

Witamina C i skóra *Vitamin C and the skin*

Mariola Pawlaczyk¹, Katarzyna Korzeniowska², Anita Rokowska-Waluch¹

¹ Zakład Profilaktyki Chorób Skóry, Katedra Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Zakład Farmakologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poynaniu

Streszczenie

Powszechne dążenie do zachowania młodego wyglądu przez jak najdłuższy czas inspiruje do poszukiwania substancji wpływających, których stosowanie korzystnie wpływa na kondycję skóry i opóźnia proces jej starzenia. Jednym z czynników uszkadzających zarówno komórki właściwej jak i naskórka, przyczyniających się jednocześnie do ich degeneracji jest stres oksydacyjny. Działanie wolnych rodników może zakłócać wzrost tkanek, zmieniać metabolizm i funkcjonowanie komórek, niszczy struktury lipidowe i białkowe. Efektem ich działania na skórę jest zmniejszenie jej elastyczności, sprężystości oraz osłabienie mechanizmów obrony w skórze, co przyspiesza proces jej starzenia. Substancją o działaniu antyoksydacyjnym jest witamina C (kwas askorbowy), która utrzymuje odpowiedni potencjał oksydoredukcyjny i uczestniczy w neutralizowaniu reaktywnych form tlenu i azotu, chroniąc komórki przed powstawaniem uszkodzeń oksydacyjnych. Witamina C jest podstawowym składnikiem odżywczym niezbędnym do utrzymania prawidłowej struktury i funkcjonowania skóry. Stymuluje syntezę ceramidów, odpowiedzialnych za utrzymanie prawidłowego nawilżenia skóry i chroni ją przed nadmiernym wysuszeniem. Odpowiedni skład ceramidów w skórze zapewnia jej jędrność i spowalnia procesy starzenia skóry. Kliniczne efekty działania witaminy C na skórę powodują zwiększenie właściwości naprawczych skóry, opóźnienie procesów starzenia a tym samym wygładzenie wzmoczonego poletkowania skóry, redukcję zmarszczek, poprawę elastyczności i kolorytu skóry, rozjaśnienie przebarwień (*Farm Współ 2012; 5: 174-178*)

Słowa kluczowe: witamina C, skóra, starzenie

Summary

The common striving to maintain a young look for the longest period possible inspires the search for substances, the use of whom favorably influences the condition of the skin and delays its ageing process. One of the factors damaging both the epidermal and dermal cells, contributing to their degeneration, is oxidative stress. The action of free radicals may interfere with the growth of the tissues, modify the functioning and metabolism of the cells as well as destroy lipids and proteins structures. The effect of their action on the skin is diminishing its elasticity, flexibility and weakening of its protective mechanisms, which accelerates its ageing process. Vitamin C (ascorbic acid) is a substance with an antioxidative effect that maintains a proper oxidoreductive potential and takes part in neutralisation of reactive forms of oxygen and nitrogen, protecting the cells from formation of oxidative damages. Vitamin C is a basic nutritive component essential for maintaining a proper structure and function of the skin. It stimulates the synthesis of ceramids which are responsible for the proper hydration of the skin and protecting it from an excessive dryness. An appropriate composition of skin ceramids caters for its firmness and decelerates its ageing. Clinical effects of the action of vitamin C on the skin cause increasing of its regenerative properties, deceleration of its ageing processes and consequently refining the excessive plotting of the skin, reducing wrinkles, improvement in the elasticity and color of the skin as well as lightening of hyperpigmentation. (*Farm Współ 2012; 5: 174-178*)

Keywords: vitamin C, skin, ageing

Kwas askorbowy jest rozpuszczalną w wodzie witaminą uczestniczącą w licznych procesach metabolicznych organizmu ludzkiego. Po raz pierwszy wyodrębniony został z naturalnych źródeł w 1928 r., a następnie zsyntetyzowany w 1933 r. [1]. W 1928 r. antropolog Vilhjalmur Stefansson, szukając wytłumaczenia dlaczego Eskimosi, których dieta uboga jest w surowce roślinne nie chorują na szkorbut, stwierdził, że wykorzystują oni witaminę C zawartą w świeżym mięsie. W 1932 r. Wang i King wyodrębnili witaminę C z cytryny. Poznanie jej struktury i pierwszą jej syntezę zawdzięczamy chemikom - Haworth i Hirst oraz - niezależnie - polski chemik Tadeusz Reichstein dokonali tego w 1933 r. [2].

Człowiek nie ma zdolności syntezy tej witaminy i zapotrzebowanie na nią musi pokrywać, spożywając ją w pokarmach. Największą **ilość witaminy C** zawierają świeże owoce (czarna porzeczka, cytryny, truskawka) i warzywa (pietruska, warzywa kapustne).

Polskie normy na witaminę C dla wszystkich grup wiekowych (z wyjątkiem niemowląt) ustalono na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR - Estimated Average Requirement) i zalecanego spożycia (RDA - Recommended Dietary Allowances) [3].

Kwas askorbowy jest dobrze wchłaniany (70-80%) drogą aktywnego transportu już w dwunastnicy i proksymalnym odcinku jelita cienkiego. Wydajność

wchłaniania maleje wraz ze wzrostem dawki (zwłaszcza powyżej 1 g/dobę). Jego absorpcja może ulec także zmniejszeniu w chorobach przewodu pokarmowego oraz przy jednoczesnym stosowaniu niektórych leków, np. kwasu acetylosalicylowego.

Wchłonięta witamina C rozprowadzana jest w ustroju i gromadzi się w znacznych ilościach w tkankach intensywnie metabolizujących w nadnerczach, mózgu, soczewce oka, grasicy, wątrobie i trzustce. Zawartość kwasu askorbowego w organizmie dorosłego człowieka jest niewielka - od 1,5 do 3 gram. Wydalanie witaminy C odbywa się głównie z moczem i potem.

Hipowitaminoza, poza zmniejszeniem stężenia witaminy C w osoczu, objawia się brakiem łaknienia, zmniejszoną odpornością na infekcje oraz bólami stawowo-mięśniowymi.

Awitaminoza **witaminy C** prowadzi do choroby zwanej skorbutem (gnilec), manifestującym się zmianami zapalno-martwiczymi dziąseł, wypadaniem zębów, krwawieniami z błon śluzowych. Niedobory witaminy C w ustroju mogą wynikać z jej niedostatecznej podaży, związanej z niekontrolowaną dietą albo dietą stosowaną w schorzeniach żołądkowo-jelitowych, nieprawidłową resorpcją w jelicie cienkim, co występuje u chorych z nieżytem żołądka i niedokrwistością, stanów zwiększonego zapotrzebowania organizmu w przypadku ciężkiego wysiłku fizycznego,

Tabela 1. Normy na witaminę C ustalone na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR), zalecanego spożycia (RDA) i wystarczającego spożycia (AI) dla kobiet (K) i mężczyzn (M) [3]

Table 1. Established norm of vitamin C based on estimated average requirement (EAR) and Recommended dietary allowance (RDA) in women and man

Wiek (lata)	mg kwasu askorbowego/osobę/dobę				
	(EAR)		(RDA)		(AI)
0-0,5 0,5-1					40 50
1-3 4-12	30 40		40 50		
	K	M	K	M	
13-18	55	65	65	75	
≥ 19	60	75	75	90	
Ciąża < 19 ≥ 19	Ciąża 65 70		80 85		
Laktacja < 19 ≥ 19	95 100		115 120		

urazów, nadmiernego naświetlanie promieniami ultrafioletowymi, długotrwałego stresu, wieku starczego oraz u kobiet w ciąży i okresie laktacji [4,5].

Działanie witaminy C w organizmie człowieka polega głównie na przenoszeniu elektronów, co jest istotne dla prawidłowego przebiegu wielu procesów. Kwas askorbowy jest częścią centrów enzymów przekształcających prolinę w hydroksyprolinę, lizynę w hydroksylizynę podczas syntezy kolagenu, co warunkuje właściwy rozwój chrząstki, kości, zębów, prawidłowy przebieg procesu gojenia ran, utrzymanie mechanicznej odporności ścian naczyń włosowatych. Tworzy układy oksydacyjno-redukcyjne z cytochromem C, glutationem, nukleotydami flawinowymi i pirydynowymi. Bierze udział w procesach metabolicznych tyrozyny, fenyloalaniny, kwasu foliowego, żelaza, histaminy, noradrenaliny, karnityny, białek i lipidów. Jest niezbędny w procesie hydroksylacji steroidów nadnerczowych, hydroksylacji cholesterolu do kwasów żółciowych. Hamuje peroksydację lipidów, unieczynnia wolne rodniki ponadtlenkowe. Stymuluje też syntezę prostacykliny i hamuje wytwarzanie tromboksanu [5,6].

Kwas askorbowy jest jedną z witamin najczęściej stosowanych w kosmetyce. Witaminę C dodaje się do kremów, aby wpływała na syntezę kolagenu i spowalniała procesy utleniania. Dodatkowym efektem działania tego kwasu jest rozjaśnienie i poprawa koloru skóry, ponieważ hamuje on proces wytwarzania melaniny, działając depigmentacyjnie. Witamina C zawarta w preparatach miejscowych łatwo ulega utlenieniu w kontakcie z powietrzem oraz degradacji pod wpływem światła i ciepła, a jej wchłanianie przez skórę i absorpcja zależą od stężenia kwasu askorbinowego oraz pH podłoża [7]. Penetracja związku zawartego w preparatach do stosowania miejscowego przez grubą warstwę rogową możliwa jest, jeśli ich pH ma wartości mniejsze niż 3,5 [1,7,8]. Kwas askorbinowy może przenikać przez warstwę rogową tak długo, jak długo trwa wymiana jonów na powierzchni cząsteczki [8]. Preparaty o tak niskim odczynie mają jednak działanie drażniące na skórę.

Witamina C jest podstawowym składnikiem odżywczym niezbędnym do utrzymania prawidłowej struktury i funkcjonowania skóry. Stymuluje syntezę ceramidów, związków lipidowych występujących w warstwie rogowej naskórka, odpowiedzialnych za utrzymanie prawidłowego nawilżenia skóry [9]. Pośrednio więc witamina C bierze udział w odnowie

bariery naskórkowej i chroni skórę przed nadmiernym wysuszeniem. Odpowiedni skład ceramidów w skórze zapewnia jej jędrność i spowalnia procesy starzenia skóry. Dzięki zdolności do oddawania elektronów i neutralizowania wolnych rodników, witamina C działa antyoksydacyjnie. Wewnątrzkomórkowy i zewnątrzkomórkowy stres oksydacyjny inicjowany przez wolne rodniki jest jedną z przyczyn starzenia skóry, manifestującego się formowaniem zmarszczek i zaburzeniami pigmentacyjnymi skóry. Czynnikiem zwiększającym zawartość wolnych rodników w skórze jest promieniowanie ultrafioletowe, stąd wszystkie związki o działaniu antyoksydacyjnym, neutralizujące wolne rodniki w skórze, zapobiegają procesowi starzenia indukowanego promieniowaniem ultrafioletowym, określanego jako fotostarzenie [10]. Witamina C bierze udział w syntezie kolagenu I i III, uczestnicząc w formowaniu wiązań krzyżowych kolagenu w procesie hydroksylacji proliny i lizyny. Kolageny I i III są zasadniczymi składnikami skóry właściwej i substancją podporową naczyń krwionośnych [8]. Aktywny udział witaminy C w tym procesie wiąże się z ochronnym działaniem na śródbłonek naczyń krwionośnych spłotów skórnych [11]. Będąc niezbędną w procesie tworzenia kolagenu, warunkuje właściwy rozwój chrząstki, prawidłowy przebieg procesu gojenia ran, utrzymanie mechanicznej odporności ścian naczyń włosowatych [11,12]. Stymuluje syntezę tkankowego inhibitora metaloproteinaz TIMP (tissue inhibitor of metalloproteinase – MMP), co jest najczęściej podkreślaną właściwością witaminy C, wykorzystywaną także w preparatach do stosowania miejscowego [8]. W badaniach naukowych potwierdzono, że suplementacja witaminy C przyspiesza wchłanianie obrzęków tkanek, powstałych po oparzeniach oraz przyspiesza proces regeneracji skóry po oparzeniu [13]. Witamina C aktywuje przeciwciała i zwiększa odporność na różne czynniki infekcyjne [14], spowalnia procesy fotostarzenia skóry także poprzez hamowanie biosyntezy nieprawidłowej elastyny. Zapobiega powstawaniu rumienia wywołanego ekspozycją na promieniowanie ultrafioletowe B oraz chroni jądra komórkowe keratynocytów przed uszkodzeniami i zmianami doprowadzającymi do tworzenia komórek typu *sunburn* [1,15,16]. Prace badawcze dostarczyły dowodów na korzystny wpływ witaminy C podawanej łącznie z cynkiem, białkami i arginina w odżywkach wysokoenergetycznych, na zapobieganie rozwojowi odleżyn w skórze oraz przyspieszanie procesu gojenia owrzodzeń i ran [17]. Kliniczne efekty działania

witaminy C na skórę powodują więc zwiększenie właściwości naprawczych skóry, opóźnienie procesów starzenia a tym samym wygładzenie wzmoczonego poletkowania skóry, redukcję zmarszczek, poprawę elastyczności i kolorytu skóry, rozjaśnienie przebarwień [1,18,19]. Działanie przeciwzapalne witaminy C wynika ze zmniejszenia aktywności jądrowego czynnika transkrypcyjnego NFκ-B, odpowiedzialnego za wytwarzanie cytokin prozapalnych, między innymi interleukiny 10 (IL-10) [8,20]. Estrы witaminy C mogą wspomagać leczenie zapalnych chorób skóry, takich jak wyprysk i łuszczyca. Działanie witaminy C może zostać przedłużone przez jednoczesne podawanie rutyny. Rutyna należy do flawonoidów pochodzenia roślinnego, pozyskiwana jest z kwiatów perełkowca japońskiego (*Styphnolobium japonicum*) i z ziela gryki (*Fagopyrum esculentum*). Po raz pierwszy rutyna została wyizolowana z ziela ruty ogrodowej. Posiada właściwości antyoksydacyjne oraz przeciwzapalne a jej działanie jest bardziej efektywne przy łącznym podawaniu witaminy C [21,22]. Z drugiej strony, rutyna hamując oksydazę askorbinową wpływa korzystnie na przedłużenie działania witaminy C. Powoduje hamowanie oksydazy adrenalinowej, przedłużającej działanie adrenaliny i noradrenaliny, wywołujących skurcz naczyń krwionośnych. Zwiększa odporność ścian naczyń, chroni przed przenikaniem osocza poza naczynia i przeciwdziała powstawaniu obrzęków. Zmniejsza cytotoksyczność utlenionego cholesterolu. Jej działanie na skórę, obok efektu antyoksydacyj-

nego, polega na wywieraniu korzystnego wpływu na naczynia krwionośne: zmniejszaniu ich przepuszczalności i zapobieganiu powstawania obrzęków [23,24]. Działanie polifenoli, których przedstawicielem jest rutyna, na procesy naprawcze w skórze, odpowiadające za gojenie się ran, polega na modulowaniu ekspresji cytokin oraz wpływie na cytoplazmatyczne i jądrowe składowe dla naskórkowego czynnika wzrostu [23]. Podana doustnie rutyna redukuje przebarwienia na skórze. Efekt wywierany przez rutynę na skórę jest podobny do działania witaminy C, stąd obie substancje stosowane są łącznie w preparatach farmaceutycznych.

Do roślin zawierających rutynę należą: jabłka, czarna jagoda, ruta, berberys pospolity, bez czarny, dziurawiec zwyczajny, fiołek trójbarwny, kapary cierniste, mięta pieprzowa, podbiał pospolity, rozchodnik ostry oraz szczaw.

Nie podaje się zaleceń dietetycznych dotyczących dziennego spożycia rutyny [25-27].

Adres do korespondencji:

✉ Mariola Pawlaczyk
Zakład Profilaktyki Chorób Skóry
Katedra Biologii i Ochrony Środowiska, UM
ul. Dojazd 34; 60-631 Poznań
☎ (+48 61) 846 45 80
✉ mariolapawlaczyk@o2.pl

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Piśmiennictwo

1. Trznadel-Budźko E, Kaczorowska A. Rola witaminy C w dermatologii. *Aesthetica* 2006;1:58-9.
2. Kuhnlein HV, Receveur O, Soueida R, Egeland GM. Arctic indigenous peoples experience the nutrition transition with changing dietary patterns and obesity. *J Nutr* 2002;134:1447-53.
3. Jarosz M, Bułhak-Jachymczak B (red.). *Normy żywienia człowieka*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
4. Gertig H, Przysławski J. *Bromatologia. Zarys nauki o żywności i żywieniu*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
5. Kleszczewska E. Biologiczne znaczenie witaminy C ze szczególnym z uwzględnieniem jej znaczenia w metabolizmie skóry. *Pol Merk Lek* 2007;23:462.
6. www.indeks.mp.pl.
7. Alam M, Gladstone HB. *Kosmeceutyki*. [w:] *Dermatologia kosmetyczna*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2009; s. 18-19.
8. Noszczyk M. *Kosmetologia stosowana-pielęgnacja codzienna skóry* [w:] *Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2011; s. 150-152.
9. Kim J, Yun H, Cho Y. Analysis of ceramide metabolites in differentiating epidermal keratinocytes treated with calcium or vitamin C. *Nutr Res Pract* 2011;5:396-403.
10. Masaki H. Role of antioxidants in the skin: anti-aging effects. *J. Dermatol Sci* 2010;58:85-90.
11. Park HJ, Ock SM, Kim HJ, Park HJ, Lee YB, Choi JM, et al. Vitamin C attenuates ERK signalling to inhibit the regulation of collagen production by LL-37 in human dermal fibroblasts. *Exp Dermatol* 2010;19:258-64.

12. Shibayama H, Hisama M, Matsuda S, Kawase A, Ohtsuki M, Hanada K, et al. Effect of a novel ascorbic derivative, disodium isostearyl 2-O-L-ascorbyl phosphate, on normal human dermal fibroblasts against reactive oxygen species. *Biosci Biotechnol Biochem* 2008;72:1015-22.
13. Edgar DW, Fish JS, Gomez M, Wood FM. Local and systemic treatments for acute edema after burn injury: a systematic review of the literature. *J Burn Care Res* 2011;32:334-47.
14. Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Micronutrients at the interface between inflammation and infection-ascorbic acid and calciferol: part 1, general overview with a focus on ascorbic acid. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2011;10:54-63.
15. Korać RR, Khambholja KM. Potential of herbs in skin protection from ultraviolet radiation. *Pharmacogn. Rev* 2011;5:164-73.
16. Davis EC, Callender VD. Postinflammatory hyperpigmentation: a review of the epidemiology, clinical features, and treatment options in skin of color. *J Clin Aesthet Dermatol* 2010;3:20-31.
17. Ellinger S, Stehle P. Efficacy of vitamin supplementation in situations with wound healing disorders: results from clinical intervention studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009;12:588-95.
18. Manríquez JJ, Majerson Gringberg D, Nicklas Diaz C. Wrinkles. *Clin Evid* 2008;1711.
19. Matsuda S, Shibayama H, Hisama M, Ohtsuki M, Iwaki M. Inhibitory effects of a novel ascorbic derivative, disodium isostearyl 2-O-L-ascorbyl phosphate on melanogenesis. *Chem Pharm Bull* 2008;56:292-7.
20. Wagner AE, Ernst I, Iori R, Desel C, Rimbach G. Sulforaphane but not ascorbigen, indole-3-carbinole and ascorbic acid activates the transcription factor Nrf2 and induces phase-2 and antioxidant enzymes in human keratinocytes in culture. *Exp Dermatol* 2010;19:137-44.
21. Laufer F. The treatment of progressive pigmented purpura with ascorbic acid and a bioflavonoid rutoside. *J Drugs Dermatol* 2006;5:290-3.
22. López LC, Quinzii CM, Area E, Naini A, Rahman S, Schuelke M, et al. Treatment of CoQ(10) deficient fibroblasts with ubiquinone, CoQ analogs, and vitamin C: time- and compound-dependent effects. *PLOS ONE* 2010;30:1897.
23. Pastore S, Lulli D, Fidanza P, Potapovich AI, Kostyuk VA, De Luca C, et al. Plant polyphenols regulate chemokine expression and tissue repair in human keratinocytes through interaction with cytoplasmic and nuclear components of epidermal growth factor receptor system. *Antioxid Redox Signal* 2012;16:314-28.
24. Milde J, Elstner EF, Grassmann J. Synergistic inhibition of low-density lipoprotein oxidation by rutin, gamma-terpinene, and ascorbic acid. *Phytomedicine* 2004;11:105-13.
25. Guo R, Wei P, Liu W. Combined antioxidant effects of rutin and vitamin C in Triton X-100 micelles. *J Pharm Biomed Anal* 2007;2:43:1580-6.
26. Krukoski DW, Comar SR, Claro LM, Leonart MS, do Nascimento AJ. Effect of vitamin C, deferoxamine, quercetin and rutin against tert-butyl hydroperoxide oxidative damage in human erythrocytes. *Hematology* 2009;14:168-72.
27. <http://www.mayoclinic.com/health/vitamin-c>.