

神经酰胺在延缓皮肤衰老中的作用

陈星梅, 陈思阳, 陶沁倩, 严二平*
(广东袋鼠妈妈集团有限公司, 广东广州, 511300)
DOI:10.61369/CDCST.2026010028

摘 要: 随着年龄的增长, 在内外因素的影响下皮肤出现皱纹、松弛下垂和色素沉着等衰老表现, 而皮肤又是最能体现出衰老状态的器官, 如何延缓皮肤老化已成为近年来研究的热点。神经酰胺作为表皮脂质的重要组成成分, 在维持皮肤屏障功能、保湿以及延缓皮肤老化方面发挥着关键作用。本文综述了皮肤衰老的内源性和外源性影响因素, 探讨了神经酰胺在皮肤抗衰中的应用及其可能的作用机制, 为延缓皮肤衰老研究及其相关产品的开发提供参考。

关 键 词: 神经酰胺; 皮肤衰老; 屏障功能; 保湿; 表皮脂质

通讯作者简介: 严二平, 广东袋鼠妈妈集团有限公司研发总经理, 深耕皮肤和口腔微生态、天然产物等领域。

E-mail: jsyan6944@iCloud.com。



严二平

皮肤是人体最大的器官, 与其他组织器官一样, 随着时间的推移和体内激素水平、饮食结构等因素的变化, 会逐渐发生一系列不利的生理改变^[1], 这些累积性的损伤使皮肤变得更加脆弱, 其再生与修复能力逐步降低^[2]。同时, 由于皮肤长期直接暴露于外界环境中, 在多因素(比如暴露于紫外线和微生物相互作用)的影响下表皮和真皮区发生改变, 皮肤会越来越薄, 变得干燥且皱纹遍布, 这就是皮肤衰老。皮肤衰老通常分为内源性衰老(也称为自然衰老)和外源性衰老, 后者通常称为真皮上的光老化^[3]。长期暴露于紫外线照射的部位皮肤, 比如面部、颈部、前臂或手背, 比身体其他部位表现出更显著的老化迹象^[1]。无论哪种衰老类型, 皱纹和弹性减退都是皮肤衰老的典型现象, 是真皮层逐渐萎缩的结果。皮肤萎缩的主要机制之一是细胞外基质(ECM)的减少, 特别是真皮层中的胶原蛋白。在老化皮肤中, 胶原蛋白的生成减少, 其降解加剧, 导致整体胶原蛋白含量下降^[4]。胶原蛋白及其他ECM蛋白(比如弹性蛋白)的结构变化也导致皮肤衰老^[5]。值得注意的是, 女性怀孕时期皮肤状态也会发生变化, 皮肤变得暗淡、粗糙、色素沉着, 甚至引发皮肤疾病, 有可能加速皮肤衰老^[6,7]。因为怀孕是一种非常复杂的生理状态, 伴随着生理(新陈代谢、免疫、激素等)和心理(压力、情绪波动等)的显著变化^[8,9]。

皮肤由表皮和真皮层两部分组成, 其中角质层(SC)是表皮的最外层, 在皮肤屏障形成中起着核心作用。在角质层中, 角质细胞和细胞间脂质形成“砖瓦与砂浆”结构, 确保了皮肤的物理屏障作用^[10]。其中细胞间脂质主要由胆固醇、游离脂肪酸和神经酰胺三类脂质按1:1:1的比

例构成, 三者排列成特定的层状结构以阻止水分和其他分子的扩散。在角质层脂质中, 神经酰胺的种类鉴定是迄今为止最多且最特异的, 并对其排列方式已有深度解析。神经酰胺在化学上由游离脂肪酸和长链鞘氨醇通过酰胺键结合组成, 主要在皮肤表皮内的棘层中合成^[11]。作为表皮屏障形成的关键成分, 神经酰胺的生理功能被开发得越来越多, 不仅能作为第二信使参与各种代谢活动, 还能缓解皮肤干燥, 修复屏障完整, 在化妆品配方或者临床上作为核心成分治疗皮肤相关疾病^[12]。值得一提的是, 越来越多研究发现随着年龄增长, 神经酰胺在皮肤中的含量也在各种因素影响下发生变化^[13], 如何补充神经酰胺达到延缓衰老的效果及其对应机制的研究探讨也是目前行业内的主要课题。

1. 皮肤衰老

皮肤衰老是内源性衰老(也称为时间性衰老)和外源性衰老(例如空气污染、吸烟和紫外线等各种外界有害环境)共同影响下发生的皮肤变化^[14], 特征主要是皮肤外观的改变, 再生速度减慢, 导致皮肤结构和功能受损, 这些状况使老化的皮肤更容易出现更严重的问题, 如慢性或愈合缓慢的伤口和皮肤感染等^[15]。由于这些内在和外在因素, 许多皮肤疾病, 如干皮、多种皮炎和真菌感染, 尤其在老年人中发病率较高^[16], 下面将展开介绍这些因素。

1.1 内源性衰老

内源性衰老(自然衰老)由遗传和年龄因素决定, 是活性氧化物质造成的累积损伤、激素和生长因子刺激减少

以及端粒保护作用减弱的结果,整体表现受种族、个体差异和皮肤部位等因素的影响^[17]。皮肤内在老化是一个缓慢的过程,会导致组织结构发生变化。内在老化皮肤的总体临床特征通常在老年时才显现出来,主要特征包括皮肤干燥、瘙痒、暗沉、缺乏弹性和细纹以及对多种皮肤疾病的易感性^[18]。组织学特征包括表皮萎缩、真皮成纤维细胞和胶原纤维数量减少、表皮和真皮层中衰老细胞积累,皮肤松弛、变薄,甚至功能失调。研究表明皮肤产生这些变化的主要因素有:第一,角质形成细胞中的干细胞功能障碍,表皮基底层干细胞再生能力下降,增殖减少导致皮肤更新和修复能力下降,表皮萎缩最终产生衰老的特征^[19]。第二,由于损伤累积和皮肤衰老功能障碍,成纤维细胞失去重塑细胞外基质的能力,合成和分泌胶原蛋白或弹性蛋白的能力降低,导致皮肤弹性降低,并且角质形成细胞增殖减少和胞间脂质生成障碍,屏障中的“砖瓦与砂浆”结构出现了缝隙,水分容易从缝隙中溜走,保水能力下降。第三,衰老的成纤维细胞通过某些旁分泌机制改变细胞内稳态^[2,20]。此外,骨和软组织的吸收,加上脂肪组织的重新分布,导致皮肤下垂^[21]。

这里要特别提到激素在这里面的作用,随着年龄的增长,一些合成代谢激素(如雌二醇、睾酮、胰岛素样生长因子和生长激素)的分泌减少,这与其他因素一起导致了衰老表型的产生。事实上,人体皮肤细胞含有大量的生长因子和性激素受体。微内分泌环境的不平衡可能导致皮肤随年龄增长出现各种形态和生理紊乱,正如前文所提到的一些衰老表象^[22]。除了遗传和激素调控外,一些特殊的生理状态(如妊娠期)也会暂时改变皮肤屏障功能和表皮脂质组成^[8,23]。虽然这种变化并非严格意义上的内源性衰老过程,但其机制与内源性衰老有一定的相似性,比如激素水平波动^[24,25]、氧化应激增加和神经酰胺代谢异常^[26-28]等。

1.2 外源性衰老

相比之下,外源性衰老与暴露于各种外部因素有关,如太阳紫外线辐射(UVR)、空气污染、吸烟、饮食和温度等等^[29]。这些因素可能会增加氧化应激(活性氧介导),引发炎症,并诱导紫外线(UV)辐射导致的嘧啶二聚体等DNA损伤,因此外源性衰老往往会叠加内源性衰老因素^[18]。外源性衰老又称为光老化,因为太阳光的紫外线和红外照射是产生外源性衰老的重要因素,长期暴露于紫外线对炎症和衰老表型(如皱纹、色素不规则、皮肤干燥

以及皮肤和表皮厚度减少)的影响更大^[30],所以在大多数人中,外源性衰老的皮肤仅限于面部、胸部和手臂伸肌表面等部位。随着这种损伤的积累,皮肤可能出现斑点状色素沉着、深皱纹、松弛和毛细血管扩张。从组织病理学上看,光损伤皮肤的标志性变化是日光性真皮细胞外基质蛋白失序,胶原蛋白减少、弹力纤维变性和非晶弹性纤维的积累,其程度与光损伤的严重程度相关,其特征是皮肤沉积异常^[2]。

光老化在皮肤中产生作用的具体部位受紫外线波长的影响,根据波长长短可分为UVA(320~400nm)、UVB(280~320nm)以及UVC(100~280nm)三类^[31]。UVA能量低但穿透力强,可以穿过皮肤表皮到达真皮层,因此在紫外线急性损伤中它主要是诱导皮肤晒黑。它通过促进基质金属蛋白酶的产生和活性氧ROS的积累来加速皮肤胶原蛋白和弹性纤维的降解和还原,弹性纤维变粗且排列紊乱,导致组织破坏和真皮细胞外基质的进行性退化,最终形成深层皱纹^[32]。UVA还通过下调透明质酸合酶的活性来抑制透明质酸的合成,从而改变皮肤蛋白多糖的组成^[33]。UVB波长较短虽然大部分被大气层的臭氧吸收,但还是有小部分能到达地面,被皮肤表皮吸收。UVB辐射激活内皮细胞和淋巴细胞中的血管内皮生长因子(VEGF)信号传导和相关炎症通路例如丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)通路、表达瞬时受体电位锚定蛋白1(TRPA1)和香草醛受体1(TRPV1)等,影响下游炎症因子例如肿瘤坏死因子 α (TNF- α)和核因子 κ B(NF- κ B)等,产生皮肤炎症,因此在紫外线急性损伤中它主要是诱导皮肤发红^[34]。在皮肤细胞的诱导损伤方面,UVA和UVB都有重要作用。UVA诱导ROS的产生导致磷脂氧化,同时产生更多的超氧化物,UVB导致NO产生增加,共同加重氧化应激。有研究表明UVA能诱导DNA的碱基氧化损伤^[35],UVB诱导角质细胞NLRP3炎性小体激活释放炎症因子^[36],这些氧化应激和炎症发生等复杂机制诱导DNA损伤,影响皮肤细胞周期与细胞死亡,从而导致皮肤细胞出现老化、炎症和癌变等症状。UVC因为波长较短,能被臭氧层整体吸收无法到达地表,但是也有研究表明短波紫外线会改变过氧化氢酶上的过氧化氢结合位点,产生一系列作用后生成活性过氧化物等活性氧^[20]。虽然紫外线对于皮肤产生了许多有害的影响,但是它也有其有益的一面,少量的紫外线能促进维生素D的生成^[37]。

2. 神经酰胺在延缓衰老中的作用

皮肤神经酰胺的含量随着皮肤老化而下降,与年轻的角质层相比,减少了高达30%的总皮肤脂质分布^[38]。神经酰胺作为构成皮肤屏障的重要成分,其含量减少或合成受损导致皮脂分布改变会损害屏障功能,引发炎症等各种皮肤疾病,因此补充神经酰胺改善皮肤屏障对皮肤老化有一定的作用,本文总结了几种神经酰胺与皮肤延缓衰老相关的机制作用。

2.1 皮肤屏障强化与保湿机制

神经酰胺是一类脂质,由鞘状碱和脂肪酸组成。在皮肤中,它们主要存在于角质层,与胆固醇、游离脂肪酸形成“砖墙结构”,增强角质层凝聚力,防止经皮水分流失 (TEWL)^[39],具有两亲性 (亲水+亲油),形成三维网状结构锁住水分,提升皮肤水合度^[40]。有研究证明水分减少会导致皮肤皱纹增加和弹性降低^[41],随着年龄的增长,水分和神经酰胺水平下降会导致皮肤干燥和起皱,还会导致屏障恢复能力下降^[42]。影响水分保留的因素包括基底层的水分供应、油脂的产生、水分通过蒸发而流失、细胞的蛋白质包被以及细胞外基质中脂质的存在,这说明脂质在皮肤水分中的重要地位^[43]。一些人体实验和动物实验验证,涂抹添加神经酰胺的护肤品或者食用神经酰胺能够通过保湿和强化皮肤屏障来改善皱纹延缓衰老^[44,45],并且神经酰胺减少 TEWL 是通过恢复脂质结构,改善角质层结构和/或增加角质层脂质含量实现的^[42,46]。Zhen Su 等人的研究表明涂抹含有神经酰胺能立即缓解面部发红和不适,加强皮肤屏障,调节 pH 值和皮脂分泌,有良好的舒缓和屏障修复作用^[47]。神经酰胺还能增强了水分相关因子 (AQP3, FLG)^[48],含有神经酰胺的保湿剂处理后显著增加皮肤水合作用并降低 TEWL 和皮肤 pH 值,改善皱纹^[49]。神经酰胺应用于成纤维细胞时,透明质酸合成酶 2 (HAS2) 的生成率增加,促进透明质酸 (细胞外基质成分) 的生成^[50],透明质酸有效保持水分,保持真皮滋润,改善皱纹和松弛。由此可见,神经酰胺的应用能通过有效增强皮肤屏障功效和保湿延缓皮肤衰老。

2.2 光保护和抗炎抗氧化机制

皮肤脂质分泌的增加不仅能增强皮肤柔软度还能改善皮肤弹性。这些改善很可能是由于皮肤表面脂质层对 UVB 诱导的皮肤损伤具有保护作用,从而改善了皮肤皱纹^[51]。长期暴露于 UVB 辐射会导致 ROS 的过度产生,刺激参与

炎症反应的转录因子的同时诱导更多促炎因子产生,这些促炎因子能够激活 NF- κ B、JNK/c-FOS/c-Jun 以及 MAPK 通路,炎症反应增强,而补充神经酰胺能够抑制这些炎症通路,下调白介素-1 β (IL-1 β)、白介素-6 (IL-6)、白介素-8 (IL-8)、TNF- α 等促炎因子表达^[48,52,53]。还有体外研究表明,神经酰胺能够有效减少炎症酶的表达,主要是诱导型一氧化氮合酶 (iNOS)、环氧合酶-2 (COX-2)^[13,54],表明神经酰胺通过抑制氧化应激减轻炎症,保护皮肤免受光老化损伤。其次在 UVB 诱导的光老化中,皮肤基质的主要成分 I 型胶原蛋白被消耗降解,同时激活的 NF- κ B 和 MAPK 等炎症通路能够诱导蛋白 1 (AP-1) 在真皮中表达,触发基质金属蛋白酶 (MMP) 诱导的细胞外基质 (ECM) 蛋白的降解,导致皮肤弹性降低形成皱纹,神经酰胺可有效下调 MMP-1 和 MMP-13 的酶活性^[55,56],减轻细胞外基质蛋白的降解同时刺激转化生长因子 β 受体 I (TGF- β RI) 和胶原纤维生成调节因子 PCOLCE 的表达^[57],进而促进 I 型前胶原的生物合成。UVB 辐射通过降低角质细胞中的透明质酸合酶的活性减少透明质酸的合成,暴露于 UVB 的皮肤表现出神经酰胺水平降低,这些变化破坏了皮肤的保湿和屏障功能,应用含有神经酰胺的补充剂增强了透明质酸合酶、神经酰胺合酶、丝氨酸棕榈酰转移酶 1 (LCB1) 和 δ 4-去饱和酶 (DEGS1) 的 mRNA 表达^[52],突出了其对皮肤健康和屏障功能的光保护作用。

2.3 神经酰胺促进表皮自我更新

神经酰胺及其代谢产物是调节许多细胞功能的脂质调节剂,能够调节大多数哺乳动物细胞中的增殖、细胞周期停滞、分化、细胞死亡和细胞运动,其中包括表皮层 (基底层、棘层和颗粒层) 中的角质细胞^[58],在表皮渗透屏障功能、表皮细胞增殖与分化中产生多样性的作用。据报道^[59],神经酰胺是促进凋亡功能的活性第二信使,通过发挥抗增殖和促凋亡作用来调节角质细胞增殖/分化平衡。神经酰胺的合成随着体外和体内角质细胞分化的速率而增强。神经酰胺抑制人类皮肤鳞状细胞癌的细胞生长,并参与死亡受体和线粒体相关的凋亡^[60],对皮肤癌症有一定的抑制作用。因此神经酰胺参与表皮细胞的更新迭代,可能加速衰老细胞的淘汰,促进表皮自我更新改善皮肤质地,使表皮更显年轻。

2.4 抑制皮肤黑色素生成机制

神经酰胺通过多种途径抑制黑色素生成减少色斑形成,改善肤色。它以剂量依赖性方式抑制 S 期 DNA 合成,并

影响细胞外信号调节激酶(ERK)和/或蛋白激酶B(Akt/PKB)途径的激活,减少黑素细胞的生长从而减少黑色素分泌。后来发现,神经酰胺降低了黑素细胞诱导转录因子(MITF)的蛋白表达,从而更持续地抑制黑色素生成^[61]。临床试验还显示含神经酰胺的防晒霜减少了紫外线诱发红斑和色素沉着,改善了皮肤的水分,并维持了紫外线后皮肤表皮细胞的正常形态和更新^[62]。

3. 结语

随着年龄增长,皮肤在多种内外因素的共同作用下逐渐发生结构和功能上的变化,表现为皱纹增多、干燥、变薄等典型的衰老特征。这些影响因素既包括体内的基因表达和激素水平变化,也包括长期暴露于外界有害环境(尤其是紫外线辐射)所引发的氧化应激和炎症反应,这些影响因素共同加速了皮肤的老化进程。作为表皮脂质的重要组成部分,神经酰胺在维持皮肤屏障完整性和延缓皮肤衰老方面发挥重要作用。其主要通过增强皮肤保湿能力和屏障功能,抵御紫外线诱导的炎症和氧化损伤,同时促进表皮更新并抑制色素沉着,从而在多层面上缓解皮肤衰老的典型表现。因此,合理补充或外用神经酰胺被认为是一种有效的延缓皮肤衰老策略。

参考文献

[1]Rittié L, Fisher GJ. Natural and sun-induced aging of human skin[J]. Cold Spring Harb Perspect Med, 2015, 5(1): a15370.
[2]Wang Y, Ma S, Chang Y, et al. Clinical evaluation of skin aging: a systematic review[J]. Arch Gerontol Geriatr, 2025, 139: 105995.
[3]Sato F, Oku T, Nishigaki Y, et al. Microfibril-Associated Protein 5 Contributes to the Elastic Fiber Abnormalities in Aged Skin[J]. Biol Pharm Bull, 2025, 48(4): 450-6.
[4]Zhang M, Lin Y, Han Z, et al. Exploring mechanisms of skin aging: insights for clinical treatment[J]. Front Immunol, 2024, 15: 1421858.
[5]Shin J, Kwon S, Choi J, et al. Molecular Mechanisms of Dermal Aging and Antiaging Approaches[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(9):2126.
[6]Tyler KH. Physiological skin changes during pregnancy[J]. Clin Obstet Gynecol, 2015, 58(1): 119-24.
[7]Motosko CC, Bieber AK, Pomeranz MK, et al. Physiologic changes of pregnancy: A review of the literature[J]. Int J Womens Dermatol, 2017, 3(4): 219-24.
[8]Chen F, Huang D. Study on the skin status of mid-pregnancy women based on lipidomics[J]. J Cosmet Dermatol, 2021, 20(3): 955-63.

[9]Gupta SN, Madke B, Ganjre S, et al. Cutaneous Changes During Pregnancy: A Comprehensive Review[J]. Cureus, 2024, 16(9): e69986.
[10]Akiyama F, Takahashi N, Ueda Y, et al. Correlations between Skin Condition Parameters and Ceramide Profiles in the Stratum Corneum of Healthy Individuals[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(15): 8291-8291.
[11]Zhang X, Zhang X, Lin L, et al. Advances in the biosynthesis of tetraacetyl phytosphingosine, a key substrate of ceramides[J]. Synth Syst Biotechnol, 2025, 10(1): 1-9.
[12]Huang W, Liu J, Zhao L, et al. Function of ceramides in the skin and its relationship with skin disease[J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2025, 254: 106842.
[13]Leo TK, Tan ESS, Amini F, et al. Effect of Rice (Oryza sativa L.) Ceramides Supplementation on Improving Skin Barrier Functions and Depigmentation: An Open-Label Prospective Study[J]. Nutrients, 2022, 14(13): 2737.
[14]Franco AC, Aveleira C, Cavadas C. Skin senescence: mechanisms and impact on whole-body aging[J]. Trends Mol Med, 2022, 28(2): 97-109.
[15]Velarde MC, Demaria M. Targeting Senescent Cells: Possible Implications for Delaying Skin Aging: A Mini-Review[J]. Gerontology, 2016, 62(5): 513-8.
[16]Russell-Goldman E, Murphy GF. The Pathobiology of Skin Aging: New Insights into an Old Dilemma[J]. Am J Pathol, 2020, 190(7): 1356-69.
[17]Farage MA, Miller KW, Elsner P, et al. Characteristics of the Aging Skin[J]. Adv Wound Care (New Rochelle), 2013, 2(1): 5-10.
[18]Zhang S, Duan E. Fighting against Skin Aging: The Way from Bench to Bedside[J]. Cell Transplant, 2018, 27(5): 729-38.
[19]Ho CY, Dreesen O. Faces of cellular senescence in skin aging[J]. Mech Ageing Dev, 2021, 198: 111525.
[20]Cao C, Xiao Z, Wu Y, et al. Diet and Skin Aging-From the Perspective of Food Nutrition[J]. Nutrients, 2020, 12(3):870.
[21]Langton AK, Sherratt MJ, Griffiths CEM, et al. A new wrinkle on old skin: the role of elastic fibres in skin ageing[J]. Int J Cosmet Sci, 2010, 32(5): 330-9.
[22]Kanaki T, Makrantonaki E, Zouboulis CC. Biomarkers of skin aging[J]. Rev Endocr Metab Disord, 2016, 17(3): 433-42.
[23]Yang M, Zhou M, Li Y, et al. Lipidomic analysis of facial skin surface lipid reveals the causes of pregnancy-related skin barrier weakness[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 3229.
[24]Aladwan S, Issa R, Al Safadi W, et al. Perceptions and Management of Pregnancy-Related Skin Changes: A Cross-Sectional Study on Knowledge, Practices, and Use of Skincare Product[J]. J Cosmet Dermatol, 2025, 24(4): e70132.
[25]Anzelc MJ, Bechtel MA. Considerations for cutaneous physiologic changes of pregnancy that fail to resolve postpartum[J]. Int J Dermatol, 2023, 62(2): 190-6.
[26]Soutou B, Aractingi S. Skin disease in pregnancy[J]. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2015, 29(5): 732-40.
[27]Panicker VV, Riyaz N, Balachandran PK. A clinical study of

- cutaneous changes in pregnancy[J]. *J Epidemiol Glob Health*, 2017, 7(1): 63–70.
- [28]Liu X, Zhu L, Huang Z, et al. A dynamic peripheral immune landscape during human pregnancy[J]. *Fundam Res*, 2025, 5(1): 391–406.
- [29]Tsatsou F, Trakatelli M, Patsatsi A, et al. Extrinsic aging: UV-mediated skin carcinogenesis[J]. *Dermatoendocrinol*, 2012, 4(3): 285–97.
- [30]Ansary TM, Hossain MR, Kamiya K, et al. Inflammatory Molecules Associated with Ultraviolet Radiation-Mediated Skin Aging[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(8):3974.
- [31]Bernhard GH, Bais AF, Aucamp PJ, et al. Stratospheric ozone, UV radiation, and climate interactions[J]. *Photochem Photobiol Sci*, 2023, 22(5): 937–89.
- [32]Gu Y, Han J, Jiang C, et al. Biomarkers, oxidative stress and autophagy in skin aging[J]. *Ageing Res Rev*, 2020, 59: 101036.
- [33]Tigges J, Krutmann J, Fritsche E, et al. The hallmarks of fibroblast ageing[J]. *Mech Ageing Dev*, 2014, 138: 26–44.
- [34]Tang X, Yang T, Yu D, et al. Current insights and future perspectives of ultraviolet radiation (UV) exposure: Friends and foes to the skin and beyond the skin[J]. *Environ Int*, 2024, 185: 108535.
- [35]Negishi T, Xing F, Koike R, et al. UVA causes specific mutagenic DNA damage through ROS production, rather than CPD formation, in *Drosophila* larvae[J]. *Mutat Res Genet Toxicol Environ Mutagen*, 2023, 887: 503616.
- [36]Chen Y, Lee Y, Wang B, et al. Skin damage induced by zinc oxide nanoparticles combined with UVB is mediated by activating cell pyroptosis via the NLRP3 inflammasome-autophagy-exosomal pathway[J]. *Part Fibre Toxicol*, 2022, 19(1): 2.
- [37]Raymond-Lezman JR, Riskin SI. Benefits and Risks of Sun Exposure to Maintain Adequate Vitamin D Levels[J]. *Cureus*, 2023, 15(5): e38578.
- [38]Wang Z, Man M, Li T, et al. Aging-associated alterations in epidermal function and their clinical significance[J]. *Aging (Albany NY)*, 2020, 12(6): 5551–65.
- [39]Yang Q, Liu M, Li X, et al. The benefit of a ceramide-linoleic acid-containing moisturizer as an adjunctive therapy for a set of xerotic dermatoses[J]. *Dermatol Ther*, 2019, 32(4): e13017.
- [40]Schild J, Kalvodová A, Zbytovská J, et al. The role of ceramides in skin barrier function and the importance of their correct formulation for skincare applications[J]. *Int J Cosmet Sci*, 2024, 46(4): 526–43.
- [41]Choi JW, Kwon SH, Huh CH, et al. The influences of skin visco-elasticity, hydration level and aging on the formation of wrinkles: a comprehensive and objective approach[J]. *Skin Res Technol*, 2013, 19(1): e349–55.
- [42]Kono T, Miyachi Y, Kawashima M. Clinical significance of the water retention and barrier function-improving capabilities of ceramide-containing formulations: A qualitative review[J]. *J Dermatol*, 2021, 48(12): 1807–16.
- [43]Verdier-Sévrain S, Bonté F. Skin hydration: a review on its molecular mechanisms[J]. *J Cosmet Dermatol*, 2007, 6(2): 75–82.
- [44]Hon KL, Tsang YC, Pong NH, et al. Patient acceptability, efficacy, and skin biophysiology of a cream and cleanser containing lipid complex with shea butter extract versus a ceramide product for eczema[J]. *Hong Kong Med J*, 2015, 21(5): 417–25.
- [45]Bizot V, Cestone E, Michelotti A, et al. Improving Skin Hydration and Age-related Symptoms by Oral Administration of Wheat Glucosylceramides and Digalactosyl Diglycerides: A Human Clinical Study[J]. *Cosmetics*, 2017, 4(4): 37.
- [46]Spada F, Harrison IP, Barnes TM, et al. A daily regimen of a ceramide-dominant moisturizing cream and cleanser restores the skin permeability barrier in adults with moderate eczema: A randomized trial[J]. *Dermatol Ther*, 2021, 34(4): e14970.
- [47]Su Z, Zheng Y, Yi J, et al. The Effectiveness and Safety of a Skin Care Product With *Centella asiatica* Leaf Extract, Ceramide NP, and Panthenol in Subjects With Sensitive Skin: A Prospective, Observational Study[J]. *J Cosmet Dermatol*, 2025, 24(7): e70324.
- [48]Han SH, Suh HJ, Lee SJ, et al. Synergistic effects of oral milk ceramide-collagen peptides mixtures in preventing UV-induced inflammation and photoaging through TGF- β and NF- κ B/MAPK signaling pathways in UV-exposed hairless mice[J]. *J Photochem Photobiol B*, 2025, 268: 113171.
- [49]Lueangarun S, Tragulplaingam P, Sugkrarook S, et al. The 24-hr, 28-day, and 7-day post-moisturizing efficacy of ceramides 1, 3, 6-II containing moisturizing cream compared with hydrophilic cream on skin dryness and barrier disruption in senile xerosis treatment[J]. *Dermatol Ther*, 2019, 32(6): e13090.
- [50]Sugahara Y, Komorisono M, Kuwajima M, et al. Anti-skin-aging effects of human ceramides via collagen and fibrillin expression in dermal fibroblasts[J]. *Biosci Biotechnol Biochem*, 2022, 86(9): 1240–6.
- [51]Son DJ, Jung JC, Choi YM, et al. Wheat Extract Oil (WEO) Attenuates UVB-Induced Photoaging via Collagen Synthesis in Human Keratinocytes and Hairless Mice[J]. *Nutrients*, 2020, 12(2):300.
- [52]Park S, Park J, Lee M, et al. Wheat Ceramide Powder Mitigates Ultraviolet B-Induced Oxidative Stress and Photoaging by Inhibiting Collagen Proteolysis and Promoting Collagen Synthesis in Hairless Mice[J]. *Prev Nutr Food Sci*, 2023, 28(4): 418–26.
- [53]Ahn Y, Kim MG, Choi YJ, et al. Photoprotective effects of sphingomyelin-containing milk phospholipids in ultraviolet B-irradiated hairless mice by suppressing nuclear factor- κ B expression[J]. *J Dairy Sci*, 2022, 105(3): 1929–39.
- [54]Song M, Kim S, Yun HS, et al. Anti-inflammatory effect of the ceramide mixture extracted from genetically modified *Saccharomyces cerevisiae*[J]. *Biotechnol Bioprocess Eng*, 2017, 22(5): 653–8.
- [55]Sahle FF, Gebre-Mariam T, Dobner B, et al. Skin diseases associated with the depletion of stratum corneum lipids and stratum corneum lipid substitution therapy[J]. *Skin Pharmacol Physiol*, 2015, 28(1): 42–55.
- [56]Hiranuma T, Watanabe K, Yamashita T, et al. Role of collagen degradation pathway in sphingomyelin synthase 2-deficient mouse

skin[J]. Biomedical Dermatology, 2021, 5(1): 1.

[57]Liarte S, Bernabé-García Á, Nicolás FJ. Role of TGF- β in Skin Chronic Wounds: A Keratinocyte Perspective[J]. Cells, 2020, 9(2), 306.

[58]Uchida Y, Park K. Ceramides in Skin Health and Disease: An Update[J]. Am J Clin Dermatol, 2021, 22(6): 853–66.

[59]Li Q, Fang H, Dang E, et al. The role of ceramides in skin homeostasis and inflammatory skin diseases[J]. J Dermatol Sci, 2020, 97(1): 2–8.

[60]García-Ruiz C, Morales A, Fernández-Checa JC. Glycosphingolipids and cell death: one aim, many ways[J]. Apoptosis, 2015, 20(5): 607–20.

[61]Yong TL, Zaman R, Rehman N, et al. Ceramides and Skin Health: New Insights[J]. Exp Dermatol, 2025, 34(2): e70042.

[62]Dumbuya H, Yan X, Chen Y, et al. ARTICLE: Efficacy of Ceramide-Containing Formulations on UV-Induced Skin Surface Barrier Alterations[J]. J Drugs Dermatol, 2021, 20(4): s29–35.

The Role of Ceramide in Delaying Skin Aging

Chen Xing-mei, Chen Si-yang, Tao Qin-qian, Yan Er-ping*

(Guangdong Kangaroo Mommy Group Co., Ltd., Guangdong, Guangzhou, 511300)

Abstract : With the increase of age, under the influence of internal and external factors, skin appears aging manifestations such as wrinkles, sagging and pigmentation, and skin is the organ that can best reflect the aging state. How to delay skin aging has become a hot topic in recent years. Ceramide, as an important component of epidermal lipids, plays a key role in maintaining skin barrier function, moisturizing and delaying skin aging. In this paper, the endogenous and exogenous influencing factors of skin aging are reviewed, and the application of ceramide in skin anti-aging and its possible mechanism are discussed, so as to provide reference for the study of delaying skin aging and the development of related products.

Keywords : ceramide; skin aging; barrier function; moisturizing; epidermal lipids

