KOREAN J. FOOD SCI. TECHNOL. Vol. 40, No. 6, pp. 686~690 (2008)

KOREAN JOURNAL OF
한국식품과학회지
FOOD SCIENCE AND TECHNOLOGY
©The Korean Society of Food Science and Technology

무모쥐에서 자외선에 의한 피부 장벽 손상에 미치는 커큐민의 보호 효과

전희영 · 김정기 · 김완기 · 이상준*
(주)아모레퍼시픽 기술연구원

Beneficial Effect of Curcumin on Epidermal Permeability Barrier Function in Hairless Rat

Hee Young Jeon, Jeong Kee Kim, Wan Gi Kim, and Sang Jun Lee*
Amorepacific Corporation R&D center

Abstract Recent research has shown that curcumin has beneficial effects in a variety of skin diseases, including scleroderma, psoriasis, and skin cancer. In this study, we assessed the effects of curcumin on epidermal permeability barrier function *in vivo* and *in vitro*. In order to evaluate the effects of curcumin on epidermal permeability barrier function *in vivo*, hairless rats were exposed to UVB irradiation, and curcumin was administered orally at a dosage of 150 mg/kg per day for 8 weeks. Transepidermal water loss (TEWL) and epidermal thickness were measured at the end of the experiment. The expression of filaggrin, a marker of keratinocyte differentiation, and serine palmitoyltransferase (SPT), a marker of the formation of the stratum corneum lipid barrier, in human HaCat keratinocytes were analyzed. The *in vivo* results showed that an 8 week administration of curcumin markedly prevented the UVB-induced increase in TEWL. The UV-induced increase in epidermal thickness was also reduced significantly by curcumin treatment. The *in vitro* results demonstrated the concentration-dependent effects of curcumin on the expression of both filaggrin and SPT in HaCat cells, reflecting the notion that curcumin can induce epidermal keratinocyte differentiation and can improve the recovery of skin barrier functions. These results show that curcumin is a promising candidate for the improvement of epidermal permeability barrier function.

Key words: curcumin, epidermal permeability barrier function, filaggrin, serine palmitoyltransferase

서 론

최근 들어 피부 미용에 효과가 있는 미용기능식품에 대한 관심이 높아지면서 다양한 세포 실험 및 동물 실험, 임상 실험을 통하여 피부 효능을 갖는 미용기능식품 소재를 발굴하기 위한 연구가 활발히 이루어지고 있다. 여러 논문을 통하여 녹차 카테킨, 베타카로틴, 아이소플라본 등의 천연소재가 주름 개선, 보습 증진, 탄력 증가와 같은 특정 피부 효능을 나타내는 것이 보고된 바 있고 그 외에도 다양한 천연 소재가 피부 효능의 식이 소재로서 탐색되고 연구되고 있다(1). 현재 연구되고 활용되고 있는 대부분의 미용식품소재의 피부 미용 효과는 주로 항산화 작용으로부터 기인하는 것으로 밝혀져 있으며 그 외 다른 작용기전 및 새로운 바이오 마커를 찾으려는 노력이 기울여지고 있다. 따라서 본 연구에서는 강력한 항산화 효능뿐 아니라 항암, 항염증 등에 탁월한 효능으로 주목 받고 있는 커큐민(curcumin) 소재를 이용하여 경구 섭취에 따른 피부 효능을 평가해 보았다.

*Corresponding author: Sang Jun Lee, Food Research Institute, Amorepacific Corporation R&D center, Yongin, Gyeonggi-do 446-729, Korea
Tel: 82-31-280-5810
Fax: 82-31-281-8392
E-mail: leesjun@amorepacific.com
Received July 7, 2008; revised October 14, 2008; accepted October 25, 2008

커큐민은 강황(*Curcuma longa* Linn.)에 함유되어있는 폴리페놀 성분의 노란색 향신료로써 식품첨가물에서는 노란색 색소로 사용되며 향신료로 이용되고 있다. 커큐민이 항염증과 치매 예방, 암 예방에 탁월한 효능을 보인다는 사실이 많은 연구 결과를 통하여 밝혀지면서 커큐민에 대한 관심은 지속적으로 증가하고 있다. 뿐만 아니라, 커큐민이 피부 경화증, 건선, 피부암을 예방하고 치유하는데 효능이 있다는 것이 최근 연구를 통하여 밝혀지면서 커큐민의 피부 효능에 대한 연구 역시 활발히 이루어지고 있다(2-4). 그간 커큐민의 피부 효능에 대한 연구는 커큐민의 항산화, 항염증 효능을 근간으로 피부암을 예방하고 상처 치유를 촉진하는 것에 대한 기전 연구가 주로 이루어져왔다. 뛰어난 항산화 효능과 nuclear factor-κB 등의 염증인자 조절을 통한 항염증 작용을 통하여 피부암을 예방하고, TGF-β를 유도함으로써 angiogenesis를 촉진하고 extracellular matrix의 구조적 형성을 도움으로써 상처치유를 촉진시키는 것이 커큐민의 피부 효능 기전임이 여러 연구를 통해 보고되었다(5-7). 이처럼 커큐민의 피부 효능 연구의 대부분은 병리적인 관점에서 효능 기전에 중점을 두고 연구되었으며 일반적인 *in vivo* 노화모델에서 경구 섭취에 따른 피부 효능에 대해 연구된 예는 거의 없다.

사람의 피부는 자외선, 환경오염 등의 외적 요인과 연령의 증가, 정신적 스트레스 등의 내적 요인에 의해 진행되는 노화로 인하여 피부가 지닌 정상적인 기능이 저하된다. 이중에서도 특히 자외선에 의해서 피부의 주름 생성, 탄력 저하, 색소 침착과 더불어 피부 장벽 손상으로 인한 피부 수분량 감소가 나타나게 되

는데, 자외선에 의한 피부 손상으로 피부 표면 수분량이 감소하게 되면 피부 표면 각질층의 유연성이 상실되고 건성 피부나 거친 피부가 생기게 된다(8-10). 따라서 건강한 피부를 유지하기 위해서는 피부의 수분량, 즉 피부 보습력을 유지하는 것이 매우 중요하다. 더욱이 여드름, 건선과 더불어 3대 피부병 가운데 하나인 아토피가 미용건강식품의 주요 타겟이 됨에 따라 피부 미용 식품 소재의 피부 장벽 기능 조절 효능에 대한 관심이 점차 높아지고 있다(11).

본 연구에서는 커큐민이 피부 장벽 기능에 미치는 영향을 평가해 보고자 하였으며, 이를 위하여 UVB 스트레스를 이용하여 피부 장벽 기능의 손상을 유발한 동물 모델에서 커큐민의 경구 섭취에 의한 피부 장벽 기능 보호 작용을 평가하였다. 또한, 각질형성세포주(HaCat cell)를 이용하여 커큐민이 피부 장벽 조절인자에 미치는 영향을 탐색하여 커큐민의 피부 장벽 기능 보호 작용 기전을 규명함으로써 새로운 미용 소재로서의 이용 가능성을 검토하였다.

재료 및 방법

실험 재료

본 실험에서 사용한 커큐민은 순도 95% 이상의 식품용 원료를 Phytotech Extract Pvt. Ltd.(Bangalore, India)로부터 구입하여 사용하였으며, 실험에 사용한 나머지 시약은 모두 HPLC 급 또는 특급을 사용하였다.

In vivo 피부 장벽 손상 방어 효능 평가

실험 동물, 식이 및 실험군: 실험 동물은 평균 체중 200-250 g의 9-10주령의 암컷 무모쥐(HWY/Slc hairless rats)를 SLC Inc.(Shizuoka, Japan)으로부터 구입하여 사용하였다. 동물 입수 후 검역과 일주일간의 순화 기간을 거치도록 하였으며, 시험 실시 하루 전 각각 5마리씩 3그룹으로 나누어 각각 정상군(NC), UVB 대조군(UVC)과 커큐민 처리군(UV-Cu)으로 군분리를 시행하였다. 실험 동물의 사육환경은 온도(23±2°C), 습도(55±10%), 그리고 12시간 light/dark cycle을 유지하도록 하였다.

커큐민의 처리는 고형 배합 사료를 급여하는 방법으로 하였으며 커큐민의 처리 농도는 선행 연구 자료를 참고하여 식이 중 0.15%가 포함될 수 있도록 하였다(12). 커큐민 시료를 배합한 고형 배합 사료는 피드랩 코리아(Feedlab Korea, Seoul, Korea)에 위탁하여 제조하였으며 이는 미세한 입자로 분쇄한 일반 사료와 커큐민 시료를 커큐민의 농도가 0.15%가 되도록 균일하게 혼합한 후 실험 동물의 먹이로 알맞은 형태로 펠렛화하는 방법으로 제조하였다. 8주간의 전 실험 기간 동안 정상군과 UVB 대조군은 고형 배합 사료를 만들기 위하여 사용한 것과 동일한 일반 사료를 급여하고 커큐민 처리군은 커큐민 시료를 배합한 고형 배합 사료를 급여하여 사육하였다. 5마리의 각 군의 실험동물은 한 cage에서 사육하였으며 식이와 물은 자유롭게 먹도록 하였다. 전 실험기간 중 일주일에 3회, 2일 간격으로 실험 동물의 임상증상과 빈사 및 폐사동물의 유무를 관찰하고 체중을 측정하였으며, 사료 섭취량은 체중 측정과 동일한 시간에 측정하여 군별 평균치를 산출하여 식이 섭취량을 구하였다.

피부 장벽 손상을 유발하기 위해서 광노화 실험 모델에서 일반적으로 사용되는 UVB 자외선 조사를 실시하였다. UV 대조군 및 커큐민 처리군에 1 최소홍반량(minimal erythemal dose)에 해당하는 97 mJ/cm^{2}의 광량으로 UVB를 이틀 간격으로 주 3회, 8주간 조사하였다. 자외선의 조사는 무모쥐의 등에서부터 30 cm 되는 거리에 광원(Waldmann UV800; 파장: 285-350 nm, 최고파장: 310-315 nm, Waldmann Lichttechnik GmbH, Villingen-Schwenninger, Germany)을 설치하였으며, 정확한 자외선량의 조사를 위하여 자외선 측정기(Waldmann Lichttechnik GmbH)를 이용하여 광량을 측정하였다.

경표피 수분 손실량(transepidermal water loss, TEWL) 측정: 시험을 시작한지 8주 후에 마지막 자외선 조사 48시간 후, 각 시험군의 무모쥐의 등 부위 피부에서 Delfin vapometer wireless (SWL 4102, Delfin Technologies Ltd., Kuopio, Finland)를 이용하여 경표피 수분 손실량을 측정하였다. 측정 당시 환경 조건은 상대 습도 60±5%, 온도 25.5±0.5°C이었다. 각 개체별 측정 부위는 동일한 곳으로 하였으며, 측정면은 항상 평행하게 하고, 탐침의 측정면에 대한 압력을 강하지 않게 일정하게 유지하였다.

조직학적 관찰 및 표피 두께(epidermal thickness) 측정: 경표피 수분 손실량을 측정한 직후, 각 시험군의 무모쥐의 등 부위 피부에서 자외선 조사 부위를 피부조직 생검하여 광학현미경 표본을 제작하였다. 적출해 낸 피부 조직을 10% 포르말린에서 고정시킨 뒤, 수세로써 조직 내에 남아있는 포르말린을 제거하였다. 이후 파라핀 포매 과정을 거쳐 2-4 μm두께로 절편하여 슬라이드를 제작하고 Masson's trichrome 염색한 후 광학현미경으로 관찰하고 표피 두께를 측정하였다. 각 실험 동물의 표피의 두께는 각 표본으로부터 5번의 측정 평균치를 이용하여 평가하였다.

In vitro 피부 장벽 기능 조절 인자 발현 평가

각질형성세포주 배양: 실험에 사용한 각질형성세포주(Human kerationocyte HaCat cell line)는 독일암연구센터의 Dr. Fusenig로부터 분양받아 사용하였다. 분양받은 세포주는 DMEM 배지에 10% fetal bovine serum(FBS; Hyclone, TX, USA), 1% penicillin-streptomycin(Sigma Co., St. Luois, MO, USA)을 첨가하여 37°C, 5% CO_2 조건 하에서 배양하여 사용하였다. 세포를 35 mm plate에 1×10^5개로 분주하고 약 80%의 confluency에 도달할 때까지 1일간 배양하였다. 시료 처리 전에 배지를 제거한 후 phosphate buffered saline(PBS)로 세척하여 배지 내 serum 성분을 제거한 다음 FBS를 첨가하지 않은 DMEM 배지에 0.01, 0.1, 1 μM 농도의 커큐민 시료를 처리하여 CO_2 배양기에서 24시간 배양하였다. 대조군은 상기와 동일한 배지에서 시험 물질을 첨가하지 않은 상태로 배양한 것을 이용하였다.

Filaggrin 발현 분석: Filaggrin의 발현을 평가하기 위하여 상기의 방법으로 배양 및 시험한 세포로부터 트리졸(Trizol, Gibco Laboratories, Grand Island, NY, USA)을 이용하여 total RNA를 추출한 다음, one step RNA PCR kit(AMV)(Takara Bio Inc., Otsu, Japan)에서 제공되는 방법에 준하여 reverse transcriptase polymerase chain reaction(RT-PCR) 분석을 시행하였다. PCR amplification은 GeneAmp®PCR System 2700(Applied Biosystems, Foster City, CA, USA)을 이용하여 94°C에서 30초 동안 denaturation을 시킨 후, 60°C에서 30초 동안 annealing을 하고, 72°C에서 75초 동안 extension이 되도록 하였다. 이때 amplification products는 filaggrin과 β-액틴(actin)이 각기 약 400 bp와 300 bp이다. PCR products는 SYBR Safe DNA gel stain(Invitrogen, Carlsbad, CA, USA)을 이용하여 염색한 1% agarose gel에 전기영동시킨 후 band를 확인하였다. 이때, 프라이머(primer)로는 filaggrin에 대한 프라이머(Bioneer Corp., Daejeon, Korea, 5'-GGTAGATAGATCTGGA-

CACTCAGGG-3')를 사용하였으며, internal control으로는 β-액틴을 이용하여 발현량을 비교하였다.

SPT 발현 분석: SPT의 mRNA level은 Dorfman과 Lichtenstein의 방법(18)에 따라 real-time PCR로 분석하였다. 상기의 방법으로 배양 및 시험한 세포로부터 트리졸을 이용하여 total RNA를 추출하고, First strand cDNA synthesis kit(Fermentas, Hanover, MD, USA)에서 제공되는 방법에 준하여 cDNA를 합성하였다. Real-time PCR은 1 μL template, 10 μL PCR master mix(Qiagen, Valencia, CA, USA), 1 μL SPT primer(TaqMan® Probe ID 212543, Applied biosystems, CA, USA), 1 μL human GAPDH (Part No. 4326317E, Applied biosystems)와 7 μL 증류수로 총 부피를 20 μL로 한 PCR mix로 PCR을 수행(Rotor-gene 3000, Corbett Resesrch, Sydney, Austrailia)하였다. 그때의 조건은 denature(95°C, 15초), annealing, extension(60°C, 60초)으로 45 cycle을 수행하였으며 mRNA의 양은 comparative CT method를 이용하여 분석하였다. 대조군의 cDNA를 control template로 하여 각각 1, 0.1, 0.01배로 희석하여 검량곡선을 도출해 내었고 이를 이용하여 각각의 template의 변이에 기인하는 증폭양을 normalization하였고, 또한 house keeping gene인 GAPDH를 각 유전자의 기준으로 정하여 정량을 유도해 내었고, 대조사료에서의 각 유전자를 calibrator로 정하여 상대적인 정량을 하였다.

통계처리

모든 실험 결과의 통계 분석은 SPSS(statistical package social science, version 12.0, SPSS Inc, Chicago, IL, USA)를 이용하였다. 모든 결과는 각 실험군의 평균±표준 편차로 표시하였으며, 각 군의 유의성은 $p<0.05$ 수준으로 ANOVA와 LSD test에 의해 검정하였다.

결과 및 고찰

커큐민이 *in vivo* 피부 장벽 손상에 미치는 영향

피부가 자외선에 노출되면 피부 조직 내에 물리적 생화학적 성상의 변화가 유발되어 상피 세포의 증식, 과색소 침착, 과도한 활성 산소의 형성을 통한 DNA 손상, 각종 효소와 단백질의 비정상적 활성화 등이 초래된다(13). 이러한 피부 조직 내 변화는 외부 물질의 피부 흡수 및 수분 증발을 조절하는 정상적인 피부 장벽 기능에 손상을 입힌다. 표피 수분 손실 정도는 피부 장벽 기능, 피부 장벽 손상 후의 회복, 자외선과 같은 자극에 대한 피부 보호 효과 등을 판정하는데 쓰이는 지표이다. 경표피 수분 손실량, 즉 TEWL 수치는 피부로부터 발산되는 수분량으로서 이 수치가 높을수록 피부의 보습 기능이 떨어져 있음을 의미하며, 동시에 피부 고유의 장벽 기능이 손상되었음을 알 수 있다(14,15).

실험이 진행되는 동안 UVB 처리에 의한 홍반 현상과 같은 피부 손상 이외의 이상 현상은 관찰되지 않았으며 실험 동물의 식이량과 체중 변화량의 군간의 유의적인 차이는 없었다. Fig. 1를 통해 UVB 조사에 의해 피부 장벽이 손상되어 경표피수분손실량이 28.4 g/m^2/hr인 정상군에 비하여 33.7 g/m^2/hr로 유의적으로 증가하였음을 확인할 수 있었고 커큐민을 섭취한 군은 섭취하지 않은 UV 대조군에 비하여 평균 경표 피수 분손실량이 23.7 g/m^2/hr로 유의적으로 감소함을 관찰할 수 있었다($p<0.05$).

UV 스트레스에 의한 비정상적인 각질 세포 증식으로 인한 각질층의 비대현상 역시 커큐민 섭취에 의해 예방, 억제됨을 확인할 수 있었다(Fig. 2). UV의해 손상된 각질 분화 기전으로 인해

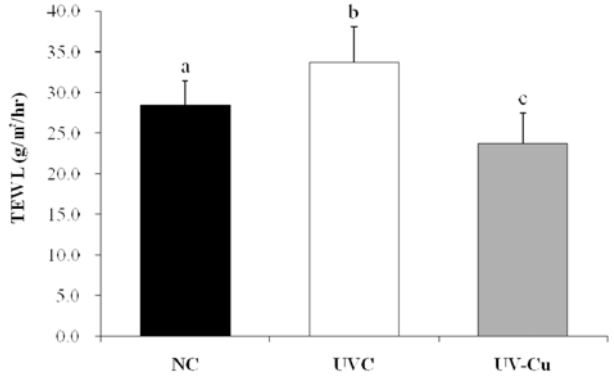

Fig. 1 Effect of dietary curcumin on the UVB-induced skin barrier function perturbation. At the end of an 8 week oral administration of curcumin, TEWL was measured as a marker of the skin barrier function. Each column represents the mean±SD. Values not sharing the same letter are significantly different at $p<0.05$.

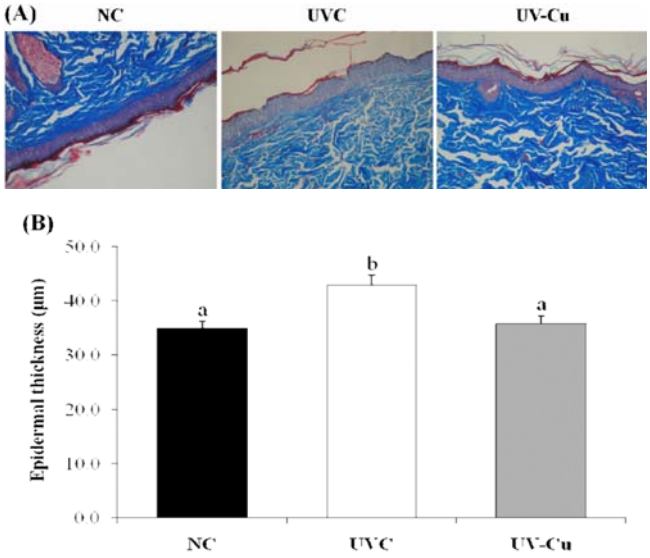

Fig. 2 Effect of dietary curcumin on the UVB-induced epidermal thickening. At the end of an 8 week oral administration of curcumin, skin biopsies were obtained from central dorsal skin to measure epidermal thickness. (A) Each figure of histological section is representative of each group of five rats (Masson-Trichrome stain: X100 magnification). (B) Each column represents the mean±SD. Values not sharing the same letter are significantly different at $p<0.05$.

세포의 생성과 사멸이 원활히 이루어지지 않고 과도한 각질세포의 축적이 이루어지게 된다. 표피의 두께가 UVB 조사에 의해 정상군에 비해 약 20% 증가한 것에 반해 커큐민을 섭취한 군의 표피 두께는 정상군과 유사한 수준으로 유지되는 것으로 나타나 커큐민의 경구 섭취가 UVB 스트레스에 의한 비정상적인 각질 세포 증식을 억제하는 효능이 있음을 확인할 수 있었다. 이로부터 커큐민의 경구 섭취가 자외선에 의해 유발되는 피부 수분 손실 및 피부 장벽의 손상을 방지하고 피부 장벽기능이 정상적으로 작용할 수 있도록 도움을 줄 수 있다고 판단할 수 있다.

커큐민이 이러한 효능을 나타내는 것은 UVB에 의해 유발되는 산화적 스트레스를 제거하는 커큐민의 강력한 항산화 효능과 산화적 스트레스로부터 유발될 수 있는 과도한 염증반응을 조절하는 항염증 효능에 기인한 것이라 추정할 수 있다. 이 밖에 커큐

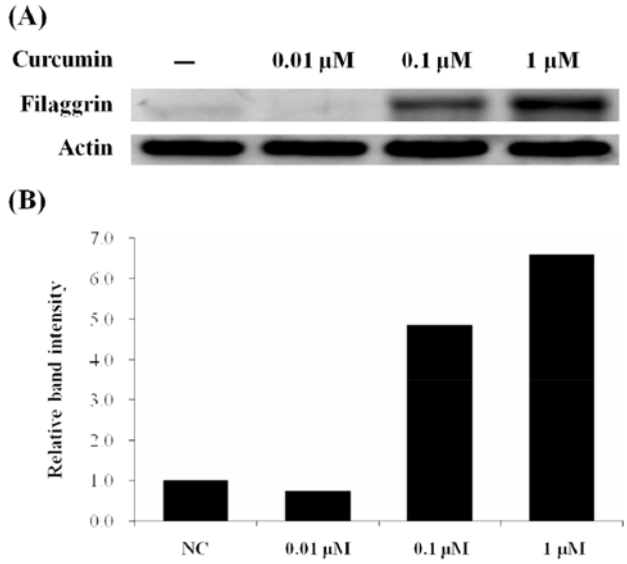

Fig. 3. Effect of curumin treatment on mRNA expression of filaggrin in Human keratinocyte HaCat cell. Relative mRNA expression level of filaggrin was measured by reverse transcriptase (RT)-PCR. Total cellular RNA was isolated from Human keratinocyte HaCat cell and reverse transcriptional-PCR was performed with filaggrin and β-actin primer. PCR products were separated on 1% agarose gel by gel electrophoresis. β-actin was used as an internal control. (A) Eletrophoretic analysis of RT-PCR products in the HaCat cell from control and curcumin treated groups. (B) Semiquantitative analysis of mRNA levels. Relative density levels are expressed as the ratio of 0.01, 0.1, or 1 μM of curcumin treated group to β-actin, respectively. Data are expressed as the mean±SD. *$p<0.05$, compared with controls.

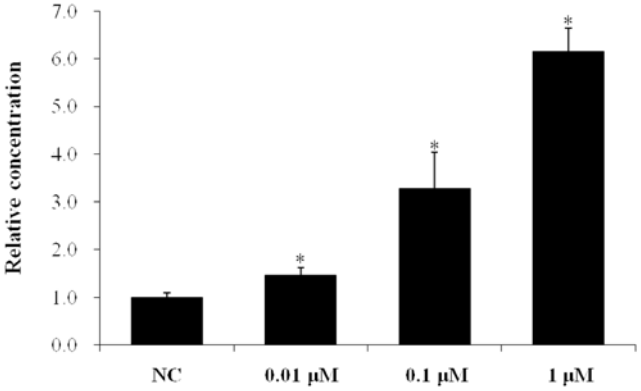

Fig. 4. Effect of curumin treatment on mRNA expression of SPT in Human keratinocyte HaCat cell. Relative mRNA expression levels of SPT were measured by real time-PCR. Total cellular RNA was isolated from Human keratinocyte HaCat cell and real time-PCR was performed with SPT and GAPDH primer. Values represent the ratio of the SPT/GAPDH of 0.01, 0.1, or 1 μM of curcumin treated group to that of the normal control, where the value for normal control was set at 1.0. Data are expressed as the mean±SD. *$p<0.05$, compared with controls.

민의 피부 장벽 기능 보호 작용 기전을 살펴보기 위하여 각질 형성 세포주를 이용하여 커큐민이 피부 장벽 기능에 주요 표지자로 활용되는 filaggrin 및 SPT의 발현에 미치는 영향을 평가하였다.

커큐민이 피부 장벽 조절 인자에 미치는 영향

커큐민이 피부 장벽 기능 조절인자에 미치는 영향을 알아보기 위해서 filaggrin의 발현을 reverse transcriptase PCR로 분석하였고 그 결과를 Fig. 3에 나타내었다. 또한 SPT의 mRNA level을 real-time PCR로 분석하였으며 그 결과를 Fig. 4를 나타내었다. Fig. 3에서 알 수 있는 바와 같이, 커큐민을 0.01, 0.1, 1 μM로 처리하였을 때에 농도 의존적으로 filaggrin의 발현양이 증가되는 것을 확인할 수 있었다. 이로부터 커큐민은 0.01-1 μM의 비교적 낮은 농도로 처리하였을 때에도 유의적인 효능을 나타내며 1 μM의 처리 농도에서는 음성대조군인 무처리군과 비교하였을 때 약 6.6배 정도 filaggrin의 발현양을 증가시킴을 확인하였다. SPT의 발현양 역시 0.01, 0.1, 1 μM의 커큐민 처리에 따라 농도 의존적으로 증가하는 것을 확인하였고 1 μM의 처리 농도에서는 음성대조군인 무처리군에 비해 약 6.2배의 발현량 증가를 관찰할 수 있었다(Fig. 4).

Filaggrin은 각질형성세포가 분화단계에서 발현시키는 여러 구조 단백 중 하나로 표피의 기저층으로부터 각질층까지 분화가 이루어지도록 하는 데에 관여한다(16). 각질형성세포(keratinocyte)의 분열 성장과 최종 분화단계를 조절하는 다양한 조절인자 중 하나인 filaggrin은 involucrin과 함께 이러한 각질 분화과정의 주요한 표지자로 활용된다(17,18). 뿐만 아니라 filaggrin은 피부 조직의 수분 유지에 필수적인 천연 보습인자(natural moisturing factor, NMF)의 주체를 이루기도 해 피부의 수분 유지 및 피부 막 기능의 지표로 사용된다(19-21). 때문에 커큐민의 filaagrin 발현 증가 효능은 각질형성세포의 정상적인 분화(differentiation)를 촉진하고, 추후에 피부에서의 자연보습인자로 변환되는 filaggrin의 피부 내 발현을 촉진함으로써 피부 장벽 기능을 개선할 수 있음을 나타낸다.

SPT는 denovo ceramide의 합성을 증가하여 sphingomyelin의 가수분해를 가속화하는 메커니즘을 통하여 세라마이드의 합성을 촉진시킴으로써 피부 막 기능 형성에 매우 중요한 역할을 하는 인자이다(22,23). 각질층 지질은 세라마이드, 유리 지방산(free fatty acid) 및 콜레스테롤 등으로 구성되어있는데, 이중 세라마이드가 강력한 수소 결합력을 가져 수분 유지 기능에 가장 중요한 역할을 한다(24-26). 급성 피부 장벽 손상 모델에서 세라마이드 감소로 인한 막기능의 저하와 수분 함유 저하를 보상하기 위하여 SPT의 발현 증가와 활성화가 관찰됨에 따라 SPT는 세라마이드의 합성을 조절함으로써 피부 장벽 기능 유지뿐 아니라 장벽 기능의 손상을 회복하는 데에도 매우 중요한 역할을 하는 것이 밝혀진 바 있다(27). 따라서 커큐민에 의한 SPT 발현 증가는 세포간 지질의 일종인 세라마이드의 생성에 영향을 미칠 수 있음을 의미한다. 즉, 커큐민이 SPT 발현을 증가시킴으로써 세라마이드 합성을 촉진하여 피부 장벽 기능 보호 효능을 나타낼 수 있음을 추정할 수 있다. 그러나 커큐민이 세라마이드의 합성에 실제적으로 어떠한 영향을 미치는 지에 대해서는 추가적으로 확인해 볼 필요가 있을 것이다.

요 약

*In vivo*에서 8주간의 UVB 처리에 의해 유발되는 피부 장벽 기능 손상에 대한 커큐민의 보호 효능을 관찰한 결과, UVB에 의해 유도되는 경표피 수분손실량의 증가와 비정상적인 각질 세포의 증식이 커큐민의 섭취에 의해 억제됨을 확인하여 커큐민이 피부 장벽 손상을 방어하고 피부 장벽 기능이 정상적으로 작용할 수 있도록 도움을 주는 것을 알 수 있었다. 커큐민의 피부 장벽 기능 보호 작용 기전을 살펴보기 위하여 각질형성세포주를 이용하여 피부 장벽 조절인자에 대한 커큐민의 작용을 평가한 결과

커큐민은 filaggrin과 SPT의 발현을 농도 의존적으로 증가시킴을 확인하였으며, 이를 통하여 커큐민이 각질형성세포의 정상적인 분화를 촉진하고 세라마이드 합성에 영향을 미침으로써 피부 장벽 기능을 강화하는 효능이 있음을 추정할 수 있었다. 이상의 결과로부터 커큐민이 피부 장벽 보호 또는 개선 효능을 갖는 새로운 미용 식품 소재로써 이용 가능성이 높음을 알 수 있다. 다만 식품 소재로써 커큐민을 활용하기 위해서는 그간 보고된 커큐민의 낮은 bioavailability에 대한 연구를 참고하여 임상에서 유효한 용량을 설정하기 위한 연구가 더 이루어져야 할 것이다.

문 헌

1. Lee SJ. Novel natural products as active material for beauty food. Food Sci. 40: 10-18 (2008)
2. Thangapazham RL, Sharma A, Maheshwari RK. Beneficial role of curcumin in skin diseases. Adv. Exp. Med. Biol. 595: 343-357 (2007)
3. Balasubramanian S, Eckert RL. Keratinocyte proliferation, differentiation, and apoptosis-differential mechanisms of regulation by curcumin, EGCG and apigenin. Toxicol. Appl. Pharmacol. 224: 214-219 (2007)
4. Balasubramanian S, Eckert RL. Curcumin suppresses AP1 transcription factor-dependent differentiation and activates apoptosis in human epidermal keratinocytes. J. Biol. Chem. 282: 6707-6715 (2006)
5. Sharma RA, Gescher AJ, Steward WP. Curcumin: The story so far. Eur. J. Cancer. 41: 1955-1968 (2005)
6. Panchatcharam M, Miriyala S, Gayathri VS, Suguna L. Curcumin improves wound healing by modulating collagen and decreasing reactive oxygen species. Mol. Cell. Biochem. 290: 87-96 (2006)
7. Sidhu GS, Singh AK, Thaloor D, Banaudha KK, Patnaik GK, Srimal RC, Maheshwari RK. Enhancement of wound healing by curcumin in animals. Wound Repair Regen. 6: 167-177 (1998)
8. Jiang SJ, Chu AW, Lu ZF, Pan MH, Che DF, Zhou XJ. Ultraviolet B-induced alterations of the skin barrier and epidermal calcium gradient. Exp. Dermatol. 16: 985-992 (2007)
9. Ishida-Yamamoto A, Iizuka H. Structural organization of cornified cell envelopes and alterations in inherited skin disorders. Exp. Dermatol. 7: 1-10 (1998)
10. Haratake A, Uchida Y, Schmuth M. UVB-induced alterations in permeability barrier function: Roles for epidermal hyperproliferation and thymocyte-mediated response. J. Invest. Dermatol. 108: 769-775 (1998)
11. Park CS. Skin barrier and beauty foods. Food Sci. 40: 19-26 (2008)
12. Villegas I, Sánchez-Fidalgo S, Alarcón de la Lastra C. New mechanisms and therapeutic potential of curcumin for colorectal cancer. Mol. Nutr. Food Res. 52: 1040-1061 (2008)
13. Jiang SJ, Chu AW, Lu ZF, Pan MH, Che DF, Zhou XJ. Ultraviolet B-induced alterations of the skin barrier and epidermal calcium gradient. Exp. Dermatol. 16: 985-992 (2007)
14. Levin J, Maibach H. The correlation between transepidermal water loss and percutaneous absorption: An overview. J. Control Release 103: 291-299 (2005)
15. Berardesca E, Maibach HI. Transepidermal water loss and skin surface hydration in the non invasive assessment of stratum corneum function. Dermatos. Ber. Umwelt. 38: 50-53 (1990)
16. Lebwohl M, Herrmann LG. Impaired skin barrier function in dermatologic disease and repair with moisturization. Cutis. 76: 7-12 (2005)
17. Gupta J, Grube E, Ericksen MB, Stevenson MD, Lucky AW, Sheth AP, Assa'ad AH, Hershey GKK. Intrinsically defective skin barrier function in children with atopic dermatitis correlates with disease severity. J. Allergy Clin. Immunol. 121: 725-730 (2008)
18. Houben E, De Paepe K, Rogiers V. A keratinocyte's course of life. Skin Pharmacol. Physi. 20: 122-132 (2007)
19. Rawlings AV, Harding CR. Moisturization and skin barrier function. Dermatol. Ther. 17: 43-48 (2004)
20. Jensen JM, Pfeiffer S, Akaki T, Schröder JM, Kleine M, Neumann C, Proksch E, Brasch J. Barrier function, epidermal differentiation, and human beta-defensin 2 expression in tinea corporis. J. Invest. Dermatol. 127: 1720-1727 (2007)
21. Lim SW, Hong SP, Jeong SW, Kim B, Bak H, Ryoo HC, Lee SH, Ahn SK. Simultaneous effect of ursolic acid and oleanolic acid on epidermal permeability barrier function and epidermal keratinocyte differentiation via peroxisome proliferator-activated receptor-alpha. J. Dermatol. 34: 625-634 (2007)
22. Farrell AM, Uchida Y, Nagiec MM, Harris IR, Dickson RC, Elias PM, Holleran WM. UVB irradiation up-regulates serine palmitoyltransferase in cultured human keratinocytes. J. Lipid Res. 39: 2031-2038 (1998)
23. Choi MJ, Maibach HI. Role of ceramides in barrier function of healthy and diseased skin. Am. J. Clin. Dermatol. 6: 215-223 (2005)
24. Coderch L, López O, de la Maza A, Parra JL. Ceramides and skin function. Am. J. Clin. Dermatol. 4: 107-129 (2003)
25. Schürer NY, Plewig G, Elias PM. Stratum corneum lipid function. Dermatologica. 183: 77-94 (1991)
26. Jungersted JM, Hellgren LI, Jemec GB, Agner T. Lipids and skin barrier function--a clinical perspective. Contact Dermatitis. 58: 255-262 (2008)
27. Holleran WM, Man MQ, Gao WN, Menon GK, Elias PM, Feingold KR. Sphingolipids are required for mammalian epidermal barrier function. Inhibition of sphingolipid synthesis delays barrier recovery after acute perturbation. J. Clin. Invest. 88: 1338-1345 (1991)