

# Role of diet in the aetiopathogenesis of acne

## Rola diety w etiopatogenezie trądziku

Hanna Kowalska<sup>1</sup>, Anna Sysa-Jędrzejowska<sup>2</sup>, Anna Woźniacka<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Dermatology and Venereology, Military Medical Academy Memorial Teaching Hospital, Lodz, Poland

<sup>2</sup>University of Social Sciences, Warsaw, Poland

<sup>1</sup>Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. WAM w Łodzi, Polska

<sup>2</sup>Spółeczna Akademia Nauk w Warszawie, Polska

Dermatol Rev/Przeł Dermatol 2018, 105, 51–62

DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2018.74166>

### ABSTRACT

Acne vulgaris is one of the most common dermatoses among teenagers and young adults. Recent data from multi-centre studies indicate that the average prevalence of acne in the 15–24 age group is 58% in Europe and 42% in Poland. The aetiopathogenesis of acne is complex, involving inflammatory, immunological, genetic, hormonal and environmental factors (cosmetics, medications and the so-called Western pattern diet). Recent survey studies show that diet is commonly considered to be an acne-exacerbating factor. As many as 70% of respondents report introducing various dietary modifications to improve their skin condition. However, the link between diet and acne is controversial and studies to date are insufficient to formulate any evidence-based dietary guidelines for acne prevention and treatment. The best documented finding is the adverse effect of milk and foods with a high glycaemic index on the skin of patients with acne vulgaris. Although the role of chocolate (cocoa) consumption is controversial, the most recent randomized trials point towards its potential pathogenetic involvement in inducing acne exacerbation.

### STRESZCZENIE

Trądzik pospolity jest jedną z najczęstszych chorób skóry u młodzieży i młodych dorosłych. Najnowsze dane wieloośrodkowe wskazują, że średnia częstość występowania trądziku w grupie wiekowej 15–24 lata w Europie wynosi 58%, a w Polsce 42%. Etiopatogeneza trądziku jest złożona. Bierze się pod uwagę czynniki zapalne, immunologiczne, genetyczne, hormonalne oraz środowiskowe (kosmetyki, leki oraz tzw. dieta zachodnia). Z aktualnych badań ankietowych wynika, że dieta jest powszechnie uznawanym czynnikiem pogarszającym przebieg trądziku. Aż 70% badanych zgłasza stosowanie różnych modyfikacji sposobu odżywiania w celu poprawy stanu skóry. Tymczasem dotychczas przeprowadzone badania nie pozwalają na sformułowanie opartych na dowodach wytycznych dietetycznych w leczeniu i profilaktyce trądziku. Najlepiej potwierdzono niekorzystny wpływ spożywania mleka oraz produktów o wysokim indeksie glikemicznym na skórę pacjentów z trądzikiem pospolitym. Rola spożycia czekolady (kaka) jest kontrowersyjna, należy jednak podkreślić, że najnowsze badania z randomi-

**CORRESPONDING AUTHOR/  
ADRES DO KORESPONDENCJI:**  
Hanna Kowalska  
Klinika Dermatologii  
i Wenerologii  
Uniwersytecki Szpital Kliniczny  
im. WAM w Łodzi  
pl. Hallera 1/6  
90-647 Łódź, Polska  
tel.: +48 503 533 939  
e-mail: [Hkowalska04@gmail.com](mailto:Hkowalska04@gmail.com)

zacja wskazują na jej możliwy udział patogenetyczny w indukowaniu zaostrzeń trądziku.

**Key words:** diet, chocolate, milk, acne, glycaemic index.

**Słowa kluczowe:** dieta, czekolada, mleko, trądzik, indeks glikemiczny.

## INTRODUCTION

Acne vulgaris is one of the most common skin diseases. It affects primarily adolescents and young adults aged 11–30 years in developed country populations. The peak incidence occurs between the ages of 14 and 17 in girls and between the ages of 16 and 19 in boys [1]. Acne lesions also increasingly persist during adult age. The condition is estimated to affect approximately 50% of women and 40% of men aged > 25 years [2]. The results of a multi-centre study conducted in 7 European countries (self-reporting survey, 10,521 subjects in the age range of 15–24 years) and published in July 2017 showed that the average prevalence of acne was 57.8% (95% CI: 56.9–58.7%). In Poland, acne was self-reported by 42.2% of all participants, with the highest prevalence found in the 15 to 17 years age group. An increased risk of acne vulgaris was associated with a history of paternal or maternal acne (OR = 3.077, 95% CI: 2.743–3.451 and 2.700, 95% CI: 2.391–3.049, respectively;  $p < 0.0001$ ) and chocolate consumption (OR = 1.276, 95% CI: 1.094–1.488, for quartile 4 versus quartile 1) [3]. The disease runs a mild course in the vast majority of affected individuals. In 15% of patients, however, acne is severe, posing serious medical, social and psychological problems [3].

The aim of the paper is to review the most important reports published to date on the effect of foods on the exacerbation of acne lesions. The paper also presents the most recent views on the pathogenesis of acne.

## AETIOLOGY

Acne belongs to seborrhoeic skin diseases and most commonly develops on the face. The mechanism underlying the formation of cutaneous lesions involves four basic factors: follicular hyperkeratinization, increased sebum production, colonization of the pilosebaceous unit by the *Cutibacterium acnes* bacteria (previously known as *Propionibacterium acnes*) and development of inflammation [4–7].

Physiologically, sebaceous glands grow and increase the production of sebum in the early phase of

## WPROWADZENIE

Trądzik pospolity (*acne vulgaris*) to jedna z najczęstszych chorób skóry. Dotyczy przede wszystkim młodzieży i młodych dorosłych w wieku 11–30 lat w populacji krajów rozwiniętych. Szczyt zapadalności na trądzik pospolity przypada na wiek 14–17 lat u dziewcząt i 16–19 lat u chłopców [1]. Zmiany trądzikowe coraz częściej utrzymują się również w wieku dorosłym. Szacuje się, że dotyczą ok. 50% kobiet i 40% mężczyzn w wieku > 25 lat [2]. W opublikowanym w lipcu 2017 r. wieloośrodkowym badaniu przeprowadzonym w 7 krajach europejskich (metoda samooceny, 10 521 uczestników w wieku 15–24 lat) stwierdzono, że średnia częstość występowania trądziku wynosiła 57,8% (95-procentowy przedział ufności (*confidence interval* – CI) 56,9–58,7%). W Polsce problem zgłaszało 42,2% badanych, z najwyższą częstością w grupie wiekowej 15–17 lat. Wyższe ryzyko wystąpienia trądziku było związane z występowaniem choroby u matki lub ojca (OR = 3,077, 95% CI: 2,743–3,451 oraz 2,700, 95% CI: 2,391–3,049, odpowiednio;  $p < 0,0001$ ), a także spożywaniem czekolady (OR = 1,276, 95% CI: 1,094–1,488, dla kwartyła 4 vs kwartył 1) [3]. U większości pacjentów schorzenie przebiega łagodnie, natomiast u 15% w sposób ciężki, co stanowi duży problem zarówno medyczny, jak i społeczno-psychologiczny [3].

Celem publikacji jest wskazanie najistotniejszych doniesień na temat wpływu pokarmów na zaostrzenie zmian trądzikowych. Praca zawiera również aktualne spojrzenie na patogenezę trądziku.

## ETIOLOGIA

Trądzik należy do grupy chorób łojotokowych, a najczęstszą lokalizacją jest skóra twarzy. W mechanizmie powstawania zmian skórnych odgrywają rolę cztery podstawowe czynniki: nadmierne rogowacenie ujść mieszków włosowych, zwiększona produkcja łoju, kolonizacja jednostki włosowo-łojowej przez bakterie *Cutibacterium acnes* (poprzednia nazwa *Propionibacterium acnes*) oraz rozwój stanu zapalnego [4–7].

Fizjologicznie gruczoły łojowe powiększają się i zwiększają produkcję łoju we wczesnej fazie dojrze-

puberty (adrenarche) associated with an elevated secretion of androgens. Androgens are produced mainly in the adrenal glands and gonads, and in sebaceous glands there is an additional process of conversion of dehydroepiandrosterone sulphate (DHEA-S), an adrenal precursor of androgens, to testosterone. The next stage is the conversion of testosterone to 5 $\alpha$ -dihydrotestosterone (DHT). Androgens contribute to sebaceous gland hyperplasia, sebocyte proliferation and lipid metabolism mediated by SREBP (sterol regulatory element-binding protein). It is also stressed that sebocytes have a capacity to produce their own androgens from cholesterol through the cytochrome P450 (Cyt p450). An elevated level of androgens is thought to contribute to the development of acne lesions, as evidenced by studies demonstrating a considerable increase in testosterone to DHT conversion in individuals with seborrhoea-prone skin, compared to people with healthy skin. Despite that, the serum concentrations of circulating androgens in the majority of patients with acne vulgaris are within normal limits [7–9]. The factors directly inducing acne lesions have not been definitely established, however the 2014 consensus emphasizes the primary role of inflammatory and immune processes in the development of the disease [10].

Sebum is a growth medium for the *C. acnes* bacteria [11]. Recent studies also suggest the pathogenetic role of fungi from the order *Malassezia* [12]. *Cutibacterium acnes* produce a range of enzymes, including lipases, proteases and hyaluronidases, which induce an inflammatory response destroying follicular walls, causing follicles to break and inflammation to spread in the surrounding skin. Lipases are involved in inducing the production of free fatty acids from triglycerides present in sebum. Sebum containing more free fatty acids (FFA), with a higher density, leads directly to keratinization disorders and further intensification of the inflammatory process. The inhibition of lipolysis is used in the treatment of acne. The surface membrane proteins of *C. acnes* can play the role of antigens, eliciting humoral and cellular immune responses, while heat shock proteins and porphyrins maintain the inflammation of the follicles and surrounding tissues. *Cutibacterium acnes* bacteria have an ability to stimulate the pattern recognition receptors (PRR) including Toll-like receptor 2 (TLR2), Toll-like receptor 4 (TLR4) and cluster of differentiation 14 (CD14) present on the surface of macrophages and monocytes located for example in the hair follicle and on the cells of the pilosebaceous unit, especially on sebocytes. The immune response dependent on TLR2 stimulation and increase in the proinflammatory cytokines IL-1B and IL-6 activates follicular keratinization and further stimulates the inflammatory process. The secreted cytokines act via the activator protein 1 (AP-1) complex

wania płciowego (*adrenarche*), związanej ze wzrostem wydzielania androgenów. Produkcja androgenów zachodzi głównie w nadnerczach i gonadach, natomiast w gruczołach łojowych odbywa się konwersja siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEA-S), nadnerczowego prekursora androgenów, do testosteronu. Kolejnym etapem jest konwersja testosteronu do 5 $\alpha$ -dihydrotestosteronu (DHT). Androgeny wpływają na przerost gruczołów łojowych, proliferację sebocytów i metabolizm lipidów za pośrednictwem SREBP (*sterol regulatory element-binding protein*). Podkreśla się też zdolność sebocytów do produkcji własnych androgenów z cholesterolu dzięki cytochromowi P450 (Cyt p450). Uważa się, że zwiększone stężenie androgenów warunkuje występowanie zmian trądzikowych. Potwierdzają to badania, które wykazują znacznie zwiększoną konwersję testosteronu do DHT u osób z tendencją do łojotoku w porównaniu z osobami ze skórą zdrową. Mimo to większość osób cierpiących na trądzik pospolity ma prawidłowe stężenie krążących androgenów w surowicy [7–9]. Nie zostały jednoznacznie poznane czynniki bezpośrednio inicjujące zmiany trądzikowe, jednak konsensus z 2014 r. podkreśla pierwszeństwo procesów zapalnych i immunologicznych w rozwoju tej choroby [10].

Sebum jest środowiskiem wzrostu bakterii *C. acnes* [11]. Ostatnie badania sugerują także patogenetyczną rolę grzybów z rodzaju *Malassezia* [12]. *Cutibacterium acnes* produkują enzymy, takie jak lipazy, proteazy, hialuronidazy, które wywołują reakcję zapalną niszczącą ścianę mieszków, co prowadzi do ich pęknięcia i rozprzestrzenienia się zapalenia w otaczającej skórze. Pod wpływem lipaz dochodzi do produkcji wolnych kwasów tłuszczowych z trójglicerydów obecnych w łoju. Większa zawartość w łoju wolnych kwasów tłuszczowych (WKT), o większej gęstości, prowadzi pośrednio do zaburzeń keratynizacji i dalszego nasilania stanu zapalnego. Blokowanie lipolizy wykorzystuje się w leczeniu trądziku. Powierzchnowe białka błonowe *C. acnes* mogą odgrywać rolę antygenów, uruchamiając odpowiedź humoralną i komórkową, a białka szoku termicznego i porfiryny podtrzymują zapalenie mieszków i tkanek otaczających. Bakterie *C. acnes* mają zdolność stymulacji receptorów wzorca (*pattern recognition receptors* – PRR), w tym TLR2 (*Toll-like receptor 2*), TLR4 (*Toll-like receptor 4*) i CD14 (*cluster of differentiation 14*), obecnych na powierzchni makrofagów i monocytów zlokalizowanych m.in. w mieszku włosowym oraz na komórkach jednostki włosowo-łojowej, zwłaszcza sebocytach. Odpowiedź immunologiczna zależna od stymulacji TLR2 oraz wzrostu cytokin prozapalnych IL-1B i IL-6 pobudza keratynizację mieszków włosowych i sprzyja dalszej stymulacji stanu zapalnego. Wydzielane cytokiny działają poprzez kompleks AP-1 (*activator protein 1*), odpowiedzialny m.in. za syntezę metalo-

which is responsible, among other processes, for the synthesis of metalloproteinases (MMP) involved in connective tissue remodelling. The presence of CD4+ T cells and macrophages in the pilosebaceous unit, and the proinflammatory cytokines IL-1 and IL-6 increasing keratinocyte proliferation, was shown to precede keratinization disorders [13]. This observation justifies the use of maintenance therapy (local retinoids such as adapalene) even when patients have no visible inflammatory lesions [13, 14].

Epidemiological studies have demonstrated that the risk of severe forms of acne is roughly three times higher in individuals whose first-degree relatives also have a history of adolescent acne. The finding shows the genetic background of this dermatosis. The genetic component of acne vulgaris is complex. Studies conducted in diverse ethnic groups have identified about a dozen of single nucleotide polymorphisms (SNPs) associated with the occurrence of the disease. Gene activation leads to an excessive expression of androgen hormones on androgen receptors in sebaceous glands. An excessive sensitivity of glands results in an increased production of sebum. Severe forms of acne (acne conglobata and acne nodulocystica) have been identified in individuals with the XYY genotype [15].

An important part in the development of acne is also played by a range of external environmental factors. Skin care products including soaps, detergents and astringent preparations remove sebum from the skin, but without affecting the process of sebum production as such. However, their frequent application, via mechanical damage, causes comedones to break open, thus promoting inflammation. Mechanical skin irritation by clothing (turtle necks, straps, orthopaedic corsets, sports helmets, etc.) can lead to the development of mechanical acne. Also, the use of hair styling products (hair gels, pomades) can result in pomade acne [16].

#### RELATIONSHIP BETWEEN DIET AND ACNE

Another environmental factor potentially implicated in the development of acne is diet. The composition, amount and method of food preparation may have a multifaceted effect on skin condition by affecting nutritional status, lipid and carbohydrate metabolism, hormonal balance and gut microbiota, and inducing immune responses [17]. Diet has long been linked to skin condition, from the aesthetic aspect to the association with the ageing process. There is a direct association between diet and a number of skin disorders including Duhring's disease, which is induced by gluten intolerance, atopic dermatitis (the causative dietary factor is identified in about 30% of patients), and metabolic conditions (phenylketonuria, tyrosinaemia, homocystinuria, g6pd deficiency)

(MMP) zaangażowanych w przebudowę tkanki łącznej. Wykazano, że występowanie limfocytów T CD4+ i makrofagów w jednostce włosowo-łojowej, a także cytokin prozapalnych IL-1 i IL-6 nasilających proliferację keratynocytów wyprzedza zaburzenia rogowacenia [13]. Potwierdza to celowość stosowania terapii podtrzymującej (miejscowych retinoidów, m.in. adapalenu) mimo braku widocznych zmian zapalnych u pacjentów [13, 14].

Badania epidemiologiczne wykazały, że ryzyko występowania ciężkich postaci trądziku jest blisko 3-krotnie większe u osób, których krewni I stopnia również zmagali się z trądzikiem w młodości, co dowodzi genetycznego tła dermatozy. Uwarunkowania genetyczne trądziku są złożone. Dotychczas na podstawie badań obejmujących różne grupy etniczne zidentyfikowano kilkanaście polimorfizmów pojedynczych nukleotydów (*single nucleotide polymorphism* – SNPs) związanych z występowaniem choroby. Aktywacja genów prowadzi do nadmiernej ekspresji hormonów androgenowych na receptorach androgenowych w gruczołach łojowych. Nadmierna wrażliwość gruczołów powoduje zwiększone wydzielanie łoju. Ciężkie postaci trądziku (trądzik skupiony i guzkowo-torbielowaty) stwierdzono u osób z genotypem XYY [15].

Ważną rolę w rozwoju trądziku odgrywają różne czynniki zewnętrzne – środowiskowe. Środki higieniczne, takie jak mydła, detergenty, preparaty ściągające, usuwają warstwę łoju z powierzchni skóry, nie wpływają natomiast na samą jego produkcję. Jednak ich częste stosowanie, poprzez uraz mechaniczny, powoduje przerwanie, otwarcie zaskórników, co promuje rozwój zapalenia. Mechaniczne drażnienie skóry przez odzież (golfsy, ramiączka, gorsety ortopedyczne, kaski sportowe itp.) może prowadzić do trądziku mechanicznego. Z kolei preparaty do stylizacji włosów (żele, brylantyna) mogą wywoływać tzw. trądzik brylantynowy (*pomade acne*) [16].

#### ZWIĄZEK MIĘDZY DIETĄ I TRĄDZIKIEM

Do czynników środowiskowych mogących odgrywać rolę w rozwoju trądziku należy również dieta. Skład, ilość i sposób przygotowania posiłków może wielokierunkowo oddziaływać na stan skóry poprzez wpływ na stan odżywienia, gospodarkę lipidową, węglowodanową, hormonalną, mikrobiom jelitowy, indukowanie reakcji immunologicznych [17]. Sposób odżywiania od dawna łączyło ze stanem skóry – od jej właściwości estetycznych po proces starzenia. Wiele chorób skóry bezpośrednio wiąże się z dietą, należą do nich wywołana nietolerancją glutenu choroba Duhringa, atopowe zapalenie skóry (czynnik dietetyczny udaje się zidentyfikować u ok. 30% badanych), choroby metaboliczne (fenyloketonuria, tyrozyndemia, homocystinuria, niedobór g6pd) [17, 18]. W tych jednostkach kli-

[17, 18]. In these nosological entities an appropriate diet is a key component of therapy. The role of diet in the induction and treatment of acne vulgaris has been widely debated in the literature, but still remains controversial. The commonly held beliefs and the current knowledge of links between diet and acne were assessed in a survey study conducted in a group of 49 patients treated at the Baylor College of Medicine in Houston [19]. Only 8.2% of the respondents of both sexes stated that diet had no effect on acne. Other survey participants regarded the role of diet in acne lesions as either moderately or very important, or even claimed that diet was the sole factor responsible for the severity of skin lesions. As many as 71% of the participants changed their dietary habits, regarding diet as an important aetiological factor.

In the context of potential associations between diet and acne, an important role is ascribed to the so-called Western pattern diet which is rich in carbohydrates with a high glycaemic index, dairy products, nuts and chocolate, and poor in polyunsaturated fatty acids. Excessive intake of foods having a high glycaemic index can lead to overweight, obesity and disorders of carbohydrate metabolism manifested as insulin resistance. All these disorders are listed as factors potentially involved in the development of acne [20, 21].

One of the first studies analyzing the effect of the Western lifestyle and dietary habits on acne was conducted by the general practitioner Otto Schaefer. The researcher spent 30 years investigating implications of the move from the traditional to Western lifestyle patterns in the Inuit population. Schaefer noted that during the period preceding aculturization, when the Inuit followed their traditional diet, they had no acne lesions. However, after years of assimilating into the Western culture, the prevalence of acne among the Inuit became similar to Western populations [22].

Epidemiological studies indicate that the prevalence of acne is significantly lower in developing countries. One such study was conducted in the Kitavan population inhabiting one of the islands of Papua New Guinea. The diet of the indigenous population is based on fruit, fish, coconuts (coconut water and oil) and a variety of tuberous plants. An analysis of 1,200 Kitavans revealed no acne lesions (papules, pustules, open and closed comedones) [23, 24].

## INSULIN RESISTANCE

A commonly used tool in dietary counselling, also in patients with skin diseases, is the so-called glycaemic index (GI). Glycaemic index is expressed as the mean percentage increase in blood glucose concentration after the intake of 50 g of digestible carbohydrates as compared to the level of glycaemia after the

nicznych odpowiednia dieta stanowi kluczowy element terapii. Rola diety w indukowaniu i leczeniu trądziku pospolitego jest szeroko dyskutowana w piśmiennictwie, jednak nadal kontrowersyjna. Panujące powszechnie przekonania i aktualną wiedzę na temat związków diety z trądzikiem oceniono w badaniu ankietowym przeprowadzonym u 49 pacjentów Baylor College of Medicine w Houston [19]. Tylko 8,2% ankietowanych obu płci twierdziło, że dieta nie ma wpływu na trądzik, podczas gdy pozostali uznawali ten czynnik za średnio lub bardzo istotny albo wręcz całkowicie odpowiedzialny za nasilenie zmian skórnych. Aż 71% badanych zmieniło sposób odżywiania, ponieważ uważało, że dieta jest ważnym czynnikiem etiologicznym.

W zakresie dietetycznych uwarunkowań trądziku wskazuje się na tzw. dietę zachodnią, bogatą w węglowodany o wysokim indeksie glikemicznym, produkty mleczne, orzechy, czekoladę, natomiast ubogą w wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Nadmierne spożycie pokarmów charakteryzujących się wysokim indeksem glikemicznym może prowadzić do nadwagi, otyłości i zaburzeń gospodarki węglowodanowej objawiających się insulinoopornością. Wszystkie te elementy są wymieniane jako czynniki, które mogą odgrywać rolę w rozwoju trądziku [20, 21].

Jednym z pierwszych badań, w którym analizowano zagadnienie wpływu zachodniego sposobu życia i odżywiania na trądzik, była praca lekarza rodzinnego Otto Schaefera. Poświęcił on 30 lat na obserwacje populacji Inuitów (Eskimosów), którzy byli w trakcie przejmowania zachodniego sposobu życia. Zauważył, że w okresie poprzedzającym akulturację, kiedy Eskimosi odżywiali się w tradycyjny dla nich sposób, nie mieli zmian trądzikowych. Po latach asymilacji z kulturą zachodnią stwierdzono u nich podobną częstość występowania zmian trądzikowych jak w populacji krajów zachodnich [22].

Badania epidemiologiczne wskazują, że częstość występowania trądziku jest znacząco mniejsza w krajach rozwijających się. Zbadano populację Kitavan należącą do niezależnego państwa Papui położonego na wyspie Nowa Gwinea. Dieta tych osób opiera się na owocach, rybach, kokosach (woda kokosowa, olej kokosowy) i różnego rodzaju roślinach bulwiastych. U 1200 osób należących do populacji Kitavan nie zaobserwowano zmian trądzikowych (grudek, krost, zaskórników zamkniętych i otwartych) [23, 24].

## INSULINOOPORNOŚĆ

W poradnictwie dietetycznym, także u pacjentów z chorobami skóry, powszechnie wykorzystuje się tzw. indeks glikemiczny (IG), inaczej wskaźnik glikemiczny. Jest to średni procentowy wzrost stężenia glukozy we krwi po spożyciu 50 g przyswajalnych węglowodanów w porównaniu z glikemią po spoży-

intake of 50 g of glucose. Based on GI, three types of food products can be distinguished: with high (GI > 70), medium (GI 55–70) and low (GI < 55) glycaemic index. The higher the GI value of a given food product, the higher the level of post-meal glycaemia and insulin demand. A lower GI of food products is associated with a lower post-meal insulin spike [25]. Insulin resistance is a pathological condition which involves impaired tissue sensitivity to insulin. Some authors argue that a low-GI diet has a beneficial effect on the course of acne, however a systematic review of the literature published recently in the Cochrane Database by Cao *et al.* does not provide unequivocal evidence for such a correlation [26]. In the cited meta-analysis evaluating the effectiveness of alternative methods of acne treatment only two studies (Smith 2007 [27] and Kwon 2012 [28]) discussing dietary interventions met the inclusion criteria, and only one of them (Smith 2007 [27]) demonstrated a potential beneficial effect of a low-GI diet in terms of quantitative reduction in skin lesions. The dietary intervention used in both studies was similar (25% of energy from proteins, 45% – low-GI carbohydrates, 30% – fats), and lasted 12 and 10 weeks, respectively. In addition, a reduction in body weight, a decrease in free testosterone level and an improvement in insulin sensitivity were observed [26–29].

The consumption of foods with a high GI causes a rise in insulin concentration and secretion of growth hormone, leading to overproduction of insulin-like growth factor 1 (IGF-1). Insulin-like growth factor 1 induces the growth, differentiation and regeneration of cells, mainly in the connective tissue. Hyperinsulinaemia and enhanced IGF-1 production cause an increase in lipogenesis, proliferation of sebocytes and excessive sebum secretion, and an elevated production of androgen hormones which also aggravate seborrhoea [30, 31]. Choi *et al.* found that hyperinsulinaemia triggered an increase in the concentration of IGF-1 by inhibiting the production of insulin-like growth factor 1 binding protein (IGFBP) [32]. Another argument in favour of the postulated link between an increased secretion of IGF-1 and acne may be the fact that acne vulgaris does not affect patients with Laron-type dwarfism, who have secondary IGF-1 deficiency [33].

Fabbrocini *et al.*, in turn, demonstrated a beneficial effect of following a low-GI diet for 6 months, in combination with metformin, in the therapy of acne refractory to conventional treatment in young men with disorders of glucose metabolism [34]. The study was randomized, however it involved a small number of patients ( $n = 20$ , 10 in the intervention and no-intervention groups each), which limits the possibility of extrapolating the results.

Na podstawie IG wyróżniono 3 grupy produktów spożywczych: o wysokim (IG > 70), średnim (IG 55–70) i niskim (IG < 55) indeksie glikemicznym. Im wyższa jest wartość IG danego produktu spożywczego, tym wyższa poposiłkowa glikemia i tym większe zapotrzebowanie na insulinę. Niższy IG wiąże się z mniejszym poposiłkowym wyrzutem insuliny [25]. Insulinooporność to zjawisko obniżonej wrażliwości tkankowej na insulinę. Niektórzy badacze wskazują na pozytywny wpływ diety o niskim IG na przebieg trądziku, jednak systematyczny przegląd piśmiennictwa opublikowany ostatnio w Cochrane Database przez Cao i wsp. nie dostarcza jednoznacznych dowodów na istnienie takiej zależności [26]. W cytowanej metaanalizie poświęconej ocenie skuteczności alternatywnych metod leczenia trądziku jedynie dwa badania (Smith z 2007 r. [27], Kwon z 2012 r. [28]) dotyczące interwencji dietetycznej spełniały kryteria włączenia i tylko jedno z nich (Smith z 2007 r. [27]) wykazało potencjalny wpływ diety o niskim IG na ilościową redukcję zmian skórnych. W obu badaniach zastosowano podobną interwencję dietetyczną (25% energii z białek, 45% – węglowodany o niskim IG, 30% – tłuszcze) trwającą odpowiednio 12 i 10 tygodni. Dodatkowo zaobserwowano redukcję masy ciała, zmniejszenie stężenia wolnego testosteronu i poprawę wrażliwości na insulinę [26–29].

Spożywanie pokarmów o wysokim IG powoduje wzrost stężenia insuliny i wydzielanie hormonu wzrostu, co prowadzi do nadprodukcji insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (*insulin-like growth factor 1* – IGF-1). Czynniki indukują wzrost komórek, ich różnicowanie oraz regenerację, głównie tkanki łącznej. Hiperinsulinemia i podwyższona produkcja IGF-1 powodują zwiększenie lipogenezy, rozrost sebocytów i nadmierną produkcję łoju oraz zwiększoną produkcję hormonów androgenowych, które również nasilają łojotok [30, 31]. W badaniu Choi i wsp. stwierdzono, że hiperinsulinemia powoduje wzrost stężenia IGF-1 poprzez hamowanie wytwarzania białka wiążącego IGF (*insulin-like growth factor 1 binding protein* – IGFBP) [32]. Potwierdzeniem tezy o związku między nasilonym wydzielaniem IGF-1 a występowaniem trądziku ma być także fakt, że osoby z karłowatością typu Larena, mające wtórny niedobór IGF-1, nie chorują na trądzik pospolity [33].

Z kolei Fabbrocini i wsp. wykazali korzystny wpływ 6-miesięcznego stosowania diety o niskim IG w połączeniu z metforminą w leczeniu trądziku opornego na konwencjonalną terapię u młodych mężczyzn z zaburzeniami metabolizmu glukozy [34]. Badanie było randomizowane, jednak objęło małą liczbę pacjentów ( $n = 20$ , po 10 w grupie z interwencją i bez interwencji), co ogranicza możliwość ekstrapolowania jego wyników.

In addition to studies focusing on links between the diet, carbohydrate metabolism disorders and acne, research is also ongoing to determine the role of individual nutrients in the development, exacerbation and treatment of skin lesions.

## MILK

Milk is a natural liquid produced by the mammary glands of female mammals. Cow milk, less commonly milk of other mammals such as goats, is an important component of the diet of children and adults. It is also the main and only food for infants during the first months of life (natural food). In everyday life, the word milk is also used to refer to beverages of plant origin including soy, rice and coconut milk. Milk has a complex chemical structure consisting of proteins, lactose (also called milk sugar), lipids, vitamins and minerals. The protein component is complex and species-specific, and contains about 20–30 different allergens. The allergenicity of milk proteins, similarly to other food proteins, can change during thermal processing. Cooking and baking have been shown to reduce allergenicity by changing the spatial arrangement (conformation) of protein molecules. Also, fermentation processes employed in the food industry change the protein configuration and content of other components of milk. As a result, the biological effect and tolerance of milk and processed milk products may vary even in one person [35]. In 2005 Adebamowo *et al.* conducted a questionnaire study in a group of 47,355 women to assess their frequency of milk consumption, with a particular focus on skimmed milk. The study demonstrated a relationship between an increased milk intake and the formation of new acne lesions. Interestingly, skimmed milk was shown to have a more adverse effect on the skin than whole milk [36–38]. La Rosa *et al.* conducted a study in 225 subjects aged 14–19 years, excluding individuals with lactose intolerance, using oral contraceptives and taking isotretinoin [39]. The findings of the study were consistent with previous research. There was no significant difference between the total consumption of dairy, however the subjects with acne were shown to consume markedly more skimmed and semi-skimmed milk. Whole milk was not found to have any effect on the formation or exacerbation of acne lesions. Similar results were obtained by other authors, with no reported correlation between the severity of acne and cheese or yoghurt consumption [40–42]. A study by Kim *et al.* showed that fermented milk products enriched with lactoferrin alleviated acne vulgaris and reduced the level of triacylglycerols in the lipid layer on the skin surface, thus contributing to the inhibition of the process of *C. acnes* colonization [43]. In 2017, based on a randomized study

Obok prac koncentrujących się na powiązaniach między dietą, zaburzeniami metabolizmu węglowodanów i trądzikiem prowadzone są badania nad rolą różnych pojedynczych składników żywnościowych na powstawanie, zaostrzanie i leczenie zmian skórnych.

## MLEKO

Mleko jest produktem naturalnym wytwarzanym przez gruczoły mlekowe samic ssaków. Jest ważnym składnikiem diety dzieci i dorosłych (mleko krowie, rzadziej innych ssaków, np. kozie) oraz podstawowym i przez pierwsze miesiące życia jedynym pokarmem niemowląt (pokarm naturalny). Potocznie mlekiem nazywane są również produkty pochodzenia roślinnego – mleko sojowe, ryżowe, kokosowe. Mleko ma złożoną budowę chemiczną, składa się z białek, laktozy (nazywanej cukrem mlecznym), tłuszczów oraz składników mineralnych i witamin. Komponent białkowy jest złożony, swoisty gatunkowo i zawiera ok. 20–30 różnych alergenów. Alergogenność białek mleka, podobnie jak innych białek pokarmowych, może się zmieniać pod wpływem obróbki termicznej. Wykazano, że pieczenie i gotowanie redukują alergogenność poprzez zmianę budowy przestrzennej (konformacji) cząsteczek białkowych. Również procesy fermentacyjne stosowane w przemyśle spożywczym zmieniają konfigurację białek i zawartość innych składników mleka, co powoduje, że oddziaływanie biologiczne i tolerancja mleka oraz jego przetworów może być różna u tej samej osoby [35]. W 2005 r. Adebamowo i wsp. przeprowadzili badanie za pomocą kwestionariusza obejmujące 47 355 kobiet, w którym oceniono częstość spożywania mleka, zwłaszcza mleka odtłuszczonego. W badaniu wykazano związek między zwiększoną konsumpcją mleka a tworzeniem się nowych zmian trądzikowych i co ciekawe – bardziej negatywny wpływ mleka odtłuszczonego niż pełnotłustego [36–38]. La Rosa i wsp. przeprowadzili badanie z udziałem 225 uczestników w wieku 14–19 lat, z którego wykluczono osoby z nietolerancją laktozy, przyjmujące doustną antykoncepcję hormonalną oraz izotretynoinę [39]. Wyniki pracy potwierdziły dotychczasowe tezy. Nie stwierdzono istotnej różnicy między całkowitą ilością spożywanego nabiału, ale zaobserwowano, że osoby z trądzikiem spożywają znacząco więcej odtłuszczonego i półtłustego mleka. Nie wykazano wpływu pełnotłustego mleka na zaostrzenie czy występowanie zmian trądzikowych. Inni badacze uzyskali podobne wyniki, jak również opisywali brak związku między nasileniem trądziku a spożyciem sera czy jogurtu [40–42]. W badaniu Kim i wsp. wykazano natomiast, że sfermentowane produkty mleczne wzbogacone laktoferyną łagodzą trądzik młodzieńczy oraz powodują redukcję zawartości triacylogliceroli w warstwie lipidowej powierzchni skóry, co przyczynia się do hamowania kolonizacji *C. acnes* [43]. W 2017 r. Chan

involving 198 subjects aged 13–40 years, Chan *et al.* demonstrated a beneficial effect of lactoferrin combined with vitamin E and zinc supplementation [44].

Based on studies assessing the relationships between milk intake and different lifestyle diseases (metabolic syndrome, insulin resistance, cardiovascular disorders, strokes), it was established that the consumption of dairy products had a protective effect regardless of the fat content. The positive correlation between the severity of acne lesions and the intake of skimmed milk, which has been confirmed in multiple studies, can thus be related to the presence of hormones and their precursors (including progesterone, androstenedione and dehydroepiandrosterone sulphate (DHEAS), 5 $\alpha$ -androstenedione, 5 $\alpha$ -pregnanedione) and biologically active substances (IGF-1, TGF- $\beta$ , opiates) in dairy products [45]. Research to date also shows that milk consumption stimulates a rise in IGF-1 level and increases insulinaemia, which contributes to an elevated level of circulating androgens [46].

## CHOCOLATE

The role of chocolate consumption in the induction and exacerbation of acne vulgaris is controversial and still subject to debate. The findings of the study conducted by Fulton in 1969 [47], which failed to identify a correlation between acne exacerbation and chocolate consumption, were challenged by other authors who pointed out that the study contained methodological errors [48]. A comparison of the effect caused by the consumption of white and dark chocolate showed acne lesions to be more exacerbated in the group eating white chocolate. The biochemical cause of this observation was not determined, however the study called into question the claim that cocoa-rich dark chocolate adversely affects the condition of acne-affected skin [49]. Netea *et al.* showed an increased production of proinflammatory cytokines, IL-1 $\beta$  and tumor necrosis factor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) after the consumption of chocolate [50]. Also, the only randomized study to date, conducted using the double-blind method in a group of 14 young men (aged 18–35 years), demonstrated that the consumption of chocolate triggered an increase in the number of acne lesions (evaluation on study days 4 and 7 compared to the baseline evaluation;  $p = 0.006$ ) [51]. The same effect was observed in another study conducted in 2016 [52].

## UNSATURATED FATTY ACIDS

Omega-3 fatty acids are believed to have a beneficial effect on the condition of the skin, as demonstrated by long-term epidemiological observations in societies and populations consuming diets rich in omega-3 acids. A study conducted in a group of 1,000 teenagers from

i wsp. na podstawie badania z randomizacją, w którym wzięło udział 198 osób w wieku 13–40 lat, wykazali korzystne oddziaływanie laktoferyny w połączeniu z suplementacją witaminą E i cynkiem [44].

Na podstawie badań oceniających związki między spożyciem mleka a różnymi chorobami cywilizacyjnymi (zespół metaboliczny, insulinooporność, schorzenia sercowo-naczyniowe, udary) stwierdzono, że konsumpcja produktów mlecznych daje efekt protekcyjny, niezależnie od zawartości tłuszczu. Potwierdzona w wielu badaniach dodatnia korelacja między nasileniem zmian trądzikowych a ilością spożywanego mleka odtłuszczonego może się wiązać z obecnością w tych produktach mlecznych hormonów i ich prekursorów (m.in. progesteronu, androstendionu i siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEAS) oraz 5 $\alpha$ -androstendionu, 5 $\alpha$ -pregnandionu), a także substancji biologicznie czynnych (IGF-1, TGF- $\beta$ , opiatów) [45]. Dotychczasowe badania wskazują również, że spożycie mleka stymuluje zwiększenie IGF-1, wzrost insulinemii, co przyczynia się do zwiększenia stężenia krążących androgenów [46].

## CZEKOLADA

Rola spożycia czekolady w indukowaniu i zastrzaniu trądziku jest kontrowersyjna i nadal nieustalona. Wyniki badań Fultona z 1969 r. [47], które nie wykazały korelacji zaostrzenia trądziku ze spożyciem czekolady, zostały podważone przez innych badaczy ze względu na błędy metodologiczne [48]. Porównanie efektu spożywania białej i gorzkiej czekolady wykazało zaostrzenie zmian trądzikowych u osób spożywających białą czekoladę. Nie znaleziono przyczyny biochemicznej takiego wyniku, natomiast badanie podało w wątpliwość niekorzystny wpływ gorzkiej czekolady o dużej zawartości kakao na stan skóry trądzikowej [49]. Netea i wsp. wskazali na wzrost produkcji cytokin prozapalnych, IL-1 $\beta$  i czynnika martwicy nowotworów  $\alpha$  (*tumor necrosis factor* – TNF- $\alpha$ ) po spożyciu czekolady [50]. Z kolei jedyne dotąd badanie z randomizacją prowadzone metodą podwójnie ślepej próby w grupie 14 młodych mężczyzn (wiek 18–35 lat) wykazało, że spożywanie czekolady powoduje wzrost liczby zmian trądzikowych (ocena w 4. i 7. dniu badania w porównaniu z oceną wyjściową;  $p = 0,006$ ) [51]. Taki efekt zaobserwowano również w innym badaniu przeprowadzonym w 2016 r. [52].

## NIENASYCONE KWASY TŁUSZCZOWE

Uważa się, że kwasy omega-3 mają pozytywny wpływ na stan skóry, co potwierdzają wieloletnie obserwacje epidemiologiczne na społecznościach i populacjach stosujących dietę bogatą w omega-3. Badanie, które objęło 1000 nastolatków z Karoliny Północnej, wykazało,



North Carolina showed a smaller number of comedones, papules, pustules and cysts, and less oily skin in those teenagers who consumed a lot of fish and seafood. The mechanism underpinning the effect of fish oil on reducing inflammation is based on the inhibition of the process of arachidonic acid conversion to leukotriene B by eicosapentaenoic acid (EPA) which is contained in fish oil. Leukotriene B is a proinflammatory factor (leukotriene B<sub>4</sub> – LTB<sub>4</sub>) and elicits an increase in sebum production [53]. Its synthetic inhibitor is zileuton which makes it possible to reduce the severity of acne lesions [54]. A similar effect to EPA contained in fish oil is produced by  $\gamma$ -linolenic acid (GLA) found in borage oil. Gamma-linolenic acid prevents the conversion of arachidonic acid to LTB<sub>4</sub> to the same extent as zileuton.

Rich sources of EPA and docosahexaenoic acid (DHA) include sea fish such as mackerel, cod and salmon, and fish oil.  $\alpha$ -lipoic acid (ALA) is present in *Salvia hispanica* (chia) seeds, walnuts and plant oils.

A deficiency of polyunsaturated fatty acids (PUFA) has a sebum-thickening effect. Thickened sebum obstructs sebaceous glands, thus indirectly contributing to excessive keratinization and comedo formation [55–57].

Daily dietary intake of fatty acids, mainly PUFA (oily sea fish: salmon, mackerel, herring, halibut) and necessary unsaturated fatty acids (UFA; contained in sunflower oil, linseed, primrose) brings the best benefit, when appropriate omega-3/omega-6 ratios (1 : 3, 1 : 5) are maintained.

## DIETARY SUPPLEMENTATION

Acne patients have been shown to consume more salt and hot spices, which suggests that their intake may be a factor contributing to the exacerbation of skin lesions [58].

The effect of diet on acne is also discussed in the context of its possible role in the intensification of the inflammatory process and oxidative stress. One study found lower levels of vitamins A and E in 200 patients with acne lesions than in the control group [59].

In addition, lower selenium concentrations were also detected in the plasma of acne patients. An interventional study evaluating the effect of selenium and vitamin B<sub>12</sub> supplementation (at doses of 400  $\mu$ g and 20 mg for 12 weeks, respectively) showed an improvement in skin condition particularly in patients with a low baseline level of selenium dependent glutathione peroxidase [60].

The literature reports also point to correlations between low 25(OH)D levels and acne severity. A 2016 study conducted by Lim *et al.* showed that daily vitamin D supplementation at a dose of 1,000 IU was associated with a decreased severity of inflammatory lesions [61]. Also, a correlation was found between the consumption of green tea and clinical improvement of

że liczba zaskórników, krost, grudek i cyst oraz stopień przetłuszczania skóry były mniejsze u osób, które spożywały duże ilości ryb i owoców morza. Mechanizm wpływu oleju rybiego na zmniejszenie stanu zapalnego polega na hamowaniu przez zawarty w nim kwas eikozapentaenowy (*eicosapentaenoic acid* – EPA) konwersji kwasu arachidonowego do leukotrienu B. Leukotrien B jest czynnikiem prozapalnym (*leukotriene B<sub>4</sub>* – LTB<sub>4</sub>) i wpływa na zwiększenie produkcji łoju [53]. Jego syntetycznym inhibitorem jest zileuton, którego stosowanie prowadzi do poprawy zmian trądzikowych [54]. Podobnie jak EPA zawarty w oleju rybim działa kwas  $\gamma$ -linolenowy ( *$\gamma$ -linolenic acid* – GLA) z oleju z ogórecznika, zapobiegający przekształceniu się kwasu arachidonowego w LTB<sub>4</sub> w takim samym stopniu jak zileuton.

Bogatym źródłem EPA i kwasu dokozaheksaenowego (DHA) są ryby morskie, takie jak makrela, dorsz, łosoś, oraz tran. Źródłem kwasu  $\alpha$ -lipoonowego (ALA) są nasiona szalwii hiszpańskiej (chia), orzechy włoskie i oleje roślinne.

Wykazano, że niedobór wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) wpływa na zagęszczenie łoju, co powoduje zaczerwienie gruczołów łojowych i przyczynia się pośrednio do nadmiernego rogowacenia i powstawania zaskórników [55–57].

Codziennie dostarczanie w diecie kwasów tłuszczowych, głównie WNKT (tłuste ryby morskie: łosoś, makrela, śledź, halibut) oraz niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT – olej słonecznikowy, siemię lniane, wiesiołek), jest najkorzystniejsze przy zachowaniu odpowiednich proporcji kwasów omega 3 : omega 6 (1 : 3, 1 : 5).

## SUPLEMENTACJA

U chorych na trądzik zaobserwowano zwiększone spożycie soli i ostrych przypraw, co czyni je możliwym czynnikiem zaostrzającym zmiany skórne [58].

Wpływ diety na trądzik jest także dyskusowany w zakresie nasilania procesu zapalnego i stresu oksydacyjnego. W badaniu przeprowadzonym u 200 pacjentów ze zmianami trądzikowymi wykazano mniejsze stężenia witamin A i E niż w grupie kontrolnej [59].

W osoczu osób z trądzikiem stwierdzono też mniejsze stężenie selenu. Badania interwencyjne polegające na ocenie wpływu suplementacji selenem i witaminą B<sub>12</sub> (w dawce 400  $\mu$ g i 20 mg odpowiednio, przez 12 tygodni) wykazały poprawę stanu skóry, zwłaszcza u pacjentów z wyjściowo niskim stężeniem peroksydazy glutationu zależnego od selenu [60].

Również w piśmiennictwie wskazuje się na korelacje między małym stężeniem 25(OH)D a ciężkością trądziku. W badaniu z 2016 r. wykonanym przez Lima i wsp. zaobserwowano, że codzienna suplementacja witaminą D w dawce 1000 IU wiązała się ze zmniejszeniem nasilenia zmian zapalnych [61].

skin lesions. Green tea contains epigallocatechin-3-gallate (EGCC), a polyphenol of plant origin possessing antiinflammatory properties. It is important to note that EGCC also has topical efficacy [62].

A beneficial effect of supplementation with zinc, an element involved in fatty acid transformations, was only observed in patients with acne rosacea [63]. Reports also point to the beneficial effect of flavonoids present in nettle, common horsetail and heartsease on the synthesis of collagen and reduction of seborrhoea and inflammation.

## CONCLUSIONS

The main methods of acne vulgaris treatment are still topical medications (retinoids, azelaic acid, benzoyl peroxide, antibiotics) and oral antibiotics and retinoids. The products have keratolytic, anticomedonic, antiinflammatory, antibacterial, antiseborrhoeic and antiandrogenic effects [64, 65]. Regardless of the treatment administered to the patient, recognizing diet as an important component of therapy and a factor determining the skin condition makes it possible to reduce acne flare-ups. Out of all the dietary factors described above, the effect of milk and high-GI foods on acne is regarded as the best documented. However, on account of the poor quality of studies to date, clear dietary guidelines for acne patients have not been formulated as yet. Published guidelines and recommendations for patients are not based on well-documented randomized studies, as currently available reports confirm the effect of diet as a factor causing and exacerbating acne only to a certain degree [66].

## CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

## References

### Piśmiennictwo

- Janda K., Chwiłkowska M.: Trądzik pospólny – etiologia, klasyfikacja, leczenie. *Ann Acad Med Stetin* 2014, 60, 13-18.
- Goulden V., Stables G.I., Cunliffe W.J.: Prevalence of facial acne in adults. *J Am Acad Dermatol* 1999, 41, 577-580.
- Wolkenstein P., Machovcová A., Szepietowski J.C., Tennstedt D., Veraldi S., Delarue A.: Acne prevalence and associations with lifestyle: a cross-sectional online survey of adolescents/young adults in 7 European countries. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; doi: 10.1111/jdv.14475 [Epub ahead of print].
- Nguyen C.M., Koo J., Cordoro K.M.: Psychodermatologic effects of atopic dermatitis and acne: a review on self-esteem and identity. *Pediatr Dermatol* 2016, 33, 129-135.
- Jakubowicz O., Jarmuda S., Żaba R.: Trądzik pospólny – etiopatogeneza, obraz kliniczny i leczenie. *Postępowanie Derm Alergol* 2012, 29, 42-49.
- Burdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H., Landthaler M.: *Dermatologia Braun-Falco*. W. Gliński, M. Czarna-Operacz, D. Krasowska, A.B. Serwin, H. Wolska (red. wyd. pol.). Czelej, Lublin 2011.
- Wolff K., Johnson R.A.: *Fitzpatrick Atlas i zarys dermatologii klinicznej*. Krasowska D (red. wyd. pol.). Czelej, Lublin 2014, 2-10.
- Makrantonaki E., Ganceviciene R., Zouboulis C.: An update on the role of the sebaceous gland in the pathogenesis of acne. *Dermatoendocrinology* 2011, 3, 41-49.

Wykazano również związek między pić zielonej herbaty a poprawą kliniczną zmian skórnych. W zielonej herbacie znajduje się galusan epigalokatechiny (*epigallocatechin-3-gallate* – EGCC), polifenol pochodzenia roślinnego o działaniu przeciwzapalnym. Należy wspomnieć o skuteczności stosowania EGCC miejscowo [62].

Korzystny wpływ cynku, pierwiastka biorącego udział w przemianach kwasów tłuszczowych, zaobserwowano jedynie u osób z trądzikiem różowatym [63]. Mówi się też o korzystnym działaniu flawonoidów zawartych w pokrzywie, skrzypie polnym i bratkach na syntezę kolagenu, zmniejszenie łojotoku i stanu zapalnego.

## PODSUMOWANIE

Nadal głównymi metodami leczenia *acne vulgaris* są preparaty miejscowe (retinoidy, kwas azelainowy, nadtlenek benzoilu, antybiotyki) oraz doustne antybiotyki i retinoidy. Preparaty te mają działanie keratolityczne, przeciwzaskórnikowe, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne oraz przeciwłojotokowe i antyandrogenne [64, 65]. Niezależnie od stosowanego leczenia, postrzeganie diety jako ważnego elementu terapii i czynnika wpływającego na stan skóry pozwala uzyskać redukcję zaostrzeń trądziku. Wśród wszystkich opisanych czynników dietetycznych za najlepiej udokumentowane uznaje się znaczenie spożywania mleka i produktów o wysokim IG. W związku ze słabą jakością dotychczas przeprowadzonych badań nie zostały sformułowane jednoznaczne wytyczne dietetyczne dla osób z trądzikiem. Publikowane wskazówki i rekomendacje dla pacjentów nie są oparte na dobrze udokumentowanych badaniach z randomizacją, gdyż dotychczasowe doniesienia w pewnym tylko stopniu potwierdzają wpływ diety jako czynnika sprawczego i zaostrzającego trądzik [66].

## KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

9. **Elsaie M.L.:** Hormonal treatment of acne vulgaris: an update. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2016, 9, 241-248.
10. **Szepietowski J., Kapińska-Mrowiecka M., Kaszuba A., Langner A., Placek W., Wolska H., et al.:** Trądzik zwyczajny: patogeniza i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Przeł Dermatol* 2012, 99, 649-673.
11. **Lomholt H.B., Scholz C.F.P., Brüggemann H., Tettelin H., Kilian M.:** A comparative study of *Cutibacterium* (*Propionibacterium*) acnes clones from acne patients and healthy controls. *Anaerobe* 2017, 47, 57-63.
12. **Shaheen B., Gonzalez M.:** A microbial aetiology of acne: what is the evidence? *Br J Dermatol* 2011, 165, 474-485.
13. **Nakatsuji T., Kao M.C., Zhang L., Zouboulis C.C., Gallo R.L., Huang C.M.:** Sebum free fatty acids enhance the innate immune defense of human sebocytes by upregulating beta-defensin-2 expression. *J Invest Dermatol* 2010, 130, 985-994.
14. **Ganceviciene R., Böhm M., Fimmel S., Zouboulis C.C.:** The role of neuropeptides in the multifactorial pathogenesis of acne vulgaris. *Dermatoendocrinology* 2009, 1, 170-176.
15. **Bataille V., Snieder H., MacGregor A.J., Sasieni P., Spector T.D.:** The influence of genetics and environmental factors in the pathogenesis of acne: a twin study of acne in women. *J Invest Dermatol* 2002, 119, 1317-1322.
16. **Mukhopadhyay P.:** Cleaners and their role in various dermatological disorders. *Indian J Dermatol* 2011, 56, 2-6.
17. **Dhar S., Srinivas S.M.:** Food allergy in atopic dermatitis. *Indian J Dermatol* 2016, 61, 645-648.
18. **Przybyłowska J.:** Rola odżywiania w leczeniu atopowego zapalenia skóry. *Med Biol* 2015, 3, 86-88.
19. **Nguyen Q.G., Markus R., Katta R.:** Diet and acne: an exploratory survey study of patient beliefs. *Dermatol Pract Concept* 2016, 6, 21-27.
20. **Melnik B.C.:** Linking diet to acne metabolomics, inflammation, and comedogenesis: an update. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2015, 8, 371-388.
21. **Fiedler F., Stangl G.I., Fiedler E., Taube K.M.:** Acne and nutrition: a systemic review. *Acta Derm Venereol* 2017, 97, 7-9.
22. **Schaefer O.:** When the Eskimo comes to town. *Nutrition Today* 1971, 6, 8-16.
23. **Kucharska A., Szmurło A., Sińska B.:** Significance of diet in treated and untreated acne vulgaris. *Postep Dermatol Alergol* 2016, 33, 81-86.
24. **Cordain L., Lindeberg S., Hurtado M., Hill K., Eaton S.B., Brand-Miller J.:** Acne vulgaris: a disease of western civilization. *Arch Dermatol* 2002, 138, 1584-1590.
25. **Monro J.A., Shaw M.:** Glycemic impact, glycemic glucose equivalents, glycemic index, and glycemic load: definitions, distinctions, and implications. *Am J Clin Nutr* 2008, 87, 237-243.
26. **Cao H., Yang G., Wang Y., Liu J.P., Smith C.A., Luo H., et al.:** Complementary therapies for acne vulgaris. *Cochrane Database Syst Rev* 2016, 1-138.
27. **Smith R., Mann N., Mäkeläinen H., Roper J., Braue A., Varigos G.:** A pilot study to determine the short-term effects of a low glycemic load diet on hormonal markers of acne: a nonrandomized, parallel, controlled feeding trial. *Mol Nutr Food Res* 2008, 52, 718-726.
28. **Kwon H.H., Yoon J.Y., Hong J.S., Jung J.Y., Park M.S., Suh D.H.:** Clinical and histological effect of a low glycaemic load diet in treatment of acne vulgaris in Korean patients: a randomized, controlled trial. *Acta Derm Venereol* 2012, 92, 241-246.
29. **Smith R., Mann N., Braue A., Mäkeläinen H., Varigos G.A.:** A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007, 86, 107-115.
30. **Di Landro A., Cazzaniga M., Parazzini F., Ingordo V., Cusano F., Atzori L., et al.:** Family history, body mass index, selected dietary factors, menstrual history, and risk of moderate to severe acne in adolescents and young adults. *J Am Acad Dermatol* 2012, 67, 1129-1135.
31. **Emiroglu N., Cengiz F.P., Kemeriz F.:** Insulin resistance in severe acne vulgaris. *Postep Derm Alergol* 2015, 32, 281-285.
32. **Reynolds R., Lee S., Choi J.:** Effect of the glycemic index of carbohydrates on acne vulgaris. *Nutrients* 2010, 2, 1060-1072.
33. **Melnik B.C., John S.M., Schmitz G.:** Over-stimulation of insulin/IGF-1 signaling by western diet may promote diseases of civilization: lessons learnt from Laron syndrome. *Nutr Metab* 2011, 8: 41.
34. **Fabbrocini G., Izzo R., Faggiano A., Del Prete M., Donnarumma M., Marasca C., et al.:** Low glycaemic diet and metformin therapy: a new approach in male subjects with acne resistant to common treatments. *Clin Exp Dermatol* 2016, 41, 38-42.
35. **Hochwallner H., Schulmeister U., Swoboda I., Spitzauer S., Valentia R.:** Cow's milk allergy: from allergens to new forms of diagnosis, therapy and prevention. *Methods* 2014, 66, 22-33.
36. **Adebamowo C.A., Spiegelman D., Danby F.W., Frazier A.L., Willett W.C., Holmes M.D.:** High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol* 2005, 52, 207-214.
37. **Adebamowo C.A., Spiegelman D., Berkey C.S., Danby F.W., Rockett H.H., Colditz G.A., et al.:** Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J* 2016, 12, 1.
38. **Adebamowo C.A., Spiegelman D., Berkey C.S., Danby F.W., Rockett H.H., Colditz G.A., et al.:** Milk consumption and acne in teenaged boys. *J Am Acad Dermatol* 2008, 58, 787-793.
39. **LaRosa C.L., Quach K.A., Koons K., Kunselman A.R., Zhu J., Thiboutot D.M., et al.:** Consumption of dairy in teenagers with and without acne. *J Am Acad Dermatol* 2016, 75, 318-322.
40. **Ismail N.H., Manaf Z.A., Azizan N.Z.:** High glycemic load diet, milk and ice cream consumption are related to acne vulgaris in Malaysian young adults: a case control study. *BMC Dermatol* 2012, 12, 13.
41. **Grossi E., Cazzaniga S., Crotti S., Naldi L., Di Landro A., Ingordo V., et al.:** The constellation of dietary factors in adolescent acne: a semantic connectivity map approach. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016, 30, 96-100.
42. **Melnik B.:** Milk consumption: aggravating factor of acne and promoter of chronic diseases of Western societies. *J Dtsch Dermatol Ges* 2009, 7, 364-370.
43. **Kim J., Ko Y., Park Y.K.:** Dietary effect of lactoferrin-enriched fermented milk on skin surface lipid and clinical improvement of acne vulgaris. *Nutrition* 2010, 26, 902-909.
44. **Chan H., Chan G., Santos J., Dee K., Co J.K.:** A randomized, double-blind, placebo controlled trial to determine the efficacy and safety of lactoferin with vitamin E and zinc as an oral therapy for mild to moderate acne vulgaris. *Int J Dermatol* 2017, 56, 686-690.
45. **Placek W.:** Dieta w chorobach skóry. Czelej, Lublin 2015.

46. **Melnik B.C.:** Evidence for acne-promoting effects of milk and other insulinotropic dairy products. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 2011, 67, 131-135.
47. **Fulton J.E. Jr., Plewig G., Kligman A.M.:** Effect of chocolate on acne vulgaris. *JAMA* 1969, 210, 2071-2074.
48. **Goh W.:** Chocolate and acne: how valid was the original study. *Clin Dermatol* 2011, 29, 459-460.
49. **Dougan P., Rafikhah N.:** Dark and white chocolate consumption and acne vulgaris: a case-control study. *J Clin Nutrition* 2014, 6, 235-240.
50. **Netea S.A., Janssen S.A., Jaeger M., Jansen T., Jacobs L., Miller-Tomaszewska G., et al.:** Chocolate consumption modulates cytokine production in healthy individuals. *Cytokine* 2013, 62, 40-43.
51. **Caperton C.:** Double-blind, placebo-controlled study assessing the effect of chocolate consumption in subjects with a history of acne vulgaris. *J Clin Aesthet Dermatol* 2014, 7, 19-23.
52. **Delost G.R., Delost M.E., Lloyd J.:** The impact of chocolate consumption on acne vulgaris in college students: a randomized crossover study. *J Am Acad Dermatol* 2016, 75, 220-222.
53. **Jung J.Y., Kwon H.H., Hong J.S., Yoon J.Y., Park M.S., Jang M.Y., 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, 94, 521-525.
54. **Zouboulis C.C., Nestoris S., Adler Y.D., Orth M., Orfanos C.E., Picardo M., et al.:** A new concept for acne therapy: a pilot study with zileuton, an oral 5-lipoxygenase inhibitor. *Arch Dermatol* 2003, 139, 668-670.
55. **Bojarowicz H., Woźniak B.:** Wielonienasycone kwasy tłuszczowe oraz ich wpływ na skórę. *Probl Hig Epidemiol* 2008, 89, 471-475.
56. **Achremowicz K., Szary-Sworst K.:** Wielonienasycone kwasy tłuszczowe czynnikiem poprawy stanu zdrowia człowieka. *Żywn Nauka Technol Jakość* 2005, 3, 23-35.
57. **Marciniak-Lukasik K.:** Rola i znaczenie kwasów tłuszczowych omega-3. *Żywn Nauka Technol Jakość* 2011, 6, 24-35.
58. **El Darouti M.A., Zeid O.A., Abdel Halim D.M., Hegazy R.A., Kadry D., Shehab D.I., et al.:** Salty and spicy food: are they involved in the pathogenesis of acne vulgaris? A case controlled study. *J Cosmet Dermatol* 2016, 15, 145-149.
59. **El-Akawi Z., Abdel-Latif N., Abdul-Razzak K.:** Does the plasma level of vitamins A and E affect acne condition? *Clin Exp Dermatol* 2006, 31, 430-434.
60. **Michaëlsson G., Edqvist L.E.:** Erythrocyteglutathione peroxidase activity in acne vulgaris and the effect of selenium and vitamin E treatment. *Acta Derm Venereol* 1984, 64, 9-14.
61. **Lim S.K., Ha J.M., Lee Y.H., Lee Y., Seo Y.J., Kim C.D., et al.:** Comparison of vitamin D levels in patients with and without acne: a case-control stud. *PLoS One* 2016, 11, e0161162.
62. **Shaw J.C.:** Green tea polyphenols may be useful in the treatment of androgen-mediated skin disorders. *Arch Dermatol* 2001, 137, 664.
63. **Sharquie K.E., Najim R.A., Al-Salman H.N.:** Oral zinc sulfate in the treatment of rosacea: a double-blind, placebo-controlled study. *Int J Dermatol* 2006, 45, 857-861.
64. **Zaenglein A.L., Pathy A.L., Schlosser B.J., Alikhan A., Baldwin H.E., Berson D.S., et al.:** Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 2016, 74, 945-973.
65. **Rathi S.K.:** Acne vulgaris treatment: the current scenario. *Indian J Dermatol* 2011, 56, 7-13.
66. **Apostolos P.:** The relationship of diet and acne: a review. *Dermatoendocrinology* 2009, 1, 262-267.

**Received:** 28.08.2017

**Accepted:** 28.11.2017

**Otrzymano:** 28.08.2017 r.

**Zaakceptowano:** 28.11.2017 r.

---

#### How to cite this article

Kowalska H., Sysa-Jędrzejowska A., Woźniacka A.: Role of diet in the aetiopathogenesis of acne. *Dermatol Rev/Przegl Dermatol* 2018, 105, 51-62. DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2018.74166>.