© Pediatr Med Rodz 2022, 18 (1), p. 18–21
DOI: 10.15557/PiMR.2022.0002

Otrzymano: 26.07.2021
Zaakceptowano: 14.12.2021
Opublikowano: 31.05.2022

Bartosz Pałdyna[1], Damian Dyńka[1], Magdalena Pałdyna[2]

Trądzik zwyczajny – miejsce diety w patogenezie i terapii

The role of diet in the pathogenesis and treatment of acne vulgaris

[1] Instytut Nauk o Zdrowiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Przyrodniczo-Humanistyczny w Siedlcach, Siedlce, Polska
[2] Oddział Dermatologii Dorosłych, Międzyleski Szpital Specjalistyczny w Warszawie, Warszawa, Polska
Adres do korespondencji: Lek. Bartosz Pałdyna, ul. Bolesława Prusa 14, 08-110 Siedlce, tel.: +48 25 643 13 94, e-mail: bartosz.paldyna@uph.edu.pl

ORCID iD
Bartosz Pałdyna https://orcid.org/0000-0001-8242-4699

Streszczenie

Trądzik zwyczajny (*acne vulgaris*) jest powszechnie występującą, przewlekłą chorobą zapalną skóry o podłożu wieloczynnikowym. Występuje przede wszystkim u osób młodych, ze szczytem zapadalności przypadającym na okres dojrzewania, jednak u wielu osób utrzymuje się także w wieku dorosłym. Poglądy na temat wpływu diety na rozwój oraz przebieg trądziku zmieniały się diametralnie na przestrzeni lat. Już od lat 30. ubiegłego wieku pacjentom zalecano unikanie spożywania czekolady i innych słodyczy, produktów tłustych i cukru, a nawet spożywanie mniejszej ogólnej ilości węglowodanów. Badania prowadzone w kolejnych latach podważyły wpływ odżywiania na trądzik, stąd stosowanie specjalistycznych diet nie było zalecane. Od początku XXI wieku nastąpił swoisty renesans badań nad tym związkiem i coraz liczniejsze dane wskazują na istotną rolę poszczególnych produktów żywnościowych w etiopatogenezie zmian trądzikowych. Przedmiotem zainteresowania badaczy są najczęściej produkty o wysokim indeksie glikemicznym, a także czekolada oraz nabiał. Choć obecnie dostępne wyniki badań nie mogą stanowić podstawy do stworzenia jednoznacznych zaleceń dla pacjentów, istnieją dowody na to, że spożywanie posiłków o niskim indeksie glikemicznym, z ograniczeniem spożycia nabiału, słodyczy, tłuszczów nasyconych i soli, a ze zwiększeniem podaży kwasów omega-3 oraz suplementacją probiotyków, może korzystnie wpływać na przebieg trądziku i jego leczenia. Należy pamiętać, że postępowanie dietetyczne może wspierać proces terapeutyczny, jednak nie zastąpi odpowiedniego leczenia farmakologicznego, dostosowanego do nasilenia trądziku.

Słowa kluczowe: trądzik zwyczajny, dieta, indeks glikemiczny, czekolada, mleko

Abstract

Acne vulgaris is a common, chronic, multifactorial inflammatory skin disease. Although the disorder occurs primarily in young people, with a peak incidence in adolescence, it quite often persists into adulthood. The views on the impact of diet on the development and course of acne have changed dramatically over the years. Since the 1930s, patients have been advised to avoid chocolate and other sugar-containing products, fatty foods and sugar, and even reduce the overall intake of carbohydrates. Research in the years that followed undermined the influence of nutrition on acne, hence the use of specialised diets was not recommended. Since the beginning of the 21st century, there has been a certain renaissance in research on this relationship and a growing body of evidence has been accumulated to support the important role of different food products in the etiopathogenesis of acne. Most investigations focus on products with a high glycaemic index, as well as chocolate and dairy products. While the current research cannot be used as a basis for developing clear recommendations for patients, there is evidence that low-glycaemic index meals with reduced dairy, sugar, saturated fat and salt consumption, as well as increased omega-3 intake and probiotic supplementation may have a positive effect on the course of acne and its treatment. It should be remembered that although dietary interventions may support the therapeutic process, they will not replace appropriate pharmacological treatment adjusted to the severity of acne.

Keywords: acne vulgaris, diet, glycaemic index, chocolate, milk

© 2022 Pałdyna et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives License (CC BY-NC-ND). Reproduction is permitted for personal, educational, non-commercial use, provided that the original article is in whole, unmodified, and properly cited.

EPIDEMIOLOGIA, PATOGENEZA

Trądzik występuje przede wszystkim u osób młodych, między 11. a 30. rokiem życia. Szczyt zapadalności przypada na 14.–17. rok życia u kobiet i 16.–19. rok życia u mężczyzn, jednak schorzenie to może się zarówno rozwijać przed okresem pokwitania, jak i utrzymywać się w wieku dorosłym[1,2]. Wykwity pierwotne, do których należą zaskórniki, grudki, krostki i nacieki zapalne, pojawiają się głównie w okolicach bogatych w gruczoły łojowe – na twarzy, plecach oraz klatce piersiowej[1]. Trądzik na twarzy występuje u 54% kobiet i 40% mężczyzn powyżej 25. roku życia. U większości osób jego przebieg jest łagodny, natomiast około 15% pacjentów choruje na postać ciężką, z powstawaniem blizn i przebarwień. Cięższe postacie choroby są częściej obserwowane u mężczyzn[1,2]. Do podstawowych procesów, jakie towarzyszą trądzikowi, należą: nadprodukcja łoju, nieprawidłowe rogowacenie w obrębie jednostek włosowo-łojowych, kolonizacja gruczołów łojowych bakteriami beztlenowymi *Propionibacterium acnes* oraz rozwój stanu zapalnego. Patogeneza procesu chorobowego jest złożona, zależna od współdziałania wielu czynników odpowiedzialnych za wystąpienie i nasilanie się zmian chorobowych skóry. Należą do nich m.in.:

- nadprodukcja łoju przez sebocyty (chorzy z trądzikiem wytwarzają więcej łoju niż osoby ze zdrową skórą);
- nieprawidłowe rogowacenie okołomieszkowe (zrogowaciałe komórki naskórka nie złuszczają się, korneocyty się zbijają, tworząc zaskórniki);
- kolonizacja gruczołów łojowych bakteriami beztlenowymi *Propionibacterium acnes* (bakterie produkują lipazy rozkładające płaszcz lipidowy skóry, przez co dochodzi do uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych i zaburzania procesu rogowacenia naskórka);
- androgenowa stymulacja gruczołów łojowych w okresie pokwitania (doprowadza do zwiększonego wydzielania łoju);
- uwarunkowania genetyczne – sposób dziedziczenia nie został jeszcze jednoznacznie określony, sugeruje się jednak dziedziczenie wielogenowe lub autosomalne dominujące z różną penetracją genu; jeżeli oboje rodzice chorowali na trądzik, to istnieje wysokie ryzyko (>50%) wystąpienia schorzenia u dziecka;
- fluktuacje hormonalne u kobiet związane z cyklem miesiączkowym (nasilenie trądziku występuje u 60–70% kobiet przed krwawieniem miesięcznym);
- przyjmowane leki (np. steroidy anaboliczne, glikokortykosteroidy, leki przeciwpadaczkowe, leki przeciwdepresyjne, leki przeciwgruźlicze, barbiturany);
- czynniki psychiczne (nasilony stres powoduje piki kortyzolu wykazujące działanie podobne do androgenów)[1–3].

Nie bez znaczenia pozostają czynniki środowiskowe. Kwestią dyskusyjną jest wpływ warunków klimatycznych (stref klimatycznych, pór roku), poziomu urbanizacji, ekspozycji skóry na promieniowanie słoneczne, palenia tytoniu, a także diety. Leczenie opiera się na stosowaniu miejscowo preparatów z zawartością retinoidów, antybiotyków oraz nadtlenku benzoilu. Retinoidy i antybiotyki stosowane ogólnie są zarezerwowane dla ciężkich postaci trądziku[1].

ŻYWNOŚĆ O WYSOKIM INDEKSIE GLIKEMICZNYM

Obecnie wiele badań wskazuje na związek trądziku z dietą zachodnią, obfitującą w cukry proste, zboża rafinowane, produkty wysokobiałkowe, produkty mleczne i napoje słodzone[4]. Zaobserwowano też, że trądzik nie występuje w społeczeństwach tradycyjnie niespożywających produktów o wysokim indeksie glikemicznym (IG) i mleka. Natomiast kiedy na skutek zmian kulturowych lub migracji członkowie tych społeczeństw zaczynają stosować dietę zachodnią, częstość występowania trądziku wzrasta u nich do zakresów podobnych jak w populacjach zachodnich[5]. W ostatnich latach w etiopatogenezie trądziku uwzględniono szczególną rolę insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (*insuline growth factor-1*, IGF-1). Wykazano, że wysokie stężenie IGF-1 obniża stężenie czynnika transkrypcyjnego z rodziny *forkhead* (*forkhead box protein O1*, FoxO1), co prowadzi do aktywacji kompleksu ssaczego celu rapamycyny (*mammalian target of rapamycin complex 1*, mTORC1). mTORC1 bierze udział w proliferacji i metabolizmie komórek, a także pośredniczy w hiperproliferacji gruczołów łojowych, syntezie lipidów i hiperplazji keratynocytów, powodując rozwój i progresję zmian trądzikowych[4]. Stężenie IGF-1 fizjologicznie wzrasta w okresie dojrzewania, czyli w czasie najczęstszego występowania trądziku. W grupie kobiet dodatnio koreluje z nasileniem zmian, a u obojga płci koreluje z łojotokiem. Co ciekawe, u pacjentów z karłowatością typu Larona, z wtórnym niedoborem IGF-1, trądzik nie występuje[6]. W zmianach chorobowych w trądziku zwyczajnym wykazano nadekspresję układu IGF-1/IGF-1R[7]. Istotny jest fakt, że spożywanie produktów o wysokim IG przyczynia się do hiperglikemii i hiperinsulinemii, które z kolei powodują zwiększenie produkcji IGF-1. Dodatkowo hiperinsulinemia stymuluje produkcję androgenów, a androgeny zwiększają stężenie endogennego IGF-1. W ten sposób powstaje błędne koło stymulujące nadprodukcję łoju[8]. Wiele badań wskazuje na niekorzystny wpływ diety o wysokim IG na przebieg trądziku oraz zmniejszenie liczby zmian trądzikowych podczas stosowania diety o niskim IG. Smith i wsp. zaobserwowali zmniejszenie całkowitej liczby zmian trądzikowych po 12-tygodniowym stosowaniu diety o niskim IG. Stwierdzili również pozytywny wpływ diety na redukcję masy ciała, wskaźnik masy ciała (*body mass index*, BMI) oraz zwiększenie insulinowrażliwości w porównaniu z grupą kontrolną spożywającą pokarmy o dużej zawartości węglowodanów[9]. W badaniu, które przeprowadzili Kwon i wsp., stosowanie diety o niskim IG przez 10 tygodni przyczyniło się do zmniejszenia liczby zmian trądzikowych, rozmiaru gruczołów łojowych i stanu zapalnego[10]. Poprawę w zakresie zmian trądzikowych zaobserwowano już po krótkotrwałym, 2-tygodniowym stosowaniu diety o niskim IG[11]. Ważną rolę odgrywają cukier i słodkie napoje bezalkoholowe, których spożywanie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem

 DOI: 10.15557/PiMR.2022.0002

wystąpienia umiarkowanego lub ciężkiego trądziku, co może mieć związek z ich wpływem na wydzielanie insuliny i podwyższaniem stężenia glukozy we krwi[12]. Modelem diety o niskim IG jest dieta śródziemnomorska, która wykazuje działanie prewencyjne w stosunku do rozwoju zmian trądzikowych[13]. Co interesujące, udowodniono korzystny wpływ metforminy w leczeniu wspomagającym umiarkowanego i ciężkiego trądziku zarówno u osób szczupłych, jak i u tych z nadmierną masą ciała[14].

CZEKOLADA

Ze względu na fakt, że czekolada jest jednym z najchętniej spożywanych produktów spożywczych na całym świecie, temat jej wpływu na powstawanie zmian trądzikowych jest podejmowany przez naukowców już od dziesięcioleci. Wpływ czekolady na zaostrzanie zmian trądzikowych nie został jednoznacznie udowodniony, wielu lekarzy zauważa jednak pojawianie się nowych zmian u swoich pacjentów po kilku dniach od spożycia produktów zawierających czekoladę[15]. Badania coraz częściej wykazują negatywny wpływ spożywania czekolady na przebieg trądziku. Na przykładzie gorzkiej czekolady o zawartości 70% kakao wykazano, że spożywanie czekolady w ilości 10 g dziennie przez 4 tygodnie może nasilać zmiany trądzikowe poprzez zwiększenie rogowacenia naskórka i zwiększoną kolonizację bakteryjną[16]. Odnotowano też zaostrzanie się zmian po jednorazowym spożyciu czekolady[17]. Mechanizm, poprzez który spożycie czekolady może prowadzić do nasilenia trądziku, nie został do końca poznany. Należy uwzględnić, że czekolada, poza kakao, zawiera zwykle znaczne ilości cukru, mleko, kwasy tłuszczowe, fenyloetyloaminę, kofeinę czy prekursor serotoniny – tryptofan, które również mogą się przyczyniać do zaostrzania trądziku[15]. Gorzka czekolada zawiera mniej cukru i tłuszczu, za to więcej antyoksydantów, stąd możliwe, że zaostrza zmiany skórne w mniejszym stopniu[8].

NABIAŁ

Mleko jest produktem heterogennym, stąd jego wpływ na stan skóry może być wywierany poprzez szereg różnych mechanizmów. Mimo że mleko ma niski IG, jest ono w stanie zwiększać glikemię i insulinemię. Białka serwatkowe są odpowiedzialne za jego działanie insulinotropowe, kazeina stymuluje produkcję IGF-1[8]. Wykazano, że stosowanie odżywek dla sportowców zawierających białka serwatkowe może powodować pojawianie się zmian trądzikowych[18]. Dodatkowo mleko zawiera bydlęcy IGF-1, IGF-2 i substancje o charakterze steroidowym, takie jak androgeny, 5α-pregnanodion czy 5α-androstanodion[8,19]. Wysokie stężenie insuliny wpływa negatywnie na stan skóry, gdyż może zwiększać wydzielanie androgenów, gonadotropiny i globuliny wiążącej hormony płciowe (*sex hormone binding globulin*, SHBG) oraz nasilać wydzielanie łoju, same androgeny nasilają zaś rogowacenie skóry i wpływają na kolonizację bakterii z rodziny *P. acnes* w mieszkach włosowych[20]. Białka serwatkowe cechują się także dużą zawartością leucyny, która wpływa na wydzielanie androgenów i proliferację naskórka[21]. Niekorzystne oddziaływanie mleka było też przypisywane zawartości jodu lub kwasu palmitynowego[21,22]. Wskutek procesów przetwórczych w mleku odtłuszczonym zmniejsza się stężenie korzystnie działających na skórę estrogenów, zwiększa natomiast zawartość białka serwatkowego[23]. Dodatkowo mniejsza sytość mleka odtłuszczonego może prowadzić do jego większego spożycia w porównaniu z mlekiem pełnotłustym, co skutkuje dostarczaniem do organizmu większej ilości zawartych w nim substancji aktywnych[19]. Metaanaliza 14 badań, w których wzięło udział łącznie 78 529 dzieci, nastolatków i młodych dorosłych, wykazała zwiększone ryzyko trądziku wśród osób spożywających mleko odtłuszczone, pełnotłuste, jogurty i sery[23]. Jednak dane dotyczące mlecznych produktów fermentowanych są niejednoznaczne. Mówi się o ich pozytywnym wpływie na stan skóry, co przypisywane jest zawartości laktoferyny i probiotycznych bakterii *Lactobacillus*[8].

BŁONNIK POKARMOWY

Badania wskazują, że spożywanie diety obfitującej w błonnik może poprawiać stan skóry pacjentów z trądzikiem[8]. Pozytywny wpływ diety o niskim IG może być także związany z wysoką zawartością błonnika w takiej diecie[9].

KWASY TŁUSZCZOWE

Stosunek kwasów omega-3 do omega-6 w diecie jest znanym czynnikiem modulującym procesy zapalne w organizmie. Wysokie spożycie kwasów omega-3 przyczynia się do zmniejszenia produkcji cytokin prozapalnych, a tym samym redukcji zmian trądzikowych, co potwierdzają badania w grupach spożywających tłuste ryby oraz suplementy diety zawierające kwasy omega-3[24,25]. Kwasy omega-3, głównie kwas eikozapentaenowy (EPA) zawarty w tłustych rybach i owocach morza oraz γ-linolenowy (GAP) występujący w oleju z nasion ogórecznika i wiesiołka, zmniejszają produkcję prozapalnego leukotrienu B4 (LTB4), który pobudza produkcję łoju przez sebocyty. Dodatkowo kwasy omega-3 przyczyniają się do obniżenia stężenia IGF-1, uwzględnianego w patogenezie trądziku[4,22]. Opisano także negatywny wpływ nasyconych kwasów tłuszczowych oraz tłuszczów trans na przebieg trądziku[4]. Warto podkreślić, że suplementacja kwasów omega-3 wspomaga prawidłowe funkcjonowanie bariery naskórkowej, utrzymując odpowiednie nawilżenie skóry. Izotretynoina, należąca do grupy retinoidów stosowanych ogólnie w trądziku o umiarkowanym i ciężkim przebiegu, powoduje zmniejszenie produkcji łoju przez skórę, a większość pacjentów podczas leczenia skarży się na suchość skóry i zapalenie czerwieni wargowej. Wykazano, że suplementacja kwasów omega-3 podczas leczenia izotretynoiną zmniejsza częstość występowania tych działań niepożądanych, redukując przeznaskórkową utratę wody[26]. Innym z odchyleń obserwowanych podczas leczenia ogólnego retinoidami jest hipertriglicerydemia. Udowodniono pozytywny, stabilizujący wpływ suplementacji kwasów omega-3 na stężenie triglicerydów u osób leczonych izotretynoiną[27].

DOI: 10.15557/PiMR.2022.0002

POSIŁKI TYPU *FAST-FOOD*

Należy zwrócić uwagę na posiłki typu *fast-food*, które z reguły cechują się wysokim IG, a dodatkowo dużą zawartością tłuszczów nasyconych i soli. Badanie ankietowe, które przeprowadzili El Darouti i wsp., wykazało znacznie większe dzienne spożycie chlorku sodu w grupie osób z trądzikiem w porównaniu z osobami o zdrowej skórze[28].

PROBIOTYKI

W ostatnich latach badania nad mikrobiomem oraz jego związku z chorobami znajdują się w centrum zainteresowania naukowców. Biorąc pod uwagę rolę *P. acnes* w patogenezie trądziku, wskazuje się na możliwe zmiany mikrobiomu skóry u pacjentów, ale także zaburzenia mikrobioty jelitowej u pacjentów z trądzikiem[4]. Pilotażowe badanie przeprowadzone w grupie dorosłych pacjentów z trądzikiem przyjmujących przez 12 tygodni preparat zawierający *Lactobacillus rhamnosus* GG wykazało jego pozytywny wpływ na zmniejszenie liczby zmian trądzikowych oraz obniżenie stężenia IGF-1 i zwiększenie ilości FoxO1 w bioptatach skóry w porównaniu z grupą kontrolną otrzymującą placebo[29].

PODSUMOWANIE

Trądzik pospolity jest jedną z najczęściej rozpoznawanych chorób dermatologicznych, która stanowi duży problem medyczny i psychospołeczny. Najlepszym znanym obecnie modelem żywieniowym w przypadku trądziku jest dieta śródziemnomorska, obfitująca w warzywa i owoce, pełnoziarniste produkty zbożowe, oleje roślinne, ryby i owoce morza. Pacjentów powinno się poinformować, że zbilansowana dieta może mieć korzystny wpływ zarówno na stan ich skóry, jak i całościowy stan zdrowia.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

1. Szepietowski J, Kapińska-Mrowiecka M, Kaszuba A et al.: Trądzik zwyczajny: patogeneza i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Przegl Dermatol 2012; 99: 649–673.
2. Plewig G: Choroby przydatków skóry. In: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH et al. (eds.): Braun-Falco. Dermatologia. 3rd Polish ed., vol. IV, Czelej, Lublin 2017: 1017–1037.
3. Poręba R, Dębski R, Kotarski J et al.: Rekomendacje Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Kompleksowa terapia hormonalna u kobiet z trądzikiem – 2011. Ginekol Pol 2012; 83: 229–232.
4. Baldwin H, Tan J: Effects of diet on acne and its response to treatment. Am J Clin Dermatol 2021; 22: 55–65.
5. Rezaković S, Bukvić Mokos Z, Basta-Juzbašić A: Acne and diet: facts and controversies. Acta Dermatovenerol Croat 2012; 20: 170–174.
6. Melnik BC, John SM, Schmitz G: Over-stimulation of insulin/IGF-1 signaling by Western diet may promote diseases of civilization: lessons learnt from Laron syndrome. Nutr Metab 2011; 8: 41.
7. Isard O, Knol AC, Ariès MF et al.: Propionibacterium acnes activates the IGF-1/IGF-1R system in the epidermis and induces keratinocyte proliferation. J Invest Dermatol 2011; 131: 59–66.
8. Kucharska A, Szmurło A, Sińska B: Significance of diet in treated and untreated acne vulgaris. Postepy Dermatol Alergol 2016; 33: 81–86.
9. Smith R, Mann N, Mäkeläinen 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.
10. Kwon HH, Yoon JY, Hong JS et al.: Clinical and histological effect of a low glycaemic load diet in treatment of acne vulgaris in Korean patients: a randomized, controlled trial. Acta Derm Venereol 2012; 92: 241–246.
11. Burris J, Shikany JM, Rietkerk W et al.: A low glycemic index and glycemic load diet decreases insulin-like growth factor-1 among adults with moderate and severe acne: a short-duration, 2-week randomized controlled trial. J Acad Nutr Diet 2018; 118: 1874–1885.
12. Penso L, Touvier M, Deschasaux M et al.: Association between adult acne and dietary behaviors: findings from the NutriNet-Santé Prospective Cohort Study. JAMA Dermatol 2020; 156: 854–862.
13. Skroza N, Tolino E, Semyonov L et al.: Mediterranean diet and familial dysmetabolism as factors influencing the development of acne. Scand J Public Health 2012; 40: 466–474.
14. Robinson S, Kwan Z, Tang MM: Metformin as an adjunct therapy for the treatment of moderate to severe acne vulgaris: a randomized open-labeled study. Dermatol Ther 2019; 32: e12953.
15. Costa A, Lage D, Moisés TA: Acne and diet: truth or myth? An Bras Dermatol 2010; 85: 346–353.
16. Chalyk N, Klochkov V, Sommereux L et al.: Continuous dark chocolate consumption affects human facial skin surface by stimulating corneocyte desquamation and promoting bacterial colonization. J Clin Aesthet Dermatol 2018; 11: 337–341.
17. Block SG, Valins WE, Caperton CV et al.: Exacerbation of facial acne vulgaris after consuming pure chocolate. J Am Acad Dermatol 2011; 65: e114–e115.
18. Cengiz FP, Cevirgen Cemil B, Emiroglu N et al.: Acne located on the trunk, whey protein supplementation: is there any association? Health Promot Perspect 2017; 7: 106–108.
19. Dai R, Hua W, Chen W et al.: The effect of milk consumption on acne: a meta-analysis of observational studies. J Eur Acad Dermatology Venereol 2018; 32: 2244–2253.
20. Smith R, Braue A, Varigos G et al.: The efect of a low glycemic load diet on acne vulgaris and the fatty acid composition of skin surface triglycerides. J Dermatol Sci 2008; 50: 41–52.
21. Melnik BC: Linking diet to acne metabolomics, inflammation, and comedogenesis: an update. Clin Cosmet Investig Dermatol 2015; 8: 371–388.
22. Bowe WP, Joshi SS, Shalita AR: Diet and acne. J Am Acad Dermatol 2010; 63: 124–141.
23. Juhl CR, Bergholdt HKM, Miller IM et al.: Dairy intake and acne vulgaris: a systematic review and meta-analysis of 78,529 children, adolescents, and young adults. Nutrients 2018; 10: 1049.
24. Balić A, Vlašić D, Žužul K et al.: Omega-3 versus omega-6 polyunsaturated fatty acids in the prevention and treatment of inflammatory skin diseases. Int J Mol Sci 2020; 21: 741.
25. Jung JY, Kwon HH, Hong JS et al.: Effect of dietary supplementation with omega-3 fatty acid and gamma-linolenic acid on acne vulgaris: a randomised, double-blind, controlled trial. Acta Derm Venereol 2014; 94: 521–525.
26. Park KY, Ko EJ, Kim IS et al.: The effect of evening primrose oil for the prevention of xerotic cheilitis in acne patients being treated with isotretinoin: a pilot study. Ann Dermatol 2014; 26: 706–712.
27. Krishna S, Okhovat JP, Kim J et al.: Influence of ω-3 fatty acids on triglyceride levels in patients using isotretinoin. JAMA Dermatol 2015; 151: 101–102.
28. El Darouti MA, Zeid OA, Abdel Halim DM et al.: Salty and spicy food; are they involved in the pathogenesis of acne vulgaris? A case controlled study. J Cosmet Dermatol 2016; 15: 145–149.
29. Fabbrocini G, Bertona M, Picazo Ó et al.: Supplementation with *Lactobacillus rhamnosus* SP1 normalises skin expression of genes implicated in insulin signalling and improves adult acne. Benef Microbes 2016; 7: 625–630.