Rozdział 7

Wpływ diety na procesy starzenia skóry

Magdalena Pisula
Waldemar Placek

Już od czasów starożytnych zachowanie piękna i młodości było jednym z najważniejszych tematów interesujących guślarzy, szamanów, znachorów, a także lekarzy, badaczy i naukowców, nie wspominając o możnych tego świata. W obecnych czasach kult piękna i młodości pozwala rozwijać dziedzinę nauki zajmującą się tymi zagadnieniami. W ostatnich latach coraz większą wagę przykłada się do zagadnienia starzenia skóry oraz metod zapobiegania temu zjawisku. Wydłużenie średniej oczekiwanej długości życia, coraz dłuższa społeczna, seksualna oraz fizyczna aktywność człowieka skłaniają badaczy do poszukiwania nowych metod zachowania młodości i poprawienia urody.

Starzenie biologiczne można określić jako zmniejszenie zdolności organizmu do odpowiedzi na stres środowiskowy, które pojawia się wraz z upływem czasu. Jest to naturalne i nieodwracalne nagromadzenie się uszkodzeń wewnątrzkomórkowych, przerastające zdolności organizmu do samonaprawy. Starzenie powoduje utratę równowagi wewnętrznej ustroju. Powoduje upośledzenie funkcjonowania komórek, tkanek, narządów i układów, zwiększając podatność na choroby i prowadząc ostatecznie do śmierci.

Starzenie skóry jest procesem ciągłym, który pozostaje częściowo niewyjaśniony, ale jest szczególnie ważny ze względu na społeczne oddziaływanie. Składa się z 2 niezależnych procesów: starzenia fizjologicznego oraz starzenia indukowanego wpływem czynników zewnętrznych.

Fizjologiczne starzenie się skóry zależy od wrodzonych mechanizmów związanych z zegarem biologicznym komórek, a także od czynników genetycznych i hormonalnych. Polega na powolnym i częściowo odwracalnym zwyrodnieniu tkanki łącznej. Starzenie zewnątrzpochodne jest z kolei zależne od czynników środowiskowych, takich jak palenie tytoniu, zanieczyszczenie środowiska naturalnego, ekspozycja skóry na promieniowanie UV, nieprawidłowo zbilansowana dieta czy niehigieniczny tryb życia.

Proces starzenia uwarunkowany czynnikami wewnętrznymi i zewnętrznymi wpływa w różny sposób na destrukcję struktur skóry. Zmiany funkcjonalne obejmują naskórek, skórę właściwą, macierz zewnątrzkomórkową, sploty naczyniowe oraz przydatki skórne. Ogólny efekt procesu starzenia polega więc na utracie bariery ochronnej oraz homeostazy skóry. Do zaburzeń czynnościowych obserwowanych w procesie starzenia fizjologicznego można zaliczyć: zmniejszenie odbudowy DNA, upośledzenie odpowiedzi immunologicznej, zmniejszoną proliferację komórek, obniżony naskórkowy bilans wodny, zmniejszenie produkcji łoju i potu, zaburzenia termoregulacji, spowolnienie metabolizmu witaminy D, upośledzenie procesu gojenia ran, obniżenie odporności skóry na czynniki fizyczne – urazy, ucisk, a także zmniejszenie reaktywności naczyniowej.

Proces starzenia ma również swoje odbicie w zmianach histologicznych skóry. W naskórku zaobserwować można ścieńczenie, atrofię lub hipertrofię, spłaszczenie sopli naskórkowych, spadek ilości melanocytów oraz komórek Langerhansa, utratę filagryny oraz obniżenie zdolności regeneracyjnych. Zmiany histologiczne zachodzące pod wpływem czasu w skórze właściwej to: zmniejszenie ilości oraz ścieńczenie włókien kolagenowych, zmniejszenie ilości naczyń krwionośnych oraz ich osłabiona reaktywność. Ponadto zmniejsza się liczba komórek tucznych oraz zanika macierz pozakomórkowa. W przydatkach skóry następuje zmniejszenie ilości gruczołów potowych oraz łojowych, co powoduje zaburzenia termoregulacji i wyraźną suchość skóry. Podskórna tkanka tłuszczowa zanika. Połączenie tych wszystkich zjawisk prowadzi do spadku elastyczności i mechanicznej wytrzymałości skóry, a w konsekwencji do powstawania zmarszczek.

Niewątpliwie jednym z najsilniej uszkadzających skórę czynników zewnętrznych jest promieniowanie UV. W zależności od natężenia promieniowania UV, a także od typu skóry danej osoby, dochodzi do przedwczesnego starzenia skóry (efekty fotostarzenia są znacznie bardziej widoczne u osób o fototypie I niż u osób o wyższym fototypie, np. IV). Proces ten nazywamy fotostarzeniem (ang. *photoageing*). Zmiany powstające w wyniku działania na skórę promieniowania UVB widoczne są głównie w obrębie naskórka. Natomiast promieniowanie UVA

penetruje głębiej i swój negatywny wpływ wywiera przede wszystkim na skórę właściwą.

W przeciwieństwie do fizjologicznego starzenia w procesie fotostarzenia wygląd skóry jest znacznie zmieniony – oprócz suchości i utraty elastyczności skóry powstają w niej głębokie zmarszczki i bruzdy, widoczne są cechy atrofii, teleangiektazje oraz zmiany barwnikowe (poikilodermia). Ponadto może dojść do rogowacenia słonecznego i powstawania nowotworów.

W obrazie histopatologicznym fotostarzenia często obserwuje się pogrubienie wszystkich warstw skóry. Widoczne mogą być zmienione keratynocyty oraz parakeratoza w warstwie rogowej, dające obraz kliniczny rogowacenia słonecznego. Dochodzi do niehomogennego rozkładu melanocytów – powstają plamy soczewicowate, piegi oraz obszary hipopigmentacji. Ponadto spada liczba włókien zakotwiczających (kolagen typu VII), zapewniających łączność skóry właściwej z naskórkiem. W skórze właściwej dochodzi do nagromadzenia nieprawidłowych włókien elastycznych oraz fibryliny (zjawisko elastozy słonecznej).

Teorie starzenia

Istnieje wiele teorii próbujących wytłumaczyć zjawisko starzenia się organizmu. Wszystkie oparte są na podobnych założeniach, ale żadna z nich nie stanowi pełnego wytłumaczenia tego procesu. Istnieją 2 główne teorie odnoszące się do mechanizmów starzenia fizjologicznego: teoria deterministyczna i stochastyczna.

Teoria deterministyczna, inaczej zaprogramowania, mówi, że życie komórki lub organizmu uwarunkowane jest na poziomie genowym. W teorii tej rozróżnia się 3 klasy genów – zwane wspólnie gerontogenami, które odpowiadają za proces starzenia na poziomie molekularnym, komórkowym oraz całego organizmu. Do gerontogenów zaliczamy geny uczestniczące w naprawie materiału genetycznego DNA (gen białka p53 oraz ważne geny kodujące enzymy antyoksydacyjne), tzw. geny zmiany reakcji stresowej. Mutacje w obrębie ww. genów prowadzą do wielu chorób i zaburzeń charakteryzujących się przedwczesnym starzeniem, np. w chorobie Wernera. Drugą grupą są geny odpowiadające za zarządzanie energią – enzymy syntetyzujące ATP, geny regulujące wydzielanie insuliny i hormonu wzrostu. Do grupy trzeciej możemy zaliczyć geny „zegarów molekularnych", kontrolujące podziały komórkowe, takie jak np. telomerazy.

Telomer jest to fragment chromosomu zlokalizowany na jego końcu, który zabezpiecza go przed uszkodzeniem podczas kopiowania. Telomer nie zawiera

informacji genetycznej, a jedynie skraca się podczas każdego podziału komórkowego. Każda komórka ma ograniczoną liczbę możliwych replikacji, a długość telomeru jest wskaźnikiem jej wieku biologicznego. Zjawisko skracania telomeru stanowi „licznik podziałów" i chroni komórki przed nowotworzeniem, ale jednocześnie przekłada się na proces starzenia. Aktywność telomerazy, która bierze udział w naprawie utraconego telomeru, jest cechą nieśmiertelności nowotworów i komórek macierzystych.

W badaniach *in vitro* wykazano, że na zjawisko skracania telomerów, a więc na proces starzenia, wpływa tlen singletowy. Istnieją dowody, że reaktywne formy tlenu powstające podczas ekspozycji skóry na promienie UV mogą uszkadzać odnowę komórek macierzystych w skórze właściwiej.

Ostatnie badania wykazały, że spożywanie preparatów multiwitaminowych wpływa na długość telomerów poprzez modulowanie stresu oksydacyjnego i reakcji zapalnej. Celem badań przeprowadzonych przez Xu i wsp. w 2009 r. było zbadanie związku między spożyciem preparatów witaminowych przez kobiety w wieku od 35 do 74 lat a występowaniem u nich dłuższych telomerów. Wyniki wykazały, że telomery były o 5,1% dłuższe u kobiet regularnie przyjmujących preparaty witaminowe w porównaniu z kobietami, które ich nie przyjmowały.

Drugą podstawową teorią tłumaczącą zjawisko starzenia się organizmu jest teoria stochastyczna. W roku 1950 Denham Harman (autor teorii wolnych rodników) postawił tezę, że proces starzenia jest wynikiem nagromadzenia w komórce produktów stresu oksydacyjnego, które prowadzą do jej uszkodzenia. Podstawą mechanizmu starzenia w tej teorii jest kumulacja wolnych rodników tlenowych (ROS), które uszkadzają DNA, białka oraz inne struktury, powodując śmierć komórki.

Wolne rodniki są wysoce reaktywnymi cząsteczkami o krótkim okresie półtrwania, będącymi produktami metabolizmu oksydacyjnego komórek, zawierającymi jeden niesparowany elektron lub więcej. Do wolnych rodników tlenowych należą: anionorodnik ponadtlenkowy, tlen singletowy, nadtlenek wodoru, tlenek azotu, rodnik hydroksylowy, rodnik wodoronadtlenkowy. W warunkach fizjologicznych cząsteczki te biorą udział w procesie wytwarzania energii (ATP), chronią organizm przed zakażeniami patogenami oportunistycznymi, a także uczestniczą w syntezie hormonów. ROS mogą być także wytwarzane pod wpływem stresu, promieniowania UV, dymu tytoniowego oraz substancji toksycznych.

Wolne rodniki powstające pod wpływem czynników środowiskowych mogą wnikać do komórek i wywierać na nie szkodliwy wpływ. Gdy ROS uszkadzają cząsteczkę DNA, powstaje mutacja genetyczna i, jeśli nie zostanie ona naprawiona przez enzymy naprawcze DNA, prowadzi to do syntezy nieprawidłowych bia-

łek, które powielane są w następnych cyklach replikacyjnych. Z czasem dochodzi do uszkodzenia kolagenu, elastyny oraz włóknienia naczyń krwionośnych. Suma oksydacyjnego uszkodzenia cząsteczek DNA, białek i innych makrocząsteczek jest gromadzona przez lata i uważa się, że znacząco (choć nie tylko) przyczynia się do starzenia.

Jak wspomniano powyżej, wolne rodniki tworzone są na drodze szlaku metabolicznego tlenu, prowadzącego do wytwarzania energii, tj. cząsteczki ATP. Komórkowym organellum, w którym wytwarzana jest energia, są mitochondria. Wraz z wiekiem wydajność mitochondriów w produkcji ATP spada, co oznacza, że wolne rodniki, potrzebne do produkcji ATP, ulegają nagromadzeniu oraz mogą przechodzić przez mitochondrialną błonę komórkową i uszkadzać różne struktury komórkowe. Podsumowując, istnieją 2 główne czynniki wpływające na starzenie komórki: zmniejszenie produkcji energii i zwiększenie liczby uszkodzeń spowodowanych stresem tlenowym. Badania naukowe wykazują, że w DNA mitochondrialnym dochodzi do większej liczby mutacji niż w DNA jądrowym.

Każda komórka ma swój naturalny mechanizm chroniący ją przed szkodliwym działaniem wolnych rodników – są to enzymy (dysmutaza ponadtlenkowa, peroksydaza glutationowa, katalaza) oraz przeciwutleniacze. Przeciwutleniacze (inaczej antyutleniacze) wykazują unikalną zdolność do oddawania elektronu wolnemu rodnikowi, powodując jego stabilizację. Do antyutleniaczy egzogennych, które muszą być dostarczone wraz ze spożywanym pokarmem lub w formie suplementów, należą: witamina E (α- i β-tokoferole oraz tokotrienole), witamin C i A, karotenoidy (α- i β-karoten, likopen, luteina), ksantofile i polifenole.

Zapobieganie jest najlepszym i najskuteczniejszym sposobem, aby przeciwdziałać zewnątrzpochodnym skutkom starzenia skóry. Najlepszą strategią zapobiegania szkodliwemu działaniu wolnych rodników jest dobrze uregulowany tryb życia, na który składają się: właściwa podaż kalorii, ćwiczenia fizyczne, unikanie stresów, a także dobrze zbilansowana dieta bogata w produkty z dużą zawartością antyoksydantów.

Coraz więcej wyników badań sugeruje, że to, co jemy, może mieć istotny wpływ na przebieg procesu starzenia skóry. Dietę uznano za jeden z potencjalnych, modyfikowalnych, środowiskowych czynników ryzyka przedwczesnego starzenia skóry. Odpowiednio zbilansowana dieta ma znaczenie nie tylko w prewencji chorób układu krążenia, powstawania nowotworów, ale także wpływa na ogólną kondycję organizmu i wygląd skóry. Skóra jest tkanką o wysokim potencjale proliferacyjnym, dlatego tak ważna jest odpowiednia podaż białek, węglowodanów, tłuszczów oraz tlenu, które są niezbędne do prawidłowej regeneracji komórek. Wpływ diety na jakość skóry potwierdzają widoczne nieprawidłowości

i zmiany patologiczne w skórze osób z niedoborami żywieniowymi. Modyfikacja diety często doprowadza do remisji zmian skórnych oraz sprawia, że odzyskuje ona zdrowy wygląd.

Witamina C

Witamina C, czyli kwas L-askorbinowy, to rozpuszczalna w wodzie, ważna dla organizmu witamina uczestnicząca w wielu procesach biochemicznych. Ponieważ w odróżnieniu od większości zwierząt organizm ludzki nie potrafi sam syntetyzować witaminy C, musi być ona dostarczana wraz z pożywieniem. Kwas askorbinowy występuje w 2 formach określanych literami L i D. Tylko forma lewoskrętna (L) kwasu askorbinowego wykazuje 100% biologicznej aktywności witaminowej i może być przyswajana przez organizm oraz wykorzystywana przez skórę. Produkty spożywcze bogate w tę witaminę to owoce cytrusowe, czarna porzeczka, natka pietruszki, brokuły, papryczka chili itd.

Witamina C występuje naturalnie w skórze, jest jednak szybko rozkładana pod wpływem promieniowania UV, dymu papierosowego oraz zanieczyszczeń powietrza. Kwas L-askorbinowy odgrywa ważną rolę w metabolizmie skóry – stymuluje syntezę kolagenu, którego ilość spada wraz z wiekiem, uczestniczy w procesie dojrzewania i regeneracji tkanki łącznej, zwiększa gęstość skóry właściwej, poprawia jej elastyczność, spłyca drobne zmarszczki powierzchniowe. Witamina C jest także kofaktorem lizyny oraz innych enzymów, które stabilizują strukturę potrójnej helisy kolagenu. Ponadto hamuje aktywność MMP-1 – enzymu z klasy metaloproteinaz, które powodują rozkład kolagenu i elastyny – białek odpowiedzialnych za jędrność skóry. Wspomaga również gojenie ran i oparzeń słonecznych. Zastosowana przed ekspozycją na słońce hamuje oparzenie słoneczne powodowane przez UVB.

Najczęściej opisywane skórne objawy niedoboru witaminy C to: upośledzenie syntezy kolagenu, rozszerzenie i rogowacenie mieszków włosowych (głównie górnej części ramion) oraz występowanie zakręconych włosów, tzw. włosów korkociągowych. Przy dużym niedoborze z czasem mieszki włosowe mogą ulec zmianom krwotocznym, które przypominają plamicę hiperergiczną.

Witamina C to jeden z najskuteczniejszych i najlepiej poznanych antyutleniaczy rozpuszczalnych w wodzie. Dzięki etapowej donacji elektronu powstający wolny rodnik askorbylowy ma większą stabilność niż inne rodniki i może służyć jako substancja zmiatająca inne reaktywne formy tlenu.

W procesie fotostarzenia w skórze dochodzi do zjawiska elastozy słonecznej. Witamina C skutecznie hamuje biosyntezę elastyny i zmniejsza jej odkładanie się w skórze. Kwas L-askorbinowy ma także działanie hamujące na syntezę tyrozynazy oraz poprawia funkcję barierową naskórka, najprawdopodobniej stymulując wytwarzanie sfingolipidów.

Witamina E

Witamina E – grupa organicznych związków chemicznych, w skład której wchodzą tokoferole i tokotrienole. Ich wspólną cechą jest dwupierścieniowy szkielet 6-chromanolu oraz łańcuch boczny zbudowany z 3 jednostek izoprenowych. Witamina E zaliczana jest do witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, pełniąc rolę silnego antyutleniacza. W naturalniej formie jest dużo lepiej przyswajalna niż w formie syntetycznej.

W ludzkim organizmie najistotniejszą rolę pełni α-tokoferol, który jest najbardziej czynną biologicznie postacią witaminy E. Tokoferol zawarty jest w olejach roślinnych m.in. w oleju z nasion pszenicy, oleju słonecznikowym, kukurydzianym, sojowym, a także w zielonych warzywach liściastych, orzechach oraz w niektórych gatunkach mięsa i żółtku jaja. Spożywanie produktów naturalnie bogatych w witaminę E pomaga chronić kolagen przed działaniem peroksydazy lipidowej, co pośrednio przeciwdziała starzeniu skóry. Alfa-tokoferol wykazuje wysokie powinowactwo do lipidów (fosfolipidów błon komórkowych, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, ceramidów), dzięki czemu skutecznie hamuje utlenianie tych substancji i stabilizuje błonę komórkową. Niedobór witaminy E jest związany z zespołem obrzęku z rumieniem grudkowym lub ze zmianami łojotokowymi, suchością skóry oraz odbarwieniami u wcześniaków. W wielu badaniach dowiedziono, że miejscowe stosowanie witaminy E zmniejsza rumień, chroni skórę przed negatywnymi skutkami przewlekłej ekspozycji na promieniowanie UV oraz chroni ją przed fotokancerogenezą.

Istnieje wiele doniesień naukowych na temat działania tokoferolu. Wyniki wydają się kontrowersyjne, ale wykazano, że wysokie doustne dawki witaminy E mogą mieć wpływ na odpowiedź organizmu człowieka na promieniowanie UVB. Dane, jakie przedstawili Ekanayake-Mudiyanselage i Thiele sugerują, że stężenie witaminy E jest zależne od gęstości gruczołów łojowych w skórze. W trwającym 3 tygodnie badaniu z codzienną doustną suplementacją umiarkowanych dawek preparatów zawierających alfa-tokoferol wykazano znamiennie zwiększony po-

ziom witaminy E w miejscach skóry bogatych w gruczoły łojowe, takich jak np. twarz.

Warto wspomnieć, że witaminy C i E działają synergistycznie jako antyoksydanty.

Witamina E zlokalizowana jest głównie na błonach komórkowych naskórka i skóry. Jako pierwsza „odpiera napaść" wolnych rodników – działa „na pierwszej linii frontu", dlatego po walce wymaga regeneracji. Wolne rodniki utleniają witaminę E, co powoduje zahamowanie jej aktywności. Rolę „drugiego frontu" przejmuje wtedy witamina C, która znajduje się we wnętrzu komórki. Po cyklu przemian witamina E może znowu być aktywna. Zdrowa i młoda skóra broni się przed utleniającym działaniem wolnych rodników dzięki wzajemnie odnawiającemu się systemowi tych witamin. Dlatego tak ważne jest dostarczanie obu witamin.

W trwającym 50 dni badaniu porównywano skuteczność bardzo dużych dawek α-tokoferolu i kwasu L-askorbinowego w monoterapii (odpowiednio 2 g/dobę i 3 g/dobę) do stosowania obu witamin jednocześnie. Wyniki pokazały jasno, że żadna z tych witamin stosowana osobno nie zwiększała ochrony przed promieniowaniem UV. W przypadku terapii łączonej ochrona przed powstawaniem rumienia indukowanego promieniowaniem UV była większa niż w grupie kontrolnej – minimalna dawka rumieniowa (MED) wzrastała ze 100 do 180 mJ/m^2 promieniowania UVB. MED jest to najmniejsza dawka promieniowania UV, która wywołuje nasilony rumień skórny po upływie 24 godz. Inne badanie wykazało, że stosowanie wysokich dawek witaminy E i C przez krótki czas pozwala uzyskać niewielką ochronę przed promieniowaniem UV – 8-dniowe badanie osób przyjmujących równocześnie 1000 UI α-tokoferolu i 2 g kwasu askorbinowego na dobę wykazało niewielki wzrost MED.

Karotenoidy

Karotenoidy to pochodne witaminy A, barwniki pochodzenia roślinnego: α-karoten, β-karoten, likopen, fitoten, fitofluen, astaksantyna, zeaksantyna, α- i β-kryptoksantyna oraz retinol. Substancje te mają udokumentowane właściwości antyoksydacyjne oraz fotoprotekcyjne. Badania Scarmo i wsp. wskazują, że ludzka skóra jest stosunkowo bogata w likopen i β-karoten, uboższa w luteinę i zeaksantynę, co może odzwierciedlać specyficzną funkcję karotenoidów węglowodorowych w ochronnie przeciwsłonecznej.

Największe stężenie β-karotenu stwierdza się w skórze czoła, powierzchni dłoniowej rąk oraz grzbietowej powierzchni przedramion. β-karoten jest najlepiej przebadanym przedstawicielem grupy karotenoidów, naturalnych barwników, które znajdują się w wielu produktach spożywczych. Karotenoidy zawarte są w żółtych oraz czerwonych warzywach i owocach, a także w ciemnozielonych warzywach liściastych, m.in. w marchwi, słodkich ziemniakach, dyni, pietruszce naciowej, szpinaku, papryce, brokułach, morelach, mango, papai i pomidorach.

Podstawową rolą β-karotenu jest aktywacja prowitaminy A. β-karoten może być przekształcony przez enzym BCMO1 do 2 cząsteczek all-trans-retinolu. Nie ma różnicy w aktywności między naturalnie występującym a chemicznie zsyntetyzowanym β-karotenem. W badaniach *in vitro* wykazano, że β-karoten może działać zarówno jako lipidowy zmiatacz wolnych rodników tlenowych, jak i „wygaszacz" singletowego tlenu. Na podstawie dystrybucji enzymu BCMO1 w tkankach wydaje się, że metabolizm beta-karotenu zachodzi w różnych narządach, w tym w skórze.

Badania potwierdzają, że dzięki suplementacji skóra może być dodatkowo wzbogacona w β-karoten, który chroni ją przed skutkami promieniowania UV. Jego skuteczność wykazano w licznych pracach dotyczących zapobiegania powstawaniu rumienia po ekspozycji na promieniowanie UV. W 12-tygodniowym badaniu na zdrowych ochotnikach, którym podawano doustnie β-karoten, udowodniono zmniejszenie rumienia wywołanego promieniowaniem UV (badanie wykazało podwyższenie MED). Podobne rezultaty zostały opisane u osób spożywających produkty spożywcze bogate w likopen.

Ogólnoustrojowy fotoprotekcyjny efekt działania β-karotenu zależy zarówno od dawki, jak i czasu trwania leczenia. W badaniach, które potwierdziły zmniejszenie rumienia wywołanego promieniowaniem UV, suplementacja karotenoidów trwała przez okres co najmniej 7 tygodni, w dawce > 12 mg/d karotenoidów. W badaniach z krótszym okresem suplementacji, tj. 3-4 tygodnie, nie potwierdzono działania ochronnego, co sugeruje, że działanie fotoprotekcyjne wymaga znacznej kumulacji karotenoidów w skórze. Ponadto badania wykazały, że w fibroblastach, po naświetleniu promieniami UV, β-karoten może znacznie zmniejszyć szybkość mutacji mitochondrialnego DNA.

Astaksantyna to kolejny przedstawiciel grupy karotenoidów występujący w ciele jednokomórkowych glonów, drożdży, łososi, pstrągów, kryli, krewetek, raków i innych skorupiaków, a także w piórach niektórych gatunków ptaków. Substancja ta jest odpowiedzialna za czerwony kolor mięsa łososia i krewetek. Powszechnie występuje w ciele kriofilnych glonów, takich jak np. zawłotnia śnieżna. Pełni u nich funkcję filtra chroniącego przed promieniowaniem UV. Astaksanty-

na jest biosyntetyzowana przez mikroalgi lub fitoplankton, które są pożywieniem dla zooplanktonu oraz wielu skorupiaków. Astaksantyny ulegają kumulacji i są przekazywane do dalszych ogniw łańcucha pokarmowego – ryb, drapieżników, człowieka.

W 2000 r. prowadzone były badania na wyciągu z glonów, który zawiera 14% astaksantyny oraz na astaksantynie syntetycznej. Udowodniono, że zarówno astaksantyna pochodzenia naturalnego, jak i syntetyczna mogą zapobiegać zmianom w aktywności komórkowej dysmutazy ponadtlenkowej i peroksydazy glutationowej wywołanym promieniowaniem UV. Wynika z tego, że astaksantyna posiada znaczny potencjał biologiczny. Potrzebne są jednak dalsze wnikliwe badania, aby móc w pełni wykorzystywać jej działanie.

Camer i wsp. badali wpływ karotenoidów na szkody wywołane promieniowaniem UVA w hodowli ludzkich fibroblastów. Porównywano wpływ fotoprotekcyjny astaksantyny, kantaksantyny i β-karotenu. Astaksantyna wykazała znaczące działanie fotoochronne i przeciwdziałające zmianom wywołanym promieniowaniem UVA. Wychwyt astaksantyny przez fibroblasty był większy niż pozostałych substancji, co prowadzi do wniosku, że wpływ astaksantyny na potencjał fotoochronny jest silniejszy niż w przypadku kantaksantyny i β-karotenu.

Ostatnie badanie Suganuma i wsp. wykazało, że astaksantyna może zakłócać indukowaną promieniowaniem UVA aktywność enzymów: metaloproteinazy-1 macierzy i elastazy fibroblastów. Powyższe wyniki badań sugerują, że można zapobiec szkodliwemu działaniu promieniowania UVA na skórę, takiemu jak zwiotczenie lub powstawanie zmarszczek, poprzez miejscowe lub doustne podawanie astaksantyny.

Likopen jest to czerwony pigment z grupy karotenów, który znajduje się w czerwonych owocach i warzywach, takich jak pomidor, marchew, arbuz, papaja (nie zawierają go truskawki i wiśnie). Jest głównym karotenoidem, który (w odróżnieniu od β-karotenu) po wchłonięciu w jelicie nie ulega przekształceniu do retinolu (nie jest substratem dla cynkozależnej dioksygenazy).

Beta-karoten i likopen występują w ludzkiej krwi i tkankach. Badania potwierdziły, że ilość likopenu w osoczu i skórze jest porównywalna, a nawet większa niż β-karotenu. Oba związki mają zdolność modulowania właściwości skóry. Badania dowiodły, że substancje te chronią skórę przed oparzeniem słonecznym (rumieniem). Po ekspozycji skóry na promieniowanie UV likopen ulega rozłożeniu w większym stopniu niż β-karoten, co potwierdza jego istotną rolę w łagodzeniu stresu oksydacyjnego w tkankach. Likopen i produkty z pomidorów mają również udowodnione działanie w profilaktyce nowotworów, m.in. nowotworów przewodu pokarmowego. Retinol jest aktywną formą witaminy A i musi być

dostarczany wraz z pożywieniem, ponieważ organizm ludzki nie potrafi go sam zsyntetyzować.

Retinol jest substancją rozpuszczalną w tłuszczach i ma 2 aktywne metabolity – retinaldehyd (istotny w procesie widzenia) oraz kwas retinowy. W ludzkiej skórze występują 2 receptory dla retinolu i jego metabolitów.

Witamina A jest niezbędna do prawidłowego wzrostu i różnicowania keratynocytów, dlatego jest często określana „czynnikiem normalizującym skóry". Retinol i jego estry występują w wątrobie, mleku, serach, tłustych rybach, żółtku jaj. Naturalna i syntetyczna witamina A cechuje się podobnym działaniem biologicznym. Prawidłowe stężenie tej witaminy u ludzi to 0,35-0,75 g/ml. Niedobór witaminy A objawia się suchą, łuszczącą się, zrogowaciałą skórą oraz łamliwymi paznokciami i włosami.

Powszechnie znane jest pozytywne działanie retinolu zawartego w preparatach do stosowania miejscowego w profilaktyce starzenia. Pochodne witaminy A wykazują wielokierunkowe działanie na skórę, m.in. poprawiają strukturę i spoistość naskórka, wygładzają skórę i redukują zrogowaciały naskórek, cofają objawy fotostarzenia, powodują rozjaśnienie przebarwień posłonecznych i hormonalnych, regulują produkcję łoju i redukują zmiany trądzikowe (w tym blizny potrądzikowe), zwężają pory, wygładzają i zmniejszają drobne zmarszczki mimiczne. Mimo to doustna suplementacja retinolu i pochodnych nie jest rekomendowana jako forma przeciwdziałania starzeniu. Dzienna dawka dostarczanej witaminy A u ludzi powinna wynosić 0,8-1 mg lub 2400-3000 IU (1 IU = 0,3 μg).

Duże badanie CARET wykazało, że suplementacja 25 000 IU palmitynianu retinylu w połączeniu z 30 mg β-karotenu sprzyjała powstawaniu raka płuc u palaczy. Tak więc przekonanie, że naturalne związki, takie jak palmitynian retinylu i β-karoten, wywierają zawsze korzystne działanie, zostało podważone. Wyniki badań, jakie przedstawili Omenn i wsp., potwierdziły również, że suplementacja, powodująca sztuczny ustrojowy wzrost ilości antyoksydantów, mająca zmieniać minimalną dawkę rumieniową, może przyspieszyć proces starzenia komórek i sprzyjać nowotworzeniu.

Witamina D

Głównym źródłem witaminy D jest synteza skórna (90%). Pod wpływem promieniowania ultrafioletowego typu B w skórze dochodzi do konwersji 7-dehydrocholesterolu do cholekalcyferolu (witaminy D_3). Następnie podlega on hydroksylacji