

Derleme

**Akne Vulgaris Tedavisi**

## Akne Vulgaris ile Beslenme İlişkisi

Begümhan Ömeroğlu Yel <sup>1</sup>, Fatma Esra Güneş <sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul

### Özet

Akne, kıl-yağ bezi yapısındaki uzun süreli iltihaplanmalardır. Akne nedenleri günümüzde tam olarak bilinmemekle birlikte akne ile beslenme arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Çünkü beslenme deri sebum salgı miktarını ve içeriğini değiştirebilmektedir.

**Amaç:** Bu derlemenin amacı akne vulgaris ile beslenme ilişkisini ortaya koyabilmek için, besin ve besin öğelerinin (süt ve süt ürünleri, yeşil çay, diyetteki glisemik yük - glisemik indeks, yağ asitleri, antioksidanlar, A vitamini ve çinko) akne vulgarisin seyri üzerindeki etkilerini tartışmaktır.

Süt tüketiminin, özellikle de yağsız süt tüketiminin akne oluşumuna katkı sağladığı bildirilmektedir. Yeşil çaydan elde edilen polifenol ekstratlarının aknenin tedavisinde kullanımının komedonları azalttığı, akne sayısında düşüşe neden olduğu belirtilmektedir. Düşük glisemik indeks-glisemik yük içeren bir diyetin akne şiddetinde, akne sayısında, serbest androjen indeksinde önemli bir düşüş meydana getirdiği saptanmıştır. Elzem yağ asitlerinin yetersiz tüketiminin ciltte yetersiz sebum üretimine yol açtığı bilinmektedir. Serum malondialdehit ve serum glutatyon peroksidaz seviyelerinin akne şikayeti olan bireylerde daha düşük olduğu ve oksidatif stres düzeylerinin ise belirgin olarak daha yüksek seviyelerde olduğu bildirilmiştir. Çalışmalar düşük A vitamini seviyelerinin akne için bir risk faktörü olabileceğini göstermektedir. Ayrıca akne şikayeti olan bireylerin serum çinko seviyelerinin anlamlı olarak düşük olduğu belirtilmektedir.

**Sonuç:** Akne şikayeti olan bireylere süt kısıtlamasının, yeşil çay tüketiminin, düşük glisemik indeks-glisemik yüklü diyetin tavsiye edilebileceği düşünülmektedir. Ayrıca besinlerin yağ içeriğine, elzem yağ asitlerinin alım düzeyine dikkat etmeleri tavsiye edilebilir. Şiddetli akne A ve E vitaminleri ile çinko kullanımı tedaviyi destekleyici etkiler gösterebilmektedir.

**Anahtar kelimeler:** akne, beslenme, süt, çinko, polifenol

**Sorumlu Yazar:** Begümhan Ömeroğlu Yel, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Başbüyük Yolu Başbüyük/Maltepe/İSTANBUL, Tel No. 05412295305, begumhanomeroglu@marmara.edu.tr

**Gönderim Tarihi:** 11.09.2017

**Kabul Tarihi:** 22.12.2017

Review

## Acne Vulgaris Treatment

### Nutritional Relationship with Acne Vulgaris

Begümhan Ömeroğlu Yel<sup>1</sup>, Fatma Esra Güneş<sup>2</sup>

Marmara University, Institute of Health Sciences, İstanbul<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara University, Faculty of Health Sciences Nutrition and Dietetic Department, İstanbul

---

#### Abstract

Acne is a long-standing inflammation of the hair-oil gland structure. Although the causes of acne are not fully known, there is a relationship between acne and nutrition. Because the diet can change the amount and content of sebum secretion in the skin.

**Objective:** The purpose of this review is to discuss the effects of nutrients and nutrients (milk and dairy products, green tea, dietary glycemic load glycemic index, fatty acids, antioxidants, vitamin A and zinc) on the course of acne vulgaris.

Consumption of milk, contributes to the formation of acne. The use of polyphenol extracts obtained from green tea in the treatment of acne reduced the the number of acne. A diet with low glycemic index-glycemic load has been found to cause a significant reduction in acne severity. Inadequate consumption of essential fatty acids leads to inadequate sebum production in the skin. Serum malondialdehyde and serum glutathione peroxidase levels were reported to be lower in individuals with acne complaints. Low A vitamin levels may be a risk factor for acne and acne lesions. It is also stated that serum zinc levels of individuals with acne complaints are significantly lower.

**Conclusion:** Milk restriction for people with acne complaints, consumption of green tea, low glycemic index-glycemic diet can be recommended. It may also be advisable to pay attention to the fat content of foods and the intake level of essential fatty acids. The use of vitamins A and E with vitamins A and B may show therapeutic supportive effects.

**Keywords:**acne, nutrition, milk, zinc, polyphenol

---

**Corresponding Author:** Begümhan Ömeroğlu Yel, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Başbüyük Yolu Başbüyük/Maltepe/İSTANBUL, Tel No. 05412295305, begumhanomeroglu@marmara.edu.tr

**Submission Date:** 11.09.2017

**Acception Date:** 22.12.2017

## **Giriş**

Akne, kıl-yağ bezi yapısındaki uzun süreli ve tekrarlayan iltihaplanmalardır (Garner, 2003; Gollnick, Zouboulis, Akamtsu, Kurokawa ve Schulte, 1991). Akne ile ilişkili herhangi bir ölüm vakası bildirilmemesine karşın (Goulden, Stables ve Cunliffe, 1999), şiddetli akne; özgüven eksikliği, sosyal çekinme ve depresyon gibi durumlarla ilişkilidir (Tan, Vasey ve Yung,2011). Aknenin nedenleri günümüzde tam olarak bilinmemekle birlikte multifaktöriyel olduğuna inanılmaktadır (Dreno, 2004). Akne şikayeti olan bireyler ve onların aileleri akne oluşumu hakkında farklı inanışlara sahiptirler. Akne oluşumunun beslenme ile ilişkili olduğunu düşünen bireyler ve aileler olduğu bildirilirken (Rigopoulos ve diğ., 2007), akne oluşumunun enfeksiyon ve beslenmeden ziyade hormonal veya genetik faktörlerden etkilendiğini düşünen bireylerin ve ailelerin olduğu da bildirilmektedir (Batya, Davidovici ve Wolf, 2010). Tüm bu verilerin dışında son yıllarda yapılan çalışmalar ise akne ile beslenme arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir (Spencer, Ferdowsion ve Barnard, 2009; Bowe, Joshi ve Shalita, 2010; Danby, 2010; Kim ve diğ., 2010) .

Bireyin hormonal ve genetik yapısından sonra beslenme örüntüsünün, akne oluşumunda en önemli etken olduğu ortaya çıkarılmıştır. Bu duruma neden olarak diyetin deride sebum salgı miktarını ve içeriğini değiştirebilmesi gösterilmektedir. Akne ergenlik döneminde yaygın görülmesine rağmen sebepleri tam olarak bilinmemektedir. Bu nedenle beslenme ve akne arasındaki ilişki son yıllarda oldukça fazla araştırılmaktadır. Bu konuda en çok tartışılan besinler yağlı besinler, çikolata, multivitamin destekleri, fermente ürünler ile süt ve süt ürünleridir. Bu alanda en çok çalışma ise glisemik indeks-glisemik yük ve süt üzerinedir (Adebamova ve diğ., 2005; Batya ve diğ., 2010, Kaymak ve diğ.,2007; MacDonald, 1968, Smith, Brave, Varigos ve Mann, 2008).

Bu derlemenin amacı akne vulgaris ile beslenme ilişkisini ortaya koyabilmek için, besin ve besin öğelerinin (süt ve süt ürünleri, yeşil çay, diyetteki glisemik yük- glisemik indeks, yağ asitleri, antioksidanlar ve çinko) akne vulgarisin seyri üzerindeki etkilerini tartışmaktır.

### **1) Süt ve Süt Ürünleri**

Süt, progesteron ve dihidrotestosteron (DHT) prekürsörü ile stimüle edici hormonları içermektedir (Danby, 2010). Süt hem endojen insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) içermekte, hem de süt tüketimi ile bireyde IGF-1'in artışına neden olmaktadır (Melnic, Schmitz

ve Zouboulis, 2009; Danby, 2013). Bu bileşenler, ana akne stimülatörü olan birkaç enzimatik tepkimeyi tetiklemektedir (Danby, 2010).

İnsülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) akne patogenezinde rol oynayan anahtar faktörleri stimüle etmektedir. Bu faktörler; keratinosit proliferasyonu, sebosit proliferasyonu ve lipogenezistir. (Danby, 2010). Puberte öncesi, pubertal dönem, adölesan ve erken yetişkinlikte kan IGF-1 seviyesi ile akne eğrisinin birebir örtüştüğü bildirilmiştir (Taylor, Ganzoloz ve Foster, 2011). Süt tüketimi kan IGF-1 seviyesini arttırmaktadır. IGF-1 artışı nedeniyle androjenler, büyüme hormonları ve glukokortikoidler dolaylı olarak etkilenmektedir (Batya ve diğ., 2010). Süt tüketimiyle birlikte serum insülin ve IGF-1 seviyelerindeki artış overlerde, adrenallerde ve testislerde androjen sentezini arttırmakta, cinsiyet hormonlarına bağlı globülin (SHBG)'in hepatic sentezini azaltmakta ve androjen reseptörlerini inhibe etmektedir. Androjenlerin biyoaktivitesindeki bu artış sebum üretimini arttırmaktadır. Bu durum akne patogenezinde katkı sağlamaktadır (Taylor ve diğ., 2011; Szyszkowska, Lepecka-Klusek, Kozlowicz, Jazienicka ve Krasowska, 2014).

Forkhead box O1(FoxO1) proteini karaciğerde fosfoenolpiruvat karboksi kinaz ve glikoz-6-fosfataz dahil olmak üzere glikoneogenezdeki enzimleri kodlayan genlerin ekspresyonunu arttıran transkripsiyonel bir faktördür (Puikserver ve diğ., 2003). Forkhead box O1 (FoxO1) proteini androjen sinyalini zayıflatır, sebasöz lipogenez için önemli olan regülatör proteinlerle etkileşir ve en önemlisi hücre büyümesi, çoğalması ve metabolik homeostazın ana düzenleyicisi olan rapamisin kompleksi 1 (mTORC1)'i destekler. Süt tüketimi ile birlikte insülinin artışı, FoxO1 fosforilasyonunu arttırmaktadır. Artan FoxO1 fosforilasyonunun mTORC1 reseptörünü aktive ettiği ve sebasöz bezlerin uyarılmasına neden olduğu belirtilmektedir (Melnik ve diğ., 2009; Danby, 2013). Bu nedenle akne şikayeti olan bireylerin beslenme planlarında süt tüketiminin kısıtlanması tavsiye edilmektedir (Bransnick, Murcku ve Rao, 2014).

Sütün bu etkileri dikkate alınarak akneli bireylerin süt tüketimi üzerine birçok çalışma yapılmıştır. Yapılan çalışmalar süt tüketimi ile şiddetli akne lezyonlarının arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermektedir (Adebomowo ve diğ., 2005, Adebomowo ve diğ., 2006; Adebomowo ve diğ. 2008; Bowe ve diğ., 2010). Yapılan çalışmalarda, tam yağlı süttten ziyade yağsız süt ile akne gelişimi arasında pozitif bir ilişki ortaya koymaktadır. Bu da yağsız sütün hormonal bileşenler içerdiğini veya endojen hormonları etkileyen faktörleri yeterli miktarda

içerdiğini göstermektedir (Adebamowo ve diğ., 2005; Adebamowo ve diğ, 2006; Di Landro ve diğ., 2012; Adebamowo ve diğ.,2008; La Rosa ve diğ., 2016)

Süt dışında diğer süt ürünleri ile akne oluşumu arasında bir ilişki bulunmazken (La Rosa ve diğ., 2016), laktoferrinden zengin fermente süt tüketiminin akne lezyonlarının sayısını azalttığı, sebum içeriğini düşürdüğü, deri yüzeyindeki yağ oranını azalttığı bulunmuştur (Kim ve diğ., 2010). Laktoferrinden zengin fermente sütün laktoferrinin antiinflamatuvar etkisi ve mikrobiyal büyümeyi baskılayabilme yeteneği nedeniyle akne şiddetini azalttığı sonucuna varılmıştır (Ling ve Schryvers, 2006).

## 2) Yeşil Çay

Yeşil çay polifenollerinin derideki sebum üretimini azaltarak ve anti-inflamatuvar (Sies ve Stahl, 2004) ve antimikrobiyal ajanlar olarak hareket ederek akne vulgaris tedavisinde kullanılabileceği düşünülmektedir (Muthu, Gopal, Min ve Chun, 2016). Yeşil çaydan elde edilen polifenol ekstraktlarının aknenin tedavisinde kullanımının komedonları azalttığı, akne sayısında azalma sağladığı bildirilmiştir (Jung ve diğ., 2012). Yeşil çay kaynaklı bitki sterollerinin akne vulgarisin tedavisinde terapötik etkiler gösterdiği belirtilmiştir (Melnik, 2013). Akne vulgarisin tedavisinde yeşil çay polifenolü epigallokateşin-3-gallatin (EGCG) etkili olduğu gösterilmiştir (Yoon, Kwon, Min, Thiboutot ve Suh, 2013). Epigallokateşin-3-gallat en çok bulunan kateşindir ve cilde yararlı etkileri olduğu gösterilmiştir (Oyetaquin White, Tribout ve Baron, 2012). *Propionibacterium acnes*'e karşı yeşil çay polifenollerinin klinik etkinliğinin, anti-mikrobiyal özelliklerinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Li ve diğ, 2015).

Yeşil çay polifenolü EGCG ve stilbenol resveratrol mTORC1 aktivitesini zayıflatmaktadır (Melnik, 2013). Epigallokateşin-3-gallat, IGF-1 kaynaklı lipogenezisi bastırır ve mTORC1 aktivasyonunu azaltır. Ayrıca sebositlerde interlökin-1(IL-1), interlökin-6 (IL-6) ve interlökin-8 (IL-8) ekspresyonunu azaltır (Im ve diğ., 2012). Topikal EGCG tedavisi akne lezyonlarını ve akne şiddetini azaltmaktadır (Yoon, Kwon ve diğ., 2013; Van Eller ve diğ, 2011). % 3'lük yeşil çay emülsiyonunun topikal olarak uygulandığı akne şikayeti olan bireylerde sebum üretiminde azalma meydana geldiği gösterilmiştir (Mahmood, Akhtar, B.A. Khan, H.M. Khan ve Saeed, 2010). 1 g eikosapentaenoik asit ve 200 mg EGCG'nin oral olarak günlük alınmasıyla akne gelişiminin azaldığı bildirilmiştir (Rubin, Kim ve Logan, 2008).

### **3) Glisemik İndeks – Glisemik Yük**

Akne ile glisemik indeks-glisemik yük (GI-GY) arasındaki ilişkiyi açıklayan biyokimyasal ve fizyolojik mekanizmalar tanımlanmıştır (Bransnick ve diğ., 2014). Adiponektin; derialtı yağ tabakasından üretilen adipozit türevi anti-inflamatuvar, antioksidan, antidiyabetik etki gösteren bir hormondur (Lim, Quan ve Kan Koh, 2014). Adiponektin proinflamatuvar sitokinleri engeller, antiinflamatuvar sitokinleri tetikler ve adezyon molekül ekspresyonunu azaltır, toll-like reseptörleri ve onların bağlarını baskılar ve insülin duyarlılığını artırır (Szyszkowska, Lepecka-Klusek, Kozłowicz, Jazienicka ve Krasowska, 2014). Adiponektin konsantrasyonu ile diyetin GI-GY'si arasında negatif ilişki olduğu bildirilmiştir (Loh, Sathyasviyan ve Mohammod, 2013). Ayrıca serum adiponektin konsantrasyonu akne vulgarisli bireylerde sağlıklı bireylere oranla daha düşük bulunmuştur (Çerman ve diğ., 2016). Düşük GI-GY'li diyetin akne tedavisi üzerinde etkili olduğu gösterilmiştir (Bransnick ve diğ., 2014).

Yüksek glisemik indeksli diyet hiperinsülinemiye neden olabilir ve bu durum androjen sentezini artırabilir. Androjen sentezinin artışına bağlı olarak IGF-1 ve IGF bağlayıcı protein-3 (IGFBP-3)'te meydana gelen artış ile akne oluşumu artmaktadır (Cordain ve diğ., 2002; Melnik ve Schmitz, 2009). Androjenler sebum üretimini, sebasöz bezlerin gelişimini ve hiperkeratinizasyonunu uyarmaktadır (Szyszkowska ve diğ., 2014). Akne şiddeti ile GI/GY, kan insülin seviyesi, IGF-1 ve IGFBP-3 seviyeleri arasında pozitif korelasyon olduğu bulunmuştur (Çerman ve diğ., 2016).

Düşük veya yüksek GI-GY içeren diyetin akne lezyonlarının oluşumuna katkısını değerlendiren birçok çalışma mevcuttur (Bransnick, Murcku ve Rao, 2014; Smith, Mann, Brave, Makelainon ve Varigos, 2007 ; Smith ve diğ.,2008). Düşük GI-GY içeren diyetin akne şiddetini, akne sayısını, serbest androjen indeksini azalttığı ve insülin duyarlılığını ise arttırdığı belirtilmiştir (Zouboulis ve diğ., 1998). Glisemik indeksin yanı sıra akne şikayeti olan bireylerin diyetlerinde enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesinin akne lezyonlarının sayısına etkisini değerlendiren bir çalışmada diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen oranının %45'den daha az olmasının akne lezyonlarının sayısını azalttığı belirtilmiştir (Smith ve diğ., 2008).

### **4) Yağ Asitleri**

Elzem yağ asitleri doğrudan hücre yapısına ve dolayısıyla cilt yapısına katılmaktadır. Ciltleri kuru ve inflamasyona eğilimli kişilerde siyah ve beyaz noktalara rastlanmakta bu durum

ise elzem yağ asitleri yetersizliğine bağlanmaktadır. Elzem yağ asitlerinin yetersiz tüketiminin ciltte yetersiz sebum üretimine yol açtığı bilinmektedir (Aksoy, 2008). Diğer yandan beslenme örüntüsünde doymuş yağ asidi alım oranı akne oluşumunu etkileyen mekanizmaları tetiklemektedir. Doymuş yağ asidi oranı yüksek olan bir diyet IGF-1 konsantrasyonunu yükseltirken, doymuş yağ asidi oranı düşük bir diyet IGF-1 ve androjen konsantrasyonunu azaltmakta, SHBG konsantrasyonunu arttırmaktadır (Kaaks ve diğ., 2003).

Diyetle alınan linoleik asit (n-6) alımının artışı IL-8 salınımını arttırarak inflamasyonu tetiklemektedir. Bu durum inflamatuvar akne lezyonları ile ilişkilendirilmiştir (Makrantonaki, Gonceviciene ve Zouboulis, 2011). Diğer yandan, diyetle linolenik asit (n-3) alımının artışı inflamatuvar reaksiyonları engellemektedir. Böylece n-3 alımı IGF-1 seviyelerini düşürmekte ve sebasöz foliküllerin hiperkeratinizasyonunu azaltmaktadır. Diyetle alınan n-6 yağ asidi alım düzeyinin azaltılıp n-3 yağ asidi alım düzeyinin artırılması ile akne oluşumunun azaltılabileceği belirtilmiştir (Jappe, 2003).

Akne şikâyeti olan bireylerde serum insülin seviyeleri sağlıklı bireylere göre daha yüksektir ve insülin direnci görülmektedir (Emiroğlu, Cengiz ve Kemeriz, 2015). Dokosaheksaenoik asit (DHA) ve eikosapentaenoik asit (EPA) insülin direncini etkilemektedir. Çoklu doymamış oldukları için hücre membran akıcılığının ve insülin reseptörü sayısının artmasını sağlayarak insülin hassasiyetini arttırmaktadır (Aksoy, 2011). Eikosapentaenoik asit(EPA) içeren n-3 yağ asidi ilavesinin akne gelişimini azalttığı bulunmuştur (Rubin, Kim ve Logan, 2008). Dokosaheksaenoik asit(DHA) ve EPA'nın en iyi kaynağı olan balık tüketimi ile akne şiddeti arasında da negatif bir ilişki bulunmaktadır (Di Landro, 2012). Balık tüketimi akne şikâyeti olan bireylerde anlamlı derecede düşük bulunmuştur (haftada < 150g) (Mariana, 2016). Elzem yağ asitlerinin yetersizliklerinin yanı sıra yağ içeriği yüksek besinlerin, özellikle yağda kızartılmış besinlerin akne şikâyeti olan bireyler tarafından daha fazla tercih edildiği bildirilmiştir (Jung, 2010; Wei ve diğ., 2010). Bu doğrultuda akne şikâyeti olan bireylere besinlerin yağ içeriğine, beslenme örüntülerinde elzem yağ asitleri ve doymuş yağ asidi tüketim oranına dikkat etmeleri tavsiye edilebilir.

## **5) Antioksidanlar**

Oksidatif / nitrosatif stres ile akne arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Bu durum akne şikâyeti olan bireylerin artmış kutanöz ve sistemik oksidatif stres altında olduğunu göstermektedir. Serum malondialdehit (lipid peroksidasyonunun son ürünü) ve serum glutatyon

seviyelerinin akne şikâyeti olan bireylerde daha düşük olduğu ve oksidatif stres düzeylerinin ise belirgin olarak daha yüksek seviyelerde olduğu bildirilmiştir (Sahib, Al-Anbari ve Raghir, 2013). Düşük süperoksit dismutaz(SOD) düzeyi sebumun oksidasyonunu arttırarak ve foliküldeki oksijen oranını değiştirerek *Propionibacterium acnes*'in hayatta kalması için gereken mikro-aerofilik ortamı oluşturmaktadır. Bu ortamın oluşması akne oluşumuna neden olmaktadır (Bowe ve Logan, 2010).

Nötrofiller tarafından üretilen reaktif oksijen türevleri aknenin inflamatuvar progresyonuna katılmaktadır. Reaktif oksijen türevleri normalde glikoz-6-fosfat dehidrogenaz ve katalaz gibi hücrel antioksidanlarla ortadan kaldırılabilmektedir. Akne şikâyeti olan bireylerde glikoz-6-fosfat dehidrogenaz ve katalaz seviyeleri düşük bulunmuştur (Bowe ve diğ., 2010). Ayrıca cilt yüzeyindeki lipitlerin oksidan/antioksidan seviyelerinin azalması ile akne gelişimi arasında bir ilişki olduğu bulunmuştur (Zouboulis, 2004). Oksidatif stresin akne oluşumunda rol oynayabileceği ve antioksidan takviyelerinin akne tedavisinde önemli düzenleyiciler olabileceği bildirilmiştir (Bowe ve diğ., 2010).

Bu doğrultuda akne şikâyeti olan bireylerde antioksidan kapasiteye sahip vitamin ve minerallerin plazma ve kan konsantrasyonları incelenmiştir. Akne şikâyeti olan bireylerde A ve E vitamin plazma konsantrasyonlarının sağlıklı bireylere göre önemli ölçüde daha düşük olduğu belirtilmiştir (El Akawi, Abdel- Latif ve Abdul-Razzak, 2006). Ayrıca akne şikâyeti olan bireylerde kan selenyum düzeylerinin sağlıklı bireylere kıyasla daha düşük olduğu belirtilmiştir. Akne şikâyeti olan bireylerde selenyum bağımlı glutatyon peroksidaz enzim aktivitesi düşük olduğu için akne tedavisinde selenyum takviyesinin yararlı olabileceği düşünülmektedir (Bowe ve diğ., 2010).

## 6) A vitamini

A vitamini ve analoglarının antioksidan kapasiteleri dışında epitel dokunun oluşumunda, farklılaşmasında ve cilt sağlığının devamında önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Yetersizliği deri lezyonlarının oluşumuna ve epitel hücrelerin keratinizasyonuna, kuruluğa, çatlaklığa dolayısıyla kanamalara neden olmaktadır. Akne ve sedef hastalığı gibi deri hastalıklarında doğrudan A vitamini ve analoglarından türetilmiş ilaçlar veya gıda takviyeleri kullanılmaktadır(Aksoy, 2008).

A vitaminin sentetik türevleri geniş bir yan etki yelpazesine sahip olmakla birlikte, dermatolojide uygun dozlarda kullanıldığında iyi sonuçlar elde edilmektedir (Chapman, 2012). Yapılan çalışmalarda akne şikâyeti olan bireylerde serum A vitamini seviyesinin düşük olduğu



belirtilmiştir (Nasiri, Ghalamkarpour, Yousefi ve Sadighha, 2009; Ozuguz ve diğ., 2014). Diğer yandan akne şiddeti ile serum A vitamini seviyesi arasında ters ilişki olduğu bulunmuştur. Düşük A vitamini seviyelerinin akne için bir risk faktörü olabileceği ve oral A vitamini alımı ile akne lezyonlarının iyileştirilebileceği bildirilmiştir (Chapman, 2012). Şiddetli aknede oral A vitamini kullanımı tedaviyi destekleyici sonuçlar vermektedir (Ozuguz ve diğ., 2014).

## 7) Çinko

Çinko insan derisinin gelişimi ve işleyişi için gerekli olan bir mineraldir (Bowe ve Shalita, 2008). Cilt sağlığı ve görünümü için önemli bir mineral olarak değerlendirilmektedir (Saleh, Anbar ve Mayid, 2013). *Propionibacterium acnes*'e karşı bakteriyostatik olduğu, kemotaksiyi inhibe ettiği ve pro-inflamatuvar sitokin olan tümör nekroz faktör  $\alpha$ 'nın (TNF- $\alpha$ ) üretimini azalttığı bildirilmiştir (Bowe ve Shalita, 2008). Ayrıca cilt yağ bezi işlevi, lokal deri hormonu aktivasyonu, yara iyileşmesi, deri inflamasyonu kontrolü ve cilt hücrelerinin yenilenmesi için son derece önemli bir mineraldir (Saleh ve diğ., 2013).

Çinko, kemotaksiyi, 5- $\alpha$ -redüktazı, TNF- $\alpha$  üretimini inhibe ederken, süperoksit dismutazı da aktive etmektedir. Noninflamatuvar lezyonlara karşı etkilidir, ancak komedonlara karşı etkisizdir. Yapılan bir çalışmada akne şikayeti olan bireylerde oral çinko alımının inflamatuvar lezyonları %17 azalttığı bildirilmiştir (Dreno ve diğ., 2001).

Doğal bağışıklık sisteminin bir reseptörü olan Toll-like reseptör2 (TLR-2) ekspresyonunun akne lezyonlarında arttığı, bu sebeple inflamasyona bağlı aknede önemli bir rol oynayabileceği belirtilmektedir (Tenaud, Khamaria ve Dreno, 2007). Akne tedavisinde kullanılan çinko tuzlarının anti-inflamatuvar mekanizmalarından birisinin keratinositlerin TLR2 yüzey ekspresyonunu engellemesi olabileceği düşünülmektedir (Jorrouse, Castex-Rizzi, Khamari, Charveron ve Dreno, 2007). Akne şikâyeti olan bireylerde çinko seviyeleri anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Ayrıca akne şiddeti ile çinko seviyeleri arasında negatif ilişki bulunmaktadır. Şiddetli aknede oral çinko alımı tedaviyi destekleyici sonuçlar oluşturabilmektedir (Nasiri, Ghalamkarpour, Yousefi ve Sadighha, 2009; Ozuguz ve diğ., 2014).

## Sonuç

Akne vulgaris oluşumu birçok durumdan etkilenmektedir. Bireyin beslenme örüntüsü ile deri sebum salgı miktarı ve içeriği değişebildiği için akne ile beslenme arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Bu bağlamda bazı besin ve besin öğeleri (süt ve süt ürünleri, yeşil

çay, glisemik indeks-glisemik yük, yağ asitleri, antioksidanlar, A vitamini ve çinko) akne vulgaris ile ilişkilendirilmektedir.

Sütün içerisinde bulunan bileşenler akne lezyonlarının oluşumuna neden olan enzimatik reaksiyonları tetiklemektedir. Süt tüketimi, özellikle yağsız süt tüketimi akne lezyonlarını ve şiddetini arttırmaktadır. Laktoferrinden zengin fermente süt tüketimi ise akne lezyonlarını ve şiddetini azaltmaktadır. Ayrıca yeşil çay polifenollerinden epigallokateşin-3-gallat derideki sebum üretimini azaltarak akne lezyonlarını ve şiddetini azaltmaktadır. Bu nedenle akne şikayeti olan bireylerin beslenme planlarında süt tüketimi sınırlandırılırken fermente süt ve yeşil çay tüketiminin artırılması tavsiye edilebilir. Linolenik yağ asitlerinin diyetle alım düzeyinin artırılması, beslenme örüntüsünde düşük glisemik indeksli ve glisemik yüklü karbonhidratlara ağırlık verilmesi, antioksidan kapasitesi yüksek vitamin ve minerallerin (A ile E vitamini ve selenyum) alım seviyesinin artırılması ile derinin gelişimi ve işlevi için gerekli olan çinko alımının artırılması akne lezyonlarını ve şiddetini azaltmaya yardımcı olabilmektedir. Diğer yandan diyetle alınan doymuş yağ asidi oranının ve linoleik yağ asidi (n-6) düzeyinin artması ile akne lezyonları arasında bir ilişki bulunduğu için diyetin doymuş yağ içeriğinin ve linoleik (n-6) yağ asidi alım düzeyinin azaltılması akne lezyonlarının azaltılmasına yardımcı olabilmektedir. Ayrıca şiddetli akne lezyonlarında oral A vitamini ve çinko kullanımının tedaviyi destekler nitelikte olabileceği gözden kaçırılmamalıdır.

### **Kaynakça**

- Adebamowo, C.A., Spiegelman, D., Berkey, C.S., Danby, F.W., Rockett, H.H., Colditz, G.A. ve diğerleri. (2006). Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J*, 12(4), 1.
- Adebamowo, C.A., Spiegelman, D., Berkey, C.S., Danby, F.W., Rockett, H.H., Colditz, G.A. ve diğerleri (2008). Milk consumption and acne in teenaged boys. *J Am Acad Dermatol*, 58(5), 787-793.
- Adebamowo C.A., Spiegelman D, Danby, F.W., Frazier, A.L., Willett W.C. & Holmes M.D. (2005). High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol*, 52(2), 207-214.
- Aksoy, M. (2008). *Diyet El Kitabı* (5.baskı). içinde Baysal, A.(Eds), *Cilt Sağlığı ve Hastalıklarında Beslenme*. (sf 417-433). Ankara: Hatiboğlu yayınları
- Aksoy, M. (2011). *Beslenme Biyokimyası* (5.baskı). Ankara: Hatiboğlu yayınları.
- Batya, B., Davidovici, R. & Wolf, M.D. (2010). The role of diet in acne: facts and controversies. *Clinics in Dermatology*, 28,12-16.
- Bowe, W.P., Joshi, S.S. & Shalita, A.R. (2010). Diet and Acne. *Journal Academic Dermatology*, 63(1),124-41.
- Bowe, W.P. & Logan, A.C. (2010). Clinical implications of lipid peroxidation in acne vulgaris: old wine in new bottles. *Lipid Health Dis*, 9, 141.
- Bowe, W.P. & Shalita, A.R. (2008). Effective over-the-counter acne treatments. *Semin Cutan Med Surg*; 27(3), 170-6. Doi: 10.1016/j.sder.2008.07.004
- Bransnick, J., Murcku, E. & Rao, B. (2014). Diet in dermatology: Part I. Atopic dermatitis, acne and nonmelanoma skin cancer. *Journal American Academic Dermatology*, 71(6), 1039e1-12.
- Çerman, A., Aktaş, E., Altunay, İ.K., Arıcı, J.E., Tulunay, A. & Ozturk, F.Y. (2016).Dietary glycemc factors, insülin resistance, and adinopectin levels in acne vulgaris.*Journal Academic Dermatology*, 75(1), 155-162.
- Chapman, M.S. (2012). Vitamin A: history, current uses, and controversies. *Semin Cutan Med Surg*, 31, 11–16.
- Cordain, L., Lindeberg, S., Hurtado, M., Hill, K., Eaton, S.B. & Brand-Miller, J.(2002). Acne vulgaris: a disease of western civilization.*Arch Dermatol*.138; 1584-1590.doi:10.1001/archderm.138.12.1584
- Danby, F.W. (2010). Nutrition and acne. *Clinic Dermatology*, 28, 598-604.
- Danby, W. (2013). Turning acne on/off via mTORC1. *Exp Dermatol*, 22, 505-506.
- Di Landro, A., Cazzaniga, S., Parazzini, F., Ingordo, V., Cusano, F., Atzori, L. ve diğerleri (2012).Family history, body mass index, selected dietary factors, menstrual history, and risk of moderate to severe acne in adolescents and young adults. *J Am Acad Dermatol*, 67(6), 1129-1135.
- Dreno, B. (2004). Acne: physical treatment. *Clin dermatol*, 22, 429- 433.
- Dreno, B., Moyse, D., Alirezai, M., Amblard, P., Auffret, N., Beylot, C. ve diğerleri. (2001). Multicenter randomized comparative double blind controlled clinical trial of the safety and efficacy of zinc gluconate versus minocycline hydrochloride in the treatment of inflammatory acne vulgaris. *Dermatology*, 203(2), 135-140.
- Emiroğlu, N., Cengiz, F. & Kemeriz, F. (2015). İnsülin resistance in severe acne vulgaris. *Postep Derm Alergol*, 32(4), 281-285.
- El-Akawi, Z., Abdel-Latif, N. & Abdul-Razzak, K. (2006). Does the plasma level of vitamins A and E affect acne condition? *Clin Exp Dermatol*, 31(3), 430-4.
- Garner, S.E. (2003). *Evidence-based Dermatology*. İçinde Williams H, Bigby M, Diepgen T, Herxheimer A, Naldi L, Rzany B (Eds.), *Acne Vulgaris* (pp. 87-115.). London: BMJ Publishing Group,
- Gollnick, H. P.M., Zouboulis, C. C., Akamatsu, H., Kurokawa, I. & Schulte, A. (1991), Pathogenesis and Pathogenesis Related Treatment of Acne. *The Journal of Dermatology*, 18(9), 489–499. doi:10.1111/j.1346-8138.1991.tb03122.
- Goulden, V., Stables, G.I. & Cunliffe, W.J. (1999). Prevalence of facial acne in adults. *J Am Acad Dermatol*, 41(4), 577-580.

- Im, M., Kim, S.Y., Sohn, K.C., Choi, D.K., Lee, Y., Seo, Y.J. ve diğerleri. (2012). Epigallocatechin-3-gallate suppresses IGF-I-induced lipogenesis and cytokine expression in SZ95 sebocytes. *J Invest Dermatol*, 132(12), 2700–2708.
- James, M., Gibson, R.A. & Cleland, L.G. (2000). Dietary polyunsaturated fatty acids and inflammatory mediator production. *Am J Clin Nutr*, 71,43–348.
- Jappe, U. (2003). Pathological Mechanism of Acne with Special Emphasis on Propionibacterium acnes and Related Therapy. *Acta Derm Venereol* , 83(4), 241-248.
- Jarrousse, V., Castex-Rizzi, N., Khammari, A., Charveron, M. & Dreno, B. (2007). Zinc salts inhibit in vitro Toll-like receptor 2 surface expression by keratinocytes. *European Journal of Dermatology*, 17(6), 492–496. doi:10.1684/ejd.2007.0263.
- Jung, J.Y., Yoon, M.Y., Min, S., Hong, J.S., Choi, Y.S. & Suh, D.H. (2010). The influence of dietary patterns on acne vulgaris in Koreans. *Eur J Dermatol*, 20(6), 1-5.
- Jung, M.K., Ha, S., Son, J.A., Song, J.H., Houh, Y., Cho, E., ve diğerleri. (2012). Polyphenon-60 displays a therapeutic effect on acne by suppression of TLR2 and IL-8 expression via down-regulating the ERK1/2 pathway. *Arch Dermatol Res*, 304(8), 655–663.
- Kaaks, R., Bellati, C., Venturelli, E., Rinaldi, S., Secreto, G., Biessy, C. ve diğerleri. (2003). Effects of dietary intervention on IGF-1 and IGF-binding proteins, and related alterations in sex steroid metabolism: the Diet and Androgens (DIANA) Randomised Trial. *Eur J Clin Nutr*, 57(9), 1079–1088.
- Kaymak, Y., Adisen, E., Ilter, N., Bideci, A., Gurler, D. & Celik, B. (2007). 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*, 57, 819–823.
- Kim, J., Ko, Y., Park, Y., Kim, N., Ha, W. & Cho, Y. (2010). Dietary effect of lactoferrin-enriched fermented milk on skin surface lipid and clinical improvement of acne vulgaris. *Nutrition journal*, 26: 902-909.
- LaRosa, C.L., Quach, K.A., Koons, K., Kunsalman, A.R., Zhu, J., Thiboutot, D.M. ve diğerleri (2016). Consumption of dairy in teenagers with and without acne. *J Am Acad Dermatol*, 75(2): 318-322.
- Li, Z., Summanen, P.H., Downes, J., Corbett, K., Komoriya, T., Henning, S.M. ve diğerleri. (2015). Antimicrobial activity of pomegranate and green tea extract on propionibacterium acnes, propionibacterium granulosum, staphylococcus aureus and staphylococcus epidermidis. *J. Drugs Dermatol*, 14(6): 574–578.
- Lim, S., Quon, M.J. & Kon Koh, K. (2014). Modulation of adiponectin as a potential therapeutic strategy. *Atherosclerosis*, 233: 721-728.
- Ling, J.M.L. & Schryvers, A.B. (2006). Perspectives on interactions between lactoferrin and bacteria. *Biochem Cell Biol*, 84(3): 275-281.
- Loh, B.I., Sathyasuryan, D.R. & Mohamed, H.J. (2013). Plasma adiponectin concentrations are associated with dietary glycemic index in Malaysian patients with type 2 diabetes. *Asia Pac J Clin Nutr*, 22(2): 241-248.
- MacDonald, I. (1968). Effects of a skimmed milk and chocolate diet on serum and skin lipids. *J Sci Food Agr*, 19,270-2.
- Mahmood, T., Akhtar, N., Khan, B.A., Khan, H.M. & Saeed, T. (2010). Outcomes of 3% green tea emulsion on skin sebum production in male volunteers. *Bosn J Basic Med Sci*, 10(3): 260–264.
- Makrantonaki, E., Ganceviciene, R. & Zouboulis, C. (2011). An update on the role of the sebaceous gland in the pathogenesis of acne. *Dermato-Endocrinology* 3(1): 41-49.
- Mariana, A.H.S., Hussam, A.H., Eugen, V.C., Nicolet, T., Hamida, A.H., Adriana, C. ve diğerleri (2016). Diet, Smoking and Family History as Potential Risk Factors in Acne Vulgaris – a Community-Based Study. *Acta Medica Marisiensis*, 62(2): 173-181.
- Melnik, B.C. & Schmitz, G. (2009). Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris. *Exp Dermatol*, 18(10): 833-841.
- Melnik, B.C., Schmitz, G. & Zouboulis, C. (2009). Anti-acne agents attenuate FGFR2 signal transduction in acne. *J Invest Dermatol*, 129(8): 1868-1877.
- Melnik, B.C. (2013). Biocative Dietary Factors and Plant Extracts in Dermatology. İçinde Watson, R.R. ve Zibadi, S. (Eds). *Western-diet mediated mTORC1 signaling in acne, psoriasis, atopic*

- dermatitis, and related disorders of civilization: therapeutic role of plant-derived natural mTORC1 inhibitors (pp. 397–419). New York: Springer Science & Business Media,
- Melnik, B.C. & Zouboulis, CC. (2013). Potential role of FoxO1 and mTORC1 in the pathogenesis of Western diet-induced acne. *Exp Dermatol*, 22: 311–315.
- Muthu, M., Gopal, J., Min, S.X. & Chun, S. (2016). Green tea versus traditional Korean teas: Antibacterial/antifungal or both? *Appl. Biochem. Biotechnol*, 180(4): 780–790.
- Nasiri, S., Ghalamkarpour, F., Yousefi, M. & Sadighha, A. (2009). Serum zinc levels in Iranian patients with acne. *Clin Exp Dermatol*, 34(7): 446.
- Okoro, E.O., Ogunbiyi, A.O., George, A.O. & Subulade, M.O. (2016). Association of diet with acne vulgaris among adolescents in Ibadan, southwest Nigeria. *International Journal of Dermatology*, 55(9): 982–988.
- OyetaKinWhite, P., Tribout, H. & Baron, E. (2012). Protective mechanisms of green tea polyphenols in skin. *Oxid. Med. Cell. Longev.*, 2012: 1-8.
- Ozuguz, P., Dogruk Kacar, S., Ekiz, Ö., Takci, Z., Balta, İ. & Kalkan, G. (2014). Evaluation of serum vitamins A and E and zinc levels according to the severity of acne vulgaris. *Cutan Ocul Toxicol*, 33(2): 99–102.
- Phuaklee, P., Ruangnoo, S. & Itharat, A. (2012). Anti-inflammatory and antioxidant activities of extracts from *Musa sapientum* peel. *J Med Assoc Thai*, 95(1): 142–146.
- Puigserver, P., Rhee, J., Donovan, J., Yoon, J.C., Oriente, F., Kitamura, Y. ve diğerleri (2003). Insulin-regulated hepatic gluconeogenesis through FOXO1-PGC-1alpha interaction. *Nature*, 423, 550–5
- Rigopoulos, D., Gregoriou, S., Ifandi, A., Efstathiou, G. Georgala, S., Chalkias, J. ve diğerleri (2007). Coping with acne: beliefs and perceptions in a sample of secondary school Greek pupils. *Journal Euro Academic Dermodel Venereol*, 21: 806-10.
- Rubin, M., Kim, K. & Logan, A. (2008). Acne vulgaris, mental health and omega-3 fatty acids: A report of cases. *Lipids Health Dis*, 7(36): 1-5.
- Sahib, A.S., Al-Anbari, H.H. & Raghif, A.R.A. (2013). Oxidative stress in acne vulgaris: an important therapeutic target. *J Mol Pathophysiol*, 3(1): 27–31.
- Saleh, B.O., Anbar, Z.N. & Majid, A.Y. (2013). Role of some trace elements in pathogenesis and severity of acne vulgaris in Iraqi male patients. *J Clin Exp Dermatol Res*, 46(2): 98–106.
- Sies, H. & Stahl, W. (2004). Nutritional protection against skin damage from sunlight. *Annu. Rev. Nutr*, 24: 173–200.
- Smith, R.N., Mann, N.J., Braue, A., Makelainen, H. & Varigos, G.A. (2007). A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*, 86(1): 107-115.
- Smith, R.N., Brave, A., Varigos, G. & Mann, N. (2008). The effect of a low glycemic load diet on acne vulgaris and the fatty acid composition of skin surface triglycerid. *Journal of Dermatological Science*, 50(1): 41-52.
- Spencer, E.H., Ferdowsian, H.R. & Barnard, N.D. (2009). Diet and acne: a review of the evidence. *Int J Dermatol*, 48(4): 339-347.
- Szyszkowska B, Łepecka-Klusek C, Kozłowicz K, Jazienicka, I. & Krasowska, D. (2014). The influence of selected ingredients of dietary supplements on skin condition. *Postep Derm Alergol*, 31(3): 174-81.
- Tan, J.K., Vasey, K. & Yung, K.F. (2001). Beliefs and perceptions of patients with acne. *J Am Acad Dermatol*, 44(3): 439–445.
- Taylor, M., Ganzoloz, M. & Foster, P. (2011). Pathways to inflammation; acne pathophysiology. *Eur J Dermatol*, 21(3): 323-333. doi: 10.1684/ejd.2011.1357.
- Tenaud, I., Khamaria, A. & Dreno, B. (2007). In vitro modulation of TLR-2, CD1d and IL-10 by adapalene on normal human skin and acne inflammatory lesions. *Experimental Dermatology*, 16(6): 500–506.
- Wei, B., Pang, Y., Zhu, H., Qu, L., Xiao, T. Wei, H.C. ve diğerleri (2010). The epidemiology of adolescent acne in North East China. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 24(8): 953-957.

- Van Aller, G.S., Carson, J.D., Tang, W., Peng, H., Zhao, L., Copeland, R.A. ve diğerleri. (2011). Epigallocatechin gallate (EGCG), a major component of green tea, is a dual phosphoinositide-3-kinase/mTOR inhibitor. *Biochem Biophys Res Commun*, 406(2): 194–199.
- Yoon, J.Y., Kwon, H.H., Min, S.U., Thiboutot, D.M. & Suh, D.H. (2013). Epigallocatechin-3-gallate improves acne in humans by modulating intracellular molecular targets and inhibiting P. acnes. *J Invest Dermatol*, 133(2): 429–440.
- Zouboulis, C.C. (2004). Acne and sebaceous gland function. *Clin Dermatol*, 22: 360–366.
- Zouboulis, C.C., Xia L, Akamatsu H, *Seltmann, H., Fritsch, M., Hornemann, S. ve diğerleri* (1998). The human sebocyte culture model provides new insights into development and management of seborrhea and acne. *Dermatology*, 196: 21–31.