

45. Gittler J.K. Shemer A., Suarez-Farinas M. et al. Progressive activation of TH2/TH22 cytokines and selective epidermal proteins characterizes acute and chronic atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2012;(130)6:1344-1354.

46. Iking A., Grundmann S., Chatzigeorgakidis E. et al. Prurigo as a symptom of atopic and non-atopic diseases: aetiological survey in a consecutive cohort of 108 patients. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2012.

47. Irvine A D. Eichenfield L.F. Friedlander S.F. Simpson E.L. Review of Critical Issues in the Pathogenesis of Atopic Dermatitis Semin. Cutan. Med.Surg. 2016;(33)5:89-91.

48. Irvine A.D., McLean W.H., Leung D.Y. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. N. Engl. J. Med. 2011;(365)14:1315-27

49. Jakob Mutanu Jungersted. Lars I. Helgren, Julie K. Hogh, Tue Drachman, Gregor B.E. Jemec, Tove Agner. Ceramides and Barrier Function in Healthy Skin. Acta Derm. Venereol. 2010;(90)3: 350-353.

50. Kamsteeg M. Bergen M. de Boer R. Zeeuwcn PL. Hato S.V. Schalkwijk i. et al. Type 2 helper T-cell cytokines induce morpho-logic and molecular characteristics of atopic dermatitis in hurr skin equivalent. AmJ Pathol. 2011;(178)5:2091-2099.

51. Khaitov, K. N., et al. "A Modern View on Pathogenetic Therapy of Atopic Dermatitis In Children." Новый день в медицине. 2021;1:217-227.

52. Kita H. Eosinophils: multifunctional and distinctive properties, hi Arth. Allergy Immunol 2013;(161)2:3-9.

53. Kramer ON, Strom M.A., Ladizinski B, Lio PA. The history of atopic dermatitis. Clin Dermatol. 2017;(35)4:344-348.

54. Lee C.H.. Yu U.S. Biomarkers for itch and disease severity in atopic dermatitis Curr Probl Dermatol. 2011;(41)1:136-48.

55. Liang Y. Yang C., Lu 0. - The Genetics and Epigenetics of AtopicDermatitis-Filaggrin and Other Polymorphisms. Clin. Rev. AllergyImmunol. 2016;(51)3:315-28.

56. Liezmann C. Klapp B., Peters E. Stress, atopy and allergy. A re-evaluation from a psychoneuroimmunologic persepective. Dermatoendocrinol. 2011;3:37-40.

57. Mannanov A. ‘The significance of the influence of panmixia and inbreeding conditions on the formation of atopic dermatitis in children”.Chin J Ing Hug Occup Dis. 2021;(39)13:154-163.

58. Margolis D.J., Apter A.J., Gupta J., Hoffstad O., Papadopoulos M., Campbell L.E. et al. The persistence of atopic dermatitis and filaggrin (FLG) mutations in a US longitudinal cohort. J. Allergy Clin. Immunol. 2012; (130)4: 912-917.

59. Matushevskaya E.V., Komissarenko I.A., Vladimirova E.V., Konev Y.V., Levchenko S.V. A modern view of atopic dermdtitis treatment from the position of dermatologist and gastroenterologist. Russian Jorنال of Dermatology and Venerology/ 2021;(20)1;104-108.

60. Nadif R.. Zerimech F., Bouzigon E. Matran R. The role of eosinophils and basophils in allergic diseases considering genetic findings. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2013;(13)5:507-513.

61. Osawa R., Akiyama M., Shimizu H. Filaggrin gene defects and the risk of developing allergic disorders. Allergol. Int. 2011;(60)1:1-9.

62. Paternoster L., Standl M., Chen C.M., Ramasamy A., Bonnelykke K., Duijts L. Meta-analysis of genome-wide association studies identifies three new risk loci for atopic dermatitis. Nat. Genet. 2011;(44)2:187-192.

63. Ress K, Annus T,Putnik U, Luts K, Uiibo R, Uiibo O. Celiac disease in children with atopic dermatitis. Pediatr Dermatol. 2014;(31)4:483-488.

Пулатова С.Х., Бабаджанов О.А.

РОЛЬ ПИТАНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ АКНЕ: СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Акне	это распространенное	воспалительные процессы. Однако в последние десятилетия возрос интерес к роли питания в развитии акне. В данной статье мы рассмотрим актуальные исследования, касающиеся взаимосвязи между питанием и акне, а также обсудим механизмы, по которым различные продукты и диеты могут влиять на развитие этого
дерматологическое	заболевание,	
характеризующееся	образованием угрей,	
комедонов и воспалительных элементов на коже.		
Патогенез акне многогранен и включает в себя различные факторы, включая генетическую предрасположенность, гормональные изменения и		



заболевания. Акне, вульгарные угри, гликемический индекс, углеводы.

Акне, или вульгарные угри, поражают множество людей по всему миру и влияют как на подростков, так и на взрослых. Патогенез этого кожного заболевания сложен и включает гиперкератоз, гиперсекрецию сала, воспаление и микробную инфекцию. Недавние исследования обратили внимание на связь между диетой и развитием акне. Множество научных исследований пытаются определить, какие продукты и диеты могут содействовать появлению и усугублению акне. Эта статья обсуждает результаты этих исследований и их практические последствия.

Акне, также известное как *acne vulgaris*, является распространенным хроническим воспалительным кожным заболеванием. Его развитие связано с генетически обусловленной гиперандрогенией и специфическим типом секреции сальных желез. Это заболевание встречается в разной степени тяжести, причем большинство случаев (80-85%) возникает у подростков и молодых людей в возрасте от 12 до 24 лет (1). Тем не менее, около 11% случаев акне затрагивает людей старше 25 лет. Акне может оказать серьезное воздействие на психическое состояние пациентов, вызывая стресс и эмоциональные трудности, что, в свою очередь, влияет на их качество жизни (8). Часто акне ассоциируется с психоэмоциональными проблемами и депрессией, особенно в период подросткового развития, что может создавать трудности в социальной адаптации и межличностных отношениях (3).

Продолжительное и неправильное лечение акне может привести к осложнениям, таким как образование рубцов и появление гиперпигментации. Это кожное заболевание, которое часто сопровождается косметическими дефектами, также может влиять на социальное положение пациента, особенно у женщин. Тяжелые формы акне связаны с повышенным риском суицидальных попыток, что подчеркивает важность этого дерматологического заболевания в медико-социальном аспекте (4).

Важным направлением исследований в области дерматологии является изучение патогенетических механизмов акне. Согласно клиническим рекомендациям, можно выделить четыре основных этапа в развитии акне: увеличение секреции кожного сала; избыточный фолликулярный гиперкератоз; размножение *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*); воспалительные процессы.

Вопрос о влиянии питания на развитие акне

начал обсуждаться еще в начале прошлого века. На сегодняшний день влияние алиментарных факторов на развитие и течение акне остается предметом активных исследований. Согласно мнению некоторых ученых, увеличение случаев акне в последние годы как среди подростков, так и среди взрослых, может быть связано с западной диетой, характеризующейся повышенным потреблением углеводов, насыщенных жиров, молочных продуктов и продуктов с высоким гликемическим индексом, а также высокой калорийностью рациона (5). Несмотря на множество научных исследований в этой области, результаты исследований различных авторов до сих пор имеют противоречивый характер.

На данный момент акне у взрослых часто связывают с западной диетой, которая характеризуется высоким потреблением углеводов, насыщенных жиров, трансжиров, молока и молочных продуктов, а также имеет высокий гликемический индекс и высокую калорийность. Этот тип питания приводит к увеличению уровня инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) в крови, что приводит к усилению размножения кератиноцитов, липогенезу и образованию себума. Это, в свою очередь, способствует развитию или усугублению акне.

С позиции механизмов развития, ИФР-1 стимулирует производство тестостерона половыми железами и ДГЭА надпочечниками, а также усиливает конверсию тестостерона в ДГЭА путем активации 5-α-редуктазы. Это воздействие ИФР-1 также приводит к повышению биологической активности андрогенов, увеличивая содержание дигидротестостерона в коже и интенсифицируя стимуляцию андроген-зависимых рецепторов, включая транскрипционный фактор FoxO1.

FoxO1, находящийся в клеточном ядре, функционирует как супрессор андрогенных рецепторов и регулируется инсулином и ИФР-1. Эти факторы активируют фосфорилирование FoxO1, что приводит к его перемещению в цитоплазму. FoxO1 сдерживает активацию андрогенных рецепторов путем взаимодействия с блоком активации транскрипции 5' (TAU5), который также подвержен воздействию инсулина (11).

Как упомянуто ранее, потребление продуктов с высоким гликемическим индексом играет существенную роль в развитии акне. Это может привести к метаболическому синдрому с инсулинорезистентностью и последующей гиперандрогенией. Это объясняется сходством между инсулиновым рецептором и цитохромом

серина, что уменьшает чувствительность инсулиновых рецепторов и может вызвать инсулинорезистентность (НОМА-IR) и метаболический синдром с одновременной гиперандрогенией. Гиперинсулинемия также увеличивает уровень ИФР, снижает уровень глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), и повышает уровень белков, связывающих ИФР-1 (IGFBP-1 и IGFBP-3), что также способствует гиперандрогении. Это приводит к увеличению биологической активности половых гормонов, что вызывает гиперпролиферацию кератиноцитов и увеличение секреции сальных желез. Кроме того, ИФР-1 оказывает комедоногенное воздействие, активируя андрогены, гормон роста и глюкокортикоиды (5).

В ходе одного из научных исследований, проведенного с использованием рандомизированного контролируемого подхода, была изучена связь между риском развития акне и диетой, характеризующейся низким содержанием углеводов. Результаты этого исследования указывают на уменьшение воспалительных проявлений на коже при соблюдении такой диеты. Участники исследования также отмечали снижение своего веса, улучшение чувствительности к инсулину, повышение уровня глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), а также снижение уровня андрогенов, что имело прямую связь с количеством проявлений акне на их коже.

Факторами, которые могут способствовать развитию акне, включают недостаток физической активности, стрессовый образ жизни, потребление пищи, содержащей токсичные вещества, способные негативно воздействовать на состояние слизистой оболочки кишечника. Также следует учитывать потерю термочувствительных витаминов при приготовлении пищи, увеличение употребления фастфуда и стремление соответствовать современным стандартам красоты и здоровья (6, 7).

Исследователи пришли к выводу, что питание с низким содержанием углеводов может воздействовать на уровень андрогенов, улучшить чувствительность к инсулину и снизить риск развития акне. Однако другие исследования показывают, что употребление большого количества клетчатки может оказать более положительное воздействие на течение акне, чем

Таким образом, существует объяснение тому, как питание и диететические ошибки могут способствовать развитию акне. Эти явления чаще диета с низким содержанием углеводов (6, 7).

наблюдаются у подростков в начале периода полового созревания и у тех, кто придерживается западного стиля питания, характеризующегося потреблением продуктов с высоким гликемическим индексом и большим количеством молока и

молочных продуктов.

Роль ИФР-1 и FoxO1 в развитии увеличения размеров сальных желез и акне подтверждена следующим образом: длительное воздействие ИФР-1 на себоциты в культуре приводит к перемещению FoxO1 из ядра клетки в цитоплазму. Интересно, что наивысшая активность FoxO1 в ядре наблюдается при ограниченном питании, в то время как избыточное потребление пищи сопровождается уменьшением уровня FoxO1 в клеточном ядре. Клинические исследования также выявили, что у пациентов, связывающих обострение акне с определенными продуктами питания, уровень ИФР-1 в крови выше (543,9 нг/мл) по сравнению с теми, у кого диета не влияет на акне (ИФР-1 = 391,3 нг/мл). Увеличение выработки ДГЭА надпочечниками, начиная с детства, подавляет активность FoxO1 и усиливает действие андрогенных рецепторов. Также следует отметить, что неонатальная гиперсеборея и акне, развивающиеся при избыточной продукции ДГЭА в период беременности, можно объяснить инактивацией FoxO1, вызванной этим гормоном (6,10).

Множество научных исследований подтверждают, что употребление молока и молочных продуктов может влиять на вероятность развития акне и его тяжесть. Молоко, которое эволюционно предназначено для поддержания роста и развития млекопитающих в раннем возрасте, имеет связь с уровнем ИФР-1 в крови у взрослых, хотя они не получают этот фактор роста непосредственно с пищей.

Молоко способствует производству ИФР-1 в печени de novo, что положительно влияет на рост новорожденных, но может негативно воздействовать на состояние кожи взрослых с предрасположенностью к акне. Этот процесс стимулирует комедонный эффект гормонов и гормонально-активных компонентов, содержащихся в коровьем молоке. Эти вещества активируют производство инсулина, что в свою очередь способствует активации ИФР-1, повышению уровня тестостерона и снижению уровня глобулина, связывающего половые гормоны в крови, что в конечном итоге приводит к увеличению секреции сальных желез.

Согласно другим исследователям, в пастеризованном коровьем молоке насчитывается около 245 микро РНК, которые оказывают воздействие на более чем 11 000 генов. Особенно микро РНК21 имеет способность снижать активность ядерного FoxO1 и уменьшать биодоступность инсулиноподобного фактора-1,

что считается ключевым моментом в разьяснении влияния молочных продуктов на акне (5).

Важно отметить, что воздействие на развитие тяжелых форм акне усиливается тем обстоятельством, что почти 90% случаев использования сырья для производства молока и молочных продуктов связано с беременными коровами. Исследования показывают, что сырое молоко от беременных коров содержит значительно больше андростендиона (в 3,4 раза), ДГЭА (в 1,2 раза) и тестостерона (в 1,3 раза) по сравнению с молоком от небеременных коров. Этот факт подтверждает связь употребления молочных продуктов с повышенным риском развития тяжелых форм акне (5).

Некоторые исследователи выделяют низкое соотношение омега-3 к омега-6 жирным кислотам в питании людей, которые придерживаются западной диеты. Это имеет значение, поскольку омега-6 жирные кислоты являются провоспалительными, что увеличивает риск развития акне, в то время как омега-3 жирные кислоты обладают противовоспалительным действием и могут снизить этот риск, уменьшая уровень ИФР-1 (5).

Дополнительно, некоторые исследования указывают на положительное воздействие ингибирования лейкотриена В4 на секрецию сала и воспалительные реакции кожи. Следовательно, некоторые авторы рекомендуют увеличивать потребление рыбьего жира, богатого омега-3 жирными кислотами, для того чтобы сдерживать производство лейкотриена В4 и поддерживать здоровье кожи (13).

Пальмитиновая кислота, которая является насыщенной жирной кислотой, активирует белок mTORC1, контролирующий процессы роста и выживания клеток. Важно отметить, что омега-3 жирные кислоты, напротив, подавляют активность этого белка. mTORC1 играет значительную роль в развитии акне, особенно связанной с питанием, так как он способствует избыточному размножению себоцитов и кератиноцитов в протоках сальных желез (5).

Трансжиры, которые становятся все более распространенными в современной пище, включая продукты фастфуда, имеют химическую структуру, аналогичную пальмитиновой кислоте, и, возможно, также могут ухудшать проблемы с акне через активацию mTORC1. Тем не менее, необходимы дополнительные исследования для более полного понимания этого вопроса (5).

Последнее время активно обсуждается связь между употреблением шоколада, пряных и копченых продуктов, и развитием акне. Важно отметить, что такие утверждения могут считаться обоснованными лишь в случае употребления натурального черного горького шоколада без

добавок для улучшения вкуса.

Возрастает интерес к изучению обмена цинка в организме человека. Известно, что цинк проявляет антиандрогенное действие в лабораторных условиях и может уменьшать выработку сальных желез при местном применении, благодаря ингибированию 5 α-редуктазы. Из этого следует, что недостаток цинка в рационе может сыграть ключевую роль в развитии акне, и использование цинка в качестве лекарства имеет важное значение.

Для людей с избыточным весом многие исследователи рекомендуют снизить калорийность своей диеты. Тем не менее, стоит подчеркнуть, что составление диеты следует проводить осторожно, так как неправильное питание в сочетании с другими факторами, такими как профессиональные риски, климатические условия и хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, может ухудшить ситуацию с акне (2,10).

Исследование, проведенное Н.А. Цой в 2013 году, выявило, что 100% пациентов с акне имели нарушения в своем рационе. У большинства из них наблюдался дисбаланс в потреблении основных компонентов пищи, таких как белки, жиры, углеводы, а также витамины А и D, фолаты и минеральные элементы. Недостаток йода был обнаружен почти у всех, а избыток марганца характерен для 97,8% пациентов. Почти 80% имели дефицит витамина А (ретинола), избыточное фосфора и недостаток кальция. У более чем 70% обследованных с акне наблюдалось избыточное потребление углеводов, дефицит каротина и цинка, а также избыточное содержание железа. Более половины пациентов с акне страдали от дефицита витамина D, калия и селена в своей диете (12).

Согласно исследованию, проведенному Е.В. Дворянковой в 2017 году, ошибки в питании не только меняют состав себума по качеству и количеству, но также способствуют гиперкератинизации выводных протоков сальных желез и, как следствие, развитию воспалительных проявлений на коже. Автор подчеркивает, что влияние «вредной» пищи оказывается на клеточном уровне и воздействует на геном клеток (6).

В свете изложенных данных следует подчеркнуть, что существующие исследования в этой области не дают однозначных результатов. Как сказал V. Treolar (2007), «Эффективность диетотерапии для лечения акне не подтверждена, но и не опровергнута». Ни один продукт не был четко связан с развитием и течением акне в научных исследованиях. Тем не менее, некоторые

пациенты отмечают улучшение состояния кожи после исключения определенных продуктов из своего рациона, таких как молочные продукты и углеводы. Если это важно для конкретного пациента, можно рассмотреть вариант исключения определенных продуктов по его желанию и убеждению. Соблюдение определенной диеты может снизить клинические проявления акне (2, 6, 9).

Исходя из доступной информации, для пациентов с акне, дополняющих основное лечение, рекомендуется следовать следующим принципам в питании:

Соблюдать индивидуальную дневную калорийность;

Избегать избытка жиров и углеводов в рационе;

Обеспечивать достаточное потребление витаминов, включая витамины А и D;

Придерживаться диеты, богатой фолатами и цинком;

Ограничивать употребление молока и молочных продуктов;

Исключать из рациона продукты с высоким содержанием йода и брома, а также галогенизированные лекарства, так как они могут усиливать воспалительные реакции на коже;

Увеличивать потребление овощей и придерживаться регулярного и здорового питания;

Ограничивать потребление мучных продуктов, крахмала, уксуса, острой и соленой пищи, чая, кофе и газированных напитков, а также избегать употребления алкоголя и курения;

При наличии у пациента с акне сопутствующих патологий желудочно-кишечного тракта, следует предоставить соответствующее лечебное питание.

Выводы

Роль питания в патогенезе акне продолжает оставаться предметом исследований и обсуждений. Несмотря на некоторые противоречивые данные, существует наблюдение за взаимосвязью между определенными аспектами питания и развитием акне. Поэтому пациентам, страдающим от акне, рекомендуется внимательно следить за своей диетой, избегая продуктов с высоким ГИ и, возможно, ограничивая потребление молочных продуктов. Дальнейшие исследования в этой области могут помочь лучше понять механизмы влияния питания на акне и разработать эффективные стратегии лечения и профилактики этого заболевания.

Литература

1. Адашкевич В.П. Акне вульгарные и розовые. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Издательство НГМА. 2003:160.
2. Барина А.Л., Плавинский С.Л. Связь пищевых, внешних и ряда других факторов с акне. Дерматовенерология. Косметология. 2020;3:234-242.
3. Бронфман С.А., Шерина Т.Ф., Иванова Л.П., Кудяева Л.М. Угревая болезнь: современные представления о патогенезе и возможности комплексной коррекции аллопатическими и не лекарственными методами. Вестник новых медицинских технологий. 2016;1:235-240.
4. Дашкова Н.А., Логачев М.Ф. Акне: природа возникновения и развития, вопросы систематизации и современные ориентиры в выборе терапии. Дерматология. 2006;4:8.
5. Дворянкова Е.В. Диета, андрогены и акне: в чем связь. Дерматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2017;4:10-12.
6. Дворянкова Е.В. Роль диеты в патогенезе акне у взрослых. Дерматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2017;3:12-15.
7. Забненкова О.В. Современные аспекты этиопатогенеза acne vulgaris. Основные направления терапии данного заболевания. Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2003;1:53-61.
8. Самгин М.А., Монахов С.А. Новое в патогенезе и терапии угревой сыпи. - Вестн. дерматол. и венерол. 2003;2:31-38.
9. Cunliffe W.J. Comedone formation: etiology, clinical and treatment. Br. J. Dermatol. 2004;(22)5:367-374.
10. Melnik B.C. Dietary intervention in acne. Attenuation of increased mTORC1 signaling promoted by Western diet. Dermatoendocrinol. 2012;4:20-32.
11. Melnik B.C., Schmitz G. Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris. Exp Dermatol. 2009;18:833-41.
12. Pochi P.E. The pathogenesis and treatment of acne. Annu. Rev. Med. 1990; 41:187-198.
13. Tasli L., Surgut S., Kacar N. et al. Insulin-like growth factor-1 gene polymorphism in acne vulgaris. JEADV. 2013;27: 254-257.

14. Ahmedova, Dildora, and G. Kézdi. "The Impact of Population Ageing on Private Savings Rate: Empirical Evidence from the OCDE Members Countries." Submitted to the Central European University Department of Economics. Budapest. Hungary (2011).
15. Акрамова, Х. А., and Д. И. Ахмедова. "Характерные особенности плацентарного фактора роста при задержке внутриутробного развития плода." Педиатрия 3-4 (2014): 29-31.
16. Ahmedova, D. I., and Rahimjanov Sh A. Growth. "development of children. Methodical recommendation." (2006): 3-82.
17. Хакимова, Г. Г., et al. "КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СИСТЕМНОГО И ЛОКАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА, ФАКТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА." *Злокачественные опухоли* 10.4 (2020): 5-15.