·综　述·

化脓性汗腺炎与代谢综合征的相关性

田雅芝，李红敏

【摘要】 化脓性汗腺炎（HS）是一种慢性炎症性疾病，其特征为腹股沟、臀部、肛周及腋窝等皮肤皱褶区域出现疼痛性炎性结节、脓肿及窦道。近年来研究发现，HS 与代谢综合征（MS）存在显著相关性。MS 以中心性肥胖、胰岛素抵抗、高血压和血脂异常为主要表现，二者共同存在慢性炎症和代谢紊乱的病理基础。本文综述了 HS 与 MS 在危险因素、流行病学、致病机制和治疗方面的关联，建议 HS 患者行常规 MS 筛查，并采取综合治疗策略以改善患者预后。

【关键词】 化脓性汗腺炎；代谢综合征；流行病学；致病机制
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.04.026
【中图分类号】 R758.7　【文献标志码】 C　【文章编号】 1671-0800(2026)04-0447-05

化脓性汗腺炎（hidradenitis suppurativa，HS）是一种顶泌汗腺慢性炎症性疾病，其特征为腋窝、腹股沟、生殖肛周或乳房下区域皮肤出现疼痛性深部结节、脓肿及引流性窦道。发病年龄为 20 ～ 30 岁，全球患病率约为 1%，并存在地域差异[1]。HS 发病机制复杂，涉及遗传易感、免疫失调、毛囊闭塞及微生物紊乱等多因素相互作用。近年来，尽管生物制剂等治疗手段改善了部分患者预后，但 HS 对患者生活质量和心理社会功能负担依然沉重。

HS 与代谢综合征（metabolic syndrome，MS）、心血管疾病、肌肉骨骼问题、胃肠功能异常及情绪障碍等多种疾病密切相关[2]，其中与 MS 的关联尤为突出。MS 是以中心性肥胖、血糖异常、血脂紊乱和高血压等组分为特征的一组代谢危险因素的集合。研究表明，高达 50%的 HS 患者合并 MS，其患病风险为普通人群的 2.7 倍[3]。二者共享肥胖、胰岛素抵抗（insulin resistance，IR）与慢性炎症等关键病理生理基础，形成相互加剧的恶性循环，提示了 HS 合并 MS 史者往往病情更重、治疗反应较差，且面临更高心血管事件风险与全因死亡率。因此，深入理解 HS 与 MS 的内在联系对改善患者整体预后至关重要。本文系统综述二者在流行病学、危险因素、致病机制等方面的最新进展，旨在推动 HS 患者行 MS 常规筛查与综合管理，为临床实践提供循证依据，同时为未来研究指明方向。

1　HS 的危险因素

吸烟和肥胖是诱发 HS 的重要危险因素[4-5]。MS 是一组代谢危险因素的集合，包括糖尿病/IR、高血压、血脂异常和肥胖，其与 HS 的危险因素之间存在显著重叠。

一项基于医院及一般人群的横断面研究比较了来源于医院（32 例）、一般人群（326 例）的 HS 患者及 14 851 例健康对照者的全身性肥胖[体质量指数（body mass index，BMI）≥30 kg/m^2]，结果显示，与对照组相比，来源于医院及一般人群 HS 患者的 BMI 比值比（odds ratio，*OR*）分别为 6.38（95%*CI*：2.99 ～ 13.62）、2.56（95%*CI*：2.00 ～ 3.28）[6]。与一般人群来源 HS 的患者相比，医院来源的 HS 患者表现出更高的 *OR* 值，这可能反映了不同来源 HS 严重程度的差异。该研究还发现两组 HS 患者的腹型肥胖 *OR* 值分别为 3.62（95% *CI*：1.73 ～ 7.60）和 2.24（95% *CI*：1.78 ～ 2.82）。目前干预性研究较为有限，另有研究表明，BMI ＞ 30 kg/m^2 的患者体质量减轻 15%可改善 HS 病情[7]。此外，有研究报道肥胖是 HS 患者接受 CO_2 激光治疗后复发的危险因素[8]。

研究表明，高达 70%～ 89%的 HS 患者为当前烟草使用者[4]。一项荟萃分析表明，与当前非吸烟者相比，当前吸烟者发生 HS 的风险显著增加（*OR*=4.26，95%*CI*：3.68 ～ 4.94）[9]。这种强关联可能

作者单位：315000 宁波，宁波市第二医院（田雅芝）；中国人民解放军 92919 部队（李红敏）
通信作者：李红敏，Email：li.0738hongmin@163.com

是烟草中的尼古丁促进角质形成细胞和炎症细胞释放促炎细胞因子，进而诱发毛囊漏斗部角化过度，引起下游毛囊阻塞。吸烟状态不仅会增加发生 HS 的风险，还可能影响治疗反应。一项回顾性研究显示，当前非吸烟者对治疗应答率是当前吸烟者的 3 倍[10]。

2 流行病学

研究显示 HS 的患病率为 0.053%～ 4.1%，其差异高达 82 倍[11-12]。如此大范围的差异可能是源于 HS 的区域性差异、误诊或漏诊，以及采用不同数据收集方法所导致。目前在六大洲 58 个国家开展的“全球 HS 图谱计划” 采用统一诊断标准，有望为 HS 全球患病率提供全新视角。

既往研究证实 HS 与 MS 存在显著相关性[6,13]。HS 患者罹患 MS 的比例达 10.4%～ 50.6%[6, 13-15]，因疾病的严重程度（普通型与重型）及年龄组（成人与儿童）而异[16]。近期研究发现，HS 患者发生 MS 的 *OR* 值为 2.66（95%*CI*：1.90 ～ 3.72）[3]，与既往研究相似。HS 与糖尿病之间也存在关联。一项荟萃分析显示，HS 患者患糖尿病的风险增加 1.69 倍[17]。美国的一项横断面研究显示，HS 患者 2 型糖尿病的总体患病率为 24.8%[18]，而非 HS 患者的 2 型糖尿病患病率为 15.6%。此外，有研究显示，HS 与 MS（*OR*=1.61，95% *CI*：1.36 ～ 1.89）、糖尿病（*OR*=1.41，95%*CI*：1.19 ～ 1.66）、肥胖（*OR*=1.71，95% *CI*：1.53 ～ 1.91）、高脂血症（*OR*=1.14，95% *CI*：1.02 ～ 1.28）和高血压（*OR*=1.19，95%*CI*：1.03 ～ 1.38）之间存在显著关联[13]。HS 患者的血清三酰甘油、血糖及胰岛素水平显著升高，而高密度脂蛋白胆固醇水平明显降低[19-20]。

现有研究对 HS 与 MS 的因果关系尚无一致结论。部分研究认为 MS 可能引发 HS，但反向影响未得到证实[21]。也有研究指出仅腰围与 HS 存在相互影响，而 HS 与 MS 整体及其他组分之间未见明确因果关系[22]。在严重程度方面，Gold 等[14]研究认为 MS 严重程度与 HS 无关。而 Phan 等[16]研究则提出重度 HS 患者可能更易患 MS。因此，两者关系仍需进一步验证。

3 致病机制

MS 的核心发病机制涉及 IR、慢性低度炎症及内分泌功能障碍。虽然 HS 的发病机制尚未完全阐明，但 HS 与 MS 或其组分关联密切，提示两者在发病机制上可能存在深层联系。

3.1 遗传因素 HS 的遗传模式被认为是一种复杂的多基因遗传[23]。30%～ 42%的 HS 患者有阳性家族史[24]。HS 的遗传相关性最初在东亚裔人群中被报道，涉及γ-分泌酶复合体组分的基因多态性[25]，但在大规模欧洲人群中未能得到重复验证[26]。尽管少数个体可能携带γ-分泌酶复合体的多态性，但由于其对 Notch 及 PI3K/AKT 通路下游激活作用的不一致性，许多多态性的功能相关性尚待进一步验证[27]。近期一项大规模全基因组关联研究鉴定了 11 个与 HS 显著相关的基因组位点。这些位点包括已知的 *SOX9*、*KLF5*、*HLA*、*KLF4*，以及新发现的 *SUCNR1*、*NIN*、*MXRA7* 等。且该研究确定了 HS 与 2 型糖尿病之间存在显著遗传相关性[28]。

3.2 慢性炎症 HS 和 MS 都涉及慢性、系统性的低度炎症，并有着一些共同的炎症介质。HS 的炎症反应具有复杂性和异质性，其具体表现取决于疾病的严重程度及形态学特征。该过程涉及广泛的先天免疫反应，包括巨噬细胞、中性粒细胞、白介素-1β（interleukin-1β，IL-1β）和肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）、T 细胞（Th1 与 Th17）免疫反应及 B 细胞免疫反应[1]。HS 患者皮损内有大量免疫细胞浸润及多种促炎细胞因子（TNF-α、IL-1β、IL-17、IL-23 和 IL-6 等）水平显著升高[29]。这些细胞因子驱动局部组织细胞活化，进而引发局部组织破坏、脓肿形成和疼痛。慢性炎症也是 MS 发病的因素之一。MS 过度膨胀的脂肪组织成为一种活跃的炎症器官，巨噬细胞等免疫细胞浸润脂肪组织，分泌大量的促炎细胞因子（如 TNF-α、IL-1β和 IL-6 等）[30]，导致 IR 和内皮功能障碍，进而促进动脉粥样硬化、糖尿病形成。综上所述，HS 与 MS 可能共享许多相同的促炎细胞因子和信号通路。

3.3 脂肪因子 肥胖既是 MS 的核心组分之一，也是 HS 的一个重要危险因素和共病。肥胖人群的脂肪组织含量较高，脂肪组织是一种具有免疫活性的器官，能够产生并分泌多种代谢和免疫活性分子—脂肪因子。已知的脂肪因子包括脂联素、瘦素、抵抗素、内脂素、apelin、IL-6、单核细胞趋化蛋白 1、网膜

素 1、视黄醇结合蛋白 4（retinol binding protein4，RBP4）及血清血管生成素样 2 蛋白（angiopoietin-like 2 protein，ANGPTL2）等[31-32]。这些脂肪因子共同促进 HS 和 MS 的 IR 及炎症反应。已有研究报道在 HS 患者体内有多种脂肪因子浓度失衡，HS 患者血清脂联素水平显著降低，而瘦素、抵抗素和内脂素水平均显著升高[32-33]。此外，抵抗素和内脂素可能是 HS 发生的独立危险因素[33]。一项横断面研究显示，HS 患者的 RBP4 水平较高，而胃饥饿素水平较低[34]。且 RBP4 水平与 HS 患者疾病严重程度和 IR 呈正相关，而与 BMI 无关[34]。有研究比较了 HS 患者和对照组的脂肪因子 ANGPTL2 浓度，结果发现与对照组相比，HS 患者 ANGPTL2 浓度升高，并与疾病持续时间相关。因此，ANGPTL2 可能作为 HS 严重程度的生物标志物[35]。在校正 BMI、年龄和性别后，与健康对照组相比，HS 患者的网膜素 1 升高，且该指标与 HS 风险相关[36]。而血清脂肪因子水平与 HS 的严重程度之间似乎没有相关性[33]。

3.4　IR　已有研究报道，43.4%～ 45.9%的 HS 患者存在 IR，高于健康人群[20,37]。一项横断面和病例对照研究显示，近一半的 HS 患者有 IR，且与健康对照组相比，HS 患者的 IR 显著升高（43.4% *vs* 16.4%，$P < 0.05$）[37]。因此，对 HS 患者进行 IR 检测有助于在早期发现糖尿病。这可预防糖尿病和 MS 引起的继发性疾病。Gonzalez-López 等 [33] 研究显示，IR 稳态模型评估指数与脂联素呈负相关，与抵抗素水平呈正相关。这表明了脂联素水平降低和抵抗素水平升高可能可作为 HS 患者 IR 的替代生物标志物。既往 *mTOR* 基因研究发现，相较于健康人群的正常皮肤，HS 患者病变部位和非病变部位的 *mTOR* 基因表达水平均升高，且这种表达变化与疾病严重程度呈显著正相关 [38]。此外，有研究在口服葡萄糖耐量试验 30 min 和 60 min 时间点检测 *mTOR* 基因表达水平，发现 HS 患者的 *mTOR* 基因表达水平与血清胰岛素浓度呈显著正相关。提示 *mTOR* 可作为反映 HS 病情严重程度的分子标志物，其表达水平可能与 IR 存在关联[39]。

3.5　性激素　性激素主要包括雄激素、雌激素和孕激素。研究发现。性激素是 HS 疾病的诱发因素[31]，分析原因：HS 常在青少年期或青春期发病，且在妊娠期及月经前后病情出现明显变化[40-41]。女性 HS 患者恶化常见于雌激素水平较低的时期，如月经前和妊娠后 [41]。值得注意的是，雄激素可以刺激皮脂分泌和毛囊角化，导致毛囊阻塞和破裂，进而引发深部炎症反应。在女性 HS 患者中，雄激素调控的基因表达上调，而在男性 HS 患者中影响脂肪代谢的基因出现下调[42]。由此可见，女性 HS 与雄激素信号的关联更为密切，男性 HS 则主要与脂质代谢紊乱有关，雄激素在其发病机制中可能仅发挥次要作用。非那雄胺和螺内酯等抗雄激素药物在治疗女性 HS 患者取得了一定的疗效[43]。性激素与代谢因素之间的相互作用具有重要意义，脂肪组织是雌激素的主要来源之一，且皮肤中的睾酮通过芳香化酶转化为雌激素的过程也发生在皮下脂肪中 [44-45]。高雄激素水平、低性激素结合球蛋白水平以及低雌激素水平均会增加女性患 MS 和 2 型糖尿病的风险[46]。

4　药物治疗

4.1　代谢调节药物　二甲双胍、胰高血糖素样肽-1 受体激动剂被广泛用于治疗糖尿病和减重，可预防 MS 的发生。研究表明二甲双胍对部分 HS 患者同样有效，二甲双胍可改善 HS 患者的心血管风险生物标志物及 IR[47-48]。二甲双胍联合 TNF-α抑制剂有助于预防 HS 患者发生 MS[3]。近期研究发现，胰高血糖素样肽-1 受体激动剂对治疗 HS 也具有益处，如利拉鲁肽和司美格鲁肽可显著降低 HS 患者的体质量和系统性炎症水平。其抗炎作用机制主要涉及对应的炎症通路，包括 TNF-α、IL-17 和核因子κB 的抑制 [49]。多项研究证实，使用司美格鲁肽在减重和控制血糖的同时，能显著降低 HS 的发作频率和严重程度[50]。

4.2　生物制剂　靶向生物疗法为中重度 HS 患者带来了新的希望。抗 TNF-α抗体阿达木单抗和抗 IL-17 司库奇尤单抗、比美吉珠单抗已获美国食品药品监督管理局批准用于治疗 HS[1]。从理论上而言，HS 与 MS 炎症通路重叠，靶向 TNF-α/IL-17 可能同时对 HS 和 MS 有益，但肥胖等代谢因素也可能影响生物制剂的疗效。因此，仍需要更多研究去验证。目前，HS 的治疗策略正突破传统靶点的局限，向更多创新机制拓展。其中，靶向 IL-36 受体的佩索利单抗、阻断

C5a 的韦洛利单抗，以及 JAK 抑制剂、HSP90 抑制剂等小分子药物，其临床价值已在前期研究中得到验证[1,29]。

5　总结与展望

本文系统阐述了 HS 与 MS 的流行病学关联及共享的病理生理机制。为建立以患者为中心的综合临床管理路径提供了坚实基础。基于此建议：(1)对所有 HS 患者进行 MS 常规筛查(包括腰围、血压、空腹血糖和血脂)；(2)依据 HS 严重程度与 MS 组分存在情况进行风险分层；(3)实施综合干预，包括生活方式干预(如减重、戒烟)、必要时使用兼具代谢调节作用的药物(如二甲双胍、胰高血糖素样肽-1 受体激动剂)，并建立与内分泌等多学科协作的 MS 规范化管理模式。

未来的研究亟需填补关键空白。首先，需明确 MS 及其组分(特别是肥胖)与如何提高 HS 现有疗法(尤其是生物制剂)的疗效。其次，开展针对二甲双胍、胰高血糖素样肽-1 受体激动剂等代谢药物治疗 HS 的随机对照试验，以获取高级别循证证据。最后，进一步深入探索二者共享的遗传背景与炎症通路，为开发新的靶向治疗策略指明方向。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参　考　文　献

[1] Sabat R, Alavi A, Wolk K, et al. Hidradenitis suppurativa[J]. Lancet, 2025, 405(10476): 420-438.

[2] Garg A, Malviya N, Strunk A, et al. Comorbidity screening in hidradenitis suppurativa: Evidence-based recommendations from the US and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations[J]. J Am Acad Dermatol, 2022, 86(5): 1092-1101.

[3] Mintoff D, Benhadou F, Pace N P, et al. Metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa: Epidemiological, molecular, and therapeutic aspects[J]. Int J Dermatol, 2022, 61(10): 1175-1186.

[4] Alotaibi H M. Incidence, risk factors, and prognosis of hidradenitis suppurativa across the globe: Insights from the literature[J]. Clin Cosmet Investig Dermatol, 2023, 16: 545-552.

[5] Elzawawi K E, Elmakaty I, Habibullah M, et al. Hidradenitis suppurativa and its association with obesity, smoking, and diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis[J]. Int Wound J, 2024, 21(9): e70035.

[6] Miller I M, Ellervik C, Vinding G R, et al. Association of metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa[J]. JAMA Dermatol, 2014, 150(12): 1273-1280.

[7] Kromann C B, Ibler K S, Kristiansen V B, et al. The influence of body weight on the prevalence and severity of hidradenitis suppurativa[J]. Acta Derm Venereol, 2014, 94(5): 553-557.

[8] Mikkelsen P R, Dufour D N, Zarchi K, et al. Recurrence rate and patient satisfaction of CO_2 laser evaporation of lesions in patients with hidradenitis suppurativa: A retrospective study[J]. Dermatol Surg, 2015, 41(2): 255-260.

[9] Acharya P, Mathur M. Hidradenitis suppurativa and smoking: A systematic review and meta-analysis[J]. J Am Acad Dermatol, 2020, 82(4): 1006-1011.

[10] Denny G, Anadkat M J. The effect of smoking and age on the response to first-line therapy of hidradenitis suppurativa: An institutional retrospective cohort study[J]. J Am Acad Dermatol, 2017, 76(1): 54-59.

[11] Ingram J R. The epidemiology of hidradenitis suppurativa[J]. Br J Dermatol, 2020, 183(6): 990-998.

[12] Bukvic Mokos Z, Markota Cagalj A, Marinovic B. Epidemiology of hidradenitis suppurativa[J]. Clin Dermatol, 2023, 41(5): 564-575.

[13] Shalom G, Freud T, Harman-Boehm I, et al. Hidradenitis suppurativa and metabolic syndrome: A comparative cross-sectional study of 3 207 patients[J]. Br J Dermatol, 2015, 173(2): 464-470.

[14] Gold D A, Reeder V J, Mahan M G, et al. The prevalence of metabolic syndrome in patients with hidradenitis suppurativa[J]. J Am Acad Dermatol, 2014, 70(4): 699-703.

[15] Loo C H, Tan W C, Tang J J, et al. The clinical, biochemical, and ultrasonographic characteristics of patients with hidradenitis suppurativa in Northern Peninsular Malaysia: A multicenter study[J]. Int J Dermatol, 2018, 57(12): 1454-1463.

[16] Phan K, Charlton O, Smith S D. Hidradenitis suppurativa and metabolic syndrome-systematic review and adjusted meta-analysis. Int J Dermatol. 2019 ,58(10):1112-1117.

[17] Phan K, Charlton O, Smith S D. Hidradenitis suppurativa and diabetes mellitus: Updated systematic review and adjusted meta-analysis[J]. Clin Exp Dermatol, 2019, 44(4): e126-e132.

[18] Garg A, Birabaharan M, Strunk A. Prevalence of type 2 diabetes mellitus among patients with hidradenitis suppurativa in the United States[J]. J Am Acad Dermatol, 2018, 79(1): 71-76.

[19] Li Y H, Chuang S H, Huang Y C, et al. A comprehensive systemic review and meta-analysis of the association between lipid profile and hidradenitis suppurativa[J]. Arch Dermatol Res, 2025, 317(1): 225.

[20] Özkur E, Erdem Y, Altunay İ K, et al. Serum irisin level, insulin resistance, and lipid profiles in patients with hidradenitis suppurativa: A case-control study[J]. An Bras Dermatol, 2020, 95(6): 708-713.

[21] Luo X X, Ruan Z C, Liu L. Causal relationship between metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa: A two-sample bidirectional Mendelian randomization study[J]. J Dermatol, 2024, 51(10): 1335-1349.

[22] Wang H Y, Wu B F, Luo M, et al. Association of hidradenitis suppurativa (HS) with waist circumference: A bidirectional two-sample Mendelian randomization study of HS with metabolic syndrome[J]. J Dermatol, 2025, 52(1): 155-158.

[23] Kjaersgaard Andersen R, Clemmensen S B, Larsen L A, et al.

Evidence of gene-gene interaction in hidradenitis suppurativa: A nationwide registry study of Danish twins[J]. Br J Dermatol, 2022, 186(1): 78-85.

[24] Vellaichamy G, Dimitrion P, Zhou L, et al. Insights from γ-secretase: Functional genetics of hidradenitis suppurativa[J]. J Invest Dermatol, 2021, 141(8): 1888-1896.

[25] Frew J W, Vekic D A, Woods J, et al. A systematic review and critical evaluation of reported pathogenic sequence variants in hidradenitis suppurativa[J]. Br J Dermatol, 2017, 177(4): 987-998.

[26] Duchatelet S, Miskinyte S, Delage M, et al. Low prevalence of GSC gene mutations in a large cohort of predominantly Caucasian patients with hidradenitis suppurativa[J]. J Invest Dermatol, 2020, 140(10): 2085-2088.e14.

[27] Hessam S, Gambichler T, Skrygan M, et al. Increased expression profile of NCSTN, Notch and PI3K/AKT3 in hidradenitis suppurativa[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2021, 35(1): 203-210.

[28] Broadaway K A, Sun Q, Edmiston S N, et al. Genomic loci and molecular genetic mechanisms for hidradenitis suppurativa[J]. Br J Dermatol, 2025, 193(5): 948-958.

[29] McCarthy S. Hidradenitis suppurativa[J]. Annu Rev Med, 2025, 76 (1): 69-80.

[30] Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, et al. Metabolic syndrome: Updates on pathophysiology and management in 2021[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(2): 786.

[31] Abu Rached N, Gambichler T, Dietrich J W, et al. The role of hormones in hidradenitis suppurativa: A systematic review[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(23): 15250.

[32] Krajewski P K, Matusiak L, Szepietowski J C. Adipokines as an important link between hidradenitis suppurativa and obesity: A narrative review[J]. Br J Dermatol, 2023, 188(3): 320-327.

[33] González-López M A, Vilanova I, Ocejo-Vinals G, et al. Circulating levels of adiponectin, leptin, resistin and visfatin in non-diabetics patients with hidradenitis suppurativa[J]. Arch Dermatol Res, 2020, 312(8): 595-600.

[34] González-López M A, Ocejo-Vinals J G, Mata C, et al. Association of retinol binding protein4 (RBP4) and ghrelin plasma levels with insulin resistance and disease severity in non-diabetic patients with hidradenitis suppurativa[J]. Exp Dermatol, 2020, 29(9): 828-832.

[35] Hernández J L, Ocejo-Vinyals J G, Renuncio-García M, et al. Angiopoietin-like 2 protein and hidradenitis suppurativa: A new biomarker for disease severity[J]. Biomedicines, 2023, 11(4): 1204.

[36] González-López M A, Ocejo-Vinals J G, Mata C, et al. Evaluation of serum omentin-1 and apelin concentrations in patients with hidradenitis suppurativa[J]. Postepy Dermatol Alergol, 2021, 38 (3): 450-454.

[37] Vilanova I, Hernández J L, Mata C, et al. Insulin resistance in hidradenitis suppurativa: A case-control study[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2018, 32(5): 820-824.

[38] Monfrecola G, Balato A, Caiazzo G, et al. Mammalian target of rapamycin, insulin resistance and hidradenitis suppurativa: A possible metabolic loop[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2016, 30(9): 1631-1633.

[39] Marasca C, Balato A, Annunziata M C, et al. Insulin resistance, mTOR and hidradenitis suppurativa[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2019, 33(3): e106-e107.

[40] Collier E K, Price K N, Grogan T R, et al. Characterizing perimenstrual flares of hidradenitis suppurativa[J]. Int J Womens Dermatol, 2020, 6(5): 372-376.

[41] Fernandez J M, Hendricks A J, Thompson A M, et al. Menses, pregnancy, delivery, and menopause in hidradenitis suppurativa: A patient survey[J]. Int J Womens Dermatol, 2020, 6(5): 368-371.

[42] Zouboulis C C, Nogueira da Costa A, Fimmel S, et al. Apocrine glands are bystanders in hidradenitis suppurativa and their involvement is gender specific[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2020, 34(7): 1555-1563.

[43] Dattolo A, Torres M, Frias-Toral E, et al. Beyond the skin: Endocrine, psychological and nutritional aspects in women with hidradenitis suppurativa[J]. J Transl Med, 2025, 23(1): 167.

[44] Hetemäki N, Mikkola T S, Tikkanen M J, et al. Adipose tissue estrogen production and metabolism in premenopausal women[J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2021, 209: 105849.

[45] Malara A, Hughes R, Jennings L, et al. Adipokines are dysregulated in patients with hidradenitis suppurativa[J]. Br J Dermatol, 2018, 178(3): 792-793.

[46] Misitzis A, Cunha P R, Kroumpouzos G. Skin disease related to metabolic syndrome in women[J]. Int J Womens Dermatol, 2019, 5 (4): 205-212.

[47] Hambly R, Kearney N, Hughes R, et al. Metformin treatment of hidradenitis suppurativa: Effect on metabolic parameters, inflammation, cardiovascular risk biomarkers, and immune mediators[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(8): 6969.

[48] Jennings L, Hambly R, Hughes R, et al. Metformin use in hidradenitis suppurativa[J]. J Dermatolog Treat, 2020, 31(3): 261-263.

[49] Krajewski P K, Ztotowska A, Szepietowski J C. The therapeutic potential of GLP-1 receptor agonists in the management of hidradenitis suppurativa: A systematic review of anti-inflammatory and metabolic effects[J]. J Clin Med, 2024, 13(21): 6292.

[50] Gouvrion L, Delage M, Villani A P, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists in hidradenitis suppurativa[J]. JAMA Dermatol, 2025, 161(10): 1084-1086.

收稿日期：2025-08-28

（本文编辑：方能）