



lek. Joanna Gawlikowska, Certyfikowany Konsultant
Programu LEAP

Gabinet medycyny przeciwstarzeniowej oraz estetycznej SpowolnijCzas
– Estamedic w Krakowie

Wpływ sposobu żywienia oraz składników diety na rozwój i leczenie trądziku

Przez dziesięciolecia uważano, że wiele powszechnych stanów dermatologicznych nie ma żadnego związku z dietą. Jednak badania z ostatnich lat jasno wykazały, że dieta ma wpływ na przebieg chorób skóry, w tym trądziku, bardzo powszechnego obecnie zwłaszcza u osób dorosłych prowadzących zachodni styl życia. Może także być elementem profilaktyki w raku skóry i starzeniu się skóry. Często schorzenie dermatologiczne jest powiązane z chorobą ogólnoustrojową, a modyfikacje żywieniowe mogą wpływać korzystnie na wyniki zdrowotne (np. w łuszczycy).

Pacjenci oczekują od dermatologa porad dotyczących diety, gdyż łączą wiele problemów związanych ze skórą ze spożywaną żywnością. Lekarze, w tym dermatolodzy, powinni dostarczać jasnych, dobrze uzasadnionych i skutecznych zaleceń żywieniowych po to, żeby pacjenci nie czerpali niepewnej wiedzy z mediów, od znajomych czy członków rodziny. Uprzykrzając życie i znacząco pogarszając wygląd trądzik to utrapienie wielu pacjentek i pacjentów, którzy zgłaszają się do dermatologa. Trądzik jest chorobą zapalną. Stan zapalny może być obecny podczas rozwoju zmian trądzikowych zarówno na późniejszych etapach, w których obecne są zapalne grudki, krosty i guzki, jak również we wczesnych stadiach rozwoju choroby, w mikrozaskórnikach i zaskórnikach. Na obu etapach trądziku w rozwoju

stanu zapalnego bierze udział wiele z mediatorów prozapalnych tych samych klas^[1]. Chociaż stan zapalny może się rozwijać i utrzymywać na skutek wielu czynników, nie powinno się pomijać czynnika żywieniowego. Istnieje wiele doniesień naukowych na temat wpływu niektórych pokarmów i ich składników na nasilenie objawów trądziku. Przy ustalaniu terapii należy zawsze brać pod uwagę konieczność wprowadzenia modyfikacji żywieniowych. Dieta pozbawiona pokarmów o działaniu prozapalnym, a bogata w czynniki działające przeciwzapalnie/przeciwtądzikowo, zawsze zadziała korzystnie, podnosząc efekty terapii. Żeby efekt był jak najlepszy, należy wyeliminować z diety również produkty, które działają prozapalnie indywidualnie u konkretnego pacjenta, ponieważ im więcej krążących w organizmie me-

diatorów stanu zapalnego, tym większe jest ich stężenie w skórze i cięższy przebieg choroby. Odpowiednim narzędziem pozwalającym na wykrycie prozapalnego działania pokarmów i dodatków do żywności jest test MRT (*Mediator Release Test*), który oznacza natężenie reakcji krwinek białych na kontakt z konkretnym pokarmem lub substancją chemiczną. Uwolnienie mediatorów przez leukocyty jest immunologicznym punktem wyjścia wszystkich dietozależnych stanów zapalnych^[2]. Opracowany dla potrzeb pacjentów po testach MRT Program LEAP (*Lifestyle Eating And Performance*) pozwala w krótkim czasie uzyskać znaczące obniżenie stężenia mediatorów prozapalnych, przez co zachęca pacjenta do przestrzegania zaleceń żywieniowych i przyspiesza proces leczenia.

W latach sześćdziesiątych ubiegłego wieku w kilku projektach badano związek między występowaniem trądziku i spożywaniem

czekolady. Największe badanie obejmowało grupę 65 osób. Badacze porównywali wpływ na natężenie trądziku 4-tygodniowego spożywania batonów czekoladowych vs placebo – (batony bez czekolady), nie stwierdzając żadnych różnic^[4]. Podobne były wyniki pozostałych badań, co sprzyjało pogładowi, że dieta nie ma znaczenia w przypadku tego schorzenia. Jednakże niedawno naukowcy poddali ocenie badanie Fultona i wykryli w nim błędy metodologiczne, w tym zaburzenie wyników przez spożywanie przez obie grupy innych składników batonów (mleka, cukru)^[5].

W badaniu obejmującym grupę greckich uczniów w wieku 13-18 lat aż 66% uczestników wymieniało czekoladę jako czynnik potęgujący objawy trądziku^[6].

W 2011 roku "Journal of American Academy of Dermatology" opublikował badanie, w którym badani jedli czekoladę. Istotne

Czas biegnie wolniej z Programem LEAP

Specjalna dieta opracowana na podstawie testu MRT wspomaga opóźnianie procesów starzenia oraz leczenie chorób dietozależnych...

Wybierz swojego Konsultanta na:
www.leap.pl



Laboratorium Diagnostyczne
ISO-LAB Sp. z o.o. Sp. k.
ul. Stępińska 22/30
00-739 Warszawa
tel./fax: +48 22 841 55 35
e-mail: biuro@leap.pl

zmiany w nasileniu trądziku wystąpiły wśród badanych już po jednorazowym jej spożyciu. To pozwoliło autorom postawić hipotezę, że czekolada może zaostrzyć zmiany trądzikowe^[7]. Brak jednak informacji o rodzaju czekolady spożywanej przez badanych oraz zawartości kakao, co może wpływać na wyniki. Ciemna czekolada zawiera więcej przeciwutleniaaczy niż czekolada mleczna, co skłaniałoby do wyciągnięcia wniosku, że może mieć znacznie mniejszy efekt komedogenny. Jednak ta kwestia nadal pozostaje niejasna. Jeśli chodzi o pytanie, czy czekolada pogłębia zmiany trądzikowe, nadal nie ma jednoznacznej odpowiedzi^[3,7]. Może to jednak nie miazga kakaowa, a mleko i cukier dodawane do czekolad i produktów czekoladowych?

Związek pomiędzy nasileniem zmian trądzikowych a spożyciem mleka został mniej lub bardziej poparty wynikami wielu badań.

W Stanach Zjednoczonych naukowcy wykazali związek między spożyciem produktów mlecznych i trądzikiem w badaniach na 3 odrębnych grupach, a przegląd literatury wykazał, że dane potwierdzają epidemiologicznie słaby związek pomiędzy produktami mlecznymi a trądzikiem^[8-11]. Podobne wyniki uzyskano w badaniach przeprowadzonych we Włoszech i w Malezji^[12,13].

Wyniki niektórych badań wykazały silniejszy związek trądziku ze spożywaniem mleka chudego w porównaniu do innych produktów mlecznych. Jeden z sugerowanych mechanizmów dotyczy wysokiego stężenia w mleku krów hormonów wzrostu i steroidów metabolicznych, które mają służyć szybkiemu wzrostowi cieląt^[14].

Kolejnym sugerowanym mechanizmem jest wpływ zawartych w mleku węglowodanów na poziom insuliny i insulinopodobnego hormonu wzrostu – I (IGF-I). Dodatkowo w wielu krajach krowom mlecznym, w celu zwiększenia ich mleczności, podaje się bydłęcy hormon wzrostu, co wpływa na wzrost stężenia w mleku tego hormonu^[15].

Uważa się, że składnikiem mleka, który w znacząco stymuluje jednostkę włosowo-łojową, jest właśnie IGF-I, którego stężenie we krwi różni się w zależności od ciężkości trądziku^[16]. Poziom IGF-I wzrasta w okresie dojrzewania pod wpływem hormonu wzrostu i dodatnio koreluje z przebiegiem klinicznym trądziku. Najwyższe stężenia IGF-I występują u kobiet z trądzikiem, a liczba zmian trądzikowych dodatnio koreluje z poziomem IGF-I w osoczu. Wysokie stężenie IGF-I w osoczu, spowodowane spożyciem mleka, pobudza proliferację komórek łojowych, powodując rozwój i progresję zmian trądzikowych^[17,18].

Obniżenie stężenia insuliny na czczo i po posiłku oraz IGF-I zmniejsza wytwarzanie sebum i proliferację keratynocytów, obniżając w ten sposób nasilenie zmian trądzikowych.

Insulinopodobny czynnik wzrostu-I stymuluje również syntezę androgenów przez jajniki i jądra oraz hamuje wątrobową syntezę globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG), co w efekcie zwiększa biodostępność androgenów. Zarówno IGF-I, jak i androgeny stymulują wytwarzanie łoju, co jest jednym z czynników powstawania trądziku^[11].

Jako potencjalną przyczynę trądziku przebadano także zachodni model żywienia, tzw. dietę zachodnią. Zauważono, że w populacjach z terenów rolniczych i nieuprzemysłowionych, w których nie ma zachodniego stylu życia i zachodniej diety (Papua Nowa Gwinea, Paragwaj), nie spotyka się trądziku. Naukowcy łączą to bezpośrednio z ich sposobem żywienia^[19]. Diety ludu Kitawa z Papui oraz myśliwych-zbieraczy Ache z Paragwaju charakteryzują niski ładunek glikemiczny, niska zawartość tłuszczów i są one wolne od typowych dla diety zachodniej wysokoocyszczonych i wysokoprzetworzonych produktów, takich jak płatki śniadaniowe, chipsy, ciastka i białe pieczywo. Dietę zachodnią zazwyczaj łączy się z wysokim ładunkiem glikemicznym, który uwzględnia

ilość spożywanych węglowodanów oraz szybkość ich wchłaniania. Produkty o wysokim indeksie glikemicznym, takie jak cukier, białe pieczywo, biały ryż, są szybko wchłaniane, co prowadzi do wyższych stężeń glukozy w surowicy i odpowiednio podwyższonego poziomu insuliny. IGF-I i insulina stymulują produkcję łożu, syntezę androgenów nadnerczy oraz zwiększają biodostępność androgenów, które wszystkie odgrywają rolę w patogenezie trądziku. Przeprowadzono to w randomizowanych kontrolnych badaniach klinicznych (RTC). W jednym z nich 12-tygodniowa dieta o niskim ładunku glikemicznym spowodowała poprawę trądziku, z odpowiednią poprawą wrażliwości na insulinę, zmniejszeniem biodostępności testosteronu i spadkiem poziomu androgenów nadnerczy^[20].

Związek pomiędzy występowaniem zmian trądzikowych a sposobem żywienia potwierdziły wieloletnie badania plemion konserwatywnych, np. Inuitów zamieszkujących północną Kanadę. Badacze zauważyli, że w populacji osób żyjących w tradycyjnych warunkach i żywiących się tradycyjnie nie notowano przypadków trądziku^[21]. Jednakże w momencie wprowadzenia zachodnich zwyczajów żywieniowych – zwiększenie spożycia słodkich napojów gazowanych, wołowiny, produktów mlecznych i żywności przetworzonej – wśród Inuitów zaczęto diagnozować trądzik^[22].

Większość badań potwierdza, że dieta o wysokim ładunku glikemicznym nasila występowanie i natężenie trądziku. Paradoksalnie produkty mleczne, charakteryzujące się stosunkowo niskim indeksem glikemicznym, również nasilają objawy trądziku. W tym przypadku związane jest to z podwyższaniem przez produkty mleczne stężenia IGF-I w surowicy^[22].

Dieta o niskim ładunku glikemicznym, której przypisuje się działanie przeciwtrądzikowe, musi być dietą o wysokiej zawartości błonnika pokarmowego. Nie ma więc jasnej

odpowiedzi, czy to niski ładunek glikemiczny, czy wysoka zawartość błonnika mają działanie przeciwtrądzikowe.

W procesach zapalnych, jakim niewątpliwie jest trądzik, dużą rolę odgrywają kwasy tłuszczowe, a szczególnie NNKT (niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe) z rodzin omega-6 i omega-3. Macierzystych kwasów tłuszczowych tych rodzin kwasu linolowego (omega-6) i kwasu γ -linolenowego (omega-3) organizm ludzki nie potrafi sam zsintetyzować i muszą być dostarczone z pożywieniem. Mogą one ulegać przemianom enzymatycznym w retikulum endoplazmatycznym komórek, przekształcając się w długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe, mające zasadniczą aktywność biologiczną. Działanie NNKT w dużym stopniu związane jest z działaniem eikozanoidów (hormonów tkankowych) syntetyzowanych z kwasów dihomogamma-linolenowego (DGLA) i arachidonowego (AA) z rodziny omega-6 oraz kwasu eikozapentaenowego (EPA) z rodziny omega-3. Eikozanoidy powstałe z AA charakteryzuje wysoka aktywność, nawet jeżeli występują w bardzo małych dawkach, zaś w nadmiarze stymulują mechanizmy zapalne, alergiczne, proliferację komórek oraz zmiany zakrzepowe. Dlatego nadmierne spożycie kwasów tłuszczowych omega-6, zwłaszcza przy małym omega-3, uważa się za niekorzystne. Stosunek kwasów omega-6 do omega-3 powinien wynosić 2-5:1, a we współczesnej diecie zachodniej wynosi on 10, a nawet 25:1^[23].

Wysokie spożycie kwasów omega-3 hamuje produkcję prozapalnych cytokin, co może dawać efekt terapeutyczny przy trądziku^[11].

Każda jednostka włosowo-łojowa ma zdolność do wytwarzania substancji prozapalnych, w tym LTB₄ – leukotrienu B₄ zwiększającego produkcję łożu. Olej z ryb, a zwłaszcza kwasy tłuszczowe omega-3 (głównie kwas eikozapentaenowy, EPA), mogą hamować przekształcanie się kwasu

arachidonowego do LT_{B4} i zapobiegać procesom zapalnym, chociaż brak jednoznacznych doniesień naukowych^[24,25].

Kwasy tłuszczowe omega-3 mają zdolność obniżania poziomów IGF-I, co również sugeruje, że mogą one mieć korzystny wpływ na leczenie trądziku^[11].

Spożywanie większej ilości ryb i owoców morza oraz suplementacja EPA, cynkiem, selenem i chromem wpływają na złagodzenie objawów trądziku.

Wytwarzanie reaktywnych form tlenu jest nieuchronną konsekwencją życia w atmosferze tlenowej. Powstawanie tych związków i ich pochodnych jest główną przyczyną toksyczności tlenu, bowiem reaktywne formy tlenu uszkadzają wszystkie rodzaje biomolekuł. Adaptacja organizmów do życia w atmosferze aerobowej wymagała wykształcenia związków chroniących ważne elementy komórek – białek usuwających reaktywne formy tlenu i niskocząsteczkowych przeciwutleniaczy. Właściwe funkcjonowanie organizmów wymaga odpowiedniego poziomu aktywności przeciwutleniaczy, a skutkiem obniżenia aktywności przeciwutleniaczy jest stres oksydacyjny. W odpowiedzi na zagrożenie komórek ze strony wolnych rodników organizmy wykształciły antyoksydacyjny mechanizm obronny, który dzieli się zasadniczo na dwa systemy: enzymatyczny i nieenzymatyczny. Mechanizm enzymatyczny opiera się na enzymach antyoksydacyjnych, takich jak dehydrogenaza glukozy-6-fosforanowa, dysmutaza nadadtlenkowa, peroksydaza glutationowa czy katalaza, natomiast na system nieenzymatyczny składają się niskocząsteczkowe przeciwutleniacze: kwas askorbinowy, α -tokoferol, retinol. Główną przyczyną trądziku u osób dojrzałych może być stres oksydacyjny, a tworzące się nadadtlenki i wolne rodniki odpowiadają za powstanie ropnych zmian skórnych. Badania wykazują, że u dorosłych osób z trądzikiem zaobserwowano znacznie wyższy po-

ziom stresu oksydacyjnego niż u osób bez zmian trądzikowych. Ponadto u osób tych za-notowano niedobór najważniejszych antyoksydantów takich jak witaminy A, C i E^[26].

W badaniach przeprowadzonych na pacjentach z trądzikiem udokumentowano niski poziom selenu oraz niską aktywność selenozależnej peroksydazy glutationowej, więc suplementacja selenem może mieć pozytywny wpływ na zmiany trądzikowe^[11]. W badaniu na prawie 100-osobowej grupie kobiet i mężczyzn z trądzikiem pospolitym wykazano, że po 12-tygodniowej suplementacji witaminą E i selenem poprawiła się kondycja skóry^[27].

Przeprowadzono wiele badań na zwierzętach oraz in vitro, mających potwierdzić antyoksydacyjne działanie przeciwtrądzikowe substancji aktywnych naturalnie występujących w niektórych roślinach. Wykazano, że katechiny zielonej herbaty hamują produkcję łoju^[28], a badania dowiodły, że resweratrol, występujący w skórce czerwonych winogron, czerwonym winie, orzeszkach ziemnych i morwie, może być kolejną obiecującą terapią przeciwutleniającą w leczeniu trądziku. Natomiast badaniami in vitro wykazano, że resweratrol ma działanie bakteriobójcze przeciwko *Propionibacterium acnes*, która to bakteria bierze udział w patogenezie trądziku^[29].

W terapii trądziku trudno pominąć rolę cynku, który jest pierwiastkiem niezbędnym do rozwoju i prawidłowego funkcjonowania ludzkiej skóry. Wykazano, że poprzez hamowanie chemotaksji i zmniejszenie produkcji czynnika martwicy nowotworów- α (TNF- α), działa bakteriostatycznie na *Propionibacterium acnes*^[30].

Badania wykazały, że pacjenci z trądzikiem mają często niedobór cynku^[31]. Dostanna suplementacja cynkiem znacząco wspomaga leczenie, chociaż stosowane wysokie dawki mogą dawać niekorzystne efekty żołądkowo-jelitowe i niedobory miedzi, co z kolei może wymagać suplementacji preparatami z miedzią^[11,32,33,34].

Znamienne jest, że tak wiele badań potwierdza wpływ sposobu żywienia oraz substancji zawartych w żywności na rozwój i ciężkość trądziku. Optymalnym wyborem dla utrzymania dobrego stanu zdrowia, kondycji skóry i ograniczenia występowania trądziku, a także dostarczenia wszelkich niezbędnych pierwiastków, witamin i antyoksydantów, jest dobrze zbilansowana dieta o niskim ładunku glikemicznym, bogata w owoce i warzywa, błonnik pokarmowy, ograniczająca spożycie produktów mlecznych, cukrów prostych (węglowodanów dodanych) oraz wszelkich produktów przetworzonych. Należy z niej również wykluczyć lub ograniczyć te produkty żywnościowe, które indywidualnie u pacjenta wywołują nadmierną reakcję ze strony układu odpornościowego i zwiększają liczbę krążących mediatorów stanu zapalnego, co wykrywa test MRT. Tylko takie kompleksowe podejście do diety pacjenta z trądzikiem da korzystne efekty terapeutyczne i w wyraźny sposób wspomogą terapie dermatologiczne.

Piśmiennictwo:

1. Tangetti E.A. The role of inflammation in the pathology of Acne. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*. September 2013; vol. 6; No 9: 27-35.
2. Pasula M.J. Opatentowany test uwalniania mediatorów MRT (Mediator Release Test): kompleksowy test z krwi do wykrywania stanów zapalnych wywołanych nadwrażliwością na pokarmy i chemiczne dodatki do żywności. *Academy of Aesthetic and Anti-Aging Medicine* Grudzień 2014; Nr 2:2014: 53-59.
3. Adilson C, Thais Abdalla M. Acne and diet: truth or myth? *An Bras Dermatol* 2010; 85: 346-53.
4. Fulton J, Plewig G, Kligman A. Effect of chocolate on acne vulgaris. *JAMA*. 1969;210:2071-2074.
5. Goh W, Kallianpur K, Chow D, A, et al. Chocolate and acne: how valid was the original study? *Clin Dermatol* 2011; 29(4):459-460.
6. Spencer EH, Ferdowsian HR, Barnard ND. Diet and acne: a review of evidence. *Int J Dermatol* 2009; 48: 339-47.
7. Block SG, Valins WE, Caperton CV, et al. Exacerbation of facial acne vulgaris after consuming pure chocolate. *J Am Acad Dermatol* 2011; 65: e114-5.
8. Adebamowo C, Spiegelman D, Danby F, et al. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52:207-214.
9. Adebamowo C, Spiegelman D, Berkey C, et al. Milk consumption and acne in adolescent boys. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:787-793.
10. Adebamowo C, Spiegelman D, Berkey C, et al. Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J*. 2006;12:1.
11. Bowe W, Joshi S, Shalita A. Diet and acne. *J Am Acad Dermatol*. 2010;63(1):124-141.
12. Di Landro A, Cazzaniga S, Parazzini F, et al GISED Acne study group. 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(6):1129-1135.
13. Ismail NH, Manaf ZA, Azizan NZ. 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.
14. Danby FW. Nutrition and acne. *Clin Dermatol*. 2010;28(6):598-604.
15. <https://www.cancer.org/cancer/cancer-causes/recombinant-bovine-growth-hormone.html> Accessed on December 14, 2017.
16. Danby FW. Acne and milk, the diet myth, and beyond. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 360-2.
17. Arora M, Yadav A, Saini V. Role of hormones in acne vulgaris. *Clin Biochem* 2011; 44: 1035-40.
18. Melnik BC. Milk – the promoter of chronic Western diseases. *Med Hypoth* 2009; 72: 631-9.
19. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, et al. Acne vulgaris: a disease of Western civilization. *Arch Dermatol* 2002; 138:1584-90.
20. Smith RN, Mann NJ, Braue A, et al. The effect of a high-protein, low glycemic-load diet versus a conventional, high glycemic-load diet on biochemical parameters associated with acne vulgaris: a randomized, investigator-masked, controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57(2):247-256.
21. Emiroglu N, Cengiz FP, Kemeriz F. Insulin resistance in severe acne vulgaris. *Postep Derm Alergol* 2015; 32: 281-5.
22. Spencer EH, Ferdowsian HR, Barnard ND. Diet and acne: a review of evidence. *Int J Dermatol* 2009; 48: 339-47.
23. Marciniak-Łukasiak K. Rola i znaczenie kwasów tłuszczowych omega-3. *ZYWNOSĆ. Nauka. Technologia. Jakość*. 2011; 6 (79): 24-35.
24. Rubin MG, Kim K, Logan AC. Acne vulgaris, mental health and omega-3 fatty acids: a report of cases. *Lipids Health Dis* 2008; 7: 36.
25. Calder PC. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes. *Nutrients* 2010; 2: 355-74.
26. Mahmood S.N., Bowe W.P. Diet and Acne Update: Carbohydrates Emerge as the Main Culprit. *J Drugs Dermatol*. 2014;13(4):428-435.
27. Michaelsson G, Edqvist LE. Erythrocyte glutathione peroxidase activity in acne vulgaris and the effect of selenium and vitamin E treatment. *Acta Derm Venereol* 1984; 64: 9-14.
28. Liao S. The medicinal action of androgens and green tea epigallocatechin gallate. *Hong Kong Med J* 2001; 7: 369-74.
29. Docherty JJ, McEwen HA, Sweet TJ, et al. Resveratrol inhibition of *Propionibacterium acnes*. *J Antimicrob Chemother* 2007; 59: 1182-4.
30. Bowe WP, Shalita AR. Effective over-the-counter acne treatments. *Semin Cutan Med Surg* 2008; 27: 170-6.
31. Amer M, Bahgat MR, Tosson Z, et al. Serum zinc in acne vulgaris. *Int J Dermatol* 1982; 21: 481-4.
32. Dreno B, Amblard P, Agache P, et al. Low doses of zinc gluconate for inflammatory acne. *Acta Derm Venereol* 1989; 69:541-3.
33. Goransson K, Liden S, Odsell L. Oral zinc in acne vulgaris: a clinical and methodological study. *Acta Derm Venereol* 1978; 58: 443-8.
34. Weimar VM, Puhl SC, Smith WH, tenBroeke JE. Zinc sulfate in acne vulgaris. *Arch Dermatol* 1978; 114: 1776-8.