

Dieta jako uzupełnienie leczenia trądziku pospolitego (*Acne vulgaris*) Część II. Kwasy tłuszczowe, indeks glikemiczny, przetwory mleczne

Diet as supplement of Acne vulgaris therapy Part II. Fatty acids, glycemic index, milk products

Jolanta Dawidziak¹, Monika Balcerkiewicz²

¹ studentka II roku Wydziału Lekarskiego II, kierunku Dietetyki, Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Zainteresowanie obserwowane w ostatnich latach zależnością pomiędzy dietą, składnikami żywności a zdrowiem człowieka, zaowocowało gwałtownym rozwojem dziedziny nauki jaką jest dietetyka. Liczne badania dotyczące wpływu składników żywności na zdrowie wskazują, że codzienna dieta w zdecydowany sposób determinuje reakcje zdrowotne organizmu. Świadczą o tym wyniki badań, mówiące o udziale takich składników pokarmowych jak kwasy tłuszczowe, węglowodany oraz mleko i jego produkty, w patogenezie jednej z bardziej zniechęconych przez młode osoby chorób dermatologicznych jakim jest trądzik pospolity (*Acne vulgaris*). (*Farm Współ* 2016; 9: 67-72)

Słowa kluczowe: trądzik pospolity, dieta, kwasy tłuszczowe, Omega 3 i Omega 6, indeks glikemiczny, produkty mleczne

Summary

The interest observed in the dependence between diet, nutrients and human health has caused rapid development of dietetics. Numerous studies concerning the influence of nutrients on health indicate that everyday diet is decisive to health-related reactions of the human organism. Research findings show that fatty acids, carbohydrates, milk and dairy products determine the pathogenesis of acne vulgaris (*Acne vulgaris*). (*Farm Współ* 2016; 9: 67-72)

Keywords: acne, diet, fatty acids, Omega 3 fatty acids, Omega 6 fatty acids, glycemic index, dairy products

Dieta a trądzik pospolity

Trądzik pospolity (*Acne vulgaris*) jest powszechnie występującą, przewlekłą chorobą zapalną skóry. Na jego rozwój wpływ mają czynniki genetyczne, aktywność androgenowa, rozwój bakterii *Propionibacterium acnes*, nadmierne wydzielanie łoju, rogowacenie skóry oraz niektóre substancje lecznicze i kosmetyki [1]. Trądzik najczęściej dotyka młodzież nastoletnią, co związane jest ze zwiększoną w tym okresie aktywnością hormonalną [1]. W jego zwalczaniu niezwykle istotna wydaje się być właściwie dobrana terapia, lecz nie bez znaczenia jest właściwa pielęgnacja skóry oraz

odżywianie. Dieta osób chorych na trądzik powinna być prawidłowo zbilansowana, dostarczać wszystkich niezbędnych składników odżywczych, mineralnych i witamin oraz wykluczać produkty, dla których potwierdzony został wpływ na rozwój tej choroby dermatologicznej. Spełnienie takich warunków sprawia, że dieta może stanowić doskonałe uzupełnienie procesu leczenia trądziku pospolitego.

Kwasy tłuszczowe

Tłuszcze są to makroskładniki, które wraz z białkami i węglowodanami odpowiadają za prawidłowe

odżywienie i funkcjonowanie organizmu. Szczegółowa definicja mówi, że są to estry glicerolu i kwasów tłuszczowych charakteryzujące się zróżnicowaną budową oraz brakiem rozpuszczalności w substancjach organicznych i wodzie [2].

Na stan skóry ludzkiej w szczególny sposób wpływa witamina F, do której zaliczane są kwasy tłuszczowe **Omega 3** i **Omega 6**, głównie niezbędne, nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKW): kwas linolowy i α -linolenowy [3,4]. Organizm ludzki nie potrafi ich syntetyzować, dlatego *LA*, kwas linolowy (będący prekursorem *EPA*, kwasu eikozapentaenowego) i *DHA*, dokozaheksaenowego) oraz *ALA*, α -linolenowy (będący prekursorem kwasu arachidonowego), muszą być dostarczane wraz z pożywieniem [2,3]. Dobrym źródłem pokarmowych kwasów *EPA* i *DHA* są ryby morskie np. łosoś, makrela, dorsz oraz tran. Źródłem *ALA* mogą być nasiona lnu, nasiona *Chia*, orzechy np. włoskie, oleje roślinne np. oliwa z oliwek oraz olej rzepakowy.

Zgodnie z zaleceniami *FAO* i *WHO* codzienna podaż nasyconych kwasów tłuszczowych (*NKT*) powinna utrzymywać się na poziomie 7% całkowitego zapotrzebowania energetycznego, natomiast podaż wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (*WNKT*) powinna wynosić od 6-10% (w tym n-6: 5-8% i n-3: 1%) natomiast jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (*JNKT*) od 10 do 15%. Zapotrzebowanie na tłuszcze *trans* wynosi około 1%, co wynika z ich znacznie większej szkodliwości [3-6].

Badania naukowe wskazują na to, że kwasy tłuszczowe mają pozytywny wpływ na stan skóry poprzez zdolność zmniejszania stanu zapalnego i alergicznego oraz możliwość hamowania odpowiedzi immunologicznej, a także zmniejszania ostrości przebiegu procesów zapalnych i bakteryjnych [4,5]. Ponadto *KT* (kwasy tłuszczowe) wykazują właściwości fotoprotekcyjne oraz przeciwzapalne, zresztą podobnie jak witamina A [7].

Niedobór *WNKT* może powodować zmniejszoną płynność sebum, co wiąże się z zamknięciem ujść gruczołów łojowych, zaburzeniami procesu rogowacenia naskórka i powstaniem zaskórników [3]. Stosowanie preparatów zawierających kwasy Omega 3 i Omega 6, powodowało zwiększenie odporności na zmęczenie oraz poprawę nawilżenia, gęstości oraz elastyczności skóry [3]. Proporcja między ilością dostarczanych kwasów Omega 3 i Omega 6 powinna wynosić 1:3-1:5 [3,5,8]. Zaburzenie tej proporcji w kierunku zwiększenia podaży kwasów Omega 6 może przyczynić się

do rozwoju czynników prozapalnych, a tym samym rozwoju trądziku.

Badania naukowców dowodzą, że typowe objawy trądziku (zaskórniki, tłusta skóra, grudki, krosty) udało się zredukować stosując dietę bogatą w ryby i owoce morza. Ważną informacją jest fakt, że olej rybi może zmniejszać stan zapalny poprzez hamowanie wydzielania cytokin, które odpowiadają za powstawanie stanu zapalnego oraz leukotrienów B4 i prostaglandyn E2 [6,7,9,10].

W kolejnym badaniu tych samych naukowców również oceniano wpływ olei rybnych na zmniejszenie stanu zapalnego u osób z trądzikiem. Pacjentom podawano suplementy o określonym składzie: 250 mg *EPA* (olej z sardynek i sardeli), 3,75 mg glukonianu cynku, 50 μ g selenu, 50 μ g chromu i 50 mg galusanu epigallockatechiny (ekstrakt z zielonej herbaty). Po upływie dwóch miesięcy potwierdzono redukcję zmian chorobowych w badanej grupie [11]. Podobne wyniki uzyskali Di Lanadro i wsp. w 2012 roku. Wykazali oni ochronny wpływ kwasów Omega 3 na skórę trądzikową. W badaniach nie uwzględniono jednak rodzaju spożywanych ryb, dlatego nie można określić ilości kwasów Omega 3, które wpłynęły na poprawę stanu skóry [10,12].

Węglowodany i indeks glikemiczny

Węglowodany są to związki organiczne zwane inaczej cukrami, które pełnią funkcje energetyczne i ochronne dla białka. Posiadają w swej cząsteczce węgiel, wodór i tlen, gdzie stosunek wodoru do tlenu wynosi 2:1 [6,12]. Bogatym źródłem węglowodanów są: miód, mączka ziemniaczana, cukier rafinowany, produkty zbożowe. Produkty węglowodanowe podnoszą poziom cukru we krwi w zależności od indeksu glikemicznego.

Indeks glikemiczny (IG) jest to wskaźnik, który obrazuje szybkość wzrostu poziomu cukru we krwi po spożyciu 50 g węglowodanów, w porównaniu do stężenia cukru we krwi po spożyciu 50 g czystej glukozy [2]. Produkty spożywcze klasyfikuje się na produkty spożywcze o niskim IG (poniżej 55), średnim IG (55-70) oraz wysokim IG (powyżej 70) (tabela I).

Wyniki opublikowanych prac wskazują na to, że wysoki indeks glikemiczny może przyczynić się do wzrostu częstości występowania trądziku. Dieta charakteryzująca się wysokim *IG*, może prowadzić do hiperglikemii oraz hiperinsulinemii. Rozwój trądziku może także zależeć od poziomu hormonu wzrostu,

insulinopodobnego czynnika wzrostu-I (*IGF-1, insulin-like growth factor 1*) oraz insuliny. Naukowcy twierdzą, że insulina może wpływać na przysadkę mózgową, nadnercza oraz wątrobę i wspomagać wytwarzanie gonadotropiny, androgenów i globulin wiążących hormony płciowe (*SHGB, sex hormone binding globulin*). Insulina najprawdopodobniej bierze udział w produkcji sebum oraz może wzmacniać wzrost *IGF-1*, poprzez hamowanie wytwarzania białka *IGFBP-1 (Insulin-like growth factor-binding protein 1)* wiążącego *IGF-1* [13].

Z przeprowadzonych obserwacji wynika, że *SHGB* i wrażliwość na insulinę są współzależne; wzrost częstotliwości występowania trądziku jest powiązany z występowaniem *IGF-1* w szczytowych stężeniach. Wzrost liczby wolnych androgenów jest natomiast uzależniony od spadku wrażliwości na insulinę.

Pionierskie badania Smitha i wsp. dowiodły, że dieta o niskim indeksie glikemicznym przyczyniała się do zredukowania liczby zmian trądzikowych. Dzięki stosowaniu diety o niskim *IG* oraz zmniejszeniu masy ciała udało się osiągnąć zwiększenie wrażliwości na insulinę i co się z tym wiąże zmniejszoną produkcję androgenów, które szczególnie u młodych osób w znaczny sposób przyczyniają się do rozwoju trądziku. Zwiększenie wrażliwości na insulinę jest istotne także dlatego, że insulina wpływa na enzymy biorące udział w produkcji hormonów steroidowych, a także na wydzielanie hormonu produkującego gonadotropiny i produkcję globuliny wiążącej hormony płciowe oraz oddziałuje na *IGF-1*, stymulując rozrastanie sebocytów i karotenocytów [14-17].

Podwyższone stężenie *IGF-1*, bardzo często obserwowane u młodych kobiet i mężczyzn z trądzikiem, wywołuje wzmożony wzrost komórek skóry, zwiększa biodostępność androgenów, a w konsekwencji dopro-

wadza do zatykania mieszków włosowych i tworzenia zaskórników. *IGF-1* odpowiada także za wrażliwość hormonu andenokortykotropowego i stymuluje syntezę estrogenów przez komórki ziarniste. [18] Powyższe czynniki mogą wpływać na zwiększony rozrost keratynocytów w kanale łojowym, nieprawidłowe złuszczenie korneocytów, większą aktywność androgenów i produkcję sebum oraz kolonizację i stan zapalny wywołany przez bakterie *Propionibacterium acnes* [15]. *IGF-1* może być także produkowane w następstwie zwiększonego wydzielania hormonu wzrostu, co może stanowić powód częstego występowania trądziku u nastolatków [19].

Kwon i wsp. podczas swoich badań doszli do podobnych wniosków. Mianowicie stwierdzili, że wysoki *IG* nasila hiperinsulinemię oraz produkcję androgenów, sebum i keratynocytów. Przebadali oni grupę osób, u których stwierdzono poprawę stanu skóry po dziesięcioletnim stosowaniu diety niskoglikemicznej [19].

Block i wsp. doszli do wniosków, że czekolada może nasilać wzrost zmian trądzikopodobnych. Przebadali oni grupę osób, które w okresie 1 tygodnia nie stosowały żadnych leków ani suplementów. Uczestnicy przyjmowali codziennie ok. 340 g czekolady. Po upływie tygodnia zaobserwowano istotny wzrost zmian trądzikowych u tych osób [20].

Produkty mleczne

W ostatnim czasie dostrzeżono wpływ produktów mlecznych na stan skóry trądzikowej i zaczęto szerzej omawiać ten temat. Mleko należy do produktów charakteryzujących się wysokim *IG*, ponadto prawdopodobnie wpływa na podwyższenie we krwi poziomu insuliny oraz *IGF-1* [21].

Tabela I. Przykłady wybranych produktów o różnych wartościach indeksu glikemicznego (IG) [29]

Table I. Examples of selected products with different values of glycemic index (GI) [29]

Produkty o niskim IG	Produkty o średnim IG	Produkty o wysokim IG
Kiwi 52	Chleb pszenny 69	Piwo (maltoza) 110
Ryż brązowy 50	Cukier (sacharoza) 70	Glukoza 100
Ser twarogowy chudy 50	Buraki 65	Skrobia ziemniaczana 95
Pumpernikiel 41	Rodzynki 65	Chipsy 90
Fasola biała 30	Banan 55	Miód 85
Czekolada gorzka 22	Płatki owsiane 55	Gotowana marchewka 85
Marchewka surowa 30	Kasza gryczana 50	Popcorn 85

Jedne z pierwszych i najbardziej znanych badań na ten temat przeprowadzili Adebamowo i wsp., a polegały one na analizie danych zebranych wśród pielęgniarek w jednej ze szkół średnich. Po interpretacji informacji zawartych w kwestionariuszach, okazało się, że odtłuszczone mleko ma bardziej negatywny wpływ niż pełnotłuste. Jest to związane z mniejszą ilością zawartych w nim estrogenów, które zmniejszają ryzyko trądziku. Co ciekawe, spożywanie produktów nabiałowych również wiązało się z pogorszeniem stanu skóry. Przyczynia się do tego prawdopodobnie obecność innych hormonów (m.in. progesteronu, prekursorów testosteronu: androstendionu i siarczanu dehydroepiandrosteronu oraz zredukowanych steroidów: 5 α -androstendion, 5 α -pregnanedion, które są prekursorami dihydrotestosteronu (*DHT*) i substancji biologicznie czynnych zawartych w mleku (glukokortykoidy, *IGF-I*, transformujący czynnik wzrostu- β (*TGF- β*), związki opiatowe) [21,22].

Kolejne badania Adebamowo i wsp. potwierdziły wyniki uzyskane na grupie pielęgniarek. Były one przeprowadzane kolejno na grupie córek pielęgniarek biorących udział w badaniu pierwszym, a następnie na grupie nastoletnich chłopców. Wyniki były takie same i wskazywały, że częste spożywanie mleka, szczególnie odtłuszczonego, pogarsza stan skóry trądzikowej. Prawdopodobnie jest to związane z obecnością androgenów w mleku, których dodatkowe spożycie negatywnie wpływa na zmiany trądzikowe, szczególnie w okresie dojrzewania. Androgeny mogą odpowiadać za przetłuszczanie się skóry, kolonizację w mieszkach włosowych bakterii z rodziny *Propionibacterium acnes* oraz nadmierne rogowacenie skóry [23,24].

Autorzy badań podkreślają również fakt wpływu białek serwatkowych na stan skóry trądzikowej; białka serwatkowe, a w szczególności α -laktoalbuminy, są mianowicie nośnikami substancji biologicznie czynnych [22,25].

Tabela II. Produkty spożywcze wpływające na stan skóry trądzikowej. [1,6,8,10,11,18,20-22,24,25,27-29]

Table II. Food products that affect the skin condition acne.

[1,6,8,10,11,18,20-22,24,25,27-29]

Produkty wpływające negatywnie na skórę	Produkty wpływające pozytywnie na skórę
<ul style="list-style-type: none"> • ser żółty • ser twarogowy • mleko (szczególnie odtłuszczone) • lody • śmietana • mleko w proszku • suplementy z białkiem serwatkowym • czekolada i słodycze • mączka ziemniaczana • piwo • cukier rafinowany • miód • syrop ziemniaczany • suszone owoce • glukoza • frytki • pizza 	<ul style="list-style-type: none"> • natka pietruszki • papryka • brukselka • owoce dzikiej róży • czarne porzeczki • cytrusy • fermentowane produkty mleczne np. kefir, jogurt, maślanka • tran • masło • wątroba wołowa i wieprzowa • marchew • ryby morskie • drożdże • otręby pszenne • mięso czerwone • jajka (szczególnie żółtko) • orzechy włoskie • nasiona roślin strączkowych • pestki dyni i słonecznika • produkty pełnoziarniste, np. makaron razowy, brązowy ryż • kiełki • banany • czosnek • skrzyp • pokrzywa • szpinak • nasiona lnu • nasiona sezamu • nasiona <i>Chia</i> • oleje roślinne, np. oliwa z oliwek, olej rzepakowy

Do podobnych wniosków doszedł Simonart, który badał młodych mężczyzn borykających się z trądzikiem i jednocześnie przyjmujących białka serwatkowe by zwiększyć masę mięśniową. Po zaprzestaniu zażywania preparatów z białkiem serwatkowym (które mogą także powodować zwiększone wydzielanie insuliny oraz czynnika wzrostu *IGF-1*), stan skóry sportowców uległ znacznej poprawie [25].

Jak wiadomo, i co potwierdzają liczne badania, występowanie trądziku jest skorelowane z hormonem wzrostu i *IGF-1*, a także z poziomem dihydrotestosteronu i siarczanu dehydroepiandrosteronu (*DHEAS*). Wysokie stężenie *IGF-1* powoduje zwiększoną produkcję łoju, a także zwiększone wydzielanie niektórych związków hormonalnych, w tym androgenów [26].

Badania przeprowadzone w Mongolii na grupie dzieci niespożywających wcześniej mleka, wykazały, że codzienne spożywanie 710 ml mleka UHT przez 1 miesiąc, spowodowało wzrost *IGF-1* w surowicy krwi o 23% [27].

Badania wykonane przez Kim i wsp. sugerują, że spożywanie mlecznych produktów fermentowanych nie wpływa na pogorszenie się stanu skóry trądzikowej, a wręcz przeciwnie, powoduje jej poprawę. Jest to związane prawdopodobnie z obecnością w tych produktach laktoferyny oraz bakterii *Lactobacillus*, które zmniejszają stan zapalny i redukują produkcję łoju. Ponadto laktoferyna utrudnia kolonizację *Propionibacterium acnes*. [28].

Podsumowanie

Dieta bez wątplenia wpływa na stan naszego zdrowia oraz wygląd skóry. Wyniki badań jednoznacznie wskazują na związek pomiędzy spożywanymi produktami a stanem cery trądzikowej (tabela II). Ten kierunek rozwoju dietetyki nie jest jednak jeszcze dobrze poznany, stąd duża potrzeba badań stwierdzających w jakim stopniu rodzaj przyjmowanych produktów spożywczych przekłada się na stan skóry. Niewątpliwie jednak osoby borykające się z trądzikiem powinny pamiętać by w swojej diecie uwzględnić udział kwasów tłuszczowych Omega 3 i Omega 6, jak również wystrzegać się mleka oraz produktów z wysokim *IG*.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Artykuł powstał w oparciu o pracę dyplomową wykonaną w Katedrze i Zakładzie Farmacji Klinicznej i Biofarmacji Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu przez Panią Jolantę Dawidziak, studentkę kierunku Dietetyki Wydziału Lekarskiego II UMiKM w Poznaniu, pod kierunkiem Pani dr Moniki Balcerkiewicz.

Adres do korespondencji

✉ Monika Balcerkiewicz

Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
w Poznaniu

ul. Św. Marii Magdaleny 14; 61-861 Poznań

☎ (+48 61) 668 78 57

✉ monikabalcerkiewicz@gmail.com

Piśmiennictwo

1. Kaszuba A, Adamski Z. Leksykon dermatologiczny. Lublin: Wydawnictwo Czelej, 2011. s.730-731.
2. Gawęcki J, Hryniewiecki L [red]. Żywnienie człowieka – Podstawy nauki o żywieniu. Tom I. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2003. s. 198-293.
3. Bojarowicz H, Woźniak B. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe oraz ich wpływ na skórę. *Probl Hig Epidemiol.* 2008;89(4):471-5.
4. Nowicka D. Dermatologia – ilustrowany podręcznik dla kosmetologów. Wrocław: Wydawnictwo KosMed; 2014. s. 8-12.
5. Achremowicz K, Szary-Sworst K. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe czynnikiem poprawy stanu zdrowia człowieka. *Żywn Nauka Technol Jakość.* 2005;3(44):23-35.
6. Marciniak-Łukasik K. Rola i znaczenie kwasów tłuszczowych Omega – 3. *Żywn Nauka Technol Jakość.* 2011;6(79):24-35.
7. Katzman M, Logan AC. Acne vulgaris: Nutritional factors may be influencing psychological sequelae, *Med Hypotheses.* 2007;69:1080-4.
8. Pappas A. The relationship of diet and acne – a review. *Dermato-Endocrinology [serial online]* 2009 [cited 2015 Dec 17];1(5):262-7. <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.4161/derm.1.5.10192#abstract>
9. Rosińska A, Niestrata Z, Cichy W. Wpływ składników pokarmowych na stan fizykochemiczny skóry. *Prz Dermatol.* 2006;93(3):325-31.
10. Burris J, Rietkerk W, Woolf K. Acne, the role of medical nutrition therapy. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113(3):416-30.
11. Rubin MG, Kim K, Logan AC. Acne vulgaris, mental health and omega-3 fatty acids: a report of cases. *Lipids in Health and Disease [serial online]* 2008 [cited 2015 Nov 25];7(36). <http://www.lipidworld.com/content/7/1/36>.
12. Di Landro A, Cazzaniga S, Parazzini F i wsp. 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.* 2012;67(6):1129-35.
13. Smith R, Mann N, Mäkeläinen H i wsp. A pilot study to determine the short-term effects of a low glycemic load diet on hormonal markers of acne: a nonrandomized, parallel, controlled feeding trial. *Mol Nutr Food Res.* 2008;52:718-26.
14. Smith R, Mann N, Braue A i wsp. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2007;86(1):107-15.
15. Reynolds R, Lee S, Choi J i wsp. Effect of the Glycemic Index of Carbohydrates on Acne vulgaris. *Nutrients.* [serial online] 2010 [cited 2015 Dec 21]; 2(10):1060-72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3257617/>.
16. Bowe W, Joshi S, Shalita A. Diet and acne. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(1):124-41.
17. Kaymak Y, Adisen E, Ilter N i wsp. Dietary glycemic index and glucose, insulin, insulin-like growth factor-I, insulin-like growth factor binding protein 3, and leptin levels in patients with acne. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57(5):819-23.
18. Danby F. Nutrition and acne. *Clin Dermatol.* 2010;28(6):84-91.
19. Kwon HH, Yoon JY, Hong JS i wsp. Clinical and histological effect of a low glycaemic load diet in treatment of acne vulgaris in Korean patients: a randomized, controlled trial. *Acta Derm Venereol.* 2012;92(3):241-6.
20. Block SG, Valins WE, Caperton CV i wsp. Exacerbation of facial acne vulgaris after consuming pure chocolate. *J Am Acad Dermatol.* 2011;65(4):114-5.
21. Placek W. Dieta w chorobach skóry. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2015. s. 201.
22. Adebamowo CA, Spiegelman D, Danby FW i wsp. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52(2):207-14.
23. Adebamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS, Danby FW, Rockett HH, Colditz GA i wsp. Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J.* [serial online] 2006 [cited 2015 Dec 28];12(4):1. <http://escholarship.org/uc/item/77b9s0z8>.
24. Adebamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS, Danby FW, Rockett HH, Colditz GA i wsp. Milk consumption and acne in teenaged boys. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58(5):787-93.
25. Simonart T. Acne and whey protein supplementation among bodybuilders. *Dermatology.* 2012;225(3):256-8.
26. Melnik B. Milk consumption: aggravating factor of acne and promoter of chronic diseases of Western societies. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2009;7(4):364-70.
27. Rich-Edwards JW, Ganmaa D, Pollak MN i wsp. Milk consumption and the prepubertal somatotrophic axis. *Nutr J.* 2007;6:28.
28. Kim J, Ko Y, Park YK i wsp. Dietary effect of lactoferrin-enriched fermented milk on skin surface lipid and clinical improvement of acne vulgaris. *Nutrition.* 2010;26(9):902-9.
29. Ciborowska H, Rudnicka A. Dietetyka – żywienie zdrowego i chorego człowieka. Wyd. 3. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2012;72-4, 310-9, 442-3.