



ALERGOLOG  
МЕДИЧНИЙ ЦЕНТР

# ІДЕНТИЧНИЙ ПАСПОРТ ШКІРИ

П.І.П

П.І.П.

дата аналізу

Дата аналізу

код аналізу

Код аналізу

# ЗМІСТ

## 1. Особливості вашої шкіри

3

- 1.1. Схильність до появи зморшок
- 1.2. Схильність шкіри до втрати вологи
- 1.3. Активність антиоксидантного захисту
- 1.4. Схильність до глікації шкіри
- 1.5. Схильність до меланоми
- 1.6. Схильність до втрати волосся
- 1.7. Схильність до появи целюліту
- 1.8. Схильність до варикозного розширення вен

## 2. Живлення вашої шкіри

12

- 2.1. Дефіцит Омега-3 та Омега-6 жирних кислот
- 2.2. Дефіцит фолієвої кислоти
- 2.3. Дефіцит вітаміну Е
- 2.4. Дефіцит вітаміну D

## 3. Ризики вашої шкіри

17

- 3.1. Токсини
- 3.2. Куріння
- 3.3. Кава
- 3.4. УФ-пошкодження



# 1. ОСОБЛИВОСТІ ВАШОЇ ШКІРИ

## РИЗИКИ ВАШОЇ ШКІРИ

Схильність до появи зморшок

СЕРЕДНЯ

Схильність шкіри до втрати вологи

СЕРЕДНЯ

Активність антиоксидантного захисту

ВИСOKA

Схильність до глікації шкіри

НИЗЬКА

Ризик розвитку меланоми

СЕРЕДНЯ

Схильність до втрати волосся

НИЗЬКА

Схильність до появи целюліту

СЕРЕДНЯ

Схильність до варикозного розширення вен

НИЗЬКА

## 1.1. СХИЛЬНІСТЬ ДО ПОЯВИ ЗМОРШОК

Зморшки — є одними з ознак старіння шкіри. Їхня поява визначається як внутрішніми факторами (генетичними, гормональним статусом), так і зовнішніми (наприклад, під дією ультрафіолету, чи як наслідок зловживання алкоголем і палінням)<sup>1</sup>.

Ці фактори спричиняють передчасне старіння клітин шкіри і руйнування колагену в дермі шкіри<sup>2,3</sup>. Однією з причин появи зморшок є фотостаріння, викликане впливом ультрафіолету на шкіру протягом усього життя.

Хоча фотостаріння і залежить від тривалості

та частоти перебування людини на сонці, все ж велику роль відіграють генетичні фактори, які обумовлюють швидкість і ступінь фотостаріння.

Від них безпосередньо залежить інтенсивність, як синтезу нового, так і утилізації пошкодженого колагену. А відтак і здатність відновлювати пошкодженну шкіру після впливу подразника.

Схильність до появи зморшок є у всіх людей, але кількість зморшок, час їх появи та глибина<sup>1,3</sup>,

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

### СИСТЕМНІ

Антиоксиданти, такі як вітаміни С та Е, цинк, альфа-ліпоєва кислота, зелений чай, ресвератрол, каротиноїди (лікопен, вітамін А, ізотретиноїн) показали значну ефективність у вигляді харчових добавок для здорової шкіри.<sup>4-12</sup>

Доведено, що рослинні екстракти червоного женьшеня, хлорофіл та препарати з астаксантином поліпшують якість шкіри. Прийом пробіотиків у терапевтичних концентраціях, особливо таких, що містять лактобактерії і біфідобактерії, здатні як попереджувати процеси пошкодження шкіри, так і сприяти її відновленню.<sup>17-25</sup>

### ПРОЦЕДУРНІ

З метою сповільнення темпів фотостаріння шкіри багато дерматологів використовують фракційне лазерне лікування для розгладжування зморшок, зокрема, ѹих, що викликані фотостарінням. Радіочастотні та ультразвукові методи лікування також здатні вирішити цю проблему, за умови її чітких проявів. Окрім того, деякі спеціалісти успішно застосовують ін'єкційні методи лікування та профілактики зморшок (ботокс, філлери).<sup>34,35</sup>

### ТОПІЧНІ

Сонцезахисні (SPF 30+, UV/IR-захист) та антиоксидантні креми чи сироватки (із вмістом вітамінів С і Е, коензиму Q10, екстракту зеленого чаю і гінкго, ресвератролу, альфа-ліпоєвої кислоти та інших речовин) використовуються в якості базового захисту шкіри.<sup>36,43</sup>

Після перебування на сонці необхідно виконувати процедури відлущення, зволоження і відновлення шкіри з використанням ретиноїдів (вітаміну А, третиноїну, ізотретиноїну, ретинілпальмітату і ретинілпропіонату із нікотинамідом), оксикислот і DMAE. Окрім того, є нові актуальні продукти з вмістом синтетичних факторів росту, що стимулюють поділ клітин шкіри, активують ферменти репарації ДНК і впливають на стовбурові клітини. Вони демонструють високу ефективність у профілактиці та боротьбі зі зморшками.<sup>55-65</sup>



## 1.2. СХИЛЬНІСТЬ ШКІРИ ДО ВТРАТИ ВОЛОГИ

За недостатнього зволоження шкіри розвивається хронічна сухість, що в перспективі може спричинити появу зморшок, зниження еластичності шкіри та її передчасне старіння. Сухість шкіри виникає в результаті дії факторів навколошнього середовища - сонячних променів, сухого повітря, агресивних миючих засобів, гарячої хлорованої води, надто частих водних процедур, що видалюють захисний ліпідний шар із поверхні шкіри.<sup>66</sup> Але

сухість у відповідь на ці фактори тільки за наявності генетичної склонності чи незбалансованого харчування, та може виникнути у зрілому віці внаслідок втрати шкірою здатності до нормального зволоження.<sup>67-73</sup> Попередити хронічну сухість шкіри можна обмеженням шкідливого впливу факторів середовища та забезпеченням належного зволоження та синтезу колагену.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

### СИСТЕМНІ

Вітамін С чи/та гідролізат колагену у вигляді харчових добавок продемонстрували високу ефективність у відновленні гідратації й еластичності шкіри у пацієнтів із сухою шкірою.<sup>74-75</sup>

### ТОПІЧНІ

За незначної сухості шкіри ефективними будуть будь-які стандартні зволожуючі креми. Гліцерин і препарати з церамідами також є ефективними.<sup>80</sup> За більш вираженої сухості використовуються засоби з гліколевою кислотою (АНА) в поєднанні з лактатом чи АНА з церамідами або сечовиною. Кокосова та мінеральна олія демонструють гарний результат як допоміжні засоби для збереження вологи шкіри.<sup>82</sup> Багато нових продуктів із природними компонентами – алантойном і бісаболом – мають відмінний зволожуючий ефект.<sup>83</sup>



## 1.3. АКТИВНІСТЬ АНТОИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ

Антиоксидантна система захисту клітин призначена для боротьби з токсичними активними формами кисню, надлишок яких у нашему організмі виробляється при старінні та стресі. Активні форми кисню, які утворюються в результаті цих процесів, здатні руйнувати білки, ліпіди та ДНК, завдаючи нашій шкірі великої шкоди. Вони пришвидшують її старіння й розвиток патологічних процесів, зокрема, раку. Коли антиоксидантна система нашого організму генетично неповноцінна чи тимчасово ослаблена, розвивається окислювальний стрес – одна з

основних причин старіння шкіри. Окислювальний стрес руйнує колаген, який забезпечує нормальну структуру шкіри, порушує цикли регенерації клітин, викликає пошкодження ДНК і запалення шкіри. Оксидативні пошкодження шкіри можуть накопичуватися і з часом призвести до явних ознак передчасного старіння. Активність антиоксидантної системи залежить від генів, що кодують ключові ферменти захисту і може бути стимульована зміною раціону харчування і способу життя.<sup>84-86, 87</sup>

### РЕКОМЕНДАЦІЇ

#### СИСТЕМНІ

Вітамін С в комбінації з вітаміном Е, альфа-ліпоєва кислота, коензим Q 10, ресвератрол, екстракти зеленого чаю, галлат епігаллокатехіну (EGCG), а також поліфеноли довели свою ефективність, як харчові антиоксиданти для захисту шкіри. Ефективними для підвищення антиоксидантного статусу є лікопен (міститься в помідорах), омега-3 жирні кислоти (є у риб'ячому жирі та морепродуктах) та їх комбінації. Ізофлавони сої у комбінаціях із вітаміном Е також допомагають підвищити захист від окислення шкіри. Регулярні фізичні вправи і активний спосіб життя є одним із потужних факторів антиоксидантного захисту.<sup>87</sup>

#### ТОПІЧНІ

Вітамін С (аскорбінова кислота), вітамін Е, альфа-ліпоєва кислота і нікотинамід, які входять до складу багатьох кремів і засобів для догляду, є ефективними антиоксидантами зовнішнього застосування.<sup>88-89, 93-95</sup>

Комбінації вітаміну С і Е з феруловою кислотою також є ефективними. При місцевому застосуванні ресвератрол, як у поєднанні з вітаміном Е, так і без, та інші флавоноїди (наприклад, екстракти зеленого чаю) мають хороші антиоксидантні властивості. Новими препаратами антиоксидантної дії, ефективними для топічного застосування на шкірі, є кінетин і ніацинамід.<sup>101, 102</sup>



## 1.4. СХИЛЬНІСТЬ ДО ГЛІКАЦІЇ ШКІРИ

Глікація – це процес, за якого молекули цукрів хімічно зв'язуються з білковими молекулами (наприклад, з молекулами колагену та еластину) в шкірі, що спричиняє неправильне упакування білкових волокон і порушення функції структурних білків.<sup>103-106</sup> При цьому утворюються продукти глікозилювання (AGEs), які активно запускають процеси клітинного старіння і хронічного запалення, що супроводжуються утворенням зморшок та тоншанням шкіри.<sup>103-104</sup> Продукти глікації накопичуються в шкірі та характеризуються візуальними проявами у зрілому віці у вигляді

дрібної сітки зморшок, пігментації та зниженням еластичності шкіри.<sup>104, 105, 107</sup>

Підвищена глікація тканин і викликане нею передчасне старіння шкіри можуть сповільнюватися за рахунок зниження високих концентрацій глюкози та фруктози в крові, холестерину, ліпопротеїдів низької щільності і тригліциридів за допомогою відповідної дієти.<sup>104</sup> Генетичні особливості деяких людей роблять їх більш склонними до накопичення кінцевих продуктів глікозилювання,<sup>108-112</sup> що збільшує ризик передчасного старіння шкіри в результаті глікації.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

### СИСТЕМНІ

Доведено, що ніацинамід, карнозин та екстракти зеленого чаю призводять до зниження концентрації AGEs у шкірі.<sup>8, 45, 98, 99, 113, 114</sup>

### ТОПІЧНІ

Застосування кремів із карнозином та/чи нікотинамідом дозволяє зменшити жовтизну шкіри від кінцевих продуктів глікації і поліпшити її властивості за рахунок активації синтезу колагену.<sup>45, 46, 98, 99, 114</sup>

Препарати з розторопшею (*Silybum marianum*) або її активним компонентом – сілібініном, і альфа-ліпоєвою кислотою, а також препарати з компонентами трюфеля у складі, демонструють помітну антиглікаційну активність.<sup>115, 119</sup>



## 1.5. СХИЛЬНІСТЬ ДО ПІДВИЩЕНОГО РИЗИКУ РОЗВИТКУ МЕЛАНОМИ

У структурі смертності від онкологічних захворювань серед жінок, меланома займає друге місце, серед чоловіків – шосте. Близько 10 % людей із діагнозом меланома мають сімейну історію хвороби. Одну із головних ролей у розвитку генетичної схильності до цього захворювання відіграє ген CDKN2A. Мутації в цьому гені зустрічаються в 20-40 % спадкових випадків меланоми. Наявність мутації у цьому гені не свідчить про наявність раку, але дає інформацію про ризик розвитку захворювання у випадку

впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища. Варто пам'ятати, що чим раніше виявлено меланому, тим більше шансів на його успішне лікування. Меланома, виявлена на ранніх стадіях, виліковується у 90% випадків!

Меланома зазвичай розвивається на місці родимок, чи довкола них. При отриманні сонячних опіків у цих місцях можуть сформуватися скupчення змінених клітин – меланоцитів, які в майбутньому можуть переродитися в меланому.



## РЕКОМЕНДАЦІЇ

### ПРОФІЛАКТИКА МЕЛАНОМИ

- Намагайтесь максимально обмежити час перебування на сонці, особливо в обідні години.
- Якщо перебування на сонці неминуче, захистіть відкриті ділянки шкіри від впливу прямих сонячних променів: одягніть сорочку з довгими рукавами, широкополу шляпу, штані.
- У період сильної сонячної активності (з 10.00 до 16.00) для захисту шкіри від сонця необхідно використовувати захисні креми із коефіцієнтом SPF від 30 і більше.
- Ознайомтеся з усіма головними та другорядними ознаками меланоми, і по можливості обговоріть їх із лікарем. Переконайтесь, що точно знаєте як виглядає меланома, і як її відрізняти від звичайної родимки.
- Регулярно оглядайте всю поверхню шкіри.
- Уникайте відвідування соляріїв.
- Уникайте контакту шкіри з токсичними речовинами та агресивними миючими засобами.

## 1.6. СХИЛЬНІСТЬ ДО ВТРАТИ ВОЛОССЯ

Андрогенетична алопеція (АГА) є причиною облисіння чоловіків у 95% випадків і в 40% випадків у жінок.<sup>120</sup>

Причина розвитку андрогенетичної алопеції – пошкоджуюча дія на волосяні фолікули активної форми чоловічого статевого гормону – дигідро-тестостерону, який утворюється під впливом фермента 5-альфа-редуктази, що знаходиться у волосяних фолікулах.

У жіночому організмі тестостерон і 5-альфа-редуктаза також присутні. Тому причина розвитку АГА у жінок така ж, як і в чоловіків.<sup>121</sup>

Дигідро-тестостерон, проникаючи в клітини фолікулів, викликає їх дистрофію. При цьому волосся на голові залишається, але воно стає тонким, коротким і безколірним. Через кілька років після початку захворювання устя фолікулів заростають сполучною тканиною, втрачаючи здатність продукувати волосся. Чутливість волосяних фолікулів до дигідро-тестостерону визначається генетично і може підвищуватись внаслідок стресу чи незбалансованого раціону, що спричиняє втрату волосся.<sup>122,123</sup>

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

### ЗАГАЛЬНІ

- Догляд за волоссям:
  - Мити голову якісними шампунями при температурі води 35-40 градусів
  - Якомога рідше користуватися феном
  - Не розчісувати мокре волосся (воно більш ламке)
- Дотримуватися збалансованого раціону харчування, а саме:
  - У меню мають переважати свіжі сезонні овочі та фрукти
  - Вживайте продукти, які містять білки (м'ясо птиці, рибу, яйця, молоко, сир), тому що для росту волосся потрібні амінокислоти
  - Необхідно скоротити споживання дуже жирної або дуже солодкої їжі, а також різних копченостей, консервантів, солінь та алкоголю
- Уникайте стресових ситуацій
- Своєчасно (при перших ознаках порідіння і підвищенному випадінні волосся) звернутися до трихолога чи дерматолога.
- Вітамінотерапія. Вітаміни групи В (контролюють ріст волосся), групи Е (поліпшують циркуляцію кисню в крові), групи Н (zmіцнюють структуру волосся).

### ТОПІЧНІ

Мезотерапія (мікроін'єкції, під час яких корисні речовини, необхідні для росту волосся та підтримки їхньої структури, потрапляють безпосередньо до коренів волосся). Ін'єкції збагаченої тромбоцитами плазми.



## 1.7. СХИЛЬНІСТЬ ДО УТВОРЕННЯ ЦЕЛЮЛІТУ

Целюліт – це стан шкіри і підшкірно-жирової клітковини, за якого розвивається нерівномірний фіброз у жировому шарі, що зовні проявляється виникненням горбиків у місцях накопичення жиру. Наявність целюліту не є захворюванням, а тільки спричиняє естетичні незручності. Целюліт переважно з'являється на стегнах, руках і сідницях, він є майже у 85% жінок старших 20 років.<sup>124</sup> Гормональні фактори, дієта і спосіб життя впливають на вірогідність його появи в осіб із генетичною склонністю.<sup>125, 126</sup>

Целюліт може стати причиною серйозних косметичних та психологічних проблем у жінок. Варто пам'ятати, що наявність генетичної склонності не є гарантією появи целюліту. Ця склонність може проявитися через наявність зайвої ваги або у результаті гормональних змін, спричинених стресом чи менопаузою. Деякі антицелюлітні засоби і мезотерапевтичні коктейлі ефективні для звільнення від целюліту,<sup>124-125, 127</sup> як і корекція харчування.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

### СИСТЕМНІ

Ефективними для звільнення від целюліту є препарати зі вмістом біологічно активних пептидів колагену (BCP) та поліфенолів із соку аронії.<sup>128-129</sup>

### ПРОЦЕДУРНІ

Процедури вирівнювання шкіри, схвалені FDA, такі як Cellfina від Ulthera і Cellutaze від Cynosure. Радіочастотні та оптичні технології засвідчили хорошу ефективність у підвищенні гладкості шкіри у випадку помірного целюліту.<sup>130-131</sup>

### ТОПІЧНІ

Ліполітики непрямої дії. Препарати, які містять комбінації кофеїну, THRE, ретинолу і глауцину.<sup>124, 127, 132, 133</sup>



## 1.8. СХИЛЬНІСТЬ ДО ВАРИКОЗНОГО РОЗШИРЕННЯ ВЕН

Варикозне розширення вен проявляється лініями темно-фіолетового кольору із синіми прожилками під шкірою на задній поверхні ніг. Воно наявне у третини населення планети. Крім естетичних проблем, цей стан може викликати біль, свербіж, або більш тяжкі наслідки – венозні виразки і тромбози.<sup>135, 136</sup>

Варикозне розширення вен часто успадковується генетично, хоча на його прояви впливають вага, фізична активність і гормональний статус.<sup>134, 138, 140, 141</sup>

### РЕКОМЕНДАЦІЇ

#### СИСТЕМНІ

Існує ряд доказів, що вживання коферменту Q10 зменшує симптоми варикозного розширення вен.<sup>142</sup> Також його можна застосовувати для профілактики.

#### ПРОЦЕДУРНІ

Процедури з використанням радіочастотних технологій довели свою високу ефективність.<sup>143, 144</sup> Багато лазерних систем також використовується для боротьби з проявами варикозного розширення вен.<sup>145-150</sup> Давніші технології, такі як амбулаторна флебектомія, практикують у випадках незначного варикозного розширення.<sup>151-152</sup>



## 2. ЖИВЛЕННЯ ВАШОЇ ШКІРИ

ПОТРЕБА ОМЕГА-3

СЕРЕДНЯ

ПОТРЕБА ФОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ

СЕРЕДНЯ

ПОТРЕБА ВІТАМІНУ Е

НИЗЬКА

ПОТРЕБА ВІТАМІНУ D

СЕРЕДНЯ

## 2.1. ДЕФІЦИТ ОМЕГА-3 І ОМЕГА-6 ЖИРНИХ КИСЛОТ

Омега-3 та омега-6 жирні кислоти – це поліненасичені жирні кислоти, важливі для профілактики захворювань і старіння шкіри, серця і мозку. Вони володіють здатністю знижувати рівень запалення і перешкоджати передчасному старінню.<sup>153-157</sup> Зокрема, вкрай важливими є альфа-ліноленова і лінолева кислоти, що є незамінними жирними кислотами і повинні постійно надходити до організму. Дефіцит цих жирних кислот може привести різних проблем шкіри – зокрема, дерматиту, акне, сухості шкіри, псоріазу тощо. Цих негативних наслідків можна уникнути, приймаючи харчові добавки з омега-3 жирними

<sup>6, 156, 157, 161, 163</sup> кислотами. Омега-3 жирні кислоти захищають шкіру від ультрафіолету і зменшують рівень запалення.<sup>158, 159</sup> На вміст в організмі довголанцюгових поліненасичених жирних кислот впливають як раціон харчування, так і генотип людини. Більшість західних дієт включають достатню кількість омега-6, але недостатню кількість омега-3 кислот. Крім того, у деяких людей спостерігається знижена активність ферментів метаболізму жирних кислот. Вони схильні до дефіциту омега-3 кислот, який необхідно поповнювати харчовими добавками і корекцією раціону харчування.<sup>165, 166</sup>

### РЕКОМЕНДАЦІЇ

#### СИСТЕМНІ

Збільшення вживання продуктів із вмістом великої кількості омега-3 жирних кислот: лляного насіння, волоских горіхів, жирної риби, риб'ячого жиру, лосося, бурих водоростей, оливок.<sup>167</sup> Прийом харчових добавок із вмістом омега-3, особливо у складі яких є EPA- і DHA-кислоти.

#### ТОПІЧНІ

Омега-3 жирні кислоти є у багатьох комбінованих кремах і сироватках. Рекомендується використовувати креми з оливковою і соняшниковою оліями. Такий спосіб застосування жирних кислот дуже ефективний як для профілактики старіння шкіри, так і для оздоровлення всього організму.<sup>168-172</sup>



## 2.2. ДЕФІЦИТ ФОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ

Фолієва кислота разом з вітамінами В6 і В12 активно бере участь у синтезі нуклеїнових кислот і метаболізмі амінокислот<sup>173</sup>. Дефіцит фолієвої кислоти збільшує ризик захворювань шкіри (псоріазу, тромбозу глибоких вен) і призводить до її передчасного старіння. Дефіцит фолієвої кислоти підвищує рівень гомоцистеїну, який прискорює процеси старіння шкіри, викликає деградацію колагену, фібриліну та еластину<sup>174</sup>. Фолієва кислота допомагає підвищити еластичність шкіри, а також зменшує ознаки старіння шкірі<sup>175</sup>. На рівень

фолієвої кислоти впливають як раціон харчування, так і генетична склонність. Рекомендована добова норма фолієвої кислоти для більшості дорослих становить 400 мкг (600 мкг для вагітних жінок)<sup>180</sup>. Варіанти гену MTHFR пов'язані зі зниженим рівнем фолієвої кислоти в крові, що з часом негативно позначається на якості шкіри<sup>138, 181</sup>.

Прийом харчових добавок із фолієвою кислотою може компенсувати генетичні особливості і є хорошою профілактикою старіння шкіри<sup>174-178</sup>.

### РЕКОМЕНДАЦІЇ

#### СИСТЕМНІ

Вживання продуктів із вмістом великої кількості фолієвої кислоти: спаржа, шпинат, броколі, боби, яйця. Також прийом харчових добавок з вмістом фолієвої кислоти.

#### ТОПІЧНІ

Фолієва кислота (у поєданні з креатином)<sup>179, 182</sup> поліпшує еластичність шкіри та підтримує активний метаболізм колагену. Ця комбінація використовується в багатьох кремах і сироватках.



## 2.3. ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ Е

Вітамін Е – потужний антиоксидант, необхідний для роботи імунної системи, захисту шкіри від запалення і шкідливої дії ультрафіолету.<sup>183-185</sup>

Дефіцит вітаміну Е посилює розпад колагену і знижує рівень захисту шкіри від дії хронічного запалення, прискорюючи процеси старіння шкіри. На рівень вітаміну Е в організмі впливає як раціон харчування, так і генетичні особливості людини. Рекомендована добова доза

вітаміну Е для більшості дорослих становить 15 мг.<sup>186</sup> Дослідження засвідчили, що прийом вітаміну Е в поєданні з вітаміном С зменшує УФ-індуковане запалення шкіри та пошкодження шкіри. У деяких людей через генетичні особливості спостерігається хронічно знижений рівень вітаміну Е в плазмі крові.<sup>187-190</sup> Для них особливо актуальне поповнення дефіциту цього вітаміну за допомогою корекції дієти чи прийому харчових добавок.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

### СИСТЕМНІ

Вживання продуктів із високим вмістом вітаміну Е: соняшникове насіння, мигдаль, спаржа, зародки пшеници.<sup>186</sup> Короткоспільні прийом харчових добавок з вмістом вітаміну Е в комбінації з вітаміном С.

### ТОПІЧНІ

Застосування кремів і сироваток з вітаміном Е, особливо напередодні літа. Надзвичайно ефективні засоби по догляду за шкірою з комбінацією вітамінів Е, С, А і В3.<sup>192</sup>



## 2.4. ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ D

Вітамін D виробляється у шкірі під дією ультрафіолету, а також потрапляє в організм людини з деякими продуктами харчування.<sup>193, 194</sup> Надмірний вплив ультрафіолетового випромінювання запускає процеси старіння шкіри. Водночас дефіцит вітаміну D призводить до різних патологічних станів шкіри – псоріазу, атопічного дерматиту, вітіліго та іхтіозу.<sup>195-198</sup> Порушення в роботі рецептора вітаміну D пов'язані з облисінням та ризиком ком розвитку раку шкіри. Вітамін D допомагає мінімізувати акне, підвищити еластичність шкіри, поліпшити утворення колагену, нормалізувати колір шкіри та зменшити появу темних плям.<sup>199</sup> На рівень вітаміну D в організмі впливає, як раціон

харчування, так і генетичні особливості людини. Рекомендована доза вітаміну D для більшості дорослих становить 15 мкг/день (600 МЕ/день). Американська академія дерматології рекомендує норму 25 мкг/день (1000 МЕ/день) для людей, які мають підвищений ризик розвитку дефіциту вітаміну D. Люди, які мало перебувають під сонцем, літні люди та ті, хто використовує активний фотозахист у вигляді кремів, ризикують зіткнутися з дефіцитом цього важливого вітаміну. Крім того, незбалансований раціон харчування і низьке споживання морепродуктів можуть спричинити серйозний дефіцит вітаміну D. Особливо у людей, генетично схильних до таких станів.<sup>201-204</sup>

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

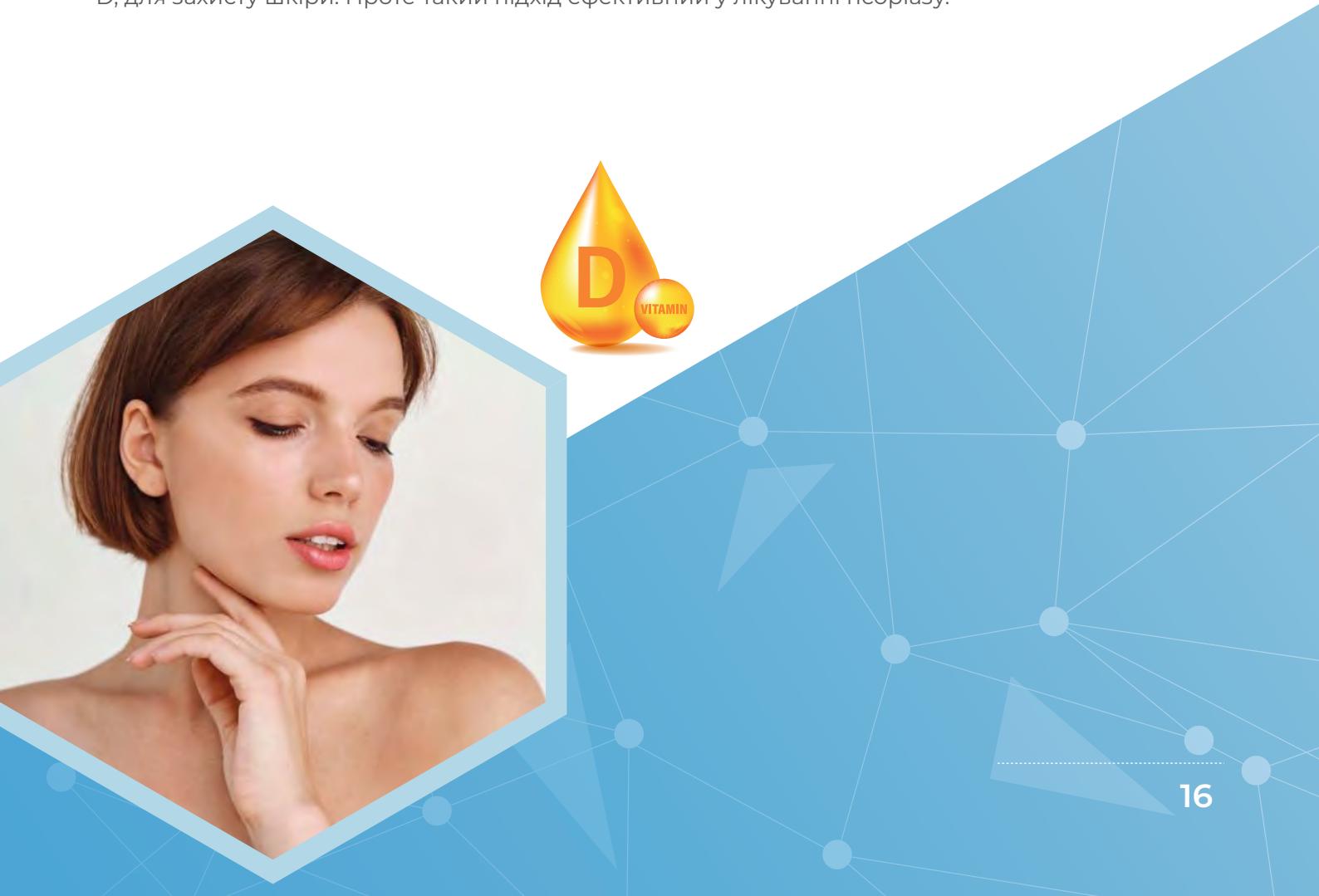
### СИСТЕМНІ

Вживання продуктів із високим вмістом вітаміну D: жирна риба, морепродукти, яйця і гриби.

Вживання харчових добавок з вітаміном D.<sup>205, 206</sup>

### ТОПІЧНІ

Нині немає наукових даних про ефективність топічного застосування засобів, які містять вітамін D, для захисту шкіри. Проте такий підхід ефективний у лікуванні псоріазу.<sup>207</sup>



### 3. РИЗИКИ ВАШОЇ ШКІРИ

ЧУТЛИВІСТЬ ДО ТОКСИНІВ

СЕРЕДНЯ

ЧУТЛИВІСТЬ ДО КУРІННЯ

СЕРЕДНЯ

ЧУТЛИВІСТЬ ДО КАВИ

СЕРЕДНЯ

ЧУТЛИВІСТЬ ДО УФ-ПОШКОДЖЕННЯ

НИЗЬКА



## 3.1. ТОКСИНИ

Ген GSTP1 активно працює у клітинах шкіри та печінки, забезпечує захист нашого організму від токсинів. У випадку низької активності цього гену наш організм сильніше піддається шкідливому впливу електрофільних ксенобіотиків і канцерогенних речовин: розчинників, гербіцидів, пестицидів, поліцикліческих ароматичних вуглеводів і важких металів. Ці речовини часто зустрічаються у складі побутової хімії, низькоякісних косметичних засобів. Вони також потрапляють у наш організм із продуктами харчування, які не пройшли належний контроль якості. За наявності генетичної схильності вплив цих речовин підвищує ризик розвитку раку шкіри, а також може призводити до накопичення токсичних речовин в організмі.<sup>210-211</sup>

### МІНІМІЗУВАТИ ЗАГРОЗУ

Уникати вживання дуже обсмаженої їжі, контакту з гербіцидами, фунгіцидами, інсектицидами, промисловими розчинниками і важкими металами. Не використовувати низькоякісну косметику і не очищено водопровідну воду.

Підвищити інтенсивність детоксикації організму можна за допомогою попередників і кофакторів глутатіона (зокрема, метіоніну), N-ацетилцистеїну, глутаміну, гліцину, магнію, альфа-ліпоєвої кислоти. Активує систему детоксикації також вживання цибулі, цибулі-порею, часнику і хрестоцвітих (наприклад, броколі, цвітної капусти, білокачанної капусти, брюссельської капусти).<sup>210</sup>

## 3.2. КУРІННЯ

Куріння негативно впливає на продукцію колагену в шкірі, а також на активність ферментативних систем детоксикації. Крім того, паління часто призводить до утворення зморшок, проблем з волоссям та підвищує ризик розвитку ракових захворювань. Генетичні особливості системи детоксикації організму можуть посилювати шкідливий вплив куріння на стан шкіри та волосся.<sup>212-213</sup>

### МІНІМІЗУВАТИ ЗАГРОЗУ

Відмовитись від куріння, уникати пасивного куріння.





### 3.3. КАВА

Вживання великих доз кофеїну часто призводить не тільки до збільшення ризику деяких захворювань в осіб, які мають до них генетичну схильність, але й до дегідратації шкіри. Аби уникнути шкідливої дії кофеїну на шкіру, необхідно враховувати індивідуальні генетичні особливості детоксикації кофеїну, які зумовлюють підвищену концентрацію цієї речовини в крові і збільшують ризик дегідратації (зневоднення) тканин.<sup>208, 209</sup>

#### МІНІМІЗУВАТИ ЗАГРОЗУ

Обмежити вживання кави (денна доза – не більше трьох чашок) і напоїв із вмістом кофеїну (енергетиків).

### 3.4. УЛЬТРАФІОЛЕТОВЕ ПОШКОДЖЕННЯ

Під дією сонячних променів у шкірі відбуваються процеси оксидативного і фотопошкодження, які впливають на структуру позаклітинного матриксу, і спричиняють погіршення якості шкіри та утворення плям і зморшок. За агресивного впливу сонячної радіації виникає пошкодження позаклітинного матриксу, що усувається спеціальними ферментативними системами шкіри. Генотип впливає на активність систем відновлення, таким чином забезпечуючи нашу вроджену реакцію на фотостаріння шкіри.<sup>1-3</sup>

#### МІНІМІЗУВАТИ ЗАГРОЗУ

Уникати тривалого перебування на сонці, використовувати сонцезахисні креми з максимальним ступенем захисту.



## ПРО ДОСЛІДЖЕННЯ

Зв'язок досліджуваних поліморфних варіантів генів з тією чи іншою характеристикою шкіри ґрунтуються на наукових дослідженнях, посилання на які наведені у тексті цього документа. Генетичний паспорт шкіри враховує багато однонуклеотидних поліморфізмів, пов'язаних зі здоров'ям шкіри. ДНК для цього дослідження виділяють із крові чи слизини. Послідовності ДНК, які досліджуються, аналізуються методами, заснованими на полімеразній ланцюговій реакції. Мета цього тесту – надання інформації про те, як гени досліджуваної людини впливають на стан її шкіри та особливості харчування. Це дослідження не передбачає зміни дієти, характеру фізичної активності чи будь-яких медичних процедур на основі результатів генетичного тестування без консультації з вашим особистим лікарем.

На особливості стану шкіри та засвоєння різних речовин, крім генетичних факторів, також можуть впливати характер харчування та спосіб життя. Мета цього дослідження – надання інформації саме про генетичні склонності до розвитку тих чи інших фізіологічних станів. Ці склонності можуть бути модифіковані факторами зовнішнього середовища і фізіологічними особливостями людини.

Інтерпретації та рекомендації, наведені в цьому документі, засновані переважно на результатах досліджень, в яких взяли участь люди європеоїдної раси. Рекомендації для представників інших рас можуть відрізнятися від зазначених.

1. Le Clerc S et al. A genome-wide association study in Caucasian women points out a putative role of the STXBPSL gene in facial photoaging. *J Invest Dermatol*. 2013 Apr;133(4):929-35.
2. Nkengne A et al. Aging and facial changes—documenting clinical signs, part 1: clinical changes of the aging face. *Skinmed*. 2013 Sep-Oct;11(5):281-6.
3. Vierkötter A et al. MMP-1 and -3 promoter variants are indicative of a common susceptibility for skin and lung aging: results from a cohort of elderly women (SALIA). *J Invest Dermatol*. 2015 May;135(5):1268-74.
4. Greul AK et al. Photoprotection of UV-irradiated human skin: an antioxidative combination of vitamins E and C, carotenoids, selenium and proanthocyanidins. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol*. 2002 Sep-Oct;15(5):307-15.
5. Costa A et al. Assessment of clinical effects and safety of an oral supplement based on marine protein, vitamin C, grape seed extract, zinc, and tomato extract in the improvement of visible signs of skin aging in men. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2015 Jun 29;8:319-28.
6. Jenkins G et al. Wrinkle reduction in post-menopausal women consuming a novel oral supplement: a double-blind placebo-controlled randomized study. *Int J Cosmet Sci*. 2014 Feb;36(1):22-31.
7. Thom E. A randomized, double-blind, placebo-controlled study on the clinical efficacy of oral treatment with DermaVite on ageing symptoms of the skin. *J Int Med Res*. 2005 May-Jun;33(3):267-72.
8. Roh E et al. Molecular Mechanisms of Green Tea Polyphenols with Protective Effects against Skin Photoaging. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2015 Jun 26:0.
9. An JS et al. 0.5% Liposome-encapsulated 5-aminolevulinic acid (ALA) photodynamic therapy for acne treatment. *J Cosmet Laser Ther*. 2011 Feb;13(1):28-32.
10. Buonocore D et al. Resveratrol-procyanidin blend: nutraceutical and antiaging efficacy evaluated in a placebocontrolled, double-blind study. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2012;5:159-65.
11. Afag F et al. Polyphenols: skin photoprotection and inhibition of photocarcinogenesis. *Mini Rev Med Chem*. 2011 Dec;11(14):1200-15.
12. Enders G. Vaccinations before and in pregnancy and preventive measures in disease contact and travel. *Arch Gynecol Obstet*. 1987;241 Suppl:S29-45.
13. Cho SJ. The Role of Functional Foods in Cutaneous Anti-aging. *J Lifestyle Med*. 2014 Mar;4(1):8-16. doi: 10.15280/jlm.2014.4.1.8. Epub 2014 Mar 31.
14. Cho S et al. Dietary Aloe Vera Supplementation Improves Facial Wrinkles and Elasticity and It Increases the Type I Procollagen Gene Expression in Human Skin in vivo. *Ann Dermatol*. 2009 Feb;21(1):6-11.
15. Yoon HS et al. Supplementing with dietary astaxanthin combined with collagen hydrolysate improves facial elasticity and decreases matrix metalloproteinase-1 and -12 expression: a comparative study with placebo. *J Med Food*. 2014 Jul;17(7):810-6.
16. Tominaga K et al. Cosmetic benefits of astaxanthin on humans subjects. *Acta Biochim Pol*. 2012;59(1):43-7. Epub 2012 Mar 17.
17. Gueniche A et al. Probiotics for photoprotection. *Dermatoendocrinol*. 2009 Sep;1(5):275-9.
18. B. Cinque, et al. Probiotics in aging skin M. Farage. K. Miller, H. Maibach (Eds.), Textbook of aging skin, Springer-Verlag, Berlin (2010), pp. 811-820
19. T. Mauro SC pH: measurements, origins and functions P. Elias, K. Feingold (Eds.), Skin barrier, Taylor and Francis, New York (2006), pp. 223-229 J.P.
20. Hachem, D. Crumrine. J. FlurhBrown Be, Feingold KR, Elias PM. pH directly regulates epidermal permeability barrier homeostasis, and stratum corneum integrity/cohesion. *J Invest Dermatol*, 121 (2) (2003), pp. 345-353
21. H. Yadav, S. Jain, P.R. Sinha Production of free fatty acids and conjugated linoleic acid in probiotic dahi containing *Lactobacillus acidophilus* and *Lactobacillus casei* during fermentation and storage. *Int Dairy J*, 17 (8) (2007), pp. 1006-1010
22. Y.F.M. Kishk, H.M. Al-Sayed Free-radical scavenging and antioxidative activities of some polysaccharides in emulsions. *LWT Food Sci Technol*, 40 (2) (2007), pp. 270-277
23. V.P. Kodali, R. Sen Antioxidant and free radical scavenging activities of an exopolysaccharide from a probiotic bacterium. *Biotechnol J*, 3 (2) (2008), pp. 245-251
24. P.A. Bron, P. van Baarlen, M. Kleerebezem Emerging molecular insights into the interaction between probiotics and the host intestinal mucosa. *Nat Rev Microbiol* (2012), pp. 66-78
25. Ishii S, Sugimoto N, Izawa T, Sone K, Chimba K, Miyazaki K. Oral administration of *Bifidobacterium breve* attenuates UV-induced barrier perturbation and oxidative stress in hairless mice skin. *Arch Dermatol Res*, 305 (5) (2014), pp. 467-473
26. Chang AL et al. Rejuvenation of gene expression pattern of aged human skin by broadband light treatment: a pilot study. *J Invest Dermatol*. 2013 Feb;133(2):394-402.
27. Wunsch A et al. A controlled trial to determine the efficacy of red and near-infrared light treatment in patient satisfaction, reduction of fine lines, wrinkles, skin roughness, and intradermal collagen density increase. *Photomed Laser Surg*. 2014 Feb;32(2):93-100.
28. Schoenewolf NL. Intense pulsed light. *Curr Probl Dermatol*. 2011;42:166-72.
29. Moon HR et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of an ablative fractional 2940-nm erbium-doped yttrium aluminum garnet laser with a nonablative fractional 1550-nm erbium-doped glass laser for the treatment of photoaged Asian skin. *J Dermatolog Treat*. 2015;26(6):551-7.
30. Elman M et al. Fractional treatment of aging skin with Tixel, a clinical and histological evaluation. *J Cosmet Laser Ther*. 2016;18(1):31-7.
31. Gold MH et al. Fractional Q-switched 1,064-nm laser for the treatment of photoaged-photodamaged skin. *J Cosmet Laser Ther*. 2014 Apr;16(2):69-76.
32. Pinheiro NM et al. Comparison of the effects of carboxytherapy and radiofrequency on skin rejuvenation. *J Cosmet Laser Ther*. 2015 Jun;17(3):156-61.
33. Carruthers J et al. Monopolar radiofrequency for skin tightening: our experience and a review of the literature. *Dermatol Surg*. 2014 Dec;40 Suppl 12:S168-73.
34. Yang S et al. Common Dermatologic Procedures. *Med Clin North Am*. 2015 Nov;99(6):1305-21.
35. Wrinkles information and treatment options. American Society for Dermatologic Surgery Association (ASDS); <https://www.asds.net/Wrinkles>. Accessed February 18, 2016.

- 36.** Matsui MS et al. Non-sunscreen photoprotection: antioxidants add value to a sunscreen. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2009 Aug;14(1):56-9.
- 37.** Gueniche A et al. Randomised double-blind placebo-controlled study of the effect of *Lactobacillus paracasei* NCC 2461 on skin reactivity. *Benef Microbes*. 2014 Jun 1;5(2):137-45.
- 38.** Crisan D et al. The role of vitamin C in pushing back the boundaries of skin aging: an ultrasonographic approach. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2015 Sep 2;8:463-70.
- 39.** Herndon JH Jr et al. An Open Label Clinical Trial of a Multi-Ingredient Anti-Aging Moisturizer Designed to Improve the Appearance of Facial Skin. *J Drugs DermatoL* 2015 Jul;14(7):699-704.
- 40.** Farris P et al. Resveratrol: a unique antioxidant offering a multi-mechanistic approach for treating aging skin. *J Drugs Dermatol* (2013) 12,1389-94.
- 41.** Sherif S et al. The clinical efficacy of cosmeceutical application of liquid crystalline nanostructured dispersions of alpha lipoic acid as anti-wrinkle. *Eur J Pharm Biopharm*. 2014 Feb;86(2):251-9.
- 42.** Beitner H. Randomized, placebo-controlled, double blind study on the clinical efficacy of a cream containing 5% alpha-lipoic acid related to photoageing of facial skin. *Br J DermatoL* 2003 Oct;149(4):841-9.
- 43.** Bowe WP et al. Cosmetic benefits of natural ingredients. *J Drugs DermatoL* 2014 Sep;13(9):1021-5; quiz 26-7.
- 44.** Fu Ji et al. A randomized, controlled comparative study of the wrinkle reduction benefits of a cosmetic niacinamide/peptide/retinyl propionate product regimen vs. a prescription 0.02% tretinoin product regimen. *Br J DermatoL* 2010 Mar;162(3):647-54.
- 45.** Levin J et al. How much do we really know about our favorite cosmeceutical ingredients? *J Clin Aesthet DermatoL* 2010 Feb;3(2):22-41.
- 46.** Kawada A et al. Evaluation of anti-wrinkle effects of a novel cosmetic containing niacinamide. *J DermatoL* 2008 Oct;35(10):637-42.
- 47.** Hubbard BA et al. Reversal of skin aging with topical retinoids. *Plast Reconstr Surg*. 2014 Apr;133(4):481e-90e.
- 48.** Ting W. Tretinoin for the treatment of photodamaged skin. *Cutis*. 2010 Jul;86(1):47-52.
- 49.** Griffiths CE et al. Topical tretinoin (retinoic acid) improves melasma. A vehicle-controlled, clinical trial. *BrJ Dermatol* 1993 Oct;129(4):415-21.
- 50.** Kong R et al. A comparative study of the effects of retinol and retinoic acid on histological, molecular, and clinical properties of human skin. *J Cosmet DermatoL* 2016 Mar;15(1):49-57.
- 51.** Bouloc A et al. A double-blind randomized study comparing the association of Retinol and LR2412 with tretinoin 0.025% in photoaged skin. *J Cosmet DermatoL* 2015 Mar;14(1):40-6.
- 52.** Watson RE et al. Effects of a cosmetic 'anti-ageing' product improves photoaged skin. *Br J DermatoL* 2009 Aug;161(2):419-26.
- 53.** Grossman R. The role of dimethylaminoethanol in cosmetic dermatology. *Am J Clin DermatoL* 2005;6(1):39-47.
- 54.** Tadini KA et al. In vivo skin effects of a dimethylaminoethanol (DMAE) based formulation. *Pharmazie*. 2009 Dec;64(12):818-2.
- 55.** Wang Y et al. The anti-wrinkle efficacy of synthetic hexapeptide (Argireline) in Chinese Subjects. *J Cosmet Laser Ther*. 2013 Apr 22.
- 56.** Blanes-Mira C et al. A synthetic hexapeptide (Argireline) with antiwrinkle activity. *Int J Cosmet Sci*. 2002 Oct;24(5):303-10.
- 57.** Sanz MT et al. Biorevitalizing effect of a novel facial serum containing apple stem cell extract, pro-collagen lipopeptide, creatine, and urea on skin aging signs. *J Cosmet DermatoL* 2016 Mar;15(1):24-30.
- 58.** Fabi S et al. The potential of topical and injectable growth factors and cytokines for skin rejuvenation. *Facial Plast Surg*. 2014 Apr;30(2):157-71.
- 59.** Weiss RA et al. Evaluation of a novel anti-aging topical formulation containing cycloastragenol, growth factors, peptides, and antioxidants. *J Drugs DermatoL* 2014 Sep;13(9):1135-9.
- 60.** Bruce S et al. Anti-aging proof of concept study: results and summary. *J Drugs DermatoL* 2014 Sep;13(9):1074-81.
- 61.** Sundaram H et al. Topically applied physiologically balanced growth factors: a new paradigm of skin rejuvenation. *J Drugs DermatoL* 2009 May;8:4-13.
- 62.** Yarosh D et al. Localization of liposomes containing a DNA repair enzyme in murine skin. *J Invest DermatoL* 1994 Oct;103(4):461-8.
- 63.** Yarosh DB et al. Photoprotection by topical DNA repair enzymes: molecular correlates of clinical studies. *Photochem Photobiol*. 1999 Feb;69(2):136-40.
- 64.** Morus M et al. Plant stem cells as innovation in cosmetics. *Acta Pol Pharm*. 2014 Sep-Oct;71(5):701-7.
- 65.** Wild J. Overview of plant stem cells in cosmeceuticals. *Plast Surg Nurs*. 2014 Jul-Sep;34(3):148-9.
- 66.** Shim JH et al. Moisturizers are effective in the treatment of xerosis irrespectively from their particular formulation: results from a prospective, randomized, double-blind controlled trial. *Eur Acad Dermatol Venereol* 2016 Feb;30(2):276-81.
- 67.** Sandilands A et al. Prevalent and rare mutations in the gene encoding filaggrin cause ichthyosis vulgaris and predispose individuals to atopic dermatitis. *J Invest DermatoL* 2006 Aug;126(8):1770-5.
- 68.** Thyssen JP et al. Filaggrin loss-of-function mutation R501X and 2282del4 carrier status is associated with fissured skin on the hands: results from a cross-sectional population study. *BrJ DermatoL* 2012 Jan;166(1):46-53.
- 69.** Thyssen JP et al. Ichthyosis vulgaris: the filaggrin mutation disease. *BrJ DermatoL* 2013 Jun;168(6):1155-66.
- 70.** Sandilands A et al. Comprehensive analysis of the gene encoding filaggrin uncovers prevalent and rare mutations in ichthyosis vulgaris and atopic eczema. *Nat Genet*. 2007 May;39(5):650-4.
- 71.** Gruber R et al. Filaggrin mutations p.R501X and c.2282del4 in ichthyosis vulgaris. *Eur J Hum Genet*. 2007 Feb;15(2):179-84.
- 72.** Hu Z et al. Loss-of-function mutations in filaggrin gene associate with psoriasis vulgaris in Chinese population. *Hum Genet*. 2012 Jul;131(7):1269-74.
- 73.** Stemmer S et al. Two common loss-of-function mutations within the filaggrin gene predispose for early onset of atopic dermatitis. *J Invest DermatoL* 2007 Mar;127(3):722-4.
- 74.** Blanes-Mira C et al. A synthetic hexapeptide (Argireline) with antiwrinkle activity. *Int J Cosmet Sci*. 2002 Oct;24(5):303-10.
- 75.** Fabi S et al. The potential of topical and injectable growth factors and cytokines for skin rejuvenation. *Facial Plast Surg*. 2014 Apr;30(2):157-71.
- 76.** Draelos ZD. Modern moisturizer myths, misconceptions, and truths. *Cutis*. 2013 Jun;91(6):308-14.
- 77.** Damjanovic B. J. Moisturizing capabilities of 4 topical skin creams. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2015 Mar-Apr;42(2):133-4.
- 78.** Lynde CW. Moisturizers: what they are and how they work. *Skin Therapy Lett*. 2001 Dec;6(13):3-5.

- 79.** Shim JH et al. Moisturizers are effective in the treatment of xerosis irrespectively from their particular formulation: results from a prospective, randomized, double-blind controlled trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016 Feb;30(2):276-81.
- 80.** Bissett DL. Common cosmeceuticals. *Clin Dermatol*. 2009 Sep-Oct;27(5):435-45.
- 81.** Yu RJ et al. Alpha-hydroxyacids and carboxylic acids. *J Cosmet Dermatol*. 2004 Apr;3(2):76-87.
- 82.** Agero AL et al. A randomized double-blind controlled trial comparing extra virgin coconut oil with mineral oil as a moisturizer for mild to moderate xerosis. *Dermatitis*. 2004 Sep;15(3):109-16. *Dermatitis*. 2004 Sep;15(3):109-16.
- 83.** Draelos ZD. Cosmetic procedures and the distortion of beauty. *J Cosmet Dermatol*. 2015 Jul;14(1):pl-7.
- 84.** Naval J et al. Genetic polymorphisms and skin aging: the identification of population genotypic groups holds potential for personalized treatments. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2014 Jul 1;7:207-14.
- 85.** Miao Let al. Regulation of superoxide dismutase genes: implications in disease. *Free Radic Biol Med*. 2009 Aug 15;47(4):344-56.
- 86.** Fischer A et al. Association between genetic variants in the Coenzyme Q10 metabolism and Coenzyme Q10 status in humans. *BMC Res Notes*. 2011 Jul 21;4:245.
- 87.** Carlsohn A et al. Physical activity, antioxidant status, and protein modification in adolescent athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(6):1131-9.
- 88.** Gasparri M et al. A Pilot Study of the Photoprotective Effects of Strawberry-Based Cosmetic Formulations on Human Dermal Fibroblasts. *Int J Mol Sci*. 2015 Aug 4;16(8):17870-84.
- 89.** Bogdan Allemann I et al. Antioxidants used in skin care formulations. *Skin Therapy Lett*. 2008 Sep;13(7):5-9.
- 90.** Di Cerbo A et al. A dietary supplement improves facial photoaging and skin sebum, hydration and tonicity modulating serum fibronectin, neutrophil elastase 2, hyaluronic acid and carbonylated proteins. *J Photochem Photobiol B*. 2015 Mar;144:94-103.
- 91.** Latreille J et al. Association between dietary intake of n-3 polyunsaturated fatty acids and severity of skin photoaging in a middle-aged Caucasian population. *J Dermatol Sci*. 2013 Dec;72(3):233-9.
- 92.** Costa A et al. Clinical, biometric and ultrasound assessment of the effects of daily use of a nutraceutical composed of lycopene, acerola extract, grape seed extract and Biomarine Complex in photoaged human skin. *An Bras Dermatol*. 2012 Jan-Feb;87(1):52-61.
- 93.** Pinnell SR et al. Topical L-ascorbic acid: percutaneous absorption studies. *Dermatol Surg*. 2001;27:137-142. (PubMed)
- 94.** Weber C, Podda M, Rallis M, Thiele JJ, Traber MG, Packer L. Efficacy of topically applied tocopherols and tocotrienols in protection of murine skin from oxidative damage induced by UV-irradiation. *Free Radic Biol Med*. 1997;22(5):761-769. (PubMed)
- 95.** Farris Pet al. Evaluation of efficacy and tolerance of a nighttime topical antioxidant containing resveratrol, baicalin, and vitamin E for treatment of mild to moderately photodamaged skin. *J Drugs Dermatol*. 2014 Dec;13(12):1467-72.
- 96.** Wu Y et al. Protective effects of a topical antioxidant complex containing vitamins C and E and ferulic acid against ultraviolet irradiation-induced photodamage in Chinese women. *J Drugs Dermatol*. 2013 Apr;12(4):464-8.
- 97.** Murray JC et al. A topical antioxidant solution containing vitamins C and E stabilized by ferulic acid provides protection for human skin against damage caused by ultraviolet irradiation. *J Am Acad Dermatol*. 2008 Sep;59(3):418-25.
- 98.** Bissett DL et al. Topical niacinamide reduces yellowing, wrinkling, red blotchiness, and hyperpigmented spots in aging facial skin. *Int J Cosmet Sci*. 2004 Oct;26(5):231-8.
- 99.** Kim B et al. Oral nicotinamide and actinic keratoses: a supplement success story. *Curr Probl Dermatol*. 2015;46:143-9.
- 100.** Ferzli G et al. Reduction of facial redness with resveratrol added to topical product containing green tea polyphenols and caffeine. *J Drugs Dermatol*. 2013 Jul 1;12(7):770-4.
- 101.** Chiu PC et al. The clinical anti-aging effects of topical kinetin and niacinamide in Asians: a randomized, double-blind, placebo-controlled, split-face comparative trial. *J Cosmet Dermatol*. 2007 Dec;6(4):243-9.
- 102.** Wanitphakdeedech R et al. Efficacy and safety of 0.1% kinetin cream in the treatment of photoaging skin. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2015 Sep-Oct;81(5):547.
- 103.** Pennachio PC et al. Glycated Reconstructed Human Skin as a Platform to Study the Pathogenesis of Skin Aging. *Tissue Eng Part A*. 2015 Sep;21(17-18):2417-25.
- 104.** Gkogkolou P et al. Advanced glycation end products: Key players in skin aging? *Dermatoendocrinol*. 2012 Jul 1;4(3):259-70.
- 105.** Pageon H. Reaction of glycation and human skin: the effects on the skin and its components, reconstructed skin as a model. *Pathol Biol (Paris)*. 2010 Jun;58(3):226-31.
- 106.** Vozlyan PA et al. Modification of proteins in vitro by physiological levels of glucose: pyridoxamine inhibits conversion of Amadori intermediate to advanced glycation end-products through binding of redox metal ions. *J Biol Chem*. 2003 Nov 21;278(47):46616-24.
- 107.** Rinnerthaler M et al. Oxidative stress in aging human skin. *Biomolecules*. 2015 Apr 21;5(2):545-89.
- 108.** Bansal S et al. Association of RAGE gene polymorphism with circulating AGEs level and paraoxonase activity in relation to macro-vascular complications in Indian type 2 diabetes mellitus patients. *Gene*. 2013 Sep 10;526(2):325-30.
- 109.** Pettersson-Fernholm K et al. The functional -374 T/A RAGE gene polymorphism is associated with proteinuria and cardiovascular disease in type 1 diabetic patients. *Diabetes*. 2003 Mar;52(3):891-4.
- 110.** Chen J et al. Comparison of two mathematical prediction models in assessing the toxicity of heavy metal mixtures to the feeding of the nematode *Caenorhabditis elegans*. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2013 Aug;94:73-9.
- 111.** Gaens KH et al. Association of polymorphism in the receptor for advanced glycation end products (RAGE) gene with circulating RAGE levels. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Dec;94(12):5174-80.
- 112.** Peculls R et al. Identification of glyoxalase 1 polymorphisms associated with enzyme activity. *Gene*. 2013 Feb 15;515(1):140-3.
- 113.** Manela-Azulay M et al. Cosmeceuticals vitamins. *Clin Dermatol*. 2009 Sep-Oct;27(5):469-74.
- 114.** Budzen S et al. The biological role of carnosine and its possible applications in medicine. *Adv Clin Exp Med*. 2013 Sep-Oct;22(5):739-44.
- 115.** Shin S et al. Anti-glycation activities of phenolic constituents from *Silybum marianum* (Milk Thistle) flower in vitro and on human explants. *Molecules*. 2015 Feb 19;20(3):3549-64.
- 116.** Matsugo S et al. Photochemical stability of lipoic acid and its impact on skin ageing. *Free Radic Res*. 2011 Aug;45(8):918-24.

- 117.** Murcia MA et al. Antioxidant activity of edible fungi (truffles and mushrooms): losses during industrial processing. *J Food Prot.* 2002 Oct;65(10):1614-22.
- 118.** Dogan HH et al. Determination of antimicrobial effect, antioxidant activity and phenolic contents of desert truffle in Turkey. *Afr J Tradit Complement Altern Med.* 2013 May 16;10(4):52-8.
- 119.** Liu GM et al. Determination of antimicrobial effect, antioxidant activity and phenolic contents of desert truffle in Turkey. *Afr J Tradit Complement Altern Med.* 2013 May 16;10(4):52-8.
- 120.** Gan DC, Sinclair RD. Prevalence of male and female pattern hair loss in Maryborough. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2005 Dec;10(3):184-9.
- 121.** Rodney S, Niloufar T, and Leslie J. Androgenetic alopecia: new insights into the pathogenesis and mechanism of hair loss. *F1000Res.* 2015; 4: 585.
- 122.** Rui Li et al. Six Novel Susceptibility Loci for Early-Onset Androgenetic Alopecia and Their Unexpected Association with Common Diseases. *PLoS Genet* 8(5): e1002746. doi:10.1371/journal.pgen.1002746
- 123.** Stefanie Heilmann et al. Androgenetic Alopecia: Identification of Four Genetic Risk Loci and Evidence for the Contribution of WNT Signaling to Its Etiology. *JID* 2013;133(6) P1489-1496
- 124.** Roure R et al. Evaluation of the efficacy of a topical cosmetic slimming product combining tetrahydroxypropyl ethylenediamine, caffeine, carnitine, forskolin and retinol, In vitro, ex vivo and in vivo studies. *Int J Cosmet Sci.* 2011 Dec;33(6):519-26.
- 125.** Emanuele E et al. A multilocus candidate approach identifies ACE and HIF1A as susceptibility genes for cellulite. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010 Aug;24(8):930-5.
- 126.** Stavroulaki A et al. Cellulite, smoking and angiotensin-converting enzyme (ACE) gene insertion/deletion polymorphism. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011 Sep;25(9):1116-7.
- 127.** Al-Bader T et al. Effect of cosmetic ingredients as anticellulite agents: synergistic action of actives with in vitro and in vivo efficacy. *J Cosmet Dermatol.* 2012 Mar;11(1):17-26.
- 128.** Schunck M et al. Dietary Supplementation with Specific Collagen Peptides Has a Body Mass Index-Dependent Beneficial Effect on Cellulite Morphology. *J Med Food.* 2015 Dec;18(12):1340-8.
- 129.** Savikin K et al. Dietary supplementation with polyphenol-rich chokeberry juice improves skin morphology in cellulite. *J Med Food.* 2014 May;17(5):582-7.
- 130.** Claflin DR et al. The force-velocity relationship at high shortening velocities in the soleus muscle of the rat. *J Physiol.* 1989 Apr;411:627-37.
- 131.** Sadick NS et al. A prospective clinical study to evaluate the efficacy and safety of cellulite treatment using the combination of optical and RF energies for subcutaneous tissue heating. *J Cosmet Laser Ther.* 2004 Dec;6(4):187-90.
- 132.** Hamishehkar H et al. Histopathological evaluation of caffeine-loaded solid lipid nanoparticles in efficient treatment of cellulite. *Drug Dev Ind Pharm.* 2015;41(10):1640-6.
- 133.** Kaminer MS et al. Multicenter pivotal study of vacuum-assisted precise tissue release for the treatment of cellulite. *Dermatol Surg.* 2015 Mar;41(3):336-47.
- 134.** Varicose Veins in the Legs. National Clinical Guideline Centre (UK); <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25535637>. Accessed February 9, 2016.
- 135.** Hamdan A. Management of varicose veins and venous insufficiency. *JAMA.* 2012 Dec 26;308(24):2612-21.
- 136.** Chwata M et al. Varicose veins of lower extremities, hemodynamics and treatment methods. *Adv Clin Exp Med.* 2015 Jan-Feb;24(1):5-14.
- 137.** Sverdlova AM et al. Prevalence of the methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T mutation in patients with varicose veins of lower limbs. *Mol Genet Metab.* 1998 Jan;63(1):3S-6.
- 138.** Wilmanns C et al. Morphology and Progression in Primary Varicose Vein Disorder Due to 677C>T and 1298A>C Variants of MTHFR. *EBioMedicine.* 2015 Jan 15;2(2):158-64.
- 139.** Pare G et al. Novel associations of CPS1, MUT, NOX4, and DPEP1 with plasma homocysteine in a healthy population: a genome-wide evaluation of 13 974 participants in the Women's Genome Health Study. *Circ Cardiovasc Genet.* 2009 Apr;2(2):142-50.
- 140.** Kohno K et al. Standing posture at work and overweight exacerbate varicose veins: Shimane CoHRE Study. *J Dermatol.* 2014 Nov;41(11):964-8.
- 141.** Piazza G. Varicose veins. *Circulation.* 2014 Aug 12;130(7):582-7.
- 142.** Mantle D et al. A novel therapeutic strategy for Ehlers-Danlos syndrome based on nutritional supplements. *Med Hypotheses.* 2005;64(2):279-83.
- 143.** Goodyear SJ et al. Radiofrequency ablation of varicose veins: Best practice techniques and evidence. *Phlebology.* 2015 Nov;30(2 Suppl):9-17.
- 144.** Alder G et al. Foam sclerotherapy. *Phlebology.* 2015 Nov;30(2 Suppl):18-23.
- 145.** Kauvar AN et al. Laser treatment of leg veins. *Semin Cutan Med Surg.* 2005 Dec;24(4):184-92.
- 146.** Bencini PL et al. Laser use for cutaneous vascular alterations of cosmetic interest. *Dermatol Ther.* 2012 Jul-Aug;25(4):340-51.
- 147.** Luebke T et al. Cost-effectiveness of endovenous laser ablation of the great saphenous vein in patients with uncomplicated primary varicosis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2015 Oct 28;15:138.
- 148.** Lee KH et al. Comparative Study of Cryostripping and Endovenous Laser Therapy for Varicose Veins: Mid-Term Results. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 Oct;48(5):345-50.
- 149.** D'Cruz DP et al. Ear, nose, and throat symptoms in subacute Wegener's granulomatosis. *BMJ.* 1989 Aug 12;299(6696):419-22.
- 150.** Moul DK et al. Endovenous laser ablation of the great and short saphenous veins with a 1320-nm neodymiumyttrium-aluminum-garnet laser: retrospective case series of 1171 procedures. *J Am Acad Dermatol.* 2014 Feb;70(2):326-31.
- 151.** Jacquet R. Treatment of lower limb varicose veins in 2015: The present and the future. *Ann Dermatol Venereol.* 2015 Aug-Sep;142(8-9):483-92.
- 152.** Lane TR et al. Ambulatory varicosity avulsion later or synchronized (AVULS): a randomized clinical trial. *Ann Surg.* 2015 Apr;261(4):654-61.
- 153.** Simopoulos AP. The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp Biol Med (Maywood).* 2008 Jun;233(6):674-88.
- 154.** Simopoulos AP. Importance of the omega-6/omega-3 balance in health and disease: evolutionary aspects of diet. *World Rev Nutr Diet.* 2011;102:10-21.

- 155.** Wysoczanski T et al. Omega-3 Fatty Acids and their Role in Central Nervous System - A Review. *Curr Med Chem*. 2016;23(8):816-31.
- 156.** Melnik BC. Linking diet to acne metabolomics, inflammation, and comedogenesis: an update. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2015 Jul 15;8:371-88.
- 157.** Mohajeri S et al. Review of evidence for dietary influences on atopic dermatitis. *Skin Therapy Lett*. 2014 Jul-Aug;19(4):5-7.
- 158.** Omega-3. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Omega3FattyAcidsandHealth/>
- 159.** Calder PC. Functional Roles of Fatty Acids and Their Effects on Human Health. *J PEN J Parenter Enteral Nutr*. 2015 Sep;39:18-32.
- 160.** Jeppesen PB et al. Essential fatty acid deficiency in patients receiving home parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*. 1998 Jul;68(1):126-33.
- 161.** Jung JY et al. Effect of dietary supplementation with omega-3 fatty acid and gamma-linolenic acid on acne vulgaris: a randomised, double-blind, controlled trial. *Acta Derm Venereol* 2014 Sep;94(5):521-5.
- 162.** Nicolaou A. Eicosanoids in skin inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2013 Jan;88(1):131-8.
- 163.** Pilkington SM et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids: photoprotective macronutrients. *Exp Dermatol*. 2011 Jul;20(7):537-43.
- 164.** Pilkington SM et al. Nutritional abrogation of photoimmunosuppression: in vivo investigations. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2014 Apr-Jun;30(2-3):112-27.
- 165.** Tanaka T et al. Genome-wide association study of plasma polyunsaturated fatty acids in the InCHIANTI Study *PLoS Genet*. 2009 Jan;5(1):e1000338.
- 166.** Lemaitre RN et al. Genetic loci associated with plasma phospholipid n-3 fatty acids: a meta-analysis of genome-wide association studies from the CHARGE Consortium. *PLoS Genet*. 2011 Jul;7(7):e1002193.
- 167.** Roszkowska-Jakimiec W. Composition and properties of heparin and protamine complexes formed in the plasma *Acta Haematol Pol* 1985 Jan-Jun;16(1-2):65-71.
- 168.** Prottey C, Hartop PJ, Press M. Correction of the cutaneous manifestations of essential fatty acid deficiency in man by application of sunflower-seed oil to the skin. *J Invest DermatoL* 1975;64:228-234.
- 169.** Press M, Hartop PJ, Prottey C. Correction of essential fatty-acid deficiency in man by the cutaneous application of sunflower-seed oil. *Lancet*. 1974;1:597-598.
- 170.** Bohles H, Bieber MA, Heird WC. Reversal of experimental essential fatty acid deficiency by cutaneous administration of safflower oil. *Am J Clin Nutr*. 1976;29:398-401.
- 171.** Sinclair AJ, Attar-Bashi NM, Li D. What is the role of alpha-linolenic acid for mammals? *Lipids*. 2002;37:1113-1123.
- 172.** Darmstadt GL, Mao-Oiang M, Chi E, et al. Impact of topical oils on the skin barrier: possible implications for neonatal health in developing countries. *Acta Paediatr*. 2002;91:546-554.
- 173.** Bailey LB et al. Folate metabolism and requirements. *J Nutr*. 1999 Apr;129(4):779-82.
- 174.** Namazi MR et al. *J Am Acad Dermatol* 64,1175-8 (2011), PMID 21571175.
- 175.** Gisondi P et al. Folic acid in general medicine and dermatology. *J Dermatolog Treat*. 2007;18(3):138-46.
- 176.** Ansari R et al. Hyperhomocysteinemia and neurologic disorders: a review. *J Clin Neurol*. 2014 Oct;10(4):281-8.
- 177.** McDonald I et al. A review of psoriasis, a known risk factor for cardiovascular disease and its impact on folate and homocysteine metabolism. *J Nutr Metab*. 2012;2012:965385.
- 178.** Murzaku EC et al. Diet in dermatology: Part II. Melanoma, chronic urticaria, and psoriasis. *J Am Acad DermatoL* 2014 Dec;71(6):1053.e1-1053.e16.
- 179.** Fischer F et al. Folic acid and creatine improve the firmness of human skin in vivo. *J Cosmet DermatoL* 2011 Mar;10(1):15-23.
- 180.** Folate. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Folate-HealthProfessional/>.
- 181.** Husemoen LL et al. The association between atopy and factors influencing folate metabolism: is low folate status causally related to the development of atopy? *Int J Epidemiol*. 2006 Aug;35(4):954-61.
- 182.** Knott A et al. A novel treatment option for photoaged skin. *J Cosmet DermatoL* 2008 Mar;7(1):15-22.
- 183.** Park K. Role of micronutrients in skin health and function *Biomol Ther (Seoul)*. 2015 May;23(3):207-17.
- 184.** Beharka A et al. Vitamin E status and immune function. *Methods Enzymol*. 1997;282:247-63.
- 185.** Morrissey PA et al. Optimal nutrition: vitamin E. *Proc Nutr Soc*. 1999 May;58(2):459-68.
- 186.** Vitamin E. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminE-HealthProfessional/>.
- 187.** Placzek M et al. Ultraviolet B-induced DNA damage in human epidermis is modified by the antioxidants ascorbic acid and D-alpha-tocopherol. *J Invest DermatoL* 2005 Feb;124(2):304-7.
- 188.** Traber MG et al. Diet-derived and topically applied tocotrienols accumulate in skin and protect the tissue against ultraviolet light-induced oxidative stress. *Asia Pac J Clin Nutr*. 1997 Mar;6(1):63-7.
- 189.** Chen L et al. The role of antioxidants in photoprotection: a critical review. *J Am Acad Dermatol*. 2012 Nov;67(5):1013-24.
- 190.** Nachbar F et al. The role of vitamin E in normal and damaged skin. *J Mol Med (Berl)*. 1995 Jan;73(1):7-17.
- 191.** Ferrucci L et al. Common variation in the beta-carotene 15,15-monoxygenase 1 gene affects circulating levels of carotenoids: a genome-wide association study. *Am J Hum Genet*. 2009 Feb;84(2):123-33.
- 192.** Burgess CJ. Topical vitamins. *J Drugs Dermatol*. 2008 Jul;7(7 Suppl):s2-6.
- 193.** Anne Lynn S, Chang et al. Association of facial skin aging and vitamin D levels in middle-aged white women *Cancer Causes & Control* 2010;21;(12):2 315 — 2316
- 194.** Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 2004 Dec;80:1678S-88S.
- 195.** Reichrath J. Unravelling of hidden secrets: The role of vitamin D in skin aging. *Dermatoendocrinol* 2012 Jul 1;4(3):241-4.
- 196.** Wadhwani B et al. Vitamin D and skin diseases: A review. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2015 Jul-Aug;81(4):344-55.
- 197.** Dgbiriska A et al. The role of vitamin D in atopic dermatitis. *Dermatitis*. 2015 Jul-Aug;26(4):155-61.
- 198.** Tremezaygues Let al. Vitamin D analogs in the treatment of psoriasis: Where are we standing and where will we be going? *Dermatoendocrinol* 2011 Jul;3(3):180-6.

199. Mostafa WZ et al. Vitamin D and the skin: Focus on a complex relationship: A review. *J Adv Res.* 2015 Nov;6(6):793-804.
200. Vitamin D. American Academy of Dermatology; [https://www.aad.org/forms/policies/Uploads/PS/AAD\\_PS\\_Vitamin\\_D.pdf](https://www.aad.org/forms/policies/Uploads/PS/AAD_PS_Vitamin_D.pdf). Accessed February 4,2016.
201. Hiraki LT et al. Exploring the genetic architecture of circulating 25-hydroxyvitamin D. *Genet Epidemiol.* 2013 Jan;37(1):92-8.
202. Thongthai P et al. Vitamin D binding protein gene polymorphism as a risk factor for vitamin D deficiency in Thais. *Endocr Pract.* 2015 Mar;21(3):221-5.
203. Elkum N et al. Vitamin D insufficiency in Arabs and South Asians positively associates with polymorphisms in GC and CYP2R1 genes. *PLoS One.* 2014 Nov 18;9(11):e113102.
204. Wang W et al. Genetic variants and non-genetic factors predict circulating vitamin D levels in Hispanic and non-Hispanic White women: the Breast Cancer Health Disparities Study. *Int J Mol Epidemiol Genet.* 2014 Feb 17;5(1):31-46.
205. Gordon-Thomson C et al. Protection from ultraviolet damage and photocarcinogenesis by vitamin D compounds. *Adv Exp Med Biol.* 2014;810:303-28.
206. Kammeyer A et al. Oxidation events and skin aging. *Ageing Res Rev.* 2015 May;21:16-29.
207. Soleymani T et al. The role of vitamin D in psoriasis: a review. *Int J Dermatol.* 2015 Apr;54(4):383-92.
208. Griffiths, R.R.Juliano, L.M.,Chausmer,A.L (2003). Caffeine pharmacology and clinical effects. In: Graham A.W., Schultz T.K., Mayo-Smith M.F.,Ries R.K. & Wilford, B.B. (eds.) *Principles of Addiction Medicine*, Third Edition (pp. 193-224).
209. Josse AR, Da Costa LA, Campos H, El-Sohemy A (2012). Associations between polymorphisms in the AHR and CYP1A1-CYP1A2 gene regions and habitual caffeine consumption, *American Journal of Clinical Nutrition*, 96(3):665-71.
210. Romilly E. Hodges and Deanna (215) "Modulation of Metabolic Detoxification Pathways Using Foods and Food-Derived Components: A Scientific Review with Clinical Application," *Journal of Nutrition and Metabolism*, vol, Article ID 760689, p 23
211. Strange RC, Fryer AA (1999). "The glutathione S-transferases: influence of polymorphism on cancer susceptibility". *IARC Sci. Publ.* (148): 231-49.
212. Ganesan, Palanivel, and Dong-Kug Choi. (2016). Current Application of Phytocompound-Based Nanocosmeceuticals for Beauty and Skin Therapy. *International Journal of Nanomedicine* 11,1987-2007.
213. Morita.Akimichi. (2007) Tobacco smoke causes premature skin aging. *Journal of Dermatological Science* .Volume 48 , Issue 3,169 -175

