

日 焼 け 止 め の 科 学

浅 野 新

(株)コーセー基礎研究所 174 東京都板橋区小豆沢 1-18-4

(1994年5月2日受理)

Science of Sunscreens

Hajime ASANO

Division of Fundamental Research, KOSE Corporation
1-18-4 Azusawa, Itabashi-ku, Tokyo 174

(Received May 2, 1994)

太陽紫外線の特性、それにより引き起こされるさまざまな皮膚反応、その防御技術と防御効果評価法など、紫外線と皮膚とのかかわりについての簡単な解説を試みた。

地表に到達する紫外線の波長範囲は 290~400 nm であり、320 nm を境に短波長側を UV-B、長波長側を UV-A とに分類されている。290 nm 以下の紫外線はオゾン層に吸収され、地表には到達していない。皮膚には、ケラチン蛋白とメラニン色素が存在し、紫外線を物理的、化学的に遮断している。しかし、多量の紫外線を浴びた場合には急性皮膚反応、また長期間にわたり浴びた場合には慢性皮膚反応が起こる。急性反応としては、一般的に日焼け反応として知られている、紅斑、表皮肥厚、落屑反応がある。慢性反応としては、しわ、たるみに代表される光加齢反応がある。このような紫外線による皮膚障害を防御するために、さまざまな紫外線吸収剤、散乱剤を配合した、サンスクリーン製品が開発されている。サンスクリーン製品の紫外線防御効果を評価するために、SPF (Sun Protecting Factor) 測定法基準が設定されている。

1. はじめに

春スキー、海水浴など強い日射しを大量に浴びた後に起こる肌の日焼け(サンバーン)は、ほとんどの人が一度は経験したことがあると思われる。その症状は、皮膚に紅斑ができ、やがて治まってしまうものから、赤く腫れ上がり痛みを伴い、さらに水疱が形成され長い間その

痕跡が残ってしまうものまでさまざまである。サンバーンの後には皮膚中の色素形成細胞(メラノサイト)の働きが活発になり、肌の黒化(サンタン)が起こる。太陽光線の中の紫外線が、これらの皮膚に対する急性障害を引き起こす要因であることは広く知られているが、さらに光加齢に代表される慢性反応を引き起こすことも認知されてきている。このことは、高齢化社会を迎えるに当たり、内面的、外面的に健康な老後を送るためにも重要な課題の一つといえる。また最近、地球環境問題のひとつとしてフロンガスによるオゾン層の破壊が話題にのぼる機会も多く、太陽紫外線に対する社会的関心も高まっている。本稿では皮膚と紫外線との関係、さらに紫外線を防御するためにどのような技術が使われているのかについて、化粧品技術者の立場で簡単に解説を行いたい。

2. 紫外線の正体と皮膚

2.1 地表へ到達する紫外線

図1に示したように、地上に届く太陽光線は、290 nm から 2450 nm 以上の波長の光を含む。そして 400 nm 以下の紫外線領域について、生物への作用の違いにより 290~320 nm を UV-B、320~400 nm を UV-A、または

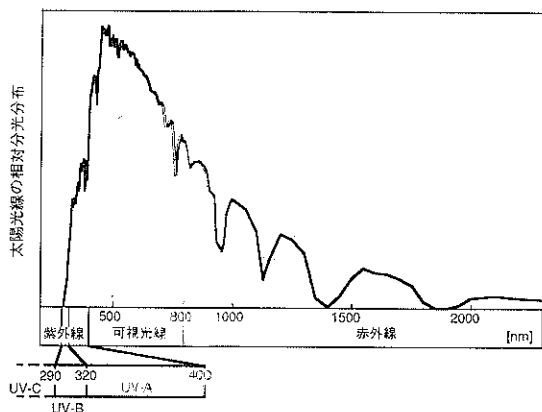


図1 太陽光線と紫外線

とんど地上には届かないが 290 nm 以下を UV-C というように分類されている。太陽光線の全エネルギーに占める紫外線のエネルギーの割合は約 6% であり、UV-B と UV-A の比率は 1:10~20 程度である。

成層圏に存在するオゾン層は、地球自身が備えもつ最も大切な紫外線のフィルターで、UV-C 領域を中心に一部 UV-B 領域まで吸収する効果をもつ。また、大気中の浮遊粒子、雲、水蒸気なども紫外線を散乱する働きがある。その場合、波長の短い光ほど散乱の影響を大きく受けるため、曇天では UV-A に比べ UV-B のほうが地表への到達量は大幅に減少する。

2.2 紫外線量

紫外線の地上への到達度合いは、太陽高度、天候などに影響され、年間変動、地域変動、日間変動がみられる。図2に札幌、那覇の1日当たりの紫外線エネルギーの年間変動を示した¹⁾。紫外線量は3月頃から多くなりはじめ6~8月にピークとなる。図3に紫外線強度の日間変動を示した。1日のうちでは、午前10時から午後2時頃までが最も紫外線量の多い時間帯である。

2.3 生体におけるエネルギーの吸収

紫外線が皮膚に対し障害を及ぼす場合何らかの光化学反応がおこっているが、そこでは、必ず光を吸収する分子が存在する(光化学反応第一法則)。皮膚中で紫外線を吸収する物質としては、DNA 成分である核酸分子、細胞膜脂質、結合組織成分、その他細胞成分が考えられ

ているが、さまざまな皮膚反応に対応する吸収物質が何であるかについての詳細はまだ明確にはなっていない。

また、1個の光子エネルギーは Planck の公式により(1)式で表わすことができる。

$$E = h \cdot c / \lambda \quad (1)$$

(h : プランク定数, c : 光速, λ : 光の波長)

この式によれば波長の短い光ほど、エネルギーは大きいことを表わしているため、UV-A に比べ UV-B のほうが、大きな光子エネルギーをもつ。

以上のことから、皮膚における反応を考える場合、皮膚に浸透する光の波長と、そのエネルギーを吸収する物質が何であるのかが重要な意味をもつことが理解される。

2.4 皮膚が備えている防御因子

皮膚は日常の生活の中で紫外線の暴露を直接受けているが、紫外線に対する防御因子を備えている。

表皮の最外層である角質層はイオウに富むケラチン蛋白を主成分として、短波長の紫外線を散乱・吸収する性質をもつ。そのため、角質層の厚さにもよるが、真皮上層まで到達する 320 nm 以下の紫外線量はごくわずかである。一方 320 nm 以上の UV-A は散乱・吸収の影響をあまり受けずに、角質層を通過し真皮内部まで到達する。また、皮膚は紫外線の照射を繰返し受けると、角質層を肥厚させ防御効果を増強する。

皮膚には色素産生細胞(メラノサイト)が存在し、紫外線などの刺激によりメラニン色素を産生し、UV-A から UV-B の紫外線を防御する働きをもつ。メラニン色素は、褐色ないし黒色の不均一な色素であり、メラノサイトにより合成され表皮細胞(ケラチノサイト)へ分泌される。メラニン合成は、酵素チロシナーゼにより合成され、アミノ酸の一つであるチロシンを出発物質として多段階の反応過程を得た後、酸化重合してメラニンポリマーとなる。表皮細胞中に分泌されたメラニンは、表皮細胞のタンオーバーとともに生体外へ順次排屑される。

角質層のケラチン蛋白とメラニン色素は紫外線を物理的、化学的に遮断し、表皮基底細胞、真皮上層の細胞・血管を紫外線から保護する優秀な防御因子である。

3. 紫外線による皮膚反応²⁾

紫外線による皮膚の反応は、急性反応、慢性反応に大別することができる。急性反応としては、いわゆる日焼け(サンバーン)、色素沈着(サンタン)および落屑現象などがあげられる。一方、慢性反応としては、長年日光に曝露された皮膚にみられる深いしわ、たるみに代表される光加齢反応があげられる。

さらに、紫外線被曝が皮膚癌の発生につながることも

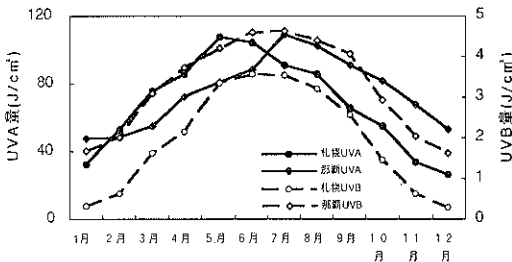


図2 紫外線エネルギーの季節地域変動

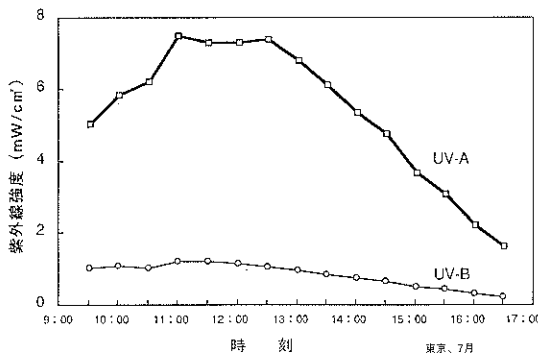


図3 紫外線強度の日内変動

表 1 紫外線の特徴と皮膚に対する作用

皮膚に対する作用	UV-A (320~400 nm)	UV-B (290~320 nm)
角層透過率	大	小
急性反応	即時型黒化(紅斑) 遅延型黒化(紅斑) UV-Bの反応を増強 (表皮肥厚, 落屑) (サンバーンセル形成) (皮膚免疫能の低下)	遅延型紅斑(炎症, 水疱) 遅延型黒化 (即時型黒化) 表皮肥厚, 落屑 サンバーンセル形成 皮膚免疫能の低下
慢性反応	真皮内線維の変性 (腫瘍の形成への関与)	真皮内線維の変性 (腫瘍の形成への関与)

() 内の反応は大量のエネルギーを浴びた場合におこる

明らかになっている。表 1 に、皮膚において紫外線によりおこる、急性、慢性反応をまとめた。

3.1 サンバーン

紫外線による皮膚障害のなかで最もよく知られているのは日焼け(サンバーン)である。大量の太陽光線を浴びた翌日頃から、肌が赤く(遅延型紅斑反応)なり、さらに過度の太陽光線を浴びた場合、水疱ができ火傷のような痛みを伴うこともある。紅斑反応時、照射部位の真皮上層の血管の拡張がみられる。

近年、紅斑反応に関与する化学伝達物質などに関する研究が進んできている。しかし皮膚のどの部分が最初に紫外線のエネルギーを受取りサンバーンを起こすのか、また紅斑反応を直接引き起こす内因性物質が何であるのかなど未知な部分も多い。

人に紅斑を生じさせる最小の照射量は波長に依存するが、それを表わした曲線を、紅斑反応作用スペクトルと呼ぶ。図 4 に、人の紅斑作用スペクトル、太陽光の分光分布、それらから予測される太陽光でおこる紅斑反応に対する相対強度曲線を示した³⁾。太陽光下では人の皮膚において、310 nm 付近の波長の光で最も日焼けを起こしやすいことがわかる。このことは 310 nm 付近の光を

防御することが、サンバーンから皮膚を守るために効果的であることを示している。

3.2 サンタン

紫外線をあびた後、皮膚が黒くなる現象(サンタン)がしばしば観察される。これらとしては、太陽光にあたっている最中直ちに黒化する反応(即時型黒化反応)と、照射 2~3 日後、表皮内にメラニン色素が産成されるために起こる反応(遅延型黒化反応)とが知られている。即時型黒化反応は、皮膚中に存在する還元型メラニンが一時的に可逆的に光酸化を受けて起こる反応である。即時型黒化反応をおこした皮膚は、一般に数十分から数時間でもとの状態にもどる。遅延型黒化反応では、新規なメラニン色素の産生が継続的に起こり、皮膚色は数ヵ月間かかって元の状態に戻る。

遅延型黒化の作用波長は、サンバーン反応の作用スペクトルと近似していて UV-B 領域を中心に UV-A 領域まで存在している。一方、即時型黒化反応の作用スペクトルは UV-A 領域をピークに可視光まで広がっている。

これらの皮膚反応の現れかた(肌タイプ)は、各個人においてばらつきがあり、日本人について調べてみると、図 5 に示すように分類される⁴⁾。

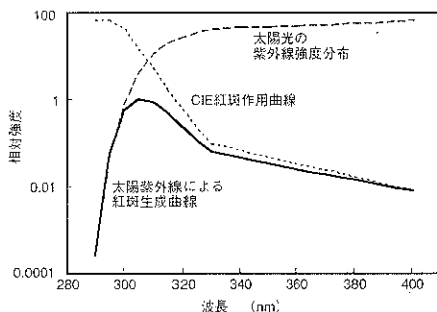


図 4 太陽紫外線により惹起される紅斑の相対強度分布

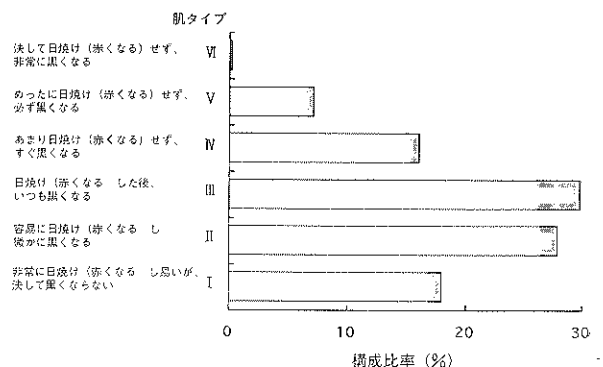


図 5 日本人における肌タイプの構成比率

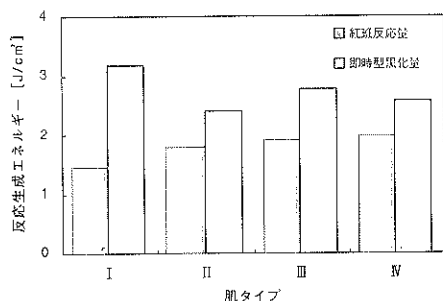


図 6 人工太陽光源での紅斑反応，即時型黒化反応生成エネルギー

図 6 に各肌タイプにおけるソーラーシミュレーター（人工太陽光源）での紅斑反応，即時型黒化反応の惹起エネルギーをまとめた。紅斑反応においては，肌タイプに依存して紅斑生成エネルギーが変化していることがわかる。

3.3 落屑と表皮肥厚

皮膚が大量の紫外線を浴びサンバーンを起こしたあと，皮膚表面は水分を失い，肌荒れが目立つようになる。これは障害を受けた表皮細胞が，修復の過程で角化を亢進させ，落屑（角質細胞の異常剝離状態），表皮の肥厚を起こすためである。荒れた角層は，一般的には 10～20 日で剥がれ落ちる。サンバーンを起こした皮膚の組織切片を観察すると，表皮は肥厚しサンバーンセルと呼ばれる核が消失ないしは萎縮し，機能を失った細胞が観察される。写真 1 に紫外線照射 5 日後の，皮膚切片の状態を正常皮膚と比較して示した。

このような，紫外線照射後に起こる，色素産生の増強

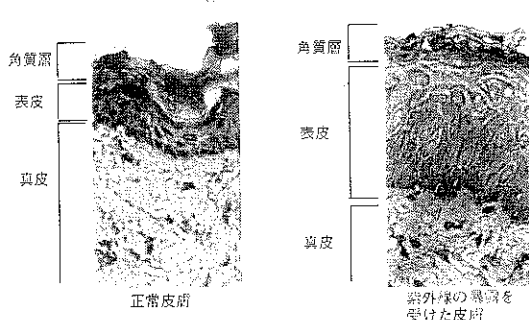


写真 1 紫外線による皮膚組織の変化

や表皮の肥厚は，生体に対するさらなる紫外線の障害から自分自身を守るための防御反応であるといえる。

最近の研究では，表皮に存在する免疫担当細胞であるランゲルハンス細胞の機能に対して紫外線が障害を与え，抗原提示能を低下させ，外界からの異物の侵入に対する生体防御のしくみに対し影響を与えることなども報告されている。

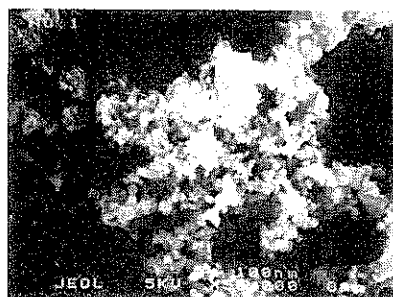
3.4 皮膚の光加齢

紫外線は，真皮に存在する弾性繊維，膠原繊維，酸性ムコ多糖類など皮膚の弾力性，ハリなどを維持する物質にも障害を与え，またそれらの物質を生成する繊維芽細胞にも損傷を与えることがわかってきている。長期にわたり常に野外作業に従事している人の，露出部の皮膚では，皮膚表面の柔軟性が低下し，凹凸があり，黄褐色を帯び，深くて大きなしわが目立ち弾力も失われている（日光弾性繊維症）。これらのしわやたるみなどの状態はその程度の差こそあれ，紫外線暴露部位にのみ見られ，

表 2 代表的紫外線吸収剤

ベンゾフェノン系	 Benzophenone-3	$\lambda_{\max}$: 288/325nm ϵ : 14000/9400 (4.67mg/L [in ethanol])
サリチル酸系	 Octyl salicylate	$\lambda_{\max}$: 307nm ϵ : 5000 (6.16mg/L [in ethanol])
ジベンズイルメタン系	 Butyl methoxy dibenzoyl methane	$\lambda_{\max}$: 358nm ϵ : 34720 (5.14mg/L [in ethanol])
メトキシシネン酸系	 Octyl methoxy cinnamate	$\lambda_{\max}$: 288/325nm ϵ : 14000/9400 (6.27mg/L [in ethanol])
パラアミノ安息香酸系	 Octyl dimethyl PABA	$\lambda_{\max}$: 311nm ϵ : 27300 (6.11mg/L [in ethanol])

微粒子酸化チタン



酸化チタン

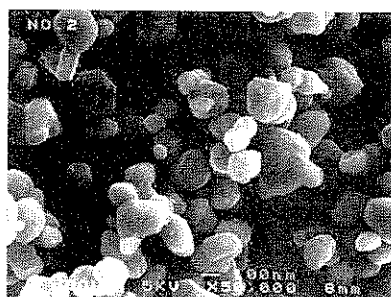


写真 2 酸化チタンの走査型電子顕微鏡像

紫外線によるダメージが蓄積された慢性障害が原因であることは明らかである。

3.5 紫外線による皮膚癌

紫外線による最も重篤な障害に、皮膚に対する発癌作用があげられる。特に白色人種の間で大きな社会問題となっている。日本においても皮膚癌の患者数は増えているが、直接紫外線との関係を裏付けるデータは今のところ報告されていない。

3.6 紫外線と活性酸素

酸素分子は身近な物質であるが、特殊な条件下では反応性に富みさまざまな生体内の酸化反応に関与する活性酸素に変化することが知られている。肌においては、皮膚に存在する蛋白、核酸分子が紫外線のエネルギーを吸収し励起状態となり、酸素分子にエネルギーを受け渡すことにより活性酸素が発生すると考えられている。それらの生成物は、さまざまな生体成分をランダムに攻撃し、DNA の破壊、蛋白質の変成、酵素の失活、細胞膜成分の過酸化などをおこすことにより、生体成分を変性させる可能性があると考えられている。これらの反応が、徐々に細胞機能を低下させ、皮膚の老化を加速させるなどの皮膚障害に関与しているのではないかと考えられている。

4. サンスクリーン製品による紫外線の防御

このように、さまざまな紫外線による皮膚障害が明らかにされてきているが、日常の生活の中でそれらの害から皮膚を守る目的で、多くのサンスクリーン製品が開発されている。そこで使用されている紫外線防御成分としては、紫外線吸収剤と紫外線散乱剤に分けられる。

4.1 紫外線吸収剤

日本国内で化粧品に使用可能な紫外線吸収剤は、国際的に安全性が確認されていて、長年の使用実績のある成分に限られ、化粧品原料基準や日本汎用化粧品原料集に記載されている。表 2 に代表的な紫外線吸収剤の基本構造と最大吸収波長、モル吸光係数をまとめた⁵⁾。

4.2 紫外線散乱剤

紫外線を顔料粒子により防御するために、安定性が高く生体にとって安全な無機顔料が広く用いられている。サンスクリーン剤に用いられている粉体粒子による紫外線防御機構としては、光の反射(散乱)、吸収の両者が考えられる。顔料粒子表面での反射は粒子の屈折率 n_p と媒質の屈折率 n_v の比、 n_p/n_v が大きいほど増加する。サンスクリーン製品に用いられる媒質の屈折率はほぼ 1.3~1.4 にあるため、酸化鉄 ($n_p=3.01$)、酸化チタン(ルチル型: $n_p=2.72$, アナターゼ型: $n_p=2.52$)、酸化亜鉛 ($n_p=2.02$) などが散乱剤として有利にはたらく。

また、粒子径と光の波長との関係において、粒径が波長の約 1/2 の場合に、Mie 散乱領域となり散乱効率が極大を示すことがわかっている。効率的な紫外線の散乱を実現するために、皮膚上の塗布膜中での粒子径が、150~200 nm になるような、塗膜分散技術がとられている。

さらに、酸化鉄、酸化チタン、酸化亜鉛などは n 型半導体の固体結晶であり、エネルギーを吸収することにより、電子軌道の価電子帯の上端と伝導帯の下端の間を電子が移動する性質をもつ。このエネルギー差(バンドギャップ)が酸化チタンでは 3.0 eV、酸化亜鉛では 3.2 eV であり、紫外線領域の光子のエネルギーに相当するため、これらの粉体では、散乱作用とあわせて、紫外線吸収作用もあわせもつ。

写真 2 に、サンスクリーン剤に用いられている代表的紫外線防御粉体である酸化チタンの SEM 写真を示した。

4.3 紫外線防御効果の評価

サンスクリーン製品の紫外線防御効果を評価する目的で、Sun Protection Factor (SPF) が定義されている。この方法は、1978 年米国 FDA (Food and Drug Administration) により提案された方法である⁶⁾。基本的には、ヒトの皮膚における紅斑反応を指標とし、サンスクリーン製品を使用しない状態での一定の紅斑反応を起こすのに必要なエネルギーと、製品を塗布した状態で

の反応のエネルギーの比から、どの程度の紫外線を浴びても反応を防御するのかを表わすものである。日本国内においても、1992年1月に日本化粧品工業連合会の自主基準として SPF 測定法基準が発行された⁷⁾。サンスクリーン製品のパッケージに統一基準法に従い測定された SPF 値が表示されており、消費者にとっても製品の選択の指標となっている。

SPF 測定法は、皮膚の紅斑反応を指標としているため、主に UV-B に対する防御効果を示すものである。一方、UV-A のさまざまな生体影響についても明らかになってきているなかで、それを対象とした防御効果評価法については、公的に認知されている方法は世界的にみてもまだなく、早急な対応が望まれている。

5. ま と め

太陽紫外線の特性、それにより引き起こされるさまざまな皮膚反応、その防御技術と防御効果評価法など、紫

外線と生体とのかかわりに関する簡単な解説を試みた。

今後ますます、紫外線の皮膚への影響のさらなる現象解明と紫外線防御技術の進歩が切望される。

文 献

- 1) 気象庁編：オゾン層観測年報第3号，日本気象協会 (1993)。
- 2) 佐藤吉昭：“光線過敏症，改定第二版” (金原出版，1991)。
- 3) B. L. Diffey: J. Soc. Cosmet. Chem. 40, 127 (1989)。
- 4) 福田實：香粧会誌 15 (2), 103 (1991)。
- 5) Nicholas J. Lowe and Nadim A. Shaath: “Sun-screens” (Marcel Dekker 1990) “サンスクリーン剤と皮膚科学” 鈴木，佐近訳フレグランスジャーナル (1993)。
- 6) Federal Register: 43, 166, 38206 (1978)。
- 7) 日本化粧品工業連合会編：技術資料 No. 92 (1991)。