

УДК 591.1.15.871.74

О ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В КОЖЕ ПРИ СТАРЕНИИ

Н.Н. Деркач, М.В. Коржов, В.И. Коржов

ГУ «Национальный Институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф.Г. Яновского АМН Украины», Киев

Ключевые слова: сукцинат, гиалуроновая кислота, митохондрии, кожа, старение.

Старение является закономерным процессом возрастных изменений организма, сопровождающееся снижением адаптационных возможностей организма, обусловленным взаимосвязью фенотипических и генетических факторов, увеличением вероятности развития патологий [6, 10, 20, 24].

Морфологические изменения в коже при старении

Одним из наиболее явных, отчетливых признаков хронического старения организма является старение кожи, внешне проявляющееся уменьшением ее мягкости и эластичности, повышением жесткости и снижением степени растяжимости, что приводит к дряблости, появлению морщин, изменению цвета кожи [22].

Морфологические признаки естественного старения кожи развиваются постепенно и начинают проявляться уже к 30 годам. Однако более выраженные возрастные изменения начинаются обычно после 40 лет, о чем свидетельствует уменьшение толщины эпидермиса, гиподермы, длины волосяного фолликула. Происходит уплотнение и огрубление коллагеновых и эластических волокон. Наблюдается дистрофия соединительной ткани. Еще в большей степени эти изменения выражены после 50 лет. При этом нарастает количество нефункционирующих капилляров и артериол. После 60 лет происходит существенное истончение всех слоев кожи, отмечаются значительные изменения эластических волокон и уменьшение секреторных долей крупных сальных желез. В возрасте 75 лет и старше еще больше истончаются все слои кожи, в дерме происходит атрофия волокнистых структур. Коллагеновые волокна постепенно атрофируются, располагаясь более рыхло, чем в молодом возрасте. В этих волокнах преобладают предшественники коллагена, а не его зрелые молекулы. Кроме того, изменяется соотношение видов коллагена. Дерма в основном вырабатывает два типа коллагена: коллаген I и коллаген III. Коллаген I типа создает толстые волокна и пучки в глубинной дерме для поддержания прочности и опоры всего кожного покрова. С возрастом этот тип коллагена становится доминирующим (80 % и более). Его волокна не растворяются и не отличаются эластичностью.

С возрастом происходят изменения в мукополисахаридах (гликозаминогликанах и протеоглика-

нах) или других молекулах основного вещества, в которое погружены коллагеновые и эластические волокна.

Дистрофические изменения происходят в сальных и потовых железах, снижается проницаемость стенок лимфатических капилляров, стенки кровеносных сосудов склерозируются, их количество уменьшается. Наблюдается расширение вен. Дистрофические изменения происходят также в нервах. Кожа становится шероховатой, сухой.

Биохимические изменения в коже при старении

Морфологические изменения при старении являются внешними проявлениями биохимических процессов, обеспечивающих выполнение разнообразных сложных физиологических функций кожи — защитной, дыхательной, абсорбционной (всасывательной), выделительной, пигментообразующей, рецепции (к болевым раздражителям, теплу и холоду, вибрации, давлению, прикосновению).

Функциональная активность биохимических процессов клеточных элементов, субклеточных и мембранных структур кожи во многом определяет нормальную жизнедеятельность организма в любом возрасте, особенно при старении.

Биохимические изменения в клетках при старении, подобно морфофизиологическим изменениям, однотипны и не являются специфической особенностью каких-либо специализированных клеток. Причину этого, вероятнее всего, следует искать в том, что в живой системе, разнородной по составу и устойчивости элементов, этот процесс начинается с особенно чувствительных звеньев, а далее в силу взаимосвязанности системы возникают изменения в других звеньях, повреждения генерализируются, постепенно приводят к уменьшению общего количества клеток в органах и тканях [12].

Существенное значение при старении играют митохондрии [8]. Важной их особенностью является способность выполнять функцию специализированных энергетических центров. В дыхательной цепи митохондрий в процессе окислительного фосфорилирования энергия различных соединений трансформируется в энергию макроэнергетических фосфатных связей АТФ и становится возможным ее использование в различных метаболических процессах в клетке. Локализация в митохонда-

риях в непосредственной близости друг от друга ферментативных систем цикла трикарбоновых кислот, окисления жирных кислот и аминокислот обеспечивает оптимальный уровень функционального взаимодействия между системой фосфорилирующего окисления и метаболизмом углеводов, жиров и белков.

Наличие собственного генетического аппарата в митохондриях определяет их относительную независимость от ядра (генетическая полуавтономия). Изменение митохондриального генома является одним из важнейших механизмов, определяющих старение организма. Нарушение энергетического гомеостаза в митохондриях связано с мутациями и делециями малой кольцевой ДНК. Накопление поврежденных молекул ДНК приводит к энергетической недостаточности, обусловленной торможением дыхательной цепи и снижением подвижности переносчиков электронов вследствие изменения физического состояния мембран, которое может быть модифицировано при увеличении объема митохондрий. Следствием всех этих нарушений является функциональная недостаточность органов и тканей, лежащая в основе дистрофических болезней, ассоциированных со старением [9].

Одним из наиболее агрессивных факторов, приводящих к стимуляции процесса старения, являются свободные радикалы и другие активные формы кислорода ($O_2(\Sigma)$ — синглетный кислород в (Σ) состоянии, OH^\bullet — гидроксильный радикал, O_2^- — супероксидный анион-радикал, O_2^1 — синглетный кислород, RO^\bullet — алкоксильный радикал, HO_2^\bullet — пергидроксильный радикал, NO_2^\bullet — нитроксильный радикал, RO_2^\bullet — пероксидный радикал, H_2O_2 — пероксид водорода, галогеновые производные — $HOCl$, HOI , $HOBr$, $HOClN$), образующиеся в организме, способные необратимо повреждать клетки и их генетический аппарат [2, 15].

Источниками активных форм кислорода является митохондриальная дыхательная цепь, микросомальные ферменты (P450, b_3), мембранные ферменты (липоксигеназы, моноаминоксидазы, НАДФН-оксидазы, NO-синтаза и другие), спонтанное окисление нейромедиаторов, неферментативное окисление биогенных аминов.

Механизмы активации молекулярного кислорода, приводящие к образованию гетерогенного по своим физико-химическим свойствам класса активных форм кислорода, могут быть различными. Различно и время их жизни в биологических системах (от 10—12 до 101 с). При этом следует отметить, что их уровень в ряде случаев определяется активностью антиоксидантной системы или наличием субстрата окисления. Радиус действия также различен. Так, радиус действия синглетного кислорода соизмерим с размером клетки. В то же время нитроксильный радикал обладает значительно большим радиусом действия — до 100 мкм.

Спектр действия активных форм кислорода в клетке довольно широк — повреждение мембраносвязанных белков, индукция процессов ПОЛ в биологических мембранах, инактивация цитозоль-

ных ферментов и повреждение митохондриальной и ядерной ДНК.

Повреждающие побочные эффекты аэробноза усиливаются при окислительном стрессе, вызванном различными метаболическими нарушениями, нарушениями сигнальных функций, нейродегенеративными процессами, воздействием токсикантов и тяжелых металлов, а также старением.

В ходе эволюции выработалась система антиоксидантной защиты, включающая супероксиддисмутазу, которая превращает супероксид и его продукты в O_2 и H_2O_2 , каталазу, которая разлагает H_2O_2 до H_2O и O_2 , пероксидазу, которая позволяет использовать H_2O_2 для окисления различных субстратов.

Для блокирования цепных реакций, индуцируемых одноэлектронным восстановлением кислорода, используют глутатион, аскорбиновую кислоту, токоферол, каротиноиды, карнозин и ряд других антиоксидантов.

Важную роль в предотвращении образования активных форм кислорода играют митохондрии. Увеличение продуктов одноэлектронного восстановления кислорода может происходить из-за истощения ADP и накопления АТФ. При этом скорость потребления кислорода снижается, степень восстановленности компонентов дыхательной цепи возрастает, что приводит к увеличению концентрации кислорода и стимуляции неферментативного одноэлектронного его восстановления.

Надклеточные физиологические механизмы (снижение вентиляции легких, сужение кровеносных сосудов) ограничено позволяют избежать высокой концентрации O_2 .

Существуют и внутриклеточные биохимические механизмы, позволяющие предотвращать образование активных форм кислорода и поддерживать сравнительно низкой внутриклеточную концентрацию O_2 и его одноэлектронных восстановителей на безопасном, оптимальном уровне независимо от доступности ADP. Это нефосфорилирующее дыхание. Высказывается предположение, что митохондрии обладают механизмом «мягкого» разобщения окислительного фосфорилирования. Мягкое разобщение осуществляется благодаря повышению протонной проводимости внутренней митохондриальной мембраны. При этом возрастает скорость потребления кислорода, снижается степень восстановленности переносчиков дыхательной цепи и предотвращается накопление токсических продуктов одноэлектронного восстановления кислорода [18].

Важная роль отведена митохондриям в апоптозе. Одним из ранних его признаков является деполяризация внутренней митохондриальной мембраны.

При нарушении окислительного фосфорилирования и накоплении соединений одноэлектронного восстановления кислорода во внутренней мембране митохондрий образуются поры, пропускающие низкомолекулярные ионы и неионизированные вещества массой не более 1,5 кДа. В результате этого происходит выравнивание градиентов низкомолекулярных веществ, субстратов дыхания, а также H^+ . Митохондрии набухают, и при длительном от-

крытии пор происходит разрыв наружной мембраны, а из межмембранного пространства выходит белок с молекулярной массой 50 кДа. Увеличение его концентрации в цитозоле приводит к повреждению ядерной ДНК, после чего наступает апоптоз. Следует отметить, что, помимо одноэлектронного восстановления кислорода, любые факторы, способные индуцировать открытие пор, могут вызывать набухание митохондрий и выход в цитозоль вышеназванного белка. По-видимому, биологический смысл апоптоза заключается в выбраковке клеток при нарушении в них метаболических процессов [19].

Эффекты экзогенного сукцината (янтарной кислоты)

Сегодня много внимания уделяется роли регуляторных функций метаболитов различных путей превращения веществ, среди которых важное место отводится метаболитам цикла трикарбоновых кислот. Положительные эффекты, полученные при использовании с лечебной целью метаболитов цикла трикарбоновых кислот, свидетельствуют о возможности их применения с целью нормализации внутриклеточного обмена и восстановления нарушенных функций организма [3].

Значительный интерес представляют данные, свидетельствующие о том, что экзогенный сукцинат может быть использован для коррекции биоэнергетических процессов [1].

Катализирует дегидрирование янтарной кислоты с образованием фумаровой кислоты сукцинатдегидрогеназа (флавопротеид) [13]. Этому ферменту отводится важная роль в обеспечении введения электронов в дыхательную цепь, минуя НАД и первый пункт сопряжения, и в осуществлении переноса электронов по ней. Более короткий путь электронов от сукцинатдегидрогеназы до кислорода, по-видимому, дает определенное преимущество янтарной кислоте при использовании ее восстанавливающих эквивалентов в дыхательной цепи по сравнению с субстратами (пируват, изоцитрат, α -кетоглутарат, малат, глутамат, 3-оксиацил КоА), окисление которых идет с участием НАД-содержащих дегидрогеназ.

Следует отметить, что энергия сукцината может быть использована и для восстановления НАД⁺ благодаря возможности функционирования механизма обратного переноса электронов в дыхательной цепи митохондрий.

Значение сукцината в организме определяется не только особенностями его действия на фосфорилирующую цепь переноса электронов митохондрий.

В литературе есть данные, указывающие на то, что сукцинат может оказывать влияние и на функции других клеточных органелл, в частности, эндоплазматического ретикулаума. Существование функциональной взаимосвязи между цепями окисления митохондрий и эндоплазматического ретикулаума свидетельствует о возможности использования электронов, поступающих в дыхательную цепь митохондрий при окислении сукцината, в монооксигеназной системе биотрансформации ксе-

нобиотиков эндоплазматического ретикулаума. Благодаря механизму межмембранного переноса электронов в определенной степени происходит компенсация функции нарушенной цепи окисления за счет другой, более стойкой.

Высокая устойчивость янтаратзависимых реакций к различным неблагоприятным воздействиям позволяет использовать их с целью поддержания функций органов на определенном уровне. Это особенно важно при состоянии предпатологии, при умеренно неблагоприятных воздействиях на организм, при ослабленном состоянии, при старении [17].

Сукцинат нормализует физиологическое состояние и ряд показателей кислотно-щелочного равновесия при ацидозе, вызванном физическими перегрузками или другими факторами. Эффект, достигаемый с помощью этого метаболита цикла трикарбоновых кислот, довольно устойчив. Вероятнее всего в этом случае механизм действия янтарной кислоты связан с энергизирующим влиянием ее на митохондрии и соответствующим изменением ионов водорода вне митохондрий [25].

Предварительное введение в организм калия сукцината предотвращает развитие гипоксического ацидоза. Показано, что введение в организм этого метаболита приводит к повышению концентрации буферных оснований, уменьшению содержания пирувата и молочной кислоты, нормализации концентрации аммиака в крови, а также к улучшению соотношения K^+ и Na^+ , эритроцитов и плазмы крови.

Калия сукцинат участвует также в регуляции транспорта K^+ и Ca^{2+} .

Установлено, что сукцинат является не только субстратом в цикле Кребса в митохондриях, но и выполняет функции регулятора физиологических и биохимических процессов. Сигнальное действие янтарной кислоты проявляется в активации различных физиологических функций [11].

Данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о принципиальной возможности использования сукцината для коррекции нарушений внутриклеточного обмена веществ и восстановления физиологических функций, в том числе и при старении организма [26].

Гиалуроновая кислота

Учитывая, что гиалуроновая кислота является одним из наиболее распространенных компонентов различных видов соединительной ткани, играющим важную роль в развитии дистрофических процессов при старении, представляется важным понять роль этой кислоты во вне- и внутриклеточных биохимических процессах.

Гиалуроновая кислота представляет собой неэтерифицированный гликозаминогликан. Гликозаминогликаны — углеводная часть углеводсодержащих биополимеров гликозаминопротеогликанов или протеогликанов — особого типа гликопротеинов, у которых масса углеводных остатков, представленных линейными цепями, превосходит мас-

су белка почти в 20 раз. Белковые мономеры, несущие полисахаридные цепи, ассоциированы с осевой молекулой гиалуроновой кислоты. Взаимосвязанные белок и углевод формируют внеклеточный матрикс, окружающий клетки и препятствующий их сближению.

От других гликозаминогликанов гиалуроновая кислота отличается прямоцепочечной структурой, отсутствием ковалентной пришивки/присоединения этого полимера к белковой основе, отсутствием сульфатирования его молекул, высокой молекулярной массой (105—107 Да), синтезом ее не в аппарате Гольджи (скорее всего, на внутренней стороне плазматической мембраны) [27, 30].

Молекула гиалуроновой кислоты построена из дисахаридных звеньев, состоящих из N-ацетилглюкозамина и глюкуроновой кислоты, соединенных в положении $\beta(1\rightarrow3)$.

Повторяющиеся звенья связаны в положении $\beta(1\rightarrow4)$. Благодаря присутствию $\beta(1\rightarrow3)$ -связей молекула гиалуроновой кислоты, насчитывающая несколько тысяч моносахаридных остатков, принимает конформацию спирали, на один виток которой приходится три дисахаридных блока. Предполагают, что глюкуроновая кислота имеет двуспиральную структуру [13]. Гидрофильные карбоксильные группы остатков глюкуроновой кислоты локализованы на внешней стороне спирали, благодаря чему она может образовывать высокосвязанные водные растворы, в частности 10 000-кратный объем воды [7]. Следует отметить также способность этой кислоты в растворах формировать замкнутые трехмерные структуры.

Гиалуроновая кислота в организме одновременно выполняет структурные (взаимодействие с другими гликозаминогликанами экстрацеллюлярного матрикса) и регуляторные (связывание воды и солей, взаимодействие с биомакромолекулами — белками, липидами, липопротеинами, рецепторами клеточной поверхности) функции. Гидратированные цепи гиалуроновой кислоты способствуют организации пути для клеточного движения, облегчают диффузию белков и электролитов [27, 30].

Гиалуроновая кислота содержится в экстрацеллюлярном матриксе, на клеточной поверхности и внутри клеток [27, 29].

Для образования клеточной оболочки гиалуроновая кислота присоединяется к ее поверхности через рецепторы (CD44, RHAMM/receptor for hyaluronan-mediated motility) или другие связывающие гиалуронат-белки (гиалоадгерины) и гиалуронат-синтазы [29].

Глюкуроновая кислота синтезируется, по-видимому, в мезенхимальных тканях, в молодых фибробlastах и тучных клетках, в кератиноцитах. Под действием гиалуронидазы происходит постепенный распад гиалуроновой кислоты до глюкозамина и глюкуроновой кислоты. Распад и образование гиалуроновой кислоты отличается высокой интенсивностью [28].

В процессе старения увеличивается жесткость и снижается степень растяжимости кожи. С возра-

стом в ней повышается относительное содержание структурных элементов, ответственных за жесткость — коллагена и сульфатированных гликозаминогликанов, уменьшается содержание эластина и гиалуроновой кислоты [4].

Способность гиалуроновой кислоты образовывать высоковязкие водные растворы, комплексы с белками, участвовать в транспорте и распределении воды, в ионном обмене, образовании внеклеточного матрикса, обеспечивать избирательную проницаемость тканей, поддерживать мигрирующие клетки в диспергированном состоянии и участвовать в процессе оплодотворения свидетельствует о ее важной роли в поддержании межклеточного и клеточного гомеостаза [5, 7, 14, 21].

Наряду с деградацией в процессе старения на разных уровнях жизнедеятельности организма — внутриклеточном, клеточном, тканевом — возникают изменения, направленные на повышение жизнедеятельности организма. Процесс витаукта, включающий не только генетически закрепленные механизмы долгосрочной надежности структур организма и механизмы предупреждения и ликвидации накопления повреждающих факторов, возникновения повреждений (системы антиоксидантов, внутриклеточной регенерации, митохондриального окисления, репарации ДНК, способность клеточных мембран к восстановлению их проницаемости для различных веществ и др.), но и компенсаторно-приспособительные механизмы сохранения гомеостаза различных биохимических систем [23].

Сегодня для коррекции изменений, возникающих в коже при старении, используют монокомпонентные препараты гиалуроновой кислоты, которые не оказывают действия на метаболические процессы в клетках кожи и не блокируют действия свободных радикалов. Также применяют комплексы витаминов и микроэлементов в составе смесей для мезотерапии, с целью улучшения обменных процессов в коже. Однако воздействие их на кожу и подлежащие ткани с целью тонизирования, регенерирования, разглаживания морщин, уменьшения пигментных пятен не всегда эффективно. Более перспективным направлением в повышении эффективности применяемых смесей является применение естественных метаболитов, обладающих выраженной местной функциональной активностью.

С учетом приведенных выше данных о роли сукцината и гиалуроновой кислоты в функционировании метаболических систем, участия их в реализации механизмов витаукта представляется целесообразным совместное использование этих метаболитов. Уникальная формула сочетания сукцината натрия с гиалуроновой кислотой для метаболической коррекции обменных процессов и воздействия на основные патогенетические механизмы старения открывает новые перспективы в решении проблемы повышения адаптивных возможностей биохимических систем и восстановления физиологических функций кожи (редермализации) при старении.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Башарин В.А., Носов А.В., Тарумов Р.А. Экспериментальная терапия сукцинатом натрия и фосфокреатином острых тяжелых отравлений нитритом натрия // Экспериментальная и клиническая фармакология: Мат. 3-й международной научной конференции.— Минск, 2009.— С. 20—22.
2. Болдырев А.А., Кяйвярйнен Е.И., Илюха В.А. Биомембранология.— Петрозаводск: Изд-во Кар НЦ РАН, 2006.— 226 с.
3. Борисов Ю.Ю., Бухонская Т.Н. Влияние натрия сукцината на слизевыделительную деятельность желудка у больных язвенной болезнью желудка // Мат. 8-го Международного славяно-балтийского научного форума «Санкт-Петербург — Гастро-2006».— 2006.— № 1—2.— С. 18.
4. Буланкина Н.И., Кот Ю.Г., Пономаренко А.Н. и др. Связь между биополимерным составом и вязко-упругими свойствами кожи крыс разного возраста. Биологические механизмы старения.— Харьков, 2008.— С. 40—41.
5. Гильберт С. Биология развития. Т. 1.— М.: Мир, 1993.— С. 234.
6. Клаучек С.В., Лифанова Е.В. Физиология стареющего организма.— Волгоград, 2007.— 47 с.
7. Кольман Я., Рем К.-Г. Наглядная биохимия.— М.: Мир, 2000.— 460 с.
8. Лемешко В.В. Зависимость структурной лабильности наружной мембраны печени от возраста и пола крыс // Биофизика.— 1982.— Т. 27, № 5.— С. 837—841.
9. Литошенко А.Я. Генетика и геномика митохондрий: возрастные аспекты. Биологические механизмы старения.— Харьков, 2006.— С. 7—8.
10. Лэмб М. Биология старения.— М.: Мир, 1980.— С. 12—16.
11. Маевский Е.И., Розенфельд А.С., Гришина Е.В. и др. Субстратное и сигнальное действие введенной в организм янтарной кислоты // Мат. 8-го Международного славяно-балтийского научного форума «Санкт-Петербург — Гастро-2006».— 2006.— № 1—2.— С. 89—90.
12. Малая медицинская энциклопедия / Под ред. В.И. Покровского.— М.: Советская энциклопедия, 1991.— Т. 5.— С. 593.
13. Мецлер Д. Биохимия. Химические реакции в живой клетке / Пер. с англ.— М.: Мир, 1980.— Т. 1.— 408 с.
14. Мусил Я., Новакова О., Кунц К. Современная биохимия в схемах.— М.: Мир, 1984.— С. 216.
15. Николайчик Е.А. Регуляция метаболизма.— Минск, 2002.— 92 с.
16. Осивац Х. Д., Хаманн А. Реорганизация ДНК и биологическое старение // Биохимия.— 1997.— Т. 62, № 11.— С. 1491—1502.
17. Песков А.Б., Маевский Е.И., Учитель М.Л. Оценка эффективности «малых воздействий» в клинике внутренних болезней.— Ульяновск: УлГУ, 2006.— 201 с.
18. Скулачев В.П. Нефосфорилирующее дыхание как механизм, предотвращающий образование активных форм кислорода // Молекулярная биол.— 1995.— Т. 29, № 6.— С. 1199—1210.
19. Скулачев В.П. В своем межмембранном пространстве митохондрия таит «белок самоубийства», который, выйдя в цитозоль, вызывает апоптоз // Биохимия.— 1996.— Т. 61, № 11.— С. 2060—2063.
20. Скулачев В.П. Старение организма — особая биологическая функция, а не результат поломки сложной биологической системы: биохимическое обоснование гипотезы Вейсмана // Биохимия.— 1997.— Т. 62, № 11.— С. 1394—1399.
21. Турашев А.Д., Тищенко Е.Г., Максименко А.В. Состояние, деструкция и реконструкция околоскелеточной углеводной оболочки люминальной сосудистой поверхности в атерогенезе // Кардиол. вестн.— 2007.— Т. 2, № 2.— С. 64—68.
22. Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса.— М.: Мир, 1996.— Т. 3.— С. 233.
23. Фролькис В.В. Старение и увеличение продолжительности жизни.— Л.: Наука, 1988.— 240 с.
24. Фролькис В.В. Геронтология: прогнозы и гипотезы // Журн. АМН України.— 1998.— Т. 4, № 3.— С. 432—448.
25. Холмухамедов Э.Л. Роль митохондрий в обеспечении нормальной жизнедеятельности и выживания клеток млекопитающих: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.— Пушино, 2008.— 35 с.
26. Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н., Афанасьева Г.А. Возможности эффективного использования антиоксидантов и антигипоксантов в экспериментальной и клинической медицине // Успехи современной естественной науки.— 2006.— № 8.— С. 18—25.
27. Camenisch T.D., McDonald J.A. Hyaluronan: is bigger better? // Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.— 2000.— Vol. 23.— N 4.— P. 431—433.
28. Stern R. Hyaluronan catabolism: a new metabolic pathway // Eur. J. Cell. Biol.— 2004.— Vol. 83, N 7.— P. 317—325.
29. Tammi M.L., Day A.J., Turley E.A. Hyaluronan and homeostasis: a balancing act // J. Biol. Chem.— 2002.— Vol. 277, N 7.— P. 4581—4584.
30. Toole B.P. Hyaluronan is not just a goo! // J. Clin. Invest.— 2000.— Vol. 106, N 3.— P. 335—336.

ПРО МОЖЛИВІСТЬ КОРЕКЦІЇ ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ШКІРІ ПІД ЧАС СТАРІННЯ

Н.М. Деркач, М.В. Коржов, В.І. Коржов

Проаналізовано дані літератури про морфофункціональні та біохімічні зміни під час старіння. Встановлено важливу роль митохондрий у реактивації основних функцій шкіри. Показано можливість використання гіалуронової кислоти та сукцинату з метою підвищення адаптації біохімічних систем та відновлення фізіологічних функцій шкіри при старінні.

ABOUT THE POSSIBILITY OF CORRECTION OF SOME BIOCHEMICAL PROCESSES IN THE AGING SKIN

N.N. Derkach, M.V. Korzhov, V.I. Korzhov

The literature data on the morphofunctional and biochemical changes in skin aging is analyzed. Role of mitochondrias in the reactivation of basic skin function is established. The possibility of using hyaluronic acid and succinate for the increasing of the adaptive capacity of biochemical systems and restoring physiological skin functions in the skin aging is shown.