

• 综述 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.04.021

## 皮肤及肠道微生物在化脓性汗腺炎发病机制中作用的研究进展\*

陈雪琴<sup>1</sup>, 陈晨<sup>2</sup>, 翟志芳<sup>1</sup>综述, 胡建军<sup>3△</sup>审校

1. 陆军军医大学第一附属医院皮肤科, 重庆 400038; 2. 西南民族大学畜牧兽医学院, 四川成都 610041; 3. 陆军军医大学第一附属医院肿瘤科, 重庆 400038

**摘要:**化脓性汗腺炎(HS)是一种复杂的慢性炎症性皮肤病,典型临床特征包括疼痛性脓肿、深部结节、瘻管和瘢痕形成,主要发生在腋窝和腹股沟等皮肤褶皱部位。HS的发病机制尚未完全阐明,临床治疗棘手。近年多项研究表明皮肤与肠道微生物组失调在HS发病过程中起关键作用,HS患者的皮肤与肠道微生物组均呈现多样性下降与病原菌增多的特征,此类微生物失调可能通过激活宿主免疫反应加剧炎症,并可能形成持续的炎症正反馈回路,推动疾病慢性化。通过靶向微生物组的干预(如益生菌补充)恢复肠道菌群平衡,有望打破HS炎症循环,成为潜在的治疗方向。然而微生物组的具体作用机制仍存疑问,未来需深化研究,包括开发靶向治疗方法(如基于肠-皮轴的双向调控)和标准化微生物组分析以促进HS治疗的精准化。该文对皮肤及肠道微生物在HS发病机制中的潜在作用研究进展进行综述,以期为临床探索HS治疗策略提供新思路。

**关键词:**化脓性汗腺炎; 皮肤微生物; 肠道微生物; 肠-皮轴; 治疗

中图法分类号:R758.746;R446.5

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2026)04-0564-07

**Research advances in role of skin and gut microbiota in pathogenesis of hidradenitis suppurativa\***CHEN Xueqin<sup>1</sup>, CHEN Chen<sup>2</sup>, ZHAI Zhifang<sup>1</sup>, HU Jianjun<sup>3△</sup>

1. Department of Dermatology, First Affiliated Hospital, Army Military Medical University, Chongqing 400038, China; 2. College of Animal Husbandry and Veterinary, Southwest Nationality University, Chengdu, Sichuan 610041, China; 3. Department of Oncology, First Affiliated Hospital, Army Military Medical University, Chongqing 400038, China

**Abstract:** Hidradenitis Suppurativa (HS) is a complex chronic inflammatory skin disease, its characterized clinical symptoms include painful abscesses, deep nodules, fistulas and scar formation, it mainly affects the skin folds such as the armpits and groin. The pathogenesis of HS has not been fully elucidated, and its clinical treatment is tricky. Recent studies have demonstrated that dysbiosis of the skin and gut microbiome plays a pivotal role in the pathogenesis of HS. The skin and intestinal microbiome of HS patients both show the characteristics of decreased diversity and increased pathogenic bacteria. HS patients exhibit the reduced microbial diversity and increased pathogenic bacteria in both skin and gut microbiomes. This microbial imbalance may exacerbate the inflammatory responses by activating host immune reactions, may form a continuous positive feedback loop of inflammation and promote the disease chronicity. Interventions targeting the microbiome such as probiotic supplementation restore the balance of the intestinal flora and thereby breaking the inflammatory cycle of HS, have become potential therapeutic directions. However, the specific mechanism of microbiome action remains questionable. In the future, further research is needed, including the development of targeted therapeutic methods (such as bidirectional regulation based on the gut-skin axis) and standardized microbiome analysis to promote the precision of HS treatment. This article reviews the progress of the potential role of skin and intestinal microbiota in the pathogenesis of HS in order to provide the new ideas for the clinical exploration of HS treatment strategies.

**Key words:** hidradenitis suppurativa; skin microbiome; gut microbiome; gut-skin axis; treatment

\* 基金项目:国家自然科学基金项目(82202035);中国博士后科学基金项目(2023M734258);重庆市自然科学基金项目(CSTB2022NSCQ-MSX0210)。

△ 通信作者, E-mail: hujianjun@tmmu.edu.cn.

引用格式:陈雪琴,陈晨,翟志芳,等.皮肤及肠道微生物在化脓性汗腺炎发病机制中作用的研究进展[J].检验医学与临床,2026,23(4):

化脓性汗腺炎(HS)是一种慢性的复发性炎性皮肤病,多发生于腋窝、乳房下皱褶处、腹股沟及臀部的毛囊皮脂腺单位区域。在临床表现上,HS常表现为疼痛性的炎性结节、脓肿以及窦道形成,常伴随恶臭性分泌物产生。流行病学研究显示,HS的全球患病率为0.1%~4%,不同地区间的分布存在明显差异<sup>[1]</sup>。目前认为,HS发病机制涉及毛囊闭塞、毛囊皮脂腺单位的固有免疫异常及炎症反应、微生物组紊乱及遗传易感性等多重因素的相互作用<sup>[2]</sup>,然而,HS的确切病理生理机制仍有待进一步揭示。

近年来,微生物组在HS中的潜在影响逐渐受到学术界的广泛关注。已有文献数据表明,HS患者皮肤的微生物组存在显著的失衡现象,具体表现为皮肤共生菌如丙酸杆菌属的数量减少,而厌氧菌如多形拟杆菌和普雷沃菌则显著增多并成为优势菌群<sup>[3]</sup>。此外,皮肤生物膜的形成可能有助于维持适宜的厌氧环境,从而促进这些潜在致病菌的定植与增殖<sup>[4-5]</sup>。与此同时,研究还发现HS患者的肠道微生物多样性降低且某些菌株比例改变,这些变化可能加剧炎症反应<sup>[6]</sup>;同时肠道微生物可能通过其代谢产物或直接的微生物组-宿主相互作用影响宿主的免疫平衡,从而在HS的慢性炎症进程中扮演着重要角色<sup>[4]</sup>。本文将围绕皮肤及肠道微生物组在HS发病机制中的可能作用进行系统综述。

## 1 HS患者皮肤及肠道微生物组的变化

### 1.1 皮肤微生物组的变化

皮肤微生物组在HS中的作用复杂且多维,涉及微生物组成的改变、生物膜的形成等<sup>[7]</sup>。HS患者的皮肤微生物组常表现出与健康人显著不同的菌群组成。正常皮肤微生物组以葡萄球菌、丙酸杆菌和棒状杆菌属为主,而HS皮肤微生物组表现为多样性降低,皮肤共生菌如丙酸杆菌属减少,兼性厌氧菌和机会致病菌增加<sup>[8]</sup>。一项病例对照研究中纳入了30例HS患者和24例健康对照者,通过下一代DNA测序(NGS)技术分析发现,HS皮损组织中以棒状杆菌属、卟啉单胞菌属和嗜脓菌属为主,而非皮损组织中以不动杆菌和莫拉菌属为主,健康对照者未检测到卟啉单胞菌和嗜脓菌属,且微生物组数量与病变持续时间或直径没有显著相关性<sup>[8]</sup>。GUET-REVILLET等<sup>[9]</sup>研究发现,HS病变皮肤中普氏菌属和卟啉单胞菌属增多,梭杆菌等在Hurley III期患者中更丰富。SCHNEIDER等<sup>[10]</sup>分析了11例HS患者和10例健康者的皮肤微生物组,结果显示丙酸杆菌属在正常皮肤中更为丰富,而嗜脓菌属和卟啉单胞菌属在HS皮肤中更常见。NAIK等<sup>[11]</sup>研究结果同样显示,HS皮肤中的厌氧菌增多,丙酸杆菌属减少。RIVERAIN-GILLET等<sup>[12]</sup>对60例HS患者的非皮损皮肤和17例健康者进行微生物组检测,在细菌丰度上,HS患者非皮损部位与健康者相似,HS患

者非皮损组织主要是普氏菌属、放线菌、动弯杆菌属和解脲弯曲菌,而皮肤共生菌如表皮葡萄球菌和人类葡萄球菌的丰度较低。这一发现提示细菌失调可能发生在HS病变形成之前。另外,有研究发现HS窦道病变中的微生物组以厌氧菌为主<sup>[4,6,13]</sup>;RING等<sup>[14]</sup>通过NGS技术分析了32例HS患者窦道病变的细菌组成,鉴定出5种微生物类型:卟啉单胞菌属、棒状杆菌属、葡萄球菌属、普雷沃菌属和不动杆菌。卟啉单胞菌属和普雷沃菌属可能与HS窦道病变的形成及疾病的病理机制有关。

生物膜形成是HS皮肤微生物的另一个特征<sup>[15]</sup>。革兰阳性兼性菌(如葡萄球菌属)和革兰阴性厌氧菌(如普雷沃菌属、梭杆菌属、卟啉单胞菌属)在HS病灶中形成生物膜,这些细菌通过分泌细胞外聚合物形成三维生物膜结构,增强对抗菌药物和宿主免疫的抵抗能力<sup>[16]</sup>。

### 1.2 肠道微生物组的变化

HS患者的肠道微生物组同样呈现多样性降低和菌群组成异常的特点。与健康人群相比,HS患者肠道中侏儒瘤球菌、梭状芽孢杆菌、Robinsoniella和Sellimonas等致病菌丰度增加,而Christensenellaceae科、普拉梭菌和短链脂肪酸(SCFAs)产生菌(如毛螺菌属)减少<sup>[17]</sup>。MCCARTHY等<sup>[18]</sup>研究发现,HS患者与健康者的肠道微生物组存在差异,该研究纳入了59例HS患者,患者提供了粪便标本、鼻拭子和皮肤拭子,对照组由30例提供粪便标本和20例提供鼻拭子及皮肤拭子的健康者组成,采用细菌16S rRNA基因测序分析标本,结果显示HS患者侏儒瘤球菌和梭状芽孢杆菌的丰度显著增加。KAM等<sup>[19]</sup>对3例Hurley II或III期患者的粪便标本进行16S rRNA测序,发现HS患者肠道菌群多样性下降,伴嗜胆菌属和霍尔曼菌属丰度增加,而毛螺菌属和韦荣球菌属丰度减少;厚壁菌门丰度在HS患者中降低,且吸烟可进一步降低其相对丰度,但该研究人群数量较少,需进一步验证。LAM等<sup>[20]</sup>纳入了17例HS患者和20例健康对照者进行16S rRNA扩增测序,结果显示HS患者中革兰阴性杆菌Robinsoniella和Sellimonas 2个属的细菌显著增多,而Christensenellaceae科的细菌显著减少。

值得注意的是,HS肠道微生物产生的代谢产物也发生改变,SCFAs如丁酸、丙酸的产生减少,而促炎代谢物三甲胺氧化物(TMAO)水平升高。TATIAN等<sup>[21]</sup>在一项12周的观察性试验中探讨了阿达木单抗对HS患者肠道微生物组及代谢物的影响,结果显示对药物反应良好的患者肠道SCFAs水平显著增加,微生物组结构发生明显变化,丙酸水平与Prevotella sp.及拟杆菌属丰度呈正相关,结果提示SCFAs水平及其相关菌群改变可能成为HS潜在的辅助诊断指标与保护性因素。BARREA等<sup>[22]</sup>研究还发现肠道微

生物代谢产物如 TMAO 水平升高与 HS 严重程度相关,可能通过全身低级别炎症影响疾病进展。

## 2 皮肤及肠道微生物组在 HS 发病中的作用

### 2.1 共同作用机制

**2.1.1 免疫系统激活** 毛囊上部阻塞、毛囊周围炎症细胞浸润、毛囊皮脂腺单位的固有免疫反应异常在 HS 发病中起重要作用。皮肤及肠道微生物组的组成失衡导致表皮紧密连接蛋白(如 claudin-1)及肠黏膜黏液层降解,破坏了屏障的完整性,微生物相关分子更易接触宿主免疫受体,从而激活先天免疫系统<sup>[23]</sup>。肠道来源的细菌脂多糖(LPS)与皮肤革兰阴性厌氧菌共同激活 Toll 样受体(TLR)4/髓分化因子 88(MyD88)-核因子- $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)通路,促进树突状细胞分泌白细胞介素(IL)-23,促进  $\gamma\delta$  T 淋巴细胞和 Th17 细胞增殖、分化,分泌 IL-17A/F,进一步刺激角质细胞增殖和中性粒细胞在皮肤组织中浸润,形成慢性炎症循环<sup>[24-25]</sup>;与此同时,Janus 激酶(JAK)-信号转导及转录激活因子(STAT)信号上调基质金属蛋白酶(MMPs),破坏毛囊结构<sup>[26]</sup>,进而促发局部的炎症反应。

**2.1.2 肠-皮轴调控** 微生物失调与宿主免疫相互作用形成恶性循环。肠-皮轴是一种通过细菌、免疫和神经内分泌途径调节皮肤健康的机制。肠道微生物组通过代谢产物和免疫细胞迁移影响皮肤免疫微环境。肠道菌群产生的 SCFAs 通过抑制组蛋白去乙酰化酶(HDACs)活性,促进 Treg 细胞分化,抑制过度炎症反应<sup>[23]</sup>。HS 患者 SCFAs 水平降低,导致 Treg 细胞功能不足、促炎性 Th17 细胞占主导,加剧局部炎症反应<sup>[3]</sup>。肠道菌群失调可能促使肠道来源的 Th17 细胞向皮肤迁移,并通过 IL-23/IL-17 轴加剧皮肤炎症。这一机制在 HS 与克罗恩病的共病现象中尤为显著<sup>[27]</sup>。肠道菌群通过调节雌激素代谢和 5-羟色胺(5-HT)合成,间接影响皮肤免疫应答。例如 HS 女性患者发病率较高可能与此相关<sup>[28]</sup>。炎症导致的皮肤屏障破坏进一步加剧微生物定植和生物膜形成,而生物膜中的细菌(如凝固酶阴性葡萄球菌)可分泌超抗原,持续激活 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞,形成“炎症-损伤-再感染”循环<sup>[17]</sup>。肠道通透性增加使细菌代谢产物(如 LPS)进入循环,激活肝脏 Kupffer 细胞等单核吞噬细胞系统,诱导 IL-6 等促炎性细胞因子释放,进而促进肝细胞合成 C 反应蛋白(CRP)及补体相关成分,放大全身炎症并可能加重皮肤炎症负担<sup>[29]</sup>。

### 2.2 特殊作用机制

**2.2.1 皮肤微生物组与 HS 的慢性炎症** 生物膜的形成与 HS 皮损的慢性化密切相关。研究显示,生物膜的形成可产生物理屏障效应,生物膜基质阻碍宿主免疫细胞(如中性粒细胞、巨噬细胞)对病原微生物的识别与清除;其次生物膜持续释放 IL-1 $\beta$ 、肿瘤坏死因

子(TNF)- $\alpha$  等促炎性细胞因子,通过激活 TLR2/4 及 NLRP3 炎症小体信号通路,强化先天免疫应答<sup>[30]</sup>;生物膜内细菌利用群体感应系统调控毒力因子表达(如  $\beta$ -内酰胺酶),显著增强对抗菌药物的耐药性,导致传统抗菌治疗失败<sup>[31]</sup>。湿热环境通过双重机制加剧 HS 的进展:一方面,高温高湿环境增强皮肤摩擦区机械应力,导致毛囊角质层过度增生和毛囊破裂,破裂毛囊释放角蛋白及共生菌(如 *Cutibacterium acnes*)至真皮层,从而触发局部的炎症反应<sup>[4]</sup>;另一方面,湿热环境下顶泌汗腺的分泌增加,汗液中 IL-1 $\beta$ 、IL-8、单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)水平升高,上述因子通过激活 NF- $\kappa$ B 通路进一步增强中性粒细胞/单核细胞趋化,加剧了局部炎症反应<sup>[32]</sup>。持续性摩擦及炎症通过活化角质形成细胞释放 IL-17/TNF- $\alpha$  等细胞因子,进一步促进窦道结构的形成,窦道庇护细菌定植,造成抗菌药物难以充分渗透的慢性感染<sup>[24]</sup>。上述过程共同形成了“机械损伤-微生物定植-免疫活化”的恶性循环。

**2.2.2 肠道微生物组通过干扰代谢参与 HS 的炎症过程** 肠道微生物组代谢产生的 SCFAs 如丁酸、丙酸具有抗炎作用,可通过调节 Treg 细胞功能、抑制 NF- $\kappa$ B 通路等缓解炎症。SCFAs 减少会削弱肠屏障功能,增加肠道通透性,促进 LPS 入血,激活全身性炎症<sup>[33]</sup>。其次,HS 患者肠道菌群中色氨酸代谢通路显著失调,导致促炎性代谢物(如犬尿氨酸)积累,激活芳香烃受体(AHR)并促进 Th17 细胞分化,加剧皮肤炎症<sup>[34]</sup>。

HS 患者普遍存在维生素 D 缺乏的情况。HS 患者肠道菌群紊乱可能破坏肠黏膜完整性,降低维生素 D 结合蛋白表达,从而影响维生素 D 吸收;而维生素 D 需经肝脏和肾脏羟化激活,微生物组代谢紊乱(如 SCFAs 减少、内毒素增加)可能抑制 1 $\alpha$ -羟化酶活性,减少活性维生素 D 生成<sup>[35]</sup>。活性维生素 D 可通过抑制 IL-17/IL-23 轴、促进抗菌肽(如 cathelicidin)表达等途径抑制皮肤炎症,其缺乏将导致免疫调节功能受损,促进 HS 病灶中性粒细胞浸润和脓肿形成<sup>[36]</sup>。

## 3 基于皮肤及肠道微生物组变化的 HS 治疗进展

目前,HS 的治疗主要包括局部用药和口服抗菌药物、免疫调节剂(如 TNF- $\alpha$  抑制剂、IL-1 受体拮抗剂)及靶向细胞因子 IL-12、IL-23、IL-17 的单克隆抗体<sup>[37-39]</sup>。四环素类抗菌药物是一线治疗药物,中重度患者可联合克林霉素和利福平治疗。抗菌药物治疗不仅通过影响细菌群落起作用,还通过减缓炎症反应来改善患者的症状。对于严重或药物治疗无效的 HS 病例,需采用手术干预,如激光或手术病灶切除、广泛清创手术。然而这些方法并未充分解决 HS 的治疗问题,随着对 HS 发病机制的深入研究,应不断探索新的治疗方案。基于对皮肤及肠道微生物组变化在

HS 中作用认识深入,临床针对微生物失调相应治疗应用也证实调节菌群治疗的有效性<sup>[31]</sup>。

**3.1 针对皮肤微生物组的治疗** 针对皮肤微生物组的治疗干预包括靶向抗菌药物治疗、生物膜清除策略、局部益生菌制剂等。

通过微生物组测序结果选择敏感的抗菌药物进行治疗可减少耐药风险。DUCHATELET 等<sup>[40]</sup>报道了 1 例难治性爆发性痤疮合并重度 HS 患者,既往先后接受异维 A 酸、四环素类抗菌药物联合方案、锌制剂、非甾体抗炎药物、利福平联合克林霉素,以及英夫利昔单抗或阿达木单抗治疗仍疗效欠佳,随后通过 NGS 分析病灶皮肤微生物组后使用靶向抗菌药物,病情得到缓解。

生物膜的清除策略可通过 N-乙酰半胱氨酸(NAC)或噬菌体疗法实现。NAC 通过破坏生物膜基质,显著减少中、重度生物膜形成菌株的比例。噬菌体疗法针对多重耐药病原体,与抗菌药物联用可增强疗效。这 2 种方法通过破坏生物膜的细胞外聚合物基质(EPS),降低其结构完整性,增强抗菌药物渗透性,从而解决 HS 中抗菌药物耐药性和生物膜屏障的挑战<sup>[41]</sup>。

局部益生菌制剂通过补充表皮葡萄球菌等共生菌,可抑制致病菌的过度增殖,恢复皮肤菌群平衡。益生菌还能刺激抗菌肽分泌,增强皮肤屏障功能,并通过调节 IL-17 等炎症通路减轻局部免疫异常。临床研究显示,益生菌制剂可降低促炎性细胞因子水平,改善创面微环境,且对激光或抗菌药物治疗后菌群失调具有修复潜力<sup>[42]</sup>。

**3.2 针对肠道微生物组的干预** 针对肠道微生物组的干预包括补充益生菌、粪便微生物移植(FMT)和饮食调整。

益生菌干预多以乳酸杆菌属、双歧杆菌属等为代表,旨在改善菌群结构与代谢功能,并通过影响黏膜免疫(如降低 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-17 相关炎症信号)间接缓解皮肤炎症,改善 HS 的症状<sup>[43]</sup>。然而,现有证据多来自小样本研究或间接推断,不同菌株、剂量与疗程的可比性有限,仍需前瞻性随机对照研究明确其真实获益与适用人群。

FMT 是一种通过将健康供体的粪便微生物移植到受体肠道内,以期重塑肠道生态并恢复其免疫代谢稳态的治疗策略。现有初步临床试验发现,FMT 可能通过提高普氏栖粪杆菌等产 SCFAs(尤其丁酸)的菌群丰度,改善肠道代谢环境并下调血清促炎性细胞因子(如 IL-17)水平,从而缓解 HS 的临床症状<sup>[44]</sup>。FMT 在银屑病、特应性皮炎等其他疾病的治疗中已展现出潜在疗效<sup>[45-46]</sup>。目前,FMT 作为 HS 微生物组靶向干预的候选策略仍处于临床探索阶段,亟需更高质量的前瞻性研究验证其有效性与安全性。此外,

饮食调整是 HS 综合管理的重要辅助措施之一。HS 患者常合并高糖、精制碳水化合物及乳制品摄入偏高等饮食特征,限制精制糖与部分乳制品、提高膳食纤维摄入(如每日 >30 g)有助于促进肠道发酵产生 SCFAs,增强黏膜屏障及免疫调节功能,并可能通过促进 Treg 细胞相关免疫耐受、抑制 Th17 轴过度活化而减轻系统性炎症负担<sup>[47-48]</sup>。已有研究报道地中海饮食模式可使 HS 患者国际化脓性汗腺炎 4 评分(IHS4)降低 40%<sup>[49]</sup>。鉴于现有证据多为观察性研究或小样本研究,仍需随机对照研究进一步明确不同饮食模式对 HS 严重度、复发及炎症生物标志物的真实作用及适用人群。

**3.3 潜在的治疗方法或手段** 未来的潜在治疗手段还可能涉及微生物代谢活动的调节。例如,通过补充丁酸盐或减少肠道细菌代谢物 TMAO 生成可能有助于降低 HS 的炎症水平<sup>[22]</sup>。SCFAs 如丁酸盐已在动物模型中显示出减少皮肤炎症的潜力,是未来值得深入研究的方向。免疫调节与微生物调控相结合,比如 TNF- $\alpha$  抑制剂(如阿达木单抗)联合益生菌可协同减轻炎症;抗 IL-17/IL-23 生物制剂(如司库奇尤单抗)与益生菌联合使用可能增强治疗疗效。生物制剂通过直接抑制促炎因子的活性来发挥作用,而益生菌通过恢复菌群平衡辅助维持 HS 病情的长期缓解<sup>[50]</sup>。

## 4 结 论

HS 的发病机制与皮肤及肠道微生物组失调存在密切关联,二者通过免疫激活、代谢调控失衡及肠-皮轴互相作用共同驱动疾病进展。微生物组研究为 HS 治疗开辟了新路径,微生物调控策略通过益生菌制剂或 FMT 恢复菌群平衡,可改善患者临床症状;解析 HS 患者微生物组的特征谱与动态演变,能为个体化治疗提供依据<sup>[51]</sup>。尽管该领域研究进展显著,但关键菌群的功能学证据、因果关系及采样/检测流程标准化仍不足,临床有效性与安全性亦需前瞻性研究验证。未来可结合宏基因组、代谢组等多组学手段筛选核心微生物标志物及代谢物,并通过多中心研究推动个体化微生态干预的临床转化。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突。

**作者贡献** 陈雪琴:负责文献收集、稿件撰写与修改;陈晨:参与文献整理;翟志芳:协助内容修订;胡建军:负责全文审校与最终定稿。

## 参考文献

- [1] MIDGETTE B, GARG A. Epidemiology of hidradenitis suppurativa and its comorbid conditions[J]. J Am Acad Dermatol, 2024, 91(6S): S3-S7.
- [2] SABAT R, JEMEC G B E, MATUSIAK L, et al. Hidradenitis suppurativa[J]. Nat Rev Dis Primers, 2020, 6(1): 18.

- [3] SWIERCZEWSKA Z, LEWANDOWSKI M, SUR-OWIECKA A, et al. Microbiome in hidradenitis suppurativa-what we know and where we are heading[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(19):11280.
- [4] LUCK M E, TAO J, LAKE E P. The skin and gut microbiome in hidradenitis suppurativa: current understanding and future considerations for research and treatment[J]. *Am J Clin Dermatol*, 2022, 23(6):841-852.
- [5] MINTOFF D, BORG I, PACE N P. The clinical relevance of the microbiome in hidradenitis suppurativa; a systematic review[J]. *Vaccines (Basel)*, 2021, 9(10):1076.
- [6] ROSI E, GUERRA P, SILVI G, et al. Consistency of bacterial triggers in the pathogenesis of hidradenitis suppurativa[J]. *Vaccines (Basel)*, 2023, 11(1):179.
- [7] PARDO L M, WANG C, ARDON C B, et al. Bacterial microbiota composition in hidradenitis suppurativa differs per skin layer[J]. *J Invest Dermatol*, 2024, 144(2):426-430. e5.
- [8] RING H C, THORSEN J, SAUNTE D M, et al. The follicular skin microbiome in patients with hidradenitis suppurativa and healthy controls[J]. *JAMA Dermatol*, 2017, 153(9):897-905.
- [9] GUET-REVILLET H, JAIS J P, UNGEHEUER M N, et al. the microbiological landscape of anaerobic infections in hidradenitis suppurativa; a prospective metagenomic study[J]. *Clin Infect Dis*, 2017, 65(2):282-291.
- [10] SCHNEIDER A M, COOK L C, ZHAN X, et al. Loss of skin microbial diversity and alteration of bacterial metabolic function in hidradenitis suppurativa[J]. *J Invest Dermatol*, 2020, 140(3):716-720.
- [11] NAIK H B, JO J H, PAUL M, et al. Skin microbiota perturbations are distinct and disease severity-dependent in hidradenitis suppurativa[J]. *J Invest Dermatol*, 2020, 140(4):922-925. e3.
- [12] RIVERAIN-GILLET E, GUET-REVILLET H, JAIS J P, et al. The surface microbiome of clinically unaffected skinfolds in hidradenitis suppurativa: a cross-sectional culture-based and 16s rrna gene amplicon sequencing study in 60 patients[J]. *J Invest Dermatol*, 2020, 140(9):1847-1855. e6.
- [13] YAO Y, FREW J W, THOMSEN S F, et al. Antimicrobial peptides in hidradenitis suppurativa; a systematic review[J]. *Br J Dermatol*, 2022, 186(2):236-244.
- [14] RING H C, SIGSGAARD V, THORSEN J, et al. The microbiome of tunnels in hidradenitis suppurativa patients[J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2019, 33(9):1775-1780.
- [15] FITZ-GIBBON S, TOMIDA S, CHIU B H, et al. Propionibacterium acnes strain populations in the human skin microbiome associated with acne[J]. *J Invest Dermatol*, 2013, 133(9):2152-2160.
- [16] WILLIAMS S C, GARCET S, HUR H, et al. Gram-negative anaerobes elicit a robust keratinocytes immune response with potential insights into HS pathogenesis[J]. *Exp Dermatol*, 2024, 33(5):e15087.
- [17] NIELSEN V W, THOMSEN S F, NAIK H B. Hidradenitis suppurativa pathogenesis: extrinsic factors[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2024, 91(6S):S17-S21.
- [18] MCCARTHY S, BARRETT M, KIRTHI S, et al. Altered skin and gut microbiome in hidradenitis suppurativa[J]. *J Invest Dermatol*, 2022, 142(2):459-468. e15.
- [19] KAM S, COLLARD M, LAM J, et al. Gut Microbiome perturbations in patients with hidradenitis suppurativa: a case series [J]. *J Invest Dermatol*, 2021, 141(1):225-228. e2.
- [20] LAM S Y, RADJABZADEH D, EPPINGA H, et al. A microbiome study to explore the gut-skin axis in hidradenitis suppurativa[J]. *J Dermatol Sci*, 2021, 101(3):218-220.
- [21] TATIAN A, BORDBAR S, SARKISSIAN S, et al. Adalimumab therapy is associated with increased faecal short chain fatty acids in hidradenitis suppurativa [J]. *Exp Dermatol*, 2022, 31(12):1872-1880.
- [22] BARREA L, MUSCOGIURI G, PUGLIESE G, et al. Association of trimethylamine N-oxide (TMAO) with the clinical severity of hidradenitis suppurativa (acne inversa)[J]. *Nutrients*, 2021, 13(6):1997.
- [23] BURKE O M, FRERICHS V R, GARCIA D F, et al. The impact of innate immunity and epigenetics in the pathogenesis of hidradenitis suppurativa[J]. *Front Immunol*, 2025, 16:1593253.
- [24] PHAM J, FREW J W. Hidradenitis Suppurativa; pathogenesis and inflammatory pathways

- [J]. *Dermatol Clin*, 2025, 43(2):179-191.
- [25] AARTS P, DUDINK K, VOSSEN A, et al. Clinical implementation of biologics and small molecules in the treatment of hidradenitis suppurativa[J]. *Drugs*, 2021, 81(12):1397-1410.
- [26] YU W W, BARRETT J N P, TONG J, et al. Skin immune-mesenchymal interplay within tertiary lymphoid structures promotes autoimmune pathogenesis in hidradenitis suppurativa [J]. *Immunity*, 2024, 57(12):2827-2842. e5.
- [27] CRONIN P, MCCARTHY S, HURLEY C, et al. Comparative diet-gut microbiome analysis in Crohn's disease and Hidradenitis suppurativa [J]. *Front Microbiol*, 2023, 14:1289374.
- [28] SCHELL S L, NELSON A M. Setting the stage for standardized reporting of clinical and demographic information in laboratory-based studies of hidradenitis suppurativa [J]. *J Invest Dermatol*, 2024, 144(8):1689-1695.
- [29] OGUT N D, HASCELİK G, ATAKAN N. Alterations of the human gut microbiome in patients with hidradenitis suppurativa: a case-control study and review of the literature [J]. *Dermatol Pract Concept*, 2022, 12(4):e2022191.
- [30] CHOPRA D, ARENS R A, AMORNPAIROJ W, et al. Innate immunity and microbial dysbiosis in hidradenitis suppurativa-vicious cycle of chronic inflammation [J]. *Front Immunol*, 2022, 13:960488.
- [31] FONJUNGO F E, BARNES L A, ALESHIN M A. Antibiotic, hormonal/metabolic, and retinoid therapies for hidradenitis suppurativa [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2024, 91(6S):S37-S41.
- [32] FRINGS V G, ROTH N, GLASEL M, et al. Hidradenitis suppurativa; absence of hyperhidrosis but presence of a proinflammatory signature in patients' sweat [J]. *Acta Derm Venereol*, 2022, 102:adv00793.
- [33] JOHNSON C E, NAIK H B. Microbiome perturbations in hidradenitis suppurativa [J]. *Dermatol Clin*, 2025, 43(2):193-202.
- [34] WANG L, QIN N, SHI L, et al. Gut microbiota and tryptophan metabolism in pathogenesis of ischemic stroke; a potential role for food homologous plants [J]. *Mol Nutr Food Res*, 2024, 68(23):e2400639.
- [35] TOKER M, CHEN P Y, RANGU S, et al. Vitamin D deficiency may be associated with severity of hidradenitis suppurativa; a retrospective cohort analysis of a racially and ethnically diverse patient population [J]. *Int J Dermatol*, 2024, 63(2):e43-e44.
- [36] LACKNER L, ZYRIAX B C, STEPHAN B. To what extent does vitamin D and its serum levels influence the severity of hidradenitis suppurativa; a literature review [J]. *Acta Derm Venereol*, 2024, 104:adv40321.
- [37] ALIKHAN A, SAYED C, ALAVI A, et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa; a publication from the united states and canadian hidradenitis suppurativa foundations: part II; topical, intralesional, and systemic medical management [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2019, 81(1):91-101.
- [38] PINTO SALGUEIRO G, YILMAZ O, NOGUEIRA M, et al. Interleukin-17 inhibitors in the treatment of hidradenitis suppurativa [J]. *BioDrugs*, 2025, 39(1):53-74.
- [39] BRANYICZKY M K, HUANG R S, ABU-HILAL M. Risk of Candida and overall fungal infections with interleukin-17 inhibitors in the treatment of hidradenitis suppurativa; a systematic review and Meta-analysis [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2025, 92(4):930-932.
- [40] DUCHATELET S, JOIN-LAMBERT O, DELAGE M, et al. Remission of chronic acne fulminans and severe hidradenitis suppurativa with targeted antibiotherapy [J]. *JAAD Case Rep*, 2019, 5(6):525-528.
- [41] BENS L, GREEN S I, JANSEN D, et al. Phage therapy for hidradenitis suppurativa; a unique challenge and possible opportunity for personalized treatment of a complex, inflammatory disease [J]. *Clin Exp Dermatol*, 2023, 48(11):1221-1229.
- [42] TAMER F, KEKILLI M. Exploring the therapeutic potential of topical probiotics in dermatological diseases; a comprehensive review of clinical studies [J]. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2024, 22(9):1195-1204.
- [43] SHIRKHAN F, SAFAEI F, MIRDAMADI S, et al. The role of probiotics in skin care; advances, challenges, and future needs [J]. *Probiotics Antimicrob Proteins*, 2024, 16(6):2132-2149.

• 综述 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.04.022

## 硫胺素在脓毒症治疗中的多靶点机制及研究进展\*

徐文静<sup>1</sup>, 张万乾<sup>2</sup>综述, 马希刚<sup>3</sup>, 董敏<sup>4△</sup>审校

1. 甘肃省中医院急救中心, 甘肃兰州 730050;
2. 甘肃省中医院脊柱微创骨科, 甘肃兰州 730050;
3. 宁夏医科大学总医院重症医学科, 宁夏银川 750003;
4. 甘肃省中医院肺病科, 甘肃兰州 730050

**摘要:**脓毒症是感染引起的宿主反应失调导致的危及生命的器官功能障碍, 其多种病理生理改变与氧化应激密切相关, 硫胺素作为抗氧化剂对改善患者病情及预后有潜在作用。该文从硫胺素在脓毒症中的作用机制、用法用量、潜在不良反应及治疗等角度进行综述, 重点阐述其多靶点作用路径, 总结了高剂量应用及联合治疗的协同趋势, 同时指出存在剂量-效应关系异质性、干预时机不明确、联合机制待阐明等问题。当前硫胺素治疗的最佳剂量、精准时间窗及亚型响应差异仍需验证; 未来需聚焦个体化给药方案开发、早期干预“黄金时间窗”界定、联合治疗分子机制解析及新型靶向递送系统研发, 推动其向精准化治疗转化。

**关键词:** 脓毒症; 氧化应激; 硫胺素; 抗炎; 免疫调节

中图分类号: R459.7; R446.1

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2026)04-0570-07

### Multi-target mechanisms and research progress of thiamine in treatment of sepsis\*

XU Wenjing<sup>1</sup>, ZHANG Wanqian<sup>2</sup>, MA Xigang<sup>3</sup>, DONG Min<sup>4△</sup>

1. Emergency Center, Gansu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Lanzhou, Gansu 730050, China;
2. Department of Spine Minimally Invasive Orthopedics, Gansu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Lanzhou, Gansu 730050, China;
3. Department of Critical Care Medicine, General Hospital of Ningxia Medical University, Yinchuan, Ningxia 750003, China;
4. Department of Pulmonary Disease, Gansu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Lanzhou, Gansu 730050, China

**Abstract:** Sepsis is a life-threatening organ dysfunction caused by the dysregulation of the host response due to infection. Its multiple pathophysiological changes are closely correlated to oxidative stress, and thiamine as an antioxidant has the potential effects in improving the patients' conditions and prognosis. This article reviews thiamine in sepsis from perspectives including mechanisms of action, usage and dosage, potential adverse reactions and therapy. It focuses on elaborating its multi-target action pathways, summarizes the synergistic trends of high-dose application and combination therapy, and points out the problems such as heterogeneity in dose-effect relationship, unclear intervention timing, and unelucidated combination mechanisms. Currently, the optimal dosage, precise time window, and response differences among subtypes of thiamine therapy remain to be verified. Future research should focus on developing individualized administration regimens, defining the “golden time window” for early intervention, elucidating molecular mechanisms of combination therapy, and researching novel targeted delivery systems to promote its transformation to precision treatment.

**Key words:** sepsis; oxidative stress; thiamine; anti-inflammatory; immunomodulation

脓毒症是感染引起的宿主反应失调导致的危及生命的器官功能障碍, 病死率高达 1/4<sup>[1]</sup>, 每年影响约 3 000 万人<sup>[2]</sup>。近些年, 尽管临床医生对指南的认知和依从性有所提高, 脓毒症 1 h 集束化治疗的实施可能与病死率改善相关<sup>[3]</sup>, 但仍有很多脓症患者面临死亡风险, 脓毒症导致的机体血流再分布、组织利用

氧障碍和血管内皮功能障碍等, 导致患者微循环障碍、器官衰竭发生率及病死率升高<sup>[4]</sup>, 其中高乳酸血症是脓症患者死亡的独立预测因子<sup>[5]</sup>。有研究发现, 脓毒症中由于氧化应激、线粒体功能障碍导致乳酸水平升高, 因此恢复线粒体功能有利于减轻脓毒症所致的器官功能障碍, 改善患者预后<sup>[5]</sup>, 而具有抗氧

\* 基金项目: 甘肃省财政转移支付地方项目(202110140305)。

△ 通信作者, E-mail: 57483756@qq.com。

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1167.R.20260121.2238.002\(2026-01-22\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1167.R.20260121.2238.002(2026-01-22))

引用格式: 徐文静, 张万乾, 马希刚, 等. 硫胺素在脓毒症治疗中的多靶点机制及研究进展[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(4): 570-576.