

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СТАРЕНИЕ КОЖИ

Т. Е. Преснова, Н. С. Глотова, Ю. В. Карачева, Ю. Ю. Винник, А. Ю. Карачев

Цель – провести обзор литературы с целью определения основных экзогенных и эндогенных факторов, влияющих на старение кожи человека, и оценить механизмы, происходящие в коже при старении. **Материал и методы.** Поиск литературы проходил в базах данных MEDLINE, PubMed и РИНЦ по ключевым словам: старение кожи, факторы и старение кожи, атрофия, экспосома, ультрафиолетовое излучение, фототипы, матриксные металлопротеиназы. **Результаты.** Неблагоприятные факторы окружающей среды, определенный образ жизни, увеличение числа коморбидной патологии у пожилых людей способствуют развитию патологии кожи, определяют необходимость дальнейшего изучения этого вопроса и требуют пристального внимания со стороны дерматологов.

Ключевые слова: старение кожи, фототипы, матриксные металлопротеиназы.

ВВЕДЕНИЕ

Старение кожи представляет собой сочетание снижения биологической активности клеток, замедления регенеративных процессов и потери устойчивости к экологическим факторам [1]. Старение рассматривается как сложный, многофакторный процесс, протекающий под влиянием генетических, эндогенных и экологических факторов [2]. Рассмотрены изменения, происходящие в коже и придатках кожи при старении, и факторы, влияющие на этот процесс.

Цель – провести обзор литературы с целью определения основных экзогенных и эндогенных факторов, влияющих на старение кожи человека, и оценить механизмы, происходящие в коже при старении.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Поиск литературы проходил в базах данных MEDLINE, PubMed и РИНЦ по ключевым словам: старение кожи, факторы и старение кожи, атрофия, экспосома, ультрафиолетовое излучение, фототипы, матриксные металлопротеиназы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изменения кожи и ее придатков при старении. Старение кожи представляет собой сочетание снижения биологической активности клеток, замедления регенеративных процессов и потери устойчивости к воздействию экологических факторов. В коже по

мере старения происходят изменения, которые затрагивают все слои эпидермиса. Кератиноциты проявляют сниженную пролиферативную активность. Одновременно уменьшается синтез витамина D₃, что серьезно ухудшает ороговение в эпидермисе. Старение кожи также влияет на меланоциты, потому что их количество уменьшается в течение жизни. Кроме того, дермально-эпидермальное соединение приобретает тенденцию к сокращению, и адгезия эпидермиса к дерме уменьшается. В эпидермисе уменьшается синтез внутриклеточного аденозинтрифосфата (АТФ) и внеклеточных белков. Уменьшение количества внеклеточных компонентов, таких как гиалуроновая кислота, сульфаты или протеогликановый гель, снижает способность дермы связывать воду. Синтез коллагеновых пучков также уменьшается в течение жизни.

Эластические волокна – еще один компонент дермы, который подвергается изменениям вследствие старения кожи. Основным химическим компонентом эластичных волокон является глобулярный белок – эластин, который синтезируют фибробласты. Кроме зрелых эластичных волокон в процессе эластогенеза различают менее зрелые, так называемые окситалановые и элауниновые волокна. В элауниновых волокнах соотношение микрофибрилл и аморфного компонента примерно равное, а окситалановые состоят только из микрофибрилл. Окситалановые эластические

FACTORS AFFECTING SKIN AGING

T. E. Presnova, N. S. Glotova, Yu. V. Karacheva, Yu. Yu. Vinnik, A. Yu. Karachev

The aim of the study is to review the literature to determine the main exogenous and internal factors affecting the aging of human skin and evaluate the mechanisms that occur in the skin during aging. **Material and methods.** The search is conducted using the MEDLINE, PubMed and RSCI databases. The keywords used are skin aging, factors, atrophy, "exposome", ultraviolet rays, phototypes, matrix metalloproteinases. **Results.** Adverse environmental factors, a certain lifestyle, an increase in the number of comorbid pathologies in the elderly contribute to the development of skin pathology, determine the need for further study of this issue and require close attention of the dermatologists.

Keywords: skin aging, phototypes, matrix metalloproteinase.

волокна являются самыми тонкими и располагаются перпендикулярно поверхности кожи непосредственно под эпидермисом. С возрастом эластичность этих волокон снижается, они распадаются на фрагменты. Их разрушение клинически проявляется вялостью, провисанием кожи и в конечном итоге образованием морщин. Снижение кровоснабжения кожи приводит к аномальному росту сосудов, вызывая видимую кожную телеангиэктазию [1].

Стареющая кожа становится сухой из-за снижения активности сальных и потовых желез. Экзогенные вещества, такие как мыло, моющие средства и ультрафиолетовое излучение, дополнительно влияют на pH кожи и гидролипидный баланс, ухудшая устойчивость эпидермиса к окружающей среде и микроорганизмам, увеличивая трансэпидермальную потерю воды. Это повышает раздражительность и ломкость кожи и предрасполагает к зуду и экземе [1].

Старению подвергаются и производные эпидермиса. Процесс их восстановления замедляется, пластины утолщаются и приобретают продольные борозды. С возрастом ногти становятся более ломкими, а различные внешние факторы (сушка, химические вещества, косметика) могут легко разрушить ногтевое ложе.

Наконец, старение кожи оказывает существенное влияние на рост волос. С возрастом изменяется количество волос – пушковый волос начинает расти более активно, при этом количество стержневых волос уменьшается, что, вероятно, связано с изменением гормонального фона и снижением кровоснабжения волосяных луковиц. Помимо этого с возрастом происходит поседение волос, что является следствием истощения меланоцитов луковицы волоса [3].

При старении кожи изменения в эпидермисе характеризуются атрофией за счет снижения количества всех клеточных элементов, в частности кератиноцитов, меланоцитов, клеток Лангерганса. Снижение количества клеток Лангерганса и их миграционной активности ведет к снижению устойчивости кожи к патогенной флоре и повышает риск развития новообразований. Плотность антиген-презентирующих клеток Лангерганса в коже значительно снижается в пожилом возрасте даже в защищенных от солнца местах [3].

Таким образом, старение представляет собой сложный, многофакторный процесс, в котором генетические, эндогенные и экологические факторы играют большую роль.

Факторы, влияющие на старение кожи. По мере увеличения продолжительности жизни, заболеваний, привычки, образ жизни и факторы окружающей среды оказывают кумулятивное и синергетическое воздействие на старение кожи. Количество исследований, оценивающих влияние внешних факторов на старение дермы и других придатков кожи, возросло за последнее десятилетие. По-видимому, это связано с ростом продолжительности жизни и увеличением числа пожилых людей на нашей планете. Согласно докладу Организации Объединенных Наций о старении населения мира за 2015 год, число людей в возрасте более 60 и 80 лет к 2050 году вырастет вдвое или втрое [4].

В 2005 году эпидемиолог Кристофер Уайлд ввел термин «экспосома», чтобы описать совокупность воздействий, которым подвергается индивид от зачатия до смерти. Позже J. Krutmann и др. [5] опубликовали

обзорную статью на эту тему, где определили факторы, воздействующие на старение кожи: солнечное излучение (т. е. ультрафиолетовое видимое и инфракрасное), загрязнение атмосферы и табачный дым.

К основным факторам, влияющим на старение, О. В. Брянцева и др. [6] отнесли социальные: социальный статус; физическую активность; качество питания; наличие или отсутствие вредных привычек; стресс; экологическую обстановку; генетически обусловленные аспекты старения; перенесенные заболевания; особенности иммунной системы и нервно-гуморальной регуляции.

Ультрафиолетовое излучение и старение кожи. Безусловно, одним из самых главных факторов экзогенного старения является незащищенное пребывание на солнце. Фотостарение – симптомокомплекс, включающий ряд признаков, характеризующих изменения эпидермиса, дермы и сосудов, возникающие вследствие длительного ультрафиолетового облучения [7]. Степень накопленного солнечного облучения определяет величину этих изменений.

Ультрафиолетовое излучение является основным фактором, ответственным за образование неровных кожных образований на участках, подверженных воздействию солнца. Биологические эффекты, возникающие в коже, зависят от длины волны ультрафиолетового излучения. Первоначально считалось, что ультрафиолетовое излучение играет решающую роль в фотостарении. В настоящее время очевидно, что УФ-излучение диапазонов спектра А (УФА) и спектра В (УФВ) может вызывать развитие дегенеративных кожных изменений, кроме того, эти длины волн также оказывают иммунодепрессивное и канцерогенное воздействие на кожу [8].

Более короткая волна УФВ (280–315 нм) в основном поглощается в эпидермисе и действует на содержащиеся в нем кератиноциты и клетки Лангерганса. Более длинная волна УФА (315–340 нм) проникает глубже и влияет на функционирование клеток дермы (фибробласты, дендритные клетки и эндотелиальные клетки сосудов). Это может модулировать инфильтрацию воспалительных клеток (лимфоцитов, моноцитов, гранулоцитов) или вызывать синтез свободных радикалов кислорода, перекисное окисление липидов, активировать факторы транскрипции или повышать экспрессию металлопротеиназ, разрушая внеклеточный матрикс [4].

Кроме того, УФА повреждает как ядерную, так и митохондриальную ДНК посредством индукции высвобождения свободных радикалов кислорода. Более короткие волны УФВ также способны генерировать свободные кислородные радикалы и также могут непосредственно влиять на клеточную ДНК. УФВ отвечает за генерацию характерных мутаций в ДНК путем индукции перехода цитозинового основания в тиминовое. Как инфракрасное излучение, так и вызванный теплом острый стресс усиливают количество тучных клеток и экспрессию триптазы. Хроническое воздействие инфракрасного излучения вызывает повышенный ангиогенез и активизирует клеточные воспалительные инфильтраты, повреждая кожный внеклеточный матрикс и белковые структуры дермы, способствуя тем самым старению кожи [9]. В коже человека ультрафиолетовое излучение может инициировать воспалительные нейтрофильные инфильтраты. Инфракрасное излучение и высокая температура так-

же могут привести к увеличению количества макрофагов [4]. Таким образом, повышенное воздействие как естественных источников ультрафиолетового излучения (солнечного света), так и искусственных (загара) вызывает фотостарение и развитие предраковых или раковых состояний кожи.

Так, при гистологическом исследовании поврежденной солнцем кожи выявлялось увеличение атипичных кератиноцитов в эпидермисе, аномальное распределение меланоцитов вдоль эпидермального базального слоя или уменьшение количества клеток Лангерганса. Эпидермис одновременно атрофичный в одних участках и утолщенный в других, поскольку кератиноциты часто начинают созревать асинхронно.

Длительное воздействие солнечного света ослабляет иммунные и регенеративные способности кожи. Хроническое влияние УФ-излучения может привести к развитию многочисленных доброкачественных образований на коже, таких как себорейный кератоз или предраковое состояние, называемое актиническим кератозом [4].

Тип кожи и старение кожи. У любого человека, независимо от цвета кожи или расы, в организме продуцируются два вида пигмента – эумеланин (черный/коричневый) и феомеланин (красный/желтый). Количественное соотношение этих двух типов меланина и обеспечивает цветное разнообразие волос и кожи у людей. Они различаются по белковому составу, физическим и химическим свойствам. Преобладание феомеланина обуславливает характерный 1-й фототип – рыжие волосы, белая кожа, светлые глаза. В противоположность ему смуглую или черную кожу, темные волосы и карие глаза (3–6-й фототипы) обеспечивает значительное преобладание эумеланина. У блондинов имеются оба типа пигмента, но эумеланина все же больше [4].

Уровень эумеланина в коже помогает защитить от кумулятивных эффектов фотостарения. Фототипы с низким уровнем содержания эумеланина по Фитцпатрику должны рассматриваться как основной фактор риска для возрастного повреждения кожи, потому что более низкий синтез меланина снижает первую защиту кожи от УФ-лучей. У представителей 1-го фототипа с бледной кожей, имеющих рыжие или светлые волосы, солнечный эластоз развивается раньше и имеет большую фенотипическую выраженность. Кроме того, лица с фототипами 1 и 2 имеют высокий риск развития неоплазмы кожи (базальноклеточный, спиноцеллюлярный рак и меланома).

Внешний вид фотоповрежденной кожи отличается у лиц с I–IV типами кожи, в результате чего первые два имеют тенденцию к атрофическим изменениям кожи, но с меньшим количеством морщин, а также очаговой депигментации (каплевидный гипомеланоз) и диспластическим изменениям, таким как актинический кератоз и эпидермальные злокачественные образования. Напротив, у людей с кожей III и IV типа развивается гипертрофическая реакция кожи (глубокие морщины, лентиги).

Загрязнение воздуха, курение и старение кожи. Окислительные повреждения, возникающие из-за загрязнения атмосферы, могут вызывать различные типы повреждений кожи [9]. Эта взаимосвязь была продемонстрирована в исследовании, показывающем, что загрязнение воздуха воздействовало на старение кожи у светлокожих женщин [4].

Исследования A. Ding и др. [10] показали, что даже незначительное загрязнение воздуха в помещениях оказывало влияние на старение кожи. Основным механизмом травмирующего действия примесей является генерация свободных радикалов. Частицы могут служить носителями для органических химикатов и металлов, которые способны локализоваться в митохондриях и непосредственно в них генерировать свободные радикалы, что приводит к деградации коллагена в коже человека.

В 1856 году S. Solly [11] опубликовал первую статью, касающуюся корреляции между курением и преждевременным старением кожи, показав, что курильщики имеют бледный цвет лица, морщинистую кожу и изможденный внешний вид. Спустя более 100 лет M. Ippen [12] сообщил о такой же корреляции у немецких женщин, а в 1969 году Г. Даниэль [13] признал, что курильщики выглядят старше, чем некурящие, и что морщины являются обычной клинической особенностью курильщиков [14].

В 1985 году D. Model [15] ввела термин «лицо курильщика» с длинным списком признаков, обычно связанных с курением в течение по крайней мере 10 лет, а D. P. Kaduncse и др. [16] первыми оценили возможную связь между курением сигарет и появлением морщин, возрастом, полом, воздействием солнца и пигментацией кожи. По мнению D. P. Kaduncse [16], курение является независимым фактором риска преждевременных морщин на лице после воздействия солнца, возраста, пола и пигментации кожи.

Связь между старением в фотозащищенных зонах и курением изучил Y. R. Helfrich [17], заключив, что в фотозащищенных зонах годы курения и количество выкуриваемых пачек в день являются сильными индикаторами преждевременного старения кожи.

При изучении кожи однойцевых близнецов отмечено, что курение является независимым важным фактором старения кожи. У братьев и сестер, которые курят, оказалось больше морщин и лентиги на лице, чем у их некурящих близнецов [18].

Табачный дым содержит не менее 3 800 компонентов, а негативное воздействие на кожу является результатом как прямого воздействия его компонентов на эпидермис, так и непрямого воздействия (через кровообращение) на дерму. Хорошим примером прямого воздействия дыма на эпидермис является низкий уровень влаги, наблюдаемый в роговом слое лица, за которым следует развитие мимических морщин [11].

Гормональный фон и старение кожи. Известно, что эстрогены оказывают защитное влияние на функционирование кожи, в связи с этим многие женщины отмечают внезапное появление симптомов старения в первые месяцы менопаузы. Снижение синтеза эстрогена снижает митотическую активность клеток базального слоя в эпидермисе, а также ухудшает синтез липидов в эпидермисе, вызывая тяжелый ксероз. Помимо этого, как показало исследование M. Ю. Коберник [19], при сопутствующем гипотиреозе отмечаются более выраженные признаки старения со стороны кожи, преобладание сухости и шелушения, снижение толщины дермы. Кроме того, уровень глобулина, связывающего половые гормоны, снижается из-за недостатка эстрогенов, которые обычно стимулируют синтез этого белка. Как следствие, выявляется более высокая биодоступность свободного тестостерона, который

влияет на функционирование волосяных луковиц, что приводит к их миниатюризации [20].

После подросткового периода секреция гормона роста гипофиза постепенно снижается, что влияет на функционирование кожи. Эффекты недостатка секреции этого гормона на коже связаны со значительным снижением в дерме коллагеновых пучков. Одновременно снижается активность потовых желез, так как функционирование этих структур регулируется гормоном роста. Оба состояния делают кожу сухой, вялой и тонкой [4].

Конечные продукты гликирования белка и старение кожи. Процесс гликирования белка у больных с сахарным диабетом (СД) как фактор старения кожи был впервые описан Л. С. Майяром в 1912 году [21]. Автором установлено, что у больных СД на фоне гипергликемии происходят изменения структурных и функциональных свойств белков дермы. Позже J. E. Hodge [22] установил, что гликирование белка может быть вызвано определенными методами термической обработки пищи, такими как жарение или жарка на гриле.

Продукты гликирования (AGE) способны оказывать свое негативное воздействие на процессы старения кожи. Образование AGE ускоряется из-за гипергликемии, температуры варки свыше 120 °С, присутствия кислорода, активных форм кислорода или активных переходных металлов [11].

Пища является источником сахаров, которые участвуют в производстве AGE, кроме того, некоторые продукты уже содержат предварительно сформированные AGE, которые вызывают изменения в коллагене, эластине и фибронектине кожи [11, 22]. Изменения в коллагеновых и эластических волокнах сопровождаются появлением морщин, провисанием кожи и потерей эластичности. Диета с повышенным употреблением сахара может усилить признаки старения, поскольку способствует перекрестному связыванию (через гликирование – неферментативную реакцию между расщепленными сахарами (глюкоза, фруктоза) и белками, липидами или нуклеиновыми кислотами) волокон коллагена и эластина. Глюкоза и фруктоза (из рациона) связываются с аминокислотами из коллагена или эластина, что приводит к образованию продуктов гликирования, и этот процесс ускоряется при гипергликемии [11].

Гликация модифицирует биомеханические свойства коллагена с повышенной жесткостью и уязвимостью к механическим воздействиям, влияет на его способность должным образом взаимодействовать с окружающими клетками и матриксными белками и влияет на сшивание волокон коллагена. Процесс деградации коллагена и его замены функциональными белками нарушен, поскольку гликированный коллаген обладает высокой устойчивостью к деградации матриксными металлопротеиназами.

Учеными из Японии проведено исследование с участием более 10 тыс. добровольцев, которое показало, что достаточная физическая активность, отказ

от курения, полноценный сон, низкий уровень психического напряжения, отказ от сладкой пищи были независимыми факторами, которые связаны с более низким содержанием AGE [23].

Индекс массы тела и старение кожи. В отношении влияния индекса массы тела (ИМТ) на старение в литературе имеются противоречивые результаты [24–28]. Так, H. Rexbye и др. [29] утверждают, что сниженный ИМТ приводит к визуальному восприятию возраста как более старшего. В свою очередь, B. Guignon и др. [30] обнаружили, что увеличенный ИМТ придает пожилой вид женщинам в возрасте моложе 45 лет, а женщины в возрасте от 45 лет, наоборот, выглядят старше, когда их ИМТ уменьшается. Были предложены различные объяснения в отношении роли ИМТ в степени старения кожи, например, разглаживание морщин за счет избытка подкожного жира или прямого воздействия гормонов, хранящихся в этих жировых клетках, но ни одно из этих утверждений не является абсолютным [30–31]. Поэтому для выяснения этого вопроса необходимы дальнейшие исследования.

Сон. Сон очень важен для физиологической, когнитивной и поведенческой функциональности организма человека и оказывает важное влияние на здоровье в течение всей жизни [11].

Некоторые ученые выявили повышенный риск возникновения проблем со здоровьем и сокращения продолжительности жизни, связанные даже с небольшими отклонениями от средней продолжительности сна [32–34].

Другими учеными при исследовании взаимосвязи между качеством сна и функцией кожи и старением [34] установлено, что с плохим качеством сна приводит к повышенным признакам старения кожи и более медленному восстановлению кожного барьера после УФ-облучения [11, 35–36].

Поскольку хороший сон влияет на гипоталамо-гипофизарную систему, вегетативную регуляцию и продукцию гормонов, он важен для нормальных физиологических процессов жизнеобеспечения у человека [37–39].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Увеличение продолжительности жизни человека требует большего внимания к геронтологическим аспектам его здоровья. С одной стороны, это эстетические проблемы старения. Многие люди в пожилом возрасте хотят иметь хорошую кожу без морщин или меланоза. С другой стороны, существует настоятельная необходимость пристального внимания дерматологов к коже, которая обусловлена увеличением числа неоплазий кожи и ее придатков у пожилых людей.

Многообразие факторов старения кожи и противоречивые сведения об их влиянии на патологию дермы требуют пристального внимания со стороны дерматологов и определяют необходимость дальнейшего изучения этого вопроса, что позволит существенно повысить эффективность профилактических и своевременность лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Begler-Czop B., Miziolek B. Aging – What Do We Know? // *Acta Dermatovenerol. Croat.* 2017. No. 25 (1). P. 50–56.
2. Vina J., Borrás C., Miquel J. Theories of Ageing // *IUBMB Life.* 2007. No. 59. P. 249–254. DOI 10.1080/15216540601178067.
3. Tobin D. J. Introduction to Skin Aging // *J. Tissue Viability.* 2017. No. 26 (1). P. 37–46.
4. Addor F. A. S. Beyond Photoaging: Additional Factors Involved in the Process of Skin Aging // *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.* 2018. No. 11. P. 437–443.
5. Krutmann J., Boulloc A., Sore G., Bernard B. A., Passeron T. The Skin Aging Exposome // *J. Dermatol. Sci.* 2017. No. 85 (3). P. 152–161.
6. Брянцева О. В., Прошаев К. И. Медицинские аспекты преждевременного старения: современное состояние проблемы // *Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация.* 2011. № 4 (99). С. 23–27.
7. Young A. R. Acute Effects of UVR on Human Eyes and Skin // *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 2006. No. 92 (1). P. 80–85.
8. Puglia C., Offerta A., Saija A., Trombetta D., Venera C. Protective Effect of Red Orange Extract Supplementation Against UV-induced Skin Damages: Photoaging and Solar lentigines // *J. Cosmet. Dermatol.* 2014. No. 13. P. 151–157.
9. Austin E., Huang A., Adar T., Wang E., Jagdeo J. Electronic Device Generated Light Increases Reactive Oxygen Species in Human Fibroblasts // *Lasers Surg Med.* 2018. P. 689–695.
10. Ding A., Yang Y., Zhao Z., Kanner R., Lyon J. L., Zone J. J. Indoor PM2.5 Exposure Affects Skin Aging Manifestation in a Chinese Population // *Sci. Rep.* 2017. No. 7 (1). P. 1–7.
11. Clatici V. G., Racoceanu D., Dalle C., Voicu C., Tomas-Aragones L., Marron S. E., Wollina U., Fica S. Perceived Age and Lifestyle. The Specific Contributions of Seven Factors Involved in Health and Beauty // *Maedica (Buchar).* 2017. No. 12 (3). P. 191–201.
12. Ippen M., Ippen H. Approaches to a Prophylaxis of Skin Ageing // *Journal of the Society of Cosmetic Chemists.* 1965. No. 16. P. 305–308.
13. Daniell H. W. Smooth Tobacco and Wrinkled Skin // *N. Engl. J. Med.* 1969. No. 280 P. 253.
14. Daniell H. W. Smoker's Wrinkles. A Study in the Epidemiology of "Crow's Feet" // *Ann. Intern. Med.* 1971. No. 75. P. 873–880.
15. Model D. Smoker's Face: an Underrated Clinical Sign? // *Br. Med. J.* 1985. No. 6511. P. 1760–1762.
16. Kadunce D. P., Burr R., Gress R., Kanner R., Lyon J. L., Zone J. J. Cigarette Smoking: Risk Factor for Premature Facial Wrinkling // *Ann. Intern. Med.* 1991. No. 10. P. 840–844.
17. Helfrich Y. R., Yu. L., Ofori A., Hamilton T. A., Lambert J. Effect of Smoking on Aging of Photoprotected Skin: Evidence Gathered using a New Photonic Scale // *Arch. Dermatol.* 2007. No. 3. P. 397–402.
18. Okada H. C., Alleyne B., Varghai K., Kinder K., Guyuron B. Facial Changes Caused by Smoking: a Comparison Between Smoking and Nonsmoking Identical Twins // *Plast. Reconstr. Surg.* 2013. No. 5. P. 1085–1092.
19. Коберник М. Ю., Сандакова Е. А., Елькин В. Д. Патологический климакс и гипотиреоз как факторы

REFERENCES

1. Begler-Czop B., Miziolek B. Aging – What Do We Know? // *Acta Dermatovenerol. Croat.* 2017. No. 25 (1). P. 50–56.
2. Vina J., Borrás C., Miquel J. Theories of Ageing // *IUBMB Life.* 2007. No. 59. P. 249–254. DOI 10.1080/15216540601178067.
3. Tobin D. J. Introduction to Skin Aging // *J. Tissue Viability.* 2017. No. 26 (1). P. 37–46.
4. Addor F. A. S. Beyond Photoaging: Additional Factors Involved in the Process of Skin Aging // *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.* 2018. No. 11. P. 437–443.
5. Krutmann J., Boulloc A., Sore G., Bernard B. A., Passeron T. The Skin Aging Exposome // *J. Dermatol. Sci.* 2017. No. 85 (3). P. 152–161.
6. Bryantseva O. V., Proshaev K. I. Medical Aspects of Premature Ageing: Modern State of the Problem // *Scientific Bulletin of Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacy.* 2011. No. 4 (99). P. 23–27. (In Russian).
7. Young A. R. Acute Effects of UVR on Human Eyes and Skin // *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 2006. No. 92 (1). P. 80–85.
8. Puglia C., Offerta A., Saija A., Trombetta D., Venera C. Protective Effect of Red Orange Extract Supplementation Against UV-induced Skin Damages: Photoaging and Solar lentigines // *J. Cosmet. Dermatol.* 2014. No. 13. P. 151–157.
9. Austin E., Huang A., Adar T., Wang E., Jagdeo J. Electronic Device Generated Light Increases Reactive Oxygen Species in Human Fibroblasts // *Lasers Surg Med.* 2018. P. 689–695.
10. Ding A., Yang Y., Zhao Z., Kanner R., Lyon J. L., Zone J. J. Indoor PM2.5 Exposure Affects Skin Aging Manifestation in a Chinese Population // *Sci. Rep.* 2017. No. 7 (1). P. 1–7.
11. Clatici V. G., Racoceanu D., Dalle C., Voicu C., Tomas-Aragones L., Marron S. E., Wollina U., Fica S. Perceived Age and Lifestyle. The Specific Contributions of Seven Factors Involved in Health and Beauty // *Maedica (Buchar).* 2017. No. 12 (3). P. 191–201.
12. Ippen M., Ippen H. Approaches to a Prophylaxis of Skin Ageing // *Journal of the Society of Cosmetic Chemists.* 1965. No. 16. P. 305–308.
13. Daniell H. W. Smooth Tobacco and Wrinkled Skin // *N. Engl. J. Med.* 1969. No. 280 P. 253.
14. Daniell H. W. Smoker's Wrinkles. A Study in the Epidemiology of "Crow's Feet" // *Ann. Intern. Med.* 1971. No. 75. P. 873–880.
15. Model D. Smoker's Face: an Underrated Clinical Sign? // *Br. Med. J.* 1985. No. 6511. P. 1760–1762.
16. Kadunce D. P., Burr R., Gress R., Kanner R., Lyon J. L., Zone J. J. Cigarette Smoking: Risk Factor for Premature Facial Wrinkling // *Ann. Intern. Med.* 1991. No. 10. P. 840–844.
17. Helfrich Y. R., Yu. L., Ofori A., Hamilton T. A., Lambert J. Effect of Smoking on Aging of Photoprotected Skin: Evidence Gathered using a New Photonic Scale // *Arch. Dermatol.* 2007. No. 3. P. 397–402.
18. Okada H. C., Alleyne B., Varghai K., Kinder K., Guyuron B. Facial Changes Caused by Smoking: a Comparison Between Smoking and Nonsmoking Identical Twins // *Plast. Reconstr. Surg.* 2013. No. 5. P. 1085–1092.
19. Kobernik M. Yu., Sandakova E. A., El'kina V. D. Pathological Climax and Hypothyroidism as a Factor

- менопаузального старения кожи // Практическая медицина. 2013. № 7 (76). С. 140–143.
20. Miziolek B., Brzezińska-Wcisło L., Wcisło-Dziadecka D., Zbiciak-Nylec M. Trichological Problems Related to Menopause // *Post. N. Med.* 2015. No. 28. P. 211–216.
 21. Maillard L. C. Action des Acides Amines Surlessucres: Formation des Melanoidines par Voimethodique // *C. R. Acad. Sci. (Paris)*. 1912. No. 15. P. 66–68.
 22. Hodge J. E. Dehydrated Foods, Chemistry of Browning Reactions in Model Systems // *J. Agric. Food Chem.* 1953. No. 1. P. 928–943. DOI 10.1021/jf60015a004.
 23. Isami F., West B.J., Nakajima S., Yamagishi S. I. Association of Advanced Glycation End Products, Evaluated by Skin Autofluorescence, with Lifestyle Habits in a General Japanese Population // *J. Int. Med. Res.* 2018. No. 46 (3). P. 1043–1051.
 24. Boelsma E., Hendriks H. F., Roza L. Nutritional Skin Care: Health Effects of Micronutrients and Fatty Acids // *Am. J. Clin. Nutr.* 2001. No. 73 (5). P. 853–864.
 25. Forster S., Gariballa S. Age as a Determinant of Nutritional Status: a Crosssectional Study // *Nutr. J.* 2005. No. 4. P. 28.
 26. Mekic S., Jacobs L. C., Hamer M. A. et al. A Healthy Diet in Women is Associated with Less Facial Wrinkles in a Large Dutch Population-based Cohort // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2018. DOI 10.1016/j.jaad.2018.03.033.
 27. Katta R., Kramer M. J. Skin and Diet: An Update on the Role of Dietary Change as a Treatment Strategy for Skin Disease // *Skin Therapy Lett.* 2018. No. 23 (1). P. 1–5.
 28. Poljšak B., Dahmane R. G., Godić A. Intrinsic Skin Aging: the Role of Oxidative Stress // *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2012. No. 21 (2). P. 33–36.
 29. Rexbye H., Petersen I., Johansens M. et al. Influence of Environmental Factors on Facial Ageing // *Age Ageing.* 200. No. 35. P. 110–115.
 30. Guyuron B., Rowe D. J., Weinfeld A. B. et al. Factors Contributing to the Facial Aging of Identical Twins // *Plast. Reconstr. Surg.* 2009. No. 123. P. 1321–1331.
 31. Guinot C., Malvy D. J., Ambroisine L. et al. Relative Contribution of Intrinsic Versus Extrinsic Factors to Skin Aging as Determined by a Validated Skin Age // *Score. Arch. Dermatol.* 2002. No. 138. P. 1454–1460.
 32. Ayas N. T., White D. P., Manson J. E., Stampfer M. J., Speizer F. E., Malhotra A. et al. A Prospective Study of Sleep Duration and Coronary Heart Disease in Women // *Arch. Intern. Med.* 2003. No. 163. P. 205–209.
 33. Kripke D. F., Garfinkel L., Wingard D. L. Mortality Sssociated with Sleep Duration and Insomnia // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2002. No. 59. P. 131–136.
 34. University Hospitals Case Medical Center. Sleep Deprivation linked to aging skin, study suggests. *Science Daily.* 2013. URL: <https://www.sciencedaily.com/releases-es/2013/07/130723155002.htm> (дата обращения: 10.06.2019).
 35. Oyetakin-White P., Suggs A., Koo B. et al. Does Poor Sleep Quality Affect Skin Ageing? // *Clin. Exp. Dermatol.* 2015. No. 40 (1). P. 17–22.
 36. Sundelin T., Lekander M., Kecklund G., Van Someren E.J., Olsson A., Axelsson J. Cues of Fatigue: Effects of Sleep Deprivation on Facial Appearance // *Sleep.* 2013. No. 36 (9). P. 1355–1360.
 - of Menopause Skin Ageing // *Practical Medicine.* 2013. No. 7 (76). P. 140–143. (In Russian).
 20. Miziolek B., Brzezińska-Wcisło L., Wcisło-Dziadecka D., Zbiciak-Nylec M. Trichological Problems Related to Menopause // *Post. N. Med.* 2015. No. 28. P. 211–216.
 21. Maillard L. C. Action des Acides Amines Surlessucres: Formation des Melanoidines par Voimethodique // *C. R. Acad. Sci. (Paris)*. 1912. No. 15. P. 66–68.
 22. Hodge J. E. Dehydrated Foods, Chemistry of Browning Reactions in Model Systems // *J. Agric. Food Chem.* 1953. No. 1. P. 928–943. DOI 10.1021/jf60015a004.
 23. Isami F., West B.J., Nakajima S., Yamagishi S. I. Association of Advanced Glycation End Products, Evaluated by Skin Autofluorescence, with Lifestyle Habits in a General Japanese Population // *J. Int. Med. Res.* 2018. No. 46 (3). P. 1043–1051.
 24. Boelsma E., Hendriks H. F., Roza L. Nutritional Skin Care: Health Effects of Micronutrients and Fatty Acids // *Am. J. Clin. Nutr.* 2001. No. 73 (5). P. 853–864.
 25. Forster S., Gariballa S. Age as a Determinant of Nutritional Status: a Crosssectional Study // *Nutr. J.* 2005. No. 4. P. 28.
 26. Mekic S., Jacobs L. C., Hamer M. A. et al. A Healthy Diet in Women is Associated with Less Facial Wrinkles in a Large Dutch Population-based Cohort // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2018. DOI 10.1016/j.jaad.2018.03.033.
 27. Katta R., Kramer M. J. Skin and Diet: An Update on the Role of Dietary Change as a Treatment Strategy for Skin Disease // *Skin Therapy Lett.* 2018. No. 23 (1). P. 1–5.
 28. Poljšak B., Dahmane R. G., Godić A. Intrinsic Skin Aging: the Role of Oxidative Stress // *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2012. No. 21 (2). P. 33–36.
 29. Rexbye H., Petersen I., Johansens M. et al. Influence of Environmental Factors on Facial Ageing // *Age Ageing.* 200. No. 35. P. 110–115.
 30. Guyuron B., Rowe D. J., Weinfeld A. B. et al. Factors Contributing to the Facial Aging of Identical Twins // *Plast. Reconstr. Surg.* 2009. No. 123. P. 1321–1331.
 31. Guinot C., Malvy D. J., Ambroisine L. et al. Relative Contribution of Intrinsic Versus Extrinsic Factors to Skin Aging as Determined by a Validated Skin Age // *Score. Arch. Dermatol.* 2002. No. 138. P. 1454–1460.
 32. Ayas N. T., White D. P., Manson J. E., Stampfer M. J., Speizer F. E., Malhotra A. et al. A Prospective Study of Sleep Duration and Coronary Heart Disease in Women // *Arch. Intern. Med.* 2003. No. 163. P. 205–209.
 33. Kripke D. F., Garfinkel L., Wingard D. L. Mortality Sssociated with Sleep Duration and Insomnia // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2002. No. 59. P. 131–136.
 34. University Hospitals Case Medical Center. Sleep Deprivation linked to aging skin, study suggests. *Science Daily.* 2013. URL: <https://www.sciencedaily.com/releases-es/2013/07/130723155002.htm> (accessed: 10.06.2019).
 35. Oyetakin-White P., Suggs A., Koo B. et al. Does Poor Sleep Quality Affect Skin Ageing? // *Clin. Exp. Dermatol.* 2015. No. 40 (1). P. 17–22.
 36. Sundelin T., Lekander M., Kecklund G., Van Someren E.J., Olsson A., Axelsson J. Cues of Fatigue: Effects of Sleep Deprivation on Facial Appearance // *Sleep.* 2013. No. 36 (9). P. 1355–1360.

37. Kahan V., Ribeiro D. A., Egydio F. et al. Is Lack of Sleep Capable of Inducing DNA Damage in Aged Skin? // Skin Pharmacol. Physiol. 2014. No. 27 (3). P. 127–131.
38. Walia H. K., Mehra R. Overview of Common Sleep Disorders and Intersection with Dermatologic Conditions // Int. J. Mol. Sci. 2016. No. 17 (5). P. E654.
39. Blume-Peytavi U., Kottner J., Sterry. et al. Age-associated Skin Conditions and Diseases: Current Perspectives and Future Options // Gerontologist. 2016. No. 56 (2). P. 230–242.
37. Kahan V., Ribeiro D. A., Egydio F. et al. Is Lack of Sleep Capable of Inducing DNA Damage in Aged Skin? // Skin Pharmacol. Physiol. 2014. No. 27 (3). P. 127–131.
38. Walia H. K., Mehra R. Overview of Common Sleep Disorders and Intersection with Dermatologic Conditions // Int. J. Mol. Sci. 2016. No. 17 (5). P. E654.
39. Blume-Peytavi U., Kottner J., Sterry. et al. Age-associated Skin Conditions and Diseases: Current Perspectives and Future Options // Gerontologist. 2016. No. 56 (2). P. 230–242.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Татьяна Евгеньевна Преснова – аспирант кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им. проф. В. И. Прохоренкова, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого; e-mail: 119891@mail.ru, ORCID: 0000-0003-3593-1828.

Наталья Станиславовна Глотова – аспирант кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им. проф. В. И. Прохоренкова, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого; e-mail: gloto2017@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-1449-2918.

Юлия Викторовна Карачева – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им. проф. В. И. Прохоренкова, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого; e-mail: julkar19@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-7025-6824.

Юрий Юрьевич Винник – доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им. проф. В. И. Прохоренкова, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого; e-mail: vinnik33@mail.ru, ORCID: 0000-0002-8135-0445.

Андрей Юрьевич Карачев – доцент кафедры психологии, педагогики и экологии человека, Красноярский государственный аграрный университет; e-mail: r_gud@mail.ru.

ABOUT THE AUTHORS

Tatyana E. Presnova – Postgraduate, Department of Dermatovenereology with Cosmetology Course and Postgraduate Education n.a. Prof. V. I. Prokhorenkov, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk; e-mail: 119891@mail.ru, ORCID: 0000-0003-3593-1828.

Natalya S. Glotova – Postgraduate, Department of Dermatovenereology with Cosmetology Course and Postgraduate Education n.a. Prof. V. I. Prokhorenkov, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk; e-mail: gloto2017@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-1449-2918.

Yuliya V. Karacheva – Doctor of Science (Medicine), Head, Department of Dermatovenereology with Cosmetology Course and Postgraduate Education n.a. Prof. V. I. Prokhorenkov, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk; e-mail: julkar19@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-7025-6824.

Yuri Yu. Vinnik – Doctor of Science (Medicine), Professor, Department of Dermatovenereology with Cosmetology Course and Postgraduate Education n.a. Prof. V. I. Prokhorenkov, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk; e-mail: vinnik33@mail.ru, ORCID: 0000-0002-8135-0445.

Andrey Yu. Karachev – Assistant Professor, Department of Psychology, Pedagogy and Human Ecology, Krasnoyarsk State Agrarian University; e-mail: r_gud@mail.ru.