she is carrying HLA-B*1301 gene（Fig 2.A,B）.

Discussion

For this old lady, diagnosis of DiHS/DRESS were all established according to the RegiSCAR criterion and the Japanese consensus group DRESS criteria7,8. The Japanese consensus group developed a second diagnostic criterion group. According to these criteria, seven of the criteria in Table 2 or all of the first five criteria must be present for the diagnosis. Although the first criterion of the Japanese consensus group: HHV-6 test results were negative, our case met all of the other remaining criteria. In addition, our case met all of the RegiSCAR study group scoring system criteria. According to these criteria, the case was diagnosed as DiHS/DRESS syndrome.

Typical DiHS/DRESS will have two peaks of skin lesions, in most of the case, the second peak was caused by HHV-6 virus infection or called activation. But in our case, we test HHV-6 for twice in different stage, but they were both negative, we think maybe it is correlation with the appropriate use of systemic glucocorticoid and anti-virus drug ganciclovir. The three peaks of skin lesion was uncommon in DiHS/DRESS patient, we think it may be caused by the delay reaction of carbamazepine or the multiple reaction between carbamazepine and other antibiotic used for cure the infection of lung. What's more, we can also find another special phenomenon: the eosinophil in peripheral blood was always in low level, even no eosinophil was detected. Eosinophilia was not definitely appeared in drug eruptions, In a broad evaluation of inpatient adverse cutaneous drug eruptions 9, only 18% had peripheral eosinophilia (>700 eosinophils/μl) with tissue eosinophilia in 24 %. Similarly, histopathologic examination of 108 drug induced cutaneous eruptions noted eosinophilic infiltration in only 50 % cases10. Interestingly, eosinophilia was observed around Day 120 in the follow up after discharge, and controlled after we increased the dosage of glucocorticoid.

Hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH) is a disease with major diagnostic and therapeutic difficulties. sHLH has been described in immunocompromised hosts in association with viral infections, virus- (infection) associated hemophagocytic syndrome (VAHS,or IAHS)12,13. However, most patients with sHLH are not obviously immunosuppressed. For this patient, we done PET-CT to exclude the exhibition of tumor.

What’s more, we can observe the decrease of blood cell lines for twice accompanied with the regeneration of skin lesion. After skin lesion was controlled, blood cell lines also return to normal level. So we consider the sHLH was caused by carbamazepine induced drug reaction.

More recently, HLA variants have been associated with an increasing number of drug hypersensitivity responses (Type B adverse drug reactions). But for this old lady, our analysis shows she is carrying HLA-B*1301 gene. HLA-B*1301 gene was reported correlation with occupational trichloroethylene hypersensitivity syndrome15, Dapsone Hypersensitivity Syndrome in patients with leprosy 16 and phenytoin – SJS/TEN17, it shows may correlated with hypersensitivity to drug reaction. What’s more, since OXC, PHT and LTG, which possess an aromatic ring just as CBZ does, when causing DiHS/DRESS, HLA-B*1301 gene may be the genetic reason for DiHS/DRESS in this patient.

To our knowledge, this is the first case in the English-language literature that reports carbamazepine-induced DiHS/DRESS syndrome leading to hemophagocytic lymphohistiocytosis in a woman carrying HLA-B*1301 gene. The patient showed positive improvement to the drugs and recovered. We hope our experience can help people to understand DiHS/DRESS syndrome better in the clinical manifestations, treatment and genetic labels.

PO-590

上感后出现拉姆齐-亨特综合征 1 例

汤顺利 [1] 郑思婷 [1] 李 圣 [1] 丁雨薇 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例上感后出现拉姆齐-亨特综合征。病史：患者女，26 岁，因“右耳痛 5 天，外耳道红斑水疱 1 天”就诊。患者 5 天前感冒后出现右耳部阵发性针刺样疼痛，当时无皮疹，亦无畏寒发热等不适。当地医院予头孢类抗生素抗感染，甲钴胺针营养神经，布洛芬镇痛抗炎对症治疗后疼痛稍有好转。1 天前患者在疼痛基础出现右侧外耳道红斑水疱，伴牙齿咬合不全，口角向左侧歪斜，遂来我院门诊就诊。

查体：系统检查无殊。专科检查：口角轻度向左侧歪斜，右侧鼻唇沟变浅，伸舌居中。右侧外耳道红斑，成簇水疱，部分结痂，无明显破溃、糜烂。

辅助检查：T 细胞亚群 CD3/CD4 21%，血尿常规，超敏 C 反应蛋白，红细胞沉降率，免疫球蛋白及补体 C3、C4 未见明显异常。

诊断：拉姆齐-亨特综合征。

鉴别诊断：需要与带状疱疹，中耳炎等引起耳部疼痛的疾病以及面神经炎等引起面瘫的疾病相鉴别。

治疗：予喷昔洛韦静滴抗病毒，甲钴胺针、呋喃硫胺片营养神经，加巴喷丁胶囊止痛治疗。1 周后水疱消退，咬合正常，面部表情纹稍不对称，右耳部偶有疼痛，改用普瑞巴林胶囊止痛治疗，继续随访中。

作者：汤顺利，手机：18868106886，E-mail：3120102788@zju.edu.cn，单位：浙江大学医学院附属第一医院皮肤科，地址：浙江省杭州市庆春路 79 号，邮编：310003。
通讯作者：方红，E-mail：fanghongzy@zju.edu.cn，单位：浙江大学医学院附属第一医院皮肤科，地址：浙江省杭州市庆春路 79 号，邮编：310003。

PO-591

难辨认体癣 1 例

汤顺利 [1] 李 圣 [1] 郑思婷 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例难辨认体癣。病史：患者，男，56 岁，因“面颈部、前胸红斑丘疹 1 年”就诊。患者 1 年前在无明显诱因下出现面颈部、前胸红斑丘疹，时有瘙痒，自购复方醋酸地塞米松乳膏外用治疗后症状好转。停药后皮疹很快复发，面积逐渐扩大，遂来我院门诊就诊。

查体：系统检查无殊。专科检查：面颈部、前胸 V 型区大片红斑，表面毛细血管扩张，表面有鳞屑附着，边界尚清。

辅助检查：皮肤镜红色背景下可见树枝状血管扩张明显，局部表面附有灰白色鳞屑，考虑皮肤炎症性病变。皮损组织病理示角化不全，棘层肥厚，毛囊开口处见中性粒细胞微脓肿，PAS 和银染色下角质层见粗短的菌丝和球形孢子，考虑浅部真菌感染。

诊断：难辨认体癣。

鉴别诊断：需要与脂溢性皮炎、皮肌炎、慢性光化性皮炎等相鉴别。

治疗：予盐酸特比萘芬片口服，舍他康唑软膏外用治疗,2 周后复诊皮疹基本消退。

作者：汤顺利，手机：18868106886，E-mail：3120102788@zju.edu.cn，单位：浙江大学医学院附属第一医院皮肤科，地址：浙江省杭州市庆春路 79 号，邮编：310003。
通讯作者：方红，E-mail：fanghongzy@zju.edu.cn，单位：浙江大学医学院附属第一医院皮肤科，地址：浙江省杭州市庆春路 79 号，邮编：310003。

PO-592

表现为蝶形红斑样红斑型天疱疮 1 例

汤顺利 [1] 李 圣 [1] 丁雨薇 [1] 郑思婷 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例表现为蝶形红斑样红斑型天疱疮。病史：患者，女，55 岁，因“反复面部、躯干、四肢红斑 1 年” 就诊。患者 10 余年前无明显诱因下出现面部、躯干、四肢红斑，无明显自觉症状，当地医院就诊，考虑湿疹，予外用糠酸莫米松乳膏及他克莫软膏后，皮疹有所好转。但不久皮疹复发，再次外用治疗效果不佳，皮疹面积扩大，数量增多。遂来我院就诊。平素体健，无系统性疾病史，家族中无类似病例。

查体：系统检查无殊。专科检查：面部多发环状红斑，边缘炎症明显，境界清楚，表面鳞屑附着，不易刮出，双侧颧颊部红斑融合呈蝶翼状。躯干、四肢有类似皮疹。
辅助检查：抗核抗体 1：20，可溶性核蛋白抗体 阳性， SSa52 阳性，红细胞沉降率 21mm/h，血尿常规，免疫球蛋白及补体 C3、C4 无殊。皮损组织病理显示表皮上部裂隙形成，裂隙内见棘层松解细胞，符合天疱疮改变。
诊断：红斑型天疱疮。
鉴别诊断：需要与其他类型天疱疮、亚急性皮肤型红斑狼疮、多形红斑、角质层下脓疱性皮病等相鉴别。
治疗：予泼尼松片、复方甘草酸苷片口服，联合卤米松乳膏、0.1%他克莫司软膏外用治疗。患者病情稳定，皮疹基本消退。现仍在随访中。
作者：汤顺利，手机：18868106886，E-mail：3120102788@zju.edu.cn，单位：浙江大学医学院附属第一医院皮肤科，地址：浙江省杭州市庆春路 79 号，邮编：310003。
通讯作者：方红，E-mail：fanghongzy@zju.edu.cn，单位：浙江大学医学院附属第一医院皮肤科，地址：浙江省杭州市庆春路 79 号，邮编：310003。

PO-593

模仿盘状红斑狼疮的结节病 1 例

汤顺利 [1] 丁雨薇 [1] 郑思婷 [1] 李 圣 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例模仿盘状红斑狼疮的结节病。病史：患者，女，75 岁，因“面部红斑丘疹 1 年”就诊。患者 1 年前在无明显诱因下出现面部多发红斑丘疹，时有轻度瘙痒，未予重视及治疗。1 年来皮疹逐渐增多，扩大，遂来我院门诊就诊。2013 年曾因左下肢包块外院行穿刺活检术，病理提示肉芽肿性炎，考虑皮肤结核，予五联抗结核治疗 9 月后包块消退。平素体健，无系统性疾病史，家族中无类似病例。
查体：系统检查无殊。专科检查：面部多发淡红色至鲜红色斑疹、斑丘疹，融合形成环状斑块，边缘略突起，中央微凹陷，表面毛细血管扩张，附着少许鳞屑，不易刮除，境界清楚，触之轻微浸润感。
辅助检查：抗核抗体 1：80，血常规、红细胞沉降率、免疫球蛋白及补体 C3、C4 无殊。皮肤镜可见红色背景下，多发毛囊角栓及毛囊周围白晕，毛细血管扩张明显，未见明显色素结构，考虑红斑狼疮，建议组织病理学检查明确诊断。皮损组织病理示真皮层上皮样细胞团块，肉芽肿形成，周边少量淋巴细胞，符合结节病改变。
诊断：皮肤结节病。
鉴别诊断：需要与异物反应、寻常狼疮、深部真菌和非典型分枝杆菌感染等相鉴别。
治疗：复查胸片示左肺门及纵隔多发淋巴结，右肺中叶及左肺上叶少许纤维灶，气管、各叶段支气管管壁广泛钙化，建议感染科、呼吸内科就诊。
作者：汤顺利，手机：18868106886，E-mail：3120102788@zju.edu.cn，单位：浙江大学医学院附属第一医院皮肤科，地址：浙江省杭州市庆春路 79 号，邮编：310003。

通讯作者：方红，E-mail：fanghongzy@zju.edu.cn，单位：浙江大学医学院附属第一医院皮肤科，地址：浙江省杭州市庆春路 79 号，邮编：310003。

PO-594

卡波西肉瘤 1 例

汤顺利 [1] 郑思婷 [1] 李 圣 [1] 丁雨薇 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例卡波西肉瘤。病史：患者，男，68 岁，因“右足部肿物 3 月”就诊。患者 3 月前在无明显诱因下出现右足部肿物，无明显自觉症状，未予重视。3 月来，右足部肿物逐渐增大，表面溃烂出血，遂来我院门诊就诊。平素体健，无系统性疾病史，家族中无类似病例。

查体：系统检查无殊。专科检查：右足内侧半掌面大小暗紫红色斑块、结节，硬如橡皮，表面血痂附着，周围有毛细血管扩张。

辅助检查：血常规、术前四项无殊。皮损组织病理真皮层见梭形细胞团块，团块内有大量红细胞。梭形细胞 HHV8、CD31、CD34、Vemitin 阳性，Ki67 30%阳性，考虑卡波西肉瘤。

诊断：经典型卡波西肉瘤。

鉴别诊断：需要与 Kaposi 样血管内皮瘤、梭形细胞血管瘤、中分化血管肉瘤相鉴别。

治疗：皮损部位干扰素-α隔天皮下注射，1 月后右足内侧结节脱落，斑块较前平整，继续随访中。

作者：汤顺利，手机：18868106886，E-mail：3120102788@zju.edu.cn，单位：浙江大学医学院附属第一医院皮肤科，地址：浙江省杭州市庆春路 79 号，邮编：310003。

通讯作者：方红，E-mail：fanghongzy@zju.edu.cn，单位：浙江大学医学院附属第一医院皮肤科，地址：浙江省杭州市庆春路 79 号，邮编：310003。

PO-595

传染性湿疹样皮炎 1 例

汤顺利 [1] 李 圣 [1] 丁雨薇 [1] 郑思婷 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

报道 1 例传染性湿疹样皮炎。病史：患者，女，67 岁，因“左手造瘘处红斑结节半年”就诊。患者 9 年前因慢性肾脏病 V 期行内瘘成型术，此后规律行血液透析治疗。半年前在无明显诱因下患者出现血液透析治疗时扎针部位红斑丘疹，糜烂渗出，伴瘙痒，遂更换足踝部行透析治疗，未出现类似症状。此后每尝试左前臂造瘘部位透析治疗均出现扎针部位红斑丘疹，糜烂渗出，遂来我科就诊。慢性肾脏病 V 期 血液透析治疗中，无其他系统性疾病病史。

查体：系统检查无殊。专科检查：左前臂造瘘部位杂音响亮，多发红斑丘疹丘脓疱疹，部分表面糜烂渗出结痂。

辅助检查：血常规示嗜酸性粒细胞 8.6%，血红蛋白 87 g/L，余无明显异常。总 IgE 325 KU/L。皮肤镜下见灶性分布的点状血管结构，局部可见角质增厚，表面附着黄白色鳞屑及黄红色浆痂，皮肤炎症性病变考虑。

诊断：传染性湿疹样皮炎。
鉴别诊断：需要与人类嗜 T 细胞病毒相关的感染性皮炎、自敏性湿疹等相鉴别。
治疗：予以 0.1%依沙吖啶溶液湿敷，0.1%他克莫司软膏外用，枸地氯雷他定片口服对症治疗。嘱肾内科就诊，调整血液透析方案。2 周后复诊，症状明显好转。

PO-596

上皮样纤维组织细胞瘤 1 例

屈欢欢 [1] 王 雷 [1]
[1] 第四军医大学西京皮肤医院

病史：21 岁男性患者，3 年前右小腿出现褐色丘疹，渐增大，无疼痛等不适。既往体健。
查体：一般情况可，各系统检查无异常。皮肤科检查：右胫前可见一直径约为 0.8cm 褐色丘疹，界限清楚，表面光滑，质韧。化验检查：皮肤镜下可见下肢红褐色皮损，边界清，其上附着鳞屑，可见红白色均质结构。
皮损组织病理检查：外生性结节，角化不全，局部表皮变薄，结节两侧表皮内收，真皮内上皮样细胞增生，细胞未见明显异型性，可见多核巨细胞及散在淋巴细胞浸润。免疫组化显示 ALK 阳性，EMA 阴性。
诊断：上皮样纤维组织细胞瘤。
鉴别诊断：本病需与化脓性肉芽肿、Spitz 痣、上皮样肉瘤等相鉴别。本病呈外生性生长，血管丰富，低倍镜下容易误诊为化脓性肉芽肿，但高倍镜下可见肿瘤主要由组织细胞组成，缺乏分叶状血管结构。组织病理与 Spitz 痣的鉴别在于其缺乏交界性或巢状的肿瘤细胞，且 S-100 染色阴性。
讨论：上皮样纤维组织细胞瘤是一种罕见的良性肿瘤，由 Jones 等人于 1988 年首次报道并命名。其发病年龄不等，常见的好发部位主要为下肢，阴囊及肛周等部位也有报道。临床表现为边界清楚的外生性息肉样增生物，呈红色或紫红色，直径约 0.3-2.0cm。病理表现为主要由多角形和梭形上皮样组织细胞组成的肿瘤团块；低倍镜下，病变境界相对清楚，呈卵圆形；高倍镜下，病变集中分布于真皮的乳头层，由胞浆丰富嗜伊红上皮样细胞组成，排列成镶嵌状，部分多角形细胞呈镶嵌样排列，细胞胞质丰富，轻度嗜酸性染色。部分患者可查见细胞内假核样包涵体，少数患者可见多核细胞、淋巴细胞及浆细胞浸润。肿瘤细胞内通常无皮肤附属器结构，少数患者可出现胶原纤维轻度硬化或透明变性。免疫组化标记表达 ALK，不表达 S-100、HMB45、EMA、SMA 和 desmin 等。肿瘤内富含小血管，可用 CD31、CD34 等清晰显示。上皮样组织细胞瘤为良性肿瘤预后良好，手术完整切除多不会引起复发。本病大多与局部轻微创伤，尤其昆虫叮咬有关。发疹性损害多见于使用免疫抑制剂、HIV 感染和使用高活性抗逆转录病毒治疗的患者。

PO-597

光动力治疗颜面播散性粟粒性狼疮一例

高 妮 [1]
[1] 第四军医大学西京皮肤医院

报告一例经过光动力治疗后面部皮损得到明显改善的颜面播散性粟粒性狼疮案例。患者，女，51岁，主因面部红斑、丘疹就诊于我科，行病理检查提示：颜面播散性粟粒性狼疮，经过系统性治疗后效果不明显，尝试光动力治疗后，患者面部皮损得到明显改善，术后未出现面部瘢痕。

PO-598

亲毛囊性蕈样肉芽肿伴嗜酸粒细胞明显升高 1 例

亢寒梅 [1]

[1] 中国人民解放军第四军医大学西京医院

报告：亲毛囊性蕈样肉芽肿伴嗜酸粒细胞明显升高 1 例。患者，37 岁，女性， 2019 年初患者无明显诱因腹部出现散在暗红色丘疹，自觉瘙痒明显，就诊于当地医院，诊断为“湿疹”，治疗后疗效不佳。10 月前躯干、四肢出现红色丘疹，瘙痒明显，部分皮损上可见白色角栓，双下肢水肿，在当地医院以“湿疹”住院治疗，未见明显好转。3 月前我科病理提示：符合亲毛囊性蕈样肉芽肿，免疫组化提示 CD3+,CD4 及 CD5 部分阳性，CD20 及 CD56 阴性；双侧颈部及腹股沟超声提示多发肿大淋巴结；血常规提示 EO7.31×10^9/L，EO%：44%；骨髓穿刺提示增生明显活跃，嗜酸性粒细胞比例升高。患者既往史、个人史及家族史无特殊。专科检查：躯干、四肢弥漫性暗红色斑篇基础上可见密集暗褐色丘疹，上可见白色细小鳞屑，有明显抓痕，双足可见多处糜烂；双侧颈部、腋下及腹股沟可触及多个 1-2cm 大小的肿大淋巴结，边界尚清，活动度可，无压痛，余全身淋巴结未触及肿大。

诊断：亲毛囊性蕈样肉芽肿

治疗：本患者治疗给予皮下注射重组人干扰素α1b 注射液 300μg 1/隔日，口服阿维 A 胶囊 30mg 1/日及依巴斯汀片 20mg 1/晚，外用卤米松乳膏 2/日及保湿霜 2/日，辅以紫外线 UVA1 照射 1/日。治疗 1 月后皮损明显好转，双侧颈部、腋下及腹股沟肿大淋巴结明显消退，停用重组人干扰素α1b 注射液及光疗。目前患者继续治疗中，皮损已完全消退，偶有局部复发。

讨论：亲毛囊性蕈样肉芽肿（Folliculotropic Mycosis fungoides，FMF）是蕈样肉芽肿的一种少见变异性，临床表现多样化，已被误诊，诊断依赖于独特皮损及毛囊上皮被非典型淋巴细胞浸润这一特征性的组织病理改变。FMF 由于瘤细胞浸润较深，对多数传统治疗方法不敏感，需要多种方式联合治疗。

PO-599

Siemens 大疱性鱼鳞病 1 例

刘明明 [1] 高 琳 [1] 刘 玲 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

病历资料：患者，女，9 岁，四肢臀部角化型斑片 7 年。患者出生时全身皮肤正常，1 岁左右四肢出现间断水疱，疱液清亮，易破溃，反复发作，未治疗，后逐渐形成角化性斑片伴脱屑。患者母亲及外公有类似皮疹。体格检查：四肢、臀部多发性角化性斑片，黑褐色，境界不清，其上可见脱屑，未见明显水疱，肘膝关节伸侧严重。实验室及辅助检查：皮损组织病理：颗粒变形，真皮浅层

血管周围淋巴细胞浸润。基因检测：KRT2 基因上发现一个杂合错义突变，c.566T>C:p.F189S。母亲及外公未行基因检测。随访 1 年，患者皮疹无明显变化。诊断：Siemens 大疱性鱼鳞病。讨论：Siemens 大疱性鱼鳞病属于一种罕见的常染色体显性遗传性皮肤，1937 年 Siemens 首次报道。本病临床表现为出生或出生不久出现反复发作的水疱、大疱，多于摩擦后出现，随着年龄增长，水疱逐渐减轻，表现为角化过度性鳞屑，或苔藓样角化过度及蜕皮现象，皮疹主要累及四肢关节的屈侧、手足背及皱褶部位，掌跖一般不受累。病理主要表现为棘层松解与颗粒变形，松解部位位于棘层的最上方。本病的致病基因位于 12q13.13 上的 KRT2 基因。本例患者表现为出生不久出现四肢的红斑、水疱，继而出现四肢角化型斑片，基因检测结果提示：KRT2 基因上发现一个杂合错义突变，c.566T>C:p.F189S。本例患者的临床表现及基因检测的结果与既往文献报道一致，支持本病的诊断。由于母亲及外公未进行基因检测，本例患者的突变的来源不明。本病主要与先天性大疱性鱼鳞病样红皮病鉴别，后者也可红斑出生不久后红斑基础上的水疱、大疱，四肢屈侧及皱褶部位较重，多伴掌跖角化。病理也可见棘层松解及颗粒变形，松解部位可累及全层，致病基因为 KRT1 和 KRT10 基因。其次本病需要与遗传性大疱性表皮松解症鉴别，后者可表现为皮肤、粘膜脆性增加，摩擦后的水疱、大疱，病理主要表现为表皮下疱。本病的治疗以对症处理，在红斑、水疱期需要注意皮肤清洁，预防感染，在角化性斑片期及后期需要外用润肤剂及角质剥脱剂。本例患者病情稳定，随访 1 年，患者皮疹无明显变化。

PO-600

皮下裂头蚴病 1 例

吴登艳 [1] 谭燃景 [1] 唐大峻 [2] 张 颖 [3] 何白林 [1] 王 燕 [1]

[1] 重庆医科大学附属第二医院

[2] 重庆市石柱土家族自治县人民医院

[3] 重庆市第一人民医院

患者，男性，44 岁，土家族人，因“左大腿游走性结节 6 年”于 2020 年 5 月 13 日来我院就诊。6 年前无明显诱因，患者左大腿突然出现约黄豆大结节，皮色，质韧，界限清楚，不伴瘙痒、疼痛，患者未重视。3 年前，患者左大腿结节逐渐增大至蚕豆大小，伴红肿、瘙痒，患者遂求治于当地县医院，行手术切除及病理检查，考虑“淋巴结炎”，术后约 1 周，于距原皮损内侧约 5cm 处新发一皮下结节，约黄豆大小，质韧，不伴局部皮肤红肿、瘙痒，患者未予处理。此后 2 余年，患者自觉左大腿结节逐渐增大至鸽蛋大小，并逐渐缓慢向左大腿远端移动约 10cm，不伴瘙痒、疼痛等不适。1 月前，患者自觉左大腿结节瘙痒，伴周围皮肤红肿（图 1），遂再次求治于当地县医院体表包块彩超提示：脂膜炎，予以手术切除，术后病理检查显示：皮下大量急慢性炎细胞浸润，局灶脓肿形成。为明确诊断患者遂求治于我院门诊，门诊以“皮肤包块待查”收住入院。患者病程中无神志异常，无寒战、高热，无畏光流泪、视力减退，无头晕、头痛，无恶心、呕吐，无腹痛、腹泻，大小便无异常。体重无明显变化。患者有福建久居史 10 余年，7 余年前有食用青蛙、蛇病史，平素常饮生水，家族成员中无类似患者。入院后体格检查：心、肺、腹、神经系统检查无异常。皮肤科查体：左大腿远端内侧可扪及 1 个约黄豆大小结节，质地稍韧，边界清，无明显触痛，无破溃、渗出，结节旁可见一条索状长约 5cm 术后瘢痕（图 2），双下肢不肿。

PO-601

A Rare Case of Hemophagocytic Syndrome (HPS) secondary to Occupational Medicamentosa—like Dermatitis induced by Trichloroethylene (OMDT)

jiaqi fang[1] wei lai[1] xiaoyuan xie[1]

[1]the Third Affiliated Hospital of Sun Yat-Sen University

Abstract Occupational Medicamentosa — like Dermatitis induced by Trichloroethylene (OMDT), is a systemic toxic damage associated with exposure to trichloroethylene (TCE), characterized by generalized skin rash accompanying multi-system injuries. Hemophagocytic syndrome (HPS) is a rare but aggressive hematological disorder that manifests as prolonged fever, splenomegaly and pancytopenia with hemophagocytosis. We present a rare case of a 24-year-old female admitted as OMDT and then found complicated with secondary HPS, suggesting that TCE might act as a trigger leading to HPS, requiring early intervention.

Case presentation A 24-year-old female, was admitted with “generalized erythema、papules for 20 days, fever and elevated liver enzymes for 2 weeks". Since the onset of the disease , she has prolonged high fever with jaundice, repeated abdominal pain, diarrhea, cough, and spitting yellow sputum. Examination: the proportion of eosinophils and lymphocytes were high, with liver enzymes、bilirubin、triglyceride and serum ferritin significantly elevated all gradually. One month before the onset of the disease, she has a contact history of " board-washing water"" and the urinary trichloroacetic acid of her exceeds the upper limit of 4.97 mg / l (normal concentration < 0.05 mg / l).She was diagnosed as Occupational Medicamentosa—like Dermatitis induced by Trichloroethylene (OMDT). After the treatment of large dose of intravenous methylprednisolon, immunoglobulin (IVIG) , antibiotic and supportive treatments, the rash and liver function of the patient were improved ,but she still had repeated fever and diarrhea, with hemoglobin continuously declining. The CT showed splenomegaly. Bone marrow examination showed phenomenon of phagocytosis, which was confirmed as Hemophagocytic Syndrome (HPS). The patient was prescribed empirical methylprednisolone 80 mg/d ivd, etoposide 0.1g twice weekly ivd for 2 weeks and dose-increased treatment for another 4 weeks, to which she responded favorably. After treatment, she was significantly clinically improved without any complaints. Laboratory reexaminations are basically back to normal range, with the repeat of bone marrow puncture twice showing no obvious phagocytes were present and no more hemophagocytosis was found. Thus, the assessment of the patient's condition of HPS has improved substantially. The patient was discharged after being hospitalized for 55 days totally. After discharge, the monthly follow-up of this patient for 6 months showed no complaint of any rash or discomfort and the repeat of the laboratory

tests were all normal (figure 2), which convinced us she was managed successfully without relapse of OMDT or HPS.

Discussion and Conclusion OMDT is usually regarded as an occupational disease, and some patients reported suffered severe liver failure, kidney and lung dysfunction, or death due to infection and organ failure.Hemophagocytic Syndrome (HPS) is a rare but potentially fatal disease resulting in excessive inflammation caused by immune abnormalities. We believe the mechanism of this complicated case may be: TCE caused OMDT and systemic damage at the beginning and its immunotoxicity, along with CMV, as toxic triggers, may induce later abnormal activation of lymphocytes, monocytes and macrophages. Then it caused immunity disorder, inducing hyperplasia of mononuclear and macrophage and secretions of a large number of cytokines, and thus infiltrated and damaged hematologic system or tissues such as liver, lungs, etc., showing as the specific symptoms of repeating fever, digestive symptoms, and cytopenia in this patient.

Given the high mortality and poor prognosis of these two diseases, special precautions and suspicion should be considered since delaying diagnosis or management could have serious consequences for patient’s outcome. Dermatologists often focus on history of drug intake and infection, but ignore occupational exposure, and thus overlook the possibility of OMDT. Meanwhile, through this case, we need to raise awareness of the toxicity of TCE, which might act as a trigger leading to HPS. Early intervention would lead to a better prognosis in these patients.

PO-602

帕博利珠单抗治疗黑素瘤致皮质醇降低 2 例

张金娥[1] 宋 璞[1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

病史：男，56 岁。右足第 1 趾甲黑线 4 年余，发现转移 2 年余。患者于 4 年余前无明显诱因出现右足第 1 趾甲黑线，渐增大，未治。2 年余前右足第 1 趾甲出现破溃，右腹股沟出现散在肿大包块，当地医院考虑“糖尿病足”，给予“右足皮损切除术”。3 月后右腹股沟包块较前增多、增大，“云南省肿瘤医院”考虑“黑素瘤”，先后 4 次给予“淋巴结清扫术”及皮下注射“重组人干扰素α2b 注射液 1800 单位”（共 10 月），出现红斑后停药。1 年余前右大腿内侧出现散在黑色丘疹，先后于我院及外院静滴“帕博利珠单抗注射液”13 次。既往史：19 余年前当地医院诊断“2 型糖尿病”，个人史及家族史无特殊。

体格检查：右足第 1 趾甲缺如。右大腿内侧可见多发蓝黑色斑丘疹，界不清，边缘不规则，颜色不均匀，直径 0.3-0.8cm。右腹部、右腹股沟各见一长约 10cm 的纵行瘢痕。左侧腹股沟可触及一肿大淋巴结，大小为 2.0*1.0cm，质韧，活动度可，压痛阴性，余浅表淋巴结未触及肿大。面部、左下肢可见散在白班，部分融合，最大位于额部，约 5.5*3.0cm。

辅助检查：

皮质醇：0.42ug/dl。

PET-CT：右下肢皮肤、左侧髂血管走形区等部位皮损较前消失或缩小。
甲功：TSH90.6uIU/ml，T4 24.9nmol/L，fT4 2.59pmol/L,fT3 2.62pmol/L,Tg281ng/ml。
离子：钠 128.8mmol/L，氯 93.2mmol/L。
血常规、肝肾功、血糖、血脂、血凝、心损、肌酶：未见明显异常。
诊断：1 黑素瘤 IV 期（右足第 1 趾）2.2 型糖尿病 3.低钠血症 4.甲状腺功能减退症
鉴别诊断：诊断明确，无需鉴别诊断。
治疗：帕博利珠单抗注射液、重组人干扰素α1b 注射液；二甲双胍片；10%氯化钠溶液；醋酸泼尼松片
讨论：帕博利珠单抗注射液是人源化高亲和力单克隆抗体，目前证实该药物可改善多种肿瘤患者的总生存率，其是目前治疗 III、IV 期黑素瘤的新方法，其治疗黑素瘤有其不良反应，但引起皮质醇降低报道很少。我们就此不良反应进行报道，并提供治疗对策。经过积极对症处理后，目前随访 1 月，患者皮质醇升高，黑素瘤其他治疗继续。
由于字数限制，另 1 例有机会再另行陈述报告。

PO-603

肉芽肿性皮炎 1 例

师 蓓 [1] 张伟刚 [1] 宋 璞 [1] 付 萌 [1]
[1] 第四军医大学西京皮肤医院

病史：6 岁女童。双手、面部红斑 5 年，口腔白斑、糜烂 4 年。患者 5 年前右手第 1 指出现红色斑块，表面渗出，结黄色痂，累及甲板，逐渐累及右手第 2，3，4 指、右手掌，左手第 1 指，且右面部、左耳、鼻部、唇部渐出现类似皮损。4 年前口腔内舌面及颊粘膜出现白色斑片、糜烂，曾诊断“真菌感染”，口服及外用“制霉菌素”，效欠佳。
查体：系统查体：心、肺、腹部体征（-），生长发育同正常同龄儿；专科检查：双手、鼻部、唇部、左颏部、左耳可见多发大小不一红色斑块，界清，上覆厚层黄痂，手部皮损以右手第 2，3，4 指及左手第 1 指为著，受累甲板缺失；舌面、双侧颊粘膜可见多发白色伪膜，局部糜烂，多发龋齿，牙齿排列欠整齐。
化验检查：HGB：98g/L；甲功提示甲减；组织病理：真皮全层及皮下脂肪可见多个上皮样肉芽肿形成，周围淋巴细胞、中性粒细胞及浆细胞浸润，可见胶原纤维及成纤维细胞增生；革兰染色、银染、抗酸：阴性；PAS、六胺银：未见菌丝及孢子；口腔、手部分泌物培养：白色假丝酵母菌；G 试验、GM 试验、T-spot、梅毒、HIV、分枝杆菌基因鉴定、自身抗体系列、免疫球蛋白、生化、颅脑 MRI、骨扫描：均未见异常。基因全外显子测序近期回报。
诊断：肉芽肿性皮炎，甲状腺功能减退症，轻度贫血
治疗：氟康唑胶囊 100mg/日，硝酸舍他康唑乳膏外用，左甲状腺素片
讨论：本患者自幼发病，存在甲状腺功能减退，无免疫缺陷病毒感染，分泌物培养均培养出白色假丝酵母菌，结合临床目前初步考虑慢性皮肤粘膜念珠菌病，考虑患者存在免疫缺陷，完善基因外显子测序，近期回报，排查免疫缺陷问题。

PO-604

线状和漩涡状痣样过度黑素沉着病 1 例

王 莉 [1] 坚 哲 [1]
[1] 第四军医大学西京皮肤医院

临床资料 患者女，11 岁。因全身褐色斑片 11 年, 于 2018 年 8 月 14 日来我院就诊。患者出生 1 周后背部即出现大小不等的褐色斑片，渐发展累及面部及四肢，褐色斑随年龄增长而增多扩大,并排列成条纹状或漩涡状，无自觉症状。父母健康，非近亲结婚，家族中无类似疾病患者。
体格检查:智力发育正常,系统检查未见异常。皮肤科检查: 患者毛发浓密，除掌跖、黏膜、眼睛外，皮损分布广泛，面部、躯干、四肢皆为褐色沿 Blaschko 线分布的较宽的条状或漩涡状排列的色素沉着斑片，背部呈 V 形 。
背部皮损处组织病理学示：表皮角化过度，基底层可见明显的色素增加和黑素细胞增多，真皮上部可见少量的噬黑素细胞。诊断：线状和漩涡状痣样过度黑素沉着病。嘱患者密切观察，定期随访。

PO-605

奥马珠单抗治疗大疱性类天疱疮 1 例

朱龙飞 [1] 钟世玉 [1] 刘彦婷 [1] 姜友贵 [2] 耿松梅 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院
[2] 西安市第九医院

大疱性类天疱疮是一种自身免疫性大疱性疾病，皮损除有大疱外，还伴有剧烈瘙痒和荨麻疹样皮损，患者血清中主要有 IgG 抗体，但部分患者体内有 IgE 抗体。有研究发现 70%未治疗的大疱性类天疱患者体内存在高滴度 IgE 抗体（平均 339 U）。现报道 1 例老年女性大疱性类天疱疮，患者外周血嗜酸粒细胞和血清 IgE 抗体增高，对传统免疫抑制剂治疗抵抗，但系统使用奥马珠单抗——重组人源化抗 IgE 单克隆抗体后病情缓解。
77 岁，女,口腔水疱糜烂 2 月余，四肢、躯干大疱伴瘙痒 15 天。查体见躯干、四肢多发暗红斑，约占 70%体表面积，躯干、四肢可见多发张力性大疱，最大直径约 7cm，疱壁紧张。口腔上颚黏膜见红斑、糜烂，部分舌苔剥脱。余粘膜、毛发及指/趾甲无明显异常。入院时血 IgE 最高 295U/L，嗜酸性粒细胞最高 5.61×109/L。皮肤病理示：表皮下水疱，疱内可见淋巴细胞和嗜酸性粒细胞，真皮浅层血管周围淋巴细胞、嗜酸性粒细胞浸润。直接免疫荧光示：基底膜带 IgG、C3 线状沉积。诊断“大疱性类天疱疮”。予外用“卤米松乳膏、夫西地酸乳膏”，静滴丙球 25g，连续三天、环磷酰胺 0.2g 隔日 1 次、甲泼尼龙琥珀酸钠 160mg/日治疗 16 天，效果不佳。住院第 17 天起予患者加用奥马珠单抗 300mg 皮下注射，2 周一次，治疗 3 次，45 天后，患者全身皮肤红斑消退，留有色素沉着，大疱干涸，口腔上颚黏膜红斑消失，无新发水疱。血 IgE 44U/L，嗜酸性粒细胞 0.02×109/L。

PO-606

A rare case of coexistence of Tuberculosis Verrucosa Cutis with Pulmonary Tuberculosis

Shuang Jin[1] Dan Huang[1] Wei Zhang[1] Xuyue Zhou[1] Rong Li[1] Kun Chen[1] Mei Ju[1]

[1]Hospital of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

We herein report a case of a patient who was diagnosed with Tuberculosis Verrucosa Cutis. He has a history of pulmonary tuberculosis for two decades. Physical examination revealed multiple verrucous erythematous papules with large erythema involving his perianal area, buttocks and right thigh. Chest radiography revealed multiple miliary shadow and small nodules are distributed in both lung zones randomly. A skin biopsy revealed that there was a small piece of caseation necrosis in granulomatous inflammation ' s central. T-SPOT was positive. The result of DNA sequencing and bacterial culture was Mycobacterium tuberculosis. The manifestations of Tuberculosis Verrucosa Cutis is non-specific, clinicians may easily overlook it, clinicians should raise vigilance, decrease missed diagnosis and misdiagnosis.

PO-607

中国大陆首例 Trichophyton erinacei 感染人类报告 —— 刺猬引起的手癣

党 阳 [1] 牛新武 [1] 王晓鹏 [1] 朱艳艳 [1] 杨生莲 [1] 王豆豆 [1]

[1] 西安交通大学第二附属医院

Trichophyton erinacei 是须癣毛癣菌复合体中的一员。本菌主要感染刺猬，很少感染人类。最初在新西兰，随后在英国、德国和一些东亚国家被报道。根据目前知网和 Pubmed 的文献检索，这是中国大陆的首例报道。

2019 年 7 月份，我们接诊了一位 33 岁男性，他左手拇指出现红斑、鳞屑和严重瘙痒，伴疼痛。病史 2 周。我们对病人的皮屑进行了培养，菌落外观呈现乳白色绒毛，中央凸起，外围有同心波纹，菌落反面有柠檬黄的色素。显微镜下菌丝侧面有大量棍棒状至梨形的小分生孢子呈葡萄串样排列，以及光滑壁大分生孢子和少量的螺旋状菌丝。

病人回忆发病前曾接触过非洲侏儒刺猬，查阅文献后发现 Trichophyton erinacei 的感染和刺猬相关，建议患者将刺猬带至医院进行培养，最后在刺猬的脱落皮屑和面部刮取组织中培养出了相似形态的真菌。对两株菌进行分子生物学测序后均鉴定为 Trichophyton erinacei。

根据临床、真菌学和分子生物学特征，确诊为 Trichophyton erinacei 感染。用萘替芬酮康唑乳膏（1%萘替芬/0.25%酮康唑）治疗 2 周，皮损完全消失。我们建议病人对宠物刺猬进行相同的治疗。

随着目前经济文化的飞速发展，越来越多的异国宠物、另类宠物出现在我国国民生活中，但随之而来的是不可控的微生物学背景。仅就皮肤癣菌来讲，Trichophyton quinckeanum、Trichophyton erinacei、Trichophyton verrucosum、Nannizzia persicolor、Epidermophyton floccosum 均有人类接触动物后感染的报道，包括但不限于兔子、猫、狗、山羊、牛等动物。

临床医生因注意病史的询问，如有可能应对致病动物进行相应的治疗，避免二次感染。

PO-608

皮肤复合淋巴瘤一例：蕈样肉芽肿与霍奇金淋巴瘤

陈玉迪 [1] 农 琳 [2] 李 鑫 [2] 汪 旸 [2]

[1] 北京医院

[2] 北京大学第一医院

【病史】63 岁老年男性，主因“全身多发皮疹 30 年余，淋巴结肿大 3 个月”就诊于我院。患者 30 年前无明显诱因出现全身干燥脱屑伴瘙痒。约 2015 年发现躯干及四肢多发红色斑片且皮肤脱屑、瘙痒加重。同时右下腹红斑出现黄色渗液。曾先后于外院以“湿疹”、“银屑病”诊治，予口服中药配合外用激素药膏治疗，未见明显疗效。2018 年 7 月发现右腋窝鸡蛋大小淋巴结，无压痛。否认发热、咳嗽、咳痰、消瘦、盗汗、乏力等不适。入院后经皮肤及淋巴结活检，并进行免疫组化及基因重排检测从而确诊为“皮肤复合淋巴瘤（蕈样肉芽肿，霍奇金淋巴瘤）,淋巴结经典型霍奇金淋巴瘤”。进行 ABVD 化疗后淋巴结霍奇金淋巴瘤得到完全缓解；此后予干扰素（300 万单位，3 次/周）联合甲氨喋呤（10 mg/周）及西达苯胺（30 mg，每周 2 次）的治疗后皮疹得到有效控制。

【诊断】复合淋巴瘤 蕈样肉芽肿 霍奇金淋巴瘤；淋巴结经典型霍奇金淋巴瘤。

【讨论】复合淋巴瘤（composite lymphoma,CL)是指两种或多种形态学、免疫学表型不同的淋巴细胞肿瘤同时出现在同一组织学部位；而其中皮肤复合淋巴瘤（cutaneous composite lymphoma, CCL）则十分罕见。蕈样肉芽肿是原发性皮肤 T 细胞淋巴瘤中的常见类型，而霍奇金淋巴瘤则来源于 B 淋巴细胞的异常增殖。该名患者的皮肤组织病理学表现为真皮致密淋巴细胞浸润，且异形 T 淋巴细胞具有明显的亲表皮性，符合典型的蕈样肉芽肿的组织病理学表现，同时皮肤组织的 TCR-β基因重排阳性证实了蕈样肉芽肿的诊断。然而，真皮深层的异形淋巴细胞间可见散在的镜影细胞。通过显微切割技术获得的镜影细胞的 IgH 基因重排为阳性提示相关肿瘤细胞的 B 细胞来源。同时淋巴结的组织病理学表现符合霍奇金淋巴瘤的诊断。该患者接受针对霍奇金淋巴瘤及蕈样肉芽肿的治疗后病情得到有效控制。复合淋巴瘤的发病机制目前尚不完全清楚，可能与宿主免疫紊乱、病毒感染（如 HTLV-1）、遗传易感性及暴露于环境致癌物等有关。正确诊断该种罕见的皮肤复合淋巴瘤对于制定正确合理的治疗方案具有重要意义。

PO-609

1 例进行性系统性硬化症合并以心肌损伤为主的多系统受累病例报告：全面评估的重要性及 JAK1/2 抑制剂治疗效果评价

杨昌怡 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

背景 系统性硬化症（Systemic sclerosis, SSc）是一种能引起皮肤和内脏器官 纤维化、功能受损的慢性结缔组织病，其发病机制尚不明确，不仅严重影响生活 质量，重要内脏器官的损伤还会导致患者死亡.药物治疗 SSc 在疾病的不同阶段 存在不同的有效性及潜在的副作用，因此，早期诊

断、早期治疗、全面评估至关 重要。在最新的指南中，伊马替尼（imatinib）治疗系统性硬化症合并多系统受累 有较高的推荐等级（2A）， 巴瑞替尼（Baricitinib）作为一种可逆的 JAK1/2 抑制剂，使用方便、安全，现已广泛应用于单独或联合其他免疫抑制剂治疗类风湿性 关节炎等风湿免疫疾病。

病例报道 本研究报告 1 例以体重下降为首发症状的 66 岁女性患者，病程中 出现多处皮肤紧绷变硬及乏力纳差、活动耐量减少。患者早期表现（雷诺现象、 指/趾水肿、指端溃疡）不明显、疾病特异性抗体表达阴性，单纯使用 mRSS 评 分(改良 Rodman 评分)或毛细血管镜检查等传统方法无法真正评估患者所处疾病 的阶段。因此在利用 ACR/EULAR 等相关指南及临床试验结论，对患者施行全面 的系统评估（如心脏磁共振、心肌灌注显像、HRCT 等）后，采用巴瑞替尼+小 剂量激素的治疗方案，效果显著。 【总结】我们认为系统性硬化的诊断及治疗应当遵循早期、全面、规范化的原则， 避免将目光过度集中于皮肤、血管或疾病特异性抗体等方面，尽可能保持对患者的随访，及时调整治疗方案，降低患者的死亡率、提高患者生活质量。

PO-610

瘤形麻风 1 例

刘建勇 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

报道 1 例瘤形麻风，患者，女，63 岁，以“躯干四肢起肿物渐增大 5 年”为主诉就诊。自诉 5 年前无明显诱因的双上肢及躯干出现米粒大小的肤色结节，无自觉症状，未治疗，未就诊。后皮疹逐渐增多增大，面部、四肢、躯干均出现相似皮疹。查体：躯干、四肢、面部见黄豆至蛋黄大小的结节、肿物，部分融合浸润，触之稍硬。组织病理检查：表皮萎缩变薄，真皮内可见大量泡沫样组织细胞弥漫浸润，伴数量不等的淋巴细胞浸润，抗酸染色显示组织细胞胞胞浆内可见大量的阳性杆菌，切片符合麻风病。结合临床，符合瘤形麻风。

PO-611

水源性肢端角化症 1 例

任婧宇 [1] 郭书萍 [1]

[1] 山西医科大学第一医院

临床资料：患者女，23 岁。职员。近 1 月发现双手接触水后，手掌出现白色皮疹，擦干后皮疹可逐渐消退。无家族史、无多汗症、无内脏疾病。无用药史。查体：系统检查无异常。专科查体：双手浸水后手掌出现白色斑片、角化性丘疹，部分融合，接触时间越长越明显，其上密集针头大小的扩张的汗腺孔，脱离水源环境后半小时皮损逐渐消退。皮肤镜示：手掌可见半透明砾石状突起，皮沟、皮嵴明显，表面可见扩张的汗腺孔。诊断：水源性肢端角化症。

接触冷水 1 分钟后；图 B：接触冷水 5 分钟后；图 C：脱离水 1 小时候；图 D：皮肤镜下手掌可见半透明砾石状突起，皮沟、皮嵴明显，表面可见扩张的汗腺孔。

讨论：水源性肢端角化症（ASA）是一种少见的角化性皮肤病，1996 年首先由 English 和 Mc Collough 报道，典型的皮损表现为半透明白色或黄色水肿性丘疹或斑片和带白色的角化过度斑，

表面可见扩张的汗腺孔，伴或不伴疼痛、烧灼感或瘙痒等感觉，出现在短暂的浸泡热水或冷水后，而在擦后后 30-60 分钟即可减退或消失。病理表现为表皮灶性角化过度、颗粒层增厚、棘层肥厚、上皮脚延长、汗管口扩张，而真皮无炎症反应。本例患者在接触水 1 分钟后手掌即出现白色水肿性斑片，表面可见扩张的汗腺孔，擦干后 1 小时皮损消退，符合 ASA 的皮损变化特点。

ASA 的发病特点及病理机制目前尚不清楚，目前认为可能的病因有：汗腺导管扩张异常、角质层屏障功能破坏所致水分吸收增加、遗传、药物（如塞来昔布、罗非昔布等）、囊性纤维化。目前多数学者认为 ASA 的发病机制主要为角质层屏障功能破坏导致皮肤含水量增加、汗液电解质浓度升高有关。也有学者认为与角质层内角鲨烯、三酰甘油及胆固醇酯等物质结构、比例成分发生变化有关，水分干燥后恢复正常有关。

治疗方面，目前没有统一标准的治疗方案。据报道有效的治疗方案有：20%水杨酸软膏、10%尿素霜、20%氢氧化铝、3%甲醛溶液、0.025%维 A 酸软膏、口服抗组胺药及外用糖皮质激素、肉毒素注射。本例患者采用外用尿素维 E 乳膏联合拜瑞格控释三酸，疗效正在随访中。

PO-612

Subungual Angiokeratoma Simulating a Malignant Melanoma: A Case Report and Mini Review

XiZhao Yang[1] Shuang Zhao[1] Yan Tang[1] Juan Su[1]

[1]Xiangya Hospital, Central South University

Angiokeratoma is a group of benign vascular lesions characterized by reactive hyperkeratosis and dilated vessels in papillary dermis . Five variants are currently recognized: solitary/multiple angiokeratomas, angiokeratomas of the scrotum and vulva, angiokeratoma of Mibelli, angiokeratoma corporis diffusum, and angiokeratoma circumscriptum. Solitary angiokeratomas may arise on any sites of the body, especially the lower extremities. However, its occurrence in the nail is an exceptional case, with only 3 cases described in the literature so far [1-3] (Table 1). Herein, we report a case of subungual angiokeratoma of the right fourth fingernail, clinically mimicking MM of the nail bed, which is the first case reported in China.

A 71 years old female was admitted to our department on July 15, 2019 due to the black spot on the fourth fingernail of her right hand for more than one year. As start, the patient accidentally found a longitudinal black line for about 1 mm wide on the fourth fingernail of her right hand with no reason. The black line grew rapidly in depth to cover almost the entire finger in the past six months, without any discomfort. Physical examination reveals a 0.8cm*1.2cm purple-black patch in the fourth fingernail of the right hand (fig. 1). The surface is rough and the lesion of purple-red could be seen at the edge, with a light yellow halo surrounding. Hutchinson ' s sign is negative. She was considered as MM instead of vascular diseases as the first clinical diagnosis. Skin biopsy, rather than dermoscopy was performed. Interestingly, the pathological result showed that dilated capillaries were seen in the dermal papilla layer, lined with an single layer of endothelial

cells and the cavity is filled with red blood cells (fig. 2). She was finally diagnosed as subungual angiokeratoma. The subsequent treatment was complete excision of lesion with incision margin enlargement 5 mm, and skin grafting. And the patient is still in the follow-up with satisfactory efficacy currently (Fig. 3).

In our case, the lesion started as a longitudinal black line under the the right fourth fingernail. As it is known, subungual pigmentation has extremely broad differential diagnoses, including subungual hemorrhage, melanocytic lesion (including lentigo, nevus, and melanoma), nail apparatus tumor, fungal infection, drugs, radiation, trauma, ethnicity, and inflammatory disorders [4]. The most concerning cause is potentially life-threatening subungual melanoma. In our case, the patient ' s subungual black line has expanded gradually to cover almost the whole fingernail. And the lesion has existed for a long time and developed rapidly recently. Therefore, she was highly suspected as malignant melanoma. However, vascular lesions should also be considered since the patient denied history of ulceration, pain or other discomfort suggesting malignancy. And the lesion of purplish red could be seen at the edge of the black spot under the nail, surrounded by a pale yellow halo, also indicates a possibility of vascular diseases. The typical histopathologic of her skin biopsy firmly ruled out malignant melanoma.

For lesions of subungual pigmentation, we can always perform noninvasive dermoscopy to distinguish benign from malignant lesions. The dermoscopic findings of irregular longitudinal lines, Hutchinson's sign, a wide pigmented band and triangular pigmentation might indicate subungual melanoma[4]. And the dermoscopic features including dark lacunae, a whitish veil, erythema, peripheral erythema, red lacunae and hemorrhagic crusts are observed in at least 50% of the solitary angiokeratomas [5]. However, considering that dermoscopy relies on the experience and skill of the operator, histopathological examination is still an indispensable gold standard for suspicious lesions. For both two diseases, surgical excision is the major therapy.

Interestingly, subungual pigmentation might have a predilection site on the fourth nail. This phenomenon still needs to be confirmed by more reports since only 4 cases were recorded so far. It is hard to exclude a coincidence.

In conclusion, although rare, subungual angiokeratoma still needs to be considered when patients with subungual pigmentation visited. To differentiate it from the malignant melanoma, dermoscopy and biopsy are necessary. In particular, all color changes in nail should be examined under dermoscopy to give an accurate and quick diagnosis.

PO-613

误诊为孢子丝菌病的手部海分支杆菌感染 1 例

沈盛县 [1] 陆海山 [1]

[1] 中国人民解放军第一一七医院

患者男，19 岁解放军战士，3 月余前无明显诱因右手食指远端关节伸侧出现红色小丘疹，红逐渐增大融合形成结节，局部化脓，所在单位卫生所以“”“疖肿”对症治疗不缓解，皮疹逐渐增大，并破溃结痂，之后手背部也出现结节、破溃、糜烂、结痂，就诊于当地医院诊断为“孢子丝菌病”，先后 2 次真菌培养均为阴性，口服伊曲康唑胶囊 3 个月治疗无好转，皮疹仍继续扩展至右前臂。发病依赖一般状况良好，无发热、盗汗、无咳嗽、咳痰、腹痛、腹泻等症状，体重无明显增减。既往体健，否认肝炎、结核等传染病病史，否认药物过敏史。体检：系统检查未见明显异常。皮肤专科查体：右手指关节部、手背部、前臂分别可见 1cm x 1.5cm，2cm x 3cm, 3cm x 2cm 大小的暗红色斑块，表面糜烂，附着污秽色痂，边界清楚，轻度压痛。皮损组织病理示表皮增生肥厚，真皮中上部见大量淋巴细胞、组织细胞、多核巨细胞浸润，符合肉芽肿改变。组织标本培养及镜检：组织液连续 2 次真菌涂片及真菌培养均为阴性，后组织块直接置于罗氏培养基培养 7 天见淡黄色菌落生长；细菌培养：未见细菌生长。辅助检查：胸部 CT 未见异常，HIV 抗体检测阴性，结核 ELISPOT 检测阳性。菌种鉴定：抗酸染色阳性。PCR 法鉴定碱基序列与海分枝杆菌 100%吻合，同时菌落送质谱鉴定，同样提示海分枝杆菌。诊断：皮肤海分枝杆菌感染。治疗：利福平 150mg，1 次/d；乙胺丁醇 0.75g，1 次/d；克拉霉素 0.5g, 1 次/d。治疗 2 周后皮损明显好转，结痂脱落，斑块颜色减淡，缩小约 1/2，无新发皮损。治疗 1 个月时，皮损痊愈，留有萎缩性瘢痕。

PO-614

误诊为脂溢性角化病的巨大型尖锐湿疣 1 例

罗丽敏 [1] 李亚丽 [1] 丁颖果 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，79 岁。2 月无明显诱因左侧大阴唇侧出现一绿豆大小皮疹，未予重视。外院查外阴赘生物病理活检：脂溢性角化病。PE：左侧小阴唇侧可见一 6*3.5cm 大小黑褐色疣状赘生物，7、8 点钟方向见溃疡面，上有少许脓性分泌物。皮损病理：表皮乳头瘤样改变，表皮内有较多挖空细胞。局部皮疹微波治疗，光动力治疗等处理。

PO-615

无肌病性皮肌炎 1 例

罗丽敏 [1] 李亚丽 [1] 丁颖果 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

患者，女，61 岁，因“头面躯干红斑伴痒 6 年，再发伴肌肉酸痛 1 月就诊。患者 6 年余前无明显诱因出现面部眼睑周围红斑，伴轻微痒感，皮疹逐渐增多，延及颈前、胸背部及指背，自诉日晒后皮疹加重，并渐觉四肢伸侧肌肉酸痛，上举及下蹲时明显，伴足踝部关节酸痛，无吞咽困难，

无发热头晕，无脱发，无腹痛、腹泻。心肌酶谱常规检查无殊。肌电图未见明显异常。皮肤科情况：双眼睑、颈前、腹部及后背下方均可见暗紫红斑、斑片，无脓肿破溃，双手关节伸侧可见 Gotrron 症，甲皱襞毛细血管扩张。口腔粘膜未见破溃。 皮肤活检：表皮萎缩、基底细胞液化变性，真皮层血管附属器周围炎细胞浸润。抗核抗体 ANA 1:80,ENA(+),SSA(+),SSb(+) 。考虑无肌病性皮肌炎。治疗予甲强龙针 40Mg/日静滴，门诊随访，逐渐减量至 1 粒/天* 5 年。

PO-616

线状和旋涡状痣样过度黑素沉着病伴 KITLG 基因突变一例

徐威威 [1] 钱曼云 [1] 赵 艳 [1] 李亚峰 [1]
[1] 山西省人民医院

病例摘要：患儿，女，1 岁。因全身出现色素沉着 7 个月，于 2019.05 来我院就诊。病灶最初出现在臀部，随后累及双上肢和下肢，躯干和前额。色素斑出现前未见炎症、水炮、红斑等。患儿体健、足月出生、为第一胎、母亲在怀孕期间没有饮酒或摄入其他有毒物质，父母健康状况良好无类似色素沉着的家族史。

体格检查：系统检查未见异常。皮肤科检查：双侧对称、线状和轮状中度棕色色素沉着，累及前额上部和四肢，面部、手掌和脚底保留。在一些区域，色素沉着随 Blaschkoid 线分布，头发、指甲和黏膜正常。实验室检查：血常规、血生化、心电图检查未发现异常。高效液相色谱-串联质谱检测胆汁酸代谢组合正常。全外显子组基因检测结果显示：受检者 KITLG 基因检出 1 个可能致病的杂合变异。临床诊断为线状和旋涡状痣样过度黑素沉着病。

讨论：线状和旋涡状痣样过度黑素沉着病患儿出生数周后发病，1-2 岁时皮损趋于稳定。临床特征包括躯干四肢皮肤上出现线状或漩涡状色素沉着，一般沿 Blaschko 线分布，色素沉着出现前无水疱和疣状皮损。组织病理特征为色素沉着处基底层黑素增加，损害通常不累及口腔黏膜、眼睛和掌跖等。KITLG 基因编码 KIT 配体蛋白，为酪氨酸激酶受体的配体蛋白。在调控细胞的增殖、血细胞的生成、干细胞的维持、配子发育，以及黑色素生成等方面起重要作用。OMIM 数据库中报道 KITLG 基因变异与家族性进行性色素沉着和色素减退症相关，此外，也有文献报道称 KITLG 基因变异与线状和漩涡状痣样过度黑素沉着病（Linear and whorled nevoid hypermelanosis, LWNH）相关，呈染色体嵌合型或体细胞突变，在受累皮肤中变异位点频率约为 28%，在血样中变异位点频率为约 18%。同时，文献也指出由于生殖细胞 KITLG 基因变异与常染色体显性遗传型的 FPHH 相关，因此，LWNH 可被认为是 FPHH 的一种嵌合体表现形式。目前 LWNH 和 KITLG 基因关系报道尚少，我们的报道为研究 LWNH 色素沉着提供线索。

PO-617

皮肤镜表现似尖锐湿疣的阴茎传染性软疣 1 例

王 斌 [1] 郭姝婧 [1] 李业贤 [1] 张国强 [1]
[1] 河北医科大学第一医院

患者男，24 岁，阴茎丘疹 1 月。皮肤科情况：阴茎腹侧可见 3 处针尖至米粒大小丘疹，淡粉色至肤色，边界清楚，表面粗糙，似可见乳头状增生，顶端未见脐凹，质软。皮肤镜检查：偏振光下各皮损中央可见数个指状突起，内未见血管结构，皮损边缘可见线状血管及似冠状血管结构，非偏振光下皮损表面可见指状突起，略有光泽，未见脐凹。组织病理学检查可见软疣小体。诊断：传染性软疣。

PO-618

一例激素依赖性皮炎的中医药治疗

李 静 [1]

[1] 天津市妇女儿童保健中心

患者，女，37 岁。2019-4-8 初诊。

既往外用“面膜”后出现面部红斑、干燥近 6 年，春秋易发，多处治疗效不佳。近半月再发，经前加重，遂来就诊。

面颊、额头片状水肿性红斑，皮屑，皮肤偏薄，毛孔粗大。无灼热、无明显痒感，自觉干燥，紧绷感。纳可，眠安，便调。月经调，平素怕冷，午后小腹胀满，得温缓解,晨起手足肿胀。舌淡胖苔白水滑边缘齿痕，脉平。证属中焦虚寒，湿蕴化热上蒸（太阴、阳明合病），治以温阳健脾，清热除湿。处方：金银花 9g，连翘 9g，丹皮 10g，赤芍 10g，生地黄 10g，炒薏米 30g，败酱草 15g，黑顺片（先煎）6g，生牡蛎（先煎）30g，茯苓 15g，泽泻 9g。10 剂。

2019-4-22 二诊：药后红斑较前缓解，逢经期将至，转而面部红斑再发，少许米粒大小红色丘疹，轻微烧灼感。去生地、泽泻，茯苓改 30g，加桂枝 9g，白芍 15g，炙甘草 9g。

2019-5-6 三诊：面部仍有红斑。四末畏寒，膝以下不温。大便 1-2 日一行，粘滞，不成形。二方，去双花、连翘、丹皮、赤芍、炙甘草，加防风 9g、生石膏 15g、生麻黄 9g、枳壳 10g、川厚朴 10g。10 剂，面部皮疹平复。

按语：患者为激素依赖性皮炎，属面游风毒。临证仅凭皮疹、月经情况似乎难以辨证，但患者平素畏寒、小腹胀满、得温缓解、手足肿胀、舌淡胖苔白水滑边齿痕，考虑素体脾虚湿盛，水湿停滞，气机不畅，脉络瘀阻，郁而化热，内热久郁，痈毒上蒸，发于头面，形成阳明上热为主，太阴脾湿下寒之像。六经辨证，属太阴、阳明合病，方用薏苡附子败酱散加清热除湿之品。

二诊，经期将至，血分郁热上炎，红斑较前明显，遇冷后胃脘、腹部胀满,为中焦水湿内盛。故薏苡附子败酱散基础上加大茯苓，增强健脾除湿；更以小建中汤，温中补虚、益阴和阳。又和桂枝、茯苓、芍药、丹皮，取桂枝茯苓丸温经活血化瘀之意，旨在调和气血以平复血分郁热上炎之势。

三诊，仍有面部红斑、畏寒，喜厚衣，少汗，考虑表有郁闭，内有中焦虚寒。加防风、生麻黄透发。生麻黄的使用意在“开鬼门、洁净腑”、发越水气，给水饮湿邪的排出再增加一条通路。

整个治疗，驱邪（上热、水饮、湿热）同时不仅兼顾素体脾湿之下寒，还不忘调和气血。用药始终以薏苡附子败酱散为中心、针对本虚标实，上热下寒，最后一味麻黄“发越”后达到明显疗效，数年来西医欠佳的顽疾，迎刃而解。

PO-619

臀部、双下肢疣状斑块汗孔角化症 1 例

裴晓燕 [1,2] 田洪青 [1]
[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院），山东省皮肤病性病防治研究所
[2] 济南大学山东省医学科学院医学与生命科学学院

患者男，66 岁，20 年前无明显诱因臀部开始出现数个褐色丘疹，伴瘙痒。后丘疹逐渐扩大融合形成斑块，表面肥厚、结痂，并向双下肢及手背延伸。臀部及股部组织病理学检查显示表皮角化过度伴角化不全，部分区域可见角化不全柱。角化不全柱下方表皮变薄，颗粒层消失，可见散在角化不良细胞。棘层肥厚，真皮浅层可见色素及噬黑素细胞。给予每日阿维 A 30mg 治疗，症状逐渐改善。

PO-620

派瑞松霜治疗皮炎湿疹 130 例临床观察

1 赵延东 [1]，2 史龙泉 [2]
1 延安市安塞区人民医院，陕西 安塞 717400
2 延安大学医附院皮肤科，陕西 延安 71600

目的 观察派瑞松霜治疗皮炎湿疹类皮肤病的疗效。
方法 对 130 例门诊诊断为皮炎湿疹的患者采用派瑞松霜外涂患处，每日早晚各 1 次，疗程 1—3 周，于初诊当日、用药第 7 天，第 14 天、第 21 天分别观察患者临床症状和体征变化情况，对各项指标按四级评分法作出评估。
结果 治愈率 53.08%，显效率 33.08%，好转率 13.08%，无效率 0.77%，总有效率 86.16%，无明显不良反应。
结论 派瑞松霜治疗皮炎湿疹疗效确切，具有起效快、疗效高、副作用小、耐受性好等优点，是一种安全有效的新型复方制剂的外用药物。

PO-621

癣洗方 1 号治疗掌趾角化症 56 例

高正新 [1]
[1] 霍山县中医院

癣洗方 1 号治疗掌趾角化症 56 例。 1.一般资料 共 100 例，均为门诊患者，随机分为两组其中治疗组 56 例，男 20 例女 36 例；年龄 15-65 岁，平均 38 岁，病程 5 月-4 年。对照组 44 例，男 18 女 26 例，年龄 30-60 岁，平均 35 岁，病程 3 月-3.5 年，两组资料经统计学处理，差异无显著性（P>0.005） 2.治疗方法 2、1 治疗组：癣洗方 1 号，枯矾 10g 苍耳子 15g 地肤子 15g 土槿皮 30g 蛇床子 10g 苦参 30g 取以上诸药加水 2000ml 包药煎沸 15 分钟，滤过外洗，浸泡患处或者取以上诸药加醋 150ml 浸泡 7 天，滤过，外洗，浸泡，每天一

次。1 周一疗程；4 疗程后 统计疗效。 2 对照组：罗汀软膏、卤米松乳膏 1：1 混合外用，每日两次，疗程同上。 3、1 疗效标准：治愈：皮损消失，无瘙痒，疼痛，停药后半年以上无复发，有效：皮损消失，无瘙痒，疼痛，停药半年内复发，单复发次数减少。无效：皮损皲裂，骚痒伴疼痛，无明显改善。 治疗结果：治疗组 56 例，治愈 35 例，有效 18 例，无效 5 例，总有效率 94.6%。对照组 44 例，治愈 12 例，有效 19 例，无效 13 例，总有效率 70.5%，两组有效率有显著性差异。

PO-622

超脉冲 CO2 激光联合浅层 X 线照射治疗瘢痕疙瘩

陈艺宏 [1] 肖翠容 [1] 林雅燕 [1]

[1] 福建省漳州市医院

目的 探讨超脉冲 CO2 点阵激光联合浅层 X 线治疗瘢痕疙瘩的临床疗效。

方法 选取笔者医院 2017 年 4 月-2019 年 4 月期间，共 345 个瘢痕疙瘩患者分为 3 组，每组各 115 例，试验组 1:为超脉冲 CO2 点阵激光+浅层 X 线照射+曲安奈德注射液治疗；试验组 2 为超脉冲 CO2 点阵激光+曲安奈德注射液治疗；对照组：曲安奈德注射液治疗。比较三组的总体有效率，治疗后的瘢痕程度（采用温哥华瘢痕量表（Vancouver scar scale，VSS）评估），临床疗效及不良事件发生率及复发率。

结果 1.试验组 1 有效率为 96.52%，高于试验组 2 为 88.70%，高于对照组为 80.87%，差异有统计学意义（P<0.05）。治疗后，三组总评分均较治疗前降低，且试验组 1 为（2.57±0.87）分，低于试验组 2（4.54±1.39）分；对照组（5.46±1.85）分，差异有统计学意义（P<0.05）。截止至 2019 年 11 月试验组 1 失访 3 例，试验组 2 失访 4 例，对照组失访 3 例。试验组 1 随访期间复发率（10/112）；试验组 2 随访期间复发率（14/111）；均低于对照组（30/112）差异有统计学意义（P<0.05）。

结论 超脉冲 CO2 点阵激光联合浅层 X 线治疗瘢痕疙瘩可以有效提高总体有效率，有效降低复发率，减少激素副作用，降低不良反应发生率，可作为瘢痕疙瘩临床治疗的理想方案。

PO-623

利巴韦林联合复方板蓝根颗粒治疗儿童手足口病的疗效观察

杨秀章 [1]

[1] 锦屏县人民医院

目的 探讨利巴韦林颗粒联合复方板蓝根颗粒治疗儿童手足口病（HFMD）普通型病例的临床疗效和安全性。

方法 按就诊先后顺序选取我院门诊 2018 年 6 月至 2019 年 6 月诊治的手足口病普通型病例 60 例患儿随机分为实验组与对照组，每组各 30 例。实验组 30 例使用口服利巴韦林颗粒（用法用量为：须用温开水完全溶解后口服，每日每千克体重 10 毫克至 15 毫克，分 3 次口服，5-7 天为一疗程。应用中应该严格遵照医嘱，避免滥用，并关注其不良反应和生殖毒性。）联合复方板蓝根颗粒（用法用量为：1 岁以下患儿每次 5g，1 岁以上患儿每次 5.1g 至 10g，一日三次，

开水冲服。）治疗；对照组 30 例予以口服利巴韦林颗粒（用法用量同实验组）治疗。两组疗程为 5～7 天，患儿均给予隔离、避免交叉感染、做好心理护理、口腔及饮食护理、皮肤护理、健康教育，分别予以退热、抗感染、日常护理等对症支持治疗，并对两组患儿的临床疗效、临床症状、体征好转时间进行比较。

结果 实验组显效 27 例、有效 2 例、无效 1 例，总有效率 96.7%；对照组显效 19 例、有效 7 例、无效 4 例，总有效率 86.7%，实验组患儿在总有效率、退热时间、口腔溃疡愈合时间及皮疹消失时间均明显优于对照组，两组数据比较差异显著，P<0.05，有统计学意义。

结论 利巴韦林颗粒联合复方板蓝根颗粒治疗儿童手足口病普通型病例疗效明显高于单纯使用利巴韦颗粒，能明显缩短病程，减少并发症的发生，减轻患儿痛苦，促进患儿康复，无明显毒副作用，且安全方便，值得进一步在临床推广及应用。

PO-624

孙氏五穴 10 分钟治疗眼部带状疱疹

孙立强 [1]

[1] 万荣县人民医院

带状疱疹中医称“蛇串疮”、“缠腰火丹”，多由肝气郁结化火或脾经湿热内蕴，肺失宣降，风热毒邪侵袭肌肤毒邪瘀结而生。眼部带状疱疹患者可伴有疼痛感、摩擦感、肿胀感、睁眼困难等临床表现。

刺络放血疗法是使用针具刺破人体腧穴，病变处、病理反应点或浅表静脉，放出少量血液而治疗疾病的方法。刺络放血具有祛瘀、泻热、祛湿解毒等作用，亦可发挥拔毒去腐、泻热及活血化瘀功效。

蛇眼穴：归属肺经，取其能通调水道，主宣发肃降，外合皮毛之功。点刺出血，清除湿热，祛瘀生新。其位于拇指关节尺桡两侧距指甲角约 0.1 寸许，左右各一穴。

龙眼穴：具有清热利湿、活血化瘀之功效。放血能泻心火而清血热。其位于手小指尺侧第二关节之处，握拳于横纹尽头处。

凤眼穴、明眼穴、大骨空穴这三个穴位能够改善和眼睛有关的一切症状，均为“经外奇穴”。凤眼穴位于拇指指骨间关节横纹头，赤白肉际处，其相对侧就是明眼穴；大骨空穴位于拇指背侧指间关节的中点处，具有祛风泻火，退翳明目。

目的 探讨孙氏五穴（蛇眼穴、龙眼穴、凤眼穴、明眼穴、大骨空穴）刺络放血疗法治疗眼部带状疱疹的临床效果。

方法 选择在我院皮肤科就诊的眼部带状疱疹患者 66 例作为对象。分为治疗组（33 例）和对照组（33 例）。治疗组采用孙氏五穴刺络放血疗法治疗，对照组采用更昔洛韦滴眼液治疗，两组均配合口服抗病毒药物。两组治疗 3、5、7 及 10 分钟分别观察治疗效果。

结果 1、效果评价：治疗组 10 分钟内（平均 5 分钟左右）眼部摩擦感、疼痛感、肿胀感及睁眼困难明显减轻，总有效率为 100%。对照组基本没有明显效果。2、不良反应：治疗组有 2 例发生晕针（占比 6.06%），对照组无。

结论 1、采用孙氏五穴刺络放血治疗眼部带状疱疹，经临床观察该疗法 3-10 分钟内，患者眼部的摩擦感基本消失，疼痛感、肿胀感、睁眼困难明显减轻。2、该治疗方法操作简单、方便安全、经济实惠、患者满意度高。

PO-625

藏毛窦 8 例皮肤科诊疗经验分享

陈明懿 [1] 戴耕武 [1] 沈 柱 [1]

[1] 四川省人民医院

目的 藏毛窦属于局限于骶尾部、腋窝、头皮等特殊部位的慢性复发性炎性病变。该病容易与与疖肿、化脓性汗腺炎、Crohn 病、肛周脓肿及肛瘘等疾病混淆，导致治疗延误。该病既往主要在肛肠外科或者普外科治疗，随着近年来皮肤外科的快速发展，该病在皮肤科的诊疗越来越多。本文拟分享我科治疗藏毛窦 8 例经验。

方法 2016-2019 年，我科收治 8 例藏毛窦患者，全部为男性，18-32 岁（平均 22.3 岁）。其中位于骶尾部 6 例，腋窝 2 例。术前根据患者临床表现、局部 B 超或 MRI 检测结果，确诊为藏毛窦。所有患者均接受手术治疗，其中 1 例仅接受切开引流术，其余 7 例均在美兰辅助定位下行藏毛窦扩大切除术+窦道清除术+局部邻近皮瓣转移修复术。术中形成创面 5.4cm′3.2cm~15.6cm′7.4cm 大小，部分深达骶骨表面，以 Limberg 皮瓣或 Karydakis 皮瓣修复创面。7 例患者切口愈合后，均进一步接受局部激光脱毛处理。

结果 接受切开引流术患者，术后 1 月复发。其余患者随访 6-24 月，未见复发。扩大切除术后，1 例患者出现血清肿，1 例切口感染，经持续换药引流后愈合。

讨论 藏毛窦由于毛发刺入皮肤或皮下组织，形成窦道并引起感染。因长期皮下深部组织炎性病变，往往在“冰山一角”的表面皮损下，形成深而的窦道。治疗时需充分清除窦道，否则极容易复发。该病既往只能转诊到肛肠外科或者普外科治疗，近年来随着国内皮肤外科的迅速发展，该病留在皮肤科内治疗的情况越来越多。同时皮肤科在术后辅助激光脱毛，减少复发等方面具有一定优势。广大皮肤科医师，应该加强对于该类疾病认识，进一步提高该病在皮肤科的诊疗效果。

PO-626

点阵激光联合维 A 酸软膏治疗皮肤淀粉样变的临床观察

高 琼 [1] 李伟娥 [2] 周海燕 [3]

[1] 宁夏医科大学总医院

[2] 银川市妇幼保健院

[3] 河北红十字石家庄中西医结合医院

目的 探讨点阵激光联合维 A 酸软膏治疗皮肤淀粉样变的临床观察。

方法 选取 40 例皮肤淀粉样病变患者，随机分成 2 组，试验组接受点阵激于联合维 A 酸软膏治疗，对照组采用维 A 酸软膏经典疗法。分别记录治疗 2 月、4 月、6 月症状下降指数（SSRI）评分，比较两组有效率，并观察临床疗效，P 值<0.05（χ2 值为 4.267，P 值 0.039）。

结果 治疗 2 月、4 月、6 月后试验组与对照组比较复发率低于对照组，差异有统计学意义，P 值<0.05（χ2 值为 7.500，P 值 0.006）。两组均未发生严重不良反应。

结论 点阵激光联合维 A 酸软膏治疗皮肤淀粉样病变疗效显著，安全可靠，值得临床推广。

PO-627

粉尘螨蛋白提取物舌下免疫治疗尘螨过敏特应性皮炎——一项多中心、随机、双盲、安慰剂对照的临床研究

刘伦飞 [1] 陈积愫 [2] 郑 敏 [2]

[1] 浙江大学医学院附属第四医院

[2] 浙江大学医学院附属第二医院

前言 在全球范围内，变应性鼻炎及变应性哮喘广泛应用变应原特异性免疫治疗，而特应性皮炎的变应原特异性免疫治疗仍存在争议。

目的 我们研究的目的是揭示粉尘螨蛋白提取物（粉尘螨滴剂）治疗屋尘螨过敏的特应性皮炎患者的安全有效性。

方法 共招募了 239 名屋尘螨过敏的特应性皮炎患者，随机分为粉尘螨滴剂高、中、低剂量组及安慰剂组在全国 19 个中心进行为期 36 周的双盲临床试验。主要研究终点为 36 周末的特应性皮炎评分（SCORAD）及粉尘螨滴剂增量期结束后皮炎对症用药分数。

结果 239 例患者中 179 例接受试验药物资料，60 例接受安慰剂治疗。研究结束前共有 48 例患者脱落（试验组 37 例，安慰剂组 11 例）。各组在基线时性别、年龄、病程、SCORAD 等均衡无差异。在 36 周末，高、中剂量组的 SCORAD 分别下降 56%、58.7%vs 安慰剂组的 38%，P<0.05。同时高、中剂量组的皮炎对照用药分数低于安慰剂组。大多数的不良反应均为轻中度，主要表现为舌、唇肿胀麻木感及瘙痒，均可耐受。

结论 高、中剂量粉尘螨滴剂舌下特异性免疫治疗对屋尘螨过敏的特应性皮炎患者治疗有效且可耐受，推荐进行疗程更长的 3 期临床研究进一步证实。

PO-628

益赛普联合 MTX 治疗中国中重度斑块状银屑病：一项多中心、随机、双盲、安慰剂对照试验

刘伦飞 [1] 陈积愫 [1] 郑 敏 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

前言 益赛普是我国第一个批准用于中重度斑块状银屑病的生物制剂，近年来的研究报道其临床疗效明显下降。联合 MTX 治疗治疗是增加疗效的较好手段，但在我国银屑病患者的安全有效性尚未被证实。

目的 为了明确益赛普联合 MTX 治疗中国中重度斑块状银屑病的安全有效性。

方法 我们在全国 18 家单位进行了随机对照临床研究，入组了 466 位合格患者，按 1:1 随机分配到益赛普联合 MTX 组和益赛普联合安慰剂组，主要终点指标是用药 24 周末的 PASI 75 达

标率，次要终点指标包括安全性指标，各时间点 PASI 75、PASI 50、PASI 90 达标率，PGA，DLQI 改善等。

结果 两组患者基线时在性别、年龄、病程、PASI 评分等均均衡。经 24 周治疗，PASI75 达标率在联合组和单药组分别为 81.86% vs. 65.50%, p<0.001；PGA 清除或几乎清除分别为 62.38% vs. 40.83%, p<0.001。2 组 12 周末的 PASI75 达标率分别为 62.39% vs. 44.54% (p<0.001)；PGA 清除或几乎清除分别为 26.46% vs. 12.50%, p<0.001。两组主要的不良事件为上呼吸道感染和肝功能异常，均为轻中度。

结论 益赛普联合 MTX 治疗中国中重度斑块状银屑病疗效良好，安全耐受性可接受，且随治疗时间延长，疗效有所增加。

PO-629

长脉冲激光治疗甲真菌病疗效观察

毕 波 [1] 张 慧 [1] 赵海生 [1] 郑子义 [1]

[1] 阳煤集团总医院

目的 探讨调 Q1064/532mm 激光治疗不同临床类型甲真菌病的真菌学疗效观察。

方法 收集 2017 年 3 月至今就诊于我科门诊的甲真菌病患者 52 例，病甲 102 例，将病甲按临床表现分四型:浅表白色型(SWO);远端侧位甲下型(DLSO);近端甲下型(PS0);全甲营养不良型(TDO)。设定治疗参数波 1064nm，光斑 4mm，能量密度 35-40J/cm2，频率 1.5Hz，疗程为 4 周，每周 1 次。首次治疗后 12 周、24 周分别对靶甲进行真菌镜检,进行真菌学疗效判定。采用 SPSS17.0 统计软件进行卡方检验比较不同分组间有效率差异。

结果 SWO、DLSO 治疗后 12 周真菌学有效率分别为 62.2%、59.9%，较 PSO(25.2%)、TDO(10.2%)组有统计学差异；24 周时差异无统计学意义。后期随访中，未发生明显不良反应。

结论 调 Q1064/532m 激光治疗甲真菌病短期疗效好，前 3 个月有效率较高，安全性好，尤其对浅表白色型、远端侧位甲下型病甲疗效显著，可以考虑作为一种主要或辅助治疗轻症甲真菌病的新型治疗手段。

PO-630

英夫利昔单抗治疗白塞病 1 例

周乃慧 [1] 刘 铭 [1] 王淼淼 [1] 杨子良 [1] 闵 玮 [1] 宋琳毅 [1]

[1] 苏州大学附属第一医院

目的 观察英夫利昔单抗治疗 1 例白塞病的临床疗效及安全性。

方法 患者，女性，24 岁，未婚，因“双足踝部红斑、结节、破溃，伴间断发热 5 月”于 2020 年 1 月收入院。既往反复口腔溃疡 4 年，眼部葡萄膜炎病史 5 月。患者 5 月前因左下肢韧带损伤，予石膏固定制动，卸除石膏后 2 周，发现左踝部红斑、结节，局部肿胀、疼痛明显，同时伴有发热，最高体温达 40.0℃，至当地医院就诊，考虑为“皮肤感染”，予抗感染治疗效果欠佳，加用地塞米松后体温可恢复正常。但皮疹仍较前增多、增大，渐累及右足踝部，局部出现破溃，流黄色分泌物。病程中有间断发热，体温波动在 38-40℃，发热时自觉咽痛， 伴踝关节及膝

关节疼痛。皮肤科查体：双侧足踝部多发暗红色红斑、结节，质地偏软，触痛明显，挤压后可见淡黄色较稀薄的分泌物。舌缘见一约黄豆大小、境界清楚的浅溃疡，基底清洁，无明显分泌物。针刺反应阳性。入院后予完善皮肤活检+组织病理学检查、分泌物及组织的细菌及真菌学检查、眼底荧光造影、抗核抗体、T-SPOT、胸部 CT 等实验室检查。

结果 皮肤组织病理提示表皮轻度增生，真皮内组织水肿，真皮中下部大量中性粒细胞、淋巴组织细胞、浆细胞和多核巨细胞等炎性细胞浸润，大量红细胞外溢，含铁血黄素沉积，皮下脂肪大片坏死。分泌物、组织真菌镜检、真菌培养及细菌培养均阴性。眼底荧光造影：双眼视网膜血管炎表现。双下肢血管 B 超未见异常。细胞因子全套：IL-6 9.0 （正常 0--2.2）pg/ml。血常规、生化全套、抗 O、ESR、抗核抗体全套、抗心磷脂抗体、T-SPOT、PR3 、MPO、肿瘤全套均正常。结合临床及实验室检查结果，诊断白塞病。患者除发热、关节痛、皮肤嗜中性皮病改变及口腔溃疡外，同时存在眼葡萄膜炎，治疗上分别在 0 周、2 周、6 周予英夫利昔单抗 300mg 静滴，3 次治疗后患者足踝部溃疡基本愈合，局部遗留色素沉着，体温正常，咽痛缓解，未再出现针刺反应，复查眼底荧光造影视网膜血管炎改变较前减轻，患者用药过程中及用药后未出现不适，目前仍在按计划使用英夫利昔单抗。

结论 本例白塞病患者使用英夫利昔单抗治疗，临床疗效明确，暂未发现不良反应，但长期疗效及安全性仍需进一步随访观察。

PO-631

Pemphigus vegetans localized to the soles of the feet: successful clearance with intralesional corticosteroid

Jianjun Liu[1] Yun Ge[1] Lina Zong[1] Shichao Lu[1]
[1]Department of Dermatology, 306 Hospital of PLA

A 69-year-old man presented with a 2-month history of yellowish-brown verrucous plaques on the soles of the feet. He had no mucosal lesions and other skin diseases. He also denied a family history of immunobullous diseases. The white blood cell count was within the normal ranges. Direct microscopy and culture for mycology was negative. The skin biopsy showed a hyperplastic epidermis with suprabasal clefts and dermal mixed inflammatory cell infiltrate. Direct immunofluorescence revealed intercellular immunoglobulin G (IgG) deposits within the epidermis. Based on these findings, a diagnosis of pemphigus vegetans, Hallopeau type, was made. The patient was treated with intralesional injection of triamcinolone acetonide (0.5 ml, 40 mg/ml) and topical halometasone. The lesions completely revolved within the next 4 weeks and did not relapse during the 12-month follow-up.

Pemphigus vegetans is considered as a clinical spectrum from the mild Hallopeau type to the severe Neumann type. The Hallopeau type usually have a relatively benign course and a prolonged remission, which is clinically characterized by initial pustules evolving into vegetating plaques. The unusual sites of involvement have been reported in the literature, including scalp, face and finger. To our knowledge, pemphigus vegetans confined to the

soles of the feet have not been described previously. A close differential diagnosis in our case included keratotic eczema or tinea pedis, hypertrophic lichen planus and pemphigoid vegetans, which were ruled out by histopathology and mycology examination. Systemic corticosteroids are the first choice therapy. Other option can be employed, such as immunosuppressive agents (azathioprine, cyclophosphamide, mycophenolate mofetil, or cyclosporine) and etretinate. Intralesional corticosteroid injection also proved to be useful in treating localized pemphigus vegetans and our patient responded well to this therapy.

PO-632

吲哚菁绿光动力治疗瘢痕疙瘩的基础和临床研究

李智铭 [1] 胡慕容 [1] 邵君宜 [1]
[1] 温州医科大学附属第一医院

目的 探讨吲哚菁绿（ICG）光动力疗法对人瘢痕疙瘩成纤维细胞（HKF）的影响以及治疗难治性瘢痕疙瘩的临床疗效。

方法 从人瘢痕疙瘩组织中提取瘢痕疙瘩成纤维细胞，用 CCK-8 评估吲哚菁绿光动力治疗对 HKF 细胞活性的影响，通过划痕试验评价吲哚菁绿光动力治疗对细胞迁移能力的影响，通过蛋白免疫印迹法及实时 PCR 技术测定 TGF-β、Ⅰ型胶原、Ⅲ型胶原蛋白及胶原 mRNA 表达情况，并通过 Annexin V-FITC/PI 凋亡检测试剂盒和蛋白免疫印迹法检测细胞凋亡情况。此外，我们按照一定标准随机选取我院门诊确诊的难治性瘢痕疙瘩患者，治疗组每隔三周使用 CO2 点阵激光及 0.2%吲哚菁绿光动力疗法治疗，取患者部分剩余皮损为对照组，不予处理，每隔 2 个月评估患者病情，予拍照记录。

结果 体外实验结果显示吲哚菁绿光动力治疗能显著性抑制人瘢痕疙瘩成纤维细胞的生长，降低其迁移速率，并下调胶原合成相关蛋白（Ⅰ型、Ⅲ型胶原蛋白、TGF-β）表达及Ⅰ型、Ⅲ型胶原 mRNA 水平。此外吲哚菁绿光动力治疗能够促进 HKF 发生凋亡，引起相关凋亡蛋白（Caspase3、PARP）的改变。临床观察结果显示经过 3 个月的治疗，0.2%吲哚菁绿光动力治疗组的 8 处皮损萎缩变小，其痛、痒等主观症状较对照组有明显改善，且患者耐受性强，满意度较好。

结论 吲哚菁绿光动力治疗能抑制人瘢痕疙瘩成纤维细胞的生长及迁移，降低 TGF-β、Ⅰ型、Ⅲ型胶原蛋白及 mRNA 的表达，并促使其凋亡发生。初步临床观察表明吲哚菁绿光动力疗法对难治性瘢痕疙瘩具有一定的疗效，值得进一步的研究与探索。

PO-633

海姆泊芬光动力治疗鲜红斑痣的临床疗效观察

李智铭 [1] 蔡 雷 [1] 林乐乐 [1]
[1] 温州医科大学附属第一医院

目的 观察海姆泊芬光动力疗法治疗鲜红斑痣的临床疗效及安全性分析。

方法 选取 2018 年 8 月至 2019 年 12 月于温州医科大学附属第一医院皮肤科确诊的鲜红斑痣患者 28 例，治疗前所有患者均用相机进行拍照，然后注射光敏剂海姆泊芬，使用 LED 530±10nm 治疗仪连续激光照射 20 分钟。治疗后 2 个月进行复诊，由同一医生使用相同的相机拍照，分别由 2 名医生进行疗效评价。根据患者治疗反应情况，决定是否增加治疗次数。每次治疗间隔时间 2-3 月。

结果 28 例 PWS 患者中，有 7 例经过 1-4 次治疗达到基本治愈，治愈率 25%。5 例患者经过 2-3 次治疗明显改善。5 例患者 1-4 次治疗无明显改善。面颈部患者和粉红色类型患者疗效较好。治疗后 9 例患者出现色素沉着，1 例出现暂时性色素减退，1 例出现鼻部感染，其余患者未见其他严重不良反应。

结论 海姆泊芬光动力疗法治疗鲜红斑痣不良反应少，操作简单，是一种安全有效的治疗方法。

PO-634

瘢痕疙瘩的内外科治疗方案介绍与进展分析

李智铭 [1] 胡慕容 [1]

[1] 温州医科大学附属第一医院

瘢痕疙瘩是一种良性纤维增殖性疾病，为常见的病理性疤痕之一。瘢痕疙瘩的形成与伤口异常愈合密切相关，其确切的病因尚未完全明确。目前的治疗方法包括手术切除、放疗和各种药物治疗，除此之外一些辅助治疗手段如激光、光动力治疗、冷冻等均有一定疗效。在这里，我们简单介绍了目前可用治疗手段，并简单分析描述了治疗方面的新进展，如基因治疗、表观遗传学治疗、干细胞治疗等。本综述将有助于读者更好的了解目前瘢痕疙瘩的治疗手段，从而为临床进一步研究和开发治疗瘢痕疙瘩的有效和特异性治疗方法提供思路。

PO-635

鲜红斑痣的治疗进展

李智铭 [1] 蔡 雷 [1]

[1] 温州医科大学附属第一医院

鲜红斑痣是一种先天性皮肤血管畸形，累及真皮层毛细血管后小静脉，在新生儿的发病率为 0.3%～0.5%，大部分不会自然消退，皮损早期主要表现为粉红色斑，随着年龄的增长，部分患者皮损颜色会逐渐加深，并逐渐增厚出现结节，因此，需要早期治疗。目前鲜红斑痣的治疗方法很多，能取得一定程度的治疗效果，但是仍存在大部分鲜红斑痣患者无法达到完全治愈，甚至有些患者完全不能得到改善。鲜红斑痣的治疗仍是一个难题，继续探索和研发新的治疗方法是很有必要的。针对可能影响治疗效果的因素，已经提出了几种可以改善治疗效果的方法，包括激光联合抗血管生成药物、气压皮肤扁平技术、PDL 联合 PDT、特定部位的药物激光治疗等。这些治疗方法都具有较好的临床发展前景，但目前国内外仅有少量研究报道，其长期的有效性和安全性仍需进一步探索。此外，鲜红斑痣的发病机制尚不完全清楚，仍需要在未来不断的进行研究，为以后鲜红斑痣的临床治疗提供指导和理论依据。

PO-636

Clinical Aspects and Treatment of Chinese Patients with Pityriasis Lichenoides Chronica：A Retrospective Study

JiaoQuan Chen[1] BiHua Liang[1] HuaPing Li[1] LiQian Peng[1] HuiLan Zhu[1]
[1]Guangzhou Institute of Dermatology

Introduction Pityriasis lichenoides chronica (PLC) is a chronic inflammatory disorder of unknown etiology, which is considered as a therapeutic challenge. The objective of this study was to review the clinical features and treatment responses of Chinese individuals with PLC seen in our hospital.

Methods This was a retrospective study of patients with PLC who received different therapies at Guangzhou Institute of Dermatology in China between January 2016 and June 2019. The treatment response was divided into three levels, including complete response（CR） as clearance of >90% of affected body surface area (BSA), partial response（PR）as 50－90% BSA clearance, and no response（NR）<50% BSA clearance.

Result A total of 32 patients with PLC were included in the study, which showed slight male predominance with a male to female ratio of 5: 3. Mean standard deviation age at onset was 33.7 ± 15.4 years (median 32 years). Most(84.4%) patients presented with lesions initially on the trunk area and complaint of papules and plaques(15.6% of group), macules and patches(9.4%) and both of them(75%). Hyperpigmentation(10 of 18) was frequently occurred in lighter-skinned patients while hoperpigmentation(5 of 18) in darked one. Some common pathological features had been found, such as vacuolated and necrotic keratinocytes(100%), hyperkeratosis and(or) hypokeratosis(100%), hyperacanthosis(83.3%), both superficial and deep lymphocytic infiltrates (93.3%), perivascular lymphocyte infiltrates(80%) and the infiltration of lymphocytes into the adnexal epithelium(80%). The most effective treatments were combined topical corticosteroid, and NB-UVB(81.3% complete respone), which higher then those(58.3% complete respone) without NB-UVB.

Conclusion PLC is considered as a chronic inflammatory disease, which has some special clinical and pathological findings. Although treatment regimen is not definited, topical corticosteroid in combination with erythromycin and NB-UVB may be an optimal choice.

PO-637

脂肪间充质干细胞治疗硬皮病的研究进展

李 曼[1] 朱 威[1] 张海萍[1]
[1] 首都医科大学宣武医院

硬皮病（scleroderma，SD）是一种以局限性或弥漫性皮肤以及内脏器官的纤维化或硬化为特征的自身免疫性结缔组织疾病，常累及全身多系统。病因尚未明确，可能与遗传、环境、感染及药物等因素有关。其特征性临床表现为一个或多个器官同时发生的纤维化，组织病理表现为细胞外基质过度沉积，破坏组织原本的正常结构，进而导致器官功能受损，疾病进展迅速且预后不佳。目前对于硬皮病的治疗尚无明确有效的药物，临床上主要以糖皮质激素、免疫抑制剂、血管活性药物以及抗纤维化药物等为治疗手段进行对症治疗，以减轻疼痛和改善患者的生活质量，但治疗效果有限且有较多的不良反应。

间充质干细胞（mesenchymal stem cell, MSC）是一类起源于中胚层的多能干细胞，因其广泛存在于骨髓、脐带、脂肪等组织中，易于分离获取并大量扩增，并且具有低免疫原性的特性，当注入另一种生物体内时不会诱导产生强烈的同种异体排斥反应，近年来已引起人们的广泛关注。其中，由于脂肪组织来源的脂肪间充质干细胞（adipose mesenchymal stem cell, ADSC)具有来源丰富、取材简单、在人体内分布广泛、易于获得且体外增殖速度快等特点，因而在多种疾病的治疗上受到越来越多的研究。

现有的动物实验和临床研究结果均表明，脂肪间充质干细胞对于硬皮病的治疗有着良好的前景，有望成为硬皮病新型有效的干预措施，特别是为难治性硬皮病的治疗提供了新的可能性。目前认为，间充质干细胞对于硬皮病的治疗作用主要通过以下三种机制：1.抗炎和免疫调节作用；2.抗纤维化，下调皮肤以及内脏过度的胶原产生；3.促进血管生成，以对抗广泛存在的血管病变。目前仍需要更多大样本、双盲随机对照试验来提供更加全面的临床证据，来进一步验证其疗效和安全性，并进一步探讨其作用机制。未来的研究重点需集中于脂肪间充质干细胞的功能鉴定和疗效分析，以便根据患者的需要进行个性化的细胞治疗。

PO-638

重症药疹的治疗--附病例展示

施仲香 [1]

[1] 山东省皮肤病医院

重症药疹是严重的药物不良反应，其病因复杂、发病机制尚未明确、临床表现多样，常累及多个器官、系统，死亡率高。

重症药疹的治疗方法至今还未有统一标准。传统治疗方法有糖皮质激素、静脉注射免疫球蛋白、免疫抑制剂及血液净化，较为新兴的疗法有生物制剂等。为更好地了解重症药疹的治疗方法及疗效，同时为重症药疹患者的治疗提供参考。

现就重症药疹目前的治疗现状及临床治疗中需关注的重点问题结合临床病例做一阐述。

PO-639

不同来源间充质干细胞外泌体在皮肤损伤修复中的研究进展

李 曼 [1] 朱 威 [1] 张海萍 [1]

[1] 首都医科大学宣武医院

皮肤是人体最大的器官，具有保护、排泄、免疫等重要生理功能，参与全身各种功能活动并维持内环境的稳定，对于机体的健康十分重要。作为机体最外层结构，皮肤直接与外界接触，易受到多种环境因素的侵袭而遭到破坏。皮肤损伤愈合过程受体内外多种因素的影响，其中任何一个环节异常都将导致创面不能正常愈合而出现后遗症，如何加速创面愈合并减少瘢痕形成是目前皮肤损伤修复领域所面临的两个主要问题。

间充质干细胞(mesenchymal stem cells, MSCs)是一类起源于中胚层的多能成体干细胞，最早在骨髓中发现，随后在脂肪、脐带、胎盘、牙龈等多种组织中被分离提取。除自我更新和多系分化潜能外，MSCs 还具有抗炎、抗凋亡、促进血管生成以及调控细胞增殖、分化、迁移等作用，在组织损伤修复领域表现出极大潜力。但目前 MSCs 的应用仍存在许多局限性，寻找替代的治疗方法十分必要。研究表明 MSCs 的生物学效应可能是通过其旁分泌机制实现的，因此科学家提出了基于细胞的细胞外囊泡和外泌体治疗。

外泌体作为胞外囊泡之一具有多种生物活性和细胞间通信作用，作为一种新型无细胞治疗策略已引起研究者的广泛关注。近年来，已有多项体外及体内研究证实，多种不同来源 MSCs 外泌体对于皮肤损伤均表现出良好的修复作用。其可通过调节皮肤创面愈合过程中的炎症反应、细胞增殖和迁移、血管生成、胶原沉积等多个阶段促进伤口愈合并抑制瘢痕形成，作为 MSCs 安全有效的替代物，为皮肤损伤的干细胞疗法提供了新的思路，具有广阔的临床应用前景。

但目前对于 MSC 外泌体在创面愈合中发挥作用的机制及具体成分的研究尚处于起步阶段，关于其给药剂量、作用持续时间以及安全性等是目前需要重点关注并解决的问题。此外，如何优化分离提取和纯化方法以增加外泌体的产量，以及如何通过预处理等方式增强其治疗功效仍有待进一步研究和探索，为更好的应用于临床提供基础。

PO-640

医用臭氧外用通过影响 Tp63 调节 KRT10 表达促进角质形成细胞分化缓解银屑病

高丽华 [1] 向亚平 [1] 谭丽娜 [1] 曾金容 [1] 窦建华 [1] 谢雅洁 [1] 鲁建云 [1]

[1] 中南大学湘雅三医院

目的 临床研究显示医用臭氧外用可以显著改善寻常型银屑病，但其机制不明。课题组前期研究发现臭氧外用治疗银屑病后，皮损角蛋白 6（KRT6）表达下降，KRT10 表达增加；臭氧作用原代角质形成细胞后，KRT10 mRNA 和蛋白水平表达增加，KRT6 mRNA 和蛋白水平表达下降，但其机制不明。文献报道 Tp63 可以调节角质形成细胞的增殖和分化；通过 chip-altas 分析发现，Tp63 可以结合在 KRT10 启动子区。综上，提出科学假设：臭氧是否通过影响 Tp63 调节 KRT10 表达，从而促进角质形成细胞分化，缓解寻常型银屑病。

方法 招募寻常型银屑病患者，在臭氧外用治疗不同时间点通过拍照，PASI 评分，共聚焦显微镜等手段记录患者情况并收集组织样本；采用臭氧外用治疗咪喹莫特诱导的银屑病样小鼠模型，在不同时间点采集相应数据和皮损样本；采用免疫组织化学法、Western Blotting 和 qPCR 法分析临床研究和动物模型中臭氧作用前后 Tp63、KRT10、KRT6 的改变情况，并统计分析治疗前后的皮损改善情况。在原代角质形成细胞、永生化角质形成细胞和 293T 细胞中，采用 qPCR、Western Blottiing、ChIP 和双荧光素酶报告基因等方法，研究 Tp63 与 KRT10 的调节关系。

结果 臭氧外用治疗银屑病患者和动物模型，皮损和 HE 染色均有明显改善，PASI 评分和表皮厚度均有显著差异（P<0.05）；臭氧外用治疗可以促进角质形成细胞 KRT10 的表达增加和 KRT6 的表达降低，即促进角质形成细胞分化；臭氧作用可以促进 Tp63 的表达，且 KRT10 和 Tp63 的表达呈正相关；Tp63 可以结合在 KRT10 启动子区；干扰 Tp63 的表达后，臭氧作用角质形成细胞后 KRT10 增加趋势降低。

结论 臭氧可以促进 Tp63 表达，Tp63 结合在 KRT10 的启动子区，并上调其表达，促进角质形成细胞分化，从而缓解银屑病。

PO-641

臭氧自血疗法通过上调 PPAR-γ的表达降低血脂治疗银屑病的作用及机制

曾金容 [1] 鲁建云 [1]

[1] 中南大学湘雅三医院

目的 探讨臭氧自血疗法治疗银屑病的机制

方法 首先临床招募符合条件的银屑病患者及健康志愿者各 30 例，银屑病患者进行 PASI 评分，所有参与者均抽取外周血 40ml，通过磁珠法提取 CD4+T 细胞，利用 quantitative PCR 及 western blot 技术检测 PPAR-γ的表达水平，同时分析 PPAR-γ的表达水平与 PASI 评分的相关性。另一方面，检测 30 例银屑病患者空腹血脂水平，分析 PPAR-γ的表达水平与血脂水平的相关性。筛选出血脂增高的银屑病患者进行臭氧自血治疗，具体操作为：抽取外周血 100-150ml 经医用纯氧与臭氧混合气体(臭氧浓度 20μg/mL)处理后再回输，隔日 1 次，连续治疗 10 次，分别在治疗前后完成 PASI 评分，临床拍照，完善皮肤 CT 检查，综合评估臭氧对银屑病的治疗效果。同时治疗结束后第二天空腹抽取外周血 40ml，提取 CD4+T 细胞，quantitative PCR 及 western blot 技术检测 PPAR-γ的表达水平，比较治疗前后 PPAR-γ的表达变化。

结果 1.臭氧自血治疗可显著改善银屑病皮损；2.臭氧自血治疗可显著降低血脂水平；3.臭氧自血疗法可通过上调 PPAR-γ的表达降低血脂治疗银屑病。

结论 臭氧自血疗法可通过上调 PPAR-γ的表达降低血脂治疗银屑病。

PO-642

5-羟色胺相关药物治疗慢性自发性荨麻疹临床疗效观察

黄建国 [1] 黄朝頔 [2] 龚启英 [1] 李桂明 [3]

[1] 广州市花都区人民医院

[2] 南华大学

[3] 重庆医科大学第一医院

目的 探讨 5-羟色胺相关药物(依匹斯汀胶囊、赛庚啶片)治疗慢性自发性荨麻疹的临床疗效。

方法 全部病例随机分成两组： A 组（观察组）共 36 例：采用口服依匹斯汀胶囊、赛庚啶片; B 组（对照组）共 36 例：采用口服西替利嗪糖浆。

结果 A 组总有效率为 88.89%，B 组总有效率为 55.56%。两组总有效率经 X2 检验，X2= 9.97，P<0.01，差异有统计学意义，说明 A 组疗效优于 B 组疗效。

结论 5-羟色胺相关药物（依匹斯汀胶囊、赛庚啶片）对慢性自发性荨麻疹的治疗具有重要意义，为临床治疗提供了新的科学手段，值得进一步研究。

PO-643

复方甘草酸苷治疗过敏性皮炎的疗效及安全性分析

许 文 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 本研究旨在通过对比复方甘草酸苷注射液(商品名美能，日本美能发源制药公司生产)和依巴斯汀对比治过敏性皮炎，对比疗效分析，为治疗过敏性皮炎提供参考，评价复方甘草酸苷治疗过敏性皮炎疗效和安全性。

方法 58 例患者来自我院皮肤科住院部病房，所有患者均符合过敏性皮炎的诊断标准：(1)病程 2 月以上；(2)皮损呈多形性，弥漫性，对称分布，急性期有渗出，慢性者有浸润肥厚；(3)常反复发作，瘙痒剧烈；(4)病理学上有棘层肥厚，角化过度，炎性细胞浸润等。其中男 35 例，女 23 例。平均年龄 33 岁(13-60 岁)，平均病程 3.5 年(1-10 年)。将患者随机分为两组，即治疗组(30 例)和对照组(28 例)。治疗组 30 例,以复方甘草注射液 80mg 静脉点滴,1 次/d;对照组 28 例,口服依巴斯汀 10mg,1 次/d。分别于治疗第一周和第二周观察记录患者临床表现和治疗反应。治疗前任选手足部以外的一处皮损作为靶皮损观察疗效，瘙痒程度、靶皮损炎症程度、鳞屑肥厚程度及靶皮损面积按 0-4 分的五级评分法评定。

结果 治疗第一周后我院两组患者疗效无明显差异($p>0.05$)；治疗第二周后，治疗组有效率较对照组有效率明显增高，疗效较为显著，具有统计学意义($P<O.05$)。两组患者经随访后均无明显不良反应。

结论 复方甘草酸苷注射液治疗过敏性皮炎不良反应小,疗效好并且安全。

PO-644

复方丙酸氯倍他索软膏治疗掌跖脓疱病 1 例

刘 艳 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 报道 1 例复方丙酸氯倍他索软膏治疗掌跖脓疱病患者。

对象和方法 患者女，30 岁，掌跖反复红斑、脓疱、结痂、脱屑伴瘙痒 5 年就诊。诊断：掌跖脓疱病。疗效欠佳，皮疹反复发作。

结果和讨论 给予复方丙酸氯倍他索软膏治疗疗效显著，安全性好。

PO-645

富血小板血浆在色素性皮肤病中的应用进展

王 涌 [1] 常心通 [1] 童学娅 [1] 马 晶 [1] 林昭春 [1] 魏茂英 [1] 段 琛 [1] 贾 浩 [1]

[1] 成都博润白癜风医院

富血小板血浆（PRP）是通过离心全血后获取的浓缩血小板血浆，由于其含有高浓度的各类细胞生长因子，在过去十年中已成为治疗相关皮肤疾病的重要选择。同时其取材于患者本人，进一步降低了相关不良反应，是一种安全的治疗方式。PRP 可以刺激组织、细胞的修复和再生，被用于治疗多种皮肤病。本文就 PRP 在色素性皮肤疾病（白癜风、黄褐斑）中的应用进展作一综述。

PO-646

中药联合 ALA 光动力治疗面部中重度痤疮疗效观察

刘文莉 [1] 徐雅洁 [1] 黄 巍 [1]
[1] 武汉市皮肤病防治院

目的 探讨中药联合 ALA 光动力治疗面部中重度痤疮的临床疗效。

方法 将 60 例患者随机分为治疗组和对照组，每组 30 例；治疗组给予外敷 5%5-氨基酮戊酸（ALA）于面部皮损处 1 小时后，采用红光照射全面部，每周 1 次，照射 20 分钟；对照组在此基础上，口服本院自制中成药消痤合剂，每日两次，每次 100ml，4 周后观察疗效。

结果 治疗组和对照组的临床总有效率为 63.33%和 90.00%，两组差异有统计学意义（P<0.05），不良反应对比分析无明显差异（P>0.05）。

结论 中药联合 ALA 光动力治疗面部中重度痤疮的临床效果显著，未见不良反应增多情况，值得临床采用。

PO-647

自体颗粒脂肪联合纳米脂肪移植治疗局限性硬皮病

杨镓宁 [1] 罗 娟 [1] 雷 华 [1] 戴耕武 [1]
[1] 四川省人民医院

目的 探讨自体颗粒脂肪与纳米脂肪联合移植用于治疗局限性硬皮病的临床效果。

方法 2017 年 6 月至 2020 年 3 月，对 9 例局限性硬皮病患者引用自体颗粒脂肪与纳米脂肪联合注射移植，自制瘢痕松解刀松解真皮层与深部组织粘连后进行填充治疗，手术中于皮下组织深部按结构性脂肪移植方法注射颗粒脂肪，真皮层及皮下浅层注射纳米脂肪，每例患者进行 1-3 次手术，每次间隔 6 个月以上。

结果 9 例患者注射脂肪 1-3 次，每次间隔 6 个月以上.术后随访 6-24 个月，脂肪存活良好，凹陷皮损形态改善良好，病变区皮肤色泽有一定改善。供受区未发生血肿、皮下硬结、感染等并发症。

结论 自体颗粒脂肪联合纳米脂肪移植治疗局限性硬皮病安全有效，值得临床推广应用。

PO-648

依那西普联合得宝松治疗红皮病型药疹一例

周 炯 [1] 陶利恩 [1] 严建良 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

病史：患者男，24 岁，因“全身红斑 1 周”入院。患者既往有癫痫病史，改用卡马西平治疗出现红斑。入院查体全身弥漫性红斑，面积超过 80%。

辅检：HLA 1502 阴性。

诊断：红皮病型药疹。

鉴别诊断：其他红皮病

治疗：予得宝松 1ml 肌注一次，依那西普 50mg 皮下注射一次。患者 2 天后皮疹转暗，予阿拓莫兰去色沉治疗，5 天出院。

PO-649

口服益生菌制剂防治特应性皮炎的研究进展

梁素蓉 [1] 岳 虹 [1] 韩秀萍 [1]

[1] 中国医科大学附属盛京医院

综述摘要：特应性皮炎（Atopic Dermatitis, AD）是一种常见的慢性复发性炎性皮肤病，伴有明显的瘙痒感，显著降低了患者及其家属的生活质量。AD 的发病率在东亚等地区呈总体上升趋势。AD 常始于婴幼儿期，通常为特应性进展的第一个表现，预防 AD 的发展可能可以阻止食物过敏、哮喘和过敏性鼻炎的进一步发展。AD 的发病为遗传和环境等多因素所致，免疫异常、皮肤屏障功能障碍和微生物群紊乱是其发病的重要环节。微生物群对人体健康的影响是近年来的研究热点。目前发现与 AD 关系较密切的微生物群有皮肤微生物群和肠道微生物群。与人体消化道有关的微生物群被称为肠道微生物群，人体肠道中细菌的数量是宿主细胞的 10 倍。肠道微生物群组成的变化与特应性疾病相关，肠道微生物群失调可能为特应性皮炎的发病机制之一。根据世界卫生组织的定义，益生菌（Probiotic）是“活的、对宿主健康有益的微生物”。益生元（Prebiotic）则是指肠道微生物群用作营养的、不可消化的、无生命的碳水化合物，可促进形成有利于益生菌生长的环境。合生元指益生菌和益生元的组合物。口服益生菌制剂或许可通过调节肠道微生物群，在 AD 的发生和发展中发挥保护作用，为 AD 的预防和治疗提供新的选择。许多研究报道了口服益生菌的有益作用，然而也有研究表明口服益生菌制剂对 AD 的预防和治疗无效，该文就相关研究进展进行综述。

PO-650

积雪苷霜软膏联合卤米松乳膏治疗增生性瘢痕的疗效观察

李虎羽 [1] 赵喜燕 [1]

[1] 河南黄河中心医院

目的 考察应用积雪苷霜软膏联合卤米松乳膏治疗增生性瘢痕的临床疗效。

方法 选择 2019 年 1-12 月，至我院就诊的 58 例湿疹患者为研究对象，根据就诊的顺序将其分为对照组和观察组，各 29 例。对照组给予积雪苷霜软膏治疗，观察组给予积雪苷霜软膏联合卤米松乳膏治疗，评价标准：①治愈：痛、痒、灼感消失，疤痕松软变平，外观感觉良好。②显效：痛、痒、灼感基本消失，疤痕大部分变软，外观感觉尚可，色变浅或接近肤色。③有效：痛、

痒、灼感明显减轻，疤痕一定程度萎缩。④无效：痛、痒、灼感无明显减轻或加重，疤痕色泽大小无明显改变。比较组间患者的临床疗效和诊疗满意度。

结果 治疗后，观察组患者的治疗有效率高于对照组，差异有统计学意义($P < 0.05$)；观察组患者的皮损面积评分与靶皮损面积均低于对照组，差异有统计学意义($P < 0.05$)；两组患者的不良反应发生率比较，差异无统计学意义($P > 0.05$)。

结论 积雪苷霜软膏能够抑制和缓解瘢痕增生，软化陈旧性瘢痕。卤米松乳膏是强效含卤基的外用糖皮质激素，以低分子卤米松为主要成分，具有抗炎、抗过敏、抗表皮增生、改善微循环的生物活性，其局部应用可减少白细胞在炎症部位积聚，抑制炎症反应，发挥免疫抑制及抗过敏作用，使局部瘢痕组织萎缩，达到治疗的目的。积雪苷霜软膏联合卤米松乳膏无明显不良反应，能有效缓解瘙痒、刺痛等自觉症状，使皮损消退，治疗方便，无创性，患者依从性强，是一种安全有效地治疗增生性瘢痕的方法。

PO-651

Comparison of the safety and efficacy of Calcipotriol plus betamethasone dipropionate gel with Calcipotriol scalp solution long-term treatment of scalp psoriasis in Chinese patients: a national, multi-centre, prospective, randomized, active-controlled phase 4 trial

Lunfei Liu[1] Min Zheng[1]

[1]The Second Affiliated Hospital， Zhejiang University， School of Medicine.

Background The efficacy and safety of Calcipotriol plus betamethasone dipropionate gel for the treatment of scalp psoriasis had been demonstrated in a 4-week trial in Chinese population. Objective: To evaluate the long-term safety and efficacy of two-compound gel in Chinese adult patients with scalp psoriasis.

Materials&Methods In the multi-center, prospective, randomized, active-controlled trial, subjects were randomized by a ratio of 4:1 to receive either two-compound gel once daily or Calcipotriol scalp solution twice daily for 28 weeks. Incidence of adverse drug reactions (ADRs) of any type and incidence of adverse events (AEs) of concern associated with long-term corticosteroid use on the scalp were evaluated.

Results A total of 951 subjects were randomly assigned to receive either two-compound gel (n=760) or Calcipotriol scalp solution (n=191). ADRs incidence was significantly lower in the two-compound gel group compared with Calcipotriol scalp solution group (11.7 vs. 22.2%, $p<0.001$). There is no significant differences in the treatment-emergent adverse events (TEAEs) associated with long-term topical corticosteroid use on the scalp (1.1% vs. 0%, $p=0.369$) between two groups. Statistically significant differences in the percentage of visits with treatment success according to Subject’s Global Assessment (SGA) were observed between the two treatment groups ($p=0.009$), with more subjects achieved

100% of visits with treatment success (15.2 vs. 6.3%) and fewer subjects had 0% of visits with treatment success using two-compound gel (23.7 vs. 30.8%).

Conclusions The two-compound gel was well tolerated and effective in the long-term management of scalp psoriasis in Chinese patients.

PO-652

Antitumor mechanism and clinical application of IDO1 inhibitors in cutaneous tumors

Shan Zhang[1] xueyuan yang[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Indoleamine 2,3-dioxygenase 1(IDO1) and tryptophan 2,3-dioxygenase 2(TDO2) are the rate-limiting enzyme in the conversion of the tryptophan (Trp) to kynurenines (Kyn). IDO1 is expressed by professional antigen presenting cells (APCs), epithelial cells, vascular endothelium and tumor cells. Selective inhibition of IDO1 has the advantage of reducing the KYN levels in the tumor immunological microenvironment (TME) while maintaining systemic basal levels of KYN produced primarily in the liver by TDO2. Overexpression of IDO1 in various tumor tissues is associated with immune surveillance and worse overall survival, which makes IDO1 a promising target for immunotherapy. IDO1 inhibitors are effective in the treatment of tumors because they not only restore the antitumoral function of the T cells, but also shift the tumor environment from immunosuppressive to immunogenic. In recent years, a combination of IDO1 inhibitors with other anticancer agents, especially with PD-1/PD-L1 targeted therapeutics, has been observed in clinical trials of cutaneous malignant neoplasms. including melanoma, breast cancer, sarcoma and squamous cell carcinoma(SCC). This new therapy is beneficial in the treatment of cutaneous neoplasms that are in need of more effective management. However, as the failure of phase Ⅲ trial testing the IDO1 inhibitor, epacadostat, together with PD-1 inhibitor, pembrolizumab, we have to review the IDO1 inhibitors and explore a better understanding of IDO1's role in immune suppression.

As it was initially discovered to play a role in the Kyn biosynthesis, IDO1 later is shown the crucial innate immunity regulator that acts by depleting Trp in both the inflammatory and tumor microenvironments. IDO1 (EC 1.13.11.52) is a heme enzyme that catalyzes the oxidation of L-Trp to N-formyl kynurenine by incorporation of molecular oxygen and cleavage of the pyrrole ring of the substrate. IDO1 is coded by the INDO gene located on chromosome 8p12 in humans. On the one hand, IDO1 is involved in the suppression of effector T and NK cells and differentiation and activation of regulatory T (Treg) cells and myeloid-derived suppressor cells (MDSCs). On other hand, IDO1 contributes to cancer development by promoting inflammatory neovascularization, interacting with checkpoint inhibitors, and modulating gut microbiota.

Kyn is generated via two major routes: in peripheral tissues, controlled by the rate-limiting enzymes indoleamine 2, 3-dioxygenase 1 (IDO1) and indoleamine 2, 3-dioxygenase 2 (IDO2) , and the hepatic route, in which tryptophan 2, 3-dioxygenase (TDO) is the rate-limiting enzyme. Kyn pathway has been elucidated to be implicated in a number of biological processes and diseases such as aging, immunity, neurodegenerative diseases, and cancer. KYN is readily exchangeable between the systemic circulation and intracellular pools via the large neutral amino acid transporter. IDO1/TDO2 have been shown to play a role in immunosuppression through kynurenines (KYN). In this process, emerging data have shed light on that the ligand-activated transcription factor aryl hydrocarbon receptor (AhR) is activated by the IDO1/TDO2 product KYN leads to the generation of immune-tolerant dendritic cells (DCs) and regulatory T cells, which collectively foster a tumor immunological microenvironment that is defective in recognizing and eradicating cancer cells.

Ute F. Ro¨hrig and his colleagues investigated four known types of IDO1 inhibitors in different inhibition mechanism, using different experimental and computational approaches. A better understanding of their respective properties will facilitate the choice of appropriate tools for further biological and medical studies. Benjamin J et al reported that some IDO1 inhibitors can act as AhR agonists. Because the AhR plays a key role in immune cell differentiation, the dual roles of the IDO1 inhibitors may be a relevant factor in understanding clinical trial outcomes and assessed side effects. Although IDO1 inhibitors suffered major setbacks in recent clinical trials, these negative results underscore that much about IDO1's role in immune suppression remains unresolved.

What's more, there are novel modalities downstream of IDO1/TDO2 for pharmacological interventions. Inhibition of IDO1/TDO2 prevents the formation of the endogenous AhR ligand KYN. Systemic depletion of KYN prevents its engagement with AhR. Engineered kynureninase degrades extracellular KYN and shows remarkable efficacy in mouse tumor models. And so targeting the IDO1/TDO2 – KYN – AhR signaling pathway may open new windows for cancer immunotherapy, like forced degradation of extracellular pool of KYN by kynureninase and AhR antagonists. In comparison to targeting IDO1, the development of anticancer therapy via direct inhibition of KYN and AhR is still in its early stage and requires more comprehensive understanding of the roles of KYN and AhR in cancer development and immunology. We can't ignore that the march of cancer immunotherapy in general still lacks biomarkers for patient stratification. Verena Sailer et al demonstrated that IDO1 expression levels are epigenetically regulated by DNA methylation. IDO1 methylation correlates with features of responsiveness (PD-L1 expression, CD8+ T cell infiltrates, tumor mutational burden, and an IFN-γ signature) to immune checkpoint inhibitors. It makes IDO1 methylation a promising potential biomarker for prediction of response to IDO1 immune checkpoint inhibitors.

PO-653

线状红斑狼疮一例

邓利丽 [1]

[1] 成都市第二人民医院

女，26 岁，因颜面线状红斑、结痂、脱屑半年。

半年前，无明显诱因颜面出现芝麻大小红斑，表面少许脱屑，日晒后皮疹轻度瘙痒，红斑渐增大呈条状分布，表面多量角质物质堆积。无口腔溃疡、四肢关节肿痛等不适。

PO-654

液氮冷冻联合卤米松乳膏治疗局限性神经性皮炎疗效观察

林洪练 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨液氮冷冻联合卤米松乳膏治疗局限性神经性皮炎的效果。

方法 220 例被门诊确诊为局限性神经性皮炎的患者随机分成 2 组，治疗组和对照组均采用液氮冷冻，隔日 1 次，连续 3 次为一疗程。治疗组在以上治疗方法的基础上，同时合并使用卤米松乳膏，每日两次，连续外用 1 周为一疗程。

结果 治疗组与对照组总有效率分别为 97.27%、70%，两组比较差异有显著性（$p<0.05$）。

结论 液氮冷冻联合卤米松乳膏治疗局限性神经性皮炎疗效确切。

PO-655

复方甘草酸苷注射液治疗两例地塞米松过敏临床观察

龙 莉 [1]

[1] 成都市第二人民医院

本文选取临床治疗急性荨麻疹过程中对地塞米松过敏的患者 2 例作为研究对象，对其使用复方甘草酸苷注射液进行治疗，并观察效果。结果显示：患者因皮损重，或合并内脏损害，在治疗过程中给予地塞米松静滴治疗后症状均加重，在排除了同时使用的其他药物导致过敏的同时，确定为地塞米松过敏。停用地塞米松治疗，改为复方甘草酸苷注射液及钙剂静滴治疗后，患者症状明显好转。地塞米松本身具有抗炎、抗毒、抗免疫、抗休克的作用,临床应用广泛，目前地塞米松过敏反应的机理尚不清楚，原因有可能是 I 型变态反应，也可能与药本身或赋形剂有关，或者与药物中的杂质、污染物、添加剂、特殊代谢产物的形成及激素本身有关。地塞米松可以降低机体对各种有害刺激的反应性,使机体在不良的内环境中能够维持必要的生理功能。临床应用广泛, 其本身引起过敏反应极为少见，一旦发生，病情凶险，严重的过敏反应甚至会出现心跳呼吸骤停，如不及时抢救，可危及生命，应引起临床医护人员的高度注意。用药前要详细询问患者有无药物过敏史，对过敏体质者应慎用。复方甘草酸苷注射液的治疗作用表现在：1.抗过敏作用，甘草甜素具有抑制兔的局部过敏坏死反应及抑制施瓦茨曼现象(Shwartzman Phenomenon)等抗过敏作用。对皮质激素，有增强激素的抑制应激反应作用，拮抗激素的抗肉芽形成和胸腺萎缩作用，对激素的渗出作用无影响。

2.免疫调节作用，甘草甜素在体外试验具有以下免疫调节作用：1)对 T 细胞活化的调节作用；2)对 g 干扰素的诱导作用；3)活化 NK 细胞作用；4)促进胸腺外 T 淋巴细胞分化作用。复方甘草酸苷注射液具有类似皮质激素的抗炎、抗过敏作用，而无皮质类固醇的副作用，故在对地塞米松过敏的患者使用复方甘草酸苷注射液治疗过敏性疾病能使病情得到缓解，而且相对安全性较高。

PO-656

氧化应激在白癜风发病中的作用进展

华 夏 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨氧化应激在白癜风发病中的作用。

方法 回顾总结近年的实验或者研究发现白癜风的发生是个体特定遗传背景条件下,自身免疫系统紊乱及局部氧自由基异常蓄积导致黑素细胞破坏,表现为皮肤色素减退、消失。

结果 研究证实氧化应激不仅与白癜风的发病密切相关，而且与白癜风的病情活动性也具相关性，自身免疫和氧化应激协同加重了氧化应激损伤。有研究对白癜风患者的过氧化氢酶 (CAT)基因进行分析发现其第九外显子 C/TSNP 的 C/T 杂合子在患者中更常见。还有试验发现 GSTTM1 的基因缺失型与白癜风有明显的相关性。 Keap1 / Nrf2 / ARE 信号转导通路是作为白癜风的重要抗氧化通路发挥作用，rs35652124 位于 Nrf2 基因启动子区的 C 等位基因在中国汉族人群与白癜风发病相关。抗氧化反应促进诱导热休克蛋白 70 的表达（ihsp70），在白癜风色素脱失的突变小鼠模型中过表达 IHSP 70 可引起色素脱失。全基因组连锁分析显示中国人群白癜风的易感基因位点是 4q13-q21，并有 XBP1 表达升高。氧化应激引起的自身免疫方面，除了常见的改变黑素细胞免疫原性,快速表达凋亡前吞噬信号,促进免疫细胞成熟活化,识别并吞噬杀伤黑素细胞外，还可以直接破坏细胞完整性，导致线粒体内膜蛋白暴露成为抗原，参与免疫杀伤。

结论 进一步认识了氧化应激相关通路的生物学功能;初步阐述了易感基因导致白癜风发病的机制，为白癜风靶向治疗提供新的理论依据及策略。

PO-657

TNFα Inhibitor may be effective for severe group of COVID-19: learning from toxic epidermal necrolysis

Xueyan Chen[1] Bingxi Yan[1] Xiaoyong Man[1]

[1] Second Affiliated Hospital Zhejiang University School of Medicine

Increased inflammatory cytokines (such as TNFα and IL-6) were observed in COVID-19 patients, especially for severe group. The phenomenon of cytokines storm may be the central inducer of apoptosis of alveolar epithelial cells, which makes quick progression in severe group patients. Given the similarities of clinical features and pathogenesis between Toxic Epidermal Necrosis (TEN) and COVID-19, we hypothesize the application of Etanercept, an inhibitor of TNFα, could attenuate progression of severe group of COVID-19 patients by suppressing systemic auto-inflammatory responses.

PO-658

阿达木单抗治疗甲扁平苔藓伴关节畸形

陈学嫣 [1] 满孝勇 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

患者，女，49 岁，因指甲增厚变形碎裂 20 余年，右手远端指间关节疼痛变形 1 年来我院就诊。自述与 2018 年出现右手第 3 远端指间疼痛逐渐 1,2,4 远端指间关节疼痛，变形，伴有指甲增厚毛糙变黄，皮肤科诊断为甲营养不良，无明显皮疹，无其他关节疼痛，无腹痛。体格检查显示指甲增厚变形碎裂，右手第 1、2、3、4 远端指间关节肿胀，轻压痛，呈屈曲状，被动活动能伸直，指甲增厚不平变黄。皮肤活检病理检查结果显示：（指甲）鳞状上皮增生合并焦化过度，真皮浅层淋巴细胞呈带状浸润，符合扁平苔藓。手部 X 片显示：右手第 1-4 远侧指间关节骨关节炎。过敏史:头孢可疑。治疗：每周一次进行阿达木单抗皮下注射，皮损缓解明显。

PO-659

沙利度胺治疗寻常型天疱疮病例分析

张冰杰 [1] 李 丽 [1]
[1] 北京协和医院

目的 寻常型天疱疮是一种严重的慢性自身免疫性皮肤病，以表皮内棘细胞松解为特征，引起全身皮肤黏膜水疱和糜烂。目前一线治疗为系统应用糖皮质激素，或配合免疫抑制剂治疗，长期可能会造成严重的不良反应，影响患者的生活质量。本研究主要评估沙利度胺治疗轻中度寻常型天疱疮的疗效和安全性。

方法 以北京协和医院皮肤科 2017 年 6 月 5 日至 2018 年 11 月 11 日收治的 6 例拒绝系统使用糖皮质激素治疗的轻中度寻常型天疱疮患者为研究对象，使用沙利度胺 50-100mg/天控制疾病。

结果 6 例患者治疗前的平均年龄为 50.2 岁（38-67 岁），其中 5 例患者存在黏膜受累，沙利度胺治疗后平均随访时间为 13.2 个月（5-25 个月）。所有患者对沙利度胺治疗均达到临床缓解（达到临床缓解时间为 1.5-12 个月）；3 例患者在 1 年内血清学检查中抗 Dsg-3 抗体显著降低；3 例患者治疗中出现了轻度的不良反应，经对症治疗后可缓解。

结论 沙利度胺对轻中度寻常型天疱疮患者，尤其是担心口服激素引起严重并发症和有黏膜病变者，提供了一种安全有效的治疗方法。

PO-660

痤疮治疗上的新关注点

劳力民 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

痤疮是世界各地皮肤科医生治疗的最常见疾病。作者整理了痤疮的一些病理生理学和治疗方法的新概念，以及治疗目标和实验室监测安全性的新关注点。

口服异维 A 酸患者的实验室安全性检测：

运动男性服用异维甲酸时应监测肌酸激酶；服用异维甲酸患者肝功能检测γ-谷氨酰转移酶优于其他肝转氨酶。微生物菌群的变化与痤疮发病机制有关

痤疮好发部位皮肤存在固有的表皮屏障功能障碍，为共生物种创造了一个不适宜的环境。此外，痤疮的治疗（如过氧化苯甲酰、局部维 A 酸、口服异维 A 酸）进一步加剧了表皮屏障的功能失调。这种不平衡为与感染和炎症有关的微生物病理菌群创造了适宜的条件。益生菌/益生元可以作为治疗药吗？

益生菌（共生物种）和益生元（促进有益细菌的非生物物质）具有修复表皮屏障，以及针对痤疮丙酸杆菌的靶向抗菌活性来治疗痤疮。痤疮疤痕的重要原因是治疗延迟和不充分

除了遗传、男性性别、痤疮家族史这些不可改变的因素以外，痤疮疤痕发生的危险因子主要是痤疮严重程度、疾病反复、体重指数增加和有效治疗延迟。而痤疮严重程度和治疗延迟的危险因素都可以通过早期和积极治疗来改变。

PO-661

脓肿性穿掘性毛囊周围炎附治疗

吕中法 [1]

[1] 浙江大学附属第二医院

患者，男，21 岁，头皮顶部和枕部反复出现脓肿结节 3 年。查体：头皮顶部和枕部见多发蚕豆至核桃大小淡红色半球状或条状结节，结节直径 1-3

cm 左右，结节破溃后形成多数瘘孔；挤压结节有轻度压痛，并有脓液在相邻瘘孔处排出，结节相互贯通，表面有痂，并有瘢痕性脱发，部分瘢痕裂隙处有毛发再生。予以米诺环素 50mg 口服 每日二次，共 2 月；甲泼尼松 12mg 每日一次 10 天，甲泼尼松 8mg 每日一次 20 天，细菌溶解产物 7mg 每日一次 10 天/月 X3 月。二月后患者结节囊肿基本变平，脓性渗出物消失，脱发区少量头发生长。

PO-662

饮食与银屑病

陈司琪 [1] 颜冰希 [1] 陈学嫣 [1] 满孝勇 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

银屑病是一种慢性炎症性多系统疾病，全世界患病率约为 2-3%，患者生活质量不同程度地降低。银屑病常与多种合并症同时出现，如银屑病性关节炎，心脏代谢性疾病，克罗恩病，非酒精性脂肪肝等。因此，银屑病越来越被认为是一种系统性的炎症性疾病。饮食干预与整体的银屑病管理息息相关。日常饮食中包含着许多促炎性物质（如饱和脂肪酸、亚铁血红素、铁离子等）和抑制炎症的物质（如膳食纤维、多酚等）。越来越多证据表明，通过增加食物成分（如 n-3 多不饱和脂肪酸），或采用特定的饮食模式（如地中海饮食）可以降低银屑病的严重程度。然而，临床随访期

间医生很少与患者讨论饮食。此外，研究表明，因为常规治疗有时效果不佳，通过饮食对疾病进行干预被认为是自然且安全的方式，银屑病患者通常极有动力进行饮食控制。然而大多数患者和临床医生缺乏饮食干预的相关知识。因此，本综述旨在提供饮食方式与银屑病相关联的证据，将饮食建议和疾病管理相结合。

PO-663

利妥昔单抗（Rituximab）治疗天疱疮新思考

张 珊 [1] 杨雪源 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

天疱疮是致死性的自身免疫水疱病，常常累及皮肤和黏膜。对于重度病例来说，常规治疗方案是高剂量的系统性糖皮质激素联合传统的免疫抑制剂。然而，大约只有 50%的病人可获得非治疗下的完全缓解，很多病人会复发并需要激素长期维持治疗，这就不可避免导致高累积剂量的激素和严重的副作用。以往文献中并没有试验明确表明将常规免疫抑制剂单独添加到糖皮质激素中具有明显的益处，并且还显示出更高可能性的副作用。因此，在尽量减少副作用的情况下，使天疱疮实现长期的缓解成为治疗的关键。

利妥昔单抗是直接针对 CD20 抗原 B 细胞的单克隆抗体，通过消耗产生桥粒芯蛋白 1、3 抗体的 B 细胞来治疗天疱疮，已经证实在多种类型的天疱疮中有效。有研究指出，在长期随访期间，接受利妥昔单抗治疗的天疱疮患者中有 35－45%的患者在停用全身治疗后仍可达到完全缓解，在一项小型的利妥昔单抗和静脉免疫球蛋白治疗对比研究中，这一比例高达 100%。[1] Kamran B et al 发现早期使用利妥昔单抗（≤6 个月）治疗天疱疮不但可以获得更高的完全缓解率并且可以实现长时间的缓解期，还可以减少激素和免疫抑制剂的累积量。同样的结果见于对比利妥昔单抗联合短期泼尼松与单纯泼尼松治疗天疱疮的试验中，在 24 个月的随访时间中，与那些单独使用泼尼松治疗的病人来说，初期采用利妥昔单抗治疗患者中完全缓解的比例增加了 1.6 倍，费用也与长期激素治疗费用相当。利妥昔单抗表现出减激素效应，这可能是与抗桥粒芯 B 细胞反应的长时间、大量的消失有关。

同时，利妥昔单抗的使用方案也有了新的启示。有个案指出皮损内小剂量注射利妥昔单抗疗效和皮损内注射激素的效果相当，特别是对于治疗抵抗的口腔黏膜损害，这有效避免了系统治疗和皮损内注射激素的副作用，并显示出系统效应。[2]

因此，在中重度天疱疮患者中，早期使用利妥昔单抗可能会实现更高的收益，使用方法也需要进一步探究以获得最大效益。

PO-664

面部炎症性皮肤病诊断及治疗对策

冯燕艳 [1]

[1] 成都市第二人民医院

面部炎症性皮肤病只发生在面部的以红斑、丘疹伴或不伴瘙痒、烧灼等临床自觉症状的一大类疾病，在皮肤科门诊工作中较为常见，但临床也常常易被误诊误治，而目前由于化妆品及“医学护肤

品”的种类繁多，质量良莠不齐，导致面部炎症性皮肤病的发病率也逐年上升。在所有上述疾病中又以玫瑰痤疮临床发病率最高，临床表现多样且存在重叠交错、诊断标准世界范围内尚不统一，与其他面部炎症性皮肤病症状相仿而在常常在临床被广泛诊断。本期以玫瑰痤疮为例对以包括原发性炎症性皮肤病、外部刺激导致的皮肤病、光敏性皮肤病、全身性疾病导致面部炎症反应性疾病、感染性疾病、局限性炎症性浸润、其他等多种发生于面部的疾病进行梳理，对该类疾病的诊断、鉴别诊断及治疗对策进行详细鉴别，以期为临床诊疗提供帮助。

PO-665

在中国健康受试者中单次皮下注射 Dupilumab 的安全性、耐受性和药代动力学的随机、双盲、安慰剂对照、剂量递增研究

皮埃尔弗朗索瓦克劳特（Pierre-Francois-Clot）[1] 袁耀宗 [2] 孙 菁 [2] Christine Xu[3] 殷卫红 [2] 陈 冰 [2] Jeffrey E. Ming[3] 孔芳园 [4] 谷永珍 [4] 杨 娜 [4]

[1] 赛诺菲（法国）

[2] 上海交通大学医学院附属瑞金医院

[3] 赛诺菲（美国）

[4] 赛诺菲（中国）

Dupilumab 是一种 IgG4 全人源单克隆抗体。本研究首次考察了 Dupilumab 在中国健康受试者中的临床药理学。

主要目的是评估 Dupilumab 单次皮下剂量递增给药后在中国健康受试者中的安全性、耐受性和药代动力学(PK)。次要目的是评估单次皮下给药的免疫原性。

方法 这是一项 I 期、单中心、随机、双盲、安慰剂对照、序贯剂量递增、单次给药的研究。30 例 18 至 45 岁中国健康受试者分别皮下注射 Dupilumab 或安慰剂。对每个剂量组的 Dupilumab 的 PK 参数用非房室法进行计算和汇总。使用固定效应模型分别对 C_{max}、AUC_{last} 和 AUC 进行分析，计算随成对剂量的递增而增加的参数的估值以及 90%置信区间。评估 ADA 对给药期间发生的不良事件(TEAEs)以及对 PK 的潜在影响。

结果 共有 30 例健康中国受试者完成了此项研究。没有发生严重不良事件或导致采取纠正措施或中止研究的重度不良事件。在研究结束之前或研究结束时，所有 TEAE 均已恢复。TEAE 发生率在安慰剂和给药组间无明显差别。TEAE 的发生率、类型或严重程度不受 ADA 状态的影响。单次皮下注射 200 mg、300 mg 和 600 mg dupilumab 后，血清中功能 dupilumab 的平均血浆药物峰浓度分别为 25.4、37.2 和 77.3 mg/L，达峰时间中位值为用药后 7 至 8.5 天。Dupilumab 剂量增加 1.5 倍（200 mg 至 300 mg），C_{max}、AUC 和 AUC_{last} 分别增加 1.31、1.66 和 1.73 倍。Dupilumab 剂量增加 2 倍（300 mg 至 600 mg），C_{max}、AUC 和 AUC_{last} 分别增加 2.17、2.8 和 2.81 倍。给药期间出现 ADA 的受试者的 dupilumab 暴露量在 ADA 阴性受试者中观察到的暴露量范围内。

结论 Dupilumab 剂量递增、单次皮下给药在 30 名健康的中国受试者中安全且耐受性良好。Dupilumab 的 C_{max} 与剂量大致成比例增加，AUC 和 AUC_{last} 的增加大于剂量增加比例。

PO-666

医学量表在跖疣治疗中的应用现状分析及展望

李鸣嘉 [1] 黄 凯 [2] 樊 辉 [1] 蒋梓汐 [1] 李宜昕 [1] 赵 爽 [2]
[1] 中南大学湘雅医学院
[2] 中南大学湘雅医院

跖疣是由人乳头瘤病毒引起的足底常见皮肤病变，年发病率高达 14%，引起的疼痛等损害患者的生活质量。目前可用的跖疣治疗方法在清除率上有很高的变异性，由于没有一个方法能治愈所有的病人，跖疣临床治疗的选择是一个难点，针对不同患者选择相应治疗方法困扰着医生和患者。

本篇综述以冷冻疗法、疣内注射博来霉素和光动力疗法三种常见的跖疣治疗方法为例，探讨了医学量表在跖疣治疗中的应用，总结了可用于评估跖疣患者病情、不良反应、预后和患者经济状况的量表，并对其临床和科研价值进行了讨论。

经量表总结与分析，DLQI 具有较高的内部一致性（0.23 - 0.70）和重测信度（0.99），且简单省时，适合于皮肤科对患者跖疣严重程度的评估，我们推荐将其与社会经济地位量表（SSS）合用，以结合跖疣严重程度与患者的经济状态对治疗方案的选择提出指导，对于严重难以治愈且经济状态良好的跖疣患者，我们建议采用光动力疗法或疣内注射博来霉素。VAS 在疼痛评估中有较强的相关性（0.818）和内部一致性，因此在跖疣治疗中疼痛的评估有重要的意义，但应注意结果的整理与保存。通过采用量表对跖疣患者不良反应的评估，可根据不同程度的不良反应采取相应缓解方式，或对疼痛明显的患者改用冷冻疗法。最后，疣体改变和抑郁自评量表（SDS）的结合使用在评估跖疣预后中有助于对治疗效果的评估，利于术后护理等。

PO-667

5%咪喹模特乳膏联合 CO2 激光治疗多发性浅表型基底细胞癌的疗效观察

邹云敏 [1] 朱小红 [1] 夏汝山 [1] 杨莉佳 [1]
[1] 无锡市第二人民医院

目的 基底细胞癌(basal cell carcinoma，BCC)又称基底细胞上皮瘤，是源自表皮或其附属器的皮肤恶性肿瘤，为皮肤恶性肿瘤中最常见的组织类型(占 65%～75%)。浅表型约占基底细胞癌的 10%～15%。既往治疗 BCC 的方法有很多，包括激光、冷冻、手术、放疗或化疗等，其中手术为首选的治疗方案，尽管手术治疗对 BCC 的疗效显著，但对某些特殊 BCC 患者(如老年、肿瘤面积较大或多发性皮损患者)的治疗具有很大的局限性，存在创面大、遗留疤痕等弊端。通过观察和随访咪喹模特乳膏联合 CO2 激光治疗多发性浅表型基底细胞癌的疗效、复发及不良反应，为指导临床选择浅表型基底细胞癌治疗方法提供新思路。

方法 患者男，56 岁，全身多发多发红色、红褐色、黑褐色丘疹、斑片共 43 处，临床诊断：浅表型基底细胞癌。所有皮损均行皮肤共聚焦激光扫描显微镜（皮肤 CT）检查并确诊为基底细胞癌，其中有 10 个皮损行手术切除并送组织病理，组织病理均证实为浅表型基底细胞癌。根据皮损面积及发病部位，选择 23 个皮损给予外涂 5%咪喹模特乳膏治疗，开始治疗后 1 个月，3 个月，6 个月，12 个月，18 个月观察疗效并行皮肤 CT 随访。选择 10 个皮损给予行 CO2 激光治疗，治疗后 1 个月，3 个月，6 个月，12 个月，18 个月临床观察疗效。

结果 1. 23 个外涂 5%咪喹模特乳膏治疗的皮损，有效率为 95.7%，治愈率为 52.2%，其中有 5 处皮损有点状癌灶残存，给予行 CO2 激光治疗后治，治愈率达到 73.9%，随访无复发。2. 10 个皮损给予行 CO2 激光治疗，治愈率 100%，随访无复发。3. 23 个皮损治疗过程中有 9 处皮损出现了不同程度的脱皮、红斑、糜烂、结痂，给予局部外涂红霉素软膏或保湿霜不良反应消退。4. 行 CO2 激光治疗的的 10 处皮损，有 6 处出现了瘢痕增生。

结论 5%咪喹模特乳膏联合 CO2 激光治疗可以作为浅表型基底细胞癌治疗的一线选择。

PO-668

探索互联网+医疗模式对皮肤病患者用药依从性的影响

刘正荣 [1] 刘 向 [1] 稽可睿 [1]

[1] 海南幺零贰四互联网医院

皮肤疾病的治疗用药途径多样，包括口服、注射、外用等，而外用药物在绝大部分皮肤科常见病、多发病、慢性病的治疗中有着非常重要的作用。然而，许多的调查显示，皮肤病患者在使用外用药的过程中，依从性较差。究其原因，主要包括以下因素：对自身疾病及预后认知不足、用药方案复杂、药物副作用、药物使用方便性不佳、节约药费、听信偏方、看不懂说明书或标签、药物知识匮乏等[1-6] 。皮肤病患者对外用药使用方面的认识也是欠缺的，从而引起各种不利于疾病恢复的行为。有研究显示，在慢性皮肤病患者中，虽然有 98.2%的门诊患者已经通过“医生就诊指导”途径获取外用药的用知识，但仅有 53.8%的人能正确掌握外用药的相关知识，而不按医嘱用药、凭经验用药、擅自停药及减药导致皮肤病复发或者症状加重者超过 50%[7]。

众所周知，用药依从性对疾病的预后起着关键性的作用，而目前皮肤病患者的用药依从性普遍较差，这不仅给患者的身体健康带来不利后果，疾病的反复加重或者复发也极大地增加了患者的经济负担。而通过传统的门诊用药咨询、接诊医生的指导很难起到满意的效果。借助于目前先进的科学技术，采用互联网手段去提升患者用药依从性，从而促进疾病的恢复有积极作用。

良好的用药依从性是皮肤病患者治疗过程中的重要组成部分，互联网+医疗模式可以通过以下手段提升患者的用药依从性：

1.疾病知识科普

根据目标人群，进行有针对性的疾病科普，可以采取文字、视频、直播等方式进行。

2.用药知识的科普

根据目标人群，进行用药知识的科普，并且可以通过制作个性化的用药卡片推送给患者、提醒用药及用药打卡激励等。

3.及时解答患者药物副作用反应问题

在患者的用药过程中，告知患者出现不适时随时线上问诊，从而解答患者应该如何处理当前出现的副作用问题，避免患者随意停药或者错误的处理方式。

PO-669

超短波联合中药冷喷治疗颜面再发性皮炎疗效观察

顾兰秋 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察超短波联合中药冷喷治疗颜面再发性皮炎的疗效及安全性。

方法 治疗组 35 例给于超短波治疗每周 2 次，口服皮肤病血毒丸 20 丸 bid，同时采用中药冷喷一天一次；对照组 35 例，外用 0.2%甲硝唑涂擦 1 日 2 次，同时口服皮肤病血毒丸 20 丸 bid， 1 个月为 1 疗程，1 个疗程后评价疗效

结果 治疗组和对照组总有效率分别为 71.42%和 56.25%

结论 超短波通过电离，能将补充给皮肤的水份电解成离子状态，快速补充水分和皮肤所需脂质，修复水脂膜，启动皮肤皮脂膜的保护功能。一次治疗可以吸收 30 至 60 毫升水，8 至 15 克脂质。涡流电场具有独特的物理特性，能够使局部血氧供给量增加 3-5 倍，有效加强吞噬细胞的吞噬功能，促进血液循环和炎症物的代谢和吸收，帮助皮肤有效的消炎抗菌。通过高压气体分离，从空气中分离出高浓度无尘无菌的氧气，有效针对治疗位置，超短波舒敏之星能够将高浓度纯氧及活性营养以 2-3par 压力注入皮肤细胞生长层内。治疗过程中只需紧贴皮肤便可将氧气及营养注入皮肤深层，有效加速细胞新陈代谢，杀菌消炎，改善缺氧皮肤，促进角质层新生，令肌肤快速恢复生机，滋润与光泽，提高皮肤免疫功能。中药洗剂具有抗菌，消炎，收敛，止痒，止痛的功效，并具有清热凉血，祛风除湿，扶正固本，驱邪之功效。负离子冷喷的低温刺激，可以引起血管收缩，血流减少，有利于水肿和炎症消退。在治疗过程中无明显不良反应发生。提示超短波联合中药冷喷治疗颜面再发性皮炎具有一定优势，临床效果显著，不良反应少、复发率，值得临床推广。

PO-670

耳针按压穴位联合毫米波治疗头面部带状疱疹 80 例疗效观察

顾兰秋 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察耳针按压穴位联合毫米波治疗头面部带状疱疹的疗效观察。

方法 对照组 40 例给予口服盐酸伐昔洛韦胶囊，肌注 VitB12、卡介苗多糖核酸，外用黄连炉甘石洗剂外涂治疗；治疗组 40 例除给予对照组相同药物外，同时加用耳针按压穴位及采用毫米波治疗仪进行局部照射，1 日照射 1 次，1 次 20 分钟,两组疗程均为 7 天。

结果 治疗组有效率为 72.50%；对照组有效率为 42.50%，治疗组的有效率明显高于对照组（P<0.05）。

结论 中医认为带状疱疹是因肝胆湿热，循经蕴肤；或因脾肺湿热，发于皮肤；又由体虚血淤，邪滞经络所致。耳穴贴压是传统针灸治疗中“耳针”的一种，分布在耳部的经络均与脏腑有联系，耳部的穴位可以作为针灸的刺激点治疗多种病症，通过王不留行籽压迫刺激所筛选出来的耳部穴位神门、内分泌、皮质下、肝、胆、肺等来达到行气治血、疏肝利胆、化淤止痛、调节免疫的功效。毫米波采用低强度极高频电磁波通过照射直接作用于病灶部位及生物活性点，与生命细胞，分子产生共振作用，并通过生物功能系统传导和放大，到达远端组织或器官效应部位，调节细胞的代谢与功

能，达到改善血液循环增加新陈代谢的效果，增强白细胞的吞噬作用。达到消炎、止痛、化瘀消肿、促进伤口愈合，提高人体免疫力。

在西药抗病毒、营养神经等对症治疗的基础上同时配合中医耳针按压穴位治疗、毫米波治疗，能有效缓解疼痛、促进水疱干涸结痂，使皮损迅速消退，缩短病程，提高治愈率，预防后遗神经痛发生，其疗效明显优于单用西药，并且在临床运用操作简单、安全，无副作用，值得临床推广使用。

PO-671

粉刺挤压术后联合药物倒膜和 LED 蓝光治疗寻常性痤疮 60 例疗效观察

顾兰秋 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察粉刺挤压术后联合药物倒膜和 LED 蓝光治疗寻常性痤疮的疗效。

方法 治疗组 60 例在粉刺挤压术后分别给予药物倒模治疗，LED 蓝光照射，每周 1 次，同时外用痘德保，口服罗红霉素胶囊；对照组 60 例，外用痘德保,同时口服罗红霉素胶囊； 1 个月为 1 疗程，2 个疗程后评价疗效。

结果 治疗组和对照组总有效率分别为 78.34%和 45.00%.

结论 粉刺挤压术可清除毛囊皮脂腺导管的阻塞，挤出皮脂腺分泌物，使皮脂排出畅通，减少痤疮丙酸杆菌增殖，从而减少宿主的炎症反应。药物倒模术是在面部皮肤上涂敷一层药物或用药物按摩膏按摩，再调制石膏面膜敷于患者面部，石膏面膜在成型过程中会发热，从而使皮肤温度上升，毛细血管扩张，血流加快，这样有利于涂敷于面部的药物更有效地透入皮肤，达到增强药效的作用。LED 蓝光治疗痤疮的原理是通过蓝光照射杀灭引起炎症感染的痤疮丙酸杆菌，痤疮丙酸杆菌在其代谢过程中产生一种叫卟啉的化学物质，而卟正好可以吸收特定波长的蓝光并与之结合，最终就会导致细菌的死亡，LED 蓝光的穿透性很强，但是却不伤害正常皮肤，所以 LED 蓝光的副作用很小[3]。它是一种治疗炎症性痤疮的无痛性，非侵害性的有效方法，此方法操作简单、收费合理、疗效显著、患者易于接受。

我们采用粉刺挤压术后联合药物倒膜和 LED 蓝光治疗寻常性痤疮能显著提高疗效，治疗安全，操作简单，副作用小，复发率低，值得临床推广。

PO-672

果酸联合超短波治疗面部寻常痤疮的临床应用

顾兰秋 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨果酸（羟基乙酸）联合超短波治疗面部寻常痤疮的临床疗效和安全性

方法 48 例轻中度痤疮患者依次应用浓度为 20%，35%，50%，70%的羟基乙酸活肤液治疗 4 次，每 2 周治疗一次，超短波治疗，每周 2 次，每次治疗前及最后 1 次治疗后计算两侧面部炎性和非炎性皮损数，在治疗第 2、4、6、8 周对患者进行与治疗前对照的疗效观察。

结果 48 例接受果酸治疗的患者经治疗 2、4、6、8 周后；超短波每周 2 次，有效率分别为 61%、84%、95%、100%；总有效率达 85%。

结论 果酸为有机酸，外用可以使皮肤角质层粘连性减弱，以纠正毛囊上皮角化异常，使毛囊漏斗部引流通畅，皮脂顺利排出，防止皮脂堆积、堵塞毛孔，同时又可抑制痤疮丙酸杆菌生长，从而有效治疗痤疮。超短波是通过电离，能将补充给皮肤的水份电解成离子状态，快速补充水分和皮肤所需脂质，修复水脂膜，启动皮肤皮脂膜的保护功能。舒敏之星能够将高浓度纯氧及活性营养以 2-3par 压力注入皮肤细胞生长层内。治疗过程中只需紧贴皮肤便可将氧气及营养注入皮肤深层，有效加速细胞新陈代谢，杀菌消炎，改善缺氧皮肤，促进角质层新生，令肌肤快速恢复生机，滋润与光泽，提高皮肤免疫功能。

PO-673

类人胶原蛋白敷料联合中药冷喷治疗颜面再发性皮炎疗效观察

顾兰秋 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察类人胶原蛋白敷料联合中药冷喷治疗颜面再发性皮炎的疗效。

方法 治疗组 60 例给予类人胶原蛋白敷料每周 3 次，同时口服皮肤病血毒丸 20 丸 bid，同时采用中药冷喷一天一次；对照组 60 例，外用 0.2%甲硝唑涂擦 1 日 2 次，同时口服皮肤病血毒丸 20 丸 bid， 1 个月为 1 疗程，1 个疗程后评价疗效

结果 治疗组和对照组总有效率分别为 75.00%和 53.33%

结论 类人胶原蛋白能抑制和缓解各种原因引起的皮肤炎症反应，促进创面愈合与皮肤的修复，缩短病程，减轻炎症后色素沉着与瘢痕形成的风险。皮肤病血毒丸具有清血解毒，消肿止痒的功效，可用于经络不和，湿热血燥引起的风疹、湿疹、粉刺、面赤鼻齄等皮肤病。中药洗剂具有抗菌，消炎，收敛，止痒，止痛的功效，并具有清热凉血，祛风除湿，扶正固本，驱邪之功效。负离子冷喷的低温刺激，可以引起血管收缩，血流减少，有利于水肿和炎症消退。在治疗过程中无明显不良反应发生。提示类人胶原蛋白敷料联合中药冷喷治疗颜面再发性皮炎具有一定优势，临床效果显著，不良反应少、复发率，值得临床推广。

PO-674

盐酸多塞平乳膏贴肚脐穴位治疗急性荨麻疹的疗效观察

顾兰秋 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨盐酸多塞平乳膏贴肚脐穴位治疗急性荨麻疹的疗效及安全性。

方法 将 92 例急性荨麻疹患者，分为两组，治疗组 46 例，同时采用炉甘石洗剂涂擦后，联合盐酸多塞平乳膏贴肚脐穴位治疗后；对照组 46 例，采用炉甘石洗剂涂擦后， 2 组疗程均为 1 周。以皮损处的红斑、瘙痒程度来评价疗效。

结果 治疗 1 周后，皮损处的红斑、瘙痒程度，治疗组和对照组有效率分别为 73.91%和 50.00%。

结论 肚脐是人体中唯一可以用手触摸，用眼睛可以看到的穴位，名为神阙。神阙穴是胎儿生前从母体获取营养的通道，在胚胎发育过程中为腹壁直接相连，药物易于通过脐部，进入细胞间质迅速

布于血液中，而且它内联十二经脉、五脏六腑、四肢百骸、五宫、皮肉筋，因而历来被医家视为治病要穴。盐酸多塞平乳膏具有阻断 H1 和 H2 受体的作用，同时也是胆碱能受体和肾上腺素受体拮抗剂，我科采用盐酸多塞平乳膏贴肚脐穴位治疗急性荨麻疹应用，总有效率 73.91%，取得不错的疗效。用药过程中未发现不良反应，且该药物价格适宜，使用方便，容易被患者接受。

PO-675

医用愈肤生物膜(蓝科肤宁)冷敷联合超短波治疗激素依赖性皮炎的疗效观察

顾兰秋 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨医用愈肤生物膜冷敷联合超短波治疗激素依赖性皮炎的疗效及安全性。

方法 将 84 例激素依赖性皮炎患者，采用信封法“双盲”随机分为两组，治疗组 42 例，口服皮肤病血毒丸，同时采用医用愈肤生物膜冷敷联合超短波治疗激素依赖性皮炎后，对照组 42 例，口服皮肤病血毒丸，2 组疗程均为 1 个月。以颜面部的红斑、丘疹及面部瘙痒程度来评价疗效。

结果 治疗 1 个月后，治疗组和对照组有效率分别为 83.33%及 61.9%

结论 蓝科肤宁能有效地改善过敏症状、保护毛细血管、减轻消肿、抵制炎症介质释放活性的作用。超短波通过电离，能将补充给皮肤的水份电解成离子状态，快速补充水分和皮肤所需脂质，修复水脂膜，启动皮肤皮脂膜的保护功能。舒敏之星能够将高浓度纯氧及活性营养以 2-3par 压力注入皮肤细胞生长层内。治疗过程中只需紧贴皮肤便可将氧气及营养注入皮肤深层，有效加速细胞新陈代谢，杀菌消炎，改善缺氧皮肤，促进角质层新生，令肌肤快速恢复生机，滋润与光泽，提高皮肤免疫功能。

皮肤病血毒丸具有清血解毒，消肿止痒的功效，医用愈肤生物膜(蓝科肤宁)冷敷联合超短波治疗激素依赖性皮炎具有安全性高、耐受性好、不良反应少、无毒副作用的特点，促进面部激素依赖性皮炎患者的治疗和治愈，帮助患者更好的恢复容貌。

PO-676

中药冷喷治疗接触性皮炎的疗效观察

顾兰秋 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨中药冷喷治疗接触性皮炎的疗效及安全性。

方法 将 100 例接触性皮炎患者，采用信封法“双盲”随机分为两组，治疗组 50 例，口服皮肤病血毒丸 20 丸 bid，同时采用中药冷喷一天一次，对照组 50 例，口服皮肤病血毒丸 20 丸 bid， 2 组疗程均为 5 天。以皮损处的红斑，丘疹，丘疱疹，水疱，糜烂，渗出程度来评价疗效。

结果 治疗 5 天后，治疗组和对照组有效率分别为 80.00%及 60.00%

结论 接触性皮炎是皮肤或粘膜单次或多次接触外源性物质，在接触部位甚至以外的部位发生的炎症反应，表层出现细胞间水肿及细胞内水肿，棘层内及角层下水疱其真皮浅层有毛细血管扩张，结

缔组织水肿及单核细胞侵润临床表现为红斑，丘疹，丘疱疹，水疱，糜烂，渗出等。皮肤病血毒丸具有清血解毒，消肿止痒的功效，可用于经络不和，湿热血燥引起的风疹、湿疹、粉刺、面赤鼻齄等皮肤病。我们采用中药冷喷治疗，中药洗剂具有抗菌，消炎，收敛，止痒，止痛的功效，并具有清热凉血，祛风除湿，扶正固本，驱邪之功效。负离子冷喷的低温刺激，可以引起血管收缩，血流减少，有利于水肿和炎症消退，该治疗方法操作简单，副作用小，复发率低，值得临床推广。

PO-677

皮肤外科导致的疼痛及疼痛管理

起 珏 [1] 汤 謦 [1] 何 黎 [1]
[1] 昆明医科大学第一附属医院

目的 术后疼痛不仅使患者产生痛苦的感觉及情绪体验，更会导致生理功能紊乱，甚至危及生命。本文综述近年来关于皮肤外科手术后疼痛严重程度及影响因素、疼痛持续时间、术后疼痛管理的操作流程、规范使用镇痛药物等内容的研究进展，为充分认识皮外术后疼痛，改善患者手术体验，减少术后并发症提供依据。

方法 在 PubMed 及中国知网上以“cutaneous surgery”“operation”“post-operative pain”“analgesia”“opioid”为关键词索引截止 2020 年 4 月的各类文献，综述皮肤外科术后疼痛管理的相关内容。

结果 Mohs 手术、腋臭剥离术、美容手术及静脉血管手术是皮肤外科最常见引起术后疼痛的四类手术。其中 Mohs 手术术后第一个 8 小时是患者疼痛评分最高（0-6/10 分，平均 3/10 分，属于轻-中度疼痛）的时间段，此后 3 天该评分逐渐降低至 0 分。增加术后疼痛的风险因素包括皮瓣或皮片移植，特殊手术部位（如下肢、头皮、唇部、耳部、生殖器部位），对疼痛感到焦虑者，长期使用麻醉镇痛药物者，长期吸烟者，女性患者，同时完成多处手术者及年轻患者；二期愈合伤口疼痛并不明显。临床医师应在综合评估患者一般情况及疼痛程度的基础上决定术后疼痛管理措施：对于轻-中度疼痛，在充分休息、抬高手术部位及冰敷等物理治疗的同时，首选解热镇痛类或非甾体类抗炎药等非麻醉镇痛药物； 对于中-重度疼痛，可在前述治疗基础上加用阿片类麻醉类镇痛药物加强镇痛效果。在使用每个药物时必须考虑预防及对抗药物副作用，特别应该充分评估阿片类麻醉镇痛药物的使用指征，避免造成药物滥用。

结论 皮外手术在术后第一个 8 小时会引起轻-中度疼痛，根据患者一般情况、手术部位、类型、疼痛程度等风险因素进行综合评估后选择合适的镇痛方式，能够安全、有效地缓解术后疼痛，减少术后并发症的发生。

PO-678

363 例急性荨麻疹住院患者临床治疗回顾性分析

王麒淞 [1] 李小平 [1] 罗丽娜 [1] 申小平 [1] 曹 煜 [1]
[1] 贵阳医学院附属医院

目的 回顾性总结分析我科 363 例急性荨麻住院患者临床资料，初步探讨与急性荨麻疹患者复发有关的因素，以进一步促进完善急性荨麻疹的诊疗经验。

资料与方法 收集 2017 年 1 月 1 日至 2019 年 12 月 31 日贵州医科大学附属医院皮肤科住院的 363 例急性荨麻疹患者临床资料，统计其临床资料并汇制成表，采用 Excel、χ2 检验、t 检验及 logistic 多元回归分析、SPSS25.0 进行统计学分析。

结果 363 例病例中，男性 127 例（35%），女性 236 例（65%），女性较男性多见，平均年龄为 26.48±18.05 岁。夏季（38%）为急性荨麻疹高发季节。大部分患者无明显诱发因素，有明显诱因者则以感染（22.3%）、食物（11.8%）、接触性物质（5.9%）、药物（3.9%）等较为常见。内科伴随疾病以胃肠道疾病、内分泌及代谢性疾病多见。357 例患者予抗组胺药物治疗，轻症者予甘草制剂或维生素 C、钙剂抗过敏治疗，重症或经一般抗过敏治疗无效者予糖皮质激素治疗，伴随感染症状者，选择性使用抗生素治疗。363 例患者出院第 7 天后随访，107 例（29.8%）复发，256 例（70.2%）未复发。在单变量分析中，糖皮质激素治疗与 7 天内急性荨麻疹复发相关（P=0.001 < 0.05）。在多变量分析中，与 7 天内复发相关的独立因素是糖皮质激素作为急性荨麻疹的治疗方法（比值比为 2.036；95％置信区间为 2.001-2.068；P = 0.001）。

结论 急性荨麻疹住院患者中女性较男性好发，以 40 岁之前发病率最高。夏季为发病高峰。诱因常与感染、食物、药物、接触物、内科疾病史相关，特别是近来糖尿病、高脂血症、高血压等代谢性内科疾病伴荨麻疹逐渐多见，临床上应引起重视。感染作为最常见诱因之一，白细胞计数、中性粒细胞百分比、C 反应蛋白等对其评判有重要参考价值。荨麻疹的治疗目标是缓解体征和控制症状，除嘱咐患者仔细避免诱因等非药物治疗外，还应着重予系统、对症、规律的药物治疗。急性荨麻疹患者使用糖皮质激素治疗与 7 天内复发相关。使用糖皮质激素治疗是 7 天内荨麻疹复发的独立危险因素，应综合评估病情后酌情选择使用。

PO-679

Effects of allergen-specific immunotherapy on dendritic cells

Wenying Liu[1] Zhiqiang Song[1]

[1]First Affiliated Hospital, Army Medical University

Allergen-specific immunotherapy (SIT) is the only way to cure atopic diseases.SIT can reduces the activities of several immune cells and shift Th2 response toward Th1 and T regulatory pattern. At the same time, level of allergen-specific IgG (IgG4) was also increased. However, the impact of SIT on dendritic cells is not very unclear. Here we gather the recent studies and make a summary. First, SIT altered phenotype of dendritic cells. DCreg (DCs driving the differentiation of regulatory T cells) associated markers, including complement C1q subcomponent subunit A (C1QA), FcgRIIIA, ferritin light chain (FTL) and so on were increased. While DC2 (DCs driving the differentiation of Th2 cells) associated markers, such as CD141, GATA3, OX40 ligand, and receptor-interacting serine/ threonine-protein kinase 4 (RIPK4), were down regulated. Secondly, SIT alters the frequency and expression profiles of surface recognition and function receptors of dendritic cell subsets. After SIT, the frequency of $CD123^{+}$ DCs was increased and a larger proportion expressed Fc ε RI. The expression of CD206 and Dectin-2 was reduced on

CD141^{+} DCs and CD1c^{+} DCs. Toll-like receptor (TLR) 2, has been demonstrated to be reduced on CD11c^{+}mDCs. SIT patients showed a lower CD86 expression on mDCs.The third, the release of cytokines from dendritic cells was changed. SIT was shown to restore IFN-α responses and increasing IL-10 production in DCs. Oral immunotherapy uniquely augmented IFN-α and decreased IL-6 secretion of plasmacytoid DCs. Totally, the induction of the persistent tolerance of dendritic cells is the essential immunological mechanism.This could be potential targets for treatment towards allergens. There may be some other unnoticed impacts of ASIT, and further studies are still needed to illuminate the process.

PO-680

光疗在白癜风治疗中的应用及经验分享

肖风丽 [1,2]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

[2] 安徽医科大学皮肤病研究所

目前在国内外关于白癜风光疗的最新指南中，均以光化学疗法（Photochemotherapy，PUVA），窄波紫外线（narrowband ultraviolet B，NB-UVB）和 308nm 准分子激光为推荐治疗方式。PUVA 适用于成人泛发性白癜风的治疗，疗效与 UVB 相比无显著差异，但其明显增加患皮肤恶性肿瘤的风险，故作为二线治疗。NB-UVB 波长为 311-313nm，穿透性强，避开 DNA 吸收高峰，其疗效好，安全性较 PUVA 高并广泛应用于银屑病、白癜风、特应性皮炎等疾病治疗中。308nm 准分子激光波长单一，输出能量高，其治疗时间短、不良反应少、见效快，是治疗局限性白癜风的首选方法。

近年来，剥脱性点阵激光等区别于传统的激光疗法也逐渐应用于临床。主要用于小面积的稳定期的白癜风的治疗，其特点具有损伤小、组织结构修复快、风险小易调控等特点，研究证实，点阵激光治疗白癜风疗效肯定，主要通过增加黑素细胞树突数量，提高酪氨酸酶活性；促进皮损区分泌细胞因子及生长因子，加速黑素细胞的分裂增殖等机制增加黑色素的合成。除此之外，氦氖激光是一种低能量光，有刺激、消炎、镇痛和扩张血管作用，目前有治疗白癜风的报道，但因缺乏严格、规范的随机对照研究，氦氖激光的疗效有待证实。

虽然循证医学证明 NB-UVB 和 308 nm 准分子激光是一线光疗方法，但部分特殊部位的治疗效果并不满意，尤以手足和四肢皮损效果较差。为了提高疗效，可采用光疗相互联合或药物联合光疗应用治疗白癜风。联合光疗利用各个光疗优点，促进外用药物的吸收缩短治疗时间，降低单一光疗长期使用引起的副作用，避免长期使用单一光疗引起疗效的下降。联合光疗和精准光疗可能是未来治疗白癜风的新方向。

本讲题将目前的光疗的进展进行了总结，并通过展示翔实的临床图文资料，总结了现有的针对白癜风的各种光疗方法，重点介绍点阵激光及联合光疗在白癜风中的应用，并分享相关病例诊疗经验。

PO-681

舒敏之星导入舒敏保湿修复霜治疗面部激素依赖性皮炎临床研究

尹 斌 [1] 时欢欢 [2] 刘引引 [1] 周 虎 [1] 霍亚兰 [1]

[1] 克拉玛依市中心医院

[2] 克拉玛依市第二人民医院

目的 观察舒敏之星导入薇诺娜舒敏保湿修复霜治疗面部激素依赖性皮炎的临床疗效及安全性。

方法 将 76 例面部激素依赖性皮炎患者按治疗方法不同随机分成两组，观察组(40 例)采用舒敏之星导入薇诺娜舒敏保湿修复霜治疗，对照组(36 例)采用外用薇诺娜舒敏保湿修复霜，两组患者均口服复方甘草酸苷片 50mg 3 次 /d，瘙痒剧烈者加用依巴斯汀片 10mg 1 次 /d，4 周为 1 个疗程，观察两组患者的临床疗效和不良反应，治疗后第 8 周随访复发情况。

结果 治疗 4 周后，观察组总有效率 92.5% ，明显高于对照组 58.3% ，两组患者疗效比较差异有统计学意义($\chi^2=12.23$，$P < 0.05$)；观察组治疗后疾病症状积分显著低于对照组 ，差异有统计学意义（$t=5.41$,$P < 0.05$）； 治疗后第 8 周随访时，观察组 2 例复发，对照组 7 例复发，差异有统计学意义($\chi^2=6.12$ ，$P < 0.05$）。

结论 舒敏之星导入薇诺娜舒敏保湿修复霜治疗面部激素依赖性皮炎疗效显著，无明显不良反应，复发率低，值得临床推广应用。

PO-682

洁悠神治疗二度烧伤的临床观察

范秀针 [1] 孙乐栋 [1]

[1] 南方医科大学第五附属医院

目的 探讨长效抑菌敷料洁悠神封包治疗二度烧伤创面的治疗作用。

方法 选择 60 例于我科住院的烧伤患者，采用随机自身对照的方法，选择双侧肢体或躯干两侧大小、深度基本对称的二度烧伤创面，常规消毒后实验组使用洁悠神浸湿的凡士林油纱封包，对照组单纯使用凡士林纱布封包换药，每日一次。观察两侧治愈时间及疱液消失时间。

结果 观察组疗效明显优于对照组（统计结果）

结论 洁悠神可加速二度烧伤患者创面的愈合，缩短治愈时间。

PO-683

肿瘤坏死因子α抑制剂的皮肤不良反应及治疗进展

安 然 [1] 邓云华 [1]

[1] 华中科技大学同济医学院附属梨园医院

随着肿瘤坏死因子α（TNF-α）抑制剂在临床的应用越来越广泛，其所致皮肤不良反应的报道也越来越多。这些不良反应主要包括局部注射反应、皮肤感染、皮肤肿瘤、免疫介导的皮肤反应等。本文综述了迄今报道的 TNF-α抑制剂引起的皮肤表现、可能的危险因素及相应的处理对策，以提高临床医师对相关病变的鉴别与处置能力。

PO-684

Adalimumab-induced erythema multiforme: a case report with review of cutaneous side-effects of TNF-α antagonists

王婷梅 [1] 邓云华 [1]
[1] 华中科技大学同济医学院附属同济医院

A 52-year-old patient with psoriatic arthritis presented to our clinic for her recurrent injection site reaction and erythematous lesions on her limbs following the second and forth administration of adalimumab,respectively. Her slight lesions of purple red macules on her legs, which appeared after the forth administration of adalimumab and improved but not resolved completely by dermatological therapy, exacerbated suddenly into lots of multiform erythematous lesions on her limbs after her seventh therapy. After a skin biopsy and careful check-up were performed, she was diagnosed as erythema multiforme (EM) caused by adalimumab and had to discontinue her anti-TNF-α therapy.

PO-685

UVA1 在硬化性皮肤病中应用病例分享

付希安 [1] 张会敏 [1] 暴芳芳 [1] 刘 红 [1] 张福仁 [1]
[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院

病例 1：患者女，23 岁，因“右下肢硬化性斑块 1 月”于 2018 年 8 月 20 日就诊于我院。患者 1 月前右股部内侧出现一 10cm×15cm 大小褐色质硬斑块，皮损表面皮肤轻度萎缩，边界较清。系统查体无异常。皮肤科查体右下肢内侧见一 10cm×15cm 大小褐色质硬斑块，皮损表面皮肤轻度萎缩，边界较清。皮肤病理示“硬化性苔藓”。皮肤超声检查示：表皮、真皮增厚，真皮胶原排列紊乱。诊断：硬化性苔藓。治疗：给予 MTX（10mg/qw）、丹参酮口服及外用他扎罗汀倍他米松乳膏外用治疗 3 月，无明显改善，后停用口服药物，外用他扎罗汀倍他米松乳膏、多磺酸粘多糖软膏治疗 6 月，皮损局部轻度变软，周围正常皮肤出现萎缩，遂停药。后给予 UVA1 每周 1-2 次局部照射，单次剂量 60J/cm2，累积剂量共 840 J/cm2，皮损面积明显减小，皮肤变软。治疗前后皮肤超声对比，表皮较治疗前明显变薄，真皮胶原排列较前规则。病例 2：患者男，11 岁，因“右腹部、股内侧硬化性斑块 6 月”来我院就诊。查体示上述部位硬化性斑块，病理检查诊断为“局限性硬皮病”。给与强的松 30mg/d 口服 30d，后给与 UVA1 每周 1-2 次局部照射，单次剂量 60J/cm2，累积剂量共 1440 J/cm2 。上述皮损完全消退。超声检查示病理检查部位皮损胶原排列规则，与对侧无差异。病例 3：患者女，23 岁，因“右侧面颊、下颌部硬化性斑块 5 月”来我院就诊。既往曾外用他克莫司等药物，疗效欠佳。病理检查诊断为“硬皮病”。给与局部照射 UVA1 每周 1 次，单次剂量 60J/cm2，累积剂量共 600J/cm2。皮损触之较前变软，目前病例持续随访中。讨论: UVA1 为波长 340-400nm 的长波紫外线，在治疗局限性及系统性硬皮病、MF 红斑期及斑块期、特应性皮炎急性发作期有显著疗效。既往报道 UVA1 治疗硬化性苔藓的病例较少。本文就硬化性皮肤病在传统药物治疗疗效欠佳的情况下，采用中等剂量的 UVA1 照射，患者皮损面积、皮肤硬度及真皮胶原排列紊乱明显改善。

PO-686

探讨“包、修、服、搽、灸”联合治疗多发性跖疣

宁昌国 [1] 宁芳菲 [1]
[1] 稷山县人民医院

目的 探讨“包、修、服、搽、灸”联合治疗多发性跖疣。

方法 第一步包即用含有溶脂性药物的复方鸦胆子膏等包扎皮损 5 到 7 天;第二步掀开包扎，热水浸泡 20 分钟，采用传统修脚法用修脚刀修掉变腻的疣组织；第三步口服重庆华邦阿维 A 胶囊，每次 10 毫克每日两次；第四步外搽湖北科益药业咪喹莫特膏；第五步搽抗病毒药膏后，用艾条灸皮损每次 15 到 20 分钟。根据治疗情况，五步方法循环重复进行治疗至痊愈。

结果 观察病例经过 3 到 5 个循环治疗可临床痊愈。

结论 采用“包、修、服，搽，灸”联合方法循环治疗多发性跖疣有效可行。

PO-687

舒敏专家联合红光治疗面部敏感性肌肤 60 例疗效观察

张会敏 [1] 付希安 [1] 暴芳芳 [1] 刘 红 [1] 张福仁 [1]
[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 回顾性分析舒敏专家联合红光治疗面部敏感性肌肤疗效，并探讨有效的治疗治疗次数及不良反应。

方法 回顾性分析 60 例面部敏感性肌肤患者（其中包括面部激素依赖性皮炎 21 例、化妆品皮炎 15 例、玫瑰痤疮 10 例、面部敏感性肌肤 14）经舒敏专家联合红光治疗疗效。所有患者每次均采用 SIGMA 红蓝光治疗仪器行红光照射 15min，红光照射的能量消耗控制在 70mW/cm2；舒敏专家黄光（590nm）照射 10min，同时联合射频（最大能量密度 25J/cm2），强度 1-3，治疗 10min。每位患者均治疗 4 次，治疗间隔 1 周。治疗前后均根据患者面部红斑、鳞屑、瘙痒程度等评分进行临床疗效评判，每个症状的评分分别为 0~3 分，最低分 0 分，最高分 15 分，分数越低提示临床症状改善越明显。同时行 VISIA 检测以观察面部血丝指数变化情况。痊愈：皮损和症状消失，疗效指数 100%；显效：皮损大部分消退，症状明显减轻，疗效指数 60%～99%；有效：皮损和症状减轻，疗效指数 20%～59%；无效：皮损和症状无明显改善，疗效指数＜20%。有效率＝（痊愈例数＋显效例数）/总例数×100%。同时每位患者每次治疗前均行 VISIA 检测以观察面部状况及红血丝变化情况。

结果 治疗前后，60 例患者面部敏感性肌肤患者治愈 15 例，显效 22 例，有效例 14，无效 8 例，临床症状加重 1 例。临床有效率为 61.7%。VISIA 检测上述有效患者红血丝指数改善 31%.1 例患者临床加重考虑患者可能有光敏感病史或治疗时射频强度较大。

结论 光电协同技术治疗面部敏感性肌肤疗效较可靠，安全度高。但对于急性期或反复发作患者应排除光敏感史的可能性给与低频射频治疗，减少副作用发生。

PO-688

联合疗法治疗头部脓肿性穿掘性毛囊炎

杨万军 [1] 朱虹位 [1]
[1] 攀枝花市中心医院

头部脓肿性穿掘性毛囊炎是一种慢性化脓性皮肤病，好发于成年男性的头部，其病因及发病机制可能与毛囊闭锁、细菌感染、免疫因素、性激素、吸烟和肥胖等多种因素相关[1]。治疗包括抗生素、维 A 酸、生物制剂、光动力、激光和手术等[1]。头部脓肿性穿掘性毛囊炎发于头皮暴露部位，影响美观，久则影响患者心理及生活质量，目前治疗困难，复发率高，是临床较为棘手的病种。笔者采用联合疗法治疗头部脓肿性穿掘性毛囊炎，取得了较好的疗效，现报告如下。

PO-689

富血小板血浆局部注射治疗雄激素性脱发的疗效及安全性的 Meta 分析

宋 黎 [1] 陆 茂 [1] 叶俊儒 [1] 唐 懿 [1] 刘彦麟 [1] 陈熙茂 [1]
[1] 成都医学院第一附属医院

目的 采用 meta 分析的方法对富血小板血浆局部注射治疗雄激素脱发的有效性及安全性进行评价。

方法 计算机检索截至 2020 年 5 月的 Pubmed、EMbase、the Cochrane library、Web of science、中国知网（CNKI）、中国生物医学文献服务系统、万方数据库、维普中文科技期刊全文数据库中关于富血小板血浆治疗雄激素脱发的随机对照试验，手工检索补充不全资料，经 2 名医生筛选纳入文献并进行文献评价，最后对纳入文献进行分析，部分资料采用 Revman 5.3 软件进行 meta 分析，不能用软件分析的资料采用描述性分析。

结果 纳入 10 个随机对照临床试验，212 名患者。Meta 分析显示：①富血小板血浆注射可增加毛发密度，与安慰剂组比差异有显著性[（WMD=29.39，95%CI=1.89 至 56.89，P=0.04）]。②局部暂时疼痛是主要的不良事件，发生率与对照组无显著差异（χ2=1.01，P=0.5），其它少见的不良事件包括：出血、瘀斑、水肿等，其总发生率与对照组无显著差异（χ2=1.9，P=0.7），无严重不良反应发生。

结论 目前证据显示富血小板血浆局部注射有利于改善毛发密度，局部暂时疼痛是主要的不良反应，未发现严重不良反应。

PO-690

生物制剂治疗复发性坏疽性脓皮病 1 例

蒋小云 [1] 朱可建 [1]
[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

患者，女性，41 岁，因“反复皮肤溃疡疼痛 3 年余，再发 10 天余”入院。患者 3 年余前双侧小腿胫前丘疹伴瘙痒，搔抓破溃后脓性分泌物，当地医院考虑皮肤脓肿，外院予行清创、负压吸引，抗感染治疗，溃疡快速进展，后予甲强龙针 80mg 静推抗炎治疗 2 天，皮肤溃疡仍进展，疼痛加剧。辗转至我院予甲强龙针 40mg 每天三次治疗 4 天病情控制不佳，后加用丙种球蛋白

20g *5 天，对症支持治疗+造口门诊换药治疗病情得以控制，门诊激素联合换药治疗半年余溃疡面疤痕愈合。10 余天前面颊出现黄豆大小脓包，自行挤破后有黄白色脓液渗出，口服抗生素，后溃疡逐渐变大，右颞部、左后枕部、会阴部、左足外踝等出现溃疡伴疼痛。1 周前因“粘液血便”于省人民医院消化科住院治疗，查血常规中性粒细胞分类 82%，超敏 C 反应蛋白 124.4mg/l，予肠内营养，艾迪莎抗炎，因皮肤溃疡先后予可乐必妥针、拜复乐联合利奈唑胺抗感染，清创换药等对症治疗后，皮肤溃疡逐渐扩大疼痛剧烈。再次辗转我院，查体：疼痛评分：7 分，面部可见多处白斑，右颞部创面大小 9*10*1cm，四周伴有 1-3cm 潜行，可触及骨面；左后枕部上方创面大小 1*1*1cm；左后枕部下方创面大小 3*1*0.5cm，四周潜行约 1-4cm；左脸颊上方创面大小 1.5*1*0.5cm；左脸颊下方创面大小 3*2.3*0.6cm，下方潜行 6cm；左足外踝创面大小 4*6.5*1cm，周围皮肤 8*8cm 发红，所有创面大量脓性渗液，无异味，基底 100%黄色，会阴部创面散在破溃，手足凹陷性水肿。术前四项、结核抗体、EB 病毒 IgM 抗体、结核感染 T 细胞、抗核抗体未见异常，既往史：溃疡性结肠炎病史 8 年，长期服用美莎拉嗪片，疗效欠佳，20 余天前劳累后血便；1 月余前面部散在白斑，外院诊断“白癜风”，予以药物治疗效果不佳，白斑面积扩大；入院诊断：坏疽性脓皮病、白癜风、溃疡性结肠炎，予甲泼尼龙针 40mg 每天一次抗炎治疗，排除禁忌后予阿达木单抗针皮下注射，并停用艾迪莎。随访 1 个月，患者面部白斑明显消退，外阴及枕后头皮小溃疡愈合，右侧颞部及左颊溃疡缩小，创面干洁，溃疡边缘无潜行，无粘液脓血便。

PO-691

维胺脂胶囊联合珀芙研舒缓保湿修护霜治疗玫瑰痤疮的疗效及安全性观察

王月花 [1] 白 雪 [1] 郎小青 [1]

[1]the second people's hospital of Changzhi

目的 观察维胺脂胶囊联合珀芙研舒缓保湿修护霜治疗玫瑰痤疮的疗及安全性观察。

方法 选取 2019 年 11 月至 2020 年 3 月就诊于长治市第二人民医院玫瑰痤疮 42 例，采用随机数字表法分为两组，观察组（n=21）予以口服维胺脂胶囊联合外用珀芙研舒缓保湿修护霜，对照组（n=21）予以口服维胺脂胶囊联合外用那氟沙星乳膏，疗程 4 周，比较两组患者治疗的总有效率、随访 1 个月的复发率及不良反应。

结果 治疗后观察的总有效率为 90.47%，对照组的总有效率为 66.6%，两组相比差异具有统计学意义（P<0.05）。随访 1 个月观察组的疾病复发率为 14.28%，低于对照组 47.61%，两组相比差异具有统计学意义（P<0.05）。两组用药过程中均未发现血脂水平及肝功能异常等情况。

结论 在玫瑰痤疮患者的临床治疗过程中，口服维胺胶囊联合外用珀芙研舒缓保湿修护霜或者联合外用那氟沙星乳膏均有明显疗效，但后者疗效更好，能够显著提高治疗效果，且疾病复发率低，不良反应少，值得在未来临床工作中推广使用。

PO-692

“包、泡、修、搽、灸”联合治疗难治性跖疣

宁昌国 [1] 宁芳菲 [1]
[1] 稷山县人民医院

目的 探讨“包、泡、修、搽、灸”联合治疗难治性跖疣。

方法 第一步包即用含有溶角质性药物的复方鸦胆子膏等包扎皮损 5 到 7 天;第二步掀开包扎，用热水浸泡皮损 20 分钟；第三步，采用传统修脚法用修脚刀修掉变腻的疣组织；第四步外搽湖北科益药业咪喹莫特膏；第五步，搽抗病毒药膏后，用艾条灸皮损每次 15 到 20 分钟。根据治疗情况，五步方法循环重复进行治疗至痊愈。

结果 观察病例经过 3 到 5 个循环治疗可临床痊愈。

结论 采用“包、泡、修、搽、灸”联合方法循环治疗难治性跖疣有效可行。

PO-693

探讨“包、修、服、搽、灸”联合治疗难治性寻常疣

宁昌国 [1] 宁芳菲 [1]
[1] 稷山县人民医院

目的 探讨“包、修、服、搽、灸”联合治疗难治性寻常疣。

方法 第一步包即用含有溶角质性药物的复方鸦胆子膏等包扎皮损 5 到 7 天;第二步掀开包扎，热水浸泡 20 分钟，采用传统修脚法用修脚刀修掉变腻的疣组织；第三步口服重庆华邦阿维 A 胶囊，每次 10 毫克每日两次； 第四步外搽湖北科益药业咪喹莫特膏；第五步搽抗病毒药膏后，用艾条灸皮损每次 15 到 20 分钟。根据治疗情况，五步方法循环重复进行治疗至痊愈。

结果 观察病例经过 3 到 5 个循环治疗可临床痊愈。

结论 采用“包、修、服，搽，灸”联合方法循环治疗难治性寻常疣有效可行。

PO-694

探讨“包、修、服、搽、灸”联合治疗难治性甲周疣

宁昌国 [1] 宁芳菲 [1]
[1] 稷山县人民医院

目的 探讨“包、修、服、搽、灸”联合治疗难治性甲周疣。

方法 第一步包即用含有溶角质性药物的复方鸦胆子膏等包扎皮损 5 到 7 天;第二步掀开包扎，热水浸泡 20 分钟，采用传统修脚法用修脚刀修掉变腻的疣组织；第三步口服重庆华邦阿维 A 胶囊，每次 10 毫克每日两次； 第四步外搽湖北科益药业咪喹莫特膏；第五步搽抗病毒药膏后，用艾条灸皮损每次 15 到 20 分钟。根据治疗情况，五步方法循环重复进行治疗至痊愈。

结果 观察病例经过 3 到 5 个循环治疗可临床痊愈。

结论 采用“包、修、服，搽，灸”联合方法循环治疗难治性甲周疣有效可行。

PO-695

包、泡、修、搽、灸”联合治疗难治性寻常疣

宁昌国 [1] 宁芳菲 [1]
[1] 稷山县人民医院

目的 探讨“包、泡、修、搽、灸”联合治疗难治性跖疣。

方法 第一步包即用含有溶角质性药物的复方鸦胆子膏等包扎皮损 5 到 7 天;第二步掀开包扎，用热水浸泡皮损 20 分钟；第三步，采用传统修脚法用修脚刀修掉变腻的疣组织；第四步外搽湖北科益药业咪喹莫特膏；第五步，搽抗病毒药膏后，用艾条灸皮损每次 15 到 20 分钟。根据治疗情况，五步方法循环重复进行治疗至痊愈。

结果 观察病例经过 3 到 5 个循环治疗可临床痊愈。

结论 采用“包、泡、修、搽灸”联合方法循环治疗难治性寻常疣有效可行。

PO-696

“包、泡、修、搽、灸”联合治疗难治性甲下疣

宁昌国 [1] 宁芳菲 [1]
[1] 稷山县人民医院

目的 探讨“包、泡、修、搽、灸”联合治疗难治性跖疣。

方法 第一步包即用含有溶角质性药物的复方鸦胆子膏等包扎皮损 5 到 7 天;第二步掀开包扎，用热水浸泡皮损 20 分钟；第三步，采用传统修脚法用修脚刀修掉变腻的疣组织；第四步外搽湖北科益药业咪喹莫特膏；第五步，搽抗病毒药膏后，用艾条灸皮损每次 15 到 20 分钟。根据治疗情况，五步方法循环重复进行治疗至痊愈。

结果 观察病例经过 3 到 5 个循环治疗可临床痊愈。

结论 采用“包、泡、修、搽、灸”联合方法循环治疗难治性甲下疣有效可行。

PO-697

液氮冷冻治疗特发性点状色素减退症效果观察

徐怀远 [1] 林迎春 [1] 胡晶晶 [1] 吕嫔果 [1]
[1] 永康市中医院

目的 观察液氮冷冻治疗特发性点状色素减退症的临床疗效。

方法 选择入组 50 例患者的左侧前臂或胫前部位随机选择两个白斑皮疹为观察组，予液氮冷冻治疗皮疹一次，持续 5 秒钟；将 50 例患者的右侧前臂或胫前部位随机选择两个白斑皮疹为对照组，予外用 15%氧化锌软膏，一天两次，连续 7 天。拍照记录治疗前，治疗 1 个月、治疗 4 个月皮疹变化，并对比观察疗效结果。

结果 观察组治疗 1 个月、治疗 4 个月总有效率分别为 64.0%和 95.0%，对照组治疗 1 个月、治疗 4 个月总有效率均为 1.0%，两组间疗效比较有显著性差异（$P<0.05$）。

结论 液氮冷冻治疗特发性点状色素减退症疗效较好，值得推广。

PO-698

复方首乌口服液治疗斑秃的疗效和安全性评估

胡瑞铭[1] 盛友渔[1] 齐思思[1] 缪 盈[1] 赵 俊[1] 杨勤萍[1] 刘 毅[1] 徐 峰[1]
[1] 复旦大学附属华山医院

目的 评估复方首乌口服液治疗斑秃的临床疗效和安全性。

方法 采用随机、平行对照的研究方法，将 214 例斑秃患者随机分为复方首乌口服液组（试验组）和活力苏口服液组（对照组），治疗 8 周比较两组的疗效和不良反应发生情况。

结果 复方首乌口服液组 93 例和活力苏口服液组 94 例完成研究。斑秃患者口服复方首乌口服液治疗 8 周的有效率为 81.7%（76/93），口服活力苏口服液治疗 8 周的有效率为 77.7%（73/94），两组的有效率无显著性差异（p=0.586）；复方首乌口服液组的疗效率为 30.1±18.5%，活力苏口服液的疗效率为 29.2±22.0%，两组疗效率无显著性差异（p=0.842）。复方首乌口服液组的生活质量评分（DLQI 评分）治疗前平均评分为 5.1±2.4，治疗 8 周后平均评分为 2.4±3.0，DLQI 评分治疗后较治疗前明显降低（p<0.001）；活力苏口服液组的 DLQI 评分治疗前平均评分为 5.7±4.8，治疗 8 周后平均评分为 2.0±2.5，DLQI 评分治疗后较治疗前亦明显降低（p<0.001），结果显示两组治疗后的生活质量均有明显改善，且两组间无显著性差异（p>0.05）。此外，两组不良反应发生率均较低。

结论 复方首乌口服液治疗斑秃有较好的疗效，与活力苏口服液疗效相当，且患者耐受性好，安全性高。

PO-699

甲银屑病：个性化管理方案

周栩悦[1] 陈 崑[1]
[1] 中国医学科学院皮肤病医院

甲银屑病在银屑病患者中较常见，在银屑病关节炎（PsA）患者中甲累及高达 90%，且被视为 PsA 的预测性指标。由于甲的特殊结构及甲的生长周期较长，甲银屑病复发率高，需要较长治疗周期，且常对治疗抵抗。目前尚无针对甲银屑病的标准化治疗方案，但随着近年外用制剂剂型研发及生物制剂的进展，甲银屑病治疗手段逐渐丰富。本文回顾近几年甲银屑病治疗的新进展，对不同人群治疗方案的个性化选择进行综述。

甲银屑病的治疗方案包括患者教育、局部治疗、系统治疗三方面。甲银屑病治疗方案的选择与患者病情严重程度、合并症的存在、甲受累部位相关，同时需要考虑药物剂型、药物透甲递送系统等，从而根据患者病情选择个性化的管理方案：①根据受累指（趾）甲数目及 NAPSI 评分定义极轻、轻、中、重度。极轻及轻度患者首选局部治疗，中、重度患者需辅以系统用药，对于合并 PsA 的患者，应根据关节受累程度选择合适的全身治疗方案；合并甲真菌病的患者，需先针对甲真菌病进行治疗；②局部治疗更强调药物透甲递送系统的配合，如水性指甲油剂型、角蛋白分解剂、离子电渗疗法、激光等的使用。此外，应根据不同的甲受累部位选用局部治疗方案，甲母质受累一线方案为皮损内注射糖皮质激素；甲床受累首选糖皮质激素与维生素 D3 衍生物联用；③包括抗 TNF-α 抑制剂、抗 IL-17 抑制剂、抗 IL-23/12 抑制剂在内的生物制剂以及 PDE4 抑制剂阿普斯特、

JAK 抑制剂托法替尼等小分子抑制剂均被证明对甲银屑病有效，其中抗 TNF-α抑制剂可能是对甲银屑病最为有效的生物制剂，尤其是合并 PsA 和附着点炎的患者。甲银屑病的标准化治疗方案仍待进一步探讨，我们强调应对甲银屑病患者采取个性化管理，尤其是合并甲外银屑病表现或其他指（趾）甲疾病的患者，生物制剂参与甲银屑病管理的有效性及安全性仍需进一步多中心、大样本、随机对照试验支持。

PO-700

慢性诱导性荨麻疹：不同治疗药物的系统综述

于 淼 [1] 陈玉迪 刘 擘 宋晓婷 赵作涛

[1] 北京大学护理学院、北京大学第一医院

背景 慢性诱导性荨麻疹（CIndU）是慢性荨麻疹中的一种，约占 7%-44%。多数诱导因素在生活中是无法避免的，CIndU 对患者的生活质量造成显著影响。目前对于 CIndU 最佳治疗药物尚未确定。

目的 本研究旨在评估 CIndU 不同药物的疗效及安全性。

方法 检索 MEDLINE、EMbase、Cochrane 图书馆、PubMed、Web of Science、万方、知网数据库以及灰色文献，收集关于不同药物疗效及安全性临床对照试验，检索时限为建库至 2020 年 2 月。由 2 名评价人员按照纳入与排除标准独立进行文献筛选、资料提取和文献质量评价。临床异质性性大，仅进行描述性分析。

结果 本研究共纳入 23 项研究，主要涉及冷接触性荨麻疹、人工荨麻疹、延迟压力性荨麻疹、胆碱能性荨麻疹。23 项研究大多数的风险偏倚很高或不清楚，限制了研究结果的进一步整合。已有的试验结果表明，不同剂量的二代 H1-抗组胺药完全控制不同亚型 CIndU 的瘙痒和风团大小上显著优于安慰剂。但是，缺乏不同剂量二代 H1-抗组胺药疗效的比较。奥马珠单抗在冷接触性荨麻疹、人工性荨麻疹、胆碱能性荨麻疹、热接触性荨麻疹、日光性荨麻疹、水源性荨麻疹中能够改善临界阈值，提高患者生活质量。不同剂量的奥马珠单抗疗效差异不显著。另外，其他治疗药物如多虑平、IL-1 单克隆抗体可能对冷接触性荨麻疹有一定的疗效。在延迟压力性荨麻疹中，抗组胺药联合白三烯受体拮抗剂（孟鲁司特）疗效可能优于单纯使用二代 H1-抗组胺药，但仍缺乏足够多的证据。

结论 目前已有的临床证据受到小样本、疗效结果异质性大和研究报告质量差的限制，使得 CIndU 亚型的最佳治疗药物难以得出具体的结论。仍然需要更多的高质量 RCT 研究对不同药物的疗效进行比较。整体而言，已有的证据表明标准剂量的第二代 H1-抗组胺药可能对 CIndU 的症状完全控制较为困难，增加第二代 H1-抗组胺药的剂量能够显著改善患者症状。对于第二代 H1-抗组胺药无反应的患者，奥马珠单抗可能是一种有效的治疗药物。

PO-701

Bullous pemphigoid initially presenting as eczema-like lesions: 30-case clinical analysis and review of literature

彭慧玲 [1] 钟建桥 [1]
[1] 西南医科大学附属医院

Macrophages, a kind of innate immune cells, derive from monocytes in circulation and play a crucial role in the innate and adaptive immunity. Under the stimulation of the signals from local microenvironment, macrophages generally tend to differentiate into two main functional phenotypes depending on their high plasticity and heterogeneity, namely classically activated macrophage (M1) and alternatively activated macrophage (M2). This phenomenon is often called macrophage polarization. In pathological conditions, chronic persistent inflammation could induce an aberrant response of macrophage and cause a shift in their phenotypes. Moreover, this shift would result in the alteration of macrophage polarization in some vascular dermatoses; e.g. an increase in proinflammatory M1

PO-702

Proanthocyanidins as a promising novel way for the treatment of hemangioma

唐 然 [1]
[1] 西南医科大学附属医院

Hemangioma, the most common benign vascular tumor, not only affects the appearance and psychology but also has a life-threatening potential. It is considered that clonal vasular endothelial cell proliferation and excessive angiogenesis are responsible for hemangioma pathogenesis, in which abnormal cytokines / pathways are closely implicated, primarily including high expression of hypoxia-inducible factor-1a (HIF-1a) and vascular endothelial growth factor (VEGF) as well as their downstream pathways, especially phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K)/protein kinase B (Akt). These further stimulate the migration and proliferation of vascular endothelial cells and promote the formation of new vessels, ultimately leading to the occurrence and development of hemangioma.

PO-703

足癣趾间溃疡 59 例病因分析及防治策略

汪正群 [1] 黎昌强 [1]
[1] 西南医科大学附属医院

目的 分析西南医科大学附属医院 59 例足癣趾间溃疡患者的基本特征及临床资料，探索其病因，为临床防治提供参考。

方法 收集足癣趾间溃疡患者共 59 例，采用回顾性分析方法，对一般资料、实验室结果、治疗及转归情况进行分析。

结果 足癣趾间溃疡男性多于女性，年龄主要集中在 40～60 岁，病程多小于半年。43 例（75.4%)患者有外用头痛粉病史，农村与城市使用头痛粉比例为 30:13。59 例患者有 48 例完善了一般细菌培养，共培养出细菌 30（62.5%），其中革兰氏阳性(G+)菌 10 例(33.3%)， 以金黄色葡萄球菌为主，革兰氏阴性(G-)菌 20 例(66.7%)，以铜绿假单胞菌为主。治疗有效率为80.0%，治疗过程中未出现药物不良反应。

结论 ①药物的不当使用是诱发足癣趾间溃疡的重要原
因，应重视健康宣教。②足癣趾间溃疡浅不伴周围皮肤明显红肿者，局部清创后可仅局部外用敏感抗生素抗感染治疗；除了溃疡外，溃疡周边足部红肿明显者可根据药敏结果系统性使用敏感抗生素治疗。

PO-704

5-氨基酮戊酸-光动力治疗日光性角化病的疗效和安全性评

徐基祥 [1] 廖勇梅 [1]

[1] 西南医科大学附属医院

目的 对 5-氨基酮戊酸-光动力疗法在日光性角化病治疗中的临床效果进行探讨。

方法 择选我院 2011 年 4 月至 2013 年 4 月所收治的 18 例日光角化病患者作为研究的对象，对其给予 5-氨基酮戊酸-光动力治疗，且对其疗效进行观察。

结果 有 15 例患者完全反应（83.3%），3 例患者部分反应（16.7%），未出现无效病例；未发生再复发情况。

结论 对日光性角化病患者予以 5-氨基酮戊酸-光动力疗法进行治疗，疗效确切，不良反应轻微，再次复发率小，值得在临床上大力推广。5-氨基酮戊酸-光动力治疗日光性角化病的疗效和安全性评

PO-705

5%甘醇酸用于轻、中度寻常型痤疮维持治疗的效果及安全性临床研究

林 瑶 [1] 刘玉芳 [1] 郑 跃 [1]

[1] 中山大学附属第三医院

目的 研究 5%甘醇酸在轻、中度寻常型痤疮维持治疗的效果及安全性。

方法 每晚取 5%甘醇酸 1-1.5ml 涂抹于面部。采用自身前后对照，在产品使用前、使用后 2 周和 4 周评估痤疮治疗效果及皮肤整体改善效果，并记录不良反应。

结果 试验共纳入 35 例轻、中度寻常型痤疮患者。5%甘醇酸治疗 2 周后，靶部位皮肤粉刺和炎性丘疹计数从（6.66±4.12）和（1.94±1.41）减少至（3.79±2.16）和（1.03±0.78）（$P < 0.05$）；治疗 4 周后减少至（2.56±0.71）和（0.71±0.80）（$P < 0.01$）。皮肤黑色素值在基

线（产品使用前）为（200.52±40.50），使用产品 2 周和 4 周后分别为（193.56±43.57）和（189.72±43.11），与使用前比较均有统计学差异（P<0.01）。皮肤血红素值在基线为（403.99±67.67），使用产品 2 周和 4 周后分别为（395.57±69.37）和（396.08±59.98），与使用前比较均无统计学差异（P > 0.05）。皮肤含水量值基线值为（53.88±23.34），使用产品 2 周和 4 周后分别为（60.33±17.01）和（55.37±14.71），与使用前比较无统计学差异（P > 0.05）。使用 4 周，皮肤颜色深浅、均匀度和透亮度均有所改善，且无出现不良反应。

结论 外用 5%甘醇酸，具有减轻痤疮皮损和预防痤疮复发的作用，且对皮肤含水量无明显影响，可作为痤疮的维持治疗的选择之一。

PO-706

一线外用药联合强脉冲光对轻中度寻常痤疮患者面部皮肤菌群的作用研究

邓永琼 [1] 周 霖 [1] 熊 霞 [1]

[1] 西南医科大学附属医院

目的 本研究的主要目的是评价外用 5%过氧苯甲酰、0.1%阿达帕林凝胶联合 IPL（Intense Pulsed Light,强脉冲光 ）对轻中度寻常痤疮的治疗效果，及其对患者皮肤屏障功能及皮肤菌群的影响。

方法 本研究前瞻性收集了 79 例轻中度寻常痤疮患者，随机分为 ABC 三组，分别采用以下治疗：A 组 28 例患者采用 IPL 治疗；B 组 25 例患者，采用 IPL 联合过氧苯甲酰及阿达帕林凝胶外用治疗；C 组 26 例单独采用过氧苯甲酰联合阿达帕林凝胶外用治疗。基于 GAGS（Global Acne Grading System 痤疮综合分级系统）评分评估痤疮患者病情严重程度；记录健康对照及轻中度痤疮治疗前后皮肤屏障指数，包括角质层含水量、经皮失水、皮脂、pH、紫质、红区等；采用皮肤棉拭子法采集健康对照及重度痤疮患者基线、轻中度痤疮患者治疗前后受试者双侧面颊部的皮肤细菌标本。采用商品化试剂盒提取皮肤拭子样本总 DNA，扩增细菌核糖体 RNA（Ribonucleic Acid，核糖核酸）的 V3-V4 区，并在 Illumina NovaSeq PE250 平台上进行上机测序分析。利用 QIIME (V1.9.1)软件对不同分组的菌群 Alpha 多样性、Beta 多样性进行分析；通过秩和检验分析不同分组受试者皮肤菌群在属水平上的差异。同时利用 IBM SPSS Statistics 21，采用非参数 Mann－Whitney U test、Kruskal-Wallis test、Wilcoxon signed rank test 分别比较两组间、三组间以及组内连续性变量的差异。P< 0.05 被认为差异具有统计学意义 。

结果 因各种原因，最终分析的有效病例数为 A、B、C 组各 20、20、13 例。痤疮患者与健康对照相比，痤疮患者皮脂、紫质、红区等指标明显增加；经皮失水及角质层含水量明显降低（P<0.05）。A、B、C 三个治疗组间病程、基线皮脂、角质层含水量、经皮失水、PH 值、紫质、红区及基线 GAGS 痤疮评分比较无显著差异（P>0.05）。

PO-707

寻常痤疮患者面部皮肤菌群及角质层屏障相关性研究

周 霖 [1] 刘雪苹 [1] 邓永琼 [1] 熊 霞 [1]
[1] 西南医科大学附属医院

目的 本研究的主要目的分析寻常痤疮患者与健康对照皮肤菌群、角质层屏障的差异及其相关性，为该病的发病机制及治疗提供理论依据。

方法 本研究前瞻性纳入了 74 例常痤疮患者、19 例健康人。基于 GAGS（Global Acne Grading System 痤疮综合分级系统）评分评估痤疮患者病情严重程度；记录健康对照及轻中度痤疮治疗前后皮肤屏障指数，包括角质层含水量、经皮失水、皮脂、pH、紫质、红区等；采用皮肤棉拭子法采集健康对照及重度痤疮患者基线、轻中度痤疮患者治疗前后受试者双侧面颊部的皮肤细菌标本。采用商品化试剂盒提取皮肤拭子样本总 DNA，扩增细菌核糖体 RNA（Ribonucleic Acid，核糖核酸）的 V3-V4 区，并在 Illumina NovaSeq PE250 平台上进行上机测序分析。同时，对所有序列痤疮丙酸杆菌进行了核苷酸相似性比对，设核苷酸 99%相似性为相同菌株，深入分析痤疮丙酸杆菌菌株丰度。利用 QIIME (V1.9.1)软件对不同分组的菌群 Alpha 多样性、Beta 多样性进行分析；通过秩和检验分析不同分组受试者皮肤菌群在属水平上的差异。同时利用 IBM SPSS Statistics 21，采用非参数 Mann－Whitney U test、Kruskal-Wallis test、Wilcoxon signed rank test 分别比较两组间、三组间以及组内连续性变量的差异。P< 0.05 被认为差异具有统计学意义 。

PO-708

可控压力弹力绷带结合新型敷料治疗静脉性下肢溃疡

杨建强 [1] 郝阳阳 [1] 沈云佳 [1] 罗浩杰 [1] 连炜炜 [1]
[1] 湖州市第一人民医院

背景 泡沫敷料是由独特的聚氨酯泡沫组成，适合于各种渗出的创面。聚氨酯泡沫，质地细腻柔软，孔径均匀，具有高吸收性，能大量吸收伤口分泌物，同时可为伤口创面提供湿润的最佳环境，促进伤口愈合；与伤口创面不易粘结，更换时不粘连伤口，患者无痛苦；柔软，贴合顺应性好，兼具护垫作用。

目的 探讨压力可控弹力绷带结合泡沫敷料治疗静脉性下肢溃疡的临床疗效和安全性。

方法 以 2016 年 8 月到 2020 年 4 月本院皮肤科就诊的慢性静脉性下肢溃疡病例 18 例患者作为观察对象。溃疡创面均位于小腿下份，尤其是下三分之一处，创面最大面积 7*12cm。其中 6 例患者创面肉芽污秽，溃疡深在，行组织病理检查，排除癌变。治疗方案：去除创面坏死组织，聚维酮碘溶液消毒，外用拜尔坦泡沫敷料包扎，根据创面渗出和肉芽状态，每周更换 2-3 次敷料。外加压力可控弹性绷带包扎，并嘱咐患者抬高患肢。

结果：18 例下肢慢性静脉性溃疡患者经拜尔坦泡沫敷料和加压包扎治疗后 3-8 周，创面逐步修复并得以痊愈。患者在治疗过程中未出现明显的不良反应。患者在治疗结束后均嘱以弹性绷带或弹力袜的持续加压包扎，并进行了 3 月的随访，患者未见复发。

结论和讨论 在 17 例慢性静脉性下肢溃疡病例治疗过程中，拜尔坦泡沫敷料的疗效显著，迅速去除坏死组织，减少渗出，促进肉芽组织增生和创面愈合，且局部不良反应少，联合压力可控弹性绷

带加压治疗疗效更佳。因此，该类新型敷料在慢性静脉性下肢溃疡中值得应用。但是，在采用包扎治疗前，若创面溃疡已久，创面坏死和污秽，或异常肉芽增生，需要组织病理检查，以排除癌变。

PO-709

聚多卡醇硬化剂注射联合新型湿性敷料治疗淤积性溃疡的临床疗效观察

罗 娜 [1] 施宗平 [1] 陈 勤 [1] 刘悦玲 [1] 李垚莹 [1] 肖 禾 [1] 宋志强 [1]

[1] 陆军军医大学第一附属医院

目的 观察聚多卡醇（Polidocanol,Pol）硬化剂注射联合新型湿性敷料治疗淤积性溃疡的临床疗效。

方法 下肢淤积性溃疡患者 100 例，共 148 条患肢。将患者随机分为 4 组：1）单独 Polidocanol 硬化剂注射及普通敷料换药组 36 例，2）单独新型湿性敷料（含银离子、泡沫敷料及藻酸盐敷料）换药治疗组 32 例，3）Polidocanol 硬化剂注射联合新型湿性敷料治疗组 46 例，4）普通外用药物（抗生素乳膏及表皮生长因子）治疗组 34 例。观察治疗前及治疗后 1、3、6、12 月下肢溃疡愈合情况、肢体踝肱指数(ABI)变化情况，血管多普勒彩超观察下肢浅表静脉瘀滞变化；同时，通过皮肤病生活质量评分（DLQI）评估患者治疗前后生活质量改善情况。

结果 与普通药物治疗组相比，Polidocanol 联合新型敷料治疗组和二者单一治疗组的患者溃疡愈合率均明显升高（$p<0.01$），愈合时间明显缩短（$p<0.01$）。联合治疗组较二者单一治疗组溃疡愈合率更高($p<0.05$）、愈合时间更短（$p<0.05$）。新型湿性敷料单独治疗溃疡愈合后易再次复发，Polidocanol 治疗后溃疡复发率明显降低（$p<0.01$）。使用 Polidocanol 治疗组患者 ABI 指数变化，下肢浅表静脉瘀滞变化均可得到明显改善；患者生活质量改善情况较其他各组均明显好转；治疗后患者无明显过敏、局部疼痛、瘙痒、灼热等症状，无血栓形成及静脉炎等不良反应发生，患者满意度高。

结论 聚多卡醇硬化剂联合新型敷料治疗下肢淤积性溃疡的疗效显著、安全性高、患者生活质量改善明显，是值得推荐的淤积性溃疡临床治疗新的有效手段。

PO-710

50%三氯醋酸治疗寻常疣的临床疗效观察

吴延延 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

寻常疣是由人类乳头瘤病毒感染皮肤黏膜所致良性赘生物。寻常疣多由直接或间接接触传播感染。人群普遍易感，主要以 16-30 岁好发，免疫功能低下及外伤者易患。

寻常疣常用冷冻、激光等物理治疗手段。冷冻存在疼痛、愈合较慢、需反复操作等缺点；激光存在病毒形成气溶胶、操作不便、易遗留瘢痕等问题。寻常疣易复发，新发皮损采用冷冻激光等手段常造成较大损伤。

我科观察了采用 50%三氯醋酸治疗寻常疣的临床疗效。针对小范围皮损、新发皮损等，三氯醋酸操作简便，损伤较小，疼痛时间较冷冻短，愈合快等优点。外涂三氯醋酸治疗寻常疣可作为冷冻、激光等治疗的补充，具有一定推广价值。

PO-711

寻常型天疱疮合并阴沟肠杆菌感染 1 例

姚树兰 [1] 卢 彬 [1]
[1] 济宁医学院附属医院

患者，女，17 岁,因“周身红斑、水疱、大疱伴瘙痒、疼痛 1 月”入院。 患者 1 个月前无明显诱因口腔黏膜出现数个黄豆大小水疱，很快头面部、躯干、四肢出现相似皮疹，伴有瘙痒、疼痛不适。既往体健，无家族性遗传病及传染病史。系统查体未见明显异常。专科查体：口腔颊粘膜、上腭见多个糜烂面，头面部、躯干、四肢片状红斑，其上多发水疱、大疱，尼氏征阳性，部分水疱破溃，并可见散在黑色结痂，结痂底部少量脓性渗出，会阴部可见散在糜烂面、结痂。辅助检查：常规病理及免疫病理结果示表皮萎缩伴轻度角化，基底层上棘层细胞松解并大疱形成，直接免疫荧光示 C3、IgG 网格状阳性；皮肤结痂下分泌物细菌培养及鉴定+药敏试验：阴沟肠杆菌，对妥布霉素、环丙沙星、左旋氧氟沙星等敏感；血常规及胸片等均未见明显异常。诊断：寻常型天疱疮，阴沟肠杆菌感染。给予甲泼尼龙琥珀酸钠 60mg qd 免疫抑制、口服盐酸米诺环素及外用莫匹罗星软膏抗感染及对症支持治疗。住院 2 周后出院，水疱消退、结痂脱落、红斑颜色变暗，无新发皮疹。目前激素逐渐减量，皮疹无反复。阴沟肠杆菌（ECL）是肠杆菌科细菌中常见的机会性病原菌之一，为革兰阴性杆菌，兼性厌氧菌，所致感染主要发生在呼吸道、泌尿道等，可引起严重的呼吸系统、泌尿系统感染和败血症，老年患者和免疫力低下的患者是感染该菌的主要人群。皮肤软组织感染临床比较少见，可表现为炎性丘疹、剧烈瘙痒，继而形成水疱破溃，扩散迅速，同时多合并其他革兰阳性菌感染，临床上主张联合用药以减少耐药的发生。米诺环素为四环素类抗生素，可抑制基质金属蛋白酶、蛋白酶活化受体 2、白细胞趋化、影响炎症性细胞因子、减少 IgE 生成等，用于痤疮、酒渣鼻、大疱性皮肤病、结节病、卡波西肉瘤、急性发热性嗜中性皮病等。本例患者应用米诺环素，一方面可以治疗阴沟肠杆菌引起的皮肤感染，另一方面可以抑制炎性细胞的趋化，抑制蛋白水解酶的释放，到达免疫抑制目的。

PO-712

锌在病毒疣治疗中的临床应用:临床试验的系统回顾

宋德宇 [1] 汪 盛 [1]
[1] 四川大学华西医院

目的 锌在不少国内外临床试验中显示出对病毒疣的治疗前景，但对其有效性尚未达成一致意见。本研究旨在探讨不同剂型锌对病毒疣的疗效，为锌在病毒疣的临床运用提供证据。

方法 系统检索 Cochrane 图书馆数据库，EMBASE, PUBMED，收集 2020 年 3 月 25 日前关于锌治疗病毒疣的临床试验。

结果 本研究共纳入 14 篇相关临床试验，在评估锌对疣的疗效的 14 项研究中，有 11 项发现锌疗法(口服、外用或注射)有益于治疗病毒疣。6 项临床试验评估了单用口服补锌治疗病毒疣的临床疗效，2 项临床试验评估口服补锌联合其他治疗的疗效，3 项临床试验研究硫酸锌局部治疗的疗效，3 项临床试验研究外用锌治疗病毒疣的疗效。

结论 对于病毒疣，锌是一种安全、经济及有效的治疗选择。鉴于所纳入的大多数临床试验的样本量小、研究设计异质性高等不足，未来需要开展更多严格设计的 RCT 以确定锌在治疗病毒疣中的作用。

PO-713

冲洗对失禁性相关皮炎护理效果的 Meta 分析

余 琼 [1]

[1] 武汉市中心医院

目的 评价冲洗对失禁性相关皮炎护理效果。

方法 计算机检索 Cochrane Library、MEDLINE、Web of Knowledge、中国知网及万方数据资源系统中关于失禁性相关皮炎患者清洁方式的随机对照试验（RCT）、类实验性研究、病例对照研究及队列研究（2017 年 1 月至 2020 年 5 月），同时筛检纳入文献的参考文献。由 2 名研究者对文献质量进行严格评价和资料提取，对符合质量标准的文献进行 Meta 分析。 关键词：冲洗 失禁性相关皮炎 失禁是社区和各种医疗机构普遍存在的问题, 不但会增加患者发生压疮、导管相关尿路感染等并发症的风险, 且会延长住院患者的住院时间[1 、2]。IAD 是潮湿相关性皮肤损伤(Moisture-Associated Skin Damage, MASD) 中的一种, 是由于皮肤暴露于大小便中而引起的一种刺激性皮炎，主要发生于会阴部、骶尾部、臀部、腹股沟、男性的阴囊、女性的阴唇、大腿的内侧及后部，其主要表现为红斑、红疹、浸渍、糜烂, 甚至皮肤剥脱, 伴或不伴有感染[3]。频繁的清洗和擦拭皮肤会增加皮肤的损伤, 因此我国台湾的研究者[4]采用冲洗的方式护理大便失禁的患者, 以降低 IAD 的发生率。本文旨在以循证为基础，寻找最佳证据，探索冲洗作为失禁性相关皮炎患者清洗方式的效用及推荐性，以期更准确、有效地指导临床护理实践。

PO-714

司库奇尤单抗与其它生物制剂治疗中重度斑块状银屑病患者的疗效比较：一项网络荟萃分析

潘 然 [1] 王晓伦 [1] 束 敏 [1] 王志东 [1]

[1] 诺华制药（中国）

背景和目的 银屑病是一种常见的免疫介导的慢性炎症性疾病。最常见的类型是慢性斑块状银屑病，特征性的表现为境界清晰的红色斑块，表面覆盖银白色鳞屑。目前，银屑病的治疗包括外用药、光疗、传统系统治疗和生物制剂。近年来，生物治疗飞速发展。国外指南已推荐司库奇尤单抗可作为中重度斑块状银屑病患者系统治疗的一线选择。此研究旨在系统回顾证据并进行网络荟萃分析，评估司库奇尤单抗 300mg 与其它生物制剂相比治疗中重度斑块状银屑病的相对疗效。

方法 按预定方案对 EMBASE、MEDLINE 和 MEDLINE In-Process 等医学数据库进行系统文献检索并筛选出相关研究。文献发表时间截至 2020 年 4 月。研究入选标准包括中重度慢性斑块状银屑病，患者年龄≥18 岁，研究类型为随机对照研究。对照药物主要包括阿达木单抗 40mg（初始剂量 80mg），英夫利西单抗 5mg 和安慰剂。研究终点为第 12、16、24 周时 PASI 75 和 PASI90 应答率。

结果 共 23 项符合入选标准的随机对照研究纳入分析。其中，在中国人群中评估司库奇尤单抗、阿达木单抗和英夫利西单抗疗效的研究各有 1 项。在第 12 周，司库奇尤单抗 PASI 75 和 PASI 90 应答率均显著高于安慰剂和阿达木单抗（均为 RR 1.35, 95%CI 1.19, 1.57），与英夫利西单抗相当（均为 RR 1.01,95%CI 0.9, 1.18）。在第 16 和 24 周，司库奇尤单抗 PASI 75 和 PASI 90 应答率均显著高于安慰剂、阿达木单抗和英夫利西单抗。

结论 在第 12，16 和 24 周时，司库奇尤单抗 300mg 的疗效显著优于阿达木单抗。在第 12 周时，司库奇尤单抗的疗效与英夫利西单抗相当；在第 16 和 24 周时，司库奇尤单抗的疗效显著优于英夫利西单抗。此研究提供了司库奇尤单抗相对于其它生物治疗在中重度斑块状银屑病患者中与疗效相关的临床证据。

PO-715

射频针刺结合光动力治疗重度痤疮 24 例疗效观察

张 良 [1]

[1] 武汉市第一医院

目的 研究光动力治疗重度痤疮的方法。

方法 采用 ellman 射频电波刀刺破炎症丘疹，成熟囊肿窦道及结节囊肿，结合光动力照射治疗

结果 采取射频针刺结合光动力治疗重度痤疮有效率明显高于单纯光动力治疗痤疮，且并发症无显著差异性

结论 采取射频针刺结合光动力治疗重度痤疮，操作简单，疗效高，副作用小，是目前值得参考应用治疗重度痤疮的有效方法。

PO-716

人性化护理对白癜风患者心理及生活质量的影响

晏佳雯 [1] 何玉红 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 白癜风是一种常见的后天色素性皮肤病，其是由皮肤黑素细胞功能消失引起的，但机制尚未清楚，临床认为遗传因素、自身免疫因素以及精神因素等都可能与疾病发展有关。患者会出现局限性或泛发性皮肤粘膜色素完全脱失，并且常伴发其他自身免疫性疾病[1]。其不仅会降低患者机体健康程度，还会影响到患者社会功能，进而降低患者生活质量。在白癜风患者治疗过程中，有效的护理措施是必不可少的，其目的在于研究人性化护理对白癜风患者心理及生活质量的影响，提升患者配合程度

方法 选取医院收治的 126 例白癜风患者并随机分为人数相同的两组（n=63），一组进行常规护理（对照组），另一组进行人性化护理（研究组），观察两组护理效果。

结果 研究组心理状况及生活质量改善情况均优于对照组，P<0.05。

结论 人性化护理在白癜风患者中有着良好的应用效果，可以改善患者负性心理，提升患者生活质量，值得大力推广和引用。人性化护理要求护理人员秉持以患者为中心的原则，针对患者表现出的心理状况和情绪实施个性化的心理疏导，从而缓解患者心理压力，帮助患者正确面对疾病。护理人

员要表现出对患者的尊重和理解，给予患者心理安慰和支持，这样才能坚定患者治疗信心。在人性化护理模式下，患者的社会、生活以及情感需求都会得到满足，这有助于提升患者身心舒适状态，从而积极配合治疗，有效提升患者生活质量。本次研究显示，与常规护理相比，人性化护理可以更好的改善患者心理及生活质量（P<0.05）

PO-717

铒激光联合重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶治疗睑黄瘤疗效观察

陈 杨 [1] 杨月华 [1] 朱晓杨 [1] 张梁宇 [1] 姜伟伟 [1] 庞天平 [1] 童云峰 [1]

[1] 陆军第七十二集团军医院

目的 评价铒激光联合重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶治疗睑黄瘤疗效。

方法 74 例睑黄瘤患者，其中治疗组 37 例采用铒激光联合重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶，对照组 37 例患者采用铒激光联合莫匹罗星软膏。比较两组 3、6 个月随访观察并比较两组瘤体残留、凹陷瘢痕、色素异常发生率。

结果 术后 3、6 个月治疗组在瘤体残留、凹陷瘢痕、色素异常评分及综合疗效评分均低于对照组，治疗效果总满意率高于对照组（P<0.05）。对术后 2 年患者随访，治疗组无复发、无瘢痕形成，仅有 1 例患者有色素脱失；对照组出现 1 例复发，增生性瘢痕 1 例，色素沉着 2 例。

结论 铒激光联合外用重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶治疗睑黄瘤疗效优于铒激光联合莫匹罗星软膏。

PO-718

医用臭氧在皮肤科疾病临床应用的研究进展

李 莉 [1]

[1] 山西医科大学第一医院

医用臭氧（Medical Ozone）以其高效抗菌、抗氧化、调节免疫反应及加速伤口愈合的作用已广泛应用于临床多种疾病的治疗。其作用机理是通过氧化分解细菌内部葡萄糖所需的酶、侵入细胞内作用于外膜的脂蛋白和内部的脂多糖，使细菌灭活死亡；破坏病毒衣原体，干扰生殖周期；抑制真菌生长；抑制 TNF- α等炎症因子的表达。近年来医用臭氧在某些慢性、反复发作性皮肤疾病，如：皮炎、湿疹、真菌感染、糖尿病足溃疡、过敏性和瘙痒性等疾病治疗中疗效显著，本文就其在皮肤科的临床应用进展作一综述。

臭氧是由 3 个氧原子组成的有草腥气味的淡蓝色气体，它作为一种强有力的氧化剂在医学中使用超过 150 年[1]。臭氧常以三种形态在局部应用：臭氧水、臭氧油和臭氧气体（主要用于自体血液治疗）。近年来，臭氧自血疗法在许多领域得到了广泛的应用。其作用机制可能与人体内抗氧化、抗炎、杀菌和免疫调节的激活有关 [2]。臭氧还具有以下特点：极易溶解于水，其杀菌能力是氯气的 600～3000 倍，能迅速将细菌和病毒杀灭；能长时间保存在不饱和脂肪酸中，因此可做成一种特殊的制剂—臭氧油，加速伤口或溃疡的愈合；能迅速分解成氧气，避免二次污染[3]。

迄今为止，臭氧有效治疗皮肤疾病的作用已有大量的理论和临床证据支持，故本文对其在皮肤病临床应用的研究进展进行综述。

1 臭氧疗法在皮肤科的应用现状
1.1 臭氧自体血液疗法（O3-AHT）
1.2 臭氧水疗
1.3 臭氧化油
2 臭氧的作用机理
2.1 杀灭病原微生物
2.2 诱导氧化应激反应
2.3 调节免疫
2.4 加速伤口愈合
3 臭氧治疗皮肤病的疗效和安全性

PO-719

黄褐斑的药物治疗

孙仁山 [1]
[1] 第三军医大学第三附属医院

黄褐斑是一种获得性皮肤色素沉着过度，通常累及面部的日光暴露区。该病最常见于肤色较深的女性，并且常开始于妊娠期。黄褐斑的诊断基于病史，以及临床发现患者面部有棕色至深棕色的不规则形斑，往往融合并对称分布，尤其是在前额、颧区和颊部。

将含有 4%氢醌、0.05%维 A 酸和 0.01%氟轻松的三联乳膏作为黄褐斑患者的一线治疗。这种乳膏一日涂 2 次，连续使用 8-24 周，最长为 12 个月。对于顽固性黄褐斑患者，可使用化学剥脱术或激光和光照治疗，并联用皮肤美白剂。然而，这些治疗方法在肤色较深类型患者中使用时应极其谨慎，因为这些患者发生炎症后色素沉着过度的风险增加。

苯乙基间苯二酚通过抑制酪氨酸酶的活性，能够有效减少黑素的产生，且有着较高的安全性，通过应用脂质载体，可以提高其稳定性。随着人们对其研究的不断深入，苯乙基间苯二酚作为一种高效美白剂具有越来越重要的地位，有着广阔的发展前景。

维生素 C 和维生素 E：维生素 C 能阻止多巴氧化，抑制黑素合成，维生素 E 具有较强的抗脂质过氧化作用，两者联合应用疗效更强。推荐口服为主，维生素 c 0．2 g 每日 3 次，维生素 E 0．1 g 每日 1 次。

硫代硫酸钠：硫代硫酸钠具有解毒作用，我们观察了部分 30 至 50 岁女性黄褐斑住院患者的使用，改善面部色素沉着效果明显。

谷胱甘肽：谷胱甘肽常与维生素 c 联用，均可口服或静脉注射。

氨甲环酸：可竞争性结合酪氨酸酶的底物酪氨酸结合位点，从而抑制黑素合成，还具有抑制血管形成、减轻红斑的作用。可口服或静脉给药，口服是最方便有效的用药方式，小剂量即有效，用法为 250～500 mg / 次，每日 2～3 次，用药 1～2 个月起效，治疗时问越长，疗效越好，建议连续使用 6 个月以上。氨甲环酸安全性较好，常见不良反应包括胃肠道反应、月经量减少等。服药前及治疗过程中最好监测血常规、凝血酶原时间及血黏度等。既往患有血栓、心绞痛、中风病史或家族史者禁用。

八白散主要由白丁香、白僵蚕、白牵牛、白蒺藜、白及、白芷、白附子、白茯苓等药物组成；目前临床用于黄褐斑的治疗较为多见，探究其安全有效的美白组方和美白功效因子，将是“八白散”进一步研究的重点。

PO-720

聚桂醇注射治疗化脓性肉芽肿 18 例临床疗效观察

薛小文 [1]

[1] 西京医院

目的 观察聚桂醇治疗化脓性肉芽肿的临床疗效和安全性。

方法 回顾性分析 2017 年 10 月年～2019 年 1 月我科门诊采用聚桂醇注射治疗的 18 例化脓性肉芽肿的临床资料。

结果 所有的患者经过 1～3 次治疗可痊愈，无 1 例出现感染、溃疡、坏死、色素沉着和瘢痕形成,随访 6 月无复发。

结论 聚桂醇治疗化脓性肉芽肿操作简单，安全有效，可能成为化脓性肉芽肿的一线治疗选择，尤其是手术困难区的病变。

PO-721

干扰素α1b 治疗 90 例 IV 期黑素瘤患者临床数据回顾性分析

石 琼 [1] 柳 琳 [1] 刘 宇 [1] 朱冠男 [1] 郭伟楠 [1] 李春英 [1] 高天文 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 IV 期黑素瘤患者预后差，死亡率极高。中国黑素瘤患者的临床类型及基因组学特征不同于欧美国家黑素瘤患者，对化疗及免疫检查点抑制剂类药物治疗应答率低，靶向药物适用范围有限。重组人干扰素α1b（IFN-α1b）是中国第一个基因工程一类新药，目前在国内已获批治疗黑素瘤等恶性肿瘤。本研究旨在通过对接受该药物治疗的 IV 期黑素瘤患者进行长期随访，系统评估 IFN-α1b 治疗 IV 期黑色素瘤的安全性及有效性。

方法 回顾性分析 2009 年 7 月至 2018 年 4 月之间经临床、影像学检查及病理确诊且接受 IFN-α1b 系统治疗的IV期黑素瘤患者临床资料。生存分析方法为 Kaplan-meier。治疗副作用评定依据为 CTCAE v4.0。治疗方法为重组人 IFN-α1b 皮下注射，1 次/隔日。

结果 共纳入 90 名 IV 期黑素瘤患者（平均 54 岁，女性 57 人，男性 33 人；M1a，M1b，M1c 期患者分别为 28 人、20 人及 42 人；肢端、皮肤及黏膜黑素瘤患者分别为 38 人，30 人，22 人）。中位随访时间为 12.1 月【95%置信区间（95% CI）为 1.8-113.2 月】，3/4 级不良反应的发生率为 7.8%，包括发热、头痛、关节痛及血小板减少，常规临床干预可缓解，无治疗相关性致死病例。1 年生存率为 56.0%，M1a、M1b 及 M1c 期一年生存率分别为 78.2%, 52.1%及 40.2%；中位生存期 14.1 个月（95% CI 11.3-16.9 月），肢端黑素瘤的中位生存时间最长，为 18.2 月。既往未接受过干扰素辅助治疗患者（n = 42)的疾病控制率（DCR）为 28.5%，临床获益率(CBR)为 21.4%，均高于既往接受过干扰素辅助治疗的患者（n=48，DCR=12.5%，CBR=12.5%）。

结论 IFN-α1b 可显著延长 IV 期黑素瘤患者中位生存期，治疗安全性及耐受性良好。单药治疗疗效及安全性数据优于传统化疗历史数据，不亚于以 Braf 为靶点的靶向治疗单药系统治疗的历史数据。中国黑素瘤患者主要类型即肢端黑素瘤患者对于该治疗的临床获益更大。

PO-722

系统性硬化症纤维化治疗新方法：小分子酪氨酸激酶抑制剂

杨昌怡 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

小分子酪氨酸激酶抑制剂（tyrosine kinase inhibitors ，TKIs）能显著改 善骨髓增生性肿瘤（MPN）患者的预后，其中 I/II 代 Janus 激酶（JAK）抑制剂， 在治疗皮肤疾病如银屑病、特应性皮炎、斑秃、白癜风、皮肌炎和移植物抗宿主 病中显示了良好的疗效，系统性硬化症（Systemic sclerosis，SSc）的特征是进行 性皮肤增厚和内脏纤维化，伴有皮下组织萎缩、血管受累和免疫失调，目前普遍 认为这种纤维化由间充质祖细胞在转化生长因子-β（TGF-β）作用下，与细胞外 基质（ECM）来源的机械信号协同产生，其他相关的信号通路及靶点包括血小板 源性生长因子受体（Platelet-derived growth factor receptor ，PDGFR）、血管内皮 生长因子受体（Vascular endothelial growth factor receptor，VEGFR）的激活等。 而酪氨酸激酶可通过参与上述通路，接参与系统性硬化症的致病性反应。因此， 小分子酪氨酸激酶抑制剂可做为治疗系统性硬化症纤维化的新方法。

PO-723

不同治疗方法改善皮肤膨胀纹的网状 Meta 分析

沈盛县 [1] 陆海山 [1] 郭 剑 [1]

[1] 中国人民解放军第一一七医院

目的 采用网状 Meta 分析方法评价 12 种不同方法对膨胀纹的改善作用。

方法 通过计算机全面检索 Pubmed、Cochrane Library、Web of science、EMBASE、中国学术期刊全文数据库（CNKI）、中国生物医学文献服务系统、万方数据库、重庆维普数据库中关于不同治疗方法改善膨胀纹的随机对照研究，检索时间为建库至 2019 年 12 月。应用 STATA16.0 软件进行网状 meta 分析。

结果 最终纳入 17 篇文献,共 793 名受试者。网状 Meta 分析结果显示双极射频+外用维 A 酸是 12 种方法中改善膨胀纹临床有效率及患者满意度最高的方法，非剥脱铒玻璃点阵激光的临床有效率仅次于双极射频+外用维 A 酸，且患者满意度也排名靠前，而传统的表皮磨削法在临床有效率及患者满意度中均排名末尾。

结论 基于网状 Meta 分析结果，双极射频+外用维 A 酸、非剥脱铒玻璃点阵激光是改善膨胀纹的较好治疗方法，值得临床推广，而表皮磨削法应谨慎选择用于治疗膨胀纹。

PO-724

38 例卡瑞利珠单抗引起的反应性毛细血管增生症临床分析

陈小娥 [1] 桑 红 [1]

[1] 东部战区总医院皮肤科

目的 随着免疫检查点抑制剂在肿瘤治疗方面的重大突破，出现皮肤免疫不良反应事件已经成为普遍现象。卡瑞利珠单抗引起的皮肤粘膜反应性毛细血管增生症不但对患者容貌产生较大影响，而且皮损容易破裂出血不止对患者的生活造成很大干扰。本文回顾性分析 2017-2020 年在我院肿瘤中心接受卡瑞利珠治疗后因出现反应性毛细血管增生症而前来皮肤科会诊并要求治疗的患者，总结激光祛除反应性毛细血管增生症的疗效。

方法 总结 2018-2020 年在我科治疗的毛细血管增生症患者，照片记录皮疹部位形态，分析毛细血管增生症的发病时间、部位及特点，使用连续性 YAG1064nm 激光治疗反应性毛细血管增生，治疗后局部外涂莫匹罗星软膏，2 周复诊 1 次。

结果 免疫检查点抑制剂卡瑞利珠单抗引起的反应性毛细血管增生症首次发生率在第 1 疗程后占 84%，发生在第二疗程的占 15%。其中皮损主要分布在头面部躯干，占 97%，四肢少。口腔、鼻腔粘膜偶发，使用连续性 YAG1064nm 激光能够有效祛除皮损，7-10 天后痊愈。

结论 卡瑞利珠引起的反应性毛细血管增生症会因为治疗的停止而大部分自然消退，这些前来皮肤科会诊并积极要求治疗的患者几乎都是因为治疗期间出现众多皮损，尤其是大型皮损反复破溃出血不止，对他们的生活造成很大影响。连续性 YAG1064nm 激光能够很好地解决这些问题，患者满意度高。

PO-725

Predicting miRNA-lncRNA interactions and recognizing their regulatory roles in ultraviolet A-induced photoaging cells

Yao Lin[1] YuFang Liu[1] Yue Zheng[1]

[1]Department of Dermatology and Venereology, The Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University

Background/ Objective Recent studies had reported that miRNAs played a role in skin photoaging. Our previous study found that lncRNA expression was changed in the UVA irradiated skin fibroblasts. However, the regulatory network of non-coding RNA in UV-irradiation induced skin changes are still unclear. Here we investigated the interactions and recognizing their regulatory mechanisms to explore correlations between miRNAs-lncRNAs-mRNAs and skin photoaging prognosis.

Methods In the UVA-HDF group, HDF were subjected to repeated UVA irradiation (10 J/cm 2 UVA twice daily for 14 days); in the control group, HDF received no irradiation. High-throughput sequencing was used to detect microRNA expression profiles. MiRNA changed significantly were verified by quantitative reverse transcription polymerase chain reaction. Functional annotation analysis and pathway enrichment were preformed via Gene Ontology and KEGG. Predicted miRNA-lncRNA-mRNA interactions were identified by bioinformatic analysis.

Results 34 significantly differentially expressed miRNAs (>1.5 fold changes, P< 0.05), of which14 miRNAs were upregulated and 20 downregulated were identified to interact with distinct lncRNAs. Hsa-miR-146a-5p was changed significantly after repeated UVA irradiation and was potential targeted lnc-BICD1-1:1, lnc-LPHN3-8:1, lnc-SLC9A11-6:1, lnc-CENPK-2:1 and lnc-PRKAR1A-5:2, ENST00000623553 , ENST00000620791 , ENST00000623200 , ENST00000624364 , NR_038219 , ENST00000568031 , ENST00000585152 , NR_04757 and NR_038255 in photoaged fibroblasts. MiRNA-lncRNA-mRNA regulatory roles analysis showed that the gene expression of cellular process, cell part and binding was mainly coordinated, and TNF signaling pathway, thyroid hormone signaling pathway and lysosome was mainly affected after in UVA irradiated skin fibroblasts.

Conclusion miRNA-lncRNA-mRNA network play a key role in skin photoaging. This study provides novel insights into the repeated UVA-damaging ncRNA-mRNA-molecular pathology and potential targets for treatment of human skin photoaging.

PO-726

Identification of LncSPRY4-IT1-Protein Interactions in Photoaging Skin Fibroblasts

Yao Lin[1] YuFang Liu[1] Yue Zheng[1]

[1]The Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University

Background Long noncoding RNAs (Lnc RNAs) have emerged as important regulators of UV-induced skin damaging progression. LncSPRY4-IT1is a broadly expressed lncRNA which could combine with protein molecules to play various biological functions. However, the expression pattern and molecular mechanism of LncSPRY4-IT1 in skin photoaging process have not been characterized. In this study, we investigated the interacting proteins of LncSPRY4-IT1 by combining RNA pull-down, high-throughput and bioinformatic analysis.

Methods Human skin fibroblasts (HDFs) were exposed to 10 J/cm2 UVA irradiation, once a day for 14 days using a UVA lamp (SUV100; Sigma, St. Louis, MO, USA) emitting awavelength of 340 ± 5 nm. SA-β-Gal staining was used to verify the senescent HDF rate. LncSPRY4-IT1 expression was qualified via RT-PCR. Total RNA from HDF were extracted and LncSPRY4-IT1 was amplified by PCR. In vitro RNA pull-down assays was done as LncSPRY4-IT1 target RNA biotin labeling, magnetic beads enrich RNA, RNA binding protein incubation and RNA binding protein elution.Liquid chromatography-mass spectrometry analysis was used to identified the LncSPRY4-IT1 related-proteins. Functional annotation analysis and pathway enrichment were preformed via Gene Ontology and KEGG.

Results LncSPRY4-IT1 expression in photoaging fibroblasts was increased 1.66 ± 0.23 folds comparing to the un-irradiated fibroblasts. 181 LncSPRY4-IT1-interacting proteins in UVA induced photoaging skin fibroblasts irradiation were detected, and 56 proteins were identified with two or more unique peptides. Biological process analysis showed that LncSPRY4-IT1-interacting proteins were involved in cellular process, metabolic process, biological regulation, cell part, organelle, binding, catalytic activity and molecular function regulator in photoaging fibroblasts. The KEGG found that LncSPRY4-IT1-interacting protein were mainly enriched in metabolic pathways, pathways in cancer, endocytosis, human papillomavirus infection and PI3K-Akt signaling pathway.

Conclusions Taken together, the results of our studies illuminate how LncSPRY4-IT1 formed a regulatory network in skin photoaging mechanisms and suggest that LncSPRY4-IT1 may serve as a novel upstream intervention target for the prevention and treatment of photoaging and related skin diseases.

PO-727

5-Aza-CdR 通过 RASSF1A-YAP 通路治疗银屑病模型小鼠的研究

贾金靖 [1]

[1] 广东省中医院

目的 前期研究发现 Yes 相关蛋白（YAP）在银屑病皮损中高表达，并通过调控角质形成细胞增殖、凋亡等参与发病过程，RAS 相关结构域家族 1A（RASSF1A）在银屑病皮损中表达降低，其低表达主要由启区动子区 CpG 岛高甲基化所致，作为 YAP 上游负性调控因子，推测改变其甲基化可发挥治疗银屑病作用。

方法 给 BALB/c 小鼠背部外用咪喹莫特乳膏的方式制作银屑病动物模型，对照组每日涂抹等量的凡士林，另设三组每日分别加上不同浓度甲基化抑制剂 5-氮杂-2’-脱氧胞苷（5-Aza-CdR）外用；甲基化特异性 PCR（MSP）法检测 RASSF1A 基因启动子甲基化状况；免疫组化及 Western Blot 的方法检测皮损组织中 RASSF1A 及 YAP 蛋白的表达；ELISA 法检测小鼠血清中细胞因子 IL-1β、IL-6、IL-17 和 IL-23 的表达。

结果 银屑病模型组小鼠皮肤增厚，出现红斑鳞屑，说明造模成功；随着 5-Aza-CdR 浓度的增加，小鼠背部的红斑鳞屑减少、皮损变薄；MSP 结果表明银屑病模型组小鼠 RASSF1A 启动子区域甲基化程度明显高于对照组，加入 5-Aza-CdR 可以抑制 RASSF1A 启动子区域甲基化；免疫组化结果表明银屑病模型组比对照组 RASSF1A 表达降低；加入 5-Aza-CdR 后可以使得 RASSF1A 表达的阳性率增加；同时，银屑病模型组比对照组 YAP 表达反而升高，加入 5-Aza-CdR 后 YAP 表达的阳性率降低，并且随着 5-Aza-CdR 浓度的增加，这一趋势更明显；Western Blot 实验证实加入 5-Aza-CdR 后可以使得 RASSF1A 表达增加、YAP 的表达降低；银屑病模型组小鼠血清中细胞因子 IL-1β、IL-6、IL-17 和 IL-23 的表达均高于对照组，加入甲基化抑制剂 5-Aza-CdR 后其表达又下降，并且随着 5-Aza-CdR 浓度的增加，这一趋势更明显。

结论 5-Aza-CdR 可通过抑制 RASSF1A 甲基化程度而增加其表达、抑制 YAP 表达，从而对银屑病模型小鼠发挥治疗作用。

PO-728

Saikosaponin A mediates the inflammatory response and apoptosis in keratinocytes via the mitochondrial and NF-κB pathways.

Meng Liu[1] yan Zheng[1]

[1]the Second Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University

Objective Saikosaponin A (SSA) is a kind of triterpenoid saponin extracted from Chinese traditional medicine Radix bupleuri. It has various biological functions such as anti-inflammatory, immune regulation and anti-virus. The aim of this study is to explore the effect of SSA on keratinocytes and its mechanism.

Methods 1. The Cell viability was detected by MTT assay and the apoptosis was examined by flow cytometry. Apoptosis-related protein were determined by Western blot. 2. qRT-PCR was used to detect changes of several inflammatory cytokines in HEK-a cells after co-stimulation of SSA and TNF-a. 3. After stimulation with SSA, DCFH-DA and JC-1 were used to detect intracellular ROS levels and mitochondrial membrane potential. MitoSOX Red and MitoTracker Green were used to observe generation and distribution of ROS in mitochondria by confocal laser scanning microscope; ROS-related protein was detected by Western blot. 4. The imiquimod mouse model was established and different doses of SSA were administered to mice through gavage. After treatment of each day, PASI score was calculated. The qRT-PCR was used to detect the changes of inflammatory cytokines in the skin lesions of mice. 5. Western blot was used to detect changes of NF-κB pathway protein levels in cells and skin lesions of mice.

Results 1. SSA significantly inhibited the activity of HEK-a cells. Compared with the control group, SSA induced apoptosis of HEK-a cells and contributed to changes in BCL-2 family protein levels. 2. SSA inhibitsTNF-a-induced inflammatory response and down-regulates the expression of related inflammatory cytokines. 3. SSA promoted ROS production of mitochondria and decreased $\Delta\psi$, which caused changes in ROS-related protein levels and oxidative stress damage to cells. 4. The PASI scores of medium and high dose of SSA-treated mice were significantly lower than that of the control group. And the expression of inflammatory cytokines in the skin lesions of SSA-treated mice were also down-regulated. 5. SSA inhibited the activation of NF-κB pathway in cells and skin lesions of mice.

Conclusion SSA can inhibit the proliferation and induce apoptosis of keratinocytes, cause oxidative stress damage, and down-regulate the expression of inflammatory cytokines, which may be related to mitochondrial and NF-κB pathway.

PO-729

大剂量糖皮质激素通过直接抑制 IFN-γ的释放诱导小鼠白念珠菌腹腔感染的侵袭性发展

李东升 [1] 董碧麟 [1] 陈柳青 [1]

[1] 武汉市第一医院

背景 在机体抗念珠菌感染的免疫应答中，Th1 亚群分化和 IFN-γ的释放可增强嗜中性粒细胞或巨噬细胞氧依赖性杀灭病原真菌的能力，而糖皮质激素的应用会显著增加念珠菌血症的发生，其具体机制及转归尚需进一步探索。

目的 通过对小鼠腹腔感染模型，分析大剂量（20 mg/kg）地塞米松对脾脏感染灶内 Th 细胞亚群相关炎性因子分泌谱系的影响以及病原体寄生形态、感染模式及转归的影响。

方法 实验分组：实验用 BALB/c 小鼠分为：1.白念珠菌感染组（24 只）2.白念珠菌感染+糖皮质激素组（24 只）3. 生理盐水对照组（18 只）4.激素注射对照组（18 只）。将 300 μL 白念珠菌孢子悬液经腹腔途径接种至 1 和 2 组 BALB/c 小鼠体内；生理盐水对照 3 组注射 300 μL 生理盐水；此外，在接种之前 7d 内每 2d，接种后每 3d 分别经腹腔途径给予 2、4 组小鼠地塞米松（20 mg/kg），以实现对小鼠的免疫抑制。在接种后第 5d、15d 和 25d 处死各组小鼠。通过流式 CBA 分析小鼠脾脏感染灶内 Th1/Th2/Th17 型炎性因子谱系的表达；对比分析白念珠菌接种物在各组小鼠同期腹腔感染灶内的转归，计数肝脏、脾脏和肾脏感染灶内的菌载量；同步分析地塞米松注射前后，小鼠同期腹腔各脏器感染灶内组织病理特征和念珠菌接种物的寄生形态。

结果 1. BALB/c 小鼠腹腔接种灶呈自愈性感染模式；接种后 25d，白念珠菌接种物维持在孢子形态被清除；在接种后第 5d、15d 和 25d，正常和感染组的脾脏组织内 Th1 型因子 IFN-γ和 IL-2、IL-6、TNF-α等促炎性因子分泌显著；2. 在地塞米松的作用下，感染组和激素对照组小鼠的脾细胞 IFN-γ的分泌水平受到持续性抑制。接种后第 5d，白念珠菌孢子接种物在肝、脾、肾和肠道组织感染灶内向菌丝转化明显。

结论 本研究从小鼠实验层面初步揭示在宿主抗念珠菌侵袭性感染中，大剂量糖皮质激素可直接抑制宿主 Th1 淋巴细胞亚群的分化和 IFN-γ的生成，进而诱导感染的侵袭性发展或播散。

PO-730

PM2.5 对皮肤老化相关色素沉着的影响及机制研究

彭 芬 [1] 杨晓晶 [1] 黄景宜 [1] 李文海 [1] 陈 周 [1] 张建中 [1]

[1] 北京大学人民医院

目的 通过体外实验进一步探讨 PM2.5 导致黑素增加的机制。

方法 我们收集北京市区冬季雾霾天气的 PM2.5，制备成不同浓度 PM2.5 混悬液，加入黑素细胞系 A375 细胞培养中。采用 CCK-8 法检测细胞存活率；用 AnnexinV-FITC/PI 双染结合流式细胞术检测细胞凋亡率；用 PI 单染结合流式细胞术检测细胞周期分布变化；用 Real-time qPCR 法检测 A375 细胞中白介素-6（IL-6）、IL-8、IL-1α和 TNF-α、酪氨酸酶、AhR、

CYP1A1、CYP1B1 mRNA 的水平；用 Western-blot 法检测细胞周期蛋白、酪氨酸酶、AhR 和 CYP1A1、CYP1B1 的蛋白表达。

结果 1. PM2.5 处理后，随着 PM2.5 浓度的升高，细胞数目逐渐减少，细胞逐渐失去正常形态。随着 PM2.5 浓度升高和培养时间延长，细胞存活率逐渐下降，细胞增殖受到抑制。PM2.5 处理 A375 细胞 24h 后，A375 细胞发生 S 期阻滞。Western-blot 法检测发现，PM2.5 处理 A375 细胞后，其 CDK1、CyclinE1 蛋白的表达水平均有下降。2. 400μg/mlPM2.5 处理 A375 细胞 24h 后，在透射电镜下观察细胞内黑素较对照组明显增多；PM2.5 处理 A375 细胞 24h 后，细胞黑素合成率均明显升高，且呈浓度依赖趋势（#P < 0.01，*P<0.05）。3. PM2.5 处理 A375 细胞 24h 后，酪氨酸酶活性升高（#P < 0.01）；PM2.5 组的酪氨酸酶在 mRNA 及蛋白水平上活性均明显增加（#P < 0.01）。4. PM2.5 刺激 A375 细胞氧化应激反应。5. PM2.5 对 A375 细胞炎性损伤的影响：与对照组相比，PM2.5 组细胞中 IL-1α，IL-6，IL-8 的产生明显增加。6. PM2.5 处理后，A375 细胞的 AhR 及 CYP1A1 mRNA 水平均升高，且呈浓度依赖性（*P<0.05，#P < 0.01）。与对照组相比，PM2.5 组的 CYP1A1 蛋白水平均明显升高（*P<0.05）。

PO-731

本维莫德通过芳香烃受体通路抑制角质形成细胞中 TNF-α诱导 IL-17C

彭 芬 [1] Gaku Tsuji[2] 张建中 [1] 古江增隆 [2]

[1] 北京大学人民医院

[2] 九州大学病院

目的 研究我国 1.1 类自主研发新药本维莫德德作用机制

方法 在培养的人表皮角质形成细胞中分别加入 DMSO（对照组）和不同浓度的本维莫德,WST-1 法检测细胞活性；实时定量 PCR 和 Elisa 法检测 IL-17C 产物。分别于对照组实验组加入 TNF-α 后用实时定量 PCR 和 Elisa 法检测 IL-17C 产物。分别于对照组、本维莫德组、本维莫德+TNF-α组加入 CH223191 后，用实时定量 PCR 和 Elisa 法检测 IL-17C 产物。

结果 低于 1uM 的本维莫德不影响角质形成细胞活力，本维莫德抑制 TNF-α诱导的 IL-17C 蛋白产物，且呈浓度依赖性。加入 AhR 抑制物 CH223191 后，该抑制作用消失。

结论 本维莫德通过 AhR 相关通路抑制 TNF-α诱导的 IL-17C

PO-732

桉树脑对 HaCaT 细胞水通道蛋白 3 和透明质酸表达的影响

张 怡 [1,2] 沈旭成 [1] 谢志敏 [1,2] 叶兴东 [1,2]
[1] 广州市皮肤病防治所
[2] 广州医科大学皮肤病研究所

目的 探讨桉树脑（Cin）对人永生化角质形成细胞(HaCaT)水通道蛋白 3(AQP3)及透明质酸(HA)蛋白转录和蛋白的影响，为探讨 Cin 的皮肤屏障保护功能提供依据。

方法 以倍他米松（BT）为对照，1×10-2~1×10-5 倍比稀释浓度 Cin 孵育 HaCaT 细胞 36h 后，用实时荧光定量 PCR (Quantitative PCR, q-PCR)检测 AQP3 mRNA 及免疫印迹法分析 AQP3 蛋白表达变化， ELISA 检测细胞外基质中 HA 的含量。

结果 与空白对照组相比，qPCR 显示：0.01%、0.001% Cin 显著增加了 AQP3 基因的转录（均 $P < 0.05$）；而 10μM BT 明显下调 AQP3 基因转录（$P < 0.05$）；0.01%、0.001% Cin 与 10μM BT 共同孵育 HaCaT 细胞后，可逆转 10μM BT 引起的 AQP3 下调（均 $P < 0.05$）。Western blot 结果显示：0.01%、0.001% Cin 显著增加了 AQP3 的表达（均 $P < 0.05$）；10μM BT 明显下调 AQP3 的表达（$P < 0.05$）；0.01%、0.001%Cin 与 10μM BT 共同孵育 HaCaT 后，相比空白对照组，AQP3 的表达下降（均 $P < 0.05$），但相比于 10μM BT 单独孵育组，明显提高 AQP3 的表达（$P < 0.05$）。ELISA 结果显示：10μM BT 与空白对照组相比下调透明质酸水平（$P < 0.05$）； 0.01%、0.001%Cin+10μM BT 混合组比 10μM BT 单独组上调透明质酸水平（均 $P < 0.05$），但不能达到空白对照组水平（均 $P < 0.05$）。

结论 Cin 可不同程度逆转 BT 对角质形成细胞 AQP3 和 HA 的抑制作用，联合激素制剂外用可能有助于减轻皮肤屏障损伤。

PO-733

Stem cell membrane-coated isotretinoin for acne treatment

汪时易 [1] 朱明姬 [1]
[1] 吉林大学中日联谊医院

目的 痤疮是一种常见的皮肤病，异维 A 酸是治疗痤疮最有效的的药物。然而，外用异维 A 酸有对皮肤的刺激性等副作用，如引起皮肤红斑等。而且透皮性差，很难透过角质层皮肤屏障。本研究观察了干细胞膜作为纳米粒药物载体包裹异维 A 酸的纳米粒子的生物学特性，观察了其缓释性、刺激性、透皮性、对皮脂腺的作用及透皮机制。

方法 脐带来源的干细胞膜作为纳米粒药物载体包裹异维 A 酸的纳米粒子（STCM-ATRA-NPs），外涂兔耳痤疮模型及金黄地鼠背部皮脂腺斑模型，组织病理学观察毛囊角栓及皮脂腺的变化。通过扫描电镜、傅里叶变换红外光谱和 Western blot 分析等观察了角质层形态变化及相关角蛋白量的变化。

结果 体外透皮实验的结果表明干细胞膜包裹异维 A 酸能显著提高异维 A 酸的透皮能力。干细胞膜包裹异维 A 酸组对兔耳痤疮模型能明显的改善粉刺，并减少皮肤刺激性。然而，对金黄地鼠皮脂腺斑模型无明显的作用。扫描电镜和傅立叶变换红外光谱分析的结果表明，纳米颗粒可以穿透角质层并使其结构发生一定的改变。Western blotting 结果表明，纳米颗粒可以通过降低角蛋白和

紧密连接蛋白的作用，提高异维 A 酸的透皮效率。此外，纳米颗粒通过 clathrin 和 cavolin 蛋白介导的胞吞作用，进一步促进异维 A 酸在皮肤中的渗透和吸收。

结论 干细胞膜包裹的异维 A 酸显著提升其透皮性，推测这是基于降低角蛋白和紧密连接蛋白在表皮屏障的作用以及增强表皮细胞内吞作用，提高其透过皮肤的能力。有效控制异维 A 酸的缓慢释放，减少异维 A 酸的外用的刺激性，增强异维 A 酸的治疗作用。干细胞膜作为纳米粒药物载体未来有很好的应用前景。

PO-734

ATR-FTIR 技术分析面部敏感性皮肤角质层成分及其与皮肤生理参数的相关性

江文才 [1] 谈益妹 [1] 徐雅菲 [1] 江长清 [1] 徐颖盈 [1] 杨静文 [1]

[1] 上海市皮肤病性病医院

目的 利用 ATR-FTIR 技术观察敏感性皮肤与正常皮肤角质层成分的差异，并分析其与皮肤生理参数的相关性，探讨该技术在敏感性皮肤发生机制研究中的应用价值。

方法 通过问卷调查、乳酸刺痛试验和辣椒素试验，将受试者分为正常皮肤者和敏感性皮肤者，并记录总刺痛评分和总灼痛评分。应用 ATR-FTIR 检测角质层天然保湿因子（NMF）、表皮脂质和游离脂肪酸（FFA）含量以及和β/α比值；同时应用其他无创技术测量经表皮失水率（TEWL）、角质层含水量（SCH）、表皮脂质、浅表皮肤血流灌注量等皮肤生理参数，并分析角质层成分与总刺痛评分和总灼痛评分的 Spearman 相关系数，以及与皮肤生理参数的 Pearson 相关系数。

结果 敏感性皮肤者角质层 NMF（P<0.01）和 FFA（P<0.05）含量显著低于正常皮肤，β/α值（P<0.05）显著高于正常皮肤，表皮脂质无显著性差异（P>0.05）；皮肤生理参数中敏感性皮肤者 TEWL（P<0.001）值显著高于正常皮肤，而 5 Hz 感觉神经电流感觉阈值（P<0.05）和表皮致密度（P<0.05）显著低于正常皮肤。相关分析显示，NMF、FFA 和β/α与 TEWL（NMF: r=-0.405, P<0.01; FFA: r=-0.562, P<0.01; β/α: r=0.503, P<0.01）和总刺痛评分（NMF: r_s=-0.401, P<0.01; FFA: r_s =-0.285, P<0.05; β/α: r_s =0.316, P<0.01）均呈良好的相关性；同时，NMF（r=0.402, P<0.01）和β/α（r=-0.369, P<0.05）与角质层致密度也呈良好的相关性。

结论 敏感性皮肤与正常皮肤角质层 NMF、FFA 和β/α之间存在显著性差异，ATR-FTIR 能准确地评价敏感性皮肤的屏障功能，在敏感性皮肤发生机制研究中具有良好的应用前景。

PO-735

干细胞膜包裹 Au-Ag-PDA 纳米粒子介导的光热作用治疗痤疮的研究

孟 [1] 朱明姬 [1]

[1] 吉林大学中日联谊医院

目的 观察干细胞膜（STCM）包裹 Au-Ag-PDA（Au-Ag-PDA @ STCM）介导的光热治疗在体内外对皮脂腺细胞的作用。探讨最佳激光作用能量及 Au-Ag-PDA @ STCM 的浓度。

方法 体外实验，不同浓度的 Au-Ag-PDA @ STCM 纳米颗粒（10-120μg/ mL）处理 SZ95 细胞后 808nm 近红外激光照射，使用不同功率密度（0.5W/cm^2，1 W/cm^2，1.5W/cm^2），不

同激光照射时间（0-7min），通过 cck-8 法分析光热作用对细胞增殖的影响。体内实验，不同浓度的 Au-Ag-PDA @ STCM 纳米颗粒（20μg/ mL，40μg/ mL，80μg/ mL）涂抹金黄地鼠两侧背部皮脂腺斑后 808nm 近红外激光进行照射，通过苏木精一伊红染色和油红 O 染色等方法，在 4 个不同的时间点观察了皮脂腺斑的大小以及皮脂分泌情况的变化。

结果 体外实验，Au-Ag-PDA @ STCM 纳米颗粒在 808nm 激光照射下明显抑制 SZ95 细胞的增殖，并且 Au-Ag-PDA@ STCM 比 Au-Ag @ PDA 具有更强的抑制增殖作用。体内试验，Au-Ag-PDA @ STCM 介导的光热疗法能明显缩小皮脂腺的大小，减少皮脂的分泌且不引起明显的组织损伤，并且 Au-Ag-PDA@ STCM 的作用明显优于 Au-Ag @ PDA 的光热作用。

结论 Au-Ag-PDA @ STCM 纳米颗粒介导的光热作用治疗痤疮有很好的应用前景。

PO-736

Establishment and characterization of a radiation－induced dermatitis rat model

XiaoWu Sheng[1] yue zhou[2,3,4] hui wang[2,3] yongyi shen[5] qianjin liao[1] zhen rao[6] feiyan deng[7,8] luyuan xie[7,8] chaoling yao[8] huangxing mao[8] zhiyan liu[8] mingjing peng[1] ying long[1] yong zeng[1] lei xue[9] nina gao[9] xiao zhou[1,8]

[1] Hunan Cancer Hospital and The Affiliated Cancer Hospital of Xiangya School of Medicine

[2]Department of Radiation Oncology, Key Laboratory of Translational Radiation Oncology, Changsha, Hunan Province, China

[3]Department of Radiation Oncology, Hunan Cancer Hospital and The Affiliated Cancer Hospital of Xiangya School of Medicine, Central South University, Changsha, Hunan Province, China

[4] Xiangya School of Medicine, Central South University, Changsha, Hunan Province, China

[5]Nursing Department, Hunan Cancer Hospital and The Affiliated Cancer Hospital of Xiangya School of Medicine, Changsha, Hunan Province, China

[6]Department of Head and Neck Surgery, The First People's Hospital of Changde City, Changsha, Hunan Province, China

[7]University of South China, Hengyang, Hunan Province, China

[8]Department of Head and Neck Surgery, Hunan Cancer Hospital and The Affiliated Cancer Hospital of Xiangya School of Medicine, Changsha, Hunan Province, China

[9]Pathology Department, Hunan Cancer Hospital and The Affiliated Cancer Hospital of Xiangya School of Medicine, Changsha, Hunan Province, China

Radiation－induced dermatitis is a common and serious side effect after radiotherapy. Current clinical treatments cannot efficiently or fully prevent the occurrence of post－irradiation dermatitis, which remains a significant clinical problem. Resolving this challenge requires gaining a better understanding of the precise pathophysiology, which in turn requires establishment of a suitable animal model that mimics the clinical condition, and can also be used to investigate the mechanism and explore effective treatment options. In this study, a single dose of 90 Gy irradiation to rats resulted in ulceration,dermal thickening, inflammation, hair follicle loss, and sebaceous glands loss, indicating successful establishment of the model. Few hair follicle cells migrated to form epidermal

cells, and both the severity of skin fibrosis and hydroxyproline levels increased with time post - irradiation. Radiation damaged the mitochondria and induced both apoptosis and autophagy of the skin cells.Therefore,irradiation of 90Gy can be used to successfully establish a rat model of radiation - induced dermatitis. This model will be helpful for developing new treatments and gaining a better understanding of the pathological mechanism of radiation - induced dermatitis. Specifically, our results suggest autophagy regulation as a potentially effective therapeutic target.

1| INTRODUCTION

Radiotherapy is the main treatment for malignant tumours and administered to more than 50% of cancer patients worldwide.1 In general, 95% of patients who undergo radiotherapy will develop a variety of serious complications, including radiation - induced dermatitis in the form of either early or late skin reactions.2 Acute radiation - induced dermatitis typically occurs within a few days or months after the beginning of irradiation, and is characterized by erythema, ulceration, pigment changes and dry or moist desquamation, whereas chronic radiation - induced dermatitis is defined when the injury lasts a few months or years and is accompanied by delayed healing, along with irreversible and progressive fibrosis.3,4 Currently, a variety of interventions are used to treat radiation - induced dermatitis, such as washing, typical dermatitis agents (hyaluronic acid, corticosteroid, sucralfate cream), antioxidant agents (vitamin C and vitamin E) and wound dressing (hydrocolloid or hydrogel); however, the majority of patients with a severe form of radiation - induced dermatitis usually requires surgical treatment.5,6 Despite the wide array of treatment options, the curative effects remain unsatisfactory, imposing a major burden on the patients' quality of life. Therefore, further research effort is needed to uncover the underlying mechanism of radiation - induced dermatitis to guide development of novel therapeutic strategies. Although in vitro analyses can be informative, proper understanding of the pathological mechanisms requires establishment of a suitable animal model that can mimic the human clinical condition.

2.1| Experimental animals

Sprague-Dawley rats weighing 220-250g were used in this study. All researchers that were involved in this study received animal experiments trainings from Central South University and obtained certificates. All rats had free access to food and water and were pre-fed for 7 days to adapt to the environment. Ethics approval and consent to participate were obtained from Animal Ethics Committee of Hunan Cancer Hospital. The affiliated cancer hospital of Xiangya School of Medicine, Central South University.

2.2| Establishment of the radiation-induced dermatitis rat model

The rats were irradiated following a previously reported procedure.26 In brief, 5% pentobarbital sodium (0.1 mL/100g) was injected intraperitoneally for anaesthesia, and then the surface of the medial rectus femoris on the left thigh was labelled using a marker. Radiation was administered by a Nucletron Microselectron-HDR Ir-192 system after

loading (Nucletron Company, the Netherlands), with the applicator tube fixed at the mark made on the left thigh. The dose normalization point was 0.5 cm below the source center, and the irradiation area was a 0.5cm radius around the marked point. The rats were randomly divided into three groups (n = 12 per group, with an equal sex ratio): control group, without irradiation; 4 weeks post-irradiation group, exposed to a single dose of 90 Gy irradiation, and assessed after 4 weeks; 12 weeks post-irradiation group, exposed to a single dose of 90 Gy irradiation and assessed at 12 weeks after irradiation.

3| RESULTS

3.1| Radiation of 90 Gy induced acute and chronic skin reactions in rats

We previously demonstrated that 90 Gy irradiation induced skeletal muscle fibrosis in Sprague-Dawley rats.26 Therefore, we used 90 Gy irradiation to establish a rat model of radiation-induced dermatitis. The skin was evaluated for injury at 4 and 12 weeks following a single dose of irradiation. Visible damage was detected in the skin as of 7 days post-irradiation. At 4 weeks after irradiation, the skin of all rats had ulcers, erythema, and evident hair loss. Most of this visible skin damage was repaired by scar tissue at 8 weeks after irradiation, and all of the damage was repaired by scar tissue by 12 weeks post-irradiation, resulting in extensive hair loss (Figure 1A). The changes in skin injury scores during the 12 weeks following a single dose of 90 Gy irradiation are shown in Figure 1B. Thus, this model was found to be suitable for examining both acute and chronic cases of radiation-induced dermatitis observed clinically.

3.3| Skin fibrosis increased with time after 90 Gy irradiation

Masson trichrome staining showed that the skin appendages and adipose tissue were replaced by fibrotic tissue (Figure 3A yellow and red arrow, respectively) following 90 Gy irradiation. Although the skin tissue of the control group (no radiation exposure) was rich in collagen, the collagen fiber percentage decreased slightly (but not significantly) at 4 weeks post-irradiation and then increased significantly by 12 weeks post-irradiation (82.99 ± 1.78%, n = 8, $P < 0.05$, Figure 3B). In addition, the level of hydroxyproline, a fibrosis-related amino acid, slightly increased at 4 weeks post-irradiation and then significantly increased at 12 weeks compared with that of the control group (7543 ± 751.61 μg/g, n = 6, $P < 0.01$; Figure 3C）

4| DISCUSSION

Radiation-induced dermatitis is a common and serious side effect in patients with breast cancer or head and neck cancer who receive radiotherapy31,32; however, there is currently no effective treatment, thus remaining a significant clinical concern that further negatively affects the patient's quality of life.3,33 Towards promoting research into the pathophysiology of this response, we successfully established radiation-induced acute and chronic dermatitis rat models using 90 Gy of radiation exposure to the skin.

PO-737

经典标书解析与肿瘤免疫微环境研究领域展望

徐云升 [1]

[1] 中山大学附属第七医院

以 2019 年立项的国家自然科学基金面上项目为例，解析经典标书的写作技巧。展望肿瘤免疫微环境的研究领域，为肿瘤免疫研究提供新思路。

PO-738

NLRP 炎症小体在光老化皮肤成纤维细胞表达变化及机制探讨

刘玉芳 [1] 赖 维 [1] 张 杰 [1] 谢小元 [1] 夏 悦 [1] 郑 跃 [1]

[1] 中山大学附属第三医院

目的 研究 NLRP 炎症小体在光老化皮肤成纤维细胞表达变化，并探讨其在皮肤光老化机制中的作用。

方法 中山大学附属第三医院泌尿外科 3 例儿童包皮环切术后包皮组织，分离培养成纤维细胞，连续 UVA 照射诱导成纤维细胞慢性光损伤，通过 CCK8 法、β半乳糖苷酶染色及细胞凋亡率检测验证模型是否构建成功。Western blot 检测 NLRP1,NLRP2,NLRP3,NLRP 8 蛋白表达变化。高通量测序技术检测调控 NLRP 炎症小体的非编码 RNA Lnc-NLRP 表达变化。两独立样本均数比较采用独立样本 t 检验，$P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果 UVA 照射组细胞活性(70 ±4.7)%明显低于对照组(93±2.2)%，$P < 0.05$；细胞老化(83.1 ± 4.4)%高于对照组(9.2±0.85)%，$P < 0.05$；细胞凋亡率(34.5 ± 7.1)%高于对照组 (9.3 ± 2.2)%，$P < 0.05$。蛋白定量检测结果显示，慢性光损伤细胞 NLRP1、NLRP2、NLRP3、NLRP8 表达上调，分别上调为对照组的 7.45±1.33,5.12±0.92, 13.31±2.29, 2.09±0.75 倍。高通量测序技术检测慢性光损伤成纤维细胞与相应对照组之间差异表达的 LncRNA，发现可调控 NLRP 炎症小体的长链非编码 RNA 中差异表达的 LncRNA 共有 23 个，其中变化最为明显的为 lnc-NLRP1 和 lnc-NLRP3。

结论 反复 UVA 辐射可上调 NLRP 炎症小体及其长链非编码 LncRNA 的表达，可能通过参与 ROS 聚集、信号通路激活、自噬、MMPs/Cathepsins 表达及活性改变等机制，引起皮肤光老化发生。

PO-739

黄芩苷对中波紫外线照射后 HaCaT 细胞中 B7-H3 和自噬水平的影响

杨雪琪 [1]

[1] 苏州大学附属第一医院

研究背景 中波紫外线（UVB，280-320nm）的辐射主要作用于表皮角质形成细胞，引起急慢性光损伤，最终将导致皮肤恶性肿瘤的发生。黄芩苷（baicalin）是一种具有光保护性作用的中药单体成分，我们的前期研究发现它能够有效保护表皮细胞减轻光损伤，但其机制还需进一步研究阐明。

目的 观察中波紫外线（UVB）辐射引起的人表皮角质形成细胞株 HaCaT 细胞中 B7-H3 和自噬（autophagy）表达水平的变化，并进一步探讨具有黄芩苷干预对 B7-H3 和自噬的影响。

方法 培养 HaCaT 细胞，将亚融合状态的培养细胞分为空白组，黄芩苷组，UVB 组，UVB+黄芩苷组。照光组以 30mJ/cm2 UVB 进行照射，未照光组用锡箔纸遮盖进行模拟照射；药物组分别于照光前后加入含有终浓度为 50μg/mL 黄芩苷的混合培养基进行干预处理；照光 24h 后采用免疫印迹法 western blot 检测人表皮角质形成细胞中 B7-H3 和自噬蛋白 LC3II/LC3I 的表达水平。

结果 UVB 照射后的 HaCaT 细胞中 B7-H3 的表达水平明显升高，而反映细胞自噬活动水平高低的 LC3II/LC3I 的比值则明显下降。加入黄芩苷处理后可显著抑制 B7-H3 的表达上调，同时上调细胞自噬水平。

结论 UVB 照射可明显增强细胞中 B7-H3 表达并抑制细胞自噬，而黄芩苷对表皮细胞的光保护机制可能与它能够通过抑制 UVB 照射后细胞中 B7-H3 的表达和上调自噬水平有关。

PO-740

天然抗氧化剂及其在皮肤科的应用进展

彭丽倩 [1] 陈教全 [1] 尹忠浩 [1] 梁碧华 [1] 李润祥 [1] 李振洁 [1] 朱慧兰 [1]

[1] 广州市皮肤病防治所

天然抗氧化剂来源广泛、品种繁多，主要包括多酚类、多糖类、黄酮类、皂甙类、鞣质类、褪黑素类等，其能够清除活性氧、拮抗氧化应激损伤，调控细胞信号转导通路，为 UV 损伤相关性皮肤病、色素性皮肤病、真菌感染性皮肤病、红斑丘疹鳞屑性皮肤病、过敏性紫癜等治疗提供了广阔的前景。本文着重就天然抗氧化剂的分类、作用机理及其在氧化损伤相关性皮肤病的防治作用方面进行综述。

PO-741

雷公藤甲素对黑素细胞黑素合成的影响

谭 芹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 研究雷公藤甲素对黑素细胞增殖、黑素合成和酪氨酸酶活性的影响。

方法 采用 MTT 法测定黑素细胞增殖情况，采用 NaOH 裂解法测定雷公藤甲素对黑素细胞黑素合成的影响，采用多巴氧化法测定酪氨酸酶活性。

结果 10-3μg/ml、10-4μg/ml 和 10-5μg/ml 均能抑制黑素细胞合成黑素，浓度越大抑制作用越明显。10-5μg/ml 浓度可通过抑制酪氨酸酶活性而减少黑素含量，10-3μg/ml 和 10-4μg/ml 两个浓度可通过抑制酪氨酸酶活性和黑素细胞增殖来减少黑素含量。且其抑制率与浓度呈正相关。

结论 雷公藤甲素能通过抑制黑素细胞增殖、酪氨酸酶活性，而抑制黑素合成，从而达到退色素的作用，为雷公藤甲素作为潜在的色素脱失剂提供了理论基础。

PO-742

Cthrc1 与 TGF-β1 对成纤维细胞胶原蛋白合成的影响研究

刘 怡 [1]

[1] 四川省成都市第二人民医院

转化生长因子-β1(TGF-β1)在各种纤维化疾病中的表达量均上升。TGF-β1 可促进成纤维细胞细胞外基质(extracellular matrix, ECM)合成和沉积，提高细胞的收缩功能，抑制蛋白酶和基质酶的活性。细胞外基质的过度表达能够促使细胞过度增生和基质合成[1]。TGF-β1 途径被认为是病理性纤维化的核心途径。胶原三股螺旋重复蛋白 1(collagen triple helix repeat containing1,Cthrc1)细胞特异性 TGF-β1 的抑制剂，通过抑制Ⅰ型及Ⅲ型胶原沉积而起到抗纤维化的作用。本实验探究 Cthrc1 与 TGF-β1 二者的相互作用及二者对成纤维细胞胶原蛋白合成的影响，以及 Cthrc1 与 TGF-β1 在硬皮病和正常组织中的表达情况。方法：(1)应用重组 Cthrc1 与 TGF-β1 处理的成纤维细胞，采用采用羟脯氨酸(HyP)消化法测定经处理的成纤维细胞中 Cthrc1 与 TGF-β1 二者对胶原蛋白合成的影响。(2)实验数据用 SPSS17.0 软件进行统计分析，组间比较用 t 检验。结果：经处理的成纤维细胞中羟脯氨酸表达量和空白组相比：PCMV6-XL4-Cthrc1、si-Cthrc1、TGF-β1 fator、SB inhibitor、BC 组的表达量分别为 0.116±0.013μg/ml、0.287±0.032μg/ml、0.322±0.036μg/ml、0.152±0.017μg/ml、0.203±0.018μg/ml，差异均有统计学意义(P<0.05)。结论：通过羟脯氨酸消化法检测胶原蛋白的合成与表达，研究发现 TGF-β1 因子能诱导羟脯氨酸合成和表达，而重组的过表达 Cthrc1 能抑制 TGF-β1 诱导的上述效应，初步提示 Cthrc1 可能作为抗纤维化的潜在治疗方法。

PO-743

Cthrc1、脂氧素与 TGF-β在组织纤维增生疾病中的调控作用研究

刘 怡 [1]

[1] 成都市第二人民医院

在各种纤维化疾病中，转化生长因子-β（TGF-β）的表达量均上升，TGF-β1 途径被认为是病理性纤维化的核心途径。Cthrc1（胶原三股螺旋重复蛋白 1）作为一种细胞特异性 TGF-β阻断剂，可抑制 TGF-β1 诱导的胶原蛋白的合成和表达，影响平滑肌细胞的分化及新生血管的形成，具有重要的科研及临床价值。脂氧素已成为潜在的抗纤维化介质，可以影响促纤维化细胞因子和基质在生长因子相关基因的表达。脂氧素 A4（LXA4，liPoxins A4, LXA4)能抑制成纤维细胞的生物学行为，其抑制机制可能与其下调 TGF-β1 的表达相关。目前，纤维化疾病缺乏有效的预防及治疗手段，故从不同方面提高 Cthrc1 及脂氧素等抗纤维化物质或抑制 TGF-β活性及含量可减轻纤维化疾病的发生发展，并为纤维化疾病治疗新药的开发及肿瘤的预防提供相应的理论依据。

PO-744

女性尿液沙眼衣原体 DNA 和淋病奈瑟菌 DNA 定性检测结果分析

毕 超 [1] 王焕丽 [1] 梁景耀 [1] 梁艳华 [1] 朱慧兰 [1] 王建琴 [1]

[1] 广州市皮肤病防治所

目的 探讨用女性尿液检测沙眼衣原体（Chlamydia trachomatis, CT）DNA 和淋病奈瑟菌（Neisseria gonorrhoeae，NG）DNA 的临床意义 。

方法 随机选取广州市 7 家三甲医疗机构皮肤科和性病科女性患者 212 例,每位患者取宫颈拭子做 CT-DNA、NG-DNA、淋球菌培养, 尿液做 CT-DNA、NG-DNA。同时设置对照组 30 例。

结果 宫颈拭子 CT-DNA 阳性率 18.40%（39/212）；尿液 CT-DNA 阳性率 19.81%（42/212），二者阳性率无统计学差异（X2=0.14 ，P= 0.71）；宫颈拭子 CT-DNA 和尿液 CT-DNA 检测结果一致性好（Kappa=0.92， P=0.00）。淋球菌培养阳性率 5.19%（11/212），宫颈拭子 NG-DNA 阳性率 12.26%（26/212），，二者阳性率有统计学差异（X2=6.662 ，P= 0.010）；尿液 NG-DNA 阳性率 10.38%（22/212），与淋球菌培养阳性率相比，有统计学差异（X2=3.976，P= 0.046）；宫颈拭子 NG-DNA 阳性率与尿液 NG-DNA 阳性率相比，无统计学差异（X2=0.376 ，P= 0.540）。宫颈拭子 NG-DNA 与尿液 NG-DNA 检测结果一致性好（Kappa=0.86，p=0.00）。

结论 用女性尿液检测 CT-DNA、NG-DNA 敏感性高、特异性好，取材方便，建议在临床普及。

PO-745

米诺环素对 H2O2 诱导的 HaCat 细胞中 CXCL16 表达的抑制作用与机制研究

付丽新 [1] 王 进 [1] 陈 涛 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 本研究旨在研究米诺环素对 H2O2 诱导的 HaCat 细胞中 CXCL16 表达的作用机制。

方法 采用基因芯片技术筛选米诺环素对 H2O2 诱导的 HaCat 细胞中趋化因子的表达的情况；采用 ELISA 方法检测米诺环素对 H2O2 诱导的 HaCat 细胞中 CXCL16 表达情况；采用 RT-PCR 方法检测诺环素对 H2O2 诱导的 HaCat 细胞中 CXCL16 表达情况；采用 Transwell 方法检测诺环素对 H2O2 诱导的 HaCat 细胞上清对人 CD8+T 淋巴细胞的趋化情况；采用 WB 方法检测诺环素对 H2O2 诱导的 HaCat 细胞的作用机制。

结果 基因芯片筛选发现米诺环素可显著抑制 H2O2 诱导的 HaCat 细胞中 CXCL16 表达；同时 ELISA 和 RT-PCR 检测发现米诺环素可显著抑制 H2O2 诱导的 HaCat 细胞上清中 CXCL16 的表达及 CXCL16 的 mRNA 水平的表达。趋化实验检测发现米诺环素可显著抑制 H2O2 诱导的 HaCat 细胞上清对人 CD8+T 淋巴细胞的趋化。机制研究发现米诺环素可显著抑制 H2O2 诱导的 HaCat 细胞中磷酸化 NF-kB 的表达及磷酸化 elf2a 的表达。

结论 米诺环素可显著抑制 H2O2 诱导的 HaCat 细胞中 CXCL16 的表达。米诺环素可能通过抑制 H2O2 诱导的 HaCat 细胞中磷酸化 NF-kB 的表达及磷酸化 elf2a 的表达，从而抑制 CXCL16 的表达，进而抑制对人 CD8+T 淋巴细胞的趋化作用而启到对白癜风类皮肤病的治疗作用。

PO-746

甘草酸苷对血管内皮细胞通透性的作用及机制研究

付丽新 [1] 陈 涛 [1]
[1] 成都市第二人民医院

目的 甘草酸苷对组胺诱导的 HDMECs 细胞通透性的作用及机制研究。

方法 体外培养人微血管内皮细胞（HDMECs），用不同浓度甘草酸苷作用细胞后，用组胺诱导细胞。同时设立氯雷他定、雷尼替丁对照组。然后分别采用 Transwell 法检测细胞通透性改变情况，RT-PCR 方法检测细胞中血管内皮钙黏蛋白（VE-cadherin）的表达情况；ELISA 方法检测细胞上清中 VE-cadherin 的分泌情况，免疫荧光方法检测 VE-cadherin 的蛋白表达情况；Western-blot 方法检测 VE-cadherin 及 AKT 通路蛋白及磷酸化表达情况；

结果 甘草酸苷可显著保护组胺诱导的 HDMECs 细胞通透性改变情况；甘草酸苷可有效保护组胺诱导的 HDMECs 细胞中 VE-cadherin 蛋白的损伤及减少上清中 VE-cadherin 的分泌；甘草酸苷保护组胺诱导的 HDMECs 细胞通透性的改变与 PI3-K/AKT 途径有关；

结论 本研究发现甘草酸苷可有效保护组胺诱导的 HEDMECs 细胞通透性改变及其作用机制，为临床应治疗慢性荨麻疹提供了理论基础。

PO-747

ATP-citrate lyase epigenetically potentiates oxidative phosphorylation to promote melanoma growth and MAPK inhibition adaptive resistance

Weinan Guo[1] Jinyuan Ma[1] Huina Wang[1] Xiuli Yi[1] Sen Guo[1] Chunying Li[1]
[1]Department of Dermatology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University

Purpose Enhanced lipogenesis and mitochondrial function are two critical metabolic characteristics in melanoma, but their crosstalk involved in tumor biology and targeted therapy remains unknown. ATP-citrate lyase (ACLY) is a crucial lipogenic enzyme that is greatly implicated in tumor development, but its role in mitochondrial function and melanoma pathogenesis has not been elucidated.

Experimental design In vitro and in vivo functional experiments were performed to determine the effect of ACLY on melanoma growth. mRNA expression profile analysis and a panel of biochemical assays were used to investigate the role of ACLY in mitochondrial oxidative phosphorylation and the underlying mechanism. The effect of combined ACLY inhibition on the efficacy of MAPK inhibition therapy was also examined.

Results We first found that ACLY expression was increased in melanoma and facilitated cell proliferation and tumor growth both in vitro and in vivo. Subsequent mRNA expression profile analysis and functional studies unveiled that ACLY specifically activated MITF-PGC1α axis to promote mitochondrial biogenesis and melanoma growth. Mechanistically, ACLY enhanced the activity of acetyltransferase P300, increasing the histone acetylation

at MITF locus to promote MITF-PGC1α axis transcription. More importantly, the combined inhibition of ACLY sensitized BRAF-mutant melanoma to MAPK inhibition by suppressing MITF-PGC1α axis.

Conclusions We demonstrate that ACLY epigenetically potentiates oxidative phosphorylation to promote melanoma growth and MAPK inhibition adaptive resistance. Our study discovers the novel crosstalk between lipogenesis and mitochondrial function in tumor biology, and highlights targeting ACLY as a potent therapeutic approach via simultaneously impairing tumor growth and MAPK inhibition resistance in melanoma.

PO-748

m6A methyltransferase promotes acral melanoma growth and invasion through p38/ERK pathways

Zhanghui yue[1] Yan Wang[1] Jianfang Sun[1]

[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Science & Peking Union Medical College

Background Although many biological processes are involved in the modification of N6methyladenosine(m6A), the exact role of m6A in the development of malignant tumors remains unclear. Methyltransferase 3 (METTL3) is a major RNA N6-methyladenosine methyltransferase. We aimed to explore the role of METTL3 in Acral melanoma carcinogenesis and disease progression.

Methods In this study, m6A content was analyzed by using RNA Methylation Quantification Kit. qRT-PCR were performed to evaluate the difference expression of 4 m6A-related genes mRNA between 40 pairs of acral melanoma tumor tissue and paratumor tissue. Western blots and immunohistochemistry were used to identify the overexpression of METTL3 in acral melanoma tumor tissues. qRT-PCR and Western blots were used to evaluate the expression of METTL3 in melanoma cells. The effect of METTL3 on cell proliferation, migration and invasion of melanoma cells was examined by cell count, CCK8 assay, wound healing assay and transwell assay, respectively. In vivo role of METTL3 was studied on xenograft models.

Results We found that the level of m6A in tumor tissues was significantly increased, and m6A methyltransferase METTL3 expression was significantly increased in tumor tissues, which was related totumor stage. METTL3 was overexpressed in melanoma cell lines, together with increased m6A content. Functionally, silencing of METTL3 by shRNA in melanoma cell lines resulted in decreased m6A content, cell proliferation, migration, and invasion. Moreover, the inhibitors of p38 or ERK kinase could significantly reverse the effect of migration and invasion, which was induced by knockdown of METTL3. Moreover, depletion of METTL3 inhibited tumor growth in vivo.

Conclusion We concluded that the m6A methyltransferase METTL3 promotes the growth and motility of acral melanoma cells through P38/ERK pathways.

PO-749

中国树鼩的皮肤解剖研究

张 静 [1] 罗荣灿 [2] 满孝勇 [1] 吕龙宝 [3] 姚永刚 [2,4,3,5] 郑 敏 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

[2] 中国科学院和云南省动物模型与人类疾病机理重点实验室 中国科学院昆明动物研究所

[3] 中国科学院灵长类研究中心 中国科学院昆明动物研究所

[4] 中国科学院大学昆明生命科学学院

[5] 中国科学院昆明动物研究所-香港中文大学生物资源与疾病分子机理联合实验室 中国科学院昆明动物研究所

目的 动物模型在人类疾病的研究中具有重要的地位。中国树鼩是一种与灵长类动物密切相关的小型哺乳动物，它体型小，饲养费用低，生殖周期相对较短，具有比非人类灵长类动物如猕猴更容易获取，比生物学研究中常用的啮齿类动物更接近人类的优势，因此成为研究各种人类疾病的理想模型。在本研究中，我们比较了中国树鼩与恒河猴、小鼠和人的皮肤解剖，以期为使用树鼩这种动物建立的皮肤病模型提供所需的基础实验数据。

方法 我们使用了石蜡切片，苏木素伊红染色，masson 染色和免疫组化技术进行中国树鼩背部皮肤结构的研究。

结果 树鼩的表皮由 1-2 层细胞组成，其表皮较人类表皮薄，但与猕猴及小鼠表皮厚度相似。其真皮和皮下组织中包含有毛囊、皮脂腺和汗腺。汗腺显著地分布于毛囊顶端，形成一个与人类中的皮肤附件单位类似的相互作用的结构。其中和人类和猕猴不同的是，树鼩中大汗腺比小汗腺更常见，并且其毛囊皮脂腺单位中的皮脂腺既可以开口于毛囊也可以开口于表皮。角蛋白 5 和角蛋白 10 在中国树鼩的皮肤中均有表达，其表达于细胞质，表达模式基本与人类和猕猴一致。

结论 中国树鼩的皮肤形态学和组织学与人类基本相同。我们认为中国树鼩可以作为极有潜力的动物模型来帮助阐明多种皮肤疾病的分子机制。

PO-750

Dedifferentiation of human epidermal melanocytes in vitro by long-term trypsinization

RenHe Chen[1] Li Xiao[1] ruzhi Zhang[1] shengyi Wang[2] Yue Li[1]

[1]The Third Affiliated Hospital of Soochow University

[2]Xuzhou central hospital

Objective To explore the biological characteristics including morphology, survival rate, proliferation rate, melanin content, expressions of immature and mature markers of human epidermal melanocytes after being treated with long-term trypsinization（LTT）, and to invest the underlying possible mechanisms.

Methods Melanocytes were obtained from discarded foreskin in outpatient foreskin surgery and routinely cultured, after which they were subjected to long-term （2 hr） trypsinization. Their viability, proliferation , melanin content and autophagy were characterized. The expression of melanocyte markers （HMB45, TYR and Nestin） was

detected and relative expression levels of mRNAs encoding TYR, Nestin, c-Kit and MITF were determined.

Results After LTT, more short spindle-shaped melanocytes appeared and viability assays demonstrated that most melanocytes survived that treatment but had decreased proliferation rates compared to the untreated controls. Melanin content assay showed that the melanin content of cells in LTT group was less. There was a significant increase in autophagy of melanocytes after LTT and the expression of TYR was decreased compared with untreated control melanocytes. There were no significant differences in the expression of HMB45 between the two groups. There are more Nestin positive cells in LTT group. Compared with untreated melanocytes, levels of mRNAs encoding TYR, c-Kit and MITF were decreased after LTT, while Nestin mRNA levels were increased.

Conclusion （1） Human epidermal melanocytes can tolerate trypsinization for a long time （2 hr）.（2） Long-term treatment with trypsin causes the dedifferentiation of mature epidermal melanocytes in vitro.（3） The ability of human epidermal melanocytes to tolerate long-term trypsinization may be related to autophagy.

PO-751

聚乙二醇软膏对咪喹莫特诱导的银屑病小鼠模型的治疗效应及机制研究

鲁 艳 [1] 匡叶红 [1] 朱 武 [1]

[1] 中南大学湘雅医院

目的 初步探索聚乙二醇软膏改善咪喹莫特诱导的银屑病样炎症的可能机制。

方法 评估聚乙二醇软膏治疗咪喹莫特诱导的小鼠银屑病样皮炎的外观和银屑病面积与严重程度指数（Psoriasis area and severity index, PASI），病理组织学染色和免疫组化染色观察表皮的增殖能力，RNA-seq 探索 PEG 软膏改善银屑病样炎症的关键分子及信号通路，流式细胞术、免疫组化染色及实时荧光定量聚合酶链式反应（Real Time Polymerase Chain Reaction, RT-PCR）验证 RNA-seq 筛选出来的炎症因子的表达及相关免疫细胞的数量。

结果 PEG 软膏能改善银屑病小鼠的皮损外观和表皮厚度，下调 PASI 评分。降低角质形成细胞的增殖指标 Ki67 的表达，降低咪喹莫特诱导的银屑病小鼠皮损中 IL-23、IL-22、IL-6、IL-17C、IL-17F、S100A7、S100A8、S100A9、CXCL1、CXCL2 和 IL-1β的 mRNA 水平，对上述炎症因子的调控可能是通过下调骨髓来源的抑制性细胞（Myeloid- derived suppressor cells, MDSCs）及辅助性 T 细胞 17（T helper cell 17, Th17）的数量实现的。

结论 聚乙二醇软膏通过降低 MDSCs 和 Th17 的数量及分泌的炎症因子水平来改善 IMQ 诱导的银屑病样炎症。

PO-752

活性气体分子硫化氢（H2S）在黑素细胞氧化应激损伤中的保护作用及机制研究

应佳昳[1] 王倩倩[1] 姜 敏[1] 张成锋[1] 项蕾红[1]
[1] 复旦大学附属华山医院

H_2S 是一种具有抗氧化功能的气体信号分子，保护黑素细胞免受氧化应激损伤对白癜风非常重要。

目的 观察白癜风患者皮损组织及疱液中 H_2S 的表达情况；评估 H_2S 对氧化应激状态下正常人表皮黑素细胞（NHEM）的增殖、凋亡、自噬及氧化还原平衡的影响；研究 H_2S 是否通过启动 Nrf2 通路保护 NHEM 免受氧化应激损伤；并探讨 H_2S 对 Nrf2 上游 PI3K/AKT 信号通路的影响。

方法 用 LC-MS/MS 法和免疫组化法检测白癜风患者皮损组织及疱液中 CSE 和 H_2S 的水平；用 CCK8 法和 AnnexinV-FITC/PI 试剂盒检测细胞的存活率和凋亡率；用 DCFH-DA 探针、TBA 法、WST-1 法分别检测细胞内的 ROS、MDA 水平及 SOD 活力；用 Western blot 法检测细胞中自噬相关蛋白、Nrf2 通路和 PI3K/AKT 通路相关蛋白的表达情况；用 siRNA 沉默 Nrf2 的表达。

结果 白癜风患者皮损疱液中的 H_2S 水平明显低于正常供皮处；患者皮损中的 CSE 表达水平显著低于健康对照组。对于氧化应激状态下的黑素细胞，H_2S 可以提高黑素细胞的存活率、降低凋亡率、抑制活化的自噬状态、促进氧化还原平衡，提高 Nrf2 及其下游抗氧化基因 HO-1、NQO-1 的蛋白表达水平，并可促进 Nrf2 入核；当用 siRNA 沉默 Nrf2 的表达后，H_2S 对氧化应激损伤中黑素细胞的促增殖、抗凋亡及促进氧化还原平衡的作用被削弱，细胞的自噬状态被进一步激活；H_2S 可以提高黑素细胞 PI3K 蛋白表达水平、提高 AKT 蛋白的表达水平及磷酸化水平、提高 mTOR 蛋白表达水平、提高 Nrf2 蛋白的表达水平及磷酸化水平。

结论 白癜风患者皮损中 H_2S 表达的减少可能与该疾病的发生发展有关；H_2S 对氧化应激损伤中的 NHEM 具有促增殖、抗凋亡、抑制自噬以及促进氧化还原平衡的作用；H_2S 通过激活 Nrf2 通路保护正常人表皮黑素细胞免受氧化应激损伤；PI3K/AKT 通路是 H_2S 激活 Nrf2 通路并抑制自噬的上游共同调节通路，H_2S 在它的介导下促使细胞维持氧化还原平衡状态。

PO-753

本维莫德通过芳香烃受体信号通路和 STAT1 磷酸化调节 HaCaT 细胞增殖、炎性因子分泌及皮肤屏障相关因子的产生

胡宇晴[1] 刘 萍[1] 慕彰磊[1] 张建中[1]
[1] 北京大学人民医院

目的 研究本维莫德（Benvitimod, BVM）对肿瘤坏死因子α（TNFα）TNFα和干扰素γ（IFNγ）刺激后人角质形成细胞（HaCaT 细胞）的增殖、炎症细胞因子分泌、皮肤屏障蛋白合成以及 STAT1 磷酸化的影响。

方法 培养 HaCaT 细胞，用 TNFα/IFNγ刺激活化后观察本维莫德的影响。用 CCK8 法检测细胞增殖；酶联免疫吸附试验（ELISA）检测细胞培养上清中 IL-4, IL-10, IL-22 和胸腺活化调节趋

化因子(TARC)的水平，用逆转录聚合酶链式反应(RT-PCR)检测 HaCaT 细胞芳香烃受体(AhR)、细胞色素 P450 1A(CYP1A1)、丝聚蛋白(FLG)、内披蛋白(IVL)、胸腺基质淋巴细胞生成素(TSLP)和 TARC 的 mRNA 表达水平，采用蛋白质印迹法检测 FLG, IVL, TSLP,信号转导与转录激活子1(STAT1)和磷酸化 STAT1(p-STAT1)的蛋白表达水平，采用免疫荧光检测本维莫德对 HaCaT 细胞中 AhR 核转位的影响。

结果 本维莫德对 HaCaT 细胞增殖呈剂量依赖性抑制，IC50 为 48.54μM；本维莫德可显著抑制 HaCaT 细胞产生 IL-4, IL-22 及 TARC，并可促进 IL-10 的产生。本维莫德还可上调 CYP1A1 和 FLG mRNA 水平并且可下调 TARC 和 TSLP mRNA 水平。随着本维莫德浓度的增加，HaCaT 细胞中 FLG 和 IVL 的蛋白产生增加，而 TSLP 和 p-STAT1 的蛋白产生下降。此外，随着本维莫德浓度的增加，可以观察到 HaCaT 细胞中的 AhR 发生核转位。

结论 本维莫德可通过活化芳香烃受体信号通路抑制 HaCaT 细胞增殖、调节炎症因子分泌、上调皮肤屏障相关因子的产生和抑制 STAT1 磷酸化。

PO-754

Benvitimod inhibits skin inflammation via activation of the aryl hydrocarbon receptor and phosphorylation of STAT1 in peripheral blood mononuclear cells from patients with atopic dermatitis and HaCaT cells

YuQing Hu[1] Ping Liu[1] Zhanglei Mu[1] Jianzhong Zhang[1]
[1]Peking University People's hospital

Background Benvitimod is a newly synthesized non-steroidal small molecule targeting the aryl hydrocarbon receptor(AhR). Clinical studies have demonstrated its efficacy for patients with psoriasis and atopic dermatitis(AD).

Objectives To evaluate the effect of benvitimod on peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) and tumor necrosis factor-α (TNFα)/interferon-γ (IFNγ)-stimulated human keratinocytes(HaCaT), and to explore the possible mechanisms.

Methods PBMCs were obtained from 6 patients with AD. PBMCs and HaCaT cells were cultured and the effect of benvitimod on cell viability and cytokine secretion were evaluated. The expression of IL-1β, IL-6, TNFα, IL-4, IL-22 and thymus activation regulation chemokine(TARC) was measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Immunofluorescence was performed to visualize the localization of AhR in HaCaT cells. Reverse transcription-quantitative polymerase chain reaction(RT-PCR) and western blot(WB) were performed to detect the gene and protein expression of cytochrome P4501A1(CYP1A1), filaggrin (FLG), involucrin (IVL) and thymic stromal lymphopoietin (TSLP) in HaCaT cells. Phosphorylation of STAT1 was determined by western-blot. Results: Benvitimod inhibited the production of IL-4 and IL-22 of PBMCs and the cell proliferation in PBMCs and HaCaT cells. However, the release of IL-1β, IL-6 and TNFαwas increased.

Treatment with benvitimod significantly suppressed IL-4, IL-22 and TARC levels in HaCaT cells. The level of FLG was significantly increased while the TSLP level was decreased in HaCaT cells treated with benvitimod. In addition, benvitimod treatment induced the nuclear staining of AhR and inhibited the phosphorylation of STAT1 in HaCaT cells.

Conclusion Benvitimod regulates inflammatory effects by activation of AhR and phosphorylation of STAT1 in PBMCs of patients with AD and TI-induced HaCaT cells.

PO-755

电针百会、血海对咪喹莫特诱导的银屑病动物模型的干预作用

齐 聪[1] 王 燕[1,2] 赵京霞[1,2] 底婷婷[1,2] 蒙玉娇[3] 郭昕炜[1] 郭简宁[3] 刘 宇[3] 郭肖瑶[1] 王亚卓[1] 李萍*[1,2]

[1] 首都医科大学附属北京中医医院

[2] 北京市中医研究所

[3] 北京中医药大学

目的 观察电针对咪喹莫特诱导的银屑病样小鼠皮损组织炎症抑制作用及对神经递质 SP/NK1R 表达的影响。

实验方法 SPF 级别 c57 雄性小鼠，体重 20±2g，实验前适应性饲养 1 周后进行背部退毛，面积约 2 cm × 2 cm，单笼饲养。随机分为空白对照组(Control)、模型组(Model)、甲氨蝶呤组(Methotrexate,MTX)及电针组（electropuncture，EA）和假针组（Fake needle,FN），每组 10 只。空白组小鼠背部涂抹凡士林，其余各组小鼠背部涂抹 5%咪喹莫特乳膏 62. 5 mg，连续涂抹 7d；空白组和模型组小鼠蒸馏水灌胃，甲氨蝶呤组给予甲氨蝶呤溶液灌胃（1 mg/ kg），电针组：造模第 5 天开始，根据《实验针灸学》选取小鼠“百会”“血海”穴。将小鼠固定在泡沫板上，用 30 号毫针向后斜刺百会穴 2 mm 并直刺血海穴 5 mm ，电针疏密波，频率 2Hz，电流强度 0.2mA，每日 1 次，连续针刺 3 天 。每日拍照记录皮损变化并参考银屑病皮损面积和疾病严重程度(Psoriasis area and severity index,PASI)进行评分；使用 Surpermaze 视频采集软件记录并分析银屑病小鼠搔抓颈背皮损次数；HE 染色观察其病理改变、测量表皮厚度;免疫荧光法检测增殖相关的核抗原(Ki67);免疫组化法检测真皮中 CD3+T 淋巴细胞浸润；Western blot 法检测皮损中 P 物质(Substance,SP)、神经激肽 1 受体(Neurokinin 1 receptor,NK1R)蛋白表达情况。

实验结果 与模型组相比，MTX 组、EA 组和 FN 组小鼠皮损 PASI 评分及表皮厚度均明显降低、小鼠皮损中 ki67 阳性点数量下降、CD3 阳性 T 细胞表达数减少；Western Blot 结果显示，与模型组相比，EA 组和 FN 组小鼠皮肤中 SP、NK-1R 表达量明显降低。

结论 电针可一定程度上通过抑制神经肽的分泌，减轻炎症免疫反应，改善咪喹莫特诱导的银屑病样小鼠皮损。

PO-756

Mechanisms of Melanocyte Death in Vitiligo

JianRu Chen[1] ShuLi Li[1] ChunYing Li[1]
[1]Xijing hospital, Fourth Military Medical University

Vitiligo is an autoimmune depigment disease results from extensive melanocytes destruction. The destruction of melanocyte is thought to be of multifactorial causation. GWAS studies have identified single nucleotide polymorphisms in a panel of susceptible loci as risk factors in melanocyte death. But vitiligo onset can't be solely attributed to a susceptive genetic background. Oxidative stress triggered by elevated levels of reactive oxygen species accounts for melanocytic molecular and organelle dysfunction, a minority of melanocyte demise and melanocyte-specific antigens exposure. Of note, the self-responsive immune function directly contributes to the bulk of melanocyte deaths in vitiligo. The aberrantly heightened innate immunity, type-1-skewed T helper and incompetent regulatory T cells tip the balance towards auto-reaction, and CD8+ cytotoxic T lymphocytes finally execute the killing of melanocytes, possibly alarmed by resident memory T cells. In addition to the well-established apoptosis and necrosis, we discussed several death modalities like oxeiptosis, ferroptosis and necroptosis that are probably employed in melanocyte destruction. We discussed mainly about how these factors lead to melanocyte death in vitiligo and tried to provide new insights into vitiligo pathogenesis and treatment strategies.

PO-757

Human umbilical cord-derived mesenchymal stem cell transplantation ameliorate atopic dermatitis like lesion in mice by inhibiting T cell responses

Xin Huang[1] Haijing Wu[1] Ming Zhu[1] Bingyi Yang[1] Yueming Deng[1] Qianjin Lu[1]
[1]Department of Dermatology, Hunan Key Laboratory of Medical Epigenomics, Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, Hunan, China

Objectives To explore the effects of human umbilical cord-derived mesenchymal stem cell (hUC-MSC) transplantation in OVA and calcipotriol induced atopic dermatitis model and illustrate the underlying mechanism.

Methods The human umbilical cord-derived stem cells were prepared by Guangxiu high tech Life Technology Co., Ltd. Symptoms of atopic dermatitis were induced by either using OVA or calcipotriol. OVA or calcipotriol induced mice models were treated with 1x106 cells/mice hUC-MSC cells once. Skin lesion and serum IgE level were monitored over time. Disease activity score was monitored and evaluated over time. Mice were sacrificed 1 week after the hUC-MSC transplantation. Spleen and peripheral blood were collected, PBMC was isolated by Ficoll density gradient centrifugation. Memory T cells,

effector T cells, Th1, Th2, Th17, Tfh cell subsets were detected by FACS, serum IgE and cytokine level were detected by Elisa. Skin RNA were extracted using Trizol reagent, RNA level of TSLP, CD44, CD62L was measured by RT-PCR.

Results hUC-MSC transplantation ameliorated atopic dermatitis like skin lesion and reduced serum IgE level in both OVA and calcipotriol induced atopic dermatitis model. Th2 and Th17 cells and their related cytokine levels in both spleen and peripheral blood were decreased after the treatment.

Conclusion hUC-MSC transplantation has the potential of treating atopic dermatitis by inhibiting over activated T cell response.

PO-758

表皮连接结构相关蛋白在特应性皮炎中作用的研究进展

李梦杰 [1,2] 吴媛媛 [1,2] 肖风丽 [1,2]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

[2] 安徽医科大学皮肤病研究所

特应性皮炎(atopic dermatitis, AD)是一种伴严重瘙痒的慢性复发性炎症性皮肤病。其病因和发病机制复杂，多认为是由遗传和环境因素交互作用下的免疫和皮肤屏障功能障碍引起，屏障功能障碍在 AD 发病中起重要作用。桥粒、半桥粒和紧密连接等是表皮中的主要连接结构，连接结构相关蛋白表达异常导致屏障功能破坏，引起持续的炎症和皮肤的损伤，在 AD 的发生中起重要作用。

桥粒相关蛋白可分为两大类：桥粒胞质蛋白和桥粒跨膜蛋白。角膜锁链蛋白则属于桥粒胞质蛋白，在维持皮肤的屏障功能和细胞间的完整性中起重要作用，研究表明角膜锁链蛋白与紧密连接完整分化有关。缺乏角膜锁链蛋白的小鼠出生后死亡，因为该蛋白质形成缺陷会导致的角质层剥离和皮肤屏障缺陷，同时还伴有多种免疫细胞浸润，这些表现与 AD 具有重叠的临床特征和病理特点。

紧密连接蛋白主要由闭合蛋白、闭锁小带蛋白和连接黏附分子等组成。闭合蛋白是在紧密连接定位的完整膜蛋白，在经组胺处理的人类皮肤等效物模型中闭合蛋白的表达减少，闭合蛋白表达降低可能抑制了角质形成细胞分化和角质层形成，使屏障受损。克劳丁蛋白是表皮紧密连接的主要成分。克劳丁蛋白基因的多态性与 AD 易感性相关，此外克劳丁蛋白表达下调与 AD 的屏障功能障碍和免疫反应均有关。某些药物如硼替佐米还可以通过诱导克劳丁蛋白表达减轻 AD 症状。闭锁小带蛋白在整个表皮中均表达，但在 AD 皮损中仅颗粒层或角质层中表达，并呈明显的斑片状、不均匀分布，且密度显著降低。连接黏附分子有助于紧密连接的从头合成，白细胞外渗的过程需要借助连接黏附分子的帮助，连接黏附分子表达降低或功能丧失会减弱炎症反应，如 AD。

研究连接结构相关蛋白其在特异性皮炎的发生、发展和转归中的作用，将为人们更好地了解 AD 发病机制，进行靶向治疗提供更好的思路和依据。

PO-759

A specific tyrosinase detection fluorescent probe applied in skin pigmentation disorders

Yibo Hu[1] Jing Chen[1] Jiaxing Jiang[2] Sheng Yang[2] Jinhua Huang[1] Rong Xiao[1] Jianyun Lu[1] Qinghai Zeng[1]
[1]Third Xiangya Hospital, Central South University
[2]School of Chemistry and Food Engineering, Changsha University of Science & Technology

Background Skin pigmentation disorders are common diseases, such as vitiligo, melasma, freckle, and achromic nevus; they bother people not only physically but also psychologically. Skin pigmentation disorders are difficult to diagnose in the early stages, while abnormal tyrosinase (TYR) expression and activation are important pathological features. It seems like TYR could be an ideal indicator; however, there is no diagnostic method based on TYR at present. Researchers have designed a resorufin-based fluorescence probe (RBFP) to detect TYR, but have not applied it in pigmentation disorders yet.

Objective his work studied the TYR detection performance of a RBFP in human skin cells and zebrafish.

Methods TYR specific small interfering RNA (siRNA), kojic acid, and 1-phenyl-2-thiourea (PTU) was used to suppress the expression or activation of TYR in cells and zebrafish; besides, melanocytes, fibroblasts, and keratinocytes were co-cultured to build a skin model. After added RBFP into cells or zebrafish medium and waited for a required cultivation period, the performance of RBFP was evaluated via observing the fluorescence under a fluorescent microscope.

Results Our work shows that RBFP is safe and effective in skin cells and zebrafish under experimental conditions. When detecting TYR, RBFP can emit red fluorescence around 595±60 nm, and the light in cells or zebrafish is obviously stronger than the background, which is easy to observe under a fluorescent microscope. SiRNAs, kojic acid, and PTU are widely used to simulate essential pathological features (abnormal TYR expression and activation) in the skin of pigmentation disorders; under these different treatments, RBFP could detect TYR effectively. Moreover, in the melanocytes, fibroblasts, and keratinocytes co-cultured model, RBFP could detect TYR in melanocytes without much interference from fibroblasts and keratinocytes.

Conclusion This work found that FBFP can detect the change of TYR in skin cells and zebrafish, especially in human melanocytes, it suggests that RBFP has potential value in the early diagnosis of skin pigmentation disorders.

PO-760

脂肪干细胞细胞外囊泡在皮肤外源性老化中的相关进展

杨玉玲 [1] 王佩茹 [1] 王秀丽 [1]

[1] 同济大学附属上海市皮肤病医院，光医学研究所，上海 200443

皮肤光老化是由紫外线累积照射引起，是皮肤外源性老化最显著的表现。光老化皮肤基础上可引起皮肤炎症和皮肤肿瘤等，真皮萎缩胶原含量减少是其重要特征。脂肪干细胞分泌的细胞外囊泡是一种双层磷脂膜结构的囊泡，囊泡内包含蛋白质、脂质、转录因子、信使 RNA（mRNA）、microRNA、长链非编码 RNA 和 DNA 等种生物活性成分。脂肪干细胞胞外囊泡可以通过抑制衰老基因的表达（NPM1、PDCD4、CCL5、NUP62）、抑制紫外线损伤造成的成纤维细胞细胞周期的停滞和增加处于 S 期成纤维细胞的数量等，促进成纤维细胞的增殖、提高其生物活性。同时，一方面脂肪干细胞胞外囊泡可以上调成纤维细胞 TGF-β1 和真皮基质合成相关的 mRNA 表达水平，如 COL1A1、COL2A1、COL3A1、COL5A1、ELN 和 TIMP-1，促进成纤维细胞分泌Ⅰ和Ⅲ型胶原纤维，另一方面可以抑制成纤维细胞 MMP-1、MMP-2 和 MMP-13 的合成，降低细胞外基质的降解。脂肪干细胞胞外囊泡治疗光老化皮肤后，真皮胶原纤维的排列更加规整，排列紊乱的弹力纤维减少，炎症因子表达减少。脂肪干细胞胞外囊泡中的各种成分协同作用，下调成纤维细胞中衰老相关基因的表达，修复紫外线照射引起的成纤维细胞损伤，从而保护皮肤免受紫外线损伤，发挥抗光老化作用。然而，更多作用机制仍有待研究。

PO-761

乙酰化修饰对 HMGB1 释放及其促黑素细胞凋亡作用的影响及机制研究

许新雅 [1] 姜 敏 [1] 张成锋 [1] 项蕾红 [1]

[1] 复旦大学附属华山医院

目的 探究乙酰化修饰对 HMGB1 核质转位、释放的调控作用，并探讨靶向调控去乙酰化酶能否影响 HMGB1 胞外释放介导的促黑素细胞凋亡作用。

方法 分离培养人原代角质形成细胞、黑素细胞、成纤维细胞，并予适宜浓度梯度的过氧化氢处理不同时间，通过 ELISA、Western-blot 等方法明确白癜风黑素细胞微环境中 HMGB1 的主要细胞来源；分别以过氧化氢、去乙酰化酶抑制剂（NAM）处理目的细胞，利用免疫共沉淀、Western-blot、ELISA 等方法检测 HMGB1 乙酰化水平、核质转位情况及分泌水平以探究氧化应激对乙酰化修饰的诱导作用、乙酰化修饰对 HMGB1 的调控作用；利用免疫共沉淀法筛选出与 HMGB1 发生直接相互作用的去乙酰化酶，并通过免疫荧光、Western-blot 等方法在临床样本、氧化应激细胞模型中进行验证；通过慢病毒、siRNA 特异性的过表达或干扰目的去乙酰化酶，研究其对 HMGB1 核质转位及释放的调控作用；构建细胞共培养模型，特异性过表达去乙酰化酶以干预 HMGB1 乙酰化修饰，Western-blot、流式等方法对比干预前后黑素细胞凋亡水平及黑素合成功能。

结果 与其他两种细胞相比，角质形成细胞 HMGB1 分泌水平高且呈持续性，是白癜风黑素细胞微环境中 HMGB1 的主要来源；氧化应激可诱导角质形成细胞中 HMGB1 发生乙酰化修饰，是其核质转位及释放的关键机制；SIRT1 是与 HMGB1 发生直接作用的去乙酰化酶，且 SIRT1 在白癜风临床组织及氧化应激细胞模型中表达显著下降；抑制/促进 SIRT1 表达可调控 HMGB1 核

质转位及释放过程；在与黑素细胞共培养模型中，SIRT1 过表达可有效抑制角质形成细胞释放 HMGB1 进而逆转其对黑素细胞的促凋亡作用。

结论 乙酰化修饰是氧化应激诱导 HMGB1 发生核质转位及释放的重要机制，过表达去乙酰化酶 SIRT1 可有效抑制角质形成细胞释放 HMGB1 从而保护黑素细胞免受损伤，有望成为白癜风治疗新靶点。

PO-762

上皮细胞源性细胞因子 IL-33、IL-25 和 TSLP 在特应性皮炎发病机制中的作用

陆晓云 [1,2] 张曾云鸥 [1,2] 肖风丽 [1,2]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

[2] 安徽医科大学皮肤病研究所

表皮屏障功能缺陷可导致 AD 皮肤炎症的发生和发展。皮肤角质形成细胞在各种损伤因素的作用下可释放多种炎性因子和介质。其中，上皮源性细胞因子 IL-33、IL- 25、TSLP，因能增强 Th2 型免疫应答，参与 AD 的发生与发展而得到广泛关注。

IL-33 被认为是组织细胞损伤时的警报信号。在 AD 患者血清中和皮损处存在 IL-33 及其受体 ST2 的表达升高。IL-33 与 ST2 结合后产生 Th2 型细胞因子，介导 AD 的发生。而抗 IL-33 抗体（αIL-33Ab）体内应用可以明显改善二硝基氯苯诱导的 AD 小鼠的抓挠行为、耳厚度、表皮真皮厚度和血清 IgE 值。目前 IL-33 的单克隆抗体 ANB020 在治疗 AD 的临床试验的第 2a 阶段，对于 AD 症状的改善也有明显优势。

IL-25 是 IL-17 细胞因子家族的一员。在 AD 皮损的乳头状真皮中发现 IL-25 水平升高。Leonardi 等人发现 AD 儿童血清 IL-25 浓度升高，且与疾病严重程度相关。IL-25 可以引起免疫反应向 Th2 优势倾斜，破坏皮肤屏障功能并通过瘙痒引起搔抓加重屏障破坏，引起 AD 的发生发展。而在野生小鼠腹膜内注射中和α-IL25 后，发现注射α-IL25 抗体的小鼠耳皮肤肿胀减轻，IL-25 中和后可改善皮肤炎症并减少先天免疫细胞浸润。考虑抗 IL-25 治疗 AD 有一定的疗效，但目前仍需更多研究证明。

TSLP 为 IL- 2 家族成员之一。在皮肤角质形成细胞中 TSLP 过表达可以诱导小鼠 AD 样皮肤表型。角质形成细胞产生 TSLP，刺激树突状细胞驱动 TH2 免疫应答，而 TH2 细胞产生的细胞因子反过来又抑制了角质层的成熟。另外，TSLP 直接下调表皮内结构蛋白，再次造成屏障的破坏，使 AD 皮损损害的恶性循环得以延续。多项研究表明，TSLP 的表达被抑制后可明显减轻 AD 表型。故而，针对 TSLP 的治疗有望成为改善 AD 皮肤病变的新手段。

上述三种细胞因子被称为“2 型免疫应答关键引发剂”，且可以破坏皮肤屏障，IL-25、TSLP 更是可以通过瘙痒引起的搔抓加重屏障破坏，造成 AD 的发生及发展。

PO-763

胶带剥离法在特应性皮炎研究中的应用

董丽萍 [1,2] 马 静 [1,2] 肖风丽 [1,2]
[1] 安徽医科大学第一附属医院
[2] 安徽医科大学皮肤病研究所

特应性皮炎（Atopic Dermatitis，AD）是一种常见的慢性、复发性、炎症性皮肤病，屏障缺陷及免疫缺陷在发病中起重要作用。胶带剥离法指用合适的胶带在一定压力下，于同一部位反复粘贴剥离依次去除皮肤浅层物质，用于正常皮肤和皮肤病研究的方法。近年来胶带剥离法用于特应性皮炎的研究，发现某些蛋白质、脂质等在其发病中的作用。

胶带剥离的深度及影响剥离深度的因素：胶带剥离的深度不同，剥离的物质不同。研究显示对于健康的皮肤，连续 30 个胶带仅能剥离角质层。当皮肤涉及到炎症时，胶带剥离的皮肤深度有所不同。对 AD 患者连续 20 个胶带剥离深度可达颗粒上层。胶带剥离表皮的操作中参数不同，将影响皮肤屏障的损伤程度和表层物质的去除量，主要包括解剖部位、外在压力、胶带本身等因素。

胶带剥离法在 AD 中的应用：胶带剥离法可剥离到皮肤浅层的 RNA、蛋白质、脂质及多种细胞因子。剥离胶带中的 RNA 提取后，使用全转录组测序，发现 AD 患者与对照组中分别有 14520、13201 个基因表达，且皮损中脂肪酸延长酶 3 和 6 的表达降低。胶带剥离蛋白质提取后可使用 Squame Scan、MicroBCA 蛋白测定法及高效液相色谱法进行研究显示从健康皮肤到非病变和病变 AD 皮肤天然保湿因子逐渐减少，AD 患者的总蛋白和可溶性蛋白含量均显著降低。胶带剥离的脂质提取后用液相色谱电喷雾串联质谱法测定，提示在 AD 患者非皮损部位存在多种长链脂肪酸减少，短链脂肪酸增加。胶带剥离获取的多种细胞因子使用超敏因子电化学发光分析法，及 ELISA 方法分析，显示在 AD 中存在多种白介素、趋化因子、生长因子异常。

胶带剥离法的局限性：胶带剥离法仅能取到皮肤浅层，无法取到更深层次组织；对于不同皮肤疾病剥离深度不同等。

胶带剥离法作为一种微创性取材手段，发现 AD 有关皮肤屏障及免疫相关指标的异常。随着该方法应用的广泛性，对揭示 AD 发病机制有重要意义。

PO-764

NOD2 基因致病变异降低 NOD2/IL32 通路反应性增加麻风发病风险的研究

张博文 [1] 糜自豪 [1] 刘 红 [1] 张福仁 [1]
[1] 山东省皮肤病医院

目的 1.证实巨噬细胞通过 MDP/NOD2/IL32 信号通路对麻风分枝杆菌进行免疫识别和应答；2.探究麻风分枝杆菌 MDP 激活 NOD2 受体后诱导 IL32 产生的通路；3.在麻风病例中对 NOD2 基因进行深度测序，分析致病突变位点；4.探讨 NOD2 基因致病突变位点增加麻风发病风险的机制。

方法 1.qPCR 检测巨噬细胞中 NOD2 受体的激活情况；通过转染 siRNA 质粒建立稳定低表达 NOD2 的细胞株，通过过表达野生型 NOD2 质粒和过表达突变型 NOD2 质粒，建立稳定高表达

野生型及突变型 NOD2 的细胞株；qPCR 及 western bolt 检测野生型巨噬细胞和低表达 NOD2 细胞中，麻风分枝杆菌刺激 IL32 表达的能力。
2.麻风分枝杆菌刺激巨噬细胞后，western blot 检测 NF-κB 通路的激活情况。抑制 NF-κB 通路后，qPCR 检测 IL32 的表达情况。
3.利用 MIPgen 软件设计 NOD2 基因的分子倒置探针并对 1000 例麻风患者和 1000 例健康对照的 NOD2 基因编码区域进行捕获富集和测序；利用 GATK 软件和 Plink 软件分析出差异表达的突变位点；通过 SIFT 和 POLYPHEN 对突变位点的有害性进行预测及筛选出致病突变。
4.qPCR 检测过表达野生型和突变型 NOD2 细胞中，IL32 的表达量并计算 Fold Change 值。
结果 1.巨噬细胞中存在灭活的麻风分枝杆菌/NOD2/IL32 的信号通路。
2.麻风分枝杆菌激活 NOD2 受体后，通过 NF-κB 通路介导 IL32 的产生。
3.NOD2 基因深度测序中发现 4 个与麻风相关的突变位点，其中三个为致病突变，一个为同义突变。选择位于 CARD1 结构域的 rs780204985 致病突变进行功能研究。
4.突变型 NOD2 导致 NOD2/IL32 通路反应性降低。
结论 本研究在细胞功能层面证实了 NOD2 基因与麻风发病的相关性，初步揭示了 NOD2 致病变异降低 NOD2/IL32 通路反应性增加麻风发病风险的分子机制，为麻风的精准预防与治疗提供了理论依据。

PO-765

Micro RNAs enriched in exosome derived from keratinocytes under oxidative stress contributes to melanocyte loss in vitiligo

Jingjing Ma[1] Yuqi Yang[1] Weigang Zhang[1] Sen Guo[1] Tianwen Gao[1] Chunying Li[1] Zhe Jian[1]
[1]Department of Dermatology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University

Objective Vitiligo is a skin disease characterized by the destruction of epidermal melanocytes. Oxidative stress is closely related to the development of vitiligo. As the main constituent cells in the epidermis, keratinocytes regulates the viability and the function of melanocytes, but the underlying mechanism is still not clear. It has been proved that keratinocytes secrete quite a number of functional exosomes, therefore, we hypothesized that exosomes derived from keratinocytes under oxidative stress induce the destruction of melanocytes.

Methods We treated human keratinocytes (HaCaT) with H_2O_2 for 24h and extracted exosomes from culture media by ultracentrifugation. Transmission electron microscope (TEM), western blot and Nanosight were used to identify the extracted exosomes. Then we treated melanocytes (PIG1) with the above exosomes for 24h-96h and the proliferation of melanocytes was accessed by Cell Counting Kit. Subsequently, MicorRNAs (miRNAs)-seq was performed to screen the miRNAs exoressioin profile of exosomes derived from keratinocytes treated with H_2O_2 (Exo. KC-H_2O_2) and Quantitative real-time PCR (qRT-PCR) was applied to verify the miRNAs-seq data. Finally, we investigated the

effect of six miRNAs which enriched in Exo. KC-H_2O_2 on the proliferation of melanocytes and the underlying mechanism was explored.

Results TEM images revealed that exosomes secreted by keratinocytes displayed double layer membranes and cup-like structure, and varied in size (30 – 200 nm), findings consistent with Nanosight result. The markers of exosomes, CD63 and Hsp70, can be detected by western blot. Interestingly, we found that the amount of exosomes secreted by keratinocytes was dramatically increased under H_2O_2 treatment, with a concentration dependent. H_2O_2 at 0.4mM enhanced exosomes secretion by 3-fold. Meanwhile, we found that exosomes derived from keratinocytes were successfully intake by melanocytes after 24h co-culture. Importantly, Exo. KC-H_2O_2 significantly suppressed the proliferation of melanocytes after 96h co-culture. Subsequently, micorRNAs (miRNAs)-seq data showed that the miRNAs expression profile of Exo.KC-H_2O_2 had distinct characteristics. The qRT-PCR results showed that there are six miRNAs enriched in Exo.KC-H_2O_2. Further, we proved that two of the six miRNAs inhibited proliferation through
regulating MITF axis and induced caspase triggered cell apoptosis of melanocytes in both normal condition and oxidative stress.

Conclusion Our data have proved that miRNAs enriched in exosomes derived from keratinocytes under oxidative stress contribute to melanocyte loss. The finds provide new insights for understanding the pathogenesis of vitiligo.

PO-766

红景天苷对大气细颗粒物致小鼠皮肤衰老的干预的初步机制研究

孙乐栋 [1] 李 慧 [1]

[1] 南方医科大学第五附属医院

目的 探究（短时间经气管滴注摄入）PM2.5 对小鼠皮肤外观及皮肤组织中 EGFR mRNA 表达量的影响；为深入研究“PM2.5 通过何种 EGFR 相关信号通路导致皮肤衰老”提供方向和依据。

方法 （1）经采样器采集 2017 年 12 月份广州市白云区某建筑工地附近大气颗粒物。将所得物经特殊处理并制成 PM2.5 干粉。将 40 只 BALB/c 雌性小鼠随机均分为生理盐水空白对照组及低、中、高剂量（1.0、4.8 和 24.0mg/kg）PM2.5 悬浮液组。按分组经小鼠气管滴注上述液体（1.5ml/kg），1 次/日，连续 5 日；（2）将
40 只 BALB/c 雌性小鼠随机均分为高剂量 PM2.5+生理盐水空白对照组及高剂量 PM2.5+低/中/高剂量（10.0、20.0 和 80.0mg/kg）红景天苷干预组。气管滴注 PM2.5 处理同前，后予生理盐水或红景天苷灌胃处理（0.2ml/kg），1 次/日，连续 5 日。末次滴注后 24h，经颈椎脱臼法处死小鼠。随后，采集小鼠皮肤组织并用实时荧光定量 PCR 法测定 EGFR mRNA 表达量；（3）上述两个实验，均需观察小鼠滴注液体前后及期间的精神状态、毛发、皮肤等一般情况变化，均在末次滴注后 24h，经颈椎脱臼法处死小鼠，均采集小鼠皮肤组织并经实时荧光定量 PCR 法测定 EGFR

mRNA 表达量；（4）采用 SPSS（Version22.0）及 RStudio（Version 1.0.136）进行统计学分析。

结果 短时间经气管滴注 PM2.5 可致小鼠皮肤衰老，且 PM2.5 呈剂量依赖性地促进皮肤组织表达 EGFRmRNA。红景天苷对 PM2.5 致小鼠皮肤衰老具有干预作用，且呈剂量依赖性地抑制皮肤组织表达 EGFRmRNA。

结论 PM2.5 与皮肤衰老有关，红景天苷对 PM2.5 致小鼠皮肤衰老具有干预作用，且呈剂量依赖性。

PO-767

Activation of Different Heterodimers of TLR2 Distinctively Induce Itch and Pain

Tingting Wang[1]

[1]Department of dermatology, Tongren Hospital , Shanghai Jiao Tong University School of Medicine

Objective Increasing evidence suggests that Toll-like receptors have been implicated in regulation of nociceptive response. Recently, TLR3, TLR4 and TLR7 have also been revealed in pruritic response. TLR2, a member of TLR family, which expresses in the cell membrane for the detection of microbial membrane components and plays an important role in inflammatory and neuropathic pain, has also been intensively involved in the inflammatory skin diseases. However, its role in pruritus and pain still remains unclear. The present study is to explore the role of TLR2 in pain and itch sensation and its possible mechanisms.

Methods TLR2 expression in DRG and TG were detected by immunofluorescence. Series itch and pain behavior, including histamine-dependent and histamine-independent acute itch, acetone-diethyl ether-water and 2,4-dinitrofluorobenzene induced chronic itch as well as inflammatory pain were measured in TLR2, TRPV1 and TRPA1 knock out mice. Cheek models were used to distinguish pain and itch behaviors induced by different TLR2 agonists, such as Pam3CSK4, LTA and Zymosan.

Results (1) TLR2 is expressed in the neurons of dorsal root and trigeminal ganglia.(2) Series itch and pain behavior were largely attenuated in TLR2 knock out mice (3) TLR2 agonists, Pam3CSK4 which recognizes TLR1/2 induced both pain and itch behavior in mice, while as LTA and Zymosan which recognize TLR2/6 heterodimers only produce pain but not itch.(4) All these pain and itch behaviors induced by TLR2 agonists were diminished in TRPV1 and TRPA1 knock out mice.

Conclusion Our results demonstrated that TLR2 involves in both pain and itch sensation and activation different TLR2 heterodimers produces itch or pain distinctively via TRPV1 and TRPA1 channels.

PO-768

UCA1 通过旁分泌作用调控黑素生成

李 思 [1] 周 莹 [1] 郭浩然 [1] 米 兰 [1] 曾庆海*[1]
[1] 中南大学湘雅三医院

目的 角质形成细胞可通过旁分泌途径影响黑素细胞的黑素生成功能。本研究团队前期研究发现长链非编码 RNA UCA1 可直接调控黑素细胞的黑素生成功能。但 UCA1 是否通过影响角质形成细胞的旁分泌作用调控黑素细胞的黑素生成尚不清楚。本实验拟探究 UCA1 通过旁分泌作用调控黑素细胞的黑素生成的作用及机制。

方法 1.HaCaT 细胞感染 UCA1 shRNA 慢病毒，构建 UCA1 沉默表达细胞株：qRT-PCR 检测 UCA1 及 FGF2、ET-1、PTGS2、SCF 等旁分泌因子的表达；ELISA 法测定细胞上清液中 SCF 含量。2. 将 UCA1 沉默表达的 HaCaT 细胞上清液处理原代黑素细胞，qRT-PCR 及 Western Blot 检测 MITF、TYR、RAB27A 等黑素生成相关基因的表达。3. Western Blot 检测原代黑素细胞中 MAPK 信号通路中关键分子的表达。4. c-KIT 受体阻滞剂 ACK2 预处理原代黑素细胞，再将 UCA1 沉默表达的 HaCaT 细胞上清液处理原代黑素细胞，qRT-PCR 检测黑素细胞中黑素生成相关基因的表达。

结果 1、抑制 UCA1 表达后，HaCaT 细胞中 SCF 表达及含量明显上升。2. UCA1 沉默表达的 HaCaT 细胞上清液能显著促进黑素细胞中 MITF、TYR 及 RAB27A 的表达，并能上调 JNK 及 P38 磷酸化水平。3. c-KIT 受体阻滞剂 ACK2 能拮抗 UCA1 沉默表达的 HaCaT 细胞上清液对黑素细胞中 MITF、TYR 及 RAB27A 的促进作用。

结论 UCA1 能通过角质形成细胞的旁分泌作用影响 SCF/c-KIT-MAPK 信号通路，进而调控黑素细胞的黑素生成。UCA1 可能是治疗色素性皮肤病的潜在靶点。

PO-769

TWEAK 与不同类型银屑病以及银屑病相关因子之间关系的初步研究

王思佳 [1] 刘亚乐 [1] 夏育民 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院

背景 银屑病是常见的慢性皮肤炎症性疾病，许多炎症因子参与银屑病发病。TWEAK/Fn14 信号是一种新型免疫信号通路，已有研究表明 TWEAK 在银屑病发病过程中起重要作用，且有研究发现 TWEAK 和关节病型银屑病的严重程度密切相关。然而，目前还未有研究涉及 TWEAK 和其它不同类型银屑病之间的关系。

目的 探究寻常型，脓疱型，红皮病型银屑病患者中的 TWEAK 水平，以及三种银屑病患者血清中其他银屑病相关因子（包括 IL-17,IFN-γ, IL-22 和 IL-36γ）表达水平，探究 TWEAK 和这些因子之间的关系。

方法 纳入诊断明确的寻常型，脓疱型和红皮病型银屑病患者，以及健康对照作为研究对象。用免疫组化方法检测皮肤石蜡切片中的 TWEAK 及 Fn14 指标，用酶联免疫吸附法(ELISA)检测血清中的 TWEAK,IL-17a, IFN-γ, IL-22 和 IL-36γ水平。比较三种类型银屑病患者的 TWEAK 及 Fn14 水平，分析 TWEAK 和其它炎症因子在不同类型银屑病中的相关性。

结果 与正常对照组相比，血清和皮损处 TWEAK 在寻常型，脓疱型以及红皮病性银屑病中均明显升高。免疫组化结果显示 TWEAK 及 Fn14 在不同类型银屑病中表达水平有差异，其中红皮病型最高，脓疱型最低。血清中 IL-17a,IFN-γ,IL-22 和 IL-36γ在三种银屑病患者中高表达。另外，血清 TWEAK 水平在寻常型银屑病患者中与 IL-17a 呈正相关；在红斑性银屑病患者中和 IL-36γ呈明显正相关，和 IFN-γ呈弱负相关；在三种银屑病中和 IL-22 均无相关性

结论 TWEAK 在不同类型银屑病中均高表达，尤其是红皮病型，其次是寻常型，最次是脓疱型。TWEAK 和其它银屑病相关炎症因子如 IL-17a、IFN-γ、IL-36γ之间存在相关关系。因此 TWEAK 有望成为银屑病诊断及亚型分类的重要指标，且 TWEAK 可能与 IL-17a、IFN-γ、IL-36γ相互作用共同介导银屑病发病。靶向 TWEAK/Fn14 可能为银屑病带来新的治疗手段。

PO-770

TRPM2-dependent autophagy inhibition exacerbates oxidative stress-induced CXCL16 secretion by keratinocytes

Pan Kang[1] Shuli Li[1] Tianwen Gao[1] Gang Wang[1] Chunying Li[1]

[1]Department of Dermatology, Xijing hospital, Fourth Military Medical University

Objective Oxidative stress promotes the migration of CD8+ T cells to epidermis by promoting the chemokine CXCL16 secrete from keratinocytes, which then lead to epidermal cells destruction. Autophagy is an essential catabolic degradation process for cell homeostasis, it acts as an important cellular antioxidant pathway to relieve oxidative stress. We aimed to explore whether autophagy play a critical role in oxidative stress-induced CXCL16 secretion by keratinocytes.

Methods We treated human keratinocytes cell line HaCaT with H2O2 to construct oxidative stress model of keratinocytes, and pretreated HaCaT with autophagy inhibitor chloroquine (CQ), autophagy activator rapamycin (RAP), TRPM2 inhibitor or TRPM2 siRNA, then we detected the level of CXCL16 by ELISA, the expression of LC3, the number of LC3 puncta and autophagosome by Western Blot, Laser confocal microscopy and Transmission electron microscopy, respectively.

Results We initially found that 500 μM H2O2 promoted the secretion of CXCL16, accompanied by a decrease in the expression of LC3II, an autophagic marker, and a decrease in the number of LC3 puncta and autophagosome, suggesting that 500 μM H2O2 actually inhibit autophagy. Furthermore, CQ aggravated H2O2-induced CXCL16 secretion, while RAP alleviated H2O2-induced CXCL16 secretion. More importantly, we found that TRPM2 inhibitor or knockdown of TRPM2 ameliorated H2O2-induced autophagy and inhibited CXCL16 secretion.

Conclusion Our study demonstrated that TRPM2 mediates autophagy inhibition under oxidative stress accelerated CXCL16 secretion in keratinocytes.

PO-771

ATF6-MARCH5-MFN2 axis regulates melanoma cell survival upon ER stress through mitochondrial dynamics

Huina Wang[1] Weinan Guo[1] Xiuli Yi[1] Sijia Wang[1] Tianwen Gao[1] Chunying Li[1]
[1]Xijing Hospital, Fourth Military Medical University

Solid tumor microenvironment typically characterizes by hypoxia and nutrients deprivation, which generally results in severe endoplasmic reticulum (ER) stress in tumor cells. It has been shown that cancer cells are relatively resistant to environmental and pharmacological ER stress-induced cell death. However, the underlying mechanism is far from understood. Mitochondrial dynamics have been greatly implicated in determining cell fate in response to stress. Herein, we demonstrate that ATF6-MARCH5-MFN2 axis-mediated mitochondrial dynamics remodeling functions as a pro-survival mechanism in melanoma cells upon ER stress through the activation of mitophagy. We proved that exogenous ER stress significantly induced melanoma cell death and meanwhile mitochondrial fission. Moreover, the inhibitor of mitochondrial fission, Mdivi-1, rendered melanoma cells more sensitive to ER stress-induced cell death. While ER stress decreased the expression of MFN2, induced mitochondrial fragmentation and triggered mitophagy in melanoma cells, overexpression of MFN2 inhibited mitochondrial fragmentation and mitophagy, sensitizing melanoma cells to ER stress-induced cell death. Further, we found that the down-regulation of MFN2 protein accounted for ER stress-induced mitochondrial fission, and the proteasome inhibitor MG132 suppressed the down-regulation of MFN2 under ER stress inducers. More importantly, ER stress inducers treatment could activate ATF6 pathway and thereby up-regulated E3 ligase MARCH5, which was responsible for the ubiquitination and degradation of MFN2. The knockdown of ATF6, rescued ER stress-induced MFN2 down-regulation. Overall, our results demonstrated that ATF6-MARCH5-MFN2 axis-mediated mitochondrial dynamics acted as an intrinsic protective signaling to alleviate ER stress-induced cell death through the activation of mitophagy. The inhibition of mitochondrial fission could be a potent synergic approach for melanoma treatment with ER stress inducers.

PO-772

Abnormal autophagosome formation increased melanocyte sensitivity to H2O2-induced oxidative stress in vitiligo

TingTing Cui[1] XiuLi Yi[1] ShuLi Li[1] Kai Li[1] ChunYing Li[1]
[1]Department of Dermatology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University

Background Autophagy is a controlled self-digestion process which can protect cells against oxidative damage. Dysregulated autophagy has been demonstrated to increase

melanocyte sensitivity to oxidative stress in vitiligo. However, the exact mechanism is still not clear.

Objective This study aimed to determine the implications of autophagy for melanocyte survival in response to oxidative stress.

Methods RNA sequencing was performed in both Normal human melanocyte cell line PIG1 and vitiligo melanocyte cell line PIG3V. Both PIG1 and PIG3V were exposed to a certain concentration of H2O2, autophagic flux were monitored at any time by laser confocal microscope, cell apoptosis were detected by flow cytometry, the protein level were detected by western blot, autophagosome morphology were visualized by transmission electron microscopy.

Results The autophagic flux in PIG1 exposure to H2O2 was significantly enhanced compared with that in PIG3V, which were accompanied by high level of ROS accumulation, membrane potential changes, and increased apoptosis. It indicates that vitiligo melanocytes exhibited hypersensitivity to H2O2-induced oxidative injury due to dysregulated autophagy. To further explore the mechanism, we performed RNA sequencing to compare the RNA expression in PIG1 and PIG3V cells exposed to H2O2, the bioinformatic analysis indicate that autophagosome formation was impaired in vitiligo melanocytes, our in vitro study also showed that inhibition of autolysosome degradation can not lead to autophagosome accumulation in vitiligo melanocytes, confirming that the impairment of autophagosome formation is responsible for the defects of autophagy in vitiligo melanocytes, the further study also showed that overexpression of HSF1, the main transcription factor for Atg5 and Atg12, could reduce H2O2-induced oxidative damage of vitiligo melanocytes.

Conclusions Our data demonstrated that owing to the deficiency of HSF1 expression, the autophagosome formation was blocked, which resulted in autophagy impairment and further increase the sensitivity of vitiligo melanocytes to oxidative stress. Our results indicating that targeting autophagy may be a potential therapy option.

PO-773

Downregulation of ANXA2R mediated by DNMT1 enhances melanocytes apoptosis in vitiligo

Jiaxi Chen[1] xiuli yi[1] shuli li[1] chunying li[1]

[1]Department of Dermatology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University

Objectives DNA methylation is considered the primary epigenetic mechanism underlying the development of vitilgo. Since oxidative stress is important for vitiligo pathogenesis, it preferable to discuss the relationship between DNA methylation and oxidative stress in vitiligo. In this study, we employed tissue DNA methaylation microarray to compare the DNA methylation status in vitiligo lesional skin and normal skin from the same individuals.

Methods We initially analyzed the samples for DNA methylation using an Illumina Methylation EPIC 850k chip Then, cell viability, proliferation,apoptosis were measured by CCK8, flow cytometry and immunoblotting analysis. SCF levels were measured via ELISA.
Results Our results showed that, there are significant differences in DNA methylation between vitiligo lesional skin and normal skin. We screened Annexin A2 Receptor (ANXA2R) is hypermethylation in vitiligo lesional skin. Notably, DNMT1-mediated ANXA2R hypermethylation and leads to down regulation of ANXA2R expression in vitiligo. More importantly, oxidative stress can inhibit the expression of ANXA2R and promote their methylation in keratinocytes and melanocytes, DNA methylation inhibitors 5-AZA can restore ANXA2Rexpression. We further found that, under oxidative stress conditions, interference with ANXA2R can promote the melanocytes apoptosis by mitochondrial pathway and promote cleaved-PARP, cleaved-caspase9, cleaved-caspase3 expression. However, it can significantly inhibit the secretion of stem cell factor (SCF) by keratinocytes, further inhibiting the growth of melanocytes.
Conclusions Our observations reveal that downregulation of ANXA2R mediated by DNMT1 enhances melanocytes apoptosis and inhibit melanocytes growth in vitiligo.

PO-774

Th2/Th17 factors are associated with inflammation in patients with prurigo nodularis

LiLi Yang[1] Jianjun Li[1] Bo Yu[1]
[1]Peking University Shenzhen Hospital

Background Prurigo nodularis (PN) is a higher pruritic chronic inflammatory dermatosis with unknown etiology. It is characterized by chronic scratching behavior and the existence of hard hyperkeratotic papules and nodules.There are no representative clinical studies investigating the peripheral blood serum cytokines features in the PN patients.
Objective: To characterize the serum cytokines expression associated with the PN patient clinical features.
Methods A total of 38 PN patients and 40 normal healthy controls were enrolled in the study serum obtained from the patients was used to identify genes showing differential expression within PN patients by Quantibody Human TH17 Array 1(Raybiotech, Guangzhou) and Simoa Cytokine 6-plex Panel 1 Advantage Kit (Quanterix, Hangzhou).
Results The patients with PN (24 men: 63.2% and 14 women: 36.8%; mean age of 46.5 ±14.6) and average PN duration of 4.5 years(range, 0.2-40 years). Most of the patients suffered from high-intensity pruritus and accompanying sensations,(VAS score median =5, VRS score median=2 and PRUNOSI scores median = 9). Total IgE level of patients ranged from 8 to 5500, 55.2% patients showed increased IgE level.

Peripheral cells in PN patients were significantly higher than that of the normal controls (P < 0.01). The levels of interleukin 1b(IL1b), IL5, IL10, IL17A, IL21, IL22, IL23 and TNFa, et al. were up-regulated in PN serum than the controls (P < 0.05). Furthermore, cytokine factors were associated with the clinical markers in PN, e.g. IL5 levels correlated with eosinophils levels (P = 0.005), IL1b levels correlated with VAS scores (P =0.008).

Conclusion Our data suggested that except T-helper-2 (Th 2), local Th17 cytokines response were predominant in the PN patients. These cytokine factors may effect the inflammatory response and can be used as diagnostic biomarkers.

PO-775

鱼油饮食补充对大鼠老化皮肤真皮基质的作用研究

薛 欢 [1] 王佩茹 [2] 徐雨婷 [2] 韩佳彤 [2] 王秀丽 [2]

[1] 安徽医科大学上海皮肤病临床学院

[2] 上海市皮肤病医院

目的 探索富含 n-3 多不饱和脂肪酸（polyunsaturated fatty acids,n-3 PUFAs）的鱼油饮食补充对大鼠自然老化皮肤真皮细胞外基质的作用及机制。

方法 比较不同饮食干预（鱼油补充组和对照组）的老年大鼠皮肤（大鼠 14 月龄时开始接受为期 8 月的特殊饮食直至 22 月龄）在真皮及表皮结构差异、皮肤中各型胶原含量及多种基质金属蛋白酶的表达差异，并与年轻大鼠皮肤（9 月龄大鼠）进行对比。取活检行苏木精-伊红染色、马森染色、weigert 染色观察表皮及真皮结构；使用实时定量聚合酶链式反应（real-time quantitative polymerase chain reaction, RT-qPCR）检测皮肤 I、II、III、IV、V 型胶原蛋白、及多种基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases,MMPs)mRNA 的相对表达量。

结果 大鼠自然老化皮肤相对于年轻皮肤表皮嵴变平，真皮纤维排列紊乱。大鼠老化真皮 I、II、III、IV、V 型胶原蛋白 mRNA 表达量较年轻大鼠低（P<0.05），经鱼油饮食干预后，老化大鼠皮肤中 I、III 型胶原蛋白 mRNA 表达量较对照饮食老化大鼠高（P<0.05）。大鼠老化皮肤中 MMP1、MMP9、MMP10、MMP13mRNA 表达量较年轻皮肤明显增多（P<0.05），经 n-3 PUFAs 饮食干预，老化皮肤中 MMP10、MMP13mRNA 表达量较对照饮食组降低（P<0.05）。

结论 在皮肤自然老化大鼠模型中，饮食补充 n-3 PUFAs 可促进老化大鼠皮肤 I、III 型胶原蛋白合成并减少 MMP10、MMP13 的表达，从而延缓老年皮肤真皮细胞外基质（extracellular matrix，ECM)异常，发挥一定抗衰老作用。

PO-776

A20 通过 TLR2、4-p38MAPK/NF-κB 信号通路对系统性红斑狼疮模型小鼠的影响

张 丽 [1]

[1] 昆明医科大学第二附属医院

为了研究探讨 PBMC 中高水平的 A20 蛋白能否抑制 TLR2、4-p38MAPK/NF-κB 信号通路并缓解 SLE 小鼠的炎症反应。本实验将 MRL/lpr 小鼠 Daphnetin 处理组注射瑞香素溶液诱导 A20 高表达，而 MRL/lpr 小鼠未处理组和 BALB/c 小鼠阴性对照组分别注射相同剂量的生理盐水。观察记录三组小鼠一般情况和生存率，分别检测三组小鼠 24h 尿蛋白含量和血清中 BUN、anti-dsDNA IgG、IL-6 和 TNF-α水平以及 PBMC 中 A20、TLR2、TLR4、pNFκB-p65 及 pp38MAPK 水平。结果显示，高表达的 A20 通过抑制 TLR2、4-p38MAPK/NF-κB 信号传导通路减少了狼疮模型小鼠 TLR2、TLR4、pp38MAPK 和 pNFκB-p65 蛋白表达和炎症细胞因子 IL-6 和 TNF-α的分泌以及 anti-DNA IgG、尿液白蛋白及血尿素氮的产生，其次降低了狼疮模型小鼠的死亡率，改善了狼疮模型小鼠的一般状况。因此，高表达的 A20 对狼疮模型小鼠具有保护作用，高表达的 A20 通过抑制 TLR2、4-p38MAPK/NF-κB 信号传导通路可能是其缓解 SLE 病情的机制之一。

PO-777

基于 miR-203 相关信号通路探讨薄芝糖肽干预 KC 增殖和分化的机制研究

王 虹[1] 苑 文[1]

[1] 吉林大学第一医院

目的 基于 miR-203 相关信号通路探讨薄芝糖肽干预 KC 增殖和分化的作用机制。

方法 1. 采用 qRT-PCR 测定 miR-203 mimic 和 miR-203 inhibitor 定量转染前后及薄芝糖肽溶液处理前后 HaCaT 细胞中 TAp63、SOCS3、STAT3 mRNA 的表达水平；

2. 采用 Western blot 方法测定转染前后和薄芝糖肽溶液处理前后各组 HaCaT 细胞中 TAp63、SOCS3、STAT3、K10 和 K16 蛋白的表达；

3. 统计学分析明确 miR-203 对 KC 增殖和分化的调控作用及薄芝糖肽的干预机制。

结果 1.miR-203 mimic 组 TAp63、SOCS3 mRNA 表达下调，STAT3 mRNA 表达上调，miR-203 inhibitor 组表达结果与此相反；薄芝糖肽对 TAp63、SOCS3、STAT3 mRNA 表达无明显影响。

2.miR-203 mimic 组 TAp63、SOCS3、STAT3 蛋白表达下降，K10 及 K16 表达显著上调；miR-203 inhibitor 组 TAp63 蛋白、SOCS3 蛋白、K16 表达上调，STAT3 蛋白及 K10 表达下降。薄芝糖肽组 TAp63 蛋白表达上调，SOCS3 蛋白、STAT3 蛋白以及 K10、K16 表达水平明显下调。

3. miR-203 mimic+薄芝糖肽组与 miR-203 mimic 组相比，TAp63 蛋白、SOCS3 蛋白的表达上调，miR-203 inhibitor+薄芝糖肽组与 miR-203 inhibitor 组相比，TAp63 蛋白、SOCS3 蛋白的表达下调。

结论 1. 薄芝糖肽能够双向干预 miR-203 对 TAp63 和 SOCS3 的调节作用，并在转录和翻译水平干预 miR-203 对 STAT3 的作用，降低 STAT3 的表达从而抑制 KC 的增殖；

2. 薄芝糖肽通过上调 TAp63，下调 SOCS3、STAT3、K10 和 K16 双向调节 KC 的增殖和分化，其促分化作用强于促增殖作用。

PO-778

银屑病患者血浆中 CGRP1 水平与疾病严重程度相关性研究

段昕所 [1] 王 薇 [1] 张春利 [1] 何 磊 [1] 刘利君 [1] 牛艳东 [1] 齐海花 [1]
[1] 承德医学院附属医院

目的 本试验的目的是为了研究降钙素基因相关肽 1(CGRP1)与银屑病疾病严重程度的相关性。

方法 选取承德医学院附属医院就诊的寻常型银屑病（psoriasis vulgaris PV）的患者，依据患者的银屑病皮损面积及严重程度指数（PASI）评分，将患者分为轻度寻常型银屑病组、中度寻常型银屑病组、重度寻常型银屑病组三组作为研究对象，每组各 20 例，以及 20 例本院健康体检者作为对照组。采集受试者外周血，酶联免疫吸附试验（ELISA）检测血清中的神经肽 CGRP1 的水平。将银屑病患者给与常规治疗后，选取治疗有效的 41 例寻常型银屑病患者，观察并比较上述患者经治疗 14 天前 CGRP1 的变化。用 SPSS 21.0 统计学软件对数据进行统计分析，四组独立样本检验正态性及方差齐性，采用 F 检验或 Welch 检验；治疗前后采用配对样本 t 检验，数据结果以均数±标准差（x±s），以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果 轻、中、重 PV 组及对照组 CGRP1 均为符合正态分布，方差不齐的独立数据，采用 Welch 检验。轻、中、重度 PV 组及对照组 CGRP1（0.44±0.18，0.67±0.25，0.93±0.18，0.37±0.10）ng/ml，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。CGRP1 水平治疗后(0.39±0.20)ng/ml 较治疗前（0.72±0.27)ng/ml 低，差距有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论 CGRP1 在银屑病患者血浆中水平较对照组高，且可能与银屑病严重程度相关。

PO-779

T-钙粘蛋白基因转染恶性黑素瘤细胞对基质金属蛋白酶 MMP2 和 MMP9 表达的影响

李雪飞 [1] 陆海涛 [1] 吴景良 [1] 齐海花 [1] 牛艳东 [1] 刘利君 [1] 张胜伟 [1] 段昕所 [1]
[1] 承德医学院附属医院

目的 T-cadherin 基因转染黑素瘤细胞 B16F10 后，细胞的侵袭和迁移能力明显降低，其具体作用途径是否与基质金属蛋白酶 MMP2、MMP9 表达有关值得研究。

方法 黑素瘤细胞 B16F10 是来源于 C57BL/6 小鼠高度转移的恶性黑色素瘤细胞系。实验分未转染组、转染空质粒组、转染 T-cadherin 载体质粒组 3 组。用荧光定量反转录聚合酶链反应（qRT-PCR）实验和蛋白免疫印记技术（Western blot）对 3 组细胞分别提取总 RNA、蛋白，验证 T-cadherin 基因转染是否成功，并且检测 MMP2、MMP9 基因和蛋白表达情况。

结果 1.qRT-PCR 法和 Westeren-blot 法检测未转染组、转染空质粒组、转染 T-cadherin 组基因表达水平分别为 1.00±0.00、1.01±0.11、5.13±0.18 和 0.30±0.02、0.85±0.11、0.87±0.06，两种检测结果组间差异均有统计学意义($P<0.001$)；2.两种方法检测 MMP2 的基因表达在未转染组、转染空质粒组、转染 T-cadherin3 组水平分别为 1.00±0.00、0.99±0.03、0.47±0.02，蛋白表达水平分别为：0.52±0.07、0.48±0.05、0.27±0.05；转染 T-cadherin 组基因表达水平和蛋白表达水平较未转染组、转染空质粒组明显减少，组间比较差异有统计学意义

(P<0.05)。MMP9 的基因表达水平分别为 1.00±0.00、1.01±0.07、0.99±0.03，蛋白表达水平分别为：0.37±0.10、0.40±0.02、0.41±0.10，各组间比较差异无统计学意义(P>0.05)。

结论 T-cadherin 基因转染恶性黑素瘤细胞后,可下调 MMP2 的表达，可能对 MMP9 的表达没有影响。

PO-780

低危型、高危型 HPV 感染的尖锐湿疣及宫颈癌中组蛋白赖氨酸去甲基化酶 1 的表达及意义

冯晓阳 [1] 牛艳东 [1] 刘利君 [1] 齐海花 [1] 李保强 [1] 于淑萍 [1] 段昕所 [1]

[1] 承德医学院附属医院

目的 研究组蛋白赖氨酸去甲基化酶 1（LSD1）在低危型 HPV 感染（LR-HPV）、高危型 HPV 感染（HR-HPV）尖锐湿疣及宫颈鳞癌（CSCC）患者皮损中的表达情况，进一步探讨上皮间充质转化机制在 HPV 感染相关疾病中的意义。

方法 实验组收集承德医学院附属医院就诊的女性尖锐湿疣患者和宫颈鳞状细胞癌患者分为 LR-HPV、HR-HPV 感染宫颈尖锐湿疣组及宫颈鳞状细胞癌（CSCC）组，3 组各组 30 例。无 HPV 感染的宫颈组织 10 例作为阴性对照组。各组患者年龄差异无统计学意义。用流式荧光杂交法对尖锐湿疣患者感染 HPV-DNA 型别进行检测。用 SP 免疫组织化学技术检测各组 LSD1 的表达情况。

结果 LSD1 在无 HPV 感染宫颈组、LR-HPV 感染尖锐湿疣组、HR-HPV 感染尖锐湿疣组及 CSCC 组中的阳性检出率分别为 0.00%（0/10）、16.67%（5/30）、53.33%（16/30）和 76.67%（23/30）。组间多重比较，CSCC 组与 HR-HPV 感染尖锐湿疣组相比，差异无统计学意义（X2=3.590，P=0.103）；CSCC 组与 LR-HPV 感染尖锐湿疣组相比，差异有统计学意义（X2=21.696，P < 0.001）；CSCC 组与无 HPV 感染宫颈组相比，差异有统计学意义（X2=15.038，P < 0.001）；HR-HPV 感染尖锐湿疣组与 LR-HPV 感染尖锐湿疣组相比，差异有统计学意义（X2=8.864，P=0.006）；HR-HPV 感染尖锐湿疣组与无 HPV 感染宫颈组相比，差异无统计学意义（X2=6.806，P=0.009）；LR-HPV 感染尖锐湿疣组与无 HPV 感染宫颈组相比，差异无统计学意义（P=0.306）。

结论 LSD1 在 LR-HPV 组、HR-HPV 组和 CSCC 组中表达呈上调趋势，宫颈鳞癌组织和 HR-HPV 感染尖锐湿疣组织中表达上调明显，表明三者可能在恶性肿瘤的发生和发展中起促进作用。

PO-781

选择性反应/多反应监测技术定量分析驱虫斑鸠菊种子类黄酮物质

胡 雯 [1] 王红娟 [1] 王 鹏 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 对驱虫斑鸠菊种子类黄酮物质进行定量分析，旨在为驱虫斑鸠菊的药效物质研究提供依据，也为明确黄酮类化合物治疗白癜风的作用机制提供理论基础。

方法 采用选择性反应/多反应监测技术（SRM/MRM），利用超高效液相色谱及 MRM 质谱分析，对驱虫斑鸠菊种子类黄酮物质进行定量分析，结合 KEGG 数据库，得到各组分参与其生物合成通路图。

结果 测定驱虫斑鸠菊种子总黄酮类物质含量为 0.97 g/100g，通过高效液相色谱及 MRM 质谱分析，共获得 36 种黄酮类化合物，其中异黄酮和黄酮苷类各 9 种，黄烷类 7 种，黄酮类 5 种，O-甲基化类黄酮查尔酮和羟基肉桂酸各 2 种，二氢查尔酮类和黄烷酮类各 1 种。以黄烷类化合物圣草酚含量最高，为 12650.98 ng/100g，其次为黄酮苷类化合物异槲皮苷，含量为 7293.86 ng/100g，异黄酮化合物芒柄花黄素和异黄酮化合物黄豆素含量最少，仅占 1.07ng/100g 和 1.81ng/100g。

结论 选择性反应/多反应监测技术（SRM/MRM），可对特定代谢物群进行有针对性地、特异性地检测与分析，并可获得目标代谢物的绝对定量结果，具有特异性强、灵敏度高、准确性高的特点，也为驱虫斑鸠菊化学成分进一步研究奠定基础。

PO-782

YAP/TAZ 在瘢痕疙瘩成纤维细胞中的表达及作用机制的探讨

路璐璐 [1] 高 那 [1] 马晓蕾 [1] 刘政邑 [1] 杨淑霞 [2] 韩钢文 [1]

[1] 北京大学国际医院

[2] 北京大学第一医院

目的 YAP/TAZ 是 Hippo 信号通路中的关键因子，通过诱导细胞生长和抑制细胞凋亡而促进肿瘤等增殖性疾病的发生和发展。瘢痕疙瘩的特征表现为成纤维细胞的持续增生活化和产生过量细胞外基质。本研究旨在探讨 YAP/TAZ 在瘢痕疙瘩成纤维细胞中的表达及其对成纤维细胞增生、凋亡及迁移的影响。

方法 应用免疫荧光/免疫组织化学方法检测瘢痕疙瘩组织 YAP/TAZ 的核表达。瘢痕疙瘩组织分离培养成纤维细胞进行体外实验。采用 YAP/TAZ siRNA 干扰试验或使用 YAP/TAZ 抑制剂维替泊芬（verteporfin）抑制成纤维细胞 YAP/TAZ，免疫印迹或 RT-PCR 方法验证其抑制效率，进一步采用流式细胞技术和 CTG 方法分析瘢痕疙瘩成纤维细胞的凋亡及增生，细胞划痕试验观察细胞迁移。

结果 瘢痕疙瘩组织标本中 YAP/TAZ 的核染色较正常组织明显升高。与正常人成纤维细胞相比，原代培养的瘢痕疙瘩成纤维细胞的 YAP/TAZ 蛋白水平升高，细胞划痕试验显示瘢痕疙瘩成纤维细胞迁移速率加快。抑制成纤维细胞 YAP/TAZ 可显著抑制细胞的增殖、细胞迁移并诱导成纤维细胞凋亡。

结论 YAP/TAZ 通过抑制细胞凋亡及促进细胞增生和迁移可能在瘢痕疙瘩的发病机制中具有重要作用，抑制 YAP/TAZ 有望成为寻找抗瘢痕形成药物的潜在靶点。

PO-783

The effect of exosome-mediated miR-769-5p transfer in ultraviolet radiation-induced bystander effect and the study of its mechanism

Weiwei Ma[1] Na Ni[1] Bingrong Zhou[1]

[1]The first affiliated hospital of Nanjing medical university

Background Ultraviolet (UV) causes varying degrees of photodamage in directly irradiated cells and adjacent non-irradiated cells, which is called UV-induced bystander effect (UBE). Secretory microRNAs (miRNAs) have been proved to play a role in bystander effect. However, there is still a lack of research on mechanism of miRNAs in UBE.

Methods Culture medium was transferred to induce bystander effect after UVA and UVB irradiation. Secretory miRNAs were detected by microarray technology and then confirmed by quantitative real-time polymerase chain reaction (qRT-PCR) methods. Exosome-mediated miRNA shuttle was tracked after miRNA mimics transfection. Biological parameters of photodamage and target gene were evaluated subsequently.

Results Transfer of conditioned culture medium of UVA and UVB irradiated cells increased ROS and apoptosis level, also prevented proliferation in non-irradiated cells. Among the differential expressed miRNAs, expression of secretory miR-4655-3p and miR-769-5p showed an increase in conditioned culture medium, as well as in irradiated cells and bystander cells when detected by microarray technology and qRT-PCR methods. Predicted functions of these two miRNAs include cell proliferation and oxidative damage. Up-regulation of miR-4655-3p or miR-769-5p led to a bystander-like phenomenon in non-irradiated cells, including decrease in cell proliferation and an increase in ROS and apoptosis level. The Dual-Luciferase Reporter Assay demonstrated that miR-769-5p could repress the expression of TGFBR1 by acting on its 3′ UTR.

Conclusion Secretory miRNAs play an important role in bystander effect induced by UVA and UVB, among which miR-4655-3p and miR-769-5p were proved to participate in exacerbation of photodamage in bystander cells. The exosome-mediated UBE is associated with miR-769-5p encapsulated which targets TGFBR1.

PO-784

木犀草素对脂多糖诱导的 HaCaT 细胞的影响的实验研究

王心培 [1]

[1] 河北医科大学第一医院

目的 通过用 LPS 刺激 HaCaT 细胞，建立银屑病样细胞模型，探讨木犀草素对于 HaCaT 细胞增殖、凋亡调控以及对相关炎症因子的影响。

方法 1．CCK-8 检测不同浓度木犀草素在不同时间）刺激后，HaCaT 细胞的存活率，研究木犀草素对细胞增殖影响，并选择合适的浓度时间进行后续试验（10μmol/L 刺激 24 h）。

2．CCK-8 法检测不同浓度脂多糖刺激 24h 后，HaCaT 细胞的存活率。同时通过 western blot 以及 RT-PCR 手段检测银屑病相关炎症因子 NF-κB P65、IL-6 的蛋白及 mRNA 表达情况，并选择适合的脂多糖刺激浓度（20μg/mL）建立银屑病细胞模型。

3．将细胞分为对照组，LPS 刺激组，木犀草素刺激组，木犀草素＋LPS 刺激组，通过 western blot 及 RT-PCR 手段检测 NF-κB P65、IL-6 的蛋白与 mRNA 表达情况。

4．流式细胞技术检测木犀草素处理组与空白对照组 HaCaT 细胞的凋亡情况。

5．将细胞分为对照组，LPS 刺激组，木犀草素刺激组，木犀草素＋LPS 刺激组，通过 ELISA 检测 HaCaT 细胞上清液中银屑病相关炎症因子 IL-17、IL-23、TNF-α的蛋白表达。

结果 1．木犀草素对细胞增殖的抑制作用具有浓度，时间依赖性；2．LPS 刺激 HaCaT 细胞增殖、炎症因子 NF-κB P65 及 IL-6 表达上调，可诱导细胞出现银屑病皮炎样改变；3．木犀草素预处理后进行 LPS 诱导 HaCaT 细胞银屑病模型，与不使用木犀草素诱导组相比，NF-κB P65、IL-6 的蛋白与 mRNA 表达降低；4．与对照组相比，木犀草素处理组 HaCaT 细胞由正常细胞向早期凋亡细胞转化；5．木犀草素预处理后进行 LPS 诱导 HaCaT 细胞银屑病模型，与不使用木犀草素诱导组相比，相关的炎症因子 IL-17、IL-23、TNF-α的释放受到抑制。

结论 木犀草素对 HaCaT 细胞具有抑制增殖作用，可显著下调 LPS 诱导的 HaCaT 细胞相关炎症因子的表达并且诱导细胞凋亡。

PO-785

保湿剂（CureCode Double Barrier Cream）对老年人表皮通透屏障功能的影响

李 孟 [1] 李艳佳 [1] 张国强 [1]

[1] 河北医科大学第一医院

目的 评价保湿剂（CureCode Double Barrier Cream）对老年人表皮通透屏障功能影响。

方法 招募 70 岁以上的老人 30 名，男女不限，双下肢无原发皮肤病（可以有干燥和瘙痒）。左右胫前交替分为保湿剂处理组和对照组。每日上午和下午各外涂保湿剂一次，连续 4 周，采用病例自身对照的方法，比较两组在试验 0，2，4 周后的表皮屏障功能。

结果 试验性研究入组 30 名 70 岁以上老年受试者，30 例受试者全部完成 2 周检测，13 例受试者完成 4 周检测，17 例因国内新冠病毒爆发，仅完成试验 0 及试验 2 周测试。1.30 例受试者完成 2 周检测，经统计学分析：（1）试验前，两组角质层含水量、胫前透皮失水率、pH 值以及屏障功能恢复速度差异均无统计学意义(P>0.05)。（2）试验期间，试验组角质层含水量增加，与对照组相比差异有统计学意义(P<0.05)。（3）试验期间，试验组胫前透皮失水率降低，与对照组相比差异有统计学意义(P<0.05)。（4）试验期间，试验组 pH 值降低，与对照组相比差异有统计学意义(P<0.05)。（5）试验期间，试验组皮肤屏障恢复速度降低，与对照组相比差异有统计学意义(P<0.05)。2.13 例受试者完成 4 周检测，经统计学分析（1）试验前，两组角质层含水量、胫前透皮失水率、pH 值以及屏障功能恢复速度差异均无统计学意义(P>0.05)。（2）试验期间，试验组角质层含水量逐渐增加，与对照组相比差异有统计学意义(P<0.05)。（3）试验期间，试验组胫前透皮失水率逐渐降低，与对照组相比差异有统计学意义(P<0.05)。（4）试验期间，试

验组 pH 值逐渐降低，与对照组相比差异有统计学意义(P<0.05)。（5）试验期间，试验组皮肤屏障恢复速度降低，与对照组相比差异无统计学意义。

结论 试验结果说明经保湿剂处理,第 14 天、28 天处理侧角质层含水量较对照侧增加，双胫前透皮失水率、pH 较对照侧降低。保湿剂的使用能改善老年人表皮水分含量，降低表皮 pH 值，修复受损的皮肤屏障，对老年人的皮肤干燥有改善作用。

PO-786

球形马拉色菌过增殖 AD 小鼠模型的建立

周 昕 [1] 陈家敏 [1] 陈壮桂 [1] 杨钦泰 [1] 潘藜捷 [1] 黄怀球 [1] 苏荣胜 [2] 冯佩英 [1]

[1] 中山大学附属第三医院

[2] 华南农业大学兽医学院

目的 探讨球形马拉色菌过增殖小鼠特应性皮炎模型的建立方法，为模拟马拉色菌在皮肤粘附、定植和加重 AD 的过程提供动物模型。

方法 将 18 只 BALB/c 小鼠随机分为 6 组：对照组、AD 组、生理盐水马拉色菌混悬液涂布正常小鼠组（NS/M 组）、生理盐水马拉色菌混悬液涂布 AD 小鼠（AD+NS/M 组）、橄榄油马拉色菌混悬液涂布正常小鼠组（Oil/M 组）和橄榄油马拉色菌混悬液涂布 AD 小鼠（AD+Oil/M 组），每组 3 只。通过耳皮肤涂布 MC903 溶液诱导 AD 小鼠模型。通过记录临床表现（包括耳厚度、皮损评分、体重及抓挠次数变化）、组织病理学检查改变评估小鼠炎症反应程度；真菌学检查判定马拉色菌定植情况；扫描/透射电镜观察毛发变化。

结果 与 AD 组相比，AD+Oil/M 组小鼠耳部湿疹样皮炎加重，耳周毛发有明显脱落，皮损评分升高；组织病理学结果显示 AD+Oil/M 组表皮明显增厚，真皮浅层致密的炎症细胞浸润，伴部分毛囊受损，毛干退化；PAS 染色和真菌荧光染色可见角质层内大量球形马拉色菌，AD+Oil/M 组耳组织活菌计数高于 Oil/M 组（p<0.01）；扫描/透射电镜下见毛干表面及毛干内均有大量球形马拉色菌。NS/M 组和 AD+NS/M 组小鼠耳组织 PAS 染色和真菌荧光染色仅见散在数个马拉色菌。

结论 在通过涂布 MC903 诱导 AD 小鼠型的基础上，使用橄榄油作为基质配置球形马拉色菌混悬液涂布可模拟小鼠皮肤马拉色菌过增殖 AD 模型。

PO-787

血液透析患者皮肤瘙痒的多维评估及皮肤屏障的调查研究

韩 洁 [1] 李艳佳 [1] 张国强 [1]

[1] 河北医科大学第一医院

目的 通过调查问卷，明确血液透析患者皮肤瘙痒的患病率，并根据持续时间、程度、变化趋势、残疾维度和分布描述血液透析患者瘙痒的多维症状，了解瘙痒的影响因素，明确瘙痒与实验室各项指标之间的关系。通过对血液透析患者不用部位透析前后皮肤屏障的测量，明确血液透析患者皮肤瘙痒与皮肤屏障的关系，为终末期肾病患者修复屏障、改善瘙痒提供合理的依据。

方法 研究对象为河北医科大学第一医院透析室规律透析患者 110 例。通过视觉模拟量表及 5-D 瘙痒量表评分，用来评估瘙痒的严重程度、持续时间、进展、残疾维度、部位，通过干燥度整体评分法评估患者的干燥程度。入选的 110 例患者中，27 例因拒绝皮肤屏障的测试或年龄不符（>70 岁，<13 岁）排除在外，83 例患者进行皮肤屏障的测试调查。通过在同一条件下测量血液透析瘙痒患者四肢透析前后经皮水分丢失率、角质层含水量来评估血液透析患者瘙痒与皮肤屏障之间的关系。

结果 在研究的人群中，瘙痒是一种普遍的临床现象，65.5%患者深受瘙痒的困扰，瘙痒多为轻中度，91.6%的患者瘙痒症状的发作时间<6h/d，37.6%的患者报告瘙痒影响睡眠质量。瘙痒最常见的部位是背部、上臂。瘙痒在 65 岁以上、血液透析治疗年限小于 1 年的患者中更为常见。加重瘙痒的主要因素有皮肤干燥（81.9%）、睡眠、发热和流汗，改善瘙痒的主要因素有冷热水浴。研究发现瘙痒组与非瘙痒组在尿素氮、肌酐、钙磷、甲状旁腺激素的水平相似，无显著差异。在我们的研究中发现瘙痒的患者中 72.2%出现干燥，且瘙痒组 SCH 显著低于正常人，提示瘙痒与皮肤屏障的损伤相关。

结论 皮肤瘙痒为终末期肾病患者最为常见的皮肤表现，且瘙痒对患者的生活质量和睡眠质量产生很大的负面影响，尤其易发生在 65 岁以上老年患者。医护人员应将老年血液透析患者视为瘙痒的高危人群，并应评估所有患者的生活质量和睡眠质量。皮肤干燥是诱发加重瘙痒的关键因素，血液透析患者皮肤瘙痒与皮肤屏障功能的损伤存在相关性，为我们使用润肤剂修复屏障改善瘙痒提供了合理的依据。

PO-788

类聚丝蛋白 hornerin 基因敲除小鼠模型的构建

沈佳怡 [1] 李 旦 [1] 漏梦莹 [1] 鲍佳琪 [1] 曾 荣 [1] 吴紫薇 [1] 谢天胜 [1] 薛晶文 [1] 吴志宏 [1]

[1] 浙江科技学院

目的 皮肤是人体赖以生存的第一道屏障。表皮屏障功能平衡的失调常导致严重皮肤疾病的发生,如特应性皮炎（atopic dermatitis，简称 AD）。近年研究发现，角化细胞支架蛋白基因 filaggrin（FLG）的异常突变是早期触发 AD 发病的主要因素。然而,只有不到 30%的 AD 患者携带 FLG 的突变，而携带 FLG 突变的某些群体又不表现 AD 症状。为探索这个问题的根源，我们通过构建 FLG 的姐妹成员 hornerin 的基因敲除小鼠模型，综合运用分子生物学、细胞生物学和生物化学手段对 hornerin 的分子功能和生物学意义进行完整的鉴定，以期在细胞和个体动物水平上阐明它们在皮肤屏障中的关键作用及其与 AD 发生、发展的相关性，为人类皮肤复杂疾病的诊治提供新思路。

方法 利用 Cas9/CRISPR 技术，在 hornerin 基因第三外显子前端插入一个荧光蛋白基因 Tdtomato 和一个蛋白编码终止子 WPRE，使得 hornerin 基因不完整表达，而表达 Tdtomato（图 a）。将显微注射的 F0 受精卵移植到代孕母鼠子宫，得到 F0 代的嵌合体小鼠，再经过交配繁殖出稳定遗传的 F1 代，采用 PCR 和 Southern blot 方法筛选发生正确重组的基因打靶小鼠。

结果 PCR 结果表明 5、7、11、12 和 13 为条件性敲除阳性小鼠（图 b）。提取上述阳性小鼠鼠尾 DNA 进行 Southern blot 检测，5 只(5、7、11、12 和 13)两端均为正确重组，且没

有随机插入，正确重组的 F1 代杂合子小鼠（图 c）。PCR 结果表明 F3 代小鼠中 18、45、64、68 为纯合子小鼠（图 d），可以进行下一步实验。10 只 hornerin-KO 纯合子小鼠背部和臀部脱发（图 e）。

结论 成功打靶，并通过交配纯和化，成功构建 hornerin 基因敲除小鼠模型； hornerin 基因可能在毛发的产生中起重要作用。

PO-789

DAB2 蛋白在硬皮病皮肤纤维化中的作用及分子机制

刘庆梅 [1] 梅雪倩 [2] 石祥广 [1] 林尽染 [1] 杨 凯 [3] 王久存 [2] 吴文育 [1]

[1] 复旦大学附属华山医院

[2] 复旦大学生命科学学院

[3] 上海市静安区中心医院

目的 研究接头蛋白 DAB2 在硬皮病皮肤组织中的表达，并利用硬皮病小鼠及皮肤成纤维细胞探索其对纤维化的作用与机制。

方法 收集硬皮病患者及正常人皮肤活检组织，通过 Real-time PCR 及免疫组化检测皮肤组织中 DAB2 基因及蛋白表达；建立博来霉素诱导的硬皮病皮肤纤维化小鼠模型，并通过注射腺病毒 RNA 干扰 DAB2 基因表达，通过组织学等检测评价干扰 DAB2 对皮肤纤维化的作用；利用原代培养的皮肤成纤维细胞，探索 DAB2 对成纤维细胞活化的影响，并利用 RNA-seq 发现 DAB2 调控的下游基因及通路。

结果 与正常对照相比，SSc 患者皮肤组织中 DAB2 的表达水平显著升高（$P<0.05$）；皮肤组织中，CNN1 的表达和促纤维化基因α-SMA 及 PAI-1 存在正相关。体内动物实验结果显示，干扰 DAB2 表达可抑制博来霉素诱导的小鼠皮肤组织增厚、胶原沉积及纤维化。体外细胞实验发现，DAB2 在硬皮病患者皮肤成纤维细胞中高表达；干扰 DAB2 不影响成纤维细胞增殖，但可显著抑制胶原等纤维化相关基因及蛋白表达。皮肤成纤维细胞转录组学研究发现，干扰 DAB2 表达后差异基因主要聚类于 TGF-β信号通路、黏着斑等相关通路，并通过细胞实验进行了初步的验证。

结论 DAB2 在硬皮病皮肤组织中高表达；干扰 DAB2 可抑制模型小鼠皮肤纤维化，降低成纤维细胞活性；DAB2 可能通过 TGF-β及黏着斑通路发挥作用。

PO-790

银屑病小鼠模型研究进展

杨 阳 [1]

[1] 西南医科大学附属医院

银屑病是一种免疫介导、具有遗传倾向的慢性炎症性疾病，主要影响皮肤和关节。银屑病发病机制的研究和药物研发都依赖于动物模型的构建。银屑病小鼠模型大致分为以下几类：自发的模型：asebia 小鼠是一种缺乏皮脂腺的自发突变小鼠。该小鼠表皮和真皮增厚，成纤维细胞形态异常，真皮血管和炎症反应增加，asebia 小鼠被认为是一种表皮增生模型。但这类小鼠 T 细胞浸润有限，且对抗银屑病药物治疗反应较差，所以其应用是有限的；基因工程小鼠模型：随着全基因组关联研究(GWAS)的发展，到目前为止，已确定与银屑病有关的 13 个易感性位点。在过去的 20

年中，为了分析不同基因对银屑病的影响，各种转基因、基因敲除和条件基因缺失小鼠模型被开发出来。但基因工程小鼠模型多是通过改变一个基因而产生的，它们通常不代表复杂的银屑病炎症疾病的全部表型；异种移植模型：即将病人的银屑病皮肤移植到免疫缺陷小鼠身上，使用这种模型的优点是人体皮肤和免疫细胞均可被移植。该模型小鼠包括全裸小鼠，严重联合免疫缺陷(SCID)小鼠和 AGR129 小鼠。全裸小鼠移植皮肤的某些特征与人类疾病中观察到的不同，包括角质层保留和没有角化不全。SCID 小鼠的特征是鼠角质形成细胞在损伤性皮肤的真皮上过度生长，随后形成多层银屑病表皮。另一种模型是将人类前期银屑病皮肤移植到 AGR129 小鼠上，小鼠 AGR129 缺乏 I、II 型 IFN 受体和激活基因-2 的重组酶。异种移植模型适合多种银屑病 T 细胞发病机制研究和药物研发；细胞因子注射：将 IL-23 或 IL-21 皮内注射到老鼠的皮肤，影响角化细胞分化、增殖和皮肤红斑化或诱导表皮增生角化和 T 细胞积聚；直接诱导模型： 咪喹莫特（IMQ）是巨噬细胞、单核细胞和树突状细胞的有效免疫激活剂，在小鼠背部皮肤上持续局部应用 IMQ 会导致银屑病样病变。其局限性：1.该模型仅涉及急性局部炎症，无法模拟银屑病的慢性病程。2.人类银屑病的共病条件，在该小鼠模型中没有出现。

PO-791

Combinated use of Lamotrigine and Valproic Acid induce Stevens－Johnson Syndrome

Yuping Huo[1] wenhung chun[1]

[1]Department of Dermatology, Chang Gung Hospital, xiamen

Lamotrigine is one of the commonly used antiepileptic drugs in neurology. The severe cutaneous adverse reactions (SCAR) caused by Stevens-Johnson syndrome (SJS) / TEN, DRESS. That has not caused enough attention as carbamazepine and allopurinol. [1-2]. At present, physicians have not been required to screen patients for the drug sensitizing gene HLA-B before medication. A search of the three databases revealed cases of SCARs triggered by the combined use of the two in the past 10 years abroad, but there have been few reports from the mainland. This article reports an example and reviews the literature

PO-792

皮肤前体细胞（SKPs）的研究进展

许凤丽 [1] 熊 霞 [1]

[1] 西南医科大学附属医院

干细胞因具有自我更新、多项分化、高度增殖等潜能，已在再生医学和组织工程等方面展现了广泛的应用前景。皮肤前体细胞（skin-derived precursors, SKPs）源自真皮的一类成体干细胞，具有干细胞一般特性，在不同培养条件下分化为不同细胞，表达不同的细胞标记。但因其为克隆性生长，易于纯化、来源丰富，较其他干细胞更具优势，已被应用于创伤愈合、组织再生、衰老等方面

研究。本文就 SKPs 的来源、特性，以及在皮肤疾病、创伤愈合、神经系统疾病等方面的应用进行一综述。

PO-793

人角质形成细胞应对红色毛癣菌、石膏样小孢子菌感染时 TLR2/c-jun 信号通路的作用

苏 真[1] 邓威威[1] 陈 剑[1] 李美容[1]
[1] 中山大学附属第三医院

目的 探讨人角质形成细胞感染红色毛癣菌、石膏样小孢子菌时 TLR2 蛋白的识别作用以及是否通过 c-jun 信号通路产生不同的临床反应。

方法 采用 CRISPR-Cas9 技术构建角质形成细胞 HaCaT 细胞 TLR2 敲除细胞株（HaCaT TLR2-/-细胞），红色毛癣菌、石膏样小孢子菌分别与 HaCaT 细胞及 HaCaT TLR2-/-细胞共培养 24 h 后，采用蛋白免疫印迹检测 TLR2 蛋白，c-jun 蛋白及其磷酸化蛋白的表达量 ，确定 TLR2/c-jun 信号通路的变化。

结果 HaCaT 细胞感染红色毛癣菌后 c-jun 磷酸化蛋白表达量无明显变化，而感染石膏样小孢子菌后 c-jun 磷酸化蛋白表达量明显升高。HaCaT 细胞敲除 TLR2 基因后，与 HaCaT 细胞相比，c-jun 总蛋白表达量无明显变化，c-jun 磷酸化蛋白明显升高。红色毛癣菌刺激 HaCaT TLR2-/-细胞后 c-jun 磷酸化蛋白表达量明显降低，石膏样小孢子菌刺激 HaCaT TLR2-/-细胞后 c-jun 磷酸化蛋白无明显变化。

结论 红色毛癣菌可能是通过 TLR2 蛋白激活角质形成细胞 c-jun 信号通路，但由于角质形成细胞表面其他抑制性受体的作用，最终导致 c-jun 信号通路未被激活，而石膏样小孢子菌可能主要通过 TLR2 蛋白诱导角质形成细胞 c-jun 信号通路的激活，所以红色毛癣菌与石膏样小孢子菌并不是通过 TLR2 蛋白对角质形成细胞 c-jun 信号通路差异性诱导进而导致其临床表现存在差异。

PO-794

THOC2 在皮肤恶性黑素瘤中的表达及作用机制初步研究

刘 杏[1] 王 焱[1] 方 方[1]
[1] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 研究 THOC2 及 EMT 相关的 E-cadherin 分子在 CMM 组织的表达，研究 THOC2 在黑素瘤中的表达情况，并探讨 THOC2 在黑素瘤中可能的作用机制。

方法 收集经中国医学科学院皮肤病医院病理科组织病理和免疫组化确诊为 CMM 患者的石蜡块 20 例和对照标本 10 例（瘤旁正常组织或痣细胞痣），分别行 HE 染色和免疫组织化学染色（THOC2、E-cadherin），检测其表达情况和强度。后运用 SPSS 23.0 软件进行统计学分析。

结果 THOC2 在黑素瘤和瘤旁正常组织中的阳性率分别为 80%（16/20）和 20%（2/10），两者对比有统计学差异（P=0.004<0.05）。E-cadherin 在黑素瘤和痣细胞痣中的阳性率分别为 25%（5/20）和 90%（9/10），两者对比有统计学差异（P=0.001<0.05）。

结论 1.THOC2 在黑素瘤组织中高表达。

2.E-cadherin 黑素瘤中低表达，推测 THOC2 可能通过影响 EMT 而发挥促癌作用。

PO-795

睡眠缺失人群皮肤特征及下眶周色素沉着定量检测

赵小敏 [1] 鲁文嘉 [1] 赵云珊 [1] 贾明明 [1] 瞿 欣 [1]

[1] 亚什兰（中国）投资有限公司

目的 研究睡眠缺失人群皮肤特征，同时开发了使用 Mexameter MX18 定量检测了眶周色素沉着（即黑眼圈）的方法。随后通过双盲半脸安慰剂对照测试研究了基于 PSR（plant small RNA）提取技术的薰衣草提取物对睡眠缺失人群皮肤的改善效果。

方法 入组 36 名长期居住于上海的健康受试者（年龄从 21 岁到 50 岁，平均年龄 34 岁）参加了测试，受试者无任何过敏史或皮肤疾病史，且为倒班人群或者经常熬夜人群。人群中 19 名为干性皮肤，17 名为油性皮肤。通过 Spectrophotometer CM2600D 检测了皮肤亮度 L* 和皮肤黄度 b 值，通过 Cutometer MPA580 检测了皮肤弹性，通过 Visia-CR 拍照结合图像软件 Image-Pro Plus 分析了皮肤毛孔，同时通过 Corneometer CM825 检测了下眶周的水分含量。随后通过双盲半脸测试研究了薰衣草提取物对以上人群皮肤的改善效果。

结果 睡眠缺失的肌肤均表现为：肤色不均，有明显的眶周色沉，眶周 MI（melanin index）明显高于脸颊处 MI（$p<0.05$），下眶周皮肤偏干。油性肌和干性肌均表现为毛孔粗大；但干性肌的皮肤黄度高于油性皮肤（$p<0.05$），提示干性肌肤更容易发生皮肤暗黄问题。油性肌和干性肌的弹性没有显著差异。半脸双盲对照测试表明 1%薰衣草提取物可以显著改善眶周色沉，皮肤亮度，皮肤黄度和皮肤弹性（$p<0.05$）。但对于下眶周皮肤水分含量，内眶周可以明显改善（$p<0.05$），但外眶周没有显著改善（$p>0.05$）。

结论 伴随着电子产品的盛行以及工作节奏的加快，熬夜群体也越来越大，熬夜肌肤具备什么样的特征，应该怎么更好的针对性的修护。本研究通过多参数检测研究了睡眠缺失肌肤的多项特征，并通过半脸测试自身对照研究了薰衣草提取物的功效。该提取物在细胞实验模型上显示可以提升褪黑激素和时钟节律基因的表达。在体实验也很好的验证了其效果。为睡眠缺失肌肤的护理提供了指导性的依据。

PO-796

新型冠状病毒肺炎疫情期间医护人员皮肤病流行病学调查及特征分析

陈 瑞 [1]

[1] 中国人民解放军中部战区总医院

目的 调研抗击 COVID-2019 疫情的一线医护人员皮肤病流行病学特征。

方法 设计调研问卷，并通过“问卷网”网站发布，微信向抗击肺炎疫情期间一线医护人员推送。回收问卷，建立数据库，对医护人员的皮肤损伤发生率、损伤类型及流行特征进行统计分析。

结果 共回收有效问卷 391 份，其中 303 例出现皮肤害。结果显示女性、手部清洁频率 > 10 次/d、穿戴三级防护装备时长 > 6h/w 均是出现皮肤伤害的危险因素，经常使用皮肤保护剂可减少皮

肤问题的产生。消毒和防护装备相关皮肤损害集中表现为皮肤干燥紧绷感（72.89%）、皮肤脱屑（56.78%）、皮肤压力性损伤（54.48%）、皮肤浸渍（45.01%）、皮肤敏感现象（33.50%）。皮肤病患病率较高的为寻常痤疮（27.11%）、面部皮炎（23.27%）、湿疹皮炎（21.48%）、毛囊炎（18.92%）、真菌病（11.00%）、荨麻疹（9.20%）等。

结论 抗击新冠肺炎一线医护人员的消毒及防护装备相关皮肤损伤的发生率较高，基础皮肤病发病率亦增高，加强皮肤的保护措施可以显著降低皮肤损伤的发生率。

PO-797

SCCA、CRP、ESR 在天疱疮患者血清中的检测及意义

史 群 [1,2] 毛丽旦 [2] 姜梵荷 [2] 梁俊琴 [2] 康晓静 [2]

[1] 安徽医科大学新疆临床学院

[2] 新疆自治区人民医院

目的 探讨鳞状细胞癌抗原（squamous cell carcinoma antigen，SCCA）、C 反应蛋白(C-Reactive protein，CRP)、血沉(erythrocyte sedimentation rate，ESR)及抗桥粒芯蛋白(desmoglein,Dsg1、Dsg3)水平与天疱疮严重程度及活动性的关系。

方法 收集 108 例天疱疮患者的临床资料,按不同的病情严重程度评分标准对患者进行分组,分别测定患者血浆 SCCA、CRP、ESR 及 Dsg1、Dsg3 水平,分析其在不同分组间的差异，以及测定 CRP、ESR 及 Dsg1、Dsg3 治疗前后水平，分析其治疗前后的差异。

结果 不同严重程度分级 SCCA、CRP、ESR 水平有统计学差异（$p<0.01$），有无黏膜受累分组 Dsg1 和 Dsg3 水平有统计学差异（$p<0.01$），天疱疮患者治疗后 CRP、ESR、Dsg1、Dsg3 较治疗前水平明显下降，其中治疗前后 CRP、ESR、Dsg1 有统计学差异（$p<0.05$），

结论 血浆 SCCA、CRP、ESR 水平与天疱疮的皮损面积有一定的相关性，Dsg1、Dsg3 水平与天疱疮黏膜受累有一定的相关性，CRP、ESR、Dsg1 与天疱疮疾病的活动有关。

PO-798

黑素瘤中基于 CD147 靶向天然产物土荆皮乙酸的 PROTAC 分子构建

周 哲 [1] 龙 菁 [1] 陈 翔 [1] 彭 聪 [1] 李乾斌 [2]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 中南大学湘雅药学院

目的 CD147，也称 Basigin 或 EMMPRIN，在黑素瘤中高表达，靶向 CD147 的 siRNA 能抑制黑素瘤的增值、侵袭等能力。蛋白降解靶向嵌合体(proteolysis-targeting chimeras，PROTACs)，是一种利用事件驱动作用模式的新型化合物，其具有连接子，能同时与靶标和 E3 连接酶结合，使靶标泛素化并导致随后的降解。目前，尚未报道靶向 CD147 的小分子 PROTACs。本研究根据最近报道的天然产物土荆皮乙酸（PAB），其是 CD147 的拮抗剂，拟开展基于 PAB 的 CD147 靶向 PROTACs 构建，探索其作用于黑素瘤的分子机制，为黑素瘤的治疗提供新思路。

方法 对合成的衍生物，采用 MTS、Western 实验方法研究其对黑素瘤细胞的体外抑制活性及 CD147 降解活性，并与先导化合物对比；选择活性最好的化合物，与蛋白酶体抑制剂共处理细

胞，研究 CD147 的降解途径；采用划痕和 Transwell 实验研究 6a 对黑素瘤细胞迁移及转移的影响；采用 Western 实验研究 6a 对下游信号通路的影响；采用裸鼠皮下成瘤模型研究 CD147 对黑素瘤细胞增殖的影响。

结果 合成了 15 个化合物，通过 MTS 和 Western 实验证明体外降解活性和抑制活性最好的化合物为 6a，先导化合物及配体沙利度胺不能降解 CD147。MG132 处理能阻断 6a 诱导的 CD147 降解，证明降解通过蛋白酶体途径；划痕和 Transwell 实验证明 6a 能显著抑制细胞的迁徙和转移能力；Western 实验证明 6a 抑制了下游 MMP9 和 p-STAT3 的表达；通过裸鼠皮下成瘤模型证明 6a 能显著抑制黑素瘤细胞的增殖。

结论 通过设计、合成和评估了一系列 CD147 的 PROTACs，发现 6a 能有效抑制黑素瘤细胞的生长、迁移和侵袭，并以剂量依赖性方式诱导 CD147 降解。6a 诱导 CD147 的下游信号表达下降，并抑制裸鼠异种移植物的生长。我们发现了第一个有效诱导 CD147 降解的 PROTACs，并发现连接子长度对蛋白质降解有着重要的影响。

PO-799

白色念珠菌 Candidalysin 的研究进展

许少涵 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

Candidalysin 是第一个明确由人类致病真菌分泌的一种溶细胞穿孔毒素，是白色念珠菌的第一个真正的经典致病因子，能够激活宿主细胞免疫应答，募集中性粒细胞，启动 Th17 免疫。本综述将阐述 Candidalysin 是如何被发现的，以及该毒素如何促进了白念菌的感染，其发现如何促进对真菌发病机制和疾病的理解。

Candidalysin is a cytolytic peptide toxin secreted by the invasive form of the human pathogenic fungus, Candida albicans. Candidalysin is critical for mucosal and systemic infections and is a key driver of host cell activation, neutrophil recruitment and Type 17 immunity. Candidalysin is regarded as the first true classical virulence factor of C. albicans but also triggers protective immune responses. This review will discuss how candidalysin was discovered, the mechanisms by which this peptide toxin contributes to C. albicans infections, and how its discovery has advanced our understanding of fungal pathogenesis and disease.

PO-800

Ultraviolet induced upregulation of hsa-miR-31-3p affect permeability barrier by targeting CLDN1

tuyunhua tu[1] li he[1]

[1]1 Department of dermatology, The first Affiliated Hospital of Kunming Medical University

Background Chronic actinic dermatitis (CAD) is a photoallergic skin disease. At present, the pathogenesis of CAD is not clear. However, skin barrier dysfunction may be involved according to clinical manifestation.

Objective To investigate the mechanism of CAD barrier dysfunction.

Methods Noninvasive detection of skin barrier and small RNA sequencing were carried out. Further, quantitative real-time PCR (qRT-PCR) was performed to evaluate the expression levels of hsa-miR-31-3p and CLDN1. Western blot was used to detect the expression of claudin-1 and filaggrin. The interaction between hsa-miR-31-3p and CLDN1 was identified by dual-luciferase reporter assay. Expression of hsa-miR-31-3p was detected after ultraviolet (UV) irradiation. Moreover, influences of hsa-miR-31-3p on primary human keratinocytes barrier were assessed by FITC - Dextran permeability assay. Finally, the relationship between hsa-miR-31-3p and CAD severity as well as UV-MED (minimum erythema dose) was explored.

Results Transepidermal water loss (TEWL) significantly increased in CAD, while stratum corneum hydration (SCH) significantly decreased. The expression of hsa-miR-31-3p was up-regulated in CAD while CLDN1 was down-regulated. Dual-luciferase reporter assay confirmed that hsa-miR-31-3p targets the 3 'UTR region of CLDN1. Moreover, hsa-miR-31-3p induced by UVB (0-30mJ/cm2) and UVA (0-4J/cm2) in a dose dependent manner. Meanwhile, overexpression of hsa-miR-31-3p increased FITC-Dextran flux on primary human keratinocytes. Furthermore, the expression of hsa-miR-31-3p was associated with CAD severity and UV-MED.

Conclusion These results suggest that hsa-miR-31-3p was associated with CAD severity and UV-MED, and induced by ultraviolet, which played an important role in regulating keratinocytes permeability barrier through targeting CLDN1.

PO-801

小 G 蛋白 Cdc42 调节表皮发生和表皮屏障形成

王雪儿 [1] 张 敏 [1] 张 琳 [1]

[1] 南方医科大学基础医学院

目的 探讨小 G 蛋白 Cdc42 在表皮屏障发生中的作用。

方法 课题组独立构建表皮基底层特异性 Cdc42 敲除小鼠，收集不同胚胎发育时期 WT 小鼠和 KO 小鼠皮肤组织，利用 HE 染色检测皮肤形态；免疫组化和免疫荧光检测表皮细胞增殖、凋亡、连接和分化标志物；对胚胎 17.5 和出生第一天小鼠皮肤组织进行转录谱测序分析；分离培养 WT 小鼠和 KO 小鼠表皮角质形成细胞，EdU 检测细胞增殖，Tunel 检测细胞凋亡，免疫荧光检测细胞连接和分化标志物；western blot 进行信号机制探讨。

结果 Cdc42 表皮特异性基因敲除小鼠发育过程中表皮由外向内（outside-in）屏障发育延迟，而由内向外（inside-out）屏障破坏，小鼠在出生后 24 小时内死亡；差异基因在角质套膜和角质形成细胞分化中显著聚集；基底层细胞 Cdc42 缺失导致基底层表皮干细胞数量减少，干细胞分化异

常。细胞学水平研究发现，Cdc42-Pak1 信号通路参与调节表皮细胞的黏附连接和紧密连接；Cdc42-p38/MAPK-AP-1 信号通路影响表皮角质套膜结构蛋白 SPRR 家族异位表达，参与调节表皮屏障形成。

结论 Cdc42 调节表皮的发生和屏障形成，在表皮干细胞稳态维持中发挥重要作用。

PO-802

皮肤的锌稳态:锌转运蛋白的重要角色

宋德宇 [1] 汪 盛 [1]

[1] 四川大学华西医院

锌是人体第二大微量元素，广泛参与体内各种生理病理过程。锌稳态对体内诸多生理过程至关重要，锌缺乏最早在皮肤出现临床表现。体内锌稳态的维持主要依靠两组重要的锌转运蛋白：ZIP 家族与 ZNT 家族。最近来自国外的一些研究揭示了锌转运蛋白在皮肤形成中的重要作用，并阐明了它们的功能异常在各种皮肤发病机制中的重要地位。研究发现；ZIP2、ZIP4、ZIP10 等与表皮增殖分化功能密切相关，ZIP7、ZIP13 在真皮及皮下组织发挥重要作用。在这篇综述中，我们引入了皮肤锌稳态这一概念，重点介绍了几种与皮肤相关锌转运蛋白在皮肤的作用及其相关皮肤病。在这些疾病中，ZIP4、ZIP13 和 ZnT2 的突变引起皮肤表现较为显著。另有证据表明，一些常见皮肤疾病发病机制与锌转运蛋白密切相关。

PO-803

HLA DQB1 基因多态性与玫瑰痤疮发病关联的研究

唐 言 [1,2] 肖文沁 [1] 谢红付 [1,2] 李 吉 [1,2,3,4]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 中南大学湘雅医院国家老年医学临床研究中心

[3] 器官损伤衰老与再生医学湖南省重点实验室

[4] 分子放射肿瘤学湖南省重点实验室

目的 目前已有部分研究发现 HLA 基因多态性与玫瑰痤疮的发病有相关性，但在亚洲人群中仍缺乏相关数据，本文旨在探索中国人群中 HLA 基因多态性与玫瑰痤疮发病的关联。

方法 招募了湘雅医院皮肤科门诊的 249 名玫瑰痤疮患者及 150 名正常对照者，玫瑰痤疮严重程度根据 IGA 予以评分。两组志愿者完善血常规等检查及 HLA-A、B、C、DQB1、DRB1 基因多态性的检测。

结果 HLA DQB1*0501 与 PPR 及 PhR 型玫瑰痤疮呈正相关，其风险值分别为 ORadj=4.37（p=0.12，95% CI:1.25-15.31）及 ORadj=6.39（p=0.02，95% CI:1.35-30.31）。HLA DQB1*0503 与 PPR 型玫瑰痤疮呈正相关（ORadj=3.76，p=0.01，95% CI:1.37-10.33），HLA DQB1*0402 与玫瑰痤疮呈负相关（ORadj=0.18，p=0.04，95% CI:0.04-0.94）。HLA 基因多态性与玫瑰痤疮的疾病严重程度无显著相关性。PPR 与 PhR 玫瑰痤疮患者的白细胞及中性粒细胞在正常范围内，但较正常对照者显著升高。在 PPR 患者中，HLA DQB1*0501 与白细胞及中性粒细胞的表达呈正相关，风险值分别为 ORadj=1.45（p=0.02，95% CI:0.29-2.62）及 ORadj=1.16（p=0.02，95% CI:0.22-2.10）。而在 PhR 患者中，HLA DQB1*0501 与白细胞

及中性粒细胞的表达亦呈正相关，风险值分别为 ORadj=3.29（p=0.00，95% CI:1.53-5.04）及 ORadj=3.34（p=0.00，95% CI:1.80-4.88）。

结论 HLA DQB1*0501、HLA DQB1*0503 可增加玫瑰痤疮的发病风险，而 HLA DQB1*0402 为玫瑰痤疮的保护因素。HLA DQB1*0501 可能通过调节以中性粒细胞为主的白细胞表达介导 PPR 及 PhR 玫瑰痤疮的发病。

PO-804

祛瘢汤对瘢痕疙瘩的治疗作用及其机制研究

刘青武 [1,2] 杨知山 [1,3] 曲保全 [1,3] 吴瑞英 [1,3] 方慧娟 [1,3] 李 萍 [1,2] 杨顶权 [1,3]

[1] 北京中医药大学

[2] 首都医科大学附属北京中医医院北京市中医研究所

[3] 卫健委中日友好医院

目的 研究祛瘢汤（三棱、莪术、川芎、丹参、夏枯草、浙贝母、生牡蛎、皂角刺、积雪草、苦参、香附、甘草）对瘢痕疙瘩的治疗作用及其机制。

方法 将人手术切除后瘢痕疙瘩组织移植至 4～5 周龄健康 SPF 级 BALB/C 雌性裸鼠背部皮下，建立瘢痕疙瘩裸鼠模型，随机分成实验组、阳性对照组和模型组 3 组，分别用祛瘢汤、积雪草苷片及生理盐水进行干预，连续灌胃 28 天后剥取瘢痕疙瘩组织，进行称重、HE 染色、Masson 染色、免疫组化（TGF-β、VEGF、TNF-α）检测。比较三组间治疗前后的瘢痕疙瘩重量差值的差异，以及比较三组间治疗后的胶原纤维、成纤维细胞数量及 TGF-β、VEGF、TNF-α 表达的差异。

结果 积雪草苷片组和祛瘢汤组的瘢痕疙瘩重量差值大于模型组（$P < 0.05$），且祛瘢汤组与积雪草苷片组、模型组（生理盐水）相比，祛瘢汤组瘢痕疙瘩治疗前后重量差值最大（$P<0.01$）；祛瘢汤组较模型组胶原纤维疏松、数量减少，成纤维细胞数量减少；免疫组化结果显示祛瘢汤组较模型组 TGF-β、VEGF 减少、TNF-α增多。

结论 祛瘢汤对瘢痕疙瘩具有一定的治疗作用，其机制可能是通过减少瘢痕疙瘩组织中 TGF-β、VEGF，增加 TNF-α的表达，从而减少成纤维细胞的增殖与细胞外基质的合成。该研究为临床中用中药治疗瘢痕疙瘩提供了实验基础与理论依据。

PO-805

microRNA-181a 在间充质干细胞治疗系统性红斑狼疮中的作用及机制研究

郑博文 [1,2] 邓丹琪 [1]

[1] 昆明医科大学第二附属医院

[2] 云南省第二人民医院

目的 本课题将探讨 SLE 的发病机制及 MSCs 治疗 SLE 的作用机理。

方法 一、首先使用生物信息学软件预测 microRNA-181a 的靶位点，然后构建靶基因质粒并将其转染于接种培养的 HEK293T 细胞，最后收集细胞样品检测萤火虫荧光素酶活性。二、分别构

建 miR-181a 过表达、干扰表达的稳转细胞株；收集各株细胞，检测各组 OPN、NF-kB、TNF-α、β-catenin 及 miR181a 的 mRNA 表达量。三、1、抽取 SLE 患者及健康对照者的全血并提取总 T 淋巴细胞，分为 SLE 患者 T 淋巴细胞与 UC-MSCs 共培养组（SLE+UC-MSCs）、SLE 患者 T 淋巴细胞单独培养组（SLE）、健康对照者 T 淋巴细胞与 UC-MSCs 共培养组（HC+UC-MSCs）、健康对照者 T 淋巴细胞单独培养组（HC）；2、对 T 淋巴细胞中 OPN、NF-kB、TNF-α、β-catenin 及 miR-181a 的表达量进行检测。四、统计学方法：对所得数据采用 SPSS19.0 软件进行比较分析。

结果 一、miRNA mimic + H_TNF WT + TK（91.88±1）和 miRNA mimic + H_SPP1 WT+ TK（65.6±0.71）的荧光表达较其他各组明显降低（p<0.05）。二、 miR-181a 过表达细胞株的 OPN、TNF-α、NF-kB 及β-catenin 的 mRNA 及蛋白的表达明显降低，miR-181a 的 mRNA 表达明显增高（P<0.05）；相反， miR-181a 干扰细胞株出现相反的机制。三、1、SLE 组与 HC 组相比较，T 淋巴细胞中的 OPN、TNF-α、NF-kB 及β-catenin 的表达明显增高，而 miR-181a 明显降低（P<0.001）。

结论 miR-181a 的过表达对 SLE 患者 T 淋巴细胞中 SLE 相关的通路蛋白及炎症因子具有显著的抑制作用。我们推测在人体内 MSCs 可能通过上调 miR-181a 来抑制 T 淋巴细胞中 SLE 相关炎症因子的表达而发挥对 SLE 的治疗作用。

PO-806

A Prospective-Randomized-Controlled Trial of Oral Low-Dose Carvedilol for Transient and Persistent erythema of Erythematotelangiectatic Rosacea

Jian Li[1]

[1]A Prospective-Randomized-Controlled Trial of Oral Low-Dose Carvedilol for Transient and Persistent erythema of Erythematotelangiectatic Rosacea

Background Treatment of erythematotelangiectatic rosacea (ETR) is extremely challenging, because of the severe facial flushing and anxiety, which form a vicious cycle of reciprocal causation in the pathogenesis. There are no known specific treatments available, some cases have reported that carvedilol play a role in the treatment of rosacea, but there are not yet any randomized controlled prospective, with larger seriers, clinical studies to evaluate the effects of systemic betabloker therapy in treating ETR. Tetracycline such as doxycycline and minocyline are the standard systemic therapy of rosacea. Neither study assessed the effect of it in patients with only ETR or persistent centrofacial erythema with transient flushing.

Objective The aim of this study was to compare the efficacy and safety between the monotherapies of carvedilol and minocycline and identify which treatments have the largest or fastest impact on persistent centrofacial erythema with transient flushing and anxiety.

Materials and Methods This is a prospective, single-center, single-blind, randomized, controlled, noninferiority trial. All the included patients had facial flushing and erythema but without papulopustular lesions. Between April 2018 and October 2019, 156 patients were randomized to oral either carvedilol 5mg bid(n= 105) or minocycline 100mg qd (n= 51) for a 10-week period with 6 weeks of follow-up. 139 patients were treated for 10 week, 129 patients completed the study. The primary endpoint after the 10-week treatment period are the response rate: at least 90% reduction of the patient self assessment(PSA), clinicians erythema assessment(CEA) score compared with baseline. Secondary outcomes included The rosacea-specific Qol instrument (RosaQol), Generalized anxiety disorder(GAD-7), Patient health questionnaire (PHQ-9), Vital signs and Main Symptom Assessment Form(MSAF). All the measurements were performed by questonaires and take a picture of face every 2 weeks. Intention-to-treat and per protocol analyses were performed.

Results In the intention-to-treat population, 76.1% (70/92)of carvedilol recipients reached the primary endpoint, compared with 14.9% (7/47) of those taking the minocycline($P < 0.0001$). CEA and PSA scores had improved significantly more for carvedilol- than minocycline-treated patients. A larger propotion patients achieved the improvement (at least one-point decrease) in CEA, PSA of carvedilol group (80 of 105, 76.2%; 80 of 105, 76.2%) than minocycline (17 of 51, 33.3%; 11/51, 21.6%), with significant difference ($P < 0.001$). Both of the carvedilol and minocycline groups achieved great success (more than 4 points decrease): respectively 45 of 92 patients (48.9%) and 22 of 47 patients (46.8%) of GAD-7 with significant difference ($P < 0.001$). The RosaQoL scores were decreased for both carvedilol and minocycline, respectively by2.42 ± 0.71 and 1.22 ± 0.77, and the most significant decline was in the emotional dimension, which is positively correlated with GDA score. A total of 5/156 (3.2%) patients reported an adverse event. Most common was dizziness (3.2%, 5/156) and pigmentation(1.3%, 2/156), 6 patients complained worse, no hypotension was found. Rosacea relapsed in 13.0% (12/92) carvedilol patients and 17 of 47 minocycline patients (36.2%) ($P < 0.001$) who accepted 6 weeks of continued follow-up, with a median of 3 weeks to recurrence. The percentages of patients in each arm who stopped their treatment because of adverse event(s) did not differ.

Conclusion Low dose carvedilol can quickly and effectively treat the erythema with flushing and the other most common symptoms of ETR patients, which is much better than minocycline, especially in patients younger than 30 years old with anxiety. No obvious side effects were found in patients with a long-term treatment of carvedilol; also had a maintenance effect after drug withdrawal. The novel use of this drug could be an effective systematic treatment for the erythema with flushing phenotype of rosacea.

PO-807

抑制基质金属蛋白酶-2，9 可通过下调肿瘤 PD-L1 促黑素瘤免疫治疗

匡欣薇 [1] 叶幼琼 [2] 谢祚仲 [1] 梁 龙 [1] 赵 爽 [1] 陈明亮 [1] 印明柱 [1] 彭 聪 [1] 粟 娟 [1] 韩 冷 [3] 刘 洪 [1] 陈 翔 [1]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 上海交通大学基础医学院免疫学研究所

[3] 美国德克萨斯州大学休斯敦健康科学中心

目的 免疫检查点阻断（ICB）疗法在多种恶性肿瘤治疗中显示出较大的获益，为皮肤黑素瘤免疫治疗开启了崭新时代，但该免疫疗法总体响应率仅不足 40%，导致临床应用极度受限。最近的研究表明，基质金属蛋白酶(MMPs)与肿瘤和免疫细胞的微环境密切相关。然而，MMPs 是否参与黑素瘤免疫治疗尚不明确，仍待进一步研究。

方法 通过高通量测序及运用 TCGA，Gene Expression Omnibus 等公共数据结合生物信息学方法分析 MMP2/9 与免疫功能之间的相关性；在黑素瘤细胞系 A375 及 SK-MEL-28 中，采用基因编辑及靶向小分子化合物 SB-3CT 体外干预验证 MMP2/9 对肿瘤 PD-L1 表达的调控作用；通过免疫印迹，RT-PCR 及流式细胞术等方法检测肿瘤 PD-L1 表达水平；运用肿瘤及 T 细胞共培养体系观察干预 MMP2/9 对 CD8+T 细胞活性的影响；通过构建免疫健全荷瘤小鼠模型证明 SB-3CT 联合免疫检查点抑制剂对黑素瘤增殖、转移以及对小鼠生存期的影响。

结果 我们系统地探索了 MMP 家族的基因组结构及其与多种癌症类型的免疫特征之间的关系。我们计算分析表明 MMP2/9 和免疫功能之间有很强的相关性。我们证明了 SB-3CT 抑制 MMP2/9 可通过增强抗黑素瘤免疫，显著降低肿瘤负荷，提高生存时间。机制上，我们发现 SB-3CT 治疗显著降低了黑素瘤细胞中 PD-L1 的 mRNA 和蛋白水平，并激活了体外共培养的 CD8+T 细胞杀伤活性。临床前研究发现，SB-3CT 治疗提高了 PD-1 或 CTLA-4 阻断治疗原发性和转移性黑素瘤的疗效。

结论 我们的研究揭示了肿瘤 PD-L1 调控的新分子机制，为提高黑素瘤免疫治疗的疗效提供了一种新的 SB-3CT 联合 ICB 治疗策略。

PO-808

慢病毒介导的过表达 FOXO3a 基因瘢痕疙瘩稳转株的建立

金美彤 [1]

[1] 延边大学医学院附属医院

目的 利用慢病毒载体构建过表达 FOXO3a 基因的瘢痕疙瘩稳转株，为下一步探究过表达 FOXO3a 基因对瘢痕疙瘩的生物学活性的影响提供实验基础。

方法 扩增目的基因后，将其与 pLOX-CMV-EF1α-EGFP-Puro 空载行双酶切（Xho I 和 BamH I）后，利用 T4 酶连法进行定向连接。并将重组产物转化至感受态细胞中，通过涂板在抗氨苄抗性的 LB 平板后获取单菌落并送去测序。鉴定成功的重组质粒命名为 pLOX-FOXO3a -EF1α-EGFP-Puro；用该重组质粒载体及慢病毒包装系统一同转染 293T 细胞，同时设置 pLOX-CMV-EF1α-EGFP-Puro 对照组，48h 及 72h 分别收集两组上清液中的包装产生的慢病毒，并在此过程中在荧光显微镜下观察 EGFP 在 293T 细胞中的表达情况。此后，利用含有慢病毒的上清直接感染人瘢痕疙瘩成纤维细胞，直到荧光显微镜下能看到绿色荧光的细胞时，此时加用

嘌呤霉素筛选 EGFP 阳性的细胞，剩余的细胞团扩大培养后检测瘢痕疙瘩成纤维细胞中 mRNA 及蛋白质水平上的 FOXO3a 的表达量。

结果 1. qRT-PCR 及 Western Blot 结果显示，在瘢痕疙瘩组织中 FOXO3a 基因的表达量明显低于正常组织，且差异具有统计学意义(P<0.05)。

2.扩增的目的基因片段大小符合预期。

3.重组质粒 pLOX-FOXO3a-EF1α-EGFP-Puro 与包装质粒一同转染 293T 细胞，48h 和 72h 后荧光显微镜下观察，发现大部分 293T 细胞为 EGFP 阳性，部分细胞有融合现象。

4.使用收集的毒液，转染人瘢痕疙瘩成纤维细胞，荧光显微镜下可观察到 EGFP 阳性细胞；进行嘌呤霉素筛选，可见大量细胞死亡。

5.qRT-PCR 及 Western Blot 结果显示，过表达 FOXO3a 组的 FOXO3a 表达量较对照组显著升高(P<0.01)。

结论 成功构建了过表达 FOXO3a 基因慢病毒载体及瘢痕疙瘩成纤维细胞稳转株。

PO-809

308nm 准分子光干预白癜风豚鼠模型自噬相关基因 LC3B、P62 表达影响的研究

周思思 [1] 武松江 [1] 刘志军 [1]

[1] 南华大学附属第一医院

目的 通过 308nm 准分子光照射干预白癜风豚鼠模型，观察皮损自噬相关 LC3B、P62 基因及蛋白表达水平变化情况，探讨 308nm 准分子光通过自噬途径治疗白癜风的可能性。

方法 采用 308nm 准分子光照射干预白癜风豚鼠模型，应用 HE 病理组织染色法观察皮损基底层黑素细胞及含黑素颗粒细胞数目情况，通过免疫组织化学染色法和 RT-PCR 法测定 LC3B、P62 基因 mRNA 表达情况。

结果 1.应用 S-P 法检测得出：相比于健康组而言，模型组 LC3B 平均 IOD 值升高，差异具有统计学意义（p<0.05）。308nm 准分子光组与模型组相比，LC3B 平均 IOD 值显著升高（p<0.05）；模型组与健康组相比，P62 平均 IOD 值降低（p<0.05）。308nm 准分子光组与模型组相比，P62 平均 IOD 值显著降低,差异具有统计学意义（p<0.05)。

2.应用 RT-PCR 技术检测得出：相比于健康组而言，模型组 LC3B 表达量升高，差异具有统计学意义（p<0.05）。308nm 准分子光组与模型组相比，LC3B 表达量显著升高（p<0.05）；模型组与健康组相比，P62 表达下降（p<0.05）；308nm 准分子光组与模型组相比，P62 表达量显著降低,差异具有统计学意义（p<0.05）。

结论 308nm 准分子光干预后，白癜风豚鼠模型实验区域皮损明显复色，308nm 准分子光能够上调皮损组织中自噬表达水平，从而促使白癜风豚鼠模型皮肤成功复色。

PO-810

人瘢痕疙瘩及其手术切缘中成纤维细胞类干细胞特征的探索

殷旭峰 [1] 周炳荣 [1]
[1] 江苏省人民医院

目的 观察瘢痕疙瘩皮损处、边缘处及其周边外观正常组织中成纤维细胞的类干细胞特性。

方法 分别从瘢痕疙瘩皮损处、边缘处及手术切缘外 0.5 厘米的外观正常组织中分离真皮成纤维细胞，进行原代培养。采用实时荧光定量 PCR（Quantitative Real-time PCR，qRT-PCR）及流式细胞术检测部分间充质干细胞、造血干细胞及胚胎干细胞相关表型标志物。成球实验根据球体数量来评估自我增殖及形成细胞克隆能力。CCK-8 法检测上述三处成纤维细胞对丝裂霉素 C 耐药性差异。

结果 流式细胞术显示瘢痕疙瘩皮损处、边缘处及切缘外外观正常组织来源的成纤维细胞均高表达间充质干细胞表型标志物 CD13（98.19±1.38%）、CD44（94.05±5.55%）、CD90（97.8±1.63%），低表达造血干细胞表型标志物 CD34（0.49±0.39%）。qRT-pcr 显示造血干细胞、间充质干细胞、胚胎干细胞等表型标志物在三处来源细胞均未见明显差异。此外，对铺板的 8000 个成纤维细胞形成的球体数量进行分别计数，瘢痕疙瘩皮损处为 22.13±5.62 个，边缘处为 16.73±4.6 个，周边外观正常组织来源为 20.42±2.01 个，三处间不具有统计学意义（P>0.05）。丝裂霉素 C 对三处来源细胞有着显著的抑制作用，在低浓度（0.05mg/L）时,瘢痕疙瘩来源成纤维细胞较正常组织来源成纤维细胞更显著的耐药性（p<0.05）。

结论 人瘢痕疙瘩皮损处、边缘处及周围正常成纤维细胞均显著表达间充质干细胞表型。

PO-811

通过生物信息学及 qRT-PCR 筛选及鉴定瘢痕疙瘩成纤维细胞的表达标志物

殷旭峰 [1] 周炳荣 [1]
[1] 江苏省人民医院

目的 在于寻找瘢痕疙瘩和正常皮肤组织的差异表达基因，并对潜在表达标志物进行筛选和验证。

方法 我们使用来自基因表达综合数据库（Gene Expression Omnibus database，GEO）的瘢痕疙瘩数据集。利用 R 软件对差异表达基因（Differentially Expressed Genes，DEGs）进行鉴定，并对其进行功能富集和蛋白互作网络相关分析，通过 MCODE 算法，筛选排名前 2 的两个模块。利用拉索回归算法（Least absolute shrinkage and selection operator，LASSO）以及支持向量机递归特征消除算法（Support vector machine-recursive，SVM）进行筛选和验证表达标志物，取两者结果交集。在 8 例瘢痕疙瘩患者皮损样本中，对经过上述筛选出来的潜在表达标志物进行 qRT-PCR 验证。同时，通过绘制受试者工作特征曲线（Receiver operating characteristic，ROC）分析其预测诊断瘢痕疙瘩的灵敏度和特异度。根据筛选的瘢痕疙瘩表达标志物结果，通过药物数据库分析寻找瘢痕疙瘩潜在的治疗药物。

结果 本研究共筛选出 406 个差异基因，其中 223 个基因表达上调，183 个基因表达下调。在功能富集分析中，差异基因在生长负调控、上皮迁移、上皮细胞增殖、MAP 激酶活性调控和 Notch 信号通路中显著富集。通过蛋白互作网络筛选出 2 个关键模块，合计 46 个基因。在此基

础上，LASSO 回归筛选出 11 个关键基因，SVM 筛选出 5 个关键基因，取其交集 4 个基因，确定 STC2，SDC4，DAAM1 和 NOX4 为潜在表达标志物。随后使用 ROC 分析，对瘢痕疙瘩诊断预测值曲线下面积（AUC）是分别是 0.919、0.97、0.966、0.949），并对其表达量进行计算并采用 qRT-PCR 验证，结果与分析一致。最后，根据差异基因结果共筛选出 23 种潜在的治疗瘢痕疙瘩的小分子药物。

结论 STC2，SDC4，DAAM1 和 NOX4 是瘢痕疙瘩的表达标志物。

PO-812

DnaJA4 is Involved in Responses to Hyperthermia by Regulating the Expression of F-actin in HaCaT Cells

ruijiao liu[1] xueli niu[1] xinghua gao[1] hongduo chen[1] ruiqun qi[1]

[1]The First Hospital of China Medical University

Background Hyperthermia combined with DnaJA4 knockout affected the antiviral immunity of HaCaT cells. The mechanics of this process are not yet clear.DnaJA4 can interacts with the actin cytoskeleton after hyperthermia.We aim to investigate effects of DnaJA4 on F-actin in HaCaT cells following hyperthermia.

Methods Wild-type(WT) and DnaJA4 Knockout (KO) HaCaT cells were isolated at either 37℃ (unheated) or 44℃ (hyperthermia) for 30 min followed by testing under conditions of 37 ° C and assessing at 6h, 12h and 24h after hyperthermia. The cytoskeleton was observed with immunofluorescence. Flow cytometry and western blot were used to detect the expression of F-actin and relevant pathway protein.

Results DnaJ4 Knockout and hyperthermia changed the cytoskeleton morphology of HaCaT cells. F-actin was highly expressed in DnaJ4 KO cells. In response to hyperthermia, F-actin expression within both WT and DnaJA4 KO cells showed an tendency to decrease followed by an increase. The difference is that the WT cells restored to baseline levels observed in the unheated condition and the DnaJA4 KO cells exceeded baseline levels.DnaJA4 knockout increased the aggregation of F-actin in HaCaT cells following hyperthermia. As the upstream factor of F-actin, a similar profile was observed in ROCK1 and RhoA expressions after hyperthermia. While E-cadherin expression was decreased in response to hyperthermia and increased in DnaJ4 KO cells.

Conclusion DnaJA4 regulates the expression of F-actin and related pathway proteins in response to hyperthermia in HaCaT cells.

PO-813

MiR-211 抵抗 H2O2 引起的角质形成细胞功能异常并促进黑素细胞迁移

关翠萍 [1] 许 文 [1] 胡烨蓓 [2] 刘东银 [1] 许爱娥 [1] 宋秀祖 [1]
[1] 杭州市第三人民医院
[2] 浙江中医药大学附属杭州第三医院

目的 本研究通过检测 miR-211 对角质形成细胞功能及黑素细胞迁移的影响，为 miR-211 在白癜风发病中的作用提供实验基础。

方法 荧光定量 PCR 检测比较白癜风皮损组织和健康对照组织中 miR-211 表达水平；过表达 miR-211 或结合 H2O2 处理 HaCaT 细胞后：流式细胞术检测 ROS 水平、细胞凋亡和自噬流；蛋白质印迹检测自噬相关蛋白表达； ELISA 检测 TNF-α和 IL-6 水平；收集不同组 HaCaT 细胞上清作用黑素细胞，transwell 法检测黑素细胞迁移。

结果 白癜风患者 miR-211 表达水平（0.05±0.07）极显著低于健康对照（0.48±0.37）（P=0.003）。MiR-211/H2O2 组 ROS 水平（2.10±0.13）极显著低于 H2O2 组（2.73±0.22）（P=0.002）。MiR-211/H2O2 组（2.00±0.21）和对照组凋亡细胞（1.10±0.09）均较 H2O2 组(1.695±0.095)极显著下降（P=0.001），前二者无显著性统计学差异（P=0.143）。miR-211 可抑制 H2O2 引起的 LC3-II 表达上调，自噬流增加以及 TNF-α和 IL-6 表达上调。此外，miR-211 可以抵抗 H2O2 对黑素细胞迁移的抑制作用。

PO-814

UVA 诱导光老化成纤维细胞中组织蛋白酶 D 相关的环状 RNA 的筛选

曲莹莹 [1] 许庆芳 [1]
[1] 中山大学附属第三医院

目的 皮肤光老化是一种损容性改变，同时与日光相关炎症性和肿瘤性皮肤改变密切相关，其发生机制至今尚未完全清楚。光老化皮肤中晚期糖基化终末产物（AGEs）堆积，很难被降解，我们前期研究发现组织蛋白酶 D（CTSD）是成纤维细胞内 AGEs 降解的关键酶，但光老化皮肤 CTSD 的表达和活性均下降。环状 RNA（circular RNA, circRNA）是一类能调控基因表达的重要内源性非编码 RNA（noncoding RNA, ncRNA），可以通过海绵吸附 miRNA，调控其下游靶基因表达水平，成为光老化的潜在治疗靶点。本研究通过对前期 circRNA 芯片结果进行分析，筛选能潜在调控 CTSD 的 circRNA 并进行表达验证。

方法 对 circRNA 芯片按照 FC>1.5，P-value<0.05，筛选出差异表达的 circRNA，通过 TargetScan、miRanda 数据库进行生物信息学预测分析，筛选出与 CTSD 表达相关的 circRNA，构建 circRNA-miRNA-mRNA 网络。建立 UVA 诱导光老化成纤维细胞模型，通过 qRT-PCR 验证相关 circRNA 的差异表达情况。

结果 发现了 18 个 circRNA 可能与 CTSD 表达相关，其中 15 个在光老化成纤维细胞中表达量降低，3 个表达量增高，构建了由 circRNA-miRNA-mRNA 组成的 ceRNA 调控网络。以低表达的 circRNA 作为研究对象，我们选取了差异倍数前 10 的 circRNA 进行验证，qRT-PCR

检测发现光老化成纤维细胞中 has_circ_0037563、has_circ_0406918 表达降低，差异有统计学意义（P<0.05），其余 circRNA 在光老化组和对照组间无明显差异。

结论 本研究对前期 circRNA 芯片结果进行分析和验证，发现 has_circ_0037563、has_circ_0406918 可能参与 CTSD 转录后水平的调控。本研究以 circRNA 为靶点，为光老化皮肤 AGEs 堆积机制提供新线索。

PO-815

CLDN5 致敏感性皮肤发生机制的研究

金玉梅 [1] 何 黎 [1] 吴文娟 [1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

目的 目前认为皮肤屏障破坏、神经功能障碍、血管高反应性以及炎症反应均参与了敏感性皮肤（sensitive skin，SS) 的发病，CLDN5 在 SS 患者面部皮损中表达降低，为探究 CLDN5 除了影响皮肤屏障之外，是否通过介导炎症反应、神经功能障碍、血管扩张和血管高反应性参与 SS 的发病。

方法 免疫组化检测明确 claudin-5 在 SS 患者面部皮肤表皮和血管中的表达情况；使用 CLDN5 和空载体（NC）慢病毒 shRNA 转染人永生化角质形成细胞系（Hacat）并进行转录组测序，筛选出表达升高的促炎因子（IL-23A、IL-8、IL-1β）并通过 Western Blot 或 ELISA 验证其表达情况。Western Blot 验证 JNK、p-JNK、ERK、p-ERK、p38、p-p38 和 IκBα、p-IκBα、p65、p-p65 的表达。Q-PCR 检测 SP、CGRP、TRPV1、NGF。再使用 CLDN5 和空载体（NC）慢病毒 shRNA 转染人微血管内皮细胞系（HMEC-1），Q-PCR 或 NO 试剂盒 VEGF、ET1 的表达。

结果 SS 表皮颗粒层和血管内皮中 claudin-5 的表达均显著减少。在 Hacat 中，CLDN5 敲减组 IL-23A、IL- 8 升高；p-JNK、p-ERK、p-p38 明显增加；TRPV1、NGF、CGRP、SP 差异均无统计学差异。在 HMEC-1 中，CLDN5 敲减组 NO 表达减少、ET-1 表达增加、VEGF 表达减少，且 CLDN5 对 ET-1、VEGF 的调控是通过 NO。

结论 CLDN5 是参与 SS 发病过程的重要基因。CLDN5 在 Hacat 中上调 IL-23A、IL-8 并激活 MAPK 通路，参与了 SS 早期炎症产生的过程。但 CLDN5 不影起 SS 神经功能障碍和神经源性炎症。CLDN5 在 HMEC-1 中通过下调 NO 上调 ET-1，导致内皮功能障碍，引起血管僵硬可能是 SS 面部血管扩张的潜在机制，VEGF 的降低可能是为了减少 CLDN5 表达下降后引起的进一步的血管渗漏并减少血管新生。

PO-816

瘢痕疙瘩患者外周血及组织淋巴细胞亚群与其发病相关性的临床研究

陈 瑶 [1] 陈晓栋 [1]

[1] 南通大学附属医院

目的 探讨瘢痕疙瘩患者与正常人外周血中淋巴细胞亚群分布的差异并从中分析瘢痕疙瘩患者发病与淋巴细胞亚群分布的关系，探讨瘢痕疙瘩发病及患者免疫状态的关系，从而试图寻找瘢痕疙瘩患者与正常人群的群体性差异。

方法 应用流式细胞分析检测 14 名瘢痕疙瘩患者的瘢痕组织，40 名瘢痕疙瘩患者及 8 名健康者外周血淋巴细胞 CD3、CD4、CD8、CD45、CD16+56、CD19 共表达情况，从而确定淋巴细胞亚群分布情况并与健康者进行比较分析。同时监测两类病人血常规。

结果 所有患者血常规均正常。与正常人相比，瘢痕疙瘩患者血液中， 有 65%的患者 CD3+CD4-CD8-细胞比例明显高于参考值。而在瘢痕疙瘩瘢痕组织中获得的淋巴细胞中，首先有 85.7%的患者总 T 淋巴细胞有明显升高，比参考值 50-80 的上限略高。而与血液结果改变一致的是，92.8%的患者组织 CD3+CD4-CD8-细胞比例明显高于参考值，平均值为 10.1，远远高于参考值 1-5 的上限。50%的患者 CD4+CD8+细胞低于参考值。有 64.3%的患者 NK-T 细胞，均值为 10，远远高于 3-8 的参考值。组织中细胞差异趋势与血液结果一致，但差异远远高于血液。

结论 我们在临床实践中发现，瘢痕疙瘩患者可能具有一类特殊的慢性炎症体质，可能在疾病发展中起着重要作用。然而，对于炎症及免疫反应中起到重要作用的淋巴细胞亚群与瘢痕疙瘩的相关性尚不明确。本研究通过流式细胞分析检测瘢痕疙瘩患者瘢痕组织及血液中淋巴细胞亚群分布情况，发现瘢痕疙瘩患者与健康人相比，有多种淋巴细胞亚群分布差异。首次发现了一群 CD3+CD4-CD8-T 细胞在瘢痕疙瘩患者外周血中及瘢痕组织中都有明显升高。CD3+CD4-CD8-T 细胞是一种新型 T 细胞亚型，具有双向免疫调节功能，很多证据表明自身免疫性疾病、肿瘤免疫、移植排斥等多种疾病可能与其相关。我们发现的这群异常的细胞在瘢痕疙瘩患者中的表型及作用未曾见报道。我们猜测这群细胞异常可能代表了瘢痕疙瘩患者异常免疫学体质的一项表现，值得进一步深入研究。

PO-817

Investigation of the underlying genes and molecular mechanisms of keloid by integrated bioinformatics analysis.

chugying LI[1] longquan PI[1] yinli LUO[1] meitong JIN[1] zhehu JIN[1]
[1]Yanbian university

Purpose To identify key genes associated with keloid and underlying signaling pathway.

Method 18 keloid samples, 7 normal skin samples, 5 normal scar samples were downloaded from the GSE7890, GSE44270, GSE92566, GSE3189 four different GEO databases.

After a series of data preprocessing, differentially expressed genes (DEGs) were identified by employing LIMMA package of R. Gene ontology and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) pathway enrichment analysis were performed and displayed via clusterProfiler that was a package of R. DEG-associated protein-protein interaction (PPI) network was constructed using STRING. Moreover, MCODE was used for module analysis

of the PPI network. Prediction of DEGS with miRNAs and TF regulation network was analysis by the cytohubba of Cytoscape plugin.

Results A total of 978 common DEGs (952 up-regulated and 26 down-regulated DEGs) were identified in keloid samples. GNG3(degree=92),GNG13(degree=90),POMC(degree=69),ADCY8(degree=66),NMUR1(degree=64),SST(degree=49),CCR3(degree=48),GCG(degree=48),CHRM2(degree=47),NPY(degree=46),OPRM1(degree=46),PDYN(degree=46),PYY(degree=46) more than 45 interaction degrees were observed in PPI network. In the miRNA-DEGs network, miR-335 was outstanding with highest degrees and cyclin N-terminal domain containing 2(CNTD2), cholinergic receptor muscarinic 2(CHRM2), neuropeptide Y(NPY), proopiomelanocortin (POMC) could be regulated by hsa-mir-335-5p. In the TF-DEGs network, Sp1 with high degrees could target NPY, opioid receptor mu 1(OPRM1). Functional enrichment analysis showed that all hub genes were significantly enriched in "G protein-coupled receptor signaling pathway" GO_BP terms. CNTD2, as the most significant up-regulated genes in keloid samples, were commonly enriched in "intracellular part" GO_CC terms.

Conclusion CNTD2, CHRM2, NPY, POMC, OPRM1 might perform most likely critical potential roles in keloid. Furthermore, miR-335-5p and Sp1 might be potential target to prevent keloid.

PO-818

磷脂酶 PLA2 调控表皮屏障功能促进炎症性皮肤病的机制研究

邵 帅[1] 王 刚[1]

[1] 西京皮肤医院

目的 炎症性皮肤病包括银屑病、特应性皮炎和毛发红糠疹等的共有病理特征包括表皮增生和异常分化及不同程度的免疫细胞浸润。本研究旨通过分析银屑病及毛发红糠疹等共有的分子表达特征，深入探究该分子对炎症性皮肤病发生发展的作用及机制。

方法 本研究利用 RNA 测序分析对比银屑病及毛发红糠疹皮损表达的共同特征分子，进而通过组织免疫化学染色及 qRT-PCR 等方法在多种以表皮增生表现为主的炎症性皮肤病皮损进行验证。另外，通过 siRNA、质粒等转染方法降低/上调该基因，RNA 测序、qRT-PCR 及脂质组学分析等分析其对角质形成细胞免疫功能、屏障分子及脂质合成等的调控。

结果 RNA 测序结果证实，银屑病及毛发红糠疹皮损高表达基因高度重合，其中 PLA2G2F、PLA2G4D 和 PLA2G4E 等 3 种脂质代谢相关基因明显高表达；组织免疫化学染色等实验进一步在银屑病、毛发红糠疹及特应性皮炎皮损中验证了这一现象。细胞结果证实，TNF+IL17A 可以促进角质形成细胞高表达 PLA2G2F、PLA2G4D 和 PLA2G4E 三个基因；RNA 测序和 qRT-PCR 测序结果进一步证实，沉默或过表达此类基因可以调节角质形成细胞的炎症反应及屏障功能等；脂质组学分析显示，PLA2G2F 或 PLA2G2D 过表达能够调控角质形成细胞合成磷脂、花生四烯酸等，其中主要富集的脂质在银屑病皮损的脂质组学中同样升高。

结论 PLA2 家族在以表皮增生为主要病理特点的炎症性皮肤病中均高表达，且能够调节角质形成细胞的免疫活性及脂质合成，是调控表皮屏障稳态的关键分子。

PO-819

对口服异维 A 酸疗效差异的重度痤疮患者的外周血基因表达差异分析

方嘉琦 [1] 赖 维 [1]

[1] 中山大学附属第三医院

目的 口服异维 A 酸治疗重度痤疮过程中，患者的疗效有明显的差异。通过对比疗效差异患者在达到各累积剂量组时的基因表达谱特征，寻找与该现象可能相关的差异表达基因，并对其参与的生物学过程及通路进行富集分析，从而探讨其发生的可能原因，可为该差异现象的改善、痤疮患者的个体化治疗提供指导。

方法 口服异维 A 酸治疗重度痤疮的患者，根据总累积剂量及疗效差异分别纳入：低累积剂量组（< 60mg/kg）中的疗效差组（A1）与疗效好组（B1）、推荐累积剂量组（60~96 mg/kg）中的疗效差组（A2）与疗效好组（B2）、高累积剂量组（> 96mg/kg）中的疗效差组（A3）与疗效好组（B3）共 6 个小组中，采集 5ml 血样进行 RNA-seq 测序分析。对各组中疗效差异组间对比，找出其中的差异基因并进行 GO 功能、KEGG 通路分析及部分差异基因的 qPCR 验证。

结果 异维 A 酸各剂量组中疗效差异组间对比均有特征的差异基因表达谱。低剂量组中，疗效差组（A1）上调及下调基因均主要参与细胞增殖等过程。在推荐剂量组中，疗效差组（A2）上调的差异基因主要涉及吞噬体、肠道免疫、Wnt 信号通路等，而下调基因主要参与先天免疫应答、对外界刺激的应答等。在高剂量组中，疗效差组（A3）的差异上调基因的功能主要集中在乳糖及脂质等物质生成等，下调基因功能主要集中在免疫应答等。上调基因涉及的通路主要有 Notch 信号通路、PPAR 信号通路、胰岛素抵抗效应等。在不区分剂量组进行疗效差异现象比较时，疗效差组（A）的差异基因上调通路主要为炎症介质调控、Toll 样受体、TNF 信号通路等。qPCR 实验对筛选出的与疗效差异现象相关的基因如 IFI44、PPP1R3B、FPR2、CYP27A1、IL10RB 等进行验证，其变化方向与测序结果均一致。

结论 异维 A 酸疗效差的患者的差异基因表达谱中，富集上调的通路如吞噬体通路、Notch 信号通路、PPAR 信号通路，胰岛素抵抗效应、Toll 样受体、TNF 信号通路等均通过减少皮脂细胞凋亡、促炎反应及脂质生成来影响疗效，故与这些通路和过程相关的差异基因可能是导致疗效差的危险因素。

PO-820

Novel genetic variants of PIP5K1C and MVB12B of the endosome-related pathway predict cutaneous melanoma-specific survival

Guiqing Lu[1] Qingyi Wei[2]

[1]BenQ Medical Center, The Affiliated BenQ Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing, Jiangsu 210019, China

[2]Duke University School of Medicine, Durham, USA

Objective Cutaneous melanoma (CM) is the most aggressive skin cancer, ranking as the fifth most common fatal malignancy among males and the sixth among females in the United States. In 2019, an estimated 96,480 new CM cases were diagnosed in the United States, accounting for about 5.5% of all new cancer cases, of whom 7,230 patients died of their disease. Although targeted therapy and immunotherapy have remarkably improved outcomes in patients with CM over the past decade, prognosis for advanced or metastatic CM patients is still very poor, with 5-year overall survival (OS) of 30% to 40%. Several clinical characteristics have been reported to affect the prognosis of CM patients, such as tumor stage, Breslow thickness, and ulceration, but prognosis based on these variables still has limited accuracy. Recently, genetic factors such as single nucleotide polymorphisms (SNPs) have been shown to affect CM disease-specific survival (CMSS). Therefore, identifying the roles of these genetic factors in CM progression may improve personalized management and treatment of CM patients.Endosomes regulate cell polarity, adhesion, signaling, immunity, and tumor progression , which may influence cancer outcomes. In humans, the endosomal system as the pathogen entry-point is equipped to process and display the foreign fragments to elicit an effective immune response. Therefore, we hypothesize that genetic variants of endosome-related pathway genes are associated with CM survival. We tested this hypothesis using genotyping data from publicly available melanoma GWAS datasets.

Materials and Methods Here we evaluated associations between 36,068 genetic variants of 228 endosome-related pathway genes and cutaneous melanoma disease-specific survival (CMSS) using genotyping data from two previously published genome-wide association studies. The discovery dataset included 858 CM patients with 95 deaths from The University of Texas MD Anderson Cancer Center, and the replication dataset included 409 CM patients with 48 deaths from the Nurses' Health Study (NHS) and the Health Professionals Follow-up Study (HPFS). After gene selection and SNP genotyping, we first assessed associations between all available SNPs in endosome-related pathway genes and CMSS in a single-locus Cox proportional hazards regression analysis. Then we performed multivariate Cox proportional hazards regression analyses with adjustment for available covariates. We used the less stringent Bayesian false-discovery probability (BFDP) for multiple testing correction, because the vast majority of the SNPs under investigation are in high linkage disequilibrium (LD), and we intended to identify all

possible functional SNPs with a relaxed correction method. We subsequently evaluated cumulative effects of identified SNPs via Kaplan-Meier (KM) survival curves, also showing the associations between CM survival probability and combined alleles. The receiver operating characteristic (ROC) curve and time-dependent area under the curve (AUC) were calculated to predict the effects of both clinical and genetic variables on CMSS. To evaluate the genotype-phenotype correlation between genotypes of identified SNPs and mRNA expression levels of their genes, we performed expression quantitative trait loci (eQTL) analyses using the mRNA expression data of lymphoblastoid cell-lines derived from 373 European-descendants included in the 1,000 Genomes Project and skin tissues obtained from 605 European-descendants included in genotype-tissue expression (GTEx) project database.

Results In multivariate Cox proportional hazards regression analysis, we found that two novel SNPs (PIP5K1C rs11666894 A>C and MVB12B rs12376285 C>T) predicted CMSS, with adjusted hazards ratios of 1.47 (95% confidence interval = 1.15-1.89 and P = 0.002) and 1.73 (1.30-2.31 and 0.0002), respectively. Combined analysis of risk genotypes of these two SNPs revealed a dose-dependent decrease in CMSS associated with increased number of risk genotypes (Ptrend = 0.0002). Subsequent expression quantitative trait loci (eQTL)analysis revealed that PIP5K1C rs11666894 was associated with mRNA expression levels in lymphoblastoid cell lines from 373 European descendants (P < 0.0001) and MVB12B rs12376285 was associated with mRNA expression levels in skin fibroblasts from 605 European-Americans (P < 0.0001). Two independent SNPs were found to be significantly associated with CMSS in both MDACC discovery and NHS/HPFS replication datasets. The combined analysis revealed that these two SNPs had a significant association with CM survival and that patients with more risk genotypes had a worse prognosis, possibly through the allelic effects on their gene expression.

Conclusions Our findings provide new insights for additional functional studies to further support these genetic variants of the endosome-related pathway genes as new prognostic biomarkers or as clinical decision-making indicators for CM patients and their caregivers, once these findings are validated by additional large-cohort patient studies.

PO-821

A simple and high-efficient method of IFI44L methylation detection for diagnosis of systemic lupus erythematosus

Bo Zhang[1] Limin Liu[1] Ming Zhao[1] Haijing Wu[1] Qianjin Lu[1]

[1]The second xiangya hospital of central south university

Systemic lupus erythematosus (SLE) , a complicated autoimmune disease, is always involved with multiple organ damages. However, conventional serological markers for SLE lack either high sensitivity or high specificity. Therefore, the diagnosis of SLE is the

combination of clinical manifestations with a panel of laboratory tests. In order to identify better markers for lupus,in our previous study we have screened and identified methylation levels of IFN-induced protein 44-like(IFI44L), which could distinguish SLE and healthy control by pyrosequencing. However, this method requires special instruments and takes a long time, limiting scope of application. In this study, we detected gene methylation of IFI44L promoter using HRM-qPCR for aiding to the diagnosis of SLE.The test efficiency of HRM-PCR was significantly higher than that traditional serum autoantibodies-a relatively low specificity or low sensitivity. The sensitivity was 88.571%, specificity was 97.087%, PPV was 98.413% and NPV was 80.645%. and negative predictive value was 85.279. For differential diagnosis,such as autoimmune diseases (RA, SSP, and AOSD), and inflammatory diseases (PSA, HSP, and SV) , infectious disease(hepatitis, CAP) and tumor (MM, leukemia, lymphoma),the IFI44L promoter 25% methylation can distinguish SLE from the above diseases ($P < 0.001$).
Thus HRM-PCR is easy to operate and suitable for detecting IFI44L promoter methylation, which is a highly sensitive and specific diagnostic marker aiding in the diagnosis of SLE.

PO-822

The expression, purification of IL-21 recombinant protein and its function in inhibiting exosome secretion

Di Long[1] Ming Yang[1] Ming Zhao[1] Haijing Wu[1] Qianjin Lu[1]
[1]Department of Dermatology, Second Xiangya Hospital, Central South University

Background Interleukin-21 (IL-21), a pleiotropy cytokine, plays an indispensable role in autoimmune, anaphylactic, inflammatory diseases and cancer. Increasing evidence has shown the potential therapeutic role of IL-21 in autoimmune diseases. However, the existing IL-21 protein can-not reach the higher requirements of well-modified spatial structure and intact physiological function to provide required protein activity.

Results The yield of recombinant IL-21 protein produced by HEK293F combined with suspension culture system was higher than HEK293T plus adherent culture system. Recombinant IL-21 demonstrated a function of prompting CD4+ T cells proliferation with low concentration, while high concentration displayed reverse effects. In addition, we found that recombinant IL-21 suppressed exosome secretion significantly.

Conclusions This study provides a full-length functional recombination human IL-21 protein, and demonstrates a new role that IL-21 inhibited exosome secretion which provides basis for fields of exosome research and cancer treatment.

PO-823

红斑狼疮皮损的羟甲基化表达水平研究

李倩文 [1] 陆前进 [1]
[1] 中南大学湘雅二医院

背景 红斑狼疮(lupus erythematosus, LE)是一种慢性、反复迁延的自身免疫性疾病。该病是一个病谱性疾病，病谱的一端为主要累及皮肤一个系统的皮肤型红斑狼疮(Cutaneous lupus erythematosus, CLE)，另一端为可能累及全身各系统的系统性红斑狼疮（Systemic lupus erythematosus, SLE）。近年来越来越多的研究表明，T 淋巴细胞的异常甲基化在红斑狼疮发生发展中起重要作用。

目的 探索红斑狼疮患者的羟甲基化与皮损临床表型之间的关系。

方法 首先收集 195 例皮损的蜡块标本，其中红斑狼疮皮损 40 例（急性红斑狼疮（ACLE）20 例、慢性红斑狼疮（DLE）20 例），银屑病皮损 20 例，色素痣旁正常皮肤 20 例，将其制成石蜡切片后，利用免疫组化技术检测三种表型红斑狼疮皮损、疾病对照组皮损、良性痣旁的正常皮肤中的羟甲基化水平。然后选取 DLE、SLE、寻常型银屑病和正常皮肤样本各 5 例进行 CD4 和 TET2 的双重免疫组化染色实验，观察 TET2 的表达水平及其与 CD4+细胞的关系。

结果 相较于正常对照和银屑病组，LE 组皮损中 5-hmc 的表达明显增多（n=20, P<0.05）。而 DLE 与 SLE 的比较，DLE 皮损中 5-hmc 的表达水平高于 SLE 组（n=20, P<0.05）；CD4 与 TET2 的双重免疫组化染结果显示，相较于对照组，LE 组的 TET2 水平增高（P<0.05）；相较于 SLE、银屑病和正常对照组，DLE 组皮损中 CD4+TET2+细胞与总 CD4+细胞的比值明显增高（n=5, P<0.05）。

结论 红斑狼疮皮损中 5-hmc 和 TET2 水平显著升高，其中 DLE 皮损 CD4+T 细胞中 TET2 的表达水平明显增高。羟甲基化改变在红斑狼疮皮损发生过程中可能发挥重要作用。

PO-824

局部温热通过 CRAC 钙通道通路极化巨噬细胞 M1 亚型治疗孢子丝菌皮肤感染的机制研究

李正秀 [1]
[1] 中国医科大学附属第一医院

目的 巨噬细胞是机体抵抗孢子丝菌重要效应细胞，其中 M1 型巨嗜细胞发挥免疫清除作用；但孢子丝菌感染皮损中的巨噬细胞以 M2 型为主，是感染持续的机制之一。局部温热治疗孢子丝菌病有效。但机制尚需明确。

方法 1.通过荧光定量 pcr 方法明确孢子丝菌病使皮损中巨噬细胞产生较低浓度的钙内流，导致 calpain 2 表达较低，使巨噬细胞主要出于 M2 方向，从而使 CD4+T 细胞主要向 Th2 方向分化。

2. 细胞学层面验证温热处理可通过激活 STIM1 蛋白从而使 CRAC 钙通道开放，使 calpain 2 表达水平提高，从而使巨噬细胞主要向 M1 型极化，导致巨噬细胞与 CD4+T 细胞共培养体系的杀灭孢子丝菌的能力提高。

3. 在体验证局部温热治疗可通过激活巨噬细胞的 CRAC 钙通道使巨噬细胞主要向 M1 型极化，促进小鼠孢子丝菌病模型治愈。
4. 通过对孢子丝菌病患者进行局部温热治疗，验证局部温热治疗可促进人皮肤型孢子丝菌病的治愈，且治疗效果与皮损巨噬细胞 STIM1 表达量有关。
结果 温热可激活巨噬细胞 CRAC 钙通道，促进巨噬细胞与 CD4+T 细胞共培养体系杀灭孢子丝菌。calpain 1 和 calpain 2 表达水平的消长是 M1 和 M2 型巨嗜细胞极性转换器。
结论 温热激活巨噬细胞中热感蛋白 STIM1 开放 CRAC 钙通道，使需高胞内钙浓度而激活的 calpain 2 高表达，从而使巨噬细胞向 M1 型极化，并促进以上共培养体系杀灭孢子丝菌的能力，为温热应用于孢子丝菌病的治疗提供新思路与实验依据。

PO-825

the role of IL-37 in skin diseases

Yu Pan[1] Xiang Wen[1] Lian Liu[1] Lian Wang[1] Yujia Wang[1]
[1]West China Hospital

IL-37 was newly discovered as an anti-inflammatory and immunosuppressive IL-1 family member. Recently, great advancements in the understanding of signaling pathways associated with IL-37 have been made. Considering sequence homology of IL-18, IL-37 could bind to IL-18Rα and recruits IL-1R8 to form the IL-37/IL-1R8/IL-18Rα ternary complex. In addition, capase-1 plays a key role in the nuclear transduction of IL-37 signal, processing precursor IL-37 into the mature isoform, and then interacting with Smad3. Overall, IL-37 exerts its anti-inflammatory properties with both intra- and extra-cellular pathways by activating AMPK, PTEN, Mer, STAT3 and p62, and inhibiting Fyn, MAPK, TAK1, NFκB, and mTOR signaling. In addition, IL-37 inhibits pro-inflammatory cytokines such as IL-1, IL-6, IL-8, IL-17, IL-23, TNF-α, and IFN-γ, chemokines (CXCL-2, CCL12, CXCL8-11 and CXCL13), MGSF and GM-CSF, ICAM-1 and NLRP3, while it elevates the expression of TGF-β1, IL-10 and nitric oxide. IL-37could also suppress macrophages, and promote tolerogenic dendritic cells and Tregs. However, excessive IL-37 tends to form homodimers and bind with IL-18BP, which decreases the anti-inflammatory activity of IL-37 and IL-18BP. The final outcome of IL-37 activity depends on the interaction among IL-18Rα, IL-1R8, IL-37 and IL-18BP. Previous studies have revealed the role of IL-37 in the development and pathogenesis of autoimmune diseases, chronic infections and cancer. In this review, we focus on the role of IL-37 in psoriasis, systemic lupus erythematosus, behcet's diseases, atopic dermatitis and other skin diseases.

PO-826

提高对系统性接触性皮炎的认识

邓思思 [1]

[1] 陆军军医大学大学第一附属医院

系统性接触性皮炎（Systemic contact dermatitis, SCD）是指已有接触致敏的个体，再次通过口服、透皮、静脉注射、吸入等方式接触同一过敏原或具有交叉反应性过敏原（通常为半抗原）后引起的变应性炎症性皮肤病。由于本病的发病机制复杂，将其归属于是完全独立的疾病还是与湿疹、药疹等有所重叠尚有一定的困惑和争议。除了经典的湿疹样皮疹，SCD 可表现为多种皮疹，导致临床上出现较多的误诊、漏诊。因此，加强对 SCD 发病机制、致敏物质、临床表现、诊断和治疗等多方面的认识，才能提高临床医生对该病的认识水平和制定规范的防治措施。

PO-827

药物超敏反应综合征临床特点： 一项中国西南地区皮肤科病房 45 例患者回顾性分析

邓思思 [1]

[1] 陆军军医大学第一附属医院

目的 总结药物超敏反应综合征特点，为临床工作提供参考和新的思路。

方法 收集西南医院近 10 年 45 例药物超敏反应综合征患者临床和实验室资料，回顾性分析并对重要数据进行统计学处理。

结果 本研究纳入的 45 例患者全部符合欧洲标准的很可能组和确定组，但有 10 例按日本药物评估小组标准则不能诊断药物超敏反应综合征；超过一半的患者使用多种可疑致敏药物，最常见是抗菌药、抗惊厥药、解热镇痛药及别嘌呤醇，有 4 例服用中药；38 例患者皮疹表现类似发疹型药疹，肝功能损害者 44 例，外周血白细胞升高者 40 例，嗜酸粒细胞增多者 38 例，早期出现面部肿胀者 45 例，合并粘膜损害者 4 例；发病前合并自身免疫性疾病或免疫相关性疾病者 5 例，其中炎症性肠病 2 例，寻常型银屑病 1 例，强直性脊柱炎 1 例，特发性血小板减少性紫癜 1 例。还有 1 例病程中出现寻常型银屑病及病情基本好转后出现白癜风；除立即停用可疑致敏药物外，治疗上 40 例使用糖皮质激素，17 例联合静脉用丙种球蛋白（IVIG），最终 44 例好转。

结论 诊断标准中欧洲标准的灵敏度可能更高；中国致敏药物特色为单个病人常使用多种药物及中药不容忽视；粘膜受累可能并不是药物超敏反应综合征的特征性表现，对疾病诊断及病情预测帮助较小；外周血嗜酸性粒细胞增多可能对内脏损害的发生及严重程度有一定预测作用；起病前合并自身免疫性疾病或免疫相关性疾病应该对患者病情及预后影响不大；治疗首选糖皮质激素，必要时联合 IVIG 是有效手段。

PO-828

云南省系统性红斑狼疮空间聚集性及影响因素研究

李 莉 [1] 邓丹琪 [1]

[1] 昆明医科大学第二附属医院

目的 系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus，SLE）的流行因地区而存在着差异，本研究运用空间统计学的方法探索云南省 SLE 患病构成比的分布情况，旨在发现云南省 SLE 患病构成比高的地区，并进一步分析 SLE 患病影响因素。本研究的目的是探索云南省 SLE 流行病学特点，以期为同类研究提供参考。

方法 收集 2009 年至 2018 年昆明医科大学第二附属医院 SLE 患者病例，建立云南省 SLE 病例地理信息数据库，联合空间自相关和空间扫描统计量方法分析云南省 SLE 患病构成比的空间分布情况；对患病构成比高的地区（迪庆藏族自治州）的人群进行病例对照研究，运用单因素及多因素条件 logistic 回归分析，探索 SLE 患病的影响因素。

结果 1.云南省各县（市、区）SLE 患病构成比存在着显著的空间正相关，即存在空间聚集现象。2.云南省 SLE 患病构成比的空间分布呈现高-高聚集、高-低聚集和低-低聚集三种聚类方式。3.云南省以下地区呈现出 SLE 患病构成比的高聚集性：昆明市的五华区、盘龙区、官渡区、西山区、呈贡区、东川区、晋宁区、安宁区、富民县、宜良县、嵩明县、禄劝县和寻甸县；迪庆藏族自治州的香格里拉市、德钦县和维西傈僳族自治县；曲靖市的会泽县、马龙区、沾益区、麒麟区、宣威市和禄丰县；楚雄州的武定县、禄丰县；玉溪市的易门县；怒江傈僳族自治州的贡山独龙族怒族自治县；丽江市的古城区、玉龙纳西族自治县；普洱市的宁洱哈尼族彝族自治县。4.昆明市和迪庆藏族自治州 SLE 的患病构成比呈现明显的高聚集性。5.长期居住于高海拔地区是 SLE 患病的危险因素，居住海拔大于等于 3000 米患病的风险增加（OR 8.640，95%CI1.029-72.564）。

结论 云南省 SLE 的患病构成比存在空间聚集性现象；昆明市和迪庆藏族自治州是云南省 SLE 患病构成比高的聚集地区；海拔高度是影响 SLE 患病的危险因素，海拔高度大于等于 3000 米患病的风险增加。

结论 MiR-211 可以抵抗 H2O2 诱导的角质形成细胞凋亡、自噬增加和炎症因子释放，并促进黑素细胞迁移。提示 miR-211 在白癜风发病中可能发挥作用。

（本研究获浙江省科技厅公益应用研究计划项目（2013C33093），浙江省自然科学基金一般项目（LY15C070001）和杭州市科技发展计划项目（20170533B50）的部分资助完成）。

PO-829

特应性皮炎与系统性疾病的相关性

渠莉田 [1] 苏惠春 [1] 黄瑾雯 [1] 程 波 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

特应性皮炎（atopic dermatitis, AD）是一种与全身多系统疾病存在高度相关性的慢性、炎症性、瘙痒性皮肤病。AD 与全身多系统疾病关系密切且机制复杂，某些系统性疾病可能会加快 AD 的发生、发展，而 AD 同时也是一些系统性疾病的潜在危险因素。过敏性疾病与 AD 的研究较多，主要集中于食物过敏、过敏性鼻炎以及过敏性哮喘等；AD 与系统性红斑狼疮、克罗恩病和溃疡性结肠炎等自身免疫性疾病之间存在正相关关系，而与某些恶性肿瘤及血清维生素 D 水平之间存在负相关关系；AD 不仅是多器官感染和骨质疏松的潜在危险因素，还会增加患者发生心血管疾病、肾病综合征和皮肤干燥症的风险；此外，焦虑、抑郁等神经精神性疾病也是 AD 的一大常见并发症。由此可认为 AD 是一种系统性疾病而非单纯的皮肤病。目前为止，AD 和系统性疾病之间的发病机制研究甚少，未来需要更多研究对 AD 及其相关系统性疾病的病因及发病机制进行深入探

讨，从而进一步提高对 AD 及其相关系统疾病的临床诊疗水平。认识并加强 AD 和系统性疾病的相关研究,对改善 AD 患者的预后和提高 AD 患者的生活质量具有重要意义。

PO-830

11 例急慢性皮肤型移植物抗宿主病临床分析

朱慧玲 [1] 郑润辉 [1] 罗晓丹 [1] 熊春萍 [1]
[1] 广州医科大学附属第一医院

目的 初步探讨异基因造血干细胞移植术后急慢性皮肤型移植物抗宿主病（graft versus host disease, GVHD）的临床特征和转归。

方法 回顾性分析 11 例急慢性皮肤型 GVHD 患者的临床资料。

结果 8 例急性 GVHD 中 5 例出现首次皮损的时间在移植术后 3 天至 42 天，3 例首次出疹时间超移植术后 100 天。6 例皮损表现为全身性包括掌跖和口唇部位广泛分布的鲜红色丘疹；1 例皮损初发为局限性鲜红色丘疹、斑疹，融合成片，复发时皮损表现为局限性鲜红斑和水疱；1 例表现为毛囊性分布的暗红色斑丘疹、褐色环状扁平丘疹、斑片。3 例患者合并发热，3 例合并腹痛、腹泻，2 例合并尿频、尿痛和肉眼血，3 例合并肝酶学异常。抗排斥治疗后急性期皮损复发共 6 例。7 例慢性皮肤型 GVHD 其中 4 例表现为扁平苔藓样皮损，合并肢端红斑；1 例表现为重叠现象；1 例表现为硬皮病样皮损；1 例表现为白癜风。甲损害见于 4 例扁平苔藓样皮损和 1 例硬皮病样皮损患者。4 例出现肝功能异常。抗排斥治疗后慢性期皮损消退无复发，后期出现尿蛋白阳性 1 例。

结论 对急性 GVHD 的诊断不应仅从发病时间进行判断，应综合考虑。皮肤型 GVHD 的皮损有多种表现，同一患者可先后或同时出现多种类型的 GVHD 皮损。可合并其他脏器 GVHD。急性期皮损对抗排斥治疗显效快，但需警惕急性 GVHD 皮损的复发问题。慢性期皮损对抗排斥治疗显效慢，疗程长，复发少见。

PO-831

芳烃受体（AhR）在特应性皮炎（AD）中的作用

张 珊 [1] 杨雪源 [1]
[1] 中国医学科学院皮肤病医院

芳烃受体（Aryl hydrocarbon receptor ，AhR）是在所有细胞表达的转录因子，在细胞增殖、分化、粘附、迁移等许多生理过程的调控中都起着关键作用。以往的研究表明，AhR 在银屑病、白癜风等一些皮肤疾病中异常表达，Dr. Hu et al[1]发现 AhR 和其下游调节因子都在 AD 患者的血清、外周血单核细胞和皮损中高表达，并且与疾病的严重程度相关，这表明 AhR 可能在 AD 的发病过程起着重要作用。

AhR 是一个配体激活的转录因子，高度表达在表皮的角质形成细胞中，其配体包括氧化性配体和抗氧化性配体，两种配体均可以上调丝聚蛋白（FLG）、兜甲蛋白（LOR）、角蛋白和其他相关分子来加速表皮的最终分化，但是氧化性配体可以过度加速引起氯痤疮和炎症，而抗氧化性抗体可以修复屏障，还可以抑制活性氧的产生，Gaku et al [2]证实，以上过程通过 AHR-OVOL1 轴实

现，同时发现 AhR 是 OVOL1 的调节因子[3]。另外，AhR 信号通路还可以有效抵抗 IL-4 介导的屏障受损，提示其可以对抗 TH2 炎症引起的皮肤屏障功能失调[2]。以往有研究表明，色氨酸代谢路径在 AD 病人的皮肤微生物环境中减弱。Jinlei et al[4]发现，色氨酸代谢产生的吲哚-3-醛（IAId）水平在 AD 病人中的皮损和非皮损中均低于正常个体水平。IAId 在 MC903 引导的 AD 小鼠中可以明显减轻皮肤炎症，而这种作用可以被 AhR 拮抗剂阻断，并且在 AhR-无效的小鼠中消除；同时，IAId 还可以抑制胸腺基质淋巴细胞生成素（TSLP）的产生，该过程也是通过 AhR 结合 TSLP 启动子介导的。以上结论提示 AhR 可能是 AD 的治疗靶点。

PO-832

角质形成细胞在特应性皮炎中的作用

张 珊 [1] 杨雪源 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

特应性皮炎是一种由基因、皮肤屏障受损、外源性刺激物、免疫失衡等多种原因引发的慢性免疫性皮肤炎症。角质形成细胞在 AD 发病机制中的多个方面都发挥着重要作用。首先，Devos 等研究发现角质形成细胞表达 A20/TNFAIP3 会对 AD 有所控制，A20 是转录因子 NF-kB 负性调节基因，而 NF-kB 在维持皮肤自稳和先天性免疫调节起着重要作用，该信号的受损或过度表达都会引起慢性炎症。此研究中发现 AD 病人表皮中的 A20 基因转录大幅度下调，同时发现在 A20 基因敲除的小鼠中，角质形成细胞分泌的细胞因子和趋化因子也呈上调趋势，这些预示着 A20 转录的缺失增加了 AD 的患病风险，也预示着这发生在角质形成细胞中。

皮肤屏障受损也与角质形成细胞密切相关，因为皮肤屏障受损可能是表皮分化缺陷的结果，从而引起 AD 患者对外源性刺激物的敏感性增加。Brauweiler 等发现金黄色葡萄球菌脂蛋白酸下调了与角质形成细胞分化和皮肤屏障相关的关键基因的表达，同时促进导致细胞增殖的基因表达。在此过程中，此研究发现上游的转录因子 p63 介导了角质形成细胞的分化和细胞增殖的过程。脂蛋白酸是 p63 活动的调节物，使 p63 转换为角质形成细胞分化过程的抑制物，导致了表皮分化缺陷。以上结果表明 p63 可能是 AD 发病因素，这与以往研究发现 AD 病人皮肤中 p63 上调相一致。在 AD 发病过程中，细胞因子和趋化因子的释放是整个过程中不可缺少的环节。促炎细胞因子释放后，角质形成细胞分泌了一大批独特的细胞因子和趋化因子，比如调节正常 T 细胞活化、表达和分泌的细胞因子，胸腺和激活调节因子，IL-8、IL-6 等。许多外界刺激物可以触发这一过程，比如，已有许多研究表明 PM2.5 可以加重 AD。RYU 等发现 HACAT 角质形成细胞可以内化 PM2.5，引起氧化性压力，并且通过激活 NF-κB 的 TLR5-NOX4-ROS 信号通路触发免疫细胞因子产生，包括 IL-6。

PO-833

sPD-1 在寻常型银屑病患者血清中的表达与意义

肖光文 [1] 陈美任 [1] 周正锋 [1] 江中洪 [1]

[1] 嘉应学院医学院

目的 探讨可溶性 PD-1（sPD-1）在寻常型银屑病（PS）患者血清中的表达水平及与 PS 的相关性及意义。

方法 采用酶联免疫吸附法（ELISA）检测 48 例寻常型 PS 患者和 35 例健康对照者外周血 sPD-1、IL-17A、IL-23 和 IL-37 的表达水平，分析其在不同组中表达水平的差异及与银屑病皮损面积与严重程度指数（PASI）之间的相关性。

结果 寻常型 PS 患者血清 sPD-1、IL-17A、IL-23 和 IL-37 的表达水平均显著高于健康对照者，均与 PASI 评分呈正相关，其中 sPD-1 与 IL-17A，IL-23 和 IL-17A 之间也呈正相关。

结论 sPD-1 在寻常型 PS 患者血清中的表达明显上调，且与 PS 患者的病情严重程度及 IL-17A 的表达水平呈正相关，但其上调机制还有待进一步研究探明。

PO-834

联合 5-羟色胺相关药物治疗慢性痒疹临床疗效观察

黄建国 [1] 黄朝頔 [2] 龚启英 [1] 李桂明 [3]

[1] 广州市花都区人民医院

[2] 南华大学

[3] 重庆医科大学第一医院

目的 探讨联合 5-羟色胺相关药物(依匹斯汀胶囊、赛庚啶片)治疗慢性痒疹的临床疗效。

方法 全部病例随机分成两组： A 组（观察组）共 40 例：采用口服依匹斯汀胶囊、赛庚啶片,采用氟芬那酸丁酯（布特）软膏，卤米松乳膏,两者混合外涂; B 组（对照组）共 40 例：采用氟芬那酸丁酯（布特）软膏，卤米松乳膏,两者混合外涂。

结果 两组皮疹消退对比:A 组总有效率为 87.5%，B 组总有效率为 55.0%,两组总有效率经 X2 检验，X2=10.31，P<0.0 1，差异有统计学意义。两组瘙痒消退对比:A 组总有效率为 85.0%，B 组总有效率为 55.0%,两组总有效率经 X2 检验，X2= 8.57，P<0.0 1，差异有统计学意义。说明 A 组疗效优于 B 组疗效。

结论 5-HT 相关药物（依匹斯汀胶囊、赛庚啶片）治疗慢性痒疹取得较好疗效，值得临床推广。

PO-835

皮肤微生物代谢和皮肤病

张 珊 [1] 杨雪源 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

皮肤作为人体最大的器官，是一个复杂和动态的生态系统，许多微生物寄生于皮肤上并通过代谢产物与宿主相互作用。以往的研究已经揭示了肠道微生物代谢物在生理和病理过程中起着重要的调节作用，也有研究表明口服聚-γ-谷氨酸（γ-PGA）通过抑制 TH2 细胞为主的免疫反应减轻特应性皮炎（AD）样皮炎，由此我们可以联想到皮肤微生物代谢在皮肤疾病的发展过程中又发挥了什么作用？

Jinlei Yu 等[1]发现在 AD 患者皮肤上，色氨酸代谢产物吲哚-3-醛（IAId）降低。另外，IAId 可以通过抑制胸腺基质淋巴细胞生成素（TSLP）从而减轻 AD 样皮炎。然而，我们不能忽视代谢酶

在这个过程中的作用。Llamas-Velasco 等[2]揭示了在重度银屑病患者中，IDO1 失去了在 CD4+ T 细胞上调的能力，这可能介导了重度银屑病的发病过程。通常情况下，IDO1 抑制葡萄糖吸收、糖酵解和乳酸产生，从而促进 CD4+T 细胞调节功能。但是，上调的失败是否影响了这三个代谢过程和细胞调节功能尚未确定。

Dezhi Kang 等【3】发现额外补充维生素 B12 抑制痤疮丙酸杆菌中维生素 B12 的合成通路并且引起皮肤微生物菌属转基因组的改变。另外，维生素 B12 的补充可以产生过多的卟啉，从而加重痤疮引起的炎症，这解释了在某些个体中，额外补充维生素 B12 可以加重痤疮。

皮肤微生物和宿主的关系为我们治疗疾病带来的新的启示和研究方向，同时这也是一个复杂交织的过程，更多的研究需要进行来探究皮肤微生物代谢在生理和病理过程中的作用。

PO-836

吲哚-2，3-双加氧酶 1 (IDO1)受到的调节及临床意义

张 珊 [1] 杨雪源 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

IDO1 是体内色氨酸代谢的关键酶，在多数组织中处于沉默状态，高度表达在许多肿瘤类型中，以往研究发现其过表达与患者的低存活率有关，因为它可以抑制抗肿瘤 T 细胞并且导致 T 调节细胞产生，从而表现出免疫抑制作用，使得肿瘤发生免疫逃逸。因此，这预示着 IDO1 是潜在的免疫治疗靶点，前几年里，IDO1 抑制剂与 PD-1 抑制剂的联合治疗一时受到追捧，但随着Ⅲ期临床试验的失败，我们不得不重新审视 IDO1 抑制剂。

IDO1 仍是有前景的免疫治疗靶点，我们需要进一步研究其调节作用和治疗应答率与效果评估的生物标志物。Sailer 发现 IDO1 的 DNA 甲基化在头颈部鳞状细胞癌中与 IDO1 基因的表达、HPV 状态、患者生存率、免疫细胞的浸润、突变负荷和 INFγ的签名有关，这预示着 DNA 甲基化或许可作为生物标志物来评估 IDO1 抑制剂的效果。但是，DNA 甲基化对 IDO1 表达的调节取决于甲基化的具体位置和不同的肿瘤微环境，所以两者的具体关系需进一步确认。与此同时，芳香烃受体（AHR）与 IDO1 之间关系密切，Koch[2]发现 AHR 可以在 UVB 和 FICZ 的作用下上调 IDO1 表达，从而发挥免疫抑制作用，反之，IDO1 介导的色氨酸代谢产物又可以上调 AHR 的表达，形成了正反馈通路。Moyer[3] 发现某些 IDO1 抑制剂可以作为 AHR 的激动剂，从而导致免疫抑制作用，这提示 AHR 的表达可评估 IDO1 抑制剂的效应，同时，也提示了 IDO1 脱靶效应的可能机制。除此之外，在某些病毒性疾病中，也可见 IDO1 的增加。Xie[4]发现尖锐湿疣患者中 IDO1 在局部增加，同样的结果出现在感染呼吸合胞病毒的患者中，并且后者的发生与哮喘的发病率相关[5]。

IDO1 在多个生理和病理过程中扮演着重要角色，不论是肿瘤性疾病、病毒性疾病还是过敏性疾病，都与其息息相关，更多的研究需要来探究从而丰富对疾病的认知和治疗方法。

PO-837

大疱性类天疱疮及合并神经系统疾病的 BP180 及 BP230 表达研究

李莹洁 [1] 王再兴 [1]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

目的 寻找大疱性类天疱疮（BP）患者与神经系统疾病（ND）合并有关的特定抗原，ND 与 BP180/230、嗜酸性粒细胞表达水平的关联及对治疗的相关影响。

方法 收集 43 例 BP-ND 患者、21 例 BP+ND 患者、41 例 ND 患者、40 例正常对照组的外周血标本，用 ELISA 方法测定各组血清中 BP180/BP230 自身抗体的水平，统计 BP-ND 组和 BP+ND 组外周血嗜酸性粒细胞水平、控制病情所需的激素剂量，比较组间差异。

结果 BP-ND 组和 BP+ND 组均以男性居多，无性别分布差异（$\chi2=0.190$，$p=0.663$），发病年龄差异有统计学意义（$t=2.308$，$p=0.026$）。两组的 BP180/BP230 抗体阳性率及抗体水平均高于 ND 组和正常对照组（P 值均 < 0.05）。BP-ND 组与 BP+ND 组 BP180/BP230 抗体阳性率（$\chi2=0.820$，$p=0.365$）（$\chi2=3.472$，$p=0.062$）及抗体水平（$t=1.060$，$p=0.293$）（$Z=-1.544$，$p=0.123$）差异无统计学意义。ND 组和正常对照组 BP180/BP230 抗体阳性率及抗体水平差异无统计学意义（P 值均 > 0.05）。血清 BP 抗体种类不同的患者合并 ND 概率差异无统计学意义（P 值均 > 0.05）。BP-ND 组与 BP+ND 组的外周血嗜酸性粒细胞水平差异无统计学意义（$\chi2=0.195$，$p=0.659$），治疗用激素剂量差异有统计学意义（$t=2.079$，$p=0.043$）。

结论 合并 ND 的 BP 患者发病年龄要高于未合并 ND 者，且需要更大剂量的激素去控制病情。BP 合并 ND 的机制与特定的 BP180/230 及外周血中嗜酸性粒细胞的表达水平无关。BP 患者是否合并 ND 与血清中 BP 抗体的种类无关。

PO-838

390 例大疱性类天疱疮患者临床回顾性分析

李莹洁 [1] 王再兴 [1]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

目的 研究我国大疱性类天疱疮的人口学及临床特征。

方法 回顾性分析 2003 - 2018 年安徽医科大学第一附属医院收治的 390 例大疱性类天疱疮患者的临床资料。对患者的人口学特征、临床特征、并发症、治疗及实验室资料进行评价。

结果 共纳入 390 例患者，男 223 例，女 167 例，平均发病年龄 70.42±13.72 岁。性别差异在不同年龄组的有统计学意义($\chi2 = 11.788, p = 0.019$)。所有患者均表现为典型的水泡和大疱。皮肤瘙痒(78.98%)、糜烂/溃疡(37.95%)、荨麻疹样皮损(12.05%)也很常见，13.59%的患者有口腔或生殖器粘膜损伤，49.74%的患者有低蛋白血症，47.18%的患者有嗜酸粒细胞增多症。组织病理学检查阳性率 97.98%，直接免疫荧光阳性率 90.23%，间接免疫荧光阳性率 66.19%，BP180 抗体阳性率 82.33%。心血管疾病是最常见的合并症(43.85%)，其次是神经系统疾病(24.68%)。所有患者均接受局部糖皮质激素治疗，96.92%的患者接受系统的糖皮质激素治疗，包括 20 例(5.23%)加氮唑嘌呤治疗，48 例(12.31%)加静脉免疫球蛋白治疗。一名患者(0.26%)单独接受静脉注射免疫球蛋白，一名患者(0.51%)单独接受氮唑嘌呤。

结论 BP 常累及老年人，男女在发病年龄及年龄构成上无差异，不同年龄段存在性别差异，50 岁以下女性发病为主，50 岁以上男性发病为主。BP 诊断时常合并有多种疾病，其中心血管疾病和神经系统疾病最常见，神经系统疾病诊断早于 BP7.99±9.65 年。DIF、IIF、BP180 作为 BP 的辅助诊断方法都有很高的敏感性。激素是 BP 治疗的主要方法，联合免疫抑制剂、丙球蛋白等疗效显著。

PO-839

共刺激分子 B7-H3 在 UVB 引起的表皮细胞光损伤及皮肤恶性肿瘤中的表达

苏芳萤 [1]

[1] 苏州大学附属第一医院

研究背景 日光中紫外线辐射（UVR）尤其是中波紫外线（UVB）是引起皮肤光损伤的主要环境因素，其机制包括炎症因子的产生分泌，局部及系统免疫抑制、细胞 DNA 损伤及突变频率增加等。研究证实长期反复的光损伤积累是皮肤恶性肿瘤，主要是皮肤鳞状细胞癌和基底细胞癌的关键原因。近年来，共刺激分子 B7-H3 在肿瘤、免疫等领域受到密切关注，被发现在多种免疫性疾病及恶性肿瘤组织中异常高表达，并对发病和预后有重要影响。

目的 观察皮肤鳞状细胞癌和基底细胞癌组织中 B7-H3 的表达水平，并进一步研究 UVB 诱导表皮角质形成细胞急性光损伤中 B7-H3 的表达变化。

方法 肿瘤组织和对照组织标本来源于临床手术治疗并经病理诊断的患者及整形美容术中切除的健康皮肤组织。分别使用免疫组化法检测正常皮肤、皮肤鳞状细胞癌和基底细胞癌组织中 B7-H3 表达情况；以永生化角质形成细胞株 HaCaT 细胞为研究对象，分别使用不同剂量（0、30、60 和 90mJ /cm2）的 UVB 照射，24h 后提取细胞总蛋白，使用 Western Blot 方法检测细胞中 B7-H3 表达水平。

结果 实验结果显示，与正常皮肤组织相比皮肤鳞癌和基癌组织中 B7-H3 表达水平均显著上调，其中皮肤鳞癌组织中 B7-H3 表达水平最高。另外，经不同剂量的 UVB 照射后，HaCaT 细胞中的 B7-H3 水平明显上调，剂量为 30mJ/cm2 时最为明显；随着辐照剂量的增强，B7-H3 水平出现相对下降。

结论 上述结果表明，B7-H3 在 UVB 诱导表皮细胞光损伤中可能发挥作用，而在从正常皮肤组织到皮肤恶性肿瘤的过程中，B7-H3 也可能扮演着重要角色，但具体内在机制还需进一步深入研究。

PO-840

The effect of ERK / MAPK signaling pathway in the differentiation of peripheral blood Th17 cells of patients with pemphigus vulgaris

李松珊 [1] 曾 抗 [1]

[1] 南方医科大学南方医院

背景 寻常型天疱疮（PV）是一种自身免疫性黏膜表皮疾病，其主要标志是患者体内产生可攻击表皮内桥粒芯糖蛋白 3（Dsg3）的抗体，导致棘层松解。PV 的发生和发展与 CD4+T 细胞的平衡紊乱密切相关，最新研究认为 Th17 在 PV 的病程中起到了至关重要的作用。核孤儿酸受体（RORγt）作为 Th17 细胞的特异性转录因子，可在信号转导和转录激活子（STAT）3 的调控下被激活，诱导 Th17 极化。ERK/MAPK 通路可不同程度地调控 Th 细胞的分化，但在不同疾病中其对 Th17 细胞的调控作用仍存在争议。目前尚未有该通路在 PV 中调控 Th17 分化的报道。
目的 检测 Th17 相关因子及 ERK/MAPK 通路在 PV 的表达，并分析其临床意义，进一步探究该通路对 PV 外周血 Th17 分化的影响。
方法 RT- qPCR 检测 CD4+T 细胞 RORγt 水平，ELISA 检测血清 IL-17 滴度，流式细胞术检测 Th17 的比例。WB 检测外周血 CD4+T 细胞 Th17 谱系分子及 ERK/MAPK 通路蛋白水平。免疫荧光检测胞质中蛋白累积。
结果 PV 患者 RORγt 的 mRNA 和血清 IL-17 水平均高于正常组（P=0.002；P=0.028），且与抗 Dsg3 抗体滴度（r = 0.561；P = 0.0371）（r=0.824；P <0.001）和 ABSIS 评分（r = 0.642；P = 0.013）（r=0.814；P<0.001）之间均呈正相关。PV 患者 Th17 细胞比例显著增高（P<0.001），p-STAT3，RORγt，IL-17，p-MEK 和 p-ERK 的蛋白表达增加。ERK 激活受阻时，Th17 细胞数量减少（P=0.004），RORγt mRNA 表达下降（P=0.041）。
结论 PV 患者外周 Th17 功能紊乱。ERK/MAPK 信号通路异常活化可能导致致病性 Th17 型免疫增强，这可能促进 PV 的发生发展。

PO-841

mTOR pathway regulates the differentiation of peripheral blood Th2/Treg cell subsets in patients with pemphigus vulgaris

Kuan Lai[1] Wenjing Zhang[1] Kang Zeng[1]
[1] Nanfang Hospital, Southern Medical University

Background Pemphigus vulgaris is a chronic and potentially life-threatening autoimmune blistering disease. Aberrant mTOR pathway is involved in many autoimmune diseases. The purpose of this study was to investigate the correlation of mTOR pathway with the loss of balance in Th2/Treg cells in the peripheral blood CD4+T cells of patients with pemphigus vulgaris, and the role of mTOR in the pathogenesis of pemphigus vulgaris.
Methods Peripheral blood was collected from 15 patients with pemphigus vulgaris and 15 age- and gender-matched healthy controls, from which CD4+T cells were isolated, and the activity of mTOR pathway, the ratio of Th2/CD4+T cells and Treg/CD4+T cells, and the expression of Th2, Treg cells transcription factors and cytokines were detected. Primary CD4+T cells from pemphigus vulgaris patients were cultured under Th2- or Treg-polarizing conditions with or without rapamycin in vitro.
Results We found that patients with pemphigus vulgaris, when compared with the healthy controls, showed significantly elevated mRNA levels of PI3K, AKT and mTOR, and protein levels of PI3K（P85）, AKT, p-AKT（Ser473）, mTOR, p-mTOR(Ser2448), p-

p70S6K（Thr389）and GATA3, and reduced protrin level of FOXP3, elevated serum IL-4 level, and was positively correlated with anti-Dsg1/3 antibodies titers and disease severity, serum TGF-b level was negatively correlated with anti-Dsg3 antibodies titers and disease severity, increased Th2/CD4+Tcells ratio, and decreased Treg/CD4+T cells ratio. Rapamycin inhibited Th2 cells differentiation and promoted Treg cells differentiation in vitro.

Conclusion These data strongly suggest the activation of mTOR pathway, and the loss of Th2/Treg balance in peripheral blood CD4+T cells of patients with pemphigus vulgaris. Inhibiting mTOR activation restores the Th2/Treg balance.

PO-842

抗心磷脂抗体在系统性红斑狼疮诊断及疾病评估中的意义

周小芳 [1] 王 鑫 [1] 翟志芳 [1]

[1] 第三军医大学第一附属医院

目的 评价抗心磷脂抗体 IgG 在系统性红斑狼疮（SLE）患者血清中的阳性检出率与 SLE 诊断及病情评估中的应用价值。

方法 采用酶联免疫吸附测定法测定抗心磷脂抗体 IgG,采用间接免疫荧光法查抗核抗体（ANA），采用欧蒙印迹法测定抗 dsDNA 抗体、抗 Sm 抗体、抗核小体抗体和抗核糖体 p 蛋白抗体,采用散射比浊法测定补体 C3、C4 水平。

结果 131 例 SLE 患者中，抗心磷脂抗体 IgG 阳性 103 例，阳性率 78.6%，抗心磷脂抗体 IgG 阴性 28 例，抗心磷脂抗体 IgG 阳性组 C3 下降 73 例，阴性组 C3 下降 18 例，阳性组与阴性组 C3 降低率(70.9%vs 64.2%)，阳性组 C4 下降 61 例，阴性组 C4 下降 10 例，C4 降低率(59.2%vs 35.7%)；阳性组 ANA 阳性 98 例，抗 dsDNA 抗体阳性 9 例，抗 Sm 抗体阳性 28 例，抗核小体抗体阳性 35 例，抗 Rib 抗体阳性 53 例；阴性组 ANA 阳性 27 例，抗 dsDNA 抗体阳性 0 例，抗 Sm 抗体阳性 12 例，抗核小体抗体阳性 2 例，抗 Rib 抗体阳性 11 例，阳性组与阴性组抗核抗体阳性率(95.1vs 96.4%)，抗 dsDNA 抗体阳性率(8.7%vs 0%)，抗 Sm 抗体阳性率(27.2vs42.8%)，抗核小体抗体阳性率(33.9%vs7.1%)，抗 Rib 抗体阳性率(51.5%vs39.3%),。

结论 SLE 患者合并抗心磷脂抗体 IgG 阳性者更易 C3、C4 降低、抗 dsDNA 抗体、抗核小体抗体，抗 Rib 抗体阳性。长期随访检测抗心磷脂抗体 IgG 对 SLE 患者病情评估、预后判断等方面具有一定意义。

PO-843

Effects of Macrophages in different activation pathways on proliferation, differentiation and apoptosis of HaCaT Cells

Yanyan Feng[1]
[1]The Second People's Hospital of Chengdu

Background As an important cell of innate immunity, macrophages can secrete a large number of inflammatory cytokines, including TNF-α, which may play crucial role in the initiation stage of psoriatic inflammation. Keratinocytes are the effector cells of psoriasis and may produce circulatory stimulation networks with other immune cells in the lesions. Understanding the effect of macrophages induce keratinocytes' biological function is necessary to understand the mechanisms of psoriasis. ObjectivesTo evaluate the effects of different polarized macrophages on the proliferation, differentiation, apoptosis and secretion of immortalized human keratinocytes (HaCaT).

Materials and Methods Establish co-culture system of macrophages and HaCaT in vitro to mimic macrophage infiltration microenvironment of psoriasis skin. The proliferation of HaCaT was detectd by CCK8, Cell cycle. Apoptosis of HaCaT was analysed by flow cytometry. The secretion of IL-1β, TNF and IL-6 by HaCaT was analysed by ELISA .

Results The results showed a decreased proliferation of HaCaT when co-cultured with LPS-induced macrophage and upregulated IL-6, IL-1β and TNF-α. While more HaCaT cells were blocked in the G0/G1 phase, the number of mitotic phase decreased and apoptotic cells increased. On the contrast, HaCaT showed increased proliferation when co-cultured with IL-4-induced macrophage, while no difference in apotosis of HaCaT. Moreover, proinflammatory cytokine TNF-α and IL-12 production by LPS-induced macrophage.

Conclusion Considering the changes in the biological function of HaCaT cells caused by the infiltration microenvironment of macrophages, these findings indicate that the polarization process of macrophage is a crucial mechanism in the development of psoriasis, and the underlying immunological mechanisms should be understood.

PO-844

Breastfeeding and atopic dermatitis risk: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies

Ru Dai[1]
[1]Ningbo First Hospital

Objectives The effect of breastfeeding on atopic dermatitis (AD) remains controversial. To determine the association between breastfeeding and AD, we conducted an updated meta-analysis of prospective cohort studies.

Methods A comprehensive search of PubMed, EMBASE, MEDLINE and Cochrane Library was conducted. Studies meeting the predetermined criteria were evaluated by two authors independently. The pooled relative risk (RR) adjusted for confounderswith its 95% confidence interval (CI) was calculated by random effects model. Heterogeneity was explored by subgroup analysis and meta-regression.

Results A total of 27 studies were included for meta-analysis.The pooled estimates for the effect of total and exclusive breastfeeding on AD were 1.01 (95% CI 0.93-1.10) and 0.99 (95% CI 0.88-1.11) separately. Heterogeneity was substantial across studies (total: $p < 0.01$ or $I2 = 65.2\%$; exclusive: $p < 0.01$ or $I2 = 72.3\%$). There was a week evidence for a protective effect of breastfeeding against AD in cohorts with atopic heredity (total: RR=0.85, 95% CI 0.74-0.98; exclusive: RR=0.83, 95%CI 0.70-0.97). In cohorts without atopic heredity, the effect shifted to risk side when limited to exclusive breastfeed (RR=1.19, 95%CI 1.02-1.40) while attenuated towards the null when limited to total breastfeeding (RR=1.11, 95% CI 0.94-1.31).

Conclusions There is no association between AD and breastfeeding, regardless of total or exclusive breastfeeding patterns. There is some evidence for a protective function of exclusive and total breastfeeding in cohort with atopic heredity. The effect shifts to risk side in cohort without atopic heredity. However, these findings should be interpreted with caution because heterogeneity was evident.

PO-845

食物变态反应

姜启君 [1]

[1] 东港市中心医院

食物变态反应的发病率在逐年升高，但由于受饮食结构、烹饪方法及检测方法的局限性等因素的限制，临床上存在两种倾向一是被忽视，二是过分控制饮食。本讲座主要介绍了食物过敏的流行病学资料、主要症状、病理生理及发病机理、常见过敏食物、诊断及鉴别诊断、治疗和与特异性 IgG 的区别等。

PO-846

系统性红斑狼疮患者血清外泌体 miR-451a 表达水平与肾脏损害的相关性

谭丽娜 [1] 赵 明 [2] 吴海竞 [2] 高丽华 [1] 郭爱元 [1] 丁 澍 [1] 曾金容 [1] 鲁建云 [1] 陆前进 [2]

[1] 中南大学湘雅三医院

[2] 中南大学湘雅二医院医学表观基因组学湖南省重点实验室

目的 分析系统性红斑狼疮（SLE）和狼疮性肾炎（LN）血清外泌体 miR-451a 表达水平，探讨将血清外泌体 miR-451a 用作评估 SLE 和 LN 活动性以及诊断 SLE 肾脏损害的潜在生物标志物的可行性。

方法 采用透射电镜（TEM）和蛋白质印迹法（WB）鉴定从血清中抽提的外泌体质量。从外泌体中抽提总 RNA，并通过 miRNA Microarray 分析样本 miRNAs 表达水平。通过实时定量聚合酶链反应（RT-qPCR）和受试者工作特征曲线（ROC）分析，进一步测试和验证 miRNA-451a 的表达水平和诊断价值。并研究血清外泌体 miR-451a 表达与疾病活动指数的相关性。

结果 活动性 SLE 患者的血清外泌体 miR-451a 表达水平显著低于非活动性 SLE 患者（P <0.05）和健康对照者（P <0.05）。与没有肾脏损害的 SLE 患者相比，有肾脏损害的 SLE 患者的血清外体 miR-451a 表达水平显著下调（P <0.01）。根据 SLE 患者血清外体 miR-451a 表达水平构建诊断患者是否存在肾脏损害的 ROC 曲线，曲线下面积 0.801，(95%CI：0.7-0.902，P=0.000)。当 miR-451 水平低于 167.58，判断 SLE 患者是否出现肾损的敏感性和特异性分别达到 70%和 100%。LN 患者血清外泌体 miR-451a 水平与 SLEDAI 评分（r = -0.616，P <0.01）和 24 小时尿蛋白（r = -0.649，P <0.01）呈负相关。

结论 血清外泌体 miR-451a 可能是评估 SLE 疾病活动性和诊断肾脏损害的潜在生物标志物。

PO-847

Caveolin-1 在皮肤相关疾病中的研究进展

胡凤侠 [1] 梁俊琴 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

Caveolin-1（Cav-1）在多种疾病中的表达已成为当前的研究热点，特别是在肿瘤中的表达尤为热门，而其在皮肤相关疾病中也存在表达异常，在皮肤肿瘤、结缔组织病、银屑病等恶性、难治性、复发性皮肤病发挥着重要作用。Cav-1 不仅是各种增殖性和炎症性皮肤病的重要病理生理因子，而且可以作为治疗的靶点，靶向调控 Cav-1 可能成为皮肤科的一种新的治疗策略。本文就 Caveolin-1 在皮肤相关疾病中的表达及作用机制进行综述。小窝(caveola)是一类富含小窝蛋白家族(Caveolins,Cavs)的筏类，具有独特的信号平台，虽然早在 60 多年前就已经被发现，但直到发现了小窝蛋白，有关小窝结构的研究才有了长足的进展。小窝蛋白是一种约 20kDa 的支架蛋白，在脂筏的结构域内以寡聚体复合物的形式聚集，形成瓶状质膜(PM)内陷，它是小窝的主要结构蛋白，由 Caveolin-1 (Cav-1)、Caveolin-2(Cav-2)和 Caveolin-3(Cav-3)组成。Cav-1 和 Cav-2 的分布比较相似，主要在脂肪细胞、内皮细胞、肺细胞、成纤维细胞中高表达，而 Cav-3 仅在肌肉细胞中表达。Cav-1 与皮肤疾病尤其是皮肤肿瘤、银屑病关系密切，同时也在硬皮病、痤疮中也发挥着作用，随着对其研究的越来越深入，有可能为皮肤科一些难治性皮肤病提供新的治疗靶点。

PO-848

特应性皮炎患者外周血嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、血清总 IgE、过敏原特异性 IgE 与临床表现的病例对照研究

胡宇晴[1] 刘硕硕[1] 刘 萍[1] 慕彰磊[1] 张建中[1]

[1]Department of Dermatology, Peking Univeisity People's Hospital, Beijing, 100044, China

研究背景 特应性皮炎（atopic dermatitis，AD）是一种慢性炎症性瘙痒性皮肤病，多见于儿童和成人，严重影响患者的生活质量。患者多伴有其他过敏性疾病如过敏性鼻炎、哮喘和结膜炎等，其病因和发病机制涉及遗传、皮肤屏障破坏、感染、免疫失调等，其中外源性变应原（如吸入物和食物等）引起免疫反应是 AD 发病的重要机制。

研究目的 实验室检查对特应性皮炎具有诊断意义，但是目前对实验室检查对于成人 AD 的诊断及严重程度的临床意义研究较少，且关于成人 AD 患者的实验室检查与临床表现关系的研究尚缺乏。本研究通过统计分析 AD 及湿疹患者的实验室检查结果及临床表现，分析实验室检查对 AD 患者的临床意义及其与临床表现之间的关系。

方法 473 名患者（其中 396 名 AD 患者，77 名不满足 AD 诊断标准的湿疹患者）纳入本研究，所有患者均接受了临床表现的评估和实验室检查，包括外周血嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、血清总 IgE 和过敏原特异性 IgE。

结果 AD 患者外周血嗜酸性粒细胞增高、嗜碱性粒细胞增高和血清总 IgE 增高的患者比例显著高于非 AD 患者($P < 0.05$)，AD 患者过敏原特异性 IgE 阳性的比例显著高于非 AD 患者($P < 0.05$)；血清总 IgE($R=0.286$, $P < 0.001$)和外周血嗜酸性粒细胞计数($R=0.444$, ,$P < 0.001$))的数值与 AD 患者的 EASI 指数呈正相关；血清总 IgE 的数值和内源性 AD 患者的比例随患者年龄的增加而减少；AD 患者中吸入过敏原特异性 IgE 阳性率显著高于非 AD 患者($P < 0.05$)；血清总 IgE 升高的 AD 患者更易见特应性家族史($P < 0.05$)；AD 相关临床表现（如屈侧皮炎、面部红斑、乳头湿疹白色糠疹、颈前皱褶等）更常见与外周血嗜酸性粒细胞增高及血清总 IgE 增高的患者。

结论 特应性皮炎患者外周血嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、血清总 IgE、过敏原特异性 IgE 对于 AD 具有重要临床意义，并且 AD 患者的实验室检查结果与患者的年龄、病情严重程度及临床表现相关。

PO-849

Clinical relevance of eosinophils, basophils, serum total IgE level, allergen-specific IgE and clinical features in atopic dermatitis

YuQing Hu[1] Shuoshuo Liu[1] Ping Liu[1] Zhanglei Mu[1] Jianzhong Zhang[1]

[1]Department of Dermatology, Peking Univeisity People's Hospital, Beijing, 100044, China

Background Atopic dermatitis (AD) is an inflammatory disease with diverse clinical features. Although AD is diagnosed mainly by clinical features, the laboratory abnormalities can be found in most patients and may be of diagnostic value. However, few studies have been performed about the clinical significance of laboratory abnormalities in adult and adolescent AD.

Methods Adult and adolescent patients with AD were included in this study. The questionnaire and dermatological examination were completed by investigators. Laboratory tests included complete blood count, serum total IgE and allergen-specific IgE.
Results A total of 473 patients were recruited and 396 of them were diagnosed as AD. Increased serum total IgE level,peripheral eosinophils and basophils were seen more frequently in AD patients than in non-AD patients($P < 0.05$). Positive aeroallergens were seen more in AD patients than in non-AD patients($P < 0.05$). Both total serum IgE level ($R=0.286$, $P < 0.001$) and peripheral eosinophils ($R=0.444$, $P < 0.001$)significantly correlated with EASI score. Serum total IgE level and extrinsic type AD decreased with age. Patients with elevated serum total IgE are more likely to have personal history of atopic diseases($P=0.014$). AD-associated symptoms (such as flexural dermatitis, white dermographism, anterior neck folds, etc.) are more frequently observed in AD patients with high serum IgE or eosinophilia($P < 0.05$).
Conclusion The serum total IgE level, allergen-specific IgE, peripheral eosinophils and basophils are important for the diagnosis of AD. And they are associated with the severity, age groups and clinical manifestations.

PO-850

红斑狼疮 500 例临床及病理分析

林梦婷[1] 黄瑾雯[1] 张 婧[1] 纪 超[1] 张子平[1] 程 波[1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

目的 本文通过统计 500 例红斑狼疮患者的临床资料及病理改变，分析其流行特点、临床表现以及病理特征，旨在对今后红斑狼疮的诊断提供一定的帮助。
方法 回顾性分析了 2009 年 1 月 1 日至 2018 年 12 月 31 日于我院门诊及住院部确诊的 500 例红斑狼疮患者的临床资料。对红斑狼疮及其不同类型（包括 SLE、SCLE、DLE）的一般资料、临床表现、组织病理学表现等临床资料进行了统计分析。
结果 DLE 患者平均年龄最大，SLE 患者平均年龄最小。SLE 中男女比例为 1:10.34，SCLE 和 DLE 患者性别比例无明显差异。SLE 患者最常见的临床表现为肾脏损害。通过在各年龄组中的两两对比，可发现蝶型红斑和盘状红斑在未成年及青壮年组中的发生率更高；肾脏损害在未成年组发生率低；中年组心肌炎的发生率较高。对于 SLE 活动指数（SLEDAI），各年龄组之间的差异无统计学意义。而 SLE 活动指数的高低与临床上出现关节炎、精神症状、脱发、发热、视觉障碍及肌炎肌痛的相关性具有统计学意义。在 SCLE 与 DLE 这两型疾病中常见的皮肤表现为红斑和鳞屑，而斑块、瘢痕、脱发和色素沉着在 DLE 中常见。SCLE 与 DLE 的皮损部位无明显差异，头面部是这两型 CLE 最常见的受累部位。棘层增厚、毛囊角栓、基底膜带增厚、黏蛋白沉积以及色素失禁现象在 DLE 患者中表现更加显著，表皮萎缩在 SCLE 中显著多于 DLE。
结论 1、DLE 和 SCLE 均好发于中年人，而患者性别比例无明显差异。

2、SLE 患者中最常见的临床表现为肾脏损害。蝶型红斑和盘状红斑在未成年及青壮年患者中的发生率更高；心肌炎在中年患者中的发生率更高，SLE 活动指数与关节炎、肾脏损害、精神症状等症状具有显著相关性。

3、斑块、瘢痕、脱发和色素沉着在 DLE 患者中较常见。组织病理学中棘层增厚、毛囊角栓、基底膜带增厚、黏蛋白沉积以及色素失禁现象在 DLE 患者中更加显著；表皮萎缩在 SCLE 患者中更加明显。

PO-851

慢性荨麻疹患者过敏原检测及临床意义分析

邓向芬 [1]

[1] 陆军军医大学第一附属医院

目的 分析慢性荨麻疹患者过敏原检测及临床意义。

方法 选取我院自 2018 年 2 月~2019 年 2 月确诊的 280 例慢性荨麻疹门诊患者，并对所有患者行特异性过敏原 IgE 检测。采用免疫印迹法对两组患者血清进行 IgE 定性检测，观察两组患者对过敏原的检测结果。

结果 在 280 例患者中，吸入组过敏原阳性患者 87 例，阳性率为 31.07%，其中以粉尘螨，屋尘，蟑螂，树木花粉阳性者居多；在 280 例患者中，食入组过敏原阳性患者 102 例，阳性率为 36.43%，其中以虾、蟹、鸡蛋白阳性者较多；在 280 例患者中，总过敏原阳性 189 例，阳性率为 67.50%。吸入组过敏原阳性患者 87 例，阳性率为 31.07%，其中以粉尘螨，屋尘，蟑螂，树木花粉阳性者居多，食入组过敏原阳性患者 102 例，阳性率为 36.43%，其中以虾、蟹、鸡蛋白阳性者较多；280 例患者中化验血常规 189 例，白细胞高于正常值 49 例，阳性率为 25.93%；嗜酸粒细胞绝对值高于正常者 63 例，阳性率 33.33%。

结论 对慢性荨麻疹患者过敏原检测能显著提高患者治疗效果，对患者过敏预防及减少过敏原暴露提供了可靠的参考依据，具有积极的临床价值。

PO-852

寻常型天疱疮 22 例及大疱性类天疱疮 13 例白细胞介素-29 水平检测分析

曹 凯 [1,2] 陈 涛 [1,2] 付丽新 [1] 周培媚 [1]

[1] 成都市第二人民医院

[2] 遵义医科大学

目的 通过检测寻常型天疱疮及大疱性类天疱疮患者血清白细胞介素（IL）-29 水平，探讨 IL-29 在寻常型天疱疮及大疱性类天疱疮发病中的作用。

方法 收集成都市第二人民医院 2017 年 12 月 - 2018 年 6 月，22 例寻常型天疱疮患者、13 例大疱性类天疱疮患者及 14 例健康对照组血清，通过酶联免疫吸附试验（ELISA）法检测患者 IL-29 水平，采用 Wilcoxon 秩和检验法，比较寻常型天疱疮和大疱性类天疱疮患者及健康对照组血清 IL-29 水平的差异。

结果 寻常型天疱疮患者血清 IL-29 水平（180.52±159.17）pg/ml，较健康对照组（87.73±64.51）pg/ml 显著升高(u=45，P < 0.0001)，差异有统计学意义；大疱性类天疱疮患者血清 IL-29 水平（290.55±231.71）pg/ml，较健康对照组亦显著升高(u=16，P < 0.0001)，差异有统计学意义；寻常型天疱疮患者血清 IL-29 水平与大疱性类天疱疮患者水平相比差异无统计学意义(u=93，P > 0.05)。

结论 IL-29 可能参与了寻常型天疱疮、大疱性类天疱疮的发病过程，在寻常型天疱疮、大疱性类天疱疮中的生物学作用可能表现为抗炎和免疫调节。

PO-853

低密度颗粒细胞在免疫性皮肤病中的作用

宁 昕 [1] 王文明 [1] 晋红中 [1]

[1] 中国医学科学院 北京协和医院

低密度颗粒细胞（low density granulocytes，LDGs）是一类在密度梯度离心中分离至单个核细胞层段的特殊中性粒细胞亚群。研究表明 LDGs 在一些自身免疫性疾病（例如，系统性红斑狼疮、银屑病、类风湿性关节炎、ANCA 相关血管炎）的发生发展中有重要作用。相较于常规浓度中性粒细胞（normal density neutrophils, NDNs），LDGs 有更强的释放促炎细胞因子和中性粒细胞胞外陷阱（neutrophil extracellular traps, NETs）的能力。NETs 是由染色质、抗菌肽、蛋白酶等构成的“网状”混合物，具有捕杀细菌和激活免疫反应的功能， NETs 的形成（NETosis）异常可能导致人体免疫异常。NETs 的组成成分暴露于细胞外，将会诱导自身抗体产生，另外 NETs 可直接导致血管内皮功能异常和血管损伤。研究表明 LDGs 的水平与一些自身免疫疾病的严重程度和心血管并发症有关。SLE 患者外周血 LDGs-淋巴细胞比值和 LDGs 特征基因标签的富集与 SLE 疾病活动指数成正相关，LDGs 计数还与 SLE 皮肤受累情况有关。银屑病领域的研究显示患者外周血 LDGs 水平与银屑病严重程度以及患者非钙化性冠状动脉斑块负担成正相关，因此研发靶向 LDGs 的治疗手段可能为治疗自身免疫性疾病带来新途径。但目前 LDGs 的来源以及 LDGs 的较强促炎特性的的产生机制尚未研究清楚。最新的一些研究认为 LDGs 细胞类群内部存在异质性，包括未成熟型和成熟型至少两个亚群。其中未成熟型 LDGs 可能来源于骨髓提前释放的未成熟中性粒细胞；成熟型 LDGs 可能是由 NDNs 受到激活后通过某种机制（可能包括 NETosis、脱颗粒等）降低细胞密度而成。在不同的疾病以及同一疾病的不同阶段中，各亚群细胞数量的比例可能存在差异。本文将结合相关研究进展阐述 LDGs 的起源、特性以及在各类免疫性皮肤病中的作用，并讨论 LDGs 的治疗价值和未来的研究方向。

PO-854

BIOCHIP mosaic 诊断自身免疫性大疱病的单中心临床验证研究

李芙蓉 [1] 王明悦 [1] 王 雪 [1] 王 瑞 [1] 陈天成 [1] 赵俊郁 [1] 陈喜雪 [1] 朱学骏 [1]

[1] 北京大学第一医院

目的 评估 BIOCHIP mosaic 对中国自身免疫性大疱病患者的诊断价值，以及该方法在血清和血浆样本中检测结果的一致性。

方法 一共纳入 77 名自身免疫性大疱病患者，其中包括寻常型天疱疮（PV）27 例，落叶型天疱疮（PF）17 例，大疱性类天疱疮（BP）25 例，获得性大疱性表皮松解症 3 例（EBA），以及副肿瘤性天疱疮（PNP）5 例。同时纳入了 10 名健康志愿者及 10 名患有其他结缔组织病的患者作为对照。我们对上述 97 名人员的血清中进行检测，以评估该方法的诊断价值。同时，我们检测了其中 50 名人员的血浆，并与其对应的血清检测结果进行比较。

结果 抗桥粒芯蛋白（Dsg）1 和 Dsg3 对 PF 和 PV 的诊断敏感性分别为 88.9%和 88.2%。抗斑蛋白抗体在所有 PNP 患者（100.0%）中均为阳性。抗 BP180 抗体和抗 VII 胶原抗体分别在 BP（敏感性：96.0%；特异性：91.7%）和 EBA（敏感性：66.7%；特异性：100.0%）中有较高的诊断价值。抗 BP230 抗体对 BP 的诊断敏感性较低（32.0%），但是有较高的特异性（100.0%）。我们尝试仅根据 BIOCHIP mosaic 的检测结果对自身大疱病进行诊断和分型，结果显示 BIOCHIP mosaic 对天疱疮组（89.8%）和类天疱疮组的疾病（89.3%）均有较高诊断敏感性。但是 BIOCHIP mosaic 对 PV（77.8%）和 PF（64.7%）的诊断敏感性较低，体现在 7 例（14.3%）天疱疮患者的亚型区分错误。BIOCHIP mosaic 对 BP 和 EBA 的诊断敏感度分别为 92.0% 和 66.7%。最后，我们发现 BIOCHIP mosaic 的检测结果在血清和血浆样本间有很高的一致性（一致率：96.0%-100.0%； Cohen's kappa = 0.896-1.000）。

结论 BIOCHIP mosaic 对中国自身免疫性大疱病患者中有较高的诊断价值。此外，血清和血浆均可作为 BIOCHIP mosaic 的检测样本，并且两样本的检测结果具有很高的一致性。

PO-855

Study on the correlation between circulating classical monocytes and the pathogenesis of rosacea

Cuie Gao[1] Wenying Liu[1] Shuguang Chen[1] Zhiqiang Song*[1] Jian Li*[1]

[1]Department of Dermatology, Southwest Hospital, Army Medical University

Objective Monocyte subpopulations are involved in the pathogenesis of certain diseases, but the knowledge of monocytes in the peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) of patients with rosacea remains limited. This study aimed to assess the correlation between frequencies of monocyte subpopulations in PBMCs from patients with rosacea and disease.

Method Peripheral bloods were collected from 117 patients treated with rosacea and 34 healthy controls (HC) in our hospital. After detection of frequencies of monocyte subpopulations, expression of TLR2 and CCR2 on monocytes and plasma levels of HMGB-1, CCL2, IL-1 β and TNF-α in rosacea patients and HC, we potentially analysed the correlation between classical monocytes and disease.

Result Frequencies of classical and non-classical monocytes in patients, but not intermediate monocytes, were increased and decreased respectively compared with HC. There was a significant decrease in frequency of classical monocytes after treatment, while not in those of intermediate and non-classical monocytes. No difference was observed in gender between patients and the frequency of classical monocytes in

patients over 20 years increased significantly. Frequency of classical monocytes in erythematotelangiectatic rosacea (ETR) patients and both phenotypes with ETR and papulopustular rosacea (PPR) were significantly higher than HC, PPR and phytomatous rosacea (PhR) patients. The expression of TLR2 and CCR2 on the surface of classical monocytes decreased and increased respectively, and each had the opposite change after treatment. The plasma levels of HMGB-1, CCL2, IL-1 β and TNF-α in patient were significantly higher than HC, and all decreased after treatment. The area under the curve (AUC) of frequencies of classical monocytes and expression of TLR2 and CCR2 on their surface using ROC were 0.800, 0.812 and 0.773, respectively, and there were statistical differences.

Conclusion Our data indicated that increased frequency of circulating classical monocytes correlated with disease, suggesting that classical monocytes might participate in the pathogenesis of rosacea.

PO-856

银屑病合并自身免疫性大疱性疾病 15 例临床分析：一项单中心研究

詹同英[1] 李 薇[1]

[1] 四川大学华西医院

目的 对银屑病合并自身免疫性大疱性疾病患者的临床、病理特征、治疗和转归等进行回顾性分析。

方法 收集 2011 年 1 月 1 日至 2020 年 4 月 20 日就诊于四川大学华西医院的银屑病合并自身免疫性大疱性疾病的患者，对其临床表现、组织病理、免疫病理、血清学特异性抗体、治疗和转归等进行回顾性分析。

结果 共发现有 15 例银屑病合并自身免疫性大疱性疾病的患者，有 11 例为男性，4 例为女性，平均年龄为（60.8±12.62）岁。有 13 例患者表现为银屑病先于自身免疫性大疱性疾病发生，他们在银屑病发生后平均（20.46±14.76）年发生大疱性疾病，其中，有 11 例为大疱性类天疱疮，1 例为落叶型天疱疮，1 例为寻常型天疱疮。有 2 例患者为大疱性疾病先于银屑病发生，1 例为大疱性类天疱疮，在大疱性类天疱疮发生 3 年后出现银屑病；另 1 例为 IgA 天疱疮，在 IgA 天疱疮发生 5 年后出现银屑病。治疗上采用糖皮质激素和（或）免疫抑制剂治疗，8 例患者皮损控制良好，病情较稳定，1 例患者为 2020 年 3 月新诊断的 IgA 天疱疮合并银屑病患者，使用甲氨蝶呤后皮损好转，6 例患者失访。

结论 银屑病合并自身免疫性大疱性疾病临床上较罕见，其发病机制未明，我们在临床工作中，应警惕两种疾病并发的情况，及时明确诊断，合理治疗，早期控制病情，改善患者的预后。

PO-857

疱疹样皮炎研究进展

房小凯 [1,2] 刘 红 [2,3] 张福仁 [2,3]

[1] 山东大学齐鲁医学院

[2] 山东第一医科大学附属皮肤病医院(山东省皮肤病医院)

[3] 山东省皮肤病性病防治研究所

疱疹样皮炎（dermatitis herpetiformis，DH）是一种与乳糜泻密切相关的自身免疫性大疱性皮肤病，多见于高加索人群，亚洲人群少见。

遗传学研究发现高加索人 DH 的遗传风险因子为 HLA-DQ2 和 HLA-DQ8，已纳入诊断标准，国人 DH 风险因子为 HLA-B*0801 和 HLA-DRB1*0301，尚未纳入诊断标准。

DH 的诱因为谷胶饮食，谷胶进入肠道，引起特异性免疫及固有免疫系统应答为 DH 的主要发病机制。自身抗原为表皮谷氨酰胺转移酶（epidermal transglutaminase，TG3，eTG），组织谷氨酰胺转移酶（tissue transglutaminase，TG2，tTG）抗体可呈阳性。

肠道“良性”菌群可以降低谷胶对于肠道的刺激，影响肠粘膜屏障及免疫功能，造成肠道免疫力及通透性改变，并且调整细胞因子网络。有研究显示 DH 患者肠道菌群可表现出厚壁菌、拟杆菌(链球菌、普氏菌)明显增多等特点。

DH 多表现为红斑基础上成群分布的张力性水疱，伴严重瘙痒。病理学表现为表皮下水疱，内含大量中性粒细胞，真皮乳头水肿、中性粒细胞浸润，浅层血管周围淋巴细胞浸润。DIF 示真表皮交界处或真皮乳头 IgA 颗粒状沉积，亚洲病例中少数可为纤维状。欧洲指南提出了 DH 的诊断标准，国内目前仍无 DH 的诊疗指南或专家共识，但是有学者曾提出诊断方法。

氨苯砜仍然是治疗 DH 的首选药物，而随着生物制剂迅速发展，针对各个发病环节的靶向药物已证明对于 DH 有效。本文将从流行病学、病因、发病机制等方面详细综述 DH 的研究进展。

中国和亚洲 DH 病例并不少见，既往我们在临床诊疗中往往忽视了这一疾病，国内临床医师和学者们应给予更多关注。鉴于国内目前仍无 DH 的诊疗指南和专家共识，且考虑到欧洲指南对于我们的借鉴意义有限。我们倡议，为了进一步认识并诊治 DH 这一疾病，国内合作开展临床研究，并以证据为基础制定中国 DH 诊疗指南的工作，应进入皮肤科学界的议程之中。

PO-858

小剂量利妥昔单抗治疗系统性红斑狼疮合并难治性血小板减少症的临床研究

孙乐栋 [1]

[1] 南方医科大学第五附属医院

目的 探讨小剂量利妥昔单抗（RTX100mg/周×4 次）治疗系统性红斑狼疮（SLE）合并血小板减少的疗效和安全性。

方法 对 10 例常规使用皮质类固醇激素和免疫抑制剂治疗效果不佳的系统性红斑狼疮患者给予静脉滴注利妥昔单抗 100 mg，1 次/周，共 4 次。首次利妥昔单抗治疗后第 2、4、12、24、52 周随访。观察治疗后临床表现、血小板计数、24 小时尿蛋白定量、狼疮活动度等的变化。

结果 10 例合并血小板减少的狼疮患者中，首次应用利妥昔单抗后第 2 周，有 5 例患者达到 PR，有效率为 50%。第 12 周时，有 5 例患者（50%）达到 CR，4 例患者（40%）达到 PR，有效率为 90%。至 52 周时 70%的患者达到 CR。SLE 患者的狼疮活动评分 SLEDAI 随访终点时的整体水平明显低于用药前，差异有统计学意义（P < 0.05），由中重度活动转为轻度或无活动状态。

结论 随访 52 周的结果表明，小剂量利妥昔单抗治疗后的系统性红斑狼疮近期疗效显著，且相对安全可行，但需警惕严重感染的发生。

PO-859

肥大细胞及其相关介质与疱疹杨皮炎瘙痒严重程度相关性研究

夏倩倩 [1] 刘亭亭 [2] 王建文 [2] 陈学超 [2] 孙勇虎 [2]

[1] 山东省皮肤病医院

[2] 山东第一医科大学附属皮肤病医院

背景 瘙痒是疱疹样皮患者的主要自觉症状，严重的瘙痒常会引起患者搔抓，导致皮损以继发性皮损为主，进而导致诊断延迟，严重的瘙痒还会影响患者的生活质量。因此，了解瘙痒的发病机制，靶向治疗 DH 的瘙痒，将有效提高 DH 的诊断率和改善患者的生活质量。但是目前关于疱疹样皮炎瘙痒的机制目前尚未明确。活化的肥大细胞释放的多种生物活性介质除了在感知危险信号和控制局部免疫反应过程中发挥着重要作用，也可以通过作用于组胺依赖通路和非组胺依赖通路引起痒觉。研究发现肥大细胞在疱疹样皮炎皮损形成的炎症反应中发挥作用，但是目前尚无研究发现皮损中肥大细胞明显表达，也无肥大细胞与 DH 瘙痒程度相关性的研究。

目的 探讨肥大细胞及其相关介质（组胺、胸腺基质淋巴细胞生成素）与 DH 瘙痒的相关性。

方法 收集 29 例疱疹样皮炎患者皮损组织及 15 例正常对照皮肤组织，使用免疫组化的方法对皮肤组织中肥大细胞、组胺及胸腺基质淋巴细胞生成素进行定位和半定量分析，使用数字模拟评分法（NRS）和瘙痒评价系统（PGS）两种方法对收集的 29 例病例中 14 位患者进行瘙痒评价。采用酶联免疫吸附实验实验对 18 位患者和 15 例正常对照血清中组胺和 TSLP 的表达进行检测。利用 Student’s t test 进行差异性分析，Spearman’ s 等级相关系数进行相关性分析. P< 0.05 视为差异有统计学意义。

结果 14 位 DH 患者（6 女，8 男）NRS 的平均得分为 8±2.38 分，PGS 平均得分 10.57± 3.32，两种方法得分显著相关，均无性别差异。在 29 例 DH 患者皮损中可见肥大细胞、脱颗粒的肥大细胞及 TSLP 明显增多，并且与瘙痒严重程度呈正相关；DH 患者皮损组胺的表达与正常对照无明显差异，且与瘙痒严重程度不相关。血清中组胺和 TSLP 在患者体内表达无明显差异，且与瘙痒不相关。

结论 首次在 DH 皮损中发现肥大细胞表达增高，为肥大细胞参与 DH 皮损的形成提供了直接证据。皮肤肥大细胞及 TSLP 可能参与了 DH 瘙痒的发生机制。

PO-860

中国荨麻疹患者临床表现与治疗现状调查

李佳卿 [1,2] 张建中 [1]
[1] 北京大学人民医院
[2] 广东省皮肤病医院

目的 为了解我国荨麻疹患者的临床表现和诊疗现状，本研究在中国大陆 31 个省、直辖市、自治区进行了流行病学调查。

方法 选取中国大陆地区 31 个省、自治区、直辖市的 7 岁以上自然人群作为调查对象。对确诊曾经或现患荨麻疹的患者详细询问临床表现与治疗经历。

结果 共发现曾经或现患荨麻疹患者 3255 例，首发年龄位于 18-29 岁年龄组占比最高。757 例反复发作 6 周以上（23.26%，慢性荨麻疹）。438 例患者自认为发作与季节有关（13.46%），风团于夏季多发的慢性荨麻疹所占比例最高。922 例认为风团的发作由饮食因素诱发（28.33%），2120 例认为风团的发作可由环境因素诱发（65.13%）。47/132 例患者血清 IgE 升高（35.61%）；129/224 例血清过敏原阳性（62.05%）；54/66 例皮肤点刺试验阳性（81.82%）；9/15 例斑贴试验阳性（60%）；5/9 例自体血清皮肤试验阳性（55.56%）。看西医皮肤科 1784 例（54.81%）；看中医皮肤科 396 例（12.17%）；自己治疗 864 例（26.54%）；不治疗 714 例（21.94%）。2069 例使用过抗组胺药物（63.56%）。187 例患者坚持按医嘱服药（34%）；42 例经常忘记服药（8%）；321 例患者按需服药（58%）。363 注射过糖皮质激素（11.15%）；29 例用过抗炎药或免疫抑制剂（0.89%）。509 例接受过中医中药治疗（15.64%）。3255 例荨麻疹患者近一年内平均因病误工时间为 0.46±2.64 天；近一年内平均因病花费金额为 139.86±675.19 元。生活质量评分为 8.85±5.00 分。

结论 荨麻疹在青年时期发病较多。风团于多发于夏季。最主要的饮食诱发因素为海鲜和辛辣刺激食物。最主要的环境诱发因素为温度变化和搔抓。化验检查中，阳性率最高的皮肤点刺试验，其次为过敏源检测和斑贴试验。最主要的治疗方式为就诊西医皮肤科。最主要的治疗药物为抗组胺药物（63.56%），但大部分慢性荨麻疹患者为按需服药，并未规律治疗。荨麻疹的疾病负担仍较重。

PO-861

TNF-α抑制剂联合系统性激素治疗 SJS/TEN

张 婧 [1] 纪 超 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

目的 报道 TNF-α抑制剂联合系统激素治疗 SJS / TEN 的有效性和安全性。

方法 回顾性研究分析 2014 年至 2019 年在我科住院的 84 例 SJS / TEN 患者。所有患者均接受激素单一疗法或激素联合 IVIG 或联合 TNF-α抑制剂，如依那西普。包括人口统计学资料、实验室检测结果、药物、SCORTEN、完全皮肤愈合时间、治疗过程中的不良事件、皮肤分泌物培养以及最大的激素用量等。并使用 Kaplane-Meier 方法分析愈合时间曲线。

结果 入组 84 例患者，包括 56 例 SJS 或 SJS -TEN 过渡型，28 例 TEN。死亡 3 例，2 例为单独接受系统性激素治疗，1 例为激素联合 IVIG 治疗。未将这三位死亡患者加入统计分析，因为他们无法计算治愈时间（n = 81）。最常见的致敏药物是抗惊厥药和抗生素（27.2%）；卡

马西平，NSAIDS 和头孢类抗生素是最常见的单一致敏药物（17.3%，13.6%和 7.4%）。所有患者迅速对治疗作出反应，中位愈合时间为 14.0 天。激素单一疗法（n = 36）中位愈合时间为 14 天，激素联合 TNF-α抑制剂的中位愈合时间（n = 23）为 12 天，激素联合 IVIG（n = 16）为 14.5 天。TEN 的患者较 SJS 或 SJS-TEN 过渡型的患者更常使用非单一激素治疗方案（p1 = 0.000，p2 = 0.001）。在所有三个治疗组中都发生了不良事件，例如高血压（n = 10,12.3%），高血糖症（n = 11,13.6%）和活动性胃肠道出血（n = 2,2.5%）。胃肠道出血仅发生在接受单一激素治疗的患者中。此外，单一激素疗法的皮肤分泌培养阳性率最高（n = 16,38.0%），而激素联合 TNF-α抑制剂组的发生率最低（n = 2,8.7%）。

结论 通过比较中国三种不同疗法的初步结果，表明激素联合 TNF-α抑制剂是控制 SJS / TEN 的更有效，更安全的疗法。然而，需要进行较大的随机对照试验，以通过比较全身性干预措施的各种搭配来提供更多证据。

PO-862

过敏性皮肤病的斑贴实验分析

周晓彬 [1] 李佳卿 [2] 张建中 [1]

[1] 北京大学人民医院

[2] 广东省皮肤病医院

目的 旨在分析过敏性接触性皮炎、特应性皮炎、慢性荨麻疹中接触性过敏原致敏情况，分析不同性别、年龄和皮损部位与过敏原的关系，比较三种疾病接触性过敏原的特征。

方法 研究北京大学人民医院皮肤科 2017 年 1 月至 2018 年 12 月期间门诊进行斑贴试验检查的患者共 774 例，其中过敏性接触性皮炎患者 618 例、特应性皮炎患者 109 例及慢性荨麻疹 47 例。结果分为阴性、可疑反应、弱阳性、强阳性、极强阳性以及刺激反应。以弱阳性、强阳性以及极强阳性结果纳入阳性率计算。分析各种疾病斑贴试验过敏原阳性率的差异，以及年龄、性别、皮损部位与过敏原的相关性等。统计学方法使用卡方检验。

结果 至少 1 种过敏原呈阳性的比率为 66.7%，其中过敏性接触性皮炎阳性率 67.6%、特应性皮炎 62.4% 及慢性荨麻疹 63.8%。60 种过敏原中，硫酸镍过敏的阳性率最高（13.2%），其次是甲基异噻唑啉酮（12.9%）及巯基混合物（9.2%）。在过敏性接触性皮炎中，排名前三的过敏原为依次为甲基异噻唑啉酮（14.9%）、硫酸镍（13.6%）、巯基混合物（9.9%）；男性卡巴混合物的阳性率（9.7%）显著高于女性（3.8%），同时躯干组中卡巴混合物（14.1%）显著高于非躯干组（3.5%）。而女性甲基异噻唑啉酮阳性率（16.8%）显著高于男性（4.3%），同时头面部皮损组甲基异噻唑啉酮阳性率（19.4%）显著高于非头面部皮损组（5.1%）。老年组甲基二溴戊二腈的阳性率（11.3%）显著高于非老年组（2.7%）。特应性皮炎组中，阳性率最高为氯化钴（12.8%），其次为对苯二胺（10.1%） 和硫酸镍（9.2%）。慢性荨麻疹组中，阳性率最高为硫酸镍（13.2%），其次为甲基异噻唑啉酮（12.9%）及巯基混合物（9.2%）。

结论 斑贴试验在三种疾病中的阳性率均较高，防腐剂成分甲基异噻唑啉酮过敏在女性头面部过敏性接触性皮炎中阳性率最高，氯化钴在特应性皮炎中阳性率最高，而硫酸镍在慢性荨麻疹患者中阳性率最高。本研究结果积极寻找接触性过敏原对于诊断接触性皮炎,特应性皮炎和慢性荨麻疹有重要意义

PO-863

病毒感染激活 MDA5 促进白癜风免疫应答的机制研究

庄同田 [1] 易秀莉 [1] 陈健儒 [1] 亢 盼 [1] 陈佳希 [1] 崔婷婷 [1] 坚 哲 [1] 高天文 [1] 李春英 [1]
[1] 中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 白癜风是以趋化因子介导的自身反应性 $CD8^+T$ 细胞皮肤浸润，从而杀伤黑素细胞为特征的容貌损毁性自身免疫性皮肤病。大量的研究表明病毒感染参与了白癜风病理过程，但具体机制仍不清楚。全基因组关联分析研究（GWAS）将干扰素诱导解旋酶 C 结构域 1（IFIH1）确定为白癜风的易感基因，其编码的黑素瘤分化相关抗原 5（MDA5）蛋白是细胞内病毒感受器，然而病毒感染时，MDA5 在白癜风黑素细胞死亡中的作用及机制仍不清楚。

方法 通过 ELISA、Western-blot、免疫荧光实验探究病毒感染和白癜风的关系；使用病毒复制中间产物双链 RNA（dsRNA）的类似物 Poly(I:C)模拟病毒感染，通过 qRT-PCR、Western-blot、ELISA 等实验明确病毒感染对角质形成细胞 MDA5 及趋化因子 CXCL10、CXCL16 分泌的影响；通过 SDD-AGE、Western-blot、qRT-PCR、ELISA、免疫荧光探究 Poly(I:C)影响角质形成细胞趋化因子分泌的具体分子机制。

结果 首先，我们发现抗-巨细胞病毒 IgM(anti-CMV IgM)及 MDA5 在部分进展期白癜风患者中明显升高；接下来通过使用 Poly(I:C)模拟病毒感染，表明病毒感染能够明显激活 MDA5 并且显著促进角质形成细胞 CXCL10 及 CXCL16 的分泌；重要的是，病毒感染条件下，MDA5-MAVS-NF-κB/IRF3 通路介导的 IFN-β能够以 JAK1-STAT1 通路依赖的方式促进角质形成细胞 CXCL10 的分泌，而 MDA5 激活的 IRF3 和 CXCL16 启动子区结合促进 CXCL16 分泌。

结论 我们的结果表明病毒感染角质形成细胞时，MDA5 信号通路介导角质形成细胞 CXCL10、CXCL16 分泌，从而参与黑素细胞死亡的皮肤异常免疫，表明 MDA5 可能在病毒感染相关的白癜风中具有潜在的治疗作用。

PO-864

间充质干细胞激活系统性红斑狼疮淋巴细胞 MEK/ERK 通路并通过 DNMT1 上调 DNA 甲基化

郭芝璇 [1] 郭 庆 [1] 熊 慧 [1]
[1] 中山大学附属第二医院

目的 系统性红斑狼疮是一种累及多系统的的自身免疫病，表观遗传学研究发现 SLE 患者 MEK/ERK 通路较正常人存在缺陷，导致其下游甲基转移酶 1（DNMT1)水平下降，甲基化敏感基因低甲基化、表达升高，淋巴细胞自身反应性升高而参与疾病发展。靶向表观遗传 ERK 通路及 DNA 甲基化是治疗红斑狼疮的可能方向。骨髓间充质干细胞(BMMSC)在 SLE 治疗具有广阔的前景，其对 SLE 患者活化的淋巴细胞有抑制作用但机制尚不十分清楚。基于 SLE 发病与淋巴细胞表观遗传学的密切联系，本实验拟建立 BMMSC 与淋巴细胞共培养体系，研究 BMMSC 对 SLE 患者淋巴细胞 MEK/ERK 通路及其下游 DNMT-1 的影响，探讨 BMMSC 影响 SLE DNA 甲基化及甲基化敏感基因表达的可能机制。

方法 健康志愿者 BMMSC 传代培养，流式细胞术检测表面分子表达情况，成骨及成脂分化诱导培养基培养并通过茜素红、油红 O 鉴定其定向分化。收集 SLE 患者及正常人外周血，密度梯度离心法分离淋巴细胞，用 IL-2 联合 CD3/CD28 刺激活化细胞，与或不与 BMMSC 共培养（淋巴细胞:BMMSC=15:1，接触法）。3 天后收集淋巴细胞,WB 检测淋巴细胞 MERK/ERK 通路的磷酸化水平。4 天后 RT-PCR 及 WB 检测 DNMT1 mRNA 及蛋白表达水平。5 天后 RT-PCR 检测甲基化敏感基因(CD70,CD11a, selectin-1 ,IL-4,IL-13)mRNA 水平。

结果 SLE 患者淋巴细胞与 BMMSC 共培养后,MEK/ERK 通路磷酸化水平较单独活化组显著升高，正常人升高水平不明显。与单独活化组相比，BMMSC 不仅上调淋巴细胞 DNMT1 mRNA 及蛋白水平，而且降低甲基化敏感基因 CD70、selectin-l、ITGAL、IL-13 的表达。

结论 BMMSC 激活 SLE 患者淋巴细胞的 MEK/ERK 通路，并通过上调 DNMT1 从而抑制甲基化敏感基因的表达改善狼疮病情。

PO-865

间充质干细胞通过半乳凝集素 1 抑制系统性红斑狼疮淋巴细胞增殖并影响细胞周期

郭芝璇 [1] 郭 庆 [1] 熊 慧 [1]

[1] 中山大学附属第二医院

目的 系统性红斑狼疮是一种复杂的自身免疫病，以异常活化的自身反应性 T 细胞刺激自身反应性 B 细胞增殖，产生自身抗体，引起免疫复合物沉积并介导器官损伤为特征。干细胞移植治疗是治疗 SLE 的新兴方向，前期研究发现 BMMSC 能调控 SLE 淋巴细胞的异常增殖，具体机制不明。半乳凝集素 1 是新近发现的 BMMSC 免疫调节相关可溶性分子，目前尚未明确 galectin-1 是否作为介导 BMMSC 对 SLE 淋巴细胞异常增殖的负性调控的重要因子。因此，本研究拟建立健康人 BMMSC 与 SLE 患者淋巴细胞的共培养体系，进一步明确健康人 BMMSC 对 SLE 患者淋巴细胞增殖及细胞周期的调控作用，并初步探讨该调控作用是否通过 BMMSC 分泌的 galectin-1 介导。

方法 收集 SLE 患者外周血，密度梯度离心法分离淋巴细胞，IL-2+CD3/CD28 刺激活化细胞，与或不与 BMMSC 共培养（淋巴细胞:BMMSC=15:1，接触法）。流式细胞术检测培养后 CD4+ T 细胞的增殖及细胞周期分布情况，WB 检测细胞周期相关蛋白 p21, p27 and CDK2 水平，ELISA 及胞内流式染色分别检测培养上清及胞内 galectin-1 水平。SiRNA 转染敲低 BMMSC 中 galectin-1 水平，流式再次检测共培养体系中 CD4+ T 细胞增殖及周期情况。

结果 BMMSC 抑制 SLE 患者 CD4+ T 细胞增殖并使 S 期细胞比例减少，G0/G1 期细胞比例升高。ELISA 检测发现共培养体系的上清中存在着高表达的 galectin-1,流式分析共培养细胞胞内 galectin-1 的平均荧光强度发现 galectin-1 主要来自 BMMSC。应用 siRNA 沉默 Galectin-1 在 BMMSC 内的表达后，其抑制 SLE 患者 CD4+ T 细胞增殖及调控细胞周期的作用明显减弱。

结论 BMMSC 通过分泌 galectin-1 抑制 SLE 患者 CD4+ T 细胞增殖，降低 S 期细胞比例。

PO-866

白癜风白发的研究和治疗进展

李 曼 [1] 黄新绿 [1] 王 芳 [1] 丁晓岚 [1] 杜 娟 [1] 张建中 [1]
[1] 北京大学人民医院

白癜风白发常被皮肤科医生忽视，但位于毛囊隆突部位的黑素干细胞（McSCs）是白癜风患者表皮和毛发复色的重要来源，白发的出现常预示着毛囊黑素细胞（HFMs）及 McSCs 功能受损，是白斑复色困难的标志。因此有必要深入了解白癜风白发的发生机制和临床研究进展。

1.发生机制研究进展

毛囊黑素细胞谱系包含三种不同的细胞类型，其中位于隆突部位的 McSCs 是黑素细胞和黑素的重要来源，McSCs 的稳态失衡是白发形成的关键。目前学术界对白癜风白发发生机制方面的基础研究较少，在少量的文献中，对白发内是否存在毛囊黑素细胞谱系仍有争议，氧化应激和 Notch-1 信号通路受损可能在白癜风白发的发生中发挥作用。

2.临床研究进展

2.1 临床流行病学研究进展：白癜风患者白发的发生率较高，节段型白癜风白发的发生率高于非节段型，头发和眉毛是最常见的受累部位。白癜风相关白发的发生与疾病的发病年龄、分型、伴随疾病均有相关性，同时也有助于节段型白癜风的鉴别诊断。白发的出现预示着其基底部的白斑对保守治疗效果较差，不仅影响白斑复色程度，同时也影响了其复色模式。

2.2 特殊分型：毛囊型白癜风：毛囊型白癜风为白癜风新的亚型，由于毛囊内黑素细胞库首先被破坏，导致病程初期毛发先变白的现象。节段型白癜风也常伴有白发，而不同于毛囊型白癜风的是，节段型白癜风白发的发生基于白斑基础，CD8+ T 细胞首先攻击的是表皮黑素细胞而不是毛囊内的黑素细胞。毛囊型白癜风的发病过程中，毛发的结构和生长速度也受到影响。

2.3 治疗进展：白癜风白发对药物、光疗等保守治疗效果较差，因此外科治疗成为白发治疗中的主流，其中包括手术直接切除、表皮移植、毛囊移植和细胞移植等。手术直接切除成功率高，但创伤较大。表皮移植效果好，但毛发存在持续生长特性，移植后的表皮容易被顶起而造成成活率低。毛囊移植，尤其是 FUE 有其独特的优势，但仍局限于个案报道。细胞移植是未来发展方向和主流，多样的细胞移植方法可以在白癜风白发治疗中大展身手。

PO-867

Evaluation of the impact and safety of camouflage on the treatment of vitiligo: an open-label self-controlled study

Man Li[1] Fang Wang[1] Xiaolan Ding[1] Qianxi Xu[1] Juan Du[1]
[1]Peking University People's Hospital

Background Camouflage in concomitant with traditional treatment modalities improves the quality of life (QoL) in vitiligo patients considerably. While, whether the cosmetic use of camouflage coating weakens the efficacy of topical corticosteroids and NB-UVB phototherapy is still controversial.Dihydroxyacetone(DHA)-containing camouflage is used by vitiligo patients due to its durable and desirable pigmenting advantages.

Objective To evaluate the impact and safety of DHA-containing camouflage on the treatment of vitiligo.

Methods This study was designed open-label and self-controlled. Thirty vitiligo patients were enrolled with ethnical approval. Comparable vitiliginous patches in each patient were randomly divided into Group A with extra application of camouflage and Group B as a blank control. The therapeutic modalities including topical corticosteroids with or without narrowband UVB(NB-UVB) phototherapy were applied equally to both patches in individual patient. The data were recorded at baseline and in 4-week intervals up to 12 weeks, including clinical photographs, percentage of repigmentation, transepidermal water loss (TEWL) and adverse events.

Trial registration NCT03973073 Results: Twenty-eight patients completed the study. There were no difference in repigmentation types between group A and group B. The percentage of repigmentation comparing group A and B in patients receiving combined therapies (18 cases) and topical corticosteroids (10 cases) revealed no statistically difference (p=0.636, p=0.721). Basal TEWL showed no difference in both group A and group B(13.4 VS 15.91 g/hr/m2; Z=-0.091; p=0.927>0.05), and there was no difference in TEWL at the end of the study between 2 groups (20.24 VS 19.13 g/hr/m2; Z=-0.911; p=0.362>0.05). There was only one patient suffered from temporary skin irritation (itching and tingling) in group A after phototherapy at 8-12 weeks' treatment.

Conclusions DHA-containing camouflage is a safe modality to cover up the vitiligo. It has little impact on the efficacy of vitiligo treatment and the function of skin barrier.

PO-868

银屑病与非酒精性脂肪性肝病

张晓艳 [1] 蔓小红 [1]

[1] 北京中日友好医院

1．银屑病与非酒精性脂肪性肝病（NAFLD）密切相关

NAFLD 是银屑病最常合并的系统性疾病之一。NAFLD 指在不大量饮酒或不使用致脂肪变性药物或没有遗传性疾病的情况下，肝脏中存在脂肪沉积，从单纯性脂肪变性到非酒精性脂肪性肝炎（NASH）。银屑病患者约有 50%合并肝脏不同程度的脂肪沉积，约 47%的银屑病患者会发生 NAFLD。合并 NAFLD 的银屑病患者患严重肝纤维化风险较正常对照组增加 4 倍，PASI 评分明显升高。

2. Th17 细胞/IL-17A 炎症通路与 NAFLD 发病有关

NASH 鼠模型的肝脏炎症细胞中 IL-17A 表达增强，分泌 IL-17A 的 Th17 细胞、Kupffer 细胞等肝脏炎症细胞增多；抑制 IL-17A 的表达使肝脏炎症减轻；给 NASH 小鼠注射 IL-17A 单抗后其肝纤维化程度较对照组明显减轻；IL-17A 基因敲除小鼠的肝脏不受 NASH 发展的影响，提示 IL-17A 参与 NAFLD 的发病，阻抑 IL-17A 可抑制 NAFLD 的发展。动物研究显示 IL-

17A 在 NAFLD 发生发展中发挥重要作用，但在人的 NAFLD 的发生发展中的作用有待研究证实。

3. Th17 细胞/IL-17A 可能参与银屑病合并 NAFLD 的发病

肝脏沉积的脂肪组织的炎症状态使肝组织内巨噬细胞等浸润活化，分泌 IL-6、TNF-a、IL-23 等细胞因子，与脂肪组织分泌的促炎因子等，共同促进 Th17 细胞的分化，分泌 IL-17A 等促炎因子，构成炎症正反馈环路。IL-17A 受体几乎表达于肝脏包括肝细胞、Kupffer 等所有类型细胞的细胞膜，IL-17A 与其受体结合，通过激活 NF-κB 等信号通路，刺激 IL-8 等趋化因子分泌，加剧肝组织炎症、促进 NAFLD 进展、促进纤维化。IL-17A 抑制剂治疗银屑病，可为银屑病合并 NAFLD 的分子机制研究提供很好的人体模型。

IL-17A 抑制剂治疗银屑病，改善或清除银屑病皮损的同时，如能改善患者 NAFLD 病变程度，可防止其向肝硬化、肝癌转变，这对延长患者寿命，改善患者生命质量都具有重要的临床意义。

PO-869

Applications of single-cell sequencing in autoimmune diseases

Yi Kong[1] suhan zhang[1] siying li[1] yuwen su[1]

[1]the second Xiangya hospital of central south university

Autoimmune disease is a pathological disease characterized by inflammation and organ damage because of the inability of the autoimmune system to distinguish autoantigens and attack self-tissues and organs. Once suffering from the disease, most patients need to take medicine in the long term or even a life time, and certain complications such as lupus nephropathy can be a major threat to the life quality and safety of patients. Abnormal differentiation and function of immune cells are considered to be key factors in the pathogenesis of autoimmune diseases. However, the molecular mechanism is still unknown.

Traditional transcriptomic studies have begun to implicate critical immune pathways in the pathogenesis of autoimmune disease. However, the precise identities of different kinds of cells present in these samples cannot be identified by bulk RNA-seq approach. In addition, these analyses do not provide the resolution needed to identify which cell populations contribute the most to the observed altered gene expression pathways. The advent of single-cell sequencing technology has improved this situation and provided surprising new insights into the underlying mechanisms of organ development and disease. This technique can define the global gene expression profile of single cells, thereby helping to dissect the heterogeneity in a previously hidden cell population. Furthermore, single-cell gene expression studies allow the characteristics of previously known cell types to be more fully defined and facilitate to identify new types of cells, contributing to improve our understanding of normal and disease-related physiological processes and leading to the identification of new treatment method. In this review, we discuss the latest progress and limitations of this new technology and its application in autoimmune diseases.

PO-870

拉莫三嗪联合丙戊酸钠导致 Stevens-Johnson syndrome1 例

霍玉萍 [1] 钟文宏 [2]
[1] 厦门长庚医院皮肤科
[2] 林口长庚医院皮肤科及药敏研究中心

拉莫三嗪是神经内科常用的抗癫痫药之一，引起的严重皮肤不良反应（Severe cutaneous adverse reactions/SCAR）有 Stevens-Johnson syndrome (SJS)/ TEN，DRESS ，不如卡马西平在药师和神经内科医师中引起足够重视[1-2]，目前尚未要求医师用药前给患者做该药物致敏基因 HLA-B 的筛查。检索三个数据库发现国外近 10 年关于两者联合使用引发 SCAR 的个案报道，但大陆鲜有报道。本文报道一例并复习文献。病历资料（详见附件正文）组织病理及基因检测结果：HLA-B： HLA-B*1502（+）。入院诊断：1、Stevens-Johnson syndrome 2：癫痫 。

讨论 SJS 是严重的皮肤黏膜反应，无论是在成人还是儿童中，药物都是主要触发因素。已证实某些药物主要与特定的 HLA 等位基因结合。已有研究发现，在中国南方一个汉族人群中，HLA-A*24:02 是卡马西平、拉莫三嗪和苯妥英诱导 SJS/TEN 的另一潜在危险因素[5]。 拉莫三嗪是神经内科常用抗癫痫药之一，引起的重症药疹有 DRESS 、SJS，较少有 TEN[8-9]，。对药物因果关系的评估是基于详细的病史和临床判断。人们已制定一种针对重症药疹因果关系评估流程图，即 ALDEN，作为一个快速评估表现为 SCAR 患者中药物因果关系的工具。本例患者病用药史明确，临床表现、实验室检查、病理结果、以及药物致敏基因 HLA-B 筛查结果等多项证据支持诊断 。

有临床和体外试验数据显示药物的起始剂量可能也与发生超敏反应相关[9-11]。该药使用剂量在引起迟发型超敏反应中似乎具有重要作用[7,9]。因此，对于诸如别嘌醇和拉莫三嗪这些药物，较低的起始剂量可能降低超敏反应的发生率；但是对于难治性癫痫患者，较高水平拉莫三嗪的疗效可能较好。还需注意丙戊酸盐可延长拉莫三嗪的半衰期[9,12]，提醒神经内科医师联合使用时应减少初始剂量，尽可能减少 SCAR 的发生率。

PO-871

IFN-α2b 乳膏诱导银屑病样小鼠模型的建立

顾汉江 [1] 曾维惠 [1] 夏育民 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 建立 IFN-α2b 诱导的银屑病小鼠模型。

方法 野生型 Balb/c 小鼠 40 只，随机分为对照组、IFN-α2b 组、咪喹莫特（IMQ）组与 IFN-α2b 联合 IMQ 组,并分别使用凡士林乳膏、IFN-α2b 乳膏、IMQ 乳膏以及 IFN-α2b 联合 IMQ 乳膏每日 1 次涂抹于小鼠背部皮肤。每日观察小鼠皮肤改变并进行 PASI 评分；HE 染色并进行组织病理学评分；免疫组织化学染色以及 RT-qPCR 检测小鼠皮损中银屑病相关指标变化，观察造模效果。

结果 与对照组小鼠相比，三个处理组小鼠皮肤均表现红斑、鳞屑、增厚现象，且 PASI 评分随着治疗时间延长总体呈现上升趋势。在第 2 天，IFN-α2b 组小鼠出现红斑等皮肤改变；自第 4 天起，IFN-α2b 组的 PASI 评分明显低于 IFN-α2b 联合 IMQ 组（$P < 0.01$）；在第 5 天，IFN-α2b 组小鼠 PASI 评分与 IMQ 小鼠组开始出现差异，且低于 IMQ 组小鼠（$P < 0.05$）。IFN-α2b 组、IMQ 组及 IFN-α2b 联合 IMQ 组小鼠银屑病组织病理学 HPSS 评分均符合银屑病样改变，且 IFN-α2b 组小鼠 HPSS 评分明显低于 IMQ 组（$P < 0.05$）与 IFN-α联合 IMQ 组（$P < 0.01$）。免疫组化染色结果显示兜甲蛋白在 IFN-α2b 组小鼠中表达与对照组差异不明显（$P > 0.05$），但高于 IMQ 组和 IFN-α联合 IMQ 组（$P < 0.05$）；角蛋白 17 在 IFN-α2b 组小鼠中表达较对照组增加（$P < 0.05$），但弱于 IMQ 组（$P < 0.05$）和 IFN-α2b 联合 IMQ 组（$P < 0.05$）。RT-qPCR 结果显示 IL-17 和 TNF-α的 mRNA 水平在各组之间无明显差异（$P > 0.05$）；但 IL-22 和 IL-23 的 mRNA 水平，IFN-α2b 组高于对照组（$P < 0.05$），弱于 IFN-α2b 联合 IMQ 组（$P < 0.05$），但与 IMQ 组无明显差异（$P > 0.05$）。

结论 IFN-α2b 乳膏可以诱导小鼠银屑病样皮炎，但不及 IMQ 诱导的银屑病小鼠模型显著，且 IFN-α2b 联合 IMQ 可以明显加重小鼠的银屑病样皮炎。

PO-872

NB-UVB 通过芳烃受体介导参与调节特应性皮炎炎症反应的机制研究

李子卓 [1] 杨 婷 [1] 张考苑 [1] 窦 侠 [1]

[1] 北京大学深圳医院

目的 作为本研究旨在初步探究窄谱中波紫外线（NB-UVB）照射对特应性皮炎（atopic dermatitis, AD）皮损中角质形成细胞的影响以及可能的治疗机制。

方法 以人类永生化角质形成细胞系（HACAT）和 MC903 诱导 C56BL/6J 小鼠 AD 样皮损为实验对象，分别从体外和体内两个层面探索 NB-UVB 照射对皮肤屏障蛋白及上皮来源炎症因子表达的影响。

结果 NB-UVB 照射可上调 HACAT 细胞表达丝聚蛋白（filaggrin, FLG），并下调芳烃受体（aryl hydrocarbon receptor, AhR）的内源性抑制分子 AHRR (AHR repressor) 的表达。在 AD 动物模型中，NB-UVB 照射可减轻 AD 样皮损严重程度，活化 AhR 下游非氧化应激通路并上调小鼠 AD 样皮损中 FLG 表达，下调胸腺基质淋巴生成素（thymic stromal lymphopoietin, TSLP）表达，并抑制小鼠皮肤引流淋巴结中 TH2 炎症因子表达，差异具有统计学意义。

结论 治疗剂量下 NB-UVB 照射 AD 皮损时，可能通过调节 AHR 通路的活化上调皮肤屏障蛋白 FLG 的表达，并下调表皮促炎因子 TSLP 的表达，发挥促进皮肤屏障功能修复及减轻炎症的作用。

PO-873

2 型固有淋巴样细胞参与 MC903 诱导的特应性皮炎小鼠的 Th2 炎症反应

杨 婷 [1] 李子卓 [1] 张考苑 [1] 窦 侠 [1]
[1] 北京大学深圳医院

目的 寻找快速建立特应性皮炎（atopic dermatitis，AD）的方法及探讨 2 型固有淋巴样细胞（Group 2 innate lymphoid cell，ILC2）在 AD 中的作用。

方法 以 C57BL/6J 和 Rag1-/-小鼠为研究对象，小鼠两侧耳朵连续 14 天涂抹 MC903 以制备 AD 小鼠模型，对照组给予无水乙醇，实验过程中从皮损临床表现、耳朵厚度测定，细胞因子定量表达等不同方面评估小鼠皮损变化，于第 15 天，收取小鼠的右侧耳朵进行组织病理和免疫炎性分子定量表达分析，同时左侧耳朵采用流式细胞术检测皮损中 ILC2 的占比情况。

结果 与涂抹无水乙醇相比，MC903 组无论在 C57BL/6J 还是 Rag1-/-小鼠耳朵中均可见明显的红肿、干燥、脱屑，厚度增加；HE 染色可见表皮增厚，真皮炎性细胞明显浸润；细胞因子表达分析呈现 AD 炎症特征。皮损中 ILC2 比例较对照组明显增高，差异具有统计学意义。

结论 局部应用 MC903 可快速诱导出 AD 样皮损，并且 AD 样皮损的出现不依赖于适应性免疫，ILC2 可能参与 AD 的发病。

PO-874

ILC2 is involved in pulmonary inflammation secondary to OVA sensitization through skin

Ting Yang[1] ZiZhuo Li[1] KaoYuan Zhang[1] Xia Dou[1]
[1]Peking University Shenzhen Hospital

Objective we sought to further investigate the pathogenesis of atopic march and to elucidate whether Group 2 innate lymphoid cell (ILC2) are involved in the pulmonary inflammation secondary to OVA percutaneous sensitization.

Methods C57BL/6J and Rag1-/- mice were used to established a atopic march model with OVA as allergen,then the proportion of ILC2 in lung tissue was detected by flow cytometry.

Results Atopic march can be successfully established in C57BL / 6J mice and Rag1-/- mice. The skin of the sensitized area is characterized by atopic dermatitis (AD), and the lung tissue presents type 2 inflammation characterized by eosinophil infiltration.In the presence of adaptive immunity, infiltration of lymphocytes and eosinophils were obvious and the proportion of ILC2 was significantly higher in lung tissue in the model group; In Rag1-/-mice,lacking adaptive immunity, eosinophils infiltration was obvious, and ILC2 was significantly increased compared with the control group .

Conclusion This study revealed that ILC2 is involved in pulmonary inflammation secondary to atopic dermatitis and this lung inflammation does not depend on adaptive immunity, which further clarify the pathogenesis of atopic march.

PO-875

中性粒细胞/淋巴细胞比例及血小板/淋巴细胞比例对成人斯蒂尔病诊断价值的评估

关梦琦 [1] 宋 洋 [1] 李珊山 [1]
[1] 吉林大学第一医院

目的 中性粒细胞/淋巴细胞比例（NLR）和血小板/淋巴细胞比例(PLR)是快速、易得、价廉的生物标志物，已被用来评估多种系统炎症反应。本研究旨在评估
NLR 与 PLR 在成人斯蒂尔病（AOSD）中的变化，并比较活动及非活动 AOSD 患者的 NLR 与 PLR，从而为寻找利于 AOSD 早期诊断及活动性评估的简单实用的客观标志物提供依据。

方法 对 2016 年 9 月到 2019 年 9 月，于吉林大学第一医院因“成人斯蒂尔病”住院治疗的患者，经筛查后共入组 115 患者，其中最终确诊成人斯蒂尔病（AOSD）68 例，47 例最初怀疑为成人斯蒂尔病但后接受其他诊断（non-AOSD）（如肺结核），随机选择同一时期本院体检中心健康体检人员 98 例为健康对照组。收集并分析人口学、临床和实验室信息。比较并计算 NLR 与 PLR。

结果 白细胞、中性粒细胞、单核细胞、红细胞分布宽度、红细胞分布宽度与血小板比例、NLR 和 PLR 数值在 AOSD 及 non-AOSD 患者组中均显著高于健康对照组，而淋巴细胞及淋巴细胞单核细胞比例则显著低于健康对照组（P<0.001）。活动性 AOSD 组的 NLR 与 PLR 数值均高于非活动 AOSD 组，NLR 与 PLR 与疾病的活动相关（P=0.024,P=0.038）。多因素 Logistic 回归分析表明 NLR（OR=0.680; 95%CI=0.571-0.811; P<0.001）与 PLR（OR=1.010; 95% CI=1.005-1.016; P<0.001）为独立预测因素。受试者工作特征曲线（ROC）显示 NLR 在临界值为 6.64 时作为 AOSD 的诊断工具显示出最高的灵敏度（77.9%）与特异度（83%）。

结论 NLR 与 PLR 可为 AOSD 中的一种潜在的、有效的、经济的疾病活动标志物，并且 NLR 可能成为鉴别 AOSD 的额外诊断工具。

PO-876

45 例初诊 sweet 综合征患者临床及病理分析

刘 昱 [1] 黄文霞 [1]
[1] 中南大学湘雅二医院

目的 探讨 sweet 综合征的临床和病理特征，以利于进一步理解 sweet 综合征的病因并为其诊断和治疗提供参考。

方法 回顾分析中南大学湘雅二医院皮肤科 2003 年至 2019 年间以“sweet 综合征”收住院的 45 例患者的临床病理资料，分析其临床表现、伴随症状、实验室检查、病理检查及治疗等情况。

结果 45 例患者男女比为 1:1.37，女性患者平均年龄为 51.3±17.1 岁，其中 41-60 岁患者最多，有 10 例（38.5%）；男性患者平均年龄为 57.4±16.6 岁，其中 61-80 岁患者最多，有 9 例（47.4%）。45 例患者中最常见的诱因为感染，其次为肿瘤、妊娠和药物。皮损部位以下肢受累最常见，其次为上肢、躯干部和头颈部。最常见的皮损类型为疼痛性红斑，严重者可出现小

疱、大疱及脓疱。本组患者中有 33.3%（15 例）的患者伴随关节痛等骨骼肌肉系统受累，其他系统受累较少见。完成病理检查的 39 例患者中仅 61.5%的患者符合 Sweet 综合征经典病理表现，最常见的鉴别诊断为血管炎。治疗方面，45 例患者中 40 例患者使用中小剂量糖皮质激素（20-60mg 甲泼尼龙）治疗，5 例患者未使用激素治疗，均获得满意疗效，大部分患者皮损 1 周内渐消退，本组患者平均住院日 5.8 天（3-29 天）。

结论 45 例 sweet 综合征男女发病率接近，但主要发病年龄男性高于女性，感染是本组患者最常见的诱发因素，本病皮损最易累及下肢，可伴有疼痛或瘙痒，除皮损外，患者还可出现发热、关节痛等系统症状。病毒检测对指导本病的诊断和治疗有意义。除经典组织病理表现外，部分患者亦可出现血管壁纤维素样坏死和脂膜炎表现，故本病的诊断需结合临床表现和病理特点综合分析。激素仍是治疗本病的一线药物。但对于症状较轻的患者，也可选用秋水仙碱和沙利度胺等抑制中性粒细胞趋化的药物。

PO-877

朗格汉斯细胞的迁移

金玉秋 [1]

[1] 中国医科大学附属第一医院

LC 在皮肤免疫反应中起着关键作用，将先天免疫和适应性免疫联系起来。我们对表皮中 Langerhans 细胞(LCS)的识别和功能所做的假设经历了相当大的变化。LCS 曾经被认为是树突状细胞(DC)谱系的代表，现在被认为是组织内驻留巨噬细胞中的一个亚型。然而，LCS 变现出显著的混合特性。一方面，像许多组织中的巨噬细胞，在静止状态下，有局部自我缓慢增殖的作用，以维持 LC 网络的稳定；另一方面，与 DCs 类似，它们迁出表皮，进入真皮，再进入淋巴管，迁移至局部淋巴结，并将抗原呈递给抗原特异性 T 细胞。LC 抗原提呈细胞，提呈表皮内自我抗原，可能与表皮内抗原自我耐受有关；检测皮肤中病原微生物，诱发免疫自我保护；同时，LC 也具有免疫抑制功能。LC 具有功能可塑性，LCS 可以适应皮肤内的免疫环境，激活或抑制促炎适应性免疫反应。另外，不同的信号分子，调节 LC 迁移的激活或抑制。MET 信号通过调节基质金属蛋白酶活性和粘附来促进 DC 的迁移；转化生长因子-β1 以自分泌/旁分泌的方式直接作用于 LCS，抑制稳态和炎症诱导的迁移；白细胞介素-1β(IL-1β)和肿瘤坏死因子-α(TNF-α)是 lc 也是迁移的信号。了解 LCS 如何整合不同的微环境信号来适应它们的免疫反应，在免疫性皮肤病，炎症性皮肤病和肿瘤免疫学研究中提供挑战。

PO-878

Thalidomide in the treatment of Sweet’s syndrome and Eosinophilic folliculitis associated with Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome

rongjing dong[1] Yu-Ye Li[1]
[1]Department of Dermatology and Venereology, First Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650032, China

Sweet’s syndrome and eosinophilic folliculitis are aseptic inflammatory dermatitis mainly because of infiltrated neutrophils and eosinophils on skin respectively. These diseases rarely overlap or coexist in the same patient, especially co-occur in HIV infected patient. Here, we report a rare case of an AIDS patient who developed eosinophilic folliculitis and Sweet’s syndrome within 1 month of initial antiretroviral therapy, presumably due to immune reconstitution inflammatory syndrome. The CD4+ T cell counts increased dramatically from 70 cells/μL to 249 cells/μL within a period of 1 month. Interestingly, the patient was rapidly and strikingly responsive to thalidomide, which has anti-inflammatory, immune regulation, inhibition of neutrophil chemotaxis etc. Moreover, we focused our attention on discussing the clinical, pathological and possible pathogenic aspects of the rare overlap of HIV complicated with neutrophilic and eosinophilic dermatosis.

Key words: AIDS; Thalidomide; Sweet’s syndrome; Eosinophilic folliculitis; IRIS

PO-879

1084 例接触性皮炎患者斑贴试验结果分析

关猛猛 [1] 李婷婷 [1] 刘 勇 [1] 康晓静 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

目的 了解新疆地区接触性皮炎患者常见变应原。

方法 采用百亿怡达斑贴试剂盒对新疆地区 1084 例接触性皮炎患者进行斑贴试验，并对实验结果进行统计学分析。

结果 新疆地区 1084 例接触性皮炎患者斑贴变应原呈阳性反应者 787 例（72.60%），阳性率反应较高的变应原，依次是硫柳汞（54.26%）、硫酸镍（34.18%）、十二烷基硫酸钠（8.13%）、氯化钴（7.62%）、重酪酸钾（6.86%）、对苯二胺（5.46%）。男性患者对橡胶、对苯二胺、重酪酸钾、三乙醇胺、香草醛更易过敏（P < 0.05），女性患者对硫酸镍更易过敏（P < 0.01）；汉族更易对硫柳汞过敏（P < 0.05），维吾尔族更易对硫酸镍过敏（P < 0.01）。老年患者（ > 50 岁）对对本二胺和重络酸钾过敏率显著高于其它年龄段患者（P < 0.01），青少年患者（≤20 岁） 对硫柳汞过敏率显著高于其它年龄段患者（P < 0.01）。

结论 硫柳汞、硫酸镍、十二烷基硫酸钠、氯化钴、重酪酸钾、对苯二胺是本地接触性皮炎的常见过敏原。男性应提防职业接触导致的过敏反应，女性更应该注重金属首饰引起的过敏，老年人对染发过敏要更加重视，青少年要提防硫柳汞引起的过敏反应。斑贴试验是确定接触性皮炎致敏原的一个较为安全、简单、可靠的方法，为预防和治疗该类疾病提供理论依据。

PO-880

天疱疮合并甲状腺功能异常的临床分析

毛丽旦 [1] 梁俊琴 [1] 康晓静 [1]
[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨天疱疮与甲状腺疾病之间的相关性。

方法 通过回顾性分析以 124 例完善甲状腺功能检测的天疱疮患者作为研究对象，以同时期住院治疗的 85 例完善甲状腺功能检测的大疱性类天疱疮患者及 250 例健康体检人群作为对照组，统计及比较血清中三碘甲状腺原氨酸、甲状腺素、血清游离三碘甲状腺原氨酸、游离甲状腺素、血清促甲状腺激素、抗甲状腺球蛋白抗体、抗甲状腺过氧化物酶抗体的表达水平，并按年龄、性别、病情严重程度、是否经过治疗等分层进行比较甲状腺疾病患病率、甲状腺球蛋白抗体及抗甲状腺过氧化物酶阳性率。

结果 ①124 例天疱疮患者中甲状腺功能异常发生率为 45.2%，显著高于正常对照组（P<0.05）；②124 例天疱疮患者合并甲状腺抗体 TGAb 和（或）TPO 阳性率(25.0%)显著高于 250 例正常对照组(6.8%)；③天疱疮组女性 TPO 阳性率为 18.5%，显著高于正常对照组女性 3.6%（P<0.05），天疱疮组男性 TGAb 阳性率为 11.4%，高于正常对照组男性 2.1%（P<0.05）。

结论 甲状腺功能异常、甲状腺抗体阳性在天疱疮患者中有较高的发病率，在诊断及随访中需常规行甲状腺功能检查，重视甲状腺疾病的诊断及治疗。

PO-881

皮脂腺脂质对皮肤菌群的调控及在特应性皮炎中的作用和机制研究

裘卓琼 [1] 朱振来 [2] 李 巍 [1]
[1] 复旦大学附属华山医院
[2] 中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 特应性皮炎（atopic dermatitis, AD）是常见的慢性炎症性皮肤病，皮肤菌群紊乱是 AD 发病的核心机制之一，但 AD 菌群紊乱的始动因素和具体机制尚不明确。研究发现毛囊-皮脂腺是影响皮肤菌群分布的重要因素，皮脂腺对痤疮丙酸杆菌等细菌的丰度有重要影响。本研究旨在明确 AD 患者皮脂腺分泌功能的改变及对皮肤菌群的影响，并初步探索痤疮丙酸杆菌在 AD 发病中的可能作用。

方法 利用皮脂贴检测不同年龄 AD 患者和与之匹配的健康人群的多个身体部位的皮脂腺分泌率；利用脂质代谢重要分子 cidea 的基因敲除小鼠，观察 Cidea 基因敲除小鼠的皮脂分泌、皮肤炎症表现以及皮肤菌群的变化；利用 MC903 外涂诱导 AD 样皮炎小鼠模型，外用痤疮丙酸杆菌标准株(ATCC6919)和甘油混合物或标准株的培养上清，检测 AD 相关炎症指标。

结果 儿童、青少年及成人 AD 患者的皮脂腺分泌能力均显著低于正常人；前额、颈、腹部、前臂部位的皮脂腺分泌水平差异较大，但在 AD 患者和正常人之间的差异具有一致性。Cidea 基因敲除小鼠皮脂腺分泌显著降低，多种皮脂含量下降，皮肤菌群紊乱；进一步发现 Cidea 基因敲除小

鼠自发 AD 样皮炎，大体表现皮肤干燥，红斑、脱屑、苔藓样变，搔抓增加；组织学表现表皮增生，真皮内较多炎症细胞浸润；皮损的炎症细胞因子 IL-1 和 TSLP 的表达显著增高。与单独外用甘油相比，痤疮丙酸杆菌与甘油混合外用后 MC903 诱导的小鼠耳廓的 AD 样皮肤炎症明显减轻，小鼠耳厚度变薄、炎症浸润细胞减少；进一步发现痤疮丙酸杆菌的培养上清外用也显著减轻小鼠 AD 样皮肤炎症，表现为耳厚度变薄、炎症浸润细胞减少。

结论 AD 患者皮脂腺分泌能力下降，引起皮肤菌群改变，其中痤疮丙酸杆菌对 AD 炎症可能具有抑制作用。

PO-882

Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease: Cases report and review of the literature

Suchun Hou[1] Zhen Yu[2] Xiaoming Liu[1]

[1] the University of Hong Kong-Shenzhen Hospital

[2]the first Affiliated Hospital of Dalian Medical University

Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta（PLEVA） is a rare idiopathic dermatosis and its pathogenesis of is poorly understood. Febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease（FUMHD） is an unusual, severe type of PLEVA characterized clinically by aggressive ulceronecrotic skin lesions associated with high fever and typical histological features of PLEVA. The two prevailing pathogenic theories involve the classification of PLEVA as a T cell dyscrasia and the designation of PLEVA as an aberrant immune response to viral, bacterial, or protozoal infections. To our knowledge, more than 70 cases of this disease have been reported in literature. Although different therapeutic options have been used, there is no optimum therapy for FUMHD, and the disease still represents a therapeutic challenge. We reported two cases of FUMHD in this paper. The first case was an 8-year-old boy with high fever, hypoproteinemia, significantly high peripheral blood leukocyte count and increased liver transaminases. Histological photographs showed scattered epidermal dyskeratotic cells with vacuolar degeneration of the dermoepidermal junction and local fissure. Although these associated symptoms are considered life-threatening according to reported cases, this boy was successfully treated with combination of methylprednisolone and high doses of Intravenous immunoglobulin (IVIG) . The second case was 61-year-old man whose skin scattered different sizes and depths of ulcers, which were covered with purulent secretion or thick scab. Also he had accelerated ESR , increased ANA and slight electrolyte disorders. He was treated with methylprednisolone , methotrexate(MTX) and phototherapy of narrowband UVB. Due to the financial reason, IVIG was not used in this case. Three weeks later, his condition got better and discharged from hospital. From a review of available literature and the present case, The treatment of FUMHD remains primarily methotrexate and corticosteroids and sometimes does work. Only few cases of FUMHD treated with intravenous

immunoglobulin have been reported to date. Our cases shows that the combination of corticosteroids with MTX or high-dose IVIG might represent a good option in the treatment of FUMHD.

PO-883

Investigation of the change in immune cell subsets in different clinical phenotypes of Henoch-Schönlein purpura

Wenhui Zhou[1] Ming Zhao[1] Haijing Wu[1] Qianjin Lu[1]

[1]The Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, Hunan 410011, China

Henoch – Schonlein purpura (HSP) is an autoimmune vasculitis characterized by non-thrombocytopenic palpable purpura, arthritis or arthralgia, gastrointestinal disturbances and renal involvement. Both innate and adaptive immune responses with dysfunction of Monocytes, NK cells, T cells and B cells are involved in the pathogenesis of HSP. However, the information about immune parameters of different clinical phenotypes of HSP has not been elucidated. The aim of this study was to explore the change in immune cell subsets and underlying pathogenesis of systemic involvement in patients with HSP. Eighty children with diagnosis of HSP and forty age-matched healthy controls were enrolled in this study. Proportions of Th1, Th2, Th17, Treg, Tfh, NK, Naive T cells, Memory T cells, Monocytes and B cells in peripheral blood were detected by multicolor flow cytometry. Plasma cytokine concentrations were measured by cytometric bead array (CBA). The proportions of Th2 cells, Th17 cells, B cells, Tfh cells increased significantly in patients with acute HSP ($P<0.0001$) and the proportions of Th1 and NK cells decreased significantly ($P<0.0001$). The proportions of Monocytes in HSP patients slightly increased ($P<0.05$) and the proportions of Naive T cells decreased compared with healthy controls ($P<0.05$). Additionally, abdominal type, renal type and mixed type of HSP patients had higher Th2 cells, Th17 cells, B cells and Tfh cells than patients with skin type and joint type. The overactivity of Th2 cells, Th17 cells and B cells and the inhibition of Th1 cells and NK cells were related to the immune injury of the digestive tract and kidney. The disorder of immune parameters in various clinical phenotypes of HSP may contribute to the organ involvement of vascular inflammation, suggesting cellular immunity is likely to be involved in the pathogensis of HSP.

PO-884

中重度老年特应性皮炎住院病例临床特征的回顾性分析

宋璞[1] 师蓓[1] 付萌[1] 王刚[1]

[1]第四军医大学西京皮肤医院

目的 国内外指南近年来已将特应性皮炎（AD）进行新的分期，主要体现在≥12 岁以上青少年及成人 AD 中增加了≥60 岁的老年 AD，这是由于老年 AD 发病率逐年增加，且患者根据地域不同具有其特殊的临床特征，于是我们分析了 101 例中国西北地区中重度老年 AD 患者的临床特征。

方法 对近 5 年收治入西京皮肤医院的 101 例中重度老年 AD 患者的临床特征进行回顾性研究。中重度定义为湿疹面积和严重程度指数（EASI）≥12 分，同时研究者整体评分（IGA）≥3 分，皮损占体表面积比例≥10%。

结果 ①一般情况：101 例患者男性 69 例，女性 32 例，男女比例 2.16:1；农村居住者 55 例，久居城市超过 5 年以上者 46 例，农村与城市比例 1:1.2；②病史特点：60 岁首次发病的共 70 例（69.3%），60 岁之前诊断为 AD 病史或有反复湿疹病史的共 31 例（30.7%）；患者有哮喘或过敏性鼻结膜炎史者共 14 例（13.9%），一级亲属有 AD、哮喘或过敏性鼻结膜炎者共 23 例（22.8%），患者有明确药物过敏史者共 17 例（16.8%）；③实验室检查特点：过敏原特应性 IgE 检测≥2 级者共 31 例（20.7%），血清总 IgE 均值为 890.46±167.3 IU/ml，外周血嗜酸性粒细胞(0.167±0.047)x 109/L，其中总 IgE 和嗜酸性粒细胞同时升高者共 71 例（70.3%）；④入院前加重诱发因素：过度清洁（如使用硫磺香皂、热水泡澡等）11 例（10.9%），日晒 8 例（7.9%），感冒不适 3 例（3.0%）；⑤皮损特点：躯干及伸侧受累者占 83 例（82.2%），余 18 例为伸侧与肘窝、手掌、或腘窝同时受累；红皮病型皮损表现者 29 例（28.7%）；结节性痒疹性皮损表现者 21 例（20.8%）。

结论 老年 AD 其特殊的临床表现，需在临床中仔细分析和排除其他疾病，避免过度诊断和误诊。

PO-885

球形孢子丝菌感染患者外周血 CD4+ T 细胞亚群变化研究

祖建姣 [1] 姚 蕾 [1] 宋 洋 [1] 崔 岩 [1] 陈瑞丽 [1] 李珊山 [1] 甄 昱 [1]

[1] 吉林大学第一医院

目的 孢子丝菌病是一种皮下真菌感染性疾病，在世界范围内均有报道，在我国尤其东北地区高发。在我国主要的致病菌为球型孢子丝菌。迄今，国内外关于球型孢子丝菌引起的 T 细胞免疫研究较少。为了初步探讨其与临床表型及病程的关系及可能的作用机制，本研究检测患者外周血 CD4+ T 细胞及其亚群的改变，为进一步诊治孢子丝菌病提供免疫学依据。

方法 本研究随机纳入 50 例孢子丝菌病患者及 25 例年龄性别匹配的健康人对照。流式细胞术检测外周血 Th1，Th2，Th17，调节性 T 细胞（Tregs）的比例。

结果 患者外周血中的 Th2 比例及 Th2/Tregs，Th17/Tregs 比值高于健康对照组，具有统计学差异，而 Th1，Th17，Th1/Tregs 与正常组比较无显著性差异。与健康人对照，固定型 Th2、Th2/Tregs、Th17/Tregs 均显著性升高，而淋巴管型仅 Th2/Tregs 显著高于健康对照组。病程小于 6 个月的患者中，Tregs 比例显著低于正常对照，而病程大于 6 个月患者 Tregs 与正常人对照无明显差异。

结论 本研究首次发现人孢子丝菌病患者血中以 Th2 改变为主的细胞免疫改变。Th17 比例的升高对固定型临床表型的形成可能发挥作用。

PO-886

AIM2 调控浆细胞分化及其在 SLE 发病机制中的作用

杨 明 [1] 吴海竞 [1] 陆前进 [1]
[1] 中南大学湘雅二医院

实验方法 （1）流式分析 SLE 病人及其健康对照外周血中总 B 细胞，未成熟 B 细胞，浆细胞，活化 B 细胞中 AIM2 的表达；（2）构建 AIM2 在 B 细胞中条件性敲除的小鼠模型；（3）KLH 免疫 AIM2 cko 小鼠，流式分析引流淋巴结和脾脏中各 B 细胞亚型的表达；（4）建立 GVHD 狼疮样模型，分析 AIM2 敲除与对照组中的肾脏损害程度。

实验结果 （1）AIM2 在活化的 B 细胞中高表达；（2）KLH 免疫的小鼠，AIM2 cko 的小鼠淋巴结中浆细胞数量减少，B 细胞增殖减低；（3）GVHD 模型中，AIM2 cko 组小鼠相较于野生型组，肾脏 C3，IgG 沉积减少，血清中 IgG 和 dsDNA 浓度低于野生型小鼠。

实验结论 AIM2 促进 B 细胞活化及调控浆细胞分化从而促进 SLE 发展。

PO-887

Discoid Lupus Erythematosus is characterized by expansion of AIM2+CD4+ Trm cells within the dermis of skin lesions

Zhidan Zhao[1] Huan Zhu[1] Haijing Wu[1] Qianjin Lu[1]
[1]The 2nd Xiangya Hospital

Background Characterizing immune microenviroment of Discoid Lupus Erythematosus (DLE) is not only important for treatment advancements, but also for possibly identifying biomarkers that will be useful for differential diagnoses of skin lesions from other Lupus Erythematosus (LE) include Systemic Lupus Erythematosus (SLE), Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus (SCLE). We aimed to compare frequencies of AIM2+CD4+ tissue resident memory T (Trm) cells and the expression levels of AIM2 in CD4+Trm in DLE vs. SLE vs. SCLE and control skin biopsies.

Methods RNA sequencing was used to identify the difference between SLE patients and healthy control in gene expression profile of CD4+CD103+ Trm cells located in dermis. Multiplex fluorescent IHC was used to measure AIM2 in CD4+ CD103+ Trm cells We compared skin lesions from 18 DLE patients, 20 SLE patients, 17 SCLE patients, 18 psoriasis, and 5 control.

Results LE patients had increased CD4+CD69+cells ($P< 0.001$), CD4+ CD103+Trm cells ($P<0.001$) and AIM2+CD4+CD103+Trm cells ($P< 0.001$) numbers than controls. In addition, AIM2 scores of CD4+ CD103+ Trm levels in LE were significantly higher than did normal controls ($P< 0.001$). CD4+CD69+ cells, CD4+ Trm cells and AIM2+ CD4+ CD103+ Trm cells were largely similar across SLE and SCLE($P>0.05$), except higher levels observed in DLE vs. any other CLE subtypes ($P<0.05$). Besides, DLE patients showed significant increases in AIM2 expression in CD4+ CD103+Trm across non-DLE patients

(include SLE and SCLE) (P>0.05;Fig 5D). In DLE patients, significant correlations were observed between ages and both CD4+ CD103+ Trm cells (r=0.559, P=0.016; Fig 6B), AIM2+CD4+ CD103+Trm cells (r=0.563, P=0.015; Fig 6C) and AIM2 scores in CD4+ CD103+ Trm cells (r=0.591, P=0.010; Fig 6D). CD4+ CD69+ cells cutoff value of 662 had the highest sensitivity and specificity (sensitivity, 91.89%; specificity, 83.33%) in distinguishing between skin biopsies from DLE and non-DLE patients (include SLE and SCLE).

Conclusions Scarring lesions from DLE patients may attribute to the DTH-like mechanisms which is evoked by Th1 CD4+ T cells and subsequently maintained by CD4+Trm cells. Significantly elevated AIM2 expression in CD4+CD103+Trm cells of DLE may contribute to the secreting of activated memory CD4+ T cell-derived IL-1, which is required for the DTH responses. CD4+CD69+ cells are most accurately in distinguishing between DLE patients and non-DLE patients. It may be useful for follow-up in DLE patients to predict disease progression.

PO-888

荨麻疹患者生活质量问卷工具（CU-Q2oL）及其信效度验证的研究

于 淼 [1,2] 陈玉迪 [2] 刘 擘 [2] 宋晓婷 [2] 赵作涛 [2]

[1] 北京大学护理学院

[2] 北京大学第一医院

目的 检验荨麻疹患者生活质量问卷（Chronic Urticaria Quality of Life Questionnaire,CU-Q2oL）的信效度。

方法 经过翻译、回译和文化调试，确定中文版问卷的条目。使用中文版问卷对 195 例慢性自发性荨麻疹伴或不伴慢性诱导性荨麻疹患者进行调查，通过探索性因子分析，提取问卷因子数目，并通过比较问卷与皮肤病生活质量指数问卷（the Dermatology Life Quality Index，DLQI）的相关性判断聚合效度；通过计算 Cronbach'sα系数检测问卷的内在一致性信度。

结果 中文版问卷提取出 4 个因子，分别为“症状”因子、“日常功能活动”因子、“睡眠问题”因子及“限制”因子。共 23 个条目，累计方差贡献率为 74.011%，与 DLQI、UAS7 的相关系数为 0.437、0.560。Cronbach's α系数为 0.961，4 个因子 Cronbach's α系数为 0.804~0.933。CU-Q2oL 问卷总分和 DLQI 评分、UAS7 具有中等强度的相关性。同时药物治疗后，CU-Q2oL 问卷总分变化量与 UAS7 评分变化量呈中度相关，提示问卷具有一定的敏感性。

结论 中文版荨麻疹患者生活质量问卷具有良好的信效度，可用于评估我国慢性自发性荨麻疹患者生活质量的情况。

PO-889

阿奇霉素调控巨噬细胞替代活化缓解 MRL/lpr 狼疮小鼠发病

汪 洁 [1] 张志雄 [1] 王上上 [1] 梁 俊 [1] 徐金华 [1]
[1] 复旦大学附属华山医院

目的 系统性红斑狼疮（SLE）是一种多因素导致的自身免疫性疾病。糖皮质激素的应用极大提高了 SLE 患者的 10 年生存率，但免疫抑制带来的副作用不容小觑，且其死亡率及终末期进展仍未得到改善。我们前期研究表明阿奇霉素可在体外诱导 SLE 患者巨噬细胞替代活化（M2 型巨噬细胞）进而抑制炎性因子分泌并促进其吞噬功能。本研究旨在探讨阿奇霉素能否通过调控巨噬细胞极化缓解 MRL/lpr 狼疮小鼠发病，揭示阿奇霉素可能存在的治疗作用。

方法 SPF 级雌性 4 周龄 MRL/lpr 狼疮小鼠随机分为狼疮组、治疗组。治疗组小鼠给予腹腔注射阿奇霉素，狼疮组小鼠无干预。每隔 2 周留取眶静脉血监测血清抗 dsDNA 抗体水平，第 12 周龄时处死所有小鼠，比较各组小鼠血清抗 dsDNA 抗体水平，血清肌酐水平，肾脏病理改变，脾脏及肾脏巨噬细胞型别改变。

结果 与狼疮组相比，治疗组小鼠抗 dsDNA 抗体水平显著降低（10567±5856 mU/ml vs. 17453±9215 mU/ml，$p<0.05$），血清肌酐水平明显下降（61.00±40.95 umol/L vs. 143.40±72.19 umol/L，$p<0.05$）。肾脏病理提示狼疮组小鼠 12 周龄时出现肾小管肿胀；肾小球大量炎细胞浸润，基底膜增厚，纤维化明显，部分肾小球硬化；且出现明显的 IgG 沉积。而阿奇霉素治疗后，肾小管肿胀明显好转；肾小球炎细胞浸润、硬化及 IgG 沉积明显缓解。以上提示阿奇霉素可有效缓解 MRL/lpr 狼疮小鼠发病。同时，巨噬细胞型别方面，阿奇霉素治疗后小鼠脾脏、肾脏巨噬细胞浸润均明显减少，其中，具修复功能的 CD206+巨噬细胞（M2 标记）比例显著高于狼疮组，且促炎性因子 IL-1、IL-6 水平均显著降低。说明阿奇霉素在 MRL/lpr 狼疮小鼠体内可有效诱导巨噬细胞替代活化，抑制炎性因子分泌。

结论 MRL/lpr 狼疮小鼠体内巨噬细胞为促炎的 M1 优势型。阿奇霉素可通过诱导其脾脏及肾脏巨噬细胞替代活化，抑制炎性因子分泌，进而缓解 MRL/lpr 狼疮小鼠发病。

PO-890

疱疹样脓疱病 1 例

白 娟 [1] 王 苏 [1] 方德仁 [1] 乔建军 [1] 方 红 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第一医院

病史：患者女，42 岁， 躯干四肢红斑脓疱 9 年，再发 10 天。 9 年余前患者于孕 38 周时出现红斑、密集的针尖大小脓疱，就诊于外院诊断为“疱疹样脓疱病”，予甲强龙治疗（剂量不详）后好转，

2 年前再次发作，予甲强龙治疗，皮疹缓解后停药。 10 天前无明显诱因下腹部出现红斑脓疱，偶感疼痛，无瘙痒，伴有发热，具体温度未测量，遂于当地医院就诊，予氯雷他定口服抗敏，外用激素药膏（具体不详）后皮疹无好转，并逐渐增多至躯干、四肢和头皮。

查体：患者躯干、四肢、头皮可见红斑基础上散在针尖大小脓疱，部分融合成脓湖，无水疱大疱，无血疱，无渗出，无糜烂。

辅检：血常规：白细胞计数 29.67x10E9/L; 中性粒细胞(%) 87.2%; 中性粒细胞. 25.88x10E9/L; 血小板计数 532x10E9/L;红细胞沉降率：62mm/h; C 反应蛋白 145.0mg/L。
诊断：疱疹样脓疱病
治疗：入院后予环孢素 200mg qd, 甲强龙 40mg qd 抗炎免疫调节、开瑞坦抗过敏，护胃补钾补钙等对症治疗。患者红斑脓疱明显消退，好转出院。

PO-891

白细胞介素 22 对 HaCaT 细胞 CCL28 表达的影响

熊传茜 [1] 罗素菊 [1]
[1] 天津医科大学总医院

目的 探讨白细胞介素（IL-22）对 HaCaT 细胞黏膜相关上皮趋化因子（CCL28）表达的影响。
方法 培养 HaCaT 细胞，将其分为 6 组：IL-22 组分别用 12.5ug/L,25ug/L, 50ug/L,100ug/L 的重组人白介素 22 进行干预处理；阻断剂组（50umol/L PD98059 阻断干预，2h 后加入 50ug/L 重组人白介素 22）；对照组（用 PBS 处理）。24h 后，用 CCK8 检测细胞的增殖；用蛋白免疫印迹法，酶联免疫吸附法，免疫荧光检测 CCL28 蛋白水平的变化；用实时荧光定量 RT-PCR 检测 CCL28mRNA 的表达变化。
结果 CCK8 检测显示，不同浓度的白介素 22（12.5ug/L,25 ug/L,50ug/L,100ug/L）作用于 HaCaT 细胞 24h 后，对细胞的增长有明显的促进作用，且这种促进作用能被 PD98059 抑制，差异具有统计学意义。用蛋白免疫印迹法检测显示，上述浓度的白介素 22 作用于 HaCaT 细胞，细胞中 CCL28 蛋白逐渐增高，均较对照组升高，差异有统计学意义（$P < 0.001$）；通路阻断剂组较 50 ug/L IL-22 降低，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。酶联免疫法检测的结果显示，上述相同处理后，CCL28 蛋白水平变化的趋势与蛋白免疫印迹法的结果一致。免疫荧光检测显示，HaCaT 细胞内 CCL28 蛋白主要表达在细胞质。实时荧光定量 RT-PCR 检测示 CCL28 mRNA 的表达变化与蛋白水平结果一致，差异有统计学意义。
结论 IL-22 可剂量依赖促进 HaCaT 细胞 CCL28 的表达，其机制可能与 MAPK-ERK1/2 通路有关。

PO-892

红皮病型银屑病的发病机制及治疗进展

赵一彧 [1] 韩 慧 [1] 郝 勇 [1]
[1] 内蒙古科技大学包头医学院第二附属医院

红皮病型银屑病是银屑病中较严重的类型，临床上主要表现为大面积潮红及脱屑，可伴有其他系统损害，甚至危及患者生命，该病目前发病机制尚不完全清楚，且易诊难治，严重影响患者的身心健康。近来，研究表明，本病发生主要与 T 细胞及 TNF-α相关，且应用生物制剂在治疗本病取得了满意效果。本文就红皮病型银屑病发病机制及治疗进展做一综述。

PO-893

LncRNA RP11-861A13.4 在皮肤角质形成细胞中的表达及意义

段琪琪 [1] 郑 焱 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 长链非编码 RNA 是长度大于 200nt 的无蛋白编码功能的一类 RNA，已被证实参与多种疾病的发生发展。已有研究表明长链非编码 RNA RP11-861A13.4 在银屑病中表达升高，但是其在角质形成细胞中作用尚不明确，本文将初步研究 RP11-861A13.4 在角质形成细胞中的作用，为进一步探索银屑病的发病机制提供线索。

方法 我们利用终浓度 10ng/ml 的 M5（TNF-α、OSM、IL-22、IL-17、IL-1α）刺激 HaCaT 细胞模拟银屑病细胞模型，72h 后提取细胞总 RNA 并用 Real time RT-PCR 的方法检测 RP11-861A13.4 的表达；siRNA 转染 HaCaT 细胞 48h 后下调 RP11-861A13.4 的表达行 CCK8 及 Annexin V-PI 双染法分别检测 RP11-861A13.4 对细胞增殖及细胞凋亡的影响。

结果 与未处理组相比，M5 刺激 HaCaT 细胞后 RP11-861A13.4 表达升高 4.95 倍； CCK8 实验结果显示转染 24h 后对照组与敲减组 OD 值之间尚无差异，48h 及 72h 后敲减组 OD 值较对照组明显下降；流式细胞仪检测细胞凋亡的结果显示，对照组凋亡率为 5.19% ，敲减组分别为 17.7%、25.54%。

结论 长链非编码 RNA RP11-861A13.4 在银屑病细胞模型中表达升高；在 HaCaT 细胞中下调 RP11-861A13.4 后可抑制细胞增殖、促进细胞凋亡。

PO-894

臭氧通过抑制 TLR2/NF-κB 通路缓解小鼠银屑病样皮炎

鲁建云 [1] 曾金容 [1] 雷 厉 [1] 曾庆海 [1]
[1] 中南大学湘雅三医院

目的 探讨臭氧治疗银屑病的机制。

方法 构建空白鼠（Ctrl 组）及咪喹莫特诱导的银屑病模型鼠（包括 IMQ 组 ，IMQ+vehicle 组，IMQ+ozone 组）四个组，每日拍照评估四组造模小鼠的表型改变，记录 PASI 评分，同时进行小鼠称重。于第 7 天处死小鼠后收集四组小鼠皮损及脾脏，皮损组织一方面利用组织高通量测序筛选治疗前后的炎症通路变化筛选出差异表达的 NF-κB 通路及 Th17 通路，另一方面利用免疫组化技术进一步验证测序结果。脾脏一方面称重比较炎症活跃状态，另一方面通过磁珠法提取脾脏 CD4+T 细胞，利用 quantitative PCR 及 western blot 技术检测四组中筛选的炎症因子及转录因子的表达水平变化，同时，利用流式技术检测四组小鼠脾脏中 T 细胞亚群的分化比例。

结果 1.臭氧治疗可显著抑制小鼠银屑病样皮炎；2.臭氧可通过抑制 TLR2/NF-κB 通路减轻银屑病样局部炎症反应；3.臭氧可显著抑制 T 细胞向 Th17 细胞分化。

结论 臭氧通过抑制 TLR2/NF-κB 通路缓解小鼠银屑病样皮炎。

PO-895

Serum Expression of IL-33 and ST2 in Patients with Psoriasis Vulgaris

YongHua Dong[1] Hua Hu[1] Dandan Fu[1] Shuting Zheng[1] Qingqing Wang[1] Keshav KC[1] Xiangfeng Song[2] Zhongwei Tian[1]

[1]Department of Dermatology,The First Affiliated Hospital of Xinxiang Medical University

[2]Department of Immunology, Xinxiang Medical University

Objective To study IL-33, ST2, IL-17 and IL-5 serum levels as well as serum concentration of blood Glucose and blood lipids in PsV patients and the relationship with clinical characteristics.

Methods

Patients and controls 68 PsV patients (39 men and 29 woman, age 29.34 ± 11.20, range 18-62) were selected from the department of Dermatology and Venereal diseases in the First Affiliated Hospital of Xinxiang Medical University, Xinxiang, China, between September 2018 and April 2019. The diagnosis and stages of PsV were mainly based on the Clinical Dermatology by Bian Zhao (Active stage, 43 cases; Stationary stage, 11 cases; Retrograde, 14 cases). The Psoriasis area and severity index (PASI) score was calculated according to different location of lesions (including head, upper limb, trunk and lower limb) and extent of erythema, scaling and infiltration. PsV patients group was divided into three according to PASI score as gently (PASI score < 3, 27 cases), middle (PASI score 3-10, 32 cases) and heavy (PASI score ⩾ 10, 8 cases). In addition, family history and recent infection history had also been recorded (Table 1). Another 60 healthy people (37 men and 23 woman, age 31.817 ± 12.627, range 18-62) without family history of psoriasis and autoimmune diseases were collected as normal controls, no statistically significance were observed in age ($t = 1.47$) and gender distribution ($c2 = 0.25$) between psoriasis group and control group ($p > 0.05$).

Sampling and Experiments

Serum samples were collected from peripheral venous blood, and frozen them at －80℃ until further assayed. Serum levels of IL-33, ST2, IL-17 and IL-5 were measured by using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) kit according to manufacturer’s direction. The blood glucose and blood lipids were detected by Beckman automatic biochemical analyzer in the First affiliated Hospital of Xinxiang Medical University.

Statistical analysis

Binary data and ranked data are given as n[N%]. Statistical analysis of the data is performed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS) soft, version 22.0. Chi-square test is used to analyze Classified variable. If the data satisfies normal distribution and homogeneity of variance, Student’s t test and ANOVA are used to analyze different groups, otherwise Mann-Whitney U test and Kruskal-Wallis H test are used, data are given as Mean ± SEM. Spearman correlation coefficients were used to

analysis the relationship between the cytokine levels and blood Glucose and blood lipids. A value of $p < 0.05$ is defined statistically significant.

Results

Serum IL-33, ST2 IL-17 and IL5 levelsin PsV patients and controls

Serum levels of IL-33, ST2, IL-17 and IL-5 in PsV patients are significantly higher than those in controls ($p < 0.01$).

Serum IL-33, ST2, IL-17 and IL-5 levels in varying severity of PsV patients

Expression of IL-33 ($p < 0.05$) and IL-17 ($p < 0.05$) levels are increased significantly in heavy group compared with those in gently group; ST2 ($p < 0.05$) levels in middle group is higher differently than those in gently group; no significant difference are observed between other groups.

Serum IL-33, ST2, IL-17 and IL-5 levels in different stages of PsV patients

Expression levels of IL-33, ST2, IL-17 and IL-5 in PsV patients at active stage are significantly higher than controls ($p = 0.000$, $p = 0.010$, $p = 0.000$, $p = 0.000$ respectively); but only IL-17 and ST2 serum levels at active stage are increased meaningfully compared with those at retrograde stage ($p = 0.022$, $p = 0.010$ partly) in PsV patients, no significant difference are observed between other groups.

Serum Glu, TC, TG, HLD and LDL concentrations in PsV patients

From our results, serum concentration of TG in PsV patients is higher than those in controls ($p=0.024$), no significant difference is observed about Glu, TC, HDL and LDL in PsV patients and controls.

Correlations of IL-33, ST2, IL-17 and IL-5 serum levels with Glu, TC, TG, HDL and LDL in PsV patients

Serum levels of IL-33 shows a significant correlation with serum IL-5 levels ($r = 0.363$, $p = 0.002$), serum TC concentrations ($r = 0.319$, $p = 0.008$), no significant correlation are observed in other groups.

Conclusions

In conclusion, we found increased levels of IL-33 and ST2 in PsV patients, and the serum levels of IL-33 and ST2 have an correlation with disease severity and activity of PsV psoriasis. Our results suggest that IL-33 and ST2 are involved in the pathogenesis of psoriasis, this results may provide new ideas for further understanding the pathophysiology and novel therapeutic targets of PsV. How IL-33 and ST2 affects the occurrence and development of PsV and whether we can improve the condition of PsV by controlling serum IL-33, ST2 and TG levels requires further study.

PO-896

司库奇尤单抗治疗重度斑块型银屑病 1 例

刘 艳 [1]

[1] 成都市第二人民医院皮肤科

目的 报道 1 例司库奇尤单抗治疗重度斑块型银屑病患者。

对象和方法 患者女，30 岁，头皮、躯干、四肢反复红斑、斑块、鳞屑伴痒 10 多年，传统治疗效果欠佳。诊断：重度斑块型银屑病。结果和讨论：传统治疗疗效欠佳，给予司库奇尤单抗治疗疗效显著，安全性好。

PO-897

依奇珠单抗与 Guselkumab 治疗中度至重度斑块型银屑病患者的头对头研究：一项随机、双盲临床试验 12 周的有效性、安全性和应答速度

安德鲁·布劳维尔特 [1] Kim Papp[2] Abel Jarell[3] Kristian Reich[4] Alice Gottlieb[5] Renata Gontijo Lima[6] Hany Elmaraghy[6] Gaia Gallo[6] Lisa Renda[6] So Young Park[6] Jerry Bagel[7]

[1]Oregon Medical Research Center, Portland, OR, USA

[2]Probity Medical Research, Inc., Waterloo, Ontario, Canada

[3]Northeast Dermatology Associates, Portsmouth, NH, USA

[4]Translational Research in Inflammatory Skin Diseases, Institute for Health Services Research in Dermatology and Nursing, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, and Skinflammation? Center, Hamburg, Germany

[5]Department of Dermatology, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY, USA

[6]Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, USA

[7]Psoriasis Treatment Center of Central New Jersey, East Windsor, NJ, USA

目的 研究显示靶向 IL-17/IL-23 通路的生物制剂可使患者获得高水平的皮肤改善，同时应答速度也是医生和患者选择方案时的关键参考指标。依奇珠单抗是一种特异性靶向 IL-17A 的高亲和力单克隆抗体。我们在这里比较了依奇珠单抗（IXE）与 IL-23p19 抑制剂 guselkumab（GUS）在治疗中度至重度斑块型银屑病患者的有效性、安全性及应答速度。

方法 IXORA-R 是一项为期 24 周的随机、双盲临床研究，招募了患有中度至重度斑块型银屑病的成年患者（sPGA≥3，PASI≥12，BSA≥10%）。患者按 1:1 随机分至 IXE 组和 GUS 组（按标签给药）。主要终点为评估 IXE 组在第 12 周 PASI 100 的患者比例是否高于 GUS 组。重要次要终点包括：在第 4\8\24 周达 PASI 100、在第 12 周达到 sPGA (0)、在第 4\8 周达到 PASI 90、在第 2 周达 PASI
75 和在第 1 周达 PASI 50 的患者比例。

结果 1027 例患者随机分组（520 例进入 IXE 组，507 例进入 GUS 组），488 例 IXE 组患者和 482 例 GUS 组患者完成了 12 周的研究。基线人口统计学和疾病特征在两组间基本平衡。至第 12 周时，研究达到所有主要终点、重要次要终点和多重调整的有效性终点。第 12 周时，IXE 组的 PASI 100 应答率大于 GUS 组（41.3% vs. 24.9%, p<0.001）。此外，相比 GUS 组，更多 IXE 组的患者在第 4 周和第 8 周达到 PASI 100 和 PASI

90、在第 2 周达到 PASI 75、在第 1 周达到 PASI 50 以及在第 12 周达到 sPGA (0)。没有观察到非预期的安全性事件。

结论 IXE 在第 12 周达皮损完全清除上优于 GUS。与 GUS 组相比，更多 IXE 组患者早在第 1 周达到 PASI 50，在第 2 周达 PASI 75 及在第 4 周达 sPGA (0)、PASI 90 和 PASI 100。这两种药物的安全性数据与其已知的安全性数据保持一致。

PO-898

依奇珠单抗对银屑病或银屑病关节炎患者妊娠结局影响

亚历山大·埃格伯格 [1] Alexa B. Kimball[2] Steven R. Feldman[3] Elisabeth Riedl[4] Gaia Gallo[4] Noah Agada[4] Wen Xu[4] Lars Iversen[5]

[1]Department of Dermatology and Allergy, Herlev and Gentofte Hospital, Hellerup, Denmark

[2]Harvard Medical School and Beth Israel Deaconess Hospital, Boston, MA, USA

[3]Department of Dermatology, Wake Forest School of Medicine, NC, USA

[4]Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN, USA

[5]Aarhus University Hospital, Aarhus, Denmark

目的 依奇珠单抗（IXE）是一种靶向 IL-17A 的人源化 IgG4 单克隆抗体。我们报告了临床试验中暴露于 IXE 患者的妊娠结局，并提供了美国国家生命统计报告（NVSS）流行病学和银屑病纵向评估和登记（PSOLAR）的妊娠结局数据。

方法 该妊娠结局来自 16 个 IXE 临床研究（包括银屑病或银屑病关节炎患者），取自礼来全球安全数据库，包含 2499 例女性和 4517 例男性患者的信息。审阅了美国 NVSS（2017 年）和 PSOLAR 中（2007 年 6 月至 2012 年 8 月）的妊娠结局数据。

结果 临床试验期间共 50 例（2.0%）女性患者暴露于 IXE 时报告妊娠，平均年龄（±SD）为 30.2（±6.1）岁，且多数患者（n=46; 92.0%）在第一孕期暴露于 IXE。44 例已知妊娠结局，24 例（54.5%）活产，9 例（20.5%）自然流产，11 例（25.0%）人工流产。在活产儿中，18 例（75.0%）足月，4 例（16.7%）早产，2 例（8.3%）无详细资料。在临床试验中，共 76 例（1.7%）男性患者暴露于 IXE 期间其女性伴侣报告妊娠。在这些事件中 64 例已知妊娠结局，其中 51 例（79.7%）活产，10 例（15.6%）自然流产，3 例（4.7%）人工流产。在这些活产儿中，44 例（86.3%）足月，5 例（9.8%）早产，还有 2 例（3.9%）无详细资料。产妇事件中无先天性畸形报告；父亲事件中有 5 例（7.8%）。作为对比，PSOLAR 中 78 例银屑病女性患者在妊娠期间暴露于生物制剂和/或常规系统性制剂：83 例妊娠事件中，71.1%活产，21.7%自然流产，7.2%人工流产，无先天性畸形报告。在 PSOLAR 中，活产儿 93.2%足月，6.8%早产；在美国出生记录中，活产儿 90.0%足月，9.9%早产。

结论 尽管由于事件数少且暴露及观察期较短，临床研究中暴露于 IXE 的银屑病或银屑病关节炎患者的妊娠事件数据有限，但是补充了现有资料，为改善病情抗风湿生物制剂妊娠方面提供更多证据。本研究中，暴露于 IXE 患者报告的妊娠结局分别与 PSOLAR 和美国出生记录中女性患者报告的妊娠结局相当。

PO-899

miRNA Profiling of Extracellular Vesicles Reveals Biomarkers for Psoriasis

Zhaoyuan Wang[1] Bingxi Yan[1] Yuan Zhou[1] Xueyan Chen[1] Jing Zhang[1] Suiqing Cai[1] min Zheng[1] Xiaoyong Man[1]

[1]Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine

Objective To investigate the microRNA (miRNA) profiling of serum extracellular vesicles (EVs) in psoriasis.

Methods We conducted small RNA sequencing (RNA-Seq) of 8 patients with psoriasis (Pso) and 8 healthy controls (HC). The miRNA signature was confirmed by qRT-PCR. Further bioinformatics analysis of differentially expressed miRNAs was performed using miRNet platform.

Results Small RNA-Seq revealed 50 miRNAs were differentially expressed in serum EVs between Pso and HC, including 26 upregulated and 24 downregulated. Among them, the upregulation of miR-199a-3p in Pso was further confirmed by qRT-PCR, with relatively high receiver operating characteristic (ROC) curve of 0.8647. In addition, miR-199a-3p had positive correlations with Psoriasis Area and Severity Index (PASI) score ($r = 0.711$, $p < 0.0001$) and Body Surface Area (BSA) ($r = 0.700$, $p < 0.0001$) . Moreover, miR-199a-3p decreased significantly in Pso who reached PASI90 after systemic treatment. Interestingly, miR-500a-3p, miR-484, miR-185-5p, miR-27a-5p and let-7f-5p were significantly higher in serum EVs from patients with pityriasis rosea (PR) than those from Pso and HC, whereas miR-1255b-5p showed the opposite. The differentially expressed miRNAs in PR possessed potential diagnostic values with fairly good ROC curves (for miR-500a-3p 0.9557, for miR-484 0.8762, for miR-185-5p 0.7915, for miR-27a-5p 0.7964, for miR-1255b-5p 0.8183). Further bioinformatics analysis identified 114 putative targets of miR-199a-3p, which may be involved in focal adhesion pathway and mTOR pathway.

Conclusion This study shows a distinct miRNA profiling of serum EVs in psoriasis and pityriasis rosea, which may not only represent useful biomarkers to diagnose and evaluate these diseases, but serve as the basis for future functional studies.

PO-900

SPRY1 通过负向调节 MAPK/ERK 和 STAT3 信号通路参与银屑病样皮肤炎症

周 园 [1] 王 萍 [1] 颜冰希 [1] 陈学嫣 [1] 王昭圆 [1] 徐 凡 [1] 陈司琪 [1] 郑 敏 [1] 满孝勇 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

目的 SPRY1 蛋白属于 SPRY(Sprouty)蛋白家族，是一种富含半胱氨酸的蛋白，具有多个结构功能域，负反馈调节 RTK 信号通路。我们既往的研究发现：SPRY1 过表达对角质形成细胞具有抑制增殖、促进凋亡及影响分化的作用；在银屑病患者皮损区 SPRY1 表达减少或缺失，药物治疗

后的皮损区 SPRY1 表达恢复；表皮特异性过表达 SPRY1 的小鼠 IMQ 诱导的银屑病样皮炎减轻。因此为了明确了 SPRY1 与皮肤屏障功能、固有免疫相关基因、银屑病相关炎症因子以及角质形成细胞生物学功能之间的相关性。本研究通过表皮特异性 SPRY1 敲除小鼠并构建不同的小鼠炎症皮肤模型，深入地探讨了 SPRY1 在皮肤固有免疫炎症通路中的调控作用，以及其参与在银屑病炎症的具体分子机制。

方法 通过表皮特异性 SPRY1 敲除小鼠，进行不同的小鼠皮肤疾病模型阐释其对皮肤炎症的影响；通过表型分析明确 SPRY1 对皮肤免疫的影响;通过功能分析、通 路蛋白和趋化因子芯片分析明确 SPRY1 参与调节银屑病样皮肤炎症的分子通路机制。

结果 敲除小鼠表皮 SPRY1 可显著加重 TPA 所诱导的小鼠皮肤炎症，而表皮过表达 SPRY1 可通过抑制 MAPK 信号通路而抑制 TPA 所导致的小鼠表皮细胞增殖和炎症细胞浸润;

敲除小鼠表皮 SPRY1 可显著加重 IMQ 所诱导的小鼠皮肤银屑病样炎症反应，而表皮过表达 SPRY1 可以通过抑制 MAPK/ERK 通路来负向调节角质形成细胞增殖、通过抑制 Stat3 通路减轻小鼠皮肤炎症，同时通过减少释放趋化因子阻止中性粒细胞募集和迁移至表皮。

结论 SPRY1 可通过 MAPK/ERK 信号通路负向调节角质形成细胞的增殖，并通过抑制 STAT3 信号通路、减少趋化因子释放进而抑制炎症细胞的招募、迁移及浸润， SPRY1 在皮肤炎症过程中的负向调控作用在维持皮肤屏障和免疫稳态中发挥重要作用，且在银屑病炎症的发生发展中可能发挥着保护作用。SPRY1 在银屑病免疫炎症级联反应中的多重负向调控作用为临床银屑病的治疗提供新的方向。

PO-901

Psoriatic Epidermal OAS2 identified as a Novel Biomarker for Disease Activity

Yuan Zhou[1] Ping Wang[1] Bingxi Yan[1] Xueyan Chen[1] Zhaoyuan Wang[1] Xinxin Li[1] Jing Zhang[1] Min Zheng[1] Xiaoyong Man[1]

[1]Dermatology Department, Second Affiliated Hospital, School of Medicine, Zhejiang University

Objectives Psoriasis is a common chronic inflammatory systemic disease. Epidermal proteins are considered to be important in maintaining skin barrier function, innate immunity and inflammation. This study aimed to find novel psoriasis biomarkers and provide a possible pathogenic role of the epidermis in psoriasis.

Methods Quantified proteomic analysis was used to detect epidermal proteins from 16 psoriasis patients and 15 healthy control. 2-5-oligoadenylate synthase 2 (OAS2) level was defined by ELISA in serum from psoriasis patients and healthy controls. Epidermal and serum OAS2 level were compared with Psoriasis Area Severity Index (PASI) scores and Body Surface Area (BSA) scores. OAS2 expression in skin was evaluated using immunofluorescence (IF), western blot and reanalysis of public transcriptional dataset.

Result Upregulated differential expression proteins (DEPs) includes several significant functional groups proteins, including antimicriobial peptides (AMPs) and antiviral proteins (AVPs). Proteins interaction highlighted the antiviral immune defense in psoriatic epidermis.

Upregulated OAS2 levels both in epidermis and serum were correlated well with the severity of psoriasis (PASI and BSA). Psoriatic skin OAS2 expression decreased after IL-17R mono-antibody treatment, and high dose group had more significant decrease. Inflamed keratinocytes were the main source of epidermal OAS2, and the production of OAS2 could be affected by the IFNβ, IL-17A, IL-23, IL-6 and TNFα, but not Poly I:C. The IMQ-induced OAS2 production in wide type (WT) mouse skin.

Conclusion This study revealed OAS2 may be a potential biomarker for the activity of psoriasis. Inflamed Keratinocytes derived OAS2 may contribute to psoriasis, which could be a potential anti-psoriasis therapy target.

PO-902

间充质干细胞在银屑病治疗中的应用

王晓宇 [1] 张春雷 [1] 王文慧 [1]

[1] 北医三院

间充质干细胞是干细胞家族的重要成员，因具有自我更新、多向分化潜能、免疫调节及低免疫原性等特点而受到人们的关注。间充质干细胞来源广泛，可从骨髓、脐带血、脂肪、胎盘等多种组织中获取，有重要的研究和临床应用前景。银屑病是皮肤科常见的慢性复发性炎症性疾病，目前治疗需求仍未能完全满足。本文对间充质干细胞在银屑病方面的应用和相关研究进行综述。

间充质干细胞 (mesenchymal stem cells， MSCs)是干细胞家族的重要成员，来源于发育早期的中胚层，属于多能干细胞，因具有自我复制、自我更新、多向分化潜能、造血支持和促进干细胞植入等特点而受到人们的关注。此外 MSCs 具有低免疫原性和独特的免疫调节作用，能逃避免疫识别、抑制免疫应答，并具有定向归巢和损伤趋化作用。银屑病是皮肤科常见的慢性炎症性复发性疾病，目前尚无能够完全治愈的方法。新兴生物制剂的出现虽然较传统治疗有效率和有效程度都有明显提高，但仍有部分患者无效，并且停药后也经常复发。MSCs 的免疫调节等作用使其在银屑病治疗中可能具有潜在的临床应用前景，本文对其在银屑病方面的应用和相关研究进行综述。

1.MSCs 的来源及定义

上世纪 60 年代，前苏联 Friedenstein 等首先发现骨髓不仅是造血干细胞的来源，也可以提供能分化成间充质成分的干细胞；上世纪 90 年代学术界开始使用 MSCs 的名称；在 2006 年，国际上提出 MSCs 需要至少满足三个标准：①黏附于塑料培养皿生长；②有特定的表面标志，如≥95%的细胞表达 CD105、CD73 和 CD90，≤2%的细胞表达 CD45、CD34、CD14 或 CD11b、CD79α或 CD19、和 HLA-DR；③具有多向分化能力，可在体外分化为成骨细胞、脂肪细胞和软骨细胞。2010 年，法国 Tarte 等研究认为 MSCs 可以不必有 HLA-DR 表达缺失。继骨髓之后， MSCs 也不断从其他组织器官中分离出来，如骨膜、脐带华通氏胶、胎盘、牙髓、脐带血、羊膜、皮肤、扁桃体和脂肪等 。

PO-903

ATAC-seq analysis reveals a widespread increase in chromatin accessibility in psoriasis

Fusheng Zhou[1,2,3] Lili Tang[1,2,3] Xuejun Zhang[1,2,3]

[1]Department of Dermatology, the First Affiliated Hospital, Anhui Medical University, Hefei 230032, Anhui, China

[2]Institute of Dermatology, Anhui Medical University, Hefei 230032, Anhui, China

[3]Key Laboratory of Dermatology (Anhui Medical University), Ministry of Education, Hefei, 230032, Anhui, China;

Background Psoriasis is a common skin disease characterized by keratinocyte hyperproliferation and a disordered immune response; however, its exact etiology remains unknown. The differentiation and maturation of epidermal keratinocytes are modulated by layers of epigenetic modifications such as DNA methylation (DNAm), the dysregulation of which can contribute to psoriasis through changes in gene expression. Given the transcriptome-level changes in psoriatic skin lesions, it is conceivable that the chromatin state may be altered in a significant proportion of the associated chromatin regions. However, to the best of our knowledge, no study has comprehensively evaluated the landscape of chromatin accessibility in psoriatic skin.

Purpose We aim to comprehensively evaluate the landscape of chromatin accessibility in psoriatic skin.

Methods The landscape of chromatin accessibility was explored by performing assay for transposase-accessible chromatin using sequencing (ATAC-seq) on 15 psoriatic (PP), 9 nonpsoriatic (PN), and 19 normal (NN) skin tissues. We integrated chromatin accessible data with genome, epigenome and transcriptome datasets to elucidate etiology of psoriasis.

Results We found that ATAC signals could largely separate PP from NN skin, and identified 4,915 genomic regions that displayed differential accessibility in PP samples compared with both PN and NN samples, nearly all of which exhibited increased accessibility in psoriatic skin tissue. These differentially accessible regions (DARs) tended to be more hypomethylated and negatively correlated with the expression of their linked genes, which also comprised several psoriasis susceptibility loci. Analyses of the DAR sequences showed that they were most highly enriched for FRA1/AP-1 transcription factor DNA-binding motifs. The AIM2, which encodes an important inflammasome component that triggers skin inflammation, was found to be a direct target of FRA1/AP-1.

Conclusion: In this study, the genome-wide pattern of chromatin accessibility in psoriatic and healthy skin using ATAC-seq was profiled, and a substantial number of novel accessible regions were identified, which were more accessible in PP tissue. These DARs were linked with decreased DNAm and increased gene transcription, and were specifically enriched for AP-1 transcription factor DNA-binding motifs. We suggest that FRA1/AP-1 may promote psoriasis development through the AIM2 inflammasome. Our

study provided novel insights and resources for an improved understanding of the pathogenesis of psoriasis. These disease-associated accessible regions might be served as therapeutic targets for disease treatment in the future.

PO-904

NB-UVB 联合阿维 A 治疗斑块型银屑病的疗效观察

邓利丽 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探究窄谱中波紫外线（NB-UVB）联合阿维 A 治疗斑块型银屑病（PP）的疗效观察。

方法 回顾性分析 2015.01-2019.09 于我院接受阿维 A 进行治疗 （对照组，n=40 例）及接受 NB-UVB+阿维 A 进行治疗（研究组，n=40 例）的 PP 患者的临床资料。对比两组患者治疗 2 个月后的临床疗效，治疗前、治疗 2 个月后症状评分（PASI 评分）、瘙痒程度（VAS 评分）、生活质量（DLQI 评分）、炎症因子指标[干扰素-γ （IFN-γ）、白细胞介素-4（IL-4）、IL-17]、氧化应激指标[超氧化物歧化酶（SOD）、谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）、丙二醛（MDA）]的差异，并记录治疗期间不良反应发生情况。

结果 治疗 2 个月后，研究组总有效率为 92.50%，显著高于对照组 75.00%（P<0.05）。治疗 2 个月后，两组患者 PASI 评分、VAS 评分、DLQI 评分、IFN-γ、IL-17、MDA 较治疗前均显著降低而 IL-4、SOD、GSH-Px 显著上升（P<0.05），且研究组患者上述指标与同期对照组对比差异显著（P<0.05）。治疗 2 个月期间，两组不良反应对比无差异（P>0.05）。

结论 对于斑块型银屑病患者，应用 NB-UVB 与阿维 A 联合治疗有显著效果，可有效改善临床症状，提升生活质量，降低炎症反应，改善氧化应激状态，且不良反应较低，具有较好的应用价值。

PO-905

银屑病患者甲损害的临床特征与严重程度及相关因素调查

马笑宇 [1] 郑 红 [2] 王 佳 [1]

[1] 黔南州人民医院

[2] 都匀市人民医院

银屑病患者甲损害的临床特征与严重程度及相关因素调查 摘要：目的 总结银屑病患者甲损害的临床特征，分析影响甲损害程度的相关性因素。方法 回顾性分析 2017 年 1 月至 2019 年 12 月本院皮肤科门诊收治的 200 例寻常性银屑病患者的临床资料，总结甲损害临床特征，并分析甲损害严重程度的影响因素。结果 200 例银屑病患者，有指甲损害 96 例，占 48.00%，其中 43 例（44.79%）有甲凹点，32 例（33.33%）甲床角化过度，30 例（31.25%）甲纵脊，25 例（26.04%）甲剥离，20 例（20.83%）甲营养不良。并发甲损害与银屑病病程、严重程度有关，与发病年龄、性别、家族史等无关。结论 银屑病病程长短、病情严重程度是导致银屑病甲损害主要的因素，银屑病总病程越长、病情越严重，患者并发甲损害的风险和几率越高。

PO-906

银屑病的共病：研究现状与前景

吴 超 [1] 晋红中 [1]
[1] 北京协和医院

银屑病是一种慢性、复发性、炎症性疾病，不仅累及皮肤、黏膜、指甲、关节，还可伴有多种共病，且共病涉及全身多个系统。深入认识银屑病与其共病的关系有助于早期筛查、治疗并预防共病，积极治疗共病可能对改善银屑病的病情有所帮助。因此，本文将针对银屑病共病的研究现状及前景进行综述。共同的遗传背景、重叠的慢性炎症过程、异常的免疫调节机制可能是银屑病并发多种共病的基础。脂肪因子是代谢性疾病与免疫性疾病并发的一个纽带。银屑病与其共病之间的相互作用关系是未来研究的方向，针对可同时改善银屑病及其共病病情的治疗方案研究具有较高的应用价值，针对银屑病及其共病的诊断标志物、治疗标志物、预后标志物的研究亦有待深入。构建银屑病共病的评估及管理体系，建立银屑病患者发生某种共病的风险预测模型，有助于早期筛查、治疗并预防银屑病的共病。

PO-907

新型冠状病毒肺炎（COVID-2019）疫情期间银屑病患者不依从治疗与自报结果的关系：一项网络调查

王巧林 [1] 罗 燕 [1] 吕成志 [2] 郑炫玮 [1] 朱 武 [1] 陈 翔 [1] 沈敏学 [1,3] 匡叶红 [1]
[1] 中南大学湘雅医院
[2] 大连市皮肤病医院
[3] 湘雅公共卫生学院

背景 新型冠状病毒肺炎疫情的爆发使得很多慢性疾病的患者连续治疗变得很困难，从而导致治疗的不依从以及不良的健康结局。银屑病是一种慢性炎症性皮肤病，且与多种系统性疾病有关，对患者生活质量有显著的负面影响。

目的 本研究为了调查新型冠状病毒肺炎疫情期间银屑病患者不依从治疗与患者自报结果的关系。

方法 在 2020 年 2 月 25 日至 2020 年 3 月 6 日期间，我们通过网络问卷调查对中国银屑病患者进行了一项横断面研究。收集了人口统计学资料、临床数据、不依从性治疗情况以及患者的自报结果，自报结果包括疾病恶化情况、压力情况以及焦虑和抑郁症状。Logistic 回归分析用于研究不依从治疗和患者自报结果之间的关系。

结果 我们总共收集了 926 份有效问卷。患者的 IP 地址覆盖了中国大陆所有的省份、自治区及直辖市。共有 634（68.5%）名患者报告了不依从治疗。与生物制剂治疗相比，接受系统治疗（调整后的优势比[AOR]：2.67；95%CI：1.40-5.10）和局部治疗（AOR: 4.51; 95% CI: 2.66 - 7.65）的患者依从性较差。 不依从治疗（少于两周或更长时间）与病情恶化（aOR：2.83-5.25）、压力（AOR：1.86-1.57）、焦虑（AOR：1.42-1.57）和抑郁（AORs：1.78）显著相关。 通过治疗方式亚组分析显示出与总体上一致的结果。

结论 银屑病患者不依从治疗在新型冠状病毒肺炎疫情期间发生率较高，且与银屑病病情加重，压力以及焦虑和抑郁症状有关。相比之下，生物制剂治疗的依从性好于系统治疗和外用药物治疗。

PO-908

DNA 甲基化影响阿维 A 治疗寻常型银屑病的疗效

鲁 艳 [1] 匡叶红 [1] 朱 武 [1]
[1] 中南大学湘雅医院

目的 分析 DNA 甲基化是否能预测阿维 A 治疗中国寻常型银屑病的疗效。
方法 收集合格入选的 9 例寻常型银屑病患者（5 例应答者，4 例非应答者）的外周血，提取 DNA 进行全基因组甲基化测序（ Infinium Human Methylation 850k BeadChip 芯片），得到差异甲基化区域。根据 P 值较小以及 Δbeta 值较大的标准选取最为显著的涉及 28 个基因的 589 个差异甲基化区域对 65 例寻常型银屑病患者（22 例应答者，43 非应答者）的外周血 DNA 进行富集测序进一步验证这些基因。
结果 我们发现共有 11904 个甲基化位点，其中阿维 A 有应答者相比无应答者，有 834 个位点甲基化程度降低，11070 个位点甲基化程度升高。其中 589 个甲基化区域差异较明显，有 9 个区域甲基化程度降低，590 个区域甲基化程度升高。因此，阿维 A 治疗的寻常型银屑病患者中，有应答者的患者 DNA 全基因组高甲基化状态较为常见。这 589 个甲基化差异区域涉及 28 个基因。我们富集 28 个候选基因测序发现 3 个基因（ADGRG6，ELOVL2 和 STX5）的甲基化位点与阿维 A 的疗效相关。这些基因可能治疗寻常型银屑病提供有意义的靶标，值得进一步研究。
结论 我们发现 3 个基因（ADGRG6，ELOVL2 和 STX5）与阿维 A 治疗寻常型银屑病的疗效有关。

PO-909

Retinol and vitamin A metabolites accumulate through RBP4 and STRA6 changes in a psoriasis murine model

Haimeng Wang[1] Chao Wu[1] Yanyun Jiang[1] Wenming Wang[1] Hongzhong Jin[1]
[1]Peking Union Medical College Hospital, National Clinical Research Center for Dermatologic and Immunologic Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Background Psoriasis is a common chronic inflammatory skin disease that features the abnormal proliferation of keratinocytes. This proliferation could partly result from disturbances in vitamin A metabolism. Changes in psoriasis patients of the levels of retinol-binding protein 4 (RBP4), a carrier of retinol (vitamin A); transmembrane protein stimulated by retinoic acid 6 (STRA6); and other retinol metabolic molecules have not yet been fully established. Therefore, we investigated vitamin A-related proteins in mice with imiquimod (IMQ)-induced psoriasis.
Methods Thirty mice were divided into four study groups: two groups underwent IMQ application for 3 or 6days (groups A and B, respectively), and two groups underwent Vaseline application for 3 or 6days (groups C and D, respectively). Blood and skin samples from both lesional and non-lesional areas of the mice were analyzed using

enzyme-linked immunosorbent assays, hematoxylin and eosin staining, immunochemistry, real-time reverse transcription polymerase chain reaction, and RNA sequencing.

Results IMQ-treated mice developed erythema, scales, and skin thickening. Compared with the control groups, IMQ-treated groups had the following changes: 1) interleukin (IL)-17A, IL-23, and tumor necrosis factor (TNF)-α levels were raised significantly in both serum and lesional skin (all p <0.001); 2) retinol levels in lesional skin increased slightly (p =0.364), but no change was evident in serum retinol levels; 3) STRA6 was upregulated in both lesional skin (p =0.021) and serum (p =0.034); 4) RBP4 levels were elevated in serum (p =0.042), but exhibited only an increasing trend (p =0.273) in lesional skin; and 5) proteins and enzymes that mediate retinoic acid formation and transformation were upregulated in lesional skin.

Conclusions As the demand for vitamin A in psoriatic mice increased, retinol underwent relocation from the circulation to target tissues. RBP4, STRA6, and the transformation from retinol to retinoic acid were upregulated, which may be part of the mechanism of psoriasis skin lesion formation. We propose that a positive feedback mechanism was formed that maintained the severity of psoriasis.

PO-910

新型冠状病毒肺炎（COVID-2019）疫情期间银屑病患者户外活动受限和收入减少与患者自报结果的关系：一项网络调查

匡叶红 [1] 沈敏学 [1,2] 王巧林 [1] 肖 易 [1] 吕成志 [3] 罗 燕 [1] 朱 武 [1] 陈 翔 [1]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 湘雅公共卫生学院

[3] 大连市皮肤病医院

背景 新型冠状病毒肺炎疫情的爆发导致了大多数人户外活动受限、收入减少以及其他不利影响。银屑病是一种慢性炎症性皮肤病，与多种系统性疾病有关，对患者的生活质量有显著不利的影响。

目的 本研究为了调查新型冠状病毒肺炎疫情引起的银屑病患者户外活动受限及收入减少与患者自报结果的关系。

方法 我们在疫情期间开展了一项针对银屑病患者的网络问卷调查。收集了患者人口统计学及临床资料、户外活动受限程度、收入减少程度以及患者的自报结果，主要关注的结果是患者病情变化，次要关注结果是心理压力、焦虑、抑郁、昼夜节律影响、治疗依从性以及患者就医情况。Logistic 回归分析用于研究户外活动受限程度及收入减少程度与患者自报结果间的关系。

结果 我们总共收集了 926 份有效问卷，患者平均年龄 39.1±12.2 岁，女性患者的比例为 36.9%。总共有 405（43.7%）名患者报告了病情加重，调查显示有心理压力、焦虑和抑郁（通过 GAD-2 和 PHQ-2 量表评估）的患者比例分别是 18.4%、66.3%和 68.1%。户外活动受限和收入减少与银屑病患者病情的加重、心理压力、焦虑、抑郁和不依从治疗有显著关联。

结论 新型冠状病毒肺炎疫情所引起的银屑病患者户外活动受限和收入减少与患者病情的加重、不依从治疗及不良的心理健康状况有关。

PO-911

生活方式及非药物疗法对寻常型银屑病防止复发的影响

陈朝霞 [1] 底婷婷 [1] 李萍*[1]

[1] 首都医科大学附属北京中医医院 北京市中医研究所

银屑病是一种常见的慢性、炎症性、免疫介导的皮肤病和全身疾病，对患者的生活质量有显著的负面影响。该病具有复杂的遗传结构，以红斑、鳞屑、浸润、瘙痒等为主要临床特征。全球流行率约为 2%-3%。该病的特点是复发频繁，迁延难愈。时至今日，寻常型银屑病的治疗仍然是皮肤科领域的一个难题，虽然有许多药物和方法可以缓解其症状，甚至达到临床治愈，但是本病的复发往往迅速使患者失去治疗的信心或者转而寻求更加激进的治疗。在盲目地寻求“根治”的过程中由寻常型银屑病转为红皮病型银屑病的病例不胜枚举。因此，延长患者的稳定期/缓解期, 提升患者的生活质量与临床治愈寻常型银屑病同样重要。

在我国，银屑病患者数量庞大，且易诊难治，常反复发作，对患者个人、家庭及社会都带来了较大危害，而目前对寻常型银屑病的治疗又更多着眼于促使皮损的消退，即存在“治”大于“防”的局面，对于银屑病缓解期的治疗则关注不多。因此，探讨如何延长其缓解期，减少或减轻其复发意义重大，应不断深入研究。本文总结了多种生活方式及非药物疗法对寻常型银屑病稳定期/缓解期患者防止复发的影响，为临床一线医护人员提供了科学的借鉴思路，为提高寻常型银屑病患者的生活质量提供了新的线索。

PO-912

Drp1 在银屑病患者皮损中表达升高并调控角质形成细胞增殖与活化

翁祖怡 [1] 杨元勋 [1] 蒋俊毅 [1] 周 旋 [1] 徐喜慧 [1] 李 娟 [1]

[1] 南京市鼓楼医院

背景 银屑病是一种慢性、炎症性疾病，目前尚缺乏安全有效的长期治疗手段，急需寻找新的干预靶点。线粒体动力相关蛋白 1（Drp1）是调节线粒体分裂的重要蛋白，Drp1 已被证实可调节多种免疫细胞的增殖与活性，包括 T 细胞、中性粒细胞和肥大细胞，这些细胞均参与了银屑病的发病机制，但目前有关 Drp1 在银屑病发生发展中的研究很少。

目的 鉴定 Drp1 在银屑病患者皮损中的表达水平，并研究 Drp1 对角质形成细胞增殖和炎症因子分泌的调控作用。

方法 采集寻常型银屑病患者（n=50）和健康人（n=50）皮肤组织，记录 PASI 评分。通过免疫组化和定量 RT-PCR 方法检测 Drp1 蛋白及 mRNA 的表达，并鉴定 Drp1 表达水平与银屑病疾病严重程度的相关性。此外，利用 HaCaT 人永生化角质形成细胞系作为细胞模型，对 Drp1 进行基因干扰或过表达、并用 Drp1 抑制剂 Mdivi-1 进行药物干预，进一步阐明 Drp1 对线粒体分裂、细胞增殖和炎症因子分泌的影响。

结果 与健康对照相比，Drp1 在银屑病患者皮损中的表达显著上调，且与 PASI 评分呈正相关。在 HaCaT 细胞中，TNF-a 刺激可促使 Drp1 从胞浆中移位至线粒体上，此为 Drp1 激活的重要一步，同时伴随 IL-6 和 CXCL8 的分泌。Drp1 基因干扰或 Mdivi-1 抑制剂处理均可降低线

粒体分裂，导致 G2/M 周期阻滞，抑制细胞增殖，并减少 TNF-a、IL-6 和 CXCL8 的分泌。Drp1 过表达则会促进 TNF-a 的分泌。

结论 我们的结果显示线粒体 Drp1 可调控角质形成细胞增殖和炎症因子分泌，且与银屑病疾病严重程度呈正相关。Drp1 有望成为银屑病诊断的一个新的生物标记物和治疗靶点。

PO-913

银屑病中 Th/Treg 细胞染色质开放区域的研究

张 峥 [1]

[1] 复旦大学附属华山医院

银屑病是皮肤科常见的免疫性疾病，病程迁延影响患者身心健康，目前缺乏有效治疗方法。众多基础研究与临床病例数据提示免疫系统可能在银屑病的发病过程中发挥关键作用，而且 Th / Treg 细胞平衡异常，被证明是银屑病发病的关键因素。基于前期全基因组关联分析，我们发现 90%相关变异分布于基因调控区域。因此我们提出科学假说：除基因作用外，银屑病发病受表观遗传的影响，本研究在以往工作的基础上，将 naive T、Treg、Th1 、Th17、Th1-17、Th2 细胞在银屑病病人及正常人中进行流式分析，并进行 ATAC-seq，发现 Th/Treg 细胞的转录调控因子在银屑病中发挥重要作用。因此我们对 Th/Treg 细胞进行染色质开放区域在患者和对照组进行高质量 ATAC-seq 谱分析，结果表明记忆 Th 和记忆 Treg 细胞在疾病发生过程中经历了大规模的重塑。记忆性 Th 细胞在病例和对照中的差异 peak 为 2034，记忆性 Treg 细胞在 Case 和 Control 中的差异 peak 为 2239 发现银屑病特异性染色质开放区域，将 ATAC-seq 结合与 mRNA-seq 结果通过其物理位置联系起来，我们发现染色质开放区域可与疾病基因表达变化相联系。最终，我们将已报道银屑病相关 SNP 与染色质开放区域结合起来，从而阐明 SNP 对染色质开放区域的影响及其对编码 RNA 的调控。为银屑病发病机制研究奠定基础，为相关药物的研发提供靶标。

PO-914

皮肤镜对钙泊三醇倍他米松软膏治疗中度斑块型银屑病应用的临床研究

李萌萌 [1] 谢小琴 [1] 李 薇 [1]

[1] 四川大学华西医院

目的 本研究拟使用钙泊三醇倍他米松软膏治疗中度斑块型银屑病不同部位皮损，并结合皮肤镜对其疗效进行动态观察和评价，探讨其在银屑病的应用价值。

方法 于四川大学华西医院就诊的中度斑块型银屑病患者，采用分部位连续纳入法，用改良 PASI 评分、瘙痒评分、皮肤病生活质量评分（DLQI）、医生对病情总体评分、皮肤镜照相观察五个方面来评价钙泊三醇倍他米松软膏的临床疗效。

结果 纳入轻中度斑块型银屑病 33 例，男 18 例，女 15 例，年龄 18~69 岁，平均年龄 37.6 岁，病程 2~336，平均病程 89.1 月。

结论 钙泊三醇倍他米松软膏治疗中度斑块型银屑病疗效好，且皮肤镜观察副作用小，皮肤镜可作为检测疗效及副作用的检查手段。

PO-915

Itch in Psoriasis: A Study of Psoriasis Severity, Quality of Life, Anxiety and Depression

Xiang Chen[1]

[1]Xiangya Hospital of Central South University

Background Itch is a widespread, subjective and complex symptom that plagues most of psoriatic patients.

Objective To investigate the factors associated with the psoriasis pruritus intensity.

Methods We collected 209 plaque-type psoriatic patients who visited the Outpatient Department of Dermatology at Xiangya Hospital, Central South University from December 2018 to August 2019. Patients who were diagnosed with other pruritus skin disease (e.g., urticaria, allergic contact dermatitis, atopic dermatitis, etc.) and systemic diseases that can cause itch (e.g., cholestatic liver disease, polycythemia vera, end-stage kidney disease, ect.) were excluded.

Results We identified 157 patients suffering itch from the total sample. Mild itch, moderate itch and severe itch were present in 31.85%, 35.03% and 33.12% of patients respectively. The female gender was found to be associated with a higher occurrence of itch. Meanwhile, itch was related to anxiety but not impression, and itch had no correlation with the severity of disease and the health-related Quality of Life.

Conclusions Dermatologists should attach a greater importance to the mental health of psoriatic patients who are suffering the itch symptom. Besides, it is necessary to conduct a questionnaire survey regarding the impact of itch alone on the quality of life and incorporate itch into various scales for evaluating the severity of psoriasis.

PO-916

阿魏酸对银屑病表皮细胞间紧密连接的调节作用研究

刘 宇 [1,2] 李 萍 [2,1] 王 燕 [2] 底婷婷 [2] 蒙玉娇 [2,1] 郭昕炜 [2] 刘青武 [2,1] 郭简宁 [2,1] 郭肖瑶 [2] 齐 聪 [2] 王亚卓 [2] 赵京霞 [2]

[1] 北京中医药大学

[2] 首都医科大学附属北京中医医院，北京市中医研究所，银屑病中医临床基础研究北京市重点实验室

目的 研究阿魏酸对咪喹莫特诱导银屑病样小鼠皮损及紧密连接的调节作用，并探讨可能的调节机制。

方法 将 BALB/c 小鼠随机分为空白组、模型组、阳性药（甲氨喋呤）组、阿魏酸低、中、高剂量组，每组 7 只，背部给予咪喹莫特涂抹诱导银屑病样皮损模型。每日记录皮损形态并进行 PASI 评分；水油测试笔检测表皮含水量；HE 观察其病理改变、测量表皮厚度；免疫荧光法检测 Ki67、Loricrin、Claudin-1、Claudin-7 的表达；免疫组化法检测 Occludin 和 CD3+T 淋巴细胞浸润。体外建立 IL-17（1μg/ml）刺激的 HaCaT 细胞模型，加入低、中、高浓度阿魏酸（25

μg/ml、50μg/ml、100μg/ml）干预。采用 CCK-8 法检测药物毒性；Transwell 检测 HaCaT 细胞对荧光黄的渗透率；细胞荧光检测 HaCaT 细胞表达 Claudin-1、Claudin-7、Occludin 的情况；Western Blot 检测 HaCaT 细胞中 Cdc42、p-aPKC 的表达。

结果 与模型组相比，阿魏酸三剂量组均可减轻小鼠银屑病样皮损表现，降低皮损 PASI 评分，改善表皮厚度（P < 0.01）；阿魏酸中、高剂量组可明显升高表皮含水量（P < 0.01）；阿魏酸三剂量组可改善 Ki67、Loricrin 的异常表达，增加 Claudin-1、Claudin-7、Occludin 的表达（P < 0.01）；阿魏酸中、高剂量组可减轻 CD3+T 细胞浸润情况（P < 0.01）。体外研究表明，IL-17 可引起 HaCaT 细胞间紧密连接的破坏。与模型组比较，阿魏酸高剂量组降低对荧光黄的渗透率（P < 0.05）；阿魏酸中、高剂量组可增加 Claudin-1、Claudin-7、Occludin 的表达水平，增加其网络状表达的完整性；阿魏酸高剂量组较模型组 Cdc42 表达水平升高（P < 0.05），p-aPKC 的表达水平也明显升高（P < 0.01）。

结论 阿魏酸通过激活 Cdc42,增加 aPKC 磷酸化水平，促进紧密连接蛋白的表达，调节表皮细胞异常增殖分化，恢复破坏的表皮屏障，从而减小鼠银屑病样皮损表现。

PO-917

老年性银屑病发病率调查报告

高启发 [1]

[1] 昆山经济技术开发区蓬朗社区卫生服务中心

目的 通过对昆山市蓬朗社区老年人身体健康体检的流行病学调查，获得本区域老年性寻常型银屑病患病的基本情况。

方法 对蓬朗社区所有户口在册的老年人进行健康体检时，由专业皮肤科医师逐一检查，最终确诊的寻常型银屑病患者。

结果 共完成 3335 人老年人健康体检，剔除提前退休的 206 人，实际符合老年人标准的共 3039 人，其中男性 1041 人，女性 1998 人，共发现银屑病患者 35 人，其中男性 18 人，女性 17 人，总患病率 1.15%。其中男性患病率为 1.73%，女性患病率 0.84%。男女银屑病的患病率有显著性差异，有统计学意义（$\chi 2=4.64$，P < 0.05）。

结论 通过蓬朗社区银屑病流行病学调查，发现本区域内老年性银屑病患病率为 1.15%，高于自然人群国内其他调查的结果，被调查人群中的男、女银屑病患病率约为 2.06:1，说明本区域老年男性银屑病患者更值得关注。

PO-918

血清 25-羟维生素 D 浓度与银屑病的关系以及肥胖对银屑病的影响

房智琴 [1,2,3] 匡叶红 [1,2,3] 肖 易 [1,2,3] 沈敏学 [1,2,3] 朱 武 [1,2,3]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 皮肤肿瘤与银屑病湖南省重点实验室

[3] 皮肤健康与疾病湖南省工程研究中心

背景 银屑病是一种以红斑鳞屑为主的慢性复发性炎症性疾病，其发病机制与肥胖有许多相似点，如全身性炎症和维生素 D 缺乏。

目的 本研究旨在探讨血清 25-羟基维生素 D 浓度与银屑病之间的关系以及肥胖对银屑病的影响。

方法 采用混合横断面研究。我们连续纳入来湘雅医院皮肤科就诊的门诊初诊银屑病患者，并从湖南省公务员队列中招募 205 名性别、年龄匹配的健康对照者。测定两组患者血清 25-羟基维生素 D 水平、体重指数(BMI)、腰臀比(WHR)等与银屑病相关的临床指标。

结果 203 例银屑病门诊患者和 205 例性别匹配、血清维生素 D 浓度相关资料完整的队列参与者均被纳入分析。结果显示两组研究对象的血清维生素 D 水平接近，而银屑病门诊患者平均腰臀比明显高于对照组。与对照组相比，当血清维生素 D 水平从 20 nmol/L 降至 10nmol/L 时，银屑病的患病风险显著增加，血清维生素 D 水平与肥胖类别(BMI×WHR)之间存在显著的交互作用。经腰臀比分层后，在腰臀比正常的受试者中，维生素 D 水平与银屑病无关。相反，中心性肥胖症患者维生素 D 缺乏与银屑病之间的关联仍然存在，其效应大小也有所增加。

结论 腰臀比可以改变血清维生素 D 水平与银屑病之间的关系。提倡补充维生素 D 的治疗可能对患有代谢紊乱的银屑病患者具有一定的参考意见。

PO-919

华西医院银屑病多学科联合门诊 36 例银屑病性关节炎临床分析

李高洁 [1] 丁 丽 [1] 王怡怡 [1] 克丽丝 [1] 郭瑞倩 [1] 杨 闵 [1] 邱 逦 [1] 刘 畅 [1] 赵 毅 [1] 李 薇 [1]

[1] 四川大学华西医院

目的 探讨多学科联合门诊在银屑病性关节炎诊断和治疗中的意义。

方法 回顾性分析 2015 年 10 月-2019 年 10 月四川大学华西医院银屑病多学科联合门诊就诊的 69 例患者的病史资料，对诊断为银屑病性关节炎患者的临床特征进行分析。

结果 银屑病性关节炎 36 例，无关节受累及患其他关节炎者共 33 例。银屑病性关节炎患者中，男女比例为 2：1，关节发病年龄平均（38.97±12.72）岁；皮损先于关节症状出现者 33 例（91.7%）；银屑病外周关节高频超声显示常见受累关节为手小关节，常见异常征象包括滑膜炎、附着点炎等。多因素 Logistics 回归分析显示：甲受累及银屑病病程大于 10 年与 PsA 发生相关。

结论 银屑病性关节炎易被误诊及延迟诊断，其早期发现和诊治需要多学科合作，其中，皮肤科医生应针对有关节症状或高风险的银屑病患者进行早期筛查及转诊。

PO-920

寻常型银屑病缓解期的干预措施

郭昕炜[1] 李 萍[1] 王 燕[1] 冯 硕[1] 陈朝霞[1]
[1] 首都医科大学附属北京中医医院

寻常型银屑病发病率逐年升高，可伴发心血管疾病、糖尿病、代谢综合征、抑郁症等，严重影响患者的身心健康。银屑病的患者大部分处于急性期、慢性期、缓解期的波动之中，银屑病的病因病机是预防的根本，控制和减少复发是中医治疗的重点。缓解期基本处于无序状态，从“缓则治其本”上可预防疾病的复发。近年来，多项研究围绕寻常型银屑病预后复发的危险因素进行了分析，认为影响银屑病复发的危险因素主要包括以下几个方面：家族银屑病史、精神因素、不良的生活方式、感染、外伤、环境因素、不规范用药等，预防寻常型银屑病缓解复发的主要干预措施包括中药干预、穴位干预、心理干预、健康教育干预、护理干预。其中，中药干预包括内服和外用，治则包括健脾补肾、温化寒湿、培补肾气、行气活血等；穴位干预包括针灸、拔罐、穴位贴敷、耳穴等；心理干预包括情志疏导等；健康教育包括改变不良饮食嗜好、控制饮食、降血脂、建议合理的饮食结构，降低体重等；护理干预包括减少皮肤损伤、预防感染等。本文对寻常型银屑病缓解期的干预措施进行总结归纳，指导寻常型银屑病缓解期患者的治疗和护理，从而减少银屑病的复发，为探索银屑病缓解期更为科学有效的干预方式，延长银屑病的复发时间，从预防角度降低银屑病的复发率提供理论基础。

PO-921

Depressive Behaviors in mice with imiquimod-induced psoriasis

Jian-ning Guo[1] Yan Wang[1] Jing-xia Zhao[1] Ting-ting Di[1] Lu Zhang[1] Yu-jiao Meng[1] Xin-wei Guo[1] Yu Liu[1] Xiao-yao Guo[1] Cong Qi[1] Ya-zhuo Wang[1] Ping Li*[1]
[1]Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine Affiliated to Capital Medical University, Beijing institute of traditional Chinese medicine, Beijing key laboratory of clinical basic research on psoriasis

Psoriasis is not only a chronic inflammatory skin disease, but also a psychosomatic disease. Depression is one of the most common associated diseases, which aggravates psoriatic skin lesions and affects patients’ life quality. Clinical experiments show that there is a relationship between psoriasis and depression, but the underline mechanisms still unclear, since the related animal model studies are few. Therefore, based on the previous research results, this study aimed to observe whether the psoriasis-like mice induced by imiquimod showed depressive behaviors. 5% imiquimod (IMQ) cream was smeared on the back of mice to induce psoriasis-like skin lesions for 8 days; methotrexate (MTX), fluoxetine and fluoxetine combined with methotrexate (Fluoxetine-MTX) were applied as positive controls. Psoriasis area and severity index (PASI) was used for daily scoring.

The histopathological changes, the thickness of the epidermis, the proliferation of Ki67 positive epidermal cells and the infiltration of CD3+ T lymphocyte in skin lesions were investigated by pathological staining. The secretion of inflammatory cytokines in skin

lesions were investigated by high-throughput liquid protein microarray. Recorded and analyzed the changes in body weight of mice. The depressive behavior of mice was investigated by sugar water preference experiment and the open field experiment. The content of monoamine neurotransmitters such as 5-hydroxyindoleacetic acid (5-HIAA), 5-hydroxytryptamine (5-HT), Adrenaline (Ad), Dopamine (DA), Glutamic acid (Glu) and Herpes virus ateles (HVA) in the prefrontal cortex, hippocampus and hypothalamus of mice were investigated by liquid chromatography-mass spectrometry (HPLC-MS).

We found that IMQ-induced psoriasis-like mice showed skin lesions with hypertrophic squamous hyperplasia, severe infiltration, and obvious erythema. The epidermal thickness, expression of Ki67 and CD3+ T lymphocyte, the content of inflammatory cytokines in skin lesions including IL-12p70, IL-17A and IL-23 were all increased ($P < 0.05$). The psoriasis-like mice had large changes in body mass ($P < 0.01$); the sugar water preference rate, the central area distance and central area time, the content of 5-HT, Ad, 3,4-Dihydroxyphenylaceticacid (DOPAC), Noradrenaline (NE) and γ-aminobutylic acid (GABA) in different brain regions of psoriasis-like mice were significantly reduced ($P<0.05$). But the treatment groups had some improvement in the above indicators.

Collectively, our results indicate that, after application of IMQ for 8 days, depressive behavioral changes were appeared in psoriasis-like mice, the secretion of related neurotransmitters was disorders. So it could be used as animal models in future studies of psoriasis complicated with depression.

PO-922

新冠肺炎疫情期间银屑病患者的焦虑状况及应对方式的调查研究

钟玉玲 [1] 陈雪梅 [1]

[1] 南方医科大学皮肤病医院

目的 了解银屑病患者在新冠肺炎疫情期间的焦虑水平、焦虑原因及应对方式，为银屑病患者的心理护理提供参考依据。

方法 采用焦虑自评量表（Self-Rating Anxiety Scale，SAS）、简易应对方式问卷（Simplified Coping Style Questionnaire，SCSQ）及自行设计的一般情况调查表调查 2020 年 2 月-3 月就诊于广东省某三级皮肤病专科医院门诊和病区的银屑病患者。采用 SPSS22.0 软件进行数据统计分析。

结果 （1）共调查银屑病患者 217 例，其中男性 133 例，女性 84 例。患者年龄范围为 11-68 岁，平均年龄为（35.53±10.86）岁。SAS 调查结果显示，患者的焦虑评分为（57.17±8.06）分，最焦虑的问题主要是担心感染新冠肺炎、无法正常社交和经济来源减少。（2）SCSQ 调查结果显示，患者的积极问题关注、积极情绪关注、消极问题关注、消极情绪关注和心理疏导五个维度的得分分别为（1.28±0.48）分、（0.81±0.52）分、（1.73±0.55）分、（1.94±0.71）分和（0.99±0.74）分。患者的应对方式中，65.44%患者通过吸烟、喝酒、服药和持东西来解除烦恼，21.20%患者能寻求业余爱好，积极参加文体活动。

结论 （1）银屑病患者在新冠肺炎疫情期间的焦虑水平较国内常模水平高，医护人员应加强对患者心理状态的关注，准确评估其焦虑水平，耐心倾听患者的倾诉，详细了解其焦虑的原因，可通过讲解新冠肺炎防控知识、鼓励患者增加线上社交等措施有针对性地为患者开展心理疏导。（2）患者在疫情期间的应对方式较消极，尤其是自我疏导和问题关注能力有待提高，医护工作者应帮助患者改正吸烟、饮酒等不良习惯，鼓励患者培养健康的业余爱好、寻求有效的自我疏导方法，从而帮助患者促进心理健康，提高生活质量。

PO-923

表皮生长因子受体、bcl-2、caspase-14 在寻常型银屑病皮损中的表达

许 丽 [1] 孙乐栋 [1]

[1] 南方医科大学第五附属医院

目的 探寻寻常型银屑病皮损中表皮生长因子受体(Epidermal Growth Factor Receptor, EGFR)、Bcl-2 及半胱氨酸天冬氨酸特异性蛋白酶-14 (Caspase-14, CASP-14)的表达情况。

方法 采用苏木素—伊红(Hematoxylin-eosin, HE)染色观察寻常型银屑病患者皮损与正常皮肤中角质形成细胞及非角质形成细胞特点；链霉菌抗生物素蛋白-过氧化物酶连结法免疫组化(Streptavidin-Peroxidase Immunohisto chemistry,SP-IHC) 技术检测 30 例寻常型银屑病患者和 10 例健康对照者皮肤组织中 EGFR、BCL-2、Casepase-14 表达水平，应用分析测量图像软件 IPP6.0 对免疫组化染色结果进行灰度值测量，并利用统计学软件 SPSS17.0 进行分析。

结果 EGF 受体在银屑病患者基底层和棘层呈广泛阳性/强阳性表达，与正常对照组间差异有显著性（P<0.01）；Bcl-2 在银屑病患者基底层染色与正常对照组相比阳性率减低，差异有显著性（P<0.01）；Caspase-14 在银屑病患者基底层表达较弱，角化不全区不表达，棘层及颗粒层细胞胞浆表达均较正常表皮明显减少，与正常对照组间差异有显著性（P<0.01）。

结论 银屑病患者皮损中细胞因子 EGFR、Bcl-2 及 Caspase-14 不同程度的参与了角质形成细胞(Keratinocyte,KC)的增殖与分化。

PO-924

538 例银屑病住院患者合并代谢性疾病的临床分析

董灵娣 [1] 周自福 [1] 刘昱昕 李国兵 喻 楠 [1]

[1] 宁夏医科大学附属医院

目的 明确宁夏医科大学总医院银屑病住院患者合并代谢性疾病的临床特征。

方法 收集 2016 年 1 月-2018 年 12 月 3 年间宁夏医科大学总医院皮肤科住院的银屑病伴发代谢性疾病患者 538 例的临床资料，进行回顾性分析和总结，比较伴有代谢性疾病的银屑病患者与单纯银屑病患者临床表现之间的差异。

结果 与单纯银屑病患者相比，合并代谢综合征的银屑病患者在性别、年龄、疾病持续时间、PASI 评分、BMI、银屑病家族史、吸烟史及饮酒史等方面无明显差异；实验室检查中发现血清 CRP、总胆固醇水平较单纯银屑病患者升高。

结论 脂代谢异常可能参与了银屑病的发病。除积极治疗银屑病皮损外，应积极治疗代谢性疾病，降低后者引起的全身性炎症反应与并发症。

PO-925

溶血磷脂酰胆碱通过调控代谢重编程促进银屑病的发生发展

刘盼盼 [1,2,3] 彭 聪 [1,2,3] 陈 翔 [1,2,3]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 皮肤肿瘤与银屑病湖南省重点实验室

[3] 皮肤健康与疾病湖南省工程研究中心

目的 银屑病是一种与免疫代谢相关的慢性复发性炎症性皮肤病。溶血磷脂酰胆碱(LPC)是一种脂质生物分子，可加重炎症反应，促进氧化应激。我们前期研究发现银屑病患者血浆 LPC 水平明显高于正常对照组，但其在银屑病发生发展中的作用机制尚不清楚。

方法和结果 我们的研究发现，皮下注射 LPC 可明显加重咪喹莫特(Imiquimod)诱导的银屑病小鼠模型，皮损中 Th1 型细胞和γδT 细胞的比例明显增加，调节性 T 细胞(Treg 细胞)比例降低，糖酵解能力增强。LPC 还能显著促进体外培养的角质形成细胞释放炎症因子，提高其糖酵解能力。糖酵解抑制剂 2DG 可抑制 LPC 诱导的角质形成细胞炎性细胞因子的释放。此外，LPC 可促进 Th1 细胞的分化，提高 Th1 细胞的糖酵解能力，而 2DG 可逆转这一过程。

结论 我们的研究发现 LPC 通过代谢重编程调控角质形成细胞炎性细胞因子的释放和 TH1 细胞的分化，从而促进银屑病的发生发展。我们的数据为靶向脂质代谢产物的临床应用提供了理论依据。

PO-926

预测中国银屑病患者银屑病关节炎的风险：一种新的预测列线图的建立和评估

刘盼盼 [1,2,3] 匡叶红 [1,2,3] 朱 武 [1,2,3] 陈 翔 [1,2,3]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 皮肤肿瘤与银屑病湖南省重点实验室

[3] 皮肤健康与疾病湖南省工程研究中心

目的 本研究的目的是建立银屑病关节炎（PsA）的风险预测模型。

病人和方法 从皮肤科门诊患者中招募斑块型银屑病和银屑病关节炎患者，收集 2017 年 1 月至 2020 年 1 月的数据。收集患者的人口学特征、皮肤病变和指甲临床表现。采用 Lasso 优化选择的因素，采用多变量和单变量 logistic 回归分析进一步选择纳入因素，建立 PsA 预测模型。通过校正曲线、C 指数、曲线下面积和决策曲线分析评估预测模型的校正和临床应用。

结果 共收治银屑病患者 823 例，其中斑块型银屑病 712 例，银屑病关节炎 111 例。年龄、指甲受累、甲半月红点、甲板碎裂、油滴样变色和裂片状出血是进行构建列线图的预测因素。预测模型具有良好的校正和区分能力（C 指数：0.769；95%CI:0.719-0.819）。该预测模型的曲线下面积为 0.769277。决策曲线显示 PsA 列线图对指导临床实践有良好的效果。

结论 这种新的 PsA 列线图结合了年龄、指甲受累、甲半月红点、甲板碎裂、油滴样变色和裂片状出血，可以有效地评估斑块型银屑病患者患银屑病关节炎的风险。

PO-927

银屑病伴发焦虑/抑郁可能与 IL-17A 炎症通路有关

张晓艳 [1] 蔓小红 [1]
[1] 北京中日友好医院

1. 银屑病易伴发焦虑或抑郁

银屑病患者常伴有不同程度的精神障碍，其中焦虑和抑郁的比例分别为 7-48%和 4-68%，明显高于普通人群。紧张、焦虑、应激事件等精神因素会诱发或加重银屑病。目前焦虑或抑郁的发病机制尚未完全阐明，可能与 IL-17A 炎症通路有关。银屑病患者外周血中 IL-17A 水平的升高是否是与焦虑或抑郁的发生有关，有待研究。

2. Th17 细胞/IL-17A 参与小鼠焦虑抑郁的发生

（1）Th17 细胞/IL-17A 诱导小鼠模型产生焦虑或抑郁样症状

在 Th17 细胞诱导的两种不同的抑郁小鼠模型中，与对照组相比，学习无助型小鼠大脑中 Th17 细胞数量增加了 780%；敲除 Th17 细胞转录因子 RORγT 基因的小鼠不易患抑郁症；使用 RORγT 抑制剂或 IL-17A 抑制剂均可减轻小鼠的抑郁样症状。提示 Th17 细胞/IL-17A 炎症通路与小鼠抑郁症的发生直接相关，Th17 细胞可能是通过分泌 IL-17A 直接作用于神经胶质细胞表面的 IL-17A 受体，引发炎症反应，导致小鼠抑郁样症状的发生。

（2）Th17 细胞/IL-17A 与银屑病小鼠模型焦虑或抑郁样症状相关

在咪喹莫特诱发银屑病小鼠模型中，与对照组相比，小鼠海马和前额叶皮层（与抑郁症相关的大脑区域）中 IL-17A 的水平显著升高，IL-17RA 表达增强，同时出现抑郁样症状；小鼠腹腔注射 IL-17A 也可产生抑郁样症状；注射 IL-17A 抑制剂和 NFκB / p38MAPK 抑制剂均可减轻小鼠的抑郁样症状。这一研究提示 IL-17A 在银屑病小鼠抑郁样症状的发生中起关键作用。

（3）IL-17A 抑制剂可减少银屑病患者焦虑或抑郁的发生

IL-17A 单克隆抗体（IL-17A 单抗）治疗银屑病，患者在第 4 周出现焦虑或抑郁的比例明显低于安慰剂组（49.6%比 73.7%），并且这种改变一直持续到第 8 周和第 12 周。这一研究表明，IL-17A 抑制剂对减少银屑病伴发的焦虑或抑郁有一定的疗效，但是对焦虑或抑郁严重程度的改善未进行研究。

PO-928

寻常型银屑病严重程度与血浆中 VIP 水平相关性研究

张春利 [1] 李雪飞 [1] 吴景良 [1] 陆海涛 [1] 段昕所 [1]
[1] 承德医学院附属医院

目的 本试验的目的是为了研究血管活性肠肽 VIP 与银屑病疾病严重程度的相关性。

方法 选取承德医学院附属医院就诊的寻常型银屑病（psoriasis vulgaris PV）的患者，依据患者的银屑病皮损面积及严重程度指数（PASI）评分，将患者分为轻度寻常型银屑病组、中度寻常型

银屑病组、重度寻常型银屑病组三组作为研究对象，每组各 20 例，以及 20 例本院健康体检者作为对照组。采集受试者外周血，酶 联免疫吸附试验（ELISA）检测血清中的 VIP 的水平。用 SPSS 21.0 统计学软件对数据进行统计分析，四组独立样本检验正态性及方差齐性，采用 F 检验或 Welch 检验；治疗前后采用配对样本 t 检验，数据结果以均数±标准差（X±s），以 P < 0.05 为差异有统计学意义。

结果 轻、中、重 PV 组及对照组 VIP 符合正态分布，方差不齐的独立数据，采用 Welch 检验。轻、中、重度寻常型组 VIP（8.45±1.90，12.05±3.79，12.12±5.65，6.60±2.23）ng/ml，差异有统计学意义（P < 0.05）。

结论 VIP 在银屑病患者血浆中水平较对照组高，且可能与银屑病严重程度相关。

PO-929

基层皮肤科医生对《中国银屑病诊疗指南（2018 简版）》的应用心得

郤永涛 [1]

[1] 河北省皮肤病防治院

摘要：基础皮肤科医生应用指南遇到的问题和体会，外用制剂中和 NB-UVB，皮肤含水量的多少影响润肤剂、保湿剂恢复皮肤屏障功和 NB-UVB 疗效，而卡泊三醇，他克莫司外用部位不同，效果也有明显差异，系统用药中环孢素、甲氨蝶呤患者依从性的不同给患者带来风险不同，中医外治中治疗手法不同也影响治疗效果。

.1：皮肤含水分较多时和皮肤干燥时应用此类产品效果有所不同，对比观察 50 例患者洗澡后立即应用护肤品后和洗完澡 2 个小时后再用护肤品的经表皮失水量 和角质层含水量

不同时段应用保湿护肤经表皮失水量和角质层含水量比较（um,`x ±s）小腿胫前分组例数表皮失水量角质层含水量洗澡后立即应用 2526.52 ±3.3267.38 ±6.76 洗澡后 2 个小时 2532.25 ±8.0147.33 ±7.43 表皮失水量相比 p<0.05,角质层含水量 p<0.05

两组均有显著差异，

1.3 钙调磷酸酶抑制剂 笔者发现他克莫司软膏应有于面部效应相对于其他部位效果明显，且 0.03%和 0.1%效果和副反应（比如皮肤烧灼感）无显著差异，所以基层大夫可以根据患者的经济适用度酌情考虑使用。

1. 光疗：

2.1 通过临床观察皮肤含水量多少对治疗效果有一定的影响。

不同治疗组治疗前后疗效比 例（%）分组例数每周两次 2 个月后效果 药浴后光疗 3520(57.14%)11(31.43%)3(8.57%)1(2.86%3517(48.57%)9(25.71%)4(11.43%)5(14.29%)85.71 单纯光疗 359(25.71%)9(25.71%)12(34.29%)5(14.29%)85.71 发现，患者皮肤水分含量多少影响银屑病患者治愈率，推论：皮肤水分多和光照效果有关系，中药药浴加光疗效果在总有效率和单纯水洗后光疗有一定差异

PO-930

银屑病模型小鼠抑郁样行为学检测与分析

何 磊 [1] 陈丽莉 [1] 陈 军 [1] 陆海涛 [1] 王 皓 [2] 郭 建 [1] 吴景良 [1] 秦树存 [2] 李保强 [1] 段昕所 [1]
[1] 承德医学院附属医院
[2] 山东第一医科大学

目的 通过观察体重变化率，应用糖水偏好实验和悬尾实验评估银屑病对小鼠抑郁样行为学的影响。

方法 10 月龄的雄性小鼠 20 只，随机分为 2 组，对照组和模型组各 10 只。通过咪喹莫特诱导银屑病小鼠模型。1 周后评估小鼠体重变化，同时应用糖水偏好实验、悬尾实验实验方法，检测小鼠抑郁行为学改变。

结果 与对照组相比，银屑病模型组体重下降，体重变化率较为明显，银屑病模型组小鼠总进水量减少，糖水饮水量减少，消耗率明显下降，悬尾实验中银屑病模型组小鼠悬尾不动时间延长。

结论 银屑病模型小鼠出现抑郁样行为。

PO-931

银屑病与肥胖相关性的研究进展

欧 敏 [1] 颜韵灵 [1] 郑宝庆 [1] 王晓华 [1]
[1] 南方医科大学皮肤病医院

近年来，关于银屑病共患疾病的研究越来越多，肥胖与银屑病存在相关性已经成为共识。虽然关于二者之间的确切机制尚未明确，了解肥胖对银屑病发病、临床表现及治疗等方面的影响，将有助于银屑病的临床治疗。银屑病是一种免疫介导的慢性炎症性皮肤病，目前认为，银屑病不仅是一种皮肤病，更与多系统疾病相关。本文就目前银屑病与肥胖之间相关的病理生理、临床表现以及治疗等方面做一综述。FTO 基因 rs9939609、TNF-α238、GLUT1 等基因可能在银屑病与肥胖发病均有作用，两种疾病可能有相同的遗传背景；两种疾病间共同通路可能与炎症通路、脂肪因子、胰岛素抵抗等相关。与非肥胖的银屑病患者相比较，肥胖的银屑病患者皮损受累部位主要以臀部、躯干为主，这些均为脂肪易堆积部位，易产生摩擦，可能通过同形反应加重皮损表现。无论是传统药物治疗还是使用生物制剂治疗，与非肥胖银屑病患者相比，肥胖患者疗效欠佳；而减肥可以改善银屑病的症状。此外一些降糖药物如 PDE4 抑制剂、二甲双胍等也成为银屑病治疗的可能手段。

PO-932

银屑病患者糖代谢紊乱机制的研究进展

张玲玲 [1] 卜晓琳 [1] 陆昊维 [1] 谷金鹏 [1]
[1] 上海市浦东新区公利医院

银屑病是慢性炎症性疾病，银屑病患者更易伴发糖尿病。有研究发现银屑病与糖尿病存在共同的致病基因，并且两者共享相似的基因突变。目前已知银屑病中所发生的炎症反应能促进胰岛素抵抗，使糖尿病的患病风险升高。另一方面，与糖尿病发病密切相关的脂肪因子可发挥免疫调节作用，进

一步促进银屑病的发生。同时，不良生活方式也是 2 种疾病共有的危险因素。银屑病与糖尿病之间存在着生物学基础的关联，两者的相关性研究，有助于进一步了解银屑病的发病机制。

银屑病与糖尿病存在共同的易感基因，两者可能通过共有的易感基因相关联。PTPN22 基因编码的相关蛋白可以抑制银屑病 T 细胞激活和增殖，在糖尿病中 PTPN22 相关突变可导致 CD8+细胞毒性 T 细胞破坏β细胞。CDKAL1 使得胰岛β细胞分泌被抑制，银屑病患者与正常人群中表型差异较大，且与银屑病患者对 TNF 拮抗剂的疗效密切相关。PSORS2，PSORS3 和 PSORS4 也被发现与包括 T2D 在内的代谢疾病相关联。

银屑病的炎症因子包括 TNF－a、IL-6 和 IL－1β可通过多种途径加重胰岛素抵抗，包括使胰岛素受体发生降解，影响 PI3K 途径信号转导，抑制脂肪细胞 IRS 和 GLUT-4 mRNA 表达。脂肪细胞分泌多种细胞因子包括瘦素、脂联素在胰岛素抵抗以及炎症、免疫反应等生理和病理过程中发挥重要调控作用。

银屑病不仅是一种皮肤疾病，更是一种系统性的炎症状态。因此，银屑病患者糖代谢的深入探讨，有助于发现银屑病新的治疗靶点，为银屑病治疗提供新思路。

PO-933

银屑病与溃疡性结肠炎相关性 Meta 分析

刘承灵 [1] 贺 赞 [1] 殷 广 [1] 丁 潇 [1] 赵 华 [1]

[1] 中国人民解放军总医院

目的 银屑病是一种多基因遗传性皮肤病。目前有大量研究证明银屑病与溃疡性结肠炎密切相关，但不同研究者对其相关性研究得出的结果有一定差异，对患银屑病、银屑病关节炎是否能增加溃疡性结肠炎的罹患率尚有争议。为得出样本量大、可信度高的数据以明确之间关系，为医疗卫生服务和临床干预提供数据参考，特进行 Meta 分析系统评价银屑病、银屑病关节炎与溃疡性结肠炎的相关性。

方法 计算机检索 Pubmed、Cochrane Library、Embase、知网、万方等数据库，英文检索词主题词为 “psoriasis”、 “Arthritis, Psoriatic”、 “Colitis,Ulcerative”检索银屑病、银屑病关节炎与溃疡性结肠炎相关观察性文献，运用 Review Manager5.3 软件对银屑病、银屑病关节炎与溃疡性结肠炎的相关性进行 meta 分析。

结果 共纳入 13 篇文献，异质性均<50%并采用固定效应模型分析，结果显示银屑病与溃疡性结肠炎 [RR=1.65(95%CI 1.55-1.76)] （P<0.001）、[OR=2.03(95%CI 1.88-2.19)]（P<0.001）差异具有统计学意义，银屑病关节炎与溃疡性结肠炎[RR=2.00(95%CI 1.69-2.38)]（P<0.001），差异具有统计学意义。敏感性分析结果发现各研究稳定性较好，发表偏移经漏斗图检验，图形对称。

结论 在目前证据支持下，银屑病、银屑病关节炎与溃疡性结肠炎有一定相关性,提示银屑病、银屑病关节炎患者有更高的可能罹患溃疡性结肠炎，需要临床医师了解、注意并及时与患者沟通，争取早发现、早诊断、早处理，提升银屑病、银屑病关节炎患者生活质量。

PO-934

新疆特殊环境下寻常型银屑病 Th1/Th2 及 Th17/Treg 细胞失衡的研究

王惠琳 [1] 谭 红 [1] 陈文俊 [1] 王 欢 [1] 马健楠 [1] 张伟伟 [1]

[1] 中国人民解放军新疆军区总医院

目的 探讨辅助性 T 细胞 Th1/Th2，Th17/调节性 T（Treg）两组细胞轴在新疆特殊环境下寻常型银屑病（PV）患者中失衡表达。

方法 流式细胞仪检测 89 例寻常型银屑病（PV）患者及 25 例健康对照者 Th1、Th2、Th17 和 Treg 细胞的比例，密度梯度磁性分选 Treg 细胞后使用流式液相多重蛋白定量技术(CBA)测定所有样本外周血血浆中 IL-2、、IL-6、IL-17A、IFN-γ荧光强度(MFI)；同时用酶联免疫吸附法（ELISA）检测患者 IL-10 及血清转化生长因子β1（TGF-β1）的水平。

结果 PV 患者外周血 Th1、Th17 细胞比例、Th1/Th2、IL-2、IFN-γ、IL-6、IL-17A 的 MFI 均显著高于正常对照组（P<0.01），PV 患者上述各项指标新疆特殊环境下的 A 组较非特殊环境的 B 组增高，差异均有统计学意义(P<0.05)，Th2、Treg 细胞比例、IL-10、TGF-β1 水平明显降低（P<0.01），A 组较 B 组降低，差异均有统计学意义(P<0.05)。PV 患者 PASI 评分与其外周血 Th1、Th17 比例呈正比，与 Th1/Th2、Th17/Treg 比例、IL-2、IL-6、IL-17A、IFN-γ的 MFI 呈正相关性；PASI 评分与 Treg 细胞比例、IL-10、TGF-β1 血清水平呈负相关性，P 值均<0.01，PASI 与 Th2 无相关性，P 值>0.05。

结论 Th1/Th2 及 Th17/Treg 轴的失衡可能在新疆高原高寒特殊环境下的寻常型银屑病的发病及进展中发挥着重要作用。

PO-935

IL-17A 拮抗剂治疗潜伏结核感染银屑病患者 52 周疗效和安全性研究

舒 丹 [1] 赵 邑 [1]

[1] 清华大学附属北京清华长庚医院

目的 对 IL-17A 拮抗剂治疗潜伏结核感染（LTBI）银屑病患者疗效和安全性进行 52 周的观察、评估。

方法 对 2019.5.20 至 2020.5.20 在我院皮肤科接受 IL-17A 拮抗剂治疗的 46 例患者进行观察随访，在第 0、1、2、3、4 周和随后每 4-6 周皮下注射 IL-17A 拮抗剂 300 mg 或 150mg，其中 1 例患者按需治疗目前仅 3 次 300mg 注射治疗，1 例患者在 1 次 300mg 治疗后转为光疗和外用药治疗。对所有患者进行了 1 周至 52 周的随访，并每 1-4 周临床观察皮疹变化评估疗效，每 12-52 周胸部 X 线检查或高分辨 CT 检查或结核γ干扰素释放试验（IGRA）等评估安全性。

结果 在随访期间（第 2 周至第 52 周），38 例患者（82.6%）达到 PASI90，18 例患者达 PASI100，并且在整个随访期间均保持了改善。46 例患者中 19 例初次检查 IGRA 阳性（41.3%），1 例完成 6 个月异烟肼单药（0.3g/日）抗 LTBI 方案，1 例采用异烟肼（0.3g/日）联合利福平（0.45g/日）方案治疗 1 月时因严重过敏反应停用，1 例采用异烟肼（0.3g/日）单药方案治疗 5 月时因肝功能异常进行性加重而停药，其他 16 例患者因担心抗结核药物副作用、诱导结核耐药及不能坚持用药等在签署知情同意书后未进行抗 LTBI 治疗，密切随访观察，

所有 19 例 LTBI 患者随访期间未观察到结核病再激活的迹象，46 例患者中无 HBsAg 阳性患者，1 例 HCV-Ab 阳性患者，2 次 HCV-DNA 检测拷贝数均阴性。所有患者随访期间未发现新发 HBsAg 或抗 HVC-Ab 阳性。未发现其他感染及不良反应。

结论 IL-17 拮抗剂治疗斑块型银屑病高效、持久，安全性良好，与 LTBI 的再激活风险无关，可以安全地用于不能接受抗 LTBI 治疗的银屑病患者中。

PO-936

转录组测序揭示 lncRNA 参与 JAK-STAT 信号通路调控银屑病发病

林静霞 [1] 李雪飞 [1] 朱 磊 [1] 周家健 [1] 陈永锋 [1]

[1] 南方医科大学皮肤病医院

背景 银屑病是一种免疫介导的，以慢性炎症和表皮增生为特征的皮肤病。近期研究表明，许多长链非编码 RNA（lncRNA）在银屑病皮损组织中差异性表达，lncRNA 可能参与信号通路调控多种生物学过程。然而，目前 lncRNA 在银屑病发病过程中的作用机制尚不明确。

目的 探索 lncRNA 参与银屑病发病过程相关细胞信号通路的作用，解析 lncRNA 通过关键细胞信号通路引起银屑病发病的分子机制，为其治疗提供新思路。

方法 1. 分析银屑病皮损/非皮损转录组公共数据集，筛选差异表达的基因；2. 信号通路富集及加权基因共表达网络分析(WGCNA)，揭示 lncRNA 与细胞信号通路存在的潜在相互作用；3. 基于 ceRNA 理论构建银屑病相关的 lncRNA-miRNA-mRNA 网络，研究 lncRNA 的作用机制；4. 通过细胞实验验证关键细胞信号通路中 lncRNA 引起银屑病发病的分子机制。

结果 本研究通过对银屑病的 RNA-seq 公共数据集进行综合分析，筛选出差异表达的基因 3493 个，通过对差异基因进行信号通路富集分析发现，JAK/STAT 通路的失调与银屑病的发病有关。通过基因共表达网络分析，我们发现 655 个 lncRNA 和 JAK/STAT 通路关键基因存在潜在相互作用。基于 ceRNA 理论，我们构建与银屑病相关的 lncRNA-miRNA-mRNA 网络，结果表明 22 个 lncRNA 与 JAK/STAT 通路关键基因同时被一类 miRNA 调控。通过后续实验发现，PRKCQ-AS1 通过 ceRNA 机制与 miR-545-5p 互作，调控 STAT1 的表达，从而引起角质形成细胞的异常增殖。

结论 lncRNA 可能通过调控 JAK/STAT 信号通路参与银屑病发病。

PO-937

司库奇尤单抗在国人斑块型银屑病的疗效、安全性及血清细胞因子影响的真实世界研究

朱思曼 [1] 郭金竹 [1] 门月华 [1] 关 欣 [1] 王文慧 [1] 张春雷 [1]

[1] 北京大学第三医院

目的 1）观察司库奇尤单抗（sec)治疗国人银屑病的真实世界疗效及安全性；2）探究司库奇尤单抗治疗前后患者血清细胞因子变化。

方法 前瞻性观察 2019 年 6 月至 2019 年 12 月于北京大学第三医院开始应用 sec 治疗的斑块型银屑病患者，分析并评价患者的一般情况、治疗过程、体表受累面积（BSA）、银屑病面积及

严重度指数（PASI）、皮肤病生活质量指数（DLQI）并记录不良事件，于基线、第 2 周、第 12 周采用流式微珠技术检测患者血清细胞因子水平。回顾性观察自 2015 年 11 月起于我院应用英夫利西单抗(inf)治疗的斑块型银屑病患者作为历史对照。

结果 共有 20 例 sec 治疗的患者纳入研究，12 周时 PASI 50/75/90/100 应答率分别为 87.5%、87.5%、68.8%和 43.8%；历史对照 inf 治疗组纳入 30 例患者，14 周时 PASI 50/75/90/100 应答率分别为 87.5%、59.1%、36.4%和 4.5%。sec 治疗 12 周 PASI 100 应答率显著高于 inf 治疗 14 周（P=0.005）。sec 治疗 12 周 PASI 较基线中位改善 95.7%，也明显高于 inf 治疗 14 周时 PASI 中位改善率（85.0%，P=0.014）。此外，sec 治疗 12 周时分别有 81.3%、62.5%的患者 BSA≤3%和 BSA≤1%；分别有 80.0%、66.7%的患者 DLQI 小于 6 和 DLQI 等于 0 或 1。sec 治疗 12 周的观察期内无严重不良事件发生，最常见不良事件为上呼吸道感染（20.0%）。inf 治疗 14 周对观察期内，输液反应较常见，另有 1 例患者加重为脓疱型银屑病、1 例出现既往结核再活化。sec 治疗 2 周时，患者血清 IL-12、IL-8、IL-17A、G-CSF 水平较基线明显降低（P<0.05）；12 周时，患者血清 IL-10 水平较基线明显升高（P<0.05）。

结论 真实世界应用 sec 治疗国人银屑病患者疗效确切，安全性较好。sec 拮抗 IL-17A 治疗银屑病的机制，可能与抑制 Th17 和 Th1 型促炎细胞因子表达并促进抗炎细胞因子表达有关。

PO-938

生物制剂治疗银屑病的安全性相关问题及经治案例分享

霍玉萍 [1] 黄一可 [1] 杨尚真 [1] 钟文宏 [1]

[1] 厦门长庚医院皮肤科

生物制剂是近几年治疗的新趋势，原理是通过抑制银屑病炎症通路的不同位点，有针对性阻断炎症通路，达到精准治疗的目的。2019 年迎来生物制剂治疗银屑病的新纪元，为崭新治疗目标带来新希望。药物治疗靶点从 TNF-α到 IL-12/23 再到 IL-17A，使靶向治疗日趋精准，开启生物治疗新时代。目前我们厦门长庚医院皮肤科应用于银屑病的生物制剂有 TNF-α抑制剂阿达木单抗（adalimumab）、IL12/23 抑制剂乌司奴单抗（ustekinumab）、IL-17A 抑制剂司库奇尤单（secukinumab）和依奇珠单抗（Ixekizumab）、下一步即将引入刚在国内上市的 IL-23 抑制剂古塞奇尤单抗（Guselkumab）。我们科在台湾长庚医院钟文宏教授的带领和指导下，已经使用 1 年，积累了不少病例，也陆续遇到一些具体问题，通过分享真实世界的几个有代表性的典型案例，结合 2019 年中国银屑病生物治疗专家共识，与大家一起探讨如何管理生物制剂治疗的安全性相关问题。

PO-939

Effectiveness & Safety of Secukinumab and Its Impact on Serum Levels of Cytokines in Chinese Patients with Plaque Psoriasis: A Real-World Study

siman zhu[1] jinzhu guo[1] yuehua men[1] xin guan[1] wenhui wang[1] chunlei zhang[1]
[1]peking university third hospital

Background Secukinumab has demonstrated an excellent efficacy and safety profile in randomized controlled clinical trials, but little is known about the effectiveness and safety of secukinumab in real-world clinical practice in Chinese patients with psoriasis. A variety of cells and cytokines are involved in the pathogenesis of psoriasis. Secukinumab, a monoclonal antibody targeting directly on interleukin 17A, the impact of which on serum levels of cytokine network in patients with psoriasis remains unclear.

Objectives: 1) To evaluate the effectiveness and safety of secukinumab in real-world clinical practice in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis; 2) To explore the changes in serum levels of inflammatory cytokines in these patients after treatment with secukinumab.

Methods Adult patients with moderate-to-severe plaque psoriasis who initiated secukinumab treatment between June and December 2019 in our hospital were prospectively observed. Secukinumab 300mg subcutaneous was administered once weekly to week 4 and once every 4 weeks afterwards. Patient demographic, treatment characteristics, body surface area (BSA), psoriasis area and severity index (PASI) and dermatology life quality index (DLQI) were assessed. Adverse events were also recorded. Meanwhile, serum levels of inflammatory cytokines were measured with flow cytometric bead assay at baseline, week 2 and week 12 of secukinumab treatment. Patients with plaque psoriasis treated with infliximab in our hospital from November 2015 were recruited as historical controls, whose data was collected and retrospectively analysised, including patient demographic, PASI and adverse events.

Results In total, 20 patients with plaque psoriasis treated with secukinumab were recruited in the study. PASI 50/75/90/100 responses were archieved by 87.5%/87.5%/68.8%/43.8% of patients treated with secukinumab at week 12. While, the historical control group included 30 patients treated with infliximab, 87.5%/59.1%/36.4%/4.5% of which achieved PASI 50/75/90/100 responses at week 14. Secukinumab demonstrated superiority to infliximab at week 12/14 in PASI 100 response (P=0.005) and median change of PASI from baseline (secukinumab:95.7%; infliximab:85.0%; P=0.014). At week 12, a BSA reduction≥75% from baseline, BSA≤3% and BSA ≤ 1% was archieved by 81.3%/81.3%/62.5% of patients treated with secukinumab, respectively; besides, DLQI <6 and DLQI score 0/1 were archieved by 80.0% and 66.7% of patients treated with secukinumab, respectively. No serious adverse event was reported in patients treated with secukinumab, and the most common adverse

event was upper respiratory tract infection (20.0%). While in patients treated with infliximab, infusion reaction was more common, as well as one case with previously treated tuberculosis had tuberculosis reactivation and one case experienced worsening and paradoxically developed pustular psoriasis. In patients treated with secukinumab, serum levels of IL-12, IL-8, IL-17A and G-CSF were significantly reduced from baseline at week 2($P<0.05$); while, serum level of IL-10 was significantly increased at week 12 ($P<0.05$).

Conclusions This real-word clinical study confirmed the effectiveness and safety of secukinumab in Chinese patients with plaque psoriasis, which is superior to infliximab. The therapeutic effect of secukinumab may be associated with the suppression of circulating levels of Th1 and Th17 pro-inflammatory cytokines and the promotion of anti-inflammatory cytokines during the treatment.

PO-940

寻常型银屑病血瘀证血清生物标志物的代谢组学研究

黎 莉 [1] 姚丹霓 [1] 卢 月 [1] 邓静文 [1] 危建安 [1] 闫玉红 [1] 邓 浩 [1] 韩 凌 [1] 卢传坚 [1]

[1] 广东省中医院

目的 银屑病是一种慢性的难治性全身炎症性皮肤病，中医药在辨证论治方面显示出独特的优势，但中医辨证分型的客观化物质基础尚不明确，探索血清内源性生物标志物。

方法 采用液相色谱-质谱联用的非靶向高通量代谢组学方法，采集 45 例健康对照组和 124 例寻常型银屑病患者（血瘀组 50 例，血热组 30 例，血热组 44 例）的血清代谢轮廓谱，对不同中医证型的寻常型银屑病患者血清的代谢特征进行研究，以发现血清中潜在的生物标志物，探讨寻常型银屑病的发病机制和内源性代谢产物分化基础。

结果 筛选得到 14 个与银屑病中医辨证分型相关的生物标志物。其中银屑病各组相对健康人群存在血清中脂代谢异常，表现为低水平磷脂酰胆碱（PC）和高水平溶血磷脂酰胆碱（LPC）。其中血小板活化因子（RAF）可作为寻常型银屑病血瘀证患者的临床诊断生物标志物。

结论 血清代谢物的差异说明银屑病从血论治的中医证型诊断区别存在的客观化物质基础。

PO-941

生物制剂在红皮病型银屑病中的应用

慕彰磊 [1] 蔡 林 [1] 赵 琰 [1] 张建中 [1]

[1] 北京大学人民医院

红皮病型银屑病（EP）是银屑病的一种重症，临床上并不罕见。EP 起病急，症状较重，同时易伴随其他并发症，因此治疗比较复杂。目前临床上常用的系统治疗药物包括传统银屑病治疗药物甲氨蝶呤、阿维 A、环孢素等，存在着不少缺点，尤其是疗效不够满意。生物制剂也有应用。近年来，新的银屑病生物制剂不断获批上市，如司库奇尤单抗、乌司奴单抗、依奇珠单抗等。而 TNF-α抑制剂在 EP 中的应用虽然取得了不错的效果，但疗效仍然有待提高。新上市生物制剂在 EP 中的

应用也有不少报道，具有起效快、使用简便、效果较 TNF-α抑制剂更为显著、副作用少等特点，但现阶段并未纳入适应证。相信未来随着我们认识的增多，新的生物制剂在 EP 的治疗中将占据一席之地。

PO-942

寻常型银屑病患者体内半乳糖凝集素家族蛋白表达研究

程 庆[1] 王晓华[1] 杨 斌[1]
[1] 南方医科大学皮肤病医院

背景 银屑病是一种慢性炎症性、增生性皮肤病，具有顽固性和复发性的特点。半乳糖凝集素（galectin，Gal）包含 15 个家族成员，其中 Gal-1 可抑制免疫反应、调节创面修复，Gal-3 参与调节皮肤肿瘤、创面愈合，Gal-7 可调节角质形成细胞的凋亡、增殖和迁移，影响皮肤屏障功能，Gal-9 大量表达于正常免疫系统，具有免疫调节作用。

目的 本文主要探究寻常型银屑病（psoriasis vulgaris, PV）患者体内 Gal 家族蛋白表达情况，为探究银屑病发病机理、开发新的治疗药物提供思路。

方法 采用 ELISA 法检测 30 例 PV 患者与 30 例正常对照者血清中 Gal-1、Gal-3、Gal-7、Gal-9 的水平；采用免疫组化检测 15 例 PV 皮损与 10 例正常皮肤中 Gal-1、Gal-3、Gal-7、Gal-9 的表达及细胞定位；以平均光密度值评价表达水平，比较其在 PV 患者与正常对照组中表达的差异。

结果 PV 患者血清中 Gal-1 水平明显上调（39.57±11.33ng/mL VS 31.93±7.98 ng/mL，t=3.02，P=0.004），且与 PASI 评分正相关（r=0.37，P=0.049），而 Gal-3、Gal-7、Gal-9 无显著变化。银屑病皮损中 Gal-1 主要表达于真皮且表达明显上调（0.03±0.04 VS 0.01±0.00，t=3.34，P=0.003）；PV 表皮中 Gal-3 表达下调（0.02±0.00 VS 0.06±0.02，t=-2.85，P=0.009）、Gal-7 上调（0.09±0.01 VS 0.05±0.01，t=2.58，P=0.017）、Gal-9 下调（0.01±0.00 VS 0.05±0.01，t=-6.16，P=0.000）。

结论 综上所述，Gal 家族成员 Gal-1、Gal-3、Gal-7、Gal-9 在银屑病血清中的水平及皮损局部的细胞定位与表达各不相同，提示其在银屑病中的功能也存在差异，有可能参与了银屑病的发病机理。

PO-943

Proteomic Analysis of Chinese Psoriatic Patients Response to Secukinumab

Xiang Chen[1]
[1]Xiangya Hospital of South University

Background Psoriasis is a chronic, immune-mediated systemic disease with many comorbid diseases. Secukinumab is effective for patients with moderate to severe psoriasis. However, we understand little about the mechanism of secukinumab in patients with psoriasis

Methods We collected plasmas from 9 psoriatic patients when they were without treated with secukinumab and treated with 12 weeks and 9 health subjects at Xiangya Hospital of South University during May 2019 - November 2019. Then we analyzed the plasma proteome by combining data obtained from Data Independent Acquisition Mass Spectrometry (DIA-MS).

Results A total of 1129 proteins were identified. 14 proteins with increased and 33 proteins with decreased levels of accumulation were identified in pre-treatment vs control plasma. In addtion, 21 proteins with increased and 8 proteins with decreased levels of accumulation were identified in pre-treatment vs post-treatment (e.g.,GAPDH, S100A4, S100A9, ADAMTS13, ect).

Conclusions Biological agents bring great hope to patients with psoriasis in treatment. However,We found that some biomarkers appeared in patients' plasma after secukinumab treatment, which were related to malignant tumors, cardiovascular diseases and liver damage.Due to the racial differences in psoriasis, we still need to pay attention to psoriatic patients with comorbid disease whose condition after using biological agents alone or with other drugs to improve comorbid disease together.

PO-944

细胞焦亡与银屑病

陈小敏 [1] 丁 媛 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

细胞焦亡是近年来新发现的一种伴随炎症反应的细胞程序性死亡方式，由病原微生物感染和内源性损伤相关信号诱导，与多种疾病相关。银屑病是一种常见的慢性炎症性皮肤病，其发病机制尚不明确，目前认为与遗传、环境、免疫等多种因素有关。细胞焦亡通过经典途径和非经典途径参与银屑病角质形成细胞异常增生及炎症反应。本文就细胞焦亡与银屑病的关系进行综述，为以细胞焦亡为切入点治疗银屑病的可能性提供依据。在形态学上，细胞焦亡同时具有细胞凋亡和细胞坏死的特征，细胞焦亡的经典途径依赖 caspase-1 的激活，而细胞质中的炎症小体是 caspase-1 活化的场所。细胞焦亡的非经典途径由人的 caspase-4/5、鼠的 caspase-11 介导。银屑病患者中，NLRP1、NLRP3、NLRC4、AIM2 炎症小体经多种途径激活 caspase-1 依赖的经典途径。NLRP1 是 NLRPs 家族的重要成员，参与银屑病等多种炎症性疾病的发生发展。NLRP3 是 NOD 样受体家族的典型代表，各种内外因素通过多条信号通路引起 NLRP3 炎性小体激活导致 IL-1β和 IL-18 的释放，进而诱导细胞焦亡导致银屑病的发生。角质形成细胞中 NLRC4 的过表达促进了 IP-10 在的分泌，进而参与银屑病的发病机制。AIM2 是炎症性皮肤病的发展和维持的另一个潜在触发因素，IFN-γ是 AIM2 引发银屑病的必不可少的细胞因子。细胞焦亡的非经典途径中 caspase-4/5/11 直接与 LPS 的脂质 A 结合，而后发生寡聚而激活，进而参与银屑病的发生发展。IL-1β、IL-18 是细胞焦亡的重要效应细胞因子，多项研究表明在银屑病患者皮损处 IL-1β、IL-18 较正常组织增高。对细胞焦亡的机制、重要焦亡相关因子 caspase-1、4、5、

11、细胞焦亡的执行者 GSDMD 以及 IL-1β、IL-18 深入研究有助于认识其在银屑病发生发展和转归中的作用，为探索银屑病的病因、发病机制及防治提供新思路。

PO-945

微汗低 强度运动干预对银屑病病人体表温度和发汗的影响

张 芳 [1] 张英栋 [1]
[1] 山西省中西医结合医院

目的 探讨微汗低强度运动干预对银屑病病人运动后体表温度和身体发汗影响。

方法 选取 30 例广汗法纯中医治疗银屑病病人，进行微汗低强度运动干预，比较干预前后病人的体表温度、心率以及发热和出汗的时间。

结果 干预前后比较病人皮肤能量分布、运动后心率、发热时间和出汗时间，差异均有统计学意义（P<0.1）。

结论 银屑病病人进行微汗低强度运动干预，有助于达到银屑病中医广汗法治疗的全身温通、热而无汗的正汗要求。

PO-946

BRDs 及其新抑制剂 NHWD-870 通过 NFKBIZ-IL17R 轴调控银屑病转归

印明柱 [1] 裴诗谣 [1] 陈 翔 [1]
[1] 中南大学湘雅医院

目的 为明确 BRDs 及抑制剂 NHWD-870 治疗银屑病表型，并阐明 BRDs 及抑制剂 NHWD-870 调控银屑病转归机制，拟为银屑病治疗提供全新解决方案。

方法 通过 IMQ 诱导银屑病小鼠模型，使用 NHWD-870 外用制剂治疗，通过 PASI 评分及 HE 染色明确表型，体外验证银屑病炎症相关指标，通过高通量测序进行机制探索；
在角质形成细胞中使用 NHWD-870 处理及靶基因 BRDs 敲降，通过 WB 及 qRT-PCR 验证银屑病炎症相关指标及信号通路改变以明确药物及靶基因的功能；通过 CHIP-SEQ 筛选关键调控转录因子；通过收集既往患者石蜡切片和新鲜的皮肤组织活检，与正常皮肤对照，进行靶基因验证。

结果 使用高低剂量的 NHWD-870 外用治疗 IMQ 诱导银屑病的小鼠模型，小鼠皮肤的 PASI 评分提示银屑病皮损明显好转，HE 染色提示治疗后表皮变薄；高通量测序
KEGG 富集分析可以看出，治疗前与治疗后的炎症因子及 IL-17 信号通路都有较强的富集程度。同时检测在角质形成细胞中 CXCL1,CXCL2,CXCL3,CXCL8,CCL20 的 mRNA 表达在 NHWD-870 处理及敲降 BRDs 后明显下调，同时我们发现 IL-17 受体的三个亚型 IL-17RA/C/E 在 NHWD-870 处理及敲降 BRDs 后也显著下调（p<0.05）。利用 CHIP-seq 并通过体外验证明确了 NFKBIZ 作为转录因子在 BRDs 调控 IL-17Rs 中起转录调控作用。利用临床银屑病患者皮损与正常组织对照我们发现银屑病患者皮损中 BRDs、IL-17Rs、NFKBIZ 的表达较正常组织明显升高（p<0.05）。

结论 首次揭示了 BRDs 通过调节角质形成细胞 NFKBIZ-IL17R 轴调控银屑病转归机制，为表观遗传在调控银屑病发生发展的重要性奠定基础，为银屑病临床治疗提供高效治疗药物成为可能，具有潜在的临床转化价值。

PO-947

银屑病相关的 MicroRNAs 和细胞因子表达网络的研究现状

李珺莹 [1] 聂振华 [1] 张理涛 [1]
[1] 天津市中医药研究院附属医院

银屑病是一种免疫介导的慢性炎症性皮肤病，其发病与免疫、遗传和环境等多种因素有关。尽管其发病机制仍有待全面阐明，但表观遗传网络的失衡已被证明与银屑病的发病及病情进展关系密切。MicroRNA(miRNA)是一类长度为 18～25 个核苷酸组成的小分子非编码 RNA，通过促进靶 mRNA 的降解和(或)抑制其翻译过程而发挥负调控基因表达的作用,参与细胞增殖、分化、凋亡等生物过程，并与银屑病的发病相关[2]。目前，已报道有超过 250 个 miRNAs 在银屑病中异常表达[3]。银屑病中 miRNA 的异常表达与细胞信号转导通路及细胞因子相关,且相互调节形成正/负反馈表达网络。

1 .银屑病相关的 MicroRNAs 表达网络

1.1 miR-21，TGF-β和 TNF

1.2 miR-31 和 NF-κB、Notch 通路

1.3 miR-155 和 TNF-α及 IFN-γ

1.4 miR-146a 和 NF-κB 通路及 IL-17

1.7miR-99a 与 IGF-1R

1.8 miR-197 和 IL-22RA1/IL-17RA

结语 尽管 miRNA 研究是皮肤病学的一个新领域，但是有越来越多的证据表明它在银屑病的发病机制中起着重要作用。不同的 miRNA 通过特定的细胞信号传导通路影响细胞因子的表达，参与银屑病发病的不同环节并发挥调控作用。在银屑病中多个差异表达的 miRNA 可能形成一个“表达调控网络”共同促进银屑病的发生发展。这些异常表达的 miRNA 可能是银屑病潜在的疾病标志物以及治疗的新靶点。总之，银屑病领域相关 miRNA 调控的机制精细复杂，研究以 miRNA 为靶点的药物而阻断疾病的发生发展有着重要的意义，值得我们进一步深入研究。

PO-948

IL-17 拮抗剂在银屑病和关节病型银屑病中的应用

赵 杰 [1] 蔡大幸 [1]
[1] 山东大学齐鲁医院

银屑病是一种以红斑鳞屑为主要特征的慢性炎症性皮肤病，严重者可有关节损害，即关节病型银屑病。免疫因素在银屑病和关节病型银屑病发病过程中均发挥重要作用。IL-17 的来源及其在银屑病中发挥的作用深受人们关注，人们针对 IL-17 开发出一系列抗 IL-17 生物制剂，其中包括作用于 IL-17A 的 secukinumab 和 ixekizumab，作用于 IL-17 受体的 brodalumab，以及作用于

IL-17A 和 IL-17F 的 bimekizumab。该类生物制剂在银屑病和关节病型银屑病的治疗中表现出良好疗效，给患者提供了新的选择。本文将综述 IL-17 的来源、作用，并介绍几种抗 IL-17 生物制剂在银屑病和关节病型银屑病中的应用。

PO-949

HLA-B27 位点与血清阴性脊柱关节病研究进展

时晓萱 [1] 蔡大幸 [1]
[1] 山东大学齐鲁医院

血清阴性脊柱关节病 SpA)是一类侵犯骶髂关节、脊柱和周围关节的一组慢性炎症性疾病，包括强直性脊柱炎（AS）、银屑病关节炎（PsA）、反应性关节炎（ReA）、肠病性关节炎及未分化脊柱关节(uSpA)，类风湿因子检测均为阴性。研究表明该组疾病的发病机制与人类白细胞抗原 B（HLA-B）位点相关，尤其人类白细胞抗原 B27(HLA-B27)。

1.HLA-B27 检测方法

HLA-B27 为一种主要组织相容性复合体（MHC）I 类分子，存在于所有有核细胞表面，作为抗原提呈分子参与特异性免疫应答。目前的检测技术中，流式细胞术和 PCR 技术应用最为广泛，两种方法检测结果有较高一致性。实时荧光定量 PCR 技术、微阵列分型相比传统 PCR 技术更加准确高效。

2. 血清阴性脊柱关节病临床表现与 HLA 基因亚型的相关性

本文以强直性脊柱炎、关节型银屑病、反应性关节炎为例介绍血清阴性脊柱关节病的流行病学特征、HLA-B27 阳性率水平，临床表现与 HLA 基因亚型之间的关联：HLA-B27 在 AS、PsA、ReA 患者中均有高频分布，阳性患者临床表现更严重，多项研究证明 HLA-B27 与男性、对称性骶髂关节炎、附着点炎等临床表现相关，且发现了 HLA-B 座基因与 C 座之间的连不平衡，从而可以在一方面解释皮肤表现、发病年龄与 HLA-B27 的关联。除 HLA-B27 外,本文亦简单阐述了 HLA-B27 的不同亚型及 HLA-B39、HLA-B08、HLA-B38 与 SpA 临床表现的关联。

3. HLA-B27 在 SpA 发病中的致病假说

本文总结了目前文献中支持度较高的三种假说：自身免疫及分子模拟假说、未折叠蛋白反应假说与高同型半胱氨酸血症与 DNA 甲基化，阐述了血清阴性脊柱关节病与 HLA-B27 之间可能存在的关联，并陈述目前国内外研究中相关争议。

4.总结

血清阴性脊柱关节病有明显的遗传易感性，患者中 HLA-B 阳性率高，对 HLA-B 基因相关的研究不管是对疾病易感性的早期判断，还是对发现新的药物作用靶点，均发挥至关重要的作用，为疾病的诊治提供新的思路。

PO-950

疱疹样脓疱病研究进展

闫会昌 [1]

[1] 郑州大学第一附属医院

疱疹样脓疱病是一种罕见急性重型致命性脓疱性皮肤病，文献检索可见相关总结性综述较少，本文旨在针对该病的病因、发病机制、临床表现和相关实验室及组织学特点、治疗及预后等多维度对疱疹样脓疱病作以全面介绍，以期加深临床对该病的认知从而指导临床诊疗。

PO-951

新冠肺炎疫情对斑块状银屑病患者生活质量及抑郁的影响

薛 丽 [1] 闫 薇 [1]

[1] 四川大学华西医院

目的 了解新冠肺炎疫情对斑块状银屑病患者生活质量及抑郁的影响。

方法 于 2020 年 1 - 4 月，在四川大学华西医院门诊和银屑病患者微信群募集患者，采用自行设计问卷及皮肤病生活质量指数量表（DLQI）和贝克抑郁量表第 2 版(BDI-II)进行在线问卷调查。计数资料比较采用 χ2 检验，计量资料采用独立样本 t 检验。采用逐步回归法筛查独立影响因素。

结果 共回收 108 份有效问卷。84 例（77.8%）的银屑病患者每天关注疫情相关信息的时间超过 1 小时，主要通过社交平台及社交软件等途径；57 例（52.8%）银屑病患者认为自己更容易焦虑或紧张；86 例（79.6%）银屑病患者收入减少，且疫情影响了患者规律就医和购药。与去年同期 95 份银屑病患者问卷调查结果相比较，疫情期间患者 DLQI 平均值升高为 13.84±7.827，高 DLQI 的独立影响因素为银屑病患者的年龄与皮损累及面积；疫情期间患者 BDI-II 平均值升高为 16.36±13.308，其中 35 例（32.4%）患者为轻度抑郁，23 例（21.3%）患者为中重度抑郁，中重度抑郁的独立影响因素为患病时长与收入影响。

结论 新冠肺炎疫情对银屑病患者的日常生活，生活质量和抑郁情绪均产生明显负面影响；同时，疫情期间收入受影响的银屑病患者，合并中重度抑郁的情况更为严重。

PO-952

司库奇尤单抗治疗银屑病在中国人群 的临床疗效及安全观察

曾菁莘 [1] 罗 权 [2] 张锡宝 [2]

[1] 广东省第二人民医院

[2] 广州市皮肤病防治所

目的 观察司库奇尤单抗治疗银屑病在中国人群中的疗效和安全性。

方法 收集 54 例银屑病患者皮下注射司库奇尤单抗，观察评估治疗为期 16 周，记录不同时期患者银屑病皮损面积和严重度指数(PASI)、情绪及皮肤病生活质量指数(DLQI)评估及疾病严重程度评分(PGA)改善情况，观察临床疗效及药物不良反应。

结果 司库奇尤单抗与银屑病症状的改善相关，超半数患者（63%）在第 4 周出现迅速改善（PASI75），且 16 周时中国人群 PASI75(96.3%) 及 PASI90（85.2%）较欧美 PASI75(93.1%)及 PASI90（79%）患者应答率更高。2 周时，首次 3 例患者达 PASI75；8 周时，54 例（100%）患者均达 PASI50,29 例(53.7%)患者达 PASI90；12 周时，52 例(96.3%)患者达 PASI75；16 周时，52 例患者（96.3%）达 PASI75，46 例（85.2%）例患者达 PASI90，且 PASI 评分下降一直持续到 16 周。其中第 3 周，患者达到平均 PASI 评分下降 > 50%。54 例患者 16 周的 DLQI 及 PGA 均较治疗前得到明显降低。54 例患者治疗和随访过程中均未出现严重的药物不良反应及死亡事件，存在不良反应的患者也未因此停药。潜伏结核患者及 HBV 携带者在本次治疗和随访中未发现再次激活。新冠疫情期间，8 例患者于家中按医生指导及操作标准自行完成药物注射，随访中均未发生注射部位反应及感染的情况。

结论 司库奇尤单抗在中国人群的治疗中效果显著，起效迅速，不良反应较少。但皮损清除后的维持效果还有待进一步观察及随访。

PO-953

寻常型银屑病相关信号通路基因集富集及免疫浸润分析

王中志 [1] 陈江汉 [1]

[1] 上海市第二军医大学附属长征医院

目的 基于基因芯片技术，对寻常型银屑病（PSO）mRNA 表达谱芯片数据进行基因集富集分析（GSEA）和免疫浸润分析，为深入了解 PSO 的致病机制提供理论依据。

方法 从基因表达数据库（GEO）中获取芯片数据，利用 R 软件对基因表达谱进行基因本体论（GO）中生物学过程（BP）和京都基因与基因组百科全书（KEGG）信号通路的 GSEA；采用 CIBERSORT 反卷积方法对表达谱中 22 种免疫细胞浸润比例进行分析。

结果 GSEA 结果显示，PSO 样本的基因表达改变主要涉及细胞因子的调节、白细胞激活及分化、炎症免疫应答等过程。对免疫细胞的浸润矩阵分析结果表明，静息肥大细胞和静息树突细胞在 PSO 样本中显著减少。配对样本的分析结果显示，同一个体的 PSO 样本中肥大细胞呈明显活化趋势，而中性粒细胞和初始 CD4+ T 细胞明显减少。

结论 肥大细胞活化和 树突细胞活化与 PSO 发生发展密切相关，筛选出多种炎症免疫相关通路可能作为 PSO 形成机制中的重要影响因素。

PO-954

司库其尤单抗治疗中重度斑块型银屑病临床疗效和安全性分析及血清代谢组学研究

盛宇俊 [1] 黄 贺 [1] 张学军 [1]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

研究目的 系统评估司库其尤单抗在治疗中重度寻常型银屑病患者的临床疗效和安全性；确定与疗效反应相关的基线因素，并应用代谢组学技术初步探究银屑病患者代谢异常的生物学标记物；评估司库其尤单抗对银屑病患者代谢谱的影响。

研究方法 通过对接受司库其尤单抗治疗的 112 例中重度斑块型银屑病患者进行临床疗效和安全性数据分析，并通过基于靶向液相色谱串联质谱（LC-MS-MS）血清代谢组学技术分析 22 例银屑病患者和 20 例健康对照血清样品，以及 22 例患者使用司库其单抗治疗 16 周后的血清样品，并且按照病情轻重程度、BMI 指数等因素进行分组，检测外周血清代谢产物，寻找差异性表达的代谢物，确定各组之间差异性代谢产物以及相关的代谢通路。

研究结果 研究发现从第 0 周开始时，在第 4、8、12 和 16 周的平均 PASI 由基线改变了 9.2±6.3、12.2±7.8、13.1±8.2 和 14.3±9。DLQI 评分由基线 14.5±6.9 到第 16 周为 2.1±1.8；伴有甲银屑病的患者，16 周后指甲 NAPSI 评分由 43.5±14.6 下降至 24.6±12.5，治疗前后具有统计学意义（$P < 0.01$）。通过多元逻辑性回归发现 PASI 改善与 BMI、年龄以及合并关节炎有关，与疗效呈负相关关系。代谢组研究发现银屑病组和健康对照组之间共有 7 种差异性代谢产物。司库其尤单抗治疗前后其差异性代谢产物主要集中在花生四烯酸（AA），亚油酸（LA）下游的氧化代谢产物。

研究结论 （1）司库其尤单抗可以在短时间内有效改善皮损、指甲症状以及关节症状，并且患者的一些基线因素，如 BMI 指数、年龄以及是否合并关节炎，可能对司库其尤单抗的的治疗效果产生影响，治疗引起的不良事件导致的停药率均较低提示具有良好的安全性。（2）通过代谢组学研究发现银屑病患者与健康对照之间以及病情轻重之间的差异性代谢物有助于进一步揭示疾病的发病机制，并且揭示司库其尤单抗的治疗作用可能通过改变氧化脂质代谢物的改变发挥作用，并且未来可将其作为标志物用于临床评估和药效学指标的建立，为后续个体化用药提供依据。

PO-955

饮食对银屑病的影响：我国皮肤科医生的观点调查与分析

朱冠男 [1] 徐 峰 [2] 俞 晨 [1] 刘 茜 [1] 王 刚 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

[2] 上海麦色信息科技有限公司

目的 了解我国皮肤科医师对饮食与银屑病相关性的观点并分析影响因素。

方法 采用优麦平台或微信平台，面向全国皮肤科医生发放电子调查问卷，内容包括基本信息维度 11 个条目，临床决策维度 3 个条目，饮食对病情的影响认知维度 19 个条目。结果以频数和频率表示，先行单因素$\chi 2$ 检验，选择有显著性差异的变量行二分类 logistic 回归分析。

结果 收到有效答卷 3905 份。91%的医生认为银屑病受饮食因素影响，且其中多数人认为某些饮食会加重病情。在调查的因素中，职称、执业类别、工作年限、学历、单位性质、是否银屑病专长、是否出银屑病专病门诊、是否做银屑病基础研究等因素在不同程度上影响相关认知；中医执业医师和来自中医医院的医师中认为饮食加重银屑病病情的比例最高；具有博士学位的医师中认为病情受饮食影响的比例最低；而所在地区和民族因素对医师的认知无明显影响。大部分医生（80.1%）在工作中会提醒患者需要忌口，影响医生要求患者“忌口”的因素包括：学历、执业类别、单位规模、单位性质、所在地区。

结论 我国皮肤科医师认为饮食与银屑病病情相关及要求患者“忌口”的比例高，但多数观点并无明确证据支撑。结合我国人群特点，制定一份基于循证依据的银屑病饮食建议十分重要。

PO-956

随机、双盲、单剂量、平行比较 QX001S 注射液和乌司奴单抗注射液（喜达诺®欧盟市售）在中国健康男性志愿者中的药代动力学对比研究结果

房 敏 [1] 丁艳华 [2] 高 磊 [2]
[1] 江苏荃信生物医药有限公司
[2] 吉林大学第一医院

目的 乌司奴单抗为重组全人源抗 IL-12/IL-23 单克隆抗体，用于银屑病的治疗。QX001S 注射液（江苏荃信生物医药有限公司生产）为乌司奴单抗注射液的生物类似药。评价 QX001S 注射液和乌司奴单抗注射液（Ustekinumab，Stelara®，喜达诺®，欧盟市售）在中国健康男性志愿者单次皮下给药的安全性、耐受性和免疫原性。

方法 177 例受试者单次皮下注射 45 mg（0.5mL）QX001S 注射液（受试制剂）或喜达诺®（参比制剂），共观察 113 天。采集生物样本用于评价药物药代动力学和药物免疫原性特征；通过测量生命体征、心电图、化验、不良事件监测等安全性指标，以评估药物安全性。

结果 1、 QX001S 注射液和喜达诺®Tmax 中位值均为 168.00h，两者 PK 结果分析为：研究药物主要 PK 指标 Cmax、AUC0-t 和 AUC0-inf 的几何均值比值的 90%CI 分别为：100.90%~118.68%、98.71%~115.26%和 98.49%~115.81%，均落在 80.00%~125.00%范围内，表明 QX001S 注射液和参比制剂乌司奴单抗注射液，PK 相似。

2、 药物不良反应（ADR），QX001S 注射液组 vs 喜达诺®组：38 例（88 例次，发生率 42.7%）vs 37 例（55 例次，发生率 42.0%）。未发生 SAE。两组不良事件发生率无统计学差异。

3、各时间点 QX001S 注射液组的 ADA 阳性人数及阳性率均低于喜达诺®组，皮下注射药物后 ADA 阳性例数比较，QX001S 注射液组 vs 喜达诺®组:15vs 35。表明 QX001S 注射液在人体具有低免疫原性。

结论 1. 药代动力学（PK）相似性：QX001S 注射液（江苏荃信生物医药有限公司）和喜达诺®PK 相似；2. 安全性：中国健康男性受试者单次皮下注射给药 45 mgQX001S 注射液和喜达诺®，两者安全性良好且相似；3. 免疫原性：QX001S 注射液 ADA 阳性率低于喜达诺®。

PO-957

平均血小板体积和红细胞分布宽度与银屑病发病和临床严重程度的关系：一项系统回顾和荟萃分析

蒋 娇 [1] 吴海竞 [1] 陆前进 [1]
[1] 中南大学湘雅二医院

目的 调查平均血小板体积（MPV）和红细胞分布宽度（RDW）与银屑病患病和严重程度之间的关系，探究 MPV 值和 RDW 值作为银屑病患者患病和疾病活动性的标志物的可能性。

方法 我们对 PubMed，Embase 和 Cochrane library 数据库进行了系统的英文文献检索，时间限定为数据库成立至 2020 年 3 月 14 日。由 2 位研究员根据纳入和排除标准独立筛选文献，

提取数据,并使用 Newcastle-Ottawa Scale (NOS)文献质量评价量表评价研究质量。采用 RevMan 5.3 和 Stata 14.0 软件进行荟萃分析，灵敏度分析和异质性检验。

结果 最终纳入 16 篇病例对照研究，其中包括 1626 名银屑病患者和 1201 名健康对照。其中有 13 项研究对 MPV 值进行了评估，5 项研究对 RDW 值进行了评估。以银屑病面积与严重性指数（PASI 评分）10 为界值定义患者活动期和非活动期，以上研究已知 356 名活动期银屑病患者和 425 名非活动期银屑病患者。Meta 分析结果显示，银屑病患者的 MPV 值和 RDW 值均显著高于对照组(MPV 值：SMD 值为 0.54，95%CI 为 0.29~0.79，p<0.001；RDW 值：SMD 值分别为 0.54，95%CI 为 0.31~0.76，P<0.001)。将银屑病活动期和非活动期患者进行亚组分析，在非活动期（PASI<10）组，MPV：SMD 值为 0.46，95%CI 为 0.23~0.69，p<0.001；在活动期（PASI>10）组，MPV：SMD 值为 0.78，95%CI 为 0.36~1.20，p<0.001。Meta 回归显示，两个亚组之间 MPV 值比较，P>0.05，没有统计学差异。

结论 MPV 值和 RDW 值与银屑病的患病显著相关。但是我们的 Meta 分析不支持 MPV 值作为银屑病疾病严重程度的临床指标。目前，我们仍需要进一步的研究来验证这些血液学指标在银屑病诊断中的生物标志物作用，以帮助基层卫生机构诊断银屑病和判断其活动性，帮助银屑病患者及早治疗。

PO-958

Visit Adherence of Mild to Moderate Psoriasis Patients: A Mobile Based Randomised Study

Yi Zhao[1] Gang Wang[2] Wenqiong Ni[3] Zhiqiang Song[4] Kun Chen[5] Chunlei Zhang[6] Shoumin Zhang[7] Yangfeng Ding[8] Min Zheng[9] Yulin Shi[10] Zhimiao Lin[11] Xiaomin Liu[12] Xiaofei Zhang[13] Qintian Zhou[14] Kazi Deluwar Ahmed[14]

[1]Department of Dermatology, Beijing Tsinghua Changgung Hospital, School of Clinical Medicine, Tsinghua University, Beijing, China

[2]Department of Dermatology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University, Xi’an, China

[3]Department of Dermatology, Zhengzhou Central Hospital Affiliated to Zhengzhou University, Zhengzhou, China

[4]Department of Dermatology, Southwest Hospital, The Third Military Medical University, Chongqing, China.

[5]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Science and Peking Union Medical College, Nanjing, China

[6]Department of Dermatology, Peking University Third Hospital, Beijing, China

[7]Department of Dermatology, Ningbo First Hospital, Ningbo, China

[8]Department of Dermatology, Shanghai Skin Disease Hospital, Shanghai, China.

[9]Department of Dermatology, Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou, China.

[10]Department of Dermatology, Shanghai Tenth People's Hospital, Tongji University School of Medicine; Institute of Psoriasis, Tongji University School of Medicine, Shanghai, China.

[11]Department of Dermatology and Venereology, Peking University First Hospital, Beijing, China

[12]Department of Dermatology, The University of Hong Kong－Shenzhen Hospital, Shenzhen, China

[13]Department of Clinical Epidemicology and Biostatistics, Beijing Tsinghua Changgung Hospital, School of Clinical Medicine, Tsinghua University, Beijing, China

[14] LEO Pharma China, Shanghai, China

Background Visit adherence is potentially important for chronic disease management. Objectives We aimed to to evaluated visit adherence in psoriasis patients through a prospective study.

Methods Clinical diagnosed plaque psoriasis patients, aged 18 or above, with mild to moderate disease, being prescribed with a two component formula ointment (Daivobet® , LEO Pharma) was eligible for the study. Patients included would be randomly assigned to group A or B. All patients would receive information automatically delivered via a mobile application. In group A, the patients would receive management plus planned communication between the patients and the doctors via the mobile platform. In group B, the patients would receive the same management except for the patient-doctor communication. Outpatient follow-up visit was planned at week 2, 8, 16, 28, 48 and 52. Study endpoints includes visit rate of the patients. Physician’s global assessment score (PGA), body surface area (BSA) was evaluated during visits.

Results 221 patients were included, with 115(52.0%) patients in group A and 106(48.0%) in group B. The actual visit rate was 13.0%(90 of 690) and 11.9%(76 of 636) in group A and B, respective (P ⩾ 0.05). Negative binomial regression showed that older age and higher BSA were correlated with more frequent visits. In analyses of available data at week 8-16 and week 28-52 (n=25), median PGA was 2.0(2.0~2.0), 1.5(1.0~2.0), and 2.0(1.0~2.0) at baseline, week 8-16 (vs. Baseline P <0.05), and week 28-52 (vs. Baseline or week 8-16, P > 0.05), respectively. At week 12, 41 patients responded to a questionnaire, which showed that 13(31.7%) of the patients never or only sometimes used the drug during the past 4 weeks.

Conclusions The visit adherence of mild to moderate psoriasis patients is very low in China. Proactive inquiries of the doctors failed to improve the visiting adherence of the patients.

PO-959

RHCG 在寻常型银屑病皮损中的表达

刘 玮 [1] 夏育民 [1]

[1] 西安交通大学医学院第二附属医院

目的 通过借助银屑病细胞模型和动物模型，研究 RHCG 在寻常型银屑病患者皮损的表达情况。

方法 收集寻常型银屑病患者及对照组的皮肤组织蜡块，免疫组化法检测比较 RHCG 在两种组织中的表达情况。M5 刺激人原代表皮角质形成细胞构建银屑病细胞模型，提取细胞总 RNA 及总蛋白，分别采用 qRT-PCR 及 WesternBlot 方法检测银屑病细胞模型中 RHCG mRNA 及 RHCG 蛋白的表达情况。野生型 Balb/c 小鼠 20 只，随机平均分为对照组和咪喹莫特（IMQ）组，建立银屑病小鼠模型，提取两组小鼠皮肤组织的总 RNA，采用 qRT-PCR 法检测了小鼠皮肤组织中 RHCG 的表达情况。

结果 1.免疫组化结果证实在正常皮肤组织中，RHCG 主要表达于表皮的基底细胞层，其余细胞未见明显表达；而在银屑病皮损中，RHCG 还明显表达于增厚的棘细胞层以及下延的表皮突内。此结果表明 RHCG 蛋白在寻常型银屑病皮损中表达增加，且导致该蛋白量增加的原因是角质形成细胞中 RHCG 表达量的增加。

2.无论是 mRNA 还是蛋白水平，人原代表皮角质形成细胞低水平表达 RHCG，而 M5 刺激后，RHCG 的表达水平得到明显上升，且随着处理时间的增加而增加。

3.RHCG 在 IMQ 银屑病小鼠皮损中的表达量高于正常小鼠皮肤组织中的表达量，二组间存在统计学差异（$P < 0.05$）。

结论 RHCG 在寻常型银屑病患者皮损中高表达，且在银屑病细胞模型和动物模型中得到验证。

PO-960

代谢综合征合并银屑病研究进展

吴毓然 [1] Madhaab Gautam[1] 熊 潇 [1] 胡瑜霞 [1] 刘 菡 [1] 罗丽敏 [2]

[1] 国药东风总医院

[2] 浙江大学医学院附属第一医院

银屑病是一种极易反复的以红斑、鳞屑为特点的、免疫介导的慢性炎症性疾病。现在越来越多的研究者发现银屑病并不局限于皮肤，还伴随全身性疾病。而越来越多的流行病学证据表明，代谢综合征（MS）是银屑病发展的一个独立危险因素。且银屑病与代谢综合征的联系的研究成为近年来的研究热点。因此基于国内外研究现状，探讨两者之间的可能存在的病理生理学、免疫学及分子生物学联系，将为银屑病的防治提供新思路。

PO-961

银屑病和银屑病关节炎的行为危险因素和共患病的比较：一项来自中国患者的病例对照研究

王巧林 [1] 罗 燕 [1] 陈梦琳 [1] 朱 武 [1] 陈 翔 [1] 沈敏学 [1,2] 匡叶红 [1]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 中南大学湘雅公共卫生学院

背景 许多关于银屑病和银屑病关节炎的行为危险因素和合并症的关联性研究结论是不一致的。来自中国的相关研究数据很少。

目的 比较中国银屑病和银屑病关节炎的行为危险因素和合并症，以确定潜在的致病机制差异和为精确预防和治疗提供可能的线索。

方法 对中国的银屑病和银屑病关节炎以及健康人群进行回顾性病例对照研究。收集有关年龄，性别，受教育程度，合并症，吸烟，饮酒，身高，体重和实验室检查结果的临床信息。多变量 logistic 回归用于研究相关性。

结果 我们招募了 171 例银屑病关节炎，342 例银屑病和 1026 例健康对照者（比例 1：2：6），并按性别和年龄进行了匹配。病例组合并症的患病率高于对照组。与不吸烟者相比，以前和现在吸烟仅与银屑病有关（AOR：2.48 和 1.58），但与银屑病关节炎无关（$P > 0.05$）。与非饮

酒者相比，以前和现在饮酒与银屑病关节炎（AOR：37.88 和 1.82）以及银屑病（AOR：23.30 和 2.14）有关。超重与银屑病关节炎（AOR = 0.57; 95%CI：0.36-0.90）和银屑病（AOR = 0.60; 95%CI：0.43-0.84）呈负相关，但肥胖与银屑病关节炎正相关（AOR = 2.10； 95%CI：1.16-3.80）。通过银屑病发病年龄的亚组分析显示，一种或多种非传染性慢性疾病数量与银屑病关节炎的早发组（AOR = 0.28； 95%CI：0.14-0.56）和银屑病早发组呈负相关（AOR= 0.22；95%CI：0.12-0.39）。但是，两个或多个慢性非传染性疾病数量数量与晚发银屑病呈正相关（AOR = 2.45； 95%CI：1.03-5.83）。与普通人群相比，银屑病关节炎和银屑病的血清脂质水平显著不同。

结论 中国银屑病关节炎和银屑病有共同的行为和代谢疾病危险因素，包括冠心病和饮酒史等。吸烟与银屑病有关，但与银屑病关节炎无关。体重指数与银屑病和银屑病关节炎呈 U 型关联。

PO-962

医学影像学检查在诊断早期关节型银屑病中的应用 meta 分析

戚 菲 [1] 尧阿敏 [1] 何焱玲 [1]

[1] 首都医科大学附属北京朝阳医院

背景 研究表明近 25%的皮肤银屑病患者患有银屑病关节炎。早期检测关节炎症的出现及尽早阻断关节炎症的发展或能减少患者关节畸形、关节受损的可能性。近些年随着医学影像学的的发展，影像学方法不乏是一种方便且必要的检测手段。

目标 本文总结并比较了多种早期银屑病关节炎诊断的影像学方法并探究了银屑病患者进行影像学检测的必要性。

方法 两位实验人员按照特定的关键词独立搜索了几大数据库，包括：MEDLINE 以及 EMBASE 等中的相关英文文献，并按照一定的文章入选标准进行筛选。本文的数据处理应用 RevMan 5.4 进行数据处理，同时应用优势比（OR），风险比（RR）对入选文章的统计学异质性进行评价。

结果 两位实验人员独立从 1267 篇相关文献中筛选出从 2008 年到 2019 年的 13 篇文献用于本 meta 分析。其中超声，高分辨 CT，ICG 增强荧光光学成像，和核磁共振为目前普遍应用的影像学诊断手段。大多应用超声检测关节累积的研究应用了灰度（GS）诊断标准，有 1 篇文章应用了马德里超声附着点指数（MASEI）和格拉斯哥超声附着点评分(GUESS)。在 MRI 的应用中，PsAMRIS 评分标准目前被广泛应用。关节有炎症表现的影像学表现普遍为骨破坏、骨增生、滑膜炎，附着点炎和腱鞘炎。8 篇文章比较了银屑病关节炎患者和正常对照组关节情况的影像学表现，3 个研究比较了在影像学检测下银屑病关节炎和单纯皮肤型银屑病患者的关节累积情况。5 篇文献报道了相较于寻常型银屑病患者，关节型银屑病患者更容易用关节肿痛的临床表现。有关节疼痛表现的的皮肤型银屑病患者在临床观察中更容易向银屑病关节炎发展。腱鞘受累时更容易使患者产生疼痛。

结论 虽然目前关于医学影像学诊断关节型银屑病的诊断标准不同，但医学影像学方法是一种极佳的发现早期银屑病关节受累的方式。此外，对于有关节不适主诉的皮肤型银屑病患者，尽早进行影像学关节检查时是十分必要的。

PO-963

美塑疗法与光电联合在面部问题肌肤中的应用策略

唐 旭 [1] 王新宇 [1] 邢臣径 [1]
[1] 杭州博仕知美医美诊所

我们的皮肤有重要的屏障作用和保护作用，过度护肤，乱用化妆品、毒面膜、滥用皮质激素药膏、不适当的美容治疗，皮肤的屏障功能会受损，表现为皮肤脆弱和敏感；保湿功能下降，补水困难；继发各种细菌、毛囊虫感染等。问题肌肤的出现——皮肤屏障功能受损后综合症

1.面部潮红、角质层薄、外油内干混合皮、爱长痘痘、毛孔粗大、水油不平衡等；

2.洗脸后皮肤感到紧绷、干燥，可以有脱屑；

3. 皮肤非常脆弱、敏感，一般的护肤品不能耐受；

4. 在温度较高的地方脸特别容易潮红；

5. 皮肤总是锁不住水，怎么补水都补不进去；

6.不同的专家经常给你不同的诊断：敏感肌肤、面部皮炎、脂溢性皮炎、玫瑰痤疮、酒渣鼻、毛囊虫皮炎、激素依赖性皮炎等；

针对上述这些面部问题肌肤，应用策略：消炎杀菌、舒缓祛红、修复屏障

消炎杀菌：很多问题肌肤伴有炎症和合并微生物感染的时候，需要使用抗生素治疗。而水杨酸具有抗炎能力和广谱的杀菌作用，传统的水杨酸配方是溶于酒精，因此会刺激皮肤。而超分子水杨酸可以稳定的溶于水中，并且具有缓释能力，不含有酒精，也不再加入强碱中和剂，减少了对皮肤的刺激，从而可用于敏感脆弱的问题肌肤治疗。

舒缓祛红：舒敏之星舒缓补水修复皮肤屏障、AOPT 超光子平台 Vascular 滤光片祛红

修复屏障：美塑疗法保湿、锁水、增加皮肤水合度、修复皮肤屏障

具体案例分享治疗效果：玫瑰痤疮、激素脸、脂溢性皮炎等采用美塑疗法与光电联合的应用策略，取得比较满意疗效。

PO-964

海洋生物成分功效和皮肤美容

林飞燕 [1] 黎青山 [1]
[1] 海南省第五人民医院

近年来，人们逐渐重视海洋药物的开发利用， 开始向海洋“问药”，海洋活性物质可为疾病治疗和美容治疗提供新的药源。

1、痤疮及抗感染：抗菌肽是一类对真菌、细菌和病毒有广谱抗菌活性的小分子蛋白质。海洋生物依靠体内独特的免疫机制抵抗入侵细菌或病原体,因此内源性抗菌肽丰富,成为开发天然抗菌肽的重要资源。海洋生物抗菌肽主要来源于海洋脊椎动物及海洋非脊椎动物。它在作为天然化妆品的防腐剂及治疗痤疮方面应用前景广阔。藻类不同溶剂的粗提物、馏分或者纯化成分具有不同程度的抗凝血、抗病毒、抗氧化、抗癌、抗炎症活性。目前大约从海洋真菌中分离了 1000 种天然产物，包括萜烯类、生物碱、莽草酸衍生代谢物、脂类以 及最重要的多肽和非核糖体肽(NRPs)。这些活性化合物分别应用于皮肤保健和治疗，其在痤疮治疗中主要表现在对痤疮丙酸杆菌和的抑制作用上。

2、皮肤光老化：螺旋藻是代表成分。海洋多糖、酚类化合物、类胡萝卜素、萜类化合物和类菌胞素氨基酸等海洋生物活性物质，具有抗皮肤光老化的生物活性。
3、美白淡斑：虾青素是代表成分。海藻活性成分如多糖、多酚、类胡萝卜素和萜类化合物;海洋动物提取物如蛋白质、多肽和糖蛋白;以及海洋微生物中微藻、真菌和细菌的活性物质在皮肤美白淡斑领域的作用。口服海洋鱼皮胶原肽能够改善皮肤水份和祛面部黄褐斑。
4、伤口修复：海洋胶原肽(marine collagen peptides,MCP)能够促进伤口恢复,增强皮肤切口的免疫防护。
5、生物医用材料：甲壳质可吸收缝合线是以纯天然甲壳质为主要原料的、原材料广泛存在于海洋,能被人体吸收的医用缝合线。
6、其他：海洋生物小分子肽、深层海洋水、深海泥、海盐、珊瑚粉、珍珠粉、矿物质；海洋真菌次生代谢物在药妆中的应用相对较少，仅有少量的化合物从海洋真菌中分离应用于化妆品中。

PO-965

医美技术在痤疮及其后遗症中的应用

周海林 [1]
[1] 合肥艺星医疗美容医院

目的 痤疮是一种毛囊皮脂腺的慢性炎症，其反复发作的特性和一些损容性后遗症严重影响病人的身心健康，在此我们观察多种光电技术联合美塑疗法及化学剥脱术治疗痤疮及其后遗症的安全性和有效性。
方法 痤疮是最常见的好发于青壮年的损容性皮肤病之一，它的治疗方案根据临床类型而有所不同，某些类型痤疮若不及时有效治疗往往会留下凹陷或增生性瘢痕、痤疮后持久性红斑、皮肤屏障功能不全等后遗症。所以其治疗目的在于减轻和控制病情，降低复发率，防止留下损容性后遗症，同时帮病人重建健康的身心。在这里我们根据每个痤疮病人不同的类型，在病情的不同时期联合应用不同的光电手段，如强脉冲光、激光等技术，联合不同的中胚层产品及不同的化学换肤术，观察对痤疮病人的治疗效果及安全性。
结果 联合多种疗法可以作用于痤疮发病的多个环节，可以改善痤疮留下的不同类型损容性后遗症，按照规范的疗程治疗，其疗效明显优于单一治疗方案。
结论 痤疮的治疗需要分型分度，早期联合治疗可以有效控制症状，降低遗留后遗症的风险。系统用药及外用药，光电联合中胚层疗法及化学焕肤术，同时教导病人正确护肤，贯穿于整个治疗过程中，可以大大提高医生和病人双方的满意度。

PO-966

短波射频屏障修复在损容性问题中的应用

黄 蕾 [1]
[1] 中铁二十局集团中心医院

我们平时所说的皮肤屏障主要指的是物理屏障。物理屏障主要是由弱酸性是皮脂膜（水油比7:3）、角质层和脂质组成的皮肤天然保护层，可以抵御外界各种物理、化学物质刺激和侵害皮肤，同时可以防止水分和皮肤细胞养分流失，起到关键的调节抗炎和保湿防护的作用。
目前多种损容性皮肤问题都存在屏障功能问题，如痤疮、玫瑰痤疮、黄褐斑、红血丝等。笔者在临床中在这类疾病的治疗中配合短波射频屏障修复效果显著。
痤疮是一种慢性毛囊皮脂腺炎症问题，反复的炎症刺激，加上痤疮的外用药刺激性强，以及患者护肤误区认为发生痤疮后不能外用护肤品，导致皮肤屏障受损，而屏障受损又反过来加重了痤疮的发生。故诊疗中我们在整个疗程中加入短波射频屏障修复，提高了患者满意度，缩短了病程，避免了痤疮后敏感皮肤的发生。
黄褐斑治疗中屏障修复理论被越来越多学者所肯定，在制定治疗方案时，我们提倡修复先行，祛斑后行，养治相结合的理念，大大提高了治疗效果，缩短了治疗疗程。
精准光是治疗红血丝的金标准，但是对红血丝伴随的潮红效差，精准光和短波射频相结合的方式可快速治疗红血丝，并可有效解决潮红及皮肤易激惹状态。

PO-967

光子治疗毛细血管扩张

任伟宾 [1]
[1] 南乐县人民医院

中度能量去红血丝，分多次治疗
1.根据对顾客的问诊情况、简单交流，制定符合其实际需求的诊疗方案。顾客需求为“祛红血丝”，在制定方案时不应该无故引导顾客接受其余项目的治疗
2.方案制定后需要与顾客进行简单交流，并向其说明术后有可能引发的并发症或结痂等情况，同时要向其说明操作风险，并与本人签署知情同意书。
（1）护士洁面
消毒、戴口罩、清洁彻底等
（2）治疗前准备
注意事项：启动仪器、清洁消毒等
（3）治疗过程
由于顾客不接受结痂期过长、破溃，故采用小能量、大光斑操作。
1.强脉冲光祛红
T1 5.0;D1 35;T26.0;D2 30;T37.0;能量 38J
2.强脉冲光祛斑
T1 3.0;D1 20;T24.0;D2 20;T34.5;能量 25J
注意事项：面部消毒、戴消毒手套、戴眼罩、调节能量
21 天后进行第二次治疗，根据客户情况，适当调高能量。
42 天后进行第三次治疗，治疗时祛红已明显，选择适当能量进行操作。
（4）治疗后护理

1.治疗后的 3-4 天内修复工作极其重要，尽量用无刺激性的洗面奶洗脸，保持患部干净、清爽，可配合维他修复霜、修复面膜促进皮肤修复，并注意做好防晒措施，外出时可用防晒霜。
2.治疗后出现任何异常状况，请及时与医生联系。必要时口服维生素 C、维生素 E 等。
3.因皮肤受到能量的照射，若出现轻微红肿现象是正常的，有时还会有些轻微的出血，可以很快消退，不必做特殊处理。
4.激光祛红一次治疗，红血丝不会全部消退，下一次祛红可以在 20 天以后进行。
效果对比
3 次治疗之后与第一次治疗前进行效果对比，肤色明显提亮，红血丝明显减少。
因为准备有 PPT 版本的文件，顾 word 版制作有点仓促，请评委老师们海涵。

PO-968

养生型性保健品研究简报

黄 青[1] 吴天祥[2] 倪孝儒[3] 钱自奋[4] 于明波[5] 焦 强[6]
[1] 北京中医药大学东直门医院
[2] 北京化工大学
[3] 北京中医药大学校本部
[4] 北京协和医院
[5] 解放军总医院第一附属医院
[6] 中国中医科学院望京医院

自古以来性感觉是不受人控制的，为了改变这种状况人们在暗中较劲，很多产品应运而生，大部分产品具有改进润滑性的作用，没有养生作用。“伟哥”的发明开创了人工合成性保健品的先河。
美容新理念认为，在脸部涂点护肤用品的美容其作用是外在的、局部性的、临时的、非本质的，因为它只是对脸部皮肤起了一些养护作用，没有养生作用。适度的、和谐的性生活除了可以满足生理上和精神上的渴望外，还可以延缓卵巢的衰老，延缓卵巢的衰老有助于延缓女性的衰老，对更年期的女性尤其如此。因此可以说，通过和谐的性生活以及阴部养护达到的美容和养生其作用是内在的、长期的、全局性的、本质的。因为它是通过全身心的运动和调节内分泌来达到美容和养生的目的。因而美容新理念认为，美容应该“上、下”（脸部和阴部）并举，而不应该只偏向脸部。就是说，阴部养护应该是一种更好的、更全面美容和养生，是女性保持青春和延缓衰老的重要手段。
女性阴部粘膜比较薄而且比较通透，特别在性生活时处于充血状态时更是如此，此时更容易吸收某些物质。由此，我们开发了一类产品，既可以提高性生活质量又能养护阴部和全身。
我们研制的产品的主要成分有四：
（1）仿生胶，含蛋白质、多糖、脂肪、膳食纤维、免疫因子等物质，对阴部起润滑和养护作用，有极好的包容性和爽滑性。
（2）传统中药，如人参、西洋参，石斛，黄精，黄芪，灵芝，虫草，当归，仙灵脾，菟丝子，锁阳，红花，丹参等，对阴部和全身起养生作用。
（3）性高潮促进剂，用食品和中药复配而成，非常安全，没有副作用。使女方在一分钟内阴道变湿润，产生温热感（或凉爽感），使性高潮提前来临。
（4）防霉剂和杀菌剂，防止产品霉变和阴部被感染。

把产品涂在阴道口或阴茎的前半部。特别适合阴道干涩和阴茎不很坚挺的男士的插入。一部分中药被女方阴道吸收后，可增强阴部微循环，使阴部肌肉紧缩更有弹性，提高性神经敏感性。具有美容脸面和营养阴部以及全身的作用。

本产品内含杀菌剂，用于女性自慰，不必担心感染问题。

养生型性保健品的开发应用是一个全新的领域，我们只是取得了阶段性成果，希望与有志于此研究的人员合作，共同开发，共享成果。

备有样品，欢迎试用和推广。

PO-969

用仿生胶为载体制作和发明涂抹型皮肤用药

黄 青[1] 吴天祥[2] 倪孝儒[3] 钱自奋[4] 赵天豫[5] 于明波[6] 焦 强[7] 卞庆亚[8]

[1] 北京中医药大学东直门医院

[2] 北京化工大学

[3] 北京中医药大学校本部

[4] 北京协和医院

[5] 北京中日医院

[6] 解放军总医院第一附属医院

[7] 中国中医科学院望京医院

[8] 中国医学科学院协和医学院

自己制作和发明涂抹型皮肤用药必须同时满足四个基本条件，一是必须有有效的药物。二是必须有一个良好的载体，既可以包容这个药物，涂在皮肤上又不容易脱落和被蹭掉。三是生产设备和工艺必须简单并且容易操作。四是产品性能必须稳定，重复性好。

由于发明了仿生胶，只要找到好的药物（包括化合物和中药），自己制作和发明涂抹型皮肤用药就是极简单的事了。

仿生胶是一类全新的载体，主要成分是多糖，蛋白质，膳食纤维，水等。它由食品制作而成，非常安全，成本较低。

用仿生胶为载体制作皮肤用药有五大优点：

（1）生产设备和工艺简单：用仿生胶为基材制作皮肤用药不需要精密设备，不需要熟练生产工人，不需要辅料，只要把皮肤用药或功能材料均匀混合在仿生胶里即可。

（2）大大扩展皮肤用药的范围：这是因为仿生胶有极好的包容性，因此各种化合物，各种中药散剂以及中药提取物，都可以极方便的添加到仿生胶中，从而制得各种涂抹型皮肤用药以及各种特种化妆品。而用脂肪族化合物为载体是极难做到这点的。

（3）用药量减少，疗效更高：由于仿生胶里的蛋白质和多糖与皮肤有很好的亲和性，紧贴在皮肤上，不产生阻隔层，不容易蹭掉，不弄髒衣服。因此用仿生胶作为载体制作皮肤用药，用药量可以酌减，疗效必然高于用脂肪族化合物为基材制作的皮肤用药。

（4）直接涂敷，面积大小按需要进行，没有死角，不受背基材料大小和形状的影响，克服各种皮肤贴剂不透气和容易过敏的缺点。

（5）生产规模，自已掌握：小到在自己手心上制作当时用的产品，大到工业化生产，自由掌控。

一个皮肤科医生，不论采用经典方还是自己想出来的什么中药皮肤配方，只要把这些中药（散剂，或提取物，或颗粒剂）与仿生胶混合在一起，研磨均匀就可以制作出一个新的皮肤用药。制作几十克左右的新产品，全部过程不超过半小时。我们实验表明，只要颗粒剂的总量占新产品里的 15-20%就足以验证这个配方是否有效了。

仿生胶是材料科学里的一个小小发明，却为自己制作和发明皮肤用药，新型化妆品以及性保健品提供了物质条件。

PO-970

大规模量化皮肤皮脂及判断肤质的新方法

王倩倩 [1] 乔丽媛 [2] 叶 睿 [2]

[1] 复旦大学附属华山医院

[2] 懿奈（上海）生物科技有限公司

背景 近年来个性化护肤的需求在日益增长。为给消费者提供差异化的护肤产品，首要条件是建立准确测量皮肤状态的方法。随着电子商务和互联网行业的发展，建立方便快捷的远距离皮肤状态量化方法是十分重要的。

材料和方法 我们建立了一个量化皮脂分泌的新方法：采用 sebutape 采集面部额头及脸颊处分泌的皮脂，使用图像处理将图像量化为数值，设置不同的阈值将皮脂分泌量转化为肤质类型。建立了量化肤质的新模型。

结果 我们总共收集了 2173 份中国女性 sebutape 样本及相关问卷。研究结果显示，20-30 岁是皮脂分泌的高峰，超过 40 岁后，皮脂分泌量大幅下降。同时，此肤质判断模型可以较好的区分各种肤质。与受试者自述肤质结果相比，60.33%的结果完全一致，严重不符的比例仅为 0.55%。主、客观结果不符主要源自于混合型肤质的判断标准较为宽泛和主观。

讨论 使用 sbutape 量化肤质的新方法与消费者主观自述肤质有较高的符合度。这也为护肤品行业提供了评估皮肤状态并以此推荐个性化产品的有力支持。

PO-971

浙江省不同空气质量指数（AQI）地区健康女性面部微生态的差异性研究

刘晓艳 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

目的 虽然皮肤微生物群落的多样性和丰度主要由性别、年龄、解剖部位和种族等内在因素决定。既往研究表明一旦内在因素稳定下来，皮肤菌群会在几个月到几年的时间里保持稳定，而早期建立的健康皮肤微生物群的稳定可能会延续到成年期。我们拟在探讨长期（>10 年）暴露于空气污染是否会影响面部微生物群落。

方法 我们收集了杭州或云和不同 AQI 地区健康年轻女性（25-35 岁）面部油区(额头、鼻背、下巴)或干燥区(脸颊)的 80 份皮肤样本，并使用 16S rRNA 测序对其进行了皮肤微生物组特征分析。并通过 LDA、Lefse 的分析以及 PICRUSt 分析进行差异表达菌群和差异功能通路分析。

结果 两个地区微生物群落结构存在明显差异。与 AQI 水平较低的云和相比，AQI 水平较高的杭州健康女性面部微生物群的丰度和多样性均有所增加。LDA 和 Lefse 的分析发现，在杭州组中，共有 45 个基因表现出明显的高表达。此外，PICRUSt 分析显示，与饱和脂肪酸代谢相关的功能通路在杭州组中相对较多，而与 DNA 修复或线粒体 DNA 复制相关的功能通路在云和组中相对较多。

结论 本研究的数据可以为进一步研究与环境因素相关的皮肤微生物群的组成和功能，以及开发针对微生物及其代谢产物的治疗性护肤品以抵抗环境损害提供有用的信息。

PO-972

兰州鲜百合抗氧化活性成分在化妆品中的应用

王新本 [1]

[1] 甘肃青黛中草药美容研究有限责任公司

氧化现象与人们的日常生活息息相关，能够引起食品质变，加速机体衰老，以及导致心血管疾病、癌症等疾病的发生。近年来开发和利用高效无毒的天然抗氧化剂资源对于化妆品、食品、医药等行业显得尤为重要。百合属多年生草本植物，其总黄酮类物质具有抗氧化功效，在化妆品研究领域开发价值较大。经研究发现，百合在干燥的过程中其有效成分多糖、多酚、黄酮、维生素等含量及活性均会有所降低。兰州盛产优质百合，本文利用地域优势，以新鲜的兰州百合为原料，采用超声波辅助萃取，通过单因素实验法和正交实验法对兰州鲜百合中的抗氧化物质进行提取，最佳提取工艺为：料液比 1:25，乙醇体积分数 80%，提取温度 30℃，提取时间 80min；以总还原力和清除 DPPH·、超氧阴离子自由基（O^{2-}·）、羟基自由基（·OH）能力为指标，采用乙酸乙酯溶剂萃取法和聚酰胺色谱法对兰州鲜百合黄酮提取物进行分离和纯化；通过化妆品配方和工艺研究，将提取物添加至膏霜类护肤品中，对配方产品的感官及理化指标进行检测。探究含有兰州鲜百合活性物的膏霜在抗衰老、防晒和美白方面的功效。经检测，膏霜的感官和理化性质均符合行业标准。在抗衰老功效方面，人体试验法测定结果表明在使用膏霜两周后，皮肤弹性会有明显的改善。在防晒功效方面，体外试验法测定结果显示膏霜对中波紫外线（UVB）具有中级防护效果，并且对于长波紫外线（UVA）也具有一定的防护效果。在美白功效方面，体外试验和人体试验法均表现出了一定的美白作用。

PO-973

不同年龄及不同手部区域肌肤的基础研究

袁登峰 [1] 周 滢 [1] 陈 田 [1] 华伟光 [1]

[1] 上海家化联合股份有限公司

目的 定量研究左右手不同区域（手背，虎口，大鱼肌）皮肤的基本状态，以及不同年龄段手部皮肤的不同表征；

方法 在上海招募男女各 25 名，年龄 18-55 岁的志愿者，用特定的产品清洁手部，并且恒温恒湿环境中适应 30 分钟，评估左右手的手背，虎口以及大鱼肌区域皮肤的水分，弹性，致密度，

纹理以及透皮水分丢失值，同时利用拉曼光谱分析特定人员的手部三个区域的天然保湿因子，神经酰胺，胆固醇分布。

结果 在左右手分析上，左手各区域的水分显著高于右手；左手各区域透皮水分丢失值显著低于右手；同时发现，左手虎口区域的鳞屑显著低于右手虎口区域；利用拉曼光谱发现左手的天然保湿因子（NMF），神经酰胺以及胆固醇值均高于右手区域。在不同区域分析中，在手部皮肤致密度指标上，虎口，手背区域的值显著高于大鱼肌区域；弹性指标 R0，R2，R7 中，虎口区域均显著高于手背和大鱼肌，手背区域显著高于大鱼肌；在拉曼光谱分析后，手背，虎口区域的 NMF，神经酰胺及胆固醇高于大鱼肌部位。手部肌肤与年龄分析中，年龄的增大，R2，R7 有明显的降低趋势；将年龄分为 18-24，25-34，35-44，45-55 的 4 个区间内，弹性指标 R2 在虎口区域为 0.7921，0.7354，0.6792，0.6353；在手背区域为 0.7055，0.6995，0.5853，0.5222；指标 R7 在虎口区域为 0.6829，0.6050，0.5506，0.5049；在手背区域为 0.5971，0.5274，0.4503，0.3668；但是水分及透皮水分丢失值与年龄相关性较弱。

结论 左手肌肤状态显著好于右手的肌肤状态，这个可能与人们的左右手使用习惯有关；而由于手部各区域的 NMF，神经酰胺的含量不同，直接反应了皮肤的致密度，拉伸量，弹性，且存在正相关性；手部虎口及手背肌肤的弹性指标能够与年龄表现出显著性相关性，但是在手部皮肤中，常规的水分，水分丢失值等指标与年龄相关性相对较弱。

PO-974

中国男女面部皮肤基本特征比较

周 滢 [1] 袁登峰 [1] 陈 田 [1]

[1] 上海家化联合股份有限公司

目的 收集中国各地区不同年龄段男性和女性面部皮肤指标参数及自我评估问卷，对男性和女性的面部皮肤特征进行比较。

方法 通过问卷自评及无创检测（皮肤水分值）采集中国华北、华东、华中、西南、西北 5 个地区、17 个省级行政区、年龄为 18~60 岁、各年龄段人数均匀分布的 303 名男性和 338 名女性的皮肤数据。

结果 仅就肌肤类型而言，中国人肌肤类型中混合型肌肤比例最高（40.6%），干性肌肤比例最低（16.4%）；各肌肤类型中干性肌肤敏感肌占比最高（31.7%），且除油性肌肤外，女性敏感性肌肤的比例均高于同组男性。地域方面，各地域女性敏感肌的比例均高于男性，但敏感肌占该地域总数的比例却有差异，西北比例最高（27.8%），华东比例最低（20.5%）。同种肤质中，女性自评干燥的比例高于男性或与之相当，男性自评油腻的比例高于女性或与之相当。化妆品的不良反应难易度方面，可发现敏感肌化妆品不良反应程度（评分均值 4.6）显著高于非敏感肌（评分均值 3.1）；女性化妆品不良反应程度（评分均值 3.7）显著高于男性（评分均值 3.1）。通过分析各肌肤类型不同部位角质层水分含量可知，油性肌肤右颊角质层水分含量（55.4±13.8）显著低于干性肌肤右颊角质层水分含量（64.5±15.1），油性肌肤左（55.4±13.9）、右颊（55.4±13.8）角质层水分含量显著低于混合型肌肤对应部位角质层水分含量（左颊 62.1±11.9、右颊 62.2±13.9）；不同肌肤类型，混合型肌肤女性左（65.1±9.8）、右颊（65.3±11.7）角质层水分含量显著低于干性肌肤女性对应部位角质层水分含量（左颊 71.4±11.4、右颊 73.6±10.1）。

结论 基于上述结果可知，除油性肌肤外，女性敏感肌占比高于同类型肌肤男性；同一地域，女性敏感肌占比高于男性；女性自觉皮肤更干，而男性自觉皮肤更油；女性更易因化妆品产生不良反应；此外，不同于男性，肌肤类型对女性不同部位角质层水分含量有影响，且受试者自我感受与仪器测试值存在差异；同时，测试结果还提醒油性肌肤和混合型肌肤在油脂分泌量较大的情况下可能存在缺水的现象。

PO-975

凹陷性痤疮瘢痕患者采用 CO2 点阵激光联合创福康胶原贴治疗的临床效果观察

李虎羽 [1] 赵喜燕 [1]

[1] 黄河中心医院

目的 探讨凹陷性痤疮瘢痕患者采用 CO2 点阵激光联合创福康胶原治疗的临床效果。

方法 选取 2016 年 7 月至 2018 年 7 月医院收治的面部痤疮瘢痕患者 80 例作为研究对象，依据随机数字表法分为对 照组和试验组，每组 40 例。试验组同时给予 CO2 点阵激光联合创福康胶原贴治疗，对照组仅给予 CO2 点阵激光进行治疗；记录并比较两组的疗效情况。比较两组临床疗效、瘢痕评分和并发症发生率。

结果 试验组治疗有效率为 96.18%，高于对照组的 85.05%，差异有统计学意义（P<0.05）。治疗前，两组痤疮瘢痕权重（ECCA）评分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；治疗后，两组 ECCA 评分均低于同组治疗前，且试验组低于对照组，差异均有统计学意义（P<0.05）。两组并发症发生情况比较，研究组患者出现不良反应的几率是 12.02%，对照组患者出现不良反应的几率是 51.08%，前组在不良反应发生率方面显著低于后组（P<0.05），差异均有统计学意义（P<0.05）。

结论 在痤疮瘢痕患者的治疗过程中，本研究发现单用 CO2 点阵激光治疗痤疮凹陷性瘢痕的有效率为 85.05%，不良反应红斑发生率 15.12%，色素沉着的发生率为 25.34%，其治疗效果虽然较好， 但不良反应发生率较高，配合创福康胶原贴可以加速肤质的改善，促进皮损的消退，再配合相应的心理、清洁、感染预防等护理干预，患者的健康状况会得到显著改善。CO2 点阵激光联合创福康胶原贴治疗可以达到更加理想的疗效，同时更加安全，实际治疗中可以广泛使用。

PO-976

1927nm 铥激光在眼周年轻化治疗中的应用初探

杨 婷 [1]

[1] 四川大学华西口腔医院

目的 探讨 1927nm 铥激光在眼周年轻化治疗中的有效性与安全性。

方法 纳入我科门诊就诊求美者眼周皱纹明显者 3 例，均为女性，年龄 24-36 岁，无系统性疾病、精神性疾病史等，无光过敏史等，非瘢痕体质者，治疗前半年内未接受光电类、肉毒素注射等除皱治疗。采用掺铥光纤激光治疗仪器（生产商:韩国，WONTECH CO,Ltd.型号：Lavieen)进行治疗，治疗前清洁面部、行 VISIA 皮肤检测，下眼周皮肤敷表麻膏 30 分钟，根据求美者皱纹的

严重程度及皮肤类型选取治疗参数，进行治疗，治疗后即刻冷敷 10-30 分钟，外用重组人表皮生长因子制剂；激光治疗一月一次，共三次，嘱求美者治疗期间注意保湿、防晒。

结果 VISIA 检测结果显示三例接受 1927nm 铥激光治疗的求美者下眼睑皱纹均得到了不同程度的改善，同时治疗区域的皮肤色泽及质地也得到了改善，求美者主观评价对治疗效果满意，且无明显结痂恢复期，未诉有治疗相关不良反应。

结论 我们初期的治疗表明 1927nm 铥激光在改善下眼睑皱纹中效果可，且无明显不良治疗反应，治疗过程疼痛感轻，无明显休工期，后期我们会扩大样本量，招募更多受试者，进行更科学严谨的临床研究，并探讨结合肉毒毒素注射、美塑、射频疗法等的安全性与有效性。

PO-977

A systems biology approach for high-performance skin brightening, including autophagy as a critical mechanism to control pigmentation

Nadine Pernodet[1] Kelly Dong[1]

[1]Skin Biology & BioActives Research & Development, The ESTEE LAUDER COMPANIES

Inspired by a systems biology approach, we developed a high-performance skincare product to address pigmentation concerns. When targeting brightening, in addition to pathways directly addressing the pigmentation machinery (tyrosinase inhibition, melanin transfer) we also consider to support autophagy, which has recently been shown as another critical pathway to pigmentation.

Autophagy, a cellular degradative and recycling process, is essential for cell efficiency, homeostasis and longevity. This pathway is also a critical player in fighting cellular aging. As a highly conserved mechanism, it is responsible for the recycling and renewal of intracellular organelles, lipids, and proteins and is also a vital source of energy for cells.

A decrease in autophagic activity has been associated with age. As skin ages, age spots and other pigmentation problems increase. A reduction in autophagic activity translates to an increase in intracellular damage, oxidative stress, and contributes to the accumulation of pigmentation, where melanin is not properly turned over.

In this study we specifically addressed the role of autophagy activity in helping address hyperpigmentation in combination to other essential pathways. Using a specific yeast extract, we were able to support autophagy activity and show melanin turnover in keratinocytes. These results were compared to vitamin C, an inhibitor of melanin production. Finally, the two actives were combined to target different pathways within our overall systems biology approach to enhance pigmentation control.

PO-978

Skin Metabolomics Analysis in Chinese Women Comparing Young to Mature Skin

Nadine Pernodet[1] Kelly Dong[1]
[1]R&D, The Estee Lauder Companies

By using the "-omics", we can get a new and deeper understanding of skin biological processes and systems. The newest in this fast-growing field is metabolomics. Metabolomics is a comprehensive study of metabolites, which are small molecule (50< Mw <1500 Da) substrates, intermediates and end-products of cellular enzymatic processes and pathways. The advantage of metabolomics study over the other -omics is that it reflects these other -omics, the environment impact, the microbiome and is a very dynamic method, which gives us the opportunity to establish the impact of time. Ultimately, metabolome represents best tissue phenotype.

As such, metabolomics is rapidly gaining recognition for providing mechanistic understanding and biomarker discovery in various biological fields, from human health to agriculture. However, few reported metabolomic studies of the skin currently exist. Moreover, most studies are conducted invasively using biological fluids and tissues. Here we use a non-invasive skin sampling with metabolomics analysis to build on our years of skin research.

The objective of the study was to identify metabolite changes in human skin over a 12 hr-period and how age and treatment may influence them. Through tape-strips, we sampled young skin (20<age<25 yr-old) and mature skin (60<age<70 yr-old) at 7AM and 7PM in a Chinese population. Collected samples were subjected to untargeted metabolic profiling via a multi-method LC/MS/MS platform. Results were compared to evaluate time- , age-, and treatment-related metabolomic changes in vivo.

For the first time in Chinese skin, we see that some metabolites are following a rhythm, furthermore there is a significant accumulation of metabolites related to skin damage with age and these improve with treatment.

We have now shown that human Chinese skin's metabolite profile is not fixed, but dynamic. As the first in our industry to use metabolomics in relation to time, we have a better understanding of key factors of skin repair efficiency and damage accumulation and their relationship to skin circadian rhythm.

PO-979

miR-146a and its importance against skin cell aging

Nadine Pernodet[1] Klodjan Stafa[1] Kelly Dong[1] Dawn Layman[1] Krystle Corallo[1] Jacqueline Trivero[1] Whitby Eagle[1] Earl Goyarts[1]
[1]Research & Development, The Estee Lauder Companies

New epigenetics molecules called microRNAs (miRNAs or miRs) have been identified. While miR research is still a relatively new field, with human miRs having been first recognized as a distinct class of biological regulators in the early 2000s, it is now an extremely active medical field of research for diagnosis and precision medicine.
miRs are small RNAs (containing, on average, 22 nucleotides), which fine tune gene expression and are critical for protein synthesis during many biological processes. As of today, they have been shown to target over 60% of known genes and they are also sensors of the environment. miRs have emerged as powerful regulators of tissue remodeling but they are extremely complex and are highly tissue-specific.
Therefore, it is critical to study them in skin tissues and skin cells to understand how they contribute to skin behavior and health/youth. During our research, we have identified one miR of interest in skin, miR-146a, which helps to fight aging.
Here, we present how miR-146a expression changes with age and how the loss of mir-146a negatively impacts skin cells through an increase of inflammatory mediators, DNA damage, a decrease of Per-1 expression, and changes to structural proteins.
We believe this is the first demonstration of the critical importance of miR-146a on multiple biological pathways in skin and its role in helping skin cells to resist damage and aging.

PO-980

医学护肤品在黄褐斑患者治疗管理中的应用

王 钰 [1] 牟韵竹 [1]
[1] 川北医学院附属医院

黄褐斑是一种后天形成的慢性色素沉着障碍性皮肤病，主要影响育龄期妇女。其被认为是一种心理上最痛苦和最难治疗的皮肤色素沉着形式，并可能严重影响患者的生活质量。黄褐斑的治疗方式包括局部用药、口服用药、物理激光疗法及程序组合疗法。目前局部用药仍是一线治疗方案，其中医学护肤品在局部用药中占了很大比例。医学护肤品具有一定的治疗作用，在使用后可以对皮肤产生积极影响。医学护肤品种类繁多，根据黄褐斑的发病机制，我们主要对保湿和皮肤屏障修护类、舒缓类、美白祛斑类、防晒类、遮瑕类医学护肤品在黄褐斑患者治疗管理中的应用进行阐述。

PO-981

护肤品在痤疮治疗中的应用

赵建梅 [1] 牟韵竹 [1]
[1] 川北医学院附属医院

痤疮是一种常见于青少年的毛囊皮脂腺的慢性炎症性皮肤疾病，常反复发作，影响患者生活质量。痤疮自身可引起皮肤屏障功能受损，同时一些痤疮治疗手段如外用药物、系统药物、物理及化学治疗等，也可导致皮肤屏障功能受损加重，影响治疗效果。因此，维持表皮屏障功能的完整性成为治

疗痤疮及减轻治疗副作用的关键，皮肤护理受到广泛关注。医学护肤品是目前国内外研究美容性皮肤病治疗的一个热点，它不仅能改善受损的表皮屏障，且安全性高，耐受性良好，它与痤疮常规治疗手段联合使用不仅可以增加疗效，而且能减轻副作用，增加患者依从性。本文主要对护肤品及其在痤疮中的相关应用进展进行综述。

PO-982

复方倍他米松注射液皮损内注射治疗颜面部增生性瘢痕疗效观察

顾兰秋 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨复方倍他米松注射液皮损内注射治疗颜面部增生性瘢痕的疗效及安全性。

方法 100 例颜面部增生性患者 50 例患者采用随机分为 2 组，对照组给予口服曲尼司特胶囊 1 日 2 次 1 次 0.1g；治疗组在给予以上治疗方案的同时，同时采用复方倍他米松注射液皮损内注射治疗颜面部增生性瘢痕后，4 周一次，2 组疗程均为 12 周。以颜面部增生性瘢痕的好转程度来评价疗效。

结果 治疗 12 周后，治疗组和对照组有效率分别为 80.00%及 26.00%.

结论 得宝松是一种强效且长效的糖皮质激素，有抑制成纤维细胞 DNA 合成和毛细血管增生，阻碍胶原沉积，抑制肉芽组织形成的药理作用。皮损内注射糖皮质激素是治疗瘢痕有效、安全、易行的方法，适用于较局限的皮损.曲尼司特胶囊有稳定肥大细胞和嗜碱粒细胞的细胞膜作用，阻止其脱颗粒，从而抑制组胺。5-羟色胺过敏性反应物质的释放。

我们采用复方倍他米松注射液皮损内注射后的疗效明显优于未加用复方倍他米松注射液皮损内注射的对照组（p<0.05),而且痊愈和显效病例随访 6 个月中，治疗组复发率明显低于对照组（P<0．05)，在治疗过程中无明显不良反应发生。提示复方倍他米松注射液皮损内注射具有一定优势，临床效果显著，不良反应少、复发率低，值得临床推广。

PO-983

“互联网+”在微针治疗眶周年轻化患者延续护理中的应用

刘立凡 [1] 董 理 [1] 贺 强 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 研究“互联网+”对微针治疗眶周年轻化患者延续护理中的应用效果。

方法 选择 2019 年 1 月—2020 年 1 月，我院治疗的微针治疗眶周年轻化患者 188 例,采用随机数表法,分为对照组(n=94）和观察组(n=94)，对照组给予常规延续护理方案进行健康教育，观察组采用以网路平台微信公众号、网络管理软件、数据分析技术为基础的“互联网+”延续护理方案，对比两组患者微针治疗过程依从性以及对延续护理服务的满意度。

结果 观察组患者在微针治疗过程依从性以及对延续护理服务的满意度都均高于对照组，差异有统计学意义(P<0．05)。

结论 对微针治疗眶周年轻化患者实施“互联网+”延续护理方案，能够突破时间、地域、人力及经济等限制，为患者快捷地提供专业有效的延续护理服务，提高其治疗依从性以及对延续护理服务的满意度，值得在临床推广使用。

PO-984

强脉冲光（IPL）治疗 45 例面部潮红疗效观察

付希安 [1] 张会敏 [1] 暴芳芳 [1] 刘 红 [1] 张福仁 [1]
[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院

目的 观察强脉冲光（ BBL， Sciton, USA）在治疗面部潮红中疗效，并探讨有效的治疗剂量、起效时间及不良反应。

方法 回顾性分析 45 例面部潮红患者（原发性性毛线血管扩张 2 例；继发性毛线血管扩张 13 例；玫瑰痤疮 11 例；痤疮后红色印记 17 例；面部毛囊红斑黑变病 2 例）经 BBL 治疗疗效。患者每次治疗前均行 VISIA 检测以观察面部状况。所有患者均用 560nm 波长及 590nm 波长滤波片联合治疗。治疗所用剂量根据患者疼痛耐受度及皮肤类型选择 10-15 J/cm2， 脉宽 15-ms,冷却温度 15°C。每次治疗间隔为 1 个月，连续治疗 3 次，均于每次治疗结束后 30 天观察治疗疗效，并采用 5 点法评估红斑改善情况。同时采用 10 分法观察治疗中患者疼痛耐受度及治疗后副作用。

结果 45 例患者中 40 例完成 3 次治疗。该 40 例患者中经 BBL 治疗 3 次后面部潮红均具有明显改善。第一次治疗 30 天后，患者临床照片观察疗效不明显，红斑评分改善 0.72，VISIA 检测示红血丝指数改善 3%；第 2 次治疗 30 天后临床照片观察改善明显，红斑评分改善 1.57，VISIA 检测红血丝指数改善 10%；治疗 3 次后患者面部红斑评分平均降低为 3.5，VISIA 检测红血丝指数改善为 38%。所有患者治疗中均有不同等级疼痛，平均疼痛等级为 6，但在未使用表明麻醉剂情况下均可耐受。治疗过程中也发现部分不良反应：1 例激素依赖性皮炎患者治疗 3 次终止后 1 月，病情有反复；2 例玫瑰痤疮患者，治疗 1 次后出现面部红肿加重，给与小剂量强的松治疗后红肿消退，治疗终止；1 例激素依赖性皮炎患者治疗后出现面部水疱，护理后水疱消退，未留有瘢痕；1 例下肢毛细血管扩张患者治疗后出现水疱大疱，治疗终止。治疗过程中出现一过性水疱及大疱患者 8 例。

结论 强脉冲光（IPL）是治疗患者面部潮红有效手段。根据不同的皮肤类型选用的治疗剂量均可改善患者面部红血丝症状，且随着治疗次数的增加患者面部红斑评分降低、VISIA 检测红血丝指数改善均具有统计学意义。但治疗过程中应注意剂量、脉宽等调整，减少副反应发生。

PO-985

睡眠障碍对面部皮肤老化的影响

张宇婷 [1] 张海萍 [1]
[1] 首都医科大学宣武医院

目的 研究睡眠障碍对大学生面部皮肤老化的影响。

方法 采用前瞻性队列研究，2017 年 10 月至 2018 年 3 月首都医科大学 19 名大学生作为研究受试者。将存在任何入睡困难、起夜>3 次/周和任何早醒为睡眠障碍，持续睡眠障碍小于 6 周为短期睡眠障碍，持续超过 6 周者为长期睡眠障碍。通过睡眠智能监测设备客观记录和匹兹堡睡眠质量评估志愿者睡眠情况，使用 VISIA 皮肤分析仪测试受试者面部皮肤状态，比较不同睡眠情况下面部皮肤的毛孔、皱纹数量以及色素、血管分布的指标差异。

结果 有效参与受试者共 19 名，其中男 4 名，年龄（21.50±0.75）岁；女 15 名，年龄（21.55±0.63）岁。在半年观察期内有 8 人出现长期睡眠障碍，14 人存在短期睡眠障碍。发现 8 名存在长期睡眠障碍受试者的棕色斑为（329.25±46.50），显著高于 11 名无长期睡眠障碍者的棕色斑（264.23±67.73），两者之间差异有统计学意义（P<0.05），其余七项无统计学差异（P>0.05）。14 名受试者无短期睡眠障碍时与存在短期睡眠障碍时采用自身配对 t 检验，发现短期睡眠障碍受试者的皱纹（9.50±8.25）显著高于短期睡眠障碍恢复时的皱纹（6.00±6.13），两者之间差异有统计学意义（P<0.05），其余七项无统计学差异（P>0.05）。

结论 长期睡眠障碍使面部棕色斑增多，短期睡眠障碍增加面部皱纹。保持良好的睡眠习惯有助于改善面部皮肤状况。

讨论 褪黑素分泌下降可造成睡眠障碍，同时睡眠障碍将会导致褪黑素分泌下降。黑色素生成需要酪氨酸酶的参与，褪黑素及其代谢物可抑制表皮黑素细胞的增殖和酪氨酸酶活性。同时，褪黑素的抗炎及抗氧化活性可令皮肤对紫外线的抵御能力增强。同时褪黑素能够通过增加体内超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶使 IL-6，IL-1β， TNF-α和 TGF-β1 减少，来减轻紫外线辐射对皮肤的有害影响，还可以防止紫外线辐射引起的胶原蛋白和弹性蛋白的组织学结构和排列方式的变化。

PO-986

交联透明质酸注射在皮肤年轻化方面的作用

吴 艳 [1] 仲少敏 [1]

[1] 北京大学第一医院

老化是生命活动的自然进程，随着年龄增长，皮肤的结构和功能会发生退行性改变。而且皮肤位于身体最外层，直接暴露于我们所生活的自然环境，因此，皮肤不仅受到机体内环境的影响，还直接受到来自外环境的侵袭。

在内源性老化过程中，成纤维细胞合成能力下降，导致细胞外基质减少，真皮变薄。在老光老化皮肤中，日光弹力纤维变性、粘多糖总量减少，透明质酸沉积于日光弹力纤维变性物质周围，与胶原蛋白的交联减少，影响了其与水结合的能力，真皮水含量下降，皮肤即出现明显的干燥、粗糙、萎缩和松弛的表现。

现有的研究发现交联透明质酸真皮内注射不仅有容积补充的作用，还可以恢复真皮基质对于胶原和成纤维细胞脚手架的支撑功能，由于交联透明质酸增加了组织的机械牵拉张力，胶原纤维通过整合素牵拉成纤维细胞，可以促进成纤维细胞的增殖和合成活性，并可以显著抑制 MMP 活性。

临床研究发现小颗粒交联透明质酸真皮内注射每月 1 次连续治疗 3 次，注射后第 12 周检测发现皮肤角质层含水量较基线有显著升高（P<0.05），弹性也较基线升高（P<0.05），皮肤老化主观评分得到显著改善，并且疗效可以维持长达 15 个月。

交联透明质酸真皮内注射的作用机制可能已经不仅仅局限于一种组织相容性好的体积填充了，它可以通过活化真皮的成纤维细胞改善真皮的胶原纤维和弹力纤维以及基质合成，改善肤质；同时，其对于表皮再生的作用，对于修复皮肤屏障功能，增加角质层含水量也有一定的作用，是一种有效的抗老化治疗手段。

PO-987

两种含神经酰胺保湿润肤乳对干性皮肤的皮肤屏障修复作用比较

吴 艳 [1] 赖彦云 [1] 沈 重 [2]

[1] 北京大学第一医院

[2] 欧莱雅（中国）有限公司 中国 上海

方法 本研究所用的受试品是一种全球上市的保湿润肤乳，包含 3 种亚型的神经酰胺：神经酰胺 EOP（神经酰胺 1）、神经酰胺 NP（神经酰胺 3）和神经酰胺 AP（神经酰胺 6-II）、透明质酸、甘油等；对照品是一种在中国本地销售的含有神经酰胺的保湿润肤乳。

采用单中心、双盲、自身对照和左右对照的方法，共纳入 33 例年龄在 30 至 65 岁的干性皮肤受试者。所有受试者根据随机分组将受试品涂抹于小腿的一侧，而将对照品涂抹于另一侧，每日使用两次，持续 14 天，然后停用 3 天，作为撤退试验来观察产品的持久效果。分别在第 0、1、7、14 和 17 天对所有受试者进行主观和客观评价。客观测量包括角质层含水量、经皮水分丢失（TEWL）、红斑指数 E 值和表皮 pH 值。主观评价包括研究者对皮肤干燥、红斑、水肿和脱屑的评价，以及受试者对皮肤干燥、红斑、瘙痒、皲裂和脱屑的评价。

结果 在各时间点试验侧和对照侧的角质层含水量均高于基线，且差异具有统计学意义（$P<0.0001$）。在第 1 天（$P=0.0408$）和第 17 天（$P=0.0103$），试验侧的结果均显著优于对照侧。与基线相比，两侧的经皮水分丢失在第 7 天显著下降（$P<0.005$），并持续至第 14 天。在第 17 天，仅试验侧的经皮水分丢失与基线相比显著降低（$P< 0.005$）。在不同时间点的成对比较中，在第 7 天（$P=0.0045$）和第 17 天（$P=0.0065$）试验侧经皮水分丢失显著低于对照侧。试验期间两侧的 pH 值和 E 值相较基线均无显著变化。根据研究者和受试者的评价，皮肤干燥和脱屑两侧均有明显改善；瘙痒和红斑也有一定程度的改善。

结论 两种含有神经酰胺的保湿润肤乳均能安全有效地改善干性皮肤的临床表现增加角质层含水量，并可以改善皮肤的屏障功能降低 TEWL。受试品包含 3 种亚型的神经酰胺相比对照品显示出更好的效果，增加角质层含水量方面在第 1 天和停用 3 天后效果优于对照品侧；降低 TEWL 的效果在第 7 天和停用 3 天后也更好。

PO-988

中国女性敏感皮肤及潜在压力因素研究

肖晓庆 [1] 乔丽媛 [2] 叶 睿 [2]

[1] 上海市东方医院

[2] 懿奈（上海）生物科技有限公司

简介 敏感性皮肤的特征是没有刺激物时出现不适感，例如刺痛，灼痛等。我们进行了一项大规模研究，以调查各个年龄段的皮肤敏感性发生率率以及生活习惯和护肤习惯等对其的影响。

方法 招募了年龄在 18 岁以上的，来自中国大陆地区的受试者在线填写调查问卷。问卷分为两部分。第一部分包括：地理位置，年龄，性别等人口统计学信息和基础皮肤信息（如：皮肤类型）。第二部分涉及面部皮肤敏感性。要求受试者将皮肤评价为“非常敏感”，“轻微敏感”，“完全不敏感”或“不确定”。为了在受试者中分析敏感皮肤，将“轻度敏感”或“非常敏感”皮肤的受试者（敏感皮肤组）的特征与将其皮肤评为“不敏感”的受试者（不敏感组）的特征进行比较。

结果 共收集了 22085 份有关中国女性皮肤敏感性的问卷。敏感皮肤总发生率为 49.6%。年龄，皮肤类型，受试者所处的地理位置对敏感发生有影响。较大的生活压力和叠加使用多种化妆品也会增加皮肤的敏感性。

结论 年龄介于 20 到 30 岁之间的、混合性或油性皮肤、居住在特大城市中，生活压力较大、叠加使用多种化妆品会增加皮肤压力并增加皮肤敏感的风险。这项研究为改善中国人群的敏感性症状提供了数据支持。

这项大规模的全国性研究提供了丰富的数据，并阐明了中国女性敏感皮肤的关键因素。

PO-989

昆明健康女性四季皮肤生理功能研究

杨建婷 [1] 何 黎 [1] 涂 颖 [1]

[1] 昆明医科大学第一附属医院

目的 通过无创性皮肤功能检测技术，评估昆明健康女性春、夏、秋、冬四季皮肤生理功能的变化。

方法 2018 年 6 月至 2019 年 4 月，招募昆明 19-28 岁健康女性 72 例，采用无创性皮肤生理测试仪，测量志愿者右侧面颊及右侧前臂春、夏、秋、冬四个季节的经表皮水流失（transepidermal water loss, TEWL）、角质层含水量(stratum corneum hydration, SC hydration)、皮脂含量、黑素指数（melanin index, MI）、红斑指数（erythema index, EI）、L 值和 a 值。使用单因素方差分析（analysis of variance, ANOVA）和最小显著性差异（least significant difference，LSD）t 检验比较四个季节的皮肤生理功能差异。

结果 在面颊部，TEWL、角质层含水量、皮脂含量、MI、L 值及 a 值随季节显著变化(P<0.05)。角质层含水量、皮脂含量、MI 及 a 值在夏季最高，在冬季最低。而 TEWL 和 L 值在夏季最低，冬季最高。同样，在前臂，角质层含水量、MI 和 L 值也随季节变化(P<0.05)。此外，角质层含水量、皮脂含量、MI、EI 和 a 值在面颊部高于前臂(P<0.001)，而 L 值在面颊部低于前臂(P<0.001)。而各季节 TEWL 与 MI、EI、L 值、a 值无相关性(P>0.05)。

结论 昆明健康女性的表皮通透性屏障功能、皮脂和皮肤色素均随季节变化。在夏季，表皮通透屏障功能最好，油脂分泌最多，色素指数最高，而在冬季则相反。

PO-990

玫瑰痤疮的鉴别诊断

袁 隆 [1]

[1] 临洮县中医院

玫瑰痤疮是一种发病机制尚不明确的慢性炎症性皮肤病。该病主要依靠临床症状和体征进行诊断，实验室检查结果仅供参考。由于玫瑰痤疮与其他面部皮肤病的临床表现较为相似，因此在临床中易出现误诊情况。本文就玫瑰痤疮与其他常见面部皮肤病的诊断进行鉴别。

鉴别诊断

1.敏感性皮肤 诊断敏感性皮肤需要满足主要条件，次要条件可供参考。主要条件包括：1、受到刺激后皮肤易出现灼热、疼痛、瘙痒及紧绷感等自觉症状；2、排除可能与敏感性皮肤同时存在的皮肤病。次要条件包括：1、皮肤发生潮红、红斑、毛细血管扩张或鳞屑；2、主观评估提示敏感性皮肤；3、半主观评估: 乳酸刺激试验评分≥3 分；或辣椒素试验≥3 分；4、经表皮失水率、角质层含水量、PH 值等无创性皮肤生理指标测试结果表明皮肤屏障功能出现异常变化。因此，玫瑰痤疮与敏感性皮肤的鉴别依据主要在于是否有明显诱因引发及是否有客观体征存在。值得注意的是玫瑰痤疮与敏感性皮肤可能存在于同一患者。

2.面部脂溢性皮炎 对于临床表现不典型的面部脂溢性皮炎，可以从以下两点进行鉴别：①真菌检查：脂溢性皮炎的真菌检查结果示马拉色菌阳性。②皮肤镜检查：面部脂溢性皮炎皮肤镜下显示背景为红色或黄红色，非典型血管、线性分支状血管可见灶性分布，毛囊周围可见黄红色油滴状晕，而玫瑰痤疮常显示背景为深红色，可见多角形血管网。

3.激素依赖性皮炎 激素依赖性皮炎的诊断标准为：①有明确的糖皮质激素用药史；②有至少一种上述临床表现；③皮损部位。近年来，也有学者提出“明显戒断三联征”（停用激素 3d 左右出现明显瘙痒、明显灼热和明显干燥感）是激素依赖性皮炎的特异症状。由于玫瑰痤疮与激素依赖性皮炎的皮损表现极为相似，且部分玫瑰痤疮患者不合理外用激素制剂后可继发激素依赖性皮炎，因此临床上易出现误诊。两者可以从以下两个方面进行鉴别：①是否有长期外用激素史；②自觉症状（“明显戒断三联征”）是否在停用激素后出现。

由于上述疾病与玫瑰痤疮的临床症状较为相似，且可与玫瑰痤疮同时存在，医务工作者在临床诊断中应提高警惕，避免出现漏诊、误诊的情况。

PO-991

高频电刀联合强脉冲光 IPL 脱毛的临床疗效观察

舒国斌 [1]

[1] 宁波市北仑区人民医院

目的 腋臭术中用高频电刀破坏毛囊术后强脉冲光子脱毛的疗效观察。

方法 术中采用高频电刀气化皮下毛囊皮脂腺复合体后 1 月再采用科医人医疗激光设备贸易有限公司生产的 M22 治疗仪进行腋下脱毛，给予 5 次治疗一个疗程。每次治疗间隔 1 个月左右，治疗前后拍照进行对比，观察并记录效果。术后冷敷脱毛区 15 min 左右。

结果 本组 120 例显效 118 例，有效 2 例，无效 0 例。

结论 术中采用高频电刀气化破坏毛囊脱毛术后 1 月后再联合应用 M22 光子脱毛，疗程 6 月，效果确切，并发症少。

PO-992

聚多卡醇注射治疗皮肤毛细血管及浅表小静脉扩张的临床美容学疗效观察

罗 娜 [1] 尹 锐 [1] 陈 勤 [1] 宋志强 [1]

[1] 陆军军医大学第一附属医院皮肤科

目的 探讨聚多卡醇治疗皮肤毛细血管及浅表小静脉扩张的临床美容学疗效和安全性。

方法 采用局部注射 0.5%-1% 聚多卡醇治疗 20 例皮肤毛细血管扩张患者（包含面部红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者 6 例，下肢浅表毛细血管扩张患者 10 例，Klippel-Trenaunay 综合征下肢浅表小静脉扩张患者 4 例），观察各类型患者临床疗效、美容学改变、不良反应及复发情况。

结果 20 例患者毛细血管及小静脉扩张均得到了明显的改善；其中，8 例红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮患者面部、鼻部粗大毛细血管扩张基本消退，10 例下肢浅表毛细血管扩张患者 95%以上毛细血管扩张消退；4 例 KTS 患者皮肤小静脉扩张完全消退，患者美容学上满意度高。治疗后患者无瘙痒、疼痛、灼热等不适，皮肤局部无出血、渗出、破溃及瘢痕形成，5 例患者出现少许淡褐色色素沉着，3 月后逐渐消退。随访 2 年未见复发。

结论 聚多卡醇局部注射治疗毛细血管扩张及小静脉扩张疗效显著，美容效果好，安全性高，具有很好的临床应用前景。

PO-993

超皮秒激光治疗光老化的临床疗效观察

通拉嘎 [1]

[1] 北京联合丽格第一医疗美容医院

背景 光老化是临床常见的皮肤问题，主要由紫外线照射，空气污染等原因引起皮肤干燥、肤色不均、暗沉、各种色斑、细小皱纹及毛孔粗大等症状，从而影响美观。超皮秒激光可以通过短时间内把激光能量传递给色素颗粒形成的振动波将色素颗粒震碎的更加细小并减少对周围组织的热损伤，改善色素问题，同时通过激光诱导光学击穿效应刺激纤维母细胞产生胶原改善肤质。

目的 应用超皮秒激光治疗光老化，并观察其临床疗效及副反应。

方法 回顾分析 2018 年 8 月 ~ 2020 年 3 月期间应用超皮秒激光治疗光老化的 49 例患者，治疗前给予表皮麻醉（5%利多卡因乳膏）20 至 30 分钟，根据不同肤色及肤质变化给予不同的治疗参数（1064 波长平扫模式：光斑大小 6-8mm, 能量 0.6-0.8 J/cm2, 频率 8-10HZ; 点阵模式：能量 1.3-1.9 mJ, 频率 8-10HZ；532 波长：光斑 3-4mm，能量 0.5-0.6J/cm2），治疗频率为一个月至一个半月一次，共接受 3 次治疗，全部治疗结束后由临床医生通过对治疗前后照片，VISIA 检测结果，进行对比、综合评估，并记录每次术后的副反应。

结果 49 例患者均有不同程度的改善，7 例患者出现过短暂的炎症后色素沉着，治疗过程无明显的疼痛及不适感，治疗后即刻有轻微红肿，几个小时至两天内消失。

结论 超皮秒激光治疗光老化有较好的临床疗效，并无明显的副反应，值得临床推广应用。

PO-994

A 型肉毒毒素皮内注射治疗玫瑰痤疮（红斑型）的临床观察

田阳子 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 玫瑰痤疮，是一种累及面部皮肤血管和毛囊皮脂腺单位的慢性炎症性皮肤病，其面部潮红、烧灼感严重影响美观和生活质量。本研究主要观察 A 型肉毒毒素皮内注射治疗玫瑰痤疮（红斑型）的有效性和安全性。

方法 回顾性分析了 20 例自 2019 年 01 月至 2020 年 06 月就诊于本中心的玫瑰痤疮（红斑型）患者。采用自身前后对照设计，给予 20 例患者面部 A 型肉毒毒素皮内微滴注射，每个点注射约 0.25U，每个注射点相距 0.5-1cm，治疗间隔为 1 月一次，共 2 次，治疗完成后 4 周评估疗效及安全性。数据统计分析采用配对 t 检验。

结果 20 例患者中，平均年龄为 24.5±4.3 岁，中位数 24 (18-38)岁。治疗后 20 例玫瑰痤疮患者对治疗效果表示满意，有效率为 90%。Visa 皮肤检测系统分析结果示与治疗前比较，治疗后红斑、皱纹、毛孔、纹理评分均明显降低，差异均有统计学意义（$P < 0.05$）。仅 1 例治疗后出现面部表情僵硬，1 月后逐渐缓解。

结论 A 型肉毒毒素皮内注射治疗玫瑰痤疮（红斑型）疗效显著，且不良反应少，值得临床推广。

PO-995

真皮层美塑疗法新技术应用

魏 薇 [1]

[1] 解放军总医院第七医学中心

目的 观察滚针导入奕唯靓白素对面部皮肤的美白淡斑效果以及 BENESHE 流体 V 导联合百之绮青春亮白臻养原液无针美塑的祛皱、美白、淡斑效果。

材料与方法 随机招募年龄 25-55 岁中青年面部皮肤暗沉伴色斑，菲兹帕特里克皮肤类型Ⅲ-Ⅳ健康女性 12 例。进行自体前后对照试验，采用滚针真皮美塑疗法全面部导入瑞士原研奕唯靓白素 4ml/只，每二周一次，共计 3 次。 同时招募年龄 20-60 岁面部皮肤伴毛孔粗大、鱼尾纹、松弛、轻中度皱纹，菲兹帕特里克皮肤类型Ⅲ-Ⅳ健康女性 33 例，亦进行自体前后对照试验。采用 BENESHE 流体 V 导仪真皮美塑疗法全面部导入 BENESHE 青春亮肤臻养原液 1ml/只，每周一次，共计 5 次， 整个临观期严禁进行其他医美治疗。首次治疗前需采集大体照片、Visia 与 CK 等指标，整个治疗结束后 2 周、4 周分别再回科室回访采集 Visia 与 CK 等相关数据。每次治疗后下次治疗前患者及医生均对治疗效果进行自我与主观评估。

结果 1、Visia 结果：经过一个疗程的治疗后两组结果分别表现为面部皮肤明显变白，色斑变浅；面部皱纹显著改善。 2、CK 结果：经一个疗程治疗后 2 周随访，奕唯组左侧面颊黑色素的数量明显减少，经统计学分析，差异有显著性；百之绮组 2 周后随访临观者面部黑色素的数量极显著减少，4 周后随访临观者面部黑色素的数量依旧显著减少。

结论 1、滚针真皮美塑疗法全面部导入瑞士原研奕唯靓白素 3 次即可以有效减少面部皮肤黑色素的数目，使面部皮肤变白，色斑变浅； 2、BENESHE 流体 V 导仪真皮美塑疗法全面部导入百之绮青春亮白臻养原液一个疗程 5 次即可有效改善面部皱纹、减少面部皮肤黑色素的数目、使面部皮肤白皙、色斑变浅。 3、两种真皮美塑疗法安全、有效，可安全用于求美者。

PO-996

小针刀联合点阵激光治疗痤疮凹陷性瘢痕疗效观察

杨小燕 [1] 周婷婷 [1] 曹 兰 [1]
[1] 昆明市延安医院

痤疮凹陷性瘢痕的发生，目前认为是在瘢痕形成过程中，基质金属蛋白酶抑制物与基质金属蛋白酶比例失衡，引起修复反应不足致胶原蛋白沉积减少引起。约 95%的痤疮患者会出现痤疮凹 陷性瘢痕，其中车厢样瘢痕及浅碟样瘢痕因其与下方组织粘连治疗效果不佳。

1995 年 Orentreich 提出皮下剥离治疗的方法，随后皮下剥离治疗被应用于痤疮凹陷性瘢痕的治疗中。主要通过 23G、27G、Nokor 注射器针头进行皮下的剥离方式使得粘连的皮下致密胶原松解，减轻粘连。同时创伤后皮下出血可以暂时分离瘢痕的表皮和皮下，减少瘢痕再次粘连的可能，同时再次启动伤口愈合修复的过程，刺激皮下胶原的再生。很多研究证实皮下剥离治疗痤疮凹陷性瘢痕尤其是中车厢样瘢痕及浅碟样瘢痕疗效显著，同时可以联合其它多种治疗如：激光、填充、微针、射频等[6-8]。。

小针刀技术在我国中医治疗中广泛应用于软组织损伤和粘连的治疗可以达到松解、剥离效果，同时因其尖端锐利而扁平单次切割面积大，并有手持柄易于持握操作，长度可选择的优势，较常规使用注射器针头剥离安全性更高，操作更简便。

点阵激光治疗是基于点阵式光热分解原理 ，形成均匀和一定深度的微热损伤区域，再次激活胶原再生，从而达到修复瘢痕的目的。是目前最常使用的痤疮凹陷性治疗的手段之一。

本研究的结果显示，治疗有效率达 85% 。因此，小针刀联合点阵激光治疗痤疮凹陷性瘢痕的效果良好，有研究提及皮下剥离术后出现增生性瘢痕，但是在我们的研究中并未出现，但是术后淤青的出现提示剥离操作时要注意层次以及及时按压止血。

本研究通过 20 例痤疮凹陷性瘢痕患者的治疗并在术后一月医生评估疗效：无效 3 例，有效 14 例，良好 3 例，总有效率 85%。患者评估疗效：不满意 5 例，8 例一般，5 例满意，2 例非常满意，患者总满意率 75% 。其中 2 例术后出现小针刀治疗部位淤青。

综上所述，小针刀联合点阵激光治疗痤疮凹陷性瘢痕疗效满意，且小针刀治疗不需要昂贵的设备投入，操作简单，副作用小，恢复期短的优势。治疗后注意皮肤屏障的修复，加速红斑减退，避免术后不良反应的发生。

PO-997

A 型肉毒毒素微滴治疗玫瑰痤疮面部红斑的疗效研究

雷秋花 [1] 宋为民 [1]
[1] 颜术萧山欣然医疗美容诊所

目的 观察 A 型肉毒毒素（Botulinum Toxin A，BTXA）微滴治疗玫瑰痤疮面部红斑的疗效。

方法 对 45 例玫瑰痤疮患者进行 BTXA 微量表浅皮内注射，在治疗前及治疗后 2 周、1 个月，3 个月后使用临床医师红斑评估量表（CEA）以及患者自我评估量表（PSA）评估疗效，同时使用皮肤检测仪 C-skin 拍摄面部照片，并计算皮损红色区指数。

结果 治疗前玫瑰痤疮患者的 CEA 评分为 2.53±0.66、PSA 评分 2.87±0.89，C-skin 红色区指数为 23.41±8.08，BTXA 微滴治疗后 2 周、1 个月和 3 个月的 CEA 评分分别是 1.42±0.69、1.38±0.61 和 1.29±0.59，较治疗前明显降低，差异均具有统计学意义（均 $p<0.001$）；治疗后 2 周、1 个月和 3 个月的 PSA 评分分别是 1.58±0.84、1.51±0.73、1.33±0.60，显著低于治疗前，差异均具有统计学意义（均 $p<0.001$）；治疗后 2 周、1 个月和 3 个月的 C-skin 红色区指数分别是 14.09±6.99、12.51±5.95 和 11.50±6.58，较治疗前亦明显下降，差异均具有统计学意义（均 $p<0.001$）。治疗后 2 周及 1 个月、3 个月之间的 CEA、PSA 评分及红色区指数的差异均无统计学意义（均 $p>0.05$）。

结论 A 型肉毒毒素微滴注射治疗玫瑰痤疮的面部红斑安全有效，效果可维持 3 个月。

PO-998

面部毛细血管扩张性红斑问卷调查分析

谢 丽[1] 李 利[1]

[1] 四川大学华西医院皮肤科

目的 通过问卷调查，分析“面部毛细血管扩张性红斑”的临床特征及加重因素等，从病因学角度提供诊断分型，探索其诱因和加重因素，以期为临床诊断和治疗提供参考价值。

方法 采用回顾性研究方法按照病例对照研究设计，由两名医生详细询问病史后作出诊断，采用问卷调查形式收集病例组的一般情况、临床特征、加重因素、生活行为方式等及正常对照组的一般情况、生活行为方式等。所有资料录入 SPSS22.0 统计软件，建立数据库进行统计分析。

结果 234 例患者中，红斑型玫瑰痤疮占 88 例，激素依赖性皮炎占 60 例，敏感性皮肤占 47 例，颜面再发性皮炎占 30 例，单纯性面部毛细血管扩张症 9 例。不同原因导致的“面部毛细血管扩张性红斑”的临床表现有所差异。玫瑰痤疮和敏感性皮肤常见首发皮损为阵发性潮红（52.3%，68.1%），激素依赖性皮炎和颜面再发性皮炎为持续性红斑（65.0%，73.3%），与敏感性皮肤比较，玫瑰痤疮易累及眼周、鼻部和口周部，激素依赖性皮炎易累及眼周和口周，颜面再发性皮炎眼周多受累。激素依赖性皮炎灼热、瘙痒和干燥感明显，玫瑰痤疮灼热感较敏感性皮肤明显，以上差异均有统计学意义。78.7%的敏感性皮肤患者有过度洁面习惯，与玫瑰痤疮（61.4%）和激素依赖性皮炎（60%）比较差异有统计学意义（$P<0.05$）。41 例激素依赖性皮炎患者有明确的长期外用激素史，29 例有滥用可疑添加激素化妆品史，10 例两者均有。经常去美容院和长期外用激素是“面部毛细血管扩张性红斑”的危险因素，洗脸水温过高是玫瑰痤疮发生的危险因素。

结论 通过问卷调查，发现本组以“面部毛细血管扩张性红斑”为主要表现的患者中，最常见的是玫瑰痤疮，其次是激素依赖性皮炎和敏感性皮肤。在临床工作中，对以“面部毛细血管扩张性红斑”为主要表现的患者，应当仔细询问有无长期外用激素及滥用可疑添加激素化妆品史，有无过度洁面史，观察患者皮损分布和自觉症状，为诊断和鉴别诊断提供线索。

PO-999

玫瑰痤疮、激素依赖性皮炎和敏感性皮肤的皮肤屏障相关参数的研究

谢 丽 [1] 李 利 [1]
[1] 四川大学华西医院

目的 分析不同原因导致的“面部毛细血管扩张性红斑”的皮肤屏障功能及神经敏感性，为疾病的诊断、治疗和护理提供客观量化指标。

方法 制定纳入、排除标准，对符合标准的红斑型玫瑰痤疮、“红斑型”激素依赖性皮炎、“红斑型”敏感性皮肤和正常组人群，选择面部皮肤进行无创测量，包括 SCH、TEWL、皮脂、CAT 和 CPT。

结果 与正常组（68.05±11.74 g・h-1・m-2）比较，激素依赖性皮炎（53.26±17.64 g・h-1・m-2)和玫瑰痤疮（52.37±14.94 g・h-1・m-2）的 SCH 较低（P<0.05），两者也均低于敏感性皮肤（66.38±11.93 g・h-1・m-2），P<0.05。与敏感性皮肤（43.65±28.93 μg/㎝ 2）比较，玫瑰痤疮（28.46±17.96 μg/㎝ 2）和正常组（28.61±19.13 μg/㎝ 2）皮脂含量较低（P<0.05）。激素依赖性皮炎 CAT 评分为 6.46±2.93 分、玫瑰痤疮为 5.88±2.94 分、敏感性皮肤为 5.27±1.98 分，以上三组均高于正常组 3.63±2.27 分，P<0.05。敏感性皮肤 CAT 阳性率（90%）高于正常组（63%），P<0.05。其余参数比较差异无统计学意义。激素依赖性皮炎 SCH 与 TEWL 呈强的负相关（r=-0.654，P<0.05）。正常组 CAT 评分与 TEWL 呈正相关(r=0.489,P<0.01)同一个体相同刺激频率下左右两侧面颊 CPT 值无差异。激素依赖性皮炎、玫瑰痤疮和敏感性皮肤 CAT 评分与 CPT5Hz 值呈负相关，但无统计学意义。敏感性皮肤 CPT250Hz、CPT5Hz 值分别与皮脂含量呈正相关（r=0.371, r=0.439，P<0.05）。

结论 尽管 3 种疾病均有皮肤屏障受损，但激素依赖性皮炎和玫瑰痤疮受损程度高于敏感性皮肤。修复皮肤屏障是重要的治疗之一。CPT 结合 CAT 和 TEWL 等皮肤屏障参数，客观反映皮肤神经敏感性的程度，皮肤屏障受损程度越重，皮肤的神经敏感性可能越高，更容易受到外界刺激的激惹。

PO-1000

Q 开关 1064nm 激光联合图章微针导入氨甲环酸治疗黄褐斑的疗效观察

涂彩霞 [1] 舒逸青 [1] 雷文艺 [1]
[1] 大连医科大学附属第二医院

目的 通过患者双侧面部自身对照试验，观察图章微针导入氨甲环酸单独及联合 Q 开关 1064mm 激光共同治疗黄褐斑的临床疗效、不良反应及复发率。

方法 黄褐斑的女性患者 17 例，年龄 29～64 岁， 17 例患者进行双侧面部自身对照的临床试验，左面部作为对照组（图章微针+氨甲环酸），右面部作为治疗组（图章微针+氨甲环酸+激光）。首先对患者全面部使用图章微针导入氨甲环酸治疗，2 周后右面部进行 Q 开关 1064nm 激光大光斑低能量治疗微针及激光均连续治疗 3 次，每次间隔 1 个月，两种治疗方法交替进行，疗程为 3 个月，治疗前、治疗结束后 1 个月、3 个月拍照以及留取 VISIA 图像，每次由同

一医生根据改良黄褐斑面积及严重程度评分（mMASI）判定治疗效果,同时观察不良反应及复发情况。

结果 疗程结束后 3 个月随访，对照组 mMASI 均值为 2.23±1.21，治疗组 mMASI 均值为 1.34±0.88，与治疗前相比，差异均具有统计学意义，两组之间对比，差异具有统计学意义（P<0.05）；对照组 2 例患者复发，复发率为 11.8%，治疗组无复发。所有患者治疗过程中均无明显不良反应。对照组满意率 70.6%，治疗组满意率 88.2%。

结论 图章微针导入氨甲环酸治疗黄褐斑安全有效，与 Q 开关 1064nm 联合治疗的效果优于微针单独治疗，复发率低，患者满意度高。

PO-1001

不同波段强脉冲光治疗面颈部毛囊红斑黑变病临床疗效的回顾性分析

张荣利 [1]

[1] 中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 不同波段强脉冲光治疗面颈部毛囊红斑黑变病的有效性和安全性分析。

方法 回顾分析自 2010.01 至 2020.01 我中心治疗面颈部毛囊红斑黑变病 98 例患者，根据治疗分为 2 组（宽谱强脉冲光 M22590-1200nm48 例，窄谱强脉冲光 M22Vascular530-650nm、900-1200nm 50 例）。每组治疗间隔 4 周治疗 1 次，总共治疗 5 次，观察总有效率，皮损积分治疗前后变化，评价治疗安全性及有效性。通过对皮肤红斑、色斑、光泽度改善程度来评价患者满意度。

结果 2 组有效率分别为 M22590 58.33%，M22Vascular80.00%，两组间差异有统计学意义(P <0.05)。在治疗结束后 1 月，两组患者毛细血管扩张、色斑积分治疗前均较治疗后有明显改善，有统计学差异(P <0.05)，毛囊性丘疹积分在 M22590 和 M22Vascular 组治疗前后有下降，但无统计学差异。治疗后 M22Vascular 与 M22590nm 组毛细血管扩张、色斑积分显著降低，有统计学差异(P <0.05)。患者满意度调查，M22Vascular 满意度明显高于 M22590 组（P＜0.05）。两组不良反应发生率无明显差异。

结论 窄谱强光治疗效果优于普通宽光普强光，患者满意度高。

PO-1002

点阵激光治疗瘢痕并发扁平疣 1 例

徐 薇 [1] 坚 哲 [1] 李 凯 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

报告：患者男，6 岁。右颊线状瘢痕上红色丘疹 4 月，于 2018 年 8 月 27 日来我科就诊。患者 4 月前发现右颊线状瘢痕上出现多个红色扁平丘疹，皮疹渐增多，累及全部瘢痕区域。

既往史：右颊线状瘢痕 2 年，1 年前在我科接受点阵激光治疗多次，5 月前第 4 次激光治疗，伤口恢复可，结痂脱落后无异常。个人史及家族史无特殊。体格检查：系统检查无异常，皮肤科检查：面部多处皮色或红色扁平丘疹，直径 0.1-0.2cm，散在分布，边界清楚，表面略粗糙，皮疹以右颊为著；右颊一处长约 6cm 白色线状瘢痕，其表面及边缘散在分布多个类似红色皮疹。

诊断：瘢痕；扁平疣

治疗：二氧化碳超脉冲激光祛除扁平疣皮疹，外用重组人干扰素α1b 凝胶，术后伤口恢复可，随访 3 月无新发皮疹。

讨论 1. 瘢痕目前多采用剥脱类或非剥脱类点阵激光治疗，治疗前需要排除感染、光敏性、易引起同形反应的系列疾病等，减少激光后出现既往疾病复发或加重、皮损增多的风险。在激光治疗前，患儿家属否认其他疾病，但笔者从记录照片仔细查探到瘢痕附近有可疑的皮色扁平丘疹，随着激光治疗次数递增，瘢痕表面也出现 1-2 处可疑的淡红色或肤色丘疹，最后被诊断扁平疣。

2. 扁平疣、寻常疣等为人类乳头瘤病毒感染的一类皮肤病，与同形反应（Koebner 现象）相关的假同形反应分类中，就包括病毒感染性皮肤病。目前认为此类疾病出现 Koebner 现象是病毒的自体接种所引起。本文病例其可能原因在于瘢痕附近有扁平疣皮损，已有病毒感染现象，激光治疗后瘢痕表面皮肤屏障破损，被病毒自体接种感染，导致扁平疣皮损增多。

3. 激光操作医师在治疗前需与患者及家属详细沟通，记录病史，排除感染、光敏性、易引起同形反应的系列疾病，在每次激光操作前仔细检查治疗区域的皮肤状况，尽可能排除潜在的风险。

PO-1003

CO2 点阵激光联合 Er:YAG 微剥脱治疗痤疮后凹陷性瘢痕 189 例的回顾性分析

王延婷 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 本研究旨在通过回顾性分析大样本 CO2 点阵激光联合 Er:YAG 微剥脱治疗痤疮后凹陷性瘢痕的临床疗效，评估该治疗方案的有效性及安全性，分析影响疗效的因素。

方法 回顾性分析 2015 年 1 月至 2019 年 12 月中在我院皮肤科诊断为痤疮后凹陷性瘢痕，筛选符合 Goodman 和 Baron 疤痕分级系统中评估为 B 级和 C 级的痤疮瘢痕，并用接受 CO2 点阵激光（Acupulse）及 Er:YAG 超级平台（profile）的微剥脱模式 MLP+SP 治疗的 189 患者，评估其有效性及安全性。

结果 符合条件的 189 例患者中，年龄范围为 16～47 岁，治疗≥3 次的患者治愈率为 57.7%，显著高于治疗 1 次的治愈率 8.4%(P<0.01)及治疗 2 次的治愈率 26.5%%(P<0.01)。30 例(15.8%)患者出现不同程度色素沉着,均于 3～6 个月自行消退。

结论 在痤疮瘢痕的治疗方案选择中点阵激光已经成为最常用的治疗手段之一。它主要分为两大类剥脱性点阵激光和非剥脱性点阵激光。其中以剥脱性点阵激光中的 CO2 点阵激光(波长 10600nm)和 Er:YAG 激光(波长 2940nm)应用最为广泛。但是单一的应用 Er:YAG 点阵激光存在点阵穿透深度有限，术中出血影响视野等不足。而单一的 CO2 点阵激光则存在无法精准磨削，单次效果不佳，即刻效果不明显等缺点。从而导致患者依从性差，影响总体治疗的满意度。该文章回顾性的分析了 CO2 点阵激光联合 Er:YAG 微剥脱治疗痤疮后凹陷性瘢痕的疗效及安全性，证实点阵、微剥脱、和精细磨削联合进行痤疮瘢痕的精细化治疗，疗效确切，安全性较高。

PO-1004

难治性鲜红斑痣的 PDL 激光改进治疗研究

宋文婷 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 鲜红斑痣是一种常见的真皮层血管畸形疾病，目前仅有<10%的患者经 PDL 治疗后皮损治愈，约 20%患者治疗无效。探讨 PDL 染料激光多遍治疗是否能够增加难治性鲜红斑痣的疗效。

方法 纳入我院就诊 30 例难治性鲜红斑痣患者（皮损面积>10cm2；接受脉冲染料激光治疗>5 次，继续 PDL 治疗变化不明显），随机分为 2 组，采用 595nmPDL 染料激光治疗。实验组给予 3 遍 PDL 激光治疗（脉宽 0.45-10ms，能量 9-12J/cm2，3pass），对照组给予 1 遍 PDL 激光治疗（脉宽 1.5ms，能量 11-11.5J/cm2，1pass）。每组患者共治疗 3 次，每次间隔 1.5-2 月，术后即刻涂抹卤米松乳膏以减轻水肿反应，冰敷 30min。术前术后行皮肤 visia 检测观察疗效。

结果 对照组治疗后，2 例颜色变淡，13 例无明显变化。实验组治疗后，7 例颜色变淡，8 例变化不显。皮肤 Visia 检测显示对照组红色区由 10.05±0.47 下降至 9.42±0.31（P>0.05），实验组红色区由 10.22±0.60 降低至 8.57±0.35(p<0.05)。对照组 2 例出现水疱，3 例出现色素沉着，治疗组术后 4 例患者出现水疱，5 例出现色素沉重，愈合后两组均未出现瘢痕。

结论 PDL 多遍治疗能够提高难治性鲜红斑痣的治疗疗效，不良反应率低。

PO-1005

CO2 点阵激光联合皮下分离术治疗面部凹陷性瘢痕的回顾性分析

姚 婷 [1] 李 凯 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 评价 CO2 点阵激光联合皮下分离术治疗面部凹陷性瘢痕的临床疗效及安全性。

方法 对 2018 年至 2020 年间在第四军医大学皮肤医院皮肤美容中心接受面部凹陷性瘢痕的 80 例患者的临床资料进行回顾性分析，其中单纯采用 CO2 点阵激光治疗 40 例（对照组），采用 CO2 点阵激光联合皮下分离术治疗 40 例（观察组），治疗间隔 2 个月，连续治疗 5 次。根据瘢痕的色素、血供、柔韧度、高度进行 VSS 评分，两名盲法研究人员对患者治疗前、治疗 3 次后及治疗 5 次后 2 个月的照片进行评分，同时使用 Antera 3D 皮肤成像系统对治疗前后瘢痕体积变化进行客观分析，并使用 5-point Likert 量表评估患者对治疗结果的满意度，同时记录治疗中、治疗后的不良反应。

结果 两种方法治疗后 VSS 评分及 Antera 3D 皮肤成像系统分析均明显下降（P<0.05）；其中治疗 3 次后，观察组治疗前后 VSS 评分较对照组下降更明显（P<0.05），Antera 3D 皮肤成像系统分析结果也显示观察组治疗前后瘢痕体积较对照组减小更明显（P<0.05），患者满意度更高（P<0.05）；治疗 5 次后，观察组治疗前后 VSS 评分及 Antera 3D 皮肤成像系统分析较对照组无明显差异（P>0.05）。所有患者治疗即刻均出现不同程度水肿、红斑、出血，1 例患者出现色素沉着，持续 4 周自行消退。

结论 CO2 点阵激光联合皮下分离术治疗面部凹陷性瘢痕效果显著，患者满意度高，疼痛可耐受，停工期短，无严重不良反应，CO2 点阵激光联合皮下分离术治疗面部凹陷性瘢痕疗效确切且安全可靠。

PO-1006

30%超分子水杨酸治疗寻常痤疮的临床观察

谭雪晶 [1] 蔡文婷 [1] 郑 欣 [1]
[1] 大连医科大学附属第一医院

目的 通过比较 30%超分子水杨酸和果酸外用治疗寻常痤疮的临床疗效和不良反应，探讨 30%超分子水杨酸治疗寻常痤疮的有效性和安全性。

方法 1.收集本院自 2019 年 1 月至 2019 年 10 月间皮肤科门诊确诊为寻常痤疮患者 40 例，分为 30%超分子水杨酸组 20 例，两周治疗一次，共治疗 6 次。果酸组 20 例，四周治疗一次，共治疗 3 次。每次治疗前进行拍照、痤疮 GAGS（Global Acne Grading System）评分、皮损计数，记录不良反应，治疗结束后随访 4 周。

结果 1.30%超分子水杨酸一次治疗后 GAGS 评分、炎性皮损数及非炎性皮损数均较疗前明显降低（P < 0.05），且随着治疗次数的增加持续下降，治疗 12 周后两组患者 GAGS 评分、炎性皮损数、非炎性皮损数均较疗前显著降低（P < 0.01）；2. 30%超分子水杨酸组治疗 4 周时非炎性皮损改善率（27.15%）明显优于果酸组（19.73%）（P < 0.05），炎性皮损改善率无明显差异（P > 0.05）；两组患者在治疗 4 周、8 周、12 周 GAGS 评分、炎性皮损及非炎性皮损计数均无统计学差异（P > 0.05），GAGS 评分及皮损计数均随治疗次数增加呈下降趋势，两组比较无统计学差异（P > 0.05）；3.治疗 12 周后，30%超分子水杨酸组总有效率 80%，果酸组总有效率 85%，两组比较无统计学差异（P > 0.05），实验组 2 例分别出现红斑、爆痘，对照组治疗后 3 例出现红斑、瘙痒，对症处理后消退。两组患者不良反应发生率无明显差异（P > 0.05）；

结论 30%超分子水杨酸治疗痤疮起效快，疗效明显，与果酸比较疗效和安全性相近，对非炎性皮损改善快于果酸，治疗过程更简单、安全。

PO-1007

兰州市气态污染物对痤疮门诊就诊人次的影响

尹沫涵 [1] 石春蕊 [1] 何 苑 [1] 白 瑶 [1] 光 奇 [1]
[1] 兰州大学第一医院

目的 探究兰州市气态污染物（SO2、NO2、O38h）与痤疮门诊人次的相关性。

方法 收集 2013 年 1 月~2017 年 12 月，痤疮门诊人次的临床资料和相应的 SO2、NO2、O38h 的浓度。在控制长期趋势与星期几效应等混杂因素的基础上，运用分布滞后非线型模型研究空气中 SO2、NO2、O38h 对痤疮门诊人次的滞后效应和累积效应；按照性别、年龄不同人群建立模型。

结果 研究期间，平均每日就诊痤疮患者（34.94±15.27）例；SO2、NO2、O38h 平均浓度分别为 24.09 μg/m3、43.77 μg/m3、82.94 μg/m3，经 spearman 相关分析后发现痤疮门诊人次

与 NO2 呈正相关，与 O38h 呈负相关；SO2 与 O38h 之间呈负相关；NO2 与 SO2、O38h 之间呈正相关。分析后发现 SO2、NO2 浓度每增加 10μg/m3，门诊人次分别增加 2.61%（95%CI：0.98%~4.27%）、1.71%（95%CI：0.54%~2.89%）；O38h 浓度每增加 10 μg/m3，门诊人次增加-0.62（95%CI：-1.12%~-0.11%)。多污染物模型分析提示各空气污染物对痤疮门诊人次仍有影响。

结论 兰州地区 SO2、NO2 与痤疮门诊人次之间呈正相关，O38h 与痤疮门诊人次之间呈负相关，各性别、年龄人群痤疮门诊人次对 SO2、NO2、O38h 浓度变化的敏感程度也各不相同。

PO-1008

A 型肉毒毒素联合强脉冲光治疗玫瑰痤疮的经验分享

米新陵 [1] 刘冬梅 [1] 兰燕琴 [1] 张优拉 [1]

[1] 金华市第五医院

目的 探讨 A 型肉毒毒素联合强脉冲光治疗玫瑰痤疮的疗效和安全性。

方法 选择 2019 年 1 月至 2020 年 2 月的门诊玫瑰痤疮患者 20 例，均符合 2004 年美国国家玫瑰痤疮协会专家委员会 (NRSEC) 制定的红斑毛细血管扩张型玫瑰痤疮的分型标准。1 知情告知并患者健康教育：所有患者治疗前知情告知并治疗期间拍照留取资料。嘱治疗期间及治疗后避免辛辣刺激饮食，避免日光照射，减少情绪激动，保持心情舒畅，少食用甜食、饮用咖啡、酒，保证充足的睡眠等。

2 患者清洁面部后，平卧于治疗床； A

型肉毒素 100u 采用 2.5ml 生理盐水充分溶解，各注射点注射的 A

型肉毒素溶液浓度为 4u/0.1ml。面部常规消毒后，使用 30G 针头分别沿脸颊部位开始由内向外进行注射。注射量约一个 0.2mm 直径的小皮丘为度，每个注射点真皮浅层均注射 0.5u 左右，间隔 1cm，针头斜面向上边退针边注射。遍布整个红斑区，包括下颌、额部、双颊部、鼻部等。根据面部红斑面积，一般双颊部红斑较重，约 15u/单侧，额部约 5u，鼻部及下颌约 5u，一次量约 30-50u/人。二周后使用强脉冲光 (美国 Lumenis 科医人公司生产的王者之冠 M22 光子治疗仪）治疗。患者清洁面部后，面部涂厚层凝胶，使用波长 560nm～640nm，初次能量密度 10-12 J/cm2，双脉冲，脉宽 6～8.0ms，脉冲延时 35-45ms，治疗后予以胶原贴外敷。后根据治疗反应逐渐加量，最高 15J/cm2 治疗 3 次，间隔约 4 周。之后 2 个月治疗一次，巩固 2 次。治疗过程中配合使用医用护肤品及正常规律生活方式。

结果 所有患者 7-10 天开始起效，潮红和红斑明显减轻，瘙痒好转。二周红斑大部分消退。激光治疗三次后红斑消退，面部毛细血管扩张缓解。之后每 2 个月巩固一次随访 6 月恢复良好。无明显副作用，仅 1 例患者 IPL 治疗后出现面部红斑、水肿，予以冷敷三天后缓解，无色素沉着。

结论 A 型肉毒毒素联合强脉冲光治疗玫瑰痤疮的疗效好，无明显副作用，值得进一步大样本观察、推广。

PO-1009

脂肪干细胞胶（SVF-gel）在鼻部整形方面的临床应用分析

程传涛 [1] 耿松梅 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 探讨在脂肪干细胞胶（SVF-gel）在改善鼻部外形方面的效果及其临床应用。

方法 自 2018 年 6 月至 2019 年 6 月，对 54 例鼻部求美者行 SVF 干细胞胶鼻部填充，其中假体隆鼻后鼻根歪斜 16 例，鞍鼻 20 例，轻度驼峰鼻 20 例，鼻额角小 18 例。

结果 所有患者术后鼻部外观佳，鼻背部线条流畅，鼻额角角度增大，鼻根部与额部过渡自然，符合美学标准，术后随访患者均满意。

结论 使用 SVF 干细胞胶作为填充材料，改善鼻部外观，操作方便，术后效果好，鼻部外形佳，符合美学标准，患者创伤小，易接受，可作为鼻部整形的手术方式之一，值得推广。

PO-1010

2940nmEr: YAG 像素激光联合 PRP 注射治疗妊娠纹的疗效观察

陆海山 [1] 沈盛县 [1] 郭 剑 [1]
[1] 解放军第 903 医院

目的 评估 2940nmEr: YAG 像素激光联合 PRP 注射治疗妊娠纹的有效性和安全性。

方法 简单随机化方法将 20 例受试者腹部妊娠纹分为治疗侧和对照侧，治疗侧采用 2940nmEr:YAG 像素激光联合 PRP 注射治疗，对照侧采用 2940nmEr: YAG 像素激光联合安慰剂注射治疗，共行 3 次治疗，每次间隔 2 个月。治疗后对临床疗效、患者满意度、病理检测和不良反应等进行评价。

结果 20 例受试者完成本研究，其中治疗侧和对照侧的临床有效率分别为 70%和 50%；患者满意度评分中 85%对治疗侧满意，60%对对照侧满意，妊娠纹最大宽度治疗侧减少 1.61±0.24mm，对照组减少 1.34±0.91mm。两侧均无永久性不良反应。

结论 2940nmEr: YAG 像素激光联合 PRP 注射是一种治疗妊娠纹安全有效的方法。

PO-1011

Elston 皮肤病理教学切片库典型及少见切片实例分享

杜旭峰 [1] 孙 杰 [1] 李煜乾 [1] 彭安易 [1]
[1] 南京医科大学附属无锡人民医院

目的 分享介绍美国南卡罗来纳医科大学皮肤及皮肤外科 Dirk M. Elston 教授珍藏教学切片库中的典型及少见切片。

方法 在 Elston 教授的支持及指导下，作者将部分 Elston 教授珍藏教学切片库中的典型及少见切片作了拍摄、整理，并选择其中部分的典型及少见切片以照片形式做一分享。

结果 Elston 教授珍藏教学切片库中不乏难得一见的少见病例切片，如鳞癌眼球转移切片、天花切片等，也可见大量的典型切片，如恶黑病灶完全消褪形成的肿瘤性黑变病（Tumoral melanosis）、透明细胞基癌、恶性脂溢性角化、斑块状毛母质瘤（pilomatricoma en

plaque）、表皮内全毛囊瘤、透明细胞纤维性丘疹、透明细胞汗管瘤、气球细胞非典型黄瘤、原位 Merkel 细胞癌、恶性乳头状汗管囊腺瘤、伴星爆状巨细胞的恶黑、玛丽·约瑟夫修女结节、丹毒样癌、硬化性脂膜炎、新生儿皮下脂肪坏死、光线性唇炎合并念珠菌及细菌感染、乳腺放射性血管肉瘤、GVHD、毛囊漏斗部肿瘤合并鲍温病、疣状汗孔角化症、线状苔藓的汗腺炎性浸润、艾滋病患者 EED、乏脂肪性梭形细胞脂肪瘤、隐球菌病、伴皮脂腺分化的网状棘皮瘤、毛霉病、无嗜酸细胞的血管淋巴样增生（ALH without E）、褐黄病等等。

结论 典型教学切片对初学者更好学习、更准确理解皮肤病理颇有帮助，而部分少见切片则可以有效拓展病理诊断思路、开阔病理思维视野。

PO-1012

Elston《皮肤病理学》中的形象比喻及典型切片实例分享

杜旭峰 [1] 李煜乾 [1] 彭安易 [1] 孙 杰 [1]

[1] 南京医科大学附属无锡人民医院

目的 分享介绍美国南卡罗来纳医科大学皮肤及皮肤外科 Dirk M. Elston 教授主编的《皮肤病理学》中的形象比喻助记方法。

方法 总结 Dirk M. Elston 教授主编《皮肤病理学》第三版及其网络资源中的形象比喻，并分享 Elston 教授皮肤病理切片库中相关典型切片的实例资料。

结果 Elston 教授主编《皮肤病理学》中可见大量的助记比喻，如脂膜炎中的“鸡汤征”及“燕麦粥样征”、着色芽生菌病中的“枸杞小体”及“十字面包征”、“铜便士征”、梭形细胞脂肪瘤中的“绳索状胶原征”、脂肪肉瘤中的“鸡笼网格征”、汗孔角化症中的“反向火车征”、疥疮中的“猪尾征”、硬化性纤维瘤中的“星夜征”、掌跖部色素痣斜切片及毛发上皮瘤中的“瑞士奶酪征”等等，这些比喻都非常形象、生动。

结论 Elston《皮肤病理学》中的比喻助记很多都来源于日常生活，比如很多都取自于食物的素材，非常的形象生动，尤其对初学者学习、理解皮肤病理很有帮助。同时由于中外生活差异，部分比喻对于中国初学者比较陌生或难以理解，进一步深入了解其真正喻义后对于准确理解皮肤病理改变更有助益。

PO-1013

累及皮肤为主的组织细胞增生症 4 例临床病理分析

朱建建 [1] 李 昕 [1] 陈霄霄 [1] 龙 剑 [1] 何 平 [1]

[1] 常德市第一人民医院

目的 总结累及皮肤为主的不同类型组织细胞增生症临床病理特征、鉴别诊断及共同点。

方法 分析比较 4 例组织细胞增生症患者临床特征、组织病理学及免疫组化特点并结合文献进行分析。

结果 4 例患者有 3 例发生于儿童，年龄在 1 个月到 1 岁 4 个月之间，1 例为老年女性，病程在 1 月到半年，发病部位分别为会阴、面部、右前胸及前胸，呈肤色、黄红色及红色丘疹、斑

块，其它系统检查未发现明显异常，通过病理及免疫组化诊断分别为朗格罕组织细胞增生症、良性头部组织细胞增生症、幼年黄色肉芽肿及皮肤 Rosai-Dorfman 病。

结论 组织细胞增生症临床表现多样，可累及皮肤及其他系统，需要组织病理及免疫组化进行确诊，不同类型有类似的临床和组织学特点，代表疾病谱中不同的阶段，仅累及皮肤者症状较轻，但需要全面检查及随访排除系统病变。

PO-1014

全身泛发性丘疹，结节一例

韩丹丹 [1] 徐月明 [1]

[1] 长兴县皮肤病防治院

病史：患者，男性，67 岁，因“躯干四肢皮疹 1 年余”，来院就诊，患者 1 年余前无明显诱因下始发躯干，上肢红褐色丘疹，瘙痒不明显，在省皮防院就诊，给予外用激素药膏，口服抗组胺药，皮疹在夏天缓解，近 2 月余前躯干上肢皮疹再发，逐渐增多，瘙痒不明显，再次前往省皮防院就诊，诊断为“皮炎”给予口服枸地，复方甘草酸苷胶囊，外用地奈德乳膏，皮疹未见好转，今来本院就诊，患者否认近期服药史，外伤及蚊虫叮咬史，5 年前有肺部肿瘤手术史，具体不详，现恢复好，家族中无类似疾病史。

查体：躯干，四肢泛发密集红色丘疹部分融合成片，腰背部，腹部多发红色大小基本一致的扁平丘疹，结节，质地略硬，互不融合，表面光滑，无鳞屑，对称分布，口腔黏膜未见异常，浅表淋巴结未触及。

辅助检查：血常规，肝肾功能正常，CRP9.7,梅毒艾滋乙肝丙肝抗体均阴性，IgE 抗体阴性，胸部 CT 示：右下肺癌术后改变，右下肺局部支扩形成，左上肺毛玻璃影，MIA 不除外，与 2019.7.14 老片比较大致相仿。左下肺微小结节影，较前片 2019.7.14 相仿。组织活检示：病变位于真皮浅中层，有组织细胞和多核巨细胞组成，伴轻微炎症细胞浸润，间质内胶原增生，免疫组化；CD34-,CD68+，S-100-，CD1a-,LCA+.特殊染色结果：PAS 染色（-），抗酸染色（-），阿新蓝染色（弱+），网状纤维染色：未见异常

诊断：1 结节病？2 泛发型发疹性组织细胞瘤？3 环状肉芽肿？

治疗：口服沙利度胺片 50mg，一日二次，复方甘草酸苷胶囊 2 片，一日三次，外用糖皮质激素药膏。随访中

讨论：非感染性肉芽肿皮疹的共同特点是较为一致的结节或斑块，质地较硬，表面光滑，一般不发生溃疡，如此广泛多发的皮疹，最常见的是结节病，丘疹型的环状肉芽肿，但组织细胞增生类疾病也需要考虑。

PO-1015

病理模仿黄色肉芽肿的 Spitz 痣 1 例

胡红华 [1] 刘伦飞 [1] 朱铖垚 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第四医院

病史：患者，男性，8 岁，左下颌丘疹 2 年。查体：左下颌黄褐色直径约 8mm 丘疹，表面光滑，质硬，活动性差。皮肤病理：角化过度，表皮突稍下延，真皮内团块状上皮样组织样细胞浸润，核空泡状，胞浆丰富，其间夹杂淋巴细胞，未见 touton 巨细胞。免疫组化：S-100 +，Melan-A 少量+，HMB45 -， CK-。诊断：Spitz 痣。鉴别诊断：幼年黄色肉芽肿。治疗：病变完整切除后随访。

PO-1016

神经纤维瘤 47 例临床病理分析并文献回顾

鲍成贝 [1] 纪 超 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

目的 对于神经纤维瘤临床资料的回顾性分析较少。为了进一步增加临床医生对神经纤维瘤的认识，本研究通过对我科神经纤维瘤患者的性别、年龄、家族史、临床表现、病理表现等资料进行综合分析，为临床医生在诊断和治疗该病时提供参考。

方法 收集 2015 年 1 月至 2020 年 1 月期间我院皮肤科门诊就诊并经病理确诊的 47 例神经纤维瘤患者的临床资料，回顾性分析患者的性别、年龄、家族史、临床表现、病理表现等资料。应用 SPSS21.0 统计软件对收集的资料数据进行统计学分析，以 P <0.05 为显著性差异。

结果 1. 流行病学

47 例 NF 患者中男性 24 例，占比 51.06%，女性 23 例，占比 48.94%。就诊年龄范围是 11~73 岁，平均年龄 43 岁。1 例患者存在二代血亲的神经纤维瘤病史。

2. 临床表现

均为丘疹、结节，单发者 27 例，多发者 20 例。皮损直径范围在 2mm 到 6cm，平均直径 11.88mm。牛奶咖啡斑在多发神经纤维瘤患者中占比为 55%（11/20）。合并腋窝、腹股沟雀斑者 2 例，占比 4.25%。40 例患者皮损局限于一个解剖区域，头面颈部占比 40%(16/40)，四肢占比 17.5%(7/40)，躯干占比 32.5%(13/40），臀部会阴占比 10%（4/40）。

3.病理表现

局限性 40 例，弥漫性 7 例。皮损由梭形细胞组成，主要成分是神经胶质和施旺细胞，均为疏松粘液样基质。免疫组化染色结果：S-100 阳性 47 例，占比 100%；SOX-10 阳性 20 例，占比 95.23%；CD117 阳性 47 例，占比 100%。

4.治疗及随访

47 例患者中，单发皮损者切除后，局部病灶处未复发；多发皮损者，局部病灶切除后，有 7 例患者皮损进展。

结论 1. 神经纤维瘤无明显性别差异。皮损多表现为丘疹、结节，平均直径 11.88mm，多发皮损者较常合并牛奶咖啡斑。皮损好发予头面颈部以及躯干。

2. 病理主要由梭形细胞组成，主要成分是神经胶质和施旺细胞。免疫组化以 S-100 和 SOX-10 为主，且病灶中均可见 CD117 阳性的肥大细胞。

3. 病灶切除治疗是主要治疗方法。多发病灶者部分可进展。

PO-1017

16 例汗孔瘤临床病理分析并文献回顾

陈 文[1] 纪 超[1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

目的 探讨皮肤汗孔瘤的临床、组织病理及免疫组化表达特征。

方法 收集我科 2018 年至今的 16 例皮肤汗孔瘤病例的皮损蜡块，行 E 染色和免疫组织化学染色， 并回顾性分析 16 例患者临床及组织病理资料。

结果 16 例患者中男 8 例、女 8 例；就诊平均年龄 51.6 岁，平均发病年龄 48.1，年龄最小的为 13 岁，最大的为 82 岁；皮损部位主要位于足部（10/16）、手臂（3/16）、腰部（1/16）、额部（1/16）、头顶部（1/16）。临床诊断情况：（也包括同一个病人的不同诊断出现次数）血管瘤（7 次，主要是化脓性肉芽肿）、恶性黑素瘤（3 次）、色素痣（2 次）、疣（2 次）、脂溢性角化（1 次）、皮角（1 次）、鳞癌（1 次）、纤维瘤（1 次）、汗孔瘤（1 次），可见汗孔瘤临床上容易误诊。通常表现为单发性、生长 缓慢、肤色或色素性的丘疹、斑块或结节。组织病理学检查显示肿瘤由表皮延伸至真皮的肿瘤细胞索组成，肿瘤细胞呈均匀的立方形细胞，并有圆形、嗜碱性的核仁。免疫组化染色 肿瘤细胞主要表达 CK、EMA 和 CEA。

结论 皮肤汗孔瘤是一种少见的皮肤附属器良性肿瘤，临床易误诊，主要依赖组织病理学做出正确诊断。

PO-1018

发疹性胶原瘤 1 例

吴 霞[1] 叶 俊[1]

[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

皮肤胶原瘤是一种由胶原纤维构成的结缔组织痣，临床表现为生长缓慢的无症状的结节或斑块，好发于躯干及上肢。而发疹性皮肤胶原瘤属于胶原瘤的一种特殊类型，临床少见，现将我科诊断 1 例报告如下。

病史：

患者，男性，26 岁，工人，因颜面部、躯干多发皮下结节、斑块 5 年，于 2019 年 11 月就诊。患者 5 年前无明显诱因躯干部散在出现数个黄豆大小肤色皮下结节、斑块，无自觉症状；后皮损缓慢增多，颜面部出现多发皮色斑块，外院就诊考虑痤疮疤痕，予点阵激光治疗，皮疹未见好转，遂来我院就诊。

既往：体健，无其他疾病史；家族中无此类皮肤病病史。

查体：

生命体征平稳，心肺听诊无殊，浅表淋巴结无肿大，颜面、颈部、背部多发非对称性正常肤色、圆形或椭圆形扁平结节、斑块，直径 0.5～2.0cm，边界清楚，质韧，表面光滑。

辅助检查：

血常规，肝肾功能，C-反应蛋白未见异常。

背部及面部皮损组织病理检查

正角化，角化过度，棘层增生轻度肥厚，表皮脚增生延长，基底层色素加深，真皮层可见胶原束增粗均质化，部分胶原束断裂，排列紊乱，深达脂膜层，部分胶原束间水肿，真皮浅层血管周围及部分毛囊周围可见少量单核淋巴细胞浸润，弹力纤维染色阴性。

诊断：发疹性胶原瘤

鉴别诊断：丘疹性弹性纤维离解、白色纤维性丘疹、真皮中层弹性组织溶解、Buschke-Ollendorf 综合征

治疗：未予治疗，临床随访半年，无新发皮损，原有皮损未消退。

PO-1019

持久性隆起性红斑 10 例临床和组织病理分析

罗帅寒天 [1] 易晓晴 [1] 龙 海 [1] 张桂英 [1]

[1] 中南大学湘雅二医院

目的 探讨持久性隆起性红斑的临床特点并对其组织病理学特征和治疗情况进行分析。

方法 回顾性分析我院 2014 年-2019 年期间就诊的 10 例持久性隆起性红斑患者的临床表现、实验室检查、组织病理学检查和治疗情况。

结果 10 例患者男女比例为 1.5:1，平均年龄 49 岁，皮损多见于肘部（70%）、膝部（50%）、手足伸侧（30%）、双侧耳廓（30%）、手足掌跖部位（30%）。皮损常伴有疼痛（60%），肿胀（20%），关节痛（30%）。组织病理均可见血管周围中性粒细胞浸润，并见核尘和红细胞外渗。70%的皮损血管壁有明显纤维素样坏死。4 例（40%）接受糖皮质激素、4 例（40%）接受沙利度胺、3 例（30%）接受秋水仙碱、1 例（10%）接受氨苯砜治疗后皮损消退，留有色素沉着。

结论 持久性隆起性红斑好发于中年男性，皮损多为肘部、膝部、手足伸侧、双侧耳廓、手足掌跖等部位的疼痛性、肿胀性斑块或丘疹。组织病理均可见血管周围中性粒细胞浸润，并见核尘和红细胞外渗。糖皮质激素、沙利度胺、秋水仙碱、氨苯砜等是本病主要的治疗药物。

PO-1020

非典型皮肤纤维黄瘤 1 例

吴 霞 [1] 叶 俊 [1]

[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

皮肤纤维黄瘤属少见的皮肤病，多发生于老年人的头颈暴露部位，为皮内结节性病变，表面正常或有表浅溃疡，易出血，有自 限性，手术切除一般不复发。其组织病理学与多种恶性肿瘤易混淆，本病组织病理学特点为真皮浅、中层组织细胞、纤维样细胞和多核瘤巨细胞大量增生，核分裂多见。临床少见现将我科诊断 1 例报告如下。

病史：

患者，男性，80 岁，农民，因左侧头皮枕部皮下肿物 20 年,近 2 年增大明显，无瘙痒，无疼痛，无破溃，我院就诊。

既往：体健，无其他疾病史；家族中无此类皮肤病病史。

查体：
生命体征平稳，心肺听诊无殊，浅表淋巴结无肿大，左侧头皮可见一鹌鹑蛋大小皮下肿物, 表面光滑，质韧，活动可,边界清楚，皮温正常，无破溃无糜烂。
辅助检查：
血常规，凝血功能，C-反应蛋白未见异常。
皮肤病理：正角化，表皮基底层色素加深，真皮浅层血管周围单核淋巴样细胞浸润，真皮下层可见一境界清楚肿物，外面假包膜包绕，肿块内细胞核大小不一，核异型性明显，可见大量泡沫样细胞及纤维样细胞。Ck pan-,ck-low-,ck-high -,MYD-D1(大细胞+），Melan-A -,S100 -,CD68/KP-M1 -,CD68/KP-1 -，CD30
-,CD20-,CD3 散在+，CD34 （弥散胞膜+，部分大细胞+），Desmin -，EMA -,Ki67 散在+。
诊断：非典型皮肤纤维黄瘤
鉴别诊断：隆突性纤维肉瘤，纤维肉瘤
治疗：手术切除，临床随访半年，无复发。

PO-1021

恶性黑素瘤 1 例

王瑶瑶 [1] 陈 娓 [1] 韩 睿 [1] 王永东 [1] 陈贤祯 [1] 朱可建 [1] 程 浩 [1]
[1] 浙江大学医学院邵逸夫医院

报告恶性黑素瘤 1 例。患者，女，81 岁，患者发现右足跟皮肤肿物伴溃疡 4 年，1 年前皮肤活检组织病理提示恶性黑素瘤伴溃疡，clark 分级 IV 级，浸润深度 0.5cm 脉管未见明显瘤栓，神经未见明显累犯，周切阳性，基底切缘阴性。免疫组化示 S-100（+），SOX-10（+），Melan-A（+），CK-P（-），CK5/6（-），Bcl-2（+），EMA（-），Ki-67（+20%），HMB45+。皮肤活检术后，患者未治疗。3 月前原手术位置附近新发数颗暗红色丘疹，部分上有破溃结痂，来我院再次行皮肤活检。皮肤病理结果提示：皮损组织病理检查示隆起肿物，角化过度，表皮变薄，表皮脚消失，真皮内见一界限清楚结节，结节内见大量核异型深染细胞，及泡沫样细胞，病理诊断为恶性黑素瘤，建议进一步免疫组化检查。依据病史、临床表现、组织病理检查,确诊为恶性黑素瘤。

PO-1022

Plaque-like Myofibroblastic Tumor presenting histopathology features share with dermatofibroma, proliferative fasciitis, and dermatofibrosarcoma protuberans: A case report and Literature Review

ying luo[1] Chen Yongfeng[1]
[1]Department of Dermatology, Dermatology Hospital, Southern Medical University,

Plaque-like myofibroblastic tumor (PLMT) is an unusual pediatric dermal tumor that typically presents as indurated plaques on the lower back. Clarke et al first described this unusual entity in 2007[1]; subsequently, 13 similar cases have been reported in the literature over the last ten years. We present an additional case with unique histopathological features, later age at onset and ulceration. The histopathological features including： The acanthotic epidermis and follicular induction was present feature shared with dermatofibroma (DF). The proliferation of spindle cells extended deep into the fat with foci of erythrocyte extravasation, microvesiculation of the stroma similar to nodular fasciitis and proliferative fasciitis, The presentation of infiltrating and expanding fibrous septa and trapping of individual adipocytes in a “honeycomb” pattern similar to dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP).

PO-1023

84 例老年尖锐湿疣患者临床分析

李东升 [1] 胡燕燕 [1] 陈金波 [1] 陈柳青 [1]
[1] 武汉市第一医院

目的 分析老年尖锐湿疣患者的临床特征及治疗转归。

方法 门诊收集 60 岁及以上的老年 CA 患者，采用问卷调查法询问病史并进行体检，流式荧光杂交法检测 HPV 分型，光动力三阶段疗法进行治疗。描述性统计法统计高危因素、皮损情况、HPV 检测结果、激光及光动力治疗次数及疾病转归等。

结果 84 例中男性 58 例（69.05%），女性 26 例（30.95%）；年龄和病程 M（P25~P75）分别为 67（63~74）岁和 6（4~10）个月。居住城镇或郊区 63 例（75.00%），农村 21 例（25.00%）；与他人共同居住 71 例（84.52%），独居者 13 例（15.48%）。已婚 64 例（76.19%），单身 20 例（23.81%），单身中丧偶 18 例（21.43%），离婚 2 例（2.38%）。患有心肺疾病及糖尿病者共 37 例（44.05%），其它疾病 5 例（5.95%）。女性患者均否认冶游史，其配偶或性伴有明确 CA 病史者为 14 例（14/26， 53.85%）；男性患者有 42 例（42/58， 72.41%）有冶游史。配偶或性伴有 CA 病史者为 10 例（17.24%）。性交时无保护者 73 例（86.90%），偶尔戴安全套者 11 例（13.10%）。发生在外阴和（或）宫颈者 42 例（50.00%），发生在肛周者 29 例（34.52%），发生在肛管内或肛管内合并肛周、外阴者共 13 例（15.48%）。共 68 例患者接受 HPV 检测，阳性者 57 例（57/68，83.82%），其中 49 例（49/57，85.96%）为 HPV6/11 型，HPV16/18 高危型 5 例（5/57，8.77%），其它少见型别 3 例（3/57，5.26%）。治疗中有 6 例失访，其余 78 例患者均接受三阶段光动力治疗，其中激光治疗次数中位数为 2（P25~P75，1~,3）次，光动力治疗次数中位数为 4（P25~P75，4~5）次，治疗期 M（P25~P75）为 4（3~6）个月。71 例治愈，7 例半年后仍有复发，治愈率为 84.52%（71/84）。

结论 老年 CA 患者男性更常见，发病与婚姻、性伴、居住状态、基础疾病以及性保护等有关。外阴及肛周均为好发部位，肛管内 CA 值得关注。三阶段光动力治疗疗效较好，但肛管内 CA 复发率较高。

PO-1024

以泛发性湿疹为首发表现的 AIDS 一例

马 广 [1]

[1] 肥城市中医院

患者男，50 岁，餐饮业，已婚。主诉全身泛发红斑、斑丘疹伴瘙痒半年余来院就诊。2016 年 7 月份左右开始躯干、四肢部出现红斑、斑丘疹伴有瘙痒，皮疹时隐时现。在省级专科医院及我院多次就诊，诊断为“湿疹样皮炎”，予抗过敏药物及外用激素乳膏，皮疹反复发作。2017-3-3 患者来院复诊，述全身皮疹反复，伴肛周赘生物 2 个月。查体见躯干、四肢见淡红色斑疹、斑丘疹、斑片，轻度干燥脱屑。肛周可及密集分布的绿豆大小的菜花样增生物，醋酸白试验阳性。口腔内见口腔毛状粘膜斑。追问病史诉近半年来间断出现发热症状，体温未测，伴有肌肉酸痛，服用退热药后可以恢复正常。患者有肛交史，男同。输血前检查：抗-HIV 初筛（+）。2017 年 6 月 6 日北京地坛医院：CD4+T 淋巴细胞 6/ul，CD4+T/ CD8+T :0.01。2017 年 6 月 15 日及 6 月 22 日分别在北京地坛医院行 HIV 病毒载量检测，分别为 286483copies/ml 、382328 copies/ml 。确诊为 AIDS.患者于确诊服药治疗后两个月后来门诊随访，查体见全身皮疹已经完全消退。本例患者的特点：初期就诊时以湿疹样皮疹为主要表现，至确诊前 2 个月才开始出现肛周尖锐湿疣及口腔毛状粘膜斑；地市疾控及省级疾控中心多次检查，均为可疑阳性，从初检阳性至核酸检测确诊历经 3 个月；全身皮疹抗病毒治疗后 2 个月全部消退。

讨 论 AIDS 患者一旦发生多种皮肤黏膜疾病提示 CD4+T 淋巴细胞急剧下降，因此每个皮肤科医生应该熟悉掌握艾滋病的皮损特点。HIV 感染的皮肤表现（发病率高达 92%）包括三类：感染，肿瘤，非感染性炎性皮肤病。 感染性皮肤病：传染性软疣、口腔毛状黏膜白斑、带状疱疹、单纯疱疹尖锐湿疣、巨细胞病毒感染、口腔念珠菌病、隐球菌病、皮肤浅部真菌感染、严重毛囊炎及脓疱疮、皮肤结核、杆菌性血管瘤病。 肿瘤性皮肤病：Kaposi 肉瘤、非何杰金淋巴瘤。非感染性炎性皮肤病：脂溢性皮炎，毛发异常：斑秃、白发、睫毛过长，毛细血管扩张，获得性鱼鳞病，银屑病，黄甲综合征，药疹，HIV 脂肪重新分布综合征，HIV 相关性瘙痒。

PO-1025

硼酸在阴道炎治疗中的临床应用

王会伟 [1] 方文捷 [1] 凌丽燕 [2] 王建定 [3] 王宇华 [4] 杨宾烈 [4] 廖万清 [1] 潘炜华 [1]

[1] 上海市第二军医大学附属长征医院

[2] 浙江省平湖市第二人民医院

[3] 浙江省余杭区中医院

[4] 上海市浦东新区人民医院

英国性健康与艾滋病协会（2019），美国疾病预防与控制中心（2015）、传染病学会（2016），澳大利亚墨尔本性健康中心、性健康联盟，加拿大临床实践指南，巴西念珠菌病管理指南（2014）等多国国家指南推荐 BA 为持续性反复性阴道炎及非白念珠菌性阴道炎的安全有效的治疗，该方案的临床治愈和真菌根除率约为 70%。近年来，硼酸在治疗阴道炎的研究领域中已

成为前沿热点。BA 具有不诱导微生物耐药、不完全穿透皮肤、潜在的广谱抗菌特性及长期局部使用的良好耐受性的优势。BA 对阴道炎患者的治疗具有很广阔的前景。

虽然 BA 制剂在阴道炎的治疗中有较多的报道，但 BA 治疗的最佳剂量和治疗方案尚不清楚。未来的研究应该侧重于评估 BA 与传统抗微生物制剂联合使用的效果，以及能否降低难治性阴道炎的治疗难度、复发率和感染率。BA 的应用多在出现耐药或者现有疗法未取得良好效果时使用，有望将硼酸一线用于初治患者中。本文旨在对 BA 在阴道炎领域和临床新应用现状做一综述

PO-1026

微生态与 HPV 感染

刘晓艳 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

目的 近年来，随着人体微生物组学研究的不断深入，人们发现微生物与人类消化道疾病、肿瘤性疾病、代谢类疾病、精神、神经系统疾病及皮肤类疾病（特应性皮炎、银屑病等）多种疾病息息相关。本文旨在阐述微生态，包括阴道微生态、口腔微生态、肠道微生态以及肠肝循坏或肠-皮轴，在 HPV 感染相关疾病中的作用及机制。

方法 以“（microbiome or microbiota）and HPV”为检索策略，在 PubMed 上检索并复习相关文献，进行综合阐述。

结果 正常阴道环境是以乳杆菌占优势，HPV+的阴道菌群有着更高的微生物群多样性，而乳杆菌的比例降低，加氏乳杆菌和阴道加德菌在 HPV+的妇女阴道中检出率更高；而且低水平的乳杆菌属和菌群多样性，增加了宫颈内瘤变（CIN）的严重性。阴道菌群中加氏乳杆菌优势时 CST II 中 HPV 清除最快，而含高比例奇异菌属的 CST IV-B 中 HPV 清除最慢。阴道微生态的失衡而导致的细菌性阴道病，能够促使 HPV 慢性的持续感染和宫颈癌的发生。在 HNSCC 患者中，口腔微生物菌群的富集和多样性更为单一，链球菌属和乳杆菌为优势菌群；HPV 阳性样本中，乳杆菌优势更为突出。这些研究均提示阴道/口腔微生态的变化与 HPV 持续感染的发生密切相关。宫颈癌患者肠道菌群中的拟杆菌属、志贺氏杆菌属、罗氏菌属可能是宫颈癌新型的生物标记物，肠道菌群的异常可能通过调节雌激素的肝肠循环进而作用于乳腺和宫颈。饮食相关的肥胖导致肠道菌群的改变，尤其是双歧杆菌的减少，而后者有助于 HBV 的清除，这就部分解释了饮食诱导的肥胖和肝癌的相关性。但关于肠道微生态是否能够通过肠肝循环或肠-皮（轴）轴调控 HPV 的持续感染，目前尚不清楚。

结论 将为阐明 HPV 感染尤其是高危型 HPV 持续感染的机制，为今后益生菌/益生元联合现有疗法提高 HPV 清除效率、缩短清除时间提供研究基础。

PO-1027

生殖支原体耐药机制及治疗方案的研究进展

李雪纯 [1] 苏晓红 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

生殖支原体是引起非淋菌性尿道炎，子宫颈炎和盆腔炎的重要病原体，近几年报道显示生殖支原体对大环内酯类、氟喹诺酮类抗生素的耐药性呈逐渐增加的趋势。其对大环内酯类抗生素的耐药机制主要为 23SrRNA 基因突变，氟喹诺酮类耐药的机制主要为拓扑异构酶 IV 基因 ParC 以及 DNA 促旋酶基因 GyrA 的突变。随着全球范围内生殖支原体感染率的升高，如何控制生殖支原体耐药成为亟待解决的难题，新的治疗方案主要包括传统抗生素的使用及新型抗生素的开发。

PO-1028

淋球菌对头孢曲松耐药现状及耐药机制研究进展

李雪纯 [1] 李 赛 [1] 苏晓红 [1]
[1] 中国医学科学院皮肤病医院

头孢曲松是大部分国家和地区推荐治疗淋病的一线药物，然而淋球菌对其敏感性降低或耐药的报道日益增多，严重威胁着淋病的有效治疗。本文主要就国内外淋球菌对头孢曲松的耐药现状及耐药机制进行综述。我国已出现耐头孢曲松淋球菌，淋球菌对头孢曲松产生耐药的机制主要包括药物作用靶点的改变，药物外排的增加和药物内流的减少。

PO-1029

四川省部分公立医院皮肤科医生梅毒防治知识知晓情况调查

杨 戈 [1] 崔 凡 [1] 谢 震 [1] 杨建文 [1] 林昭春 [1] 沈 柱 [1]
[1] 四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 调查四川省部分公立医院皮肤科医生梅毒防治知识的掌握情况，分析培训需求和对梅毒规范化诊疗及梅毒报告质量的影响。

方法 对医务人员发放统一的梅毒防治知识问卷并考核，以得分≥85 分为知晓标准。根据不同性别、年龄、工作年限、学历、职称、地区（分为川中、川东、川西、川南地区）分组分析梅毒防治知识得分和知晓率差异，以及分析不同梅毒防治知识单元正确率差异。

结果 本次调查共发放调查问卷 91 份，回收有效问卷 80 份，问卷有效率 87.91%。梅毒防治知识平均得分为（88.53±8.70）分，总体知晓率 70.00%（56/80）。不同性别、年龄、职称平均分组间有统计学差异（各组组间 P=0. 002、0.032、0.043 < 0.05），男性组得分高于女性组，31~44 岁组和≥45 岁组得分高于≤30 岁组，高级职称得分高于初级职称。性别组知晓率以男性组最高，有统计学差异（X2=9.456，P=0. 002 < 0.05），余各组知晓率无统计学差异。梅毒各知识单元间正确率有统计学差异（X2=16.534，P=0.000 < 0.05），以梅毒预防知识单元正确率最高。

结论 医务人员梅毒防治知识知晓率仍有待提高，梅毒防治培训需结合培训对象的地区、科室、性别、年资和需求等差异，以提高本省梅毒规范化诊疗水平和梅毒报告质量。

PO-1030

Disk Diffusion Testing Is An Inappropriate Screening Tool For Cephalosporins-Resistant Gonorrhoea Strains In Clinical Practice In China

Yan Han[1] Yue-Ping Yin[1] Wen-Qi Xu[1] Xiao-Yu Zhu[1] Shao-Chun Chen[1] Xiu-Qin Dai[1] Xiang-Sheng Chen[1]
[1]Institute of Dermatology, Chinese Academy of Medical Sciences

Purpose Injectable ceftriaxone and oral cefixime are the last agents effective against Neisseria gonorrhoeae (N. gonorrhoeae). In vitro antimicrobial susceptibility testing (AST) is used to determine the response of microorganisms to antimicrobial agents to help clinicians to predict an in vivo response to antimicrobial therapy. The disk diffusion method is still an affordable, accurate, reliable and highly standardized AST method for guiding clinical medication. The objective of this study is to evaluate whether the Kirby-Bauer (KB) disk diffusion tests can detect N. gonorrhoeae isolates that have decreased susceptibility to ceftriaxone and cefixime timely for appropriate clinical management.

Patients and methods A total of 1633 consecutive clinical isolates of N. gonorrhoeae were collected from 7 dermatology clinics in 5 provinces in China from 1 January 2013 to 31 December 2017. The consistency rate between KB disk diffusion tests and agar dilution method and the sensitivity of the KB test for detecting the N. gonorrhoeae isolates with decreased susceptibility to ceftriaxone and cefixime were determined by using 1306 clinical isolates, which were recovered to completed the agar dilution AST.

Results The prevalence of isolates with decreased susceptibility to ceftriaxone and cefixime were 12.1% (198/1633) and 12.7% (208/1633) using KB disk diffusion tests. The prevalence of isolates with decreased susceptibility were 9.9% (129/1306) for ceftriaxone and 9.9% (129/1305) for cefixime using agar dilution AST. The categorical agreements of these two methods were 80.9% for both ceftriaxone and cefixime. The sensitivity of the KB test for detecting the Neisseria gonorrhoeae isolates with decreased susceptibility were 22.5% (29/129) for ceftriaxone and 29.5% (38/129) for cefixime.

Conclusion Although KB test is easy to carry out in clinical practices, its ability to detect cephalosporins-resistant gonorrhoea strains is limited. This method is not an appropriate selection for screening cephalosporins-resistant gonorrhoea strains in clinical practices in China.

PO-1031

Zoliflodacin susceptibility of Neisseria gonorrhoeae isolates from 8 provinces in China

Wenqi Xu[1] Xiaoli Zheng[1] Jingwei Liu[1] Xiangsheng Chen[1] Yueping Yin[1]

[1]Institute of Dermatology and Hospital for Skin Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Nanjing, China

Objectives Resistance in Neisseria gonorrhoeae to all available therapeutic antimicrobials has emerged and prompted the development of new therapies. Zoliflodacin (AZD0914) is a novel spiropyrimidinetrione with activity against bacterial type II topoisomerases that inhibits DNA biosynthesis and results in accumulation of double-strand cleavages in bacteria. Recently, Zoliflodacin was shown to have an excellent in vitro activity against a wide variety of clinical N. gonorrhoeae strains. However, resistance to Zoliflodacin has already been selected in vitro in a few gonococcal strains. To assess the availability of this promising antimicrobial for the treatment of gonorrhea in China, we will extend the characterization of the resistance determinants for zoliflodacin with clinical gonococcal isolates collected within the China Gonococcal Resistance Surveillance Programme (China-GRSP) in 2018.

Methods A total of 540 clinical N. gonorrhoeae isolates were randomly selected to test for antimicrobial susceptibility in 2018 from 8 provinces, the particular numbers were 54, 85, 38, 93, 61, 71, 73 and 65, respectively. Antimicrobial susceptibility tests to zoliflodacin, azithromycin, and ceftriaxone were determined by the agar dilution procedure on Difco GC medium base inoculated with 104 colony forming units (CFU). The minimum inhibitory concentration (MIC) of isolates was defined as the lowest concentration of the antibiotic that inhibited growth. For quality assurance, four WHO N. gonorrhoeae reference strains (J, K, L, and P) will be used as controls.

Results MIC values obtained from the WHO N. gonorrhoeae reference strains (J, K, L, and P) were identical or within 1 MIC dilution in every batch of tests. The MIC range, MIC50, and MIC90 of zoliflodacin were 0.004 to 0.25 μg/ml, 0.125 μg/ml, and 0.25 μg/ml, respectively. The highest MIC value (0.25 μg/ml) was found in 150 (27.7%) isolates. 76.6% and 89.8% ceftriaxone or azithromycin-resistant isolates had an MIC of ≤0.125μg/ml for zoliflodacin. No cross relationships were found between MICs of zoliflodacin and susceptibility profiles of azithromycin, and ceftriaxone.

Conclusion The in vitro results suggest that zoliflodacin have good activity against N. gonorrhoeae and limited cross-resistance with previously used antibiotics, it might be interesting candidate for further evaluation of it suitability as alternative anti-gonococcal therapy in China. Clinical trials to evaluate the therapeutic efficacy of zoliflodacin are required.

PO-1032

从化地区 1494 例女性 HPV 亚临床感染患者 HPV 基因型别分析

王凯丽 [1] 孙乐栋 [1]
[1] 南方医科大学第五附属医院

目的 分析女性 HPV 亚临床感染患者 HPV 基因亚型分布情况。

方法 回顾性分析 1494 例在我院通过 PCR-反向点杂交法检测出 HPV 阳性的女性 HPV 亚临床感染患者的 HPV 分型特征。

结果 1494 例样本中，1298 例检测出高危型 HPV，阳性率为 86.88%，382 例检测出低危型 HPV，阳性率为 25.57%。单一感染 1016 例，占 68.01%（高危型 826 例，低危型 190 例）；混合感染 478 例，占 31.99%（高-高型 286 例，高-低型 186 例，低-低型 9 例）。HPV 亚型感染率排在前 5 位的分别是 HPV 52、16、58、51、81。

结论 女性 HPV 亚临床感染患者中，高危型 HPV 阳性率较高，对阳性患者要加强定期随访，HPV 基因分型检测有利于宫颈癌的早期预警和早期治疗。

PO-1033

性病门诊 1311 例患者单纯疱疹病毒血清学检测结果分析

王红娟 [1] 胡 雯 [1] 靳 颖 [1] 康晓静 [1]
[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 了解本地区单纯疱疹病毒 1(HSV 1)和单纯疱疹病毒 2(HSV 2)两种血清型感染情况。

方法 用酶联免疫吸附法（ELISA）检测 1311 例患者血清中 HSV 1 和 HSV 2 的 IgG 及 IgM 抗体。

结果 1311 例患者中 HSV 总阳性率为 93.82%，HSV 1 及 HSV 2 抗体总阳性率分别为 93.44%、33.41%，且 IgG 阳性率明显高于 IgM 阳性率，差异有统计学意义（ HSV 1 的χ^2 =714.55，P<0.05；HSV 2 的χ^2 =91.91，P<0.05）。631 例男性患者 HSV 1 及 HSV 2 抗体总阳性率分别为 92.87%、30.27%；680 例女性患者 HSV 1 及 HSV 2 抗体总阳性率分别为 94.12%、36.18%，男性患者与女性患者 HSV 1 及 HSV 2 抗体阳性率比较，差异均无统计学意义（ HSV 1 的χ^2 =0.028，P>0.05；HSV 2 的χ^2 =2.58，P>0.05）。各年龄段 HSV 1 抗体阳性率比较，差异无统计学意义（χ^2 =1.30，P>0.05）,各年龄段 HSV 2 抗体阳性率比较，差异有统计学意义（χ^2 =10.84，P<0.05）。有 434 例混合感染者，混合感染率为 33.10%。

结论 本地区 HSV 总体感染率较高，主要为 HSV 1 感染，且 IgG 阳性率明显高于 IgM 阳性率，混合感染率较高，临床应重视。

PO-1034

耐米诺环素的泌尿生殖道解脲脲原体临床株交叉耐药结果分析

朱国兴 [1] 冯佩英 [1] 陆 春 [1]
[1] 中山大学附属第三医院

目的 探讨耐米诺环素的解脲脲原体临床株对其它常见临床一线抗菌素的交叉耐药临床规律。

方法 回顾分析近七年（2013-2019 年）期间我院 93 例耐米诺环素的解脲脲原体临床株对其它常见临床一线抗菌素药敏结果，其它抗菌素包括多西环素、红霉素、阿奇霉素、克拉霉素、罗红霉素、环丙沙星、司帕沙星和左氧氟沙星等八种。

结果 293 例耐米诺环素的解脲脲原体临床株对其它八种抗菌素的敏感率分别是：多西环素（2.05%）、红霉素（34.47%）、阿奇霉素（80.20%）、克拉霉素（81.57%）、罗红霉素（41.30%）、环丙沙星（2.05%）、司帕沙星（57.34%）和左氧氟沙星（44.37%），耐药率分别是：多西环素（97.61%）、红霉素（36.86%）、阿奇霉素（17.06%）、克拉霉素（16.38%）、罗红霉素（18.09%）、环丙沙星（81.23%）、司帕沙星（10.24%）和左氧氟沙星（12.29%）。

结论 耐米诺环素的解脲脲原体临床株对其它临床常见抗菌素有不同程度交叉耐药，其中大环内酯类的阿奇霉素和克拉霉素是理想的替代药物。

PO-1035

核仁纺锤体相关蛋白 1 在低危型、高危型 HPV 感染的尖锐湿疣及宫颈癌中的表达及意义

牛艳东 [1] 刘利君 [1] 齐海花 [1] 冯晓阳 [1] 于淑萍 [1] 李保强 [1] 段昕所 [1]

[1] 承德医学院附属医院

目的 研究核仁纺锤体相关蛋白 1（NUSAP1）在宫颈鳞癌（CSCC）、高危型 HPV 感染（HR-HPV）、低危型 HPV 感染（LR-HPV）尖锐湿疣患者皮损中的表达情况，探讨上皮间充质转化机制在 HPV 感染与宫颈癌发病相关机制中的作用。

方法 实验组收集承德医学院附属医院就诊的女性尖锐湿疣和宫颈癌患者，用流式荧光杂交法检测对 HPV-DNA 检测分型。CSCC 组、女性 HR-HPV、LR-HPV 感染宫颈尖锐湿疣组（3 组各组 30 例）、阴性对照组为无 HPV 感染的宫颈组织 10 例，各组患者年龄差异无统计学意义。用 SP 免疫组织化学技术检测各组 NUSAP1 的表达情况。

结果 NUSAP1 在 CSCC 组、HR-HPV 感染尖锐湿疣、组、LR-HPV 感染尖锐湿疣组及无 HPV 感染宫颈组的阳性检出率分别为 90.00%（27/30）、56.67%（17/30）、20.00%（6/30）和 0.00%（0/10）。组间多重比较，CSCC 组与 HR-HPV 感染尖锐湿疣组相比，差异有统计学意义（X2=8.523，P=0.007）；CSCC 组与 LR-HPV 感染尖锐湿疣组相比，差异有统计学意义（X2=29.697，P < 0.001）；CSCC 组与无 HPV 感染宫颈组相比，差异有统计学意义（X2=23.742，P < 0.001）；HR-HPV 感染尖锐湿疣组与 LR-HPV 感染尖锐湿疣组相比，差异有统计学意义（X2=8.531，P=0.007）；HR-HPV 感染尖锐湿疣组与无 HPV 感染宫颈组相比，差异有统计学意义（X2=7.673，P=0.006）；LR-HPV 感染尖锐湿疣组与无 HPV 感染宫颈组相比，差异无统计学意义（P=0.181）。

结论 NUSAP1 在 CSCC 组和 HR-HPV 组中表达呈上调趋势，宫颈鳞癌组织和 HR-HPV 感染尖锐湿疣组织中表达上调明显，表明 NUSAP1 可能在恶性肿瘤的发生和发展中起促进作用。

PO-1036

以精神行为异常为首发症状的 HIV 阴性神经梅毒患者 67 例回顾性分析

王娟娟 [1] 陈 容 [1] 季 江 [1] 苏文星 [1] 魏钰倩 [1] 赵 莹 [1] 尹兴平 [2] 苏玉华 [1] 施 辛 [1]

[1] 苏州大学附属第二医院

[2] 苏州新区人民医院

目的 总结以精神行为异常为首发症状的 HIV 阴性神经梅毒患者临床特征，为神经梅毒临床分型、病程判断和疗效监测提供依据。

方法 回顾性分析苏州大学附属第二医院 67 例首发症状为精神行为异常的 HIV 阴性神经梅毒患者的临床资料，采用 SPSS 22.0 统计软件进行分析。

结果 67 例患者中男性 52 例（77.6%），女性 15 例（22.4%）；中老年 63 例（94.0%），青少年 4 例（6.0%）；临床分型：麻痹性痴呆型 38 例（56.7%），脑膜血管型 21 例（31.3%），脑膜型 1 例（1.5%），脊髓痨型 3 例（4.5%），混合型 4 例（6.0%）；实验室检查，67 例患者血清 RPR 和 TPPA 以及脑脊液 TPPA 均为阳性，55 例（82.1%）脑脊液 RPR 阳性，47 例（70.1%）脑脊液蛋白>0.45g/L，50 例（74.6%）脑脊液白细胞计数>8*106/L，28 例（41.8%）脑脊液 IgG 水平升高。MRI 检查中，21 例（31.3%）见多发缺血灶，17 例（25.4%）多发脑白质病变，15 例脑萎缩（22.4%）、8 例（11.9%）梗死灶、2 例（3.0%）脑炎样改变。治疗：48 例患者给予水剂青霉素治疗，15 例患者选择头孢曲松治疗，4 例患者选择多西环素治疗。6 个月后随访，46 例（68.7%）患者治疗有效，有效组前期病程显著少于治疗无效组。

结论 首发症状为精神行为异常的 HIV 阴性神经梅毒患者以中老年男性居多，MRI 检查有助于神经梅毒临床分型和判断转归。早期规范的驱梅治疗明显改善患者预后。

PO-1037

血清单纯疱疹病毒 HSV-Ⅱ型抗体检测结果分析

王红娟 [1] 胡 雯 [1] 石 岩 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 了解本地区疑似生殖器疱疹患者单纯疱疹病毒Ⅱ型抗体感染情况（HSV-Ⅱ）。

方法 用酶联免疫吸附法（ELISA）检测 1036 例疑似生殖器疱疹患者血清中的 HSV-Ⅱ IgG 及 IgM 抗体。

结果 1036 例疑似 GH 患者中 HSV-II 抗体总阳性率 33.11%,其中 IgG 抗体的阳性率（26.06%）明显高于 IgM 抗体的阳性率（9.85%），差异有统计学意义（$\chi 2$ =92.47，P<0.05）。542 例男性患者 HSV-II 抗体阳性率 29.52%，494 例女性患者 HSV-II 抗体阳性率 37.04%，二者相比，差异无统计学意义（$\chi 2$ =3.31，P>0.05）。男性患者与女性患者 HSV-II IgG 抗体阳性率均明显高于 IgM 抗体阳性率，差异有统计学意义。< 20 岁、 20 ~ 40 岁、41 ~ 60 岁、> 60 岁，它们的阳性率分别为 9.26%,35.93%,36.61%,26.94%，不同年龄段 HSV-II 抗体阳性率差异有统计学意义（$\chi 2$=20.74，P<0.05）。

结论 本地区 HSV-II 总体感染率较高，主要以 HSV II IgG 抗体感染为主，无性别差异，有呈向高龄化发展的趋势，加强高危人群 HSV-II 抗体的检测对生殖器疱疹的防控和诊断具有重要的临床意义。

PO-1038

Chlamydia trachomatis suppress ferroptosis to keep cell homeostasis by up-regulating the expression of SLC7A11 and Gpx4

WenTao Chen[1] Xin Su[1] Zheng Heping[1]

[1]Dermatology hospital, Southern Medical University

Ferroptosis is an iron-dependent programmed cell death induced by lipid peroxidation. Evidence has indicated that ferroptosis contributed to some diseases development, but it's unknown whether the ferroptosis was involved in Chlamydia trachomatis infection. In the present study, we found the expression of glutathione peroxidase Gpx4 and cystine/glutamic acid transporter SLC7A11 in cells infected with Chlamydia trachomatis was up-regulated significantly, indicating that C.trachmatis may inhibit ferroptosis in its growth cycle. Interestingly, the Chlamydia trachomatis infection was significantly decreased by treating with different kinds of ferroptosis inducers. Genetic knockdown of Gpx4 blocked the cell peroxidation repair element to induce ferroptosis, which also exhibits the power to decrease C.trachomatis infection. Together, we found that C.trachomatis' growth relied on the cell homeostasis, and ferroptosis may be considered as a potential target for C.trachomaits therapy.

PO-1039

深圳性病相关门诊就诊人群的生殖道沙眼衣原体筛查意愿分析

翁榕星 [1] 蔡于茂 [1] 洪福昌 [1] 张春来 [1] 叶健滨 [1] 王洪琳 [1]

[1] 深圳市慢性病防治院

目的 生殖道沙眼衣原体是一种性传播疾病，给全世界带来巨大的疾病负担。本研究是为了解深圳市性病相关门诊就诊人群的生殖道沙眼衣原体（genital chlamydia trachomatis，GCT）筛查意愿情况及影响因素，为有针对地进行干预提供科学依据。

方法 2018 年 4-5 月在深圳市 6 个区 22 家医院选取妇产科、泌尿外科、皮肤性病科等性病相关科室的门诊就诊者作为调查对象，开展问卷调查。

结果 本次共纳入 16 456 例就诊者，平均年龄为（31.85±7.31）岁，多数为 24 岁以上（85.67%）、已婚（73.73%）、非深圳户口（72.13%）、居住时长大于一年（87.93%）。仅 11.22%的调查者不愿意进行 GCT 筛查。多因素 logistic 回归分析结果表明，沙眼衣原体筛查意愿相关因素包括男性(OR=1.59，95%CI=1.39-1.82)，居住时长大于一年(OR=1.88，

95%CI=1.58-2.24)，高中/中专(OR=1.38，95%CI=1.18-1.63)，大专及以上(OR=1.32，95%CI=1.11-1.58)，衣原体诊断史(OR=1.57，95% CI=1.06-2.34)，衣原体相关症状(OR=1.18，95% CI=1.03-1.34)。

结论 深圳市性病相关门诊就诊人群的沙眼衣原体筛查意愿很强。在门诊，应针对不愿意筛查的特定高危人群特点进行知识普及并采取其他干预方式。

PO-1040

梅毒螺旋体耐四环素类抗生素研究进展

裴晓燕[1,2] 田洪青[2]

[1] 济南大学山东省医学科学院医学与生命科学学院

[2] 山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院），山东省皮肤病性病防治研究所

梅毒是一种由梅毒螺旋体感染所引起的传染性疾病，主要由性接触和母婴传播。青霉素是治疗梅毒的一线用药。针对青霉素过敏的患者临床上多以头孢曲松、大环内酯类、四环素类药物进行替代治疗。四环素类药物是一类广谱抗生素，可以与核糖体 30S 亚基的 A 位特异性结合，阻止氨酰 tRNA 进入 A 位，抑制肽链延长和蛋白质合成；也可以通过改变细菌细胞膜通透性，导致菌体内核苷酸及其他成分外漏，从而抑制细菌 DNA 复制。近年来数个研究团队对多西环素疗效监测发现其治愈率较早期有所下降，因此有学者提出可能出现耐四环素类的梅毒螺旋体菌株。

四环素耐药基因（Tetracycline resistance genes）简称 tet 基因。目前研究人员已在 20 多个菌群中检测出了 tet 基因，大多数 tet 基因可接合在质粒、转座子、整合子等可移动遗传元件上，这些遗传元件在菌群大量传递使细菌获得 tet 基因，从而对四环素产生了耐药性。不同种类的四环素耐药基因可编码不同的蛋白质，并产生不同的耐药机制。主要包括泵出机制、核糖体保护机制、酶失活机制等。

除了耐药基因的作用，细菌核糖体的突变也可造成自身对四环素耐药。有学者对 15 个对四环素耐药的丙酸杆菌菌株进行核苷酸测序之后发现在 16SrRNA 基因的第 1058 位由胞嘧啶取代了鸟嘌呤(G1058C)，发生点突变的区域被称为螺旋 34，该区域对肽链的终止和翻译的准确性非常重要。之后又陆续发现了 16S rRNA 中 A965T、A967T/C、AGA965-967TTC，G942 突变，突变结果降低了核糖体对四环素的亲和力。

本文通过对近年来国内外学者对梅毒螺旋体的大环内酯、四环素类耐药情况监测结果的分析，我们可以发现许多地区的梅毒螺旋体菌株对大环内酯类的耐药已经非常普遍，但尚未对四环素类抗生素产生大规模的耐药性。为了应用于预防四环素耐药菌株出现，临床上使用多西环素时，应持续对其进行疗效监测并警惕耐药菌株的出现。

PO-1041

Prevalence and associated factors of chlamydial infection among patients seeking clinic-based STI services in Shenzhen, China

HongLin Wang[1] YuMao Cai[1] XiangSheng Chen[2,3] FuChang Hong[1]
[1]Shenzhen Center for Chronic Disease Control
[2]Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College
[3]Institute of Dermatology & National Center for STD Control

Objectives Prevalence assessment is one of the core components of WHO-recommended STI surveillance programming. This study aimed to provide prevalence and associated factors data for estimating the disease burden of CT, developing intervention programmes, and planning for resource allocations.

Methods We carried out a cross-sectional survey among patients attending clinics for STI services. We collected background information from patients (aged 18-49) and determined positivity of CT by nucleic acid amplification test (NAAT) with self-collected urine specimens. Associated factors identified through logistic regression.

Results Among the 8324 participants, 751 were detected to be positive for CT, giving an overall prevalence of 9.0% with 10.7% for male and 8.3% for female respectively. Aged older than 24 (OR=0.78, 95%CI=0.62-0.98), married (OR=0.61, 95%CI=0.50-0.75), college or higher education (OR=0.66, 95%CI=0.51-0.86), having no access to health insurance (OR=1.28, 95%CI=1.07-1.51), and positive for NG (OR=4.45, 95%CI=3.22-6.15) were factors found to be significantly associated with CT infection.

Conclusions We found that CT infection is prevalent among patients seeking clinic-based STI services in Shenzhen, China. A comprehensive CT screening, surveillance, and treatment programme targeting this population are warranted. And the CT integrated prevention and control projects could be considered as routine public health services by the government.

PO-1042

Expression of MiR-203 and Target Genes in HPV-mediated diseases

YangFan Wu[1] ZhangYu Bu[1] XiaoHong Yu[1] Jue Liu[1] LingMing Wu[1] Lin Deng[1] Ping Yang[1]
[1]Hangzhou First People's Hospital

Human papillomavirus (HPV) causes a series of human skin mucosal proliferative diseases by altering multiple signaling pathways through HPV oncogene integration into the host genes. Previous Studies have shown that deregulation and abnormal expression of microRNAs are associated with human pathologies. MiR-203, which reported as an epithelial-specific miRNA, plays a crucial role in HPV infection. HPV oncogenes decrease the levels of miR-203, leading to the increased expression of multiple genes that are

targeted by miR-203. The upregulation of these genes regulates keratinocyte proliferation and leads to the induction of cell differentiation in HPV-associated diseases. The present review summarizes the potential role of miR-203 and target genes in the HPV infection mechanism.

PO-1043

局部 44 度温热疗法治愈尖锐湿疣 3 例

杨俊君 [1] 韩建文 [2] 高兴华 [3] 乌日娜 [4]
[1] 内蒙古自治区妇幼保健院（内蒙古儿童医院/内蒙古妇产医院）
[2] 内蒙古医科大学附属医院
[3] 中国医科大学附属第一医院
[4] 内蒙古自治区肿瘤医院

Case1

病史资料

患者，男，40 岁，因“肛周、阴茎皮疹不伴痒痛 3 月余”就诊

现病史：5 个月前曾有过非保护性性接触史。1 个月后，肛周出现数个肤色样小米粒大小的丘疹，未重视，此后皮疹缓慢变大，增多，伴有轻度瘙痒，阴茎出现同样皮疹，遂就诊我科。

既往体健，否认其他疾病及家族遗传病史。

查体：冠状沟、阴茎体、肛周见较多密集分布 2-5mm 大粉色乳头瘤样丘疹，部分融合，呈菜花样。

实验室检查：醋酸白试验（+）阳性，感染四项阴性。

根据病史、临床表现及实验室醋酸白试验检查，诊断：阴茎、肛周尖锐湿疣。

Case2

患者，女，29 岁，孕 17 周+1 天，

现病史：患者约 10 天前，无明显诱因，左侧大阴唇见一玉米粒大红色疣状物，无痒痛，偶出血。就诊我科。

否认不洁接触史及其他疾病及家族遗传病史。

查体:左侧大小阴唇间见 2.0cm×1-1.5cm 大小簇集分布乳头瘤状增生物，少量 1-3mm 大小血痂。

实验室检查：醋酸白试验（+）阳性，感染四项阴性。

根据病史、临床表现及实验室醋酸白试验检查，诊断：尖锐湿疣。

Case3

患者，男，21 岁，肛周皮疹偶痒半年余，

现病史：患者近 3 年期间曾有多次有/无保护措施性接触，约半年前发现肛周出现豆粒状样物质，缓慢增多，偶痒，就诊我科。

既往体健，否认其他疾病及家族遗传病史。

查体:胸膝位 5、7 点各见 1-1.5cm 大小融合成菜花样乳头瘤状斑块，余点位见较密集 2-5mm 大小乳头瘤状丘疹，3 点外围见散在 2-3mm 大小丘疹。

实验室检查：醋酸白试验（+）阳性，感染四项阴性。

根据病史、临床表现及实验室醋酸白试验检查，诊断：肛周尖锐湿疣。
所有患者均签署知情同意书，首次治疗，需连续治疗 3 天，每天一次，每次选择固定靶目标，局部治疗 30 分钟；下一周，连续治疗 2 天，此后每周 1 次，每次 30 分钟。所有患者在半年内，皮损完全消退，随访 5 年，未见复发。 温热治疗仪（专利号：ZL 2007 2 0185403.3; 中国医科大学）

PO-1044

妊娠期尖锐湿疣的治疗进展及临床体会

朱东宁 [1]
[1] 陕西省妇幼保健院

妊娠期尖锐湿疣的治疗进展及临床体会
尖锐湿疣的主要传播途径为性生活、血液传播、母婴传播，其中母婴传播可能通过胎盘、分娩过程、产后哺乳、亲密接触感染，胎儿娩出时吞咽 HPV 污染的羊水、血、分泌物等可能导致新生儿感染。
须针对不同个体综合防治，尽可能消除疣体周围亚临床感染和潜伏感染，减少复发。
妊娠期 CA 治疗方案的选择
（1）药物治疗
a. 咪喹莫特：孕妇禁用。
b.氟尿嘧啶： 孕妇禁用。
C. **三氯醋酸：**治疗范围小，疗效不佳。
d.0.5%鬼臼毒素：孕妇禁用。
e.阿糖腺苷 孕妇禁用。
f.茶多酚 孕妇慎用。
g.中药治疗
（2） 物理治疗
a.液氮冷冻
b.CO2 激光治疗
C.微波治疗
（3） 光动力疗法
似乎安全有效，建议在前瞻性研究中彻底评估，才能推荐临床实践中应用。
（4）手术治疗
是巨大型尖锐湿疣的最好选择，手术中暴露于麻醉剂，可能会损害大脑发育和功能，延迟胎儿神经发育，可将择期手术推迟至剖宫产术后。不完全切除或残留的周围组织再次感染后可能会频繁复发，随访非常必要。
我院治疗妊娠期尖锐湿疣的临床体会
2016~2019 年我院共治疗 CA 300 多例，妊娠期 CA 占 50%以上。经过耐心的术前谈话及孕期整体状态的评估，充分知情同意后制定治疗方案，定期随访，告知注意事项及不良反应的处理方法。

我院采取联合治疗方案：疣体直径<0.5cm，先进行 CO2 激光治疗后液氮冷冻；疣体直径>0.5cm 先进行液氮冷冻治疗后 CO2 激光治疗；亚感染区预防性治疗：醋酸试验法确定亚感染区域，液氮冷冻预防性冻融。

CA 治疗后 3 月内，每周随诊 1 次（2-4 次）。3 个月后根据患者情况适当延长随诊间隔，直至末次治疗后 6 个月。治疗过程中无 1 例宫缩、早产迹象，胎儿随诊无 1 例感染；我院妊娠期 CA 复发率>65%，95%患者接受定期随诊，治愈率及患者满意度均达 98%以上。

妊娠期 CA 原因复杂，治疗困难，需早期明确诊断并进行规范治疗，客观评价孕妇整体情况，更为有效的治疗方案有待于进一步的探索研究。

PO-1045

二氧化碳激光、液氮冷冻及两者联合治疗妊娠期尖锐湿疣的不良反应分析

朱东宁 [1]

[1] 陕西省妇幼保健院

尖锐湿疣是全球最常见的 STD 之一，复发率高，主要传播途径为性生活、血液传播、母婴传播，其中母婴传播可能通过胎盘、分娩过程、产后哺乳、亲密接触感染，胎儿娩出时吞咽 HPV 污染的羊水、血、分泌物等可能导致新生儿感染。目前 CA 的治疗主要是去除疣体及 HPV 感染组织，而非针对 HPV 病原学治疗，尽可能消除疣体周围亚临床感染和潜伏感染，减少复发。妊娠期为特殊人群，治疗方案的选择要重点评估孕妇的整体状况及局部不良反应，直接影响了患者依从性及满意度。

目的 探讨二氧化碳激光、液氮冷冻疗法及两者联合疗法治疗妊娠期尖锐湿疣的不良反应的分析。

方法 2016~2019 年我院共治疗妊娠期 CA 150 例。经过耐心的术前谈话及孕期整体状态的评估，充分知情同意后制定治疗方案。其中 55 例进行二氧化碳激光治疗，50 例进行液氮冷冻治疗，余 45 例进行两者联合治疗。联合治疗方法为当疣体直径<0.5cm，先 CO2 激光治疗后液氮冷冻；疣体直径>0.5cm 先液氮冷冻治疗后 CO2 激光治疗。治疗后定期随访，告知注意事项及不良反应的处理方法。

结果 55 例二氧化碳激光治疗的患者中，近 15 例在后期随访中出现局部瘢痕不良反应；50 例液氮冷冻治疗的患者，由于大面积冻融，近 10 例在治疗后 3 天出现较严重的水肿及疼痛；余 45 例联合治疗的患者，3 例仅在治疗中出现水肿及轻度疼痛不适，治疗后随访未出现严重不良反应。以上 3 种治疗过程中无 1 例宫缩、早产迹象，胎儿随诊无 1 例感染。

结论 妊娠期 CA 原因复杂，治疗困难，需早期明确诊断并规范治疗。联合治疗可有效减轻不良反应，患者满意度高，依从性好，值得推荐。没有足够的理由建议患 CA 的孕妇终止妊娠，在临近分娩仍有皮损者，如阻塞产道，或阴道分娩会导致严重出血，最好在羊膜早破前行剖宫产。新生儿应避免与 HPV 感染者接触，必要时请妇产科专家联合会诊处理。妊娠期 CA 治疗须客观评价孕妇整体情况，并选择合理的生产方式，更为有效的治疗方案有待于进一步的探索研究。

PO-1046

头孢曲松耐药淋球菌克隆 FC428 的流行、耐药机制及应对策略

陈绍椿 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

淋病是由淋病奈瑟菌（Neisseria gonorrhoeae）感染引起的一种常见的性传播疾病，临床可引起尿道炎、宫颈炎、直肠炎、咽炎以及播散性淋病等，同时也可促进 HIV 的传播，其对人类健康和社会经济发展造成极大危害，是全球重要的公共卫生问题之一。WHO 在 2019 年对全球淋病疫情进行了估计，预估淋病发病率位列细菌性性传播疾病的第二位，在 15-49 岁的成年人中预计年淋病的新发病例数可达 8690 万。我国淋病的报告发病率一直居于法定报告传染病的前列，2018 年中国疾病预防控制信息系统报告淋病病例高达 133156 例，报告发病率为 9.5858/10 万，位列乙类传染病第四位。

淋病主要通过早期预防,准确诊断以及适当的抗生素治疗进行防控。早期（1943 年）使用青霉素进行淋病治疗，但 40 年后出现耐药并导致临床治疗失败。淋球菌对随后临床使用的抗菌药物（包括四环素、喹诺酮类、大环内酯类药物）也很快产生耐药性。目前治疗淋病的一线药物是头孢曲松，但近年来在全球多个地区出现了耐头孢曲松的淋球菌耐药菌株，特别是 2016 年在日本首先发现的 FC428 耐药克隆，该克隆已在全球广泛传播，在我国临床也已呈现上升趋势。为更好了解 FC428 克隆的特征，控制其进一步传播，本文将对 FC428 的起源和传播，其主要分子特征以及耐药机制，现有检测方法，以及临床治疗和耐药监测的应对策略展开综述和讨论。

PO-1047

天津市性病门诊患者 2801 例 HPV 基因型分析

向俊秋 [1] 刘原君 [1]

[1] 天津医科大学总医院

目的 本研究旨在了解天津市高危人群 HPV 感染情况及基因型分布类型，为高危人群 HPV 感染流行病学研究和诊疗提供参考依据。

方法 于 2017 年 1 月至 2019 年 9 月，采用 PCR-反向点杂交法对天津医科大学总医院性病门诊 2801 例患者进行了低危型 HPV（6, 11, 42, 43, 81, 83）和高危型 HPV（16，18，3I，33，35，39，45，51，52，53，56，58，59，66，68，73，82）基因型检测。

结果 在 2801 例受检者中，男性 1711 例（年龄 17～89 岁，平均 34.73±9.52 岁），女性 1090 例（年龄 17～68 岁，平均 32.19±8.71 岁）。男性 HPV 感染率为 50.79%，女性 HPV 感染率为 50.64%，差异无统计学意义(P > 0.05)。在 HPV 感染者中，男性与女性均以 HPV6，11，16 亚型感染为主，在男性感染者中分别占 30.15%，14.61%，18.76%，女性感染者中分别占 30.43% ，15.67%，20.65%。男女均以单一型 HPV 感染为主。男性单一型感染率高于女性，高低危型混合感染率女性高于男性，以上差异有统计学意义（P < 0.05）。感染 HPV 的男性主要分布于 30～39 岁，女性主要分布于 20～29 岁。不同年龄段间 HPV 感染率差异无统计学意义(P ＞0.05) 。

结论 HPV 的感染率与年龄、性别无关，感染人群主要分布于性活跃的年龄段，天津市性病门诊男性及女性 HPV 主要基因亚型相同，HPV6 及 16 型是主要感染类型，其次为 HPV11。临床上

仍以单一感染为主。该人群的 HPV 感染率明显高于一般人群，对高危人群 HPV 的感染应引起重视，积极采取预防和控制措施，建议展开更大规模的调查。

PO-1048

梅毒的细胞免疫学发病机制研究进展

高晓莉 [1] 雷小英 [1] 周向昭 [1]
[1] 河北北方学院附属第一医院

目前认为梅毒螺旋体(Treponema pallidum ，TP)感染主要与细胞免疫应答有关。细胞免疫在梅毒一期阶段主要是清除 TP，而在二、三期可损害正常组织。本文综述了近年来细胞免疫发病机制的研究进展。

PO-1049

深圳市性传播疾病门诊患者生殖道沙眼衣原体感染状况及相关因素分析

王洪琳 [1] 蔡于茂 [1] 陈祥生 [2,3] 洪福昌 [1]
[1] 深圳市慢性病防治中心
[2] 中国医学科学院北京协和医院皮肤性病研究所
[3] 中国疾病预防控制中心性病控制中心

目的 分析深圳市 STD 门诊患者生殖道沙眼衣原体（CT）感染状况及相关因素，为制定干预措施提供依据。

方法 采用横断面调查研究方法，在 2018 年 4 月 15 日至 5 月 16 日收集深圳市 6 个区 22 家医疗机构的 18~49 岁、有过性行为，最近 2 周未使用过抗生素的 STD 门诊患者的相关信息和尿液标本，利用核酸扩增试验进行尿液 CT 感染检测。应用 logistic 回归分析 CT 感染的相关因素。

结果 8324 例 STD 门诊患者中，CT 感染率为 9.0%（751/8324）。男性 CT 感染率（10.7%）高于女性（8.3%）。年龄 > 24 岁(OR=0.78, 95%CI=0.62-0.98)，已婚(OR=0.61, 95%CI=0.50-0.75)，本科及以上学历(OR=0.66, 95%CI=0.51-0.86)，没有医疗保险(OR=1.28, 95%CI=1.07-1.51)，淋球菌阳性 (OR=4.45, 95%CI=3.22-6.15)是 CT 感染的相关因素。

结论 深圳市 STD 门诊患者的 CT 感染率较高。应针对未婚青年群体及没有医疗保障的低学历群体开展 CT 筛查与干预及规范化治疗，减少 CT 及其他 STD 的传播和流行。

PO-1050

深圳市女性门诊就诊者生殖道沙眼衣原体感染危险因素分析

叶健滨 [1] 王洪琳 [1] 翁榕星 [1] 张春来 [1] 文立章 [1] 蔡于茂 [1]
[1] 深圳市慢性病防治院

目的 了解深圳市女性门诊就诊者生殖道沙眼衣原体（Chlamydia trachomatis，CT）感染现状及危险因素，为开展女性生殖健康工作提供科学依据。

方法 选取 2018 年 4 月至 5 月深圳市 6 个区 22 家医疗机构皮肤科、妇科、泌尿科等科室每天前 15 例门诊就诊者作为研究对象，开展问卷调查及采集尿液标本，以了解 CT 感染情况。

结果 共调查 5742 名女性门诊就诊者，生殖道 CT 阳性率为 8.3%。多因素 logistics 分析显示，年龄≤24 岁（OR=1.46，95%CI：1.10~1.95）、单身（包括未婚、离异及丧偶）（OR=2.12，95%CI：1.63~2.77）、小学及初中文化程度（OR=1.60,95%CI：1.24~2.06）、对疾病不了解（OR=1.73,95%CI：1.27~2.36）、淋球菌感染阳性（OR=7.97,95%CI：4.05~15.68）为女性门诊就诊者 CT 感染的危险因素，而有相关症状（P=0.156）并非 CT 感染的危险因素。

结论 深圳市女性门诊就诊者 CT 感染率处于较高水平。应结合其危险因素制订针对性的筛查策略，以降低 CT 感染，促进女性生殖健康。

PO-1051

南京地区生殖支原体感染现状及基因分型研究

程雨欣 [1] 苏晓红 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 了解 2018 年 1 月至 2019 年 12 月我院性病门诊男性尿道炎患者生殖支原体（Mycoplasma genitalium，MG）感染情况，并进行基因分型，分析本地区 MG 感染的分子流行病学特征。

方法 收集 2018 年 1 月至 2019 年 12 月在我院性病门诊就诊的男性尿道炎患者尿液样本，扩增 mgpB 基因验证 MG 感染。并对 MG 阳性样本进行 mgpB-SNP 分型、MG309-STR 分型和 mgpB-SNP 联合 MG309-STR 分型，构建系统进化树。

结果 收集到尿液样本 652 例，生殖支原体、淋球菌（Neisseria gonorrhoeae，NG）、沙眼衣原体（Chlamydia trachomatis，CT）的感染率分别为 11.3%(74/652)，50%(326/652)和 28.4%(185/652)。MG 感染占非淋菌性尿道炎和非衣原体非淋菌性尿道炎患者的 18.7%(61/326) 和 25.6%(50/195)。在 74 例 MG 阳性样本中，62 例成功扩增出 MG309 基因。对这 62 例样本进行基因分型，获得 25 个不同的 mgpB-SNP 基因型别，17 个为新发现的型别，分辨率系数为 0.898。NJ01 型所占比例最高，为 25.8%（16/62）。共鉴定出 11 种 mgpB-SNP 基因型别，重复次数为 11 的型别样本数最多，占 25.8%（16/62），分辨率系数为 0.858。mgpB-SNP 联合 MG309-STR 分型分辨率系数最高，为 0.987。

结论 生殖支原体是南京地区男性尿道炎的重要病原体，基因型别具有较高多样性，mgpB-SNP 分型的 NJ01 型仍然是本地区的优势型别。mgpB-SNP 联合 MG309-STR 分型方法分辨能力强。

PO-1052

2018-2019 年南京地区生殖支原体大环内酯和喹诺酮耐药性研究

程雨欣 [1] 苏晓红 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 了解我院性病门诊 2018 年至 2019 年收集到的男性尿道炎患者生殖支原体阳性尿液样本中，与大环内酯和喹诺酮类药物耐药相关的基因突变现状。

方法 收集我院性病门诊 2018 年 1 月至 2019 年 12 月 MG 阳性男性尿道炎患者的尿液样本，对大环内酯类耐药相关的 23S rRNA 及喹诺酮类耐药相关的 parC、gyrA、gyrB 基因进行巢式 PCR 扩增和 Sanger 测序分析。

结果 收集了 74 份 MG 阳性男性尿道炎患者的样本。23S rRNA、parC、gyrA、gyrB 基因的成功扩增率分别为 94.6% (70/74)，93.2%(69/74)，90.5%(67/74)，91.9%(68/74)。23S rRNA 基因突变率为 91.4%（95%CI：84.83%-97.97%），parC、gyrA、gyrB 基因的突变率分别为 84.1%（95%CI：75.47%-92.73%），16.4%（95%CI：7.53%-25.27%）和 2.9%（95%CI：0-6.89%）。23S rRNA 基因最常见的突变类型是 A2059G(44/64，68.8%)。样本数最多的 ParC 基因突变类型为 G248T(40/58, 69.0%；导致 S83I 氨基酸改变)，同时发现一例样本具有 G248T 和 T250C 双位点突变。GyrA 基因主要的突变模式为 G285T(4/11，36.4%；导致 M95I 氨基酸改变)。GyrB 基因的突变模式均为 G1391A (2/2,100%；导致 R464S 氨基酸改变)。在所有 MG 感染者中，同时扩增出 23S rRNA、parC、gyrA 基因 60 例，野生型占 3.3%（2/60），同时存在 23S rRNA 和 parC 基因突变者占 83.3%（50/60），23S rRNA、parC、gyrA 基因均发生突变者占 15.0%（9/60）。

结论 本地区生殖支原体大环内酯类和喹诺酮类耐药相关的 23S rRNA 和 parC 基因突变率维持着较高水平，提示常规检测及持续监测生殖支原体耐药性十分必要。

PO-1053

深圳市诊疗机构淋病和生殖道沙眼衣原体实验室检测能力调查分析

王洪琳 [1] 蔡于茂 [1] 陈祥生 [2,3] 洪福昌 [1]

[1] 深圳市慢性病防治中心

[2] 中国医学科学院北京协和医学院皮肤性病研究所

[3] 中国疾病预防控制中心性病控制中心

目的 了解深圳市各级诊疗机构性病实验室淋病（NG）和生殖道沙眼衣原体（CT）检测能力的现状，为加强性病实验室规范化建设，提高 NG 和 CT 检测水平提供依据。

方法 对深圳市 57 家二级及以上性病诊疗机构，包括市、区、街道公立医院及民营医疗机构，进行诊疗机构的分布、人力资源配置及培训、NG 与 CT 检测能力、室间质评参与情况等调查。

结果 调查的 57 家性病诊疗机构从事性病专职人员共有 419 人，以本科学历为主(305 人，72.8%)，市区级诊疗机构硕士及以上学历人员多于街道、民营及其他诊疗机构人员（$\chi2=29.45$，$P=0.001$）。近 3 年接受过 NG 和 CT 感染检测培训人数共计 290 人（69.2%），街道、民营及其他诊疗机构实验室人员参加培训的比例多于市区级诊疗机构（$\chi2=31.97$，$P=0.000$）。具备 NG 和 CT 检测能力的机构实验室分别占 98.2%（56 家）和 93.0%（53 家），具备 NG 和 CT 核酸检测能力的实验室分别占 40.4%（23 家）和 45.6%（26 家）。参加过国家、省或市级的 NG 和 CT 实验室室间质评的诊疗机构均有 40 家，且全部合格，合格率为 72.7%。

结论 深圳市诊疗机构 NG 和 CT 实验室检测能力较强，但存在不同类别医疗机构发展不均衡现象；实验室 NG 和 CT 的检测能力及质量控制需要进一步加强。

PO-1054

超脉冲 CO2 激光人工点阵热收缩技术治疗面部凹陷性瘢痕的疗效及安全性评价

金承龙 [1]

[1] 延边大学医学院附属医院

目的 探讨超脉冲 CO2 激光人工点阵热收缩技术治疗面部凹陷性瘢痕的临床疗效及安全性。

方法 选取来本院就诊的 15 例面部凹陷性瘢痕患者，采用超脉冲 CO2 激光人工点阵热收缩技术，间隔 8 周治疗 1 次，共治疗 1~3 次，记录治疗后瘢痕改善程度、治疗前、后瘢痕的 ECCA 权重评分、疼痛 VAS 评分以及治疗中、后的不良反应。

结果 治疗 2~3 次的总有效率为 100.00%。治疗后患者的 ECCA 评分较治疗前明显下降，差异有统计学意义（P < 0.01）。所有患者治疗即刻均出现不同程度的灼热、疼痛、水肿、红斑，疼痛 VAS 评分为（4.07±1.22）分，红斑持续时间为（28.07±9.79）天，部分患者出现色素沉着，持续 4~6 周消退。

结论 超脉冲 CO2 激光人工点阵热收缩技术治疗面部凹陷性瘢痕疗效显著，不良反应较少，值得临床选用。

PO-1055

超脉冲 CO2 点阵激光联合曲安奈德封闭注射治疗增生性瘢痕的疗效观察

张丽丹 [1] 林 玲 [2] 张文君 [2] 李佩斯 [2] 李月明 [2] 刘炜钰 [2] 龚业青 [2] 罗 权 [2]

[1] 广州医科大学附属第三医院

[2] 广州市皮肤病防治所

目的 评价超脉冲 CO2 点阵激光联合曲安奈德治疗增生性瘢痕（Hypertrophic scar, HS)的有效性及安全性。

方法 广州市皮肤病防治所 2018 年 1 月至 2019 年 6 月采用 CO2 点阵激光联合曲安奈德治疗的 24 例增生性瘢痕患者（观察组）和单用曲安奈德治疗的 29 例痤疮瘢痕患者（对照组），分别用主观疗效评价和温哥华瘢痕量表（Vancouver Scar Scale，VSS）对两组治疗前后照片分析统计，评估疗效。统计方法采用 χ2 检验，两独立样本 t 检验及单样本 t 检验。

结果 治疗后，观察组和对照组总体有效率分别为 87.5%（24 例）和 79.3%（29 例），两组差异无统计学意义（χ2=0.179，P > 0.05）。治疗前观察组 VSS 评分为 8.5 ± 3.3，对照组为 8.4 ± 3.3，两组差异无统计学意义（t = 0.242，P > 0.05）。治疗后，观察组 VSS 评分降低为 4.3 ± 2.9，前后比较差异有统计学意义（t = 7.391，P < 0.05），对照组降低为 5.4 ± 2.9，前后比较差异有统计学意义(t= 7.657，P < 0.05)。两组差值 VSS 差值 d 对比，差异有统计学意义（t=2.088，P < 0.05）。

结论 糖皮质激素已被证实治疗增生性瘢痕有明确临床效果，其作用机制与抑制成纤维胶原蛋白的合成，促使成纤维细胞发生退行变化等机制有关。但起效缓慢，副作用明显，治疗效果不尽人意。超脉冲 CO2 点阵激光是一种利用局灶性光热作用进行治疗的剥脱类激光，它作用于瘢痕时组织穿透可深达真皮层，不损伤治疗区周围正常皮肤的同时，刺激皮肤启动修复程序，使皮肤全层发生再

生重建。对于较厚的瘢痕组织单用 CO2 点阵激光疗效较差，而激素局部注射可有效减少瘢痕厚度，弥补 CO2 激光这一缺陷，两者联合使用治疗 HS 达到叠加效果。超脉冲 CO2 点阵激光联合局部注射曲安奈德治疗增生性瘢痕效果较好，且安全系数较高，发生不良反应的风险较低，临床推广价值较高。

PO-1056

光电技术联合中胚层疗法在黄褐斑治疗中的进退取舍

周海林 [1]

[1] 合肥艺星医疗美容医院

目的 黄褐斑是色斑中的顽症，其病因的复杂性决定了其治疗的困难，在此我们观察多种光电技术联合中胚层疗法治疗黄褐斑的安全性和有效性。

方法 黄褐斑是最常见的好发于育龄期女性的色斑之一，它的影响因素很多，包括紫外线、激素水平、有无合并系统疾病等， 其治疗效果的不确定性和后期的高复发率，困扰医患双方。黄褐斑的治疗策略在于不激惹黑色素细胞分泌更多的黑色素颗粒，促进已经合成的黑色素颗粒的分解代谢，因此我们对黄褐斑患者常采用联合治疗，系统用药、外用药、光电联合中胚层疗法等。在这里我们根据每个患者不同的肤质及色斑情况，应用不同的光电手段，如强脉冲光、激光、射频等技术，术前、术中及术后联合不同的中胚层产品，采用不同的中胚层注射方式，观察对黄褐斑患者的治疗效果及安全性。

结果 光电联合中胚层治疗可以作用于色素生成和分解代谢的多个环节，在联合治疗中，我们发现不同黄褐斑患者对相同的光电设备的治疗效果都会有所差异，因此我们根据患者情况谨慎选择光电设备，在光电治疗前、中、后恰当贯穿中胚层疗法，主要是选用含有影响黑色素生成的中胚层产品，按照规范的疗程治疗，结果显示对黄褐斑的疗效明显优于单一治疗方案，且同时患者的肤色肤质都得到了一定程度的改善。

结论 黄褐斑患者需要根据其皮肤及色斑情况个性化设计治疗方案，教导患者正确护肤，治疗上光电联合中胚层疗法，甚至系统用药及外用药，方能达到有效的治疗效果，降低后期的复发率，从而大大提高医生和患者双方的满意度。

PO-1057

多功能激光光电平台导入透明质酸修护生物膜治疗Ⅰ、Ⅱ型玫瑰痤疮疗效观察

何春峰 [1] 朱德凤 [1] 刘莉莎 [1] 朱 莉 [1] 杜 华 [1]

[1] 中国人民解放军联勤保障部队第九四零医院

目的 探讨多功能激光光电平台导入透明质酸修护生物膜治疗Ⅰ、Ⅱ型玫瑰痤疮的临床疗效及安全性。

方法 Ⅰ型及Ⅱ型玫瑰痤疮患者 76 例随机分为治疗组 39 例和对照组 37 例。两组均给予多西环素及透明质酸修护生物膜治疗；另外治疗组给予多功能激光光电平台导入透明质酸生物膜治疗。

多西环素口服 50mg/d；透明质酸修护生物膜外涂 2 次/d；导入治疗每周 2 次。实验疗程共 6 周，治疗后第 3 和 6 周观察两组疗效及不良反应。

结果 两组患者治疗后第 3、6 周有效率分别为治疗组 53.84%、76.92%；对照组 29.73%、54.05%，疗效比较差异具有统计学意义($\chi2=4.530$、$\chi2=4.0412$，P 均 < 0.05)；两组治疗后临床症状评分在第 3 周及第 6 周比较，差异有统计学意义（$t=1.421$、$t=2.223$，P 均<0.05）。两组患者未见严重不良反应(治疗组及对照组不良反应比较，差异无统计学意义$\chi2=0.053$，P > 0.05)。

结论 多功能激光光电平台导入透明质酸修护生物膜治疗Ⅰ、Ⅱ型玫瑰痤疮是一种安全、有效的方法，可迅速缓解玫瑰痤疮炎症，改善皮肤红斑及毛细血管扩张，快速修复皮肤屏障功能，且无显著不良反应。

PO-1058

1565 nm 非剥脱点阵激光与长脉宽 1064 nm Nd:YAG 激光治疗面部毛孔粗大的疗效对比

王 英[1] 蔡绥勋[1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

目的 评价及对比 1565nm 非剥脱点阵激光以及长脉宽 1064nm 激光治疗面部毛孔粗大的有效性。

方法 在此次研究中，有 27 名面部毛孔粗大的被试者参与研究。所有被试左侧面部使用 1565nm 激光治疗，右侧面部使用长脉宽 1064nm 激光治疗。共进行 5 次治疗，间隔 2 周。5 次治疗结束后 2 月，再次进行随访。治疗前后及随访时均使用 VISIA 面部皮肤成像分析仪拍摄面部照片，记录毛孔数量变化。每次治疗后被试对于毛孔改善程度进行评分，随访时根据毛孔改善情况进行满意度评价。

结果 27 名被试中有 18 名完成了所有随访。18 名被试左侧面部治疗前平均毛孔数量为 1191±469.5，治疗 5 次后平均毛孔数量为 848.8±363.6。随访时平均毛孔数量为 852.1±372.5。治疗 5 次后以及随访时平均毛孔数量较治疗前均明显减少，差异具有统计学意义。每次治疗结束后被试对于毛孔改善程度的平均评分分别为：0.67±0.49、0.89±0.32、1.39±0.5、1.61±0.5、2.06±0.87。随访时，所有被试平均满意度评分为 3.83±0.92。右侧面部治疗前平均毛孔数量为 1183.3±520，治疗 5 次后平均毛孔数量为 919.8±394.5。随访时平均毛孔数量为 920.5±392.7。治疗 5 次后以及随访时平均毛孔数量较治疗前均明显减少，差异具有统计学意义。每次治疗结束后被试对于毛孔改善程度的平均评分分别为：0.5±0.51、0.72±0.46、1.28±0.46、1.44±0.51、1.89±0.76。随访时，所有被试平均满意度评分为 3.61±0.92。5 次治疗后以及随访时，两种激光对应的平均毛孔减少数量无明显统计学差异。但是，治疗 5 次后被试对于毛孔改善程度的评分，以及随访时被试对于毛孔改善情况的满意度评分，1565nm 激光治疗侧均高于 1064nm 激光治疗侧，差异具有统计学意义。

结论 1565nm 激光以及长脉宽 1064nm 激光对于面部毛孔粗大有确切治疗效果，而且前者的疗效略优于后者。

PO-1059

CO2 点阵激光联合 PRP 治疗痤疮瘢痕的系统评价

吴 楠 [1] 丛宪玲 [1] 孙 倩 [1] 丛乐乐 [1] 郑 阳 [1]

[1] 吉林大学中日联谊医院

目的 二氧化碳点阵激光（CO_2 AFL）已证实是治疗痤疮瘢痕的一种有效方法，近年有文献研究 CO_2 AFL 联合自体富血小板血浆（Autologous platelet-rich plasma，PRP）与单用 CO_2 AFL 治疗痤疮瘢痕的疗效与安全性对比。本研究通过检索和收集相关文献来分析 CO_2 AFL 联合 PRP 治疗痤疮疤痕的有效性和安全性，以进一步指导痤疮疤痕的治疗。

方法 计算机检索 Web of Science、PubMed、EMBASE、万方数据库、中国知网、维普数据库。纳入所有 CO_2 AFL 联合 PRP 和 CO2 AFL 治疗痤疮疤痕的临床研究，并使用 Revman5.3 系统评价软件进行荟萃分析。

结果 本 Meta 分析最终纳入 9 篇文献。数据分析结果表明，CO_2 AFL 联合 PRP 治疗组在临床改善评分，临床改善率，患者满意度和结痂期方面均明显优于单纯 CO_2 AFL 对照组。

结论 本 Meta 分析结果表明应用 CO_2 AFL 治疗痤疮瘢痕联合 PRP 较单用 CO_2 AFL 疗效更好，且安全性更高。CO_2 AFL 联合 PRP 治疗组的患者较单用 CO_2 AFL 组临床改善程度更高，患者满意度更高。CO_2 AFL 联合 PRP 治疗的患者红斑、水肿、色素沉着等不良反应发生率较单用 CO_2 AFL 组低，治疗后结痂期更短。

PO-1060

探讨心理护理在二氧化碳点阵激光治疗痤疮瘢痕中的应用效果

王 芳 [1]

[1] 毕节地区医院

目的 分析心理护理在 CO2 点阵激光治疗痤疮瘢痕护理中的应用效果。

方法 选择 2019.1~12 我科门诊及住院 90 例接受 CO2 点阵激光治疗痤疮瘢痕的患者为例，根据随机方法分组，每组 45 例。对照组实施常规护理，观察组加强心理护理。采用 SAS 评分评估患者干预前后焦虑情绪变化，所得数据采用 SPSS20.0 软件分析，计量资料以 x±s 表示，t 检验，对比干预前后两组患者 SAS 评分差异。

结果 干预前，观察组 SAS 评分(58.27±5.56)与对照组(57.12±5.24)比较，$p > 0.05$；干预后，观察组 SAS 评分(48.19±3.82)与干预前对比，$p < 0.05$；对照组(55.88±4.75)与干预前对比，$p > 0.05$；干预后观察组和对照组评分对比，$p < 0.05$。

结论 痤疮是青少年常见的皮肤疾病，如果护理不当在痊愈后会形成瘢痕，严重影响美观，采用 CO2 点阵激光可很好的去除痤疮瘢痕，但由于对激光治疗不了解、环境陌生、术后不适感等因素的影响，患者大多有一定程度的焦虑情绪，因此针对 CO2 点阵激光治疗的痤疮瘢痕患者，心理护理显得十分重要。本次研究结果提示我们，瘢痕患者接受 CO2 点阵激光治疗过程中加强对其心理护理，有助于消除患者焦虑情绪，从而利于治疗。痤疮是青年人群皮肤常见的疾病，由于对痤疮治疗和护理的方法不当，导致痤疮好转后在皮肤上留下瘢痕，严重影响美观，尤其是面部[1]。CO2 点阵激光利用高能激光脉冲，直接穿透至真皮层，瞬间汽化掉瘢痕处的组织，同时刺激胶原蛋白增

生，从而促进组织修复，去除瘢痕[2]。但在治疗中患者难免产生紧张、焦虑等不良情绪，因此加强心理护理显得十分重要。本次研究以 2019.1~12 90 例接受 CO2 点阵激光治疗痤疮瘢痕的患者为例，探讨心理护理的实施效果。

PO-1061

维 E 精华液联合强脉冲光（IPL）治疗玫瑰痤疮的临床观察

王 娜 [1] 吕雅洁 [1] 杨春香 [1]

[1] 中国人民解放军第四军医大学唐都医院

玫瑰痤疮典型临床表现：鼻及鼻周的面中部为主，亦可累及面颊、前额及下颌，表现为红斑、毛细血管扩张，毛囊孔扩大，皮脂分泌增多，毛囊丘疹，脓疱，严重者有深部结节、疖痈或囊肿。近年来发现玫瑰痤疮发病率呈逐年上升趋势，发病中皮肤屏障受损[10]可能起到重要作用。

强脉冲光（IPL）宽谱的特性，能被皮肤组织中的主要色基如血红蛋白、黑色素和水同时选择性吸收，因此具有改善色素、血管和肤质的功效，这对于同时存在多种皮肤问题的治疗有重要意义。但临床发现单独使用光电治疗黄褐斑时易复发，多种方式联合治疗反而会减少这些问题。

无针水光是利用气压喷液仪（奇致 ML-1701）的喷嘴可将液体爆破成微米级小分子，以超细微、超高速、直线喷出高压射流，在不损伤表皮细胞的基础上，通过高气压将营养物质通过皮肤的汗孔、毛孔压入皮肤内，直接注入皮肤真皮层。

维 AE 精华液的成分有水、甘油、生育酚（维生素 E）、透明质酸钠等，同时透明质酸钠能有效改善细胞生存的环境，使细胞新陈代谢加快，可以加速色素的代谢；甘油有恢复皮肤脂质、皮肤屏障的作用。维 E 精华液适用于皮肤干燥、粗糙、滋润皮肤作用，增加角质层厚度，增强细胞抗氧化、抗衰老作用，维持毛细血管通透性，恢复血管壁弹性，增强胶原蛋白弹性，增加皮肤的防御能力，修复皮肤屏障。因此，强脉冲光（IPL）联合维 E 精华液治疗玫瑰痤疮有效弥补单纯使用光电治疗的不足，同时疗效肯定。

PO-1062

694 红宝石激光在治疗皮肤色素性疾病中不良反应及应对策略

邓 娟 [1]

[1] 商丘市第五人民医院

目的 研究调 Q 开关红宝石激光器在临床皮肤色素增加性疾病治疗后不良反应的类型及处理方法。

方法 对 2017 年 10 月 2 日至 2019 年 5 月 1 日间在我院皮肤科行 694 红宝石激光治疗的太田痣、咖啡斑、雀斑、雀斑样痣、文身等 167 例患者，进行回顾性总结，分析。按照 3 至 6 个月一个疗程进行治疗，经多个疗程治疗后，进行治疗前后的图片对比，与患者满意度进行调查，重点总结治疗后出现的不良反应。

结果 调 Q 红宝石激光在治疗雀斑与雀斑样痣效果最好，治愈率最高，一次治愈率可达 96.5%，其次是太田痣、咖啡斑、文身等经多次治疗后能够达到患者预期效果。然而，部分患者治疗后出现疼痛、水泡、色沉、色脱等不良反应，治疗中及后期的感受度有待进一步提高。

结论 调 Q 红宝石激光能够有效解决皮肤色素增加性疾病，其安全性及有效性值得肯定，通过合理的术后治疗方案的制定，提高患者满意度。

PO-1063

GentleYAG 治疗静脉湖疗效观察

蔡绥勋[1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

静脉湖又称其为“唇部蓝莓”、“唇部静脉曲张”、“唇部血管瘤”， 为口腔粘膜下紫蓝色结节或丘疹，常见于老年人的唇部，为扩张的静脉或静脉曲张。常用治疗方法有：手术切除、放射治疗、 冷冻外科、硬化剂注射及激光照射等。我们采用 GentleYAG 宽脉 1064nm 激光治疗静脉湖取得了很好的效果，现报道如下。目的：观察 GentleYAG 宽脉 1064nm 激光对静脉湖的治疗疗效。方法：共 26 例患者接受治疗，选用 3mm 光斑，20-30ms 脉宽，能量密度 180-220mj/cm2，选用 DCD 冷却系统。 结果：22 个患者一次获得治愈，4 个患者接受了第二次治疗，术后无色素沉着，色素减退，疤痕形成等不良反应。结论：GentleYAG 宽脉 1064nm 激光是静脉湖治疗的很好的选择。讨论： 静脉湖不是真性血管瘤，而是扩张的静脉。既往应用持续脉冲 Nd：YAG 激光治疗皮肤血管瘤，因持续脉冲在治疗疾病的同时对正常组织热损伤无自限性，治疗易留下疤痕等副作用而使应用受限。脉冲激光脉宽可调，工作脉宽通常小于热弛豫时间(Thermal relaxation time，TRT)，对病损周围健康组织损伤有自限性。虽然脉冲染料激光是血管性疾病治疗的金标准，但由于５９５ ｎｍ 脉冲染料激光其最大穿透深度仅０.７５～１ ｍｍ，对于一些大又深的血管性疾病如静脉湖的治疗没有优势且效果不佳。而 1064nm 激光虽不处于氧合血红蛋白吸收峰，但由于其穿透深度可达深部真皮 4-6mm，且黑色素在此波长吸收系数较低，对表皮损伤小，因此适合深部血管及蓝紫色静脉病灶病变的治疗。我们选用 GentleYAG 的宽脉 1064nm 激光治疗 26 例下唇静脉湖的患者，22 例患者达到一次治愈，且 GentleYAG 配有动力冷却系统，使得治疗时表皮得到更好的保护，治疗后 26 例患者无一例出现色素改变，疤痕等不良反应。

PO-1064

Evaluation of the efficacy and safety for moderate and severe axillary bromhidrosis treatment by microwave ablation

Yuan Zhou[1] Weifang Wang[1] Xiaoyong Man[1]

[1]Dermatology Department, Second Affiliated Hospital, School of Medicine, Zhejiang University

Introduction Axillary Hyperhidrosis and bromhidrosis are common adnexal diseases in dermatology, which are associated with abnormal secretion of sweat glands, which severely affects daily life, work and social interaction. At present, the treatments are mainly divided into temporary treatments including oral anticholinergic agent, subcutaneous injection of botulinum toxin, topical antibiotics and antiperspirant,

permanent treatments including upper thoracic sympathectomy, subcutaneous curettage and pruning, tumescent superficial liposuction and laser treatment.

Objective We followed up and analyzed 34 Axillary bromhidrosis patients who underwent miraDry microwave treatment (once or twice) in our department from June 2016 to April 2018.

Materials and Methods MiraDry (Miramar Labs Incorporated, Santa Clara, CA) microwave device. We follow up and evaluate the efficacy by calls.

Results 79.41% (27/34) had a significant effect (hypodrosis and odor reduced), 11.76% (4/34) were unilaterally effective, and 5.88% (2/34) relapsed after 2 months and 1 year respectively, 8.82% (3/34) taken the second microwave treatment in half a year and were effective after second treatment. Adverse reactions: 61.76% (21/34) had postoperative redness and swelling, 35.29% (12/34) had nodules, 32.35% (11/34) had local pain, 5.88% (2/34) had exudation, 1 patient had cysts. And 50% (12/24) of patients had redness, swelling and pain disappeared in one month, and 33.33% (7/12) 33.33% of patients still had nodules in one month after miraDry treatment.

Conclusions The effective rate of miraDry for bromhidrosis is as high as 91.17% (27+2 effective bilateral +4 unilateral/34 bilateral), and the effective rate after secondary treatment is 100%. Compared with other treatments, miraDry has many advantages: safe, effective, no wounds, no scars, and can return to daily life without recovery period and long-lasting effect.

PO-1065

现代成像技术在色素性皮肤病中的应用

李佳怡 [1]

[1] 成都市第二人民医院

作为非侵入性的检查手段，现代成像技术越来越来广泛地被大众所接受。目前皮肤科领域，常见的成像技术包括皮肤镜、共聚焦显微镜、光学相干断层扫描、皮肤透视和基于人工智能（AI）图像分析的系统、皮肤超声和漫反射分光光度法、体内电子显微镜等。而这些技术也越来越多地应用于面部色素性疾病的诊断，从而减少一些侵入性的检查方法留下的不良反应。

PO-1066

5-ALA-光动力疗法治疗面部难治性扁平疣疗效观察

刘雪莹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨 5-ALA（ 5-氨基酮戊酸散）-光动力疗法（5-aminolevulinic acid photodynamic therapy，ALA-PDT）治疗面部难治性扁平疣的临床疗效。

方法 将入选的患者随机分为两组。治疗组：25 例，用 ALA-PDT 治疗，每 7-10 天 1 次，共 3 次；对照组：30 例，外擦咪喹莫特乳膏，每周 3 次。疗程结束后判定疗效并随访 3 个月。
结果 治疗组有效率、痊愈率分别为 92.00%、84.00%，对照组有效率、痊愈率分别为 53.33%、36.67%，两组疗效比较差异有统计学意义（P < 0.05）。

PO-1067

新型强脉冲光 BBL 治疗痤疮及痤疮后红斑的疗效

王海珍 [1]
[1] 上海王海珍医疗美容诊所

目的 痤疮是发生于毛囊皮脂腺的慢性炎症，多见于青年男女，好发于患者面部，其炎性皮损影响容颜，中重度痤疮容易留下炎性红斑，色素沉着和疤痕，给患者的生活，学习，工作带来严重的负面影响。痤疮病因复杂，病程迁延，治疗药物种类繁多，且长期药物应用增加了致病菌耐药性和对副作用的忧虑。本研究旨在观察新型强脉光 BBL 治疗痤疮及痤疮后红斑的疗效。
方法 本实验采用了美国 Profile 超级平台 BBL 强光，治疗中国患者的中重度痤疮问题。实验一共选取了 30 例面部中重度痤疮患者，采用了 BB 光 420nm 滤波联合 590nm 滤波进行治疗，治疗次数 3-5 次，间隔时间 2 周，术后进行冷喷并严格注意防晒。治疗结束后随访 12 周，计数皮损判定疗效，并对治疗前后照片及患者满意度进行对比评价。
结果 在接受了 BBL 强光治疗后，所有患者中无论男女或皮肤类别，炎性症状得到了明显改善，面部皮损明显减少，疗效到 12 周保持稳定。
结论 Profile 超级平台 BB 光，这种新型强脉冲光技术，对于中国患者的痤疮及痤疮后红斑，取得了更加安全和显著的效果，值得临床推广应用。

PO-1068

光电联合注射、透皮导入法治疗特殊部位增生性瘢痕

李东霓 [1] 刘艳华 [1] 蔡 冰 [1] 孙中生 [1]
[1] 广东省第二人民医院

目的 胸部、关节、五官等特殊部位的增生性瘢痕治疗难度较大，临床复发率比较高，研究采用优化脉冲技术（Optimal pulse technology，OPT）、超脉冲 CO2 点阵激光联合注射治疗不同特殊部位的增生性瘢痕，探讨光电联合注射导入治疗的疗效及安全性，为特殊部位瘢痕选择合适的非手术治疗方案。
方法 随机选择 2018 年 10 月~2019 年 10 月来院就诊的增生性瘢痕患者 85 例，进行优化脉冲技术（Optimal pulse technology，OPT）、超脉冲 CO2 点阵激光联合注射及透皮导入曲安奈德治疗，其中胸部 18 例、腋部 9 例、四肢关节 23 例、下颌关节 16 例 、五官及周围 19 例，OPT 与超脉冲点阵 CO2 激光交替治疗，相互间隔 4W~6W,每次光电治疗后均给予曲安奈德局部注射及透皮导入，各治疗 3~4 次为一疗程。治疗后随访半年，观察疗效及不良反应。
结果 本组患者治疗后评价疗效，其中 35 例显效，46 例有效，4 例无效。总有效率 95.29%，3 例出现复发。治疗后各病例均未见明显不良反应。

结论 OPT 联合超脉冲 CO2 点阵激光及注射、透皮导入治疗特殊部位增生性瘢痕疗效显著，皮肤损伤小，治疗后恢复快，复发率较低，同时对瘢痕的充血红斑及色沉也有改善，各治疗取长补短促进疗效，具体根据患者瘢痕的特点、部位、深浅合理调节治疗参数及注射、导入剂量，以提高疗效和满意度，及减少复发率。

PO-1069

1565nm 非剥脱点阵激光治疗面部毛孔粗大的疗效观察

刘振敏 [1] 邓东灵 [1]
[1] 深圳市职业病防治院

目的 通过 VISIA 皮肤检测仪对 1565nm 非剥脱点阵激光治疗面部毛孔粗大进行疗效观察。面部皮肤毛孔粗大是影响美观的症状之一，主要表现为皮肤表面肉眼可见凹凸不平，多数孔径在0．3～0．6 mm，是爱美人士迫切想要改善的问题。主要病因为皮脂分泌旺盛、毛孔周围弹性下降及毛囊体积肥大等；另外，慢性复发性痤疮、性激素水平变化及不恰当的皮肤护理也会使毛孔出现问题。目前，光电设备已广泛应用于临床面部美容的治疗。

方法 本研究 2019 年 3 月至 12 月共纳入 30 名毛孔粗大患者，给予全面部 1565nm 非剥脱点阵激光治疗，激光治疗参数为：能量密度 150-200 spot/cm2,能量大小 35-40mJ/ cm2，间隔 4 周/次，共治疗 4 次，使用 VISIA 皮肤检测仪采集面部毛孔指标得分和毛孔数值的数据，比较治疗前后差异有无统计学意义。

结果 毛孔粗大患者治疗前毛孔指标得分为 28.623±13.574，毛孔数值为 778±306 个，经过 4 次治疗后，毛孔指标得分降为 24.318±10.664，毛孔数值降为 661±237 个，差异具有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论 1565 nm 非剥脱点阵激光可有效加热真皮，增加胶原蛋白含量，从而提升皮肤弹性；再者，其作用深度可破坏真皮层皮脂腺，减少皮脂分泌。因此，多次进行 1565nm 非剥脱点阵激光治疗，可以改善面部皮肤松弛及皮脂分泌过剩。通过 VISIA 皮肤检测仪定量检测发现，1565nm 非剥脱点阵激光在治疗面部毛孔粗大具有明显效果。

PO-1070

皮秒 Nd:YAG 激光治疗颧部褐青色痣 89 例疗效观察

周木槿 [1] 徐小珂 [1] 刘 洋 [1] 刘 艳 [1]
[1] 深圳小珂丽格医疗美容诊所

目的 观察应用皮秒 Nd:YAG 激光治疗颧部褐青色痣的临床疗效。

方法 回顾分析诊所使用皮秒 Nd:YAG 激光（波长为 1064nm）治疗的 89 例颧部褐青色痣患者的临床资料，根据患者年龄、皮损颜色选择相应的参数进行治疗,每次间隔治疗至少 3 个月。

结果 89 例患者，其中治疗 2 次者 23 例,有效率 78.26%，治疗 3 次者 25 例，有效率 84.0%,治疗 4 次者 15 例，有效率 86.67%，治疗 5 次者 12 例，有效率 100%，总有效率 71.91%。5 例患者治疗后出现色素沉着，未见色素减退、瘢痕等其他并发症。

结论 皮秒 Nd:YAG 激光治疗颧部褐青色痣安全、有效，不良反应少，值得临床推广应用。

[关键字]皮秒 Nd:YAG 激光；颧部褐青色痣；色素沉着

PO-1071

聚多卡醇局部硬化和激光治疗化脓性肉芽肿疗效比较

陈星宇 [1] 于 琛 [1] 史同新 [1]

[1] 青岛市市立医院

目的 比较聚多卡醇局部硬化、PDL、Nd:YAG 激光治疗皮肤化脓性肉芽肿（PG）临床疗效、瘢痕发生率、复发率及满意度。

方法 选择随机数字法。将患者分为聚多卡醇硬化组、Nd:YAG 治疗组、PDL 组。局部硬化治疗：用 1ml 注射器抽取 1%聚多卡醇原液，具体用量视病灶大小而定。激光治疗：治疗时根据患者年龄、肤色、皮损性质及部位、激光照射瞬间的反应来调节治疗参数。长脉宽 Nd:YAG 激光是美国科医人公司王者风范 Lumenis One 多功能复合型治疗平台。脉冲染料激光选择美国 Candela 公司生产的 595nm 脉冲染料激光。随诊：所有患者到访或电话随访至首次治疗后 6 个月。疗效判定标准：针对病灶外观和临床症状的改善情况进行评价，治疗效果分为治愈、有效、无效。术后瘢痕情况：无改变、有轻度皮肤质地改变、肉眼可见瘢痕（萎缩性瘢痕、增生性瘢痕、瘢痕疙瘩）。

结果 患者均为 2012 年~2019 年至我院皮肤科门诊病人，其中男性 32 例，女性 30 例，年龄 5 月~65 岁，中位数 14 岁，14 岁及以下儿童 28 例。皮损部位：头面部 23 例、其中嘴唇 10 例，躯干部 18 例，四肢 12 例、指（趾）部 9 例，皮损为直径 2～6 mm 红色或棕红色半球状肿物，质软，表面光滑。其中硬化组例 20 例、Nd:YAG 治疗组 24 例、PDL 组 18 例，3 组具有可比性。硬化组、Nd:YAG 治疗组、PDL 组治疗 1 次治愈率分别为 69.11%、70.12% 和 52. 22%，差异无显著意义(P > 0. 05)； 多次治疗痊愈率分别为硬化组 87.23%、Nd:YAG92. 12%、PDL 组 85、33% ，差异无显著意义(P > 0. 01)。不良反应发生率为硬化组 11.11%，Nd ： YAG 组 12.11%， PDL 组 5.12% ，差异有显著意义(P < 0. 05)。三组患者均有不良反应，多表现为轻微瘢痕和色素沉着。所有患者随诊 6 月无复发。

结论 聚多卡醇注射、PDL 和 Nd:YAG 对于体表化脓性肉芽肿患者有较好疗效，部分患者达到基本治愈，符合微创及患者的美学要求，但是多需多次治疗，很难 1 次治愈。

PO-1072

复方倍他米松注射液皮损内点状注射联合 308nm 准分子激光治疗节段型白癜风 2 例

顾兰秋 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 2 例节段型白癜风患者采用复方倍他米松注射液皮损内点状注射联合 308nm 准分子激光治疗，取得满意效果，报道其疗效和安全性。

方法 把 2 例患者给予口服白癜风丸 20 丸 1 日 1 次，外擦 0.1%他克莫司软膏，1 天 1 次，同时采用复方倍他米松注射液皮损内点状注射 1 月 1 次，308nm 准分子光照射治疗，1 周 1 次，疗程均为 6 个月。观察患者其色度皮损的复黑情况，评价疗效。

结果 2 例患者皮肤颜色改变由浅变深，均判断为显效.

结论 308nm 准分子光通过抑制朗格汉斯细胞表面复合体 II 的表达,抑制 T 细胞活化，促进角质形成细胞和真皮巨噬细胞释放多种因子参与免疫调节，刺激毛囊外毛根鞘黑素细胞的增生分化，产生黑素并移行到表皮色素的脱失部位恢复色素。得宝松即二丙酸倍他米松及倍他米松磷酸钠混悬液，是一种强效且长效的糖皮质激素，有抑制成纤维细胞 DNA 合成和毛细血管增生，阻碍胶原沉积，抑制肉芽组织形成的药理作用。皮损内注射糖皮质激素是治疗瘢痕有效、安全、易行的方法，适用于较局限的皮损[6]。白癜风丸主要成分为补骨脂、黄芪、红花、川芎、当归、香附、桃仁、丹参、乌梢蛇、紫草、白鲜皮、山药、干姜、龙胆、蒺藜，主要功能为益气行滞，活血解毒，利湿消斑，祛风止痒。川芎、黄芪、干姜能明显促进细胞免疫，可使 T、B 淋巴细胞增殖反应增强，显著增加 cAMP 的含量，提高人体免疫力。红花、川芎、当归、香附、桃仁、丹参、蒺藜等能改善血液流变及微循环。通过对患者用药 6 个月的观察，结果显示治疗组有效率为 90% ，对照组为 40.0% ，两组比较有显著性差异(P<0．05)治疗组效果更理想。二者均未发现明显的不良反应。复方倍他米松注射液皮损内注射联合 308nm 准分子激光治疗节段型白癜风可以产生更好的免疫调节功效，协同作用更明显，比单用白癜风丸更为有效。因此，我们认为复方倍他米松注射液皮损内注射联合 308nm 准分子激光治疗节段型白癜风临床疗效高，值得临床应用和推广。

PO-1073

微针射频治疗腋窝多汗症临床研究进展

张 娟 [1]

[1] 陆军军医大学第二附属医院

多汗症（Hyperhidrosis，HH）是一种导致腋窝、手掌、脚或头部无法控制的过度出汗的疾病，而原发性多汗症是一种原发性疾病，不是由其他疾病或药物副作用引起的[1]。多汗症可发生在身体的所有区域，但腋窝区域往往是最受影响的。原发性腋窝多汗症（Primary Axillary Hyperhidrosis，PAH），局限于腋窝的过度出汗，受多汗症影响的个人认为出汗不仅是偶尔的烦恼，更是严重受损日常生活，是一种严重和负面影响社会和心理健康的衰弱性疾病，导致生活质量下降，并严重影响到人际交往[1-2]。流行病学调查显示，腋窝多汗症影响了 0.5~3%人口的日常生活活动，以至于持续不断直接影响其生活质量，这些患者迫切需要治疗[3-5]。多汗症的治疗包括保守治疗方法，如外用氯化铝乳膏、自来水离子电解法、全身用药、注射肉毒杆菌毒素，以及手术方式如皮下刮除腺体、腋下皮肤切除、交感神经阻滞手术等方式[3-6]。采用保守治疗方法，需要持续和定期重复使用，否则症状容易复发。离子电解法或肉毒杆菌毒素治疗对于症状较重患者，仍需要定期进行治疗，长期治疗成本较高。而手术治疗过于侵入性，与之相关的并发症不可避免。近年来，射频被引入多汗症治疗领域，获得有效、无疼痛、微创，能够快速无疤痕的恢复，获得了长期稳定的临床效果，填补了保守治疗和外科治疗之间的巨大差距，具有很好的应用前景，本文针对微针射频治疗相关问题进行如下综述，以期指导临床。

PO-1074

兔甲癣模型应用超脉冲 CO2 点阵激光及联合外用阿莫罗芬搽剂治疗后 IL-6、TNF-α的变化

徐天华 [1] 鲁学彬 [2] 杨文佳 [3]
[1] 华中科技大学协会深圳医院
[2] 沈阳市第七人民医院
[3] 中国医科大学附属第一医院

目的 甲真菌病是因真菌感染甲板或甲下组织所致的病变，其中皮肤癣菌所致的甲真菌病又称为甲癣。传统的治疗方法包括口服、外用抗真菌药物以及手术或化学拔甲术，但上述方法均存在一定的不足。随着激光技术的迅猛发展，多种激光的抑菌试验及临床观察报告已经发表，且已被批准用于甲真菌病的治疗，但其甲真菌病治疗的作用机制等研究较少。本实验建立兔甲癣模型，并通过超脉冲 CO2 点阵激光照射兔病甲与外用药物阿莫罗芬擦剂联合治疗，探讨超脉冲 CO2 点阵激光及局部外用抗真菌药物用于甲癣的基础研究。

方法 建立兔甲癣的动物模型：于 6 周时剪取兔甲显微镜下观察真菌在甲组织内的生长情况及评估兔甲感染情况。采用超脉冲 CO2 点阵激光及联合外用药阿莫罗芬擦剂作用于兔病甲。分为：激光+抹药组、单独激光组、单独抹药组和未治疗对照组；超脉冲 CO2 点阵激光 2 周 1 次，外用阿莫罗芬擦剂 1 周 1 次作用于兔病甲，疗程共 28 天；对比观察激光联合外用药治疗组及模型组兔甲癣治疗后免疫组化白细胞介素-6、肿瘤坏死因子-α表达情况。

结果 1. 兔甲真菌病的模型构建成功，在接种真菌 2 周后模型甲近端都出现白色、淡黄色云雾状改变，接种 4 周后蔓延至趾甲远端，与人甲真菌病表现相似。2．模型甲甲板中可见大量菌丝，一些菌丝达到甲床。甲板中一些菌丝细小、碎裂；表面亦可见成串的孢子。3.显微镜下可见兔甲癣模型组白细胞介素-6、肿瘤坏死因子-α在兔甲床中大量分布，主要分布在表皮及真皮浅层角质细胞、血管内皮细胞胞浆中。治疗组中单独激光组及单独抹药组中可见阳性细胞表达较明显，但较模型组减少；激光+抹药组中白细胞介素-6、肿瘤坏死因子-α阳性细胞明显减少，染色浅淡，呈弱阳性表达。

结论 1．兔甲癣模型构建成功。2. 采用超脉冲 CO2 点阵激光及联合外用阿莫罗芬擦剂作用于兔病甲，治疗 28 天后治疗组白细胞介素-6、肿瘤坏死因子-α在组织中表达下降，以激光联合抹药组下降最为明显，说明白细胞介素-6、肿瘤坏死因子-α是甲真菌病感染中的一类重要炎性反应介质，在甲真菌病发病机制、临床治疗中可能起重要作用。

PO-1075

盐酸羟氯喹联合 DPL 治疗 I 型玫瑰痤疮的临床观察

任祥文 [1] 高成华 [1] 龚川玲 [1] 吴良鹏 [1] 邹 薇 [1]
[1] 兴义市皮肤病医院

目的 探讨 DPL 联合盐酸羟氯喹用于治疗玫瑰痤疮的临床疗效。

方法 选取 2019 年 1 月-12 月门诊 86 例玫瑰痤疮患者，随机分成对照组和治疗组各 43 例。对照组给予硫酸羟氯喹治疗，治疗组患者在对照组的基础上加用 DPL 治疗。观察并比较二者的治疗效果。

结果 治疗组患者中，痊愈 22 例，显效 15 例，临床总有效率为 86.04%。对照组患者中，痊愈 17 例，显效 13 例，临床总有效率为 69.76 %。治疗组患者临床总有效率明显高于对照组，两者间比较差异有统计学意义（P ＜ 0.05）。

结讨 硫酸羟氯喹联合 DPL 治疗玫瑰痤疮的临床效果好，值得临床推广应用。

PO-1076

鲜红斑痣发病机制及激光治疗进展

卞 璐 [1,2] 李 敏 [1,2]

[1] 河南大学人民医院

[2] 河南省人民医院

鲜红斑痣（port wine stains，PWS）是常见的良性先天性毛细血管畸形，出生时即可存在，好发于颜面、颈部，也可发生于其他任何部位。了解 PWS 的发病机制对于改善治疗效果至关重要，包括神经因素、基因突变、激酶及信号通路因素、蛋白质的差异表达、血管因素、病理基础、获得性因素等各方面；目前，临床上有多种激光器可供选择，脉冲燃料激光、光动力、翠绿宝石激光、Nd：YAG 激光等均可以用来治疗鲜红斑痣，脉冲染料激光虽然作为治疗 PWS 的金标准，但是仍面临着巨大挑战。本文旨在阐述 PWS 发病机制、激光的选择及治疗进展，同时探讨近几年发展的抗血管生成药物、金纳米棒、人造血红蛋白、激酶拮抗剂、特定位点药物激光治疗等治疗新思路新方法，以进一步提高鲜红斑痣的治疗效果。

PO-1077

痤疮瘢痕的综合治疗

吴 艳 [1]

[1] 北京大学第一医院

痤疮是一种好发于青春期并主要累及面部的毛囊皮脂腺单位慢性炎症性皮肤病，中国人群截面统计痤疮发病率为 8.1%。其中约 3～7%痤疮患者会遗留瘢痕，给患者身心健康带来较大影响。在痤疮瘢痕中萎缩性瘢痕最常见，根据其外形和损伤深度又分为浅碟型、厢车型和冰锥型。

目前对于痤疮瘢痕尤其是萎缩性瘢痕的发病机理有了进一步的认识，炎症及炎症产生的 MMP 是导致组织破坏的重要原因。

从治疗角度针对痤疮萎缩性瘢痕首选剥脱性点阵激光如二氧化碳点阵激光治疗，其次选择离子束或铒激光治疗。其它有效的治疗方法包括非剥脱点阵激光（1440nm 激光、1540nm 激光、1550nm 激光和 1565nm 激光）、微针、射频治疗、脂肪填充、注射填充和美塑治疗等对痤疮瘢痕有一定改善。在治疗方案选择方面，根据痤疮瘢痕的外形和损伤深度选择不同的治疗方法对于提高疗效有帮助，并且往往需要联合多种方法，对于一些较深在的凹陷性瘢痕需要配合钝针分离、脂肪填充、注射填充或者手术切除治疗。

另外，治疗时机的选择也是临床面临的一个关键问题。现有的研究表明既往认为是这些微创治疗禁忌症的口服异维 A 酸对于治疗效果和安全性的影响比较小而且可控，而且早期控制炎症对于减少和避免痤疮瘢痕也是必要的手段。

PO-1078

异维 A 酸与 420nm 强脉冲光联合治疗寻常痤疮：一项随机、对照研究

李祎铭 [1] 朱江婷 [2] 张云洁 [2] 刘夏榕 [2] 叶俊儒 [2]

[1] 四川大学华西医院

[2] 成都医学院第一附属医院

目的 探索异维 A 酸与 420nm 强脉冲光（intense pulsed light，IPL）联合方案对寻常痤疮的疗效、安全性、患者满意度。

方法 将 47 名 Global Evaluation Acne（GEA）评分 2-4 分的面部寻常痤疮患者随机分为对照组与试验组。对照组 23 名患者口服异维A酸 8 周（剂量：0.5mg-0.75mg/kg/d）。试验组 24 名患者在口服异维A酸的同时还接受每周两次、为期 4 周的 420nm IPL 治疗。两组患者的外用药包括阿达帕林和夫西地酸。患者在基线时、第 6 周、第 12 周（即所有治疗结束后 4 周）拍摄标准数码照片。医生在第 12 周评估 GEA 评分、皮损数量、皮损减少率、有效率。患者在第 12 周完成皮肤生活质量评分（dermatology life quality index，DLQI）、满意度视觉模拟量表评分（visual analog scale，VAS）、意见调查问卷。12 周后继续随访患者 2 个月。医生记录试验和随访过程中不良反应。

结果 第 12 周时，与对照组患者相比，试验组患者 GEA 评分、总皮损数量、炎性皮损数量更低（p<0.05）；试验组总皮损减少率、炎性皮损减少率高于对照组（p<0.01）。两组非炎性皮损数量、减少率无明显差异。试验组总体改善程度为“良好”，治疗有效率为 79.2%；对照组总体改善程度为“欠佳”，治疗有效率为 34.8%。试验组第 12 周 DLQI 为 4.7±2.2，对照组 DLQI 为 6.3±1.9（p<0.05）。试验组第 12 周满意度 VAS 为 7.2±1.2，对照组满意度 VAS 为 5.6±0.9（p<0.01）。在 2 个月随访结束时，试验组 5 名患者（25%）出现复发或新皮损，但对照组 12 名患者（52.2%）出现复发或新皮损（p<0.05）。两组不良反应发生率无明显差异，均无严重不良反应发生。

结论 异维A酸与 420nm IPL 联合方案较单独使用异维A酸可在有限的治疗时间内更有效地减少痤疮炎性皮损、减轻红斑、改善肤色；且联合方案安全性良好，患者满意度更高。

PO-1079

双极射频联合负压模式在面部提升及腹部收紧中的应用

何云婷 [1] 杨 智 [1]

[1] 昆明医学院第一附属医院

目的 使用自身半侧对照研究观察双极射频联合负压模式在面部提升及腹部收紧中的应用

方法 选择 2019 年 3 月至 2019 年 11 月满足纳入标准的 22 名受试者，按照随机数字表法，行将 15 名进行面部治疗的受试者两侧面部分为治疗侧及对照侧，治疗侧使用 Reaction 治疗仪治疗 4 次，对照侧不治疗，所有患者于每次治疗前及末次治疗后第 4 周均行三维数据分析、VISIA 皮肤图像分析检查；8 名进行腹部治疗的受试者两侧腹部分为治疗侧及对照侧，治疗侧使用 Reaction 治疗仪治疗 4 次，对照侧不治疗，所有患者于每次治疗前及末次治疗后第 4 周均行腹

围、体重测量。以上测量值均进行治疗侧与对照侧相同时间点的组间比较；并记录治疗和随访期间出现的相关不良反应。

结果 通过三维图像数据分析，面部治疗侧在治疗前和末次治疗后 4 周除眉高差异无统计学意义（P=0.350），其余面部提升度、眼袋、鼻唇沟差异均有统计学意义（P < 0.05）；通过 VISIA 图像分析斑点、毛孔、皱纹在治疗前与末次治疗后 4 周进行比较，治疗侧较前改善，差异有统计学意义（P < 0.05）；患者总体满意度为 90%。腹部治疗侧治疗侧在治疗前和末次治疗后 4 周，上腹围治疗前平均腰围为 81.66±7.13cm,治疗后 77.35±8.15cm，下腹围治疗前平均腰围为 88.86±5.84cm,治疗后 85.06±6.67 cm，经过检验,治疗前后差异有统计学意义（P < 0.05），患者总体满意度为 100%。整个治疗过程中均无严重不良反应发生。

结论 双极射频联合负压模式治疗仪对改善面部及腹部皮肤松弛疗效有效、安全，值得临床推广。；

PO-1080

剥脱性点阵激光辅助给药影响因素以及在皮肤科中的应用综述

张佩莲 [1] 叶建州 [1]

[1] 云南省中医医院

剥脱性点阵激光(Ablative fractional laser,AFL)辅助透皮给药作为一种先进的皮肤给药技术正在迅速发展。本文通过近 5 年文献综述了 AFL 辅助透皮给药的原理、影响疗效的因素,包括 1.传输药物本身的物理化学性质、2.药物的透皮吸收率与 MTZs 区的密度、深度、凝固区的厚度以及在真皮中的开放时间等因素有关，这些因素影响药物的传递量、传递速率和药物生物分布等从而影响药物疗效，而这些影响因素是通过设置 AFL 的波长、MTZs 密度、能量大小、脉宽时间、重复遍数及其治疗周期等参数来实现。3.与疾病临床表现及病理结合 4. AFL 的不良反应及防范措施.还综述了 AFL 辅助给药治疗毛发、银屑病、白癜风、甲真菌病、瘢痕、角质形成细胞肿瘤治疗，在皮肤淀粉样变、结节性痒疹、复发性口腔溃疡、皮肤利什曼病、顽固性趾疣等疾病中应用、原理和治疗要点，该技术在日光性角化症辅助局部应用抗癌药物或光动力药物传输是 1B 级证据支持，在疤痕中辅助疤痕药物传输是 2 级证据支持，在甲真菌病辅助抗真菌药物、皮肤局部辅助麻醉药中是 3 级证据支持，在皮肤病治疗学中有很广阔的前景。但如何选取合适的病种、激光类型、各种激光的参数、治疗频率与疗程、治疗疾病的药物性能及剂型等因素，这些变量在很大程度上仍有待检验。以提高药物吸收及临床疗效与安全性。

PO-1081

不同波长皮秒激光联合应用对脂溢性角化病的疗效评估

魏 薇 [1]

[1] 解放军总医院第七医学中心

皮秒激光是脉宽为皮秒的激光。具有超短脉宽、光斑大小可调、重复频率可调、脉冲能量高、系统稳定等特点，在医疗美容中扮演着重要的角色。多波长、多模式技术可以用于不同皮肤类型（Ⅰ-Ⅵ）的不同疾病，包括色素性疾病、痤疮瘢痕、皱纹等。我们中心探讨了不同波长、不同模式皮秒

激光联合应用治疗脂溢性角化病，取得了不错的效果。 目的：探讨不同波长、不同模式皮秒激光联合应用治疗脂溢性角化病的效果。 材料和方法：选择青年至老年诊断为脂溢性角化病，同时有年轻化要求的女性 17 例，术前拍照、采 Visia，收集数据，敷表麻后，采用 Picoway 532 点阵+1064 点阵+532 Zoom 进行全面部治疗，术后即刻敷医用面膜，必要时冷敷。术后常规保湿、防晒。一个月以后复诊。期间避免其他医美治疗。患者及医生均对治疗效果进行自我与主观评估。结果：所有患者面部脂溢性角化病均得到很好的改善，同时肤色提亮、皱纹变浅，治疗前后表皮无损伤、无停工期、安全性高，无明显副作用。 结论：不同波长、不同模式皮秒激光联合应用治疗脂溢性角化病，治疗效果好，副作用轻，患者满意度高，可在临床推广应用。

PO-1082

妊娠期痤疮的影响因素及治疗进展

李子君 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

由于妊娠期女性激素水平、免疫因素等方面的变化，有些女性会出现皮肤疾病或者原有皮肤疾病加重，痤疮就是其中之一。痤疮带来的损容性皮肤表现，会对孕妇造成心理或生理影响，甚至会增加妊娠期抑郁症的发生机率。针对妊娠期的用药须谨慎，为此，本文从国内外现有文献进行综述，分析妊娠期痤疮发生发展可能存在的影响因素：1.由于母体雄激素水平增加以及对皮脂腺产生的影响，痤疮在妊娠前三个月通常会改善，但在妊娠后期可能会恶化。2.除了激素变化之外，妊娠相关的免疫因素也可能在痤疮的发生发展中起作用。3.炎性病变往往比非炎性病变更常见，通常累及躯干。4.有痤疮病史的患者在妊娠期间更容易痤疮加重复发。对妊娠期痤疮的治疗方法相关的国内外文献进行回顾：1.药物治疗：对于以非炎性病变为主要特征的轻度痤疮，可推荐局部使用壬二酸或过氧化苯甲酰作为基线疗法；对于涉及炎性病变的痤疮，建议从局部使用红霉素或克林霉素与过氧化苯甲酰联合用药开始；中度至重度炎症性痤疮可以口服红霉素或头孢氨苄治疗（仅使用数周）。口服泼尼松龙一疗程（不超过一个月）可以有助于改善早期妊娠后暴发的结节性囊性痤疮。一般来说，局部和口服抗生素不应作为单一疗法使用，而应与局部过氧化苯甲酰联合使用，以降低细菌耐药性。2.物理治疗：乙醇酸局部用于治疗痤疮安全有效（妊娠分级为 N）。研究表明炎症性和粉刺性痤疮都有所改善，但闭合性粉刺治疗欠佳。它同时还具有改善炎症后出现的皮肤变化（如色素沉着等）和增加局部药剂吸收的作用；另外，光动力疗法中光敏剂氨基酮戊酸（妊娠分级为 C）在改善中重度痤疮严重程度方面也取得了显著疗效，多次治疗后持续效果可长达 20 周。因妊娠期痤疮患者用药的特殊性，本文阐明妊娠期痤疮患者可能出现痤疮的原因及现有治疗手段，为皮肤科临床医生诊治提供文献支持。

PO-1083

CO2 点阵激光与 2940 铒点阵激光治疗白色妊娠纹的自身对照研究

向 芳 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨 CO2 点阵激光治疗白色妊娠纹的疗效及安全性。

方法 收集妊娠纹患者 22 例,以前正中线分腹部为左右两侧,左侧妊娠纹采用 CO2 点阵激光,右侧妊娠纹采用 2940nm 铒点阵激光治疗。每次治疗间隔 3 个月,治疗 3 次为一疗程,末次治疗后 3 个月随访。每次治疗前及末次治疗后 3 个月均进行拍照，评估妊娠纹改善情况及调查患者满意度。同时,评估皮肤老化程度,分析年龄、皮肤老化对疗效的影响，观察不良反应发生的情况。

结果 总体妊娠纹改善情况; 患者非常满意 6 例，满意 8 例、基本满意 5 例、不满意 3 例。63%患者自我满意度评分对 CO2 治疗侧满意，52%患者自我满意度评分对铒点阵激光治疗侧满意,两组比较差异有统计学意义(P＜0.05)。愈合时间：左侧治疗后平均 8-12 天，右侧 5-7 天，右侧愈合时间更短；治疗后 28%患者左侧色素沉着、13%患者右侧色素沉着。患者在治疗过程中疼痛左侧高于右侧,两者差异有统计学意义(P＜0.001)。

结论 CO2 点阵激光治疗白色妊娠纹的疗效好，结痂期长、色素沉着反应重，铒点阵激光治疗白色妊娠纹疗效较 CO2 激光略差，但结痂期段、色素沉着轻，愈合快。

PO-1084

强脉冲光联合非剥脱点阵激光治疗中度寻常性痤疮的疗效分析

尹嘉文 [1] 黄新宇 [1] 杨文林 [1] 陈思华 [1] 史毓杰 [1] 林 立 [1] 熊 峰 [1] 陈惠勇 [1]

[1] 广州医科大学附属第二医院

目的 联合运用 LuxG 强脉冲光和 1540nm 非剥脱点阵激光治疗中度寻常性痤疮，研究分析其临床疗效及安全性。

方法 采用简单化随机分组方法将我院 2015 年 1 月到 2019 年 12 月期间就诊的 60 例中度寻常性痤疮患者进行分组，分为强脉冲光组、点阵激光组、联合治疗组，每组各 20 例。强脉冲光组运用 LuxG 强脉冲光进行治疗，点阵激光组运用 1540nm 非剥脱点阵激光进行治疗，联合治疗组运用 LuxG 强脉冲光和 1540nm 非剥脱点阵激光联合治疗，均每 4 周治疗 1 次，共治疗 3 次。分别于治疗前、治疗 4 周、8 周、12 周、16 周后进行疗效比较，采用自身前后对照观察每组患者治疗效果，并比较 3 组治疗方案的疗效差异。

结果 联合治疗组治疗有效率为 95.0%，强脉冲组治疗总有效率为 60%，点阵组治疗有效率为 85.0%，联合治疗组治疗有效率均高于其他两组(X2＝7.146，P<0.05)，差异有统计学意义；联合治疗组对改善痤疮患者炎性皮损（丘疹、丘脓疱）有明显效果；三组患者术后均无出现明显不良反应。

结论 联合采用强脉冲光和非剥脱点阵激光治疗中度寻常性痤疮能提高疗效，特别对炎性皮损改善效果为佳，不良反应发生率低，值得临床推广。

PO-1085

超脉冲二氧化碳点阵激光联合外用 bFGF 治疗 面部痤疮凹陷性瘢痕疗效观察

王 奔 [1] 董 洁 [1] 禹 腾 [1] 何焱玲 [1]

[1] 首都医科大学附属北京朝阳医院皮肤科

目的 观察 Acupulse CO2 点阵激光联合外用 bFGF 治疗面部痤疮凹陷性瘢痕的临床疗效和安全性。

方法 80 例面部痤疮凹陷性瘢痕患者，采用 Acupulse CO2 点阵激光点阵深部治疗模式，同时辅助外用 bFGF 治疗，每隔 12 周治疗一次，3 次为 1 疗程，1 个疗程治疗结束后 12 周复诊。按照显效、有效和无效三级标准评价疗效和观察不良反应。

结果 面部痤疮瘢痕的凹陷深度、面积、颜色都有不同程度改善，显效率 72.50%、有效率为 23.75%，总有效率 96.25%；色素沉着 3 例，发生率：3.75%，其中 2 名色素沉着患者在治疗后 3 个月内恢复，1 名患者在 6 个月内恢复。治疗次数越多，效果越好；无明显不良反应。

结论 Acupulse CO2 点阵激光联合外用 bFGF 治疗面部痤疮凹陷性瘢痕效果确切、副作用少，色素沉着发生率低，是面部痤疮凹陷性瘢痕较好的治疗方法之一。

PO-1086

合并黄褐斑的毛细血管扩张症激光治疗疗效分析

王媛丽 [1]

[1] 中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 观察我中心合并黄褐斑的毛细血管扩张症患者激光治疗疗效及安全性。

方法 回顾 2014 年至今我中心合并黄褐斑的毛细血管扩张症治疗方案，治疗方案根据皮疹分布特点分类选择：1.黄褐斑与毛细血管扩张区域无重叠的患者选择强脉冲光（M22，MaxG，IPL）或者脉冲染料激光（PDL）治疗，IPL 者黄褐斑区采取低能量治疗，毛扩区采取足能量治疗，以黄褐斑区无明显变化，毛细血管瞬间消失、发灰、模糊或者按压后无血液回流为重点反应；PDL 采取毛扩区单独治疗，以毛细血管瞬间消失或发灰为重点反应；2.黄褐斑与毛细血管扩张区域重叠的患者选择 PDL 治疗，以毛细血管瞬间消失或发灰为重点反应。治疗间隔均为 1 月，术后注意冰敷，PDL 治疗者需防水 3-5 天，日常注意防晒、保湿。根据治疗前后临床照片、VISIA 及患者满意度，评价不同治疗方案患者毛细血管扩张的治疗效果及黄褐斑的稳定情况。

结果 1.IPL 治疗毛细血管扩张有明确疗效，黄褐斑区域降低能量治疗也无加重，但需要多次治疗（约 5 次）；2. PDL 治疗毛细血管扩张疗效确切（约 1-3 次治疗），且在合并黄褐斑的情况下不会加重黄褐斑症状，无瘢痕、色素脱失等不良反应。

结论 合并黄褐斑的面部毛细血管扩张症的治疗，皮疹没有重叠的可以选择 IPL 治疗，但在和黄褐斑重叠区域为了保证疗效及防止黄褐斑加重不选择此类治疗，皮疹有重叠的选择 PDL 治疗，可以有效地改善毛细血管扩张的症状且不加重黄褐斑，部分患者黄褐斑也有一定改善。

PO-1087

脉冲染料激光在皮肤科的临床拓展应用

张潇予 [1]

[1] 中国人民解放军第四军医大学西京医院

本文系统综述评价了脉冲染料激光（PDL）治疗血管畸形之外其他一些皮肤病的疗效。PDL 的光热效应和光化学效应，对痤疮有效，并可与其他治疗方式安全地联合使用。PDL 可直接降低面部

蠕形螨的密度，对蠕形螨导致的皮肤病是安全有效的选择。PDL 具有瘢痕重塑和预防作用，特别是在瘢痕的早期重塑阶段，与点阵激光具有协同效应。填充治疗后的瘀斑采用 PDL 治疗，疗效明显，脉宽 6 ms 或更短效果好。同样，在用 PDL 治疗寻常疣时，短脉宽和高能量更有效，关闭冷却可进一步提高成功率。在比较 PDL 与银屑病的传统治疗方法时结果多样化，甲银屑病对 PDL 的反应良好，短脉宽和长脉宽效果无差异。在基底细胞癌的治疗中中，PDL 表现出一定的改善，可以在小于 1.5 cm 的低风险的，界限清楚的浅表或结节性基底细胞癌中可考虑使用。PDL 在小部分狼疮中也被证明是有效的且可以引起分子水平的变化。

脉冲染料激光（pulseddye laser，PDL）是一种由罗丹明染料激发的激光，最初于 20 世纪 80 年代应用于血管畸形，主要的作用原理是选择性光热作用（包括使血液凝固和血管内皮损伤）以及光化学作用，目前已发展在皮肤科具有广泛的用途。基于 PDL 的治疗原理主要针对血管及热作用，其拓展应用也是病理生理与血管相关或对温热疗法有反应的疾病，在临床上可以尝试对此类疾病的治疗。

PO-1088

Plasma 离子束治疗痤疮凹陷性瘢痕的临床经验分享

张金娥 [1] 李 凯 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 plasma 离子束技术是用于皮肤表面重塑的新方法，目前已广泛应用于治疗瘢痕、光老化、皮肤松弛等多种皮肤病变。本文旨在通过对我中心临床应用 plasma 离子束治疗痤疮凹陷性瘢痕的回顾分析，从而对临床上 plasma 离子束治疗痤疮凹陷性瘢痕的安全性、有效性及治疗经验进行总结。

方法 我们全面回顾了 plasma 离子束在皮肤痤疮凹陷性瘢痕使用的相关文献，同时回顾性分析了 274 例自 2014 年 06 月至 2019 年 02 月就诊于我科门诊并诊断为"痤疮凹陷性瘢痕"的患者。所有患者均采用术前外敷表面麻醉膏 40min-60min，术中联合定点模式和滚轮模式进行治疗，术后防水一周，治疗间隔 2 个月，平均治疗 4.2 次，治疗前后采用痤疮瘢痕权重评分（ECCA）和患者主观满意度评估相结合的方法进行疗效评估，半年后随访，观察是否有继发瘢痕，色素沉着等不良反应的产生。

结果 经分析 274 例痤疮凹陷性瘢痕治疗前与治疗后相比，ECCA 均有显著降低，差异有统计学意义（P<0.05），平均分值从治疗前（67.58±16.53）下降到治疗后（21.65±6.27），患者自身评估总有效率为 95.71%；平均疼痛评分 6.84，大部分患者表示疼痛明显，但均在可接受范围之内；9 例患者出现色素沉着，半年后明显改善，余未见明显不良反应。

结论 plasma 离子束治疗痤疮凹陷性瘢痕的疗效确切，安全可靠，值得推广。

PO-1089

强脉冲光在血管性皮肤病中的应用

柏冰雪 [1] 郝思雨 [1]

[1] 哈尔滨医科大学附属第二医院

面部血管性病变病因较为复杂。强脉冲光通过选择性光热作用在血管性皮肤病中具有良好的疗效。

目的 分析强脉冲光对面部血管相关性病变的作用机制，治疗方法及疗效。

方法 对我院皮肤科近三年来面部血管性病变患者进行强脉冲光治疗。

结果 强脉冲光对多种原因引起的毛细血管扩张性红斑和弥漫性红斑，玫瑰痤疮，一部分鲜红斑痣，面颈部毛囊红斑黑变病等有较好的治疗作用。

结论 强脉冲光可有效改善血管性皮肤病变，其中表浅的血管病变更佳。

PO-1090

传明酸巴布贴膜在治疗黄褐斑中的临床疗效观察

陆海山 [1]

[1] 解放军第 903 医院

黄褐斑也称肝斑，为面部黄褐或深褐色斑片，常对称分布于颧颊部，边缘一般较明显，多见于女性。是临床上常见又难治愈的一种皮肤病，发病原因不十分清楚，目前认为可能与妊娠、口服避孕药、内分泌、某些药物、化妆品、遗传、微量元素、紫外线及皮肤的微生失衡等因素有关。近年来，黄褐斑通过口服药物及光电物理治疗方法已经做了很多，也取得一定的效果，但是近期应该已经无法取得突破性、革命性的进展。寻求合适的联合治可能是现在的最佳选择。我们对 122 例黄褐斑患者在口服氨甲环酸联合强脉冲光治疗基础上加用传明酸巴布贴膜辅助治疗；结果报道如下。

PO-1091

PKP1 基因新突变位点导致的外胚层发育不良综合征一例报道并文献复习

孙本森 [1] 刘 莲 [1] 温鹏飞 [1] 蒋 献 [1] 汪 盛 [1]

[1] 四川大学华西医院

外胚层发育不良综合征是一种罕见的以皮肤脆性增加、口唇皲裂、掌跖角化、卷毛状发及甲改变为特点的常染色体隐性遗传病，其主要病因为 PKP1 基因突变导致桥粒异常、细胞间隙增宽。我们报道一例由 PKP1 基因新突变位点 c.723delG 导致的外胚层发育不良综合征，同时对既往已报道的外胚层发育不良综合征文献进行回顾，归纳总结了既往报道的外胚层发育不良综合征的发病特点和导致 PKP1 基因突变的位点。

PO-1092

A novel compound heterozygous mutation (c.1732 C>T and c.2423 C>T) and a homozygous mutation (c.2423 C>T) in SPINK5 in two Chinese families with Netherton syndrome

Xin Tian[1] Yan Yang[1] Lijie Chen[1] Jianqin Wang[1] Liang Jingyao [1] Yumei Liu[1]

[1]Guangzhou Institute of Dermatology

Background SPINK5 mutation has been shown to cause Netherton syndrome (NS). However, the SPINK5 mutation site that causes NS has not been fully discovered. This study aimed to investigate mutations in SPINK5 gene in two Chinese families with NS.

Patients and methods We analyzed the variation of the SPINK5 gene in two families with NS patients by PCR combined with sanger sequencing. The expression level of the skin lymphoepithelialKazal-type-related inhibitor (LEKTI) gene was detected using immunohistochemistry (IHC).

Results NS patients in 2 families have symptoms of skin erythema, linear scales, bamboo hair and high IgE. PCR and sequencing results revealed that two patients (proband and their younger brother) in the first family carried a 19th exon c.1732C>T and 25th exon c.2423C>T compound heterozygous mutation. The proband of the second family and her affected sister carry the c.2423C>T homozygous mutation. Among the mutation, c.1732C>T mutation is predicted to resulting in premature termination of codons. c.2423C>T mutation can lead to a change in amino acid (Thr> Ile). It is worth noting that IHC confirm the expression of LEKTI in skin tissue of NS patients was significantly down-regulated compared with normal control. The mutation currently revealed were newly discovered sites, which have not been reported before.

Conclusion A compound heterozygous mutation (c.1732 C>T and c.2423 C>T) and a homozygous mutation (c.2423 C>T) in SPINK5 were found from NS patients in 2 Chinese families. These findings may add new understanding to the correlation between NS and SPINK5 mutation.

Results Patient 1 of family 1 The proband, male, 11 years old, with erythema squama for 11 years. After birth, erythema and scales are visible on the head and back, and then gradually spread to the whole body with itching. The patient's hair is fragile and the eyebrows are sparse. Physical examination showed diffuse erythema scales in the whole body, and the two limbs showed sinusoidal double-orbital patches. The hair is short, dry, dull and easy to fall off. The eyebrows are sparse. The periocular and perioral sulcus are deepened, radially arranged, and conjunctival hyperemia in both eyes (Figure 1a, 1b).

Patient 2 of family 1 Male, 15 days old, younger brother of the proband. The patient developed erythema and desquamation for 15 days. Physical examination revealed large erythema on the face, trunk and extremities, and gyro-like desquamation on the edges of the pelvis on the abdomen and buttocks (Figure 1f, 1g).

Patient 1 of family 2 The proband, female, 9 years old, one of the twins, repeated erythema plaque with itching for 9 years. Exceptions occurred when one twin had developed a rather severe illness and the other had not (Figure 2e, f). After the birth, the skin of the toe and the skin of the nails appear to be flushed and gradually spread to the whole body. Symptoms begin to worsen after 3 years of age. The whole body is erythema, scales, and itching; the hair is easy to break and the eyebrows are sparse (Figure 2g). Physical examination showed diffuse erythema scales on the whole body; the two limbs

showed sinusoidal double-tracked desquamated patches; the hair was short, dry, dull and easy to fall off. The eyebrows are sparse. The periocular and perioral sulcus are deepened, arranged radially, and the conjunctiva of both eyes is congested. The patient's height and mental development are normal. Laboratory tests showed a total blood IgE> 2000 IU/mL. Family history: The patient's parents have normal skin. However, there is a 7-year-old sister with a similar medical history.

Patient 2 of family 2 Female, 7 years old, the younger sister of the proband. Repeated systemic erythema scales with itching for 7 years. The patient's symptoms are similar to those of her sister. The whole body is erythema, scales, and itching; the hair is easy to break and the eyebrows are sparse (Figure 2a.2b.2c.2d). The total blood IgE is >2000 IU/mL. Pathological examination showed epidermal hyperplasia with interstitial edema and epidermal stenosis (Figure 2i). In addition, lymphocytes and a small amount of eosinophil infiltration were observed around the superficial dermis (Figure 2j). IHC results showed positive expression of LEKTI in normal skin tissues (Figure 2k), while IHC patients had negative expression of LEKTI protein in the epidermis (Figure 2l).

SPINK5 mutation screening In the first family, both father and mother were not affected by NS. The father carried a heterozygous mutation at the c.1732 site of SPINK5 (C>T). The c.1732 mutation was not found in the mother, but the c.2423C>T heterozygous mutation was found. (Figure 3a, 3b, 3c). The proband and his younger brother were affected by NS. Gene amplification showed that both of them carried a c.1732C>T and c.2423C>T compound heterozygous mutation (Figure 3d, 3e). The c.1732C>T mutation can cause the ATG termination signal to appear in advance, and that the SPINK5 gene translation was terminated prematurely at amino acid 578 of exon 19. For the c.2423C>T mutation, it can lead to a change of Thr to Ile at the 808th amino acid.

In the second family, the father was normal; the mother carried the c.2423C>T heterozygous mutation, but the NS phenotype did not appear (Figure 4a, 4b, 4c). One of their four daughters included a proband with a c.2423C>T homozygous mutation (Figure 4e). The proband's sister was normal without mutation (Figure 4d). The proband's twin sister was a c.2423C>T heterozygous mutation carrier (Figure 4f) and the younger sister was a c.2423C>T homozygous mutant NS patient (Figure 4g).

PO-1093

CYP2S1 intragenic DNA methylation might regulate proliferation and migration of keratinocyte in psoriasis

Lili Tang[1,2,3] Yujun Sheng[1,2,3] Leilei Wen[1,2,3] Fusheng Zhou[1,2,3]

[1]Department of Dermatology, the First Affiliated Hospital, Anhui Medical University, Hefei 230032, Anhui, China

[2]Institute of Dermatology, Anhui Medical University, Hefei 230032, Anhui, China

[3]Key Laboratory of Dermatology (Anhui Medical University), Ministry of Education, Hefei, 230032, Anhui, China

Background Psoriasis is an autoimmune skin disorder influenced by genetic, epigenetic and environmental factors. We previously characterized the genome-wide DNA methylation (DNAm) profiles for psoriatic and normal skin tissues. By globally comparing methylation levels of case and control groups, we found cg19430423, an intragenic DNAm locus within CYP2S1, was significantly demethylated in psoriatic skin tissues. The negative correlation between cg19430423 and CYP2S1 expression led us to hypothesize that this locus might play a regulatory role in psoriasis. Furthermore, the cg19430423 lies at a keratinocyte-specific enhancer marked by H3K4me1 and H3K27Ac peaks. However, how cg19430423 regulates CYP2S1 gene expression and the function of CYP2S1 in human keratinocytes still remains unknown.

Methods In this study, we firstly performed methylation loci fine-mapping to search the top signals in the entire CYP2S1 gene region by target bisulfite methylation sequencing in 43 psoriatic (PP) and 47 sex and age matched controls (NN). To investigate whether cg19430423 regulates CYP2S1 gene expression, we performed RT-PCR to detect mRNA expression in 20 PP and 20 paired non-lesional (PN) skin tissues. To make further exploration, we overexpressed CYP2S1 in human normal keratinocyte cells (HNEKs) and revealed its function on cell migration, proliferation and apoptosis. To check whether DNAm contributes to CYP2S1 expression and cell morphologies, we treated NHEKs with decitabine (5-Aza-dC). We also noticed expression changes for some psoriasis-associated marker genes in 5-Aza-dC and/or CYP2S1 overexpression conditions.

Results Target bisulfite sequencing revealed cg19430423 and nearby two loci were the top differentially methylated loci. These three loci located within active enhancer region marked by H3K4Me1 and H3K27AC peaks. CYP2S1 were strongly upregulated in psoriatic tissues, and cg19430423 was negatively related to CYP2S1 expression both in vivo and in vitro. CYP2S1 overexpression repressed the proliferation and migration in NHEK cell, but had no evidence on affecting apoptosis. RT-PCR showed that CYP2S1 overexpression induced the expression of CXCL1 and CK17, inhibited S100A8, but did not regulate expression of IL23A, TNF- α or IFN-γ. CXCL1 and CK17 were significantly increased in the group of 5-Aza-dC + CYP2S1 overexpression than CYP2S1 overexpression alone.

Conclusions In this study, we first validated our previous finding that cg19430423 was significantly hypomethylated in psoriatic skin tissue. Using fine-mapping strategy, we found cg19430423 and 35bp nearby loci were the strongest signals that deserved further investigation. CYP2S1 overexpression repress the proliferation and migration of NHEK, and CYP2S1 overexpression might cause aberrant expression of some immune-related genes. This study provided some evidences that intragenic DNAm locus might regulate gene expression, and further participated in the progress of psoriasis.

PO-1094

Genomic DNA methylation in HLA-Cw*06:02 carriers and non-carriers of psoriasis

Lili Tang[1,2,3] Fusheng Zhou[1,2,3]

[1]Department of Dermatology, the First Affiliated Hospital, Anhui Medical University, Hefei 230032, Anhui, China

[2]Institute of Dermatology, Anhui Medical University, Hefei 230032, Anhui, China

[3]Key Laboratory of Dermatology (Anhui Medical University), Ministry of Education, Hefei, 230032, Anhui, China

Background Histocompatibility leukocyte antigens (HLA) is one of the most important regions for almost all immune-related diseases, including psoriasis. HLA-Cw*0602 has long been established as one of the most important genetic biomarkers in psoriasis, which has been proven to be strongly associated with early-onset psoriasis, positive family history, more frequent remissions during pregnancy, and development of Ps in individuals with smoking and stressful life. However, the epigenetic and gene expression differences between HLA-Cw*0602 carriers and non-carriers have not yet been investigated.

Objective We speculated that different epigenetic background existed in HLA-Cw*0602 carriers and non-carriers of psoriasis patients, and divided them into positive and negative group depending on the HLA-Cw*0602 genotype status. We aim to explore the whole-genome methylation and gene expression differences between HLA-Cw*0602 carriers and non-carriers.

Methods The genome-wide methylation data of psoriatic skin (N = 114) and whole-genome genotyping with peripheral blood of the same samples based on a HLA imputation method with our newly built Han-MHC reference panel were used. Genome-wide DNA methylation was compared between positive and negative HLA-Cw*0602 group. Eleven methylation loci were selected for further validation in additional 8 HLA-Cw*0602 carriers and 35 non-carriers. For differentially methylated genes, GO and KEGG were used to annotate gene functions.

Results We impute 29,948 variants based on the constructed HLA reference panels, and further subgrouped 114 psoriatic skin tissues samples to the groups of 72 -/-, 40 +/- and

2 +/+, with a MAF of 19.3% for HLA-Cw*0602, to enter into further methylation interrogation. Genome-wide DNAm patterns of 42 HLA-Cw*0602 carriers were compared to that of 72 non-carriers. At FDR-corrected P-value <0.001, methylation differences were detected at 4,321 DMSs, including 811 hypo- and 3,510 hypermethylated sites. Cg02607779 (KLF7, P=0.001), cg06936779 (PIP5K1A, P=0.002), cg03860400 (BTBD10, P=0.017) and cg26112390 (GOLGA2P5, P=0.019) were identified and validated to be the significant CpGs contributed to different HLA-C*0602 groups. Among the hypo- and hypermethylated sites, the top CpGs were located in gene body and CpG island. No significant correlation between methylation and expression was observed in the above four genes.

Conclusion We performed the first whole-genome study on methylation differences between psoriatic individuals with or without HLA-Cw*0602, and found the key methylation sites which may contribute to the carrying status of HLA-Cw*0602. Methylation loci located in gene body and CpG island are more likely to affect the methylation levels in HLA-Cw*0602 carriers. This integrated analysis shed light on novel insights into the pathogenic mechanisms of genomic methylation in different HLA genotypes of psoriasis.

PO-1095

反常性痤疮 NCSTN 基因的两个新突变病例报道及文献回顾

杨文治 [1] 肖学敏 [1] 林立航 [1]

[1] 福建医科大学附属协和医院

目的 探讨两个反常性痤疮家系γ-分泌酶基因突变。回顾既往报道的反常性痤疮 NCSTN 基因突变的文献，探讨反常性痤疮的基因学发病机制。

方法 首先，利用已发表的外显子和侧翼内含子引物提取基因组 DNA，进行 PCR 及 DNA 直接测序。其次，提取两位先证者外周血 mRNA 进行实时 PCR 分析。再者，使用 SWISS-MODEL 软件预测本研究发现的 NCSTN 基因突变对 NCT 蛋白质三级结构的影响。通过 CNKI、万方数据库、VIP、Pubmed（Medline）、The Cochrane Library 检索自建库起至 2020 年 2 月国内外所有与反常性痤疮 NCSTN 基因突变相关的资料，总结并分析突变特点及临床特征。

结果 首先，我们发现了两个新的 NCSTN 基因突变，包括 c.793_794insA（p.Thr265AsnfsX8）和 c.751_752delCT（p.Leu251ValfsX2）。在 dbSNP、HGMD、ExAC、1000 基因组项目等数据库中均未检索到。其次，实时 PCR 分析发现，先证者外周血 mRNA 表达比对照组显著降低（P <0.05）。再者，SWISS-MODEL 分析显示均导致明显的蛋白质三维结构变化。综合文献回顾及本研究报道发现：（1）迄今共 37 个突变，包括错义突变 8 个、无义突变 10 个、移码突变 11 个、剪接位点突变 7 个，1 个变异的突变类型未知；（2）大部分患者为家族性发病（76.2%）；（3）中位发病年龄为 18 岁，平均病程 16.18 年；（3）家族性 AI 中男女患者之比为 1.45：1；（4）最常累及的部位是臀部（81.8%）、腋窝

（66.7%）、颈部（51.5%）及腹股沟（51.5%），皮损类型主要表现为瘢痕（78.8%）、结节（63.6%）及脓肿（54.5%）。

结论 我们发现的移码突变 c.793_794 insA（p.Thr265AsnfsX8）和 c.751_752 delCT（p.Leu251 ValfsX2）均为全球首次报道的反常性痤疮相关的 NCSTN 基因突变位点，推测其是致病突变。这一发现扩大了反常性痤疮的γ-分泌酶基因突变谱，为疾病的进展研究奠定了基础。

PO-1096

一个反常性痤疮合并特发性点状白斑家系的致病突变研究

吴 超 [1] 张时宇 [1] 李 军 [1] 晋红中 [1]

[1] 北京协和医院

目的 探索一个汉族反常性痤疮合并特发性点状白斑家系的致病突变。

方法 收集家系中所有成员的临床资料和外周血样本，同时收集 200 例汉族无关对照者的外周血样本，提取所有样本的基因组 DNA。PCR 扩增 *NCSTN* 基因的全部外显子和侧翼内含子，进行 sanger 测序并分析测序结果，与反常性痤疮突变数据库和人类基因突变数据库进行比对。选取先证者的 DNA 进行全外显子测序，分析可疑的候选基因，并将可疑的候选基因在家系的其他患者中进行验证，探索是否存在导致反常性痤疮和特发性点状白斑合并发生的致病突变。

结果 家族 3 代 16 人中共 8 人患病，其中 6 人同时发生反常性痤疮和特发性点状白斑，1 人仅发生反常性痤疮，1 人仅发生特发性点状白斑。先证者及家系中的其他反常性痤疮患者均携带有位于 *NCSTN* 基因第 4 外显子上的突变 c.218delC，第 218 位的 c 碱基缺失导致读码框移位以及终止密码子（p.P73Lfs*87）的提前出现，导致编码的蛋白截短。非反常性痤疮患者不携带这个突变，该突变在家系中与反常性痤疮表型共分离。在 200 例无关健康对照者均未检测到该突变，且该突变与是否合并白斑无明显的相关性。EXaC 数据库、HGMD 数据库及 dbSNP 均未报道过此突变。先证者的全外显子测序共发现六个候选基因，分别为 *ADAMTS2*、*BUB1B*、*CRB2*、*FBLN1*、*SEC24B* 及 *WNK1*，在家系中其他患者中进行验证，未发现共分离。

结论 我们发现反常性痤疮 *NCSTN* 基因的一个新的致病突变，即位于第 4 外显子上的突变 c.218delC，为反常性痤疮的致病突变研究增加了新的数据。我们推测，第 218 位的 c 碱基缺失导致读码框移位及终止密码子的提前出，使 Nicastrin 蛋白截断、功能异常甚至丧失，影响γ分泌酶功能，可能是导致本家系发生反常性痤疮发生的原因。而本家系中反常性痤疮合并特发性点状白斑的原因尚有待进一步研究。

PO-1097

3 例泛发型良性慢性家族性天疱疮 ATP2C1 基因剪接突变报道及文献回顾

杨 璐 [1] 张茜丽 [2] 刘亚萍 [2] 王 涛 [1]

[1] 中国医学科学院北京协和医院

[2] 中国医学科学院北京协和医学院

目的 良性慢性家族性天疱疮为一种罕见的遗传性疾病，其发病机制与 ATP2C1 基因突变相关。良性慢性家族性天疱疮常见于皮肤皱褶部位，而少见于躯干、四肢伸侧。本研究报道了 3 例泛发型良性慢性家族性天疱疮的临床及病理特点，并对其 ATP2C1 基因做了外显子测序及基因分析，旨在探索泛发型良性慢性家族性天疱疮 ATP2C1 基因突变的特点。

方法 我们收集了 3 个泛发型良性慢性家族性天疱疮家系患者的外周血并进行了 ATP2C1 基因全外显子测序，接着我们对其中的两个家系突变进行了 mRNA 异常剪接体外验证实验。同时，我们对文献中报道过的 20 例泛发型良性慢性家族性天疱疮的临床特点和 ATP2C1 基因突变做了回顾和总结。

结果 在本研究中的 3 个泛发型良性慢性家族性天疱疮家系中，我们发现了 3 个 ATP2C1 剪接突变，分别为 c.2487+1G>A，c.1891-2A>G，及 c.2126+1G>A 突变，其中前两者未在既往文献中报道过。通过对 mRNA 异常剪接体外验证实验，我们发现 c.2487+1G>A 突变能够产生 1 条外显子 25 截短转录本，c.2126+1G>A 能够产生 2 条外显子 22 截短转录本。而 c.1891-2A>G 则被预测会产生 1 条外显子 21 截短转录本或其他类型转录本。通过文献回顾，我们发现已报道的 ATP2C1 基因突变与患者临床表型并无相关性，泛发型良性慢性家族性天疱疮患者的 ATP2C1 基因突变散在分布于基因全长，无热点突变区域。

结论 本研究报道了 3 个泛发型良性慢性家族性天疱疮家系的临床及病理特点，并发现了 3 个 ATP2C1 基因剪接突变，其中 c.2487+1G>A 及 c.1891-2A>G 突变未在既往病例中有过报道，我们的发现拓宽了该疾病诊断和遗传咨询的突变图谱。同时我们发现 ATP2C1 基因与其临床泛发型的表型并无相关性，提示临床医生对泛发型良性慢性家族性天疱疮患者要积极寻找并去除诱发因素。

PO-1098

KIT 基因突变致皮肤色素沉着症伴多发色素痣一例

江星元 [1] 林志淼 [1] 汪慧君 [1]

[1] 北京大学第一医院

目的 报告 1 例皮肤色素沉着伴多发色素痣患者，确定其致病基因突变。

方法 收集 1 例临床表现为广泛皮肤色素沉着症伴多发色素痣患者的临床资料，取皮损处皮肤组织进行活检，提取患者及其父母的外周血 DNA，采用包含 KIT、KITLG、KRT5、POFUT1、POGLUT1 等基因在内的 500 余个遗传性皮肤病多基因芯片进行高通量二代测序后确定候选突变位点，后根据 ensembl 数据库查找候选基因序列，利用 Primer-BLAST 设计引物，采用 PCR 结合 Sanger 测序，验证突变位点。

结果 患者皮肤病理提示表皮轻度角化过度，棘层轻度肥厚，表皮黑素颗粒明显增多，基底层黑素细胞增加，真皮浅层噬黑素细胞增多，伴轻度苔藓样淋巴细胞浸润；甲苯胺蓝染色阴性。外周血 DNA 检测发现 KIT 基因发生 c.1676T>C 杂合错义突变，导致其编码氨基酸发生 p.V559A 改变，患者父母均不携带此突变。

结论 KIT 是一个原癌基因，其编码的 KIT 蛋白在皮肤中主要表达于黑素细胞及肥大细胞，其突变可以引起皮肤色素异常性疾病（包括色素沉着及色素缺失，即斑驳病）及各种类型的皮肤肥大细胞增多症，本例患者皮肤色素沉着及多发色素痣为 KIT 基因功能获得性突变所致。KIT 基因发生功

能获得性突变后也易导致各种皮肤外肿瘤的发生，最常见的是胃肠道间质瘤（gastrointestinal stromal tumor, GIST），因此患者后期需密切随访。

PO-1099

一例 Meleda 角化病的 SLURP1 基因突变研究

巩卓青 [1]

[1] 北京大学第一医院

目的 报告 1 例 Meleda 角化病，确定其致病基因突变。

方法 收集患者及其父母外周血和临床资料，提取基因组 DNA，PCR 扩增 SLURP1 基因 3 个外显子及其侧翼序列，并对扩增产物进行

Sanger 法测序，利用 4peaks 软件进行序列比对，并与 ensembl 数据库正常序列进行比对，最后用 MutationTaster 等数据库分析其致病突变位点。

结果 此患者的 SLURP1 基因存在一个 c.65C>A 杂合突变，导致编码蛋白质的第 22 位原丙氨酸替换为天冬氨酸。患者父母均未发现上述突变。

结论 SLURP1 基因的 c.65C>A 杂合突变可能是引起此例患者 Meleda 角化病的原因之一。Meleda 角化病是一种罕见的常染色体隐性遗传的掌跖角化病，极少数女性携带者表现出轻度掌跖角化，是否存在杂合突变位点致病值得深入研究。

PO-1100

云南地区婴幼儿神经纤维瘤病 I 型临床及致病基因突变位点分析

喻 丽 [1] 舒 虹 [1]

[1] 昆明市儿童医院

目的 测定云南地区婴幼儿的 1 个 NF1 家系和 25 个散发患者 NFl 基因突变情况，旨在检测患者突变位点，对 I 型神经纤维瘤病致病基因突变位点分析及对表型基因型相关性进行研究。

方法 提取患儿及其家属外周静脉血基因组 DNA，采用 PC R 技术扩增 NF1 基因全部外显子及侧翼序列，对目标基因区域进行测序。每例患儿常规进行 MLPA 分析，明确是否存在大片段变异，并以 100 例无关正常人作为对照。通过比较临床和突变数据来分析 NF1 基因型和表型的潜在相关性。

结果 家系先证者，女，6 岁，基因检测发现患儿及母亲均为单基因杂合变异（错义变异）c.5902C>T（p.Arg1968Ter），该变异的致病性已有文献报道。左颞部、左肩部青褐色包块，病理检查提示：神经纤维瘤。25 例散发患儿中，男 14 例，女 11 例，男性占比 56%（14/25），女性占比 44%（11/25），男女比例约为 1：0.8。纳入本研究的 NF1 患者最小的 1 月，年龄最大的 14 岁，平均年龄为 4.2 岁。均因生后多发牛奶咖啡斑就诊，3 例伴神经纤维瘤，2 例伴有癫痫。25 例患儿中 3 例 NF1 基因存在大片段变异，分别为 NF1 基因 1-58 号、37-58 号外显子杂合缺失变异。存在 22 种突变形式：4 种剪切变异，c.4725-2A>G、c.3870+1G>A 变异位点致病性已有文献报道；4 种错义变异， c.269T>C 致病性已有文献报告；8 种移码变异，c.495_496del 致病性已经有文献报道；6 种无异变异，c.3721C>T、

c.5305C>T、c.4600C>T、c.1246C>T 、c.3113+1G>A 致病性均有文献报道。其余均为未报道的新突变。

结论 本研究共检测出 2 种 NF1 基因大片段缺失变异，检测出 23 种突变形式，13 种新发突变丰富了中国人群 NF1 基因的突变谱，为 NF1 相关研究打下基础。由于样本量小，本研究尚未发现 1 型 NF 基因型和表型的明确相关性。

PO-1101

chr17 杂合性缺失所致的常染色体显性先天性全身性毛增多症家系 1 例

莫 然 [1] 汪慧君 [1] 林志淼 [1]

[1] 北京大学第一医院

目的 报告 1 个临床表现为出生后全身毛发增多，主要见于面部，四肢和后背；同时伴有粗糙面容，即厚嘴唇，“土豆鼻”等表现的常染色体显性先天性全身性毛增多症，且母亲有相同临床表现的家系；确定其致病基因突变。

方法 收集患者及其父母、胞弟、外祖父母临床资料和外周血，提取血液中基因组 DNA 进行二代测序，寻找致病点突变或者拷贝数变异，最后利用 Sanger 测序法进行验证。

结果 此患者及其母亲的 17 号染色体均存在长达 664,333bp 的杂合性缺失，包含 ABCA5 和 MAP2K6 两个基因在内，同时插入 11bp；该结果得到了 Sanger 测序的验证，并且明确了该杂合性缺失的断点，而其他家属的血液 DNA 不存在此大片段缺失，符合共分离。

结论 17 号染色体包括 ABCA5、MAP2K6 在内的 664,333bp 的大片段杂合性缺失是导致此患者及其母亲先天性全身性毛增多症的原因；与目前已报道的导致常染色体显性先天性全身性毛增多症的杂合性缺失区域（包括至少 ABCA6、ABCA10、ABCA5、MAP2K6 四个基因）取交集，得到 ABCA5 和 MAP2K6 两个基因，从而缩小了常染色体显性先天性全身性毛增多症的目的基因范围，为进一步探寻多毛症的致病机制提供数据参考。

PO-1102

非遗传因素在反常性痤疮发病机制中作用的研究进展

朱长华 [1] 林立航 [1] 肖学敏 [1]

[1] 福建医科大学附属协和医院

反常性痤疮是好发于褶皱部位的慢性复发性炎症性皮肤病。越来越多的研究表明，免疫、感染、性别差异、生活方式等非遗传因素与反常性痤疮之间存在明显的相关性。本文以免疫失调和感染为重点概述非遗传性因素在反常性痤疮发病中的可能作用机制及其最新进展，为目前有限的 AI 治疗提供新的理论思路。

PO-1103

Association Study Reveals Three New Susceptibility Locus with Vitiligo in Chinese Han Population

Lu Cheng[1,2] Fengli Xiao[1,2]

[1]Department of Dermatology of First Affiliated Hospital, and Institute of Dermatology, Anhui Medical University, Hefei, Anhui, China.

[2]Key Laboratory of Dermatology, Anhui Medical University, Ministry of Education, China, Hefei, Anhui, China.

Forty-nine susceptible genes/loci have been reported to be associated with vitiligo by Genome-wide association studies (GWASs) in Caucasian populations. To date, some of these reported susceptibility loci have not yet been validated in the Chinese Han population. The purpose of this study was to examine whether the 16 reported susceptible loci in Caucasian populations were associated with vitiligo in the Chinese Han population. Imputation was done using previous GWAS dataset by IMPUTE v2.2.2. The 16 imputed top single nucleotide polymorphisms (SNPs) with suggestive signals together with the reported SNPs were genotyped in a total of 2581 cases and 2579 controls by the Sequenom MassARRAY system. PLINK 2.0 software was used to perform association analysis. DbSNP, HaploReg and eQTL were adopted to annotate the biological function. Finally, four SNPs from three loci were significantly associated with vitiligo, including of rs3747517 ($P = 1.29 \times 10^{-3}$, OR = 0.87) at 2q24.2, rs4822024 ($P = 6.37 \times 10^{-10}$, OR = 0.67) at 22q13.2, rs4807000 ($P = 7.78 \times 10^{-24}$, OR = 0.66) and rs6510827 ($P = 3.65 \times 10^{-5}$, OR: 1.19) at 19p13.3. In the stratification analysis of clinical phenotypes, 22q13.2 (rs4822024) was significantly associated with segmental vitiligo patients ($P = 1.76 \times 10^{-5}$). In addition, 19p13.3 (rs4807000, rs6510827) and 22q13.2 (rs4822024) had significant association with non-segmental vitiligo patients ($P = 2.49 \times 10^{-16}$; $P = 1.66 \times 10^{-4}$; $P = 4.87 \times 10^{-8}$, respectively). According to dbSNP database, rs3747517 is a missense variant of IFIH1, rs4807000 and rs6510827 are located in TICAM1, and rs4822024 is located 6kb upstream of the TEF. Further bioinformatics analysis found that rs4807000, rs6510827 and rs4822024 are involved in regulating gene expression. Our study revealed the strong association of 2q24.2 (IFIH1), 19p13.3 (TICAM1) and 22q13.2 (TEF) with the risk of vitiligo in Chinese Han population, which should help in expanding the understanding of the genetic basis and advancing the informative assessment of genetic risk for this disease.

PO-1104

Panel 靶向测序在神经纤维瘤分子学诊断中的应用

张曾云鸥 [1,2] 吴媛媛 [1,2] 蔡新颖 [1,2] 肖风丽 [1,2]
[1] 安徽医科大学第一附属医院
[2] 安徽医科大学皮肤病研究所

目的 探索 Panel 靶向测序在神经纤维瘤病（Neurofibromatosis，NF）分子生物学诊断中的作用，为该病的临床诊断及分型提供依据。

方法 在安徽医科大学第一附属医院皮肤科门诊收集疑似 NF 的患者 5 名及亲属资料，同时收集患者和其双亲或子女的外周血，及部分患者的皮损、毛发和口腔黏膜样本，提取各种样本 DNA，使用 Panel 靶向测序，对发现的突变位点，使用 Sanger 测序在患者及亲属中验证，对发现嵌合突变的组织使用超高深度测序分析突变比例。

结果 有 3 例患儿以全身散在皮肤咖啡斑表现为主，其中第 1 个患儿其父皮肤表现类似，通过外周血 DNA 靶向测序和 Sanger 测序均发现 NF1 基因移码突变 c.5072_5073insTATAACTGTAACTCCTGGGTCAGGGAGTACACCAA（p.Y1692Ifs），另两患儿无家族史，分别发现 NF1 剪切突变 c.4110+1G>T,NF1 错义突变 c.3826C> T（p.Arg1276X），这 3 例患儿诊断为 NF1。第 4 例患儿表现散在全身 6 个部位皮肤斑块，核磁检查提示颅内神经源性肿瘤，无家族史，发现 NF2 移码突变 c.36_39del:（p.S12fs），诊断为 NF2。第 5 例患者为老年男性，以躯干部皮肤肿瘤样增生为主，无家族史，外周血未发现突变，皮损组织靶向测序发现 NF1 移码突变 c.495_498del（p.T165fs），并对其外周血、毛囊、口腔黏膜、皮肤神经纤维瘤和家庭中正常人外周血进行超高深度测序分析，皮肤神经纤维瘤中突变率最高，为 10.81%，其余组织突变率均小于 0.01%，为镶嵌突变，诊断为 NF1 型。在检测的突变中，除 NF1 错义突变外，其余 4 种均为新发突变。

结论 本研究利用 Panel 靶向测序和 Sanger 测序检测 5 个在临床上疑似神经纤维瘤病的患者及其亲属，证实了 1 个 NF1 突变，发现了新的 2 个 NF1 和 1 个 NF2 突变，及 1 个 NF1 镶嵌突变，明确了诊断，提示该方法在 NF 诊断中有较高价值，同时增加 NF 突变谱，为疾病诊断和遗传咨询提供参考。

PO-1105

52 例汉族家族性良性慢性天疱疮患者的临床分析和病因学研究

王 喆[1] 刘 红 [1] 张福仁 [1]
[1] 山东省皮肤病医院

目的 系统分析 52 例 HHD 患者的临床特征并开展病因学检测，发现 ATP2C1 基因的新致病突变；应用全外显子测序技术验证 Sanger 测序未检测到突变的患者以发现新的致病基因。

方法 对 52 例 HHD 患者和 364 例健康对照者进行 Sanger 测序，并对未发现突变的患者进行全外显子测序和 CNV 分析。

结果 1. 本研究共纳入 52 例 HHD 患者包括 35 名男性患者和 17 名女性患者，其中 29 例有家族史，16 例是散发，平均年龄 47.7±10.5，平均发病年龄是 30.1±10.7；对照组共包括 364 例健康正常人，男性 197 人，女性 167 人，平均年龄 44.8±10.9。

2. 对 52 例 HHD 患者和 364 例健康对照者进行 ATP2C1 基因的 Sanger 测序，共检测到 41 个突变，包括 26 个新发现罕见突变和 15 个已知突变，突变率为 78.8%。
3. 对 11 例未检测到突变的 HHD 患者进行全外显子测序，在 7 例患者的 ATP2C1 基因上发现了 7 个新的罕见突变；剩余 4 例 HHD 患者中，1 例患者在 ATP13A5 上检测到 2 个变异，还有 3 例 HHD 患者经过 Sanger 测序和全外显子测序后，其中 1 例患者在 ATP2A2 基因上检测到 1 个突变，另 2 例未发现可疑相关突变。
4. 仅使用 Sanger 测序，检测到 52 例 HHD 患者携带 ATP2C1 基因的突变位点，突变率为 78.8%，在应用全外显子测序后，总的突变率达到了 94.2%，突变率明显提高。
结论 本研究通过 Sanger 测序和全外显子测序对 52 例 HHD 患者进行突变检测，发现 48 例患者携带致病突变，突变率为 94.2%，远高于既往报道，证实了全外显子测序在单基因遗传病突变位点检测方面的效能，为 HHD 的产前诊断和遗传咨询提供了理论依据。本研究共发现了 32 个新的 ATP2C1 基因可能的致病突变扩充了基因突变数据库，还提示了 ATP13A5 基因可能与 HHD 的发病相关，为 HHD 发病机制的研究提供了理论基础。下一步的研究重点应放在 ATP2C1 基因和 ATP13A5 基因在 HHD 发病机制中的作用。

PO-1106

Netherton 综合症研究进展

邓云华 [1] 安 然 [1] 李 东 [1]
[1] 华中科技大学同济医学院附属同济医院

Netherton 综合症（Netherton syndrome, NS, OMIM 256500）是一种由 SPINK5 突变引起的罕见常染色体隐性遗传病。其典型的临床表现主要有先天性鱼鳞病样红皮病、套叠性脆发和特应性过敏体质，但不同患者间临床症状差异很大，需要与多种疾病进行鉴别。NS 主要采用对症治疗，根据每个患者的情况制定个体化方案。本文从发病机制、临床表现、诊断、鉴别诊断及治疗进展等方面对 NS 进行了综述，以期提高临床医师准确诊治 NS 的能力。

PO-1107

单独的 PSENEN 突变可能不足以导致反常性痤疮的形成

周鹏军 [1] 林立航 [2] 肖学敏 [2]
[1] 福建医科大学附属第二医院
[2] 福建医科大学附属协和医院

目的 角质形成细胞异常增殖分化导致毛囊角栓形成是反常性痤疮 NCSTN 突变的初始致病因素，但 PSENEN 突变的初始发病机制目前仍不清楚。
方法 设计靶向 PSENEN 基因的 siRNA 序列转染人永生角质形成细胞系（HaCaT 细胞），用荧光定量 PCR 和蛋白免疫印迹验证干扰效率，构建 HaCaT 细胞 PSENEN 敲减模型；全转录组测序检测 PSENEN 敲减后全基因组 mRNA 的表达差异；实时荧光定量 PCR 和蛋白免疫印迹验证差异信号传导通路、对γ-分泌酶各组分及对角质形成细胞增殖、分化相关分子的影响；利用 CCK-8 检测细胞增殖，流式检测细胞凋亡、细胞周期。

结果 本实验成功构建了 PSENEN 敲减的角质形成细胞模型。实验组γ-分泌酶其他组分 PS1-CTF 下降、imNCT 升高、mNCT 降低、而 APH1a 不变。转录组测序结果表明组间差异 mRNA 生物学过程绝大部分与代谢有关；分子功能绝大部分与分子间的结合有关；KEGG 分析：EGFR、VEGFR、m-TOR 信号通路、表达升高。EGFR 表达升高，但 PI3K-AKT-mTOR 信号通路分子差异无统计学意义。组间 Ki67、KRT1 和 IVL 表达水平无明显差异。细胞增殖、凋亡和细胞周期组间差异无统计学意义。

结论 HaCaT 细胞角质形成细胞 PSENEN 敲减，PEN2 蛋白表达下降后可，引起γ-分泌酶 NCT 成熟障碍和 PS1 磷酸化障碍。PSENEN 敲减引起 HaCaT 细胞角质形成细胞 EGFR 信号通路表达升高。在 HaCaT 细胞中，PSENEN 基因敲低并未明显影响促进角质形成细胞的增殖和分化，因此仅说明单纯 PSENEN 突变可能不足以导致致病毛囊角栓的形成或仅导致 AI 的轻型。

PO-1108

1 例点状掌跖角化病致病基因 AAGAB 突变位点检测

曾俊杰 [1] 张正中 [1]
[1] 川北医学院附属医院

目的 检测一例中国四川省汉族人点状掌跖角化病（Punctate palmoplantar keratoderma; PPPK）患者 AAGAB 基因，发现新的致病突变。

方法 收集一例点状掌跖角化病患者的临床资料,采集患者及 100 名健康对照者的外周血，提取外周血 DNA,用聚合酶链反应（PCR）扩增 AAGAB 基因所有外显子编码区及其侧翼序列,对扩增产物进行 DNA 直接测序，测序结果采用 Chromas 2.0 进行对比分析，查找新的致病突变。

结果 测序结果显示该患者的 AAGAB 基因第 2 号外显子第 248 位到 252 位碱基出现缺失，为 c.248_252del（p.Y83fs）移码突变，并在其后提前出现了终止密码子。

结论 AAGAB 基因新的移码突变 c.248_252del（p.Y83fs）可能是导致该点状掌跖角化病患者致病的原因。

PO-1109

140 例汗孔角化症临床特点分析及遗传学检测

付希安 [1] 刘亭亭 [1] 刘 红 [1] 张福仁 [1]
[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院

研究背景 汗孔角化症(Porokeratosis，PK)是一种具有遗传异质性的常染色体显性遗传的角化异常性皮肤病，临床上可分为多个临床亚型。既往研究发现 PK 患者存在临床特点及遗传学异质性外。既往研究尚存在以下问题 1.既往文献报道已经发现的致病基因只能解释部分 PK 病例发病原因；2. 甲羟戊酸代谢通路上其他基因与 PK 相关性有待进一步研究；3.SSH1，SART3，SLC17A9 既往报道与 PK 相关，但存在质疑。

研究目的 分析中国汉族汗孔角化症临床特点，探讨汗孔角化症型别相关的致病基因，验证甲羟戊酸代谢通路上其他基因是否与 PK 发病相关；进一步验证 SSH1，SART3，SLC17A9 基因与 PK 之间的关联性。

研究方法 本研究共收集 140 例（64 个家系及 76 个散发 PK 患者）PK 患者临床资料，对上述患者发病特点、临床表现、临床亚型等进行回顾性分析。同时采用二代测序方法（AA，access array），对甲戊二羟酸通路中 12 个基因及既往报道的其他 3 个基因(SSH1, SART3，SLC17A9)的编码区域进行基因检测。同时探讨疾病基因型和表型之间关系。

研究结果 1）PK 患者男性患病高于女性，男女发病比例约为 1.64：1；发病年龄跨度较大，从出生至 60 岁以上均可发病，但主要发病期位于出生起至 40 岁之间，青春期发病率较高。PK 临床亚型以 DSAP\DSP 患者最多，约为总患者数量的 80%。且不同的临床亚型与发病年龄之间存在一定关联性。2）基因检测发现该 46 个突变位点分布 111 个汗孔角化症先证者中（25 个为新发突变位点）。其中包括 29 个错义突变，9 个框移突变，4 个剪切位点突变及 3 个 stop-gained；3）本研究在 1 例 DSAP 家系及 1 例散发病例中发现 2 个新的 SSH1 基因突变，经功能预测均为有害突变，免疫组化研究进一步提示 SSH1 可能参与了 PK 的发病机制。

结论 PK 存在遗传异质性，不同的基因突变与 PK 的某些临床表型相关。SSH1 基因可能参与了 PK 的发病机制。

PO-1110

Mutations of MBTPS1 causes human CAOP syndrome via mitochondrial protein ETF

Fuying Chen[1] Xiaoxiao Wang[1] Chaolan Pan[1] Si Zhang[2] Ming Li[1] Zhirong Yao[1]
[1]Xinhua Hospital, Shanghai Jiaotong University School of Medicine,
[2]School of Basic Medical Sciences, Fudan University, Shanghai

Objective To study the mechanism of MBTPS1 in regulating mitochondrial respiration and its effect on abnormal skin keratinization.

Methods In this study, we used skin biopsy from patient and normal healthy people, mbtps1-MO zebrafish model and MBTPS1 knockdown/knockout cell lines and MBTPS1 heterozygous mutant cell line to study the effect of MBTPS1 on abnormal skin keratinization.

Results At variance with previous report, we found MBTPS1 can be imported to mitochondria matrix and interact with ETF, which play a central role in electron transferring chain to function as a mitochondrial protein. MBTPS1 promoted FAD tightly bound to ETF, which is the cofactor of ETF, and further increases conformational stability and biological activity of ETF. MBTPS1 dysfunction induced decreased MBTPS1 mitochondria import, impaired MBTPS1 interaction with ETF, decreased ETF stability, impaired mitochondrial respiration, induced mitochondria morphology abnormalities and increased mitochondrial respiration. These mitochondrial abnormalities can be reversed by riboflavin rescue.

Conclusion MBTPS1 loss-off function mutation is associated with mitochondria electron transferring chain involvement and restoring mitochondrial electron transfer chain function

by an increased FAD content obtained from riboflavin supplementation may be a therapeutic strategy.

PO-1111

寻常型天疱疮和落叶型天疱疮的全基因组关联分析研究

孙勇虎 [1] 张福仁 [1]
[1] 山东省皮肤病医院

目的 天疱疮是一类以皮肤和黏膜为靶器官的自身免疫性大疱性皮肤病。既往研究表明抗桥粒芯糖蛋白 1 / 3（Dsg1/3）抗体是致病性的，而 HLA 相关基因在抗原呈递过程中起重要作用。然而，特异性针对我国天疱疮患者的遗传学分析数据较少，限制了对天疱疮机制的理解。

方法 本研究拟通过全基因组关联分析、二代测序基础上的 HLA 分型等分子生物学研究方法对中国天疱疮的遗传学特点进行研究。

结果 首次发现 RAN 基因及 rs3888722 与落叶型天疱疮（PF）的关联性。对于 HLA 分子，发现 DQB1*05:03 与寻常型天疱疮和落叶型天疱疮显著相关。另外，DRB1*14 为 PV 的第二关联信号，而 DRB1*0406 为落叶型天疱疮的第二关联信号。

结论 本研究为开发中国天疱疮患者特异性的诊断方法和提出新的简单易行的诊断思路提供了方向，也为实现天疱疮的精准诊疗奠定了理论基础。

PO-1112

特应性皮炎合并葡萄膜炎 1 例

朱 江 [1] 金 纳 [1] 程 浩 [1]
[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

患者男性，18 岁，因“全身多发红斑脱屑伴瘙痒 18 年，双眼视物模糊伴视力下降 3 年”入院。出生 1 月后开始出现全身散在红斑伴瘙痒，诊断特应性皮炎；14 岁出现双眼视物模糊伴视力下降，诊断双眼葡萄膜炎、双眼视网膜脱离、双眼继发性白内障；右眼行手术治疗，加用泼尼松片治疗后眼部和皮肤症状均有缓解；16 岁双眼视力进一步下降，停泼尼松片，改用环孢素片 75mg bid 后症状缓解；17 岁出现右眼胀痛，考虑眼压升高，右眼手术置入引流管后症状缓解；后病情加重，出现右眼肿痛伴流泪，眼药水外用后症状无明显缓解，并出现反复颜面红斑脱屑伴瘙痒，逐渐泛发至全身。

查体：双眼结膜充血水肿，右眼不能视物，仅有光感，左眼视物模糊，仅能看到近处物体轮廓；面部散在红色斑疹伴脱屑，部分糜烂结痂，以前额、眶周、两颊及耳后为主；前胸多发红色丘疹，躯干四肢散在红色斑丘疹，屈侧为主，部分结痂，部分色素沉着。

辅助检查：串联质谱遗传代谢病筛查示丙氨酸、精氨酸、十八二烯酰基肉碱稍增高，异戊酰基肉碱正常。尿有机酸分析示草酸稍增高。全外显子高通量测序示 SLC39A4_ex7 c.1174G > A、SLC39A4_ex4 c.731G > A 、LRP5_ex19 c.4025G > A 、PRODH_ex12 c.1397C > T 、PRODH_ex12 c.1322T > C、WDR72_ex7 c.711+1G > T、MYO18B_ex4 c.532dupT 突变。

【诊断】特应性皮炎 双眼葡萄膜炎

【鉴别诊断】Netherton 综合征、肠病性肢端皮炎、Wiskott-Aldrich 综合征、高 IgE 综合征
【治疗】特应性皮炎：环孢素胶囊免疫抑制及抗过敏治疗。双眼葡萄膜炎，右眼肿痛流泪：左氧氟沙星滴眼液+玻璃酸钠滴眼液滴眼液滴眼。

PO-1113

两例伴节段性咖啡斑表现患儿的镶嵌突变分析

张 佳 [1] 李 明 [1] 姚志荣 [1]
[1] 上海交通大学医学院附属新华医院

目的 对 2 例伴节段型咖啡斑表现，怀疑为镶嵌突变相关综合征的患儿进行镶嵌突变分析做明确诊断。
方法 活检取先证者 1 中深咖啡斑皮损，分离培养不同组成细胞（黑素细胞，成纤维细胞和角质形成细胞）；活检取先证者 2 中痣样皮损。分别提取先证者 1 中细胞 DNA 和先证者 2 皮肤组织 DNA 后，使用设计的基因测序包进行二代靶向测序结合 CNV 分析，并结合文献及数据库筛选可疑突变。测到突变后，目的区域高通量测序测定不同组织（口腔黏膜上皮细胞、毛囊、血液）中基因突变比例。
结果 在先证者 1 深咖啡斑皮损的黑素细胞中检测到 NF1 基因双等位基因突变：NF1 整个基因的大片断缺失及点突变 c.C910T（p.R304X），在成纤维细胞和角质形成细胞中未发现突变。 先证者 2 的痣样活检组织中发现 NRAS 基因镶嵌突变 c. 37G>C (p.G13R)，在口腔黏膜上皮细胞、毛囊、血液中未发现这些突变。
结论 在这项研究中,我们报告了 2 例伴节段型咖啡斑的散发儿童患者，通过镶嵌突变分析发现 NF1 及 NRAS 基因镶嵌突变，明确诊断为节段型 NF1 及斑痣，判断了患者预后，指导了临床诊治。并为局部精准医疗及优生优育奠定基础。此外，我们提供了其他一些节段型咖啡斑相关综合征的介绍供临床医生进行鉴别诊断。

PO-1114

天疱疮与遗传易感基因发病机制的相关性研究进展

姜梵荷 [1] 梁俊琴 [1] 康晓静 [1]
[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

【摘要】天疱疮是一种少见、致命的自身免疫性大疱性皮肤病，其特征是产生针对角质形成细胞的桥粒芯糖蛋白抗体 Dsg1 和 Dsg3，导致表皮内角质形成细胞细胞-细胞粘附的丧失，从而使皮肤和粘膜表面出现水疱、糜烂。天疱疮的病因及发病机制尚不清楚，目前认为与环境、遗传、免疫、药物、内分泌等因素有关，近年来随着全基因组关联分析的应用，研究者发现遗传因素在天疱疮的发病过程中起着重要作用，现就目前已知的遗传易感基因与天疱疮发病的相关性以综述。

PO-1115

ST18 基因多态性与新疆地区天疱疮的相关性研究

姜梵荷 [1] 梁俊琴 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨新疆地区 ST18 基因 rs17315309、rs2304365 基因多态性与天疱疮的相关性。

方法 采用病例对照研究，利用 PCR-LDR 技术对新疆地区 78 例天疱疮患者（PV55 例、PF23 例）和 80 例健康对照组的 ST18 基因的 2 个 SNP 位点 rs17315309、rs2304365 进行分型，比较两组间的基因型频率及等位基因频率的差异，利用 logistic 回归模型分析基因与疾病易感性的关系。

结果 ST18 基因 rs17315309、rs2304365 位点中基因型频率和等位基因频率的分布在寻常型天疱疮、落叶型天疱疮与健康对照组间，差异均无统计学意义 (P > 0.05) ，用 logistic 回归模型分析等位基因在多个遗传模式(加性、隐性、显性)下进行不同遗传模型分析结果显示，在病例组与健康对照组间，差异均无统计学意义 (P >0. 05) 。

结论 ST18 基因 rs17315309、rs2304365 单核苷酸多态性可能与寻常型天疱疮、红斑型天疱疮无相关性。

PO-1116

痒疹样营养不良型大疱性表皮松解症（DEB-Pr）一家系基因突变分析

拓惠惠 [1] 郑 焱 [1]

[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 大疱性表皮松解症(EB)是一种以机械应激致皮肤和粘膜起疱为特征的遗传性皮肤病，根据电镜下皮肤裂隙部位不同，分为单纯型大疱性表皮松解症(EBS)、交界型大疱性表皮松解症(JEB)、营养不良型大疱性表皮松解症(DEB)和 Kindler 综合征。根据 EB 患者注册系统估计，全球每年每百万名新生儿中 EB 的患者约为 8-10 名，DEB 患者约有 2-6 名。DEB 患者的皮肤组织裂隙发生在致密板下层，由位于 3 号染色体的 COL7A1 基因突变使其编码的 VII 型胶原合成减少或缺失，导致表皮和真皮的锚定结构破坏，目前已报道的 COL7A1 基因突变有 976 种，且多为常染色体隐性遗传，也可为常染色体显性遗传。痒疹样营养不良型大疱性表皮松解症(DEB-Pr)是 DEB 中较罕见的亚型，主要表现为丘疹、水疱、剧烈瘙痒和抓痕，多为婴幼儿期发病，严重影响患者生活质量。本例患者为青春期发病，且家系中患者严重程度不等，研究该 DEB-Pr 患者家系中的基因突变情况并探讨其临床意义。

方法 对先证者进行组织病理学检查和全外显子测序(WES)发现其基因突变位点。签署知情同意书后，采集了家系中其他 3 名患病成员、4 名未患病成员及 50 名健康对照者的静脉血样本用 PCR 扩增 COL7A1 基因的全部外显子并行测序来验证其突变位点。

结果 该家系中 4 例患者均有不同程度的丘疹、结节、瘙痒、抓痕等特征性临床表现，且基因检测结果显示均为 COL7A1 基因在 69 号外显子 5765 位发生 G > A 的改变，造成甘氨酸（Gly）被谷氨酸（Glu）取代（c.5765G > A,p.G1922E）,该突变位点为一个尚未报道过的新的杂合突变。但在未患病者及健康对照组中均未检测到该突变。

结论 我们的研究表明 c.5765G > A 可能影响 DEB-Pr 患者的表型，具体调节机制还有待进一步研究，扩大了 COL7A1 突变的数据库，为 DEB 的分子诊断、治疗和疾病预测提供了更多的依据。

PO-1117

Analysis of the correlation of between CTLA4 gene rs231775 polymorphism with and pemphigus in Xinjiang

JunQin Liang[1] FanHe Jiang[1] XiaoJing Kang[1]

[1]People’s Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region

Objective Here, we investigated the association between CTLA4 gene rs231775 polymorphism and pemphigus in Xinjiang, China.

Methods This case-control study involved 78 pemphigus patients (55 with pemphigus vulgaris, 23 with pemphigus erythematosus) and 80 healthy participants as controls. PCR-LDR was employed to analyze ST18 gene rs231775 polymorphism. The susceptibility between the gene and SLE was analyzed through the logistic regression model.

Results Our analysis revealed rs231775 genotype frequency on CTLA4 gene in pemphigus vulgaris vs control patients to be, 0.263 vs 0.075 for AA, 0.364 vs 0.537 for AG and 0.400 vs 0.388 for GG. Allele frequency in pemphigus vulgaris vs control patients was 0.418 vs 0.344 for A and 0.582 vs 0.656 for G. Analysis of rs231775 genotype frequency between the two groups revealed statistically significant differences in the frequency of GG (P = <0.05). Logistic regression model analysis suggested that rs231775 significantly correlates with pemphigus vulgaris in the mplicit model (P = <0.05, OR 3.817). The rs231775 genotype frequency of the CTLA4 gene in the pemphigus erythematosus group vs control group was 0.087 vs 0.075 for AA, 0.565 vs 0.537 for AG, and 0.348 vs 0.388 for GG. Allele frequency in pemphigus vulgaris vs control patients was 0.370 vs 0.344 for A and 0.630 vs 0.656 for G. There were no statistically significant differences in rs231775 genotype and allele frequency between the two groups (P = >0.05). Logistic regression model analysis suggested that rs231775 did not significantly correlate with pemphigus erythematosus (P = >0.05).

Conclusions Genotype rs231775 GG of CTLA4 is correlated with increased risk of pemphigus vulgaris in Xinjiang, China.

PO-1118

Scrotal Dowling-Degos disease caused by a novel frameshift variant in gamma-secretase subunit presenile enhancer gene

Jun Ren[1] Li-yue ZENG[1]
[1]Zhongshan Hospital Xiamen University

Introduction Dowling-Degos disease is a rare autosomal dominant pigmented skin disorder, which was officially named by Jones and Grice in 1978. Several genes have been reported associated with this disease [1,2,3,4]and considerable phenotypic heterogeneity is recognised. For example, patients with KRT5 variants usually develop lesions at intertriginous areas, whereas patients with POGLUT1 variants often show affected extremities and may be accompanied by itching [3,5]. Patients with POFUT1 variants may exhibit a generalised subtype associated with simultaneous hypopigmentation and hyperpigmentation [2,6]. Patients with PSENEN variants usually experience acne inversa or hidradenitis suppurativa complicated with Dowling-Degos disease. In this study, we reported a family of Dowling-Degos disease with only scrotum involvement. The clinical manifestations, pathological features and genetic analysis of the patients were reported as follows.

Main Text

1 Patients and methods

1.1 Patients

A 28-year-old Chinese male came to our clinic due to pigmented macules on the scrotum for 8 years. According to his description, the rashes increased and the color deepened progressively. No pain or pruritus were noticed and no other skin folds were involved and the rest medical history was normal. The patient's parents are non-consanguineous. His father had similar skin phenotype in the scrotum with similar onset age, while other family members (the patient's mother and two elder sisters) were not affected (Fig. 1). The patient and his father are non-smokers. Neither the patient nor his father exhibits features of obesity. No evident abnormality was found in the general physical examination. Dermatological examination revealed that multiple hyperpigmented brownish macules of 1-3mm were distributed symmetrically on both sides of scrotum and the appearance was similar to salmon skin (Fig. 2a,b). No similar rash was found on the neck, armpit, groin, perianal region or extremities. Hair, oral mucous membrane, teeth and nails were normal. Laboratory examination showed that treponema pallidum antibody, hepatitis C antibody, HIV antibody, hepatitis B surface antigen were negative.

1.2 Methods

1.2.1 Histopathological examination

The skin biopsy of scrotal rash was performed and stained with hematoxylin and eosin.

1.2.2 Whole exome sequencing (WES)

1.2.3 Validation of WES results

1.2.4 Variant interpretation

The allele frequency of the mutation was examined using the dbSNP, 1000 Genomes project database, and the Exome Aggregation Consortium (ExAC) Browser. The sequence conservation and the functional importance of the mutation was examined using Mutation Taster databases.

2 Results

2.1 Histopathological examination

The sample displayed slight keratosis, slightly hypertrophic spinous layer, a filiform or antler-like pattern with irregular elongation of the rete ridges, evidently increased pigmentation of the basal layer, and horn cyst (Fig. 3).

2.2 Genetic analysis

A heterozygous frameshift variant c.292delC (p.L98Wfs*47) was found in PSENEN gene, which was inherited from his father. This variation was not found in other unaffected family members (the patient's mother and two elder sisters) (Fig. 4).No variants in other Dowling-Degos disease associated genes (e.g., KRT5, POFUT1, POGLUT1) were identified.

2.3 Variant interpretation The c.292delC (p.L98Wfs*47) variant was not found in dbSNP, 1000 Genomes project database, and the ExAC Browser. The p.L98 and adjacent amino acids are highly conserved among species. According to the ACMG guidelines, the variant is classified as likely pathogenic (PVS1+PM2).

3 Discussion The pathognomonic manifestation of Dowling-Degos disease is flexural reticulated hyperpigmentation which often occurs in adolescence or early adulthood. The most commonly involved site is axillae in patients with variants in KRT5 and there is frequent involvement of the neck, groin, intergluteal and inframammary regions. There is evidence that Dowling-Degos disease is a subset of one disease process which also include Haber ’ s syndrome, Reticulate Acropigmentation of Kitamura and Galli-Galli disease [7]. In this study, only scrotum was involved in the affected patients. Histology reveals downward elongations of rete ridges with a reticulated or fenestrated pattern, occasional horn cysts and basal hyperpigmentation. Rare cases involving only female vulva had been reported [8], but to our knowledge this is the first report of Dowling-Degos disease with only scrotum involvement.

To date, KRT5, POFUT1, POGLUT1, and PSENEN sequence variants have been reported associated with this disease. The different clinical manifestations of Dowling-Degos disease are associated with different causative variants. Variants in POGLUT1 were also reported in Galli-Galli cases [3] and loss-of-function variants in POFUT1 were identified in cases of Dowling-Degos disease showing overlap phenotypes with Kitamura disease [9]. Finally, variants in PSENEN were found in Dowling-Degos disease associated with acne inversa or Hidradenitis suppurativa [4]. This phenomenon suggests phenotypic complexity

in Dowling-Degos disease, which could be modified by unknown environmental or other genetic factors.

Here, we ruled out KRT5, POFUT1, POGLUT1 genes variants in the Chinese family affected by Dowling-Degos disease. By genetic testing, we found that the patient and his father carried the same PSENEN variant. To date, it has been reported that most pathogenic PSENEN variants cause acne inversa or hidradenitis suppurativa complicated with Dowling-Degos disease. Dowling-Degos disease can occur alone without acne vulgaris or hidradenitis suppurativa [4], and hidradenitis suppurativa also can occur alone without Dowling-Degos disease harbouring the same variant too [10]. Knockdown of PSENEN in zebrafish larvae resulted in a phenotype with scattered pigmentation that mimicked human Dowling-Degos disease. In the developing zebrafish larvae, in vivo monitoring of pigment cells suggested that disturbances in melanocyte migration and differentiation underlie the Dowling-Degos disease pathogenesis associated with PSENEN [4]. In this study, a p.Ser73Serfs*72 variant was reported associate with typical Dowling-Degos disease phenotypes, supporting the pathogenicity of variant in our case, which changes the open reading frame at the 5' end, predicting in an equal size-elongated protein. However, in comparison with the p.Ser73Serfs*72 variant, more original amino acids in the C-terminal were preserved in our case. This could be the reason that only mild scrotal manifestion was observed in our cases. This new variant of PSENEN associated Dowling-Degos disease without acne inversa or hidradenitis suppurativa has not been reported. Our cases expand the genotypic and phenotypic spectrum of Dowling-Degos disease. Moreover, genetic analysis could be useful for reproductive planning of the family.

Conclusion In conclusion, we report a new variant of PSENEN c.292delC in a family with undescribed subtype of scrotal Dowling-Degos disease. The identification of this variant expands the phenotypic and genotypic spectrum of PSENEN-related Dowling-Degos disease and provides valuable information for further study of genotype-phenotype correlations.

PO-1119

一例深部内含子突变导致的严重皮炎、多重过敏、代谢障碍综合征（Severe dermatitis, multiple allergies and metabolic wasting syndrome, SAM 综合征）的遗传分子机制

潘超兰 [1] 程茹虹 [1]
[1] 上海交通大学附属新华医院

目的 探讨一例严重皮炎、多重过敏、代谢障碍综合征（Severe dermatitis, multiple allergies and metabolic wasting syndrome, SAM 综合征）患者 DSG1 基因深部内含子突变致病的遗传分子机制，探讨基因变异与该疾病发病相关性，总结回顾 SAM 综合征突变谱及临床表型。

方法 收集 1 例 SAM 综合征患者临床资料，提取患者及其父母的外周血 DNA，靶向测序包测序后锁定致病基因 DSG1。取患者皮损，行免疫组织化学技术看桥粒芯蛋白 1（DSG1）蛋白表达情况。提取患者及其父母外周血 mRNA，逆转录为 cDNA 后，经 PCR 扩增 DSG1 基因，查看 cDNA 表达情况。体外构建 Mini 基因质粒模拟患者 DSG1 基因深部内含子突变，在 HEK293 细胞中转染并检测提取 mRNA，逆转录为 cDNA，用 PCR 扩增 EGFP 和 DSG1 基因的第 11-14 号外显子后直接测序，检测患者 DSG1 基因的转录情况。

结果 患者 DSG1 基因中核苷酸序列显示复合杂合突变：母源 11 号内含子 c.1688-30A>T 突变和父源 15 号外显子 c.2437_2450del 突变。c.2437_2450del 突变导致移码突变，其编码的桥粒芯蛋白 1（DSG1）第 814 位酪氨酸转换成色氨酸，并在其 6 位氨基酸后提早出现终止密码子（p.Tyr814Trpfs*6）。有趣的是，患者及其父母 cDNA 均未显示 c.1688-30A>T 序列。患者皮损 DSG1 蛋白表达量明显下降。体外实验显示，深部内含子突变导致 DSG1 基因在转录过程中发生 mRNA 第 12 号外显子跳跃，并在第 11 号外显子与第 13 号外显子交联处过早出现终止密码子。

结论 DSG1 基因的移码突变 c.2437_2450del 和深部内含子突变 c.1688-30A>T 是导致本例 SAM 综合征临床表型的致病原因，这是世界首例 SAM 综合征深部内含子突变致病的研究，不仅扩大了 SAM 综合征的遗传突变谱，更为往后 SAM 综合征的诊断提供新的思路。

PO-1120

PERP 基因 c.459 C>A 杂合突变导致 Olmsted 综合征 1 例

宋德宇 [1] 汪 盛 [1]
[1] 四川大学华西医院

Olmsted 综合征(OS)是一种罕见的遗传性疾病，其特征是双侧残毁性掌跖角化和腔口周围角化斑。既往发现的 Olmsted 综合征致病基因主要有 TRPV3 和 MBTPS2。最近，PERP 基因突变也被报道与 Olmsted 综合征有关。本研究中，我们对一名临床上怀疑患 Olmsted 综合征的婴儿进行了遗传学研究。本例患儿临床表现为明显的掌跖角化、腔口周围角化斑、毛发稀疏。足月顺产、无家族史。全外显子组测序发现患儿存在 PERP 基因(c.459 c > A, p.Tyr153 *)杂合突变，其父母均未携带该突变。本例患儿和近期国内报道的 1 例 Olmsted 综合征患者具有相同的 PERP 突变位点和相似的毛发稀疏的临床特点。本研究证实 PERP 是 Olmsted 综合征的一种致

病基因；中国人群中 c.459 C>A 可能是 PERP 基因所致 Olmsted 综合征的突变热点，头发稀疏（秃发）可能中国人 PERP 基因所致 Olmsted 综合征的一种临床特点。

PO-1121

两例内含子剪切位点突变导致的轻症 Rothmund-Thomson 综合征的遗传机制

潘超兰 [1]

[1] 上海交通大学附属新华医院

目的 探讨两例轻症 Rothmund-Thomson 综合征患者 RECQL4 基因内含子剪切位点突变致病的遗传机制。

方法 收集 2 例 Rothmund-Thomson 综合征患者临床资料，提取患者及其父母的外周血 DNA，靶向测序包测序后锁定致病基因 RECQL4。提取患者及其父母外周血 mRNA，逆转录为 cDNA 后，经 PCR 扩增 RECQL4 基因，查看 cDNA 表达情况，分析患者 RECQL4 基因的转录情况。

结果 在两例轻症 Rothmund-Thomson 综合征患者中均发现 RECQL4 基因的复合杂合突变，且都包含一条剪切位点突变，患者 A 中发现父源突变 c.2885+1G>A 和母源突变 c.2272C>T，患者 B 中发现父源突变 c.2886-1G>A 和母源突变 c.2752G>T。其中，c.2272C>T 突变和 c.2752G>T 突变均可导致终止密码子的过早出现而产生截断蛋白。而 cDNA 测序结果显示：c.2885+1G>A 突变导致 RECQL4 在 mRNA 水平发生第 16 和 17 号外显子跳跃，使转录过程发生移码；而 c.2886-1G>A 突变导致 16 号内含子核苷酸序列的插入，同样使转录过程发生移码，两种内含子突变产生的移码均导致终止密码子的过早出现。

结论 在 Rothmund-Thomson 综合征中，发生在 RECQL4 基因第 16 号内含子首尾两端的剪切位点突变 c.2885+1G>A 和 c.2886-1G>A 可能导致 mRNA 水平剪接的差异，发生在内含子 3’端剪切位点的突变导致外显子跳跃，而发生在内含子 5’端剪切位点的突变导致内含子插入。该项研究不仅扩大了 Rothmund-Thomson 综合征的遗传突变谱，更为以后 Rothmund-Thomson 综合征的诊断及遗传机制研究方向提供新的思路。

PO-1122

大疱性表皮松解症双基因遗传模式附 9 例报告及遗传学分析

于越乾 [1] 付希安 [1] 刘 红 [1] 张福仁 [1]

[1] 山东省皮肤病性病防治研究所

目的 大疱性表皮松解症家系基因突变检测及遗传学分析，探讨大疱性表皮松解症双基因遗传模式。

方法 提取大疱性表皮松解症患者及其父母外周血 DNA 进行全外显子测序，得到的原始测序结果排除 dbSNP151 数据库、1000Genome Project 数据库、HapMap Project 数据库等数据库中存在的 SNP 位点，通过 BWA 软件对序列进行比对，并优先与已报道的相关基因比对，比对结果采用一代测序方法进行验证。

结果 家系 1 先证者 KRT14 基因上发现 c.380C>T 突变，KRT5 基因上发现 c.1261G>A 突变，患儿母亲携带 KRT14 基因突变位点，患儿父亲携带 KRT5 基因突变位点，；家系 2 先证者同时携带 COL7A1 基因 c.G8147A 突变及 DSP 基因 c.G163C 突变；家系 3 先证者同时携带 COL7A1 基因 c.G5889A 突变及 DST 基因 c.G4335C 突变。本报道收集的 3 例家系中，父母亲属携带单一突变且没有临床症状，患儿同时携带两个基因突变，出生即出现皮肤脆性。以上 6 个突变皆为新突变。

结论 本研究采集整理了 3 例大疱性表皮松解症患者临床资料及家系情况，并首次总结了国内外共 9 例大疱性表皮松解症家系的双基因遗传模式。结合家族史和国外报道的相关文献报道，双基因遗传可能是大疱性表皮松解症新的遗传模式。大疱性表皮松解症不同致病基因产物共同维持基底膜带结构，双基因遗传与基因产物相互作用相关。本研究进一步补充了遗传性大疱性表皮松解症的突变位点，并为遗传咨询提供了新的依据。

PO-1123

江西省毛囊角化病一家系临床特征及 ATP2A2 基因突变研究

李春明 [1] 肖 振 [1] 姜 楠 [1] 余思敏 [1] 彭亚婷 [1] 刘志刚 [1] 张颖鹏 [1]

[1] 南昌大学第二附属医院

目的 探讨江西省毛囊角化病一家系患者临床特征和 ATP2A2 基因突变。

方法 收集江西毛囊角化病 9 人家系的临床资料，采集 9 家系成员和 100 例无亲缘关系健康人外周血，提取基因 DNA。采用 PCR 和 DNA 测序对该家系进行 ATP2A2 基因突变检测。

结果 该家系发病均出现于 10 岁以后，起始部位为前额和耳周。皮疹特征表现为多发褐色坚实丘疹，表面油腻、污浊、角化，呈疣状增生，皮疹密集、部分融合成斑块，分布对称。先证者病情较重，除出现口腔粘膜糜烂外，在出院后还出现精神分裂症。组织病理上表现为表皮角化过度，棘细胞松解形成隙，可见角化不良细胞“谷粒”和“圆体”，真皮乳头部基底细胞形成“绒毛”，真皮层慢性炎症性浸润。该家系毛囊角化病遗传方式属于常染色体显性遗传。家系中 4 例患者在 ATP2A2 基因 1 号外显子的剪切位点发生杂合突变（c.117C>A），即第 117 位碱基由 C 突变为 A，而家系中其他正常成员及 100 例健康对照均未发现该突变。

裂

结论 毛囊角化病不单是皮肤损害，可能是一种系统性疾病，可合并神经、精神疾病如精神分裂。该家系毛囊角化病发病可能是由 ATP2A2 基因 1 号外显子的剪切位点发生 杂合突变（c.117C>A）所致。本研究丰富了毛囊角化病患者 ATP2A2 基因突变数据库，有助于阐明 ATP2A2 突变在毛囊角化病发病中的分子机制。

PO-1124

全基因组关联深入研究鉴别 2 个白癜风易感位点

唐先发 [1,2,3] 肖风丽 [1,2,3]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

[2] 安徽医科大学皮肤病研究所

[3] 皮肤病学教育部重点实验室

目的 本课题组既往通过全基因组连锁定位发现汉族人群白癜风连锁区域 22q12，本研究利用白癜风全基因组关联研究（GWAS）数据，以期发现 22q12 扩展区域内新的白癜风易感位点。

方法 利用白癜风 GWAS 初筛数据（1117 例病例和 1701 例对照），结合千人组计划数据库（1000 Genomes Project，Mar.2012 release），对 22q12 扩展区域（5 Mb，chr 22: 20000000-42000000）进行基因型推断（imputation），并利用 Sequenom 基因分型平台对初步筛选出的 8 个 SNPs 在独立人群中（2069 例病例和 1370 例对照）进行验证。

结果 本研究鉴别 22q11.2 区域 2 个独立的疾病关联信号（rs730669, P = 3.25E-08, OR=0.81, 95%CI: 0.75-0.87；rs4820338, P=1.04E-05, OR = 0.86, 95%CI: 0.80-0.92），并证实了既往关联研究报道的易感位点 22q12.3(rs2051582, P=1.78E-06, OR=1.27, 95%CI: 1.15-1.40)。Logistic 回归分析显示，这 3 个 SNPs 为独立的关联信号。基因型-表型分析显示，rs4820338 基因型分布在早发型和晚发型患者中存在显著性差异 (P=2.30E-02)。eQTL 分析显示，rs730669 等位基因影响 ZDHHC8 基因表达（P = 9.10E-06）。

结论 在 22q11.2 区域鉴别 2 个新的白癜风易感遗传变异 rs730669（ZDHHC8）和 rs4820338（VPREB1），其中 SNP rs4820338 与早发型白癜风密切相关。本研究揭示了连锁区域内存在重要的白癜风候选基因 ZDHHC8 和 VPREB1，进一步加深了对白癜风遗传学发病机制的理解，为将来疾病的基因功能学研究提供了基础。

PO-1125

一例结节性硬化症 TSC2 基因新发突变分析

刘林莉 [1] 于春水 [1] 杨和荣 [1] 鲁青莲 [1] 欧阳飞 [1] 刘婷婷 [1]

[1] 遂宁市中心医院

目的 检测 1 例结节性硬化症患者基因突变情况。

方法 收集患者及父母的外周血，提取基因组 DNA，应用高通量测序对患者的致病基因进行筛查，再通过 Sanger 测序对患者及其父母进行验证。

结果 高通量测序提示患者 TSC2 基因存在可疑致病突变，经 Sanger 测序验证，患者 TSC2 基因第 11 号外显子存在 c.1053delG(p.Glu352SerfsX10)移码突变，其父母及 100 名无关正常对照未检测出该位点突变。

结论 TSC2 基因第 11 号外显子 c.1053delG(p.Glu352SerfsX10)移码突变可能是导致该结节性硬化症患者发病的原因。

PO-1126

中国 60 例大疱性表皮松解症家系临床和致病基因分析

于越乾 [1] 付希安 [1] 刘 红 [1] 张福仁 [1]
[1] 山东省皮肤病医院

目的 60 例大疱性表皮松解症患者的基因突变检测及遗传学分析，探究中国汉族大疱性表皮松解症患者基因型-临床表型之间的关系。

方法 收集 60 名大疱性表皮松解症家系和散发患者临床信息及静脉血，提取患者及其父母 DNA 进行全外显子测序，得到的原始测序结果排除 dbSNP151 数据库、1000Genome Project 数据库、HapMap Project 数据库等数据库中存在的 SNP 位点，并与既往报道大疱性表皮松解症基因进行比对，比对结果采用一代测序方法进行验证，在 100 例正常对照中验证该位点。应用 SIFT 和 PolyPhen 软件对发现突变的有害性进行了预测。

结果 60 名大疱性表皮松解症家系及散发病例中，发现致病突变率 100%。在 KRT5、KRT14、PLEC、ITGB4 及 COL7A1 五个致病基因检测到 58 个不同的突变位点，其中 23 个突变位点为新突变。基于临床表现和测序结果，我们明确了患者基因型-临床表型之间的关系，60 例大疱性表皮松解症患者中有 14 例单纯型、1 例交界型、31 例营养不良型及 14 例白色丘疹型。SIFT 及 PolyPhen 软件对发现突变的有害性进行预测，结果均提示为有害突变，预测有致病性。

结论 全外显子组测序提供更高深度测序，对明确大疱性表皮松解症致病基因具有较高的灵敏度和特异度。该病尚无有效治疗方法，未来的研究方向主要为针对患者的基因诊断及患者家系的产前诊断，以降低发病率，提高人口质量。本研究结果进一步丰富了中国汉族大疱性表皮松解症基因型-临床表型的遗传谱系，为遗传咨询提供了新的依据。

PO-1127

江西省慢性家族性良性天疱疮一家系及散发病例临床特征及 ATP2C1 基因突变研究

肖 振 [1] 姜 楠 [1] 余思敏 [1] 彭亚婷 [1] 刘志刚 [1] 李春明 [1]
[1] 南昌大学第二附属医院

目的 探讨江西省慢性家族性良性天疱疮一家系及一散发病例患者临床特征和 ATP2C1 基因突变。

方法 收集江西省慢性家族性良性天疱疮一家系 12 人及 1 例散发患者的临床资料，采集 12 名家系成员及 1 散发患者和 100 例无亲缘关系健康人外周血，提取基因 DNA。采用 PCR 和 Sanger 测序法对该家系和散发患者进行 ATP2C1 基因突变检测。

结果 该家系先证者于 26 岁时发病，起始部位为腹股沟和腋下，加重时可累及肘窝、颈背和外生殖器。皮疹特征表现为红斑、红色粟粒状丘疹和水疱，伴有瘙痒，水疱可破溃形成糜烂面伴渗出，上覆黄色和黑色结痂，分布对称。家族史：母亲、妹妹有类似的病史，但症状轻微。散发患者于 31 岁时发病，起始部位为腹股沟和肛周，主要表现为红斑、水疱、糜烂、渗出，瘙痒剧烈，加重时可蔓延至腋下及脐周，对成分布，反复发作，冬季缓解，夏季加重。组织病理上表现为表皮内棘层松解，基底层上方裂隙及水疱形成，疱内可见棘刺松解细胞，基底层上如“倒塌砖墙样”外观。该家系慢性家族性良性天疱疮遗传方式属于常染色体显性遗传。家系中 5 例患者在 ATP2C1 基

因 16 号外显子处发生无义突变 c.1402C>T（p.Arg468X），而家系中其他正常成员及 100 例健康对照者均未发现该突变。散发患者未检测到 ATP2C1 基因突变，分析原因可能为 Sanger 测序只关注 DNA 序列的点突变或短片段的插入缺失，无法检测出 ATP2C1 基因大片段以至整个的缺失的缺陷。

结论 本研究在一个慢性家族性良性天疱疮家系中发现了一个 ATP2C1 基因的无义突变 c.1402C>T（p.Arg468X），在家系正常成员及 100 名健康对照者中未发现该突变，证明该突变位点是这个家系的致病突变。本研究有助于阐明 ATP2C1 突变在慢性家族性良性天疱疮发病中的分子机制，为该家系的遗传咨询和产前诊断提供参考。

PO-1128

少汗性外胚叶发育不良一家系 EDA 临床特征及遗传学特点分析

杜姿岑 [1]

[1] 四川省妇幼保健院

目的 分析一个少汗性外胚叶发育不良（HED）家系的临床特征，检测 EDA 基因突变情况。

方法 收集该家系的临床资料，采集其中 4 名家庭成员（先证者、先证者母亲、父亲和舅舅）的外周静脉血,提取基因组 DNA,设计合成引物，PCR 扩增，采用直接测序法对 EDA 基因进行突变检测，以 100 例无关正常人作为对照。

结果 先证者具有特征性少汗、毛发稀疏、牙齿缺失三联症，其母亲表型较轻，父亲及舅舅表型正常，符合 X 连锁隐性遗传规律，先证者 EDA 基因第 4 外显子发现一个新的缺失突变（c.591del），导致读码框位，形成了截短的 EDA 蛋白质，可能通过影响其与相关受体间的相互作用，导致在胎儿发育过程中外胚层到间质的信号转导错误，由外胚层衍生的结构如汗腺、牙齿、毛发、皮肤和/或指甲的分化异常而致病。该位点突变未见国内外文献报道；其母亲在与先证者相同位点处基因为杂合状态，其父亲、舅舅及 100 例无关正常人该位点基因型均为野生型。

结论 EDA 基因发生的缺失突变（c.591del）可能为导致该 HED 家系患者发病的原因，丰富了 HED 的基因突变谱，为该家系提供了基因诊断和遗传咨询依据。

PO-1129

一着色性干皮病家系的基因突变检测

段晓倩 [1]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

目的 着色性干皮病（Xeroderma pigmentosum，XP）是一种罕见的常染色体隐性遗传病，其特征为对阳光的高度敏感，导致日晒伤、皮肤色素变化，并显着增加各种皮肤癌的发生率。目前有八个基因与该疾病有关，本研究主要探讨一个着色性干皮病（XP）家系患者的 *POLH* 基因突变。

方法 明确临床诊断，在遵守知情同意原则的前提下，收集患者的临床数据，提取患者及相关家庭成员的外周血 DNA，对患者进行了基于 Panel 的 NGS 测序（Next-Generation Sequencing-Based Panel Testing），并将其序列与 UCSC 人类基因组参考（GRCh37 / hg19）进行比较。其余亲属通过 Sanger 测序验证。

结果 该患者在 *POLH* 基因第 9 号外显子发现杂合突变（c.C1066T，p.Arg356Ter），患者的哥哥发现相同突变。未在其余家庭成员及参考序列中见此突变。同时对患者基因检测的原始数据进行 CNV 分析并与对照进行对比，见 6 号染色体外显子 5 至外显子 8 的平均测序深度显著降低，推测在该范围内存在大片段杂合缺失。

结论 在患者及其哥哥中发现的位于 *POLH* 外显子 9 c.C1066T（p.Arg356Ter）突变，既往国外曾报道，但在国内为首次报道。通常这些患者最早要到 20 或 30 岁才能被明确诊断。此时，患者已经积累了多年的紫外线辐射引起的突变，更容易引起各种皮肤肿瘤。这与我们在该病例中观察到的临床特征相仿。同时我们还发现患者 *POLH* 中第 5 号外显子至第 8 号外显子区域可能有大片段的缺失，既往文献只报道了含有完整外显子 5、6、7、9 和 10 的缺失。迄今为止，近 100 个 *POLH* 突变报道与 XP 致病有关，暂未在 *POLH* 基因上发现明确的热点突变和创始人突变。

总之，我们首先报道了中国 XP 患者的 c.C1066T（p.Arg356Ter）点突变和大片段缺失。这些结果将有助于建立早期诊断，以改善 XP 患者的管理。

PO-1130

遗传性全白甲 1 家系

刘建勇 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

报道遗传性全白甲 1 家系。先症者，男，28 岁，因指、趾甲颜色变白 28 年于 2020 年 3 月来我院皮肤科就诊。患者出生后手指甲和足趾甲完全呈白色，无光泽。既往无外伤、结核、肝炎等疾病，无刺激性物质和重金属物质接触史。患者的母亲和 1 位姐姐有类似表现。父母非近亲结婚。

体格检查:先症者发育正常，营养中等，各系统检查无明显异常。皮肤科检查:双侧手、足 20 甲呈均匀白色，无光泽。胸片、心电图、B 超检查、血液生化检查均未见异常，甲真菌检查和培养为阴性。患者面颊、额部可触及数个大小不等的皮下囊性物，手术切除病理检查符合表皮囊肿。

临床诊断:遗传性全白甲。

PO-1131

Multiple subcutaneous abscesses and rupial lesions caused by Trichophyton rubrum

JunJun Sang[1] Qiaoling weng[1] jie Wu[1] Xiangqi Chen[1] Shengping Chen[1]

[1]900th Hospital of PLA

A 33-year-old man who presented to our clinic with multiple subcutaneous abscesses in the buttocks and nodules with brown – black scale-crusts over the lower extremities, which had been present for 1 year. One year ago, erythema and subcutaneous nodes occurred on the patient's buttocks and lower extremities with mild tenderness, and gradually forming nodules and subcutaneous abscesses, without fever or raised local skin

temperature. Several attempts of treatment with oral antibiotics had been unsuccessful. Similar lesions subsequently appeared while earlier lesions continued to be enlarged over time. Physical examination showed multiple soft, fluctuating subcutaneous abscesses in the buttocks and inner thighs, ranging in size from 1 to 10cm in diameter . Several dusky, brown－black, rupial lesions were observed on his lower extremities.

His medical history was inquired. He had a history of kidney transplantation 10 years before. Therefore, he was on immunosuppressive therapy with tacrolimus 1.5mg/d, mizoribine 50mg/d and methylprednisolone 6mg/d. Computerized tomography (CT) indicated multiple deeper abscesses with different sizes in the buttocks. A biopsy specimen of a nodule from the left lower extremities showed granulomas consisted of a large number of neutrophils surrounded by histiocytes. Periodic Acid Schiff staining showed branched septate hyphae in the granulomatous inflammation. Between 80 and 100 ml of pus was extracted from the abscess under the ultrasound-guided aspiration. Bacterial cultures of pus were negative. Fungal culture of pus revealed *Trichophyton rubrum*. PCR for nontuberculous mycobacteria was negative. The Internal Transcribed Spacer sequencing confirmed the fungus is *Trichophyton rubrum*. Treatment was started with oral itraconazole 400mg per day and pus from abscesses were drained surgically. Unfortunately, the patient died due to septic shock two weeks later.

Trichophyton rubrum is a common pathogen of superficial dermatophyte infection of the skin. In general, the infection of Trichophyton rubrum is usually limited to the stratum corneum, nails, and hair. However, in some cases Trichophyton rubrum can cause invasive infections beyond the keratinized layer of the skin. So, in cases of deep dermal abscess, it is important to not only consider bacterial but also fungal infections as underlying cause. Surgical drainage of abscesses maybe not the optimal management in immunosuppressed populations.

PO-1132

长效抗菌材料喷雾剂联合硝酸咪康唑乳膏治疗足癣疗效与复发性研究

何春峰 [1] 杜 华 [1] 高 剑 [1] 柳文红 [1] 任润霞 [1]

[1] 中国人民解放军联勤保障部队第九四零医院

目的 观察长效抗菌材料喷雾剂（JUC）联合硝酸咪康唑乳膏治疗足癣的临床疗效和复发率。

方法 将 129 例足癣确诊患者随机分为治疗组 66 例和对照组 63 例。对照组外用硝酸咪康唑乳膏，每日 2 次。治疗组除每日 2 次外涂硝酸咪康唑乳膏外，另给予 JUC 每日 2 次外喷治疗。两组在治疗后第 2、4 周观察临床疗效，痊愈病例在停药 12 周后评估复发情况。

结果 治疗组在第 2、4 周临床疗效分别为 43.94%、81.82%，真菌清除率分别为 42.42%及 84.85％；对照组总有效率分别为 26.98%及 61.90%，真菌清除率分别为 23.81%及 63.49%，两组在临床疗效、真菌清除率方面比较有显著差异(P 均＜0.05)。治疗组与对照组复发

率分别为 23.8%及 52%，复发率统计学比较有显著差异性（P＜0.05）。在试验过程中两组均未出现严重不良反应。

结论 JUC 是一种安全、起效快的物理抗真菌方法，联合局部抗真菌药物有助于提高足癣的临床疗效，可迅速缓解症状，降低复发率。

关键词：足癣；长效抗菌材料；硝酸咪康唑乳膏

PO-1133

花斑糠疹微生物群落的多样性二代测序分析

孔 玮 [1] 刘志超 [1]

[1] 泰山医学院附属医院

目的 应用二代测序分析花斑糠疹患者微生物群落的多样性，了解花斑糠疹的可能致病因素。

方法 选取 2019 年 4 月-2019 年 9 月在山东第一医科大学第二附属医院皮肤科门诊就诊并确诊的花斑糠疹患者 22 例，取其皮损处鳞屑进行二代测序分析。

结果 通过测序 22 个样本，共计获得有效序列量 2287079 条，计算样本的 alpha 多样性指数，我们发现随着季节气候温度的变化，花斑糠疹患者微生物群落的多样性也随之发生变化。所测样本在科水平，相对丰度较高的为 Aspergillaceae（曲霉科）、Cordycipitaceae （虫草科）和 Malasseziaceae （马拉色菌科），在属水平相对丰度较高的为 Aspergillus （曲霉菌属）、Lecanicillium （蚧霉属）和 Malassezia （马拉色菌属）。通过研究物种组成热图发现，随季节气候变化，花斑糠疹患者皮损丰度较高的菌群亦有所不同，呈现出不同的聚集性，春夏季以 Sarocladium（帚枝霉属）、Simplicillium（拟青霉属）、Tausonia 属丰度较高，夏秋季以 Candida（念珠菌属）、Aspergillus（曲霉菌属）、Pichia(毕赤酵母属)丰度较高。所有样本中马拉色菌属均呈现一定的稳定表达，而且丰度在春夏季较夏秋季更高。

结论 应用二代测序技术能有效分析花斑糠疹患者微生物群落的多样性，而且生物群落的多样性随季节气候的变化而变化。气候越炎热，物种多样性越高，样本菌群更丰富。除马拉色菌外，花斑糠疹还存在其他优势菌群，这就为我们进一步认识花斑糠疹的发病机制及为临床治疗提供了更为详细的科学依据。

PO-1134

基于比较转录组学绘制孢子丝菌双相转换的环境信号传导通路图谱

张振颖 [1]

[1] 香港大学深圳医院

孢子丝菌病是最常见的皮肤深部真菌病，发病率逐年攀升，并呈全球分布态势，系统性感染也屡见不鲜。尽管传统抗真菌药物被用于孢子丝菌病的治疗中，但用药疗程长、毒副作用明显、耐药菌株不断涌现等问题引起临床医生及真菌学家的广泛关注。孢子丝菌为双相病原真菌，感染宿主后由高度极化的多细胞菌丝相向单细胞酵母相转化，细胞壁组分发生改变，减少被宿主吞噬及酶解的机会，逃逸机体的免疫防御。能否顺利的由菌丝相向酵母相转换决定着孢子丝菌在宿主体内的生死存亡。我们曾观察到包括 SsDRK1 和 SsSte20 在内的环境信号转导基因的在酵母相中上调表达，

调控无性发育、酵母相细胞的形成、细胞壁的完整性和黑色素的合成的过程。然而，尚不了解孢子丝菌双向转换过程中环境信号传导通路的整体机制。在本研究中，我们通过比较转录组学的研究方法，找到了双组份/异三聚体 G 蛋白 Ras-MAPK Hog1 信号传导通路中酵母相差异表达的基因，通过 KEGG 生物信息学通路分析的方法，绘制了孢子丝菌双向转换过程中的信号传导通路图，发现各传导支路存在相互关联，组氨酸激酶基因之间的存在相互补偿，而中下游基因 Ssk2、Skn7 、 Ste11 、 Hog1 处于枢纽位置，以此为作用靶点开发新药更有意义。本研究为进一步研究孢子丝菌双向转换的分子机制奠定了基础，为孢子丝菌病治疗药物的开发提供了依据。

PO-1135

伊曲康唑在特殊人群中应用的安全性和注意事项

李志嘉 [1] 杨 斌 [1]
[1] 南方医科大学皮肤病医院

伊曲康唑（itraconazole，ICZ）是三氮唑类广谱抗真菌药，在全球被广泛应用。临床数据显示，伊曲康唑对浅部、深部真菌感染的治疗疗效好，且在一般人群中的耐受性好，不良反应(adverse drug reactions，ADRs)发生率低，主要为轻度且可逆的胃肠道不适。但对于存在心血管危险因素者、孕妇、儿童、老年人、糖尿病及免疫功能低下等特殊人群患者，临床医生应用伊曲康唑时需谨慎地考虑到其使用的安全性及与不良反应相关的注意事项，以便将伊曲康唑更安全地应用于上述患者。本文对伊曲康唑在特殊人群中应用的安全性和注意事项进行了综述以供临床应用时参考。

PO-1136

经典着色芽生菌病一例并文献回顾

郭榕榕 [1] 陈扬铭 [1] 纪 超 [1] 程 波 [1]
[1] 福建医科大学附属第一医院

病历摘要

患者，男，59 岁，以“右下肢红斑、斑块 14 年，加重 8 天”为主诉就诊于我科。患者 14 年前无明显诱因右膝关节处出现浸润性红斑、斑块，逐渐扩展至右大腿及右小腿、右足部，就诊外院，考虑“深部真菌感染”，予口服“伊曲康唑”治疗后皮疹基本消退。后皮疹仍反复发作，先后予“碘化钾、特比萘芬、伊曲康唑”治疗后可好转。8 天前外伤致右大腿内侧挫裂伤，于外院予抗感染、消肿止痛等处理，期间自行停用伊曲康唑，后右下肢再发大片浸润性红斑、斑块，部分呈疣状。遂就诊于我院门诊。自发病以来，精神、睡眠、食欲尚可，体重无明显增减，大小便正常。患者既往有高血压病史，否认家族遗传性疾病及传染病史。家族中无类似疾病患者。体格检查：一般情况可。皮肤科检查：右大腿下端至右小腿上端可见大片浸润性红色斑块，约 30*20cm 大小，境界清楚，周边见红晕，斑块表面粗糙，中央较平坦，边缘隆起，局部形成黄豆大小结节，覆有黄黑色薄层至厚层痂皮，臭味明显；右踝、右足可见数个浸润性红色斑块，硬币至手掌大小，境界清楚，表面粗糙呈疣状，覆有薄层黄黑色点状痂皮，边缘隆起；右足轻度肿胀。右大腿内侧可见一长约 10cm 不规则伤口，表面稍红，其上可见少许脓性分泌物，臭味明显。实验室及辅助检查：血常规、肝肾功能、血糖、血钙、血沉均未见明显异常。梅毒血清学试验、结核感染特异性 T 细胞

检测（T-SPOT.TB）均正常。分泌物真菌培养：暗色真菌。皮损组织病理检查：显微镜下见表皮假上皮瘤样增生，真皮内混合性炎症细胞浸润，可见成群的铜币样孢子。根据临床表现、组织病理及分泌物真菌培养考虑诊断：着色芽生菌病。治疗：伊曲康唑口服液 20ml 每日 2 次口服，创面庆大霉素湿敷，萘替芬酮康唑乳膏外用封包以及热疗。患者出院时皮损较前缓解，目前随访中。

PO-1137

2007-2018 年皮肤黏膜浅部真菌病病原菌分析

吴 婷 [1] 吴士迪 [1] 冶海花 [1] 毛叶红 [1] 连 昕 [1] 黄长征 [1] 曾敬思 [1]

[1] 华中科技大学同济医学院附属协和医院

目的 分析 2007 年 5 月至 2018 年 12 月浅部真菌病致病菌菌种的分布情况。

方法 回顾性统计、分析 2007 年 5 月至 2018 年 12 月华中科技大学同济医学院附属协和医院院皮肤性病科真菌室分离鉴定的浅部真菌感染病原真菌菌株。

结果 浅部真菌病病原菌合计 7639 株，共 21 个属，36 个种，以念珠菌(3707/7639，48.53%）和皮肤癣菌（3594/7639，47.05%)为主。取材样本包括皮肤鳞屑、甲屑、甲沟分泌物、断(病)发、外生殖器和口腔黏膜分泌物、伪膜。菌株分离自 7300 位患者，其中男 3301 例，女 3999 例，除 633 例患者年龄不详外，年龄 2 月-92 岁，中位数为 46.04 岁，有 339 位患者于两个部位分离出两种不同菌种。菌株数处于前 3 位的真菌依次为红色毛癣菌复合体（2906/7639，38.04%）、白念珠菌（2619/7639，34.28%）、未定类念珠菌（727/7639，9.52%）。皮肤癣菌多分离自光滑皮肤（2138/3594，59.49%），红色毛癣菌复合体数量最多。念珠菌主要分离自黏膜部位（1979/3707，53.39%），白念珠菌数量占第 1 位。光滑皮肤、甲和黏膜部位的菌株均多分离自 19-50 岁患者，前者多见于男性，后两者在女性患者中居多；分离自头部的菌株多见于未成年，在性别上无明显差异。

结论 浅部真菌感染的主要致病菌分布特点与此前 46 年间（1960-2006 年）的状况类似，念珠菌数量略多于皮肤癣菌；各类菌种中红色毛癣菌数量仍占首位。

PO-1138

获得性皮肤松弛症的研究进展

谭焱月 [1]

[1] 成都市第二人民医院

获得性皮肤松弛症是弹性组织溶解性障碍性疾病的一种类型，是罕见的后天性弹性组织离解引起的皮肤松弛，可伴发多器官功能障碍，发病原因目前尚不明确，但多份病例报告提示发病前有某些皮肤病史，最常见继发于荨麻疹，其次还可继发于 Sweet 综合征、湿疹、多形红斑、红斑狼疮等，也有报道与青霉素的药物反应相关，现根据现有国内外病例报告及文献，对获得性皮肤松弛综合征的分型、病因、机制、临床表现、病理特征、诊断及治疗进行总结。

PO-1139

HIV 阴性肾病综合征患者的隐球菌性脑膜炎

扈东营 [1] 潘炜华 [1]
[1] 上海市第二军医大学附属长征医院

背景 隐球菌性脑膜炎（CM）在 HIV 阴性的肾病综合征（NS）患者中易被忽略。然而，我们对肾病综合征患者发生隐球菌性脑膜炎的了解仍然很少且分散。

方法 我们回顾性分析了江西省胸科医院的 7 例发生隐球菌性脑膜炎的肾病综合征患者，并系统回顾了中国 22 例已发表的病例。

结果 我们估计肾病综合征患者出现隐球菌性脑膜炎的发病率为 3.1%，死亡率为 17.2%。患者最初主要表现为头痛，发烧和恶心/呕吐，并且在治疗过程中经常出现脑膜刺激症状。

结论 当肾病综合征患者有可疑的隐球菌性脑膜炎的症状或实验室检查无法用一般感染解释时，应及时进行腰椎穿刺并应进行与隐球菌感染有关的多项检查。当 5-氟胞嘧啶（5-FC）尚不可用或患者无法耐受时，两性霉素 B（AmB）联合氟康唑（FCZ）可以作为替代治疗选择。另外，鞘内注射 AmB 也可以合并使用，但不建议单独使用。

PO-1140

Molecular insights into the yeast-specific subunits i/j and k of F1FO-ATP synthase: their biological functions on the oxidative phosphorylation and virulence potential

Yajing Zhao[1,2] Yan Lv[1] Shuixiu Li[1,2] Yishan Zhang[1,2] Hong Zhang[1,2]
[1]Department of Dermatology, The First Affiliated Hospital of Jinan University, Guangzhou, China
[2]Institute of Mycology, Jinan University, Guangzhou, China

The fungus Candida albicans is both a commensal and an opportunistic human pathogen, present as part of the normal human microflora causing serious mucosal, and systemic life-threatening infections. Metabolic adaptation is linked to its ability to colonize and cause infection in diverse host tissues. The aim of this study is to evaluate the fungal-specific subunit i/j (Su i/j, Atp18) and subunit k (Su k, Atp19) of F1Fo-ATP synthase, which is responsible for the synthesis of more than 90% of the ATP in all living organisms, especially for their virulence properties in vivo. Strikingly, the atp18Δ/Δ mutant showed a decreased ability to initiate an infection and greatly diminished invasive growth into kidney, spleen and liver tissues. Analysis of virulence-related properties of atp18Δ/Δ mutant revealed defects in introphagosomal growth that may correlate with cell wall composition and architecture, and increased sensitivity to oxidative stress with normal mitochondrial oxidative phosphorylation or proliferation in vitro. Contrary to what was expected, the virulence-related traits remain competent for hyphal morphogenesis, adhesion, or biofilm formation in atp18Δ/Δ. On the other hand, atp19Δ/Δ mutant appears have no detectable impact on C. albicans, especially in metabolic fluxes-the chemical processes that result in energy production or growth, which is intriguing. Thus, this study represents that the

fungal-specific Su i/j, other than Su k of F1Fo ATP synthase, could be serve as a valuable new therapeutic target for validation in further investigation.

PO-1141

股癣的病例

李 秋 [1]

[1] 大关县人民医院

云南省昭通市大关县人民医院皮肤科于 2019 年 12 月正式开始开科 由两位医师进修皮肤科后回来坐诊，由于地处边缘山区，许多医疗技术需要继续学习和改进。 第一次就诊 2019.12.13 患者男，22 岁，双侧腹股沟有鳞屑的红色斑片，境界清楚，边缘有丘疹，中央有色素沉着，患者诉瘙痒明显。当时考虑股癣，给予曲安奈德益康唑乳膏两支外用，一天两次。 第二次复诊 2019.12.28，患者瘙痒感明显好转，皮损处丘疹减轻，当时给予真菌荧光检查阳性，镜下可见大量菌丝，随后给予盐酸特比萘芬片口服，一次 250mg，一天一次。 第三次复诊 2020.01.06，患者瘙痒感明显好转，皮损处鳞屑的红色斑片减轻，色素沉着有所改善，给予患者继续服用盐酸特比萘芬片。 随后患者未复诊，由于疫情停诊，电话联系不上患者。 基于此病例，患者由于生活习惯导致引起股癣，给予外用药物改善不明显，结合真菌检查，给予系统药物治疗。特比萘芬片乃癣病一线用药，疗程 2 周，用药后，能得到明显疗效。 在此病例中，第一次查看皮损处考虑慢性湿疹，慢性单纯性苔癣，结合真菌检查，诊断明确，给予相应药物治疗。癣病由于皮肤真菌感染所致，用药的同时必须疗程要足够才能不使病情反复发作。同时要交代病人注意生活习惯和注意个人卫生问题，才能有效防治疾病的发生发展。

PO-1142

皮肤毛霉病的临床和诊治规范

章强强 [1]

[1] 复旦大学附属华山医院皮肤科

目的 了解毛霉病的发病原因，感染途径，临床表现及特点，实验室检测及诊治规范。

方法 通过结合实际病例，对皮肤毛霉病从发病原因、病原菌检测及鉴定、临床表现、诊断标准及治疗规范作了详细分析。

结果 明确了毛霉的新分类名称，原称的接合菌病现已改为毛霉病，毛霉的形态学特征及鉴定要点，常见的致病菌有米根霉、小孢根霉、不规则毛霉、卷曲毛霉等。

皮肤型毛霉病约占毛霉病的 19-26%，，发病因素为局部创伤、烧伤、手术、昆虫或动物叮咬、接触污染的土壤、植物、花草等，感染途径主要是病原菌通过伤口侵入，

真菌实验室检测是重要的诊断依据，毛霉菌在 SDA 培养基室温下培养，菌落生长迅速，菌丝体蔓延，菌落疏松，一般高为 1 cm，成熟后呈灰或褐灰色，毛霉目的真菌形态学鉴定比较困难，近年分子测序及质谱技术可鉴定至种。

结论 皮肤毛霉病的诊断主要依靠其临床表现，现分类为二种即浅表型与坏疽型。皮损分泌物、组织、脓液等标本的真菌直接镜检见宽大无隔菌丝，培养为毛霉目真菌，而组织病理发现多细胞肉芽

肿及特征性菌丝是诊断的金标准。治疗原则是早期诊断，明确病原菌，手术清创，选择敏感的抗真菌药物。一线药物是两性霉素 B，对两性霉素 B 无法耐受的患者可选用两性霉素 B 脂质体。小克银汉霉属部分菌种、伞枝横梗霉等对两性霉素 B 耐药。二线药物泊沙康唑口服混悬液 10 ml（400 mg） Bid，艾沙康唑 200 mg tid，伊曲康唑 200 mg Bid，易耐受。毛霉目真菌对伏立康唑、氟康唑、棘白菌素（卡泊芬净、米卡芬净、阿尼芬净）耐药，但实际上菌株种间差异非常大，真菌药敏试验可帮助筛选。

PO-1143

脂溢性皮炎/头皮屑患者的微生态特征：常驻菌失调

陈 盼 [1] 肖 嵘 [1]

[1] 中南大学湘雅二医院

背景 迄今为止，微生态在炎症性皮肤病中的研究大多集中在特应性皮炎和银屑病中，但其在脂溢性皮炎/头皮屑发病中的作用尚有待探索。

目的 分析脂溢性皮炎/头皮屑患者的头皮微生态特征及其与脂溢性皮炎严重程度的相关性，探讨头皮微生态可能在脂溢性皮炎/头皮屑中的作用。

方法 通过应用 16S rRNA 和 ITS 测序技术，我们分析了脂溢性皮炎患者和对照组人群的头皮微生态特征，对比两个人群的头皮微生态数据，明确在脂溢性皮炎患者头皮微生态中定植发生了显著改变的微生物，分析细菌和真菌在脂溢性皮炎中的变化的关联性，研究特异的微生物与脂溢性皮炎临床特征的相关性，并以丰度发生显著改变的微生物作为预测因子进行 ROC 分析。

结果 脂溢性皮炎患者的微生态多样性明显降低，16S rRNA 和 ITS 测序结果显示与对照组相比脂溢性皮炎皮肤中细菌和真菌均有失衡，一共有 121 种微生物定植状态发生改变，其中马拉色菌和丙酸杆菌相对丰度显著增高，葡萄球菌和棒状杆菌相对丰度明显降低。马拉色菌和丙酸杆菌的相对丰度与脂溢性皮炎的严重程度相关，联合马拉色菌、丙酸杆菌和葡萄球菌可以很好的预测和诊断脂溢性皮炎/头皮屑。

结论 脂溢性皮炎患者皮损部位的微生态严重失衡，马拉色菌，丙酸杆菌，葡萄球菌和棒状杆菌变化最明显，且马拉色菌和丙酸杆菌与脂溢性皮炎的严重程度相关，皮肤上的常驻菌失衡对脂溢性皮炎/头皮屑发病有重要作用。

PO-1144

球形马拉色菌过增殖对 AD 小鼠模型 TSLP 分泌及 Th 细胞分化作用研究

周 昕 [1] 陈壮桂 [1] 杨钦泰 [1] 马 寒 [2] 谢 阳 [1] 夏 君 [3] 陈 剑 [1] 陆 春 [1] 冯佩英 [1]

[1] 中山大学附属第三医院

[2] 中山大学附属第五医院

[3] 中山大学附属第七医院

目的 分析球形马拉色菌过增殖对 AD 小鼠模型中 TSLP 分泌及 Th 细胞分化的影响，来探讨马拉色菌加重 AD 炎症反应的机制。

方法 使用 MC903 涂布诱导 AD 小鼠模型，橄榄油马拉色菌混悬液涂布诱导马拉色菌过增殖模型。24 只 BALB/c 小鼠随机分为 4 组：对照组、AD 组、球形马拉色菌涂布正常小鼠组（M 组）、球形马拉色菌涂布 AD 小鼠组（AD+M 组）。记录小鼠临床表现，第 15 天组织病理学检查观察炎症反应严重程度；实时荧光定量 PCR 检测小鼠耳组织中 TSLP、IL-4、IFN-γ、IL-17A 及 IL-22 mRNA 转录水平；ELISA 测定血清总 IgE 及细胞因子 IL-4、IFN-γ、IL-17A 及 IL-22 水平；流式细胞术检测脾脏中 Th1、Th2、Th17 及 Th22 的数量和百分比。

结果 在通过涂布 MC903 诱导 AD 小鼠型的基础上，使用橄榄油作为基质配置球形马拉色菌混悬液涂布可模拟小鼠皮肤马拉色菌过增殖 AD 模型。与 AD 组比较，AD+M 组小鼠耳皮损加重，皮损评分升高，耳厚度增加不明显，小鼠抓挠次数及体重轻度下降。AD+M 组耳组织颗粒层及棘层明显增厚，肥大细胞浸润量减少，表皮中 Ki67 阳性表达率升高。第 11 及 15 天，AD+M 组耳组织中 IL-17A 及 IL-22 mRNA 转录水平明显升高，TSLP、IL-4 及 IFN-γ mRNA 表达量较 AD 组明显降低。第 15 天 AD 组小鼠血清中总 IgE、IL-4 及 IFN-γ均较其他三组明显升高；与 AD 组相比，AD+M 组血清 IL-17A 及 IL-22 水平明显升高，但总 IgE、IL-4 水平下降，IFN-γ轻度降低；AD+M 组脾脏淋巴细胞中 Th17 及 Th22 百分比较其他三组升高，且与血清 IL-17A 及 IL-22 水平呈正相关。

结论 球形马拉色菌可能通过非 IgE 介导，选择性诱导 Th17/Th22 型炎症应答加重 AD，而非通过 TSLP 促进的 Th2 型炎症反应。

PO-1145

Conprehensive analysis of long noncoding RNA expression profiles in macrophages infected with trichosposon asahii by RNA sequencing

Mingwang Zhang[1,2]

[1]7th medical center of PLA general hospital

[2]Southwest Hospital, Army Medical University

Objective To understand the lncRNAs expression profile and function in host immune response upon *Trichosporon asahii* (*T. asahii*) infection.

Methods T. asahii-infected THP-1 cells and uninfected samples were selected and analyzed the expression profiles of lncRNAs in 12 and 24 hours post-infection by high-throughput sequencing. RT-qPCR verified the credibility of differentially expressed lncRNAs in RNA-seq. GO enrichment and KEGG pathway analysis were performed to acquire the function of differential lncRNAs during *T. asahii* infection.

Results The results showed that 64 and 160 lncRNAs transcripts displayed significant differential expression after 12h and 24h post infection compared with un-infection group, respectively. Among them, 18 lncRNAs, with 11 were up-regulated and seven down-regulated, were significantly differently expressed in both groups. The differential expression of eight candidate lncRNAs were verified by real time quantitative polymerase chain reaction (RT-qPCR). Furthermore, gene ontology (GO) and Kyoto Encyclopedia of

Genes and Genomes (KEGG) pathway analysis were performed to analysis the target gene of the differentially expressed lncRNAs. The result shows that different expressed lncRNA target genes in two groups both enrichment in signaling pathways related to host immune response. indicating that lncRNAs might play improtant roles in fungi-host interactions.

Concluding Our study provide insights into understanding the role of lncRNAs in host immune response against the early infection by *T. asahii.*

PO-1146

AIDS-associated Talaromyces marneffei central nervous system infection in patients of southwestern China

RongJing Dong[1] YuYe Li[1]

[1]Department of Dermatology and Venereology, First Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650032, China

The clinical and laboratory characteristics of AIDS-associated Talaromyces marneffei infection, a rare but a fatal mycosis disease of the central nervous system, remain unclear. Herein, we conducted a retrospective study of ten AIDS patients with cerebrospinal fluid culture-confirmed central nervous system infection caused by Talaromyces marneffei. All 10 patients were promptly treated with antifungal treatment for a prolonged duration and early antiviral therapy (ART). Among them, seven patients were farmers. Nine patients were discharged after full recovery, while one patient died during hospitalization, resulting in a mortality rate of 10%. All patients initially presented symptoms and signs of an increase in intracranial pressure, mainly manifesting as headache, dizziness, vomiting, fever, decreased muscle strength, diplopia or even altered consciousness with seizures in severe patients. Nine patients (90%) showed lateral ventricle dilatation or intracranial infectious lesions on brain CT. Cerebrospinal fluid findings included elevated intracranial pressure, increased leukocyte count, low glucose, low chloride and high cerebrospinal fluid protein. The median CD4+ T count of patients was 104 cells/μL (IQR, 36-224 cells/μL) at the onset of the disease. The CD4+ T cell counts of three patients who eventually died were significantly lower (W=10.00, p = 0.031) than those of the patients who survived.

Conclusions The common clinical symptoms of T. marneffei central nervous system infection are associated with high intracranial pressure and intracranial infectious lesions. Earlier recognition and diagnosis and a prolonged course of amphotericin B treatment followed by itraconazole combined with early ART might reduce the mortality rate.

PO-1147

Chromoblastomycosis by Exophiala jeanselmei associated with squamous cell carcinoma

JiaQi Wang[1] Mengyan Zhu[1] Ping Wang[1]

[1]the Affiliated 3rd Hospital of Hangzhou,Zhejiang University of Traditional Chinese Medicine

Chromoblastomycosis（CBM） is a subcutaneous, chronic, granulomatous mycosis that occurs more frequently in tropical and subtropical countries.Malignant transformation is the most aggressive and disabling CBM-associated complication.Herein, we describe a case of a 90-year-old female patient with diagnosis of chromoblastomycosis by Exophiala jeanselmei with a 22-year evolution who developed a squamous cell carcinoma. In the meantime, She underwent two misdiagnoses and an unnecessary operation. Our patient underwent a lengthy medical process, which was undoubtedly related to her deterioration. This case may alert us the possibility of the malignant transformation of CBM, and also reminds us of the importance of mycology and histopathology examination to atypical skin lesions.This case is also the fifth case of E. jeanselmei caused CBM in history.

PO-1148

反复误诊的亲动物性真菌感染 2 例

邵 霞 [1]

[1] 宁波市北仑区人民医院

1．1 病例 1

患者,女，25 岁，面颈部起疹伴瘙痒 2 月,于多家医院就诊，多次诊断为：玫瑰糠疹、湿疹等。给予外用激素类、复合制剂类及抗真菌类药膏，口服抗组胺类药，皮疹均未见明显好转。近 1 周皮疹进一步加重，表面结痂更为明显，瘙痒亦加重。患者既往体健。追问病史，述有家中养猫。系统检查未见异常。专科查体：面颈部多个类圆形红斑，表面蜜黄色结痂，少许渗出，边界清楚 。真菌荧光镜检可见分支分隔菌丝。取材接种于沙氏琼脂培养基，23℃培养，培养 4 周长出大量白色绒毛状菌落 。挑取适量菌落行荧光镜检，见大量孢子及菌丝。最后诊断：亲动物性真菌感染。治疗：给予口服特比萘芬片，外用特比萘芬软膏。疗程 2 周，痊愈。

1．2 病例 2

女，34 岁。右面颊红斑水疱伴瘙痒 1 月。外院先后诊断为：单纯疱疹、湿疹等，给予外用“阿昔洛韦、派瑞松、百多邦”等软膏治疗，皮疹未见好转。近 1 周皮疹进一步扩散为片状红斑。患者平素体健，追问病史，既往有养狗史。系统检查未见异常。专科查体：右面颊浸润性红斑，表面丘疹水疱，少许渗出结痂，边界不清 。真菌荧光镜检可见分支分隔菌丝。取材接种于沙氏琼脂培养基，23℃培养，培养 4 周长出丝状菌落 。挑取少许行荧光镜检，见大量孢子及菌丝。最后诊断：亲动物性真菌感染。治疗：口服特比萘芬片，外用特比萘芬软膏。疗程 2 周，皮损消退，遗留淡褐色素沉着斑。

2. 讨论

以上 2 例亲动物性真菌感染均属体癣范畴，但与普通体癣的皮损形态有别。普通体癣多呈单发的或融合的边缘表现为丘疹、水疱、脱屑的不规则片状损害。本病则以多发或单发，表现为圆形或椭圆形的鳞屑性斑丘疹，虽有相似的领圈状脱屑，但单个皮疹均不大，较少形成融合，与玫瑰糠疹高度形似。大多数亲动物性真菌感染的皮损还是属于比较典型的体癣表现。偶有不典型的真菌感染表现，若不追问亲动物史并且给予真菌检查，极易误诊。最常见的误诊为玫瑰糠疹、湿疹，有的误诊为银屑病等其他红斑鳞屑类皮肤病，亦有误诊为 Sweet 综合征等。绝大多数误诊病例使用过糖皮质激素，激素的反复使用能使皮肤局部免疫力下降，反致真菌扩散。

PO-1149

148 例头癣回顾性分析（2010-2020 年）

黄均豪 [1] 蔡文莹 [1] 鲁 莎 [1] 李家豪 [1] 张 静 [1]
[1] 中山大学孙逸仙纪念医院

目的 了解广东地区头癣及其病原菌分布情况

方法 回顾分析了近 10 年（2010 年 1 月至 2020 年 4 月）在本院皮肤科诊治的 148 例头癣患者，对临床类型、病原菌、病因及治疗转归进行分析。

结果 148 例头癣患者中，男 99 例，女 49 例；平均年龄 8.30 岁（9 月~84 岁）；好发于学龄前儿童，9 岁以下占 86.49%。白癣 102 例（69%），脓癣 27 例（18%），黑点癣 19 例（13%），未发现黄癣病例。病原菌中犬小孢子菌 65 株（44%），其次为须癣毛癣菌复合体 16 株（11%），再次为紫色毛癣菌及红色毛癣菌。在成功回访的 88 名患者中，32 人有动物接触史，主要为猫（20/32）。在 42 名有明确转阴时间的患者中，联合口服伊曲康唑和特比萘芬者 4 周内转阴率为 25%，口服伊曲康唑及口服特比萘芬者分别为 38.46%及 23.08%。

结论 与前 20 年数据相比，脓癣有上升趋势，动物源性接触仍为主要病因。学龄前儿童仍为主要感染人群。虽然犬小孢子菌仍为主要致病菌，须癣毛癣菌复合体较前有上升趋势。伊曲康唑单用口服 4 周内转阴率较单用特比萘芬或联合用药的转阴率高。

PO-1150

A case of Chromoblastomycosis

Suchun Hou[1] Li Ma[1] Bin Wang[1] Xiaoming Liu[1]
[1]the University of Hong Kong-Shenzhen Hospital

Case presentation

A 73-year-old man presented to the dermatology clinic with a 6-months history of a single proliferative and leaky plaque on his right wrist after being stabbed by dirty wood. His right wrist was punctured by the earthy wood when he farmed in the field 6 months ago, and the wound healed by itself. However, the new erythema and pediable papule appeared on the previous site about 2 to 3 weeks later. The lesion progressed to form a verrucous plaque gradually, with repeated crusting and exudation. There were no constitutional symptoms. Both systematic and topical antibiotics were ineffective. Physical

examination revealed a nontender wet crusted plaque on his right wrist(Panel a), without swollen and tender lymph node in the draining region. Histologic findings showed granulomatous inflammation and thick-walled, brown-colored bodies within the dermis(Panel b). Tissue sample fungal culture grew Fonsecaea pedrosoi(Panels c and d), a finding confirmed by polymerace chain reaction and Hue mass spectrometry. So the diagnosis of chromoblastomycosis was established. Therefore, he was treated with oral itraconazole(400mg/day) and local thermotherapy for 6 months. The lesion was resolved and no relapse at follow-up 2 months.

Discussions

Chromoblastomycosis is a rare chronic cutaneous and subcutaneous mycosis, and is caused by dematiaceous fungi, the most frequently implicated are Fonsecaea, Phialophora, Cladophialophora, Rhinocladiella and Exophiala[1]. It always presents as a granulomatous plaque. Men 20-40 years of age are most often affected, especially farmers and miners who work in rural area. Histopathology shows pseudoepitheliomatous hyperplasia with intraepidermal abscess and Medlar bodies [2]. Isolation of the fungus on culture confirms the diagnosis of chromoblastomycosis. The lesions are usually persistent and stubborn, and antibiotics are not effective. They should be differentiated from bacterial infections and cutaneous tumors. Treatment includes either oral itraconazole (400 mg/day) or terbinafine (500 mg/day) with or without physical modalities such as thermotherapy[3]. Surgical excision is also an option for those small lesions. Our case has typical history of farm working but has not been diagnosed correctly and treated wrongly with kinds of antibiotics in half a year. On the basis of the clinical features and definite pathological clues, and tissues culture results, he was diagnosed clearly and healed smoothly by us. This case demonstrates the importance of skin biopsy and tissue culture for chronic lesions, especially for those persistent erosion-exudative ones.

Reference

1. Garzon LM, Rueda LJ, Celis AM, Cardenas M, Guevara-Suarez M. Exophiala psychrophila: A new agent of chromoblastomycosis. Med Mycol Case Rep. 2018 Oct 25;23:31-33.

2. Uribe F, Zuluaga AI, Leon W, Restrepo A. Histopathology of chromoblastomycosis. Mycopathologia. 2013;175:477－488.

3. Subhadarshani S, Yadav D. Dermoscopy of chromoblastomycosis. Dermatol Pract Concept. 2017 Oct 31;7(4):23-24.

Corresponding Author： Xiaoming Liu, housc@hku-szh.org

PO-1151

肺脏结节病合并 Alternaria alternata 所致皮肤链格孢霉病 1 例分析

郭艳阳[1] 张 喆[1] 薛小文[1] 闫 东[1] 朱冠男[1] 王 雷[1] 王 刚[1] 付 萌[1]
[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 报道肺脏结节病合并 Alternaria alternate 所致皮肤链格孢病 1 例。

方法 患者女，61 岁，确诊肺结节病、口服糖皮质激素 7 月，双手背及腕部红色斑块 3 月。取皮损进行组织病理和真菌培养。对菌株进行形态学和分子生物学测序。

结果 皮肤科检查：左手背及腕部伸侧见暗红色斑块，表面不平，局部见黑色结痂，右手背见红色丘疹, 融合成红色斑块，皮肤组织病理检查：表皮轻度棘层增厚，真皮浅、中层中性粒细胞、淋巴、组织细胞、浆细胞、多核巨细胞混合性浸润，HE 染色可见散在双轮廓厚壁酵母样结构。六铵银染色见不规则肿胀菌丝及酵母样厚壁孢子。组织真菌培养：取皮损组织接种于沙堡氏（SDA）培养基，28℃培养 7 天，可见灰褐色绒毛状菌落生长。转种于 SDA 和马铃薯葡萄糖琼脂培养基（PDA），28℃培养 5 天后开始长出棕褐色绒毛状菌落（SDA），灰褐色绒毛状菌落，可见气生菌丝（PDA），边缘均可见淡灰色圈。真菌镜检：胶带粘贴法，将菌株接种至 PDA 培养基表面，置于 28℃条件下培养 7 天，用胶带粘贴菌落表面，载玻片上滴一滴乳酸酚棉兰染液，将胶带粘在载玻片上，置于显微镜下可见分生孢子梗分隔、分枝或不分枝、较短、深褐色。分生孢子褐绿色或褐黑色，表面粗糙，水平或垂直或斜形分隔，以水平分隔多见，常具 3～5 个横隔，呈砖格状，孢子以孔生方式产孢，排列呈向顶性长链，大小不规律，顶部有一鸟嘴状突起。ITS 区序列分析鉴定为 Alternaria alternate。治疗: 口服伊曲康唑胶囊 200mg/日，联合外用硝酸舍他康唑乳膏 2 次/日，连续用药 4 月后皮损完全消退，随访半年，未见复发。

结论 结节病患者可合并出现皮肤链格孢霉病，机制可能与结节病本身存在免疫受损或长期应用糖皮质激素有关。

PO-1152

人工性脂膜炎继发近平滑念珠菌感染治疗及实验诊断方法浅析

郭艳阳[1] 薛小文[1] 朱冠男[1] 马翠玲[1] 王 刚[1] 付 萌[1]
[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 报告 1 例由外用药物祛痣引起人工性脂膜炎继发近平滑念珠菌感染。

方法 患者女性，35 岁，右前臂溃疡、斑块 4 月。利用组织病理、真菌培养、念珠菌显色培养、质谱以及宏基因组分类测序。

结果 组织沙堡氏培养基 28℃培养 3 天可见酵母样菌落生长，转种至科玛嘉培养基，菌落呈粉红色。利用质谱检测仪鉴定为近平滑念珠菌。将组织直接送生工高通量部提取 DNA 进行二代测序，比对结果为近平滑念珠菌。治疗：给予外科手术切除联合伊曲康唑胶囊 200mg/日，1 次/日，1 月后皮损完全愈合。

结论 依据临床表现、实验室检查及宏基因组分类测序确诊为人工性脂膜炎继发近平滑念珠菌感染。

PO-1153

体内微进化对阿萨希毛孢子菌生物膜的影响

杨 鑫 [1] 杨蓉娅 [1]
[1] 解放军总医院第七医学中心

目的 研究体内微进化对阿萨希毛孢子菌（Trichosporon asahii，T.asahii）生物膜表型及耐药性的影响，探讨联合用药抗阿萨希毛孢子菌生物膜的潜在应用价值。

方法 体外构建阿萨希毛孢子菌生物膜，通过 XTT 法检测原代株 TO 及进化株 TEVO 生物膜代谢活力，比较两菌株生物膜生长动力学差异；倒置显微镜观察比较两菌株生物膜的形态差异；体外测定抗真菌药物对阿萨希毛孢子菌生物膜的最小抑菌浓度（SMIC），比较两菌株生物膜抗药性差异；比较相同作用浓度（16ug/ml）下，卡泊芬净（CAS）及伏立康唑（VRZ）对阿萨希毛孢子菌生物膜生长抑制的差异；棋盘微量液基稀释法评估 CAS 联合氟康唑（FLC），伊曲康唑（ITC）和伏立康唑（VRZ）对阿萨希毛孢子菌生物膜的协同抑制作用。

结果 生物膜粘附后第 48h，阿萨希毛孢子菌生物膜成熟，进化株 TVEO 代谢活力高于原代株 TO（P<0.05）；倒置显微镜下可见两菌株生物膜形态存在差异，成熟的阿萨希毛孢子菌生物膜呈多层致密结构；生物膜粘附及形成阶段，两菌株生物膜对抗真菌药物的抗性存在明显差异，生物膜成熟后两菌株耐药性均达最高，其中 CAS 的 SMIC 值范围为 32-64ug/ml，FLC、ITC 及 VRZ 的 SMIC 值均大于 1024ug/ml；相同作用浓度下（16ug/ml）,CAS 对阿萨希毛孢子菌生物膜生长抑制效果优于 VRZ（P<0.05）；CAS 联合 VRZ 对两菌株生物膜均有良好的协同抑制作用，而 CAS 联合 ITC 仅对原代珠 TO 表现出协同抑制作用。

结论 本研究首次观察评估了体内微进化对阿萨希毛孢子菌生物膜表型变化的影响，我们发现在宿主内环境和抗真菌药物的双重压力下，阿萨希毛孢子菌生物膜会适应性地改变其生长发育过程及形态，并降低对抗真菌药物的敏感性，进而造成宿主持续性感染，而体外研究表明 CAS 联合 VRZ 可能是抗阿萨希毛孢子生物膜的潜在治疗方案。

PO-1154

伊蒙菌病 1 例

于金蕾 [1] 张伟刚 [1] 宋 璞 [1] 师 蓓 [1] 付 萌 [1]
[1] 第四军医大学西京皮肤医院

病史：患者于 2 年前于肛周出现一红色斑块，自行外用痔疮膏，效欠佳，皮损逐渐增大，增厚。1 年半前就诊于当地医院，诊断“尖锐湿疣”，给予光动力及电灼治疗，皮损无好转，并出现破溃、流脓、伴疼痛，后给予“青霉素”治疗，疗效欠佳。半年前患者于当地医院诊断“皮肤结核”，给予口服“利福平、异烟肼、利福喷丁”抗结核治疗 3 月，皮损无好转。1 月前患者就诊于我科，行病理诊断为真菌性肉芽肿，诊断为“念珠菌肉芽肿；芽生菌病待排”。18 年前诊断“乙肝后肝硬化失代偿期”。5 年前于诊断“肺结核”，抗结核治疗 1 年。

专科查体：肛周可见对称性红色斑块，约 10cm×4cm，累及阴囊基底部，表面粗糙不平，呈疣状增生，边缘隆起，界清，局部可见糜烂、出血，有黄色分泌物，质中，压痛阳性，龟头、阴茎未见异常。

辅助检查:组织病理：表皮假上皮瘤样增生，真皮浅层可见大量中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞及多核巨细胞浸润，部分多核巨细胞内可见芽生孢子，抗酸，Masson-Fontana 染色阴性，PAS 及六胺银染色可见出芽孢子，诊断：真菌性肉芽肿。真菌培养及镜检：菌落呈白色或淡棕色，表面皱褶，似脑回样，37℃时，菌落似酵母样菌落，质较硬，不易挑起。两个温度条件下，血平皿均可生长，菌落呈丝状菌落，可见气生菌丝。分生孢子无柄或位于细茎上或末端膨大，近透明，壁疣状或光滑，薄壁，单细胞，圆形。镜下结构：菌丝透明分隔，分生孢子无柄或位于细茎上或末端膨大，近透明，壁光滑呈单细胞，（近）圆形，37℃BHI 培养基培养，可见不育大孢子，芽孢膨大，呈圆形，厚壁。ITS 检测及高通量测序均提示为矮小伊蒙菌。G 试验、GM 试验未见异常。T-spot.TB：干扰素 A：15 SFCs/250000PMC, 干扰素 B：3 SFCs/250000PMC。血尿便常规、肝肾功、离子、隐球菌抗原、梅毒螺旋体抗体，HIV 未见异常未见异常。术前感染四项：乙型肝炎病毒表面抗原及核心抗体阳性。分泌物培养和药敏：中等量表皮葡萄球菌，中等量溶血葡萄球菌，结核硬脂酸棒状杆菌。胸部 CT：右肺中叶斑片状影。下消化道内镜及病理未见明显异常（PAS 及六胺银染色均阴性）。

诊断：伊蒙菌病

治疗：伊曲康唑 0.1g 口服 1/日，1 月随访时，皮疹较前明显消退。

PO-1155

Hap43 调控白念珠菌氟康唑耐药形成的初步研究

黄 欣 [1] 卢祥婷 [2] 李燕巧 [1] 柴小伟 [1]

[1] 上海同济大学附属同济医院

[2] 河南省人民医院

目的 探讨不同铁浓度下白念珠菌转录因子 Hap43 与其氟康唑耐药性形成的相关性。

方法 通过基因同源重组的生物学原理、融合 PCR 的分子生物学实验技术以及营养缺陷标记的方法，以白念珠菌 SN152 为亲本菌构建 HAP43 单臂缺失菌 hap43Δ/HAP43，及双臂缺失菌 hap43Δ/Δ。通过体外药敏实验观察在含不同浓度铁的 RPMI1640 培养基中抗真菌药物氟康唑对白念珠菌亲本菌株和基因敲除株的 MIC 值差异。通过 Spot assay 实验观察在富铁条件下白念珠菌 hap43Δ/Δ和亲本菌株对氟康唑的敏感性差异，同时通过该实验考察白念珠菌 HAP43 基因缺失后对细胞壁抑制剂刚果红和荧光白敏感性的影响。通过生长曲线实验观察不同铁浓度加入氟康唑后对白念珠菌 SN152 和 hap43Δ/Δ生长的影响。

结果 成功构建 HAP43 基因单臂缺失菌 hap43Δ/HAP43 和双臂缺失菌 hap43Δ/Δ。药敏试验发现在低铁条件下氟康唑对白念珠菌的抑菌能力显著增强，该实验结果表明高铁可能诱导白念珠菌氟康唑耐药发生。Spot assay 实验发现富铁条件下氟康唑对 hap43Δ/Δ 的生长抑制作用较对 SN152 的生长抑制作用更明显，同时通过该实验发现 HAP43 基因缺失后白念珠菌对刚果红和荧光白的敏感性无明显差异，该实验结果表明 HAP43 基因缺失后，白念珠菌对氟康唑的敏感性增强且 HAP43 基因缺失未通过影响葡聚糖合成而改变细胞壁的成分。生长曲线实验表明，白念珠菌在富铁下可能通过转录因子 Hap43 增加白念珠菌对氟康唑的耐药性。

结论 白念珠菌胞内铁离子可能通过转录因子 Hap43 调控其对氟康唑耐药性形成。

PO-1156

自拟健脾消白汤联合 308 准分子激光治疗儿童白癜风 39 例临床观察

陈晓荣 [1]

[1] 太原白癜风医院

目的 探讨自拟健脾消白汤联合 308 准分子激光治疗脾胃虚弱型儿童白癜风的临床疗效及安全性。

方法 将 78 例患儿随机分为治疗组 39 例及对照组 39 例。对照组给予 308 准分子激光治疗，每周 3 次。治疗组在此基础上加自拟健脾消白汤每日 1 剂，早晚温服。两组均治疗 3 个月，疗程结束后观察两组治疗前后患者皮损复色面积变化情况同时观察不良反应。

结果 治疗组 39 例中痊愈 17 例(43.59%) ，显效 11 例(28.21%) ，好转 8 例(20.51%) ，无效 3 例(7.69%) ，总有效率 92.00%。对照组 39 例中痊愈 6 例(15.38%) ，显效 11 例(28.21%) ，好转 12 例(30.80%) ，无效 10 例(25.64%) ，总有效率 74.00%。两组总有效率比较差异具有统计学意义(P < 0. 05) 。两组患儿治疗期间均未发生严重不良反应。

结论 自拟健脾消白汤联 308 准分子激光治疗儿童白癜风临床疗效显著，安全性高。

PO-1157

赵炳南治疗顽湿疡（慢性湿疹）经验

刘志勇 [1]

[1] 首都医科大学附属北京中医医院

赵炳南老医生认为顽湿疡(慢性湿疹)主要病机为湿毒蕴结,治以除湿解毒、润肤止痒为法，自拟经验方除湿汤治疗。根据患者临床表现不同，分为脾虚兼证、血虚兼证和肾虚兼证，随症加减，疗效显著。

PO-1158

中药治疗银屑病 300 例的临床观察体会

祝兆海 [1]

[1] 扶沟县中医院

我科用中药治疗顽固性银屑病 300 例，其中血热风燥证 160 例，血虚风燥证 80 例，毒热伤营证 60 例，其中患者年龄 12 岁至 68 岁， 发病时间三个月至十年不等，经过三十天至九十天的治疗，均取得 了满意的效果，随访三年未见复发。

血分有热是银屑病的主要发病原因，若复因外感六淫，或者过食辛辣食物， 都可使血热内蕴，郁久化毒，以致血热毒邪外感肌肤而发病。分为血热风燥和血虚风燥两证进行辨证论治。

一，血热风燥证：主要临床表现是皮损基底鲜红或暗红，上覆有鳞屑，自觉微痒或剧烈瘙痒， 搔破后有点状出血，有时可伴有咽痛，舌质红，苔薄黄。病机为血热内蕴，郁久化毒， 热盛生风，风盛则燥。 采用清热解毒法，药用：紫草 9 克，牛角丝粉 30 克，连召 15 克，白鲜皮 15

克，山豆根 30 克，金银花 30 克，大生地 20 克，板兰根 20 克，丹参 15 克，露蜂房 10 克，甘草 5 克。每日一剂，早晚水煎各服一次，另外用自制的紫草润肤膏。

二，血虚风燥证：临床的主要表现为皮损基底暗淡或暗紫，层层脱屑，瘙痒明显，，单清热解毒则有苦寒化燥之弊，反而更伤阴血，如仅滋阴养血润燥，恐敛邪使毒热难解，故滋阴养血润燥和清热解毒并用。药用生地 30 克，元参 15 克，丹参 20 克，白鲜皮 30 克，山豆根 30 克，露蜂房 30 克，白花蛇 10 克，金银花 30 克，威灵仙 15 克，连翘 15 克，大青叶 30 克，甘草 5 克。每日一剂，早晚水煎各服一次。 另外用自制的紫草润肝膏。

PO-1159

穴位埋线联合水杨酸治疗黄褐斑

黄 蕾 [1]

[1] 中铁二十局集团中心医院

目的 探讨穴位埋线联合水杨酸面部剥脱治疗黄褐斑的临床疗效。

方法 将 68 例确诊的黄褐斑患者随机分为治疗组和对照组。治疗组采用穴位埋线（主穴：膈俞、肺俞、肝俞、脾俞、肾俞、血海、三阴交、足三里、关元）联合水杨酸面部剥脱每 2 周治疗 1 次，共 6 次，每次治疗视患者耐受程度逐渐递增水杨酸停留时间。对照组单纯应用水杨酸剥脱治疗。两组治疗前后均用数码相机、VISIA 皮肤检测仪拍照，并进行黄褐斑面积及严重程度 MASI 评分。

结果 治疗前，治疗组 MASI 评分为 18.23± 1.98，对照组为 17.78 ± 2.26，两组差异无统计学意义（P > 0.05）；治疗 12 周后，治疗组为 8.26 ± 1.39，对照组为 14.81 ± 1.69，均较治疗前降低（P < 0.05），且治疗组 MASI 评分治疗前后差值（9.89 ± 1.27）明显高于对照组（3.93 ± 1.27），差异有统计学意义（P < 0.05）。

结论 穴位埋线联合水杨酸剥脱治疗黄褐斑安全、方便、有效，可从整体观念出发调节患者身体状态，不仅能有效治疗黄褐斑，且能改善睡眠，减轻乏力、调节月经等，值得临床推广应用。

PO-1160

基于中医“治未病”理论 研究白癜风黑素细胞氧化应激损伤的作用

肖 茜 [1] 易秀莉 [1] 谭 强 [1] 肖月园 [1] 高 琳 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 中医“治未病”可“防患于未然”，对很多疾病起到预防的作用，我们拟基于中医“治未病”理论来研究白癜风黑素细胞氧化应激损伤的作用，以期探讨白癜风等氧化应激相关疾病的防治方法。

方法 “治未病”实验研究的关键点是如何界定“未病”状态，我们通过实验数据来研究“治未病”的三种状态，进而研究白癜风黑素细胞氧化应激损伤的防治方法。

结果 我们在白癜风氧化应激研究中发现：氧化应激不同水平与“未病”三种状态相一致，且在致病水平往往具有进程不可逆性。我们的研究表明：银杏叶提取物对“未病”三种状态下的黑素细胞有抗氧化作用，且亚健康水平组明显高于致病水平组，即已病较欲病难以治愈。白癜风是一种由黑

素细胞氧化应激引起的顽疾，且 Nrf2/ARE 是黑素细胞中重要抗氧化应激信号通路，通过干预该通路可有效对抗白癜风黑素细胞氧化损伤。

结论 银杏叶提取物可以对抗黑素细胞氧化应激损伤，且其不可逆性与 Nrf2/ARE 信号通路相关，银杏叶提取物可以通过调控 Nrf2/ARE 信号通路对抗白癜风黑素细胞氧化应激损伤，且可以作用于未病的三种状态。本研究通过建立“治未病”与氧化应激实验模型，探讨银杏叶提取物调控 Nrf2/ARE 信号通路对抗黑素细胞氧化应激的作用机制，为“治未病”的深入研究提供新方法，也为白癜风等氧化应激相关疾病的防治提供新思路。

PO-1161

针刺补泻

程孝顶 [1]

[1] 成都市第二人民医院

从古至今针刺补泻手法学派繁多，形态各异，随着针刺治疗的运用日趋广泛，西方科学家也通过现代科技手段证明其无可替代的独特疗效，神经影像学研究证明：针刺能安抚脑部掌管疼痛的区域并激活那些涉及休息和康复的脑部区域；多谱勒超声技术显示：针刺能增强治疗部位的血液循环；红外热诚像技术显示：针刺能促进炎症消退；笔者认为针刺疗效的保证必须依赖于正确的补泻手法，其真谛无不出自于《内经》，经言：“观针夫道…须明于补泻，方可起于倾危”。说明针刺补泻对其疗效的至关重要性，故笔者借《内经》对针刺补泻手法的记载，浅析其重要性，以期提高临床针刺疗效。

PO-1162

白芍总苷治疗结节性红斑疗效分析及对外周血的 CRP、ESR 水平的影响

吴 波 [1] 倪 瑶 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察白芍总苷胶囊联合吲哚美辛片口服治疗结节性红斑的临床疗效以及对外周血清 CRP、ESR 水平的影响。

方法 选取成都市第二人民医院皮肤科门诊收治的结节性红斑患者 120 例，随机分为治疗组和对照组，治疗组 60 例、对照组 60 例。对照组口服吲哚美辛片、维生素 C 片,外用我院院内制剂黄连炉甘石洗剂；治疗组口服白芍总苷胶囊、吲哚美辛片、维生素 C 片, 外用黄连炉甘石洗剂；2 周为 1 个疗程，连续治疗 2 个疗程，每 7 天随访 1 次。治疗结束后评价两组患者的临床疗效，并比较患者外周血 C-反应蛋白(CRP)及红细胞沉降率(ESR)水平。治疗结束后随访 6 个月，比较两组患者的复发率。

结果 治疗组患者的总显效率为 90.00%，明显高于对照组的 71.67%，两组比较差异有统计学意义 (P<0.05)；与治疗前比较，两组患者治疗后的外周血 CRP 和 ESR 水平均明显下降 (P<0.05)，治疗组患者的外周血 CRP 和 ESR 水平均明显低于对照组，差异有统计学意义 (P<0.05)；两组患者均未出现严重的不良反应，治疗前和治疗结束时查患者血、大小便常规、肝功

能和肾功能均未见异常。治疗结束后 4 个月，对照组患者的复发率为 33.3%，明显高于治疗组的 11.4%，两组差异相比具有统计学意义(P<0.05)。

结论 采用白芍总苷胶囊联合吲哚美辛片口服，治疗结节性红斑临床疗效满意，停药后随访 4 个月，复发率低，值得临床推广。

PO-1163

果酸焕肤术联合复方木尼孜其颗粒口服治疗 女性难治性黄褐斑临床研究

吴 波 [1] 王宇丹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察果酸焕肤术联合复方木尼孜其颗粒口服治疗女性难治性黄褐斑的临床疗效和安全性。

方法 把 138 例女性黄褐斑患者随机分为治疗组和对照组，治疗组 70 例、对照组 68 例。治疗组给予果酸焕肤术，口服复方木尼孜其颗粒、维生素 C 片、维生素 E 胶囊；对照组只口服复方木尼孜其颗粒、维生素 C 片、维生素 E 胶囊；2 个月为 1 个疗程，连续治疗 2 个疗程，每 15 天随访 1 次。

结果 治疗组显效率为 67.1%，对照组显效率为 41.2%，两组有显著性差异(P < 0.05)。两组患者未见严重不良反应，治疗前和治疗结束时查患者血、大小便常规、肝肾功能均未见异常。

结论 果酸焕肤术联合复方木尼孜其颗粒治疗女性难治性黄褐斑疗效满意、副作用小。

PO-1164

中医疗法抗皮肤衰老的研究概述

王晓旭 [1]

[1] 成都市第二人民医院

摘要：中医疗法在抗皮肤衰老方面应用广泛且发挥着积极的作用。文章对常用的中医疗法近年在抗皮肤衰老方面的研究进行了概述，认为中医疗法在抗皮肤衰老方面的研究应从理论方面有所突破并进行多角度的研究。

PO-1165

火针治疗损容性皮肤病病例分享

王晓旭 [1]

[1] 成都市第二人民医院

火针又称为白针、烧针，古称其为燔针、焠刺等。是用特制的针具经加热、烧红后，采用一定手法，刺入人身体的腧穴或部位，并快速推出以达到治疗疾病的一种针刺方法。目前在临床中得到广泛的应用并取得较好的疗效。分享 3 例以火针治疗为主的损容性皮肤病病例及治疗经验。

PO-1166

中医疗法治疗特应性皮炎临床研究进展

王晓旭 [1]

[1] 成都市第二人民医院

特应性皮炎是一种慢性、复发性、炎症性皮肤顽疾，很难治愈，此病的发生率呈逐年上升趋势。根据各文献报道，中医治疗能有效地改善其症状和降低复发率。目前常用的中医治疗方法有内服汤剂、外用洗剂和中成药以及针灸等。本文就常用中医疗法做一简要综述。

PO-1167

天疱疮的中医药治疗概况

倪 瑶 [1] 王晓旭 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 天疱疮是一种慢性、能危及生命的自身免疫性皮肤病。中医治疗天疱疮有着独特的优势，以辨证论治为指导，从病因病机入手，从整体出发，兼顾个体差异，临床上能取得良好疗效。探讨近 5 年来中医药对天疱疮的治疗作用及研究进展，为今后的深入研究提供一定的依据。

方法 通过查阅近 5 年的中医药对天疱疮的治疗进展相关文献，对中医药治疗天疱疮的方药进行分析总结。

结果 从辨证论治、专病专方、名医经验出发总结了中医药治疗天疱疮的经验，取得了一定的治疗效果。

结论 中医学认为，天疱疮急性期多为心火妄动，湿热内蕴，毒热炽盛，熏蒸不解，外越肌肤而发;久病则致脾虚湿盛或气阴两虚。中医治疗遵循辨证论治原则，兼顾个体差异，急性期治以“清热泻火、解毒除湿”为法，久病则以“健脾祛湿、益气养阴”为主。分析其临床应用价值,对以后的研究开发有一定的意义。

PO-1168

中医治疗带状疱疹后遗神经痛的研究进展

唐文龙 [1]

[1] 成都市第二人民医院

带状疱疹后遗神经痛（postherpetic neuralgia ,PHN）是由于感染水痘 - 带状疱疹病毒后所致的急性带状疱疹的并发症，以顽固性疼痛为特征，临床治疗较为棘手。目前西医对 PHN 的治疗效果不佳，而中医可采用中药内服、外敷，或针刺、拔罐、穴位注射、埋线等独具特色的外治方法，治疗手段多样，成本低廉，简便易操作，患者易于接受，在 PHN 的治疗上具有独特的优势。

PO-1169

火针疗法在皮肤病中应用

曲善忠 [1]

[1] 成都市第二人民医院

火针疗法历史悠久，具有操作简单，费用低廉，疗效卓著，适应症广泛的特点，受到患者的欢迎。其在内科、外科、五官科、皮肤科均有应用，本文将介绍火针在常见色皮肤病中的应用，以享同仁。

PO-1170

中医外治法在结节性痒疹中的应用

罗小军 [1] 付梦晨 [1] 白天森 [1] 陶娟娟 [1] 双梦云 [1]

[1] 新疆自治区中医院

结节性痒疹又称疣状固定性荨麻疹或结节性苔癣，为疣状结节性损害，分布于四肢，以小腿侧为多。中医称为“马疥”、“顽湿聚结”，《诸病源候论》有“马疥者，皮肉隐嶙起作根，搔之不知痛。”的记载。结节性痒疹的发病机制尚不清楚，西医研究发现可能与神经肽（P 物质）和降钙素引起的神经反应相关；目前无明确的治疗指南或专家共识；中医认为本病大多为风湿热毒积聚或毒虫叮咬而成，少数可因情志失调、冲任不和、营血不足、脉络瘀阻、肌肤失养等因素所致，并将本病辩证分为湿热风毒证和血瘀风燥证，中医治疗结节性痒疹多采用辨证论治、内外并用的方式进行治疗，常运用穴位埋线、火针、刺络拔罐、中药熏洗、中药塌渍、中药熏药等外治方法治疗，现将本病常见的中医外治方法加以总结，以飨读者。结节性痒疹是一种顽固性的慢性难治性皮肤病,临床上表现为反复剧烈瘙痒,严重影响患者生活质量及心理健康。本病皮损及瘙痒均较为顽固,单一治疗方式效果欠佳，临床上多采用联合治疗，近年来，随着本病的临床研究以及中医传统治疗方式研究的进一步深入，为本病的防治提供了更多的方法。中医外治法具有操作简便安全、可单独使用或联合应用的特点，我们在使用时，可根据结节性痒疹患者皮损的多少、分布、软硬程度等选择不同的外治方法，如结节仅在局部范围内分布，可选用火针或者刺络拔罐对进行治疗；若结节较硬，可首以中药湿敷软化结节，次以中药熏药对结节处循经熏治以活血，若结节大而硬时，可在前述操作基础上复施以刺络拔罐疗法，若结节小而硬，则在前述操作基础上施加火针治疗以祛瘀散结；若结节分布较广，遍布四肢，可选用中药熏洗治疗、穴位埋线疗法等方法。故在治疗结节性痒疹选择中医外治方法时，可运用整体与局部辩证相结合的思维，打好内外同治、中西合用的组合拳以增强疗效。

PO-1171

熨灸治疗皮肤病的临床应用

罗时富 [1] 唐春梅 [2] 罗 远 [3]

[1] 北京同仁堂苏州街中医馆

[2] 北京中医药大学

[3] 北京夏葫芦中医研究工作室

目的 探究艾熨灸治疗皮肤病的特点及优势，总结艾熨灸治疗皮肤病的经验，旨在为临床治疗提供参考方案。

方法 本文通过了解艾熨灸疗法，分享艾熨灸治疗皮肤病的临床病例，探究艾熨灸治疗皮肤病的特点及优势，总结艾熨灸治疗皮肤病的经验。

结果 1.艾熨灸治疗带状疱疹及后遗症神经痛、湿疹、牛皮癣等以痛痒为主诉的皮肤病，疗效显著；艾熨灸治疗皮肤病安全可靠、简便易学、疗效确切。2.艾熨灸治疗以痛痒为主诉的皮肤病直接熨灸患处即可取得不错的疗效，熨灸时应先在患处周围开始熨灸，慢慢缩小范围至患处。操作时要有耐心，局部皮肤唇红后继续熨灸 20 分钟以上。对于带状疱疹、牛皮癣等严重皮肤病，最好先在患处或周围刺血、拔罐，再熨灸，如此操作可明显提高疗效。治疗病程长，病情反复，缠绵难愈的皮肤病时，艾熨灸肚脐或肚脐下关元一带，可获得更理想的疗效。

结论 艾熨灸治疗以痛痒为主诉的皮肤病，疗效显著，治疗时直接熨灸患处，即可获得令人满意的疗效，是一种疗效确切、安全可靠、简单易学的新疗法。

PO-1172

Qing-Re Chu-Shi Decoction improves 2,4-dinitrochlorobenzene-induced atopic dermatitis in NC/Nga mice via anti-inflammation and immuneregulation

Yujiao Meng[1,2] Yu Liu[1,2] Jianning Guo[1,2] Xiaoyao Guo[1] Lu Zhang[1] Xuyang Han[1] Tingting Di[1] Jingxia Zhao[1] Yan Wang[1] Ping Li[1]

[1]Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine, Capital Medical University

[2]Beijing University of Chinese Medicine

Background Atopic dermatitis (AD) is an allergic dermatitis characterized by eczematous lesions and pruritus. Qing-Re Chu-Shi Decoction (QRCSD) is the herbal formula long used as a complementary and alternative therapy for inflammatory skin diseases in China. However, the role and mechanism of action for QRCSD in atopic dermatitis remained poorly understood. The study was designed to explore the underlying effects of the formula and identify the components accounting for the therapeutic effects in mice.

Method Firstly, we performed network pharmacological analysis to predict the pharmacological mechanisms of QRCSD, as well as UPLC-mass analysis for the identification of active components in the formula. DNCB-induced AD-like model was established in NC/Nga mice. QRCSD or prednisolone (positive control) was administered by gavage every other day over d14~d21. Dermatitis severity score and scratching behavior were assessed during the experiment. Pathology observation of skin lesions was carried out after haematoxylin and eosin staining (HE), Toluidine blue staining (TBS) and immunohistochemistry (IHC). Serum IgE level was detected by Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA), and Th1/Th2 lymphocyte ratio in spleen was assessed by flowcytometry. Protein arrays of skin lesions including 40 inflammatory cytokines were performed, followed by verification experiments of Western blot in dorsal skin lesions.

Results Construction of QRCSD-AD-network and topological analysis first presented candidate targets of QRCSD acting on AD. Animal experiments in NC/Nga mice showed that oral administration of QRCSD ameliorated AD-like lesions, decreased epidermal thickness, number of mast cell and IgE level, increased tight junction protein (Claudin 1, Occludin) levels and regulated Th1/Th2 balance in the spleen, as well as spleen index. Substantial levels of interleukin (IL)-4, IL-5, IL-6, IL-17A and Eotaxin were revealed by protein arrays in AD-like skin lesions. Western blotting confirmed that the phosphorylation levels of ERK, P38 and JNK were downregulated, and the expression of IL-6 was also decreased by treatment of QRCSD.

Conclusions The study contributes to an understanding of anti-inflammatory and immunomodulatory effects of QRCSD that plays a significantly protective role on atopic dermatitis. QRCSD treatment could be considered as a candidate complementary and alternative therapy for atopic dermatitis.

PO-1173

培土清心方对特应性皮炎儿童肠道菌群的影响

裴 悦 [1] 肖水明 [2] 莫秀梅 [1] 刘俊峰 [1] 梁家芬 [1] 张 瑜 [1] 王楚阳 [1] 黄志海 [1] 李红毅 [1]

[1] 广东省中医院

[2] 中国中医科学院中药研究所

目的 通过高通量测序手段检测并比较 AD 患儿与健康对照儿童肠道菌群结构差异并对比培土清心方干预前后对 AD 患儿的临床疗效及肠道菌群的改变情况，初步探索培土清心方对肠道菌群的影响。

方法 共纳入 60 例受试者（实验组、健康对照组各 30 例），实验组分别在口服培土清心方 0 周（AD.0W）、4 周（AD.4W）进行 SCORAD 评分并采集粪便样品，对照组在 0 周时采集粪便样品，统一对粪便样品进行 16SrRNA 检测。

结果 实验组用药 4 周（AD.4W）SCORD 评分降低，差异有统计学意义（P<0.05）。肠道菌群测序结果：①Alpha 多样性：AD.0W 组 > AD.4W 组 > 健康对照组（P > 0.05）。②差异菌：门水平：Firmicutes（厚壁菌门）相对丰度：AD.0W 组 < 健康对照组 < AD.4W 组（P > 0.05）;Bacteroidetes（拟杆菌门）相对丰度：AD.4W 组 < 健康对照组 < AD.0W 组（P > 0.05）；Faecalibacterium（柔嫩梭菌属）相对丰度：AD.0W 组 < AD.4W 组 < 健康对照组，差异有统计学意义（P = 0.00<0.05）。

结论 特应性皮炎儿童和健康儿童肠道菌群多样性方面无差异，柔嫩梭菌属为健康人优势菌属；培土清心方可改善 AD 患儿病情，对肠道菌群多样性无明显影响，其可能通过上调厚壁菌门、柔嫩梭菌属，下调拟杆菌门丰度来达到减轻肠道炎症，改善 AD 的作用。

PO-1174

森登-4 纳米乳的制备及应用

都日娜 [1] 乌日娜 [2] 武世奎 [2]
[1] 内蒙古自治区国际蒙医医院
[2] 内蒙古医科大学

蒙药森登-4 汤是《观者之喜》中收载的抗风湿经典名方，具有抗炎镇痛的功效。森登-4 汤由文冠木、川楝子、栀子和诃子四味药配伍组成。多年来，蒙医临床经验证明森登-4 具有良好的抗风湿作用。目前，蒙药森登-4 汤研究集中在有效物质基础以及抗炎镇痛的机制探讨。蒙药森登-4 汤的有效基础研究发现槲皮素、栀子苷和没食子酸为其主要药效成分。其药效学机制方面研究证明可有效调节免疫因子的水平，有效缓解类风湿性关节炎症状。森登-4 胶囊是蒙药森登-4 汤新剂型改革的有益探索，研究表明蒙药森登-4 胶囊可有效提高疗效，方便服用。目前蒙药森登-4 纳米乳研究未见报道。纳米乳液是粒径为 10-100nm 的乳滴分散在另一液体中形成的胶体分散系统，是由水相、油相、乳化剂和助乳化剂形成的透明液体。纳米乳液具有极高的稳定性，以及对溶质的高度分散性和吸附能力，可促进大分子水溶性药物在体内吸收提高药物体内的生物利用度以及药物的透皮吸收。120 例皮肤激素依赖性皮炎患者随机分为两组，分别用森登-4 纳米乳和透明质酸生物膜治疗，两周治疗效果森登-4 纳米乳达到 9 3.3 3％，透明质酸生物膜达到 89.90%。由此可见该方法制备的森登-4 纳米乳剂是一种质量稳定的良好皮肤外用药物传递系统。作为一种纳米载体，纳米乳液适合大规模生产，极具开发潜力。

PO-1175

一组中药方对跖疣的治疗

潘万锋 [1]
[1] 安阳市妇幼保健院安阳市儿童医院

目的 跖疣是由 HPV 病毒，主要为 HPV—1、HPV—2、HPV—4 引起的慢性感染性皮肤病。采用现代医学治疗方法复发率高，治疗过程痛苦，患者医从性低等弊端，本次研究主要寻找一种治疗过程痛苦小、治疗方便，患者医从性高的治疗方法。

方法 将 98 例跖疣多发数量均在 5 个以上的患者随机分成两组，治疗组采用中药（马齿苋、苍术、苦参、露蜂房、细辛、陈皮、蛇床子、白芷、香附、木贼草、薏仁，加水 3000ml，煎煮至 2000ml），趁热熏蒸至药水稍凉后趁热边洗边搓，每次 30 分钟，每晚一次。每付药可用两次，10 付药（20 日）为一疗程。对照组采用激光治疗，皮损处常规消毒，2%利多卡因局麻后行常规激光治疗，范围超过皮损边缘约 1mm，皮损较多或者耐受力较差者分次治疗。治疗结束和结束后每 1、2、3 个月随访进行两组疗效对比。痊愈：皮损全部脱落，无新发皮损；显效：疣体较前变平，消退 50%以上；无效：疣体消退不足 50%或无改变。所有患者均在治疗后 1、2、3 个月复诊，期间如原皮损处再次出现皮损则视为复发。

结果 疗程结束后观察治疗组随访 3 个月，共治愈 38 例，显效 8 例，无效 4 例，随访至 3 个月共复发 2 例，综合治愈率为 77.6%，复发率为 4%；对照组治疗结束后随访 3 个月，共治愈 40 例，显效 9 例，无效 0 例，随访至 3 个月共复发 24 例，综合治愈率为 81.6%,复发率为 49%。

结论 跖疣，现代医学认为是由 HPV 病毒感染引起的慢性感染性皮肤病，与足部多汗、外伤和摩擦有关。常采用激光、微波、冷冻或皮损内注射等治疗方法，跖疣往往多发，而采用现代医学治疗方法疼痛明显，患者较痛苦，激光或微波等有创治疗后创面愈合慢，感染风险较高，患者接受度比较低。传统医学认为本病多因气血失和，凑理不密，复感外邪，凝聚肌肤，或因怒动肝火，肝旺血燥，筋脉不荣，以致气血凝滞，加之足底部受压及摩擦，而发生皮疹。而采取中药熏洗治疗方法方便、简单，无明显痛苦，治疗过程相对舒适，患者医从性高，更容易接受，非常值得临床推广应用。

PO-1176

玉露酊的临床应用方法——痤疮

朱红英 [1]

[1] 宜春市中医院

玉露酊的临床应用方法——痤疮 玉露酊简介 玉露酊是经过一百五十年传承的中医药宝藏，由于其临床效果卓越，深受患者喜爱，临床中每天都有患者要求使用“玉露酊”。 为了让广大患者更好更准确的使用，特在此按病种分期介绍玉露酊的适应范围和治疗方法。今天介绍痤疮。 痤疮 痤疮是以毛囊皮脂腺为单位的慢性炎症性皮肤病，其损害好发于面颊、额部、颏部、胸部、背部等多脂区。 以粉刺，丘疹，脓疱，结节等多形皮损为特点。其内容物中含有大量增殖的金葡萄球菌，痤疮丙酸杆菌，糠秕孢子菌。 临床治疗中，抗菌素是抑制痤疮丙酸杆菌的主要药物，但实际有超过 50%的丙酸杆菌出现耐药，携带耐药基因的菌株经常导致治疗失败。 所以长期轮换使用抗菌素治疗痤疮的方法早已过时。 临床实践证明玉露酊具有杀灭和抑制这些微生物的作用，且不具有耐药性，能抑制皮脂分泌，溶解粉刺，对炎症、丘疹、脓疱、结节等各种皮损都有很好的效果，并且不留色素、痘印和瘢痕。深受痤疮患者的信赖和喜爱。 使用时清洁皮肤表面，清除痤疮内容物，用无菌棉签将玉露酊点涂于痤疮上，并按压十秒左右。第二天皮损消退，表面结痂，待结痂自然脱落后痤疮消除，且不留色素、痘印和瘢痕。 配合中医辩证治疗，效果显著。

PO-1177

地黄除湿汤治疗慢性湿疹（阴虚湿热证）的临床疗效观察

张 颖 [1]

[1] 中山市火炬开发区医院

目的 探讨地黄除湿汤治疗慢性湿疹（阴虚湿热证）的临床疗效

方法 本次课题共选取中山火炬开发区医院皮肤科门诊符合纳入标准的 60 例患者，分为两组，即治疗组 30 例，给予中药汤剂（地黄除湿汤）口服治疗，一付药煎成两袋，150ml/袋，早晚各一袋，分别于早饭后和晚饭后服用；对照组 30 例，给予盐酸依匹斯汀胶囊（商品名：凯莱止，由重庆药友制药有限责任公司生产，国药准字：H20130054）睡前一粒口服治疗。4 周为一个疗程，在第二周和第四周分别对结果进行比较。

结果 一个疗程治疗后，治疗组和对照组的疗效均有不同程度改善。 1.经临床疗效观察，治疗组总有效率为 86.67%，对照组总有效率为 73.33%，治疗组与对照组比较均有显著性差异，P <

0.05。2.两组受试者治疗后其 EASI 评分、瘙痒程度评分、皮损面积评分及总症状积分均明显下降，通过统计学检验，两组患者治疗效果的差异具有统计学意义。

结论 1.地黄除湿汤治疗湿疹（阴虚湿热证），疗效优于盐酸依匹斯汀胶囊。 2.地黄除湿汤是治疗湿疹（阴虚湿热证）的有效方药。

PO-1178

外用苦参总碱治疗轻中度寻常型银屑病疗效观察及对外周血 TNF-α、IL-17 影响研究

雷 娜 [1] 于 腾 [1]

[1] 济宁市第一人民医院

目的 观察单纯外用苦参总碱治疗轻中度寻常型银屑病的临床疗效及对外周血 TNF-α、IL-17 表达水平影响。

方法 收集轻中度寻常型银屑病 120 例，随机分成 3 组，实验组（苦参组），对照组一（维 A 酸组）、对照组二（丙酸氯倍他索组）。第 0,2,4,6,8 周对每位患者行 PASI、DQLI 评估，并在治疗结束时计算 PASI75 的比例。检测单纯外用苦参制剂前后外周血肿瘤坏死因子-α（Tumor necrosis factor-α, TNF-α）、白细胞介素-17（Interleukim-17, IL-17）水平，进行安全性评价。

结果 1.三组第 0,2,4,6,8 周 PASI 情况随治疗时间逐渐下降，差异有统计学意义（$P < 0.01$）；组间对比，第 2 周时，苦参组改善程度弱于丙酸氯倍他索组，优于维 A 酸组；第 4 周时，苦参组改善程度与丙酸氯倍他索组改善相当，优于维 A 酸组；第 6，8 周时观察到与第 4 周同样的结果。

2.三组第 0,2,4,6,8 周 DLQI 情况随治疗时间逐渐下降，差异有统计学意义（$P < 0.01$）；组间对比，第 2 周时，三组无统计学差异；第 4 周时，苦参组改善程度与丙酸氯倍他索组相当，优于维 A 酸组；第 6，8 周时观察到与第 4 周同样的结果。

3.3 组 PASI 改善情况组间对比，苦参组 PASI 改善情况与丙酸氯倍他索组相当，优于维 A 酸组；3 组 DLQI 改善情况组间对比，苦参组 DLQI 改善情况与丙酸氯倍他索组相当，优于维 A 酸组。

4.在第 2,4,6,8 周，苦参组 PASI75 达标率分别为 0.0%，10.0%，27.5%，82.5%；维 A 酸组 PASI75 分别为 0.0%，0.0%，20.0%，47.5%；丙酸氯倍他索组 PASI75 分别为 0.0%，10.0%，55.0%，85.0%。

5.苦参组 TNF-α、IL-17 水平较治疗前下降，差别有统计学意义（$P < 0.01$）。

6.维 A 酸组中有 2 例患者因局部皮肤干燥、疼痛退出研究，苦参组、丙酸氯倍他索无退出。

结论 苦参总碱可单独外用治疗轻中度寻常型银屑病，具有较好的疗效，且安全性高，值得进一步研究及推广。其疗效发挥可能与降低 TNF-α、IL-17 水平有关。

PO-1179

应用蛋白质组学技术开展中医证候研究的进展

张骏鸿 [1] 张红玉 [1] 危建安 [1] 卢 月 [1] 卢传坚 [1] 韩 凌 [1]
[1] 广东省中医院

中医证候的分型缺乏客观、统一的诊断标准，对其科学内涵进行解释是目前中医药研究中急需解决的重要问题。蛋白质组学可从整体水平反映疾病发生发展过程中机体蛋白质表达的动态演变过程，有可能可以解决中医证候本质科学内涵的问题，将会是推动中医现代化的重要技术手段。本文综述了近 5 年来应用蛋白质组学技术开展基于临床样本的中医证候实质的研究，以及基于动物样本的中医证候研究的国内外进展。总结中可以看出，目前中医证候的蛋白质组学研究属于刚刚起步阶段，尚未形成可以代表证候实质的标志性成果。但总体说来，蛋白质组学研究为中医证候科学内涵的阐释提供了强有力的技术支持。相信在未来在规范的实验设计的前提下，在中医辨证分型标准指导下，采用先进的蛋白质组学研究技术，对中医证候科学内涵的研究一定能取得重大突破。

本项目受广东省中医药科学院研究专项（YN2016XP02，YN2018RBA02）资金资助。

PO-1180

火针联合拔罐疗法治疗急性期带状疱疹的临床疗效观察

李铨江 [1] 邓银河 [1] 许纪超 [1] 刘 琨 [1] 林国华 [1]
[1] 广州中医药大学第一附属医院

目的 本研究通过前瞻性临床随机对照试验，比较火针联合拔罐疗法与西药疗法治疗急性期带状疱疹的临床疗效，通过记录皮损指标、急性期带状疱疹患者血液中 IL-10、IL-17 水平，研究火针联合拔罐疗法促进皮损恢复的相关机制。通过比较火针联合拔罐疗法与西药疗法的带状后遗神经痛发生率，研究影响后遗神经痛发生的相关因素。

方法 将 60 例急性期带状疱疹患者随机分配至治疗组和对照组，每组各 30 例患者。治疗组予火针联合拔罐治疗，每天治疗 1 次，共治疗 10 天；对照组予口服盐酸伐昔洛韦片（每次 0.3g，每天 2 次）及维生素 B1 片（每次 10mg，每天 3 次），持续 10 天。记录两组带状疱疹综合疗效评分及皮损情况，检测两组外周血清中 IL-10、IL-17 水平，并通过随访患者记录带状疱疹后遗神经痛发生率。

结果 火针联合拔罐组总有效率 96.7%较西药组总有效率 80%明显升高（P＜0.05），火针联合拔罐组平均止疱时间 3.07±1.60 天，平均结痂时间 5.13±2.23 天，平均脱痂时间 8.93±2.59 天较西药组平均止疱时间为 4.27±1.99 天，平均结痂时间为 6.57±1.87 天，平均脱痂时间为 10.13±1.57 天显著缩短（P＜0.05），治疗后两组均能显著降低血清中 IL-10、IL-17 水平（P＜0.05），治疗后火针联合拔罐组血清中 IL-10、IL-17 水平下降较对照组明显（P＜0.05），火针联合拔罐组带状疱疹后遗神经痛发生率 23.33%显著低于西药组带状疱疹后遗神经痛发生率为 43.33%（P＜0.05）。

结论 火针联合拔罐疗法治疗急性期带状疱疹有确切疗效，在促进皮损修复上较西药治疗更佳，降低了后遗神经痛的发生率，治疗后能显著降低患者血液中 IL-10、IL-17 水平，这可能是该疗法的调节免疫机制之一，通过抑制病毒复制以减少新发疱疹，同时改善局部血液循环以促进病损组织的

修复，从而缩短皮损愈合时间。此外，该疗法能减轻皮损局部炎症反应以实现保护神经，是其减少带状疱疹后遗神经痛的发生的重要机制之一。

PO-1181

循环 miRNA 与寻常型银屑病不同中医证候的相关性研究

李珺莹 [1] 聂振华 [1] 李 隽 [1] 张 俊 [1] 李芸芸 [1] 李 悦 [1] 张理涛 [1]

[1] 天津市中医药研究院附属医院

目的 探讨血浆 miRNA-146a、miRNA-155、miRNA-326 在寻常型银屑病及其不同中医证型中的表达水平以及与中医辨证分型的关系。

方法 采用 qRT-PCR 法分别检测 60 例寻常型银屑病患者血浆中 miRNA，并与健康对照组对比分析。

结果 1.循环血浆 miR-146a、155 在不同证型寻常型银屑病患者中的表达水平均升高，且与疾病的严重程度呈正相关，与对照组相比有统计学意义。循环 miR-326 在寻常型银屑病患者中的表达水平降低，但与对照相比无统计学差异。2.三种不同证型间比较，银屑病血热证较血瘀证和血燥证患者循环血浆 miR-146a、155 相对表达量显著升高；血燥型银屑病患者循环血浆 miR-326 的表达量明显降低；组间比较有统计学意义。

结论 已有研究表明在肿瘤、心血管等多种疾病的血液及体液中可检测不同表达水平的循环 miRNA，使得循环 miRNA 有望成为疾病诊断和治疗的潜在生物标志物。本研究发现血浆 miR-146a、155 在不同证型寻常型银屑病患者中的表达水平均升高，且与疾病的严重程度呈正相关，这与以往研究两者在银屑病皮损的表达情况一致；提示血浆循环 miR-146a、155 可能是寻常型银屑病的潜在生物学标志物。同时本研究发现与其他证型相比，血热型银屑病患者血浆中 miR-146a、miR-155 的相对表达量有显著型差异，尤其是 miR-146a 的相对表达量明显升高，提示其可作为银屑病中医辨证分型的潜在客观指标，具有一定临床意义。本研究同时发现血浆 miR-326 在寻常型银屑病患者中的表达水平有降低趋势，虽然与健康对照相比无统计学差异，但 miR-326 在不同证型银屑病间的相对表达水平有所差异，在血燥型银屑病中的相对表达量明显减少，提示 miR-326 在银屑病的病情缓解期发挥了一定作用，并可作为银屑病临床辨证分型的潜在客观指标。同时也提示我们银屑病的免疫发病机制及其复杂，在病情的进展期和稳定期可能存在不同的免疫通路和作用机制，值得我们进一步研究。

PO-1182

中医外治法在皮肤科的发展前景及临床应用

姚文汇 [1] 高俊生 [1]

[1] 新疆自治区中医院

们用树叶、草茎、泥涂敷或包扎伤口，久而久之人们便发现了一些外用药，形成了原始的敷涂法。随着时代的向前推进，出现文字，其经验以文字记载的方式而被流传。秦汉时期，《黄帝内经》在适应症方面进行了初步理论探究。东汉时期张仲景《伤寒论》、《金匮要略》更近一步介绍了外治法，使其具体化。晋、隋时期，社会经济繁荣发展，这一时期以实践和积累临床经验为主，使外治

法的研究得到广阔的发展。晋末时期，《刘涓子鬼遗方》是我国第一部外科学专著。唐朝时期，社会经济蓬勃发展，中医外治法也由此进入鼎盛时期，孙思邈著《千金要方》、《千金翼方》有很多记载外治方法。 宋、金、元时期，外治法得到升华。明清时期，外治法的应用主要在外科疾病方面和民间单验方流传，如如意金黄散、冲和膏、生肌玉红膏等。清外治大师吴师机《理瀹骈文》中明确指出:“外治之理即内治之理 ，外治之药亦即内治之药。 所异者 ，法耳。 ”为中医外治法的发展奠定了坚实的理论基础。建国以后，在文献整理、临床观察、科学研究、应用研究方面都取得一定建树。中医外治优势有以下方面： 一是疗效迅速、显著。 长期的临床实践及实验研究证明，不少外治疗法具有提高抗病能力和镇静、镇痛等作用; 二是治疗适应症范围广。且已可用于临床近百种疾病的治疗和预防保健 ;三是外治法毒副作用小，由于皮肤、黏膜屏障自我保护功能及所接触多为天然药物，基本没有或极少有毒副作用的损害；四是外治疗法操作简便易行， 可减少内服之苦；五是外治法相对其他治法，易学易用、容易推广，且价格相对低廉，减轻了患者经济负担；六是可以与其他治法结合协同进行综合治疗使得提高疗效。外治法可施治作用于人体的皮肤、俞穴、孔窍及病变局部， 使外治的应用更加广阔。

PO-1183

基于网络药理学探索毛蕊异黄酮对小鼠巨噬细胞 RAW264.7 的极化作用

陈 佳 [1,2] 何秀娟 [1] 刘青武 [1,2] 林 燕 [1] 韩旭阳 [1] 林 燕 [1] 冯 放 [1,2] 李 萍 [1]

[1] 首都医科大学附属北京中医医院

[2] 北京中医药大学

目的 使用网络药理学方法，探索毛蕊异黄酮（Calycosin，Cal）对 RAW264.7 巨噬细胞极化的作用机制。

方法 pubchem 数据库下载 Cal 的 2D、3D 结构和 cononial SMILES 号，基于药效团模型于 SEA、DRAR-CPI 、PharmMapper 数据库预测药物靶点基因;以“chronic skin ulcer”、“diabetic foot ulcer”、“ wound healing ”为检索词于 Genecard、DisGeNET 数据库搜集慢性皮肤溃疡（CSU）疾病靶点基因；获取药物疾病共同靶点进行 GO、生物通路、Heatmap 分析，预测 Cal 治疗 CSU 的核心基因和主要生物通路。将高、中、低浓度的 Cal 刺激 RAW264.7 巨噬细胞，中性红吞噬实验检测巨噬细胞吞噬能力；微板法检测 NO 释放；luminex 技术检测 IL-1、IL-6、IL-10 等炎症因子的释放；流式细胞术检测甘露糖受体 CD206 蛋白表达，探索 RAW264.7Cal 对巨噬细胞的极化作用。

结果 共获得疾病-靶点基因 160 个，生物通路主要富集在 LKB1 信号通路、S1P1 信号通路、Arf6 信号通路、PI3K/Akt/mTOR 介导的信号通路等。S100A9、F2 基因与单核细胞向 M2 型巨噬细胞极化密切相关。与空白组相比，Cal 可促进 Raw264.7 巨噬细胞的增殖（$p<0.05$）,抑制其吞噬能力（$p<0.05$）和 NO 释放（（$p<0.05$））, 降低 IL-1、IL-6、IL-12 炎症因子浓度（$P < 0.01$），显著升高 IL-10 抗炎因子浓度（$P < 0.01$），促进甘露糖受体 CD206 蛋白的表达。

结论 预测 Cal 促进 S100A9、F2 蛋白高表达，激活 LKB1、S1P1、Arf6、EGF 受体(ErbB1)、PI3K/Akt/mTOR 等信号通路，促进 M1 型向 M2 型巨噬细胞极化。Cal 可抑制巨噬细胞的吞噬、炎症因子的分泌，促进抗炎因子的分泌，从而促进 M1 型向 M2 型巨噬细胞的极化。

PO-1184

火针联合拔罐治疗带状疱疹的疼痛指标及 Th17、Treg 细胞水平观察

许纪超 [1] 曾婧纯 [2] 罗镇科 [1] 裴文娅 [3] 陈思宇 [1] 林国华 [2]
[1] 广州中医药大学第一临床医学院
[2] 广州中医药大学第一附属医院
[3] 中山大学附属第一医院

目的 研究火针联合拔罐组对比口服西药组在改善疼痛方面的疗效并分析两组 Th17 细胞、Treg 细胞的水平差异。

方法 将 60 例患者随机分为治疗组和对照组。治疗组予火针联合拔罐治疗，对照组予口服盐酸伐昔洛韦片，维生素 B1 片及加巴喷丁胶囊，10 天为 1 疗程。记录患者 VAS 评分、疼痛缓解时间和疼痛持续时间。分别于治疗前和治疗后第 11 天抽取带状疱疹患者外周血测量 Th17、Treg 细胞水平。

成果 1.疗效性指标分析 治疗组治疗总有效率为 86.7%，对照组治疗总有效率为 90%，差异无统计学意义（P>0.05）。治疗组和对照组均能改善 VAS 疼痛评分，差异有统计学意义（P < 0.05），而两者 VAS 评分疗效相当，差异无统计学意义（P > 0.05）。治疗组和对照组在疼痛缓解时间和疼痛持续时间上疗效相当，差异无统计学意义（P > 0.05）。治疗组后遗神经痛发生率为 23.3%，对照组后遗神经痛发生率为 50%，差异有统计学意义（P < 0.05）。2.实验室指标分析 治疗组和对照组治疗后 Th17、Treg 细胞、Th17/Treg 细胞水平均显著低于治疗前，差异有统计学意义（P < 0.05）。治疗组和对照组治疗后 Th17、Treg 细胞、Th17/Treg 细胞水平组间比较水平相当，差异无统计学意义（P > 0.05）。后遗神经痛组和无后遗神经痛组在 Th17/Treg 细胞水平上有显著差异，后遗神经痛组高于无后遗神经痛组，差异有统计学意义（P < 0.05），后遗神经痛发生与否与 Th17/Treg 细胞水平呈正相关。

结论 1.火针联合拔罐组与口服西药组均能有效缓解带状疱疹神经痛，两组疗效相当。2.火针联合拔罐组较口服西药组更能有效减少后遗神经痛的发生。3.火针联合拔罐组与口服西药组治疗后的 Th17、Treg 细胞、Th17/Treg 细胞水平均显著低于治疗前，两组组间无明显差异。4.后遗神经痛组的 Th17/Treg 细胞水平高于无后遗神经痛组，后遗神经痛的发生与 Th17/Treg 细胞水平呈正相关。

PO-1185

刘红霞教授从脾论治小儿特应性皮炎临床经验

李 雪 [1] 刘红霞 [1]
[1] 新疆自治区中医院

刘红霞教授认为小儿因脏腑娇嫩、形气未充，生机蓬勃、发育迅速及“三有余四不足”等生理特点，小儿特应性皮炎为本虚标实之证，以脾虚为本。在临床上刘红霞教授根据其不同表现将其分为心火脾湿证、脾虚湿盛证及血虚风燥证三种证型，治疗上强调将调理脾胃贯穿始终，且补脾不忘醒胃，使补而不滞。本文就刘红霞教授从脾论治小儿特应性皮炎的临床经验进行介绍，并附上验案一则。

PO-1186

吕培文教授应用“治翻车”方法治疗慢性皮肤溃疡

刘青武 [1,2] 何秀娟 [2] 谭崇赋 陈 佳 [1,2] 林 燕 [2] 冯 放 [1,2] 刘 宇 [1,2] 郭简宁 [1,2] 吕培文 李 萍 [1,2]

[1] 北京中医药大学

[2] 首都医科大学附属北京中医医院北京市中医研究所

慢性皮肤溃疡属中医“疮疡”的范畴，是中医外科常见的疾病，多发于下肢血管功能不全、糖尿病、及老年人，迁延难愈，愈后易复发，严重影响患者的生活质量，还给患者带来巨大的心理压力。吕培文教授师从北京中医医院名老中医赵炳南和王玉章教授，从医 50 余载，学贯中西，在慢性皮肤溃疡的治疗中积累了丰富的临床经验，并常用“治翻车”方法治疗慢性皮肤溃疡，“治翻车”疗法是治疗慢性皮肤溃疡外周伴有异常纤维化的一种方法，它利用黑布药膏的活血化瘀、软坚散结作用，缓慢的软化痂皮，尽可能减小对正常组织的损伤，在清除纤维化组织的同时，促进肉芽的生长。“治翻车”从字面含意讲即推倒重来，形象的解释了破旧立新的内涵。外用黑布膏药可以打破创面愈合停滞的状态，清除异常纤维化的肉芽，重新启动创面的愈合机制。该文介绍了吕培文教授应用“治翻车”方法治疗下肢慢性皮肤溃疡的经验，并附 1 典型病例，以飨读者。

PO-1187

刘红霞教授运用针罐结合治疗顽固性皮肤病

刘红霞 [1] 符海燕 [1]

[1] 新疆医科大学附属中医医院

顽固性皮肤病指皮损严重，病势缠绵不愈，反复发作，极难调治的一类皮肤病，如斑块状银屑病、白癜风、头部穿掘性毛囊炎、斑秃等。中医学认为“怪病多痰、久病多瘀、久病多毒”，顽固性皮肤病多因痰、瘀停滞，日久酿毒，痰湿不利、热毒不泻、瘀滞不化，则皮疹难消，瘙痒或疼痛。治疗多以祛湿、解毒、化瘀为主。火针、拔罐具有通络解毒、祛瘀化痰的作用，在顽固性皮肤病的治疗中独具特色。临床中，刘红霞教授运用针罐结合治疗顽固性皮肤病如银屑病、白癜风等取得较好疗效。

斑块状银屑病其皮损较厚,浸润较深,治疗困难。刘红霞教授在治疗时常结合皮损辨证选择外治方法，对于皮损肥厚的部位可选择走罐疗法以加强局部气血运行，配合膀胱经拔罐，背部膀胱经是脏腑气血在体表的反应，通过拔罐可以调和脏腑气血，另一方面，根据罐印可判断患者虚实，更好的指导临床用药。研究表明，拔罐使局部处于高供氧低消耗状态，其对组织的作用是良性的，在起罐后仍持续发挥作用，利于组织修复。皮损色红的部位可选择皮损局部刺络拔罐以泻热解毒、理血调气，促进局部组织修复。皮损肥厚的部位可选择局部火针治疗后，拔罐放血治疗加强活血化瘀之力，通过局部火针、拔罐放血治疗，给邪以通路，使气血得以运行。

白癜风是易诊难治的损美性皮肤病之一，中医学认为白癜风多因脉络瘀阻，气血失和而致，火针及拔罐具有通经络、行气血的作用，在治疗时选择针罐结合的治疗方式效果更好，病程短，皮损边界不清者，可选择局部毫火针治疗后拔罐，火针以开腠理，拔罐则引邪外出使局部气血得以运行，皮疹恢复；对于久病，皮损色白者，先用闪罐、走罐调动局部气血运行，再行火针治疗、穴位放血治

疗。火针兼具针和灸的功效，借助火热之力，可以加强局部温通之效。有研究认为火针可加快血液循环，局部血管扩张，血管壁通透性增强，增强多种酶活性，加快局部新陈代谢，从而促进损伤的修复，达到治疗目的。

顽固性皮肤病因其病程长，缠绵难遇，临床治疗棘手，火针疗法、拔罐疗法具有操作简便、直达病所、疗效显著、经济安全等优势，且运用针罐结合治疗顽固性皮肤病起效时间较快,不良反应相对较少,长期运用比较安全，作为中医非药物疗法特色突出，值得推广运用。

PO-1188

火针治疗白癜风的氧化应激机制探讨

高雪雯 [1]

[1] 新疆自治区中医院

白癜风是一种常见的后天性局限性或泛发性皮肤色素脱失病。临床上表现为乳白色的斑片，白斑境界清楚，边缘色素较正常皮肤增加，白斑内毛发正常或变白。近年研究表明，应激是导致白癜风发病、发展的一个重要因素。热处理可能具有对抗氧化应激的作用，对角质形成细胞进行热处理，角质形成细胞的蛋白酶体活性增加，热应激对老化引起的角质形成细胞分化下降具有拮抗作用。另一方面，热处理后体外培养的黑素细胞增殖活性增强，酪氨酸酶活性以及黑素合成的提高都体现了热处理的抗氧化作用。因此，热处理在治疗白癜风方面为我们提供了一个新思路，而火针不仅具有一定的刺激作用, 同时具有温热作用，大量研究表明，火针治疗白癜风疗效显著，陈宝清发现火针点刺治疗稳定期白癜风可显著降低患者外周血中 IFN-γ、 IL-17、 IL-23 水平，至于火针治疗白癜风的具体机制我们可以从酶类抗氧化物水平以及是否干预 Nrf2 / ARE 信号通路中进一步探讨。

PO-1189

加味封髓丹治疗痤疮临床应用探讨

方玉甫 [1] 马垟垟 [1]

[1] 河南省中医院（河南中医药大学第二附属医院）

目的 痤疮是皮肤科常见的慢性炎症性毛囊皮脂腺疾病，发病率高，具有损容性，严重影响人们容貌及心理健康。祖国医学认为其多由肺热、湿热、血热或肝肾阴虚而致，然随着人们生活方式的改变，如嗜食肥甘厚味、过食生冷、夏季空调、工作压力大、熬夜晚睡以及反复发作误用滥用抗生素、激素, 久服、误服苦寒药等使痤疮的病因病机发生变化。临床中常见患者皮疹好发于口周及下颏部，舌淡苔薄，辨证多属寒热错杂，单纯采用疏风宣肺、清热除湿、凉血解毒等法治疗效果欠佳。封髓丹由黄柏、砂仁、甘草组成，药小精专，随证加减调和寒热颇有效验。本文旨在探讨古方封髓丹在痤疮治疗中的作用。

方法 查阅复习文献发现封髓丹其功用历经演变，由元《御药院方》滋肾水、降君火到易水学派清相火、补肾水再至明清赵羽皇清热封固最后到火神学派郑钦安潜阳封固、调和阴阳。其治疗的病证从遗泄也扩展到“一切虚火上冲之证”。临床皮疹多发于口周及下颏，五脏属脾肾，舌淡苔薄，考虑多由生活方式改变所致脾肾不足，封髓丹可针对临床痤疮病机而治。文章亦通过临床验案以佐证，以期裨益于临床。

结果 封髓丹补脾温肾，调和寒热阴阳。方中黄柏味苦入心，性寒入肾，色黄入脾，砂仁辛温纳气归肾配甘草辛甘化阳，补土伏火，脾肾同调，阴阳平衡，痤疮易愈。

结论 加味封髓丹治疗皮疹位于口周及下颏、舌淡苔薄的痤疮患者具有良好疗效，值得临床探讨应用。

PO-1190

用哲学眼光审视中医

张 俊 [1]

[1] 南漳县中医院

中医是一种文化现象，来源于农耕文明，与哲学、科学是两种文化体系，相互交叉的部分很少，用科学去评价中医不尽合理。本文试图用哲学的研究方法——归纳、逻辑分析、思辨等，研究中医的起源，总结规律，探索未来发展方向。

PO-1191

火针法治疗神经性皮炎的疗效观察

荔敬文 [1]

[1] 兰州市第二人民医院

神经性皮炎，是一种常见的慢性苔藓性皮肤病，约占皮肤病科病例的 2.0%-7.0%。其主要特征是苔藓样变化和严重的皮肤瘙痒。此病易形成皮肤丘疹，丘疹多为圆形或多边形丘疹，彼此融合成片，这是大多数神经性皮炎的主要表现。其患处经挠抓、摩擦后皮肤极易增厚及形成皮纹等苔藓样变化。治疗上主要是以皮肤上局部应用糖皮质激素，经这种方法治疗瘙痒症状时常反复发作，效果不佳。中医认为此病的致病因素多为体虚、血燥、体内阴阳不调等导致。火针作为中医特色疗法之一被广泛应用于皮肤科，神经内科，外科等疾病。本次研究主要通过对火针治疗神经性皮炎患者，观察并详细阐述其临床疗效。

PO-1192

带状疱疹后遗神经痛常用经方方证探析

谭 强 [1] 俞 晨 [1] 肖月园 [1] 高 琳 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

笔者基于方证辨证思想，探析了在带状疱疹后遗神经痛治疗中，常用的小柴胡汤证、真武汤证、五苓散证、大柴胡汤证等几个方证辨证要点，并举病案验证，认为只要把握患者的病机，运用经方可迅速达到不治痛而痛止的作用，疗效满意。

PO-1193

竹黄颗粒含药血清对 HaCaT 造模细胞增殖、迁移及炎症微环境的影响

肖月园 [1,2] 杨志波 [2]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

[2] 湖南中医药大学第二附属医院

目的 验证竹黄颗粒含药血清对 HaCaT 造模细胞增殖、迁移及炎症微环境的影响。

方法 制备竹黄颗粒含药血清，用竹黄颗粒含药血清与 PBS（对照）分别处理 HaCaT 细胞，MTT 及划痕实验检测细胞的增殖与迁移活力；QPCR 实验检测炎症因子（IL-17A 和 TNFα）的表达变化；WB 实验检测细胞增殖与迁移相关蛋白的表达变化，包括成纤维细胞生长因子 2（FGFR2）、角蛋白 6（Keratin6）、角蛋白 16（Keratin16）、基质金属蛋白酶 1（MMP1）、基质金属蛋白酶 9（MMP9）。

结果 相较于 PBS 组，竹黄颗粒含药血清组 HaCaT 细胞增殖水平下降（P<0.0001），迁移活力被显著抑制（P=0.0023），IL-17A 和 TNFα的 mRNA 表达显著下调（P=0.0009，P=0.0029），FGFR2、Keratin 6、Keratin 16、MMP1 和 MMP9 的蛋白表达显著下调（P=0.0114，P=0.0225，P<0.0001，P=0.0153，P=0.0098）。

结论 竹黄颗粒含药血清可有效抑制 HaCaT 造模细胞的增殖、迁移以及改善炎症微环境。

PO-1194

改良自体表皮移植法联合 311nmNB-UVB 照射及中药治疗白癜风疗效观察

时万杰 [1] 米新陵 [1]

[1] 金华市第五医院

目的 观察改良自体表皮移植法联合 311nmNB-UVB 照射及中药治疗白癜风的治疗效果。

方法 选取 143 例我科收治的白癜风患者,将其随机分为对照组和改良移植法治疗组、改良移植法联合中药治疗组。对照组行传统自体表皮移植术进行治疗；改良移植法治疗组使用改良自体表皮移植法进行治疗；改良移植法联合中药治疗组同时使用中药治疗。三组患者均在术后 2 周采用 311nmNB-UVB 照射治疗。观察、随访记录疗效。6 个月后的复色率及不良反应的发生情况。

结果 三组患者 1 个月后的临床治疗总有效率分别 79.55%、90%和 92%。两两组间比较均有显著性差异。(P < 0.05)；三组患者 6 个月后的平均复色率分别为（24.3±10.2)、(33.4±12.4)%、(36.4±11.6)%,两治疗组较对照组的明显更高,组间比较差异有统计学意义(P < 0.05)；三组不良反应比较差异无统计学意义(P>0．05)。

结论 自体表皮移植改良方法联合中药治疗白癜风可取得良好临床疗效,有利促进病变部位的复色,且不易产生不良反应,具较高安全性,值得在临床推广应用。

PO-1195

湿性愈合方法在皮肤外科创面愈合中的应用与疗效观察

金承龙 [1]

[1] 延边大学医学院附属医院

背景 皮肤外科创面愈合，包括手术后创面、激光术后创面、外伤后创面对皮肤外科及整形科医生提出了巨大的挑战。湿性愈合治疗方法是一个简单且加快创面愈合、预防瘢痕非常有效果的方法。

目的 评价延边大学附属医院皮肤科门诊手术后创面、激光后创面、外伤后创面进行湿性愈合方法，并评估其上皮化及愈合的时间。

方法 对 25 例患者，所有的创面都通过湿性愈合来治疗。评估创面愈合美容重建结果，并通过回顾照片记录上皮化和完全愈合的时间。

结果 手术 89%的缺损表现为良好的愈合效果。直径 0.5cm 或更小创面缺损的患者获得了非常满意的美容效果。剥脱性激光术后创面和面部创伤后创面施行湿性愈合，创面愈合良好，促进创面愈合，减少瘢痕等并发症的发生。

结论 湿性愈合方法在皮肤外科创面愈合中疗效佳、促进创面愈合、减少瘢痕形成。

PO-1196

嵌甲的分期治疗

吴桂平 [1] 胡杏林 [1] 袁 江 [1]

[1] 郴州市第一人民医院

目的 通过对我院近年治疗 87 例(152 侧)嵌甲的临术总结, 针对嵌甲的不同成因、分型、分期, 采取不同的治疗方法,可使嵌甲的复发率大大地下降。

方法 嵌甲 I 期, 常采用挂线疗法治疗、棉花垫甲、甲缘套管等保守治疗, 即可缓解或治愈。

嵌甲 II 期和嵌甲 III 期多采取手术治疗, 行患侧甲沟重建术联合挂线治疗或联合部分拔甲术。

结果 共治疗 87 例（152 侧）患者，6 侧嵌甲保守治疗,89 侧嵌甲进行甲沟重建术联合挂线治疗, 本组随访均取得满意效果, 有 1 例复发。74 侧嵌甲进行甲沟重建联合部分拔甲 ,本组随访均取得满意效果，有 2 侧复发。

结论 对大多数嵌甲患者行甲沟重建术联合挂线或部分拔甲术, 可使嵌甲的复发率大大地下降。

PO-1197

重度毛囊闭锁四联症中的处理

布文博 [1] 方 方 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨重度毛囊闭锁四联症的临床处理及疗效观察。

方法 85 例经临床或病理诊断为重度毛囊闭锁四联症患者（头部穿掘性毛囊周围炎，化脓性汗腺炎，聚合性痤疮，藏毛窦），实施手术切除，手术联合 ALA-PDT 治疗等。手术切除患者清除内部肉眼坏死组织后尽量保留外部正常皮肤，形成的创面行直接缝合，皮瓣修复，皮片修复，二期愈合等。手术联合 ALA-PDT 治疗患者，手术清除肉眼可见坏死组织后将 ALA 制成 20%溶液，在

创面及其边缘涂以配制好的 ALA 溶液，然后用塑料薄膜封包 3h，再选用 635nm 红光治疗仪照射，照射剂量为 80-100 J/cm2，时间约 20 min，每周一次，共 3-4 次，期间每隔 2-3 天行常规换药处理。治疗结束后统计痊愈例数，患者满意度及 12 个月后随访有无复发。

结果 85 例患者，80 例痊愈，5 例部分复发，复发患者经再次治疗后均痊愈；80 例患者非常满意，5 例患者满意；12 个月后随访 2 例部分复发。

结论 重度毛囊闭锁四联症患者手术治疗为首选，部分患者术后可以辅助光动力治疗再次提高治愈率，降低手术后复发率。

PO-1198

特殊情况下的一种皮肤活检方法

黄建国 [1] 黄朝頔 [2] 龚启英 [1] 李桂明 [3]

[1] 广州市花都区人民医院

[2] 南华大学

[3] 重庆医科大学第一医院

目的 探讨对于特殊情况下（如有药物过敏史，尤其或可能麻醉药过敏等）如何进行皮肤活检。

方法 采用“活剪钳法”进行皮肤活检。

结果 采用活检钳法取得了显著效果，明显不同于传统方法，不良反应少。 它的优点或适应症有：（１）有药物过敏（尤其或可能麻醉药过敏）史的患者；（２）特殊部位：如：肛门口新生物，足趾间或手指间，糜烂处，等；（３）病重患者，高龄患者，行动不便患者（如：瘫痪在床，在轮椅上）；（４）不用局部麻醉及缝合。它的缺点有：（１）“浅”：有时达不到皮下层，血管肌肉层更不可能；（２）皮肤太厚太硬处不宜用此法：如：足底，头皮。

结论 活检钳法对特殊情况下皮肤活检本具有重要意义,操作简单，无风险，值得进一步研究和推广。

PO-1199

皮肤镜在辅助确定鼻部基底细胞癌手术边缘的应用

吕 金 [1] 战胜霞 [1] 万学峰 [1]

[1] 新疆医科大学第一附属医院

基底细胞癌是最常见的皮肤恶性肿瘤，鼻部基底细胞癌发病率较高，因鼻部皮肤弹性较其他部位较差，皮肤活动度小， 选择的手术方式既要争取彻底切除病灶, 同时也要兼顾鼻部的外形及功能。Mohs 显微描记手术对于基底细胞癌一般建议 2-4mm 扩大切除，然而肿瘤生长并非圆形规则，非选择性的扩大会造成一定的组织损失。皮肤镜（ELM）皮肤镜是一种无创的皮肤检查手段，肉眼观察肿瘤位置时，因为肿瘤下血管不规则分布，皮肤破损，边缘难以看清。而通过皮肤镜检查时，视野清晰，可以更好的确认肿瘤大小及位置，手术切除时更为精准。我科利用经典皮肤镜特征辅助观察鼻部 BCC 的肿瘤边界并由此探索最佳的 Mohs 手术切缘，以探讨皮肤镜在辅助确定鼻部 BCC 手术切缘中的作用。

拟用皮肤镜辅助判断肿瘤边界的患者，首先用 75%酒精棉球清洁皮损，之后手持皮肤镜在距离皮肤表面 1mm 位置观察皮损，调整皮肤镜皮肤镜影像清晰可见。仔细观察肿瘤边界并用 marker

笔分区域分别标记。手术区域常规消毒铺巾，肿瘤边缘及根据皮肤镜标记的肿瘤边界线分别标记。2%利多卡因局部麻醉，沿肿瘤边缘削取肿瘤组织，然后沿皮肤镜下标记线削切平行的组织片，将切下的肿瘤组织分成数小份，同时在病理单上画图，标示每份组织的相对位置，相邻的组织切缘用红色染料标记。每份组织 HE 染色后检查组织内是否存在肿瘤细胞。

皮肤镜观测到的肿瘤边界与肉眼相比具有不规则性，各方向的差值不等。如果统一按照最大间距值切除，无疑造成不必要的正常组织的损失，失去了 MMS 的意义；如果统一按照最小间距值切除，则无法保证肿瘤组织的彻底切除，使 MMS 送检次数增加。此外，皮肤镜联合 Mohs 组与 Mohs 组相比，MMS 送检次数和手术时间减少，这样既节省了医生的时间，也减轻了患者等待结果的心理痛苦；病理检查的费用降低，节约了患者的经济成本。对于传统外科手术，皮肤镜在鼻部 BCC 患者术前更精确地描记了肿瘤边界，使得术中尽可能地切净肿瘤组织以避免术后复发及二次手术，又不影响患者鼻部的美观，值得临床推广及应用。

PO-1200

外科手术联合浅层 X 线治疗家族性良性慢性天疱疮合并尖锐湿疣 1 例

饶 朗 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者男性，23 岁。因反复颈部、腹股沟红斑、糜烂 5 年，加重伴阴茎、会阴部赘生物 3 月就诊。患者 5 年前无明显诱因颈部、腹股沟反复出现红斑、糜烂，觉轻度瘙痒，未予重视，皮损可自行消退，反复发作，夏重冬轻，发作严重时伴有恶臭，3 月前患者颈部、腹股沟再次出现红斑、糜烂面，阴茎及会阴部出现米粒大小丘疹，逐渐增大，形成赘生物，表面渗液，无瘙痒、疼痛等自觉症状。1 月前曾于外院诊治，诊断为“尖锐湿疣”，予光动力治疗两次，原皮损稍消退，但有较多新发赘生物。

皮肤科检查：双侧腹股沟、龟头及阴囊处可见片状红斑，边界较清，表面可见大量大小不一乳头状及菜花状赘生物，部分皮损表面糜烂，可见淡黄色渗液。双侧颈部可见片状暗红色斑块，表面糜烂，皮损干燥未见渗液，部分结痂，呈苔藓样变。余全身皮肤未见苍白、黄染，未见皮疹。

实验室检查：Trust、HIV 阴性。阴囊、阴茎部赘生物 HPV 杂交分型：HPV6 型阳性。疱疹抗体：HSV1IgG 阳性。腹股沟皮损病理活检提示：表皮灶性角化不全，棘层增厚，假性上皮瘤样增生，见灶性空泡细胞，胞核深染居中，周围绕以一狭窄透亮晕，胞浆淡染,如猫眼状。表皮内见裂隙，内见棘突松解细胞，真皮血管周围淋巴细胞浸润。符合家族性良性慢性天疱疮伴发尖锐湿疣。

诊断：1.家族性良性慢性天疱疮 2.尖锐湿疣

治疗：患者已生育 2 子，无其他生育要求，签署浅层 X 线放疗知情同意书，采用外科手术联合浅层 X 线照射治疗。手术方法：①患者行腰硬联合麻醉后取截石位，常规碘伏消毒阴囊、腹股沟区及周围皮肤。②用 1%利多卡因 25ml 沿阴茎根部行神经阻滞麻醉，行常规包皮环切术，皮缘用 3－0 尼龙线缝合，加压包扎阴茎体部。③逐个完整削除双侧腹股沟病变组织，至真皮浅层，术区创面彻底电凝止血后创面予氟尿嘧啶纱块覆盖，加压包扎。术后每周使用浅层 X 线 100kv，450cgrey，连续 4 周照射治疗，对睾丸进行铅板遮挡。口服米诺环素 50mg bid，雷公藤多苷片 20mg tid，沙利度胺 50mg bid，外用抗生素软膏预防感染。

PO-1201

改良沟槽甲板法在重度嵌甲性足趾甲沟炎治疗中的应用

陈启红 [1]

[1] 荆州市中心医院

目的 观察改良沟槽甲板法治疗重度嵌甲性足趾甲沟炎的临床效果及安全性。

方法 将来我院治疗重度嵌甲性足趾甲沟炎的 92 例患者，随机分组，各 46 例，观察组给予改良沟槽甲板法治疗，对照组采取挂线法治疗，两组治疗后均随访 3 个月。对比两组临床疗效及不良反应发生率。沟槽甲板法具体操作方法为：常规消毒铺巾，1%利多卡因患处甲下局部浸润麻醉。剪取常规输液器输液管约 2cm，沿长轴剪开，稍修剪边缘，用三角针引导 3-0 丝线，将剪开的输液管固定于病变趾甲侧面（固定位置为患甲的近心端，使输液管可以托住患甲嵌入组织的部位），托住患甲边缘，打结固定。术后第二天可嘱患者去除敷料，碘伏局部涂擦，每天 2-3 次即可。后期输液管会随着趾甲逐渐往前生长，嘱患者后期可将输液管远段稍加修剪，待趾甲完全长出，将输液管拆除即可。对照组采用挂线疗法（在此不赘述）

结果 观察组有效率为 100%，对照组有效率为 95.7%（44/46），两组治疗效果差异无统计学意义（$P > 0.05$）；术后第 2 天患者疼痛情况比较（VAS 疼痛评分）：观察组术后 VAS 评分（1.15±0.27）分较之对照组更低（3.12±0.55）分（$P < 0.05$）。术后第 5 天行走受限情况比较：观察组受限率 4.3%（2/46），对照组受限率 100%（46/46），差异有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论 应用改良沟槽甲板法治疗嵌甲，疗效好，恢复快，复发率低，适合临床推广。

PO-1202

腋臭的治疗进展

许 旭 [1]

[1] 云南中医药大学

腋臭是皮肤科常见病，发病率较高，虽然不会对人体造成直接的危害,但对患者心理有着较大影响，严重者可使患者发生抑郁，不同程度影响患者生活、工作等方面。目前临床治疗腋臭方法较多，但并无根治之法。目前常见治疗方式大致为 4 类，外用药物治疗、物理治疗、局部注射治疗和手术治疗。本文将近年来腋臭的治疗进展进行概述，供各位医师参考。

PO-1203

黄金微针与微创手术治疗腋臭的疗效观察

陈玉平 [1] 戴耕武 [1] 杨镓宁 [1]

[1] 四川省人民医院

目的 探讨黄金微针与微创手术治疗腋臭的临床疗效、安全性及美容效果。

方法 应用黄金微针治疗腋臭 50 例，应用微创手术治疗腋臭 50 例，术后随访 6～12 个月，观察其疗效及并发症发生情况。

结果 黄金微针治疗腋臭有效率为 90.0%，微创手术有效率为 92.0%，组间比较差异无统计学意义(P > 0.05)；黄金微针治疗腋臭术后并发症发生率为 6.0%低于微创手术的 38.0%，差异有统计学意义（P < 0.05）。

结论 黄金微针治疗腋臭较微创手术具有安全快速，效果佳，无痛苦，不留瘢痕，值得推广应用。

PO-1204

“舌型”皮瓣在下唇鳞癌切除术后作为下唇全唇缺损的一种修复方法

李鹏琴 [1] 姚春丽 [1]

[1] 吉林大学第二医院

目的 唇癌切除后缺损部位重建对于皮肤外科医生而言是具有很大的挑战性。近年来，学者们提出了各种各样的手术方法，包括 Tongue 皮瓣、V-Y island advancement 皮瓣、Abbe-Estlander 皮瓣、 Karapandzic 皮瓣等，上述术式繁琐、耗时、影响美观以及对患者的创伤较大等。而“舌型”皮瓣作为一种修复下唇缺损的新型术式，本研究对其治疗效果进行如下探讨。

方法 在 2015.10-2019.05 期间就诊于吉林大学第二医院皮肤外科的 5 例患者，均确诊为下唇部鳞癌。在全下唇部肿物切除后，根据所测得的下唇缺损面积大小，在一侧的白唇部位设计与缺损同等大小的“舌型”皮瓣，然后将设计好的皮瓣切取、游离及旋转，使其充分覆盖下唇缺损部位，术后随访观察患者临床疗效。

结果 对这 5 例患者术后随访 6-24 个月，所有患者都存活，未见鳞癌复发和远处转移。所有皮瓣均成活，没有部分和完全坏死，无明显术后并发症发生。患者张口自如，饮食、说话等均未受明显影响。在随访过程中，发现所转移的“舌型”皮瓣原来的皮肤组织化生成了高度类似于红唇的黏膜组织，患者下唇皮肤色泽与上唇基本保持一致、轮廓清晰、上下唇对称，并且手术瘢痕恰好位于红白唇交界处，不易被发现，患者较为满意。

结论 运用“舌型”皮瓣修复下唇部缺损在技术上是可行的，这种修复方法不仅对患者造成的创伤较小，还可以快速有效地恢复患者唇部饮食、语言功能，更为重要的是通过较为简单的手术方式保持了唇部外形的美观。此外，由于手术时间短、风险较小，对于年纪较大的患者来说较为安全，适合临床推广使用

PO-1205

亚甲蓝光动力联合微粒皮移植术等综合疗法治愈慢性皮肤溃疡 1 例

韩鸿畴 [1] 吴伟伟 [1]

[1] 海南省第五人民医院

目的 评估亚甲蓝光动力联合微粒皮移植术等综合疗法治疗皮肤慢性溃疡的疗效。

方法 患者，女，74 岁，因“左足背溃疡 2 月”住院。皮肤科专科检查：左足背部见一大小约 8cm×6cm 溃疡面，基底潮红，溃疡面中间覆有一大小约 6cm×4cm 黑色痂皮，无恶臭，无血管、肌腱、肌肉外露，创面边缘稍高，质软，周围稍红肿，有压痛。左足末梢循环好，足背动脉可触及搏动。诊断：慢性皮肤溃疡。常规给予抗感染、半导体激光照射、溃疡面清创换药。溃疡面清洁后给予亚甲蓝光动力治疗 3 次。溃疡面新鲜肉芽布满后，给予自体微粒皮移植术+封闭式负压吸引术。去除封闭装置后常规伤口换药，观察溃疡面的愈合情况。

结果 患者溃疡面愈合好，随访 2 月期间未见复发。

结论 亚甲蓝光动力联合微粒皮移植术等综合疗法是治疗皮肤慢性溃疡的一种有效方法。

PO-1206

SMISS 皮瓣在修复先天性色素痣术后缺损中的临床疗效观察

罗显雁 [1] 彭建中 [1]

[1] 浙江中医院大学附属杭州第三医院

目的 探讨 SMISS（Stepwise,Multi-Incisional, and Single-Stage Approach）皮瓣在修复先天性色素痣术后缺损中的临床疗效。

方法 回顾分析了我科收治的 41 例先天性色素痣患者临床资料，本组所有患者均接受 SMISS 皮瓣进行治疗，观察临床疗效。

结果 本组患者中 41 例术后切口均无感染，皮瓣存活良好无坏死；伤口 I 期愈合，随访 6~12 月未见色素痣复发，瘢痕不明显，形态满意。

结论 临床上先天性色素痣患者采用 SMISS 皮瓣进行治疗，其疗效显著、皮瓣组织成活率高、安全可靠，值得临床推广使用。

PO-1207

基底细胞癌数字资源的建设

刘 莹 [1] 姚春丽 [1]

[1] 吉林大学第二医院

目的 建立基底细胞癌数据资源体系结构，充分发挥大数据、人工智能和知识管理等先进信息技术的优势，为基底细胞癌教学及临床研究的人员提供数据资源，创新教学、科研和临床新模式，提高工作质量和效率。

方法 将公开发表的文献和教学、科研、临床实践所产生的资料作为基底细胞癌数字建设的原始数据，采用文献分析法详细分析基底细胞癌相关研究成果的规模、增长、来源、表现形式、研究角

度、知识对齐等特性，在此基础上提出了基底细胞癌数字资源建设的体系结构和建设路线，为基底细胞癌数字资源建设实践提供参考。

结果 利用基底细胞癌数字建设的方法把分散在全国各个领域、不同地域的相关资源进行整合，建立基底细胞癌图片、文献、数据案例的大数据采集、存储、治理、处理和应用体系，实现广泛的基底细胞癌数据采集，形成基底细胞癌权威数字资产，支持临床应用模型、标准和规范的建立，为科研、临床及教学提供数据及素材。

结论 随着大数据、人工智能和知识工程在基底细胞癌诊断、治疗和预防等方面应用研究的深入，对其数字资源的需求和供给的矛盾会越来越尖锐，建立一个全面、准确、及时和规范的基底细胞癌数字资源将逐渐成为业内的共识，相关的数据采集、应用模式、隐私保护和共享机制等问题将成为其研究热点。基底细胞癌数字资源的建设将进入良性发展的轨迹，迎来一个快速发展的阶段。

PO-1208

从赵炳南“聚散”学说探讨黑色拔膏棍的历史沿革及临床研究

徐 佳 [1]

[1] 首都医科大学附属北京市中医医院

一、膏药的历史沿革

膏药是我国传统中医学五大药物剂型之一, 是我国传统医药学中一个重要的组成部分。膏剂的历史悠久，源远流长。早在甲骨文中就已出现“膏”，古籍《山海经》《五十二病方》《黄帝内经》《刘涓子鬼遗方》已记载外用膏药方药，但并不是外科黑膏药。直至陶弘景在《神农本草经集注》中才真正出现了黑膏药的制作方法。随后黑膏药在两汉、唐宋时期发展完善，并成熟于明清。

二、“聚散”学说的产生和黑色拔膏棍研制：赵炳南老先生行医多年,熟读《外科正宗》《医宗金鉴》《外科全生集》等多部外科经典著作，在古人的基础上提出“聚散”学说。认为皮损面积“散者一尺”，“聚者一寸”。治疗中，散者易治,聚者难治。提出在治疗中应用膏药闭塞毛孔，药力透达腠理肌肤，使静止、顽固、慢性的“聚”形皮损，逐渐消“散”或激惹为急性、亚急性的“散”形皮损，使皮损变静为动,拔“聚”为“散”,引邪外出。然后按出现的皮损表现相应处理,往往可到事功倍的疗效。赵老通过长期临床实践，研制出具有“渗湿、解毒、杀虫、止痒”为法则的黑色拔膏棍，并创新了膏药剂型。赵老以气味俱厚,开窍透骨,经活络,拔毒外出之品，藤黄、轻粉、硇砂等猛药,统率群药,斩病去害。

三、黑色拔膏棍临床研究：经过临床研究证实黑色拔膏棍对黑色拔膏棍对神经性皮炎、慢性湿疹、瘢痕疙瘩、寻常疣、跖疣、结节性痒疹、带状疱疹后遗神经痛、鳞屑角化型手癣、限局行硬皮病、掌跖脓疱病等病程缠绵日久的顽疾痼疾具有良好疗效。

PO-1209

肛周乳房外湿疹样癌

彭建中 [1]

[1] 杭州市第三人民医院

患者女，72 岁，因“肛周会阴暗红色斑块 4 年余” 入院；有高血压病史 5 年余，最高血压 150/90mmHg，目前服用替米沙坦片 2 颗 qd 治疗，血压控制情况可，查体：肛周会阴部见一 10.0cm×18.0cm 大小暗红色糜烂斑块，边界尚清，皮损中央可见渗液、痂皮，无明显破溃，无流脓、水疱。辅助检查：行肠镜检查示：直肠粘膜隆起性病变（类癌？）复查 2 次肠镜检查，术后病理示：（直肠）粘膜慢性炎。在全麻下行肛周、肛门、外阴 paget’s 病 Mohs 手术。术后给予 VSD 负压引流固定，每日庆大生理盐水灌洗，放置肛管（直径 0.3cm），舒普深，禁食，嘱其严格卧床制动，气垫床，翻身注意保护负压装置。患者于术后 7 日拆除 VSD 负压引流，植皮区皮片坏死，皮瓣尖端青紫坏死，会阴部溃疡形成，大小约 7.0 ㎝ ×5.0 ㎝，其上可见少许脓苔及坏死组织，渗液明显。后又全麻下行乙状结肠造瘘术+会阴部清创术。

PO-1210

小汗腺汗孔癌 8 例的 Mohs 显微外科手术治疗及相关文献分析

肖 婧 [1] 张 良 [1] 陈柳青 [1]

[1] 武汉市第一医院

背景 小汗腺汗孔癌（eccrine porocarcinoma，EPC）是一种罕见的小汗腺皮肤附件恶性肿瘤，我国尚无相关流行病学资料，其临床表现常无明显特异性，易造成误诊，且国内未见相关治疗 EPC 的报道。

目的 了解 Mohs 显微外科手术治疗小汗腺汗孔癌（eccrine porocarcinoma，EPC）的疗效，并分析 EPC 的流行病学及临床特点。

方法 笔者对我院确诊的 8 例 EPC 患者进行 MMS 治疗，并报告 MMS 治疗 EPC 的体会；同时以“小汗腺汗孔癌”“恶性小汗腺汗孔瘤”为关键词检索维普数据库、中国知网数据库、万方数据库，检索到有记载的北大中文核心期刊收录的 22 篇论文（1995 年-2019 年），并对其中 25 例患者和我们 8 例患者共 33 例患者资料进行综合统计，为临床诊断提供思考，并探索流行病学特点。

结果 EPC 患病年龄中位数为 65 岁，女性患者占比 54.5%，42.4%患者皮损发生在头面颈部，其次是下肢 33.3%，躯干 15.2%；42.4%皮损表现为结节型，斑块型 24.2%，丘疹型 24.2%，其他类型 9.1%，78.8%患者局部有瘙痒、疼痛、突然生长、糜烂表现，均与国外资料报道相符。经统计，EPC 临床表现有其独特性，14 例结节型 EPC 患者中皮损境界清楚，颜色均为鲜红色或淡红色，可有蒂或无蒂，其中 2 例皮疹周围有轻度领口状角化，均有不同程度的糜烂、破溃。8 例斑块型 EPC 患者皮疹表面可见多种继发损害：角化、糜烂、溃疡、浆痂、血痂，部分基底部可见红斑或不伴红斑。8 例丘疹型 EPC 患者皮疹可呈淡红色或暗褐色，表面角化，可见点状黑色或灰褐色痂，基底部均可见不同程度的红斑。22 篇论文中 25 例患者治疗均为局部扩大切除术，部分未随访，而随访患者均随访时间较短，未计入统计，我院 8 例患者手术切净边缘为 3mm-6mm，均值 4.25±1.03mm，经 1 年-7 年随访均无复发。

结论 EPC 是一种罕见的小汗腺皮肤附件肿瘤，有其独特的临床表现，经 Mohs 显微外科手术治疗效果良好。

PO-1211

Nd:YAG 激光与“W”形小切口顶泌汗腺修剪术治疗腋臭的疗效比较

罗 东 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 比较 Nd:YAG 激光与“W”形小切口顶泌汗腺修剪术治疗腋臭的临床疗效。

方法 对 156 例腋臭患者（Yung-Jin Park 腋臭评价标准 2 级 69 例、3 级 87 例）分别行 Nd:YAG 激光及“W”形小切口顶泌汗腺修剪术进行治疗，其中 Nd:YAG 激光组（A 组）80 例，“W”形小切口顶泌汗腺修剪术组（B 组）76 例，统计分析术后并发症及术后 12 个月的治愈率。

结果 “W”形小切口顶泌汗腺修剪术组并发症发生率 9.28%明显高于 Nd:YAG 激光组 2.2%，差异具有统计学意义(P<0.05)。术后 12 个月，“W”形小切口顶泌汗腺修剪术组中 2 级亚组及 3 级亚组的治愈率分别为 97.0%、90.7%，其差异无统计学意义，但两亚组治愈率均明显高于 Nd:YAG 激光组中的 2 级亚组 77.8%及 3 级亚组 27.3%，且差异有统计学意义(P<0.05)；Nd:YAG 激光组中两亚组治愈率比较，差异有统计学意义(P<0.05)。

结论 Nd:YAG 激光适于轻度腋臭患者，且较 “W”形小切口修剪术术后并发症少。

PO-1212

甲皱襞切除术联合套管法治疗嵌甲的临床疗效分析

邓玲俐 [1] 蒋亚辉 [1] 杨和荣 [1] 鲁青莲 [1] 罗 辉 [1]

[1] 遂宁市中心医院

目的 探讨甲皱襞切除术联合套管法治疗嵌甲的临床疗效。

方法 选择 2019 年 9 月至 2020 年 5 月我科手术治疗的嵌甲病例 32 例 56 侧，其中甲皱襞切除术联合套管法治疗嵌甲 25 例 46 侧，单纯甲周肉芽组织切除术 1 例 2 侧，部分甲板、甲母质切除 3 例 3 侧，拔甲及部分甲母质切除 4 例 5 侧，从术后护理、术后恢复情况、复发率、术后趾甲美观等方面进行评价。

结果 1.甲皱襞切除术联合套管法治疗嵌甲的 25 例 46 侧的患者中，术后护理较简单，术后疼痛 3±1 天、出血及渗出时间约在 2±1 天，术后伤口愈合时间 9-13 天，复发及再发 6 例 8 侧，手术侧复发 5 侧（术后 1 月软管未脱落复发 1 侧，术后 3 月软管脱落复发 1 侧、术后 4 月软管脱落复发 2 侧，术后 6 月软管脱落复发 1 侧），健侧再发 3 侧（术后 1 月 1 侧，术后 2 月 2 侧），为术后软管脱落（术后 4 月软管脱落 8 侧，脱落率 17.39%，脱落后复发率 62.5%）、错误修剪趾甲、穿过大鞋、脚趾外伤等因素导致，多为Ⅰ期及Ⅱa 期嵌甲，足浴+填塞棉球恢复，1 例 2 侧（之前为健侧）为Ⅲ期嵌甲再次手术后无复发，术后总复发率 17.39%，再次手术率 6.5%，术后趾甲外观均无变化。2.单纯甲周肉芽组织切除术 1 例 2 侧，术后疼痛 5 天、出血 6 天、渗出时间 15 天，愈合时间 1 月，趾甲外观无影响，术后半年无复发。3.部分

甲板、甲母质切除 3 例 3 侧，术后换药有渗血、渗出 5±2 天，疼痛 3±1 天，愈合时间 14±2 天，2 侧甲板略缩小、1 侧甲板无明显变化，术后半年到八月无复发。4.拔甲及部分甲母质切除 4 例 5 侧，术后疼痛 5±2 天，出血、渗出 6±2 天，术后 8 月趾甲大部分长出，趾甲较之前缩小，无复发。

结论 甲皱襞切除术联合套管法治疗嵌甲，术后护理简单（注意保护软管，避免软管脱落，软管脱落后复发率较高），术后疼痛、出血时间短，术后恢复快，复发率低，趾甲外观无影响，值得临床推广。

PO-1213

吸脂联合搔刮术治疗腋窝多汗症伴腋臭的疗效评估

陈 慧 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 探讨吸脂联合搔刮术治疗腋窝多汗症伴腋臭的疗效。

方法 2018 年 6 月至 2019 年 12 月，本研究收集腋窝多汗症伴有腋臭患者共 120 例，其中女性 85 例，男性 35 例，年龄 18 岁～40 岁。

患者取平卧位，上臂外展，充分暴露腋部，根据患者腋窝毛发分布范围，边缘扩宽 1.0 cm 标记手术范围，常规消毒、铺巾，2%利多卡因 20 mL，0.1% 肾上腺素 0.5 mL, 加入生理盐水 200 mL 中，配制成肿胀麻醉液，术区行皮下浸润肿胀麻醉。2 号针头刺穿皮肤作为吸脂针穿刺入口，吸脂针连接 20ml 注射器形成简易的负压吸引装置，紧贴皮下向四周钝性分离达标记线，使大汗腺、毛囊和部分的脂肪组织在皮下形成皮肤脂肪瓣。插入刮勺，由远及近，由深及浅，由上及下均匀反复搔刮真皮面，直至皮瓣表薄，表面呈淡红色，残留毛根轻轻用力能拔出，透过切口见内面平坦，无脂肪球或腺体附着为止。生理盐水冲洗创面，挤出残留在腋窝的积血、积液，术后给予抗生素软膏涂抹创面，无菌纱布覆盖，弹力衣加压包扎 7 天。

结果 所有患者于术中均有短暂地肿胀、不适和麻木等症状。115 例患者术后切口Ⅰ期愈合，5 例出现部分皮片坏死，经换药Ⅱ期愈合。随访 3 个月，116 例患者臭味彻底根除，4 例明显缓解。5 例Ⅱ期愈合患者切口留有轻微瘢痕。效果欠佳者可于 3 个月后进行 2 次手术。

结论 腋臭吸脂联合搔刮术具有微创、并发症少、疗效确切、复发率低等优点，能够有效并持久地治疗腋窝多汗症伴腋臭。

PO-1214

皮下蒂皮瓣修复鼻旁缺损应用

郭 伟 [1]

[1] 中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 总结 40 例皮下蒂皮瓣修复鼻旁部位皮肤缺损的应用体会。

方法 回顾 2017 年 9 月至 2019 年 12 月，采用皮下蒂皮瓣修复鼻旁部位术后缺损 40 例患者，具体地，鼻梁旁皮下蒂皮瓣 27 例，鼻翼旁皮下蒂皮瓣 13 例。男性 27 例，女性 13 例；

年龄 28 岁～82 岁；临床考虑色素痣 15 例，基底细胞癌 10 例，光线性角化病 8 例，血管瘤 1 例，角化棘皮瘤 6 例；术后缺损面积最小为 1.0cm×1.0cm、最大为 3.0cm×3.0cm。

结果 40 例鼻旁皮下蒂皮瓣均 I 期愈合。皮瓣坏死、感染 0 例。皮瓣轻度肥厚 1 例，半年后自行减轻。鼻翼轻度牵拉变形 1 例，外用硅酮凝胶 3 月后缓解。眼睑、口唇明显牵拉变形 0 例。

结论 1 皮下蒂皮瓣取自缺损周围皮肤，供受区皮肤色泽、质地均一致，后期配合药物及减张的瘢痕预防治疗，美容效果较好，患者满意度高；

2 皮下蒂皮瓣蒂部血运丰富，成活率高，不易出现缺血坏死，I 期愈合率高；

3 鼻旁皮下蒂皮瓣供区切口常与鼻唇沟皮纹及皱纹线一致，切口相对隐蔽；且供区皮肤缺损闭合相对方便；

4 皮下蒂皮瓣蒂部组织丰富，对于受区缺损有很好的填充作用，年龄越大，皮肤越松弛，受区越饱满，越不易出现凹陷、牵拉等畸形外观。

PO-1215

高密度脂肪联合脂肪胶填充在额部硬斑病中的应用

郝军峰 [1] 赵 涛 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 观察高密度脂肪联合脂肪胶填充在额部硬斑病中的应用。

方法 1.从大腿内侧或腹部抽取脂肪，高速离心后制成高密度脂肪和脂肪胶；2.在凹陷区的骨膜上、帽状腱膜下区域以及真皮下、帽状腱膜上区域进行钝性分离，分别进行高密度脂肪及脂肪胶的填充；3.对治疗的 30 例患者进行密切随访，进行疗效评价及满意度调查。

结果 使用高密度脂肪联合脂肪胶填充后，患者额部硬斑病区域的凹陷、皮肤色泽及质地均有明显改善，患者满意度高。

结论 高密度脂肪联合脂肪胶填充在额部硬斑病中的疗效显著，值得推广。

PO-1216

多个皮瓣联合修复面部大面积软组织缺损的经验与体会

赵 涛 [1]

[1] 第四军医大学西京医院

目的 介绍应用多种局部皮瓣联合修复面部较大范围皮肤软组织缺损的经验与体会。

方法 2016 年 4 月～2019 年 5 月，在遵循面部分区原则及保持面部固有形态结构特征的美学基础上，根据创面的大小 、形状 、部位及周围皮肤情况。将 2 个或 2 个 以上的局部皮瓣联合，分区修复面部较大范围的皮肤软组织缺损，并将切口线沿面部分区的自然轮廓线(如鼻唇沟 、鼻翼沟、睑缘、唇红缘 、发际线等)或皮肤皱纹处设计，使切口隐蔽。修复缺损面积为 2.5cm×3.0cm～5.5ccm×7.0cm。涉及的皮瓣来源与额鼻皮瓣、双叶皮瓣 、改良菱形皮瓣、鼻唇沟皮瓣、额正中皮瓣等，供区创面均直接拉拢缝合。

结果 本组共 113 例患者，创面 I 期愈合 109 例 ； 4 例皮瓣远端部分表皮坏死，经局部换药后创面愈合 ； 供区均未形成继发性缺损 ，创面 I 期愈合 。术后 95 例患者获随访 1～48 个月，修

复皮瓣与周围皮肤组织在色泽 、质地、毛发生长情况等方面匹配良好，切口线相对隐蔽，瘢痕平软，面部外形轮廓与视觉效果良好。

结论 在遵循面部分区原则及保持面部固有形态结构特征的美学基础上，应用多个局部皮瓣联合修复面部较大范围皮肤软组织缺损的方法，能够获得理想的修复效果。

PO-1217

内外双层“荷包”缝合法在鼻翼处色素痣中的应用

陆海山 [1]

[1] 解放军第 903 医院

目的 评价内外双“荷包”缝合法在处理鼻翼色素痣中的应用效果。

方法 自 2017 年以来，应用内外双层“荷包”缝合法处理鼻翼处色素痣 23 例，术中将病损完整切除，皮下潜行分离后，进行内外双层“荷包”缝合，一周后外“荷包”缝线拆除拆，内“荷包”缝合线视情况拆除。

结果 手术效果满意较高，疤痕外观不明显。

结论 应用内外双层“荷包”缝合法在治疗鼻翼色素痣中的应用效果良好，简单易行。

PO-1218

Analysis of clinical application of cuticular layer resection operation peeling gerontal patients with newly diagnosed verruciform seborrheic keratosis

HAISHAN LU[1]

[1]The 903th Hospital of Chinese People's Liberation Army Joint Logistic Support Force

Objective To value the clinic application of cuticular layer resection operation peeling gerontal patients with newly diagnosed verruciform seborrheic keratosis.

Methods The clinic data of 268 cases that using cuticular layer resection operation peeling gerontal patients with newly diagnosed verruciform seborrheic keratosis in recent five years,were analyzed retrospectively.

Results Histopathologic examination： 1 case of basiloma， 2 cases of squamous carcinoma， 265 cases of seborrheic keratosis； Therapeutic outcome： 3 cases of malignant tumors were extended resection； 263 cases of seborrheic keratosis were cured， 2 cases of them had marked efect， no case of them is inaction . The main complication was different degrees of superficial scars, pigmentation.

Conclusions The therapy of cuticular layer resection operation peeling gerontal patients with newly diagnosed verruciform seborrheic keratosis，is simple and effective method in verruciform seborrheic keratosis treatment with the safe life. The technique is an ideal operative method and should be introduced to more doctors.

PO-1219

超脉冲二氧化碳激光人工点阵方法治疗痤疮凹陷性瘢痕的疗效和安全性分析

尹嘉文 [1] 杨文林 [1]

[1] 广州医科大学附属第二医院

目的 运用超脉冲二氧化碳激光人工点阵方法治疗痤疮凹陷性瘢痕，研究分析其临床疗效及安全性。

方法 采用简单化随机分组方法将我院 2015 年 1 月到 2019 年 12 月期间就诊的 40 例痤疮凹陷性瘢痕患者进行分组，分为人工点阵组和点阵组，每组各 20 例。人工点阵组运用超脉冲二氧化碳小光斑（2~3mm 直径）人工点阵方法进行治疗，采用光斑直径为 2~3mm，功率 60~80mw/cm2，光束密度 0.3，围绕每个瘢痕边缘为中点进行排列照射，光斑不重复，至瘢痕周围形成水肿性红斑即停止治疗；点阵组运用超脉冲二氧化碳常规点阵方法进行治疗，采用光斑直径为 10~20mm，功率 60~100mw/cm2，光束密度 0.3，于瘢痕区域进行扫射，光斑重复率约 20%；2 组患者均每 4 周治疗 1 次，共治疗 3 次。分别于治疗前、治疗 4 周、8 周、12 周、16 周后进行疗效比较和安全性评估，采用自身前后对照观察每组患者治疗效果，并比较 2 组治疗方案的疗效差异。

结果 3 次治疗后人工点阵组有效率为 95.0%，点阵组治疗有效率为 70%；人工点阵组起效时间（平均 8 周）比点阵组（平均 16 周）更短，差异有统计学意义；人工点阵组对车厢型凹陷性瘢痕治疗有效率更高为 90%；人工点阵组术后出现红斑、结痂，外用抗生素软膏及表皮生长因子凝胶后均于 1 周内缓解；点阵组术后出现明显红斑、结痂，部分患者有渗出，术后 4 周复诊 12 例患者出现治疗区域持续性红斑。

结论 应用改良后的超脉冲二氧化碳人工点阵激光治疗痤疮凹陷性瘢痕具有明显疗效，起效时间较常规二氧化碳点阵方法更短，通过小光斑人工点阵的热效应，可以松解瘢痕边缘组织，特别对车厢型凹陷性瘢痕改善效果为佳，人工点阵组术后无明显不良反应，未见术后持续性红斑的发生，值得临床推广应用。

PO-1220

小斧形皮瓣在人中区、鼻翼褶痕处小缺损中的应用

薛文丽 [1]

[1] 山西医科大学第一医院

目的 探讨人中区、鼻翼褶痕处小缺损修复中应用小斧形皮瓣进行转移修复的效果和意义。

方法 利用缺损周围正常皮肤的弹性、延展性及皮肤纹理走形，于缺损上方设计小斧形皮瓣，转移修复人中区、鼻翼褶痕处的小缺损。

结果 自 2019.5 月以来，共利用小斧形皮瓣修复以上区域小缺损 6 例，均完全成活，切口 I 期愈合，效果满意。

结论 小斧形皮瓣设计简便，血供可靠，皮瓣易成活，修复人中区、鼻翼褶痕处小缺损时，可以保留唇弓、鼻翼褶痕的结构，达到较好的美容效果，是修复以上区域小缺损的一种理想方法。

PO-1221

改良菱形皮瓣在皮肤外科面部皮肤缺损修复中的应用

赵文伟 [1] 程传涛 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 探讨改良菱形皮瓣修复面部皮肤软组织缺损的临床效果。

方法 2018 年 1 月—2019 年 12 月,应用改良菱形皮瓣修复面部皮肤软组织缺损 35 例。男 19 例,女 16 例；年龄 11～72 岁,中位年龄 27 岁。原发肿瘤：色素痣 18 例，基底细胞癌 11 例，鳞状细胞癌 6 例。缺损部位：鼻部 12 例，颊部 8 例，颧部 6 例，额部 5 例，上唇部 4 例；缺损范围 0.8 cm×0.8cm～3.9 cm×3.9 cm。根据面部肿瘤部位、大小设计病灶切除范围,根据周边组织移动性及皮纹方向，设计角度为 45～60°的菱形皮瓣供区，无张力旋转修复缺损。

结果 术后皮瓣均成活，切口均Ⅰ期愈合。35 例患者均获随访，随访时间 3～15 个月，平均 7.3 个月。随访期间肿瘤均无复发,皮瓣颜色、质地与周边组织相似，无明显瘢痕增生，邻近正常组织无牵拉，患者满意度高。

结论 应用改良菱形皮瓣修复面部圆形肿瘤切除后缺损创面，具有设计灵活、操作简便、创伤小等优点。

PO-1222

硅酮敷料预防线性切口瘢痕的疗效观察

程传涛 [1] 曾维惠 [1] 耿松梅 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 探讨硅酮敷料对线性切口瘢痕的预防及治疗效果。

方法 将西安交通大学第二附属医院皮肤外科 2019 年 1 月至 2019 年 12 月 20 例线性切口手术患者分为实验组（硅酮敷料）和对照组（普通敷料），经温哥华瘢痕评估量表（vancouver scar scale, VSS)和主观感觉量表，评估术后 2 周、1 月、3 月瘢痕情况。

结果 与对照组相比，术后 3 月实验组患者瘢痕评分明显更低（P<0.05),患者主观感觉量表评分更高（P<0.05)。

结论 硅酮敷料可以更好的预防切口瘢痕的发生，对已有瘢痕有较好的治疗效果，并获得更好的患者满意度。

PO-1223

低表达 FOXM1 经 TGF-β/Smad 信号通路抑制 HKF 增殖和 ECM 表达的研究

程传涛 [1] 耿松梅 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 叉头蛋白 M1 在纤维化病理过程中起着重要作用。然而，它在瘢痕中的表达和作用尚不清楚，本研究的目的是探讨叉头蛋白 M1（FOXM1）在瘢痕中的表达和作用。

方法 采用 qRT-PCR、Western bloting 检测两组中 FOXM1 在 mRNA 及蛋白表达水平；经 TGFβ1 诱导瘢痕疙瘩成纤维细胞增殖后，再 siRNA 低表达 FOXM1 后，MTT 法、Transwell 测定成纤维细胞增殖和迁移情况，qRT-PCR、Western bloting 检测细胞外基质Ⅰ型胶原蛋白（Collagen Ⅰ）、α-平滑肌肌动蛋白（α-SMA）及 TGFβ/Smad 信号通路关键分子 p-Smad3、Smad3 的 mRNA 及蛋白表达水平。

结果 实验结果表明 FOXM1 在瘢痕成纤维细胞中呈现高表达。利用 siRNA 技术降低 FOXM1 表达，发现低表达叉头蛋白 M1 可显著减缓肿瘤坏死因子β1 诱导的瘢痕成纤维细胞增殖。此外，低表达叉头蛋白 M1 可显著减缓肿瘤坏死因子β1 诱导的瘢痕成纤维细胞细胞外基质蛋白的含量，比如Ⅰ型胶原蛋白，结缔组织生长因子和α平滑肌肌动蛋白。

结论 机制研究表明低表达叉头蛋白 M1 可抑制 TGF-β1/Smad 信号通路的活化。叉头蛋白 M1 通过调控 TGF-β1/Smad 信号通路的活化抑制细胞外基质蛋白的过度累积和瘢痕成纤维细胞的增殖。因此，叉头蛋白 M1 可能作为一种治疗瘢痕的潜在靶分子。

PO-1224

The Mechanism of 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy in promoting endoplasmic reticulum stress in the treatment of high-risk human papillomavirus infection.

Zhijia li[1] Bin Yang[1]

[1]Dermatology Hospital of Southern Medical University

Background and Objective 5-aminoketovaleric acid, as a precursor of the strong photosensitizer protoporphyrin IX (PpIX), mainly enters the mitochondria after entering the cell, and the formed PpIX is also mainly localized in the mitochondria. So at present the research on the mechanism of 5-aminoketovalerate photodynamic therapy (ALA-PDT) mainly focuses on its impact on mitochondria. There are few reports on whether ALA-PAT can affect the endoplasmic reticulum and trigger endoplasmic reticulum stress(ERS). To investigate the effects of ALA-PDT on endoplasmic reticulum and its underlying mechanisms in high-risk human papillomavirus (HR-HPV) infection.

Methods The potency of ALA-PDT for HR-HPV infection was evaluated in Hela cells (containing whole genome of HR-HPV18). Cell viability was evaluated using CCK8. Western blotting were used to determine the expression levels of ER stress- and autophagy-related proteins. Confocal and immunofluorescence methods were used to evaluate the levels of ROS and autophagy. Flow cytometry was used to detect apoptosis rate and the changes of the concentration of Ca^{2+} in the cytoplasm after ALA-PDT.

Results The results of CCK8 showed that ALA-PDT inhibited cell viability of Hela cells. After ALA-PDT treating Hela cells, ROS was increased and ERS marker proteins GRP78, CHOP, and UPR classic signaling pathways (PERK-eIF2α-ATF4, IRE1, and ATF6)were activated,which suggested that ALA-PDT induced oxidative stress and ERS. Additionally, ALA-PDT could induce apoptosis in Hela cells and increase the cleavage of caspase12 in

Hela cells, indicating that ALA-PDT-induced apoptosis included endoplasmic reticulum-specific apoptosis. After ALA-PDT, ERS could activate autophagy through Ca^{2+}-CamKKβ-AMPK pathway, and suppression of ERS or chelation of Ca^{2+} in cytoplasm or inhibition of CamKKβ or AMPK was found to inhibit the autophagy. Finally, compared with ALA-PDT alone, ALA-PDT combined with autophagy inhibitor 3-MA could increase the rate of apoptosis of Hela cells.

Conclusion This study demonstrated that ALA-PDT could exert a killing effect by inducing Hela cell apoptosis, including endoplasmic reticulum-specific apoptosis. Meanwhile, ERS via the Ca^{2+} -CamKKβ-AMPK pathway promoted the occurrence of autophagy in Hela cells. Inhibition of autophagy could increase the apoptosis rate of Hela cells after ALA-PDT, suggesting that autophagy may be one of the mechanisms of PDT resistance; The Ca^{2+}-CamKKβ-AMPK pathway and autophagy may be targets to improve the killing effect of ALA-PDT.

PO-1225

光动力联合点阵激光治疗头部化脓性穿掘性毛囊炎的临床护理体会

王 娜 [1] 吕雅洁 [1] 杨春香 [1]

[1] 中国人民解放军第四军医大学唐都医院

头部毛囊炎是毛囊细菌性感染发生的化脓性炎症[9]，其病原菌主要是葡萄球菌，有时亦可分离出表皮葡萄球菌。不注意卫生及搔抓，机体抵抗力低下可为本病诱因。光动力治疗毛囊炎理论基础是局部患处外用 5-氨基酮戊酸可以被上皮细胞吸收，用红光照射后即被红光激活，代谢为原卟啉并聚集在上皮细胞和皮脂腺，受到红光照射后，原卟啉受激与氨气反应产单态氧，破坏胞膜导致细胞死亡，因此可引起局部毛囊炎组织破坏，使病变的毛囊坏死。另外红光照射后巨噬细胞会释放一系列细胞因子，刺激纤维原细胞增生和生长因子合成，可达到杀灭葡萄球菌的作用。单纯用艾拉光动力治疗，艾拉药液很难全部被头部穿掘性毛囊炎皮损吸收，导致疗效降低。剥脱性点阵激光基于汽化作用的理论，治疗后，皮肤上会出现矩阵样排列的微小损伤区，创建可控的宽度、深度和密度，利用低能量点阵激光造成皮肤表面微孔道，有利于促进药物直接经皮吸收，大大提高了疗效。因此，艾拉光动力联合点阵激光治疗头部穿掘性毛囊炎，有效弥补了单纯使用艾拉光动力治疗的不足，同时疗效肯定。综上所述，艾拉光动力联合点阵激光治疗头部穿掘性毛囊炎疗效好。

因为此病久病不愈，头部常伴发瘢痕，秃发等并发证，患者在生理上和心理上均承受了巨大压力。在护理过程中，护理人员认真的态度，通俗易懂的语言为患者传递关怀温暖的信息，增强患者战胜疾病的信心，提高患者对治疗的依从性。治疗前剃头做好头部皮肤护理可避免药物被头发吸收影响治疗效果；治疗前做好环境准备，可减少交叉感染的概率。治疗中加强巡视，维持患者正确合适的治疗体位，保证治疗效果；及时处理患者疼痛，鼓励患者坚持完成治疗。治疗后按时换药可以减少头部的继发感染及并发症；禁食光敏性食物及避光，防止发生光敏反应；禁食甜食及油腻食物，保持头部皮肤清洁，防止复发。

PO-1226

Dihydroartemisinin administration improves the effectiveness of 5-aminolevulinic acid-mediated photodynamic therapy for the treatment of high-risk human papillomavirus infection

Zhijia Li[1] Bin Yang[1]
[1]Dermatology Hospital of Southern Medical University

Background High-risk human papillomavirus infection is closely related to the development of diseases such as bowenoid papulosis, cervical cancer, and cervical intraepithelial neoplasia. Photodynamic therapy mediated by 5-aminolevulinic acid has been used to treat a variety of high-risk human papillomavirus infection-related diseases. Dihydroartemisinin is an artemisinin derivative with inhibitory effects on a variety of cancer cells. We examined the benefits of the combination of 5-aminolevulinic acid-mediated photodynamic therapy and dihydroartemisinin administration for the treatment of high-risk human papillomavirus infection-related diseases and the underlying mechanisms of action.

Methods We treated the human cervical cancer cell line HeLa, which contains the whole genome of high-risk human papillomavirus 18, with 5-aminolevulinic acid-mediated photodynamic therapy with or without dihydroartemisinin. We evaluated cell viability, long-term proliferation, reactive oxygen species production, and apoptosis, with Cell Counting Kit-8 assay, colony-forming assay, immunofluorescence, and flow cytometry, respectively. We examined the protein expression of members of the NF-κB/HIF-1α/VEGF and NRF2/HO-1 pathways by western blotting.

Results Dihydroartemisinin enhanced the effects of 5-aminolevulinic acid-mediated photodynamic therapy on cell viability, long-term proliferation, reactive oxygen species production, and apoptosis in HeLa cells. Dihydroartemisinin also inhibited the 5-aminolevulinic acid-mediated photodynamic therapy-induced expression of the NF-κB/HIF-1α/VEGF pathway. However, the combination therapy, like photodynamic therapy alone, activated the NRF2/HO-1 pathway.

Conclusions Dihydroartemisinin can enhance the effects of 5-aminolevulinic acid-mediated photodynamic therapy for human papillomavirus infection-related diseases by inhibiting the NF-κB/HIF-1α/VEGF pathway. However, it does not counteract the up-regulation of the NRF2/HO-1 pathway as a resistance mechanism.

PO-1227

光动力联合皮肤镜监测成功治愈 1 例龟头部增殖性红斑

吴敏智 [1] 杨 柳 [2] 李晶晶 [1] 李姗姗 [1] 赵 亮 [3]
[1] 苏州市第五人民医院
[2] 华中科技大学同济医学院协和医院
[3] 中国医学科学院皮肤病医院

增殖性红斑是一种原位鳞状细胞癌，主要发生在龟头阴茎上，通常需要手术治疗，但这种侵入性的治疗可破坏阴茎的结构和功能。光动力疗法是一种非侵入性疗法，是拒绝手术患者的一种选择。我们运用光动力疗法成功治愈一例龟头增殖性红斑，并在治疗期间使用皮肤镜观察皮肤病变的变化以评估疗效、指导治疗。我们建议皮肤镜检查可用于监测增殖性红斑的治疗效果，提高视觉检查的准确性。

PO-1228

光动力诊断联合反射式共聚焦显微镜在检测乳房外 Paget 病边界中的作用

吴敏智 [1] 黄莉明 [2] 李晶晶 [1] 李姗姗 [1] 张 韡 [2] 赵 亮 [2]
[1] 苏州市第五人民医院，苏州大学附属传染病医院
[2] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨光动力诊断联合反射式共聚焦显微镜无创检测方法在确定乳房外 Paget 病边界中的价值。

方法 选取 2016 年 9 月-2018 年 3 月，经病理确诊的原发性乳房外 Paget 病患者 36 例，其中男 32 例，女 4 例；腋窝 1 例，外阴 35 例。采用肉眼、光动力诊断、及光动力诊断联合反射式共聚焦显微镜检测的方法来定位皮损边界。具体方法如下：（1）常光下，观察肉眼所见皮损范围。（2）薄层化妆棉覆盖皮损及肉眼所见边界外 5cm，20%艾拉封包。2 小时后，在暗室伍德灯下典型的皮损呈砖红色荧光，记号笔标记荧光范围。（3）使用反射式共聚焦显微镜对典型的砖红色荧光区检查，确认符合乳房外 Paget 病者，沿光动力诊断标记线检查，标记出镜下边界。（4）选择最外侧标记线，外扩 0.5-2.0cm 标记手术切除线，具体距离由主刀医生决定，沿手术切除标记线切除皮损。每个切除标本边缘、按照不同解剖部位各切取 1-2 处。（5）检测切片各标记线的肿瘤细胞阳性率，内容包括：①肉眼标记线与镜下肿瘤边缘的距离；②光动力诊断标志线与镜下肿瘤边缘的距离；③光动力诊断联合反射式共聚焦显微镜标记线与镜下肿瘤边缘的距离。

结果 36 例患者 130 张切片中，肿瘤边界超出肉眼标记线 83 张切片，占比 63.9%，超出距离 3.5±3.1mm，中位数 2.7mm;超出光动力诊断标记线 46 张切片，占比 35.4%，超出距离 2.1±1.7mm，中位数 1.5mm;超出光动力诊断联合反射式共聚焦显微镜标记线 27 张切片，占比 20.8%，超出距离 1.4±1.2mm,中位数 0.9mm。

结论 光动力诊断、光动力诊断联合反射式共聚焦显微镜对无创诊断乳房外 Paget 病边界均优于肉眼观察方式，光动力诊断联合反射式共聚焦显微镜方式优于光动力诊断，两者对肿瘤的治疗具有重要指导意义。

PO-1229

浅析切削预处理在光动力治疗难治性皮肤病中的重要性及应用

赵 爽 [1] 陈 翔 [1] 陈明亮 [1] 粟 娟 [1] 李金茂 [1] 刘迪辉 [1] 黄 凯 [1] 俞念舟 [1] 李芳芳 [1] 罗钟玲 [1]
[1] 中南大学湘雅医院

目的 光动力疗法（PDT）在皮肤疾病中得到了广泛的应用，但其治疗的反应率差异很大。光敏剂有限的组织渗透能力限制了 PDT 的治疗深度，从而不可避免地影响了其治疗效果。越来越多的研究通过使用各种预处理提高了 PDT 的疗效。近年来我们在 PDT 治疗多种难治性皮肤病前进行了切削预处理。本文旨在回顾性评估切削预处理联合光动力疗法（SS-PDT）治疗多种难治性皮肤病中的临床反应率、复发率、外观效果及不良反应等。

方法 对多病灶和/或皮损面积大、既往治疗效果不佳的外阴上皮内瘤变（VIN）、多发基底细胞癌、多发跖疣、巨大尖锐湿疣、甲周疣、鲍温病等多种疾病的患者采用 SS-PDT 治疗。仅在第一次进行 5-氨基戊酸-光动力疗法（5-ALA-PDT）治疗之前，于 VIN 皮损处进行 1 次浅表切削。每位患者常规给予 3 次 ALA-PDT 治疗，每次间隔 7 天。至少随访 3 个月，对患者的临床反应率、复发率、外观效果、不良反应等进行评估。

结果 上述各类疾病在进行 SS-PDT 治疗后，随访 3 月以上，每类疾病的患者取得了较高的临床反应率、较低的复发率、好的外观效果。其中 17 例 VIN 患者随访 12 个月，总体反应率为 94%，其中 11 例患者（64.7%）治疗后皮损完全消除，5 例患者（29.4%）其皮损消除大于 75%，71%的患者外阴部位的外观正常，达到良好的外观效果。46 例多发跖疣患者，随访 6 个月时的成功率为 91.3%（定义为超过 50%），复发率仅为 8.7%。23 例甲周疣患者在治疗 3 个月后，获得了 96%的成功率（清除率超过 50%）；在 12 个月的随访中，有 21 例（91%）的患者具有良好的美容效果。在 10 例鲍温病患者中，随访 12 个月，治愈率为 100%，无复发，且外观效果好。所有患者在治疗后生活质量明显提高，在治疗过程中主要的不良反应是疼痛，但均能忍受。

结论 为了提高 PDT 治疗各种难治性皮肤病的疗效，可以在行 PDT 治疗前对病变进行切削预处理。切削可以直接减少角质层和病变的厚度以直接减少 PDT 所需的治疗厚度，从而显着提高 PDT 治疗难治性皮肤病的疗效。

PO-1230

HMME-PDT 治疗鲜红斑痣的临床观察

张汝芝 [1] 杨玉花 [1] 王 芳 [1] 宁 婧 [1] 刘水清 [1] 徐春兴 [1] 盛珉旻 [1] 龚晴丽 [1] 刘丹敏 [1] 李 艳 [1] 周来来 [1]
[1] 常州市第一人民医院

目的 观察并分析血卟啉单甲醚（HMME）联合光动力疗法（PDT）治疗鲜红斑痣（PWS）的临床疗效以及安全性。

方法 2017 年 3 月至 2020 年 1 月期间，对 32 例 PWS 患者进行了 HMME-PDT 治疗。根据皮损的颜色以及厚度，将皮损分为三种类型，分别为：粉红色型、紫色型和增厚型。每次治疗前，均需对各处皮损拍照留存并进行皮试，皮试结果阴性则以 5 mg/kg 的剂量对患者静脉注射 HMME。药液输注完成 10 分钟后，使用绿光对皮损照射 20 分钟（光照参数需根据患者年龄、皮损分型、皮损部位、皮肤状况、个人耐受程度及局部反应等设定，且照光时需密切关注并及时调整）。每次治疗后即刻行冷喷或冷敷并于两周内避光防护，通过比较局部皮肤血管的临床图像和彩色多普勒血流图像对临床疗效进行评估。

结果 在我们的研究中，9 例患者接受了 1 次 HMME-PDT 治疗，12 例患者接受了 2 次治疗，7 例患者接受了 3 次治疗，其它 4 例患者分别接受了 4、5、6 以及 7 次治疗。HMME-

PDT 治疗 PWS 的临床疗效与患者年龄、PWS 部位以及病变类型有关。接受治疗的次数越多，临床治疗效果越好。32 例患者中 9 例治愈，占 28.13%；15 例有效，占 46.87%；6 例缓解，占 18.75%；2 例无效，占 6.25%。几乎所有患者均出现局部疼痛和水肿，但未见其他明显系统性不良反应的报道。

结论 HMME-PDT 是一种安全有效、可有效改善 PWS 的方法。疗程越多，治疗效果则会越好。

PO-1231

海姆泊芬光动力治疗脉冲染料激光抵抗的面部鲜红斑痣——疗效以及安全性分析

何伟惠 [1] 林立航 [1] 肖学敏 [1]

[1] 福建医科大学附属协和医院

目的 1.使用海姆泊芬光动力(HMME-PDT)治疗脉冲染料激光(PDL)抵抗的面部粉红型、紫红型鲜红斑痣(PWS)患者，评估其疗效及安全性。

2.使用 Image J 软件对 PWS 治疗前后皮损面积、红斑指数进行综合定量分析，与肉眼评估方式对比，比较两种评估方式的一致性与差异。

方法 1.选取 23 例确诊 PDL 抵抗的面部粉红型、紫红型 PWS 患者，进行 HMME-PDT 治疗，通过肉眼对比治疗前后照片评估疗效，分析疗效与治疗次数、病变部位的关系,评估治疗安全性以及是否复发。

2.选取 15 例患者治疗前后在同一环境下拍摄的 30 张清晰照片，用 Image J 软件对治疗前后皮损面积变化、红斑指数值进行综合定量分析，计算出皮损消退值(%)，与肉眼评估方式进行对比。

结果 1. 65.2%患者经 1 次 HMME-PDT 治疗后皮损消退>25%；有 7 个患者完成了 3 次治疗，1 次治疗皮损消退四分位数平均值为 1.71±0.951，2 次治疗皮损消退四分位数平均值为 2.71±1.254，3 次治疗皮损消退四分位数平均值为 3.28±1.113，p 值=0.006；治疗期间对患者随访未见复发；治疗 1 次后，面中部皮损消退四分位数平均值为 1.79±0.964，面部外侧皮损消退四分位数平均值为 2.50±0.982， p 值=0.017。治疗后患者均出现局限性水肿，60.87%出现疼痛感，47.83%出现结痂，未发现其他不良反应。

2. 通过 Image J 软件计算出皮损消退程度(%)，采用 Spearman 秩相关性分析与肉眼评估四分位数值进行比较，相关系数为 0.687（强相关性），相关 p 值=0.005，有显著相关性。

结论 PDL 抵抗的面部粉红型、紫红型 PWS 患者使用 HMME-PDT 治疗疗效良好，安全性高，临床上可作为 PDL 替代治疗；使用 Image J 软件对 PWS 治疗前后病变面积、红斑指数进行综合定量分析，与肉眼评估具有一致性，评价疗效更具客观性，可用于 PWS 疗效评估。

PO-1232

A study of the susceptibility of the dermatophyte T richophyton rubrum to methylene blue mediated photodynamic treatment in two different growth phases

Chanchan Li[1] Jianbo Wu[1] Xinrui Jia[1] Yueying Wang[1]
[1]Zhongnan Hospital，Wuhan University

Background In recent years, methylene blue mediated photodynamic therapy (MB-PDT) has been proved to be able to significantly inhibit or kill a variety of microorganisms and tumor cells in vitro. At present, several reports also confirm the antifungal activity of MB-PDT against Trichophyton rubrum, the most common dermatophyte. But few attention has been paid to the difference of sensitivity of Trichophyton rubrum to MB-PDT in its different growth phases.

Objective To investigate the killing effect of methylene blue mediated photodynamic therapy on Trichophyton rubrum in different growth phases in vitro.

Methods The standard strain of Trichophyton rubrum (ATCC 28188) was cultured in oat meal agar medium.The suspension of spores and hyphae were prepared respectively, then the suspension was incubated with methylene blue solution(0.078-10μg/ml) for 10minutes, and irradiated with 635nm red light after incubation. Corresponding dark treatment and light treatment without photosensitizer were used as controls. Colony counts, MTT assays, MIC(minimum inhibitory concentrations) were performed and compared to controls.

Results The kill rate of MB-PDT to Trichophyton rubrum was positively correlated with the concentration of MB and light intensity. The MIC values of MB-PDT for mycelium and spore of T.rubrum were 6.67μg/ml and 2.08μg/ml respectively under 60J/cm2 635nm light. Spores could be completely killed by 40 J/cm2 635nm red lights (MB1.25μg/ml) and hyphae could be completely killed by 100 J/cm2 635nm red lights(MB 5μg/ml) . In the above parameter range, the inhibition rate can be enhanced with the increase of concentration and energydensity.

Conclusion MB-PDT has a clear killing effect on spores and hyphae of Trichophyton rubrum in vitro, and spores are more sensitive to it. Both the concentration of the photosensitizer and the light intensity can significantly affect the photodynamic effect.

PO-1233

论皮肤科光动力中如何选择光源及照光参数

刘 沛 [1] 石 磊 [1] 王秀丽 [1]
[1] 同济大学附属上海市皮肤病医院，光医学研究所，上海，200443

光动力治疗（Photodynamic therapy，PDT）是一种新兴无创疗法，可治疗日光性角化病、中重度痤疮、病毒疣等皮肤疾病。其基本三要素为“光敏剂、光源、氧”。临床应用中，光源及照光参

数对 PDT 疗效有着重要影响。本文着重从光源波长、光源类型、照光剂量等阐述目前皮肤科 PDT 中如何选择光源及设定照光参数，并综述新型 PDT 光源研究进展。旨在规范 PDT 临床操作，促进推广。

1、光源波长：主要依据光敏剂吸收光谱图，选择吸收系数高的波段，还应兼顾激发光组织穿透力。如 PDT 治疗皮肤病常用光敏剂中，5-氨基酮戊酸（5-Aminolevulinic acid，ALA）及甲基-氨基酮戊酸（Methyl aminolevulinate，MAL）配套的 PDT 光源需与光敏剂原卟啉 IX 吸收光谱相匹配, 多采用吸收强度最高的 410 nm 蓝光及穿透能力强的 630 nm 红光。2、光源类型及设备：应依据病变范围及部位考虑，如面积大的皮损采用 LED 光源，局限者采用半导体激光等光纤光源，而腔道内皮损适用柱状弥散光纤光源。3、照光剂量：应综合考虑治疗效果、副作用等因素，如为避免治疗后反应性痤疮的爆发，ALA-PDT 治疗中重度痤疮应遵从“首次短时间、低能量，之后逐渐递增”的原则，且红蓝光剂量不同。

目前，新型 PDT 光源正向着进一步提高疗效及穿透深度、降低不良反应、便携、高靶向、多功能等方向发展，主要集中于日光光源 PDT 的应用，具备光敏剂转化效率监测功能、便携及柔性可穿戴、基于纳米技术的新型光源设备研发等方面。

PDT 因其安全有效得到迅速发展，选择适宜的光源及照光参数，结合规范的治疗操作，是保证疗效的前提。目前新型 PDT 光源发展迅速，可能将会改变现有的 PDT 治疗模式。

PO-1234

海姆泊芬光动力治疗单侧痣样毛细血管扩张一例

康 洁 [1] 林立航 [1] 肖学敏 [1]

[1] 福建医科大学附属协和医院

患儿，男，8 岁，4 年前左小腿伸侧出现无症状大片红斑，进行性增大。1 年前于外院诊断为“毛细血管扩张？”，2 次脉冲染料激光（PDL）治疗后未见好转，皮损逐渐蔓延至左大腿、左侧臀背部。患儿既往体健，否认类似家族史。血常规、生化全套等未见异常。激素检查均在正常范围内。左下肢皮肤活检显示真皮浅层可见扩张的毛细血管伴少量红细胞渗出。免疫组织化学:Giemsa 染色（-）。结合临床表现及相关检查，诊断为先天性单侧痣样毛细血管扩张（UNT）。

患儿既往 2 次 PDL 治疗无效，且皮疹进行性发展。查阅相关资料，在取得患者家属的知情同意后，进行海姆泊芬光动力（HMME-PDT）治疗。充分暴露治疗部位并将周围正常皮肤用双层黑布遮盖，保持光源距离治疗区域 10cm，静脉注射海姆泊芬（5 mg / kg）溶液 50ml。调整激光参数如下：波长 532 nm;功率密度 90mW / cm2;能量密度 115J / cm2;治疗时间 20min。治疗后避免阳光直射 2 周。密切随访 2 个月发现患儿左侧下肢的皮疹颜色较前明显消退。治疗有效。

单侧痣样毛细血管扩张症（UNT）是一种罕见的皮肤血管疾病，其特征是单侧分布的毛细血管扩张，好发于三叉神经和 C3、C4 支配区域，如头颈部、上肢和胸部。发病机制尚不清楚，可能与病理和生理上的高恢复状态有关。UNT 通常持续存在，可用 PDL 进行治疗。但可能出现斑驳状非均匀性的改变，仅有少部分患者可获得痊愈，同时存在复发的可能。

近年来，HMME-PDT 因具有靶向性强、疗效好、安全性佳的特点，被广泛用于鲜红斑痣（PWS）的治疗，且经长期随访未见明显复发。HMME-PDT 可以利用激光激发富集于畸形毛细

血管内皮细胞中的光敏剂所产生的单线态氧，选择性地破坏畸形毛细血管网。UNT 和 PWS 均属于毛细血管扩张，根据 HMME-PDT 的作用机制，我们猜想其可改善 UNT 患者的皮损，本例患儿治疗后皮损较前消退，验证了我们的想法。

本例报道了首个使用 HMME-PDT 治疗 UNT 并取得成功的患者。我们认为，HMME-PDT 可能是未来治疗 UNT 的较好的办法。但临床推广还需进行大量的研究。

PO-1235

Photodynamic therapy as an alternative treatment in patients with invasive cutaneous SCC where surgery is not feasible: single center experience

GuoLong Zhang[1] Uma Keyal[1] Lei Shi[1] Peiru Wang[1] Linglin Zhang[1] Anil Bhatta Kumar[1] Yuhao Wu[1] Shan Fang[1] Xiuli Wang[1]

[1]Shanghai Skin Disease Hospital

The aim of this study was to demonstrate the efficacy of 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy (ALA-PDT) as an alternative treatment in cSCC patients who are not fit for surgery. 33 invasive cSCC patients cannot undergo surgery were enrolled in this study. All patients received plum blossom needle (PBN) pretreated ALA-PDT combined with topical application of 5% imiquimod cream. Two patients dropped the study because of severe pain and two patients discontinue treatment due to lack of response. Remaining 29 patients who completed the treatment, 5 patients had complete response after 2 to 9 sessions of PDT and these patients had no recurrence till last follow up. 24 patients achieved partial response and are satisfied with treatment outcome in terms of decreased symptoms and improved quality of life. PBN pretreated PDT in combination with topical imiquimod may be a viable treatment option for non resectable cSCC lesions.

PO-1236

日光光动力疗法在光线性角化病的临床应用进展

金 双[1] 黄 丹[1] 陈 崑[1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

光线性角化病（actinic keratoses，AK）是与长期光暴露有关的一种皮肤癌前期损害，皮损好发于曝光部位，常表现为绿豆、黄豆大小红色斑疹、丘疹，表面覆有白色、淡黄色黏着性鳞屑。目前，临床常用的治疗方案包括局部外用药：5-氟尿嘧啶、咪喹莫特、巨大戟醇甲基丁烯酸酯、双氯芬酸等；物理治疗：冷冻、激光、皮肤剥削术、化学剥脱以及光动力疗法（photodynamic therapy，PDT）等。

PDT 作为一种方便、实用的治疗方法，在治疗 AK 中占有重要地位，适用于多发及皮损面积大的患者。相比于其他治疗方法，PDT 能够治疗较大面积的 AK 皮损，并且较少留下疤痕，操作方便。但传统光动力疗法（conventional-PDT，C-PDT）治疗时部分患者疼痛剧烈，导致治疗依从

性下降，据此，疼痛感较轻的日光光动力疗法（daylight-PDT，DL-PDT）逐渐引起皮肤科医生的关注。

就疗效而言，DL-PDT、C-PDT 两者疗效无明显差别，随着 AK 皮损等级增高，疗效逐渐降低，对于Ⅲ级 AK 皮损，DL-PDT 治疗效果不佳。对于安全性，DL-PDT 较 C-PDT 副作用发生率低，疼痛感轻，具有更好的安全性。由于治疗过程中疗效一致而疼痛感较低，DL-PDT 治疗后患者满意度更高。

DL-PDT 一般适用于面部和头部Ⅰ级和Ⅱ级的 AK 皮损、亚临床病变和光老化损伤。不同的预处理、光敏剂种类和进行日光照射时的光照强度等都可能会影响 DL-PDT 治疗效果。

本综述主要从疗效、安全性、患者满意度和经济效益等方面分析 DL-PDT 较 C-PDT 的优势，并阐述 DL-PDT 临床具体操作，为临床工作者提供参考。

PO-1237

外泌体参与 HMME-PDT 诱导血管内皮细胞自噬与凋亡机制的研究

薛婧雯 [1]

[1] 清华长庚医院

目的 海姆泊芬光动力（HMME-PDT）是目前临床上治疗面积大、皮损厚的鲜红斑痣的理想方法，但是其分子生物学作用机制仍未完全明了。外泌体是一种能被机体内大多数细胞分泌的微小膜泡，广泛存在于各种体液中，携带和传递重要的信号分子，形成了一种全新的细胞-细胞间信息传递系统。本实验探讨了外泌体参与 HMME-PDT 诱导血管内皮细胞自噬与凋亡的机制。

方法 本实验在体外培养人脐静脉内皮细胞，并建立体外 HMME-PDT 的细胞模型，之后提取 HMME-PDT 光动力治疗后的人脐静脉内皮细胞分泌的外泌体。为研究外泌体影响血管内皮细胞自噬和凋亡的机制，本实验设立了 HUVEC 组（对照组）、HMME-PDT 组、HMME-PDT+3-MA（自噬抑制组）和 HMME-PDT+zVAD-fmk（凋亡抑制组），并分析了不同组别来源的外泌体海姆泊芬药物分泌的水平。下一步，用不同组别来源的外泌体处理人脐静脉内皮细胞，进行 630nm 激光照射，分析对比细胞生长活性（CCK8 检测）、凋亡水平（Hoechst 检测）与自噬水平（双荧光自噬指示体系）的差异。

结果 HMME-PDT 可以诱导人脐静脉内皮细胞释放富含海姆泊芬药物的外泌体，抑制自噬后外泌体内海姆泊芬含量显著降低，而抑制凋亡后外泌体内海姆泊芬含量显著增加。同时，外泌体功能验证实验也进一步证明，外泌体可以通过分泌药物，影响细胞的生长、凋亡和自噬。

结论 外泌体通过介导海姆泊芬等药物的排放，影响血管内皮细胞的自噬和凋亡。

PO-1238

“包，泡，修，照”方法循环治疗难治性跖疣

宁昌国 [1]

[1] 稷山县人民医院

目的 探讨采用复方鸭蛋子膏加光动力治疗难治性跖疣。

方法 采用“包，泡，修，照”方法循环治疗即：（1）包，含有溶角质性药物的复方鸦胆子膏等包扎皮损 5 到 7 天;先采用复方鸦胆子膏涂于皮损，外加医用胶布固定，一周后去掉包扎；（2）泡，以患者耐受为度的热水浸泡皮损 30 分钟；（3）修，后用修脚刀修去变腻的疣组织；（4）照，采用光动力治疗即将 5—氨基酮戊酸溶液{上海复旦张江生物医药股份有限公司生产}浸湿的棉片敷于皮损上，外用塑料薄膜封闭包扎 3 小时后，给于红光照射（武汉亚格光电技术有限公司生产），光纤头距皮损距离 10 厘米左右，波长 633nm,照射时间 30 分钟。隔 10 天后治疗一次，共 3 次为一疗程。

结果 皮损完全消退（如图示），观察 4 月无复发。

结论 采用复方鸭蛋子膏加光动力治疗难治性跖疣效果满意。

PO-1239

艾拉光动力治疗乳房外 paget1 例

伊力努尔·哈力甫 [1] 邹晓辉 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探索艾拉光动力治疗乳房外 paget 的有效性。

方法 门诊经过病理检查明确诊断的 1 例女性患者，皮损主要分布于外阴大阴唇，局部触痛明显，皮损面积较广泛，同时又为高龄患者，因风险较大拒绝行手术治疗。治疗前已告知光动力疗法方法不作为本病的首选，有复发的可能性，患者表示理解并同意治疗。治疗前对皮损部位进行了梅花针预处理，皮损部位点状出血后，给予 20%的盐酸氨酮戊酸散乳膏剂(ALA-PDT)进行外敷 3 小时,后给予 632nm 光动力治疗仪进行照射，每 3 周 1 次,共 3 次，末次治疗后随访 3 个月，对于患者的皮损改善情况及自觉症状进行评价。

结果 经过治疗后患者的皮损部位出现了明显的红肿，部分出现溃疡，1 周后溃疡处结痂干燥，红肿消退，治疗 3 次后皮损面积明显缩小，患者自觉疼痛明显缓解，生活质量显著提高。

结论 乳房外 paget 病为皮肤恶性肿瘤，手术治疗为首选的治疗方案，本例进行光动力治疗患者为老年女性，因年龄较高，全麻下手术治疗具有一定风险，并且患者对于术后的生活质量要求较高，故选择行光动力治疗，治疗后患者皮损面积及疼痛症状都得到了明显的缓解。光动力治疗具有副作用小，可明显改善症状等优点，对于不能行手术治疗的乳房外 paget 患者可以作为一种有效的治疗方法之一。

PO-1240

光动力治疗外耳道基底细胞癌一例

安 倩 [1]

[1] 中国医科大学附属第一医院

患者，女，71 岁。主诉：左侧外耳道红斑、丘疹、糜烂伴剧烈瘙痒 2 月

患者 2 月前无明显诱因左侧外耳道出现红斑、丘疹，伴剧烈瘙痒，于当地医院诊断为“外耳道湿疹”，给予抗组胺药物口服，糖皮质激素外用药物治疗，治疗数日后皮疹无好转，瘙痒较前加重，局部出现糜烂、渗出、结痂，行皮肤病理检查，病理诊断为： 基底细胞癌。为求进一步诊治来我科就诊。患者病来一般状态良好，无发热，无咳嗽咳痰，无胸闷气短，无腹痛腹泻，饮食睡眠可，二便如常，体重进来无明显变化。

皮肤科查体：左侧外耳道可见散在分布红斑、丘疹、糜烂、渗出、结痂。

治疗经过：患者病变位于外耳道，经耳鼻喉科会诊，考虑手术难度较大，因此给予患者光动力治疗。将棉片一端系手术缝线，塞入外耳道，防止治疗过程中药液流入鼓膜导致鼓膜损伤。将手术缝线外露，方便治疗后将棉片取出。治疗前先用生理盐水去除皮损表面鳞屑，后避光外敷 20% ALA（5-aminolevulinic acid，5- 氨基酮戊酸，上海复旦张江，118mg/支）溶液，3 h 后红光照射（武汉亚格 LED 治疗仪，波长 633±10 nm），能量密度 100 J/cm2，时间 20 min，每周治疗 1 次，共 5 次。

治疗效果：5 次治疗后两周，患者随访。皮损完全清楚，瘙痒缓解，治疗效果良好，患者满意度较高。给予患者皮肤 CT 检查，未见明显异常。目前患者在密切随访中。

总结：光动力疗法无创、安全性高，最大程度保证了病变部位的功能和美观，是治疗手术难治部位皮肤恶性肿瘤非常好的方法，值得推广。

PO-1241

光动力-激光序贯疗法治疗肛管内多发尖锐湿疣的疗法及安全性分析

朱继峰 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 回顾性分析激光-光动力序贯疗法治疗治疗肛管内多发尖锐湿疣的疗效及安全性。

方法 收集我院 2018 年 1 月-2019 年 12 月期间诊断的 75 例成人肛管内多发尖锐湿疣患者临床资料，其中光动力-激光序贯治疗（序贯组）38 例，激光治疗后光动力治疗（对照组）37 例，比较两组因治疗次序的改变，对其疗效及安全性的影响。

结果 疗效评价指标包括：疣体清除率、复发率、创面愈合时间；安全性评价包括：不良反应发生率。序贯组和对照组治疗结束后疣体清除率均为 100%，治疗后复发率序贯组（23.68%）、对照组（27.02%），两组之间复发率无明显差异（P>0.05）。序贯组较对照组不良反应发生率明显下降（P<0.01）；对比两组创面愈合时间序贯组较对照组患者明显提前。

结论 相较于传统的激光后光动力治疗方案，光动力-激光序贯疗法在肛管内多发尖锐湿疣治疗中，疣体清除率、复发率无显著差别，但创面愈合时间明显缩短，且不良反应发生率明显降低。

PO-1242

Pretibial subcutaneous granuloma annulare in child: Case report and review of the literature

Zhuo Chen[1] Huan He[1] ALi Liu[1] Ji Chen[1] XinLin Bi[2]
[1]Shanghai Children's medical center
[2]Shanghai Changhai Hospital

A healthy 4-year-old girl presented with multiple lumps on her right shin for one month. The ultrasound showed multiple uneven hypoechoic solid masses with dotted intralesional Doppler signals. Histological examination confirmed the diagnosis of multiple subcutaneous granuloma annulare (SGA). All the lesions spontaneous regressed 3 months after biopsy. Herein we reported one case and review of the literature about pretibial subcutaneous granuloma annulare in child.

PO-1243

八宝五胆药墨联合卡泊三醇软膏治疗儿童点滴状银屑病的疗效观察

张 琪 [1] 李改叶 [1] 刘保国 [2]
[1] 河北工程大学临床医学院
[2] 河北工程大学附属医院

目的 观察八宝五胆药墨联合卡泊三醇软膏外用治疗儿童点滴状银屑病的疗效。

方法 44 例点滴状银屑病患儿随机分为观察组和对照组，两组均予卡泊三醇软膏、地奈德乳膏外用，观察组口服八宝五胆药墨，对照组口服消银颗粒，两组均治疗 4 周，分别记录两组 0 周、1 周、2 周、4 周 PASI 评分、皮肤镜下 mPASI 评分及血管直径及不良反应。

结果 1.两组患儿的 PASI 评分下降、皮肤镜下相同皮损处的血管球直径缩小；在治疗早期观察组下降速度快于对照组。2.银屑病临床皮损的严重程度与皮肤镜下血管球直径的变化趋势一致。

结论 八宝五胆药墨治疗儿童点滴状银屑病可迅速改善临床症状且未见不良反应，皮肤镜可作为银屑病皮损恢复情况及药物疗效评估的客观指标。

PO-1244

口服盐酸普萘洛尔片治疗婴幼儿血管瘤的护理体会

吴 婷 [1] 何玉红 [1]
[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 钻研与阐发治疗婴幼儿血管瘤采用口服盐酸普萘洛尔片的临床结果及护理体会。

方法 从本钻研选取我院 2016 年 12 月~2018 年 09 月收治的 103 例患有浅表性血管瘤的婴幼儿为研究对象，其中男 31 例，女 72 例。病变位置分别为头颈部 58 例、四肢 18 例、前胸、腹部 12 例、后背 8 例、外阴 7 例。对其进行口服盐酸普萘洛尔片治疗，第一天治疗剂量 0.5mg/kg，分 3 次口服；第二天治疗计量 1mg/kg，分 3 次口服；第三天及后续治疗剂量

2mg/kg，分 3 次口服。服药后观察治疗结果及不良反应，总结相关护理经验并规范护理方式。出院后每个月返院复查，临床医生通过治疗的疗效调整计量继续治疗 3-6 个月。

结果 本研究所选患儿用药后瘤体面积不同程度的缩小，未出现严重不良反应。本研究所选患者治疗后显效的 65 例，有效的 37 例，无效的 1 例，有效率为 98.5%，其中，无效的 1 例主要由于患儿未按照医嘱进行服药所导致。

结论 血管瘤是临床常见的婴幼儿良性肿瘤疾病[13]。刘海燕[14]的研究结果显示口服普萘洛尔治疗小儿血管瘤能有效减少直接医疗成本、间接医疗成本和总医疗成本，符合卫生经济学的要求。在医务人员的指导下，所有家长均表现出良好依从性，配合医务人员准确给药，按时复诊，保证了治疗效果。鉴于目前口服盐酸普萘洛尔片治疗婴幼儿血管瘤的标准化方法，可考虑引入实施该病种临床护理路径，推进各项记录资料的表格化，简化、规范护理技术操作与活动。同时，我们亦认识到，针对专科新医疗、新技术的开展，及时开展护士培训，提升专科技能是正确实施护理措施的基础; 正确全面地评估患儿，准确地遵医嘱给药，加强用药后观察是安全用药的前提; 重视对家长的健康指导、耐心倾听家属的主诉、解释疑惑，建立良好的医患关系，规范化随访是提高患儿家属依从性，保障全程化治疗的必要手段; 同时应进一步完善修改随访专用表格，并进行信度、效度的测定，提升随访质量，深化随访意义，让患者真正受益。

PO-1245

小儿湿疹的中西医结合治疗

程桃英 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨中西医结合治疗小儿急性湿疹的疗效。

方法 对照组给予西替利嗪滴剂及双歧三联活菌治疗，观察组在对照组的基础上用中药方加减治疗。

结果 治疗后观察组患者粪便中乳酸杆菌、双歧杆菌含量较对照组升高；观察组患儿 CD4+ 、CD4+ / CD8+水平较对照组升高，而 CD8+水平降低。差异均有统计学意义（$p<0.05$）。治疗后对照组显效 11 例，有效 15 例，无效 9 例；观察组显效 19 例，有效 13 例，无效 3 例。观察组的总临床疗效明显优于对照组。 随访 5 个月，对照组 35 例中 10 例复发，,观察组 35 例患儿中 3 例复发，观察组复发人次明显少于对照组（$p<0.05$）。

结论 中西医结合治疗能改善湿疹患儿的肠道菌群，提高免疫功能，减少湿疹复发。

PO-1246

汕头地区儿童过敏性疾病过敏原检测分析

王 迪 [1] 曾跃斌 [1] 王 倩 [1] 蔡鑫杰 [1]

[1] 汕头大学医学院第二附属医院 皮肤科

目的 对患有过敏性疾病的儿童进行过敏原血清总 IgE 及特异性 IgE 检测，统计并分析其阳性率，了解汕头地区过敏性疾病患儿的流行病学特征，为该地区临床医生对患儿个性化诊治提供依据。

方法 采用酶联免疫法定量检测汕头大学医学院第二附属医院皮肤科 2017 年 4 月至 2018 年 1 月收治的 234 例过敏性疾病儿童的血清过敏原总 IgE 和特异性 IgE，采用 SPSS 23.0 软件对检测结果进行统计学分析，定性资料以例数和百分比进行描述，组间比较采用卡方检验及费希尔精确检验，当 P<0.05 时，差异具有统计学意义。

结果 1、汕头地区 234 名过敏性疾病患儿中，血清过敏原总 IgE 和特异性 IgE 阳性人数分别为 111 名、183 名。其中吸入性和食入性过敏原特异性 IgE 阳性人数分别为 128 名、107 名，阳性率为 54.70%、45.73%，二者差异无统计学意义（c2=3.769，P=0.052）。

2、吸入性过敏原特异性 IgE 阳性患儿中，以户尘螨（53.42%）、蟑螂（15.81%）及屋尘（12.39%）为主，无明显性别差异。食入性特异性过敏原特异性 IgE 阳性患儿中，男性患儿明显多于女性（c2=4.751，P=0.029）。以牛奶（P=0.005）、羊肉（P=0.038）、牛肉（P=0.038）为高。呈多价阳性的患儿数高于对 1 种过敏原过敏的患儿。

3、在 124 名男性和 110 名女性患儿中，特异性 IgE 阳性的人数分别为 98 和 85 人，无性别差异。

5、蟑螂、狗毛皮屑在龄前期组中阳性率最高而，户尘螨在学龄前期组和青春期组中最高。

6、在两类过敏原中，轻度过敏患儿阳性率均明显高于中重度患儿（c2=225.879，P=0），（c2=214.511，P=0）。

结论 1、汕头地区吸入性与食入性过敏原之间阳性率差异无统计学意义，患儿过敏原多呈多价阳性，且轻度过敏患儿明显多于中重度患儿。

2、患儿对户尘螨、蟑螂、屋尘，鸡蛋白、牛奶以及蟹更容易过敏。蟑螂和狗毛皮屑的阳性率在学龄前期组中最高，户尘螨在学龄前期和青春期组中最高。鸡蛋白和牛奶的阳性率在幼儿期中最高，男性患儿更容易对鸡蛋白、牛奶、羊肉、牛肉过敏。

PO-1247

母亲孕期、哺乳期及婴儿的药物、营养补充剂和饮食等因素与特应性皮炎关系的分析

梁素蓉 [1] 岳 虹 [1] 韩秀萍 [1]

[1] 中国医科大学附属盛京医院

目的 探讨母亲孕期、哺乳期及婴儿的药物、营养补充剂、饮食等因素与婴儿特应性皮炎关系。

方法 选取 2019 年至盛京医院皮肤性病科门诊就诊的 1-12 月龄 AD 患儿共 75 例作为 AD 组，选取 2019 年在我院产科出生的 1-12 月龄健康婴儿共 77 例作为对照组。研究通过电话随访、填写调查问卷的方式进行。收集的数据进行单因素和多因素分析。

结果 单因素分析显示两组婴儿的性别、年龄、居住地无显著差异，两组间有显著差异的因素为婴儿特应性家族史（χ2=12.322,P=0.000），婴儿每日外用润肤剂（χ2=6.217, P=0.013），婴儿开始添加辅食时间（T=1455.500，P=0.010），婴儿开始添加淀粉类食物（婴儿米粉、粥）时间（T=1439.500，P=0.006），母亲孕前 1 个月内补充叶酸、复合维生素（χ2=8.285,P=0.004；χ2=8.947,P=0.003），母亲孕期补充铁剂、复合维生素（χ2=6.145, P=0.013；χ2=11.326,P=0.001），母亲哺乳期补充复合维生素（χ2=5.605，P=0.018），母亲孕期食用鱼类频率（T=5295.500，P=0.049），母亲孕期食用虾蟹贝类海鲜频率

（T=5272.500，P=0.008），母亲哺乳期饮食回避史（χ2=28.282, P=0.000）。多因素 Logistic 回归分析显示婴儿特应性家族史可能为婴儿 AD 的危险因素，婴儿每日全身应用润肤剂、母亲孕期补充复合维生素、母亲孕前补充叶酸可能为 AD 的保护因素。

结论 本研究中有 11 项因素与 AD 婴儿相关，分别为婴儿特应性疾病家族史、婴儿每日应用润肤剂、婴儿初次添加辅食时间、婴儿初次添加淀粉类食物（婴儿米粉、粥）时间、母亲孕前 1 个月内补充叶酸和复合维生素、孕期补充铁剂和复合维生素、哺乳期补充复合维生素、孕期鱼类和虾蟹贝类海鲜摄入频率。婴儿特应性疾病家族史可能为 AD 的危险因素，有特应性家族史的婴儿可能通过每日全身应用润肤剂、母亲通过孕期补充复合维生素、孕前补充叶酸来减少 AD 发生的风险，但仍需更多研究进一步验证。

PO-1248

一组“非经典”婴儿期皮肤病临床病例分享

任发亮 [1]

[1] 重庆医科大学附属儿童医院

发生在婴儿期的经典皮肤病，较多的讲者一般讲述一下疾病包括：（1）重头戏：朗格汉斯组织细胞增生症、色素失禁症、肥大细胞增生症、新生儿红斑狼疮、先天梅毒。（2）常见病：特应性皮炎、新生儿痤疮、疥疮、肠病性肢端皮炎、新生儿（毒性）红斑。

我们今天一起学习的病例是除了上述疾病以外的，发生于婴儿期比较少见的病种：（1）毛发红糠疹（第Ⅴ型，非典型幼年型）；（2）泛发性环状肉芽肿；（3）婴儿皮肌炎；（4）川崎病；（5）DITRA；（6）Omenn 综合征；（7）玫瑰糠疹；（8）多性红斑；（9）生物素缺乏症；（10）脊髓栓系；（11）反向银屑病；（12）WAS。

PO-1249

一例散发型色素失禁症 NEMO 基因新突变

吴 维 [1] 邵敏华 [1] 杨 挺 [1]

[1] 无锡市儿童医院

目的 检测一色素失禁症家系 NEM0 基因的突变情况。

方法 收集先证者及其父母的临床资料。提取先证者、其父母及 100 例健康对照者外周血 DNA，先采用巢式 PCR 扩增再进行 Sanger 测序，检测先证者、其父母外周血 DNA 中 NEM0 基因 4～10 号外显子及其侧翼序列有无基因突变。

结果 先证者及其父母外周血 DNA 中均不存在 NEM0 基因 4-10 号外显子缺失；Sanger 测序发现先证者外周血 NEMO 基因 9 号外显子发生 c．1307-1308insGCCCCCTT（编码区第 1307 和 1308 位核苷酸之间插入 GCCCCCTT）杂合突变，导致氨基酸出现 p.A439Cfs 改变。先证者父母外周血中均未检测到该变异，提示先证者该变异未新发突变。

结论 该例患儿 NEMO 基因 c．1307-1308insGCCCCCTT 突变可能为色素失禁症的原因，此突变位点目前国内外杂志未见报道。

PO-1250

1 型神经纤维瘤病伴先天性心脏畸形 1 例报告

顾 洋[1] 鲁 慧[1] 钱 华[1] 胡 翠[1]
[1] 苏州大学附属儿童医院

患儿男，2岁4个月，生后全身散在咖啡斑，逐渐增多。合并房间隔缺损，肺动脉狭窄，右室流出道梗阻。家族中母亲、外祖父部分皮肤表现与患儿一致。经基因检测发现患者及母亲外周血 DNA 中的 NF 1 基因发生 C.541>T 杂合突变，导致氨基酸出现 p.G181T 改变，其父亲未见相同突变。

PO-1251

沉默长链非编码 RNA NEAT1 通过竞争性结合 miR-33a-5p 并激活 HIF1a/NF-kB 信号通路发挥抑制婴幼儿血管瘤的作用

喻 丽[1] 舒 虹[1]
[1] 昆明市儿童医院

目的 婴幼儿血管瘤（IH）是婴幼儿时期最常见的良性血管性肿瘤，其发病机制目前尚不清楚，长链非编码 RNAs（lncRNAs）在 IH 中的作用机制也不清楚。因此，我们研究评估 lncRNA-NEAT1 在 IH 中的作用机制。

方法 1、婴幼儿血管瘤组织样本收集（增殖期、消退期）及血管瘤内皮细胞系培养。2、qRT-PCR 分别检测 NEAT1、miR-33a-5p 和 HIF1α在正常瘤旁组织、增殖期 IH 和消退期 IH 中的表达。3、采用 CCK-8 法（细胞活性检测方法）和 Transwell 法（趋化实验）分析 NEAT1 基因敲除对 HemECs 细胞增殖、迁移和侵袭的影响。4、采用 qRT-PCR 方法检测 NEAT1 基因沉默后 miR-33a-5p 及 HIF1a 在转录水平表达以及 western blotting 检测 HIF1a 在蛋白水平的表达。5、检测 miR-33a-5p 过表达或 HIF1α基因敲除对 HemEC 的增殖、迁移和侵袭的影响，及在转录水平及蛋白水平表达情况。6、应用双荧光素酶分析 NEAT1、miR-33a-5p 和 HIF1α之间的关系。7、Western blotting 检测 p-NF-kB（p-p65）和 NF-kB（p65）蛋白表达水平。

结果 qRT-PCR 检测结果显示：在婴幼儿血管瘤组织中 NEAT1 和 HIF1a 表达升高，miR-33a-5p 表达降低。利用 siRNAs（小干扰 RNAs）技术沉默 NEAT1 基因可以抑制人血管瘤内皮细胞（HemECs）的增殖、细胞迁移和侵袭。NEAT1 通过促进 miR-33a-5p 在 HemECs 中的表达，对 HIF1α的表达起到了积极的调节作用。miR-33a-5p 基因过表达或沉默 HIF1α也抑制 HemECs 的增殖、细胞迁移和侵袭。NEAT1/miR-33a-5p/HIF1α轴调节 NF-kB 信号通路。

结论 研究结果显示沉默长链非编码 RNA NEAT1 通过竞争性结合 miR-33a-5p 并激活 HIF1a/NF-kB 信号通路发挥抑制婴幼儿血管瘤的作用。

PO-1252

新生儿皮肤尤因肉瘤 1 例

张鹆媛 [1] 舒 虹 [1]
[1] 昆明市儿童医院

患儿男，4 天，出生时既有头面部、躯干、四肢散在皮下结节、包块、瘀斑，无拒触，无发热，无尖叫，精神反应正常，吃奶可，二便正常。

皮肤科专科查体：头面部、躯干、四肢散在皮下结节、包块，颜色为皮色、紫红色、暗红色、褐色不等，大小不一，质韧，界限欠清楚，活动欠佳。

实验室常规检查、头颅、腹腔、心脏彩超均未见异常；体表肿物超声示：腹部皮肤红斑处腹壁表皮层内探及多枚结节，大小约 1.5×1.3×0.2cm，椭圆形，边界清，内部呈低回声，后方回声无增强。CDFI：其内可见星点状血流信号。诊断：腹部皮肤红斑处腹壁表皮层内实性结节声像图。

取部分腹部皮损行组织病理检查：真皮内可见呈片分布的瘤细胞，瘤细胞为较一致的小圆细胞，核深染，部分核染色质细腻，胞浆稀少，可见核分裂。免疫组化：CD99（+），FLI-1（+），LCA（+），Ki-67（+，95%），S-100（-），Syn（-），Desmin（-），Myogenin（-），MyoD1（-），TdT（-），CD3（-），CD20（-）。

诊断：骨外尤因肉瘤。

治疗：家属放弃治疗，自行回家。1 月后电话随访，家属诉患儿出院后 10 天死亡，具体不详。

讨论：尤因肉瘤（Ewing’s sarcoma）是一种低分化、高度恶性的小圆细胞肿瘤，免疫组织化学 CD99 阳性表达，EWS 基因染色体易位，即 t（11; 22）（q24; q22）。本病好发于儿童和青少年，约 80%的尤因肉瘤起源于骨骼，以往 5 年生存率仅 5%-10%。

骨外尤因肉瘤约占尤因肉瘤的 20%，原发于皮肤的骨外尤因肉瘤无典型特殊临床表现，位于躯干、肢体、头颈部浅层皮下组织或真皮中深层，一般为实性结节，也可呈息肉样，大小不一，一般为 2-3cm 大小，部分有局部的疼痛感。其诊断主要依靠组织病理和免疫组织化学检查。CD99 阳性对于诊断皮肤尤因肉瘤具有较好的敏感性。

原发于皮肤的尤因肉瘤具有与骨或深部软组织发生尤因肉瘤者一致的组织学、免疫组织化学、细胞和分子遗传学特征，但其临床经过相对呈惰性表现，预后较骨或其他组织尤因肉瘤预后要好。如此良好的预后可能与皮肤尤因肉瘤位置浅表局限，易于发现并早期干预有关。

PO-1253

儿童特应性皮炎 2620 例疾病严重程度相关因素分析

吴媛媛 [1,2] 郑 洁 [3] 肖风丽 [1,2]
[1] 安徽医科大学第一附属医院
[2] 安徽医科大学皮肤病研究所
[3] 上海市皮肤病医院

目的 特应性皮炎（AD）是一种常见的多因素引起的伴严重瘙痒的慢性复发性炎症性皮肤病，不同年龄患者有不同临床表现。本研究分析 AD 疾病严重程度与临床常见相关因素之间的关系，为临床预测 AD 患儿疾病发展情况及防治提供一定的依据。

方法 利用 2005 年 11 月至 2015 年 5 月在安徽医科大学第一附属医院皮肤科及全国 AD 样本收集协作网收集的 0～12 岁 AD 患儿资料，通过 SPSS16.0 软件对影响 AD 疾病严重程度的相关因素进行单因素和有序 Logistic 回归分析。

结果 2620 例 AD 患儿纳入研究，其中轻度 230 例（8.8%），中度 1379 例（52.6%），重度 1011 例（38.6%）。单因素分析结果显示，地区、早年发病、出汗时 瘙痒、干皮症、鱼鳞病、掌纹症、毛发苔藓、眶周黑晕、头皮皮炎、耳廓下裂隙对 AD 疾病严重程度影响 显著（均 $P<0.01$）。性别、有无个人或家庭特应史以及血清 IgE 水平有无增高组间 AD 疾病严重程度分布差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。多因素有序 Logistic 回归分析结果表明，南方地区（OR=2.10，95%CI：1.76～2.51）、早年发病（OR=1.32，95%CI：1.01～1.71）、出汗时瘙痒（OR=1.70，95% CI：1.42～2.02）、干皮症（OR=2.57，95%CI：2.10～3.15）、鱼鳞病（OR=1.49，95%CI：1.19～1.87）、掌纹症（OR=2.03，95%CI：1.61～2.57）、毛发苔藓（OR=1.44，95%CI：1.17～1.78）、眶周黑晕（OR= 1.53，95%CI： 1.24～1.89）、头皮皮炎（OR=2.38，95%CI：2.01～2.82）、耳廓下裂隙（OR=1.55，95% CI：1.31～1.85）均与 AD 疾病严重程度呈正相关（均 $P<0.05$）。

结论 本研究显示，地区、早年发病、出汗时瘙痒、干皮症、鱼鳞病、掌纹症、毛发苔藓、眶周黑晕、头皮皮炎、耳廓下裂隙等均与 AD 疾病严重程度相关。评估 AD 的疾病严重程度不但对监测治疗效果有很大作用，也对统一治疗方案评价标准至关重要。

PO-1254

特应性皮炎的 5q22.1 区域易感基因研究

肖风丽 [1,2]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

[2] 安徽医科大学皮肤病研究所

特应性皮炎（atopic dermatitis, AD）是一种与遗传过敏素质有关的慢性复发性炎症性皮肤病，遗传因素在发病中起重要作用。我们前期通过全基因组关联研究（GWAS）发现，5q22.1 和 20q13.33 为中国汉族人群 AD 新的易感区域。随后利用基因填补方法对 5q22.1 区域进行精细定位分析，筛选显著位点并在 3013 例 AD 患者和 5075 例健康对照中利用 Sequenom MassArray 平台进行验证，发现 TMEM232 基因内含子区域缺失变异 rs11357450 为该区域最强作用信号，生物信息学分析提示 TMEM232 基因为 5q22.1 区域的 AD 易感基因。

为了研究 TMEM232 基因是否参与了 AD 发病，利用 CRISPR/Cas9 技术构建 TMEM232 基因敲除 C57BL/6J 小鼠模型，并成功繁育出纯合基因敲除小鼠，在 SPF 条件下纯合小鼠未自发出现 AD 表型。利用 MC903 刺激小鼠背部和耳部皮肤进行小鼠 AD 造模，诱发出现肉眼可见的红斑、渗出、鳞屑和浸润肥厚等 AD 表型，组织病理下出现皮炎病理表现；并发现纯合小鼠耳朵较野生小鼠明显增厚，背部皮肤和耳朵 AD 表现更为严重，利用细胞因子微球检测技术检测外周血清细胞因子，发现在 MC903 刺激条件下纯合及野生小鼠 Th2 型细胞因子分别较 MC903 非刺激条件下显著增加；并发现在 MC903 非刺激及刺激不同条件下，Th1 和 Th2 型细胞因子在纯合小鼠的表达分别均较野生小鼠显著增加，证实了 TMEM232 基因在 AD 发病中起重要作用。

PO-1255

Difference of the gut microbiota profile between atopic dermatitis patients and healthy controls

Yue PEI[1] Shuiming XIAO[2] Xiumei MO[1] Junfeng LIU[1] Hongyi LI[1]

[1]Department of Dermatology,the Second Affiliated Hospital of Guangzhou University of Chinese Medicine,Guangzhou 510120, China

[2]Institute of Chinese Meteria Medica China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100700, China

Objective To profile and compare the difference of gut microbiota between patients with atopic dermatitis (AD) and healthy control population by means of 16S rRNA sequencing.

Patients and methods: A case-control study of 30 AD patients and age/gender-matched healthy controls (n = 30) was conducted. Before the beginning of the experiment, questionnaires and disease severity scores were carried out, and then all the subjects' fecal samples were collected and performed the gut microbiota analysis by high-throughput sequencing.

Results In terms of the Alpha diversity of the two groups, the shannon index was higher and simpson index was lower in AD group than those in the healthy controls(P<0.05).At the genus level , the relative abundance of Faecalibacterium was lower than that in healthy controls (P= 0.00).

Conclusion Alpha diversity of gut microbiota in patients with AD is higher than those of healthy controls and the structure of intestinal flora of AD patients is basically consistent with healthy controls,but there are differences on the abundance of some floras.Faecalibacterium may play a role in the pathogenesis of AD .

PO-1256

培土清心方干预前后特应性皮炎患儿皮肤及肠道菌群变化

裴 悦 [1] 肖水明 [2] 莫秀梅 [1] 李红毅 [1]

[1] 广东省中医院

[2] 中国中医科学院中药研究所

目的 通过高通量测序手段检测并比较培土清心方干预前后特应性皮炎患儿皮肤及肠道菌群变化，初步探索皮肤菌群与肠道菌群之间的关联。

方法 共纳入 60 例受试者（实验组、健康对照组各 30 例），实验组分别在口服培土清心方 0 周（AD.0W）、4 周（AD.4W）进行 SCORAD 评分并采集样品，统一对样品进行 16SrRNA 检测。

结果 实验组用药 4 周（AD.4W）SCORD 评分降低，差异有统计学意义（P<0.05）。AD 患者皮肤菌群丰度比肠道菌群丰度高，差异显著（P=0.00）。培土清心方干预 4 周后肠道菌群 Bacteroidetes（拟杆菌门）相对丰度降低（P<0.05），Faecalibacterium（柔嫩梭菌属），相

对丰度升高（P<0.05），在皮肤菌群中，拟杆菌门变化趋势与在肠道菌群中一致，差异无统计学意义（P=0.62>0.05）。

结论 AD 患儿皮肤菌群与肠道菌群主要菌门高度重叠，且主要菌属也大部分相似，另外，AD 患儿用培土清心方干预 4W 后，其皮肤菌群和肠道菌群中具有抗炎作用的拟杆门出现了同步下降变化，推测皮肤和肠道或许有某种潜在的关联。

PO-1257

100 例荨麻疹患儿过敏原筛查检测结果分析

孙乐栋 [1]

[1] 南方医科大学第五附属医院

目的 通过观察部分荨麻疹患儿的过敏原抽血筛查检测结果，了解导致儿童荨麻疹的主要过敏原，为本地区儿童荨麻疹的防治提供依据。

方法 采用过敏原特异性 IgE 抗体检测试剂盒（酶联免疫法），对 2016 年 6 月~2017 年 6 月门诊初步诊断为荨麻疹的 100 例患儿，进行血清 20 种特异性 IgE 半定量检测。

结果 100 例荨麻疹患儿的抽血检测结果中，过敏原阳性率为 53.0%。吸入组过敏阳性率为 51%，食物组过敏原阳性率为 10%。常见过敏原吸入组为屋尘螨/粉尘螨(35.0%)、狗毛(13.0%)、猫毛(4.0%)等；食物组为牛奶(2.0%)、鳕鱼(2.0%)、虾(1.0%)等。

结论 吸入组阳性率及阳性程度明显高于食物组过敏原，吸入性过敏原导致的荨麻疹占主要地位。屋尘螨或粉尘螨、狗毛皮屑、猫毛皮屑等为荨麻疹患儿的主要过敏原。荨麻疹等过敏性疾病可针对过敏原进行有关防治。

PO-1258

肺炎支原体感染与小儿急性荨麻疹的关系

戚春燕 [1] 孙乐栋 [1]

[1] 南方医科大学第五附属医院

目的 探讨肺炎支原体感染与小儿急性荨麻疹的关系。

方法 选取 50 例急性荨麻疹患儿的病例资料，进行回顾性分析。

结果 小儿急性荨麻疹中伴有肺炎支原体感染比例高，伴或不伴有发热或者呼吸道症状，且抗肺炎支原体感染疗效好。

结论 肺炎支原体感染与小儿荨麻疹发作关系大，对不明原因的小儿荨麻疹，尤其是普通抗组胺治疗或者糖皮质激素治疗疗效差的，无论是否伴有发热或者呼吸道症状，都建议行相关检查排除肺炎支原体感染，以免延误治疗。

PO-1259

以播散性带状疱疹为首发症状的儿童艾滋病 1 例及文献复习

向 娟 [1] 贺景颐 [1] 王 华 [1]
[1] 重庆医科大学附属儿童医院

播散性带状疱疹在儿童及其罕见，然而播散性带状疱疹在艾滋病患者中出现的几率极高，由于儿童年龄小并非艾滋病的高发人群，以播散性带状疱疹作为艾滋病首发症状的及其少见，漏诊误诊的机率非常高。该文报道一例以播散性带状疱疹为首发症状的艾滋病患儿，并对本院近十年诊断的 HIV 感染患儿人口学资料、流行病学资料、临床表现尤其是出现皮疹的患儿的临床特及合并症、实验室检查、临床转归等进行总结，以提高临床医生的警惕性，从而减少避免误诊、漏诊。

PO-1260

造血干细胞移植术后儿童播散性带状疱疹 1 例报告并文献分析

罗鸯鸯 [1] 蒋艳玲 [1] 罗勇奇 [1] 韦 祝 [1] 汤建萍 [1] 周 斌 [1]
[1] 湖南省儿童医院

目的 探讨造血干细胞移植术后并发播散性带状疱疹患儿的临床特征和预后。

方法 回顾分析 1 例异基因造血干细胞移植术后并发播散性带状疱疹患儿临床资料并复习相关文献。

结果 男孩，13 岁，因右侧头面部红斑、水疱 5 天入院，患儿 1 年前曾因重型再生障碍性贫血接受异基因造血干细胞移植，一直口服环孢素抑制移植物抗宿主反应，患儿入院时有单侧红斑基础上水疱、大疱，累及眼部，入院第 3 天开始出现高热和泛发性水痘样疹，血清带状疱疹病毒 IgM 阴性、IgG 阳性，诊断播散性带状疱疹和眼带状疱疹，经予以阿昔洛韦、静注人免疫球蛋白、重组人干扰素等治疗后患儿体温稳定，皮疹好转出院，1 月后随访无后遗神经疼痛、视物模糊不适，仅留有头面部凹陷性疤痕。

结论 造血干细胞移植术后并发带状疱疹预防很重要，临床上要警惕皮疹播散和脑炎等并发症，对于播散性患者早期使用足量阿昔洛韦和免疫球蛋白治疗有效。

PO-1261

过敏原检测方法研究进展

曾跃斌 [1] 王 迪 [1] 王 倩 [1] 蔡鑫杰 [1]
[1] 汕头大学医学院第二附属医院

目前变态反应性疾病在人群中的发病率呈明显上升趋势，准确识别与临床症状相关的致敏变应原有助于控制接触和尽可能避免变应原，以及选择特定的过敏原免疫疗法。过敏原检测主要分为体内检测和体外检测。体内检测包括皮肤点刺实验、皮内实验、皮肤划痕实验、斑贴试验等，体外检测包括特异性 IgE 检测、嗜碱性粒细胞激发试验等。本文将从各个检测方法的原理及优劣势等方面进行综述，以加深临床医生对过敏原检测方法的了解，能更好地为患者诊治提供依据。

PO-1262

以面部痤疮为首诊表现的 SAPHO 综合征并文献复习

祝 贺 [1] 王效影 [1]
[1] 解放军总医院第七医学中心

16 岁男性患者，面部暴发性丘疹 2 个月伴发热 2 周，臀部及四肢关节痛 3 天。局部外用抗生素及系统抗感染治疗无效。体格检查：骶髂关节压痛、双侧“4”字试验阳性，指地距、枕墙距不能配合。皮肤科情况：面颊部及颌部对称性分布大量暗红色脓疱性丘疹及结节，部分融合成包块，部分皮损表面破溃、结痂；口腔黏膜及掌跖部均无明显异常。胸部及骶髂关节计算机断层扫描示：左侧第 6、7 后肋局部骨质形态欠规整；骶髂关节虫蚀样改变，软组织水肿。骶髂关节磁共振示：双侧骶髂关节关节面下骨髓水肿，周围肌群水肿。面部脓性丘疹分泌物细菌及真菌镜检与培养均阴性。治疗：洛索洛芬钠 60mg 每日 3 次、甲氨蝶呤 7.5mg 每周 1 次、依托考昔 60mg 每日 1 次，盐酸米诺环素胶囊 200mg 每日 2 次，柳氮磺吡啶 0.5 每日 2 次（1 周后增至 1.0 每日 2 次）口服。面部痤疮未进行特殊处理。治疗 3 天效果欠佳，给予左踝关节腔内注射复方倍他米松注射液 1ml、注射用重组人 II 型肿瘤环死因子受体-抗体融合蛋白 25mg，同时皮下注射阿达木单抗注射液 40mg 每月 1 次。治疗第 5 天，患者面部痤疮迅速缓解并消退；第 7 天关节疼痛症状明显缓解。最后诊断：SAPHO（synovitis-acne-pustulosishyperostosis-osteitis）综合征。SAPHO 综合征被认为是一种累及皮肤和骨骼的免疫异常-自身炎症性疾病，皮损表现以痤疮、掌跖脓疱病样改变为主，骨影像学检查有助于确诊。在常规抗风湿治疗不理想时，联合生物制剂可有效缓解皮肤和骨的症状。

PO-1263

110 例儿童白癜风患者疗效分析

李珊山 [1] 刘媛媛 [1] 唐 佳 [1]
[1] 吉林大学第一医院

目的 对就诊于吉大一院的 110 例儿童白癜风患儿回顾性分析，总结其临床疗效。

方法 选取 2012.1-2018.12 期间就诊于我科明确诊断为白癜风，年龄≤12 岁，疗程≥12 月或者 < 12 个月已治愈的患儿。依据 2018 年白癜风诊疗共识及患者的病情进行诊治。外用药物给予 TCI 或 TCS；光疗：NB-UVB 或 308nm 准分子激光。如病情需要系统使用糖皮质激素，给予泼尼松或地塞米松。记录患者基本信息、治疗方案，每治疗 3 个月对疗效进行评估。数据应用 SPSS21.0 进行统计分析，P < 0.05 有统计学差异。

结果 总体有效率 85.4%，显效率 64.5%，治愈率 15.5%；治疗 3、6、9、12 个月有效率、显效率、治愈率分别为 49%、22.4%、2.0%；73.5%、37.8%、6.1%；80.4%、51%、10.8%；85.6%、61.6%、13.5%。3、6、9、12 月有效率、显效率差异有统计学意义。

节段型疗效优于非节段型，有效率有统计学差异。分型是影响疗效的独立影响因素，疗效与病程、性别、年龄、受损面积及疗程无显著相关性。

系统用糖皮质激素组疗效优于未系统使用糖皮质激素组，两组有效率及显效率无统计学差异。病程≤12 月系统用糖皮质激素组疗效优于病程 > 12 月系统用糖皮质激素组，两组有效率及显效率无统计学差异。

节段型中系统用糖皮质激素组疗效优于未系统用糖皮质激素组，两组有效率、显效率无统计学差异。非节段型中系统用糖皮质激素组疗效优于未系统用糖皮质激素组，两者有效率有统计学差异，显效率及治愈率无统计学差异。

结论 1、临床儿童白癜风的治疗多采取综合疗法，儿童总体治疗效果较好。

2、治疗 6 个月时可达到明显复色，但治愈率有显著差异需要治疗 9 个月，6 个月后对于未完全复色的患者仍可继续复色，疗程常常大于 1 年。

3、节段型疗效优于非节段型，分型是影响疗效的独立影响因素，性别、年龄、病程、受累面积、疗程不构成影响疗效的因素。

4、系统使用糖皮质激素与否与复色无相关性，是否早期使用糖皮质激素与复色无相关性，但在非节段型中系统用糖皮质激素治疗效果好。

PO-1264

婴幼儿眼周血管瘤的研究进展

祖丽克热 [1] 丁 媛 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

婴幼儿眼周血管瘤(Infantile Periocular Hemangioma，IPH)是常见于婴幼儿期的良性血管肿瘤，好发于眼睑和眶周部位，可引起功能受损。眼周的血管瘤在诊疗指南中被列入高风险等级。治疗不及时可能对视力发育造成影响，故对于 IPH 的治疗，多数学者已放弃以前的临床观察并随访，主张积极干预治疗。本文对 IPH 的临床表现、并发症及治疗方法进展予以综述 。

IPH 根据形态特点分为局限型、节段型和未分类型；根据其皮肤受累深度分类为浅表型、深部型和混合型；根据眼眶内的位置进行分类，可局限于眼睑(眼球前)、眼外(眼眶后，但在眼外肌外)或眼内(眼外肌锥体内)，部分罕见于结膜或者虹膜。

大多数 IPH 可以通过外观被诊断出，但 B 超、CT、MRI 有助于描述眼眶内的解剖位置、范围及眼眶后部病变的评估。

深部和混合型 IPH 容易并发症，最常见的眼部并发症是弱视。较不常见的眼部并发症是斜视、眼球突出、眼睑闭合不良和视神经受压。也可能会出现与视力影响无关的潜在并发症,包括上睑下垂、毛细血管扩张、溃疡、瘢痕形成和面部毁容等。

IPH 因具有潜在的并发症，需要积极治疗。常用的治疗方案有（1）口服β受体阻滞剂，目前已作为治疗 IPH 的一线治疗药物；（2）β受体阻滞剂局部涂抹，与口服β受体阻滞剂相比副作用较小，外用马来酸噻吗洛尔联合口服普萘洛尔治疗婴幼儿浅表血管瘤是安全有效的，也是 IPH 推荐的一线治疗方案；（3）口服和局部注射糖皮质激素，口服糖皮质激素的副作用对婴幼儿身体发育影响较大，仅用于β受体阻滞剂治疗不成功时的备选疗法。推荐局部注射糖皮质激素；（4）咪喹莫特局部涂抹，局部外涂β受体阻滞剂疗效远远超出咪喹莫特，已不推荐使用；（5）博来霉素硬化剂病灶内注射；（6）激光治疗，用于局限于浅表性 IPH。（7）手术治疗：如果 IPH 严重影响视力，尤其是那些已经导致屈光参差，散光，斜视或视轴闭塞的血管瘤，建议进行早期外科手术干预。

综上所述，IPH 由于其生长部位特殊以及潜在的并发症 ，需要积极治疗防止不可逆转的并发症出现。

PO-1265

复方紫草油治疗婴儿轻中度尿布皮炎临床疗效研究

华圣元 [1,2] 钱秋芳 [1,2]
[1] 上海市儿童医院
[2] 上海交通大学附属儿童医院

目的 研究复方紫草油治疗轻中度尿布皮炎的临床疗效。

方法 选取 2019 年 11 月至 2020 年 2 月在上海市儿童医院收治的 1 岁以内尿布皮炎患儿共计 22 例，分为紫草油组和氧化锌组，每组 11 例，紫草油组使用复方紫草油外用治疗，氧化锌组使用氧化锌软膏外用治疗。分析比较 2 组的皮损缓解情况、经皮水分流失变化、角质层水分含量变化和患处酸碱度变化情况。

结果 2 组患儿在治疗 7 天后皮损状况均明显改善，在治疗前和治疗 7 天后，2 组的组间 EASI 评分比较差异无统计学意义(P>0.05)，但紫草油组(P=0.001)和氧化锌组(P<0.001)各自的 EASI 评分随时间变化显著降低；在治疗前，2 组的 TEWL 评分差异无统计学意义(P=0.235)，且 2 组各自的 TEWL 评分在治疗前后随时间的变化差异无统计学意义(P>0.05)，但在治疗 7 天后，2 组之间的 TEWL 评分差异具有统计学意义(P=0.05) ，紫草油组的 TEWL 评分要显著低于氧化锌组。其他指标，包括 Cor 评分和 pH 值的时间点效应及时间点组别之间的交互效应差异均未发现统计学意义(P>0.05)。

结论 复方紫草油治疗婴儿轻、中度尿布皮炎效果理想，且在减少皮肤水分流失、维护皮肤屏障功能方面效果优于氧化锌软膏。

PO-1266

传染性红斑的临床特征分析

郑冰洁 [1] 周 景 [1] 林 晓 [1] 崔祥祥 [1] 姚晨龙 [1] 钱秋芳 [1]
[1] 上海市儿童医院

目的 探讨传染性红斑的流行病学、临床特征及诊断特点。

方法 回顾性分析 2017 年 11 月-2019 年 12 月至上海市儿童医院皮肤科就诊的传染性红斑患儿，分析其发病特点、临床表现、治疗及随访的结果。

结果 纳入分析 198 例患儿，平均年龄 6.49±2.63 岁。最常见的皮肤表现为面颊“掌掴样红斑”（77.3%），其次是上、下肢网状红斑，分别为 66.7%、55.6%。22 人（11.1%）出现了发热，17 人（8.6%）出现了感冒、咳嗽等上呼吸道感染症状。28.2%（57 人）的患儿皮损有轻度瘙痒。接受了血清病原学检测的 134 名患儿中，110 人 IgM 阳性，阳性率为 82.1%（110/134）。男性患儿 B19-IgM 阳性率显著高于女性患儿。皮疹从出现到消退范围在 4-21 天，平均 10 天。

结论 传染性红斑临床表现一般比较典型，但根据典型临床表现做出临床诊断仍有误诊漏诊可能。建议临床医生接诊疑似患者时应结合当地流行情况详细询问病史、仔细观察患者的皮损表现、同时最好完善血清学检查以明确诊断。

PO-1267

干细胞治疗斑秃的研究进展

丁雨欣 [1] 吕中法 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

摘要：斑秃是一种自身免疫性疾病，属于最常见的非瘢痕性脱发之一。目前认为，斑秃的发病机制与遗传、毛囊免疫赦免区破坏和炎症细胞浸润等有关。斑秃易复发，临床上以应用糖皮质激素、局部免疫疗法为主，但疗效有限。干细胞具有免疫调节功能，可分泌多种因子，改善毛囊免疫赦免区。尽管目前干细胞治疗斑秃的临床研究较少，干细胞治疗，尤其是脐带和脂肪来源的干细胞相关疗法，仍为难治性斑秃提供了治疗新途径。

PO-1268

休止期脱发综述

丁雨欣 [1] 吕中法 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

目的 休止期脱发（TE）是指毛囊周期异常，大量休止期毛发脱落的弥漫性非瘢痕性脱发。临床上以女性就诊居多，患者因突然大量脱发而情绪焦虑，生活质量降低。目前，休止期脱发的发病机制尚未明确，FDA 无推荐疗法。本文结合国内外关于该病的发病机制、诊疗方法、研究进展等文献进行综述，旨在为诊治休止期脱发提供临床参考。

方法 通过在“中国知网”、“万方”“Pubmed”、“Web of Science”数据库输入主题词“休止期脱发”或“Telogen effluvium”,筛选相关中英文文献，仔细阅读、分析、整理。

结果 1. 休止期脱发的发病机制可分为 5 种类型：即刻生长期释放，延迟生长期释放，短暂生长期综合征，即可休止期释放，延迟休止期释放。病因常与应激、妊娠、高热、营养不良、铁缺乏、药物、内分泌疾病、自身免疫性疾病等有关。

2. 临床上依据病程不同分为急性休止期脱发(ATE)和慢性休止期脱发(CTE)，ATE 指触发事件后 2-3 个月内发生的急性大量脱发，毛发镜检查头皮基本正常，没有炎症征象或毛囊缩小，头发直径变异度<20%，休止期毛囊比例增加，约 6 个月后可自行恢复。CTE 通常影响 30-60 岁的女性，脱发持续 6 个月以上，整个头皮毛发弥漫疏松，但一般脱发量不超过总发量 50%。

3. 医师可利用脱发评估量表快速判断病人是否有大量脱发，但注意仅依据临床表现不能诊断 TE，需结合详细的病史、毛发试验、皮肤镜检查以及相关实验室检查等才能作出诊断。

4. 治疗的关键是寻找并去除病因，若暂不能明确病因，应与患者充分沟通，告知 TE 的病程特点。患者可口服缓解焦虑、改善微循环药，如前列地尔，并注意均衡膳食，充足营养。由于多数患者可自行恢复，不需要进行过度治疗。

结论 休止期脱发是最常见的脱发疾病之一，本文详细阐述了该病的病因和发病机制、临床表现、病情评估、诊断和治疗方法，有助于临床医师对该病的诊治。

PO-1269

生长激素释放激素类似物对毛乳头细胞功能影响的研究

陈钰虹 [1] 吕中法 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

背景 生长激素释放激素是由下丘脑弓状核释放的一种神经肽，可兴奋垂体细胞分泌生长激素。人工合成的生长激素释放激素类似物（growth hormone-releasing hormone’s agonist，GHRH-A）稳定性增加，用其进行研究发现在心肌细胞、成纤维细胞及间充质干细胞等细胞胞膜上均分布有 GHRH 受体，可发挥阻滞血管钙化、修复心肌梗死造成的肺损伤等作用。毛囊毛乳头细胞是一种特化的成纤维细胞，可与隆突区干细胞相互作用，调控毛囊周期。目前暂无研究探索生长激素释放激素类似物是否作用于毛乳头细胞。

目标 探讨生长激素释放激素类似物通过结合毛乳头细胞包膜受体作用于毛乳头细胞，并调节其增殖、迁移、分泌等功能。

方法 收集健康成人头皮组织提取毛囊毛乳头细胞，体外培养传代后随机分为 GHRH-A 处理组和对照组,通过免疫印迹和免疫荧光实验检测包膜生长激素释放激素受体的分布差异。MTS 法测定细胞增殖能力，划痕实验测定细胞迁移能力，荧光定量 PCR 方法检测细胞中 KGF、HGF、IGF-1 生长因子的表达量差异。

结果 免疫印迹、免疫荧光实验结果表明毛乳头细胞包膜分布有生长激素释放激素受体。MTS 实验结果表明 GHRH-A 处理能增强细胞增殖能力($P<0.01$)。划痕实验表明实验组迁移能力增强($P<0.05$)。荧光定量 PCR 结果表明实验组细胞中 KGF、HGF、IGF-1 生长因子的表达量提高。

结论 生长激素释放激素类似物可通过作用于包膜受体作用于毛乳头细胞，增强毛乳头细胞的增殖、迁移和分泌功能。

PO-1270

常用分子靶向药物与脱发

陈钰虹 [1] 吕中法 [1]
[1] 浙江大学医学院附属第二医院

背景 近年来，恶性肿瘤的高发病率引起了广泛关注，生物及医疗领域的进展使得分子靶向治疗取得了较大的进步，目前大量靶向药物在临床取得了显著疗效。分子靶向治疗的原理是作用于肿瘤高表达或特异性表达的通路或分子，从而特异性杀伤肿瘤细胞，其疗效好且应用广泛。虽然分子靶向治疗减少了对正常细胞的毒副作用及常规化疗的严重不良反应，但其副作用也无法避免，常见的皮肤相关不良反应有：皮疹，干燥，瘙痒，副甲，粘膜炎及毛发疾病等。毛发问题虽对病人的预后和治疗效果无影响，但明显影响病人的生存质量，尤其是脱发问题。本文阐述了目前常用分子靶向药物导致的脱发问题及其可能机制与治疗手段。

目的 分子靶向治疗以其精准有效在肿瘤治疗方面取得了显著进步，运用广泛，根据作用靶点不同可将其分为表皮生长因子酪氨酸激酶抑制剂、血管靶向药物、BFAF-MEK 抑制剂、hedgehog 信号通路、BCR-ABL 靶向治疗药物、PD-1/PDL-1 抑制剂等类型。我们探究了临床常用分子靶向药物与脱发的关系，归纳其致秃率、可能作用机制及相应的治疗措施。

方法 对 Pubmed、知网等数据库进行搜索，以获得近年相关文献进行归纳综述。

结果 各类临床常用分子靶向治疗药物均有致秃现象，根据其作用靶点不同致秃率也不同，以 Hedgehog 信号通路靶向药维莫德吉（Vismodegib）致秃率最高，但均小于化疗，目前临床无特异性治疗手段。

结论 分子靶向药物可普遍引起脱发，目前机制多不明，且无特异性治疗，为提升肿瘤患者生存质量，需要更多的研究。

PO-1271

斑秃的中医诊疗思路

班 璐 [1]

[1] 陕西中医药大学

斑秃的中医诊疗思路

斑秃是一种突然发生的以头发成片状脱落的非炎症性、非瘢痕性慢性皮肤病，中医称之为“油风”“发落”等。历代医家指出负性情绪与斑秃生成密切相关，然而目前在斑秃的中医治疗中缺乏指导性方案。文章总结斑秃中医诊疗方案，旨在探讨更为有效的中医诊疗方法，为临床医生提供新的诊疗思路。

斑秃中医病因包括：先天禀赋不足：素体虚弱、气血乏源，毛发失于濡养，导致脱落；肝失疏泄：肝藏血，发为血之余，情志不遂，肝郁血瘀，肌肤失养，毛发脱落；肾虚：肾乃先天之本，主骨，其华在发，肾气亏虚，气血不足，毛发失养则脱落。对斑秃的中医治疗常有中药口服、外用，针灸治疗，综合疗法；中药口服根剧其证型不同，先天禀赋不足，气血亏虚型选八珍汤加减，肝郁气滞型多选柴胡疏肝散加减，肝肾亏虚型多选六味地黄丸加减；中药外用剂型有酊剂、溶液、软膏等；酊剂含有酒精溶剂，有一定的扩张毛细血管的作用；溶液是由几味中药熬制为一定浓度，用于熏洗、湿敷等；软膏为半固体制剂，可用于斑秃区。针灸治疗分为：毫针、梅花针叩刺、火针、耳针、穴位注射、穴位埋线、艾灸法等；毫针于脱发局部围刺，可疏通气血；梅花针叩刺，可激发神经机能，旺盛局部血液循环，促进头发新生；火针，点刺局部可温通经络；耳针：斑秃的部位与耳郭对应区域，一定的刺激达到治疗目的；穴位注射，将药物效应与针刺效应相结合，疏通经络气血，促发新生；穴位埋线：通过刺激斑秃周围阿是穴，起到调和气血，疏通经络的作用；艾灸法：温通经络、活血化瘀，促进斑秃区域气血充和，毛发新生。综合疗法是通过调节情志、合理饮食、起居有常，配合中药口服、外用，增加斑秃区的血液循环，加速毛发新生，避免停药后再复发或出现头皮萎缩的副作用。虽然，现代医家进一步丰富了斑秃的治疗手段，但采用内外兼治的综合治疗方案是提高斑秃疗效的有利选择。

PO-1272

microRNAs 参与小鼠毛囊干细胞及毛囊周期调控的作用及机制进展

景 璟 [1] 吕中法 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

毛囊干细胞在高度协调的微环境调控下参与毛囊周期重建、皮肤损伤修复及区域免疫应答等复杂生理过程，其发育分化异常除了引起皮肤附属器功能障碍，尚与基底细胞癌、鳞癌等一系列恶性疾病的发生密切相关。毛囊是人体中唯一终生进行周期转换的器官，正常毛囊周期分为休止期-生长期-衰退期，毛囊休止期向生长期的转化实质即毛囊干细胞通过一系列的上皮-间充质信号通路、转录因子、表观遗传学因子推动下的毛囊组织重建。目前公认的两步活化机制认为，小鼠毛囊休止末期，位于 Bulge 基底部的 P-cadherin 阳性的毛芽（hair germ，HG) 接受来自毛乳头细胞调节因子和信号的刺激，启动 MAPK 及 Wnt/β-catenin 通路等，传递信号给慢周期的 Bulge 细胞，通过 niche 中 TGF-β、Sonic Hedgehog、Notch、Eda 等多种上皮-间充质信号网络调控启动毛囊进入生长期。同时，HG 细胞向下繁殖形成包裹毛乳头细胞的短暂增生细胞，该细胞群在成熟的毛囊形成后继续分化形成内根鞘以及毛干的多层结构，在衰退期及休止期进入凋亡。近年来研究发现 miRNAs 通过控制下游靶基因的转录水平，影响传导通路的平衡参与基因程序调控的毛囊生长周期转换及干细胞命运决定，在发育的皮肤组织中条件性敲除参与 miRNAs 形成的 Dgcr8, Dicer1, Argonaute 等基因发现毛囊发育明显受到影响，其中最显著的缺陷发生在毛囊 HG 区，多种 miRNAs 敲除小鼠的模型研究为明确 miRNAs 参与小鼠毛囊干细胞调控及周期调节的作用及机制提供了新思路。

PO-1273

拔毛癖综合心理评测量表儿童版的设计和应用

刘 超 [1] 朴永君 [1]

[1] 大连医科大学附属第一医院

目的 应用儿童抑郁量表(CDI)、强迫量表儿童版（OCI-CV）、儿童社会交往焦虑测评量表（SASC）、拔毛癖量表儿童版（TSC）,对拔毛癖患儿及对照儿童进行评估，探究其发病、病情严重程度与情绪状态的关系。并初步建立新的拔毛癖综合量表儿童版（TSSC）来综合评估拔毛癖患儿的精神状态与病情严重程度。

方法 对 24 例拔毛癖患儿及 24 名正常儿童进行量表调查，记录各项评分，而后进行统计学分析。

结果 1.对拔毛癖患儿与正常儿童的 OCI-CV 评分、CDI 评分、拔毛癖综合量表儿童版评分进行配对 t 检验得出 p 值均小于 0.05，具有明显统计学差异；而 SASC 评分患儿与正常儿童进行配对 t 检验得出 p 值大于 0.05，差异并无统计学意义。

2.拔毛癖患儿的各个量表评分的相关性分析中，TSSC 评分与 OCI-CV、SASC、TSC-C、TSC-P 评分之间均为正相关（P<0.05），然而其评分与 CDI 评分之间未见明显相关性（p>0.05）。其 TSC 评分与 OCI-CV、SASC 评分之间呈正相关（P<0.05）。同时，对于 TSC 评分，其 TSC-C 与 TSC-P 评分之间也呈正相关性。

3.通过对患儿及对照儿童的年龄与各个量表评分的相关性分析，我们得出，拔毛癖患儿的年龄与 SASC、OCI-CV 得分呈负相关关系（P<0.05）；而患儿的年龄与其 CDI 评分及 TSSC 评分之间未见明显相关性（p>0.05）。正常儿童的年龄与各个量表评分之间未见明显相关性（p>0.05）。而性别与各个量表评分之间未见明显相关性（p>0.05）。

结论 拔毛癖患儿的强迫情绪状态及抑郁状态明显异于正常儿童，但其社交焦虑状态无明显区别，患儿的强迫状态越高者其病情严重程度越重。患儿的年龄在一定程度上影响着其抑郁、强迫状态，年龄越大，其抑郁、强迫状态的严重程度越轻，但对于其社交状态无影响。对于正常儿童，其年龄性别与抑郁、强迫状态及社交焦虑之间无明显相关性。同时我们初步制作拔毛癖综合量表儿童版，可作为帮助临床医生评估病情及疗效的一项辅助工具。

PO-1274

纳晶微针导入 5%米诺地尔联合复方甘草酸苷治疗轻型斑秃的疗效观察

闫昌起 [1]

[1] 金昌市第二人民医院

目的 为评估纳晶微针导入 5%米诺地尔联合美能（复方甘草酸苷）治疗轻型斑秃的临床疗效，采用纳晶微针导入 5%米诺地尔联合美能治疗轻型斑秃，通过治疗前后多项研究指标（包括：疗效评估、起效时间、痊愈时间和不良反应发生率）的对比，为应用纳晶微针导入 5%米诺地尔联合美能治疗轻型斑秃提供参考意义。

方法 选择符合纳入标准的 82 例轻型斑秃患者，随机等分为两组，两组均口服美能（复方甘草酸苷片）2 片/次，3 次/天；外用 5%米诺地尔酊（蔓迪），根据脱发面积大小决定单次喷药计量（约 2 喷/4cm²），2 次/天，每次喷药后按摩 3-5min。实验组患者每周选择固定时间，外用米诺地尔酊时予以纳晶微针导入治疗，每周 1 次，4 次为 1 个疗程。每 2 周观察评估 1 次，共观察 12 周。治疗前记录患者性别、年龄、病程、脱发面积、临床分型，治疗后记录疗效数据、起效时间、痊愈时间及是否发生副反应。整理有关数据，采用 SPSS 23．0 对统计结果进行统计学分析。

结果 1.实验组 41 例患者，对照组 41 例患者，无脱落及剔除病例。2.两组患者的一般临床资料无统计学差异（P > 0.05，检验水准α=0.05）。3.实验组：治疗有效患者 33 例（80.5%），其中治愈患者 29 例（70.7%）；对照组中治疗有效患者 28 例（68.3%），其中治愈患者 26 例（63.4%）。实验组治愈率及有效率均高于对照组，但差异无统计学意义（有效率对比 P=0.156，治愈率对比 P=0.319）。4.实验组的起效时间的中位数为 2 周，对照组的起效时间的中位数为 4 周，差异有统计学意义（P < 0.05）；实验组治愈时间的中位数为 6 周，对照组中治愈时间的中位数为 8 周，差异有统计学意义（P < 0.05）。5.治疗期间未发生不良反应事件，治疗方法安全可行。

结论 纳晶微针导入 5%米诺地尔酊联合美能治疗轻型斑秃安全有效，同时可能起到加速毛发再生及缩短病程的作用。

PO-1275

斑秃合并特应性疾病的研究现状

王 晨 [1] 周 城 [1] 张建中 [1]

[1] 北京大学人民医院

斑秃是一种常见的自身免疫疾病，常并发特应性疾病，包括特应性皮炎、过敏性鼻炎、哮喘等，但有关斑秃合并特应性疾病的确切机制研究甚少。鉴于斑秃是一种多因素、多基因遗传的系统性疾病，发病机制复杂，由基因、环境和免疫系统协同作用，导致共同的结果，毛囊细胞凋亡坏死，周围炎症细胞浸润，发生斑秃。该文从斑秃的流行病学、发病机制、治疗进展三个方面阐述其与特应性疾病的关系。

PO-1276

实验室检查在脱发类疾病诊断中的意义与价值

王 昊 [1]

[1] 西安交通大学第二附属医院

脱发是皮肤科常见的一类疾病，对患者的心理与社交有着不同程度的影响。脱发类疾病分为先天性和获得性两大类，常见的多为获得性脱发。根据是否造成毛囊永久性损害分为两大类：非瘢痕性脱发和瘢痕性脱发。非瘢痕性脱发主要是头皮局部的免疫性及非免疫性因素导致毛囊周期改变，常见类型有：雄激素性秃发、斑秃、休止期脱发、牵拉性脱发、拔毛癖等；瘢痕性脱发系多种因素引起头皮瘢痕形成，导致毛囊永久消失，毛发终止生长，如化学、物理性损伤，皮肤肿瘤、头皮局部感染以及某些累及头皮的皮肤病。脱发可以是一个相对独立的疾病，也可是其他疾病的症状。脱发在临床上诊断一般不难，但脱发的原因及潜在的并发症需借助一些实验室手段方能明确。

目前国内外尚无针对脱发类疾病实验室检查的系统性综述。实验室检查对于脱发类疾病的意义不仅在于明确诊断，还可发现脱发的原因及基础病，如营养缺乏、内分泌失衡、自身免疫性疾病，甚至恶性肿瘤，从而可在早期进行干预，避免某些潜在疾病加重恶化。本文对国内外现有文献进行了回顾和分析，分别分析了血清 25-羟基维生素 D、血清铁蛋白、性激素、淋巴细胞亚群、抗核抗体、甲状腺功能、前列腺特异性抗原、梅毒血清学、全血微量元素、代谢综合征相关指标等实验室检查结果在脱发类疾病中的临床意义，评估其在脱发疾病中的诊断价值，从而在脱发疾病的诊断中，针对性地选择合理的实验室检查，明确脱发的病因及发现潜在的并发症，有助于临床诊断和治疗。

PO-1277

高密度毛发移植术用于修复瘢痕性脱发的临床疗效评估

谢凤含 [1]

[1] 中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 探讨高密度毛发移植技术用于修复瘢痕性脱发的临床疗效评估。

方法 选择 2018 年 3 月-2019 年 7 月期间我中心收治的 45 例瘢痕性脱发患者作为该次研究对象，均实施高密度毛发移植技术治疗，术后随访 6-12 个月，观察临床疗效、患者满意度及并发症发生情况。术前对瘢痕脱发区的面积及毛发移植密度进行评估，计算出所需移植的毛囊单位数，然后以患者后枕部为供发区。碘伏消毒之后采用 0.25%利多卡因局部肿胀麻醉，选用 FUE 术提取相应毛囊单位，提取出的毛囊无菌冷藏放置，精准统计毛囊单位并适当修理。提取完成后二次消毒，以夫西地酸乳膏覆盖供发区创面，纱布加压包扎。之后采用无菌 9 号注射器针头以 25-

40/cm2 单位密度对瘢痕脱发区形毛发移植。术后随访 6-12 月，观察患者治疗前后的毛发生长分布及外观，由医生和患者共同评价术后效果，术后效果分为非常满意、满意、一般、不满意。

结果 45 例患者中 35 例非常满意，6 例满意，2 例一般，2 例不满意，治疗满意度为 91.11%（41/45）。

讨论 高密度毛发移植在瘢痕性脱发修复中疗效确切，患者满意度及安全性较高，值得临床广泛应用。但瘢痕性脱发属于一种不可逆的脱发疾病，同时脱发区存在血供差、皮肤弹性差、张力高、皮下脂肪缺失等特点，对于一次毛发移植不满意的患者可能需要二次补种。

PO-1278

蕈样肉芽肿免疫组织化学新标志物的研究进展

徐聪聪 [1] 陈 浩 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

蕈样肉芽肿是最常见的皮肤 T 细胞淋巴瘤，其临床与病理表现常缺乏特征性，疾病早期常误诊为多种炎症性疾病。缺乏敏感和特异的指标来对对疾病的进展和预后进行预测，使得个体化治疗难以实施。尽管新技术不断发展，免疫组化技术仍然是最常见的辅助诊断手段之一。随着分子生物学的发展与免疫组化技术的成熟，与 MF 诊断、预测等可能相关的新标志物逐渐增加。常用的标志物如 CD 标志物、Ki-67 等被探索出更多的临床意义。研究发现，许多新标志物如 CADM1、整合素αEβ7、趋化因子、白细胞介素、颗粒体蛋白前体、树突状细胞标记以及转录因子等在早期诊断、预后及疾病进展判断中可能发挥重要作用。本文对蕈样肉芽肿免疫组化新标志物进行综述，以提高诊断特异性和敏感性，为个性化治疗提供新思路。

PO-1279

PI3K/Akt/mTOR 信号通路在皮肤鳞状细胞癌中的研究进展

徐聪聪 [1] 陈 浩 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

皮肤鳞状细胞癌是一种常见的皮肤恶性肿瘤，其发病机制复杂，晚期治疗手段较缺乏。磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B/哺乳类动物雷帕霉素靶蛋白（PI3K/Akt/mTOR）信号通路作为经典信号通路，是多种生理功能的中枢，且在皮肤鳞状细胞癌等多种肿瘤的发生、发展、治疗等方面发挥重要作用。本文就 PI3K/Akt/mTOR 信号通路在皮肤鳞状细胞癌发病机制中的作用及针对其的治疗进展进行综述。

PO-1280

具有靶形表现的皮肤病的四例并文献复习

马 广 [1]

[1] 肥城市中医院

临床资料

例 1 女性，36 岁，教师。 主诉左小腿黑色肿物二年，周围紫斑反复发作半年来院就诊

例 2 男性，9 岁，学生。主诉左胸部暗红色肿物伴周边红斑反复发作 1 年余。

例 3 男性，48 岁，公务员。 主诉颈后红色丘疹 6 月来院就诊。

例 4 女性，20 岁，大学生。 主诉左侧髂部黑色结节 6 年，周边瘀斑 2 天来院就诊。

四例患者的共同特点：均表现为无痛性的红色或紫黑色丘疹、结节，丘疹或结节周边有边界清楚的瘀斑，能自行消退，反复发作；皮肤组织病理基本相同：真皮浅层血管不规则扩张，血管壁薄，深层血管呈裂隙状；真皮浅层扩张的血管，内衬鞋钉样内皮细胞；血管周围纤维束间可见含铁血黄素沉积 。

临床+病理诊断：靶样含铁血黄素沉积性血管瘤

治疗 ： 4 例患者均行手术切除后治愈。

讨 论： 靶样含铁血黄素沉积性血管瘤又称为鞋钉样血管瘤。 目前病因不清，推测可能是患者原先存在的血管瘤或淋巴管瘤受到外界机械刺激后继发本病。男女发病率均等，好发年龄为 6～ 72 岁，好发部位依次为下肢、上肢、背部、股臀部和胸部，偶见口腔。临床表现为单发的、边界清楚的紫红或暗红色丘疹或结节，直径通常<2cm，周围皮肤呈棕黄色或正常肤色, 最外周绕以瘀血环, 该环可自行向外扩展,颜色逐渐变淡直到彻底消退, 但靶心紫红色丘疹或结节常常持续不退。未经治疗的皮损可持续存在 1 个月~2 年,在此过程中,皮损形态可呈阶段性或周期性改变。组织病理学：组织病理特征是真皮浅层楔形血管增生,基底朝向表皮。血管腔不规则扩张，血管壁薄 并衬以胞核稍突出、胞质少的内皮细胞，称鞋钉样细胞。局部乳头状突起是本病的典型特征。病理学鉴别诊断： 1.网状血管内皮细胞瘤，2.化脓性肉芽肿 ，3.血管角皮瘤 4.皮肤血管肉瘤， 5.斑片期 Kaposi 肉瘤。

临床上表现为靶形皮损的皮肤病：1 多形红斑 2 靶样色素痣 3 靶形蓝痣 4Meyerson 痣 5 晕痣 6 Sweet 综合征 7 二期梅毒疹 8 线状 IgA 大疱性皮病 9 妊娠多形疹 10 婴幼儿急性出血性水肿 11 播散性黄瘤 。

PO-1281

STING 通路在癌症治疗中的基础研究进展

李智铭 [1] 陈存国 [1]

[1] 温州医科大学附属第一医院

cGAS-STING 通路被发现是固有免疫和病毒防御中重要的 DNA 感应机制。STING(干扰素基因刺激器)控制的固有免疫通路的发现，介导了细胞 DNA 诱导的信号事件，为开发新的免疫机制以及治疗癌症开辟了道路。这里，我们重点介绍了目前对通过 cGAS-STING 途径进行 DNA 传感的理解，描述了细胞质 cGAS 受体是如何被激活的，下游信号是如何协调的，并详细介绍了抑制这一途径的过多的调节机制。此外，我们描述了将 cGAS-STING 通路与一系列无菌炎症条件的发展联系起来的新研究，并详述了其在癌症中的新作用。最后，我们还讨论了如何利用这一途径与其他癌症免疫治疗方式联合增强癌症免疫。

PO-1282

NGFR 通过负调控 p53 影响黑素瘤启动细胞的生长及分化

江蕾微 [1] 陆洪光 [2] 卢 华 [3]
[1] 贵州省人民医院
[2] 贵州医科大学附属医院
[3] 美国杜兰大学医学院

目的 探索 NGFR（神经生长因子受体）是否通过负调控 p53 来维持黑素瘤启动细胞（melanoma initiating cells (MICs)）的干性，从而促进皮肤黑素瘤的生长。

方法 采用非粘附细胞培养体系联合 ALDH 标记的流式细胞筛选方法,从两个含有野生型 p53 的人类黑色素瘤 SK-MEL-147 和 SK-MEL-103 细胞系中获得具有干细胞特征的 MICs。我们用慢病毒系统筛选两组针对 NGFR 的特异性 shRNAs，研究 NGFR 下调是否会影响 MICs 的存活和增殖，以及 NGFR 是否会影响 MICs 具有干性特征的球体形成。后我们通过裸鼠体外荷瘤实验观察 NGFR 缺失是否通过激活 p53 而影响 MICs 所致的黑色素瘤生长。

结果 分离出的 MICs 具有干细胞的特征，蛋白及免疫荧光检测显示其 NGFR 及 SOX2 高表达。NGFR 下调能显著降低 MICs 增殖及克隆形成，且能使黑素瘤干细胞球体形成数量及大小明显降低。蛋白及免疫荧光检测结果显示，NGFR 下调导致 MICs 中 p53 表达及活性增强。体外成瘤实验表明，NGFR 的下调后，MICs 在裸鼠上成黑素瘤的数量，大小及体积明显减低，且 NGFR 下调可通过诱导 p53 通路，导致 MICs 来源的异种移植瘤生长抑制。

结论 NGFR-p53 反馈环对于维持 MICs 干细胞样表型和 MICs 源性肿瘤的发生至关重要，并进一步证实 NGFR 是针对黑色素瘤分子治疗的潜在靶点。

PO-1283

两例阴茎肿瘤——兼谈阴茎肿瘤的分类与诊断

于小兵 [1]
[1] 浙江省皮肤病医院

病例介绍

Case 1 男，55 岁；

龟头包皮红斑、糜烂 1 月余，疼痛 1 周；

既往有慢性乙型肝炎病史，否认相关家族病史；未触及腹股沟淋巴结；

辅助检查：总 IGE > 2500IU/ml，单纯疱疹病毒 I IgG 阳性，单纯疱疹病毒 II IgG 阳性。三大常规、生化、血沉、抗核抗体、男性肿瘤标志物、梅毒抗体检测无殊。

诊断：增值性红斑。

Case 2 男，47 岁；

主诉：龟头红斑糜烂 1 年，伴痒，曾搔抓。多次来院以龟头炎诊治，效果不佳；

查体：龟头红斑、浸润性斑块，表面糜烂，结痂，上附黄色痂屑；

辅助检查：血常规：WBC 8.0*109，N69.4%；尿常规，梅毒、乙肝、丙肝和 HIV，血生化等均无异常；龟头查真菌阴性。B 超：腹股沟未探及淋巴结。

诊断：SCC。

病例之体会
病例都有包皮过长
临床表现各一，与严重程度不完全匹配
诊断依赖病理
病理表现严重程度较难把握，多往重靠
分类
阴茎肿瘤的概述
2016 版 WHO 阴茎肿瘤新分类
TNM 分期
AJCC 第 7 版阴茎肿瘤 TNM 分组
阴茎肿瘤的诊断
原发病变评估
病理诊断
1. 术前病理活检是必须的
2. 小病灶可以完整切除，大病灶至少要取 3～4 个部位活检
3. 病理报告需要包括组织学亚型 、肿瘤等级 、神经及 脉管浸润和切缘情况
4. 0.1cm 大小的活检肿块还不足以评估浸润深度
5. 阴性肿瘤切缘的宽度应该根据肿瘤级别调整 ，一般 5mm 的肿瘤切缘是安全的
区域淋巴结
检查内容：
检查方法：采用针刺抽吸或开放手术活检，淋巴结大于 1cm 时，可采用 CT 或 MRI。
皮肤镜和皮肤 CT
优点
应用范围
皮肤肿瘤的辅助诊断
病理手术的切除范围
在鳞状细胞癌、Bowen 病和黑素瘤中应用

PO-1284

皮肤基底细胞癌临床病理回顾性分析

屈园园 [1] 路庆丽 [1] 康晓静 [1]
[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 研究分析基底细胞癌（basal cell carcinoma,BCC）临床表现和病理特征的关系，提高 BCC 的诊治水平。

方法 回顾性分析新疆自治区人民医院皮肤科 2015 年至 2019 年 238 例 BCC 患者的临床及病理资料。

结果 所收集 238 例病例中，发病年龄 61-80 岁患者占总数的 64.28%；男女比例 0.74:1，女性略多于男性；皮损分布于中高危部位 181 例，占总数的 76.05%；在临床与病理符合率的比较

中，总符合率 76.05%，结节型符合率（84.76%）最高，色素型符合率（40.00%）最低，误诊 57 例；非侵袭性与侵袭性 BCC 患者性别、发病年龄、职业类型比较，差异均无统计学意义（P > 0.05）；非侵袭性与侵袭性 BCC 患者皮损分布部位、皮损临床表现（溃疡、硬结、黏连、边界清楚）比较，差异有统计学意义（X2=11.009、28.754、17.681、6.314、4.473，P < 0.05）。

结论 BCC 好发于老年人，头面为高发部位，侵袭性 BCC 与溃疡、硬结、粘连、边界不清及皮损分布高危区相关，临床中及时病检，对 BCC 治疗方案的选择及预后至关重要。

PO-1285

体外 HPV 感染皮肤粘膜细胞模型的研究进展

唐 奕 [1,2] 陈 荃 [1] 彭丽倩 [1] 陈教全 [1,2] 李华平 [1] 朱慧兰 [1]

[1] 广州市皮肤病防治所

[2] 广州医科大学

人乳头瘤病毒（human papillomavirus，HPV）感染与多种疾病相关，特别是高危型人 HPV 与生殖器肿瘤、皮肤肿瘤等发生发展有显著关系。HPV 阳性的肿瘤细胞系是较早研究 HPV 特性的体外细胞模型，特别是致癌特性；近年来，体外感染皮肤粘膜细胞系的出现推动 HPV 感染体外细胞模型的研究进程，但由于 HPV 的种属特异性以及复制和增殖对上皮细胞分化的依赖性，目前不能在常规的细胞培养中产生完整的感染过程。器官型培养模型的出现和发展可以模拟 HPV 病毒在皮肤粘膜的感染过程，是更好地研究 HPV 感染和治疗药物的模型。本文将对目前体外 HPV 感染皮肤粘膜细胞模型的研究进展进行综述。

PO-1286

经典型 Kaposi 肉瘤伴获得性反应性穿通性胶原病一例及文献复习

朱建建 [1] 李 昕 [1] 陈霄霄 [1] 龙 剑 [1] 何 平 [1]

[1] 常德市第一人民医院

56 岁老年男性患者，无人类免疫缺陷病毒感染病史及流行病学史，全身红斑、丘疹伴瘙痒 1 年余，外阴及四肢紫红斑及肿胀，既往有糖尿病及慢性乙肝史。经抗炎、抗过敏、止痒治疗后好转，但皮损及瘙痒反复并出现外阴、四肢紫红斑及结节伴肿胀。组织病理检查：1.（阴囊、左小腿）皮损处真皮内梭形细胞增生，纵横交错排列，有一定异型性，偶见核分裂象，裂隙样腔隙结构，红细胞外渗，含铁血黄素沉积以及慢性炎性细胞浸润。免疫病理肿瘤细胞表达 CD31、CD34；不表达 caldesmon；核增殖相关抗原（Ki-67）阳性细胞约 10%。2.（背部）皮疹可见表皮中央凹陷，内含角质物、淋巴细胞及变性的胶原，两侧可见角化不全及棘层稍增厚，其下方真皮内可见变性的胶原穿向表皮。诊断考虑经典型 Kaposi 肉瘤、获得性反应性穿通性胶原病。从临床及病理需要与假性 kaposi 肉瘤、梭形细胞血管瘤、Kaposi 样血管内皮瘤、上皮样血管内皮瘤、血管肉瘤、黑色素瘤等相鉴别。

PO-1287

GPX2 在皮肤鳞癌中的表达及作用机制研究

段琪琪 [1] 郑 焱 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 GPx2(谷胱甘肽过氧化物酶 2)是谷胱甘肽过氧化物酶家族蛋白之一，是人体中主要的酶类抗氧化分子。研究表明 GPx2 在参与多种肿瘤的发生发展。因此我们研究比较 GPx2 在正常皮肤组织和皮肤鳞状细胞癌组织中的表达，并探索 GPx2 在皮肤鳞状细胞癌中的作用及作用机制。

方法 行免疫组织化学法、Western Blot 及 qPCR 的方法检测组织及细胞中 GPx2 的表达水平；在紫外线照射下检测皮肤鳞癌细胞系 HSC-1 及 SCL-1 中 GPx2 的表达水平；在 HSC-1 及 SCL-1 中，利用 siRNA 下调 GPx2 的表达后利用酶标仪检测 ROS、流式细胞仪检测细胞凋亡及细胞周期，并行 Western Blot 方法检测凋亡、周期及相关信号通路蛋白的变化。

结果 免疫组织化学法及 Western blot 结果显示与正常皮肤组织相比，GPx2 蛋白在皮肤鳞状细胞癌皮损中表达明显升高；qPCR 及 Western blot 的结果显示 GPx2 在鳞癌细胞系中表达亦升高；紫外照射后 GPx2 蛋白在鳞癌细胞系中的表达明显升高；在紫外线照射下，下调 GPx2 后，ROS 水平升高，凋亡率增加，并且 PARP、cleaved-caspase3 及 cleaved-caspase9 表达均升高；同时，细胞周期也发生变化，主要阻滞在 G2/M 期，周期蛋白 cyclinB、cyclinD、cyclinE 及 CDK4 表达均下降；另外，下调 GPX2 后信号通路蛋白 AMPK 无明显变化，p-AMPK 表达升高。

结论 在紫外线照射下，GPx2 可调控细胞周期及凋亡，并与 ROS 及 AMPK 信号通路相关，从而进一步参与皮肤鳞癌的发展。

PO-1288

Erdheim-Chester 病的发病机制和治疗研究进展

曾丽华 [1] 王 彬 [1] 刘晓明 [1] 马 黎 [1]
[1] 香港大学深圳医院

Erdheim-Chester 病（ECD）是一种罕见的病因不明的非朗格汉斯组织细胞疾病。近年来大量的分子和免疫学发现为 ECD 的治疗提供新的希望。本文对 ECD 的发病机制及治疗药物作一综述。细胞因子/趋化因子介导的组织细胞募集和激活、体细胞多种信号通路基因突变、与髓样肿瘤共同克隆起源在 ECD 发病中均起一定的作用，尤其是细胞因子和基因突变相关的研究进展为 ECD 的治疗提供新的希望。对于非重症的 ECD 患者，推荐使用常规 IFN-α或聚乙二醇 IFN-α；对于干扰素治疗失败或者不能耐受且检测 BRAF-V600E 突变者，推荐使用 BRAF 抑制剂（威罗非尼、达拉非尼）；对于干扰素治疗失败或者不耐受且检测 ARAF、BRAF、RAF1、NRAS、KRAS、MEK 基因突变患者，推荐选择 MEK 抑制剂（考比替尼、曲美替尼）；若检测到 PIK3CA 突变或 mTOR 通路被激活的 ECD 患者可使用 mTOR 抑制剂（西罗莫司）；对于未检测到基因突变的 ECD 患者，可选用抗细胞因子生物制剂如 IL-1β抑制剂（阿那白滞素）、IL-6 抑制剂（托珠单抗）、TNF-α抑制剂（英夫利昔单抗）等。

PO-1289

毛母质瘤单中心临床特征分析

彭 睿[1] 李 航[1]

[1] 北京大学第一医院

目的 母质瘤（Pilomatricoma）是一种向毛囊毛母质细胞分化的良性肿瘤。毛母质瘤的临床表现多样，最常见的临床表现为无明显自觉症状的质硬结节。由于缺乏特异性的临床表现，临床医生往往很难做出截然的诊断，确诊需要借助病理的帮助。流行病学方面，既往研究表明毛母质瘤在女性中更常见，好发于 20 岁以下的人群。 肿瘤最常见于头面颈部，其次是双上肢。毛母质瘤绝大部分为单发，多发性毛母质瘤可能与某些先天性疾病相关。本文旨在对北京大学第一医院 2019 年内经病理确诊的 20 例毛母质瘤的临床特点进行分析，以帮助临床医生增加对本病的理解。

方法 从北京大学第一医院病理系统中检索“毛母质瘤”或“钙化上皮瘤”，根据患者特征性信息于临床资料数据库中取得患者手术切除病损前存留的病历资料。所有数据汇总于 Excel 表格中进行数据分析。

结果 患者男女比例 1：1.5 ，主要发生在 10 岁以下儿童中，约占病例总数的 1/3。皮损集中在头面颈部。所有的病例均为单发皮损，未报告相关先天性疾病。本组患者主要临床表现型为经典型、张力型、穿通型，经典型占 65%，张力型占 20%，穿通型占 15%。临床诊断准确度 25%

结论 本研究结果与文献报告类似：毛母质瘤好发于女性，在 10 岁以下儿童中更常见，头面颈部为好发部位，最常见的临床表现为皮下质硬结节，常被误诊为表皮样囊肿。

PO-1290

光动力治疗皮肤恶性肿瘤的再思考

布文博[1] 方 方[1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 光动力疗法目前在临床中已大量应用到皮肤恶性肿瘤治疗中去，尤其和皮肤外科术，皮肤影像相互结合，可以发挥很好的临床治疗疗效，如何使几者互相很好的结合，需要再去思考。

方法 治疗前先行中高频 B 超明确肿瘤侵犯厚度，如果厚度超过 3mm，则行预处理，预处理方法包括削除，切除，磨削等，后再行光动力治疗；如果厚度在 3mm 以内，则只需要处理外面痂皮后直接行光动力治疗。治疗时 ALA 配置成 20%浓度溶液，避光包扎，4 小时后行 635nm 红光照射，能量密度为 80～120J/cm2，时间 20～30 min，每 1 周照射 1 次，治疗次数为 3-4 次。

结果 所有治疗患者经过治疗后，至少随访半年，肿瘤均无复发，取得很好的临床疗效，相比之前不进行预处理和影像学检查的患者，治疗后复发率明显降低。

结论 光动力疗法目前在皮肤恶性肿瘤的治疗中应用越来越多，越来越广，尤其和皮肤外科，皮肤影像结合，可以弥补每种单一方法的缺陷，达到很好的临床疗效。

PO-1291

以鼻两侧肿块为表现的皮肤淋巴细胞浸润症 1 例

赵雅兰 [1] 吕新翔 [2]
[1] 二连浩特市医院
[2] 内蒙古医科大学附属医院

1、病例资料：

患者，女，45 岁，鼻背两侧肿物，反复发作 10 余年，加重半年于 2018 年 4 月来我科就诊。患者 10 年前无明显诱因右侧鼻梁部开始出现红斑、丘疹，无瘙痒、疼痛、发热等症状，未予重视，皮损逐渐扩大，随之左侧鼻梁部也出现类似的红斑、丘疹。随之鼻梁双侧逐渐出现红色斑块、肿胀、不同程度的痒痛等症状。患者有多家医院就诊史，但无明确诊断，皮损可自行能消退，但数周至数月后原处复发，患者自述复发与日晒和月经周期有关。患病以来，一般情况良好，否认家族史。

体格检查：全身浅表淋巴结未触及，心肺肝脾肾检查未见异常。

皮肤专科情况：双侧鼻梁部分别可见约 3cm*5cm 大小的表面暗红色浸润性肿块，形状欠规则并表面高低不平，触之有浸润感，质韧，活动度欠佳，界清，其上有粟粒大丘疹，无破溃。

实验室检查：血常规、尿常规及自身抗体谱（抗核抗体，抗双链 DNA 抗体，抗平滑肌抗体，抗胃壁细胞抗体，抗线粒体抗体）均未见异常。

皮肤组织病理检查：网篮状角化过度，毛囊角栓，表皮略增厚，基底完整，真皮全层血管、毛囊、附属器周围致密淋巴细胞、少量浆细胞浸润。

诊断：根据临床表现、实验室检查结果及组织病理检查结果诊断为皮肤淋巴细胞浸润症。

治疗：给予硫酸羟氯喹片 0.2g，日 2 次口服；甲泼尼龙片（美卓乐）12mg，日 2 次口服。局部外用 0.03%他克莫司软膏。治疗两个月后病情明显好转，肿块面积明显变小，逐渐恢复皮肤颜色，但仍可触及皮下肿胀，目前仍在维持治疗和随访中。

PO-1292

水疱型毛母质瘤 1 例

张力文 [1]
[1] 成都市第二人民医院

1.病例资料

患儿，男，15 岁，右上臂肿物伴轻微疼痛 9 月。9 月前患儿于右上臂行乙肝疫苗接种后局部出现出现明显红肿伴疼痛不适，后形成一红色皮下结节，结节逐渐增大，轻度压痛， 1 个月前结节表面出现大疱 (图 1A)。既往史及家属史无特殊。实验室检查：血常规、肝肾功能均正常。B 超检查：可见一隆起的低回声囊性结构，底部可见不规则分布的点状高回声 (图 1B)。组织病理学检查：肿瘤巢由嗜酸性暗影细胞和嗜碱性细胞组成，真皮内可见明显的淋巴水肿和充满嗜酸性淋巴液的扩张淋巴管增多(图 1C)。诊断：水疱型毛母质瘤，手术切除皮损后随访 3 个月未见复发。

2.讨论

毛母质瘤于 1880 年首先报告并命名，起源于毛母质细胞，其发生与编码 13 联蛋白的 CTNNBI 基因突变有关。本病好发于头颈部，好发年龄呈双峰分布，分别为 10 岁前和 60 岁后[41。临床

表现为单发坚实结节，表面皮肤可呈正常皮色、红色或蓝色，多无自觉症状。水疱型毛母质瘤是一种临床罕见的特殊类型毛母质瘤，临床特征性表现为皮下质硬结节，基底活动，上方皮肤呈淡红色或紫红色松弛半透明水疱样。水疱型毛母质瘤好发于上臂和肩部，好发年龄为 10—20 岁。毛母质瘤主要 由基底样细胞和影细胞两种细胞构成，并可见到介 于两者之间的过渡细胞。基底样细胞数量的多少 与肿瘤生长时间有关，随病程延长，基底样细胞逐渐减少，发展成影细胞，甚至可完全消失，故影细胞 是诊断毛母质瘤的必要条件。水疱型毛母质瘤还特征性表现为表皮与肿瘤间真皮内淋巴管扩张。目前关于水疱样表现的毛母质瘤形成过程有以下两种学说，一种是肿瘤压迫周围淋巴管，导致淋巴管阻塞、扩张，淋巴液外渗，进而引起炎症细胞浸润；另一种是肿瘤细胞或炎症细胞分泌弹性纤维溶解酶破坏淋巴管，使淋巴管扩张。本例患儿皮损由疫苗接种引发，较为罕见。

PO-1293

程序性坏死调控抗肿瘤免疫在黑素瘤中的研究进展

宋常君 [1] 顾 恒 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

程序性坏死是近年来新发现的一种受到严格调控的细胞死亡方式，与传统认为不受调控的细胞坏死不同，它可由多种细胞外或细胞内微环境变化所触发，激活特定的受体如死亡受体、病原识别受体，RIPK1、RIPK3、MLKL 是其重要的信号传递分子。程序性坏死是一种具有免疫原性的细胞死亡方式，它可以通过胞膜破裂释放 DAMPs，也可以通过 RIPK3 激活 NF-κB 信号通路，从而激活免疫应答，程序性坏死在激活机体产生抗肿瘤免疫中已经显示出潜在的应用价值，激活抗肿瘤免疫也一直是黑素瘤治疗中重要的策略之一。然而大多数黑素瘤细胞系 RIPK3 的表达减少或缺失，这与黑素瘤细胞具有逃逸程序性坏死的能力密切相关。临床样本研究也提示 RIPK3 的表达与黑素瘤的预后相关，肿瘤组织中 RIPK3 高表达患者较低表达患者表现出明显改善的生存结局。在黑素瘤中通过外源表达 RIPK3 或 MLKL 可以重新激活程序性坏死，并显著抑制黑素瘤模型小鼠的肿瘤生长。这种抗肿瘤效应由抗肿瘤免疫所介导，需要 BATF3 依赖的 DCs 和 $CD8^{+}$T 细胞，但是是否需要 NF-κB 信号通路还存在争议，程序性坏死的细胞具体是通过产生何种信号来增强抗肿瘤免疫反应也有待进一步的研究验证。本文综述了程序性坏死在黑素瘤中的研究，介绍其在调控抗肿瘤免疫中发挥的作用，为黑素瘤的治疗提供新思路。

PO-1294

基于转录组学的线状疣状表皮痣的表达差异分析

王昭圆 [1] 李 伟 [1] 满孝勇 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

目的 线状疣状表皮痣是一种皮肤错构瘤。目前，几乎所有疣状表皮痣的研究均集中于寻找突变基因，但其发病机制尚不清楚。因此，我们旨在探索线状疣状表皮痣的表达谱。

方法 通过 RNA 测序分析同一患者皮损区和非皮损区的表达差异，并对差异基因进行生物信息学分析，包括 KEGG 通路分析、Metascape 功能富集分析、蛋白质互作分析。

结果 在线状疣状表皮痣的皮损区发现了 428 个差异表达基因，其中 242 个上调，186 个下调。根据 KEGG 通路分析，这些差异基因在 17 条通路中富集，其中细胞因子受体相互作用通路和 T 细胞受体信号通路最为显著。前者包含了 22 个差异基因，其中上调的 CXCL9、CXCL11 和下调的 IL37、IL1F10 的差异最明显。Metascape 分析发现“角质化包膜的形成“是富集最显著的功能簇。在该簇中，loricrin 和多种晚期角质化包膜（late cornified envelope, LCE）基因在皮损区表达水平降低，而角蛋白 3、9、16 和肽酶抑制剂 3（peptidase inhibitor 3, PI3）、胱抑素 A（cyctatin A, CSTA）、丝氨酸肽酶抑制因子 Kazal 型 9 （serine peptidase inhibitor Kazal type 9, SPINK9）以及一些 small proline-rich 蛋白（SPRR）基因升高。通过 STRING 数据库和 Cytoscape 软件，我们绘制了蛋白质互作网络，并根据互作强度鉴定出了 8 个关键基因，包括蛋白酪氨酸磷酸酶受体 C（protein tyrosine phosphatase receptor type C, PTPRC）、CTLA4、CCR5、CD28、颗粒酶 B(granzyme B, GZMB)、CD2、CXCR3 和 FOXP3。

结论 基于转录组学的表达差异分析，线状疣状表皮痣的发生发展可能与免疫应答和异常的角质化包膜形成有关。这一结果有助于进一步探索线状疣状表皮痣的发病机制。

PO-1295

PD-1 抑制剂与 Ipilimumab 在恶性黑色素瘤的治疗中有效性和安全性的 Meta 分析

肖辛瑶 [1] 路宜玮 [1] 刘 伟 [1]

[1] 河北医科大学

目的 系统评价在恶性黑色素瘤的治疗中 PD-1 抑制剂与伊匹单抗的有效性与安全性。

方法 数据库检索近 5 年发表的 PD-1 抑制剂与伊匹单抗治疗恶性黑色素瘤的随机对照临床研究，对于符合纳入标准的文章进行文章质量评价，并使用 Review Manager5.3 进行 Meta 分析。

结果 共纳入 4 项临床随机对照试验，Meta 分析结果显示，PD-1 抑制剂治疗恶性黑色素瘤可以改善患者的无进展生存率（RR=1.79,95%CI:1.04-3.09,P<0.00001），改善患者的总体生存率（RR=1.20,95%CI:1.07-1.35,P=0.08)，但不影响恶性黑色素瘤患者在治疗过程中的不良事件发生率（RR=0.99,95%CI：0.98-1.02,P=0.36）。

结论 PD-1 抑制剂在治疗恶性黑色素瘤的无进展生存率优于伊匹单抗的治疗，并且在二者治疗过程中相关的不良事件发生率没有显著差别，但尚需进一步研究。

PO-1296

RNA 相关的表观遗传学在黑素瘤中的研究进展

乐张慧 [1] 王 焱 [1] 孙建方 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

恶性黑色素瘤（Malignant Melanoma，MM）的发生率在常见肿瘤中排第 4 位，分别占男性和女性癌症病例的 6.4%和 4.1%。约 91%的 MM 发生在皮肤上，皮肤黑色素瘤是最具攻击性和致命性的皮肤肿瘤。表观遗传机制为发现黑色素瘤的发病机制及治疗抵抗机制研究提供了新的方

向。1．非编码 RNA 与黑色素瘤：基于过去十年研究积累的证据表明， ncRNA 是一类重要的调控分子，在基因表达调控中发挥着至关重要的作用。已经发现 ncRNA 涉及包括黑色素瘤在内的多种恶性肿瘤的发展。根据 ncRNA 的大小可分为两组：Small RNAs（<200nt）和 Long RNAs（> 200nt）。 Long RNAs 包括长链非编码 RNA（lncRNA）和环状 RNA（circRNA）等，Small RNAs 包括 miRNA， piwi-interacting RNA， 小核仁 RNA（ snoRNA ）等。其中 miRNA、lncRNA、circRNA 等调控性 ncRNA 具有重要的调控功能而受到广泛关注。2．RNA 甲基化修饰在黑素瘤中的作用：m6A 是真核生物 mRNA 最常见的一种转录后修饰，占到 RNA 甲基化修饰的 80%。m6 A 甲基化相关酶在多种肿瘤中异常表达，通过 m6 A 甲基化和去甲基化机制诱导癌症转录物的表达、肿瘤细胞增殖分化、肿瘤的发生、转移以及抗药性作用。目前关于 m6 A 修饰在 MM 中的研究较为缺乏，但这些发现为 METTL3、YTHDF1 抑制剂在黑素瘤治疗中的开发和应用提供了宝贵的理论依据，值得我们进一步探索。3.结语：MM 的良好预后仍有赖于早期发现、早期诊断，寻找理想的生物标志物和治疗靶标是目前研究的重点。表观遗传改变比遗传变异更易于发现，且更容易逆转，对于癌症的早期诊断和治疗来说是一个良好的突破点。过去十年中 RNA 相关的表观遗传学研究数据的爆炸式增长揭示了基因表达和调控的多层复杂性，是针对 MM 进行基础研究、发现生物标志物和提炼治疗靶标的金矿。

PO-1297

头皮肉芽肿性蕈样肉芽肿一例

刘兆睿 [1] 刘 洁 [1]

[1] 中国医学科学院北京协和医院

主诉：头皮红斑、肿物、溃疡 2 年

病史：2 年前患者无明显诱因于头顶部出现一巴掌大小红色斑块，表面呈条索状、凹凸不平，无破溃、渗出，伴瘙痒，于当地医院查 ANA（-），诊断为“DLE 待除外”，予“抗过敏药、中成药口服，激素药膏外用”（具体不详），效果不佳，皮损渐缓慢增大，偶然外伤后出现破溃、脓液渗出、结痂，有触痛，皮损不能愈合。曾先后两次于外院行活检组织病理学检查，分别诊断“淋巴瘤样丘疹病”、“皮肤结核”，予四联抗结核治疗 5 天，因药物皮肤过敏反应停用，后于当地医院口服中药治疗，效果不佳，皮损面积继续扩大，伴破溃、渗出、结痂。患者随后就诊于我科门诊，予完善组织病理学检查，详见后述，结合组化考虑淋巴瘤不除外，予转诊至淋巴瘤专科门诊。

查体：头皮可见多发类圆形、不规则红色至紫红色斑块、肿物，边缘略隆起，大小从直径 5cm 至 11cm 不等，部分融合成片，可见多处溃疡，表面覆盖蜜黄色或黑色结痂，伴少许渗出，皮损累及区域可见毛发脱落，有触痛、压痛，皮损总面积占头皮面积约 80%。

化验检查：实验室检查方面，肝功能：ALT 58IU/L，AST45IU/L，肾功能正常，血常规正常，尿常规示 WBC 升高、RBC 37/ul↑，免疫指标阴性，感染四项示丙肝病毒抗体阳性；病原学检查方面，头皮分泌物真菌涂片及培养（-），T-SPOT-B 阴性，结核杆菌抗体试验阴性；影像学检查方面，胸部正侧位提示双肺纹理增多，右下胸部密度增高，心影稍增大，主动脉迂曲，可见弧形钙化；腹部超声示左肾囊肿；浅表淋巴结超声示双侧颈部淋巴结可见，双腋窝未见明显肿大淋巴结；组织病理提示表皮萎缩，似有单一核细胞移入。真皮内弥漫淋巴样细胞和大量组织细胞浸润，破坏胶原纤维和皮下脂肪组织，局部见上皮样细胞团块，真皮全层和脂肪层结构紊乱。特殊染色 ET

示真皮全层消失，组化：CD3+,CD4+,CD5+,CD7+,CD8+,CD20 灶状+, CD68+, Ki-67 15%。
基因重排：TCRβ+，TCRδ-，TCRγ+，IgH+，IgK+，IgL-
诊断：肉芽肿性蕈样肉芽肿
鉴别诊断：肉芽肿性皮肤松弛症、老年人头面部血管肉瘤、皮肤结核

PO-1298

The Role of Tumor Microenvironment in Mycosis Fungoides and Sézary Syndrome

ZHAORUI LIU[1] JIE LIU[1]
[1]Chinese Academy of Medical Sciences, Peking Union Medical College Hospital

Mycosis fungoides (MF) and Sézary syndrome (SS) are the most common subtypes of cutaneous T cell lymphomas (CTCLs). Most MF displays an indolent course during its early stage. However, in some patients, thick plaques and/or tumors portend aggressive disease, potential systemic involvement and poor prognosis. SS is defined as an erythrodermic CTCL with leukemic involvement. The pathogenesis of MF and SS is still not fully understood, but recent data have found that the development of MF and SS is related to both genetic alterations and, possibly, environmental influences.

In CTCL as in non-hematopoitic cancers, many immune components such as tumor-associated macrophages, fibroblasts, dendritic cells, mast cells, myeloid - derived suppressor cells as well as chemokines, cytokines and other key players, establish the tumor microenvironment (TME). In turn, the TME regulates tumor cell migration and proliferation, both directly and indirectly, and may play a critical role in the progression of MF and SS. The TME of MF and SS appear to show features of Th2 phenotype, thus dampening tumor-related immune responses. This review focuses on the role of the TME in MF and SS, aiming to demonstrate its role in the pathogenesis of the disease and to provide new ideas for potential treatments.

PO-1299

Dihydroartemisinin inhibits the activation of the absent in melanoma 2 inflammasome pathway by inducing autophagy in A431 human cutaneous squamous cell carcinoma cells

YaJie Wang[1] Zhijia Li[2] Yanhua Liang[1]
[1]Shenzhen Hospital of Southern Medical University
[2]Dermatology Hospital of Southern Medical University

Objective The therapeutic effect of dihydroartemisinin (DHA) against cutaneous squamous cell carcinoma (cSCC) has been previously demonstrated; however, the

underlying mechanism is not completely clear. The purpose of this study was to verify the therapeutic effect of DHA against cSCC and to explore the underlying mechanism.

Methods The effect and mechanism of DHA on A431 cSCC cells was examined by using CCK-8, clone formation, real-time fluorescence-based quantitative PCR, Western blot, immunofluorescence, transwell invasion and wound-healing assay.

Results DHA inhibited the proliferation of A431 cells in a time- and concentration-dependent manner, and the antitumor effect of DHA was similar to that of etoposide. Moreover, DHA inhibited the invasion and migration of A431 cells. Mechanistically, DHA promoted autophagy and inhibited the activation of the absent in melanoma 2 (AIM2) inflammasome pathway. The mTOR inhibitor and autophagy promoter rapamycin could also inhibit the AIM2 inflammasome pathway.

Conclusion DHA inhibited the activation of the AIM2 inflammasome pathway by promoting autophagy in A431 cells, thus playing a therapeutic role. Induction of autophagy by DHA may be mediated via the inhibition of the mTOR pathway.

PO-1300

泛素结合酶 2S 参与调控恶性黑色瘤作用机制的生物信息学分析

朱蒙燕 [1]

[1] 杭州市第三人民医院

目的 揭示可能与泛素结合酶 2s（UBE2S）存在相互作用的基因，探讨 UBE2S 参与调控恶性黑素瘤（MM）肿瘤细胞生物学行为的具体机制。

方法 将 A375 黑素瘤细胞分为基因敲除组（KD）和阴性对照组（NC）两组，分别用含 LV-UBE2S-RNAi (14011-1)和 CON053 慢病毒转染细胞构建 UBE2S 敲除细胞株和对照组细胞株，提取 RNA 后杂交得到芯片，最终采用 Ingenuity pathway analysis (IPA) 分析对获得的差异表达基因的芯片数据进行进一步解析。鉴别可能与目的基因 UBE2S 存在相互作用的基因，以 GAPDH 作为对照基因进行 Western-blot 验证。

结果 基因芯片数据中共筛选出|FC|大于 2，且 P-value 值小于 0.05 的差异基因 512 个，其中上调基因 247 个，下调基因 265 个。将差异基因信息导入 IPA 分析平台，分析得到 Interferon Signaling 和 LXR/RXR Activation 通路被显著激活，EIF2 Signaling 和 NFκB Signaling 通路则受到了抑制。上游调控因子中 IFNA2 被预测为强烈激活，NFκB (complex)被抑制。综合以上生信分析，推测 UBE2S 较可能通过调节 IFITM1、STAT1、ISG15 和 TNFRSF11B 基因的表达在黑色素瘤方向发挥功能。Western-blot 验证结果得到 IFITM1 蛋白在 A375 细胞中未检测到目的条带，ISG15 蛋白表达上调 19.94 倍，STAT1 蛋白表达上调 1.47 倍，TNFRSF11B 蛋白表达下调 79.1%。

结论 UBE2S 对于 MM 的发生、发展有十分重要的作用，STAT1、ISG15 和 TNFRSF11B 可能与 UBE2S 相互作用共同调控 MM 肿瘤细胞生物学行为。

PO-1301

Proteomic profiling of early mycosis fungoids using isobaric tags for relative and absolute quantification (iTRAQ) technolgy

MengYan Zhu[1]

[1]The Third People's Hospital of Hangzhou

Background Mycosis fungoides (MF) has indolent biologic behavior particularly in the early stage, but becomes significantly invasive in the tumor stage. The goals of this proteomic profiling were to gain a further understanding of the pathogenesis of MF and to identify candidate biomarkers that could help in early diagnosis and therapeutic research.

Method We performed proteomic profiling from peripheral blood samples of 9 MF patients and 9 healthy individuals (HI) using isobaric tags for relative and absolute quantification (iTRAQ) technolgy. Gene Ontology (GO) and Ingenuity Pathway Analysis (IPA) were exploited to analyze the biological characteristics and correlation of differentially expressed proteins.

Results We found 78 differentially expressed proteins, among which 50 proteins are up-regulated and 28 proteins are down-regulated. A large number of differentially expressed proteins are closely related to biological regulation and metabolic process through GO analysis. IPA analysis results indicate that differentially expressed proteins influence cancer most possibly, meanwhile it can be found that CLU, GNAS, PKM play an indirect role in the occurrence and development of cancer.

Conclusions In the early stage of MF, the change of protein expression in serum may inhibit its development to the tumor stage. Lipid metabolism may be one of the pathogenesis of MF, and IL12 can be used for the diagnosis and treatment of early MF.

PO-1302

化脓性肉芽肿 90 例临床病理分析

汪海清 [1] 林 敏 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

目的 探讨化脓性肉芽肿（Pyogenic Granuloma）的临床病理特点及鉴别诊断，以提高临床诊断率。

方法 回顾性分析 90 例化脓性肉芽肿的临床病理资料，总结其临床病理学特征。

结果 90 例化脓性肉芽肿中男 37 例，女 53 例，年龄 13~66 岁，平均年龄为（36.75 ± 14.27）岁，病程（2.41 ± 0.75）年，皮损位于足部者最常见，颜色分别呈红色、粉色、正常肤色、褐色、黑色，大多无明显自觉症状。组织病理检查显示，肿瘤位于真皮内，其中 13 例表现为致密的血管内皮细胞成分并且管腔成分少（细胞期），45 例表现为大量毛细血管聚集呈小叶状排列并存在纤维间隔（小叶型毛细血管期），26 例表现为大量扩张的毛细血管成分且不伴有纤维间隔（非小叶型毛细血管期），6 例表现为大量的毛细血管和致密的纤维基质（退化期）。

结论 化脓性肉芽肿的组织病理分期与病程长短相关，并与患者年龄、皮损形态等临床特征存在联系。

PO-1303

94 例皮肤黑素瘤临床病理回顾性分析

陈欣琪 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨新疆维吾尔自治区人民医院就诊的皮肤黑素瘤患者临床及病理特点。

方法 收集新疆维吾尔自治区人民医院 2009 年 1 月-2019 年 12 月门诊或病房收治，经组织病理及免疫组化证实的黑素瘤患者病历资料，对其发病原因，临床病理特征进行回顾性分析。

结果 94 例患者中，男 46 例(48.9%)，女 48 例(51.1%)，性别无统计学差异(P > O．05，binomial 检验)，平均年龄为(58.5±16.0)岁。汉族 41 例(43.6%)，少数民族 53 例(56.4%)。肢端是最常见的发病部位(53.2%)，其次是头面颈部(28.7%)、躯干部(10.6%)、四肢(不包含肢端，7.4%)。26 例(27.7%)患者发病前有较明确的外伤史。病理诊断免疫组化方面，81 例患者行 S-100，76 例阳性(93.8%)；75 例患者行 Melan-A，72 例阳性(96.0%)；80 例患者行 HMB45，79 例阳性(98.8%)，59 例行 Vimentin 的患者均阳性(100%)。就诊时患者 AJCC 临床分期（8 版）：Ⅰ期 9 例(9.6%)，Ⅱ期 26 例(27.7%)，Ⅲ期 15 例(16.0%)，Ⅳ期 21 例(22.3%)，余 23 例(24.5%)无法判断。

结论 本组黑素瘤好发部位为肢端,Clark 分级多数处于Ⅳ、Ⅴ级,免疫组化检测有助于诊断。汉族与少数民族患者在肢端与非肢端发病部位差异有统计学意义（P=0.022），溃疡与外伤史差异有统计学意义（P=0.004）。

PO-1304

黑素瘤靶向及免疫治疗新进展

陈欣琪 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

黑色素瘤(malignant melanoma，MM)恶性程度高，易发生淋巴和血行转移，死亡率高，确诊后的手术治疗可以治愈大多数未转移的黑色素瘤患者，已发生转移的患者治疗手段有限且预后极差。近年来，随着基础免疫学和肿瘤生物学的迅速发展，针对黑色素瘤发生发展、侵袭转移的过程，靶向药物和免疫疗法的产生为不可切除或伴有全身转移的患者提供了新的治疗方法。本文综述了黑色素瘤的不同治疗方案，靶向治疗包括单药 BRAF 抑制剂维罗非尼，双药联合 BRAF 抑制剂联合 MEK 抑制剂：达拉非尼(Dabrafenib)联合曲美替尼(Trametinib)(MEK1/2 抑制剂)，Encorafenib 联合 Binimetinib。免疫治疗包括伊匹单抗（Ipilimumab），细胞免疫疗法、溶瘤免疫疗法或免疫治疗之间相互联合应用。

本文综述了 MM 的不同治疗方案。然而，免疫检查点抑制剂、细胞免疫疗法缓解率低，但患者无进展生存期久；靶向药物治疗精准且缓解率高，但维持时间短暂且不能避免耐药情况发生。联合治疗可能有协同作用，具有不良反应发生率低、耐药率低、缓解率高等优势，但目前缺乏标准的联合

治疗方案。因此，如何发展合理的联合治疗方案将是我们不断研究的方向之一。这些对于正确识别可能受益于此类治疗的患者至关重要，也可以为临床试验提供更好的选择。

PO-1305

不同年龄人群皮肤硬度差异及皮肤硬度对肿瘤相关基因表达影响

王 澍[1] 李 航[1]
[1] 北京大学第一医院

目的 以杨氏模量作为衡量皮肤硬度的参数，借助超声弹性成像明确不同年龄人群皮肤硬度是否存在差异。利用不同硬度基质探索细胞外基质硬度是否会对人角质形成细胞系 HaCat 细胞的形态、其 p53 基因表达量和表达定位以及相关信号通路产生显著影响，为研究皮肤硬度与皮肤恶性肿瘤的发生发展相关性打下基础。

方法 入组病例为北京大学第一医院门诊及超声中心就诊且面颊部无显著皮损的患者，根据年龄分入正常人群青年组和正常人群老年组。利用超声实时剪切波弹性成像技术检测入组病例双颊正常皮肤的杨氏模量(皮肤硬度的客观衡量参数)，比较不同年龄与不同性别人群之间面颊部皮肤硬度是否存在显著差异。另外，构建不同杨氏模量的基质胶，培养角质形成细胞系 HaCat 细胞。首先，在显微镜下观察不同杨氏模量基质胶上细胞的生长情况及形态差别。其次，利用荧光染色及共聚焦显微镜观察不同杨氏模量基质胶上的细胞，分析 P53 蛋白在细胞内的定位。再次，通过 Western Blot 检测不同组细胞内 P53 蛋白的表达量。最后，通过表达谱基因芯片检测比较分析不同杨氏模量基质胶上 HaCat 细胞基因表达谱的差异。

结论 （1）超声实时剪切波弹性成像技术是测量皮肤杨氏模量的可靠方法。（2）老年组面颊正常皮肤杨氏模量小于青年组。（3）面颊正常皮肤杨氏模量在男女性别之间无差异。（4）细胞外基质硬度可以影响 HaCat 细胞的形态，高硬度基质胶所培养细胞的形态更趋近于正常对照。（5）细胞外基质硬度可以影响 P53 蛋白在 HaCat 细胞内的亚细胞定位。（6）细胞外基质的硬度可以影响 HaCat 细胞 P53 蛋白的表达量，随着基质胶硬度从低到高，P53 的表达量也是从低到高。（7）不同杨氏模量组 HaCat 细胞基因表达谱存在差异。

PO-1306

The mechanism of UVB inducing EMT to promote the invasion and metastasis of melanoma via “UCA1/HIF-1α” loop

Ling Jiang[1] Jinhua Huang[1] Yibo Hu[1] Li Lei[1] Yujie Ouyang[1] Yumeng Li[1] Xiaojiao Zhao[1] Yixiao Li[1] Hong Xiang[1] Lihua Huang[1] Rong Xiao[2] Jing Chen[1] Qinghai Zeng[1]
[1]Third Xiangya Hospital, Central South University
[2]Second Xiangya Hospital, Central South University

Background and objective Ultraviolet radiation (UVR) is known for the most critical external factor to induce the formation of melanoma. In recent years, the role of long non-coding RNA (lncRNA) in cell physiological and pathological processes has attracted more and more attention, but it is not clear whether UVR can regulate the occurrence and

development of melanoma by affecting lncRNA. LncRNA UCA1 (Urothelial cancer-associated 1) has been reported in different tumors to promote cancer effect, We previously has found that UVB (Ultraviolet B) can upregulate the UCA1 expression of melanocyte, but whether UCA1 participates in UVR induced melanoma is not clear. Therefore, this study aims to explore the role of UCA1 in UVR induced melanoma and its specific mechanisms regulating the formation and development of melanoma.

Methods 1. Human skin primary melanocytes (MC), human immortalized melanocytes (PIG1) and human melanoma cell lines (WM35, WM451, A375 and SK-MEL-28) were cultured in vitro, and the expression of UCA1 was detected by qRT-PCR; After irradiated PIG1 cells with UVB of different doses (0, 30, 60 and 90mJ/cm2), cell morphology was observed under microscope; After UVB irradiation (30 mJ/cm2, 1 time/day for 3 days), the expression of UCA1 and EMT related genes (E-cadherin, N-cadherin, β-catenin and vimentin) were detected by qRT-PCR; the cell migration was detected by wound healing and transwell assay.

2. After UCA1 overexpression (UCA1-OE) and negative control lentivirus (NC-OE) and UCA1 knockdown (shUCA1-2 and shUCA1-2) and negative control lentivirus (sh-NC) were transfected into melanocytes and melanoma cells, the expression of E-cadherin, N-cadherin, β-catenin and vimentin in cells were detected by qRT-PCR and western blot, and the cell migration was detected by wound healing and transwell assay; RNA fluorescence in situ hybridization (FISH) was used to detect the expression of UCA1 in nevus and melanoma tissues of different clinical stages in tissue chip (ME1004g, Xi'an Elena biological Co., Ltd., China); SK-MEL-28 cells with overexpression and knockdown of UCA1 and the corresponding negative control cells were injected into the tail vein of nude mice respectively to construct the lung metastasis model of melanoma. The number and size of metastasis tumors on the surface of lung tissue were observed directly, and the number and size of metastasis in lung field and the area of lung field were observed by HE staining.

3. After overexpression and knockdown of UCA1, the expression and content of TGFβ1 were detected byqRT-PCR and ELISA; When the UCA1 overexpression and the NC-OE cells were respectively added with the TGFβ1 inhibitor LY364947, the cells migration were detected by wound healing and transwell assay; After the treatment of recombinant human TGFβ1 in the four cells, the expression of EMT-related genes were detected by qRT-PCR, and cells migration were detected by wound healing and transwell assay; After overexpression and knockdown of UCA1, the protein levels of Snail and Slug were detected by western blot.

4. After UVB irradiation on MC, PIG1, A375 and SK-MEL-28 cells, the expression of HIF-1α was detected by qRT-PCR and western blot respectively; The binding of HIF-1α to UCA1 promoter was detected by Chromatin immunoprecipitation (ChIP) in SK-MEL-28 cell; After construction of MC, PIG1, A375 and SK-MEL-28 cells with HIF-1 α

overexpression by lentivirus, the expression of UCA1 and TGFβ1 was detected by qRT-PCR respectively; After UVB irradiated MC, PIG1, A375 and SK-MEL-28 cells, the expression of TGFβ1 was detected by qRT-PCR; After the treatment of recombinant human TGFβ1 in the four cells, the expression of HIF-1α and UCA1 were detected respectively; After UCA1 overexpression and knockdown in the four cells, the expression of HIF-1α was detected by qRT-PCR.

Results 1. The expression of UCA1 in melanocytes (MC and PIG1) was significantly lower than that in melanoma cells, and the expression of UCA1 primary melanoma cells (WM35 and WM451) was slightly lower than that in metastatic melanoma cells (A375 and SK-Mel-28); UVB single irradiation: compared with the control group (0 mJ/cm2), UVB irradiation of 90 mJ/cm2 could cause almost all cells to become round, cell spacing to become loose and cell number to reduce; After UVB irradiation for 3 days, the expression of UCA1 in MC, PIG1, A375 and SK-MEL-28 cells was up-regulated; After UVB irradiation for 3 days, the mRNA levels of epithelial protein indicators E-cadherin and β-catenin were down-regulated, while mesenchymal protein indicators N-cadherin and vimentin were up-regulated. And the ability of cell migration were increased.

2. After overexpression of UCA1, the mRNA and protein levels of E-cadherin and β-Catenin in each cell were down-regulated, while N-cadherin and vimentin were up-regulated, and the cell migration ability was also enhanced, while the cell knocked down by UCA1 showed the opposite results; The expression of UCA1 in clinical tissues was as follow: nevus<melanoma in situ<metastatic melanoma; UCA1 overexpression could increase the number and size of metastatic tumors in the lungs of nude mice and the area of lung field occupied by metastatic tumors, while UCA1 knockdown cells showed the opposite trend.

3. After UCA1 overexpression, the mRNA level and content of TGFβ1 in each cell were increased, while UCA1 knockdown showed the opposite result; TGFβ1 inhibitor LY364947 could reduce the enhanced effect of UCA1 overexpression on cell migration; Recombinant human TGFβ1 could down-regulate the mRNA levels of E-cadherin and β-catenin, and up-regulate the expression of N-cadherin and vimentin, and promoted the cell migration in cells; After UCA1 overexpression, the protein levels of Snail and Slug in each cell were increased, and after UCA1 knockdown, the protein levels showed the opposite trend.

4. After UVB continuous irradiation, the mRNA and protein levels of HIF-1α in all cells were up-regulated; In SK-MEL-28 cells, HIF-1α could bind to the UCA1 promoter; HIF-1α overexpression could promote the expression of UCA1 and TGFβ1 in all the four cells; After UVB continuous irradiation, the expression of TGFβ1 was up-regulated, and recombinant human TGFβ1 could promote the expression of HIF-1α and UCA1; After UCA1 overexpression, the expression of HIF-1α was up-regulated in each cell, while UCA1 knockdown showed the opposite result.

Conclusion 1. UVB irradiation can induce the expression of UCA1 and the changes of EMT in melanocytes and melanoma cells;2. UCA1 can promote the invasion and metastasis of melanoma by inducing the changes of EMT in melanocytes and melanoma cells;3. UCA1 can activate TGFβ1-Snail/Slug pathway to induce the changes of EMT in melanocytes and melanoma cells;4. UVB may promote the early formation, invasion and metastasis of melanoma through by activating the "UCA1→TGFβ1→HIF-1α→ UCA1" positive feedback loop.

PO-1307

26 例多发性皮肤恶性肿瘤患者的临床与病理分析

邹晓芳 [1] 孙乐栋 [1]

[1] 南方医科大学第五附属医院

目的 了解多发性皮肤恶性肿瘤的临床特点和组织学特征。

方法 采用回顾性分析对我院皮肤科 2008-2018 年间符合要求的病例进行临床与病理分析。

结果 共 26 例患者中多发性 BCC14 例，多发性 SCC6 例，多发性 BD6 例。多发性 BCC14 例患者 31 个皮损中处于曝光部位 30 个，非曝光部位 1 个；临床表现为结节、溃疡的 18 个，组织病理学亚型结节型 17 个。多发性 SCC6 例患者 14 个皮损中处于曝光部位的皮损有 4 个，非曝光部位有 10 个。临床表现为结节隆起、溃疡 12 个，组织病理检查高分化 13 个。多发性 BD：6 例患者 16 个皮损中位于曝光部位的 7 个，非曝光部位 9 个；临床主要表现为红色鳞屑性斑块。

结论 多发性 BCC 是最常见的多发皮肤恶性肿瘤。多发性 BCC 的皮损较多发性 SCC 和多发性 BD 的皮损更倾向于发生在曝光部位。多发性 BCC 最常见的临床表现是结节溃疡，结节型是最多见的组织病理亚型；多发性 SCC 最常表现为结节隆起、溃疡，组织病理以高分化多见。

PO-1308

POU4F1 promotes the resistance of melanoma to BRAF inhibitors through MEK/ERK pathway activation and MITF up-regulation

Lin Liu[1] Qiao Yue[1] Jingjing Ma[1] Chunying Li[1] Qiong Shi[1]

[1]Department of Dermatology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University

Object BRAF inhibitors (BRAFi) have shown remarkable clinical efficacy in the treatment of melanoma with BRAF mutation. Nevertheless, most patients end up with the development of BRAFi resistance, which strongly limits the clinical application of these agents. POU4F1 is a stem cell-associated transcriptional factor that is highly expressed in melanoma cells and contributes to BRAF-activated malignant transformation. However, whether POU4F1 contributes to the resistance of melanoma to BRAFi remains poorly understood. This study intends to explore the role and specific mechanism of reactivation of MAPK signaling pathway in drug resistance of melanoma BRAF inhibitors.

Methods First, Western blotting, qRT-PCR, and immunohistochemistry were used to identify the abnormal expression of POU4F1 in melanoma. Subsequently, we constructed a BRAF inhibitor-resistant melanoma cell line, and the effect of POU4F1 on the proliferation of melanoma-sensitive strains and drug-resistant cell lines were detected by CCK8 and plate clone formation. Next, Western blotting and CCK8 were used to clarify the proliferation of melanoma with the activation of POU4F1 on p-ERK and MITF. Finally, the direct interaction between POU4F1 and p-ERK/MITF were confirmed by CHIP experiment.

Results We report that over-expressed POU4F1 contributed to the acquired resistance of melanoma cells to Vemurafenib. Furthermore, POU4F1 promoted the activation of ERK signaling pathway via transcriptional regulation on MEK expression. In addition, POU4F1 could increase the expression of MITF to retain the resistance of melanoma cells to BRAFi.

Conclusion Collectively, our findings reveal that POU4F1 re-activates the MAPK pathway by transcriptional regulation on MEK expression and promotes MITF expression, which ultimately results in the resistance to BRAFi in melanoma. Our study supports that POU4F1 is a potential combined therapeutic target with BRAFi therapy for melanoma.

PO-1309

Stress responsive protein Sestrin2 contributes to vemurafenib resistance by regulating metabolic reprogramming

ShiYu Wang[1] TianWen Gao[1] ChunYing Li[1] GuanNan Zhu[1]

[1]Department of Dermatology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University

Object Melanoma is the most lethal skin tumor, which is highly susceptible to metastasis and recurrence. BRAF mutation was found in 50-80% melanoma cases and responsible for their malignant behaviors. Therefore, BRAF inhibitor, vemurafenib once brought very nice response rate in clinic. But unfortunately, most cases developed drug resistance gradually, leading to the failure of treatment. The current study aimed to explore the role of metabolic reprogramming in the process of vemurafenib resistance in melanoma.

Method First, we used Western blot and RT-PCR to determine the role of Sestrin2 in the resistance to vemurafenib treatment and construct a model of Sestrin2 silencing or overexpression in melanoma cells, and used scratch test, transwell, CCK8, plate cloning, flow cytometry and other techniques to clarify the role of Sestrin2 in the resistance to vemurafenib treatment and the effect on the malignant phenotype of vemurafenib treatment-resistant melanoma. Then, on the basis of knockdown and overexpression of Sestrin2 in vemurafenib resistant cells, flow cytometry was used to elucidate the mechanism by which Sestrin2 affected the metabolic reprogramming of melanoma

vemurafenib resistant cells. Finally, microarray assay was used to identify metabolism-related genes regulated by Sestrin2 during the development of vemurafenib resistance.
Result Firstly, we found a different phenotype of metabolism in vemurafenib resistant cells compared to parental controls. Secondly, we identified a significant up-regulation of a stress responsive protein, Sestrin2, in resistant cells and tissue samples. Next, ATP Assay test showed that knockdown of Sestrin2 decreased ATP levels in vemurafenib resistance cells, while ectopic expression of Sestrin2 led to decrease glucose concentration and increase lactate concentration. Furthermore, microarray assay identified eleven metabolism-associated candidate genes as the downstream factor of Sestrin2 during the development of vemurafenib resistance. Among these, MYC was found to involve in proliferation, apoptosis, differentiation, and metabolism.
Conclusion Our data demonstrated that up-regulated Sestrin2 expression contributed to vemurafenib resistance in melanoma cells by increasing ATP and changing glycolysis pathway.

PO-1310

容易误诊的皮肤恶性肿瘤

李志清 [1]
[1] 四川省人民医院

皮肤恶性肿瘤是皮肤出现具有侵袭性生长趋势和远期转移可能的非良性皮损，常表现为皮肤斑块、结节、肿块或溃疡，分为原发性皮肤恶性肿瘤和转移性皮肤恶性肿瘤（继发性），临床误诊率较高。本文主要对临床常见的皮肤恶性肿瘤，综述其病史特点与皮损形态，以及皮肤病理、免疫组化、彩色多普勒、核磁共振、CT 描述，旨在指导临床提高对皮肤恶性肿瘤的辨识能力，减少误诊可能。

PO-1311

深入皮肤：CDK4 / 6 在黑色素瘤中的作用

郭玲宏 [1] 蒋 献 [1]
[1] 四川大学华西医院

黑色素瘤是影响我们身体最大器官-皮肤的最致命的癌症。近年来，黑素瘤的发病率和侵袭性增加。在过去的几年中，黑素瘤病人的治疗选择已大大增加，从而使得患者的总体生存和无进展生存显着改善。在这一批治疗革新中，细胞周期蛋白依赖性激酶（CDK）4/6 抑制剂成为有吸引力的候选药物之一。 CDK4 / 6 是在大多数细胞类型中表达的一类丝氨酸/苏氨酸激酶，可控制细胞周期的第一个关键阶段（G1 至 S），表明其在正常细胞过程以及肿瘤发生中都至关重要。多达90%的黑色素瘤患者的基因组突变会影响到 CDK4 / 6 通路的各个部分。值得注意的是，借助下一代测序技术，研究人员还在在相对罕见的黑色素瘤亚型中鉴定出 CDK4 通路中的高频率突变，其中包括肢端黑色素瘤和黏膜黑色素瘤。因此，CDK4 / 6 抑制剂已成为强大而有前途的抗癌疗

法，尤其是在与免疫疗法或其他靶向疗法的联合治疗中。在这篇综述中，我们将概述有关 CDK4 / 6 在黑色素瘤中致癌特性的最新科学知识，我们主要讨论 CDK4 信号传导在黑色素瘤中的最新基因组学和临床前发现，CDK4 抑制的进展以及与其他疗法的结合以克服耐药性，并总结临床试验和正在进行的临床研究的最新进展，为 CDK4 / 6 治疗在恶性黑色素瘤中的临床应用提供文献证据。

PO-1312

警惕皮肤恶性肿瘤导致的周围神经侵袭

起 珏 [1] 何 黎 [1]

[1] 昆明医科大学第一附属医院

周围神经侵袭（perineural invasion, PNI）指皮肤恶性肿瘤侵袭周围神经，沿周围神经走行路径与之伴行、包绕或侵入神经组织内部。研究证实 PNI 是 BCCs, cSCCs 发生局部淋巴结转移、肿瘤复发及肿瘤相关死亡的独立危险因素，因此值得引起高度重视。PNI 的发生与肿瘤组织侵入神经外膜下方疏松的自然腔隙并在其内扩散、生长有关。PNI 通常起始于头、颈等皮神经密集分布的部位，肿瘤可能会累及一条或多条独立的神经及分支，侵袭神经近端可导致肿瘤延伸至更深部的组织、骨性孔甚至颅内，侵袭远端神经可能导致肿瘤延伸至更广泛的真皮/皮下组织，甚至超过肿瘤主体的范围。出现 PNI 的高风险因素包括：复发性肿瘤、未分化型肿瘤、头面部直径>2cm 的肿瘤、微囊肿型附属器癌以及位于知名神经上方的深在性肿瘤。60%-70% 出现 PNI 的患者没有临床症状，而是从 Mohs 手术病理切片中得到确凿证据。PNI 症状及体征的出现与肿瘤组织在神经束等相对密闭的空间内体积不断增大，压迫神经导致局部功能障碍有关，患者可出现疼痛、烧灼、针刺、感觉异常不适，也可出现受累肌肉组织肌束颤动、麻木等症状。对于出现上述临床症状或者高度怀疑存在 PNI 的肿瘤，应该在手术前或术中进行相应神经系统检查，完善磁共振，必要时请神经内科医师协助评估病情。病理上，不同类型的皮肤恶性肿瘤导致 PNI 的病理表现相似，但在同一条神经的不同切片中，PNI 可能出现密集包绕、线性浸润或弯曲缠绕等多种表现形式，甚至可在同一切片中发现多个 PNI 病灶，因此，病理切片中若发现 PNI 或周围神经炎症性浸润，为了确保完整评估手术切缘，应该仔细检查切片是否包埋完整，注意切缘染色情况明确是否存在组织脱片，仔细检查切片上所有的组织以防遗漏同时存在的更多的 PNI。手术时需要充分评估 PNI 的深度及侵袭范围，根据情况保证切除足够深度及范围的病变组织。

PO-1313

基于生物信息学光化性角化病向皮肤鳞癌转化的关键基因和通路研究

秦 思 [1] 黄舒婷 [1] 温 炬 [1] 李华润 [2] 郑晓欢 [2] 郑荣昌 [1] 李 婷 [1]

[1] 广东省第二人民医院

[2] 南方医科大学第二临床医学院

目的 通过生物信息学分析的方法探究光化性角化病（AK）向皮肤鳞状细胞癌（cSCC）发展过程中可能起重要作用的关键基因和通路。

方法 从 GEO 数据库中获取 GSE32979 和 GSE925416 数据集，比较共 23 个 AK 组织和 43 个 cSCC 组织。运用 DAVID 数据库对差异基因进行基因本体论（Gene Ontology，GO）分析以及基因组百科全书关键通路（Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes, KEGG）分析，建立差异基因的蛋白互作网络，获取枢纽基因和重要的模块。

结果 研究发现了 AK 和 cSCC 中 40 个共表达上调差异基因和 35 个共表达下调差异基因，作为候选基因。75 个候选基因主要富集的细胞成分(Cellular components, CC)为：细胞外间隙、外泌体、黏着斑、皱褶、细胞外基质；主要富集的生物进程(Biological process, BP)为：血管再生、纤维蛋白溶解、雄激素受体信号通路、内肽酶活性的负调控、受体介导的内吞作用的正调控；主要富集的分子功能(Molecular function, MF)为：钙离子结合、钙依赖性蛋白结合、表皮生长因子受体结合、丝氨酸型内肽酶抑制剂的活性、GTP 酶的活性。KEGG 通路分析显示这些差异基因主要富集在黏着斑, 肥厚型心肌病, 上皮细胞的细菌入侵等通路。此外研究建立的 PPI 网络包含了 80 个节点以及 10 个枢纽基因（SERPINE1, ACTN1, ITGA5, MMP1, CXCL1, PLAUR, GRB2, MMP10, TSG101, VPS37B）。

结论 本研究发现的枢纽基因和关键通路可能是 AK 向 cSCC 发展机制中可以进行干预的新靶点。

PO-1314

转录增强因子 4 在宫颈癌及 HPV 不同危险度型别感染的尖锐湿疣中表达

刘利君 [1] 齐海花 [1] 牛艳东 [1] 冯晓阳 [1] 何 磊 [1] 于淑萍 [1] 李保强 [1] 段昕所 [1]

[1] 承德医学院附属医院

目的 为了探讨上皮间充质转化机制在 HPV 感染相关疾病和宫颈癌中的意义，检测宫颈癌、高危型 HPV 感染（HR-HPV）、低危型 HPV 感染（LR-HPV）尖锐湿疣患者皮损中转录增强因子 4（TEAD4）的表达情况。

方法 实验组 3 组分别为承德医学院附属医院就诊的宫颈鳞状细胞癌（CSCC）组 30 例、女性 HR-HPV 感染宫颈尖锐湿疣组 30 例、LR-HPV 感染宫颈尖锐湿疣组 30 例，对照组为无 HPV 感染的宫颈组织 10 例。各组患者年龄差异无统计学意义。用 SP 免疫组织化学技术检测各组 TEAD4 的表达情况。

结果 TEAD4 在宫颈 CSCC 组、HR-HPV 感染尖锐湿疣组、LR-HPV 感染尖锐湿疣组、无 HPV 感染宫颈组中的阳性检出率分别为 86.67%（26/30）、50.00%（15/30）、13.33%（4/30）和 0.00%（0/10）。组间多重比较，CSCC 组与 HR-HPV 感染尖锐湿疣组相比，差异有统计学意义（$X^2=9.320$，$P=0.005$）；CSCC 组与 LR-HPV 感染尖锐湿疣组相比，差异有统计学意义（$X^2=32.267$，$P<0.001$）；CSCC 组与无 HPV 感染宫颈组相比，差异有统计学意义（$X^2=21.099$，$P<0.001$）；HR-HPV 感染尖锐湿疣组与 LR-HPV 感染尖锐湿疣组相比，差异有统计学意义（$X^2=9.320$，$P=0.005$）；HR-HPV 感染尖锐湿疣组与无 HPV 感染宫颈组相比，差异有统计学意义（$X^2=6.009$，$P=0.014$）；LR-HPV 感染尖锐湿疣组与无 HPV 感染宫颈组相比，差异无统计学意义（$P=0.556$）。

结论 TEAD4 在 HR-HPV 组感染尖锐湿疣组和 CSCC 组中表达呈上调趋势，表明 TEAD4 可能在恶性肿瘤的发生和发展中起促进作用。

PO-1315

森登-4 提取液诱导黑色素瘤 A375 细胞的程序性死亡

都日娜 [1] 乌日娜 [2] 赵鹏伟 [2]
[1] 内蒙古自治区国际蒙医医院
[2] 内蒙古医科大学

蒙药森登-4，是中国民族医药蒙医药临床经典处方，临床指征包括风湿病、痛风、关节黄水病、关节痛和水肿。我们最近的体外研究表明 sendeng-4 能有效抑制黑色素瘤细胞 a375 的增殖。我们发现高浓度的 sendeng-4 能有效地诱导 a375 细胞凋亡。随着药物浓度的增加，Annexin / PI 流式细胞术显著增加了早期凋亡细胞和晚期凋亡细胞。此外，SDENEG-4 能有效诱导 A375 的自噬水平，这一点表现为随着药物浓度的增加，自噬的标志蛋白 LC3 从 I 型转变为 II 型。SDENGE-4 还调节细胞凋亡的信号传导通路，这是由细胞凋亡的标志蛋白 Caspase1 的裂解所表现出来的。为探讨其分子机制，检测了与细胞增殖和凋亡相关的多种信号通路。结果表明，森登-4 能抑制 AKT 和 ERK 信号通路的磷酸化激活。对 jnk 和 p38 有明显的调节作用。结论：研究 sendeng-4 诱导细胞凋亡、自噬和热休克的具体分子机制具有重要的临床应用价值。可为森登-4 抗肿瘤的临床应用提供理论和实践依据，也为民族医药的发展开拓市场。

PO-1316

circFNDC3B 通过抑制 miR-147 表达促进恶性黑素瘤迁移与侵袭

杨莹莹 [1] 王丽娟 [1]
[1] 西安交通大学医学院第一附属医院

目的 检测正常表皮黑素细胞和恶性黑素瘤细胞中环状 RNA_circFNDC3B 的表达水平及其对恶性黑素瘤 A2058 细胞迁移和侵袭的影响。

方法 RT-QPCR 实验检测恶性黑素瘤细胞和正常表皮黑素细胞中 circFNDC3B 表达水平；siRNAs 敲低恶性黑素瘤 A2058 细胞中 circFNDC3B 的表达；转染 si-NC 和 si-circFNDC3B 的 A2058 细胞迁移距离差异应用细胞划痕实验进行评估，侵袭细胞数目差异应用 Transwell 实验进行检测，E-cadherin 和 N-cadherin 表达差异应用免疫印迹实验进行评估，miRNAs 表达差异应用 RT-QPCR 进行评估。

结果 与正常表皮黑素细胞 HEMa-LP 相比，circFNDC3B 在恶性黑素瘤细胞中的表达异常上调。沉默 A2058 细胞中 circFNDC3B 表达后，细胞的迁移和侵袭能力均显著降低（$P<0.05$），E-cadherin 表达显著增强，N-cadherin 表达显著减弱。更为重要的是，沉默 circFNDC3B 表达导致抑癌性 miRNA_miR-147 表达升高。

结论 circFNDC3B 在恶性黑素瘤细胞中高表达，可通过抑制 miR-147 表达而促进上皮间质转化，进而促进细胞迁移及侵袭。

PO-1317

QPRT 在恶性黑色素瘤中的生物信息学分析

曹 静 [1] 路鹏霏 [2] 张 谦 [1] 吕 金 [1] 帕丽达·阿布利孜 [1] 万学峰 [1]

[1] 新疆医科大学第一附属医院皮肤科

[2] 新疆医科大学第一附属医院肿瘤中心

目的 通过生物信息学方法分析 QPRT 在恶性黑色素瘤中的表达及预测其潜在生物学功能。

方法 利用公共数据库 ualcan、The human protein atlas、GEPIA 等在 TCGA、GEO 中收集并分析 QPRT 在恶性黑色素瘤中的表达情况、免疫组化结果及生存分析情况。

结果 与正常皮肤组织相比，恶性黑色素瘤组织中 QPRT 基因 mRNA 水平呈明显高表达（$P < 0.01$）。免疫组化显示在正常皮肤组织中 QPRT 蛋白表达为阴性，在恶性黑色素瘤组织中 QPRT 蛋白表达呈强阳性。总生存期分析和无病生存期分析 QPRT 高表达组患者总生存时间均长低于 QPRT 低表达组患者（总生存期 HR=1.3， $P < 0.05$，无病生存期 HR=1.3， $P < 0.05$）。基因功能分析提示与 QPRT 表达相关的基因在细胞内外均有分布，并通过蛋白质复合体形成、转运体活动、离子结合等参与代谢、生物调控、定位等过程。

结论 QPRT 在恶性黑色素瘤中明显高表达，并且高表达与恶性黑色素瘤患者不良预后相关，可能成为筛查恶性黑色素瘤的标志物及治疗干预的靶点。

PO-1318

CD30+原发性皮肤淋巴组织增殖性疾病 1 例

吴 霞 [1] 朱可建 [1]

[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

病史：患者，女性，39 岁，家庭主妇，因“全身红斑、丘疹、斑块伴压痛 1 月余”就诊。患者 1 月余前无明显诱因出现全身多发红色斑疹，无疼痛，无瘙痒，后发展为红色丘疹，斑块，轻度触痛，且逐渐增多，遂至当地人民医院就诊，予以肝素钠乳膏、卤米松乳膏、夫西地酸乳膏治疗，皮疹未见明显好转，伴颈部及耳后淋巴结肿大，遂至我院住院。

既往：2015 年胆囊切除术，两次剖宫产手术。

查体：生命体征平稳，心肺听诊无殊，左侧耳后及锁骨上可触及花生米大小淋巴结，质地硬，活动度可，伴压痛；颈部、胸部和腹背部多发红色丘疹，斑块，质地韧，浸润感，边界清楚，部分中心破溃结痂。

辅助检查：CBC 白细胞计数 3.3x10^9/L,红细胞计数 3.50x10^12/L,血红蛋白 110g/L,血沉、生化、乙肝三系、ANA、肿瘤指标无殊；大便隐血 2+；胸部 CT：右下肺数枚良性斑点灶；颈部淋巴结：双颈部、腋下、腹主动脉右侧多发淋巴结可及。双腹股沟多发淋巴结可及，其中右侧腹股沟其一淋巴结形态稍饱满、皮髓质结构欠清。肝胆胰脾 B 超：副脾。患者拒绝淋巴结穿刺，定期随访，目前无新发皮疹。

皮肤病理：正角化，基底层细胞灶性液化变性，炎症细胞外渗，真皮乳头水肿，胶原束间及脂肪小叶大片单核淋巴样细胞、棒状细胞浸润，可见核分裂核固缩。CD2/5/7+ < CD3、ALK++、CD3++、CD4+、CD8+、CD4/CD8>3、CD20-、CD30++、CD56-、CD68+、CD45RO++、

Ki67 > 90%、EBER-，GramB+,TIA +,细胞扩大，异型性不是很明显。T 细胞受体(TCR)基因重排 TCRB：BA（-），BB（+），BC（+）；TCRG：GA（+），GB（-）；TCRD：D（-）
诊断：考虑 CD30+原发性皮肤淋巴组织增殖性疾病（交界性病变）
进一步明确：淋巴瘤样丘疹病？原发性皮肤间变性大细胞淋巴瘤？
治疗：卤米松软膏外用每天两次，夫西地酸软膏外用每天三次（用于破溃处）。
转归：患者皮疹逐渐消退。

PO-1319

以右眼外斜伴视物不清为表现的脂膜炎样 T 细胞淋巴瘤 1 例

吴 霞 [1] 朱可建 [1]
[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

病史：患者，男，30 岁，因“右眼外斜伴视物不清 6 月余”入院。患者 6 月余前自觉右眼异物感，予“珍珠明日液”外用，效果欠佳，右眼异物感逐渐加重，后出现不自主右眼外斜不能控制，视远物自觉较前模糊，视物不清，偶有复视，伴右眼上脸红肿，上睑上提受限，我院住院查 CBC、ESR、生化、乙肝、T-Spot、抗核抗体谱、免疫球蛋白补体、IgG4 阴性； EBV 抗体 IGG 阳性、EBV-DNA 阴性；纤维鼻咽部彩超：鼻咽炎，未见明显新生物；眼眶 MR 增强:右眼眶内直肌增粗，右眼睑软组织增厚，右侧泪囊肿胀，考虑炎性病变可能大。PET-CT: 右侧眼眶周围软组织弥漫性增厚及左侧鼻翼轻度增厚，FDG 代谢增高，考虑炎性改变；诊断：IgG4 相关性疾病？结节病?淋巴瘤?予甲泼尼龙片 40mg/天连续 7 天后逐渐减量，复查眼眶 CT: 炎性病变明显吸收，但右上眼睑及面颊肿胀未见好转，仍有右眼流泪，后我科行皮肤活检术。
既往：体健。
查体:右眼上眼睑、右侧面颊局部肿胀，有浸润感，皮温略偏高，局部轻压痛，边界欠清，双侧瞳孔等大等圆，右眼球外斜，上下运动可，向内至正中位，运动稍受限，左眼球正常，鼻唇沟不对称，四肢肌力、肌张力正常。
辅助检查：我 PET: 1.右侧眼眶周围软组织弥漫性增厚及左侧鼻翼轻度增厚，FDG 代谢增高，考虑炎性改变；眼眶 MR 增强:右侧眼眶及鼻翼周围软组织稍增厚，右眼内直肌变细、信号改变。
皮肤病理：正角化，表皮无殊，真皮胶原束间毛囊周围可见大量单核淋巴样细胞、浆细胞浸润，部分核异型，核碎裂，脂肪小叶大片肉芽肿性炎症细胞浸润，可见单核淋巴样细胞、浆细胞、嗜酸性粒细胞、多核巨细胞部分血管坏死。A 片：抗酸染色-、PAS-，CD3+、CD20 灶状+、CD68+、CD56-、CD45RO++、EBER-、Ki 67 20%-50%、CD4+、CD8+、CD30-;C 片:CD3+、CD4-、CD5+、CD7+、CD8+、Ki 67 约 50%,CD30-;TCR 重排+
诊断：脂膜炎样 T 细胞淋巴瘤
治疗：予泼尼松 60mg/d+MTX15mg qw 治疗一次，地塞米松 15mg qw+MTX0.75 口服 qw2-3 次，右眼睑肿胀稍好转。

PO-1320

以大片肥厚性斑块、结节为表现的皮肤转移癌 1 例

吴 霞[1] 叶 俊[1]
[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

病史：患者，男，57 岁，因“胃癌术后 6 年，全身转移 1 年余”入院。患者 6 年前外院确诊胃癌，行胃癌根治术，术后按期化疗后康复出院。1 年余前患者左下肢肿胀，伴阴茎及阴囊肿胀明显，质地硬，右侧前胸、腹部、腋下出现大片暗红色丘疹、结节，部分融合成片，无疼痛无瘙痒。我院 MRI 及 PET -CT 均提示部分椎体、骶故及双侧髂骨多发改变、下腹部会阴部左下肢肿胀，考虑全身骨转移可能，予 SOX 方案抗肿瘤治疗 4 次，患者下肢肿胀较前好转，但皮疹较前未见好转。

既往史： 胃大部切除术后 6 年。

查体：右侧前胸、肋部、腹部、腋下可见多发暗红色结节、丘疹，部分融合成大片浸润性斑块，质硬，边界清楚，活动度差，未见疤痕、糜烂、渗出及结痂。

辅助检查：PET-CT：1.胃癌术后复查，术区放射性摄取未见异常增高灶。2.部分椎体、骶尾骨及双侧髂骨多发成骨性改变，放射性摄取异常增高，建议 ECT 进一步诊断除外骨转移瘤。3.右上纵隔食管气管沟内囊袋样突起，考虑憩室可能。4.右侧胸腔积液。5.左侧下肢肿胀，请结合临床。

皮肤病理：角化过度，表皮基本无殊，真皮乳头水肿，真皮全层胶原断裂，大量单一核细胞，组织细胞，泡沫样细胞浸润，血管管壁破坏，可见纤维素沉积，红细胞外渗，脂肪小叶内可见浆细胞，单一核细胞浸润。皮肤转移肿瘤，建议免疫组化进一步检查

诊断：皮肤转移癌

鉴别诊断：疤痕，Rosai-Dorfman 病，淋巴瘤，结节病

治疗：患者定期肿瘤内科 SOX 方案化疗。

PO-1321

USP7 inhibitor P22077 induces apoptosis and suppress metastasis in Melanoma cell lines in vitro and in vivo

向敏敏[1]
[1] 中南大学湘雅医院

目的 明确泛素特异性蛋白酶 7(USP7)对黑色素瘤细胞增殖和转移的作用；揭示 USP7 抑制剂 P22077 对于黑色素瘤治疗的临床前景；阐述 USP7 对黑色素瘤发生发展作用的可能分子机制，为黑色素瘤治疗提供新的思路和策略。

方法 不同浓度的泛素特异性蛋白酶 7（USP7）抑制剂 P22077 处理黑色素瘤细胞系 A375、SK-Mel-28，利用流式细胞术检测细胞凋亡和细胞周期的变化；CCK8 检测 P22077 对黑色素瘤细胞增殖能力的影响；通过荧光探针 DCFH-DA 进行细胞内活性氧 ROS 的生成检测；western blotting 检测 DNA 损伤、细胞周期阻滞、细胞凋亡等相关蛋白的变化，如 r-H2AX、p-ATM、p-ATR，p-cdc2、cyclin B1，cleaved-caspase-3 等；划痕实验检测 P22077 对细胞迁移的影响；Transwell 检测 P22077 对细胞侵袭的影响；通过 western bloting 检测迁移和

侵袭相关蛋白基质金属蛋白酶-9(MMP-9)及其信号通路的表达变化。构建裸鼠皮下成瘤模型和C57BL/6 肺转移模型，验证 P22077 在体内环境下对黑色素瘤的作用。

结果 泛素特异性蛋白酶 7（USP7）在促进黑色素瘤的发生发展过程中发挥了重要作用，其抑制剂 P22077 通过调节细胞内 ROS 水平，诱导 DNA 损伤，对细胞周期和细胞凋亡产生了重要作用。同时，P22077 通过与β-catenin 直接结合，激活 Wnt/β-catenin 信号通路，抑制黑色素瘤细胞的迁移和侵袭。动物实验进一步验证了 P22077 可以有效抑制体内黑色素瘤的生长和转移。

结论 我们发现 USP7 抑制剂 P22077 可以有效抑制黑素瘤的生长和转移，为黑色素瘤的临床治疗提供了新方向。尤其是针对黑素瘤易转移和转移性黑素瘤预后差的特性，P22077 抑制黑素瘤转移的作用在黑素瘤治疗中具有重大意义。

PO-1322

细胞有丝分裂相关通路基因对皮肤黑色素瘤患者特异性生存期预测的评估研究

何渊民 [1]

[1] 西南医科大学附属医院

目的 一直以来，黑色素瘤细胞的有丝分裂检测被认为是黑色素瘤患者预后及生存的重要评估指标。但在第八版美国癌症联合委员会癌症分期手册中没有将有丝分裂率纳入 T1 期皮肤黑色素瘤患者特异性生存期的预测指标，这是基于新近在临床检测黑素瘤组织的有丝分裂数值在黑素瘤特异性生存期预测模型中无统计学意义。考虑到在皮肤黑色素瘤组织中难以直接准确检测细胞的有丝分裂，结合目前研究发现基因的单核苷酸多态性可用于肿瘤的特异性生存期的预测，本研究对细胞有丝分裂相关通路基因的单核苷酸多态性对皮肤黑色素瘤患者特异性生存期预测的评估可能性进行了研究。

方法 我们筛选了 226 个有丝分裂相关通路基因的 25 631 个单核苷酸多态性位点，并将其与 858 例美国德克萨斯大学 MD 安德森癌症中心皮肤黑素瘤患者生存库数据进行分析，筛选出了与皮肤黑素瘤患者特异性生存期相关的基因单核苷酸多态性位点，并在哈佛大学 409 例皮肤黑素瘤患者生存资料数据库中进行了验证。

结果 我们鉴定出两个有丝分裂相关通路基因的单核苷酸多态性位点 (SDCCAG8 rs10803138 和 MAGI2 rs3807694) 是皮肤黑色素瘤患者特异性生存期的独立预后因子，其 HR 分别为 1.49(P=0.001)和 1.45 (P=0.003)。此外，将它们的风险等位基因叠加后同样发现其与皮肤黑色素瘤患者特异性生存期显著相关。我们对这两个基因的进行基因-mRNA 功能预测分析，结果发现 SDCCAG8 rs10803138 A 和 MAGI2 rs3807694 T 等位基因的出现均与皮肤组织中对应基因的 mRNA 表达水平升高显著相关。

结论 SDCCAG8 rs10803138 G>A 和 MAGI2 rs3807694 C>T 是皮肤黑色素瘤患者特异性生存期的独立预测标志物，它们可能通过调控参与有丝分裂相关基因的 mRNA 表达影响皮肤黑色素瘤患者的特异性生存。

PO-1323

Clinicopathological characteristics and outcome of cutaneous angiosarcoma: A single center experience over 18 years

Yalan Bi[1] Xinyu Ren[2] Li Ge[3] Junyi Pang[2] Yi Zhao[1] Zhiyong Liang[2]

[1]Beijing Tsinghua Changgung Hospital

[2]Peking Union Medical College Hospital

[3]Weifang People's Hospital

Objective Cutaneous angiosarcoma (CAS) is a rare but typically aggressive malignant vascular neoplasm of the skin. The clinicopathological features and treatment patterns of patients, as well as their prognostic significance are, however, not well-studied, especially when considering the recent advances in understanding the tumor biology.

Methods We retrospectively reviewed the medical records of patients who underwent surgical resection for CAS at the Peking Union Medical College Hospital. The non-treated specimens were evaluated retrospectively by immunohistochemistry for potential molecular biomarkers CD3, CD4, CD8, CD45RO, forkhead box protein 3 (Foxp3), programmed cell death protein 1 (PD-1) and its ligand (PD-L1), C-MYC, and Ki-67. Expressions of PD-1 and PD-L1 expression was considered positive when membrane staining for at least 1% of tumor cells or tumor infiltrating lymphocytes (TILs). C-MYC expression was considered positive when membrane staining of at least 5% of tumor cells. Tumor cells with ki-67 expression greater than the median value were considered as high expression. The presence of tumor-infiltrating T lymphocytes with CD3, CD4, CD8, CD45RO, and Foxp3 expression was quantified according to the cell density of the neoplasm (number of positive TILs /mm2), and the results were considered TIL high expressions when the CD3+, CD4+, CD8+, CD45RO+, or Foxp3+ TIL densities great than their median values. Mismatch repair (MMR) immunohistochemistry was also performed. Overall survival of the patients was estimated by the Kaplan-Meier method and compared by the Log-rank test.

Results A total of 21 CAS patients were identified between November 2002 and April 2019. The median age was 67 (ranges: 20-81) years, and 14 (66.7%) were male patients. Over 50% of the patients had CAS of scalp. The mean tumor size was 6.2±4.0 cm (≥5 cm: 61.9%). Histopathological examination showed a predominantly spindle cell type in 12 (57.1%) patients, and spindle-epithelioid or epithelioid cell type in 9 (42.9%) patients. Of the 21 patients, 11 (52.4%) received surgery and radiotherapy, 5 (23.8%) received surgery alone, and the other 5 (23.8%) patients received surgery plus chemotherapy, chemoradiotherapy, or traditional chinese medicine. PD-L1 was positively stained in tumor cells and tumor-infiltrating lymphocytes (TILs) of 12 (57.1%) and 16 (76.2%) patients, respectively. PD-1 expression in TILs was identified in 10 (47.6%) patients. The expression of C-MYC (≥5%) was positive in 12 (57.1%) patients and Ki-67 (≥33%) was in 7 (33.3%) patients. The average density of TILs was128.5 ± 109.6 cells/mm2 for CD3+

cells, 95.1 ± 63.8 cells/mm2 for CD4+ cells, 119.1 ± 104.7 cells/mm2 for CD8+ cells, 118.4 ±86.9 cells/mm2 for CD45RO+ cells, and 13.2 ± 14.9 cells/mm2 for Foxp3+ cells. The MMR analysis showed no microsatellite instability in any of our patients. The median OS of the patients was 18.5 months (95%CI: 6.0-35.9). However, no prognostic significance was observed with respect to any patient characteristics (age, sex, tumor sites and size), treatment patterns, or molecular biomarkers (PD-1, PD-L1, C-MYC, Ki-67, and CD3+, CD4+, CD8+, CD45RO+, or Foxp3+ TIL density).

Conclusion We present our 18-year experience of CAS treatment and outcomes. Our study showed survival outcome comparable to the previous studies. However, we failed to identify any prognostic association of clinical or molecular characteristics of the patients.

PO-1324

黑素瘤抗原疫苗的研发进展

李婷婷 [1] 赵 娟 [1] 夏得淳 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

黑素瘤恶性程度高、侵袭性强、治疗棘手、预后差。随着免疫学的发展及对黑素瘤发生发展机制的进一步认识，黑素瘤抗原疫苗已成为黑素瘤治疗的热点。黑素瘤抗原疫苗通过主动免疫放大黑素瘤患者体内抗肿瘤免疫应答，具有特异性强、耐受性低等优点。本文主要对黑素瘤抗原疫苗分类、作用特点、研发进展现状及佐剂作一综述。

PO-1325

肠道菌群与黑素瘤关系研究进展

李婷婷 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

黑素瘤是起源于表皮黑素细胞的高度恶性肿瘤、侵袭性强、一旦转移治疗棘手、预后差，发病机制至今尚未完全阐明。越来越多的研究表明，肠道菌群通过多种机制影响黑素瘤的发生发展，且在黑素瘤治疗过程中扮演至关重要的角色。本文就肠道菌群与黑素瘤发生发展及治疗的关系作一综述。

PO-1326

BET inhibitor suppresses SPP1-mediated melanoma progression through the noncanonical NF-κB pathway

Furong Zeng[1] Guangtong Deng[1] Xiang Chen[1] Mingzhu Yin[1]

[1]Xiangya Hospital Central South University

Background BET inhibitors have been developed and preclinical studies have shown profound efficacy against hematologic and solid tumors. However, the mechanism in

melanoma has not been well elucidated. Here we identified secreted phosphoprotein 1 (SPP1) as a melanoma driver and a underlying target of bromodomain and extraterminal domain (BET) inhibitors in melanoma inhibition.

Methods Bioinformatics analysis and meta-analysis were used to evaluate the SPP1 expression in normal tissue, primary melanoma and metastatic melanoma. Real-time PCR (RT-PCR) and western blot were employed to qualify the expression of SPP1 in melanoma cells and melanoma tissue. Cell proliferation assay, wound healing assay and transwell assay were carried out to evaluate the effects of SPP1 on melanoma cells in vitro. Xenograft experiment was used to investigate the effect of BET inhibitor on melanoma in vivo. Chromatin immunoprecipitation (ChIP) assay was performed to evaluate the regulator mechanism of BET inhibitor on SPP1.

Results We first identified SPP1 as a melanoma driver through bioinformatics analysis. Then meta-analysis suggested that SPP1 could act as a biomarker for diagnosis and progression of melanoma. SPP1 overexpression was associated with poor prognosis of melanoma, and silencing SPP1 suppressed melanoma cell proliferation, migration and invasion. Through a pilot drug screening, we identified BET inhibitors as an ideal therapeutic agent that suppressed SPP1 expression. We further demonstrated that bromodomain containing 4 (BRD4) was responsible for SPP1 regulation. Interestingly, BRD4 did not bind directly to SPP1 promoter but regulated SPP1 expression through the noncanonical nuclear factor kappa B (NF-κB) pathway. Inhibition of noncanonical NF-κB via small interfering RNA-mediated down-regulation of NFKB2 resulted in reduced melanoma cell proliferation, migration and invasion.

Conclusions Our finding uncovered a new mechanism underlying the therapeutic effects of BET inhibitors and revealed the BRD4/NFKB2/SPP1 axis as a targetable pathway in melanoma.

PO-1327

黑素瘤易感基因突变与临床相关性分析

赵 娟 [1] 康晓静 [1] 李婷婷 [1] 李 青 [1] 赵 娟 [1] 夏得淳 [1] 陈欣琪 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 鉴定及定位黑素瘤 BRAF、NRAS、c-KIT 基因及 hTERT 基因启动子区突变，分析上述易感基因在黑素瘤中突变情况。

方法 收集新疆维吾尔自治区人民医院皮肤科及病理科 2010 年 1 月至 2019 年 10 月经病理确诊的 48 例黑素瘤石蜡组织标本和 40 份确诊黑素瘤血液样本。采用 PCR 联合 Sanger 测序法对黑素瘤组织及血液样本进行 BRAF、NRAS、c-KIT 基因及 hTERT 基因启动子区突变检测。

结果 本研究 48 例黑素瘤组织样本中检测出：BRAF 基因突变 11 例，突变率为 23.1%（11/48）； NRAS 基因突变 5 例，突变率为 10.4%（5/48）；c-KIT 基因突变 6 例，突变率为 12.5%（6/48）；hTERT 基因启动子区突变 7 例，突变率为 14.6%（7/48）；非肢端型

黑素瘤患者中 BRAF 基因突变率更高（差异有统计学意义，P < 0.05）；NRAS 基因突变率、c-KIT 基因突变率、hTERT 基因启动子区突变率与淋巴结是否转移之间差异有统计学意义（P < 0.05）；不同性别、族别黑素瘤患者中 BRAF、NRAS、c-KIT 基因及 hTERT 基因启动子区突变差异无统计学意义（P > 0.05）。

结论 本研究黑素瘤发病多见于中老年人，性别、民族差异较小，以肢端型为主。黑素瘤中 BRAF 基因、NRAS 基因、c-KIT 基因、hTERT 基因启动子区突变与性别、民族无明显相关性。黑素瘤患者同时存在不同基因突变，BRAF 基因突变与 hTERT 基因启动子区突变有相关性。可为靶向治疗的选择提供理论依据。有淋巴结转移的高危病例，存在基因突变的可能性大，晚期、转移患者更适合使用分子靶向药物。

PO-1328

皮肤鳞状细胞癌临床病理特征及复发相关因素分析

唐洪波 [1] 迪丽努尔·阿布都热衣木 [1] 马庆宇 [1] 罗 东 [1] 康晓静 [1] 梁俊琴 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

目的 探讨皮肤鳞状细胞癌（CSCC）患者的临床病理特征及与复发相关的因素。

方法 收集 2008--2019 年经我院皮肤科、整形外科、烧伤科及口腔颌面外科组织病理诊断为皮肤鳞状细胞癌的 279 例手术患者的临床及病理资料，通过对其临床资料、病理特征及复发相关因素等多个方面进行回顾性分析，为新疆地区皮肤鳞状细胞癌患者的诊治总结经验，指导临床。

结果 在 279 例 CSCC 手术患者中，男女比例约为 1.82：1；平均发病年龄（59.29±14.15）岁，年龄≥60 岁的患者（58.1%）病发率明显增高；发病病程平均 24 个月；暴露部位的发病率（88.2%）明显高于非暴露部位（11.8%）；病理分化程度以高分化多见 182 例 (65.2%)； 术后创面愈合情况：良好 244 例(87.5%)，愈合不良 35 例 (12.5%)；首次术后病理切缘：阴性 239 例(85.7%)，阳性 40 例 (14.3%)；确诊 CSCC 时发生淋巴结转移 60 例(21.5%)，未发生淋巴结转移 219 例 (78.5%)。疾病病程、发病部位、术后切口愈合情况、首次切缘病理情况，确诊时有无淋巴结转移与 CSCC 复发相关， 经 Logistic 回归显示 OR > 1.6， P < 0.05。此外，性别、年龄、皮损直径、术前皮损破溃情况、病理分化程度、辅助放疗等因素对 CSCC 复发的相关性尚不明确，差异均无统计学意义(P > 0.05)。

结论 新疆地区受紫外线辐射（UVR）时间长、强度大，大部分维吾尔族农民防晒意识不强，这可能是男性患者和头面部等暴露部位 CSCC 发病率较高的原因之一，由此可见，防晒措施在预防 CSCC 的发病上占有重要地位。本研究中显示高分化最为常见，术后愈合情况、首次术后病理切缘及确诊时有无淋巴结转移经单因素及 Logistic 回归分析综合结果表明均为肿瘤复发的相关因素，其中首次术后切缘阳性及确诊时淋巴结转移与肿瘤复发之间存在绝对因果关系。

PO-1329

皮肤转移癌 58 例临床、病理特点分析并文献回顾

朱龙飞 [1] 耿松梅 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 总结皮肤转移癌的临床及组织病理特点,加深对皮肤转移癌的认识。

方法 回顾性分析西安交通大学第二附属医院皮肤病院 2011 年至 2019 年 58 例皮肤转移癌患者的临床表现、组织病理学特点及肿瘤来源和预后转归。

结果 58 例患者中男 29 例,女 29 例,男女比例为 1:1。平均发病年龄为 61.83 岁(28~85 岁)。58 例皮肤转移癌患者皮损为单发者 9 例(33.33%),多发者 18 例(66.67%)。皮损部位分布依次为:胸部、腹部、外阴、头皮、背部、肩胛及四肢。皮肤组织病理检查:27 例皮肤转移癌患者中转移性腺癌 20 例(74.07%),转移性鳞癌 3 例(11.11%),转移性黏液样癌 3 例(11.11%)及转移性黑素瘤 1 例(3.71%)。16 例随访病例中 4 例死亡,均为伴有其他脏器转移者,余 12 例继续放、化疗治疗。

结论 近年来随着肿瘤发病率的升高,皮肤转移癌亦随之增多,提高对皮肤转移癌的认识,有助于及早明确诊断和治疗,延长患者生存期。

PO-1330

89 例皮肤鳞状细胞癌淋巴结转移的术后生存分析

马庆宇 [1] 苏 梅 [1] 唐洪波 [1] 康晓静 [1] 梁俊琴 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 总结归纳皮肤鳞状细胞癌淋巴结转移患者的临床特点，探讨其术后生存的影响因素和防治原则。

方法 回顾性分析 2008--2015 年经我院收治后均行根治性切除术和区域淋巴结清扫术，组织病理诊断为皮肤鳞状细胞癌淋巴结转移的患者 89 例，采用 Kaplan-Meier 法进行术后生存的单因素分析，log-rank 检验对生存率进行比较，COX 回归模型进行多因素分析进行比较。

结果 人口学特征显示，89 例患者年龄 15～82 岁，平均年龄（57.69±12.99）岁；男性 58 例（占 65.17%）；汉族 25 例（占 28.1%）；暴露部位 82 例（占 92.1%）；病变最大直径（≥5cm）50 例（占 56.2%）；病变浸润深度（≥2mm）患者 52 例（占 58.4）；术前皮肤溃疡 40 例（占 44.9%）;病理分级（高分化）41 例(占 46.1%)；术后行放疗 55 例(占 61.8%)；术后复发 7 例(占 7.9%)；术后肺转移 5 例(占 5.6%)，1、5、10 年观察生存率分别为 93.26%、31.46%、19.10%。预后因素分析结果显示，单因素分析显示本研究中性别、年龄、病变最大直径、病变浸润深度、术前是否存在皮肤溃疡、病理分级、术后复发、转移及术后放疗为影响患者术后生存期的因素，COX 多因素回归分析结果显示病变浸润深度、术前皮肤溃疡、病理分级、术后复发、术后远处转移、术后放疗是影响 CSCC 患者术后生存期的独立危险因素。

结论 皮肤鳞状细胞癌淋巴结转移患者的预后较差，病变浸润深度、术前皮肤溃疡、病理分级、术后复发、术后远处转移、术后放疗情况是影响 CSCC 患者术后生存期的独立危险因素。

PO-1331

RNA 干扰 hTERT 基因对黑素瘤 A375 细胞迁移、侵袭的影响

夏得淳 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 使用特异性 hTERT siRNA 靶向干扰黑素瘤 A375 细胞中 hTERT 基因的表达后，观察对黑素瘤细胞迁移和侵袭能力的影响，从而探索 hTERT 基因在黑素瘤发病过程中的作用。

方法 培养黑素瘤 A375 细胞，分别设置空白对照组、阴性对照组和干扰组。干扰组的黑素瘤 A375 细胞转染课题组前期筛选出的特异性 hTERT siRNA，阴性对照组则使用阴性对照 siRNA 对细胞进行转染，空白对照组细胞不做处理。Real-Time PCR 和 Western-blot 实验分别检测各组细胞中 hTERT mRNA 和蛋白的表达水平，之后使用细胞划痕实验和 Transwell 侵袭实验检测各组细胞的迁移和侵袭能力。

结果 Real-time PCR 结果显示，干扰组，阴性对照组和空白对照组中 hTERT 的 mRNA 相对表达量分别为 0.23±0.11，0.83±0.07，1.06±0.40，干扰组 hTERT mRNA 的表达水平明显低于空白对照和阴性对照组（$P < 0.05$）。Western blot 结果显示，干扰组中 hTERT 蛋白的表达也明显低于空白对照组和阴性对照组（$P < 0.05$），提示经特异性 siRNA 对细胞中 hTERT 基因具有确切的干扰作用。之后的细胞划痕实验显示，干扰组的细胞划痕愈合率（25.77±2.82%）明显低于空白对照组（41.52±4.20%，$P < 0.05$）和阴性对照组（45.66±5.72，$P < 0.05$）。最后使用 Transwell 侵袭实验对黑素瘤 A375 细胞侵袭能力进行检测，同样发现经特异性 hTERT-siRNA 转染后，黑素瘤 A375 细胞的侵袭能力出现明显下降。

结论 特异性 hTERT siRNA 可以有效沉默黑素瘤 A375 细胞中 hTERT 基因的表达，并可抑制恶性黑素瘤 A375 细胞的迁移和侵袭能力，提示 hTERT 基因的表达可参与恶性黑素瘤的发生、发展，为黑素瘤的 临床治疗提供一定线索和方向。

PO-1332

斑点状集簇性色素痣 1 例

朱 江[1] 吴 霞[1] 朱可建[1]

[1] 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

患者，男性，37 岁，因“发现右胸腹部大片黑色斑块 37 年”入院。37 年前出生时即发现右胸腹部有一黑色斑块，形状较规则，稍高出皮面，境界清晰，斑块随年龄增长逐渐扩大，增厚不明显，直至 10 余年前斑块大小基本保持不变，呈梭形，大小约为 20*5cm，表面多发褐色丘疹，触之柔软，其他部位未见类似斑块，无瘙痒疼痛，无破溃，未予重视未就诊。近 1 年患者发现右胸腹部黑色斑块稍增大，大小约 21*5cm，余性状同前。

查体：右胸腹部梭形黑色斑疹，长约 21cm，最宽径 5cm，边界清，表面多发褐色丘疹及增生毛发，中央散在色素减退斑。

辅助检查：皮肤组织病理示表皮真皮交界部和真皮上部、毛囊周围可见黑素细胞痣细胞巢，形状规则，大小相仿，境界清，痣细胞巢内细胞大小形态大致相仿，未见细胞异型性。

【诊断】斑点状集簇性色素痣(spotted grouped pigmented nevus)

【鉴别诊断】黑素瘤、丛状神经纤维瘤

【治疗】予间隔 3 月的两次梭形切除手术分次切除，术后病理示切缘净，术后 1 月未见复发。

PO-1333

低氧对恶性黑素瘤 A375 细胞中 Nodal 及细胞迁移相关蛋白表达的影响

谭自敏[1] 钟桂书[1]
[1] 泸州医学院附属医院

目的 探讨低氧对恶性黑素瘤 A375 细胞 Nodal 的表达及对细胞迁移和侵袭的影响。

方法 体外培养 A375 细胞。氯化钴(CoCl2)构建细胞内低氧模型。设置 Nodal 抑制剂 SB-431542 处理组。通过 MTT 法检测细胞增殖。通过 Western Blot 技术检测 Nodal、类激活素激酶 4/7（ALK4/7）、与恶性肿瘤进展相关的上皮钙黏附蛋白（E-cadherin）、基质金属蛋白酶-2（MMP 2）和波形蛋白（Vimentin）的表达水平。

结果 CoCl2 处理后细胞内 Nodal 及 ALK7 蛋白的浓度升高（P<0.05），各处理组 ALK4 蛋白均没有被检测到。CoCl2 处理后细胞中 Vimentin 和 MMP2 蛋白的浓度升高（P<0.05），各处理组 E-cadherin 蛋白差异不具统计学意义。SB-431542 对细胞增殖活性、Nodal 以及与迁移和侵袭相关蛋白的表达具有抑制作用（P<0.05）。

结论 低氧诱导 Nodal 高表达可能通过上调 MMP2 和 Vimentin 蛋白水平，促进 A375 细胞的迁移及侵袭。

PO-1334

皮肤鳞状细胞癌表观遗传学发病机制

桑莹冰[1] 梁俊琴[1]
[1] 新疆自治区人民医院

皮肤鳞状细胞癌（CSCC）是起源于表皮及其附属器角质形成细胞的一种恶性肿瘤，病因及发病机制复杂且尚不明确。CSCC 的发病率在全球范围内总体上呈增长趋势，使得对其发病机制的研究日渐增多。表观遗传不改变基因组序列，通过 DNA 甲基化、组蛋白修饰、非编码 RNA、染色质重塑等方式调控基因表达。其可逆、稳定遗传特征将为 CSCC 发病机制研究提供新的思路。

皮肤鳞状细胞癌(cutaneous squamous cell carcinoma，CSCC)系起源于表皮及其附属器角质形成细胞的一种恶性肿瘤，在全球范围内，CSCC 是继基底细胞癌之后第二大最常见的非黑色素瘤皮肤癌（non-melanoma skin cancer，NMSC）。本病好发于老年男性、皮肤白皙者，发病部位多位于头皮、面部、手背等日光暴露部位[[i]]。近年来，欧洲、北美、澳洲 CSCC 的发病率和死亡率均随年龄增长呈上升趋势[[ii]]。Umezono 等[[iii]]回顾性分析了 648 例 CSCC 患者，在 2007 年至 2016 年期间，CSCC 的原始发病率从 2.5/10 万迅速增加到 10.0/10 万，且年龄在 80 岁以上特定人群发病率从 14.7/10 万增加到 51.6/10 万。尽管在大多数情况下，手术联合放疗可以治愈本病，但大多数（59%）晚期 CSCC 患者缺乏有效治疗[[iv]]。随着中国老龄化人口的增多，深入研究 CSCC 的发病机制对其早期诊断、治疗及改善预后有重要意义。

CSCC 的发生发展不仅取决于遗传变异，同时也受表观遗传调控的影响。表观遗传学是基于不改变基因组序列，从多个水平调控基因表达，包括 DNA 甲基化修饰、非编码 RNA 调控、组蛋白修饰及染色质重塑等，且这种可逆的、稳定遗传的基因表达改变是细胞内除了遗传信息以外的其他可遗传物质发生的改变

PO-1335

色素减退性蕈样肉芽肿与色素减退性界面 T 细胞异常增生：进展与争议

王佳绮 [1] 朱蒙燕 [1] 王 平 [1]
[1] 浙江中医院大学附属杭州第三医院

色素减退性蕈样肉芽肿（hypopigmented Mycosis Fungoides，hMF）是一种惰性进展的原发性皮肤 T 细胞淋巴瘤有种族、年龄偏好的惰性恶性肿瘤疾病，临床上以不规则色素减退斑为主要表现，病理以亲表皮的异型 CD8+T 淋巴细胞浸润为特征以不规则色素减退斑为主要表现，预后良好。亲表皮的异型 CD8+T 淋巴细胞浸润表皮是主要的病理特征。CD8+T 细胞可能与色素减退、维持 ThH1 型细胞环境、抵抗肿瘤发展和惰性病程有密切关系。色素减退性界面 T 细胞异常增生（Hypopigmented Interface T-Cell Dyscrasia,HITCD）是临床类似于被认为是 hMF，病理具有界面皮炎改变的一类疾病，HITCD 与 hMF 的关系是同一疾病谱的不同阶段还是独立疾病，仍难以定论。hMF 和 HITCD 主要区别在于病理学改变，：首先，相比于经典型 MF，HITCD 表现为交界性皮炎、特征为呈局灶和不连续的基底膜空泡改变的界面皮炎改变。其次，两者向表皮性特征不同，Pautrier’s 微脓肿缺失是 HITCD 区别于 hMF 的重要病理特征，虽然 HITCD 也有向表皮性淋巴细胞聚集，但表现为轻度异形淋巴细胞始终伴随一个或两个退化的黑素细胞和/或角质形成细胞；第三，真皮浸润方式有差异，与 hMF 真皮中致密的斑片状或带样状淋巴细胞浸润相比，HITCD 的异型淋巴细胞浸润多位于真皮浅表的血管周围。光疗是 hMF 和 HITCD 的首选治疗方法，需要延长疗程并长期随访。作为 MF 的一种变异，hMF 虽然还没有得到 WHO 的正式承认，但已表现出与经典 MF 不同的临床病理特征。

PO-1336

色素性良恶性肿瘤基因突变的初步研究

吴 泽 [1] 高兴华 [1] 陈洪铎 [1] 齐瑞群 [1]
[1] 中国医科大学附属第一医院

色素性良恶性肿瘤常伴色素表型变化，包括基底细胞癌、黑素细胞痣、黑色素瘤、蓝痣等，及需与其鉴别的皮肤鳞状细胞癌及乳房外 Paget 病等。本文概述色素性良恶性肿瘤基因突变研究。1.基底细胞癌（BCC），生理状态下 Hedgehog（HH）通路结合 PTCH1 后激活，减弱 SMO 抑制，介导 GLI 蛋白释放并被 SUFU 等蛋白隔离。PTCH1 或 SMO 的突变可致肿瘤发生。SUFU 突变，影响其对 GLI 的结合，也可致肿瘤发生。TP53 失活上调 SMO 的表达继而异常激活 HH 通路，突变多为紫外线诱导。MYCN 是 HH 通路下游效应分子，突变出现在 30%BCC 中。Hippo 通路中核 YAP1 水平升高或 LATS1 及 PTPN14 的突变可异常激活 Hippo 通路，致 BCC 发生。端粒逆转录酶启动子和 DPH3-OXNAD1 双向启动子异常也可致 BCC 发生。2.黑素细胞痣（MN）发生发展与 NRAS 和 BRAF 密切相关，NRAS 突变在巨大型及中小型 MN 中均较 BRAF 突变常见。色素角化性肉瘤病是一种罕见的表皮痣综合征，常与 HRAS 突变有关，部分患者存在 BRAF 突变。3.中国恶性黑素瘤患者常有 BRAF 或 C-KIT 突变，外阴病变常有 C-KIT 和 NRAS 突变，有家族史的患者常见 CDKN2A 突变，蓝痣相关病变中 GNAQ 或 GNA11 突变与 BAP1 或 SF3B1 突变同时存在。4.大多数蓝痣存在 GNAQ 或

GNA11 突变。HRAS 突变常见于深穿透痣或 Spitz 痣，GNAQ 突变常见于上皮样蓝痣。5.皮肤鳞状细胞癌（cSCC）是使用 BRAF 抑制剂患者的常见症状，常有 RAS 突变，特别是 HRAS 突变。散发 cSCC 常见 TP53 突变，转移 cSCC 常见 PTPRD 突变，烧伤瘢痕相关 cSCC 中见 Fas 突变，累及眼眶及海绵体病变中见 MLH1 突变，TERT 启动子突变示预后不良。NOTCH 基因家族突变也可致 cSCC。6.乳房外 Paget 病常有 PIK3CA 和 AKT1 基因突变，突变常与 CDH1 高甲基化显著相关。其次为 RAS 和 RAF 突变。色素性良恶性肿瘤基因突变研究有利于开发新的治疗策略。

PO-1337

基于上皮间质转化相关基因的皮肤黑色素瘤预后风险评分模型

杜文倩 [1] 郑 焱 [1]

[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 皮肤黑色素瘤是一种常见的皮肤恶性肿瘤，然而目前现有的分期系统不足以评估预后。上皮间质转化（Epithelial-Mesenchymal Transition, EMT）相关基因在肿瘤的发生发展中其中发挥重要作用。本研究旨在筛选与黑色素瘤患者预后密切相关的 EMT 相关基因并建立风险评分模型，以高效识别高低危黑色素瘤患者和指导临床个体化治疗。

方法 收集 TCGA、GTEx 和 GEO 数据库中的黑色素瘤和正常皮肤组织的 EMT 相关基因表达谱和对应的临床资料数据，分析 TCGA 肿瘤组与 GTEx 正常组差异表达的 EMT 相关基因。采用单因素 COX 回归，LASSO 回归，多因素 COX 回归筛选与预后相关的关键基因，在训练集中构建风险评分模型，根据评分将患者分为高低风险组，评价预后效果，并利用 GEO 数据进行验证。

结果 鉴定到有统计学意义（$P<0.05$，$|logFC|>1$）的差异基因 104 个，其中 68 个上调基因，36 个下调基因。通过单因素 COX 回归，LASSO 回归，多因素 COX 回归筛选出 9 个与黑色素瘤预后密切相关的 EMT 相关基因，构建风险评分模型（Risk Score=-0.09918*NTN4-0.09276*VDR-0.01463*LOXL3+0.01812*TBX2+0.0006231*S100A8-0.06306*BATF2-0.08746*CMTM8+0.06792*HAS2 -0.3936*ASCL2）。在训练集和验证集中，与低风险患者相比，高风险患者生存时间均显著缩短（$P<0.01$），ROC 曲线对两组患者的生存预测均有较好的预测效果（训练集 3 年、5 年、10 年 AUC 分别为 0.765，0.836，0.849，验证集中 3 年、5 年、10 年 AUC 分别为 0.666，0.633，0.705）。

结论 由 9 个 EMT 相关基因组成的风险评分模型可以有效的将黑色素瘤患者预后分为高低风险组，或可以指导黑色素瘤患者的个体化治疗。

PO-1338

儿童黑色素瘤相关研究进展

曹 蒙 [1] 王 焱 [1]

[1] 中国医学科学院北京协和医学院皮肤病医院

儿童黑色素瘤发病较为罕见，是 20 岁以下患者最常见的皮肤肿瘤。包括:先天性黑色素瘤、先天性巨痣相关的黑色素瘤、spitz 痣样黑色素瘤以及传统的黑色素瘤（即与成人表现类似的黑色素瘤）等。其与成人黑色素瘤在临床表现、诊断以及治疗方式等方面有很多异同点，目前也主要是参考对于成人的一些标准开展操作。儿童患者出现黑色素瘤可以表现为类似的良性皮损，Corodo 等鉴于此类特殊表现提出了新的 ABCD 诊断标准。患儿在特殊部位如眼结膜、神经系统、肺等部位也可以出现原发黑素瘤并出现相应临床症状。针对原发皮损，需综合判断其是否有恶性倾向，可以结合 Carrera 等描述的皮肤镜下的多种模式进一步做出判断，可疑皮损应接受全切除性全层皮肤活检。儿童黑素瘤与色素痣可以通过观察病理特征鉴别判断，spitz 痣样黑色素瘤也有特殊的病理表现，除此之外免疫组化有助于进一步诊断。对儿童患者，SLNB 适用于有恶性倾向的黑色素细胞肿瘤，恶性倾向的病理表现包括原发灶 breslow 深度大于 1 mm 或具有不良特征(高有丝分裂率或出现溃疡等)。对于不同亚型的肿瘤，BRAF、NRAS 等基因突变的概率也不同，基因检测可以从此处入手。手术仍是原发恶性黑色素瘤的一线治疗方式，辅助治疗包括检查点抑制剂、靶向治疗及其他治疗方式。伊匹单抗是目前唯一批准用于儿童黑色素瘤的检查点抑制剂，纳武单抗、帕博利珠单抗等药物也有应用，并取得了较好的临床效果，且总体安全性较好。靶向治疗中，吉美替尼和维莫非尼的应用使患者获益，MAP3K8、NTRK 等基因突变是否可以作为靶向治疗的切入点有待于进一步研究。其他治疗方式还有化疗、大剂量干扰素等。患儿总体预后较好，生存率较高。除分期之外，肿瘤厚度、淋巴结状况、肿瘤亚型、有丝分裂比率等都是重要的预测因子。本文主要就儿童黑色素瘤临床表现、诊断、治疗等方面的进展作一综述。

PO-1339

卡波西肉瘤相关病毒感染不同内皮细胞来源细胞系差异基因探究

王 鹏 [1] 康晓静 [1] 屈园园 [1] 黛 丽 [1] 王 芳 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 卡波西肉瘤（Kaposi's sarcoma,KS）是一种少见的恶性多发性血管肉瘤，现有研究认为可能存在内皮细胞、淋巴管内皮细胞或血管内皮细胞三个来源，本文期望通过生物信息学方法分析现有研究中的芯片结果寻找其中可能存在的分子表达模式，为卡波西肉瘤内皮细胞来源的分析与鉴别探索可能的方向。

方法 在 GEO 数据库中检索筛选卡波西肉瘤相关病毒（Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus，KSHV)及其 miRNA 感染内皮细胞所获得的 Affymetrix Human Genome U133 Plus 2.0 Array 芯片相关数据，经 GEO2R 在线分析筛选差异基因，对共有基因进行 Metascape 表达分析。

结果 经筛选获得 5 个数据集（GSE59412、GSE16357、GSE16051、GSE6489、GSE18946），涉及端粒酶永生化的人脐静脉内皮细胞、血管内皮细胞、人脐静脉内皮细胞、人肺微血管内皮细胞和动脉血管内皮细胞（EA.hy926）五个细胞系。差异基因分析获得 DIRAS3、KCNK1、ITGB8、CD33、BST2、AEBP1、CD55、COL5A2、CA2、ANGPT2、A2M、CAMK4 共 12 个基因，分别聚类于免疫应答相关细胞因子生产、细胞外基质组织、蛋白加工、细胞因子产物调节 4 个生物过程。蛋白-蛋白网络分析结果显示，大部分基因集中于免疫应答相关细胞因子生产、细胞外基质组织两个生物过程。对比各数据集所选细胞系及处理方式可知，KSHV

感染端粒酶永生化的人脐静脉内皮细胞与血管内皮细胞可能同时影响 DIRAS3、KCNK1、ITGB8 三个基因的表达，在血管内皮细胞与人肺微血管内皮细胞中则为 ANGPT2、A2M 两个基因。

结论 不同内皮细胞来源的细胞系经 KSHV 感染其基因表达呈现出极大差异，但仍存在一定模式，DIRAS3、KCNK1、ITGB8 与 ANGPT2、A2M 两个基因簇作为一种可能的基因表达模式，对 KSHV 感染的内皮细胞生物来源的分析与鉴别具有重要意义。

PO-1340

胃癌头皮转移 1 例

沈云佳 [1] 郝阳阳 [1] 杨建强 [1]

[1] 湖州市第一人民医院

患者，男，55 岁，因“头皮多发红色结节 1 月余”就诊。患者 1 月余前无明显诱因下出现头皮红色结节，直径 0.5~2cm 不等，无疼痛，无瘙痒，无关节疼痛，无畏寒发热，无头痛头晕等不适，当时未重视未诊治。半月前患者前胸部出现黄豆大小暗红色结节，不痛不痒，为进一步诊治来我科。患者 3 年余前曾在我院行胃癌根治术（毕 I 式），病理提示“胃窦部印戒细胞癌”。术后予静脉联合化疗六次后，改口服化疗至今。一般查体无殊。专科查体：双侧颞部头皮可见多发暗红色圆形或卵圆形结节，直径 0.5~2cm，境界清楚，表面光滑，质地偏硬，活动度尚可，无压痛，未见破溃及渗出。组织病理：HE 染色（10X10）：可见多量大小不等的肿瘤细胞，异型性明显；肿瘤细胞散在穿插在胶原束之间；癌细胞累及神经。免疫组化：CKpan（+）、CEA（+）、Ki-67（90%+）、CDX2（+）。诊断：胃低分化腺癌/印戒细胞癌头皮转移。

有研究示转移癌中 27.4%以皮肤转移为首发表现之一，在原发癌确诊同时发现皮肤转移。皮肤转移癌 72.6%在原发癌确诊之后出现，提示肿瘤复发转移，其高峰期出现于确诊后的 4 年内。

胃癌发生皮肤转移较为少见，有文献报道其发生率为 0.8% ~ 1.1% 。肿瘤皮肤转移常发现于原发肿瘤被诊断后的数月或数年。患者平均生存短（治疗时间窗 3 个月），对于皮肤科医生来说充分认识皮肤转移癌的临床特点，对皮肤转移癌正确的判断和灵敏的嗅觉可以为患者争取宝贵的治疗时间。

PO-1341

CAR 细胞疗法在皮肤 T 细胞淋巴瘤中的研究进展

罗毅鑫 [1] 刘 洁 [1]

[1] 中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院

皮肤 T 细胞淋巴瘤（CTCL）是 T 细胞来源的一组异质性恶性肿瘤，疾病晚期患者尚无有效的治疗手段。嵌合抗原受体细胞疗法中使用带有识别肿瘤抗原的受体的免疫细胞，此类细胞同时具有肿瘤细胞靶向性和杀伤能力，在肿瘤免疫治疗方面具有应用前景。文章就嵌合抗原受体细胞疗法在 CTCL 中的研究进展进行综述。

Cutaneous T cell lymphomas (CTCL) are a heterogeneous group of malignancies derived from T cells. There is no effective treatment for patients in late stage. Chimeric antigen receptor (CAR) immunotherapy uses immune cells that can express tumor antigen-

specific receptors, target tumor cells and have killing ability. CAR immunotherapy has a meaningful application prospect in the tumor immunotherapy. This paper reviews the research progress of CAR immunotherapy in CTCL.

PO-1342

hTERT 启动子与 BRAF V600E 突变对黑素瘤患者预后的影响

李 青 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 在包括黑素瘤在内的几种癌症类型中，hTERT 启动子突变的检测频率较高。并有报道表明，hTERT 启动子突变有作为临床肿瘤预后的生物标志物的潜力 ，同时 hTERT 启动子与 BRAF V600E 共同突变对预后影响的协同增效作用引起了极大的关注。评估 hTERT 启动子和 BRAF V600E 突变状态，并初步探讨这些突变与黑素瘤患者生存结局的关系。

方法 对 77 例黑素瘤患者的肿瘤石蜡组织进行了 hTERT 启动子和 BRAF V600E 突变的测序。采用 Kaplan Meier 法和单变量及多变量 Cox 回归分析检测各变量对无病生存（DFS）和总生存（OS）的影响。

结果 77 例标本中共有 32 例（41.5%）发生 hTERT 启动子突变，其中共 14/32 例（43.7%）出现 C228T 突变。18/32 例（56.3%）C250T 突变，以 C250T 突变更为频繁。hTERT 启动子的单独突变是黑素瘤 DFS、OS 预后差的危险因素，分别为（HR，2.28；95%CI：1.07-4.86），（HR，3.09；95%CI：1.02-9.37）；hTERT 启动子与 BRAF V600E 的共同突变是黑素瘤 OS 预后差的危险因素（HR，3.30；95%CI：1.15-9.46），且与 hTERT 启动子单独突变组相比，其危险比 HR 值更高，预后更差。

结论 本研究的数据提供了初步的证据，证明 hTERT 启动子单独突变及其与 BRAF V600E 突变相结合，可用于识别具有侵袭性疾病风险的黑素瘤患者，可能是黑素瘤患者的预后差的危险因素。

PO-1343

基于生物信息学分析黑素瘤中 hTERT 共表达基因及基因调控网络

李 青 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 hTERT 对黑素瘤发生发展过程起到了重要作用，是黑素瘤的预后因素。然而，hTERT 的生物学功能和意义尚未被充分阐明。不同的基因和通路与 hTERT 的相互调控。为更好地理解端粒酶在黑素瘤中的功能，有必要对 hTERT 基因网络及其相互作用的基因进行解密。研究 hTERT 共表达基因潜在的预后价值。

方法 使用 LinkedOmics 数据库鉴定黑素瘤中与 hTERT mRNA 相关的差异表达基因。使用 GSEA 对激酶-靶标富集、mirna-靶标富集和转录因子-靶标富集进行了分析。使用 TargetScan 在线软件与 ENCORI 数据库预测 MiR-497-5p 的靶基因。DAVID 在线数据库对 180 个取交集的基因组进行 GO 和 KEGG 分析。STRING 数据库、Cytoscape 软件用于构建 180 个交集基因的 PPI 网络图，并识别 PPI 网络中最重要的模块化基因。c-BioPortal 分析模块化核心基因的

生存分析结果，以及核心基因在黑素瘤中改变情况。Oncomine 数据库分析核心基因在黑素瘤组织和正常组织中的差异表达。

结果 hTERT 与几种肿瘤相关的激酶（如 ATR）和转录因子（如 E2F1，E2F4）特异相关，这些激酶和转录因子调节基因组稳定性、有丝分裂和细胞周期。hTERT 表达与癌症通路相关的功能网络有关。筛选出共表达基因 180 个，网络节度分析得到了 8 个 hub 基因，依次为 TERT、ANLN，CDC25B，CDK4，CEP55，E2F7，KIF23，OIP5。hTERT 与 CDK4 在蛋白互作关系上是直接关联的，同时二者 mRNA 表达是明显相关的（P＜0.05）。CDK4 基因突变与扩增是黑素瘤患者 DFS，OS 的独立预后因素。

结论 数据挖掘结果提示 hTERT 在黑素瘤中潜在的调控网络信息，与 hTERT 共表达的 CDK4 基因可能是黑素瘤预后标志物。为进一步研究 hTERT 在黑素瘤发生、发展中的作用奠定了基础。

PO-1344

Association between Telomerase Reverse Transcriptase Promoter Mutations and Melanoma Prognosis:a Meta-analysis

Qing Li[1]

[1]People’s Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Urumqi, China

Background The association between telomerase reverse transcriptase (TERT) promoter mutation and outcome of melanoma is unclear and controversial.

Objective To perform a meta-analysis to study the prognostic value of TERT promoter mutations in melanoma.

Methods Appropriate studies were searched in three databases: PubMed, Web of Science, and Embase. Pooled hazard ratios (HRs) were calculated through a random effects model. Out of 327 studies, 10 were included in our meta-analysis, with a total of 2,147 patients.

Results Heterogeneity was moderate in overall survival (OS) (I2 = 43.7%, P =0.059), and low in disease-free survival (DFS) (I2 = 0.0%, P = 0.587).Sensitivity analysis showed that the results were obviously not affected by any of the studies. Evidence for publication bias was not found (Begg’s test P= 0.281; Egger’s test P = 0.078). The pooled OS HRs from combined effects analysis was determined (HR, 1.07; 95% confidence interval [CI]: 0.83 – 1.39,P = 0.585), together with the pooled HRs of DFS (HR, 1.65; 95% CI: 1.02 – 2.66, P = 0.042). TERT promoter mutation predicted a good outcome in metastatic melanoma patients (HR,0.66; 95% CI: 0.46 – 0.96, P = 0.042). The pooled HRs of combined mutation in TERT promoter and BRAF (HR, 2.49; 95% CI: 1.56 – 3.96, P = 0.000). And predicted a bad outcome in melanoma patients.

Conclusions TERT promoter mutation significantly predicted poor DFS outcome. None of the three subgroup analyses (model, ethnicity, sample size) showed that TERT promoter mutation is associated with compromised OS in melanoma. On the contrary, TERT promoter mutation predicted a good outcome in metastatic melanoma patients. The

combined TERT promoter and BRAF mutation was a significant independent factor of OS in melanoma patients. A larger sample of randomized clinical trials is needed to prove that the combined mutation plays a strong incremental and synergistic role in melanoma survival.

PO-1345

磨削联合光动力治疗大面积浅表性基底细胞癌一例

米新陵 [1] 倪晓静 [1] 方金仙 [1] 许功军 [1]
[1] 金华市第五医院

病例资料：
患者，女性，44 岁。主诉：左颞部黑褐色斑块 2 年。现病史：患者诉 2 年前开始左额部出现黄豆大小褐色斑片，无自觉症状，逐渐增大、增厚，形成大片斑块。否认有破溃、疼痛、渗出等。
皮肤科情况：左颞部 2.5*3.5cm 红褐色扁平斑块，表面附有点状黑褐色痂皮，皮损境界清楚，边缘有黑色珍珠样丘疹围绕。（照片见论文）
皮肤活检病理：肿瘤位于真皮内，与表皮相连，主要由基底样细胞构成，肿瘤团块周边细胞呈栅栏状排列，并见收缩间隙，血管周围淋巴、组织细胞浸润。
病理诊断：基底细胞癌。（照片见论文）
诊断：基底细胞癌(浅表性)
治疗：手术是首选，但考虑到患者皮损面积大，手术皮瓣覆盖不了缺损，植皮严重影响容貌，中年女性，经济条件好，且浅表型侵袭性最小，选择磨削+艾拉光动力治疗。
治疗过程：
1、 磨削：局部清洁，2%利多卡因注射液局部麻醉。使用皮肤磨削机磨削皮损，深度至点状出血即可（照片见论文）。
2、 ALA-PDT 治疗：ALA（183mg/支，4 支）配置成 20%浓度，滴于棉片后创面敷贴，扩大至肿瘤外 1cm,保鲜膜封包，黑布遮盖，避光操作，4 小时后 635nm 光动力治疗仪垂直照射患处，功率 80J/cm2,时间 20 分钟。每 7-10 天一次，之后四次治疗前不再磨削，可以行针灸点刺，促药物渗透。
术后护理：治疗后即刻予以冷喷。局部予以避光。
不良反应：治疗时有疼痛可忍受，治疗后轻微的红肿、结痂、脱屑及色素沉着；不影响患者日常工作生活。
预后及随访：5 次疗程结束后，病理多点取材，未见肿瘤细胞（（照片见论文））。随访半年，肿瘤未见复发（照片见论文）。

PO-1346

提高 Mohs 手术在复杂病例中的准确性的方法总结

起 珏 [1] 何 黎 [1]
[1] 昆明医科大学第一附属医院

Mohs 手术具有一套严密的逻辑体系，高度的精确性保证极高的治愈率。对于存在多个手术部位，需要多个 stage 才能完全切除，体积巨大的、复发性的或低分化肿瘤，或者位于复杂解剖部位的手术，Mohs 医师出现判断失误的概率明显增加，成为肿瘤复发的危险因素。如何保证复杂手术中每一次切除组织的方向正确、制片流程顺利、图谱绘制准确、后期再次切除组织的部位、广度、深度准确无误非常具有挑战性。针对这些具有挑战性的 Mohs 病例，作者通过查阅 Mohs 相关著作及文献，总结了常用的、能够增加手术精确性的操作方法，以期保障 Mohs 病例高治愈率。主要的方法列举如下：

第一，我的 Mohs 图谱是否准确？

1）使用预先打印的标准化解剖位置图谱绘制每一个肿瘤的 Mohs 图谱，降低手术过程中多个肿瘤的位置、肿块方向出现混淆，或者不同切片的判读结果记录错误的可能性。将 Mohs 图谱作为纸质病例的一部分进行保留。

2）使用预先打印的带有数字标识的转运卡转运切除组织。将每一个组织切块对应一个具体的数字，并用数码照片记录存档。手术过程中如果出现组织块的位置、顺序混淆等情况，通过回顾标识卡上的数字对应关系及每个组织块的染色情况就能进行鉴别。

第二，我是否把残留肿瘤灶准确地绘制在 Mohs 图谱上？

1）使用组织标记法明确标记切除组织的方向，包括使用生物染料或者划痕标记。

2） 在 Mohs 图谱上明确注释肿瘤组织侵犯的解剖平面，以确保再次切除的范围超过受累组织平面。

第三：我是否把 Mohs 图谱准确对应了患者伤口？

1） 使用组织标记及数码照片记录每个 stage 的缺损情况；

2） 再次切除时保证切缘及基底部有足够的组织覆盖度；

PO-1347

临床护理路径管理模式对皮肤科护理的应用效果

张月琪 [1]

[1] 武汉市第一医院

目的 探究临床护理路径管理模式对皮肤科护理的应用效果。

方法 选取皮肤科患者 72 例，在我院于 2018 年 12 月至 2019 年 12 月进行治疗，按照随机数字表法分为观察组及对照组，两组各 36 例。实施临床护理路径管理模式的是观察组，常规护理模式的是对照组。对比两组对健康知识的掌握度、护理满意度情况。

结果 相较于对照组 25 例（69.44%），观察组的临床护理总满意度为 34 例（94.44%）更高，对比差异有统计学意义（P < 0.05）；对照组中带状疱疹 26 例（72.22%），银屑病 22 例（61.11%）；观察组中对健康知识的掌握度的带状疱疹 33 例（91.67%），银屑病 36 例（100.00%）。因此相较于对照组，观察组对各项疾病的健康知识掌握率均较高，对比差异有统计学意义（P < 0.05）。

结论 针对皮肤科患者，采用临床护理路径管理模式干预，可显著改善患者的生活质量，取得极佳的护理效果，提升对健康知识的掌握程度，加快患者康复速度，具有临床应用价值。

PO-1348

特应性皮炎患儿家长居家疾病管理需求的混合方法研究

周晓楠 [1] 高迎霞 [1] 曹春艳 [1] 姚 煦 [1]
[1] 中国医学科学院皮肤病医院

特应性皮炎（atopic dermatitis，AD）常反复发作，目前尚无根治方法，其可累及 10%～ 20% 的儿童且发病趋势仍在上升。疾病给患儿和家长都带来了诸多负面影响，同时家长的心理状态、对疾病的认知及疾病管理能力又影响着患儿疾病的进程。可见了解和评估患儿家长在应对疾病和照顾患儿过程中所关注的、迫切需解决的问题尤为重要，其将为制定针对性干预措施以提高家长疾病管理能力，从而有效控制疾病进程、改善患儿的生活质量提供依据。

目的 了解 AD 患儿家长的居家疾病管理需求，以期为采取有针对性的干预措施以提高患儿家长的疾病应对能力提供依据。

方法 本研究为混合方法研究，采用质性的半结构访谈和参与式观察法收集资料，采用内容分析法对质性资料进行量性分析，将文字描述和量化数据结合提出观点和结论。采用半结构式访谈法对 7 名 AD 患儿家长进行访谈，访谈提纲包括（1）疾病给您和孩子带来哪些困扰？（2）您和家人在照顾孩子过程中有哪些不明白的或遇到哪些困难？（3）您希望医护人员给您哪些支持或信息？访谈结束后 48h 内将录音逐字逐句转录为文字。研究者本人于 2019 年 7 月～9 月以护士身份进入诊室，参与部分门诊诊疗活动，共观察 59 名就诊 AD 患儿家长，采用笔录方式记录下观察对象在诊室内的全部行程，当日补充并整理成电子文稿。

结果 本研究访谈部分共转录 15617 字，共提取分析单元 233 个，观察部分最终提取观察片段 371 个。对分析单元进行归类与分类进一步形成子类目、类目，最终提炼 6 大主题，各主题及频次如下：口服及外用药物 117；疾病预后及治疗方案 105；病情观察与皮肤护理 102；生活护理及避免诱因 99；饮食与喂养 98；疾病不良影响 83。

结论 特应性皮炎患儿家长居家疾病管理需求显著，其在疾病认知、管理与居家护理等方面均存在诸多问题及需求，多渠道、多层面的信息支持与指导将发挥极大作用。

PO-1349

正念减压疗法对银屑病患者心理及生活质量的影响

刘瑞琪 [1] 赵小丹 [1] 周 旋 [1]
[1] 中国医学科学院皮肤病医院（皮肤病研究所）

目的 探讨正念减压疗法对银屑病患者心理及生活质量状况的影响。

方法 采用便利取样法，选择 82 例银屑病患者为研究对象，采用数字随机法将其分为 2 组：实验组（40 例）和对照组（42 例），对照组给予常规护理及疾病健康宣教，实验组在此基础上给予 8 周的正念减压疗法的干预。采用银屑病疾病耻辱感调查问卷（FSQ）、皮肤病生活质量指标（DLQI）、焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）进行相关比较与分析。

结果 在干预前，2 组患者在四项指标上得分差异无统计学意义。干预后，实验组与对照组 DILO 分数及 SAS 分数、SDS 分数差异均有统计学意义分别为（t = 2.868、2.721 、2.951；P= 0.005、0.008、0.004），而 FSQ 分数差异仍无统计学意义（t = 1.200，P = 0.234）

结论 正念减压疗法可以改善提高银屑病患者生活质量，减轻患者焦虑、抑郁的心理情绪。但对于改善患者疾病耻辱感的心理状况有待更多的研究加以验证。

PO-1350

住院皮肤病合并乙型肝炎患者使用糖皮质激素的用药安全规范设计与操作

陆 敏[1] 王 蓉[1]

[1] 苏州大学附属第一医院

目的 探讨皮肤相关性疾病合并乙型病毒性肝炎的患者使用糖皮质激素在应用用药规范设计及操作后的效果，为此类患者安全、合理用药提供指导依据。

方法 住院皮肤病尤其是一些自身免疫性及免疫相关性皮肤病合并乙型肝炎使用糖皮质激素治疗患者，对其用药流程进行规范化设计，严格按流程操作，本研究有 23 例患者参与。设计流程包括：用药前的知情同意、环境安排；用药中的规范用药、观察病情、用药效果、饮食宣教、心理疏导；及出院指导和延伸服务。

结果 23 例皮肤相关性疾病合并乙肝需使用糖皮质激素治疗的患者中，1 例使用免疫调节剂--干扰素 300 万Uqod 肌肉注射，14 例使用核苷类药物—恩替卡韦口服治疗，2 例使用多肽类药物—绿汀诺静脉滴注保肝+百赛诺将酶治疗,以上病例治疗过程肝功能及 HBV-DNA 拷贝与治疗前无明显差异。余 6 例因病情、经济等原因，停止保肝治疗后，5 例治疗后存在转氨酶不同程度的上升，其中 1 例在使用地塞米松 5mg 治疗后，出现 HBV-DNA 拷贝翻倍升高，1 例在住院期间未复查乙型肝炎相关指标。

结论 使用糖皮质激素治疗会造成乙型肝炎患者出现肝功能异常、转氨酶不同程度升高或出现 HBV-DNA 拷贝数上升，在使用糖皮质激素治疗的同时，加用抗病毒药物可以有效避免因使用糖皮质激素对乙型肝炎病情的影响，保障了患者用药安全。

PO-1351

互联网＋模式下光动力治疗中重度痤疮的护理及疗效观察

李 艳[1]

[1] 常州市第一人民医院

目的 运用国际上三度四类分类法完成痤疮分级，针对中重度痤疮患者，给予最适宜的临床护理方案并定期随访，评估治疗效果；在此基础上进一步改进护理方法，通过互联网＋线上护理，预防光动力治疗痤疮时不良反应的出现，提高临床疗效。

方法 选择 2019 年 1 月-2020 年 1 月在我院皮肤科进行痤疮的患者 120 人，将患者随机分为对照组和干预组。对照组 60 人采用常规护理包括饮食、作息、心理护理、不良反应处理等；干预组 60 人采用互联网＋线上追踪护理保证护理的绝对连续性。护理人员对于光动力治疗的中重度痤疮患者采取互联网＋模式下的线上追踪护理，包括与患者进行实时沟通，针对患者不同的护理问题提供个性化指导，关注患者在治疗痤疮过程中的一系列心理动态变化，缓解消除其不良情绪，认真解答患者的疑问，使患者振作精神，建立患者治疗痤疮的信心。

结果 干预组痤疮患者治疗效果各项数据与对照组比较，差异统计学意义（P<0.05），干预组患者对护理满意度高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05)，

结论 针对中重度痤疮患者，给予最适宜的临床护理方案并定期随访，通过互联网＋线上护理，为中重度痤疮患者提供实际性的专业护理方法，让其在医院外的环境下也有支撑感，保证护理的绝对连续性，为中重度痤疮患者提供延续性护理，实现线上追踪；统一护理标准；节省社会资源，减少患者的不良反应及经济成本。

PO-1352

凡士林纱布联合莫匹罗星软膏换药在中毒性表皮坏死松解症中的应用

范 敏 [1]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

目的 探讨凡士林纱布联合莫匹罗星软膏在中毒性表皮坏死症中的换药效果。

方法 从我院 2017 年 9 月-2019 年 9 月收治的 32 例中毒性表皮坏死松解症的患者(剥脱面积均大于 50%）作为本次研究对象，随机将其分为观察组与对照组，各 16 例。对照组患者采用常规的凡士林纱布换药，观察组患者采用改良式凡士林纱布联合莫匹罗星软膏换药。

结果 比较两组创面的愈合时间、疼痛减轻程度、多重耐药菌的发生率。观察组皮损愈合时间短于对照组（P<0.05)，采用数字评分法，疼痛程度明显低于对照组（P<0.05)，感染控制率高于对照组（P<0.05)。

结论 凡士林纱布联合莫匹罗星软膏换药应用于中毒性表皮坏死症患者中能有效控制感染，降低多重耐药菌的发生，减轻患者疼痛，缩短住院时间，减少家庭和社会的经济负担，增加患者的就医感受。

PO-1353

自制紫草油联合莫匹罗星软膏用于治疗中度寻常型天疱疮的效果观察

谷绿梅 [1] 刘 佳 [1] 罗兰霞 [1]

[1] 第三军医大学附属新桥医院

目的 观察自制紫草油联合莫匹罗星软膏在中度寻常型天疱疮中的效果。

方法 选取 2017 年 1 月至 2020 年 1 月在本科室住院，共 80 例中度寻常型天疱疮患者作为本文研究对象，采用数字法，随机将患者分为实验组、对照组，每组各 40 例。对照组选择莫匹罗星软膏治疗，实验组选择自制紫草油联合莫匹罗星软膏治疗。干预 7 d 后比较两组的皮损减少情况、疼痛评分、心理状况；比较两组平均住院日。

结果 干预前皮损面积、疼痛评分、SAS 评分,两组无统计学差异（P>0.05），干预 7 d 后，实验组（9.18±2.80）%、（1.53±1.18）分、（48.4±3.39）分，明显低于对照组（10.79±2.96）%、（2.36±1.41）分、（50.38±4.71）分。差异均有统计学意义(P<0.05)。实验组的平均住院日（11.90±2.01）d，明显低于对照组（13.95±2.06）d，差异有统计学意义(P<0.05)。

结论 紫草油联合莫匹罗星软膏能较为明显减少皮损，减轻患者的痛苦，减少患者不良情绪，缩短平均住院日，值得临床运用与推广。

PO-1354

皮肤外用药涂抹箱在提高皮肤科住院患者外用药管理中的应用

陈 赟[1]

[1] 江苏大学附属医院

目的 探讨皮肤科住院患者应用皮肤外用药涂抹箱的护理效果。

方法 将 2019 年 01 月至 2019 年 12 月收治的 84 例皮肤科疾病患者分为对照组和干预组，对照组按照常规方法进行护理，干预组在常规方法的基础上运用皮肤外用药涂抹箱进行护理。

结果 干预组在皮肤科住院患者外用药涂擦正确率、涂药前物品准备完好率、住院患者对疾病感受的舒适度和住院患者满意度均高于对照组。（$P < 0.05$）

结论 应用皮肤外用药涂抹箱对皮肤科患者进行护理，能提高皮肤科住院患者外用药物涂擦正确率、涂药前物品准备完好率，对提高专科护理质量水平起到积极的作用，同时也提高住院患者对疾病的舒适度和满意度。

PO-1355

艾夫吉夫联合贯新克治疗皮肤溃疡疗效观察

高亚兰[1]

[1] 陆军特色医学中心

方法 选取 2018 年 1 月～2019 年 12 月我科收治慢性皮肤溃疡患者 72 例，作为本次研究对象，随机分为两组。治疗组 36 例，男 20 例，女 16 例,平均年龄（61.5±2.5）岁。对照组 36 例，男 18 例，女 18 例。平均年龄（59.5±3.5）岁，病程均大于 15 天。通过我院伦理委员会审核，对所有资料进行研究分析，这两组患者分别在年龄、性别、病程、及评分标准等方面的差异无显著显性(P〈0．05)，具有可比性。对照组给予清创换药，VSD 持续负压引流，贯新克溶液冲洗伤口及后期湿敷。治疗组在清创换药，VSD 持续负压引流，贯新克溶液冲洗伤口、湿敷基础上，在湿敷间隙给予艾夫吉夫溶液外喷。

结果 两组患者从创面愈合时间、平均住院日等方面进行对比，治疗组各项指标明显优于对照组。

结论 艾夫吉夫联合贯新克治疗皮肤溃疡能有效促进伤口愈合，缩短平均住院日，值得在临床推广。

PO-1356

老年皮肤病住院患者生活质量与社会支持的关系研究

周静静[1] 陈雪梅[1] 陈慕刁[1]

[1] 南方医科大学皮肤病医院

目的 了解我院老年皮肤病住院患者的生活质量及其影响因素，并探讨其与社会支持的相关性。

方法 运用皮肤病患者生活质量问卷及社会支持评定量表，采用便利抽样法抽取我院老年皮肤病住院患者 113 例进行问卷调查。

结果 患者生活质量总得分为（11.53±6.272）分，皮肤病对患者生活质量无影响 5 例（4.4%），轻度影响 18 例（15.9%），中度影响 28 例（24.8%），重度影响 50 例（44.2%），极严重影响 12 例（10.6%）。社会支持总分为（37.66±8.084）分，主观支持得分为（21.87±5.323）分，客观支持得分（8.11±2.462）分，社会支持利用度分为（7.78±2.056）分。两独立样本 *t* 检验及方差分析结果显示，有无老伴的患者生活质量得分差异有统计学意义（$P<0.05$），而不同性别、居住方式、既往职业、文化程度、医疗费用支付方式、是否有慢性病的患者生活质量得分差异无统计学意义（$P>0.05$）；双变量 Pearson 相关分析结果显示，年龄（$r=-0.209$）、社会支持利用度得分（$r=-0.220$）与生活质量得分呈低负相关（$P<0.05$）。多元线性回归结果显示，老年皮肤病患者生活质量与支持利用度、有无老伴有关（$R^2=0.150$）。

结论 皮肤病对老年人生活质量影响呈中重度，社会支持利用度对生活质量的影响最大，有无老伴对生活质量影响也较为严重。未来应更多关注老年皮肤病患者，尤其是丧偶患者的生活质量， 提升其社会支持利用度。

PO-1357

慢性瘙痒患者生活行为方式与皮肤生理功能的相关性研究

李 娜[1] 涂 颖[1] 熊 英[1] 能亚杰[1] 李红宾[1]

[1] 昆明医科大学第一附属医院

目的 通过调查慢性瘙痒患者生活行为方式对皮肤生理功能的影响，为瘙痒患者健康管理提供依据及措施方案。

方法 对慢性瘙痒患者进行生活行为方式调查，包括饮酒、吸烟、饮水、饮食（膳食平衡指数 Dietary Balance Index, DBI）、锻炼（运动代谢当量值 Metabolic Equivalent, Met）5 种常见因素；完成经表皮水分流失、表皮含水量、表皮脂质、皮损红斑指数检测，评估患者皮肤生理功能以及瘙痒程度，并分析患者生活行为方式与其皮肤生理状况的相关性。

结果 慢性瘙痒患者的生活方式调查结果显示吸烟者 91 人（44.4%），饮酒者 18 人（8.78%）；饮水量（1211.90±520.28ml）显著低于健康标准（$p<0.05$）；膳食平衡指数 DBI 中负端分显著高于正端分，膳食质量距显著偏移标准值（$p<0.05$）；Met （10.22±13.27）结果显示 196 人(95.6%)锻炼不充分。皮肤生理功能检测结果显示皮损处屏障功能明显差于正常皮肤处。两者相关性比较结果显示吸烟可增加患者瘙痒体验程度；饮水情况与红斑指数之间呈负相关；膳食平衡指数负端分与红斑指数、表皮脂质呈负相关，正端分与红斑指数呈正相关，膳食质量距与表皮含水量呈负相关，膳食总分与红斑指数、表皮脂质之间存在相关关系；膳食种类中谷类、豆类和奶类食物与瘙痒程度成正相关,而豆类、奶类、蛋类、水产类、蔬菜和水果的摄入又表现出对皮肤生理功能的促进作用。Met 与经表皮水分流失呈负相关，锻炼越缺乏的患者皮损部位经表皮失水情况越严重。

结论 瘙痒患者的多种生活行为方式偏离健康要求，而生活方式也对皮肤生理功能产生影响。因此在瘙痒患者的管理中，对生活行为方式的个体化指导、干预与管理，应列为瘙痒预防和诊治的重要措施。

PO-1358

优质护理在小儿湿疹中的护理效果观察

刘岚丹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 分析优质护理在小儿湿疹中的护理效果。

方法 研究对象选自我院收治的湿疹患儿 80 例，选取时间为 2018 年 4 月-2019 年 1 月间，并根据入院的先后顺序将其分为两组，一组为 2018 年 4 月-2018 年 8 月间收治的湿疹患儿 40 例，并将其设为传统组，给予患儿传统护理措施，一组为 2018 年 9 月-2019 年 1 月间收治的湿疹患儿 40 例，并将其设为优质组，给予患儿优质护理措施，分析两组患儿家属的护理满意度、治疗有效率。

结果 优质组患儿的治疗有效率（100%）明显高于传统组（90%），且优质组患儿家属的护理满意度（97.50%）明显优于传统组（85.00%），差异显著，（$p<0.05$）。

结论 对湿疹患儿实施优质护理措施的效果显著，值得临床借鉴。

PO-1359

加巴喷丁治疗带状疱疹后遗神经痛疗效观察

刘岚丹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨加巴喷丁治疗带状疱疹后遗神经痛患者的临床疗效。

方法 48 例带状疱疹后遗神经痛患者随机将其分为研究组和对照组，研究组患者采用加巴喷丁治疗，对照组患者采用布洛芬胶囊治疗。

结果 研究组患者的治愈率和治疗的总有效率均明显高于对照组。

结论 对于带状疱疹后遗神经痛患者采用加巴喷丁治疗效果较好，可以有效提高治愈率。

PO-1360

重症多形红斑的护理路径

刘 惠 [1]

[1] 成都市第二人民医院

重症多形红斑又称为 Stevens-Johnson 综合征。可发生在任何年龄。患者常常有发热、畏寒等全身症状。[1] 皮损出现迅速、泛发。为水肿性鲜红色或暗红色斑，上有水疱或大疱，眼、口、外生殖器等甚至消化道、呼吸道等粘膜均可发生损害。此病起病急、病情重，还可引起内脏组织和器官受损而危及生命。我科在 2017.12—2019.10 月，收治重症多形红斑 18 例，我们将护理这 18 个患者的护理路径进行整理，汇报如下：

PO-1361

重症药疹的环节护理

刘 惠 [1]

[1] 成都市第二人民医院

药疹又称为药物性皮炎，是药物通过口服、注射、吸入或栓塞等途径进入人体而产生的局部或泛发的急性或慢性皮肤粘膜的炎性反应。[1] 重症药疹主要包括剥脱性皮炎或红皮病型药疹、大疱性表皮松解型药症。此类药疹起病急、病情重，还可引起内脏组织和器官受损而危及生命。我科在2014.12—2016.09 收治重症药疹 58 例，我将护理这 58 个患者的重要护理环节报告如下：

PO-1362

果酸换肤治疗寻常性痤疮的疗效观察及护理

何 涛 [1] 雷雯霓 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察果酸换肤治疗面部寻常性痤疮的疗效与安全性。

方法 选取 80 例面部痤疮患者，每 15-20 天做一次果酸换肤治疗，起始浓度为 20%，逐渐递增至 30%，50%，70%，共治疗 1 个疗程（4 次），治疗时间为 8 周左右，于治疗的第 10 周时判定疗效。

结果 患者皮损消退总有效率为 85%，色素沉着改善总有效率 87.5%。

结论 果酸换肤治疗面部痤疮疗效显著，副作用小，使用安全。

PO-1363

婴幼儿湿疹的护

查 惠 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨婴幼儿湿疹的护理方法。

方法 进行皮肤护理、饮食护理、生活护理和心理护理，并加强患儿家长的健康教育。

结果 正确的护理患儿及有效预防，可以减少湿疹的发生率。

结论 从湿疹形成的主要诱因及预防措施进行综合评述，提高护理人员的工作能力，减少家长对患儿的焦虑，促进疾病康复，减少复发。湿疹是由多种内外因素引起的瘙痒剧烈的一种皮肤炎症反应。分急性、亚急性、慢性三期。急性期具渗出倾向，慢性期则浸润、肥厚。有些病人直接表现为慢性湿疹。皮损具有多形性、对称性、瘙痒和易反复发作等特点。湿疹病因复杂，常为内外因相互作用结果。内因如慢性消化系统疾病、精神紧张、失眠、过度疲劳、情绪变化、内分泌失调、感染、新陈代谢障碍等，外因如生活环境、气候变化、食物等均可影响湿疹的发生。外界刺激如日光、寒冷、干燥、炎热、热水烫洗以及各种动物皮毛、植物、化妆品、肥皂、人造纤维等均可诱发。是复杂的内外因子引起的一种迟发型变态反应。其中，婴幼儿湿疹发病率极高，大多在头面部、颈背和四肢，出现米粒样大小的红色丘疹或斑疹，患儿经常烦躁不安，不断搔抓，易继发细菌感染，导致脓疱或脓痂。因此婴幼儿湿疹的护理尤其重要。

PO-1364

浅谈一例泛发性湿疹合并结节性红斑的护理体会

陈 巧 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 总结一例泛发性湿疹合并结节性红斑的治疗以及护理经验，湿疹是由多种内外因素引起的瘙痒剧烈的一种皮肤炎症反应。分急性、亚急性、慢性三期。急性期具渗出倾向，慢性期则浸润、肥厚，有些病人直接表现为慢性湿疹，皮损具有多形性、对称性、瘙痒和易反复发作等特点，又根据皮损累及的范围，分为局限性湿疹和泛发性湿疹两大类，局限性湿疹仅发生在特定部位，即可以部位命名，如手部湿疹、阴囊湿疹、乳房湿疹等，而泛发性湿疹皮损较多，泛发或散发于全身多个部位，可由多种诱因所致，如工作环境、生活习惯、饮食、思想情绪等，以及有无慢性病灶、遗传等因素，本病病因复杂，治疗好转后仍易反复发作，难根治[1]。

方法 对该患者遵医嘱采取安置留置针静脉输入复方甘草酸苷注射剂抗炎,维生素 C、葡萄糖酸钙抗过敏、止痒，口服非索非那定、赛庚啶片抗过敏止痒，白芍总苷、雷公藤片调节免疫，同时给予黑光治疗、臭氧水疗、外包卤米松加尿素乳膏，红斑结节处外包六合丹加夫西地酸乳膏对症治疗，同时给予皮肤科一般常规护理、饮食护理、心理护理。

结果 病员皮损好转出院。

结论 随着医学发展、医学模式简单陈腐的生物医学模式向生物社会的心理医学模式方转化，人不仅是生物人，而且是社会中的人，人的心理因素、社会因素、生态因素，生活方式将影响人的健康，因而对生病的患者采取心理措施是必要手段。对患者进行整体的护理，健康教育、生活管理等辅助措施，及时了解患者的心理变化采取适当的帮助，促进患者病情的恢复，

PO-1365

浅谈不同护理在银屑病患者中的效果对比观察

陈 巧 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 对比分析在银屑病患者的护理中实施综合护理与常规护理的效果。

方法 选取 2017 年 10 月-2018 年 12 月间我院收治的银屑病患者 64 例作为此次的观察对象，将其按照不同的护理措施进行分组，一组为常规组，一组为综合组，每组各 32 例，对前者实施常规护理措施，对后者实施综合护理措施，分析 2 组患者的护理有效率以及护理满意度。

结果 综合组患者的护理有效率以及护理满意度显著高于常规组，（$p<0.05$），差异显著。

结论 在银屑病患者的护理中实施综合护理措施的效果显著，可供临床借鉴。

PO-1366

浅谈一例痤疮的护理体会

陈 巧 [1]

[1] 成都市第二人民医院

痤疮的发生主要与皮脂分泌过多、毛囊皮脂腺导管堵塞、细菌感染和炎症反应等因素密切相关。进入青春期后人体内雄激素特别是睾酮的水平迅速升高，促进皮脂腺发育并产生大量皮脂。同时毛囊皮脂腺导管的角化异常造成导管堵塞，皮脂排出障碍，形成角质栓即微粉刺。毛囊中多种微生物尤其是痤疮丙酸杆菌大量繁殖，痤疮丙酸杆菌产生的脂酶分解皮脂生成游离脂肪酸，同时趋化炎症细胞和介质，最终诱导并加重炎症反应。常见的毛痤疮的发病原因较多，也较复杂。主要有外在因素和内在因素二类。 内在因素： 雄激素分泌过盛：是最主要的原因。特别是青春期男女雄激素分泌过盛是形成"青春痘"的主要原因。雄激素可直接刺激皮脂腺增多，促进毛囊的角化，堵塞毛孔引起炎症，造成粉刺，面疱的产生。 与女性生理周期有关，有些女性在月经来临之前，面疱加剧。主要与激素分泌改变有关身体内在疾病或功能紊乱：如胃、肾、肝等脏器病变，特别是胃肠功能紊乱，便秘等会诱发痤疮的产生，精神紧张、疲劳过

PO-1367

面膜综合治疗法治疗寻常痤疮的疗效观察

陶园蓉 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨面膜在痤疮治疗中的作用。

方法 选取 2015 年 1 月-2015 年 7 月本院皮肤科门诊寻常痤疮患者 818 例，将患者随机分为治疗组和对照组，比较治疗结果。

结果 治疗组 410 例总有效率 84.63%，对照组 408 例总有效率 65.93%，差异有统计学意义(P<0.05)。

结论 面膜经济实惠，疗效确切，不良反应发生率低，易于操作及推广。

PO-1368

钙剂在皮肤病治疗中的应用

钟美蓉 [1]

[1] 成都市第二人民医院

钙作为人体必需的营养素之一，对人体骨骼发育具有重要作用，同时也可以更好地保护皮肤的完整性，皮肤的生理、生化以及免疫功能等都需要钙剂的支持。特别是针对皮肤病的治疗，钙剂的应用，可以进行相应的调节，对于增强皮肤的免疫功能，都具有促进作用。因此，在本文的研究中，特对钙剂在皮肤治疗中的应用进行了分析，在此基础上，针对钙剂在具体皮肤病中的治疗效果，对其具体应用方法进行研究，对钙剂在荨麻疹、神经性皮炎以及其他皮肤病治疗的应用做出分析，并且对钙剂在皮肤病治疗中的注意事项进行分析，以此实现钙剂对人体皮肤病的更好疗效。

PO-1369

边疆地区寻常型天疱疮患者皮肤换药方法探讨

何玉红 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨对边疆地区寻常型天疱疮患者大面积皮损用依沙丫啶溶液清创，磺胺嘧啶银涂抹油纱布地图式涂抹的换药新方法的临床疗效,以早期缓解症状,提高治愈率。

方法 通过历史同期对照研究方法，把新疆维吾尔自治区人民医院皮肤性病科符合寻常型天疱疮诊断标准的边疆地区患者分为对照组和病例组.对照组：选取 2013-2016 年的边疆地区寻常型天疱疮患者，采用传统换药方法，即依沙丫啶溶液湿敷创面的换药方法。病例组：选取 2016 -2019 年寻常型天疱疮患者，采用自创换药新方法，即先用依沙丫啶溶液清除创面，再用磺胺嘧啶银涂抹油纱布后进行地图式涂抹。最后通过评价皮肤感染率、3 周治愈率、患者对护士服务的综合满意度和护理人员皮肤换药考核的优秀率来比较两种换药方法的临床疗效及护理工作质量。

结果 与对照组相比，患者皮肤感染发生率由 20%降至 6%，3 周治愈率由 80%提高到 98%，患者对护士服务的综合满意度由 82%提高到 96%，护理人员皮肤换药考核的优秀率由 50.0%提高到了 87.5%,差异有统计学意义（均 $P<0.05$）。

结论 换药新方法能提高边疆地区寻常型天疱疮患者的护理质量，培养护理人员皮肤换药技术,减少皮肤感染发生率，提高治愈率，提高患者依从性及对护士服务的综合满意度，促进患者早日康复。

PO-1370

重症疱性皮肤病患者 PICC 个性化维护探讨分析

杨 甜 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

重症疱性皮肤病病情进展迅猛，可合并多种并发症，并累及内脏器官[1]。患者往往存在低蛋白血症、水肿、电解质紊乱、败血症、大面积皮损、口腔破溃、进食少，需要良好的静脉通路维持营养支持治疗及生物制剂、免疫制剂类药物对症治疗。经外周静脉置入中心静脉导管（Peripherally insertedcentral catheter，PICC) 是由外周静脉穿刺置管，使导管尖端位于上、下腔静脉的置管［2］，具有穿刺创伤小、留置时间长、避免刺激性药物对血管的损伤、提高疗效、减轻痛苦等优点，为重症疱性皮肤病患者带来了福音。尽管 PICC 有很多优点，但 PICC 留置时间较长，若护理不当，有些患者在透明敷贴粘胶过敏、消毒剂等外源因素作用下，穿刺点周围皮肤容易出现皮肤过敏等症状，可能会影响 PICC 的留置时间，导致提前拔管等不良后果［3］。为此，我科 2014 年 6 月开始采用经外周静脉插管的中心静脉导管(peripherally inserted central catheter，PICC)为重症疱性皮肤病患者进行静脉给药，应用期间部分疱病患者出现贴膜下渗出无法固定、破溃皮肤表面无法敷贴、皮肤薄弱敏感易撕脱等现象。为预防感染，保证管路的固定，延长置管时间，2016 年 6 月至 2019 年 6 月参照《美国静脉输液治疗护理实践标准》的 PICC 维护指南，并通过查阅文献，结合临床实践，制定出 PICC 导管换药标准流程[4]。根据 40 例患者的具体情况提供个体化的 PICC 维护方法。即个性化维护，取得很好的效果

PO-1371

臭氧水疗辅助治疗小腿丹毒 30 例疗效观察

白美蓉 [1] 李 林 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨臭氧水疗辅助治疗小腿丹毒的疗效。

方法 将皮肤科住院的 30 例小腿丹毒患者使用臭氧水疗作为辅助治疗；同期住院治疗的 30 例小腿丹毒患者采用传统的 50%硫酸镁湿敷作为对照。两组患者治疗中均使用青霉素作为主要的治疗手段。观察两组患者住院期间红斑、肿胀消退时间、疼痛缓解率，评价患者满意度，对两组疗效进行比较。

结果 经过 14 天的治疗，治疗组红斑、肿胀消退时间较对照组明显缩短，疼痛缓解率有明显差异，$P < 0.05$。

结论 臭氧水疗辅助治疗小腿丹毒，起对因治疗的作用，可明显缓解疼痛症状，疗效显著；臭氧水疗是小腿丹毒安全有效的辅助治疗手段，较单用传统药物治疗见效快、疗效高 、安全，且无明显毒副作用，操作简单，患者感觉舒适，依从性好。值得临床推广。

PO-1372

婴儿湿疹的护理体会

袁 霞 [1]

[1] 成都市第二人民医院

婴儿湿疹，即特应性皮炎（atopic dermatitis，AD），又称为遗传过敏性皮炎、异位性皮炎，是一种慢性、复发性、炎症性皮肤病。多于婴幼儿时期发病，并迁延至儿童和成人期。以湿疹样皮疹，伴剧烈瘙痒，反复发作为临床特点，病患本人或家族中常有明显的“特应性”，严重影响生活质量。主要是对食入物、吸入物或接触物不耐受或过敏所致。患有湿疹的孩子起初皮肤发红、出现皮疹、继之皮肤发糙、脱屑，抚摩孩子的皮肤如同触摸在砂纸上一样。遇热、遇湿都可使湿疹表现显著。

PO-1373

寻常型银屑病患者心理因素分析及护理干预

吴 娜 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 分析寻常型银屑病患者心理因素并探究进行相应的心理干预措施。

方法 随机选取 2015 年 1 月—2016 年 1 月我院收治的 86 例寻常型银屑病患者依照入院日期的单双号分为对照组和观察组，各 43 例，排除内分泌疾病，自身免疫系统疾病，神经性疾病患者以及有精神疾病史患者，全部患者入组前一个月均未接受过激素类治疗，对患者的心理因素进行分析，对照组行常规的护理干预，观察组在此基础上实施心理护理干预，对比两组患者护理后的 SCL-90 评分。

结果 两组患者经过护理干预后，观察组在抑郁、焦虑、敏感、偏执等指标上的评分明显低于对照组，两组数据的差异显著（P<0.05），具有统计学意义。

结论 寻常型银屑病患者在心理护理干预前存在不同程度的心理障碍，表现为抑郁，焦虑，敏感等，针对不同的个性特征给予相应的心理干预和护理对策提高患者的生活质量有重要意义，所以值得在临床实践中推广及使用[1]。

PO-1374

复方甘草酸苷注射液治疗慢性荨麻疹 42 例疗效观察

罗丹丹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察复方甘草酸苷注射液（美能）治疗慢性荨麻疹的临床疗效和安全性。

方法 将慢性荨麻疹患者 82 例随即分为对照组 40 例和治疗组 42 例。对照组 40 例,给予 5%葡萄糖注射液(或生理盐水)150ml 加入 10%葡萄糖酸钙注射液 10ml 及维生素 C 注射液 3.0g 静脉点滴;治疗组 42 例,在对照组的基础上加用 5%葡萄糖注射液 250ml 加复方甘草酸苷注射液 60ml 静脉点滴,两组均 1 次/d,连续治疗 2 周。观察两组的临床治疗效果。

结果 复方甘草酸苷注射液治疗组有效率为 78.6%,对照组为 50%，两组有效率相比差异有显著性.

结论 复方甘草酸苷注射液治疗慢性荨麻疹疗效良好，起效时间短，无明显不良反应，安全可靠，值得临床推广应用。

PO-1375

57 例小儿湿疹的护理体会

周 羽 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 对湿疹患儿采用有效的护理措施加强健康宣教，促进患儿疗效。

方法 收集我科 2013 年 1 月～2013 年 12 月收治的湿疹患儿 57 例，去除诱发因素，控制感染，给予药物治疗、局部治疗、中医治疗，护理上给予正确的饮食护理、皮肤护理、心理护理、用药护理、康复指导等措施。

结果 57 例患儿均治愈出院，疗效满意。

结论 湿疹是一种炎症性皮肤反应，病因复杂，主要原因是对食入物、吸入物或接触物不耐受或过敏所致。以病程不规则，呈反复发作，瘙痒剧烈为主要临床表现。本病易复发，护理人员应向家长详细介绍本病的主要特征、临床表现及注意事项，以降低复发的机会。本病病因较复杂，有多种发病的可能，护理人员要认真观察、精心护理，掌握患儿的病情发展及病情变化，及时与医生进行良好的沟通，针对病情做好及时的处理，有利于疾病的预防和控制，同时也减轻了患儿的痛苦，减少了并发症的发生，促使湿疹患儿早日康复。

PO-1376

探讨对皮肤科住院患者实施舒适护理的方法和效果

李兆昕 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 对皮肤科住院患者应用舒适护理的方法及相关临床效果实施研究。

方法 抽选 2018 年 03 月到 2019 年 12 月间本科室接治的 76 患皮肤病且住院诊治患者开展研究，依据简单分样法对其展开分组，即常规组（n=38）和研究组（n=38），接受常规护理者为常规组，实施舒适护理者为研究组，比较差异性护理下两组护理效果。

结果 研究组护理效果相较于常规组明显较优 P < 0.05；研究组满意度与常规组比提升幅度更具优越性 P < 0.05。

结论 皮肤科住院患者采取舒适护理效果令人满意，可进行皮肤科护理质量的积极提升，患者认可度较高，值得临床大面积推崇。

PO-1377

复合酸治疗中度痤疮的临床效果分析

杨 佳 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨中度痤疮患者采用复合酸治疗的临床疗效。

方法 回顾性分析 2019 年 3 月~2019 年 5 月我院收治的 80 例中度痤疮患者的临床资料，按资料方法分为对照组和观察组，对照组 40 例，接受常规药物治疗；观察组 40 例，联合应用果酸和水杨酸结合治疗，评估临床疗效。

结果 观察组总有效率 95.00%（38/40），显著高于对照组 70.00%（28/40），差异具有统计学意义（P < 0.05）。

结论 复合酸治疗中度痤疮具有良好的临床疗效，可为治疗方式的选择提供参考依据。

PO-1378

60 例小儿脓疱疮的护理体会

李 丹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 脓包疮俗称黄水疮，是小儿一种最常见的化脓球菌传染性皮肤病，系接触传染，蔓延迅速。小儿脓包疮是发生于小儿的一种大疱型脓包疮。观察专科皮肤护理对小儿脓疱疮的疗效，以便对后续护理做相应的理论指导。

方法 通过对 60 例小儿脓疱疮患者密切观察 病情变化,采取有效的护理措施。并对护理进行回顾性总结，以吸取经验。

结果 经过有效的治疗和精心护理，60 例患儿经过均康复出院。

结论 经常发于手臂、下肢或尿布区以及皮隔皱折部位。脓疱高出皮肤表面，周围微红。初期疱液清晰，后期迅速成为黄色混浊液。脓疱破裂而露出红而润湿的面。重者新的脓包疮不断出现，可并

发败血症、脑膜炎。此时可有严重的中毒症状及特征。及早足量应用敏感抗生素控制感染是关键，同时，做好脓疱疮的专科护理，严格无菌操作，降低皮损加重程度，促进创面愈合也是非常重要的措施。

PO-1379

浅谈皮肤的保健与美容

李 丹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

皮肤覆盖于人体表面，是人体最大的器官，是人体的天然外衣。不仅是人体天然的屏障，具有保护、感觉、吸收、分泌和排泄、调节体温和免疫的作用，还是重要的审美器官，维持人体健美的外形，传递着美的信息。随着物质生活水平的改善，人们的精神生活水平也逐步提高，审美观念深入人心，因此皮肤的保健与美容也越来越受到重视。本文从分析健康皮肤的性状，皮肤的类型，影响皮肤健康的因素的保健四个方面来阐述皮肤保健与美容。

PO-1380

儿童过敏性紫癜的护理体会

李 丹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

过敏性紫癜称出血性毛细血管中毒症，是一种较常见的微血管变态反应性出血性疾病。病因有感染、食物过敏、药物过敏、花粉、昆虫咬伤等所致的过敏等，但过敏原因往往难以确定。儿童及青少年较多见。起病前 1～3 周往往有上呼吸道感染史。表现为皮肤瘀点，多出现于下肢关节周围及臀部，紫癜呈对称分布、分批出现、大小不等、颜色深浅不一，可融合成片，一般在数日内逐渐消退，但可反复发作；多见于儿童，发病机理与自身免疫关系密切。治疗包括尽力找出过敏原因并加以避免；使用抗组胺药物如苯海拉明、异丙嗪、安其敏、扑尔敏等及糖皮质激素等。对我科 2017 年 6 月至 2018 年 3 月收治的 36 例过敏性紫癜患儿，经过有效治疗和精心护理，预后良好。通过对 36 例患者密切观察病情变化,采取有效的护理措施。并对护理进行回顾性总结，以吸取经验。

PO-1381

痤疮患者的心理护理方法

向 群 [1]

[1] 成都市第二人民医院

痤疮作为一种皮肤疾病，对人的外在形象具有相应的影响。痤疮患者群体中存在不同程度的心理问题，对其生活、工作以及社交等各方面都产生一定的影响。应当采取相应的心理护理方法，进一步消除痤疮患者心理上的障碍，提高治疗的效果。因此，本文特对痤疮患者的心理护理方法进行全面研究，在对痤疮的发病原理等基本理论知识做出了解的基础上，进一步总结出痤疮患者的心理干预

方法，主要可以从与患者及时交流和沟通、疏导患者的精神压力、安抚患者家属心理情绪、加强疾病的宣传教育等方面进行心理干预。以此达到全面提高痤疮患者护理质量的目的。

PO-1382

复合酸配合果酸辅助治疗轻度寻常型痤疮 80 例临床疗效观察和护理

王宇丹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察复合酸配合果酸辅助治疗轻度寻常型痤疮 80 例临床疗效及安全性。

方法 将门诊 80 例轻度寻常性痤疮患者随机分为两组，对照组给予口服丹参酮 1 g，每日 3-4 次、美满霉素 50 mg，每日 2 次治疗；治疗组在对照组基础上采用复合酸配合果酸治疗。每 2 周治疗 1 次，4-6 次为 l 疗程，在每次治疗前及最后一次治疗后 2 周由专人评价治疗情况并拍照记录。

结果 痤疮患者以炎性丘疹为主，选择复合酸； 痤疮患者以粉刺为主，预防复发，提亮肤色，淡化痘印色沉，选择果酸。治疗组总有效率为 82.50%，对照组总有效率 50.00%，两组疗效比较差异具有统计学意义。

结论 复合酸中的水杨酸易溶于油脂，可进入毛孔，深层清洁，同时还可杀菌抗炎，但对色素沉着、抗老化效果欠佳。 果酸水溶性、分子量小、易渗透，可深入真皮层，降低角质形成细胞粘黏，加快色素的脱落、刺激胶原蛋白合成，对色素沉着、改善肤质、抗老化效果更佳。 复合酸配合果酸治疗具有协同和叠加作用，促进渗透，提高疗效，尽可能减少不良反应，是治疗轻度寻常型痤疮的一种安全、有效的辅助治疗方法。

PO-1383

舒敏之星皮肤射频治疗仪联合透明质酸修护生物膜及复方甘草酸苷片治疗面部皮炎疗效观察及护理

王宇丹 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨舒敏之星皮肤射频治疗仪联合透明质酸修护生物膜及复方甘草酸苷片治疗面部皮炎（接触性皮炎、玫瑰痤疮、激素依赖性皮炎等）的疗效及护理。

方法 将 66 例面部皮炎患者随机分为两组，对照组口服复方甘草酸苷片 50mg,3 次/天，外用保湿霜，早晚各一次；治疗组在对照组基础上加用舒敏之星皮肤射频治疗仪联合透明质酸修护生物膜治疗 20min/次，1 次/间隔 3 天×2 周，1 次/间隔 7 天×4 周；疗程共 8 周，分别于治疗第 2、4、6 及 8 周时作疗效判定。

结果 治疗组在治疗第 4 周、8 周后的有效率均显著高于对照组，其差异有统计学意义（$P<0.05$）。

结论 舒敏之星皮肤射频治疗仪联合透明质酸修护生物膜及复方甘草酸苷片治疗面部皮炎可增加角质层厚度，修复皮肤屏障功能，减轻症状，防止复发，疗效显著，具有积极的临床意义。

PO-1384

瘢痕疙瘩注射治疗中的护理措施分析

钟家鸿 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探究综合性护理措施在瘢痕疙瘩注射治疗中的运用价值。

方法 筛选 2019 年 1 月-2019 年 10 月我院收治 40 例瘢痕疙瘩患者，随机将其分为两组，对照组 20 例仅接受局部注射治疗，观察组 20 例在注射治疗基础上联合护理干预，观察两组疗效。

结果 观察组治疗有效率 95.00%显然高于对照组 75.00%统计学对比（P＜0.05）。

结论 瘢痕疙瘩注射治疗中，对患者采取积极护理措施，有助于提高临床效果，值得推广。

PO-1385

一例儿童过敏性紫癜的护理体会

梅媛媛 [1]

[1] 成都市第二人民医院

过敏性紫癜又称 Henoch-Schonlein 综合征，是一种血管变态反应性出血性疾病。病变主要累及皮肤、粘膜、胃肠、关节及肾脏等。临床表现为皮肤紫癜、粘膜出血、腹痛、便血、关节肿痛或血尿。好发于 3 周岁以上儿童及青少年，多见于 7~14 岁学龄儿童。好发于四肢伸侧，尤其是双下肢和臀部。临床表现分为单纯型紫癜、关节型紫癜、胃肠型紫癜和肾型紫癜 4 类。发病有明显的季节性，以冬、春季节发病多。一般预后较好，但易复发。病因尚不清楚，常由链球菌感染、病毒感染、药物损伤、食物过敏、虫咬等因素有关，发生机制是由于抗原与抗体结合形成免疫复合物在血管壁沉积，激活补体，导致毛细血管和小血管壁及其周围产生炎症，是血管壁通透性增高。引起自身免疫反应，免疫复合物损害小血管，发生广泛的毛细血管炎，甚至坏死性小动脉炎，造成血管壁通渗透性和脆性增高，导致皮下组织、黏膜及内脏器宫出血及水肿。临床无特效治疗方法，主要采取对症支持治疗，因此护理工作尤为重要，护士在护理过程中应根据此病的临床特点采取相应护理措施，对于紫癜的护理措施主要包括：心理的护理、皮肤的护理、饮食的护理、关节肿痛的护理和腹痛的护理的护理等。本文主要介绍关于一例儿童过敏性紫癜的护理体会。

PO-1386

个性化护理对寻常型天疱疮患者的影响分析

李 娟 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 分析个性化护理干预对寻常型天疱疮患者的影响。

方法 选取我科收治的中重度天疱疮患者 60 例作为此次的研究对象，选取时间为 2017 年 1 月-2019 年 5 月间，将其按照随机数字表法分为 2 组，一组实施常规护理，一组实施个性化护

理，每组各 30 例，将前组设为对照组，后者设为个性化组，分析两者的平均住院日、护理满意度。

结果 个性化护理组的平均住院日显著少于对照组，护理满意度高于对照组，（P<0.05）,差异显著。

结论 对寻常型天疱疮患者实施个性化护理措施的效果显著。

PO-1387

痤疮治疗结合果酸治疗的临床效果观察

何永霞 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨果酸治疗痤疮的临床效果分析。

方法 选取我院 2016 年 1-10 月治疗的 60 例痤疮患者。随机分为对照组和观察组各 30 例，其中对照组患者进行过氧苯甲酰凝胶治疗，治疗组患者采用果酸治疗，对比两组患者的临床治疗效果。

结果 观察组治疗有效率为 93.3%优于对照组的 70.0%，不良反应率和复发率均低于对照组。临床统计学分析具有统计学意义（P<0.05）。

结论 果酸适合用于治疗痤疮，能改善毛孔粗大，减少油脂分泌，提高皮肤光滑度，使肤色均匀白皙，减轻痤疮瘢痕，安全且无严重不良反应，患者也必将容易接受，值得临床推广应用。

PO-1388

护理干预对于改善痤疮患者心理状态的影响

张 琴 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 评价护理干预对痤疮患者心理状态的影响，为痤疮护理提供参考。

方法 选择我院皮肤科 2017 年 6 月-2018 年 3 月收治的 94 例痤疮患者，随机分为常规护理以及加行护理干预的参照组、试验组。对比 2 组痤疮患者干预期间焦虑、抑郁情绪评分改善情况以及护理满意度情况。

结果 试验组痤疮患者干预后 HAMD、HAMA 评分均低于参照组，护理总满意度高于参照组，P<0.05。

结论 护理干预利于改善痤疮患者心理情绪，稳定患者治疗期间心态，促进预后。

PO-1389

178 例不同部位带状疱疹患者的阶段性护理

张 露 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 提高护理质量,防止并发症，总结护理经验。

方法 对 2018 年 3 月-2018 年 12 月我病区收治的 178 例带状疱疹患者根据临床表现其中眼部带状疱疹 19 例，耳部带状疱疹 11 例，手臂腋窝带状疱疹 19 例，胸腹部带状疱疹 47 例，腰背部带状疱疹 55 例，会阴部带状疱疹 15 例，腿部带状疱疹 5 例，足部带状疱疹 7 例。所有患者入院后治疗均给予止痛、抗病毒、营养神经、调节免疫等对症治疗。再针对发生在眼部带状疱疹、耳部带状疱疹、手臂腋窝带状疱疹、胸腹腰背部带状疱疹、会阴部带状疱疹、腿部带状疱疹、足部带状疱疹等不同部位的带状疱疹患者给进行不同的护理措施。对带状疱疹出现红斑、丘疹；水疱；疱疹干涸；疱疹结痂、脱痂等不同时期进行阶段性的护理方法。疗效与护理评估参照国家中医药管理局《中医病症诊断疗效标准》。治愈： 局部皮肤病灶消退，溃烂愈合，症状消失。好转：局部皮肤红肿减轻，水泡溃烂逐渐收敛， 症状减轻。未愈：症状体征同治愈前。

结果 178 例带状疱疹中，171 例治愈，7 例好转，皮肤疱疹均已结痂脱落，疼痛感明显减轻或消失， 178 例中无一例并发症发生。

结论 护理人员密切观察患者病情变化，主动了解患者病情, 针对发生在不同部位的带状疱疹患者给予积极的护理措施和阶段性的护理方法，可有效防止并发症的发生,缩短病程，提高患者满意度

PO-1390

穴位注射联合耳针治疗带状疱疹的疗效观察及护理

张 露 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察穴位注射联合耳针治疗带状疱疹的疗效及护理效果。

方法 选取 2018 年 5 月至 2018 年 12 月我科收治的 107 例带状疱疹患者,随机分为治疗组与对照组，治疗组 56 例，男 28 例，女 28 例；年龄 20～78 岁，发病部位在四肢 17 例，头面部 5 例，胸腹部 14 例，腰背部 20 例。对照组 51 例，男 29 例，女 22 例；年龄 2l～72 岁，发病部位在四肢 20 例，头面部 6 例，胸腹部 11 例，腰背部 14 例。对照组给予静滴注射用单磷酸阿糖腺苷(柯卡莱)0.3g Qd；肌肉注射维生素 B12 0.5mg Qd；口服伐昔洛韦胶囊 0.3g Bid、加巴喷丁胶囊 0.3g Qn、黄连炉甘石洗剂 Tid；外用喷昔洛韦乳膏 1g Bid。治疗组在对照组的基础上（不用肌肉注射维生素 B12 注射液）采用穴位注射曲池穴与足三里，再配合耳针治疗。对比两组带状疱疹治疗效果。两组患者均给予疼痛护理，心理护理，皮损的护理，生活饮食护理等相应的常规护理。

结果 107 例带状疱疹经过治疗及护理，治疗组的治愈率为 100%，对照组治愈率为 84.3%，两组疗效比较有显著性差异(P<0.05)，表明治疗组明显优于对照组。

结论 穴位注射联合耳针治疗及良好的护理治疗带状疱疹，不仅疗效显著，止痛迅速，还能促进带状疱疹患者治疗顺利进行,并提高患者的依从性，缩短病程,疗效显著。

PO-1391

老年瘙痒症的中医治疗及护理

冷瑞雪 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨中医特色护理治疗老年瘙痒症的临床应用效果.

方法 选取 2016 年 12 月-2018 年 1 月我院收治的 80 例老年瘙痒症患者作为研究对象,随机分为对照组与观察组,各 40 例;其中对照组采用常规护理治疗模式,观察组在对照组基础上加用中医特色护理服务,比较两组患者治疗效果、老年瘙痒症复发率及护理满意度.

结果 护理治疗结束后,对照组患者康复率 85%(34/40),仍有 6 例存在皮肤瘙痒及损伤问题;观察组康复率 97.5%(39/40),仅有 1 例存在皮肤瘙痒问题,满意度(97.4%)明显高于对照组(79.5%);而在复发率及护理满意度方面,对照组分别为 17.5%(7/40)、90%(36/40),与观察组的 5%(2/40)、100%相比,差异显著,具有统计学意义(P<0.05).

结论 中医特色护理在慢性老年瘙痒症临床治疗中效果显著,能够有效改善患者临床症状,同时还能有效提升患者及家属的护理满意度。

PO-1392

分析皮肤科病房老年患者的护理风险因素及对策

杨 芳 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 研究在皮肤科住院部老年患者的护理风险和相关应对对策以及平时注意事项。

方法 选取我科 2016 年 1 月到 2016 年 8 月收治的老年患者 50 例，将随机分成实验组 25 例和对照组 25 例，将两组进行比较以及对照，对照组采用常规的护理方法，试验组采用加强的护理干预，并同时使用两种方法观察两组患者并发症出现的情况和护理中出现的问题。纳入标准：年龄≥ 70 岁的皮肤病住院患者；患者及家属同意参与本次研究；愿意配合观察工作的进行。排除标准：年龄＜70 岁；有认知障碍者。

结果 对照组的效果较实验组效果有明显提高，实验组的患者出现并发症的情况明显也低于对照组的患者（p<0.05）,并且发现皮肤科房中出现的主要护理问题有：观察患者在给药过程中的护理风险，如输液反应、药物不良反应等

护理行为不规范导致的护理风险，如加错液、发错药、液内掉屑等

患者本身疾病易导致的护理风险，如跌倒/坠床、压疮等

药物的不良反应、患者自身问题和其他护理问题等。

结论 在皮肤科病房的老年患者护理中实行干预性的护理可以减少患者并发症的出现，并且根据现阶段的护理工作出现的问题进行针对性的护理，可以减少护理工作的风险，帮助患者更好的恢复。

PO-1393

一例残毁性掌跖角皮症的护理体会

杨 芳 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 针对一例残毁性掌跖角皮症患者的护理体会。

方法 对我院 2019 年 4 月 2 日收治的一例残毁性掌跖角皮症患者给予健康指导以及心理护理方面的护理体会。

结论 对患者进行肢体锻炼、心理、饮食护理、皮肤护理、用药指导以及健康指导等方面开展，增强患者自身战胜疾病的信心，提高患者的生活质量。

残毁性掌跖角皮症又称残毁性遗传性角质瘤或 Vohwinkel 综合征，为一种罕见的常染色体显性遗传性疾病。因角化肥厚严重导致病人残废。该病是在幼儿期发病，掌跖部呈弥漫性角化过度，表面呈蜂窝状小凹，手足背的皮损呈特殊的海星状角化或条状角质增生，角化过度可以向足背、腋、踝、膝及足底等处发展，肘与膝部呈线状角化，掌跖并可发生暂时性大疱，患儿趾（指）发生纤维性收缩窄带，呈进行性趾（指）断症改变，以小趾（指）为最多见。趾（指）甲可有残缺不全。患者掌跖部皮肤常因高度角质增生、多汗或者趾（指）部缩窄而诱发皲裂或者感染，并导致疼痛和活动障碍。本病大多具有遗传性,长久以来角化过度会影响手关节变形、牙齿脱落、听力影响等表现。现将于我科 2019 年 4 月收治的一例该疾病患者，现将护理体会总结如下。

PO-1394

带状疱疹的护理体会

彭玉枢 [1]

[1] 成都市第二人民医院

带状疱疹是由水痘-带状疱疹病毒引起的急性感染性皮肤病。对水痘—带状疱疹病毒无免疫力的儿童被感染后，易发生水痘。部分患者被感染后成为带病毒者而不发生症状。由于病毒具有亲神经性，感染后可长期潜伏于脊髓神经后根神经节的神经元内，当抵抗力低下或劳累、感染、感冒时，病毒可再次生长繁殖，并沿神经纤维移至皮肤，使受侵犯的神经和皮肤产生强烈的炎症。皮疹具有有单侧性和按神经节段分布的特点，有集簇性的疱疹组成，并伴有疼痛；年龄愈大，神经痛越重。本病好发于成人，春秋季节多见。发病率随年龄增大而呈显著上升。老年人因体质虚弱，大多患有不同程度的慢性疾病，自身免疫力比较低下，是带状疱疹的易感人群。神经痛是带状疱疹的基本特征之一，患者在发疹前或出疹时最为常见，疼痛可逐渐加剧，如果不及时治疗，带状疱疹后遗神经痛则会很容易出现，因此有效的治疗和护理十分重要。 目的：探讨分析带状疱疹的护理措施。方法：针对患者带状疱疹的发生、发展与转归情况不同采取相应的护理措施，如加强皮肤护理、饮食护理、心里护理、健康指导等。护士定时观察患者的心理、饮食、病情变化。结果：通过对带状疱疹患者在心理护理、饮食护理、疼痛护理、健康指导等方面进行重点护理可以有效提高患者的康复速度。结论：对于带状疱疹患者，良好的护理与疱疹的痊愈有密切的关系,同时起到减轻患者的痛苦、提高护理质量、缩短疗程、防止继发感染,促进康复的作用。

PO-1395

1 例疑似播散型汗孔角化症的皮肤淀粉样变 合并抑郁症的护理体会

周晓群 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨 1 例疑似播散型汗孔角化症的皮肤淀粉样变合并抑郁症患者的观察与护理。

方法 对 1 例疑似播散型汗孔角化症的皮肤淀粉样变合并抑郁症的患者给予一般护理、心理护理、瘙痒的护理、皮损护理、病情观察、饮食护理及健康教育等。

结果 病员损较前消退，瘙痒减轻，病情好转出院。

结论 在诊断尚未明确之前，护理人员不要盲目笃定地给患者进行指导，以免对患者产生误导，加重病员心理负担；对老年患者的护理综合考虑多种疾病合并情况，综合观察，耐心细致；需重视皮肤病患者的心理健康。

PO-1396

PISETI 管理模型在皮肤科住院患者跌倒预防中的应用

周晓群 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨 PISETI 模型在预防皮肤科住院患者跌倒中的应用效果。

方法 将 2018 年 1 月至 12 月的 1272 例跌倒高危患者作为对照组，采用预防跌倒常规护理；将 2019 年 1 月至 12 月的 1532 例跌倒高危患者作为观察组，采用 PISETI 管理模型预防跌倒，比较两组患者的跌倒发生率和伤害严重程度。

结果 对照组共发生 7 例患者跌倒，伤害程度 1—3 级，2019 年度皮肤科住院跌倒患者 1 例，伤害程度为 1 级。

结论 PESETI 管理模型可有效降低皮肤科住院患者的跌倒发生，值得持续应用。

PO-1397

浅析小儿水痘的临床护理方法

黄慧琴 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 水痘是在一至十岁儿童中非常常见的传染病。由于水痘的传播方式以飞沫传播为主，所以任何健康儿童都有可能因为与患儿聊天、说话、玩耍等而被传染发病。因此，患病后儿童的学习、生活都会受到比较大的影响。了解小儿水痘的正确临床护理方法，就能科学有效地对疾病进行治疗和控制，减少水痘传染对患儿生活和学习的影响。

方法 选取 2017 年 4 月至 2018 年 5 月期间在皮肤科住院接受治疗的小儿水痘患者 60 例，根据自愿原则将患者分成实验组和对照组等两个组别，实验组 30 例和对照组 30 例。其中，实验组的 30 例采用常规护理+心理疏导+限时隔离相结合的治疗方式进行治疗，对照组采用常规护理+限时隔离相结合的治疗方式进行治疗，对实验组患者和对照组患者的治疗效果以及患者及其家属对治疗过程的满意度进行比较。

结果 对照组患者对治疗以及效果感到非常满意的患者数量为 8 例，非常满意率约为 26.7%、基本满意为 5 例，基本满意率约为 16.7%、对治疗不满意的患者数量为 17 例、不满意率为 56.6%、总满意率为 43.4%；观察组患者非常满意为 15 例，非常满意率为 50.0%、基本满意为 10 例，满意率为 33.3%，不满意的情况只出现了 5 例，不满意率为 16.7%、总满意率达到了 83.3%，差异具有统计学意义（$P<0.05$）。

结论 通过对照组的常规护理+心理疏导+限时隔离相结合的治疗方式和观察组常规护理+限时隔离的治疗方式，小儿水痘是由水痘-带状疱疹病毒初次感染引起的急性传染病，传染性比较强。尽管

这类疾病的病发是病毒感染造成的，但是通过有效的常规护理和治疗就能对病情的发病情况进行有效的控制。但是，在日常的临床护理过程中，因为必须要对患儿的户外活动和社会交往活动加以限制，患儿常常会在临床护理的过程中烦躁、哭闹，加重患儿及其家属的心理负担，破坏融洽的医患关系。

PO-1398

局部封闭加中医辨证治疗头部脓肿性穿掘性毛囊炎的护理

张 慧 [1] 张新翠 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨曲安奈德联合硫酸庆大霉素等局部注射及中医辨证治疗头部穿掘性毛囊炎的疗效，总结护理方法和体会。

方法 2018 年 5 月至 2019 年 3 月我科治疗的头部脓肿性穿掘性毛囊炎患者 30 例，给予局部封闭及中医辨证治疗并综合性护理干预，治疗 12 周后观察疗效。

结果 17 例患者治愈，4 例患者治疗显效，6 例患者有效，无不良反应。

结论 该治疗方法对头部脓肿性穿掘性毛囊炎患者治疗效果明显，加强患者综合性护理有助于提高患者生活质量。

PO-1399

健康教育在皮肤科治疗管理中的作用

成正玲 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨健康教育在皮肤科治疗管理中的应用效果。皮肤病多为慢性复发性疾病, 如急慢性荨麻疹、银屑病、湿疹等病情常反复发作,治疗过程漫长, 给患者带来了心理、经济两重压力。影响很大，但大家对其认知不足, 因此, 加强健康教育, 提升患者认知, 对皮肤病的预防、治疗和阻止复发有着极为重要的作用。皮肤科通过实施健康教育措施, 在皮肤病的治疗和管理中均取得较好的效果。

要求 入组患者共计 178 例, 按照是否接受健康教育分为（1）观察组、（2）对照组。对照组共计 90 例, 仅给予常规皮肤科治疗，并没有进行健康相关教育;观察组共计 88 例, 在常规皮肤科治疗的基础上, 再给予强化治疗教育，提升其认知水平;6 个月后, 对比两组患者的临床疗效、满意度等。

结果 治疗结束后, 观察组的复发频率、门诊治疗次数、患者满意度等指标均明显好于对照组, 两组差异显著 ($P<0.05$) 。

结论 在皮肤病的治疗与管理中, 给予适当的健康教育,提升患者的认知水平，可有效缓解患者的症状与体征, 同时改善生活质量, 从而促进临床疗效的提升，预防、阻止病患的复发。

PO-1400

药物所致全身多处过敏性皮炎的皮肤护理措施及效果分析

李 成 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 评价对药物所致全身多处过敏性皮炎者行皮肤护理措施临床效果。

方法 78 例药物所致全身多处过敏性皮炎者，随机均分 A、B 组，分别实施常规护理、综合护理，行组间差异性分析。

结果 B 组护理有效率较 A 组高，病情停止进展、明显好转时间均较 A 组短（P＜0.05）。

结论 对药物所致全身多处过敏性皮炎者行皮肤综合护理措施，可提升护理效果、缩短康复周期。

PO-1401

综合护理干预用于带状疱疹后遗神经痛护理中的效果

周道娟 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探究带状疱疹后遗神经痛开展综合护理干预效果。

方法 甄选我院后带状疱疹遗神经痛病患 82 例，分别开展常规护理（比对组）与综合护理（试验组）；观察不同的护理模式对病患健康状况方面的影响。

结果 试验组病患在护理后的生理职能、躯体疼痛、精神健康以及情感职能方面高于比对组，（P＜0.05）。

结论 综合护理干预有一定护理价值，适宜对带状疱疹后遗神经痛病患应用，对其生理职能、躯体疼痛、精神健康以及情感职能方面有着积极影响，易于病患接受。

PO-1402

心理干预应用于面部护理联合药物治疗痤疮中的临床效果分析

周道娟 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 分析在面部护理联合药物治疗痤疮中心理干预的应用效果，促进患者们心理状态的改善，生活质量的提高，形成和谐的护患关系后，使科室服务更加规范，诊疗工作有序地推进下去。

方法 从 2018 年 9 月-2019 年 9 月在我院皮肤科治疗面部痤疮的患者中随机抽选 100 例，确认他们均为自愿参与调查研究，科学分成对照组和实验组，每组各 50 例。然后在实施面部护理联合药物治疗的基础上，加强常规护理干预及心理护理干预。比较两组患者的临床护理效果，评估心理状态、生活质量。

结果 实验组患者的护理效果优于对照组；实验组患者心理状态、生活质量评分指标高于对照组。

结论 应该加强心理干预，不断优化护理效果，促进更多面部痤疮患者心理状态的有效改善、生活质量的持续提高。通过面部护理联合药物治疗，全面渗透心理干预理念，科室服务水平变得越来越高，更容易解决护患沟通问题，从而降低医患纠纷率，一举多得。

PO-1403

婴幼儿湿疹用药护理干预的效果分析

周道娟 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探究婴幼儿湿疹治疗中优质护理干预措施的应用价值。

方法 采用对比护理方法，分析应用常规护理模式和优化护理模式的实际价值，将纳入研究范围的96 例湿疹患儿作为本次研究对象（2019 年 6 月-2020 年 5 月），均以临床常规药物治疗方法参与治疗，采用不同护理模式之后比较临床效果。

结果 常规组患儿复发率（27.08%）高于观察组患儿（14.58%），应用统计学方法对比两组患儿的复发率，有差异性（P<0.05）；观察组患儿的治疗有效率高达 95.83%，对比常规组患儿的89.58%，确实差异明显，统计学检测差异性显示有意义（P<0.05）。

结论 临床婴幼儿湿疹的药物治疗过程中，优质护理干预措施的应用可以帮助提升疾病治疗效果，降低婴幼儿湿疹复发率，可见优质护理干预措施的应用价值突出，可以在临床上广泛使用。

PO-1404

观察优质护理管理模式在皮肤科护理中的效果

廖 希 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探究优质护理管理模式在皮肤科护理中的应用效果。

方法 选取本院收治的皮肤科患者 80 例作为研究对象，纳入时间自 2018 年 10 月~2019 年 10 月。按护理内容不同分组为参照组、优质组，分别施行常规护理、优质护理，比较两组皮肤科患者的护理效果及满意度。

结果 优质组皮肤科患者护理总有效率 97.50%显著高于参照组 82.50%，护理总满意率100.00%显著高于参照组 90.00%，P<0.05。

结论 施行优质护理管理能有效改善皮肤科护理效果，提升患者满意度。

PO-1405

慢性荨麻疹的中西医治疗方法以及日常营养医学治疗设想

张 飞 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 了解我院对慢性荨麻疹的西医、中医穴位埋线治疗方法，以及个人对营养医学对提高慢性荨麻疹患者院外生活质量的设想，希望通过该套治疗方案给慢性荨麻疹患者带去福音

PO-1406

三联疗法在果酸术后皮肤修复中的疗效观察

刘 萍 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 研究 LED 红、黄光联合胶原蛋白敷料及透明质酸保湿膏在果酸术后修复中的有效性和安全性。

方法 选取面部进行果酸治疗术后患者 30 例，随机分为治疗组和对照组，治疗组果酸治疗后给予 LED 红、黄光前三天，每天一次，每次十分钟联合胶原蛋白敷料，每晚 20 分钟及透明质酸保湿膏每天早晚各一次，连续使用 7d，对照组果酸治疗后给予胶原蛋白敷料及透明质酸保湿膏，连续使用 7d。于果酸术前、术后 0.5h、3d、7d 分别进行随访。研究者主观评价果酸术后皮肤症状改善情况及不良反应。

结果 30 例果酸术后患者使用 LED 红黄光联合胶原蛋白敷料及透明质酸保湿膏后，疼痛、干燥和红斑症状均明显改善，差异有统计学意义（P ＜0.05）；与对照组相比，治疗组水肿程度改善显著，且患者感觉更加舒适（P ＜0.05）。30 例患者未出现明显不良反应。

结论 LED 红、黄光联合胶原蛋白敷料及透明质酸保湿膏能促进皮肤屏障恢复，改善急性炎症反应，补水保湿效果明显，是一种安全、有效的护理措施。

PO-1407

优质护理模式对于改善湿疹婴儿生活质量的影响分析

刘 萍 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨优质护理干预对湿疹婴儿护理的作用。

方法 选取我院湿疹婴儿进行研究，随机分为两组分别接受常规护理、优质护理干预，比对护理效果。

结果 观察组的生活质量显著高于参考组，差异有统计意义，P＜0.05。

结论 湿疹婴儿应用优质护理能够提高生活质量，适于临床推广应用。

PO-1408

儿童特异性皮炎临床长期治疗管理中健康教育的应用研究

刘 萍 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 研究儿童特异性皮炎临床长期治疗管理中健康教育的应用价值。

方法 选取我院于 2018 年 6 月至 2019 年 3 月期间收治的 80 例特异性皮炎患儿作为主要研究对象，随机将患儿分为对照组与观察组，每组各 40 例，对照组常规护理，观察组在对照组的基础上进行健康教育，对比两组患儿干预前后的 SCORAD、CDLQI 评分。

结果 干预前，两组患儿的 SCORAD、CDLQI 评分无明显差异，不具有统计意义（P>0.05）；干预后，观察组的 SCORAD 评分明显低于对照组，CDLQI 评分明显高于对照组，差异具有统计意义（P<0.05）。

结论 在临床长期治疗管理中加入健康教育，可有效提高患儿及其家属的疾病认知程度，同时还能有效改善患儿的生活质量，提高护理满意率，值得在临床中推广。

PO-1409

康复新液联合红蓝光及痤疮挑刺术治疗寻常性痤疮疗效观察

刘 萍 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨用痤疮挑刺联合红蓝光及外用康复新液湿敷治疗寻常性痤疮的疗效。

方法 对照组 55 例痤疮挑刺及红蓝光治疗；治疗组 60 例在对照组的基础上给予康复新液湿敷痤疮皮损，治疗 12 周后判断疗效。

结果 治疗组和对照组总有效率分别为 83.33%和 56.36%，两组疗效比较差异有统计学意义（P< 0．05），治疗组疗效优于对照组。

结论 康复新液联合红蓝光及痤疮挑刺术治疗寻常性痤疮疗效观察,可以提高痤疮的疗效，缩短疗程。

PO-1410

短波治疗联合 LED 光及类人胶原蛋白敷料 治疗轻中度面部皮炎的疗效观

刘 萍 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察短波治疗及 LED 光联合类人胶原蛋白敷料治疗轻中度面部皮炎的临床疗效及安全性。

方法 将入选的 126 例轻、中度面部皮炎患者按随机数字表法随机分为 2 组，联合组(n = 64) 用短波理疗联合 LED 光及类人胶原蛋白敷料，短波理疗组(n = 62) 用 12 周后对患者皮损进行评分以观察疗效; 随访 1 个月后追踪复发情况。

结果 联合组有效率 84. 42% ，短波理疗组有效率 66. 10% 联合组有效率显著高于短波理疗组与强脉冲光组，差异有统计学意义(P < 0. 05) ，联合组与短波治疗组有效率比较，差异无统计学意义(P > 0. 05) 。联合组、短波理疗组、治疗前后症状积分比较，差异有统计学意义(P < 0. 05) ; 联合组与短波理疗组治疗后症状积分比较，差异有统计学意义(t = 2. 22. 10，P < 0. 05) ; 1 个月后联合组复发率 5. 98% ，短波理疗组复发率 9.38% 治疗过程中均未出现严重不良反应。

结论 短波理疗联合 LED 光及类人类胶原蛋白敷料治疗轻中度面部皮炎比单用短波理疗疗效更显著，值得临床推广应用。

PO-1411

蓝科肤宁联合氧化锌硼酸软膏治疗婴儿湿疹的临床观察

刘 萍 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨蓝科肤宁联合氧化锌硼酸软膏治疗婴儿湿疹的临床疗效及安全性。

方法 选择我科门诊就诊符合入选标准的婴儿湿疹患者 66 例，随机分为治疗组 33 例和对照组 33 例。治疗组用蓝科肤宁湿敷于患处，保持患处湿润状态（15 ~ 20）min，2 次 /d，湿敷后外氧化锌硼酸软膏于患处，2 次 /d，疗程 2 周；对照组单用蓝科肤宁湿敷，2 次 /d，疗程 2 周。

结果 2 组总有效率分别为 95.4%和 75.7%，有显著性差异（$\chi 2=5.41$，$P < 0.05$）。

结论 蓝科肤宁联合氧化锌硼酸软膏治疗婴儿湿疹疗效确切，安全可靠。

PO-1412

过敏性紫癜患者实施整体护理干预对提高患者生活质量的影响分析

陈 巧 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 分析评价过敏性紫癜采取整体护理对其生活质量的临床效果。

方法 抽选 2017 年 02 月到 2020 年 02 月间本科室接治的 87 例伴过敏性紫癜患者开展研究，依据简单分样法分组，可将其划分为参照组（n=43）和观察组（n=44），予参照组基本护理，予观察组整体护理，总结比较两组成效。

结果 观察组症状缓释时间较参照组显著较短 $P<0.05$；观察组生活质量相比于参照组明显提升 $P<0.05$。

结论 过敏性紫癜以整体护理展开干预可获理想效果，不但对患者生活质量进行积极改善，亦能迅速缓解症状，具良好临床运用价值。

PO-1413

聚合性痤疮患者的心理分析及护理干预

杜林岭 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 分析聚合性痤疮引起痤疮患者的心理问题及对患者生活质量的影响并对其实施护理干预的作用。

方法 通过对 2019 年 2 月-2019 年 8 月期间对 60 例年龄在 15-30 岁之间的青年男女进行心理分析并对其实施针对性的心理护理干预。

结果 在对聚合性痤疮患者实施针对性的心理干预后，解除患者的心理障碍并提高患者的生活质量。

结论 对聚合性痤疮患者实施心理护理有利于提高聚合性痤疮患者的身心健康，缓解心理压力、提高生活质量。

PO-1414

红皮病型银屑病的护理

杜建蓉 [1]

[1] 成都市第二人民医院

银屑病是临床上常见的一种皮肤病，俗称“牛皮癣”，根据其临床表现的不同分为寻常型、关节型、红皮型和脓疱型四类，其中红皮病型是临床上较为严重的一种，是银屑病治疗中受到外界强烈的刺激或是治疗不合理、长时间应用大剂量的皮质类固醇的药物造成[1] 。良好的护理不但可以帮助病人提高依从性，尽快恢复，也可以减少疾病复发机率。2015 年 5 月到 2019 年 7 月，我科收治红皮病型银屑病 38 例，取得较满意的效果，现将护理经验报告如下。

PO-1415

一例多形日光疹患者的护理体会

陈 莉 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 总结对多形日光疹患者的护理经验。

方法 通过对我科 2019 年收治的一名多形日光疹患者所采取的皮肤护理、药物治疗护理、饮食护理、心理护理以及健康教育等方面的措施。

结果 经过正确的治疗和精心的护理，患者的红斑、丘疹减退，瘙痒症状明显缓解，取得了较为满意的疗效，现已好转出院。

结论 科学合理的治疗与护理干预，有效地整体护理措施可以大大提高治疗效果，对改善患者的病情，促进患者的康复起到积极的作用。多形性日光疹系光变应性反应，是一种与日光照射有关的光敏性皮肤病。发病与季节有关，一般发生于春夏季，秋冬自行减退或消退，次年又可复发，一般反复发作数月乃至数十年。好发于暴光部位，受累部位依次为颈下 v 形区、前臂伸测和手背、上肢、面部、肩胛、股和下肢，皮疹多形性，常于日晒后 2 小时~5 天间局部皮肤烧灼感后瘙痒，数日后发疹。损害有红斑、丘疹、结节水疱、糜烂等。针对该病反复发作的特点，除了积极治疗外，更需要护理的密切配合，现将我的护理体会总结如下。

PO-1416

对慢性湿疹患者进行心理护理干预对改善焦虑情绪的影响分析

何 睿 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨导致这些不良情绪的因素，评价对慢性湿疹患者进行心理护理干预对改善焦虑情绪的影响。

方法 从我院收治的慢性湿疹患者中抽选出 68 例作为研究观察对象，按照随机数表法为分组原则，将其划分为两组，对照组 34 例接受常规护理，观察组 34 例接受心理护理干预，对比评价两组患者的情绪状态以及生活质量。

结果 干预前两组患者的情绪评分差异不具备统计学意义，护理干预后，观察组患者的 SAS、SDS 评分显然低于对照组，组间数据比较有统计学意义（P<0.05）；观察组患者在生理、心理、社会关系以及环境等方面的评分显著高于对照组的生活质量评分，差异有统计学意义价值，P<0.05。

结论 在慢性湿疹患者治疗过程中加以心理护理干预能有效消除患者的负面情绪，引导其积极乐观的面对治疗。有研究表明慢性湿疹存在明显的焦虑情绪并与心理社会因素、瘙痒及皮损严重程度密切相关。在药物治疗的基础上结合整合式心理治疗，能有效的改善患者的不良情绪，从而促进患者的心理健康，减轻疾病症状，促进疾病康复，为临床护理提供参考。

PO-1417

慢性湿疹患者的心理护理

陶 静 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 对慢性湿疹患者产生的心理问题采取相应的心理护理，使患者能减轻心理负担，正视疾病,积极配合治疗。

方法 通过入院宣教，发放温馨告知，住院期间进行相关疾病知识的健康教育，出院指导。

结果 我们除了采用药物等常规治疗方法，还应该对患者的心理状态进行评估，针对其产生的心理问题采取相应的心理护理，以获 得满意的疗效。

结论 由于环境、过敏、食物、患者情绪、疾病等内外因素导致近些年慢性湿疹的患者比例明显上升。本病表现为患处皮肤增厚、浸润，棕红色或色素沉着，表面粗糙，覆鳞屑，或因抓破而结痂。自觉瘙痒剧烈。常见于小腿、手、足、肘窝、腘窝、外阴、肛门等处。病程不定，易复发，经久不愈。因为治疗效果欠佳，病情反复发作，患者表现出焦虑、忧郁、悲观、怀疑等不良情绪，严重者甚至因病程迁延，导致生活质量下降。随着生理一心理一社会医学模式的发展，人们普遍认识到心理一神经因素在疾病发生机理中的作用，心理护理的治疗效果是药物不能替代的。另外有大量资料表明，心理因素对人体免疫系统有较大影响。良好的心理因素与免疫力增强有关（1）。使患者能正视疾病,积极配合治疗,因此我们要加强心理护理，发挥护理工作在皮肤病治疗、预防、康复中的重要作用。

PO-1418

分析临床护理路径在皮肤科护理中的应用效果

王清椿 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 临床护理路径在国外一普遍推广，而我国处于初级阶段，本文主要探讨分析临床护理路径在皮肤科护理中的应用效果，临川路径是一种设计好的计划，是医疗、健康机构的一组成员共同制定的一种护理模式、让服务对象由入院到出院依次模式接受照顾。

方法 选取患者 200 例，均为我院皮肤科 2017 年 9 月至 2020 年 1 月收治，随机分组，就应用常规护理方式（对照组，n=100）与应用临床护理路径模式（观察组，n=100）对两组患者满意度、住院时间差异、护理质量、健康教育情况展开对比。

结果 观察组护理满意度显著高于对照组，住院时间差异低于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05）。观察组所收治的皮肤科患者经过临床护理路径模式护理后，对健康知识的掌握程度优于对照组。

结论 临床护理路径是一种为病人提供高品质、高效率、低成本的医疗服务模式，其可以提高医护质量，变被动护理为主动护理，提高工作效率，可以训练新的医务人员。对皮肤科患者采取临床护理路径模式，能够减少患者的住院时间，帮助患者提高对皮肤健康知识的掌握程度，提高护理满意度。

PO-1419

糖尿病患者皮肤病变的护理体会

胡 婷 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨糖尿病患者治疗期间出现皮肤病变的原因以及临床护理要点。

方法 为深入探究对糖尿病患者皮肤病变采取临床护理发挥的效用，本研究以我院 2018.01~2020.01 期间的 100 例患糖尿病皮肤病变患者为例，对其展开分析研究研究时间段为 2018.01~2020.01，以此时间段在我院诊治的糖尿病皮肤病变患者为研究主体，共计 100 例，归纳其综合治疗以及护理过程。

结果 在 100 例患者当中，护理有效率达 96.00%（96/100）。

结论 糖尿病患病人数随生活、饮食等习惯变化呈逐年增多趋势，且易引发数多种并发症，而皮肤类并发症是最为多见且累及人体器官的常发性病症，如皮肤感染、瘙痒症状及糖尿病足等，对患者工作及正常生活均有较大影响。糖尿病皮肤病变致病机制目前临床并未有确切的结论，但大量研究显示，该病与动脉硬化、代谢紊乱及周围神经病变有关，因糖代谢异常，使机体葡萄糖无法被有效吸收，能量供应不足，致使脂肪过度分解，蛋白质代谢丧失既有平衡，最终引起营养障碍及皮肤组织正常菌群受损等问题，进而诱发感染。本研究结果表明，经个性化护理后，100 例患者护理有效率达 96.00%（96/100），提示护理干预可促进临床症状得以有效缓解。通过开展健康宣教、皮肤病变护理、糖尿病足护理及病菌感染护理，患者对糖尿病足有更为全面、深刻的印象，知晓长期、规律用药的必要性及重要价值，形成健康生活习惯，合理饮食，以稳定、安全度过感染期，重塑诊治信心，避免亦或是降低了截肢率，应用可行性强[5]。注重糖尿病皮肤病变患者临床护理意义显著，通过在护理期间为患者提供全面、有效的治疗方式，在落实基础护理的前提下加强饮食、心理等临床护理有助于病情进一步管控，值得临床参考应用。

PO-1420

儿童过敏性紫癜护理体会

王 娜 [1]

[1] 成都市第二人民医院

过敏性紫癜是侵犯皮肤或其它器官的毛细血管及细小动脉的一种过敏性血管炎，是一种儿童常见的变态反应性疾病，发病机理与自身免疫关系密切。我科收治 36 例过敏性紫癜患儿，经过有效治疗和精心护理，预后良好，现将护理方法报道如下：

PO-1421

探讨长期住院卧床患者皮肤压疮的护理方法

刘 娟 [1]

[1] 成都市第二人民医院

压疮也即褥疮，主要由剪切力、摩擦力、压力所致，患者皮肤溃烂坏死，身心压力较大，尤其是长期住院患者因疾病原因需卧床休养，极易发生压疮，若是不及时护理，可诱发败血症[1]，加重病情。因此，必须对长期住院卧床患者采取相应的皮肤压疮护理方法。本文以我院长期住院卧床的 86 例患者为观察对象，分析了有效压疮护理方法。目的：研究长期住院卧床患者皮肤压疮的护理方法。方法：观察对象选择 2019 年 3 月—2019 年 11 月我院长期住院卧床的 86 例患者，依照随机数字表法予以分组，即：对照组（43 例，常规护理）、实验组（43 例，加用营养护理、心理干预等护理措施），比较两组的压疮发生率、患者满意程度。结果：（1）实验组压疮发生率[6.98%（3/43）]低于对照组[30.23%（13/43）]，P<0.05；（2）在患者满意程度方面，实验组（90.69%）优于对照组（72.09%），P<0.05。结论：给予长期住院卧床患者相应的皮肤压疮护理，可降低压疮发生风险，值得推广。通过实验组健康宣教，可帮助患者尽快了解住院环境，减轻对护理工作的心理抵触，改善依从性；压疮风险评估则能评价患者压疮发生风险，从而使护理人员结合压疮风险等级进行相应护理干预；心理护理可改善患者长期卧床所致抑郁、焦虑情绪，赢得患者信任，从而主动告知医护人员不适感，便于医护人员及时采取应对措施；预防压疮、受压部位护理、大小便护理等措施，可改善局部血液循环，有效控制细菌感染[4]，减少压疮发生率，减轻患者痛苦，缩短住院时间。

PO-1422

心理护理在痤疮患者中的效果分析

汪 莉 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探讨心理护理对痤疮患者焦虑抑郁的情绪控制中的临床应用以及治疗效果。

方法 回顾性分析我院自 2015 年 1 月-2015 年 12 月临痤疮患者 100 例，随机分为观察组及对照组，每组 50 例，均进行常规护理，观察组在此基础上加入了全面的心理护理，对照组仅进行常规护理，应用焦虑自评量表（SAS）以及抑郁自评量表（SDS）对两组患者的情绪进行评估，得出对焦虑抑郁情绪的影响。

结果 与对照组相比，观察组 SAS 评分及 SDS 评分均明显低于对照组，P < 0.05，差异具有统计学意义。

结论 对痤疮患者实行全面心理护理能够有效改善患者的焦虑抑郁情绪，积极配合治疗，提高患者的生活质量。

PO-1423

对带状疱疹老年患者采取个性化护理干预的临床应用效果分析

杨小琴 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 研究带状疱疹老年患者采取个性化护理干预的临床应用效果。

方法 抽取 2017 年 10 月至 2019 年 10 月就诊 168 例带状疱疹老年患者，采取随机法将研究对象分为两组，对照组 84 例患者，给予常规临床护理方法，观察组 84 例患者，采取个性化护理干预，对比两组患者结痂时间、镇痛时间、VAS 疼痛评分和护理满意度。

结果 观察组结痂时间和镇痛时间均短于对照组；护理后 2 周，观察组 VAS 疼痛评分低于对照组；观察组患者护理满意度为 91.67%，对照组为 72.62%，观察组患者高于对照组，p<0.05。

结论 针对带状疱疹老年患者，采用个性化护理干预，效果显著，适宜临床应用推广。

PO-1424

皮肤科护士实习生带教工作中存在的问题及解决措施

刘 萍 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 讨论皮肤科护士实习生带教工作中存在的问题及解决措施。

方法 将 2019 年 1 月-2019 年 12 月期间前来本院皮肤科进行实习的 40 名实习生作为本次研究对象，以回顾性分析法对本科室实习生带教工作存在的问题进行调查搜集及整理分析。

结果 当前，本院皮肤科实习生护理带教中存在的问题有：不能有效结合理论与实践、责任心较低、交流沟通能力低、心理素质差以及自我防护意识薄弱。

结论 针对于当前皮肤科护士实习生带教工作中存在的问题，不仅需要带教教师应积极提高自身专业水准，且需要结合实习生实情，采取个性化教学策略，对带教中存在的问题及时改进，以保障实习效果。

PO-1425

带状疱疹患者采用个性化护理干预对神经痛及负性情绪的影响分析

冷瑞雪 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 分析带状疱疹患者采用个性化护理干预对神经痛及负性情绪的影响。

方法 选取我院 2017 年 10 月至 2019 年 10 月诊治的 80 例带状疱疹患者为对象，根据随机数字法分成对照组和实验组，对照组 40 例，采取常规护理，实验组 40 例，采取个性化护理，对比两组患者的神经痛以及心理状态。

结果 两组患者护理前 VAS 评分对比，组间对比，P>0.05；实验组护理后 VAS 评分（1.37±0.34）分低于对照组（3.16±0.38）分，组间对比，P<0.05；两组患者护理前 SAS、SDS 评分对比，组间对比，P>0.05；实验组护理后 SAS 评分（45.16±5.38）分、SDS 评分（45.36±5.78）分均低于对照组，组间对比，P<0.05。

结论 对带状疱疹患者采用个性化护理干预，减轻神经痛，改善心理状态，因此值得推广应用。

PO-1426

护理干预对脱敏治疗湿疹患者的效果及生活质量影响分析

冷瑞雪 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 分析护理干预对脱敏治疗湿疹患者的效果及生活质量的影响。

方法 选择本院 2018 年 9 月-2019 年 9 月间湿疹患者 74 例随机分组为对照组（37 例）与研究组（37 例），均接受脱敏治疗，其中对照组予以常规护理，研究组采用护理干预措施，分析治疗效果与生活质量的影响。

结果 研究组患者经护理干预后的治疗依从度 89.19%明显高于对照组的 67.57%，生活质量也较对照组更高，P < 0.05，组间数据存在统计学差异。

结论 将护理干预应用于湿疹患者脱敏治疗过程中，可明显提升患者的治疗依从度，同时改善其生活质量。

PO-1427

人性化护理管理在皮肤科 护理管理中的应用

陈彦侠 [1]

[1] 郑州大学第一附属医院

目的 研究人性化管理模式在皮肤科护理管理中的应用效果。

方法 对照组用常规护理措施，观察组实施人性化管理模式。

结果 观察组患者实施人性化护理管理后，患者的依从性以及患者满意度均高于对照组。

结论 人性化护理模式基于人文关怀理论之上，能有效弥补传统护理模式的不足，减轻患者消极心理，改善生活质量，促进患者康复。

近年来，由于人们生活水平、医疗水平的提高，人们对于临床护理的质量也提出了更高的要求。由于皮肤科的疾病特殊性，皮肤病患者日益增多，患者对护理服务质量和水平具有更高的要求〔1〕。人性化护理管理模式逐渐应用到皮肤科患者护理管理当中。皮肤科疾病种类繁多，部分疾病的皮损临床表现相似，较难分辨，而且部分疾病是慢性病，不易根治，病情易复发，疾病恢复过程较长，患者易焦虑，需要更多的人性化护理。通过创造适合病人实际的个性化环境和护理服务模

式，使患者满意[2]。2019 年 5 月至 2019 年 7 月对我院皮肤科病房住院患者采用了人性化护理模式干预，取得了良好的效果，现报道如下：

PO-1428

疼痛管理护理路径对带状疱疹后神经痛患者疗效、心理状态分析

钟 倩 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 探究疼痛管理护理路径对带状疱疹后神经痛患者疗效、心理状态的影响。

方法 选取收治的带状疱疹后神经痛患者 80 例,数字随机法将其分为参照组、研究组，均施。后比较两组带状疱疹后神经痛患者的心理状态、疗效情况。

结果 研究组患者 HAMA、HAMD、VAS 评分显著低于参照组，临床总有效率 95.00%显著高于参照组 80.00%。

结论 施行疼痛管理护理路径能有效改善带状疱疹后神经痛患者疗效及心理状

1.2 方法

参照组：施行常规护理，即做好病情监测、用药指导、疾病知识治疗方案宣教等。

研究组：在常规护理措施基础上对本组患者施行疼痛管理护理路径，具体措施为：（1）制定路径。（2）入院当日。告知病患施行疼痛管理护理路径（3）入院第 2~3 日。①针对性宣教。②心理干预。③按摩。④警示标识。（3）入院第 4~12d。评估患者疼痛程度。（4）出院时。告知注意事项

1.3 评价指标

以 HAMA、HAMD 量表评估两组患者的心理状态，得分高焦虑抑郁程度严重；以 VAS 量表评估其疼痛程度，得分越高疼痛程度严重。

评估两组患者的疗效，评估标准为：（1）显效：患者疼痛基本消失，恢复正常；（2）有效：患者疼痛症状有所缓解，仍阵发性发作，睡眠状态改善.。（3）无效.治疗总有效例数=显效例数+有效例数

2.结果

2.1 心理状态及疼痛情况

研究组患者 HAMA、HAMD、VAS 评分显著低于参照组

表 1.比较两组患者心理状态及疼痛情况临床疗效

研究组患者临床总有效率 95.00%显著高于参照组 80.00%

表 2.比较两组患者临床疗效[n(%)]组别显效有效无效总有效参照组

3.讨论

带状疱疹后神经痛常见并发症，指带状疱疹治愈后患者出现局部疼痛情况，持续时间超过 1 个月影响生活。疼痛管理护理路径基于疼痛特点制定疼痛管理护理路径，为患者提供合理、系统救护干预[2-3]。明确疼痛控制目标，将治疗、护理措施落至实处，进而改善患者疗效。

PO-1429

一例 PAPA 综合征患者的临床护理

张 慧 [1] 周慧娟 [1] 黄 良 [1] 李媛媛 [1] 范红阳 [1] 黄晓雯 [1]
[1] 南方医科大学南方医院

本文总结一例 PAPA 综合征患者的护理。化脓性关节炎、坏疽性脓皮病和痤疮(PAPA)综合征是一种罕见的早发常染色体显性遗传疾病，由脯氨酸丝氨酸苏氨酸磷酸酶相互作用蛋白 1 (PSTPIP1)基因突变引起。根据患者病情进展做好患处皮肤的护理，包括注射部位无菌感染的护理及留置套管针方法的调整；经过多次皮肤活检及脓肿切开后的患处皮肤护理；光动力前后患者的皮肤护理及心理护理；长期反复发病的慢性疾病及家族遗传病患者的心理护理；白细胞低及常年贫血患者的护理；耐药菌感染患者的护理。住院期间关注患者的主诉，加强体温及皮疹进展的监测，重视出院指导，经过精心的护理患者皮损好转出院，在我院规律复查。

PO-1430

盐酸普萘洛尔治疗 68 例婴幼儿血管瘤的护理

潘文博 [1] 何玉红 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

目的 研究分析盐酸普萘洛尔治疗婴幼儿血管瘤的治疗和护理效果。

方法 选取我科 2019 年 4 月-2020 年 4 月期间收治的血管瘤婴儿并且不存在血管瘤畸形 68 例为实验研究对象，根据其婴幼儿的临床症状对其应用普萘洛尔口服治疗及相应护理操作。68 例患儿中女性患儿：40 例，男性患儿 28 例；年龄 1 个月-4 岁 2 个月，肿瘤部位分布于头皮、面部、四肢、胸背部。排除标准：先天性心脏病、房室传导阻滞、肝肾功能不全、和其它周围血管疾病等症状不能参与研究。完善相关检查，排除普萘洛尔用药禁忌后对所有血管瘤患儿均应用相同批号盐酸普萘洛尔口服治疗；应用药物剂量规格 1.0mg/(kg·d)，根据患儿情况给予每天 11：00、15：00、19：00 三次予患儿口服药物。服用药物后 10 小时心电监护仪监测生命体征，用药后两小时监测血糖、观察其精神状态、饮食、排便、睡眠等变化。监测 2-3 天，上述指标正常予出院；正确指导患儿家属按 1.0mg/(kg·d) ，每天 11：00、15：00、19：00 三次予患儿继续口服药物。制定患儿服药前后病情观察表，项目内容包括：日期、时间、面色、精神状态、体温、血压、脉搏、呼吸等；指导并教会患儿家属观察。出院后 1 个月，每 2 周复诊 1 次；出院后 2-3 个月，每 4 周复诊 1 次，3 个月后每 6-8 周复诊一次。

结果 本次实验对 68 例患儿均应用盐酸普萘洛尔口服治疗，98%患儿用药一周后瘤体出现变软、颜色变暗；两周后瘤体表现为一定程度的缩小；随服药时间的增加，瘤体呈进行性的缩小，颜色继续便浅，在服药两个月后效果显著。其中有 3 例患儿于服药第一天出现食欲不振症状，2 例患儿于服药第二天出现腹泻症状，并未给予特殊处理，均恢复正常。

结论 血管瘤患儿在进行盐酸普萘洛尔治疗时，在服药后会出现多种不良反应。如出现严重的不良反应，可能会导致婴幼儿出现神经系统后遗症，影响患儿健康。因此，在进行普萘洛尔治疗护理过程中，要严格对于患儿进行生命体征的监测以及身体各指标器官的检测，保证患儿健康不受到影响。本组实验组中无严重并发症及不良反应发生，证明此治疗护理方法具有较好的临床疗效和实用价值,值得临床推广。

PO-1431

优质护理在重型药疹护理中的应用分析

付俊华 [1] 何玉红 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

目的 研究总结优质护理在重型药疹患者护理中的应用。

方法 抽取我院内科 2017 年 1 月-2019 年 1 月收治重型药疹患者 128 例为研究对象，对照组采取常规护理，对患者进行皮肤隔离、皮肤护理、饮食搭配安排、随机健康教育，辅助患者完成检查和治疗。干预组采取优质护理，对护理人员进行培训，强调优质护理理念和责任。在常规护理的基础上，增加：主动与患者交流，讲解治疗和护理过程、注意事项等，使患者了解医疗过程能够主动配合医疗工作，将并发症预防作为护理工作的一项主要内容，观察患者病情，预见性采取预防并发症的护理措施，指导患者深呼吸、更换坐卧姿势、多饮水、合理搭配饮食，指导患者家属对患者进行心理疏导。观察指标并发症发生率：继发肺部感染、褥疮、肝功能损伤、肾功能损伤、其他。患者满意度：非常满意、满意、不满意。本研究属于回顾性分析，所得的实验数据用统计学软件 SPSS22.0 进行分析计算，计量数据用均数±标准差（±s）表示并进行 T 检验；计数数据用百分比（%）表示并进行χ2 检验。统计结果：P＜0.05 表示比较差异有统计学意义。

结果 干预组并发症发生率显著低于对照组（P＜0.05）。干预组患者满意度显著高于对照组（P＜0.05）。

结论 本文研究重症药疹护理方法中发现，采取优质护理的干预组护理后患者并发症发生率显著低于对照组（P＜0.05），同时干预组患者对护理工作满意度显著高于对照组（P＜0.05）。可见，重症药疹患者临床治疗的同时采取优质护理措施，可以有效降低患者住院期间并发症发生率，提高患者治疗依从性和满意度，利于患者康复。

PO-1432

静脉留置针在边疆地区少数民族寻常型银屑病患者中的应用

徐 珂 [1] 何玉红 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

目的 分析静脉留置针在边疆地区少数民族寻常型银屑病患者中的应用。

方法 选取我院 2014 年 12 月~2015 年 12 月接收治疗的 66 例边疆地区少数民族寻常型银屑病患者作为实验对象，使用双盲法将 66 例患者随机分为观察组 33 例和对照组 33 例。给予对照组患者一次性钢针输液治疗，观察组患者采用静脉留置针。操作人员首先观察评估患者血管情况，对患者穿刺部位、透明敷贴、持针的手指全部进行消毒处理。穿刺时从血管远端开始，避开关节、破损的皮肤及神经，与患者血管呈 15~30°缓慢进针，注意有无回血情况。穿刺完成后再对穿刺部位进行消毒，透明敷贴与针座整齐固定，敷贴与留置针专用胶布平行，记上置管日期和时间。在临床护理时，要密切注意患者皮肤破损情况，重视透明敷贴污染问题，一旦出现污染，要立刻进行更换，保证患者输液部位皮肤干净卫生。最后的封管是留置针成功与否的关键，冲管液选择 3~5ml 的生理盐水，封管液选择生理盐水或者 2ml 的肝素盐水。缓慢推注的同时退出针头，可

以减少封管时静脉壁的压力，避免出现血液倒流情况，通常留置时间为 4 至 5 天。观察比较两组患者静脉留置针及一次性钢针的保留时间以及出现并发症情况。观察比较两组患者静脉留置针及一次性钢针的保留时间以及出现并发症情况。发生静脉炎判定标准为：穿刺点出现疼痛，红或肿，静脉发生条索状改变，可能出现硬结。

结果 观察组患者静脉留置针保留时间明显比对照组患者一次钢针保留时间长，且发生并发症的概率也明显低于对照组，组间数据差异显著（P < 0.05），有统计学意义。

结论 银屑病患者一般患处会出现较多的皮肤鳞屑，在护理输液时会有较大困难，使用静脉留置针能为护理工作提供很大的方便。静脉留置针对血管伤害较小，可以有效地保护静脉血管，降低多次穿刺患者血管带来的损伤，减少了患者痛苦，且静脉留置针在静脉内能保留较长时间，一旦患者出现手术、抢救等情况时，可以很方便地进行静脉输液，缩短治疗时间，提高治疗效率。

PO-1433

静脉导管相关性血栓 2 例并文献复习

罗兰霞 [1] 张 娟 [1] 谷绿梅 [1]

[1] 陆军军医大学第二附属医院

目的 探讨 2 例皮肤风湿免疫科患者静脉导管相关性血栓的发生因素、注意事项及护理要点。

方法 回顾性分析 2 例静脉导管相关性血栓的发生因素[1]、注意事项及护理要点等并复习相关文献[2-3]。

结果 2 例患者均为女性，年龄分别为 29 岁和 56 岁。1 例因中孕过程中系统性红斑狼疮病情加重需行引产术，术前请麻醉科会诊后予右侧股静脉 CVC 置管，置管前患者 D2 聚体 2.41mg/L,置管 1 周后出现会阴部肿胀予以湿敷等处理后未消退，行 B 超检查显示右股静脉血栓。通过心血管外科行双下肢静脉造影、下腔静脉造影、下腔静脉滤器置入术后予以溶栓和抗凝治疗，血栓解除。另 1 例为全身皮肤糜烂面达 90%的重症药疹伴消化道溃疡患者，因口腔及消化道溃疡不能经口进食，且口服蛋白如牛奶等不耐受导致进食后即出现腹泻数次，故需长期行静脉营养治疗。请静脉治疗小组会诊后予以超声引导下右上肢贵要静脉 PICC 置管。置管前 D2 聚体 1.134mg/L。置管 1 周后发生置管侧肢体肿胀，行 B 超检查显示：右上肢贵要静脉、肱静脉、腋静脉、左上肢头静脉及左小腿肌间静脉血栓形成。因长期静脉治疗需保留静脉通道，在专家会诊指导的基础上加强护理和维护后未发生血栓脱落等情况，静脉治疗顺利进行，药疹治愈。

结论 静脉导管相关性血栓的置管前期评估、置管后观察和护理在皮肤科危重患者的护理中应根据专科疾病特点制定医护管路管理的共识、改进导管护理流程和观察内容，以减少或避免静脉导管相关性血栓的发生[4-10]。

PO-1434

中医辩证护理联合窄谱中波紫外线对寻常型银屑病的疗效观察

罗文催 [1]

[1] 中南大学湘雅医院

目的 探讨中医辩证护理联合窄谱中波紫外线对寻常型银屑病的疗效观察。

方法 随机将我院 2019 年 6 月—2020 年 1 月收治的 44 例寻常型银屑病患者分为两组，每组 22 例。两组均以皮肤科常规护理为基础，辩证施护组予以中医辩证护理联合窄谱中波(NB-UVB)治疗。对照组予以窄谱中波（NB-UVB)治疗，对比两种护理后的使用效果、护理满意度。

结果 辩证施护组干预 30 天后 PASI 评分改善情况优于对照组，采取统计学分析，存在明显差异，辩证施护组患者对护理满意度明显高于对照组（$P<0.05$），

结论 临床中对寻常型银屑病患者实施中医辩证护理联合窄谱中波（NB-UVB）治疗，可有效提高患者临床疗效，让患者对护理质量更加满意，提高了护理满意度，减少不良反应发生，值得推广。

PO-1435

皮肤病患者营养及饮食

高晓敏 [1]

[1] 西安交通大学第二附属医院

背景 疾病过程一般都会伴随营养问题的发生，营养是疾病恢复的基本条件,皮肤病患者的营养饮食对疾病康复非常重要。

目的 明确皮肤病患者的营养需求，增加护士的营养学知识，使护士不仅指导患者多吃或少吃什么食物，而且能够精确计算营养素的需要量，帮助患者选择食物种类和进食量。以期解决护士在饮食指导中普遍存在不会计算营养素需要量和不能精确指导进食量的问题。

方法 分析银屑病、大疱性皮肤病等几种疾病的营养素消耗和需求，过敏性疾病和光敏性疾病的饮食要求，忌口、过敏性紫癜和系统性红斑狼疮的饮食误区。讲解饮食的原则、种类，蛋白质、脂肪酸食物的选择，及十佳蔬菜和水果等。介绍人体基础状态和应激状态下热量及各营养素需要量的计算，重点介绍高蛋白、高维生素、低脂和清淡易消化饮食的概念、营养素标准，以及如何运用膳食指南-- 90kcal 食物交换份进行食物选择，根据能量需要水平的平衡膳食模式表计算进食量。指导护士运用营养风险筛查表 NRS-2002（Nutritional Risk Screening）评估患者营养状态。

结果 不同皮肤病需要制定个体化的饮食及营养补充方案，如过敏性紫癜不需要忌口（除非有明确的食物过敏因素），银屑病和大疱性皮肤病因丢失和消耗，需要高蛋白及高纤维饮食等，指导患者具体吃什么和吃多少，皮肌炎和硬皮病出现吞咽困难的患者，可通过鼻饲饮食解决营养问题。

结论 皮肤病患者需要根据个体情况计算需要补充的营养量。护理饮食指导需要做到精细化及个体化。

PO-1436

泡沫硬化剂治疗下肢静脉淤积性皮炎的护理体会

徐俊芳 [1]

[1] 南方医科大学皮肤病医院

目的 分析泡沫硬化剂注射术治疗下肢淤积性皮炎的护理干预效果。

方法 选取 35 例(53 条患肢)下肢静脉淤积性皮炎患者，均对迂曲扩张的浅表静脉给予泡沫硬化剂注射术治疗，对治疗全过程的护理干预进行总结、观察效果。

结果 经有效的护理干预及 6 个月随访观察，有效率 94%，并发症发生率 2%，无深静脉血栓、肺动脉栓塞等严重并发症形成，治疗区未形成明显瘢痕。

结论 泡沫硬化剂治疗治疗下肢静脉淤积性皮炎效果明显、持久，创伤小，配合正确、有效的护理干预能收到满意的疗效。

PO-1437

一例火龙灸联合热奄包缓解带状疱疹性神经痛的护理

乐 娅 [1] 周静静 [1] 饶银英 [1]

[1] 南方医科大学皮肤病医院

总结一例带状疱疹性神经痛的护理经验。针对一例带状疱疹性神经痛患者的疼痛症状进行护理，采用疼痛数字评分、焦虑自评量表评估护理效果。患者入院第 1~3 天采取常规的护理方法，疼痛症状没有取得较大改善。通过中医辨证分析，第 4~7 天调整方案，采取疼痛部位热奄包和火龙灸治疗，辅以音乐疗法，患者的疼痛症状得到了显著改善。

PO-1438

油纱和磺胺嘧啶银脂质水胶体在重症天疱疮创面护理效果分析

何雪瑜 [1] 魏彩红 [1] 陈 荣 [1] 陈阳霞 [1] 陈慕刁 [1]

[1] 南方医科大学皮肤病医院

目的 探讨油纱和磺胺嘧啶银脂质水胶体在重症天疱疮创面护理效果。

方法 从医院信息系统调取本院皮肤科 2017 年 12 月-2020 年 4 月住院的皮损面积 BSA＞30%重症天疱疮病例共 50 例（油纱换药组，简称油纱组 26 例；磺胺嘧啶银脂质水胶体敷料换药组，简称银离子组 24 例）,分析采用两组疼痛评分、二度损伤评分、换药次数、创面痊愈时间、创面感染差异。

结果 银离子组疼痛评分为 1～6 分，平均为（3.79±1.25）分；二次损伤评分 0～3 分，平均（1.25±0.84）分；换药次数 3～25 次，平均（8.88±6.87）次；创面愈合时间 8～42 天，平均（16.33±6.49）天、入院时创面感染率 75.0%、院感发生率 20.83%。油纱组疼痛评分为 3～10 分，平均为（4.92±1.64）分；二次损伤评分 1～3 分，平均（2.38±0.69）分；换药次数 3～80 次，平均（19.27±16.93）次；创面愈合时间 7～85 天，平均（22.96±14.77）天、入院时创面感染率 65.32%、院感发生率 38.46%。两独立样本 t 检验结果显示，入院时两组年龄、皮损面积、血清白蛋白含量差异均无统计学意义；银离子组换药疼痛评分和二次损伤评分更低，换药次数更少，创面愈合时间更短（P＜0.05）。四格表 c2 检验结果显示，入院时银离子组创面感染率高于油纱组，院感发生率低于油纱组，差异具有统计学意义（P＜0.05）。

结论 采用磺胺嘧啶银脂质水胶体能减轻重症天疱疮疼痛、减少换药次数，较好控制创面感染，加快创面愈合，值得在临床推荐应用。

PO-1439

1 例卡马西平致重症多型红斑患者的护理

游云琴 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

笔者结合先前的临床经验，对患者做好预防感染，行之皮损处黏膜的护理，加强心理护理，做好健康教育等护理措施，观察其疗效[1]。该患者皮损处黏膜愈合良好，均已结痂、脱落，无并发症发生。

药疹又称之为药物性皮炎，主要是指通过注射、口服、外用等途径进入人体，从而引发的皮肤黏膜炎症的连锁反应，常累及皮肤、眼、口腔、肝脏、肾等器官。临床上重症药疹主要分为三种类型：分别是中毒性表皮坏死松懈型药疹或大疱性表皮松懈型药疹、重症多型红斑型药疹、剥脱性皮炎型药疹（红皮病型药疹）。致敏物主要有解热镇痛类、抗生素类、磺胺类以及巴比妥类药物等[2]。其中重症多型红斑是药疹中较常见的一种，常伴有严重黏膜损害，甚至可导致机体多系统受累，危及生命[3]。我院于 2019 年 3 月收治 1 例卡马西平致重症多型红斑患者，现将其诊治及护理情况报告如下。

PO-1440

穴位注射联合微波治疗带状疱疹 50 例疗效观察及护理

顾兰秋 [1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 观察穴位注射联合微波治疗带状疱疹的临床疗效。

方法 将 50 例带状疱疹患者随机分为治疗组和对照组，对照组 25 例给予口服盐酸伐昔洛韦胶囊，肌注 VitB12、卡介苗多糖核酸，，外用黄连炉甘石洗剂治疗；治疗组 25 例除给予对照组相同药物外，同时加用穴位注射及采用微波治疗仪进行局部照射，1 日照射 1 次，1 次 20 分钟，两组疗程均为 7 天。

结果 治疗组有效率为 68.00%；对照组有效率为 44.00%，治疗组的有效率明显高于对照组（P<0.05）。

结论 穴位注射具有清热解毒、疏风通络、行气止痛之功效。穴位注射时产生胀、麻等针感，向穴位中注射的 VitB12 注射液具有抗神经炎、营养神经的作用，并随着药物的逐渐吸收而延长了针感，成为一种持久的穴位刺激。微波能有效穿透皮肤和脂肪组织到达深部组织产生热效能和热效应，促进血管扩张，增加局部血液循环，改善组织代谢及营养，提高组织再生能力。

在西药抗病毒、营养神经等对症治疗的基础上同时配合中医耳针、穴位治疗、微波治疗以及精心护理、健康宣教，能有效缓解疼痛、促进水疱干涸结痂，使皮损迅速消退，缩短病程，提高治愈率，预防后遗神经痛发生，其疗效明显优于单用西药，并且在临床运用操作简单、安全，无副作用，值得临床推广使用。

PO-1441

不同年龄段银屑病患者的心理特点及护理措施

杨 婷 [1]

[1] 四川大学华西医院

银屑病俗称牛皮癣，是一种以皮肤鳞屑性红斑为典型特征的慢性、炎症性、免疫相关性疾病，病因复杂、机制不明、容易反复，对患者造成严重的功能、心理及社交等多重身心负担，严重影响患者的形象及生活质量，被比作无法根治的慢性癌症。近年来，多项研究调查表明，银屑病患者存在不同程度的心理问题，严重会导致患者自伤、自杀，而不同年龄段银屑病患者存在的心理问题有所不同，在对患者进行心理护理时侧重点也不同。护理人员应根据患者的心理特点制定针对性的护理措施，及时帮助患者调整心态，正确认识和对待疾病，调节负性情绪，树立战胜疾病的信心，对症下药，促进患者身心健康，提高患者生活质量，达到心理护理的目的。本文主要从银屑病患者的普遍心理特点和不同年龄段银屑病患者的心理特点，包括儿童、青年、中年及老年银屑病患者的主要心理特点，进行分析、总结和干预措施制定的阐述。

PO-1442

银屑病患者的心理护理

陈 惠 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

银屑病是一种遗传与环境共同作用诱发的疾病，具有病程较长、难治愈、易复发等特点，治疗困难，常罹患终身。同时银屑病也是一种心身性疾病，在银屑病的诱发、发展及治疗中心理因素起到重要作用。

1.重要性

银屑病患者久治不愈、长期疾病缠身，对治疗失去信心，进而自行停药中断治疗，并引起焦虑烦躁等心理反应，这些反应会诱发银屑病，甚至加重病情。

2.措施

2.1 心理指导

由于患者年龄、职业、文化程度等不尽相同，护士应实施个性化护理，进行有效的心理疏导，帮助患者消除疑虑，对患者任何进步都给予鼓励和肯定，给患者正确的心理暗示，以改善其负性情绪。

2.2 健康宣教

主动向患者讲解银屑病相关知识，使其了解疾病发生发展的过程，进一步提高患者对所患疾病的认知水平，从而提升其配合度和依从性。

2.3 集体治疗

银屑病患者入住同一病房，定期举办交流会、设立休闲区供患者进行交流沟通等方式，能够促使患者互相交流，消除孤独感，避免封闭和孤立自我。同时了解好转的信息，提升对疾病的正确认知，使其积极配合。

2.4 家属心理护理

家属对患者的了解和重要程度远超过护理人员，且患者易受家属情绪影响，因此应加强患者及家属之间的沟通，告知家属发病机制和无传染特性，无需将患者隔离，避免家属因误解而对患者过分指责，让患者得到更多的情感支持。

3.讨论

银屑病是一种慢性炎症性皮肤病，发病率高，顽固难治。但目前对于银屑病的相关知识普及力度不够、范围较小，多数人包括银屑病患者及其家属对于知之甚少，对银屑病患者缺乏真正的理解和尊重。且临床治疗仍无彻底有效的疗法，加之银屑病导致的皮损以及脱屑，更会令患者感到沮丧、自卑，容易出现焦虑、暴躁、厌世等负面情绪，对治疗也会逐渐丧失信心。

在不断改善银屑病治疗药物和方法、积极进行躯体治疗护理、提高疗效的同时，应当加强对全社会的医学科普宣传，减轻患者的心理顾虑，鼓励家庭和全社会对银屑病患者要尊重、关怀、支持，使银屑病患者保持良好的心态，达到理想的治疗效果。

PO-1443

泛发性类天疱疮合并股总静脉血栓一例报告

杨 婷 [1]

[1] 四川大学华西医院

患者，男，71 岁 8 月，因“反复水疱、糜烂 6+月，加重 40+天”入院，带入右侧股静脉置管 1 根，固定妥善。专科查体：口腔右侧颊粘膜及上颚可见黄豆大小黏膜糜烂面；全身红斑基础上散在鸽蛋至鸭蛋大小水疱，疱液清亮，疱壁紧张，尼氏征阴性；部分疱壁溃破，见大面积鲜红色糜烂，少量渗液。腹部及泌尿系彩超：1、肝脏实行结节：血管瘤？2、右肾囊肿。胸部 CT 平扫：肺气肿征象，双肺散在慢性炎症。局部彩超示：右侧股总静脉置管周围附壁血栓。实验室检查：天疱疮抗体：抗 BP-180 抗体 209.80u/ml 阳性 ,EB-DNA8.11E+02copies/mL,CMV-DNA6.51E+02copies/mL,抗核抗体+1:100 核仁型中间体型胞浆型.T 亚:CD3 细胞亚群 60.80%,CD4 细胞亚群 23.10%,降钙素原 0.19-0.12ng/ml,C-反应蛋白 35.7mg/L,纤维蛋白原 5.57g/L,D-二聚体 4.46 mg/lFEU,免疫球蛋白 E 1400.00lU/ml,肿瘤标志物:血清糖类抗原 72-497.68U/ml,糖化血红蛋白 A1c 7.9%。护理难点：1.股静脉置管拔出前附着栓子的观察，是否脱落；2.肺部感染情况控制不佳；3.双足皮损愈合效果不佳，夜间疼痛加重影响患者睡眠。患者年龄大，病程长，皮损重，有基础疾病，因而治疗过程较长，在护理疑难点方面讨论如下：1.附壁血栓的处理与观察：关注患者的生命体征、股静脉置管的情况及检查结果，遵血管外科会诊意见使用利伐沙班片 2 周，在拔管前彩超监测栓子情况，关注栓子是否脱落；观察患者有无突然出现呼吸困难、气促或活动后血氧饱和度下降，胸痛、晕厥，咯血、烦躁不安；有无发绀，肺部啰音或胸膜摩擦音等；2.肺部感染情况：关注咳嗽咳痰的情况，遵医嘱使用静脉药及雾化药，教会患者及家属有效咳嗽咳痰的方法；患者年龄大，住院时间长，肺部感染治疗效果及时间可能较长；3.双足皮损处理：每天进行中药浴及换药，关注皮损变化；遵医嘱使用止痛药物，减轻疼痛，帮助睡眠；指导病人渐进活动，预防跌倒、坠床；加强营养，促进皮损愈合。

PO-1444

新型铜基涂层用于构筑抗病原体织物

钱秋萍 [1] 周云龙 [1]

[1] 中国科学院大学温州研究院（温州生物材料与工程研究所）

纺织品衣物时刻与皮肤密切接触，所致的机械磨损以及对局部皮肤温度、湿度、血流的作用，会对皮肤的屏障功能产生影响，浅部真菌病的发生在一定程度上也与之有关。另一方面，浅部真菌病具有一定传染性，通过鞋袜、浴巾、枕巾等衣物用具而致的间接传染是皮肤癣菌主要传播途径之一。浅部真菌长期喜欢生长于温暖潮湿的地方，而人体与紧身运动服接触部位，以及脚部或者手部，常常容易出汗，加上人体皮肤表面有数不清的革兰氏阴阳细菌，如金黄色葡萄球菌，大肠杆菌，潮湿的地方，细菌和真菌大量繁殖，恶臭腋臭，脚臭味随之而生，真菌通常又会引起皮癣，如足癣和手癣等皮肤病。红色毛癣菌(Trichophyton rubrum)是最常见的一种脚部皮肤癣菌，也是浅部真菌病的主要病原菌之一。有研究统计 90%的皮肤癣菌慢性感染是由该菌所致。红色毛癣菌属于亲人性皮肤癣菌，主要侵犯人的皮肤、指甲(趾甲)，偶可侵犯人的毛发。

随着人们的健康环保意识不断加强，在注重服装的美观、舒适性能的同时，对其卫生保健功能提出了更高的要求。生产具有抗菌功能的纺织品是使人们免受或少受致病微生物侵害的有效途径之一，因此具有抗菌功能的纺织品越来越受到人们的青睐。市场以及科研领域中 95%抗菌织物都是基于银系来实现抗菌，抗菌对象往往围绕于致菌病原体，如大肠杆菌，金黄色葡萄球菌，白色念珠菌，很少有抗红癣菌产品出现于市场中，并且银系中银离子价格昂贵，银离子的抗菌效果受光和热的影响，长期使用易被还原而降低抗菌效果。而基于铜系织物来实现抗菌，铜系所需要的剂量和溶出消耗量比较大，需要因此开发基于新型铜基高效抗病原体的织物很有重要意义。

该篇以浸扎的一步工艺规模赋予各种织物抗菌因子，含有抗菌因子的纤维或者织物经过洗涤 50 次后抗革兰氏阴阳细菌效率仍然达到 99%，抗真菌白色念珠菌、红癣菌达到 99%。

PO-1445

中药塌渍在带状疱疹中的应用效果分析

宋嘉雯 [1] 何玉红 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 评析对带状疱疹病患者在医治过程中使用中药塌渍的临床价值。

方法 此研究的带状疱疹病患者选取时间为 2018.1-2020.1，随机取 84 例，分为使用疱病清创术的对照组（n=42）和加用中药塌渍的实验组（n=42），评价疗效。

结果 加用中药塌渍的实验组患者治疗效果显著好于单用疱病清创术的对照组（P＜0.05）。

结论 对带状疱疹病患者治疗时使用疱病清创术联合中药塌渍对提升疗效有较大帮助。

PO-1446

1 例外胚层发育不良/皮肤脆性综合征患儿的护理

杜 琳 [1]

[1] 四川大学华西医院

目的 探索外胚层发育不良/皮肤脆性综合征患儿的护理方法

方法 2019 年 1 月 17 日一名 8 岁男患儿收入我科。入院诊断: 1、Ectodermal dysplasia-skin fragility syndrome？2、乳牙滞留 3、牙龈炎 4、牙列不齐 5、口角炎。入院时专科查体：毛发稀疏、细软、卷曲呈羊毛状，双眉稀疏、缺损，睫毛稀疏。口唇干燥，多发裂隙，附着黄色痂壳，可见少量渗液。鼻粘膜可见渗出，附黄痂。耳廓皮肤干燥，脱屑。牙齿排列不齐。肘膝屈侧皮肤角化增厚，无明显干裂。双足底及双手掌角化、增厚，覆黄色鳞屑，可见裂隙，无明显渗血渗液。趾指甲增厚、变形。肛周可见皮肤角化、增厚。全身皮肤干燥，温度及弹性可。通过精细的皮损的护理、个体化的饮食管理、精心的心理护理等，患儿在 1 月 22 日明确诊断并于 1 月 23 日病情好转出院。

结果 患儿 1 月 23 日病情好转出院，在出院后 3 个月随访，患儿皮肤干燥程度好转、皲裂好转部分愈合、营养状况改善。

结论 对于外胚层发育不良/皮肤脆性综合征患儿皮肤水疱和创面的管理、皲裂和角化过度的处理、皮肤的保护和保湿是减少发疱、皲裂、促进愈合、防治感染、减轻病情的关键。同时注重患儿的营养管理、患儿和家属的心理状况也促进疾病恢复。由于这种疾病十分罕见加上现在存的治疗方法少，患儿一旦确诊后多很快出院，住院时间短，在住院时教会照顾者护理皮损的方法、饮食管理方法、患儿心理护理方法，在出院后继续定时随访才能更好的促进外胚层发育不良/皮肤脆性综合征患儿恢复。

PO-1447

头面部坏疽型带状疱疹中西医综合护理体会 1 例

周雅兰 [1] 周 萍 [1]

[1] 江西省皮肤病专科医院

目的 探讨头面部坏疽型带状疱疹的中西医综合护理

方法 2.1 中药塌渍方联合甘草油护理：坏疽性糜烂面采用中药塌渍 20 分钟（方剂由黄连 30g，大黄 30g，苦参 30g、黄芪 30g、黄柏 30g 等中药组成，水煎外用）。外涂阿昔洛韦乳膏和莫匹罗星软膏，联合红光治疗照射 2 次/天，每次 30 分钟对黑色焦痂用甘草油封包，（制备方法：将甘草 50g 浸泡在 300 毫升麻油中，文火煎煮 30 分钟而成）软化痂皮后遵循无菌操作原则，采用外科清创法，用组织剪和镊子小心祛除伤口无活性组织及黑痂，用生理盐水棉球清洗伤口及周围无活性组织、过多的渗液和新陈代谢的废物，保持创面干燥。

2.2 一般护理：保持病室清洁，定期通风，勤换衣物，保持患处皮肤清洁干燥，

做好口腔护理，嘱咐患者饭前饭后用氯己定漱口液含漱，口腔糜烂面用康复新溶液含漱 10 分钟，每天 3 次.每天用生理盐水进行眼部冲洗，冲洗前后均需检查角膜有无溃疡，结膜是否有粘连等。对于眼周溃疡处则可以采用棉球清洗；用阿昔洛韦眼药水滴于眼，3-5 次/天，睡前外涂金霉素眼膏.

结果 患者经 10 天治疗后，红斑、水疱基本变淡、消退，溃疡面敛和，疼痛基本缓解；1 月后随访皮疹处未见大面积瘢痕，无后遗神经痛发生。

结论 带状疱疹是皮肤科常见的疾病，但头面部坏疽型带状疱疹比较少见，这种类型创面是比较大，比较深，容易形成瘢痕，时间久易遗留神经痛，护理起来有一定的难度，所以在常规治疗基础

上结合有效的护理措施是非常重要，中医学认为头面部坏疽型带状疱疹属于“蛇串疮”范围，症状则是以内伤七情、肝经郁火症状为主，中药塌渍治疗具有清热解毒，燥湿的功效，促进创面愈合，甘草油封包具有抗炎，减轻神经水肿，减轻局部炎症反应，油具有保护创面的作用，还可以软化痂皮，加速溃疡面的修复，减少瘢痕面的形成，减少损容的风险。值得在临床中推广运用。

PO-1448

果酸活肤术治疗面部痤疮的疗效和护理分析

胡 艳 [1] 杨昌琪 [1] 王丽珍 [1]

[1] 黔西南州疾病预防控制中心

进行果酸治疗的同时采取操作过程中的有效交流，合理化的饮食及良好生活方式指导，可有效增强机体的免疫能力，提高身体素质；针对性的心理护理，健康宣讲，术前、中、后的各项基础护理后，能有效改善痤疮患者的心理状态，强化患者的疾病认知，有效帮助患者找到正确的方式，提高自我护理意识，增加患者治疗信心，改善不良的心理情绪，可有效改善患者的心理状态，缩短痊愈时间，增进护患间的距离，提高护理满意度，同时有效降低果酸治疗不良反应的发生，积极有效的术后护理（面部清洁、保湿、修复、防晒等）对治疗后的不良反应也取得较好疗效，提高治疗效果。果酸换肤治疗能够提高患者的临床治疗效果，并认为合理有效的护理是减轻治疗后不良反应关键因素，提升用药的安全性，值得临床广泛推广使用

PO-1449

非典型分枝杆菌患者的精准诊疗和护理

彭超霞 [1] 刘 红 [1]

[1] 陆军特色医学中心（大坪医院）

目的 采用精准的诊断与治疗方法对非典型分枝杆菌感染的患者实施规范的治疗和护理。

方法 对 2018 年 1 月至 2019 年 12 月收治的 28 例患者的局部感染皮损采用皮肤镜检查、分泌物细菌培养和药敏、组织病理活检、PCR 基因测序等精准规范检查手段，鉴定是否为非典型分枝杆菌感染。

结果 通过我科制定的规范诊断、治疗、护理的流程，准确的对非结核分枝杆菌进行诊断，结合药理室的会诊意见，采用敏感的抗生素进行规范疗程的治疗，配合全程精心的护理，让患者的治疗达到效果良好。

结论 我们科对收治的非典型分枝杆菌感染患者，采取了精准服务医提供规范的、精准的诊断、治疗和护理，为此类患者带来福音，减轻患者痛苦，缩短住院日，减少住院费用。

PO-1450

1 例坏疽性脓皮病合并溃疡性结肠炎患者的护理

何 燕 [1] 罗兰霞 [1]

[1] 陆军军医大学第二附属医院

我科收治 1 例坏疽性脓皮病合并溃疡性结肠炎患者，通过清创、抗感染、负压引流、促进皮肤组织再生等治疗，好转出院，现报告如下。

1 临床资料 患者女，32 岁，因胸腹部溃疡 9 天，加重 2 天入院。入院时患者体温 38.6℃，脉搏 90 次/分，血压 120/76mmHg，神智清楚，下腹压痛。皮肤科检查：①剑突左侧左锁骨下方有 7cm×5cm 椭圆形溃疡，境界清楚，边缘无明显隆起，基地凹凸不平，有黄白色分泌物。②右下腹有 2cm×3cm 溃疡，表覆痂壳。既往外院肠镜检查诊断溃疡性结肠炎。实验室检查：创口分泌物细菌培养（-），真菌镜检（-）。溃疡边缘皮肤病理活检坏疽性脓皮病，骨髓穿刺细胞学检查正常。通过清创、抗感染、负压引流、促进皮肤组织再生等治疗后，患者于 29 天后好转出院。

2 护理

2.1 创面护理

2.1.1 复方黄柏液湿敷创面，清创去除坏死组织，予以莫匹罗星软膏纱布覆盖。渗出减少，加用重组牛碱性成纤维细胞生长因子溶液。

2.1.2 患者使用大剂量激素冲击治疗，甲泼尼龙 250mg，1/ 日。在创面治疗 13 天后，予以胸部溃疡面 VSD 敷料行负压引流治疗，采用生物透性粘贴薄膜，三通管、负压源（接负压引流管和吸引瓶）。消毒创面,将外用生物透性粘贴薄膜封闭整个胸部溃疡面,确保创面密闭，连接负压。5 天后揭开敷料，可见新鲜肉芽组织大部分长出，溃疡面缩小。

2.2 溃疡性结肠炎的护理 以抗感染为主。嘱患者多饮水，食用高蛋白、高热量、高维生素饮食，禁食辛辣刺激性食物。

2.3 疼痛护理 患者创面疼痛，换药时尤甚，必要时可肌肉注射氢溴酸高乌甲素。睡前服用氨酚羟考酮 1 片，辅助睡眠。

2.4 心理护理 耐心倾听患者的内心感受，积极讲解疾病的相关知识。

3 讨论 坏疽性脓皮病合并溃疡性结肠炎，应尽早明确诊断，采取措施，减轻患者痛苦。采用新型 VSD 敷料治疗时要注意观察创面局部是否密闭，患者是否感到疼痛，调节负压值。观察溃疡面肉芽组织，注意防止肉芽组织增生过快。

PO-1451

Building a new type of copper based coating for antiviral fabrics

QiuPing Qian[1] yunlong Zhou[1]

[1]University of Chinese academy of sciences wenzhou institute (wenzhou institute of biomaterials and engineering)

Textiles and clothing are always in close contact with the skin, resulting in mechanical wear and the effect on local skin temperature, humidity and blood flow, which also have an impact on the barrier function of the skin and the occurrence of superficial mycosis. Moreover, superficial mycosis has certain infectivity. The indirect infection caused by clothing utensils such as shoes and socks, bath towel, pillow towel is one of the main transmission ways of dermatophytes. Shallow fungi would like to grow in warm and humid places for a long time, while the contact parts of the human body and tights, as well as feet or hands, are prone to sweat. In addition, there are countless Gram-positive and Negative bacteria on the surface of the human skin, such as Staphylococcus aureus

(S. aureus), Escherichia coli (E.coli), Bacteria and fungi multiply in large numbers exist in damp places, stinky armpits and stinky feet usually follow it. Fungi usually cause dermatophytosis, such as tinea pedis and tinea manus. Trichophyton rubrum (T. rubrum) is one of the most common dermatophytes in the foot and one of the main pathogens of superficial mycosis. It has been reported that 90% of the chronic infection of dermatophyton is caused by this bacterium. T. rubrum belongs to dermatophyton of relatives, which mainly invades human skin, fingernails (toenails), and occasionally human hair.

With the continuous strengthening of people's awareness of health and environmental protection, and paying attention to the beautiful and comfortable performance of clothing, higher requirements are put forward for its health care function.The production of antibacterial textiles is one of the effective ways to protect people from or against pathogenic microorganisms. Therefore, the textile with antibacterial function is more and more popular. 95% of the antibacterial socks in the market and scientific research field are based on the silver system to achieve antibacterial. The antibacterial objects are often around the pathogenic pathogens, such as E.coli, S. aureus, Candida albicans(C. albicans). However, there are very few anti T. rubrum cloth products in the market, and silver ions in the silver system are expensive, antibacterial activity of silver ion is affected by light and heat. Long-term use is easy to reduce the antibacterial activity. Futhermore, the dosage and dissolution consumption of copper based fabrics are large, so it is very important to develop a new type of copper based fabric. In this paper, we give all kinds of fabric antibacterial factors based on the one-step process scale of soaking. After 50 times of washing, the fibers or fabrics containing antibacterial factors still have 99% anti Gram-positive and Negative bacteria efficiency and 99% anti fungus (C. albicans s and T. rubrum).

PO-1452

优质护理理念在重型药疹患者并发症预防中的应用分析

张 静 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 研究总结优质护理理念在重型药疹患者并发症预防中的应用。

方法 抽取我院内科 2017 年 1 月-2019 年 1 月收治重型药疹患者 200 例为研究对象，根据患者护理方案分为干预组和对照组，干预组采取优质护理，对照组采取常规护理，统计两组患者并发症发生率和满意度。

结果 干预组并发症发生率显著低于对照组（P < 0.05）。干预组患者满意度显著高于对照组（P < 0.05）。

结论 优质护理理念应用于重型药疹患者并发症预防中效果明显。

PO-1453

边疆地区少数民族白癜风患者心理调查分析

徐 柯 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 调查分析边疆地区少数民族白癜风患者心理。

方法 选取我院 2017 年 4 月~2018 年 4 月接受治疗的 54 例边疆地区少数民族白癜风患者作为本次实验对象，54 例白癜风患者作为此次实验的观察组，再选取 54 例非白癜风患者作为此次实验的对照组，使用心理健康状况自评量表（SCL-90）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）及汉密尔顿焦虑评量表（HAMA）对所有参与实验人员进行调查分析。

结果 观察组及白癜风患者组焦虑、抑郁方面评分明显高于对照组，白癜风患者组的 HAMA 评分结果大于 14 分，存在焦虑情况。组间数据差异有统计学意义（P < 0.05）。

结论 白癜风患者可能存在抑郁、焦虑、烦躁等负面心理， 应及时进行心理干预治疗。

PO-1454

肿瘤合并带状疱疹患者护理体会

赵喜燕 [1] 李虎羽 [1]

[1] 黄河中心医院

目的 总结肿瘤合并带状疱疹的护理经验。

方法 选择 2016 年 3 月至 2019 年 12 月收诊的 74 例肿瘤合并带状疱疹患者作研究对象，采取综合治疗方案，配合护理干预，观察治疗效果。

结果 74 例患者疼痛缓解时间（4.1±0.14）d，疱疹结痂时间（6.1±0.35）d，脱痂时间（8.5±0.47）d，其中 3 例皮肤色素沉着，2 例顽固性后遗神经痛。

结论 带状疱疹（herpes zoster）是一种由水痘-带状疱疹病毒引起的急性感染性皮肤病，是一种常见皮肤性疾病。恶性肿瘤放化疗并发带状疱疹若是处理不当，或者处理不及时，可能影响恶性肿瘤患者的治疗效果。综合分析病人病情，结合疾病特点，尽早从多个方面着手进行综合治疗，且配合科学有效的护理干预，可以控制病情缓解病症，改善预后，提高患者生命质量。

PO-1455

探讨个性化健康教育对银霄病的护理效果

杨 梅 [1] 何玉红 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

结果：实验组治疗总有效率高于对照组，P0.05，具有可比性。1.2 方法对照组常规进行护理工作，遵医嘱进行用药指导。实验组则采用个性化健康教育干预，内容包括：（1）心理健康指导，耐心与患者进行沟通，讲解心理因素与疾病之间的关系，给以其正面、积极的暗示，向患者家属强调银屑病无传染性，无需隔离，并叮嘱家属多关心关爱患者，避免患者感到孤独[2]。（2）集体教育，采用集体治疗、护理以及健康指导的方式，营造良好的治疗分为，加强相同病情患者之间的交流，让其能够产生共情感，进一步改善患者的不良精神状态，并组织其参加社交活动，以改善其生

活质量。（3）饮食指导，推荐患者维持高蛋白质、高维生素、低盐、低脂饮食，不可食用辛辣刺激之物，并根据患者证型进行饮食推荐。对血热者，推荐食用丝瓜、苦瓜、莲藕等清热凉血之物[3]。（3）皮肤护理指导，要求患者穿宽松衣物，并定期修剪指甲，避免刺激性物品。在结痂时，不可自行揭除痂皮。1.3 观察指标对比临床疗效，症状消失，皮肤颜色、光滑程度完全恢复，判定为显效；症状改善，皮损面积缩小，颜色、光滑度均有所好转，判定为有效；未见明显改善，判定为无效。（2）对比生活质量，采用 SF-36 量表评价。1.4 统计学方法数据采用 SPSS21.0 处理，设定 P<0.05，差异有统计学意义。结果 2.1 临床疗效实验组总有效率高于对照组，P

PO-1456

一例中毒性表皮坏死松解症合并急性胰腺炎的护理

王 璐 [1]

[1] 天津医科大学总医院

目的 探讨 1 例中毒性表皮坏死松解症合并急性胰腺炎的临床护理方法及疗效。

方法 选取 2020 年 2 月收治的一例中毒性表皮坏死松解症合并急性胰腺炎的女性患者，头面部、躯干、四肢可见弥漫大小不一红斑、水疱，部分融合成片，疱壁较薄，尼式征（+），疱液清亮，部分破溃处可见糜烂面，口腔、双眼、外阴粘膜可见糜烂、渗出。立即停用可疑致敏药物，应用大剂量激素联合免疫球蛋白冲击治疗，严密观察病情变化，予心电监护仪监测患者生命体征,准确记录出入量, 密切观察用药后的反应及潜在并发症,监测血生化指标,及时治疗合并的急性胰腺炎，针对全身皮肤的糜烂面给予个性化护理干预，特别是眼、口腔及外阴等特殊部位的粘膜护理，运用舒适护理, 保持病室清洁干燥,严格无菌操作,动作轻柔,做好接触隔离和保护性隔离，保护好患者隐私。正值新型冠状病毒疫情期间,指导家属遵照医院陪伴制度做好防疫工作,做好新型冠状病毒相关知识和消毒隔离的健康宣教。鼓励患者积极配合治疗，增强战胜疾病的信心。鼓励患者自主进食，根据病情进展的不同阶段，给予饮食护理和健康指导。

结果 患者全身皮疹消退,创面愈合。

结论 中毒性表皮坏死松解症起病急,进展迅速,容易累及多脏器病变,通过科学的治疗和个性化的舒适护理,提高治愈率和减低并发症。

PO-1457

银屑病患者生活质量与希望水平、应对方式的相关分析

闫春燕 [1] 杨 甜 [1] 何玉红 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 了解银屑病患者生活质量与希望水平、应对方式的现状，并分析其相关性。

方法 采用便利抽样的方法选取 2019 年 1 月-12 月在新疆维吾尔自治区人民医院皮肤科住院的 220 例银屑病患者为研究对象。采用一般资料调查表、皮肤病生活质量指数应对量表、Herth 希望评定量表、医学应对量表进行调查。

结果 银屑病患者生活质量总得分范围在 0～22 分之间，中位数是 3，P25 是 1，P75 是 8；希望水平总得分为（36.54±10.11）分；应对方式总得分为（43.80±4.99）分，面对维度得分为

（24.13±6.77）分，回避维度得分为（12.03±5.42）分，屈服维度得分为（7.64±4.03）分；银屑病患者生活质量总得分与希望水平总得分呈负相关；银屑病患者生活质量总得分与面对应对方式呈负相关，与回避、屈服应对方式呈正相关（P<0.01）。

结论 银屑病患者生活质量和希望水平较高，多采用面对应对方式；银屑病患者生活质量与希望水平、面对应对方式呈正相关，与回避应对方式、屈服应对方式呈负相关。

PO-1458

集束化护理对天疱疮创面多重耐药菌感染患者护理从依性的应用

张永春 [1] 何玉红 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 实验将针对疱疮创面多重耐药菌感染患者实施集束化护理，进一步提升患者的治疗依从性，促使患者病情早日康复。

方法 实验选取了 2017 年 12 月～2019 年 12 月收治的疱疮创面多重耐药菌感染患者作为研究的对象。通过回顾式分析对 12 例患者采用数字随机分组法，其中，男性患者 7 例，女性 5 例，患者年龄区间在 25-581 岁之间，平均年龄则为（39.6± 3.5）岁。在入院后对患者登记的一般资料进行详细记录，组间对比上无明显差异，具有可比性。对照组患者采用常规护理措施，观察组则为集束化护理，成立护理小组，并针对疱疮创面多重耐药菌感染的因素进行分析和归纳，对基础护理工作进行分析，结合创面分泌物多重耐药菌的培养报告来开展护理工作。如，在护理中要避开破损的皮肤部位，并对损害的位置采用暴露法，使用 1:1000 的高锰酸钾溶液进行清洗，如果有较大面积的糜烂问题，且有渗液，则可使用 10%康复新液进行纱布湿敷。此外，做好隔离保护，对衣物进行消毒，减少病菌的感染途径，做好日常换药准备。这就要求准确记录患者的渗出液情况、换药时间、创面情况等，并有专人进行监督，以及对主要问题的指导。对疱疮创面多重耐药菌感染患者的治疗结果进行讨论，以 SPSS19.0 专业计算软件为基础。

结果 从护理质量上看，观察组患者护理干预后创面多重耐药菌阳性率为 75.6%（34/45），对照组则为 53.3%（24/45），差异具有统计学意义。

结论 采用良好的护理干预措施能够减少疱疮创面多重耐药菌感染事件，本次应用了集束化护理措施后能够有效地控制病情，并促使创面的快速愈合。疱疮创面多重耐药菌感染会导致机体蛋白质流失，创面疼痛度高，且食欲不佳。而集束化护理措施能够全权优化护理工作细节和内容，帮助患者改善创面情况，降低感染率。与此同时，给予患者保护性隔离，切断病原菌感染途径，并开展护理的心理辅导与支持，从而达到了满意的护理成效。

PO-1459

心理护理在寻常型银屑病患者护理中的应用分析

李 瑞 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 分析心理护理在寻常型银屑病患者护理中的应用。

方法 选择 2017 年 6 月到 2018 年 3 月在我院治疗的 36 例寻常型银屑病患者。所有患者进行随机分组，为观察组 18 例运用心理护理，对照组 18 例运用常规护理，两组患者护理后心理状态进行对比。

结果 两组患者护理后心理状态效果对比，观察者心理状态显然好于对照组，（P < 0.05）。

结论 对寻常型银屑病患者运用心理护理，其疗效明显，明显缓解心理状态，在临床上具有重要作用。寻常型银屑病也称之为牛皮癣，其属于常见的临床病症，为特征性的皮损慢性病症，交易复发的病症。该病症在初期为红色的丘疹，逐渐发展为棕红色的斑块，边界较为清楚，周围有红晕现象，在其表面有银白色的鳞屑等[1-2]。该病症不仅危害着患者的身体，还影响其心理健康。为改善其心理状态，本次运用心理护理，其护理效果如下：1 资料与方法 1.1 一般资料选择 2017 年 6 月到 2018 年 3 月在我院治疗的 36 例寻常型银屑病患者。所有患者进行随机分组，为观察组 18 例运用心理护理，对照组 18 例运用常规护理。观察组患者，男性 10 例，女性 8 例，年龄 29~65 岁，平均年龄（45.85±4.72）岁；对照组患者，男性 9 例，女性 9 例，年龄 27~64 岁，平均年龄（44.72±4.51）岁。对两组患者进行资料分析后，无差异（P > 0.05）。所有患者对本研究均签署知情同意书。我院伦理委员会对本研究完全知情，并批准研究。1.2 方法对照组运用常规护理，护理人员主要对患者进行健康教育，用药指导，制定健康饮食等，指导其如何正确健康的饮食，避免辛辣刺激性的食物，不易食用无花果等食物，易造成皮肤的过敏等。1.3 观察指标护理人员对患者根据 SCL-90 症状自评量表进行改编对其心理状态进行评价，其主要包含焦虑、抑郁、敏感等，共 9 项，总分 45 分，为 1~5 分，分数越低情况越好。1.4 统计学方法将数据纳入 SPSS14.0 软件中分析，计量资料比较采用 t 检验，并以（x±s）表示，率计数资料采用 X2 检验，并以率（%）表示，（P<0.05）为差异显著，有统计学意义。

PO-1460

Teach back 模式下的 AD 健康教育对特应性皮炎患儿症状控制及生活质量的影响

宁玲丹 [1]

[1] 湖南省儿童医院

目的 探究 Teach back 模式下的 AD 健康教育对特应性皮炎患儿症状控制及生活质量的影响。

方法 选取我院 2017 年 1 月至 2019 年 1 月收治的特应性皮炎患儿 90 例，将其随机等分成 2 组，对照组采取常规随访指导，观察组采取 Teach back 模式下的 AD 健康教育，比较两组患儿的症状控制效果及生活质量。

结果 观察组症状控制有效率显著高于对照组（P<0.05）；观察组 CDLQL 评分显著低于对照组（P<0.05）。

结论 Teach back 模式下的 AD 健康教育在特应性皮炎患儿中的应用，可强化症状控制效果，提升患儿生活质量。

PO-1461

湿包裹治疗 30 例儿童重度特应性皮炎的护理体会

宁玲丹 [1]

[1] 湖南省儿童医院

目的 探究儿童重度特应性皮炎(AD)患儿湿包裹疗法(wwT)的治疗及护理。

方法 我院 2019 年 08 月至 2020 年 3 月收治的 30 例重度特应性皮炎(符合 Williams 诊断标准，SCORAD>50 分)，每日接受湿包裹疗法(wwT)，共治疗 3—5 d，评估治疗前后患儿 SCORAD 评分及 VAS 评分改善情况，选取其中 5 例患儿双侧肢体对称皮损进行 wwT 与传统治疗的对比观察，比较治疗 3 d 后双侧局部皮损严重度评分。

结果 30 例患儿治疗前 SCORAD 评分及 VAS 评分分别为 63．1 土 8．5 和 7．5 土 1．6，wwT 治疗 3～5 d 后，分别降至 25.2±5．4 和 2．5±1．2，治疗前后差异均有统计学意义(t 值分别为 15．128、9．385，均 P<0．001)；25 例患儿 SCORAD 改善率达 50%以上。5 例患儿双侧皮损治疗 3 d 后，WWT 侧皮损严重度评分低于对照侧(t=7．0，P<0．05)。wwT 不良反应轻微，5 例患儿主诉治疗过程中潮湿引起不适感, 5 例患儿主诉治疗过程中出现寒冷。

结论 wwT 治疗儿童重度 AD 起效快，不良反应少，效果优于传统单纯外用药物，值得应用和推广。

PO-1462

心理护理在红皮病型银屑病护理中的效果分析

王梦婷 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 对红皮病型银屑病患者在护理过程中展开心理护理的具体效果进行分析。

方法 按照对比护理的方式展开研究，，所选入病例共计为 66 例，为本院在 2017 年 2 月至 2018 年 12 月所接诊，取组中 33 例，在治疗中按照常规方式展开对应护理，即对照组，余下 33 例则展开心理护理干预，即观察组。分析护理效果。

结果 结合对两组治疗中心理状态以及护理满意度对比，观察组均存在优势，P

PO-1463

1 例暴发性痤疮并发混合型过敏性紫癜患者的护理

陈巧萍 [1] 卓明娟 [1] 郑婷婷 [1] 钟美浓 [1]

[1] 中山大学附属第三医院

报告了 1 例暴发性痤疮并发混合型过敏性紫癜患者的护理。护理要点包括对患者采取：颜面部脓疱、创面护理；皮肤紫癜的护理及风险管理；进行全程饮食管理，避免进食影响疾病进展或复发；对潜在风险因素进行预见性护理，预防并发症发生；心理护理及健康指导。经针对性的治疗及护理，患者面部痤疮控制、糜烂面愈合，皮肤紫癜消退，住院 16d 病情好转出院。提示全程动态的

护理评估、有针对性的进行症状干预，预防并发症的发生，有助于在爆发性痤疮并发混合型过敏性紫癜临床治疗实践中取得更好的效果。

PO-1464

探究优质护理对带状疱疹患者镇痛效果和心理状况的影响观察

姬渊源 [1] 何玉红 [1]

[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 研究分析优质护理对带状疱疹患者镇痛效果和心理状况的临床效果，观察优质护理在带状疱疹患者临床护理中的应用价值。

方法 选择 2019 年 2 月~2019 年 8 月期间我院收治的 80 例带状疱疹患者为本次研究对象，将所有患者随机分为对照组和研究组，分别为 40 例，对照组患者采用常规护理进行护理，研究组患者在对照组常规护理的基础上予以优质护理，观察两组患者护理前后疼痛程度和心理状况，并对数据进行分析统计，疼痛程度采用视觉模拟量表（VAS）对疼痛程度进行评价，满分 10 分，得分越高代表疼痛越严重，心理状况采用 SAS 焦虑自评量表和 SDS 抑郁自评量表进行评价，得分越高，代表心理状态越差。

结果 护理完成后，对两组患者护理前后疼痛程度和心理状况进行分析后显示，两组患者护理前 VAS 评分、SAS 焦虑评分、SDS 抑郁评分无明显差异（$P > 0.05$），护理后两组 VAS 评分、SAS 焦虑评分、SDS 抑郁评分均有所下降，但研究组明显低于对照组（$P < 0.05$）。

结论 带状疱疹为临床中常见的一类皮肤病，是指由水痘-带状疱疹病毒引起的急性感染性皮肤病，以疼痛为临床主要症状，神经痛为带状疱疹最主要特征之一，多为剧烈的顽固性疼痛，多表现为烧灼样、刀割样、撕裂样疼痛，且疼痛持续时间长，剧烈的疼痛导致患者易出现焦虑、抑郁、烦躁等不良心理，对其采取合理有效的护理方式可显著改善其疼痛程度和心理状态，在带状疱疹患者的临床护理中，优质护理效果显著，优质护理是以指患者为中心，强化基础一般常规护理，具体落实护理责任制，深化护理专业内涵，整体提高护理服务水平，从而提高护理质量的一种护理方法，优质护理将患者需求放在第一位，为患者提供高效、合理、优质、满意、放心的医疗服务，将优质护理应用到带状疱疹患者的护理中可有效缓解患者疼痛，并改善患者心理状态，从而提高患者生活质量，具有较高的应用价值，值得临床应用推广。

PO-1465

依沙吖啶溶液湿敷与高能红光照射结合治疗带状疱疹的临床疗效

曹轶群 [1] 何玉红*[1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 观察依沙吖啶溶液湿敷与高能红光照射结合治疗带状疱疹的临床疗效。

方法 本组 90 例患者均为身体一侧沿周缘神经分布出现的群集疱疹伴神经痛,在发病后 1 周内就诊,排除恶性肿瘤及自身免疫性疾病等。将其随机分为治疗组和对照组各 45 例,治疗组中男 28 例,女 17 例；对照组中男 29 例，女 16 例。两组的年龄、性别、皮损部位及病程；经统计学处理分析(P<0.01)，差异无显著性，有可比性。对照组应用常规治疗,包括口服及静脉点滴抗病毒药物:

膦甲酸钠注射液、口服甲钴胺片，普瑞巴林。治疗组除应用常规治疗外,加用高能红光照射局部(包括疱疹局部和疼痛局部),每天 2 次,每次 10 ~ 20min,功率为 250 ~ 300w,照射距离为 30 ~ 50cm。依沙吖啶湿敷治疗；根据皮损面积，取纱布数块浸于 0.1%依沙吖啶溶液中，此外，采用洁净纱布对疱疹位置进行覆盖并进行固定，时间为 90min，2 次/d,10 天后对两组患者止痛、止疱、结痂时间及 30 天后是否留有疱疹后神经痛情况进行对比。

结果 两组患者在止痛、止疱、结痂时间及后遗神经痛方面比较,治疗组治疗效果明显优于对照组(P<0.01)。1 个月后治疗组留有疱疹后神经痛患者占总数的 15%。对照组留有疱疹后神经痛患者占总数的 30%,两组对比差异有统计学意义(P<0.05)。

结论 通过临床观察发现,带状疱疹常规治疗加用高能红光照射局部及依沙吖啶湿外敷,能促进疱疹吸收和创面干燥,减轻疼痛,缩短病程,疗效明显优于对照组,且操作简单易行，成本可观。减少了疱疹后神经痛的后遗症,具有较好的临床疗效和实用价值,值得临床推广。

PO-1466

华西心晴量表在银屑病患者中的效果探讨

任 丽 [1]

[1] 四川大学华西医院

目的 探讨华西心晴量表（HEI）在银屑病患者中的应用效果。

方法 采用方便抽样的方法，对 2019 年 5 月—2019 年 12 月,使用华西心晴指数量表和一般资料调查表调查四川某三级甲等医院银屑病患者 100 例。其中男性 41 例，年龄 18 岁-75 岁，平均年龄为 43.4 岁；女性 59 例，年龄 22 岁-80 岁，平均年龄为 45.2 岁。

结果 银屑病男性患者发生创伤后应激障碍的发生率为 14.3%，主要表现为情绪低落、失眠，少语；银屑病女性患者发生创伤后应激障碍的发生率为 16.7%，主要表现为情绪低落，回忆受伤经过哭泣表现。

结论 银屑病患者存在一定的情绪障碍，主要表现为焦虑、失眠、少语。文化程度低、家庭负担重的患者易出现情绪障碍。华西心晴量表可有效筛查出因银屑病患者发生心理应激障碍。对于已经出现心理疾病的患者应进行及时的心理治疗，以全面提高银屑病患者康复水平。

PO-1467

透明质酸生物膜皮肤护理对银屑病患者治疗及维持的重要性的观察

王 蕊 [1] 刘 欢 [1] 邵 帅 [1] 俞 晨 [1] 王 刚 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 观察使用透明质酸生物膜皮肤护理对轻中度寻常型银屑病患者的症状改善程度及在疾病维持期的治疗作用。

方法 入选 120 例于我院皮肤科门诊就诊的轻中度寻常型银屑病患者，随机分为观察组及对照组各 60 例，观察组患者给予常规外用激素治疗并每天遵医嘱使用透明质酸生物膜护理，对照组给予常规外用激素治疗及常规的皮肤护理。

结果 治疗阶段（第 1-4 周，共 4 周）：糠酸莫米松软膏联合透明质酸生物膜治疗轻度银屑病，对改善患者皮损严重程度有明显改善，与单纯使用糠酸莫米松软膏比较，患者达到 PASI50 的优势更明显。同时，联合使用透明质酸生物膜治疗，患者银屑病靶部位皮损的含水量明显升高。维持阶段（第 5-12 周，共 8 周）：在停用激素类药物治疗的情况下，继续使用透明质酸生物膜维持治疗，可巩固治疗效果，维持病情稳定；同时继续使用透明质酸生物膜，可有效减少银屑病患者靶部位的经皮水丢失，改善银屑病患者的皮肤屏障功能。12 周后，观察组银屑病患者靶皮损部位的经皮水丢失较治疗前显著降低，统计学分析 P<0.05，与治疗前比较有显著性差异。在治疗维持期，尤其是在停用外用激素治疗药物阶段，继续使用透明质酸生物膜可进一步改善皮肤屏障功能，维持病情的稳定。

结论 在治疗平稳的情况下，给予患者常规的健康教育及告知使用透明质酸生物膜维持治疗，可巩固治疗效果，维持病情稳定；停用外用激素治疗后继续使用透明质酸生物膜，可有效减少银屑病患者靶部位的经皮水丢失，改善银屑病患者的皮肤屏障功能，可维持病情的稳定。

PO-1468

银屑病患者甲损害的临床特征分析

刘 茜[1] 邵 帅[1] 俞 晨[1] 王 刚[1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 分析银屑病患者甲损害的情况及与临床特征等各因素的关系，为银屑病患者教育及护理提供更科学的指导方案。

方法 回顾分析 2017 年至 2019 年两年间我院住院的 700 例银屑病患者甲损害的临床特点，及其与关节损害、甲真菌病的相关性。

结果 在 700 例银屑病患者中合并甲损害的患者 366 例(52.29%)，不合并甲损害的患者有 334 例(47.71%)。其中，关节病型银屑病患者发生甲损害几率最高(71.26%)。有甲损害患者与无甲损害患者相比，有甲损害的患者晚期发病的患者比无甲损害患者多，而早期发病的患者比无甲损害患者少，有统计学意义（p<0.05）。其次，有甲损害患者病程 > 10 年较无甲损害患者多，有甲损害的患者伴有头皮损害多于无甲损害患者，差异有统计学意义（p<0.05）。在合并甲损害的患者中指甲受累的患者明显多于趾甲受累的患者例数,指甲和趾甲全部受累的患者中关节病型银屑病患者居多，占 48.91%，且 NAPSI 评分 80-160 分患者多为关节病型银屑病，由此可见关节病型银屑病发生甲损害更为严重。此外，在合并甲真菌病的 98 例（26.78%）甲损害的患者中，寻常型银屑病、关节病型银屑病发生甲真菌病几率更高（93.88%）。

结论 合并甲损害的银屑病患者中，关节病型银屑病发生几率最高，且晚期发病患者更多，病程更长，伴头皮损害例数更多，严重程度更重。另外，寻常型银屑病、关节病型银屑病患者更易发生真菌感染。此分析结果有助于为银屑病患者教育及护理提供更科学的指导方案。

PO-1469

泡脚相关行为与跖疣发病的相关性分析

蒋梓汐 [1] 樊 辉 [1] 杨 洋 [1] 吴芷静 [1] 李芳芳 [1] 鲁丽霞 [1] 陈明亮 [1] 陈 翔 [1] 黄 凯 [1] 赵 爽 [1]
[1] 中南大学湘雅医院

背景 跖疣是一种常见的足部皮肤疾病，由 HPV 感染引起，在普通人群中的发病率可达到14%。跖疣的治疗效果通常不理想，有较高的复发可能。一些探索跖疣危险因素的研究已经被报道，但泡脚相关行为与跖疣发病的关系尚未被阐述。本研究假设泡脚相关行为与跖疣发病有关。

方法 在这一回顾性病例对照研究中，研究对象为 2017 年 1 月至 2019 年 12 月期间，在中南大学湘雅医院门诊确诊为跖疣的患者。基于微信发放统一定制的问卷，用于获取研究对象泡脚相关行为因素以及先前研究报告过的跖疣危险因素信息。

结果 本研究共纳入了 186 位跖疣患者和根据性别、年龄匹配的 186 位健康志愿者。每周泡脚不少于一次（OR=0.439, p<0.001）以及因洗澡或泡脚等导致足部打湿后总是立即擦干（OR=0.270, p<0.001）这两种泡脚相关行为，均与较低的跖疣发病率显著相关。但对女性进行分析时，是否每周泡脚不少于一次与跖疣发病率无明显相关性（p=0.223）。而在先前报道的跖疣相关危险因素中，仅足部皮肤常有损伤（p<0.001)及通常在公共地面光脚行走（p=0.012)与较高的跖疣发病率显著相关，而常使用公共浴室、与他人共用私人卫生用品及居住环境温暖潮湿与跖疣的发病无显著相关性。

结论 泡脚和及时擦干足部皮肤可能有利于降低跖疣的发病率。

PO-1470

半导体激光联合窄谱中波紫外线物理治疗老年带状疱疹临床疗效观察

林 琳 [1] 陈立荣 [1]
[1] 河北医科大学第一医院

目的 观察半导体激光联合窄谱中波紫外线物理治疗老年带状疱疹患者的效果。

方法 将我院收治的 30 例老年带状疱疹患者随机分为两组，每组各 15 例。在常规抗病毒、营养神经、镇静止痛等药物应用的基础上给予导体激光照射物理治疗为单一治疗组，药物治疗加半导体激光联合窄谱中波紫外线物理治疗为联合治疗组。治疗 14d 后，观察 2 组患者的治疗有效率及疼痛程度评分（VAS）结果。

结果 （1）治疗 14d 后，联合治疗组有效率 93.3 %，比单一治疗组有效率 86.7%高，差异具有统计学意义（P<0.05）。（2）治疗前两组患者 VAS 评分，差异无统计学意义（p>0.05）,治疗 14d 后，VAS 评分联合治疗组为 0.67±1.291，单一治疗组为 2.67±1.915，差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论 半导体激光联合窄谱中波紫外线物理治疗老年带状疱疹患者能明显提高疗效，减少后遗性神经痛的发生，是一种值得推广应用的方法。

PO-1471

糜烂性乳头状腺瘤 1 例

金仙花 [1] 夏建新 [1] 牟 妍 [1] 李 雪 [1] 朱文静 [1]
[1] 吉林大学第二医院

患者，女，25 岁，左侧乳头反复破溃 3 年，红色结节 1 年。3 年前患者无明显诱因左侧乳头出现破溃，渗出，结痂，无明显症状，未诊治。1 年前破溃处皮肤增生，逐渐增大。查体：左侧乳头 0.5cm×0.5cm 红色结节，中央破溃，周边局部呈黄白色。皮肤镜表现为红色背景，中央破溃，皮损内部见黄白色均质样小叶状结构，小叶周边较粗的线状及分支状血管，皮损表面少量黄白色痂皮。皮肤病理诊断：糜烂性乳头状腺瘤。手术切除，随访 1 年未复发。

PO-1472

皮肤镜观察小汗腺汗管纤维腺瘤 1 例

宋 黎 [1]
[1] 成都医学院第一附属医院

报道小汗腺汗管纤维腺瘤 1 例。患者，女，46 岁，发现左足跟部丘疹半年，破溃 1 周就诊。皮肤科情况：左足跟部可见一直径约 1cm 半球状隆起丘疹，表面角质增厚，可见粉白色肉芽样组织，边缘可见圈状黄白色鳞屑，与周围组织界限清楚。皮肤镜检查：平光下见边界清楚，边缘黄白色鳞屑环，中央粉白色半球状隆起，可见凹凸不平的交织呈网状的粉白色结构、红斑。偏振光下见边缘黄白色鳞屑，中央交织呈网状的粉白色均质结构、均质红斑、球状假腔隙结构、多形性血管。病理检查：真皮内有纤细的相互交织的上皮细胞条索，由末端汗管细胞组成，可见到导管分化，有完整的护膜。间质中有大量成纤维细胞和血管增生，伴散在淋巴细胞浸润。诊断：小汗腺汗管纤维腺瘤。

临床及皮肤镜表现需与化脓性肉芽肿、汗孔瘤、汗孔癌及无色素性黑素瘤鉴别。

PO-1473

High-Frequency Ultrasonography and Scoring of Acne at 20 MHz and 50 MHz

JunCheng Wang[1] YanWen Luo[1] Jie Liu[1] QingLi Zhu[1] YuKun Wang[1] HongZhong Jin[1]
[1]Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Background and Objective Effective management of acne vulgaris requires a combination of treatments that are selected according to the severity. In severe patients, the management usually includes oral isotretinoin, combined with topical antibiotics or benzoyl peroxide. However, the side effects of oral retinoids, such as teratogenicity, are well known. Hence, accurate assessment and grading of acne, especially for severe patients, is essential for determining the appropriate treatment required.

Currently, acne grading systems are based on the naked-eye evaluation of physicians. However, these scorings may be subjective, unable to detect deep involvement, and are less accurate for non-inflammatory lesions. The application of the "gold standard", histologic study, is limited in acne facial regions because of its invasiveness nature. High-frequency ultrasonography (HF-USG) allows the differentiation of the skin layers and provides an objective and non-invasive evaluation. Previous studies have demonstrated that sonography can define the morphologic characteristics of acne lesions and also uncover subclinical involvement. However, there was not yet an ultrasound grading system correlated to the well-accepted clinical classification system.

The purpose of this study was to correlate clinical and ultrasound morphologic features in acne patients and propose an easy and fast ultrasound scoring system.

Materials and Methods A prospective study was performed in 68 acne patients evaluated by dermatologists in the period of August to November 2019. The inclusion criteria were: 1) Patient with acne diagnosed by two senior dermatologists; 2) Lack of topical treatment for one month before the consultation; 3) Lack of systemic therapy for six months before the consultation.

The patients were clinically classified in their severity according to the Chinese Guidelines for the Management of Acne Vulgaris:2019 Update#. Two experienced dermatologists independently scored the patients, and if there were disagreements, they reached a consensus by a discussion of the cases.

The severest lesion of each patient underwent a high-frequency ultrasound (HF-US) examination at 20 MHz and 50 MHz by the same operator immediately after clinical classification. Two physicians trained on dermatologic ultrasound independently evaluated the characteristics of the lesions.

Referring to the features described by Wortsman et al. and in comparison with the normal ultrasound anatomy of the skin at very high frequencies, we included the following features: characterization of the hair follicles (normal or widened hypoechoic bands); the dermal echogenicity surrounding the hair follicles (homogeneous or heterogeneous); apparent epidermal bulging (presence or absence); focal hypoechoic dermal area <5mm (presence or absence); pseudocyst defined as round or oval-shaped structures ⩾5mm (presence or absence).

In the statistic analysis, we used SPSS 25.0 software. Chi-square and Kappa tests were used. Significance was set at $p < 0.01$.

Results A total of 68 facial skin lesions in 68 patients met the criteria. The mean age of the patients was 23 years (range: 17 to 36 years), including 56 women (82.3%) and 12 men (17.6%). According to the clinical scoring, 9 cases were mild (13.2%), 32 cases were moderate (47.1%), and 27 cases were severe (39.7%).

The mild cases mainly manifested widened hypoechoic bands (9/9, 100%), with surrounding heterogeneous dermal echogenicity (5/9, 55.6%). Moderate cases showed

focal hypoechoic dermal areas (26/32, 81.3%). Severe cases presented pseudocysts (27/27, 100%), often accompanied by apparent epidermal bulging (14/27, 51.9%).

There are significant statistical differences between mild, moderate, and severe patients ($p < 0.01$). Noteworthy, the apparent epidermal bulging and pseudocysts were significantly associated with severe patients compared with moderate cases ($p<0.01$). The proportion of focal hypoechoic dermal area suggestive of inflammation was significantly higher in moderate patients than severe patients ($p<0.01$). There was no statistical difference between the groups in the heterogeneous dermal echogenicity ($p = 0.018$). The sensitivity, specificity, accuracy of pseudocyst for the diagnosis of severe patients were 100%, 87.8%, 92.6%, and for moderate patients, the diagnostic value of focal hypoechoic dermal area was good, with a sensitivity of 81.3%, a specificity of 94.4%, an accuracy of 88.2%.

Based on the diagnostic value of ultrasonographic features as mentioned above, we proposed a new sonographic scoring system for acne (SSSA): Grade I: the presence of widened hypoechoic band, with or without surrounding heterogeneous dermal echogenicity. Grade II: focal area of dermal hypoechogenicity. Grade III: pseudocyst with or without apparent epidermal bulging. The concordance rate between the clinical and ultrasonographic classification was 77.8% in the mild, 81.3% in the moderate, and 100% in the severe stage. Kappa = 0.805, $p<0.01$, which indicated that the two reached a substantial degree of agreement.

Besides, there were discrepancies between the clinical grade and the ultrasound grade in 8 patients (8/68, 11.8%), and most of them (7/8,87.5%) has a higher ultrasound grade. Inflammation accompanied by the acne lesion might not be obvious on the skin surface but could be well visible on ultrasound if the pseudocysts or focal hypoechoic dermal areas were located deep into the dermis and even in the subcutaneous tissues. Consequently, a higher grading on ultrasound often occurred. It suggested that HF-USG could help identify early alterations in the skin of acne patients and accurately score the severity of these features by SSSA.

Conclusion HF-USG can identify changes in hair follicles, the morphology of the epidermis, the dermal echogenicity, and the development of pseudocyst. Based on these features, we develop the SSSA. Differing from the sonographic scoring of acne (SOS-Acne) proposed by Wortsman et al. in that the SOS-Acne counts all the ultrasound lesions in the face, our scoring system (SSSA) formed by merely evaluating the severest lesion to cater to the well-accepted clinical classification system. As a simple and practical tool, it can precisely determine the classification of acne and provide reliable imaging evidence for clinical diagnosis, which may be useful for selecting a proper therapeutic plan.

PO-1474

无创技术诊断亚急性皮肤型红斑狼疮

李亚茜 [1] 赵建斌 [1]
[1] 徐州市第一人民医院

患者男，52 岁，因“面部、双前臂红斑、丘疹伴瘙痒 10 月余”于 2019 年 4 月来我科门诊就诊。患者于 2018 年 5 月无明显诱因面颊、鼻梁及双前臂皮肤出现红斑、丘疹，上覆鳞屑，伴轻度瘙痒，皮损渐加重，于 2018 年 8 月于当地就诊，诊断为“银屑病”，予“依巴斯汀、消银片”口服，“哈西奈德软膏”外用治疗，皮损可暂时好转，但之后仍反复发作，继续使用上述药物治疗，疗效较差，且皮损面积逐渐蔓延扩大，患者为求进一步诊治来我科就诊。发病以来，患者一般情况可，精神、睡眠及饮食均正常。患者既往体健，无特殊病史，家族中无类似疾病及结缔组织病患者。

体格检查：一般情况良好，系统检查未见明显异常。皮肤科检查：额面部、双手背及双前臂伸侧可见米粒至绿豆大小紫红色丘疹，部分融合成片，边界清晰，上覆明显鳞屑（图 1A~D）。

实验室及辅助检查：血、尿常规：无明显异常；抗核抗体谱：抗 SSA 抗体（+）、抗核糖体 P 蛋白抗体（+）、抗 dsDNA 抗体（-）、抗核抗体（-）、抗 Sm 抗体（-）、抗 SSB 抗体（-）、抗 U1-nRNP 抗体（-）；特定蛋白检测：C 反应蛋白：7.36 mg/L（正常参考值 0-5 mg/L），补体 C3、C4：无异常；皮肤镜检查：皮损处可见弥漫分布的白色鳞屑，较细的树枝状毛细血管，毛囊口有角栓，局部可见无结构白色区域（图 2A、B）。皮肤三维 CT：皮损处可见角化过度，毛囊漏斗部扩大，其内有角质样物质填充，基底细胞液化变性，真皮乳头及浅层血管可见迂曲扩张，血流丰富，管周可见大量炎性细胞及噬色素细胞浸润（图 2C、D）。

诊断：亚急性皮肤型红斑狼疮（subacute cutaneous lupus erythematosus，SCLE），丘疹鳞屑型。

治疗：硫酸羟氯喹 200mg 2 次/日、甘草酸二铵肠溶胶囊 150mg 3 次/日口服，丙酸氟替卡松乳膏外用，治疗 1 周后皮损明显改善（图 1E~H），无系统累及倾向，现仍在随访中。

PO-1475

毛鞘棘皮瘤 1 例

李聪慧 [1] 刘 艳 [1]
[1] 成都市第二人民医院

毛鞘棘皮瘤（PSA）是一种罕见的良性肿瘤，常好发于面颊和上唇，表现为单发皮色丘疹或结节，中央有粉刺样开口，组织学特征是中央有一个角栓，其中含有角化性物质。患者男，37 岁，左鼻梁皮色结节 6 月（图 1）。皮肤镜检查示边界清楚的肉色结节，可见多个类圆形白色-黄色的角化物，散在点状和线形血管（图 2）。予手术切除，组织病理符合毛鞘棘皮瘤（图 3）。毛鞘棘皮瘤是一种罕见良性肿瘤，需与 winer 扩张孔、毛囊瘤、纤维毛囊瘤、毛盘瘤等鉴别。组织病理学上 PSA 示一个巨大的，不规则分支的囊腔，含有角质物质，向表面开放。由外鞘上皮组成的肿瘤小叶从囊腔壁延伸到邻近的真皮。肿瘤上皮呈漏斗状角化，但起源于峡部。通过文献复习，尚未检索到毛鞘棘皮瘤的皮肤镜特征，本例为首次报告。其特征表现为肤色结节表面多个白色-黄色的

角化物。皮肤镜对 PSA 和其它非色素性皮肤肿瘤的鉴别有一定提示作用。然而，还需要更多的病例进一步的研究来证实。

PO-1476

穆兰线状皮肤萎缩一例：是真皮还是皮下组织萎缩所致？

李聪慧 [1] 张力文 [1] 郑 璐 [1] 路永红 [1] 刘 艳 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，24 岁，因左侧背部单侧线状褐色斑 5 年就诊。专科查体示患者左背部沿 Blaschko 线分布的两条平行的萎缩性褐色萎缩性斑块，无炎症或硬化。超声检查显示，与正常皮肤相比皮损区的真皮厚度变薄。皮肤镜检查显示不规则分布的浅棕色色素沉着和模糊的点状和线性毛细血管。组织病理示轻度角化过度和棘层增厚，基底层有明显的黑素沉着，血管周围中等量淋巴细胞浸润，未见任何硬化迹象。诊断为穆兰线状皮肤萎缩。予他克莫司治疗，皮损无明显改善。讨论：穆兰线状皮肤萎缩是一种罕见的线性皮肤病，由 Moulin 等于 1992 年首次描述。他们推测皮肤萎缩不是由于真皮萎缩引起的，而可能与皮下组织的萎缩有关。至今已报道了近 40 例穆兰线状皮肤萎缩。 66%与 Moulin 最初报道的系列病例相似，但由于有关疾病特征的描述尚不明确，因此报道中有许多其他变异类型。LAM 是一个独特的实体还是在一个普通疾病实体的谱系中一直存在争议，其中包括线性硬斑病和特发性多发性斑状皮肤萎缩，这些萎缩性病变在同一患者中同时发生，支持认为这些病症相关。然而，也有研究者认为病变的发病年龄，分布，组织学，起源，发展和预后的差异证明它们仍应归类为不同的疾病。文献报道的 LAM 的组织病理学表现存在很多不同。其组织病理改变包括表皮正常或轻度萎缩，真皮轻度水肿。基底层黑素沉着与真皮乳头层少量嗜色素细胞。轻度的血管周围炎及淋巴细胞浸润较常见，少见报道胶原增厚。Moulin 等推测萎缩可能由皮下组织萎缩所致，近期 Norisugi 等提出临床萎缩很可能是由皮下组织减少引起的，而不是真皮组织引起的，这与我们的结果不一致。Siew-Kiang Tan 等将皮损与正常皮肤的组织病理进行比较，显示真皮厚度减少，真皮胶原更紧凑。本例患者超声提示真皮厚度与正常皮肤相比变薄，而在病理学上没有检测到显着的皮肤萎缩。阴性结果可能是由于我们仅在受累皮肤的中心取材行组织病理检查而没有取正常皮肤进行比较。由于萎缩常常较轻，因此皮肤活组织检查应取损伤皮肤和正常皮肤进行对照。

PO-1477

皮肤镜在蜱叮咬诊治中的应用

李聪慧 [1]

[1] 成都市第二人民医院

患者女，60 岁。右颈部新生物伴刺痒 3d。皮肤科检查：右颈部一绿豆大小黑色肿物，表面光滑，可活动，周围皮肤轻度红肿。皮肤镜检查：皮肤镜下见完整黑色虫体，喙器刺入皮肤内，刺入处皮肤呈浅粉色，周围呈红色，点状、线状血管扩张。根据其形态鉴定为蜱虫。诊断：蜱叮咬。

PO-1478

颜面播散性粟粒性狼疮：皮肤镜及皮肤超声表现

李聪慧 [1] 王文菊 [1] 张力文 [1] 徐 磊 [1]
[1] 成都市第二人民医院

患者女，21 岁，因面部丘疹 5 月来我科就诊。皮肤科检查：面部大量米粒至绿豆大小橙红色丘疹，呈对称分布，部分融合呈斑块，部分丘疹中央见黄色角栓，表面少许鳞屑，双侧面颊可见暗红色斑，皮损主要累及眉间、双下眼睑、下颌。皮肤镜检查：类圆形橙红色均质无结构区，部分中央可见不规则黄色均质无结构区，周围线状、发夹状血管，略呈放射状分布。皮肤超声检查：表皮连续，真皮浅中层大量类椭圆形无回声-低回声结构，边界清楚，部分融合呈多仁花生样。组织病理检查：表皮糜烂、出血，真皮全层淋巴细胞、中性粒细胞及少量浆细胞浸润，多灶组织细胞聚集，肉芽肿结节形成。诊断：颜面播散性粟粒性狼疮。经治疗后，患者面部丘疹逐渐变平，部分消退，皮肤镜检查提示背景颜色变浅，血管结构减少，皮肤超声检查见真皮浅中层无回声-低回声结构逐渐缩小。皮肤镜及皮肤超声可在诊断及评价颜面播散性粟粒性狼疮的治疗效果中有一定价值。

PO-1479

皮肤镜观察一例反应性穿通性胶原病

王珊珊 [1] 刘雪莹 [1]
[1] 成都市第二人民医院

患者男，45 岁。

主诉：全身丘疹、结节伴瘙痒 6+月。

现病史：患者 6+月前无明显诱因躯干出现散在丘疹、结节，伴明显瘙痒，曾于当地医院予以“口服中药”治疗，无明显好转。随后皮疹逐渐增多，累及四肢，瘙痒加重，遂于我科就诊。

既往史：既往有轻度脂肪肝。

家族史：否认家族中有类似疾病患者及其他遗传病史。

体格查体：各系统未见异常。

皮肤科检查: 躯干、颈部及双下肢散在棕褐色米粒至黄豆大小丘疹、结节，中心脐窝样凹陷，内有角质栓，同形反应阳性。

实验室检查: 三大常规未见明显异常，血糖正常，肝肾功能正常。

皮损组织病理示: 表皮溃疡，溃疡深达真皮浅层，溃疡表面炎性痂壳中垂直于表皮的红染条索样物质穿出表皮，溃疡基底小血管周围稀疏中性粒细胞浸润，考虑穿通性胶原病。特殊染色：可见 Masson 染色阳性的胶原纤维垂直表皮溃疡穿出，未见弹力纤维穿出溃疡，结合 HE 切片，符合穿通性胶原病。

皮肤镜检查：将皮损中央黏着黄棕色角质栓提出后，可见窦性开口，周围可见点状和逗状血管扩张和少许血栓。

诊断: 反应性穿通性胶原病。

简介：反应性穿通性胶原病是一种胶原通过表皮排出的较为罕见的穿通性疾病。组织病理相具有特征性，表现表皮呈杯状下陷，内含柱状或条索样角质栓，该角质栓由角化不全的角质、细胞碎片和嗜苏木紫胶原纤维组成。该病儿童多见，这可能与常染色体显性遗传或隐性遗传有关；成人发病多

与合并糖尿病、血液透析、肝病、内脏肿瘤等疾病相关，此外，创伤也可能是该病发病的另一个重要因素。反应性穿通性胶原病好发于躯干、四肢、面部，临床表现较为典型，但仍需与匐行性穿通性弹性纤维病、穿通性毛囊炎和克尔里病相鉴别。皮肤镜检查是一种对在体皮肤细微结构的观察及色素的无创性放大图像分析技术，由于该技术的无创性，而且快捷方便，更易被患者及患者家属接受，所以成了除病理检查外另一重要诊断工具。应用皮肤镜不仅观察到经典的“黄棕色角质栓结构、窦性开口”，还能辨别出皮损周围的不典型结构，因此应用皮肤镜检查，对临床上快速精准的诊断该病有很大的帮助，结合病理组织检查更能明确的诊断该病。

PO-1480

皮肤镜联合皮肤 CT 诊断乳房外 Paget 病 4 例

王文菊 [1]

[1] 成都市第二人民医院

背景 乳房外 Paget 病是一种常见的皮肤恶性肿瘤，大多好发于女性外阴及男性肛周，典型的皮疹表现为单发，呈界限清楚的缓慢延伸的红色斑片，中央潮红、糜烂或者渗出，上覆鳞屑或结痂，自觉有不同程度瘙痒。此病因比较少见且表现的相对特征不明显而易被误诊，故该病诊断既往需组织病理学检查，近年来随着皮肤影像学的发展，尤其是皮肤镜及皮肤共聚焦显微镜检测技术的广泛应用，为很多皮肤肿瘤早期诊断提供了重要依据。

目的 通过皮肤皮肤镜和皮肤 CT 手段总结乳房外 Paget 病的皮肤影像特征性表现。

方法 在 3 个月的时间里，我们通过皮肤镜联合皮肤 CT 检查对四例患者皮损诊断为乳房外 Paget 病，而后均通过组织病理证实诊断。

结论 通过上述四例乳房外 Paget 病患者皮肤镜及皮肤 CT 结果总结,皮肤镜及皮肤 CT 对本病诊断均有特异性特征，皮肤镜特征为：乳白色区域，点状/肾小球状血管，表面鳞片、溃疡，不规则光泽性白线。皮肤 CT 示：表皮层结构紊乱，可见单发非典型细胞，在基底层 Paget 细胞融合成肿瘤巢，巢内有丰富的血管和炎性细胞，真皮内见大量的高折光的树突状细胞。乳房外 Paget 病，又名乳房外湿疹样癌。顾名思义，它类似于湿疹，既有湿疹的表现，红斑、糜烂、渗出等，又有湿疹的症状，有大部分患者感觉瘙痒。因此，容易被误诊为湿疹。故通过皮肤影像检测技术可大大减少误诊率，并对临床医生对本病早期诊断起到了很大的辅助作用。

PO-1481

Dermoscopic comparison of morphea and extragenital lichen sclerosus

Yukun Wang[1] Jianchun Hao[2] Yuehua Liu[1] Hongzhong Jin[1] Jie Liu[1]

[1]Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

[2]Chuiyangliu Hospital Affiliated to Tsinghua University

Objectives The clinical differentiation of morphea and extragenital lichen sclerosus (ELS) can be troublesome, especially in early stage or atypical cases. Moreover, conditions of

coexistence can be observed. Dermoscopy, as a non-invasive technology, is effective in assisting the diagnosis of cutaneous tumors and non-neoplastic skin diseases. A few cases and researches of dermoscopic features of morphea and ELS have been published, but the comparative analysis of these two diseases are limited, especially in Asian populations. We conducted this study to summarize and compare the dermoscopic features of morphea and ELS in Chinese patients.

Methods A prospective study was designed. 25 morphea patients and 11 ELS patients confirmed histopathologically were enrolled and undergone dermoscopic evaluation. Evaluation of the dermoscopic images was performed by two independent and well-trained dermatologists who were blinded to the histopathological diagnosis and clinical manifestations. Both per-lesion and per-patient analyses were performed separately. Pearson chi square ($\chi 2$) test, continue correction or Fisher's exact test were used for statistical analysis.

Results A total of 131 dermoscopic images from 25 morphea patients and 54 dermoscopic images from 11 ELS patients were included and analyzed. Red structureless and various vessels structures were common in both dermatoses. The most remarkable features of morphea were white clouds, whereas the hallmarks of ELS included white structureless, shiny white streaks, follicular plugs, purple dots, peppering and rainbow pattern. All features mentioned above showed statistically significant difference.

Conclusions Although clinically similar, dermoscopic features of morphea and ELS are quite different in Chinese patients, emphasizing the usefulness of dermoscopy in differentiating these two dermatoses from each other.

PO-1482

高频超声在损容性皮肤病中的应用价值

王煜坤 [1] 朱庆莉 [1] 刘 洁 [1]

[1] 北京协和医院

超声成像技术在皮肤科的应用最早可追溯到 1979 年，有学者分别用超声探测了健康人的皮肤厚度以及在某些皮肤病中皮肤的超声特征改变。从此，超声作为一种无创、实时且便捷的新型皮肤影像技术逐渐得到重视和应用。然而，早期超声探头频率较低的频率难以清晰显示位置表浅、结构精细的皮肤和病变皮损形态。随着超声技术的发展，频率≥20 MHz 的高频超声（high-frequency ultrasonography, HFUS）已能够准确分辨出皮肤的不同层次和皮肤附属器结构，部分皮肤病的皮损超声特征也逐渐得到分析和总结，显示出其极高的临床实用价值。

损容性皮肤病是指一类好发于患者颜面和其它身体暴露部位而不同程度地影响患者容貌的皮肤疾病。随着社会经济发展，人们对皮肤健康与美的要求不断提高，损容性皮肤病的精准诊断评估也逐渐成为皮肤科临床和研究中举足轻重的一部分。同时，损容性皮肤病的特殊性也更加强调了包括 HFUS 在内的无创辅助诊断和评估方法在其诊治过程中的重要性。

本文对 HFUS 在常见损容性皮肤病（包括皮肤老化、寻常痤疮与痤疮瘢痕、化脓性汗腺炎、瘢痕疙瘩与增生性瘢痕及鲜红斑痣）无创诊断、鉴别诊断及疗效或预后评估中的应用进行综述。HFUS 作为一种便捷、无创而精确的新型工具，已在多种损容性皮肤病的诊断、病情评估、疗效监测等各个方面体现出重要的应用价值。此外，在 HFUS 基础上辅以彩色超声多普勒和弹性成像等技术可以进一步拓展损容性皮肤病评估的维度，能够为损容性皮肤病的临床诊疗提供更多有意义的个体化定量信息，HFUS 有潜力成为损容性皮肤病常规的辅助检查手段。

PO-1483

皮肤镜在甲真菌病与炎症性甲病诊断及鉴别诊断中的应用

王诗琪 [1] 李 航 [1] 李若瑜 [1]

[1] 北京大学第一医院

甲真菌病与炎症性甲病传统的诊断和鉴别诊断方法包括真菌学检查和组织病理检查。但由于真菌学检查敏感性低，依赖于真菌实验室设备和经验丰富的真菌学检验专家，而组织病理具有有创、疼痛、耗时、花费高的缺点，限制了它们的临床应用。近年来，皮肤镜逐渐应用于甲病的临床实践，对提高甲真菌病和炎症性甲病的临床诊断与评估具有重要价值。本文从皮肤镜观察甲部病变的基本原则与方法、皮肤镜在甲真菌病诊断与鉴别诊断中的应用、皮肤镜在炎症性甲病诊断及鉴别诊断中的应用三个方面予以综述。

小结：甲真菌病，尤其是 DLSO，最常见的皮肤镜特征为带有钉突的锯齿状边缘、纵向条纹和甲变色，甲银屑病最常见的皮肤镜下特征为甲点状凹陷、甲剥离和裂片形出血。甲银屑病、扁平苔藓甲的特异性皮肤镜下特征分别为油滴征、背侧翼状胬肉和甲板分裂。虽然目前关于甲真菌病与炎症炎症性甲病的皮肤镜表现已有不少文献报道，但目前仍存在一些问题：（1）甲真菌病的研究多集中于 DLSO，尚需要扩大样本量，增加对其他类型甲真菌病皮肤镜表现的研究；（2）甲真菌病的皮肤镜表现大多局限于描述性研究的层次，尚需要开展甲真菌病与炎症性甲病鉴别诊断方面的大样本研究；（3）炎症性甲病皮肤镜表现的研究尚较少，且由于许多医院缺少甲活检与病理的技术设备和诊断能力，现存研究诊断的金标准多为临床诊断，可靠性不足。尚需设计更多的前瞻性研究，进一步探索皮肤镜在炎症性甲病评估中的作用；（4）目前对甲真菌病与炎症性甲病的皮肤镜下特征的使用仍未统一，多为主观性描述，这对不同研究间的结果比较造成一定困难。未来应规范术语，以方便临床使用及学术交流。

PO-1484

彩色多普勒超声在皮肤科的应用

王诗琪 [1] 李 航 [1] 李若瑜 [1]

[1] 北京大学第一医院

近年来，超声设备技术不断发展，探头频率不断升高，特别是≥20MHz 探头的开发，可准确分辨皮肤的不同层次，清晰显示亚毫米尺寸的皮肤疾病。同时，彩色多普勒超声（color Doppler ultrasound，CDUS）、弹性成像等新型成像模态在≥20MHz 探头上的实现，可以提供临床及组织病理无法获得的解剖学信息及重要的血液动力学检测结果。使超声在皮肤科的应用日益广泛。本

文对 CDUS 在皮肤科的应用进行综述。常用的 CDUS 可分为能量多普勒模式和彩色多普勒血流模式。CDUS 应用范围广泛，在皮肤肿瘤、皮肤血管改变、炎症性皮肤病、甲病、美容注射、外科皮瓣移植等方面均具有良好的应用价值，不仅可以协助诊断，还可以评估皮肤疾病活动度和严重程度、辅助制定个性化治疗策略及随访观察等。CDUS 具有操作便捷、无创、无辐射、可重复、价格低等优势，可以作为一种重要的检查手段，由皮肤科医师作为检查操作者，在皮肤科常规超声诊疗中进一步推广。

PO-1485

肉芽肿型糖尿病性类脂质渐进性坏死 1 例（附皮肤镜表现）及 85 例文献分析

阳 眉 [1] 李 钒 [1]
[1] 成都市第二人民医院

报道 1 例肉芽肿型糖尿病性类脂质渐进性坏死，并对中文文献 85 例类脂质渐进性坏死文献分析。女， 53 岁，双下肢红斑伴瘙痒 4 年，病史+体征+病理诊断+皮肤镜，诊断肉芽肿型糖尿病性类脂质渐进性坏死。OGTT 实验证实 2 型糖尿病。文献分析发现 85 病例中有 14 例（50%）因确诊类脂质渐进性坏死发现糖尿病，类脂质渐进性坏死可作为糖尿病的警示标志，所有无糖尿病既往史的类脂质渐进性坏死患者都应在诊断本病时接受糖尿病的评估，并长期随访。

PO-1486

皮肤镜和反射式共聚焦显微镜检查在幼年黄色肉芽肿诊断价值

张圆圆 [1] 汤建萍 [1] 周 斌 [1]
[1] 湖南省儿童医院

目的 总结幼年黄色肉芽肿（JXG）在皮肤镜及反射式共聚焦显微镜（RCM）下特征，探讨皮肤镜、RCM 及二者联合对 JXG 的诊断价值。

方法 分析 43 例疑似 JXG 患儿皮肤镜及 RCM 镜下表现，由 4 位皮肤科医师作五级法诊断，绘制 ROC 曲线，行 DeLong 检验。

结果 1、组织病理学确诊 40 例为 JXG，1 例皮脂腺异位，1 例 spitz 痣，1 例肥大细胞瘤。2、确诊患儿皮肤镜图像特征：15 例皮损外观呈“落日征”，中央线状、分枝状血管；23 例外观“落日征”，中央黄色小球云、棕褐色色沉、白色纤维条；2 例呈“云状”棕黄色。3、确诊患儿 RCM 图像特征：34 例真皮层见大量形状不规则中等折光细胞，不等量环状靶形细胞；4 例未见环状靶形细胞。4、皮肤镜、RCM 及二者联合诊断 JXG 的 ROC 曲线下面积分别为 0.850，0.883，0.933。皮肤镜、RCM 及二者联合诊断 ROC 曲线下面积比较，RCM 及皮肤镜差异没有统计学意义（$P > 0.05$）；二者联合与单用皮肤镜及二者联合与单用 RCM，差异均有统计学意义（ $P < 0.05$）。

结论 皮肤镜及 RCM 可作为 JXG 早期筛查方法，两者联合比单独诊断更有价值。

PO-1487

4 例发疹型汗管瘤皮肤镜特征

沈 雪 [1]

[1] 成都市第二人民医院

报告 4 例发疹型汗管瘤的皮肤镜特征。男性 3 例，女性 1 例，年龄 19-35 岁，病程 5-20 余年。皮肤镜检查显示褐色-红色背景，残缺不全的浅褐色色素网格，网格线较细，网格大小较均匀，部分皮损网格中央可见点状血管扩张，外周分布线状血管。

PO-1488

Pigmented Mammary Paget Disease mimicking melanoma on Reflectance Confocal Microscopy

yunmin zou[1] Xiaohong Zhu[1] Yang Lijia [1] Gu Jing [1] Xia Rushan [1]

[1]Wuxi Second Affiliated Hospital of Nanjing Medical University，Wuxi, Jiangsu

Pigmented mammary Paget disease（PMPD）is a peculiar variant of mammary Paget disease （MPD）,which clinically simulates melanoma, because of the melanin pigment. It was really challenging for the correct diagnosis of pigmented lesions on particular locations. Herein we report a case of PMPD of the nipple that mimics malignant melanoma on

reflectance confocal microscopy (RCM), which represents a noninvasive diagnostic tool helpful for improving diagnostic accuracy.

A 67-year-old woman presented with 1*1cm pigmented patch on her left nipple (Fig. 1a).The patch had been slowly growing during the preceding 2 months. There was no personal or familial history of neoplasia. Physical exam was otherwise unremarkable. Clinical examination of the right mamilla and palpation of the breasts was normal.

RCM was performed before biopsy. At the epidermal layer, the Pagetoid cells were big and poorly reflective, which appeared as dark holes, usually

larger than the neighbouring keratinocytes (Fig. 2a). Some cells with a medium-reflective central area and a peripheral large dark halo, were also observed (Fig. 2a). In some areas, tumor cells appeared as ‘target’ structures with a dark halo surrounded by bright circle (Fig. 2b). Lots of large, round, atypical

cells with bright particles were observed (Fig. 2b). High-reflective tumor nests were found in the dermal－epidermal junction (DEJ) (Fig. 2c). At the epidermis,

lots of large, reflective cells with long dendritic branches were present (Fig. 2d). There is a few inflammatory cells in upper dermis. Cutaneous biopsies were

performed for both histopathology and immunohistochemistry. Pathologically(Fig .1b, c), it showed characteristic features of Paget disease with an intra-epidermal

proliferation of large atypical clear cells，isolated or in nests. The cytoplasm of tumor cells contained granular melanin. Immunohistochemistry showed positive staining for CK7 and

EMA in the neoplastic cells, and negative staining for CK20 , S-100 , and HMB45, confirming the diagnosis of pigmented mammary Paget disease.

The patient was referred to the Department of Breast Surgery where surgery was performed. Mammography and breast ultrasonography were normal. The patient had breast surgery, after which the pathology revealed Paget disease without any associated malignancy of the breast.

PMPD is a peculiar variant which may simulate melanoma, not only in clinical presentation, but also in dermoscopy and histopathology 1-2. PMPD could also mimic melanoma on RCM. Longo 1 described paget cells as large, round cells with reflective cytoplasm and dark nuclei, similar to pagetoid melanocytes suggestive of melanoma. Stanganelli 3 described

widespread hyper-reflective round large cells with black nuclei resembling pagetoid melanocytes and nonedged papillae in a pigmented PD. Oliveira 4 have described paget cells as dark holes and target structures with a bright central area and a peripheral large dark halo. Oliveira 4described that dark holes correspond to large cells with abundant and pale cytoplasm, while bright central areas in target structures relate to pleomorphic nuclei. The features in our case were in agreement with the report by Oliveira. Except dark holes and target structures, there were lots of tumor cells with bright particles , high-reflective tumor nests, and large, reflective cells with long dendritic branches, with a difficult differential diagnosis with melanoma 5-6. Confocal features of PMPD have an perfect correlation with the histopathology. On histopathology the typical cells was filled with mucus and contained granular melanin within the cytoplasm. Dark holes may correspond to the mucus, while bright particles relate to granular melanin.

In conclusion, our case highlights that RCM can assist to improve correct diagnosis accuracy of pigmented lesions in this sensitive area, the nipple. Pigmented lesions of the nipple, even small and not significant clinically, should be carefully examined because potential breast cancer may be detected.

Figure Legend

Fig .1

a. Clinical appearance of the lesion shows 1*1cm pigmented patch

b, Histopathology (HE x 100). Intra-epidermal proliferation of large atypical clear cells , isolated or in nests.

c Histopathology(HE x200). Some tumor cell with granular melanin (blue arrowhead)

Fig. 2

RCM images. a, Big and poorly reflective pagetoid cells, appeared as dark holes (blue circle), single cells with a medium-reflective central area and a peripheral large dark halo (white arrowhead). b, ‘Target’ structures with a dark halo surrounded by bright circle (red arrowhead), some atypical cells with bright particles (blue arrowhead). c, High-

reflective tumor nests in dermal－epidermal junction (red arrowhead). d, Large, reflective cells with long dendritic branches (yellow arrowhead)

PO-1489

光声成像在黑素瘤与非黑素瘤性皮肤癌诊疗中的研究进展

周 楚[1] 文 龙[1] 王佩茹[1] 王秀丽*[1]

[1] 同济大学附属上海市皮肤病医院，光医学研究所

皮肤肿瘤是临床上常见的肿瘤之一，黑素瘤是死亡率最高的皮肤恶性肿瘤。非黑素瘤性皮肤癌主要包括基底细胞癌和鳞状细胞癌，死亡率低但发病率高。目前，皮肤肿瘤的确诊主要依靠组织病理学检查。然而，组织切除活检给患者带来痛苦的同时，也会损伤周围正常皮肤组织及影响美容效果；因此，临床上亟需一种无创、早期、精准的医学影像诊疗技术。在临床中，皮肤镜和皮肤超声已用于皮肤肿瘤的无创诊断。皮肤镜能够评估肿瘤皮损区域的特异性色素改变。然而，在测量病变组织厚度方面存在局限性。超声检查可以评估体内黑素瘤厚度，但对于早期较薄的黑色素细胞病变，其厚度值评估不够准确。另外，由于高昂的使用成本费和较差的皮肤分辨率，磁共振成像和正电子发射断层扫描技术较少用于黑素瘤的临床诊断。当下，医疗技术的快速发展促进了许多皮肤疾病成像方法的改进，光声成像（photoacoustic imaging, PAI）就是其中之一。PAI 发展日趋成熟，是一种新型无创、非电离辐射的生物医学成像技术。PAI 利用“光进声出”的原理对肿瘤组织光学吸收体进行非侵入性成像，无创且非电离辐射，结合了光学成像高对比度和声学成像高穿透性的优点，近些年在皮肤肿瘤的诊断与治疗研究进展迅速。在实验室研究方面，PAI 可用于皮肤原位黑素瘤及非黑素瘤性皮肤癌的检测及前哨淋巴结成像，并实现黑素瘤循环肿瘤细胞检测与实时激光消融治疗。联合外源性显影剂则可实现多功能成像和治疗。目前 PAI 研究仍局限于实验室，未来仍需进一步临床转化应用。

PO-1490

蕈样肉芽肿及其皮肤镜表现一例

韩丹丹[1] 徐月明[1]

[1] 长兴县皮肤病防治院

病史：患者，男性，32 岁，因“全身红斑，脱屑 9 月余”来院就诊。患者于 2019 年 3 月无明显诱因下始发全身红斑，脱屑，瘙痒不明显，面积逐渐增多，曾在县某院诊治，诊断为“皮炎”，给予外用激素药膏，保湿剂，抗组胺药口服，未见明显好转，今来本院就诊，既往体健，否认家族传染病及遗传病史。

体检：全身弥漫性红斑伴细小糠皮状白色鳞屑，边界欠清，未见萎缩，双大腿弥漫性红斑，略有浸润感，双上肢外侧皮肤呈异色症样改变，浅表淋巴结未触及。

辅助检查：血常规，血生化全套正常，RPR(-)TPPA（-），HIV（-），腹部 B 超未见异常，肿瘤全套阴性。皮肤镜示：红色背景下，一致性分布的细的短棒状血管，“精子样”血管，对于诊断本病具有较高的特异性。活检示大腿部皮损灶状角化不全，表皮轻度不规则增生，真皮浅层血管周围

少量单一核细胞浸润，有明显移入表皮现象，细胞周围有空晕并形成微脓肿。免疫组化：LCA+,CD45RO+，CD3+,CD4+,CD5+,CD8-,CD79a-,CD20-,CD30-,CD56-,CD68+,S-100-
诊断：蕈样肉芽肿（红斑期）
鉴别诊断：干燥性皮炎，毛发红糠疹，斑块型副银屑病
治疗：外用糖皮质激素药膏，口服复方甘草酸苷胶囊 2 片一日三次，配合全身 NV-UVB 治疗，一月后皮疹明显消退，随访中。

PO-1491

带状疱疹神经损伤的高频超声研究

李基健 [1]
[1] 东南大学附属中大医院

目的 用高频超声观察拟诊为带状疱疹患者对应部位神经改变，为带状疱疹早期诊断提供依据；用高频超声评估带状疱疹患者神经损伤，分析神经损伤与疼痛程度的相关性。
方法 1.临床资料收集：收集于我科就诊的符合纳入标准的带状疱疹患者，并记录患者的年龄、性别、皮损照片、基础疾病等基本临床资料。
2.神经损伤的高频超声观察：用 LOGIQ E9 超声诊断仪，观察拟诊为带状疱疹患者疼痛对应部位的神经根和（或）皮神经超声影像改变，并测量神经的截面积，分析患-健侧截面积有无差异。
3.神经损伤与疼痛程度相关性分析：用 VRS 评分法对疼痛评分，根据带状疱疹患者高频超声测量得到的神经截面积评估神经损伤程度，用 Spearman 相关性分析去分析神经损伤程度与疼痛程度的相关性。
结果 1. 带状疱疹神经损伤的高频超声观察：本研究共纳入拟诊为带状疱疹患者 31 例，15 例初诊时有皮疹，16 例初诊时无皮疹。15 例初诊有皮疹患者，可诊断为带状疱疹，其高频超声显示患侧神经回声降低、结构混乱，患侧神经截面积较健侧的明显增粗。16 例初诊无皮疹患者中，5 例超声显示患侧神经水肿增粗，随后出现典型的带状疱疹皮疹，可诊断带状疱疹；8 例超声显示患侧神经水肿增粗，未出现皮疹，抗病毒治疗有效，临床可诊断为带状疱疹；还有 3 例高频超声显示超声检测显示患侧神经无明显改变，未出现皮疹。
2．带状疱疹神经损伤程度与疼痛相关性：共有带状疱疹患者 28 例，用 Spearman 相关性分析：神经损伤程度与疼痛程度呈正相关（$P < 0.05$）。
结论 1.带状疱疹患者疼痛对应部位神经根和（或）皮神经出现水肿、增粗，并且在前驱疼痛时已经出现水肿增粗，可为带状疱疹的早期诊断提供依据；疑为无疹性带状疱疹患者，当疼痛对应部位神经出现水肿增粗时，更加支持诊断。
2．带状疱疹受累神经损伤程度与疼痛程度的呈正相关，神经损伤越严重，疼痛越严重。

PO-1492

皮肤镜联合 RCM 对诊断基底细胞癌价值的初步讨论

聂 晶 [1]
[1] 成都市第二人民医院

目的 基底细胞癌临床表现的多样性以及早期症状不明显，易被误诊及漏诊。临床上常常可以与色素痣、脂溢性角化、Bowen 病或恶性黑素瘤相鉴别。通过对比单用皮肤镜检查及皮肤镜联合 RCM 检查在临床上对基底细胞癌检出率，从而探讨在诊断及鉴别基底细胞癌中的应用价值。为临床有效的筛查恶性肿瘤，提高临床诊断准确率，避免漏诊给患者带来不必要的损失。

方法 选取 2019 年 05 月至 2020 年 03 月成都市第二人民医院皮肤科患者，每位患者随机完成皮肤镜检查或皮肤镜联合 RCM 检查后，记录其影像结果。最终以病理诊断作为金标准，通过该患者前后诊断对比，讨论皮肤镜联合 RCM 在基底细胞癌诊断中的敏感性及准确性。

结果 74 例患者中仅完成皮肤镜检查共计 53 例，完成皮肤镜联合 RCM 检查共计 21 例，通过初步诊断与组织病理检查后诊断相比较，皮肤镜下诊断符合率为 86.79%，皮肤镜联合 RCM 诊断符合率为 90.47%。

结论 基底细胞癌诊断目前仍以组织病理检查为金标准，但是在疾病早期或者未有典型表现时，病理活检依从性较差，活检手术率较低，皮肤镜及 RCM 联合检查作为非侵入性的诊断工具，易被患者接受，且诊出率较高，可以帮助提高诊断的准确性。且该疾病的影像特征与其组织病理学检查结果具有一定的一致性，两项技术的联合可以帮助临床进行皮肤肿瘤的筛查，提高诊断基底细胞癌的准确性及灵敏性，减少漏诊、误诊几率，提高诊疗质量。

PO-1493

中国大陆部分公立医院皮肤影像设备的现状分析与展望

李承旭 [1,2] 费文敏 [1,2] 崔 勇 [1]

[1] 北京中日友好医院

[2] 北京协和医学院 中国医学科学院

目的 通过对中国大陆部分公立医院的皮肤影像设备配备现状进行调查与分析，为今后制定中国皮肤影像设备的规划提供客观依据。

方法 采用统一调查问卷的形式，对全国各级公立医疗机构皮肤影像设备现状进行调查，统计分析相关数据得到调研结果，并咨询相关专家关于皮肤影像设备的发展趋势。

结果 截止 2019 年 7 月底，全国共有 360 家公立医院参与此次调查，涵盖全国 29 个省、自治区、直辖市。配备皮肤镜的医院 351 家，配备国产皮肤镜设备的医院数量较多；在用皮肤镜 826 台，三级医院、二级医院及皮肤病专科医院主要配备台式皮肤镜，一级医院主要配备便携式皮肤镜。台式皮肤镜以国产设备为主，便携式皮肤镜以进口设备为主。皮肤镜的整体平均使用年限为 2.64±2.27 年。配备反射式共聚焦显微镜检查的医院 64 家，主要为三甲医院，在用设备 73 台，均为进口仪器，Vivascope®1500 配备 61 台，Vivascope®3000 配备 12 台。整体平均使用年限为：4.66±3.16 年。配备甚高频皮肤超声影像诊断系统的医院 43 家，主要为三甲医院，配备进口甚高频皮肤超声诊断系统的医院数量略多，在用设备 47 台。其中进口设备 26 台，国产设备 21 台，设备平均使用年限 3.00±2.76 年。按照中国地理区域划分，华东地区配备皮肤镜和反射式共聚焦显微镜的比例最高，华北地区配备甚高频皮肤超声诊断系统的比例最高。

结论 总体来看，目前我国公立医院皮肤影像设备总量不足，分布不均，尚不能满足日益增长的医疗需求。皮肤影像设备是医用设备规划的一项重要内容，本研究有利于为如何合理配备皮肤影像设备，充分发挥设备综合效益提供客观的依据。本次调查尚未涵盖所有配备皮肤影像设备的医院，初步反映了皮肤影像设备的配备情况，今后将持续对中国皮肤影像设备进行更加全面的调查。

PO-1494

皮肤平滑肌瘤皮肤镜表现 1 例

陆凌怡 [1] 周 萍 [1]
[1] 宁波市第一医院

病史： 患者男性，56 岁，因“左侧面部肩背部结节 6 年”就诊我科。患者于 6 年前无明显诱因下左侧面颊部及肩背部出现粟粒至黄豆大小淡红色结节，数月后结节逐渐增多增大，无明显瘙痒，偶有疼痛感，未行诊治。

自发病以来神志清、精神可，胃纳可，睡眠可，大小便无殊，体重无明显增减。

既往史：无肝肾疾病、风湿性疾病、高血压、糖尿病等疾病病史，无传染性疾病史，无外伤手术史。

家族史：家族中无类似疾病史。

查体：

神志清、精神可，心肺体检无异常，腹平软，全腹无压痛及反跳痛。左侧面颊部及肩背部可见直径 4mm-15mm 淡红色结节，质中等，无压痛。（图 1 a-c）

辅助检查：

实验室检查：血常规、凝血功能、乙肝两对半、丙肝病毒抗体、HIV 抗体、TPAb 均无殊。

皮肤镜检查：（肩背部皮肤）皮损中央有一色素减退区域，周围可见褐色细网格样结构，周围可见分枝样血管。（图 2 a-b）

组织病理学活检：（肩背部皮肤）真皮中深部可见梭形细胞形成边界清楚的肿瘤团块，纵切梭形细胞核呈杆状，细胞核位于中央，横切可见圆形核，胞质内可见空泡，可符合皮肤平滑肌瘤（来源于竖毛肌）。（图 3）

免疫组化：SMA、Desimin 阳性，S100、CD34 阴性。（图 4a-d）

诊断：皮肤平滑肌瘤（来源于竖毛肌）。

治疗：患者拒绝治疗，皮损定期随访中。

讨论：该病例临床表现及病理均符合皮肤平滑肌瘤，皮肤镜表现类似皮肤纤维瘤，应与皮肤纤维瘤、瘢痕疙瘩、神经纤维瘤、小汗腺螺旋腺瘤相鉴别。

PO-1495

皮肤共聚焦显微镜辅助诊断乳房 Paget 病一例

李 艳 [1]
[1] 成都市第二人民医院

患者女，75 岁，因左侧乳头红斑、糜烂伴痒 1 年余就诊。患者 1+年前无明显诱因于左侧乳头出现黄豆大小糜烂，渗液，伴轻微瘙痒，未予特殊处理，此后皮损缓慢扩大至今。既往无特殊。查体可见左侧乳头正常形态破坏，乳头及周围乳晕区呈暗红斑，表面少量渗液/结痂，周围可见不规则的色素沉着。

完善皮肤共聚焦显微镜（RCM）检查发现，皮损处表皮细胞结构紊乱，角质形成细胞之间出现较大的低折光空泡状细胞，真皮浅层可见炎细胞浸润，考虑乳房 Paget 病可能性大，建议完善组织病理学检查。

病理检查结果显示：表皮角化过度伴角化不全，局部糜烂结痂，表皮内可见散在分布的 paget 样细胞，表皮基底与真皮浅层分离，裂隙形成，真皮浅中层可见较密集的淋巴细胞为主的炎细胞浸润。

免疫组化结果显示：CK7（+）、EMA（+）、CK5/6（-）、CEA（-）、P40（-）、S-100（-）、HMB45（-）、MelanA（-），Ki6-7 阳性率约 30%。考虑乳腺 Paget 病，肿瘤细胞累及导管。

乳房 Paget 又称乳房湿疹样癌，是一种特殊类型的癌性疾病，主要为乳腺癌或顶泌汗腺癌扩展至乳头及其周围表皮的损害。本病在临床上容易与湿疹混淆，造成误诊、漏诊，因此早期诊断十分重要。乳房 Paget 病在 RCM 下的表现十分具有特征性，能够很好的与湿疹鉴别开来，利用 RCM 对乳房的可疑皮损进行筛查既能够避免良性皮损不必要的组织病理检查，也可以减少 Paget 病的漏诊。

PO-1496

RCM 在海姆泊芬光动力治疗面中部紫红型鲜红斑痣临床疗效评估中的应用

胡燕燕 [1] 姜 倩 [1] 陈柳青 [1] 李东升 [1]

[1] 武汉市第一医院

目的 对面中部紫红型鲜红斑痣（PWS）经海姆泊芬光动力治疗的患者在治疗前后使用反射式共聚焦激光扫描显微镜（RCM）进行检测，探讨 RCM 在评估海姆泊芬光动力治疗 PWS 临床疗效中的应用价值。

方法 2018 年 4 月至 2020 年 1 月在我科经 3 次海姆泊芬光动力治疗的累及面中部紫红型 PWS 患者共 39 名。首次治疗前皮损拍照后使用 RCM 在皮损内 100μm 层面检测血管直径和血管密度，3 次海姆泊芬光动力治疗后 3-6 个月再次皮损拍照后使用 RCM 在相同部位皮损内相同层面检测血管直径和血管密度，根据临床照片评估临床疗效并计算 1mm2 范围内血管平均直径和血管平均密度。

结果 39 例患者中基愈 1 例（2.56%），显效 16 例（41.03%），有效 20 例（51.28%），无效 2 例（5.13%）。显效组和有效组患者治疗前后治疗区血管平均直径和密度均有降低，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。无效组患者治疗前后治疗区血管平均直径和密度变化无统计学意义（$P > 0.05$）。显效组、有效组和无效组治疗前后血管平均直径差值分别为（48.56±17.87，31.15±21.09 和 12.00±2.83）μm，有效组、无效组治疗前后血管平均直径差值分别与显效组比较，有统计学意义（$P < 0.05$），有效组和无效组治疗前后血管平均直径差值比较差异无统计学意义（$P > 0.05$）。显效组、有效组和无效组治疗前后血管平均密度差值分别为（7.13±3.44，5.00±2.22 和-0.50±3.54）/mm2，各组间两两比较差异有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论 RCM 检测可评估经海姆泊芬光动力治疗前后 PWS 皮损处血管平均直径、密度情况，有助于量化海姆泊芬光动力治疗疗效同时从组织层面观察 PWS 皮损内畸形血管变化。

PO-1497

鲜红斑痣的皮肤镜表现及其与病理特征的联系

刘 莲 [1] 赵 倩 [1] 蒋 献 [1]
[1] 四川大学华西医院

目的 通过分析 PWS 的皮肤镜特征，探讨不同型别鲜红斑痣（port-wine stains, PWS)的特点，同时与病理特征相联系，探讨皮肤镜表现与组织病理特征的关系，以增强对 PWS 的认识、为临床诊疗提供思路。

方法 本研究收集了 2017 年~2018 年期间就诊于我科的 PWS 患者数据，共收集 72 例皮肤镜样本，其中红型 25 例，紫红型 26 例，增厚型 18 例，结节型 3 例。病理组织样本红型 11 例，紫红型 7 例，增厚型 9 例，结节型 8 例。

结果 （1）红型 PWS 皮肤镜表现以线状血管、点状血管为主，其次为球状血管、弥漫红色结构，病理表现为真皮浅层少量扩张血管。（2）紫红型 PWS 皮肤镜表现以球状血管、点状血管、线状血管为主，其次分为棒状血管、弥漫红色结构、灰白色幕，病理表现为真皮浅中层较多扩张血管，扩张血管直径较红型 PWS 大。（3）增厚型 PWS 皮肤镜表现以灰白色幕、球状血管、棒状血管为主，其次为点状血管、线状血管、红色腔隙样结构、弥漫红色结构，病理表现为真皮全层及皮下组织层中大量扩张血管，扩张血管直径较紫红型大，管壁增厚，真表皮交界处胶原较致密。（4）结节型 PWS 皮肤镜表现为灰白色幕、红色腔隙样结构，病理表现为真皮全层及皮下组织血管扩张，血管扩张较增厚型 PWS 明显，血管壁增粗，真表皮交界处胶原致密。

结论 红型 PWS 皮肤镜典型表现为线状血管、点状血管，提示血管深度多较浅，位于真皮浅层，管径细；紫红型 PWS 皮肤镜典型表现为球状血管，提示血管深度较深，位于真皮浅中层，血管扩张较为明显；增厚型 PWS 皮肤镜的典型表现为棒状血管结构、灰白色幕，其中棒状血管提示血管位置深、血管扩张明显、管壁粗，灰白色幕提示胶原致密化；结节型 PWS 典型皮肤镜表现为腔隙样结构、灰白色幕，腔隙样结构提示血管深度深、血管直径扩张明显、管壁增粗，灰白色幕提示胶原致密化。因此可通过观察 PWS 的皮肤镜显微结构，用于初步判断 PWS 中血管的大致直径、深度以及胶原变化，从而利于选择治疗方案。

PO-1498

皮肤镜联合皮肤共聚焦显微镜观察皮肌炎一例

李 艳 [1]
[1] 成都市第二人民医院

患者女，因面部红斑 2 年余就诊，2 年余前无明显诱因出现面部红斑，于当地诊断过敏性皮炎，并行相应抗过敏治疗后，病情无明显好转，遂来我院就诊。查体可见患者面部水肿性紫红斑，额部、上睑、面中部明显，双侧额颞部可见小片状褐色色素沉着，颈后，腰背部、双上肢伸侧及大腿内侧可见暗红斑、局部小片状干燥鳞屑，局部可见点状色素脱失、皮肤萎缩及褐色色素沉着。甲周皱襞可见弥漫发红，点状出血。完善皮肤共聚焦显微镜检查（RCM）显示：基底细胞明显液化变性，毛囊周围及真皮层血管周围大量的炎细胞及噬色素细胞浸润，考虑界面皮炎可能。皮肤镜检查

显示：淡红色背景，线状、分枝状血管扩张，血管周围可见红晕，局部见白色均质结构，可见灶性白色鳞屑，可见不规则的褐色粉末状色素沉着。甲皱可见多发的毛细血管扩张，排列紊乱，多发的微出血，考虑结缔组织病可能。患者收住院诊疗后完善肌酶等相关检验检查并完善组织病理学检查后诊断为无肌病性皮肌炎。此例患者在外院按照过敏性皮炎求医两年余未能得到准确的诊断，此次患者在入院前完善的 RCM 检查及皮肤镜检查均指向皮肌炎，尤其是 RCM 的基底细胞液化变性表现及皮肤镜的红斑、色素减退、色素沉着等异色改变及甲周皱襞的毛细血管改变，为临床诊断提供了重要参考。

PO-1499

疥疮的皮肤镜分析

林梦婷 [1] 纪 超 [1] 张子平 [1] 程 波 [1]

[1] 福建医科大学附属第一医院

患者 20 岁男性，以“躯干和四肢丘疹、结节伴痒 3 月”为主诉就诊我院门诊，3 月前无明显诱因出现躯干和四肢丘疹、结节伴痒，曾就诊外院，诊断为湿疹，予糖皮质激素软膏（具体不详）外用治疗 2 周，无不明显好转。 追问病史，其室友 1 月前出现相似症状。既往体健, 无特殊病史。体格检查:一般情况良好, 系统检查未出现异常。皮肤科检查：躯干和四肢散在红色丘疹及结节，直径约 5-6 mm 大小，可见抓痕。皮肤镜检查显示典型的“带有凝结痕迹的喷射器”和“悬挂式滑翔机标志”。 使用荧光显微镜检查，我们发现一些疥虫卵。 基于以上检查，疥疮诊断明确。 予连续外用硫磺霜外用治疗 3 天后，皮损变暗，瘙痒得到明显缓解。

PO-1500

基于中国人群寻常性痤疮多维度皮肤影像的研究

崔若然 [1] 李承旭 [2,3] 苗国英 [4] 潘展砚 [5] 李 薇 [6] 王 琳 [7] 孟如松 [8] 沈 重 [9] 崔 勇 [2]

[1] 重庆医科大学

[2] 北京中日友好医院

[3] 北京协和医学院 中国医学科学院

[4] 河北工程大学附属医院

[5] 上海交通大学医学院附属仁济医院东院

[6] 广州市皮肤病防治所

[7] 空军军医大学西京医院

[8] 中国人民解放军空军总医院

[9] 欧莱雅（中国）有限公司

目的 通过创建中国人群寻常性痤疮多维度皮肤影像数据资料库，分析痤疮的多维度皮肤影像数据，为痤疮人工智能辅助诊断决策软件研发奠定数据和影像学基础。

方法 按照中国地理区划，采集华北地区、西北地区、华东地区和华南地区痤疮人群的多维度皮肤影像数据。采集数据包括：痤疮临床图片、VISIA 图像、皮肤镜和反射式共聚焦显微镜（RCM）图像。每个地区采集 100 例，采用 Pillsbury 分级标准进行分级，每个级别 25 例，并收集完整病例信息。对不同等级痤疮临床图片、皮肤镜、RCM 图像特征进行总结分析，并分析 VISIA 图

像参数。采用 SPSS19.0 统计软件对资料进行分析，对 VISIA 图像参数检验是否符合正态分布，对服从正态分布的进行单因素方差分析（Analysis of Variance，ANOVA），服从偏态分布的选择 Kruskal-Wallis 检验。$p < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果 本研究共收集患者 400 例，年龄分布 14-25 周岁，性别无差异，痤疮病史 1 年以上，无其他系统性疾病和皮损。RCM 图像表现：痤疮毛囊漏斗部直径不同程度扩大，且痤疮级别越高，毛囊漏斗部扩大程度越明显。部分毛囊周围可见明亮的高折光边界，其内可见灰黑色无定型物质，部分伴有点状高折光物质。III、IV 级痤疮更易在毛囊周围出现边界不清的点状高折光的炎症浸润，以及少量扩张血管，IV 级痤疮可见局部胶原增生。皮肤镜图像表现：黄白色圆形结构，外周围绕不规则红斑，部分可见毛囊角栓，IV 级痤疮可见多发粗大分支状扩张血管。VISIA 参数分析：I 级痤疮紫质、红色区、斑点、纹理的特征计数与 III、IV 级痤疮相应的特征计数比较，差异有统计学意义；与 II 级痤疮相应的参数比较差异无统计学意义。II、III、IV 级痤疮紫质、红色区、斑点、纹理特征计数进行比较，各级之间的参数差异均无统计学意义。皱纹、毛孔、紫外线色斑、棕色斑的特征计数在各级间比较，差异均无统计学意义。

结论 寻常性痤疮在不同类型皮肤影像上具有不同表现特征，可作为痤疮人工智能软件研发的图像特征，同时数据可作为研发人工智能软件的数据基础。

PO-1501

高频超声对抗生素联合糖皮质激素治疗丹毒的疗效评估

靳诗颖 [1] 王 飞 [1]

[1] 东南大学附属中大医院

目的 总结丹毒高频超声特点，探讨高频超声在丹毒疗效评估方面的作用，并评估抗生素联合糖皮质激素治疗丹毒的临床疗效。

方法 收集 2019 年 2 月至 2020 年 2 月期间在东南大学附属中大医院诊断为丹毒并住院治疗的患者，按就诊顺序将其随机分为研究组和对照组。研究组在应用一代头孢菌素 10 天后加用糖皮质激素治疗，对照组仅接受一代头孢菌素治疗。记录两组患者的一般资料（性别、年龄、既往基础疾病史等）、治疗前后的感染相关炎性指标及治疗前后的高频超声数据。总结丹毒皮肤高频超声特点，并利用高频超声观察丹毒临床疗效，探讨皮肤高频超声在丹毒疗效评估方面的作用。

结果 1、丹毒皮肤高频超声表现为真皮层厚度增加、回声稍降低，皮下组织厚度明显增加，内部回声增强，分布不均匀，其间可见网格状或细丝状低回声带，可探及点状血流信号；2、治疗后两组患者的白细胞计数、中性粒细胞计数、C-反应蛋白（CRP）及降钙素原水平均较治疗前有所下降（$P < 0.05$），其中研究组的 CRP 水平比对照组下降得更明显（$P < 0.05$）；3、治疗前两组患者患处的表皮与真皮、皮下组织厚度均大于健侧对应部位的皮肤厚度（$P < 0.05$），治疗后两组患者患处的表皮与真皮、皮下组织厚度均较前减小（$P < 0.05$），并且与对照组相比，研究组皮下组织厚度减小得更明显（$P < 0.05$）；4、丹毒患者治疗前表皮与真皮厚度和治疗前 CRP 水平呈正相关（$r=0.511$，$P < 0.05$）。

结论 皮肤高频超声在评估丹毒临床疗效方面存在一定价值，可直观地显示丹毒患者皮肤病变情况，通过其测得的表皮与真皮厚度可作为评估丹毒病情的客观指标。此外，抗生素联合糖皮质激素治疗丹毒疗效明确，与单用抗生素相比，可更有效地改善患者皮肤水肿程度。

PO-1502

皮肤共聚焦显微镜检查下目测皮损与最终诊断不同 1 例

陈 丽 [1]

[1] 昌吉回族自治州人民医院

目的 通过皮肤共聚焦显微镜无创检查（以后简称皮肤 CT），可明确部分疾病诊断，患者无须再次进行手术病理检查，减轻痛苦。

方法 对目测皮损外观呈银屑病表现的患者，进行皮肤 CT 无创检查。

结果 皮肤 CT 检查后显示皮损实际诊断为扁平疣。

结论 对某些皮损疑似病例，可进行皮肤 CT 无创检查明确诊断，减轻患者痛苦。

本次选取患者左手背皮损目测考虑银屑病，但经皮肤 CT 无创检查后诊断为扁平疣的病例 1 例，反证某些疾病可直接通过皮肤 CT 无创检查，明确诊断，避免再次进行手术病理检查，减轻患者痛苦。现报告如下：

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取本院 2020 年 3 月 6 日 1 例患者，初诊时目测左手背皮损表现为点滴状丘疹，其上见白色糠状鳞屑覆盖，考虑银屑病；进行皮肤 CT 无创检查，观察检测结果。

1.2 方法

针对该患者进行皮肤 CT 无创检查，等待检查结果，反证实验推论。

1.3 评价标准

有效：通过皮肤 CT 无创检查，可明确诊断，无须再进行病理检查手术切除皮肤，减轻患者痛苦。

无效：通过皮肤 CT 无创检查，不能明确诊断，必须再次进行手术病理检查，方能明确诊断。

2 结果

2.1 检查结果：患者皮肤 CT 无创检查结果回报为扁平疣，明确诊断，患者无须再次进行手术病理检查切除皮肤，减轻患者痛苦；有效。

3 讨论

本次研究中，通过无创的皮肤共聚焦显微镜检查，为初诊时目测皮损表现为点滴状丘疹，其上见白色糠状鳞屑覆盖，考虑银屑病；但经皮肤 CT 无创检查，镜下显示皮损呈典型玫瑰花团样乳头瘤增生表现，实际诊断为扁平疣，无须再进行手术病理检查切除皮肤，减轻患者痛苦，与实验推论相符。是减轻患者痛苦的无创诊断的优良方法，值得在临床上大力推广。

PO-1503

Diagnostic Value of Dermoscopy Combined with Reflectance Confocal Microscopy for Clinically Equivocal Blue Nevus

WenMin Fei[1,2] ChengXu Li[1,2] ZiYi Wang[1,2] KeKe Li[1,2] Chang-Bing Shen[1,2] Yan Jing[1] Yong Cui[1,2]

[1]Department of Dermatology, China-Japan Friendship Hospital, Beijing

[2]Graduate School, Peking Union Medical College and Chinese Academy of Medical Sciences

Background Blue nevus (BN) is a kind of benign dermal melanocytic proliferation, but some atypical lesions are difficult to distinguish from malignancy. Dermoscopy and reflectance confocal microscopy (RCM) may improve the clinical assessment of melanocytic lesions to avoid unnecessary excisions. The aim of this study was to assess the diagnostic value of dermoscopy, RCM and their combination for clinically equivocal BN, and summarize the dermoscopic features.

Methods Dermoscopic and RCM images from consecutive patients with clinically equivocal BN lesions were retrospectively evaluated. Histopathologic diagnosis was regarded as the gold standard. Sensitivity, specificity, false positive rate (FPR), false negative rate (FNR), positive predictive value (PPV), negative predictive value (NPV), Youden index, AUC, Kappa value, percentages of malignancy and suggested biopsy of RCM, dermoscopy or both were calculated. Pearson's $\chi 2$ tests or Fisher exact test were performed to compare the results of the three imaging methods. Comparison of three AUCs were performed by Delong's test.

Results A total of 62 lesions from 61 patients were included, 40 (64.5%) BN and (35.5%) intradermal nevus. Integration of dermoscopy and RCM showed the highest diagnostic accuracy (AUC: 0.930; Kappa value: 0.822; sensitivity: 95%; specificity: 90.91%), while RCM only showed lowest accuracy (AUC: 0.709; Kappa value: 0.372; sensitivity: 60%; specificity: 81.82%). Dermoscopy showed the highest percentages of malignant and suggested biopsy of lesions (77.5% and 37.5%) among three methods. Colors of blue (55%, P=0.005) and blue-white (52.5%, P=0.021), homogeneous single pigmentation (47.5%, P=0.02) and structureless (62.5%, P=0.044) were indicators of BN.

Conclusion RCM alone doesn't contribute to the diagnosis of BN. The combined use of dermoscopy and RCM can be conducive to increasing the diagnostic accuracy and avoiding unnecessary excisions.

PO-1504

24 例以皮损为首发症状的结节病临床病理及胸部影像学分析

朱龙飞 [1] 陈 欣 [1] 耿松梅 [1]

[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 总结分析以皮损为首发症状的结节病临床病理及胸部影像学特征，提高皮肤科及影像科医师对结节病认识，为结节病的早期诊断、早期干预打下良好基础。

方法 本研究为回顾性研究，收集西安交通大学第二附属医院 2011 年 11 月至 2019 年 3 月经皮肤病理确诊的以皮损为首发症状的结节病患者的临床、病理及胸部影像学资料进行分析。

结果 共收集经皮肤病理确诊的以皮损为首发症状的结节病 24 例，占活检患者的 0.4‰（24/59573 例），其中男 7 例，女 17 例，男：女 1：2.43，年龄最小 2 个月，最大 71 岁，平均 46 岁。病史最短 1 个月，最长 30 年，平均 6.75 年。皮损类型分析，其中表现为结节的 12 例，占比 52.17%，丘疹 7 例，占比 30.43%，斑块 6 例，占比 26.09%，脱发 1 例，占比 4.35%。受累部位分析，其中累及头面部的 4 例，17.39%，上肢 9 例，占比 39.13%，躯干 2 例占比 8.70%，下肢 4 例，占比 17.39%，泛发 5 例，占比 21.74%。6 例患者行胸部 X 线检查，表现为肺内小结节沿支气管血管周围分布的 1 例，占比 17.00%。5 例患者行胸部 CT 检查表现为：纵膈及两肺门淋巴结肿大 3 例，占比 60.00%；主肺动脉窗肿大淋巴结 1 例，占比 20.00%；胸膜下间质性改变 1 例，占比 20.00%，胸膜下多发小结节 1 例，占比 20.00%，支气管血管周围间质结节样增厚 1 例，占比 20.00%。4 例阳性患者中，3 例为皮下结节，1 例为斑块。CT 检查肺门淋巴结肿大的 3 例患者，临床均表现为皮下结节。

结论 胸部 CT 检查阳性率 80%，胸部 X 线检查阳性率 17%，怀疑结节病建议首选胸部 CT 检查；临床表现为皮下结节的患者 CT 检查阳性率更高。

PO-1505

幼年性黄色肉芽肿在反射式共聚焦显微镜下影像学特征总结并 Touton 巨细胞相关皮肤病文献复习

蒋俊青 [1] 齐潇丽 [1] 邢冰冰 [1] 崔 宏 [1] 李冰菲 [1] 刘伟伟 [1]

[1] 天津市中医药研究院附属医院

目的 探讨总结幼年性黄色肉芽肿（Juvenile xanthogranuloma，JXG）的共聚焦显微镜（Reflectance confocal microscropy,RCM）影像学特征，并回顾学习组织病理中可能出现 Touton 巨细胞的相关皮肤病文献。

方法 选取 2019 年 2 月-2020 年 1 月就诊于我院皮肤儿科临床疑诊为 JXG 的患儿，完善 RCM 检查，并根据影像学结果选择典型皮损部位行组织病理学检查，对比 RCM 图像及组织病理学结果，并复习已报道临床文献内容，探讨总结不同时期 JXG 的 RCM 图像特征。通过检索中国知网、万方等数据库、查阅《中国临床皮肤病学》《实用皮肤病理学》等书籍，总结复习 Touton 巨细胞相关皮肤病文献。

结果 所有临床及 RCM 疑诊为 JXG 的患儿，经组织病理活检均证实为 JXG。其 RCM 图像共同特征为表皮局灶性轻度海绵水肿，表皮局灶变薄，表皮突消失或增宽，真皮浅层可见大量较大体积圆形或椭圆形、中高折光细胞浸润；部分细胞簇集融合，形成高折光花环状结构，与组织病理学 Touton 巨细胞结构相吻合。除黄色肉芽肿外，其他黄瘤性疾病、组织细胞增生性疾病亦可见到 Touton 巨细胞，但其分布特点存在差异，因此，在临床中进行 RCM 检查过程中，如见到 Touton 巨细胞，需结合临床表现考虑诊断，必要时完善组织病理及免疫组化检查进一步明确诊断。

结论 JXG 在 RCM 下具有特征性表现，可作为早期、无创性诊断及鉴别诊断 JXG 的可靠手段，但需与其他可能出现 Touton 巨细胞的疾病相鉴别。

PO-1506

皮肤镜在监测光动力对日光性角化病治疗反应中的应用

李国兵 [1] 喻 楠 [2] 董灵娣 [1] 高永龙 [2] 杨兵艳 [2] 刘昱昕 [1]
[1] 宁夏医科大学
[2] 宁夏医科大学附属医院

目的 探讨皮肤镜在监测 5-氨基酮戊酸光动力(ALA-PDT）对日光性角化病(AK)治疗反应中的应用价值。

方法 选择 2018 年 10 月至 2019 年 10 月于我院皮肤科门诊治疗的 35 例经皮肤组织病理明确诊断为 AK 的患者作为研究对象，给予 ALA-PDT 治疗，应用皮肤镜分别在治疗前、治疗中和临床完全缓解后进行动态监测评估，观察治疗前后 AK 皮损处皮肤镜图像特征：红色假网状结构、黄白色鳞屑、靶样毛囊及玫瑰花瓣征的变化情况。

结果 32 例患者完成了研究，共计 AK 皮损 80 个。治疗前 AK 的皮肤镜图像特征：红色假网状结构 67 个（83.8%）、黄白色鳞屑 58 个（72.5%）、靶样毛囊 49 个（61.3%）、玫瑰花瓣征 36 个（45.0%）；临床完全缓解后 AK 的皮肤镜图像特征：红色假网状结构 30 个（37.5%）、黄白色鳞屑 12 个（15.0%）、靶样毛囊 19 个（23.8%）、玫瑰花瓣征 15 个（18.8%）。AK 的皮肤镜图像特征在治疗前后的变化差异均有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论 皮肤镜下 AK 的图像特征随着 AK 的治疗好转而消失，皮肤镜可以作为一种无创、简便易行的较好工具，应用于监测光动力对日光性角化病的治疗反应，客观的评价 AK 的治疗疗效。

PO-1507

共聚焦激光扫描显微镜在头皮部位扁平苔藓与银屑病鉴别中的应用

陈文静 [1] 于世荣 [1] 吴曹英 [1] 康晓静 [1]
[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 明确皮肤共聚焦激光扫描显微镜(CLSM)在头皮部位扁平苔藓与银屑病鉴别中的应用价值。

方法 选取头皮部位的扁平苔藓患者 9 例和银屑病患者 16 例的典型皮损做 CLSM 检查，然后进行组织病理学检查验证，对比两种检测方法各项指标检测阳性率。

结果 头皮部位的扁平苔藓患者 CLSM 图像显示：较之周围正常皮肤,皮损区域表皮角质层颗粒层不规则增厚 7 例(77.8%)，伴表皮突向下延伸的棘层不规则增厚 6 例(66.7%)，基底细胞液化变性 9 例(100%),真皮浅层淋巴细胞、组织细胞带状浸润 7 例(77.8%)。组织病理学检查表皮角质层颗粒层不规则增厚 9 例(100%)，伴表皮突向下延伸的棘层不规则增厚 7 例(77.8%)，基底细胞液化变性 9 例(100%)，真皮浅层淋巴细胞、组织细胞带状浸润 9 例(100%)。头皮部位银屑病患者 CLSM 图像主要特征为角化不全 14 例(87.5%)，Munro 微脓肿 9 例(56.3%)，真皮乳头上顶、真皮乳头密度增加、规则排列 13 例(81.3%)，真皮乳头内明显迂曲扩张充血的血管 16 例(100%)。组织病理学检查角化不全 16 例(100%),Munro 微脓肿 14 例(87.5%)，真皮乳头上顶、真皮乳头密度增加、规则排列 13 例(81.3%)，真皮乳头内明显迂曲扩张充血的血管 16 例(100%)。两种检测方法差异均无统计学意义($P > 0.05$).

结论 CLSM 有助于头皮部位扁平苔藓和银屑病的鉴别与诊断。

PO-1508

皮肤影像技术在黄褐斑皮损评估中的应用

陈文静 [1] 于世荣 [1] 王 朋 [1] 康晓静 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 探讨皮肤镜、反射式共聚焦显微镜(RCM)在黄褐斑皮损评估中的应用价值。

方法 收集黄褐斑患者 127 例，根据近期皮损面积扩大、颜色加深将黄褐斑分为活动期和稳定期。用皮肤镜、RCM 观察不同分期的黄褐斑皮损，分析临床分期与皮损处血管的形态及数量、树突状黑素细胞形态及折光度、黑素数量和炎症细胞数量的相关性。

结果 127 例患者中，进展期 52 例占 40.94%、稳定期 75 例占 59.06%。进展期患者 RCM 下树突状黑素细胞阳性率明显高于稳定期患者，差异有统计学意义(X2＝103.52，P <0．05)；皮肤镜下血管数量、RCM 下炎症细胞进展期患者多于稳定期患者，差异有统计学意义（均 P <0．05)；进展期及稳定期患者 RCM 下黑素数量、皮肤镜下血管形态的差异无统计学意义（均 P>0．05)。

结论 RCM、 皮肤镜下分别观黄褐斑皮损处的树突状黑素细胞形态、炎症细胞数量、血管数量的改变可作为黄褐斑临床分期的参考指标。

PO-1509

红斑狼疮、皮肌炎皮损皮肤镜特点的观察

吴 炜 [1] 邓丹琪 [1]

[1] 昆明医科大学第二附属医院

目的 皮肤镜结合计算机数据处理作为皮肤科医师诊断的一种辅助手段近年来越来越受到大家的关注和应用。红斑狼疮和皮肌炎作为自身免疫皮肤中最具代表性的疾病，目前未见皮肤镜对红斑狼疮及皮肌炎皮损进行深入系统研究的报道。为此，本课题应用皮肤镜观察确诊的红斑狼疮及皮肌炎患者的皮疹，分析归纳相关皮损在皮肤镜下的特点，为二者在早期诊断中提供一定辅助诊断依据。

方法 对 2019 年 2 月至 2019 年 12 月于昆明医科大学第二附属医院就诊的红斑狼疮和皮肌炎患者的皮损应用北京德麦特捷康科技公司的 DERMOSCOPU-Ⅱ（×20 倍）皮肤镜进行检查，采集图片并对相关资料进行分析、归纳及统计处理。根据资料类型及目的，使用 IBM SPSS Statistics 23.0 软件进行统计处理。

结果 本研究共纳入临床和（或）病理确诊的红斑狼疮患者 35 例，皮肌炎患者 10 例。红斑狼疮患者皮肤镜结果：1.面部皮损主要为色素沉着（97%）、血管结构（91%）及毛囊角栓（76%）、毛囊周围白晕（58%）；2.耳廓的皮疹多见色素沉着（90%）、鳞屑（90%）及毛细血管扩张（90%），白色无结构区及毛囊角栓分别占（40%）；3.双手指皮肤镜下以红色背景下点状、球状出血点，甲皱襞的线状血管多见。皮肌炎患者皮肤镜结果：1.面部以网状血管（89%）、非典型血管（78%）、鳞屑（67%）及网状色素（67%）常见。2.四肢主要皮损主要

为碎瓷纹理样结构（60%）、点状血管（40%）、甲皱襞鳞屑（40%）。肘关节及肩背部常见溃疡/糜烂（50%）为主的皮疹。

结论 皮肤镜作为一项无创的辅助检查工具，通过观察红斑狼疮及皮肌炎皮损色素、毛囊及血管结构特点对其诊断及相关炎症性疾病的鉴别诊断提供辅助依据。

PO-1510

皮肤超声诊断评估银屑病甲的研究进展

赵 琪 [1] 朱 威 [1]

[1] 首都医科大学宣武医院

银屑病严重影响患者生活质量，其中特发于甲床、甲板或病程迁延累及指甲单元的银屑病因位置特殊，早期不易诊断。甲活检组织病理检查因有创性受到较大限制。本文就近十年皮肤超声诊断、评估银屑病甲的研究进展进行综述。

PO-1511

面部炎症后色素沉着的皮肤共聚焦显微镜成像特征初步分析

曾小芳 [1] 邱 煜 [1] 应洁雅 [1] 相文忠 [1]

[1] 浙江中医院大学附属杭州第三医院

目的 应用皮肤共聚焦激光扫描显微镜成像术评估炎症后色素沉着表皮层、基底层、真皮浅层的黑素分布和炎症情况；结合临床特征总结 RCM 影像学特点，并探讨 PIH 患者 RCM 特征随时间而发生的改变。

方法 收集 2017 年 12 月至 2020 年 01 月于我院皮肤科门诊就诊的 PIH 患者，共计 32 例，采集临床资料并对 PIH 皮损进行拍摄记录。随机选择同期我院皮肤科门诊就诊的 32 例年龄、性别、肤色与之匹配的正常健康人作为对照。采用 RCM 微成像技术对两组受检者进行检查。并对 PIH 患者进行随访，分别于诊后 1 月、2 月、3 月、6 月复诊并进行临床图片采集及 RCM 成像；超过 6 个月 PIH 未消退者，每月电话随访 1 次直至色素斑消退，如果不消退，最长随访不超过 12 月；随访期间避光。

结果 纳入的 32 例 PIH 患者中，经 RCM 成像观察发现 PIH 皮损仅表皮黑素增多患者共 18 例子（56.2%），表皮与真皮黑素同时增多患者共 11 例（34.4%），仅真皮层黑素增多 PIH 患者共 3 例（9.4%）。RCM 成像下，较之周围正常皮肤，PIH 皮损区域表皮层色素含量增多，色素颗粒满天星样分布，真皮乳头环边界不清，部分明亮的角质形成细胞聚集，折光性强弱不均；真皮浅层见游离的黑素颗粒、噬黑素细胞，伴或不伴炎细胞浸润。在动态随访中，18 例表皮型 PIH 黑素含量逐渐减少；14 例累及真皮的 PIH 患者中，8 例炎症改变明显，高折光的噬黑素细胞数目逐渐减少，树突状突起减少伴随体积缩小，折光度减弱；同时游离的黑素颗粒和炎细胞数量减少直至消失。6 例 PIH 患者真皮中未见明显炎症改变，仅见噬黑素细胞、黑素颗粒减少。

结论 1.面部 PIH 皮损的 RCM 组织结构图像分为表皮型、真皮型和混合型，表现为黑素分布密度较正常皮肤高，原有皮损 RCM 结果特征消失。2.PIH 的消退过程中，表皮层的 RCM 表现为黑素含量减少至同周围正常皮肤状态。真皮层的 RCM 表现为噬黑素细胞及游离的黑素颗粒减

少，噬黑素细胞体积变小，折光度减弱，树突分枝减少，直至噬黑素细胞及游离的黑素颗粒消失，这个过程往往需要较久的时间。

PO-1512

反式共聚焦显微镜联合皮肤镜在鲍温病诊断中的应用研究

董 婧 [1] 陈红英 [1] 陈柳青 [1] 张婧秋 [1]

[1] 武汉市第一医院

目的 了解 Bowen 病的反式共聚焦显微镜（RCM）及皮肤镜的影像学特征。探讨反式共聚焦显微镜联合皮肤镜在 Bowen 病诊断中的应用价值。

方法 收集临床拟诊 Bowen 病患者 78 例，采集皮损处反式共聚焦显微镜及皮肤镜影像学资料，并行病理检查确诊。总结 Bowen 病的反式共聚焦显微镜及皮肤镜的影像学特征。比较反式共聚焦显微镜和皮肤镜单独或联合使用时在 Bowen 病诊断中，正确率、敏感度、特异度、阳性预测值、阴性预测值的差异。

结果 Bowen 病 RCM 下不典型的蜂巢样结构，颗粒层细胞排列紊乱及细胞异型性，表皮树突状细胞浸润为最具诊断意义特征。鳞屑及点状/灶状肾小球血管为鲍温病的皮肤镜最具诊断意义特征。在诊断鲍温病方面，RCM 的敏感度、特异度、正确率、阳性预测值、阴性预测值分别为为 83.87%、37.5%、66.67%、83．87%、37.5%。皮肤镜的敏感度、特异度、正确率、阳性预测值、阴性预测值分别为 79．31%、20%、58.97%、74.19%、25%。RCM 结合皮肤镜敏感度、特异度、正确率、阳性预测值、阴性预测值分别为 96．6%、77．78%、74.36%、93.55%、87.5%。RCM 结合皮肤镜的各项指标均高于二者单独应用。皮肤镜与联合 RCM 与病理诊断结果之间差异无统计学意义(P=0.012)。

结论 反式共聚焦显微镜联合皮肤镜在 Bowen 病诊断中具有较高的准确性。两者联合使用在 Bowen 病诊断中的准确性明显优于单独使用。

PO-1513

玫瑰痤疮、激素依赖性皮炎和敏感性皮肤的皮肤镜和 VISIA 特征的研究

谢 丽 [1] 李 利 [1]

[1] 四川大学华西医院

目的 总结玫瑰痤疮、敏感性皮肤和激素依赖性皮炎的皮肤镜和 VISIA 表现，并评估其在临床诊断和鉴别诊断的意义。

方法 制定纳入、排除标准，对符合标准的红斑型玫瑰痤疮、“红斑型”激素依赖性皮炎和“红斑型”敏感性皮肤患者进行皮肤镜图像采集和 VISIA®皮肤图像分析系统拍照，总结皮肤镜下表现和 VISIA®皮肤图像红色区特征值。以 SPSS22.0 统计软件进行统计分析。

结果 3 种疾病以“面部毛细血管扩张性红斑”为共同表现，但皮肤镜下表现各有差异。玫瑰痤疮的常见皮肤镜表现为红色背景、多角形血管网，对于诊断玫瑰痤疮，具有较高的灵敏度和特异度的是皮肤镜下网状分布（80%，58%）和多角形血管（100%，84%）。激素依赖性皮炎常见皮肤镜表现为红色或深红色背景下分支状血管呈网状分布，对于诊断激素依赖性皮炎，有较高的灵敏度

和特异度的是皮肤镜下深红色背景（50%，88.32%）和分支状血管（85%，74.45%）。敏感性皮肤常见皮肤镜表现为红色背景下线状血管呈不规则分布，半数以上患者可见毛周油滴，对于敏感性皮肤的诊断，线状血管不规则分布和毛周油滴对敏感性皮肤有一定的参考价值。玫瑰痤疮 VISIA®面部红色区值为 52.93±6.35，激素依赖性皮炎面部红色区值为 54.21±8.66，均高于敏感性皮肤面部红色区值 45.78±8.09，差异具有统计学意义。

结论 皮肤镜和 VISIA®皮肤图像分析系统可作为玫瑰痤疮、激素依赖性皮炎和敏感性皮肤诊断和鉴别诊断的辅助方法。

PO-1514

临床、皮肤镜误诊线状苔藓 1 例分析

张宇伟 [1] 郭艳阳 [1] 朱冠男 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

患者女性，36 岁。专科查体：右手背、右上肢红褐色、褐色丘疹、斑丘疹，线状分布。临床诊断：线状扁平苔藓。皮肤镜检查：淡红色背景，淡褐色色素沉着，点球状血管结构，点状、颗粒状灰褐色结构，不除外线状扁平苔藓。病理检查：角化过度，角化不全，表皮轻度增生，轻微海绵水肿，基底细胞空泡变，噬黑素细胞，真皮浅层血管及深部汗腺周围淋巴细胞浸润，符合线状苔藓。

PO-1515

142 例基底细胞癌皮肤镜诊断及特征分析

闫 东 [1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

目的 明确基底细胞癌的皮肤镜特征，分析临床诊断与皮肤镜诊断的符合率。

方法 选取我院 142 例行皮肤镜检查并经病理确诊为基底细胞癌的患者，对临床诊断及皮肤镜诊断进行回顾性分析。

结果 本次研究中主要的皮肤镜指征按出现频率分别为：分支状血管（72.6%）、蓝灰色卵圆形巢（53.4%）、溃疡（45.2%）、蓝灰色小球（41.1%）、枫叶样结构（17.8%）、轮辐样结构（17.1%）；临床诊断符合率为 78.1%，皮肤镜诊断符合率为 93.2%。

结论 与临床诊断相比，皮肤镜可提高基底细胞癌诊断的符合率。

PO-1516

卷积神经网络辅助诊断中国人群基底细胞癌和脂溢性角化病

黄 凯 [1] 樊 辉 [2] 蒋梓汐 [2] 李鸣嘉 [2] 李宜昕 [2] 何小宇 [3] 靳振涛 [3] 粟 娟 [1] 俞念舟 [1] 赵 爽 [1] 陈 翔 [1]

[1] 中南大学湘雅医院

[2] 中南大学湘雅医学院

[3] 中南大学自动化学院

目的 脂溢性角化病（SK）和基底细胞癌（BCC）是常见的皮肤良恶性肿瘤。在临床中，由于这两种疾病的治疗方法不同，有必要对其进行鉴别诊断。目前，已有一些基于卷积神经网络（CNNs）

的皮肤肿瘤辅助诊断的研究，但由于皮肤病数据集的局限性，国内还没有关于 BCC 和 SK 辅助诊断的研究。本文首次尝试评价 CNNs 模型在 BCC 和 SK 识别诊断中的性能，并与皮肤科医生进行比较。

方法 首先，我们构建了 BCC 和 SK 的中国皮肤病数据集，包括 1456 例 BCC 和 1843 例 SK 的临床图像和相应的病史。其次，在是否使用迁移学习技术的实验框架下，对四种主流 CNNs 结构的分类性能进行了评价。我们探讨了 CNNs 模型的可解释性，并与 21 位皮肤科医生的诊断进行了比较。

结果 在测试集上，微调 InceptionResNetV2 的平均分类精度和曲线下面积分别为 0.855 和 0.919，分类性能最佳。通过对 CNNs 诊断模型可解释性的探讨，证明了该诊断模型在 CNNs 特征提取后能够有效地分离 BCC 和 SK 样本，并通过生成相应的输入图像显著性图为模型的预测结果提供了视觉线索。最后，我们比较了微调 InceptionResNetV2 和 21 位皮肤科医生的诊断性能，说明 CNNs 的诊断性能优于普通皮肤科医生，与专家皮肤科医生的诊断性能相当。

结论 本研究是基于中国临床影像学数据集的 BCC 和 SK 的首次辅助诊断研究。我们成功地构建了一个性能良好的用于 BCC 和 SK 识别的 CNNs 模型，并证明其性能与专家级皮肤科医生相当。此外，通过模型的可解释性实验，我们不仅指出了诊断模型的分类依据，而且还建议将这些分类准则应用于活检部位的确定。

PO-1517

氧化锌硫软膏治疗皮炎湿疹的临床观察

赵延东 [1]

[1] 安塞区人民医院

目的 观察氧化锌硫软膏治疗皮炎湿疹类皮肤病的疗效。

方法 对 13 例门诊诊断为皮炎湿疹的患者采用氧化锌硫软膏外涂患处，每日早晚各 1 次，疗程 1—3 周，于初诊当日、用药第 7 天，第 14 天、第 21 天分别观察患者临床症状和体征变化情况，对各项指标按四级评分法作出评估。

结果 治愈率 53.08%，显效率 33.08%，好转率 13.08%，无效率 0.77%，总有效率 86.16%，无明显不良反应。

结论 氧化锌硫软膏治疗皮炎湿疹疗效确切，具有起效快、疗效高、副作用小、耐受性好等优点，是一种安全有效的新型复方制剂的外用药物。

PO-1518

艾滋病合并暴发性紫癜 1 例

郑 璐 [1] 陈绛青 [1]

[1] 南昌市第九医院

艾滋病病毒（HIV）是一种能攻击人体免疫系统的病毒，可降低感染者抵抗力，致感染者发生各种机会性感染，暴发性紫癜是一种非血小板减少性紫癜，临床以突然发生的对称性、广泛性、触痛性

瘀斑为特征，此病常发生于败血症患者，多见于儿童，成人少见。笔者诊治 1 例成人艾滋病合并暴发性紫癜，现报告如下。

PO-1519

常见心身性皮肤病患者焦虑抑郁状态的现况调查

张艺丹 [1] 张海萍 [2]
[1] 首都医科大学附属复兴医院
[2] 首都医科大学宣武医院

目的 观察某综合医院皮肤科门诊常见心身性皮肤病患者的焦虑、抑郁状态，探讨常见心身性皮肤病与情绪之间的关系，为心身性皮肤病的精神/心理治疗提供依据。

方法 招募北京市某综合医院皮肤科门诊就诊者，记录患者一般状况以及在最近 1 周存在的皮肤问题，同时对患者的焦虑抑郁情况采用医院焦虑抑郁量表进行评估，与国内常模进行比较。

结果 本研究入组 646 例皮肤科门诊患者患者，其中男性 228 例，女性 418 例，年龄(33.85±11.45)岁。HADS 焦虑评分为(5.19±3.05)分，HADS 抑郁评分为(7.16±2.91)分，均明显高于国内常模($P < 0.05$)。HADS 焦虑评分 > 7 分，且抑郁评分 > 7 分的患者共 108 例，其中痤疮患者 57 人。18 例（30.51%）慢性单纯性苔藓患者存在可疑/明显焦虑状态；75 例患者（53.57%）脱发患者存在可疑/明显抑郁状态。

结论 常见心身性皮肤病患者存在明显焦虑、抑郁状态，抑郁状态更严重。其中痤疮患者焦虑抑郁共病状态较为常见，慢性单纯性苔藓的患者焦虑状态的比例较高，脱发患者抑郁状态的比例较高。针对难治性复发性心身性皮肤病患者可进行评估并有针对性的进行精神/心理治疗。

PO-1520

中医外治法治疗湿疹的经验总结

刘海蝶 [1] 王丽芬 [1]
[1] 云南中医药大学

目的 湿疹是临床上常见的皮肤病之一，多由于内外因素引起表皮及浅层真皮炎症，并有明显的渗出倾向。湿疹以剧烈瘙痒，皮疹多形性，病情反复易复发为主要特点，给患者的生活造成极大困扰。湿疹是中医的优势病种，外治疗法是中医治疗湿疹的重要方法。通过中国知网收集、整理，归纳总结有效的中医外治法对湿疹的治疗，为中西医、内服外用结合治疗湿疹提供借鉴和参考。

方法 收集中国知网上已发表的中医外治法治疗湿疹的文章（包括中药外用、火针治疗、穴位埋线、穴位注射治疗等临床经验），归纳总结出中医外治法治疗湿疹的方法，分析其可行性及有效性。

结果 经检索文献统计分析后发现，治疗本病的高频及有效方法主要为中药外治、火针治疗、自血疗法、穴位注射、穴位埋线。

结论 从所整理的诸多经验可看出，外用药物也参考内服用药的辨证论治，局部治疗，局部吸收，再应用针灸，远近结合，找到所属经络，直达病变部位，是一种简便廉效的方法。中医外治法不良反应小，价格低廉且疗效明显，故在湿疹的治疗上具有较好的优势和特色。火针疗法局部治疗可迅

速止痒，穴位注射、自血疗法、穴位埋线可通过刺激机体，增强机体免疫力，使患者遇到同样过敏原时有所抵抗，避免复发而达到长期止痒。

因字数限制，以下正文内容仅列大纲：

湿疹的定义，中西医治疗现状

1.中药外治

2.火针疗法

3.穴位注射、自血疗法、穴位埋线

4 体会

湿疹是由各种内外因素所引起，西医多认为其病因多与体质、遗传、过敏原等相关。中医则以脾虚湿蕴、血虚风燥为主。在急性阶段以丘疱疹为主，在慢性阶段以表皮肥厚和苔藓样变为主的瘙痒性病变。治疗上西医多以糖皮质激素类药膏如卤米松、免疫抑制剂：他克莫司软膏、保湿剂等；中医除内服汤剂外，还有诸多简便廉效的特色外治法，可以很大程度上降低患者痛苦，迅速起效，且不易反复。一些有效的中药配方外用可明显缓解患者的瘙痒程度，其效果优于内服汤剂。火针局部治疗可迅速止痒，穴位注射、自血疗法、穴位埋线可长期止痒，增强患者免疫力，使患者遇到同样过敏原时有所抵抗，避免复发。基于整体观念和辩证论治基础的中医外治法不失为一种很好的治法。

PO-1521

1 例骶尾部 4 期压力性损伤合并产气肠杆菌感染患者护理体会

胡佳伟 [1]

[1] 如东县人民医院

总结一例骶尾部 4 期压力性损伤合并产气肠杆菌感染患者的护理体会，包括创面评估，加强营养；清创，应用湿性愈合理论选用敷料及负压技术进行伤口护理。

1.1 一般资料：患者，女性，59 岁，入院诊断：上消化道出血、褥疮入院。

T：37.8°，P90 次/分，BP130/65mmHg； BMI16.6，右上肢肌力 3 级，左上肢、双下肢肌力 0 级，大小便失禁，Braden 评分 9 分，自理能力评分 0 分，被动卧位。血常规示 WBC15.3*109

，中性粒细胞 92.1%，血红蛋白 95g/L。

1.2 伤口评估：骶尾部 4 期压力性损伤 3×3.5×1.5cm

，1 点处潜行 8cm，2 点—6 点潜行 6cm，7 点—12 点潜行 1—1.5cm；

100%黄黑色组织；大量黄绿色渗液；恶臭；伤口边缘平整；伤口周围皮肤无浸渍，距离伤口 10 点方向 5cm 处见一 直径 10cm 圆形隆起，无红肿发热，触之波动感明显。 探针 ： 与伤口未探及相通

2 护理问题及难点分析

2.1 伤口愈合缓慢

2.2 患者依从性差

2.3 感染

2.4 知识缺乏

3 护理目标

3.1 控制感染，促进伤口创面愈合。
3.2 做好伤口渗液和异味管理。
3.3 提高依从性。
3.4 改善营养不良，提高免疫力。
4 护理措施
4.1
创面的处理，清除坏死组织，依据药敏结果局部哌拉西林他唑巴坦液纱布填塞，自制床边负压吸引管理渗液，合理选用优贝清、藻酸盐、伤口护理膏，经过 19 次换药后伤口痊愈。
4.2 提高免疫力，改善营养状况
4.3 控制感染
4.4 提高依从性
4.5 心理护理
5 结果
19 次换药对症处理，创面完全愈合。
6 体会，压力性损伤合并感染伤口，需要及时明确创面感染细菌性质，在处理创面控制感染时采用针对性的抗菌敷料，及时控制炎症。负压引流能充分引流创面渗液、控制感染。并遵医嘱配合全身用药，控制感染，肠内与肠外营养支持，改善营养状况，提高全身机体免疫力，促进创面早期愈合。

PO-1522

Potential role of PM2.5 in melanogenesis

Fen Peng[1] Tsuji Gaku[2] Zhou Chen[1] Jian-zhong Zhang[1] Furue Masutaka[2]
[1]Peking university people's hospital
[2]Kyshu University Hospital

Ambient particulate matter 2.5 (PM2.5) is one of the main components of air pollutants, which can absorb many polycyclic aromatic hydrocarbons and metals. The effect of PM2.5 on human skin and its biological significance in skin homeostasis remain incompletely understood. Previous studies demonstrated that PM2.5 can activate aryl hydrocarbon receptor, generate reactive oxygen species, and induce skin inflammation. These processes may be involved in melanocyte homeostasis and melanogenesis. We hypothesize that AHR signaling may be responsible for PM2.5-related hyperpigmentation.

Potential role of PM2.5 in melanogenesis. PM2.5 penetrates the skin surface through hair follicles, barrier-disrupted skin, and barrier-intact skin. Exposure to PM2.5 can activate hyperpigmentation via the activation of AhR and increase tyrosinase activity, melanin synthesis, and the expression of TRP1, TRP2, and microphthalmia-associated transcription factor (MITF) protein. PM2.5 binds to AhR, leading to PAH-AhR complex formation. This complex translocates into the nucleus, where it binds to ARNT, resulting in the activation of CYP1A1 transcription. ROS generated by CYP1A1 stimulate the production of inflammatory cytokines, including α-melanocyte stimulating hormone (α-

MSH), stem cell factor (SCF), basic fibroblast growth factor (BFGF), hepatocyte growth factor (HGF), interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), and tumor necrosis factor-α (TNF-α). These factors are involved in melanocyte homeostasis and melanogenesis.

PO-1523

细菌性包皮龟头炎 50 例临床分析

王 鹏 [1] 柴 宝 [1] 钟 萍 [1] 徐丽红 [1] 许嘉璐 [1] 黄 显 [1]

[1] 华中科技大学协和深圳医院

目的 了解细菌性包皮龟头炎的致病菌种及其临床特征，为临床医生对该病的正确识别提供帮助。

方法 对 2014 年 9 月-2019 年 8 月期间因包皮龟头皮疹在我科门诊就诊的患者详细询问病史、记录临床症状、体征，并做病原学检查。

结果 50 例细菌培养阳性包皮龟头炎患者，共培养出 53 株，13 种细菌，检出率最高的前四位菌种依次是表皮葡萄球菌（15 株，28.3%）、无乳链球菌（7 株，13.21%）、化脓性链球菌（6 株，11.32%）、大肠埃希菌（6 株，11.32%）。表皮葡萄球菌感染临床症状通常较轻微，病程慢性，常表现为包皮、龟头红斑，干燥、脱屑或包皮垢增多。无乳链球菌、化脓性链球菌及大肠埃希菌感染通常临床症状较重，呈急性病变。无乳链球菌感染常表现为包皮、龟头弥漫性红斑、糜烂、渗出，可见表皮坏死性白苔，包皮轻度水肿，亦可出现点状溃疡，也有临床症状轻微，呈亚急性病变表现者；化脓性链球菌感染与无乳链球菌感染临床表现相似；大肠埃希菌感染通常表现为包皮、龟头弥漫性红斑，表面乳白色坏死痂皮及分泌物，或较多粟粒大乳酪样斑点、丘疹，点状糜烂、溃疡。奇异变形杆菌感染表现为龟头、包皮弥漫性红斑、糜烂、渗出，其上大片白色坏死痂皮形成的白苔；停乳链球菌似马亚种感染表现为龟头、包皮弥漫性红斑，较多粟粒至绿豆大糜烂、溃疡、渗出。其中奇异变形杆菌、停乳链球菌似马亚种、克氏柠檬酸杆菌所致包皮龟头感染未见既往文献有报道。

结论 无乳链球菌、化脓性链球菌及大肠埃希菌为引起包皮龟头炎急性病变的主要致病菌种，临床表现为包皮、龟头红斑，糜烂、渗出及乳酪样斑点、丘疹；表皮葡萄球菌为引起包皮、龟头慢性炎症损害的主要致病菌种，临床表现为包皮、龟头红斑，干燥、脱屑或包皮垢增多。包皮龟头炎较为常见，严重影响患者的健康与“性”福。近年来由于临床医生对细菌性包皮龟头炎的重视程度不够，而且由于部分细菌性包皮龟头炎临床表现与念珠菌性包皮龟头炎极其相似，导致临床上极易出现误诊误治。对此，笔者从 2014 年开始对细菌性包皮龟头炎的致病菌种与临床特征开展研究，现报告如下。

PO-1524

表皮生长因子受体(Epidermal growth factor receptor，EGFR)酪氨酸激酶抑制剂（Tyrosine kinase inhibitors，TKIs)导致皮肤不良反应 7 例临床分析

宋 黎 [1]

[1] 成都医学院第一附属医院

目的 探讨表皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂导致的皮肤不良反应。

方法 对 7 例因口服表皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂导致皮肤不良反应患者进行临床、皮肤镜或病理检查，观察其结果并结合既往文献分析。

结果 表皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂导致皮肤不良反应主要有：痤疮样疹、皮肤干燥、色素沉着、甲沟炎、毛细血管扩张、毛发改变等。

结论 各类表皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂导致类似皮肤不良反应，皮疹可能是靶向药物疗效观察的指标，皮肤科医生应及时报告并对症治疗。

PO-1525

小分子化合物 I942 对黑素细胞黑素合成的促进作用

陈雅楠 [1] 吴建华 [1]

[1] 上海市第二军医大学附属长海医院

目的 研究小分子化合物 942 对黑素细胞黑素合成的作用及相关机制。

方法 采用多巴染色法对人永生化黑素细胞系 PIG1 进行鉴定，用不同浓度的小分子化合物 942 处理黑素细胞 PIG1。用 CCK8 法检测小分子化合物 942 对细胞活力的影响，用氢氧化钠裂解法检测细胞内黑素含量，用多巴氧化反应法检测细胞中酪氨酸酶活性，用 qRT-PCR 检测小眼畸形相关转录因子（MITF）、酪氨酸酶（TYR）、酪氨酸酶相关蛋白 1（TRP1）、酪氨酸酶相关蛋白 2（TRP2）mRNA 表达量，用免疫印迹实验检测 TYR、TRP2 的蛋白表达情况。

结果 在 0~50μmol/L 的浓度范围内，小分子化合物 942 对黑素细胞 PIG1 的增殖无抑制作用。小分子化合物 942 可增加黑素细胞 PIG1 中黑素含量（$P < 0.01$），并升高细胞内酪氨酸酶活性（$P < 0.01$）。使用小分子化合物 942 处理后，MITF、TYR、TRP1、TRP2 mRNA 表达均上升（$P < 0.01$，$P < 0.05$），TYR、TRP2 蛋白表达无明显变化。

结论 小分子化合物 942 在对细胞活力无明显抑制及促进作用的基础上，可通过升高酪氨酸酶活性增加黑素细胞 PIG1 中黑素含量，与此同时，黑素合成相关蛋白 MITF、TYR、TRP1、TRP2 的 mRNA 表达也上升。

PO-1526

粘液痣 10 例临床病理分析

王逸飞 [1] 宋 昊 [1] 缪秋菊 [1] 徐秀莲 [1] 孙建方 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

目的 探讨粘液痣的临床病理特征及鉴别诊断。

方法 回顾性分析 10 例粘液痣患者的临床和病理资料。

结果 粘液痣出生时即有或儿童早期发生，临床表现为单侧，带状、线状或局限性分布的肤色至淡黄色丘疹、结节和斑块，质地硬度不等，临床似黄瘤、硬斑病。本研究中 7 例皮损位于躯干部，其中 4 例位于背部。均无自觉症状。6 例患者皮损为单侧带状分布，2 例呈线状分布，2 例呈局限性分布。皮损表现为多发性簇集性丘疹、结节或斑块，数目数个至 10 余个不等，皮损直径 0.2～2cm 大小不等，所有皮损均隆起于皮面。皮损呈肤色、淡红色和黄色，4 例患者皮损呈淡黄色，4 例呈肤色，2 例呈淡红色。组织病理检查：10 例患者的共同组织学改变是真皮内胶原纤维增生、胶原纤维束粗大、红染，排列紊乱，胶原纤维束间见程度不等的粘蛋白沉积。真皮内粘蛋白沉积的位置和数量不一，1 例位于真皮浅中部、7 例位于真皮中下部、2 例位于真皮全层，其中 2 例黏蛋白沉积区胶原稀疏、减少，其余黏蛋白沉积区均伴胶原增生、红染。2 例胶原纤维束间少许黏蛋白沉积，2 例大量黏蛋白沉积，6 例中等量粘蛋白沉积。9 例患者真皮浅层血管周围灶状淋巴细胞浸润，1 例患者真皮全层及附属器周围见团块状淋巴细胞浸润。所有患者均有网篮状角化过度，棘层轻度增生肥厚，呈轻度乳头瘤样增生，2 例患者有灶状液化变性。3 例患者真皮内出现少量至中等量的成熟脂肪组织。阿新蓝染色均阳性。

结论 粘液痣临床和病理均可模拟其他一些疾病，容易误诊，临床和病理的紧密联系是确诊的金标准。

PO-1527

结缔组织痣的临床特征和组织病理的研究进展

王逸飞 [1] 宋 昊 [1] 缪秋菊 [1] 徐秀莲 [1] 孙建方 [1]

[1] 中国医学科学院皮肤病医院

结缔组织痣（Connective tissue nevi ，CTN）是由真皮胶原蛋白、弹性蛋白及蛋白多糖等细胞外基质构成的皮肤错构瘤。根据病变的组织构成成分，可将 CTN 分为胶原型、弹性蛋白型和蛋白多糖型，各类亚型又包括遗传型及获得型。皮损可单发或者多发，也可能是系统性或遗传性疾病的部分表现。1980 年 Uitto 等人根据临床、组织病理学和遗传学特征建立了的 CTN 的分类，国外一直沿用此分类。近年来有文献对 CTN 的分类进行了完善，在 Uitto 版本的基础上进行了修改。国内在临床上将 CTN 主要分为 4 种类型：①不伴其他器官病变者；②伴结节性硬化症者；③伴有脆弱性骨硬化症者；④伴局灶性真皮发育不良、巨指症、偏身肥大等。与国外的分类相比，国内的分类较为简略，对伴随疾病的描述也不够详细。本文查阅大量国内外文献，在国外最新分类的基础上结合最新文献，将 CTN 临床分型及病理改变进行详尽的整理综述。

PO-1528

儿童白癜风的研究进展

童学娅 [1] 林永祥 [1] 马 晶 [1] 常心通 [1] 喻明江 [1] 贾 浩 [1] 王 涌 [1] 段 琛 [1]

[1] 成都博润白癜风医院

白癜风是一种常见的获得性色素脱失性疾病。其发病机制尚不清楚，大多数学者认为其发病与自身免疫、氧化应激、黑素细胞自毁以及神经精神等致病因素有关，并且，遗传因素和环境因素在其发病机制中均发挥了重要作用。儿童白癜风指的是 12 岁以前发病的白癜风患者，而儿童白癜风患者占总患者比重较大，约 32%-40%。儿童白癜风与成人白癜风之间在、临床表现、相关性疾病以及治疗选择中均有差异，并且，儿童白癜风的治疗在白癜风的治疗中占有重要地位。

PO-1529

灸法治疗白癜风的研究进展

喻明江 [1]

[1] 成都博润白癜风医院

白癜风是一种临床常见的原发性、局限性或泛发性的色素脱失性皮肤病。据统计全世界此病患病率约 0.5%-1%，且呈逐年上升的趋势。其发病机制复杂，目前尚无有效的治疗方法。中医灸法防治疾病已有数千年的历史。《黄帝内经·灵枢》中说：“针所不为，灸所宜之”；《医学入门》云：“凡病药之不及，针之不到，必须灸之”；《扁鹊心书》强调：“保命之法，灼艾第一”。这些记载足以表明灸法在中医学中的重要性与不可替代性。灸法已在皮肤病的治疗中广泛应用，通过其温热刺激，能够对皮损局部起到疏通经脉、调和气血、扶助正气、激发经气的作用。其操作简单、经济实用、疗效明显、副作用小等优点，特别适合痤疮、黄褐斑及白癜风等损容性疾病。早在《备急千金方》中就记载“白癜风，灸左右手中指节去延外宛中三壮，未差报之”，此为古人治白癜风经验用穴。近年来灸法被广泛用于白癜风的治疗并取得良好疗效。现将灸疗法治疗白癜风的近况概述如下，为以后临床治疗白癜风提供一定思路。

PO-1530

寻常痤疮与代谢综合征

丛 林 [1] 杨蓉娅 [1]

[1] 解放军总医院第七医学中心

寻常痤疮是一种毛囊皮脂腺的慢性炎症性皮肤病，是青春期最常见的皮肤病，在西方青少年中发病率高达 85%。寻常痤疮的发病机制复杂，目前认为痤疮的发生主要与雄激素介导的皮脂大量分泌、毛囊皮脂腺导管角化异常、痤疮丙酸杆菌繁殖、炎症反应有关。近年研究表明，痤疮的发生与西方生活方式因素密切相关，尤其是西方饮食。西方饮食的特点是高糖、碳水化合物，牛奶和其他乳制品，饮食激活了胰岛素、胰岛素样生长因子 1（insulin-like growth factor 1, IGF-1）和雷帕霉素复合物 1（mechanistic target of rapamycin complex 1, mTORC1）信号通路，而 mTORC1 信号通路被认为介导了胰岛素抵抗、肥胖、2 型糖尿病等代谢异常性疾病。代谢异常是代谢综合征的特征。寻常痤疮可能是毛囊皮脂腺的一种代谢综合征。

PO-1531

Efficacy and safety of the adjuvanted Recombinant Zoster Vaccine in Asian adults ≥50 years of age: A subgroup analysis of the Phase III Zoster-006 and -022 studies

Ning Jiang[1]
[1]GlaxoSmithKline (China) Investment Co., Ltd.

Objective To evaluate the adjuvanted recombinant zoster vaccine (RZV) in Asian adults ≥50 years of age (YOA) and ≥70 YOA in terms of efficacy in the prevention of herpes zoster (HZ) and post-herpetic neuralgia (PHN), and safety.

Methods Zoster-006 (NCT01165177) was a phase III, randomized, observer-blind, placebo-controlled, multicenter trial, which enrolled 16,161 adults ≥ 50 YOA, from 18 countries, who were randomized 1:1 to receive 2 doses of either RZV or placebo (saline), 2 months apart. A total of 15,411 participants received ≥1 dose of either RZV (N=7,698) or placebo (N=7,713) and were included in the total vaccinated cohort (TVC). Participants were stratified by age into the 50-59 YOA, 60-69 YOA, 70-79 YOA or ≥80 YOA strata in approximately an 8:5:3:1 ratio.

Zoster-022 (NCT01165229) was a phase III study with a similar study design and conducted in the same study sites as Zoster-006, which enrolled 14,816 adults ≥70 YOA that were randomized 1:1 to receive either RZV or placebo. A total of 13,900 participants received ≥1 dose of either RZV (N=6,950) or placebo (N=6,950) and were included in the TVC.

Here we report study findings from a post-hoc analysis of a sub-cohort of 5193 adults enrolled in Asia (Taiwan Province, Hong-Kong Special Administrative Region, South Korea and Japan; Asian sub-cohort). Efficacy was assessed on the modified TVC (mTVC Asian), which included the Asian sub-cohort from the TVC Asian who had received both doses of either RZV or placebo and who had not developed a confirmed HZ case prior to 30 days post-dose 2. Safety was evaluated in the Asian sub-cohort administered with ≥1 dose of RZV or placebo (TVC Asian). The data of adults ≥ 70 YOA, was generated based on pooled data from the Zoster-006 and -022 studies.

Outcome:

Vaccine Efficacy (VE) in the Zoster-006 Asian sub-cohort population ≥ 50 YOA (mTVC Asian):

The HZ VE in the Asian sub-cohort ≥50 YOA was high; 95.55% (95% confidence interval [CI]: 86.42-99.11). There were no differences in HZ VE across the evaluated age strata (range: 91.89 to 96.84%) or across the time periods elapsed after vaccination (Study Years 1, 2, 3 and 4; range: 89.11 to 100%). The PHN VE in the Asian sub-cohort ≥ 50 YOA was also high; 100% (95% CI: 35.44-100).

The HZ and PHN VE for the Asian sub-cohort ≥ 50 YOA were comparable to the VE for the overall Zoster-006 study population, at the end of study analysis, which was 96.50%

(95% CI: 93.25-98.46) for HZ and 100% (95% CI:77.11-100) for PHN, without differences across the evaluated age strata.

VE in the pooled Zoster-006/022 Asian sub-cohort population ⩾70 YOA (HZ and PHN VE) and ⩾50 YOA (PHN VE) (pooled mTVC Asian):

The overall HZ VE in the pooled Asian sub-cohort ⩾70 YOA was high; 94.71% (95% CI: 85.89-98.60). There were no differences in HZ VE across the evaluated age strata (range: 93.82% to 94.95%) or across the time periods elapsed after vaccination (range: 83.33% to 100%). The overall PHN VE in the pooled Asian sub-cohort ⩾70 YOA was also high; 89.81% (95% CI: 28.39-99.77).

The HZ and PHN VE for the Asian sub-cohort ⩾70 YOA were comparable to the VE for the overall pooled Zoster-006/022 study population, which was 91.30% (95% CI: 86.88-94.46) for HZ and 88.78% (95% CI: 68.70-97.10) for PHN, without differences across the evaluated age strata.

The overall PHN VE in the pooled Asian sub-cohort population ⩾50 YOA was also high; 92.75% (95% CI: 52.36-99.83). Corresponding results from the overall pooled Zoster-006/022 study population showed that the PHN VE was 91.22% (95% CI: 75.95-97.70).

Safety (TVC Asian):

In the Asian sub-cohort ⩾ 50 YOA, including the ⩾ 70 YOA stratum, RZV showed a clinically acceptable safety profile. The reactogenicity and safety profile of RZV in the Asian sub-cohort from the main safety pooling were comparable to those of the overall populations of both studies. A higher percentage of subjects in the RZV group reported unsolicited adverse events (AEs) during the 30-day post-vaccination period compared to the Placebo group. This imbalance is attributed to symptoms linked to the reactogenicity of RZV. There were no statistically significant differences between RZV and Placebo groups in the occurrence of serious AEs (SAEs), SAEs with causal relationship to vaccination, fatal SAEs and potential immune mediated diseases.

Conclusion In the Asian sub-cohort ⩾ 50 YOA and ⩾ 70 YOA, 2 doses of RZV administered 2 months apart showed a high overall VE in reducing the risk of HZ and PHN. There were no notable differences in the HZ VE across the age groups or the time periods elapsed after vaccination (up to Year 4). The HZ and PHN VE results for each of the studies and the pooled population are similar to the results from the overall study populations. The safety profile of the vaccine, as demonstrated, is clinically acceptable, and consistent with the global safety profile of the vaccine.

Funding: GlaxoSmithKline Biologicals SA

Acknowledgements: Ioana Anamaria Sima/Sander Hulsmans provided medical writing/editorial support (Modis c/o GSK).

PO-1532

角质形成细胞光损伤的研究进展

何 丽[1] 朱 威[1]

[1] 首都医科大学宣武医院

紫外线辐射，尤其是 A 型 UV 和 B 型 UV 辐射是引起光老化、皮肤癌等皮肤疾病的主要原因之一。皮肤表皮层是紫外线辐射的第一道防线，人角质形成细胞位于皮肤表层。角质形成细胞约占表皮细胞的 80%以上，是 UVB 辐射损伤的主要靶细胞，紫外线长期辐射会引起角质形成细胞生物学特性发生改变，促进自由基和活性氧的产生和细胞因子的分泌，活性氧可激活 NF-kB、MAPK、TGF-β/Smad、keap1/ARE 等信号通路中的基因表达，进而引起细胞发生氧化应激、炎症反应、细胞衰老等。UV 辐射携带的高能量会导致细胞氧化还原平衡失调，导致脂质，核酸和蛋白质的氧化修饰，引起细胞代谢异常，甚至有可能诱导细胞内突变，引起细胞的恶性转化。同时，紫外线辐射可诱导角质形成细胞合成多种炎症因子，如 IL-1、IL-6、TNF-α等，这些炎症因子是角质形成细胞光损伤的重要评价指标。各种植物及中药提取物，如黑果枸杞、阿福豆苷、薰衣草总黄酮、桃叶珊瑚苷、姬松茸、黄芩苷等，以及细胞生长因子等均被证实可用于角质形成细胞的光损伤，这些制剂可从抗氧化应激、减轻氧化损伤、抗炎症反应及抑制免疫反应等方面发挥光保护作用。本文将综述紫外线辐射对角质形成细胞的影响，以及具有光保护作用的制剂的最新研究进展。

PO-1533

慢性荨麻疹患者采用个性化护理对患者生存质量及满意度分析

陈佳莲[1]

[1] 成都市第二人民医院

目的 研究分析慢性荨麻疹患者采用个性化护理对患者生存质量及满意度的影响。

方法 随机从我院 2018 年 3 月到 2019 年 11 月接收的慢性荨麻疹患者中选取 70 例为研究对象，以抽签的方式分为对照组和实验组，每组各 35 例，其中对照组采用常规方法进行护理，实验组给予个性化护理，对两组患者的瘙痒程度、自我控制能力、生存质量评分以及患者对护理的满意度进行比较。

结果 实验组患者瘙痒程度评分低于对照组；实验组自我控制能力评分高于对照组；实验组患者生存质量评分高于对照组；实验组患者护理满意度高于对组，P<0.05。

结论 慢性荨麻疹患者进行个性化护理，有效减轻患者的疼痛感，增强患者的自我控制能力，提高患者生存质量以及提高患者的护理满意度，值得临床推广借鉴。

讨论 慢性荨麻疹是一种常见的皮肤病，这种疾病女性发生的概率相对高于男性。荨麻疹通常分为急性荨麻疹和慢性荨麻疹，这两种是根据患者发病的时间来进行判断的，发病的时间少于四十二天，属于急性荨麻疹，患者发病天数超过四十二天，则属于慢性荨麻疹目前慢性荨麻疹的病因尚未明确，但根据研究表明病过敏、外界因素、不合理使用药物等原因都会导致荨麻疹发病个性化护理是现代一种新兴的护理模式，根据患者个体制定针对性的护理，这样才能让治疗效果更加显著荨麻疹患者定期通风，保证室内空气的流通，有助于患者病情的恢复。空气的流通能够促进患者循环系统的恢复，从而达到提高患者的治疗效果的目的。患者平时也应该制定合理的饮食方案，及时补充身体所需要的各种营养物质。患者应食用适当的水果和蔬菜，补充营养患者每日所需的营养，加快

身体的恢复。本文主要研究分析慢性荨麻疹患者采用个性化护理对患者生存质量及满意度的影响，从研究结果来看，对患有慢性荨麻疹患者进行个性化护理，有效减低患者的疼痛感，增强患者的自我控制能力，提高患者生活质量以及提升患者的满意度

PO-1534

龟头的非感染性疾病

劳力民 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第二医院

常见的龟头非感染性疾病包括硬化性苔藓、扁平苔藓、浆细胞龟头炎、白塞病、银屑病和环状龟头炎、湿疹(包括刺激性、过敏性和脂溢性)、非特异性包皮龟头炎、固定性药疹、癌前病变如增殖性红斑、Bowen 病、鲍恩样丘疹病。发生在阴茎龟头上的皮肤疾患种类繁多，近年来发病率呈上升的趋势，但目前国内医师对本病的认识仍然有限。相当部分疾病可归为系统性皮肤病在局部的表现，其发病机制与治疗均与常见特异性包皮龟头炎存在较大差异。它们需要与下面这些感染因素相关的龟头部疾病鉴别，比如念珠菌性龟头炎、厌氧性龟头炎、需氧性龟头炎、与 HSV、阴道毛滴虫、梅毒等性病病原体相关的性传播感染等。

通过过敏史、性接触史问诊、包皮内拭子行念珠菌或细菌培养、阴道毛滴虫检查、尿糖分析、伴溃疡时单纯疱疹病毒聚合酶链反应（PCR)分析和梅毒血清学检查及沙眼衣原体感染等其他性病的筛查有助于诊断，目前应用较多的皮肤镜也有帮助。皮肤科医师应在详细询问病史的前提下应尽可能寻找病因。如果症状持续存在而诊断又不明确时则需行组织病理检查，以便鉴别诊断或排除恶性疾病。在龟头部位，组织病理诊断取材较难，导致部分医生可能错过最具诊断意义的检查手段。临床工作中，医生尤其是低年资医生需要胆大心细，及时进行病理检查。早发现、早诊断、早治疗是控制许多龟头癌前病变发展的关键，通过积极治疗，早期病变可得到缓解，并延缓进一步发展，减少恶变的风险。

PO-1535

汗孔角化症患者外周血 T 细胞亚群的初步研究

陶 璐 [1] 周嘉青 [1] 颜克香 [1] 黄一可 [2] 李才华 [3] 姜正文 [4] 沈 蕾 [5] 张正华 [1]

[1] 复旦大学附属华山医院

[2] 厦门长庚医院

[3] 上海天昊生物科技有限公司

[4] 天昊基因科技（苏州）有限公司

[5] 上海交通大学医学院上海市免疫学研究所

目的 探讨携带 *MVK* 或 *MVD* 基因突变的汗孔角化症（porokeratosis, PK）患者外周血 T 细胞亚群比例和功能变化。

方法 收集 24 名 PK 患者外周血，提取 DNA，采用目标区域测序和拷贝数变异检测对甲羟戊酸通路上的 4 个基因（*MVK*, *PMVK*, *MVD*, *FDPS*）进行测序和数据分析，用一代测序验证阳性结果。根据测序结果，利用流式细胞术检测分析 20 名携带 *MVK* 或 *MVD* 基因突变的 PK 患者及

2 名患病家属外周血 T 细胞亚群及分泌炎症因子 TNF-α和 IFN-γ，选取 27 名健康志愿者做正常对照（normal controls, NCs）。

结果 24 名 PK 患者中共发现 14 个突变位点，包括 6 个新发突变，其中 4 个突变位点位于 *MVK* 基因（c.118_226+1337dup, c.388_392delGATATinsC, c.613A>T, c.768G>C），2 个位于 *MVD* 基因(c.250C>T, c.988T>G)。携带 *MVD* 突变的 PK 患者外周血 CD8+ T 细胞和 Vγ9Vδ2 T 细胞占 CD3+ T 细胞的比例较 NCs 减少(p = 0.009 ； p = 0.0216)。此外，相较于 NCs，携带 *MVK* 突变的 PK 患者外周血 CD8+ T 细胞分泌 IFN-γ的能力增高(p = 0.0275)；携带 *MVD* 突变的 PK 患者外周血 Vγ9Vδ2 T 细胞分泌 TNF-α的能力增高（p=0.0085）。

结论 本研究丰富了人类基因突变数据库，由 T 细胞介导的免疫应答可能在 PK 自身炎症性角化过程中发挥重要作用。

PO-1536

云南省文山州丘北县 2010-2019 年麻风病流行病学 特征分析

尹丽娇 [1] 龙 恒 [1] 余秀峰 [1] 张春雨 [1] 何乔晶 [1] 韩 琳 [1] 苏友凤 [1]

[1] 云南省文山州皮肤病防治所、云南省文山州皮肤病专科医院

目的 分析丘北县麻风病流行病学特征，为下一步制定麻风防治策略提供依据。

方法 对丘北县 2010-2019 年麻风病流行病学特征进行描述性分析，率的比较采用χ2 检验。

结果 2010-2019 年丘北县共新（复）发麻风病 138 例，其中新发 131 例，复发 7 例，分布在所辖的 12 个乡（镇）；丘北县 2015 年患病率首次小于 10/10 万，进入麻风低流行区，2019 年首次患病率小于 5/10 万，进入二类地区，发现率在 1/10 万～5/10 万之间波动，没有明显的下降；0-14 岁少年儿童占 5.17%，2 级畸残占 4.58%，平均延迟期为 13.28±2.23 个月，早期病例占 50.72%，多菌型比为 60.14%，长期外出州外的占 35.51%。

结论 丘北县是全国麻风病流行的重点地区，传染源仍未得到有效控制，为实现消除麻风病危害的目标，需要多年的投入和努力。

PO-1537

Painful erosions in oropharynx

Haimeng Wang[1] Hongzhong Jin[1]

[1]Peking Union Medical College Hospital, National Clinical Research Center for Dermatologic and Immunologic Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

A man in his 70s presented to the emergency department with painful oral erosions combined with a sore throat and hoarse voice. His symptoms had begun 2 months earlier. The oral cavity lesions were so severe that the patient had difficulty in eating and drinking, and suffered from an irritating cough. At the time of admission, he had severe ulcerative stomatitis with abundant phlegm, weight loss, and mild fever, without hemoptysis or night sweats. The patient had a history of cured tuberculous pleurisy and pemphigus treated with oral corticosteroids and multiple immunosuppressive agents for many years. He was

currently receiving glucocorticoids and mycophenolate mofetil regularly. The patient's history of pemphigus aroused concern about a flare-up of pemphigus contributing to his present symptoms. Therefore, the physician prescribed a higher dosage of intravenous methylprednisolone (40 mg per day) with no adjustment to mycophenolate mofetil; however, the symptoms showed no improvement after 2 weeks.

A thorough physical examination revealed ulcerative lesions with a whitish veil on the buccal mucosa. No erythema, vesicles or bullae were observed on other mucosal or skin areas. Laryngeal endoscopy revealed diffuse edema with white adhesive deposits on both ventricular folds, the epiglottis and the glottis, and herpetic ulcers on the epiglottis (Figure 1B). The patient was serologically negative for HIV and hepatitis. No obvious abnormalities were present in the routine blood, feces, and urine tests. Tests for autoantibodies to autoimmune blistering diseases, such as bullous pemphigoid 180/230, desmosomal cadherin desmoglein 3/1, and antibodies against vasculitis disease (anti-neutrophil cytoplasmic antibodies) were all negative. Pathogen detection tests for bacteria, fungi, and herpes simplex virus 1/2 were negative. Histopathological examination of two lesional skin biopsies obtained from the mucosa near the epiglottis and ventricular folds revealed epithelioid granuloma mixed with multinuclear giant cell infiltration beneath the epithelium, and many inflammatory cells circling the granuloma and necrotic tissue could be seen. The T-SPOT.TB test for tuberculosis (TB) was positive (60 SFC 10^6MC) in blood. A sputum smear was positive for acid-fast bacillus, and further detection by polymerase chain reaction showed positivity for mycobacterium. The Mycobacterium tuberculosis (MTB) culture was also positive. Evidence of old pulmonary tuberculosis and a newly-emerged cavity were present in the patient's chest computed tomography (CT) scan.

Based on the clinical symptoms, the abnormalities in the CT scan, and the history of old TB infection, it was postulated that during the many years of immunosuppressive status, the TB infection had recrudesced and disseminated to the oropharynx. Thus a diagnosis of secondary oral and laryngeal tuberculosis was made. The patient gradually reduced his dosage in corticosteroid and mycophenolate mofetil, and received six months of anti-tuberculous regimen, and went into complete remission after a couple of months.

In dermatology, the diagnosis of MTB infection can be problematic because of the nonspecific and varied clinical manifestations. Cutaneous involvement of MTB may occur via hematogenous dissemination or direct inoculation of mycobacteria. Based on the route of transmission, exogenous exposure produces the primary tuberculous chancre and TB verrucosa cutis. Endogenous infection can lead to scrofuloderma or orificial tuberculosis, while hematogenous infection causes miliary TB, lupus vulgaris, and tuberculous gumma. When the mucosa is involved, most commonly in orificial tuberculosis, it could be a result of either autoinoculation of an active internal tuberculous infection or exogenous contact. The most common location is the mouth, especially the tongue; other sites include the anogenital region, and the nasal mucosa. In our case the

involved areas were the oral cavity and the larynx, which were secondary to the recrudescence of MTB infection in the lung. In the pre-antibiotic era, the incidence of laryngeal tuberculosis with pulmonary tuberculosis was common (approximately 40%) . However, since the development of chemotherapy, improvements in living standards, and the spread of public health, laryngeal tuberculosis has become quite rare and accounts for only 1% of all TB cases. Hoarseness of the voice is the most common symptom [10], and the most common site for the ulcerative lesion is the vocal folds. Clinical presentation and histopathological findings may be indicative of a diagnosis. However, special staining, microbiological cultures, and molecular microbiological examinations are necessary in most cases to prove an infection and to test drug susceptibility.

PO-1538

阿法替尼的皮肤不良反应与抗肺癌疗效的相关研究

笪美红[1] 严 翘[1] 杨海晶[1] 董正邦[1] 王 飞[1]
[1] 东南大学附属中大医院

目的 探讨阿法替尼治疗肺癌患者引起的皮肤不良反应类型及严重程度与其抗肺癌疗效的相关性。

方法 对 2016 年 12 月至 2018 年 1 月在我院使用阿法替尼治疗的肺癌患者进行病例-病例对照研究。根据 NCI-CTCAE 4.0 标准评估 76 位肺癌患者皮肤不良反应的类型及严重程度，按皮疹的严重程度分为 4 个组，即 0 级皮疹组、1 级皮疹组、2 级皮疹组、3 级皮疹组。每隔 3 个月患者行胸部 CT 检查，根据 RECIST 标准评估阿法替尼的抗肺癌疗效。采用卡方检验比较 4 组不同等级皮疹患者的阿法替尼的抗肺癌疗效。

结果 阿法替尼治疗的 76 位肺癌患者中，超过 90%的患者出现不同类型及严重程度的皮肤不良反应，包括痤疮样皮疹、甲沟炎、黏膜糜烂、毛发改变、手足综合征，皮疹严重程度分级包括 1 级、2 级、3 级。44 例肺癌患者出现疾病稳定或部分缓解（58%），32 例出现疾病进展（42%）。卡方检验提示与无皮疹患者相比较，1 级、2 级皮疹患者的抗肺癌疗效有统计学差异（P=0.032，P=0.011），而 3 级皮疹患者的抗肺癌疗效无统计学差异（P=0.742）。

结论 不同等级皮疹患者的抗肺癌疗效不同，皮疹越严重，阿法替尼的抗肺癌疗效越显著，皮疹可作为阿法替尼抗肺癌疗效的预测指标。

PO-1539

A systematic literature review to assess the burden of Herpes zoster disease in China

Ning Jiang[1]
[1]GlaxoSmithKline (China) Investiment Co., Ltd.

Introduction Herpes Zoster (HZ) is a viral infection initiated by the reactivation of the varicella-zoster virus, characterized by unilateral radicular pain and a vesicular rash. To understand the burden of disease of HZ and its associated costs in mainland China,

Taiwan province and Hongkong Special Administrative Region (SAR), we conducted a systematic literature review (SLR) on local data supplemented by data more widely accessible.

Methods English language (PubMed, EMBASE, EBSCO, Web of Science) and Chinese language (Cnki , Wanfang Data and Weipu) databases were used for articles published between 01 January 2000 and 10 April 2019. Information on the incidence and prevalence of HZ, as well as incidence of complications and resource use associated with HZ, were extracted from articles retrieved from these databases.

Results Of the 92 articles included in the review, 36 were written in Chinese and 56 in English. The incidence of HZ ranged from 2.9 – 5.8 per 1000 person-years in ⩾50-year-olds in mainland China to 4.04 – 6.89 per 1000 person-years in all ages in Taiwan. Similar to other countries, there is evidence of increasing incidence of HZ by age and over time, with a higher incidence in women than in men. HZ can also lead to additional serious complications (i.e. ophthalmic, neurologic and dermatologic) or Postherpetic neuralgia (PHN), the latter is the most common HZ-related complication. PHN is defined by ICD codes, physician diagnosis, medical records, as a pain persisting from between 30 to 180 days (as a pain score or in some cases undefined). The risk of developing PHN varied from 1.85% to 80.2% in mainland China, from 6.6% to 39.05% in Hong Kong SAR and from 2.4% to 33% in Taiwan province. The economic burden of HZ varies widely, reflecting regional differences in healthcare systems, treatment practices and access to drugs and facilities. HZ-associated disease burden came from hospital-based studies concentrating on assessing the treatment for HZ patients with antiviral drugs and Chinese traditional medicines/treatments. The mean direct medical cost per HZ outpatient was 1614.47RMB in mainland China. In Hong Kong and Taiwan, the total direct medical costs per hospitalized HZ case were respectively 34,278.66RMB
and 8,751.7RMB.

Discussion The inclusion of Chinese literature databases led to a larger number of publications complemented what could be identified in identified compared to just including English databases. Study limitations include the absence of a harmonized PHN definition, lack of a national health database, and limited availability of regional databases available in mainland China. Chinese-literature studies were mainly limited to hospital-based case series, and few studies described the epidemiology of HZ in Hong Kong.

Conclusions HZ disease has a substantial effect on society, including morbidity and health care resource use in mainland China, Taiwan province and Hongkong SAR. We conclude that study design, combined with a regional differences and methodological variation of regions and age groups assessed, make it difficult to generalize the burden of disease throughout outcomes of the SLR for mainland China. Future local epidemiologic studies are necessary to assess the incidence and full burden of HZ disease in mainland China and throughout the region.

PO-1540

皮肤慢性溃疡患者微生物感染等危险因素分析

陈玉娟 [1]

[1] 川北医学院附属医院

目的 通过对皮肤慢性溃疡患者临床资料及患病相关因素研究，探讨皮肤慢性溃疡的临床特点、微生物感染对皮肤慢性溃疡的影响及可能患病的其它危险因素。

方法 收集 2014 年 1 月-2018 年 12 月我院收治的皮肤慢性溃疡，按照创面分泌物培养及鉴定结果分为无微生物感染组、微生物多重耐药菌组、微生物混合感染组，收集研究患者的一般情况（性别、年龄、发病部位在下肢、有创伤史、糖尿病、动静脉性血管疾病）和临床表现（患者自觉疼痛、疼痛加剧、红肿、分泌物、白细胞、C 反应蛋白），根据患者皮肤溃疡患病时间、溃疡大小及住院费用高低来评价病情严重程度，统计分析。

结果 1.微生物混合感染组较无微生物感染组的患病时间和住院费明显升高（P<0.05），与多重耐药组无明显差异，微生物混合感染可使皮肤慢性溃疡病情加重；2.皮肤慢性溃疡危险因素分析结果：1）微生物混合感染组与无微生物感染组比较，男性（OR=5.831，95%CI 2.607～13.04，P＜0.05）、发病部位在下肢（OR=2.643，95%CI 1.045～6.686，P＜0.05）和有动静脉性血管疾病（OR=2.758，95%CI 1.143～6.653，P＜0.05）可能是患病的影响因素，2）微生物多重耐药组与无微生物感染组比较发现男性（OR=2.997，95%CI 1.423～6.310，P＜0.05）和有创伤史（OR=2.835，95%CI 1.348~5.961，P＜0.05）可能是患病的影响因素；3.临床表现分析结果：多重耐药组与混合感染组的疼痛加重较无感染组明显，多重耐药组与混合感染组间无差异；多重耐药组有分泌物者较混合感染组和无感染组高，混合感染组与无感染组间比较无差异；三组患者的自己疼痛、红肿、白细胞、C 反应蛋白无明显差异。

结论 发病部位在下肢或伴有动静脉性血管疾病的男性易出现微生物混合感染，且微生物混合感染会使病情加重；有创伤史的男性患者易出现多重耐药微生物的感染，且多重耐药微生物感染者溃疡处易见分泌物。

PO-1541

带状疱疹后神经痛发病机制研究进展

朱高洁 [1] 杨海晶 [1] 王 飞 [1]

[1] 东南大学附属中大医院

带状疱疹后神经痛（PHN）是带状疱疹最常见的并发症，发病机制尚未明了。近年来国内外在中枢发病机制方面的研究取得一些进展。本文对 PHN 的机制,尤其大脑结构及功能方面的研究进展加以综述。

1. 中枢发病机制：（1）下行疼痛调控系统：由中脑导水管周围灰质、延髓头端腹内侧区和部分脑桥背外侧网状结构组成。PHN 时，上述系统出现功能障碍，促进疼痛的发展。（2）大脑功能与结构的改变；功能磁共振发现与 PHN 自发性疼痛相关的脑区有丘脑、躯体感觉皮层 S1/S2、脑岛、前扣带回、腹侧纹状体、杏仁核及眶额叶皮层；触觉诱发痛和自发痛激活的脑区不同，前扣带

回可能参与调节痛觉敏化。纹状体、丘脑、S1/S2、岛叶、杏仁核、顶叶脑血流灌注（CBF）明显增高，额叶皮层显著减少，尾状核、岛叶、S1、丘脑的 CBF 则与疼痛强度相关。PHN 小脑活动明显增加；顶、枕叶，边缘系统活动明显减少。PHN 患者“疼痛矩阵”脑区的自发活动明显异常，脑干、边缘系统等主要负责情感、记忆的脑区功能也异常，患者发生神经功能和可塑性改变和情绪障碍。结构磁共振发现 PHN 患者存在广泛脑灰质体积异常，可能在 PHN 中发挥重要作用。(3)脊髓灰质后角萎缩、深层出芽，假突触形成，非伤害性传入触发痛敏神经元活动,损伤部位交感神经纤维数量增多。(4)脊髓及以上伤害性神经元兴奋性升高，发生中枢敏化。(5)抑制性中间神经元选择性凋亡，胞外 GABA 水平降低，脊髓背角持续兴奋，非伤害性信息刺激产生疼痛。（6）神经胶质细胞参与髓鞘形成、神经元支持、调节突触连通性等，对 PHN 的形成发挥重要作用。

2. 周围神经发病机制：（1）神经脱髓鞘、坏死凋亡，皮损区神经密度降低。（2）痛觉感受器动作电位阈值降低，受损神经自发性电活动增加，自发性异位放电。（3）传入神经损伤导致细胞膜钠、钾、钙通道等异常。（4）外周神经纤维和突触病理性重塑形成新的伤害性通路。

3.心理精神因素：近期负性生活事件可使 PHN 风险升高 2-3 倍。

大脑功能和结构的改变可能在 PHN 机制中扮演重要角色，还需进一步探讨。

PO-1542

急性期带状疱疹患者临床及脑区功能改变 与后神经痛的关系研究

朱高洁 [1] 杨海晶 [1] 董正邦 [1] 陈 梅 [1] 王 飞 [1]

[1] 东南大学附属中大医院

目的 收集急性期带状疱疹（HZ）患者的临床资料和静息态功能磁共振（rs-fMRI）图像，研究脑区功能活动和脑灌注的改变，分析其与和带状疱疹后神经痛（PHN）之间的关系。

方法 择东南大学附属中大医院皮肤科 HZ 急性期患者（实验组）30 例和健康志愿者 18 名（HC 组）。出院 1 月随访，按是否患 PHN 分为 PHN 组和 HZ 组，收集临床资料、行 fMRI。分析受检者脑区活动和临床资料的关系。

结果 PHN 组病情严重程度评分和单核细胞计数较 HZ 组有统计学差异（t=6.04、2.09,P=0.01、0.04）；实验组单核细胞计数与病情严重程度评分呈正相关（r=0.41,P=0.02），白蛋白和 VAS 疼痛评分呈负相关（r=-0.38, P=0.03）；PHN 组 CD3+、CD4+、CD8+细胞表达均低于 HC 组（P 均<0.05）。较 HC 组，实验组左额中回 ALFF 数值升高（t=3.79, P=0.01），右缘上回、左顶叶及左小脑后叶 ALFF 数值降低（t=-4,72, P=0.01），右颞下回 ReHo 值升高，两侧缘上回、扣带回及右额中回 ReHo 值降低（P=0.01）；较 HZ 组，PHN 组右颞下回 ReHo 值升高，rCBF 左舌回 rCBF 降低（t=2.23、3.47，P=0.001、0.03）。右顶下小叶、缘上回 ALFF 值与 VAS 疼痛强度评分呈负相关（r=-0.41, P=0.024),双侧缘上回 ReHo 值与 VAS 疼痛强度评分呈负相关（r=-0.45,P=0.014; r=-0.47,P=0.009）；发热患者的左缘上回 ReHo 值和右缘上回 ALFF 值较无发热者升高（t=2.19,P=0.037; t=2.33,P=0.027）；有前驱痛的患者较无者左额中回与额下回 ALFF 值升高，右缘上回 ReHo 值下降，右颞下回 ReHo 值升高（t=2.73,P=0.011; t=-2.08, P=0.047; t=2.15, P=0.041）。

结论 急性期 HZ 患者与疼痛相关的脑区发生功能活动改变，这些改变可能与临床表现相关并在 PHN 的发生发展过程中扮演着重要的角色。

PO-1543

925 例节段型白癜风的临床特征分析

马 静 [1,2] 程 璐 [1,2] 肖风丽 [1,2]

[1] 安徽医科大学第一附属医院

[2] 安徽医科大学皮肤病研究所

目的 节段性白癜风（Segmental Vitiligo，SV）是一种局限的黑素脱失性皮肤病，一个或多个白色斑块沿由皮肤神经节段支配的皮肤区域分布，具有不同于其他类型白癜风的不同临床特征。本研究分析了 925 例中国 SV 患者的临床特征，并分析不同发病年龄、家族史对 SV 临床特征的影响。

方法 利用 2002 年 1 月至 2019 年 9 月在安徽医科大学第一附属医院皮肤科及全国白癜风样本收集协作网收集的 SV 患者资料，通过 SPSS17.0 软件对 925 名中国 SV 患者进行了临床特征的分析。并根据发病年龄、有无家族史进行了分层分析。

结果 925 例 SV 患者的平均发病年龄为 20.73±12.30 岁，平均病程为 3.77 岁，性别上无偏倚，10.2%的患者有家族史，2.2%的患者有晕痣，7.0%的患者伴瘙痒，4.2%的患者进展期伴同形反应。最常见的发病部位是面部（30.1%），其次是躯干（20.6%）和颈部（17.9%）。

其中 446 例（48.2%）患者在 18 岁之前（早发型 SV）发病，而 479 名（51.8%）患者在 18 岁或以上（迟发型 SV）发病。早发型 SV 和迟发型 SV 在性别组成、晕痣、同形反应、伴发瘙痒上差异显著（均 $P < 0.05$）。在发病部位上，早发型 SV 的下肢，臀部，脚和外阴的发生率明显高于迟发型 SV，在面部和颈部的发生率明显低于迟发型 SV（$P < 0.05$）。在发病面积、家族史上均无差异（均 $P > 0.05$）。共有 94 名（10.2%）患者有家族史，831 名（89.8%）患者无家族史，具有家族史的 SV 患者在发病面积上较无家族史患者增大（$P < 0.05$），在其他临床特征上未见差异（均 $P > 0.05$）。

结论 中国人群中 SV 大多数患者在 30 岁之前出现发病，性别上无偏倚。早发组和晚发组在性别构成、晕痣、同形反应及伴发瘙痒的发生率均有差异，有无家族史影响患者的发病面积。

PO-1544

天疱疮、大疱性类天疱疮患者病情与生活质量相关性研究

曹 珊 [1,2] 杨宝琦 [2]

[1] 济南大学山东省医学科学院医学与生命科学学院

[2] 山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院），山东省皮肤病性病防治研究所

目的 研究天疱疮、大疱性类天疱疮患者在首次治疗、治疗后 1 月、治疗后 3 月及治疗后 6 月病情严重程度与生活质量的相关性。

方法 中文版自身免疫性大疱病生活质量问卷 ABQOL、治疗后自身免疫性大疱病生活质量问卷 TABQOL 及 DLQI 共同作为天疱疮、大疱性类天疱疮患者生活质量的评价指标，天疱疮疾病面指数 PDAI、自身免疫性大疱病严重程度评分 ABSIS 作为天疱疮病情严重程度评价指标，大疱性类

天疱疮疾病面积指数 BPDAI、ABSIS 作为大疱性类天疱疮病情严重程度的评价指标。在山东省皮肤病医院皮肤科门诊、病房选择新确诊或新复发符合条件的天疱疮或大疱性类天疱疮患者分别在首次治疗、治疗后 1 月、治疗后 3 月和或治疗后 6 月进行调查问卷的填写，同时皮肤科医生对患者进行病情评估。

结果 共 108 例患者参与调查，最终共 85 例患者完成调查问卷填写。分为三组，第一组 55 例天疱疮和 30 例大疱性类天疱疮共 85 例患者完成首次治疗、治疗后 1 月和治疗后 3 月调查问卷，病情严重程度指标总分与生活质量指标总分相关系数 r=0.87。第二组 35 例天疱疮和 30 例大疱性类天疱疮共 65 例患者完成首次治疗，治疗后 1 月、治疗后 3 月和治疗后 6 月调查问卷，病情严重程度指标总分与生活质量指标总分相关系数 r=0.92。第三组总共 55 例包括寻常型天疱疮 32 例、红斑型天疱疮 16 例、落叶型天疱疮 6 例和副肿瘤型天疱疮 1 例完成治疗后 3 月调查问卷，病情严重程度指标总分与生活质量指标总分相关系数 r=0.86，其中寻常型天疱疮病情与生活质量相关系数 r=0.80，红斑型天疱疮病情与生活质量相关系数 r=0.83，落叶型天疱疮病情与生活质量相关系数 r=0.93。天疱疮、大疱性类天疱疮患者治疗后 6 月内各时间段病情严重程度与生活质量均呈正相关。

结论 天疱疮、大疱性类天疱疮患者在首次治疗、治疗后 1 月、治疗后 3 月和或治疗后 6 月病情严重程度与生活质量程度呈正相关，病情严重程度下降的同时，生活质量提高。

PO-1545

自身免疫性大疱病甲损害的临床研究

杨宝琦 [1] 曹 珊 [2,1]

[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院（山东省皮肤病医院），山东省皮肤病性病防治研究所

[2] 济南大学山东省医学科学院医学与生命科学学院

背景 天疱疮和大疱性类天疱疮（Bullous pemphigoid，BP）属于自身免疫性水疱性疾病（AIBD）常见类型，可产生皮肤和黏膜水疱、糜烂等症状。早期研究表明，甲损害可能也是 AIBD 患者疾病严重程度的一种临床表现，并发现指甲变化与 AIBD 严重程度之间的关联具有统计学意义。但既往研究甲损害样本量小且研究周期短，涉及的 AIBD 类型较少。

目的 研究 AIBD 多种类型患者病程过程中甲的变化及甲损害与疾病严重程度的相关性。

方法 在山东省皮肤病医院门诊及病房收集新诊断或者复发的 AIBD 患者，通过自身免疫大疱病严重程度评分（ABSIS），抗体滴度和疾病面积评估 AIBD 病情的严重程度。天疱疮应用天疱疮疾病面积指数（Pemphigus disease area index，PDAI）评估，BP 应用大疱性类天疱疮疾病面积指数（Bullous pemphigoid disease area index，BPDAI）进行评估，其余类型 AIBD 应用 ABSIS 进行评估。

结果 共收集到 196 例 AIBD 患者，其中总甲损害比例为 68.4%。天疱疮中甲损害比例为 72.7%，BP 中甲损害比例为 64.1%，线状 IgA 大疱性皮病（LABD）中甲损害比例为 60%，疱疹性皮炎 1 例伴损害，1 例获得性大疱性表皮松解症（EBA）无损害。其中最常见的三种甲损害分别为甲角化过度，甲分离及甲营养不良；并在寻常型天疱疮患者中首次发现甲半月中央分离的甲变化。AIBD 患者尤其是天疱疮和 BP 甲损害与疾病严重程度之间的相关性具有统计学意义（$P<0.05$）。

局限性：我们未对患者进行甲活检。

结论 我们研究表明，AIBD 患者甲损害多样化，且发生频率较以往报道高的多，甲损害可能应该考虑纳入 AIBD 患者疾病严重程度评分标准中。天疱疮和 BP 的甲损害与病情严重程度间呈正相关，病情越重。

PO-1546

35 例海鱼分枝杆菌感染临床及实验室分析

暴芳芳 [1] 刘 红 [1] 张福仁 [1]

[1] 山东第一医科大学附属皮肤病医院(山东省皮肤病医院)，山东省皮肤病性病防治研究所

目的 海鱼分枝杆菌可导致人类的感染，临床以皮肤感染为主，此病在全世界范围流行，近年来本病有逐渐增多的趋势，对此病的临床特征及实验室分析可提高临床医生对此病的诊治水平，同时初步探索此病免疫机制。

方法 本研究总结了本院近 1 年收集的 35 例海鱼分枝杆菌，总结临床特征：性别、年龄、暴露史、病变部位和临床类型、细菌培养、分子鉴定、抗酸染色、治疗及预后。并对 9 例患者和 5 例健康对照者进行免疫组化，初步探索海鱼分枝杆菌感染的免疫机制。

结果 35 例患者中，男性 6 例(7.1%)，女性 29 例(82.9%)。平均年龄 54.2 岁(中位 55,IQR: 50-59)。19 例患者有水暴露史(54.3%)，均为鱼骨损伤所致。13 名(37.1%)患者从事与鱼类或其他水生生物有关的工作。感染从发病到诊断的平均时间为 4.3 个月(中位数为 3.5,IQR: 2.5-4.5)。皮损部位上肢多见(34/35,97.1%)。27 例(77.1%)表现为结节，其中 13 例(48.1%)沿淋巴管分布。35 例组织病例均为感染性肉芽肿表现，抗酸染色阳性 6 例(17.1%)。分枝杆菌培养阳性 26 例(74.3%)。利用 16S rRNA 基因 qPCR 在组织活检标本中鉴定出 17 例阳性(48.6%)。1 例失访，34 例治疗，克拉霉素或米诺环素单药治疗 8 例(22.9%)，克拉霉素联合利福平治疗 14 例(40.0%)，克拉霉素、利福平联合多西环素或乙胺丁醇治疗 12 例(34.3%)。中位治疗时间为 3.0 个月(IQR: 2.0-3.0)。免疫组化结果显示与正常对照相比，Eoxp3, IL-9 、IFN-γ、IL-4 、IL-17 在患者皮损中表达有升高趋势，而 IL-22 表达无明显差异。

结论 海鱼分枝杆菌感染临床表现类似孢子丝菌病，本病一般有明显的接触史，临床诊断可依据培养及分子鉴定，治疗可根据病情给予单疗或联合治疗，平均治疗时间 3 月，预后较好。免疫组化结果显示病例中部分细胞因子升高，具体机制尚待进一步研究。

PO-1547

肥大细胞在皮肤光老化中的作用及机制研究进展

李建丹 [1] 王佩茹 [1] 王秀丽 [1]

[1] 同济大学附属上海市皮肤病医院，光医学研究所，上海 200443

皮肤光老化（skin photoaging）是指日光主要是紫外线累积照射皮肤引起的皮肤衰老，相对于自然老化而言，皮肤光老化仅限于日光暴露的部位，具有特征性的临床表现，包括深而粗的皱纹，角质增厚，局部色素沉着，毛细血管扩张或消失，还可出现红斑、皮肤瘙痒等。组织学特征主要表现为表皮突变平，真皮胶原纤维的降解和异常弹性纤维的聚集，可伴随炎症细胞的浸润。肥大细胞（mast cell，MC）是皮肤真皮组织的常驻细胞，多与血管和神经伴行，胞质内含有大量类胰蛋白

酶、组胺等颗粒，受到刺激时会脱颗粒并释放、分泌的严性介质和细胞因子。除了速发型过敏反应，肥大细胞也参与皮肤感染免疫、肿瘤免疫、血管生成、伤口愈合以及皮肤衰老和光老化等进程。肥大细胞和皮肤光老化的研究发现，紫外线辐射会使皮肤中的肥大细胞数量增加，亦可通过神经肽或细胞因子诱导肥大细胞脱颗粒，活化后的肥大细胞释放类胰蛋白酶、组胺、颗粒酶 B、细胞因子、前列腺素等介质引起细胞外基质降解、基底膜破裂、弹性组织变性、色素沉着及血管增殖，表明肥大细胞可能在皮肤光老化进程中发挥一定作用。然而，紫外线募集肥大细胞的原理，肥大细胞与成纤维细胞、角质形成细胞在皮肤光老化中的相互作用还需进一步研究，为光老化预防和治疗提供新靶点。

PO-1548

寻常疣和跖疣 HPV 型别及与临床特征关系的差异性研究

明 星 [1] 李秀翠 [2] 董 强 [3] 宗丽娜 [1] 尹萌萌 [1] 王泽锟 [1] 葛 芸 [1] 李 京 [1] 梁 龙 [1] 吕世超 [1]

[1] 中国人民解放军第三 0 六医院

[2] 北京大学生育健康研究所

[3] 浙江省皮肤病医院

目的 探讨感染寻常疣和跖疣患者的主要 HPV 型别及与临床特征关系的差异。

方法 记录 473 例寻常疣和 356 例跖疣患者的性别、年龄、病程、症状、疣体个数和大小等临床信息；使用咽拭子搽拭靶疣表面 10 次或用外科手术刀片刮除靶疣的部分疣体组织获取疣体标本。用 DNA 提取试剂盒提取标本组织的 DNA 后，使用 PCR（Polymerase Chain Reaction，PCR）、基因测序和 TA 克隆（TA cloning）技术检测标本的 HPV 型别；采用构成比和组间、组内卡方检验比较感染寻常疣和跖疣患者的主要 HPV 型别及与临床特征关系的差异。

结果 寻常疣和跖疣患者 HPV 阳性检出率分别为 93.4%和 99.2%，其中寻常疣患者单一 HPV 型别检出率明显低于跖疣患者（80.8%和 94.3%）。mu 属的 HPV 1 和α属的 HPV 2、27 和 57 是感染寻常疣和跖疣患者的共同主要型别，α属的 HPV7 是感染寻常疣患者的主要型别。HPV 1 型别跖疣患者除和 HPV 1 型别寻常疣患者一样具有疣体单发、疼痛症状比例高的临床特征外，还具有更易感染青少年（≤17 岁）、病程短（≤12 月）及疣体中等大小（0.50～1cm）的临床特征。HPV 7 型别寻常疣好发于男性患者，HPV 27 型别寻常疣老年患者较 HPV 2、57 型别寻常疣老年患者更多见。

结论 感染寻常疣和跖疣患者的主要 HPV 型别及与临床特征的关系均存在差异。

PO-1549

中国疱疹样皮炎疾病特征分析

夏倩倩 [1] 孙勇虎 [2]
[1] 山东省皮肤病医院
[2] 山东第一医科大学附属皮肤病医院

背景 疱疹样皮炎（dermatitis herpetiformis，DH）主要累积高加索人群，近期来自日本和印度的研究表明在 DH 在亚洲并不像以前认为的那样少见，并有各自的临床病理特征，中国自 1991 年靳培英[6]总结中国无典型的 DH 患者以来，尚无全国范围内 DH 患者相关数据。

目的 分析总结全国范围内 DH 患者的临床病理特点，为制定中国人群 DH 诊疗指南提供依据。

方法 首先检索中国知网、万方和 Pubmed 数据库查阅在国内外公开发表的中国人群 DH 相关文献，然后根据 DH 典型临床表现、普通病理、及免疫病理特点对病例进行筛选，最后对纳入的 55 例患者进行临床病理分析。

结果 55 例中国 DH 患者的平均发病年龄为 44.9 岁，男女比例约为 2.5:1，平均诊断延迟 4.1 年；直接免疫荧光主要表现为真皮乳头部 IgA 颗粒状沉积；Anti-EMA 抗体和 Anti-tTG 抗体阳性率低于高加索人群, 与 HLA-B*0801 和 HLA-DRB1*0301 相关。

结论 本文对 1995 年-2018 年报道的中国 DH 患者的临床病理做了分析，总结主要有以下几个特点:（1）患者皮损特点和病理特点与高加索人群一致，（2）无家族史，（3）与 CD 及其他免疫性疾病相关性不大。（4）Anti-EMA 抗体和 Anti-tTG 抗体阳性率低于高加索人群，高于日本人群。（5）与 HLA-B*0801 和 HLA-DRB1*0301 强相关。（6）DDS 治疗有效。根据中国 DH 患者特点，认为临床医生在见到患者时首先应怀疑是否为 DH，然后进行病理和 DIF 检查来进一步确诊，对于 DIF 结果阴性而临床表现和普通病理高度怀疑 DH 者进行血清学（Anti-tTG、Anti-eTG、Anti-EMA）检查或者进行 HLA-B*0801 和（或）HLA-DRB1*0301 检测来进一步证实。确诊为 DH 的患者，进行 HLA-B*1301 位点检测，阴性患者首选氨苯砜治疗，阳性患者选择替代药物治疗。

PO-1550

Prevalence and risk factors of urticaria in China: A population-based study

Jiaqing Li[1,2] Jianzhong Zhang[1]
[1]Pecking University People's Hospital
[2]Dermatology Hospital of Southern Medical University

Background Urticaria is a common skin disease characterized by episodes of wheals, with or without angioedema. Urticaria has negative impact on patients' quality of life. The population-based epidemiological studies are scarce in China.

Objective To investigate the prevalence, risk factors and clinical features of urticaria, this survey was carried out in 31 provinces, municipalities and autonomous regions of mainland China.

Subjects and Methods This survey was conducted in 35 cities from June 2017 to December 2017. The subjects were invited to complete questionnaires and received on-site dermatological examination. Epidata 3.1 and SPSS 22.0 were utilized for data entry and data analysis.

Resuilt The overall life-time prevalence of urticaria was 7.30%. Female had a higher prevalence than male (8.26% vs. 6.34%, P<0.05). The overall point prevalence of urticaria was 0.75%. Female had a higher prevalence than male (0.79% vs. 0.71%, P<0.05). Among all urticaria patients, 6.16% presented with angioedema simultaneously. Adults of 30 to 39 years had the highest prevalence (9.01%). The living areas, air pollution, dietary habits, psychological factors, educational level, income level, history for personal and familial allergic disease, thyroid disease, helicobacter pylori infection, chronic inflammatory disease, hypertension were found to be associated with urticaria (P<0.05). Onset of urticaria was higher in 18 to 29 age group.Dietary factors and other environmental factors contribute to triggering or exacerbation of urticaria. Most of the patients with chronic urticaria merely used drugs as required with a highly burdened population outside specialized centers

Conclusion Urticaria was prevalent in Chinese population. Urticaria was associated to a variety of risk factors and was often concomitant with allergic diseases and other chronic diseases. The treatment of most patients with chronic urticaria was irregular.

PO-1551

嗜酸性粒细胞增多性皮病 1 例

高启发 [1]

[1] 昆山经济技术开发区蓬朗社区卫生服务中心

目的 报告 1 例躯干四肢出现丘疹结节伴瘙痒，发病初期有水疱为临床表现的嗜酸性粒细胞增多性皮病。

方法 患者男，58 岁。因躯干四肢丘疹结节伴瘙痒 1 年余前来就诊。无明显诱因下，躯干四肢出现丘疹结节伴瘙痒，发病初期有水疱。

结果 根据病史、临床表现及病理提示，诊断嗜酸性粒细胞增多性皮病。

结论 嗜酸性粒细胞增多性皮病的皮损表现缺乏特异性,容易误诊为其它疾病.皮疹分布以四肢、躯干为主,多呈泛发性.皮损形态为红色、暗红色,圆形、椭圆形,弥漫性浸润性红斑、丘疹、斑疹、斑丘疹及色素沉着为主要皮损表现,可有渗出.瘙痒剧烈常见,全身见抓痕、结痂,皮肤粗糙。

PO-1552

烧伤后继发传染性湿疹样皮炎的临床特点及创面细菌学分析

董灵娣 [1] 周自福 [1] 张 勋 [1] 马 勇 [1] 罗启云 [1] 虎海东 [1]

[1] 宁夏医科大学附属医院

目的 明确烧伤患者合并传染性湿疹样皮炎的临床特征及创面细菌学特点。

方法 收集 2015 年 1 月-2019 年 12 月宁夏医科大学总医院烧伤整形美容外科住院的烧伤合并传染性湿疹样皮炎患者的临床资料，对其进行回顾性分析和总结。

结果 烧伤后发生传染性湿疹样皮炎的部位以胫前、足背、手指居多，发生传染性湿疹样皮炎时间为烧伤后 11-45d，平均（21.5±11.2）d。皮疹特征：皮疹开始出现在创面边缘，表现为粟粒至绿豆大小红色丘疹、丘疱疹，局部红肿、糜烂、渗液、结痂，后很快融合成片并迅速向周围扩散，瘙痒明显。局部细菌培养以金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌等革兰阳性球菌为主。经积极抗感染、抗过敏、及时处理原发病灶等综合治疗后所有患者均痊愈。

结论 烧伤后继发传染性湿疹样皮炎发展迅速，宜早期诊断、根据细菌培养结果选择有效抗感染治疗，同时积极治疗原发病灶。

PO-1553

如何做好基层医院皮肤科主任

谢明星 [1]

[1] 长兴县人民医院

一、学科如何发展:基层医院也需要有学科发展的思想。要立足于对科室，对医院贡献较大，治疗费高，同时需要满足当地人民的需求的亚专业作为学科发展的方向。我科选取过敏性疾病及面部色素性疾病作为学科发展方向。着力打造。

二、可能出现科室要发展，但领导不支持怎么办？特别是如何争取医院对科室设备的投入？1.首先要立足于对科室，对医院贡献较大，治疗费高，能够为医院为科室带来较大创收等。2.任何领导不可能都一次报告就通过，院会就同意，因而需要锲而不舍的精神多次提交申请。要懂得与领导沟通的技巧，与上级领导多沟通，勤沟通，巧沟通。与各位院领导先单独沟通等。只要切实对医院有较大益处，精诚所至金石为开。问题总是能得到解决的。

三、如何提高门诊量及业务量：医院的门诊量是皮肤科发展的生命线，1.其与患者的满意度，医生的医疗水平等，因而要着力从此下手。很多皮肤病都是慢性，因而需要医生提醒患者与患者沟通多定期复查同时提高患者满意度。2.成立科室公众号，多发一些相关知识等，感兴趣的患者会阅读。3.以及有一些护肤日、护足周等的现场讲解互动、义诊等。

四、注重与同事与兄弟医院的关系：对待同事在日常生活中要多关心。但在工作中一定要要求严格，铁面无私，公私分明。对待同事要有一定的距离感，距离美。与兄弟医院要重合作，学习兄弟医院好的经验，如如何提高治疗.....同时也要注意竞争的关系，要公正公平，心胸开阔。

PO-1554

138 例带状疱疹初诊误诊误治临床分析

张俊俊 [1] 张守民 [1]

[1] 河南省人民医院

目的 总结分析河南省人民医院皮肤科住院治疗的 138 例带状疱疹初诊误诊误治情况，探讨带状疱疹发生误诊误治原因及被误诊疾病的情况，分析带状疱疹初诊误诊误治分别与皮疹和疼痛和皮疹

出现顺序、疱疹后遗神经痛的关系，以提高带状疱疹诊断率，避免误诊误治，以预防带状疱疹后遗神经痛等并发症，为临床诊疗提供参考。

方法 本研究内容为收集整理 2017 年 9 月-2019 年 9 月在河南省人民医院住院治疗的 138 例发生初诊误诊误治的带状疱疹患者的临床资料，并进行回顾分析。用卡方检验比较带状疱疹发生初诊误诊误治结果与疼痛和皮疹出现顺序的关系，及带状疱疹患者存在误诊误治时对发生后遗神经痛的影响。

结果 138 例患者先出现疼痛无皮疹出现时误诊率较高，根据不同发病部位被误诊为其它疾病治疗，腰腹背部发病的多被误诊为消化道疾病如急性胰腺炎、急性胃肠炎、急性胆囊炎、急性阑尾炎、泌尿系统结石、腰椎间盘突出症等；胸背部发病的被误诊为心绞痛、心肌梗死、肋软骨炎等；肩颈部发病的被误诊为肩周炎、颈椎病等；肢体关节发病的被外科误诊为坐骨神经痛、骨关节炎、骨软骨瘤等；头面部发病多被误诊为三叉神经痛、偏头痛、急性脑出血、急性脑梗死、面瘫、中耳炎、结膜炎、牙髓炎等；先出现皮疹而无疼痛时往往被误诊为单纯疱疹、湿疹、过敏性皮炎、疖肿、皮肤感染等。比较疼痛和皮疹出现顺序与误诊误治相关性，差异有统计学意义(c2=20.687，P=0.000<0.05)；带状疱疹患者误诊误治情况的有无与发生疱疹后遗神经痛的差异具有统计学意义(c2=5.408，P=0.020<0.05)。

结论 带状疱疹患者先出现疼痛后出现皮疹时更容易发生误诊误治，皮疹和疼痛同时出现的病例被误诊几率较小；发生初诊误诊误治患者发生后遗神经痛几率较大。

PO-1555

硬化性萎缩性苔藓 1 例报告

高启发 [1]

[1] 昆山经济技术开发区蓬朗社区卫生服务中心

目的 报告 1 例腹部、上肢出现对称性皮疹斑瘙痒为临床表现的硬化性萎缩性苔藓。

方法 患者男，58 岁。因腹部、上肢对称性皮疹 1 年余前来就诊。无明显诱因下，腹部、上肢出现对称性皮疹伴瘙痒。

结果 根据病史、临床表现及病理提示，诊断硬化性萎缩性苔藓。

结论 硬化萎缩性苔藓是一种病因不明的慢性萎缩性皮肤病。发生于女阴者称女阴干枯；发生于男性外阴者称闭塞性干燥性龟头炎，又称阴茎干枯。属于退行性皮肤病。女性多见，尤其绝经期妇女。损害好发于肛门、外生殖器、颈、胸及躯干皮损为多角形扁平丘疹，象牙色或瓷白色，光滑发亮、质地坚实，上有扩张的毛囊开口。典型损害为象牙白色萎缩性斑点，多数斑点聚集成片，质硬。病程慢性，但不侵及内脏。

PO-1556

特应性皮炎与维生素

梁素蓉 [1] 岳 虹 [1] 韩秀萍 [1]

[1] 中国医科大学附属盛京医院

综述摘要：特应性皮炎（Atopic Dermatitis, AD）是一种慢性复发性炎症性皮肤病。在过去的 30 年里，全球范围内的 AD 发病率上升，影响了全球 20%的儿童和 3%的成年人。其发病涉及遗传、免疫、皮肤屏障功能及环境暴露等因素之间复杂的相互作用。FLG 基因突变、神经酰胺含量减少或缺乏导致皮肤屏障功能障碍，使得经表皮水分丢失（Transepidermal Water Loss, TEWL）增加，皮肤易被外界刺激物、致敏物渗入引发炎症反应，为 AD 发病机制的重要环节。AD 免疫机制的基本特征是 Th2 型炎症，还存在一定的 TH1、TH17 和 Th22 过度表达。IL-4 和 IL-13 是介导 AD 发病的重要细胞因子。Th2 型炎症与皮肤损伤的相互作用导致 AD 炎症的慢性化。慢性皮肤炎症与活性氧（Reactive Oxygen Species, ROS）的过量产生有关。活性氧累积至超过抗氧化系统的防御能力，发生氧化应激、脂质过氧化和细胞损伤，导致皮肤屏障功能障碍或免疫调节障碍，参与 AD 发病。AD 患者的氧化应激标志物升高，抗氧化能力下降。宏量营养素（蛋白质、碳水化合物和脂类）对 AD 的影响已得到广泛研究，尤其是食物过敏和饮食回避方面。然而微量营养素对 AD 的作用未得到足够重视。微量营养素中的维生素是必须营养素，在调节人体代谢和维持正常生理功能等方面发挥着极其重要的作用，可能在 AD 中发挥抗氧化、改善皮肤屏障功能和调节免疫作用。本文综述了 AD 与各种维生素血清水平的相关性，以及各种维生素在治疗和预防 AD 中的作用，包括脂溶性维生素 A、D 和 E，以及水溶性维生素 B 族和维生素 C。

PO-1557

北京市 PM2.5 对体外皮肤模型色素沉积的影响

杨晓晶 [1] 彭 芬 [1] 黄景宜 [1] 张建中 [1] 陈 周 [1]
[1] 北京大学人民医院

目的 探究 PM2.5 对体外皮肤模型黑素形成的影响，进而推测环境污染物对人体皮肤色沉的影响。

材料 PM2.5 混悬液（北京）、人源性黑素细胞及角质形成细胞、体外重组 3D 黑色素皮肤模型。

方法 将不同浓度 PM2.5 混悬液（3.13、6.25、12.50、25.00、50.00、100.00、200.00、400.00μg/mL ）分别加入人原代黑素细胞或角质形成细胞中培养 24h，根据 MTT 法测细胞活性，确定细胞最大 PM2.5 给药浓度，并进一步确定体外皮肤模型的 PM2.5 给药浓度。将上述确定浓度后的 PM2.5 混悬液（7.5μg/mL、12.5μg/mL）滴加到体外皮肤模型表面连续培养 7 天，每天更换培养液并重新给药，并设置空白对照组。第 7 天时对每个模型分别进行表观拍照、L*值检测、 黑素含量检测、黑素分布及 H&E 的检测分析，并进行统计学分析。

结果 经 PM2.5 处理过的体外皮肤模型较空白对照组，表观变黑，L*值显著降低（$P<0.05$），黑素含量显著升高（$P<0.05$），模型黑素颗粒数量增加，以基底层和棘层中下部为主，同时模型在光镜下的形态未发现显著异常。

结论 PM2.5 可以导致体外皮肤模型黑素生成增加，而不影响模型的生发情况。进而推测环境污染物会导致人体发生色素沉着，提示减少环境污染物的暴露且在外出后及时、彻底洁面，对预防环境因素导致的色素沉着具有积极意义。

PO-1558

新型冠状病毒疫情对玫瑰痤疮患者焦虑抑郁的影响

田黎明 [1]

[1] 武汉市第一医院皮肤科

目的 调查分析新型冠状病毒疫情对玫瑰痤疮患者焦虑抑郁的影响。

方法 对 157 例玫瑰痤疮患者（观察组）进行线上问卷调查，采集患者人口统计学信息，地区分布情况以及疫情严重程度，应用医院焦虑抑郁量表（HADS），评估患者焦虑抑郁情况，并与 120 例正常人群（对照组）比较，不同地区患者 HADS 评分采用 Kruskal-Wallis H 检验，通过 Bonferroni 校正法调整显著性后两两比较。疫情严重程度与玫瑰痤疮患者 HADS 评分进行 spearman 相关性分析。

结果 157 例玫瑰痤疮患者，HADS-A 平均分 6.61±3.82，焦虑阳性患者 53 例（33.76%），HADS-D 平均分 5.61±3.15，抑郁阳性患者 36 例（23.93%）,焦虑抑郁同时存在患者 28 例（17.83%），与正常对照组比较，平均分及阳性率均明显升高 (P<0.05)。不同地区患者 HADS-A（H=14.40）、HADS-D（H=8.00）评分整体存在显著性差异（P 均<0.05）。疫情严重程度与 HADS-A 评分呈正相关(r=0.163，P<0.05)；HADS-A 评分和 HADS-D 评分呈正相关(r=0.628，P<0.05)，具有较强关联性。

结论 疫情形势下玫瑰痤疮患者焦虑抑郁发生水平较正常人群明显升高；不同地区患者焦虑抑郁评分存在显著差异，疫情严重地区明显高于低影响地区；疫情严重程度对患者焦虑有一定影响，对抑郁无明显影响；玫瑰痤疮患者焦虑抑郁常同时存在，疫情期间需加强心理防护，联合治疗。

基金项目：国家自然科学基金(81674039, 81873347)；中国博士后科学基金(2016M602271，2018T110747)；湖北省神农架林区自然科学基金(20181510-2)；湖北省医学青年拔尖人才培养基金 (2019)；武汉市中青年医学骨干人才培养基金 (2015)

PO-1559

特应性皮炎与皮肤微生物组相关性研究进展

李俊龙 [1,2] 田 歆 [1] 何素玲 [1,2] 潘清丽 [1,2] 刘玉梅 [1] 王建琴 [1,2]

[1] 广州市皮肤病防治所

[2] 广州医科大学皮肤病研究所

特应性皮炎是一种常见的慢性、复发性、炎症性皮肤病。其病因和发病机制十分复杂，涉及遗传、免疫及环境等多种因素。近年来，随着宏基因组学水平的提高和皮肤微生态学的发展，皮肤微生物组在 AD 发病中的作用也得到了越来越多的关注与研究，因此本文将对以金黄色葡萄菌和马拉色菌为代表的多种微生物与 AD 的相关性与研究新进展进行综述。阐述了各种微生物在 AD 发病机制中扮演的角色，并对 AD 的治疗进行展望。

金葡菌的定植可能就是导致 AD 皮肤微生态失衡的触发因素之一，同时也能加重 AD，马拉色菌同样可加重 AD，而以表皮葡萄球菌为代表的皮肤共生菌则作为拮抗因素勉力维持微生态的平衡。当平衡被打破，各种致病因素又会加重炎症反应，病毒等其它感染也会随之发生。当通过各种治疗手段使得平衡得以维持时，患者则进入慢性病程。当然这种设想还需要进一步的完善，比如关于马拉色菌属不同亚种的作用机制，AD 患者病毒易感性增加的原因等还需要更多研究去揭示。

目前尚无结果支持对未发生感染的 AD 患者使用抗生素是有效的。最近一种噬菌体 Staphefekt 被证明相比与夫西地酸对金葡菌有更强的针对性，但通过随机试验发现并不能对 AD 患者产生明显疗效。另外抗真菌在 AD 的治疗中仍然值得怀疑[26]。而越来越多的临床和实验证据表明，单纯针对某一菌种的治疗效果并不理想，调节微生物组的平衡则可能是治疗 AD 皮肤炎症的有效方法。对参与调节皮肤免疫的微生物因子的细致了解为利用微生物组的力量进行治疗提供了机会，同时也提示我们，应该将皮肤微生物视为一个整体，通过改善皮肤微生态平衡来治疗 AD。

PO-1560

唇炎研究综述

王亚琳 [1,2]

[1] 河北医科大学第二医院

[2] 河北省邢台市临城县中医医院

唇炎是一种黏膜病症，是唇部急性或慢性炎症，常累及唇红和唇红缘，又可累及周围皮肤和口腔黏膜，治疗较棘手。本文对其病因、临床分类、治疗进行简要综述。

1.病因：唇炎病因不明，无特定的易感人群。目前认为与下列因素有关：

1.1.日光：唇炎好发于下唇，可能跟下唇跟日光紫外线照射相对上唇更多有关，持续的强烈日光照射可加速唇粘膜表面水分蒸发，导致干燥脱屑[1]某些户外工作者长期接受日光紫外线照射容易诱发唇炎。

1.2.局部刺激：食物方面：辛辣食物刺激、吸烟、饮酒、芒果、桃子[2]均可诱发，Beukers[3]曾报道 1 例患者因接触橄榄油而导致唇炎的病例。化妆品和个人卫生用品方面：口红、香水和防晒霜[4]可诱发。牙膏和漱口液是个人卫生用品中最常见诱发唇炎的因素，牙膏中含有的防腐剂和香精是引起过敏的主要原因，漱口水中的丙二醇、抗生素和酒精对黏膜有一定的刺激[2,5,6]。Nyman，GSA[7]等通过测试发现部分唇炎患者对蜂蜡和蜂胶过敏。

1.3.免疫因素：患者本身患有一些免疫缺陷类的疾病容易并发唇炎。CD4 淋巴细胞缺乏症患者可表现为唇炎[8]。

1.4.微生物：有文献报道人类免疫缺陷病毒阳性患者中有 1/3 伴有慢性唇炎，检出真菌存在[9]。

1.5.遗传因素：有研究发现慢性唇炎患者存在家族史，但对染色体的分析未发现异常[10]。Winge Mc[11]等调查先天性厚甲症 K6a 家庭发现有唇炎病史。

1.6.环境因素：经调查发现在患有唇炎的患者中 86.92%发病在冬季和季节交替时，冬天寒冷干燥是主要原因，由此得出唇炎的发病可能与环境气候有关[12]。

1.7.精神因素：患者精神异常导致持续性的自我损伤，如舔咬嘴唇可引起或加重唇炎。Thomas[13]等通过对多名慢性唇炎患者研究发现其精神和情绪异常，并提出了“人为性唇炎”的概念。在 Kutin 报道的大量慢性唇炎病例中发现有 87%患者患有精神疾病[14]。

1.8.唇炎还可能与各种全身性疾病有关，如扁平苔藓、红斑狼疮、特应性皮炎和营养缺乏症等[15]。

另外，中医认为本病多由阳明胃经风乘或外感风寒、风热、风邪化燥化热；或内因禀赋不耐辛辣厚腻，胃热积热上蒸；外因日晒、风吹或咬唇等不良习惯所致。

PO-1561

从《实用麻风病学》到《现代麻风病学》

潘 龙 [1] 包寅德 [1]

[1] 泰州市疾病预防控制中心

一、章篇次序安排方面： 感染性疾病的专著通常分为历史导论、基础、临床、预防四部分再逐个分章节。《现代麻风病学》中将流行病学中的登记报告系统、统计指标列为第二章，而且在十五章督导、评估一节中重复论述，显得次序不顺，是否均列在书的后部分预防篇。

二、对麻风病治疗一章的商榷：麻风病作为慢性感染性疾病的治疗按照生物-心理-社会医学模式，应列综合治疗一章，书中单独以化学治疗列为一章有悖这一理念，其实有关麻风病的免疫治疗、心理及社会医学举措等都分散在有关的篇章中，只是不够具体化而已，显得结构零乱。有关中医中药部分简史中内容颇丰，而且气势磅礴，但在治疗章中却未作论述，就连我国自主创新的雷公藤多甙也只在麻风反应中轻描淡写，此药本应是皮研所在挖掘祖国医学宝库和提高过程中的重大成果，在药理、剂型，使用方法从生药、浸膏、多甙、甲素等多个方面介绍，使内容更加完臻。

三、在预防部分中虽然用了 4 章 45 页很大的篇幅纵横恢弘，但具体的措施中尚嫌不足。卡介苗接种，麻风杆菌疫苗的应用前景，化学药物预防等方面分散在其他章节，在正文中却未安排。对我国目前还存在的麻风病院（村）的管理和去向，针对目前全世界不少国家战乱纷纷，移民、难民增多，疾病谱变化，如麻风与艾滋病的相关问题，麻风流行的数学模型等也需简要阐明，麻风防治工作的法制管理中有关法令、法规及技术文件能否在附录中一一介绍。在政府行为和多部委的协作中书中特别指出卫生、民政、教育、文化、新闻、公安等 6 部分非政府组织中的工会、妇联、共青团、残联、慈善机构等也不能忽略。

四、在生物学名称后的拉丁文标识用斜体字表示，除吴教授已指出的麻风分支杆菌之外，在实验动物中的九带犰狳、黑长尾猴、短尾猴等等也未用斜体表示。

五、附录上的英文缩略语：ATP 腺苷三磷酸通常为三磷酸腺苷；BCG 卡介菌通常称卡介苗；结核分支杆菌缩写 M.TB 不是 Mtb；记忆 T 淋巴细胞为 mTLC 不是 MT；免疫球蛋白缺 IgD。还有在 P6 中西藏的古代名称为吐蕃不是吐番。

六、建议第八章第三节列入如下表二，现场适用的分类，也就一目了然。

PO-1562

Wnt 信号通路在糖尿病皮肤溃疡中的研究进展

李 隽 [1] 谭 谦 [2]

[1] 南通市第一人民医院

[2] 南京大学附属鼓楼医院

糖尿病皮肤溃疡是最常见的糖尿病并发症，给患者造成了很大的痛苦，复发率高，并伴随着高死亡率以及相当大的医疗费用。血管生长和皮肤再生是愈合的基础。通过对 Wnt 信号通路的影响，β-catenin 蛋白的增加、中医药的使用可以促进糖尿病溃疡的愈合。本文概述 Wnt 信号通路及其在糖尿病溃疡中的研究进展。

一、Wnt 蛋白的结构和功能

二、糖尿病溃疡的发病机制

三、Wnt 信号通路对糖尿病溃疡的影响

四、展望

目前对于 Wnt 信号通路在糖尿病溃疡中作用的相关研究已经取得了一定进展，已发现 Wnt 通路的激活促进糖尿病溃疡创面微血管的生成，从而发挥着促进愈合的作用，并且正在不断深入研究 Wnt 蛋白在糖尿病溃疡发病机制中的功能和分子机制。相信随着技术的发展和研究深入，能在 Wnt 信号通路中寻找到治疗糖尿病溃疡的新靶点。此外，中医药有可能成为促进糖尿病性溃疡愈合的一种新手段，在临床上为糖尿病性溃疡的治疗提供新的思路。

PO-1563

中国敏感性皮肤：一项最新的流行病学研究

梁 源 [1] Sophie Seité[2] Véronique Delvigne[2] 沈 重 [3] 张中兴 [3] 崔若然 [4] 马 琳 [1]

[1] 首都医科大学附属北京儿童医院

[2] 法国理肤泉皮肤科学实验室

[3] 欧莱雅（中国）有限公司

[4] 重庆医科大学附属第一医院

目的 敏感性皮肤在中国流行病学研究是在 10 年前进行的，2019 年在此基础上又进行了流行病学研究，以为后续临床研究提供可靠依据。

方法 本研究采用了配额抽样法（性别、年龄、户主职业），并按区域和群体类别进行分层。每位参与者需要填写一份含有 23 项内容的在线调查问卷，其中包括与敏感性皮肤综合征有关的问题，预计填写时间为 11 分钟。本研究采用的是描述性方法，诊断结果未经医生确认。

结果 本研究共纳入 3010 人。对于“您是敏感性皮肤吗？”这一问题：无应答率低于 3%，49.3%的人认为自己是敏感性或非常敏感的皮肤。女性不具有显著性优势（女性 47.5%，男性 47.6%，NS）。自述敏感性皮肤的受试者与自述非敏感性皮肤的受试者相比，更常出现皮肤干燥（分别为 21%和 14%），且对以下方面具有较高的反应性：化妆品（61%和 32%），各种环境因素（温度变化：61%和 35%；空气污染：73%和 49%；淋浴或洗澡水：46%和 21%；阳光暴露：80%和 62%）和一些日常生活中的因素（压力：71%和 43%；情绪（喜悦、愤怒、惊讶等）：57%和 31%；疲劳：73%和 49%；食物：51%和 24%；出汗：57%和 29%；首饰：（24%和 10%）。敏感性皮肤受试者在无原因（37%和 13%， $p<0.0001$）、日晒（77%和 52%， $p<0.0001$）或情绪（73%和 49%，$p<0.0001$）的条件下，更容易泛红，出现儿童期过敏性皮炎或湿疹病史的比例更高。（分别为 70%和 35%，$p<0.0001$）。此外，自述“敏感性皮肤”的受试者人群中，父母双方中至少一方为敏感性皮肤的比例更高。（42%和 14%，$p<0.0001$）。

结论 本研究证实，敏感性皮肤在中国人群中是一种常见的皮肤疾病。因此，大约有 7 亿中国人可能是“敏感”或“非常敏感”的皮肤，比实际向皮肤科医生自我报告的人数要多。因此，皮肤科医生应该系统地询问患者该疾病。研究无应答率低表明，“敏感性皮肤”这个说法符合大部分中国人群在日常生活中所面临的现实。

PO-1564

亚急性砷中毒 11 例临床分析

袁 娟 [1]

[1] 湖南省职业病防治院

目的 分析亚急性砷中毒的临床特点和治疗效果。

方法 回顾性分析一起饮用水污染中毒事件中的 11 例亚急性砷中毒病例，总结亚急性砷中毒的临床特点和治疗效果。

结果 11 例饮水型亚急性砷中毒病例早期表现为急性胃肠炎，部分有皮肤、血液、肝脏、肾脏、心血管等多器官损害，后期以周围神经系统损害为主。治疗以驱砷、保护靶器官和治疗中毒周围神经病为主，疗效较好，但重度中毒性周围神经病恢复较慢。

结论 饮水型亚急性砷中毒早期以急性胃肠炎和皮肤表现为主，后期主要表现为中毒性周围神经病，且皮肤表现与病情严重性相关。

PO-1565

1 例“ ”肛周湿疹”病例分享

杨海微 [1] 王 力 [2]

[1] 咸阳市第一人民医院

[2] 陕西省淳化县秦河医院

患者，男性，20 岁，“反复肛周渗出、瘙痒 2 年”就诊。患者 2 年前反复出现肛门潮湿、渗出、结痂，自觉瘙痒明显，予以“氯雷他定片口服，外用皮康王软膏等”，病情缓解，易反复。1 周前肛门周围皮疹再发，渗出明显，结痂，瘙痒剧烈，影响夜休。既往史：痔疮病史 2 年余。其他无特殊。专科查体：肛周见大片暗褐色污秽性斑片，皮损边界尚清，肛周渗出明显，结污秽色痂，肛周皮肤皲裂明显，亦可见肛门口多发性皮赘。 诊断：1.肛周湿疹 2.混合痔 治疗：痔疮手术治疗，同时给予抗过敏治疗，肛周湿疹明显好转。 讨论：肛周湿疹是一种常见的非传染性皮肤病,病变多局限于肛门周围皮肤,亦偶有蔓延至臀部、会阴及阴蒂,局部可出现红疹、红斑、糜烂、渗出、结痂、脱屑。病程长,肛门周围皮肤常增厚,颜色灰白或暗红、粗糙,以致发生皲裂、渗出、瘙痒、反复发作；病因分原发性和继发性两种,前者原因不明,后者多由肛瘘、肛裂等炎症或分泌物刺激所致。该病例为年轻的男性患者，肛周反复的红斑、渗出，肛门周围多发性皮赘，自觉瘙痒。该病例病因考虑是痔疮所致。痔疮手术治疗，同时给予抗过敏治疗，肛周湿疹明显好转。鉴别诊断：尖锐湿疣。该病由人类乳头瘤病毒所致，主要是 HPV—6、11、16 和 18 亚型。本病主要是性接触感染，潜伏期为 1～8 个月，平均为 3 个月。皮损为单个或多个散在或群集的红色、灰白色或褐色丘疹、斑块，可呈乳头状、菜花状、鸡冠状，表面可发生糜烂、结痂，少数巨大尖锐湿疣可癌变。本病容易复发，物理治疗是尖锐湿疣主要的治疗方法。

PO-1566

COVID-19 皮肤表现的种类与特征

陆凌怡 [1]

[1] 宁波市第一医院

新型冠状病毒肺炎（Coronavirus Disease 2019,COVID-19）是由 SARS-CoV-2 引起的一种累及多系统的传染性疾病。越来越多的文献报道（0.2%-20.4%）该病伴有皮肤表现。在有些病例中这些皮肤表现是 COVID-19 病情较轻的临床表现，而另一些则是病情较重的危险信号。了解 COVID-19 的皮肤表现可能有助于患者早期诊断、分类和危险程度分析。

COVID-19 皮肤表现的种类：

COVID-19 皮肤表现有（1）血管并发症如肢端缺血、网状青斑样皮疹及坏死、肢端冻疮样皮疹等；（2）紫癜样皮疹；（3）荨麻疹样皮疹；（4）水疱样皮疹如水痘样皮疹与大疱性发疹；（5）多形红斑样皮疹；（6）斑丘疹样发疹如斑疹样、丘疹样、玫瑰糠疹样、麻疹样发疹等；（7）其他已有报道的皮肤表现还有泛发性脓疱样发疹、眶周色素异常、毛囊周围炎、光接触性皮炎、红皮病样皮疹、粘膜损伤、雄激素性脱发、瘙痒等。

COVID-19 皮肤表现特征与疾病预后：

（1）冻疮样发疹、紫癜和多形红斑样病变多发生于无症状或病情较轻的儿童和青年患者。（2）在病情较重的成人患者中，常出现肢端缺血性病变和斑丘疹样发疹，并提示病情可能快速进展。（3）眼眶周围色素异常的出现可能是新冠肺炎早期的皮肤表现。（4）荨麻疹伴发热具有诊断意义，因为这是新冠肺炎的一种早期症状。

COVID-19 出现皮肤表现的可能原因：

SARS-CoV-2 的主要靶点是上呼吸道粘膜，SARS-CoV-2 细胞受体基因 ACE2 在包括皮肤和脂肪组织在内的多种人体组织中均有表达，这可能是该病出现皮肤表现的原因。

总结：

新冠肺炎皮肤表现多种多样，并越来越受到重视，因为它们可以先于其他症状出现，也可能是诊断的唯一线索，并且可能有助于 COVID-19 阳性患者的早期诊断、分类和危险分层。目前需要继续记录并完善新冠肺炎出现的皮肤表现，并探究其发生皮疹可能的原因。

PO-1567

中国荨麻疹的临床特征:一项基于医院的多中心研究

王 鑫 [1] 李邻峰 [1] 石晓东 [2]

[1] 首都医科大学附属北京友谊医院

[2] 中国电信研究院

目的 了解目前我国荨麻疹门诊患者的分类及治疗概况。

方法 对多家医院皮肤科门诊就诊的荨麻疹患者在初次就诊和随访时（每周一次，共四次）进行问卷调查。

结果 共收集 1715 例荨麻疹门诊患者，平均年龄 37.86±16.08 岁（范围 0.5-87 岁）。病程中位数为 1.94±4.31 年（范围 0-58 年）。慢性自发性荨麻疹（1396 例，81.4%）和人工性荨麻疹（35.9%）是主要亚型。慢性自发性荨麻疹患者其中 422 例为单独诊断，合并人工性荨麻

疹为 437 例，合并血管神经性水肿为 138 例。过敏性疾病如变应性鼻炎（18.8%）和湿疹/皮炎（13.9%）是荨麻疹最常见的合并症。近一半患者选择忌口，仅 16.4%认为有效，鱼、虾、蟹（30.7%）及酒精（20%）是最常见的忌口食物。既往治疗方案 45.9%患者仅使用一种第 2 代 h1-受体拮抗剂，37.8%患者联合使用 2 种以上第 2 代 h1-受体拮抗剂。本次调查医师处方前三位分别是依巴斯汀（41.1%）、左西替利嗪（36.2%）和奥洛他定（16%）。一周治疗后严重瘙痒比例从 34.3%降至 5.3%，风团数量>50/24H 患者比例从 15.6%降至 2.3%，随访一月内病程与严重瘙痒及风团数量均呈负相关关系（>50/24H）（Spearman 秩相关检验，P < 0.001）。

结论 本研究描绘了中国皮肤科门诊荨麻疹患者的诊疗概况。慢性自发性荨麻疹是最常见的亚型。过敏性疾病是荨麻疹最常见的合并症。鱼、虾、蟹和酒是最常见的忌口食物。医师最常处方药物是依巴斯汀，总体上荨麻疹的临床治疗效果较好，尤其是治疗第一周。

PO-1568

老年湿疹患者临床特征-中国大陆的一项横断面研究

王 鑫 [1] 李邻峰 [1] 石晓东 [2]

[1] 首都医科大学附属北京友谊医院

[2] 中国电信研究院

目的 了解中国大陆地区老年湿疹患者的比例及临床特点。

方法 对 15 个省份 39 家三级医院湿疹门诊患者进行多中心、横断面研究。

结果 1128 例老年湿疹患者占参与调查比例为 12.88%（1128/8758）。平均年龄为 68.2±6.8 岁（范围为 60-90 岁），中位病程为 5.5±8.9 年，明显长于非老年患者（2.6±4.1 年，P<0.001）。与非老年患者相比，老年患者皮损更易累积四肢（61.5% vs 76.2%，P<0.001）和躯干（26.4% vs 37.2%，P<0.001），较少累积头部 （30.4% vs 18.3%，P<0.001） 和颈部（25.3% vs 20.6%，P<0.001）。13.4%老年湿疹患者皮损泛发，远高于非老年组（13.4% vs 8%，P<0.001）。8.1%老年湿疹患者为乏脂性湿疹，7.7%为手湿疹。特应性皮炎在老年湿疹患者中比例低于非老年组（5.4% vs 8.1%，P <0.001)。22.9%老年湿疹患者有严重瘙痒，明显高于非老年湿疹患者（22.9% vs 14%，P<0.001），并且年龄与严重瘙痒呈正相关（Spearman’s 秩相关检验，P < 0.001）。老年湿疹患者表现为干燥（39.6% vs 30.4%，P<0.001）和苔藓样变（25.6% vs 13.3%，P<0.001）的比例更高。

结论 10%以上的湿疹患者为老年人。其特点为病程长，瘙痒重，四肢和躯干易受累，皮损易泛发，易出现干燥及苔藓化，这些特点使其成为特殊群体并值得进一步研究。

PO-1569

胫前粘液性水肿危险因素调查分析

胡利萍 [1] 廖程琦 [1] 唐 芳 [1] 兰长贵 [1]

[1] 核工业四一六医院

目的 分析胫前粘液性水肿(PTM)的危险因素。

方法 选取 2013 年 7 月至 2018 年 9 月在核工业四一六医院就诊的 PTM 患者，无 PTM 的 GD 患者和正常人作为研究对象。按 1:2 病例-对照研究设计，分别从合格的无 PTM 的 GD 患者和正常人中，再按 GD 组 1:3 和正常人 1:1 性别比抽出与 400 例 PTM 相同例数组成 1200 例，分析年龄、性别、职业、吸烟、饮酒、局部皮肤创伤、静脉淤血姿势、AITD/AITD 病史、突眼、杵状指、I－131 治疗、甲状腺功能(T3,T4,FT3,FT4，TSH)以及血清甲状腺自身抗体水平(TRAb,TPOAb 和 TgAb)等 19 个因素在三组的分布及其比值比（OR）。采用 SPSS 21.0 软件进行单因素和多因素二元 Logistic 回归分析计算 19 个因素的 OR 值和 95%的置信区间。

结果 TRAb（OR 42.928），AITD/AITD 病史（OR 10.304），局部皮肤创伤（OR 6.552），静脉淤血姿势（OR 6.161），吸烟（OR 4.481），性别（OR 0.074），年龄（OR 1.048）具有统计学意义（P<0.05 或<0.001），其余因素 OR 值无统计学意义（P>0.05）。

结论 PTM 是一个多因素所致的甲状腺自身免疫性皮肤病，其中 TRAb，AITD/AITD 病史，局部皮肤创伤，静脉淤血姿势，吸烟，女性和年龄是其发生的危险因素。

PO-1570

过敏性紫癜患者发生紫癜性肾炎列线图模型的构建与验证

郭炽鹏 [1] 朱国兴 [1] 陆 春 [1]

[1] 中山大学附属第三医院

目的 紫癜性肾炎（Henoch－Schönlein purpura nephritis, HSPN）的早发现、早诊断与临床预后密切相关。本研究旨在通过对过敏性紫癜（Henoch－Schönlein purpura, HSP）患者发生紫癜性肾炎的相关因素进行分析，建立预测紫癜性肾炎发生风险的列线图模型。

方法 纳入 2007 年 01 月至 2019 年 07 月期间中山大学附属第三医院皮肤性病科、儿科、肾内科收治入院的诊断明确的过敏性紫癜患者共 473 例，按 7:3 随机拆分为建模人群及验证人群。收集临床资料，应用 Logistic 回归方法，分析发生紫癜性肾炎的高危因素及应用 R 软件建立预测发生风险的列线图模型，并采用 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验和 ROC 曲线对模型的校准度和区分度进行评价。

结果 本研究共纳入过敏性紫癜患者 473 例，其中建模组 341 例，验证组 132 例。建模组病人中，发生紫癜性肾炎的患者共 95 例，占 28%，多因素 Logistic 回归分析显示，持续性紫癜（皮疹持续时间大于 1 个月）（OR=5.957，95%CI：3.381~10.495）、发病年龄高（18＜年龄 ≤ 60， OR=2.491， 95CI%： 1.248~4.974； 年龄 > 60， OR=8.863， 95CI%：1.463~53.714；年龄≤18 组为参照组）、CH50 水平降低（OR=0.511，95CI%：0.296~0.883）是发生紫癜性肾炎的高危因素（p＜0.05）。Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验显示列线图模型具有较好的校准能力（c2=5.727，p=0.221）。模型 ROC 曲线下面积（AUC，C-index）为 0.840（95%CI：0.770-0.911，p＜0.001），灵敏度为 0.778，特异度为 0.790。

结论 根据皮疹持续时间、年龄、CH50 水平三个因素所构建的预测过敏性紫癜患者发生紫癜性肾炎的列线图模型具有较好的校准能力及区分度，有助于临床甄别高危患者并制定干预措施，进而改善预后。

PO-1571

诱导性荨麻疹的诊治进展

宋晓婷 [1] 刘 擘 [1] 陈玉迪 [1] 于 淼 [1] 赵作涛 [1]
[1] 北京大学第一医院

荨麻疹分为自发性荨麻疹和诱导性荨麻疹。诱导性荨麻疹是在不同诱导因素如冷、热、压力、震动或紫外线照射等刺激下，刺激作用皮肤部位出现局部风团，伴或不伴血管性水肿，严重时甚至会出现系统症状。诱导性荨麻疹发病率较高，对生活质量影响较大。明确诱因对于诱导性荨麻疹的正确诊断和有效治疗至关重要。诱导性荨麻疹的诊断主要依赖病史和激发试验，测量阈值有助于指导治疗和评估疗效。诱导性荨麻疹的治疗主要包括避免诱因，抗组胺药物，非抗组胺药物如糖皮质激素、羟氯喹、孟鲁斯特、柳氮磺胺吡啶等，生物制剂如 IgE 单克隆抗体，脱敏治疗。本文就诱导性荨麻临床常见类型的诊治做一综述。

PO-1572

516 例白癜风患者临床特征分析

王云颖 [1] 康晓静 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

目的 探讨新疆地区白癜风患者的临床特征，有助于对本地区白癜风的全面认识及早期干预和治疗。

方法 收集我院 2017 年 9 月至 2019 年 9 月就诊的白癜风患者，选取符合标准的白癜风患者 516 例，收集整理其临床资料，采用 SPSS25.0 进行统计分析。

结果 1 516 例患者中男性 242 例（46.90%），女性 274 例（53.10%），男女发病比例 1:1.13；白癜风好发于中青年，平均发病年龄 31.05±17.35 岁，平均就诊年龄 34.00±17.40 岁；男性患者（28.53±15.54 岁）发病年龄小于女性（33.29±18.55 岁）；平均病程 42.65±72.12 月，病程≤1 年者最多，有 295 例（占 57.17%）；不同民族发病年龄有明显差异，其中维吾尔患者发病年龄明显早于汉族。2 散发型患者最常见（占 60.10%）；427 例（82.80%）患者处于进展期；暴露部位（累及面颈部占 61.05%）最易受累；儿童白癜风节段型及局限型比例高于成人，在性别构成、分期、皮损部位、皮损面积、毛发是否受累、家族史方面均无明显差异。3 20 例（3.88%）患者有明确家族史，有家族史者病情较重，较易累及毛发，在皮损面积、部位、分型、发病年龄、伴发疾病、粘膜受累无统计学意义；伴发其他疾病者 223 例（43.22%），包括自身免疫性疾病 66 例（12.80%），女性患者伴发疾病多于男性患者，差异有统计学意义。

结论 1 散发型白癜风多见，面颈部最易受累，男女患者比例相近，男性发病较早，女性患者更易合并其他疾病，男女白癜风患者在分期、分型及皮损面积方面无明显差异。2 不同民族白癜风患者发病年龄有明显差异，儿童白癜风节段型及局限型比例高于成人，在性别构成、分期、皮损部位、皮损面积、毛发是否受累、家族史方面均无明显差异。3 有家族史患者较易累及毛发，在皮损面积、部位、分型、发病年龄、伴发疾病、粘膜受累无明显差异。

PO-1573

新型冠状病毒肺炎的皮肤表现

高 萌 [1] 姜祎群 [1]
[1] 中国医学科学院皮肤病医院

新型冠状病毒肺炎可伴有多种皮肤表现，主要包括血管性病变，如冻疮样皮损、网状青斑、紫癜、瘀斑、肢端紫绀、坏疽及炎性病变，如弥漫性红斑、麻疹样皮损、急性荨麻疹、水痘样疹。具体的发病机制尚不清楚，推测可能为病毒引起的免疫反应所致。部分皮损类型可以是新型冠状病毒感染的首发症状或唯一临床表现。皮肤科医生在接诊此类患者时，应警惕有无 COVID-19 的可能，避免误诊、漏诊和疾病传播。

PO-1574

Association of night shift work with chronic spontaneous urticaria and effect modification by circadian dysfunction among workers

Yuzhou Huang[1] Yi Xiao[1] Xiang Chen[1] Minxue Shen[1]
[1]Department of Dermatology, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, China

Purpose Night shift work is a social and biological stress that has been identified as a risk factor for many diseases. The study aimed to investigate the association of night shift work with chronic spontaneous urticaria (CSU), and the effect modification by circadian dysfunction.

Methods A cross-sectional survey was conducted among workers in China. Exposure was measured as the history and duration of rotating night shift work. Circadian dysfunction was indicated by excessive daytime sleepiness (EDS). CSU was diagnosed by dermatologists in the field survey. The effect size was expressed as odds ratios (ORs).

Results A total of 7411 (92%) out of 8057 participants with complete information were included in the final analysis. The prevalence rates of CSU were 0.73% and 1.28% among workers without and with a history of night shift work, respectively. Compared with workers who never worked night shifts, the risk of CSU increased with the duration of night shift work: OR=1.55 (95% confidence interval [CI]: 0.78 − 3.06) for duration <5 years and OR=1.91 (95%CI: 1.12 − 3.26) for duration ⩾5 years. EDS showed a modification effect on this association. Among workers without EDS, there was a lack of association of night shift with CSU (OR=0.94; 95% CI: 0.49 − 1.79). Whereas in participants with EDS, the association was significant (OR=3.58; 95% CI: 1.14 − 11.20). However, the effect modification by sleep disturbance was not observed.

Conclusions Cumulative night shift work is associated with the risk of CSU in a dose-response manner. This association may be modified by circadian dysfunction.

PO-1575

趋化因子在白癜风发病机制中的研究进展

史 群 [1,2] 胡 雯 [2] 梁俊琴 [2] 康晓静 [2]
[1] 安徽医科大学新疆临床学院
[2] 新疆自治区人民医院

白癜风是一种色素脱失性疾病，其发病机制尚不明确。趋化因子在白癜风自身免疫方面起重要作用，趋化因子 CXCL9，CXCL10，CXCL16，CCL22 等均在白癜风中均存在高表达，尤其 IFN-γ-CXCL9/CXCL10-CD8+T 循环是白癜风发生发展的重要环节之一。本文就趋化因子的来源、在白癜风中作用机制等方面进行了综述，为今后判断疾病的活动性及严重程度提供理论依据。

白癜风是一种常见的皮肤片状色素沉着病，其特征是表皮黑素细胞的破坏。全球发病率在 0.5-2%[1],分为进展期和稳定期，根据皮损范围和分布将其分为节段型、非节段型、混合型、和未定类型白癜风。目前白癜风病因及发病机制尚不明确，主要涉及遗传、自身免疫、氧化应激、自身细胞毒和神经假说等。最常见的假设发病机制是一种自身免疫紊乱。趋化因子是一类由细胞分泌的小细胞因子或信号蛋白。由于它们具有诱导附近反应细胞定向趋化的能力，因而命名为趋化因子。其在炎症和自身免疫反应调节中的重要作用，是参与多种自身免疫反应的重要炎症因子。趋化因子 CXCL9，CXCL10，CXCL16，CCL22 等在白癜风中均存在高表达，其中 IFN-γ-CXCL9/CXCL10-CD8+T 循环是白癜风发病的重要环节之一。

PO-1576

夜班工作与慢性自发性荨麻疹的关联及昼夜节律紊乱对该关联的影响

黄宇舟 [1] 肖 易 [1] 陈 翔 [1] 沈敏学 [1]
[1] 中南大学湘雅医院皮肤科

目的 慢性自发性荨麻疹（CSU）是一种常见的过敏性皮肤病，其特征是出现风疹或血管性水肿以及剧烈瘙痒。慢性自发性荨麻疹大多发生在晚上或夜晚。在午夜至清晨之间，皮肤症状和体征的严重程度也更加严重，表现出明显的 24 小时节律。夜班工作是一种社会和生物压力，已经被确定为许多疾病的危险因素。夜班工作可导致每天的睡眠-清醒和禁食周期，以及内源性昼夜节律系统的不平衡，严重影响生理和行为，并影响免疫系统和过敏系统的正常运转。该研究旨在调查夜班工作与慢性自发性荨麻疹的关联，以及昼夜节律紊乱对该关联的影响。

方法 对中国工人进行横断面调查。以夜班工作史和持续时间作为暴露量进行测量。日间过度嗜睡（EDS）表示昼夜节律紊乱。皮肤科医生在现场调查中进行皮肤诊断。效果大小表示为比值比（OR）。

结果 8057 名参与者中有全部信息的 7411 名参与者（92%）被纳入最终分析。在没有夜班工作史和有夜班工作史的工人中，慢性自发性荨麻疹的患病率分别为 0.73%和 1.28%。与从未工作过夜班的工人相比，持续夜班工作的持续时间越长导致 CSU 的风险增加：持续时间<5 年，OR = 1.55（95%置信区间[CI]：0.78－3.06）；持续时间≥5 年，OR = 1.91（95%CI：1.12-3.26）。EDS 对这种关联显示出修饰作用。在没有日间过度嗜睡的工人中，缺乏夜班工作与慢性自发性荨麻疹的关联（OR = 0.94； 95%CI：0.49-1.79）。而在有日间过度嗜睡的工人中，夜班

工作与慢性自发性荨麻疹的关联是显著的（OR = 3.58； 95%CI：1.14-11.20）。但是，没有观察到睡眠障碍引起的效果改善。

结论 夜班工作的累积与慢性自发性荨麻疹的风险呈剂量反应关系。昼夜节律紊乱可能会改变夜间工作与慢性自发性荨麻疹的关联。未来的研究可能需要对夜班工作的暴露进行更细致的评估，以及其对慢性自发性荨麻疹发生的影响进行纵向观察。

PO-1577

疼痛对荨麻疹患者心理状况的影响观察

李 蕾 [1]

[1] 新疆自治区人民医院

目的 研究分析优质护理对荨麻疹患者镇痛效果和心理状况的临床效果，观察优质护理在荨麻疹患者临床护理中的应用价值。

方法 选择 2018 年 2 月~2019 年 5 月期间我院收治的 60 例荨麻疹患者为本次研究对象，将所有患者随机分为对照组和研究组，分别为 30 例，对照组患者采用常规护理进行护理，研究组患者在对照组常规护理的基础上予以优质护理，观察两组患者护理前后疼痛程度和心理状况，并对数据进行分析统计，疼痛程度采用视觉模拟量表（VAS）对疼痛程度进行评价，满分 10 分，得分越高代表疼痛越严重，心理状况采用 SAS 焦虑自评量表和 SDS 抑郁自评量表进行评价，得分越高，代表心理状态越差。

结果 护理完成后，对两组患者护理前后疼痛程度和心理状况进行分析后显示，两组患者护理前 VAS 评分、SAS 焦虑评分、SDS 抑郁评分无明显差异（P > 0.05），护理后两组 VAS 评分、SAS 焦虑评分、SDS 抑郁评分均有所下降，但研究组明显低于对照组（P < 0.05）。

结论 荨麻疹为临床中常见的一类皮肤病，是指由荨麻疹病毒引起的急性感染性皮肤病，以疼痛为临床主要症状，神经痛最主要特征之一，多为剧烈的顽固性疼痛，多表现为烧灼样、刀割样、撕裂样疼痛，且疼痛持续时间长，剧烈的疼痛导致患者易出现焦虑、抑郁、烦躁等不良心理，对其采取合理有效的护理方式可显著改善其疼痛程度和心理状态，在荨麻疹患者的临床护理中，优质护理效果显著，优质护理是以指患者为中心，强化基础一般常规护理，具体落实护理责任制，深化护理专业内涵，整体提高护理服务水平，从而提高护理质量的一种护理方法，优质护理将患者需求放在第一位，为患者提供高效、合理、优质、满意、放心的医疗服务，将优质护理应用到荨麻疹患者的护理中可有效缓解患者疼痛，并改善患者心理状态，从而提高患者生活质量，具有较高的应用价值，值得临床应用推广。

PO-1578

汽车尾气与皮肤病

王一枫 [1]

[1] 浙江省立同德医院

目前认为对人体健康有危害的主要污染物包括

PM10 和 PM2.5

臭氧
氮氧化物
硫氧化物
碳氧化物
PM(particulate matter)：指悬浮在空气中的颗粒物。包括尘埃、尘土、煤烟 / 烟灰、烟雾以及液态微滴
城市室外空气污染中 PM 的主要来源之一是机动车排放的尾气以及碳氢化合物燃料的燃烧
城市室外空气污染中 PM 的主要来源是机动车排放的尾气（尤其北京、杭州、广州、深圳）
皮肤是大气污染进入人体的三大途径之一：PM2.5 是毛孔直径的 1/20,且亲脂性极强，很容易进入皮肤深处。
PM10/PM2.5 及其所吸附的污染物对皮肤的损害：1、破坏皮肤屏障；2、诱导皮肤炎症；3、加速皮肤老化；4、促进及加重皮肤过敏反应。
健康人表皮角质形成细胞(NHEK)的芳香烃受体被激活后，可以使炎症细胞因子白细胞介素(IL)6 和 IL 一 8 的产生增加。
多环芳烃可诱导小鼠黑素细胞的增殖和皮肤色素沉着。
另有研究者认为，芳香烃受体可能参与通过诱导酪氨酸酶和酪氨酸酶相关蛋白 2(TRP 一 2)基因的表达来调控表皮黑素的形成。

PO-1579

新疆地区 394 例化妆品接触性皮炎情况分析

赵 娟 [1] 康晓静 [1]
[1] 新疆维吾尔自治区人民医院

目的 了解新疆地区化妆品接触性皮炎发生情况及特点，为指导患者安全使用化妆品提供依据。
方法 以 2017-2019 年新疆地区 394 例临床确诊为化妆品接触性皮炎患者为调查对象，收集病变分类、人群分布、临床特点、化妆品分类、斑贴实验结果等信息，并进行描述性统计分析。
结果 2017-2019 年新疆地区 394 例化妆品接触性皮炎患者，女性为主（367 例占 97.61%），88.56%的患者发生在 16-56 岁之间，26-31 岁最多（62 例占 18.18%）。298 例（79.26%）患者使用化妆品 3d 内发病，其中 1d 内发病 238 例（63.30%）。发病部位主要是面部 362 例（96.28%），其中发生在颊部，眼周，额部最多。85.90%的患者（323 例）自觉瘙痒，其次是灼热感，干燥，紧绷感，疼痛感。皮损形态以红斑和丘疹居多，分别有 315 例（83.78%）和 126 例（33.51%）。涉及化妆品 297 个，国产类化妆品 222 个（74.75%）高于进口类化妆品 75 个（25.25％），化妆品种类以普通护肤类面膜类最多 120 个（40.40%）。105 例患者进行斑贴试验，31 例患者检测出过敏原，阳性率为 29.52%。斑贴实验检测 38 种过敏原中，硫柳汞 39 例（37.14%），硫酸镍 22 例（20.95%）过敏的最多。25 例患者做了原物斑贴，涉及 33 种化妆品，其中 8 种化妆品检测呈阳性。
结论 通过了解新疆地区化妆品接触性皮炎发生情况及特点，提示患者面对种类繁多的化妆品时，应注意选择并安全使用，发生的化妆品接触性皮炎时应积极就医。

PO-1580

玫瑰痤疮患者伴发代谢综合征的临床特征分析

王琳洁 [1] 康晓静 [1] 李婷婷 [1] 丁 媛 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

目的 回顾性分析 106 例玫瑰痤疮患者的一般临床资料及伴发代谢综合征的临床特征，并探讨玫瑰痤疮与代谢综合征的关系。

方法 选取 2014 年 1 月至 2019 年 12 月就诊于皮肤性病科 106 例玫瑰痤疮患者为病例组，同期的 97 例带状疱疹患者为对照组。统计两组的性别、年龄、体重、身高、病程、初发年龄、家族史、皮损类型、收缩压、舒张压、空腹血糖、甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇等。

结果 106 例玫瑰痤疮患者中男性 14 例，女性 92 例，初发平均年龄 44.0 岁，平均年龄 46.8 岁，病程 33.5 月；红斑毛细血管扩张型 4 例(3.77%)，丘疹脓疱型 95 例(89.62%)，肥大增生型 7 例(6.61%)；皮损类型：毛细血管扩张 68 例（64.15%）、红斑 79 例（74.53%）、丘疹 99 例（93.40%）、脓疱 50 例（47.17%）、结节 7 例（6.61%）、合并两种及以上皮损 102 例（96.23%）。玫瑰痤疮患者无家族史者平均年龄大于有家族史者。病例组伴发代谢综合征 16 例(15.09%)，对照组伴发代谢综合征 10 例(10.31%)，经统计学分析两组差异无统计学意义；玫瑰痤疮伴发 MS 组与未伴发 MS 组在性别上差异具有统计学意义。玫瑰痤疮患者组与对照组收缩压、舒张压、甘油三脂、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇统计学比较差异具有统计学意义。两组体重指数、空腹血糖、收缩压、舒张压、甘油三脂 、总胆固醇 、低密度脂蛋白胆固醇平均参数水平比较可知病例组高于对照组，两组高密度脂蛋白胆固醇平均参数水平比较病例组低于对照组。玫瑰痤疮严重程度与伴发代谢综合征差异无统计学意义。

结论 1 玫瑰痤疮患者女性患病率高于男性，好发年龄 30-50 岁，病程较长，皮损以丘疹型多见，多合并两种及两种以上皮损类型，有家族史患者的平均初发年龄小于无家族史患者。2 玫瑰痤疮患者高血糖或已确诊糖尿病、血压升高或已确诊高血压、甘油三脂升高的百分比高于对照组。3 玫瑰痤疮患者伴发代谢综合征的男性患病率高于女性。4 玫瑰痤疮患者的收缩压、舒张压、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇平均水平高于对照组。

PO-1581

环状 RNA：皮肤病研究的新武器

许金辉 [1] 宋秀祖（通讯作者）[1]
[1] 杭州市第三人民医院

环状 RNA（circRNA）是一类新型环状闭合非编码 RNA 分子，主要功能可以通过 miRNA 应答元件来调控 miRNA 水平，而 miRNA 可以调节 mRNA 的水平，进而形成一个内在 circRNA-miRNA-mRNA 调节网络，在转录和转录后水平发挥调节作用。另外 circRNA 还有调节 mRNA 选择性剪切，翻译、结合、调节蛋白质，调节 tRNA、rRNA 表达等功能。circRNA 目前是皮肤病的研究热点，circRNA_0084043、hsa_circ_0012919 等对一些皮肤肿瘤和炎症性皮肤病的研究与治疗带来了新方向。

PO-1582

重视免疫抑制剂早期应用，加强天疱疮疾病管理

许金辉 [1] 宋秀祖（通讯作者）[1]
[1] 杭州市第三人民医院

天疱疮是一种累及皮肤和粘膜的自身免疫性大疱病，严重危害患者健康。糖皮质激素是其首选治疗药物，激素的应用大大降低了天疱疮患者死亡率,但激素带来的不良反应及不规律减量或停药容易导致病情反复。早期联用免疫抑制剂对天疱疮的治疗和预后具有重要价值，免疫抑制剂的作用靶点与不良反应各有不同，结合患者病情选择合适的免疫抑制剂，对天疱疮采取个体化治疗尤为重要。在天疱疮患者长期诊疗过程中，临床医生与患者应共同制定合理的慢病管理计划，进一步提高患者的生存质量，增强患者治愈疾病的信心。

PO-1583

氧化应激在白癜风中的发病机制及传统药物的治疗

张坤杰 [1] 康晓静 [1]
[1] 新疆自治区人民医院

白癜风（vitiligo）是一种常见的色素脱失性皮肤病，黑素细胞减少或消失是其色素脱失的主要原因，影响着全球 1%的人口[1]。白癜风由多种发病机制引起，目前涉及的发病机制有遗传、自身免疫、氧化应激、神经体液等。氧化应激被认为是白癜风发病的主要原因。氧化应激是指在体内外各种有害刺激的作用下，机体内氧化系统和抗氧化系统失衡，导致机体内活性氧簇(Ractive oxygen species，ROS))积累过多，从而对细胞的核酸、蛋白质及脂质造成破坏，引起组织损伤，从而导致疾病产生[2]。ROS 可由内源性途径和外源性途径产生[2]。内源性途径主要包括增殖、凋亡分化、细胞代谢以及免疫反应;外源性途径来源包括紫外线、创伤、应激、感染及恶性肿瘤等。在白癜风患者的血浆和白斑处均发现 ROS 和氧化损伤标志物丙二醛（Malonaldehyde，MDA）升高，但抗氧化酶如超氧化物歧化酶（SOD）、过氧化氢酶（CAT）、谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-px）等浓度降低[3]，这表明白癜风患者体内的氧化系统与抗氧化系统存在失衡。

白癜风的发病机制复杂，氧化应激是多种发病机制中的重要因素，不仅对黑素细胞有着直接杀伤作用，也通过作用于其他表皮细胞如角质形成细胞，使其分泌多种趋化因子诱导诱导 CD8+T 细胞向皮肤迁移，进而使黑素细胞凋亡。Keap1/Nrf2/ARE 信号通路是机体内非常重要的抗氧化应激途径，但在白癜风患者的表皮细胞中作用受阻，进而导致其下游的抗氧化酶表达水平下降，不能有效的发挥抗氧化作用。近年来，传统药物的抗氧化作用研究逐渐成为热点，越来越多的中药提取物对氧化应激环境下的黑素细胞有着保护作用，但仍缺乏建立在白癜风患者表皮细胞的直接证据，需要更多的研究探索中药提取物作用于白癜风表皮细胞的具体机制，为传统药物治疗白癜风提供理论基础。

PO-1584

皮肤组织常驻记忆 T 细胞在白癜风炎症反应中的作用

陆豪杰 [1] 宋秀祖 [1]
[1] 杭州市第三人民医院

组织常驻记忆 T 细胞是初始 T 细胞受到刺激后形成并驻留在外周组织，介导机体对类似刺激迅速产生免疫反应。虽然这种免疫反应有助于保护机体对抗局部感染，但在自身免疫相关性皮肤病如白癜风中组织常驻记忆 T 细胞在皮肤的长时间驻留会导致疾病反复发作。本文对组织常驻记忆 T 细胞与白癜风之间的关系及可能的有效治疗进行综述。

PO-1585

NLRP3 炎性小体与皮肤病

陆豪杰 [1] 宋秀祖 [1]
[1] 杭州市第三人民医院

NLRP3 炎性小体在固有免疫中发挥重要作用，通过活化 caspase-1 诱导细胞因子 IL-1β和 IL-18 的成熟和释放，参与多种宿主免疫和炎性反应。一旦机体对 NLRP3 炎性小体的调控失衡，则可能产生过量的 IL-1β和 IL-18，从而引发一系列炎症性疾病。NLRP3 炎性小体活化在痤疮、银屑病、坏疽性脓皮病、多发性肌炎/皮肌炎、大疱性类天疱疮等皮肤病中发挥重要作用。本文对 NLRP3 炎性小体在皮肤病中的研究进展进行综述。

PO-1586

氨甲环酸治疗黄褐斑的研究进展

胡烨蓓 [1] 宋秀祖 [1]
[1] 杭州市第三人民医院

氨甲环酸在黄褐斑治疗中的应用日益广泛。研究证实：氨甲环酸能抑制真皮血管形成，减少肥大细胞数目并抑制其活性，减少基底膜带损伤，抑制表皮黑素合成和转运，促进皮肤屏障功能恢复等，推测氨甲环酸可能通过以上多个环节的机制发挥治疗黄褐斑的作用。临床上氨甲环酸常见的给药方式包括口服、外用、注射等，均显示出较好的疗效。

PO-1587

免疫检查点分子与白癜风的相关研究进展

胡烨蓓 [1] 宋秀祖 [1]
[1] 杭州市第三人民医院

免疫检查点分子是一类位于 T 细胞表面的共刺激信号分子,与各自配体结合后传递活化抑制信号，从而抑制免疫应答，在维持免疫稳态中发挥关键作用。已有研究发现免疫检查点分子可能直接或通过调节性 T 细胞间接在白癜风发生发展中发挥作用，并可能成为白癜风的治疗靶点，本文对其进行综述。

PO-1588

云南省迪庆地区藏族 SLE 相关 miRNA 和 mRNA 差异表达的研究

徐双艳 [1] 邓丹琪 [1]
[1] 昆明医科大学第二附属医院

目的 本研究探索云南省迪庆地区藏族 SLE 患者 PBMC 中差异性 miRNA 和 mRNA 的表达情况。基于生物信息学分析方法，构建 miRNA-mRNA 调控网络，筛选 SLE 相关的 miRNA 和 mRNA,探索参与 SLE 发生发展的机制和疾病相关生物标志物，以期填补云南省藏族人群 SLE 相关研究的空白。

方法 本研究通过高通量测序得到 SLE 患者较健康对照者差异性表达的 miRNA 和 mRNA 表达谱。进一步通过荧光定量 PCR 验证测序结果真实性后，对差异基因进行 GO 富集分析、KEGG 通路富集分析、构建 PPI 网络、筛选核心基因，构建 miRNA-mRNA 调控网络，并从 miRNA-mRNA 调控网络中筛选出起重要作用的差异 miRNA 和差异基因。

结果 1.二代高通量测序共筛选出 45 个显著差异表达的 miRNA 和 469 个显著差异表达 mRNA。

2.4 个 miRNA 荧光定量 PCR 结果和高通量测序结果基本一致，说明测序结果可信。

3.差异基因的 GO 分析富集在与狼疮可能相关的免疫反应、炎症反应、细胞趋化性等生物学过程。KEGG 通路分析得到狼疮相关的趋化因子信号通路、IL-17 信号通路等通路。

4.miRNA-mRNA 调控网络中，贡献最大的是 miR-4512，并从中筛选出多个起重要作用的差异 miRNA 和 mRNA，其中有 2 个 miRNA 和 4 个 mRNA 是目前报道过可能和狼疮密切相关的。

结论 1. 云南省迪庆地区藏族 SLE 患者 PBMC 内与藏族正常人相比存在多个 miRNAs 和 mRNAs 表达差异。

2.SLE 发病是一个复杂的生物学过程，它的发生发展有多种类型的基因和通路参与。

3.miRNA-mRNA 调控网络中，贡献最大的是 miR-4512，并从中筛选出的多个差异 miRNA 和 mRNA（miR-125b-5p、miR-31、LPAR1、CXCL5、CXCL13 和 CXCL16 等）可能参与 SLE 的发生发展，为进一步深入探索高海拔地区藏族 SLE 的发病机理提供了新的思路。

PO-1589

Mechanism of SO2-induced oxidation and inflammatory injury of human skin keratinocytes

junqin liang[1] fengxia hu[1] mao lidan [1] kang xiaojing [1]
[1]People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region

Objective This study aimed to study the effect and mechanism of SO2-induced oxidation on human skin keratinocytes.

Methods Different concentrations of SO2 derivatives (0, 25, 50, 100, 200,400, and 800μM) were used for treating HaCaT keratinocytes for 24 h. MTT was used to evaluate the

effect of each concentration on cell proliferation. Then,HaCaT cells were randomly divided into control and SO2 groups.The control group was without any treatment, and the SO2 group was treated with SO2 derivatives of selected concentrations for 24 h.The contents of reactive oxygen species (ROS), malondialdehyde (MDA), and superoxide dismutase (SOD), tumor necrosis factor TNF-α (TNF-α), and interleukin-1 (IL-1-β) in cell supernatants were detected by enzyme-linked immunosorbent assay.Real-time polymerase chain reaction was used to detect the expression of nuclear transcription factor (Nrf2) and heme oxygenase (HO)-1 mRNA.The Western blotanalysis was used to test the expression levels of Nrf2, HO-1,activated caspase-3, Bcl-2, Bax, IκB, NF-κB p65 (p65), ERK1/2, p38, phospho-NF-κB p65 (p-p65), p-ERK1/2, and p-p38.

Results SO2derivatives (100, 200, 400, and 800μM) could inhibit cell proliferation. SO2 derivatives increased the level of ROS, MDA, TNF-α, IL-1β, Nrf2, HO-1, and p-p65/p65 and decreased the levels of SOD, IκB, p-ERK1/2/ERK1/2, and p-p38/p38 compared with the control group, but they had no effect on the levels of caspase-3, Bcl-2, and Bax.

Conclusions SO2could inhibit the proliferation of human skin keratinocytes and induce oxidative stress and inflammation via the activation of NF-κB pathway to inhibit the ERK1/2 and p38 pathways.

PO-1590

玫瑰痤疮面部潮红与红斑新认识

李 健[1] 宋志强[1]

[1] 陆军军医大学西南医院

面部潮红与红斑作为玫瑰痤疮最主要的临床症状，由于其发病机制不明、缺乏生物标记及治疗靶点，是临床医生面临的最主要的诊治挑战。世界玫瑰痤疮专家共识小组提议，将现行传统的亚型导向分类模式过渡到以表型为导向的诊断和分类系统，并指出面部潮红及红斑为最重要的临床表型；另外，受潜在刺激导致的呈周期性逐渐加重的面中部持续性红斑可作为玫瑰痤疮独立的诊断因素。表明面部潮红与红斑在玫瑰痤疮临床诊断及分类变革中占主导地位，将其作为一种独立的临床特点进行探讨具有重要的实践意义。

目前，美国食品药品监督管理局（FDA）批准的针对玫瑰痤疮面部潮红及红斑的治疗药物仅有溴莫尼定凝胶和羟甲唑啉乳膏。这两种药物分别为α2 和α1 肾上腺受体激动剂，但由于作用时间短，部分患者疗效不佳，且多见反弹现象。基于玫瑰痤疮面部多见明显红斑及扩张的毛细血管这一事实，一些观察性报告或非随机对照研究发现部分患者可通过激光（包括 IPL、Nd:YAG、PDL 及 KTP）获益，这些研究的主要评价指标为红斑及毛细血管扩张且缺乏远期疗效评价，关于潮红的疗效尚不确切。而临床上激光术后反复潮红的症状仍可存在甚至加重的现象多见，提示血管数量增多或舒缩功能失调可能不是引起潮红的关键机制。

基于其相对独立的临床特点及可能的发病机制，结合国内外研究进展及临床经验，我们认为精神压力、焦虑和（或）抑郁可能是其发病中的使动环节。由精神因素出发，探索其相关神经炎症与皮肤免疫及血管的关系对玫瑰痤疮面部潮红及红斑具有潜在的临床意义。“精神-神经-免疫-血管”的

思路或将成为未来探讨玫瑰痤疮面部潮红及红斑机制和治疗的新方向。将面部潮红与红斑作为独立的临床表型分类并使用统一评价标准的高质量研究则是突破诊治瓶颈的关键步骤。

PO-1591

Identification of key genes and pathways involved in vitiligo development based on integrated analysis

Zixian Lei[1] Xiaojing Kang[1]

[1]People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region

Background Vitiligo is a chronic skin condition lack of melanocytes. However, researches on the aetiology and pathogenesis of vitiligo are still under debate. This study aimed to explore the key genes and pathways associated with occurrence and development of vitiligo.

Methods Weighted gene co-expression network analysis (WGCNA) was applied to reanalyze the gene expression dataset GSE65127 systematically. Functional enrichments of these modules were carried out at GO, KEGG, Gene Set Variation Analysis (GSVA) and Gene Set Enrichment Analysis (GSEA). Then, a map of regulatory network was delineated according to pivot analysis and drug prediction. In addition, hub genes and crucial pathways were validated by an independent dataset GSE75819. The expressions of hub genes in modules were also tested by quantitative real-time polymerase chain reaction (qRT-PCR).

Results Eight co-expressed modules were identified by WGCNA based on 5794 differentially expressed genes (DEGs) of vitiligo. Three modules were found to be significantly correlated with Lesional, Peri-Lesional and Non-Lesional, respectively. The persistent maladjusted genes included 269 up-regulated genes and 82 down-regulated genes. The enrichments showed module genes were implicated in immune response, p53 signaling pathway etc. According to GSEA and GSVA, dysregulated pathways were activated incessantly from Non-Lesional to Peri-Lesional and then to Lesional, four of which were verified by an independent dataset GSE75819. Finally, 42 transcription factors and 228 drugs were spotted. Focusing on the persistent maladjusted genes, a map of regulatory network was delineated. Hub genes (CACTIN, DCTN1, GPR143, HADH, MRPL47, NKTR, NUF2) and transcription factors (ITGAV, SYK, PDPK1) were validated by an independent dataset GSE75819. In addition, hub genes (CACTIN, DCTN1, GPR143, MRPL47, NKTR) were also comfirmed by qRT-PCR.

Conclusions The present study, at least, might provide an integrated and in-depth insight for exploring the underlying mechanism of vitiligo and predicting potential diagnostic biomarkers and therapeutic targets.

PO-1592

提高白癜风疗效：发现即治疗

罗海鑫 [1]

[1] 浙江中医院大学附属杭州第三医院

白癜风治疗较为顽固，早期干预治疗可以大大提高白癜风治愈率。本文阐述了白癜风早期治疗的必要性、如何早期干预及综合治疗提高白癜风疗效，以及维持治疗防止白癜风复发的必要性，强调了激素等免疫抑制剂在白癜风早期治疗的重要性。

PO-1593

Risk of metabolic syndrome in patients with lichen planus: A Systematic Review and Meta-analysis

JieYa Ying[1] Wenzhong Xiang[2] Yu Qiu[1] Xiaofang Zeng[1]

[1]Zhejiang Chinese Medical University

[2]Hangzhou third people's hospital

Objective Studies have investigated whether patients with lichen planus are at a high risk of metabolic syndrome; however, currently, no conclusive data are available in this regard. This meta-analysis was performed to analyze the published literature investigating the association between metabolic syndrome and lichen planus.

Method Two reviewers independently searched 5 databases (PubMed, Embase, Medline, the Cochrane Library and Web of Science) for observational studies assessing the prevalence of metabolic syndrome in patients with lichen planus. Review Manager 5.3 software with a random-effects model was used to analyze the data.

Results 317 relevant articles were searched. After a further reading, 11 studies with 1300 participants fulfilled the eligibility criteria. This meta-analysis shows that compared with the general population, patients with lichen planus are more likely to develop metabolic syndrome. Subgroup analysis of prevalence of metabolic syndrome showed higher odds ratio in studies using International Diabetes Federation diagnostic criteria than using National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria, and thus might be more appropriate for diagnosing metabolic syndrome.

Conclusions This meta-analysis shows that compared with the general population, patients with lichen planus are more likely to develop metabolic syndrome. Therefore, early diagnosis and prompt initiation of first-line therapy for metabolic disorders are important in patients with lichen planus.

PO-1594

除湿止痒汤联合火针疗法治疗湿疹经验总结

高雪雯 [1]

[1] 新疆自治区中医院

湿疹是由多种内外因素引起的一种具有明显渗出倾向的炎症性皮肤病，特点是皮损对称分布，多形损害，剧烈瘙痒，有渗出倾向，反复发作，易成慢性等。严重影响患者的生活质量。刘红霞教授为主任医师，博士生导师，全国老中医民族医专家学术经验继承工作指导老师，擅长中西医结合治疗皮肤病，对于湿疹的治疗有自己独特的见解。刘红霞教授认为湿疹的发生是由禀赋不足,风湿热邪客于肌肤而成, 最根本病因为湿, 而脾的生理特点为喜燥恶湿, 其发病与脾的关系最为密切, 脾虚运化失司，内生湿热；因湿邪黏滞，难以化解，进而病情缠绵。刘红霞教授认为本病是虚实夹杂的疾病, 以脾虚为本, 风湿热毒蕴阻肌肤为标,并提出了从“脾”论治湿疹的治疗思想。治疗方法上, 刘红霞老师很重视调理脏腑气血, 并始终贯穿清热凉血、健脾祛湿法, 提倡标本兼治。以除湿止痒为主要治法。急性者以清热利湿为主；慢性者以养血润肤为主。在中药口服的基础上，配合外治，外治原则为消炎、止痒、燥湿、收敛。刘红霞老师总结发现, 火针止痒起效快, 且病程短。火针的作用,一借火助阳,二开门祛邪,三以热引热，《灵枢·终始第九》言:“痒者, 阳也, 宜浅刺也”, 后世医家将“火”与“针”结合,《类经·疾病类一》云:“热甚则疮痛, 热微则疮痒”, 心为火, 其化热, 治疗外科疮疡疾病多用寒法,然火针属温通之法，止痒何以奏效。火针能以热引热，可使火热毒邪外散，疮疡得愈，由此得知, 热证可以用热者, 一则得热则行也, 一则以热能引热。在临床实践中，火针可以起到活血化瘀、通经活络、清热除湿之功。痒症多与风邪有关,火针疗法具有开门泄邪、温经活血之功,可直接疏泄腠理,使风邪从表而出,又可借其温热之性,使血热而行，血循正常，血行风自灭，痒自停。火针对湿疹既有引热外出、消肿散结、促进皮损变薄的局部作用,又有除湿、祛风、止痒之效。火针以其开门祛邪之功，从皮损边缘至中心进行围刺，使病情缓解。现举案例如下。

PO-1595

国内外反向银屑病研究进展

赵雪琪 [1] 刘红霞 [1]

[1] 新疆自治区中医院

反向银屑病(inverse psoriasis)又被称为屈侧银屑病(flexural psoriasis)，皮损累及体表褶皱处，如腋窝、腹股沟、生殖器、脐窝、耳后、臀沟、乳房下、肘窝、腘窝等，是银屑病的一种特殊类型。本文就国内外反向银屑病相关研究诊断、治疗等予以综述。

反向银屑病好发于褶皱部位，由于褶皱部位潮湿多汗和反复摩擦，红斑表面可无鳞屑，常见浸渍、皲裂，且发病部位特殊性，临床易误诊或漏诊。诊断反向银屑病的辅助检查主要有共聚焦激光扫描显微镜(confocal laser scanning microscope，CLSM)即皮肤CT和组织病理学检查(histopathological exam-ination，HE)。

反向银屑病的治疗又分为日常护理、局部药物治疗、物理治疗和系统治疗。

PO-1596

嗜酸细胞脓疱性毛囊炎（Ofuji 病）1 例及文献复习

仵 宁 [1]

[1] 陕西省咸阳市中心医院

患者男性，27 岁，头面部、躯干及上肢红斑丘疹伴有剧烈瘙痒 4 月余；系快递员，有劳累诱因；既往健康；查体：面部、躯干及上肢红色斑片、斑块及毛囊性细小丘疹，皮疹离心性扩大呈环状，面部皮损融合，伴轻度浮肿；

实验室检查：外周血嗜酸性粒细胞计数 2.7×109 /L，淋巴细胞比率 25.1%，HIV 阴性，脓疱处多次真菌荧光镜检阴性；皮肤组织病理显示表皮大致正常，真皮浅层血管周围较多嗜酸性粒细胞浸润，部分毛囊及毛囊周围嗜酸性粒细胞浸润；诊断：嗜酸性粒细胞脓疱性毛囊炎（Ofuji 病），给予甲泼尼龙和雷公藤多苷治疗，皮疹消退，雷公藤多苷维持治疗 4 周，停药皮疹未再复发；

PO-1597

32 例线状汗孔角化症的临床及组织病理分析

杨 枫 [1]

[1] 中国人民解放军第四军医大学西京医院

目的 探讨 32 例线状汗孔角化症的临床、病理特征及鉴别诊断。

方法 对 2005 年 1 月-2019 年 12 月西京皮肤医院经病理检查确诊的 32 例线状汗孔角化症患者的临床特征及皮肤、组织病理进行回顾性分析。

结果 男性患者 17 例，女性患者 15 例，就诊年龄为 1 岁 5 月-54 岁。4 例累及头面部，其中 1 例为口周，2 例为右面部，1 例左耳后；5 例累及颈部，其中 3 例为左颈部，1 例为右颈部，1 例为双侧颈部；11 例累及躯干，其中左侧 6 例，右侧 3 例，2 例为双侧，胸腹部 9 例，腰背部 6 例；4 例累及臀部，其中左侧 3 例，右侧 1 例；1 例累及左侧阴囊；29 例累及四肢，其中上肢 12 例，下肢 13 例，单侧 24 例，左侧 14 例，右侧 10 例，双侧 5 例。组织病理显示：表皮增生，可见角化不全柱，其下方颗粒层变薄，可见角化不良细胞，真皮浅层血管扩张，少许淋巴细胞浸润 。随访无恶变。

结论 线状汗孔角化症是一种相对少见，具有独特的临床病理学特点，好发于婴儿期和儿童期的四肢，男女比例相近，其次是躯干，临床上应与炎性线性疣状表皮痣、线状扁平苔藓、线状神经性皮炎、线状苔藓等鉴别，病理上应与光线性角化病、鳞癌等鉴别 。

PO-1598

报告一组三氯吡啶醇钠中毒病例

张 晓 [1]

[1] 空军军医大学第一附属医院

病史：2017 年 1 月，一位 47 岁的男性因头面部、躯干、四肢、红斑、丘疹 10 天来我院就诊。患者于生产“三氯吡啶醇钠”的车间工作 5 年，10 天前因机器故障维修机器 10 小时余，

大量吸入“三氯吡啶醇钠”后出现头痛、头晕，头面部、躯干、四肢红斑、丘疹，迅速增大、增多，自觉听力下降。既往体健。

查体：头面部见弥漫分布红斑、丘疹、斑块、结节，表面附着白色鳞屑。躯干、四肢见多发红斑，境界欠清楚，其上见直径 0.1cm-0.2cm 丘疹。

化验检查：血常规：白细胞计数 19.06◊109/L，中性粒细胞绝对值 16.64◊109/L；B 型前脑尿钠肽：481.1pg/ml；胸部 CT:双肺下叶少许炎性渗出，双肺上叶轻度气肿。头颅 MR：双侧上颌窦，筛窦及左侧额窦、蝶窦炎症，双侧中耳乳突炎。耳纤维内镜检查：双侧耳道肿胀明显，油性角化样物阻塞。听力前庭功能检测示：传导受阻。皮肤组织病理示角化过度，可见多个扩张的毛囊，表皮假上皮瘤样增生，真皮浅层水肿，血管扩张，血管及毛囊附属器周围可见淋巴细胞及中性粒细胞浸润。余化验检查未见异常。

诊断：氯痤疮；三氯吡啶醇钠中毒

治疗及随访：住院 8 天，治疗给予静滴甲泼尼龙 40mg /日，口服甲钴胺片，外用夫西地酸乳膏、阿达帕琳凝胶治疗，皮损渐好转。出院第三天突然出现右下肢麻木，疼痛，当地医院完善相关检查诊断“腹主动脉及双下肢血栓形成”，行双股动脉切开取栓术，并予抗凝、扩血管治疗后可拄拐下地活动。

在该患者后先后接诊和随访了同一车间的其他 10 位工友，因大量接触三氯吡啶醇钠后出现症状，1 例突发心脏病去世，余 11 例患者大量接触三氯吡啶醇钠后第 1-2 天均出现程度不等的头疼、头晕，随后头面部、躯干出现红斑、丘疹，结节。1 例患者出现严重的腹痛，右下肢静脉血栓，5 例出现严重的腰痛、双下肢无力、抽搐、疼痛。

三氯吡啶醇钠是合成多种杀虫剂等农药的中间体”。三氯吡啶醇钠中毒出现氯痤疮及周围神经病变，其中氯痤疮是一种痤疮样皮肤疾病，认为是其中毒的可靠标志。

PO-1599

间充质干细胞三维培养及其在皮肤疾病中的研究进展

王 琪[1] 坚 哲[1]

[1] 第四军医大学西京皮肤医院

随着间充质干细胞研究的不断深入，间充质干细胞分化功能研究和临床应用转化的需求日益提升。间充质干细胞(mesenchymal stem cells, MSCs)来源广泛，不仅自我更新能力强、能够分化成多种类型的成体细胞，而且其自身具有免疫调节能力，免疫原性低，不易引发免疫排斥反应，在干细胞功能分化研究和临床应用中具有巨大应用前景和应用潜力；目前常用的体外传统的贴壁培养（2DMSCs）在传代的过程中会降低间充质干细胞的存活力、增殖和分化能力，因此不能很好的反映体内间充质干细胞的生物学特性；近年研究表明，3D 培养的间充质干细胞（3DMSCs）改善了一系列生物学特性，包括细胞的存活、增殖、迁移、多向分化潜能和细胞因子与趋化因子的分泌等；MSCs 主要通过旁分泌作用发挥组织损伤修复和免疫调节作用，因为 3D 培养的 MSCs 提供给细胞一个更加接近体内的生理环境，提高了细胞的各种生物学特性，故 3D 培养的 MSCs 在皮肤伤口的愈合与自身免疫性皮肤病中具有更大的应用前景。因此本文将 3DMSCs 的生物学特性及相关培养技术和在皮肤疾病中的应用的研究进展进行阐述，丰富 3DMSCs 的生物学特性，为间充质干细胞的培养方法的选择，在皮肤疾病中的临床应用等方面提供新的思路。

PO-1600

紫外线对皮肤渗透屏障功能的影响

项惠艺 [1]

[1] 昆明医科大学第一附属医院

皮肤渗透屏障的稳定是健康皮肤的基础，紫外线可以引起皮肤渗透屏障功能的改变，从而对皮肤的健康造成一定影响。UVA 和 UVB 共同作用于皮肤，由于照射时间长短不一样、剂量不同，产生不同的生物学效应。短时间小剂量的紫外线辐射对皮肤屏障功能是有利的，但大剂量或长期的紫外西暴露则会损伤皮肤屏障功能，甚至引起相关皮肤疾病的产生。紫外线主要对角质形成细胞、维生素 D 的产生、神经酰胺、多层结构、表皮钙浓度梯度等产生影响，从而在多个方面共同调节皮肤屏障功能。

PO-1601

自噬通过抗氧化应激损伤改善光老化的研究进展

项惠艺 [1]

[1] 昆明医科大学第一附属医院

自噬在皮肤光老化的研究中受到越来越多的重视，了解光老化和自噬的机制以及二者之间的关联性具有重要意义，本文主要围绕紫外线诱导的氧化应激、DNA 损伤、炎症等方面，对光老化及自噬在光老化进程中的相关机制进行综述。探讨紫外线对皮肤的损伤机制以及紫外线刺激后皮肤中自噬的调控改变，阐述自噬在光老化进程中的调控机制，为临床光老化的诊断及抗光老化的治疗提供理论依据。

PO-1602

Comparative recurrence rates of different treatment methods for axillary odor: abayesian network meta-analysis

HAISHAN LU[1] XUDONG HONG[1]

[1]The 903th Hospital of Chinese People's Liberation Army Joint Logistic Support Force

Objective To evaluate the recurrence rates of different methods in treating axillary odor.

Methods A systematic search of Pubmed, EMBASE,Cochrane Library ,China National Knowledge Infrastructure （ CNKI ）, Wang-Fang Database and VIP Database from construction to March, 2020 was carried out. Network meta-analysis was performed using STATA16.0 software.

Results Randomized controlled trails (RCTS) examining the recurrence rates of 11 different methods in treating axillary odor were included. A total of 13literatures involving 2209subjects were included. The results of the network meta-analysis show that the minimally invasive pruningand curettage + perfusion xiaoziling injection（SUCAR 15.8） is

the lowest recurrence rate of axillary odoritis after treating among 12 methods. And the traditional fusiform surgical resection method ranked last with the highest recurrence rate.
Conclusion Based on the results of baynesnetwork meta-analysis, focus on the reoccurrence after surgery when treating the clinical efficacy of patients with axillary odor. Minimally invasive pruning and curettage + perfusion xiaoziling injectionis a better treatment method to prevent the reoccurrence of axillary odor after surgery, and deserve to be popularized clinically.

PO-1603

早期弥漫性皮肤系统性硬化症诊断治疗评估方法的研究进展

杨昌怡 [1]

[1] 浙江大学医学院附属第一医院

早期弥漫性皮肤系统性硬化症（Early diffuse cutaneous systemic sclerosissystemic sclerosis）是以雷诺现象（Raynaud's phenomenon）、指/趾部水肿 (Puffy fingers)、特异性自身抗体（disease-specific autoantibodies）阳性和毛细血管 镜下微血管改变（microvascular alterations at capillaroscopy）为特征的疾病阶段， 在此阶段进行早期干预有利于防止疾病进展、改善预后，从而提高患者的生存质 量。然而，现常用的毛细血管镜检、自身抗体检查的特异性不高，能够预测疾病 变化、评估治疗效果的可靠方法少之又少。近年来，随着疾病基因组学、转录组 学的发展，系统性硬化的全转录组基因表达谱分析可以深入了解疾病的发病机制 并识别不同的患者亚群，新型的生物标记物如循环小 RNA、外泌体等在评估病 情和治疗效果上准确高效。本文就早期系统性硬化症皮肤基因转录表达及新型生 物标记物的变化进行综述。

PO-1604

Skin Reactions of N95 masks and Medial Masks among Health Care Personnel: A self-report questionnaire survey in China

Ying Zuo[1] Wei Hua[1,2] Yaxin Luo[3] Li Li[1,2]

[1]West China Hospital, Sichuan University

[2]Cosmetic Safety and Efficacy Evaluation Center of West China Hospital, Sichuan University

[3] School of Public Health, West China Medical School, Sichuan University

Background Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) was first recognized in December 2019 and was later declared as a pandemic by WHO. Healthcare personnel (HCP) in affected areas were exposed to prolonged use of masks for prevention of infection. This study aims to characterize adverse reactions related to masks among the HCP in China.
Methods A cross-sectional survey was conducted of 583 Chinese HCPs in February 2020, by using a self-administered online questionnaire that was created using a crowdsourcing platform

(equivalent to Amazon Mechanical Turk), recruited 407 participants with a response rate of 69.8%. Three were excluded for improper mask types. A total of 404 participants constituted our final sample. Participants were requested to document skin, eye and respiratory tract symptoms and suspected etiologic factors related to the use of masks. Underlying inflammatory facial dermatoses (IFD) and allergic disorders were queried. Ethical approval for this study was granted by the Ethics Committee of the West China Hospital, Sichuan University (2020-225).

Results Altogether, 225 (55.7%) participants reported mask-related skin adverse reactions(Table1). 198(49.0%) manifested skin reactions, of which 169(41.8%) had facial skin problems. 69 (17.1%) had respiratory tract problems, 25 (6.2%) had eye symptoms. Suspected risk factors were listed in Table2. 45.0% (N=182) of all the invested HCP admitted touching the mask surface occasionally out of discomfort. 8.9% (N=36) removed their masks because of intolerance. Of 129 participants with underlying IFD, 44.2% (N=57) reported exacerbation, Including 43.6%(N=44) of acne patients, 37.5%(N=9) Seborrheic dermatitis, and all(N=14) the acne rosacea patients.

Discussion Our study describes mask-related adverse reactions in HCPs. The higher prevalence of skin symptoms among women might be related to a lower threshold for reporting adverse reactions[1]. The most frequent symptoms were pressure-related. Symptoms suggesting allergic or irritant reactions (e.g. itch, redness and rashes) were also prevalent. Previously N95 and surgical masks have been documented to contain formaldehyde and other preservatives [2,3], which might induce contact dermatitis. Friction, warmth, and moisture from respiration may enhance symptoms [4].Skin barrier dysfunction and potential skin microbiota disorder of IFD might make patients more vulnerable to the mask side-effects. A survey in Singapore[5] reported acne to be the most common adverse reaction (59.6%, N=65) to N95 masks. This is consistent with our findings of a high exacerbating rate(43.6%,N=44) of acne. Meanwhile, it should be noted that use of masks could be a great risk for acne rosacea since all the HCP with acne rosacea (N=14) reported exacerbation. N95 masks have higher air impermeability and more local pressure, which may relate to more skin symptoms. Our survey revealed high mask incompliance out of discomfort, which could cause transmission of pathogens.

Conclusions This survey found that mask-related skin symptoms were common in Chinese HCP and that those with underlying IFD should be particularly cautious, as flares were associated with prolonged use. N95 masks were associated with more reactions than medical masks. This indicates a need to provide affected HCP with effective dermatological treatment and establish prevention for occupational skin disorders at a national level.

REFERENCES

1. Stoeva I, Dencheva M, Georgiev N, Chonin A. Skin reactions among Bulgarian dental students: A self-report questionnaire survey. Contact Dermatitis. 2019; 1-6.

2. Donovan J, Kudla I, Holness L, et al. Skin reactions following use of N95 facial masks. Dermatitis. 2007; 18:104.
3. Al Badri F. Surgical maskcontact dermatitis and epidemiology of contact dermatitis in healthcare workers. Curr Allergy Clin Immunol. 2017;30:183-188.
4. Donovan J, Skotnicki-Grant S. Allergic Contact Dermatitis from Formaldehyde Textile Resins in Surgical Uniforms and Nonwoven Textile Masks. Dermatitis. 2006;18(1), 40－44.
5. Chris CIF, Anthony TJG, Yung-Hian L, Chee-Leok G. Adverse skin reactions to personal protective equipment against severe acute respiratory syndromescriptive study in Singapore. Contact Dermatitis, 2006; (5), 291－294.
TABLE (please see the supplementary file)

PO-1605

光老化及其机制的研究进展

段晓霞 [1] 杨 智 [1] 项惠艺 [1] 王 雪 [1]
[1] 昆明医学院第一附属医院

皮肤作为人体最浅表的器官，最容易受外界环境影响。日光的长期辐射可导致皮肤光老化，不仅加速皮肤外观衰老，亦影响皮肤屏障的正常功能，从而增加皮肤疾病的发生。引起皮肤光老化的机制多种多样且极其复杂，主要涉及氧化应激、DNA 损伤、MMPs 的作用、炎症反应等方面。研究 UV 造成皮肤光老化的具体机制，对预防及治疗光化性疾病具有十分重要的意义。此外，皮肤屏障功能的稳定性与皮肤光老化密切相关，皮肤屏障受损可加速光老化，但其具体机制尚未阐明，有待进一步研究。

PO-1606

MiRNA186-CTRP3-Smad 信号轴在瘢痕疙瘩发病机制中的作用研究

程传涛 [1] 耿松梅 [1]
[1] 西安交通大学第二附属医院

目的 揭示 miRNA186-CTRP3-Smad 信号轴在瘢痕疙瘩发病机制中的作用，并为靶向性治疗奠定基础。

方法 1.收集瘢痕疙瘩组织及正常皮肤组织；检测 CTRP3 的组织水平、蛋白水平、mRNA 水平的表达差异性以及信号通路关键分子 TGFβ1、Smad3、p-Smad3 的表达差异性；过表达 CTRP3 后，测定 HKF 增殖和迁移及 CTRP3、Collagen Ⅰ、αSMA、p-Smad3 的蛋白及 mRNA 水平的表达；

2. 利用生物信息学技术（NCBI、Targetscan、microRNA 和 miRBase 等数据库）预测特异性互补结合 CTRP3 mRNA 3’-UTR 的 miRNA186，mi RNA 测序确定差异表达，双荧光素酶系统验证互补结合能力，在 HKF 中验证预测的 miRNA186，检测经 miRNA186 负向调控后 CTRP3 的 mRNA 和蛋白水平表达。

结果 1. CTRP3 在瘢痕疙瘩组织和 HKF 中明显低表达，p-Smad3 高表达（P<0.05）；

2. 体外实验中过表达 CTRP3 后， HKF 增殖减弱，Collagen I、α-SMA、p-Smad3 在蛋白及 mRNA 水平的表达明显降低（P<0.05）；
3. miR-186 靶向负调控 CTRP3 的表达， miR-186 inhibitor 可以显著提高 CTRP3 的蛋白及 mRNA 表达水平，而 miR-186 mimic 则明显抑制了 CTRP3 的表达（P<0.05）。
结论 1.首次证实了 CTRP3 可通过 TGF-β1/Smad 信号通路抑制 HKF 增殖；
2.筛选出 miR-186 特异性结合并靶向负调控 CTRP3，可能影响皮肤纤维化进程；
3. 抑制 miR-186 的表达，可明显上调 CTRP3 的表达，继而抑制 HKF 的增殖，减少 ECM 沉积，最终减轻纤维化程度甚至逆转可能。

PO-1607

蒙医药治疗带状疱疹 50 例体会

佟永喜 [1]
[1] 满洲里市中蒙医院

目的 总结蒙医药辨证施治治疗带状疱疹的临床疗效。
方法 根据蒙医理论辨证施治，调节人体三根七素、宜注意巴达干、赫依之紊乱，以杀粘，调理体素，燥黄水、清热为原则，病势严重者，血、希拉、粘之亢盛情况，针对性地选用驱希拉热邪，除粘或攻黄水等之泻剂令服，以清泻毒邪[1]等治疗带状疱疹 50 例。
结果 选择 2018 年 3 月至 2019 年 12 月进修医院和本院治疗的 50 例患者经过蒙医药辨证施治治疗，有 30 例患者用药 2 个疗程痊愈，有 5 例患者 1 个疗程痊愈，有 15 例患者 3 个疗程痊愈，1 周为 1 个疗程，治愈率为 95%，总有效率为 100%。体会 带状疱疹蒙医属“带状癣”范畴，蒙医理论辨证施治用蒙成药治疗疗效显著，蒙药具有简便有效而无毒副作用，有明显的远期疗效，有效预防带状疱疹后遗神经痛，值得临床上推广治疗。

CSD2020

主办单位：中华医学会　中华医学会皮肤性病学分会

承办单位：浙江省医学会　浙江大学第二医院

Hosted By :
Chinese Medical Association
& Chinese Society of Dermatology

Undertaking organizer:
Zhejiang Medical Association
Second Affiliated Hospital, Zhejiang University