

中国茶 科技嫩肤白皮书

遵循中华养肤之道

茶
YOUNGER

嫩
HANHOO

并购家 免费行业报告网

IPOIPO.CN 每日更新 不用注册会员 无广告 永久免费

快节奏时代，连抗老这件事也变得“焦躁”了起来。

要成效快、要浓度高、要立竿见影.....

大时代背景下，让众多护肤品牌也跟风“内卷”：什么成分风大推什么；什么火就做什么；不顾肌肤的承受力，一味只求浓度.....

抗老，并不是一场疾风劲雨，欲速则不达。“代偿式”抗老反而会导致肌肤屏障受损，锁不住胶原，老得更快，更明显。

韩后相信：

科学护肤≠点对点的繁琐步骤

高效抗老≠坏底子的猛药堆砌

韩后遵循中华天然养肤之道，坚信天然成分+简单的使用步骤，就能达到长期的效果。

撰写这本白皮书的初衷，正是基于对“以茶嫩肤”的深度思考。

期间，韩后与用户说一起整合海内外肌肤衰老研究，构建内源-外源因素交互作用模型，系统分析干性肌肤与健康肌肤的衰老差异。通过梳理茶成分抗老领域的文献与临床观察数据，为消费者提供清晰的理论框架：解释EGCG如何通过多通路协同作用，解决皮肤干燥、暗沉、纹路松弛等衰老表象。

这本白皮书既是东方茶与当代科技的有机融合，也是韩后对消费者需求的真诚回应——唯有基于科学认知的选择，才能让肌肤在时光流转中保持健康与活力。

这也是韩后17年孜孜不倦研茶的重要成绩单。在未来，韩后依旧会坚守本心，为中国肌肤带来更有效，温和的抗老方案。

韩后团队 × 中国科学院 × 用户说

2025年5月9日



数据来源

- 社交媒体数据：微博、微信、抖音、小红书、新闻、论坛、问答知乎、bilibili
- 问卷调研数据1：《抗衰老护肤需求痛点与偏好深度调研问卷》，N=1144
- 问卷调研数据2：《用户说新品体验官（韩后EGCG光嫩精华面霜）调研问卷》，N=229



数据周期

- 社交媒体数据：2023/4/1-2025/3/31



数据工具

- 用户说数据库
- 数说故事旗下数说雷达、数说聚合
- 用户说消费者调研库



研究方法

- 定量分析法研究
- 桌面研究
- 专家访谈
- 供应商走访

专家寄语



周利

中国农业科学院茶叶研究所（简称“中茶所”）
中国农科院安全创新团队首席专家，博士生导师

作为茶功能成分研究领域的科研工作者，我始终致力于探索天然产物与人类健康的科学联结。干性肌肤因屏障功能薄弱，更易呈现皱纹深化与弹性流失的“叠加衰老”特征。茶叶中的EGCG可以在分子层面展现多重抗衰机制。期待这本白皮书成为连接茶科技与美妆产业的纽带，让更多人感受中国茶成分在抗衰领域的独特魅力。



张锋伦

中华全国供销合作总社南京野生植物综合利用研究所
党委书记/所长

作为野生植物研究工作者，我深感野生植物资源开发对健康产业的价值。茶，这一兼具文化底蕴与生物活性的特色资源，其抗氧化、抗衰老功效已通过现代科研体系得到科学验证。本白皮书以严谨数据揭示茶抗衰机理，推动野生植物资源在健康美容领域的规范化应用，助力“中国成分”引领全球天然护肤新趋势。



李利

四川大学华西医院皮肤科
皮肤科主任，博士生导师，省学术技术带头人
国家药监局化妆品人体评价和大数据重点实验室主任

作为皮肤科临床医生与化妆品功效评价研究者，我始终关注皮肤健康需求与成分创新的科学衔接。干性肌肤因角质层脂质屏障受损、水分流失加速，衰老过程中更易发生胶原断裂与弹性纤维网崩解，形成“表层干燥-深层松垂”的复合损伤。本白皮书以循证医学医学框架，系统阐释茶多酚（尤其EGCG）的抗衰作用机制，开创天然产物与皮肤科学交叉研究的新范式。构建茶文化与现代护肤科技的科学桥梁；为消费者提供经科学验证的天然抗衰方案。

专家团队



汤磊

贵州医科大学
药用植物资源与利用国家重点实
验室，党委副书记，教育部新世
纪优秀人才，贵州省省管专家



程建华

华南理工大学环境与能源学院
博士生导师，华南协同创新研究
院绿色功能日化产品创新研究
中心主任



张嘉恒

哈尔滨工业大学(深圳)材料科学与
工程院校本部医学与健康学院
博士生导师，深圳杉海创新技术
有限公司创始人



陆跃乐

浙江工业大学发酵工程研究所
副所长，教授



张蓝月

广东工业大学生物与医学院
硕士导师，广东省科技特派员，
广东省药学会制药工程专业委员
会委员



王曦

四川大学华西医院皮肤科
副主任医师，副教授



谢永中

国家级非物质文化遗产祁门红茶
制作技艺省级代表性传承人



葛维东

杭州市第四批非物质文化遗产代
表性项目代表性传承人



周心慧

中科院长春应化所黄埔先进材料
研究院
副研究员，硕士导师
韩后茶精准抗衰老联合实验室主
任兼韩后首席科学家



左小博

中华全国供销合作总社杭州茶叶
研究院
博士研究生，高级评茶师

目录 CONTENTS

01 消费者洞察：从"猛药护肤"失效到"茶科技抗老"需求觉醒

植物护肤文明回溯与茶文化护肤的古今传承	12
植物抗老赛道爆发与茶成分需求崛起	15
中国抗老需求消费者人群画像	17
中国抗老需求消费者认知偏好与行为变迁	22
植物护肤市场与干巴皮抗老需求总结	25

02 中国国人干巴皮嫩肤研究

干巴皮与健康皮衰老差异化特征	28
皮肤结构及皮肤衰老成因分析	33
肌肤衰老问题分类及具象化表现	39
EGCG分子机制层面多维抗衰机制	63

03 中国茶嫩肤机理分析及解决方案

韩后EGCG技术壁垒构建	80
韩后真茶因面霜功效反馈与多元化使用场景	91
千年茶香遇见现代神经科学：茶养疗肤	96
科技向绿：韩后以茶循可持续之美	99

04 中国茶护肤的温和抗老应用趋势解读

“中国茶文化+现代科技”的养肤系统	102
以茶嫩肤用户共创与内容资产建设	103
参考文献	106

01

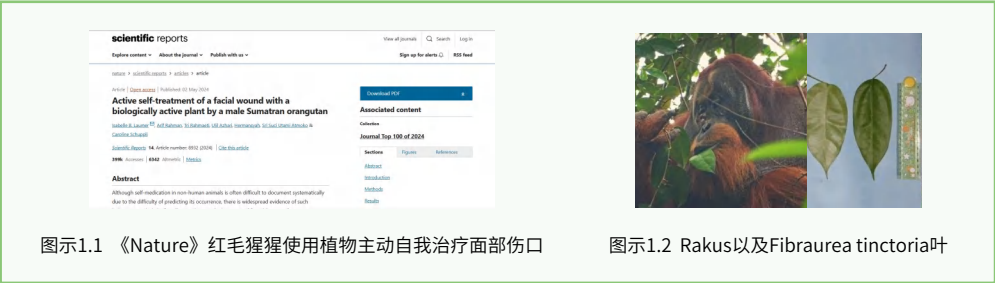
消费者洞察：从"猛药护肤"失效
到"茶科技抗老"需求觉醒

1.1 植物护肤文明回溯与茶文化护肤的古今传承

1.1.1 植物护肤与中国茶文化护肤史

● 红毛猩猩使用植物叶用于皮肤护理

动物利用自然物质自愈是进化本能。在2024年《Nature》报道显示，苏门答腊红毛猩猩Rakus会特意采摘并咀嚼假黄藤（*Fibraurea tinctoria*）叶片，将叶汁涂抹于面部伤口并覆盖叶糊^[1]。该植物含原小檗碱类生物碱，具有抗炎、镇痛、止血等多种皮肤药用特性^[2]。这一跨物种行为表明，**动物存在基于植物成分认知的自我疗愈意识。**



● 中国植物护肤与茶养肤缘起

在人类的发展史上，植物护肤更是源远流长，深深镌刻于中华美学的基因之中。《殷墟卜辞》《神农本草经》《外台秘要》等历朝历代的著作中，无不见证着中草药与美容艺术的千年羁绊。其外用和内服美容的方法，为中国美容和化妆术注入了丰富多彩的独有特色。

↓

殷商至秦汉时期：草药外治启蒙

以天然草药经皮外治为起点，形成早期植物护肤实践，记载于甲骨文《殷墟卜辞》《山海经》及《神农本草经》中，涵盖解毒、祛疔、美白等功效。

- 茶叶（《神农本草经》）：解毒消炎，传神农氏“得茶而解百毒”^[3]。
- 黄蘗（《山海经·西山经》）：沐浴治疗疥疮，开创植物外洗护肤先河^[4-5]。

↓

晋魏至隋唐时期：植物精制护肤

植物加工技术提升，外敷配方精细化，如《肘后备急方》《外台秘要》详述捣敷、粉身等用法，兼具治疗与美容功效。

- 益母草（《外台秘要》）：研磨揩洗可“令白如玉”，专攻颈部美白祛斑^[6]。
- 青木香+白檀香（《外台秘要》）：散粉退热，用于小儿壮热外治^[4-6]。

明清时期：本草外治古法巅峰

本草学集大成，如《本草纲目》系统总结穴位敷贴、涂擦等外治法，植物配方向修护、祛癣等专科化发展。

- 茶叶（《茶经》）：唐代已明确茶叶“醒脑凝闷”功效，内服外敷兼顾^[3]。
- 决明子（《本草纲目》）：研磨外敷治癣疮延蔓，称“奇效良方”^[7]。



图示1.3 《殷墟卜辞》



图示1.4 《肘后备急方》



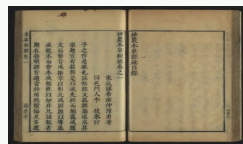
图示1.5 《外台秘要》



图示1.6 《本草纲目》



图示1.7 茶经



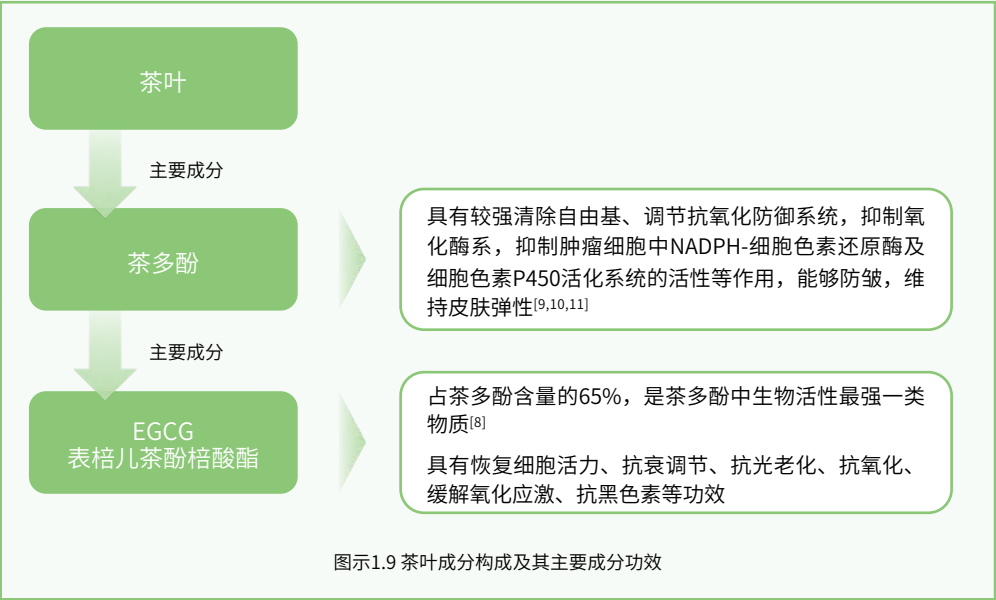
图示1.8 神农本草经

1.1.2 古茶新经，科技续写千年茶道真谛

茶叶为山茶科植物茶的干燥叶，是我国的传统饮料，也是一味常用中药，多数学者认为茶叶的药用比饮用早。粗略统计在清代以前记载有关茶叶的近500种历史古籍中，从不同侧面描述茶叶保健功能和药效作用的约有90余种^[7]。

综合《茶经》《神农本草经》等本草著作对茶叶功效主治的论述发现历代本草茶叶功效的记载大多较相近认为茶叶具有令人少睡、安神、明目、清利头目、止渴生津、消暑、清热解毒、消食、去油腻、醒酒、下气、利水、通便、止痢、止痰、疗疮、益气等功效。

随着科学的发展现代对茶叶的功效认识更为深入应用更为广泛，对茶叶原料的提取与应用也更加精准高效，为以茶嫩肤奠定了基础：**茶叶-茶多酚-EGCG（表儿茶酚鞣酸酯）**。



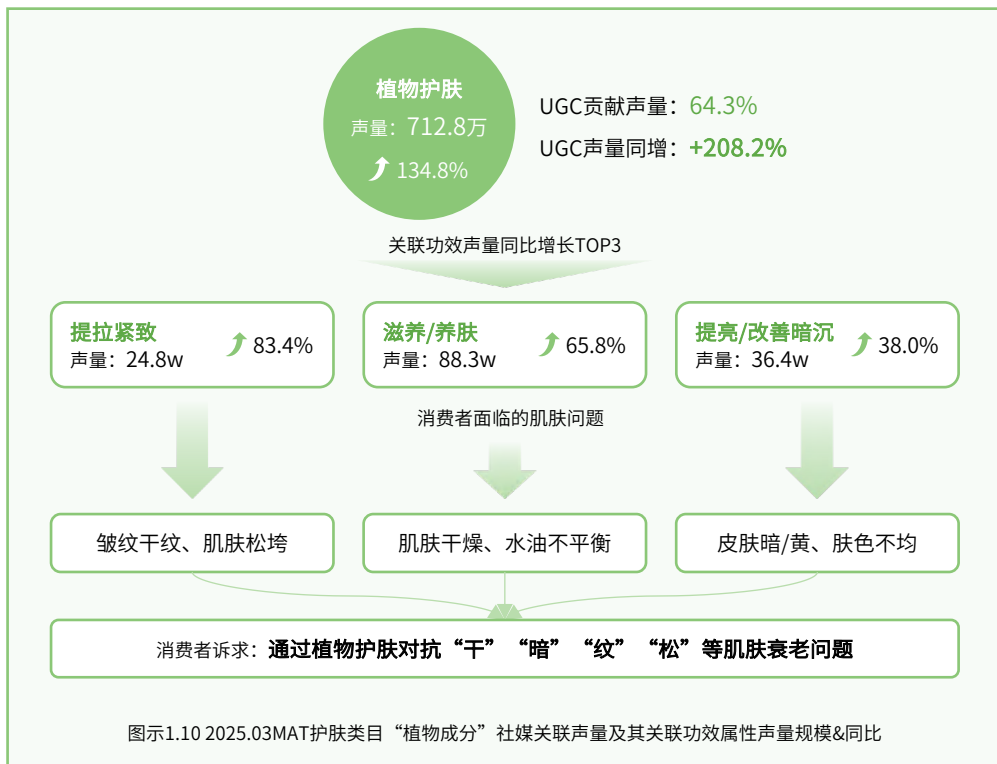
中国茶萃科技正以创新科技重构抗衰老领域格局，通过深度融合千年茶智慧与现代生物技术，开创了“细胞修复+心理舒压”的双重抗衰新范式。韩后结合现代科技技术能使核心活性成分EGCG的**稳定性提升90%**，实现**深层渗透与高效吸收**。在此基础上，独创的**茶香芳疗**模块将感官疗愈融入抗衰方案，通过神经调节精准舒缓情绪压力。

特别针对干性肌肤特性，构建了“修复肌底微损伤-强化屏障功能-渐进式抗老”的三阶路径，依托茶多酚“先修后养”的温和特性，整合12种EGCG抗衰通路，在修复肌底损伤的同时实现抗老效果。这种将古籍智慧转化为现代科学解决方案的创新实践，不仅突破了传统护肤的单一维度，更通过**生理-心理**的双重干预，重新定义了科学抗衰老的行业标准，推动抗老需求从**激进干预向温和养护转型**，为全球抗衰领域贡献了独特的东方科技方案。

1.2 植物抗老赛道爆发与茶成分需求崛起

1.2.1 植物护肤市场高涨，抗衰老为核心诉求，干性肌/混合肌为特征人群

从市场需求维度审视，植物成分在互联网领域的热度正呈现出持续攀升态势。近一年植物护肤声量高达**712.8万**，与去年同期相比，实现了**134.8%**的显著增长，其中用户生成内容（UGC）在其中发挥了关键作用同比增长**208.2%**，引领着整个植物护肤领域讨论热度的持续走高。



当下消费者期望借助植物成分的天然优势，实现肌肤的健康、美丽与年轻态。关联肤质维度声量中，干性肌、混合性肌肤声量领跑增长，干性肌以16万声量成为关注肤质首位。干性肌/混合肌呈现共性需求特征：通过植物护肤解决肌肤衰老等问题。

基于此用户画像特征，我们创新性提出“干巴皮”概念，指具有干性肌/混合性肌肤特征，以解决“干”“暗”“纹”“松”等肌肤衰老问题为核心功效诉求的人群。

1.2.2 茶成分护肤C位领跑植物抗老

近一年来，植物护肤领域掀起成分革新热潮，石斛兰、玫瑰、积雪草等成分争相破圈，各展风采。在植物嫩肤需求的细分赛道中，**茶成分**始终是“以时光淬炼美力”的东方典范，凭借保湿、抗皱、紧致、抗氧化等多维功效，精准契合了消费者对肌肤年轻化的核心诉求。

成分关联 声量排名	提拉紧致需求成分		滋养/养肤需求成分		提亮/改善暗沉需求成分	
1		石斛兰		石斛兰		茶
2		茶		茶		玫瑰
3		玫瑰		玫瑰		积雪草
4		积雪草		积雪草		山茶花
5		人参		山茶花		熊果苷

图示1.11 2025.03MAT全网植物成分护肤三大功效关联声量TOP5植物成分

茶成分，既承载着千年典籍与民间智慧的养生基因，更在现代科学的助力下，精准破解“干”“暗”“纹”“松”的肌肤困局，在滋养/养肤、提亮/改善暗沉、提拉紧致功效需求植物成分声量榜中同时稳坐前二之位，成为兼具文化认同与功效信任的植物护肤常青树。

数据来源：用户说研究中心，数说故事旗下数说雷达，植物成分护肤关键词为：植物|植萃|草本
数据周期：2025.03MAT：2024年4月至2025年3月

1.3 中国抗老需求消费者人群画像

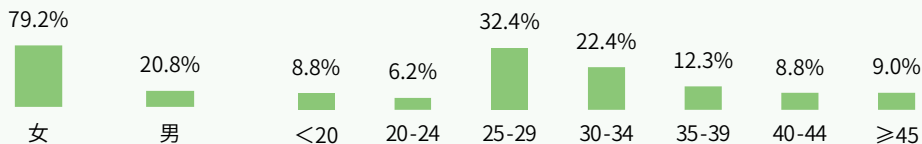
1.3.1 抗老需求用户画像：干巴皮用户面临衰老困扰

前文提到，消费者对于植物护肤的期望，正日益聚焦于解决肌肤面临的“干”“暗”“纹”“松”等核心问题。为此，韩后联合用户说针对抗老护肤需求消费者发起了覆盖全国多省份、不同肤质和年龄层的《抗衰老护肤需求痛点与偏好深度调研问卷》。

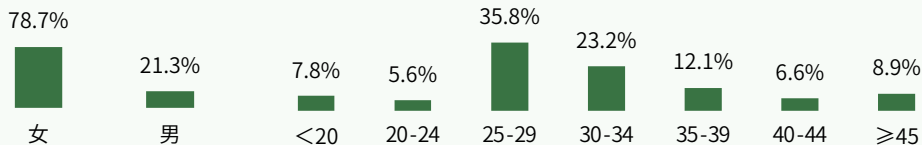


图示1.12 调研用户肤质分布

本次针对抗衰老需求的专项调研（N=1144）揭示了显著的人群特征关联性：在肤质维度上，**干性及混合性肤质**受访者（统称为**干巴皮用户**，后不再赘述）合计占比达**86.9%**，其中**52.9%**的样本明确认同“**干性肤质更易衰老**”的机理认知，如皮肤水合能力差、皮脂腺分泌不足等原因会导致皮肤容易产生皱纹，从消费认知层面印证了干性肤质与抗衰老需求的强关联性。



图示1.13 调研全样本用户性别&年龄分布

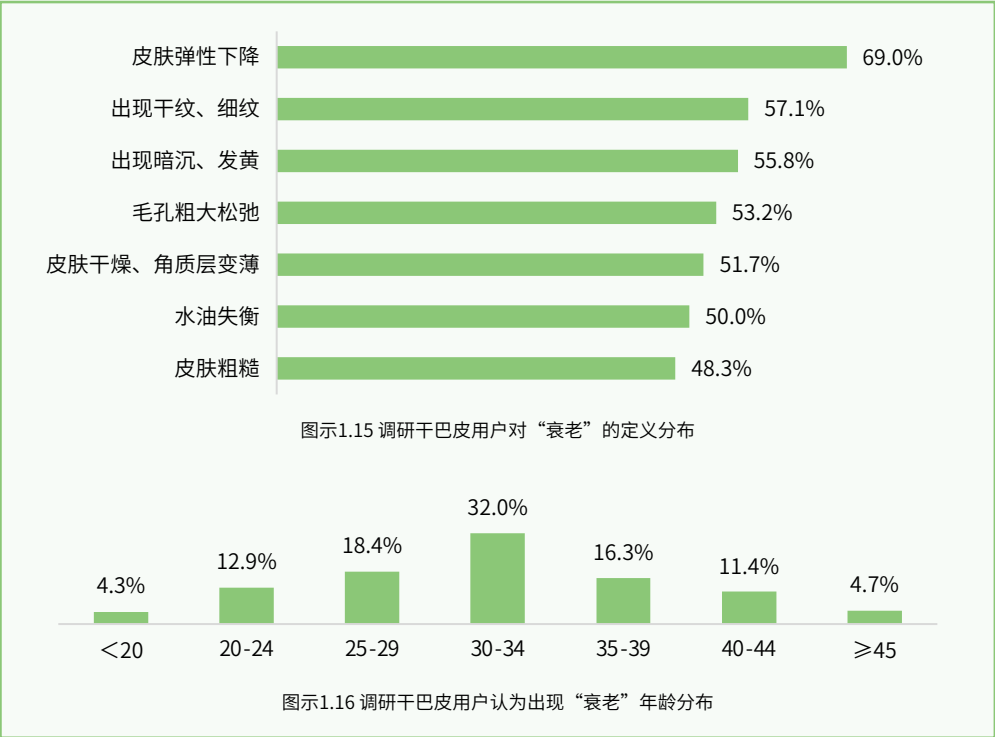


图示1.14 调研干巴皮用户性别&年龄分布

数据来源：用户说研究中心，用户说《抗衰老护肤需求痛点与偏好深度调研问卷》N=1144，调研于2025年4月完成

1.3.2 干巴皮对衰老的定义：失去弹性、干纹细纹、暗沉发黄

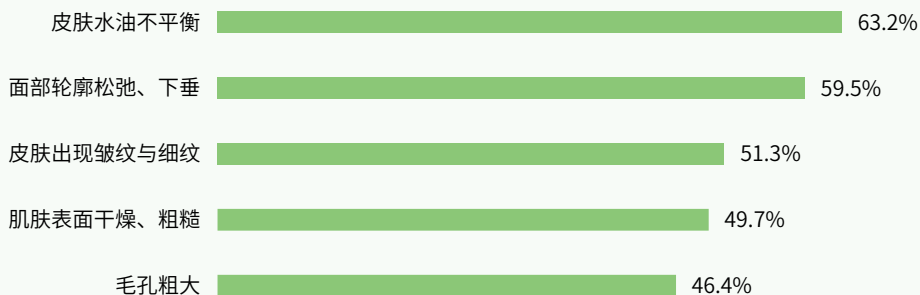
干巴皮用户对皮肤衰老的感知呈现出鲜明的特征画像。调研显示，大众最直观的“衰老信号”集中在四大核心困扰：**触感变化**（皮肤失去弹性、角质层变薄，锁水能力明显下降）；**纹理问题**（如眼尾、嘴角等部位开始出现细小干纹）；**肤色改变**（原本透亮的肌肤逐渐变得暗沉发黄）；**毛孔状态**（原本细腻的毛孔因胶原流失呈现松弛粗大）。超三成干巴皮用户将**30-34岁**视为**肌肤状态的分水岭**。这个年龄段将能清晰感知到上述老化迹象从“偶发”转向“常态”。



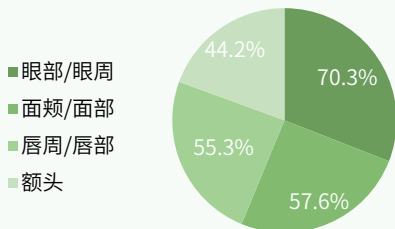
1.3.3 干巴皮肌肤衰老现状：干燥、皱纹与松弛成三大困扰

相较于干巴皮用户对肌肤老化的理论认知，其实际面临的衰老问题更集中于**水油失衡、组织松弛及纹路显现**等维度，其中眼周与面颊区域成为老化表征高发区。据调研数据显示，**64.4%**的受访者自评衰老程度已达**中重度至重度区间**，这一数据表明消费者肌肤老化表征已进入显性化阶段并呈现加剧趋势，推动抗衰老诉求向预防性护理和修复性干预二维需求增长。

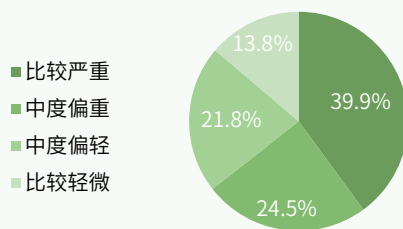
数据来源：用户说研究中心，用户说《抗衰老护肤需求痛点与偏好深度调研问卷》N=1144，调研于2025年4月完成



图示1.17 调研干巴皮用户面临的衰老问题



图示1.18 调研干巴皮用户出现衰老问题的部位



图示1.19 调研干巴皮用户认为衰老问题的严重度

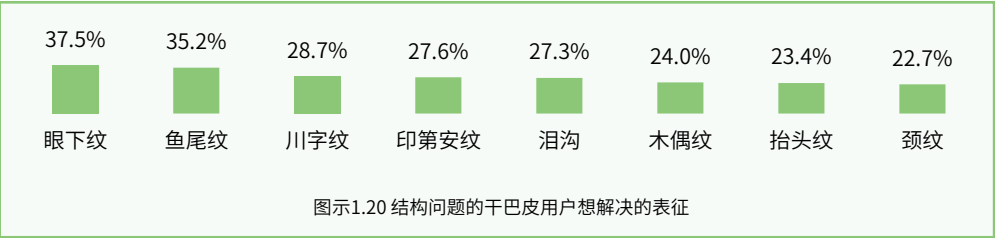
1.3.4 干巴皮抗老诉求：结构层抗纹路，深层求紧致，表层战干暗

我们可以将肌肤衰老现象划分为三大维度：结构层面衰老主要表现为**法令纹、眼纹、颈纹、木偶纹**等可见纹路问题；深层组织衰老则体现为**胶原蛋白流失**引发的鼻基底凹陷、苹果肌下垂、泪沟眼袋等支撑结构改变；表层肌肤衰老则表现为**皮肤暗沉、粗糙、光泽度下降、皮肤干燥**等直接影响肤质的症状。

● 结构层面抗老需求：改善眼周区域皱纹

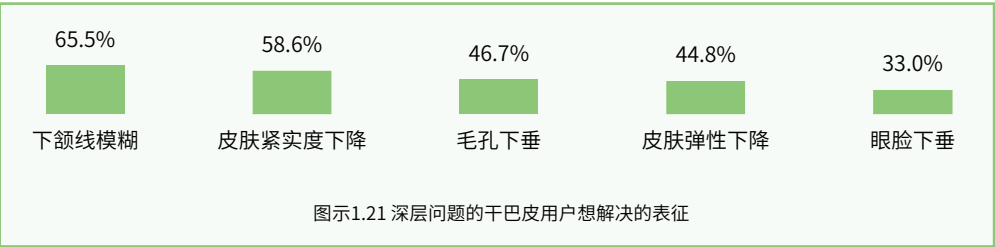
38.4%的消费者将皱纹等结构性问题列为首要改善目标，其中眼下纹（37.5%）和鱼尾纹（35.2%）构成抗衰的双重焦点，眼周肌肤既是面临结构性衰老的核心问题，又是整体抗衰效果的关键视觉体现。

数据来源：用户说研究中心，用户说《抗衰老护肤需求痛点与偏好深度调研问卷》N=1144，调研于2025年4月完成



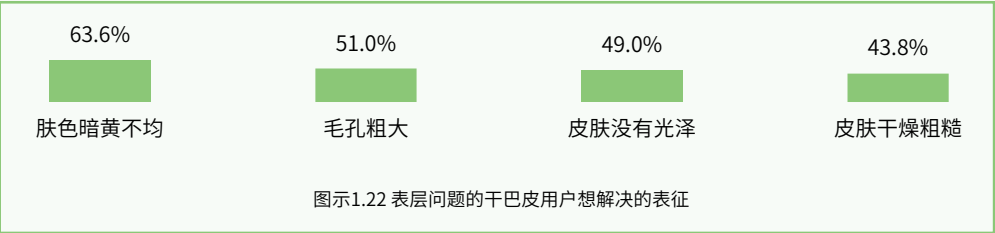
● 深层层面抗老需求：下颌线清晰化、紧致皮肤

26.6%的消费者聚焦深层问题的轮廓性衰老，下颌线模糊度（65.5%）与皮肤紧实度下降（58.6%）成为评估面部年轻态的关键指标。



● 表层面面抗老需求：去黄气

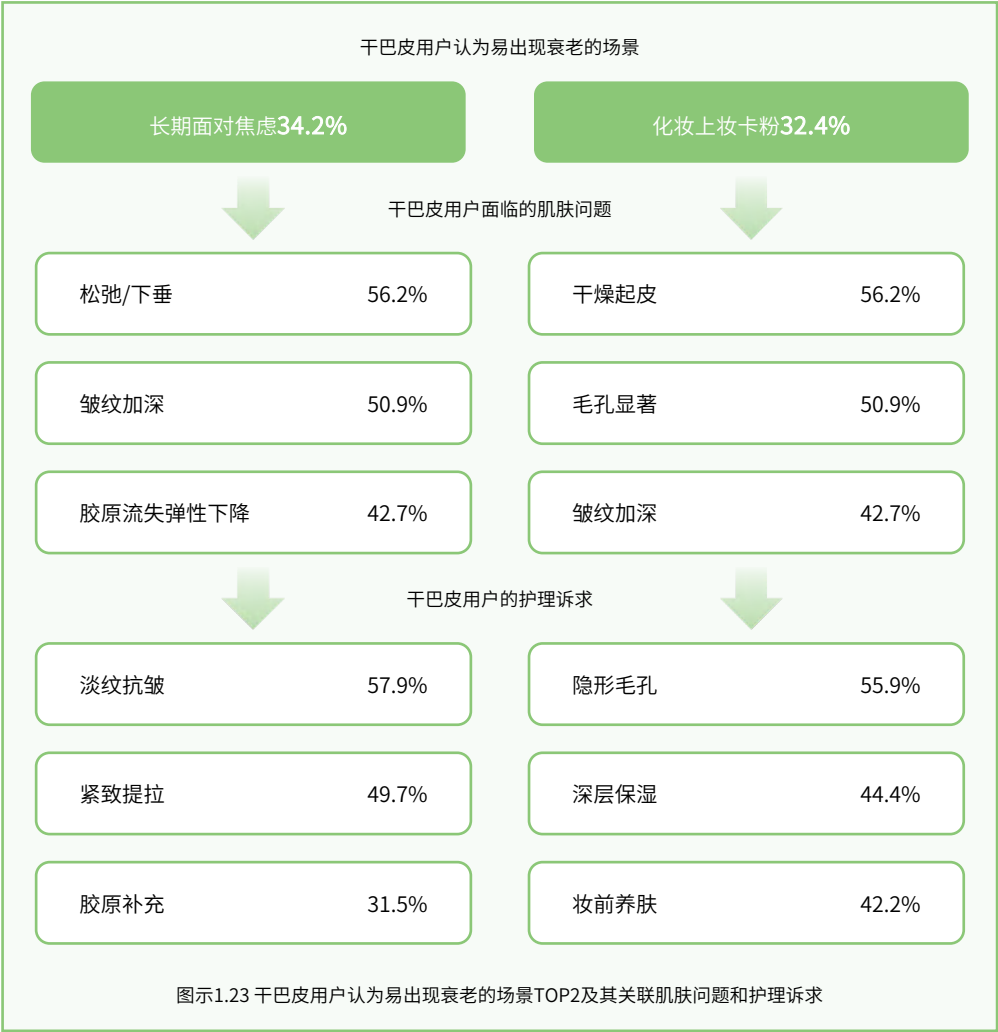
34.9%的群体关注表观性衰老，肤色暗黄不均（63.6%）与毛孔粗大（51.0%）等显性表征直接影响其皮肤整体光泽度与年轻感。



1.3.5 生活压力成催老元凶，加剧皱纹、松弛、干燥

调研数据显示，现代生活方式正成为加速肌肤衰老的重要推手。34.2%的消费者将**长期处于高压状态**（包括年龄焦虑、职场/学业压力等）列为引发“显老危机”的首要场景；紧随其后的是**上妆卡粉**、**长期缺乏运动**等高频生活情境，这些因素通过直观的皮肤状态变化，持续强化消费者对衰老的感官认知。

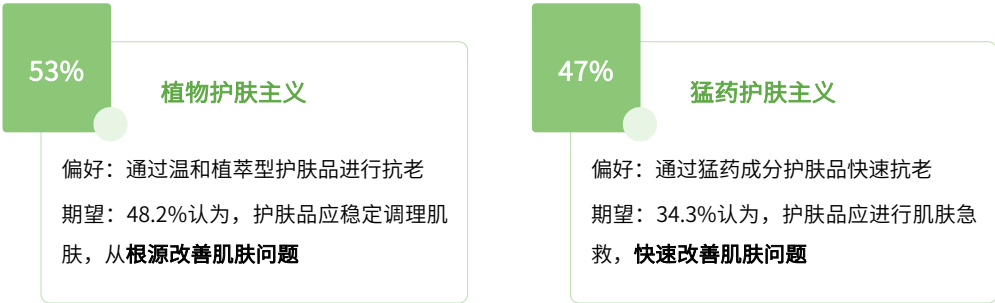
数据来源：用户说研究中心，用户说《抗衰老护肤需求痛点与偏好深度调研问卷》N=1144，调研于2025年4月完成



数据来源：用户说研究中心，用户说《抗衰老护肤需求痛点与偏好深度调研问卷》N=1144，调研于2025年4月完成

1.4 中国抗老需求消费者认知偏好与行为变迁

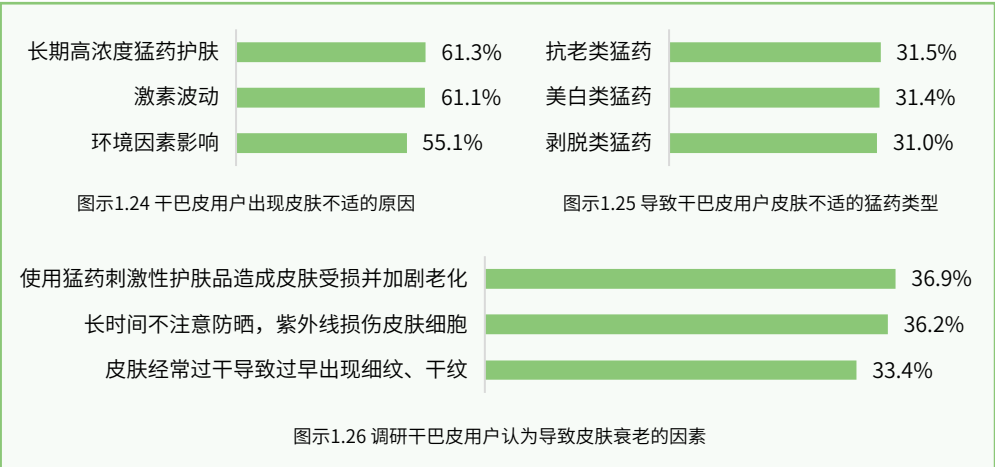
1.4.1 干巴皮抗老理念出现两大类型：植物护肤、猛药护肤



1.4.2 猛药护肤造成肌肤负反馈，抗老类猛药铸就越抗越老

调研数据显示，**61.3%的干巴皮用户在使用猛药型功能性护肤品后出现皮肤不适**，具体表现为屏障受损/刺痛（66.3%）、干燥/紧绷（59.9%）等敏感症状。更令人担忧的是，**有36.9%的消费者认为这类产品在造成皮肤损伤的同时，反而加速了衰老进程**，猛药刺激成为干巴皮用户认为的加剧皮肤衰老的元凶。

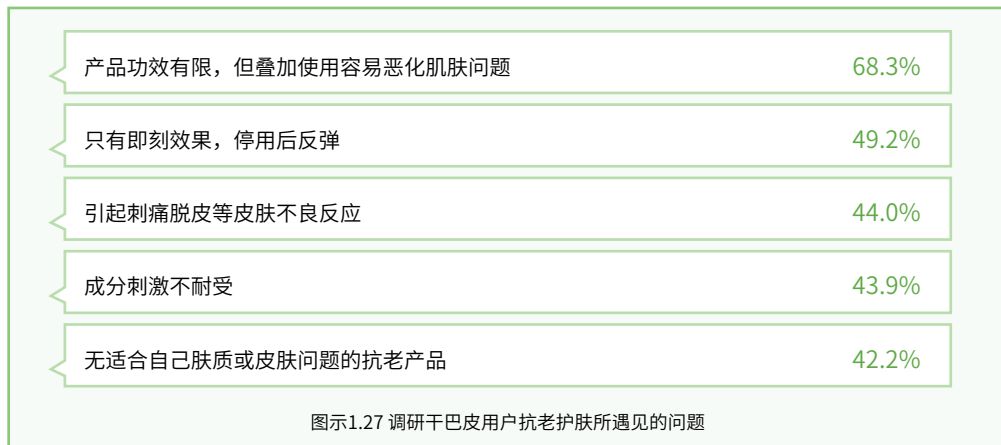
这一现象表明，尽管高浓度功效成分能带来显著效果，但往往以皮肤代偿机制为代价，导致使用者陷入“**越抗老越衰老**”的护肤悖论。



数据来源：用户说研究中心，用户说《抗衰老护肤需求痛点与偏好深度调研问卷》N=1144，调研于2025年4月完成

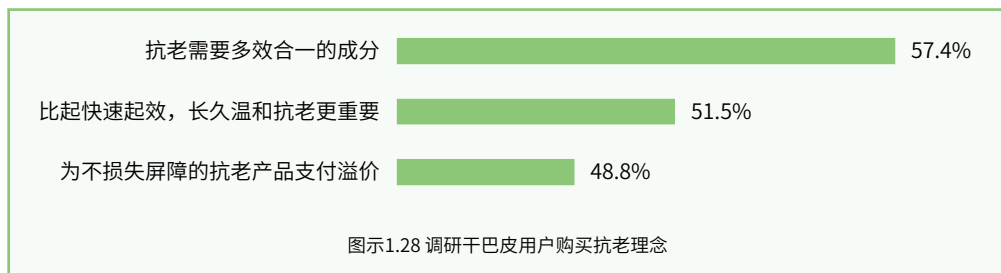
1.4.3 抗老护肤难题：追求功效但害怕不耐受，产品不能根源改善

除了成分刺激外，干巴皮用户在抗老护肤过程中仍面临多重困境：单品类产品往往难以满足复合型抗衰老需求，同时改善动态纹路、组织松弛与色素沉积等老化表征，但是产品叠加使用担心因配方兼容性导致加剧肌肤问题，形成“追求功效却突破耐受极限”的矛盾；部分产品只能呈现短期改善，停用后反弹未能从根源细胞层面改善肌肤问题。此外，仍有**42.2%干巴皮用户表示未找到适合自己肤质或皮肤问题的抗老产品**。



1.4.4 干巴皮抗老理念转变：追求温和长期抗老，多效合一，为安全支付溢价

在当下猛药功效护肤引发的刺激争议中，干性肤质人群的抗衰老理念正经历深层变革。调研显示，这类消费者对抗老成分提出双重要求：既需要**复合型功效实现多维改善**（如同步解决干燥、暗沉、皱纹、松弛等衰老表征），又**迫切渴望建立可持续的、安全温和的抗衰模式**（51.5%的受访者明确将“长效温和性”置于即时效果之上）。

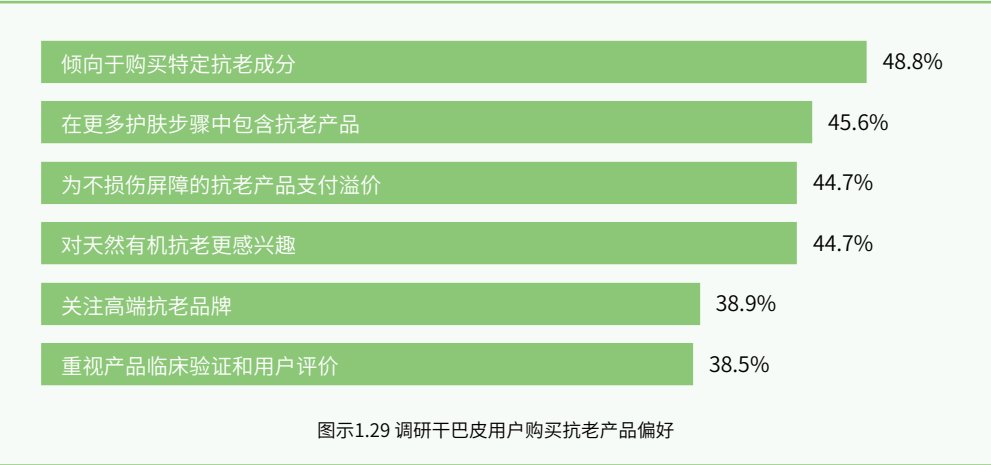


数据来源：用户说研究中心，用户说《抗衰老护肤需求痛点与偏好深度调研问卷》N=1144，调研于2025年4月完成

在抗老理念的更迭的背景下，消费者对抗老产品的偏好与购买决策也在一同发生转变：

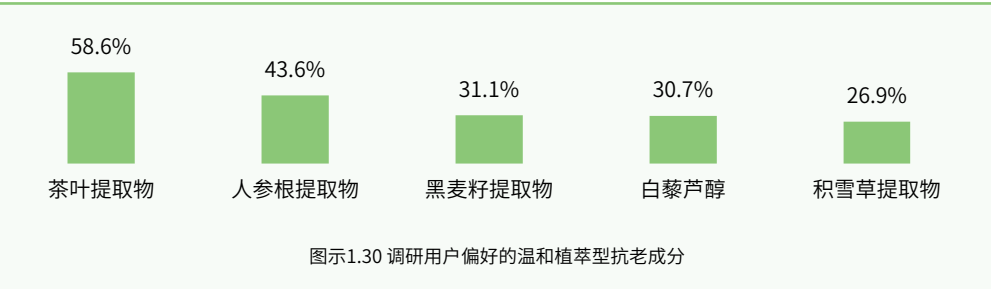
一方面，成分认知体系日趋成熟，表现为对抗衰活性物的科学机理探究加深，并由此形成对**特定明星成分**（如多肽、玻色因、维生素A衍生物等）的**消费忠诚度**；另一方面，护肤程序呈现“**全链路抗衰**”特征，消费者倾向于在清洁、保湿、防晒等各个护理环节均植入抗老功能诉求，构建完整抗衰闭环。

此外，安全性考量已跃升为首要决策因子，调研显示44.7%的消费者愿意**为安全不损伤屏障的产品支付溢价**，而天然有机成分（如植物干细胞提取物、生物发酵产物）因其温和性与生态友好属性，正成为高端抗衰市场的新增长极。这种消费偏好的迁移，实质折射出行业从“**功效至上**”向“**功效与安全平衡**”的价值回归。



1.4.5 温和植萃成分受追捧，茶叶提取物认可度第一

茶叶提取物、人参根提取物及黑麦籽提取物构成核心成分需求。值得关注的是，这种成分偏好并非孤立现象，其背后折射出消费市场**对“功效性与安全性平衡”**的深层诉求。



数据来源：用户说研究中心，用户说《抗衰老护肤需求痛点与偏好深度调研问卷》N=1144，调研于2025年4月完成

1.5 植物护肤市场与干巴皮抗老需求总结

植物护肤追溯，千年茶养智慧的现代蜕变

历史传承：中国植物护肤有千年发展历史，**中国茶文化护肤更是源远流长**，从《茶经》《神农本草经》的养生记载到现代透皮吸收研究，茶成分的**抗氧化、保湿及美白**等多维功效获科学验证

核心突破：表 catechins 茶多酚鞣酸酯（EGCG）作为茶多酚主要活性成分，其生物利用率提升成为技术攻坚重点；韩后通过专利技术实现EGCG活性稳定，推动成分应用同时向高效利用和环保可持续方向进阶

干性肌/混合肌植物抗老市场爆发，茶成分C位领跑

全网植物护肤声量突破**712.8万**，UGC内容占**64.3%**（458万），同比增幅达**208.2%**

提拉紧致（+83.4%）、滋养/养肤（+65.8%）、提亮/改善暗沉（+38.0%）；干燥、暗沉、细纹、松弛等**肌肤衰老问题构成植物护肤消费者核心痛点**，**干性肌/混合肌**为主要讨论人群

茶成分凭借保湿、抗皱、紧致、抗氧化等多维功效，在这三大功效增长极中**声量排名位列前沿**

干巴皮用户抗老需求挖掘

抗衰老核心人群画像：**干性及混合性肤质受访者合计占比达86.9%**，统称为干巴皮

干巴皮对衰老的定义：皮肤失去弹性、干纹细纹、暗沉发黄

干巴皮衰老现状：水油不均、皱纹、松弛；主要高发于眼周和面颊区域；自评认为较严重

干巴皮抗老诉求：结构层抗纹路、深层求紧致、表层战干暗

干巴皮抗老痛点：**猛药护肤造成肌肤负反馈、抗老类猛药铸就越抗越老**；追求功效但害怕不耐受；停用反弹，产品不能根源改善

干巴皮认知转变：**追求温和长期抗老、多效合一、为安全买单**

干巴皮成分偏好：温和植萃型成分认可度53%，**茶叶提取物偏好排名第一**

02

中国国人干巴皮嫩肤研究

2.1 干巴皮与健康皮衰老差异化特征

2.1.1 日常特征差异

我们常听到各种鉴别肤质的方法：洗脸后看紧绷时间、用纸巾按压观察油分、甚至用闪光灯拍脸看反光……这些方法虽然有一定道理，但对普通人来说还是太复杂了。其实，判断自己的肤质可以更简单——你只需要观察脸上的**油分**和**水分**状况，就能快速归类：

干巴皮与健康皮日常特征差异对比

	特征	护理要点
干巴皮	• 脸颊干燥紧绷，甚至起皮屑，但T区（额头、鼻子、下巴）偶尔泛油。 • 洗完脸后，两颊很快觉得干，可鼻子一个上午仅微微出油。 • 换季时容易外油内干——明明觉得脸干，可T区还是油亮亮的。 • 上妆后，脸颊容易卡粉，而鼻子却脱妆快。 • …	• 分区护理：T区用清爽的控油产品，两颊用高保湿霜。 • 避免过度清洁：不要因为T区油就用强力洗面奶，否则脸颊会更干。
健康皮	• 皮肤不油不干，摸起来柔软光滑，没有明显的紧绷感或油光。 • 换季时偶尔轻微波动，但整体稳定，很少突然爆皮或长痘。 • 洗完脸后，皮肤不会很快干燥，也不会很快出油。 • 上妆服帖，既不会卡粉，也不会很快脱妆。 • …	• 维持现状：不需要过度折腾，基础清洁+保湿+防晒就足够。 • 预防比修复更重要：别因为皮肤状态好就乱试猛药，避免破坏原本的平衡。

这些肉眼可见的差异绝非偶然，其根源深植于皮肤微观生理机制。当我们将目光投向细胞层面，会发现干巴皮与健康皮的差异源自皮肤细胞截然不同的生存状态。

2.1.2 细胞级差异：从保湿因子到脂质成分

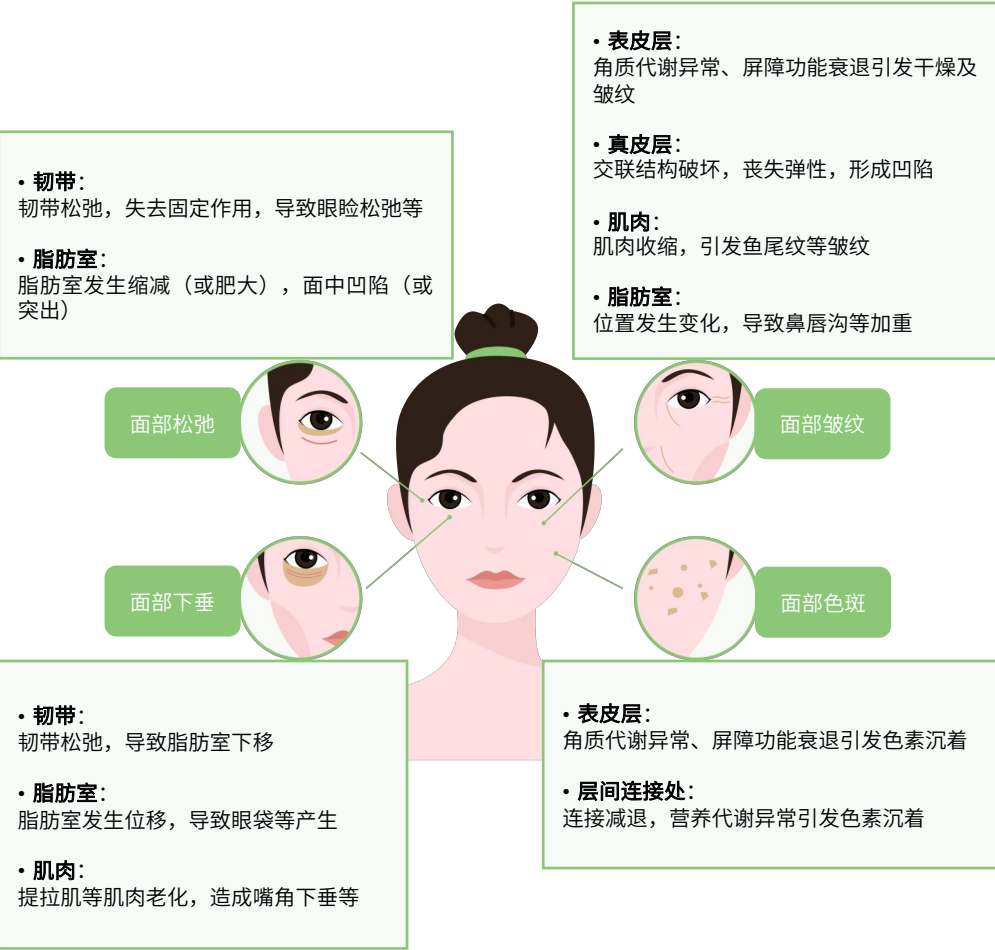
这种细胞层面的差异具体体现在多项关键物质与结构的变化中。皮肤的健康状态，实则由自然保湿因子、角质层水分、脂质成分等微观要素共同构筑，而干巴皮与健康皮在这些核心层面的差异，正是揭开肤质表现不同的关键密码。

干巴皮 VS 健康肌细胞级差异

- **天然保湿因子（NMF）含量：**天然保湿因子在皮肤保湿体系中扮演着举足轻重的角色。**干巴皮的 NMF 含量显著低于健康皮**，这使得皮肤自身的保湿锁水能力大打折扣。正常情况下，NMF 能够像海绵一样吸收并牢牢锁住水分，维持皮肤的水润状态。然而在干巴皮中，由于 NMF 含量不足，水分就像沙漏中的沙子一样不断流失，难以维持皮肤的水润状态，皮肤也就常常处于干燥紧绷的不良状态^[12-13]。
- **角质层水分含量：**角质层是皮肤的最外层防护结构，也是储存水分的重要场所。**干巴皮的角质层水分含量显著低于健康皮肤**。健康皮肤的角质层如同坚固的水坝，能够有效阻挡外界刺激并留存内部水分。但干巴皮的角质层由于水分匮乏，屏障功能变弱，如同破损的堤坝，外界的刺激物更容易侵入，内部水分也更容易散失，这使得皮肤更容易受到紫外线、污染物等外界因素的影响，出现过敏、炎症等各种问题。
- **脂质成分含量：**神经酰胺、胆固醇、长链游离脂肪酸（FA）、饱和脂肪酸（SFA）、角鲨烯和蜡酯等脂质成分，是皮肤屏障的重要组成部分。**在干巴皮中，这些脂质成分的含量相对较低**。它们如同砖块之间的水泥，能够填充角质层细胞间的缝隙，形成紧密的结构。当这些脂质成分减少时，皮肤的屏障功能就会受损，无法有效阻止水分流失，同时也难以抵御外界有害物质的入侵，进而影响皮肤的保湿和屏障功能^[13-14]。
- **细胞间质和脂质排列：**角质层中的细胞间质和脂质排列有序时，皮肤屏障功能才能正常发挥。然而，**干巴皮由于角质层缺水，会导致脂质排列紊乱**，细胞间质减少。这就好比原本整齐排列的士兵变得散乱，使得皮肤屏障出现“裂缝”，无法紧密地守护皮肤，导致皮肤的防护能力大幅下降，水分更容易流失，皮肤也更容易受到损伤。

2.1.3 干巴皮衰老区域差异：面部区域的衰老问题表现

上述微观层面的结构失衡与物质匮乏，如同多米诺骨牌般，为皮肤衰老埋下隐患。当干巴皮的细胞长期处于水油失衡、屏障脆弱的状态，不同区域的皮肤组织对衰老的抵御力也随之出现差异。这些差异，使得色斑、皱纹等衰老迹象以独特的方式在面部显现。



2.1.3 干巴皮表征：面部肌肤“干”“暗”“纹”“松”

当我们将目光从区域化的衰老现象移开，以整体视角审视干巴皮的衰老进程，会发现这些分散的衰老迹象逐渐汇聚成清晰的表征脉络。从皮肤干燥缺水开始，到**暗沉无光、皱纹滋生**，再到**松弛下垂**，干巴皮的衰老以干、暗、纹、松四个维度展开，每一个维度都对应着皮肤在细胞、结构与功能层面的多重变化。

● 皮肤干燥：表现、屏障受损与敏感风险

皮肤干燥时，会感觉**紧绷、粗糙**，出现**脱屑、瘙痒**，屏障受损导致**水分流失加快**，**弹性下降**，**细纹更明显**。同时，皮肤可能**暗沉、泛红、敏感**，这些都是缺水的信号，需加强保湿和修复屏障。

干巴皮因皮脂分泌不足或分布不均，更易出现**干燥问题**。干皮角质层水分蒸发快，常伴随**紧绷、脱屑和洁面后刺痛**；混干皮则表现为**两颊、眼周起皮**，T区外油内干，轻微摩擦易产生**皮屑**。

● 皮肤暗沉：基因、自由基、紫外线与线粒体损伤的共同影响

皮肤暗沉常表现为**肤色不均、色斑增多、整体发暗、缺乏光泽**。MC1R基因变异可能使**皮肤更易晒伤**，导致**雀斑和老年斑**；自由基和炎症会**刺激黑色素生成**，形成**黄褐斑**；紫外线也会**促进黑色素产生**；而线粒体功能下降引发的**氧化损伤**，会进一步**加重暗沉**。

干皮角质代谢慢，老废角质堆积形成**灰暗哑光**，屏障易受损**引发炎症导致黑色素沉积**；混干皮则在干燥区出现**色斑**，T区油脂氧化后**泛黄**。

● 皮肤纹路：松弛、弹性下降与皱纹的形成

皮肤纹路加深是肌肤老化的重要信号，主要由**胶原蛋白流失和弹性纤维断裂**导致。这会削弱皮肤支撑力，使**动态纹逐渐变成静态皱纹**。自然衰老、环境刺激和生活习惯都会加速这一过程。及时护理可帮助延缓衰老，维持肌肤弹性。

干巴皮因长期缺水，**胶原和弹性纤维易断裂**，眼周、唇周易出现**静态细纹**。这类肤质因缺乏天然保湿因子和神经酰胺，导致**储水差、胶原合成少**，且薄弱屏障使紫外线穿透增加，**加速胶原分解**。

● 皮肤松弛：弹性下降与支撑力减弱

随着年龄增长，皮肤逐渐失去紧致弹性，出现**松弛下垂**。这主要由于胶原蛋白流失导致**支撑力减弱**，弹性纤维断裂降低皮肤韧性，加上屏障功能受损，使皮肤在重力作用下**更易松弛**。



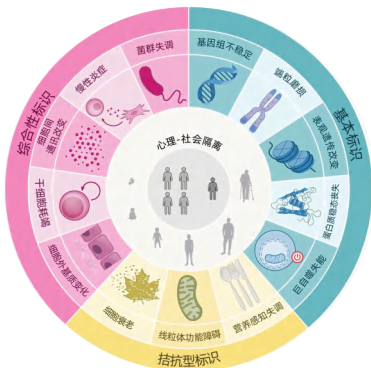
干性肌肤胶原蛋白合成能力弱，导致肌肤**支撑结构受损**，颧骨和下颌线部位容易过早出现**松弛下垂**现象。这类肤质因神经酰胺等关键脂质不足，皮肤屏障功能薄弱，不仅加速了**现有胶原蛋白的分解**，还因抵御力下降而**更易受到自由基侵害**，进一步**抑制胶原新生**。这种恶性循环最终导致真皮层和筋膜层支撑力快速衰退。

皮肤衰老是内外源因素共同作用的结果：外源性因素中，**紫外线（UVA/UVB）、蓝光、红外线及空气污染**通过诱导氧化应激破坏胶原和弹性纤维，加速光老化；而**吸烟、极端温度**则进一步削弱屏障功能，促进水分流失。内源性因素如**睡眠不足、慢性压力及营养不良**，会降低皮肤修复能力，导致自由基累积、代谢减缓及炎症加剧。对于干性及混合偏干肌肤而言，由于皮脂分泌不足和屏障功能薄弱，这些衰老表现尤为显著。针对这些问题，后续我们将深入分析其形成机制，并从多维度提出护理方案。

2.2 皮肤结构及皮肤衰老成因分析

2.2.1 十四标识时代抗衰革命：细胞级修护构筑科技抗老新基准

由衰老生物学领域奠基人Guido Kroemer教授、Carlos López-Otín教授领衔的国际科研联盟，在2025年《Cell》期刊发表里程碑式突破性研究，系统升级了衰老标识理论体系，增加了细胞外基质与心理-社会隔离两个标识。不仅再次强调了细胞对衰老修复的重要性，也说明身心平衡会直接影响人体的衰老。当抗衰老进入“14标识调控”时代，**唯有同时满足细胞修复力与心理疗愈力的成分与关联产品，才能真正实现“根源性抗老”和“科技抗老”。**



图示2.1 按其作用层级分类的14大衰老标识^[15]

序号	2013年衰老标识	2023衰老标识	2025衰老标识
1	基因组不稳定性	基因组不稳定性	基因组不稳定性
2	端粒磨损	端粒磨损	端粒磨损
3	表观遗传改变	表观遗传改变	表观遗传改变
4	蛋白质稳态丧失	蛋白质稳态丧失	蛋白质稳态丧失
5	营养感知失调	营养感知失调	营养感知失调
6	线粒体功能障碍	线粒体功能障碍	线粒体功能障碍
7	细胞衰老	细胞衰老	细胞衰老
8	干细胞耗竭	干细胞耗竭	干细胞耗竭
9	细胞间通讯改变	细胞间通讯改变	细胞间通讯改变
10		巨噬功能障碍	巨噬功能障碍
11		慢性炎症	慢性炎症
12		菌群失调	菌群失调
13			细胞外基质改变
14			心理-社会隔离

图示2.2 2013年-2025年衰老标识变迁^[15,16,17]

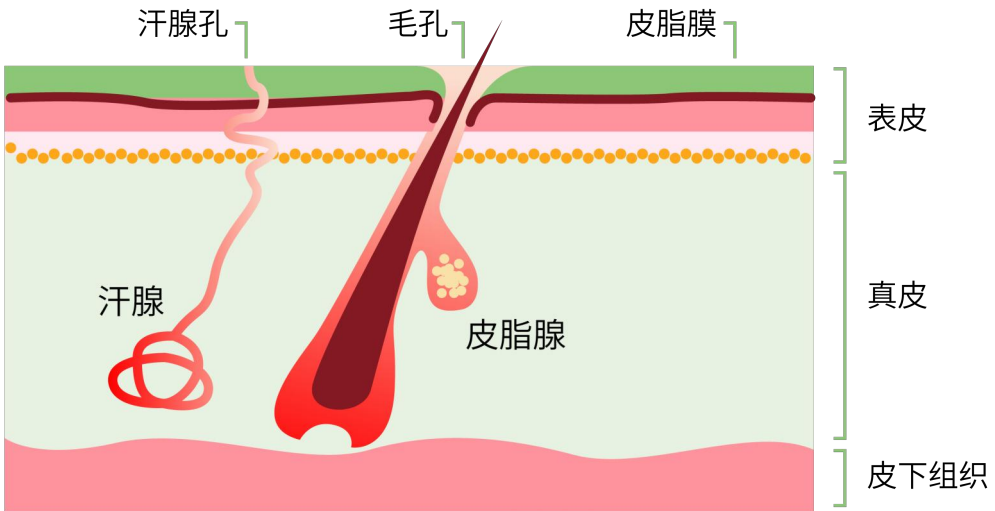
2.2.2 皮肤是身体的门面，守住年轻态才是关键

作为人体最大的器官，皮肤不仅是外界侵袭的首个接触点，更是内在衰老的可视化窗口。它的三层结构——表皮、真皮、皮下组织——如同精密协作的“抗衰三军”，虽受到不同的衰老因素影响，却共同决定着我们的年轻态表现。

● 皮肤的定义与结构

皮肤的功能：皮肤作为人体最大的器官，表面积约为1.8平方米，是抵御多种外部病原体的一道防线，具有保护、感觉、调节体温、吸收、分泌、排泄、代谢及免疫多种功能^[18]。

皮肤的结构：人体皮肤组织结构具体可分为三层：**表皮（epidermis）、真皮（dermis）以及皮下组织（hypodermis）**（图2.3）。其显微结构呈现显著的解剖区域差异性，具体表现为表皮与真皮的厚度变化、皮肤附属器的分布特征以及黑素细胞的含量差异。掌跖部位为无毛皮肤（glabrous skin），而身体其余区域则由有毛皮肤（hair-bearing skin）覆盖^[19]。



图示2.3 人体皮肤结构示意图

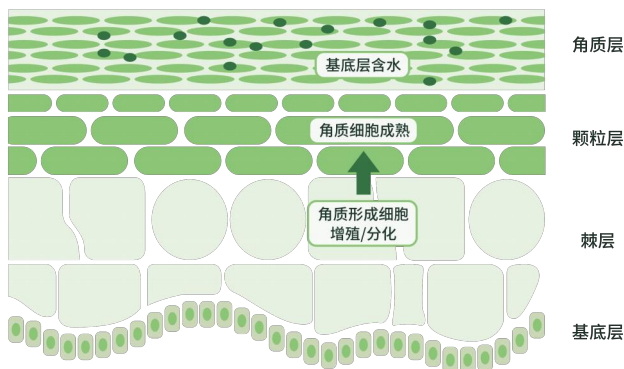
● 表皮层——衰老相对可逆

正常表皮是一种不断更新的复层鳞状上皮，意味着它由多层扁平状细胞堆叠而成，并持续通过基底层的细胞增殖和表层的脱落维持动态平衡。

表皮的主要细胞是来自外胚层的**角质形成细胞**，约占表皮细胞的95%。随着角质形成细胞逐渐从附着于基底膜的位置移动到皮肤表面，它形成了几个形态各异的表皮层：基底层（Stratum Basale）或生发层（Stratum Germinativum）、棘层（Stratum Spinosum）、颗粒层（Stratum Granulosum）、透明层（Stratum Lucidum）和角质层（Stratum Corneum）（图示2.4）^[19]。

表皮中发现的其他细胞类型包括：

- **黑色素细胞（Melanocytes）**：源自神经嵴细胞，迁移至表皮，并在此产生黑色素（melanin），决定肤色并防护紫外线。随着年龄增长，黑色素细胞密度每十年下降6%至8%，且在所有年龄段，接受阳光照射的皮肤的黑素细胞密度均高于未接受阳光照射的皮肤。这解释了衰老过程中色素沉着普遍增加，而黑色素细胞密度同时下降的情况^[20]。
- **朗格汉斯细胞（Langerhans Cells）**：源自骨髓的抗原呈递细胞，占表皮所有细胞的3%至6%，主要位于表皮棘层内。随着年龄增长和长期暴晒，皮肤里的朗格汉斯细胞会逐渐减少。这种免疫细胞的减少，可能会降低皮肤对异常细胞的监控能力，从而增加老年人患皮肤癌的风险^[20]。
- **默克尔细胞（Merkel Cells）**：主要分布在表皮的基底层和毛囊上皮鞘中。这类细胞最初来源于胚胎发育时期的神经嵴，随后迁移并定植于皮肤组织中^[20]。



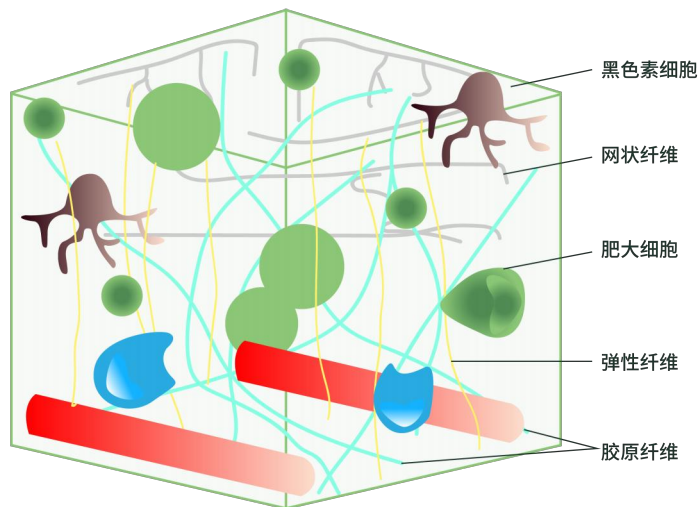
图示2.4 表皮层结构示意图

● 真皮层——高度不可逆

真皮层主要由结缔组织构成，其中包括胶原纤维、弹力纤维和基质，并含有丰富的血管、神经、淋巴管以及皮肤的附属器（如汗腺、皮脂腺与毛囊等），其可分为真皮乳头层（Papillary Dermis）和网状真皮层（Reticular Dermis）（图示2.5）。真皮乳头层位于真皮-表皮交界处正下方，形成锥形向上的突起，称为真皮乳头（Dermal Papillae）。两层之间无明显界限，其中含有大量的水分和营养物质，为皮肤提供弹性、韧性以及营养等作用^[20-21]。

真皮的主要成分:

- **胶原纤维（Collagen Fibers）**：由成纤维细胞（Fibroblasts）合成，主要为I型和III型，为皮肤提供抗拉强度和机械阻力^[20]。
- **弹性纤维（Elastic Fibers）**：负责使皮肤在变形后恢复正常结构，并从表皮真皮交界处的致密板延伸至网状真皮^[20]。
- **网状纤维（Reticular Fibers）**：由细胶原纤维（Thin Collagen）和纤连蛋白（Fibronectin）组成，主要分布在真皮深层，提供结构支持^[20]。
- **基质（Extracellular Matrix, ECM）**：维持皮肤水合作用，促进细胞间信号传递^[18]。

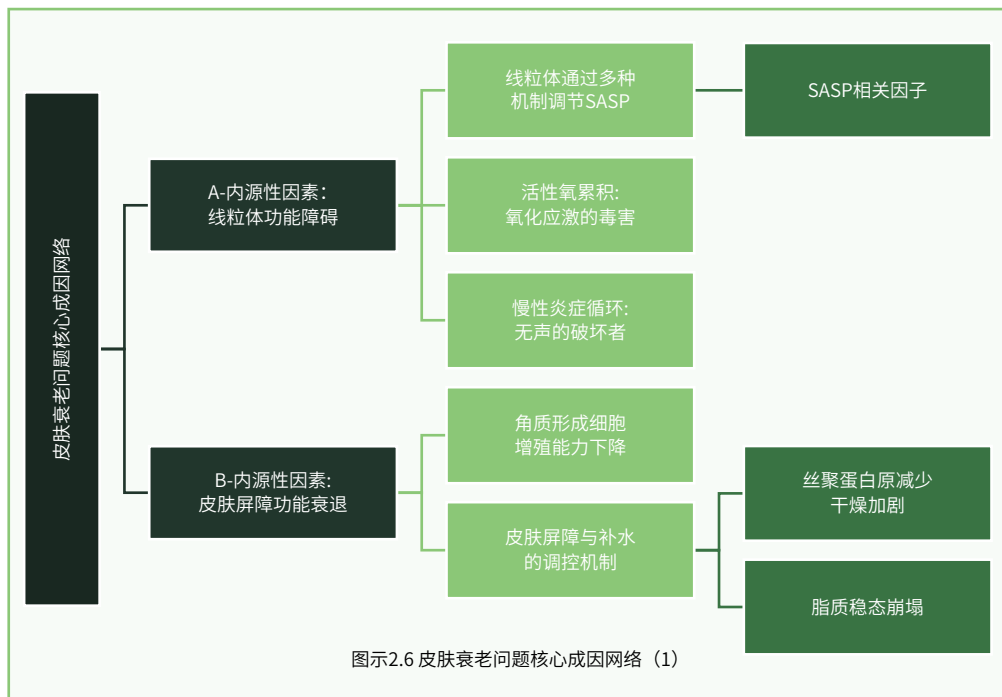


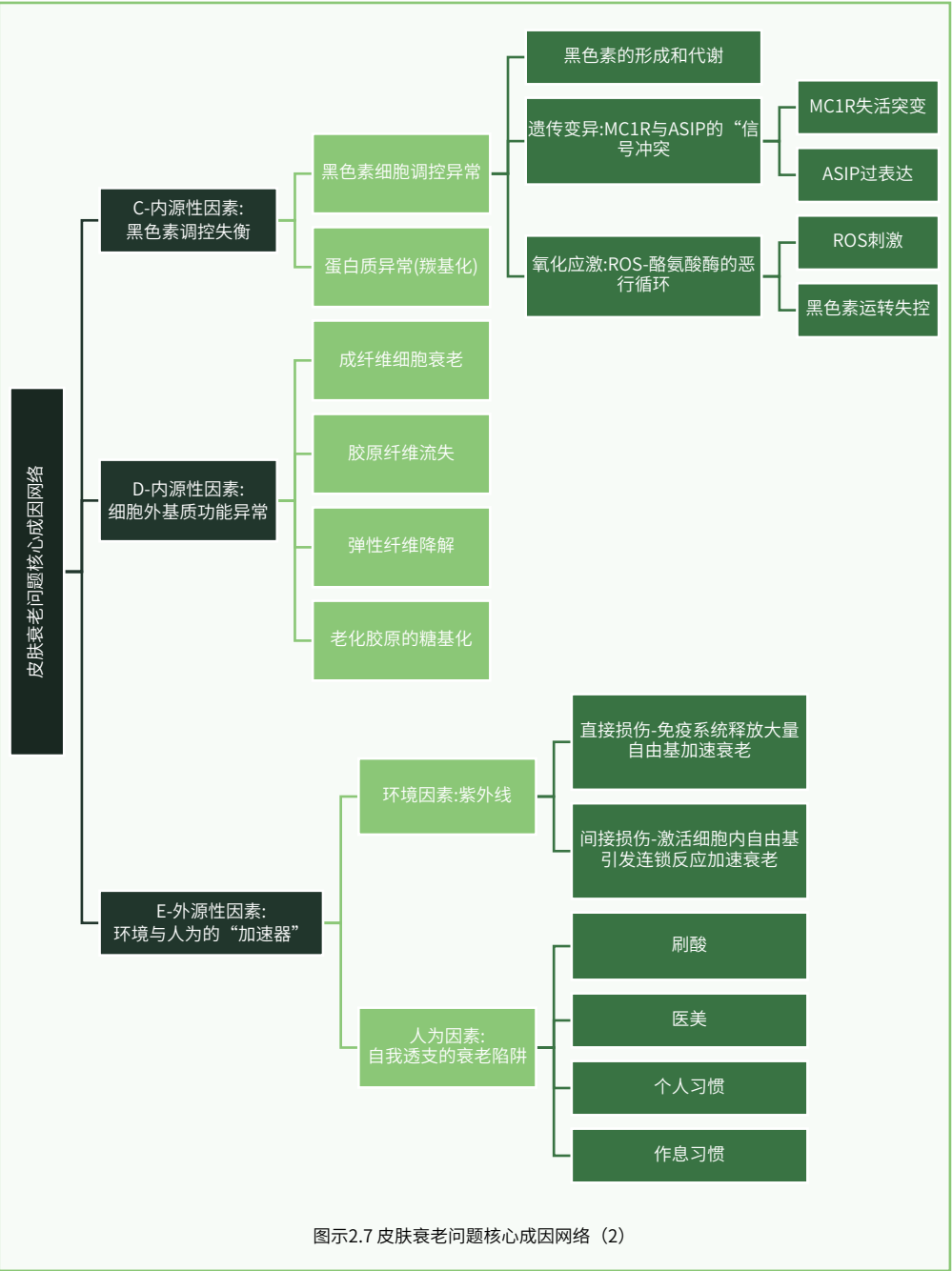
图示2.5 真皮层结构示意图

2.2.3 皮肤衰老核心成因网络：内源外源因素组织架构

皮肤衰老是一个复杂的生理过程，由内源性和外源性因素共同驱动。这两类因素相互作用，加速皮肤结构和功能的退化，表现为**皮肤干燥（干）、暗沉色斑（暗）、皱纹（纹）和松弛（松）**。

图2.6系统梳理了皮肤衰老的核心成因网络，旨在揭示多维度影响因素之间的关联，为针对性干预提供科学依据。





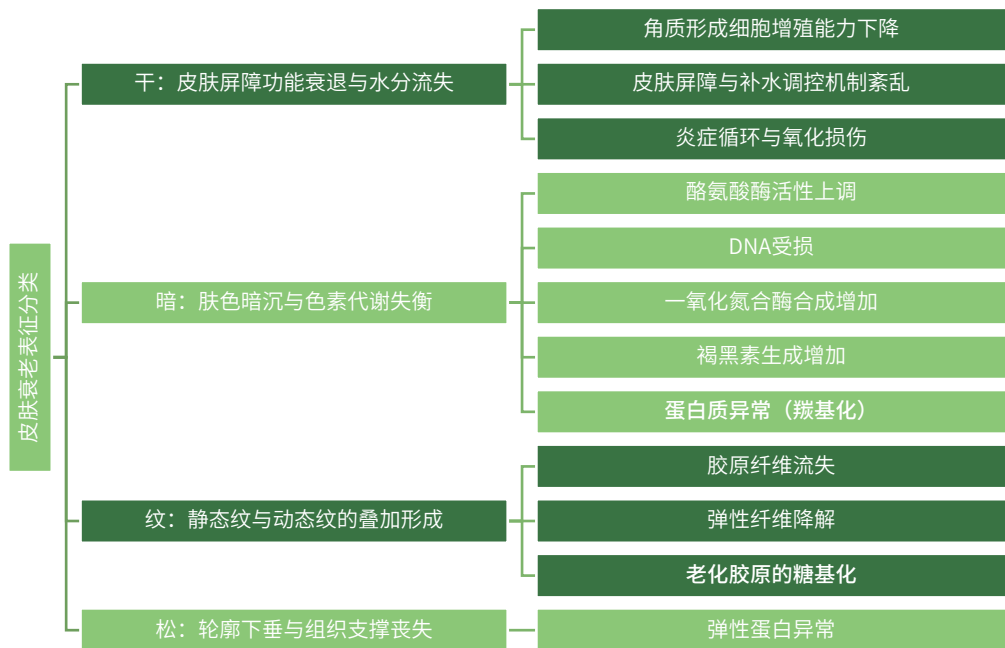
2.3 肌肤衰老问题分类及具象化表现

2.3.1 皮肤衰老的四大表征：内在与外在因素的协同作用机制

“干暗纹松” 四维解码：肌肤衰老表征思维导图

基于上述对肌肤衰老细胞级内源外源成因网络的系统性梳理，我们已深入理解衰老进程中各类因素的协同作用机制。从微观层面的成因到宏观可见的表征，本质上是细胞变化逐步具象化的过程。为更清晰地解构肌肤衰老的外在表现，通过对成因的归纳整合，我们将其凝练为 **干、暗、纹、松四大核心表征** —— 这些表象不仅是复杂成因的直观映射，更是后续针对性研究与解决方案制定的重要依据。

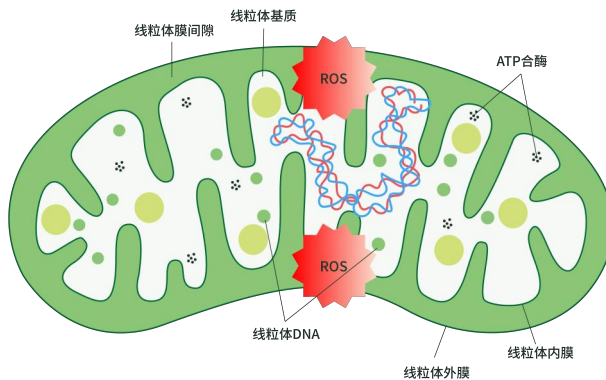
在深入探究这四大表征背后的成因时，细胞层面的 线粒体功能障碍逐渐显现为关键线索。作为细胞的“能量中枢”，线粒体不仅承担着供能职责，还深度参与生物合成与抗氧化防御。一旦线粒体功能受损，细胞代谢、修复及抗氧能力将全面下降，如同为肌肤衰老按下加速键，成为引发干、暗、纹、松的根源性因素。接下来，我们将先从2.3.2线粒体功能障碍出发，在 2.3.3-2.3.6 部分深入剖析四大表征的具象化表现及其多维影响机制。



图示2.8 皮肤衰老表征分类

2.3.2 线粒体功能障碍——干、暗、纹、松的根源

线粒体作为细胞的“能量工厂”，其功能稳定性直接影响皮肤细胞的活力与自我修复能力。一旦线粒体功能逐渐衰退，电子传递链效率降低。这一过程伴随活性氧（ROS）的过量产生，这些自由基会引发氧化应激反应，进而破坏胶原蛋白结构、抑制细胞修复能力，并加速端粒缩短，加速细胞进入衰老状态，最终体现在肌肤的“干、暗、纹、松”四大表征上。



图示2.9 线粒体结构示意图

● 线粒体通过多种机制调节SASP导致衰老

SASP

衰老相关分泌表型（aging related secretion phenotype, SASP）是一种皮肤衰老的生物标志物，SASP大量分泌，在诱发机体炎症的同时，会加速机体衰老。

从分子层面，SASP包括促炎和免疫调节细胞因子、趋化因子、蛋白酶和生长因子。其中，IL-1 α 调节SASP的产生和分泌过程，IL-6是主要的促炎因子，NF- κ B信号通路在SASP的产生和分泌过程中起主要的调控作用。（图示2.10）（图示2.11）^[22]

NF- κ B（Nuclear Factor-kappa B）信号通路

NF- κ B是一种广泛存在于细胞中的转录因子，尤其在炎症、免疫反应、细胞存活和衰老中起核心作用。

NF- κ B的过度激活会从多个层面加速皮肤衰老，主要表现为慢性炎症、胶原降解、色素沉着和屏障功能下降。通过抑制NF- κ B的异常激活，可有效延缓皮肤衰老进程。

SASP类型	SASP相关因子
细胞因子	IL-1α、IL-1β、IL-6、IL-7、IL-13、IL-15、IL-18、TNF-α
趋化因子	CCL-17、CCL-20、CXCL-1、CXCL-2、IL-8/CXCL-8、IP-10/CXCL-10
生长因子	IGFBP、EGF、VEGF、PDGF、HGF
蛋白酶和调节剂	BLC、组织蛋白酶B、COX-1、COX-2、MIF、基质金属蛋白酶(MMPs)
其他可溶性因子	一氧化氮、PGE2、活性氧 (ROS)
细胞外基质	胶原蛋白、纤维连接蛋白、层粘连蛋白、SPARC

图示2.10 常见SASP类型

对细胞的氧化损伤会触发释放TNF-α，激活NF-κB信号通路，导致其他炎症过度表达，并促使细胞释放SASP如血管内皮生长因子（VEGF）和炎症因子（IL-1，IL-6和TNF-α等），造成慢性炎症连环反应，而慢性炎症会进一步加速氧化应激反应。更严重的是，ROS和SASP会像“多米诺骨牌”一样，将衰老信号传递给邻近的健康细胞，导致角质细胞代谢迟缓、成纤维细胞胶原合成能力下降、黑色素细胞功能紊乱以及免疫细胞监控失效^[23,24,25]。

细胞类型	SASP相关因子
黑色素细胞	IL-1、IL-6、IL-8、IGFBP7
成纤维细胞	IL-1α、IL-1β、IL-6、IL-8、TNF-α、MMP-1、MMP-2、MMP-3
角质形成细胞	IL-1、IL-6、HMGB1
表皮	MMPs

图示2.11 常见SASP作用范围

● 活性氧累积：氧化应激的毒害

活性氧（ROS）的过量累积是皮肤衰老的关键推手，它像一场无声的“内部燃烧”，从分子层面逐步瓦解皮肤的健康结构。线粒体作为细胞的能量工厂，其功能随年龄增长而衰退，导致电子传递链效率降低，ATP生成减少，同时“泄漏”出大量ROS。这些逃逸的自由基（如超氧阴离子、羟自由基）极具攻击性，优先破坏脂质、蛋白质和DNA——**细胞膜脂质过氧化使屏障功能受损，胶原蛋白交联断裂，甚至诱发黑色素细胞DNA突变**。更严峻的是，ROS与炎症形成致命循环：过量ROS激活NF- κ B通路，促炎因子（IL-6、TNF- α ）的释放进一步刺激ROS产生，形成自我放大的“**炎症-氧化**”风暴。这一循环不仅**加速细胞功能衰竭**（如成纤维细胞合成胶原能力下降），还会抑制皮肤自身的抗氧化防御系统使皮肤在内外夹击下**丧失修复能力，最终呈现全面衰老**^[22-26]。



● 炎症循环：无声的破坏者

干燥不仅是衰老的表象，更是炎症循环的触发点。当角质层因缺水而屏障功能受损，储备其中的前炎症因子（如IL-1）便会释放，引发局部炎症反应。这一过程导致表皮异常增生与脱屑，形成“干燥—炎症—进一步干燥”的恶性循环^[27]。

更深远的影响来自**细胞衰老相关的分泌表型（SASP）**。DNA损伤反应（DDR）的持续激活会促进SASP因子（如IL-6、MMPs、生长因子）的过量合成。这些因子不仅扩散至邻近细胞，诱导其同样进入衰老状态，还会破坏真皮微环境——促进MMPs降解胶原与弹性纤维，炎症因子加剧血管扩张与泛红，而紊乱的生长因子则阻碍正常组织修复^[24,25,28]。



图示2.13 炎症肌肤示意图

2.3.3 干：皮肤屏障功能衰退与水分流失

皮肤衰老的表征之一——干燥，并非单纯缺水，而是细胞增殖活性衰退，细胞外基质关键成分对皮肤屏障与补水的调控机制紊乱，炎症循环与氧化损伤多种因素共同作用导致的结果。

● 皮肤干燥的双重维度

肌肤干燥具象化

“常规干”——基础性干燥

由短期环境刺激或轻度屏障功能下降引起角质层暂时性缺水或脂质轻度流失，尚未引发明显炎症或结构损伤，通常可通过基础的保湿护肤改善。

洗脸后局部紧绷

偶有粗糙感

轻微起皮（如鼻翼）



图示2.14 常规干

“进阶干”——病理性干燥

长期屏障受损、代谢异常或慢性炎症导致的角质层脂质结构严重紊乱、NMF（天然保湿因子）匮乏，并伴随持续性炎症反应，常伴随皮肤疾病或加速衰老。

全天候紧绷、刺痛、灼热或瘙痒

持续泛红

大片脱屑、鳞屑，甚至皲裂



图示2.15 进阶干

● 皮肤干燥的影响机制

(1) 细胞增殖能力下降

从皮肤屏障功能的角度来看，细胞增殖能力衰退（尤其是角质形成细胞）的影响深远：

- **表皮结构异常：**角质形成细胞的非正常增殖和分化导致表皮稳态失衡，其增殖活性可降低50%^[29]，使表皮厚度减少，屏障的物理防护能力减弱。
- **角化包膜成熟障碍：**未成熟的角化包膜和未完全分化的角质细胞增多，使得角质层结构松散，屏障的紧密性和完整性受损，外界刺激物更易渗透^[30]。
- **桥粒酶活性下降：**老化角质细胞因桥粒降解迟缓而滞留，导致局部角质层增厚但黏附异常，**经皮失水率（TEWL）上升**^[31-32]。

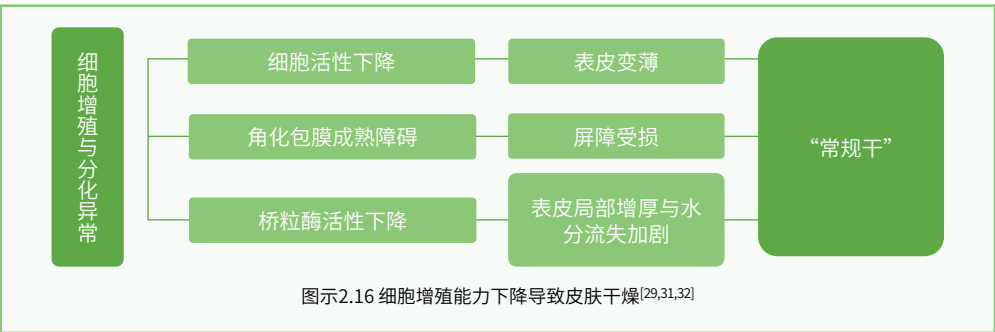
桥粒酶

桥粒酶（Desmosomal Enzymes）是调控桥粒（Desmosomes）结构动态变化的关键酶类。负责维持角质形成细胞间的紧密黏附，确保表皮结构的完整性和肌肤强韧度。

桥粒酶活性下降，将无法正常降解桥粒结构，导致细胞滞留于角质层，形成堆积，使得局部角质层增厚，屏障紧密性下降。而新生角质细胞因桥粒组装异常，难以与邻近细胞建立牢固连接，表皮层结构变得松散，角质细胞间黏附力下降，于是造成皮肤屏障漏洞，经皮水分流失（TEWL）增加。

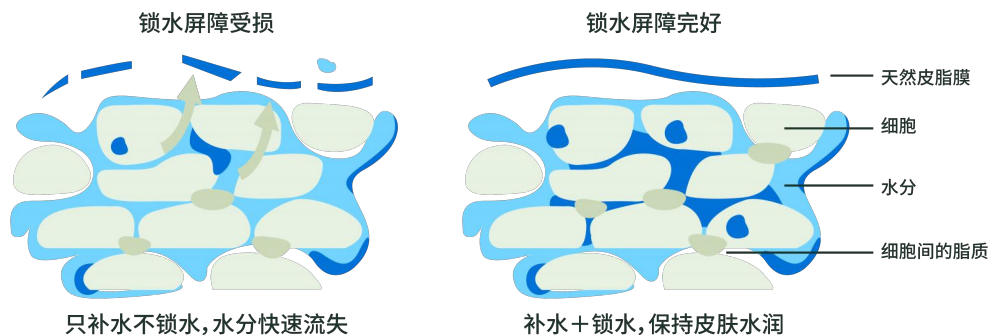
经皮水分流失率

经皮水分流失率（Transepidermal Water Loss, TEWL）是指水分从皮肤内部通过角质层蒸发到外界环境的速率。它是衡量皮肤屏障功能的核心指标之一。正常皮肤的角质层结构紧密，TEWL值较低，说明屏障锁水能力强。反之，TEWL值升高说明水分流失加剧，屏障功能下降。



(2) 皮肤屏障与补水调控机制紊乱

皮肤屏障功能的完整性，如同一道紧密砌筑的城墙，而角质形成细胞则是这座城墙的核心建造者与维护者。当它的调控机制陷入紊乱，屏障的砖块（角质细胞）与灰浆（细胞间脂质）便会逐步瓦解——从丝聚蛋白原的减少到透明质酸合成受阻，每一环的崩溃都加剧干燥、敏感、脱屑等问题，最终让皮肤陷入“缺水—屏障受损—更缺水”的恶性循环（图示2.17）。以下将逐层解析这一过程的深层机制。



图示2.17 屏障受损示意图

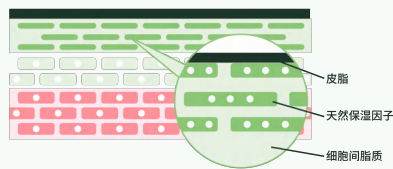
• 丝聚蛋白原减少加剧干燥

当角质形成细胞的分化信号发生紊乱时，其合成的丝聚蛋白原（profilaggrin）显著减少。**丝聚蛋白原是天然保湿因子（NMF）的关键前体**，它的不足直接导致NMF（如尿素、乳酸、氨基酸等）的生成锐减。由于NMF是角质层吸收和锁住水分的核心物质，其含量下降会使皮肤持水能力大幅减弱，从而引发干燥、紧绷甚至瘙痒等典型衰老症状^[33]。

更严重的是，NMF的缺失会进一步导致**皮肤表面pH值升高**（从弱酸性偏向中性）。这一变化会激活角质层中的丝氨酸蛋白酶，使其过早降解角桥粒（corneodesmosomes）——这些结构是维持角质细胞间紧密连接的关键“铆钉”。随着角桥粒被异常分解，角质细胞的正常脱落过程被打乱，最终导致**角质层异常剥落**。这一系列反应不仅**加剧皮肤缺水的现象**，还会进一步**削弱皮肤屏障功能**^[31,32,33]。

天然保湿因子？

天然保湿因子（Natural Moisturizing Factor, NMF）是存在于角质层中的一组水溶性低分子化合物（图2.18）。NMF的功能主要有：抓住水分，维持角质层；维持屏障弹性，支撑角质细胞间结构，防止干裂；调节pH值，保持弱酸性环境（pH4.5-5.5），抑制有害菌增殖。因此，NMF的流失会触发干燥→炎症→结构损伤的衰老链式反应。



图示2.18 天然保湿因子示意图

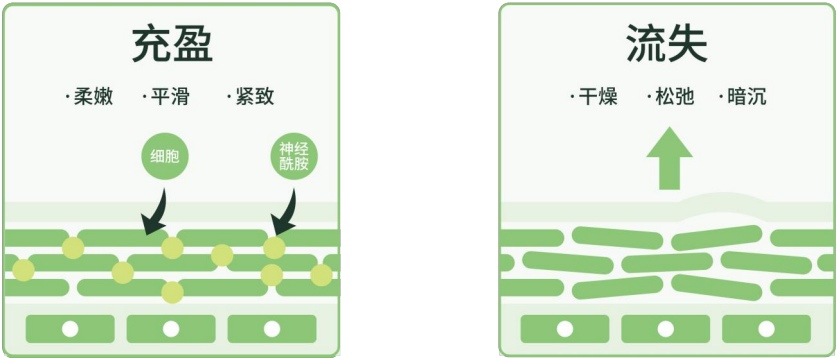
• 神经酰胺异常

神经酰胺（Ceramide）作为角质层脂质的主要成分，其含量降低及分子结构异常会直接破坏细胞间脂质的六角形紧密堆积排列。这种结构紊乱导致脂质层出现“裂缝”，使**经皮水分流失率（TEWL）显著增加**（图2.19），形成“漏水性”屏障。与此同时，**水通道蛋白（Aquaporin）**的表达与功能同步衰退，导致真皮层至表皮层的水分运输枢纽效率下降，进一步加剧皮肤脱水^[34]。

神经酰胺也受炎症因子影响容易分泌不足，从而造成角质层脂质抹的分裂，间接导致水通道蛋白的异常，因内外流失的”双重打击”，会形成干燥-炎症的恶性循环^[27,34,35,36]。

神经酰胺

神经酰胺是皮肤角质层细胞间脂质的主要成分（占50%以上），属于鞘脂类物质，由脂肪酸和鞘氨醇通过酰胺键结合而成。神经酰胺的流失和结构异常会导致肌肤锁水能力变差。



图示2.19 神经酰胺流失示意图

水通道蛋白

水通道蛋白（Aquaporins, AQP）是一类镶嵌在细胞膜上的蛋白质，负责高效、选择性地转运水分子（部分AQP还运输甘油等小分子）。AQP的表达显著减少，导致角质形成细胞吸水能力降低，细胞内水分流失加剧，细胞微环境干燥。

• 胆固醇失衡+透明质酸联动

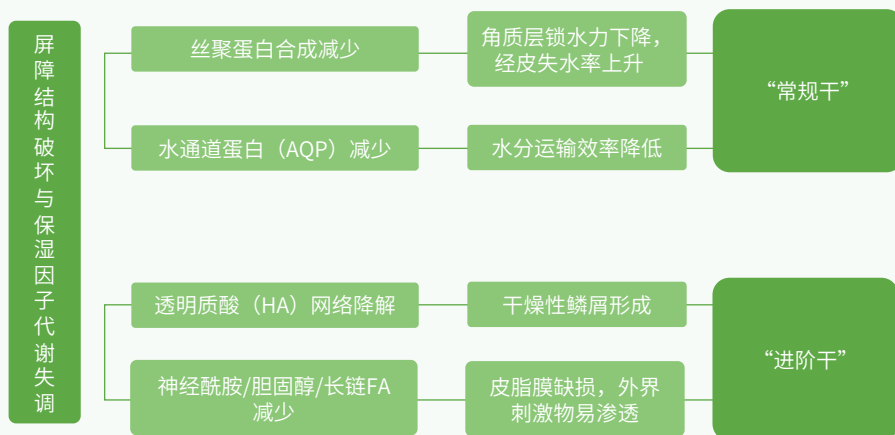
神经酰胺减少易导致胆固醇同步减少。CHOL（胆固醇）通过促进角质形成细胞增殖来巩固屏障基础，而神经酰胺则通过稳定脂质分子排列维持屏障的物理密封性。当两者含量同步下降时，角质层脂质无法形成完整的层状结构，屏障保水能力急剧衰退。

透明质酸（HA）减少进一步加剧干燥问题。HA作为ECM（细胞外基质）核心保水介质，其含量减少导致真皮至表皮的水分输送中断。临床研究显示，HA缺乏会削弱紧密连接蛋白表达，使本已脆弱的脂质屏障更易被炎症因子（如IL-1 β ）攻击，形成脂质紊乱→HA合成抑制→水分流失→炎症加重的恶性循环^[14-37]。

透明质酸

透明质酸是一种天然存在的糖胺聚糖（GAG），具有极强的保水能力，它广泛分布于真皮层、表皮层和细胞外基质（ECM）中，主要功能包括：维持皮肤水合作用；支撑皮肤结构（与胶原蛋白、弹性纤维协同维持皮肤弹性）；抗氧化与抗炎（减少自由基损伤）。

HA的合成减少与降解加速会导致真皮支撑力下降，保湿能力减弱，炎症因子（IL-6、TNF- α ）增加。水分流失加剧，屏障功能下降。



图示2.20 皮肤屏障受损导致干燥^[33,34,37,38]

(3) 炎症循环与氧化损伤

氧化应激与炎症循环通过三重路径协同驱动肌肤衰老并诱发进阶干燥：

- 1.屏障破损释放的前炎症因子直接激活持续性皮肤炎症反应，破坏微环境稳态；
- 2.DNA损伤触发的SASP相关因子通过抑制角质形成细胞增殖，阻碍屏障自我修复进程；
- 3.而不断增加的ROS泄漏进一步瓦解细胞间脂质结构，形成损伤-修复失衡-二次损伤的恶性循环。

三者共同导致表皮脂质基质流失、真皮胶原网络塌陷，最终使肌肤从暂时性缺水演变为伴随细胞间质枯竭的深层脱水型干燥。



● 护理方针

干燥是肌肤衰老的“加速器”。干燥的皮肤不仅是缺水的问题，更是屏障受损、炎症潜伏的信号。当皮肤长期缺水、屏障受损时，角质层防御力下降，外界刺激更易引发炎症与氧化损伤，导致胶原流失、弹性纤维断裂，最终形成干纹、松弛等老化问题。因此，**对抗干燥不仅是保湿需求，更是抗老的核心策略。**

(1) 对于“常规干”，护肤重点在于即时补水和长效锁水

日常护理中，注重温和清洁，避免过度清洁二次损伤屏障。

同时主动保湿，激活水通道与储水网络。选择含联合小分子（如甘油、泛醇）与大分子保湿剂（如透明质酸、多糖）快速提升角质层含水量；选用促进AQP3表达的成分（如EGCG），提升角质形成细胞的水分运输效率；配合含天然脂质的面霜封闭水分，减少经皮水分散失。

但要注意，单纯补水无法解决根本问题，需要强化屏障功能，补充关键脂质，如神经酰胺（Ceramide NP/EOP）、胆固醇（Cholesterol）与长链脂肪酸（如亚油酸）。修复角质层“砖墙结构”，增强皮肤自身的保水能力。

(2) 对于“进阶干”的进阶护理，重点在对抗氧化和炎症

日常护理中，加强白日抗光老化与抗氧化意识与夜间抗炎意识。

可以叠加使用含神经酰胺、EGCG、B5成分的护肤品，强化再生透明质酸与胶原；叠加含EGCG、麦角硫因、虾青素成分的护肤品，协同清除ROS，延长抗氧化续航；叠加EGCG、传明酸成分，抑制SASP相关炎症，阻断氧化-炎症循环。

2.3.4 暗：肤色暗沉与色素代谢失衡

肤色暗沉是皮肤衰老的表征之一，具体表现为皮肤黑、黄、肤色不均，皮肤黑的主要原因产生于黑色素的产生和沉积，此外，蛋白质异常（羰基化）会导致皮肤暗黄。

● 皮肤暗沉的表征

(1) 皮肤黑



图示2.22 雀斑、黄褐斑、老年斑和正常皮肤对比

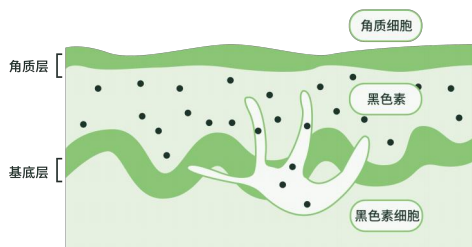
(2) 皮肤黄



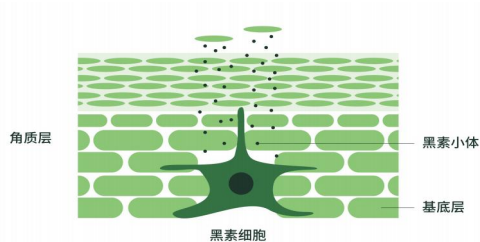
图示2.23 皮肤暗黄和正常皮肤对比

● 黑色素沉积的生理机制——皮肤为什么会变黑

黑色素细胞的功能紊乱是色斑形成的核心内因，深入了解皮肤黑的原因，我们先从认识黑色素开始。黑色素由黑素细胞合成，该细胞分布在表皮的基底层，有光感受器。受到日光（特别是紫外线）刺激后，黑素细胞会先加速把已合成的黑素小体通过微管输送到角质形成细胞中，并且加速分泌更多黑色素。**黑色素是人体自身的天然防晒剂，有助于预防紫外线直达细胞核，避免损伤细胞。**之后，黑色素在角质形成细胞内部停留，直到角质形成细胞转化为角质细胞，最后从皮肤表面脱落，这一周期大约需要4周。由此可知：1.除非把含黑色素的角质细胞清除、剥离、破坏，否则不可能使已形成的黑色素快速消失；2.除非能够停止对黑素细胞的刺激，或者阻断它们继续产生黑色素，否则黑色素就会源源不断地产生。



图示2.24 黑色素细胞示意图



图示2.25 黑色素细胞和黑色素的输送、脱落模式图

了解完黑色素后，我们继续探究影响黑色素生成和沉积的生理机制。

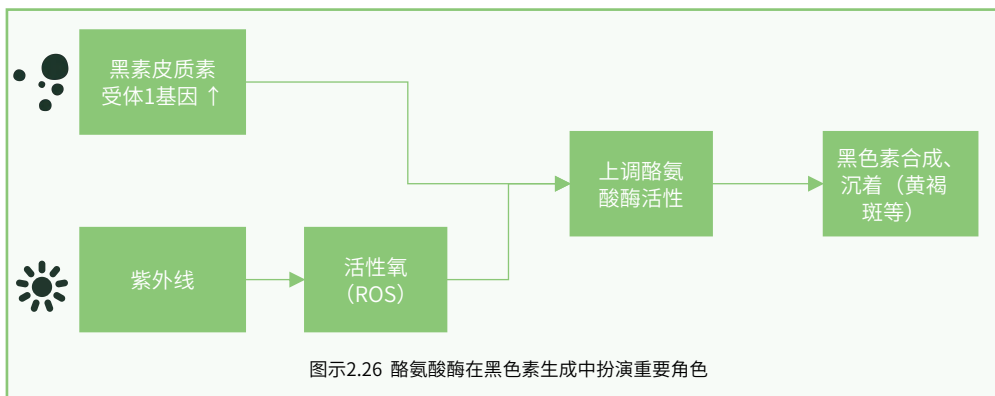
(1) 酪氨酸酶 (TYR) ——黑色素合成的关键因素

总的来说，黑色素的合成聚焦于酪氨酸酶 (TYR) 的调控。

在基于欧洲人群和亚洲人群中的研究分别发现，黑素皮质素受体1基因 (MC1R) 与雀斑和老年斑显著相关^[19]。MC1R激活后，会上调酪氨酸酶的表达和活性，能导致黑色素异常增加^[39]，进而引发**黄褐斑、雀斑以及炎症后色素沉着等问题**。此外，紫外线诱导的活性氧 (ROS) 会启动炎症开关，促进炎症因子 (如IL-1、TNF- α) 表达^[24]，而角质形成细胞释放的自由基、炎症因子等一旦接触黑素细胞，也会诱导酪氨酸酶活性增加，导致黑素含量增加，并且它们还会加快黑色素转运，**使黑色素在皮肤表层沉积**^[40]。

活性氧 (ROS)

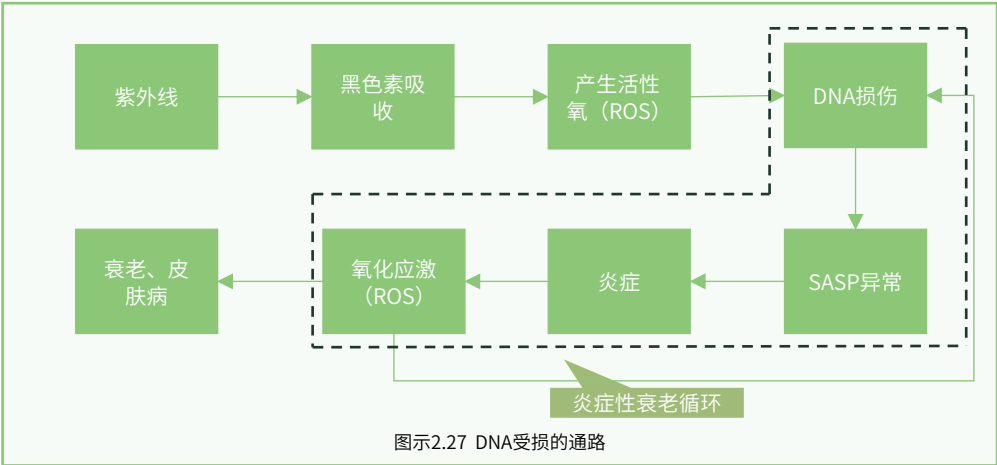
是指在生物体内与氧代谢有关的、含氧自由基和易形成自由基的过氧化物的总称，包括自由基和非自由基。它们是氧代谢的天然副产物，但过量时会破坏细胞结构。



图示2.26 酪氨酸酶在黑色素生成中扮演重要角色

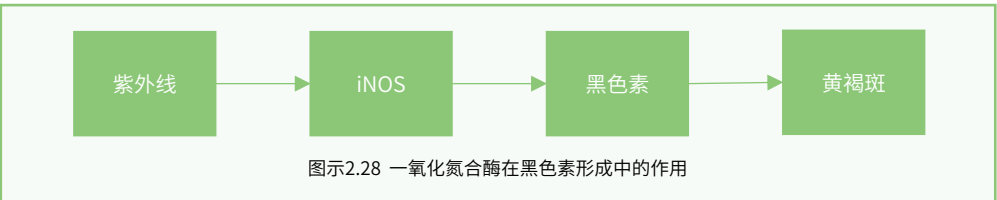
(2) DNA受损——导致炎症衰老循环的一条通路

除酪氨酸酶在黑色素生成中扮演者重要角色以外，紫外线诱导的DNA的损伤也是另一条重要路径。紫外线光子到达皮肤表面后，会被皮肤细胞中的**发色团（如黑色素）**吸收，这一过程将会触发包括氧化还原反应在内的生物化学反应，产生**活性氧（ROS）** [26]，ROS可以通过脂质氧化产物**间接破坏DNA**，也可以通过与DNA碱基的相互作用**直接破坏DNA**[24]。DNA复制、转录和翻译错误后，通过多种信号途径导致**点突变或染色体重排以及应激反应**，最终导致**细胞衰老**。ROS进一步**损伤DNA和细胞结构**，形成“**炎症→氧化应激→DNA损伤→炎症**”的反馈循环。这种循环最终导致局部炎症微环境演变为全身性促炎状态，加速炎症性衰老，最终可能导致皮肤癌等疾病[23]。



(3) 一氧化氮合酶（iNOS）——加速黑色素沉积的重要酶

研究发现[41]，多达一半的患者在日晒后**黄褐斑色斑明显加重**，黄褐斑最常见的临床表现为**双侧颧部淡褐色斑点、斑片**。在黄褐斑患者中，太阳辐射等环境因素可通过激活表观遗传修饰调控的通路引起**细胞改变**，从而引发**色素沉着**。具体表现为：紫外线B照射可刺激角质形成细胞分泌多种生长因子、细胞因子和激素，包括**诱导型一氧化氮合酶或一氧化氮合酶（iNOS）**，从而增加**黑素细胞和黑色素的产生**，并且它们还会加快黑色素转运，导致黑色素在皮肤表层沉积。



(4) 褐黑素——黑色素的另一种表现形态

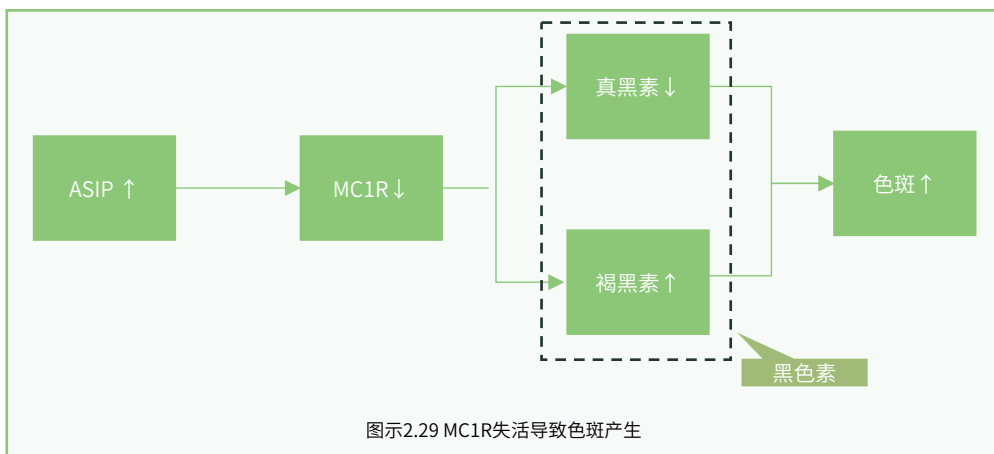
头发和皮肤中的黑色素色素有两种基本类型，黑色至棕色**真黑素**和红色至黄色**褐黑素**^[39]。不同于基础黑色素产生的途径（MC1R升高），MC1R的减少也会影响衰老过程中**面部色素斑点**。具体来看，皮肤内的色素开关——MC1R变异导致**真黑素合成减少**，**褐黑素比例升高**，**皮肤颜色变浅**，**皮肤屏障功能减弱**，紫外线诱导的DNA**损伤修复能力下降**，从而**促进色斑形成**。而MC1R有一种天然拮抗剂——ASIP，ASIP通过竞争性抑制MC1R的结合来调节黑色素类型。当ASIP表达增加时，会抑制MC1R的活性，这会减少生成真黑素的指令，导致**真黑素减少**，**褐黑素增加**^[42-43]。褐黑素的光保护能力较弱，褐色素增加会进一步加剧氧化应激，损伤皮肤细胞。

MC1R失活突变

MC1R（黑素皮质素受体1）基因的变异导致其受体无法正常响应 α -MSH（促黑素细胞激素）的信号传导，从而导致黑色素生成减少^[19]。

ASIP过表达

ASIP蛋白是 α -MSH的竞争抑制剂，能够竞争性结合MC1R并阻断 α -MSH的信号传递。当ASIP的表达水平上升时，MC1R的活性受到抑制，黑色素合成过程偏向产生褐黑素（pheomelanin）^[19]。



● 蛋白质异常（羰基化）的作用——皮肤为什么会变黄

传统对皮肤暗黄的认知存在误区：一方面认为皮肤暗黄是皮肤黑的前端特征表现。其实两者的机理各自迥异：皮肤黑是与皮肤中的黑色素相关，黑色素是由黑色素细胞的黑色素小体产生。根据皮肤生理学可知，决定肤色深浅主要因素是皮肤黑色素含量及其分布情况。另一方面认为皮肤暗黄是因为蛋白质糖基化导致的：蛋白质的糖基化是由还原糖（如葡萄糖或果糖）的羰基在非酶反应中与蛋白质结合形成糖化蛋白质。其实蛋白质**羰基化**反应引发的皮肤暗黄作用**远高于皮肤糖化反应**^[44]。

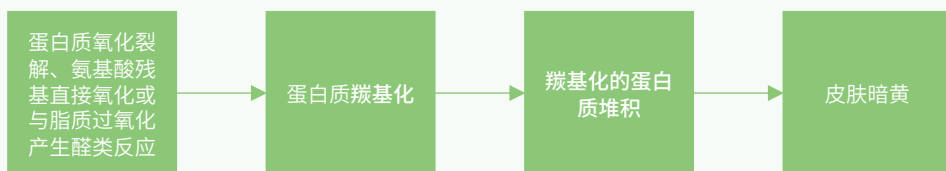
蛋白质是组成细胞的重要生物分子之一，如细胞膜上存在各种结构蛋白，对细胞起支撑作用；跨膜蛋白形成特殊通道，可以允许一些成分跨膜运输，从而达到细胞内外的物质交换；一些特殊的蛋白质-酶类，对物质的转化、水解具有至关重要的作用，从而维持生命的延续。

蛋白质的羰基化会引起皮肤暗沉，色斑等老化现象。

蛋白质羰基化

蛋白质羰基化是指氨基酸残基侧链中的氨基或亚氨基受到氧自由基攻击最后转变成醛基，并释放 NH_3^+ 的过程。通俗理解为羟自由基可直接作用于肽键，使肽键断裂，并在断裂处产生羰基，蛋白质侧链氨基酸受到自由基攻击被氧化修饰后将使羰基的含量大大增加^[44]。

羰基化蛋白质的形成被认为是ROS介导的皮肤变化的标志，而其存在与皮肤特征的变化有关：如机械性能（如角质层的弹性和延展性）^[45]；水分功能，包括水分含量下降和表皮失水上升^[46]；皮肤暗黄无光^[47]；皮肤透明度下降^[48]。同时羰基化蛋白质水平的增加会导致炎症性皮肤病（如银屑病和皮炎）发生^[49]。



图示2.30 蛋白质羰基化导致肤色暗黄

降低蛋白质羰基化水平的方式主要有如下2种：通过减少皮肤中ROS的含量，阻止其羰基化蛋白质；提高20S蛋白酶体活性，加速降解产生的羰基化蛋白质。

● 护理方针^[41-50]

防止黑色素产生需要综合多方面的护理方针，涵盖日常习惯、防晒、皮肤护理和饮食调节等方面。

(1) 日常习惯

保持规律作息，避免熬夜，保证充足的睡眠，因为压力和睡眠不足会影响皮肤再生，导致黑色素生成。同时，要注意调节情绪，避免长期处于负面情绪状态，如焦虑、紧张等，因为这些情绪可能会加重色斑，保持积极乐观的心态有助于维持皮肤健康。

(2) 防晒措施

紫外线辐射是导致黑色素合成增加的重要外在因素，因此防晒至关重要。尽量减少在紫外线强烈时段（如上午10点至下午4点）外出，如需外出，应采取有效的防晒措施，如使用防晒霜、佩戴太阳帽、太阳伞、口罩等物理防晒或者化学防晒的方式，避免皮肤直接暴露在阳光下。

(3) 皮肤护理

选择温和的护肤产品，避免过度洁面和使用刺激性强的清洁剂，防止破坏皮肤屏障。对于敏感性皮肤和干性皮肤，更要注重保湿和修复皮肤屏障功能，可使用含有保湿成分（如透明质酸、神经酰胺等）的护肤品。此外，避免频繁去美容院进行过度的皮肤清洁和“去死皮”等操作，以免损伤皮肤。

(4) 饮食调节

适当摄入富含维生素C、维生素E等抗氧化物质的食物，如柑橘类水果、坚果、绿叶蔬菜等，这些抗氧化物质有助于抑制黑色素的形成，促进皮肤的美白和健康。

2.3.5 纹：静态纹与动态纹的叠加形成

皮肤皱纹的形成本质上是**真皮层结构性衰退**的直观体现，其发生机制源于**动态肌肉活动与静态组织退化**的协同效应。一方面，长期反复的面部表情收缩会诱导胶原及弹力纤维承受持续性机械应力，导致局部微损伤累积；另一方面，**光老化与内源性衰老**过程则通过促进细胞外基质降解、破坏真皮稳态，进一步加剧组织结构塌陷。因此，针对皱纹的预防与改善，需基于其特异性成因——从抑制肌肉过度收缩、修复光损伤到刺激胶原再生，实施分层干预策略，以实现更精准有效的抗皱管理。

● 皱纹的分类

(1) 表情纹（动态纹）

是**反复面部运动与真皮弹力纤维变性**共同作用下，真皮深层皱折形成的可见痕迹。这类皱纹走向与深层面部肌肉运动方向垂直，随年龄增长表现为**额纹/眉间纹、鼻唇沟、唇周放射纹、木偶纹及口角纹**的具体形态。其中眉间纹源于频繁皱眉，眶周纹与鼻唇沟由微笑动作形成，而唇周放射纹和木偶纹则产生于咀嚼时表情肌的协同运动^[51]。



图示2.31 额纹



图示2.32 眶周纹

(2) 表层皱纹（静态纹）

有两种类型：**绉纱样纹**（主要与内源性衰老有关）和**光老化皱纹**（主要与光损伤有关），发生在某些皮肤日晒区，如**面颊、唇上方及颈部**。此区域内的日光性弹性组织变性增多、致密、过度代偿萎缩的胶原^[52]。根据研究^[53]，这些细纹最初可能独立存在，随时间推移会逐渐聚集成多向分布的皱纹群。除弹力纤维变性导致的菱形颈纹外，还表现为面部皱褶或全身各部位的**静态区域性皱纹**。



图示2.33 绉纱样纹



图示2.34 光老化皱纹

● 皱纹的产生机制

(1) 胶原纤维流失

真皮中的胶原主要由I型和III型组成：I型胶原占80%-90%，负责维持皮肤的**强度**；III型胶原则更多存在于年轻皮肤中，提供**柔韧性**。随着年龄增长，**I型胶原的生成减少**，而相对脆弱的**III型胶原比例增加**，导致皮肤支撑力下降，逐渐形成难以消退的皱纹^[19]。同时，老化的胶原纤维会变得断裂、稀疏，排列也不再整齐。这种结构破坏不仅直接**减弱真皮的强度**，还会**影响成纤维细胞的功能**，形成恶性循环^[20-28]。

以上变化的关键原因是**基质金属蛋白酶（MMPs）**的活跃。衰老的成纤维细胞会分泌更多MMP-1和MMP-3，这些酶会过度分解I型胶原，同时胶原合成的调控因子也受到影响，最终加速了皮肤的老化过程^[24-54]。

(2) 弹性纤维降解

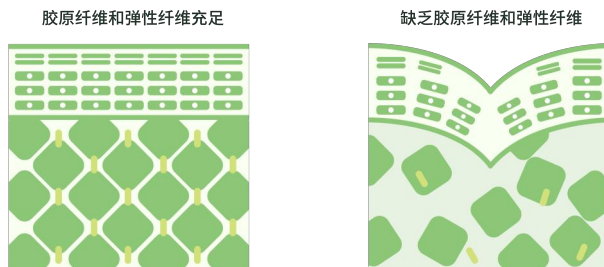
在皮肤衰老过程中，**弹性纤维**（主要由弹性蛋白和微纤维组成）会逐渐受损。基质金属蛋白酶（MMPs）过度活跃，**分解弹性蛋白和微纤维**，导致弹性纤维断裂、破碎^[24]。同时，皮肤中的天然保湿因子（NMF）减少，使**皮肤屏障功能下降**，**水分流失加剧**，进一步促使弹性纤维变硬、变脆^[33]。

随着衰老进展，弹性纤维不再均匀分布，而是增粗、卷曲并聚集成团块，**破坏原本规则的网状结构**^[19]。这些变化在微观层面表现为动态皱纹加深（如表情纹更明显），在宏观层面则导致皮肤整体弹性下降，失去原有的回弹能力。

基质金属蛋白酶（MMPs）

基质金属蛋白酶（Matrix Metalloproteinases, MMPs）是一类依赖锌离子和钙离子的蛋白水解酶家族，能够降解细胞外基质（ECM）中的多种成分。如胶原蛋白（如I型、III型胶原）、弹性纤维（弹性蛋白、原纤维蛋白）、蛋白聚糖（如透明质酸结合蛋白）。

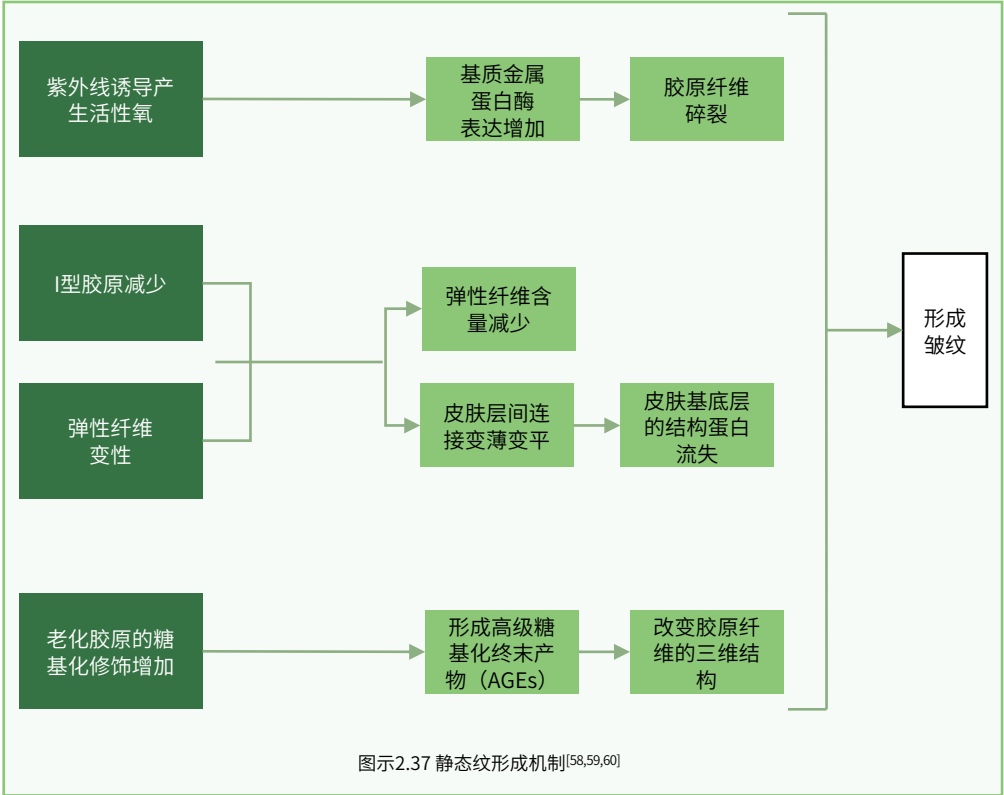
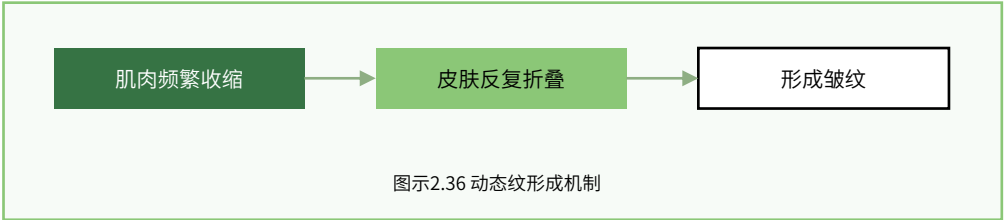
在健康皮肤中，MMPs的活性受到严格调控，一般在组织修复时短暂会升高。一旦MMPs的表达失衡，会系统性地破坏ECM结构，其带来的破坏作用远大于修复作用。



图示2.35 胶原纤维和弹性纤维断裂示意图

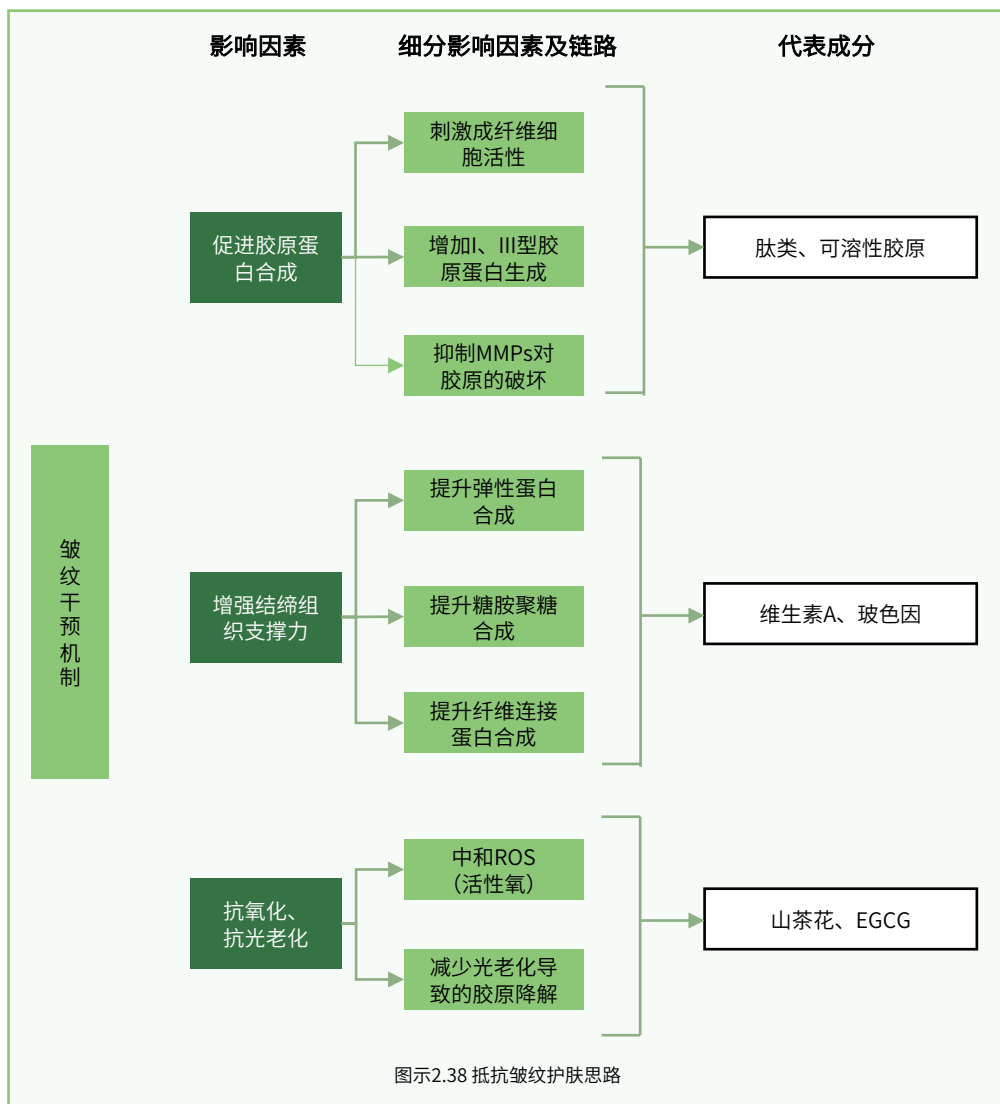
(3) 老化胶原的糖基化促进皮肤成纤维细胞衰老

AGEs（晚期糖基化终产物）是蛋白质或脂肪与糖结合后形成的物质，会破坏正常细胞功能。它们会在皮肤中积累，使胶原蛋白变硬、难以分解，导致皮肤弹性下降和纤维化。AGEs通过与受体（RAGE）结合，触发炎症反应和氧化应激，导致皮肤成纤维细胞衰老。同时这一过程会促进活性氧（ROS）的产生，进一步加速皮肤老化 [55,56,57]。



● 护理方针

动态皱纹最初仅在表情活动时出现，但随着反复肌肉收缩导致的机械应力累积，真皮层结构逐渐发生不可逆改变，最终进展为静态皱纹。因此，在动态皱纹阶段（尚未固化时）就应积极干预，建议使用**温和抗老**成分的护肤品增强结缔组织的支撑力，配合**促进胶原合成的活性成分**来维持真皮结构完整性，同时抵抗氧化和光老化，从而有效阻断动态纹向静态纹的转化进程。



2.3.6 松：轮廓下垂与组织支撑丧失

据浙江省皮肤病学学术年会论文汇编中柯教授指出观点：皮肤质地改变，面部轮廓的改变，五官的变化，三大方面衰老构成面部衰老的特征^[61]，其中皮肤松弛为衰老最主要的表现之一，面部皮肤松弛的表现多样，包括面部皱纹、上下眼睑松弛、泪沟和鼻唇沟加深、口角下垂、颌下脂肪堆积、下颌缘不清晰、颈阔肌条索等^[62]，皮肤的松弛通常起始于皮肤和皮肤组织下多个面部组织层结构的变化，主要包括皮肤、脂肪、肌肉和纤维结缔组织及骨骼。面部皮肤松弛的直接原因包含上述组织中真皮胶原蛋白和弹性蛋白流失^[63]。

● 皮肤松垮的具象表征

面部衰老特征三维度应用到皮肤松垮的具象表现通常最直观和具有概括性的为：**1.毛孔支撑力减少，促使毛孔凸显；2.面部轮廓模糊，不再流畅分明；3.缺乏紧实度，面部最高点慢慢下移/下垂。**该三类问题将导致更多子问题和衍生问题，如图示2.39所示。

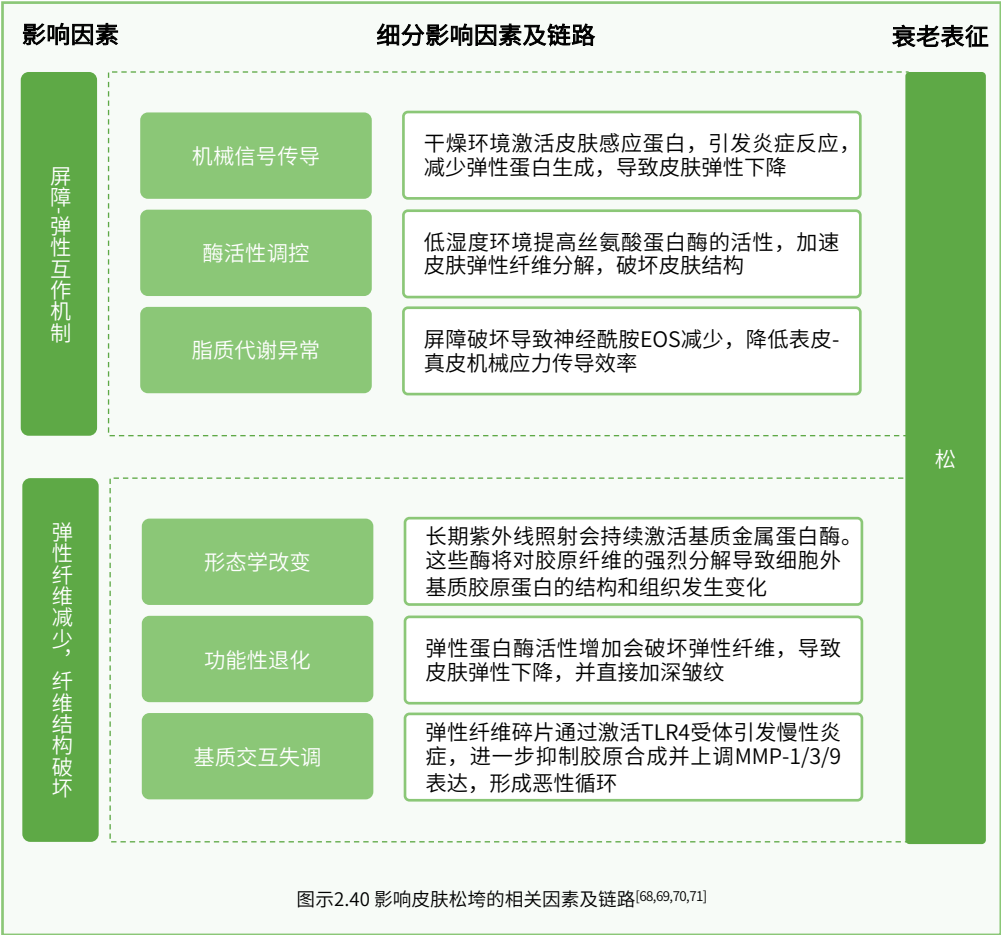


图示2.39 面部衰老特征三维度应用到皮肤松垮的具象表征及相关例图^[61-64]

● 皮肤松垮的影响因素及链路

皮肤松弛主要源自于内源性因素下的弹性蛋白异常，其异常的影响因素主要包括两点：

- **屏障-弹性互作机制，屏障破坏后易影响皮肤弹性**，包含三点通路，1.炎症抑制弹性蛋白mRNA稳定性^[65]；2.低湿度环境使丝氨酸蛋白酶活性增加3倍，加速弹性纤维降解并破坏DEJ（真表皮连接，也称为基底膜带）结构；3.脂质代谢异常将导致降低表皮-真皮机械应力传导效率^[66]。
- **弹性纤维减少，纤维结构破坏**：弹性蛋白是弹性纤维的主要组成之一，弹性纤维是由均质状的弹性蛋白和外面包绕微原纤维壳组成。弹性蛋白的生成随年龄而逐渐减少，降解增强，最后的结果使皮肤失去弹性，弹性蛋白在肌肤中起到维持与承载肌肤弹性及一定韧性的作用，让肌肤可以任意伸展和卷曲^[67]。相关的影响机制可以提炼总结为：纤维增粗、卷曲、聚集成团→网状结构破坏+弹性蛋白降解→皮肤弹性丧失。



● 护理方针——针对皮肤松垮到肌肤紧致滑嫩的靶向修护策略

以屏障修复（强化脂质结构+补水）、胶原激活（抑制MMP酶+刺激I型胶原）及抗氧化（PARP修复酶激活）为核心链路，可根据自身情况结合光损伤分层防护与生物钟调控为肌肤紧致嫩滑提效。

(1) 护肤维度三维针对性护理策略

针对肌肤松垮的衰老机制来看，适合国人的紧致嫩肤策略包含三链路：

1.屏障修复优化

主要以“强化脂质结构”为主：可适当补充神经酰胺和植物温和成分，例如积雪草提取物来促进脂质合成和屏障修护建立；以“激活水分通道”为辅：使用补水保湿产品，如喷雾、水乳、面霜进行规律养护。

2.激活胶原再生

首先应开展“基质保护”：即抑制MMP-1/3酶活性、阻断乙酰胆碱过度释放导致的肌肉收缩性皱纹，可适当补充含茶多酚复合物（EGCG）和肽类成分护肤品，其次再开展“胶原再生”：可使用含温和抗老成分的面霜、精华等产品类型在夜间使用或厚敷，以刺激I型胶原合成、提升糖胺聚糖含量。

3.抗氧化防护网

核心关注护理策略为“自由基清除”、“DNA损伤修护”，可使用含抗氧化成分的植物活性物来激活修复酶PARP，另外可以使用含温和抗氧成分（如具有高渗透性的EGCG）的面霜、化妆水、精华油促进端粒酶活性。

(2) 日常生活维度辅助抗老嫩肤提效

抗氧化营养强化

细胞代谢稳态的重建，需通过营养摄入与生物钟调控形成“内外双循环”：在抗氧化营养强化层面，可每日补充虾青素与巴西莓；在作息调控维度，保持日均深度睡眠，同时避免蓝光暴露，可维持皮肤生物钟基因的正常节律，使细胞在凌晨4-6点的修复期清除DNA氧化损伤。

全波段光损伤需分层防护：涂抹防晒霜适度阻隔蓝光/红外线，可适当内服营养品中和活性氧，同步调整作息提高代谢，通过光波筛选-代谢防御-生物钟协同实现三维抗衰。

光防护增强

机械应力控制

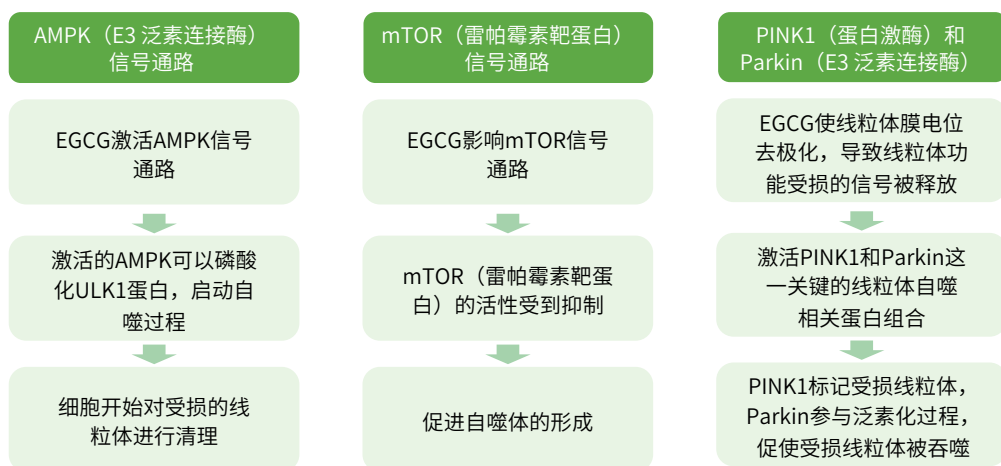
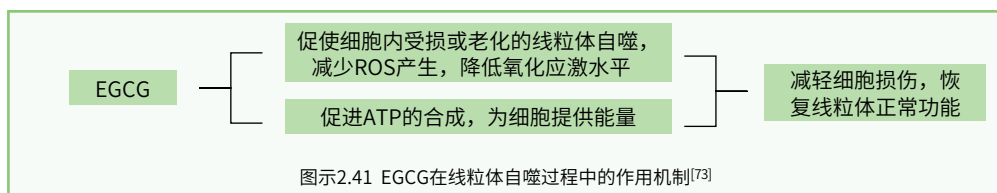
睡眠时使用丝质枕套降低摩擦导致的胶原微断裂，避免长期侧睡挤压引发轮廓变形；日常减少皱眉、托腮等重复性表情肌收缩，配合仰卧睡姿缓解重力性下垂。日间加强防晒硬防护，综合调控机械外力对皮肤结构的累积损伤，维系皮肤抗衰老力学平衡。

2.4 EGCG分子机制层面多维抗衰机制

2.4.1 恢复细胞活力

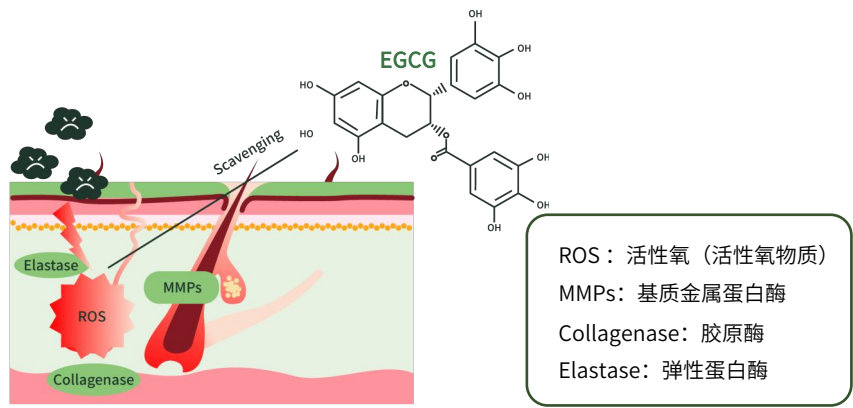
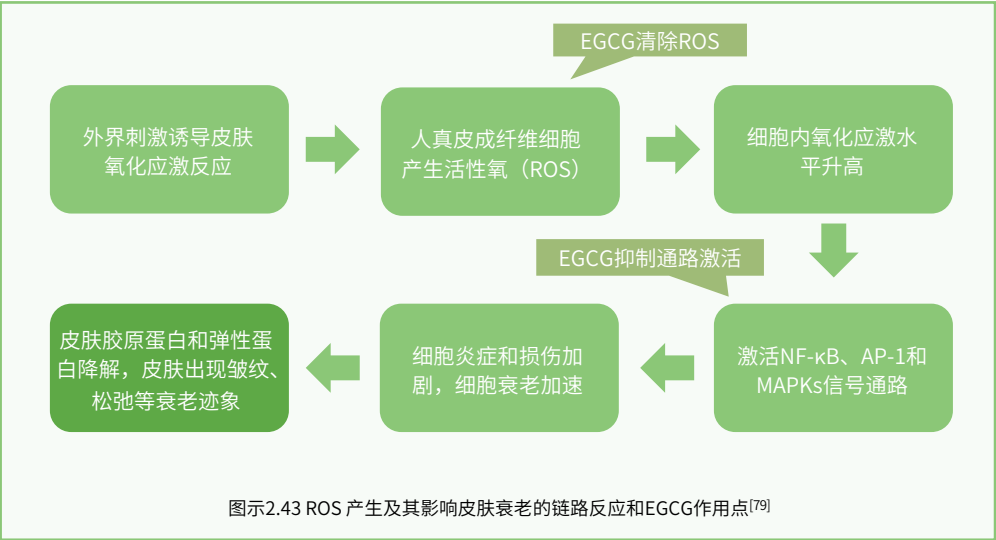
● 茶抗衰抗皱作用的潜在新机制：诱导细胞内受损线粒体自噬与恢复线粒体功能

茶富含多酚，其中最丰富的是儿茶素衍生物，这是一类类黄酮，其中包括(+) -儿茶素、(-)-表儿茶素、(-)-表没食子儿茶素、(-)-表儿茶素没食子酸酯以及(-)-表儿茶素没食子酸酯 (EGCG) [72]。EGCG包含三个芳香环 (A、B和D 环)，它们由一个吡喃环 (C 环) 相互连接，其苯环上有多个羟基，这些羟基可以作为电子陷阱和自由基清除剂，使其具有抗氧化活性，EGCG的B环和D环上的酚羟基可通过原子或单电子转移，发生氧化反应生成醌和半醌，从而影响其生物活性。**线粒体自噬通过选择性地清除细胞内受损或老化的线粒体，减少细胞内有害的ROS产生，降低氧化应激水平，从而减轻细胞的损伤和衰老程度，维持细胞的健康状态和寿命。**此外，EGCG还可以促进ATP的合成，为细胞提供能量，恢复线粒体正常功能[73]。



● EGCG清除ROS，调控关键信号通路，缓解细胞内氧化应激水平

EGCG能够有效清除细胞内的活性氧ROS，降低氧化应激水平^[75]。EGCG作为一种天然抗氧化剂，能有效清除ROS，降低外界刺激的人真皮成纤维细胞内ROS水平，减轻氧化应激损伤，提升细胞活力。它还能抑制NF-κB（转录因子）、AP-1（转录因子）和MAPKs（丝裂原活化蛋白激酶）信号通路的激活，减少炎症反应和MMPs的产生，保护胶原蛋白与弹性蛋白的合成，从而延缓皮肤衰老^[76,77,78]。



图示2.44 ROS产生及其影响皮肤衰老的链路反应和EGCG作用效应示意图^[79]

● EGCG与皮肤水合作用：从基因调控到保湿提升

EGCG可降低受紫外线照射的成纤维细胞、角质形成细胞等细胞内MMPs的表达^[80,81,82]。EGCG通过作用于皮肤细胞的关键基因，增强皮肤的自然保湿能力。它显著上调丝聚蛋白（filaggrin）、转谷氨酰胺酶-1（TGM-1）以及透明质酸合成酶（HAS-1和HAS-2）的表达。**EGCG通过促进这些基因的表达，有助于增强皮肤的自然保湿因子（NMF）水平**，使皮肤能够更好地保持水分，减少干燥和紧绷感^[83]。

此外，**EGCG通过抑制MMPs表达，增强TIMPs表达，延缓胶原蛋白和弹性蛋白降解，改善皮肤弹性和水合作用**。EGCG能有效抑制UV诱导的MMP-1表达，减少胶原降解，同时促进TIMPs表达，保护胶原和弹性蛋白网络结构。此外，EGCG的抗氧化特性减轻氧化应激，保护皮肤细胞免受自由基损伤，维持皮肤的弹性和水润度^[84]。总之，通过这些多方面的机制，EGCG不仅提升皮肤的水分含量，还改善皮肤的整体健康状况，使其更加柔软、光滑和有弹性。

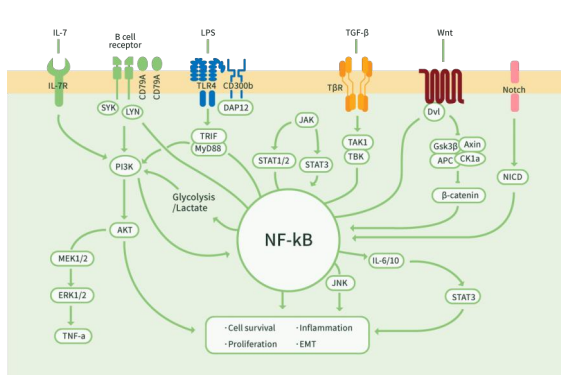
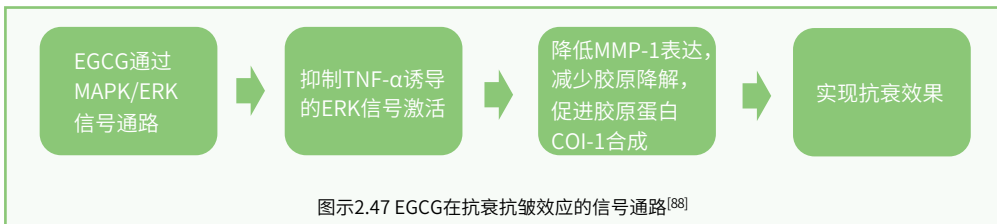


2.4.2 抗衰核心信号通路调节机制

● EGCG抗衰调节机制：调控MAPK/ERK信号，抑制MMP-1表达

EGCG通过MAPK/ERK信号（信号传导蛋白类）通路调节细胞抗衰抗皱效应^[85-86]，TNF- α 作为一种促炎细胞因子，激活ERK信号通路后会增加MMP-1的表达。MMP-1作为基质金属蛋白酶家族成员，主要负责胶原蛋白的降解，是皮肤皱纹形成的关键因素。在皮肤细胞中，胶原蛋白是维持皮肤弹性和结构完整性的关键成分。当皮肤受到外界刺激如紫外线照射或内在因素如炎症反应影响时，胶原蛋白的降解会加速，导致皮肤失去弹性和紧致度，最终表现为皮肤松弛和皱纹增多。

EGCG通过抑制TNF- α 诱导的ERK信号激活，降低MMP-1的表达，减少胶原降解，促进胶原蛋白COI-1合成^[87]，从而实现抗皱抗衰效果。研究显示，EGCG在一定浓度范围内（10和20 μ M）能够显著抑制TNF- α 刺激的人真皮成纤维细胞（Hs68细胞）中MMP-1的基因表达和分泌^[88]。这种调节作用不仅体现在抑制ERK的磷酸化，还延伸至ERK信号通路的上游^[88]。虽然EGCG对JNK和p38的激活影响不大，但其对ERK信号通路的选择性抑制表明其在皮肤抗衰老领域具有广阔的应用前景^[88]。此外，EGCG的抗氧化特性也为其在皮肤抗衰老中的应用提供了优势，能减轻细胞内的氧化应激，保护皮肤细胞免受进一步损伤。



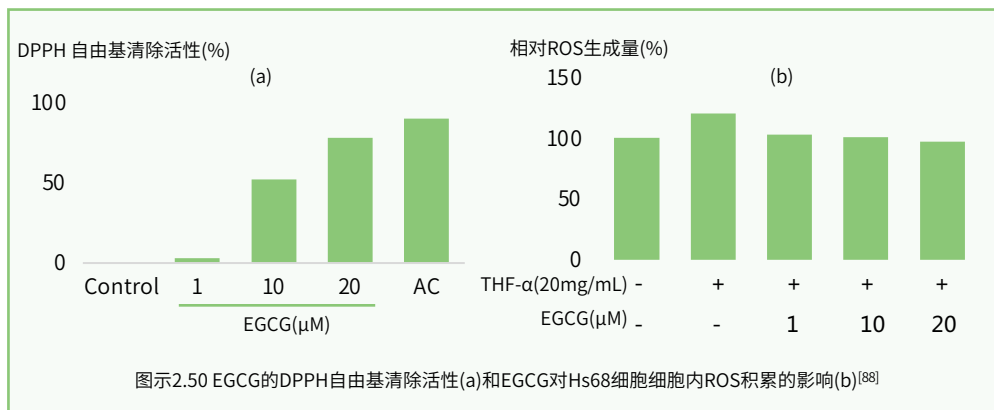
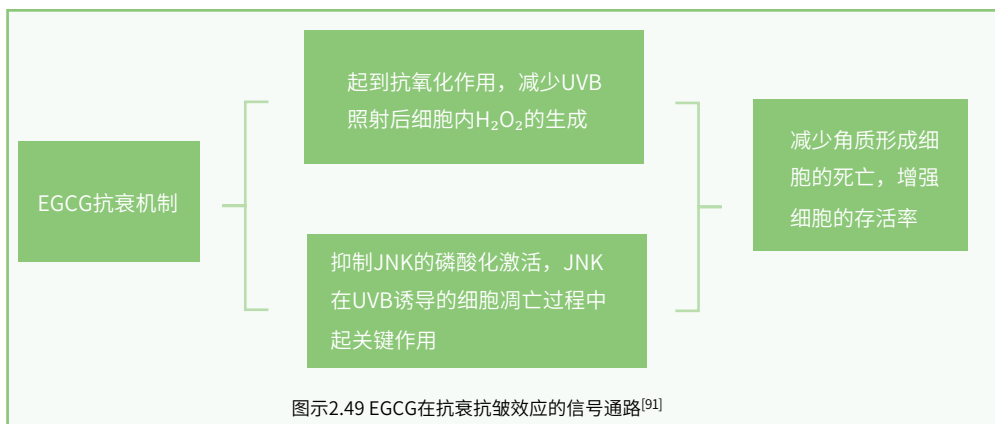
受体类：IL-7R、CD28、CD40L、CD40、TCR、CD28、CD3、FcR、TLR4、CD14
信号转导蛋白类：SYK、LYN、JAK、TAK1、TBK、Dvl、PI3K、AKT、MEK1/2、ERK1/2、JNK
转录因子类：STAT1/2/3、 β -catenin、NF- κ B
其他蛋白类：TRIF、MyD88、DAP12、Gsk3 β 、Axin、APC、CK1 α 、NICD
代谢相关类：Glycolysis/Lactate
细胞过程相关类：Cell survival、Proliferation、Inflammation、EMT

图示2.48 MAPK/ERK、NF- κ B信号通路与其他信号通路的串扰示意图

● EGCG的抗光老化机制：从分子信号通路到细胞保护效应

皮肤暴露在紫外线B（UVB）辐射下，会引发一系列复杂的生物化学反应，对皮肤健康造成威胁。例如，促使皮肤细胞内过氧化氢（ H_2O_2 ）的产量大增，引发细胞氧化应激反应。该氧化应激反应会损伤细胞内的关键组成部分，比如DNA和线粒体，使得皮肤细胞的功能逐渐衰退，加速皮肤的衰老过程，甚至可能引发皮肤癌等严重疾病^[89]。

EGCG具有出色的抗氧化能力，UVB辐射会激活细胞内的一些信号通路，其中就包括ERK、JNK和p38等蛋白激酶（信号传导蛋白类）^[90]。这些信号通路一旦被异常激活，会导致皮肤细胞受损甚至死亡。**EGCG通过精准地抑制JNK的磷酸化激活，有效地遏制了这一有害连锁反应**。在UVB辐射引发的细胞凋亡过程中，EGCG的调节作用有助于减少角质形成细胞的死亡，提高细胞的存活率，让皮肤能够在紫外线的侵害下保持健康和活力^[91]。此外，现有研究表明EGCG具有消除自由基的作用，并且能够抑制ROS的产生^[88]。



2.4.3 DNA保护：光损伤后的氧化、红斑、色素沉着的多维解决方案

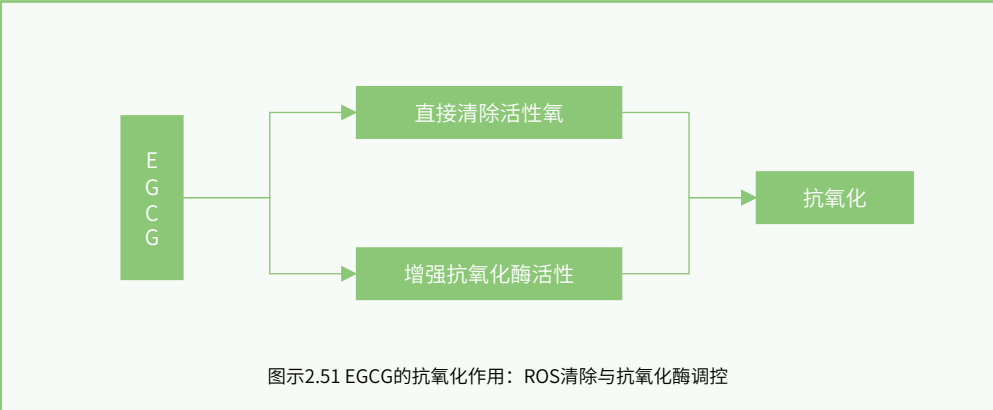
《Nature》子刊《CellDeath&Disease》杂志上，阿拉巴马大学伯明翰分校的Keshav Singh博士及其团队发现DNA的修复可以**逆转皮肤产生皱纹**以及**脱发**等问题。DNA损伤是衰老细胞的重要特征，衰老细胞表现出持续的DNA损伤应答，最终触发细胞周期停滞。指标 γ -H2AX是DNA损伤反应通路的一种典型标志物，当细胞受到DNA氧化损伤会引发 γ -H2AX含量变化，而EGCG纳米脂质体可以抑制老化细胞自我复制中的DNA突变，完成DNA修复。

具体来说，EGCG在紫外线诱导的皮肤损伤中展现出多重协同保护作用：其核心机制是通过**直接清除活性氧（ROS）**并**调控抗氧化酶活性**，构建氧化应激防御体系；同时**抑制NF- κ B通路及炎症因子**，减少紫外线引发的**炎症反应和红斑**形成，并通过保护朗格汉斯细胞维持**皮肤免疫稳态**；此外，EGCG还能靶向抑制酪氨酸酶活性，下调MITF和MC1R基因表达，阻断黑色素合成路径，从而减轻紫外线导致的**色素沉着**。

● 核心机制：多方位抗氧化

研究表明，EGCG通过双重机制——**直接清除ROS**和**调控抗氧化酶活性**^[92]——有效缓解氧化应激，为抗衰老提供新策略。

首先，EGCG能够直接清除活性氧（ROS），从而**减轻氧化应激对细胞的损伤**。其次，EGCG可以显著增加抗氧化酶如过氧化氢酶（CAT）、超氧化物歧化酶（SOD1和SOD2）以及谷胱甘肽过氧化物酶（GPx）的基因表达和酶活性。这些酶在清除ROS和保护细胞免受氧化损伤方面发挥着关键作用。总之，EGCG通过**促进抗氧化酶SOD酶活性**^[93]，**清除细胞内活性氧**，**减少自由基对细胞氧化损伤**。同时，EGCG还可降低细胞内MDA的含量^[94]，进一步减轻脂质过氧化对细胞的损伤，从而更全面地发挥抗氧化和抗衰老作用。



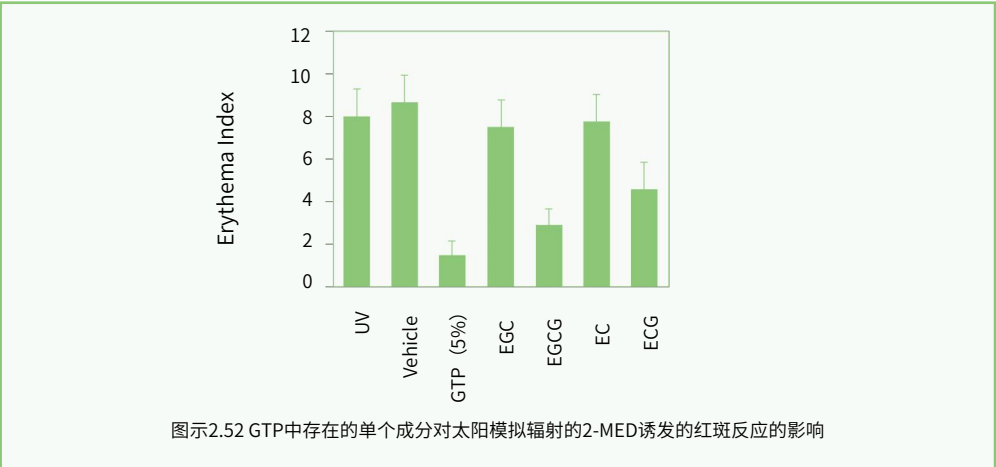
● 抗炎机制：减少红斑

紫外线暴露后，**皮肤红斑**是常见的反应。而EGCG在减轻红斑方面展现出了强大作用，其主要通过**抑制炎症因子**和**保护朗格汉斯细胞**来实现。研究实验^[95]表明，EGCG能显著减少紫外线诱导的红斑反应，使用2%的EGCG溶液处理皮肤后，再暴露于紫外线辐射下，红斑反应得到了明显抑制。这种抑制作用是剂量依赖性的，10%的EGCG溶液几乎能完全保护皮肤免受红斑的困扰。

EGCG能够**抑制NF-κB等促炎信号通路的激活**，减少炎症介质如COX-2和iNOS的产生。这些炎症因子在紫外线诱导的皮肤炎症中起着关键作用，它们的减少直接导致了红斑程度的降低。

而朗格汉斯细胞是皮肤和黏膜中一类关键的免疫活性细胞。紫外线辐射会导致朗格汉斯细胞数量减少和功能受损，而EGCG的应用可以保护这些细胞免受紫外线的伤害。在绿茶多酚（GTP）的多种成分中，EGCG和ECG表现出最强的光保护活性（图示2.52）。研究表明，GTP处理后，皮肤中的朗格汉斯细胞数量相比对照组增加了约58%（图示2.53），这表明EGCG对这些免疫细胞具有显著的保护作用^[95]。

此外，GTP对UVB（中波紫外线，280-315nm）和UVA（长波紫外线，315-400nm）诱导的红斑均具有抑制作用。传统防晒剂通常对UVB防护效果更佳，而GTP的双波段保护能力可弥补现有产品的不足。



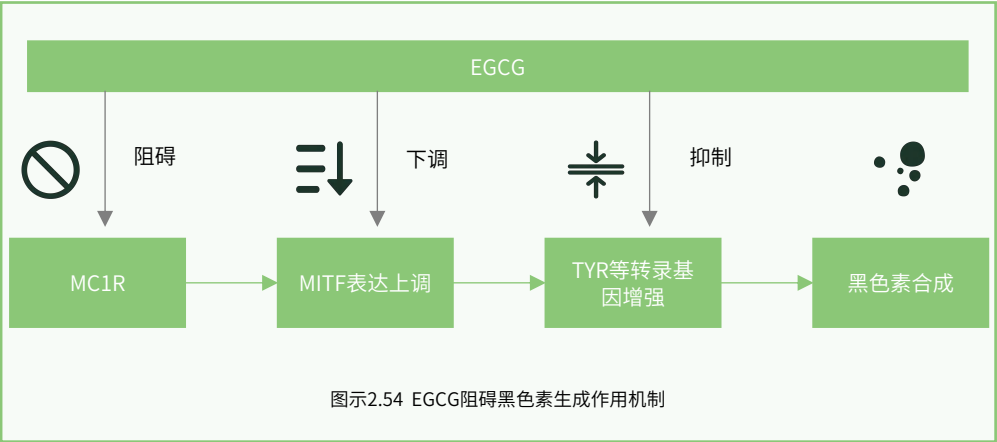
	Sunburn cells	Langerhans cells*	DNA damage
Vehicle alone	0.1 ± 0.1	589 ± 46	250 ± 29
GTP alone	0.1 ± 0.1	569 ± 38	262 ± 31
Vehicle + 2 MED solar simulated radiation	5.8 ± 0.7	88 ± 29	1582 ± 162
GTP + 2 MED solar simulated radiation	1.9 ± 0.3 (68%)	377 ± 28 (58%)	846 ± 132 (55%)

图示2.53 局部应用GTP对朗格汉斯细胞损伤和DNA损伤的抑制

数据说明：“*”表示朗格汉斯细胞

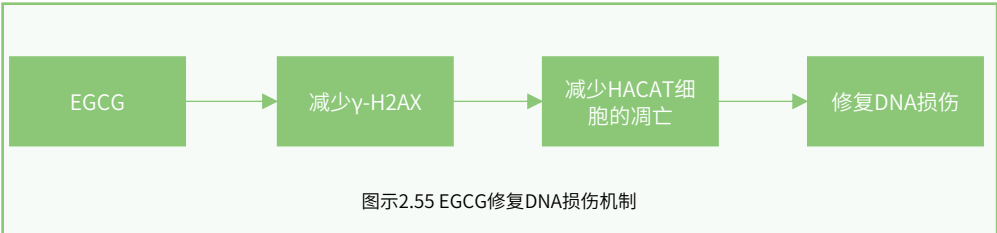
● 抗色素机制：减少黑色素沉淀

EGCG表现出强大的**抗黑色素特性**，有效抑制TYR酶的活性，这归功于其强烈的生物活性^[96-97]。它与酪氨酸的活性中心结合，并与铜离子和关键氨基酸残基相互作用，从而**降低酪氨酸的活性**^[98]。EGCG通过下调MC1R（黑素皮质素受体1）、MITF的表达来抑制酪氨酸酶活性，**抑制黑色素形成，减轻皮肤色素沉着**^[84]。



● 直接修复机制：改善细胞DNA损伤

EGCG可以直接改善紫外线诱导的HACAT细胞的DNA损伤和凋亡^[99-100]。首先， γ -H2AX焦点被认为是辐射诱导的细胞内DNA双链断裂的生物标志物， γ -H2AX含量越高DNA损伤越严重，HACAT细胞凋亡率越高，EGCG可以**有效减少 γ -H2AX含量**。其次，紫外线照射后HACAT细胞凋亡的百分比为51.7%，正常细胞凋亡为1.6%；EGCG可以有效减少HACAT细胞的凋亡。游离EGCG和BE-EGCG组，紫外线照射后细胞凋亡百分率HACAT细胞分别达到9.1%和2.1%^[99]。



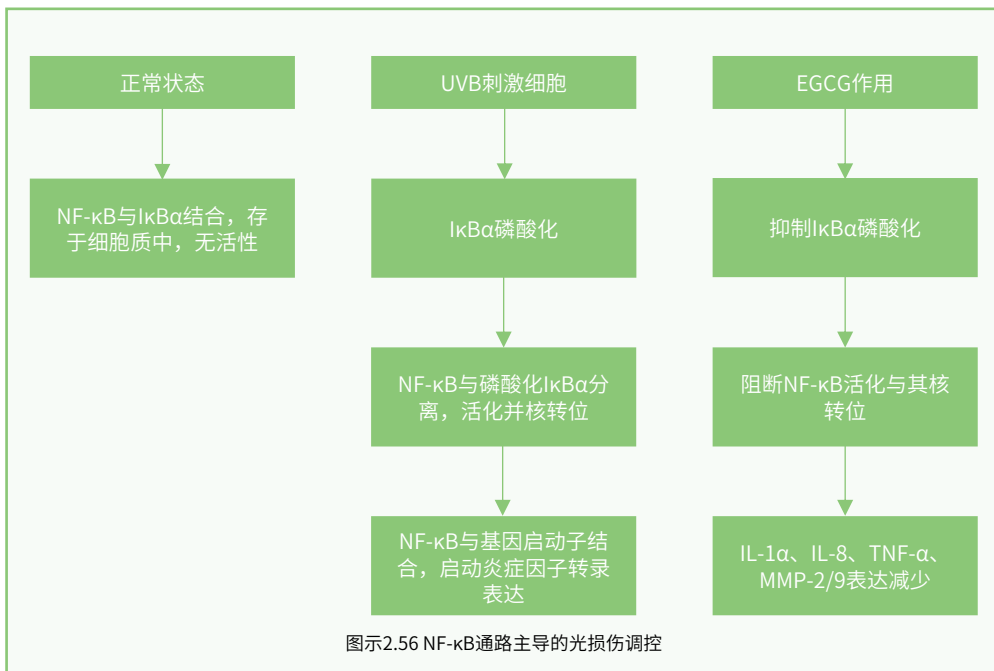
2.4.4 炎症调控（炎症衰老）：EGCG抗炎两大通路

炎症性衰老是一种无菌、低级别慢性炎症，随着年龄的增长而逐渐增强。这种炎症状态的核心机制之一是细胞衰老过程中促炎信号通路的过度激活，其中NF- κ B和MAPK信号通路在调控炎症性衰老中发挥关键作用。随着年龄的增大，免疫系统在中青年阶段达到巅峰，随后开始逐渐衰老，老年人的系统性慢性炎症状态部分由细胞衰老引起，其特征是细胞增殖的停滞及衰老相关分泌表型（SASP）的发展。SASP的突出特征之一是促炎细胞因子（如IL-6、TNF- α ）、趋化因子和其他促炎分子的分泌显著增加。而EGCG能够抑制细胞促炎因子释放，延缓衰老。

● UVB诱导炎症：NF- κ B通路主导的光损伤调控^[10]

从分子机制层面来看，NF- κ B通路的激活与炎症反应密切相关。正常情况下，NF- κ B与抑制蛋白I κ B α 结合，以无活性的形式存在于细胞质中。当细胞受到UVB刺激后，I κ B α 会发生磷酸化，磷酸化的I κ B α 与NF- κ B分离，进而使得NF- κ B得以活化并发生核转位。进入细胞核的NF- κ B会与相关基因的启动子区域结合，启动炎症因子基因的转录表达。

EGCG能够抑制I κ B α 的磷酸化，从而阻断NF- κ B的活化与核转位过程。最终，使得白细胞介素-1 α （IL-1 α ）、白细胞介素-8（IL-8）、肿瘤坏死因子- α （TNF- α ）等炎症因子以及基质金属蛋白酶-2/9（MMP-2/9）的表达显著减少。

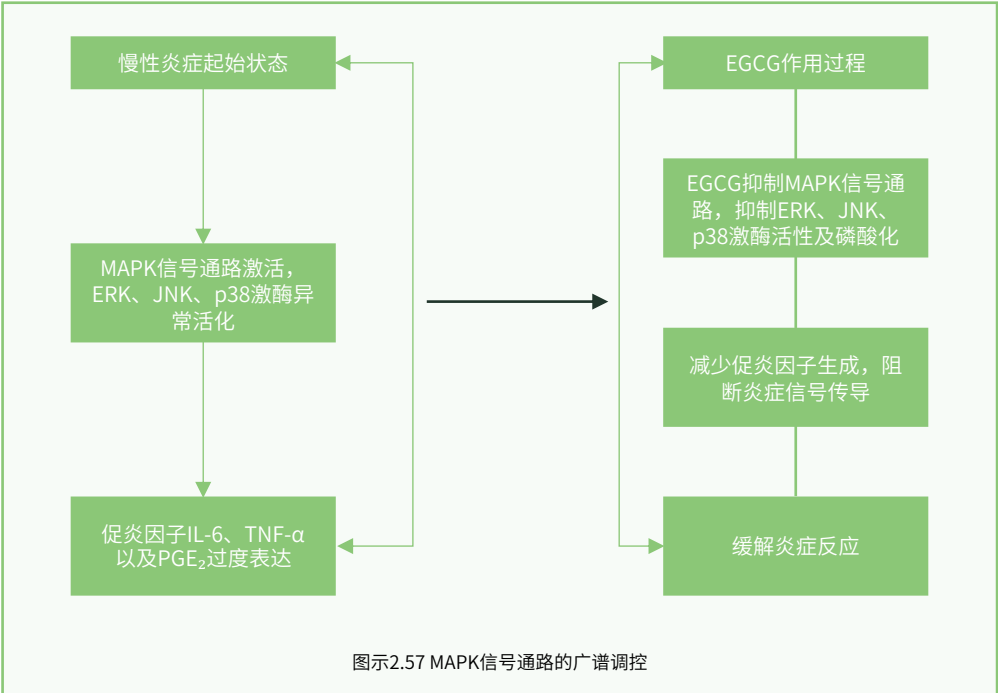


● 慢性炎症：MAPK信号通路的广谱调控^[102]

在慢性炎症的复杂机制中，MAPK信号通路占据着关键地位，而EGCG对其展现出显著的调控作用。丝裂原活化蛋白激酶（MAPK）信号通路，作为细胞内高度保守的信号转导途径，参与细胞生长、分化、存活及死亡等多种生物学过程。

众多研究表明，EGCG能够**有效抑制**慢性刺激下ERK、JNK、p38的磷酸化。以皮肤慢性炎症疾病银屑病为例，在相关动物模型实验中，给予含有EGCG的干预后，通过免疫印迹法检测发现，模型小鼠皮肤组织中ERK、JNK、p38的磷酸化水平显著降低，同时促炎因子IL-6、TNF-α的mRNA表达量也**明显下降**，ELISA法测定其蛋白含量同样**大幅减少**。在特应性皮炎的体外细胞模型研究中，用人角质形成细胞系HaCaT细胞经慢性刺激构建模型，加入EGCG处理后，观察到JNK和p38的磷酸化被显著抑制，细胞培养上清中PGE₂的含量显著降低。

这种抑制作用**阻断了促炎因子IL-6、TNF-α以及PGE₂的生成**。IL-6和TNF-α在慢性炎症中发挥关键介导作用，可招募炎症细胞、激活免疫反应；PGE₂则参与炎症部位血管扩张、疼痛等过程。EGCG通过对MAPK信号通路的调控，切断了这些促炎介质的产生源头，从而对银屑病、特应性皮炎等慢性炎症起到**改善和治疗作用**，为相关疾病的治疗提供了新的潜在策略。



图示2.57 MAPK信号通路的广谱调控

2.4.5 成分对比：EGCG vs 维C、胶原蛋白、多肽、麦角硫因、玻色因、依克多因

● 四大维度对比总览

由于细胞功能异常、皮下结构支持异常、紫外线污染等因素，皮肤衰老问题呈现多重复杂性——自由基泛滥、胶原流失、炎症加剧、暗沉堆积等挑战叠加，传统单一功效成分已难以突破抗老护肤的瓶颈。胶原蛋白、玻色因、多肽等成分虽在特定领域（如促胶原、抗糖化）应用广泛，但普遍存在渗透率低、稳定性差或功效单一的问题。例如，维C易氧化失活^[103]，依克多因侧重舒缓却抗皱力不足，玻色因对深层胶原再生有限。

在此背景下，EGCG（表儿茶酚鞣酸酯）凭借其独特的分子结构与作用机制，为抗衰老研究开辟了全新路径。

相较于传统成分，EGCG不仅通过纳米载体技术实现高效渗透，更以“抗氧化-激活细胞-促胶原”三位一体的机制，同步解决表皮氧化损伤、真皮层胶原塌陷及炎症性暗沉等复合问题：其抗氧化效能较传统VC提升**45%**，且在低浓度（25ppm）下仍能维持显著活性；其弹性蛋白酶抑制率**优于依克多因40%**，且对比麦角硫因、玻色因约**强20%**；对于淡纹能力，EGCG**比麦角硫因、玻色因约强20%**，**比依克多因强27%**，即便只有10ppm的低浓度环境下，EGCG的淡纹能力也**比传统的热门活性成分胶原蛋白高出10%**；在抗炎能力方面EGCG**优于依克多因40%**，**优于麦角硫因15%**。

EGCG的纳米载体实现了成分稳定性与生物利用度的突破，避免了传统猛药成分的刺激性短板。科学验证表明，EGCG在抗氧化广谱性、胶原再生效率及抗炎深度上均实现对传统成分的超越，为“抗初老”与“熟龄肌修复”提供了更全面、更长效的解决方案，推动抗衰老护肤进入精准高效时代。

成分	抗氧化	紧致轮廓	淡化纹路	抗炎修复
EGCG	★★★★★	★★★★★	★★★★★	★★★★★
维生素C	★★★	↓	↓	★★
胶原蛋白	★	★★★★	★★★★	★★
玻色因	★★★	★★★	★★★★	★
多肽	★	★★★★	★★★★	★★
麦角硫因	★★	★★	★★	★★★★
依克多因	★★	★	★	★★★

图示2.58 EGCG和其他热门成分同等浓度下对比优势表

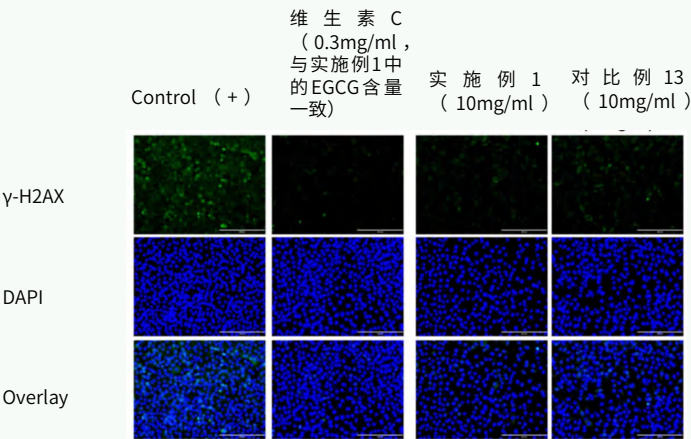
● 成分对比：EGCG vs 维C

维生素C（抗坏血酸）作为经典的护肤成分，其护肤功效广受认可。

相比之下，EGCG在继承维生素C抗氧化优势的同时，展现出更全面的护肤特性。研究表明，EGCG的抗氧化能力显著优于维生素C（**优于维生素C45%**），其独特的多酚结构能更高效清除活性氧自由基，并抑制脂质过氧化。

更重要的是，EGCG通过纳米载体技术（如韩后的两步磷脂自组装工艺）可突破渗透瓶颈，具体来说，纳米组合物中EGCG的包封率最高可达89.2%，缓释性能使活性成分持续释放长达24小时。动物实验显示，EGCG纳米组合物的皮肤渗透量较EGCG水溶液提升**6倍以上**（EGCG纳米组合组24h单位面积累计透过量最高可达**89.32ug/cm**，显著高于EGCG水溶液的**14.71ug/cm**），且能靶向修复紫外线诱导的**DNA损伤**（光照损伤后的HaCaT细胞ROS相对水平最低可达102.2%，显著低于对照组的152.3%）和**蛋白质羧基化**，兼具**抗光老化与皮肤去黄**功效。此外，EGCG纳米体系在室温下贮藏三个月后，EGCG纳米组合物的粒径变化率和包封率变化率分别为3.77%和4.31%，说明**贮藏稳定性很高**，解决了维生素C易失活的痛点。

• EGCG对蛋白质羧基化抑制效果优于VC



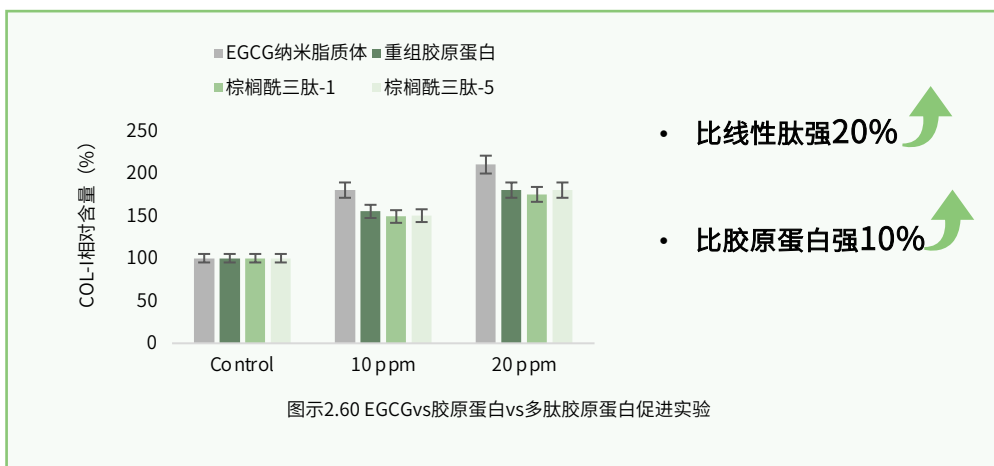
图示2.59 EGCGvs维C的DNA损伤修复（γ-H2AX法）

● 成分对比：EGCG vs 胶原蛋白、多肽

胶原蛋白与多肽凭借其卓越的生物活性、强效保湿力形成协同抗衰优势，共同成为护肤领域的抗衰巨头。

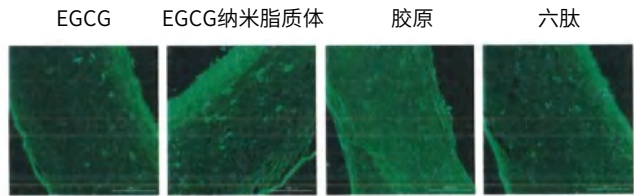
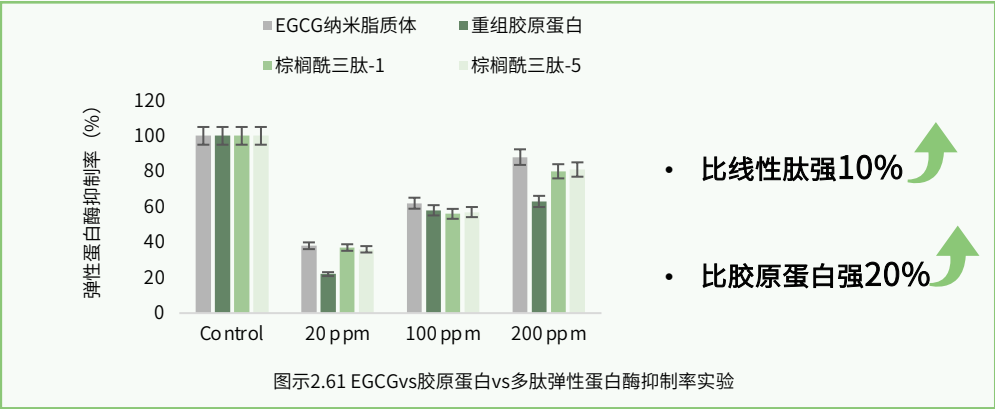
EGCG具有更加卓越的抗衰优势，然而EGCG鲜少在护肤品领域被应用的原因是其极不稳定，难以攻克。所幸，韩后在EGCG维持稳定性方面达成了革命性突破，开发了EGCG超分子自组装仿生纳米载体材料。

中科院以茶精准抗衰联合实验室研究表明，EGCG纳米脂质体通过仿生微囊技术可实现80%的靶向促生率，其促胶原蛋白生成能力较传统肽类成分**提升20%+**。尤为重要的是，EGCG可直接作用于成纤维细胞，通过激活I型、III型及IV型胶原合成通路，在**源头提升胶原密度**。针对干性肌肤特有的“8大纹路显老”问题，EGCG通过抑制弹性蛋白酶活性，减少胶原流失速率，配合其8倍于依克多因的抗炎能力，可系统性改善因氧化应激导致的断崖式衰老。而韩后的提取工艺通过磷脂双层包裹和膜材复配，解决EGCG易氧化、易失活的问题，而且**纳米结构促进EGCG穿透皮肤角质层，延长活性作用时间**。

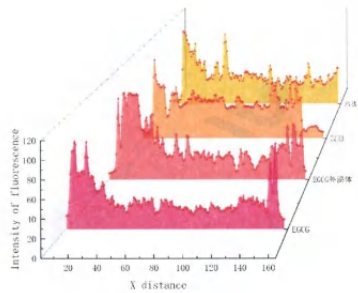


“淡纹力”实验结果可见（图示2.60），添加样品可以使细胞内分泌胶原蛋白的含量明显增加，促进胶原蛋白效果：EGCG纳米脂质体>重组胶原蛋白>玻色因=棕榈酰三肽-5>棕榈酰三肽-1，当添加浓度为20ppm，在促进胶原蛋白生成效果上，EGCG纳米脂质体比线性肽约强20%。

“紧致力”实验结果可见（图示2.61），抑制弹性蛋白酶效果：EGCG纳米脂质体>棕榈酰三肽-5>棕榈酰三肽-1>重组胶原蛋白。在抑制弹性蛋白酶方面，比线性肽强10%；比重组胶原蛋白强20%左右。



图示2.62 EGCG、EGCG纳米脂质体、改性胶原及六肽在全皮肤模型中滞留情况



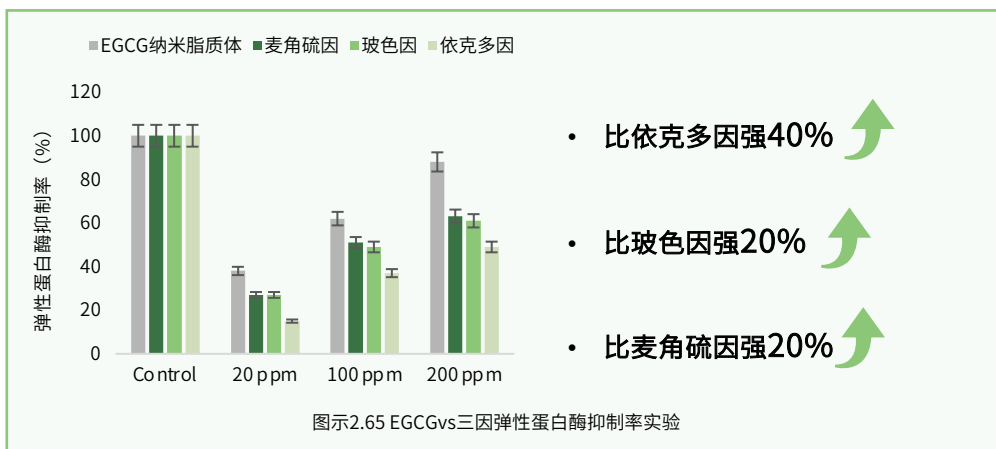
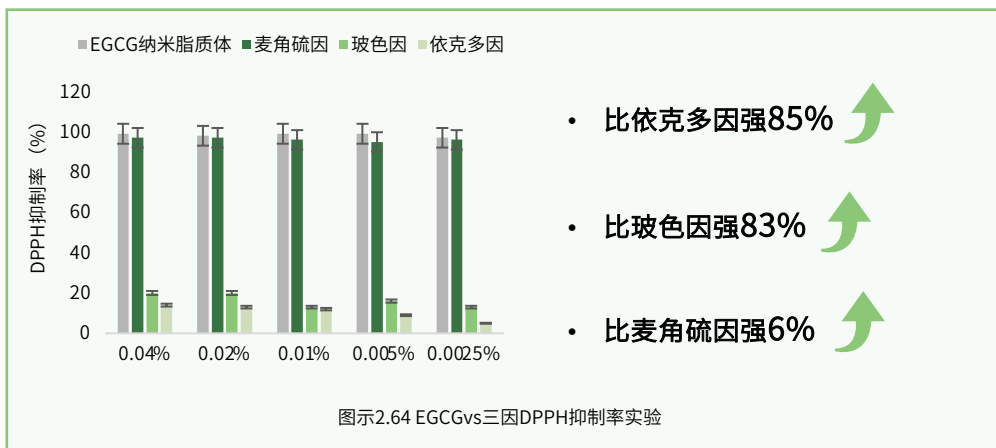
图示2.63 全皮肤模型中荧光物质分布图

通过四种活性物质的测试可知，包裹后的EGCG在皮肤器官芯片的物质渗透实验中，展现出独特的跨膜递送优势，具体提高情况为较EGCG组提高**2.93倍**，较改性胶原组提高**3.47倍**，较六肽组提高**1.95倍**，表明该载体系统可显著促进表皮角质形成细胞对活性成分的特异性摄取。在真皮层上，EGCG纳米脂质体透过量是EGCG的**2.45倍**。同时，EGCG纳米脂质体同时展现出良好的跨层迁移能力，其真皮层的相对荧光强度较EGCG实验组显著提升，且在表皮-真皮交界区的蓄积曲线呈现梯度缓释特征。EGCG纳米脂质体相较于其他三种递送系统具有以下显著优势：1.通过外泌体膜蛋白介导的主动运输机制，实现表皮层靶向作用；2.维持活性成分在表皮-真皮过渡区的梯度浓度，延长作用时效。

● 成分对比：EGCG vs 麦角硫因、依克多因、玻色因

麦角硫因和依克多因是两种常见的化妆品功效成分，它们在护肤领域具有一定的优势和局限性。

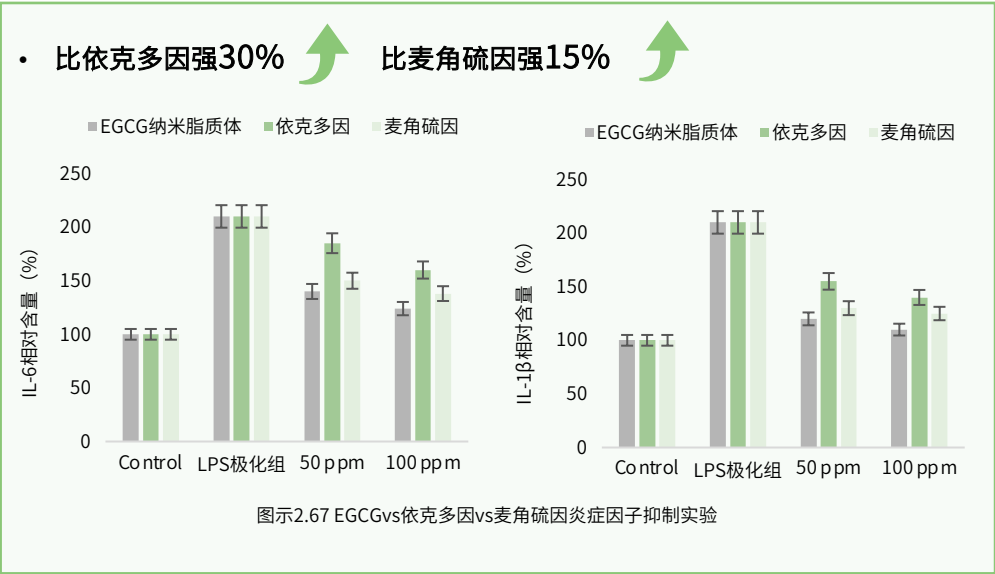
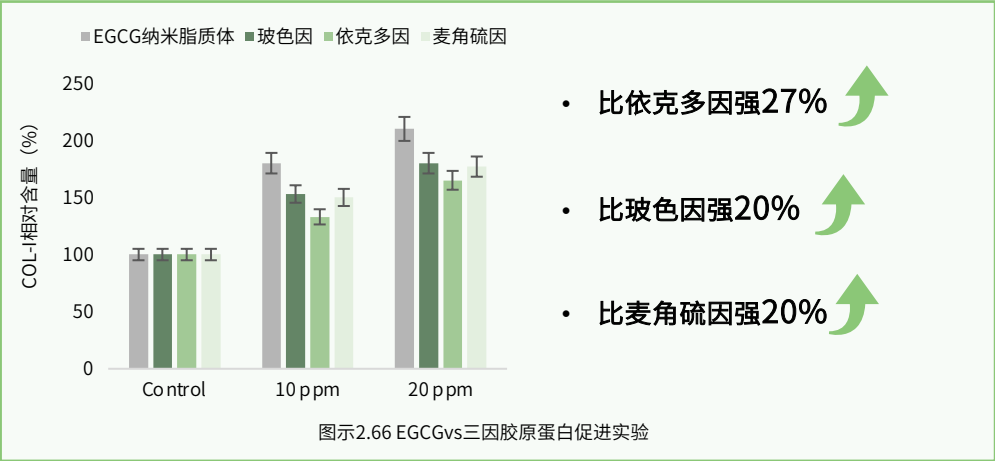
EGCG在抗氧化、紧致、淡纹和抗炎等方面展现出更为显著的优势。EGCG通过抑制弹性蛋白酶活性，保护胶原蛋白，从而增强皮肤弹性，减少皱纹形成。此外，EGCG的抗炎特性有助于舒缓肌肤，减轻炎症反应，进一步提升其在护肤应用中的价值。



抗氧化和紧致抗皱的生化实验结果显示：

1. **抗氧化能力：**EGCG比三因抗氧化能力强，EGCG纳米脂质体>麦角硫因>>玻色因>依克多因，100ppm 浓度时候，EGCG纳米脂质体比玻色因的清除自由基能力**强83%**，比依克多因清除自由基能力**强85%**。25ppm 低浓度下，EGCG纳米脂质体比麦角硫因的清除自由基能力**强6%**。

2.抑制弹性蛋白酶效果：EGCG纳米脂质体>麦角硫因>玻色因>依克多因，在抑制弹性蛋白酶方面，对麦角硫因、玻色因约强20%，依克多因约强40%。



胶原蛋白促进和炎症因子抑制实验结果显示：

1.细胞促进|型胶原蛋白效果：EGCG纳米脂质体>玻色因>麦角硫因>依克多因。当添加浓度为20ppm，在促进胶原蛋白生成效果上，EGCG纳米脂质体比麦角硫因、玻色因约强20%，比依克多因强27%。

2.炎症性衰老效果：EGCG纳米脂质体>麦角硫因>依克多因。在抑制炎症因IL-1β方面，EGCG纳米脂质体比麦角硫因强15%、依克多因强40%。

03

中国茶嫩肤机理分析及解决方案

3.1 韩后EGCG技术壁垒构建

3.1.1 韩后以茶嫩肤科技壁垒构建

韩后成立之初就提出有机植物护肤的品牌理念，随着多年品牌有机植物科研的深入研究，发现**茶成分**在众多有机成分中具有更多维、更强大的**抗氧化、抗炎、抗衰作用**，从而**专研以茶嫩肤**，**不断放大科研投入**：使韩后成为除LV、爱茉莉之外，**全球第三家拥有以茶嫩肤科技壁垒的护肤品牌**，也是国内唯一一家，2023年完成品牌升级，坚定了韩后品牌专研以茶嫩肤的道路。

● 韩后在原料端的努力——包下茶山养嫩肌

韩后对好茶的寻觅是不留余力的，好在中国地理造就生物的多样性，形成了**最大的茶种资源库**。此外韩后协同**中茶院和中茶所**，展开**茶护肤应用专项行动**铺天盖地寻找中华大地孕育的**高活性好茶**。



3700+
种茶叶

20+
种护肤用茶

● 韩后在科研端的努力——山下就是实验室

再好的茶，离最终答案也有距离，仅靠朴实诚恳造不出好护肤品，过硬的技术实验亦是必备的。基于此，韩后将**17年专研茶原料的经验**进行总结，与各领域专家协作，共同制定了**四大化妆品“茶原料”护肤品应用标准**，让茶原料的行业标准更完善和科学；另外深研茶嫩技术，截止目前**韩后茶嫩肤相关专利数达到国内第一**，**茶嫩肤权威期刊文章数全球前三**。

10大科研单位

200+位科研人员

(1) 联合单位——三家最高科研院所与六大知名科研高校

1. 韩后为国内唯一实现和三家最高科研院所合作的品牌，集齐全国**最顶尖科研院所**（茶叶最高科研院所、国家最高科学院所）：**中茶所、中茶院、中科院**。中茶院为国际茶叶标准中国唯一归口单位，国家茶叶标准制定单位；中茶所为唯一且最高国家综合性茶叶科研机构，严格秉承以食品安全质量的高标准来严选茶叶的应用，经中茶所认证，**韩后选用的所有茶叶全部符合食品标准**。

三家最高科研院所强强联手



【中茶院】



【中科院】



【中茶所】

2. 韩后与六大知名科研高校一同围绕五大方向植物工程学、微生物工程学、药物化学、系统生物学、皮肤医学，用前沿硬核科技加持，研发化妆品茶叶原料在配方的应用。

六大知名科研高校



贵州医科大学



华南理工大学



浙江工业大学



哈尔滨工业大学



广东工业大学



南京医科大学

四大合作科研单位



华西医院



佳嘉乐



南京植物所



浙江省农科院

(2) 韩后为十一大标准起草者，制定四项茶嫩肤相关的团标课题

韩后为科研实力和影响力行业领先，拥有茶原料科研规则的话语权，更是为十一大标准起草者，推动化妆品行业革新向前。



【绿茶发酵滤液 团体标准制定】



【化妆品用原料红茶发酵产物 团体标准制定】



【化妆品用原料EGCG 团体标准制定】



【孕妇和哺乳期妇女适用化妆品配方安全性评价通则】

国内四大化妆品“茶原料”标准制定者

韩后将17年专研茶原料的经验进行总结，与各领域专家协作，共同制定了**绿茶、红茶、EGCG、山茶籽油**的护肤品应用标准，让茶原料的行业标准更完善和科学。

全球首个孕妇安全配方制定者

韩后坚持以牺牲安全性换取即时效果，一直致力于**安全温和**的研究，持续抬高安全标准，打造**高于行业的安全标准**的韩后标准，**韩后标准>行业标准>国家标准**。

两大国家级标准制定者

分别是《感官分析实验室质量控制指南》《感官分析方法定量描述感官评价小组表现评估导则》

(3) 韩后茶嫩技术领先，茶嫩肤相关专利数达到国内第一

韩后茶嫩肤专利成果截止目前总数为80项，已授权35项，45项授权中。其中NPCA液包裹专利技术首次攻克EGCG成分稳定性的世界级问题，NPCA靶点肽仿生微囊（外泌体）多脂包裹技术提升精准性、渗透性，为韩后茶嫩肤专利研发的两大核心突破，最终诞生**韩后真茶因®**专利成分可以安全且高效的靶向渗透，细胞级修护还原衰老损伤，实现国人可以**茶温和嫩肤**。

韩后茶嫩肤相关专利数达到国内第一



35项国家级自主研发专利



45项专利已经提交受理

(4) 韩后肤茶嫩肤国际权威期刊论文量全球领先

截至目前韩后茶嫩肤权威期刊文章数全球前三，与两所世界顶尖医学院大学共同投稿一流国际文章：一、霍普金斯大学，拥有最负盛名且最顶尖的医学院，与哈佛医学院齐名。共创的茶叶科研成果为茶叶提取物可抗皮肤过敏、茶叶提取物可治疗皮肤湿疹；二、罗格斯大学，拥有全球最大的大学细胞和DNA存储库，共创的茶叶科研成果为茶叶提取物可抗炎、茶叶提取物可抗氧化。

韩后茶嫩肤权威期刊文章数全球前三

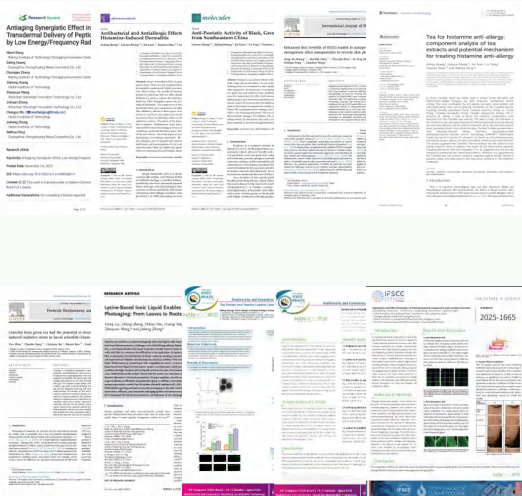


【霍普金斯大学】



【罗格斯大学】

韩后与两所世界顶尖医学院大学
共同撰稿一流国际文章

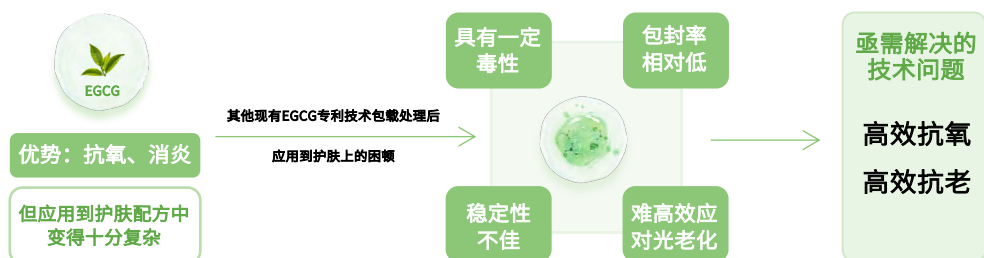


3.1.2 韩后EGCG的两大革命性突破：韩后真茶因®

● 突破一：高稳定EGCG：韩后真茶因®专利成分

(1) NPCA液包裹技术——首次攻克EGCG成分稳定性的世界级问题

表儿茶酚鞣酸酯（EGCG）是绿茶中的一种主要儿茶素，具有**抗氧化**和**消炎**的特性，因此很有希望应用于护肤领域。然而，尽管EGCG具有巨大的**潜在功效**，但由于其**化学性质不稳定**、**透皮吸收性差**，因此在**护肤配方中实际应用EGCG变得十分复杂**。也有**相关技术应用**，但仍然存在困顿，如**具有一定毒性**、**包封率不佳<80%**等，另外由于现有技术中对于EGCG包裹产品，多数是使EGCG能实现缓释作用，在皮肤中持续发挥功效。然而，太阳光照射后的皮肤，属于紫外线照射应激，**皮肤细胞内的活性氧ROS明显上升**，**细胞DNA受到伤害**，因此，如何**高效地实现皮肤抗氧化和抗老化**，也是需要解决的技术问题。



基于此，韩后经深化研究后，研发多专利研究制备方法及应用优化EGCG高稳定&高效抗老的深化路径：

1. 首先《一种具有强抗氧化和抗光老化功效的EGCG纳米组合物及其制备方法和应用》采用两种不同性质的膜材稳定剂对磷脂膜进行复配调控，得到EGCG纳米组合物，通过高达20余例的实施例与EGCG水溶液和其他成分进行不同性能测试，最终攻克稳定性、包封率、皮肤渗透性等技术问题，此外还具有优越的DNA损伤修复效果和蛋白质羰基化抑制效果，应用在皮肤外用制剂上可起抗氧化、抗光老化和皮肤去黄作用，且其功效均优于EGCG水溶液。该项技术现已获中法双专利。



• 稳定性&包封率测试结果

EGCG纳米组合物实施例1中的EGCG纳米组合物的贮藏稳定性优于其他实施例，当样品在室温下贮藏三个月后，EGCG纳米组合物的粒径变化率和包封率变化率最小，因此，**实施例1样品中，其对EGCG的包封效果最优**；而在囊泡形变能力测试中**实施例1有效避免其结构受破坏导致EGCG的突释**，即实施例1中的EGCG纳米组合物具有更好的抗挤压性和稳定性。

贮藏稳定性测试结果	贮藏时间(月)	粒径(nm)	粒径变化度	包封率(%)	包封变化率(%)
EGCG纳米组合物实施例1	0	83.4	-	89.2	-
	1	82.1	1.46	88.1	1.18
	2	81.1	2.66	86.4	3.14
	3	80.2	3.77	85.4	4.31
囊泡形变能力测试	挤压前粒径(nm)	挤压后粒径(nm)	变化率		
EGCG纳米组合物实施例1	83.4	80.8	3.08		

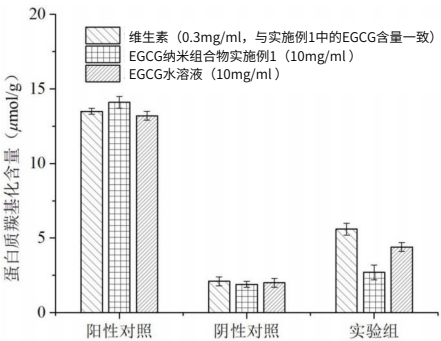
• 透皮&抗氧化测试结果

数据显示EGCG纳米组合物实施例透皮测试结果明显优于EGCG水溶液对照组；同时对光照损伤后的HaCaT细胞ROS相对水平均低于对照组，说明具有良好的抗氧化性能，能够降低光损伤的伤害。

透皮测试结果	1h	4h	8h	24h
EGCG纳米组合物实施例1	4.31	15.68	28.12	89.32
EGCG水溶液	0.45	2.61	3.18	14.71
细胞活性氧ROS抑制测试	细胞ROS相对水平(%)			
EGCG纳米组合物实施例1	102.2			
EGCG水溶液	124.2			

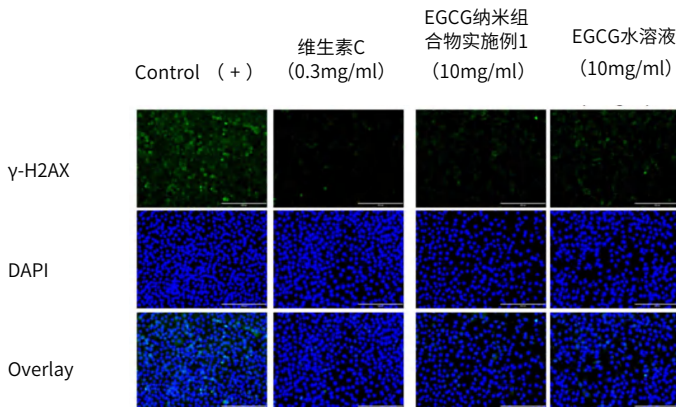
• 皮肤去黄功效测试结果——蛋白质羰基化抑制

蛋白质羰基是衡量蛋白质氧化损伤的主要指标。经EGCG纳米组合物实施例1和EGCG水溶液实验后，蛋白质羰基化含量明显下降，且少于VC实验组，说明实施例1和EGCG水溶液对蛋白质羰基化抑制效果优于VC实验组，即**EGCG对蛋白质羰基化抑制效果优于VC**。此外，经实施例1处理后，蛋白质羰基化含量明显低于EGCG水溶液，说明实施例1中的EGCG纳米组合物对蛋白质羰基化抑制效果优于未经包裹处理的EGCG水溶液。

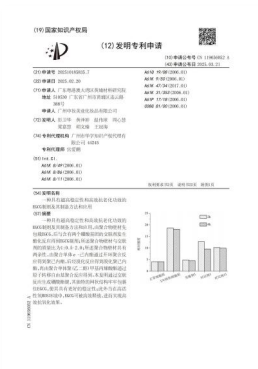


• 抗老化测试结果—DNA修复损伤

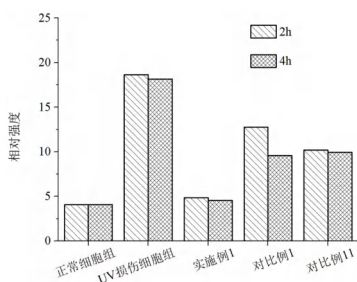
DNA双链断裂被认为是最严重的DNA损伤，而 γ -H2AX含量水平可以清楚地反映出DNA的损伤程度及修复情况，被广泛应用于DNA损伤和细胞凋亡研究中。在实施例1、EGCG水溶液和维生素C的DNA损伤修复(γ -H2AX法)结果显示，细胞经辐射(紫外线)照射后，引起DNA损伤，经EGCG纳米组合物实施例1和EGCG水溶液处理后，绿色荧光含量明显减少，且少于VC组，说明该两者对DNA损伤的细胞的修复效果优于VC对照组。此外，经实施例1处理后，细胞绿色荧光含量明显少于EGCG水溶液，说明实施例1中的EGCG纳米组合物对DNA损伤细胞的修复效果优于未经包裹处理的EGCG水溶液。



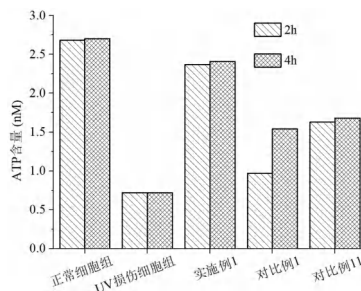
2. 其次为更好解决并完善EGCG能够被高效释放，进而实现高效抗氧化效果，韩后《一种具有超高稳定性和高效抗老化功效的EGCG制剂及其制备方法和应用》在制得的聚合物壁材的基础上，采用了分子链间交联反应方法，提高聚合物壁材对活性物EGCG的包载能力，分子链间的交联，可形成独特的网状结构，比未采用交联改性的EGCG制剂具有更好的稳定性。此外当在高活性氧ROS环境中，EGCG可被高效释放，进而实现高效抗氧化效果，也就大大防止EGCG制剂在储存过程或应用过程中发生突释，可有效保EGCG制剂的生物活性/生物利用度。



经由贮藏稳定性测试、体外活性物释放测试、透皮吸收测试、抗氧化（细胞活性氧ROS抑制测试）、抗光老化（DNA修护损伤测试）、ATP生成能力检测六大测试后，检测出本采用1,4-苯二硼酸交联剂对聚合物壁材进行交联反应，最终制备得到的EGCG制剂（实施例1）具备透皮性能更优、在高浓度H₂O₂的环境释放速率最快，活性物累积释放率最高等优势；另外DNA损伤细胞具有高效的修复效果，且修复效果优于未经交联改性处理的EGCG制剂（对比例1）和EGCG水溶液（对比例11）。



图示3.1 DNA损伤修复结果



图示3.2 ATP生成能力实验结果

● 突破二：NPCA靶点肽仿生微囊（外泌体）多脂包裹技术

(2) 工程化仿外泌体技术——提升精准性、渗透性

该技术核心攻克的问题是提升EGCG透皮的靶向性、精准性、渗透性，而该技术核心解决思路则是在NPCA液包裹技术的基础上通仿外泌体技术，嵌上双肽双胶原以达到预期功效性。

1. 韩后发明专利《一种具有抗老化功效的工程化仿生外泌体及其制备方法和应用》，该制备方法包含两项步骤，首先是制备仿生细胞膜改性靶向配体：将胶原蛋白、线粒体靶向多肽、缩合剂、4-二甲氨基吡啶加入至有机溶剂中，在保护气氛下活化，之后将赖氨酸加入上述体系中反应，得到仿生细胞膜改性靶向配体；其次是通过将仿生细胞膜改性靶向配体嵌入工程化外泌体仿生膜中，并加载活性物质形成工程化仿生外泌体。经验证此发明的外泌体具有更好的皮肤渗透性、线粒体靶向作用以及细胞胞吞效果，其对线粒体具有更好的保护效果，可实现活性物质的高效递送。



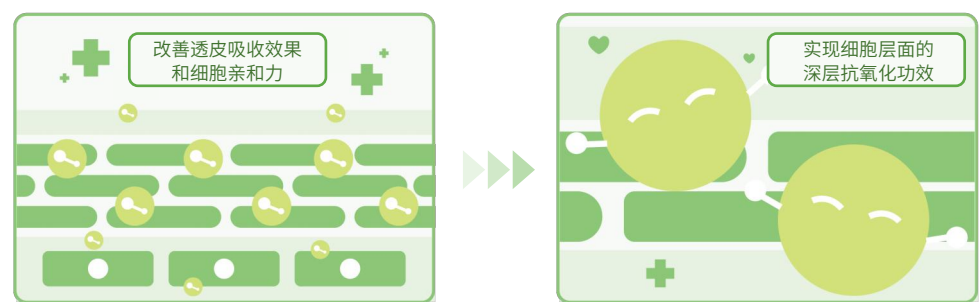
• ATP含量&线粒体膜电位测试

仿生细胞膜改性靶向嵌入配体中的**线粒体靶向活性多肽**不同，最终影响产品对线粒体的保护效果。实施例1-4中，线粒体靶向活性多肽分别为**谷胱甘肽（GSH）、赖氨酸-亮氨酸-丙氨酸三肽（LLA）、六肽-2（GAAASP）和SS肽（CADLP）**。结果表明，经紫外受损的细胞与**实施例1**样品共孵育后，**线粒体中ATP含量最高**，为0.346nM，可使细胞恢复到正常健康细胞的98.57%水平，此外，其线粒体中JC-1聚集体荧光强度最大；**JC-1单体荧光强度最小，且与正常健康细胞的相当**。另外综合其他实施例发现，采用**实施例1**中的工艺最终制得的工程化仿生外泌体对线粒体的保护效果最优，可从源头实现更好的抗老化效果。

样品	线粒体靶向活性多肽	ATP含量 (nM)	ATP含量百分比(%， 与正常细胞相比)	线粒体膜电位(荧光强度) 聚集体	单体
实施例1	谷胱甘肽（GSH）	0.346	98.57	60.54	13.46
实施例2	赖氨酸-亮氨酸-丙氨酸 三肽（LLA）	0.284	80.91	49.16	41.54
实施例3	六肽-2（GAAASP）	0.305	86.89	53.64	28.54
实施例4	SS肽（CADLP）	0.273	77.78	47.54	46.26
对比例10 (EGCG水溶液)	-	0.142	40.46	23.48	42.56
正常细胞组 Control(-L)	-	0.351	-	63.15	10.54
UV损伤组 Control(+L)	-	0.033	9.4	18.89	103.4

2. 《一种深层抗氧化纳米组合物及其制备方法与用途》其核心制备思路是：通过优化两亲性聚合物、选用特定疏水段PGA和亲水段PMPC，作为活性成分的载体、**改善纳米组合物的透皮吸收效果和细胞亲和力**；通过特定用量的两亲性聚合物与植物鞘氨醇类稳定剂、抗氧化活性成分EGCG在特定制备步骤下实现自组装，得到纳米组合物、并**提升EGCG的包载率和稳定性**。

通过优化制备步骤，制备得到一种**兼顾可以显著改善EGCG的透皮吸收情况、具有高细胞亲和力与深层抗氧化功效**的深层抗氧化纳米组合物。该制备策略解决了现有技术中EGCG稳定性差、透皮吸收差、无法进入皮肤细胞内部发挥深层抗氧化功效的问题，实现了细胞层面的深层抗氧化功效。



3.1.2 产品技术应用案例：干巴皮嫩肤专研——韩后真茶因面霜

根据韩后×用户说针对抗老护肤需求消费者问卷洞察显示**干皮/混合皮**为**抗老护肤需求核心人群**，其核心抗老诉求为：**结构抗纹路、深层求紧致、表层战干暗**，认知也从追求高功效，转化为**期望长期温和抗老**；据韩后实验室研究发现，**干巴皮更需要关注衰老**，且**护理时更应遵循护肤科学：抗衰先抗氧**，使用温和类抗氧成分可以**筑肌底**，**减少有害因子**，持续**维稳嫩肤**。基于此韩后开发设计**真茶因面霜**，深研安全的植物抗氧剂之一的EGCG，汇聚多重专利技术，实现**9大通路多效根源抗老**，更能**养回肌肤健康的好底子**。

韩后真茶因面霜：一瓶改善干巴无光纹理脸

巨光嫩，不显老



专注以茶养嫩 智造中国成分

根源改善20项显老指标

EGCG实现9大通路多效根源抗老

不仅能抗老，更能养回肌肤好底子

成分应用：干巴皮抗老黄金三角体系

5000倍真茶因®×祁红山茶籽油

功效：水油同补 滋润肌肤

+

干

暗

+

5000倍真茶因®×谷胱甘肽

功效：10倍清暗黄 肌肤透亮

5000倍真茶因®×双肽双胶原

功效：靶向加成促生 高效淡纹紧致

+

纹



● 技术应用：应用NPCA专利技术高效促生胶原，靶向促渗



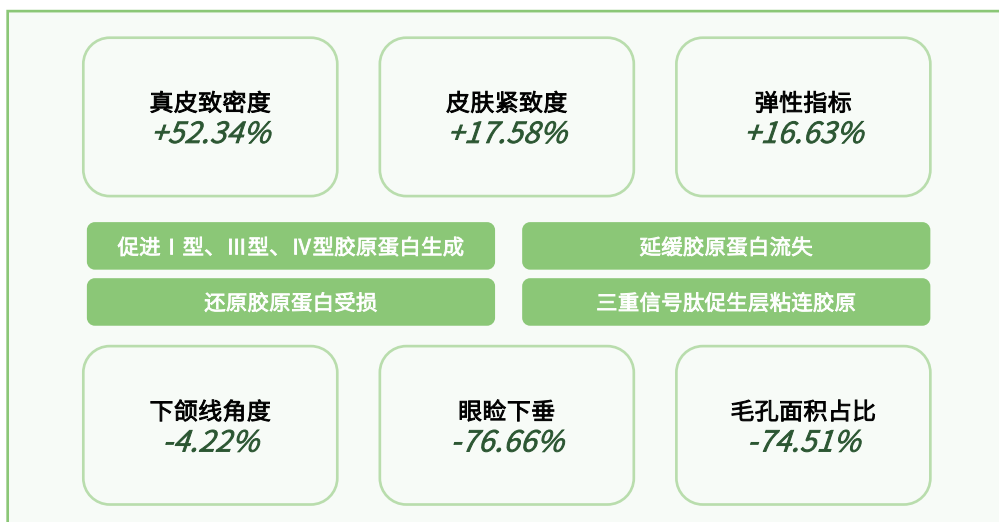
3.2 韩后真茶因面霜功效反馈与多元化使用场景

3.2.1 28天临床检测数据

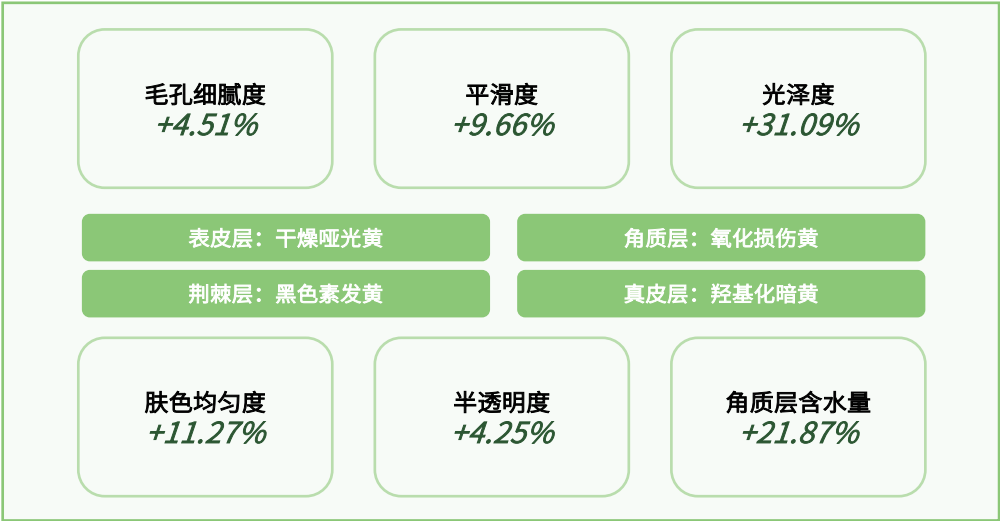
● 淡纹充盈—28天重塑滑嫩，抚平干纹显老



● 紧致弹嫩—28天四维重建胶原支撑力，重塑骨相不瘪不垮

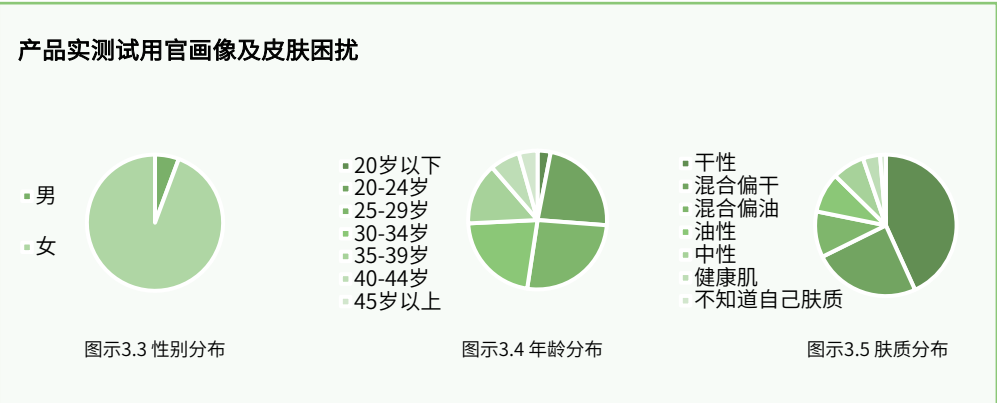


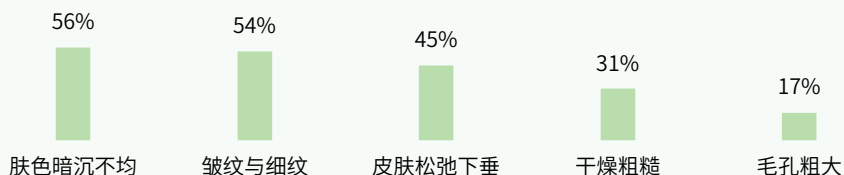
● 水润莹亮&毛孔细腻—28天清退干暗哑黄，细腻毛孔



3.2.2 韩后真茶因面霜百人用后反馈

基于线上公开招募的229名具有**抗老、嫩肤需求**的消费者（不同年龄段，涵盖干性、混合性等肤质），通过5天密集的试用体验（匿名问卷统计），**97%的体验官日均使用1次或2次以上**，最后综合评估韩后真茶因面霜在短周期内的功效感知与使用体验。数据采集聚焦用户主观评价，未涉及实验室仪器检测。据数据反馈，**9成以上的试用官表示产品对于肌肤产生了积极反应**，综合呈现为韩后真茶因面霜在5天体验周期内，可满足消费者对**“抗老紧致、提亮嫩肤、舒缓保湿”**的多维诉求，且适配多肤质短时安全使用。





图示3.6 用户的皮肤困扰分布

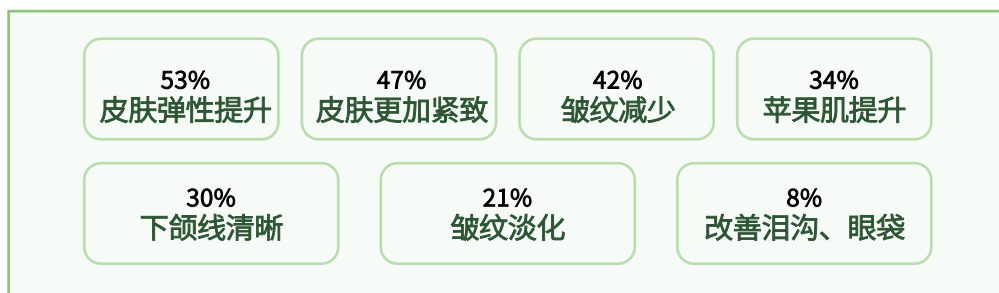
产品实测试用官反馈总览



9成以上试用官表示产品对肌肤产生积极反应，细分反应如下：

- 97%表示对于改善纹路问题有效果或非常明显效果
- 94%表示对于改善干燥缺水有效果或非常明显效果
- 94%表示对于改善暗沉无光有效果或非常明显效果
- 93%表示对于改善垮脸松弛有效果或非常明显效果

● 试用官自评使用韩后真茶因面霜后改善皱纹和松弛问题的具体表现



● 试用官自评使用韩后真茶因面霜后改善干燥缺水问题的具体表现



● 试用官自评使用韩后真茶因面霜后改善暗沉无光问题的具体表现



● 试用官自评使用韩后真茶因面霜后的感官反馈



3.2.3 应对干巴皮的多样肌肤情绪：韩后真茶因面霜产品使用建议及搭配参考

韩后实验室历时**28天的密集测试**，联合用户说数据中心，通过百名不同肤质试用官的盲测追踪，首次发现：精准和精简的护肤流程搭配可使真茶因面霜抗老效率提升。当产品成分与科学的试用方法、搭配方案形成科学闭环时，肌肤获得的不仅是表层的滋润，更是从**细胞层级启动的抗老修护**。这不仅是一份使用说明，更是韩后为干巴皮多样肌肤小情绪构建的科学抗老生态。

(1) 韩后真茶因面霜使用方法

面霜正确使用手法

- 第一步：根据肤质情况取适量面霜
- 第二步：可先在手心搓热，再均匀按压上脸吸收

面霜厚敷法（建议一周1~2次）

- 干皮：15~20分钟，敷完可搭配按摩至吸收
- 混和肌：5~10分钟，擦除多余面霜再按摩吸收

面霜多元用法

- 日常薄涂：早晚护肤最后一步
- 全脸厚敷：均匀厚涂全脸15~20分钟
- 局部厚敷：脸干燥爆皮泛红处局部厚敷急救



(2) 韩后真茶因面霜分季嫩肤产品搭配参考

季节	季节特色差异	场景	核心嫩肤思路	日常产品搭配
春&夏	春夏属于皮肤生理功能活跃的季节，同时日照时间延长紫外线辐射增强;高温高湿环境易对皮肤屏障功能及经表皮水分流失(TEWL)影响加大	早间	温和锁水/抗氧+阻隔光老	温和洁面(韩后茶A肽洁面)+韩后真茶因霜轻盈版+防晒霜
		晚间	促进胶原再生+维稳锁水	韩后茶A肽精华水+韩后真茶因霜轻盈版
秋&冬	秋季的干燥气候和风沙环境易使皮肤粗糙、起皱，另外冬季低湿低温环境更易影响皮肤屏障功能及水合作用加重皮肤干燥。同时角质层脱落不均匀也会使皮肤看起来暗沉无光	早间	强化保湿+温和抗氧提亮	韩后真茶因霜滋润版+防晒霜
		晚间	紧致促胶原+封闭修护嫩肤	韩后黄金精华液+韩后真茶因霜滋润版

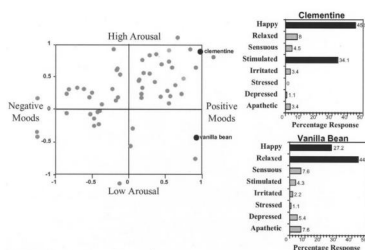
3.3 千年茶香遇见现代神经科学：茶养疗肤

3.3.1 韩后茶养疗法：生理与心理的双重疗愈

● 基于神经科学与实验下的香氛嗅觉对心理与生理的双重疗愈价值研究

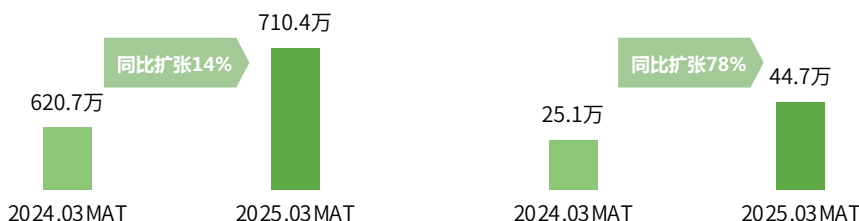
现代神经科学研究表明，**嗅觉系统参与气味信号的检测和处理**，通过从不同化学刺激中获得的感觉信号对气味进行处理，在**生理和情绪的稳态**中起着基础性作用，并在生殖和神经内分泌调节中发挥关键作用。早在2010年以前，国际香精香料公司（IFF）不断完善其测量香气和香氛对情绪的主客观影响的方法。开发了一种名为「情绪映射™」的自我报告方法，可依托测定香气获得其与情绪间的关联性（如图3.7所示）；另外IFF通过实验室压力测试发现，Myo-relax®专利香氛可显著降低斜方肌的肌电活动，减少肩颈肌肉紧张。数据显示，此类香氛使压力诱导的肌肉张力下降，为「芳香疗法缓解躯体化压力」提供了生理学证据^[104]。而在近年，西班牙香料香精生产商Iberchem的「Wavemotion」项目利用**脑成像与神经电生理技术**，证实特定**气味能引发显著的正向神经反应**，如**快乐、放松或专注感**。

上述**神经科学理论与实验高度论证了，香氛嗅觉对于心理生理具有一定舒缓疗愈价值**，同时这样的功能性对于2025年新提出的十四衰老标识中的“心理-社会隔离”具有高度呼应，属于衰老的高解法之一。

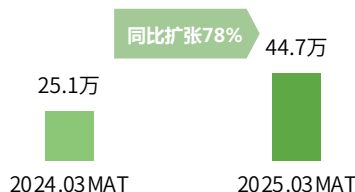


图示3.7 两种不同香味类型在情绪图上的对比结果

● 基于现代悦己消费趋势下用户对香氛嗅觉的关注度分析



图示3.8 近年“悦己”关键词社媒声量



图示3.9 近年“护肤+悦己”关键词下“嗅觉”社媒互动量

数据来源：用户说研究中心，数说故事旗下数说雷达
数据周期：2023年4月至2025年3月

据用户说数据监测，2025.03MAT“悦己”概念关键词同比扩张14%，悦己经济仍然是短期内消费主旋律，在悦己驱动的消费变革中，消费者的行为和偏好发生了显著变化。消费者更加注重产品的品质、品牌和个性化，愿意为高品质、高附加值的产品支付溢价。同时，消费者的消费观念也从单纯的物质消费向精神消费、体验消费转变，更加注重消费过程中的体验和感受。另外据悦己概念与护肤行业下“嗅觉”、“香氛”、“芳香疗愈”等关键词矩阵社媒关联性研究发现，无论是2024.03MAT还是2025.03MAT周期内，其渗透率均超15%，此外2025.03MAT互动量同比显著增高78%，侧面表明用户对于该维度关注度增高。

● 韩后×中茶院以茶为引，甄选特调茶香开启感官与肌肤深度疗愈

(1) 香氛调性遴选：祁门红茶茶香的科研方案

本研究旨在全面分析**祁门红茶茶香**的挥发性成分，明确其主要香气物质，探究不同因素对祁门红茶茶香形成的影响规律，为祁门红茶的独特核心茶香味提取和应用提供科学依据与技术支持，推动祁门红茶产业的跨领域可持续发展。同时，该科研项目涵盖了**茶叶化学、植物生理学、香料香精学、调香学、生物细胞学、心理学、社会学、计算机AI学，化妆品配方学、化妆品功效验证学**等十几个专业领域，有助于推动不同领域的相互融合应用，创新对茶叶中香气的制备、验证等的新思路。在研究内容方面：
1. **严格紧握来源**，确保每一缕香气均为**甄选祁门红茶香氛**：因为祁门红茶需在祁门县内种植才能称为“祁门红茶”。2. **遵循自然四时节气采摘原料红茶**，以**确保质量最佳**。

研究内容	研究子项
一、茶树品种对祁门红茶茶香研发阶段	1. 茶叶前期预筛选
	2. 新鲜茶叶香味分析阶段
二、加工工艺对祁门红茶茶香研发阶段	1. 新鲜采摘的祁门红茶加工制茶
	2. 茶香成分分析并优化工艺以提升茶香品质
三、取香和评香阶段	1. 上海香精研究所方逸生老师与韩后全程参与制茶和取香环节
	2. 中茶院评茶师参与不同制茶工艺过程，评估最具代表祁门红茶的茶香
四、茶香挥发性成分分析	1. 采取多种技术对祁门红茶茶叶样本中的挥发性成分进行提取、分离与鉴定
	2. 中茶院确定样本中各类挥发性化合物种类、含量及比例，筛选对于独特茶香贡献最大的关键物质并分析
五、制香和初步选香阶段	1. 上海香精研究所方逸生老师据不同阶段调配六款香气
	2. 中茶院评茶师和韩后分别评定最具代表性的茶香，更适合化妆品用的茶香

研究内容	研究子项
六、化妆品功效验证并定香阶段	1.将关键香气物质送检做三项抗老功效细胞实验（促进胶原蛋白）和保湿和舒缓功效（提升肌肤的透明质酸钠） 2.韩后将六款香味送检测100人AI感官测评和做消费者调查问卷（愉悦度、舒缓度等） 3.韩后将最终香气给35位消费者持续闻香28天，测试该35人真皮层的胶原蛋白密度和厚度增加程度
七、成果阶段	1.韩后收集所有功效验证成果撰写SCI文章 2.中茶院将检测出的核心独特成分撰写中国专利

(2) 像磨砺产品一样磨砺香气：以茶养肤，共生之美

基于韩后×中茶院磨砺数月独特研究，特调祁门红茶香氛诞生：馥郁的香气层次似花似果似蜜，尾韵萦绕着清雅的蜜香，细腻高级，韩后期望消费者每一次轻启韩后产品，茶香缓缓萦绕，唤醒身心愉悦的嗅觉记忆。贯彻以茶为引，践行传承中国茶文化，开启一场文化与科技相交融的感官&肌肤深度疗愈。

- **天然芳香疗愈：**红茶香氛富含天然芳香分子，温和透肤，舒缓神经张力，促进多巴胺的释放，帮助肌肤与情绪同步解压，带来由内而外的柔嫩光采。
- **复合调香艺术：**香气设计遵循疗愈美学，与配方中的活性成分和谐相融，确保香气的馥郁持久，同时兼顾肌肤的温和性与安全性，避免嗅觉与肤感的冲突。
- **以茶养肤，共生之美：**祁门红茶的活性精萃深入肌底，协同香气分子形成“嗅觉—触觉”双通道养肤，在香氛抚慰间提升肌肤修护力，缔造通透柔嫩的触感。

一抹茶香入肤，半刻心闲驻留——更适合国人的专属调香，让护肤成分每日的芳香冥想，在茶韵流淌中，感受肌肤与心灵的双重滋养；香气不止于感官层面，更是情绪和文化在五感维度的映射。遵循科研力量、数据之光，解码以茶嫩肤的多样形式。

3.4 科技向绿：韩后以茶循可持续之美

当前，全球监管环境正在加速美妆行业的ESG转型。欧盟《绿色新政》和中国“双碳”目标等政策，都在推动企业将可持续发展从理念转化为实际行动。这种转变证明，商业价值与环境社会价值可以实现协同共赢，共同推动行业向更可持续的未来发展。

● 茶萃时光：韩后绿色环保之旅

EGCG在高温、光照、潮湿等条件下，易发生氧化、聚合、缩合等反应，在中性和碱性生理环境下也易降解^[105]。虽然这种特性使其在碱性或高温条件下稳定性受限，但从环保视角看，恰恰构成了“用后即回归自然”的循环优势。

韩后品牌敏锐把握这一特质，将EGCG的可降解优势转化为产品核心竞争力。通过专利技术稳定EGCG活性成分，确保其在产品有效期内保持稳定，而在使用后又能顺应自然规律安全降解，实现了“有效不残留”的完美平衡。这种对成分生命周期的全方位考量，展现了韩后“科技向绿”的可持续发展智慧，为行业提供了兼顾功效与环保的创新范本。

● 循美东方：可持续之美，东方之艺

韩后真茶因面霜的包材设计灵感源自中国传统茶器，通过专利外观设计呈现出独特的茶韵之美，让每一瓶面霜都成为承载东方文化的艺术品。更值得关注的是，韩后采用可替换内芯设计——消费者只需保留精美的外壳，更换内芯即可完成续用。这一设计可大幅减少塑料的消耗，让包装不再是“一次性”的负担，而是可循环利用的珍藏品。

从茶器般的优雅造型，到“一壳多用”的实用设计，韩后真正实现了“颜值与可持续并存”。这不仅是对传统文化的当代诠释，更是品牌践行ESG理念的有力证明：美，可以无需牺牲地球的未来。



图示3.10 韩后真茶因面霜包材设计

04

中国茶护肤的温和抗老应用趋势 解读

4.1 “中国茶文化+现代科技”的养肤系统

T

Transepidermal Hydration
(跨表皮水合技术)

小分子茶多糖深层渗透肌肤，独特的跨膜递送优势，促进表皮角质形成细胞对活性成分的特异性摄取，提升干燥肌底水润度

E

Endogenous Moisture
(内源性保湿)

抑制MMPs表达，增强TIMPs表达，改善皮肤的水合作用，减少干燥和紧绷感，增强皮肤自我保水与储水能力

A

Antioxidant Network
(抗氧化网络)

茶多酚等多酚类抗氧化剂靶向清除自由基，系统性改善因氧化应激导致的断崖式衰老

T

Targeted Collagen Triggering
(靶向胶原激活)

仿生微囊技术实现80%的靶向促生率，激活I型、III型及IV型胶原合成通路，在源头提升胶原密度，改善松弛

E

EGCG Empowered Delivery
(EGCG赋能型递送)

磷脂双层包裹和膜材复配，纳米结构促进EGCG穿透皮肤角质层，延长活性作用时间

C

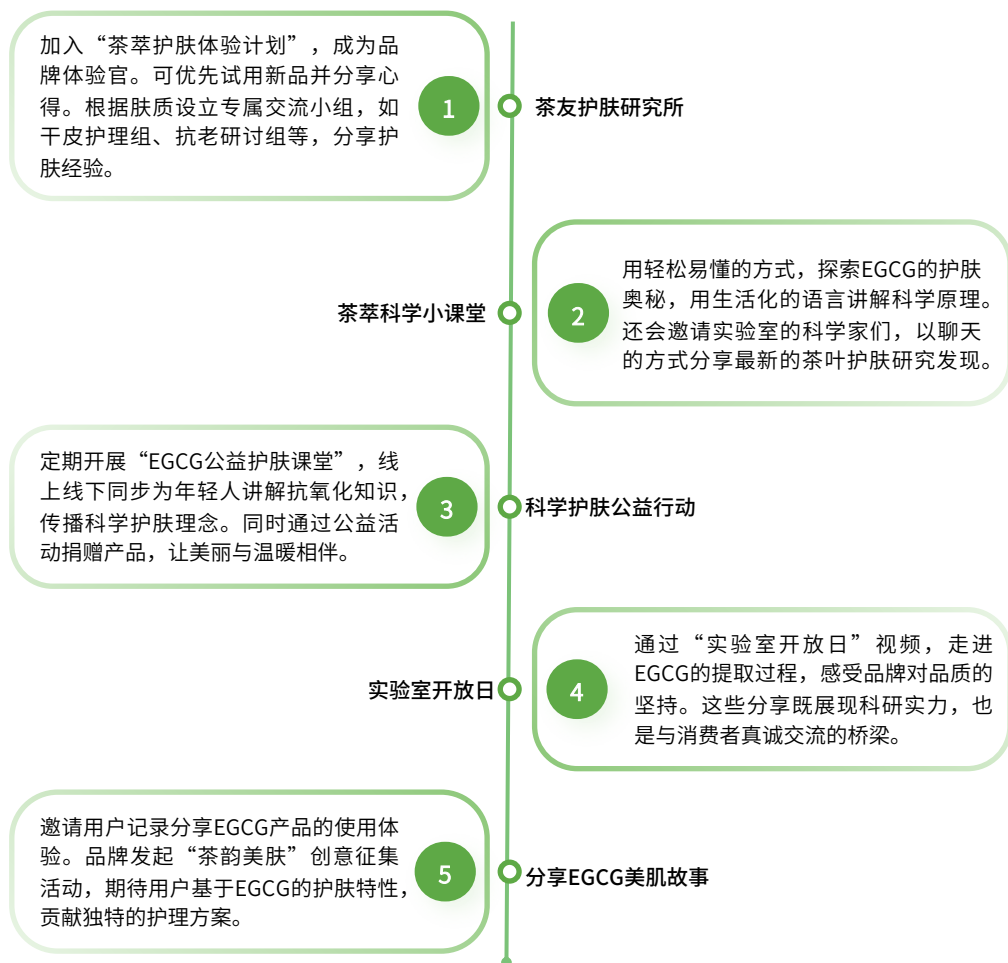
Collagen Conservation Complex
(胶原保护复合机制)

抑制弹性蛋白酶活性，减少胶原流失速率，抗炎能力高于依克多因8倍，减少干纹与表情纹

4.2 以茶嫩肤用户共创与内容资产建设

为更好地与消费者互动，并在产品研发过程中采纳真实反馈，构建“以茶嫩肤温和（安心）抗老实验室”社群，并搭建知识内容平台将有效促进用户共创和产品持续优化，同时提升品牌的科研影响力。

4.2.1 知美同行，共筑茶养社群



4.2.2 红乡春韵，茶约匠心

打造茶源溯美计划，诚邀消费者共同开启EGCG核心成分溯源之旅。带领参与者深入中国红茶之乡，探访EGCG原料源头产地，通过茶园晨间漫步与现代化提取工厂参访，完整呈现茶叶到护肤精华的蜕变历程。

消费者将亲历传统采茶工艺，与当地茶农展开深度交流，并参与品牌研发团队主讲的茶多酚科学讲堂，在茶香氤氲中感知韩后“以茶嫩肤”的研发理念。这场融合自然探索与科学认知的溯源之旅，既是品牌透明度的诚意展现，更在于与核心用户共创专属品牌记忆，在实地探访中解锁EGCG的活性奥秘，见证科技与自然交融的护肤哲学。



图示4.1 祁门红茶茶园 源于祁门县委宣传部

4.2.3 茶渣循环艺术展——可持续时尚事件

发起环保艺术跨界企划，携手新锐艺术家以茶叶萃取残渣为创作载体，打造“零废弃”美学空间。以“再利用”为思路呈现茶渣再生艺术全貌：用茶渣烧制护肤品容器，或是压制成茶纤维画作，合作通过空瓶创造可持续艺术品。

设置消费者互动模块：携任意护肤品空瓶兑换茶渣手工纸艺术明信片，每张明信片暗藏茶成分护肤功效与环保知识印章；“碳足迹可视化”装置，通过诗意的方式展示日常护肤选择对环境的影响。

构建起“茶叶种植-活性萃取-残渣再生”的完整价值闭环。让消费者亲身目睹废弃茶渣蜕变为艺术载体，触摸到可降解包装的肌理，将深刻感知可持续美妆的实践路径。

References

参考文献

- [1]Laumer, I. B., Rahman, A., Rahmaeti, T., Azhari, U., Hermansyah, N., Atmoko, S. S. U., & Schuppli, C. (2024). Active self-treatment of a facial wound with a biologically active plant by a male Sumatran orangutan. *Scientific Reports*, 14(1).
- [2]Da-Cunha, E. V., Fecchini, I. M., Guedes, D. N., Barbosa-Filho, J. M., & Da Silva, M. S. (2005). Protoberberine alkaloids. *The Alkaloids. Chemistry and biology*, 62, 1–75. [https://doi.org/10.1016/s1099-4831\(05\)62001-9](https://doi.org/10.1016/s1099-4831(05)62001-9)
- [3]黄丽凤,赵祎嫻,靳波,黎代余 & 刘友平.(2010).茶叶药用本草学研究.四川中医,28(08),59-60.
- [4]古正涛 & 沈鹰.(2008).中药经皮给药史略.中华中医药学刊,(08),1771-1773.
- [5]郭璞注. (东晋). 山海经. 上海古籍出版社. (1989)
- [6]王焘. (唐代). 外台秘要. 人民卫生出版社. (1955)
- [7]李时珍. (明代). 本草纲目. 人民卫生出版社. (1975)
- [8]Zhang, W., Liu, Y., Zhang, X., Wu, Z., & Weng, P. (2022). Tea polyphenols-loaded nanocarriers: preparation technology and biological function. *Biotechnology Letters*, 44(3), 387–398.
- [9]程浩,柳序 & 曲湘勇.(2019).茶多酚的生物学功能及其在家禽养殖中的应用.湖南饲料,(03),32-35.
- [10]王景梓, 王岗,徐贵发,等.茶多酚的药理研究[J].食品与药品, 2006(3): 23-26.
- [11]Thring, T. S., Hili, P., & Naughton, D. P. (2009). Anti-collagenase, anti-elastase and anti-oxidant activities of extracts from 21 plants. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 9(1).
- [12]Tagami H. (2008). Location-related differences in structure and function of the stratum corneum with special emphasis on those of the facial skin. *International journal of cosmetic science*, 30(6), 413–434.
- [13]赖彦云,陶思睿,杨莉,沈重,张中兴,仲少敏 & 吴艳.(2022).含神经酰胺的保湿剂改善皮肤干燥的功效和安全性研究.中国美容医学,31(02),62-66.
- [14]黄政皖,彭振刚,颜欢 & 王玉玲.(2024).不同皮肤类型的脂质差异研究进展.香料香精化妆品,(06),39-43+139.
- [15]Guido Kroemer,Andrea B Maier,Ana Maria Cuervo,Vadim N Gladyshev,Luigi Ferrucci,Vera Gorbunova... & Carlos López Otín.(2025).From geroscience to precision geromedicine: Understanding and managing aging..Cell,188(8),2043-2062.
- [16]LópezOtín Carlos,Blasco Maria A,Partridge Linda,Serrano Manuel & Kroemer Guido.(2022).Hallmarks of aging: An expanding universe..Cell,186(2),243-278.
- [17]Carlos López-Otín,Maria A. Blasco,Linda Partridge,Manuel Serrano & Guido Kroemer.(2013).The Hallmarks of Aging.Cell,153(6),1194-1217.
- [18]Chambers, E. S., & Vukmanovic-Stejić, M. (2020). Skin barrier immunity and ageing. *Immunology*, 160(2), 116-125.
- [19]王馥迪.(2019).面部衰老及其影响因素(博士学位论文,中国科学院上海生命科学研究院(上海营养与健康研究所)).
- [20]Khavkin, J., & Ellis, D. A. (2011). Aging skin: histology, physiology, and pathology. *Facial Plastic Surgery Clinics*, 19(2), 229-234.
- [21]Pullar, J. M., Carr, A. C., & Vissers, M. C. (2017). The roles of vitamin C in skin health. *Nutrients*, 9(8), 866.
- [22]唐晓军,张文娟 & 鲁楠.(2024).皮肤衰老相关分泌表型的作用机制及相关功效原料研究进展.香料香精化妆品,(04),87-92.
- [23]甘嘉荷 & 廖勇.(2022).皮肤炎症性衰老与治疗策略.实用皮肤病学杂志,15(01),35-40.
- [24]Kammeyer, A., & Luiten, R. M. (2015). Oxidation events and skin aging. *Ageing research reviews*, 21, 16-29.

- [25]Wölfle, U., Seelinger, G., Bauer, G., Meinke, M. C., Lademann, J., & Schempp, C. M. (2014). Reactive molecule species and antioxidative mechanisms in normal skin and skin aging. *Skin pharmacology and physiology*, 27(6), 316-332.
- [26]郭故渊 & 王伟.(2024).皮肤抗衰老策略最新进展.(eds.)第二届中国抗衰老化妆品学术论坛论文集(pp.94-103).中国药科大学国家药品监督管理局化妆品研究与评价重点实验室;多靶标天然药物全国重点实验室.
- [27]周笑同,郭建美,陶荣 & 吴艳.(2016).含透明质酸及白藜芦醇成分护肤品对干性皮肤屏障功能的影响.实用皮肤病学杂志,9(03),175-179.
- [28]Tobin, D. J. (2017). Introduction to skin aging. *Journal of tissue viability*, 26(1), 37-46.
- [29]Roig-Rosello, E., Dayan, G., Bovio, S., Manissier, P., Errazuriz, E., & Rousselle, P. (2024). Dermal stiffness governs the topography of the epidermis and the underlying basement membrane in young and old human skin. *Aging Cell*, 23(4), e14096.
- [30]Candi, E., Schmidt, R., & Melino, G. (2005). The cornified envelope: a model of cell death in the skin. *Nature reviews Molecular cell biology*, 6(4), 328-340.
- [31]Proksch, E., Berardesca, E., Misery, L., Engblom, J., & Bouwstra, J. (2019). Dry skin management: practical approach in light of latest research on skin structure and function. *Journal of Dermatological Treatment*, 31(7), 716-722.
- [32]Kim, E. J., Han, J. Y., Lee, H. K., He, Q. Q., Cho, J. C., Wei, L., ... & Nam, G. W. (2014). Effect of the regional environment on the skin properties and the early wrinkles in young Chinese women. *Skin Research and Technology*, 20(4), 498-502.
- [33]李惠.(2010).干燥性皮肤病问题及护理.(eds.)中华中医药学会皮肤科分会第七次学术年会、2010年重庆四川中西医结合皮肤病学术年会、全国中西医结合诊疗皮肤病新进展新技术学习班论文汇编(pp.263-267+38).重庆医科大学附属第一医院皮肤科.
- [34]Bollag, W. B., Aitkens, L., White, J., & Hyndman, K. A. (2020). Aquaporin-3 in the epidermis: more than skin deep. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 318(6), C1144-C1153.
- [35]郭建美,孙楠,仲少敏,陶荣 & 吴艳.(2013).含神经酰胺及白鹤灵芝草的产品对于干性皮肤屏障功能的影响.(eds.)2013全国中西医结合皮肤病学术年会论文汇编(pp.210).北京大学第一医院皮肤科.
- [36]赖彦云,陶思睿,杨莉,沈重,张中兴,仲少敏 & 吴艳.(2022).含神经酰胺的保湿剂改善皮肤干燥的功效和安全性研究.中国美容医学,31(02),62-66.doi:10.15909/j.cnki.cn61-1347/r.004906.
- [37]Milani, M., & Sparavigna, A. (2017). The 24-hour skin hydration and barrier function effects of a hyaluronic 1%, glycerin 5%, and Centella asiatica stem cells extract moisturizing fluid: an intra-subject, randomized, assessor-blinded study. *Clinical, cosmetic and investigational dermatology*, 311-315.
- [38]Lee, W. H., & Kim, W. (2024). Self-assembled hyaluronic acid nanoparticles for the topical treatment of inflammatory skin diseases: Beyond drug carriers. *Journal of Controlled Release*, 366, 114-127.
- [39]Le Pape, E., Wakamatsu, K., Ito, S., Wolber, R., & Hearing, V. J. (2008). Regulation of eumelanin/pheomelanin synthesis and visible pigmentation in melanocytes by ligands of the melanocortin 1 receptor. *Pigment cell & melanoma research*, 21(4), 477-486.
- [40]刘璐瑶,王宝娟,李明杰,胡君萍 & 杨建华.肉苁蓉苯乙醇苷-光甘草定协同抗皮肤色素沉着功效.精细化工,1-16.
- [41]何梅,李晓娟,李晓庆,陈宇轩 & 何海伦.(2021).女性黄褐斑病因、加重因素及皮肤类型的横断面研究.重庆医科大学学报,46(04),499-502.
- [42]Huang, A. H., & Chien, A. L. (2020). Photoaging: a review of current literature. *Current Dermatology Reports*, 9(1).

- [43]Kim, H. M., Oh, S., Choi, C. H., Yang, J. Y., Kim, S., Kang, D., Son, K. H., & Byun, K. (2021). Attenuation Effect of Radiofrequency Irradiation on UV-B-Induced Skin Pigmentation by Decreasing Melanin Synthesis and through Upregulation of Heat Shock Protein 70. *Molecules (Basel, Switzerland)*, 26(24), 7648.
- [44]陈旻,庞颖 & 潘莎.(2021).新型天然活性物修护肌肤机理分析.日用化学品科学,44(09),32-35+57.
- [45]Kobayashi, Y., Iwai, I., Akutsu, N., & Hirao, T. (2008). Increased carbonyl protein levels in the stratum corneum of the face during winter. *International journal of cosmetic science*, 30(1), 35–40.
- [46]Mizutani, T., Sumida, H., Sagawa, Y., Okano, Y., & Masaki, H. (2016). Carbonylated proteins exposed to UVA and to blue light generate reactive oxygen species through a type I photosensitizing reaction. *Journal of Dermatological Science*, 84(3), 314–321.
- [47]Yamawaki, Y., Mizutani, T., Okano, Y., & Masaki, H. (2019). The impact of carbonylated proteins on the skin and potential agents to block their effects. *Experimental dermatology*, 28 Suppl 1, 32–37.
- [48]Iwai, I., Kuwahara, T., & Hirao, T. (2008). Decrease in the skin transparency induced by protein carbonylation in the stratum corneum. *Journal of Society of Cosmetic Chemists of Japan*, 42(1), 16–21.
- [49]Iwai, I., Shimadzu, K., Kobayashi, Y., Hirao, T., & Etou, T. (2010). Increased carbonyl protein level in the stratum corneum in inflammatory skin disorders: A non-invasive approach. *The Journal of dermatology*, 37(8), 693–698.
- [50]陈卓仪,刘晓英,郑雅婷,洪婷,刘潭林 & 杜志云.(2019).皮肤黑色素形成机理与干预机制.日用化学工业,49(02),113-117+125.
- [51]Lemperle, G., Holmes, R. E., Cohen, S. R., & Lemperle, S. M. (2001). A classification of facial wrinkles. *Plastic and reconstructive surgery*, 108(6), 1735–1752.
- [52]冰寒.听肌肤的话2: 问题肌肤护理全书,M(2019).青岛出版社:天津.
- [53]Stegman, S. J. Current techniques for soft tissue augmentation. *Video J. Dermatol.* 2: 1, 1987.
- [54]王淑华.(2019).Twist1抑制人皮肤成纤维细胞的复制性衰老(硕士学位论文,南昌大学).
- [55]Evangelista, I., Nuti, R., Picchioni, T., Dotta, F., & Palazzuoli, A. (2019). Molecular Dysfunction and Phenotypic Derangement in Diabetic Cardiomyopathy. *International journal of molecular sciences*, 20(13), 3264.
- [56]桂岚, 盛宇俊 & 杨森. (2022). AGEs促进皮肤成纤维细胞衰老的机制及研究进展. *实用皮肤病学杂志*, 15 (06), 351-354+359.
- [57]刘洪彬 & 于世勇. (2011). NADPH氧化酶4在AGEs诱导内皮细胞活性氧生成中的作用研究. *重庆医学*, 40 (24), 2401-2403.
- [58]Shin, J. W., Kwon, S. H., Choi, J. Y., Na, J. I., Huh, C. H., Choi, H. R., & Park, K. C. (2019). Molecular Mechanisms of Dermal Aging and Antiaging Approaches. *International journal of molecular sciences*, 20(9), 2126.
- [59]Campos, L. D., Santos Junior, V. A., Pimentel, J. D., Carregã, G. L. F., & Cazarin, C. B. B. (2023). Collagen supplementation in skin and orthopedic diseases: A review of the literature. *Heliyon*, 9(4), e14961.
- [60]Panwar, P., Butler, G. S., Jamroz, A., Azizi, P., Overall, C. M., & Brömmle, D. (2018). Aging-associated modifications of collagen affect its degradation by matrix metalloproteinases. *Matrix biology : journal of the International Society for Matrix Biology*, 65, 30–44.

- [61]柯友辉.(2016).面部年轻化之我见.(eds.)2016年浙江省皮肤病学学术年会论文集汇编(pp.44).温州市中西医结合医院.
- [62]杨翠霞,仇雅璟,孙林潮,栾琪 & 林晓曦.(2018).面颈部皮肤松弛的光电治疗进展.中国激光医学杂志,27(03),243-247.
- [63]Krutmann J, Schikowski T, Hüls A, et al. Environmentally induced (extrinsic) skin aging [J] . Hautarzt, 2016, 67:99- 102.
- [64]陈丽华,刘之力 & 彭琳琳.(2023).面部皮肤松弛的光电声治疗进展.中国医疗美容,13(05),68-72.
- [65]Evrin Özdemir & Lütfe Öksüz.(2024).Effect of Staphylococcus aureus colonization and immune defects on the pathogenesis of atopic dermatitis.Archives of Microbiology,206(10),410-410.
- [66]Khavkin, J., & Ellis, D. A. (2011). Aging skin: histology, physiology, and pathology. Facial Plastic Surgery Clinics, 19(2), 229-234.
- [67]刘娜娜,李汀,王凡凡 & 马文轩.(2018).弹性蛋白在化妆品中的应用研究进展.化学工程与装备,(04),242-243.doi:10.19566/j.cnki.cn35-1285/tq.2018.04.090.
- [68]Jin Young Lee,Yeon Kyung Kim,Jin Young Seo,Chong Won Choi,Jae Sung Hwang,Byeong Gon Lee... & Jin Ho Chung.(2007).Loss of elastic fibers causes skin wrinkles in sun-damaged human skin.Journal of Dermatological Science,50(2),99-107.
- [69]Tsukahara K,Takema Y,Moriwaki S,Tsuji N,Suzuki Y,Fujimura T & Imokawa G.(2001).Selective inhibition of skin fibroblast elastase elicits a concentration-dependent prevention of ultraviolet B-induced wrinkle formation..The Journal of investigative dermatology,117(3),671-7.
- [70]Jung-Won Shin,Soon-Hyo Kwon,Je-Young Choi,Jung-Im Na,Chang-Hun Huh,Hye-Ryung Choi & Kyung-Chan Park.(2019).Molecular Mechanisms of Dermal Aging and Antiaging Approaches.International Journal of Molecular Sciences,20(9),2126- 2126.
- [71]Chavoshnejad Poorya,Foroughi Ali H,Dhandapani Niranjana,German Guy K & Razavi Mir Jalil.(2021).Effect of collagen degradation on the mechanical behavior and wrinkling of skin..Physical review. E,104(3-1),034406-034406.
- [72]Braicu, C., Lodomery, M. R., Chedea, V. S., Irimie, A., & Berindan-Neagoe, I. (2013). The relationship between the structure and biological actions of green tea catechins. Food chemistry, 141(3), 3282-3289.
- [73]Ha, T., Kim, M.K., Park, K., Jung, W., Choo, H., & Chong, Y. (2018). Structural Modification of (-)-Epigallocatechin Gallate (EGCG) Shows Significant Enhancement in Mitochondrial Biogenesis. Journal of agricultural and food chemistry, 66 15, 3850-3859.
- [74]Auguste, S., Yan, B., & Guo, M. (2023). Induction of mitophagy by green tea extracts and tea polyphenols: A potential anti-aging mechanism of tea. Food Bioscience, 55, 102983.
- [75]Almalki, W. H., & Almuji, S. S. (2024). Aging, ROS, and cellular senescence: a trilogy in the progression of liver fibrosis. Biogerontology, 26(1), 10.
- [76]Li, L., Hwang, E., Ngo, H. T., Seo, S. A., Lin, P., Gao, W., ... & Yi, T. H. (2018). Ribes nigrum L. Prevents UVB-mediated Photoaging in Human Dermal Fibroblasts: Potential Antioxidant and Antiinflammatory Activity. Photochemistry and Photobiology, 94(5), 1032-1039.
- [77]Moon, S. M., Lee, S. A., Han, S. H., Park, B. R., Choi, M. S., Kim, J. S., ... & Kim, C. S. (2018). Aqueous extract of Codium fragile alleviates osteoarthritis through the MAPK/NF-κB pathways in IL-1β-induced rat primary chondrocytes and a rat osteoarthritis model. Biomedicine & Pharmacotherapy, 97, 264-270.

- [78]Piao, M. J., Kang, K. A., Ryu, Y. S., Shilnikova, K., Park, J. E., Hyun, Y. J., ... & Hyun, J. W. (2017). The red algae compound 3-bromo-4, 5-dihydroxybenzaldehyde protects human keratinocytes on oxidative stress-related molecules and pathways activated by UVB irradiation. *Marine Drugs*, 15(9), 268.
- [79]Wang, L., Lee, W., Cui, Y. R., Ahn, G., & Jeon, Y. J. (2019). Protective effect of green tea catechin against urban fine dust particle-induced skin aging by regulation of NF- κ B, AP-1, and MAPKs signaling pathways. *Environmental pollution (Barking, Essex : 1987)*, 252(Pt B), 1318–1324.
- [80]Jia, Y., Mao, Q., Yang, J., Du, N., Zhu, Y., & Min, W. (2023). (-)-Epigallocatechin-3-Gallate Protects Human Skin Fibroblasts from Ultraviolet A Induced Photoaging. *Clinical, cosmetic and investigational dermatology*, 16, 149–159.
- [81]Abotorabi, Z., Khorashadizadeh, M., Arab, M., Hassanpour Fard, M., & Zarban, A. (2020). Jujube and green tea extracts protect human fibroblast cells against UVB-mediated photo damage and MMP-2 and MMP-9 production. *Avicenna journal of phytomedicine*, 10(3), 287–296.
- [82]Lee, J. H., Chung, J. H., & Cho, K. H. (2005). The effects of epigallocatechin-3-gallate on extracellular matrix metabolism. *Journal of dermatological science*, 40(3), 195-204.
- [83]Kim, E., Hwang, K., Lee, J., Han, S. Y., Kim, E. M., Park, J., & Cho, J. Y. (2018). Skin Protective Effect of Epigallocatechin Gallate. *International journal of molecular sciences*, 19(1), 173.
- [84]Sun, J., Jiang, Y., Fu, J., He, L., Guo, X., Ye, H., Yin, C., Li, H., & Jiang, H. (2024). Beneficial Effects of Epigallocatechin Gallate in Preventing Skin Photoaging: A Review. *Molecules (Basel, Switzerland)*, 29(22), 5226.
- [85]Jian, J., Pelle, E., Yang, Q., Pernodet, N., Maes, D., & Huang, X. (2011). Iron sensitizes keratinocytes and fibroblasts to UVA-mediated matrix metalloproteinase-1 through TNF- α and ERK activation. *Experimental dermatology*, 20(3), 249–254.
- [86]Honda, A., Abe, R., Makino, T., Norisugi, O., Fujita, Y., Watanabe, H., Nishihira, J., Iwakura, Y., Yamagishi, S., Shimizu, H., & Shimizu, T. (2008). Interleukin-1 β and macrophage migration inhibitory factor (MIF) in dermal fibroblasts mediate UVA-induced matrix metalloproteinase-1 expression. *Journal of dermatological science*, 49(1), 63–72.
- [87]Fan, Z., Zhou, Y., Gan, B., Li, Y., Chen, H., Peng, X., & Zhou, Y. (2023). Collagen-EGCG Combination Synergistically Prevents UVB-Induced Skin Photoaging in Nude Mice. *Macromolecular bioscience*, 23(12), e2300251.
- [88]Won, H. R., Lee, P., Oh, S. R., & Kim, Y. M. (2021). Epigallocatechin-3-Gallate Suppresses the Expression of TNF- α -Induced MMP-1 via MAPK/ERK Signaling Pathways in Human Dermal Fibroblasts. *Biological & pharmaceutical bulletin*, 44(1), 18–24.
- [89]Ananthaswamy, H. N., & Pierceall, W. E. (1990). Molecular mechanisms of ultraviolet radiation carcinogenesis. *Photochemistry and photobiology*, 52(6), 1119-1136.
- [90]Katiyar, S. K., & Mukhtar, H. (2001). Green tea polyphenol (-)-epigallocatechin-3-gallate treatment to mouse skin prevents UVB-induced infiltration of leukocytes, depletion of antigen-presenting cells, and oxidative stress. *Journal of Leukocyte Biology*, 69(5), 719-726.
- [91]Wu, W. B., Chiang, H. S., Fang, J. Y., Chen, S. K., Huang, C. C., & Hung, C. F. (2006). (+)-Catechin prevents ultraviolet B-induced human keratinocyte death via inhibition of JNK phosphorylation. *Life sciences*, 79(8), 801–807.
- [92]Meng, Q., Velalar, C. N., & Ruan, R. (2008). Regulating the Age-Related Oxidative Damage, Mitochondrial Integrity, and Antioxidative Enzyme Activity in Fischer 344 Rats by Supplementation of the Antioxidant Epigallocatechin-3-Gallate. *Rejuvenation Research*, 11(3), 649–660.
- [93]Jamir, A., Longkumer, S., & Pankaj, P. P. (2024). Epigallocatechin gallate (EGCG) mitigates oxidative stress and restores histological integrity in Streptozotocin-Induced zebrafish model of diabetes. *Current Indian Science*, 02.

- [94]Meng, L., Liu, J., Wang, C., Ouyang, Z., Kuang, J., Pang, Q., & Fan, R. (2021). Sex-specific oxidative damage effects induced by BPA and its analogs on primary hippocampal neurons attenuated by EGCG. *Chemosphere*, 264(Pt 1), 128450.
- [95]Elmets, C. A., Singh, D., Tubesing, K., Matsui, M., Katiyar, S., & Mukhtar, H. (2001). Cutaneous photoprotection from ultraviolet injury by green tea polyphenols. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 44(3), 425-432.
- [96]Mita, S. R., Husni, P., Putriana, N. A., Maharani, R., Hendrawan, R. P., & Dewi, D. A. (2024). A Recent Update on the Potential Use of Catechins in Cosmeceuticals. *Cosmetics*, 11(1), 23.
- [97]Chaikul, P., Sripisut, T., Chanpirom, S., & Ditthawutthikul, N. (2020). Anti-skin aging activities of green tea (*Camellia sinensis* (L.) Kuntze) in B16F10 melanoma cells and human skin fibroblasts. *European Journal of Integrative Medicine*, 40, 101212.
- [98]Song, X., Ni, M., Zhang, Y., Zhang, G., Pan, J., & Gong, D. (2021). Comparing the inhibitory abilities of epigallocatechin-3-gallate and gallic acid against tyrosinase and their combined effects with kojic acid. *Food chemistry*, 349, 129172.
- [99]Huang, Z., Zhou, X., Wen, W., Huang, Z., Xuan, J., Gui, P., Peng, W., & Wang, G. (2024). Enhanced skin benefits of EGCG loaded in nonapeptide-1-conjugated mesoporous silica nanoparticles to reverse skin photoaging. *International Journal of Pharmaceutics*, 124690.
- [100]Wu, W., Chiang, H., Fang, J., Chen, S., Huang, C., & Hung, C. (2006). (+)-Catechin prevents ultraviolet B-induced human keratinocyte death via inhibition of JNK phosphorylation. *Life Sciences*, 79(8), 801-807.
- [101]Katiyar, S. K., & Elmets, C. A. (2001). Green tea polyphenolic antioxidants and skin photoprotection (Review). *International journal of oncology*, 18(6), 1307-1313.
- [102]Titi Liu, Jin Li, Qiangqiang Zhu, Zhao Li, Ting Xiang, Fei Chen... & Huanhuan Xu. EGCG prevents bone loss in ovariectomized mice by suppressing osteoclastogenesis via the inhibition of NF- κ B, MAPK, and AKT signaling pathways. *Food Science and Human Wellness*, 1-13.
- [103]李华. (1989). 维生素C稳定性研究. *食品科学*, (09), 3-5.
- [104]Warrenburg, S. (2005). Effects of fragrance on emotions: moods and physiology. *Chemical Senses*, 30(suppl_1), i248-i249.
- [105]张昕, 字成庭 & 王宣军. (2016). 儿茶素糖苷修饰物研究现状. *中国农业信息*, (06), 54.



中茶所



中茶院



中科院



华西医院



佳嘉乐



南京植物所



浙江省农科院



南京医科大学



贵州医科大学



浙江工业大学



哈尔滨工业大学



霍普金斯大学医学院



罗格斯大学



广东工业大学



华南理工大学

本报告为上海/广州语析信息咨询有限公司制作，报告中所有的文字、图片、表格均受到中国知识产权法律法规的保护，没有经过语析咨询的书面许可，任何组织和个人不得以任何形式复制、传播或输出中华人民共和国境外。任何未经授权使用本报告的相关商业行为都将违反《中华人民共和国著作权法》和其他法律法规以及有关国际公约的规定。任何非商业性质的报道、摘录及引用请务必注明版权来源。

本报告中的数据采用了第三方大数据商业智能产品全网采集，覆盖了小红书、微博、微信、B站、快手等社会化媒体站点和淘宝天猫、京东等主流电商平台，整合搜索指数等公开数据以及参考了国家统计局、欧睿国际等行业公开数据报告所得。本报告采集的最长数据周期为2023年4月1日至2025年3月31日。用户说品牌5G指数模型是基于用户在互联网的行为轨迹，从品牌知名度、关注度、美誉度、忠诚度和需求度五大维度量化和分析研究品牌在用户心智中的价值维度，是语析独用模型。

受研究方法和数据获取资源的客观因素限制，本报告仅供组织和个人作为市场参考资料，本机构不承担因使用本报告而产生的法律责任。



上海/广州语析信息咨询有限公司，成立于2016年，专注于洞察中国消费者倾向变化，专业从事消费者视角的品牌研究。自成立起，用户说开始发布基于中国互联网线上消费者口碑、行为和体验的研究报告，是市场唯一专注于以美妆个护品类为切入的多维度分析体系，以用户说指数体系为基础，构建起的第三方科学、客观的视角。用户说垂直深耕大美妆行业，从护肤、彩妆到个护全品类深度挖掘，累计出品了超过100份细分类别的研究，是市面上关于美妆品类研究最细致最全面最翔实的第三方咨询机构。

用户说关注线上数据，尤其深耕于中国美妆行业的互联网数据，销售数据聚焦天猫淘宝、京东、抖音和快手的电商数据；互联网用户口碑数据则基本覆盖全渠道，包括搜索引擎、电商平台、社交媒体微博微信、垂直平台小红书、bilibili、新闻、论坛和贴吧等渠道。用户说重点关注互联网用户的口碑数据，收集消费者对品牌、产品、服务的反馈、建议、投诉，透过品牌价值5G模型洞察用户使用偏好、习惯、需求以及购买动力，分析品牌面临的主要问题，给出产品，定价，营销，渠道等方面针对性建议，真正的站在用户的角度，帮助品牌方找准自我定位。



深度垂直美妆个护品类研究

- 基础产品：180+美妆品类深度研究报告
- 拳头产品：企业品牌价值健康度研究报告



定制报告

- 协助品牌以概念、赛道、肌肤白皮书研究
- 根据企业需求开展行业、品类、用户挖掘



公众号**用户说了**

600+品牌洞察免费看



小鹅通**用户说**

购买更多精彩报告



小程序**用户说美妆**

解锁更多精彩内容

HANHOO 韩后



韩后公众号



韩后真茶因面霜