

Диета и дерматологические заболевания: аспекты профилактики и лечения

А. В. Лялюков, В. А. Охлопков, Е. А. Лялюкова, Е. В. Надей, Е. Н. Чернышева

Резюме. Целью обзора явилось изучение современных литературных данных о влиянии диеты на состояние кожи и течение некоторых дерматологических заболеваний. Недавние исследования обнаружили тесную связь между диетой и рядом дерматологических заболеваний. Аллергические реакции на продукты, западный тип питания могут значительно изменять состав микробиома и проницаемость кишечника. В условиях нарушенного микробного баланса и изменения барьерной функции кишечника увеличивается проникновение в системный кровоток иммуногенных молекул, включая пищевые антигены, бактериальные токсины и патогены, которые могут накапливаться в коже, нарушать эпидермальный барьер, способствовать хроническому воспалению. Однако при атопическом дерматите у детей элиминационные диеты не показали значительного преимущества в снижении тяжести заболевания, напротив, чаще регистрировались нежелательные явления, связанные с недостаточностью питания, дефицитом витаминов и минералов. Несмотря на то, что диетические вмешательства – важный аспект терапии и превентивной медицины при широком спектре дерматологических заболеваний, многие вопросы на сегодняшний день остаются открытыми.

На протяжении десятилетий роль диеты при кожных заболеваниях оставалась предметом непрекращающихся дискуссий. Исследования последних лет показали, что диета может влиять на результат лечения заболеваний кожи и служить одним из аспектов их профилактики.

Цель данного обзора – представить современные литературные данные о влиянии диеты на состояние кожи и течение некоторых дерматологических заболеваний.

Акне

Акне (от др.-греч. ἀκμή – острое, разгар, расцвет), или угревая болезнь, – хроническое заболевание волосистой части тела, которое клинически проявляется в виде невоспалительных комедонов или воспалительных папул, пустул и узелков. В патогенезе заболевания ключевую роль играют три основных фактора: гиперсекреция кожного жира, аномальная десквамация кератиноцитов, приводящая к обструкции протоков, и воспаление, опосредованное *Propionibacterium acnes*.

Это восьмое по распространенности медицинское расстройство в мире: приблизительно 85% подростков и молодых людей в возрасте от 12 до 25 лет страдают акне. Заболевание особенно распространено в западных странах.

Считается, что это явление связано с избытком углеводов в типичной западной диете. Высокая гликемическая нагрузка способствует усилению передачи сигналов инсулином/инсулиноподобным фактором роста (IGF-1). В итоге формируется гиперпролиферация сальных желез, стимулируется липогенез и гиперплазия акроинфундибулярных кератиноцитов с развитием акне.

В течение многих лет дерматологи отрицали связь между акне и диетой, основываясь на ранних исследованиях, одно из которых, изучившее взаимосвязь между потреблением шоколада и акне, завершилось в 1969 г. Сравнение эффектов от употребления шоколада с плацебо в течение четырехнедельного периода не обнаружило разницы в степени тяжести заболевания [1]. На основании этого исследователи пришли к выводу, что диета не влияет на развитие и течение акне. Однако в последующем были обнаружены существенные методологические недостатки при планировании данного исследования [2].

В последние годы убедительно доказано, что характер питания является потенциальной причиной развития акне. Доказана роль ряда продуктов и компонентов пищи, в частности молочных продуктов, а также рациона питания с высокой гликемической нагрузкой (западный тип питания).

Западный тип питания, имеющий более высокую гликемическую нагрузку, может являться потенциальной причиной появления акне. Продукты с высоким гликемическим индексом, такие как сахар, белый хлеб и белый рис, быстро всасываются, что приводит к более высокому уровню глюкозы в сыворотке и, соответственно, повышению уровня инсулина. Инсулин и IGF-1 увеличивают выработку кожного жира, стимулируют синтез андрогенов надпочечниками и увеличивают биодоступность андрогенов. Все указанные факторы играют роль в патогенезе акне [3].

Эта теория была проверена с помощью рандомизированных контролируемых исследований (РКИ). В одном из них

10-недельная диета с низкой гликемической нагрузкой привела к уменьшению угревой сыпи, а гистопатологическое исследование образцов кожи показало уменьшение воспаления и уменьшение размера сальных желез [3]. В другом исследовании 12-недельная диета с низкой гликемической нагрузкой привела к уменьшению угревой сыпи с соответствующим улучшением чувствительности к инсулину, уменьшением биодоступности тестостерона и уменьшением андрогенов надпочечников [4].

Установлено, что любые молочные продукты, а также цельное молоко, обезжиренное молоко и йогурт, независимо от частоты и количества выпитого, повышали вероятность появления акне [3-9].

Предполагается участие нескольких механизмов такой связи.

Первый – IGF-1. В период полового созревания уровень IGF-1 увеличивается под влиянием гормона роста, и это ухудшает течение акне [10].

Концентрация IGF-1 в крови варьируется в зависимости от тяжести угревой болезни. Самые высокие концентрации IGF-1 обнаружены у женщин с акне, а количество воспалительных элементов положительно коррелировало с уровнями IGF-1 в плазме. IGF-1 стимулирует волосяной фолликул и себоциты, что приводит к развитию воспаления.

Второй возможный механизм – стимуляция IGF-1 синтеза андрогенов яичниками и яичками. У пациентов с угревой болезнью наблюдалась положительная корреляция между концентрациями IGF-1, сульфата дегидроэпиандростерона, дигидротестостерона, количеством воспалительных элементов и секрецией кожного жира. Молоко из магазинов богато не только прогестероном, полученным из плаценты, но и другими предшественниками дигидротестостерона – 5 α -прегнандиолом и 5 α -андростандионом. Молоко содержит 5 α -восстановленные стероиды, которые являются предшественниками дигидротестостерона. Предполагается, что они повышают комедогенность, стимулируя выработку кожного жира и вызывая гиперкератинизацию. Кроме того, многих молочных коров лечат бычьим гормоном роста для увеличения надоев молока, молоко этих коров содержит более высокие уровни IGF-1.

Третий механизм – модуляция активности фактора транскрипции (*FoxO*). Исследования, проведенные американскими дерматологами, показали, что молоко и молочные продукты через IGF-1-путь фосфоинозитид-3-киназы (PI3K)/Akt модулируют активность фактора транскрипции *FoxO1*, что усугубляет воспаление. Установлено, что активация *FoxO1* играет важную роль в патогенезе заболевания, так как регулирует работу генов, ассоциированных с акне, и секрецию сальных желез.

Атопический дерматит

Атопический дерматит является наиболее распространенным хроническим зудящим воспалительным дерматозом, которым страдают 15-30% детей и 2-10% взрослых [11]. Дисфункция кожного барьера и измененные иммунные ответы являются основными участниками патогенеза [11]. Филаггрин (FLG) играет важную роль в поддержании гомеостаза эпидермиса, помогая удерживать воду и обеспечивать барьерную функцию. Мутации в гене FLG приводят к повышенной восприимчивости к антигенам окружающей среды.

Нарушенный барьер, вторичный по отношению к экологическим или генетическим причинам, обычно является предшествующим событием в развитии атопического дерматита [11]. Теория диеты и микробиома подразумевает, что снижение местной и системной иммунной толерантности в результате изменения микробиома кишечника способно помочь объяснить рост атопических заболеваний, наблюдаемый в западном мире [11].

Вклад микробиома кишечника в иммунный гомеостаз нарушается типичной западной диетой. Низкое содержание клетчатки и высокое содержание жира, характерные для западной диеты, в корне меняют микробиом кишечника, что приводит к недостаточному производству иммуномодулирующих метаболитов.

Нарушение кишечного барьера способствует проникновению компонентов пищевого химуса, микробов и токсинов в системный кровоток, достигающий кожи, где запускаются иммунные ответы Th2, приводящие к дальнейшему ее повреждению [11].

У многих пациентов с атопическим дерматитом имеются положительные тесты на IgE к определенным продуктам, однако это лишь указывает на наличие сенсибилизации, но не на наличие пищевой аллергии. В каждом случае наличие сенсибилизации следует подтверждать пищевым провокационным тестом [11]. Тестирование на аллергию без указания на наличие аллергии у пациентов с атопическим дерматитом не рекомендуется. Если у пациента в анамнезе есть аллергия, может быть полезно пройти тест на пищевую аллергию. Если у пациента имеется реакция на определенные продукты в анамнезе, можно провести тесты на пищевую аллергию. Если соблюдается диета с отказом от пищевых продуктов, ее следует проводить под наблюдением диетолога.

В случаях документально подтвержденной пищевой аллергии рекомендуется избегать употребления конкретного пищевого аллергена или аллергенов. Рекомендации по элиминационной диете и исключению продуктов, наиболее часто вызывающих аллергию (коровье молоко, яйца, соевые продукты, рыба и другие морепродукты, орехи), в

последние годы подвергаются сомнению. Систематический обзор девяти рандомизированных клинических исследований, в которых изучали влияние элиминационных диет при атопическом дерматите, не обнаружил доказательств существенной их пользы [12]. Ограничение пищевых продуктов не показало значительного преимущества в снижении тяжести заболевания у детей [13], при этом отмечались такие нежелательные явления, как потеря веса, задержка роста ребенка, развитие заболеваний, ассоциированных с недостатком витаминов и минералов [14, 15].

Имеются данные, что пищевой глютен может повреждать кишечный барьер с развитием повышенной проницаемости кишечника даже у людей, не страдающих целиакией [12, 13]. Исследования показали, что чувствительность к глютену была связана с тяжелыми кожными проявлениями, напоминающими атопический дерматит, а некоторые пробиотики демонстрировали способность гидролизовать полипептиды глютена [12, 13]. По мнению исследователей, использование пробиотиков при атопическом дерматите, ассоциированном с чувствительностью к глютену, представляется перспективным подходом к терапии. В настоящее время данное направление требует дополнительного изучения.

Ранее было показано, что низкий уровень витамина D коррелирует с тяжестью кожных заболеваний, а микробиота кишечника может регулировать системный метаболизм витамина D [12, 13]. Пробиотики могут повышать уровень витамина D в сыворотке крови и экспрессию рецептора витамина D [12, 13], однако вопрос, имеет ли это протективный эффект при атопическом дерматите, требует уточнения. В настоящее время не получено убедительных данных о пользе пищевых добавок на основе цинка, витаминов D, E, B₁₂, B₆ при атопическом дерматите [14, 15].

Рак кожи

Немеланомный рак кожи – наиболее распространенный вид рака в мире. Многочисленные исследования показали, что диета, богатая фруктами и овощами, снижает риск рака в целом, независимо от локализации. Лабораторные исследования на животных и людях продемонстрировали роль диетических факторов в снижении риска рака кожи. В 1975 г. исследование мышей, подвергшихся воздействию ультрафиолетового (УФ) излучения, показало, что у 30% мышей, находившихся на обычном питании, развивалась плоскоклеточная карцинома. Напротив, только у 7% грызунов, получавших специальную диету, развилось заболевание [16]. Эта диета включала смесь витаминов С и Е с глутатионом. Более позднее исследование на мышах показало, что добавленная к рациону питательная смесь, которая включала витамин С, селен и экстракт зеленого чая, значительно замедляла возникновение рака кожи [17].

Лабораторные исследования выявили механизмы, с помощью которых диетические факторы могут влиять на канцерогенез. Онкогенез немеланомного рака кожи – многоступенчатый процесс, и УФ-излучение играет важную роль в развитии заболевания. УФ-излучение сопровождается образованием свободных радикалов, которые повреждают ДНК, а также способны стимулировать пролиферацию клеток и воспаление [18, 19]. УФ-излучение приводит к иммуносупрессии, что затрудняет способность распознавать раковые клетки.

Факторы питания могут влиять на этот процесс с помощью ряда различных механизмов [20-22]. Антиоксиданты блокируют свободнорадикальные процессы, выступая в качестве «ловушек» для свободных радикалов, активируют гены, которые увеличивают экспрессию генов, ассоциированных с репликацией и репарацией ДНК [23].

В то время как первоначальные исследования были сосредоточены на хорошо известных пищевых веществах, таких как витамины С и Е, бета-каротин и селен, исследования подтвердили влияние множества других фитонутриентов (соединений, содержащихся в продуктах растительного происхождения), включая куркумин, ликопин и генистеин, флавоноиды сои [24, 25]. Исследования показали, что такие соединения, как экстракт виноградных косточек и эллаговая кислота (содержится в таких продуктах, как малина), являются мощными поглотителями супероксидных радикалов и что эти соединения способны защищать ДНК от повреждения [26]. Исследования на животных показали, что полифенолы защищают кожу от разрушающего воздействия УФ-излучения, включая уменьшение воспаления кожи, окислительного стресса и повреждения ДНК [27].

Имеются клинические исследования, показавшие роль диетических факторов в снижении аспектов фотоканцерогенеза. Показано, что прием томатной пасты, богатой ликопином, защищает кожу от эффектов, вызванных УФ-излучением, включая эритему и повреждение ДНК [28]. Другие исследования показали, что прием моркови и томатов с высоким содержанием бета-каротина и ликопина может защитить от повреждений, опосредованных УФ-излучением [29].

Если говорить конкретно о профилактике рака кожи, исследования на людях дали противоречивые результаты [30].

Исследования, в которых были использованы антиоксидантные добавки, не подтвердили их роль в профилактике рака кожи. В исследовании, в котором приняли участие более 22 000 врачей-мужчин, добавление бета-каротина не повлияло на частоту возникновения заболевания [31], как и исследование с добавками селена [32]. То есть использование антиоксидантных добавок к пище (содержащих витамин С, витамин Е, бета-каротин, селен и цинк)

не повлияло на частоту возникновения немеланомного рака кожи.

Однако, когда исследования были сосредоточены на потреблении антиоксидантов через цельные продукты, были отмечены многообещающие тенденции.

В 11-летнем проспективном наблюдательном исследовании проанализировали потребление 38 групп продуктов питания, чтобы определить оптимальные модели питания в профилактике рака кожи [33]. Мясожировая диета увеличивала риск плоскоклеточного рака кожи, в то время как фруктовая и овощная диеты снижали риск на 54%.

У пациентов, которые снизили на 21% потребление калорий (за счет жиров) наряду с увеличением потребления бета-каротина, витамина С и клетчатки, значительно реже регистрировался немеланомный рак кожи по сравнению с контролем [34, 35].

Почему добавки не помогли предотвратить рак кожи, в то время как диетическое потребление цельных продуктов оказалось многообещающим? Одна из причин может быть связана с биохимией антиоксидантов и их эффектами. Процесс окисления и, соответственно, антиокисления не является простой цепочкой событий, а представляет собой хорошо сбалансированную систему. Антиоксиданты, нейтрализуя свободные радикалы, сами могут стать прооксидантами. Было высказано предположение, что цельные продукты могут содержать вещества для нейтрализации этого вновь созданного прооксиданта, в то время как изолированные добавки не могут.

Таким образом, при оценке исследований *in vitro* и на животных становится ясно, что определенные диетические факторы обладают значительными антиканцерогенными свойствами, особенно в отношении канцерогенеза, вызванного УФ-излучением. Исследования на людях, принимающих изолированные пищевые добавки, не показали положительных результатов. Однако потребление диетических антиоксидантов и фитохимических веществ в виде цельных продуктов, особенно фруктов и овощей, оказалось многообещающим.

Старение кожи

Старение кожи, потеря эластичности – процессы, которые связаны с изменениями коллагена и эластических волокон кожи, на которые влияет диета.

В частности, прием сахара может ускорить появление признаков старения, поскольку он способствует сшиванию коллагеновых волокон. Сшивание происходит посредством процесса, известного как гликирование. В этом процессе устанавливается ковалентная связь между аминокислотами в коллагене и эластине, присутствующими в коже.

Эти аминокислоты связаны глюкозой и фруктозой, что приводит к производству конечных продуктов гликирования. Этот процесс ускоряется гипергликемией. При накоплении конечных продуктов гликирования в коже могут происходить структурные изменения, приводящие к увеличению жесткости и снижению эластичности [36].

Гликация идет полным ходом в раннем взрослом возрасте со скоростью, которая варьируется в зависимости от диеты [37], в этой связи диетическая профилактика становится важной. Хотя глюкоза и фруктоза в рационе питания играют важную роль, другие продукты, в зависимости от метода приготовления, могут содержать предварительно сформированные конечные продукты гликирования [38]. Процессы приготовления, которые приводят к более высокому уровню конечных продуктов гликирования, включают жарение продуктов и запекание [39].

Исследования также были сосредоточены на продуктах питания, которые могут подавлять выработку конечных продуктов гликирования. К ним относятся травы и специи, такие как орегано, корица, гвоздика, имбирь и чеснок, а также вещества, естественным образом содержащиеся в некоторых фруктах и овощах, такие как липоевая кислота [40, 41].

Псориаз

В современной литературе появились данные о коморбидности псориаза и целиакии (глютеновой энтеропатии), о предрасположенности части пациентов с псориазом к развитию непереносимости глютена. Полученные данные свидетельствуют о снижении выраженности клинических проявлений псориаза и лабораторных маркеров целиакии при соблюдении безглютеновой диеты. Гипотезы о взаимосвязи псориаза и целиакии основываются на общих генетических факторах нарушения врожденного и приобретенного иммунного ответа, повышении кишечной проницаемости, дефиците витамина D, абсорбция которого снижается при глютеновой энтеропатии [43-48].

Помимо значимости безглютеновой диеты при псориазе представлены существенные доказательства того, что пациенты с псориазом имеют более высокую распространенность сопутствующих заболеваний (ожирение, диабет, гипертония), которые повышают риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Метаанализ 27 рандомизированных исследований показал, что псориаз связан с повышенной заболеваемостью диабетом [43]. Метаанализ 25 исследований с участием более 265 000 пациентов показал, что псориаз значительно увеличивает

вероятность дислипидемии [44].

Кроме того, наличие псориаза само по себе может служить независимым фактором риска инфаркта миокарда (ИМ).

В популяционном исследовании, сравнивающем риск ИМ у более чем 130 000 пациентов с псориазом с вероятностью этого события более чем у 500 000 лиц контрольной группы, было обнаружено, что пациенты с псориазом имели повышенный скорректированный относительный риск инфаркта миокарда даже с поправкой на такие факторы риска, как гипертония, диабет и гиперлипидемия [45, 46]. Пациенты с псориазом чаще имели ангиографически подтвержденные ССЗ по сравнению с контрольной группой [47]. Еще в одном исследовании, посвященном пациентам с тяжелым псориазом, показано, что у них был повышенный риск сердечно-сосудистой смертности независимо от традиционных факторов риска ССЗ [48].

В ряде исследований увеличение тяжести псориаза или более длительная продолжительность заболевания и, следовательно, более серьезное или продолжительное кожное воспаление были связаны с более высоким риском ССЗ [46-48]. При изучении связи между псориазом и ССЗ подчеркивается роль повышенных уровней провоспалительных цитокинов в крови и активации эндотелиального воспаления [49]. Модель на мышах продемонстрировала, что стойкое кожное воспаление способствует воспалению корня аорты, развитию тромбоза, увеличению сывороточных уровней провоспалительных цитокинов [50].

Пациентам с псориазом следует рекомендовать диету как основную терапию для снижения сердечно-сосудистого риска. Ряд исследований показал, что определенные диеты можно рассматривать как «противовоспалительные». В одном рандомизированном исследовании группа получала средиземноморскую диету. Было отмечено улучшение показателей функции эндотелия, а также снижение сывороточных уровней С-реактивного белка и интерлейкина-18 (ИЛ-18) [51]. Поскольку было показано, что определенные режимы питания улучшают маркеры сосудистого воспаления, многие врачи рекомендуют диету, богатую овощами, цельнозерновыми продуктами, омега-3 жирными кислотами.

Национальный фонд псориаза рекомендовал проводить скрининг факторов риска ССЗ у пациентов в возрасте от 20 лет. Однако в исследовании, проведенном врачами первичной медико-санитарной помощи и кардиологами, было обнаружено, что у большинства пациентов с псориазом не проверяли наличие факторов риска ССЗ [52]. Таким образом, дерматологи играют решающую роль в информировании пациентов о рисках, связанных с их кожными заболеваниями. Кроме того, врач должен мотивировать пациентов на снижение этих рисков посредством изменения диеты.

Герпетиформный дерматит Дюринга

Непереносимость глютена – ключевой фактор в развитии еще одного заболевания – герпетиформного дерматита Дюринга, нередко ассоциированного с целиакией. При этом у всех пациентов с герпетиформным дерматитом наблюдается повышенная проницаемость кишечника, в том числе и у пациентов без признаков кишечного заболевания [51, 52].

Розацеа

Ключевым фактором является хроническое воспаление кожи, триггером которого могут выступать стресс, нарушения вегетативной нервной системы, тревожные расстройства, инсоляция, особенности характера питания, прием некоторых лекарственных препаратов, аллергены. Их влияние на появление симптомов розацеа объясняется дисбалансом вазоактивных молекул с повышенной продукцией вазодилатирующих веществ, таких как простагландин E₂, способствующих приливу крови и расширению сосудов кожи [53]. Наибольшее внимание исследователей из возможных микробных агентов, соучастников патогенеза розацеа, вызывают *Helicobacter pylori* и микробные нарушения при синдроме избыточного бактериального роста в кишечнике. Показана связь розацеа с хронической патологией кишечника – язвенным колитом, целиакией. Воспалительные изменения в тонком кишечнике выявляются примерно у 30% пациентов. Согласно наблюдениям многих авторов, есть несколько продуктов, которые усугубляют течение розацеа. К ним относят печень, молочные продукты (йогурт, сметана, сыр), овощи (баклажаны, помидоры, шпинат, горох, белая фасоль), фрукты (авокадо, бананы, сливы, виноград, инжир, цитрусовые), приправы и ароматизаторы (шоколад, ваниль, соевый соус, уксус) [53].

Таким образом, общие рекомендации по изменению режима питания при заболеваниях кожи включают в первую очередь хорошо известные и хорошо обоснованные рекомендации по здоровому питанию: увеличение потребления клетчатки (овощей, цельнозерновых продуктов), ограничение потребления сахара и насыщенных жиров, потребление продуктов без предварительной термической обработки. При этом следует подчеркнуть, что в лечении кожных заболеваний важный аспект принадлежит именно диетическим вмешательствам, при которых снижение массы тела – не цель. Само по себе снижение массы тела не может улучшить состояние кожи. Целью должно быть именно здоровое питание.

Заключение

Недавние исследования обнаружили тесную связь между диетой и рядом дерматологических заболеваний. Аллергические реакции на продукты, западный тип питания могут значительно изменять состав микробиома и проницаемость кишечника. В условиях нарушенного микробного баланса и изменения барьерной функции кишечника увеличивается проникновение в системный кровоток иммуногенных молекул, включая пищевые антигены, бактериальные токсины и патогены, которые могут накапливаться в коже, нарушать эпидермальный барьер, способствовать хроническому воспалению. Однако при атопическом дерматите у детей элиминационные диеты не показали значительного преимущества в снижении тяжести заболевания, напротив, чаще регистрировались нежелательные явления, связанные с недостаточностью питания, недостатком витаминов и минералов. Несмотря на то, что диетические вмешательства – важный аспект терапии и превентивной медицины при широком спектре дерматологических заболеваний, многие вопросы на сегодняшний день остаются открытыми.

Литература/References

1. Fulton J., Plewig G., Kligman A. Effect of chocolate on acne vulgaris // JAMA. 1969; 210: 2071-2074. [PubMed] [Google Scholar].
2. Goh W., Kallianpur K., Chow D. A., et al. Chocolate and acne: how valid was the original study? // ClinDermatol. 2011; 29 (4): 459-460. [PubMed] [Google Scholar].
3. Adebamowo C., Spiegelman D., Danby F., et al. High school dietary dairy intake and teenage acne // J Am AcadDermatol. 2005; 52: 207-214. [PubMed] [Google Scholar].
4. Adebamowo C., Spiegelman D., Berkey C., et al. Milk consumption and acne in teenaged boys // J Am AcadDermatol. 2008; 58: 787-793. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
5. Adebamowo C., Spiegelman D., Berkey C., et al. Milk consumption and acne in adolescent girls // Dermatol Online J. 2006; 12: 1. [PubMed] [Google Scholar].
6. Bowe W., Joshi S., Shalita A. Diet and acne // J Am AcadDermatol. 2010; 63 (1): 124-141. [PubMed] [Google Scholar].
7. Di Landro A., Cazzaniga S., Parazzini F., et al. GISED Acne study group. Family history, body mass index, selected dietary factors, menstrual history, and risk of moderate to severe acne in adolescents and young adults // J Am AcadDermatol. 2012; 67 (6): 1129-1135. [PubMed] [Google Scholar].
8. Ismail N. H., Manaf Z. A., Azizan N. Z. High glycemic load diet, milk and ice cream consumption are related to acne vulgaris in Malaysian young adults: a case control study // BMC Dermatol. 2012; 12: 13. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
9. Danby F. W. Nutrition and acne // ClinDermatol. 2010; 28 (6): 598-604. [PubMed] [Google Scholar].
10. http://www.cancer.org/cancer/cancercauses/other_carcinogens/athome/recombinant-bovine-growth-hormone [December 7, 2012].
11. Seite S., Bieber Th. Barrier function and microbiotic dysbiosis in atopic dermatitis // Clin Cosmet Investig Dermatol. 2015; 8: 479-483. Published online 2015 Sep 15. DOI: 10.2147/CCID.S91521.
12. Boyce J. A., Assa'ad A., Burks A. W., et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel report // J Am Acad Dermatol. 2011; 64 (1): 175-192. DOI: 10.1016/j.jaad.2010.11.020.
13. Sidbury R., Davis D. M., Cohen D. E., et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. Section 3. Management and treatment with phototherapy and systemic agents. Published: May 07, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.03.030>.
14. Silverberg N. B., Lee-Wong M., Yosipovitch G. Diet and atopic dermatitis // Cutis. 2016; 97 (3): 227-232.
15. Shokeen D. Influence of diet in acne vulgaris and atopic dermatitis // Cutis. 2016; 98 (3): E28-E29.
16. Black H. S., Chan J. T. Suppression of ultraviolet light-induced tumor formation by dietary antioxidants // J Invest Dermatol. 1975; 65 (4): 412-414. [PubMed] [Google Scholar].
17. Roomi M. W., Roomi N. W., Kalinovsky T., et al. Inhibition of 7,12-dimethylbenzanthracene-induced skin tumors by a nutrient mixture // Med Oncol. 2008; 25 (3): 333-340. [PubMed] [Google Scholar].
18. Valko M., Izakovic M., Mazur M., et al. Role of oxygen radicals in DNA damage and cancer incidence // J Mol Cell Biochem. 2004; 266 (1-2): 37-56. [PubMed] [Google Scholar].
19. Bickers D. R., Athar M. Oxidative stress in the pathogenesis of skin disease // J Invest Dermatol. 2006; 126 (12): 2565-2575. [PubMed] [Google Scholar].
20. Cadenas E., Packer L. Handbook of Antioxidants. New York, NY: Marcel Dekker, 2002. [Google Scholar].
21. Maalouf S., El-Sabban M., Darwiche N., Gali-Muhtasib H. Protective effect of vitamin E on ultraviolet B light-induced damage in keratinocytes // MolCarcinog. 2002; 34 (3): 121-130. [PubMed] [Google Scholar].
22. Jin G. H., Liu Y., Jin S. Z., et al. UVB induced oxidative stress in human keratinocytes and protective effect of antioxidant agents // Radiat Environ Biophys. 2007; 46 (1): 61-68. [PubMed] [Google Scholar].
23. Duarte T. L., Cooke M. S., Jones G. D. Gene expression profiling reveals new protective roles for vitamin C in human skin cells // Free RadicBiol Med. 2009; 46 (1): 78-87. [PubMed] [Google Scholar].
24. Wright T. I., Spencer J. M., Flowers F. P. Chemo-prevention of nonmelanoma skin cancer // J Am AcadDermatol. 2006; 54 (6): 933-946. [PubMed] [Google Scholar].
25. Payette M. J., Whalen J., Grant-Kels J. N. Nutrition and nonmelanoma skin cancers // ClinDermatol. 2010; 28 (6): 650-662. [PubMed] [Google Scholar].
26. Kowalczyk M. C., Walaszek Z., Kowalczyk P., et al. Differential effects of several phytochemicals and their derivatives

- on murine keratinocytes in vitro and in vivo: implications for skin cancer prevention // *Carcinogenesis*. 2009; 30 (6): 1008-1015. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
27. Nichols J. A., Katiyar S. K. Skin photoprotection by natural polyphenols: anti-inflammatory, antioxidant and DNA repair mechanisms // *Arch Dermatol Res*. 2010; 302 (2): 71-83. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
 28. Rizwan M., Rodriguez-Bianco I., Harbottle A., et al. Tomato paste rich in lycopene protects against cutaneous photodamage in humans in vivo: a randomized controlled trial // *Br J Dermatol*. 2011; 164 (1): 154-162. [PubMed] [Google Scholar].
 29. Stahl W., Sies H. Photoprotection by dietary carotenoids: concept, mechanisms, evidence and future development // *Mol Nutr Food Res*. 2012; 56 (2): 287-295. [PubMed] [Google Scholar].
 30. Hercberg S., Ezzedine K., Guinot C., et al. Antioxidant supplementation increases the risk of skin cancers in women but not in men // *J Nutr*. 2007; 137 (9): 2098-2105. [PubMed] [Google Scholar].
 31. Frieling U. M., Schaumberg D. A., Kupper T. S., et al. A randomized, 12-year primary-prevention trial of beta carotene supplementation for nonmelanoma skin cancer in the physician's health study // *Arch Dermatol*. 2000; 136: 179-184. [PubMed] [Google Scholar].
 32. Duffield-Lillico A. J., Slate E. H., Reid M. E., et al. Nutritional Prevention of Cancer Study Group. Selenium supplementation and secondary prevention of nonmelanoma skin cancer in a randomized trial // *J Natl Cancer Inst*. 2003; 95 (19): 1477-1481. [PubMed] [Google Scholar].
 33. Ibiebele T. I., van der Pols J. C., Hughes M. C., et al. Dietary pattern in association with squamous cell carcinoma of the skin: a prospective study // *Am J Clin Nutr*. 2007; 85 (5): 1401-1408. [PubMed] [Google Scholar].
 34. Black H. S., Thornby J. I., Wolf J. E. Jr., et al. Evidence that a low-fat diet reduces the occurrence of non-melanoma skin cancer // *Intl J Cancer*. 1995; 62 (2): 165-169. 52. [PubMed] [Google Scholar].
 35. Jaax S., Scott L. W., Wolf Jr. J. E., et al. General guidelines for a low-fat diet effective in the management and prevention of nonmelanoma skin cancer // *Nutr Cancer*. 1997; 27: 150-156. [PubMed] [Google Scholar].
 36. Kowalczyk M. C., Kowalczyk P., Tolstykh O., et al. Synergistic effects of combined phytochemicals and skin cancer prevention in SENCAR mice // *Cancer Prev Res*. 2010; 3 (2): 170-178. [PubMed] [Google Scholar].
 37. Danby F. Nutrition and aging skin: sugar and glycation // *Clin Dermatol*. 2010; 28 (4): 409-411. [PubMed] [Google Scholar].
 38. Corstjens H., Dicanio D., Muizzuddin N., et al. Glycation association skin autofluorescence and skin elasticity are related to chronological age and body mass index of healthy subjects // *Exp Gerontol*. 2008; 43: 663-667. [PubMed] [Google Scholar].
 39. Duffey K., Popkin B. High-fructose corn syrup: is that what's for dinner? // *Am J Clin Nutr*. 2008; 88: 1722S-1732S. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
 40. O'Brien J., Morrissey P. Nutritional and toxicological aspects of the Maillard browning reaction in foods // *Crit Rev Food Sci Nutr*. 1989: 211-248. [PubMed] [Google Scholar].
 41. Dearlove R., Greenspan P., Hartle D., et al. Inhibition of protein glycation by extracts of culinary herbs and spices // *J Med Food*. 2008; 11: 275-281. [PubMed] [Google Scholar].
 42. Thirunavukkarasu V., Nandhini A., Anuradha C. Fructose diet-induced skin collagen abnormalities are prevented by lipoic acid // *Exp Diabetes Res*. 2004; 5: 237-244. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
 43. McDonald C. J., Calabresi P. Occlusive vascular disease in psoriatic patients // *NEJM*. 1973; 288 (17): 912. [PubMed] [Google Scholar].
 44. Armstrong A. W., Harskamp C. T., Armstrong E. J. Psoriasis and the risk of diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis [published online ahead of print October 15][2012] // *Arch Dermatol*. 2012. <http://archderm.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1377950>.
 45. Ma C., Harskamp C. T., Armstrong E. J., Armstrong A. W. The association between psoriasis and dyslipidemia: A systematic review [published online ahead of print October 27] [2012] // *Br J Dermatol*. 2012. DOI: 10.1111/bjd.12101. [Google Scholar].
 46. Gelfand J. M., Neimann A. L., Shin D. B., et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis // *JAMA*. 2006; 296 (14): 1735-1741. [PubMed] [Google Scholar].
 47. Li W. Q., Han J. L., Manson J. E., et al. Psoriasis and risk of nonfatal cardiovascular disease in US. women: a cohort study // *Br J Dermatol*. 2012; 166 (4): 811-818. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
 48. Armstrong A. W., Harskamp C. T., Ledo L., et al. Coronary artery disease in patients with psoriasis referred for coronary angiography // *Am J Cardiol*. 2012; 109 (7): 976-980. [PubMed] [Google Scholar].
 49. Mehta N. N., Azfar R. S., Shin D. B., et al. Patients with severe psoriasis are at increased risk of cardiovascular mortality: cohort study using the general practice research database // *Eur Heart J*. 2010; 31 (8): 1000-1006. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
 50. Spah F. Inflammation in atherosclerosis and psoriasis: common pathogenic mechanisms and the potential for an integrated treatment approach // *Br J Dermatol*. 2008; 1592 (Suppl): 10-7. [PubMed] [Google Scholar].
 51. Wang Y., Gao H., Loyd C. M., et al. Chronic skin-specific inflammation promotes vascular inflammation and thrombosis // *J Invest Dermatol*. 2012; 132 (8): 2067-2075. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
 52. Esposito K., Marfella R., Ciotola M., et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome // *JAMA*. 2004; 292(12): 1440-1446. [PubMed] [Google Scholar].
 53. Diehl C. Update on the management of rosacea // *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2015. № 1. P. 52-57.
-

В. А. Охлопков*, доктор медицинских наук, профессор
Е. А. Лялюкова¹**, доктор медицинских наук, профессор
Е. Н. Чернышева***, доктор медицинских наук
Е. В. Надей**, кандидат медицинских наук
А. В. Лялюков****

* *ИВДПО ФНКЦ РР, Москва, Россия*

** *ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, Омск, Россия*

*** *ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России, Астрахань, Россия*

**** *ФГБОУ ВО СГУ, Сочи, Россия*

¹ Контактная информация: lyalykova@rambler.ru

Диета и дерматологические заболевания: аспекты профилактики и лечения/ В. А. Охлопков, Е. А. Лялюкова, Е. Н. Чернышева, Е. В. Надей, А. В. Лялюков

Для цитирования: Охлопков В. А., Лялюкова Е. А., Чернышева Е. Н., Надей Е. В., Лялюков А. В. Диета и дерматологические заболевания: аспекты профилактики и лечения // Лечащий Врач. 2020; т. 23 (11): 07-11. DOI: 10.26295/OS.2020.75.65.001

Теги: кожа, кишечник, микробиом, питание