

## Ο ρόλος της διαίτας στην ακμή: Νεώτερα δεδομένα

**Δεσινιώτη Κ.** | *Α' Πανεπιστημιακή Δερματολογική Κλινική, Νοσοκομείο Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων*  
**Κατσάμπας Α.** | *“Α. Συγγρός”, Αθήνα*

### Περίληψη

Η διαίτα είχε ενοχοποιηθεί για την ακμή την δεκαετία του '50, οπότε και απαγορεύονταν πολλές τροφές στους ασθενείς όπως η σοκολάτα, τα αναψυκτικά, οι έτοιμες τροφές. Αργότερα και μέχρι και σήμερα, θεωρήθηκε πως η διαίτα δεν σχετίζεται με την ακμή. Ωστόσο, νεώτερα στοιχεία θέτουν ξανά την υπόθεση στο προσκήνιο, καθώς έχει αναφερθεί πως η διαίτα με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, υψηλή αναλογία omega-6:omega-3 λιπαρών οξέων, trans λιπαρά οξέα, και το γάλα μπορεί να επηρεάζουν την ακμή. Χρειάζονται περισσότερες μελέτες για να επιβεβαιωθούν αυτά τα στοιχεία: μέχρι τότε, είναι πρόωμο είτε να απορρίψουμε είτε να δεχτούμε το ρόλο της διαίτας στην ακμή.

### *Diet and Acne: What's new*

*Dessinioti C., Katsambas A.*

### Summary

Diet has been incriminated for the development of acne in the 1950s, resulting in the exclusion of certain foods such as chocolate, sodas and fast foods, from the diet of our patients. Later on, it was suggested that diet is not associated with acne. However, recent evidence re-addresses the diet-acne hypothesis, as it has been reported that a diet consisting of high glycemic load, high ratio of omega-6:omega-3 fatty acids, trans fatty acids, and milk, may influence acne. Further studies are warranted to confirm these preliminary results; until then, it is premature to either reject or accept the diet-acne hypothesis.

**ΛΕΞΕΙΣ ΕΥΡΕΤΗΡΙΟΥ** • Δίαιτα, ακμή

**KEY WORDS** • Diet, acne

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι γνωστή η αντίληψη που έχει περάσει στους ασθενείς μας με ακμή, πως υπάρχουν ορισμένες τροφές που επιδεινώνουν την ακμή τους. Μια από τις πρώτες ερωτήσεις που μάς απευθύνουν κατά την επίσκεψή τους στο Δερματολογικό ιατρείο είναι τί τροφή θα πρέπει να αποφεύγουν. Εξάλλου, την δεκαετία του '50 κυριαρχούσε και στους Δερματολόγους η πεποίθηση πως 'ότι είναι γευστικό, κάνει και κακό' με αποτέλεσμα να απαγορεύουν στους ασθενείς με ακμή πληθώρα τροφών, με κορυφαία την σοκολάτα, αλλά και τις λιπαρές τροφές, ή τα αναψυκτικά.

Με την πάροδο των ετών φτάσαμε στην αντιπέρα όχθη, όπου κυριάρχησε στους Δερματολόγους η άποψη πως η διατροφή δεν παίζει κανένα ρόλο στην ανάπτυξη της ακμής. Η άποψη αυτή υποστηρίζεται και στα σημαντικότερα Δερματολογικά συγγράμματα αναφοράς, προς απογοήτευση των ασθενών μας που συνεχίζουν να υποστηρίζουν πως κάποια συγκεκριμένη τροφή προκαλεί έξαρση στην ακμή τους.

Νεώτερα επιστημονικά δεδομένα όμως φαίνεται πως ξεκινούν να κλονίζουν τα θεμέλια της άποψης αυτής, και έτσι σήμερα πιστεύεται πως ο ρόλος της διατροφής στην ακμή δεν έχει διαλευκανθεί ακόμη,

με αποτέλεσμα να μην μπορεί να αποδειχτεί ούτε όμως και να απορριφθεί.

## 1. Στοιχεία που στηρίζουν τον ρόλο της δίαιτας στην ακμή

### Τί συμβαίνει στις πρωτόγονες κοινωνίες;

Όπως είναι γνωστό η ακμή είναι η συχνότερη δερματική νόσος και μπορεί να προσβάλλει 79-95% των εφήβων ηλικίας 16 έως 18 ετών, ενώ παρατηρείται και σε μεγαλύτερες ηλικίες.<sup>1</sup>

Αντιθέτως, υπάρχουν στοιχεία πως η συχνότητα της ακμής είναι χαμηλότερη σε “μη-Δυτικοποιημένες” (“non-Westernized”), πρωτόγονες κοινωνίες. Έτσι, παρατηρήθηκε πως οι Inuit, μια φυλή Εσκιμώων, καθώς και ένας πληθυσμός των Zulu, δεν είχαν ακμή όταν ζούσαν και τρέφονταν με τον παραδοσιακό τρόπο, ενώ κατά τον εκπολιτισμό τους, η συχνότητα της ακμής τους αυξήθηκε σε ποσοστό παρόμοιο με εκείνο των μοντέρνων κοινωνιών.<sup>2,3</sup>

Επίσης, έχει αναφερθεί πως η συχνότητα της ακμής ήταν μικρότερη σε 2214 Ινδιάνους εφήβους του Peru (28%), σε σχέση με τους λευκούς (45%).<sup>4</sup> Ομοίως, στη Νότια Αφρική, βρέθηκε χαμηλότερη συχνότητα (16%) στον πληθυσμό 510 εφήβων Bantu (ηλικίας 15-19 ετών), σε σχέση με με 1822 λευκούς εφήβους, όπου η συχνότητα της ακμής ήταν τριπλάσια (45%).<sup>5,6</sup>

Είναι εντυπωσιακό πως σε μια μελέτη διάρκειας 7 εβδομάδων 1200 ατόμων του πληθυσμού της νήσου Kitawa (περιλαμβανομένων 300 ατόμων ηλικίας 15-25 ετών) δεν βρέθηκε ούτε μία περίπτωση ακμής. Ομοίως, δεν παρατηρήθηκε καθόλου ακμή σε πληθυσμό 115 ατόμων της φυλής Ache (περιλαμβανομένων 15 ατόμων 15-25 ετών) που παρακολουθήθηκαν για 843 ημέρες.<sup>7</sup> Η δίαιτα αυτών των πληθυσμιακών ομάδων διαφέρει από την μοντέρνα δίαιτα που έχουμε υιοθετήσει στις σύγχρονες κοινωνίες (Πίνακας 1). Συγκεκριμένα, η δίαιτα της φυλής Kitawa ήταν πλούσια σε υδρογονάνθρακες χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου (σχεδόν 70% της ημερήσιας ενέργειας) και φτωχή σε πρόσληψη λιπών (20% της ημερήσιας ενέργειας). Δεν γινόταν καθόλου κατανάλωση γαλακτοκομικών, καφέ ή αλκοόλ. Η δίαιτα της φυλής Ache περιελάμβανε 69% καλλιεργήσιμα προϊόντα, 17% θήραμα, 8% Δυτικές τροφές, 3% κρέας κατοικίδιων ζώων, και 3% δασικά προϊόντα.<sup>7</sup>

Οι συγγραφείς πρότειναν πως η έλλειψη ακμής στους πληθυσμούς αυτούς, πιθανώς να οφείλεται στη δίαιτά τους, η οποία χαρακτηρίζεται από ελαττωμένο γλυκαιμικό φορτίο, και ελαττωμένη αναλογία

Πίνακας 1	Δίαιτα πρωτόγονων πληθυσμών	
	Πληθυσμός Kitawa	Πληθυσμός Ache
	Φρούτα	Φυσίκια
	Ψάρια	Καλαμπόκι
	Καρύδα	Ρύζι
	Λαχανικά	Ζυμαρικά
		Αλεύρι
		Ζάχαρη
		Τσάι
		Ψωμί
Καθόλου κατανάλωση: γαλακτοκομικών, καφέ, αλκοόλ		

omega-6:omega-3 λιπαρών οξέων.<sup>7,8</sup> Επίσης, το διαιτολόγιο των πρωτόγονων πληθυσμών δεν περιέχει καθόλου γάλα, το οποίο ενώ έχει χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, παραδόξως είναι ιδιαίτερα ινσουλινοτρόπο.<sup>9</sup>

### Πώς μπορεί η δίαιτα να επηρεάζει την ακμή - Ρόλος υπερινσουλιναϊμίας

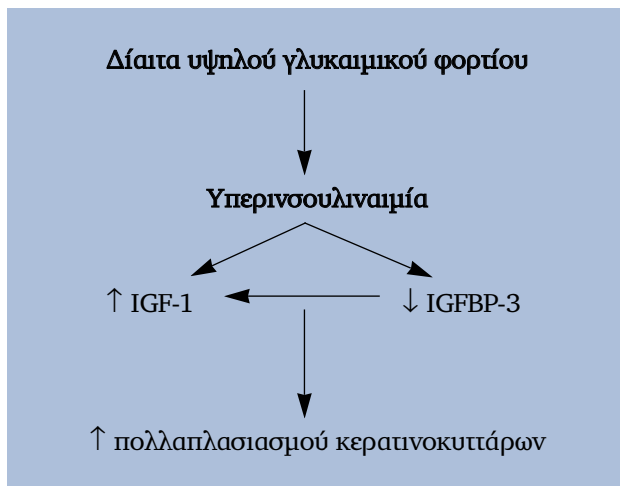
Είναι γνωστό πως η ανάπτυξη ακμής καθορίζεται από 4 κύριους παθογενετικούς παράγοντες:

1. Υπερκερατινοποίηση και απόφραξη των τριχοσμηγματογόνων θυλάκων λόγω διαταραχής αποφολίδωσης των κερατινοκυττάρων
2. Υπερέκκριση σμήγματος που επηρεάζεται από τα ανδρογόνα
3. Αποικισμός του πόρου του θυλάκου από το *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*)
4. Φλεγμονή

Παραμένει αμφιλεγόμενο αν η δίαιτα επηρεάζει ή όχι την ακμή. Ωστόσο, φαίνεται πως η δίαιτα παίζει ρόλο στην οξεία και χρόνια υπερινσουλιναϊμία.<sup>10-12</sup>

Οι υπερινσουλιναϊμικές δίαιτες μπορεί να επάγουν την σύνθεση ανδρογόνων και την ιστική αύξηση, και ίσως έτσι να επηρεάζουν την ακμή μέσω αύξησης έκκρισης του σμήγματος και αύξησης πολλαπλασιασμού των κερατινοκυττάρων.<sup>7</sup> Η υπερινσουλιναϊμία επάγει έναν ορμονικό καταρράκτη μέσω αύξησης σύνθεσης insulin-like growth factor 1 (IGF-1) από το ήπαρ, και ελάττωσης της σύνθεσης της insulin-like growth factor binding protein 3 (IGFBP-3). Καθώς ο IGF-1 είναι ισχυρό ιστικό μιτογόνο, αύξηση των επιπέδων του μπορεί να οδηγήσουν σε υπερκερατινοποίηση της τριχοσμηγματογόνου μονάδας (Σχήμα 1).<sup>13,14</sup>

Μια επιπλέον υπόθεση που έχει προταθεί είναι πως τα χαμηλά επίπεδα IGFBP-3 πλάσματος που προκαλούνται από την υπερινσουλιναϊμία μπορεί να εμποδίζουν την δράση των ενδογενών ρετινοειδών



**Σχήμα 1** – Προτεινόμενος μηχανισμός επίδρασης διαίτας υψηλού γλυκαιμικού φορτίου στην ακμή.

του σώματος (*trans* retinoic acid, *13-cis* retinoic acid). Τα ενδογενή ρετινοειδή περιορίζουν την αύξηση διαφόρων κυττάρων, συμπεριλαμβανομένων των κερατινοκυττάρων του θυλάκου, μέσω της δέσμευσής τους με τους retinoid acid (RAR, RXR) υποδοχείς.<sup>7,15</sup>

Έχει βρεθεί πως η ινσουλίνη και ο IGF-1 επάγουν την σύνθεση ανδρογόνων από τις γονάδες και τα επινεφρίδια, αναστέλλουν την ηπατική σύνθεση SHBG, και διεγείρουν την παραγωγή σμήγματος.<sup>16</sup>

Η δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου έχει δείξει σε κάποιες μελέτες ότι βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη,<sup>17</sup> ελαττώνει την τεστοστερόνη ορού και αυξάνει τη συγκέντρωση της sex hormone binding globulin (SHBG), αν και άλλες μελέτες δεν έχουν επιβεβαιώσει τα αποτελέσματα αυτά<sup>18,19</sup> (Πίνακας 2).

Πίνακας 2	Στοιχεία που στήριζουν το ρόλο της υπερινσουλιναιμίας στην ακμή	
	↑ IGF-1	Υπερκερατινοποίηση
	↓ IGFBP-3	↓ μονοπάτι σηματοδότησης ενδογενών ρετινοειδών → υπερκερατινοποίηση
	Ινσουλίνη IGF-1	Επάγουν παραγωγή ανδρογόνων από τις γονάδες Αναστέλλουν ηπατική σύνθεση SHBG Αυξάνουν έκκριση σμήγματος
	Ινσουλινευαισθητοποιητές παράγοντες	Βελτιώνουν ακμή <sup>16</sup>

### Μελέτες διαιτητικής παρέμβασης στην ακμή

Πρόσφατα δημοσιεύτηκε μια ελεγχόμενη, τυφλή μελέτη διαιτητικής παρέμβασης σε 43 ασθενείς με ακμή, όπου έγινε σύγκριση μεταξύ μιας πειραματικής δίαιτας χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου και μιας συνηθισμένης δίαιτας υψηλού γλυκαιμικού φορτίου.<sup>20</sup> Στην ομάδα των ασθενών που ακολούθησε τη δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου για 12 εβδομάδες, παρατηρήθηκε σημαντικά μεγαλύτερη κλινική βελτίωση της ακμής, και ελάττωση του βάρους τους. Επίσης σε αυτήν την ομάδα των ασθενών παρατηρήθηκε βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, ελάττωση της ελεύθερης τεστοστερόνης, της DHEAS και της IGFBP-1. Περιορισμοί της μελέτης αυτής ήταν ο μικρός αριθμός ασθενών και ο πιθανός ρόλος της απώλειας βάρους στα παρατηρούμενα αποτελέσματα, καθώς η απώλεια βάρους μπορεί να οδηγήσει σε ελάττωση της υπερινσουλιναιμίας.<sup>20</sup> Απαιτούνται περισσότερες μελέτες μεγαλύτερης κλίμακας ώστε να επιβεβαιωθούν τα αποτελέσματα αυτά.

## 2. Στοιχεία που απορρίπτουν τον ρόλο της δίαιτας στην ακμή

Δεν υπάρχουν σαφή στοιχεία σχετικά με την επίδραση της δίαιτας χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη στην ακμή.

Έχουν διατυπωθεί επιχειρήματα εναντίον της υπόθεσης πως η υπερινσουλιναιμία που προκαλείται από τη δίαιτα και τα αυξημένα ποσά ελεύθερου IGF-1 προκαλούν ακμή μέσω υπεραποπαραγωγής ορμονών από τις ωοθήκες και τους όρχεις.<sup>21</sup> Κατ'αρχάς, τα επίπεδα ανδρογόνων είναι συνήθως φυσιολογικά στους περισσότερους ασθενείς με ακμή. Επιπλέον, η ακμή δεν συνδυάζεται πάντα με υπερινσουλιναιμία.<sup>22</sup>

Επίσης η υπόθεση πως τα χαμηλά επίπεδα IGFBP-3 μπορεί να προκαλούν ακμή μέσω παρεμπόδισης του μονοπατιού σηματοδότησης των ρετινοειδών, έρχεται σε αντίθεση με την παρατήρηση πως σοβαρή ανεπάρκεια της βιταμίνης Α προκαλεί ατροφία του σηματοδοτικού αδένου και όχι ακμή.<sup>23</sup>

Τέλος, δεν έγινε μελέτη διαιτητικής παρέμβασης στους πρωτόγονους πληθυσμούς που αναφέρθηκαν, δηλαδή δεν μελετήθηκε εάν η χορήγηση δίαιτας Δυτικού τύπου θα μπορούσε να προκαλέσει ακμή.<sup>21</sup>

### Ρόλος γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων

Στη μελέτη των πρωτόγονων πληθυσμών Kitavan και Ache που αναφέρθηκαν παραπάνω, η απουσία ακμής θα μπορούσε να αποδοθεί σε κοινό γενετικό υπόβαθρο των πληθυσμών αυτών καθώς πρόκειται

για κλειστές κοινωνίες, είτε σε κοινούς περιβαλλοντικούς παράγοντες (κλίμα, έκθεση στον ήλιο, επαγγελμα, stress, λοιμώδεις παράγοντες που ενδημούν στην κάθε περιοχή), και όχι στην δίαιτα που ακολουθούν.<sup>21</sup> Μελέτες οικογενειών έχουν δείξει πως η γενεϊκή προδιάθεση παίζει ρόλο στην εμφάνιση ακμής, ενώ μελέτες διδύμων έδειξαν πως ενώ η έκκριση σμήγματος είναι γενεϊκά καθοριζόμενη, η ανάπτυξη κλινικής ακμής επηρεάζεται και από περιβαλλοντικούς παράγοντες.<sup>24,25</sup>

### Μελέτες που απορρίπτουν το ρόλο της δίαιτας στην ακμή

Υπάρχουν πολύ λίγες καλά σχεδιασμένες μελέτες σχετικά με την επίδραση διατροφικών παραγόντων στην ακμή (Πίνακας 3).

Το 1971, ο Anderson παρουσίασε μελέτη 27 φοιτητών, στους οποίους έδωσε οδηγίες να καταναλώνουν καθημερινά τροφές που πίστευαν πως προκαλούσαν έξαρση στην ακμή τους, χωρίς όμως να παρατηρηθεί καμία κλινική περίπτωση έξαρσης ακμής.<sup>26</sup> Περιορισμοί όμως της μελέτης αυτής περιλαμβάνουν το γεγονός πως δεν ήταν ελεγχόμενη, ούτε τυφλή μελέτη, ενώ το δείγμα ήταν μικρό. Επίσης δεν λήφθηκε υπόψη τι περιείχε το υπόλοιπο διαιτολόγιο των ασθενών.<sup>27</sup> Σε άλλη μελέτη, δε βρέθηκε καμία διαφορά στην κατανάλωση ζάχαρης μεταξύ 16 ασθενών με ακμή και μαρτύρων.<sup>28</sup>

Η κυριότερη μελέτη που αναφέρεται στην βιβλιογραφία εναντίον της επίδρασης της δίαιτας στην ακμή είναι των Fulton και συν, οι οποίοι μελέτησαν την επίδραση της σοκολάτας στην ακμή, συγκρίνοντας κατανάλωση σοκολάτας από την μία ομάδα ασθενών και κατανάλωση 'ψευδοσοκολάτας' σαν placebo στην ομάδα ελέγχου.<sup>29</sup> Όμως, το περιεχόμενο γλυκόζης και λιπών της ψευδοσοκολάτας που χρησιμοποιήθηκε ως placebo δεν διέφερε σημαντικά από της σοκολάτας, γεγονός που περιορίζει την αξιοπιστία της μελέτης.<sup>27</sup> Τα trans λίπη ανταγωνίζονται με τα ελεύθερα λιπαρά οξέα στην παραγωγή προσταγλανδινών και φαίνεται να συνεισφέρουν στην φλεγμονή.<sup>30</sup> Επίσης καμία από τις δύο σοκολάτες δεν περιείχε γάλα, ενώ διατυπώθηκαν σχόλια και σχετικά με την μεθοδολογία καταμέτρησης των βλαβών της ακμής.<sup>31</sup>

Πρόσφατη μελέτη σε 49 ασθενείς με ακμή και 42 μάρτυρες χωρίς ακμή, έδειξε πως δεν υπήρχε καμία διαφορά ανάμεσα σε αυτές στις δυο ομάδες αυτές, όσον αφορά στα επίπεδα γλυκόζης ορού, ινσουλίνης, λεπτίνης, και γλυκαιμικού φορτίου της δίαιτας που αυτοί ακολουθούσαν βάσει ερωτηματολογίου που συμπλήρωσαν. Κατά συνέπεια, σε αυτή την ομάδα ασθενών, η ινσουλίνη και ο γλυκαιμικός δείκτης δεν φαίνεται να παίζουν ρόλο στην παθογένεση της ακμής. Όμως, βρέθηκε πως το γλυκαιμικό φορτίο ήταν σημαντικά αυξημένο στους ασθενείς των οποίων η ακμή είχε διάρκεια άνω των 2 ετών, σε σχέση με αυ-

### Πίνακας 3

Μελέτες σχετικά με το ρόλο της δίαιτας στην ακμή

#### Μελέτες που υποστηρίζουν τον ρόλο της δίαιτας στην ακμή

Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M et al. Acne vulgaris. A disease of Western civilization. Arch Dermatol 2002;138:1584-90

Adebamowo CA, Spelman D, Danby EW et al. High school dietary dairy intake and teenage acne. J Am Acad Dermatol 2005;52:207-14

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;57:247-56

#### Μελέτες που απορρίπτουν τον ρόλο της δίαιτας στην ακμή

Bett DG, Morland J, Yudkin J. Sugar consumption in acne vulgaris and seborrheic dermatitis. Br Med J 1967;3:153-5

Fulton JE Jr, Plewig G, Kligman AM. Effect of chocolate on acne vulgaris. JAMA 1969;210:2071-4

Anderson PC. Foods as the cause of acne. Am Fam Physician 1971;3:102-103

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;57:819-23



τούς που είχαν ακμή λιγότερο από 2 έτη. Έτσι, η πιθανή σχέση μεταξύ της διάρκειας ακμής και της δίαιτας υψηλού γλυκαιμικού φορτίου θα πρέπει να διερευνηθεί σε μακροπρόθεσμες προοπτικές μελέτες.<sup>22</sup>

### 3. Ρόλος Omega-3 λιπαρών οξέων

Η Δυτική δίαιτα περιέχει συνήθως πολύ χαμηλότερη περιεκτικότητα omega-3 λιπαρών οξέων, περισσότερα προφλεγμονωδών omega-6 και trans λιπαρών οξέων και ελαττωμένη πρόσληψη αντιοξειδωτικών βιταμινών.<sup>8</sup> Έτσι, ενώ σε μια παραδοσιακή δίαιτα πρωτόγονων πληθυσμών η αναλογία omega-6: omega-3 λιπαρών οξέων είναι 1:1, στην Δυτική κοινωνία είναι 20:1.32. Εξάλλου, το κυνήγι, τα ψάρια και τα άγρια χόρτα έχουν πολύ υψηλότερα επίπεδα omega-3 λιπαρών οξέων από τις κατεργασμένες δυτικές τροφές.<sup>8</sup>

Όπως έχει δείχτεί σε μελέτες σε ζώα, τα omega-3 λιπαρά οξέα μπορεί να αυξήσουν την IGFBP-333, και σε μελέτες ανθρώπων μπορεί να ελαττώσουν τον IGF-1.<sup>34</sup> Επίσης, τα omega-3 λιπαρά οξέα αναστέλλουν το λευκοτριένιο B4 (LTB4) κι έτσι έχουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Έχει δείχτεί πως το προφλεγμονώδες LTB4 παίζει ρόλο στην παθογένεση της ακμής.<sup>35</sup>

Έτσι, φαίνεται πως μια δίαιτα πλούσια σε omega-3 λιπαρά οξέα μπορεί να συμμετέχει στην πρόληψη της υπερκερατινοποίησης των τριχοσμηγματογόνων θυλάκων (μέσω της δράσης στα επίπεδα IGFBP-3, IGF-1), και στην πρόληψη των φλεγμονωδών βλαβών της ακμής (μέσω αναστολής LTB4).<sup>8</sup>

### 4. Γάλα και ακμή

Η κατανάλωση γάλατος έχει ενοχοποιηθεί για την έξαρση ακμής και έχει συσχετιστεί με ιστορικό εφηβικής ακμής.<sup>36,37</sup>

Έχει βρεθεί σε μελέτη 47355 γυναικών που συμπλήρωσαν ερωτηματολόγια σχετικά με την διαίτα τους στην εφηβεία και την παρουσία ή όχι εφηβικής ακμής, ότι υπήρχε θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γάλατος (πλήρες, άπαχο γάλα, γάλα με χαμηλά λιπαρά) και ακμής. Στη στατιστική ανάλυση λήφθηκαν υπόψη η ηλικία, ο δείκτης μάζας σώματος, οι ημερήσιες θερμίδες, και η πρόσληψη trans ακόρεστων και κεκορεσμένων λιπών. Η συσχέτιση με την ακμή ήταν υψηλότερη με το άπαχο γάλα σε σχέση με τις υπόλοιπες μορφές γάλατος. Πιθανώς η κατεργασία που υπόκειται το άπαχο γάλα να μεταβάλλει την βιοδιαθεσιμότητα των υπευθύνων παραγώ-

νων που εμπλέκονται.<sup>36</sup> Επιπλέον, το ολικό γάλα περιέχει περισσότερα οιστρογόνα από το άπαχο γάλα, τα οποία βελτιώνουν την ακμή.<sup>38</sup> Επίσης, πρόσθετες πρωτεΐνες στο άπαχο γάλα όπως η α-lactalbumin, μπορεί να παίζει ρόλο στην φαγεσσορογένεση, είτε άμεσα, είτε ως φορέας άλλων βιοδραστικών μορίων.<sup>36</sup>

Όσον αφορά στην πιθανή επίδραση άλλων τροφών με την ακμή, βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τα συγμιαία ροφήματα, το cream cheese, και το cottage cheese, ενώ δεν βρέθηκε συσχέτιση με τα υπόλοιπα γαλακτοκομικά προϊόντα, τις τηγανιτές πατάτες, σοκολάτες, αναψυκτικά και pizza. Επίσης, η πρόσληψη ολικών, φυτικών, πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, και το γλυκαιμικό φορτίο, δεν σχετίζονταν με το ιστορικό ακμής.<sup>36</sup>

Επιπλέον, στη μελέτη αυτή βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ ακμής και ολικής βιταμίνης D, και βιταμίνης D από συμπληρώματα διατροφής, και σχετικά ασθενέστερη θετική συσχέτιση με την βιταμίνη D που προέρχεται από τις τροφές.<sup>36</sup>

#### Πώς μπορεί το γάλα να προκαλεί ακμή;

Στη φύση, μόνον ο άνθρωπος από όλα τα ζώα συνεχίζει να πίνει γάλα μετά την περίοδο γαλουχίας, και επίσης μόνον ο άνθρωπος καταναλώνει γάλα που προέρχεται από διαφορετικό είδος από το δικό του. Αυτό έχει θεωρηθεί ενάντια στους νόμους της φύσης.<sup>37</sup>

Η κατανάλωση, λοιπόν, γάλατος και γαλακτοκομικών προϊόντων από έγκυες αγελάδες μάς φέρνει σε επαφή με ορμόνες που παράγονται κατά την εγκυμοσύνη της αγελάδας, όπως πρόδρομα μόρια της διϋδροτεστοστερόνης (5α-pregnanedione, 5α-androstanedione), οιστρογόνα, προγεστερόνη, καθώς και προλακτίνη, σωματοστατίνη, ινσουλίνη, επιδερμικό αυξητικό παράγοντα, τρανσφερίνη, λακτοφερίνη, ερυθροποιητίνη, βιταμίνη D, νευροτενσίνη, νουκλεοτίδια, ρελαξίνη, IGF-1, IGF-2, ωχρινική ορμόνη, και τις thyroid-stimulating, και thyrotropin-releasing ορμόνες.<sup>37</sup> Καθώς το δέρμα έχει δείχτεί πως είναι ένας στεροειδογενετικός ιστός,<sup>39</sup> πιθανώς αυτές οι βοδινές ορμόνες να μπορούν να δράσουν ως υποστρώμα των ενζύμων της τριχοσμηγματογόνου μονάδας.<sup>37</sup>

Επιπλέον, η κατανάλωση γάλατος έχει συσχετιστεί με αυξημένα επίπεδα IGF-1. Πιθανώς αυτό να σχετίζεται με ενδογενή απάντηση του οργανισμού στο γάλα.<sup>36</sup>

Επίσης, ο ενεργός μεταβολίτης της βιταμίνης D, η 1α, 25-διυδροξυβιταμίνη D<sub>3</sub>, παίζει σημαντικό ρόλο

στην επιδερμική διαφοροποίηση μέσω αναστολής του πολλαπλασιασμού των κερατινοκυττάρων και προαγωγής της διαφοροποίησής τους.<sup>40</sup>

Υπάρχει η ανάγκη για επιπρόσθετες μελέτες που θα διερευνήσουν το αν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων και νόσων που προσβάλλουν ορμονεξαρτώμενα όργανα και ιστούς, όπως είναι το δέρμα, ο προστάτης και ο μαστός.<sup>37</sup> Εξάλλου, τα γαλακτοκομικά προϊόντα έχουν ενοχοποιηθεί από ορισμένες μελέτες εκτός από την πρόκληση ακμής, και για ορμονική διέγερση καρκίνου του προστάτου και του μαστού.<sup>41,42</sup>

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της ακμής που δημοσιεύτηκαν πρόσφατα, αναφέρουν πως δεν υπάρχουν στοιχεία που να στηρίζουν τον ρόλο της δίαιτας στην ακμή.<sup>43</sup> Ωστόσο, η άποψη αυτή στηρίχτηκε σε παλιά και περιορισμένη βιβλιογραφία<sup>26,29</sup> κι έτσι, διατυπώθηκε η άποψη πως ίσως είναι σωστότερο να λέμε πως “το όφελος της δίαιτας στη θεραπεία της ακμής δεν έχει αποδειχτεί ούτε όμως καταρριφτεί”.<sup>44,45</sup>

Στην περίπτωση της ακμής, τα παρατηρούμενα γεγονότα (η παντελής έλλειψη ακμής στους πρωτόγους πληθυσμούς, η βελτίωση της ακμής με διατροφική παρέμβαση χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου) έρχονται σε αντίθεση με την ισχύουσα θεωρία (πως η δίαιτα δεν σχετίζεται με την ακμή).<sup>46</sup> Στην επιστήμη, όταν τα παρατηρούμενα στοιχεία δεν συνάδουν με την καταξιωμένη θεωρία, τα στοιχεία αυτά δεν θα πρέπει να αγνοούνται ή να απορρίπτονται, αλλά να εξετάζονται προσεκτικά, και να αποτελούν υπόβαθρο για περαιτέρω γόνιμη έρευνα.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Williams C, Layton AM. Persistent acne in women. Implications for the patient and therapy. *Am J Clin Dermatol* 2006; 7:281-290.
- Schaefer D. When the Eskimo comes to town. *Nutr Today* 1971; 6:8-16.
- Cunliffe WJ, Cotterill JA. The acnes: clinical features, pathogenesis and treatment. In: Rook A, ed. *Major Problems in Dermatology*. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1975:13-14.
- 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.
- Findlay GH. The age incidence of common skin diseases in the white population of the Transvaal. *Br J Dermatol* 1967; 79:538-542.
- Park RG. The age distribution of common skin disorders in the Bantu of Pretoria, Transvaal. *Br J Dermatol* 1968; 80:758-761.
- Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M et al. Acne vulgaris. A disease of Western civilization. *Arch Dermatol* 2002; 138:1584-90.
- Logan AC. Omega-3 fatty acids and acne. *Arch Dermatol* 2003; 139:941-2.
- Ostman EM, Liljeberg Elmstahl HG, Bjorck IM. Inconsistency between glycemic and insulinemic responses to regular and fermented mild products. *Am J Clin Nutr* 2001; 74:96-100.
- Holt SA, Brand Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 100-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:1264-1276.
- Daily ME, Vale C, Walker M et al. Dietary carbohydrates and insulin sensitivity: a review of the evidence and clinical implications. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:1072-1085.
- Zammit VA, Waterman IJ, Topping D et al. Insulin stimulation of hepatic triacylglycerol secretion and the etiology of insulin resistance. *J Nutr* 2001; 131:2074-2077.
- Brismar K, Fernqvist-Forbes E, Wahren J et al. Effect of insulin on the hepatic production of insulin-like growth factor-binding protein-1 (IGFBP-1), IGFBP-3, and IGF-1 in insulin-dependent diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79:872-878.
- Liu VR. The glycaemic index and the insulin-like growth factor system [honors thesis]. Sydney, Australia: Human Nutrition Unit, Dept of Biochemistry, University of Sydney; 2000.
- Liu B, Lee HY, Weinzimer SA et al. Direct functional interaction between insulin-like growth factor-binding protein-3 and retinoid X receptor-alpha regulate transcriptional signalling and apoptosis. *J Biol Chem* 2000; 275:33607-33613.
- Kolodziejczyk B, Duleba AJ, Spaczynski RZ et al. Metformin therapy decreases hyperandrogenism and hyperinsulinemia in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2000; 73:1149-1154.
- Frost G, Leeds A, Trew G et al. Insulin sensitivity in women at risk of coronary heart disease and the effects of a low glycemic diet. *Metabolism* 1998; 47:1245-1251.
- Berrino F, Bellati C, Secreto G et al. Reducing bioavailable sex hormones through a comprehensive change in diet: the Diet and Androgens (DIANA) randomized trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001; 10:25-33.
- Meyer K, Kushi L, Jacobs D et al. Carbohydrates, dietary fiber, and incidence of type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:921-930.
- 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; 57:247-56.
- Bershad S. The unwelcome return of the acne diet. *Arch Dermatol* 2003; 139:940-1.

22. 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; 57:819-23.
23. Elder DE, Johnson BL, Jaworsky C et al. *Lever's histopathology of the skin*. 8th Ed. Philadelphia, Pa: Lip-pincott. Williams & Wilkins, 1997.
24. Goulden V, McGeown CH, Cunliffe WJ. The familial risk of adult acne: a comparison between first-degree relatives of affected and unaffected individuals. *Br J Dermatol* 1999; 141:297-300.
25. Walton S, Wyat EH, Cunliffe WJ. Genetic control of sebum secretion and acne: a twin study. *Br J Dermatol* 1989; 121:144-145.
26. Anderson PC. Foods as the cause of acne. *Am Fam Physician* 1971; 3:102-103.
27. Treolar V. Diet and acne redux. *Arch Dermatol* 2003; 139:941.
28. Bett DG, Morland J, Yudkin J. Sugar consumption in acne vulgaris and seborrhoeic dermatitis. *Br Med J* 1967; 3:153-5.
29. Fulton JE, Plewig G, Kligman AM. Effect of chocolate on acne vulgaris. *JAMA* 1969; 210:2071-2074.
30. Calder PC. Dietary modifications of inflammation with lipids. *Proc Nutr Soc* 2002; 61:345-358.
31. Rasmussen J. Diet and acne. *Int J Dermatol* 1977; 16:488-492.
32. Simopoulos AP. Evolutionary aspects of diet and essential fatty acids. *World Rev Nutr Diet* 2001; 88:18-27.
33. Li Y, Seifert MF, Ney DM et al. Dietary conjugated linoleic acids alter serum IGF-1 and IGF binding protein concentrations and reduce bone formation in rats fed (n-6) or (n-3) fatty acids. *J Bone Miner Res* 1999; 14:1153-1162.
34. Bhathena SJ, Berlin E, Judd JT et al. Effects of omega 3 fatty acids and vitamin E on hormones involved in carbohydrate and lipid metabolism in men. *Am J Clin Nutr* 1991; 54:684-688.
35. Zouboulis CC. Is acne vulgaris a genuine inflammatory disease? *Dermatology* 2001; 203:277-279.
36. Adebamowo CA, Spelman D, Danby EW et al. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52:207-14.
37. Danby E. Acne and milk, the diet myth, and beyond. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52:360-1.
38. Wolford ST, Argoudelis CJ. Measurement of estrogens in cow's milk, human milk, and dairy products. *J Dairy Sci* 1979; 62:1458-1463.
39. Thiboutot D, Jabara S, McAllister JM et al. Human skin is a steroidogenic tissue: steroidogenic enzymes and cofactors are expressed in epidermis, normal sebocytes, and an immortalized sebocytes cell line (SEB-1). *J Invest Dermatol* 2003; 120:905-914.
40. Sorensen S, Solvsten H, Politi Y et al. Effects of vitamin D3 on keratinocyte proliferation and differentiation in vitro: modulation by ligands for retinoic acid and retinoid X receptors. *Skin Pharmacol* 1997; 10:144-152.
41. Chan JM, Stampfer MJ, Ma J et al. Dairy products, calcium, and prostate cancer risk in the Physicians' Health Study. *Am J Clin Nutr* 2001; 74:549-554.
42. Shin MH, Holmes MD, Hankinson SE et al. Intake of dairy products, calcium, and vitamin D and risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94:1301-1311.
43. Strauss JS, Krowchuk DP, Leyden JJ et al. Guidelines of care for acne vulgaris management. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56:651-63.
44. Treolar V. Comments on guidelines of care for acne vulgaris management. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57:900-1.
45. Wolf R, Matz H, Orion E. Acne and diet. *Clin Dermatol* 2004; 22:387-393.
46. Cordain L. Omega-3 fatty acids and acne. In reply. *Arch Dermatol* 2003; 139:942-943.

#### Αθήνηλογραφία: Κ. Δεσινιώτη

Νοσοκομείο Αφροδισίων και Δερματικών Νόσων "Α. Συγγρός"  
Φωτοβιοθολογικό Τμήμα, Α΄ Πανεπιστημιακή Δερματολογική  
Κλινική, Ι. Δραγούμη 5, 161 21 Καισαριανή, Αθήνα

# Indoxyl® Αλλάζει τη ζωή



ΕΤΟΙΜΟΣ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ  
ΑΜΕΣΟ • ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟ • ΑΡΙΣΤΑ ΑΝΕΚΤΟ

**Indoxyl®**  
Clindamycin 1% and benzoyl peroxide 5% Gel