

Ανασκόπηση

Ακμή και διατροφή

Μύθοι και αλήθειες

Χρ. Μαυρογιάννη, Β. Ιατρίδη

*Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής,
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Η ακμή είναι μία δερματική διαταραχή που επηρεάζει όχι μόνο την πλειοψηφία των εφήβων, αλλά και σημαντικό ποσοστό νεαρών ενηλίκων. Εδώ και μισό αιώνα έχουν επικρατήσει διάφορες αντιλήψεις για τη σχέση δίαιτας-ακμής, όμως τα τελευταία χρόνια με την κατανόηση της σύνδεσης διατροφικών και ενδοκρινικών παραγόντων που εμπλέκονται στην παθογένειά της, το θέμα έχει λάβει νέες διαστάσεις. Σε επίπεδο θρεπτικών συστατικών έχει διερευνηθεί η πιθανή ευεργετική επίδραση των ω-3 λιπαρών οξέων, της βιταμίνης Α, του ψευδαργύρου και άλλων αντιοξειδωτικών, καθώς και ο επιβαρυντικός ρόλος του ιωδίου, πρωτίστως δεδομένης της εμπλοκής τους σε μηχανισμούς φλεγμονής ή/και των αντιμικροβιακών τους ιδιοτήτων. Στο πλαίσιο του ενδοκρινικού υποβάθρου της ακμής (ινσουλίνη, ινσουλινομιμητικός παράγοντας-1, ανδρογόνα), η ενοχοποίηση της σοκολάτας, αν και παθοφυσιολογικά έχει εν μέρει τεκμηριωθεί, οι σχετικές κλινικές μελέτες δεν φαίνεται να την επιβεβαιώνουν. Αντιθέτως, υπάρχουν δεδομένα που υποδεικνύουν ότι με τον ίδιο μηχανισμό το γάλα και ιδιαίτερα το άπαχο, καθώς και η υιοθέτηση της Δυτικού Τύπου διαίτας ή/και γενικότερα διαιτών υψηλού γλυκαιμικού φορτίου, αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες. Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι το σωματικό βάρος και η ενεργειακή πρόσληψη σχετίζονται θετικά με την ακμή, κάτι που μπορεί να ερμηνευτεί μέσω της αιτιολογικής σχέσης του αυξημένου Δείκτη Μάζας Σώματος με την ινσουλινοαντίσταση και την πρόωρη ήβη. Ωστόσο, δεδομένου ότι στην εφηβεία συντελείται φυσιολογικά μείωση της ινσουλινοευαισθησίας και έκρηξη ορμονικών σημάτων, η επίδραση των προαναφερόμενων διατροφικών παραγόντων ίσως να αναδεικνύεται σε αρκετά μικρότερο βαθμό στους εφήβους συγκριτικά με τους νεαρούς ενήλικες. Παρόλ' αυτά, σχετικοί διαιτητικοί χειρισμοί θα μπορούσαν να προσφέρουν κάποιο όφελος, ιδιαίτερα σε άτομα που δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στη φαρμακευτική αγωγή.

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Χριστίνα Μαυρογιάννη

Ελ. Βενιζέλου 70, 176 71 Καλλιθέα, Αθήνα

Τηλ.: 6976-535 715

E-mail: chrismavrogianni@gmail.com

Λέξεις-κλειδιά: Ακμή, διαίτα, γάλα, σοκολάτα, θρεπτικά συστατικά.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ακμή (acne vulgaris) είναι μία κοινή δερματική διαταραχή που –σε αντίθεση με την επικρατούσα αντίληψη– επηρεάζει άτομα όλων των ηλικιών, μπορεί να διαρκέσει για πολλά χρόνια και συνδέεται τόσο με σωματικά όσο και με συναισθηματικά σημάδια. Σε δυτικούς πληθυσμούς ο επιπολασμός της εκτιμάται μεταξύ 79–95% στους εφήβους, 40–54% σε άτομα ηλικίας άνω των 25 ετών, 12% και 3% σε γυναίκες και άνδρες μέσης ηλικίας αντίστοιχα, ενώ πλέον συναντάται επίσης σε βρέφη και παιδιά.^{1,2} Αναφορικά με την Ελλάδα, σε μία πρόσφατη μελέτη σε μαθητές γυμνασίων-λυκείων της Αθήνας, 6/10 δήλωσαν ότι παρουσίαζαν ακμή.³

Παρά την υψηλή συχνότητα εμφάνισής της, αρκετές μελέτες έχουν αναδείξει την ελλιπή γνώση σχετικά με τα αίτια, τη φυσική πορεία και τη θεραπεία της, όχι μόνο μεταξύ των ασθενών, αλλά και μεταξύ τελειόφοιτων ιατρικής, οικογενειακών ιατρών και νοσηλευτών.⁴ Εκτός από την εφηβεία με τις συνυπάρχουσες ορμονικές αλλαγές, στην πολυπαραγοντική φύση της ακμής φαίνεται να εμπλέκονται ως ένα βαθμό και παράγοντες όπως η διατροφή, οι καπνιστικές συνήθειες, η ατομική υγιεινή και η έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία, ενώ τα τελευταία χρόνια έχει αναδειχθεί και η συμμετοχή του ψυχολογικού στρες στους αιτιολογικούς μηχανισμούς της.^{5,6} Τέλος, και σε νοσολογικές καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από ορμονικές διαταραχές παρόμοιες αυτών της εφηβείας, όπως το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, είναι έκδηλα τα συμπτώματά της.⁷

Αναφορικά με τον προτεινόμενο παθοφυσιολογικό μηχανισμό, εναρκτήριο σήμα αποτελεί η αύξηση των ανδρογόνων, η οποία παρατηρείται πρωτίστως στην εφηβεία και επάγεται τόσο άμεσα –μέσω ωχρινοτροπίνης (Luteinizing Hormone, LH) και κορτικοτροπίνης (Adrenocorticotrophic Hormone, ACTH)– όσο και έμμεσα μέσω του παραγόμενου από το ήπαρ ινσουλινομιμητικού παράγοντα-1 (Insulin-like Growth Factor-1, IGF-1) από τη δράση της αυξητικής ορμόνης (Growth Hormone, GH). Τα εκκρινόμενα λοιπόν από τις γονάδες και τα επινεφρίδια ανδρογόνα, επιδρώντας στους θυλακοσμηγματογόνους αδένες διεγείρουν την παραγωγή σμήγματος. Στη διαδικασία αυτή ο IGF-1 συμβάλλει και δρώντας τοπικά στο δέρμα, όπου ενισχύει το σήμα των εκεί κυκλοφορούντων ανδρογόνων μέσω της αύξησης της δράσης της 5-α αναγωγάσης και της ενεργοποίησης των υποδοχέων των ανδρο-

γόνων. Παράλληλα, τα αυξημένα επίπεδα IGF-1 στο αίμα προωθούν την ιστική ανάπτυξη μεταξύ άλλων και των κυττάρων των θυλακοσμηγματογόνων αδένων, επάγοντας έτσι την κερατινοποίηση του δέρματος.^{8–10}

Στην εφηβεία, ωστόσο, εκτός της ορμονικά ρυθμιζόμενης αύξησης της παραγωγής των ανδρογόνων, προς την κατεύθυνση προώθησης της ανάπτυξης συμβάλλει και η μείωση της ινσουλινοευαισθησίας διάφορων ιστών και οργάνων. Προκειμένου ο οργανισμός να διατηρήσει την ομοιοστασία της γλυκόζης του αίματος, διεγείρει αντιδραστικά την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, με τελικό αποτέλεσμα την εμφάνιση υπερινσουλιναϊμίας. Τα αυξημένα αυτά επίπεδα ινσουλίνης φαίνεται όμως μεταξύ άλλων να εμπλέκονται και στην παθογένεια της ακμής μέσω των παρακάτω μηχανισμών:^{9–12}

- Αύξηση των επιπέδων του IGF-1 στο αίμα μέσω αύξησης της παραγωγής του από το ήπαρ, της εκτόπισής του από τις πρωτεΐνες δέσμευσης στην αιματική κυκλοφορία, αλλά και μείωσης των επιπέδων αυτών. Το τελευταίο έχει ως αποτέλεσμα την περιορισμένη αποτελεσματικότητα των φυσικών ρετινοειδών του οργανισμού, άρα και τη μειωμένη ενεργοποίηση γονιδίων που επάγουν την κυτταρική απόπτωση. Αυτό, σε συνδυασμό με την επαγόμενη από τα υψηλά επίπεδα IGF-1 αύξηση του κυτταρικού πολλαπλασιασμού, οδηγεί σε απορρύθμιση της ιστικής ανάπτυξης μεταξύ άλλων και των θυλακοσμηγματογόνων αδένων.
- Αύξηση των επιπέδων των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο αίμα, τα οποία με τη σειρά τους αυξάνουν τους υποδοχείς των αυξητικών παραγόντων στο δέρμα.
- Αύξηση άμεσα και έμμεσα (μέσω αύξησης του IGF-1) των επιπέδων των ανδρογόνων στο αίμα μέσω αύξησης της παραγωγής τους από τις γονάδες και τα επινεφρίδια, αλλά και μείωσης των επιπέδων της πρωτεΐνης δέσμευσής τους στην αιματική κυκλοφορία. Αυτό αυξάνει τη βιοδιαθεσιμότητα των ανδρογόνων στους ιστούς με αποτέλεσμα αφενός μεν να υπερπαράγεται σμήγμα και αφετέρου να προκαλείται ινσουλινοαντίσταση που επιτείνει την ήδη υπάρχουσα υπερινσουλιναϊμία καταλήγοντας έτσι σε έναν φαύλο κύκλο.

Από κλινική σκοπιά, η ακμή χαρακτηρίζεται από έναν συνδυασμό μη φλεγμονωδών (ανοικτών και

κλειστών πόρων) και φλεγμονωδών (επηρμένα εξανθήματα, φλύκταινες, όζοι) δερματικών αλλοιώσεων στο πρόσωπο, στον λαιμό, στο στήθος και στη ράχη. Συγκεκριμένα, η προαναφερόμενη αύξηση του παραγόμενου σμήγματος σε συνδυασμό με τη διαταραγμένη θυλακοειδή κερατινοποίηση του δέρματος, οδηγούν σε απόφραξη των σμηγματογόνων αγωγών και κατ' επέκταση σε παγίδευση μεγάλης ποσότητας σμήγματος. Η μερική απόφραξη των πόρων αποτυπώνεται με τα λεγόμενα «μαύρα στίγματα», ενώ η πλήρης με τα «λευκά στίγματα» (ανοικτοί και κλειστοί πόροι αντίστοιχα). Επιπλέον, το *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) –ένα αναερόβιο βακτήριο που συναντάται φυσιολογικά στην επιφάνεια του δέρματος– μπορεί να αποικίσει τους φραγμένους πόρους και να διασπάσει το σμήγμα σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και πεπτίδια. Η ακόλουθη απάντηση του οργανισμού στο βακτήριο και τα μεταβολικά υποπροϊόντα οδηγεί στον σχηματισμό των προαναφερόμενων φλεγμονωδών αλλοιώσεων.^{8,13}

Σήμερα, 2000 και πλέον χρόνια αφότου ο Ιπποκράτης έγραψε «Η τροφή σας ας γίνει το φάρμακό σας και το φάρμακό σας ας γίνει η τροφή σας», μία από τις πιο κοινές ερωτήσεις που αφορούν στην ακμή είναι «Γιατρέ μου, ευθύνεται μήπως κάτι που έφαγα;».⁴ Ιστορικά, η σχέση μεταξύ διαίτας και ακμής έχει αποτελέσει αντικείμενο αντιπαράθεσης. Τα βασικά εγχειρίδια δερματολογίας του 1940 και 1950 ανέφεραν την αποφυγή τροφίμων όπως της σοκολάτας, των λιπαρών, των γλυκών και των ανθρακούχων ροφημάτων ως μέρος της θεραπευτικής αγωγής για την ακμή. Ωστόσο, από το 1960 και για σχεδόν μισό αιώνα η πρακτική αυτή εγκαταλείφθηκε, με τις ιατρικές οδηγίες να αποδίδουν την εμφάνιση της ακμής αποκλειστικά στη γενετική προδιάθεση και σε ορμονικές επιδράσεις. Τα τελευταία όμως χρόνια, με την κατανόηση του τρόπου σύνδεσης της διατροφής με ενδοκρινικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην παθογένειά της, η αιτιολογική σχέση διαίτας-ακμής έχει επανέλθει στο προσκήνιο.^{14–16}

Μετά από αναζήτηση στη βιβλιογραφική βάση δεδομένων Pubmed, επιλέχθηκαν και μελετήθηκαν 20 ανασκοπήσεις και 33 πρωτότυπα άρθρα δημοσιευμένα τη χρονική περίοδο 1949–Σεπτέμβριος 2010, τα οποία εξέταζαν τη σχέση διαίτας-ακμής. Εξαιτίας των ελάχιστων καλής ποιότητας διαθέσιμων μελετών, δεν αποκλείστηκαν άρθρα με βάση μεθοδολογικά κριτήρια.

ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Ω-3 λιπαρά οξέα

Λίγες είναι οι μελέτες που έχουν διερευνήσει την επίδραση της πρόσληψης των ω-3 λιπαρών οξέων στην ακμή. Μία μελέτη σε περισσότερους από 1000 εφήβους στη Βόρεια Καρολίνα το 1961 βρήκε πως όλων των τύπων οι δερματικές αλλοιώσεις της ακμής ήταν λιγότερες σε εκείνους που κατανάλωναν μεγαλύτερες ποσότητες ψαριών και θαλασσινών.¹⁷ Περιορισμένα δεδομένα από μεμονωμένες περιπτώσεις 5 ασθενών με ακμή στους οποίους χορηγήθηκε ένα συμπλήρωμα ω-3 λιπαρών οξέων που περιείχε εικοσαπεντανοϊκό οξύ από ιχθυέλαια, την πολυφαινόλη επιγαλλοκατεχίνη, ψευδάργυρο, σελήνιο και χρώμιο, αναφέρουν βελτίωση στις φλεγμονώδεις δερματικές αλλοιώσεις (επηρμένα εξανθήματα).¹⁸ Περαιτέρω έρευνες απαιτούνται για την εδραίωση της κλινικής σημασίας των ω-3 λιπαρών οξέων στη διαχείριση της ακμής.¹⁶

Αναφορικά με τον υποκείμενο μηχανισμό δράσης, φαίνεται ότι η αυξημένη πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων μειώνει την παραγωγή φλεγμονωδών παραγόντων [λευκοτριένιο B4 (Leukotriene B4, LTB4), προσταγλανδίνη E2 (Prostaglandin E2, PGE2), ιντερλευκίνη-1α/β (Interleukin-1α/β, IL-1α/β), ιντερλευκίνη-6 (Interleukin-6, IL-6), ιντερλευκίνη-8 (Interleukin-8, IL-8), παράγοντας νέκρωσης όγκου α (Tumor Necrosis Factor-α, TNF-α)],¹⁹ καθώς και των επιπέδων του IGF-1, προλαμβάνοντας την υπερκεράτωση των θυλακοσμηγματογόνων κυττάρων.^{15,20} Παράλληλα, δεδομένου ότι τα ω-6 λιπαρά οξέα αποτελούν πρόδρομα μόρια του αραχιδονικού οξέος και κατ' επέκταση προφλεγμονωδων μεσολαβητών όπως το LTB4, μία διαίτα πλούσια σε ω-3 λιπαρά με ταυτόχρονο περιορισμό των ω-6 λιπαρών θα μπορούσε να έχει ευεργετικές επιδράσεις στην ακμή.¹⁹

Αντιοξειδωτικά

Οι ελεύθερες ρίζες (Reactive Oxygen Species, ROS) και κατ' επέκταση το οξειδωτικό στρες, έχει προταθεί πως εμπλέκονται στην ανάπτυξη της ακμής και τη σχετιζόμενη φλεγμονή. Συγκεκριμένα, στους ασθενείς με ακμή έχουν παρατηρηθεί χαμηλά επίπεδα και μειωμένη δραστηριότητα τόσο των ενδογενών-κυτταρικών (αφυδρογονάση της 6-φωσφογλυκόζης, καταλάση, σύστημα γλουταθειόνης) όσο και εξωγενών αντιοξειδωτικών όπως η βιταμίνη Α, η βιταμίνη Ε και το σελήνιο, ενώ έχουν βρεθεί και αυξημένα επίπεδα

της μαλονδιαλδεΰδης, ενός μορίου χαρακτηριστικού της λιποειδικής υπεροξειδωσής και των οξειδωτικών βλαβών.¹⁶ Μάλιστα, σε μία κλινική δοκιμή που έλεγξαν την επίδραση της συμπληρωματικής συγχορήγησης βιταμίνης Ε και σεληνίου, τα αποτελέσματα ήταν ενθαρρυντικά μεν, περιορισμένης όμως αξίας λόγω μεθοδολογικών προβλημάτων (απουσία τυφλοποίησης και ομάδας ελέγχου).²¹ Επιπλέον, δεδομένα από πειραματόζωα και *in vitro* μελέτες προτείνουν ότι διάφορα φλαβονοειδή, κατεχίνες και φαινόλες (νομπιλετίνη, καμπφερόλη, κουρσετίνη, επιγαλλοκατεχίνη, ρεσβερατρόλη) έχουν ευεργετική επίδραση στους θυλακοσμηγματογόνους αδένες ή/και αντιμικροβιακές ιδιότητες έναντι του *P. acnes*. Ωστόσο, η κλινική σημασία όλων των παραπάνω αντιοξειδωτικών ως συστατικών των τροφίμων στη θεραπεία της ακμής παραμένει αδιευκρίνιστη.¹⁶

Βιταμίνη Α

Η διαιτητική πρόσληψη της βιταμίνης Α, τόσο από φυτικές (καροτενοειδή) όσο και από ζωικές (ρετινοειδή) πηγές, δεν έχει ως τώρα συσχετιστεί με την παθογένεια/θεραπεία της ακμής.¹⁶ Ωστόσο, η από του στόματος χορήγηση της βιταμίνης σε μεγαδόσεις με τη μορφή συνθετικών ρετινοειδών (ισοτρετινοΐνη) αποτελεί μία από τις συχνότερα συνταγογραφούμενες από τους δερματολόγους θεραπευτικές αγωγές.¹⁴ Αναφορικά με τον μηχανισμό δράσης της, τα συνθετικά αυτά ρετινοειδή –μιμούμενα τα αντίστοιχα της κυκλοφορίας του αίματος (trans-ρετινοϊκό οξύ και 9-cis-ρετινοϊκό οξύ)– αφού ισομεριωθούν προσδένονται σε πυρηνικούς υποδοχείς (Retinoic Acid Receptors, RAR – Retinoic X Receptors, RXR) ενεργοποιώντας τη μεταγραφή γονιδίων που σχετίζονται με αναστολή του κυτταρικού πολλαπλασιασμού και επαγωγή της κυτταρικής απόπτωσης, συμπεριλαμβανομένων και των κυττάρων των θυλακοσμηγματογόνων αδένων.^{11,22} Αξιοσημείωτη είναι η επιφύλαξη αρκετών δερματολόγων ως προς τη χορήγησή της δεδομένου του αυξημένου κινδύνου παρενεργειών λόγω υπερβιταμίνωσης Α (ηπατοτοξικότητα, τερατογένεση, οστικός πόνος, οστεοπόρωση, αλωπεκία, διαταραγμένη όραση κ.ά.).^{14,16}

Ψευδάργυρος

Μεταξύ των μικροθρεπτικών συστατικών που η συμπληρωματική τους χορήγηση έχει διερευνηθεί επιτυχώς στη θεραπεία της ακμής είναι και ο ψευδάργυρος (Zn).¹⁶ Ο Zn εμφανίζει αντιμικροβιακή (έναντι

του *P. acnes*) και αντιφλεγμονώδη δράση (μειώνει την παραγωγή του TNF-α),²³ ενώ υπάρχουν και αναφορές πως ασθενείς με ακμή εμφάνιζαν χαμηλότερα επίπεδα του ψευδαργύρου στο αίμα.^{24,25} Λαμβάνοντας υπόψη πως –με εξαίρεση μία διπλά τυφλή κλινική μελέτη με ικανοποιητικό δείγμα και ομάδα ελέγχου²⁶– τα έως τώρα δεδομένα προέρχονται κυρίως από μεθοδολογικά προβληματικές μελέτες, καθώς και τη μικρή συμμόρφωση των ασθενών εξαιτίας των έντονων γαστρεντερικών διαταραχών που προκαλούν οι υψηλές δόσεις που έχουν δοκιμαστεί (ναυτία, έμετος, διάρροια), καθίσταται περιορισμένη η ευρεία χρήση του Zn στη θεραπεία της ακμής, όταν μάλιστα σε κάποιες περιπτώσεις φάνηκε να υστερεί ως έναν βαθμό έναντι των αντιβιοτικών φαρμάκων.¹⁶

Ιώδιο

Ένα επίσης αμφιλεγόμενο θέμα είναι το κατά πόσο το ιώδιο της δίαιτας μπορεί να ευθύνεται για την εμφάνιση ακμής. Έχει παρατηρηθεί ότι η κατανάλωση των kelp (θαλάσσιων φυκιών) που αποτελούν φυσική πηγή ιωδίου, καθώς και φαρμακευτικώνσκευασμάτων πλούσιων σε ιώδιο, προκαλεί κάποια χαρακτηριστικά εξανθήματα που προσομοιάζουν αυτών της ακμής.¹⁶ Η ανάπτυξη τέτοιων δερματικών αλλοιώσεων είναι σύμφωνη με την ιδιότητα του ιωδίου να προάγει τη φλεγμονή.²⁷

Μία μελέτη του 1961,¹⁷ αν και φάνηκε αρχικά να ανατρέπει τα παραπάνω δεδομένα –καθώς βρέθηκε ότι έφηβοι που κατανάλωναν μία δίαιτα υψηλή σε ψάρια και θαλασσινά (και τα δύο καλές πηγές ιωδίου) είχαν χαμηλότερα ποσοστά ακμής– η υψηλή περιεκτικότητα αυτών σε ω-3 λιπαρά οξέα αποδείχτηκε ως συγχυτικός παράγοντας. Πιο πρόσφατα προτάθηκε επίσης πως η παρατηρούμενη θετική συσχέτιση γάλακτος-ακμής μπορεί να οφείλεται δευτερογενώς στην περιεκτικότητά του σε ιώδιο.^{16,28} Αναφορικά με την ποσότητα του τελευταίου στο γάλα, αν και έχει φανεί πως μεταβάλλεται ανά εποχή (μεγαλύτερη τον χειμώνα από το καλοκαίρι) και γεωγραφική περιοχή,²⁹ το τελικό προϊόν του εμπορίου έχει μία σχετικά σταθερή συγκέντρωση που είναι ασφαλής σύμφωνα με τις Διαιτητικές Πρόσληψεις Αναφοράς (Dietary Reference Intakes, DRIs) των εφήβων και ενηλίκων.³⁰ Τέλος, ακόμα και με τη χρήση εμπλουτισμένων σε ιώδιο ζωοτροφών ή και ιωδιούχων απολυμαντικών διαλυμάτων, η περιεκτικότητα του γάλακτος σε ιώδιο δεν αυξάνεται σε επίπεδα που να ελλοχεύει ο κίνδυνος τοξικότητας.^{29,30} Συμπερασματικά, η βιβλιογρα-

φία έως τώρα δεν μπορεί να υποστηρίξει το ιώδιο ως υπαίτιο της ακμής.

Προβιοτικά και πρεβιοτικά

Σε μία πολύ πρόσφατη *in vitro* μελέτη, η ανάπτυξη του *P. acnes* περιορίστηκε από τη συνδυαστική δράση προβιοτικών βακτηρίων του γένους *Lactobacillus* και της πρεβιοτικής ίνας konjac glucomannan hydrolysates (GMH).³¹ Ωστόσο, απαιτείται περαιτέρω έρευνα, καθώς τα συμβιοτικά (συγχορήγηση προβιοτικών συνδυαστικά με πρεβιοτικά) φαίνεται πως θα μπορούσαν να αποτελέσουν έναν πολλά υποσχόμενο διατροφικό παράγοντα για την πρόληψη ή/και τη θεραπεία της ακμής.

ΤΡΟΦΙΜΑ

Γάλα-γαλακτοκομικά προϊόντα

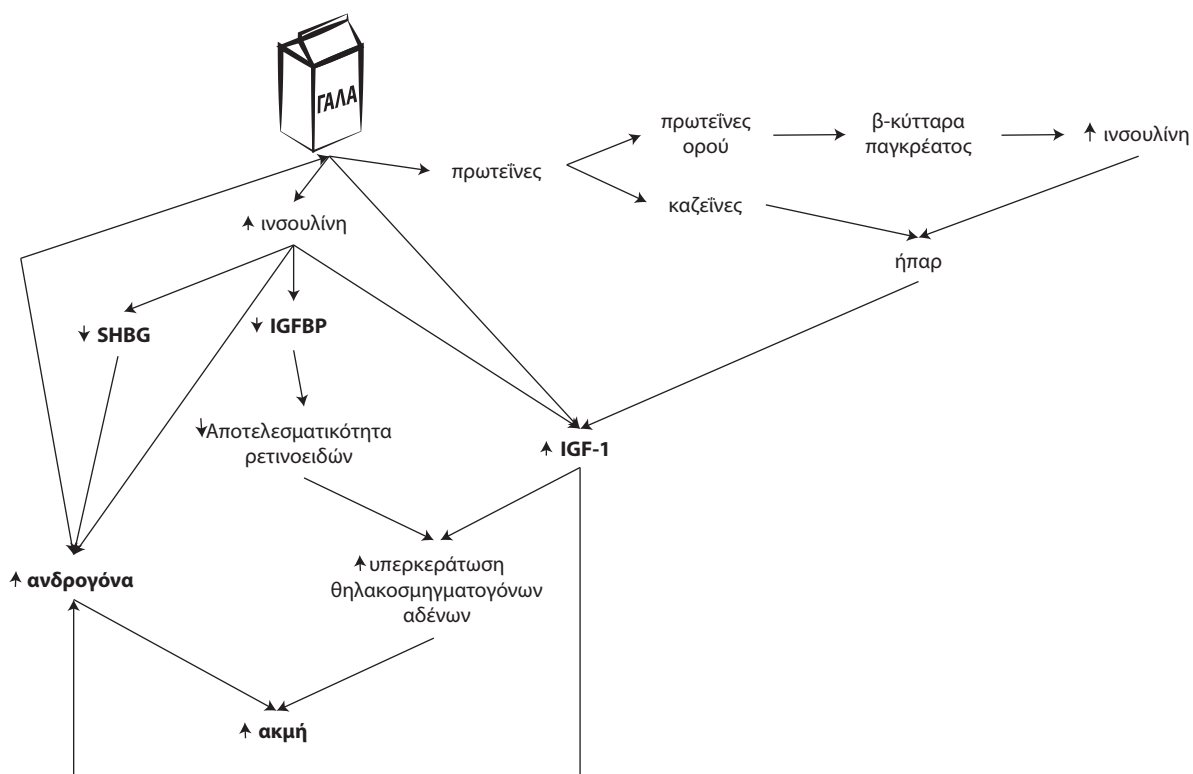
Ήδη από το 1949 υπήρξε η υπόνοια ότι το γάλα μπορεί να σχετίζεται με την ακμή. Συγκεκριμένα, ο Robinson,³² βασιζόμενος σε εβδομαδιαία ημερολόγια καταγραφής 1713 εφήβων και νεαρών ενηλίκων, παρατήρησε ότι το γάλα ήταν το κυρίως υπεύθυνο τρόφιμο για την έξαρση της ακμής. Αλλά και σε μία πρόσφατη ανάλυση των δεδομένων της Nurses' Health Study II (NHSII) με δείγμα 47.355 γυναίκες, μετά από διόρθωση για συγχυτικούς παράγοντες –συμπεριλαμβανομένου και του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) στην ηλικία των 18 ετών–, η κατανάλωση γάλακτος (>3 ποτήρια/ημέρα συγκριτικά με ≤1 ποτήρι/εβδομάδα) φάνηκε να σχετίζεται θετικά με την παρουσία ακμής στην εφηβεία (1,22, P=0,002), με τη συσχέτιση να είναι ακόμα ισχυρότερη στην περίπτωση του άπαχου (≥2 ποτήρια/ημέρα συγκριτικά με ≤1 ποτήρι/εβδομάδα) (1,44, P=0,003). Τα στιγμιαία ροφήματα με γάλα, το τυρί cottage και τα κρεμώδη τυριά επίσης συσχετίστηκαν θετικά με την ακμή (≥1 μερίδα/ημέρα συγκριτικά με ≤1 ποτήρι/εβδομάδα).³³ Η ίδια ερευνητική ομάδα σε μια προοπτική μελέτη 4 ετών με δείγμα πάνω από 10.000 αγόρια και κορίτσια 9–15 ετών, συσχέτισε θετικά την κατανάλωση άπαχου γάλακτος (≥2 ποτήρια/ημέρα συγκριτικά με ≤1 ποτήρι/εβδομάδα) με την ακμή (1,19, P=0,02 και 1,19, P<0,001 αντίστοιχα). Μάλιστα, στα κορίτσια η σχέση αυτή βρέθηκε και για τις υπόλοιπες υποκατηγορίες (πλήρες: 1,19, P<0,001, ημίπαχο: 1,17, P=0,002), καθώς και για την κατανάλωση γάλακτος στο σύνολό του (1,2, P<0,001). Τέλος, αξίζει να σημειωθεί πως τόσο στα αγόρια όσο και στα κορίτσια τα παραπάνω

αποτελέσματα δεν μεταβλήθηκαν μετά από διόρθωση και για την εκατοστιαία θέση του ΔΜΣ των αντίστοιχων καμπυλών ανάπτυξης.^{34,35}

Αναφορικά με τον υποκείμενο μηχανισμό (εικόνα 1), έχει βρεθεί ότι το γάλα περιέχει πρόδρομες ενώσεις των ανδρογόνων τεστοστερόνη [ανδροστενδιόνη και δευδροεπιανδροστερόνη (Dehydroepiandrosterone, DHEA)] και διϋδροτεστοστερόνη (Dihydrotestosterone, DHT) (5α-ανδροστενδιόνη και 5α-πρεγνανεδιόνη) που είναι η δραστική μορφή αυτής.³⁶ Η τελευταία συνδέεται σε υποδοχείς στους σμηγματογόνους αδένες επάγοντας την εκκριτική τους δραστηριότητα.⁹ Επιπλέον, έχει βρεθεί ότι η κατανάλωση γάλακτος συσχετίζεται με αυξημένα επίπεδα του IGF-1 στο αίμα.¹⁶ Συγκεκριμένα, ανιχνεύονται στο γάλα –ακόμα και μετά την παστερίωση και ομογενοποίησή του– υψηλές ποσότητες του αυξητικού αυτού παράγοντα και μάλιστα σε μορφή ικανή να συνδέεται στους αντίστοιχους ανθρώπινους υποδοχείς.^{9,37} Επιπροσθέτως, οι καζεΐνες και οι πρωτεΐνες του ορού του γάλακτος περιέχουν ειδικά εκλυτογόνα πεπτίδια τα οποία εγείρουν αντίστοιχα άμεσα και έμμεσα (μέσω ινσουλίνης) την ηπατική παραγωγή IGF-1.^{10,37}

Σχετικά με τη μεγαλύτερη επίδραση του άπαχου έναντι του πλήρους/ημίπαχου γάλακτος στην ακμή, οι ερευνητές την απέδωσαν στην αυξημένη –λόγω της βιομηχανικής επεξεργασίας– βιοδιαθεσιμότητα ή/και αλληλεπίδραση με πρωτεΐνες δέσμωσης των περιεχόμενων εμπλεκόμενων με την ακμή στεροειδών, καθώς και στην αυξημένη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες ορού (π.χ. α-λακτοαλβουμίνη), οι οποίες προστίθενται για λόγους σταθερότητας του τροφίμου.^{33,35,38} Επίσης, είναι δεδομένο πως το άπαχο γάλα έχει μικρότερη περιεκτικότητα στα προστατευτικά έναντι της ακμής οιστρογόνα,³³ ενώ ταυτόχρονα εμφανίζει και λίγο μεγαλύτερο γλυκαιμικό φορτίο (Glycemic Load, GL) συγκριτικά με την αντίστοιχη ποσότητα πλήρους γάλακτος (GL=4/250 mL άπαχο γάλα έναντι GL=3/250 mL πλήρες γάλα).^{16,39} Έτσι, η κατανάλωση άπαχου έναντι πλήρους γάλακτος προκαλεί θεωρητικά μεγαλύτερη έκκριση ινσουλίνης, η οποία με τη σειρά της εμπλέκεται στην παθογένεια της ακμής (εικόνα 1).^{9–12}

Από την άλλη πλευρά, πρέπει να αντιμετωπιστούν με επιφυλακτικότητα τα αποτελέσματα των παραπάνω μελετών, δεδομένων των περιορισμών τους, καθώς και να συνυπολογιστούν οι επιδράσεις και άλλων



ΕΙΚΟΝΑ 1. Επιδράσεις της κατανάλωσης γάλακτος στους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της ακμής. IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1): Ινσουλινομιμητικός παράγοντας-1, IGFBP (Insulin-like Growth Factor Binding Protein) πρωτεΐνη δέσμευσης του IGF-1, Insulin-like Growth Factor Binding Protein-3), SHBG (Sex Hormone Binding Globulin): Πρωτεΐνη δέσμευσης των ανδρικών ορμονών.

συστατικών του γάλακτος στους μηχανισμούς παθογένειας της ακμής.

Αρχικά, τα συμπεράσματα της πρώτης προοπτικής μελέτης δεν προήλθαν από στατιστική επεξεργασία, αλλά βασίστηκαν κυρίως στην παρατήρηση και εμπειρία του ερευνητή. Στις δύο μεταγενέστερες προοπτικές μελέτες από την άλλη, η ακμή δεν αξιολογήθηκε από δερματολόγους αλλά από τους ίδιους τους εθελοντές. Επιπλέον, στην ανάλυση των δεδομένων συγκρίθηκαν δύο ακραίες καταναλώσεις γάλακτος, όπως συνέβη και στην αναδρομική μελέτη των ίδιων ερευνητών. Στην τελευταία αυτή περίπτωση μάλιστα, δεν ήταν δυνατό να καταλήξουν σε αιτιολογικές συσχετίσεις λόγω του σχεδιασμού της μελέτης, ενώ υπάρχει και το σφάλμα ανάκλησης, τόσο στη διαιτητική πρόσληψη όσο και στην αυτοαναφερόμενη παρουσία ακμής κατά την εφηβική ηλικία. Αξίζει τέλος να σημειωθεί ότι στη χρονική περίοδο που αφορούν οι ανακαλούμενες πληροφορίες (1960–1990), τα άτομα με ακμή ήταν πιο πιθανό να καταναλώναν γάλα

στη θέση των γλυκών και των αναψυκτικών, καθώς επικρατούσε τότε στο ευρύ κοινό η άποψη πως τα τελευταία επιδείνωναν την κατάστασή τους.¹⁶

Αναφορικά με την επίδραση του γάλακτος στους μηχανισμούς παθογένειας της ακμής, υπάρχουν έρευνες που υποστηρίζουν την ύπαρξη μίας αντίστροφης συσχέτισης μεταξύ της πρόσληψής τους και της διαταραγμένης ανοχής της γλυκόζης. Εκτός από τους ερευνητές που αποδίδουν την παραπάνω σχέση στην κατανάλωση γαλακτοκομικών ως «διαιτητικού προτύπου»⁴⁰ ή στην παράλληλη υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής⁴¹ υπάρχουν και υποθέσεις που εμπλέκουν κάποια από τα περιεχόμενα συστατικά τους. Συγκεκριμένα, το ασβέστιο των γαλακτοκομικών προϊόντων επηρεάζει την ινσουλινοευαισθησία σε ενήλικες με τον ΔΜΣ όμως να μεσολαβεί στην παρατηρούμενη αυτή ευεργετική δράση.⁴² Αναφορικά με το μαγνήσιο, τα επίπεδά του στο αίμα παιδιών και εφήβων έχουν συσχετιστεί αντίστροφα με τις τιμές ινσουλίνης νηστείας και την ινσουλινοαντίσταση, και

θετικά με την ινσουλινοευαισθησία, ευρήματα όμως που δεν ισχύουν ανεξάρτητα από το σωματικό λίπος των υποκειμένων.^{43,44} Αντίθετα, τα δεδομένα για τη βιταμίνη D είναι πολύ πιο ξεκάθαρα, με σχετικές έρευνες σε παιδιά και εφήβους να προτείνουν μία θετική συσχέτιση των επιπέδων της 25-υδροξυβιταμίνης D₃ του ορού και της ινσουλινοευαισθησίας, ανεξάρτητα μάλιστα και από το ποσό του σωματικού λίπους.^{45,46} Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί πως η πλειοψηφία των γαλάτων στην ελληνική αγορά περιέχει μηδαμινές ποσότητες βιταμίνης D.

Σοκολάτα

Αν και υπάρχει διαδεδομένη η αντίληψη ότι η κατανάλωση σοκολάτας συσχετίζεται με την ακμή, τα διαθέσιμα έως τώρα επιστημονικά δεδομένα δεν φαίνεται να την επιβεβαιώνουν. Σε μία μονή τυφλή διασταυρούμενη κλινική μελέτη σε νοσοκομειακούς ασθενείς και φυλακισμένους εφήβους και ενήλικες με ακμή, η καθημερινή κατανάλωση 112 g μαύρης σοκολάτας για χρονικό διάστημα 4 εβδομάδων δεν βρέθηκε να επηρεάζει την έκβαση της ακμής ή τη σύσταση/παραγωγή σμήγματος.⁴⁷ Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και οι ερευνητικές ομάδες των Grant και Anderson, οι οποίοι σε δύο μεμονωμένες κλινικές μελέτες παρατήρησαν την επίδραση της υψηλής κατανάλωσης σοκολάτας γάλακτος (περίπου 250 g) από φοιτητές/τριες για 2 και 7 ημέρες αντίστοιχα.^{48,49}

Παρόλ' αυτά, η σοκολάτα δεν μπορεί να απενοχοποιηθεί πλήρως. Αρχικά, στις δύο προαναφερόμενες έρευνες υπήρχαν σημαντικά μεθοδολογικά προβλήματα (μικρό δείγμα/χρονικό διάστημα παρακολούθησης, απουσία ομάδας ελέγχου/τυφλοποίησης, ανεπαρκής στατιστική ανάλυση). Αναφορικά με την πρώτη μελέτη –αν και μπορεί να χαρακτηριστεί ως μεθοδολογικά ορθή– δεν εξέτασε αμιγώς τη σοκολάτα ως τρόφιμο αλλά ουσιαστικά το περιεχόμενο σε αυτή κακάο, καθώς η σοκολάτα placebo ήταν μεν ίδιου θερμιδικού περιεχομένου αλλά ταυτόχρονα και ίδιας περιεκτικότητας σε ζάχαρη και λίπος. Επιπλέον, αποτελούνταν κυρίως από μερικώς υδρογονωμένα φυτικά έλαια (trans λιπαρά αντί βουτύρου κακάου) τα οποία πιθανόν να επιτείνουν τη φλεγμονή. Τέλος, αξίζει να σημειωθεί πως κατά την αξιολόγηση της ακμής δεν υπήρξε διαχωρισμός των δερματικών αλλοιώσεων ανάλογα με το είδος τους (φλεγμονώδεις ή μη), καθώς επίσης και η χρονική της διάρκεια πιθανόν να μην ήταν ιδανική για την ανίχνευση αλλαγών σε αυτές.^{16,20}

Επιπροσθέτως, σε μία πιο πρόσφατη διασταυρούμενη κλινική δοκιμή στην Αυστραλία, η κατανάλωση σοκολατούχων προϊόντων (57,1 g δημητριακά ρυζιού με σοκολάτα, 75,4 g σοκολατένιο κέικ, 84 g σοκολάτα γάλακτος, 264,1 g παγωτό με γεύση σοκολάτα, 314,5 g σοκολατένια πουτίγκα, 439 g σοκολατούχο γάλα) συγκριτικά με αντίστοιχα σε είδος και ποσότητα ίδιου γλυκαιμικού δείκτη που δεν περιείχαν κακάο, προκάλεσε εντονότερη μεταγευματική υπερινσουλιναίμια.⁵⁰ Η παρατήρηση αυτή αποδόθηκε σε συστατικά του κακάου (ινσουλινοτρόπα αμινοξέα και βιοενεργά μόρια όπως καφεΐνη, θεοβρομίνη, σεροτονίνη) τα οποία επιτείνουν την έκκριση ινσουλίνης ή/και την αντίσταση των περιφερικών ιστών στη δράση της.^{38,50} Προς αυτή την κατεύθυνση κινούνται και τα αποτελέσματα μίας συγχρονικής μελέτης σε 3775 νεαρούς ενήλικες από τη Νορβηγία, όπου βρέθηκε πως η συχνή κατανάλωση σοκολάτας και γλυκών (>4 φορές/εβδομάδα) έτεινε να αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης ακμής [Διορθωμένος Σχετικός Λόγος: 1,26 (0,84–1,88)].⁵¹

Ζάχαρη

Σε μία μελέτη ασθενών-μαρτύρων στην οποία συμμετείχαν 32 νεαροί ενήλικες, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ημερήσια κατανάλωση ζάχαρης μεταξύ των δύο ομάδων (121 g και 120 g αντίστοιχα, P>0,05).⁵² Ωστόσο, πρόκειται για μία μελέτη μικρού δείγματος, με μη ελεγμένο ερωτηματολόγιο αξιολόγησης της συνολικά προσλαμβανόμενης ζάχαρης και τα ευρήματά της δεν έχουν επιβεβαιωθεί από μεταγενέστερες έρευνες.¹⁶

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΑ

Δυτικού τύπου δίαιτα

Υπάρχουν πολλές μελέτες παρατήρησης που εξέτασαν την παρουσία ακμής σε διάφορους μη δυτικούς πληθυσμούς ή/και τη σύγκριναν με την παρουσία της πριν και μετά τη μετανάστευση των πληθυσμών αυτών σε περισσότερο «δυτικοποιημένες» περιοχές ή/και την υιοθέτηση ενός περισσότερο δυτικού τρόπου ζωής.

Συγκεκριμένα, σε μία πρόσφατη συγχρονική μελέτη σε δύο φυλές στη Νέα Γουινέα (n=12000) και την Παραγουάη (n=115), στην οποία συμπεριλήφθησαν τόσο έφηβοι όσο και νεαροί ενήλικες, δεν καταγράφηκε κανένα περιστατικό ακμής.¹ Παρομοίως, σε ένα πληθυσμό περίπου 10.000 ατόμων ηλικίας 6–16 ετών

από τη Βραζιλία, ο επιπολασμός της ακμής εκτιμήθηκε μόλις στο 2,7%.⁵³ Επιπλέον, στη βιβλιογραφία αναφέρονται περιπτώσεις σημαντικής αύξησης των περιστατικών ακμής κατόπιν αλλαγών στον τρόπο ζωής λόγω μετανάστευσης ή/και πολιτικών/πολιτισμικών αλλαγών.^{12,20} Η χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης ακμής στις περισσότερες αγροτικές περιοχές έναντι των εκβιομηχανισμένων, έχει αποδοθεί από τους διάφορους ερευνητές ως έναν βαθμό στη χαμηλή πρόσληψη λίπους, και ιδιαίτερα κορεσμένου, και την απουσία τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη.^{1,5}

Από την άλλη, υπάρχει η άποψη ότι περισσότερο γενετικοί παρά περιβαλλοντικοί παράγοντες ερμηνεύουν τις παρατηρούμενες αυτές διαφορές στον επιπολασμό της ακμής. Για παράδειγμα, σε μία συγχρονική μελέτη σε 2214 εφήβους 12–18 ετών στο Περού, τα ποσοστά ακμής ήταν χαμηλότερα στους γηγενείς (28%) έναντι τόσο των μιγάδων (43%) όσο και των αντιπροσώπων της καυκάσιας φυλής (45%), με τα αντίστοιχα στους λευκούς συνομηλίκους τους στις ΗΠΑ να είναι ωστόσο ακόμα υψηλότερα.⁵⁴ Δηλαδή, εντός της ίδιας κοινωνίας το γονιδιακό υπόβαθρο φαίνεται να παίζει τον δικό του ρόλο στην ανάπτυξη της ακμής, κάτι που επιβεβαιώνεται ως έναν βαθμό και από έρευνες σε διδύμους.^{55,56} Αλλά και από μεθοδολογική σκοπιά, οι προαναφερόμενες πληθυσμιακές μελέτες που εμπλέκουν περιβαλλοντικούς παράγοντες συμπεριλαμβανομένης της διατροφής, δεν μπορούν να καταλήξουν σε αιτιολογικές συσχετίσεις εξαιτίας της αποκαλούμενης «οικολογικής πλάνης»: η διαίτα του κάθε ατόμου που αναπτύσσει ή όχι ακμή δεν είναι γνωστή, ενώ δεν μπορούν να προσδιοριστούν και οι συγχυτικοί παράγοντες.⁵ Ίσως ακόμα μεγαλύτερης πρακτικής αξίας είναι το γεγονός ότι η υιοθέτηση μιας τέτοιας μη δυτικού τύπου διαίτας στο πλαίσιο της θεραπευτικής αγωγής δεν πρόκειται να είναι αποδεκτή από τους εφήβους. Αλλά ακόμα και αν προχωρήσουν σε κάποιους διαιτητικούς περιορισμούς, αυτοί θα είναι μηδαμικοί συγκριτικά με το σύνολο των διαφορών των δύο διαιτών. Άλλωστε και σε προαναφερόμενες μελέτες στις ΗΠΑ, η κατανάλωση χαρακτηριστικών τροφίμων των δυτικών κοινωνιών όπως οι τηγανητές πατάτες και η πίτσα, δεν φάνηκε να συσχετίζεται με την ακμή στην παιδική/εφηβική ηλικία.^{33–35}

Δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη/ Γλυκαιμικού φορτίου

Η παρατήρηση αρκετών πληθυσμιακών μελετών αναφορικά με τη σχέση της δυτικού τύπου διαίτας

με την ακμή, ώθησε στη διερεύνηση της μεμονωμένης επίδρασης του GL ως εμπλεκόμενου διατροφικού παράγοντα στην παθογένειά της.

Οι Smith et al⁵⁷ σε μία τυφλή μελέτη παρέμβασης σε 43 άνδρες ηλικίας 15–25 ετών με ακμή, μελέτησαν την επίδραση μίας δίαιτας χαμηλού GL (Low Glycemic Load, LGL) [45% υδατάνθρακες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη (Glycemic Index, GI), 25% πρωτεΐνη, 30% λίπος] στην εξέλιξη αυτής της δερματικής διαταραχής. Μετά από 12 εβδομάδες παρατήρησαν μεγαλύτερη μείωση τόσο των συνολικών όσο και των φλεγμονωδών αλλοιώσεων, αλλά και αύξηση της ινσουλινοευσαιθησίας στην ομάδα παρέμβασης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου ($P=0,003$, $0,002$ και $0,0026$ αντίστοιχα). Ωστόσο, δεν ήταν δυνατό να αποδώσουν τη βελτίωση αυτή αποκλειστικά στις διαιτητικές αλλαγές, δεδομένης της ταυτόχρονα παρατηρούμενης μείωσης του ΔΜΣ ($P<0,001$) στην LGL ομάδα. Στη συνέχεια, ο ίδιος ερευνητής προκειμένου να διερευνήσει τις ορμονικές αλλαγές που επιφέρουν δίαιτες χαμηλού και υψηλού GL, μελέτησε για 7 ημέρες σε ελεγχόμενο περιβάλλον 12 αγόρια με ακμή ηλικίας $17\pm 0,4$ ετών. Στο τέλος της παρέμβασης στην ομάδα που δόθηκε η διαίτα χαμηλού GL, αυξήθηκαν οι πρωτεΐνες δέσμησης 1 και 3 του IGF-1 [(Insulin-like Growth Factor Binding Protein-1, (IGFBP-1), Insulin-like Growth Factor Binding Protein-3, (IGFBP-3)] ($P=0,03$), ενώ στην ομάδα με τη διαίτα υψηλού GL μειώθηκε η πρωτεΐνη δέσμησης των ανδρογόνων (Sex Hormone Binding Globulin, SHBG) ($P=0,03$). Οι δύο ομάδες διέφεραν μεταξύ τους ως προς τα επίπεδα ινσουλίνης ($P=0,05$), τον βαθμό ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR) ($P=0,03$) και τη βιοδιαθεσιμότητα των ελεύθερων ανδρογόνων στο αίμα ($P=0,04$).⁵⁸

Αναφορικά με τον υποκείμενο μηχανισμό, φαίνεται πως οι δίαιτες υψηλού GL εκθέτουν τα άτομα σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια οξείας υπερινσουλιναϊμίας.¹ Τα αυξημένα αυτά επίπεδα επιβαρύνουν ποικιλοτρόπως την παθογένεια της ακμής.^{9–12}

Αν και οι παραπάνω μελέτες μπορούν να θεωρηθούν ως οι αρτιότερα σχεδιασμένες στο ερευνητικό πεδίο της σχέσης της ακμής με τη διατροφή, έχουν εντοπιστεί κάποιοι μεθοδολογικοί περιορισμοί. Στην πρώτη μελέτη, εκτός από το γεγονός ότι η ευεργετική επίδραση της δίαιτας χαμηλού GL χάνεται μετά από διόρθωση για την αλλαγή στο σωματικό βάρος, υπάρχουν και άλλα συστατικά της δίαιτας που με βάση τη διαθέσιμη βιβλιογραφία θα μπορούσαν

να αποτελέσουν συγχυτικούς παράγοντες. Για παράδειγμα, οι δύο ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ τους ως προς την κατανάλωση φυτικών ινών. Αναφορικά με τις φυτικές ίνες, μία παλαιότερη μελέτη είχε δείξει σημαντική βελτίωση της ακμής σε άτομα που κατανάλωναν 13 g φυτικών ινών/ημέρα από ειδικά εμπλουτισμένα δημητριακά πρωινού.⁵⁹ Στην ίδια λογική, από μία συγχρονική μελέτη σε 3775 νεαρούς ενήλικες από τη Νορβηγία, προέκυψε πως η χαμηλή κατανάλωση λαχανικών (0–3 φορές/εβδομάδα) συσχετιζόταν με μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ακμής στα κορίτσια [Διορθωμένος Σχετικός Λόγος: 1,38 (1,01–1,88)].⁵¹ Έτσι, εγείρεται το ερώτημα κατά πόσο οι φυτικές ίνες ασκούν μία μεμονωμένη δράση πέρα από τη μείωση του GL αυτή καθαυτή. Στην πρώτη μελέτη τίθεται επίσης κι ένα θέμα υποεκτίμησης της διαιτητικής πρόσληψης, καθώς μέρος αυτής προερχόταν από ημερολόγια συμπληρωμένα από τους εφήβους-εθελοντές, μία ηλικιακή ομάδα που έχει συσχετιστεί με υποκαταγραφή.⁶⁰ Στη δεύτερη κλινική δοκιμή από την άλλη, μπορεί μεν το ελεγχόμενο περιβάλλον κατανάλωσης της τροφής να απέτρεπε το παραπάνω σφάλμα, οι εθελοντές όμως ήταν λίγοι σε αριθμό και μη τυφλά κατανεμημένοι στις δύο ομάδες. Τέλος, αξίζει να αναφερθεί και μία συγχρονική μελέτη με δείγμα 91 ενήλικων περίπου 21 ετών από την Τουρκία, όπου –αν και στα άτομα με ακμή παρατηρήθηκαν υψηλότερα επίπεδα IGF-1 και χαμηλότερα της IGFBP-3– το συνολικό GL της δίαιτας (όπως αυτή αξιολογήθηκε με μη σταθμισμένα ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων) δε διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των ατόμων με ή χωρίς ακμή. Ενδιαφέρον ωστόσο είναι το γεγονός πως οι εθελοντές με παρούσες τις δερματικές αλλοιώσεις για περισσότερο από 2 έτη ανέφεραν δίαιτες υψηλότερου GL.⁶¹

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ

Ρύθμιση του σωματικού βάρους

Με εξαίρεση τις γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, λίγα στοιχεία υπάρχουν για τη σχέση ακμής-σωματικού βάρους. Οι Bourne et al⁶² αρχικά και οι Smith et al⁵⁷ αργότερα, βρήκαν ότι το σωματικό βάρος συσχετιζόταν θετικά με την ακμή. Επίσης, έχει φάνει ότι ο αυστηρός ενεργειακός περιορισμός οδηγεί σε δραματική μείωση στην έκκριση σμήγματος, με τις αλλαγές αυτές να παύουν μετά από επαναφορά σε ισοθερμιδική δίαιτα.⁶³ Τέλος, στη μελέτη NSHII

βρέθηκε μία θετική συσχέτιση μεταξύ ενεργειακής πρόσληψης και ακμής, αν και οι ερευνητές εκφράζουν κάποιους ενδοιασμούς για την αξιοπιστία αυτού του ευρήματος.³³

Αναφορικά με τους υποκείμενους μηχανισμούς, είναι γνωστό πως η παχυσαρκία αποτελεί τον ισχυρότερο παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης σε παιδιά και εφήβους, ανεξάρτητα μάλιστα από συγχυτικούς παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, η φυλή και το στάδιο εφηβείας.^{64,65} Όπως έχει αναφερθεί προηγουμένως, η ινσουλινοαντίσταση εμπλέκεται άμεσα με την παθογένεια της ακμής.^{9–12} Επιπλέον, έχει προταθεί ότι η πρόωρη έναρξη της ήβης οδηγεί σε αύξηση της έκκρισης του σμήγματος σε μία ηλικία που οι πόροι των θυλακοσμηγματογόνων αδένων δεν έχουν το κατάλληλο μέγεθος για να του παρέχουν επαρκή διέξοδο.⁶⁶ Μάλιστα, σε μία προοπτική μελέτη με δείγμα 871 κοριτσιών 10–11 ετών, βρέθηκε ότι εκείνα με σοβαρή έναντι ήπιας ή μέτριας ακμής είχαν σημαντικά νωρίτερα εμμηναρχή.⁶⁷ Η πρόωρη εμμηναρχή σε διάφορες μελέτες έχει συσχετιστεί με υψηλότερες τιμές ΔΜΣ στην παιδική/προεφηβική ηλικία.⁶⁸

Απ' την άλλη πλευρά, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει μία πρόσφατη μεγάλου δείγματος μελέτη σε μονοζυγωτικούς και διζυγωτικούς διδύμους, στην οποία δεν βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των διδύμων με ή χωρίς ακμή σε διάφορες παραμέτρους συμπεριλαμβανομένων του σωματικού βάρους, ύψους και ΔΜΣ.⁵⁵ Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι στις μελέτες των Bourne et al⁶² και Smith et al⁵⁷ η στατιστικά σημαντική συσχέτιση του σωματικού βάρους με την ακμή έπαυε να ισχύει σε άτομα κάτω των 18 ετών, κάτι που πιθανόν να οφείλεται στη σταδιακή μείωση της ινσουλινοευαισθησίας κατά τη διάρκεια της εφηβείας.⁶⁹

ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

Παραδοσιακή Κινέζικη Ιατρική

Δεδομένου ότι η σχέση μεταξύ δίαιτας και ακμής δεν έχει ακόμα αποσαφηνιστεί πλήρως, οι Law et al προσπάθησαν να τη διερευνήσουν χρησιμοποιώντας τις αρχές της Παραδοσιακής Κινέζικης Ιατρικής (Traditional Chinese Medicine, TCM). Συγκεκριμένα, σε ένα δείγμα 322 φοιτητών από το Χονγκ Κονγκ, ενώ δεν κατάφεραν να αναδειχτούν συσχετίσεις μεταξύ της δίαιτας και της παρουσίας μέτριας-σοβαρής ακμής, όταν εθελοντές και τρόφιμα διαχωρίστηκαν με βάση τη θεωρία του yin και yang, προέκυψαν τα εξής

αποτελέσματα: στους εθελοντές που επικρατούσε το *yin*, η κατανάλωση χαρακτηριστικών τροφίμων της Δυτικού Τύπου Δίαιτας συσχετίστηκε με χαμηλότερη επίπτωση της ακμής καθώς το *yang* αυτών των τροφίμων εξουδετερωνόταν από το ευεργετικό *yin* των ατόμων. Αντιθέτως, η κατανάλωση των επίσης *yang* επιδορπίων και φρουτοχυμών, συσχετίστηκε θετικά με την ακμή στους εθελοντές που επικρατούσε το επιβαρυντικό *yang*, αποτελέσματα που υποδεικνύουν ότι πιθανόν η διερεύνηση της σχέσης διαίτας-ακμής χωρίς ταυτόχρονη διερεύνηση ενδοατομικών χαρακτηριστικών –όπως αυτά που προτείνονται από την TCM– ευθύνεται ως έναν βαθμό για τα αντικρουόμενα επιστημονικά δεδομένα.⁷⁰

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας προκύπτει ότι η πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων (τόσο μέσω

της δίαιτας όσο και μέσω συμπληρωμάτων), η συμπληρωματική χορήγηση βιταμίνης A, Zn και άλλων αντιοξειδωτικών ουσιών, καθώς και η υιοθέτηση μίας δίαιτας χαμηλού GL, περιορίζουν ποικιλοτρόπως τη συμπτωματολογία της ακμής. Στην κατεύθυνση αυτή κινείται και η χορήγηση συμβιοτικών, για την οποία όμως απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση. Από την άλλη πλευρά, η παρουσία υψηλών συγκεντρώσεων ιωδίου στη δίαιτα, η καθημερινή κατανάλωση γάλακτος, η υιοθέτηση μίας δυτικού τύπου δίαιτας, αλλά και το αυξημένο ΣΒ αποτελούν πιθανούς επιβαρυντικούς παράγοντες έναντι της εμφάνισης και εξέλιξης της ακμής. Τέλος, αναφορικά με την κατανάλωση σοκολάτας αλλά και ζάχαρης γενικότερα, τα έως τώρα επιστημονικά δεδομένα δεν επαρκούν για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων. Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί για τις παραπάνω συσχετίσεις συνοψίζονται στον πίνακα 1.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Μηχανισμοί επίδρασης της δίαιτας στην παθογένεια της ακμής.

Θρεπτικά συστατικά	Μηχανισμοί δράσης
Ω-3 λιπαρά οξέα	– Αντιφλεγμονώδης δράση (↓ παραγωγή LTB4, PGE2, IL-1α/β, IL-6, IL-8, TNF-α) – ↓ IGF-1
Αντιοξειδωτικά	– ↑ Επίπεδα/δραστικότητα εξωγενών & ενδογενών αντιοξειδωτικών έναντι των ελευθέρων ριζών – Αντιμικροβιακή δράση έναντι του <i>P. acnes</i>
Βιταμίνη A	– ↓ Υπερκεράτωση θυλακοσμηγματογόνων αδένων
Ψευδάργυρος	– Αντιμικροβιακή δράση έναντι του <i>P. acnes</i> – Αντιφλεγμονώδης δράση (↓ παραγωγή TNF-α)
Ιώδιο	– ↑ Φλεγμονή
Προβιοτικά-Πρεβιοτικά	– ↓ Ανάπτυξη <i>P. acnes</i>
Τρόφιμα	
Γάλα-Γαλακτοκομικά προϊόντα	– ↑ IGF-1 – ↑ Ανδρογόνα – ↑ Ινσουλίνη (άπαχο συγκριτικά με πλήρες σε λιπαρά)
Διαιτητικά πρότυπα	
Δυτικού Τύπου Δίαιτα	– Σύνολο παραγόντων της δίαιτας – Γενετικοί παράγοντες
Δίαιτα Υψηλού Γλυκαιμικού Δείκτη (GI)/Φορτίου (GL)	– ↑ Ινσουλίνη (υψηλού συγκριτικά με χαμηλού GI/GL)
Διαιτητικοί χειρισμοί	
Αυξημένο Σωματικό Βάρος	– Ινσουλινοαντίσταση – Πρόωρη ήβη (↓ διέξοδος αυξημένου σμήγματος)

IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1): Ινσουλινομιμητικός Παράγοντας-1, LTB4 (Leukotriene B4): Λευκοτριένιο B4, PGE2 (Prostaglandin E2): Προσταγλανδίνη E2, IL-1α/β, IL-6, IL-8 (Interleukin-1α/β, -6, -8): Ιντερλευκίνη-1α/β, -6, -8, TNF-α (Tumor Necrosis Factor-α): Παράγοντας Νέκρωσης Όγκου-α, *P. acnes* (Propionibacterium acnes)

Πρακτικές προεκτάσεις

Ποια όμως είναι η θέση του διαιτολόγου στην αντιμετώπιση της ακμής; Ο διαιτολόγος οφείλει να ενθαρρύνει τον έφηβο να υιοθετήσει υγιεινές διαιτητικές συνήθειες και έναν γενικότερα υγιεινό τρόπο ζωής. Πιο συγκεκριμένα προτείνεται:

- Διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους με ισορροπία ανάμεσα στην ενεργειακή πρόσληψη και τη σωματική δραστηριότητα, με στόχο τόσο την εξασφάλιση φυσιολογικής ανάπτυξης όσο και την αποφυγή της επιδείνωσης της ινσουλινοαντίστασης.
- Έμφαση στην καθημερινή κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες όπως φρούτα, λαχανικά και μη επεξεργασμένα δημητριακά, με στόχο μεταξύ άλλων και τη μείωση του GL των γευμάτων.
- Συστηματική κατανάλωση ψαριών και ιδιαίτερα των λιπαρών, με στόχο την επαρκή πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων.

- Κατανάλωση ημίπαχου γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων σε καθημερινή βάση, με στόχο την επίτευξη φυσιολογικής σκελετικής και σωματικής ανάπτυξης. Δεδομένης όμως της πιθανής θετικής συσχέτισης γάλακτος-ακμής,³³⁻³⁵ η σύσταση αυτή ίσως απαιτεί εξατομίκευση σε εφήβους που δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στη φαρμακευτική αγωγή μέσω αντικατάστασης του γάλακτος με κάποια άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα ή με άλλες διαιτητικές πηγές ασβεστίου.^{15,16}

- Κατανάλωση με μέτρο σοκολάτας και άλλων γλυκών, αναψυκτικών και έτοιμου φαγητού, με στόχο τη διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους.

Ωστόσο, λαμβάνοντας υπόψη πως στην εφηβεία συντελείται φυσιολογικά μείωση της ινσουλινοευαισθησίας και έκρηξη των ορμονικών σημάτων, η επίδραση της όποιας διαιτητικής τροποποίησης έναντι της ακμής θα είναι ίσως αποδυναμωμένη. Αντιθέτως, ένα τέτοιο όφελος θα μπορούσε πιθανότατα να αναδειχτεί περισσότερο κατά τη μετέπειτα ενήλικη ζωή.

Acne and Nutrition: Myths and truths

Chr. Mavrogianni, V. Iatridi

ABSTRACT Acne vulgaris is a dermatologic condition which not only affects the majority of adolescents, but also a great number of young adults. For as long as half a century, various perceptions of the role of diet in acne have prevailed. Nevertheless, in recent years, due to a better understanding of the link between dietary and endocrine factors implicated in the acne pathogenesis, this issue has taken new dimensions. At the level of nutrients, the possible beneficial effects of omega-3 fatty acids, vitamin A, zinc and other antioxidants, as well as the aggravating role of iodine have been investigated, primarily in view of their involvement in mechanisms of inflammation and/or their antimicrobial properties. Considering the endocrine background of acne (insulin, insulin-like growth factor-1, androgens), even though the implication of chocolate has pathophysiologically been proved to some extent, relevant clinical trials do not seem to confirm this. In contrast, there is data indicating that milk and especially skimmed milk, as well as the adoption of the Western diet and/or high glycemic load diets aggravate acne due to common mechanisms. There is also evidence that body weight and energy intake are positively associated with acne, which can be attributed to the causal relationship between increased Body Mass Index and insulin resistance, as well as early puberty. However, since puberty is physiologically followed by a reduction in insulin sensitivity and hormonal explosion, the effect of the aforementioned dietary factors may be less emerging in adolescents compared to young adults. Nonetheless, relevant dietary manipulations could provide some benefit, especially for people who do not adequately respond to medication.

Key words: Acne, diet, milk, chocolate, nutrients.

Βιβλιογραφία

1. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M et al. Acne vulgaris—a disease of Western civilization. *Arch Dermatol* 2002, 138:1584–1590
2. Herane MI, Ando I. Acne in infancy and acne genetics. *Dermatology* 2003, 206:24–288
3. Rigopoulos D, Gregoriou S, Ifandi A et al. Coping with acne: beliefs and perceptions in a sample of secondary school Greek pupils. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007, 21: 806–810
4. Davidovici BB, Wolf R. The role of diet in acne: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010, 28:12–16
5. Magin P, Pond D, Smith W et al. A systematic review of the evidence for 'myths and misconceptions' in acne management: diet, face-washing and sunlight. *Fam Pract* 2005, 22:62–70
6. Niemeier V, Kupfer J, Gieler U. Acne vulgaris-psychosomatic aspects. *J Dtsch Dermatol Ges* 2006, 4:1027–1036
7. Rosenfield RL. What every physician should know about polycystic ovary syndrome. *Dermatol Ther* 2008, 21:354–361
8. Webster GF. The pathophysiology of acne. *Cutis* 2005, 76(Suppl):4–7
9. Melnik BC, Schmitz G. Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris. *Exp Dermatol* 2009, 18:833–841
10. Cordain L, Eades M, Eades M. Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just Syndrome X. *Comp Biochem Physiol* 2003, 136:95–112
11. Berra B, Rizzo AM. Glycemic index, glycemic load, wellness and beauty: the state of the art. *Clin Dermatol* 2009, 27:230–235
12. Wolf R, Matz H, Orion E. Acne and diet. *Clin Dermatol* 2004, 22:387–393
13. Bergfeld WF. The pathophysiology of acne vulgaris in children and adolescents, Part 1. *Cutis* 2004, 74:92–97
14. Tom WL, Barrio VR. New insights into adolescent acne. *Curr Opin Pediatr* 2008, 20:436–440
15. Marcason W. Milk consumption and acne—is there a link? *J Am Diet Assoc* 2010, 110:152
16. Bowe WP, Joshi SS, Shalita AR. Diet and acne. *J Am Acad Dermatol* 2010, 63:124–141
17. Hitch JM, Greenburg BG. Adolescent acne and dietary iodine. *Arch Dermatol* 1961, 84:898–911
18. 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
19. Cordain L. Implications for the role of diet in acne. *Semin Cutan Med Surg* 2005, 24:84–91
20. Spencer EH, Ferdowsian HR, Barnard ND. Diet and acne: a review of the evidence. *Int J Dermatol* 2009, 48:339–347
21. 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
22. Tsukada M, Schröder M, Roos TC et al. 13-cis Retinoic acid exerts its specific activity on human sebocytes through selective intracellular isomerization to all-trans retinoic acid and binding to retinoid acid receptors. *J Invest Dermatol* 2000, 115:321–327
23. Bowe WP, Shalita AR. Effective over-the-counter acne treatments. *Semin Cutan Med Surg* 2008, 27:170–176
24. Amer M, Bahgat MR, Tosson Z, Abdel Mowla MY, Amer K. Serum zinc in acne vulgaris. *Int J Dermatol* 1982, 21:481–484
25. Michaelsson G, Vahlquist A, Juhlin L. Serum zinc and retinol-binding protein in acne. *Br J Dermatol* 1977, 96:283–286
26. Dreno B, Moyse D, Alirezai M et al. Acne Research and Study Group. Multicenter randomized comparative double-blind controlled clinical trial of the safety and efficacy of zinc gluconate versus minocycline hydrochloride in the treatment of inflammatory acne vulgaris. *Dermatology* 2001, 203:135–140
27. Plewig G, Schopf E. Anti-inflammatory effects of antimicrobial agents: an *in vivo* study. *J Invest Dermatol* 1975, 65:532–536
28. Arbesman H. Dairy and acne—the iodine connection. *J Am Acad Dermatol* 2005, 53:1102
29. Pennington JAT. Iodine concentrations in US milk: variation due to time, season, and region. *J Dairy Sci* 1990, 73:3421–3427
30. Danby FW. Acne and iodine: reply. *J Am Acad Dermatol* 2007, 56:164–165
31. Al-Ghazzewi FH, Tester RF. Effect of konjac glucomannan hydrolysates and probiotics on the growth of the skin bacterium *Propionibacterium acnes* *in vitro*. *Int J Cosmet Sci* 2010, 32:139–142
32. Robinson HM. The acne problem. *South Med J* 1949, 42: 1050–1060
33. Adebamowo CA, Spiegelman D, Danby FW et al. High school dietary intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol* 2005, 52:207–211
34. Adebamowo C, Spiegelman D, Berkey CS et al. Milk consumption and acne in teenaged boys. *J Am Acad Dermatol* 2008, 58:787–793
35. Adebamowo C, Spiegelman D, Berkey CS et al. Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J* 2006, 12:1–13
36. Darling JA, Laing AH, Harkness RA. A survey of the steroids in cows' milk. *J Endocrinol* 1974, 62:291–297
37. Melnik BC. Milk—the promoter of chronic Western diseases. *Med Hypotheses* 2009, 72:631–639
38. Costa A, Lage D, Moisés TA. Acne and diet: truth or myth? *An Bras Dermatol* 2010, 85:346–353
39. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values. *Am J Clin Nutr* 2002, 76:5–56
40. Pereira MA, Jacobs DR Jr, Van Horn L et al. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA* 2002, 287:2081–2089

41. Barba G, Russo P. Dairy foods, dietary calcium and obesity: a short review of the evidence. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006, 16:445–451
42. Ma B, Lawson AB, Liese AD et al. Dairy, magnesium, and calcium intake in relation to insulin sensitivity: approaches to modeling a dose-dependent association. *Am J Epidemiol* 2006, 164:449–558
43. Moore LL, Bradlee ML, Gao D et al. Low dairy intake in early childhood predicts excess body fat gain. *Obesity* (Silver Spring) 2006, 14:1010–1018
44. Huerta MG, Roemmich JN, Kington ML et al. Magnesium deficiency is associated with insulin resistance in obese children. *Diabet Care* 2005, 28:1175–1181
45. Alemzadeh R, Kichler J, Babar G et al. Hypovitaminosis D in obese children and adolescents: relationship with adiposity, insulin sensitivity, ethnicity, and season. *Metabolism* 2008, 57:183–191
46. Harkness LS, Bonny AE. Calcium and vitamin D status in the adolescent: key roles for bone, body weight, glucose tolerance, and estrogen biosynthesis. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2005, 18:305–311
47. Fulton JE Jr, Plewig G, Kligman AM. Effect of chocolate on acne vulgaris. *JAMA* 1969, 210: 2071–2074
48. Grant JD, Anderson PC. Chocolate as a cause of acne: a dissenting view. *MO Med* 1965, 62: 459–460
49. Anderson PC. Foods as the cause of acne. *Am Fam Physician* 1971, 3:102–103
50. Brand-Miller J, Holt SH, de Jong V et al. Cocoa powder increases postprandial insulinemia in lean young adults. *J Nutr* 2003, 133:3149–3152
51. Halvorsen JA, Dalgard F, Thoresen M et al. Is the association between acne and mental distress influenced by diet? Results from a cross-sectional population study among 3775 late adolescents in Oslo, Norway. *BMC Public Health* 2009, 16:340
52. Bett DG, Morland J, Yudkin J. Sugar consumption in acne vulgaris and seborrhoeic dermatitis. *Br Med J* 1967, 3:153–355
53. Bechelli LM, Haddad N, Pimenta WP et al. Epidemiological survey of skin diseases in schoolchildren living in the Purus Valley (Acre State, Amazonia, Brazil). *Dermatologica* 1981, 163:78–93
54. Freyre EA, Rebaza RM, Sami DA et al. The prevalence of facial acne in Peruvian adolescents and its relation to their ethnicity. *J Adolesc Health* 1998, 22: 480–484
55. Bataille V, Snieder H, MacGregor AJ et al. The influence of genetics and environmental factors in the pathogenesis of acne: a twin study of acne in women. *J Investigat Dermatol* 2002, 119:317–1322
56. Walton S, Wyatt EH, Cunliffe WJ. Genetic control of sebum excretion and acne-a twin study. *Br J Dermat* 1988, 118: 393–396
57. Smith RN, Mann NJ, Braue A et al. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007, 86:107–115
58. Smith R, Mann N, Makelainen H et al. 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
59. Kaufman WH. The diet and acne. *Arch Dermatol* 1983, 119: 276
60. Livingstone M, Robson P. Measurement of dietary intake in children. *Proc Nutr Soc* 2000, 59:279–293
61. Kaymak Y, Adisen E, Ilter N et al. Dietary glycemic index and glucose, insulin, insulin-like growth factor-I, insulin-like growth factor binding protein 3, and leptin levels in patients with acne. *J Am Acad Dermatol* 2007, 57:819–823
62. Bourne S, Jacobs A. Observations on acne, seborrhoea, and obesity. *BMJ* 1956, 1:1268–1277
63. Downing D, Strauss J, Pochi P. Changes in skin surface lipid composition induced by severe caloric restriction in man. *Am J Clin Nutr* 1972, 25:365–367
64. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol*, 2008, 159(Suppl 1):67–74
65. Nathan BM, Moran A. Metabolic complications of obesity in childhood and adolescence: more than just diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008, 15:21–29
66. Rosenberg E. Treatment of acne. *Br Med J* 1973, 2:175–176
67. Lucky AW, Biro FM, Simbartl LA, Morrison JA, Sorg NW. Predictors of severity of acne vulgaris in young adolescent girls: results of a five-year longitudinal study. *J Pediatr* 1997, 130:30–39
68. Kaplowitz PB. Link between body fat and the timing of puberty. *Pediatrics* 2008, 121(Suppl 3):208–217
69. Moran A, Jacobs DR Jr, Steinberger J et al. Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children. *Diabetes* 1999, 48:2039–2044
70. Law MP, Chuh AA, Molinari N, Lee A. An investigation of the association between diet and occurrence of acne: a rational approach from a traditional Chinese medicine perspective. *Clin Exp Dermatol*, 35:31–35