

Rola witaminy C w pielęgnacji i zdrowiu skóry

Beata Skibska¹, Anna Gorąca², Magdalena Markowicz-Piasecka¹

¹Katedra Farmacji Stosowanej, Zakład Farmacji Aptecznej Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Polska

²Wyższa Szkoła Kosmetyki i Nauk o zdrowiu, Łódź, Polska.

Farmacja Polska, ISSN 0014-8261 (print); ISSN 2544-8552 (on-line)

Adres do korespondencji

Beata Skibska, Katedra Farmacji Stosowanej,
Zakład Farmacji Aptecznej, Uniwersytet Medyczny,
90-001 Łódź, ul. Muszyńskiego 1, Polska;
e-mail: beata.skibska@umed.lodz.pl

Źródła finansowania

Nie wskazano źródeł finansowania.

Konflikt interesów

Nie istnieje konflikt interesów.

Otrzymano: 2023.11.05


Zaakceptowano: 2023.12.18


Opublikowano on-line: 2023.12.22

DOI


10.32383/farmpol/177269

ORCID

Beata Skibska –  0000-0003-1054-8566

Anna Gorąca –  0000-0002-5117-8023

Magdalena Markowicz-Piasecka

–  0000-0002-1012-6550

Copyright

© Polskie Towarzystwo Farmaceutyczne

To jest artykuł o otwartym dostępie,

na licencji CC BY NC 

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

The role of vitamin C in skin care and health

Background. Due to its unique structure, the skin is a protective barrier against harmful factors from the external environment. The skin contains vitamin C in various concentrations depending on the individual layers. Skin keratinocytes have the capacity to accumulate high concentrations of vitamin C, which may reduce inflammation caused by excessive exposure to UV irradiation.

Aim of the study. The aim of the study was to systematize knowledge about the topical use of vitamin C in the care or treatment of skin defects based on a literature review and to indicate potential benefits in damages related to the overproduction of reactive oxygen species (ROS) and the skin aging process.

Materials and methods. The literature review was performed by searching scientific databases: PubMed and Google Scholar. The search for relevant articles on the role of vitamin C in the skin was carried out using the following keywords: “vitamin C”, “ascorbic acid”, “magnesium ascorbyl phosphate”, “ascorbyl-6-palmitate”, “skin”, “photoprotection”, and “photoaging”. In order to increase the efficiency of work, the authors developed a concept of the publication that included division into subchapters that were assigned to individual authors in order to avoid duplicating information while editing the manuscript. The described methodology allowed for obtaining reliable information.

Results. Vitamin C protects the keratinocyte from apoptosis and increases cell survival. It acts as an antioxidant that plays an important role by stimulating collagen synthesis and assisting in antioxidant protection against UV-induced photodamage. Vitamin C also influences gene expression of antioxidant enzymes, the organization and accumulation of phospholipids, promotes the formation of the stratum corneum and the differentiation of the epithelial cells in general. The provision of vitamin C to the skin greatly assists wound healing and minimizes raised scar formation.

Vitamin C supplementation for nutritional purposes is also important and can be combined with topical application. The effect of the comprehensive action of vitamin C is to protect tissues against oxidative damage by removing free radicals that damage the most important structures of the body: cell membranes, DNA and proteins.

Conclusions. The effectiveness of vitamin C affects the condition of the skin and the rate of its aging. This study contains examples of research methods that use reconstructed human epidermis or keratinocytes; however, the literature review shows that these models lack other skin components such as fibroblasts, Langerhans cells, melanocytes, or hair follicles. The human skin model has been developed in laboratories and is currently limited by the lack of many critical biological and structural features of the skin. Engineering a human skin equipped with, among others, immune cells and capable of generating all components, including appendages, is a major challenge. Therefore, further research is needed to elucidate the exact mechanisms of action of vitamin C using a human skin model that contains other skin components.

Keywords: vitamin C, skin aging, antioxidants, UV protection.

© Farm Pol, 2023, 79(9): 571–576

Wstęp

Witamina C (kwas L-askorbinowy) o wzorze sumarycznym $C_5H_8O_6$ jest laktonem kwasu 2,3 -dehydro-L-gulonowego. W centrum cząsteczki znajduje się pięcioczłonowy pierścień γ -laktonowy, który stabilizuje jej strukturę. Rozwieranie pierścienia prowadzi do oksydacyjnego rozpadu kwasu L-askorbinowego na dwa związki – kwas szczawiowy i kwas L-treonowy.

Witamina C należy do witamin rozpuszczalnych w wodzie oraz w rozcieńczonych alkoholach. Jest ona stosunkowo trwała w postaci stałej, natomiast w roztworach wodnych ulega rozkładowi pod wpływem różnych czynników, m.in. w środowisku alkalicznym lub obojętnym, w wyższej temperaturze oraz w obecności tlenu, miedzi i żelaza [1].

Podstawową rolą biochemiczną witaminy C jest jej udział w syntezie kolagenu, głównego białka strukturalnego tkanek zwierzęcych. Witamina C uczestniczy w hydroksylacji reszt proliny i lizyny do hydroksyproliny oraz hydroksylizyny. Dostarcza elektrony enzymom uczestniczącym w hydroksylacji, czego wynikiem jest przekształcenie prokolagenu we właściwy kolagen. Ponadto, witamina C wpływa na syntezę kolagenu poprzez utlenianie lipidów. Malondialdehyd, który stanowi produkt końcowy tego procesu, stymuluje ekspresję genu kolagenu [2].

W dużych stężeniach witamina C może działać prooksydacyjnie. Dochodzi wtedy do niekontrolowanego wzrostu stężenia RFT oraz zmniejszenia aktywności enzymatycznej białek obrony antyoksydacyjnej. Wskazuje to na potencjał przeciwnowotworowy witaminy C. Wysokie farmakologiczne dawki tej witaminy mogą być szkodliwe

dla komórek nowotworowych. Utleniona forma witaminy C jest transportowana przez transportery glukozy, a komórki nowotworowe przechodzą z fosforylacji oksydacyjnej na glikolizę w produkcji energii. Dlatego, nadmiar witaminy C może ograniczać transport glukozy i produkcję ATP, co powoduje kryzys energetyczny i śmierć komórki [3]. Działanie prooksydacyjne witaminy C występuje w stężeniu 0,3–20 mmol/L, natomiast fizjologiczne stężenie, które działa antyoksydacyjnie wynosi 60–100 μ mol/L [4].

Kwas L-askorbinowy jest uważany również za jeden z najskuteczniejszych antyoksydantów (przeciwutleniaaczy). Posiada on silne właściwości redukujące, ponieważ ugrupowanie zwane „endiolowym”, występujące w jego cząsteczce, łatwo oddaje po dwa protony i elektrony, przechodząc w ugrupowanie diketonowe kwasu dehydroaskorbinowego. Obecność tego ugrupowania warunkuje silne właściwości redukcyjne i kwasowy charakter kwasu L-askorbinowego. Unikalna struktura kwasu L-askorbinowego czyni tę cząsteczkę doskonałym donorem wodoru lub elektronów, przyspieszając reakcję redox w obecności metali przejściowych, takich jak żelazo lub miedź. Prowadzi to do unieszkodliwiania reaktywnych form tlenu [5].

Reaktywne formy tlenu powstają w organizmie w czasie procesów fizjologicznych. Wydzielane w małych ilościach, działają jako mediatory i regulatory metabolizmu komórkowego. Wiele substancji endogennych i egzogennych powoduje wzrost stężenia RFT w organizmie. Prowadzi to do zaburzeń równowagi prooksydacyjnej i przeciwutleniającej. Jeżeli równowaga zostaje przesunięta na korzyść równowagi prooksydacyjnej, dochodzi do rozwoju stresu oksydacyjnego. Szczególnie wrażliwe na utlenianie są wielonienasycone kwasy tłuszczowe wchodzące w skład fosfolipidów, które budują błony biologiczne. Produkty utleniania lipidów błon komórkowych prowadzą do obniżenia hydrofobowości wnętrza komórki, zmian w funkcji receptorów błonowych, zmian organizacji podwójnej warstwy lipidowej, a w konsekwencji do utraty integralności błon komórkowych.

RFT są odpowiedzialne również za oksydacyjne modyfikacje białek i kwasów nukleinowych. Powodują one utlenianie reszt aminokwasowych i grup prostetycznych, zaburzając funkcje biologiczne białek lub całkowicie je unieczynniając. RFT mogą powodować fragmentację łańcucha peptydowego, powstawanie dimerów lub agregatów białkowych [6]. Ponadto, prowadzą one do pęknięcia nici DNA i transformacji zasad azotowych. Mutacje mitochondrialnego DNA i spadająca z wiekiem aktywność mitochondriów są

uważane za główną przyczynę starzenia się organizmu [7].

W warunkach fizjologicznych RFT są unieczynniane przez mechanizmy endogenne i egzogenne, takie jak: peroksydaza i transferaza glutationowa, katalaza, dysmutaza ponadtlenkowa, glutation, bilirubina, witaminy A, E, C i wiele innych związków.

Na uszkodzenia oksydacyjne narażonych jest wiele tkanek i narządów, w tym również skóra.

Skóra stanowi barierę ochronną przed szkodliwymi czynnikami pochodzącymi ze środowiska zewnętrznego i składa się z trzech warstw: naskórka, skóry właściwej i tkanki podskórnej, które zapewniają jej ochronę, wytrzymałość, elastyczność oraz właściwe składniki odżywcze.

Naskórek składa się z czterech różnych warstw: warstwy podstawnej, warstwy kolczystej, warstwy ziarnistej i warstwy rogowej. Warstwa rogowa jest najbardziej zewnętrzną warstwą i stanowi barierę naskórka. Uważana jest ona za „skórę skóry”. Warstwa rogowa składa się z korneocytów, nazywanych płytkami bądź łuskami rogowymi. Są to martwe, całkowicie spłaszczone i ściśle ułożone komórki, nie posiadające jądra komórkowego. Tworzą one hydrofobową barierę, która uniemożliwia przedostanie się wody i rozpuszczalnych w wodzie substancji do głębszych warstw skóry.

Skóra właściwa zapewnia odżywianie i jest bogata w naczynia krwionośne, zakończenia nerwowe oraz przydatki skóry. Zbudowana jest ona z warstwy siateczkowej i brodawkowatej, w skład których wchodzi tkanka łączna. Warstwa siateczkowa zawiera włókna kolagenowe, elastynowe i retikuliny oraz komórki tkanki łącznej i podścielisko łącznotkankowe. Pomiędzy włóknami warstwy siateczkowej znajdują się komórki tkanki łącznej, tzw. fibroblasty, które wytwarzają kolagen, elastynę, histiocyty, mastocyty oraz limfocyty. Tkanka łączna w skórze właściwej składa się z włókien kolagenowych i włókien elastycznych, które utrzymują napięcie i elastyczność skóry.

Tkanka podskórna to najgłębiej położona warstwa skóry, zbudowana przede wszystkim z tkanki tłuszczowej złożonej z adipocytów, czyli komórek tłuszczowych [8].

Negatywny wpływ stresu oksydacyjnego na stan skóry obejmuje udział wielu czynników, m.in. promieniowania ultrafioletowego (UV), chemicznych oksydantów czy mikroorganizmów tlenowych. Substancje, które wykazują działanie przeciwutleniające mogą znosić wywołane przez RFT uszkodzenia. przeciwutleniacze zmniejszają apoptozę wywołaną promieniowaniem, opóźniają fragmentację międzynukleosomalną DNA. Witamina C

jako przeciwutleniacz, którą keratynocyty gromadzą w dużej ilości, może zapobiegać skutkom działania RFT poprzez wzrost stężenia nadtlenu i indukcji śmierci komórki, co stanowi ochronę przed stresem oksydacyjnym [9].

Głównym celem pracy było usystematyzowanie wiedzy w zakresie miejscowego zastosowania witaminy C w pielęgnacji lub leczeniu defektów skóry, wskazując na jej potencjalne korzyści w uszkodzeniach związanych z nadprodukcją RFT i procesem starzenia się skóry. Aby przedstawić możliwości aplikacyjne witaminy C na skórę, skoncentrowano się na analizie wyników badań dotyczących działania przeciwstarzeniowego oraz fotoprotekcyjnego.

Przeglądu piśmiennictwa dokonano przeszukując naukowe bazy danych: PubMed i Google Scholar. Wyszukiwanie odpowiednich artykułów na temat roli witaminy C w skórze przeprowadzono przy użyciu słów kluczowych: „witamina C” (ang. *vitamin C*) „kwas askorbinowy” (ang. *ascorbic acid*), „fosforan askorbylu magnezu” (ang. *magnesium ascorbyl phosphate*), „palmitynian askorbylu-6” (ang. *ascorbyl-6-palmitate*), „skóra” (ang. *skin*), „fotoprotekcja” (ang. *photoprotection*), „fotostarzenie” (ang. *photoaging*).

Kryterium włączenia do przeglądu piśmiennictwa obejmowało prace przeglądowe (ang. *review*), eksperymentalne (ang. *experimental studies*), badania kliniczne w postaci randomizowanych badań kontrolowanych (ang. *randomised controlled trials*, RCT) oraz badania obserwacyjne (ang. *observational studies*), które były napisane w języku polskim lub angielskim. Natomiast kryterium wyłączenia stanowiły abstrakty i badania bez pełnych dostępnych danych.

W celu zwiększenia efektywności pracy autorzy opracowali koncepcję publikacji uwzględniającą podział na podrozdziały, które przydzielono do poszczególnych autorów, aby nie powiełać informacji w trakcie redagowania manuskryptu. Opisana metodologia pozwoliła na uzyskanie wiarygodnych informacji.

Dostarczanie i zawartość witaminy C w skórze

Witamina C należy do grupy antyoksydantów nieenzymatycznych, a jej zalecane dzienne spożycie wynosi 90 mg/dobę u mężczyzn i 75 mg/dobę u kobiet, co odpowiada fizjologicznemu stężeniu w osoczu. W płynach ustrojowych witamina C występuje w dwóch głównych formach jako askorbinian (90%) lub jako dehydroaskorbinian. W warunkach fizjologicznych ilość dehydroaskorbinianu w osoczu wynosi mniej niż 1-2% w stosunku do askorbinianu [10]. Do pokarmów

zawierających duże ilości witaminy C należą m.in.: pomidory, ziemniaki, owoce cytrusowe (limonki, pomarańcze i cytryny). Po spożyciu w pokarmach większej ilości witaminy C, jej stężenie w osoczu zwykle nie przekracza 100 $\mu\text{mol/L}$. Natomiast po dożylnym wstrzyknięciu, stężenie askorbinianu w osoczu wynosi $26,2 \pm 4,9 \text{ mmol/L}$ [11]. Witamina C działa jako donor elektronów i ogranicza wytwarzanie RFT, takich jak rodniki ponadtlenkowe, rodniki hydroksylowe i tlen singletowy [12]. Jest ona kofaktorem dla hydrolaz prolinowych i lizynowych oraz promuje syntezę hydroksyproliny i hydroksylizyny [13]. Aminokwasy te utrzymują prawidłową strukturę molekularną kolagenu. Naczelne, w tym człowiek i świnki morskie utraciły zdolność syntezy witaminy C z powodu mutacji w genie oksydazy L-gulonolaktonu, który katalizuje ostatni etap jej syntezy. Jednak, większość kręgowców posiada zdolność syntezy witaminy C.

Witamina C wykazuje korzystne działanie na skórę, pobudzając biosyntezę kolagenu, hamując melanogenezę, zapobiegając uszkodzeniom popromiennym i przyspieszając gojenie się ran [14, 15]. Kolagen jest głównym składnikiem macierzy zewnątrzkomórkowej skóry i odgrywa główną rolę w utrzymaniu jej elastyczności oraz w wyglądzie. Stanowi on 1/3 masy wszystkich białek i składa się z aminokwasów syntetyzowanych głównie przez organizm. Do aminokwasów tych należą m.in.: glicyna (ok. 33%), prolina (ok. 14%), arginina (ok. 10%), alanina (ok. 9%) oraz aminokwas, który nie jest syntetyzowany przez organizm – lizyna (ok. 2%).

W skórze ludzkiej kolagen typu I oraz kolagen typu III występują w większej ilości w porównaniu z innymi typami kolagenu. Wraz z wiekiem zawartość kolagenu typu III maleje [16, 17]. Kolagen typu III jest homotrimerem tworzącym prawoskrętną potrójną helisę. Stanowi on główny składnik strukturalny macierzy zewnątrzkomórkowej [18]. Długotrwałe leczenie witaminą C zwiększa stężenie mRNA kolagenu typu I i IV oraz syntezę prokolagenu typu I w fibroblastach skóry człowieka [19]. Witamina C, aby wpłynąć na biosyntezę kolagenu, musi ominąć warstwę rogową skóry, która stanowi naturalną przeszkodę, ograniczając jej penetrację przezskórną [20, 21]. Udowodniono, że kontrolowana ablacja laserowa poprawia wnikanie witaminy C do skóry, ale zabieg musi być wykonany w ściśle kontrolowanych warunkach [22].

Naskórek człowieka składa się z 4 różnych warstw: warstwy podstawnej (ang. *stratum basale*, SB), warstwy kolczystej (ang. *stratum spinosum*, SP), warstwy ziarnistej (ang. *stratum granulosum*, SG) i warstwy rogowej (ang. *stratum*

corneum, SC). Warstwa rogowa jest najbardziej zewnętrzną warstwą i stanowi barierę naskórka. W utrzymaniu bariery naskórkowej biorą udział m.in. ceramidy. Witamina C stymuluje produkcję ceramidów w keratynocytach poprzez modulację enzymów metabolicznych, takich jak: syntaza ceramidu, fosfataza sfingozyny-1-fosforanu, sfingomielinaza, transferaza serynowa [23]. Maksymalne stężenie miejscowo zastosowanej witaminy C do wchłaniania przezskórnego wynosi 20% [24].

Rola witaminy C w skórze

Witamina C posiada właściwości antyoksydacyjne i pełni rolę również prooksydacyjną, co przyczynia się do utrzymania równowagi pomiędzy reakcjami redox w organizmie [23]. Witamina C wraz z metalami przejściowymi (np. jony Fe^{2+}) wytwarza RFT poza komórką, a wysokie stężenia tych reaktywnych form tlenu mogą zniszczyć system obrony przeciwutleniającej w przypadku komórek nowotworowych [25]. Wynika to z faktu, że system antyoksydacyjny guza nowotworowego jest niekompletny, a jego równowaga zostaje zaburzona. Wysoki poziom witaminy C w komórkach prowadzi do reakcji promujących tlen, które powodują uszkodzenia DNA, wyczerpanie rezerw ATP i niewydolność metabolizmu komórkowego. Witamina C bierze też udział w odpowiedzi na stres oksydacyjny wywołany promieniowaniem UV, w hamowaniu melanogenezы i sprzyja różnicowaniu keratynocytów. Wspomaga ona także biosyntezę kolagenu, zapewniając skórze odnowę. Wykazuje też działanie przeciwzapalne [26, 27]. Ponadto, witamina C regeneruje utlenioną formę witaminy E (alfa-tokoferolu) do jej formy zredukowanej. Miejscowe zastosowanie 15% kwasu L-askorbinowego w połączeniu z 1% alfa-tokoferolem lepiej chroni przed RFT w porównaniu z samym kwasem L-askorbinowym lub samym alfa-tokoferolem [28].

Badanie *in vivo* przeprowadzone przez Espinal-Perez i wsp. wykazało, że kwas L-askorbinowy (5%), zastosowany miejscowo obniżał indeks melaniny po 3 miesiącach kuracji [29]. Inni autorzy sugerują, że witamina C w połączeniu z witaminą E i ekstraktem z liści malin poprawia koloryt skóry, jej elastyczność oraz blask [24].

Penetracja witaminy C przez skórę

Transport witaminy C w skórze zależy od transportera askorbinianu sodu-1 (SVCT1) i kootransmitera sodu-2 (SVCT2). SVCT1 koduje białko zawierające 598 aminokwasów i jest odpowiedzialny za transport naskórkowej witaminy C.

SVCT1 występuje w nabłonku m.in. jelita cienkiego, w nerkach, skórze, wątrobie, płucach, jajnikach, trzustce, grasicy [30]. Podstawową rolą tego transportera jest wchłanianie witaminy C z diety i wchłanianie zwrotne przez nerki. Natomiast, SVCT2 koduje białko zawierające 650 aminokwasów o masie cząsteczkowej 70 kDa. Jest on również odpowiedzialny za transport śródskórny witaminy C i chroni komórki aktywne metabolicznie przed stresem oksydacyjnym. SVCT2 wykryto w neuronach, mózgu, oku, łożysku, osteoblastach, chondrocytach i keratynocytach. Ten kootransporter wykazuje większe powinowactwo do witaminy C niż SVCT1 [9].

Witamina C słabo wnika w skórę, ale jej pochodne lipidowe mają większą zdolność wnikania do warstwy rogowej naskórka. Aby poprawić penetrację witaminy C przez skórę, zaczęto modyfikować witaminę C za pomocą reszt lipidowych. Najbardziej znanymi koniugatami lipidów witaminy C do stosowania miejscowego są askorbylo-6-palmitynian, izostearo-2-O-askorbylofosforan disodu i tetraizopalmitynian askorbylu [31]. Najbardziej odpowiedni do penetracji skóry jest koniugat askorbylu, który zawiera łańcuch kwasu skwalenowego z 27 atomami węgla. Koniugat ten ma wysoką hydrofobowość i lepiej przechodzi przez skórę niż palmitynowy lub izostearo-2-O-askorbylofosforan disodu. Ponadto, koniugaty askorbylu (Z,Z)-1,4-wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, takich jak: kwas linolowy lub DHA mają małą stabilność chemiczną. Lipofilny charakter witaminy C nadaje skwalen (SQ), który występuje naturalnie w skórze i jest głównym składnikiem *sebum*. Dlatego też sprzężono kowalencyjnie witaminę C do skwalenu, uzyskując nowy biokoniugat Vit C-SQ. Biokoniugat ten zwiększa grubość naskórka i zwiększa produkcję kolagenu typu III, typowego dla osób młodych, w eksplantach skóry. Pobudza on również produkcję glikozaminoglikanów w większym stopniu niż koniugat witaminy C-palmitynian. Biokoniugat Vit C-SQ jako najsilniejszy związek poprawia funkcje fizjologiczne skóry [17].

Wykazano też, że askorbylo-6-palmitynian zmniejsza widoczność zmarszczek, opóźnia starzenie się skóry i jest silnym inhibitorem hialuronidazy [32].

Starzenie się skóry a witamina C

Starzenie się skóry jest jednym z najbardziej niepokojących problemów u kobiet i może objawiać się zmarszczkami, zwiótnieniem, nierównym kolorytem oraz matową i suchą skórą. Przyczyny starzenia się skóry można podzielić na

czynniki chronologiczne i czynniki zewnętrzne. Czynniki zewnętrzne, zwłaszcza ultrafiolet, nakładają się na czynniki wewnętrzne i odpowiadają za większość zmian związanych z wiekiem w wyglądzie skóry. Promieniowanie słoneczne jest najważniejszym czynnikiem środowiskowym powodującym nowotwory i fotostarzenie, które prowadzi do powstania zmarszczek i ostrego rumienia skóry. Promieniowanie UV dzieli się na 3 pasma: UVA (320–400 nm), UVB (280–320 nm), UVC (100–280 nm). Promieniowanie UVC pochłaniane jest przez warstwę ozonową w atmosferze. Około 90–95% promieniowania UVA i 5–10% promieniowania UVB dociera do ziemi [33, 34]. UVB jest absorbowane przez naskórek i powoduje uszkodzenia DNA poprzez tworzenie dimerów cyklobutanopirymidynowych i fotoproduktów pirymidynowych oraz pirymidonowych [35]. Ponadto, UVB reaguje z wodą w skórze tworząc RFT, w tym tlen singletowy, aniony ponadtlenkowe i rodniki hydroksylowe [36]. Uszkodzenia oksydacyjne wywołane przez UVB indukują również stan zapalny, sprzyjając wytworzeniu i uwolnieniu cytokin prozapalnych z komórek [37]. W keratynocytach naskórka dochodzi do ekspresji kilku enzymów przeciwutleniających, takich jak: dysmutaza ponadtlenkowa (SOD), katalaza (CAT), S-transferaza glutationu (GST), peroksydaza glutationowa (GSH-Px) i reduktaza tioredoksyny, które przyczyniają się do utrzymania komórkowej równowagi redoks poprzez usuwanie nadmiaru RFT [38]. UVB zmniejsza aktywność enzymów przeciwutleniających i zwiększa wewnątrzkomórkowe poziomy RFT w naskórku, zaburzając w ten sposób komórkowy system obrony antyoksydacyjnej [39]. Nagromadzenie uszkodzeń skóry za pośrednictwem RFT prowadzi do karcynogenezy i starzenia się skóry. Następuje degradacja kolagenu i elastyny, zmniejsza się synteza kolagenu, powstają uszkodzenia lipidów błon komórkowych, co prowadzi do uwolnienia ceramidu i kwasu arachidonowego. W konsekwencji następuje utrata wody i rozwój stanu zapalnego. Dlatego endogenne przeciwutleniacze są niezbędne do ochrony przed uszkodzeniem skóry wywołanym UVB.

Udowodniono, że witamina C zmniejsza wytwarzanie RFT wywołane przez UVB i hamuje zapalenie poprzez redukcję produkcji cytokin, takich jak czynnik martwicy nowotworów (TNF- α) [40]. TNF- α jest podstawową cytokiną zapalną, której wytwarzanie w keratynocytach indukują promieniowanie UVB, co powoduje apoptozę keratynocytów. Ponadto, TNF- α promuje degradację kolagenu przez zwiększenie poziomu metaloproteiny macierzy MMP-1 i MMP-3 oraz zmniejszenie syntezy prokolagenu.

Przeciwutleniacze takie jak witamina C mogą zmniejszać uszkodzenia oksydacyjne, które są główną przyczyną starzenia się skóry.

Podsumowanie

W pracy przedstawiono rolę witaminy C w pielęgnacji i zdrowiu skóry. Skóra przez całe życie człowieka narażona jest na wiele bodźców, które mogą wpływać na jej strukturę, funkcję i wygląd. Proces starzenia powoduje utratę elastyczności i powstawanie zmarszczek. Czynniki atmosferyczne mogą prowadzić do przebarwień, suchości i utraty elastyczności. Również bezpośrednie urazy, takie jak zranienia czy oparzenia mogą narażać skórę na rozwój stanu zapalnego.

Witamina C może zapewnić znaczną ochronę przed tymi zmianami i utrzymać skórę w dobrej kondycji, zapobiegając jednocześnie jej uszkodzeniom. Ponadto, aktywność przeciwutleniająca witaminy C klasyfikuje ją jako doskonałego kandydata na czynnik ochronny przed promieniowaniem UV. Oznaki starzenia się skóry można złagodzić poprzez dostarczanie witaminy C zarówno w suplementacji, jaki i w podaniu miejscowym.

Piśmiennictwo

- Janda K, Kasprzak M, Wolska J. Vitamin C- structure, properties, occurrence and functions. *Pomeranian J Life Sci.* 2015; 61(4): 419-425.
- Musiał C., Sawczuk W., Gawdzik B., Kuban-Jankowska A, et al.. Witamina C w medycynie i kosmologii. *Wiadomości Chemiczne* 2019; 73: 503-522.
- Pawłowska E, Szczepanska J, Blasiak J. Pro- and Antioxidant Effects of Vitamin C in Cancer in correspondence to Its Dietary and Pharmacological Concentrations. *J.Oxid Med Cell Longev.* 2019; 24. doi: 10.1155/2019/7286737.
- Kaliś K. Dwukierunkowe działanie witaminy C a degradacja i suplementacja. *Postepy Hig Med Dosw.* 2015; 17; 69: 1239-1244.
- Janecka A. Właściwości, formy i działanie biologiczne witaminy C w terapiach skórnych. *Aesth Cosmetol Med.* 2023; 12(1): 17-22.
- Michalak A, Krzeszowiak J, Markiewicz-Górka J. Starzenie się organizmu a stres oksydacyjny oraz zmniejszona sprawność systemów naprawczych. *Post Hig Med Dosw.* 2014; 68: 1881-1491.
- Przybyszewski WM, Kasperczyk J, Stokłosa K, Bkhiyan A. Uszkodzenia DNA powodowane przez produkty peroksydacji lipidów. *Post Hig Med Dosw.* 2005; 59: 75-81.
- Wolski T, Kędzia B. Farmakoterapia skóry. Cz.1. Budowa i fizjologia skóry. *Post Fitoter.* 2019; 20(1): 61-67.
- Catani MV, Savini I, Rossi A, et al. Biological role of vitamin C in keratinocytes. *Nutrition Rev.* 2005; 63(3): 81-90.
- Padayatty SJ, Levine M. Vitamin C: The known and the unknown and Goldilocks. *Oral Dis.* 2016; 22(6): 463-493.
- Pinnell S, Yang H, Omar M, et al. Topical L-ascorbic acid: percutaneous absorption studies. *Dermatol Surg.* 2001; 27(2): 137-142.
- Bielski BH, Richter HW, Chan PC. Some properties of the ascorbate free radical. *Ann N Y Acad Sci* 1975; 258: 231-237.
- Peterkofsky B, Udenfriend S. Enzymatic Hydroxylation Of Proline In Microsomal Polypeptide Leading To Formation Of Collagen. *Proc Natl Acad Sci USA* 1965; 53(2): 335-342.
- Rabat Sarpooshi H, Mortazavi F, Mojtava V, Tabaraye Y. The effects of topical vitamin C solution on burn wounds granulation: a randomized clinical trial. *J Biomed.* 2016; 1(4): 8301.
- Wang K, Jiang H, Li W, et al. Role of vitamin C in skin diseases. *Front Physiol.* 2018; 9: 819.
- Liu X, Wu H, Byrne M, et al. Type III collagen is crucial for collagen I fibrillogenesis and for normal cardiovascular development. *Proc Natl Acad Sci* 1997; 94(5): 1852-1856.
- Gref R, Delomenie C, Maksimenko A, et al. Vitamin C-squalene bioconjugate promotes epidermal thickening and collagen production in human skin. *Sci Rep.* 2020; 10(1): 16883.
- Schuch AP, Moreno NC, Schuch NJ, et al. Sunlight damage to cellular DNA: Focus on oxidatively generated lesions. *Free Radic Biol Med* 2017; 107: 110-124.
- Kishimoto Y, Saito N, Kurita K, et al. Ascorbic acid enhances the expression of type 1 and type 4 collagen and SVCT2 in cultured human skin fibroblasts. *Biochem Biophys Res Commun.* 2013; 430(2): 579-584.
- Lee AC, Tojo K. Characterization of skin permeation of vitamin C: theoretical analysis of penetration profiles and differential scanning calorimetry study. *Chem Pharm Bull.* 1998; 46(1): 174-177.
- Zhang L, Lerner S, Rustrum WV, Hofmann GA. Electroporation-mediated topical delivery of vitamin C for cosmetic applications. *Bioelectrochem Bioenerg.* 1999; 48(2): 453-461.
- Lee WR, Shen SC, Wang KH, et al. Lasers and microdermabrasion enhance and control topical delivery of vitamin C. *J Invest Dermatol.* 2003; 121(5): 1118-1125.
- Kim KP, Shin KO, Park K, et al. Vitamin C stimulates epidermal ceramide production by regulating its metabolic enzymes. *Biomol Ther.* 2015; 23(6): 525-530.
- Rattanawitpong P, Wanilphakdeedecha R, Bumrungsart A, Maiprasert M. Anti-aging brightening effect of a topical treatment containing vitamin C, Vitamin E, and raspberry leaf cell culture extract: A split-face, randomized controlled trial. *J Cosmetic Dermatol.* 2020; 19(3): 671-676.
- Ohno S, Ohno Y, Suzuki N, et al. High-dose vitamin C (ascorbic acid) therapy in the treatment of patients with advanced cancer. *Anticancer Res.* 2009; 29(3): 809-815.
- Telang PS. Vitamin C in dermatology. *Indian Dermatol Online J.* 2013; 4(2): 143-146.
- Al-Niaimi F, Chiang NYZ. Topical vitamin C and the skin: mechanisms of action and clinical applications. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2017; 10(7): 14-17.
- Lin J, Selim M, Shea C, et al. UV photoprotection by combination topical antioxidants vitamin C and vitamin E. *J Am Acad Dermatol.* 2003; 48(6): 866-874.
- Espinal-Perez LE, Moncada B, Castanedo-Cazares JP. A double-blind randomized trial of 5% ascorbic acid vs. 4% hydroquinone in melasma. *Inert J of Dermatol.* 2004; 43(8): 604-607.
- Wu X, Itoh N, Taniguchi T, et al. Stimulation of differentiation in sodium-dependent vitamin C transporter 2 overexpressing MC3T3-E1 osteoblasts. *Biochem Biophys Res Commun.* 2004; 317(4): 1159-1164.
- Shibuya S, Sakaguchi I, Ito S, et al. Topical application of trisodium ascorbyl 6-palmitate 2-phosphate actively supplies ascorbate to skin cells in an ascorbate transporter-independent manner. *Nutrients* 2017; 9(7): 645-654.
- Spickenreither M, Braun S, Bernhardt G, et al. Novel 6-O-acylated vitamin C derivatives as hyaluronidase inhibitors with selectivity for bacterial lyases. *Bioorg Med Chem Lett.* 2006; 16(20): 5313-5316.
- Halliday GM. Inflammation, gene mutation and photoimmunosuppression in response to UVR-induced oxidative damage contributes to photocarcinogenesis. *Mutat Res.* 2005; 571(1-2): 107-120.
- Ichihashi M, Ueda M, Buidiyanto A, et al. UV-induced skin damage. *Toxicology* 2003; 189(1-2): 21-39.
- D'Orazio J, Jarrett S, Amaro-Ortiz A, Scott T. UV radiation and the skin. *Int J Mol Sci.* 2013; 14(6): 12222-12248.
- Kalyanaraman B, Darley-Usmar V, Davies KJA, et al. Measuring reactive oxygen and nitrogen species with fluorescent probes: challenges and limitations. *Free Radic Biol Med.* 2012; 52(1): 1-6.
- Kawashima S, Funakoshi T, Sato Y, et al. Protective effect of pre- and post- vitamin C treatments on UVB-irradiation-induced skin damage. *Scientific Reports* 2018; 18: 16199.
- Yohn JJ, Norris DA, Yrastorza DG, et al. Disparate Antioxidant Enzyme Activities in Cultured Human Cutaneous Fibroblasts, Keratinocytes, and Melanocytes. *J Invest Dermatol.* 1991; 97(3): 405-409.
- Sui Z, Li L, Liu B, et al. Optimum conditions for Radix Rehmanniae polysaccharides by RSM and its antioxidant and immunity activity in UVB mice. *Carbohydr Polym.* 2013; 92(1): 283-288.
- Kang JS, Kim HN, Jung DJ, et al. Regulation of UVB-induced IL-8 and MCP-1 production in skin keratinocytes by increasing vitamin C uptake via the redistribution of SVCT-1 from the cytosol to the membrane. *J Invest Dermatol.* 2007; 127(3): 698-706.