

青少年痤疮面部皮肤微生物群落结构变化

吴秀萍

中山市创想日用品科技有限公司 广东 中山 528400

【摘要】对于人体机体来说，皮肤表面微生物群落是在出生之后就逐渐形成的，其种类相对繁多，而且数量也相对比较庞大，它的状态通常会直接影响到人体的皮肤健康状态。而在这之中，痤疮就是一种比较常见的因微生物群落感染而诱发的皮肤病，多发于人体内分泌和激素相对波动剧烈的青春期和青年期（多见15~30岁），部分也有中年群体出现。系统来说，痤疮丙酸杆菌、马拉色菌属以及葡萄球菌属属于和痤疮发病最为密切的三种关联性微生物。在本文当中将结合青少年痤疮病症患者的面部微生物群落进行研究，旨在探究其与痤疮发病机制之间的联系等，旨在为临床治疗青少年痤疮提供一些理论依据。

【关键词】微生物菌落；痤疮；青少年

“痤疮”（英文“acne”）为一种发作于毛囊皮脂腺的皮肤组织炎症性病变，多发在青春期中后期或青年期，临床可证发病风险男性稍微高于女性，不过女性平均发病年龄会稍微早于男性，可能与内分泌和发育有关。在临床中，痤疮最为主要的表现就是患者因皮脂腺分泌相对旺盛的位置发生炎性或非炎性病变，有大约20%青少年面部留下终生或半生的疤痕，且修复相对困难，极易导致社交压力和心理负担。从发病来说，其诱因复杂，在传统观念中，认为它和炎症或者是毛囊皮脂腺导管发生异常角化、性激素分泌异常、皮脂异常分泌等有关；在最近几年的皮肤科临床观察研究中则证明，导致青少年群体发作痤疮的成因也有饮食结构、心理状态、消化系统、基因遗传等。

一、健康皮肤微生物群概述

在常规情况下，皮肤为生物群落所指的是植根在人体皮肤表层的细菌、真菌以及螨虫等常见微生物。假如把皮肤的附属器（例如毛囊或者汗腺导管）也纳入其中，人体的皮肤面积上会覆盖多种不同类型的微生物群落，这是一种比较正常的状态，仅以细菌来说，一个健康人的皮肤表面就会附着42属细菌，同时个体差异和皮肤位置差异等因素也会影响到不同的细菌比例。

人体皮肤表层的微生物不但数量非常大，而且种类也比较繁杂，它们在自然人出生之后不久即形成，而且受到外界环境的动态影响，不过一般来说微生物群落是可以较为稳定地保持两年左右的，特别是皮脂腺附近真菌以及细菌所构成的群落，其稳定性会更高，不同的群落种群之间具备一定的协同关联，同时还有拮抗关系，维持皮肤的微生态平衡。一般来说，包括痤疮丙酸杆菌、

葡萄球菌、马拉色菌都不会直接致病，不过，在微生物菌群平衡被打破、人体机体免疫力下降的情况下，微生物的繁殖就会受到冲击，或剧增或剧减，诱发或间接诱发痤疮、银屑病或者特应性皮炎等皮肤疾病。

二、青少年痤疮面部皮肤微生物群落分析

（一）痤疮丙酸杆菌与青少年面部痤疮

痤疮丙酸杆菌英称“P.acnes”，属于革兰氏染色阳性、嗜脂短杆菌（无芽胞），寄生于皮肤表层的常规菌群。对于青少年痤疮群体来说，P.acnes会占据毛囊皮脂腺微生物89%以上，是广泛认知的主要致病菌之一。在此次研究中，主要针对其自身的细胞特性以及促进人体皮脂分泌两个角度来谈青少年面部痤疮的致病机制。

1. 细胞特性

作为厌氧菌，P.acnes能够形成脂肪酶，将脂肪酶借助水解甘油三酯成游离脂肪酸以及甘油，能够构建人体皮肤表层的弱酸条件，在一定程度上抵御外来病菌侵入，这也是P.acnes本身的益处，或许也是能够和人体共生的原因之一。P.acnes本身处于有氧状态中极难致病，不过，人体皮脂腺导管口一旦发生闭塞，构成无氧环境之后，就会诱发P.acnes菌群失调，带来严重的致病作用。

经由临床调查，也发现青少年面部痤疮患者以及健康青少年之间的P.acnes丰度上并没有明显差异，可能存在菌株差异（部分为致病菌部分为共生菌）。根据这一猜测，调查一些临床实验数据可以发现，P.acnes的常见菌株可以分成I型（可细分为A型和B型）、II型、III型三种，有学者认为，IA型一般会直接致病，导致痤疮等炎性皮肤病发生，但是其他菌株类型则基本来自健康人群。另外，P.acnes置于厌氧环境当中，往往会

形成透明质酸酶（即 HAase）、CAMP 因子以及蛋白酶等成分，间接诱发痤疮等病变出现，这也就是上文所提的因皮脂腺导管口闭塞创建的无氧环境诱发痤疮病变的佐证。

2. 促进人体皮脂分泌

人体的皮脂腺细胞合成同时分泌皮脂，这一流程一般会被促肾上腺皮脂激素释放激素（CRH）和（或者）CRH 受体途径所控制，分泌皮脂直接参与到青少年面部痤疮发病环节中。

参考临床皮肤医学研究报告来看，在仓鼠实验当中，*P.acnes* 细胞质以及细胞壁部分物质有较大概率令仓鼠体内合成皮脂，或许此类物质在细胞内 mRNA 与蛋白质层面上促皮脂腺细胞 CRH 的表达大幅度上调，进而可以认为 *P.acnes* 有促使人体皮脂分泌的作用。另外，还有部分学者发现，*P.acnes* 本身可以借助 IGFR 以及 IGF 途径来促成 KC 皮脂合成。除此之外，考虑到男性青少年群体发病要较女性青少年群体规模更大，或许 *P.acnes* 之外，雄性激素也有可能对皮脂分泌产生影响，青少年男性群体正处于雄性激素分泌旺盛的时期，因此，除了 *P.acnes* 本身之外，也许男性青少年是 *P.acnes* 和雄性激素分泌“双剑合璧”的情况，令面部痤疮发生率更高。

（二）马拉色菌属与青少年面部痤疮

马拉色菌属英称“*Malassezia*”，是一种在人体皮肤表层常驻类真菌群，其隶属于双相型嗜脂酵母菌，多寄生在皮脂分泌相对比较旺盛的区域，例如面部或胸背部。就其本身来说，*Malassezia* 在体积上往往要更大，基本上是 *P.acnes* 100 倍。另外，*Malassezia* 展现出较为活泼的脂肪酶活性，通常超过 *P.acnes* 大约 100 倍。结合当前临床医学研究结果来看，*Malassezia* 在类型上被认可的为 13 种，比较受认可的致痤疮菌为“球形马拉色菌（*Malassezia globosa*）”以及“限制性马拉色菌（*Malassezia restricta*）”。

医学学者借助粉刺提取器对若干名青少年痤疮患者患处滤泡的内容物，借助拭子法获取皮肤表面的样品，并配合 PCR 对其微生物群进行分析，发现在其中 *M. restricta* 的出现概率明显高于 *M. globosa*；同时也发现了较多其他科属，不过较之上述两种来说数量十分少。因此可以认为，如果医务工作者在临床当中发现青少年痤疮患者的炎症严重，且迁延不愈，经过常规干预无效，可以考虑应用一些抗真菌治疗干预方式。

（三）葡萄球菌属与青少年面部痤疮

葡萄球菌属主要指的是金黄色葡萄球菌（英简“*S. aureus*”），其属于革兰氏染色阳性球菌，能够分泌较多种类的毒素，往往也是可能会造成较多感染的致病类微生物，痤疮仅仅是其中一种致病结果。有临床学者研究证明，在鼻腔内携带有 *S. aureus* 的受检者中，青

少年痤疮患者占据了 25% 左右；另外，有其他一些医学学者发现，*S. epidermidis* 能够形成部分 PSM，能够在一定程度上起到抑制 *S. aureus* 形成以及鼻腔定植的倾向。由此，可以认为，我们的临床医学目前还不能完全确定 *S. aureus* 直接关联青少年群体的面部痤疮病变，但是一定是存在一定的致病关联的；除此之外，*S. epidermidis* 和 *S. aureus* 之间的关联则是有待进一步深入分析的。

（四）其他微生物群落与青少年面部痤疮

除了上文中所提及的菌落之外，有其他一些临床医学工作者也从青少年痤疮症状患者的临床数据中获得了毛囊皮脂腺当中含有的其他菌落，例如“颗粒丙酸杆菌”“结核棒状杆菌”以及“贪婪丙酸杆菌”等，不过根据当前已有的数据来说，还不能证明它们确实和青少年面部痤疮致病机制有直接关联，还需要寻找更多的文献研究或者加以更加深入的临床研究以及微生物检验来予以证明。不过有猜测，这些病菌菌落也有可能和上述三种菌体产生共同作用，形成复杂性的影响作用，参与到痤疮致病中，这些猜测并非毫无根据，但是需要临床数据和理论作为支撑。

结语：

综上所述，在临床皮肤医学领域中，痤疮丙酸杆菌、马拉色菌属以及葡萄球菌属一般是主要导致青少年发生面部痤疮的主要因素，这些菌群的种类差异、数量巨大，彼此影响，令宿主免疫受到破坏，诱发痤疮。在未来的临床医学领域，针对皮肤科微生物群和痤疮的发病机制之间关联性的探究势必能够获得更多成果，并且也会对临床治疗起到关键性的促进作用，帮助医务工作者更好认知青少年痤疮，提升青少年群体的健康水平。

【参考文献】

- [1] 顾思逸, 章欣. 寻常性痤疮治疗的研究进展 [J]. 中国美容医学, 2019(012):170-173.
- [2] 刘宇甄, 曾荣, 徐浩翔等. 痤疮发病相关的重要皮肤微生物群研究进展 [J]. 中华皮肤科杂志, 2019(05):346-349.
- [3] 朱玲桂, 张武德, 杨桂兰等. 微生物与玫瑰痤疮发病的相关性研究 [J]. 临床皮肤科杂志, 2020(05):72-75.
- [4] 姜春鹏. 皮肤微生物菌群及皮肤健康关系研究进展 [J]. 日用化学品科学, 2019(01):43-46.
- [5] 郑玉梅. 青少年痤疮面部皮肤微生物群落结构变化 [J]. 微生物学通报, 2019(12):3414-3423.
- [6] 夏旭倩, 牛青山. 皮肤微生物群落的研究进展及法医学应用 [J]. 刑事技术, 2019(003):195-200.
- [7] 杨晨, 张玲琳, 柳小婧等. 免疫疗法在痤疮治疗中的研究进展 [J]. 中国皮肤性病学杂志, 2019(08):105-109.
- [8] 房立亚, 洪文茜, 张家瑜等. 痤疮与微生物相关性研究 [J]. 皮肤病与性病, 2020(03):335-338.