УДК 616.5

ВЛИЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС И ЕГО РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ РУБЦОВ И ГИПЕРПИГМЕНТАЦИИ ПРИ ПОСТАКНЕ

А.А. Карпова, 2 курс
Научный руководитель – **И.С. Черней,** ассистент кафедры биохимии и биоинформатики
Полесский государственный университет

Постакне представляет собой один из наиболее сложных для коррекции косметических дефектов, формирующихся у 90% пациентов, перенесших акне [1]. Симптомокомплекс включает атрофические и гипертрофические рубцы, а также поствоспалительную пигментацию, что значительно снижает качество жизни пациентов. Актуальность темы обусловлена широкой распространенностью акне среди лиц молодого возраста и отсутствием единых биохимически обоснованных подходов к выбору средств ухода за кожей с постакне. Современные исследования показывают, что ключевую роль в патогенезе рубцовых и пигментных изменений играет окислительный стресс, индуцируемый активными формами кислорода (АФК) в очаге хронического воспаления. АФК не только непосредственно повреждают коллагеновые волокна, но и активируют матриксные металлопротеиназы (ММП), ответственные за деградацию внеклеточного матрикса (ВКМ), а также стимулируют меланогенез через сигнальные пути протеинкиназы А и фактора транскрипции, ассоциированного с микрофтальмией [2]. Несмотря на широкий ассортимент косметических средств, декларирующих антиоксидантные свойства, их реальная эффективность в защите коллагена и нейтрализации свободных радикалов остается недостаточно изученной. Цель данной обзорной работы заключается в систематизации современных данных о взаимосвязи между окислительным стрессом, деградацией коллагена и гиперпигментацией при постакне, а также в обосновании необходимости разработки доступных скрининговых методов оценки протекторных свойств антиоксидантов. Научная значимость работы определяется углублением понимания биохимических механизмов повреждения соединительной ткани при постакне и роли экзогенных антиоксидантов в их коррекции.

Патогенез рубцовых изменений и роль окислительного стресса. Формирование рубцов при постакне является следствием дисбаланса между синтезом и деградацией коллагена. Коллаген I типа, составляющий до 70% белков дермы, обеспечивает механическую прочность и упругость кожи [3]. При хроническом воспалении, обусловленном *Cutibacterium acnes*, происходит активация макрофагов и нейтрофилов, которые продуцируют провоспалительные цитокины (IL-1, TNF-α) и АФК [4]. В эксперименте на модели пародонтита показано, что уже на 3-и сутки воспаления уровень малонового диальдегида (МДА) плазмы возрастает в 2,1 раза, а диеновых конъюгатов – в 2,5 раза по сравнению с интактными животными [5]. АФК активируют транскрипционные факторы NF-kB и AP-1, которые индуцируют экспрессию ММП-1 (коллагеназы-1) и ММП-9 (желатиназы) [6]. Установлена сильная прямая корреляция между уровнем МДА и концентрацией свободного оксипролина – маркера деградации коллагена (r=0,95). При атрофических рубцах преобладает избыточный лизис коллагена, тогда как при гипертрофических и келоидных – снижена активность

ММП-1, но повышена ММП-2, способствующая инвазии фибробластов в окружающую ткань. Одновременно окислительный стресс истощает эндогенную антиоксидантную систему: активность каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) падает уже на 3-и сутки и не восстанавливается даже к 28-м суткам [5].

Поствоспалительная пигментация и связь с коллагеном. Поствоспалительная пигментация развивается вследствие стимуляции меланоцитов медиаторами воспаления – лейкотриенами (LTC4, LTD4), простагландинами (PGE2, PGF2α), тромбоксаном B2 и гистамином [7]. Эти соединения активируют протеинкиназу А и повышают активность тирозиназы – ключевого фермента синтеза меланина. Окислительный стресс играет двойную роль: с одной стороны, АФК напрямую активируют сигнальные пути меланогенеза, с другой – повреждают коллаген, а продукты его распада дополнительно стимулируют меланоциты [2]. Меланин выполняет защитную функцию, поглощая УФ-излучение и предотвращая дальнейшую деградацию коллагена, однако при патологическом воспалении этот процесс становится избыточным и приводит к стойкой гиперпигментации [8].

Антиоксиданты: механизмы действия и перспективы применения. Антиоксиданты подразделяются на ферментативные (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза) и неферментативные (витамины С, Е, каротиноиды, полифенолы, флавоноиды, глутатион). По механизму действия выделяют доноры протона (токоферолы, флавоноиды, аскорбиновая кислота), полиены (ретиноиды), катализаторы (имитаторы СОД), «ловушки» радикалов (нитроны) и хелаторы ионов переходных металлов (ЭДТА, карнозин) [9]. На клеточных моделях показано, что обработка фибробластов экстрактом *Centipeda minima* (содержащим бревилин А) подавляет фосфорилирование ERK в сигнальном пути MAPK, что приводит к снижению экспрессии ММП-1 и продукции АФК, а также восстанавливает уровень проколлагена I типа. Аналогичные результаты получены при использовании митохондриально-направленного антиоксиданта MitoQ10, который значительно снижает экспрессию ММП-1 в культурах фибробластов, выращенных на фрагментированном коллагене. Внеклеточная СОД3 подавляет накопление АФК и снижает секрецию ММП-1 через ингибирование фосфорилирования NF-kB и MAPK-путей. Важно отметить, что в коже пожилых людей при хроническом воспалении экспрессия СОД3 значительно снижена, что делает применение экзогенных антиоксидантов особенно актуальным [6].

Так окислительный стресс является центральным звеном патогенеза постакне, объединяющим механизмы формирования как рубцовых изменений, так и поствоспалительной гиперпигментации. Тип рубца определяется нарушением баланса между синтезом и деградацией коллагена и соотношением активности ММП и их ингибиторов: при преобладании протеолиза формируются атрофические рубцы, а дисрегуляция ремоделирования ВКМ приведет к гипертрофическим и келоидным формам. При этом деградация коллагена и высвобождение продуктов его распада дополнительно усиливают активность меланоцитов, способствуя развитию и персистенции гиперпигментации.

Экзогенные антиоксиданты представляют собой патогенетически обоснованный инструмент коррекции постакне, поскольку способны снижать уровень АФК, подавлять экспрессию ММП и восстанавливать синтез коллагена, что подтверждается экспериментальными данными. В связи с этим, особую значимость приобретает переход к доказательному подходу в оценке эффективности косметических средств, внедряя в разработку доступные, стандартизированные методы скрининга их протекторных свойств. Это откроет перспективы для более обоснованного подбора средств ухода и создания эффективных продуктов, направленных на восстановление структуры кожи и коррекцию пигментных нарушений при постакне.

Список использованных источников

1. Острецова М. Н. Современный взгляд на проблему этиопатогенеза и классификации рубцовых проявлений симптомокомплекса постакне / М. Н. Острецова // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2017. – Т. 20, № 3. – С. 167–173. – DOI: https://doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-3-167-173.

2. Круглова Л. С. Симптомокомплекс постакне: методы профилактики и терапии / Л. С. Круглова, Н. В. Грязева, А. М. Талыбова // Клиническая дерматология и венерология. – 2020. – Т. 19, № 5. – С. 622–629. – DOI: https://doi.org/10.17116/klinderma202019051622-629.

3. Потекаев Н. Н. Генетические аспекты функционирования и деградации коллагеновых волокон в коже / Н. Н. Потекаев, О. Б. Борзых, Н. А. Шнайдер, М. М. Петрова, Е. И. Карпова, Р. Ф.

Насырова // Сибирское медицинское обозрение. – 2022. – № 6. – С. 24–32. – DOI: 10.20333/25000136-2022-6-24-32.

4. Борзых О. Б. Синтез коллагена в коже, его функциональные и структурные особенности / О. Б. Борзых, Н. А. Шнайдер, Е. И. Карпова, М. М. Петрова, О. М. Демина, Р. Ф. Насырова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2021. – Т. 16, № 4. – С. 443–450. – DOI: https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16108.

5. Захватов А. Н. Значимость свободнорадикальных процессов в деградации коллагеновых фибрилл при экспериментальном пародонтите / А. Н. Захватов, Д. А. Хайдар, Т. В. Тарасова, А. Ю. Паршина, В. О. Тимошкин // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2022. – № 1. – С. 125–134. – DOI: https://doi.org/10.34014/2227-1848-2022-1-125-134.

6. Xing X. Implications of Oxidative Stress in the Pathogenesis and Treatment of Hyperpigmentation Disorders / X. Xing, Y. Dan, Z. Xu, L. F. Xiang // Oxidative Medicine and Cellular Longevity. – 2022. – Vol. 2022.

7. Postinflammatory hyperpigmentation: a review of the pathogenesis and clinical features [Электронный ресурс] // Journal of Pigmentary Disorders. – 2014. – URL: https://journals.lww.com/pigi/fulltext/2014/01020/postinflammatory_hyperpigmentation__review_of.5.aspx (дата обращения: 18.04.2026).

8. Поствоспалительная гиперпигментация: механизмы развития и подходы к терапии [Электронный ресурс] // MedLive. – 2025. – URL: https://news.medlive.cn/ps/info-progress/show-164379_196.html#sendMsg (дата обращения: 18.04.2026).

9. Шахмарданова С. А. Антиоксиданты: классификация, фармакотерапевтические свойства, использование в практической медицине [Электронный ресурс] / С. А. Шахмарданова, О. Н. Гулевская, В. В. Селецкая, А. В. Зеленская, Я. А. Хананашвили, Д. А. Нефедов, П. А. Галенко-Ярошевский // CyberLeninka. – б.г. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/antioksidanty-klassifikatsiya-farmakoterapevticheskie-svoystva-ispolzovanie-v-prakticheskoy-meditsine (дата обращения: 18.04.2026).