

자외선과 피부노화

김 영득

(럭키 화장품연구소)

UV-Ray and Skin Aging

Kim, Young-Deuk

(Lucky Cosmetics Research Institute)

1. 서론

피부는 신체 구조에서 가장 복잡한 부분중 하나로서 표피, 진피, 피하 조직의 3부분으로 구분되며, sebaceous gland, apocrine gland, 그리고 eccrine gland와 같은 많은 부속기관들이 존재한다. 표피에는 표피의 대부분을 차지하고 기저세포로부터 분화되어 피부의 최외각에서 주위 환경으로부터 생체를 보호하는 기능을 수행하는 각질층(stratum corneum)을 만들어내는 각질세포(keratinocyte)와 멜라닌(melanin) 색소를 만드는 색소세포(melanocyte), 그리고 macrophage system의 일부분으로서 면역활동에 관여하는 Langerhan's cell 등의 3가지 세포가 가장 중요하다.

진피에는 matrix-collagen, elastin, 그리고 ground substance의 구성성분을 합성하는 섬유아세포(fibroblast)와 비만세포(mast cell) 그리고 macrophage가 존재하고, 특히 섬유아세포로부터 합성되는 콜라겐과 엘라스틴은 매우 안정한 fiber로 혈관, 신경, 그리고 많은 부속기관의 구조를 지탱할 수 있도록 matrix 구조를 가지고 있으며 피부에 탄력을 제공하여 외부의 과도한 힘으로부터 피부를 보호하는 기능을 수행한다.

생체의 모든 조직들은 시간의 흐름에 따라 일련의 구조적, 생리적인 변화를 보이고 이러한 현상을 노화라고 통칭한다. 이미 오래전부터 노화 현상을 설명하기 위한 많은 이론들이 제안되었으며, 아직도 많은 연구가 진행되고 있다. 많은 노화이론들 중에서 free radical에 의해 피부노화가 일어난다는 free radical theory가 가장 타당성 있는 이론으로 받아들여지고 있으며, 생체내에서 free radical은 자외선의 조사와 면역 관련 세포들의 phagocytosis 과정중에 생성되는 것으로 알려져 있다.

광노화 과정중에 일어나는 조직구조의 변화, 염증반응, 지질과산화 및 각질층내의 지질조성의 변화는 자외선의 조사와 매우 밀접한 상관 관계를 가지고 있다. 특히 자외선 조사에 대한 피부의 반응은 피부내에 존재하는 자외선 흡수체들에 의한 빛 에너지의 흡수로부터 시작되어서 매우 복잡한 다단계 반응을 거치는 것으로 여겨지고 있기 때문에, 여기서는 각각의 부분들에 대해서 좀 더 자세히 언급하고, 노화 피부에 적용가능한 화장품과 그들의 역할에 대해서 간략히 언급하고자 한다.

2. 노화이론과 자외선

노화는 시간의 흐름에 따른 일련의 구조와 생리의 비정상적 변화의 축적이라고 할 수 있으며, 노화 과정의 심화에 따라 결국에는 죽음에 이르게 된다. 노화의 본질에 대하여 설명하고자, 1920년대의 wear-and-tear theory로부터 최근의 immunological theory까지 많은 노화이론들이 제안되었으나, 단순히 한가지 이론만으로는 노화현상에 대하여 설명할 수 없었고, 따라서 다양한 이론의 적용이 불가피하였다.

다양한 노화 이론들은 크게 2가지로 대별될 수 있다.

- ① Genetic program theory: 생명체의 노화과정은 태어날때부터 이미 유전자 상에 정보화되어 있고, 이 정보에 따라 생명체의 노화가 진행된다는 이론
- ② Free radical theory : 생명체가 살아가는 동안에 주위 환경의 영향을 받아서 free radical이 생성되고, 이들에 의하여 핵산, 단백질 그리고 지질이 손상을 받고, 축적되어서 노화과정이 진행된다는 이론

위의 2가지 이론의 큰 차이점은 다음과 같다. Genetic program theory는 생명체 자체의 노화과정은 주위 환경의 변화에 관계없이 이미 정해져 있으며, free radical theory는 주위 환경 여건을 변화시킴으로써 생명체의 노화과정이 달라질 수 있다는 점이다. 이 두가지 가설을 좀더 세분화하면, chronological, endogenous factor, environmental factor, 그리고 mechanical factor에 의한 노화로 구분할 수 있고, 노화에 영향을 미치는 요인들의 근원에 따라 intrinsic aging과 extrinsic aging으로 구별해서 언급하는 경우도 있다^(1,2,3). 대부분의 경우에 있어서, 피부노화는 free radical

에 의한 영향을 매우 크게 받는 것으로 알려져 있으며, 따라서 모든 노화 이론들 중에서 free radical theory가 가장 타당성있는 이론으로 받아들여지고 있다. 화학적 반응성이 매우 높은 free radical은 자외선의 조사와 생리대사 과정중에 생성될 수 있고, 특히 자외선은 free radical의 생성뿐만 아니라, 염증을 유발하고 피부내에 존재하는 자외선 흡수체들과 상호작용을 하는등 피부노화에 매우 중요한 역할을 한다.

자외선은 파장 범위에 따라 UVA, B, C로 구분되고(그림-1), 가장 짧은 파장인 UVC(290nm이하)는 대기중에서 흡수되어 지표면에 도달하지 않기 때문에, UVA(320-400nm)와 UVB(290-320nm)가 피부노화의 주요인으로 여겨지고 있다. 피부에 대한 자외선의 급격한 조사 결과 홍반, 발열, 통증, 가려움등의 거시적인 현상이 일어나고, 뒤이어서 색소침착, 표피두께 증가등의 미시적인 변화가 일어나게 된다⁽⁴⁾. 물론, 자외선 조사에 의해 유발되는 모든 현상들은 자외선의 파장, 조사량, 각 개인의 피부색 등에 따라 달라질 수 있다. 자외선이 피부에 조사될때, UVA가 UVB와 동일한 변화를 나타내기 위해서는 UVB보다 대략 1000배의 조사량이 필요하고(그림-2), 일시적인 조사에 의해서는 홍반이나 염증반응 등의 거시적인 변화가 일어나지 않기 때문에, 과거에는 UVB를 피부노화에 중요한 부분으로 인식하였으나, UVA는 UVB보다 대략 100배 정도의 많은 양이 4계절 동안 계속해서 지표면에 도달하고, 피부의 깊은 부분까지 침투하여 만성적인 누적 효과를 보이기 때문에, 최근에는 UVA에 의한 피부노화도 매우 중요시 되고 있다(그림-3)^(5,6). 일반적으로 백인의 경우 UVB는 표피내로 조사량의 10-30%가 투과되고, UVA는 진피 상층부로 40-50%까지 투과가 가능하다.

3. Photochemistry

빛은 일종의 에너지를 가진 입자의 흐름으로 볼 수 있으며, 피부에 빛이 조사되면 피부는 빛을 산란, 반사 또는 흡수하게 된다. 이때 피부내로 흡수된 빛은 핵산, 아미노산, 멜라닌, 그리고 다양한 chromophore들에게 빛 에너지를 전달하게 된다. 그 결과 chromophore들은 화학적으로 불안정한 여기상태(excited state)가 되거나, photolysis 반응을 일으켜서 free radical을 생성한다.

Thymidine dimer 생성기작을 예로 들어보면, ketone류의 psoralene 등

은 자외선의 에너지를 흡수해서 여기상태로 전이되고, 다시 핵산에 에너지를 전달해서 thymidine을 triplet 상태로 전이해서 thymidine dimer를 형성한다(그림-4)⁽⁷⁾. 또한, 빛은 생체내에 존재하는 유리 산소분자와 상호작용을 하여 superoxide anion radical을 만들수 있으며, superoxide anion radical은 여러가지 반응 경로를 거쳐서 singlet oxygen, hydroxyl radical, 또는 hydrogen peroxide와 같은 유해 활성 산소종을 만드는 연쇄반응을 거친다(표-1)^(8,9,10). 대부분의 유해 활성 산소종은 그들의 분자궤도 내에 짝을 이루지 못한 전자를 가지는 불안정한 상태에 있으며, 화학구조의 특성상 반응성이 매우 높아서, 많은 생체분자와 비선택적인 반응을 일으켜 생리대사의 비정상적인 변화와 생체 거대분자들의 손상을 초래하고, 축적되어 조직구조의 변화를 유발한다.

Superoxide radical은 monocyte, neutrophil, macrophage, mast cell들이 foreign particle이나 immune complex들과의 반응과정중에 과량 생성되어, 다양한 유해 활성산소종을 생성한다⁽¹¹⁾. 이러한 유해 활성 산소종들은 핵산, 지질, 단백질, 탄수화물등과 반응하여 조직에 직접적인 상해를 유발하고, peroxy radical이나 과산화물들을 반응 산물로 생성하여, 이차적인 연쇄반응을 일으키게 되어 조직손

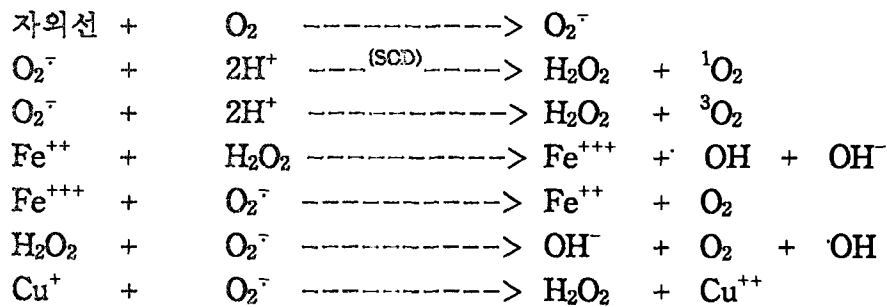


표 - 1. 유해 활성 산소종의 생성기작

상은 더욱 증폭되고 광범위하게 일어난다(그림-5).

생체막 내부는 이미 잘 알려진 것처럼 소수성 성질이 강하고, superoxide anion radical은 이러한 환경하에서 생성과 연쇄반응이 잘 일어나기 때문에, 세포와 조직에 많은 피해를 준다⁽¹²⁾.

4. Lipid peroxidation

지질과산화는 hydroxyl radical과 철이온에 의해서 일어나고, 유해 활성산소종 생성의 시초가 되는 superoxide anion radical은 과산화 지질의 생성에는 직접 관련이 없다고 보고되어 있으며^(13,14) singlet oxygen이나 hydrogen peroxide가 과산화지질의 생성 반응에 직접 관련이 있는지는 아직 알려지지 않고 있다.

지질은 hydroxyl radical과 반응해서 lipid radical이 형성되고 이 lipid radical은 산소와 결합해서 LOO·라디칼을 만든다. LOO·라디칼은 lipid와 반응하여 과산화지질과 lipid radical을 만들어서 연쇄반응이 일어난다(표-2). 과산화지질은 Fe^{++} 과 반응해서 LO·라디칼이나 지방알코올을 생성하기도 한다. 이와같이 생성된 과산화지질은 연쇄반응에 의해서 세포막에 광범위한 손상을 초래하고, 이러한 변화는 세포의 기능을 비정상적으로 변화시킨다. 일반적으로, 노화 피부의 생체분자들은 10%-40% 정도의 산화적 손상을 입고 있는 것으로 알려져 있다.

생체는 유해 활성산소종과 free radical, 또는 산화반응에 의해서 비정상적으로 변화된 생체 물질을 소거, 또는 분해하는 등의 효소적, 또는 비효소적 방어기작을 가지고 있다. Superoxide dismutase, glutathione peroxidase, Vitamin C, Vitamin E, β -carotene, uric acid, 그리고 metal chelator 등의 효소와 생체 물질들은 free radical을 소거하거나, 중화 또는 억제하기도 하고, free radical 반응 결과 생성되는 물질들은 proteinase, protease 그리고 peptidase 등과 같은 효소들에 의해서 분해 되기도 한다(표-3)⁽¹⁵⁾.

그러나 노화가 진행되면서 세포내의 free radical 반응을 억제하거나 비정상적인 macromolecule의 분해등에 관련되는 효소들이 점차 감소되고 따라서 외부의 해로운 자극에 의해 생성되는 손상받은 물질들이 축적되어, 조직의 비정상적인 변화가 심화된다.

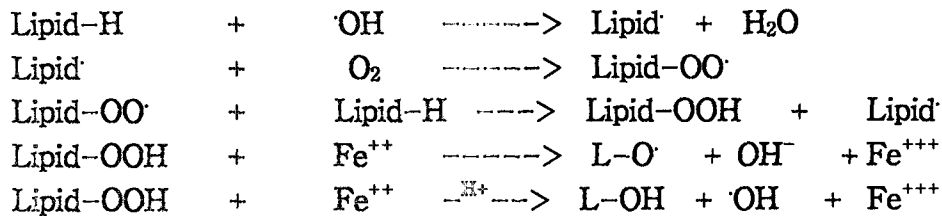


표 - 2. 과산화 지질 생성 기작

표 - 3. Water-soluble antioxidant defence systems in mammals

Antioxidant	Function
<i>Intracellular</i>	
Superoxide dismutase	Removes O ₂ ⁻
Catalase	Removes H ₂ O ₂
Glutathione peroxidase	
Glutathione-S-transferase	Remove H ₂ O ₂ and lipid peroxides (without
Related GSH-requiring enzymes	reactive aldehyde formation)
<i>Extracellular (plasma, synovial fluid)</i>	
superoxide dismutase	Removes O ₂ ⁻ (but present at very low concentration)
Uric acid	Scavenges hydroxyl radicals and singlet O ₂
	Binds iron and copper ions in forms that are poorly reactive in radical reactions
Caeruloplasmin	Inhibits lipid peroxidation; quickly oxidizes Fe(II) to Fe(III) that can bind to transferrin
Albumin	Binds metals (especially copper but also, weakly, iron). Inhibits copper-dependent radical reactions
Haptoglobin/haemopexin	Bind free haemoglobin/haem
Transferrin/lactoferrin	

5. Light induced inflammation

자외선이 피부에 조사되었을 때 나타나는 가장 대표적인 현상으로 홍반을 들 수 있다. 홍반의 발생 형태는 immediate erythema phase와 delayed erythema phase의 두가지로 나뉘어 진다⁽¹⁶⁾. UVB에 의해서는 delayed erythema가 일어나는데, UVA에 의해서는 immediate erythema 후, 다시 delayed erythema가 일어나는 biphasic 형태를 보인다. 자외선 조사에 의해 조직내에서 일어나는 변화로 표피세포의 hyperkeratosis와 mild edema, Langerhans cell의 사라짐, 내피세포의 swelling, mast cell의 탈과립화, 다양한 염증유발 세포들의 진피내로의 침윤이 일어난다. 이와 동시에 생화학적으로는 매우 다양하고 많은 염증 유발세포에 대해서 강력한 화학 유주작용을하는 Interleukin-1, 6, TNF α (Tumor necrosis factor), 그리고 ICAM-1(intercellular adhesion molecule), 프로스타글랜딘과 같은 cytokine 및 binding protein을 방출하고, 조직내에 존재하는 mast cell들은 탈과립화되어 histamine과 bradykinin을 방출한다(표-4)⁽¹⁷⁾.

Phospholipase A는 자외선의 photon에 의해 활성화되어 세포막 구성 성분인 인지질의 phosphatidylcholine의 두번째 탄소에 ester 결합을 하고 있는 polyunsaturated fatty acid인 아라키돈산의 방출을 유도한다(그림-6)⁽¹⁸⁾. 20개의 탄소를 구성된 eicosanoid인 아라키돈산은 cyclooxygenase와 lipoxygenase의 작용으로 프로스타글랜딘들과 12-HETE를 생성하고(그림-7), 조직으로 방출되는 다양한 cytokine들과 histamine, bradykinin, 프로스타글랜딘, 12-HETE 들은 혈관의 내피세포들을 swelling 시키고, fibrin 침착을 유발시킨다. 또한 이들은 phagocytic cell들에 대한 강력한 화학유주 작용으로 macrophage, neutrophil, monocyte, eosinophil 등의 세포들을 진피내로 침윤 시키고, phagocytosis 과정중에 발생하는 과량의 유해 활성 산소종에 의해서 염증반응은 다시 증폭된다. 염증세포들에 의해 발생하는 유해 활성 산소종들은 조직과 세포에 많은 손상을 주며, 연쇄적으로 증폭되는 염증 반응에 의해 광범위한 조직의 상해가 일어난다.

표-4. Comparison of effects of UVA & B on Human skin.

	UVB	UVA
Clinical features		
Erythema	No immediate phase 12 - 24h	Biphasic 6-24h
Histopathologic features		
Keratinocytes	Dykeratosis	Edema(mild)
Langerhans cell	24h	48h
Endothelial cell	24h	24 - 48h
Mast cell	4-6h	3 - 48h
Neutrophil	14h	3h
Mononuclear cell	11 - 48h	3 - 48h
Fibrin	Absent	Present
Biochemical alterations		
Histamine	6h	15h
PGD ₂	6h	5 - 9h
PGI ₂	6h	5 - 9h
PGE ₂	24h	5 - 9h
IL-6	24h	No change
PGE _{2a}	24h	
12-HETE	24h	
IL-1	present	
TNF α	present	
ICAM-1	present	

6. Histologic changes

자외선 조사에 의해 피부의 각 구성성분에 비정상적인 변화가 유발되는데, supra-erythemat dose와 sub-erythemat dose (chronological aging) 그리고 intrinsic aging에서 나타나는 조직의 변화는 많이 다르다(표-5).

또한 UVA와 B는 epidermal cell을 비정상적으로 변화시킬수 있으나, UVB는 actinic aging의 주요 원인이고 UVA는 진피내로의 투과성에 의해 epidermis보다는 dermis에 많은 손상을 초래한다. 이러한 자외선들은 free radical을 형성해서, 이로부터 collagen crosslinking, 효소의 비활성화, 피부내 세포 기능의 손상을 유발한다.

Feature	Intrinsic aging	Photoaging
Clinical appearance	Smooth, unblemished surface Some deepening of skin surface markings Some loss of elasticity	Nodular, leathery surface with blotches, yellowing Deep wrinkles Singificant loss of elasticity
Epidermis	Thin and viable	Marked acanthosis, ecllular atypia
Dermis	GAG's slightly decreased Elastic Tissue increased but almost normal Collagen bundles thick, disoriented Reticular Dermis thinner Cells : fibroblasts-decreased inactive mast cells-decreased no inflammation Papillary Dermis no Grenz zone	GAG's markedly increased Elastic Tissue tremendous increase; amorphous mass Collagen decrease of bundles and fibers Reticular Dermis thickened:elastosis Cells: fibroblasts-increased hyperactive mast cells-increased mixed inflammatory infiltrate Papillary Dermis Grenz zone of new collagen

표-5. Anatomic comparisons.

만성적인 자외선 조사에 의해 유발되는 피부의 조직학적인 변화는 acute exposure에서 일어나는 변화와, intrinsic aging에서 일어나는 조직의 변화와는 많이 다르다. 만성적인 자외선 조사의 결과 피부표면이 거칠거칠하고 얼룩이 저 있으며 깊은 주름살이 형성되고 피부탄력이 현저하게 감소한다. 표피의 두께는 증가하고, 표피 세포들은 비정형적으로 변화되어 극세포증을 보인다(표-6)^(19,20).

Elastic fiber는 가장 심각한 손상을 받는데, 그 두께는 5-20배 까지 두꺼워지고 비정형상태로 크게 뭉쳐져 있다. Elastic fiber의 양도 크게 증가한다. Collagen은 점차적으로 합성속도가 증가하면서 insoluble collagen의 양이 두드러지게 증가하고, cross-linked collagen의 양이 꾸준히 증가하게 된다. 또한 새로운 콜라겐의 합성으로 epidermal-permal junction 부분과 평행하게 Grenz Zone이 형성되고, ground substance들인 GAG's(Glycosaminoglycans)과 PG's(proteoglycans)의 양도 크게 증가한다^(21,22)

Sebaceous gland의 크기는 확장되면서, 활성도는 감소하고, 표피내에 위치한 mast cell들은 탈과립화되고 많은 phagocytic cell들의 수도 증가한다. Blood vessel은 wall의 두께가 증가하고, vessel의 수가 감소하고, capillary loop들은 소실된다. (23)

Reticular dermis의 두께는 증가하고, fibroblast들은 population의 증가와 동시에 대사 활성도가 크게 증가한다. Papillary dermis의 finger-into-glove(유극충)는 편평해져서 기계적 강도가 크게 약화된다.

	d	Ad
stratum corneum	26+3	14+4
epidermis	69+4	37+5

표-6. Average thickness(d) and increase in thickness(Ad).
Due to UV exposed of 6 samples of s.c and epidermis.

7. 표피 지질 구성의 변화

표피지질은 각질세포를 둘러싸고 있는 protein envelope의 glutamate 결사슬과 sphingolipid의 hydroxyl group의 ester 결합을 바탕으로 하는 다층구조를 가지고 있으며, multilayered lipid envelope은 각질세포간 cohesion의 증가와 외부 물질의 침투를 막아주고, 수분 보유기능을 동시에 가지고 있다(그림-8)^(24,25).

정상적인 피부의 표피지질 구성은 free sterol, free fatty acid, triglyceride, squalene들과 같은 중성 지질이 대략 70%를 차지하고 있으며, glucoceramide와 ceramide와 같은 스펅고 지질이 대략 25% 정도를 차지하고 있다(표-7)⁽²⁶⁾.

Acute UV exposure는 parakeratotic horny layer를 형성시키고, TEWL (trans epidermal water loss)의 증가와 표피박리를 증가시킨다⁽²⁷⁾. 또한, sterol ester, triglyceride와 같은 중성 지질이 감소하고 극성지질의 양이 증가되며, corneocyte들은 크기가 감소하고 cell 수가 증가한다(그림-9). 극성 지질의 증가는 parakeratotic horny layer의 transition barrier의 형성으로 structural lipid가 합성되어야 하고, 각질층의 두께 증가로 인해 증가되는 cellular interface를 채우고, intracellular cohesion을 증가시키는데 기여하는 것으로 이해된다(표-8)⁽²⁸⁾. 따라서, 표피지질의 20-30% 정도를 차지하고, 수분보유와 Barrier function에 중요한 기능을 담당하는 sphingolipid의 양도 증가하는 것으로 알려져 있다.

자외선의 Sub-erythral dose에서는, 각질층의 두께가 증가하고 표피지질의 합성이 증가되어서 Barrier function이 더욱 강화되는 것으로 알려져 있으며, 자외선 조사후 DMSO test와 SLS test의 실험을 통하여 그와 같은 사실이 입증되었다(그림-10,11)⁽²⁹⁾.

결과적으로 자외선의 조사에 의해 표피 두께는 증가하고 표피 지질의 합성이 활성화 되어서, 지질의 재축적과 재배열이 일어나서 외부 환경에 대한 보호기능을 더욱 강화한다.

㉟-7. Variation in lipid composition during epidermal differentiation and cornification

Composition	Basal/Spinous	Granular	Cornified
Phospholipids	44.5±3.4	25.3±2.6	6.6±2.2
Cholesterol sulfate	2.6±3.4	5.5±1.3	2.0±0.3
Neutral lipids	51.0±4.5	56.5±2.8	66.9±4.8
Free sterols	11.2±1.7	11.5±1.1	18.9±1.5
Free fatty acids	7.0±2.1	9.2±1.5	26.0±5.0
Triglycerides	12.4±2.9	24.7±4.0	Variable
Sterol/wax esters	5.3±1.3	4.7±0.7	7.3±1.2
Squalene	4.9±1.1	4.6±1.0	6.5±2.7
n-Alkanes	3.9±0.3	3.8±0.8	8.2±3.5
Sphingolipids	7.3±1.0	11.7±2.7	24.4±3.8
Glucosylceramides	3.5±0.3	5.8±0.2	Trace
Ceramides	3.8±0.2	8.8±0.2	24.4±3.8
Total	99.1	101.1	99.9

㉟-8. Effect of UVA & UVB on the total amount of extracted lipid(n=20)

	Extracted lipid(ug/cm ²)
before irradiation	43.5
after UV-A irradiation	79.7
after UV-B irradiation	87.1

8. 노화 피부를 위한 화장품

노화 피부의 특징은 피부가 건조하고, 각질층 두께의 증가, 피부 활성

의 감소로 인한 cell proliferation 및 replacement의 감소, wrinkle의 증가, 피부 탄력의 감소등을 대표적인 현상으로 생각해 볼수 있다.

각질층의 수분 보유를 증가시키기 위해서는 O/W 또는 W/O emulsion 형태의 moisturizing 화장품 (크림, 로션, water miscible clear gel)을 적용할수 있다. 특히 최근에는 표피지질의 구성성분인 ceramide와 같은 sphingolipid로 구성된 다층액정 구조를 가지는 화장품의 적용은 건조피부의 지질 보호막을 강화시켜 수분보유능을 크게 향상시킬 수 있으며, 동시에 강화된 지질 보호막은 외부로부터 침투하는 자극물질의 피부내로의 침투를 차단하므로써 피부 트러블의 감소효과도 기대할 수 있을 것이다.

α -hydroxy acid는 각질세포의 세포간 결합력을 약화시켜 corneocyte의 탈락을 촉진시켜줌으로써 세포증식을 증가시키고, turnover rate를 증가시켜 정상적인 피부처럼 smoothing 효과도 줄 수 있으며, 세포활성의 증가로 ground substance가 증가되어 주름살의 감소 효과도 있다.

Urea는 효과적인 보습 물질로써, mild keratolytic effect를 가지므로써 각질층의 두께를 감소시키나, 과량의 사용은 부작용의 위험이 있다.

노화 피부에서 vitamin A 유도체인 retinoids의 피부적용은 주름살 감소, 여드름 완화, 피부 두께의 증가, 세포활성의 증가로 인한 세포증식의 증가와 old cell의 교체, 피부탄력의 증가등 매우 광범위한 효과를 가지고 있으며, 특히 광노화 피부의 normalizer로서 대단히 유용한 물질이다. 그러나, retinoids들은 일광 및 공기중에서 쉽게 산화되고, 장시간 적용으로 자극 유발 가능성이 있으므로 사용에 주의해야 한다.

이외에도 보습효과나 세포활성증가, 그리고 주름살의 완화 효과가 있는 물질들이 많이 보고되고 있으나 아직 실용화 되지는 못하고 있다.

Intrinsic aging과 photoaging 분야에 대한 수많은 연구자들은 아직까지는 aging을 최소화 하거나, 치료할수 있는 방법을 찾지 못하고 있다. 개개인의 피부 특성은 유전적 성격이 강하고, 만성적인 자외선 조사에 의한 노화는 개개인마다 모두 다르기 때문에, aging을 조절하기 어렵고, 특히 조직의 비정상적인 변화는 회복되기 어렵다.

따라서, healthy diet와 적당한 운동, 규칙적인 수분의 공급, 일광으로부터 피부를 보호하므로써 photoaging이나 intrinsic aging을 최소화 할수 있을 것이다.

9. 결론

- 1) 자외선에 의해서 유발되는 모든 변화는 1차적으로 피부내에 존재하는 UV absorber 들과의 상호작용으로부터 비롯된다.
- 2) 외부 자극에 의해 생성되는 free radical은 피부내의 superoxide dismutase나 catalase activity가 감소할때 핵산, 아미노산, 단백질 기질에 매우 심각한 영향을 주고, 반응결과 생성되는 oxydative product들의 축적으로 피부노화가 가속화 된다.
- 3) 자외선 조사에 의해 일어나는 대부분의 반응들은 연쇄반응을 통하여 증폭 되며, 모든 종류의 상해는 독립적이지 않으며, 서로 밀접한 관계를 가지고 동시 상승효과를 유발하며 보다 광범위한 조직의 손상을 초래한다.
- 4) 적당한 자외선 조사에 의한 표피지질의 변화는 오히려 Barrier 기능을 강화시킨다.
- 5) 자외선에 의한 피부노화는 photochemistry, 지질과산화, 광염증 등의 상호작용으로 나타나는 결과이다.
- 6) 광노화의 결과 발생하는 조직의 비정상적인 변화는 손쉽게 회복되기 어려우며, Photo-protection은 광노화를 억제하거나 완화할수 있다.

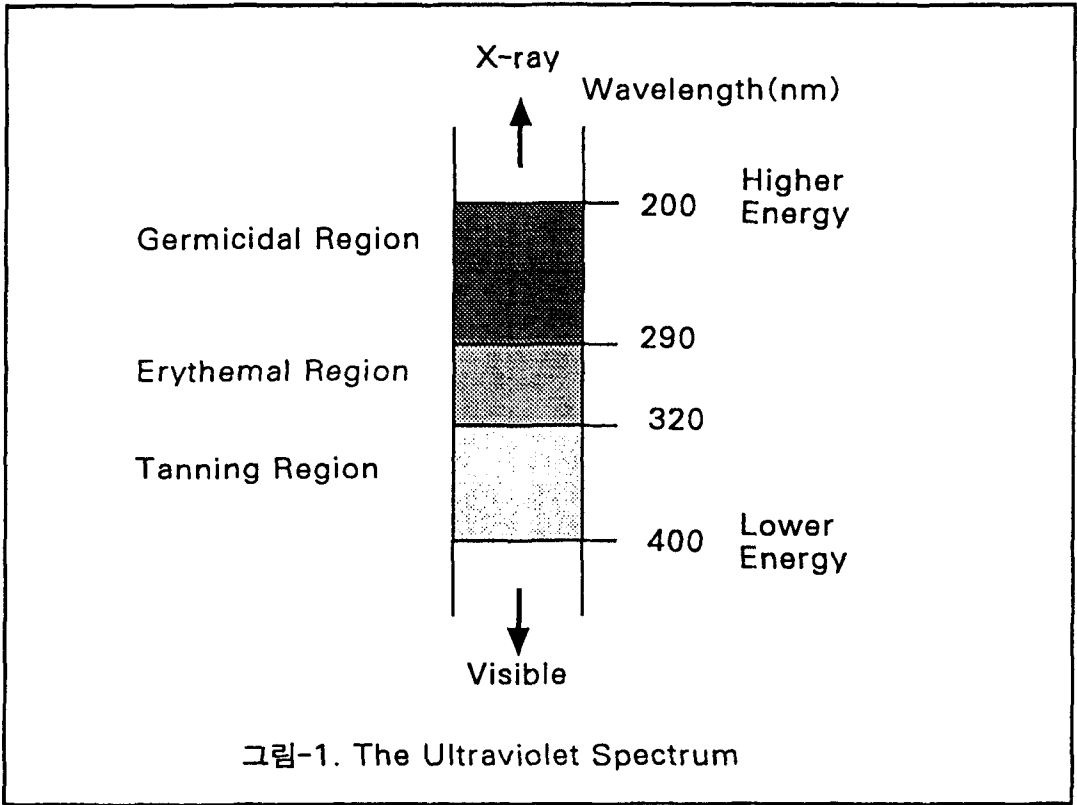


그림-1. The Ultraviolet Spectrum

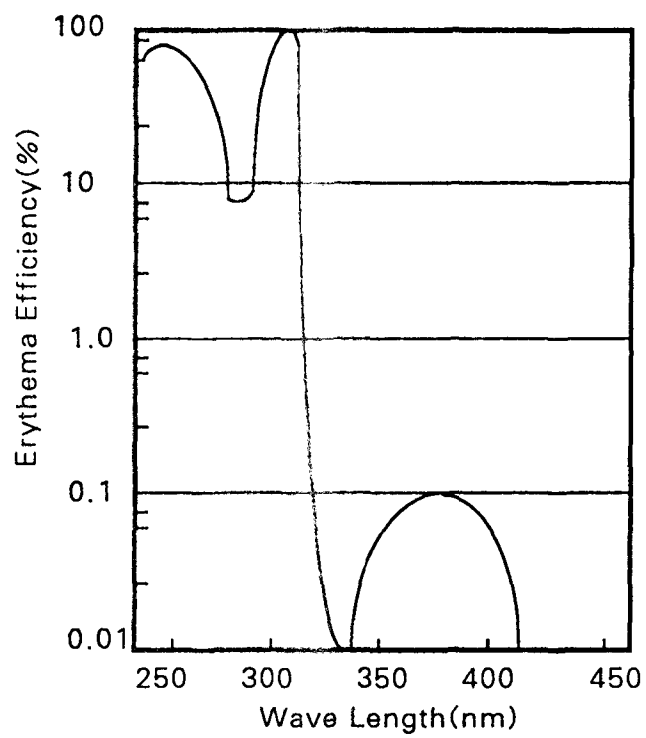
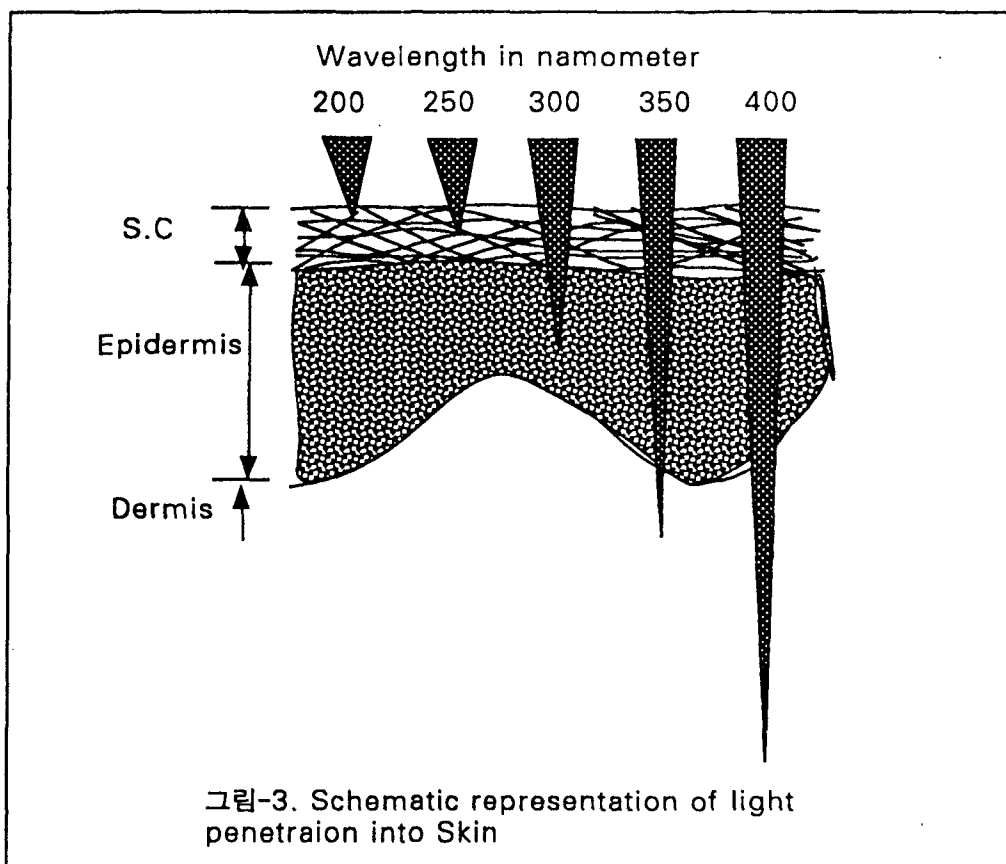


그림-2. Erythema action spectrum for human skin



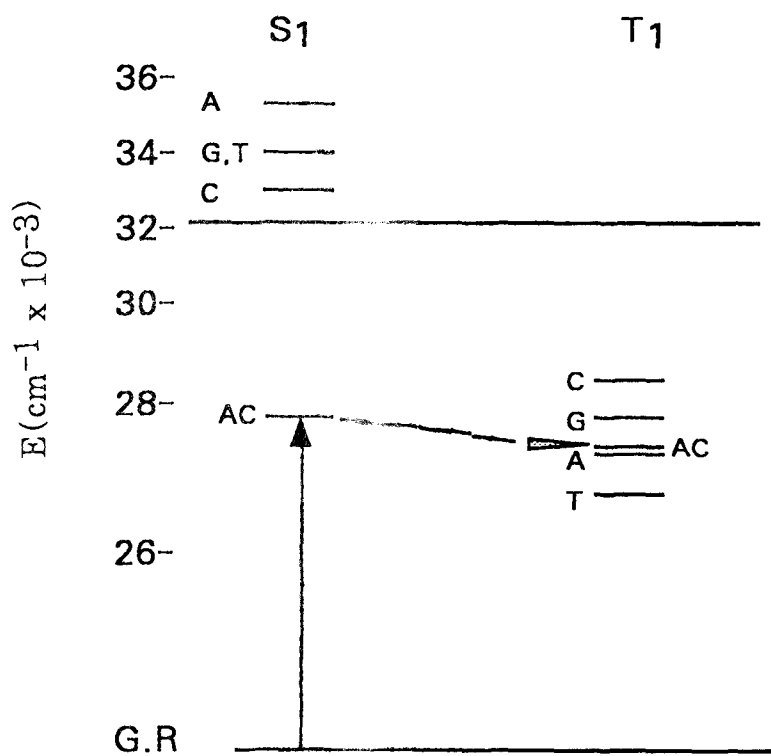
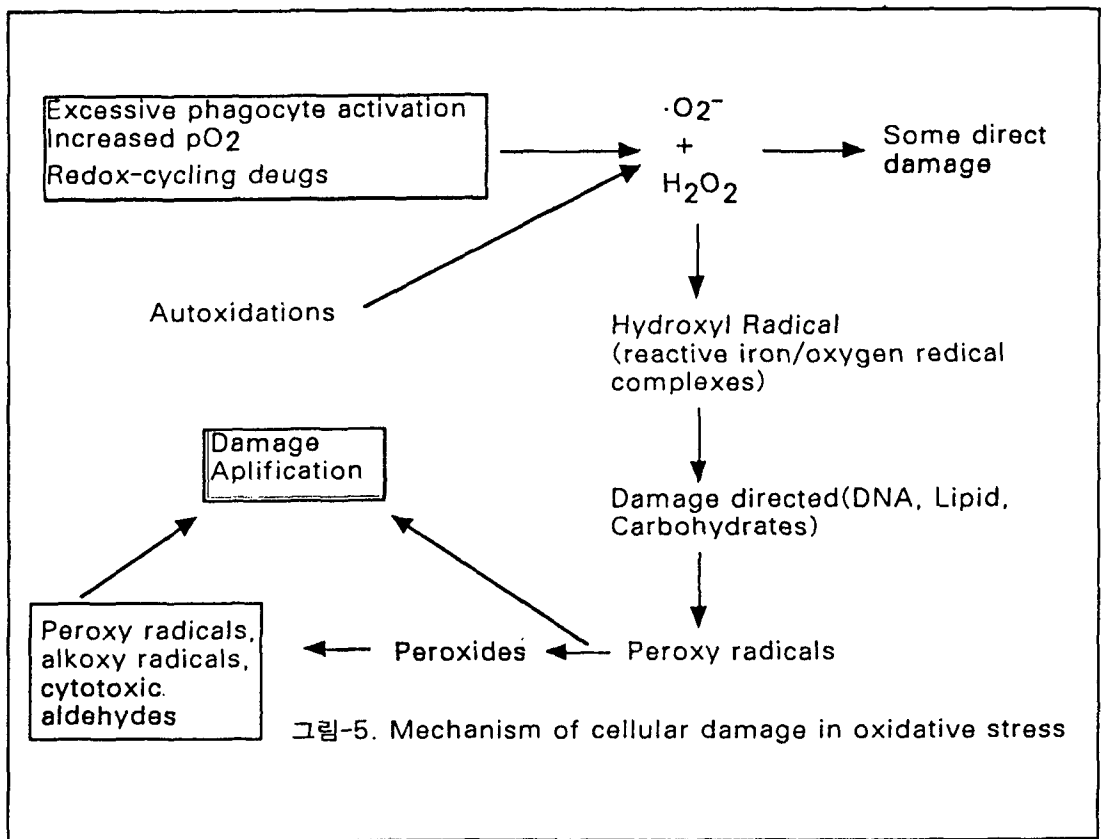
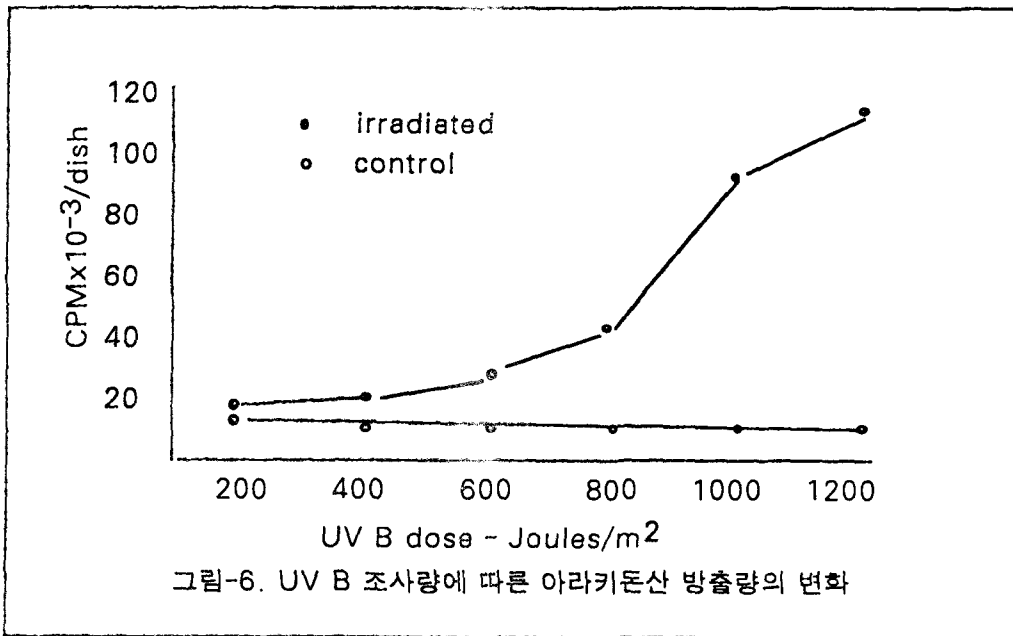
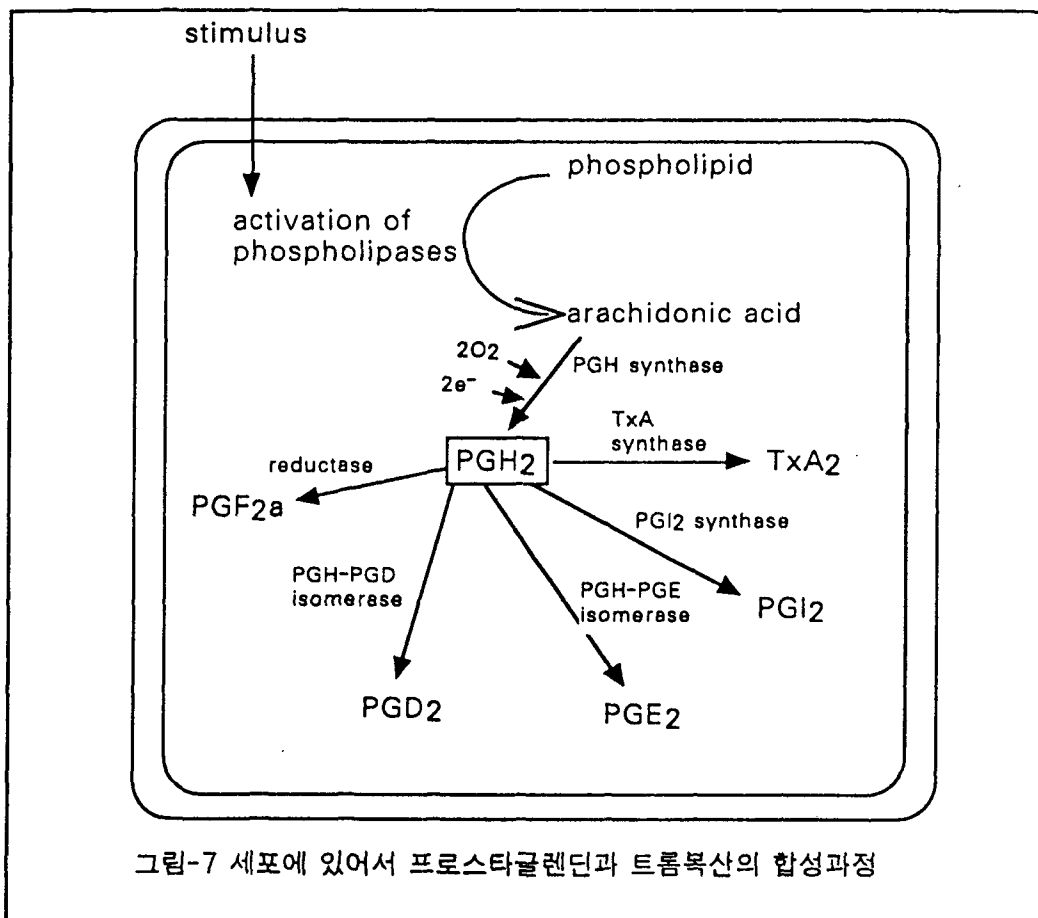


그림-4 The energy level of the excited states and lowest triplet states of the adenine(A), guanine(G), cytosine(C), and thymine(T) nucleotides along with those of acetophenone(AC).







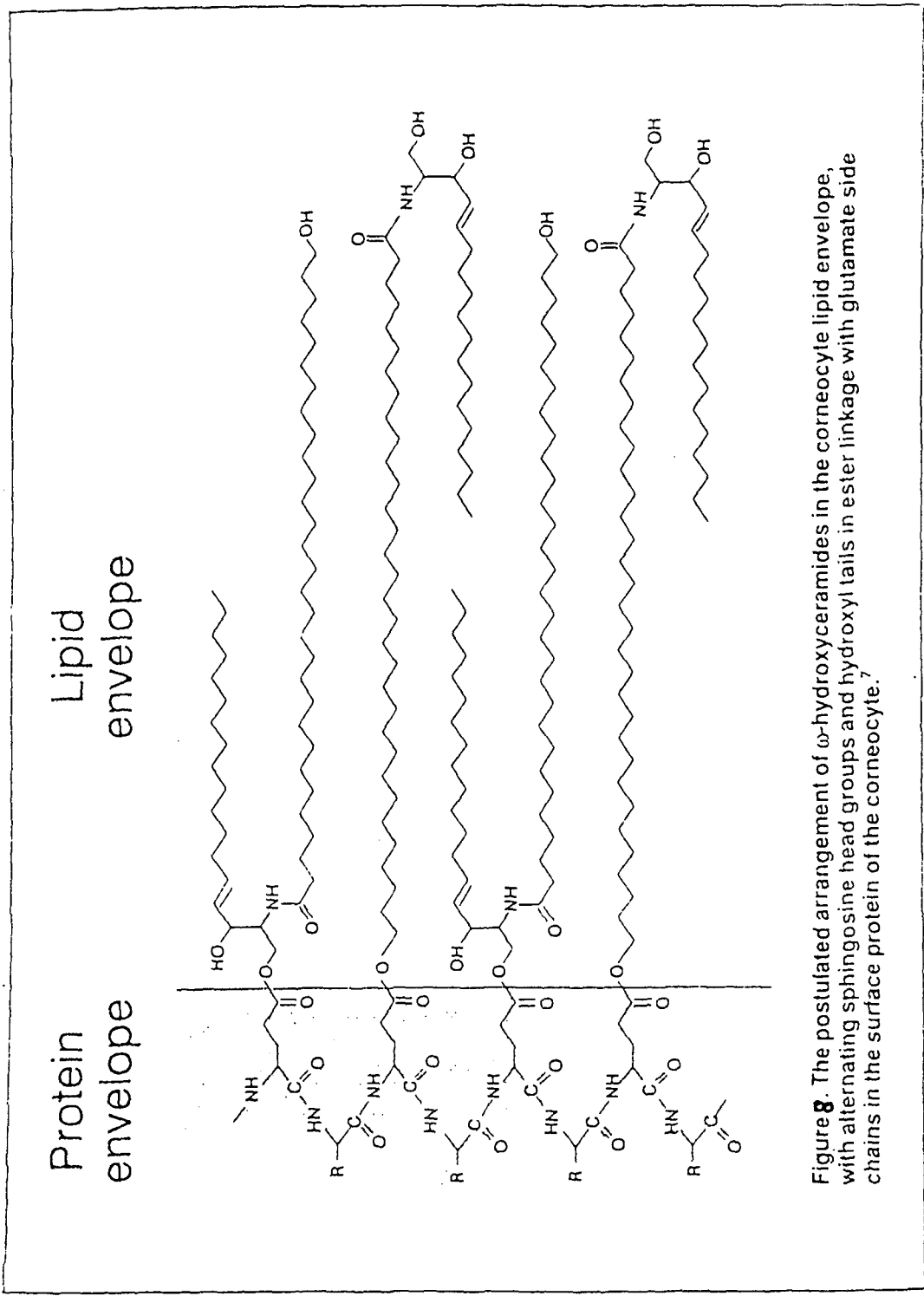


Figure 8. The postulated arrangement of ω -hydroxyceramides in the corneocyte lipid envelope, with alternating sphingosine head groups and hydroxyl tails in ester linkage with glutamate side chains in the surface protein of the corneocyte.⁷

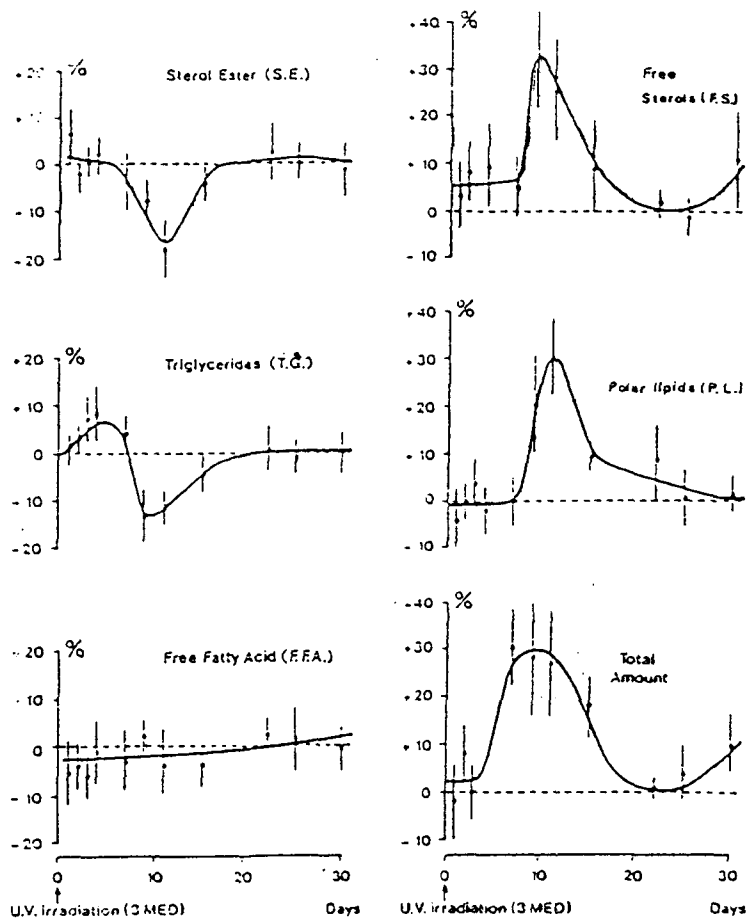
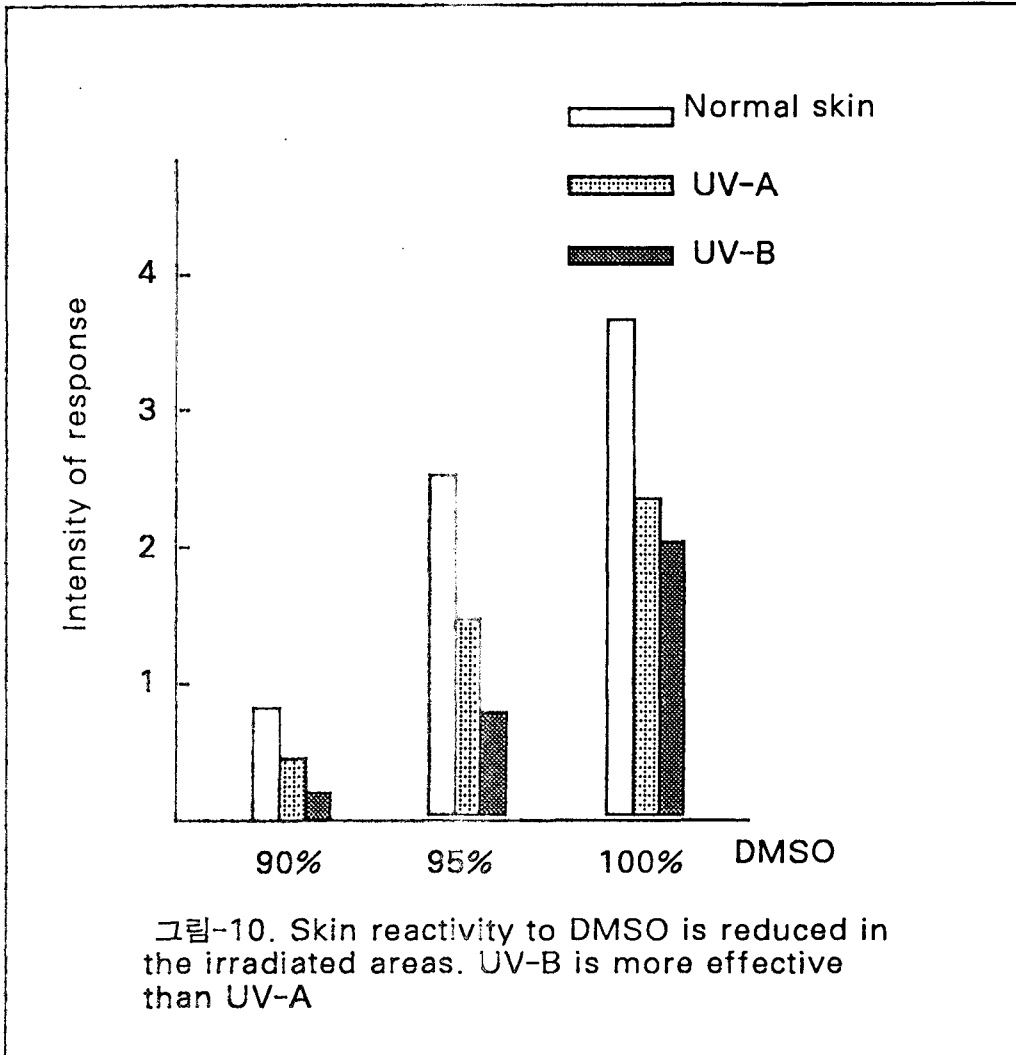
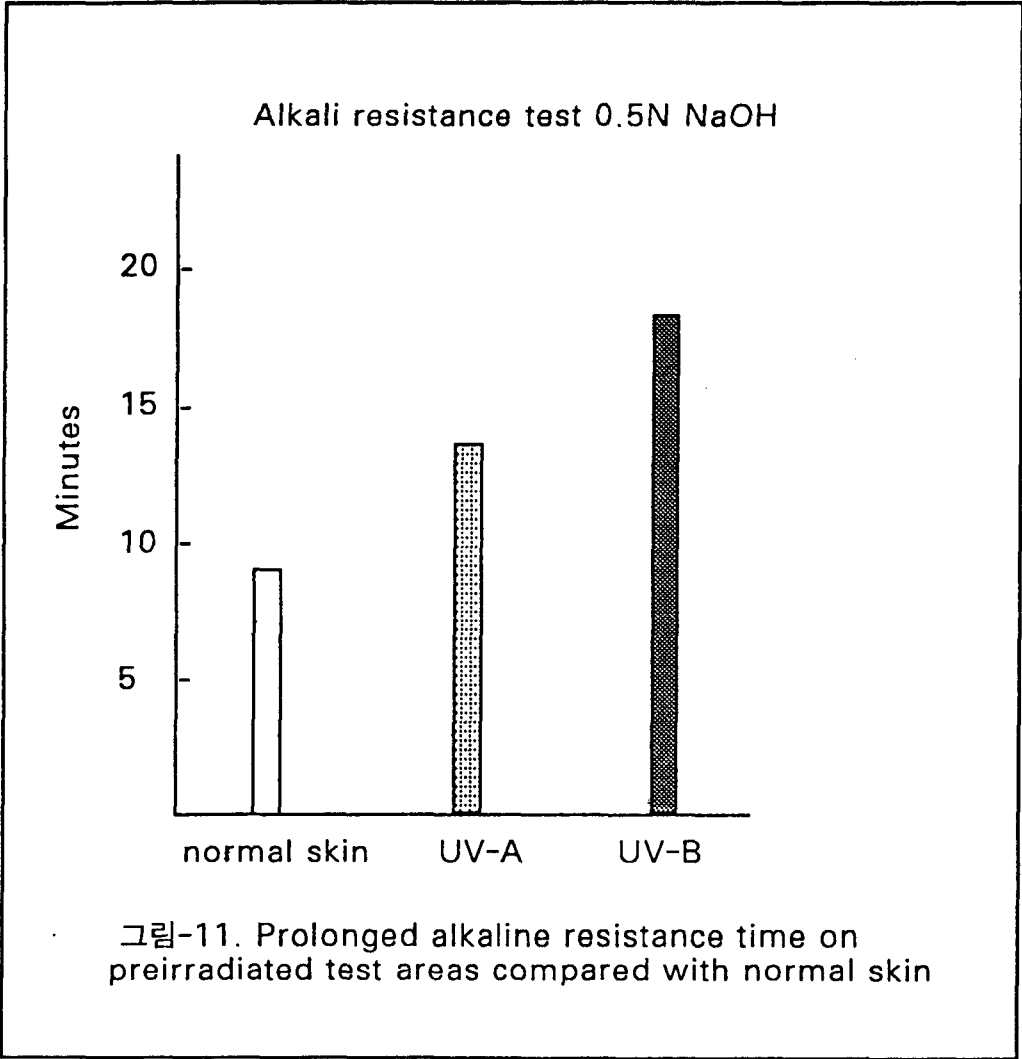


Fig. 9. Percentage variation (mean \pm SEM) in the composition of SCL and in the total amount of irradiated area versus the control site.





참고문헌

1. Harmon D., The Aging Process, *PNAS USA*, 78(11):7124-7128 (1981)
2. Peter T.P., Concepts in Aging and the Skin, *Cosmetics & Toiletries*, 102:19-44 (1987)
3. Edward L.S., Theories of the Aging: a Perspective, *Modern Biol. Theor. Aging*, 31:1-20 (1987)
4. Nadim A.S., The Chemistry of Sunscreen, *Cosmetics & Toiletries*, 101:55-70 (1986)
5. Kligman L.H., Akin F.T., and Kligman A.M., The contributions of UVB and UVA to connective tissue damage in Hairless Mice, *J. Invest. Dermatol.*, 84:272-276 (1985)
6. Lapiere C.M., The aging dermis ; the main course for the appearance of old skin, *Br.J.Dermatol.*, 122(S35):5-11 (1990)
7. Lamola A.A., Fundamental aspects of the spectroscopy and photochemistry of organic compounds : Electronic energy transfer in biologic systems and photosensitization, in "Sunlight and Man"; University of Tokyo Press, 17-55 (1972)
8. Tesuo N., Chemical and biochemical studies on reactivities, formations and toxicities of reactive oxygen species, *약학잡지(일)*, 111:103-119 (1991)
9. Del Maestro R.F., An approach of free radicals in medicine and biology, *Acta Physiol Scand suppl*, 492:153-168 (1980)
10. William A.P., Free radical reactions and their importance systems, *Fed. Proc.*, 32(8):1862-1869 (1973)
11. Petrone W.F., English D.K., Wong K., and McCord J.M., Free radicals and inflammation : superoxide-dependence activation of a neutrophil chemotactic factor in plasma, *PNAS USA*, 77:1159-1163 (1980)
12. Root R.K. et al, H_2O_2 release from Human granulocyte during phagocytosis, *J. Clin. Invest.*, 60:1266-1279 (1977)
13. Curnutte J.T., and Babior B.M., Chronic granulomatous disease, *Adv. Human Genet.*, 16:229-297 (1987)

14. Baldwin D.A., Janny E.R., and Aisen P., The effect of human transferrin and milk lactoferrin on hydroxyl radical formation from superoxide and hydrogen peroxide, *J. Biol. Chem.*, 259:13391-13394 (1984)
15. Kislalioglu M.S., Causes, clinical features and management of skin aging, *HAPPI*, 61-82 (May 1994)
16. Hruza L.L., and Pentland A.P., Mechanism of UV induced inflammation, *J. Invest. Dermatol.*, 100:35s-41s (1993)
17. Gange R.W., and Rosen C.F., UVA effects on mammalian skin and cells, *Photochem. Photobiol.*, 43:701-705 (1986)
18. Soter N.A., Acute effects of Ultra-Violet radiation on the skin, *Seminar. Dermatol.*, 9:11-15 (1990)
19. Kari P., Tapio P., and Jansen C.T., Ultra-Violet B radiation induces changes in the distribution and release arachidonic acid, dihomo- γ -linolenic acid, and eicosapentaenoic acid in human keratinocyte culture, *J. Invest. Dermatol.*, 88:611-614 (1987)
20. Wiel A.G., Bruls H.S., Van Der Leun J.C., and Barrens L., Transmission of human epidermis and stratum corneum as a function of thickness in the UV and Visible Wavelength, *Photochem. Photobiol.*, 40:485-494 (1984)
21. Kligman L.H., and Kligman A.M., The nature of Photoaging: Its prevention and repair, *Photodermatol.*, 3:215-227 (1986)
22. Obata M., Photoaging, *향장회지(일)*, 14:21-23
23. Lavker R.M., Structural alterations in exposed and unexposed aged skin, *J. Invest. Dermatol.*, 73:59-66 (1977)
24. Olsen W.R., and Elgjo K., UV B induced epidermal hyperproliferation is modified by a single, topical treatment with a mitosis inhibitory epidermal pentapeptide, *J. Invest. Dermatol.*, 94:101-106
25. Brooks G., and Idson B., Skin Lipids, *Int'l J. Cosmetic Sci.*, 13:103-113 (1991)
26. Sye H., et al., Membrane structures in normal and essential fatty acid-deficient s.c : characterization by X-ray diffraction, *J. Invest. Dermatol.*, 96:215-223 (1991)

27. Elias P.M., and Menon G.K., structural and lipid biochemical correlation of the epidermal permeability barrier, *Adv. Lipid Res.*, 24:1-27 (1991)
28. Chatenay F., et al., Alterations in the composition of human stratum corneum lipids by inflammation, *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.*, 7:119-122 (1990)
29. Wefers H., et al., Influence of UV irradiation on the composition of human stratum corneum lipids, *J. Invest. Dermatol.*, 96:959-962 (1991)
30. Lehmann P., et al., Effects of UV A and B on the skin Barrier : a functional, Microscopic and lipid biochemical study, *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.*, 8:129-134 (1991)