

استفاده از پتانسیل تله‌های چرخشی برای کنترل ROS در فرآورده‌های آرایشی ضد آلودگی

ترجمه: دکتر شیرین کاوه

مدیر رگولاتوری و مسؤول فنی شرکت نائوس ایرانیان

■ خلاصه

آلودگی هوا و نور خورشید اثر نامطلوب بر سلامت انسان و به‌خصوص سلامت پوست دارد. این امر باعث ایجاد استرس اکسیداتیو می‌گردد که به بیماری‌های پوستی، از جمله سرطان پوست و پیری منجر می‌شود. انواع آنتی‌اکسیدان‌ها به‌عنوان مواد پیشگیرانه در محصول‌های مراقبت از پوست استفاده می‌شود. با این حال، آن‌ها نیز محدودیت‌هایی دارند، زیرا اکسیژن را از بین می‌برند.

به تازگی تله‌های چرخشی مورد بررسی قرار گرفته‌اند که رادیکال‌های آزاد را قبل از این که رادیکال‌های آزاد بیشتری تولید کنند (اثر آبشاری) به دام می‌اندازند و مولکول‌های اکسیژن را نابود

■ نمی‌کنند.

با این حال، به‌علت مسمومیت و قوانین و مقررات، همه تله‌های چرخشی نمی‌توانند در محصول‌های آرایشی پوستی موضعی مورد استفاده قرار گیرند.

مطالعه حاضر روی مسی‌های مختلف تولید اکسیژن واکنش پذیر (ROS) حاصل از آلودگی و استفاده بالقوه از تله چرخشی در فرآورده‌های آرایشی ضد آلودگی جهت کنترل ROS تمرکز دارد.

■ واژگان کلیدی

آلودگی، فرآورده‌های آرایشی، مراقبت از پوست، ROS، استرس اکسیداتیو، آنتی‌اکسیدان‌ها، تله چرخشی، نور آبی

■ مقدمه

سازمان بهداشت جهانی (WHO) آلودگی شهری را به عنوان یکی از مسایل زیست‌محیطی مهم در جهان شناخته است. بیش از ۹۹ درصد جمعیت شهری آسیا به‌طور منظم در معرض آلودگی هوا قرار دارند که غلظت آن بالاتر از سطح توصیه شده سازمان بهداشت جهانی است.

با توجه به آخرین اطلاعات پایگاه داده‌های کیفیت هوای شهری، بیش از ۱۰۰,۰۰۰ ساکن در ۹۸ درصد از شهرهای کشورها با درآمد کم و متوسط در مناطق با کیفیت هوای خوب یا سالم زندگی نمی‌کنند (براساس دستورالعمل‌های کیفیت هوای WHO). برعکس، کشورهای دارای درآمد بالا در حال ارتقای کیفیت هوا هستند.

آلودگی هوا از ذرات گوناگونی تشکیل شده است که می‌توانند باعث ایجاد بیماری‌های پوستی، سرطان و بیماری‌های قلبی و ریوی شوند. افزایش ذرات محیطی در نتیجه صنعتی شدن و شهرنشینی رابطه مستقیمی با مرگ و میر در دنیا دارد.

رادیکال‌های آزاد یا مواد شیمیایی فعال در مدار خارجی خود، یک الکترون فرد دارند که دارای انرژی ناپایداری است که طی واکنش با مولکول‌های مجاور نظیر پروتئین‌ها، لیپیدها، کربوهیدرات‌ها و اسیدهای نوکلئیک آزاد می‌شوند. اعضای اصلی اکسیژن واکنش‌پذیر (ROS) شامل رادیکال‌های آزاد نظیر رادیکال آزاد اکسیژن، رادیکال آزاد OH و غیر رادیکال‌هایی نظیر H_2O_2 و O_2 است (جدول ۱). در سیستم‌های بیولوژیک، ROS بنابر محیط اطرافش می‌تواند مفید یا مضر باشد.

ذرات نانو حاصل از ترافیک، به‌دلیل استرس اکسیداتیو ناشی از اندازه کوچک، سطح وسیع در برابر جرم و واکنش‌پذیری شدید با سطوح و ساختارهای بیولوژیکی، مضرترین ذرات آلوده‌کننده هستند. در ضمن، ذرات نانو می‌توانند مواد شیمیایی آلی و فلزات را به میتوکندری حمل کرده و ROS ایجاد کنند. به‌علاوه هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای (PAH) که به سطح ذرات معلق در هوا می‌چسبند، می‌توانند متابولیسم مواد خارجی را افزایش داده و PAH را به کینون تبدیل کرده و ROS تولید کنند.

جدول ۱ - چند مثال از رادیکال‌های آزاد		
مولکول	نشانه	ساختار رادیکال آزاد
اکسیژن	O_2	$\cdot\ddot{O}\cdot$
پراکسید هیدروژن	H_2O_2	$H:\ddot{O}:\ddot{O}:H$
آنیون سوپراکسید	$\cdot O_2^-$	$\cdot\ddot{O}\cdot$
پراکسید	$\cdot O_2^-$	$\cdot\ddot{O}\cdot$
رادیکال هیدروکسیل	$\cdot OH$	$\cdot\ddot{O}:H$
یون هیدروکسیل	OH^-	$\cdot\ddot{O}:H$

برای کاهش اثر استرس اکسیداتیو اغلب از آنتی‌اکسیدان‌ها استفاده می‌شود. دو نوع آنتی‌اکسیدان که می‌تواند در رفع ROS کمک کنند، عبارتند از:

الف - آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان از جمله سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، اسکوربات

آنتی‌اکسیدان‌ها قادر به مهار انتخابی ROS هستند. مطالعه حاضر به بررسی راه‌های استرس اکسیداتیو و ROS بر حسب آلودگی، پتانسیل استفاده از تله‌های چرخشی برای ROS و استرس اکسیداتیو و محدودیت‌های آن‌ها می‌پردازد.

■ آلودگی و عوارض آن بر پوست

آلاینده‌ها با چهار مکانیسم ذیل عوارض خود را بر پوست سالم می‌گذارند:

الف - تولید رادیکال‌های آزاد

ب - القای آبشار التهاب و ایجاد نقص در سد پوستی

ج - تحریک گیرنده‌های آریل هیدروکربن (AHR)

د - تغییر فلور میکروبی پوست

عوارض پوستی آلاینده‌ها در جدول (۲) به اختصار بیان شده است.

ذرات آلاینده می‌توانند از طریق فولیکول مو یا ترانس اپیدرمال به پوست نفوذ کنند و با اتصال به PAH باعث تولید ROS شوند. قرار گرفتن طولانی در معرض آلاینده‌ها می‌تواند از طریق استرس اکسیداتیو ناشی از خود ذرات یا PAH همراه، منجر به پیری پوست گردد. به‌علاوه بنا بر یافته‌ها، ذرات آلاینده می‌تواند دو برابر بیشتر موجب تخریب لایه شاخی و آسیب خفیف اتصال‌های محکم گردد. در ضمن، افزایش دوده ($0.5 \times 10^{-5} / m$) و ذرات ناشی از ترافیک (475 kg/year/km^2) با ۲۰ درصد افزایش لک در ناحیه پیشانی و گونه‌ها همراه است.

پراکسیداز (APX)، گویاکول پراکسیداز (GPX)، گلوکاتایون ردوکتاز (GR)، منوهدیدرو آسکوربات ردوکتاز (MDHAR) و دهیدرو آسکوربات ردوکتاز (DHAR)

ب - آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی مانند اسید اسکوربیک (AA)، گلوکاتایون کاسته شده (GSH)، آلفا توکوفرول، کاروتنوئیدها، فلاونوئیدها و اسمولیت پرولین. یک کوفاکتور، یون یا مولکولی است که به سر کاتالیتیک آپوآنزیم وصل می‌شود و فعالیت آن را مهار می‌کند. علاوه بر آنتی‌اکسیدان‌ها، کوفاکتورهایی نظیر روی نقش مهمی در آسیب اکسیداتیو رادیکال‌های آزاد بازی می‌کنند. غلظت آن‌ها در اپیدرم پنج تا شش برابر درم است. روی عامل اصلی بیش از ۲۰۰ آنزیم فلزی از جمله آنزیم آنتی‌اکسیدان و CuZnSOD می‌باشد. روی ۲ ظرفیتی موضعی آنتی‌اکسیدان محافظتی در برابر نور برای پوست است که یا با جایگزینی مولکول فعال ردوکس نظیر آهن و مس در جایگاه‌های بحرانی در غشا سلولی و پروتئین‌ها و یا با القای سنتز پروتئین‌های شبه ملاتونین غنی از سولفیدریل علیه رادیکال‌های آزاد عمل می‌نماید.

آنتی‌اکسیدان‌های مرسوم با رادیکال‌های آزاد واکنش داده و ROS را به آب تبدیل می‌کنند. با این حال، ممکن است در عمق بافت با تبدیل اکسیژن نرمال و مولکول ROS به آب هیپوکسی ایجاد کند. از طرف دیگر، تله‌های چرخشی قابلیت مهار یا تثبیت رادیکال‌های آزاد را قبل از اعمال تخریبشان دارند و کمک می‌کنند که اثر آبشاری آن‌ها بر سایر مولکول‌ها در تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر کاهش یابد. تله‌های چرخشی بر خلاف

جدول ۲ - آلاینده‌ها و بیماری‌های پوستی		
ردیف	نوع آلاینده	بیماری پوستی
۱	اشعه ماورا بنفش	پیری پوست و سرطان
۲	دود سیگار	پیری زودرس، پسوریازیس، آکنه و سرطان‌های پوست، درماتیت آتوپیک و اگزما
۳	هیدروکربن‌های پلی‌آروماتیک	پیری پوست، لک‌های پوستی، انواع سرطان و جوش‌های شبه آکنه
۴	ترکیب‌های آلی فرار	درماتیت آتوپیک

بروز لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE) که یک بیماری پیچیده اتوایمیون چند کانونی است، با عوامل گوناگون محیطی مانند دود سیگار، الکل، مواد شیمیایی وابسته و غیروابسته شغلی، اشعه ماورا بنفش (UV)، عفونت‌ها و غیره می‌تواند تحریک شود.

پوست حساس به دلیل عوامل متعددی نظیر اشعه ماورا بنفش، سرما، گرما و آلودگی هوا تحریک می‌شود. فعال شدن گیرنده‌های اندوتلیال جلدی و کانال‌های گیرنده‌های گذرا (TRP) نشان‌دهنده مکانیسمی است که محرک‌های زیست‌محیطی خارجی به افراد با پوست حساس منتقل می‌شود. به‌علاوه اشعه ماورا بنفش لیپیدهای التهابی از جمله لیزوفسفاتی‌دیک اسیدها مانند LPA 18:1 را افزایش می‌دهد.

این لیپیدهای التهابی افزایش یافته، آگونیست TRPV1 (کانال گیرنده‌های گذرا زیرخانواده V یا گیرنده کاپسایسین یا گیرنده شبه وانیلی ۱) در پوست هستند. TRPV1 به هیپرآلژی حرارتی (درد در برابر حرارت) و آلودنیای مکانیکی (درد

ذرات آلاینده از طریق تولید ROS و ترشح سیتوکین‌های التهابی نظیر فاکتور نکروز تومور (TNF- α)، اینترلوکین (IL-1 α) و (IL-8)، استرس اکسیداتیو را القا می‌کنند. افزایش تولید ROS به‌عنوان مثال تولید رادیکال سوپراکسید و هیدروکسیل در معرض ذرات آلاینده، ماتریکس متالوپروتئیناز (MMPs) نظیر MMP-1 و MMP-2 و MMP-9 را افزایش می‌دهد. مسؤؤل تجزیه کلاژن هستند و منجر به افزایش بیماری‌های پوستی و پیری پوست می‌گردند. دود سیگار که به‌عنوان یک عامل اکسیدکننده مشهور است، مسؤؤل آلوپسی آندروژنیک (AGA) است. ذرات فوق‌العاده ریز شامل دوده و PAH وقوع سرطان پوست را افزایش می‌دهند. به‌طور کلی، افزایش میزان ذرات آلاینده مسؤؤل بروز انواع بیماری‌های پوستی از طریق تنظیم استرس اکسیداتیو و سیتوکین‌های التهابی است. جهت درمان بیماری‌های پوستی ناشی از ذرات آلاینده، داروهای آنتی‌اکسیدان و ضدالتهاب می‌توانند مفید باشند.

UV-A ($\lambda=320-400$ nm), UV-B ($\lambda=280-320$ nm) و UV-C ($\lambda=200-280$ nm) تشکیل شده است. UV-C در جو زمین توسط اکسیژن و ازن جذب می‌شود و تأثیر قابل ملاحظه‌ای بر پوست ندارد. ۹۸٪ درصد اشعه ماورا بنفش که به زمین می‌رسد، UV-A است. اشعه ماورا بنفش مسؤول ایجاد ملانوم است. آسیب DNA و مضرات سرطان‌زایی، التهاب‌زایی و تضعیف سیستم ایمنی اشعه ماورا بنفش باعث ایجاد، پیشرفت و متاستاز ملانوم اولیه می‌شود. تغییرات در راه‌های نشانه‌گذاری ROS از آسیب‌های UV-A و UV-B بر پوست است. به علاوه تولید زیاد ROS باعث تبدیل ضایعه بدخیم به ملانوم می‌شود.

UV-A به عمق پوست نفوذ می‌کند و ROS تولید می‌کند که موجب تخریب DNA می‌شود و تا ۹۲ درصد تبدیل به ملانوم بدخیم می‌شود. در مقابل UV-B طول موج کوتاه‌تری از UV-A دارد و موجب آفتاب سوختگی می‌شود که با القای تخریب DNA منجر به آپوپتوز کراتینوسیت‌ها می‌شود. بنابراین، اشعه UV-B در مقایسه با اشعه UV-A مستقیماً روی پوست اثر می‌گذارد و مسؤول ۸ درصد ایجاد ملانوم است. از نظر مکانیکی، در معرض اشعه UV-B قرار گرفتن موجب موارد ذیل می‌شود:

الف - تشکیل پیوند کووالان بین تیامین و

سیتوزین موجود در DNA

ب - تشکیل دimer پیریمیدین (سیکلوبوتان)

ج - تهییج DNA سلول‌های پوست.

به علاوه DNA پلیمرز به جای بازهای غیرطبیعی، بازهای نادرست دارد که منجر به موتاسیون DNA در مرحله رپلیکاسیون می‌گردد

در برابر محرک‌های مکانیکی) کمک می‌کند و موجب احساس درد می‌شود. گیرنده‌های عوارض جانبی (TLRs) سنسورهای سلولی هستند که پاتوژن‌ها را شناسایی می‌کنند و می‌توانند روی انواع مختلف سلولی از جمله کراتینوسیت‌ها، سلول‌های لانگرهانس، مست سل‌ها و فیبروبلاست‌ها در پوست بیان شوند. با تحریک لیگاندهای داخلی یا خارجی، سلول‌های TLR3 در پاتوژن بیماری‌های عفونی یا التهابی پوست مانند عفونت‌های ویروسی، درماتیت تماسی آلرژیک یا تحریکی و احساس خارش در پوست درگیر می‌شوند.

درماتیت اتوپیک (AD) یک بیماری پوستی مزمن است که با خارش و ضایعات راجعه شبه اگزما که توسط التهاب T-helper ها همراهی می‌شود، مشخص می‌گردد. درماتیت اتوپیک از طریق تعامل‌های پیچیده بین عوامل ژنتیکی و محیطی نظیر عملکرد سد پوستی، آلرژی/ایمنی و خارش مشخص می‌شود. فیلاگرین یکی از پروتئین‌های کلیدی درگیر در عملکرد سد پوستی است. سلول‌های Th2 اینترلوکین (IL-31) تولید می‌کند که می‌تواند خارش ایجاد کند و سایر سیتوکین‌ها را کاهش دهند. درماتیت اتوپیک با داروی جدید Dupilumab قابل درمان است (به‌عنوان درمان پس از بروز و نه پیشگیری) که می‌تواند به گیرنده IL-4 α متصل شده و علامت‌دهی رو به پایین القایی توسط IL-4 و IL-13 را مهار کند.

اشعه ماورا بنفش یکی از آلاینده‌های اصلی محیطی است که می‌تواند در انسان سرطان‌زا باشد. اشعه ماورا بنفش عمدتاً از

این اشکال واکنشی اکسیژن ممکن است به غشا، سیتوپلاسم و DNA آسیب برساند. اکسیژن منفرد، رادیکال هیدروکسیل و پراکسید هیدروژن ROS‌هایی هستند که می‌توانند در سلول‌ها و ارگانسیم‌ها استرس اکسیداتیو تولید کنند. استرس اکسیداتیو عبارت است از عدم تعادل بین تولید ROS و توانایی سیستم بیولوژیکی در سم‌زدایی این واسطه‌های فعال. استرس اکسیداتیو در تولید سرطان، مکانسیم پاتوفیزیولوژیک بحرانی محسوب می‌شود. مواد شیمیایی فعال می‌توانند با انتشار به DNA رسیده و فعالیت درون مولکولی‌شان به DNA آسیب می‌رساند. اکسیژن منفرد ترجیحاً با گوانین واکنش داده و با از دست دادن ۲ الکترون، ۸-اکسو-۷،۸-دی هیدرو گوانین تولید می‌کند. حذف ۲ الکترون از ۸-اکسو-۷،۸-دی هیدرو گوانین می‌تواند ایزومرهای R و S هیدانتوین بسیار موثرانی تولید کند که قادر هستند موجب تبدیل $G \rightarrow T$ و $G \rightarrow C$ و در نتیجه، ایجاد سرطان شود. سطح معمولی ازن ثبت شده در محیط‌های شهری ۰/۲ تا ۱/۲ ppm می‌باشد. قرن اخیر شاهد افزایش سطح ازن خواهد بود که عوارض نامطلوبی بر پوست خواهد داشت.

ازن اکسیدکننده‌ای قوی است که می‌تواند با بیومولکول‌های داخل و خارج سلولی متعددی واکنش دهد و به عملکرد محافظتی اپیدرم آسیب برساند. سمیت سلولی ازن به قابلیت آنتی‌اکسیدانی آن و واکنش آن با لیپیدهای غیراشباع مولد رادیکال‌های آزاد یا مواد بینابینی سمی بستگی دارد. قرار گرفتن در معرض ازن می‌تواند سطح آنتی‌اکسیدانی و نشانگرهای اکسیداسیون را

که می‌تواند سرطان پوست ایجاد کند. علاوه بر موتاسیون DNA، برخی فرآورده‌های جانبی نظیر فرآورده‌های نوری (6-4 photoproducts or 6-4 PPs)، فرآورده‌های پیریمیدین و ایزومرهای چند ظرفیتی با ایزومریزاسیون نوری ۴-۶ PPs در پوست در معرض اشعه UV-B (>290 nm) تشکیل می‌شود. بسیاری از این ضایعات ژنتیکی توسط نوکلئوتیدها ترمیم می‌شوند. در صورتی که اصلاح نوکلئوتیدی اتفاق نیفتد، ممکن است اطلاعات ژنتیکی به‌طور دائمی جهش پیدا کند.

پس از جذب اشعه UV-A، مواد حساس به نور درون‌زا مانند فلاوین‌ها، NADH/NADPH، یوروکانیک اسید و برخی استرول‌های موجود در بافت، به حالت سه‌گانه خود با عمر طولانی تبدیل می‌شوند که به نوبه خود می‌توانند انرژی را به مولکول‌های اکسیژن انتقال دهند تا اکسیژن تحریک شده و فعال منفرد ایجاد کند. علاوه بر این، یک کلاس جدید از مواد حساس به نور UV-A که از بیومولکول‌های پوست بر اساس مشتقات ۳-هیدروکسی پوریدین از جمله کلاژن آنزیماتیک، ویتامین B₆، محصول‌های با پایانه گلیکاتیونی در پوست دچار پیری، تشکیل شده‌اند قادر به آسیب اکسیدکننده نوری پوستی هستند. ملانوسیت‌های انسانی کشت شده با اشعه UV-A می‌توانند توسط کروموفورها مانند فتومالین و یا واسطه‌های ملانین تحریک شوند. علاوه بر این، کروموفورهای طبیعی UV-B ممکن است خواص مشابه سایتوتوکسیک نشان دهند. تریپتوفان حساس شده UV-B باعث تولید اکسیژن منفرد (O_2^{\cdot}) و رادیکال سوپراکسید (O_2^{-}) می‌شود و

P1B1). به علاوه می‌تواند به جابه‌جایی هسته‌ای گیرنده آریل هیدروکربن (AHR) و فسفوریلاسیون گیرنده فاکتور رشد اپیدرمی (EGFR) منتهی گردد. علاوه بر این، اثر ازن در وقایع پس از EGFR می‌تواند باعث افزایش فعال‌سازی فسفواینوزیتاید -3- کیناز، فسفوریلاسیون پروتئین کیناز B و پروتئین کینازهای فعال شده توسط میتوزن گردد. قرار گرفتن در معرض ازن، باعث از دست دادن ویتامین‌های C و E پوست شده و موجب پراکسیداسیون لیپید در لایه‌های فوقانی اپیدرم می‌شود. افزایش قابل توجه سرطان سلول‌های بازال و شاخی پوست در چند سال گذشته با تخریب ازن استراتوسفر همراه بوده که به افزایش اشعه UV-B منجر شده است.

پیری پوست به از دست دادن پیش رونده ساختار و عملکرد منتهی می‌شود که می‌تواند تحت تأثیر عوامل داخلی یا خارجی باشد. میتوکندری منبع اصلی استرس اکسیداتیو سلولی و علت پیری پوست می‌باشد. آنتی‌اکسیدان‌ها معمولاً برای مقابله با استرس اکسیداتیو تولید می‌شوند. با این حال، به علت استرس زیست‌محیطی، سطوح بالای ROS می‌تواند مکانیسم‌های آنتی‌اکسیدانی سلول‌های اندوژن را تسریع کند. این امر می‌تواند با اثر اکسیدکنندگی بیش از آنتی‌اکسیدانی به عدم تعادل در هموستاز اکسیژن بافت منجر شود و به همین ترتیب، محیط سلولی تحت استرس اکسیداتیو شود. اکسیداسیون لیپید توسط ROS می‌تواند به ساختارهای سلولی آسیب برساند و باعث مرگ زودرس سلول شود. علاوه بر این، واکنش با اسیدهای نوکلئیک هسته‌ای و میتوکندری

در خارجی‌ترین لایه شاخی پوست تحت تأثیر قرار دهد. تغییرات در سطح اکسیدکننده‌ها و نشانگرهای اکسیداسیون پاسخ‌های استرس سلولی در سلول‌های عمقی‌تر پوست را القا می‌کند. قرار گرفتن مزمن پوست در معرض عوامل استرس‌زای محیطی می‌تواند سیستم دفاعی پوست را از نظر آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی با وزن مولکولی کم، ناتوان کند و باعث آسیب دائمی به بافت‌های پوستی شود. بنابراین، آنتی‌اکسیدان‌ها می‌توانند به‌عنوان دفاعی علیه آلودگی ناشی از استرس اکسیداتیو به کار روند. با این حال، حفاظت آنتی‌اکسیدانی توسط متابولیسم عبور اولیه و عدم توانایی حفظ آنتی‌اکسیدان کافی در پوست محدود می‌شود. علاوه بر این، استفاده موضعی از یک آنتی‌اکسیدان برای محافظت از پوست به‌طور جامع کافی نیست. بنابراین، اثر متقابل انواع مختلف آنتی‌اکسیدان (آنزیمی و غیرآنزیمی) ممکن است اثر محافظتی بهتری در مقابل استرس اکسیداتیو داشته باشد. در این زمینه مشخص شده است که استفاده ترکیبی از اسید فرولیک و یک ویتامین اکسیدکننده مثل ویتامین C و ویتامین E در برابر استرس اکسیداتیو محیطی، اثر محافظت‌کننده پوست دو برابر دارد. این یافته‌ها می‌تواند برای محققان جهت پیدا کردن راه‌های جدید به منظور پیشگیری یا خنثی کردن عوارض سمی ازن در بافت پوست مفید باشد. قرار گرفتن کراتینوسیت‌های اپیدرم انسان عادی (NHEK) در معرض ازن (0/3 ppm) می‌تواند به افزایش پروتئین و mRNA در ایزوفرم‌های سیتوکروم P450 منجر شود (CYP1A1, CYP1A2, CY-)

بدین ترتیب زنجیره واکنش را متوقف کرده و یا می‌شکنند. آنتی‌اکسیدان‌های داخلی از بین برنده رادیکال‌های آزاد، می‌توانند به‌طور طبیعی هیدروفیل و لیپوفیل باشند. آنتی‌اکسیدان‌های از بین برنده رادیکال‌های آزاد هیدروفیل شامل ویتامین C، اسید اوریک، بیلی‌روبین، آلبومین و تیول هستند و آنتی‌اکسیدان‌های از بین برنده رادیکال‌های آزاد لیپوفیل عبارتند از: ویتامین E و یوبیکینول.

ویتامین E در این زمینه قوی‌ترین آنتی‌اکسیدان لیپوفیل است. خط سوم آنتی‌اکسیدان‌ها شامل آنتی‌اکسیدان‌های ترمیم‌کننده هستند مانند آنزیم‌های پروتئولیتیک، پروتئینازها، پروتئازها و پپتیدازها که در سیتوسل و میتوکندری سلول‌های پستانداران یافت می‌شود. این آنتی‌اکسیدان‌ها پروتئین‌های تغییر یافته با اکسیداسیون را تشخیص داده، تجزیه کرده و دور می‌کنند و از تجمع پروتئین‌های اکسید شده پیشگیری می‌نمایند. به علاوه، سیستم ترمیم DNA نقش مهمی در کل سیستم دفاعی علیه آسیب اکسیداتیو بازی می‌کند. آنزیم‌هایی مانند گلیکوزیلازها و نوکلئازها، DNA آسیب دیده را ترمیم می‌نمایند. علاوه بر این، تابع مهمی به نام سازگاری وجود دارد که سیگنال تولید و واکنش رادیکال‌های آزاد را برای تولید و انتقال آنتی‌اکسیدان مناسب به محل مناسب ایجاد می‌کند. آنتی‌اکسیدان‌ها برای کاهش اثر استرس اکسیداتیو و پیری پوست وابسته به نور یا ترمیم پوست آسیب دیده استفاده شده‌اند. اثربخشی آنتی‌اکسیدان‌ها برای محافظت از پوست بستگی به قدرت و هم‌چنین پایداری آنتی‌اکسیدان‌ها در پوست یا فرمولاسیون دارد. مخلوط‌های آنتی‌اکسیدان در

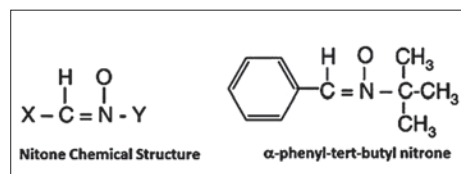
باعث موتاسیون‌هایی می‌شود که موجب گسستن پیوندها می‌شود. به‌طور کلی، پیری پوست تحت تأثیر عوامل محیطی و عوامل استرس‌زای خارجی مانند اشعه ماورا بنفش، عوامل آلودگی و شیوه زندگی است که باعث تولید ROS و استرس اکسیداتیو می‌شوند.

■ کاربرد آنتی‌اکسیدان‌ها و محدودیت‌ها در مقایسه با تله‌های چرخشی

خواص آنتی‌اکسیدان‌ها مانند پیشگیری، تخریب رادیکال‌ها، ترمیم مجدد و انطباق‌ها در زیر شرح داده شده است. آنتی‌اکسیدان‌های دفاعی خط اول، تشکیل رادیکال‌های آزاد را مهار می‌کند، اما مکانیسم دقیق و محل تشکیل رادیکال‌های داخل بدن تاکنون به خوبی شناخته نشده‌اند. تجزیه فلزات ناشی از هیدروپراکسید و پراکسید هیدروژن یکی از منابع مهم رادیکال‌های آزاد هستند. بعضی از آنتی‌اکسیدان‌ها قبل از تولید رادیکال‌های آزاد، هیدروپراکسیدها و پراکسید هیدروژن را به ترتیب به الکل‌ها و آب احیا می‌کنند. آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان مانند گلوکاتایون پراکسیداز، گلوکاتایون-S-ترانسفراز، فسفولیپید هیدروپراکسید گلوکاتایون پراکسیداز (PHGPX) و پراکسیداز، لیپیدهای هیدروپراکسید را به الکل‌های مربوطه تجزیه می‌کنند. PHGPX یک آنتی‌اکسیدان آنزیمی منحصر به فرد است، زیرا می‌تواند هیدروپراکسیدهای فسفولیپید را به بیومبرن‌ها احیا کند. آنتی‌اکسیدان‌ها، گلوکاتایون پراکسیداز و کاتالاز باعث احیای پراکسید هیدروژن به آب می‌شوند. خط دوم آنتی‌اکسیدان‌های دفاعی، رادیکال‌های فعال را از بین می‌برند و

آزاد را از بین می‌برند و در مقایسه با آنتی‌اکسیدان‌ها به‌طور انتخابی ROS را به دام می‌اندازد. همان‌طور که قبلاً بحث شده است، آنتی‌اکسیدان‌ها با رادیکال‌های آزاد واکنش شیمیایی نشان می‌دهند تا ROS را به آب تبدیل کرده و واکنش زنجیره‌ای را پایان دهند. آنتی‌اکسیدان‌ها ممکن است با تبدیل اکسیژن معمولی و مولکول ROS به آب، در بافت‌های عمقی کمبود اکسیژن ایجاد کنند. از سوی دیگر، تله‌های چرخشی با ROS قبل از اعمال هر آسیبی به صورت منفعل عمل می‌نمایند و می‌توانند بین مولکول خوب اکسیژن و ROS مضر تمایز قایل شوند.

تکنیک تله چرخشی شامل نیترون یا ترکیب‌های نیتروزی است که با رادیکال‌های آزاد غیر پایدار به نیتروکسید پایدار تبدیل می‌شود که با استفاده از روش اسپکترومتری رزونانس الکترون چرخشی (ESR) در دمای اتاق قابل مشاهده است. ساختار شیمیایی نیترون با مثالی از آلفا فنیل ترت بوتیل نیترون (PBN) در شکل (۱) (الف) و (ب) نشان داده شده است. نیترون‌ها با شیوه به دام انداختن عمل نموده و حدواسط‌های رادیکال‌های آزاد را تثبیت می‌نمایند.



شکل ۱ - ساختار شیمیایی تله چرخشی:
الف - ساختار شیمیایی تله چرخشی نیترون
ب - آلفا فنیل ترت بوتیل نیترون

مقابل آسیب ناشی از ازن در مدل‌های بازسازی شده انسان اثر محافظتی داشته‌اند. والاچی (Valacchi) و همکاران نشان داده‌اند که ترکیب‌های آنتی‌اکسیدانی شامل L-اسید اسکوربیک، آلفا توکوفرول، اسید فورولیک و فلورین می‌توانند تولید ROS ناشی از قرار گرفتن در معرض ازن را در یک مدل اپیدرم بازسازی شده انسان (RHE) مهار کند و به علاوه از آسیب اکسیداتیو ناشی از ازن در کراتینوسیت‌های انسانی جلوگیری کند. همان‌گونه که در بخش بعدی بیان خواهد شد، تله‌های چرخشی با الکترون‌های جفت نشده اکسیژن واکنش نشان نمی‌دهد بلکه فقط رادیکال‌های آزاد را به دام می‌اندازد. ویتامین C که به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان مشهور است، می‌تواند به‌عنوان یک اکسیدکننده رادیکال آزاد آسکوربات ایجاد کند. تله‌های چرخشی مانند ویتامین C رادیکال آزاد تولید نمی‌کنند.

یانسن (Janzen) و بلک برن (Blackburn) واژه «تل چرخشی» را به دلیل به دام انداختن رادیکال‌های آزاد واسطه تعریف کردند.

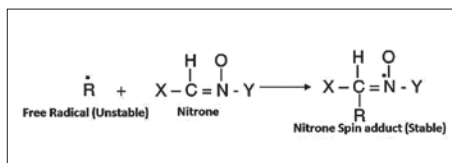
■ تله‌های چرخشی (کاربردها و محدودیت‌ها)

مکانیسم عملکرد «تله چرخشی» با آنتی‌اکسیدان‌های سنتی مثل ویتامین A و C متفاوت است. تله‌های چرخشی به سرعت قبل از شروع عمل تخریبی رادیکال‌های آزاد، آن‌ها را به دام انداخته یا تثبیت می‌کنند. علاوه بر این، آن‌ها می‌توانند اثر آبخاری رادیکال‌های آزاد را بر مولکول‌های دیگر برای تولید رادیکال آزاد بیشتر کاهش دهند. تله‌های چرخشی اساساً رادیکال‌های

و رادیکال‌های آزاد ایجادکننده پیری پوست را منهدم می‌کنند. به همین دلیل می‌توان از آن‌ها در محصول‌های ضدپیری پوست، کاهش‌دهنده جای زخم و درمان شرایط التهابی نظیر روزاسه و آفتاب سوختگی استفاده کرد. به علاوه، تله‌های چرخشی می‌توانند اکسیداسیون سلولی و سیستم آنزیمی حساس به اکسیداسیون را کنترل کنند و در فرآورده‌های مراقبت پوست موضعی، خواص ضدالتهابی و ضد میکروبی از خود نشان دهند. به‌ویژه، PBN رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل تولید شده توسط هیدروکسید اسید در واکنش فنتون (Fenton) را نابود می‌کند.

فوکس (Fuchs) و همکارانش سمیت تله‌های چرخشی مختلف را مطالعه کرده‌اند و قدرت تحریک‌کنندگی (IP) آن را بر اساس ضایعات اریتماتوز و ادم تخمین زده‌اند. این محققان دو تله چرخشی در ۱۰۰mM تخمین زده‌اند که در جدول (۳) ارایه شده است. طی مطالعه یافته‌اند که پیش‌سازهای نیتروکسید و نیترون‌ها از نظر بالینی مطابق پروتکل دریز (Draize) به دو گروه غیر محرک مانند ۲، ۲، ۵، ۵ - تترا متیل - ۱، ۱ - دی هیدرو-پیرولینوکسیل (PROXO)، ۲، ۲، ۳، ۴، ۵، ۵ - هگزامتیل - ایمیدازول - ۱ - یلوکسیل (ایمیدازو)، ۵، ۵ - دی متیل - ۱ - پیرولین - ان - اکسید (DMPO) تا محرک خفیف مانند ۳، ۳، ۵، ۵ - تترا متیل پیرولین - ان - اکسید (TEMPO)، ۲، ۲، ۵، ۵ - تترا متیل - ۳ - اکسازولیدینوکسیل PBN، (DOXO) تقسیم می‌شوند (جدول ۳). DOXO، PBN و TEMPO در ۱۰mM غیر محرک هستند. بنابراین، می‌توان از

بسیاری از این واسطه‌ها تنها برای مدت کوتاهی وجود دارند. بنابراین، تشخیص و مطالعه آن‌ها بسیار دشوار است. به تله افتادن یک رادیکال بینابینی آزاد توسط نیترون برای ایجاد یک نیتروژن چرخشی پایدار در شکل (۲) نشان داده شده است. واکنش انواع رادیکال آزاد با یک نیترون، محصولی را به عنوان مرکز چرخشی ایجاد می‌کند (شکل ۲).



شکل ۲ - مکانیسم تله چرخشی یک رادیکال آزاد نیترون برای یک رادیکال آزاد ناپایدار جهت تشکیل هسته چرخشی پایدار نیترون

مرکز چرخشی رادیکال آزاد نیتروکسیل معمولاً نسبت به رادیکال آزاد بسیار پایدارتر است، بنابراین، در اصل می‌توان رادیکال‌های آزاد را با استفاده از روش‌های رزونانس پارامغناطیس الکترون تشخیص داد. در حقیقت، برای مشخص کردن حضور رادیکال‌های آزاد در یک مرحله، ماهیت شیمیایی یا سایت تولید آن از مخلوط تله‌های چرخشی استفاده می‌شود. تعدادی از تله‌های چرخشی در جدول (۳) فهرست شده‌اند.

نیترون‌ها به‌ویژه PBN برای خواص ضد پیری مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. PBN مقدار ROS ایجاد شده طی تنفس میتوکندری را مهار می‌کند. تله‌های چرخشی با فعالیت‌های منحصر به فردشان در کنترل ROS، پروسه التهاب را نیز مهار کرده

جدول ۳ - انواع تله‌های چرخشی				
مزایا	قدرت تحریک پوستی IP/100 (mM)	سمیت سلولی (اثر مهاری نیمی از حداکثر غلظت مهاری، IC50 ، mM)	نام تله چرخشی	گروه تله چرخشی
محرک جزئی، غیرحساسیت‌زا، از دست دادن آب ترنس اپیدرمال بالا (TEWL) و سمیت سلولی کم	محرک جزئی (IP = ۱/۴)	$9/37 \pm 0/26$ سمیت کم	آلفا فنیل تری‌بوتیل نیترون	نیترون‌ها
غیر محرک، غیرحساسیت‌زا، TEWL کم و سمیت سلولی حداقل	غیر محرک (IP = ۰)	$138/34 \pm 2/22$ حداقل سمیت	۵، ۵ - متیل - ۱ - پیرولین - آن - اکساید	
محرک جزئی، غیرحساسیت‌زا، TEWL بالا	محرک جزئی (IP = ۰/۹)	نامشخص	۲، ۲، ۵ - تترامتیل - ۳ - اکسازولیدینوکسیل	نیتروکسایدها
غیر محرک، غیرحساسیت‌زا، TEWL کم	غیر محرک (IP = ۰)	نامشخص	۲، ۲، ۵ - تترامتیل - ۱ - دی‌هیدرو - پیرولینوکسیل	
غیر محرک، غیرحساسیت‌زا، TEWL کم	غیر محرک (IP = ۰)	نامشخص	۲، ۲، ۳، ۴، ۵ - هگزامتیل - ایمیدازولین - ۱ - یلوکسیل	
محرک جزئی، غیرحساسیت‌زا، TEWL بالا	محرک جزئی (IP = ۱/۷)	$0/72 \pm 0/05$ سمیت شدید	۳، ۳، ۵، ۵ - تترامتیل پیرولین - آن - اکساید	
غیر محرک، غیرحساسیت‌زا، TEWL کم	غیر محرک (IP = ۰)	نامشخص	۲، ۲، ۶ - تترامتیل - ۱ - هیدروکسی پیپریدین	هیدروکسیلامین TEMPO -

شود. برای یافتن حداکثر غلظت ایمن این سه تله
چرخشی به تحقیقات بیشتری نیاز است.

مقادیر کم این سه تله چرخشی در فرمولاسیون‌های
آرایشی استفاده کرد تا از سمیت آن‌ها اجتناب

کمی دارند (13 g/m².h-16 g/m².h) در حالی که DOXO به‌طور جزئی محرک بوده و به‌خوبی TEWL (24 ± 5 g/m².h) می‌باشد. از نظر تئوری ترکیب تله‌های چرخشی با تحریک‌کنندگی کم و TEWL بالا در فرمولاسیون فرآورده‌های مراقبت پوست قابل استفاده است. هاسلوف (Haselof) و همکاران و یانسن سمیت سلولی تله‌های چرخشی را در سلول‌های اندوتلیال گاوی بررسی کرده و دریافتند DMPO (138/34 ± 2/22 mM) و PBN (9/37 ± 0/26 mM) به ترتیب کمترین سمیت را دارند ولی TEMPO (0/72 ± 0/05 mM) بیشترین سمیت سلولی را دارد. DMPO حداقل سمیت را دارد ولی رطوبت ترانس اپیدرمال را نگه نمی‌دارد. بنابراین، TEWL کمی نشان می‌دهد. در مقایسه کلی و PBN سمیت کمی دارد و دارای TEWL خوبی است و در فرمولاسیون فرآورده‌های آرایشی بهداشتی به تنهایی یا به همراه DMPO قابل استفاده است.

تله‌های چرخشی PBN، با پایه نیترون و نیترووزو می‌توانند اختلال عملکرد سلولی را در بافت‌ها به‌ویژه به دلیل اکسیژن‌پر انرژی و رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل، بهبود بخشند و بازسازی بافت را افزایش دهند. بنابراین، PBN در فرآورده‌های آرایشی رشد مو به‌عنوان یک ماده ضد ریزش مو به‌کار می‌رود. بارکلی (Barclay) و همکارانش در مطالعه‌ای نشان داده‌اند که PBN طی پراکسیداسیون لینولئات (در لیپیدها) به‌وسیله دی‌ترت بوتیل هیپونیتريت محلول در چربی یا آزوبیس (۲-آمیدینو پروپان هیدروکلراید) در میسل‌های سدیم دودسیل سولفات، تنها فعالیت به

هم‌چنین محققان افزایش قابل ملاحظه‌ای در میزان از دست دادن آب ترنس اپیدرمال (TEWL) در ۱۰۰mM از PBN، DOXO، TEMPO مشاهده کرده‌اند و دریافته‌اند که ۲، ۲، ۶، ۶ - تترامتیل - ۱ - هیدروکسی پیریدین (TOLH)، هیدروکسیلامین - TEMPO و متابولیت‌های اصلی پوستی آن، تحریک پوستی ایجاد نمی‌کند. قدرت تحریک‌کنندگی نیتروکساید بدین شرح یافت شده است: TEMPO > DOXO > IMIDAZO = PROXO. این قدرت تحریک‌کنندگی نیتروکساید از نظر پایداری بیولوژیکی در پوست موش و انسان برعکس است (IMIDAZO = PROXO > DOXO) TEMPO (>).

علاوه بر این طبق آزمون مگنوسون (Magnusson) و کلیگمن (Kligman)، نیتروکساید و نیترون‌ها اثر حساسیت‌زایی نشان ندادند. بنابراین، پیش‌سازهای نیتروکساید و نیترون‌های آزمون شده، پتانسیل اندکی برای عدم تحمل‌پذیری شدید پوستی نشان داده‌اند. یانسن و همکارانش دوز کشنده PBN را به‌طور تقریبی ۱۰۰mg / ۱۰۰g / وزن بدن (۰/۵۶۴) (۱۰۰g / mmol) یافتند و پیشنهاد کردند که PBN غیرسمی است. DMPO حداقل سمیت را دارد (با دوز دو برابر دوز کشنده PBN هیچ علامت سمیت نشان نداده است) در حالی که ۲، ۶ - دی فلوئورو - PBN و M4PO (۳، ۳، ۵، ۵ - تترامتیل - ۱ - پیرولین - ان - اکساید) بیشترین سمیت را داشته‌اند زیرا با دوز یک هشتم معادل دوز کشنده PBN سمیت نشان داده‌اند. جدول (۳) نشان می‌دهد که تله‌های چرخشی غیرمحرک TEWL

تحقیقات بیشتری برای تعیین تأثیر قرار گرفتن در معرض طولانی مدت نور آبی از وسایل اپتوالکترونیک جهت توسعه تله‌های چرخشی جدید یا فرمولاسیون‌های نوین به منظور افزایش حفاظت پوست در شرایط مختلف مورد نیاز است.

تله‌های چرخشی با طبیعت چربی دوستی می‌تواند توسط اسفروول‌ها یا وزیکول‌های لیپیدی کپسوله شده و در لایه‌های اپیدرم و درم آزاد شوند. انتشار مداوم این سیستم‌های کپسولی در لایه شاخی کمتر از $1 \times 10^{-7} \text{ cm}^2 \cdot \text{S}^{-1}$ یافت شده است. ضریب انتشار می‌تواند با تغییر ترکیب‌های وزیکول‌ها تغییر کند.

مشخص شده است که هیالورونات سدیم با وزن مولکولی‌های مختلف بیوماکرومولکول‌ها و دیگر مواد فعال را بین درم منتقل می‌کنند و برای حمل سایر مواد فعال مانند تله‌های چرخشی داخل درم قابل استفاده است. از بعد فرضی فرمولاسیون‌های روغن در آب با ویسکوزیته کم (کمتر از ۳۰۰ cPs) مانند سرم‌های حاوی هیالورونات سدیم با ویسکوزیته کم، هیدروژل‌ها با ویسکوزیته متوسط (۵۰۰۰ - ۱۰۰۰۰ cPs) و کرم‌های ویسکوز (بزرگ‌تر از ۱۰۰۰۰ cPs) می‌توانند برای انتقال مواد فعال از جمله تله‌های چرخشی به قسمت‌های مختلف پوست مورد استفاده قرار گیرند. برای مثال سرم‌های با ویسکوزیته کم شامل سدیم هیالورونات با وزن مولکولی کم (کمتر از ۵۰ kDa) می‌توانند مواد فعال را به اتصالات بین سلولی حمل کنند، هیدروژل‌ها با سدیم هیالورونات با وزن مولکولی متوسط (۳۰۰-۵۰ kDa) مانع انتقال مواد فعال به اپیدرم و تأمین رطوبت می‌شود و کرم‌های ویسکوز

تعویق انداختن (و نه آنتی‌اکسیدان) نشان می‌دهد. در آینده نزدیک، ممکن است نیاز باشد PBN یا سایر تله‌های چرخشی مناسب (همراه با سایر آنتی‌اکسیدان‌ها) در فرآورده‌های آرایشی به جهت کاهش یا مهار ROS و سایر رادیکال‌های آزاد تولید شده توسط نور مرئی با فرکانس و انرژی بالا (λ) (HFHE=۴۰۰-۴۵۰ nm)، نور نزدیک به مادون قرمز (λ) (NIR=۷۶۰-۳۰۰۰ nm) و نور آبی (λ) (۴۵۰-۴۹۵ nm)، مورد استفاده قرار گیرد. مسأله مهم این است که رادیکال‌های آزاد تولید شده با نور مرئی HFHE به‌طور بالقوه ۴۰ ژن مرتبط با پوست را تحت تأثیر قرار می‌دهد که می‌تواند فرآیند بهبود را تضعیف کنند که به ضعف عملکرد سد پوستی، التهاب و حتی ایجاد لک پوستی منجر شود. علاوه بر این، نشان داده شده است که NIR رادیکال‌های آزاد ایجاد می‌کند. هر دو HFH و NIR می‌توانند MMP-1 و MMP-9 تولید کنند که منجر به پیری و تخریب کلاژن در پوست می‌شود. علاوه بر این، نور آبی - بنفش نیز در دوزهای بالا می‌تواند رادیکال‌های آزاد ایجاد کند. نور آبی با تولید ROS برای درمان آکنه، پسوریازیس و درماتیت آتوپیک به کار می‌رود و کاربرد بالینی آن در کوتاه‌مدت ایمن است. PBN مانند تله‌های چرخشی می‌تواند به کاهش مضرات رادیکال‌های آزاد تولید شده از قرار گرفتن طولانی مدت در معرض نور آبی بر پوست (سالم، بیمار یا پیر) و پس از آن کاهش پیری شود. این امر به‌ویژه برای شیوه زندگی فعلی (مدرن) که انسان در معرض طولانی وسایل دیجیتال مانند لپ تاپ، تلفن هوشمند، تلویزیون و غیره قرار دارد، کاربرد دارد.

موضوعی مراقبت پوست برای درمان مشکل‌های پوستی، به مطالعات بیشتری نیاز دارد.

■ نتیجه‌گیری

آلودگی هوا و نور خورشید اثر منفی بر سلامت انسان دارد، به‌خصوص سلامت مرتبط با استرس اکسیداتیو، که می‌تواند باعث بیماری‌های پوستی مانند سرطان پوست و پیری شود. انواع آنتی‌اکسیدان‌ها به‌عنوان مواد پیشگیرانه در محصولات مراقبت پوست برای مهار رادیکال‌های آزاد استفاده می‌شود. با این حال، آنتی‌اکسیدان‌ها محدودیت‌هایی دارند، زیرا می‌توانند اکسیژن نرمال در اندام‌ها را که برای جوان‌سازی پوست مفید است، مهار کنند. اخیراً مطالعات نشان داده است که تله‌های چرخشی ROS را قبل از این که رادیکال‌های آزاد بیشتری را طی اثر آبشاری تولید کند، به دام می‌اندازند. PBN یکی از تله چرخش مورد استفاده در محصولات آرایشی است. تله‌های چرخشی می‌توانند رادیکال‌های آزاد را به‌طور ویژه طی روند آبشاری از بین ببرند ولی اثری مخرب بر اکسیژن معمولی ندارند. با این حال، به دلیل مسایل مرتبط با سمیت و الزامات قانونی، استفاده از همه تله‌های چرخشی در فرآورده‌های آرایشی مراقبت از پوست امکان‌پذیر نیست.

منبع

Sawant DP. Potential Use of Spin Traps to Control ROS in Antipollution Cosmetics – A Review. Cosmetics 2018; 5(8): 1-14.

با سدیم هیالورونات با وزن مولکولی بالا (بزرگ‌تر از 1MDa) حاوی ۳۰ تا ۶۰ درصد فاز روغنی می‌توانند مواد فعال را در لایه شاخی یا لایه‌های فوقانی پوست مهار کرده و به دلیل فاز روغنی بالا TEWL را کاهش می‌دهد. به‌علاوه وزن‌های مولکولی متفاوت سدیم هیالورونات می‌تواند برای همه لایه‌های پوست از داخل به خارج تأمین رطوبت کند. مواد فعال و تله‌های چرخشی با این سه مرحله می‌توانند همه لایه‌های پوست را از داخل به خارج محافظت کنند. برای کنترل انتقال درمی تله‌های چرخشی و مواد فعال می‌توان از تقویت‌کننده‌های شیمیایی یا سیستم‌های پلیمری هیدرو اتانولیک استفاده کرد.

در بازار جهانی کنونی فرآورده‌های آرایشی تله‌های چرخشی همراه با سایر آنتی‌اکسیدان‌ها یا مواد آرایشی در فرآورده‌های لوکس آرایشی به‌ویژه فرآورده‌های ضدپیری پوست به‌کار گرفته شده است. بین سال‌های ۲۰۱۱ و ۲۰۱۳ تعداد فرآورده‌های آرایشی ضدآلودگی تا ۴۰ درصد افزایش یافته است که سهم بازاری ۲۸ درصدی در منطقه آسیای شرقی است. در سال ۲۰۱۶ تعداد فرآورده‌های زیبایی ضدآلودگی جدید در جهان ۱ درصد محصول‌های جدید در جهان می‌باشد به جز در اروپا که میزان ورود فرآورده‌های آرایشی ضدآلودگی دچار رکود است. میزان استفاده از تله‌های چرخشی در چند سال آینده افزایش خواهد یافت. با این حال، سمیت و الزامات ثبت تله‌های چرخشی قبل از اضافه شدن به فرآورده‌های