



皮脂代谢的全周期调控机制与干预靶点综述

冯晓月¹, 商建丽¹, 付媛媛¹, 陈勇², 刘有停^{2*}
(1. 北京安德普泰医疗科技有限公司, 北京, 102600;
2. 北京安德普泰皮肤生态研究院, 北京, 102600)
DOI:10.61369/CDCST.2025030024

摘要: 皮脂是由皮脂腺分泌的复杂脂质混合物, 参与维持皮肤屏障、调节水分、抗菌和缓冲外界刺激。皮脂代谢涉及多层次、多靶点信号通路, 调控机制复杂且个体差异明显。本文系统梳理皮脂合成、分泌、降解等生理过程, 阐明了皮脂代谢紊乱对皮肤健康的影响, 并重点解析了 PPAR γ 、雄激素信号、SREBP 转录因子及脂滴自噬等关键调控环节, 同时综述了相应的潜在干预靶点。构建“源头—前端—中端—终端—末端”的全周期调控框架, 为精准控油策略及功能性护肤产品研发提供理论依据和实践指导。

关键词: 皮脂代谢; PPAR γ ; 雄激素; SREBP; 脂滴自噬; 皮脂调控

作者简介: 冯晓月, 医学硕士, 毕业于天津医科大学, 北京安德普泰医疗科技有限公司医学经理, 善于挖掘皮肤问题背后的医学机制。E-mail: xyfeng@uproven.com。

通讯作者简介: 刘有停, 高级工程师, 北京安德普泰皮肤生态研究院执行院长。E-mail: ytlui@uproven.com。



冯晓月

皮脂是由皮脂腺分泌的一类复杂脂质混合物, 主要包括甘油三酯、蜡酯、游离脂肪酸和角鲨烯等, 在维持皮肤健康与稳态中发挥多重重要生理功能。其核心作用包括维系皮肤屏障功能、调节角质层水分含量、抑制外源性微生物侵袭以及缓冲物理和化学刺激^[1]。然而, 皮脂分泌的数量与质量一旦失衡, 将直接或间接诱发一系列皮肤问题, 例如寻常痤疮、脂溢性皮炎、特应性皮炎、老年瘙痒症等^[2]。

近年来, 关于皮脂代谢调控的研究不断深入, 但由于皮脂代谢机制牵涉多层次、多靶点信号通路, 其调控仍面临精准性不足、个体差异大、副反应风险高等挑战。文章拟从皮脂合成与代谢的生理基础出发, 系统梳理当前多层次皮脂调控的关键机制及干预靶点, 提出涵盖“源头—前端—中端—终端—末端”的全周期皮脂管理框架, 旨在为温和高效的皮脂调控策略与功能性护肤产品开发提供理论依据与实践参考。

1. 皮脂代谢的生理基础

皮脂的合成与分泌由皮脂腺执行, 是一项受精细调控的生物学过程, 涉及细胞增殖与分化、脂质合成与蓄积、细胞裂解与皮脂释放及代谢清除等多个阶段。深入理解其生理基础, 有助于识别精准干预靶点, 并实现多层次的调控策略。

1.1 皮脂腺的结构与功能

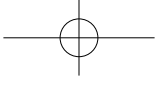
皮脂腺为全浆分泌型腺体, 呈梨形, 位于毛囊与立毛肌之间的真皮层, 除掌跖外全身约 200 万个, 头皮、面部、上背及胸部最为密集。腺体由外周末分化基底区(具增殖能力)、中部成熟区(脂质积累、分泌活跃)和中心坏死区(程序性死亡释放皮脂)三层结构组成, 细胞分化周期约 7~14 天。它合成并分泌以甘油三酯、蜡酯、角鲨烯、游离脂肪酸和胆固醇为主的浅黄色黏稠皮脂复合物(其中角鲨烯与蜡酯为特有成分), 约 75%~90% 的皮肤表面脂质由此而来, 皮脂有利于屏障功能, 参与体温调节并具抗菌、免疫调节、抗氧化及光保护能力^[4,5]。

1.2 皮脂合成与分泌过程

皮脂的合成与分泌是一个连续而高度调控的多阶段过程, 涵盖祖细胞的增殖分化、脂质合成蓄积以及终末细胞程序性死亡释放皮脂。该过程关系到皮肤屏障功能、微生态及相关疾病发生。根据细胞生理状态和功能转变, 可将其划分为三个主要阶段: 细胞增殖与分化、脂质合成与蓄积、终末分化与全浆分泌释放。

1.2.1 细胞增殖与分化

皮脂腺细胞更新始于腺泡外周的高增殖性基底细胞, 呈单层未分化、无脂质积累的扁平细胞。其命运受多种信号通路调控: Wnt/ β -catenin 维持未分化状态并促进增殖; Hedgehog 信号参与皮脂腺发育与干细胞命运抉择; c-Myc 上调可促进皮脂腺的增殖和腺体肥大, 但持续激活可能引起功能紊乱。此阶段标志着皮脂腺细胞从静止向分化



过度。

1.2.2 脂质合成与蓄积

随着皮脂腺细胞自外向内迁移,进入分化成熟阶段,细胞体积显著增大,光滑内质网和高尔基体增多,脂质合成与包装的能力显著增强。该过程由多条代谢通路协同调控,SREBP-1作为核心转录因子,调节FAS、ACC和SCD1等脂质合成酶的表达。此外,脂肪酸去饱和酶(FADS2)和表皮膜抗原(EMA)常作为皮脂腺分化成熟的分子标志。

皮脂腺除合成甘油三酯和胆固醇类脂质外,还特异性生成人类特有的角鲨烯和蜡酯,赋予皮脂特定的黏性、抗菌性和抗氧化能力。

1.2.3 终末分化与全浆分泌

皮脂腺细胞在完成脂质合成后进入终末分化阶段,伴随细胞器降解,核染色质浓缩及细胞膜破裂,最终通过程序性死亡释放脂质和残骸,形成皮脂。该全浆分泌方式为皮脂腺特有。皮脂经导管和毛囊漏斗部排出,与汗液及角质层脂质共同形成皮脂膜,有助于维持皮肤pH、微生物屏障及水分稳态^[5,6]。

脂质合成与分泌受多种内外因素调控。过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ)、雄激素及其受体促进细胞分化及脂质合成,固醇调节元件结合蛋白(SREBP)调控脂质合成相关酶表达,促进细胞成熟并积累脂质。外部刺激如紫外线、空气污染和高脂饮食可通过氧化应激和炎症,扰乱脂质代谢,诱导过度分泌,与痤疮、脂溢性皮炎等皮肤问题相关。

1.3 脂质的降解与清除通路

脂质作为皮肤表面脂质屏障的重要组成部分,其形成后并非静态存在,而是处于持续更新与代谢之中,以维持皮肤屏障的结构与功能稳态。其代谢下游涉及脂滴自噬、脂肪分解以及外源性去除等机制,共同维持表皮脂质的动态稳态。

1.3.1 脂滴自噬

细胞自噬是细胞应对能量缺乏、氧化应激等压力的关键机制,通过溶酶体降解受损细胞器和大分子物质,维持细胞内稳态。根据靶向降解物的不同,自噬可分为非选择性自噬与选择性自噬,后者包括线粒体自噬、铁蛋白自噬及脂滴自噬等类型^[7]。

脂滴自噬是选择性降解细胞内脂滴的过程。脂滴被自噬体包裹并与溶酶体融合形成自噬溶酶体,其中的脂质

组分被水解酶分解。该过程受多类关键因子的调控,包括AMPK、mTORC1、LRRK2、ULK1、IMPase、Beclin-1、TFEB、GCase、ERR α 、C-Abelson(c-ABL)^[8,9]。

在皮肤中,脂滴自噬调控脂质储存、缓解脂毒性,并维持角质形成细胞脂质稳态,是脂质的合成与代谢平衡的重要机制。

1.3.2 脂肪分解

脂肪分解通过水解反应将脂滴内三酰甘油降解为游离脂肪酸和甘油,主要包括中性脂肪分解和酸性脂肪分解两条通路。

中性脂肪分解在中性pH条件下于胞质中进行,依赖脂肪甘油三酯脂肪酶(ATGL)、激素敏感性脂肪酶(HSL)以及单酰甘油脂肪酶(MGL)三种关键酶,其中ATGL和HSL占据主要活性,调控皮脂代谢、维持皮脂腺功能、防止皮脂异常积累^[10,11]。

酸性脂肪分解主要在溶酶体内进行,依赖于酸性水解酶,常与脂滴自噬过程协同进行。

1.3.3 外源性清除

除细胞内降解机制外,皮脂还可通过外源性方式清除。例如,日常清洁行为(如洗脸)可去除附着在角质层表面的多余皮脂,角质层细胞的自然脱落亦伴随脂质流失,构成皮脂膜更新的外在循环路径。

2. 脂质代谢失衡及其影响

脂质代谢的动态平衡在维持皮肤屏障功能、微生态稳定以及整体皮肤健康中发挥着关键作用。脂质代谢异常,通常表现为分泌过多或不足,与多种皮肤疾病密切相关。

皮脂分泌不足常见于特应性皮炎、绝经后皮肤干燥等状态,常伴随角质层脂质含量下降,削弱皮肤屏障功能,导致经皮水分丧失增加,进而引发干燥、瘙痒等不适症状^[12]。在此类情况下,常需通过外源性脂质补充与屏障修复手段进行辅助治疗。

相较之下,皮脂分泌过多则是痤疮、脂溢性皮炎等疾病的典型特征。过量皮脂易在毛囊内聚集,为痤疮丙酸杆菌、马拉色菌等条件致病菌提供丰富营养,诱发局部炎症反应,造成一系列皮肤损伤。同时,皮脂过剩亦可能破坏皮脂膜的稳定性,削弱屏障完整性,增加皮肤敏感性。其代谢过程中产生的脂质过氧化物,尤其是角鲨烯过氧化物,可诱导氧化应激,损伤角质形成细胞,加速皮肤老化



及炎症进程^[13]。

多种内源性因子（如转录因子、激素、代谢通路）和外部环境因素（高温、高湿、紫外线照射）均可影响皮脂代谢。

3. 多层级皮脂调控机制与干预靶点

皮脂代谢是一个高度复杂且动态变化的过程，涵盖皮脂的合成、分泌、转运及最终的降解。在油脂分泌异常，尤其是与皮脂分泌过剩相关皮肤疾病（如痤疮、脂溢性皮炎等）高发的背景下，亟需构建以皮脂代谢不同阶段为靶点的全链条、全周期控油干预策略。本章节系统梳理了皮脂代谢关键调控环节及潜在干预靶点，旨在为靶向控油产品的研发提供理论依据和科学指导。

3.1 源头调控：PPAR γ 与皮脂腺细胞分化

皮脂的合成始于皮脂腺细胞的增殖和分化，该过程受多种转录因子和信号通路精细调控。其中，PPAR γ 被广泛认为是调节皮脂腺分化及脂质合成的核心核受体转录因子。PPAR γ 主要在成熟的皮脂腺细胞和皮肤脂肪细胞中表达，能够与视黄酸 X 受体（RXR）形成异二聚体，进而激活如脂肪酸合酶（FASN）与硬脂酰辅酶 A 去饱和酶（SCD1）等脂质合成相关基因。此外，PPAR γ 还可通过抑制 Wnt/ β -catenin 信号通路，促进皮脂腺细胞的终末分化和脂质积聚，从而维持皮脂腺的功能稳态^[14,15]。

PPAR γ 的激活不仅促进脂质生物合成，还具有调节局部炎症的潜能。在痤疮动物模型中，局部应用 PPAR γ 调节剂可显著减轻皮脂腺炎症反应，改善皮脂成分比例，提示其在控油与抗炎治疗中的潜力^[16,17]。当前，已筛选出多种天然产物及药理活性分子可通过靶向 PPAR γ 发挥控油作用。例如，表没食子儿茶素没食子酸酯（EGCG）可通过抑制 PI3K/Akt 通路下调 PPAR γ 表达^[18]；芒果叶、日本栗壳等植物提取物则可直接抑制 PPAR γ 活性，抑制脂质合成并维护皮肤微生态平衡^[19,20]。

综上，PPAR γ 作为“源头控油”的核心靶点，具有重要的药理调控与功能干预价值，为开发低刺激性、高选择性的控油策略提供了理论依据。

3.2 前端调控：雄激素信号与皮脂腺活化

雄激素是调控皮脂腺功能的重要内分泌因子，其活性增强可显著促进皮脂腺细胞的增殖、分化和脂质合成，进而导致皮脂分泌增加和皮脂溢现象的发生^[21]。在分子层

面，活性雄激素与雄激素受体（AR）结合后，可与 PPAR 类配体协同激活下游基因表达，增强皮脂腺活性。研究表明，二氢睾酮（DHT）通过激活 mTORC2/Akt/FoxO1 通路，进一步增强皮脂腺细胞功能，显著提高脂质合成量及皮脂腺导管内皮脂释放水平^[22]。

DHT 是组织内生物活性最强的雄激素，在细胞内由睾酮经 5 α -还原酶催化生成。该酶通过 NADPH 依赖反应将睾酮转化为 5 α -DHT，后者能更高效地激活 AR，增强皮脂腺的功能^[23]。

鉴于 5 α -还原酶在雄激素活化过程中的关键作用，靶向抑制该酶已成为前端控油的重要策略。研究证实，5 α -还原酶抑制剂可有效减少皮脂分泌、改善油性皮肤状态，并在痤疮、脂溢性皮炎等皮肤病的干预中表现出良好前景^[24]。例如，锌盐通过抑制 5 α -还原酶活性降低 DHT 水平，从而减弱其对皮脂腺的刺激效应^[25]。此外，多种天然植物成分，如醴肠、扁桃、库拉索芦荟、假马齿苋、光果甘草等亦具有不同程度的 5 α -还原酶抑制活性，为天然前端干预提供了丰富资源^[26]。

3.3 中端调控：SREBP 介导的皮脂合成

SREBP 是一类关键转录因子，在调控胆固醇、脂肪酸和甘油三酯生物合成相关基因的表达中发挥核心作用。研究表明，SREBP 调节多种参与胆固醇和脂肪酸代谢的关键酶的表达。SREBP 家族包括 SREBP-1a、SREBP-1c 和 SREBP-2，其中 SREBP-1a 同时调控脂肪酸和胆固醇的合成，并参与脂质合成及脂肪细胞发育；SREBP-1c 主要调节脂肪酸合成，影响 FASN、ACC 和 SCD1 等关键酶的表达与能量储存；而 SREBP-2 则主要调控胆固醇代谢，调节 HMGCR、DHCR7 和 SQLE 等基因的表达水平^[27,28]。

天然抑制剂的筛选为调控 SREBP 提供了新的干预策略。例如，异水飞蓟宾可通过激活 AMPK/SREBP-1c/PPAR α 信号轴，调节脂肪合成与氧化过程^[29]；1,4-二羟基蒽醌则可通过下调 C/EBP- β /SREBP 通路，抑制脂肪细胞的分化^[30]；大黄茶提取物则通过 SIRT6/SREBP1 通路，参与脂质代谢的多层调节。这些研究结果表明，SREBP 作为脂质代谢中端调控的核心节点，具有重要的干预价值和药物开发潜力^[31]。

3.4 终端调控：脂滴自噬

皮脂合成后须经有效降解以维持皮脂腺稳态。脂滴自噬是近年来受到广泛关注的脂质降解机制之一，能通过巨自噬或微自噬途径将脂滴靶向溶酶体分解，是维持细胞脂

质稳态的关键过程^[32,33]。

研究表明,激活脂滴自噬可有效减少皮脂腺脂质蓄积,缓解油脂相关皮肤问题。天然成分如四氢姜黄素^[34]、白藜芦醇^[35]、山茶花皂苷^[36]和槲皮素^[37]可通过上调脂滴自噬相关信号(如LC3、p62等)或增强脂解酶系统(如ATGL、HSL、MGL)的表达,协同促进皮脂终端降解。这一机制在油性肌肤的精准调理与痤疮治疗中具有巨大潜力。

3.5 末端调控:吸附油脂

在皮脂分泌的末端阶段,可通过物理吸附手段清除表皮表面的游离皮脂,从而有效降低油脂氧化、毛孔堵塞等继发性问题的发生风险。天然矿物类成分(如膨润土、蒙脱石、硅藻土、活性炭等)具备高比表面积和强吸附能力,在控油护肤品中被广泛应用,特别适用于油性及痤疮型肌肤的日常护理。该策略具有即时见效、低刺激、适配性广等优势,是目前主流控油技术的重要组成部分^[38,39]。

通过系统整合源头(PPAR γ)、前端(雄激素)、中段(SREBP)、末端(自噬)以及最终环节(皮脂吸附)五级调控路径,我们构建了一个多靶点、分阶段的精准控油干预模型(如图1所示)。该模型结合天然活性成分的协同干预策略,有望为控油护肤、痤疮治疗及皮脂稳态调控提供创新的解决方案与新的科研方向。

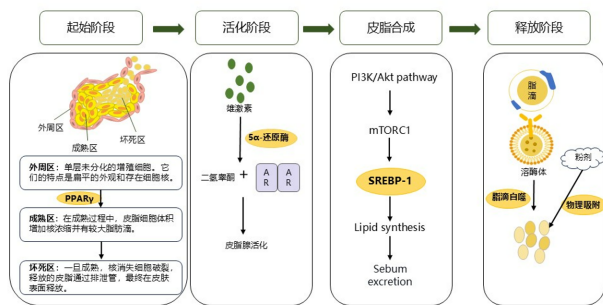


图1 多层次皮脂调控示意图

4. 全周期皮脂调控策略框架建议

基于对皮脂代谢“合成—分泌—降解—清除”全链路的系统理解,本研究提出了一套多层次、全周期的皮脂调控策略框架,旨在实现对皮脂代谢的精准调控与有效干预。具体包括以下几个调控阶段:

4.1 源头调控(细胞分化阶段)

靶向调控脂质生成的起始环节,主要通过干预脂肪细胞前体——皮脂腺祖细胞的分化过程,重点调节PPAR γ

及Wnt信号通路,以抑制其异常增殖和过度分化,从而控制皮脂腺细胞的数量与功能状态。

4.2 前端调控(激素调节阶段)

此阶段主要针对雄激素的合成及其信号传导通路,采用5 α -还原酶抑制剂等药物抑制雄激素生成,从而降低雄激素对皮脂腺的刺激作用,减缓皮脂过度分泌。

4.3 中端调控(脂质合成阶段)

通过调节脂质合成的关键酶及转录因子(如SREBP、ACC、FASN等),控制脂质合成的速度和总量,从而防止皮脂过多合成。

4.4 终端调控(脂滴清除阶段)

通过诱导脂滴自噬及脂解过程,促进皮脂中脂质的分解与清除,有效防止其在皮脂腺及皮肤表面的堆积,维持皮肤油脂的动态平衡。

4.5 末端调控(表面管理阶段)

通过外源性手段对皮肤表面多余皮脂进行清除,如使用合适的洁面产品、控油剂等,以辅助调节皮肤表面环境,防止油脂阻塞毛孔,引发皮肤病变。

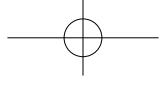
该全周期调控策略框架覆盖了皮脂代谢的各个关键节点,体现了系统性、针对性和阶段性的调控理念,有望为痤疮、脂溢性皮炎等皮脂相关疾病的治疗和护理提供理论支持与实践指导。

5. 总结与展望

皮脂代谢调控不仅是美容皮肤科学的前沿课题,更与皮肤屏障、微生态稳态、炎症调节等密切相关。多层次、多靶点、动态调控的“全周期皮脂管理框架”是当前科学护肤与功能性护肤品研发的重要方向。未来研究亟需在以下几个方面加强:

- (1) 精细机制解析: 包括脂滴自噬分子网络、皮脂腺干细胞命运决定机制等;
- (2) 个体化干预策略: 基于皮脂腺功能状态与皮肤微生态的精准评估,制定个性化控油方案;
- (3) 新型靶点开发: 如SIRT、FoxO、TFEB等因子在控油中的应用前景;
- (4) 天然产物转化应用: 拓展来源、明确机制并优化制剂,提升靶向性与安全性。

整体而言,随着皮脂代谢研究的深入及“精准护肤”理念的推广,面向临床治疗与日常护肤的控油干预策略将



实现从传统单点式调控, 向多维度、多周期系统化管理的跨越。

参考文献

- [1]Smith KR, Thiboutot DM. Thematic review series: skin lipids. Sebaceous gland lipids: friend or foe? [J]. *J Lipid Res*, 2008, 49(2): 271.
- [2]王倩, 刘菲, 杨素珍, 等. 皮脂腺在护肤领域的研究进展 [J]. *日用化学工业*, 2022, (8): 52.
- [3]Shamloul G, Khachemoune A. An updated review of the sebaceous gland and its role in health and diseases Part 1: Embryology, evolution, structure, and function of sebaceous glands [J]. *Dermatol Ther*, 2021, 34(1): e14695.
- [4]Knox S, O'Boyle NM. Skin lipids in health and disease: A review [J]. *Chem Phys Lipids*, 2021, 236:105055.
- [5]Clayton RW, Langan EA, Ansell DM, et al. Neuroendocrinology and neurobiology of sebaceous glands [J]. *Biol Rev Camb Philos Soc*, 2020, 95(3): 592.
- [6]Sun W, Li P, Cai J, et al. Lipid Metabolism: Immune Regulation and Therapeutic Prospectives in Systemic Lupus Erythematosus [J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 860586.
- [7]Xie Y, Li J, Kang R, et al. Interplay Between Lipid Metabolism and Autophagy [J]. *Front Cell Dev Biol*, 2020, 8: 431.
- [8]Jarocki M, Turek K, Saczko J, et al. Lipids associated with autophagy: Mechanisms and therapeutic targets [J]. *Cell Death Discovery*, 2024, 10(1): 460.
- [9]Shi L, Wang K, Deng Y, et al. Role of lipophagy in the regulation of lipid metabolism and the molecular mechanism [J]. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2019,3 9(7):867.
- [10]Grabner G F, Xie H, Schweiger M, et al. Lipolysis: cellular mechanisms for lipid mobilization from fat stores [J]. *Nat Metab*, 2021, 3(11): 1445.
- [11]Zechner R, Madeo F, Kratky D. Cytosolic lipolysis and lipophagy: two sides of the same coin [J]. *Nat Rev Mol Cell Bio*, 2017, 18(11): 671.
- [12]Cavallo A, Camera E, Bottillo G, et al. Biosignatures of defective sebaceous gland activity in sebum-rich and sebum-poor skin areas in adult atopic dermatitis. *Exp Dermatol*. 2024;33(3):e15066.
- [13]Kato, C., Kusumoto, I., Kato, S., Otoki, Y., Ito, J., Totsuka, H., Rajgopal, A., Hong, J., & Nakagawa, K. (2024). Induction of ferroptosis in human keratinocyte HaCaT cells by squalene hydroperoxide: Possible prevention of skin ferroptosis by botanical extracts. *Biochemical and biophysical research communications*, 698, 149553 .
- [14]Veniaminova NA, Jia Y, Hartigan AM, et al. Distinct mechanisms for sebaceous gland self-renewal and regeneration provide durability in response to injury [J]. *Cell Rep*, 2023, 42(9): 113121.
- [15]Zouboulis CC, Coenye T, He L, et al. Sebaceous immunobiology—skin homeostasis, pathophysiology, coordination of innate immunity and inflammatory response and disease associations [J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 1029818.
- [16]Okoro OE, Camera E, Flori E, et al. Insulin and the sebaceous gland function [J]. *Front Physiol*, 2023, 14: 1252972.
- [17]Ottaviani M, Flori E, Mastrofrancesco A, et al. Sebocyte differentiation as a new target for acne therapy: an in vivo experience [J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2020, 34(8):1803.
- [18]Wu M, Liu D, Zeng R, et al. Epigallocatechin-3-gallate inhibits adipogenesis through down-regulation of PPAR γ and FAS expression mediated by PI3K-AKT signaling in 3T3-L1 cells [J]. *Eur J Pharmacol*, 2017, 795: 134.
- [19]Tollenaere M, Boira C, Chapuis E, et al. Action of *Mangifera indica* Leaf Extract on Acne-Prone Skin through Sebum Harmonization and Targeting *C. acnes* [J]. *Molecules*. 2022, 27(15): 4769.
- [20]You J, Ji H, Roh KB, et al. Anti-acne effects of *Castanea crenata* bur extract and identification of active compound [J]. *Appl Biol Chem*, 2022, 65(1): 12.
- [21]Del Rosso J Q, Kircik L. The cutaneous effects of androgens and androgen-mediated sebum production and their pathophysiologic and therapeutic importance in acne vulgaris [J]. *J Dermatol Treat*, 2024, 35(1): 2298878.
- [22]贾仁川, 林景荣. 雄激素在痤疮发病机制中的作用及治疗应用 [J]. *中国皮肤性病学杂志*, 2023, 37(5): 503.
- [23]Crocco E I, Bonifácio E B, Facchini G, et al. Modulation of skin androgenesis and sebum production by a dermocosmetic formulation [J]. *J Cosmet Dermatol-us*, 2021, 20(1): 360.
- [24]Escamilla-Cruz M, Magaña M, Escandón-Perez S, et al. Use of 5- α reductase inhibitors in dermatology: a narrative review [J]. *Dermatol Ther*, 2023, 13(8): 1721.
- [25]Baltaci AK, Mogulkoc R, Baltaci SB. Review: The role of zinc in the endocrine system [J]. *Pak J Pharm Sci*, 2019, 32(1): 231.
- [26]Chakrabarty, Anirban Kr; Banerjee, et al. In vitro 5 α -reductase inhibition by selected Ayurvedic herbs for androgenic disorders [J]. *Int J Ayurveda Res*, 2024, 5(4): 266.
- [27]Shimano H, Sato R. SREBP-regulated lipid metabolism: convergent physiology—divergent pathophysiology [J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2017, 13(12): 710.
- [28]Wang X, Chen Y, Meng H, et al. SREBPs as the potential target for solving the polypharmacy dilemma [J]. *Front Physiol*, 2024, 14:1272540.
- [29]Liu X, Hu M, Ye C, et al. Isosilybin regulates lipogenesis and fatty acid oxidation via the AMPK/SREBP-1c/PPAR α pathway [J]. *Chem-biol Interact*, 2022, 368:110250.
- [30]Ree J, Kim JI, Lee CW, et al. Quinizarin suppresses the differentiation of adipocytes and lipogenesis in vitro and in vivo via downregulation of C/EBP- β /SREBP pathway [J]. *Life Sci*, 2021, 287:120131.
- [31]Wu G, Sun X, Cheng H, et al. Large Yellow Tea Extract Ameliorates Metabolic Syndrome by Suppressing Lipogenesis through SIRT6/SREBP1 Pathway and Modulating Microbiota in Leptin Receptor

Knockout Rats [J]. Foods, 2022, 11(11): 1638.

[32]Schott M B, Rozeveld C N, Weller S G, et al. Lipophagy at a glance [J]. J Cell Sci, 2022, 135(5): 259402.

[33]Zhang S, Peng X, Yang S, et al. The regulation, function, and role of lipophagy, a form of selective autophagy, in metabolic disorders [J]. Cell Death Dis, 2022, 13(2): 132.

[34]Sabini JH, Timotius KH. Hepatoprotective and Fat-Accumulation-Reductive Effects of Curcumin on Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) [J]. Curr Issues Mol Biol, 2025, 47(3): 159.

[35]Sikur N, Böröczky C, Paszternák A, et al. Resveratrol and Its Derivatives Diminish Lipid Accumulation in Adipocytes In Vitro-

Mechanism of Action and Structure-Activity Relationship [J]. Nutrients, 2024, 16(22): 3869.

[36]Wan K, Li J, Ma L, et al. Camellia saponin modulates oleic acid/linoleic acid-induced lipogenesis in human sebocytes through lipophagy activation [J]. Int J Cosmet Sci, 2025, 00: 1.

[37]张艳, 杨依林, 袁家奇, 等. 槲皮素通过上调脂解和脂噬途径改善肝细胞脂质蓄积 [J]. 陆军军医大学学报, 2024, 46(20): 2301.

[38]魏娟. 油性皮肤调控研究进展 [J]. Detergent & Cosmetics, 2022, 45(10): 50.

[39]Zafar K, Lee A, Wang JY, et al. The potential cutaneous benefits of bentonites and montmorillonites [J]. Arch Dermatol Res, 2024, 316: 702.

A Comprehensive Review of Full-Cycle Regulatory Mechanisms and Intervention Targets of Sebum Metabolism

Feng Xiao-yue¹, Shang Jian-li¹, Fu Yuan-yuan¹, Chen Yong², Liu You-ting^{2*}

(1. Beijing Uproven Medical Technology Co., Ltd., Beijing, 102600;

2. Beijing Uproven Institute of Dermatology, Beijing, 102600)

Abstract : Sebum is a complex lipid mixture secreted by sebaceous glands, playing essential roles in maintaining the skin barrier, regulating moisture, exerting antimicrobial effects, and buffering external stimuli. Sebum metabolism involves multilayered, multitarget signaling pathways with intricate regulatory mechanisms and significant individual variability. This review systematically outlines the physiological processes of sebum synthesis, secretion, and degradation, and elucidates the impact of sebaceous lipid metabolism disorders on skin health. Special emphasis is placed on elucidating key regulatory mechanisms, including PPAR γ , androgen signaling, SREBP transcription factors, and autophagy. Potential intervention targets related to these pathways are also summarized. Furthermore, a full-cycle regulatory framework—spanning from the "origin" to the "upstream," "midstream," "downstream," and "terminal" stages—is proposed to provide a theoretical foundation and practical guidance for precision oil-control strategies and the development of functional skincare products.

Keywords : Sebum metabolism; PPAR γ ; androgens; SREBP; lipid droplet autophagy; sebum regulation

