

慢性炎症与皮肤衰老：机制解析及干预策略

梁颂茹¹ 陈乐宁² 陈荣威³ 综述, 叶理^{4,5} 赵平¹ 审校

(1. 广东药科大学医药化工学院 广东 中山 528458; 2. 应用技术大学香料香精化妆品学部 上海 201418; 3. 中山市火炬开发区人民医院皮肤性病科 广东 中山 528437; 4. 南方医科大学皮肤病医院 广东 广州 510091; 5. 国家药品监督管理局化妆品安全评价重点实验室 广东 广州 510091)

[摘要] 皮肤作为机体最外层的屏障, 是衰老过程中最早显现变化的器官之一。近年来, 慢性炎症被正式列为衰老的核心标志之一, 而皮肤则是这一炎症过程的重要发生地。本文系统梳理了皮肤慢性炎症的发生机制, 包括皮肤细胞衰老及其分泌的皮肤衰老相关分泌表型 (skin-senescence-associated Secretory Phenotype, skin-SASP)、DNA损伤、氧化应激、免疫衰老、微生物群失衡以及巨噬细胞活化等因素, 阐明了这些因素如何通过激活炎症通路、破坏皮肤结构和功能, 推动皮肤衰老进程。此外, 本文还从抗炎角度探讨了多种干预策略, 如健康生活方式、衰老细胞清除 (Senolytics) 以及干细胞疗法等, 为延缓皮肤炎症性衰老提供了新的理论依据和实践路径。未来应进一步深入研究皮肤炎症的动态变化机制, 以实现精准控炎与有效抗衰的协同干预。

[关键词] 皮肤衰老; 慢性炎症; 抗炎干预; 氧化应激; 免疫衰老; 皮肤微生物

[中图分类号] R339.3⁺8 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1008-6455 (2026) 04-0194-05

Chronic Inflammation and Skin Aging: Mechanism Elucidation and Intervention Strategies

LIANG Songru¹, CHEN Lening², CHEN Rongwei³, YE Li^{4,5}, ZHAO Ping¹

(1. School of chemistry and chemical engineering, Guangdong Pharmaceutical University, Zhongshan 528458, Guangdong, China; 2. School of Perfume and Aroma Technology, Shanghai Institute of Technology, Shanghai 201418, China; 3. Department of Dermatology, Torch Development Zone People's Hospital of Zhongshan, Zhongshan 528437, Guangdong, China; 4. Dermatology Hospital of Southern Medical University, Guangzhou 510091, Guangdong, China; 5. Key Laboratory of Cosmetic Safety Evaluation, National Medical Products Administration, Guangzhou 510091, Guangdong, China)

Abstract: As the outermost barrier of the body, the skin is one of the earliest organs to show changes during the aging process. In recent years, chronic inflammation has been officially listed as one of the core indicators of aging, and the skin is an important site where this inflammatory process occurs. This article systematically reviews the occurrence mechanism of chronic skin inflammation, including factors such as skin cell senescence and its secreted skin-Senescence-Associated Secretory Phenotype (skin-SASP), Skin barrier function impairment, DNA damage, oxidative stress, immunosenescence, microbiota imbalance, and macrophage activation, and clarifies how these factors activate inflammatory pathways, disrupt skin structure and function. Accelerate the aging process of the skin. In addition, this article also explores various intervention strategies from the perspective of anti-inflammation, such as a healthy lifestyle, Senolytics, and stem cell therapy, providing new theoretical basis and practical paths for delaying inflammatory skin aging. In the future, further in-depth research should be conducted on the dynamic change mechanism of skin inflammation to achieve a coordinated intervention of precise inflammation control and effective anti-aging.

Key words: skin aging; chronic inflammation; anti-inflammatory intervention; oxidative stress; immunosenescence; skin microorganisms

基金项目: 广东省普通高校重点领域专项 (编号: 2025ZDZX4030); 广东省大学生创新创业项目 (编号: 202510573002X, 202504302164); 2025年广东省普通高校服务“百千万工程”重点领域项目 (编号: G202410573016)

通信作者: 赵平, 副教授; 研究方向为化妆品原料开发与评价。E-mail: pingzhao@gdpu.edu.cn

共同通信作者: 叶理, 助理研究员; 研究方向为化妆品人体安全性与功效评价、皮肤生理、表皮功能与炎症性疾病相关研究。E-mail: dlpfbyy@163.com

第一作者: 梁颂茹, 硕士; 研究方向为化妆品原料开发与评价。E-mail: 836588409@qq.com

皮肤作为机体最大的器官，是抵御外界刺激的第一道屏障，也是衰老过程中最早显现变化的部位之一^[1]。近年来，慢性炎症被正式列为衰老的核心标志之一，而皮肤正是这一炎症过程的重要发生地和效应器^[2]。慢性炎症目前已被认定为抗衰老主要策略之一，慢性炎症的驱动因素可能是解决皮肤炎症性衰老的理想靶标。本文综述了关于慢性炎症发生机制和抗炎策略的最新研究进展，以期加深对皮肤慢性炎症机制的了解，促进对抗皮肤慢性炎症性衰老目标的达成。

1 皮肤慢性炎症的机制

1.1 皮肤细胞衰老及其分泌皮肤衰老相关分泌表型 (skin-Senescence-Associated Secretory Phenotype, skin-SASP)：在皮肤中，角质形成细胞及真皮成纤维细胞进入衰老后释放 skin-SASP，可降解胶原 I/III 并诱导黑素小体聚集，临床表现为光老化色斑及弹性下降。皮肤细胞衰老可由各种刺激引起，包括DNA损伤、氧化应激、复制应激、线粒体信号传导和某些癌基因表达的改变。衰老细胞及其分泌产物现已广泛接受为导致衰老和引发衰老相关疾病的重要因素^[3]。衰老细胞分泌的特异性因子被称为“衰老相关分泌表型” (Senescence-Associated Secretory Phenotype, SASP)。SASP的产生被视为一种分子炎症机制，主要由NF- κ B驱动，经典SASP因子包含促炎和免疫调节细胞因子、趋化因子、蛋白酶和生长因子等。skin-SASP则是皮肤组织修复的关键介质，通过促进免疫细胞的再生和激活，从而清除皮肤衰老细胞。然而，skin-SASP也具备持续引发衰老和影响皮肤周围组织微环境的能力，从而导致皮肤衰老加剧^[4]。

皮肤屏障（尤其表皮通透屏障）也是隔绝外源刺激、阻断炎症的第一道防线；其破坏即触发“屏障受损—炎症放大—屏障更损”恶性循环，成为慢性炎症与衰老诱因^[5-6]。研究证实^[7-8]，屏障破坏可显著升高血TNF- α 、IL-6、IL-1 α 等水平，而外用保湿剂修复屏障即可降低老年人循环炎症因子，提示屏障状态与系统炎症紧密相关。当屏障受损时，蛋白酶激活受体2 (Protease-Activated Receptor 2, PAR2) 被激活，进而触发内质网 (Endoplasmic Reticulum, ER) 内Ca²⁺释放与消耗；胞内Ca²⁺浓度变化会刺激基质相互作用分子1 (Stromal Interaction Molecule 1, STIM1) 介导钙通道蛋白1 (Calcium Release-Activated Calcium Channel Protein 1, ORAI1) 开放，促使Ca²⁺持续流入角质形成细胞^[9]。过量Ca²⁺会激活钙调神经磷酸酶，诱导活化T细胞核因子 (Nuclear Factor of Activated T cells, NFAT) 去磷酸化并发生核转位，而核内NFAT可直接调控胸腺基质淋巴细胞生成素 (Thymic Stromal Lymphopoietin, TSLP) 的转录与分泌^[10]。TSLP一方面刺激朗格汉斯细胞及T细胞释放IL-4、IL-13、IL-6、TNF- α 、IL-1等多种炎症介质，放大局部炎症反应；另

一方面协同TNF- α 诱导角质形成细胞分泌激肽释放酶5 (Kallikrein 5, KLK5)，KLK5可降解神经酰胺等脂质，加剧屏障破坏并再激活PAR2，形成正向反馈，使炎症持续并加速皮肤衰老。

1.2 皮肤DNA损伤：最近研究发现，皮肤细胞的DNA损伤也是体外和体内炎症的诱导因素^[11]。UV辐射、环境污染物和氧化应激等因素可导致皮肤细胞DNA损伤，进而诱导I型干扰素 (Type I Interferon, IFN-I) 和其他炎症因子的表达。这种损伤与炎症之间的联系同样通过细胞质DNA感应通路实现^[12]。在皮肤中，UV辐射等外部刺激可诱导角质形成细胞或成纤维细胞发生DNA损伤，如双链DNA断裂。若这些损伤未被及时修复，可能形成微核并引发细胞质DNA泄漏。细胞质中的DNA被环状GMP-AMP合酶 (cyclic GMP-AMP synthase, cGAS) 识别，激活STING信号通路，进而诱导IFN-I和其他炎症因子的表达^[13]。这一过程在皮肤光老化和慢性炎症中尤为显著，并可能加剧皮肤衰老和相关炎症性皮肤病（如日光性皮炎、色素沉着等）。

1.3 皮肤氧化应激：皮肤氧化应激导致的脂质、蛋白质及DNA氧化受损会生成内源性损伤相关分子模式 (Damage-Associated Molecular Patterns, DAMPs)，如氧化的角鲨烯、脂质过氧化物 (MDA、4-HNE) 及氧化的基质蛋白；这些皮肤DAMPs被角质形成细胞、成纤维细胞及朗格汉斯细胞表面的模式识别受体 (TLR2/4、RAGE) 识别后，激活NF- κ B与NLRP3炎症小体，进而释放IL-1 α / β 、IL-6、IL-18、TNF- α 等皮肤炎症因子，形成“氧化-炎症”正反馈^[14]。UV、臭氧、颗粒物等外源性因素可显著增加ROS，使表皮抗氧化网络 (GSH、SOD、CAT、PRDX) 耗竭，导致光老化相关红斑、色素沉着及屏障功能下降。皮肤中过氧化物还原蛋白2 (Peroxiredoxin-2, PRDX2) 在氧化压力升高时被角质形成细胞主动分泌，作为DAMP激活邻近巨噬细胞产生TNF- α ，加剧真皮慢性炎症^[15]。基于免疫细胞在氧化-炎症-衰老过程中的作用，Martínez de Toda I等提出的“Oxi-Inflamm-Aging”理论强调了氧化应激和炎症在衰老中的重要性，这一理论也可应用于皮肤衰老的研究，突出氧化应激在驱动皮肤炎症性衰老表型中的作用^[16]。

1.4 皮肤免疫衰老：皮肤免疫系统的衰老，即皮肤免疫衰老，是皮肤慢性炎症的重要诱因。随着年龄增长，表皮朗格汉斯细胞数量减少、功能下降，真皮T细胞亚群失衡，调节性T细胞 (Regulatory T cells, Treg) 减少，促炎的Th1/Th17比例升高，导致皮肤局部促炎-抗炎平衡被打破。衰老的角质形成细胞可持续分泌IL-6、IL-8、TNF- α 等SASP因子，进一步招募并激活巨噬细胞及 γ δ T细胞，形成低度但持续的皮肤炎症微环境^[17]。与此同时，皮肤驻留记忆T细胞 (Tissue-resident Memory T Cells, TRM) 发生衰老相关表型改变，表达PD-1、TIM-3等抑制性受体^[18]，清除衰老角质形成细胞的能力下降，造成衰老细胞堆积，反过来又加重炎症，形成皮肤免疫衰老-炎症恶性循环。

此外,慢性光损伤部位的皮肤免疫衰老更为显著,表现为CD36+巨噬细胞浸润增加、IL-1 β /IL-18水平升高^[19],加速弹性纤维降解与色斑形成,推动皮肤光老化相关疾病(如日光性皮炎、慢性光化性损伤)发生^[20]。

1.5 皮肤微生物群:近年来,皮肤微生物群的年龄特异性变化及其对局部炎症的调节作用受到关注。皮肤被视为“被遗忘的免疫器官”,其表面栖息着细菌、真菌及病毒等共生微生物,统称为“皮肤微生物群”。健康皮肤微生物群通过占位、分泌抗菌肽(如表皮葡萄球菌产生的丝氨酸蛋白酶Staphylococcus epidermidis serine protease EcpA, EcpA)及诱导宿主产生IL-10、Treg等抗炎信号,维持促炎-抗炎平衡。真菌(如限制性马拉色菌Malassezia restricta和球形马拉色菌M. globosa)通过竞争性定植、分泌抗菌代谢产物及调节宿主免疫应答,同样参与维持微生态稳态。随着年龄增长,皮肤pH升高、皮脂减少、屏障功能下降,导致共生菌(如表皮葡萄球菌、痤疮丙酸杆菌)丰度降低,而潜在促炎菌(如金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌)相对增多;同时,马拉色菌等真菌的丰度和组成发生显著改变,在老年皮肤中其过度增殖与皮脂成分变化及pH值升高密切相关^[21],微生物多样性下降,个体间差异显著增大(65岁以上的老年人尤为明显)^[22]。促炎菌的定植可激活角质形成细胞TLR2/4-NF- κ B通路^[23],诱导IL-1 β 、IL-6、IL-8及 β -防御素3表达,形成慢性低度皮肤炎症,进而降解胶原与弹性纤维,加速皮肤衰老。研究表明^[24],老年人面部皮肤炎症水平与金黄色葡萄球菌载量呈正相关,与表皮葡萄球菌丰度呈负相关。同时,马拉色菌过度定植与皮肤IL-6、TNF- α 水平升高密切相关,提示皮肤微生物群失衡是“炎症性皮肤衰老”的重要可调控环节。

1.6 皮肤巨噬细胞:在皮肤中,巨噬细胞同样构成炎症发生、维持与消退的核心枢纽;它们通过分泌TNF- α 、IL-1 β 、IL-18等因子直接降解真皮胶原与弹性纤维,加速光老化。长期暴露于紫外线产生的氧化角鲨烯、4-HNE-修饰蛋白等皮肤特异性DAMPs可激活NLRP3炎症小体^[25],形成“巨噬细胞-炎症-衰老”正反馈;局部抑制NLRP3(如MCC950)已证实能减轻UVB诱导的小鼠皮肤炎症与胶原流失^[26-27],提示靶向皮肤巨噬细胞是阻断炎症性衰老的可行策略。

综上,诱发皮肤炎症的因素包括皮肤细胞衰老及其分泌皮肤衰老相关分泌表型、皮肤DNA损伤、皮肤氧化应激、皮肤免疫衰老、皮肤微生物群及皮肤巨噬细胞(见图1)。

2 对抗炎症性皮肤衰老策略

2.1 选择健康的生活方式:在皮肤层面,选择健康的生活方式同样能有效抵御慢性炎症、延缓皮肤衰老。富含多酚的饮食模式(如蓝莓花青素)可抑制UVB诱导的表皮NF- κ B活化,减少真皮胶原降解^[28];研究表明^[29],运动会刺激IL-15的分泌,从而激活肌肉中的线粒体生物合成。这种机

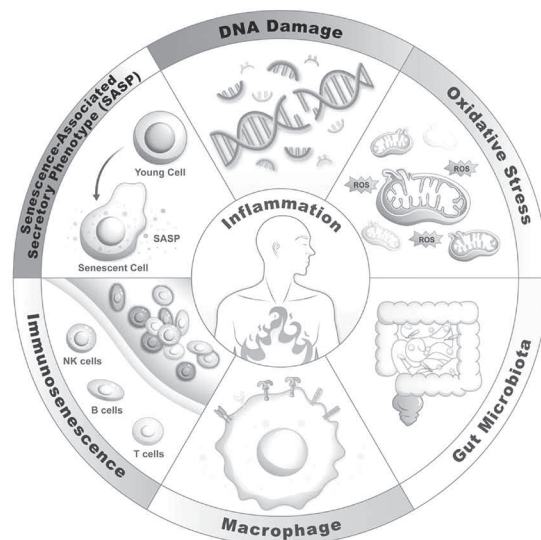


图1 诱发皮肤炎症的因素

制能够预防中年女性皮肤因衰老产生相关的变化。慢性压力则激活皮肤HPA轴,释放GC-CAH-CRH/SP/NGF网络激素与促炎介质,加速DNA损伤、屏障功能障碍及胶原流失,而充足睡眠、心理干预或靶向拮抗剂可及时截断该应激通路^[30]。因此,均衡饮食、规律运动与良好心理状态是维持皮肤抗炎平衡、延缓外源性老化的三大要素。

2.2 消除衰老细胞(Senolytics): Senolytics一词由“衰老(seno-)”和“摧毁(-lytic)”组合而成,意指“摧毁衰老细胞”。这类药物能够通过干扰衰老细胞的信号通路,暂时使抗凋亡通路失效,从而选择性地清除衰老细胞。Senolytics同样被迅速拓展至皮肤抗衰老领域,Senolytics通过选择性清除或调控皮肤组织中持续分泌SASP因子的衰老细胞,阻断IL-6和IL-1 β 等促炎介质的级联释放,从而抑制“炎症性衰老”并恢复胶原稳态。例如,局部外用ABT-263(Navitoclax)可在老年小鼠皮肤中显著减少p16、p21阳性细胞,下调SA- β -gal活性,同时上调Col1a1、VEGF等修复基因,加速炎症后创面愈合并改善真皮结构^[31];植物来源的Fisetin可以选择性清除衰老真皮成纤维细胞,增加衰老老人皮肤移植物的胶原蛋白密度并减少衰老相关分泌表型^[32]。此外,低剂量雷帕霉素作为Senomorphic,通过抑制mTOR信号通路,阻断衰老相关分泌表型的产生,减少炎症因子表达,从而延缓衰老过程^[33]。综上,靶向皮肤的Senolytics为外源性老化干预提供了可复制、可中断且可视的新工具。然而,Senolytics从基础研究向皮肤科临床转化仍面临显著的安全性挑战,脱靶效应导致全身毒性风险(如ABT-263引发血小板减少症)、衰老细胞异质性限制“一刀切”疗法的精准性、长期清除可能影响皮肤修复功能、缺乏特异性生物标志物以优化给药方案,以及老年患者药物代谢能力下降带来的累积副作用风险^[34-35]。

2.3 干细胞疗法:近年来,干细胞疗法在皮肤炎症性衰老

领域展现出“抗炎-修复”双重潜力。临床前研究提示,脂肪来源MSCs(ADSCs)条件培养基可使UVB照射小鼠的真皮炎症浸润减少40%,胶原密度提升1.7倍^[36];一项纳入25例轻度光老化女性的随机对照试验显示,微针联合ADSC-EVs治疗12周后,VISIA皱纹评分下降32%,红斑指数降低28%,且血清IL-1 β 水平显著下调^[37]。这些证据表明,干细胞疗法不仅能直接替代受损细胞,更能通过“免疫-代谢-再生”网络重塑微环境,为炎症性皮肤病衰老提供新型疾病修饰策略。

3 小结和展望

皮肤作为机体的外层屏障,不仅是衰老过程中结构和功能退化的先兆部位,也是慢性炎症累积与放大的关键场所。本文系统阐述了皮肤慢性炎症的发生机制,涉及细胞衰老及相关分泌表型(skin-SASP)、DNA损伤、氧化应激、免疫衰老、微生物群失衡等多个方面,并揭示了“炎症-衰老”在皮肤中的相互作用及其功能影响。在干预方面,探讨了通过生活方式调整、Senolytics药物、干细胞与外泌体等策略调控炎症微环境、清除衰老细胞和促进组织再生的潜在路径。

尽管已有一定进展,该领域仍存在诸多未明之处,例如皮肤炎症通路的动态变化规律、慢性炎症对免疫稳态与微生物群的影响等。未来需进一步探索如何在精准控炎的同时实现抗衰老目标,从而为开发个体化、高效的皮肤健康老龄化策略提供新方向。

[参考文献]

- [1]Franco A C, Aveleira C, Cavadas C. Skin senescence: mechanisms and impact on whole-body aging[J]. Trends Mol Med, 2022, 28(2):97-109.
- [2]López-Otín C, Blasco M A, Partridge L, et al. Hallmarks of aging: An expanding universe[J]. Cell, 2023, 186(2):243-278.
- [3]Basisty N, Kale A, Jeon O H, et al. A proteomic atlas of senescence-associated secretomes for aging biomarker development[J]. PLoS Biol, 2020, 18(1):e3000599.
- [4]Jeon O H, Mehdipour M, Gil T H, et al. Systemic induction of senescence in young mice after single heterochronic blood exchange[J]. Nat Metab, 2022, 4(8):995-1006.
- [5]Ye L, Lv C, Man G, et al. Abnormal epidermal barrier recovery in uninvolved skin supports the notion of an epidermal pathogenesis of psoriasis[J]. J Invest Dermatol, 2014, 134(11):2843-2846.
- [6]Man M Q, Ye L, Hu L, et al. Improvements in epidermal function prevent relapse of psoriasis: a self-controlled study[J]. Clin Exp Dermatol, 2019, 44(6):654-657.
- [7]叶理, 宋军, 林杰, 等. 自制保湿剂对银屑病复发的预防作用[J]. 皮肤科学通报, 2017, 34(04):478-482.
- [8]Ye L, Mauro T M, Dang E, et al. Topical applications of an emollient reduce circulating pro-inflammatory cytokine levels in chronically aged humans: a pilot clinical study[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2019, 33(11):2197-2201.
- [9]Manning D, Dart C, Evans R L. Store-operated calcium channels in skin[J]. Front Physiol, 2022, 13:1033528.
- [10]Tominaga M, Takamori K. Peripheral itch sensitization in atopic dermatitis[J]. Allergol Int, 2022, 71(3):265-277.
- [11]Camillo L, Zavattaro E, Veronese F, et al. Ex vivo analysis of cell differentiation, oxidative stress, inflammation, and DNA Damage on cutaneous field cancerization[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(11):5775.
- [12]Li T, Chen Z J. The cGAS-cGAMP-STING pathway connects DNA damage to inflammation, senescence, and cancer[J]. J Exp Med, 2018, 215(5):1287-1299.
- [13]Imokawa G. Intracellular signaling mechanisms involved in the biological effects of the xanthophyll carotenoid astaxanthin to prevent the photo-aging of the skin in a reactive oxygen species depletion-independent manner: the key role of mitogen and stress-activated protein kinase 1[J]. Photochem Photobiol, 2019, 95(2):480-489.
- [14]Sies H, Berndt C, Jones D P. Oxidative stress[J]. Annu Rev Biochem, 2017, 86:715-748.
- [15]Wei M, He X, Liu N, et al. Role of reactive oxygen species in ultraviolet-induced photodamage of the skin[J]. Cell Div, 2024, 19(1):1.
- [16]Martínez de Toda I, Ceprián N, Díaz-Del Cerro E, et al. The role of immune cells in Oxi-Inflamm-Aging[J]. Cells, 2021, 10(11):2974.
- [17]Liu X, Zhu R, Luo Y, et al. Distinct human Langerhans cell subsets orchestrate reciprocal functions and require different developmental regulation[J]. Immunity, 2021, 54(10):2305-2320.
- [18]Yang R, Sun L, Li C F, et al. Galectin-9 interacts with PD-1 and TIM-3 to regulate T cell death and is a target for cancer immunotherapy[J]. Nat Commun, 2021, 12(1):832.
- [19]Horiba S, Kami R, Tsutsui T, et al. IL-34 downregulation-associated M1/M2 macrophage imbalance is related to inflammaging in sun-exposed human skin[J]. JID Innov, 2022, 2(3):100112.
- [20]Yan Y, Yan G, Cao Z, et al. Single cell transcriptome profiling reveals cutaneous immune microenvironment remodeling by photodynamic therapy in photoaged skin[J]. Front Immunol, 2023, 14:1183709.
- [21]Zhang X E, Zheng P, Ye S Z, et al. Microbiome: Role in inflammatory skin diseases[J]. J Inflamm Res, 2024 Feb 15;17:1057-1082.
- [22]Howard B, Bascom C C, Hu P, et al. Aging-associated changes in the adult human skin microbiome and the host factors that affect skin microbiome composition[J]. J Invest Dermatol, 2022, 142(7):1934-1946.
- [23]Dimitriu P A, Iker B, Malik K, et al. New insights into the intrinsic and extrinsic factors that shape the human skin microbiome[J]. mBio, 2019, 10(4):e00839-19.
- [24]Somboonna N, Wilantho A, Srisuttiyakorn C, et al. Bacterial communities on facial skin of teenage and elderly Thai females[J]. Arch Microbiol, 2017, 199(7):1035-1042.
- [25]Chhunchha B, Kubo E, Lehri D, et al. NLRP3 Inflammasome and inflammatory response in aging disorders: The entanglement of redox modulation in different outcomes[J]. Cells, 2025, 14(13):994.
- [26]Pinzón-Fernández M V, Saavedra-Torres J S, López Garzón N A, et al. NLRP3 and beyond: inflammasomes as central cellular hub and emerging therapeutic target in inflammation and disease[J]. Front

Immunol, 2025, 16:1624770.

[27]Paik S, Kim J K, Shin H J, et al. Updated insights into the molecular networks for NLRP3 inflammasome activation[J]. Cell Mol Immunol, 2025, 22(6):563-596.

[28]Alsadi N, Yasavoli-Sharahi H, Mueller R, et al. Protective mechanisms of polyphenol-enriched blueberry preparation in preventing inflammation in the skin against uvb-induced damage in an animal model[J]. Antioxidants (Basel), 2023, 13(1):25.

[29]Safdar A, Bourgeois J M, Ogborn D I, et al. Endurance exercise rescues progeroid aging and induces systemic mitochondrial rejuvenation in mtDNA mutator mice[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2011, 108(10):4135-4140.

[30]Pujos M, Chamayou-Robert C, Parat M, et al. Impact of chronic moderate psychological stress on skin aging: Exploratory clinical study and cellular functioning[J]. J Cosmet Dermatol, 2025, 24(1):e16634.

[31]Shvedova M, Thanapal R J R S, Ha J, et al. Topical ABT-263 treatment reduces aged skin senescence and improves subsequent wound healing[J]. Aging (Albany NY), 2024, 17(1):16-32.

[32]Takaya K, Asou T, Kishi K. Fisetin, a potential skin rejuvenation drug that eliminates senescent cells in the dermis[J]. Biogerontology, 2024, 25(1):161-175.

[33]Wang J, Eming S A, Ding X. Role of mTOR signaling cascade in epidermal morphogenesis and skin barrier formation[J]. Biology (Basel), 2022, 11(6):931.

[34]Guo J, Huang X, Dou L, et al. Aging and aging-related diseases: from molecular mechanisms to interventions and treatments[J]. Signal Transduct Target Ther, 2022, 7(1):391.

[35]Sanborn M A, Wang X, Gao S, et al. Unveiling the cell-type-specific landscape of cellular senescence through single-cell transcriptomics using SenePy[J]. Nat Commun, 2025, 16(1):1884.

[36]Li M, Zhao Y, Hao H, et al. Mesenchymal stem cell-conditioned medium improves the proliferation and migration of keratinocytes in a diabetes-like microenvironment[J]. Int J Low Extrem Wounds, 2015, 14(1):73-86.

[37]Na J I, Choi J W, Choi H R, et al. Rapid healing and reduced erythema after ablative fractional carbon dioxide laser resurfacing combined with the application of autologous platelet-rich plasma[J]. Dermatol Surg, 2011, 37(4):463-468.

[收稿日期]2025-10-23

本文引用格式：梁颂茹, 陈乐宁, 陈荣威, 等. 慢性炎症与皮肤衰老: 机制解析及干预策略[J]. 中国美容医学, 2026, 35(4):194-198.

（上接第61页）

体位摆放困难以及供瓣区植皮的供皮区来源受限等因素，最终确定采用残端感染骨组织切除短缩并结合邻近皮瓣转移修复的方案^[10]。此方案可减少供区的创伤，促进早期愈合，并为后续的假肢安装提供条件。③胸壁创面损伤较轻，坏死组织脱落后形成肉芽创面，随即予以刃厚清创皮片移植修复。④考虑到患者左下肢损伤重、尽可能减轻供区损伤及便于术后体位摆放和护理，左足背清创后，先予以控制局部骨感染、刺激创面肉芽组织形成，后行植皮处理。⑤左大腿手术计划在整個手术期后半段，因为大腿软组织丰富，创面不深，前期加强局部换药、溶解坏死组织（清创胶、创灼膏），中期全身清创时大范围切除了左大腿坏死组织、安装负压（一是培养创面床，二是赢取其他严重创面修复的时间窗），最后予以拉网植皮修复。

综上，面对高压电击伤患者，首要任务是稳定生命体征，迅速评估电击损伤的广泛性及受伤区域，制定个体化的治疗方案^[11]。当损伤涉及多个部位、造成严重创面缺损时，如何选择合适的修复技术至关重要。综合患者具体情况，及时的清创、合理的截肢措施及植皮联合皮瓣修复，不仅能够改善创面的愈合，缩短治疗时间，还能显著提高患者生活质量。本病例创伤严重，创面复杂，修复困难，比较少见，为高压电击伤的外科治疗提供有价值的临床经验，值得在类似病例中参考。

[参考文献]

[1]董学刚, 王平平, 王丰艳, 等. 负压封闭引流联合逆行隐神经营养

皮瓣移植治疗糖尿病足溃疡创面[J]. 中国美容医学, 2024, 33(9):33-36.

[2]廖凤, 杨雨婷, 许兰. 负压封闭引流技术在创面愈合不良治疗中的应用[J]. 中国美容医学, 2023, 32(7):21-24.

[3]Ayaz M. High voltage electrical injury, early vs. late wound excision, and coverage[J]. Burns, 2020, 46(6):1476-1477.

[4]陈丽, 朱柯佳, 温馨, 等. 高压电击伤截肢术后幻肢痛1例报告[J]. 创伤外科杂志, 2021, 23(6):3.

[5]Wu Y, Luo J, Luo Y, et al. Severe high-voltage electrical injury: A rare case report[J]. J Burn Care Res, 2024, 45(2):512-519.

[6]Clark A T, Wolf S. Electrical injury[J]. JAMA, 2017, 318(12):1198.

[7]古兰, 王玲, 李梦凡, 等. 电击伤截肢患者综合治疗60例临床观察[J]. 陕西医学杂志, 2020, 49(9):1114-1116, 1120.

[8]赵孝开, 狄海萍, 薛继东, 等. 股前外侧游离皮瓣修复上肢高压电击伤创面疗效分析[J]. 中国烧伤创疡杂志, 2023, 35(1):38-41.

[9]林琛, 张希龙, 邓向东, 等. 股前外侧皮瓣在头面部较大软组织缺损修复中的应用[J]. 中国美容医学, 2024, 33(5):21-23.

[10]沈永辉, 万绍乐, 蔡森, 等. 外踝上穿支逆行岛状皮瓣与接力邻近皮瓣修复足踝部软组织深度缺损[J]. 临床骨科杂志, 2022, 25(5):674-678.

[11]Shih J G, Shahrokhi S, Jeschke M G. Review of adult electrical burn injury outcomes worldwide: An analysis of low-voltage vs high-voltage electrical injury[J]. J Burn Care Res, 2017, 38(1):e293-e298.

[收稿日期]2025-03-06

本文引用格式：崔峪铖, 谭雨, 周盟森, 等. 严重高压电击伤伴大面积头皮及上肢毁损患者的成功救治及临床分析[J]. 中国美容医学, 2026, 35(4):59-61, 198.