

情绪护肤的研究进展

陈海峰, 乔小玲, 李剑, 时光宇, 黄若彤, 黄韬, 丛远华*
(上海丽人丽妆化妆品股份有限公司, 上海, 200000)

摘 要: 压力情绪近年来已被认为会对皮肤状态产生负面影响, 但如何利用化妆品缓解压力情绪对皮肤的影响仍有待研究。文章综述了压力情绪通过中枢神经系统、周围神经系统和皮肤内分泌来调控皮质醇、儿茶酚胺等神经递质及相关激素的分泌来影响皮肤状态, 以及情绪因子作用于皮肤的靶点。此外分析了在化妆品领域解决情绪带来的肌肤问题的技术思路, 同时提出了未来情绪护肤发展的可能具有潜在科学和市场价值的方向。

关键词: 情绪护肤; 压力情绪; 皮肤内分泌; 化妆品

作者简介: 陈海峰, 硕士, 上海丽人丽妆化妆品股份有限公司, 配方研发工程师, 从事化妆品配方开发及化妆品体外功效评价研究。E-mail: haifeng.chen@lrlz.com。

通讯作者简介: 丛远华, 博士, 高级工程师, 上海丽人丽妆化妆品股份有限公司研发部总监, 从事化妆品、药剂、中草药、保健品、食品、纳米材料等相关领域的研究与开发。

E-mail: yuanhua.cong@lrlz.com。



陈海峰



丛远华

随着人们生活节奏的加速, 工作和生活的压力导致人们时常受精神紧张、焦躁、郁闷、愤怒等压力情绪的影响。研究表明, 这些压力情绪与敏感泛红、皮肤老化加速、痤疮等皮肤问题的产生有着密切的联系^[1]。面对人们的压力情绪, 除了我们自身心理的调节, 我们也能通过自身活动来缓解压力情绪, 如: 运动、进食等。化妆品是改善皮肤状态、赋予皮肤美感的重要工具。情绪护肤化妆品一方面可以通过触觉、嗅觉、视觉等方面直接舒缓消费者的压力情绪, 这是早期宣称情绪护肤的产品所采用的技术思路。另一方面, 通过功效成分直接作用于皮肤来调节压力情绪终末产物的表达, 进而改善压力情绪带来的皮肤问题, 此类解决方案更值得深入探索和研究。

1. 情绪的产生

情绪的产生涉及大脑多个部位的协同作用, 是神经系统对外界刺激的反应。神经系统包括中枢神经系统和周围神经系统两个主要部分, 中枢神经系统由脑和脊髓组成, 接受全身各处传入的信息, 并且对信息进行整合处理或进行储存。周围神经系统在解剖学上分为三部分: 脑神经、脊神经和自主神经, 其中自主神经包括交感神经和副交感神经, 周围神经系统起到连接外周感受器和中枢神经系统的作用。

情绪的产生涉及复杂的神经和内分泌系统交互。情绪的起源可以追溯到大脑的多个区域, 其中最重要的是边缘系统, 包括杏仁核、海马体和前额叶皮层, 杏仁核是情绪

产生和处理的核心部位, 特别是在处理恐惧、愤怒和焦虑等原始情绪方面, 额叶皮层则负责情绪的调节和认知功能, 帮助个体进行情绪控制和决策^[2,3]。动物研究表明, 杏仁核接受感觉信号有以下两种途径: 1. 通过丘脑的快速但缺少细节的输入; 2. 来自大脑皮层较慢但更具丰富度的输入^[4]。情绪发生后会通过一系列神经反应调控激素和免疫系统, 其中主要途径包括: 下丘脑-垂体-肾上腺 (HPA) 轴, 交感神经-肾上腺-髓质 (SAM) 系统。

HPA轴包括下丘脑、脑垂体和肾上腺, 下丘脑室旁核合成分泌抗利尿激素和促肾上腺皮质激素释放激素 (CRH), 抗利尿激素和 CRH 作用于垂体前叶促进促肾上腺皮质激素 (ACTH) 释放, ACTH 通过血液到达肾上腺皮质区域, 促进肾上腺皮质合成糖皮质激素 (皮质醇等), 皮质醇可以对下丘脑和垂体进行负反馈调节, 直接抑制阿黑皮素原 (POMC) 切割生成 ACTH 和 β -内啡肽的过程。

SAM系统是人体在应激状态下的核心生理反应之一, 由交感神经系统和肾上腺髓质协同作用, 一般与“战斗或逃跑反应”有关。当人体感受外界威胁时, 下丘脑首先被激活, 下丘脑启动交感神经系统, 交感神经系统通过突触直接作用于肾上腺髓质并促使肾上腺髓质释放肾上腺素和去甲肾上腺素。

2. 情绪对皮肤的影响

皮肤和中枢神经系统、周围神经系统都起源于外胚

层，他们共享许多激素和神经递质，皮肤不仅是多种激素作用的靶器官，同时也能分泌多种激素^[5]。皮肤是人体最大的器官，是人体与外界环境的主要稳态屏障，同时也是最大的感知器官之一。作为机体感受外界的桥梁，皮肤拥有丰富的神经末梢和特殊结构，使我们感受到外界的温度、压力和疼痛，并且能够通过触觉来感受物体的形态和质感。

2.1 皮肤的结构与调节

皮肤由三个不同的部分组成：表皮层、真皮层和皮下组织。表皮位于皮肤最外层，主要由角质形成细胞构成，分为基底层、棘层、颗粒层、透明层，角质层，角质层会由自下而上不断更新的角质形成细胞替代脱落。黑色素细胞位于表皮基底层，通过将黑色素转移至角质形成细胞，进而抵御紫外线对皮肤的伤害^[6]。表皮朗格汉斯细胞多位于棘层，具有抗原加工和呈递功能，在皮肤免疫反应中起关键作用。默克尔细胞靠近基底层，与角质形成细胞之间以桥粒方式连接，默克尔细胞与神经末梢接触构成默克尔细胞-神经突复合体，接收高触觉灵敏区域的皮肤触觉，并且默克尔细胞具有小型致密核心囊泡，其中含有神经递质，包括谷氨酸、ATP、血清素和多种神经肽，能够通过旁分泌方式释放来调节神经元、角质形成细胞或其他皮肤细胞的发育和功能^[7,8]。

真皮层分为乳头真皮和网状真皮两个区域，乳头真皮由疏松结缔组织组成，网状真皮由致密结缔组织组成，真皮由丰富的胞外基质组成，其中包括胶原蛋白、弹性蛋白、糖胺聚糖等，胞外基质的丰富对维持真皮层稳态是必不可少的，丰富的胞外基质能够赋予皮肤强度和弹性，延缓皮肤的老化，但是过量胞外基质也可能导致皮肤纤维化^[9,10]。真皮中含有淋巴细胞、巨噬细胞、肥大细胞和树突状细胞等免疫细胞，还含有神经末梢、汗腺、皮脂腺、毛囊和血管等器官。

2.2 压力情绪对皮肤影响的作用机制

压力通过神经、代谢和免疫途径在炎症性肠病、肥胖及癌症等疾病中发挥重要作用^[11-13]。近年来，关于压力对皮肤病的研究越来越多，研究人员针对心理健康和皮肤健康之间的关系进行了更深入的探索。目前已有研究表明心理健康和皮肤病之间的显著关联，如抑郁症与皮炎、湿疹、斑秃、荨麻疹和银屑病等皮肤病的风险增加有关^[14,15]。银屑病是一种典型的慢性炎症性皮肤病，心理压力能够导致其病情恶化或复发。神经肽如P物质、神经生

长因子及其受体、P75神经营养蛋白受体和酪氨酸激酶A被认为参与银屑病的发病机制^[16]。

2.2.1 压力情绪通过中枢神经系统影响皮肤

中枢神经系统-内分泌系统-免疫系统的相互作用解释了心理压力通过免疫改变对健康变化的影响。研究人员认为非常短暂的压力可能会增强部分免疫功能，应激2h后的动物与未应激的动物相比，抗原暴露后的迟发性过敏性皮肤反应加强，可能是由糖皮质激素和肾上腺素诱导的应激反应介导^[17]。长时间应激后激活HPA轴和SAM系统为免疫失调提供可能，HPA轴和SAM系统被激活后释放一系列激素，如肾上腺素、去甲肾上腺素、ACTH、皮质醇、生长激素和催乳素。HPA轴和SAM系统分泌的多种激素能够通过直接和免疫细胞表面的受体结合或诱导IL-1、IL-6等细胞因子的失调来影响免疫功能。中枢神经系统和免疫系统之间的调节是相互的，IL-1能够促进下丘脑CRH的产生，而CRH通过HPA轴进一步导致ACTH和皮质醇水平的升高，从而抑制炎症的发生^[18]。

压力情绪会通过伤口处的细胞因子分泌失调来影响皮肤伤口愈合，小鼠模型显示束缚应激的小鼠伤口愈合速度比对照小鼠慢27%，在受伤初期，束缚应激小鼠的白细胞浸润较少且血清皮质酮水平高出对照组小鼠4倍，而在使用RU40555阻断糖皮质激素受体后，受约束小鼠的伤口愈合率与对照组相似^[19]。在伤口愈合初期，白细胞通过血管壁内皮迁移到伤口部位，并产生细胞因子和趋化因子，如IL-1、IL-6等，这些细胞因子充当化学引诱剂诱导免疫细胞对伤口处的细菌进行清除并且产生刺激成纤维细胞生长的细胞因子，压力情绪通过HPA轴引起的血清皮质醇升高会降低炎症反应，从而抑制皮肤伤口的早期愈合。在用糖皮质激素预处理小鼠后，小鼠受伤部位IL-1 α 、IL-1 β 和TNF的表达显著降低，此外在离体脂多糖诱导的志愿者全血中发现药理剂量皮质醇能够抑制IL-1 α 、IL-1 β 和TNF- α 的产生^[20,21]。

压力情绪会通过HPA轴提高血清皮质醇的水平，高水平的皮质醇会导致皮肤屏障受损并增加皮肤的水分丧失，且高水平的皮质醇会抑制角质形成细胞合成形成板层体所必须的胆固醇、游离脂肪酸和神经酰胺，减少角质层角化桥粒的密度，使角质层完整性和粘附力下降，在暴露于清洁剂和外力作用时更加易损，导致皮肤更加敏感^[22]。角质形成细胞内质网腔中存在11 β -羟基类固醇脱氢酶1型(11 β -HSD1)，它能将非活性可的松转化为活性皮质醇，

而11 β -HSD1会受到皮质醇的正反馈调节,在压力环境下血清和皮肤皮质醇水平的升高促进了11 β -HSD1的表达,进一步促进皮质醇的增加,加剧皮肤屏障功能的恶化^[23]。

儿茶酚胺包括多巴胺、去甲肾上腺素、肾上腺素,它们由肾上腺髓质产生,作为大脑或交感神经系统中的神经递质或神经激素发挥重要作用。为了响应压力情绪,交感神经被中枢神经系统激活进而释放儿茶酚胺,25%-50%的交感神经末梢以皮肤效应器为目标,儿茶酚胺作为皮肤中主要的自主神经递质来影响受神经支配的皮肤。肾上腺素和去甲肾上腺素通过靶细胞中的 α 和 β -肾上腺素能受体(AR)发挥作用, α -AR和 β -AR存在于表皮和真皮细胞中,其在真皮血管上也有表达^[24]。压力情绪通过激活交感神经系统释放去甲肾上腺素和肾上腺素,其与内皮细胞中的 β 2-AR作用,通过抑制III型胶原蛋白沉积和再上皮化等方式来抑制创面床中的血管生成,其还能通过抑制人真皮微血管内皮细胞的成纤维细胞因子2和来自角质形成细胞的血管内皮生长因子等血管生成生长因子的分泌来抑制血管生成,从而抑制伤口愈合^[25]。儿茶酚胺能够作用于小汗腺来增加皮肤的出汗,一项针对大学生心理应激的研究发现高压组的多汗症发病率是低压组的2.56倍^[26,27]。

POMC是一种主要在垂体合成的蛋白质,可以裂解产生至少8种不同的肽,包括ACTH、促黑素激素(MSH)及 α -、 β -、 γ -内啡肽等。 α -MSH已被证明可以激活MC-1受体介导的不同黑素细胞功能,如增殖、分化、细胞因子产生和黑素生成,并且还刺激黑素细胞树突和细胞外基质蛋白的附着^[28,29]。黑皮质素能够通过MC-5受体刺激皮脂腺脂质产生^[30]。

2.2.2 压力情绪通过皮肤内分泌影响皮肤

人类皮肤不仅对脉管系统和中枢神经系统传递的大量神经激素、神经肽和神经递质作出反应,其自身也能通过HPA轴、周围神经末梢和皮肤细胞参与压力情绪带来的应激反应。所有皮肤结构都受到广泛的体感和自主神经纤维神经网络的支配^[31]。皮肤周围神经末梢能够响应应激从而释放各种神经肽,如P物质、降钙素基因相关肽等作为皮肤局部的应激介质,神经在朗格汉斯细胞附近沉积免疫反应性降钙素基因相关肽,表明表皮内神经的产物可能有助于调节朗格汉斯细胞功能^[32,33]。角质形成细胞表达并分泌具有活性的神经生长因子(NGF),内源性和外源性的NGF都能够促进角质形成细胞增殖^[34]。体外实验表明NGF对黑素细胞有趋化作用,能够刺激黑素细胞树突形

成,一定程度上促进黑素小体的转运^[35]。肥大细胞在免疫球蛋白E作用后释放组胺,组胺结合瘙痒感觉神经纤维引发瘙痒,且肥大细胞脱粒会诱导神经末梢释放P物质加剧瘙痒^[36]。

皮肤含有外周儿茶酚胺系统,由角质形成细胞合成肾上腺素,AR存在于表皮角质形成细胞和黑素细胞中,其会对角质形成细胞分泌的肾上腺素作出反应^[37]。肾上腺素激活角质形成细胞中的 β 2-AR并且诱导cAMP上调,通过激活蛋白激酶C(PKC)增加细胞内 Ga^{2+} 浓度, Ga^{2+} 通过Orai1通道内流会促进角质形成细胞增殖和迁移,而通过TRP通道流入会促进角质形成细胞分化^[38,39]。高水平的肾上腺素增强肥大细胞脱粒和抗炎细胞因子的产生,进而延缓皮肤伤口愈合^[40]。儿茶酚胺通过G蛋白偶联受体(GPCR)结合激活细胞内的内腺苷酸环化酶,内腺苷酸环化酶将ATP转化为cAMP,cAMP作为第二信使与蛋白激酶A(PKA)结合激活PKA,活化的PKA进入细胞核通过磷酸化cAMP反应元件结合蛋白(CREB)活化CREB,进而激活小眼畸形相关转录因子(MITF),MITF与酪氨酸酶启动子内的M-box结合,上调酪氨酸酶基因表达,最终促进黑素细胞生成黑色素^[41,42]。

皮肤也存在外周HPA轴,在面对心理压力和外界环境影响后,角质形成细胞、皮脂腺细胞和肥大细胞会分泌CRH,通过CRH受体发挥作用,CRH信号传导触发黑素细胞中的cAMP通路,产生ACTH和皮质酮,发挥与 α -MSH相似的作用^[43,44]。体外实验表明CRH和尿皮质素能够抑制正常和永生化的角质形成细胞增殖,同时刺激角质形成细胞分化^[45]。皮肤外周HPA轴也生成POMC及其衍生肽,通过与多种黑皮质素受体结合发挥作用,如 α -MSH导致色素沉着已在前文描述。POMC在紫外线辐射后裂解,翻译后产生 β -内啡肽, β -内啡肽通过诱导K16的表达和调节TGF- β 来促进急性伤口愈合^[46]。ACTH能够通过MC-2受体参与黑色素生成并且调节毛发周期的毛发生长初期阶段^[47]。并且有研究表明UVB照射后小鼠皮肤的HPA轴能够影响中枢HPA轴^[48]。

3. 情绪护肤化妆品的作用方式

情绪护肤化妆品可以通过良好的肤感、令人愉悦的气味、具有积极暗示的颜色及质地等方式缓解消费者的压力情绪,进而改善其皮肤状态。在化妆品中使用令人愉悦的

香氛,能够通过激活嗅觉上皮细胞中的嗅觉受体(OR),通过电信号的将信号传达到大脑,使人产生积极的情绪。赋予化妆品良好的肤感,使消费者在使用时能通过PIEZO2触觉受体在默克尔细胞中产生诱发电流,由神经末梢传入大脑,调节压力情绪。人们能够通过观察物品的颜色和形状,产生不同的情绪,赋予化妆品恰当的颜色能够使消费者产生愉悦的心情,进一步通过中枢神经系统的调节影响皮肤^[49]。嗅觉、视觉和触觉在化妆品的使用过程中不是相互独立的,感官之间的相互作用影响人们对于同一物品的判断,在暴露于令人作呕的味道和令人愉悦的味道时,难闻的气味降低了触摸愉悦感^[50]。

活性成分能够直接作用于皮肤细胞,通过皮肤细胞中的感觉受体或调节皮肤内分泌来达到情绪护肤的目的。一些香味剂能够通过OR促进角质形成细胞的增殖、迁移和伤口愈合,并且能够促进细胞内ATP水平的增加^[51]。香根鸢尾根能够抑制皮质醇诱导的胶原蛋白降解,并且通过抑制糖皮质激素受体(GR)的核移位,抑制皮质醇诱导的透明质酸合成酶2(HAS2)和透明质酸合成酶3(HAS3)表达减少,最终抑制长期心理压力下皮质醇诱导的皮肤老化和皮肤水分流失^[52]。目前仍有许多活性成分被视为潜在的情绪护肤原料,藏红花作为抗抑郁药物研究已有广泛研究,有研究表明其能够通过调节大脑中的血清素等神经递质来发挥抗抑郁作用^[53,54]。此前对于藏红花在皮肤中的功效研究主要集中于抗氧化、抑制炎症反应等^[55]。本课题组的部分待发表的研究数据发现其能够直接调节皮肤中压力情绪终末产物的表达。

4. 结语

情绪护肤涉及神经系统、内分泌系统、免疫系统、心理学等多方面因素,其作用机制和机理还需要深入挖掘。本文总结了:(1)压力情绪如何通过神经系统-内分泌系统-免疫系统的相互调节来影响皮肤状态及其作用途径。

(2)列举了压力情绪通过影响皮肤内分泌后作用于皮肤细胞中的部分靶点,推测可从抑制皮质醇与GR的结合、抑制11 β -HSD1的过表达、抑制 α -MSH与MC-1受体的结合等作用方式达到情绪护肤的目的,以期为开发情绪护肤化妆品和功效原料提供靶点和方向。由于皮肤和大脑之间的特殊关系,情绪护肤功效原料的开发可以在具有调节大脑中激素和神经递质表达的功效成分中进行筛选。

总结本文内容,情绪护肤化妆品的开发,需要突破通过对触感、气味和颜色的合理搭配,在使用感上对改善压力情绪起到协同增效的作用这一传统思路,可以着重在功效物的使用上选择具有调节压力情绪终末产物表达或抑制压力情绪终末产物与受体结合的功效成分,从缓解压力情绪和抑制压力情绪终末产物对皮肤的伤害两方面协同作用,实现真正的情绪护肤的突破,这一维度的切入,无论是科学还是市场维度,更具有价值。

参考文献

- [1] FENG Y, SHI Q, DING Y, et al. The prevalence and characterization of self-perceived sensitive facial skin among Freshmen in Urumqi, China [J]. *J Cosmet Dermatol*, 2022, 21(6): 2516-2522.
- [2] REICH A, WóJCIK-MACIEJEWICZ A, SLOMINSKI A T. Stress and the skin [J]. *G Ital Dermatol Venereol*, 2010, 145(2): 213-219.
- [3] CRITCHLEY H D, GARFINKEL S N. Interoception and emotion [J]. *Curr Opin Psychol*, 2017, 17: 7-14.
- [4] PHELPS E A, LEDOUX J E. Contributions of the Amygdala to Emotion Processing: From Animal Models to Human Behavior [J]. *Neuron*, 2005, 48(2): 175-187.
- [5] RONG J, LAN L, JIE Z. The Trinity of Skin: Skin Homeostasis as a Neuro-Endocrine-Immune Organ [J]. *Life*, 2022, 12(5): 725-725.
- [6] BENTO-LOPES L, CABAÇO L C, CHARNECA J, et al. Melanin's Journey from Melanocytes to Keratinocytes: Uncovering the Molecular Mechanisms of Melanin Transfer and Processing [J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2023, 24(14): 11289.
- [7] CATHERINE P-S. [Histology of skin and hair follicle] [J]. *Medecine sciences : M/S*, 2006, 22(2): 131-137.
- [8] M O D, A L E. Diversification and specialization of touch receptors in skin [J]. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 2014, 4(6): a013656.
- [9] ZORINA A, ZORIN V, KUDLAY D, et al. Age-Related Changes in the Fibroblastic Differon of the Dermis: Role in Skin Aging [J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2022, 23(11): 6135.
- [10] ZHAO X, PSARIANOS P, GHORAIE L S, et al. Metabolic regulation of dermal fibroblasts contributes to skin extracellular matrix homeostasis and fibrosis [J]. *Nature Metabolism*, 2019, 1(1): 147-157.
- [11] KURINA L M, GOLDAKRE M J, YEATES D. Depression and anxiety in people with inflammatory bowel disease [J]. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 2001, 55(10): 716-720.
- [12] TOMIYAMA A J. Stress and Obesity [J]. *Annual Review of Psychology*, 2019, 70(Volume 70, 2019): 703-718.
- [13] ANABEL E, ITAY R, LIAT S, et al. Stress and cancer: mechanisms, significance and future directions [J]. *Nature reviews Cancer*, 2021, 21(12): 767-785.
- [14] FERENTINOS P, KALOGEROPOULOU E, PAPPAS G, et al. Assessing the role of stressful life events in the induction and recurrence of alopecia areata: A case-control study [J]. *J Am Acad Dermatol*,

2022, 87(5): 1215–1217.

[15] SHEN M, YANGJIAN XIAO B S, YAN YUAN B S, et al. Perceived stress links income loss and urticaria activity during the coronavirus disease 2019 pandemic [J]. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 2021, 126(1): 89–90.

[16] SCHÖN M P, BOEHNCKE W H. Psoriasis [J]. *N Engl J Med*, 2005, 352(18): 1899–1912.

[17] DHABHAR F S. Stress, leukocyte trafficking, and the augmentation of skin immune function [J]. *Ann N Y Acad*, 2010, 992(1): 205–217.

[18] A S. On the role of the corticotropin-releasing hormone signalling system in the aetiology of inflammatory skin disorders [J]. *The British journal of dermatology*, 2009, 160(2): 229–232.

[19] PADGETT D A, MARUCHA P T, SHERIDAN J F. Restraint stress slows cutaneous wound healing in mice [J]. *Brain Behavior and Immunity*, 1998, 12(1): 64–73.

[20] HÜBNER G, BRAUCHLE M, SMOLA H, et al. Differential regulation of pro-inflammatory cytokines during wound healing in normal and glucocorticoid-treated mice [J]. *Cytokine*, 1996, 8(7): 548.

[21] ROEL D R, DAVID M, BRIAN K, et al. Exercise and circadian rhythm-induced variations in plasma cortisol differentially regulate interleukin-1 beta (IL-1 beta), IL-6, and tumor necrosis factor-alpha (TNF alpha) production in humans: high sensitivity of TNF alpha and resistance of IL-6 [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 1997, (7): 7.

[22] KAO J. Short-term glucocorticoid treatment compromises both permeability barrier homeostasis and stratum corneum integrity: inhibition of epidermal lipid synthesis accounts for functional abnormalities [J]. *Journal of Investigative Dermatology*, 2003, 120(3): 456–464.

[23] JAY C S, DONGHYE K, JUNG K E, et al. Psychological Stress Deteriorates Skin Barrier Function by Activating 11 β -Hydroxysteroid Dehydrogenase 1 and the HPA Axis [J]. *Scientific reports*, 2018, 8(1): 6334.

[24] SCHALLREUTER K U, WOOD J M, LEMKE R, et al. Production of catecholamines in the human epidermis [J]. *Biochemical & Biophysical Research Communications*, 1992, 189(1): 72–78.

[25] P O L A, M F J, E P C. Beta-Adrenoceptor Activation Reduces Both Dermal Microvascular Endothelial Cell Migration via a cAMP-Dependent Mechanism and Wound Angiogenesis [J]. *Journal of Cellular Physiology*, 2015, 230(2): 356–365.

[26] ALLEN J A, RODDIE I C. The role of circulating catecholamines in sweat production in man [J]. *The Journal of Physiology*, 1972, 227(3): 801–814.

[27] SCHUT C, MOLLANAZAR N K, SETHI M, et al. Psychological Stress and Skin Symptoms in College Students: Results of a Cross-sectional Web-based Questionnaire Study [J]. *Acta Derm Venereol*, 2016, 96(4): 550–551.

[28] LUCA M D, SIEGRIST W, BONDANZA S, et al. α -Melanocyte stimulating hormone (MSH) stimulates normal human melanocyte growth by binding to high affinity receptors [J]. *Journal of Cell Science*,

1993, 105 (Pt 4)(4): 1079–1084.

[29] HUNT G, DONATIEN P D, CRESSWELL J E, et al. The Effect of α -MSH on the Attachment of Human Melanocytes to Laminin and Fibronectin: Evidence for Specific α -MSH Receptors on These Cells [J]. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1993, 680(1): 549.

[30] ZHANG L, LI W H, ANTHONAVAGE M, et al. Melanocortin-5 receptor and sebogenesis [J]. *European journal of pharmacology*, 2011, 660(1): 202–206.

[31] T S A, A Z M, CEZARY S, et al. Sensing the environment: regulation of local and global homeostasis by the skin's neuroendocrine system [J]. *Advances in anatomy, embryology, and cell biology*, 2012, 212: v, vii, 1–115.

[32] ASAHINA A, HOSOI J, GRABBE S, et al. Modulation of Langerhans cell function by epidermal nerves [J]. *Journal of Allergy & Clinical Immunology*, 1995, 96(6): 1178–1182.

[33] CUMBERBATCH M, DEARMAN R J, GRIFFITHS C E M, et al. Epidermal Langerhans cell migration and sensitisation to chemical allergens [J]. *Apmis*, 2010, 111(7–8): 797–804.

[34] MAHMOUD G E B, LAURA D, HANINE H, et al. Nerve growth factor and burn wound healing: Update of molecular interactions with skin cells [J]. *Burns : journal of the International Society for Burn Injuries*, 2022, 49(5): 989–1002.

[35] YAAR, M. Evidence for nerve growth factor-mediated paracrine effects in human epidermis [J]. *The Journal of Cell Biology*, 1991, 115(3): 821–828.

[36] LAURENT M, OPHÉLIE P, CHRISTELLE L G, et al. Basic mechanisms of itch [J]. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 2023, 152(1): 11–23.

[37] GRANDO S A, PITTELKOW M R, SCHALLREUTER K U. Adrenergic and Cholinergic Control in the Biology of Epidermis: Physiological and Clinical Significance [J]. *Journal of Investigative Dermatology*, 2006, 126(9): 1948–1965.

[38] KOIZUMI H, TANAKA H, OHKAWARA A. beta-Adrenergic stimulation induces activation of protein kinase C and inositol 1,4,5-trisphosphate increase in epidermis [J]. *Experimental Dermatology*, 2010, 6(3): 128–132.

[39] BIKLE D D, MAURO T M. Calcium, Orai1, and Epidermal Proliferation [J]. *Journal of Investigative Dermatology*, 2014, 134(6): 1506–1508.

[40] BRUNA R, LIN C, A D L. Repeated stress-induced crosstalk between the sympathetic nervous system and mast cells contributes to delayed cutaneous wound healing in mice [J]. *Journal of neuroimmunology*, 2023, 379: 578104–578104.

[41] EUN C M, HANJU Y, HARI L, et al. Carvedilol, an Adrenergic Blocker, Suppresses Melanin Synthesis by Inhibiting the cAMP/CREB Signaling Pathway in Human Melanocytes and Ex Vivo Human Skin Culture [J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2020, 21(22): 8796–.

[42] BERTOLOTTO, C. Microphthalmia Gene Product as a Signal Transducer in cAMP-Induced Differentiation of Melanocytes [J]. *The*

Journal of Cell Biology, 1998, 142(3): 827–835.

[43] TZU-KAI, LIN, LILY, et al. Association between Stress and the HPA Axis in the Atopic Dermatitis [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2017, 18(10): 2131.

[44] SLOMINSKI A, ZBYTEK B, SZCZESNIEWSKI A, et al. CRH stimulation of corticosteroids production in melanocytes is mediated by ACTH [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2005, 288(4): E701.

[45] A S, B Z, A P, et al. CRH functions as a growth factor/cytokine in the skin [J]. Journal of Cellular Physiology, 2006, 206(3): 780–791.

[46] PASTAR I, STOJADINOVIC O, YIN N C, et al. Epithelialization in Wound Healing: A Comprehensive Review [J]. Advances in Wound Care, 2014, 3(7): 445.

[47] KIM J E, CHO B K, CHO D H, et al. Expression of Hypothalamic–Pituitary–Adrenal Axis in Common Skin Diseases: Evidence of its Association with Stress–related Disease Activity [J]. Acta dermato–venereologica, 2013, 93(4): 387–393.

[48] JOZIC I, STOJADINOVIC O, KIRSNER S R, et al. Skin under the (Spot)–Light: Cross–Talk with the Central Hypothalamic–Pituitary–Adrenal (HPA) Axis [J]. Journal of Investigative Dermatology, 2015, 135(6): 1469–1471.

[49] WEXNER, LOIS B. The degree to which colors (hues) are associated with mood–tones [J]. Journal of Applied Psychology, 1954, 38(6): 432–435.

[50] ILONA C, D’ A S, HÅKAN O. Reduced pleasant touch appraisal in the presence of a disgusting odor [J]. Plos One, 2014, 9(3): e92975.

[51] JINYOUNG S, SUBIN C, HYEYOUN K, et al. Association between Olfactory Receptors and Skin Physiology [J]. Annals of dermatology, 2022, 34(2): 87–94.

[52] HA C J, GU L H, YOUNG L S, et al. Iris Pallida Extract Alleviates Cortisol–Induced Decrease in Type 1 Collagen and Hyaluronic Acid Syntheses in Human Skin Cells [J]. Current Issues in Molecular Biology, 2023, 45(1): 353–363.

[53] M M, M V, H H. Clinical Applications of Saffron (Crocus sativus) and its Constituents: A Review [J]. Drug research, 2015, 65(6): 287–295.

[54] MZABRI, ADDI, BERRICHI. Traditional and Modern Uses of Saffron (Crocus Sativus) [J]. Cosmetics, 2019, 6(4): 63.

[55] MINGWU D, DONG L, YICHEN Z, et al. Protective effect of crocin on ultraviolet B–induced dermal fibroblast photoaging [J]. Molecular medicine reports, 2018, 18(2): 1439–1446.

Research Progress of Emotional Skin Care

Chen Hai-feng, Qiao Xiao-ling, Li jian, Shi Guang-yu, Huang Ruo-tong, Huang Tao, Cong Yuan-hua
(Shanghai Lily&Beauty Cosmetics Co., Ltd. Shanghai, 200000)

Abstract : In recent years, stress-related emotions have been recognized as having a negative influence on skin condition. However, how to utilize cosmetics to mitigate the effects of stress-related emotions on the skin remains to be explored. This article reviews that stress-related emotions regulate the secretion of neurotransmitters such as cortisol and catecholamines, as well as related hormones through the central nervous system, peripheral nervous system and skin endocrine system to affect skin condition, and the targets where emotional factors act on the skin. Additionally, it analyzes the technical thinking for addressing skin problems brought about by emotions in the cosmetics field, and simultaneously puts forward potential directions with scientific and market value for the future development of emotional skin care.

Keywords : emotional skin care; stress-related emotion; skin endocrine; cosmetics