

光老化の予防におけるサンスクリーンの役割と国際的動向

株式会社コーセー 研究所 後藤 祐一郎

1. はじめに

光老化とは、紫外線をはじめとする太陽光の曝露により誘発される皮膚の老化現象であり、時間経過による内因性の加齢とは区別される。皮膚老化の約80%が光老化によるものであるとされており、太陽光が皮膚に与える影響の大きさが示唆されている。

一方で、太陽は生命の維持に不可欠な存在であり、人類は太陽光と共存していく必要がある。特に「人生100年時代」ともいわれる長寿社会においては、皮膚の健康と美容の維持がQOL (Quality of Life) に直結する要素であり、光老化に対する理解と対策はその重要性を増している。

本論文では、光老化の発生機序を概説するとともに、紫外線対策として広く用いられているサンスクリーンの紫外線防御効果測定法や防御効果表示、その有効性、光老化の予防に向けた課題について述べる。

2. 光老化の原因

2.1. 太陽光の特徴

光老化の最大の原因は、慢性的な太陽光曝露である。地表に到達する太陽光は、紫外線 (UV)、可視光、赤外線から構成されている。太陽光は大気圏を通過する際に、短波長のUVC (100~280 nm)

はほぼ完全にオゾン層で吸収され、地上には到達しない。したがって、地表に届く紫外線は主にUVB (290~320 nm) 及びUVA (320~400 nm) である。加えて、太陽光には可視光 (400~780 nm)、赤外線 (780 nm~1 mm) も含まれる¹⁾ (図1)。

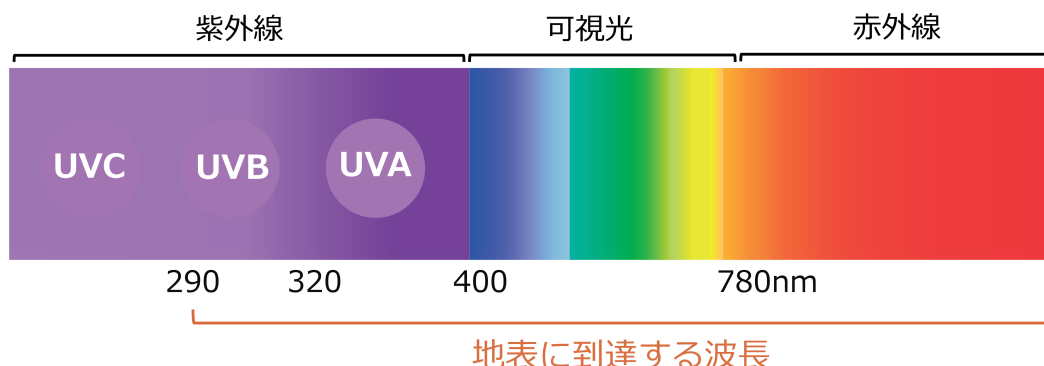
紫外線量は一定ではなく、環境要因によって大きく変動する。標高が高くなるほど、また赤道に近づくほど紫外線量は増加し、さらに日中の時間帯や季節によっても変動する。また、コンクリート、砂、水、雪などの反射面は紫外線を跳ね返すため、実際の曝露量を増加させる。例えば、新雪は最大で80%の紫外線を反射し、水面も10~20%程度の反射率を持つとされる²⁾。

2.2. 紫外線による分子・細胞メカニズム

紫外線は波長特性によって皮膚内での到達深度や標的分子が異なり、それぞれ特有の分子・細胞レベルの損傷経路を介して光老化を誘発する。

(1) UVBの作用機序

UVBは波長が短いため、主に表皮で吸収される。DNA塩基は260 nm付近に吸収極大を持ち、UVB曝露によってシクロブタンピリミジンダイマー (cyclobutane pyrimidine dimer : CPD) や6-4ピリミジン-ピリミドン光産物 (6-4 photoproduct : 6-4PP) といったDNA損傷が起こる³⁾。一方で、UVBはケラチノサイトを活性化させ、 α -MSH、



■図1 地表に到達する太陽光の波長領域

エンドセリン-1などの放出を誘導し、これらのシグナルを介してメラノサイトが活性化され、メラニン産生が亢進する⁴⁾。さらに、UVBは炎症性サイトカイン（IL-1, TNF- α など）の産生を増加させ、血管を拡張させる³⁾。

(2) UVAの作用機序

UVAは長波長で皮膚の深部である真皮まで到達する。主な作用は光増感反応を介した活性酸素種（reactive oxygen species: ROS）の生成であり、代表的にはスーパーオキシドアニオン、一重項酸素、ヒドロキシラジカルなどが生じる。これらはDNA塩基の酸化、タンパク質酸化、脂質過酸化を誘発する³⁾。酸化ストレスは細胞内シグナル伝達経路を活性化し、炎症性サイトカイン及びマトリックスメタロプロテイナーゼ（MMP）群の発現を誘導する。MMPは、コラーゲンを分解し、

状及び組織学的変化が出現する。

臨床的には、メラニン産生の亢進により、シミやソバカスなどの色素異常がみられる。真皮コラーゲンの分解は皮膚の弾力低下をもたらし、シワ形成を促進する。さらに、異常なエラスチン沈着は皮膚の肥厚、黄色調などの外観変化を特徴づける。また、慢性的な酸化ストレスや炎症は血管新生や血管拡張を誘導し、毛細血管拡張や紅斑傾向を呈する。

組織学的には、表皮肥厚や真皮乳頭層の平坦化などが観察され、これらが光老化に特徴的な皮膚の形態変化を裏付けている^{4) 5)}。

3. サンスクリーンによる紫外線防御の重要性

光老化は、長年にわたる太陽光（特に紫外線）

これ以降の閲覧を希望の場合は、本誌をご購読ください。