

为医务工作者建立提防猴痘重新出现的全球意识

O. M. Cole-Adeife^{1*}, A. O. Akinkugbe², O. Sodipo¹, S. O. Oiwoh³

¹ Lagos State University Teaching Hospital, Ikeja, Lagos, Nigeria.

² College of Medicine, University of Lagos, Lagos, Nigeria.

³ Irrua Specialist Teaching Hospital Irrua Edo State Nigeria.

*通讯作者: ocole@lasuth.org.ng

利益冲突:无。

关键词:猴痘、重新出现的病原体、传染病。

摘要

猴痘是一种由猴痘病毒引起的传染性皮肤病,这一疾病正重新出现并引发全球性的健康关注。猴痘主要发生在中非和西非,但随着最近在多个非流行国家的持续爆发,猴痘继续蔓延到世界其他地区。近 20 年来猴痘病例呈指数级增长与 1980 年停止接种天花疫苗有关,该疫苗也可保护人们不感染猴痘。

本文综述了卫生工作者在人类猴痘方面的最新进展,重点阐述了该病的传播方式和临床病程,强调了皮肤表现和鉴别诊断。



图1(a)和(b)猴痘广泛病变。经加纳库马西市科姆福阿诺基教学医院(KATH)M. Agyei 博士许可转载。

Community Skin Health 应用程序

iOS 和 Android 用户均可下载该应用程序。

现在,只要您手指轻轻一点,即可轻松阅读每期内容,全面搜索热点话题的文章档案,为您最喜欢的文章插入书签,并自动获得最新一期的精彩内容。



目录

- 1 为医务工作者建立提防猴痘重新出现的全球意识
O. M. Cole-Adeife, A. O. Akinkugbe, O. Sodipo 和 S. O. Oiwoh
- 8 麻风病诊断和管理指南
Marlous L. Grijssen 和 Ben Naafs
- 13 医学期刊联谊会:盐疗法治疗化脓性肉芽肿:一种有效的方法
Ruth Lawless 和 Anna Ascott
- 14 儿童皮肤真菌病的非典型临床表现:反映出外用类固醇的滥用
Durga Satheesh 和 Ramesh M. Bhat

关键的学习要点:

- 猴痘是一种重新出现在全球各地的病毒性传染病。
- 通过与受感染的人或动物或受污染的材料密切接触而传播给人类。
- 通常为自限性, 症状持续 3-4 周。
- 皮肤对于早期和迅速识别猴痘感染非常重要。
- 感染后几天内出现皮疹, 通常开始出现在面部, 然后扩散至身体其他部位, 包括手掌和足底。
- 让全球医务工作者建立起防范意识极其重要。

简介

猴痘是由痘病毒科正痘病毒属的DNA病毒引起的一种传染性皮肤病, 如今已重新出现, 猴痘病毒与牛痘和天花病毒同属一科。1-3该病是一种病毒性人畜共患病, 症状与天花相似, 但通常在临床上较不严重。1,4

猴痘主要发生在中非和西非的热带雨林地区, 但仍在继续输出到其他地区。1,3,4猴痘有两种基因型或分支——西非分支(通常引起较轻的临床疾病)和刚果盆地分支(临床病程较为严重, 死亡率较高)。1-4

流行病学

1958年, 猴痘病毒在丹麦的一个研究实验室所研究的猴子身上首次发现, 1970年在刚果民主共和国(DRC)首次报告了人类感染病例。3,4此后, 在11个非洲国家(包括刚果民主共和国、尼日利亚、塞拉利昂、科特迪瓦、加蓬、喀麦隆、中非共和国和南苏丹)确认了几千例人类猴痘病例。3,4在过去二十年中, 病例增加了20倍。4-6自2001年以来, 刚果民主共和国每年报告的病例估计为3000例, 此前39年无病例的尼日利亚, 于2017年至2019年间爆发猴痘。2,4,5该疾病的重新出现与1980年全球停止接种天花疫苗有关, 该疫苗也可保护人们不感染正痘病毒(如猴痘)。1,3,5人类猴痘在男性中更常见, 患病人群的中位年龄约为30岁。2,4,5

人类猴痘偶有传播到非洲之外的情况。2003年, 在美国爆发了47例与加纳一些动物的宠物贸易有关的人类猴痘病例, 在过去4年中, 英国、美国、新加坡和以色列也有零星病例报告, 这些人近期均有前往西非的旅行史。4,6

最近, 在提交本文时, 欧洲、美国、加拿大和澳大利亚报告了超过100例的意外大爆发。7据描述, 此次大爆发非同寻常, 实属罕见, 因为当前爆发中的大多数病例并无近期前往非洲的旅行的情况, 也未与已知前往猴痘流行国家的任何人有过接触。7

动物对人类的传播: 猴痘的宿主和传播方式尚未完全确定。然而, 它可以通过动物与人之间(直接和间接)经受感染的体液(血液和眼睛分泌物、口腔或皮肤损伤)接触以及在狩猎过程因持续的咬伤和抓伤造成皮内接种而传播。1-4尽管被称为猴痘, 但其可能的宿主包括冈比亚大鼠、灌木大鼠和松鼠, 尽管也有记录显示各个种属的草原犬和猴也是该病毒的携带者。3-5另一个已确定的风险因素是食用未完全煮熟的受感染动物的肉。6

据推测, 病毒通过破损的皮肤(皮内接种)、呼吸道或粘膜(眼、鼻或口)进入体内。1,3,4猴痘在动物和人类中的自然史和发病机制需要进一步研究, 因为具体的发病机制仍不明确。3-5

人传人: 猴痘病毒在人与人之间传播的风险较低, 但可能发生在与感染者密切接触的人群中。2-4与西非分支相比, 刚果盆地分支的人与人之间传播的可能性更高。1,3,4进入体内的途径为呼吸道飞沫和直接接触患者破损皮肤(即使肉眼无法察觉)或粘膜(眼、鼻或口)处的感染分泌物或皮肤病变。1,4,6性传播(包括男男性行为)也可能来自生殖器病变的密切接触。2,3,8间接接触最近被患者体液或病变污染的物体(如衣物或床单)也可能导致感染。3,4尼日利亚、刚果民主共和国和英国均报告了院内感染病例。4,6

临床表现

猴痘的临床表现通常在感染或初次暴露于病毒后5-21天内出现。1,2这通常是一种轻度、自限性疾病, 可在发病后3-4周内自发完全恢复。1,2然而, 重症确有发生, 且有时会导致死亡。1,2,6

临床症状可分为两个阶段。1,6

- 侵袭期或前驱期(0-5天), 表现为发热、头痛、背痛、肌痛和不适(流感样症状)。
- 皮疹期通常在发热后1-3天内开始, 持续约2周或更长时间。

皮疹演变期为 10 天, 分为以下阶段:^{1,6}

- 斑疹(扁平基底病变);
- 囊泡(小的充液水泡);
- 脓疱(含脓病变);
- 结痂(干燥的泡罩)。

患者通常具有感染性, 直至结痂和痂皮清除。^{1,6}

皮肤病变通常伴有瘙痒和淋巴结病, 可能是局部, 也可能是全身。^{2,4} 皮疹通常更集中于面部和四肢而不是躯干。皮疹出现在各个阶段, 常从面部开始, 然后蔓延至四肢和躯干。面部(95% 的病例)和掌跖(75% 的病例)感染得最多。^{2,4,6} 也可能有粘膜(结膜、鼻腔和口腔)感染。⁶ 淋巴结病是区分猴痘与水痘和天花的关键症状。^{2,6}

症状的频率也各不相同。尼日利亚疾病控制中心(NCDC)报告所有确诊病例均出现皮肤病变(100%), 其次分别有 88%、79%、74%和68%的病例出现发热、头痛、瘙痒和淋巴结病(图 2)。

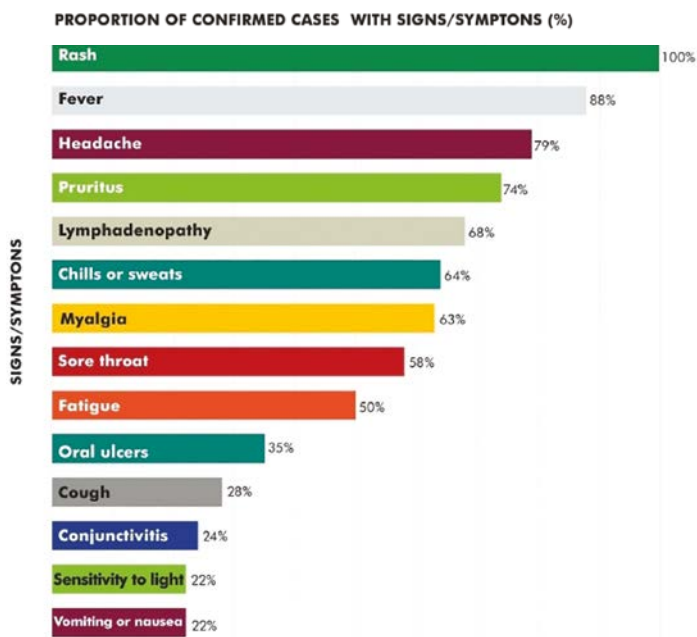


图2尼日利亚确诊猴痘病例中体征和症状的频率(2017年9月至2018年9月)。⁶经尼日利亚疾病控制中心许可转载。

重度临床表现见于儿童和同时存在 HIV 感染或其他免疫抑制疾病的患者。^{2,5,6}

适当和及时的诊断、分类、隔离患者和疾病通知是管理人类猴痘感染的关键。尼日利亚疾病控制中心制定了适当管理、风险沟通和监测的病例定义⁶(表 1)。

猴痘感染在疾病各阶段和身体不同部位的临床表现见图 3-7。

表 1

人猴痘病例定义^{2,6,9}

类型	定义
疑似病例	任何有突发性发热(>38°C)病史的人, 随后出现水泡脓疱性皮疹, 主要出现在面部、手掌和脚底
确诊病例	实验室确认的疑似病例(即通过实时聚合酶链反应 [PCR]、IgM 抗体检测或病毒分离进行病毒鉴定)
可能病例	无法进行实验室检测但可能与确诊病例有流行病学联系的疑似病例
密接人员	在过去 21 天内无症状但与疑似或确诊病例或病例的体液(皮肤分泌物、口腔分泌物、尿液、粪便、呕吐物或血液)有身体接触的人员
原发病例	在感染发生前 21 天内, 先前未接触感染患者的疑似或确诊病例(确诊病例)
继发病例	在感染发生前 21 天内与确诊病例接触的疑似或确诊病例



图3(a) 手掌红斑性丘疹;(b) 前臂肘状水泡脓疱性病变伴周围皮肤红斑((a) 和 (b)O. Cole-Adeife 博士提供);(c) 足底痘疹样丘疹脓疱病变(由 J. Agarry 博士提供)。

续下页.....



a

诊断

猴痘皮疹在临床上与重度水痘或天花难以区分。⁵根据皮肤病变的分期,其他可能的鉴别包括脓疱病(儿童)、梅毒、传染性软疣、疥疮、药疹、疱疹性湿疹、播散性疱疹、播散性组织胞浆菌病以及手足口病等。⁶因此,猴痘的明确诊断不能仅根据临床表现。建议将血液和皮肤(痂皮或结痂)样本送去进行诊断检测。^{1,5,6}



b



c

图4(a-c) 足部和手背多发性“痘疹样”丘疹脓疱病变。(a)和(b)由J. Agarry 博士提供; (c)由 A. O. Akinkugbe 博士提供。

猴痘实验室确认的推荐标本类型是皮肤病变材料,包括病变表面拭子和/或渗出液。^{1,6}应从皮肤的两个不同部位采集两份样本。这些可以从囊泡、脓疱和干痂的液体或基质中提取,并储存在不含病毒转运培养基的拉链袋内。^{3,6}鉴于其准确



a



b



c



d

图5(a-d) 感染不同阶段面部的丘疹和水疱脓疱病变。(a)圆顶状丘疹(由 A. O. Akinkugbe 博士提供); (b)有结痂的痘疹样脐状丘疹(由 O. Akinsiku 博士提供); (c)脐状丘疹脓疱性病变(由 O. Cole-Adeife 博士提供); (d)结痂、脓疱性损害(由 I. Akwara 博士提供)。

度和灵敏度,聚合酶链反应(PCR)是首选的实验室检测方法。应对所有样本进行猴痘病毒和水痘带状疱疹病毒的PCR检测,因为水痘带状疱疹病毒是一种常见的鉴别诊断。^{3,5}2016年,在中非共和国爆发的疫情中,45%的疑似猴痘病例为水痘带状疱疹病毒阳性和猴痘病毒阴性。⁹

不建议进行PCR血液检测,因为相对于症状开始后的标本采集时间,病毒血症的持续时间较短,通常无法得出结论。⁶正痘病毒具有血清学交叉反应性;因此,抗原和抗体检测可能与天花和牛痘发生交叉反应,所以不可靠。^{3,6}此外,最近接种过牛痘疫苗(例如,由于风险较高而最近接种过疫苗的任何人员,如正痘病毒实验室人员或卫生工作者)可能导致假阳性结果。¹然而,在最近未接种疫苗的情况下,猴痘血清IgM抗体可用于患者和接触者的管理和监测。⁶

可进行皮肤活检以排除其他鉴别诊断。还可要求进行性病研究实验室(VDRL)检查以排除梅毒。⁶所有患者均需进行HIV筛查,因为HIV感染可导致更严重的临床疾病,尤其是CD4计数较低、病毒载量较高或抗逆转录病毒药物治疗不依从的患者。^{2,6}

鉴别诊断

鉴别由具有相似表现的病毒引起的其他感染以及水疱脓疱性皮炎的其他非感染性原因非常重要。以下是常见区别的显著特征。⁶

- 水痘(水痘带状疱疹感染)——在疾病早期,猴痘病变与水痘很难区分。但在水痘中,病变通常处于不同阶段,而且集中在躯干;很少扩大到掌跖。无并发症的水痘带状疱疹感染无淋巴结肿大。
- 播散性单纯疱疹是一种可能的鉴别诊断,但疱疹的病变不像猴痘一样呈脐状。Tzanck 检测是一种快速、廉价的诊断检测方法,涉及直接检查来自新鲜囊泡(理想情况下 < 3 日)的液体中的 Tzanck 细胞(多核巨细胞)。这些细胞是疱疹病毒感染感染的特征,但在猴痘中不存在。这需要专业知识才能在临床背景下准确解释。
- 传染性软疣是一种常见的自限性疾病,主要见于儿童、免疫功能低下的成人和老年人。病变为小珍珠状丘疹,质硬,呈脐状。它们可发生于皮肤表面的任何部位,但更常见于面部、躯干、大腿和臀部以及生殖器区域。然而,除非有继发感染,否则软疣的损害不是水疱性的。

- **药疹**(例如多形性红斑、史蒂文斯-约翰逊综合征)包括多种形态。可表现为四肢和躯干隆起的瘙痒和红斑病变。开始可为小的离散丘疹,融合、变大并变成水疱大疱。也可累及口腔、鼻腔和结膜黏膜。
- **梅毒**可引起生殖器溃疡和掌跖病变,应排除。
- **疱疹性皮炎**的特征为成群的表皮剥脱、红斑性丘疹和水疱,常见于肘部、膝部、臀部和背部的伸侧表面,但面部除外。
- **疱疹性湿疹**表现为单形、圆顶状簇状瘙痒性囊泡,位于红斑基底上。它们常变成穿孔、结痂、疼痛性溃疡。
- **播散性组织胞浆菌病**表现为多形性丘疹和斑块,伴或不伴结痂。也可有溃疡和糜烂、痤疮样疹、红斑丘疹和角化性斑块。
- **脓疱病**可导致儿童面部、颈部和上胸部出现水疱病变。水疱破裂,留下蜂窝状结痂和褐色斑块。
- **手足口病**是一种由柯萨奇病毒引起的急性病毒性疾病,特征为发热、口腔和鼻粘膜溃疡以及手足丘疹脓疱病变。
- **疥疮**通常开始时为小丘疹,可能为红斑,但也可能出现囊泡。它们有强烈的瘙痒,见于蹼间隙、手腕和生殖器。

需要仔细的临床检查(包括淋巴结触诊)和实验室评估来确认人类猴痘感染。

治疗

人类猴痘疾病是一种自限性疾病,通常在 3-4 周内消退。¹

目前尚无针对猴痘的特异性治疗或疫苗接种。一些广谱抗病毒药物,如西多福韦、布林西多福韦和特考韦瑞,在体外已经有效,但其体内临床疗效和安全性仍不确定。^{1,3,6}大多数治疗基本是支持性的。如果病变继发细菌感染,可能需要抗生素治疗。

猴痘患者应在家中或医院设施中隔离,具体取决于症状的严重程度。⁶应实施隔离护理,采取严格的感染、预防和控制措施。密切接触者的接触追踪和监测对于打破传播链至关重要。^{1,6}

由于正痘病毒的相似性,牛痘(天花)疫苗在预防猴痘方面的有效率为 85%,并且儿童天花疫苗接种与较轻的临床疾病相关。^{1,4}旧的牛痘疫苗不再可用,但新的第三代疫苗已经生产并获批用于预防天花和猴痘。^{1,10}美国疾

续下页.....



图6(a)和(b)生殖器区域的水疱脓疱和结痂病变。(由(a) A. O. Akinkugbe 博士(b) O. Cole-Adeife 博士提供)。

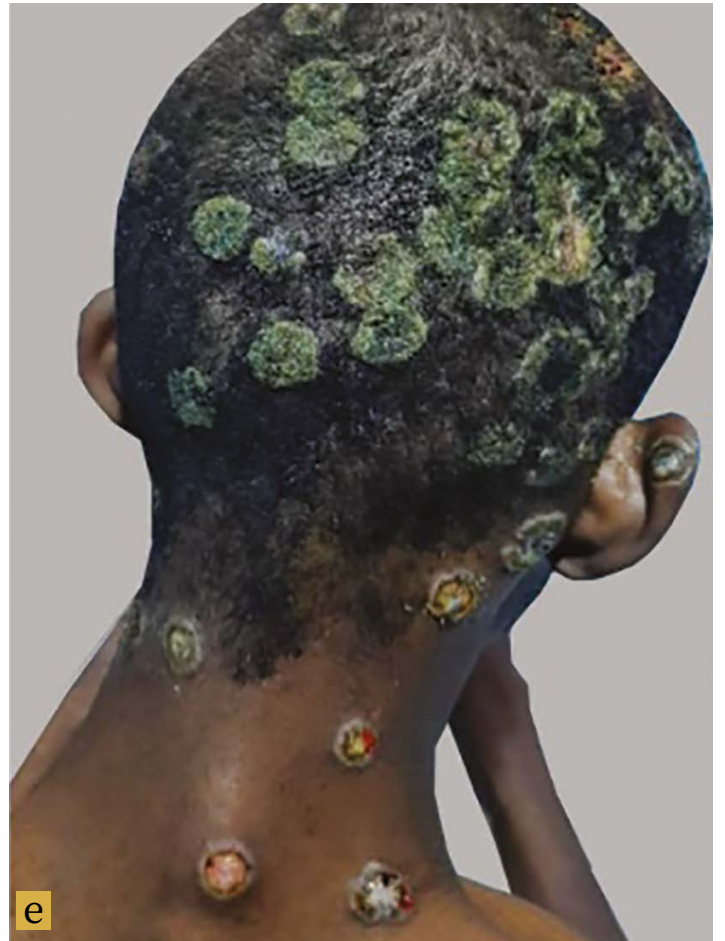


图7(a-e) 与基础免疫抑制相关的广泛和非典型猴痘病变。(a) 由 O.

Cole-Adeife 博士提供;(b) 和 (c) 由 A. O. Akinkugbe 博士提供;(d) 和 (e) 经拉各斯大学教学医院传染病学科许可转载。

病控制和预防中心建议对现场研究员、兽医、动物管制人员、猴痘患者接触者进行暴露前天花疫苗接种,¹⁰目前可用疫苗的详细信息见表 2。¹¹⁻¹³建议对密切接触者进行早期暴露后疫苗接种,理想情况下是在首次暴露于猴痘后 4 天内,以预防疾病发作。¹¹这些疫苗以储备形式提供,并在相应政府卫生机构的指导下使用。

表 2 现有的猴痘疫苗¹³

名称	国家	批准类型	临床信息	注意事项	表现	注射材料
MVA-BN (Bavarian Nordic) 第三代	美国 加拿大	完整 MA (2019) 完整 MA (2019)	基于牛痘的非复制型疫苗 可用于免疫缺陷、免疫抑制治疗、特应性皮炎 妊娠、哺乳母亲、≥ 18 岁成人首选 儿童用药不在说明书范围内	供应非常有限 液体冷冻制剂 批准用于一般成年人群 两剂, 间隔 4 周	液体冷冻或冻干 单剂量小瓶 可能为多剂量小瓶	针头 注射器(皮下给药)
ACAM20000 (Emergent BioSolutions) 第二代	美国	PEP 的 EIND	基于牛痘的复制型疫苗 免疫缺陷、免疫抑制治疗、特应性皮炎禁用 在妊娠、哺乳母亲和儿童中不首选	获批用于 18-64 岁成人 经法国批准由赛诺菲巴斯德早期生产	冻干 多剂量小瓶	分叉针

并发症和预后

大多数患者在 3-4 周内完全恢复, 不会出现长期皮肤瘢痕, 具体取决于抓挠的程度和叠加感染。^{1, 6}然而, 猴痘有可能导致死亡, 尤其是幼儿和免疫功能低下者。^{1, 2, 8}可能导致发病和死亡的并发症包括皮肤病变继发性细菌感染引起的败血症, 以及支气管肺炎、脑炎和导致视力丧失的角膜溃疡。^{1, 2, 8}病死率差异很大, 但估计为 1%-10%, 大多数死亡发生在 5 岁以下的儿童和 HIV 阳性个体。²⁻⁴刚果盆地分支的病死率更高。

预防和控制

猴痘的预防包括充分提高公众意识, 加强关于动物处理和感染人类护理的教育。^{1, 6}动物和感染人类处理中的感染预防和控制措施、适当的废物处置和适当的隔离护理以及适当使用个人防护设备 (PPE) 是关键预防措施。^{1, 2}

对人类猴痘爆发的反应需要通过使用“同一健康”方针在早期发现并有效管理猴痘患者及其接触者, 以防止疾病传播。^{4, 6}控制措施, 包括使用既定的标准病例定义和隔离进行强化监测和主动病例发现, 在猴痘患者的护理中不可或缺。^{4, 5}风险沟通和社会动员以及充分的社区参与将有助于及时打破传播链。提倡采用涉及人类环境和动物健康联合协作护理的“同一健康”方针, 以成功应对猴痘流行病的公共卫生反应。^{1, 4, 5}这项多部门和跨学科方针可在地方、区域、国家和全球各级发挥作用, 通过改善协作、沟通和协调来支持全球健康安全, 同时解决共同的健康威胁。尼日利亚在预防和管理猴痘流行病方面采用了“同一健康”方针, 并仍在使用这种方法。

结论

人类猴痘的皮肤病变在识别感染和加速及时诊断方面具有重要意义。在全球健康和旅行背景下, 当医务工作者看到面部、身体和/或生殖器的“痘疹样”病变时, 意识到并具有较高的怀疑指数非常重要。

考虑到目前全球对猴痘和所有其他新发感染的关注, 作为全球公共卫生策略的“同一健康”努力仍然很重要。

参考文献

- World Health Organization. 猴痘. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/monkeypox> (最后访问日期: 2022 年 07 月 03 日)。
- Yinka-Ogunleye A, Aruna O, Dalhat M et al. Outbreak of human monkeypox in Nigeria in 2017–18: a clinical and epidemiological report. *Lancet Infect Dis* 2019; **19**:872–9.
- Alakunle E, Moens U, Nchinda G et al. Monkeypox virus in Nigeria: infection biology, epidemiology, and evolution. *Viruses* 2020; **12**:1257.
- Petersen E, Abubakar I, Ihekweazu C et al. Monkeypox—enhancing public health preparedness for an emerging lethal human zoonotic epidemic threat in the wake of the smallpox post-eradication era. *Int J Infect Dis* 2019; **78**:78–84.
- Durski KN, McCollum AM, Nakazawa Y 等人 Emergence of monkeypox—West and Central Africa, 1970–2017. *Morb Mortal Wkly Rep* 2018; **67**:306–10.
- Nigeria Centre for Disease Control. National Monkeypox public health response guidelines. Available at: https://ncdc.gov.ng/themes/common/docs/protocols/96_1577798337.pdf (最后访问日期: 2022 年 07 月 03 日)。
- World Health Organization. Multi-country monkeypox outbreak in non-endemic countries. Available at: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON385> (最后访问日期: 2022 年 07 月 03 日)。
- Ogoina D, Izibewule JH, Ogunleye A et al. The 2017 human monkeypox outbreak in Nigeria—report of outbreak experience and response in the Niger Delta University Teaching Hospital, Bayelsa State, Nigeria. *PLoS One* 2019; **14**:e0214229.
- Rimoin AW, Kosalu N, Kebela-Ilunga B 等人 Endemic human monkeypox, Democratic Republic of Congo, 2001–2004. *Emerg Infect Dis* 2007; **13**:934–7.
- Centre for Disease Control and Prevention (CDC). Monkeypox. Available at: <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/index.html> (last accessed 3 July 2022).
- Centre for Disease Control and Prevention (CDC). Smallpox/monkeypox VIS. Available at: <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/vis/vis-statements/smallpox-monkeypox.html> (最后访问日期: 2022 年 07 月 03 日)。
- Vax Before Travel. Monkeypox vaccines 2022. Available at: <https://www.vaxbeforetravel.com/monkeypox-vaccines-2022> (最后访问日期: 2022 年 07 月 03 日)。
- World Health Organization (WHO). Vaccines and immunization for monkeypox. Interim guidance, 14 June 2022. <https://www.who.int/publications/i/item/who-mpx-immunization-2022.1> (最后访问日期: 2022 年 7 月 6 日)。

麻风病诊断和治疗指南

Marlous L. Grijzen¹和 Ben Naafs²

¹Centre for Tropical Medicine and Global Health, Nuffield Department of Medicine, University of Oxford, Oxford, UK and Eijkman-Oxford Clinical Research Unit, Jakarta, Indonesia. ²Stichting Global Dermatology Munnekeburen, Friesland, the Netherlands; Regional Dermatology Training Centre (RDTC), Moshi, Tanzania; and Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL), Bauru, Brasil.

*通讯作者:mgrijzen@eocru.org

利益冲突:无。

关键词:麻风病, 汉森氏病, 被忽视的热带皮肤病, 多药疗法。

简介

关于麻风病已不再是公共卫生问题的说法(世界卫生组织 [WHO]2005)是一厢情愿的想法。¹在低收入和中等收入国家, 麻风病患者仍然经常在初级卫生保健诊所就诊, 但经常被误诊和/或忽视, 因为麻风病科室已被撤除, 并且相关的专业医务工作者转而进入其他学科工作。²在高收入国家也会发生类似的情况, 因为这些国家的患者往往诊断得太晚, 要么因为缺乏知识和意识, 要么因为自我耻辱和害怕歧视, 导致不必要的残疾和畸形。³因此, WHO 认为麻风病是一种被忽视的热带皮肤病。

麻风病患者可表现为色素减退或红斑, 结节或斑块呈皮肤颜色, 在深色皮肤中呈微红色或色素沉着。患者甚至可能没有可见病变。患者可主诉皮肤病变处或手足感觉丧失。他们可能会出现面部或四肢疼痛, 或受累区域出现麻木、困倦或“死亡”感, 如“有蚂蚁在皮下奔跑”。

务必要记住, 在色素减退、红斑、丘疹或结节性病变的患者中, 鉴别诊断应包括麻风病, 特别是对于身处流行区或来自流行区的患者, 以及白色糠疹、白癜风、自身免疫性疾病、神经纤维瘤病、淋巴瘤、糖尿病和大疱性疾病。

诊断

最重要的是意识!! 有三个主要体征:

1. 在皮肤病变处感觉丧失。
2. 神经扩大。
3. 裂隙皮肤涂片 (SSS) 阳性。

为了做出明确诊断, 需要三个主要体征中的两个。对于资源有限的现场环境, 一个明确的症状是可以接受的, 因为多药治疗 (MDT) 的副作用极小, 并且超过了未来发生残疾的潜在风险。

感觉丧失: 使用一缕棉絮进行测试。由于轻触觉丧失是麻风病的首发体征之一, 建议不要使用圆珠笔或大头针。通过触摸而非病变对该区域进行测试。闭上眼睛, 患者指向被触摸的地方。确保检查病变外的区域也很重要。可以通过触摸检查手掌和足底是否干燥, 因为出汗

的丧失常与感觉丧失同时出现, 甚至可能更早发现。也可以使用热水和冷水管测试热敏性, 但似乎较不敏感。

神经增大: 这些神经可以是皮肤斑或神经干附近的皮神

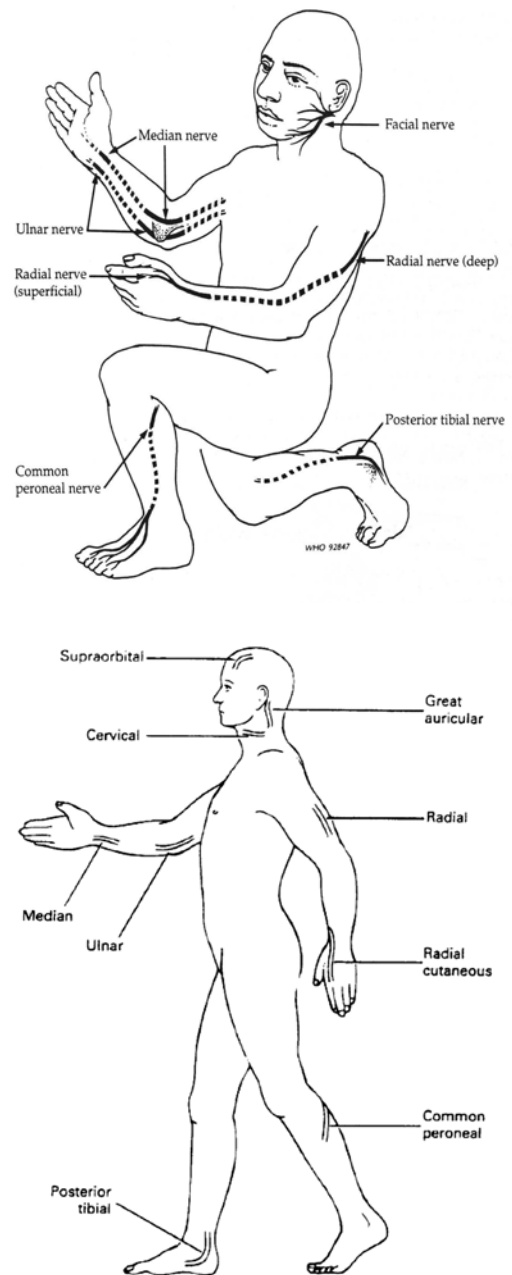


图 1 突出显示与临床检查相关的可触及周围神经的解剖部位身体示意图。由 R. Hastings 和 D. V. A. Opromolla 提供。

经或皮下神经。至少触诊(图 1):

- 耳后神经(面神经分支);
- 尺神经;
- 正中神经;
- 腓外侧神经(也称为腓总神经);
- 胫后神经。

可以延伸到每一个可触及的神经。触摸检查厚度、稠度和压痛。检查神经的出汗、感觉和运动功能。超声检查(如有)可替代触诊。⁴目前有简单的超声设备可用。

裂隙皮肤涂片:通过这些检测找出麻风病的感染原因:麻风分枝杆菌镜检。⁵这些是细胞内抗酸杆菌(AFB),好发于身体较冷区域(~32 °C,例如耳垂、下巴、臀部、肘部、膝部)。SSS 是支持麻风病诊断的一种快速、相对容易和低成本的工具。黄斑型麻风病应在病变外缘取样,丘疹型麻风病应在病变中心取样。即使不存在可见病变,耳垂样本也总是有用的。

用拇指和食指用力挤压皮肤(或使用钳子)进行涂片,使皮肤麻木并减少出血。保持压力,在真皮上开一个约 5 mm 长和 2 mm 深的切口。只需要组织液,因为血液会

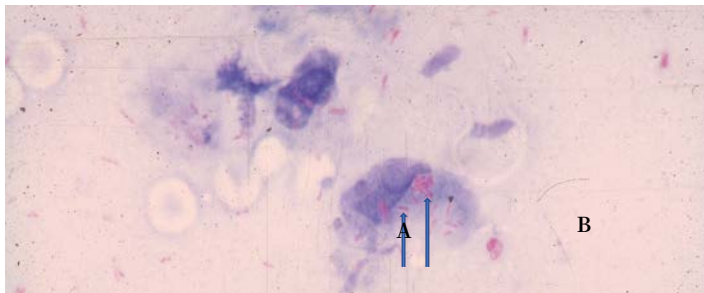


图2裂隙皮肤涂片(SSS),用改良的 Ziehl-Neelsen 染色抗酸杆菌。箭头:左为分支杆菌,右为麻风球(成团的分裂细菌)。

稀释涂片中的杆菌数量(图2)。根据对数标度(杆菌指数 [BI])对杆菌进行计数和分级。此外,估算被认为是活杆菌的固态细菌百分比(形态指数)(图3)。务必用含 1% 盐酸(10 秒)的异丙醇溶液(Fite-Faraco 染色)进行短暂脱色,而不是在 Ziehl-Neelsen 染色中用于结核病(TB)的更广泛使用的 3% 溶液。麻风分枝杆菌的抗酸能力低于结核分枝杆菌,使用 3% 盐酸时会导致涂片假阴性。如果首选的 1% 盐酸不可用,操作办法可以是稀释 3% 溶液(基于笔者的经验)。

皮肤和神经活检:组织病理学可对麻风病的诊断和分类,或麻风病反应的发现有非常大的帮助。从正确的位置进行皮肤活检很重要:与 SSS 一样,在结核样(TT)麻

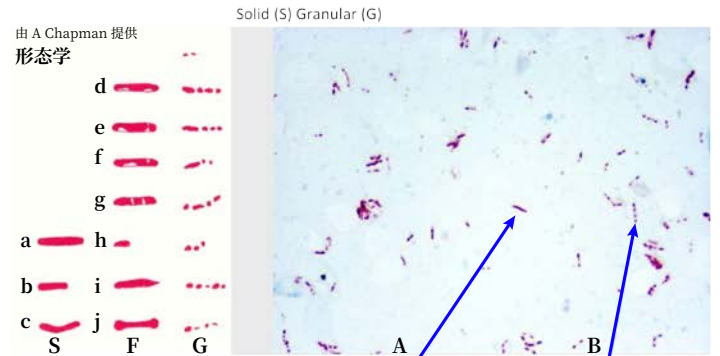


图3根据对数标度(BI, 杆菌指数)对杆菌进行计数和分级。此外,还估计了固态细菌的百分比(MI, 形态指数)。形态S:固态(活);F:碎片(h, i, j: 最可能为伪影);G:颗粒状(死);A:固体细菌和B:颗粒状细菌。由 A. Clapasson 提供。

风病的病变边缘和瘤样麻风病(LL)的病变中心进行活检,并使用相似的染色(Fite-Faraco)。请记住,皮肤活检仅从身体的一个区域进行,可能不能代表整个范围。

单纯的神经型麻风病可以通过取自小的皮肤或皮下神经的神经活检来诊断。对于较大的神经,可做细针抽吸活检,用聚合酶链反应(PCR)进行细胞学和细菌学检查。

实验室检测:这些可有助于麻风病的诊断和分类。另一种检测涂片中杆菌的方法是通过 PCR。这是一种比 AFB 染色技术更灵敏的技术,⁶但在少菌型(PB)麻风病患者中结果仍可能为阴性。SSS 和免疫学(血清学和检测细胞免疫反应性的技术)⁷以及分子(PCR)技术可用于多菌型(MB)麻风病的诊断、随访和复发检测。

抗细胞壁种属特异性糖脂酰糖脂 1(PGL-1)的抗体滴度是 MB 麻风病的有用检测方法。但在此类检测中,可能接触者呈阳性,而 PB 麻风病患者却呈阴性。它有助于将麻风病分为 PB 和 MB,并可用于跟踪 MB 患者的治疗效果和检测复发。⁸它广泛用于巴西和其他几个项目。最近引入的合成 LID-1 抗体检测的值似乎几乎没有增加额外的信息。

麻风病仍然是一个临床诊断:临床医生应该考虑到一切因素,特别是临床症状,然后做出诊断和分类。

麻风病的临床谱由宿主免疫反应决定

正是细胞介导免疫(CMI)决定了麻风病患者的临床谱系。以下 Ridley-Jopling 量表有助于根据 CMI 进行分层并预测并发症(图 4)。⁹它由谱系一端的极性结核样(TT)形式组成(图 5a, b),由单个描述良好的皮肤病变或扩大的神经组成,无可检测到的杆菌和针对麻风杆菌/麻风杆菌病抗原决定簇;在谱的另一侧是极性瘤样(LL)麻风病,有结节和(或)斑块(图 6a, b),有更多或更少的对

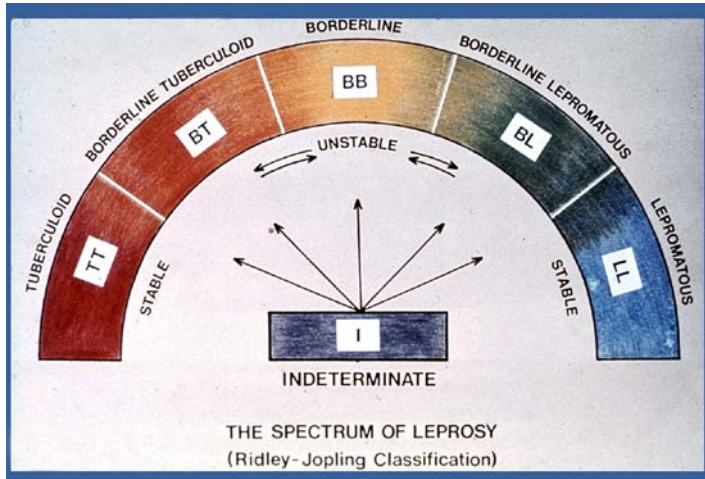


图4 Ridley-Jopling 量表根据细胞介导免疫进行分层。由 D. L. Leiker 提供。



图5 结核样 (TT) 麻风病; 具有愈合中心的单个描述良好的病变。(a) 中心仍有轻微色素减退。(b) 中心愈合迅速, 边缘消失, 中心保持肤色。(a) 由 D. L. Leiker 提供。

称性扩大神经或仅有浸润的皮肤, 有大量杆菌, 缺乏针对麻风杆菌/麻风杆菌病抗原决定簇。波尼塔麻风(也称美丽麻风)是 LL 麻风中一种罕见的形式, 皮肤弥漫性浸润, 使自然皱纹消失, 皮肤变得有光泽(图 7)。这些极性质很稳定, 不会改变分类。

在这些极性质之间是界线组, 包括大多数患者。该组患者可能会改变其分类。他们可能“升级”(变得更像结核样)或“降级”(变得更像瘤样)。这可能在没有许多症状或“反应”期间有症状的情况下发生。边缘结核样 (BT)(图8)以结核样特征为主, 边缘瘤样 (BL)(图 9a, b)以瘤样特征为主。这两种类型之间是一小群中间界线 (BB) 麻风病(图 10)。这些患者通常有圆顶形和/或穿凿样皮肤病变, 中心未受累。受累边界可呈波浪状。在一些患者中, 当病变在临床和组织学上不确定时(未定类麻风 [IL]), 无法对麻风病的类型进行分类。II(图 11)或者是疾病的早期阶段, 通



图6 瘤型麻风 (LL)。(a) 浸润斑块; (b) 结节。



图7 波尼塔麻风。皮肤有光泽, 患者看起来比他们年轻得多。几乎看不到任何东西, 只有通过触诊, 可能会感觉到硬结。

常自行消退, 或者可能进展为 Ridley-Jopling 分类中描述的类型之一, 取决于 CMI 的发展。另一个具有挑战性的分类群体是纯神经型麻风病, 其中皮肤没有受累。这种类型的频率可从 1% 到 10% 不等, 取决于地理区域和临床医生的认识。

出于现场的实际目的, WHO 已根据皮肤病变数量将麻风病分为两组: PB 型麻风病包括 1~5 处皮肤病变和阴性 SSS; MB 型麻风病包括 6 处或以上皮肤病变, 或伴

神经受累(单纯神经炎,或任何数量的皮肤病变和神经炎),或伴阳性SSS,与皮肤病变数量无关。⁸尽管这是一种非常实用的方法,但一些报告显示,仅通过病变计数,高达30%的患者被错误地归类为PB,因此治疗不足。¹⁰

必须强调的是,麻风病是一种导致免疫性疾病的传染病,如治疗不当,会导致畸形和残疾。



图8边缘结核样(BT)麻风病;边缘流动,有中心愈合。存在卫星病灶。



图9边缘瘤型(BL)麻风病。(a)可能有感觉丧失的某种极轻度的铜色病变(箭头)。(b)在较冷区域出现小丘疹,尤其是耳部。

治疗

MDT 根据麻风病的类型由两种或三种药物联合组成。MDT 广泛可用且有效,并通过 WHO 免费提供。然而,每月取药对一些患者而言可能是一种经济负担,威胁药物依从性。

PB 型麻风病:600 mg 利福平, 监督下每月一次,持续 6 个月,无监督下每日 100 mg 氨苯砒。60 kg 患者的剂量。如治疗中断,应在 9 个月内在监督下每月给药 6 次(表 1)。¹¹

MB 型麻风病:600 mg 利福平和 300 mg 氯法齐明, 每月一次, 监督下给药, 每日 100 mg 氨苯砒和 50 mg 氯法齐明, 无监督。WHO 指南建议,应在 18 个月内在监督下每月给药 12 次。⁸列出的剂量适用于体重 ≥ 60 kg的患者(表 1)。

目前,WHO 正在考虑统一的 MDT(UMDT),这是所有麻风病分类(PB 和 MB)的 6 个月治疗包,包括所



图10中间界线(BB)麻风病。通常为圆形和回形病变,中心未受累,有小的圆顶状结节。由 D. L. Leiker 提供。



图11不确定的麻风病。几乎不可见任何色素减退。可能存在或不存在极轻微的感觉丧失。随着时间的推移,与白色糠疹不同,病变不改变位置,但可扩大或消退。

表 1 世界卫生组织建议的多药治疗方案⁸

年龄组	药物	剂量和频率	持续时间(月)	
			PB	MB
成人	利福平	600 mg 每月一次	6	12
	氨苯砒	100 mg/天		
	氯法齐明	300 mg 每月一次, 50 mg 每日一次		
儿童:10-14岁	利福平	450 mg 每月一次	6	12
	氨苯砒	50 mg/天		
	氯法齐明	150 mg 每月一次, 50 mg 每日一次		
儿童:< 14 岁 或< 40 kg	利福平	10 mg/kg, 每月一次	6	12
	氨苯砒	2 mg/kg/天		
	氯法齐明	6 mg/kg 每月一次, 1 mg/kg 每日一次		

MB, 多菌型;PB, 少菌型。

续下页.....

有三种上述药物。优点是在现场环境中不再需要区分麻风病的类型,并防止治疗不足。然而,该策略受到质疑,因为许多患者将不必要地接受氯法齐明治疗,引起副作用,例如可能增加污名化和歧视的色素沉着。同时,UMDT 被认为太短,无法治疗 MB 型麻风病。患者发生反应的风险增加,从而导致残疾和畸形增加。

MDT 已被证明是可靠的;复发率非常低,¹²但在 MB 型麻风病中,治疗出院后 6-10 年可能复发,且大多数研究的随访时间有限。¹²总体而言,MDT 相对安全且接受度良好。氨苯砜可能导致葡萄糖-6-磷酸脱氢酶 (G6PD) 缺乏患者发生(重度)溶血性贫血。¹⁰亚洲人群(例如中国、泰国、尼泊尔、印度尼西亚)发生氨苯砜超敏反应综合征(一种与 HLA-B*13:01 相关的药物反应,伴嗜酸性粒细胞增多症和全身症状(DRESS))的风险更高。¹³⁻¹⁵在开始 MDT 治疗前与患者讨论最常见的副作用非常重要。

在氨苯砜或氯法齐明不耐受的患者中,使用两种药物(其中一种是利福平),因为在许多情况下,替代方案不可用或无法负担。

尽管一些研究报告称其疗效低于 MDT,但仍建议使用利福平、氧氟沙星和米诺环素(ROM)等替代联合治疗方案治疗麻风病,以获得相同的结果。¹⁶⁻¹⁸

复发:治疗后,由于治疗不足、耐药性、持续性或新发感染,疾病可能复发。一般而言,复发性发作对初始 MDT 敏感,但已证实对氨苯砜、利福平和氧氟沙星耐药,可进行 PCR 检测¹⁹。从未令人信服地证实对氯法齐明的耐药性。对于耐药性麻风分枝杆菌,根据耐药类型,WHO 建议使用 3 种药物进行 MDT,如表 2 所示,将来可能使用贝达喹啉。^{20,21}在 MDT 之前、期间和之后,可能发生免疫反应和神经损伤。这些将在后续论文中进行讨论。

致谢

非常感谢相关患者同意将他们的图片用于教学目的。

参考文献

1. Naafs B. Viewpoint: leprosy after the year 2000. *Trop Med Int Health* 2000; **5**:400-3.
2. da Costa Nery JA, Schreuder PA, de Mattos PC et al. Hansen's disease in a general hospital: uncommon presentations and delay in diagnosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; **23**:150-6.
3. Lockwood DN, Reid AJ. The diagnosis of leprosy is delayed in the United Kingdom. *QJM* 2001; **94**:207-12.
4. Jain S, Visser LH, Suneetha S. Imaging techniques in leprosy clinics. *Clin Dermatol* 2016; **34**:70-8.
5. [未列出作者。]WHO guidelines for skin smears. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1987; **55**:421-2. http://ijl.ils.br/detalhe_artigo.php?id=MTcwOQ%3D%3D&secao=WHO+GUIDELINES+FOR+SKIN+SMEARS
6. Mohanty PS, Naaz F, Bansal AK et al. Molecular detection of *Mycobacterium leprae* using RLEP-PCR in post elimination era of leprosy. *Mol Biol Res Commun* 2020; **9**:17-22.
7. de Souza VN, Iyer AM, Lammas DA et al. Advances in leprosy immunology and the field application: a gap to bridge. *Clin Dermatol* 2016; **34**:82-95.
8. World Health Organization. Guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of leprosy. Available at: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274127/9789290226383-eng.pdf>(最后访问日期:2022年07月11日)。
9. Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity. A five-group system. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1966; **34**:255-73.
10. Alemu Belachew W, Naafs B. Position statement: LEPROSY: diagnosis, treatment, and follow-up. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019 Jul; **33**:1205-13.
11. Gelber RH, Grosset J. The chemotherapy of leprosy: an interpretive history. *Lepr Rev* 2012; **83**:221-40.
12. Lockwood DNJ, Butlin CR, Penna GO. Current leprosy multi-drug treatment duration for MB patients (12 months) produces good clinical outcomes over many years; *Lepr Rev* 2021; **92**:97-101.
13. Krismawati H, Irwanto A, Pongtiku A et al. Validation study of HLA-B*13:01 as a biomarker of dapsone hypersensitivity syndrome in leprosy patients in Indonesia. *PLoS Negl Trop Dis* 2020; **14**:e0008746.
14. Wang N, Parimi L, Liu H, Zhang F. A review on dapsone hypersensitivity syndrome among Chinese patients with an emphasis on preventing adverse drug reactions with genetic testing. *Am J Trop Med Hyg* 2017; **96**:1014-18.
15. Zhang F-R, Liu H, Irwanto A et al. HLA-B*13:01 and the dapsone hypersensitivity syndrome. *N Engl J Med* 2013; **369**:1620-8.
16. Lazo-Porras M, Prutsky GJ, Barriounevo P et al. World Health Organization (WHO) antibiotic regimen against other regimens for the treatment of leprosy: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis* 2020; **20**:62.
17. Lockwood DNJ, Da Graca Cunha M. Developing new MDT regimens for MB patients; time to test ROM 12 month regimens globally. *Lepr Rev* 2012; **83**:241-4.
18. Setia MS, Shinde SS, Jerajani HR, Boivin JF. Is there a role for rifampicin, ofloxacin and minocycline (ROM) in the treatment of leprosy? Systemic review and meta-analysis. *Trop Med Int Health* 2011; **16**:1541-51.
19. Araujo S, Goulart LR, Truman RW et al. qPCR-High resolution melt analysis for drug susceptibility testing of *Mycobacterium leprae* directly from clinical specimens of leprosy patients. *PLoS Negl Trop Dis* 2017; **11**:e0005506.
20. ClinicalTrials.gov. A study to evaluate the efficacy and safety of bedaquiline (TMC207) in participants with multibacillary leprosy. Available at: <https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03384641?cond=Leprosy&rank=10>(最后访问日期:2022年7月11日)。
21. Ji B, Chaffour A, Andries K, Jarlier V. Bactericidal activities of R207910 and other newer antimicrobial agents against *Mycobacterium leprae* in mice. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; **50**:1558-60.

表 2 根据世界卫生组织指南,利福平和利福平加氧氟沙星耐药的替代方案

耐药类型	药物替代品	
	前 6 个月(每日)	接下来的 18 个月(每天)
利福平耐药	左氧氟沙星 500 mg + 米诺环素 100 mg + 氯法齐明 50 mg	左氧氟沙星 500 mg 或米诺环素 100 mg + 氯法齐明 50 mg
利福平加氧氟沙星耐药	左氧氟沙星 500 mg + 米诺环素 500 mg + 氯法齐明 50 mg	左氧氟沙星 500 mg + 氯法齐明 50 mg
利福平加氧氟沙星耐药	克拉霉素 500 mg + 米诺环素 100 mg + 氯法齐明 50 mg	克拉霉素 500 mg 或米诺环素 100 mg + 氯法齐明 50 mg

请注意:左氧氟沙星 500 mg、氧氟沙星 400 mg 和莫西沙星 400 mg 可以互换,具体取决于耐药特征和可用性。

盐疗法治疗化脓性肉芽肿： 有效方法

Ruth Lawless*和 Anna Ascott

University Hospitals Sussex, Worthing, West Sussex, BN11 2DH.

*通讯作者: ruth.lawless@nhs.net

利益冲突:无。

资金来源:无。

化脓性肉芽肿 (PG) 是一种生长迅速的良性血管病变, 通常表现为孤立的红棕色肉样结节, 易出血。PG 最常见于肢端表面(如手指)和面部, 但可发生于任何部位, 包括黏膜部位。常见于儿童轻微创伤部位, 或妊娠期间。由于复发性出血, PG可导致显著的发病率。潜在的治疗方式包括刮除和烧灼、冷冻等, 但常导致瘢痕形成, 复发率高。手术切除是一种明确的方法, 但可能难以进入。文献中的几个病例称, 盐疗法是一种廉价、亲民、低成本和有效的治疗方法。其作用机制可能是盐产生高渗环境, 使驱动病变的中央血管干燥、收缩。

Daruwalla等人报告了 PG 盐治疗的最大病例系列, 研究了印度的 50 例患者。¹使用了一种简单的润肤剂(如白色软石蜡)来保护周围的正常皮肤。然后应用足量盐覆盖病变。对于较小的病灶, 用盐填充胰岛素注射器帽作为储存器, 然后置于病灶上方。然后用手术胶带固定盐。每天重复该过程, 直至 PG 消失(图 1)。对于唇部或生殖器病变, 如果盐变湿, 则将其去除并重新涂抹。所有病例均完全消退, 无瘢痕。黏膜表面的 PG 比皮肤 PG 更快消退(平均消退时间分别为 10 天和 18.3 天)。在该病例系列中, 仅1例头皮 PG 在 11 个月后复发。一些患者报告在盐应用期间有烧灼感, 但治疗通常耐受良好。

在开始治疗前, 需要考虑 PG 的几种可能鉴别诊断, 包括杆菌性血管瘤病、卡波西肉瘤和无色素性黑色素瘤。在免疫功能低下的患者中, 尤其是 HIV 患者中, 杆菌性血管瘤病通常表现为多发性红色结节。卡波西肉瘤通常表现为一个以上的斑疹或结节, 出血的可能性较小。无色素性黑色素瘤看起来与 PG 非常相似, 但预后极差, 且对盐治疗无反应。

总之, 盐治疗是 PG 的一种有效、亲民和安全的治疗方法, 可有效消退且无瘢痕。

参考文献

1. Daruwalla SB, Ghate S, Dhurat R. Establishing the efficacy and safety of the novel use of common salt for the treatment of pyogenic granuloma. *Clin Exp Dermatol* 2021; **46**:1243-7.



图1(a) 右手掌化脓性肉芽肿;(b) 在应用盐 28 天后几乎完全消退, 剩余一个小病灶;(c) 在应用盐 35 天后完全消退, 没有残留瘢痕。(由 Daruwalla 博士等人, 和编辑 *Clin Exp Dermatol* 提供)

儿童皮肤真菌病的典型临床表现：反映出局部类固醇的滥用

Durga Satheesh*和 Ramesha M. Bhat

Department of Dermatology Venereology and Leprosy, Father Muller Medical College, Mangalore, India.

*通讯作者: durgasatheesh@gmail.com

利益冲突:无。

资金来源:无。

关键词:皮肤真菌病、真菌感染、皮肤、外用皮质类固醇、隐匿癣、抗真菌药。

简介

皮肤真菌病是印度最主要的皮肤感染之一。印度的皮肤真菌病患病率约为 13%，全球约为 20-25 %。^{1,2}由小孢子菌属、毛癣菌属和表皮癣菌属和三个菌属引起。生活水平、卫生、环境温度和湿度等各种因素都会影响疾病的模式。³虽然疾病不会危及生命，但它会引起不适和痛苦。通常在未进行任何实验室检查的情况下开始治疗，且未发现基础微生物。⁴在印度，儿童(包括婴儿)中的癣患病率增加，但频率低于成人。儿童皮肤癣菌病的治疗通常仅限于外用抗真菌药。这可能是由于与成人相比，皮肤的快速更新导致对外用药物的临床反应更好。⁵皮肤真菌病的治疗已经成为一个问题；由于大量免费提供的外用类固醇与其他药物组合使用，皮肤真菌病不仅已成为一种常见的复发性疾病，而且也成为一种慢性且顽固的疾病。

病例介绍

患者，男，20 个月，印度籍，身体健康，无发热、营养不良史，因躯干、面部多发性瘙痒、色素减退至色素脱失斑来



图2右眉毛上色素减退分界清楚的斑疹。

我院门诊就诊。进一步追问，其母提及病变初为红斑，瘙痒。4 个月前其他家庭成员有类似病史。他没有与任何宠物或动物接触。该家庭社会经济背景较低。他们住在一个有两间卧室的房子里，共九人挤住，包括三个孩子。



图1病变上散布色素减退斑，伴少许红斑丘疹。

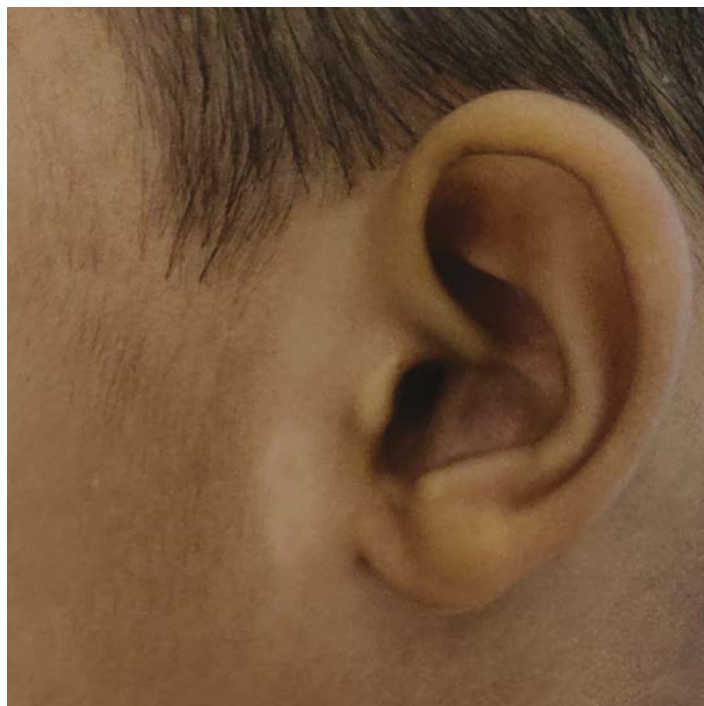


图3色素减退斑在耳前区融合形成哑铃状。



图4色素减退斑,中央正常色素沉着,多处散发丘疹。

进一步临床检查:覆盖色素减退斑的微小红斑丘疹,同时有轻微鳞屑(图 1-4)。病变部位感觉正常,无神经扩大,因此排除了该地区常见的麻风病。没有全身症状。

在进一步询问时,患者母亲表明她在3个月内连续对病变应用了含有丙酸氯倍他索、硝酸咪康唑和硫酸新霉素的非处方外用药物。

氢氧化钾封片显示存在真菌菌丝,但真菌培养结果为阴性,可能是由于既往治疗。

讨论和结论

在热带国家,皮肤真菌病的患病率呈上升趋势。²各种因素,如过度拥挤(如本例)、卫生条件差和气候变化均可导

致感染。此外,免费提供的外用皮质类固醇是治疗皮肤癣菌病的主要挑战。多项研究报告了由药店药房销售的非处方药的使用情况。⁶最近,在国际皮肤病学会联盟(ILDS)的支持下,经过印度皮肤病学家、性病学家和麻风学家协会(IADVL)的持续努力,含皮质类固醇的乳膏已被纳入印度 H 附表(仅处方)药物中。同样,我院一项未发表的174例癣感染病例的研究显示,氯倍他索(与氢化可的松或倍他米松相反)是固定剂量复方制剂中最常用的外用类固醇,因为其使用不受管制。这种组合如果用于儿童,可导致非典型形态(如弓形、线状或假叠瓦癣),并将对治疗产生耐药性。最近,Panda和 Verma 比较了“隐匿癣”和“类固醇修饰癣”,并得出结论,外用类固醇会在不同程度上改变癣的形态,但不一定会使疾病难以识别,因此大多数被更好地描述为类固醇修饰癣而不是隐匿癣。⁷

皮肤真菌病的治疗应包括普通外用抗真菌药,如酮康唑、卢立康唑、舍他康唑、依贝康唑或特比萘芬,必要时口服抗真菌药,如特比萘芬、伊曲康唑、氟康唑,有时还包括灰黄霉素,疗程为4-8周。含有高效类固醇的复方乳膏的不合理使用被认为是目前皮肤真菌病威胁的原因之一。

参考文献

1. Sudha M, Ramani CP, Heber Anandan. Prevalence of dermatophytosis in patients in a tertiary care centre. *Int J Contemp Med Res* 2016; **3**:2399-401.
2. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses* 2008; **51** (Suppl):2-15.
3. Shenoy MM, Shenoy SM. Superficial fungal infections. In: *IADVL Textbook of Dermatology* (Saccidanand S, ed), 4th edn. Mumbai: Bhalani Publishing House, 2015;459-513.
4. Maulingkar SV, Pinto MJ, Rodrigues S. A clinico-mycological study of dermatophytoses in Goa, India. *Mycopathologia* 2014; **178**:297-301.
5. Kaul S, Yadav S, Dogra S. Treatment of dermatophytosis in elderly, children, and pregnant women. *Indian Dermatol Online J* 2017; **8**:310-18.
6. Dabas R, Janney MS, Subramaniyan R et al. Use of over-the-counter topical medications in dermatophytosis: a cross-sectional, single-centre, pilot study from a tertiary care hospital. *Indian J Drugs Dermatol* 2018; **4**:13-17.
7. Panda S, Verma S. The menace of dermatophytosis in India: The evidence of we need. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2017; **83**:281-4.

世界皮肤病学大会 新加坡2023年7月3-8日

关于 WCD 要求摘要的详细信息,
包括主题列表等:

<https://www.wcd2023singapore.org/scientific-programme/abstract-submission/>

WCD 奖学金链接:

<https://www.wcd2023singapore.org/scientific-programme/scholarships/>

申请截止日期为 2022 年 09 月 24 日。

分享您的故事

我们期待听到世界各地的医护工作者分享 CSH 期刊如何助力于提供皮肤卫生服务。欢迎您和我们分享使用本期刊的体验。这些案例研究将在未来几期中专栏呈现。

请发送电子邮件至 CSH@ilds.org 或者在 Twitter、Instagram 或 Facebook 上@IFDerm, 将您的故事发送给我们。

编辑
Chris Lovell (英国), Michele Murdoch (英国)

创始主编
Paul Buxton (英国)

编辑秘书
国际皮肤病学会联盟 (ILDS) 秘书处

编辑委员会

Ayesha Akinkugbe (尼日利亚)
Anna Ascott (英国)
Susannah Baron (英国)
Workalemahu A. Belachew (埃塞俄比亚)
Jean Bolognia (美国)
Isabel Casas (阿根廷)
David Chandler (英国)
Steve Ersser (英国)
Guadalupe Estrada (墨西哥)
Claire Fuller (英国)

Chris Griffiths (英国)
Henning Grossman (德国)
Rod Hay (英国)
Sarah Hogan (英国)
Arjan Hogewoning (荷兰)
Vineet Kaur (印度)
Harvey Lui (加拿大)
Deepani Munidasa (斯里兰卡)
John Masenga (坦桑尼亚)
Rachael Morris-Jones (英国)

Anisa Mosam (南非)
Kelvin Mponda (马拉维)
Ben Naafs (荷兰)
Rebecca Penzer-Hick (英国)
Rune Philemon (坦桑尼亚)
Terence Ryan (英国)
Mafalda Soto (坦桑尼亚)
Gail Todd (南非)
Shyam Verma (印度)
Steve Walker (英国)

如何获得《社区皮肤健康》期刊

《社区皮肤健康》(CSH) 杂志可提供电子版和纸质版。

可免费订阅电子版或纸质版, 详情请访问:

<https://ilds.org/our-foundation/community-skin-health-journal/>

您也可在手机或平板电脑中下载 Android 或 iOS 版 CSH 应用程序。

撰写文章

如果对皮肤病学医疗保健感兴趣, 那么《社区皮肤健康》杂志可以为您提供发表文章、报告以及发送信函的好机会, 分享您的宝贵经验。请访问 CSH 网站了解《作者指南》。

您可以通过以下方式发送投稿: 电子邮箱: CSH@ILDS.org 或邮政地址: Community Skin Health, International Foundation for Dermatology, Willan House, 4 Fitzroy Square, London W1T 5HQ, UK

版权

本刊物中的文章可影印、复制或翻译, 前提是不得被用于牟取商业或个人利益。该等影印、复制或翻译件中应致谢作者和《社区皮肤健康》杂志。

出版商

《社区皮肤健康》由国际皮肤病学会联盟 (ILDS) 出版, 系国际皮肤病学基金会 (IFD) 的官方刊物 <https://ilds.org/>

免责声明

出版商、国际皮肤病学协会联盟以及编辑不对因使用杂志中所含信息而导致的错误或后果负责。刊中所表达的观点和意见不一定反映了出版商、国际皮肤病学协会联盟以及编辑的观点和意见, 所刊载的广告亦不表示出版商、国际皮肤病学协会联盟以及编辑对其内容表示赞同。

ISSN 2632-8046

成为CSH之友

每月只需5美元、5英镑或者5欧元, 您便可成为CSH之友。您定期的慷慨捐赠将帮助我们超过 10000 份杂志送到全世界的医疗工作者手中。

关于成为CSH之友的详细信息, 请发送电子邮件至:

CSH@ILDS.org



如果您在网上购物, 无需额外成本就能给本刊物带来赞助。几家主要零售商将根据您的消费金额进行捐赠。

www.easyfundraising.org.uk



国际皮肤病学会联盟 (ILDS) 正式创立于1935年, 80多年来一直致力于在全世界推广皮肤健康。1889年, 源远流长的世界皮肤科大会召开了首届盛会, 而这一届会议便是国际皮肤病学会联盟的前身。如今 ILDS 代表着皮肤病学的最高水准, 拥有来自 80 多个国家的 170 多名会员; 我们代表了超过 200000 名皮肤科医师。



国际皮肤病学基金会 (IFD) 创立于1987年, 负责开展ILDS的全球健康皮肤活动。如今, IFD为非洲、亚太和南美的多个项目提供支持。CSH是IFD的官方刊物。



Allied to HIFA
Health information for All

Promoting global
Community Skin Health
through education