Czynniki żywieniowe a stan skóry, włosów i paznokci

Fizjologia, dietoterapia, suplementy diety, bezpieczeństwo i skuteczność terapii, toksykologia

pod redakcją
Anny Winiarskiej-Mieczan
Wioletty Samolińskiej
i Edyty Kowalczuk-Vasilev

Czynniki żywieniowe
a stan skóry, włosów i paznokci

Fizjologia, dietoterapia, suplementy diety,
bezpieczeństwo i skuteczność terapii, toksykologia

pod redakcją

Anny Winiarskiej-Mieczan

Wioletty Samolińskiej

Edyty Kowalczuk-Vasilev

Lublin 2022

Recenzenci
prof. dr hab. med. Elżbieta Krajewska-Kułak
dr n. farm. Agnieszka Marzec

Opracowanie redakcyjne
Agnieszka Brach

Korekta
Agnieszka Litwińczuk

Skład i łamanie
Małgorzata Lużyńska

Projekt okładki
Anna Kowalczyk

Rysunek na okładce
Monika Żybura

Ten utwór jest dostępny na licencji Creative Commons Uznanie autorstwa – Użycie niekomercyjne – Bez utworów zależnych 4.0 Międzynarodowe.

© Copyright by Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie – Wydawnictwo, Lublin 2022

ISBN 978-83-7259-356-6
ISBN 978-83-7259-357-3 on-line
DOI: 10.24326/mon.2022.1

WYDAWNICTWO UNIWERSYTETU PRZYRODNICZEGO W LUBLINIE
ul. Akademicka 15, 20-950 Lublin
https://up.lublin.pl/nauka/wydawnictwo/
11,5 ark. wyd.

Wstęp

Zdrowa skóra, włosy i paznokcie, przy tym bez oznak starzenia się, to zagadnienie przyciągające obecnie coraz więcej uwagi. Wszak któż nie chciałby wyglądać zdrowo i młodo jak najdłużej? Zarówno wśród ogółu społeczeństwa, jak i w gronie specjalistów dermatologów i kosmetologów wzrasta świadomość, że kondycja skóry nie jest warunkowana wyłącznie egzogennie poprzez zabiegi pielęgnacyjne. Skóra jest bowiem główną barierą ochronną organizmu, a jej kondycja świadczy także o ogólnym stanie zdrowia. Szczególne zainteresowanie naukowców budzi związek pomiędzy dietą a skórą. Coraz szerzej udokumentowane badania wskazują na korzystny wpływ niezbędnych składników odżywczych, ale także nieodżywczych składników bioaktywnych, na stan integralności strukturalnej i funkcjonalnej skóry oraz ich rolę w utrzymaniu dobrego wyglądu i zdrowia skóry. Czynniki żywieniowe mogą oddziaływać na stan powłoki skórnej wielokierunkowo: poprzez wpływ na stan odżywienia organizmu, gospodarkę lipidową i węglowodanową oraz związaną z nimi gospodarkę hormonalną, a także na mikrobiom jelitowy, reakcje immunologiczne i regulację procesów zapalnych. Dlatego też podstawowym elementem zapewniającym prawidłową kondycję skóry, włosów i paznokci jest właściwy sposób żywienia, dostarczenie organizmowi odpowiednich makro- i mikroskładników odżywczych. Coraz więcej wiemy także o roli funkcjonalnych składników nieodżywczych, stanowiących istotny czynnik ograniczania ryzyka wystąpienia chorób oraz zaburzeń dietozależnych, często współistniejących w przebiegu dermatoz o różnym podłożu (np. atopowego zapalenia skóry, łuszczycy czy trądziku), a nawet procesów starzenia.

Przekazujemy w ręce czytelników monografię naukową pt. „Czynniki żywieniowe a stan skóry, włosów i paznokci". Ufamy, że wyjdzie ona naprzeciw rosnącemu zainteresowaniu dietetycznym wsparciem kondycji i zdrowia skóry w celach nie tylko profilaktycznych, ale także terapuetycznych, ponieważ stanowi syntetyczne podsumowanie aktualnego stanu wiedzy obejmującego interdyscyplinarne i holistyczne podejście do dietetyki i kosmetologii. Publikacja ta jest dedykowana studentom kierunków kosmetologia, dietetyka, technologia żywności, bezpieczeństwo i certyfikacja żywności oraz nauk pokrewnych, a nawet uczniom szkół policealnych.

Rozdział 1. Homeostaza organizmu a żywienie

Edyta Kowalczuk-Vasilev, Wioletta Samolińska, Anna Winiarska-Mieczan, Anna Danek-Majewska, Marlena Sagan

1.1. Nawodnienie organizmu

Woda jest niezbędna do życia każdego organizmu, gdyż tworzy środowisko dla wszystkich zachodzących w nim procesów. Dostateczna ilość płynów pomaga organizmowi wchłaniać rozpuszczalne w wodzie składniki odżywcze i przenosić wszystkie składniki odżywcze oraz tlen do komórek. Pełni więc funkcje termoregulacyjną, transportującą – jako medium dostarczające składniki odżywcze w organizmie oraz usuwające z niego toksyny i metabolity, i trawienną, jako rozpuszczalnik w reakcjach biochemicznych. Uczestniczy tym samym w utrzymaniu wewnątrzustrojowej homeostazy organizmu, przede wszystkim dzięki utrzymaniu optymalnych objętości przestrzeni wewnątrznaczyniowych oraz utrzymywaniu izotonii, czyli stałego optymalnego ciśnienia osmotycznego [Załuska i Dzimira 2012].

Woda stanowi od 75% masy ciała u niemowląt do 55% u osób starszych. Zapotrzebowanie na płyny jest różne dla każdej osoby i zależy od czynników indywidualnych, takich jak wiek, masa ciała i wzrost, stan zdrowia, poziom aktywności fizycznej, a także środowiskowych, jak chociażby temperatura otoczenia (odwadniająco działa zarówno wysoka, jak i niska temperatura), ekspozycja na słońce, promieniowanie UV czy wiatr. U przeciętnej osoby ok. 81% zapotrzebowania na płyny jest uzupełniane wodą i innymi napojami, a 19% – wodą zawartą w żywności. Podobnie jak w przypadku innych niezbędnych substancji również dla spożycia wody opracowano wskazania dotyczące zalecanego dziennego spożycia. Wahają się one od 2–2,7 l/dobę dla dorosłych kobiet i 2,5–3,7 l/dobę dla dorosłych mężczyzn [EFSA 2010]. Zwiększona utrata płynów z powodu np. choroby, nadmiernego pocenia się, oddawania moczu, wymiotów, biegunki, gorączki, ciąży, karmienia piersią lub przebywania na dużej wysokości wymaga dostarczenia ich dodatkowych ilości.

Wodę pozyskuje się nie tylko bezpośrednio z napojów, ale także z pożywienia i w bardzo niewielkim stopniu z utleniania makroskładników odżywczych (tzw. woda metaboliczna). Proporcje wody pochodzącej z przyjmowanych napojów i żywności zmieniają się w zależności od udziału warzyw i owoców w diecie. W organizmie woda występuje w dwóch postaciach: zewnątrzkomórkowej i wewnątrzkomórkowej. Większość składników równowagi

płynów jest kontrolowana przez mechanizmy homeostatyczne, reagujące na stan wody w organizmie. Mechanizmy te są czułe i precyzyjne, są aktywowane przy niedoborach lub nadmiarach wody wynoszących zaledwie kilkaset mililitrów. Deficyt wody powoduje wzrost stężenia jonów w płynie zewnątrzkomórkowym. Komórki kurczą się w wyniku niedoboru wody, a to powoduje wzrost stężenia jonów w komorze zewnątrzkomórkowej, które zabierają wodę z komory wewnątrzkomórkowej. Mechanizm ten dotyczy wszystkich komórek, w tym komórek skóry.

Picie dużej ilości wody i płynów jest niezbędne także dla utrzymania prawidłowej kondycji skóry. Natomiast skóra jest ważna dla utrzymania poziomu wody w organizmie i zapobiegania jej utracie do środowiska. Podstawowe funkcje skóry to ochrona organizmu przed czynnikami zewnętrznymi (np. chemikaliami, materiałami mikrobiologicznymi i stresorami fizycznymi), odbieranie bodźców zewnętrznych, uczestniczenie w procesach termoregulacji i gospodarki wodno-elektrolitowej poprzez regulowanie utraty wody (przeciwdziałanie jej przeznaskórkowej utracie), uczestniczenie w procesie melanogenezy oraz współuczestniczenie w syntezie witaminy D [Kolarsick i in. 2011, Dąbrowska i 2018, Liska i in. 2019]. Zewnętrzna warstwa skóry stanowi barierę naskórkową, która składa się z 15–20 warstw zrogowaciałych keratynocytów (korneocytów). Skóra zawiera ok. 20% całego rezerwuaru wody w organizmie (przy czym 60–70% zgromadzone jest w skórze właściwej, a 13% – w zewnętrznych warstwach naskórka) [Kacalak-Rzepka i in. 2008, Akdeniz i in. 2018]. Woda w skórze występuje w postaci wody strukturalnej, silnie związanej z cząsteczkami biologicznymi (np. kwasem hialuronowym), a przez to niemigrującej, oraz w jako woda migrująca w obrębie warstwy rogowej naskórka. Dzięki lipidom bariery wodno-lipidowej woda pozostaje w naskórku i nie przedostaje się poza warstwę komórek ziarnistych naskórka [Raszeja-Kotelba i 2002]. Woda odgrywa kluczową rolę w prawidłowym przebiegu podstawowych procesów komórkowych, a tym samym wpływa na właściwości skóry. Utrzymując prawidłową budowę i właściwości protein fibrylarnych skóry właściwej, przyczynia się do zapewnienia jej jędrności, elastyczności i sprężystości. Woda jest także niezbędna do prawidłowego różnicowania komórek naskórka, którego główną funkcją jest zapobieganie utracie wody i wnikaniu czynników obcych do organizmu. W stanach niedoboru wody w warstwie rogowej naskórka proces jego rogowacenia i odnowy nie przebiega jednak prawidłowo. Wówczas rola naskórka jako bariery ochronnej zostaje zaburzona, co skutkuje dalszą utratą wody, a to prowadzi do suchości skóry oraz zmniejszenia jej odporności na czynniki szkodliwe. W takich warunkach ochronny płaszcz lipidowy skóry staje się cienki i zmniejsza się w nim zdolność do wiązania wody, zaś proces różnicowania się komórek naskórka przebiega wolniej. Na skutek tych zaburzeń naskórek traci elastyczność i staje się chropowaty i szorstki. Taki stan z kolei potęguje skłonność

do występowania alergii, a mniej elastyczne naczynia krwionośne są bardziej podatne na uszkodzenia i zranienia oraz wolniej się goją. Spowolnione usuwanie martwych komórek sprawia, że zewnętrzna warstwa rogowa naskórka staje się proporcjonalnie grubsza, w czego efekcie pogarsza się wygląd i kondycja skóry. Na skutek zaburzeń w funkcjonowaniu fibroblastów, czyli komórek odpowiedzialnych za produkcję kolagenu i elastyny, dochodzi do przyspieszenia procesów starzenia, wiotczenia skóry oraz powstawania zmarszczek [Donejko 2014].

Kluczowym procesem utraty wody z naskórka jest przeznaskórkowa utrata wody (ang. transepidermal water loss, TEWL) [Szmigiel-Pieczewska i Momot 2016]. Pomiary funkcji bariery skórnej i nawilżenia obejmują m.in. przeznaskórkową (transepidermalną) utratę wody (TEWL), nawilżenie naskórka (*stratum corneum*), „głębokie" nawilżenie skóry, kliniczną ocenę suchości, szorstkości i elastyczności, ocenę morfologii powierzchni skóry, gładkość i szorstkość, rozciągliwość, zawartość sebum oraz pH powierzchni skóry [Akdeniz i in. 2018, Liska i in. 2019]. Nakładająca się na siebie struktura komórkowa warstwy rogowej naskórka i zawartość lipidów w skórze służy jako „hydroizolacja" dla organizmu [Madison 2003].

Już kilkuprocentowy niedobór wody w organizmie może mieć odzwierciedlenie w wyglądzie skóry. Pierwszymi oznakami są uczucie ściągnięcia, wysuszenie i łuszczenie się skóry, często uczucie pieczenia. Suchość skóry jest zwykle związana z ekspozycją na suche powietrze, długotrwałym kontaktem z gorącą wodą i kontaktem z detergentami (oba te czynniki powodują usuwanie olejków ze skóry), ze stanami chorobowymi lub przyjmowanymi lekami, a także z niskim poziomem nawilżenia w komórkach, co powoduje ich kurczenie się. Długotrwale utrzymujący się stan odwodnienia może prowadzić do tego, że skóra stanie się łuszcząca, sucha i pozbawiona blasku. Picie większej ilości wody nie zawsze jednak pomaga w poprawie stanu suchej skóry. Komórki skóry, aby zachować nawilżenie, muszą zawierać odpowiednie rodzaje kwasów tłuszczowych, które pomagają zatrzymywać wodę. Przyjmowanie wody, szczególnie u osób z niskim początkowym jej spożyciem, może poprawić grubość i gęstość skóry mierzoną za pomocą sonogramu [Williams i in. 2007] i wyrównać transepidermalną utratę wody, a także poprawić nawilżenie skóry [Mac-Mary i in. 2006]. Palma i in. [2015a] wykazali, że wyższe spożycie wody w diecie może pozytywnie wpływać na fizjologię prawidłowej skóry wyrażoną przez nawilżenie i zachowanie biomechaniczne skóry, w szczególności u osób z niższym dziennym spożyciem wody. Badanie to prowadzono w grupie 49 kobiet w wieku od 20 do 30 lat. Wykazano w nim, że picie dodatkowych 2 l wody dziennie pozytywnie wpływało na skórę badanych, poprawiając poziom jej nawilżenia – zwiększyło głębokie i powierzchniowe nawilżenie skóry oraz zmniejszyło prawdopodobieństwo wystąpienia TEWL. Inne badania potwierdzają, że po

dodatkowym spożyciu 2 l wody dziennie przez 30 dni [Palma i in. 2012, Palma i in. 2015a i 2015b] lub po dodatkowym spożyciu 1 l wody dziennie przez 42 dni [Mac-Mary i in. 2006] dodatkowe spożycie wody poprawiało „głębokie" nawilżenie skóry, co można wytłumaczyć zdolnością warstwy skóry właściwej do magazynowania wody. Należy jednak pamiętać, że odpowiednie nawilżenie skóry nie wystarcza, aby zapobiec zmarszczkom lub innym oznakom starzenia się, które są związane z genetyką oraz szkodliwym działaniem słońca i środowiska [Popkin i in. 2010]. Poziom wody w ludzkim organizmie zmniejsza się z wiekiem. Zmienia się także udział wody w niektórych tkankach, np. skórze, na skutek czego staje się ona mniej elastyczna i jędrna. W skórze starzejącej się wykazano zmniejszoną dyfuzję cząsteczek wody [Biniek i in. 2015], co może być związane z obniżonym TEWL [Kottner i in. 2013].

Nawodnienie organizmu wpływa nie tylko na stan skóry, ale także na zdrowie i kondycję włosów. Spożywanie niedostatecznej ilości płynów może skutkować osłabieniem włosów, ich podatnością na łamanie, utratą objętości, skłonnością do „puszenia się".

Prawidłowo ukształtowane nawyki żywieniowe, zapewniające nawodnienie organizmu, powinny obejmować: spożycie odpowiedniej ilości wody (ok. 2 l dziennie), przy czym nie powinny to być zamienniki wody w postaci słodzonych napojów, które mogą pogorszyć stan skóry; spożywanie pokarmów o dużej gęstości wody, takich jak owoce i warzywa; unikanie soli i produktów wzmagających diurezę.

1.2. Składniki odżywcze niezbędne dla zdrowia skóry, włosów i paznokci

Składniki odżywcze to substancje chemiczne znajdujące się w żywności, niezbędne do życia. Ich odpowiednia ilość w diecie jest konieczna do dostarczania energii, budowy komórek ciała, prawidłowego przebiegu różnych procesów metabolicznych oraz utrzymania pracy narządów i układów. Obecnie wiemy także, że kluczową funkcję odgrywają nie tylko w odżywieniu organizmu, ale też w zapewnieniu poprawnego przebiegu procesów metabolicznych wpływających na stan zdrowia. Prawidłowe żywienie, zgodne z indywidualnymi potrzebami, stanowi jeden z głównych czynników oddziałujących na stan zdrowia. Znajomość fizjologicznej roli poszczególnych składników pokarmowych stanowi jego podstawę, ale pozwala także na dietetyczne leczenie wielu chorób. Stąd prawidłowo zbilansowana dieta jest najważniejszym czynnikiem warunkującym prawidłowe funkcjonowanie organizmu, w tym także funkcje i kondycję skóry.

W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie zależnością zdrowia od żywności. Także związek między chorobami skóry a niedoborami żywieniowymi został już dobrze udokumentowany [Kowalska i in. 2018]. Obecnie postępowanie dietetyczne coraz częściej wspiera terapię farmakologiczną lub jest podstawą leczenia problemów dermatologicznych i pomaga w zapobieganiu nawrotom wielu chorób skóry. Dzięki badaniom coraz bardziej rozumiana jest rola składników odżywczych w chorobach skóry. Skóra – naskórek i skóra właściwa – funkcjonuje prawidłowo, gdy dostarczane jest odpowiednie pożywienie. Choroby dermatologiczne związane z odżywianiem mogą wynikać z niedoborów pokarmowych, nadmiaru składników odżywczych lub zaburzeń ich przemian metabolicznych. Choroby skóry od dawna kojarzone są przede wszystkim z niedoborami żywieniowymi [Liu i in. 2001, Basavaraj i in. 2010]. Niedobory składników odżywczych mogą być spowodowane niedostatecznym ich spożyciem, nieprawidłowym wchłanianiem lub niewłaściwym wykorzystaniem. Wszelkie zaburzenia równowagi w diecie w postaci niedoboru lub nadmiaru określonych składników odżywczych mogą zaburzać równowagę skóry. Niedobory wybranych witamin, minerałów i kwasów tłuszczowych dają wyraźne objawy skórne. Wykazano, że niedobór niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) zwiększa przepuszczalność naskórka i transepidermalną utratę wody [Allen 2000]. Choroby skóry mogą prowadzić do zaburzeń równowagi metabolicznej i powodować niedobory żywieniowe. Zapotrzebowanie skóry na składniki odżywcze ulega zmianie w warunkach stresu. Wiadomo, że nadmierny stan zapalny skóry zwiększa zapotrzebowanie na określone składniki odżywcze, takie jak kwas foliowy i białko [Allen 2000].

Składniki odżywcze dzieli się w żywieniu na makroskładniki, które obejmują takie grupy jak białka, tłuszcze i węglowodany, oraz mikroskładniki, do których zaliczane są witaminy i składniki mineralne. Każda z tych grup odgrywa istotną rolę w zapewnieniu prawidłowego przebiegu wszystkich procesów życiowych. Niektóre makroskładniki odżywcze mogą wpływać negatywnie na skórę, m.in. na takie jej składowe jak elastyna i kolagen. Według Amerykańskiej Akademii Dermatologii (ang. American Academy of Dermatology, AAD) dieta bogata w cukier może prowadzić do powstawania zmarszczek lub zwiotczenia skóry. Cukier może uszkadzać cząsteczki elastyny i kolagenu. Tymczasem elastyna jest wysoce elastycznym białkiem, które umożliwia skórze powrót do pierwotnego kształtu po rozciągnięciu lub skurczeniu. Kolagen zaś, najobficiej występujące białko w organizmie człowieka, zapewnia skórze wsparcie strukturalne, działając jako rusztowanie dla komórek skóry.

Białko

Białko to grupa strukturalnie bardzo złożonych cząsteczek pełniących w organizmie kluczowe role – budulcową i regulatorową. Białka tworzą elementy budulcowe, które pomagają w budowie i naprawie tkanek i komórek, w tym komórek skóry. Białka strukturalne, znane jako keratyna, znajdują się w strukturze

włosów i paznokci. Wszystkie komórki tkanek w organizmie są stale odnawiane i tylko odpowiednie spożycie białka może utrzymać prawidłową odnowę i naprawę tkanek. Skóra nie jest wyjątkiem, a cykl jej odnowy zazwyczaj wynosi 28 dni [Cao i in. 2020]. Niektóre hormony regulujące funkcje komórek ciała i metabolizm, jak i wszystkie enzymy katalizujące reakcje w ludzkim organizmie, są białkami. Niektóre białka pełnią kluczową rolę w zapewnieniu odporności organizmu.

Białko jest jednym z budulców tkanki skórnej, dlatego odpowiednie spożycie tego makroskładnika jest niezbędne dla zdrowia skóry. Białka są zbudowane z małych podjednostek zwanych aminokwasami. Kluczowa jest ich zawartość i sekwencja w poszczególnych białkach, np. 2 aminokwasy, lizyna i prolina, wspomagają produkcję kolagenu w organizmie. Niedobór lub nadmierne spożycie białka może powodować zaburzenia metaboliczne i wpływać na zdrowie. Niedobór białka wywołuje szereg zaburzeń, takich jak obniżona odporność, powolny wzrost, utrata masy ciała, apatia, drażliwość, anemia, niedokrwistość, chudnięcie i obrzęki. Suplementacja diety białkiem może zwiększyć syntezę i metabolizm białek komórkowych [Strasser i in. 2018]. Badania Rosy i in. [2018] wykazały, że spożywanie wystarczającej ilości białka może pomóc w gojeniu się owrzodzeń ciśnieniowych u szczurów, podczas gdy zarówno nadmiar, jak i niedobór tego makroskładnika jest w tym przypadku szkodliwy. Zbyt niska podaż białka i kwasów tłuszczowych w spożywanych posiłkach skutkuje osłabioną regeneracją skóry oraz osłabieniem włókien kolagenowych [Kostecka i Kostecka 2013]. Natomiast nadmierne spożycie białka roślinnego zwiększa obciążenie nerek, a zbyt wysoki poziom zwłaszcza białka zwierzęcego – ryzyko osteoporozy [Pasini i in. 2018, Bellizzi i in. 2018, Shams-White i in. 2018].

W zależności od źródła w diecie białka dzielą się na 2 główne kategorie: pochodzenia zwierzęcego i pochodzenia roślinnego. Bogatymi źródłami białka pochodzenia roślinnego są przede wszystkim rośliny strączkowe, m.in. soja, groch, ciecierzyca. Większość białek roślinnych uważana jest za „białka niekompletne" z uwagi na brak przynajmniej jednego niezbędnego aminokwasu lub zbyt niską zawartość aminokwasów, by pokryć zapotrzebowanie organizmu. Niemniej strategiczne łączenie różnych źródeł białka roślinnego, czyli wykorzystywanie wielu takich źródeł, daje efekt spożywania pełnowartościowego białka i może pomóc zapewnić organizmowi wszystkie potrzebne składniki odżywcze wspomagające urodę. Wśród aminokwasów warto zwrócić uwagę na metioninę i cysteinę, amiokwasy siarkowe. Biorą one udział w syntezie keratyny, a tym samym stymulują wzrost i prawidłową budowę włosów, regulują procesy rogowacenia naskórka i paznokci.

Białka pochodzenia zwierzęcego znajdują się w takich produktach jak mleko i jego przetwory, jaja, mięso i jego przetwory. Większość białek zwierzęcych zalicza się do białek pełnowartościowych, co oznacza, że zawierają one wszystkie 9 niezbędnych aminokwasów: histydynę, leucynę, izoleucynę, lizynę, feny-

loalaninę, metioninę, treoninę, walinę i tryptofan, w odpowiednich proporcjach. Aminokwasy są wykorzystywane przez organizm do produkcji innych białek – kolagenu i keratyny, które utrzymują elastyczność skóry.

Kolagen jest jednym ze sztandarowych białek pochodzenia zwierzęcego suplementowanych w diecie, którym przypisuje się działanie poprawiające stan i zdrowie skóry. To szeroko rozpowszechnione u ssaków białko funkcjonalne, stanowiące 25–30% całkowitej ilości białka. Niektóre organizmy tworzą nawet do 80% lub więcej kolagenu, który ma unikalne funkcje fizjologiczne i jest szeroko stosowany w żywności, medycynie, inżynierii tkankowej, kosmetyce i innych dziedzinach [Cao i in. 2020]. Kolagen jest najlepiej wchłaniany i wykorzystywany w formie peptydów. Peptyd kolagenowy to szereg drobnocząsteczkowych peptydów otrzymywanych w wyniku hydrolizy proteolitycznej kolagenu. Ze względu na ich małą masę cząsteczkową, łatwą absorpcję, właściwości przeciwzapalne i antyoksydacyjne, peptydy kolagenowe były w ostatnich latach badane jako nowe egzogenne antyoksydanty łagodzące starzenie się skóry [Wang i in. 2015].

Tłuszcze (lipidy)

Tłuszcz pokarmowy stanowi źródło energii, dostarcza niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, materiałów budulcowych dla struktur komórkowych, w tym do tworzenia struktur błon cytoplazmatycznych i komórkowych, stanowi składnik płynów ustrojowych i wpływa na funkcjonowanie narządów i tkanek oraz, co równie ważne, jest nośnikiem rozpuszczalnych w tłuszczach witamin. Tłuszcze jako najbardziej skoncentrowane źródło energii są magazynowane w komórkach i tkance tłuszczowej. Tłuszcze pokarmowe jako źródło nienasyconych kwasów tłuszczowych są istotnym składnikiem niezbędnym dla syntezy hormonów tkankowych, biorą udział w zapewnianiu prawidłowego transportu lipidów, jak również cholesterolu we krwi [Gertig i Przysławski 2006, Jarosz 2017, Jarosz i in. 2020].

Lipidy to także ważna składowa skóry, są one ściśle związane z funkcją bariery naskórkowej, strukturą błony, równowagą środowiska wewnętrznego i naprawą uszkodzeń skóry. Starzeniu się skóry towarzyszy spadek zawartości tłuszczu, głównie z powodu zmniejszenia zdolności komórek w obrębie skóry do syntezy i wydzielania tłuszczu [Pappas i in. 2013]. Ilość spożywanych tłuszczów w diecie jest ściśle związana ze składem lipidowym tkanek organizmu i tym samym tkanki skórnej, a niedostateczne spożycie niezbędnych kwasów tłuszczowych lub nieprawidłowy metabolizm tłuszczów prowadzi do poważnych chorób skóry [Meksiarun i in. 2015, Cao i in. 2020]. W aspekcie stanu zdrowia skóry kluczowe z grupy składników lipidowych są wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6).

Odgrywają one ważną rolę jako bariera ochronna skóry człowieka, a nawet działają zapobiegawczo i leczniczo w stanach zapalnych skóry [Balić i in. 2020]. Wykazano ich działanie w łagodzeniu stresu oksydacyjnego skóry wywo-

łanego promieniowaniem UV-B i stanami zapalnymi, w starzeniu się skóry i sprzyjaniu regeneracji skóry [Song i in. 2018, Park i in. 2019, Wang i Wu 2019]. Kwasy tłuszczowe oleju rybiego chronią skórę przed starzeniem się poprzez hamowanie wytwarzania reaktywnych form tlenu (ang. reactive oxygen species, ROS), które w dużej ilości powstają pod wpływem zanieczyszczenia powietrza. Z kolei ROS mogą przyczyniać się do starzenia skóry poprzez indukcję metaloproteinaz macierzy MMP (ang. matrix metalloproteinase) oraz blokowanie kinazy białkowej aktywowanej mitogenami/białka aktywującego 1 (ang. mitogen-activated protein kinase/activator protein 1, MAPK/AP-1) [Hyun i in. 2019]. Działanie przeciwzapalne kwasów tłuszczowych ekstrahowanych z nasion witanii ospałej (*Withania somnifera* L.) może być wykorzystane także np. w terapii łuszczycy, dzięki ich inhibującemu wpływowi na uwalnianie czynników prozapalnych (TNF-α, ang. tumor necrosis factor α; IL-6, ang. interleukin 6) [Balkrishna i in. 2020].

Ponadto niedostateczny udział w diecie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) może doprowadzić do zmniejszenia płynności łoju, co skutkuje zablokowaniem ujść gruczołów łojowych, nieprawidłowościami w rogowaceniu i pojawieniem się zaskórników [Dawidziak i Balcerkiewicz 2016]. Proces ten jest istotny w patogenezie trądziku. Znaczny udział kwasów tłuszczowych nasyconych w jadłospisie wzmaga produkcję insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (ang. insulin-like growth factor 1, IGF-1) oraz obniża poziom białka wiążącego czynnik wzrostu insuliny (ang. insulin-like growth factor binding protein 3, IGFBP-3), co przekłada się na rozwój tej dermatozy. Kwas palmitynowy, jako główny przedstawiciel grupy tłuszczów nasyconych, aktywuje kinazę mTORC1 (ang. target of rapamycin complex 1), która uczestniczy we wzroście i proliferacji komórek oraz lipogenezie łojowej. Żywność obfitująca w tego typu tłuszcze, w głównej mierze fast food, nasila stan zapalny mieszków włosowo-łojowych [Burris i in. 2014, Melnik 2015]. Potwierdzają to badania Burris i in. [2014]. Badacze wykazali, że całkowite spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych oraz tłuszczów trans było istotnie wyższe u badanych z trądzikiem w stanie od umiarkowanego do ciężkiego niż u osób zdrowych czy mających niewielkie problemy skórne. Generalnie diety wysokotłuszczowe opóźniają gojenie się skóry poprzez promowanie stresu oksydacyjnego i reakcji zapalnych skóry, a także zmniejszenie syntezy białek, mogą również powodować zmiany morfologiczne w skórze i uszkodzenia w przebudowie macierzy [Rosa i in. 2017, Rosa i in. 2018]. Zhang i in. [2015] w badaniach na modelu zwierzęcym wykazali, że po zastosowaniu diety wysokotłuszczowej poziom naskórkowego białka wiążącego kwasy tłuszczowe (ang. epidermis fatty acid-binding protein, E-FABP) był w skórze myszy znacząco podwyższony, co sprzyjało tworzeniu się kropli lipidowych i aktywacji czynnika zapalnego NLRP3 (ang. nucleotide-binding oligomerization domain-like receptor) oraz znacznie zwiększyło częstość występowania zmian skórnych.

Z kolei kwasy nienasycone omega-3 ograniczają wytwarzanie cytokin zapalnych, a także zmniejszają poziom IGF-1, działają też hamująco na proces

syntezy leukotrienu B4, którego blokada prowadzi do złagodzenia objawów trądziku [Bowe i in. 2014]. Wspomniany wcześniej leukotrien, powstający pod wpływem stanu zapalnego z kwasu arachidonowego, charakteryzuje się właściwościami regulującymi produkcję sebum. Warto zaznaczyć, że każda jednostka włosowo-łojowa wykazuje zdolność do wytwarzania czynników zapalnych, w tym także leukotrienu B4 (ang. leukotriene B4, LTB4), a konwersja LTB4 jest hamowana zarówno przez wchodzący w skład oleju rybiego kwas eikozapentaenowy (ang. eicosapentaenoic acid, EPA), jak również kwas gamma-linolenowy (ang. γ-linolenic acid, GLA) występujący w oleju z ogórecznika [Osowski 2019]. Potwierdzili to Jung i in. [2014], którzy wykazali, że kwasy omega-3 i kwas γ-linolenowy (omega-6) mogą stanowić cenne uzupełnienie kuracji przeciwtrądzikowej.

Uwzględnienie w codziennej diecie bogatych źródeł wielonienasyconych kwasów tłuszczowych przez włączenie do diety tłustych ryb morskich, np. makreli, łososia, halibuta, a także alg morskich oraz tłuszczów roślinnych zawartych w siemieniu lnianym, orzechach, awokado czy olejach roślinnych (lnianym, z czarnuszki, z wiesiołka) jest konieczne dla zachowania młodej i zdrowej skóry. Warunkiem koniecznym jest jednak utrzymanie odpowiedniego stosunku kwasów n-6 do n-3 (5 : 1) [Kowalska i in. 2018]. W zachodnim sposobie żywienia proporcja przedstawionych kwasów wynosi 10 : 1 (n-6 : n-3), podczas gdy w populacjach niezurbanizowanych to 2 : 1. Kwasy omega-6 (n-6) wydzielają prozapalne mediatory, takie jak interleukina 8, przez co indukują lub nasilają stan zapalny i przyczyniają się do zaostrzenia problemów skórnych [Kara i Ozdemir 2019].

Węglowodany

Węglowodany stanowią główne źródło energii dla organizmu. W zależności od budowy oraz pochodzenia dzielone są na monosacharydy, oligosacharydy (inaczej disacharydy) oraz polisacharydy. Istotnie oddziałują na stan zdrowia człowieka, ale wpływ ten jest zależny od rodzaju oraz udziału węglowodanów w spożywanym posiłku. Nadmiar lub niedobór poszczególnych grup węglowodanów zwiększa lub zmniejsza ryzyko rozwoju uzależnionych od diety chorób, m.in. otyłości, cukrzycy, miażdżycy czy nowotworów. We współczesnej diecie obserwuje się przede wszystkim zwiększenie spożycia węglowodanów prostych, mono- i disacharydów, co jest powiązane ze wzrostem konsumpcji słodyczy, produktów z mąki oczyszczonej oraz produktów wysoko przetworzonych, które z kolei są ubogie w minerały i witaminy [Gertig i Przysławski 2021, Jarosz 2017].

Rodzaj spożytych węglowodanów to czynnik wpływający na szybkość ich absorpcji, a w konsekwencji na odpowiedź glikemiczną organizmu. Stąd powstało pojęcie indeksu glikemiczmego (IG) opisującego efekt glikemiczny powstały na skutek dostarczonej żywności zawierającej konkretne ilości

węglowodanów wyrażonych jako ładunek glikemiczny (ŁG). Wskaźnik ten zależy zarówno od szybkości trawienia, jak i przyswajania węglowodanów. W ostatnich latach wiele badań skupiło się na roli IG oraz ŁG w patogenezie chorób skóry, m.in. trądziku. Dieta obfitująca w produkty o wysokim IG wiąże się z hiperinsulinemią oraz hiperglikemią [Burris i in. 2018]; towarzyszy im podwyższony poziom insuliny w surowicy krwi. Wysoki poziom insuliny we krwi wpływa na wzrost IGF-1 i spadek stężenia IGFBP-3, co prowadzi do hiperproliferacji keratynocytów. Ponadto wspomniany wcześniej IGF-1 stymuluje wydzielanie androgenów, które w rzeczywistości zwiększają jego poziom. Zjawisko to przyczynia się do powstania błędnego koła i nieustannego wytwarzania łoju [Wyrzykowska i in. 2013]. Co więcej na przykład osoby ze zdiagnozowanym trądzikiem pospolitym odznaczają się niższym poziomem adiponektyny we krwi. Hormon ten wpływa m.in. na metabolizm węglowodanów czy wykazuje właściwości przeciwzapalne [Kwon i in. 2012, Çerman i in. 2016]. Dieta obfitująca w produkty bogate w cukier oraz o wysokim indeksie glikemicznym bezpośrednio przyczynia się więc do częstszego występowania zmian skórnych i wzmożonej produkcji sebum. Zmiany trądzikowe to nie jedyne skutki nadmiernego spożycia cukrów w diecie.

Wysokiemu spożyciu cukrów w diecie przypisuje się także przyspieszanie starzenia się skóry, które objawia się utratą jędrności, zmarszczkami i przebarwieniami. Generalnie im wyższe stężenie cukru we krwi, tym szybciej ten proces zachodzi [Kostecka i Kostecka 2013]. Zależność ta wynika z glikacji białek (cząsteczki glukozy łączą się z grupami aminowymi białek) – zjawiska, które zachodzi tym łatwiej, im wyższy jest poziom glukozy we krwi. Wskutek tego powstają produkty zaawansowanej glikacji białek, czyli cząsteczki AGE (ang. advanced glycation end products). Powstałe AGE niszczą białka w organizmie, a przede wszystkim włókna podporowe skóry, czyli kolagen i elastynę, które odpowiadają za jędrność skóry. Produkty powstałe w wyniku glikacji białek wpływają na zwiększenie usieciowania składników macierzy pozakomórkowej. W wyniku glikacji w strukturze kolagenu zwiększa się liczba wiązań krzyżowych [Pugliese 2008, Kostecka i Kostecka 2013]. Tworzenie tych połączeń pomiędzy cząsteczkami budującymi tkankę skórną skutkuje spadkiem elastyczności towarzyszącym procesowi starzenia się skóry. Dwa najpopularniejsze cukry proste – glukoza i fruktoza – łączą obecne w kolagenie i elastynie aminokwasy, które wspomagają skórę właściwą, wytwarzając produkty końcowe zaawansowanej glikacji (AGE). Do skutków glikacji kolagenu należą m.in. spadek elastyczności i wiotczenie skóry, a także zmiany kształtu i układu fibroblastów. Prowadzi to do rozciągnięcia skóry oraz utraty przez nią grubości. To kowalencyjne usieciowanie włókien kolagenowych sprawia, że włókna nie są zdolne do łatwej naprawy. Stwierdzono także, że glikacja jest czynnikiem zapoczątkowującym powstawanie cellulitu [Obrenovich i Monnier 2005, Pageon i Asselineau 2005]. Dodatkowo AGE przyczyniają się do powstawania wolnych rodników

i pogłębiają stany zapalne skóry. To wszystko może spowodować nawet zmianę kształtu twarzy. Proces ten ulega przyspieszeniu we wszystkich tkankach organizmu, gdy poziom cukru jest podwyższony, a w skórze jest dodatkowo stymulowany przez promieniowanie ultrafioletowe.

Dieta wysokocukrowa, a także promieniowanie ultrafioletowe prowadzą więc do gromadzenia się AGE i przyspieszenia procesu starzenia się skóry. Ścisła kontrola poziomu cukru we krwi przez 4 miesiące może jednak zmniejszyć produkcję glikozylowanego kolagenu o 25%, a niskocukrowa żywność przygotowana przez gotowanie może również zmniejszyć produkcję AGE [Danby 2010, Draelos 2013, Nguyen i Katta 2015]. Dieta charakteryzująca się niskim obciążeniem glikemicznym łagodzi zmiany skórne typowe dla trądziku, ogranicza stan zapalny czy rozmiar gruczołów łojowych [Kwon i in. 2012]. Diety o wysokiej zawartości soli, pikantne i skrajnie wegetariańskie również są uważane za szkodliwe dla zdrowia skóry [Cao i in. 2020].

W trosce o wygląd skóry należy ograniczać spożycie produktów z tzw. białej mąki (makaronów, jasnego pieczywa) oraz unikać cukrów prostych obecnych w tradycyjnych słodyczach (ciastach, cukierkach, batonikach czy innych produktach z wysoko przetworzonym syropem glukozowo-fruktozowym) bądź napojach słodzonych (sokach, nektarach czy napojach gazowanych, alkoholu). Ich nadmierny udział w diecie będzie się przyczyniał do pogorszenia kondycji skóry.

Witaminy

Witaminy to związki organiczne będące niezbędnymi składnikami odżywczymi dla człowieka, które powinny być dostarczane w ograniczonych ilościach z diety. Należą do różnych rodzin strukturalnych. Witaminy odgrywają również istotną rolę w utrzymywaniu zdrowia skóry, m.in. wpływając na aktywność antyoksydacyjną, regulację wydzielania łoju i keratynizację, syntezę kolagenu, homeostazę macierzy zewnątrzkomórkowej (ang. extracellular matrix, ECM) oraz fotoprotekcję [Shapiro i Saliou 2001, Ellinger i Stehle 2009, Evans i Lawrenson 2017, Pérez-Sánchez i in. 2018].

Witamina A i jej prekursory

Witamina A jest niezbędna do utrzymania zróżnicowanego nabłonka. Niedobór tej witaminy powoduje hiperkeratynizację ze zmniejszoną liczbą gruczołów łojowych i zablokowaniem gruczołów potowych [Allen 2000]. Hipowitaminoza A wpływa również na skórę, powodując kserozę, uogólnioną hiperpigmentację oraz rozrzedzenie i kruchość włosów. Jednym z klasycznych objawów m.in. niedoboru witaminy A jest phrynoderma – charakterystyczna postać hiperkeratozy mieszkowej związanej z niedoborem składników odżywczych. Chociaż początkowo sądzono, że jest to niedobór witaminy A, w wielu bada-

niach wykazano wieloraką etiologię tego objawu. Charakterystyczne zmiany skórne to hiperkeratotyczne grudki, które pojawiają się najpierw na powierzchniach zgięciowych kończyn, ramion i pośladków, będące efektem m.in. niedoboru także innych czynników, takich jak witaminy B, C i E oraz niezbędne kwasy tłuszczowe (NNKT) [Maronn i in. 2005, Chia i in. 2008].

Nie bez znaczenia jest także rola prekursorów witaminy A. Ich źródłami są owoce i warzywa, a wśród nich najważniejszymi składnikami są α-karoten, β-karoten, β-kryptoksantyna, luteina, zeaksantyna i likopen. Witamina A i karotenoidy, jako antyoksydanty, wychwytują i stabilizują reaktywne formy tlenu, co chroni błony komórkowe przed niszczeniem z następowymi uszkodzeniami i rozpadem komórek [Boelsma i in. 2001, Braun-Falco i in. 2004, Pérez-Sánchez i in. 2018]. Karotenoidy wykazują zdolność do absorbowania promieni słonecznych przez skórę, w związku z czym ich stosowanie obniża ryzyko oparzeń słonecznych [Heinrich i in. 2003]. Niektóre badania wskazują, że likopen i β-karoten, chroniąc skórę przed promieniami UV, działają synergistycznie w obronie skóry przed promieniowaniem UV i wykazują największy ze wszystkich potencjał antyoksydacyjny [Kostecka i Kostecka 2013]. Początkowo donoszono, że antykarcynogenny potencjał β-karotenu opierał się na jego specyficznej zdolności do wygaszania tlenu singletowego, wymiatania rodników tlenowych i przerywania reakcji wolnorodnikowych. Teraz jednak uważa się, że w pewnych warunkach żywieniowych mogą one nasilać kancerogenezę UV, działając proutleniająco przy wysokim ciśnieniu tlenu i w warunkach stresu oksydacyjnego.

Bogate źródła roślinne karotenoidów to przede wszystkim marchew i dynia, ale także melony, morele, mango i brzoskwinie. Znaczną ilość karotenoidów zawierają również warzywa liściaste: szpinak, natka pietruszki i kapusta. Natomiast masło, śmietana, jajka i wędzone ryby zawierają duże liości witaminy A [Jarosz 2017].

Witamina D

W badaniach prowadzonych przez Lima i in. [2016] dostrzeżono, że poziom witaminy D jest znacząco niższy u osób chorujących na trądzik niż u osób zdrowych. Wykazano, że suplementacja witaminą D w dawce 1000 IU/dobę przez 8 tygodni zmniejszyła trądzik zapalny u 34,6% osób w badanej grupie. Co ciekawe, nie zanotowano istotnych różnic w grupie kontrolnej i badanej w odniesieniu do występowania zmian niezapalnych [Lim i in. 2016]. Omawiana witamina odgrywa znaczącą rolę w skórze – reguluje proliferację, różnicowanie, dojrzewanie komórek czy apoptozę keratynocytów. Ponadto swoją aktywność przejawia w budowaniu bariery naskórkowej czy ograniczaniu wydzielania cytokin o charakterze prozapalnym, które poprzez nasilenie stanu

zapalnego przyczyniają się do zaostrzania przebiegu chorób skóry [Bilewicz-Stebel i in. 2018]. Witamina D reguluje pracę gruczołów łojowych oraz działa hamująco na bakterię *Propionibacterium acnes*, która różnicuje komórki Th17 [Mostafa i Hegazy 2015].

Witamina C

Warto zwrócić uwagę na witaminę C i jej rolę w utrzymaniu zdrowia skóry. Witamina ta jest antyoksydantem rozpuszczalnym w wodzie. Pośredniczy też w biosyntezie katecholamin, chrząstki i kolagenu w skórze oraz zwiększa odporność na drobnoustroje chorobotwórcze. Dogłębniej patrząc, witamina C jest kofaktorem dla prokolagenu, a zatem pełni ważną funkcję w syntezie kolagenu i macierzy zewnątrzkomórkowej. Podstawową funkcją kolagenu jest utrzymanie struktury i sprężystości tkanki łącznej. Jest on najważniejszym składnikiem macierzy skóry. Kolagen jest syntetyzowany w formie łańcuchów α zawierających duże ilości lizyny i proliny, które są produktem ekspresji odrębnych genów. Lizyna i prolina, przy udziale hydroksylaz i witaminy C, ulegają hydroksylacji; następnie łańcuchy α łączą się za pomocą mostków dwusiarczkowych w trójczęściowe kompleksy, tworząc prokolagen. Prokolagen przetwarzany jest w kolagen, którego cząsteczki mogą tworzyć większe struktury, np. włókna lub sieci. Syntezę kolagenu pobudza także bezpośrednio witamina C poprzez aktywację odpowiednich genów [Tamura i in. 2000, Tobin 2006, Czubak i Żbikowska 2014]. Okazuje się, że witamina C – silnie działający antyoksydant – nie tylko uczestniczy w syntezie kolagenu, który zapobiega powstawaniu zmarszczek, ale również bierze udział w różnicowaniu keratynocytów. Jej niedostateczne spożycie wiąże się z gorszym gojeniem się ran, zmniejszoną barierą lipidową skóry czy kruchością naczyń krwionośnych (bardzo istotne dla skóry płytko unaczynionej i wrażliwej). Zauważono, że poziom tej witaminy był niższy u osób cierpiących na zapalne choroby skóry [Pullar i in. 2017]. Zdaniem Wanga i in. [2015] witamina C charakteryzuje się istotnym potencjałem terapeutycznym wobec wielu schorzeń dermatologicznych, także trądziku. W badaniach wykazano, że zastosowanie jej w skojarzeniu z cynkiem i klarytromycyną działa bakteriobójczo oraz minimalizuje oporność *Propionibacterium acnes* na wykorzystany antybiotyk. Dodatkowo witamina C uczestniczy w ochronie skóry przed jej oksydacyjnym uszkodzeniem w wyniku działania promieni ultrafioletowych. Efekt przeciwutleniający jest silniejszy w momencie połączenia powyższego składnika z witaminą E [Pullar i in. 2017]. Szkorbut jest chorobą spowodowaną niedoborem kwasu askorbinowego, objawiającą się zmniejszoną produkcją i zwiększoną kruchością kolagenu. Objawy dermatologiczne, które pojawiają się we wczesnym okresie tej choroby, to wybroczyny, echymozy, włosy

typu korkociąg lub łabędzia szyja, hiperkeratoza mieszków włosowych i krwawienia okołopęcherzykowe [Tamura i in. 2000].

Bogatymi źródłami witaminy C są: natka pietruszki, jarmuż, papryka, szpinak oraz owoce, m.in. czarne porzeczki, żurawina, owoce dzikiej róży, aronia, truskawki, poziomki, a także owoce cytrusowe.

Witamina E (tokoferole)

Witamina E jest uznawana za główną witaminę antyoksydacyjną – chroni skórę przed uszkodzeniami spowodowanymi działaniem zarówno wolnych rodników, powstających w procesie przemiany materii, jak i czynników zewnętrznych. Funkcja ta polega m.in. na zahamowaniu wydłużania łańcucha przez usuwanie rodników lipidowo-nadtlenkowych. Witamina E jest związana z błoną komórkową i zdolna do przechwytywania reakcji łańcuchowych wywołanych przez wolne rodniki, więc zapobiega peroksydacji lipidów w organizmie. Witamina ta jest nie tylko silnym antyoksydantem, ale także środkiem przeciwzapalnym. Dzięki zdolności ograniczania produkcji związków o charakterze prozapalnym, m.in. prostaglandyn, cytokin czy cyklooksygenazy-2, może być pomocna w leczeniu różnorodnych chorób skóry, takich jak trądzik, łojotokowe zapalenie skóry lub oparzenia słoneczne. Witamina E wpływa na poprawę elastyczności skóry i zapobiega powstawaniu zmarszczek. Chroni skórę przed uszkodzeniami spowodowanymi działaniem promieni UV, które mogą być przyczyną powstawania przebarwień. Niedobór tej witaminy może powodować rogowacenie i przedwczesne starzenie się skóry, trudności w gojeniu się ran, osłabienie koncentracji, drażliwość i upośledzenie płodności [Hamułka i Wawrzyniak 2011]. U zwierząt jej niedobór jest przyczyną tworzenia się owrzodzeń skóry [Boelsma i in. 2001, Park 2015].

Witamina E wpływa na nawilżenie skóry, zapobiegając jej wysuszeniu, a także pomaga w likwidowaniu tzw. plam starczych powstających często na dłoniach i twarzy [Rosińska i in. 2006, Kostecka i Kostecka 2013]. Występuje w naskórku, ale niszczą ją promienie słoneczne. Co ciekawe, suplementacja samą witaminą E nie chroni przed oparzeniami słonecznymi. Ekspozycja na promieniowanie UV została wcześniej zaobserwowana jako czynnik wyczerpujący witaminę E w skórze w wyniku utleniania. Rodniki witaminy E musiały być regenerowane przez inne dietetyczne antyoksydanty, takie jak synergistycznie działająca witamina C [Boelsma i in. 2001].

Witamina E jest witaminą lipofilną, występuje przede wszystkim w olejach, orzechach i migdałach, jej dobrym źródłem są także awokado i kukurydza, a także świeże warzywa, np. papryka [Hamułka i Wawrzyniak 2011, Jarosz 2017]. Forma naturalna witaminy E jest aż dwukrotnie łatwiej przyswajalna niż

postać syntetyczna, co warto uwzględnić w przypadku suplementowania [Ambroziak i Langer 2002].

Witaminy z grupy B

Kompleks witamin z grupy B to składniki biorące udział w regulacji wielu procesów metabolicznych. Stąd ich niedobory mogą doprowadzić do zaburzeń funkcji trawiennych, nieprawidłowości o różnym podłożu dotyczących układu nerwowego, a także stanów zapalnych błon śluzowych i skóry. Spośród witamin z grupy B w utrzymaniu kondycji skóry biorą udział przede wszystkim niacyna (B_3), kwas pantotenowy (B_5), pirydoksyna (B_6), biotyna (B_7), kwas foliowy (B_9) i cyjanokobalamina (B_{12}). Niedobór pirydoksyny może skutkować zaburzeniami okrywy skórnej i błon śluzowych, co manifestuje się stanami zapalnymi, świądem skóry, wysypką czy zapaleniem błony śluzowej jamy ustnej [Ziemska 2014]. Witamina B_6 jest istotna w procesach podziału komórek skóry [Coburn i in. 2003], jednocześnie wspiera syntezę kolagenu odpowiadającego za kondycję skóry, jej elastyczność oraz szybkie gojenie [Inubushi i in. 2005].

Biotyna oraz niacyna, podobnie jak ww. witaminy, odgrywają zasadniczą rolę m.in. w rozwoju trądziku. Osoby dotknięte niedoborem biotyny zmagają się ze wzmożeniem złuszczania naskórka, łojotokiem i zmianami trądzikowymi. Z kolei analiza badań *in vitro* z udziałem niacyny uwidoczniła jej hamujący wpływ na wydzielanie sebum. Nikotynamid będący formą witaminy B_3 działa przeciwzapalnie i złuszczająco oraz ogranicza aktywność bakterii *P. acnes*, która nie pozostaje bez znaczenia w przypadku tworzenia się trądziku [Dawidziak i Balcerkiewicz 2016]. Ponadto niedobór niacyny prowadzi do rozwoju pelagry – zaczerwienienia i szorstkości w miejscach narażonych na promienie słoneczne, otarcia i ucisk [Gryszczyńska 2009].

Objawy skórne związane z niedoborem witaminy B_{12} to hiperpigmentacja skóry, bielactwo, kanciaste zapalenie jamy ustnej i zmiany w obrębie włosów. Najczęstszą przyczyną niedoboru tej witaminy jest zespół złego wchłaniania [Kannan i Ng 2008].

Z kolei rolę łagodzącą i regeneracyjną, wynikającą z przyspieszenia procesów odnowy uszkodzonych tkanek, pełni kwas pantotenowy. Bierze on udział w syntezie kortykosteroidów, łagodzi wszelkie stany zapalne, zapobiega starzeniu się skóry i powstawaniu zmarszczek, stąd jest często składnikiem kremów, emulsji i balsamów pielęgnacyjnych [Gryszczyńska 2009, Ziemska 2014].

Składniki mineralne

Wśród pierwiastków mineralnych niezbędnych do budowy i funkcjonowania organizmu szczególną rolę odgrywają przede wszystkim mikroelementy. Mimo

że występują one w mniejszej ilości w organizmie (<0,01–0,005% masy ciała, m.c.), wykazują silne działanie fizjologiczne i biochemiczne [Weidong i in. 2007]. Pierwiastki te są ściśle związane z odpornością skóry i stanem zapalnym [Cao i in. 2020], a np. homeostaza jonów miedzi i cynku u chorych na łuszczycę może być potencjalnym celem leczenia tej choroby.

Cynk

Cynk (Zn) jest pierwiastkiem niezbędnym do proliferacji i różnicowania się naskórkowych keratynocytów [Czerpak i Jabłońska-Trypuć 2008a, Ogawa i in. 2018]. Cynk odgrywa rolę przeciwutleniacza, chroniąc grupy sulfhydrylowe przed utlenianiem i zapobiegając wytwarzaniu rodników ponadtlenkowych i hydroksylowych przez metale prooksydacyjne, m.in. miedź i żelazo. Dlatego też niedobór cynku może zwiększać wywołane stresem oksydacyjnym uszkodzenie tkanek poprzez zmniejszenie funkcji antyoksydacyjnych.

Niedobór cynku jest związany z opóźnionym gojeniem się ran. Lim i in. [2004] wysunęli hipotezę o udziale cynku w diecie w aktywacji czynnika jądrowego κB (ang. nuclear factor κB, NFκB), ekspresji cytokin prozapalnych (IL-1b i TNF-α) oraz w naciekaniu neutrofilów podczas wczesnego etapu gojenia się ran skórnych.

Bauer i in. [2018] wykazali, że zwiększona zawartość w diecie aminokwasów bogatych w cynk może wpływać na proliferację keratynocytów. Cynk jest bardzo skuteczny w łagodzeniu objawów trądziku. W literaturze podano, że jego doustna podaż korzystnie wpływa na stan cery problematycznej [Gupta i in. 2014], chociaż mechanizm oddziaływania cynku na trądzik został jak dotąd słabo poznany. W analizie badań uwidoczniono występowanie niedoborów tego mikroelementu w grupie osób z trądzikiem [Dawidziak i Balcerkiewicz 2016]. Cynk stosowany zarówno w monoterapii, jak i w skojarzeniu wykazuje aktywność przeciwzapalną oraz bakteriostatyczną. Hamuje namnażanie baterii *P. acnes*, a co za tym idzie, także ilość wydzielanych przez tę bakterię lipaz i wolnych kwasów tłuszczowych, które nasilają stan zapalny. Dodatkowo cynk poprzez działanie antyandrogenne ogranicza wydzielanie łoju [Gupta i in. 2014].

Skórnymi objawami niedoboru cynku są: wysiękowe zapalenie skóry, wtórne zakażenia, słabe gojenie się ran, nadmiernie łamliwe włosy oraz rzadkie owłosienie skóry głowy i okolicy łonowej lub łysienie, a także wady paznokci [Tobin 2006]. Rzadkim, wrodzonym błędem metabolicznym, który prowadzi do ciężkiego niedoboru cynku, jest *acrodermatitis enteropathica*. Może on pojawić się również w wyniku połączonego niedoboru żywieniowego cynku, NNKT, albumin i aminokwasów [Yu i in. 2007].

Pokarmowymi źródłami cynku są przede wszystkim produkty zbożowe (ciemne pieczywo i kasze) oraz wątroba, mięso, jaja. Przyswajalność jest większa z produktów zwierzęcych niż roślinnych [Gwóźdź i in. 2018].

Miedź

W organizmie dorosłego człowieka znajduje się około 100–150 mg składnika mineralnego, jakim jest miedź (Cu) [Gwóźdź i in. 2018]. Wchodzi ona w skład dysmutazy ponadtlenkowej (ang. superoxide dismutase, SOD), endogennego enzymu przeciwutleniającego. Miedź warunkuje prawidłowe funkcjonowanie systemu nerwowego, pełni rolę m.in. w formowaniu kości, metabolizmie żelaza czy syntezie hemu. Bierze także udział w utrzymaniu struktury keratyny oraz w syntezie melaniny. W skórze miedź uczestniczy w tworzeniu macierzy zewnątrzkomórkowej, syntezie i stabilizacji białek skóry oraz angiogenezie. Badania kliniczne wykazały, że wspomaga poprawę elastyczności skóry, gojenie się ran, redukuje drobne zmarszczki i linie mimiczne [Borkow 2014]. Ponadto aktywność oksydaz lizylowych (enzymów niezbędnych do tworzenia wiązań poprzecznych w kolagenie i elastynie, które inicjują ich sieciowanie) spada przy niedoborze miedzi [Berger i in. 2007]. Miedź znajduje się m.in. w czekoladzie i kakao, a także orzechach, nasionach słonecznika i otrębach pszennych. Produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego są lepszym źródłem omawianego składnika mineralnego niż produkty roślinne ze względu na różnice w jego przyswajalności [Jarosz 2017, Gwóźdź i in. 2018].

Żelazo

Żelazo (Fe) to w organizmie jeden z najważniejszych pierwiastków – odpowiada za wytwarzanie hemoglobiny oraz prawidłowe funkcjonowanie układu krążenia, nerwowego i odpornościowego. Niedobór żelaza jest jedną z głównych przyczyn anemii objawiającej się często bladością lub ziemistością cery, której nierzadko towarzyszą sińce pod oczami. Jest to jeden z głównych skutków niedoboru żelaza manifestujących się w wyglądzie i kondycji skóry. Żelazo, biorąc udział w procesach oddychania komórkowego, wpływa także na komórki macierzy włosów. Na skutek jego niedoboru może nastąpić zahamowanie wzrostu, łamliwość i kruchość włosów oraz nadmierne wypadanie, dodatkowo może się pogorszyć stan paznokci – stają się kruche, łamliwe i rozwarstwiające. Przewlekły niedobór żelaza skutkuje łyżeczkowatym kształtem paznokci (koilonychia, tzw. paznokcie łyżeczkowate), a także wypadaniem włosów [Tobin 2006, Cao i in. 2020].

Żelazo jest również katalizatorem biooksydacji. W badaniach wykazano, że zawartość żelaza w komórkach skóry kobiet po menopauzie gwałtownie wzrasta, zmniejszając zdolność antyoksydacyjną skóry i prowadząc do jej starzenia się [Reelfs i in. 2010, Pelle i in. 2013].

Selen

Kolejnym składnikiem mineralnym, który ma znaczenie dla stanu skóry, jest selen (Se) – pierwiastek śladowy występujący w organizmie ludzkim w ilości 10–30 mg. Jest kofaktorem wielu enzymów, w tym enzymów oksydoredukujących, peroksydazy glutationowej i cytochromu. Odgrywa także ważną rolę w układzie immunologicznym i syntezie kwasów nukleinowych, DNA i RNA. Z punktu widzenia zdrowia skóry jego znaczenie wynika z funkcji w obronie antyoksydacyjnej organizmu i działaniu przeciwzapalnym. Wraz z witaminą E wpływa synergicznie na opóźnianie procesów starzenia i przyspiesza regenerację komórkową, m.in. poprzez ochronę przed uszkodzeniami kwasów nukleinowych, neutralizację negatywnego wpływu promieni słonecznych na skórę, a także chroni komórki przed destrukcyjnym działaniem wolnych rodników. Może odgrywać ważną rolę w zapobieganiu rakowi skóry, ponieważ może chronić skórę przed uszkodzeniami spowodowanymi nadmiernym promieniowaniem ultrafioletowym. Selen działa łagodząco na skórę, wykazuje także właściwości antyalergiczne. Ze względu na regulowanie wydzielania sebum często jest stosowany u osób z trądzikiem oraz łupieżem, szczególnie w połączeniu z witaminą E i cynkiem. Niedobór selenu wzmaga procesy starzenia się skóry oraz powoduje pogorszenie kondycji jej przydatków. Może być także przyczyną pojawienia się łupieżu. Brak selenu w diecie osłabia indukowaną promieniowaniem UV-B zdolność antyoksydacyjną skóry myszy, czyniąc ją bardziej wrażliwą na stres oksydacyjny spowodowany promieniowaniem ultrafioletowym [Zhu i in. 2015]. Białka wzbogacone w selen są również niezbędne w rozwoju i funkcji keratynocytów [Sengupta i in. 2010].

Badania pacjentów cierpiących na trądzik uwidoczniły niski poziom tego pierwiastka w surowicy krwi. Co więcej, chorzy charakteryzują się niską aktywnością peroksydazy glutationowej – enzymu zależnego od selenu. Badania przeprowadzone z udziałem 42 mężczyzn i 47 kobiet ze zmianami typowymi dla trądziku pospolitego wykazały, że 3-miesięczna suplementacja selenem i witaminą E poprawiła stan ich skóry [Kucharska i in. 2016, Michaelsson i Edqvist 1984].

Źródłami selenu w diecie są: kiełki pszenicy, owoce morza, takie jak tuńczyk i łosoś, czosnek, orzechy brazylijskie, jaja, brązowy ryż i pełnoziarniste pieczywo.

Jednocześnie należy podkreślić, że selen w nadmiarze może szkodzić. Do zatrucia może dojść poprzez spożywanie zbyt dużej ilości suplementów zawierających ten pierwiastek [Klecha i Bukowska 2016]. Nadmiar selenu może indukować stres oksydacyjny. Ponadto może dochodzić do zamiany siarki na selen w aminokwasach budujących keratynę, co może przyczynić się do wypadania włosów czy złej kondycji paznokci [Fairweather-Tait i in. 2011]. W badaniach wykazano, że jednym ze skutków nadmiaru selenu może być wypadanie włosów

(u 72% badanych), ból stawów (u 70% badanych), kruchość i odbarwienie paznokci (u 61% badanych) [MacFarquhar i in. 2010]. Co ważne, utrata włosów czy łamliwość paznokci utrzymywały się aż do 90 dni po zakończeniu suplementacji.

Siarka

Siarka (S) pomaga w usuwaniu toksycznych produktów przemiany materii, jest ważnym składnikiem białek, enzymów, hormonów. Wchodzi w skład skóry, paznokci, włosów, ponieważ buduje keratynę – białko skóry, włosów i paznokci, a także kolagen. W keratynie siarka tworzy poprzeczne wiązania siarczkowe, które stanowią trwały łańcuch zapewniający włosom sprężystość i odporność na uszkodzenia. To właśnie te wiązania decydują o indywidualnym wyglądzie włosów. Siarka działa keratolitycznie i keratoplastycznie, w związku z czym poprawia elastyczność skóry i usuwa nadmiernie zrogowaciałą warstwę naskórka. Działa również bakteriobójczo i grzybobójczo, a także hamuje łojotok [Kuciel-Lewandowska i in. 2017]. Skutkiem niedoboru siarki w organizmie może być więc pogorszenie kondycji włosów, skóry i paznokci. Skóra traci jędrność i blask, blednie, włosy również tracą elastyczność, twardnieją oraz wypadają, a paznokcie stają się łamliwe.

Przyczynami niedoboru siarki mogą być błędy żywieniowe, promieniowanie jonizujące, a także przewlekłe schorzenia. Źródłami organicznej siarki w pożywieniu mogą być produkty wysokobiałkowe, mięso i podroby, jaja, mleko. Spośród produktów roślinnych zawierających duże ilości siarki należy wymienić cebulę, czosnek, owies, kapustę, groch, ziemniaki, brokuły, kalafior, rzodkiewkę, rzepę, rzeżuchę, karczochy, chrzan, pomidory, szparagi, awokado, seler, gruszki.

Krzem

Krzem (Si) jest składnikiem tkanki łącznej niezbędnym przy budowie ścian komórkowych skóry, kości czy błon śluzowych. Ogrywa także znaczącą rolę w kształtowaniu odporności i tempie regeneracji. Jego wpływ na skórę objawia się m.in. w niwelowaniu stanów zapalnych, co pomaga leczyć takie schorzenia jak trądzik, liszaje czy egzemy. Krzem poprawia też wygląd włosów – jest czynnikiem hamującym ich wypadanie, ale jako materiał budulcowy oddziałuje istotnie na szybkość ich wzrostu. Z uwagi na to jego niedobór będzie manifestował się m.in. zapaleniami kości, dziąseł, przyspieszonym starzeniem się skóry (z uwagi na brak budulca dla kolagenu), zmianami w wyglądzie i wypadaniem włosów, słabością i łamliwością paznokci.

Dobrym źródłem krzemu są np. płatki kukurydziane, płatki zbożowe pełnoziarniste, makarony, ryże, suszone owoce, warzywa, wysoko mineralizowane wody.

Tabela 1. Najważniejsze efekty działania składników odżywczych i diety w procesie utrzymania kondycji i procesach starzenia się skóry

Składnik	Rola
Woda	Utrzymanie równowagi wewnętrznej skóry i funkcji tkanek (m.in. w procesach starzenia i stanach zapalnych). Utrzymanie prawidłowej budowy i właściwości białek fibrylarnych skóry właściwej (keratyny i kolagenu), co zapewnia jędrność, elastyczność i sprężystość skóry. Niezbędna do prawidłowego różnicowania komórek naskórka
Białka	Białka składają się na elementy budulcowe, które pomagają w tworzeniu i naprawie komórek i tkanek, w tym komórek skóry. Białka strukturalne, jak keratyna, tworzą strukturę włosów i paznokci. Wszystkie komórki tkanek w organizmie są stale odnawiane i tylko odpowiednie spożycie białka, a przede wszystkim odpowiednich aminokwasów, może utrzymać prawidłową odnowę i naprawę tkanek
Tłuszcze	Lipidy stanowią ważną część skóry i są ściśle związane z funkcją bariery naskórkowej, strukturą błony, równowagą środowiska wewnętrznego i naprawą uszkodzeń skóry. Jednak diety wysokotłuszczowe, obfitujące w kwasy tłuszczowe nasycone, opóźniają gojenie się skóry poprzez promowanie stresu oksydacyjnego i reakcji zapalnych skóry, zmniejszenie syntezy białek, a ponadto mogą powodować zmiany morfologiczne w skórze i uszkodzenia w przebudowie macierzy
NNKT	Kluczowe składniki z grupy składników lipidowych to WNKT omega-3 i omega-6. NNKT biorą udział w syntezie i metabolizmie lipidów skóry, a nawet wykazują działanie zapobiegawcze i lecznicze w stanach zapalnych tego narządu. Chronią skórę przed starzeniem się. Niedostateczny udział w diecie WNKT może doprowadzić do zmniejszonej płynności łoju, co skutkuje zablokowaniem ujść gruczołów łojowych, nieprawidłowościami w rogowaceniu i pojawieniem się zaskórników. Warunkiem koniecznym jest utrzymanie odpowiedniego stosunku kwasów n-3 do n-6 (1 : 5)
Węglowodany	Związane z grubością skóry, AGE, autofagią i stanem zapalnym. Dieta obfitująca w produkty bogate w cukier oraz o wysokim indeksie glikemicznym bezpośrednio przyczynia się do częstszego występowania zmian skórnych i wzmożonej produkcji sebum (nasilenie objawów trądzikowych). Wysokie spożycie cukrów w diecie przyspiesza starzenie się skóry, które objawia się utratą jędrności, zmarszczkami i przebarwieniami. Przyczynia się do glikacji kolagenu, co powoduje spadek elastyczności, wiotczenie oraz modyfikacje kształtu i układu fibroblastów w skórze – ulega ona rozciągnięciu i traci grubość
Witamina A i jej prekursory	Powszechnie stosowane składniki przeciwstarzeniowe, zapobiegają starzeniu się skóry poprzez regulację ekspresji genów i macierzy metaloproteinaz
Witamina D	Redukuje uszkodzenia DNA skóry, stany zapalne i fotokarcynogenezę
Witamina E	Zapobiega starzeniu się skóry poprzez hamowanie peroksydacji lipidów
Witamina C	Bierze udział w syntezie kolagenu w skórze i eliminacji wewnątrzkomórkowych reaktywnych form tlenu
Witaminy z grupy B	Związane z zapaleniem skóry i pigmentacją

Cynk	Bierze udział w proliferacji i różnicowaniu się keratynocytów naskórka. Wykazuje aktywność przeciwzapalną oraz bakteriostatyczną, a także dużą skuteczność w łagodzeniu objawów trądziku. Niedobór cynku jest związany z opóźnionym gojeniem się ran
Miedź	Bierze także udział w utrzymaniu struktury keratyny oraz w syntezie melaniny. Uczestniczy w tworzeniu macierzy zewnątrzkomórkowej, syntezie i stabilizacji białek skóry oraz angiogenezie. Wspomaga poprawę elastyczności skóry, redukuje drobne zmarszczki i linie mimiczne oraz wspomaga gojenie się ran
Żelazo	Wpływa na komórki macierzy włosów. Ściśle związane z aktywnością enzymów antyoksydacyjnych w komórkach skóry
Selen	Wraz z witaminą E wykazuje synergiczne działanie w opóźnianiu procesów starzenia i przyspiesza regenerację komórkową, m.in. poprzez ochronę przed uszkodzeniami kwasów nukleinowych, neutralizację negatywnego wpływu promieni słonecznych na skórę; chroni komórki przed destrukcyjnym działaniem wolnych rodników
Siarka	Buduje keratynę – białko skóry włosów i paznokci, a także kolagen. Działa keratolitycznie i keratoplastycznie, w związku z czym poprawia elastyczność skóry i usuwa nadmiernie zrogowaciałą warstwę naskórka. Działa bakteriobójczo i grzybobójczo, hamuje łojotok
Krzem	Jako materiał budulcowy włosów ma istotny wpływ na szybkość ich wzrostu oraz ogranicza ich wypadanie. Niweluje towarzyszące stany zapalne, np. trądzik, liszaje, egzemy

Opracowanie własne na podstawie cytowanego piśmiennictwa.
AGE – produkty zaawansowanej glikacji białek; NNKT – nienasycone kwasy tłuszczowe
WNKT – wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Biorąc pod uwagę znaczenie siarki i krzemu, pierwiastki te powinny zostać docenione przez osoby borykające się m.in. z problemem trądziku [Dawidziak i Balcerkiewicz 2016]. Intensyfikują one procesy złuszczania naskórka, ponadto siarka ma właściwości grzybobójcze i antybakteryjne, zatem pozytywnie oddziałuje na przebieg schorzeń dermatologicznych.

1.3. Stan zdrowia skóry a redukcja nadmiernej masy ciała

Według Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization, WHO) liczba osób chorujących na otyłość na całym świecie wzrosła prawie trzykrotnie od 1975 roku [WHO 2021]. Jest to choroba, która dotyczy wszystkich grup wiekowych oraz społecznych w krajach zarówno rozwiniętych, jak i rozwijających się. Otyłość przyczynia się do wcześniejszej umieralności, występowania niepełnosprawności i rozwoju innych chorób przewlekłych niezakaźnych, m.in. cukrzycy typu 2, chorób sercowo-naczyniowych, układu mięśniowo-szkieletowego oraz niektórych nowotworów. Z otyłością związane są także jej manifestacje skórne:

wyprzenia, owrzodzenia odleżynowe czy rogowacenie ciemne (*acanthosis nigricans*) [Virji i Murr 2006]. Nadmierna masa ciała predysponuje również do występowania niektórych chorób skóry, takich jak obrzęk limfatyczny, cellulit, infekcje skóry, ropne zapalenie gruczołów potowych czy łuszczyca, zespół insulinooporności i dna moczanowa [Herron i in. 2005].

W przypadku osób z nadwagą i otyłością obserwuje się, że do istotnej zmiany parametrów skóry przyczynia się zarówno nadmierna masa ciała, jak i podejmowane leczenie otyłości, czyli stosowanie diety niskokalorycznej, redukcyjnej oraz operacji bariatrycznych.

Zmiany w obrębie skóry przed redukcją nadmiernej masy ciała i po niej

Osoby z nadmierną masą ciała cechują się odmienną strukturą skóry właściwej, która jest delikatniejsza i podatna na uszkodzenia. W odniesieniu do osób z prawidłową masą ciała obserwuje się w niej słabo zorganizowaną strukturę kolagenu z powodu degradacji włókien kolagenowych [Orpheu i in. 2010, Fearmonti i in. 2012]. Mimo że struktura skóry osób otyłych różni się od tej u osób z prawidłową masą ciała, zawartość kolagenu w skórze jest podobna [Black i in. 1971]. Rasmussen i in. [1995] odnotowali w grupie otyłych osób stosujących dietę niskoenergetyczną wzrost obrotu kolagenu typu III w porównaniu z osobami o prawidłowej masie ciała. Kolagen typu III wiąże się ze słabą zdolnością gojenia i występuje w tkance tworzącej się z fibroblastów, podczas zabliźniania ran, tworzy włókna tkanki łącznej właściwej siateczkowej.

U osób otyłych poddanych już operacji bariatrycznej w 90% przypadków występuje duża ilość zbędnej skóry, co utrudnia higienę, zwiększa dodatkowo ryzyko wystąpienia dermatoz, stanowi też problem natury estetycznej [Hng i Ang 2012, Neff i Roux 2013]. W badaniach dotyczących oceny parametrów skóry u pacjentów bariatrycznych po bardzo dużej utracie masy ciała stwierdzono osłabienie skóry [Sami i in. 2015]. Włókna kolagenu były cieńsze zarówno w warstwie brodawkowatej skóry właściwej, jak i w warstwie siateczkowatej, z obniżoną gęstością w warstwie siateczkowatej i uszkodzeniami włókien elastycznych. Podobne wyniki otrzymali Light i in. [2010], którzy u osób otyłych po operacji bariatrycznej (ze średnią wartością BMI – ang. body mass index – przed operacją wynoszącą 53,4 kg m^{-2} oraz 31,3 kg m^{-2} po 21,5 miesiąca) odnotowali słabo zorganizowaną strukturę kolagenu, zmniejszenie grubości wiązek kolagenu, degradację elastyny i obszary tworzenia się blizn w obrębie skóry. Tkanka skóry wykazywała znaczące oznaki uszkodzenia składników macierzy zewnątrzkomórkowej oraz utrzymującego się stanu zapalnego pomimo długiego czasu, jaki upłynął od zabiegu bariatrycznego. Według autorów u pacjentów poddanych zabiegowi bariatrycznemu te zmiany w skórze były szeroko rozpowszechnione i nie ograniczały się tylko do rozstępów [Light i in.

2010]. W kolejnych badaniach longitudinalnych przeprowadzonych u mężczyzn z nadwagą i otyłością (≥25 kg m^{-2}) oceniono zmianę parametrów struktury skóry właściwej i stres oksydacyjny skóry przed redukcją masy ciała (dieta, ćwiczenia) i po niej. Stwierdzono zmniejszoną grubość skóry i zwiększoną jej echogeniczność w okolicy ud, co wskazywało na poprawę jej stanu po redukcji masy ciała do wartości prawidłowej. Echogeniczność skóry jest parametrem, który koreluje z liczbą włókien kolagenowych. W badaniach tych nie zaobserwowano natomiast spadku stresu oksydacyjnego skóry po zredukowaniu nadmiernej masy ciała [Matsumoto i in. 2018].

Otyłości towarzyszy ogólnoustrojowy stan zapalny, który jest związany z aktywnością wydzielniczą tkanki tłuszczowej. Negatywne oddziaływanie tej tkanki wynika głównie z wytwarzania adipokin (leptyna i rezystyna) oraz cytokin prozapalnych (TNF-α, IL-6, IL-18). Substancje te mają właściwości promowania stanu zapalnego [Nowowiejska i in. 2020]. Podwyższona produkcja cytokin prozapalnych jest charakterystyczna też dla ran przewlekłych. Prowadzi do ograniczenia wykształcania się funkcjonalnej macierzy zewnątrzkomórkowej oraz zmniejszenia zdolności prawidłowego gojenia się ran [Quatresooz i in. 2003]. Wyższy stres oksydacyjny skóry, wynikający z gromadzenia się podskórnej tkanki tłuszczowej, i aktywność enzymów kolagenolitycznych mogą być odpowiedzialne za degradację włókien kolagenowych [Nagase i in. 2013].

Również zmiany w sposobie żywienia, nietolerancje pokarmowe, czynniki behawioralne, zaburzenia odżywiania występujące u pacjentów bariatrycznych [Busetto i in. 2017] mogą wpływać na macierz zewnątrzkomórkową i kondycję skóry [Rasmussen i in. 1995, Alvarez-Leite 2004]. Niska podaż takich składników odżywczych jak witaminy A, B_2, B_5, B_6, B_9, C, D, E, K i biotyna oraz mikroelementy (miedź, żelazo, selen i Zn), a także białko może się manifestować negatywnymi objawami skórnymi. Dlatego dla tej grupy pacjentów rutynowo przepisywane są suplementy diety oraz zalecane jest spożycie mleka, owoców oraz żywności będącej źródłem węglowodanów złożonych [Bhasker i in. 2021].

Na podstawie przedstawionego przeglądu badań, dotyczącego wpływu leczenia otyłości (dieta, operacje bariatryczne) na stan skóry, można stwierdzić, że mimo utraty masy ciała, zwłaszcza znacznej u pacjentów bariatrycznych, tkanka skóry nadal wykazuje znaczące niepożądane zmiany w strukturze, związane także z wyższym stresem oksydacyjnym.

1.4. Wpływ wybranych składników odżywczych na procesy starzenia skóry

Starzenie się jest procesem ciągłym i nieodwracalnym. Polega na postępujących zmianach morfologicznych i funkcjonalnych narządów, układów, co prowadzi do pogorszenia zdolności utrzymania homeostazy organizmu. Jest to

konsekwencja działania czynników zarówno wewnętrznych, jak i skumulowanych zewnętrznych. Czynniki wewnętrzne są głównie związane z genotypem i układem hormonalnym, podczas gdy zewnętrzne to szeroko rozumiane czynniki środowiskowe, takie jak ekspozycja na promieniowanie UV, ekspozycja chemiczna, działanie wiatru, palenie, ale też sposób żywienia [Landau i in. 2007, Schagen i in. 2012, López-Otín i in. 2013]. Główne teorie starzenia mają na celu wyjaśnienie procesów odpowiedzialnych za starzenie się, uwarunkowanych zarówno genetycznie, jak i środowiskowo. Zgodnie z teorią telomerową starzenie jest częścią procesu niezależnego, w którym telomery (końcowe części chromosomów) ulegają skróceniu w każdym cyklu komórkowym, a przy osiągnieciu długości krytycznej następuje zatrzymanie cyklu komórkowego i apoptoza [Kosmadaki i Gilchrest 2004]. Zgodnie z teorią wolnorodnikową, podkreślającą wpływ czynników zewnętrznych, starzenie się jest wynikiem kumulacji uszkodzeń komórkowych spowodowanych nadmiarem reaktywnych form tlenu, które powstają w wyniku stresu oksydacyjnego [Kammeyer i Luiten 2015].

Odpowiednie odżywianie wpływa na stan zdrowia i kondycję skóry na każdym etapie ludzkiego życia. Zapewnienie odpowiedniej ilości składników odżywczych, kluczowych dla funkcji skóry, może przyczynić się do ograniczenia procesu jej starzenia. Takie samo oddziaływanie ma racjonalna dieta, w której należy szczególnie zwrócić uwagę na podaż i zbilansowanie takich składników jak woda, białko, niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, witaminy C, E i D oraz niektóre pierwiastki śladowe.

Przyczyny starzenia się skóry

Starzenie się skóry można podzielić na związane z mechanizmami wewnątrzpochodnymi oraz fotostarzenie [Yaar i Gilchrest 2001, Guinot 2002]. Skóra, bardziej niż inne tkanki, jest narażona na działanie czynników środowiskowych, chemicznych i fizycznych, które powodują krótko- lub długotrwałe zmiany, takie jak rumień, obrzęk, zmniejszenie jej grubości i unaczynienia, wysuszenie, wiotkość, szorstkość, osłabienie połączenia skórno-naskórkowego, pigmentację, zmarszczki i zwiększoną częstość występowania zmian przedrakowych lub raka skóry [Rokhsar i in. 2005]. Fotostarzenie się skóry jest efektem długotrwałej ekspozycji na promieniowanie UV, objawia się głównie zmarszczkami skóry, rozluźnieniem, szorstkością skóry, rozszerzeniem naczyń włosowatych czy powstawaniem plam pigmentacyjnych [Fisher i in. 2002, Fuchs 2016]. Stres oksydacyjny, powodowany czynnikami wewnętrznymi, ale również nieprawidłowym żywieniem, stylem życia czy promieniowaniem UV, odgrywa ważną rolę w procesach starzenia i uszkodzeń skóry, a jego główną cechą jest zwiększone wewnątrzkomórkowe nagromadzenie reaktywnych form tlenu [Kammeyer i Luiten 2015]. Powoduje to uszkodzenie DNA, stymuluje reakcję

zapalną skóry, ponadto zahamowaniu ulega produkcja kolagenu w fibroblastach, a zwiększa się wytwarzanie metaloproteinazy macierzy rozkładającej kolagen i białka wiążące w skórze właściwej, co ostatecznie prowadzi do starzenia się skóry [Rokhsar i in. 2005, Panwar i in. 2018]. W procesie starzenia się związanego z czynnikami wewnętrznymi stwierdzono także stopniową redukcję całkowitej zawartości glikozaminoglikanów w skórze [Cechowska-Pasko i Pałka 2000, Duruöz i in. 2008]. Proces ten zaczyna się już w wieku 25 lat. Zmniejszenie się ilości kwasu hialuronowego w naskórku zmniejsza nawilżenie skóry, wpływa na dezorganizację kolagenu i włókien elastylowych, co prowadzi do starzenia się skóry [Papakonstantinou i in. 2012].

Woda

Woda jest podstawową składową organizmu. Pełni rolę składnika odżywczego, bierze udział w przemianach biochemicznych, transporcie innych składników odżywczych, produktów przemiany materii, reguluje temperaturę ciała [Jéquier i Constant 2010, Popkin i in. 2010]. Jest także niezbędna do prawidłowego funkcjonowania każdej warstwy skóry i zachowania jej odpowiedniej struktury. Odwodnienie organizmu wpływa na pojawienie się zaburzeń czynnościowych, a w efekcie można obserwować zwiększone tempo starzenia się i stany zapalne, które są ze sobą powiązane [Chung i in. 2019]. W racjonalnej diecie zaleca się wypijać 2–2,5 l wody na dzień [Jarosz i in. 2020]. Palma i in. [2012] oceniali wpływ spożycia 2 l wody dziennie w grupie osób charakteryzujących się różnym spożyciem wody. Stwierdzono poprawę nawodnienia naskórka i skóry właściwej, a skala tego wpływu na nawilżenie skóry była większa w grupie osób, która zwyczajowo spożywała mniej wody. Sugeruje to, że wzrost spożycia wody oddziałuje korzystniej na zdrowie skóry osób, które dziennie spożywają mniej wody, co wpływa na fizjologię skóry oraz sprzyja powierzchownemu i głębokiemu jej nawilżeniu [Palma i in. 2012].

Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe

Kwasy tłuszczowe – linolowy (ang. linoleic acid, LA; C18:2, rodzina n-6) i α-linolenowy (ang. α-linolenic acid, ALA; C18:3, rodzina n-3) – zalicza się do niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, które są prekursorami kwasów długołańcuchowych: GLA (ang. γ-linolenic acid, C18:3, n-6), DGLA (ang. dihomo-γ-linolenic acid, C20:3 n-6), ARA (ang. arachidonic acid, C20:4, n-6), EPA (ang. eicosapentaenoic acid, C20:5, n-3) oraz DHA (ang. dokosahexaenoic acid, C22:6, n-3). Są one składnikami lipidów błon komórkowych oraz prekursorami związków o charakterze pro- lub przeciwzapalnym. Czynniki zarówno wewnętrzne (stany zapalne, choroby skóry), jak i zewnętrzne (detergenty, promieniowanie UV) mogą zaburzać prawidłowy skład lipidów, a tym samym funkcjonowanie bariery naskórkowej. W miarę starzenia ograniczeniu ulega ich powstawanie z prekursorów oraz pojawiają się zmiany w strukturze lipidów

odpowiedzialnych za funkcje ochronne warstwy rogowej [Ghadially i in. 1995]. W badaniach Cosgrove i in. [2007] większe spożycie kwasu linolowego wiązało się z mniejszym prawdopodobieństwem wystąpienia suchości starczej i atrofii skóry. Rhodes i in. [1995] oceniali wpływ oleju rybnego bogatego w kwasy tłuszczowe n-3 na metabolizm prostaglandyn indukowany przez ekspozycję na promieniowanie UVB. Stosowanie trzymiesięcznej suplementacji wykazało zmniejszenie stanu zapalnego poprzez obniżenie poziomu prostaglandyny E_2. Źródłem kwasu linolowego w diecie są oleje roślinne i tłuszcze zwierzęce oraz orzechy, nasiona, mięso i jajka [Whelan i Fritsche 2013]. Kwas α-linolenowy natomiast występuje w zielonych częściach roślin, w olejach roślinnych (lniany, rzepakowy), orzechach (włoskie) i nasionach (len). Algi, fitoplankton morski, tłuste ryby morskie i owoce morza są bogatym źródłem EPA i DHA [Saini i Keum 2018, Bakogianni 2019]. Uważa się również, że suplementacja kwasem tłuszczowym z rodziny n-6, takim jak GLA (C18:3), ogranicza starzenie się skóry. Ten kwas tłuszczowy zwykle nie występuje powszechnie w żywności, ale można go pozyskać w większych ilościach z oleju z nasion ogórecznika lekarskiego (*Borago officinalis* L.), wiesiołka dwuletniego (*Oenothera biennis* L.) i dziwnego (*Oenothera paradoxa* Hudziok), konopii siewnych (*Cannabis sativa* L.), żmijowca zwyczajnego (*Echium vulgare* L.) i czarnej porzeczki (*Ribes nigrum* L.). Jak donoszą Brosche i Platt [2000], zastosowanie dziennej dawki GLA (360 lub 720 mg w postaci oleju z ogórecznika lekarskiego) u osób w podeszłym wieku (średni wiek 68,6 roku) przez 2 miesiące poprawiło funkcjonowanie bariery skórnej. Znalazło to odzwierciedlenie w zmniejszeniu przeznaskórkowej utraty wody, suchości skóry oraz jej swędzenia.

Białko

W organizmie osób starszych występują: zwiększony katabolizm białkowy, zmiany w składzie ciała, czyli m.in. zmniejszanie się beztłuszczowej masy ciała, ubytki masy i siły mięśniowej. Starzeniu towarzyszą często wielochorobowość, ograniczenie apetytu, pogorszenie stanu odżywienia białkowego organizmu [Wolfe 2012]. Niedobór białka w diecie jest charakterystyczny dla osób w podeszłym wieku, a do jego objawów należą m.in. łamanie się i wypadanie włosów, zmniejszona produkcja pigmentów, pojawienie się siwego koloru włosów, blada, sucha lub łuszcząca się skóra czy też jej zanik [Viteri 1964, Strasser i in. 2018]. Osobom starszym rekomenduje się spożywanie większych ilości białka, tak aby pochodziło z niego 15–20% energii (E) w dziennym pokryciu zapotrzebowania (optymalnie 18% E, czyli ok. 1,2 g białka/kg m.c./dobę) [Millward i Roberts 1996, Jarosz i in. 2020]. W świetle aktualnych badań również zastosowanie suplementów aminokwasów może być użyteczne w poprawie stanu skóry. Takaoka i in. [2019] przeprowadzili badania z zastosowaniem suplementu aminokwasowego (L-leucyny, L-glutaminy i L-argininy). Co prawda brały w nich udział młode kobiety, ale otrzymane wyniki pozytywnie wykazały znaczny wzrost ilości mięśni i tendencję do poprawy tekstury skóry. Podobne

badania przeprowadzono z kobietami po menopauzie, w wieku od 45 do 65 lat, z otyłością pierwszego stopnia lub nadwagą [Rondanelli i in. 2021]. Czterotygodniowa suplementacja diety argininą, glutaminą oraz β-hydroksy-β--metylomaślanem (HMB) poprawiła skład ciała oraz wpłynęła na kondycję skóry (zwiększenie jasności, elastyczności i ograniczenie zmarszczek). Prowadzone są również badania dotyczące wykorzystania kolagenu i jego produktów pochodnych, które mogą wywierać potencjalne działania biologiczne na komórki macierzy zewnątrzkomórkowej, co może uzasadniać ich zastosowanie w suplementach diety [Liu i in. 2015].

Witamina C

Najintensywniej do tej pory badane przeciwutleniacze dietetyczne zapobiegające fotouszkodzeniom skóry to witaminy C, E, D i β-karoten [Fuchs 1998]. Oznaki starzenia się skóry można złagodzić dzięki optymalnemu dostarczaniu witaminy C w diecie. Dobry stan skóry jest powiązany ze spożyciem owoców i warzyw [Pullar i in. 2017].

Witamina C występuje głównie w warzywach (pietruszka, papryka czerwona, zielona i żółta, jarmuż, kalafior, brokuły, koper) i owocach (porzeczki czarne, poziomki, truskawki, cytryna, kiwi) oraz do pewnego stopnia w podrobach (wątroba, żołądek) [USDA/ARS, 2021]. Witamina ta jest mieszaniną kwasów L-askorbinowego i L-dehydroaskorbinowego. Występuje naturalnie w skórze i uczestniczy w jej metabolizmie, dlatego potrzebne są duże ilości witaminy C w tym narządzie. Jej stężenie może sięgać 6–63 mg w 100 g mokrej masy naskórka i 3–13 mg w 100 g mokrej masy skóry właściwej [Pullar i in. 2017]. W kilku badaniach wykazano niższe poziomy witaminy C w skórze starzejącej się lub fotouszkodzonej [Shindo i in. 1994, Rhie i in. 2001, McArdle i in. 2002]. Witamina C jest antyoksydantem hydrofilowym, neutralizującym reaktywne formy tlenu i ich pochodne, usuwając i wygaszając wolne rodniki, bierze udział w regenerowaniu hydrofobowych antyoksydantów: α-tokoferolu i β-karotenu z ich postaci rodnikowych [Hinek i in. 2014, Ivanov i in. 2016]. W badaniach Placzek i in. [2005] odnotowano, że doustne łączne zastosowanie kwasu askorbinowego (witamina C) i α-tokoferolu (witamina E) przez 3 miesiące znacznie zmniejszyło reakcję na oparzenia słoneczne związane z promieniowaniem UVB. Promieniowanie UVA wnika do komórek skóry właściwej, powodując ich uszkodzenie i fotostarzenie skóry, która wiotczeje, traci jędrność, a to powoduje powstawanie zmarszczek i zaburzeń w pigmentacji skóry. Może także zwiększać ryzyko pojawienia się nowotworów skóry, w tym czerniaka [Traikovich 1999]. W badaniach Petruk i in. [2016] porównano wpływ kwasu askorbinowego i ekstraktów z pomidora o wysokiej zawartości witaminy C na ochronę ludzkich keratynocytów narażonych na stres wywołany promieniowaniem UVA. Potwierdzono efekt ochronny wysokiego stężenia badanej witaminy. Analizowane stężenia reaktywnych form tlenu, zredukowanej formy glutationu oraz

poziomy peroksydacji lipidów nie uległy zmianie w napromieniowanych komórkach oraz nie stwierdzono ich apoptozy i zapalenia.

Witamina C uczestniczy także w biosyntezie kolagenu, którego ilość zmniejsza się w skórze wraz z wiekiem. Aktywuje transkrypcję i stabilizowanie mRNA prokolagenu oraz działa jako kofaktor dla enzymów hydroksylazy proliny i lizyny, stabilizujących strukturę potrójnej helisy kolagenu [Draelos 2010, Kishimoto i in. 2013, Hinek i in. 2014, Ivanov i in. 2016]. Wiele badań powiązało również witaminę C z wyższym tempem proliferacji, migracji i replikacji fibroblastów skóry w fibroblastach skóry. Fibroblasty są głównym źródłem macierzy zewnątrzkomórkowej tkanki łącznej i odgrywają ważną rolę w gojeniu się ran [Duarte i Lunec 2005]. Cosgrove i in. [2007] ocenili związek pomiędzy witaminą C a wyglądem starzejącej się skóry u 4025 kobiet w wieku 40–74 lat. Większe spożycie witaminy C wiązało się z mniejszym prawdopodobieństwem pojawienia się zmarszczek i starczej suchości skóry.

Witamina E

Witamina E jest głównym nieenzymatycznym przeciwutleniaczem, chroniącym skórę przed niekorzystnymi skutkami stresu oksydacyjnego, w tym fotostarzenia. Jest to grupa hydrofobowych związków organicznych – tokoferoli i tokotrienoli. Witamina E jest syntetyzowana tylko w roślinach, a jej źródłem są głównie oleje roślinne (z kiełków pszenicy, słonecznikowy, z nasion krokosza barwierskiego), kukurydza, soja, orzechy, dynia, papryka, warzywa liściaste (kapusta włoska, czerwona, pietruszka, szczypior), awokado, żółtko jaj i ryby [USDA/ARS 2021]. Spożycie produktów zawierających witaminę E zapobiega sieciowaniu i sztywnieniu włókien kolagenowych oraz peroksydacji lipidów, które są związane ze starzeniem się skóry. Witamina E występuje w błonie komórkowej i wykazuje właściwości przeciwutleniające głównie w stosunku do wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, takich jak kwas arachidonowy z fosfolipidów błonowych, przerywając łańcuch reakcji peroksydacji i chroniąc struktury błony komórkowej przed uszkodzeniem wywołanym stresem oksydacyjnym [Nachbar i Korting 1995, Wu i in. 2013].

Witamina D

W ostatnich dziesięcioleciach obserwuje się w społeczeństwie niekorzystne zmiany w składzie diety i stylu życia. Znaczny odsetek osób starszych ma niedobory witaminy D. Zbyt niskie zaopatrzenie organizmu w witaminę D wynika zarówno z niedostatecznej syntezy skórnej witaminy D_3, jak i niewielkiej jej podaży w codziennej diecie [Lips 2010]. Ten powszechny niedobór witaminy D wywołuje wiele obaw, ponieważ cechuje ją wielokierunkowe oddziaływanie na organizm. Odgrywa ona rolę w absorpcji wapnia i homeostazie wapniowo-fosforowej oraz metabolizmie tkanki kostnej [Prentice i in. 2008], jest związana z funkcjonowaniem układu mięśniowego, nerwowego, immunologicznego oraz wydzielniczego.

Bierze udział w regulacji proliferacji, różnicowaniu komórek oraz ich apoptozie [Hyppönen i in. 2001, Holick 2003, 2004, Zittermann 2006]. Jej metabolit: 1,25-dihydroksycholekalcyferol ($1,25(OH)_2D_3$), chroni komórki skóry przed apoptozą wywołaną promieniowaniem UV [Reichrath i in. 2007]. W badaniach [De Haes i in. 2005, Dixon i in. 2005] potwierdzono jej ochronne działanie przeciwko uszkodzeniom skóry i procesowi nowotworzenia indukowanemu promieniowaniem UVB.

Wraz ze starzeniem się zmniejsza się zdolność skóry do syntezy witaminy D_3, a w efekcie ograniczone zostaje jej protekcyjne działanie. Istnieje kilka powodów niedoboru witaminy D u osób starzejących się – może to być związane z ograniczeniem czasu przebywania na świeżym powietrzu i w efekcie niską ekspozycją na promieniowanie UV, obniżoną zdolnością do wytwarzania witaminy D w skórze, zmniejszonym spożyciem produktów bogatych w witaminę D, upośledzonym metabolizmem 1,25-dihydroksycholekalcyferolu w nerkach lub niedożywieniem [MacLaughlin i Holick 1985]. Dlatego suplementacja witaminą D i wapniem ma ogromne znaczenie w populacji osób starszych.

W Polsce główne źródła witaminy D to w 37% produkty zaliczane do grupy tłuszczów, w 36% to mięso i podroby, a zaledwie 2% dostarczają ryby i przetwory rybne, które są najlepszym źródłem tej witaminy [Nadolna i Przygoda 2002]. Obecnie osobom dorosłym rekomenduje się spożycie witaminy D w ilości 15 µg cholekalcyferolu na dzień. Osoby starsze (po 65. roku życia) powinny stosować suplementację w dawce 20–50 µg/dobę zależnie od masy ciała [Jarosz 2017, Jarosz i in. 2020].

Mikroelementy

Podczas procesu starzenia obserwuje się spadek odpowiedzi odpornościowej i dynamiczną modulację stanu redoks w organizmie. Wpływają na nią m.in. takie pierwiastki śladowe, jak cynk, miedź, żelazo i selen. Niezbędne pierwiastki śladowe to mikroelementy, które występują w bardzo małych ilościach w organizmie człowieka. Odgrywają one podstawową funkcję w wielu procesach fizjologicznych i biochemicznych [Méplan 2011].

Cynk jest antyoksydantem, uczestniczy w syntezie kolagenu, gojeniu ran oraz w proliferacji i różnicowaniu keratynocytów naskórka [Ogawa i in. 2018]. Żelazo pełni rolę m.in. w reakcjach oksydacyjnych i redukcyjnych organizmu. U kobiet po menopauzie jego poziom w komórkach wzrasta (w związku z ustaniem menstruacji), zmniejszając zdolności antyoksydacyjne skóry i prowadząc do jej starzenia [Pelle i in. 2013]. Miedź jest pierwiastkiem uczestniczącym w syntezie i stabilizacji białek macierzy zewnątrzkomórkowej skóry oraz angiogenezie. Badania kliniczne wykazały, że miedź pomaga w poprawie elastyczności skóry, redukcji drobnych linii i zmarszczek na twarzy oraz promowaniu gojenia się ran [Borkow 2014]. Selen pełni natomiast funkcje przeciwutleniające

i działa synergistycznie z witaminą E. Związany jest z rozwojem i funkcjami keratynocytów oraz aktywnością enzymów antyoksydacyjnych skóry [Hatfield i in. 2016].

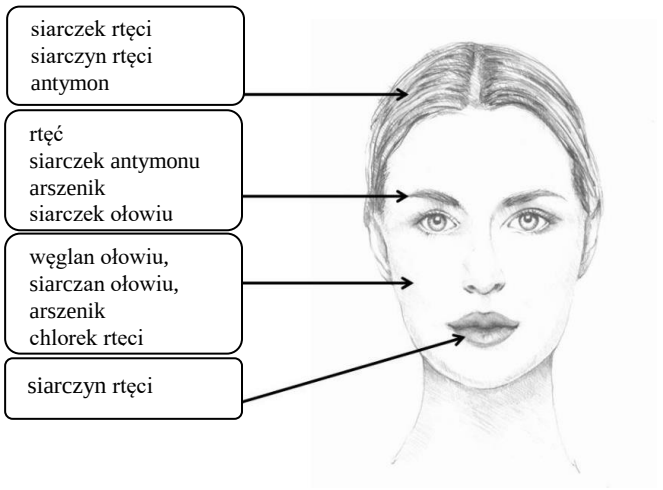
W dwudziestoletnich badaniach populacyjnych z udziałem zdrowych osób w podeszłym wieku zaobserwowano spadek zawartości takich pierwiastków śladowych jak: Mn (mangan), Zn i Se oraz wzrost zawartości Fe, Cu i I (jod) w krwi [Baudry i in. 2020].

1.5. Metale ciężkie i trucizny – kontrowersyjne środki kosmetyczne

Stosowanie kontrowersyjnych, a nawet niebezpiecznych substancji i zabiegów w celu poprawienia urody nie jest wymysłem współczesnych czasów. Można stwierdzić nawet, że obecnie wykorzystywane zabiegi kosmetyczne i estetyczne są bezpieczne w porównaniu z tymi, które kobiety wykonywały w przeszłości. Nie zdawano sobie sprawy ze skutków przewlekłego narażenia na działanie substancji toksycznych, dlatego były one używane powszechnie przez wszystkie osoby, które miały wystarczające środki finansowe. Hasło „ofiary mody i urody" współcześnie ma zupełnie inny wydźwięk niż kilkadziesiąt czy kilkaset lat temu. W obecnych czasach stosunkowo rzadko notuje się śmiertelne przypadki jako skutek stosowania kosmetyków, natomiast niegdyś ofiarami (często śmiertelnymi) zabiegów poprawiających urodę były niemal wszystkie osoby regularnie używające kosmetyków. Początkowo toksyczne kosmetyki były dostępne wyłącznie dla osób bogatych, ale po pewnym czasie ich cena spadła, więc mogły z nich korzystać również osoby z klasy średniej (co też odbiło się na ich zdrowiu) [Herman 2019].

Najpowszechniej stosowanymi składnikami kosmetyków były metale ciężkie, przede wszystkim toksyczne, oraz ich sole. Wchodziły one w skład preparatów stymulujących wzrost włosów oraz zmieniających lub wzmacniających ich kolor, a także kosmetyków tzw. kolorowych: pudrów do twarzy, pomadek do ust oraz preparatów do czernienia brwi i rzęs (rys. 1). Znajdowały się także w kosmetykach pielęgnacyjnych – maseczkach i tonikach do twarzy. Regularnie stosowane lub przedawkowane powodowały przewlekłe zatrucia. Wśród tych składników wymienia się najczęściej ołów, rtęć, arsen, antymon, złoto i srebro, ale także miedź i siarkę [Witkowski i Parish 2001, Lin 2010, Herman 2019]. Niekiedy stosowano również toksyczne substancje roślinne, jak wyciąg z pokrzyku wilczej jagody (*Atropa belladonna* L.) i ciemiernika białego (*Helleborus niger* L.) [Herman 2019].

Związki ołowiu były stosowane jako składniki kosmetyków już w starożytności, o czym świadczą liczne źródła pisane. Najczęściej w Grecji i Rzymie wykorzystywano węglan ołowiu, tlenek ołowiu oraz siarczek ołowiu [Garasińska-Pryciak 2015]. Węglan ołowiu, tzw. biel ołowiana, z racji białego koloru wchodził w skład pudrów do twarzy, przede wszystkim o konsystencji płynnej i półpłynnej. Gruba warstwa kosmetyku skutecznie maskowała naturalny odcień skóry, nadając jej najbardziej pożądany biały kolor [Retief i Cilliers 2005]. Taką właściwość węglanu ołowiu wykorzystywano w celach kosmetycznych również w Japonii, Korei, Chinach i Egipcie [Hardy i in. 2006, Chaudhri i Jain 2009, Popoola i in. 2013]. Węglan ołowiu i octan ołowiu wchodziły w skład kosmetyków pielęgnacyjnych [Herman 2019]. Tlenek ołowiu był stosowany w celu wyrównywania kolorytu skóry i jako środek przeciwzmarszczkowy, siarczan ołowiu i siarczek antymonu z kolei wykorzystywano do czernienia brwi i rzęs [Garasińska-Pryciak 2015]. W starożytnym Egipcie do makijażu oczu używano z kolei tzw. czarnego antymonu, który może zawierać ponad 80% ołowiu [Popoola i in. 2013]. Warto wspomnieć, że pojemniki służące do przechowywania i przygotowywania kosmetyków również zawierały ołów, co stanowiło dodatkowe źródło tego metalu toksycznego [Witkowski i Parish 2001, Garasińska-Pryciak 2015].



Rys. 1. Przykłady zastosowania metali toksycznych w kosmetyce (aut. A. Danek-Majewska)

Doskonale znane są natomiast receptury kosmetyków używanych w średniowieczu. W celu wyrównania kolorytu twarzy (podkład) stosowano pastę zawierającą węglan ołowiu, kwas arsenawy, węglan arsenu i ocet, dzięki czemu uzyskiwano idealnie biały kolor [Herman 2019]. Pasta taka miała jeszcze

jedną zaletę – całkowicie pokrywała niedoskonałości cery, niczym masa szpachlowa. Skuteczne były także podkłady zawierające rtęć, ponieważ nadawały one skórze promienny, zdrowy wygląd, a dzięki gęstej konsystencji wypełniały zmarszczki i maskowały piegi oraz plamy na skórze [Herman 2019]. Często jako podkład stosowano puder sypki zawierający arszenik, co podkreślało bladość cery [Chaudhri i Jain 2009]. Czerwony kolor ust gwarantował sproszkowany siarczan rtęci – cynober, natomiast brwi i rzęsy stawały się wyraziste dzięki miksturze zawierającej siarczek antymonu i olej [Herman 2019]. Aby spojrzenie było świeże, a oczy lśniły, stosowano wyciąg z pokrzyku wilczej jagody, który zawiera atropinę rozszerzającą źrenice [Muñoz Páez 2015].

Kosmetyki pielęgnacyjne również były kontrowersyjne, przede wszystkim z powodu obecności w nich metali toksycznych. Pasta do zębów zawierała ziarno zbóż, aloes, miód i cynamon, ale także substancje o działaniu drażniącym, jak ocet, zmielone perły, drobinki kości słoniowej i pumeks, a regularne jej stosowanie niszczyło szkliwo. Dodatkowo recepturę wzbogacano płatkami złota lub srebra. W skład pielęgnacyjnej maści obkurczającej naczynka krwionośne na twarzy wchodziła rtęć, a oprócz niej – olej laurowy i ślina osoby poszczącej. Krem z chlorkiem rtęci lub siarczanem ołowiu był zalecany do wybielania piegów [Herman 2019]. Dla wygładzenia skóry stosowano peeling chemiczny na bazie rtęci i ołowiu, który należało nałożyć na 8 dni [Witkowski i Parish 2001, Herman 2019]. Używane w starożytnym Rzymie i Grecji maseczki łagodzące, napinające i ujędrniające skórę zawierały ołów [Witkowski i Parish 2001]. Rtęć, złoto (lub srebro) i mocny ocet wchodziły w skład toniku wybielającego do skóry, tzw. srebrnej wody [Herman 2019]. Rtęć była używana już ponad 100 lat temu przez Arabów, którzy wykorzystywali ją do zwalczania chorób skóry, ponieważ pierwiastek ten blokuje grupy tiolowe białek drobnoustrojów chorobotwórczych [Chrząstek i Dondela 2014, Muñoz Páez 2015]. Sole rtęci hamują syntezę melaniny, dzięki czemu mają właściwości wybielające [Moniczewski i in. 2016].

Do pielęgnacji włosów powszechnie stosowano mikstury oparte na substancjach toksycznych. Modny w średniowieczu złotorudy kolor włosów uzyskiwano dzięki pudrowaniu ich mieszaniną siarki i płatków krokosza barwierskiego, którego kwiaty zawierają flawonoidy pobudzające wzrost cebulek włosowych, ale o sugerowanym działaniu obniżającym płodność, wynikającym z obecności żółci hydroksysaflorowej A [Delshad i in. 2018]. Natomiast do rozjaśniania włosów stosowana była mikstura zawierająca antymon, siarczan kobaltu, saletrę potasową, ług i ałun – substancje toksyczne, które dodatkowo powodują wzmożone wypadanie włosów na skutek uszkodzenia skóry i mieszków włosowych [Herman 2019]. Farbowanie siwych włosów było możliwe dzięki zastosowaniu mieszaniny tlenku ołowiu, złota, srebra i niegaszonego wapna, natomiast do barwienia brody wykorzystywano srebro zmieszane z kwasem azotowym i wodą [Herman 2019]. Chińscy specjaliści dla przywrócenia koloru siwym włosom proponowali mieszankę siarczynu rtęci i miodu, a w starożytnym Egipcie włosy

malowano farbą zawierającą siarczek antymonu i siarczan ołowiu. Arszenik, srebro i trujące kwiaty białego ciemiernika (zawiera glikozydy bufadienolidowe) były wykorzystywane do produkcji leku zwalczającego wszy. Niektórzy autorzy uważają, że istniejąca w średniowieczu moda na wysokie czoło mogła być skutkiem działania ołowiu, ponieważ zatrucie nim objawia się m.in. wypadaniem włosów i łysieniem plackowatym [Witkowski i Parish 2001, Eldridge 2017]. Mogła zatem być to moda wynikająca z konieczności.

Arszenik był stosowany również jako chemiczny depilator – należało zmieszać go z jajami i ługiem, a recepturę tę wykorzystywano już w starożytności [Herman 2019]. Toksyczny tal w postaci octanu stosowano do depilacji jeszcze w latach 30. XX wieku, wchodził również w skład maści przeciwgrzybiczych [Muñoz Páez 2015]. Pod koniec XIX w. obecne były na rynku tabletki zawierające arszenik, które obiecywały gładką cerę i rozświetlone oczy oraz maść wybielająca piegi na bazie chlorku rtęci [Muñoz Páez 2015]. Do kompletu w 1775 roku na rynku pojawił się zielony barwnik z wodoroarseninem miedzi, nazywany „zielenią Scheelego" od nazwiska wynalazcy [Timbrell 2018]. Barwnik ten dodawano do mydeł toaletowych, ale był też używany np. w przemyśle odzieżowym i spożywczym. Zatrucie tym związkiem objawiało się zielenieniem gałek ocznych i paznokci oraz pienistym obfitym ślinieniem [Timbrell 2018]. Niektóre mydła toaletowe zawierały również węglan ołowiu [Witkowski i Parish 2001].

Należy zauważyć, że metale toksyczne występowały w środkach kosmetycznych w postaci związków nieorganicznych, co ograniczało ich wchłanianie przez skórę. Jednak metale ciężkie mają zdolność do kumulowania się w tkankach, mają też długi okres połowicznego rozpadu, wynoszący od kilkudziesięciu dni do kilkudziesięciu lat [Moniczewski i in. 2016, Winiarska-Mieczan i Kwiecień 2016]. Aplikowane regularnie zatruwały organizm i po dłuższym czasie nie pozostawały bez wpływu na niego. Ołów doprowadzał do utraty włosów, także do paraliżu mięśni twarzy, na skórze powstawały plamy i blizny, co oznaczało, że trzeba stosować coraz więcej kosmetyku, biel ołowiana natomiast wysusza skórę, powodując powstawanie zmarszczek [Herman 2019]. Zatrucie ołowiem powoduje też rozchwianie zębów na skutek utraty kości wyrostka zębodołowego [Herman i in. 2017]. Rtęć łatwo się wchłania przez skórę, występując w postaci związków zarówno organicznych, jak i nieorganicznych, a także przez gruczoły potowe i łojowe [Moniczewski i in. 2016]. Posiada właściwości mutagenne, co jest niebezpieczne szczególnie podczas ciąży, ponieważ powoduje wady wrodzone płodu, natomiast u kobiety, oprócz zaburzeń w funkcjonowaniu narządów wewnętrznych, także czernienie zębów i paznokci oraz ślinotok, co nie sprzyja urodzie [Muñoz Páez 2015, Moniczewski i in. 2016]. Oprócz zaburzeń w funkcjonowaniu organizmu wywołanych zatruciem metalami toksycznymi kobiety miały powszechnie krzywicę, co było dodatkowo spowodowane grubą warstwą makijażu pokrywającego twarz, nieprzepuszczającą promieni słonecznych; również ubrania były wielowarstwowe i zasłaniały ciało od stóp do głów [Herman 2019]. Przypuszcza się zresztą, że zatrucie metalami toksycznymi było przyczyną śmier-

ci wielu średniowiecznych elegantek, np. angielskiej królowej Elżbiety I czy słynnej w swoich czasach z urody Diany de Poitiers, faworyty francuskiego króla Henryka II [Herman 2019]. Wyciąg z owoców pokrzyku wilczej jagody zawiera trujący alkaloid – atropinę, której długotrwałe stosowanie powoduje zniekształcenie widzenia, a także przyspieszenie akcji serca oraz występowanie czerwonej wysypki na skórze [Muñoz Páez 2015, Herman 2019].

Równie ważnym i niebezpiecznym zjawiskiem było używanie promieniotwórczego radu do poprawy własnego wyglądu, obserwowane w latach 20. XX wieku. Rad, odkryty w 1898 roku przez Marię Skłodowską-Curie i jej męża, Piotra Curie, był uważny za substancję o właściwościach prozdrowotnych, w związku z czym dodawano go m.in. do żywności i kosmetyków [Gunderman i Gonda 2015]. Kremy do twarzy o działaniu odmładzającym i odżywczym zawierały sole radu i sole toru [Moore 2019]. Sole radu były także składnikami toników pielęgnacyjnych do twarzy oraz pasty do zębów [Rentetzi 2007, Cohen i Kim 2017]. Kobiety pracujące w fabrykach wykorzystujących rad używały fluoryzującego pyłu radowego (emituje światło niebieskie) do malowania paznokci, ust, oczu i policzków, posypywały nim również ubrania, dzięki czemu wieczorami wyglądały wyjątkowo; pył ten wchodził też w skład pomadek do ust i pudrów [Rentetzi 2007]. Wspomniane kobiety nazywano „radowymi dziewczynami" [Moore 2019]. Niestety zatrucie radem prowadzi do śmierci, wyniszczając wcześniej organizm. Objawy zatrucia to m.in. ropotok, martwicze zapalenia dziąseł i fosforowa martwica żuchwy, anemia oraz mięsaki i martwica kości [Gunderman i Gonda 2015].

Obecnie dzięki rozwojowi dermatologii, kosmetologii, farmakologii i chemii kosmetyki są bezpieczne, nie zawierają szkodliwych ilości substancji toksycznych, chociaż – jak wykazały badania – mogą się one w nich znajdować [Chrząstek i Dondela 2014]. W badaniach przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych ujawniono obecność związków ołowiu w 61% szminek do ust. Wprawdzie amerykańska Agencja Żywności i Leków (ang. Food and Drug Administration, FDA) uznała poziom ołowiu w tych kosmetykach za nieszkodliwy, jednak sprowokowało to konieczność ustalenia maksymalnych dopuszczalnych zawartości metali toksycznych w produktach kosmetycznych [Garasińska-Pryciak 2015]. Stwierdzono także zawartość rtęci w kosmetykach produkowanych w Chinach, Libanie, Pakistanie, Filipinach, Tajlandii, Meksyku, Nigerii i RPA [Moniczewski i in. 2016].

Rozdział 2. Etiologia i epidemiologia dermatoz

Anna Winiarska-Mieczan, Wioletta Samolińska, Karolina Jachimowicz, Katarzyna Kwiatkowska, Edyta Kowalczuk-Vasilev

2.1. Stres oksydacyjny w dermatozach

Wytwarzanie reaktywnych form tlenu (ROS) we wszystkich komórkach organizmu musi zachodzić pod kontrolą układu antyoksydacyjnego. Kiedy dochodzi do zaburzeń równowagi oksydacyjnej w komórce, spowodowanych nadmierną produkcją ROS, występuje zjawisko stresu oksydacyjnego [Winiarska-Mieczan 2018]. W takich warunkach endogenna komórkowa obrona antyoksydacyjna organizmu jest nieskuteczna. Najważniejsze dla komórki skutki stresu oksydacyjnego to przede wszystkim denaturacja białek oraz zniekształcenia i deformacje poszczególnych organelli komórkowych na skutek nieprawidłowego przebiegu replikacji DNA, a także zmiany w budowie strukturalnej lipidów [Winiarska-Mieczan 2020b]. Reakcja ROS z wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi wchodzącymi w skład błon komórkowych aktywuje peroksydację lipidów, czego skutkiem są nieodwracalne zmiany w ich strukturze [Lambert i Elias 2010]. Stres oksydacyjny uruchamia zależną od białek z rodziny NF-κB transkrypcję genów warunkujących różne czynniki zapalne, co prowadzi do uszkodzeń wewnątrzkomórkowych [Giridharan i Srinivasan 2018]. Jednymi z najgroźniejszych form uszkodzeń komórkowych są reakcje ROS z jądrowym DNA, szczególnie DNA mitochondrialnym. Uszkodzenia te są inicjowane przez nadtlenek wodoru i anionorodnik ponadtlenkowy na skutek ich reakcji z jonami związków organicznych zawierających metale (żelazo, miedź) w reakcji Fentona prowadzącej do powstania •OH [Winiarska-Mieczan 2018].

Wszystkie organizmy żywe mają własne endogenne systemy chroniące komórki przed szkodliwym działaniem ROS – poprzez utrzymywanie ich optymalnego poziomu [Winiarska-Mieczan i in. 2020b]. Przede wszystkim są to działające antyoksydacyjnie enzymy: dysmutaza ponadtlenkowa (ang. superoxide dismutase, SOD), katalaza (ang. catalase, CAT), peroksydaza glutationowa (ang. glutathione peroxidase, GPX) oraz związki nieenzymatyczne, jak glutation (ang. glutathione, GSH) i antyoksydanty drobnocząsteczkowe (witamina C, E, koenzym Q, karoteny, pierwiastki śladowe). Krótkotrwałe narażenie na oksydanty zwiększa aktywność endogennych antyoksydantów, co wskazuje na aktywację mechanizmów obronnych i odpowiedź adaptacyjną komórek, ale przy

dłużej trwającym stresie oksydacyjnym dochodzi do wyraźnego obniżenia ich aktywności na skutek wypierania metali antyoksydacyjnych z centrów aktywnych enzymów [Adi i in. 2016].

Nadmierne wytwarzanie ROS jest skutkiem działania stresogennych czynników egzo- i endogennych. Do najważniejszych należy narażenie na metale toksyczne, w którego wyniku zwiększa się stężenie ROS w organizmie, co może być efektem uwalniania metali przejściowych (Cu, Fe) z miejsc ich naturalnego występowania w komórce. Metale toksyczne pośrednio stymulują wytwarzanie stanu stresu oksydacyjnego m.in. poprzez intensyfikację peroksydacji lipidów i uszkodzenia kwasów nukleinowych, co prowadzi do zmian w ekspresji genów i procesach apoptozy [Nemmiche 2017, Winiarska-Mieczan 2018].

Stres oksydacyjny może być bezpośrednim lub pośrednim czynnikiem ryzyka wystąpienia różnych zaburzeń oraz chorób dermatologicznych. Może też nasilać istniejące już stany chorobowe. Nadmierne ilości ROS biorą udział w reakcjach biologicznych, w których wyniku wzmaga się peroksydacja lipidów i wytwarzanie cytokin prozapalnych, a nawet mogą one prowadzić do modyfikacji DNA [Zhou i in. 2009, Winiarska-Mieczan 2018]. Skóra jako najbardziej zewnętrzna warstwa ochronna ciała jest narażona na nadmierną ekspozycję na promieniowanie UV. Promieniowanie to przyczynia się do rozpadu cząsteczki tlenu na wolne atomy, które mogą aktywować mediatory prozapalne, prowadzące do uszkodzenia komórek skóry [de Gruijl i van der Leun 2000]. Oddziaływanie promieniowania UV na skórę jest drugim po łańcuchu oddechowym źródłem generacji ROS [Oresajo i in. 2012]. Liczne badania wskazują na pozytywny wpływ spożywania egzogennych drobnocząsteczkowych antyoksydantów na stan antyoksydacyjny organizmu, a w związku z tym na łagodzenie przebiegu dermatoz, np. łuszczycy, trądziku czy atopowego zapalenia skóry. Zaleca się również profilaktyczne spożywanie pokarmów bogatych w przeciwutleniacze przez osoby predysponowane genetycznie [Winiarska-Mieczan i in. 2020a].

Stres oksydacyjny podczas łuszczycy występuje w niezróżnicowanych keratynocytach, co jest przyczyną powstawania wadliwej warstwy rogowej na skórze na skutek procesu zapalnego [Shilov i Sergienko 2000]. W licznych badaniach klinicznych stwierdzono obniżenie statusu antyoksydacyjnego w surowicy chorych na łuszczycę w porównaniu z osobami zdrowymi, co przejawiało się zmniejszeniem aktywności SOD, CAT i GPX oraz zawartości witamin A i E, a także wzrostem zawartości dialdehydu malonowego (ang. malondialdehyde, MDA) i ROS [Kadam i in. 2010, Alwasiti i in. 2011, Johnson i in. 2014, Kute i in. 2019, Wójcik i in. 2019]. Zauważony podwyższony poziom tlenku azotu u osób z łuszczycą może być wynikiem reakcji immunologicznych i procesów zapalnych, istotnych w etiopatogenezie tej choroby [Kadam i in. 2010]. Co więcej, niekorzystne proporcje pomiędzy endogennymi utleniaczami i przeciwutleniaczami pogłębiają się wraz z postępem zmian łuszczycowych. Palenie papierosów oraz picie alkoholu przez osoby chore pogłębia zachwianie równowagi

antyoksydacyjnej w organizmie, a dodatkowo picie alkoholu wzmaga syntezę histaminy, co pogarsza stan skóry [Kute i in. 2019]. Johnson i in. [2014] zasugerowali, że szlak syntezy witaminy A z karotenów może być zmieniony u pacjentów z łuszczycą, co wywnioskowali na podstawie podwyższonego poziomu witaminy A i α-karotenu w surowicy osób z łuszczycą w porównaniu ze zdrowymi.

Trądzik pospolity jest przewlekłą dermatozą o wieloczynnikowej patogenezie. Zauważono jednak, że osoby z trądzikiem charakteryzują się niższym poziomem czynników antyoksydacyjnych w krwi w porównaniu z osobami zdrowymi. Reaktywne formy tlenu biorą udział w powstawaniu zapalnych zmian trądzikowych – przypuszcza się, że mogą być produkowane przez uszkodzone chorobowo komórki skórne [Arican i in. 2005]. Z tego też powodu najczęściej stosowane w leczeniu trądziku antybiotyki (tetracyklina, erytromycyna, minocyklina i metronidazol) wykazują działanie antyutleniające [Arican i in. 2005]. W licznych badaniach wykazano u osób chorych niższy poziom SOD, CAT, selenu, GPX (enzym zależny od selenu), dehydrogenazy glukozo-6-fosforanowej (G6PD) oraz podwyższony poziom MDA [Bowe i in. 2014, Arican i in. 2005]. Stymulowana przez ROS peroksydacja lipidów jest prawdopodobnie inicjatorem uwalniania czynników zapalnych, które przyczyniają się do zapoczątkowania zmian chorobowych [Mills i in. 2016]. Podawanie przeciwutleniaczy pacjentom z trądzikiem pospolitym znacząco obniża poziom MDA i zwiększa poziom GSH w surowicy po 8 tygodniach, obniża również znacząco poziom IL-8 w surowicy i liczbę zmian zapalnych u pacjentów z trądzikiem w porównaniu z osobami otrzymującymi placebo [Sahib i in. 2012].

Zaburzoną równowagę antyoksydacyjną stwierdza się także u osób cierpiących na atopowe zapalenie skóry. Temat jest nowy, dlatego w dostępnej literaturze obecne są tylko nieliczne informacje dotyczące zagadnienia. W badaniach wykazano jednak, że u osób takich, w porównaniu ze zdrowymi, wyższy jest poziom MDA i niższy poziom endogennych przeciwutleniaczy: CAT, SOD, GSH, GPX, witamin A, E i C [Sivaranjani i in. 2013, Ji i Li 2016, Daniluk i in. 2019]. Ponieważ u osób z atopowym zapaleniem skóry stwierdza się niższy poziom witaminy D wpływającej na funkcjonowanie układu odpornościowego i normalizującej procesy zachodzące w skórze, powinny być one rutynowo badane pod kątem niedoboru tej witaminy, zwłaszcza podczas zaostrzeń choroby [Daniluk i in. 2019, Borzutzky i Camargo 2013]. Dodatkowo w badaniach Daniluk i in. [2019] potwierdzono korelację markerów stanu zapalnego w surowicy ze zmniejszonym stężeniem witaminy A, co może być skutkiem zarówno ciężkiego stadium choroby, jak i niedostatecznego spożycia retinolu w diecie.

Głównym markerem fizjologicznym dermatoz są zaburzenia wydolności układu antyoksydacyjnego organizmu, dlatego konieczne jest opracowanie kombinacji farmakologii i żywieniowego stosowania przeciwutleniaczy u osób chorych, aby uzyskać najskuteczniejsze opcje leczenia i/lub zapobiegania.

2.2. Dermatozy wynikające z zaburzeń funkcjonowania układu dokrewnego

Zespół gruczołów, który dzięki hormonom bierze udział wspólnie z układem nerwowym i odpornościowym w regulacji czynności poszczególnych narządów, to układ endokrynny. Krew rozprowadza hormony do wszystkich komórek organizmu. Działają one wybiórczo tylko na te komórki, które są wyposażone w specyficzne receptory [Biernacki i in. 2015]. Receptor to pierwszy punkt styku hormonu z komórką. Jego zadaniem jest rozpoznanie hormonu i przywiązanie go. Kompleks receptor–hormon wyzwala lawinę reakcji wpływających na czynność lub rozwój danej komórki [Lu i in. 2006]. Od prawidłowego działania hormonów zależy intensywność pracy narządów oraz homeostaza środowiska wewnętrznego. W okresie prenatalnym hormony wpływają na organogenezę, zaś w okresie postnatalnym – na wzrost, rozwój, zachowanie się i inne funkcje życiowe organizmu [Biernacki i in. 2015].

Skóra zawiera wiele receptorów, niektóre z nich są skierowane do odbierania bodźców hormonalnych. W związku z tym na stan zdrowia skóry wpływa aktywność hormonów tarczycy, przysadki, a przede wszystkim aktywność hormonów steroidowych, które pełnią zasadniczą rolę w prawidłowym przebiegu procesu melanogenezy. Stan zdrowia skóry zależy zatem w dużym stopniu od prawidłowego przebiegu czynności osi podwzgórzowo-przysadkowej, która reguluje produkcję hormonów jajników, nadnerczy i gruczołu tarczowego [Zegarska i in. 2007, Kubiak i in. 2012].

Zaburzenia hormonalne, tuż obok czynników genetycznych i środowiskowych, stanowią często przyczynę dermatoz. Do najpopularniejszych z nich należą: niedoczynność i nadczynność tarczycy, hiperandrogenizm oraz spadek estrogenów w przebiegu menopauzy. Za reakcję hormonalną na poziomie skóry odpowiadają receptory zlokalizowane na błonie lub w jądrze keratynocytów, sebocytów, melanocytów i fibroblastów. Spowolniona proliferacja keratynocytów i fibroblastów jest związana z procesami starzenia, sebocytów – z rozwojem trądziku, a melanocytów – zmian barwnikowych. Bez prawidłowej regulacji hormonalnej trwała poprawa kondycji skóry nie jest możliwa [Zejfer 2020].

Chorobom tarczycy zazwyczaj towarzyszą dolegliwości występujące w okolicach skóry. Przy niedoczynności skóra pacjenta wygląda blado, jest zimna i przesuszona, co jest spowodowane wolniejszym tempem przemiany materii. Cechą charakterystyczną tej choroby są liczne pęknięcia skóry, zadrapania, a nawet trudno gojące się rany [Tłoczek 2015]. W przebiegu nadczynności tarczycy skóra jest często tłusta i gładka – to skutek nadmiernej aktywności gruczołów potowych, którym towarzyszy intensywny metabolizm. Charakterystyczną cechą są plamy na skórze. Przybierają one zazwyczaj formę rumieńców lub zbrązowień, co jest wynikiem zbyt intensywnej pigmentacji [Tłoczek 2015].

Trądzik pospolity, tzw. młodzieńczy, to przewlekłe zapalenie, za którego powstanie odpowiadają różne czynniki. Główną rolę przypisuje się nadmiernej ilości androgenów oraz obecności w ujściach gruczołów łojowych beztlenowych bakterii *Propionibacterium acnes* [Fleischmann i in. 2015, Guerra-Tapia i Sancho Pérez 2011]. Charakterystycznymi objawami są m.in. zaskórniki, wykwity grudkowe, krostkowe i guzkowe umiejscowione w okolicach łojotokowych, np. na twarzy, plecach, ramionach, górnej części klatki piersiowej. Na tę chorobę cierpi ponad 80% populacji, głównie są to osoby młode. W zwalczaniu trądziku młodzieńczego zaleca się właściwą higienę skóry, stosowanie miejscowych środków antyseptycznych oraz zróżnicowaną dietę. Kiedy takie sposoby nie przynoszą zamierzonego efektu, lekarz może zalecić miejscowe leczenie antybiotykami, preparatami zwierającymi kwas salicylowy, związki cynku, nadtlenek benzoilu czy kwas azelajowy. Następnym etapem terapii przeciwtrądzikowej jest stosowanie ogólnoustrojowych antybiotyków, a nawet hormonalnych dwuskładnikowych środków antykoncepcyjnych [Stuła i in. 2019].

Łysienie androgenowe dotyczy aż 60% kobiet do 60. roku życia. Pierwsze objawy najczęściej występują po 30 roku życia i obejmują owłosioną skórę głowy okolicy czołowej i strzałkowej. Łysienie androgenowe kobiet spowodowane jest uwarunkowaniami genetycznymi, prowadzącymi do nadwrażliwości mieszków włosowych na dihydrotestosteron, oraz zaburzeniami równowagi hormonalnej [Zouboulis 2007, Guerra-Tapia i Sancho Pérez 2011]. Lekami ogólnoustrojowymi regulującymi stężenie androgenów odpowiedzialnych za to schorzenie są doustne środki antykoncepcyjne. W farmakoterapii łysienia androgenowego u kobiet stosuje się preparaty zawierające estrogeny oraz octan cyproteronu. Kombinacja tych dwóch składników również jest wykorzystywana w leczeniu hirsutyzmu i trądziku pospolitego [Stuła i in. 2019].

Klimakterium oraz problemy hormonalne występujące w tym czasie w organizmie każdej kobiety są szczególnie zauważalne w wyglądzie skóry i przydatków. Zauważyć można zarówno dysfunkcje barwnikowe hipo- i hiperpigmentacyjne, jak i zmiany polegające na powolnym zaniku wszystkich warstw naskórka, zmniejszeniu tempa podziałów komórkowych i syntezy lipidów, zminimalizowaniu syntezy włókien kolagenowych i elastycznych. Wspomniane zmiany prowadzą do ścieńczenia skóry, zwiększenia jej suchości, zmniejszenia elastyczności oraz do ryzyka powstawania na niej bruzd [Kubiak i Rotsztejn 2012].

Starzenie się organizmu i związane z tym zmiany hormonalne prowadzą powolnie do nieregularnego rozmieszczenia komórek barwnikowych – melanocytów. Cechą charakterystyczną jest ich grupowanie się, co doprowadza do tworzenia się plam hiperpigmentacyjnych. Zmniejszenie aktywności komórek, a także ich gęstości powoduje powstawanie na skórze odbarwień. Zmniejszona liczba melanocytów zmniejsza właściwości ochronne organizmu na promieniowanie UV, doprowadzając do uszkodzeń DNA, co może skutkować częstszym występowaniem nowotworów skóry [Kubiak i in. 2012].

Łuszczyca to bardzo często występująca choroba skóry uwarunkowana genetycznie, ale mająca także podłoże hormonalne. Charakteryzuje się przewlekłym i nawrotowym przebiegiem. W jej trakcie występują symetryczne, odseparowane od siebie, mocno czerwone wykwity o grudkowatej formie. Pokryte są one srebrzystymi łuskami, które po ustąpieniu nie pozostawiają po sobie śladów na skórze [Winiarska-Mieczan i in. 2020a]. Łuszczyca dotyka 1,5–3% populacji świata bez względu na płeć i wiek. Większość przypadków (aż 75%) jest rozpoznawana przed 40. rokiem życia [Traub i Marshal 2007]. Ostatnie doniesienia naukowe potwierdzają, że estrogeny, progesteron i androgeny wpływają znacząco na patofizjologię skóry. Stwierdzono, że ciąża, połóg, cykl menstruacyjny oraz menopauza stymulują naturalny przebieg łuszczycy. Wiedza na temat roli hormonów płciowych w patogenezie łuszczycy nadal nie jest dostateczna, wymaga dalszych badań i weryfikacji [Baran 2010].

Prawidłowo funkcjonujący układ dokrewny ma istotny wpływ na wygląd i stan skóry w każdym wieku. Nie należy bagatelizować zaobserwowanych zmian, gdyż mogą one świadczyć o wielu, często niebezpiecznych, chorobach.

2.3. Manifestacje dermatologiczne w chorobach przewlekłych

W wielu przypadkach choroby przewlekłe objawiają się charakterystycznymi zmianami patologicznymi w obrębie skóry. Znajomość powiązań między podłożem zmian skórnych a wynikającymi z nich procesami chorobowymi ułatwia postawienie prawidłowej diagnozy [Dudzicz i in. 2018]. Choroba przewlekła charakteryzuje się długim czasem trwania oraz brakiem jednej określonej przyczyny wystąpienia. Rozwija się powoli, natomiast nie można przewidzieć, czy i kiedy się zakończy. Przebiega okresowo, z etapami remisji i nawrotów, na które przypada czas najintensywniejszego leczenia dla spowolnienia postępów choroby.

Choroby narządów i tkanki łącznej

Często choroby nerek uwydatniają się zmianami występującymi na skórze. Przykładem jest choroba Fabry'ego lub Andersona–Fabry'ego opisana po raz pierwszy w 1898 roku. Dziedziczona jest recesywnie w sprzężeniu z chromosomem X [Dudzicz i in. 2018]. Specyficznym objawem skórnym jest czerwono-purpurowa wysypka – małe, rogowaciejące naczyniaki skórne, pojawiające się najczęściej w okolicy ud, pośladków i podbrzusza [Dudzicz i in. 2018].

Zapalenie naczyń związane z krioglobulinemią (ZNK) to układowa choroba tkanki łącznej. Wynika ona z reakcji tkanek na obecność przeciwciał o szczególnych właściwościach, tzw. krioglobulin, które odkładają się w drobnych

naczyniach w wyniku narażenia na temperaturę niższą niż 37°C. Krioglobuliny odpowiedzialne za wywoływanie dolegliwości występują w odpowiedzi na zakażenie określonymi szczepami wirusa zapalenia wątroby typu C (WZW C), rzadziej – typu B (WZW B), wirusa zespołu nabytego niedoboru odporności (HIV) oraz zakażenia bakteryjnego czy pasożytniczego, jak również w chorobach hematologicznych, takich jak szpiczak mnogi, chłoniaki, oraz w układowych chorobach tkanki łącznej – reumatoidalnym zapaleniu stawów, toczniu rumieniowatym układowym, zespole Sjögrena czy twardzinie układowej [Cacoub i in. 2015, Ghetie i in. 2015]. Zmiany chorobowe występują głównie w małych naczyniach krwionośnych w obrębie skóry, stawów, nerwów obwodowych i nerek [Dudzicz i in. 2018]. Na skórze przez 3–10 dni widoczna jest wysypka w postaci plamek i grudek, od purpurowych na początku aż do brunatnych. Wysypka w pierwszej kolejności występuje na kończynach dolnych, a następnie rozciąga się do okolicy brzusznej, rzadziej na klatkę piersiową i kończyny górne [Terrier i in. 2013, Dudzicz i in. 2018].

Twardzina układowa to kolejna przewlekła autoimmunologiczna choroba tkanki łącznej. Dokładny mechanizm jej powstania oraz rozwoju nie zostały poznane. Czynnikami wpływającymi na jej wystąpienie są: płeć (obciążeni są mężczyźni), młody wiek chorego (poniżej 4 lat), duży obszar zajęcia skóry oraz jej szybko postępujące twardnienie, co powoduje przykurcze dużych stawów, występowanie przeciwciał przeciwko polimerazie RNA III (u 10–54% chorych) [Steen 2014, Dudzicz i in. 2018].

Choroby o podłożu wirusowym

Choroby o etiologii wirusowej bardzo często objawiają się zmianami skórnymi. Wygląd i charakter zmian jest typowy dla konkretnego schorzenia, występują one jednak dość rzadko i chociaż są specyficzne, dochodzi do wielu pomyłek podczas diagnostyki [Kalicki i in. 2009].

Rumień zakaźny to najczęstsza forma zakażenia parwowirusem B19, najczęściej diagnozowana jest u dzieci do 10. roku życia. Występować może także u osób dorosłych, jeżeli wcześniej nie chorowały [Servey i in. 2007]. Charakterystycznymi objawami są: osłabienie, bóle głowy, katar, niewysoka gorączka. Wytworzenie się przeciwciał przeciwko wirusowi B19 w klasie IgM (występują do 3 miesięcy po zakażeniu) oraz w klasie IgG (długotrwała oporność) kończy chorobę [Kalicki i in. 2009]. Zaczynają się manifestacje skórne choroby spowodowane reakcją immunologiczną na zakażenie oraz tworzenie kompleksów przeciwciał [Servey i in. 2007]. Wysypka świadczy o tym, że chory już nie zaraża. Problemy skórne występują w 3 fazach. Początkowo na policzkach pojawia się rumień o intensywnej barwie. Następnie po 2–4 dniach na kończynach i tułowiu pojawia się grudkowo-plamista, niejednolita wysypka. Faza końcowa trwa od 3 do 6 tygodni. Wysypka może być zauważalna po kąpieli lub gdy skóra

jest nagrzana przez słońce. Po ustąpieniu choroby na skórze pacjenta nie zostają ślady [Servey i in. 2007].

Łupież różowy Gilberta, w którym udział mają prawdopodobnie wirusy opryszczki, objawia się wyłącznie na skórze, bez zmian ze strony innych narządów [Wyndham 2008]. Początkowo na skórze tułowia pojawia się owalna blaszkowata zmiana pierwotna o barwie różowej lub łososiowej, łuszczącą się na obwodzie [Wyndham 2008]. Najczęściej chory przychodzi do lekarza z powodu wystąpienia zmian wtórnych, które pojawiają się między 2. a 84. dniem od wystąpienia zmiany pierwotnej. Najwięcej zmian występuje na tułowiu, brzuchu i w miejscach przykrytych ubraniem, niedostępnych dla promieni słonecznych [Kalicki i in. 2009].

Wirus mięczaka zakaźnego (ang. molluscum contagiosum virus, MCV) należy do rodziny poksywirusów o podwójnej nici DNA. Zakaża tylko komórki naskórka [Kalicki i in., 2009]. Do zakażenia dochodzi przez bezpośredni kontakt ze zmianami skórnymi, z zabrudzonymi ubraniami, bielizną i ręcznikami. Obserwuje się stały wzrost zakażeń, zwłaszcza w populacji dziecięcej [Tyring 2003].

Choroby naczyń żylnych

Problemy zdrowotne związane z żylnym układem naczyniowym najczęściej, poza objawami somatycznymi, manifestują się dermatozami. Najwcześniejszymi objawami chorób naczyń żylnych są pajączki naczyniowe (teleangiektazje). W chorobach żył kończyn dolnych zmiany te występują w okolicy podudzi i stóp [Barańska-Rybak i Komorowska 2012]. Charakteryzują się barwą od jasnoczerwonej do fioletowej. Rzadko są bolesne dla pacjenta [Ruckley i in. 2008].

Podczas chorób żył obwodowych widoczne są żyły siateczkowate – tzw. powierzchowne poszerzenia naczyń żylnych (1–3 mm). Charakteryzują się niebieskim zabarwieniem i krętym przebiegiem w okolicach skóry bocznych części podudzi oraz w dole podkolanowym. Najczęściej są tylko defektem kosmetycznym, ale na ich podłożu występują również owrzodzenia [Barańska-Rybak i Komorowska 2012].

Do częstszych zmian skórnych w zaburzeniach żylnych zalicza się także przebarwienia. Początkowo występują wybroczyny i plamica, które następnie przechodzą w żółtobrązowe plamy (*dermite ocre*). Spowodowane jest to śródskórnym rozpadem wynaczynionych erytrocytów, które powodują odkładanie się hemosyderyny (kompleks białkowy magazynujący żelazo w komórkach), i wraz z przewlekłym procesem zapalnym – pobudzeniem melanogenezy (proces enzymatycznego powstawania melanin) [Cagiatti i in. 2008].

Kolejnym skórnym objawem chorób żył jest wyprysk podudzi (wyprysk zastoinowy). Jest to proces zapalny spowodowany występowaniem żylaków. Obserwuje się żywoczerwone zmiany rumieniowe, znaczną suchość i świąd skóry,

pęknięcia oraz obrzęk kończyny [Nazarko 2009]. W zaawansowanej chorobie układu żylnego występuje rozszerzenie żył powierzchownych, uwidocznione ponad poziom skóry – żylaki. Żylaki kończyn dolnych są objawem II klasy przewlekłej niewydolności żylnej. Kobiety chorują dwukrotnie częściej niż mężczyźni [Barańska-Rybak i Komorowska 2012].

Choroby nowotworowe

Występowanie manifestacji skórnych wraz z nowotworami narządów wewnętrznych może świadczyć o złośliwości procesu rozrostowego, zaawansowanym procesie chorobowym lub o nawrocie choroby. Charakteryzują się niebolesnymi różowymi albo cielistymi, pojedynczymi lub mnogimi grudkami bądź guzkami [Maj i Jankowska-Konsur 2012]. Najczęściej pojawiają się najbliżej chorego miejsca, ale mogą atakować całe ciało. Przerzuty nowotworów występujących w obrębie miednicy mniejszej najczęściej uwydatniają się na skórze powłok brzusznych. Przerzuty do pępka (tzw. guzki siostry Mary Joseph) są zwykle objawem raka żołądka, trzustki i jelita grubego [Papalas i Selim 2011]. Przerzuty raka płuc zajmują skórę klatki piersiowej, natomiast raka gruczołu piersiowego występują najczęściej na skórze pokrywającej chorą pierś [Srivastava i in. 2005].

Początkowym objawem choroby Pageta jest wyprysk skórny brodawki sutkowej, co w konsekwencji świadczy o rozprzestrzenianiu się raka wewnątrzprzewodowego gruczołu piersiowego [Ortiz-Pagan i in. 2011]. Podczas choroby rumień staje się większy, wyraźnie odgraniczony od zdrowych tkanek, a na jego powierzchni pojawiają się nadżerki, strupy oraz guzki i owrzodzenia. Rzadko występuje postać pozasutkowa, świadcząca o wystąpieniu raka odbytnicy, gruczołu krokowego, pęcherza moczowego i szyjki macicy [Lee i in. 2011].

Pęcherzyca paraneoplastyczna współistnieje z chłoniakami, zespół Sweeta to pierwszy objaw ostrej białaczki szpikowej, pemfigoid pęcherzowy oraz nadmierne owłosienie meszkowe nabyte rozwijają się u chorych z obecnością przerzutów raka płuc i jelita grubego [Maj i Jankowska-Konsur 2012]. Często w trakcie procesu nowotworowego u dorosłych występuje zapalenie skórno-mięśniowe. Głównym objawem jest sinoczerwona opuchlizna twarzy, szczególnie powiek (tzw. obrzęk rzekomookularowy), przypominająca kontaktowe zapalenie skóry. Zmiany są zlokalizowane w obrębie szyi i dekoltu (objaw szala), na skórze kolan, łokci i grzbietów dłoni. Stan zapalny skórno-mięśniowy często manifestuje bądź wyprzedza nowotwory jajników, sutka, płuc, trzustki i jelita grubego [András i in. 2008]. Zmiany ustępują po usunięciu guza nowotworowego, natomiast podczas jego wznowy nawracają [Maj i Jankowska-Konsur 2012].

Choroby oczu

Niektóre choroby oczu i ich okolic objawiają się dermatozami. Jedną z nich jest atopowe zapalenie rogówki i spojówek, będące najcięższą postacią atopowego zapalenia skóry (AZS). Choroba charakteryzuje się silnym świądem skóry wokół oczu. Skutkuje to często wytartymi brwiami i rzęsami, pogrubiałymi powiekami oraz zmianami skóry wokół oczu, takimi jak stany zapalne o grudkowatej oraz wysiękowej lub suchej formie na rumieniowym podłożu, zgrubienie skóry, suchość, a także kolejny fałd skóry poniżej brzegu powieki dolnej (tzw. fałd Dennie-Morgana) [Bogacka i in. 2014].

Alergiczny nieżyt spojówek i nosa również powoduje często dermatozy wokół oczu. Charakteryzuje się atopowym wypryskiem kontaktowym twarzy po ekspozycji nieosłoniętej skóry na pyłki powodujące reakcję alergiczną lub w wyniku zabawy z uczulającym zwierzęciem. Zmiany skórne są podobne do występujących przy AZS. Nasilone objawy skutkują natomiast obrzękiem powiek prowadzącym do zamknięcia szpary powiekowej, z przekrwieniem i świądem o różnym stopniu nasilenia. Usunięcie alergenu powoduje w ciągu 2–3 dni częściowe lub całkowite ustąpienie objawów [Bogacka i in. 2009].

Zapalenie skóry okołooczne to choroba przewlekła o niewyjaśnionej etiologii, a jej objawy przypominają trądzik różowaty. Zwykle występuje u młodych kobiet, najczęściej po wyprysku atopowym bądź kontaktowym okolic oczu, stosujących doustne środki antykoncepcyjne lub środki drażniące. Objawy tej choroby to drobne, liczne, czerwonobrunatne grudki zlokalizowane zazwyczaj w zewnętrznej okolicy okołooczodołowej, grudki na podłożu rumieniowym, którym towarzyszy uczucie pieczenia [Bogacka i in. 2014].

Kępki żółte (ksantomy) to grudkowate zmiany skórne w kolorach od żółtego do brązowego, będące złogami cholesterolu i komórek tłuszczowych, występujące przede wszystkim na skórze powiek (w kącie przyśrodkowym oka). Są to komórki piankowate gromadzące cholesterol i estry, które powstają z makrofagów w wyniku nadmiernego wychwytu cząstek lipoprotein o małej gęstości (ang. low-density lipoprotein, LDL) i ich oksydacyjnej modyfikacji. Ksantomy mogą sygnalizować wrodzone lub nabyte dyslipidemie, ciężką hipertrójglicerydemię, ryzyko ostrego zapalenia trzustki lub cukrzycy typu 2 [Zak i in. 2014].

Czynniki psychologiczne oraz stres

Stresem jest nadmierna reakcja organizmu na czynniki środowiskowe, nazywane stresorami. Brak możliwości ich kontrolowania oraz nasilania powodują zagrożenie dla równowagi psychicznej oraz fizycznej człowieka [Pawlicka 2019]. Do chorób, których nasilenie lub wystąpienie uwarunkowane jest stresem, należą m.in. łuszczyca, atopowe zapalenie skóry i trądzik. Zaburzenia dermatolo-

giczne jako choroby pierwotne mogą działać odwrotnie i powodować problemy psychologiczne oraz psychiatryczne [Polak i Teległów 2020].

Najczęściej występującą chorobą przewlekłą o podłożu odpornościowym, mającą objawy dermatologiczne, jest łuszczyca [van Beugen i in. 2016]. Charakteryzuje się ona dużym zróżnicowaniem nasilenia zmian: od znikomych ognisk po zmiany obejmujące całą skórę oraz stawy. Chorobę wywołują czynniki genetyczne oraz środowiskowe, a także uszkodzenia skóry, niektóre leki, infekcje oraz stres i choroby psychiczne [Polak i Teległów 2020]. Wielu autorów podaje, że stres, depresja oraz stany lękowe wpływają istotnie na przebieg łuszczycy od momentu jej wystąpienia do kolejnych wysiewów oraz zaostrzania przebiegu [Dodoo-Schittko 2018, Polak i Teległów 2020].

Często występującą dermatozą jest trądzik pospolity. To choroba przewlekła zlokalizowana głównie na twarzy, klatce piersiowej oraz plecach. Nasilenie dotyczy okresu dojrzewania, ale występuje też u dorosłych. W 85% przypadków występują zmiany łagodne, natomiast w 15% pojawia się postać ciężka [Polak i Teległów 2020]. Wiele osób stwierdza pogorszenie się objawów trądziku w wyniku stresu psychologicznego [Suh i in. 2011].

Atopowe zapalenie skóry należy do chorób alergicznych o przebiegu przewlekłym i nawrotowym. Objawami charakterystycznymi są stan zapalny i suchość skóry, silny świąd, a także uszkodzenie bariery skórno-naskórkowej, co powoduje zwiększoną wrażliwość na alergeny [Polak i Teległów 2020]. Kodama i in. [1999] badając pacjentów z AZS po trzęsieniu ziemi w Kobe, stwierdzili nasilenie objawów AZS w związku z traumatycznymi wydarzeniami.

2.4. Składniki diety zaostrzające dermatozy

Odżywianie jest podstawą życia każdego organizmu, a spożyty pokarm stanowi źródło energii oraz składników potrzebnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Wszystko, co jest pożywieniem, kojarzone jest z korzystnymi właściwościami, jednak nie oddziałuje ono w taki sam sposób na każdy organizm. U niektórych może wywołać niepożądane reakcje, m.in. alergię oraz nietolerancję pokarmową. Obecnie zjawiska te stanowią istotny problem zdrowotny i epidemiologiczny, zwłaszcza wśród dzieci i młodzieży, ale coraz częściej dotyka on także osoby dorosłe. Szybkie tempo życia, stres, wysoko przetworzona żywność to główne czynniki wywołujące te reakcje. Częstość występowania niepożądanych reakcji organizmu zależy od czynników genetycznych, sposobu żywienia danej populacji, wieku, miejsca zamieszkania, a także innych czynników [Kaczmarski i in. 2009]. Odsetek dzieci wykazujących alergię wynosi 4–8%, wśród dorosłych stwierdza się nieco mniej przypadków, objawy alergii wykazuje 2–3% osób, odnotowuje się jednak trend wzrostowy [Kaczmarski i in. 2009, Nowicka-Jasztal i Bryl 2016, Wasilewska i in. 2016]. Niemniej aż 20–30% ludzi

modyfikuje swoją dietę, mając na uwadze różnego typu nadwrażliwość pokarmową [Skypala 2013]. Coraz częściej, szczególnie w krajach zachodnich, stwierdza się astmę oskrzelową oraz alergiczny nieżyt nosa [Björkstén i in. 2008]. Dla podjęcia właściwego postępowania należy odróżnić pojęcie alergii pokarmowej od nietolerancji i nadwrażliwości na składniki pokarmu. Alergia to nieprawidłowa reakcja immunologiczna organizmu powodowana ekspozycją na alergen, czyli obcą dla organizmu substancję, która w przypadku prawidłowej reakcji układu immunologicznego nie wywołuje dolegliwości. Niestety objawy kliniczne nadwrażliwości pokarmowej bywają często niespecyficzne, a czas pojawienia się objawów bywa opóźniony, dodatkowo liczba pokarmów wywołujących nieprawidłową reakcję jest duża. Istnieje kilka rodzajów nietolerancji pokarmowych, m.in. enzymatyczne (warunkowane niedoborem odpowiednich enzymów, np. laktazy, galaktazy, fruktazy), farmakologiczne (zawartość określonych związków w żywności, do których należą m.in. histamina, tyramina) lub idiopatyczne (spowodowane spożyciem pokarmów zawierających np. barwniki, przeciwutleniacze, konserwanty itp.) [Michalczuk i Sybilski 2010]. Nadwrażliwość na pokarmy manifestuje się m.in. zmianami skórnymi w postaci zapalenia skóry, wysypki czy wyprysku. Najczęstszym objawem jest ostra lub przewlekła pokrzywka. Może wystąpić także obrzęk naczynioruchowy (tzw. obrzęk Quinckego). Leczenie tych dolegliwości polega na zastosowaniu diety eliminacyjnej charakteryzującej się rezygnacją z produktów szkodliwych i zastąpieniem ich produktami równoważnymi.

Modyfikacje dotyczące diety są od dawna stosowane jako ważny element strategii leczenia niektórych chorób skóry, np. zapalenia opryszczkowatego skóry (*dermatitis herpetiformis*, choroba Duhringa), atopowego zapalenia skóry (*dermatitis atopica*), łuszczycy (*psoriasis*), trądziku pospolitego (*acne vulgaris*) i różowatego (*acne rosacea)*. Zmiany te bardzo często dotyczą ograniczenia lub eliminacji określonych składników odżywczych, produktów żywnościowych lub korekty wzorców żywieniowych, które mogą wpływać negatywnie jako czynniki zaostrzające przebieg choroby, ograniczać efekty leczenia lub predysponować do wystąpienia danej dermatozy i/lub współtowarzyszących jej chorób dietozależnych. Podczas stosowania diety eliminacyjnej należy ściśle przestrzegać obowiązujących zasad, gdyż nieprawidłowo zbilansowana dieta eliminacyjna może powodować niedobory składników odżywczych. Ważne jest oszacowanie niedoborów składników mineralnych i witamin występujących w diecie.

Produkty zawierające gluten

Klasycznym schorzeniem dermatologicznym, w którym podstawową rolę w terapii odgrywa dieta, jest opryszczkowate zapalenie skóry. Jest to autoimmunizacyjna choroba pęcherzowa, w której procesowi autoimmunologicznemu wobec transglutaminaz (TGs) w skórze towarzyszy zazwyczaj bezobjawowa lub

skąpoobjawowa glutenozależna enteropatia. W jej przypadku stosuje się leczenie farmakologiczne dapsonem (antybiotyk bakteriostatyczny o właściwościach immunosupresyjnych) oraz dietę bezglutenową lub ograniczanie glutenu [Żebrowska i in. 2016]. Dodatkowo stwierdzono, że poprzez wprowadzenie do leczenia diety bezglutenowej i jej przestrzeganie przez minimum 5 lat można efektywnie zmniejszać umieralność z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego i ograniczyć częstość występowania chłoniaków układu pokarmowego [Viljamaa i in. 2006, Hervonen i in. 2012].

Wyniki badań epidemiologicznych i klinicznych sugerują, że istnieje związek pomiędzy łuszczycą, celiakią i markerami celiakii. Żywność zawierająca gluten może negatywnie wpływać u niektórych pacjentów na przebieg łuszczycy, co potwierdzono w wielu badaniach. Kolchak i in. [2017] obserwowali u pacjentów z łuszczycą zwiększoną częstość występowania markerów celiakii w surowicy – podwyższone przeciwciała IgA przeciwko gliadynie stwierdzono u 14% pacjentów. W innym badaniu potwierdzono, że wprowadzenie u pacjentów z łuszczycą diety bezglutenowej na 3 miesięce zmniejsza nasilenie choroby i obniża poziom przeciwciał IgG przeciw gliadynie [Michaëlsson i in. 2000]. Mechanizmy związane z poprawą stanu pacjentów po wprowadzeniu diety bezglutenowej mogą być związane z przepuszczalnością jelit obecną w celiakii i łuszczycy wywołaną spożyciem glutenu [Humbert i in. 1991, Montalto i in. 2002]. Mogą one wynikać także z podobieństwa profilu cytokin zapalnych produkowanych w celiakii i łuszczycy, a indukowanych przeciwciałami przeciw gliadynie [Bhatia i in. 2014].

Również w przypadku chorób takich jak bielactwo nabyte (*vitiligo*), toczeń rumieniowaty układowy (ang. systemic lupus erythematosus, SLE), łysienie plackowate (*alopecia areata*, AA) i liszaj płaski (*lichen planus*, LP) zastosowanie diety bezglutenowej powoduje poprawę ich objawów, ponieważ często choroby te współwystępują z celiakią [Elli i in. 2012].

Należy jednak pamiętać, że racjonalne stosowanie diety bezglutenowej jest trudne, zwłaszcza że część produktów bezglutenowych niekoniecznie cechuje się pożądaną jakością zdrowotną – dotyczy to szczególnie żywności wysoko przetworzonej i o wysokim indeksie glikemicznym/ładunku glikemicznym.

Produkty o wysokim indeksie glikemicznym/ładunku glikemicznym

Przewlekłe spożywanie węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym/ładunku glikemicznym (ang. glycemic index/glycemic load, GI/GL) może powodować długotrwałą hiperinsulinemię oraz insulinooporność [Berra i Rizzo 2009]. Zwiększona aktywność insuliny wpływa na zmniejszoną aktywność białka wiążącego insulinopodobny czynnik wzrostu-3 (IGFBP-3), co skutecznie zwiększa biodostępność insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1, somatomedyna C), potęgując jego aktywację. Wiadomo, że IGF-1 stymuluje kluczowe

czynniki patogenezy trądziku pospolitego, w tym proliferację i apoptozę keratynocytów, proliferację komórek łojowych i lipogenezę [Melnik i Schmitz 2009]. Hiperinsulinemia może sprzyjać trądzikowi również dzięki dobrze ugruntowanemu działaniu androgennemu i wzmożonemu wydzielaniu sebum za pośrednictwem androgenów. Zarówno insulina, jak i IGF-1 stymuluje syntezę androgenów w tkankach jajników i jąder. Ponadto insulina i IGF-1 hamują wątrobową syntezę globuliny wiążącej hormony płciowe (ang. sex hormone binding globulin, SHBG), zwiększając w ten sposób biodostępność krążących androgenów w tkankach [Taylor i in., 2011].

W szeregu przeprowadzonych badań potwierdzono, że dieta o niskim ładunku glikemicznym jest korzystna u pacjentów z trądzikiem pospolitym [Smith i in. 2008, Çerman i in. 2016, Penso i in. 2020]. W badaniach interwencyjnych Smith i in. [2007b] ocenili wpływ diety o niskim indeksie glikemicznym/ładunku glikemicznym w odniesieniu do diety o wysokim indeksie na przebieg trądziku pospolitego. W 12. tygodniu stosowania diety o niskim GI/GL zmniejszyła się całkowita liczba zmian trądzikowych oraz wzrosła wrażliwość na insulinę.

Dieta bogata w produkty o wysokim indeksie glikemicznym jest związana z pogorszeniem stanu odżywienia organizmu, występowaniem nadmiernej masy ciała oraz insulinooporności. Zwiększanie się depozytu tkanki tłuszczowej, a szczególnie dwóch rodzajów brzusznej tkanki tłuszczowej – trzewnej i podskórnej, jest związane z występowaniem zaburzeń metabolicznych. Istnieje silny związek między występowaniem łuszczycy a chorobami układu krążenia i metabolicznymi [Sondermann i in. 2020]. Negatywne oddziaływanie tkanki tłuszczowej wynika głównie z aktywności wydzielniczej tkanki tłuszczowej trzewnej, która wytwarza adipokiny (leptyna i rezystyna) oraz cytokiny zapalne (TNF-α, IL-6, IL-18). Substancje te, promując stan prozapalny, zwiększają podatność na pojawienie się łuszczycy lub nasilenie już istniejącej [Nowowiejska i in. 2020].

Mleko i produkty mleczne

Spożywanie produktów mlecznych – mimo że mają one niski indeks glikemiczny – związane jest ze zwiększonym nasileniem zmian trądzikowych. Wynika to z insulinotropowego działania białek serwatkowych oraz aktywacji IGF-1 głównie poprzez kazeinę [Rich-Edwards i in. 2007]. Może to wyjaśniać, dlaczego u osób przyjmujących często preparaty na bazie białek serwatkowych w ramach suplementacji kulturystycznej pojawiają się zmiany trądzikowe [Pontes i in. 2013]. Hiperinsulinemia i aktywacja IGF-1 sprzyjają hiperkeratozie mieszków włosowych, lipogenezie łojowej, zapaleniu mieszków włosowych i stymulacji androgennej [Melnik 2009, Melnik i Schmitz 2009]. Mleko zawiera również prekursory dihydrotestosteronu, który silnie stymuluje czynność gruczołów łojowych [Danby 2005]. W wielu badaniach potwierdzono negatywny związek spożywania mleka z nasileniem trądziku [Adebamowo i in. 2006, Okoro i in. 2016, Karadağ i in. 2019].

Alkohol

Spożywanie alkoholu stymuluje uwalnianie histaminy i negatywnie wpływa na zmiany skórne występujące w przebiegu zarówno łuszczycy, jak i trądziku różowatego [Smith i Fenske 2000]. Związek pomiędzy łuszczycą a spożywaniem alkoholu został dobrze udokumentowany. Nadużywanie alkoholu jest dodatnio skorelowane z ciężkością przebiegu łuszczycy [Kirby i in. 2008] oraz ze zmniejszoną skutecznością terapii [Higgins i du Vivier 1994]. W przypadku trądziku różowatego alkohol powoduje nadmierne rozszerzenie naczyń krwionośnych i u chorych rozwija się trwały rumień, będący efektem zaburzeń kontroli wazoregulacji [Steinhoff i in. 2011].

Czekolada

Obecność czekolady w diecie często jest związana z nasileniem trądziku. W przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że czekolada stymuluje produkcję cytokin prozapalnych (IL-1β i TNF-α) [Netea i in. 2013]. Czekolada zawiera kofeinę, teobrominę, serotoninę, fenyloetyloaminę, trójglicerydy i kwasy tłuszczowe, które mogą indukować wydzielanie insuliny oraz insulinooporność [Bruinsma i Taren 1999]. W innych badaniach wykazano, że aminokwasy występujące w czekoladzie (np. arginina, leucyna, fenyloalanina) mogą mieć działanie insulinotropowe [van Loon i in. 2000].

Izomery *trans* kwasów tłuszczowych i nasycone kwasy tłuszczowe

Zwiększone spożycie kwasów tłuszczowych *trans* i nasyconych wiąże się ze znacznym nasileniem trądziku oraz łuszczycy. Szczególnie niekorzystnie na ich przebieg wpływa spożywanie tłustych potraw i dużych ilości tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, a także potraw smażonych [Burris i in. 2014, Mysliwiec i in. 2019]. Zwiększony udział tych kwasów tłuszczowych w diecie sprzyja powstawaniu otyłości brzusznej, insulinooporności oraz stymuluje procesy zapalne w organizmie [Estadella i in. 2013].

Produkty alergizujące

Alergie pokarmowe są silnie skorelowane z występowaniem atopowego zapalenia skóry. W niektórych przypadkach mają one charakter przyczynowy. Najczęściej stwierdza się alergię na mleko i jego produkty, jajka kurze, ryby, soję, pszenicę i orzeszki ziemne. Poszczególni autorzy podają różną częstotliwość występowania alergii pokarmowej u chorych na atopowe zapalenie skóry – od ok. 25% do 50% [Baran i in. 2005].

Inne

W terapii trądziku różowatego wyklucza się stymulanty rumienia – napoje takie jak kawa oraz inne zawierające kofeinę. Powodują one wystąpienie zaczerwienienia skóry, ponieważ zawierają substancje zwiększające przepływ krwi przez naczynia krwionośne i rozszerzają te naczynia oraz podwyższają ciśnienie krwi. Z diety osób cierpiących na trądzik różowaty powinny być eliminowane również ostre przyprawy, ponieważ pobudzają układ naczyniowy skóry, a to prowadzi do zaostrzenia zmian [Abokwidir i Feldman 2016, Weiss i Katta 2017, Dosal i Ceresnie 2021].

Tabela 2. Żywność i składniki diety zaostrzające dermatozy

Produkty żywnościowe lub ich składniki	Atopowe zapalenie skóry	Łuszczyca	Trądzik pospolity	Trądzik różowaty	Opryszczkowate zapalenie skóry
Produkty glutenowe	–	+	–	–	+
Produkty z wysokim indeksem glikemicznym/ ładunkiem glikemicznym	+	+	+	–	–
Izomery *trans* kwasów tłuszczowych i nasycone kwasy tłuszczowe	–	+	+	–	–
Mleko i produkty mleczne	–	–	+	–	–
Alkohol	–	+	–	+	–
Czekolada	–	–	+	–	–
Kofeina	–	–	–	+	–
Ostre przyprawy	–	–	+	+	–
Produkty alergizujące	+	–	–	–	–

Można w skuteczny sposób wspomagać leczenie omawianych chorób skóry, ograniczając w diecie lub eliminując z niej produkty żywnościowe czy też składniki, których negatywny wpływ na występowanie i nasilenie zmian został udowodniony (tab. 2).

2.5. Roślinne i chemiczne substancje toksyczne wywołujące dermatozy

W otoczeniu człowieka obecne są substancje, które oprócz tego, że mają wszechstronne szkodliwe działanie na organizm, mogą niekorzystnie wpływać na stan skóry. Niszczą one warstwę ochronną skóry, co prowadzi do jej wysuszenia,

chropowatości i owrzodzeń. Działanie substancji o silnej toksyczności może być przyczyną trwałego uszkodzenia skóry, blizn oraz przebarwień, a nawet nowotworów. Najczęściej stany zapalne skóry powstają na skutek bezpośredniego kontaktu z nią (tak działają np. niektóre rośliny oraz metale toksyczne), czasem jednak substancje tego typu dostają się do organizmu drogą pokarmową (np. dioksyny, metale toksyczne) lub wziewną (np. pyłki roślin).

Związki chloru

Dioksyny to bezbarwne ciała stałe o właściwościach lipofilnych, powstające podczas procesów termicznych, pod warunkiem że dostępne są chlor oraz azot, a spalanie odbywa się w temp. 200–900°C [Całkosiński i in. 2011]. Dioksyny wykazują różną toksyczność, co jest uzależnione od liczby atomów chloru (lub innego atomu) w cząsteczce oraz miejsca ich podstawienia [Timbrell 2018]. Ich toksyczne działanie jest wywoływane spożyciem zanieczyszczonych pokarmów. Najbardziej charakterystycznym objawem działania dioksyn na organizm człowieka jest tzw. trądzik chlorowy, powstający na skutek stresu oksydacyjnego wywołanego lawinową produkcją cytokin zapalnych [Całkosiński i in. 2011]. Charakterystyczne objawy choroby to przede wszystkim hiperplazja naskórka oraz znaczne pogrubienie jego warstwy rogowej. Jest to efekt zaburzeń w budowie oraz funkcjonowaniu gruczołów łojowych na skutek ich poszerzenia i jednoczesnego zaczopowania ujść przez masy rogowo-łojowe. Dodatkowo występują stwardniałe skupienia spowodowane przez liczne zaskórniki. Objawy skórne zatrucia dioksynami pojawiają się dopiero po kilku miesiącach ekspozycji. Polichlorobiwenyle (PCB) wykazują budowę zbliżoną do dioksyn, dlatego często są do nich zaliczane, choć niektórzy autorzy podkreślają, że dioksyny powstają w wyniku przemian PCB [Całkosiński i in. 2011, Słowińska i in. 2011]. Narażenie na działanie tych związków powoduje wystąpienie choroby Yu-Cheng lub choroby Yusho, charakteryzującej się trądzikiem chlorowym oraz przebarwieniami skóry i paznokci [Timbrell 2018]. Podobne objawy skórne wywołuje chlorek winylu, a w wyniku zatrucia obserwuje się m.in. zmiany skórne oraz blednięcie i drętwienie palców; zespół objawów nazywany jest chorobą chlorkowinylową [Timbrell 2018].

Pochodne alkoholu metylowego

Potencjał toksyczny, drażniący i alergiczny formaldehydu został dobrze udokumentowany w literaturze naukowej. Wykazano, że objawy skórne wynikające z ekspozycji na formaldehyd utrzymują się długo i zaczynają ustępować dopiero po 6 miesiącach [Dhar i in. 2018]. Problemy skórne, takie jak rumień,

wypryski, podrażnienie i łuszczenie skóry, pojawiają się, gdy poziom formaldehydu w środowisku przekracza 2 ppm [Dhar i in. 2018]. Oprócz kontaktowego zapalenia skóry oraz wyprysku atopowego notuje się także tworzenie pęcherzy poprzez wywoływanie pewnych zmian na poziomie błony komórkowej. Formaldehyd powoduje także martwicę i degenerację warstw nabłonka skóry [Kundu i Gangrade 2015]. Metanol z kolei przy regularnym stosowaniu zewnętrznym jako środek do dezynfekcji dłoni powoduje łuszczenie i zapalenie skóry, stwierdzono także rumień i wysypkę w eksponowanych obszarach, z intensywnym swędzeniem, zwłaszcza palców i przestrzeni międzypalcowych [Chan i Chan 2018]. Stopień i szybkość wchłaniania metanolu przez skórę zależy od wielu czynników, w tym od jego postaci (opary, ciecz lub roztwór), czasu kontaktu, dawki, stężenia i wielkości obszaru ekspozycji [Batterman i Franzblau 1997]. Związek ten ze względu na wysoką toksyczność nie powinien być stosowany jako środek mający bezpośredni kontakt ze skórą. Zewnętrzna ekspozycja na izocyjanian metylu, silnie drażniącą substancję lotną, przejawia się podrażnieniem błon śluzowych płuc, oczu oraz skóry [Timbrell 2018]. Związek ten reaguje z siarką obecną w białkach tkanek, co powoduje, że układ immunologiczny człowieka rozpoznaje takie kompleksy jako ciała obce i wywołuje reakcję immunologiczną [Timbrell 2018].

Metale ciężkie toksyczne

Organiczne związki rtęci mogą wywoływać zapalenia i uszkodzenia skóry [Ricketts i in. 2020]. Kontakt skóry ze związkami rtęci może być przyczyną podrażnień, wysypki i oparzeń, które mogą powodować powstawanie blizn i zwiększać podatność ran na infekcje. Na skutek długotrwałego stosowania kosmetyków zawierających rtęć na skórze pojawiają się ciemnopopielate przebarwienia, które powstają w wyniku odkładania się związków rtęci w skórze właściwej [Moniczewski i in. 2016]. Na skutek odkładania się rtęci w keratynie dochodzi do zmiany barwy paznokci oraz ich wzmożonej kruchości. W przypadku dzieci chroniczne zatrucie związkami nieorganicznymi rtęci charakteryzuje się m.in. rumieniem, wysypką i nadmiernym złuszczaniem naskórka z boleśnie obrzmiałych dłoni i stóp [Moniczewski i in. 2016].

Arsen wykazuje powinowactwo do tkanek skóry, szczególnie bogatych w keratynę. Działanie tego pierwiastka przejawia się występowaniem wykwitów skórnych oraz nadmiernym wypadaniem włosów. W wyniku długotrwałej ekspozycji może on stymulować syntezę melaniny, co prowadzi do powstawania ciemnych plam na skórze, a także ognisk hiperkeratozy na dłoniach i stopach; kontakt z oczami może prowadzić do alergicznego zapalenia skóry powiek i okolic oczu [Moniczewski i in. 2016].

Przy krótkotrwałej doustnej ekspozycji na tal obserwuje się na paznokciach pasma Meesa, co wskazuje, że pierwiastek ten może hamować syntezę białek w paznokciu, a następnie wpływać na jego wzrost [Lu i in. 2007]. Dodatkowo występują: rumieniowa wysypka na policzkach i w okolicy ust oraz rozlane łysienie na skutek parakeratozy i wakuolarnej degeneracji warstwy podstawnej skóry. Obserwuje się także uszkodzenia nerwów naskórka i wadliwą strukturę korzenia włosa. W wyniku długotrwałej ekspozycji obserwowana jest całkowita utrata włosów i ciężka polineuropatia [Lu i in. 2007].

Nikiel jest najczęstszym alergenem kontaktowym, należy do alergenów małocząsteczkowych. W przewlekłym zatruciu niklem pojawia się podrażnienie skóry i wysypka, obserwuje się także tzw. świąd niklowy, który charakteryzuje się powstawaniem licznych swędzących wyprysków, przede wszystkim na dłoniach i przedramionach [Chrząstek i Dondela 2014]. Często występuje pokrzywka kontaktowa, a niekiedy także pseudoatopia Shannona i chłoniakowe kontaktowe zapalenie skóry (chłoniak rzekomy z klinicznymi i histologicznymi cechami alergicznego kontaktowego zapalenia skóry i chłoniaka skórnego z limfocytów T) [Antoszczyk i Obtułowicz 2005]. Obserwuje się także alergie czerwieni wargowej oraz błon śluzowych. Typowe objawy to obrzęk naskórka, pęcherze, z których w dalszych etapach sączy się płyn, następnie powstają swędzące strupy, których drapanie może doprowadzić do powstawania liszajów [Szeląg 2002]. Nikiel może przechodzić do żywności z naczyń kuchennych, szczególnie przy niskim pH [Antoszczyk i Obtułowicz 2005].

Ekspozycja na ołów powoduje obniżenie syntezy kolagenu i elastyny, co przyspiesza starzenie się skóry [Al-Ghafari i in. 2019]. Przewlekła ekspozycja zewnętrzna wysusza skórę i nadaje jej żółtoszary odcień. Obserwuje się także wypadanie włosów, paraliż mięśni twarzy, plamy i blizny na twarzy oraz siwienie włosów. Utrata włosów jest również skutkiem ekspozycji na polon [Herman 2019].

Rośliny toksyczne

Substancje alergizujące i drażniące znajdujące się w roślinach wywołują często reakcje fotoalergizujące i fototoksyczne, zaliczane do fotodermatoz egzogennych, czyli pojawiających się w wyniku jednoczesnej ekspozycji na substancję uczulającą oraz promienie słoneczne (UVA) [Nikiel 2017]. W wyniku działania tego typu substancji na osłoniętych częściach skóry pojawia się fotoalergiczny wyprysk kontaktowy. Natomiast reakcje fototoksyczne powstają w wyniku stresu oksydacyjnego wyzwalanego przez substancje chemiczne, czego skutkiem jest uszkodzenie struktur komórkowych, co wywołuje ostrą reakcję zapalną w skórze [Lehmann 2006]. Istnieje wiele roślin, które mogą uwrażliwiać skórę na promienie słoneczne.

Bluszcz (*Hedera helix* L.) zawiera substancje drażniące skórę, wydzielane z sokiem przez blaszki i ogonki liściowe oraz obecne na nich włoski, w związku z czym jest częstą przyczyną kontaktowego zapalenia skóry, szczególnie twarzy, przedramion i dłoni. Reakcje alergiczne odnotowuje się po bezpośrednim kontakcie ze skórą na skutek zawartości w soku falkarinolu i didehydrofalkarinolu [Paulsen i in. 2010]. Występują obrzęki skóry o intensywnym czerwonym kolorze, wysypka, pękające pęcherze oraz pęknięcia naskórka, szczególnie na opuszkach palców [Özdemir i in. 2003, Rozas-Muñoz i in. 2012]. Substancje drażniące występujące w bluszczu wykazują działanie fotoalergizujące – zmiany skórne powstające po reakcji alergicznej mogą pojawiać się ponownie w wyniku ekspozycji na słońce [Kamińska i in. 2018].

Barszcz Sosnowskiego (*Heracleum Sosnowskyi Mandel* L.) i barszcz Mantegazziego (*Heracleum giganteum*) to rośliny, których sok ma właściwości drażniące, a po ekspozycji skóry na światło słoneczne wywołuje reakcje fotoalergiczne i fototoksyczne [Chmielewski i in. 2017, Muzykiewicz i in. 2017]. Najsilniej działającymi substancjami obecnymi w soku są związki furanokumarynowe, wykazujące działanie fotosensybilizujące, m.in. angelicyna, bergapten, imperatoryna, izobergapten, izopimpinelina i marmezyna [Gałczyńska i in. 2016]. Początkowym objawem jest zaczerwienienie skóry, następnie pojawiają się trudno gojące się rany i pęcherze oraz uciążliwy świąd, a czasami ból skóry [Chmielewski i in. 2017]. Zależnie od ilości czynnika drażniącego, intensywności ekspozycji słonecznej oraz wrażliwości osobniczej człowieka roślina może doprowadzić do oparzeń II lub III stopnia. Po ok. 7 dniach zmienione chorobowo miejsca ciemnieją, pojawiają się blizny, a nawet martwica skóry. Niektóre dane wskazują na ryzyko wywoływania raka skóry, jak również na powstawanie rozległych zmian martwiczych prowadzących do amputacji chorych kończyn na skutek łatwego przenikania furanokumaryn do wnętrza tkanek podskórnych [Wojtkowiak i in. 2008, Chmielewski i in. 2017].

Reakcje fotoalergiczne obserwuje się także w przypadku ekspozycji na rośliny niezawierające substancji toksycznych, jak np. dziurawiec zwyczajny i seler zwyczajny powodujące trwałe zmiany barwnikowe (obecność furanokumaryn), ruta zwyczajna wywołująca zaczerwienienie skóry z silnym świądem i przebarwienia (zawartość furanokumaryn), a także aminek większy łagodzący zmiany depigmentacyjne w bielactwie i owoce cytrusowe – olejki eteryczne w nich zawarte powodują powstawanie rumienia, wysypki i zmian hiperpigmentacyjnych [Spodzieja i in. 2014, Muzykiewicz i in. 2017]. Niektóre rośliny zawierają natomiast substancje drażniące, wywołujące stan zapalny skóry wraz z innymi zmianami (np. pieczenie, pęcherze), jak pokrzywa zwyczajna zawierająca kwas mrówkowy, histaminę, serotoninę, leukotrieny oraz acetylocholinę [Pieszak i Mikołajczak 2010].

2.6. Dermatozy u dzieci

Choroby skóry (dermatozy) to schorzenia obejmujące powierzchnię naskórka, skórę właściwą, tkankę podskórną, a także przydatki – gruczoły łojowe, potowe, mieszki włosowe oraz paznokcie [Zalewska-Janowska i Błaszczyk 2009]. Podstawowym objawem dermatoz są zmiany skórne, tzw. wykwity. Dzieci w wieku ok. 3–4 lat osiągają stan organizmu porównywalny z dorosłymi, do tego czasu w ich organizmach zachodzą dynamiczne zmiany, które obejmują także skórę. Bardzo często obserwuje się przypadki wprowadzania niewłaściwych metod leczenia po źle rozpoznanych dermatozach, tj. restrykcyjne diety eliminacyjne [Czarnecka-Operacz i Gollnick 2018]. Najczęściej występującymi dermatozami wieku dziecięcego i młodzieńczego są atopowe zapalenie skóry, opryszczkowate zapalenie skóry oraz trądzik pospolity.

Atopowe zapalenie skóry

Najczęściej diagnozowaną przewlekłą chorobą skóry o charakterze zapalnym jest atopowe zapalenie skóry (AZS). Najczęściej choroba pojawia się w okresie dojrzewania, niekiedy chorują na nią również osoby dorosłe, dla których jest to kontynuacja choroby – dotyczy to 40% przypadków [Nowicki 2009]. Chorobą towarzyszącą AZS często jest alergia pokarmowa i/lub wziewna. Pacjenci uczuleni na alergeny pyłku roślin mogą reagować na zasadzie reakcji krzyżowych również w odniesieniu do alergenów pokarmowych [Silny i in. 2010]. Zmiany skórne o morfologii wyprysku u noworodków i niemowląt lokalizują się zazwyczaj w obrębie skóry twarzy (policzki, broda, czoło, z pominięciem okolic łojotokowych) oraz na powierzchniach grzbietowych rąk i stóp. Bardzo charakterystyczne jest pominięcie okolicy pieluszkowej. U niemowląt, pomimo charakterystycznych objawów (grudki, pęcherzyki, nadżerki, strupy), diagnoza AZS jest bardzo trudna i może zostać potwierdzona dopiero po dłuższej obserwacji [Czarnecka-Operacz i Gollnick 2018].

Wyróżnia się następujące hipotezy rozwoju AZS: predyspozycja genetyczna, nadprodukcja immunoglobuliny E (IgE), zaburzenia budowy bariery naskórkowej, zakażenia patogennymi drobnoustrojami (np. *Staphylococcus aureus*) i autoimmunizacja. Należy również wymienić czynniki psychosomatyczne i narażenie na sztuczne dodatki do żywności, tj. konserwanty oraz barwniki, które mają istotny wpływ na przebieg choroby [Karney i in. 2012]. Do najczęstszych potencjalnych alergenów pokarmowych związanych z AZS należą nabiał, białko jaja kurzego, pszenica, ryby, owoce morza, soja, orzechy ziemne, czekolada, owoce cytrusowe. Nie ma uniwersalnej diety zalecanej chorym na AZS. Zastosowanie diety eliminacyjnej rekomenduje się wyłącznie w przypadku wyraźnego zaostrzenia zmian skórnych po spożyciu danego pokarmu [Wróbel 2017].

Systematyczne podawanie olejów bogatych w kwas γ-linolenowy (GLA) może łagodzić stany zapalne skóry. Można go dostarczyć do organizmu, spożywając olej z wiesiołka, ogórecznika lub nasion czarnej porzeczki [Wróbel 2017]. Inne kwasy tłuszczowe, które wykazują pozytywne działanie w leczeniu AZS, to kwas eikozapentaenowy (EPA) oraz dokozaheksaenowy (DHA) z rodziny wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) omega-3 [Koch i in. 2008]. Według Kim i in. [2014] poprawę u dzieci z AZS może przynosić zażywanie suplementów z cynkiem. Autorzy ci wykazali, że chorujące dzieci miały niższą zawartość cynku we włosach niż zdrowe, a suplementacja przyniosła u nich poprawę już po 2 miesiącach terapii.

Na występowanie AZS może wpływać dysbioza jelitowa. Uważa się, że pozbawienie narażenia na działanie różnego rodzaju drobnoustrojów predysponuje do dysregulacji immunologicznej i rozwoju chorób o podłożu atopowym. Sposób porodu, karmienia (piersią bądź mlekiem modyfikowanym), ale również kolejność urodzeń ma silny wpływ na skład mikrobioty jelitowej dziecka. Wraz ze wzrostem liczby rodzeństwa współczynnik kolonizacji bakteriami *Lactobacillus* oraz *Bacteroides* w 5. tygodniu życia dziecka wzrastał, podczas gdy malał wskaźnik ilości bakterii z rodzaju *Clostridium*. Kolonizacja *Clostridium* w 5. i 13. tygodniu była również kojarzona ze zwiększonym ryzykiem rozwoju AZS w ciągu kolejnych 6 miesięcy życia [Penders i in. 2013]. Probiotyki w znacznym stopniu odpowiadają za rozwój prawidłowej mikrobioty. Weston i in. [2005] przeprowadzili badanie, którego wyniki wskazują, że suplementacja *Lactobacillus fermentum* poprawia przebieg AZS u dzieci. Po 16 tygodniach suplementacji probiotykami w ilości 1×10^9 zaobserwowano znaczną poprawę w grupie probiotycznej w porównaniu z grupą placebo. Spadek indeksu SCORAD (punktacja AZS) był znaczny w grupie przyjmującej probiotyki. Co więcej, pod koniec badania więcej dzieci miało łagodną postać AZS. W innym badaniu wykazano, że zastosowanie *Lactobacillus rhamnosus* GG wydaje się skuteczne w zapobieganiu AZS. Stwierdzono również, że ten szczep zmniejsza stopień nasilenia omawianego zapalenia skóry [Betsi i in. 2008].

Opryszczkowate zapalenie skóry

Opryszczkowate zapalenie skóry (*dermatitis herpetiformis*, choroba Duhringa) jest to przewlekła choroba o charakterze autoimmunologicznym, uwarunkowana genetycznie. Charakteryzuje się współwystępowaniem zmian skórnych pęcherzykowo-grudkowych oraz enteropatii glutenozależnej [Czarnecka-Operacz i Gollnick 2018]. Rozpoznanie opiera się na obrazie klinicznym, badaniach histopatologicznych, serologicznych oraz immunopatologicznych. Podstawową metodą leczenia jest stosowanie diety bezglutenowej, dodatkowo należy wprowadzić ograniczenie spożycia jodu [Pawlaczyk i in. 2012b].

U osób chorych nietolerancja glutenu przebiega najczęściej bezobjawowo, jedynie u ok. 10% stwierdza się biegunki, bóle brzucha i wzdęcia. Niekiedy

obserwuje się skórne objawy niedoboru cynku wynikające ze złego wchłaniania tego minerału i innych składników pokarmowych (żelazo, wapń, magnez, kwas foliowy, witamina B_{12}, witamina D), a także tłuszczowe stolce [Gomułka i Demkow 2010]. Objawy skórne zostają wyeliminowane pod warunkiem stosowania diety bezglutenowej, a poprawę zauważa się już po 7–8 miesiącach. Prawidłowo prowadzona dieta łagodzi również zaburzenia wchłaniania składników pokarmowych, co zapobiega ich niedoborom [Bolotin i Petronic-Rosic 2011]. Zgodnie ze stanowiskiem EFSA [2019] gluten można wprowadzać do diety dzieci w tym samym czasie co inne pokarmy uzupełniające – od ukończeniu 4. do ukończenia 12. miesiąca życia [Fewtrell i in. 2017, Szajewska i in. 2021]. Wyniki badań obserwacyjnych wskazują, że należy unikać podawania dużej ilości glutenu w pierwszych miesiącach jego wprowadzania, jednak na podstawie dostępnych danych nie można określić jego optymalnej ilości [Szajewska i in. 2021]

Trądzik pospolity

Trądzik pospolity (*acne vulgaris*) jest jednym z najczęstszych stanów zapalnych skóry u nastolatków. W jego rozwoju dużą rolę odgrywają czynniki genetyczne [Janda i Chwiłkowska 2014]. Istotne znaczenie w rozwoju trądziku ma również nadprodukcja łoju przez gruczoły łojowe. Wpływ na wystąpienie zmian skórnych ma też patologiczna keratynizacja mieszkowa, upośledzone złuszczanie korneocytów oraz namnażanie bakterii *Cutibacterium acnes* [Osowski 2019]. Przewlekły stres także oddziałuje na zwiększenie produkcji androgenów nadnerczowych (hormonów płciowych o steroidowej budowie) oraz powoduje wzrost i wzmożoną aktywność gruczołów łojowych. Do innych czynników wpływających na przebieg trądziku mogą należeć warunki klimatyczne, stopień nasłonecznienia oraz niewłaściwa higiena skóry [Rokowska-Waluch i in. 2009].

Dieta odgrywa dużą rolę w zapobieganiu występowania objawów trądziku, natomiast sposób odżywiania współczesnych nastolatków niestety mocno odbiega od prawidłowego modelu. Przetworzona dieta typu zachodniego jest bogata w produkty o niskiej gęstości i wartości odżywczej, co sprawia, że nie dostarcza niezbędnych składników mineralnych, które są potrzebne do prawidłowego funkcjonowania młodego organizmu. Łatwy dostęp do żywności typu fast food sprawia, że dieta osób młodych obfituje w prozapalne kwasy tłuszczowe o konfiguracji trans i cukry proste. W efekcie rozwój zmian trądzikowych nie jest hamowany, a bardzo często dochodzi dodatkowo do pogorszenia stanu cery [Kołłątaj i in. 2008]. Przy rozpatrywaniu przyczyn występowania trądziku należy wspomnieć również o wysokim indeksie glikemicznym (IG). Jest to wskaźnik, który obrazuje wzrost poziomu cukru we krwi po spożyciu 50 g węglowodanów w porównaniu z poziomem cukru we krwi po spożyciu 50 g czystej glukozy. Wysoki indeks glikemiczny prowadzi do hiperinsulinemii, która stymulując insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1), wpływa na wydzielanie androgenów. Następnie może

przyczyniać się to do nadmiernej proliferacji keranocytów oraz sebocytów, co prowadzi do zatykania mieszków włosowych i powstawania zaskórników. Przykładem produktu o wysokim IG jest czekolada. Sama nie ma bezpośredniego wpływu na powstawanie trądziku, ale mogą powodować to występujące w niej cukier czy kakao, którego wpływ został przeanalizowany w badaniu Caperton i in. [2014]. W badaniach wykazano, że spożywanie białej czekolady niezawierającej kakao, ale bogatej w cukier, spowodowało zaostrzenie skórnych zmian, natomiast objawów takich nie zaobserwowano w przypadku spożywania czekolady gorzkiej, która zawiera dużo kakao i mniej cukru [Dougan i Rafikhah 2014]. Udowodniono, że trądzik obserwuje się częściej u osób, które jedzą więcej słodyczy [Fiedler i in. 2017].

Drugim przykładem produktu, który może negatywnie wpływać na pojawianie się zmian trądzikowych, jest mleko krowie. Ze względu na wysoki IG mleka jego spożycie może podwyższać poziom insuliny oraz IGF-1 we krwi. Skutkuje to rozrostem sebocytów i nasileniem zmian skórnych. Piejko [2018] wykazał, że spożycie więcej niż 3 porcji mleka tygodniowo koreluje dodatnio z wystąpieniem trądziku. Warto zauważyć, że niektóre badania potwierdzają ten związek tylko w przypadku mleka odtłuszczonego [Shokeen 2016, LaRosa i in. 2016], ale już nie w przypadku mleka pełnotłustego. Prawdopodobnie wynika to z zawartości estrogenów w mleku pełnotłustym, które tu działają ochronnie. Uważa się również, że może to być skutek większej zawartości w mleku chudym białek stymulujących wydzielanie IGF-1.

Witaminy i składniki mineralne, na które należy zwrócić uwagę przy problemach ze skórą trądzikową, to: witamina A (odpowiada za normalizację wydzielania łoju, u osób z trądzikiem obserwuje się jej obniżony poziom we krwi), witamina D (hamuje rozwój bakterii *C. acnes*, wpływa na skład wydzielanego łoju i profil cytokin prozapalnych), witamina PP oraz biotyna (hamują wydzielanie sebum), cynk (u osób ze zmianami trądzikowymi występują niedobory tego składnika, a jego suplementacja poprawia stan skóry), a także selen (zaobserwowano jego obniżony poziom u osób z trądzikiem), krzem i siarka (złuszczają naskórek, działają bakteriobójczo oraz grzybobójczo) [El-Akawi 2006, Dawidziak i Balcerkiewicz 2016]. Dodatkowo wielonienasycone kwasy tłuszczowe WNKT mają zdolność redukowania stanu zapalnego poprzez hamowanie wydzielania cytokin oraz leukotrienów i prostaglandyn, a także upłynniają sebum oraz łagodzą reakcje skóry na czynniki bakteryjne i alergiczne [Spencer i in. 2009, Dawidziak i Balcerkiewicz 2016]. Z kolei witamina B_{12} oraz jod mogą zaostrzać zmiany trądzikowe [Brescoll i Daveluy 2015], a nadmiar sodu – powodować stan zapalny w organizmie [Kirabo 2017].

Przy zmianach trądzikowych można rozważyć suplementację WNKT – GLA oraz EPA i DHA [Jung i in. 2014], laktoferyną [Hassoun i Sivamani 2017], ekstraktem z zielonej herbaty [Saric i in. 2016] oraz probiotykami (*Lactobacillus acidophilus, L. delbrueckii, Bifidobacterium bifidum*) [Notay i in. 2017].

Rozdział 3. Diety lecznicze i alternatywne w dermatozach

Wioletta Samolińska, Anna Winiarska-Mieczan, Edyta Kowalczuk-Vasilev, Karolina Jachimowicz, Dominika Bożym, Sylwia Pług

3.1. Zalecenia żywieniowe w terapii atopowego zapalenia skóry, łuszczycy oraz trądziku pospolitego

Czynniki żywieniowe, w zróżnicowanym zakresie, odgrywają rolę w patogenezie takich dermatoz, jak atopowe zapalenie skóry (*dermatitis atopica*), łuszczyca (*psoriasis*), trądzik pospolity (*acne vulgaris*). Uwzględnienie elementów leczenia żywieniowego, polegających nawet jedynie na modyfikacji diety zwyczajowej, może zdecydowanie zwiększyć uzyskiwane efekty w terapii tych chorób [Kaimal i Thappa 2010]. Obecnie istnieje wiele badań naukowych dotyczących skuteczności interwencji dietetycznych w leczeniu wskazanych dermatoz. Zmiany te mogą ograniczać natężenie objawów w przebiegu choroby, zmniejszać ryzyko wystąpienia danej dermatozy i/lub współtowarzyszących jej chorób dietozależnych.

Atopowe zapalenie skóry

W przypadku atopowego zapalenia skóry (AZS) niepożądane reakcje pokarmowe o charakterze nadwrażliwości zarówno alergicznej, jak i niealergicznej [Zagórecka i Piotrowicz 2000] mogą mieć charakter przyczynowy. Z tego powodu dieta ograniczająca ekspozycję na poszczególne składniki może prowadzić do poprawy przebiegu choroby [Katta i Schlichte 2014]. Najczęściej stwierdza się niepożądane reakcje pokarmowe na mleko i jego produkty, jajka, ryby, soję, orzeszki ziemne oraz dodatki do żywności [Baran i in. 2005]. W wielu badaniach potwierdza się pozytywny wpływ zastosowania diety eliminacyjnej w ograniczaniu objawów atopowego zapalenia skóry [Katta i Schlichte 2014]. Lever i in. [1998] zastosowali dietę ograniczającą spożycie jajek w grupie dzieci z atopowym zapaleniem skóry i odnotowali zmniejszenie stopnia nasilenia zmian oraz powierzchni dotkniętej wypryskiem (tab. 3). Trzeba jednak pamiętać, że niepoparte odpowiednią diagnozą restrykcje dietetyczne stwarzają ryzyko niedożywienia i obniżenie jakości życia [Kim i in. 2013, Katta i Schlichte 2014]. Również dieta matki ciężarnej oraz karmiącej może stanowić modyfikowalny czynnik ryzyka atopowego zapalenia skóry, szczególnie w przypadku

predyspozycji rodzinnych [Gardner i in. 2019]. Niskie poziomy kwasów tłuszczowych n-3 w mleku kobiecym mogą być przyczyną zwiększonej częstości występowania atopowego zapalenia skóry u niemowląt i małych dzieci [Hoppu i in. 2005]. Należy zwrócić uwagę na obecność w diecie źródeł wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 o działaniu przeciwzapalnym (olej lniany, tłuste ryby morskie) [Søyland i in. 1994, Koch i in. 2008] oraz WNKT n-6 pozytywnie wpływających na kondycję skóry (kwas linolowy i γ-linolenowy) [Callaway i in. 2005]. Także suplementacja witaminy D [Di Filippo i in. 2015] i terapia probiotykami [Yeşilova i in. 2012] wpływają na zmniejszenie ciężkości objawów atopowego zapalenia skóry (tab. 3).

Łuszczyca

Otyłość jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia łuszczycy, a przyrost masy ciała może powodować zaostrzenie istniejącej choroby. Uwzględnienie w terapii diety niskoenergetycznej efektywnie wspiera leczenie łuszczycy [Rucević i in. 2003, Guida i in. 2013] (tab. 3). Również zastosowanie w diecie długołańcuchowych kwasów tłuszczowych n-3 [Simard i in. 2021] oraz ograniczenie kwasów tłuszczowych n-6 o działaniu zapalnym [Guida i in. 2013] pozwala zmniejszyć objawy kliniczne łuszczycy i stan zapalny towarzyszący tej dermatozie. Badanie Sawady i in. [2018] z wykorzystaniem modelu myszy z łuszczycą wywołaną imikwimodem, w którym oceniano wpływ metabolitu pochodzącego z kwasów tłuszczowych n-3, rezolwiny E1 (RvE1), wykazało silne ograniczenie naciekania komórek zapalnych i hiperplazji naskórka w skórze łuszczycowej. W innych badaniach suplementacja kwasami tłuszczowymi n-3 u pacjentów z łuszczycą powodowała, w zależności od dawki, zahamowanie wydzielania mediatorów prozapalnych [Clark i in. 2019].

Żywność zawierająca gluten może negatywnie wpływać u niektórych pacjentów na przebieg łuszczycy, co potwierdzono w wielu badaniach. Kolchak i in. [2017] obserwowali u pacjentów z łuszczycą zwiększoną częstość występowania przeciwciał IgA przeciwko gliadynie. Mechanizmy związane z poprawą stanu pacjentów po wprowadzeniu diety bezglutenowej mogą wynikać z podobieństwa profilu cytokin zapalnych produkowanych w celiakii i łuszczycy, a indukowanych przeciwciałami przeciw gliadynie [Bhatia i in. 2014].

U pacjentów z łuszczycą często występuje dysbioza mikrobioty jelitowej, dlatego zastosowanie suplementacji probiotykami może złagodzić objawy łuszczycowego zapalenia skóry [Groeger i in. 2013]. Uwzględnienie w diecie suplementów z witaminami D, E, selenem czy kurkuminą także łagodzi łuszczycę poprzez hamowanie szlaków zapalnych (tab. 3) [Kharaeva i in. 2008, Finamor i in. 2013, Antiga i in. 2015]. Zbyt duże spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych, cukrów prostych, czerwonego mięsa oraz alkoholu wpływa natomiast negatywnie na przebieg tej dermatozy, znacząco zaostrzając jej objawy [Kirby i in. 2008, Kanda i in. 2020].

Tabela 3. Przegląd badań dotyczących modyfikacji w diecie będących elementem terapii i profilaktyki chorób skóry

Dermatoza	Grupa ludności	Dodatkowe informacje	Czynnik doświadczalny	Okres trwania	Uzyskane efekty	Źródło
dieta eliminacyjna wynikająca z nadwrażliwości pokarmowej						
Atopowe zapalenie skóry	55 dzieci w wieku 3–7 lat	nadwrażliwość pokarmowa na jajka kurze	dieta wykluczająca jajka + kontynuacja leczenia miejscowego	4 tygodnie	↓ powierzchni dotkniętej wypryskiem ↓ stopnia nasilenia zmian	Lever i in. [1998]
Atopowe zapalenie skóry	225 osób w wieku 1–65 lat	alergie pokarmowe na mleko, jajka, pszenicę, soję, wołowinę, wieprzowinę i kurczaka	dieta eliminacyjna	10 lat	im większa liczba alergii pokarmowych, tym większy niedobór składników odżywczych mleko: ↓ Ca, Zn, witaminy B_2 jajka: ↓ witamin A, B_1, B_2, niacyny, cholesterolu pszenica i soja: ↓ spożycia Ca, P, Fe, K, Zn, witamin B_2, B_6 i niacyny wołowina, wieprzowina i kurczak: ↓ Fe, ↑ spożycia K, witamin A, B_2	Kim i in. [2013]
dieta o niskim indeksie glikemicznym/ładunku glikemicznym						
Trądzik pospolity	66 pacjentów	brak danych	dieta o niskim indeksie glikemicznym/ładunku glikemicznym	2 tygodnie	↓ IGF-1 brak zmian w poziomie glukozy, insuliny, IGFBP-3	Burris i in. [2018]
kwasy tłuszczowe n-3 i n-6						
Atopowe zapalenie skóry	145 pacjentów dorosłych z atopowym zapaleniem skóry w stopniu od umiarkowanego do ciężkiego	brak danych	spożywanie 6 g oleju rybnego	4 miesiące	poprawa ogólnego obrazu choroby o 30% ↑ kwasów tłuszczowych n-3, ↓ kwasów tłuszczowych n-6 w fosfolipidach surowicy	Søyland i in. [1994]
Atopowe zapalenie skóry	53 pacjentów w wieku 18–40 lat	brak danych	suplementacja 5,4 g DHA dziennie	8 tygodni	znacząca poprawa wyprysku atopowego ↓ wskaźnika SCORAD (punktacja ciężkości atopowego zapalenia skóry) ↓ syntezy IgE z udziałem przeciwciał anty-CD40/ IL-4 ↑ stężenie n-3 WNKT ↓ stosunku n-6 : n-3 WNKT	Koch i in. [2008]

Atopowe zapalenie skóry	20 pacjentów w wieku 25–60 lat	brak danych	suplementacja dietetycznym olejem konopnym – 30 ml (2 łyżki) dziennie	20 tygodni (stosowanie periodyczne)	↑ poziomu kwasu linolowego, α-linolenowego i γ-linolenowego bez znaczącego wzrostu zawartości kwasu arachidonowego we frakcjach trójglicerydów, cholesterolu fosfolipidów w osoczu ↓ wartości TEWL ↓ suchości i swędzenia skóry ↓ stosowania leków na skórę	Callaway i in. [2005]
Łuszczyca	nie dotyczy	badania *in vitro* wykonano na trójwymiarowym modelu skóry opracowanym metodą inżynierii tkankowej	suplementacja α-linolenowym kwasem tłuszczowym	4 tygodnie	↓ proliferacji keratynocytów i poprawa różnicowania naskórka łuszczycowego ↑ poziomu pochodnych EPA (15-HEPE i 18-HEPE) ↓ poziomu mediatorów lipidowych n-6 WNKT	Simard i in. [2021]
Trądzik pospolity	45 uczestników	postać trądziku od łagodnej do umiarkowanej	suplementacja 2000 mg kwasu eikozapentaenowego i dokozaheksaenowego lub 400 mg kwasu γ-linolowego (olej z ogórecznika lekarskiego)	10 tygodni	↓ zapalnych i niezapalnych zmian trądzikowych	Jung i in. [2014]
dieta niskoenergetyczna/redukcja nadmiernej masy ciała						
Łuszczyca plackowata	44 pacjentów	pacjenci otyli i leczeni lekami immunosupresyjnymi	dieta o obniżonej wartości energetycznej (20 kcal/kg należnej masy ciała/dzień) wzbogacona w n-3 WNKT (średnio 2,6 g/dzień) i uboga w WNKT n-6 + kontynuacja terapii immunomodulującej	6 miesięcy	Znacząca poprawa kliniczna: ↓ wskaźnika obszaru łuszczycy ↓ swędzenia poprawa indeksu jakości życia ↑ odpowiedzi na terapię immunomodulującą ↓ masy ciała, obwodu talii ↓ trójglicerydów i cholesterolu całkowitego w surowicy ↓ stosunku spożycia n-6 : n-3	Guida i in. [2013]
Łuszczyca skóry	82 pacjentów w wieku 46–65 lat, którzy mieli co najmniej 10-letnią historię choroby	stosowanie jednocześnie zwykłej terapii miejscowej	dieta niskoenergetyczna	4 tygodnie	↓ parametrów lipidowych krwi ↓ klinicznych zaburzeń skóry brak znaczących zmian masy ciała	Rucević i in. [2003]

c.d. tabeli 3

Dermatoza	Grupa ludności	Dodatkowe informacje	Czynnik doświadczalny	Okres trwania	Uzyskane efekty	Źródło
suplementacja witamin, składników mineralnych i innych						
Atopowe zapalenie skóry	59 dzieci w wieku 4–8 lat	badania przeprowadzono w okresie zimowym (listopad–luty)	doustna suplementacja witaminy D w dawce 25 µg/dobę	3 miesiące	↑ witaminy D w surowicy krwi ↓ wskaźnika SCORAD ↓ IL-2, IL-4, IL-6, IFN-γ	Di Filippo i in. [2015]
Łuszczyca	9 pacjentów	niski poziom witaminy D 25(OH)D_3 w surowicy ≤ 30 ng/ml) na początku badania	35 000 j.m. witaminy D_3 raz dziennie w połączeniu z dietą o niskiej zawartości wapnia	6 miesięcy	↑ poziomu 25(OH)D3 poprawa PASI	Finamor i in. [2013]
Łuszczyca erytrodermiczna i łuszczycowe zapalenie stawów	58 pacjentów	ciężka postać choroby, leczenie konwencjonalne	suplementacja koenzymem Q10 (50 mg/dzień), witaminy E (50 mg/dzień) i selenu (48 µg/dzień) rozpuszczonych w lecytynie sojowej + terapia konwencjonalna	30–35 dni	poprawa stanu klinicznego ↓ stresu oksydacyjnego w granulocytach, osoczu krwi i uszkodzonym naskórku	Kharaeva i in. [2008]
Łuszczyca	63 pacjentów	leczenie miejscowe maścią aceponian metyloprednizolon 0,1%	doustna suplementacja kurkuminą (Meriva) 2 g/dzień	12 tygodni	↓ poziomu IL-22 w surowicy ↓ wartości PASI	Antiga i in. [2015]
probiotyki						
Atopowe zapalenie skóry	40 dzieci w wieku 1–13 lat	brak wdrożonej terapii farmakologicznej w ciągu 14 dni poprzedzających badanie	suplementacja kompleksem probiotycznym zawierającym *B. bifidum, L. acidophilus, L. casei* i *L. salivarius*	8 tygodni	↓ wskaźnika SCORAD o 15,5% ↓ poziomu IL-5, IL-6, IFN-γ i całkowitego IgE w surowicy brak wpływu na IL-2, IL-4, IL-10, ECP i TNF-α	Yeşilova i in. [2012]
Łuszczyca plackowata	26 pacjentów	brak wdrożonego leczenia immunosupresyjnego lub probiotykoterapii	doustna suplementacja *Bifidobacteria infantis*	6–8 tygodni	↓ stężenia markerów stanu zapalnego IL-6, TNF-α i CRP w osoczu	Groeger i in. [2013]

CRP (ang. C-reactive protein) – białko C-reaktywne; DHA (ang. dokosahexaenoic acid) – kwas dokozaheksaenowy; ECP (ang. eosinophil cationic protein) – białko kationowe eozynofilów; EPA (ang. eicosapentaenoic acid) – kwas eikozapentaenowy; IFN-*γ* – interferon *γ*; IgE – immunoglobulina E; IGF-1 (ang. insulin-like growth factor 1) – insulinopodobny czynnik wzrostu 1; IGFBP-3 (ang. insulin-like growth factor binding protein 3) – białko wiążące czynnik wzrostu insuliny; IL-2 – interleukina 2; PASI – wskaźnik łuszczycy i jej nasilenia; TEWL (ang. transepidermal water loss) – przeznaskórkowa utrata wody, WNKT – wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Trądzik pospolity

Badania naukowe wyraźnie wskazują na związek pomiędzy dietą o wysokim indeksie glikemicznym/ładunku glikemicznym a nasileniem trądziku pospolitego [Burris i in. 2018] (tab. 3). Związane jest to z obserwowaną hiperinsulinemią, insulinoopornością, działaniem androgenów i wzmożonym wydzielaniem sebum. Prawidłowa dieta stosowana w tej dermatozie powinna opierać się na pokarmach o niskim indeksie glikemicznym [Burris i in. 2018]. W badaniach interwencyjnych Smith i in. [2007b] po 12 tygodniach stosowania diety o niskim GI/GL obserwowano u pacjentów zmniejszenie całkowitej liczby zmian trądzikowych oraz wzrost wrażliwości na insulinę. Również ograniczenie mleka i produktów mlecznych jest wskazane przy planowaniu leczenia dietetycznego trądziku zwyczajnego. Mleko zawiera prekursory dihydrotestosteronu, który ma silne właściwości stymulujące czynność gruczołów łojowych [Danby 2005]. Przy planowaniu diety należy również uwzględnić źródła kwasów tłuszczowych n-3 oraz kwasu γ-linolenowego, ponieważ ich działanie przeciwzapalne efektywnie ogranicza zmiany towarzyszące trądzikowi pospolitemu [Jung i in. 2014]. W diecie za celowe uznaje się zmniejszenie udziału produktów będących źródłami izomerów trans kwasów tłuszczowych, nasyconych kwasów tłuszczowych, a także czekolady i ostrych przypraw [Baldwin i Tan 2021].

3.2. Diety wegetariańskie a stan zdrowia skóry, włosów i paznokci

W ostatnim czasie diety roślinne zyskały na popularności. Dieta wegetariańska, o ile jest prawidłowo zbilansowana i urozmaicona, może wpływać pozytywnie na stan organizmu. Jeśli natomiast stosuje się ją nieumiejętnie, skutki mogą być odwrotne. W produktach pochodzenia roślinnego znajduje się wiele składników poprawiających wygląd skóry, włosów i paznokci, takich jak witaminy antyoksydacyjne, cynk czy kwasy tłuszczowe, a gęste i lśniące włosy, mocne paznokcie oraz promienną cerę traktuje się obecnie jako ważny atrybut ludzkiej estetyki. Konsumenci bardzo ostrożnie podchodzą do żywności, którą wprowadzają do swojego organizmu. Stale rośnie zapotrzebowanie na naturalne produkty, które poprawiają zdrowie i urodę, w tym produkty wegetariańskie.

Termin „diety wegetariańskie" obejmuje takie diety, które zakładają wykluczenie mięsa. W pojęcie to wpasowuje się wiele różnych modeli żywienia. Laktoowowegetarianinem będzie ktoś, kto rezygnuje z mięsa, ale dopuszcza spożycie jaj i nabiału. Osobę, która całkowicie rezygnuje z produktów odzwierzęcych (tj. mięsa, ryb, jaj, nabiału, miodu), nazywa się weganinem, a pescowegetarianin

to ktoś dopuszczający w swojej diecie spożycie ryb [Parol 2017]. Amerykańska Akademia Żywienia i Dietetyki (ang. Academy of Nutrition and Dietetics) w opinii o dietach wegetariańskich stwierdziła, że diety wegańskie i wegetariańskie są zdrowe i mogą wykazywać działanie prozdrowotne, pod warunkiem jednak odpowiedniego zbilansowania. Co więcej, są one bezpieczne na każdym etapie życia [Melina i in. 2016].

Niedobory składników odżywczych występujące w dietach wegetariańskich

Kondycja organizmu zależy od dostarczenia mu odpowiedniej ilości składników pokarmowych. Jeżeli w diecie występują niedobory, organizm natychmiast na nie zareaguje. Pierwszym objawem jest utrata masy ciała, bardzo szybko pojawiają się kolejne, skórne efekty niedoborów (np. ziemista cera), a także łamliwość paznokci i wypadanie włosów. Nieprawidłowo prowadzone diety wegetariańskie najczęściej mogą skutkować niedoborami cynku, jodu, selenu i żelaza [Melina i in. 2016], a także nieść ze sobą ryzyko wystąpienia niedoborów witaminy D [Pilis i in. 2014] oraz kwasów tłuszczowych omega-3 [Rocha i in. 2019]. Prawidłowo zbilansowana dieta wegetariańska powinna pokrywać zapotrzebowanie na te składniki, choć czasem potrzebna jest suplementacja, np. witaminą D, ale dotyczy to całej populacji, nie tylko osób wykluczających mięso z diety [Przygoda i in. 2020]. Dieta roślinna dostarcza jednak odpowiedniej ilości innych witamin, takich jak witamina C, kwas foliowy oraz rozpuszczalne w tłuszczach witaminy A i E, które znajdują się w podstawowych produktach spożywanych na diecie wegetariańskiej: owocach, warzywach, olejach roślinnych i orzechach [García Maldonado i in. 2019].

Składniki występujące w dietach wegetariańskich korzystnie wpływające na stan zdrowia skóry, włosów i paznokci

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Odpowiednia podaż z dietą wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT), zwłaszcza z rodziny omega-3, wpływa na kondycję i stan zdrowia włosów, skóry i paznokci poprzez ich wzmocnienie. W przypadku włosów skutkiem jest zmniejszenie ich utraty oraz poprawa połysku i sprężystości. Główne źródła omega-3 w dietach wegetariańskich to oleje (rzepakowy, lniany), orzechy (włoskie), nasiona (chia, siemię lniane) i algi morskie, ale także tłuste ryby morskie (łosoś, śledź, makrela), dozwolone w diecie pescowegetarian [Saunders i in. 2013]. Niezwykle korzystne dla wyglądu są oleje roślinne. Ich wartość biologiczna i przydatność kosmetyczna zależą od udziału kwasów tłuszczowych nasyconych (np. kwas stearynowy i palmitynowy) oraz nienasyconych (np. kwas

oleinowy, linolowy, linolenowy i arachidonowy). Bogate w kwas linolowy są oleje z kiełków pszenicy, soi, słonecznika i sezamu [Michalak i Glinka 2018], podczas gdy oleje z nasion ogórecznika, wiesiołka lub czarnej porzeczki są ważnymi źródłami kwasu γ-linolenowego [Simon i in. 2014]. Oleje bogate w NNKT poprawiają nawilżenie skóry, regulują jej metabolizm oraz działają regenerująco na uszkodzoną barierę lipidową naskórka. Odgrywają również ważną rolę w pielęgnacji skóry suchej, wrażliwej, tłustej, skłonnej do trądziku i dojrzałej [Michalak i Glinka 2018]. Kwasy tłuszczowe omega-3 są stosowane w chorobach skóry w celu złagodzenia objawów fotostarzenia, nowotworów i zapalenia skóry, gojenia się ran i melanogenezy. Współzawodniczą z kwasem arachidonowym w hamowaniu prozapalnej produkcji eikozanoidów oraz regulowaniu syntezy i aktywności cytokin w celu wspomagania gojenia ran [Huang i in. 2018].

Cynk

Cynk jest mikroelementem biorącym udział w podziale komórek, mechanizmie obrony przeciwutleniającej, koagulacji i gojeniu się ran. Odgrywa ważną rolę w naprawie i utrzymaniu prawidłowego stanu skóry, będąc niezbędnym kofaktorem dysmutazy ponadtlenkowej, kluczowego enzymu bariery antyoksydacyjnej organizmu [Göllner i in. 2017]. Chociaż jawny niedobór cynku nie został zaobserwowany u wegetarian, spożycie go w tej grupie może być marginalne lub spadać poniżej zaleceń [Craig 2010]. Ponadto jego biodostępność z diet wegetariańskich jest niższa niż z diet konwencjonalnych, głównie ze względu na wyższą zawartość kwasu fitynowego [Hunt 2003]. Kwasy organiczne, takie jak kwas cytrynowy, a także techniki przygotowywania żywności, jak namaczanie i kiełkowanie fasoli, ziaren i nasion, oraz spożywanie chleba na zakwasie mogą zwiększać biodostępność cynku w diecie wegetarian [Lönnerdal 2000].

Witamina D

Zgodnie z zaleceniami dla polskiej populacji witaminę D należy suplementować przez cały rok, jeśli nie są spełnione wytyczne dotyczące nasłonecznienia [Kmieć i Sworczak 2017]. Jej niedobór może mieć różne negatywne skutki zdrowotne, a w kontekście wizualnym być przyczyną przerzedzenia włosów oraz suchej skóry [Przygoda i in. 2020]. W diecie wegetarian źródłem witaminy D mogą być: mleko i produkty mleczne, fortyfikowane napoje roślinne i margaryny oraz grzyby wystawione na działanie światła ultrafioletowego [Craig 2010].

Karotenoidy

Karotenoidy należą do prekursorów witaminy A i są głównym dietetycznym źródłem tej witaminy. To naturalne pigmenty tetraterpenoidowe występujące w owocach i warzywach, a także algach i niektórych bakteriach. Najczęściej

spotykane w diecie są kryptoksantyna, luteina, zeaksantyna i likopen [Ross i in. 2014]. Dieta bogata w owoce i warzywa zwiększa stężenie karotenoidów w ludzkiej skórze [Ladermann i in. 2011]. Karotenoidy są stosowane w nutrikosmetykach do fotoprotekcji skóry przed promieniowaniem UV. Jednoczesne doustne i zewnętrzne stosowanie luteiny i zeaksantyny wykazało silniejsze nawodnienie skóry w porównaniu z izolowanymi terapiami [Palombo i in. 2007]. Źródłami karotenoidów są marchew, słodkie ziemniaki, dynia, pietruszka naciowa, jarmuż, szpinak, papryka, morele, brokuły i pomidory. Produkty te spożywane są przez wegetarian nie tylko z uwagi na wysoką zawartość karotenu, ale również innych witamin antyoksydacyjnych, wzbogacających ich dietę [Xavier i Pérez-Gálvez 2016].

Witaminy C i E

Witamina C jest witaminą rozpuszczalną w wodzie, o właściwościach przeciwutleniających. Niezbędna jest do syntezy kolagenu, który z kolei wspiera mieszki włosowe i utrzymuje w dobrym stanie naczynia krwionośne skóry głowy. Kwas askorbinowy zwiększa również wchłanianie żelaza niehemowego, co stanowi dużą wartość w kontekście diet wegetariańskich [Szyszkowska i in. 2014]. Głównymi źródłami witaminy C są papryka czerwona, natka pietruszki i czarna porzeczka. Witamina E jest z kolei rozpuszczalna w tłuszczach, ale również ma właściwości przeciwutleniające. Ma zdolność do tłumienia tlenu singletowego reaktywnych form tlenu (ROS), do nieaktywnej produkcji wolnych rodników nadtlenków lipidów i hamowania ich reakcji łańcuchowych, które uszkadzają komórki. Niedobór witaminy E powoduje przedwczesne starzenie się skóry, rogowacenie i trudności w gojeniu się ran [Vollmer i in. 2018]. Źródłem witaminy E są przede wszystkim produkty pochodzenia roślinnego. Obecna jest ona w nasionach i orzechach, a także tłuszczach, które można z nich uzyskać – nasionach słonecznika i dyni, sezamie, migdałach, orzechach włoskich, zarodkach pszenicy, pestkach winogron. Witaminy C i E są bardziej skuteczne przyjmowane razem, ponieważ synergistycznie wpływają na usprawnienie cyrkulacji krwi w naczyniach krwionośnych skóry głowy [Finner 2012].

Wpływ diety wegetariańskiej na przebieg łuszczycy

Łuszczyca to przewlekła choroba skóry i/lub układu kostno-stawowego, o charakterze zapalnym. U osób chorych na łokciach, kolanach oraz owłosionej skórze głowy występują blaszki w czerwonym kolorze, pokryte charakterystyczną srebrzystoszarą łuską. Wpływ diety wegetariańskiej na przebieg łuszczycy został przebadany w największym stopniu, biorąc pod uwagę wszystkie zapalne choroby skórne. Eliminowane z tej diety mięso jest bogate w kwas arachidonowy (ARA). Jego pochodne mogą dodatkowo nasilać objawy choroby, z uwagi na to, że mają właściwości prozapalne [Araujo i in. 2009]. Dzięki temu, że dieta wegetariańska oparta jest na produktach roślinnych, szczególnie owocach i wa-

rzywach, dostarcza znacznych ilości przeciwutleniaczy, z kolei obecność w niej błonnika pokarmowego ułatwia normalizację masy ciała. Dietetyczne źródła przeciwutleniaczy muszą być odpowiednie do długotrwałego stosowania i łatwo dostępne jako składniki codziennie spożywanej żywności [Winiarska-Mieczan i in. 2020b]. Redukcja masy ciała u pacjentów z nadwagą i otyłością cierpiących na łuszczycę wpływa pozytywnie na łagodzenie objawów choroby [Wasiluk i in. 2012a]. U pacjentów z łuszczycą najbardziej skuteczna wydawałaby się dieta pescowegetariańska, w której dopuszcza się spożycie mięsa ryb. Niektóre badania wykazały, że diety bogate w wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 z oleju rybnego są związane z poprawą stanu skóry chorych. Najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem tego mechanizmu jest zmniejszona ilość kwasu ARA i zwiększone spożycie kwasu eikozapentaenowego (EPA). Jednak tylko 1 z 4 kontrolowanych badań wykazało korzyści ze stosowania kwasów tłuszczowych omega-3 w porównaniu z placebo [Wolters 2006]. Rastmanesh [2009] zasugerowała teorię kortyzol–potas jako nowatorski mechanizm korzystnego wpływu diet wegetariańskich, nie odrzucając możliwości wcześniej zaproponowanego mechanizmu lepszego profilu eikozanoidów. Autorka badania uważa, że poprawa stanu zdrowia pacjentów z łuszczycą stosujących diety wegetariańskie może być częściowo związana ze zwiększeniem spożycia potasu w diecie, co w konsekwencji zwiększa biosyntezę i/lub wydzielanie kortyzolu. Wysokie spożycie świeżych owoców i warzyw zwykle koreluje z ogólną poprawą u pacjentów z łuszczycą oraz niższą częstotliwością występowania choroby [Amin i in. 2018]. U osób na diecie wegetariańskiej zaobserwowano wyższe poziomy związków przeciwutleniających w surowicy krwi i lepsze wskaźniki lipidów [Kim i in. 2012].

Wpływ diety wegetariańskiej na wypadanie włosów

Wypadanie włosów jest częstym problemem obu płci, dotykającym do 80% mężczyzn i 50% kobiet w ciągu całego życia [Tosti i in. 2005]. Powszechnie wiadomo, że nieprawidłowe odżywianie i ograniczenie spożywanych kalorii wpływa negatywnie na zdrowie i sprzyja wypadaniu włosów. Wykazano, że składniki odżywcze bogate w przeciwutleniacze, głównie wielonienasycone kwasy tłuszczowe, cynk, taurynę i polifenole roślinne, przywracają bardziej zrównoważony cykl włosów, prowadząc do zmniejszenia ich wypadania i zwiększonej gęstości, wraz z poprawą jakości włosów [Rushton 2002].

Wpływ diety wegetariańskiej na starzenie się skóry

Skóra, zwłaszcza twarzy, jest jednym z najważniejszych czynników atrakcyjności. Zapobieganie przedwczesnym oznakom starzenia się skóry jest uważane za jeden z głównych priorytetów dzisiejszego społeczeństwa. Purba i in. [2001] zauważyli, że zmarszczki skóry mogą być związane ze złymi nawykami żywieniowymi. W swoim badaniu dowiedli, że wysokie spożycie podstawowych składników

diety wegetariańskiej – warzyw, nasion roślin strączkowych i oliwy z oliwek, wydaje się chronić przed uszkodzeniami skórnymi spowodowanymi działaniem promieni słonecznych. W innym badaniu wykazano, że wyższa konsumpcja witaminy C (której głównymi źródłami są owoce i warzywa) oraz kwasu linolowego (dostarczanego wraz z olejami roślinnymi) przy niższym spożyciu tłuszczu i węglowodanów wiąże się z lepszym wyglądem skóry [Cosgrove i in. 2007]. Jest wiele produktów roślinnych wpływających korzystnie na stan skóry. Składniki takie jak likopen (z pomidorów i przetworów pomidorowych), witamina C (papryka czerwona, natka pietruszki, czarna porzeczka) i izoflawony sojowe (nasiona soi i produkty sojowe, np. tofu) utrzymują gęstość skóry, poprawiają jej jędrność oraz zapewniają nawilżenie i napięcie u kobiet w okresie menopauzy [Dréno 2003].

3.3. Dieta przeciwzapalna

Choroby zapalne skóry, charakteryzujące się aktywacją wrodzonego i nabytego układu odpornościowego poprzez produkcję cytokin prozapalnych, klasyfikujemy jako choroby autoimmunologiczne i zespoły lub choroby autozapalne [de Sá i in. 2016]. Stan zapalny definiuje się jako szereg reakcji organizmu o charakterze ochronnym i regeneracyjnym, a choroby zapalne skóry są pierwotnie wynikiem tych reakcji na czynniki alergiczne, infekcje czy też ewentualne dysfunkcje układu odpornościowego. We współczesnym świecie choroby zapalne skóry stały się znaczącym problemem. Najczęściej występującą, o charakterze przewlekłym, jest atopowe zapalenie skóry (AZS) dotykające obecnie 10–20% dzieci oraz 7–14% dorosłych [Kowalska-Olędzka i in. 2019, Möbus i in. 2020]. Do chorób zapalnych skóry zaliczana jest też łuszczyca, występująca u 1–3% populacji światowej, oraz trądzik, mastocytozy skórne, nadwrażliwość kontaktowa (alergiczna i niealergiczna), liszaj płaski [Robert i Kupper 1999, Möbus i in. 2020]. Coraz większe znaczenie w terapii tych chorób przypisuje się zmianie stylu życia, w tym stosowaniu odpowiedniego żywienia, ponieważ zauważono istotną rolę składników odżywczych diety zarówno w powstawaniu, jak i przebiegu tych schorzeń [Faria-Silva i in. 2020, Tsigalou i in. 2020]. W niniejszym przeglądzie omówiono dowody na to, jak wybrane składniki odżywcze w diecie mogą ograniczać stan zapalny występujący w dermatozach.

Dieta przeciwzapalna w chorobach skóry

Dieta przeciwzapalna powinna być przede wszystkim zgodna z zasadami racjonalnego żywienia i zapewniać optymalne pokrycie zapotrzebowania na składniki odżywcze istotne dla ograniczania występującego w organizmie stanu zapalnego. Dotyczy to udziału m.in. wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 oraz n-6, witamin C, B_3, B_6, A oraz D, a także takich pierwiastków

jak cynk i selen. Istotnym elementem diety przeciwzapalnej jest udział w niej warzyw, owoców, przypraw i ziół bogatych w witaminy i składniki mineralne, ale też bioaktywne składniki nieodżywcze o szerokim spektrum oddziaływania na organizm, w tym przeciwzapalnym.

Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe

Stan zapalny stanowi podłoże patofizjologiczne dla terapeutycznego zastosowania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, które są znane ze swoich właściwości przeciwzapalnych. Istnieją silne powiązania podaży kwasów tłuszczowych n-3 ze szlakami zapalenia. Wiele badań wskazuje na silny potencjał przeciwzapalny i prowygaszeniowy kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 u osób z podwyższonym poziomem cytokin prozapalnych oraz w przypadku chorób o podłożu autozapalnym i autoimmunizacyjnym [Kremer i in. 1985, MacLean i in. 2004, Balić i in. 2020]. Kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 są w stanie częściowo zahamować wiele mechanizmów zapalenia, w tym chemotaksję leukocytów (poprzez zmniejszoną produkcję niektórych chemoatraktantów, np. LTB4), ekspresję cząsteczek adhezyjnych, interakcję leukocyt–śródbłonek, produkcję eikozanoidów, takich jak prostaglandyny i leukotrieny z kwasu arachidonowego n-6, produkcję cytokin zapalnych (TNF-α, IL-1β i IL-6, IL-8) i reaktywność limfocytów T [Robert i Kupper 1999, Calder 2013, Innes i Calder 2018, Balić i in. 2020]. Mechanizmy leżące u podstaw przeciwzapalnego działania kwasów tłuszczowych n-3 obejmują zmianę składu fosfolipidów błony komórkowej kwasów tłuszczowych, rozerwanie tratw lipidowych, zahamowanie aktywacji prozapalnego jądrowego czynnika transkrypcyjnego NF-κB (pełniącego znaczącą rolę w procesach odpornościowych i zapalnych), a więc też zmniejszenie ekspresji genów zapalnych, aktywację przeciwzapalnego czynnika transkrypcyjnego NR1C3 (tj. receptora aktywowanego przez proliferatory peroksysomów γ, PPAR-γ) i wiązanie się ze sprzężonym z białkiem G receptorem GPR120 [Calder 2013, Innes i Calder 2018, Balić i in. 2020]. Białko GPR120 wpływa na szereg zachodzących w komórce procesów i wykazuje zdolności prowygaszeniowe stanów zapalnych, co stanowi obiecujący obiekt poszukiwań efektywnych terapii wielu schorzeń przewlekłych, szczególnie tych, w których patofizjologię wpisane są procesy zapalne [Balić i in. 2020].

Typowa dieta w krajach rozwiniętych charakteryzuje się zdecydowanie większą podażą wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 w odniesieniu do n-3, co skutkuje ich szerokim stosunkiem wynoszącym od 15 : 1 do 16,7 : 1 w porównaniu z zalecanym od 1 : 1 do 4 : 1 [Saini i Keum 2018, Bakogianni 2019, Balić i in. 2020]. Głównym wielonienasyconym kwasem tłuszczowym w większości zachodnich diet jest kwas linolowy n-6 (LA, C18:2), którego zwykle spożywa się od pięcio- do dwudziestokrotnie więcej niż α-linolenowego n-3 (ALA, C18:3). Źródłem kwasu linolowego w diecie są oleje

roślinne i tłuszcze zwierzęce, orzechy, nasiona, mięso i jajka [Whelan i Fritsche 2013]. Kwas α-linolenowy jest głównym kwasem tłuszczowym z grupy n-3 spożywanym w diecie, występuje w zielonych częściach roślin, olejach roślinnych (lniany, rzepakowy), orzechach (włoskie) i nasionach (len). Bogatym źródłem EPA (C20:5 n-3) i DHA (C22:6 n-3) są natomiast algi, fitoplankton morski, tłuste ryby morskie i owoce morza [Saini i Keum 2018, Bakogianni 2019].

Kwasy linolowy (LA, C18:2) i α-linolenowy (ALA, C18:3) są prekursorami rodzin kwasów tłuszczowych, odpowiednio n-6 i n-3. Zostają przekształcone w wielonienasycone kwasy tłuszczowe w wyniku procesów desaturacji i elongacji łańcucha zachodzących w retikulum plazmatycznym hepatocytów enzymatycznych. Kwas linolowy ulega desaturacji przy udziale Δ6 desaturazy i powstaje kwas γ-linolenowy (GLA, C18:3 n-6), w kolejnym etapie elongacji łańcucha – kwas dihomo-γ-linolenowy (DGLA, C20:3 n-6), który zostaje przekonwertowany poprzez Δ5-desaturazę do kwasu arachidonowego (ARA, C20:4 n-6). Kwas α-linolenowy w organizmie ludzkim, z udziałem takiego samego aparatu enzymatycznego (desaturaza Δ6 i Δ5 oraz elongaza), w niewielkim stopniu może ulegać metabolicznej interkonwersji do kwasu eikozapentaenowego (EPA, C20:5 n-3) i dokozaheksaenowego (DHA, C22:6 n-3). Należy zauważyć, że konwersja kwasu LA do form długołańcuchowych konkuruje z konwersją ALA, ponieważ w przemianach uczestniczą te same enzymy. Przewaga LA (n-6) w diecie hamuje syntezę EPA i DHA (n-3), a zwiększa syntezę ARA (n-6) [Kolanowski 2013, Balić i in. 2020].

W przemianach enzymatycznych prowadzonych przez cyklooksygenazę (COX-1 i COX-2), lipoksygenazę (5-LOX i 15-LOX) i epoksygenazy (cytochrom P450 lub CYP) wytwarzane są eikozanoidy z ARA, DGLA, EPA i DHA. Eikozanoidy definiuje się jako bioaktywne cząsteczki sygnałowe o właściwościach prozapalnych i przeciwzapalnych. Można w uproszczeniu stwierdzić, że eikozanoidy pochodzące od kwasów tłuszczowych n-6 są prozapalne, podczas gdy pochodzące od kwasów tłuszczowych n-3 pełnią rolę przeciwzapalną. Również na tym etapie przemian metabolicznych LA i ALA konkurują w syntezie eikozanoidów, wykorzystując te same enzymy [Dennis i Norris 2015, Saini i Keum 2018].

Istnieje szereg doniesień potwierdzających pozytywny wpływ wielonasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 na ograniczenie ostrości przebiegu procesów zapalnych w badaniach przeprowadzonych z wykorzystaniem modeli zwierzęcych oraz wśród chorych pacjentów [McCusker i Grant-Kels 2010, EFSA 2014, Barcelos i in. 2015, Hirakata i in. 2019]. Niskie poziomy kwasów tłuszczowych n-3 w mleku kobiecym mogą być przyczyną zwiększonej częstości występowania atopowego zapalenia skóry u niemowląt i małych dzieci [Hoppu i in. 2005]. W badaniu Sawady i in. [2018] z wykorzystaniem modelu myszy z łuszczycą wywołaną imikwimodem oceniono wpływ metabolitu pochodzącego z kwasów tłuszczowych n-3, rezolwiny E1 (RvE1). Stwierdzono, że RvE1 silnie hamuje naciekanie komórek zapalnych i hiperplazję naskórka w skórze łuszczy-

cowej. W innych badaniach, w zależności od dawki, suplementacja kwasami tłuszczowymi n-3 powodowała u pacjentów z łuszczycą zahamowanie różnych mediatorów prozapalnych [Clark i in. 2019]. Dodatkowymi zaletami suplementacji kwasów tłuszczowych n-3 u pacjentów z łuszczycą jest ich działanie hipolipidemiczne oraz ograniczanie insulinooporności [Rossmeisl i in. 2009], co ma ogromne znaczenie terapeutyczne, ponieważ łuszczyca często predysponuje do otyłości i przebiega z nią oraz chorobami układu krążenia [Armstrong in. 2012].

Uważa się, że w atopowym zapaleniu skóry korzyści przynosi suplementacja kwasem γ-linolenowym (GLA, C18:3 n-6). Nie występuje on powszechnie w żywności, ale można go pozyskać w większych ilościach z oleju z nasion ogórecznika lekarskiego (*Borago officinalis*), wiesiołka dwuletniego (*Oenothera biennis*) i dziwnego (*Oenothera paradoxa*), konopii siewnych (*Cannabis sativa*), żmijowca zwyczajnego (*Echium vulgare*) i czarnej porzeczki (*Ribes nigrum*). Wyniki badań potwierdzają, że suplementacja kwasem γ-linolenowym ma korzystny wpływ jako dodatkowe leczenie u niektórych pacjentów z mniej ciężką postacią choroby, ale nie może być stosowana jako monoterapia [Foster i in. 2010, Kawamura i in. 2011, Białek i Rutkowska 2015]. W leczeniu łuszczycy GLA hamuje cytokiny zapalne: IL-1β, IL-6 i TNF-α [Timoszuk i in. 2018], które pośredniczą w ogólnoustrojowym zapaleniu i odnotowuje się ich zwiększone poziomy w surowicy pacjentów z łuszczycą [Dowlatshahi i in. 2013].

W badaniach Aslan i in. [2017] stwierdzono u pacjentów z trądzikiem pospolitym znacząco obniżone poziomy EPA w surowicy, co ujawnia obecność stanu prozapalnego. Wyniki przemawiają za stosowaniem kwasów tłuszczowych n-3 jako uzupełniającego leczenia trądziku.

Podsumowując, coraz więcej obiecujących badań przemawia za suplementacją diety kwasami tłuszczowymi n-3 oraz GLA, które wykazują największy potencjał w zmniejszaniu procesów zapalnych i łagodzeniu przewlekłych chorób zapalnych, w tym skóry, takich jak atopowe zapalenie skóry, łuszczyca czy trądzik.

Witaminy

Do witamin o charakterze przeciwzapalnym zalicza się witaminy C, B_3, B_6, A oraz D. Witamina C to mieszanina kwasów L-askorbinowego i L-dehydroaskorbinowego. Jest silnym hydrofilowym przeciwutleniaczem, powszechnie występującym w papryce, owocach dzikiej róży, pomarańczach, aceroli, grejpfrutach, kiwi, truskawkach, porzeczkach czarnych, brokułach, brukselce, pietruszce i szczypiorku [Souyoul i in. 2018; USDA/ARS 2021]. Wykazuje silne działanie przeciwzapalne poprzez hamowanie aktywacji prozapalnego jądrowego czynnika transkrypcyjnego NF-κB [Pearson 2018]. Jej aktywna forma odgrywa podstawową rolę w biosyntezie kolagenu [Taeymans i in. 2014]. W diecie osób cierpiących na AZS często odnotowuje się niską podaż takich składników odżywczych jak witaminy C i A, co jest powiązane z dietą eliminacyjną [Gorman

i in. 2007]. Zwiększenie podaży witaminy C może łagodzić przewlekłe stany zapalne i pozytywnie wpływać na przebieg AZS [Lim i in. 2013, Park i Zippin 2014], a w przypadku uszkodzeń skóry ogranicza miejscowy stan zapalny i zwiększa produkcję kolagenu [Yun i in. 2013, Basketter i in. 2016].

Witamina B_3 (niacyna, witamina PP) to wspólna nazwa dwóch związków o podobnej aktywności biologicznej – kwasu nikotynowego i jego amidu. Występuje powszechnie w żywności: mięsie, rybach, mleku, jajkach, orzechach oraz drożdżach [Chen i Damian 2014]. Nikotynamid, amidowa forma witaminy B_3, zwiększa energię komórkową i uczestniczy w mechanizmach naprawy DNA, a także regulacji niektórych czynników transkrypcyjnych, szczególnie w odniesieniu do ekspresji cytokin zapalnych, chemokin, cząsteczek adhezyjnych i mediatorów zapalenia, działa również jako przeciwutleniacz [Virág i Szabó 2002, Ungerstedt i in. 2003]. W przeprowadzonym badaniu kohortowym [Niren i Torok 2006] potwierdzono skuteczność suplementacji niacyny (nikotynamid 750 mg), kwasu foliowego (500 μg) i wybranych składników mineralnych (cynk 25 mg i miedź 1,5 mg) w leczeniu trądziku pospolitego i trądziku różowatego.

Witamina B_6 występuje w formie kilku związków chemicznych: pirydoksyny, pirydoksalu, pirydoksaminy i form estrowych tych związków z kwasem fosforowym. Znajduje się w rybach, mięsie, ciecierzycy, bananach i brokułach [USDA/ARS 2021]. Główną formą witaminy B_6 występującą w żywności pochodzenia roślinnego jest glukozyd pirydoksyny [Andon i in. 1989]. Pełni znaczącą rolę w metabolizmie aminokwasów, tłuszczów, glikogenolizie, glukoneogenezie, biosyntezie hemu i neurotransmiterów. Bierze udział w przemianach tryptofanu oraz homocysteiny. Istnieje coraz więcej dowodów na to, że witamina B_6 chroni przed chorobami przewlekłymi, w tym układu krążenia, cukrzycą i nowotworami, hamując stany zapalne [Zhang i in. 2020]. Z drugiej strony, najnowsze dowody sugerują, że nadmierna ilość witaminy B_6 może mieć niekorzystny wpływ na zdrowie skóry, pomimo jej roli przeciwzapalnej. Badania Martínez-Navarro i in. [2020], obejmujące analizę ekspresji genów skóry ze zmianami łuszczycowymi oraz analizę metabolitów witaminy B_6 w surowicy krwi, wykazały zmieniony metabolizm witaminy B_6 zarówno na poziomie miejscowym, jak i ogólnoustrojowym u pacjentów z łuszczycą. Zastosowane w tym badaniu modele danio pręgowanego wskazały na przeciwzapalną rolę suplementacji witaminą B_6.

Witamina A to grupa związków obejmująca kwas całkowicie trans-retinowy i jego pochodne: retinal, kwas retinolowy oraz estry retinylu. Aktywność biologiczną witaminy A wykazują niektóre karotenoidy – β-karoten, α-karoten i β-kryptoksantyna. Pełni ona wiele funkcji w organizmie, m.in. przyczynia się do utrzymania i modulacji odpowiedzi immunologicznej oraz homeostazy tkanek nabłonka i błony śluzowej, jest znana ze swoich właściwości równoważących stan zapalny poprzez hamowanie prozapalnych komórek pomocniczych T, a także ekspresję genów różnych cytokin zapalnych (IL-1, IL-17, IL-33 i TNF-α) oraz ich czynników transkrypcyjnych [Cassani i in. 2012, Oliveira i in. 2018].

Witamina D poprzez aktywne metabolity, w tym głównie kalcytriol (1,25-dihydroksywitamina D_3), oddziałuje wielokierunkowo na funkcjonowanie organizmu. Związana jest z funkcjami układu kostnego, mięśniowego, nerwowego oraz wydzielniczego, a jej niedobór znacznie narusza równowagę fizjologiczną organizmu i zwiększa ryzyko wystąpienia wielu przewlekłych schorzeń [Holick 2004]. Jednym z zasadniczych mechanizmów szlaków zapalnych jest długotrwała aktywacja NF-κB. Witamina D w swojej aktywnej postaci jest w stanie bezpośrednio i pośrednio zrównoważyć aktywację NF-κB i jego produktów, hamuje cytokiny zapalne, takie jak IL-12/23 p40, IL-1α, IL-1β i TNF-α, [Hoeck i Pall 2011, Balato i in. 2013]. Niedobór witaminy D w diecie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia łuszczycy i atopowego zapalenia skóry [Cheng i in. 2014, Maleki i in. 2016], potwierdzono również jej korzystny wpływ w leczeniu tych dwóch chorób zapalnych skóry [Di Filippo i in. 2015, Mattozzi i in. 2016].

Składniki mineralne

Wśród składników mineralnych uczestniczących w reakcjach przeciwzapalnych można wymienić przede wszystkim Zn i Se. Cynk moduluje odpowiedź immunologiczną oraz pełni funkcję przeciwutleniającą i przeciwzapalną w organizmie. Ogranicza odpowiedź zapalną poprzez zmniejszanie aktywacji NF-κB i jego genów docelowych oraz zwiększanie ekspresji genów *A20* i *PPAR-α*. Gen kodujący *A20* (*TNFAIP3*) jest obecnie kwalifikowany jako gen podatności na choroby zapalne, takie jak reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń rumieniowaty układowy, łuszczyca, choroba Leśniowskiego-Crohna, stwardnienie rozsiane, celiakia, cukrzyca typu 1, choroba zapalna jelit i choroba wieńcowa [Jarosz i in. 2017].

Selen jest mikroelementem o działaniu przeciwutleniającym, wykazuje właściwości immunomodulujące i antyproliferacyjne, bierze udział w metabolizmie hormonów tarczycowych [Sanmartin i in. 2011]. Źródła pokarmowe selenu to kiełki pszenicy, owoce morza, tuńczyk, łosoś, czosnek, orzechy brazylijskie, jajka, brązowy ryż i pieczywo pełnoziarniste [USDA/ARS 2021]. W badaniach *in vitro* nieorganiczny selen hamował produkcję cytokin zapalnych: IL-1α, IL-6 i TNF-α [Celerier i in. 1995]. W szeregu badań stwierdzono, że osoby cierpiące na łuszczycę cechują się niskim stężeniem selenu we krwi i tkankach. Stąd suplementacja związkami selenu może być przydatna w leczeniu łuszczycy poprzez hamowanie stresu oksydacyjnego i stanu zapalnego [Nazıroğlu i in. 2012].

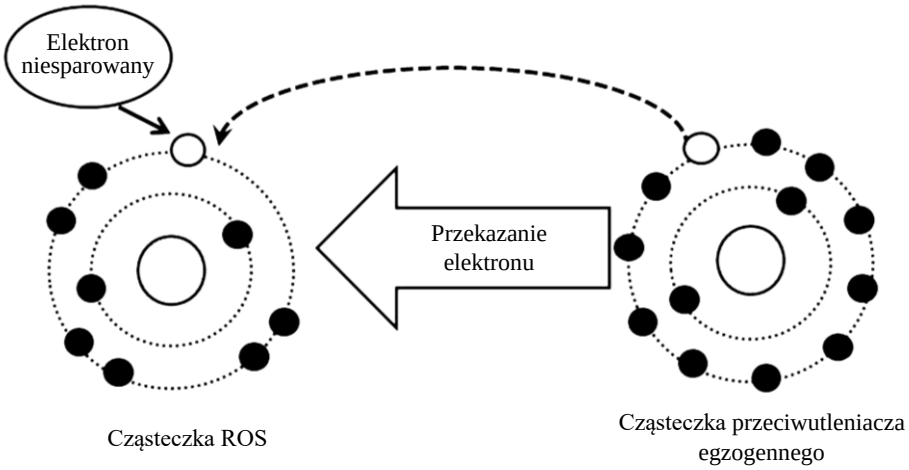
3.4. Czynniki żywieniowe a stan antyoksydacyjny organizmu

Dieta jest ważnym czynnikiem regulującym stan oksydacyjny organizmu. Dieta wysokotłuszczowa stymuluje produkcję reaktywnych form tlenu (ROS),

podczas gdy wysokie spożycie świeżych owoców i warzyw wiąże się z mniejszą częstością występowania stresu oksydacyjnego. U osób długoterminowo stosujących dietę wegetariańską stwierdza się wyższe stężenia związków o działaniu przeciwutleniającym w surowicy krwi oraz korzystniejsze stężenia wskaźników lipidowych [Kim i in. 2012], podczas gdy spożywanie zwiększonej ilości warzyw przez kilka tygodni nie wpływa istotnie na te parametry [Peluso i in. 2018]. Istnieje dodatnia korelacja pomiędzy wielkością spożycia antyoksydantów a wydolnością antyoksydacyjną organizmu [Nälsén i in. 2006]. Co więcej, dieta wegetariańska zawiera niewielką ilość kwasu arachidonowego, który stymuluje powstawanie zapalnych eikozanoidów [Araujo i in. 2009].

Hamujący wpływ egzogennych przeciwutleniaczy na procesy oksydacyjne

Charakterystyczną cechą cząsteczki ROS jest obecność niesparowanego elektronu, co powoduje wysoką aktywność tych cząsteczek, ponieważ dążą one do sparowania wszystkich elektronów przez ich przyjęcie lub oddanie. Właściwość ta wykorzystywana jest przez drobnocząsteczkowe antyoksydanty egzogenne, które chętnie oddają swoje niesparowane elektrony cząsteczce ROS (rys. 2).



Rys. 2. Mechanizm działania przeciwutleniaczy. ROS – reaktywne formy tlenu

W badaniach wykazano, że zastosowanie egzogennych przeciwutleniaczy o niskiej masie cząsteczkowej wspomaga system antyoksydacyjny organizmu, co zmniejsza prawdopodobieństwo indukowania uszkodzeń oksydatywnych w komórkach [Winiarska-Mieczan i in. 2020a i 2020b].

Wyróżnia się 3 mechanizmy działania egzogennych przeciwutleniaczy:

1) synergistyczne – poprzez wychwytywanie tlenu i chelatowanie metali prooksydacyjnych, katalizujących reakcje utlenienia, np. witamina C, aminokwasy, flawonoidy, witamina A, β-karoten, selen,

2) poprzez przerywanie reakcji rodnikowych na skutek przekazania atomów wodoru lub elektronów, co powoduje przekształcenie cząsteczki ROS w związek o wyższej stabilności,

3) poprzez reakcje mieszane, np. fenole i tokoferole [Winiarska-Mieczan i in. 2020a, Tan i in. 2018].

Pokarmy zawierające związki o działaniu antyutleniającym

Obecne w wielu produktach roślinnych związki fenolowe redukują lub hamują wolne rodniki przez przeniesienie atomu wodoru z jego grupy hydroksylowej. Mechanizm reakcji związku fenolowego z rodnikiem nadtlenowym (ROO•) obejmuje skoordynowane przenoszenie kationu wodoru z fenolu do rodnika, tworząc stan przejściowy wiązania H-O z jednym elektronem [Winiarska-Mieczan 2018]. Dzięki zdolności do łatwego przekazywania elektronów związki fenolowe charakteryzują się niskim potencjałem redoks, co umożliwia im redukcję ROS [Kovacic i Somanathan 2011]. Witaminy (C, E, A) oraz prowitaminy przeciwutleniające (β-karoten) odgrywają kluczową rolę w neutralizowaniu ROS indukowanych podczas utleniania lipidów i lipoprotein komórkach [Winiarska-Mieczan i in. 2020a].

Herbata

Herbata, poza wodą, jest napojem najbardziej popularnym na świecie. Właściwości przeciwutleniające herbaty wynikają z dużej zawartości polifenoli, przede wszystkim katechin, w tym galusanu epigallokatechiny (ang. epigallocatechin gallate, EGCG) występujących w herbacie zielonej, kwercetyny, teaflawiny i tearubigniny, obecnych w herbatach czarnych, oraz kwasu taninowego. Szczególnie wysoka aktywność antyutleniająca EGCG jest uwarunkowana obecnością w jej składzie aż 8 grup –OH [Winiarska-Mieczan 2018]. Zawartość polifenoli ogółem w herbacie wynosi 25–35% suchej masy liści [Bharadwaz i Bhattacharjee 2012], najwięcej jest ich w herbacie białej, następnie zielonej, czarnej i czerwonej [Winiarska-Mieczan 2015]. Wiele badań dostępnych w piśmiennictwie potwierdza pozytywny wpływ naparów z różnych rodzajów herbat na status antyoksydacyjny zwierząt laboratoryjnych (wzrost SOD, CAT, GSH, GPX) zatruwanych substancjami o działaniu prooksydacyjnym [Khalaf i in. 2012, Winiarska-Mieczan 2015]. Jednocześnie w badaniach tych podkreślono, że efektywność działania herbat zwiększała się wraz z wydłużaniem się czasu trwania doświadczenia, co wskazuje, że najbardziej skuteczne jest ciągłe, długotrwałe spożywanie herbat.

Kawa

Kawa, tak jak herbata, należy do najpopularniejszych, poza wodą, napojów świata. Wyniki badań sugerują, że spożycie kawy może zwiększyć poziom GSH i poprawić ochronę organizmu przed uszkodzeniami DNA, zwłaszcza przy regularnym spożywaniu [Martini i in. 2016]. Aktywność przeciwutleniająca kawy wynika z obecności kwasów fenolowych: chlorogenowego, ferulowego, kawowego i n-kumarynowego, a także kofeiny, trygoneliny i powstających podczas palenia ziaren melanoidyn [Yashin i in. 2013]. W kawie znajduje się więcej polifenoli ogółem niż w herbacie, natomiast w kawie zielonej więcej niż w palonej [Nebesny i Budryn 2003]. Co więcej, w kawie instant znajduje się więcej polifenoli ogółem niż w ziarnistej, wykazuje ona też wyższą aktywność antyoksydacyjną [Zujko i Witkowska 2014]. Pozytywny wpływ kawy jest ujemnie skorelowany z poziomem prażenia ziaren, co wykazano w badaniach przeprowadzonych na modelach komórkowych [Jung i in. 2017].

Zioła i przyprawy

Niektóre zioła stosowane kulinarnie lub terapeutycznie zawierają przeciwutleniacze. W nagietku lekarskim (*Calendula officinalis* L.) są to przede wszystkim flawonoidy (flawonole i flawonoglikozydy), kumaryny, sterole oraz karotenoidy [Danila i in. 2011]. Dziurawiec zwyczajny (*Hypericum perforatum* L.) zawiera m.in. flawonoidy i kwasy fenolowe, natomiast oregano (*Origanum vulgare*) zawiera np. kwas protokatechowy, kawowy, kumarynowy i rozmarynowy oraz kwercetynę [Danila i in. 2011]. Badania przeprowadzone na zwierzętach laboratoryjnych i gospodarskich wykazały, że zastosowanie wyciągów z ziół spowodowało istotny wzrost poziomu antyoksydantów w komórkach oraz obniżenie parametrów stresu oksydacyjnego [Kuchta i in. 2019]. Jako najkorzystniej działające wskazuje się cynamon zawierający polifenole (flawonoidy i garbniki) oraz fenolowe lotne związki olejowe [Ervina i in. 2016, Tuzcu i in. 2017], kurkumę, która swe właściwości zawdzięcza kurkuminie [Brondino i in. 2014], i czosnek, w którym znajduje się m.in. allicyna [Xiong i in. 2018]. Także spożywanie bogatego w polifenole oraz inne przeciwutleniacze propolisu prowadzi do wzrostu potencjału antyoksydacyjnego i obniżenia stopnia peroksydacji lipidów [El-Masry i in. 2011].

Owoce

Wiele owoców jest bogatym źródłem związków fenolowych, przede wszystkim flawonoidów (antocyjany, flawanole, flawonole, kwercetyna, rutyna, resweratrol), skondensowanych garbników (proantocyjanidyny), tanin (elagaganniny, galotaniny, kwas taninowy), stylbenów, kwasów hydroksybenzoesowych (elagowy i galowy) oraz fenolowych (kawowy, chlorogenowy, ferulowy), a także

witamin antyutleniających [Khurana i in. 2013, Fu i in. 2018]. Przede wszystkim są to owoce jagodowe (jagoda, jeżyna, malina, żurawina, truskawka, winogrona i in.), ale także śliwki, granaty, jabłka, arbuzy i grejpfruty [Khurana i in. 2013]. Arbuz z czerwonym miąższem zawiera likopen, a także saponiny i garbniki [Oyenihi i in. 2016]. We wszystkich fragmentach granatu (skórka, pestki, osnówki) znajdują się polifenole, szczególnie flawonole, flawonoidy, kwas galusowy, kwas elagowy, kwercetyna, taniny i antocyjany, a także witaminy C i E oraz β-karoten, co powoduje, że owoc ten charakteryzuje się wysoką aktywnością antyoksydacyjną [Abid i in. 2017].

3.5. Informacje na temat dietoterapii w dermatozach dostępne w mediach nienaukowych

Obecnie jednym z wielu problemów, z jakimi zmagają się ludzie, są dermatozy: trądzik pospolity, atopowe zapalenie skóry czy łuszczyca. Wygląd skóry determinuje samoocenę człowieka, jakość jego życia i relację z otoczeniem. Choroby skóry leczy się przede wszystkim farmakologicznie, jednak obecnie wiadomo, że dieta w istotny sposób może wpłynąć na przebieg tych schorzeń. Właściwie dopasowana dieta jest jedną z najskuteczniejszych, a bez wątpienia najbardziej naturalnych metod wspomagających leczenie dermatoz. Obecnie do najczęstszych źródeł informacji należą internet lub czasopisma, które niestety nie zawsze mają swoje odzwierciedlenie naukowe. Pojawia się w nich dużo informacji poprawnych, jednak zdarzają się też nieprawdziwe. Dobrym wyjściem z takiej sytuacji jest sięganie do wiarygodnych źródeł, jakimi są książki czy artykuły naukowe. W związku z tym postanowiono sprawdzić, czy informacje zawarte w tych źródłach mają swoje potwierdzenie naukowe. W prezentowanych badaniach porównanie to dotyczyło wpływu diety na najczęściej występujące choroby skóry, jakimi są: trądzik pospolity, łuszczyca, atopowe zapalenie skóry i trądzik różowaty.

Materiał i metody

Informacje na temat zasad odżywiania w chorobach skóry znalezione w internecie zweryfikowano z informacjami dostępnymi w artykułach naukowych. Wykorzystano 6 popularnych ogólnodostępnych stron internetowych poświęconych zasadom odżywiania w dermatozach: atopowym zapaleniu skóry, łuszczycy i trądziku. Adresy internetowe i nazwy stron zakodowano kolejnymi literami od A do H.

Wyniki

Atopowe zapalenie skóry

W źródle A w artykule pt. „Choroby skóry" podana była informacja, że podczas leczenia atopowego zapalenia skóry polecane jest przyjmowanie olejów z wiesiołka i ogórecznika oraz probiotyki (tab. 4). Zalecenie to ma swoje odzwierciedlenie naukowe. Chorobie tej towarzyszy suchość skóry, która może być spowodowana deficytem wielonasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT).

Tabela 4. Produkty spożywcze łagodzące objawy choroby skóry – porównanie informacji ze źródeł popularnych i naukowych

Choroba	Symbol źródła popularnego	Produkty spożywcze zalecane według źródeł popularnych	Weryfikacja naukowa
Atopowe zapalenie skóry	A	olej z wiesiołka olej z ogórecznika probiotyki	TAK TAK TAK
Łuszczyca	A	kwasy omega-3 zielona herbata	TAK TAK
	B	kwasy omega-3 witamina D świeże owoce i warzywa	TAK TAK TAK
Trądzik	C	kwasy omega-3	TAK
	D	cytryny winogrona pomidory czosnek sezam	NIE brak danych NIE brak danych brak danych
	E	tłuszcze roślinne mleko	TAK NIE
	F	świeże warzywa świeże owoce pełnoziarniste pieczywo pestki dyni nienasycone kwasy tłuszczowe	TAK TAK TAK brak danych TAK

Łuszczyca

W źródle A w artykule „Choroby skóry" zamieszczono także zalecenia żywieniowe dla osób z łuszczycą. Zgodnie z tymi informacjami dieta osób chorych powinna zawierać kwasy omega-3 znajdujące się przede wszystkim w rybach. Informacje te są zgodne z wynikami badań naukowych. Przyjmowanie kwasów omega-3 w postaci suplementów diety lub razem z pokarmem intensyfikuje

działanie leków standardowo przyjmowanych przez chorych na łuszczycę, łagodzi również objawy skórne choroby [Bittiner i in. 1988, Balbás i in. 2011]. Za jedną z przyczyn łuszczycy rozważa się zaburzenia w metabolizmie NNKT [Szmurło 2006].

Podobnie w źródle H zalecane jest spożywanie kwasów omega-3 oraz innych NNKT, a także suplementowanie diety witaminą D. Witamina ta jest wskazana w diecie osób chorych, gdyż wykazuje działanie przeciwzapalne i wzmacniające układ odpornościowy, natomiast łuszczyca jest chorobą autoimmunologiczną [Pobuta i Rachwał 2014]. Udowodniono również, że witamina D hamuje aktywność proliferacyjną naskórka i reguluje różnicowanie komórek epitelialnych [Carboni i in. 2005].

W publikacji A pt. „Choroby skóry" zalecono również spożywanie zielonej herbaty. Badania Hsu i in. [2007] potwierdzają te zalecenia. Obecne w zielonej herbacie polifenole pobudzają aktywność genu kaspazy 14, co hamuje nadprodukcję keratynocytów i pojawianie się stanów zapalnych skóry.

Źródło B zaleca, aby osoby z łuszczycą spożywały cytrusy, ciemne winogrona, marchew oraz czosnek. Produkty te są bogate w witaminy i prowitaminy antyoksydacyjne oraz substancje biologicznie czynne, w tym przeciwutleniacze, które zwiększają pojemność antyoksydacyjną organizmu i odporność komórek na stres oksydacyjny [Bojarowicz i Płowiec 2010, Kopeć i in. 2011, Stawczyk i in. 2011]. Czosnek także wykazuje działania antyoksydacyjne oraz zwiększające i regulujące reakcje komórkowe układu odpornościowego organizmu [Kwiecień i Winiarska-Mieczan 2011]. W tej samej publikacji autorzy ostrzegają przed spożywaniem wędlin, mięsa wieprzowego i podrobów, co ma swoje wytłumaczenie naukowe (tab. 5).

Mięso wieprzowe i produkty zwierzęce są źródłem kwasu arachidonowego, którego przemiany wzmacniają procesy zapalne w organizmie osób chorych na łuszczycę [Wasiluk i in. 2012b]. Autorzy publikacji B zalecają także unikanie kawy, kakao, ostrych przypraw oraz alkoholu i palenia papierosów. Kawa oraz ostre przyprawy pobudzają namnażanie się keratynocytów [Festugato 2011]. Alkohol oraz palenie papierosów sprzyjają wystąpieniu stresu oksydacyjnego zaostrzającego przebieg łuszczycy, mogą także wywołać chorobę u osób predysponowanych genetycznie [Owczarczyk-Saczonek i Placek 2014, Winiarska-Mieczan i in. 2020b]. Źródło B zaleca również ograniczanie spożywania warzyw strączkowych, takich jak groch czy fasola. Jest to informacja nieprawdziwa, gdyż osobom cierpiącym na łuszczycę zaleca się spożywanie tych warzyw ze względu na obecność kwasu γ-linolenowego, który na skutek przemian w naskórku przechodzi w kwas dihomo-γ-linolenowy, wykazujący działanie przeciwzapalne i antyproliferacyjne [Wasiluk i in. 2012b].

Trądzik

Według autorów publikacji C główną przyczyną trądziku jest spożywanie żywności o wysokim indeksie glikemicznym. Podobne informacje zawarto w artykule F. Duda-Zalewska i Gołąbek [2014] także zalecają wyeliminowanie z diety osób chorych produktów o wysokim indeksie glikemicznym. Również w pracy C zalecane jest częste spożywanie produktów bogatych w kwasy omega-3, takich jak: ryby morskie, orzechy włoskie czy olej lniany. Niedobór NNKT w diecie osób w okresie dojrzewania sprzyja zaczopowaniu ujść gruczołów łojowych na skutek zagęszczenia sebum, a to prowadzi do wystąpienia stanów zapalnych [Bojarowicz i Woźniak 2008].

Tabela 5. Produkty spożywcze zaostrzające objawy choroby skóry – porównanie informacji ze źródeł popularnych i naukowych

Choroba	Symbol źródła popularnego	Produkty spożywcze niezalecane według źródeł popularnych	Weryfikacja naukowa
Łuszczyca	B	wędliny i mięso wieprzowe podroby kawa kakao ostre przyprawy alkohol nasiona roślin strączkowych	TAK TAK TAK TAK TAK TAK NIE
Trądzik	C	produkty wysoko przetworzone żywność o wysokim indeksie glikemicznym	TAK TAK
	E	produkty wysoko przetworzone słodycze potrawy smażone tłuszcze zwierzęce	TAK TAK TAK TAK
	F	produkty wysoko przetworzone czekolada i inne słodycze produkty mleczne skorupiaki produkty glutenowe sól i ostre przyprawy tłuszcze zwierzęce alkohol	TAK TAK TAK brak danych brak danych TAK TAK TAK

W pracy D zalecono osobom chorym spożywanie cytryn, winogron, pomidorów, czosnku i sezamu, gdyż wykazują one silne działania alkalizujące. Informacja ta jest nie w pełni poprawna. Według Jaworek i in. [2008] pomidory i cytrusy mogą przyczynić się do zaostrzenia objawów trądziku. Spożywanie świeżych owoców i warzyw przez osoby chore można jednak uznać za uzasad-

nione, ponieważ są to bardzo dobre źródła witamin antyoksydacyjnych i składników mineralnych [Omeljaniuk i in. 2011]. Spożywanie świeżych owoców i warzyw przez osoby z trądzikiem jest zalecane również przez autorów artykułu F.

Według informacji dostępnych w publikacji E osoby z trądzikiem powinny unikać produktów wysoko przetworzonych oraz słodyczy, czyli produktów o wysokim indeksie glikemicznym (tab. 5). Stymulują one funkcję wydzielniczą gruczołów łojowych i produkcję sebum [Wyrzykowska i in. 2013]. Kolejną poprawną wskazówką dostępną w tej publikacji jest unikanie smażonych potraw oraz tłuszczów zwierzęcych, a spożywanie znacznej ilości tłuszczów roślinnych, które zawierają korzystnie działające na skórę NNKT [Bojarowicz i Woźniak 2008].

Źródło E zaleca osobom z trądzikiem spożywanie chudego nabiału. Niestety, ta informacja jest sprzeczna z badaniami, które wykazują negatywny wpływ mleka i nabiału na zaostrzenie zmian trądzikowych. Według Adebamowo i in. [2005] niekorzystny wpływ mleka jest spowodowany obecnością w nim hormonów i biologicznie aktywnych cząsteczek. Mleko krowie jest produktem insulinotropowym, co powoduje, że stymuluje ono proliferację sebocytów oraz produkcję sebum [Smith i in. 2007a].

Według informacji zawartych w publikacji F w diecie osób z trądzikowymi zmianami skórnymi należy uwzględnić pieczywo pełnoziarniste. Według Dudy-Zalewskiej i Gołąbek [2014] pieczywo razowe powinno być wybierane przez osoby chore przede wszystkim ze względu na jego niższy indeks glikemiczny w porównaniu z pieczywem białym.

Przeprowadzone badania wykazały, że jedynym bezpiecznym źródłem informacji są artykuły naukowe. Wprawdzie większość przeanalizowanych danych pochodzących ze źródeł popularnych znalazła swoje uzasadnienie w publikacjach naukowych, ale niektóre z nich były sprzeczne z wiedzą medyczną.

Rozdział 4. Składniki roślin i grzybów w terapii żywieniowej dermatoz

Małgorzata Kwiecień, Edyta Kowalczuk-Vasilev, Karolina Jachimowicz, Anna Winiarska-Mieczan, Wioletta Samolińska, Paulina Partyka

4.1. Substancje czynne w surowcach roślinnych i roślinach zielarskich

Żywność pochodzenia roślinnego jest obfita w substancje biologicznie czynne. Szczególnie rośliny zielarskie są źródłem wielu takich składników oddziałujących na organizm człowieka, w tym także pozytywnie na wygląd ciała. Wpływają one na fizjologię skóry, jej przydatków, a także błon śluzowych. Wykazują przewagę nad preparatami farmaceutycznymi, gdyż są łatwo przyswajalne przez organizm i w większości przypadków nie wywołują efektów ubocznych. Co więcej, nie gromadzą się w organizmie, a ich potencjalne szkodliwe działanie jest niewielkie [Azimi i in. 2012]. Stosowane mogą być przy różnego rodzaju schorzeniach i zmianach skórnych. Do substancji czynnych o właściwościach prozdrowotnych można zaliczyć: polifenole, białka roślin, fitoestrogeny, fenole, wielonienasycone kwasy tłuszczowe, krzem, barwniki, glikozydy i garbniki. Właściwości surowców roślinnych i roślin zielarskich sprawiają, że mogą one być pomocne w naprawie uszkodzeń skóry, spowalnianiu procesów starzenia, a ponadto przyczyniają się do zmniejszenia podrażnień. Włączanie owoców, warzyw i roślin oleistych będących źródłem tych substancji do codziennej diety jest bezpieczne i nie wywołuje niekorzystnych skutków ubocznych. Spożywanie niektórych ziół wymaga jednak znajomości ich oddziaływania na organizm, a także kontroli spożycia pod względem ilościowym, gdyż niektóre ze składników czynnych mogą mieć działanie niepożądane, a nawet toksyczne [Sadowska i in. 2014].

Polifenole to grupa związków chemicznych szeroko rozpowszechnionych w surowcach roślinnych. Wyróżnia się: kwasy fenolowe, flawonoidy, stylbeny i lignany, a te dzielą się na kolejne podklasy. Do mechanizmów warunkujących działanie przeciwutleniające polifenoli należą: neutralizowanie wolnych rodników, hamowanie peroksydacji lipidów, zdolność chelatowania metali czy obniżenie aktywności enzymów odpowiedzialnych za powstawanie reaktywnych form tlenu (ROS) [Paszkiewicz i in. 2012]. Antyoksydanty (inaczej związki

o charakterze przeciwutleniającym) wytwarzają wewnętrzną barierę ochronną, przez co zapobiegają uszkodzeniom skóry wywołanym przez promieniowanie UV. Związki należące do tej grupy mogą wpływać na reakcję zapalną poprzez ograniczenie stresu oksydacyjnego, ochronę DNA przed uszkodzeniem, a wraz ze środkami ochrony przeciwsłonecznej chronią przed promieniowaniem UV, tym samym przed nowotworzeniem. Należy zaznaczyć, że antyoksydanty oprócz tego, że hamują uszkodzenia skóry, mogą nawet naprawić te, które pojawiają się wraz z wiekiem [Jaroszewska i Korabiewska 2010]. Jeszcze inny mechanizm wpływu na procesy fizjologiczne wykazują te polifenole, które stanowią tzw. naturalne inhibitory kinazy mTOR1. Kinaza mTOR1 pełni różne funkcje regulacyjne, m.in. odpowiada za wzrost, proliferację i ruch komórek, bierze udział w procesie translacji i transkrypcji, tym samym w syntezie wielu białek. Są to procesy regulujące przeżycie i starzenie się komórek. Do takich związków należy m.in. galusan epigallokatechiny, resweratrol czy genisteina. Jako inhibitory hamują one działanie kinazy mTOR1, spowalniając tym samym proces starzenia się komórek [Pisula i Placek 2015].

Dzięki spożywaniu 5 porcji świeżych warzyw i owoców w ciągu dnia człowiek jest w stanie dostarczyć swojemu organizmowi odpowiedniej ilości polifenoli [Narojek 1997]. Najwięcej polifenoli (szczególnie antycyjanów), a więc również najwyższą aktywność przeciwutleniającą, mają owoce jagodowe. Szczególnie wartościowe są soki z owoców aronii (zawierają średnio 1525 mg polifenoli w 1 l) oraz soki z czarnej porzeczki (średnio 1033 mg polifenoli w 1 l) [Zając i Podsędek 2002]. Badania wykazały, że soki te są najbardziej efektywne w neutralizacji rodników DPPH•, ich aktywność jest dwukrotnie wyższa niż soków cytrusowych oraz około pięciokrotnie wyższa niż jabłkowych. Warzywa charakteryzują się na ogół mniejszą aktywnością przeciwutleniającą niż owoce. Najwyższy potencjał antyoksydacyjny posiadają czosnek, jarmuż, szpinak, kapusta brukselska, brokuły i buraki.

W badaniach wykazano także pozytywny w przebiegu trądziku wpływ polifenoli, obecnych m.in. w herbacie, uznając je za interesujący środek wspomagający leczenie tej dermatozy. Zauważono, że polifenole skutecznie regulują wydzielanie łoju i odpowiadają za zmniejszenie nasilenia zmian trądzikowych. Katechina znajdująca się w herbacie i jej ekstraktach ogranicza namnażanie *Propionibacterium acnes*, a także redukuje wywołany przez nią stan zapalny [Saric i in. 2016]. Miejscowe zastosowanie zielonej herbaty na skórę twarzy u mężczyzn doprowadziło w 8. tygodniu interwencji do ograniczenia wytwarzania sebum aż o 60% [Mahmood i in. 2010]. Przeprowadzono również badanie z udziałem kobiet w wieku od 25 do 45 lat, które zażywały bezkofeinową zieloną herbatę w ilości 1500 mg na dobę w formie kapsułek. Analiza wyników uwidoczniła, że liczba zmian trądzikowych w okolicach nosa, ust i podbródka uległa zmniejszeniu [Lu i Hsu 2016].

Ciemne winogrona, a dokładnie ich skórka, oraz wino czerwone mogą natomiast dostarczyć takiego związku jak resweratrol. Wykazuje on działanie antyoksydacyjne oraz przeciwzapalne – hamuje uwalnianie mediatorów stanu zapalnego. Zaobserwowano wiele korzystnych działań ochronnych resweratrolu w organizmie – od kardioprotekcyjnego po neuroprotekcyjne. W skórze spowalnia on procesy starzenia. Odbywa się to poprzez aktywację tzw. białek młodości – sirtuin. Wraz ze starzeniem się komórek uszkadzany jest także materiał genetyczny odpowiedzialny za prawidłową pracę enzymów z klasy sirtuin, ich aktywność w organizmie wyraźnie spada. Stymulacja sirtuin przez resweratrol zwiększa ich odporność na czynniki środowiskowe, zapobiega uszkadzaniu komórek, przedłuża życie keratynocytów. Resweratrol hamuje także procesy glikacji, chroniąc elastynę i kolagen przed uszkodzeniem [Giardina i in. 2010, Pisula i Placek 2015].

Dodatki do żywności w postaci ziół były stosowane w celach leczniczych już tysiące lat temu. Do ich głównych oddziaływań prozdrowotnych należą właściwości przeciwzapalne, wynikające z obecności związków fenolowych. Największy potencjał antyoksydacyjny wśród ziół przyprawowych mają m.in. bazylia, oregano, majeranek, rozmaryn, szałwia i tymianek – mogą być przyjmowane doustnie w chorobach zapalnych, a także w formie ekstraktów i maści używanych miejscowo [Orkusz i Bogacz-Radomska 2017]. Stosowanie przypraw zmniejsza ryzyko wystąpienia wielu chorób, a także pomaga spowolnić procesy starzenia [Kardas i in. 2016]. Kurkuma, czerwony pieprz, goździki, imbir, kminek, anyż, koper włoski, bazylia, rozmaryn, czosnek i granat mogą blokować aktywację NFκB cytokin zapalnych [Aggarwal i Shishodia 2004].

Kurkumina, związek polifenolowy, wyizolowany z kłącza rośliny *Curcuma longa*, obecnie bardzo popularna przyprawa, tradycyjnie była stosowana na ból i gojenie się ran. Jej przeciwzapalne, antyoksydacyjne, chemoprewencyjne i chemoterapeutyczne właściwości zostały dobrze udokumentowane [Hatcher i in. 2008]. Kurkumina przyspiesza gojenie się ran poprzez zwiększenie syntezy kolagenu i proliferacji komórek oraz przez zmniejszenie liczby ROS [Panchatcharam i in. 2006].

Nie tylko polifenole mogą odgrywać rolę terapuetyczną w schorzeniach skóry. Przeciwzapalne oraz przeciwdrobnoustrojowe działanie wykazuje także związek z grupy alkaloidów – berberyna obecna w *Berberis vulgaris.* Ponadto poprzez swoje właściwości przeciwutleniające przeciwdziała ona stresowi oksydacyjnemu oraz peroksydacji lipidów, a tym samym zapobiega rozwojowi zmian skórnych. W badaniach na zwierzętach wykazano, że zawarta w tej roślinie berberyna z dobrym rezultatem hamowała lipogenezę w gruczołach łojowych [Johnson i Rafikhah 2014]. Suszony berberys pospolity podawany doustnie w formie wodnego wyciągu jest skutecznym, a zarazem bezpiecznym środkiem do zastosowania w terapii trądziku [Fouladi 2012]. U uczestników z objawami trądziku w wieku 12–17 lat, którzy spożywali przez 4 tygodnie 600 mg ekstraktu na dobę, istotnie mniejszyła się liczba zmian zapalnych, niezapalnych

oraz całkowitych [Fouladi 2012]. Co więcej, spożywanie soku ze świeżych owoców tej rośliny także wiązało się z poprawą stanu zapalnego oraz redukcją zmian skórnych u pacjentów z trądzikiem w stopniu od łagodnego do umiarkowanego [Johnson i Rafikhah 2014].

Hormony, szczególnie płciowe, odgrywają dużą rolę w wyglądzie skóry. W przypadku kobiet ważną funkcję pełnią estrogeny. Ich stężenie drastycznie spada w okresie okołomenopauzalnym. Niedobór tych hormonów powoduje powstawanie wielu zmian skórnych, procesów zanikowych i zwyrodnieniowych w tkankach. Fitoestrogeny, czyli substancje występujące w roślinach, a wykazujące właściwości estrogenowe, w budowie i działaniu są podobne do endogennych estrogenów i stanowią ich bezpieczną alternatywę. W badaniach klinicznych wykazano, że mogą przyczynić się do naprawy skóry oraz dawać efekt przeciwzmarszczkowy [Desmawati i Sulastri 2019]. Najbardziej znanym przykładem rośliny, która zawiera fitoestrogeny, jest soja, ale źródłem tych substancji są także algi, lucerna, słonecznik, czosnek i szparagi. Do najważniejszych izoflawonów obecnych w soi należą genisteina i daidzeina. Izoflawony te stymulują produkcję kwasu hialuronowego, kolagenu i elastyny w skórze. Dodatkowo przyczyniają się do pogrubienia naskórka oraz zwiększenia jego napięcia [Kaniewska 2011]. Ważnymi substancjami czynnymi obecnymi w soi są flawonoidy, kwasy fenolowe (syryngowy, ferulowy, synapinowy) oraz białka. Najważniejsze białka aktywne to β-konglycynina, glicynina, inhibitor trypsyny typu Kunitz oraz inhibitor proteazy Bowman-Birk [Waqas i in. 2015]. Badania wykazały, że izoflawony działają fotoprotekcyjnie, rozjaśniają również skórę, co wynika z ich zdolności do hamowania szlaku receptora aktywowanego proteazami 2 (ang. protease-activated receptor 2, PAR-2) [Iovine i in. 2012]. Z tego powodu kosmetyki stosowane w zaburzeniach hiperpigmentacyjnych często zawierają soję lub izoflawony sojowe. Prażone nasiona soi i mąka sojowa mogą zapewnić 130–170 mg izoflawonów w 100 g produktu. W przeprowadzonych dotąd badaniach wykazano, że spożywanie 100 g/dzień produktów bogatych w soję niesie wiele korzyści zdrowotnych, w tym zwiększa syntezę kolagenu [Gheribi 2012, Lamer-Zarawska i in. 2012]. Na rynku kosmetyków istnieje wiele preparatów posiadających w swoim składzie fitoestrogen z grupy stilbenów – resweratrol. Z dostępnych badań wynika, że związek ten hamuje proliferację naskórka i zwiększa elastyczność skóry [Liu i in. 2019]. Zdaniem niektórych badaczy stosowanie kosmetyków z dodatkiem fitoestrogenów może jednak nie być wystarczające. Oprócz odpowiedniej pielęgnacji należy włączyć do diety produkty sojowe, obfitujące w te związki [Pawlaczyk i in. 2012a].

Do najliczniej reprezentowanych aminokwasów zawartych w składzie owsa zwyczajnego zalicza się glutaminę, asparaginę, leucynę, argininę oraz prolinę. Ponadto w ziarnach owsa obecne są inne składniki, jak kwas linolowy, tokoferole, rezorcynole, kwasy fenolowe, awenantramidy i kwasy awenulamowe, a przede wszystkim β-glukan [Ahmad i in. 2014]. Wszystkie te substancje cha-

rakteryzują się właściwościami przeciwutleniającymi. Kosmetyki zawierające owies stosowane są przy suchej skórze, również ze współistniejącym świądem, a także u osób ze skórą wrażliwą i dojrzałą [Nebus i in. 2011, Kalaaji i Wallo 2014, Reynertson i in. 2015]. Zwykle nie notuje się reakcji alergicznych na owies stosowany zewnętrznie, niemniej jednak pojedyncze prace sugerują, że może on zaostrzać objawy atopowego zapalenia skóry [Boussault i in. 2007] lub wywoływać pokrzywkę kontaktową [De Paz Arranz i in. 2002]. Niekiedy spotyka się sugestię, żeby nie stosować kosmetyków zawierających owies u dzieci poniżej 2. roku życia ze względu na ryzyko wywołania alergicznego kontaktowego zapalenia skóry, jednak większość badań wskazuje, że są to produkty bezpieczne również dla małych dzieci i niemowląt [Pigatto i in. 1997, Goujon-Henry i in. 2008].

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WNKT) omega-3 można podzielić na pochodzące ze źródeł zwierzęcych – kwas dokozaheksaenowy (DHA) i kwas eikozapentaenowy (EPA), oraz pochodzące ze źródeł roślinnych – kwas α-linolenowy (ALA). Stosowane są w chorobach skóry, aby złagodzić objawy fotostarzenia, nowotworów, zapalenia skóry, gojenia się ran i melanogenezy. Źródłem ALA są np. olej lniany, rzepakowy, nasiona chia, siemię lniane i orzechy włoskie. Omega-3 konkurują z kwasem arachidonowym (należącym do omega-6) w hamowaniu prozapalnej produkcji eikozanoidów oraz regulowaniu syntezy i aktywności cytokin w celu wspomagania gojenia się ran [Huang i in. 2018]. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe działają na skórę odżywczo, nawilżająco, regulująco, przeciwalergicznie, zmniejszają podrażnienia, przyspieszają procesy gojenia ran oraz spowalniają procesy starzenia [Kaniewska 2011].

Już od czasów starożytnych ekstrakty roślinne były wykorzystywane w kosmetykach i produktach do pielęgnacji skóry. Są złożoną mieszaniną naturalnych związków o różnej budowie i funkcjonalności. Przykładem mogą być ekstrakty ze skrzypu polnego, które są źródłem potasu, flawonoidów i krzemu o działaniu przeciwbakteryjnym, właściwościach remineralizujących i regenerujących oraz bardzo korzystnym działaniu dla zdrowia naskórka, włosów i paznokci. Krzem wpływa na biosyntezę kolagenu, wzmacnia ściany naczyń krwionośnych, zmniejsza ich przepuszczalność oraz przyspiesza procesy gojenia się ran. Najczęściej ziele skrzypu polnego wykorzystuje się w diecie jako napar do picia. Dowiedziono, że zwiększona łamliwość paznokci i włosów oraz predyspozycje do zakażeń grzybiczych i bakteryjnych w wieku starczym są spowodowane niskim poziomem krzemu [Szyszkowska i in. 2014].

Karotenoidy to naturalne barwniki tetraterpenoidowe występujące w owocach i warzywach, a także w algach i niektórych bakteriach, chroniące przed nadmiernym światłem. Kryptoksantyna, luteina, zeaksantyna i likopen to najczęściej występujące w diecie karotenoidy [Ross i in. 2012]. Dieta bogata w owoce i warzywa zwiększa stężenie karotenoidów w skórze. Ich poziom może ulegać się zmniejszać z kolei przez nadmierne promieniowanie UV, spożywanie

alkoholu i palenie tytoniu [Lademann i in. 2011]. Jednoczesne doustne i miejscowe stosowanie luteiny i zeaksantyny powodowało lepsze nawodnienie skóry w porównaniu z preparatami farmaceutycznymi zawierającymi inne karotenoidy [Palombo i in. 2007].

Podstawowym źródłem likopenu są pomidory, a także przetwory pomidorowe: sosy, soki, zupy i koncentraty. Likopen jest związkiem termostabilnym, dlatego procesy termiczne stosowane w przetwórstwie nie wpływają niekorzystnie na jego zawartość w produktach. Wiele badań wskazuje, że przyswajalność likopenu z produktów poddanych obróbce termicznej jest większa niż ze świeżych pomidorów. W pomidorach świeżych znajduje się średnio 30 mg likopenu w 1 kg świeżej masy, natomiast w soku pomidorowym – ok. 80 mg/kg, w keczupie – ok. 130 mg/kg, a w koncentracie pomidorowym – ponad 300 mg/kg [Belter i in. 2011]. Uznana za najzdrowszą dietę na świecie dieta śródziemnomorska [U.S. News 2021] zawiera bardzo dużo pomidorów i ich przetworów. Dodatkowym plusem tej diety jest obecność oliwy, a spożywanie pomidorów z jej dodatkiem znacznie zwiększa przyswajalność likopenu oraz potencjał antyoksydacyjny pokarmu.

Glikozydy to związki, które w roślinach występują jako bezbarwne, rozpuszczalne w wodzie kryształy o gorzkim smaku. Produkowane są w liściach jako materiał zapasowy, a przechowywane w podziemnych częściach roślin. Glikozydy mające pozytywne działanie na stan skóry to flawonowe (flawonoidy) oraz saponinowe (saponiny). Do głównych funkcji tych pierwszych należy wzmacnianie naczyń krwionośnych, zmniejszenie ich przepuszczalności, a także poprawa elastyczności. Dodatkowo cechują się działaniem przeciwzapalnym, przeciwalergicznym oraz przeciwgrzybiczym. Do głównych flawonoidów zalicza się kwercetynę, kamferol i hesperydynę. Z kolei zioła bogate we flawonoidy to m.in. krwawnik pospolity, fiołek trójbarwny, bez czarny czy kasztanowiec zwyczajny. Glikozydy saponinowe (saponiny) z kolei przyspieszają procesy gojenia się ran, a także wykazują właściwości przeciwbakteryjne. Przykładem tych związków jest obecna w kasztanowcu escyna [Kaniewska 2011].

Garbniki w świecie roślinnym pełnią funkcję głównie ochronną. Związki te słyną z działania przeciwzapalnego, przeciwobrzękowego, przeciwbakteryjnego, przeciwpasożytniczego i przeciwwirusowego. Można je stosować zewnętrznie (wyciągi wodne oraz alkoholowe), a także wewnętrznie (napary i odwary). Użyte zewnętrznie zmniejszają wydzielanie potu oraz wykazują działanie ochronne przed promieniowaniem UV. Pozytywnie oddziałują na naczynia krwionośne, obkurczając i wzmacniając ich ściany. W kosmetologii wykorzystuje się je do pielęgnacji skóry trądzikowej ze stanami zapalnymi. Najbardziej znanym garbnikiem jest tanina występująca w korze dębu, ale ich źródłem jest także kora brzozy, szałwia, pokrzywa zwyczajna, owoce borówki, dziurawiec czy krwawnik pospolity [Kaniewska 2011].

Zioła, mimo że spożywane w stosunkowo małych ilościach, mają szczególne znaczenie w żywieniu człowieka. Nie tylko nadają potrawom pożądane właściwości organoleptyczne, ale także stanowią istotny element profilaktyczny diety ze względu na dużą zawartość związków bioaktywnych.

4.2. Manifestacja skórna alergii na grzyby jadalne i pleśniowe

Choroby alergiczne są uznawane za epidemię XXI w. Problem zdrowotny pogłębia się z roku na rok i dotyczy ok. 30% ludzi w krajach rozwiniętych. Alergia, jako choroba o wielu „twarzach", może dotyczyć różnych narządów, tj. górnych i dolnych dróg oddechowych, oczu, przewodu pokarmowego i skóry. W zależności od narządu, którego dotyczy, objawy alergii manifestują się jako alergiczny nieżyt nosa, astma alergiczna, atopowe zapalenie skóry (AZS) lub zaburzenia funkcjonowania układu pokarmowego [Bieber i in. 2012]. W etiopatogenezie tych chorób coraz większą uwagę zwraca się na udział zjawisk autoimmunologicznych. W przypadku AZS o ciężkim i długotrwałym przebiegu dochodzi do powstawania przeciwciał IgE skierowanych przeciwko własnym komórkom naskórka. U chorych na AZS może wystąpić ponadto defekt białek bariery naskórkowej związany m.in. z wrodzonym defektem białka odpowiedzialnego za budowę warstwy rogowej skóry, czyli filagryny. Przez to warstwa rogowa staje się cieńsza, bardziej przepuszczalna, zmienia się pH skóry i w konsekwencji prowadzi do zwiększonej utraty wody. Skóra staje się sucha, występuje świąd, a jego następstwem jest drapanie uszkadzające naskórek, będące przyczyną nadkażeń skóry [Hamilton i in. 2010].

Pod względem częstości występowania alergenów grzyby plasują się na trzecim miejscu, po pyłkach traw i alergenach kurzu [Gutarowska 2010]. Każdy człowiek jest narażony na kontakt z mykoalergenami. Dla osób zatrudnionych w sektorze spożywczym, rolników i ogrodników, a także pracowników służb leśnych, mikrobiologów, konserwatorów zabytków i archiwistów skala i skutki tego zagrożenia są szczególnie niebezpieczne i uznawane za choroby zawodowe [Pałczyński i in. 2007]. W przeciwieństwie do pyłków zarodniki grzybów i/lub komórki grzybni mogą powodować nie tylko najbardziej rozpowszechnioną chorobę wywoływaną przez grzyby pleśniowe, czyli alergię typu I, ale również wiele innych chorób, w tym alergiczne grzybice oskrzelowo-płucne, alergiczne zapalenie zatok, zapalenie płuc z nadwrażliwości i atopowe zapalenie skóry. Alergie na grzyby są często związane z astmą alergiczną. Wykazano, że ok. 80 rodzajów grzybów pleśniowych wywołuje alergię typu I u osób z atopią i astmą [Simon-Nobbe i in. 2008]. Badania nad alergiami na grzyby sięgają XIX wieku, jednak postęp w diagnostyce i terapii utrudnia to, że ekstrakty grzybów są zróżnicowane pod względem składu białkowego ze względu na zmienność szczepów i mogą być przygotowywane z zarodników i/lub komórek grzybni. Największe

znaczenie kliniczne mają alergeny wytwarzane przez grzyby należące do rodzajów: *Alternaria, Aspergillus, Cladosporium* [Crameri i in. 2006]. Grzyby rodzajów *Candida, Penicillium, Clavularia* czy *Saccharomyces* [Ejdys i in. 2013] i innych, z wyjątkiem rodzaju *Malassezia,* wydają się mniej ważnymi źródłami alergenów [Mari i in. 2003].

Malassezia furfur, grzyb należący do rodziny drożdżopodobnych, w normalnych warunkach fizjologicznych – bytując na ludzkiej skórze – nie kolonizuje, nie atakuje, nie wywołuje reakcji obronnych, a odżywiając się ludzkim łojem, ogranicza środowisko rozwojowe dla pasożytniczych form życia [Czyżewska i in. 2018]. Gdy jednak nastąpią zaburzenia gospodarki hormonalnej, wówczas *Malassezia* mnoży się bardzo szybko. Grzyby z tego rodzaju występują najczęściej w okolicach bogatych w gruczoły łojowe (okolica mostkowa, międzyłopatkowa, skóra owłosiona głowy, czoło, policzki oraz małżowiny uszne). Wraz z wiekiem, prawdopodobnie w związku ze zmniejszającą się aktywnością gruczołów łojowych i zawartością lipidów w skórze, następuje największe nasilenie kolonizacji *Malassezia* [Boekhout i in. 2010]. Uczuleniu na alergeny *Malassezia*, poza upośledzeniem bariery naskórkowej, może sprzyjać zwiększona reaktywność limfocytów T oraz charakterystyczne cechy komórek prezentujących antygen [Mayser i in. 2001].

Cladosporium to grupa grzybów pleśniowych licząca kilkaset gatunków. Zarodniki pleśni z tego rodzaju są jednym z najczęstszych powodów alergii, której objawy podobne są do tych na inne grzyby pleśniowe, takie jak *Alternaria, Aspergillus* i *Penicillium*. Uczulenie na grzyby pleśniowe z grupy *Cladosporium* pojawia się zazwyczaj w wieku późniejszym i jest dziedziczne. Może powodować ogólne osłabienie organizmu i obniżenie odporności, czego skutkiem są częste przeziębienia i inne infekcje. Jednak najczęstsze objawy alergii na *Cladosporium* to kichanie, katar, astma oraz grzybicze zapalenie zatok. U osób szczególnie wrażliwych kontakt z tymi grzybami może wywoływać reakcje skórne, łącznie z atopowym zapaleniem skóry [Mazurkiewicz-Zapałowicz i in. 2016, Bogacka 2008].

W populacji ogólnej częstość występowania alergii na grzyby pleśniowe waha się w granicach 6–24% [Tariq i in. 1996]. Duży odsetek pacjentów uczulonych na pleśń jest związany z reaktywnością swoistych IgE na różne alergeny pleśni [Horst i in. 1990]. U dzieci chorych na astmę częstość występowania alergii na pleśń wynosi 45% [Hsieh i Shen 1988].

Jedną z najczęstszych przewlekłych dermatoz jest alergiczne kontaktowe zapalenie skóry. Po uczuleniu na dany gatunek grzybów osoby mogą doświadczyć objawów alergicznego zapalenia skóry poprzez sam kontakt alergenu ze skórą. Świadomość objawów tego typu reakcji alergicznej powinna pomóc osobom uczulonym skojarzyć te objawy z wywołującym je gatunkiem grzyba, zmniejszając w ten sposób prawdopodobieństwo ponownego narażenia. W przeszłości opisane były przypadki alergicznego kontaktowego zapalenia skóry wy-

wołane przez *Agaricus* sp. U jednej z osób grzyb *Agaricus campestris* Fr. spowodował swędzenie, pęcherze, zapalenie i obrzęk palców używanych do zbierania grzybów, a także powiek, przypuszczalnie w wyniku pocierania ich skażonymi palcami [Mitchell i Rook 1979]. Literatura donosi też o kontaktowym zapaleniu skóry wywołanym przez grzyby z rodzaju *Paxillus* [Neshkov i in. 1983]. U osoby zbierającej ten gatunek wystąpiło najpierw swędzenie, a potem rozwinęły się wypryski na nadgarstkach i dłoniach. Następnego dnia pojawił się obrzęk nadgarstków i dłoni, dodatkowo wystąpiły fioletowe przebarwienia oraz małe i duże pęcherze wypełnione przezroczystym płynem. Między palcami pojawiła się ciemnobrązowa skorupa.

Zmiany alergiczne związane z zakażeniem grzybami

Grzybice powierzchowne (grzybice skóry, włosów i paznokci) stanowią ważny i ciągle aktualny problem epidemiologiczny, terapeutyczny i społeczny. Do grzybów chorobotwórczych odpowiedzialnych za zakażenia skóry odpowiadają dermatofity (*Trichophyton rubrum*), drożdżaki (*Candida*) i grzyby pleśniowe (*Aspergillus niger*).

Dermatofity wytwarzają enzymy mające zdolność do rozkładania keratyny. Keratyna jest dla grzyba pożywieniem, natomiast warstwę rogową naskórka, włosy, jego mieszki czy płytki paznokciowe dermatofity traktują jako niszę ekologiczną, gdzie zarodniki wytwarzają grzybnię. Ta z kolei, rozprzestrzeniając się, powoduje niszczenie struktur anatomicznych, wywołuje różnie nasilony stan zapalny, który jest spowodowany odpowiedzią typu komórkowego na antygeny grzyba. Do swojego rozwoju dermatofity potrzebują odpowiednich warunków. Z tego też powodu niektóre partie ciała są mniej lub bardziej narażone na zakażenie. U dzieci będą to przede wszystkim szyja, twarz i tułów, u mężczyzn – głównie okolice pachwinowe, natomiast niezależnie od płci u osób dorosłych najbardziej narażone są dłonie i stopy. Choroby wywoływane przez dermatofity to przede wszystkim grzybice atakujące skórę owłosioną głowy (niektóre gatunki rodzaju *Trichophyton* i *Microsporon*), czego konsekwencją jest ich wypadanie, uszkodzenia czy łamliwość. Do zakażeń paznokci przyczynia się głównie *Trichophyton rubrum,* ale jeśli występują sprzyjające warunki, to do tego typu zakażeń mogą przyczynić się również inne gatunki *Trichophyton* [De Vroey 1985]. Miejscami szczególnie narażonymi na atak grzybów drożdżopodobnych są błony śluzowe pachwin, fałdu pośladkowego, okolice podsutkowe u kobiet czy pępek; grzyby te mogą również powodować zakażenia wałów paznokciowych [Salah i Faergemann 2014].

Często można też obserwować u ludzi alergiczne zmiany skórne, które pojawiają się w miejscach innych niż te, gdzie rozwija się zakażenie grzybicze. Do tego typu zmian należą rozsiane grudkowe zmiany skórne typu mikidów oraz wyprysk dyshidrotyczny dłoni i stóp, a odpowiedzialne za nie są antygeny niektórych grzybów. Mikidy to zmiany polegające na powstawaniu grudek wy-

siękowych i rumieni w różnych miejscach ciała ludzkiego, natomiast grzyb lokuje się głównie w fałdach skórnych (przestrzenie międzypalcowe stóp lub pachwiny) [Coleman i Hay 1997]. Wyprysk dyshidrotyczny czy inaczej potnicowy dotyczy przede wszystkim dłoni i stóp, a polega na powstawaniu licznych ognisk rumieniowych i pęcherzyków pojawiających się głównie pod grubą warstwą rogową dłoni i podeszew stóp, a niejednokrotnie przechodząc na boczne powierzchnie palców rąk i stóp. Odpowiedzialny za to jest najczęściej *Trichophyton mentagrophytes* v. *interdigitale* [Gliński 2001].

Do dziś toczą się spory mające na celu ustalenie, która z części grzyba może być odpowiedzialna za właściwości alergenne. Pod lupę badaczy najczęściej brane są pod uwagę: konidia, fragmenty grzybni lub przesącz z kultur grzybowych. Naukowcy jednak przypuszczają, że właściwości te u większości gatunków grzybów mogą posiadać antygeny zarówno spor, jak i grzybni. Cechą charakterystyczną grzybów pleśniowych jako źródła alergenów jest znacząca ilość antygenów. Jak donosi literatura, w obrębie *Cladosporium herbarum* zostało wyodrębnionych 60 różnych antygenów, z czego prawdopodobnie 36 posiada właściwości alergenne [Hoffmann i Kozak 1979, Schmechel i in. 2008].

Grzyby oprócz tego, że zawierają alergeny, mają także substancje drażniące wchodzące w skład błon komórkowych, np. β-glukan, wydzielają też do otoczenia mykotoksyny i różnego typu substancje lotne powodujące odczuwanie tzw. zapachu pleśni. W budynkach mieszkalnych najczęściej występują: *Stachybotrys, Trichoderma, Alternaria, Aspergillus, Penicillium* oraz *Cladosporium*. Kontakt z tymi substancjami może powodować m.in. podrażnienie błon śluzowych i skóry, a także choroby nowotworowe [Bogacka 2008].

4.3. Wykorzystanie grzybów w kosmetologii

Surowce naturalne pochodzenia roślinnego już od czasów starożytnych odgrywały bardzo ważną rolę w kosmetyce pielęgnacyjnej. Rozwój chemii przyczynił się do wzrostu popularności preparatów, które są oparte na substancjach syntetycznych (konserwantach, barwnikach czy środkach zapachowych) mogących powodować po dłuższym stosowaniu coraz więcej działań niepożądanych (np. alergii). Z tego powodu kosmetolodzy poszukują składników pochodzenia naturalnego, mogących wszechstronnie wpływać na skórę pod względem zarówno pielęgnacyjnym, upiększającym, jak i leczniczym, bez stosowania syntetycznych dodatków [Jędrzejko i Wolszczyk 2006].

Na rynku kosmetycznym istnieje szereg produktów, a wiele z nich zawiera grzyby, produkty z grzybów lub produkty, które mogą być fermentowane przy użyciu grzybów. Obecnie w kremach, balsamach, maściach, serum i preparatach do twarzy jako składniki kosmetyczne stosuje się kilka rodzajów grzybów.

Grzyby, które tradycyjnie są stosowane w Chinach, Japonii i Korei, to: shiitake (*Lentinula edodes*), maitake (*Grifola frondosa*), reishi lub lingzhi (*Ganoderma lucidum*), fu ling (*Wolfiporia extensa*), yartsa gunbu (*Cordyceps sinensis*), grzyb kalafiorowy (*Sparassis latifolia*, dawniej *Sparassis crispa*) i grzyby galaretowate (*Tremella* spp.) [Choi i in. 2014]. Natomiast w krajach zachodnich coraz większym uznaniem cieszą się grzyby portobello (*Agaricus bisporus*), boczniak ostrygowaty (*Pleurotus ostreatus*), bokownik wiązowy (*Hypsizygus ulmarius*) i hubiak pospolity (*Fomes fomentarius*) [Wasser 2011]. Do innych popularnych grzybów należą *Agaricus subrufescens, Coprinus comatus, Hericium erinaceus, Mycoleptodonoides aitchisonii, Phellinus linteus, Schizophyllum commune* i *Volvariella volvacea* [Chandrasekaran i in. 2012, De Silva i in. 2012]. Różne gatunki grzybów wchodzą także w skład nutrikosmetyków [Wu i in. 2016].

Owocniki i grzybnie grzybów dziko rosnących i uprawnych stanowią bogate źródło składników aktywnych. Ekstrakty z grzybów oraz ich bioaktywne metabolity wykazują aktywność antytyrozynazową, antyhialuronidazową, antykolagenazową i antyelastazową; mają istotny potencjał antyoksydacyjny, przeciwbakteryjny i przeciwzapalny, co czyni je uniwersalnymi i wielofunkcyjnymi komponentami kosmetycznymi. Są one składnikami kosmetyków zarówno jako kosmeceutyki, czyli produkty stosowane miejscowo (kremy, balsamy i maści), jak i nutrikosmetyki, tj. produkty o podobnych korzyściach, ale przyjmowane doustnie. Najważniejszym wymaganiem, które stawia się produktom kosmetycznym, jest ich bezpieczeństwo w użyciu (bez skutków ubocznych) i pozytywny wpływ na skórę [Luque de Castro 2011].

Substancje pozyskiwane z makrogrzybów to m.in. kwas mlekowy, ceramidy, lentinan, schizofilan, kwasy tłuszczowe (n-3, n-6 i n-9), karotenoidy czy resweratrol. Z badań wynika, że grzyby zawierają ponadto wiele bioaktywnych metabolitów, takich jak polisacharydy, fenole i polifenole, terpenoidy, ergosterole, lotne związki organiczne, terpentoidy i inne substancje [Kalač 2013]. W ich skład wchodzi także selen [Wu i in. 2016]. Związki te wykazują działanie antyoksydacyjne, przeciwstarzeniowe, przeciwzmarszczkowe, wybielające skórę oraz nawilżające, co czyni je idealnymi komponentami produktów kosmetycznych. Istotnym elementem budulcowym grzybów są polisacharydy, m.in. β-glukan i chityna oraz pozyskiwany z niej chitozan. Chitozan ma właściwości błonotwórcze i kationowy charakter oraz wykazuje powinowactwo do keratyny i tworzy połączenia z aminokwasami, dlatego znalazł szerokie zastosowanie w kosmetologii jako środek emulgujący, żelotwórczy i ochronny. Ponadto ze względu na obecność aminocukrów w składzie wykazuje działanie antybakteryjne [Badalyan 2014]. Z kolei β-glukan występujący w ścianie komórkowej wielu grzybów, m.in. *Pleurotus species,* jest pomocny w zwalczaniu niektórych oznak starzenia się skóry i znalazł zastosowanie w preparatach nawilżających i przeciwstarzeniowych [Gautier i in. 2008]. Grzyby *Wolfiporia extensa,* potocznie zwane Porią, dzięki swojej galaretowatej strukturze i polisacharydom

doskonale nawilżają skórę i pod tym względem przewyższają kwas hialuronowy, uznawany dotąd za najskuteczniejszą substancję wiążącą cząsteczki wody (ma mniejsze cząsteczki, dlatego o wiele łatwiej wnika w skórę). W kosmetykach pełnią one funkcje łagodzące cerę oraz odmładzające, gdyż blokują neuroprzekaźniki powodujące powstanie stanów zapalnych. Są również cenione ze względu na właściwości antyoksydacyjne [Choi i in. 2014].

Trehaloza (mykoza lub tremaloza) występująca w takich grzybach jak Shiitake (*Lentinula edodes*), Maitake (*Grifola frondosa*), Nameko (*Pholiota nameko*) oraz grzyb uszak (*Auricularia auricula-judae*) jest naturalnym dwucukrem składającym się z dwóch cząsteczek glukozy. Tworzy swojego rodzaju układy, których zadaniem jest ochrona struktur molekularnych przed zniszczeniami i uszkodzeniami. Dzięki temu jej naturalne właściwości obronne zapobiegają uszkodzeniom skóry oraz włosów przez czynniki zewnętrzne, tj. promieniowanie UV czy substancje drażniące. Chroni również przed odwodnieniem komórki skóry właściwej, czyli fibroblasty, odpowiedzialne za produkcję kolagenu. Te wysokie zdolności do zatrzymywania wody sprawiają, że trehaloza jest użyteczna jako środek nawilżający w kosmetykach, np. w tonikach czy kremach odżywczo-nawilżających [Kalač 2009].

Kwas mlekowy wytwarzany przez szczepy *Rhizopus* jest używany w preparatach kosmetycznych do nawilżania i wygładzania suchej, łuszczącej się skóry, jak również można go używać w wyższych stężeniach jako peeling chemiczny, usuwający zewnętrzną warstwę skóry. L-ergotioneina, będąca silnym antyoksydantem, została odkryta w wysokich stężeniach w *Agaricus bisporus*; chroni skórę przed uszkodzeniami oksydacyjnymi DNA [Dubost i in. 2006].

Kwasy tłuszczowe są naturalnymi składnikami skóry i wchodzą w skład kompleksu, który tworzy najbardziej zewnętrzną warstwę chroniącą ciało przed uszkodzeniami oksydacyjnymi [Passi i in. 2002]. Kwasy tłuszczowe są stosowane w kosmetyce do pielęgnacji skóry; należą do nich np. n-3 (kwas eikozapentaenowy), n-6 (kwas linolowy) czy n-9 (kwas oleinowy). Kwasy tłuszczowe n-3 są wykorzystywane w syntezie prostaglandyny E3 (PGE3), która reguluje odpowiedź zapalną i pomaga zmniejszyć stany zapalne, w tym wysypki skórne czy zaczerwienienia. Z kolei n-6 wykorzystywane są w leczeniu suchej lub uszkodzonej skóry, np. egzemy. Natomiast kwasy n-9 znajdują się w błonach komórkowych, zwłaszcza w tkance skórnej, której gwarantują elastyczność. Grzyby strzępkowe, tj. *Pythium* i *Mortierella*, produkujące kwas eikozapentaenowy, wykorzystują laktozę jako podstawowe źródło węgla [Ward i Singh 2005]. Kwas linolowy został wyizolowany z *Agaricus subrufescens* (jako *A. blazei*); występuje też w *Astraeus* spp., *Cordyceps* i *Pleurotus sajor-caju* oraz wytwarzany jest podczas degradacji ligniny przez *Ceriporiopsis subvermispora*, podczas gdy kwas γ-linolenowy może być wytwarzany przez gatunki *Mortierella* i *Rhizopus* [Hyde i in. 2010]. Do ważnych lipidów budujących barierę naskór-

kową należą też ceramidy (sfingolipidy). W warstwie rogowej skóry zidentyfikowano 7 różnych ceramidów. W przypadku niedoboru ceramidu 1 (zawiera kwas linolowy) w organizmie i skórze zostaje on zastąpiony przez kwas jednonienasycony – oleinowy. Zmiana ta powoduje zaburzenia funkcjonowania skóry i obniża zdolności barierowe warstwy rogowej. Ceramidy są stosowane w kosmetyce jako środki nawilżające; ich obecność stwierdzono w kilku gatunkach grzybów (np. *Phellinus pini*, *Tuber indicum*). Możliwa jest również biotransformacja lipaz pleśniowych do syntezy ceramidów [Margolin i Klibanov 1987].

Karotenoidy to organiczne pigmenty szeroko stosowane w kosmetyce, które można podzielić na ksantofile (zawierające tlen) i karoteny [Jin i in. 2010]. Występujące w wielu grzybach karotenoidy znalazły zastosowanie głównie w balsamach do opalania, np. likopen jest wytwarzany przez *Blakeslea trispora* [Mantzouridou i Tsimidou 2008].

Nierównomierna pigmentacja skóry może prowadzić do powstawania brązowych plam lub szarych przebarwień czy piegów, wymagających leczenia kosmetycznego. Problemy z pigmentacją skóry występują, ponieważ produkowana jest zbyt duża lub zbyt mała ilość melaniny. Związki fenolowe i polifenolowe powszechnie występujące w wielu grzybach wykazują szerokie spektrum działania poprzez zmiatanie wolnych rodników i działanie antyoksydacyjne. Związki fenolowe są klasyfikowane jako proste fenole i kwasy fenolowe (np. kwas galusowy, kojowy, benzoesowy, syringowy i chlorogenowy) oraz polifenole, dzielone m.in. na flawonoidy, taniny i inne [Kim i in. 2008]. Kwas elagowy jest zalecany do stosowania w wybielaniu skóry, natomiast kwas galusowy jest znany z działania antyoksydacyjnego, przeciwzapalnego czy przeciwbakteryjnego. Oba mogą być produkowane z garbników roślinnych poprzez fermentację przy użyciu *Aspergillus niger* [Ventura i in. 2008]. Do wybielania skóry stosowany jest także kwasy mlekowy i glikolowy, a cennym alternatywnym źródłem do produkcji kwasu mlekowego jest gatunek *Rhizopus* [Zhang i in. 2007]. Również kwas kojowy, występujący powszechnie w wielu grzybach, m.in. shiitake, jest użyteczny jako naturalny rozjaśniacz skóry i dodaje się go do kremów, balsamów i serum jako remedium na plamy starcze, przebarwienia i blizny [Bentley 2006]. Kwas kojowy pomaga zahamować produkcję melaniny na powierzchni skóry poddanej zabiegowi, rozjaśniając w ten sposób nowe jej komórki, które powstają po złuszczeniu martwych. Efekt jaśniejszej i rozświetlonej skóry będzie bardziej widoczny tylko przy regularnym stosowaniu kremu z ekstraktem z grzybów shiitake. Z przeprowadzonych badań wynika, że tylko systematyczne aplikowanie tego kremu przyczynia się do opóźniania procesu starzenia oraz pomaga zachować młodość i promienność skóry [Kim i in. 2008].

Kwas azelainowy zyskuje popularność w kosmetyce jako składnik do zadań specjalnych. Ma wielokierunkowe działanie: przeciwzapalne, przeciwbakteryjne, wybielające i złuszczające. Jest on również wykorzystywany w leczeniu skóry trądzikowej, naczyniowej oraz do usuwania przebarwień. Kwas azelaino-

wy jest wytwarzany przez będące częścią fizjologicznej flory skórnej drożdże *Malassezia furfur*. Ze względu na tak szerokie działanie znalazł się w składzie wielu kosmetyków przeznaczonych do skóry zarówno trądzikowej, jak i naczyniowej. Ponadto w gabinetach kosmetycznych wykorzystywany jest jako składnik peelingów chemicznych – celem tych zabiegów jest wspomaganie leczenia trądziku młodzieńczego i różowatego, redukcja łojotoku, zmniejszenie ilości zaskórników czy zwężenie porów skóry. Kwas azelainowy jest również składnikiem maści i kremów przeznaczonych do codziennej pielęgnacji [Surgiel-Gemza i Gemza 2018].

Bardzo ciekawym składnikiem kosmetyków jest tzw. lwia grzywa, czyli grzyb *Hericium*, który ma właściwości lecznicze (m.in. zwalcza dolegliwości układu pokarmowego i stabilizuje poziom glukozy we krwi), ale warto wspomnieć o jego działaniu pielęgnacyjnym. Grzyby *Hericium* najczęściej spotyka się w kosmetykach do cery zmęczonej, z niedoskonałościami, gdyż poprawiają krążenie, mają właściwości przeciwzapalne, pomagają zwalczać alergie, a także goić rany [Wang i in. 2005, Sokół i in. 2015]. W badaniach wykazano również, że ekstrakty *Hericium erinaceus* mogą być przydatne jako bezpieczny i skuteczny naturalny środek wybielający skórę dzięki możliwości blokowania syntezy melaniny, wykazują również właściwości antyutleniające [Jeon i in. 2016].

Składnikiem kosmetyków mogą być również jednokomórkowe grzyby z rodziny drożdżakowatych (*Saccharomycetaceae*). Główne działanie drożdży opiera się na normalizacji pracy gruczołów łojowych, a także na redukcji liczby zaskórników. Właściwości te przypisuje się wysokiej zawartości witamin z grupy B, ale także cynku, selenu oraz aminokwasów i polipeptydów białkowych. Co ciekawe, drożdże zawierają także znaczną ilość kwasu pantotenowego, przez co z powodzeniem poprawiają kondycję włosów i paznokci. Znalazły zastosowanie w maskach i okładach na ciało, zapobiegając powstawaniu rozstępów skórnych. W postaci doustnych suplementów diety, jak również masek, okładów czy kremów, przeznaczone są także dla osób z cerą problemową oraz trądzikową [Glinka i Kępka 2007].

Wiele substancji kosmetycznych pozyskiwanych jest także z grzybów nadrzewnych – hub, oraz grzybów podziemnych – trufli. Wykazano, że ekstrakty z huby dostarczają dużych ilości przeciwutleniaczy, a także mogą hamować aktywność metaloproteinaz, enzymów odpowiedzialnych za rozkład kolagenu i elastyny. Tym samym zapobiegają starzeniu się skóry, niwelują widoczne już zmarszczki oraz nadają skórze odpowiedni blask i koloryt. Działają ujędrniająco, nawilżająco, napinająco, regulują wydzielanie łoju i zmniejszają pory. Natomiast ekskluzywny składnik kosmetyków, jakim jest tzw. biała trufla, niweluje przebarwienia oraz stymuluje aktywne komórki skóry (tj. fibroblasty i keratynocyty) do odbudowy i regeneracji. Biała trufla jest składnikiem kosmetyków do cery dojrzałej oraz stanowi podstawę zabiegów kosmetycznych o działaniu liftingującym i przeciwstarzeniowym [Szczepkowski 2012].

Tabela 6. Przegląd preparatów kosmetycznych zawierających grzyby lub ekstrakty grzybowe

Gatunek	Zastosowanie w kosmetologii
Saccharomyces cerevisiae	– szampony i odżywki do włosów: normalizujący szampon do włosów przetłuszczających się, maska do włosów z ekstraktem z drożdży i ceramidami, maska do włosów z naftą kosmetyczną i drożdżami – kosmetyki do twarzy: krem matujący z wyciągiem z drożdży, rewitalizująca esencja do twarzy z ekstraktem z drożdży, krem pod oczy z ekstraktem z drożdży, nawilżająca maska–kompres na twarz, szyję i pod oczy, maska drożdżowa z kolagenem do cery tłustej, esencja do twarzy ze sfermentowanych drożdży, emulsja nawilżająco-matująca
Shiitake	– kosmetyki do twarzy: mydła i maski nawilżające do twarzy
Reishi, vilcacora	– szampon i odżywka do włosów – kosmetyki do twarzy i rąk: odmładzający krem do rąk, krem detoksykacyjny na noc, krem orientalny o działaniu ujędrniającym i odmładzającym, mydło
Wolfiporia extensa	– kosmetyki do twarzy: fluid korygujący do twarzy, nawilżający krem pod oczy ze śnieżnym grzybem, organiczna woda z kwasem hialuronowym, neurokosmetyczne serum rozjaśniające, maska w płacie ze śnieżnego grzyba, odświeżający krem nawilżający do twarzy ze śnieżnym grzybem, maseczka oczyszczająca, maska bio 3D wyciszająca, dogłębnie nawilżająca oraz łagodząca podrażnienia skóry, wzbogacona w kwas hialuronowy, witaminy C i E oraz peptyd PAL-GHK dla skóry dojrzałej, mocno odwodnionej oraz wrażliwej – kojący dezodorant
Tremella fuciformis	– kosmetyki do twarzy: maska w płachcie, oczyszczająca maseczka, krem do twarzy
Ekstrakty z białej trufli (*Tuber magnatum Picco*)	– kosmetyki do twarzy: nawilżające serum z białą truflą, luksusowy krem pod oczy z ekstraktem z trufli, maska w płachcie 3D z wyciągiem z trufli i kakaowca, naturalny krem do twarzy 60+ z ekstraktem z trufli i bursztynu, oczyszczająca maska do twarzy z białą truflą, toniki, esencja z białą truflą – szampon do włosów zniszczonych
Hypsizygus ulmarius, ekstrakty z *Ganoderma lucidum* i *Cordyceps sinensis*	– kosmetyki do twarzy: maseczka do twarzy o działaniu łagodzącym, kojącym i chroniącym skórę przed widocznymi oznakami starzenia, krem nawilżający, który oprócz 3 gatunków grzybów zawiera: imbir, kurkumę i świętą bazylię (*Ocimum sanctum* L.)

Grzyby, tradycyjne źródło naturalnych związków bioaktywnych, są obecnie wykorzystywane jako potencjalne składniki w przemyśle kosmetycznym. Kilka grzybów i ich ekstraktów jest stosowanych obecnie w kosmetologii ze względu na właściwości antyoksydacyjne, przeciwstarzeniowe, przeciwzmarszczkowe, wybielające i nawilżające skórę. Istnieje jeszcze wiele innych gatunków lub szczepów grzybów, które będą badane pod kątem zastosowania w kosmetykach grzybowych. Dzięki interdyscyplinarnym badaniom połączonym z genomiką, proteomiką, metabolomiką czy farmakologią molekularne mechanizmy działania kosmetologii zostaną ujawnione i więcej grzybów znajdzie się w produktach kosmetycznych. Przykłady wykorzystania grzybów w kosmetykach przedstawiono w tabeli 6.

Rozdział 5. Suplementy diety

Anna Winiarska-Mieczan, Wioletta Samolińska, Maciej Bąkowski,
Robert Krusiński, Edyta Kowalczuk-Vasilev

5.1. Celowość stosowania suplementów diety w dermatozach ludzi i zwierząt

Skóra łącznie w swojej wielowarstwowej budowie jest największym organem ludzi i zwierząt. Jej procentowy udział w masie organizmów zmniejsza się wraz z rozwojem i dla przykładu wynosi od ok. 25% u szczeniąt do 12% u psów dorosłych [Bauer 1995]. Skóra utrzymuje równowagę między środowiskiem wewnętrznym i zewnętrznym organizmu. Mimo stosunkowo niewielkiej miąższości, kiedy jest zdrowa, doskonale spełnia funkcje ochronne, bierze udział w termoregulacji i procesach przewodzenia bodźców. Bardzo istotna u ludzi jest funkcja wytwórcza i magazynująca witaminę D_3 oraz ochronna przed nadmiernym promieniowaniem słonecznym, a u wszystkich organizmów wyższych – wydzielnicza. W procesach wydzielniczych biorą udział wyspecjalizowane gruczoły dedykowane frakcji lipidowej metabolitów, złuszczające się komórki naskórka czy stale odnawiane przydatki skóry (włosy, paznokcie, pazury czy sierść). Skóra podlega ciągłym zmianom budowy morfotycznej, właściwości fizycznych i wyglądu. Naturalny przebieg zmian to ten związany z rozwojem i starzeniem się organizmów, w tym ze zmianami hormonalnymi. Na stan i wygląd skóry oraz przydatków mają istotny wpływ czynniki genetyczne, które mogą powodować dysfunkcje występujące przez całe życie lub okresowo [Korzeniowska i in. 2012]. Skóra jest jak lustro, w którym odbija się stan zdrowia człowieka i zwierząt. Rozbudowana funkcja wydalnicza pozwala ją nazywać „trzecią nerką". Przy uszkodzeniu lub niewydolności głównych kanałów detoksykacji (wątroba, nerki) zostaje nadmiernie obciążona magazynowaniem i eliminacją z organizmu toksyn, produktów przemian metabolicznych czy alergenów. W obrazie wyglądu lub komfortu życia nie pozostaje to niezauważone. Stan cery, przetłuszczanie włosów, łamliwość paznokci, nadmierne gubienie sierści przez psa czy kota lub przykry ich zapach to sygnały alarmowe. W obrazie klinicznym to mogące rozwijać się z różnym nasileniem zmiany patologiczne nazywane dermatozami. Najczęstsze problemy ze skórą to: egzema

(znana również jako atopowe zapalenie skóry – AZS), łuszczyca, brązowe plamy (nazywane również plamami wątrobowymi), rak skóry, zmarszczki i starzenie się skóry, jej suchość, swędzenie (inaczej świąd), infekcje skóry wywołane przez wirusy, grzyby i bakterie, trądzik, bielactwo, czyli depigmentacja skóry, lub znamiona melaninowe.

Dezintegracja bariery skórnej zachodzi na drodze infekcji, autoimmunologicznej, odpowiedzi alergicznej pokarmowej lub środowiskowej, zaburzeń metabolicznych. W większości przypadków w razie wystąpienia dermatoz niezbędne jest zabezpieczenie medyczne. Nie wyklucza to podjęcia radykalnych kroków dotyczących zmiany nawyków żywieniowych ludzi czy profilu żywieniowego zwierząt. Zalicza się do tego przyjmowanie profilaktyczne i/lub terapeutyczne składników pokarmowych w formie suplementacji diety. Obowiązujące w Polsce przepisy dotyczące formy, składu i dystrybucji suplementów diety zostały sprecyzowane w Ustawie o bezpieczeństwie żywności i żywienia z dnia 25 sierpnia 2006 roku [Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006…] i obwieszczeniu Ministra Zdrowia z dnia 17 września 2018 r. [Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 17 września 2018…]. Zgodnie z ww. ustawą suplementem diety jest produkt zalecany do spożycia w celu uzupełnienia niedoborów występujących w standardowej diecie. Zawiera on skoncentrowane witaminy i/lub składniki mineralne; w skład suplementu mogą także wchodzić inne substancje, które wykazują efekt odżywczy lub fizjologiczny. Suplementy mogą być sprzedawane w postaci kapsułek, tabletek, drażetek i innych, jednak pod warunkiem, że ich postać jest możliwa do precyzyjnego dawkowania. W jurysdykcji europejskiej zagadnienie to określa Dyrektywa 2002/46/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 10 czerwca 2002 r. w sprawie zbliżenia ustawodawstwa państw członkowskich odnoszącego się do suplementów diety [Dyrektywa 2002/46/WE…] z późniejszymi zmianami i uzupełnieniami. Prawodawstwo dotyczące stosowania suplementów diety dla zwierząt determinuje Ustawa z dnia 22 lipca 2006 r. o paszach [Ustawa z dnia 22 lipca 2006…] zgodna z Rozporządzeniem (WE) nr 1831/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady Europy z dnia 22 sierpnia 2003 r. w sprawie dodatków stosowanych w żywieniu zwierząt [Rozporządzenie (WE) nr 1831/2003…].

Układając dietę pokrywającą w pełni zapotrzebowanie organizmu na składniki odżywcze, z czasem można popaść w rutynę i powtarzać w jadłospisie te same potrawy, przekąski czy też całe zestawy posiłków. W dzisiejszych czasach dodatkowym utrudnieniem w przygotowywaniu zbilansowanych, różnorodnych posiłków jest stale rosnące tempo życia oraz związany z tym brak czasu. Ludzie coraz częściej sięgają po wysoko przetworzone, gotowe posiłki i dania typu fast food, które zazwyczaj nie pokrywają zapotrzebowania na składniki pokarmowe. Ich niedobór może negatywnie wpływać na zdrowie człowieka, w tym na stan włosów, skóry i paznokci [Bajcer i in. 2016]. W związku z tym w ostatnich la-

tach można zaobserwować ogólnoświatowy trend wzrostu zainteresowania społeczeństwa suplementami diety: 70% Europejczyków i 4 na 5 Amerykanów po ukończeniu 18. roku życia deklaruje stałe przyjmowanie przynajmniej 1 produktu dostępnego bez recepty [Simundic i in. 2018]. Według danych zawartych w raporcie statystycznym prawie 72% Polaków deklaruje przyjmowanie suplementów diety, z czego połowa przyjmuje je regularnie [Stępień i in. 2019]. Dzięki tym produktom możliwa jest poprawa stanu zdrowia poprzez uzupełnienie niedoboru składników odżywczych i biologicznie czynnych, niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu [Hasler 1998, Jones 2002].

Suplementy diety można sklasyfikować ze względu na ich oddziaływanie na poszczególne układy i narządy ludzkiego organizmu [Krasnowska i Sikora 2011]. Ważną ich grupę stanowią dermatologiczne suplementy diety bogate w składniki odżywcze i biologicznie aktywne, znane również jako kosmeceutyki, biokosmetyki oraz nutrikosmetyki [Kania-Dobrowolska i in. 2017, Grzyb 2018], czyli preparaty wpływające na stan skóry, włosów i paznokci. Pojęcia te po raz pierwszy zostały zdefiniowane w Stanach Zjednoczonych przez Fundację do Spraw Innowacji w Medycynie. W składzie tych preparatów znajdują się substancje czynne oraz pomocnicze, które mogą wpływać na procesy fizjologiczne zachodzące w skórze, korzystnie wpływając na jej wygląd i kondycję. Nutraceutyki mogą zawierać pojedyncze składniki pokarmowe i dietetyczne dodatki do żywności, ale także mogą to być np. odżywki, produkty ziołowe lub spożywcze. Wszystkie nutraceutyki charakteryzują się specjalnym składem, są wytwarzane w określony sposób i w odpowiednich warunkach. Produkty te są przeznaczone dla osób z niedoborami składników pokarmowych, które wynikają najczęściej z ograniczonej zdolności do przyjmowania i/lub wchłaniania niektórych składników odżywczych. Można więc uznać, że nutraceutyki są produktami usytuowanymi pomiędzy żywnością a lekiem [Olędzka 2007].

Ponieważ skóra pełni dla organizmu funkcję ochronną przed substancjami zewnętrznymi, posiada warstwę rogową. Warstwa ta skutecznie zabezpiecza organizm przed wnikaniem substancji toksycznych, niestety również przed składnikami kosmetyków. W związku z niewystarczającą biodostępnością składników kosmetycznych aplikowanych bezpośrednio na skórę nutrikosmetyki cieszą się coraz większym zainteresowaniem [Grzyb i in. 2019].

Rosnący popyt i zainteresowanie nowymi formami produktów żywnościowych, w tym suplementami diety – zarówno dla ludzi, jak i dla zwierząt – wskazuje na konieczność ciągłego, bieżącego badania szeroko rozumianych aspektów związanych z tym zagadnieniem i prowadzenia dodatkowych badań naukowych. Istnieją też obawy, że nadmierna suplementacja diety i przesycenie dodatkowo wprowadzanymi składnikami odżywczymi i funkcjonalnymi w oparciu o produkty syntezy chemicznej może spowodować nieprzewidziane zaburzenia zdrowia.

5.2. Składniki aktywne dostępnych na rynku dermatologicznych suplementów diety

Do produkcji dermokosmetyków wykorzystuje się substancje takie jak witaminy (A, E, C, z grupy B), składniki mineralne (m.in. cynk, siarka i krzem), aminokwasy (L-arginina, tauryna, cysteina, cystyna, metionina, tryptofan), enzymy (laktaza, papaina), pre- i probiotyki (inulina, kultury bakteryjne, drożdże), niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (kwasy γ-linolenowy, eikozapentaenowy – EPA, dokozaheksaenowy – DHA), składniki roślinne. Do wytworzenia tych ostatnich mogą być wykorzystywane całe rośliny lub ich części, w których nagromadzenie związków biologicznie czynnych jest największe, np. olej z nasion ogórecznika lekarskiego (*Borago officinalis* L.), aloes (*Aloe vera*), ekstrakt z zielonej herbaty (*Camellia sinensis* L.), ekstrakt z guarany (*Paullinia cupana*), wyciąg ze skrzypu polnego (*Equisetum arvense* L.), kwiat rumianku (*Chamomilla recutita* L.), ziele wąkroty azjatyckiej (*Centella asiatica* L.), ziele pokrzywy (*Urtica* L.), kwiat fiołka trójbarwnego (*Viola tricolor* L.) oraz inne substancje (likopen, luteina, koenzym Q10, inozytol) [Schlegel-Zawadzka i Barteczko 2009, Szyszkowska i in. 2014, Kania-Dobrowolska i in. 2017]. Ekstrakty roślinne wykorzystywane do produkcji nutraceutyków zawierają m.in. naturalne przeciwutleniacze, związki o działaniu przeciwzapalnym, wygładzającym, uszczelniającym naczynia krwionośne [Gupta i Sharma 2006, Palmer i Kitchin 2010].

Antyoksydanty to w suplementach diety wyodrębniona zadaniowo grupa związków o wysoce zróżnicowanej budowie i faktycznej przynależności przypisanej w nomenklaturze chemicznej. Stres oksydacyjny to brak równowagi pomiędzy wytwarzaniem reaktywnych form tlenu, a zdolnościami antyoksydacyjnymi organizmu. Powstawanie wolnych rodników w komórkach skóry łatwo może być zintensyfikowane w wyniku działania czynników zewnętrznych, głównie promieniowania UV i jonizującego, reakcji obronnych układu immunologicznego (alergie), stanów atopowych i zapalnych. Przeciwutleniacze są w stanie zneutralizować potencjalnie niszczący wpływ wolnych rodników na komórki. W organizmie występuje kilka endogennych przeciwutleniaczy – należą do nich np. dysmutaza ponadtlenkowa, peroksydaza glutationowa i katalaza. Pozostałe przeciwutleniacze muszą być pozyskane z zewnątrz. Należą do nich np. witaminy C i E [Wydro 2016]. Ich niedobory prowadzą do nadmiernego gromadzenia się wolnych rodników w organizmie, co w konsekwencji przyspiesza starzenie się skóry. Antyoksydanty dostarczane do organizmu w postaci suplementów można podzielić na 2 grupy pod względem środowiska, w którym wykazują aktywność: hydrofilne (witamina C, witaminy z grupy B, flawonoidy) i lipofilne (polifenole oraz witaminy E i A wraz z prowitaminą – β-karotenem). Działanie naprawcze antyoksydantów to stabilizacja i ochrona metabolitów przed spontanicznym utlenianiem lub eliminacja tlenu i produktów reakcji wolnych rodników. Skutkiem działania antyoksydantów jest hamowanie wytwarza-

nia kolagenaz rozkładających włókna kolagenowe, co prowadzi z kolei do zintensyfikowania syntezy składników macierzy międzykomórkowej, takich jak kolagen i glikozoaminoglikany (w tym kwas hialuronowy), oraz zwiększenia elastyczności skóry [Pawlaczyk i Korzeniowska 2013]. Widocznym efektem jest zniwelowanie oznak starzenia skóry, czyli zmarszczek. Antyoksydanty są skuteczne niezależnie od tego, czy są spożywane, czy stosowane zewnętrznie, w formie kosmetyku [Potargowicz i Szerszenowicz 2006]. Suplementy bogate w antyoksydanty stabilizują procesy oksydacji na skutek przerywania reakcji rodnikowych, co prowadzi do powstania bardziej stabilnych związków (dzięki obecności polifenoli i witaminy E), a także wychwytują tlen oraz chelatują jony biorące udział w tworzeniu się rodników, za co odpowiedzialne są witamina C, aminokwasy i flawonoidy. Niektóre z antyoksydantów wykazują zdolność do hamowania aktywności enzymów odpowiedzialnych za tworzenie wolnych rodników, a także zapobiegają utlenianiu witaminy C lub wspomagają działanie przeciwutleniaczy endogennych, np. glutationu [Yoon i Byun 2004]. Związki działające w ten sposób to przede wszystkim polifenole, do których należą kwasy fenolowe (kawowy, elagowy, ferulowy), a także flawonoidy, karotenoidy, witaminy i tokoferole. Dzięki swojej aktywności antyoksydanty egzogenne obniżają ilość i/lub aktywność kolagenaz rozkładających kolagen, co prowadzi do wzrostu syntezy składników macierzy międzykomórkowej oraz wzmocnienia elastyczności skóry [Poljsak i in. 2013].

W skład większości dermatologicznych suplementów diety wchodzą witaminy przeciwutleniające. Witaminę A stanowi grupa organicznych związków chemicznych występujących w tłuszczach zwierzęcych. Pełną aktywność biologiczną wykazuje tylko alkoholowa forma witaminy A – retinol. Wszystkie pozostałe formy tej witaminy są nazywane retinoidami. Należą do nich: retinal (forma aldehydowa), kwas retinowy (forma kwasowa), pochodne estrowe retinolu (palmitynian i octan). Aktywność witaminy A wykazuje także obecny w roślinach β-karoten, określany jako prowitamina A. Zarówno witamina A, jak i β-karoten wspomagają prawidłowe funkcjonowanie naskórka [Miller 1989]. Witamina A pobudza skórę do wytwarzania białek naskórkowych, co prowadzi do pogrubienia naskórka, wpływa także stymulująco na syntezę kolagenu [Kang i in. 1995]. Skutkiem jest dodatni wpływ na rozwój i funkcjonowanie włosów, skóry i paznokci, a także poprawa struktury warstwy rogowej i zmniejszenie przeznaskórkowej utraty wody. Co więcej, retinoidy są pomocne przy normalizacji procesów złuszczania w przewodach gruczołów łojowych, co umożliwia łatwiejsze wydostawanie się z nich sebum. Z tego powodu kosmetyki zawierające retinoidy są stosowane przez osoby z trądzikiem [Grzyb i in. 2019]. Natomiast niedobór witaminy A w obrazie zdrowia skóry i jej wytworów to wzmożone rogowacenie mieszkowe, doprowadzające do klinicznych stanów suchości i braku elastyczności skóry, utraty włosów i łamliwości paznokci. Jest także przyczyną powstawania zaskórników, co prowadzi do zaczopowania ujść kanałów łojowych. Witamina A zwalcza wolne rodniki, działa przeciwłupieżowo, ułatwia układanie włosów,

nadaje im połysk, zmniejsza łamliwość [Czerpak i Jabłońska-Trypuć 2008b]. Przy dodatkowym zażywaniu witaminy A w formie suplementów należy pamiętać, że witamina ta nie jest rozpuszczalna w wodzie, a jej nadmiar nie jest wydalany z organizmu wraz z moczem. Może to prowadzić do kumulacji witaminy A w organizmie, czyli hiperwitaminozy, co objawia się m.in. niekorzystnymi zmianami na skórze, jej zażółceniem i swędzeniem, a także suchością włosów, pękaniem i krwawieniem warg, zmianami w naskórku [Pyzik i in. 2011].

Witaminy z grupy B zapewniają nawilżenie, jędrność i gładkość skóry, podobnie jak witamina E, która dodatkowo działa fotoprotekcyjnie [Kołaczek 2015]. Ponieważ witamina B_2 uczestniczy w procesach rogowacenia i regeneracji naskórka, skutkiem niedostatecznej jej podaży jest suchość skóry. Podobne są skutki niedoboru witaminy B_3 [Shamloul i in. 2019]. Witaminy z grupy B biorą udział w syntezie białek, stymulują także pracę fibroblastów oraz syntezę kolagenu, w związku z czym wzmacniają skórę. Pozytywnie wpływają także na syntezę bariery lipidowej i białkowej skóry, zmniejszają utratę wody i poprawiają jędrność skóry. Witaminy z grupy B znajdują się w suplementach diety i kosmetykach łagodzących objawy trądziku, ponieważ działają przeciwzpalnie.

Właściwości przeciwzapalne wykazuje także witamina D [Shamloul i in. 2019]. Witamina D (kalcyferol) to grupa organicznych steroidowych związków chemicznych. Aktywna postać witaminy D_3 (cholekalcyferol) i jej syntetyczne pochodne są wykorzystywane w leczeniu łuszczycy, a poprawę stanu zdrowia skóry obserwuje się już po kilku tygodniach stosowania wewnętrznie kalcytriolu [Lehmann 2005]. Witamina D_3 jest skuteczna w leczeniu łuszczycy, ponieważ wpływa stymulująco na układ odpornościowy i hamuje reakcje zapalne, a także normalizuje namnażanie i różnicowanie się keratynocytów. W leczeniu łuszczycy wraz z suplementacją witaminy D stosuje się również fototerapię. Pamiętać należy o tym, że suplementacja kalcyferolami powinna opierać się na wcześniejszej konsultacji medycznej. Przedawkowanie witaminy D – zarówno u ludzi, jak i u zwierząt – przyczynia się do wystąpienia wapnicy, choroby objawiającej się odkładaniem wapnia w skórze w postaci twardych, białych grudek różnej wielkości lub blaszek.

Cynk bierze udział w syntezie prostaglandyn wpływających bezpośrednio na funkcje wydzielnicze skóry. Skutkiem niedostatecznej podaży tego pierwiastka jest osłabienie układu immunologicznego skóry, czego efektem może być wystąpienie alergii lub dermatoz [Jabłońska-Trypuć 2007]. Zaobserwowano, że zmianom dermatologicznym u dzieci towarzyszą znaczne niedobory cynku. Ze względu na właściwości antyseptyczne zewnętrzne stosowanie cynku przyspiesza gojenie się ran i zwiększa odporność na zakażenia. Dodatkowo cynk uczestniczy w przemianach kwasów tłuszczowych, dzięki czemu wpływa na proces regeneracji skóry, stymuluje także metabolizm kolagenu i wpływa korzystnie na wzrost włosów i paznokci. Jednym z objawów niedoboru cynku jest bielactwo paznokci [Koźlicka i Przysławski 2007].

Kolejnym ważnym składnikiem nutraceutyków są wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WKT), do których zalicza się kwasy zawierające od 18 atomów węgla w łańcuchu alkilowym i posiadające co najmniej 2 wiązania podwójne. Wśród nich wyróżnia się 2 grupy kwasów: omega-6 (n-6) oraz omega-3 (n-3). Należą do nich kwasy:

- linolowy (LA) (C18:2, n-6),
- α-linolenowy (ALA) (C18:3, n-3),
- γ-linolenowy (GLA) (C18:3, n-6),
- arachidonowy (ARA) (C20:4, n-6),
- eikozapentaenowy (EPA) (C20:5, n-3),
- dokozaheksaenowy (DHA) (C22:6, n-3).

Z powodu braku odpowiednich enzymów organizm ssaków nie syntetyzuje kwasów LA i ALA, dlatego stanowią one pulę tzw. niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT). Jeśli w diecie występuje ich niewystarczająca ilość w stosunku do zapotrzebowania (7–11 g/dzień dla osób dorosłych przy spożyciu 2000 kcal w ciągu dnia) [Wawer 2015], wskazana jest ich suplementacja (np. preparatami otrzymanymi z surowców roślinnych, takich jak len, ogórecznik, wiesiołek) w celu poprawy ogólnej kondycji skóry [Jarosz i in. 2020]. Gdy NNKT są dostarczane do organizmu w wystarczających ilościach, stanowią prekursory do syntezy pozostałych WKT [Przysławski 2007]. Kwas linolowy jest głównym kwasem tłuszczowym ceramidów, największej grupy lipidów polarnych obecnych w warstwie rogowej skóry. Jego niedobór prowadzi do uszkodzeń warstw lipidowych otaczających korneocyty, co skutkuje zaburzeniami funkcji barierowej poprzez zastępowanie go kwasem oleinowym, również 18-węglowym, lecz o 1 wiązaniu podwójnym [Bem 2003]. Kwas α-linolenowy może być, podobnie jak LA, wbudowywany w fosfolipidy błon komórkowych oraz ceramidy cementu międzykomórkowego. Łącznie NNKT tworzą na powierzchni skóry cienką warstwę zabezpieczającą przed szkodliwym działaniem czynników zewnętrznych oraz zapobiegającą transepidermalnej utracie wody [Bojarowicz i Woźniak 2008]. Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe zapobiegają licznym problemom skórnym, np. nadmiernemu złuszczaniu naskórka występującemu w przebiegu rybiej łuski, łuszczycy czy atopowego zapalenia skóry. Oleje będące bogatym źródłem NNKT poprawiają stopień nawilżenia skóry, działają odnawiająco na uszkodzoną barierę lipidową naskórka, normalizują pracę gruczołów łojowych oraz regulują metabolizm skóry. Z tego względu znajdują szerokie zastosowanie w kosmetologii i dermatologii [Cakir 2004]. W przebiegu atopowego zapalenia skóry upośledzona jest przemiana dostarczanego z dietą LA w GLA. Dlatego też uważa się, że istotną rolę w występowaniu objawów tego schorzenia odgrywają dostarczane z dietą kwasy tłuszczowe [Callaway i in. 2005]. Deficyt LA i ALA często wiąże się z objawami suchej skóry. Poza nieestetycznym wyglądem (szorstkość, pękanie naskórka) może wyzwalać też świąd. Suchości skóry często towarzyszy brak tolerancji na powszechnie występujące czynniki środowiskowe, stanowiące wielo-

krotnie pierwotne źródła alergii skórnych. U psów atopowych stwierdzono także zmniejszenie ilości ceramidów w skórze, co może wiązać się ze zwiększeniem przeznaskórkowej utraty wody, a także może prowadzić do zwiększonej podatności na zagrożenie gronkowcami [Jelińska i Tokarz 2013]. Bogate źródła LA to różne oleje roślinne: słonecznikowy, sojowy, krokoszowy, z pestek winogron, z kiełków pszenicy, kukurydziany, sezamowy, arachidowy. Naturalne źródła GLA to nasiona ogórecznika lekarskiego, czarnej porzeczki, wiesiołka oraz olej konopny. Ochronna bariera skórna spełnia swoją funkcję dzięki specyficznej strukturze. Badania wskazują też na to, że kwasy tłuszczowe wpływają pozytywnie na stan skóry poprzez zdolność niwelowania reakcji zapalnej i łagodzenia przebiegu procesów zapalnych i bakteryjnych oraz zmniejszania alergii w wyniku możliwości hamowania odpowiedzi immunologicznej [Achremowicz i Szary-Sworst 2005, Nowicka 2014]. Rola NNKT w organizmie to przede wszystkim zapewnienie odpowiedniej struktury, elastyczności i funkcjonalności błon komórkowych. Niedobór NNKT ujemnie wpływa na naturalną odporność skóry jako bariery ochronnej organizmu [Bojarowicz i Woźniak 2008].

Preparaty zawierające skrzyp polny są powszechnie wykorzystywane do produkcji nutraceutyków. Roślina ta charakteryzuje się właściwościami przeciwbakteryjnymi, remineralizującymi oraz regenerującymi. Skrzyp polny jest zasobny w wiele związków biologicznie czynnych (m.in. flawonoidy) oraz mikro- i makroelementów (krzem i potas) odpowiedzialnych za prawidłowe funkcjonowanie tkanek występujących w skórze, włosach i paznokciach. Krzem jest pierwiastkiem uczestniczącym w procesie biosyntezy kolagenu – podstawowego składnika tkanki łącznej. Poziom krzemu w organizmie zmniejsza się wraz z wiekiem, co powoduje siwienie włosów, kruchość paznokci i włosów oraz zmniejszenie odporności na grzybice i zakażenia bakteryjne [Bojarowicz i Dźwigulska 2012], dlatego jest to składnik powszechnie wykorzystywany przy produkcji nutraceutyków [Puzanowska-Tarasiewicz i in. 2009].

Aloes zwyczajny (*Aloe vera*) jest rośliną wykorzystywaną w leczeniu różnorodnych dolegliwości skórnych, dlatego stał się popularnym składnikiem dermatologicznych suplementów diety. Substancje biologicznie czynne uzyskiwane z miąższu liścia aloesu wpływają na redukcję zmarszczek, zwiększenie elastyczności skóry i wytwarzanie prokolagenu [Zamiara 2010]. W dermatologii preparaty aloesowe wykorzystywane są jako środki oczyszczające, nawilżające i ściągające [Matejczyk i in. 2017].

Należy mieć świadomość, że nutrikosmetyki są suplementami diety o konkretnym, udowodnionym działaniu, które musi być poparte badaniami klinicznymi. Dokładna analiza składu komponentowego preparatu potwierdzi, czy rzeczywiście będzie on działał pozytywnie na stan zdrowia skóry, włosów i paznokci. Niestety nie wszystkie suplementy diety nazywane nutrikosmetykami spełniają warunki niezbędne do tego, by nosić to miano.

5.3. Bezpieczeństwo stosowania suplementów diety

W ostatnich latach rynek suplementów w Polsce rozwija się bardzo dynamicznie. Przyczyniać się mogą do tego obecnie panujące trendy żywieniowe oraz stosunkowo proste wymagania formalne dotyczące nowo wprowadzanych preparatów. Jedynym wymogiem jest złożenie w siedzibie Głównego Inspektoratu Sanitarnego stosownego oświadczenia. Spełnienie tego formalnego warunku umożliwia rozpoczęcie sprzedaży zgłoszonego produktu. Ostatnie lata przyniosły modę na spożywanie suplementów diety. Sięgają po nie osoby zarówno młode, jak i starsze, uprawiające sport, jak również nieaktywne fizycznie [Baraniak i in. 2020]. Można się zastanawiać, czy rzeczywiście w każdym przypadku przyjmowanie suplementów jest uzasadnione. Lekarze, farmaceuci i dietetycy zalecają, żeby przyjmować je wyłącznie wtedy, kiedy w organizmie występują niedobory, których nie można uzupełnić racjonalna dietą. Ostrzegają, że wykorzystywane w sposób niekontrolowany suplementy mogą przynieść więcej szkody niż pożytku. Co więcej, coraz częściej pojawiają się pytania o bezpieczeństwo ich stosowania.

Regulacje dotyczące zawartości substancji dodatkowych, enzymów spożywczych, aromatów, rozpuszczalników, zanieczyszczeń, norm napromieniania promieniowaniem jonizującym, zasad znakowania żywności oraz oświadczenia żywieniowe i zdrowotne znajdują się w ustawie o bezpieczeństwie żywności i żywienia [Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006…]. Ustawa ta w art. 29 określa obowiązek powiadomienia Głównego Inspektora Sanitarnego o wprowadzeniu po raz pierwszy na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej suplementu diety oraz żywności wzbogacanej. Zatem zgodnie z obowiązującym prawem suplement diety na rynek może być wprowadzony przez każdego przedsiębiorcę. Jednak w przypadku otrzymania zgłoszenia o potencjalnej wadzie jakościowej takiego produktu Główny Inspektorat Sanitarny wszczyna kontrolę danego preparatu. Postępowanie weryfikacyjne może trwać kilka lat, a podczas jego przebiegu producent nie ma obowiązku wycofania suplementu z obrotu [NIK 2017].

Badania jakości suplementów diety potwierdzają, że niejednokrotnie preparaty te zawierają niezadeklarowane substancje lub składniki w dawce innej niż deklarowana przez producenta bądź też substancja nie uwalnia się z postaci farmaceutycznej. Stanowić to może zagrożenie dla zdrowia osób przyjmujących suplementy diety, a jednocześnie jest uzasadnieniem konieczności poddawania tych preparatów odpowiednim badaniom jakościowym [Stępień i in. 2019]. Jak wynika z badań jakościowych przeprowadzonych na wybranych suplementach diety dostępnych w sprzedaży, mogą one nie spełniać podstawowych wymagań w zakresie ich jakości. Najwyższa Izba Kontroli wykazała, że wobec połowy zgłoszeń rejestracyjnych suplementów diety z lat 2014–2016, tj. około 6 tys. preparatów, nie rozpoczęto żadnego procesu weryfikacji, co oznacza, że produkty te nie były w jakikolwiek sposób sprawdzone pod względem bezpieczeństwa stosowania przez konsumentów [Stępień i in. 2019]. W niektórych przypadkach

przyjmowanie suplementów diety zgodnie z zaleceniami producenta może powodować przekroczenie norm żywienia [Winiarska-Mieczan i in. 2013]. Jest to niebezpieczne, ponieważ może doprowadzić do poważnych zaburzeń funkcjonowania organizmu.

Wyniki innych badań, weryfikujących jakość suplementów diety przez uprawnione do tego organy, przeprowadzonych w różnych krajach europejskich ujawniły wiele nieprawidłowości, które dotyczyły przede wszystkim umieszczania we wprowadzonych na rynek suplementach diety substancji niebezpiecznych lub zabronionych, zafałszowań lub zanieczyszczeń. W suplementach diety stosowanych w celu obniżenia masy ciała wykryto m.in. dinitrofenol, sibutraminę lub jej pochodne. Analizy chemiczne innych suplementów diety wykazały obecność substancji niebezpiecznych: powodującej uszkodzenia wątroby nitrozofenfluraminy, efedryny (wykazuje działanie chronotropowe i inotropowe dodatnie), sterydów, metforminy (lek przeciwcukrzycowy), fenoloftaleiny (silne działanie przeczyszczające), fluoksetyny (lek przeciwdepresyny) oraz dapoksetyny (lek stosowany w terapii przedwczesnej ejakulacji u mężczyzn). Nieprawidłowości w składzie dotyczyły również kontrolowanych suplementów zawierających zioła, gdzie stwierdzona została obecność naproksenu, diklofenaku, prometazyny, klometiazolu czy deksametazonu (silny glikokortykosteroid). Wszystkie takie praktyki są nieuczciwe i stwarzają poważne zagrożenie dla zdrowia konsumenta [Brown 2017, Baraniak i in. 2020].

Zanieczyszczenia mikrobiologiczne suplementów diety również są niebezpieczne dla zdrowia konsumentów. Badania przeprowadzone na Poznańskim Uniwersytecie Medycznym wykazały, że 6,5% z 1165 przebadanych próbek suplementów diety wytwarzanych przez zakłady farmaceutyczne na terenie województwa wielkopolskiego nie spełniała obowiązujących wymogów (przekroczenie dopuszczalnego poziomu bakterii tlenowych oraz grzybów). W 6 przypadkach stwierdzono obecność bakterii *Escherichia coli* odpowiedzialnej za wywoływanie zakażeń układu pokarmowego oraz moczowego [Ratajczak i in. 2015].

Rośliny lub produkty ich przerobu, wchodzące w skład suplementów diety, powinny być dokładnie scharakteryzowane. Niezbędne jest podanie ich prawidłowej nazwy łacińskiej (rodzaju oraz gatunku). Istotne jest, aby na etykiecie produktu była wymieniona część rośliny wykorzystana w preparacie (kora, korzeń, owoc, kwiat, liść, ziele) lub przetwór roślinny, który zastosowano (olejek, ekstrakt, sok). Spotyka się fałszowanie surowców inną częścią roślinną niż deklarowana w ulotce; często w składzie suplementu diety występuje związek syntetyczny. Na rynku suplementów diety obecne są również preparaty, w których producent nie zadeklarował na etykiecie składnika roślinnego [Baraniak i in. 2020]. Zdarza się, że jest on fałszowany surowcem tańszym lub takim, którego nie ma w składzie produktu. Według obowiązującego prawa w suplementach diety nie ma obowiązku standaryzacji surowca na określony związek biologicznie czynny. Wielu producentów w składzie swoich wyrobów umieszcza surowce standaryzowane na określony związek lub taką praktykę deklaruje na etykiecie produktu. Niestety

spotyka się też produkty, w których badania laboratoryjne wykazały brak związku standaryzowanego deklarowanego w składzie lub bardzo dużą jego ilość (np. >90%), co rodzi podejrzenie dodania do produktu czystej substancji chemicznej [Baraniak i in. 2020]. Na rynku stwierdzono obecność suplementów diety wspomagających odchudzanie, w których wykryto niedozwolone składniki, takie jak roślinę *Acacia rigidula* zawierającą dimetylotryptaminę. Jest to substancja psychoaktywna wymieniona w ustawie o przeciwdziałaniu narkomanii. W wyniku tego badania wycofano z obrotu 316 opakowań suplementu, podczas gdy jego sprzedaż przez 1 importera przekroczyła 10 tys. opakowań [NIK 2017]. Za szczególnie niebezpieczne uznaje się skażenie surowca roślinnego innymi roślinami zawierającymi związki toksyczne i rakotwórcze (m.in. alkaloidy pirolizydynowe). Dopuszczalne dzienne spożycie dla alkaloidów pirolizydynowych zostało określone przez Komitet ds. Roślinnych Produktów Leczniczych i wynosi 0,007 μg/kg m.c. oraz 0,35 μg/dzień w produktach ziołowych leczniczych, stosowanych nie dłużej niż przez 14 dni [Baraniak i in. 2020].

Do zanieczyszczenia surowca roślinnego wykorzystywanego w suplementach diety może dojść na każdym etapie produkcji (dostawa surowca, przetwarzanie, magazynowanie, pakowanie). Materiał roślinny używany do produkcji suplementów diety może być zanieczyszczony drobnoustrojami, które przedostają się do surowców zielarskich różnymi drogami, m.in. z gleby, wody i powietrza. Surowce zielarskie mogą być także skażone mikrobiologicznie jeszcze podczas wzrostu lub w czasie ich przechowywania bądź przetwarzane w niewłaściwych warunkach. Do niewłaściwie przechowywanych surowców mogą dostać się także szkodniki lub pasożyty oraz zanieczyszczenia fizyczne (np. piasek, szkło, odpryski opakowań). Do powstania zanieczyszczeń przyczyniają się: niewłaściwa higiena produkcji danego surowca, nieodpowiednie metody nawożenia (np. zanieczyszczenie bakteriami *E. coli*), zła jakość wody stosowanej w uprawie oraz obróbce surowca, nieprzestrzeganie odpowiednich warunków higienicznych w magazynach, suszarniach oraz podczas pakowania lub mieszania surowców [Baraniak i in. 2020, Kędzia 2000].

Do zanieczyszczenia roślin oraz produktów ich przerobu metalami ciężkimi toksycznymi może najczęściej dochodzić poprzez zanieczyszczenie gleby, powietrza, wody, a także z powodu aparatury przemysłowej i procesów technologicznych. Preparaty ziołowe o zwiększonej zawartości pierwiastków toksycznych mogą stać się dodatkowym źródłem ich pobrania przez organizm człowieka i obok korzystnego efektu działania powodować intoksykację organizmu [Kuźniewski i in. 1993]. Badania herbatek ziołowych przeznaczonych dla osób z problemami skórnymi wykazały obecność w nich kadmu i ołowiu, choć ilości te nie przekraczały dopuszczalnych norm [Winiarska-Mieczan i in. 2011]. Jednocześnie wskazani autorzy stwierdzili, że stopień ekstrakcji badanych metali do naparu był wysoki, dla kadmu wynosił >40%, natomiast dla ołowiu: >50%. W wyniku badań w suplementach diety stwierdzano m.in. wysoką zawartość rtęci, kadmu, ołowiu [Sawczuk 2014, Socha 2010]. Zostały również przeprowadzo-

ne badania, na których podstawie stwierdzono, że zawartość ołowiu w suplementach diety zawierających surowce roślinne pochodzących z aptek jest wyższa w porównaniu z preparatami ze sprzedaży pozaaptecznej. Dochodzić może również do sytuacji, w której w gotowym produkcie wieloskładnikowym został przekroczony poziom metali ciężkich, mimo że w poszczególnych surowcach przed ich połączeniem poziom tych metali był w normie. W wyniku biokumulacji ich stężenie w organizmie może osiągać niebezpieczne poziomy, a już niewielkie ilości wpływają negatywnie na zdrowie człowieka. Rozporządzeniem Komisji Europejskiej ustalono najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych, w tym najwyższe dopuszczalne poziomy ołowiu, kadmu i rtęci. Najwyższe dopuszczalne poziomy metali ciężkich w przypadku suplementów diety ustalono na poziomie: 3 mg/kg dla ołowiu, 1 mg/kg dla kadmu (3 mg/kg dla produktów otrzymanych z wodorostów morskich lub suszonych małży) oraz 0,1 mg/kg dla rtęci [Rozporządzenie Komisji (WE) nr 629/2008…].

Bezpieczeństwo stosowania suplementów diety i preparatów roślinnych wymaga przeprowadzenia badań laboratoryjnych *in vitro* oraz z wykorzystaniem zwierząt *in vivo* (m.in. wpływ na reprodukcję, genotoksyczność). Działania takie dają konsumentom pewność co do jakości suplementów diety. Konieczne jest także przeprowadzenie badań klinicznych, aby określić optymalne nieszkodliwe dawki preparatu [Kruger i Mann 2003, Coppens i in. 2006]. Suplementy diety są również badane pod kątem ich skuteczności, co jest związane z weryfikacją oświadczeń producentów żywności umieszczanych na etykietach produktów. Analizowane są także oświadczenia zdrowotne producentów lub dystrybutorów suplementów prezentowane w celach komercyjnych, a zawarte w nich treści powinny być potwierdzone ogólnie akceptowanymi danymi naukowymi [Rozporządzenia (WE) nr 1924/2006...]. Dane powinny być weryfikowane m.in. za pomocą stosownych biomarkerów, takich jak:

− wskaźniki ekspozycji na organizm składnika funkcjonalnego – określają poziom wskaźników biochemicznych,

− markery biologicznej odpowiedzi organizmu na obecność składnika aktywnego – określają docelowe działanie,

− markery efektu zdrowotnego wywołanego działaniem tego składnika – określane przez badanie zmian fizjologicznych wynikających ze spodziewanego efektu [Ashwell 2002].

Kluczowe jest zbadanie wszystkich markerów i wyciągnięcie wniosków.

Przyjmując suplementy diety, należy zachować szczególną ostrożność. Istnieje ryzyko tego, że można nieświadomie zażywać produkty zanieczyszczone bądź też zafałszowane, co może negatywnie wpływać na zdrowie. Szczególnie narażone są osoby dotknięte chorobami przewlekłymi oraz przyjmujące stale leki (może dochodzić do interakcji suplementów diety z przyjmowanymi lekami).

Piśmiennictwo

Abid M., Yaich H., Cheikhrouhou S., Khemakhem I., Bouaziz M., Attia H., Ayadi M.A., 2017. Antioxidant properties and phenolic profile characterization by LC–MS/MS of selected Tunisian pomegranate peels. J. Food Sci. Technol. 54, 2890–2901. https://doi.org/10.1007/13197--017-2727-0

Abokwidir M., Feldman S.R., 2016. Rosacea management. Skin Appendage Disord. 2(1–2), 26–34. https://doi.org/10.1159/000446215

Achremowicz K., Szary-Sworst K., 2005. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe czynnikiem poprawy stanu zdrowia człowieka. Żywn. Nauka Technol. Jakość 3(44), 23–35.

Adebamowo C.A., Spiegelman D., Berkey C.S., Danby F.W., Rockett H.H., Colditz G.A., Willett W.C., Holmes M.D., 2006. Milk consumption and acne in adolescent girls. Dermatol. Online J. 12(4), 1.

Adebamowo C.A., Spiegelman D., Danby F.W., Frazier A.L., Willet C.W., Holmes D.M., 2005. High school dietary intake and teenage acne. J. Am. Acad. Dermatol. 52(2), 207–214. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2004.08.007

Adi P.J., Burra S.P., Vataparti A.R., Matcha B., 2016. Calcium, zinc and vitamin E ameliorate cadmium-induced renal oxidative damage in albino Wistar rats. Toxicol. Rep. 3, 591–597. https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2016.07.005

Aggarwal B.B., Shishodia S., 2004. Suppression of the nuclear factor-kappa B activation pathway by spice-derived phytochemicals: reasoning for seasoning. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1030, 434–441. https://doi.org/10.1196/annals.1329.054

Ahmad M., Zaffar G., Dar Z.A., Habib M., 2014. A review on oat (*Avena sativa* L.) as a dual-purpose crop. Sci. Res. Essays 9(4), 52–59. https://doi.org/10.5897/SRE2014.5820

Akdeniz M., Tomova-Simitchieva T., Dobos G., Blume-Peytavi U., Kottner J., 2018. Does dietary fluid intake affect skin hydration in healthy humans? A systematic literature review. Skin Res. Technol. 24(3), 459–465. https://doi.org/10.1111/srt.12454

Al-Ghafari A., Elmorsy E., Fikry E., Alrowaili M., Carter W.G., 2019. The heavy metals lead and cadmium are cytotoxic to human bone osteoblasts via induction of redox stress. PLoS ONE 14(11), e0225341. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225341

Allen B.R., 2000. Skin, hair and nails. W: J.S. Garrow, W.P. James, A. Ralph (red.), Human nutrition and dietetics. 10th ed. Churchill Livingstone, 731–746.

Alvarez-Leite J.I., 2004. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. 7(5), 569–575. https://doi:10.1097/00075197-200409000-00010

Alwasiti E.A.R.K., Al-Rubayee W.T., Al-Tammimy S.M., 2011. Serum copper, zinc and oxidative stress in patients with psoriasis. Iraqi. J. Med. Sci. 9(2), 137–142.

Ambroziak M., Langer A., 2002. Uszkodzenia posłoneczne skóry i stany przedrakowe: zapobieganie i leczenie. W: A. Langner (red.), Współczesne leczenie chorób skóry. Ośrodek Informacji Naukowej POLFA, Warszawa, 111–123.

Amin S.S., Adil M., Alam M., 2018. Role of dietary intervention in psoriasis: a review. Ind. J. Clin. Dermatol. 1(1), 1–5.

Andon M.B., Reynolds R.D., Moser-Veillon P.B., Howard M.P., 1989. Dietary intake of total and glycosylated vitamin B-6 and the vitamin B-6 nutritional status of unsupplemented lactating women and their infants. Am. J. Clin. Nutr. 50, 5(5), 1050–1058. https://doi.org/10.1093/ajcn/50.5.1050

András C., Ponyi A., Constantin T., Csiki Z., Szekanecz E., Szodoray P., Dankó K., 2008. Dermatomyositis and polymyositis associated with malignancy: a 21-year retrospective study. J. Rheumatol. 35(3), 438–444.

Antiga E., Bonciolini V., Volpi W., Del Bianco E., Caproni M., 2015. Oral curcumin (Meriva) is effective as an adjuvant treatment and is able to reduce IL-22 serum levels in patients with psoriasis vulgaris. Biomed Res. Int. 2015, 283634. https://doi.org/10.1155/2015/283634

Antoszczyk G., Obtułowicz K., 2005. Systemowe działanie niklu. Postępy Dermatol. Alergol. 1, 29–36.

Araujo M.L.D., Burgos M.G.P.A., Moura I.S.C., 2009. Nutritional influences in psoriasis. An. Bras. Dermatol. 84(1), 90–92. https://doi.org/10.1590/S0365-05962009000100016

Arican O., Kurutas E.B., Sasmaz S., 2005. Oxidative stress in patients with acne vulgaris. Mediat. Inflamm. 6, 380–384. https://doi.org/10.1155/MI.2005.380

Armstrong A.W., Harskamp C.T., Armstrong E.J., 2012. The association between psoriasis and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Nutr. Diabet. 2, e54. https://doi.org/10.1038/nutd.2012.26

Ashwell M., 2002. Concepts of functional foods. ILSI Europe Concise monograph series. ILSI Press, 7894–7810.

Aslan İ., Özcan F., Karaarslan T., Kıraç E., Aslan M., 2017. Decreased eicosapentaenoic acid levels in acne vulgaris reveals the presence of a proinflammatory state. Prostagland. Other Lipid Mediat., 128–129, 1–7. https://doi.org/10.1016/j.prostaglandins.2016.12.001

Azimi H., Fallah-Tafti M., Khakshur A.A., Abdollahi M., 2012. A review of phytotherapy of acne vulgaris: perspective of new pharmacological treatments. Fitoter. 83(8), 1306–1317. https://doi.org/10.1016/j.fitote.2012.03.026

Badalyan S.M., 2014. Potential of mushroom bioactive molecules to develop healthcare biotech products. 8th International Conference on Mushroom Biology and Mushroom Products, New Delhi, India, 19–22.11.2014.

Bajcer M., Cwil P., Kania B., Maślanka E., 2016. Wpływ witamin antyoksydacyjnych na skórę i ich znaczenie w kosmetologii. Stud. Zesz. Nauk. Kosmetol. 1(1), 28–46.

Bakogianni I., 2019. The EU health promotion and disease prevention knowledge gateway. Europ. J. Publ. Health, 29 (supl. 4), ckz185.602. https://doi.org/10.1093/eurpub/ckz185.602

Balato A., Schiattarella M., Lembo S., Mattii M., Prevete N., Balato N., Ayala F., 2013. Interleukin-1 family members are enhanced in psoriasis and suppressed by vitamin D and retinoic acid. Arch. Dermatol. Res. 305, 255–262. https://doi.org/10.1007/s00403-013-1327-8

Balbás G.M., Regana M.S., Millet P.U., 2011. Study on the use of omega-3 fatty acids as a therapeutic supplement in treatment of psoriasis. Clin. Cosmet. Investig. Dermatol. 4, 73–77. https://doi.org/10.2147/CCID.S17220

Baldwin H., Tan J., 2021. Effects of diet on acne and its response to treatment. Am. J. Clin. Dermatol. 22(1), 55–65. https://doi.org/10.1007/s40257-020-00542-y

Balić A., Vlašić D., Žužul K., Marinović B., Bukvić Mokos Z., 2020. Omega-3 versus omega-6 polyunsaturated fatty acids in the prevention and treatment of inflammatory skin diseases. Int. J. Mol. Sci. 21(3), 741. https://dx.doi.org/10.3390/ijms21030741

Balkrishna A., Nain P., Chauhan A., Sharma N., Gupta A., Ranjan R., Varshney A., 2020. Super critical fluid extracted fatty acids from *Withania somnifera* seeds repair psoriasis-like skin lesions and attenuate proinflammatory cytokines (TNF-α and IL-6) release. Biomolecules 10(2), 185. https://doi.org/10.3390/biom10020185

Baran A., Flisiak I., Myśliwiec H., Baran M., Chodynicka B., 2010. Rola hormonów płciowych w patogenezie łuszczycy. Dermatol. Klin. 12(2), 133–135.

Baran E., Szepietowski J., Kruszewski J., Czarnecka-Operacz M., Kurzawa R., Gliński W., Silny W., 2005. Postępowanie diagnostyczno-profilaktyczno-lecznicze w atopowym zapaleniu skóry. Konsensus grupy roboczej specjalistów krajowych ds. dermatologii i wenerologii oraz alergologii. Przew. Lek. 1(8), 28–49.

Baraniak J., Kania-Dobrowolska M., Górska A., Wolek M., Bogacz A., 2020. Istotne problemy związane z bezpieczeństwem surowców roślinnych obecnych w wybranych grupach suplementów diety. Post. Fitoter. 3, 161–168. https://doi.org/10.25121/PF.2020.21.3.161

Barańska-Rybak W., Komorowska O., 2012. Zmiany skórne w chorobach naczyń żylnych. Forum Med. Rodz. 6(1), 35–42.

Barcelos R.C.S., de Mello-Sampayo C., Antoniazzi C.T.D., Segat H.J., Silva H., Veit J.C., Piccolo J., Emanuelli T., Bürger M.E., Silva-Lima B., Rodrigues L.M., 2015. Oral supplementation with fish oil reduces dryness and pruritus in the acetone-induced dry skin rat model. J. Dermatol. Sci. 79(3), 298–304. https://doi: 10.1016/j.jdermsci.2015.06.015

Basavaraj K.H., Seemanthini C., Rashmi R., 2010. Diet in dermatology: present perspectives. Indian J. Dermatol. 55(3), 205–210. https://doi.org/10.4103/0019-5154.70662

Basketter D.A., White I.R., Kullavanijaya P., Tresukosol P., Wichaidit M., McFadden J.P., 2016. Influence of vitamin C on the elicitation of allergic contact dermatitis to *p*-phenylenediamine. Contact Dermat. 74(6), 368–372. https://doi.org/10.1111/cod.12576

Batterman S.A., Franzblau A., 1997. Time-resolved cutaneous absorption and permeation rates of methanol inhuman volunteers. Int. Arch. Occup. Environ. Health 70, 341–351. https://doi.org/ 10.1007/s004200050228

Baudry J., Kopp J.F., Boeing H., Kipp A.P., Schwerdtle T., Schulze M.B., 2020. Changes of trace element status during aging: results of the EPIC-Potsdam cohort study. Eur. J. Nutr. 59(7), 3045–3058. https://doi: 10.1007/s00394-019-02143-w

Bauer B.U., Rapp C., Mülling C.K.W., Meissner J., Vogel C., Humann-Ziehank E., 2018. Influence of dietary zinc on the claw and interdigital skin of sheep. J. Trace Elem. Med. Biol. 50, 368–376. https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2018.07.026

Bauer J.E., 1995. Evaluation and dietary considerations in idiopathic hyperlipidemia in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 206(11), 1684–1688.

Bellizzi V., Calella P., Carrero J.J., Fouque D., 2018. Very low-protein diet to postpone renal failure: pathophysiology and clinical applications in chronic kidney disease. Chronic Dis. Transl. Med. 4(1), 45–50. https://doi.org/10.1016/j.cdtm.2018.01.003

Belter A., Giel-Pietraszuk M., Oziewicz S., Chomczyński P., Barciszewski J., 2011. Likopen – występowanie, właściwości oraz potencjalne zastosowanie. Post. Bioch. 57(4), 372–380.

Bem B., 2003. Rola wyższych kwasów tłuszczowych w fizjologii skóry. Pol. J. Cosmetol. 2, 93–101.

Bentley R., 2006. From miso, saké and shoyu to cosmetics: a century of science for kojic acid. Nat. Prod. Rep. 23(6), 1046–1062. https://doi.org/10.1039/b603758p

Berger M.M., Baines M., Raffoul W., Benathan M., Chiolero R.L., Reeves C., Revelly P., Cayeux M.C., Sénéchaud I., Shenkin A., 2007. Trace element supplementation after major burns modulates antioxidant status and clinical course by way increased tissue trace element concentration. Am. J. Clin. Nutr. 85(5), 1293–1300. https://doi.org/10.1093/ajcn/85.5.1293

Berra B., Rizzo A.M., 2009. Glycemic index, glycemic load: new evidence for a link with acne. J. Am. Coll. Nutr. 28 (supl.), S450–S454. https://doi.org/10.1080/07315724.2009.10718111

Betsi G.I., Papadavid E., Falagas M.E., 2008. Probiotics for the treatment or prevention of atopic dermatitis: a review of the evidence from randomized controlled trials. Am. J. Clin. Dermatol. 9(2), 93–103. https://doi.org/10.2165/00128071-200809020-00002

van Beugen S., Ferwerda M., Spillekom-van Koulil S., Smit J.V., Zeeuwen-Franssen M.E.J., Kroft E.B.M., de Jong E.M.G.J., Otero M.E., Donders A.R.T., van de Kerkhof P.C.M., van Middendorp H., Evers A.W.M., 2016. Tailored therapist-guided internet-based cognitive behavioral treatment for psoriasis: a randomized controlled trial. Psychother. Psychosom. 85(5), 297–307. https://doi.org/10.1159/000447267

Bharadwaz A., Bhattacharjee C., 2012. Extraction of polyphenols from dried tea leaves. J. Sci. Eng. Res. 3, 1–5.

Bhasker A.G., Kantharia N., Baig S.J., Priya P., Lakdawala M., Sancheti M. (red.), 2021. Management of nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. Springer Nature.

Bhatia B.K., Millsop J.W., Debbaneh M., Koo J., Linos E., Liao W., 2014. Diet and psoriasis, part II: celiac disease and role of a gluten-free diet. J. Am. Acad. Dermatol. 71(2), 350–358. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.03.017

Białek M., Rutkowska J., 2015. Znaczenie kwasu γ-linolenowego w profilaktyce i terapii. Postępy Hig. Med. Dośw. 69, 892–904.

Bieber T., Cork M., Reitamo S., 2012. Atopic dermatitis: a candidate for disease-modifying strategy. Allergy 67(8), 969–975. https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2012.02845.x

Biernacki B., Bulenger K., Woźniak A., Gawlik B., Krasucka D., 2015. Czynniki antropogeniczne a układ endokrynny. Życie Wet. 90(11), 720–724.

Bilewicz-Stebel M., Bergler-Czop B., Sierant K., Wcisło-Dziadecka D., 2018. Vitamin D in dermatology. Postępy Nauk Med. 31, 1A, 55–60.

Biniek K., Kaczvinsky J., Matts P., Dauskardt R.H., 2015. Understanding age-induced alterations to the biomechanical barrier function of human stratum corneum. J. Dermatol. Sci. 80(2), 94–101. https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2015.07.016

Bittiner S.B., Tucker W.F., Cartwright I., Bleehen S.S., 1988. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of fish oil in psoriasis. Lancet 1(8582), 378–380. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(88)91181-6

Björkstén B., Clayton T., Ellwood P., Stewart A., Strachan D., ISAAC Phase III Study Group, 2008. Worldwide time trends for symptoms of rhinitis and conjunctivitis: Phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. Pediatr. Allergy Immunol. 19(2), 110–124. https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2007.00601.x

Black M.M., Bottoms E., Shuster S., 1971. Skin collagen and thickness in simple obesity. Br. Med. J. 4(5780), 149–150. https://dx.doi.org/10.1136%2Fbmj.4.5780.149

Boekhout T., Guého-Kellermann E., Mayser P., Velegraki A. (red.), 2010. Malassezia and the skin: science and clinical practice. Springer Verlag, Berlin Heidelberg.

Boelsma E., Hendriks H.F., Roza L., 2001. Nutritional skin care: health effects of micronutrients and fatty acids. Am. J. Clin. Nutr., 73(5), 853–864. https://doi.org/10.1093/ajcn/73.5.853

Bogacka E., 2008. Alergia na grzyby pleśniowe: diagnostyka i leczenie. Pol. Merk. Lek. 1(supl.), 11–14.

Bogacka E., Górski P., Groblewska A., Misiuk-Hojło M., Jędrzejczak-Czechowicz M., Pałczyński C., Zaleska-Żmijewska A., 2009. Polski konsensus diagnostyki i leczenia alergicznych chorób narządu wzroku. Alergia. Astma. Immunol. 15(2), 75–86.

Bogacka E., Salomon J., Tupikowska M., 2014. Zmiany skórne wokół oczu – kiedy podejrzewać alergię? Postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne. Alergia. Astma. Immunol. 19(2), 74–79.

Bojarowicz H., Dźwigulska P., 2012. Suplementy diety. Część II. Wybrane składniki suplementów diety oraz ich przeznaczenie. Hyg. Publ. Health. 47(4), 433–441.

Bojarowicz H., Płowiec B., 2010. Wpływ witaminy A na kondycję skóry. Probl. Hig. Epidemiol. 91(3), 352–356.

Bojarowicz H., Woźniak B., 2008. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe oraz ich wpływ na skórę. Probl. Hig. Epidemiol. 89(4), 471–475.

Bolotin D., Petronic-Rosic V., 2011. Dermatitis herpetiformis. Part I. Epidemiology, pathogenesis, and clinical presentation. J. Am. Acad. Dermatol. 64(6), 1017–1024. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2010. 09.777

Borkow G., 2014. Using copper to improve the well-being of the skin. Curr. Chem. Biol. 8(2), 89–102. https://doi.org/10.2174/2212796809666150227223857

Borzutzky A., Camargo C.A. Jr, 2013. Role of vitamin D in the pathogenesis and treatment of atopic dermatitis. Expert. Rev. Clin. Immunol. 9(8), 751–760. https://doi.org/10.1586/1744666X.2013.816493

Boussault P., Léauté-Labrèze C., Saubusse E., Maurice-Tison S., Perromat M., Roul S., Sarrat A., Taïeb A., Boralevi F., 2007. Oat sensitization in children with atopic dermatitis: prevalence, risks and associated factors. Allergy 62(11), 1251–1256. https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2007.01527.x

Bowe W.P., Joshi S.S., Shalita A.R., 2010. Diet and acne. J. Clin. Aesthet. Dermatol. 63(1), 124–141. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.07.043

Bowe W., Patel N.B., Logan A.C., 2014. Acne vulgaris, probiotics and the gut-brain-skin axis: from anecdote to translational medicine. Benef. Microbes 5(2), 185–199. https://doi.org/10.3920/BM2012.0060

Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H., 2004. Zaburzenia witaminowe. W: W. Gliński (red.), Dermatologia. Tom II, Wyd. Czelej, Lublin 1283–1295.

Brescoll J., Daveluy S., 2015. A review of vitamin B12 in dermatology. Am. J. Clin. Dermatol. 16(1), 27–33. https://doi.org/10.1007/s40257-014-0107-3

Brondino N., Re S., Boldrini A., Cuccomarino A., Lanati N., Barale F., Politi P., 2014. Curcumin as a therapeutic agent in dementia: a mini systematic review of human studies. Sci. World J. 2014, 174282. https://doi.org/10.1155/2014/174282

Brosche T., Platt D., 2000. Effect of borage oil consumption on fatty acid metabolism, transepidermal water loss and skin parameters in elderly people. Arch. Gerontol. Geriatr. 30(2), 139–150. https://doi.org/10.1016/s0167-4943(00)00046-7

Brown A.C., 2017. An overview of herb and dietary supplement efficacy, safety and government regulations in the United States with suggested improvements. Part 1 of 5 series. Food Chem. Toxicol. 107, 449–471. https://doi.org/10.1016/j.fct.2016.11.001

Bruinsma K., Taren D.L., 1999. Chocolate: food or drug? J. Am. Diet. Assoc. 99(10), 1249–1256. https://doi.org/10.1016/S0002-8223(99)00307-7

Burris J., Rietkerk W., Woolf K., 2014. Relationshps of self-reported dietary factors and perceived acne severity in a cohort of New York young adults. J. Acad. Nutri. Diet. 114(3), 384–392. https://doi.org/10.1016/j.jand.2013.11.010

Burris J., Shikany J.M., Rietkerk W., Woolf K., 2018. A low glycemic index and glycemic load diet decreases insulin-like growth factor-1 among adults with moderate and severe acne: a short-duration, 2-week randomized controlled trial. J. Acad. Nutr. Diet. 118(10), 1874–1885. https://doi.org/10.1016/j.jand.2018.02.009

Busetto L., Dicker D., Azran C., Batterham R.L., Farpour-Lambert N., Fried M., Hjelmesæth J., Kinzl J., Leitner D.R., Makaronidis J.M., Schindler K., Toplak H., Yumuk V., 2017. Practical recommendations of the obesity management task force of the European Association for the Study of obesity for the post-bariatric surgery medical management. Obes. Facts. 10(6). 597–632, https://doi.org/10.1159/000481825

Cacoub P., Comarmond C., Domont F., Savey L., Saadoun D., 2015. Cryoglobulinemia vasculitis. Am. J. Med. 128(9), 950–955. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.02.017

Cagiatti A., Rosi C., Franceschini M., Innocenzi D., 2008. The nature of skin pigmentation in chronic venous insufficiency: a preliminary report. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 35(1), 111–118. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2007.08.007

Cakir A., 2004. Essential oil and fatty acid composition of the fruits of *Hippophae rhamnoides* L. (Sea Buckthorn) and *Myrtus communis* L. from Turkey. Biochem. Syst. Ecol. 32(9), 809–816. http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.bse.2003.11.010

Calder P.C., 2013. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and inflammatory processes: nutrition or pharmacology? Br. J. Clin. Pharmacol. 75(3), 645–662. https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2012.04374.x

Callaway J., Schwab U., Harvima I., Halonen P., Mykkänen O., Hyvönen P., Järvinen T., 2005. Efficacy of dietary hempseed oil in patients with atopic dermatitis. J. Dermatolog. Treat. 16(2), 87–94. https://doi.org/10.1080/09546630510035832

Całkosiński I., Rosińczuk-Tonderys J., Szopa M., Dobrzyński M., Gamian A., 2011. Zastosowanie wysokich dawek tokoferolu w prewencji i potencjalizacji działania dioksyn w doświadczalnym zapaleniu. Postępy Hig. Med. Dośw. 65, 143–157. http://dx.doi.org/10.5604/17322693.935120

Cao C., Xiao Z., Wu Y., Ge C., 2020. Diet and skin aging – from the perspective of food nutrition. Nutrients 12(3), 870. https://doi.org/10.3390/nu12030870

Caperton C., Block S., Viera M., Keri J., Berman B., 2014. Double-blind, placebo-controlled study assessing the effect of chocolate consumption in subjects with a history of acne vulgaris. J. Clin. Aesthet. Dermatol. 7(5), 19–23.

Carboni I., de Felice C., Bergamin A., Chimenti S., 2005. Topical use of calcitriol 3 μg/g ointment in the treatment of mild-to-moderate psoriasis: results from an open-label study. JEADV 19(supl. 3), 11–13. https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2005.01331.x

Cassani B., Villablanca E.J., De Calisto J., Wang S., Mora J.R., 2012. Vitamin A and immune regulation: role of retinoic acid in gut-associated dendritic cell education, immune protection and tolerance. Mol. Aspects Med. Feb. 33(1), 63–76. https://doi.org/10.1016/j.mam.2011. 11.001

Cechowska-Pasko M., Pałka J., 2000. Age-depended changes in glycosaminoglycans content in the skin of fasted rats. A possible mechanism. Exp. Toxic. Pathol. 52(2), 127–131. https://doi.org/10.1016/S0940-2993(00)80098-6

Celerier P., Litoux P, Dreno B., Richard A., 1995. Modulatory effects of selenium and strontium salts on keratinocyte-derived inflammatory cytokines. Arch. Dermatol. Res. 287, 680–682. https://doi.org/10.1007/BF00371742

Çerman A.A., Aktaş E., Altunay İ.K., Arıcı J.E., Tulunay A., Ozturk F.Y., 2016. Dietary glycemic factors, insulin resistance, and adiponectin levels in acne vulgaris. J. Am. Acad. Dermatol. 75(1), 155–162. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.02.1220

Chan A.P.L., Chan T.Y.K., 2018. Methanol as an unlisted ingredient in supposedly alcohol-based hand rub can pose serious health risk. Int. J. Environ. Res. Public Health 15(7), 1440. https://doi.org/10.3390/ijerph15071440

Chandrasekaran G., Oh D.S., Shin H.J., 2012. Versatile applications of the culinary-medicinal mushroom *Mycoleptodonoides aitchisonii* (Berk.) Maas G. (Higher Basidiomycetes): a review. Int. J. Med. Mushrooms 14(4), 395–401. https://doi.org/10.1615/intjmedmushr. v14.i4.70

Chaudhri S.K., Jain N.K., 2009. History of cosmetics. Asian J. Pharm. 3, 164–167. https://doi.org/10.4103/0973-8398.56292

Chen A.C., Damian D.L., 2014. Nicotinamide and the skin. Australas. J. Dermatol. 55(3), 169–175. https://doi.org/10.1111/ajd.12163

Cheng H.M., Kim S., Park G.-H., Chang S.E., Bang S., Won C.H., Lee M.W., Choi J.H., Moon K.C., 2014. Low vitamin D levels are associated with atopic dermatitis, but not allergic rhinitis, asthma, or IgE sensitization, in the adult Korean population. J. Allergy Clin. Immunol. 133(4), 1048–1055. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.10.055

Chia M.W., Tay Y.K., Liu T.T., 2008. Phrynoderma: a forgotten entity in a developed country. Singapore Med. J. 49(6), e160–e162.

Chmielewski J., Czarny-Działak M., Dziechciaż M., Uściński P., Bąk-Badowska J., Florek-Łuszczki M., Szpringer M., 2017. Barszcz Sosnowskiego – roślina zagrażająca zdrowiu człowieka. Med. Środ. 20(3), 55–59.

Choi M.-H., Han H.-K., Lee Y.-J., Jo H.-G., Shin H.-J., 2014. In vitro anti-cancer activity of hydrophobic fractions of *Sparassis latifolia* extract using AGS, A529, and HepG2 cell lines. J. Mushroom 12(4), 304–310. https://doi.org/10.14480/JM.2014.12.4.304

Chrząstek L, Dondela B., 2014. Zagrożenia cywilizacyjne – przegląd szkodliwych pierwiastków stosowanych w kosmetyce. Prace Nauk. Akad. im. J. Długosza Częst. 2, 49–67. https://doi.org/10.16926/tiib.2014.02.04

Chung H.Y., Kim D.H., Lee E.K., Chung K.W., Chung S., Lee B., Seo A.Y., Chung J.H., Jung Y.S., Im E., Lee J., Kim N.D., Choi Y.J., Im D.S., Yu B.P., 2019. Redefining chronic inflammation in aging and age-related diseases: proposal of the senoinflammation concept. Aging Dis. 10(2), 367–382. https://doi.org/10.14336/AD.2018.0324

Clark C.C.T., Taghizadeh M., Nahavandi M., Jafarnejad S., 2019. Efficacy of ω-3 supplementation in patients with psoriasis: a meta-analysis of randomized controlled trials. Clin. Rheumatol. 38(4), 977–988. https://doi.org/10.1007/s10067-019-04456-x

Coburn S.P., Slominski A., Mahuren J.D., Wortsman J., Hessle L., Millan J.L., 2003. Cutaneous metabolism of vitamin B-6. J. Invest. Dermatol. 120, 292–300. https://doi.org/10.1046/j.1523-1747.2003.12034.x

Cohen D.E., Kim R.H, 2017. The legacy of the radium girls. JAMA Dermatol. 153(8), 801. https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.2576

Coleman R., Hay R.J., 1997. Chronic mucocutaneous candidosis associated with hypothreoidism? A distinct syndrome. Br. J. Dermatol. 136(1), 24–29.

Coppens P., da Silva M.F., Pettman S., 2006. European regulation on nutraceuticals dietary supplements and functional foods: a framework based on safety. Toxicol. 221(1), 59–74. https://doi.org/10.1016/j.tox.2005.12.022

Cosgrove M.C., Franco O.H., Granger S.P., Murray P.G, Mayes A.E., 2007. Dietary nutrient intakes and skin-aging appearance among middle-aged American women. Am. J. Clin. Nutr. 86(4), 1225–1231. https://doi: 10.1093/ajcn/86.4.1225

Craig W.J., 2010. Nutrition concerns and health effects of vegetarian diets. Nutr. Clin. Pract. 25(6), 613–620. https://doi.org/10.1177/0884533610385707

Crameri R., Weichel M., Flückiger S., Glaser A.G., Rhyner C., 2006. Fungal allergies: a yet unsolved problem. Chem. Immunol. Allergy 91, 121–133. https://doi.org/10.1159/000090276

Czarnecka-Operacz M., Gollnick H., 2018. Diagnostic problems in the treatment of dermatological diseases in children. Lekarz POZ 4(3), 211–226.

Czerpak R., Jabłońska-Trypuć A., 2008a. Aktywność biologiczna pierwiastków w aspekcie fizjologii skóry i aplikacji w kosmetyce. Cz. II. Mikroelementy. Pol. J. Cosmetol., 11(1), 9–24.

Czerpak R., Jabłońska-Trypuć A., 2008b. Surowce kosmetyczne i ich składniki. Wyd. Medpharm, Wrocław 2008.

Czubak K.A., Żbikowska H.M., 2014. Struktura, funkcja i znaczenie biomedyczne kolagenów. Ann. Acad. Med. Siles. 68(4), 245–154.

Czyżewska U., Siemieniuk M., Bartoszewicz M., Tylicki A., 2018. Grzyby z rodzaju *Malassezia* jako oportuniści roślin i zwierząt. Postępy Hig. Med. Dośw. 72, 359–375.

Dąbrowska A.K., Spano F., Derler S., Adlhart C., Spencer N.D., Rossi R.M., 2018. The relationship between skin function, barrier properties, and body-dependent factors. Skin Res. Technol. 24, 165–174. https://doi.org/10.1111/srt.12424

Danby F.W., 2005. Acne and milk, the diet myth, and beyond. J. Am. Acad. Dermatol. 52(2), 360–362. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2004.09.022

Danby F.W., 2010. Nutrition and aging skin: sugar and glycation. Clin. Dermatol. 28(4), 409–411. https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2010.03.018

Danila A.O., Gatea F., Radu G.L., 2011. Polyphenol composition and antioxidant activity of selected medicinal herbs. Chem. Nat. Comp. 47, 22–26. https://doi.org/10.1007/s10600-011--9822-7

Daniluk U., Filimoniuk A., Kowalczuk-Krystoń M., Alifier M., Karpińska J., Kaczmarski M.G., Lebensztejn D.M., 2019. Association of antioxidants and vitamin D level with inflammation in children with atopic dermatitis. Int. J. Dermatol. 58(9), 1056–1061. https://doi.org/10.1111/ijd.14438

Dawidziak J., Balcerkiewicz M., 2016. Dieta jako uzupełnienie leczenia trądziku pospolitego (*Acne vulgaris*). Część II. Kwasy tłuszczowe, indeks glikemiczny, przetwory mleczne. Farm. Współcz. 9(2), 67–72.

de Gruijl F.R., van der Leun J.C., 2000. Environment and health: 3. Ozone depletion and ultraviolet radiation. Can. Med. Assoc. J. 163(7), 851–855.

De Haes P., Garmyn M., Verstuyf A., De Clercq P., Vandewalle M., Degreef H., Vantieghem K., Bouillon R., Segaert S., 2005. 1,25-dihydroxyvitamin D_3 and analogues protect primary human keratinocytes against UVB-induced DNA damage. J. Photochem. Photobiol. B. 78(2), 141–148. https://doi.org/10.1016/j.jphotobiol.2004.09.010

De Paz Arranz S., Pérez Montero A., Remón L.Z., Molero M.I., 2002. Allergic contact urticaria to oatmeal. Allergy 57(12), 1215. https://doi.org/10.1034/j.1398-9995.2002.23893_7.x

de Sá D.C., Festa Neto C., 2016. Inflammasomes and dermatology. An. Bras. Dermatol. 91(5), 566–578. https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20165577

De Silva D.D., Rapior S., Hyde K.D., Bahkali A.H., 2012. Medicinal mushrooms in prevention and control of diabetes mellitus. Fungal Divers. 56, 1–29. https://doi.org/10.1007/s13225-012-0187-4

De Vroey C., 1985. Epidemiology of ringworm (dermatophytosis). Semin. Dermatol. 4(3), 185–200.

Delshad E., Yousefi M., Sasannezhad P., Rakhshandeh H., Ayati Z., 2018. Medical uses of *Carthamus tinctorius* L. (Safflower): a comprehensive review from traditional medicine to modern medicine. Electron. Phys. 10(4), 6672–6681. https://doi.org/10.19082/6672

Dennis E.A., Norris P.C., 2015. Eicosanoid storm in infection and inflammation. Nat. Rev. Immunol. 15, 511–523. https://doi.org/10.1038/nri3859

Desmawati D., Sulastri D., 2019. Phytoestrogens and their health effect. J. Med. Sci. 7(3), 495–499. https://doi.org/10.3889/oamjms.2019.044

Dhar D.K., Chaudhuri S., Singh S.K., Bhattacharya S., 2018. Effect of exposure to formaldehyde on the skin of first-year medical students during anatomy dissection: a longitudinal study. J. Commun. Health Manag. 5(4), 202–204. https://doi.org/10.18231/2394-2738.2018.0041

Di Filippo P., Scaparrotta A., Rapino D., Cingolani A., Attanasi M., Petrosino M.I., Chuang K., Di Pillo S., Chiarelli F., 2015. Vitamin D supplementation modulates the immune system and improves atopic dermatitis in children. Int. Arch. Allergy Immunol. 166, 91–96. https://doi.org/10.1159/000371350

Dixon K.M., Deo S.S., Wong G., Slater M., Norman A.W., Bishop J.E., Posner G.H., Ishizuka S., Halliday G.M., Reeve V.E., Mason R.S., 2005. Skin cancer prevention: a possible role of 1,25dihydroxyvitamin D_3 and its analogs. J. Steroid. Biochem. Mol. Biol. 97(1–2), 137–143. https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2005.06.006

Dodoo-Schittko F., 2018. Psoriasis: the significance of psychological stress. Br. J. Dermatol. 178(5), 1002. https://doi.org/10.1111/bjd.16472

Donejko M., 2014. Starzenie się skóry. W: A. Przylipak (red.), Podstawy medycyny estetycznej. Podręcznik dla studentów kosmetologii. Uniw. Med. Białystok, 11–22.

Dosal J., Ceresnie M., 2021. Dietary modifications for acne and rosacea. W: R.N. Rupani, P.A. Lio (red.), Integrative dermatology. Springer, Cham. 137–163. https://doi.org/10.1007/978-3--030-58954-7_7

Dougan P., Rafikhah N., 2014. Dark and white chocolate consumption and acne vulgaris: a case-control study. Asian. J. Clin. Nutr. 6(2), 35–40. https://doi.org/10.3923/ajcn.2014.35.40

Dowlatshahi E.A., van der Voort E.A.M., Arends L.R., Nijsten T., 2013. Markers of systemic inflammation in psoriasis: a systematic review and meta-analysis. Br. J. Dermatol. 169(2), 266–282. https://doi.org/10.1111/bjd.12355

Draelos Z.D., 2010. Nutrition and enhancing youthful-appearing skin. Clin. Dermatol. 28(4), 400–408. https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2010.03.019

Draelos Z.D., 2013. Aging skin: the role of diet: facts and controversies. Clin. Dermatol. 31(6), 701–706. https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2013.05.005

Dréno B., 2003. New assessment methods applied to a patented lacto-lycopene, soy isoflavones and vitamin C in the correction of skin aging. Les Nouvelles Dermatol. 22, 1–6.

Duarte T.L., Lunec J., 2005. When is an antioxidant not an antioxidant? A review of novel actions and reactions of vitamin C. Free Radic. Res. 39(7), 671–686. https://doi.org/10.1080/10715760500104025

Dubost N.J., Beelman R.B., Peterson D., Royse D.J., 2006. Identification and quantification of ergothioneine in cultivated mushrooms by liquid chromatography-mass spectroscopy. Int. J. Med. Mushrooms 8, 215–222. https://doi.10.1615/IntJMedMushr.v8.i3.30

Duda-Zalewska A., Gołąbek A., 2014. Dieta w wybranych chorobach skóry. Zesz. Nauk. WSP Warszawa 1(1), 14–21.

Dudzicz S., Adamczak M., Więcek A., 2018. Wybrane choroby nerek z manifestacją w obrębie skóry. Varia Med. 2(5), 394–401.

Duruöz M.T., Turan Y, Cerrahoglu L., Isbilen B., 2008. Serum hyaluronic acid levels in patients with ankylosing spondylitis. Clin. Rheumatol. 27(5), 621–626.https://doi.org/10.1007/s10067-007-0757-0

Dyrektywa 2002/46/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 10 czerwca 2002 r. w sprawie zbliżenia ustawodawstw Państw Członkowskich odnoszących się do suplementów żywnościowych, Dz.U. 2002 L 183/51.

EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA), 2010. Scientific opinion on dietary reference values for water. EFSA J. 8(3), 1459. https://doi.org/10.2903/j.efsa.2010.1459

EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), 2014. Scientific Opinion on the essential composition of infant and follow-on formulae. EFSA J. 12(7), 3760. https://doi.org/10.2903/j.efsa.2014.3760

EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), Castenmiller J., de Henauw S., Hirsch-Ernst K.I., Kearney J., Knutsen H.K., Maciuk A., Mangelsdorf I., McArdle H.J., Naska A., Pelaez C., Pentieva K., Siani A., Thies F., Tsabouri S., Vinceti M., Bresson J.-L., Fewtrell M., Kersting M., Przyrembel H., Dumas C., Titz A., Turck D., 2019. Appropriate age range for introduction of complementary feeding into an infant's diet. EFSA J. 17(9), e05780. https://doi.org/10.2903/j.efsa.2019.5780

Ejdys E., Dynowska M., Biedunkiewicz A., Sucharzewska E., 2013. An overview of the species of fungi occurring in school rooms – a four-year study. Pol. J. Environ. Stud. 22(6), 1691–1700.

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), 430–434. https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.2006.02106.x

Eldridge L., 2017. Face paint. Historia makijażu. SIW Znak, Kraków.

Elli L., Bonura A., Garavaglia D., Rulli E., Floriani I., Tagliabue G., Contiero P., Bardella M., 2012. Immunological comorbity in coeliac disease: associations, risk factors and clinical implications. J. Clin. Immunol. 32(5), 984–990. https://doi.org/10.1007/s10875-012-9693-0

Ellinger S., Stehle P., 2009. Efficacy of vitamin supplementation in situations with wound healing disorders: results from clinical intervention studies. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care 12(6), 588–595. https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e328331a5b5

El-Masry T.A., Emara A.M., El-Shitany N.A., 2011. Possible protective effect of propolis against lead induced neurotoxicity in animal model. J. Evol. Biol. Res. 3, 4–11.

Ervina M., Nawu Y.E., Esar S.Y., 2016. Comparison of in vitro antioxidant activity of infusion, extract and fractions of Indonesian Cinnamon (*Cinnamomum burmannii*) bark. Int. Food Res. J. 23(3), 1346–1350.

Estadella D., da Penha Oller do Nascimento C.M., Oyama L.M., Ribeiro E.B., Dâmaso A.R., de Piano A., 2013. Lipotoxicity: effects of dietary saturated and transfatty acids. Mediators Inflamm. 2013, 137579. https://doi.org/10.1155/2013/137579

Evans J.R., Lawrenson J.G., 2017. Antioxidant vitamin and mineral supplements for slowing the progression of age-related macular degeneration. Cochrane Database Syst. Rev. 7. https://doi.org/10.1002/14651858.CD000254.pub4

Fairweather-Tait S.J., Bao Y., Broadley M.R., Collings R., Ford D., Hesketh J.H., Hurst R., 2011. Selenium in human health and disease. Antioxid. Redox Signal 14(7), 1337–1383. https://doi.org/10.1089/ars.2010.3275

Faria-Silva C., Ascenso A., Costa A.M., Marto J., Carvalheiro M., Ribeiro H.M., Simões S., 2020. Feeding the skin: a new trend in food and cosmetics convergence. Trends Food Sci. Technol. 95, 21–32. https://doi.org/10.1016/j.tifs.2019.11.015

Fearmonti R.M., Blanton M., Bond J.E., Pestana I.A., Selim M.A., Erdmann D., 2012. Changes in dermal histomorphology following surgical weight loss versus diet-induced weight loss in the morbidly obese patient. Ann. Plast. Surg. 68(5), 507–512. https://doi.org/10.1097/SAP.0b013e31823aefc3

Festugato M., 2011. Pilot study on which foods should be avoided by patients with psoriasis. An. Bras. Dermatol. 86(6), 1103–1108. https://doi.org/10.1590/s0365-05962011000600006

Fewtrell M., Bronsky J., Campoy C., Domellöf M., Embleton N., Fidler Mis N., Hojsak I., Hulst J.M., Indrio F., Lapillonne A., Molgaard C., 2017. Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 64(1), 119–132. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001454

Fiedler F., Stangl G.I., Fiedler E., Taube K.M., 2017. Acne and nutrition: a systematic review. Acta Derm. Venereol. 97(1), 7–9. https://doi.org/10.2340/00015555-2450

Finamor D.C., Sinigaglia-Coimbra R., Neves L.C.M., Gutierrez M., Silva J.J., Torres L.D., Surano F., Neto D.J., Novo N.F., Juliano Y., Lopes A.C., Coimbra C.G., 2013. A pilot study assessing the effect of prolonged administration of high daily doses of vitamin D on the clinical course of vitiligo and psoriasis. Dermatoendocrinol. 5(1), 222–234.https://doi.org/10.4161/derm.24808

Finner A.M., 2012. Nutrition and hair: deficiencies and supplements. Dermatol. Clin. 31(1), 167–172. https://doi.org/10.1016/j.det.2012.08.015

Fisher G.J., Kang S., Varani J., Bata-Csorgo Z., Wan Y., Datta S., Voorhees J.J., 2002. Mechanisms of photoaging and chronological skin aging. Arch. Dermatol. 138, 1462–1470. https://doi.org/10.1001/archderm.138.11.1462

Fleischmann C., Cohen L., Adams E., Hartal M., 2015. Adherence to acne treatment guide lines in the military environment – a descriptive, serial cross-sectional study. Mil. Med. Res. 2(37). https://doi.org/10.1186/s40779-015-0063-0

Foster R.H., Hardy G., Alany R.G., 2010. Borage oil in the treatment of atopic dermatitis. Nutrition, 26(7–8), 708–718. https://doi.org/10.1016/j.nut.2009.10.014

Fouladi R.F., 2012. Aqueous extract of dried fruit of *Berberis vulgaris* L. in acne vulgaris, a clinical trial. J. Diet. Suppl. 9(4), 253–261. https://doi.org/10.3109/19390211.2012.726702

Fu S., Lv R., Wang L., Hou H., Liu H., Shao S., 2018. Resveratrol, an antioxidant, protects spinal cord injury in rats by suppressing MAPK pathway. Saudi J. Biol. Sci. 25(2), 259–266. https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2016.10.019

Fuchs E., 2016. Epithelial skin biology: three decades of developmental biology, a hundred questions answered and a thousand new ones to address. Curr. Top. Dev. Biol. 116, 357–374. https://doi.org/10.1016/bs.ctdb.2015.11.033

Fuchs J., 1998. Potential and limitation of the natural antioxidants RRR alpha tocopherol, L-ascorbic acid and β-carotene in cutaneaous photoprotection. Free Radic. Biol. Med. 25(7), 848–873. https://doi.org/10.1016/s0891-5849(98)00161-0

Gałczyńska M., Gamrat R., Łysko A., 2016. Wpływ gatunków inwazyjnych z rodzaju Heracleum spp. (*Apiaceae*) na środowisko i zdrowie człowieka. Kosmos. Probl. Nauk Biol. 65(4), 591–599.

Garasińska-Pryciak E, 2015. Związki ołowiu w antycznej kosmetyce. Kosmetol. Estet. 4, 121–125.

García Maldonado E., Gallego-Narbón A., Vaquero M.P., 2019. ¿Son las dietas vegetarianas nutricionalmente adecuadas? Una revisión de la evidencia científic [Are vegetarian diets nutritionally adequate? A revision of the scientific evidence]. Nutr. Hosp. 36(4), 950–961. http://dx.doi.org/10.20960/nh.02550

Gardner K.G., Gebretsadik T., Hartman T.J., Rosa M.J., Tylavsky F.A., Adgent M.A., Moore P.E., Kocak M., Bush N.R., Davis R.L., Lewinn K.Z., Wright R.J., Carroll K.N., 2019. Prenatal omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids and childhood atopic dermatitis. J. Allergy Clin. Immunol. Pract. 8(3), 937–944. https://dx.doi.org/10.1016/j.jaip.2019.09.031

Gautier S., Xhauflaire-Uhoda E., Gonry P., Piérard G.E., 2008. Chitin-glucan, a natural cell scaffold for skin moisturization and rejuvenation. Int. J. Cosmet. Sci. 30, 459–469. https://doi.org/10.1111/j.1468-2494.2008.00470.x

Gertig H., Przysławski J., 2021. Bromatologia. Zarys nauki o żywności i żywieniu. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 31–41, 64–104.

Ghadially R., Brown B.E., Sequeira-Martin S., Feingold K.R., Elias P.M., 1995. The aged epidermal permeability barrier. Structural, functional, and lipid biochemical abnormalities in human and senescent murine model. J. Clin. Invest. 95(5), 2281–2290. https://doi.org/10.1172/ JCI117919

Gheribi E., 2012. Znaczenie fitoestrogenów roślinnych w profilaktyce osteoporozy. Postępy Fitoter. 3, 192–196.

Ghetie D., Mehraban N., Sibley C.H., 2015. Cold hard facts of cryoglobulinemia: updates on clinical features and treatment advances. Rheum. Dis. Clin. North Am. 41(1), 93–108. https://doi.org/10.1016/j.rdc.2014.09.008

Giardina S., Michelotti A., Zavattini G., Finzi S., Ghisalberti C., Marzatico F., 2010. Studio d'efficacia in vitro: valutazione dell'influenza di resveratrolo e resveratrolo + N-acetyl-cisteina sulla proliferazione cellulare e sull'inibizione delle collage nasi [Efficacy study in vitro: assessment of the properties of resveratrol and resveratrol + N-acetyl-cysteine on proliferation and inhibition of collagen activity]. Minerva Ginecol. 62(3), 195–201 [w języku włoskim].

Giridharan S., Srinivasan M., 2018. Mechanisms of NF-κB p65 and strategies for therapeutic manipulation. J. Inflam. Res. 11, 407–419. https://dx.doi.org/10.2147/JIR.S140188

Glinka M., Kępka I., 2007. Zastosowanie drożdży w kosmetyce. Pol. J. Cosmetol. 10(3), 156–165.

Gliński W., 2001. Zakażenia grzybicze skóry: znaczenie w chorobach alergicznych. Alergia 3(10), 20–26.

Göllner I., Voss W., Hehn U., Kammerer S., 2017. Ingestion of an oral hyaluronan solution improves skin hydration, wrinkle reduction, elasticity, and skin roughness: results of a clinical study. J. Evid. Based Compl. Alt. Med. 22(4), 816–823. https://doi.org/10.1177/ 2156587217743640

Gomułka K., Demkow U., 2010. Celiakia – etiopatogeneza, klinika i diagnostyka laboratoryjna. Nowa Pediatr. 14(2), 44–49.

Gorman N., Zaharia A., Trask H.S., Szakacs J.G., Jacobs N.J., Jacobs J.M., Balestra D., Sinclair J.F., Sinclair P.R., 2007. Effect of iron and ascorbate on uroporphyria in ascorbate-requiring mice as a model for porphyria cutanea tarda. Hepatology, 45(1), 187–194. https://doi.org/ 10.1002/hep.21474

Goujon-Henry C., Hennino A., Nicolas JF., 2008. Do we have to recommend not using oat-containing emollients in children with atopic dermatitis? Allergy 63(6), 781–782. https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2008.01701.x

Groeger D., O'Mahony L., Murphy E.F., Bourke J.F., Dinan T.G., Kiely B., Shanahan F., Quigley E.M., 2013. Bifidobacterium infantis 35624 modulates host inflammatory processes beyond the gut. Gut Microbes. 4(4), 325–339. https://doi.org/10.4161/gmic.25487

Gryszczyńska A., 2009. Witaminy z grupy B – naturalne źródła, rola w organizmie, skutki awitaminozy. Postępy Fitoter. 4, 229–238.

Grzyb S., 2018. Nowe kategorie kosmetyczne – moda czy potrzeba? Art. Beauty. 3, 6–8.

Grzyb S., Grzyb J., Klonowska J., 2019. Nutrikosmetyki jako suplementy diety i ich działanie. W: K.L. Krzystyniak, J. Klonowska (red.), Nowe trendy w dietetyce. Wyd. WSIiZ Warszawa, 80–90.

Guerra-Tapia A., Sancho Pérez B., 2011. Ethinylestradiol/Chlormadinone acetate: dermatological benefits. Am. J. Clin. Dermatol. 12(supl. 1), 3–11. https://doi.org/10.2165/1153874-S0-000000000-00000

Guida B., Napoleone A., Trio R., Nastasi A., Balato N., Laccetti R., Cataldi M., 2013. Energy-restricted, n-3 polyunsaturated fatty acids-rich diet improves the clinical response to immunomodulating drugs in obese patients with plaque-type psoriasis: a randomized control clinical trial. Clin. Nutr. 33(3), 399–405. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2013.09.010

Guinot C., Malvy D.J.-M., Ambroisine L., Latreille J., Mauger E., Tenenhaus M., Morizot F., Lopez S., Le Fur I., Tschachler E., 2002. Relative contribution of intrinsic vs extrinsic to skin aging as determined by a validated skin age score. Arch. Dermatol. 138(11), 1454–1460. https://doi: 10.1001/archderm.138.11.1454

Gunderman R.B., Gonda A.S., 2015. Radium girls. Radiology 274(2), 314–318. https://doi.org/10.1148/radiol.14141352

Gupta M., Mahajan V.K., Mehta K.S., Chauhan P.S., 2014. Zinc therapy in dermatology: a review. Dermatol. Res. Pract. 2014, 709152. https://doi.org/10.1155/2014/709152

Gupta V.K., Sharma S.K., 2006. Plants as natural antioxidants. Nat. Prod. Rad. 5(4), 326–334.

Gutarowska B., 2010. Grzyby strzępkowe zasiedlające materiały budowlane. Wzrost oraz produkcja mikotoksyn i alergenów. Zesz. Nauk. Rozpr. Nauk. Politech. Łódz. 398, 3–161.

Gwóźdź M., Fischer A., Rogowiec M., Loska K., 2018. Analiza zawartości cynku i miedzi w witaminowo-mineralnych suplementach diety w aspekcie bezpieczeństwa ich stosowania. Med. Środ. 21(2), 22–29.

Hamilton R.G., MacGlashan D.W. Jr, Saini S.S., 2010. IgE antibody-specific activity in human allergic disease. Immunol. Res. 47(1–3), 273–284. https://doi.org/10.1007/s12026-009-8160-3

Hamułka J., Wawrzyniak A., 2011. Karotenoidy w suplementach diety. Probl. Hig. Epidemiol. 92(1), 67–72.

Hardy A.D., Walton R.I., Vaishnay R., Myers K.A., Power M.R., Pirrie D., 2006. Chapter 5. Egyptian eye cosmetics ("Kohls"): past and present. Phys. Tech. Study Art Archaeol. Cult. Herit. 1, 173–203. https://doi.org/10.1016/S1871-1731(06)80006-0

Hasler C.M., 1998. Functional foods: their role in disease prevention and health promotion. Food Technol. 52(11), 63–70.

Hassoun L.A., Sivamani R.K., 2017. A systematic review of lactoferrin use in dermatology. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 57(17), 3632–3639. https://doi.org/10.1080/10408398.2015.1137859

Hatcher H., Planalp R., Cho J., Torti F.M., Torti S.V., 2008. Curcumin: from ancient medicine to current clinical trials. Cell. Mol. Life. Sci. 65(11), 1631–1652. https://doi.org/10.1007/s00018--008-7452-4

Hatfield D.L., Schweizer U., Tsuji P.A., Gladyshev V.N. (red.), 2016. Selenium. Its molecular biology and role in human health. Springer Int. Publish. https://doi.org/10.1007/978-3-319-41283-2

Heinrich U., Gärtner C., Wiebusch M., Eichler O., Sies H., Tronnier H., Stahl W., 2003. Supplementation with beta-carotene or a similar amount of mixed carotenoids protects humans from UV-induced erythema. J. Nutr. 133(1), 98–101. https://doi.org/10.1093/jn/133.1.98

Herman E., 2019. Trucizna czyli jak się pozbyć wrogów po królewsku. SIW Znak, Kraków.

Herman K., Korczyński M., Janeczek M., Wełmiński P., Kowalczyk-Zając M., Leśków A., Całkosiński I., Dobrzyński M., 2017. Wpływ metali toksycznych na tkanki jamy ustnej [Effect of toxic metals on oral tissues]. J. Educ. Health Sport. 7(1), 209–220. http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.253366

Herron M.D., Hinckley M., Hoffman M.S., Papenfuss J., Hansen C.B., Callis K.P., Krueger G.G., 2005. Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. Arch. Dermatol. 141(12), 1527–1534. https://doi.org/10.1001/archderm.141.12.1527

Hervonen K., Alakoski A., Salmi T.T., Helakorpi S., Kautiainen H., Kaukinen K., Pukkala E., Collin P., Reunala T., 2012. Reduced mortality in dermatitis herpetiformis: a population-based study of 476 patients. Br. J. Dermatol., 167(6), 1331–1337. https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2012.11105.x

Higgins E.M., du Vivier A.W., 1994. Alcohol abuse and treatment resistance in skin disease. J. Am. Acad. Dermatol. 30(6), 1048. https://doi.org/10.1016/s0190-9622(09)80167-9

Hinek A., Kim H.J., Wang Y., Wang A., Mitts T.F., 2014. Sodium L-ascorbate enhances elastic fibers deposition by fibroblasts from normal and pathologic human skin. J. Dermatol. Sci. 75(3), 173–182. https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2014.05.011

Hirakata T., Yokomizo T., Matsuda A., 2019. The roles of omega-3 fatty acids and resolvins in allergic conjunctivitis, Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 19(5), 517–525. https://doi.org/10.1097/ ACI.0000000000000561

Hng K.N., Ang Y.S., 2012. Overview of bariatric surgery for the physician. Clin. Med. 12(5), 435–440. https://doi.org/10.7861/clinmedicine.12-5-435

Hoeck A.D., Pall M.L., 2011. Will vitamin D supplementation ameliorate diseases characterized by chronic inflammation and fatigue? Med. Hypotheses, 76(2), 208–213. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2010.09.032

Hoffmann D.R., Kozak P.P., 1979. Shared and specific allergens in mold extracts. J. Allergy Clin. Immunol. 63, 213.

Holick M.F., 2003. Vitamin D: a millenium perspective. J. Cell Biochem. 88(2), 296–307. https://doi.org/10.1002/jcb.10338

Holick M.F., 2004. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. Am. J. Clin. Nutr. 80(supl. 6), 1678–1688. https://doi.org/10.1093/ajcn/80.6.1678S

Hoppu U., Rinne M., Lampi A.-M., Isolauri E., 2005. Breast milk fatty acid composition is associated with development of atopic dermatitis in the infant. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 41(3), 335–338. https://doi.org/10.1097/01.mpg.0000168992.44428.fa

Horst M., Hejjaoui A., Horst V., Michel F.B., Bousquet J., 1990. Double-blind, placebo-controlled rush immunotherapy with a standardized *Alternaria* extract. J. Allergy Clin. Immunol. 85(2), 460–472. https://doi.org/10.1016/0091-6749(90)90156-x

Hsieh K.H., Shen J.J., 1988. Prevalence of childhood asthma in Taipei, Taiwan, and other Asian Pacific countries. J. Asthma 25(2), 73–82.

Hsu S., Dickinson D., Borke J., Walsh D.S., Wood J., Qin H., Winger J., Pearl H., Schuster G., Bollag W.B., 2007. Green tea polyphenol induces caspase 14 in epidermal keratinocytes via MAPK pathways and reduces psoriasiform lesions in the flaky skin mouse model. Exp. Dermatol. 16(8), 678–684. https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2007.00585.x

Huang T.-H., Wang P.-W., Yang S.-C., Chou W.-L., Fang J.-Y., 2018. Cosmetic and therapeutic applications of fish oil's fatty acids on the skin. Mar. Drugs 16(8), 256. https://doi.org/10.3390/md16080256

Humbert P., Bidet A., Treffel P., Drobacheff C., Agache P., 1991. Intestinal permeability in patients with psoriasis. J. Dermatol. Sci. 2(4), 324–326. https://doi.org/10.1016/0923-1811(91)90057-5

Hunt J.R., 2003. Bioavailability of iron, zinc, and other trace minerals from vegetarian diets. Am. J. Clin. Nutr. 78(supl. 3), 633–639. https://doi.org/10.1093/ajcn/78.3.633S

Hyde K.D., Bahkali A.H., Moslem M.A., 2010. Fungi – an unusual source for cosmetics. Fungal Divers. 43(1), 1–9. https://doi.org/10.1007/s13225-010-0043-3

Hyppönen E., Läärä E., Reunanen A, Järvelin M.R., Virtanen S.M., 2001. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. Lancet 358(9292), 1500–1503. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)06580-1

Hyun Y.J., Piao M.J., Kang K.A., Zhen A.X., Fernando P.D.S.M., Kang H.K., Ahn Y.S., Hyun J.W., 2019. Effect of fermented fish oil on fine particulate matter-induced skin aging. Mar. Drugs 17(1), 61. https://doi.org/10.3390/md17010061

Innes J.K., Calder P.C., 2018. Omega-6 fatty acids and inflammation. Prostagland. Leukot. Essent. Fatty Acids 132, 41–48. https://doi.org/10.1016/j.plefa.2018.03.004

Inubushi T., Takasawa T., Tuboi Y., Watanabe N., Aki K., Katunuma N., 2005. Changes of glucose metabolism and skin-collagen neogenesis in vitamin B6 deficiency. Biofactors 23(2), 59–67. https://doi.org/10.1002/biof.5520230201

Iovine B., Iannella M.L., Gasparri F., Giannini V., Monfrecola G., Bevilacqua M.A., 2012. A comparative analysis of the photo-protective effects of soy isoflavones in their aglycone and glucoside forms. Int. J. Mol. Sci. 13(12), 16444–16456. https://doi.org/10.3390/ijms131216444

Ivanov V., Ivanova S., Kalinovsky T., Niedzwiecki A., Rath M., 2016. Inhibition of collagen synthesis by select calcium and sodium channel blockers can be mitigated by ascorbic acid and ascorbyl palmitate. Am. J. Cardiovasc. Dis. 6(2), 26–35.

Jabłońska-Trypuć A., 2007. Aktywność biologiczna wybranych mikroelementów w skórze i ich rola w cukrzycy. Prz. Kardiodiabet. 2(2), 122–126.

Janda K., Chwiłkowska M., 2014. Trądzik pospolity – etiologia, klasyfikacja, leczenie. Rocz. Pomor. Akad. Med. 60(2), 13–18.

Jarosz M. (red.), 2017. Normy żywienia dla populacji Polski. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa.

Jarosz M., Olbert M., Wyszogrodzka G., Młyniec K., Librowski T., 2017. Antioxidant and anti-inflammatory effects of zinc. Zinc-dependent NF-κB signaling. Inflammopharmacol. 25(1), 11–24. https://doi.org/10.1007/s10787-017-0309-4

Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewska J. (red.), 2020. Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – PZH, Warszawa.

Jaroszewska B., Korabiewska I., 2010. Kosmetologia współczesna. Wyd. Atena, Warszawa.

Jaworek A.K., Wojas-Pelc A., Pastuszczak M., 2008. Czynniki zaostrzające przebieg trądziku różowatego. Przegl. Lek. 65, 180–183.

Jelińska M., Tokarz A., 2013. Nowe oblicza starych znajomych – przeciwzapalne metabolity n-3 WNKT. Cz. II. Pochodne DHA. Bromat. Chem. Toksykol. 3, 258–266.

Jeon S., Hwang W., Hong Y., Kim M., Ahn E., Park S., 2016. Inhibitory effects of *Hericium erinaceus* extracts on melanin synthesis and oxidative stress. Asian J. Beauty Cosmetol. 14(4), 427–435. http://dx.doi.org/10.20402/ajbc.2016.0075

Jéquier E., Constant F., 2010. Water as an essential nutrient: the physiological basis of hydration. Eur. J. Clin. Nutr. 64(2), 115–123. https://doi.org/10.1038/ejcn.2009.111

Jędrzejko K., Woszczyk W., 2006. Naturalne, krajowe zasoby surowców roślinnych o właściwościach kosmetycznych – możliwości ich wykorzystania w przemyśle kosmetycznym i obrocie międzynarodowym. Herba Pol. 52(3), 33–34.

Ji H., Li X.K., 2016. Oxidative stress in atopic dermatitis. Oxid. Med. Cell Longev. 2016, 2721469. https://doi.org/10.1155/2016/2721469

Jin J.-M, Lee J., Lee Y.-W., 2010. Characterization of carotenoid biosynthetic genes in the ascomycete *Gibberella zeae*. FEMS Microbiol. Lett. 302(2), 197–202. https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.2009.01854.x

Johnson J.A., Ma C., Kanada K.N., Armstrong A.W., 2014. Diet and nutrition in psoriasis: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) in the United States. J. Europ. Acad. Dermatol. Venereol. 28(3), 327–332. https://doi.org/10.1111/jdv.12105

Johnson M., Rafikhah N., 2014. Berberis vulgaris juice and acne vulgaris: a placebo controlled study. Asian J. Clin. Nutr. 6(2), 47–52. https://dx.doi.org/10.3923/ajcn.2014.47.52

Jones P.J., 2002. Clinical nutrition: 7. Functional foods – more than nutrition. CMAJ. 166(12), 1555–1563.

Jung J.Y., Kwon H.H., Hong J.S., Yoon J.Y., Park M.S., Jang M.Y., Suh D.H., 2014. Effect of dietary supplementation with omega-3 fatty acid and gamma-linolenic acid on acne vulgaris: a randomised, double-blind, controlled trial. Acta. Derm. Venereol. 94(5), 521–526. https://doi.org/10.2340/00015555-1802

Jung S., Kim M.H., Park J.H., Jeong Y., Ko K.S., 2017. Cellular antioxidant and anti-inflammatory effects of coffee extracts with different roasting levels. J. Med. Food 20(6), 626–635. https://doi.org/10.1089/jmf.2017.3935

Kacalak-Rzepka A., Bielecka-Grzela S., Klimowicz A., Wesołowska J., Maleszka R., 2008. Sucha skóra jako problem dermatologiczny i kosmetyczny [Dry skin as a dermatological and cosmetic problem]. Ann Acad. Med. Stetin. 54, 54–57.

Kaczmarski M., Korotkiewicz-Kaczmarska E., Bobrus-Chociej A., 2009. Aspekty epidemiologiczne, kliniczne i społeczne alergii pokarmowej. Cz. III. Aspekty społeczne alergii pokarmowej. Przegl. Pediatr. 39(2), 139–142.

Kadam D.P., Suryakar A.N., Ankush R.D., Kadam C.Y., Deshpande K.H., 2010. Role of oxidative stress in various stages of psoriasis. Indian J. Clin. Biochem. 25(4), 388–392. https://dx.doi.org/10.1007/s12291-010-0043-9

Kaimal S., Thappa D.M., 2010. Diet in dermatology: Revisited. Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol. 76(2), 103–15. https://doi.org/10.4103/0378-6323.60540

Kalaaji A.N., Wallo W., 2014. A randomized controlled clinical study to evaluate the effectiveness of an active moisturizing lotion with colloidal oatmeal skin protectant versus its vehicle for the relief of xerosis. J. Drugs Dermatol. 13(10), 1265–1268.

Kalač P., 2009. Chemical composition and nutritional value of European species of wild growing mushrooms: a review. Food Chem. 113(1), 9–16. https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2008.07.077

Kalač P., 2013. A review of chemical composition and nutritional value of wild-growing and cultivated mushrooms. J. Sci. Food Agric. 93(2), 209–218. https://doi.org/10.1002/jsfa.5960

Kalicki B., Bartoszewicz L., Grad A., Fabisiewicz A., Jung A., 2009. Manifestacje skórne wybranych chorób o etiologii wirusowej. Pediatr. Med. Rodz. 5(2), 108–112.

Kalliomäki M., Salminen S., Arvilommi H., Kero P., Koskinen P., Isolauri E., 2001. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 357(9262), 1076–1079. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)04259-8

Kamińska M., Sulborska A., Weryszko-Chmielewska E., 2018. Skin lesions caused by ivy (*Hedera helix* L.) leaves. Alergoprofil 14(3), 63–66. https://doi.org/10.24292/01.AP.110718

Kammeyer A., Luiten R.M., 2015. Oxidation events and skin aging. Ageing Res. Rev. 21, 16–29. https://doi.org/10.1016/j.arr.2015.01.001

Kanda N., Hoashi T., Saeki H., 2020. Nutrition and psoriasis. Int. J Mol. Sci. 21(15), 5405. https://doi.org/10.3390/ijms21155405

Kang S., Duell E.A., Fisher G.J., Datta S.C., Wang Z.Q., Reddy A.P., Tavakkol A., Yi J.Y., Griffiths C.E.M., Elder J.T., Voorhees J.J., 1995. Application of retinol to human skin in vivo induces epidermal hyperplasia and cellular retinoid-binding proteins characteristic of retinoic acid but without measurable retinoic acid level or irritation. J. Invest. Dermatol. 105(4), 549–556. https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep12323445

Kania-Dobrowolska M., Baraniak J., Kujawski R., Ożarowski M., 2017. Nutrikosmetyki – nowa podgrupa suplementów diety. Postępy Fitoter. 18(2), 132–138. http://doi.org/10.25121/PF.2017. 16.2.132

Kaniewska M., 2011. Kosmetologia – podstawy. WSiP, Warszawa.

Kannan R., Ng M.J., 2008. Cutaneous lesions and vitamin B12 deficiency: an often-forgetten link. Can. Fam. Physician. 54(4), 529–532.

Kara Y.A., Ozdemir D., 2019. Evaluation of food consumption in patients with acne vulgaris and its relationship with acne severity. J. Cosmet. Dermatol. 19(8), 2109–2113. https://doi.org/10.1111/jocd.13255

Karadağ A., Balta İ., Saricaoğlu H., Kiliç S., Kelekçi K., Yildirim M., Arica D.A., Öztürk S., Karaman G., Çerman A.A., Bilgili S.G., Turan E., Demirci M.M., Uzunçakmak T.K., Güvenç S.C., Ataseven A., Ferahbaş A., Aksoy B., Çölgeçen E., Ekiz Ö., Demir F.T., Bilgiç Ö., Çakmak S., Uçmak D., Özuğuz P., Konkuralp Y.K., Ermertcan A.T., Gökdemir G., Başkan E.B., Alyamaç G., Şanli H., 2019. The effect of personal, familial, and environmental characteristics on acne vulgaris: a prospective, multicenter, case controlled study. G. Ital. Dermatol. Venereol. 154(2), 177–185. https://doi.org/10.23736/s0392-0488.17.05532-8

Kardas M., Toczyńska K., Grochowska-Niedworok E., 2016. Naturalne przyprawy roślinne – skład chemiczny i właściwości prozdrowotne. Charakterystyka przypraw. Przem. Spoż. 70(12), 36–40.

Karney A., Ruszkowska L., Wacławek J., Wójtowicz A., Wyrzykowska K., Żółkowska J., Narbutt J., Zalewska-Janowska A., Gutowska-Owsiak D., Polak E., 2012. Atopowe zapalenie skóry u dzieci. Praktyczny przewodnik. Wyd. I. Fundacja Alabaster, Warszawa.

Katta R., Schlichte M., 2014. Diet and dermatitis: food triggers. J. Clin. Aesthet. Dermatol. 7(3), 30–36.

Kawamura A., Ooyama K., Kojima K., Kachi H., Abe T., Amano K., Aoyama T., 2011. Dietary supplementation of gamma-linolenic acid improves skin parameters in subjects with dry skin and mild atopic dermatitis. J. Oleo Sci. 60(12), 597–607. https://doi.org/10.5650/jos.60.597

Kędzia B., 2000. Drogi zanieczyszczenia surowców zielarskich drobnoustrojami. Herba Pol. 56(1), 35–51.

Khalaf A.A., Moselhy W.A., Abdel-Hamed M.I., 2012. The protective effect of green tea extract on lead induced oxidative and DNA damage on rat brain. Neurotoxicol. 33(3), 280–289. https://doi.org/10.1016/j.neuro.2012.02.003

Kharaeva Z., Gostova E., De Luca Ch., Raskovic D., Korkina L., 2008. Clinical and biochemical effects of coenzyme Q10, vitamin E, and selenium supplementation to psoriasis patients. Nutrition, 25(3), 295–302. https://doi.org/10.1016/j.nut.2008.08.015

Khurana S., Venkataraman K., Hollingsworth A., Piche M., Tai T.C., 2013. Polyphenols: benefits to the cardiovascular system in health and in aging. Nutrients 5(10), 3779–3827. https://dx.doi.org/10.3390/nu5103779

Kim J., Kwon J., Noh G., Lee S.S., 2013. The effects of elimination diet on nutritional status in subjects with atopic dermatitis. Nutr. Res. Pract. 7(6), 488–494. https://dx.doi.org/10.4162/nrp.2013.7.6.488

Kim J.E., Yoo S.R., Jeong M.G., Ko J.Y., Ro Y.S., 2014. Hair zinc levels and the efficacy of oral zinc supplementation in patients with atopic dermatitis. Acta Derm. Venereol. 94(5), 558–562. https://doi.org/10.2340/00015555-1772

Kim M.K., Cho S.W., Park Y.K., 2012. Long-term vegetarians have low oxidative stress, body fat, and cholesterol levels. Nutr. Res. Pract. 6(2), 155–161. https://doi.org/10.4162/nrp.2012.6.2. 155

Kim M.Y., Seguin P., Ahn J.-K., Kim J.-J., Chun S.-C., Kim E.-H., Seo S.-H., Kang E.-Y., Kim S.-L., Park Y.-J., Ro H.-M., Chung I.-M., 2008. Phenolic compound concentration and antioxidant activities of edible and medicinal mushrooms from Korea. J. Agric. Food Chem. 56(16), 7265–7270. https://doi.org/10.1021/jf8008553

Kirabo A., 2017. A new paradigm of sodium regulation in inflammation and hypertension. Am. J. Physiol. Integr. Comp. Physiol. 313(6), 706–710. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00250.2017

Kirby B., Richards H.L., Mason D.L., Fortune D.G., Main C.J., Griffiths C.E., 2008. Alcohol consumption and psychological distress in patients with psoriasis. Br. J. Dermatol. 158(1), 138–140. https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2007.08299.x

Kishimoto Y., Saito N., Kurita K., Shimokado K., Maruyama N., Ishigami A., 2013. Ascorbic acid enhances the expression of type 1 and type 4 collagen and SVCT2 in cultured human skin fibroblasts. Biochem. Biophys. Res. Commun. 430(2), 579–584. https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2012.11.110

Klecha B., Bukowska B., 2016. Selen w organizmie człowieka – charakterystyka pierwiastka i potencjalne zastosowanie terapeutyczne. Bromat. Chem. Toksykol. 49(4), 818–829.

Kmieć P., Sworczak K., 2017. Korzyści i zagrożenia wynikające z suplementacji witaminą D. Forum Med. Rodz. 11(1), 38–46.

Koch C., Dölle S., Metzger M., Rasche C., Jungclas H., Rühl R., Renz H., Worm M., 2008. Docosahexaenoic acid (DHA) supplementation in atopic eczema: a randomized, double-blind, controlled trial. Br. J. Dermatol. 158(4), 786–792. https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2007.08430.x

Kodama A., Horikawa T., Suzuki T., Ajiki W., Takashima T., Harada S., Ichihashi M., 1999. Effect of stress on atopic dermatitis: investigation in patients after the great hanshin earthquake. J. Allergy Clin. Immunol. 104(1), 173–176. https://doi.org/10.1016/S0091-6749(99)70130-2

Kolanowski W., 2013. Funkcje i przemiany metaboliczne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w organizmie człowieka. Bromat. Chem. Toksykol. 46(3), 267–278.

Kolarsick P.A.J., Kolarsick M.A., Goodwin C., 2011. Anatomy and physiology of the skin. J. Dermatol. Nurse. Assoc. 3(4), 203–213. https://doi.org/10.1097/JDN.0b013e3182274a98

Kolchak N.A., Tetarnikova M.K., Theodoropoulou M.S., Michalopoulou A.P, Theodoropoulos D.S., 2017. Prevalence of antigliadin IgA antibodies in psoriasis vulgaris and response of seropositive patients to a gluten-free diet. J. Multidiscip. Healthc. 11, 13–19. https://doi.org/10.2147/JMDH.S122256

Kołaczek A., 2015. Przegląd metod pielęgnacji skóry dojrzałej. Kosmetol. Estet. 6(4), 541–545.

Kołłątaj B., Kołłątaj W., Karwat I.D., 2008. Nieprawidłowe nawyki żywieniowe u nastolatków – badania wstępne. Probl. Hig. Epidemiol. 89(3), 395–400.

Kopeć A., Piątkowska E., Leszczyńska T., Bieżanowska-Kopeć R., 2011. Prozdrowotne właściwości resweratrolu. Żywn. Nauk. Technol. Jak. 5(78), 5–15.

Korzeniowska K., Pawlaczyk M., Jabłecka A. 2012. Badanie pilotażowe oceniające stosowanie suplementów diety poprawiających stan skóry i jej przydatków. Farm. Współ. 5, 170–173.

Kosmadaki M.G., Gilchrest B.A., 2004. The role of telomeres in skin aging/photoaging. Micron. 35(3), 155–159. https://doi.org/10.1016/j.micron. 2003.11.002

Kostecka M., Kostecka J., 2013. Wpływ diety na wygląd skóry. Kosmetol. Estet. 4(2), 263–266.

Kottner J., Lichterfeld A., Blume-Peytavi U., 2013. Transepidermal water loss in young and aged healthy humans: a systematic review and meta-analysis. Arch. Dermatol. Res. 305(4), 315–323. https://doi.org/10.1007/s00403-012-1313-6

Kovacic P., Somanathan R., 2011. Cell signaling and receptors with resorcinols and flavonoids: redox, reactive oxygen species, and physiological effects. J. Recept. Signal Transduct. 31(4), 265–270. https://doi.org/10.3109/10799893.2011.586353

Kowalska H., Sysa-Jędrzejowska A., Woźniacka A., 2018. Rola diety w etiopatogenezie trądziku. Przegl. Dermatol. 105(1), 51–62.

Kowalska-Olędzka E., Czarnecka M., Baran A., 2019. Epidemiology of atopic dermatitis in Europe. J. Drug Assess. 8(1), 126–128. https://doi.org/10.1080/21556660.2019.1619570

Koźlicka I., Przysławski J., 2007. Wpływ cynku na występowanie i przebieg procesów chorobowych u dzieci. Bromat. Chem. Toksykol. 40(1), 57–62.

Krasnowska G., Sikora T., 2011. Suplementy diety a bezpieczeństwo konsumenta. Żywn. Nauka Technol. Jakość 4(77), 5–23.

Kremer J.M., Bigauoette J., Michałek A.V., Timchalk M.A., Lininger L., Rynes R.I., Huyck C., Zieminski J., Bartholomew L.E., 1985. Effects of manipulation of dietary fatty acids on clinical manifestations of rheumatoid arthritis. Lancet. 1(8422), 184–187. https://doi.org/10.1016/S0140-6736 (85)92024-0

Kruger C.L., Mann S.W., 2003. Safety evaluation of functional ingredients. Food Chem. Toxicol. 41(6), 793–805. https://doi.org/10.1016/S0278-6915(03)00018-8

Kubiak M., Rotsztejn H., 2012. Wpływ zmian hormonalnych u kobiet na występowanie zaburzeń pigmentacji skóry. Przegl. Menopauz. 3, 228–232.

Kucharska A., Szmurło A., Sińska B., 2016. Significance of diet in treated and untreated acne vulgaris. Adv. Dermatol. Allergol. 33(2), 81–86. https://doi.org/10.5114/ada.2016.59146

Kuchta A., Konopacka A., Waleron K., Viapiana A., Wesołowski M., Dąbkowski K., Ćwiklińska A., Mickiewicz A., Śledzińska A., Wieczorek E., Gliwińska A., Kortas-Stempak B., Jankowski M., 2019 [2021]. The effect of Cistus incanus herbal tea supplementation on oxidative stress markers and lipid profile in healthy adults. Cardiol. J. 28(4). https://doi.org/10.5603/cj.a2019.0028

Kuciel-Lewandowska J., Aleksandrowicz K., Bogut B., Paprocka-Borowicz M., 2017. Siarka w medycynie i kosmetologii. Kosmetol. Estet. 6(6), 609–612.

Kundu S., Gangrade P., 2015. Study of the toxic effects of formaldehyde vapours within dissection hall on the first year Indian medical students. Int. J. Anat. Res. 3(2), 1179–1190. http://dx.doi.org/10.16965/ijar.2015.195

Kute PK., Muddeshwar M.G., Sonare A.R., 2019. Pro-oxidant and anti-oxidant status in patients of psoriasis with relation to smoking and alcoholism. J. Evol. Med. Dent. Sci. 8(34), 2677–2680. http://dx.doi.org/10.14260/jemds/2019/582

Kuźniewski K., Hojden B., Radwan-Pytlewska K., Szulkowska-Wojaczek K., 1993. Wpływ zanieczyszczeń komunikacyjnych na rośliny lecznicze. Herba Pol. 39(3), 131–137.

Kwiecień M., Winiarska-Mieczan A., 2011. Czosnek jako zioło kształtujące właściwości prozdrowotne. Probl. Hig. Epidemiol. 92(4), 810–812.

Kwon H.H, Yoon J.Y., Hong J.S., Jung J.Y., Park M.S., Suh D.H., 2012. 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. 92(3), 241–246. https://doi.org/10.2340/00015555-1346

Lademann J., Meinke M.C., Sterry W., Darvin M.E., 2011. Carotenoids in human skin. Exp. Dermatol. 20(5), 377–382. https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2010.01189.x

Lambert J.D., Elias R.J., 2010. The antioxidant and pro-oxidant activities of green tea polyphenols: a role in cancer prevention. Arch. Biochem. Biophys. 501(1), 65–72. https://doi.org/10.1016/j.abb.2010.06.013

Lamer-Zarawska E., Kowal-Gierczak B., Niedworok J., 2012. Fitoterapia i leki roślinne. PZWL, Warszawa.

Landau M., 2007. Exogenous factors in skin aging. Curr. Probl. Dermatol. 35, 1–13. https://doi.org/10.1159/000106405

LaRosa C.L., Quach K.A., Koons K., Kunselman A.R., Zhu J., Thiboutot D.M., Zaenglein A.L., 2016. Consumption of dairy in teenagers with and without acne. J. Am. Acad. Dermatol. 75(2), 318–322. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.04.030

Lee S.J., Choe Y.S., Jung H.D., Ahn S.K., Cha Y.C., Cho K.H., Choi H.Y., Chung K.Y., Huh C.H., Kim I.H., Kim K.H., Kim M.B., Kim M.H., Kim Y.C., Lee J.B., Lee M.W., Lee M.G., Lee W.J., Shin D.H., Shin J.-H, Suh K.S., Won Y.H., Korean Society for Skin Cancer and Korean Dermatopathology Research Group, 2011. A multicenter study on extramammary Paget's disease in Korea. Int. J. Dermatol. 50(5), 508–515. https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2010.04661.x

Lehmann B., 2005. The vitamin D3 pathway in human skin and its role for regulation of biological processes. Photochem. Photobiol. 81(6), 1246–1251. https://doi.org/10.1562/2005-02-02-IR--430

Lehmann P., 2006. Diagnostic approach to photodermatoses. J. Deutsch. Dermatol. Ges., 4(11), 965–975. https://doi.org/10.1111/j.1610-0387.2006.06010.x

Lever R., MacDonald C., Waugh P., Aitchison T., 1998. Randomised controlled trial of advice on an egg exclusion diet in young children with atopic eczema and sensitivity to eggs. Pediatr. Allergy Immunol. 9(1), 13–19. https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.1998.tb00294.x

Light D., Arvanitis G.M., Abramson D., Glasberg S.B., 2010. Effect of weight loss after bariatric surgery on skin and the extracellular matrix. Plast. Reconstr. Surg. 125(1), 345–351. https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e3181c2a657

Lim H., Song K., Kim R., Sim J., Park E., Ahn K., Kim J., Han Y., 2013. Nutrient intake, and food restriction in children with atopic dermatitis. Clin. Nutr. Res. 2(1), 52–58. https://doi.org/10.7762/cnr.2013.2.1.52

Lim S.-K, Ha J.-M., Lee Y.-H., Lee Y., Seo Y.-J., Kim C.-D., Lee J.-H., Im M., 2016. Comparison of vitamin D levels in patients with and without acne: a case-control study combined with a randomized controlled trial. PLoS One 11(8), e0161162. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0161162

Lim Y., Levy M., Bray T.M., 2004. Dietary zinc alters early inflammatory responses during cutaneous wound healing in weanling CD-1 mice. J. Nutr. 134(4), 811–816. https://doi.org/10.1093/jn/134.4.811

Lin T.J., 2010. Evolution of cosmetics: increased need for experimental clinical medicine. J. Exp. Clin. Med. 2(2), 49–52.

Lips P., 2010. Worldwide status of vitamin D nutrition. J. Steroid. Biochem. Mol. Biol. 121(1), 297–300. https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2010.02.021

Liska D., Mah E., Brisbois T., Barrios P.L., Baker L.B., Spriet L.L., 2019. Narrative review of hydration and selected health outcomes in the general population. Nutrients 11(1), 70. https://doi.org/10.3390/nu11010070

Liu D., Nikoo M., Boran G., Zhou P., Regenstein J.M., 2015. Collagen and gelatin. Annu. Rev. Food Sci. Technol. 6, 527–57. https://doi.org/10.1146/annurev-food-031414-111800

Liu T., Howard R.M., Mancini A.J., Weston W.L., Paller A.S., Drolet B.A., Esterly N.B., Levy M.L., Schachner L., Frieden I.J., 2001. Kwashiorkor in the United States. Fad diets, perceived and true milk allergy, and nutritional ignorance. Arch. Dermatol. 137(5), 630–636.

Liu T., Li N., Yan Y.-Q., Xiong K., Liu Y., Xia Q.-M., Zhang H., Liu Z.-D., 2019 [2020]. Recent advances in the anti-aging effects of phytoestrogens on collagen, water content, and oxidative stress. Phytother. Res. 34(3), 435–447. https://doi.org/10.1002/ptr.6538

van Loon L.J., Saris W.H., Verhagen H., Wagenmakers A.J., 2000. Plasma insulin responses after ingestion of different amino acid or protein mixtures with carbohydrate. Am. J. Clin. Nutr. 72(1), 96–105. https://doi.org/10.1093/ajcn/72.1.96

Lönnerdal B., 2000. Dietary factors influencing zinc absorption. J. Nutr. 130(5S), 1378–1383. https://doi.org/10.1093/jn/130.5.1378S

López-Otín C., Blasco M.A., Partridge L, Serrano M., Kroemer G., 2013. The hallmarks of aging. Cell. 153(6), 1194–1217. https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.05.039

Lu C.-I., Huang C.-C., Chang Y.-C., Tsai Y.-T., Kuo H.-C., Chuang Y.-H., Shih T.-S., 2007. Short-term thallium intoxication: dermatological findings correlated with thallium concentration. Arch. Dermatol. 143(1), 93–98. https://doi.org/10.1001/archderm.143.1.93

Lu N.Z., Wardell S.E., Burnstein K.L., Defranco D., Fuller P.J., Giguere V., Hochberg R.B., McKay L., Renoir J.-M., Weigel N.L., Wilson E.M., McDonnell D.P., Cidlowski J.A., 2006. The pharmacology and classification of the nuclear receptor superfamily: glucocorticoid, mineralocorticoid, progesterone, and androgen receptors. Pharmacol. Rev. 58(4), 782–797. https://doi.org/10.1124/pr.58.4.9

Lu P.H., Hsu C.H., 2016. Does supplementation with green tea extract improve acne in post-adolescent women? A randomized, double-blind, and placebo-controlled clinical trial. Complement. Ther. Med. 25, 159–163. https://doi.org/10.1016/j.ctim.2016.03.004

Luque de Castro M.D., 2011. Cosmetobolomics as an incipient '-omics' with high analytical involvement. Trend. Analytic. Chem. 30(9), 1365–1371.

MacFarquhar J.K., Broussard D.L., Melstrom P., Hutchinson R., Wolkin A., Martin C., Burk R.F., Dunn J.R., Green A.L., Hammond R., Schaffner W., Jones T.F., 2010. Acute selenium toxicity associated with a dietary supplement. Arch. Intern. Med. 170(3), 256–261. https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.495

MacLaughlin J., Holick M.F., 1985. Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D_3. J. Clin. Invest. 76(4), 1536–1538. https://doi.org/10.1172/JCI112134

MacLean C.H., Mojica W.A., Morton S.C., Pencharz J., Hasenfeld Garland R., Tu W., Newberry S.J., Jungvig L.K, Grossman J, Khanna P., Rhodes S., Shekelle P., 2004. Effects of omega-3 fatty acids on lipid and glycemic control in type II diabetes and the metabolic syndrome and on inflammatory bowel disease, rheumatoid arthritis, renal disease, systemic lupus erythematosus and osteoporosis. Evid. Rep. Technol. Assess (Summ) (89), 1–4.

Mac-Mary S., Creidi P., Marsaut D., Courderot-Masuyer C., Cochet V., Gharbi T., Guidicelli-Arranz D., Tondu F., Humbert P., 2006. Assessment of effects of an additional dietary natural mineral water uptake on skin hydration in healthy subjects by dynamic barrier function measurements and clinic scoring. Skin Res. Technol. 12(3), 199–205. https://doi.org/ 10.1111/ j.0909-752X.2006.00160.x

Madison K.C., 2003. Barrier function of the skin: “la raison d’être” of the epidermis. J. Invest. Dermatol. 121(2), 231–241. https://doi.org/10.1046/j.1523-1747.2003.12359.x

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. https://dx.doi.org/10.17305/bjbms.2010.2697

Maj J., Jankowska-Konsur A., 2012. Zmiany skórne w przebiegu nowotworów narządów wewnętrznych. Family Med. Prim. Care Rev. 1(2), 252–257.

Maleki M., Nahidi Y., Azizahari S., Meibodi N.T., Hadianfar A., 2016. Serum 25-OH vitamin D level in psoriatic patients and comparison with control subjects. J. Cutan. Med. Surg. 20(3), 207–210. https://doi.org/10.1177/1203475415622207

Mantzouridou F., Tsimidou M.Z., 2008. Lycopene formation in *Blakeslea trispora*. Chemical aspects of a bioprocess. Trends Food Sci. Technol. 19(7), 363–371. http://dx.doi.org/10.1016/ j.tifs.2008.01.003

Margolin A.L., Klibanov A.M., 1987. Peptide-synthesis catalyzed by lipases in anhydrous organic-solvents. J. Am. Chem. Soc. 109(12), 3802–3804. https://doi.org/10.1021/ja00246a060

Mari A., Schneider P., Wally V., Breitenbach M., Simon-Nobbe B., 2003. Sensitization to fungi: epidemiology, comparative skin tests, and IgE reactivity of fungal extracts. Clin. Exp. Allergy 33(10), 1429–1438. https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.2003.01783.x

Maronn M., Allen D.M., Esterly N.B., 2005. Phrynoderma: a manifestation of vitamin A deficiency?... The rest of the story. Pediatr. Dermatol. 22(1), 60–63. https://doi.org/10.1111/j.1525-1470.2005.22113.x

Martínez-Navarro F.J., Martínez-Morcillo F.J., López-Muñoz A., Pardo-Sánchez I., Martínez-Menchón, T., Corbalán-Vélez R., Cayuela M.L., Pérez-Oliva A.B., García-Moreno D., Mulero V., 2020. The vitamin B6-regulated enzymes PYGL and G6PD fuel NADPH oxidases to promote skin inflammation. Dev. Comp. Immunol. 108, 103666. https://doi.org/10.1016/j.dci.2020.103666

Martini D., Del Bo' C., Tassotti M., Riso P., Del Rio D., Brighenti F., Porrini M., 2016. Coffee consumption and oxidative stress: a review of human intervention studies. Molecules 21(8), 979. https://doi.org/10.3390/molecules21080979

Matejczyk M., Golonko A., Chilmon E., 2017. *Aloe vera* – wybrane właściwości biologiczne. Bud. Inż. Środ. 8(4), 191–195.

Matsumoto M., Ogai K., Aoki M., Urai T., Yokogawa M., Tawara M., Kobayashi M., Minematsu T., Sanada H., Sugama J., 2018. Changes in dermal structure and skin oxidative stress in overweight and obese Japanese males after weight loss: a longitudinal observation study. Skin. Res. Technol. 24(3), 407–416. https://doi.org/10.1111/srt.12443

Mattozzi C., Paolino G., Richetta A.G., Calvieri S., 2016. Psoriasis, vitamin D and the importance of the cutaneous barrier's integrity: an update. J. Dermatol. 43(5), 507–514. https://doi.org/10.1111/1346-8138.13305

Mayser P., Schütz M., Schuppe H.C., Jung A., Schill W.B., 2001. Frequency and spectrum of Malassezia yeasts in the area of pre-puce and glans penis. BJU Int. 88(6), 554–558. https://doi.org/10.1046/j.1464-410x.2001.02375.x

Mazurkiewicz-Zapałowicz K., Golianek A., Wolska M., 2016. Grzyby alergenne w bioaerozolu. Kosmos. 65(4), 647–655.

McArdle F., Rhodes L.E., Parslew R., Jack C.I., Friedmann P.S., Jackson M.J., 2002. UVR-induced oxidative stress in human skin in vivo: effects of oral vitamin C supplementation. Free Radic. Biol. Med. 33(10), 1355–1362. https://doi.org/10.1016/s0891-5849(02)01042-0

McCusker M.M., Grant-Kels J.M., 2010. Healing fats of the skin: the structural and immunologic roles of the omega-6 and omega-3 fatty acids. Clin. Dermatol. 28(4), 440–451. https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2010.03.020

Meksiarun P., Maeda Y., Hiroi T., Andriana B.B., Sato H., 2015. Analysis of the effects of dietary fat on body and skin lipids of hamsters by Raman spectroscopy. Analyst 140, 4238–4244. https://doi.org/10.1039/C5AN00076A

Melina V., Craig W., Levin S., 2016. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: vegetarian diets. J. Acad. Nutr. Diet. 116(12), 1970–1980. https://doi.org/10.1016/ j.jand.2016.09.025

Melnik B., 2009. Milk consumption: aggravating factor of acne and promoter of chronic diseases of Western societies. J. Dtsch. Dermatol. Ges. 7(4), 364–370. https://doi.org/10.1111/j.1610-0387.2009.07019.x

Melnik B.C., 2015. Linking diet to acne metabolomics, inflammation, and comedogenesis: an update. Clin. Cosmet. Investig. Dermatol. 8, 371–388. https://doi.org/10.2147/CCID.S69135

Melnik B.C., Schmitz G., 2009. Role of insulin, insulin-like growth-factor 1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris. Exp. Dermatol. 18(10), 833–841. https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2009.00924.x

Méplan C., 2011. Trace elements and ageing, a genomic perspective using selenium as an example. J. Trace Elem. Med. Biol. 25(supl. 1), S11–S16. https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2010.10.002

Michaëlsson G., Edqvist L.E., 1984. Erythrocyte glutathione peroxidase activity in acne vulgaris and the effect of selenium and vitamin E treatment. Acta Derm. Venereol. 64(1), 9–14.

Michaëlsson G., Gerdén B., Hagforsen E., Nilsson B., Pihl-Lundin I., Kraaz W., Hjelmquist G., Lööf L., 2000. Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten-free diet. Br. J. Dermatol. 142(1), 44–51. https://doi.org/10.1046/j.1365-2133.2000.03240.x

Michalak M., Glinka R., 2018. Plant oils in cosmetology and dermatology. Pol. J. Cosmetol. 21(1), 2–9.

Michalczuk M., Sybilski A.J., 2010. Nietolerancje pokarmowe. Pediatr. Med. 6(3), 189–193.

Miller S.J., 1989. Nutritional deficiency and the skin. J. Am. Acad. Dermatol. 21(1), 1–30. https://doi.org/10.1016/s0190-9622(89)70144-4

Mills O.H., Criscito M.C., Schlesinger T.E., Verdicchio R., Szoke E., 2016. Addressing free radical oxidation in acne vulgaris. J. Clin. Aesthet. Dermatol. 9(1), 25–30.

Millward D.J., Roberts S.B., 1996. Protein requirements of older individuals. Nutr. Res. Rev. 9(1), 67–87. https://doi.org/10.1079/NRR19960006

Mitchell J., Rook A., Sulzberger M.B., Hjorth N. 1979. Botanical dermatology: plants and plant products injurous to the skin. Vancouver, Greengrass.

Möbus L., Weidinger S., Emmert H., 2020. Epigenetic factors involved in the pathophysiology of inflammatory skin diseases. J. Allergy Clin. Immunol. 145(4), 1049–1060.https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.10.015

Moniczewski A., Starek M., Rutkowska A., 2016. Toksykologiczne aspekty zanieczyszczeń metalicznych w kosmetykach. Med. Intern. Rev. 27(107), 81–90.

Montalto M., Cuoco L., Ricci R., Maggiano N., Vecchio F.M., Gasbarrini G., 2002. Immunohistochemical analysis of ZO-1 in the duodenal mucosa of patients with untreated and treated celiac disease. Digestion 65, 227–233. https://doi.org/10.1159/000063817

Moore K., 2019. The Radium Girls. Mroczna historia promiennych kobiet Ameryki. Poradnia K, Warszawa.

Mostafa W.Z., Hegazy R.A., 2015. Vitamin D and the skin: focus on a complex relationship: a review. J. Adv. Res. 6(6), 793–804. https://doi.org/10.1016/j.jare.2014.01.011

Muñoz Páez A., 2015. Historia trucizny. Od cykuty do polonu. Bellona, Warszawa.

Muzykiewicz A., Nowak A., Klimowicz A., Florkowska K.M., 2017. Fotoalergeny i związki fototoksyczne pochodzenia roślinnego. Zagrożenia i korzyści terapeutyczne. Kosmos. Probl. Nauk Biol. 66(2), 207–216.

Mysliwiec H., Harasim-Symbor E., Baran A., Szterling-Jaworowska M., Milewska A.J., Chabowski A., Flisiak I., 2019. Abnormal serum fatty acid profile in psoriatic arthritis. Arch. Med. Sci. 15(6), 1407–1414. https://doi.org/10.5114/aoms.2019.89451

Nachbar F., Korting H.C., 1995. The role of vitamin E in normal and damaged skin. J. Mol. Med. 73(1), 7–17. https://doi.org/10.1007/BF00203614

Nadolna I., Przygoda B., 2002. Źródła witamin w diecie i ich straty w procesach przetwórczych. W: J. Gawęcki (red.), Witaminy. Wyd. Akad. Roln. Pozn., 29–33.

Nagase T., Akase T., Sanada H., Minematsu T., Ibuki A., Huang L., Asada M., Yoshimura K., Nagase M., Shimada T., Aburada M., Nakagami G., Sugama J., 2013. Aging-like skin changes in metabolic syndrome model mice are mediated by mineralocorticoid receptor signaling. Aging Cell. 12, 50–57. https://doi.org/10.1111/acel.12017

Nälsén C., Basu S., Wolk A., Vessby B., 2006. The importance of dietary antioxidants on plasma antioxidant capacity and lipid peroxidation in vivo in middle-aged men. Scand. J. Food Nutr. 50(2), 64–70. https://doi.org/10.1080/11026480600717202

Narojek L., 1997. Zdrowie zaklęte w owocach. Przegl. Gastr. 50A(9), 22–23.

Nazarko L., 2009. Diagnosis and treatment of venous eczema. Br. J. Comm. Nurse. 14(5), 188–194. https://doi.org/10.12968/bjcn.2009.14.5.42076

Nazıroğlu M., Yıldız K., Tamtürk B., Erturan İ., Flores-Arce M., 2012. Selenium and psoriasis. Biol. Trace Elem. Res. 150(1–3), 3–9. https://doi.org/10.1007/s12011-012-9479-5

Nebesny E., Budryn G., 2003. Antioxidative activity of green and roasted coffee beans as influenced by convection and microwave roasting methods and content of certain compounds. Eur. Food Res. Technol. 217(2), 157–163. https://doi.org/10.1007/s00217-003-0705-4

Nebus J., Nystrand G., Schmalenberg K., Suero M., Wallo W., 2011. Comparing the effectiveness of an oatmeal cream versus a prescription device cream in improving skin moisturization and barrier function in moderate to severe dry skin. J. Am. Acad. Dermatol. 64(2), 71. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2010.09.317

Neff K.J.H., le Roux C.W., 2013. Bariatric surgery: a best practice article. J. Clin. Pathol. 66(2), 90–98. https://doi.org/10.1136/jclinpath-2012-200798

Nemmiche S., 2017. Oxidative signalling response to cadmium exposure. Toxicol. Sci. 156(1), 4–10. https://doi.org/10.1093/toxsci/kfw222

Neshkov N.S., Provision L.N., Shatilov A.V., 1983. [A case of contact allergic dermatosis due to edible mushrooms] [Russian]. Vestn. Dermatol. Venerol. 6, 63–64.

Netea S.A., Janssen S.A., Jaeger M., Jansen T., Jacobs L., Miller-Tomaszewska G., Plantinga T.S., Netea M.G., Joosten L.A.B., 2013. Chocolate consumption modulates cytokine production in healthy individuals. Cytokine 62(1), 40–43. https://doi.org/10.1016/j.cyto.2013.02.003

Nguyen H.P., Katta R., 2015. Sugar sag: glycation and the role of diet in aging skin. Skin Ther. Lett. 20(6), 1–5.

NIK, 2017. Najwyższa Izba Kontroli. Informacja o wynikach kontroli. Dopuszczenie do obrotu suplementów diety. 03.02.2017 [01.12.2018]. LLO.430.002.2016. Nr ewid. 195/2016/P/16/078/LLO, https://www.nik.gov.pl/plik/id,13031,vp,15443.pdf [dostęp: 20.11.2021].

Nikiel A., 2017. Przegląd surowców roślinnych o działaniu fotouczulającym i fototoksycznym. Kosmetol. Estet. 3(6), 231–238.

Niren N.M., Torok H.M., 2006. The nicomide improvement in clinical outcomes study (NICOS): results of an 8-week trial. Cutis 77 (supl. 1), 17–28.

Notay M., Foolad N., Vaughn A.R., Sivamani R.K., 2017. Probiotics, prebiotics, and synbiotics for the treatment and prevention of adult dermatological diseases. Am. J. Clin. Dermatol. 18(6), 721–732. https://doi.org/10.1007/s40257-017-0300-2

Nowicka D., 2014. Dermatologia – ilustrowany podręcznik dla kosmetologów. KosMed, Wrocław.

Nowicka-Jasztal A., Bryl E., 2016. Nadwrażliwość na pokarmy – choroba XXI wieku? Forum Med. Rodz. 10(1), 1–9.

Nowicki R., 2009. Co nowego w leczeniu atopowego zapalenia skóry? Postępy Dermatol. Alergol. 26(5), 350–353.

Nowowiejska J., Baran A., Flisiak I., 2020. Psoriasis and cardiometabolic disorders. Dermatol. Rev. 107(6). https://doi.org/10.5114/dr.2020.103887

Obrenovich M.E., Monnier V.M., 2005. Apoptotic killing of fibroblasts by matrix-bound advanced glycation endproducts. Sci. Aging. Knowledge. Environ. 2005(4), pe3. https://doi.org/10.1126/sageke.2005.4.pe3

Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 17 września 2018 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie składu oraz oznakowania suplementów diety. Dz.U. 2018, poz. 1951.

Ogawa Y., Kinoshita M., Shimada S., Kawamura T., 2018. Zinc and skin disorders. Nutrients 10(2), 199. https://doi.org/10.3390/nu10020199

Okoro E., Ogunbiyi A., George A., Subulade M., 2016. Association of diet with acne vulgaris among adolescents in Ibadan, southwest Nigeria. Int. J. Dermatol. 55(9), 982–988. https://doi.org/10.1111/ijd.13166

Olędzka R., 2007. Nutraceutyki, żywność funkcjonalna – rola i bezpieczeństwo stosowania. Bromat. Chem. Toksykol. 40(1), 1–8.

Oliveira L.M., Teixeira F.M.E., Sato M.N., 2018. Impact of retinoic acid on immune cells and inflammatory diseases. Mediators Inflamm. 3067126. https://doi:10.1155/2018/3067126

Omeljaniuk W.J., Socha K., Markowska D., 2011. Sposób odżywiania studentek Wyższej Szkoły Kosmetologii i Ochrony Zdrowia w Białymstoku w przypadku trądziku skóry. Bromat. Chem. Toksykol. 44(3), 484–490.

Oresajo C., Pillai S., Manco M., Yatskayer M., McDaniel D., 2012. Antioxidants and the skin: understanding formulation and efficacy. Dermatol. Ther. 25(3), 252–259. https://doi.org/ 10.1111/ j.1529-8019. 2012.01505.x

Orkusz A., Bogacz-Radomska L., 2017. Znaczenie przypraw w żywieniu człowieka. Nauki Inż. Technol. 4(27), 55–65. http://dx.doi.org/10.15611/nit.2017.4.04

Orpheu S.C., Coltro P.S., Scopel G.P., Gomez D.S., Rodrigues C.J., Modolin M.L., Faintuch J., Gemperli R., Ferreira M.C., 2010. Collagen and elastic content of abdominal skin after surgical weight loss. Obes. Surg. 20(4), 480–486. https://doi.org/10.1007/s11695-009-0019-0

Ortiz-Pagan S., Cunto-Amesty G., Narayan S., Crawford S.L., Derrick C., Larkin A.C., Khan A., Quinlan R.M., Rahman R.L., 2011. Effect of Paget's disease on survival in breast cancer: an exploratory study. Arch. Surg. 146(11), 1267–1270. https://doi.org/10.1001/archsurg. 2011.278

Osowski S., 2019. Znaczenie diety w terapii trądziku pospolitego. Kosmetol. Estet. 8(6), 755–760.

Owczarczyk-Saczonek A., Placek W., 2014. Łuszczyca jako choroba autoimmunologiczna. Przegląd Dermatol. 101, 278–287. https://doi.org/10.5114/dr.2014.45121

Oyenihi O.R., Afolabi B.A., Oyenihi A.B., Ogunmokun O.J., Oguntibeju O.O., 2016. Hepato- and neuro-protective effects of watermelon juice on acute ethanol-induced oxidative stress in rats. Toxicol. Rep. 3, 288–294. https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2016.01.003

Özdemir C., Schneider L.A., Hinrichs R., Staib G., Weber L., Weiss J.M., Scharffetter-Kochanek K., 2003. Allergische Kontaktdermatitis auf Efeu (*Hedera helix* L.) [Allergic contact dermatitis to common ivy (*Hedera helix* L.)]. Der Hautarzt 54(10), 966–969. https://doi.org/10.1007/ s00105-003-0584-4

Pageon H., Asselineau D., 2005. An in vitro approach to the chronological aging of skin by glycation of the collagen: the biological effect of glycation on the reconstructed skin model. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1043, 529–532. https://doi.org/10.1196/annals.1333.060

Palma L., Marques L.T., Bujan J., Rodrigues L.M., 2015a. Dietary water affects human skin hydration and biomechanics. Clin. Cosmet. Investig. Dermatol. 8, 413–421. https://doi.org/ 10.2147/CCID.S86822

Palma L., Monteiro C., Tavares L., Bujan M.J, Rodrigues L.M., 2012. Relationship between the dietary intake of water and skin hydration. Biomed. Biopharm. Res. 9(2), 173–181. https://doi.org/10.19277/bbr.9.2.39

Palma M.L., Tavares L., Fluhr J.W., Bujan M.J., Rodrigues L.M., 2015b. Positive impact of dietary water on in vivo epidermal water physiology. Skin Res. Technol. 21(4), 413–418. https://doi.org/10.1111/srt.12208

Palmer D.M., Kitchin J.S., 2010. Oxidative damage, skin aging, antioxidants and a novel antioxidant rating system. J. Drug Dermatol. 9(1), 11–15.

Palombo P., Fabrizi G., Ruocco V., Ruocco E., Fluhr J., Roberts R., Morganti P., 2007. Beneficial long-term effects of combined oral/topical antioxidant treatment with the carotenoids lutein and zeaxanthin on human skin: a double-blind, placebo-controlled study. Skin Pharmacol. Physiol. 20(4), 199–210. https://doi.org/10.1159/000101807

Pałczyński C., Wiszniewska M., Walusiak J., 2007. Pleśnie jako alergen zawodowy. Alergia 4, 28–32.

Panchatcharam M., Miriyala S., Gayathri V.S., Suguna L., 2006. Curcumin improves wound healing by modulating collagen and decreasing reactive oxygen species. Mol. Cell Biochem. 290(1–2), 87–96. https://doi.org/10.1007/s11010-006-9170-2

Panwar P., Butler G.S., Jamroz A., Azizi P., Overall C.M., Brömme D., 2018. Aging-associated modifications of collagen affect its degradation by matrix metalloproteinases. Matrix Biol. 65, 30–44. https://doi.org/10.1016/j.matbio.2017.06.004

Papakonstantinou E., Roth M., Karakiulakis G., 2012. Hyaluronic acid: a key molecule in skin aging. Dermatoendocrinol. 4(3), 253–258. https://doi.org/10.4161/derm.21923

Papalas J.A., Selim M.A., 2011. Metastatic vs primary malignant neoplasms affecting the umbilicus: clinicopathologic features of 77 tumors. Ann. Diagn. Pathol. 15, 237–242. https://doi.org/10.1016/j.anndiagpath.2010.12.004

Pappas A., Fantasia J., Chen T., 2013. Age and ethnic variations in sebaceous lipids. Dermatoendocrinol. 5(2), 319–324. https://doi.org/10.4161/derm.25366

Park K., 2015. Role of micronutrients in skin health and function. Biomol. Ther. (Seoul) 23(3), 207–217. https://doi.org/10.4062/biomolther.2015.003

Park K.-H., Kim J., Jung S., Sung K.-H., Son Y.-K., Bae J.M., Kim B.-H., 2019. Alleviation of ultraviolet B-induced photoaging by 7-MEGATM 500 in hairless mouse skin. Toxicol. Res. 35(4), 353. https://doi.org/10.5487/TR.2019.35.4.353

Park M.E., Zippin J.H., 2014. Allergic contact dermatitis to cosmetics. Dermatol. Clin. 32(1), 1–11. https://doi.org/10.1016/j.det.2013.09.006

Parol D., 2017. Czy wegetarianizm jest korzystny dla zdrowia? Co z weganizmem?. To tylko teoria, https://www.totylkoteoria.pl/2017/03/wegetarianizm-weganizm.html [dostęp: 22.03.2021].

Pasini E., Corsetti G., Aquilani R., Romano C., Picca A., Calvani R., Dioguardi F.S., 2018. Protein-amino acid metabolism disarrangements: the hidden enemy of chronic age-related conditions. Nutrients 10(4), 391. https://doi.org/10.3390/nu10040391

Passi S., De Pità O., Puddu P., Littarru G.P., 2002. Lipophilic antioxidants in human sebum and aging. Free Radic. Res. 36(4), 471–477. https://doi.org/10.1080/10715760290021342

Paszkiewicz M., Budzyńska A., Różalska B., Sadowska B., 2012. Immunomodulacyjna rola polifenoli roślinnych. Postępy Hig. Med. Dośw. 66, 637–646. https://doi.org/10.5604/17322693.1009908

Paulsen E., Christensen L.P., Andersen K.E., 2010. Dermatitis from common ivy (*Hedera helix* L. subsp. *helix*) in Europe: past, present, and future. Cont. Dermat. 62(4), 201–209. https://doi.org/10.1111/j.1600-0536.2009.01677.x

Pawlaczyk M., Jagła D., Korzeniowska K., 2012a. Wykorzystanie kosmetyków z fitoestrogenami przez kobiety w wieku dojrzałym. Farm. Współcz. 5, 106–110.

Pawlaczyk M., Korzeniowska K., 2013. Witamina A w kosmetologii i lecznictwie dermatologicznym. Farm. Współ. 6, 57–61.

Pawlaczyk M., Milewska S., Rokowska-Waluch A., Korzeniowska K., 2012b. Leczenie dietetyczne w celiakii i opryszczkowatym zapaleniu skóry. Farm. Współcz. 5, 9–20.

Pawlicka M., 2019. Wpływ stresu na wygląd skóry. Kosmetol. Estet. 4(8), 473–476.

Pearson K., 2018. Nutraceuticals and skin health: key benefits and protective properties. J. Clin. Aesthet. 7(supl. 1), 35–40. https://doi.org/10.12968/joan.2018.7.Sup1.35

Pelle E., Jian J., Zhang Q., Muizzuddin N., Yang Q., Dai J., Maes D., Pernodet N., Yarosh D.B., Frenkel K., Huang X., 2013. Menopause increases the iron storage protein ferritin in skin. J. Cosmet. Sci. 64(3), 175–179.

Peluso I., Raguzzini A., Catasta G., Cammisotto V., Perrone A., Tomino C., Toti E., Serafini M., 2018. Effects of high consumption of vegetables on clinical, immunological, and antioxidant markers in subjects at risk of cardiovascular diseases. Oxid. Med. Cel. Long. 5417165. https://doi.org/10.1155/2018/5417165

Penders J., Gerhold K., Stobberingh E.E., Thijs C., Zimmermann K., Lau S., Hamelmann E., 2013. Establishment of the intestinal microbiota and its role for atopic dermatitis in early childhood. J. Allergy Clin. Immunol. 132(3), 601–607. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.05.043

Penso L., Touvier M., Deschasaux M., de Edelenyi F.S., Hercberg S., Ezzedine K., Sbidian E., 2020. Association between adult acne and dietary behaviors: findings from the NutriNet-Santé Prospective Cohort Study. JAMA Dermatol. 156(8), 854–862. https://doi.org/10.1001/jamadermatol. 2020.1602

Pérez-Sánchez A., Barrajón-Catalán E., Herranz-López M., Micol V., 2018. Nutraceuticals for skin care: a comprehensive review of human clinical studies. Nutrients 10(4), 403. https://doi.org/10.3390/nu10040403

Petruk G., Raiola A., Del Giudice R., Barone A., Frusciante L., Rigano M.M., Monti D.M., 2016. An ascorbic acid-enriched tomato genotype to fight UVA-induced oxidative stress in normal human keratinocytes. J. Photochem. Photobiol. B. 163, 284–289. https://doi.org/10.1016/j.jphotobiol.2016.08.047

Piejko L., 2018. Mleko, białka mleka a trądzik. Pol. J. Cosmetol. 21(1), 45–48.

Pieszak M., Mikołajczak P.Ł., 2010. Właściwości lecznicze pokrzywy zwyczajnej (*Urtica dioica* L.). Postępy Fitoter. 4, 199–204.

Pigatto P., Bigardi A., Caputo R., Angelini G., Foti C., Grandolfo M., Rizer RL., 1997. An evaluation of the allergic contact dermatitis potential of colloidal grain suspensions. Am. J. Contact. Dermat. 8(4), 207–209. https://doi.org/10.1016/S1046-199X(97)90070-1

Pilis W., Stec K., Zych M., Pilis A., 2014. Health benefits and risk associated with adopting a vegetarian diet. Rocz. Państw. Zakł. Hig. 65(1), 9–14.

Pisula M., Placek W., 2015. Wpływ diety na procesy starzenia skóry. W: W. Placek (red.), Dieta w chorobach skóry. Wyd. Czelej, Lublin, 230–233.

Placzek M., Gaube S., Kerkmann U., Gilbertz K.-P, Herzinger T., Haen E., Przybilla B., 2005. Ultraviolet B-induced DNA damage in human epidermis is modified by the antioxidants ascorbic acid and D-alpha-tocopherol. J. Invest. Dermatol. 124(2), 304–307. https://doi.org/10.1111/j.0022-202X.2004.23560.x

Pobuta E., Rachwał K., 2014. Wpływ witamin rozpuszczalnych w tłuszczach na skórę i jej przydatki. Stud. Nauk. Czasop. Intern. 4(20), 27–38.

Polak D., Teległów A., 2020. Wpływ czynników psychologicznych na powstawanie i przebieg wybranych chorób skóry oraz znaczenie zaburzeń dermatologicznych w dobrostanie psychicznym. Aest. Cosmetol. Med. 5(9), 456–460.

Poljsak B., Dahmane R., Godic A., 2013. Skin and antioxidants. J. Cosmet. Laser Ther. 15(2), 107–113. https://doi.org/10.3109/14764172.2012.758380

Pontes T. de C., Fernandes Filho G.M.,Trindade A. de S., Sobral Filho J.F., 2013. Incidence of acne vulgaris in young adult users of protein supplements in the city of João Pessoa–PB. An. Bras. Dermatol. 88(6), 907–912. https://doi.org/doi.org/10.1590/abd1806-4841.20132024

Popkin B.M., D'Anci K.E., Rosenberg I.H., 2010. Water, hydration and health. Nutr. Rev. 68(8), 439–458. https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2010.00304.x

Popoola O.E., Bisi-Johnson M.A., Abiodun A., Ibeh O.S., 2013. Heavy metal content and antimicrobial activities of somenaturally occurring facial cosmetics in Nigeria. Ife J. Sci. 15(3), 637–644.

Potargowicz E., Szerszenowicz E., 2006. Polifenole roślinne w kosmetyce. Pol. J. Cosmetol. 9(2), 70–76.

Prentice A., Goldberg G.R., Schoenmakers I., 2008. Vitamin D across the lifecycle: physiology and biomarkers. Am. J. Clin. Nutr. 88(2), 500S–506S. https://doi: 10.1093/ajcn/88.2.500S

Primavera G., Berardesca E., 2005. Clinical and instrumental evaluation of food supplement in improving skin hydration. Int. J. Cosm. Sci. 27(4), 199–204. https://doi.org/10.1111/j.1467--2494.2005.00237.x

Przygoda B., Wierzejska R., Matczuk E., Kłys W., Jarosz M., 2020. Witamina D. W: M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Charzewska (red.), Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – PZH, Warszawa, 177–180.

Przysławski J., 2007. Podstawowe składniki odżywcze. Tłuszczowce (lipidy). W: H. Gertig, J. Przysławski (red.), Bromatologia – zarys nauki o żywności i żywieniu. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 75–107.

Pugliese P.T., 2008. Physiology of the skin: the impact of glycation on the skin, Skin Inc., 3, https://www.skininc.com/skinscience/physiology/16183132.html [dostęp: 20.11.2021].

Pullar J.M., Carr A.C., Vissers M.C.M., 2017. The roles of vitamin C in skin health. Nutrients 9(8), 866. https://doi.org/10.3390/nu9080866

Purba M.B., Kouris-Blazos A., Wattanapenpaiboon N., Lukito W., Rothenberg E.M., Steen B.C., Wahlqvist M.L., 2001. Skin wrinkling: can food make a difference? J. Am. Coll. Nutr. 20(1), 71–80. https://doi.org/10.1080/07315724.2001.10719017

Puzanowska-Tarasiewicz H., Kuźmicka L., Tarasiewicz M., 2009. Funkcje biologiczne pierwiastków i ich związków. IV. Krzem, kwasy krzemowe, silikony [Biological function of some elements and their compounds. IV. Silicon, silicon acids, silicones]. Pol. Merk. Lek. 27(161), 423–426.

Pyzik A., Bartkowiak G., Schroeder G., 2011. Witaminy w kosmetykach. W: G. Schroeder (red.), Kosmetyki – chemia dla ciała, Cursiva, 37–58.

Quatresooz P., Henry F., Paquet P., Pierard-Francimont C., Harding K., Pierard G.E., 2003. Deciphering the impaired cytokine cascades in chronic leg ulcers (review). Int. J. Mol. Med. 11(4), 411–480.

Rasmussen M.H., Jensen L.T., Andersen T., Breum L., Hilsted J., 1995. Collagen metabolism in obesity: the effect of weight loss. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 19(9), 659–663.

Rastmanesh R., 2009. Psoriasis and vegetarian diets: a role for cortisol and potassium? Med. Hypotheses. 72(3), 368. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2008.09.031

Raszeja-Kotelba B., Neumann E., Bowszyc J., 2002. Kwas hialuronowy i skóra. Pol. J. Cosmet. 1, 21–25.

Ratajczak M., Kubicka M.M., Kamińska D., Długaszewska J., 2015. Microbiological quality of foods supplements. Acta Pol. Pharm. 72(2), 383–387.

Reelfs O., Eggleston I.M., Pourzand C., 2010. Skin protection against UVA-induced iron damage by multiantioxidants and iron chelating drugs/prodrugs. Curr. Drug Metab. 11(3), 242–249. https://doi.org/10.2174/138920010791196265

Reichrath J., Lehmann B., Carlberg C., Varani J., Zouboulis C.C., 2007. Vitamins as hormones. Horm. Metab. Res. 39(2), 71–84. https://doi.org/10.1055/s-2007-958715

Rentetzi M., 2007. Trafficking materials and gendered experimental practices. Columbia University Press, New York.

Retief F.P., Cilliers L., 2005. Lead poisoning in Ancient Rome. Acta Theolog. 26(2), supl. 7, 147–164. https://doi.org/10.4314/actat.v26i2.52570

Reynertson K.A., Garay M., Nebus J., Chon S., Kaur S., Mahmood K., Kizoulis M., Southall M.D., 2015. Anti-inflammatory activities of colloidal oatmeal (*Avena sativa*) contribute to the effectiveness of oats in treatment of itch associated with dry, irritated skin. J. Drugs Dermatol. 14(1), 43–48.

Rhie G., Shin M.H., Seo J.Y., Choi W.W., Cho K.H., Kim K.H., Park K.C., Eun H.C., Chung J.H., 2001. Aging- and photoaging-dependent changes of enzymic and nonenzymic antioxidants in the epidermis and dermis of human skin in vivo. J. Investig. Dermatol. 117(5), 1212–1217. https://doi.org/10.1046/j.0022-202x.2001.01469.x

Rhodes L.E., Durham B.H., Fraser W.D., Friedmann P.S., 1995. Dietary fish oil reduces basal and ultraviolet B-generated PGE2 levels in skin and increases the threshold to provocation of polymorphic light eruption. J. Invest. Dermatol. 105(4), 532–535. https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep12323389

Rich-Edwards J.W., Ganmaa D., Pollak M.N., Nakamoto E.K., Kleinman K., Tserendolgor U., Willett W.C., Frazier A.L., 2007. Milk consumption and the prepubertal somatotropic axis. Nutr. J. 6(1), 1–8. https://doi.org/10.1186/1475-2891-6-28

Ricketts P., Knight C., Gordon A., Boischio A., Voutchkov M., 2020. Mercury exposure associated with use of skin lightening products in Jamaica. J. Health Pollut. 10(26), 200601. https://doi.org/10.5696/2156-9614-10.26.200601

Robert C., Kupper T.S., 1999. Inflammatory skin diseases, T cells, and immune surveillance. N.Engl. J. Med. 341(24), 1817–1828. https://doi.org/10.1056/NEJM199912093412407

Rocha J.P., Laster J., Parag B., Shah N.U., 2019. Multiple health benefits and minimal risks associated with vegetarian diets. Curr. Nutr. Rep. 8(4), 374–381. https://doi.org/10.1007/s13668-019-00298-w

Rokhsar C.K., Lee S., Fitzpatrick R.E., 2005. Review of photorejuvenation: devices, cosmeceuticals, or both? Dermatol. Surg. 31(9 Pt 2), 1166–1178. https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2005.31923

Rokowska-Waluch A., Gąska A. Pawlaczyk M., 2009. Przebieg trądziku zwykłego w ocenie pacjentów. Postępy Dermatol. Alergol. 26(1), 34–40.

Rondanelli M., Nichetti M., Peroni G., Naso M., Faliva M.A., Iannello G., Di Paolo E., Perna S., 2021. Effect of a food for special medical purposes for muscle recovery, consisting of arginine, glutamine and beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on body composition and skin health in overweight and obese class i sedentary postmenopausal women. Nutrients 13(3), 975. https://doi.org/10.3390/nu13030975

Rosa D.F., Sarandy M.M., Novaes R.D., da Matta S.L.P., Gonçalves R.V., 2017. Effect of a high-fat diet and alcohol on cutaneous repair: a systematic review of murine experimental models. PLoS ONE 12(5), e0176240. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0176240

Rosa D.F., Sarandy M.M., Novaes R.D., Freitas M.B., do Carmo Gouveia Pelúzio M., Gonçalves R.V., 2018. High-fat diet and alcohol intake promotes inflammation and impairs skin wound healing in Wistar rats. Mediat. Inflamm. 4658583. https://doi.org/10.1155/2018/4658583

Rosińska A., Cichy W., Niestrata Z., 2006. Wpływ składników pokarmowych na stan fizykochemiczny skóry. Przegl. Dermatol. 93(3), 325–331.

Ross A.C., Caballero B., Cousins R.J., Tucker K.L., Ziegler T.R., 2012. Modern nutrition in health and disease. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Ross A.C., Caballero B.H., Cousins R.J., Tucker K.L., Ziegler T.R., 2014. Modern nutrition in health and disease, 11th ed. Wolters Kluwer Health Adis, Philadelphia.

Rossmeisl M., Jelenik T., Jilkova Z., Slamova K., Kus V., Hensler M., Medrikova D., Povysil C., Flachs P., Mohamed-Ali V., Bryhn M., Berge K., Holmeide A.K., Kopecky J., 2009. Prevention and reversal of obesity and glucose intolerance in mice by DHA derivatives. Obesity 17(5), 1023–1031. https://doi.org/10.1038/oby.2008.602

Rozas-Muñoz E., Lepoittevin J.P., Pujol R.M., Giménez-Arnau A., 2012. Allergic contact dermatitis to plants: understanding the chemistry will help our diagnostic approach. Actas Dermosifiliogr. 103(6), 456–477. https://doi.org/10.1016/j.ad.2011.07.017

Rozporządzenie (WE) nr 1831/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 sierpnia 2003 r. w sprawie dodatków stosowanych w żywieniu zwierząt. Dz.Urz. UE L 404/9.

Rozporządzenie (WE) nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności. Dz.Urz. UE L 404/9.

Rozporządzenie Komisji (WE) nr 629/2008 z dnia 2 lipca 2008 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006 ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych. Dz.Urz. UE L 173/6.

Roży A., Jaguś P., Chorostowska-Wynimko J., 2012. Rola probiotyków w profilaktyce i leczeniu chorób alergicznych. Pneumonol. Alergol. Pol. 80(1), 65–76.

Rucević I., Perl A., Barisić-Drusko V., Adam-Perl M., 2003. The role of the low energy diet in psoriasis vulgaris treatment. Coll Antropol. 27(supl. 1), 41–48.

Ruckley C.V., Evans C.J., Allan P.L., Lee A.J., Fowkes F.G.R. 2008. Teleangiectasia in the Edinburgh Vein Study: epidemiology and association with trunk varices and symptoms. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 36(6), 719–724. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.08.012

Rushton D.H., 2002. Nutritional factors and hair loss. Clin. Exp. Dermatol. 27(5), 396–404. https://doi.org/10.1046/j.1365-2230.2002.01076.x

Sadowska A., Skarżyńska E., Rakowska R., Batogowska J., Waszkiewicz-Robak B., 2014. Substancje bioaktywne w surowcach pochodzenia roślinnego i roślinach zielarskich. Post. Tech. Przetw. Spoż. 2, 131–135.

Sahib A.S., Al-Anbari H.H., Salih M., Abdullah F., 2012. Effects of oral antioxidants on lesion counts associated with oxidative stress and inflammation in patients with papulopustular acne. J. Clin. Exp. Dermatol. Res. 3, 163. https://doi.org/10.4172/2155-9554.1000163

Saini R.K., Keum Y.-S., 2018. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: dietary sources, metabolism, and significance – a review. Life Sci. 203, 255–267. https://doi.org/10.1016/j.lfs.2018.04.049

Salah L.A, Faergemann J., 2014. A retrospective analysis of skin bacterial colonisation, susceptibility and resistance in atopic dermatitis and impetigo patients. Acta Derm. Venereol. 95, 532–535. https://doi.org/10.2340/00015555-1996

Sami K., Elshahat A., Moussa M., Abbas A., Mahmoud A., 2015. Image analyzer study of the skin in patients with morbid obesity and massive weight loss. Eplasty, 15, e4.

Sanmartin C., Plano D, Font M., Palop J.A., 2011. Selenium and clinical trials: new therapeutic evidence for multiple diseases. Curr. Med. Chem. 18(30), 4635–4650. https://doi.org/10.2174/ 092986711797379249

Saric S., Notay M., Sivamani R., 2016. Green tea and other tea polyphenols: effects on sebum production and acne vulgaris. Antioxidants 6(1), 2. https://doi.org/10.3390/antiox6010002

Saunders A.V., Davis B.C., Garg M.L., 2013. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and vegetarian diets. Med. J. Aust. 199(S4), 22–26. https://doi.org/10.5694/mja11.11507

Sawada Y., Honda T., Nakamizo S, Otsuka A., Ogawa N., Kobayashi Y., Nakamura M., Kabashima K., 2018. Resolvin E1 attenuates murine psoriatic dermatitis. Sci Rep. 8(1), 11873. https://doi.org/10.1038/s41598-018-30373-1

Sawczuk M., 2014. Ocena suplementów diety zawierających olej rybi w aspekcie zawartości metali ciężkich przy użyciu metody woltamperometrii stripingowej. Praca magisterska. Uniwersytet Jagielloński.

Schagen S.K., Zampeli V.A., Makrantonaki E., Zouboulis C.C., 2012. Discovering the link between nutrition and skin aging. Dermatoendocrinol. 4(3), 298–307. https://doi.org/10.4161/derm.22876

Schlegel-Zawadzka M., Barteczko M., 2009. Ocena stosowania suplementów diety pochodzenia naturalnego w celach prozdrowotnych przez osoby dorosłe. Żywn. Nauka Technol. Jakość 16(4), 375–387.

Schmechel D., Green B.J., Blachere F.M., Janotka E., Beezhold D.H., 2008. Analytical bias of cross-reactive polyclonal antibodies for environmental immunoassays of *Alternaria alternata*. J. Allergy Clin. Immunol. 121(3), 763–768. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2007.09.046

Sengupta A., Lichti U.F., Carlson B.A., Ryscavage A.O., Gladyshev V.N., Yuspa S.H., Hatfield D.L., 2010. Selenoproteins are essential for proper keratinocyte function and skin development. PLoS ONE 5, e12249. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012249

Servey J.T., Reamy B.V., Hodge J., 2007. Clinical presentations of parvovirus B19 infection. Am. Fam. Physician. 75(3), 373–376.

Shamloul N., Hashim, P.W., Nia J.K., Farberg A.S., Goldenberg G., 2019. The role of vitamins and supplements on skin appearance. Cutis. 104(04), 220–224.

Shams-White M.M., Chung M., Fu Z., Insogna K.L., Karlsen M.C., LeBoff M.S., Shapses S.A., Sackey J., Shi J., Wallace T.C., Weaver C.M., 2018. Animal versus plant protein and adult bone health: a systematic review and meta-analysis from the National Osteoporosis Foundation. PLoS ONE 13(2), e0192459. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192459

Shapiro S.S., Saliou C., 2001. Role of vitamins in skin care. Nutrition 17(10), 839–844. https://doi.org/10.1016/s0899-9007(01)00660-8

Shilov V.N., Sergienko V.I., 2000. Oxidative stress in keratinocytes as an etiopathogenetic factor of psoriasis. Bull. Exp. Biol. Med. 129(4), 364–369. https://doi.org/10.1007/BF02439252

Shindo Y., Witt E., Han D., Epstein W., Packer L., 1994. Enzymic and non-enzymic antioxidants in epidermis and dermis of human skin. J. Investig. Dermatol. 102(1), 122–124. https://doi.org/ 10.1111/1523-1747.ep12371744

Shokeen D., 2016. Influence of diet in acne vulgaris and atopic dermatitis. Cutis. 98(3), E28–E29.

Silny W., Czarnecka-Operacz M., Gliński W., Samochocki Z., Jenerowicz D., 2010. Atopowe zapalenie skóry – współczesne poglądy na patomechanizm oraz metody postępowania diagnostyczno-leczniczego. Stanowisko grupy specjalistów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Postępy Dermatol. Alergol. 5, 365–383.

Simard M., Rioux G., Morin S., Martin C., Guérin S.L., Flamand N., Julien P., Fradette J., Pouliot R., 2021. Investigation of n-3 polyunsaturated fatty acid biological activity in a tissue-engineered skin model involving psoriatic cells: omega-3 and psoriatic skin. J. Invest. Dermatol. 141(10), 2391–2401.e13. https://doi.org/10.1016/j.jid.2021.02.755

Simon D., Eng P.A., Borelli S., Kägi R., Zimmermann C., Zahner C., Drewe J., Hess L., Ferrari G., Lautenschlager S., Wüthrich B., Schmid-Grendelmeier P., 2014. Gamma-linolenic acid levels correlate with clinical efficacy of evening primrose oil in patients with atopic dermatitis. Adv. Ther. 31(2), 180–188. https://doi.org/10.1007/s12325-014-0093-0

Simon-Nobbe B., Denk U., Pöll V., Rid R., Breitenbach M., 2008. The spectrum of fungal allergy. Int. Arch. Allergy Immunol. 145, 58–86. https://doi.org/10.1159/000107578

Simundic A.-M., Filipi P., Vrtaric A., Miler M., Gabaj N.N., Kocsis A., Avram S., Barhanovic N.G., Bulo A., Cadamuro J., van Dongen-Lases E., Eker P., Vital-E-Silva A., Homsak E., Ibarz M., Labudovic D., Nybo M., Pivovarníková H., Shmidt I., Siodmiak J., Sumarac Z., Vitkus D., 2018. Patient's knowledge and awareness about the effect of the over-the-counter (OTC) drugs and dietary supplements on laboratory test results: a survey in 18 European countries. Clin. Chem. Lab. Med. 57(2), 183–194. https://doi.org/10.1515/cclm-2018-0579

Sivaranjani N., Rao S.V., Rajeev G., 2013. Role of reactive oxygen species and antioxidants in atopic dermatitis. J. Clin. Diagn. Res. 7(12), 2683–2685. https://doi.org/10.7860/JCDR/ 2013/6635.3732

Skypala I., 2013. Nadwrażliwość pokarmowa – alergia i nietolerancja pokarmowa. W: A. Payne, H.M. Barker (red.), Dietetyka i żywienie kliniczne. Elsevier Urban & Partner, 53–71.

Słowińska M., Koter-Michalak M., Bukowska B., 2011. Wpływ dioksyn na organizm człowieka – badania epidemiologiczne. Med. Pr. 62(6), 643–652.

Smith K.E., Fenske N.A., 2000. Cutaneous manifestations of alcohol abuse. J. Am. Acad. Dermatol. 43, 1–16. https://doi.org/10.1067/mjd.2000.104512

Smith R., Mann N., Braue A., 2007a. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. Am. J. Clin. Nutr. 86(1), 107–115. https://doi.org/10.1093/ajcn/86.1.107

Smith R., Mann N., Mäkeläinen H., Roper J., Braue A., Varigos G., 2008. 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. 52(6), 718–726. https://doi.org/ 10.1002/mnfr.200700307

Smith R.N., Mann N.J., Braue A., Makelainen H., Varigos G.A., 2007b. A low-glycemic-load diet versus a conventional, high glycemic-load diet on biochemical parameters associated with acne vulgaris: a randomized, investigator-masked, controlled trial. J. Am. Acad. Dermatol. 57(2), 247–256. https://doi.org/10.1093/ajcn/86.1.107

Socha K., 2010. Ocena zawartości ołowiu w suplementach diety. Bromat. Chem. Toksykol. 4, 529–532.

Sokół S., Golak-Siwulska I., Sobieralski K., Siwulski M., Górka K., 2015. Biology, cultivation, and medicinal functions of the mushroom *Hericium erinaceum*. Acta Mycol. 50(2), 1069. http://dx.doi.org/10.5586/am.1069

Sondermann W., Djeudeu Deudjui D.A., Körber A., Slomiany U., Brinker T.J., Erbel R., Moebus S., 2020. Psoriasis, cardiovascular risk factors and metabolic disorders: sex-specific findings of a population-based study. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 34(4), 779–786. https://doi.org/10.1111/jdv.16029

Song I.-B., Gu H., Han H.-J., Lee N.-Y., Cha J.-Y., Son Y.-K., Kwon J., 2018. Effects of 7-MEGATM 500 on oxidative stress, inflammation, and skin regeneration in H_2O_2-treated skin cells. Toxicol. Res. 34(2), 103–110. https://doi.org/10.5487/TR.2018.34.2.103

Souyoul S.A., Saussy K.P., Lupo M.P., 2018. Nutraceuticals: a review. Dermatol. Ther. 8(1), 5–16. https://doi.org/10.1007/s13555-018-0221-x

Søyland E., Funk J., Rajka G., Sandberg M., Thune P., Rustad L., Helland S., Middelfart K., Odu S., Falk E.S., Solvoll K., Bjørneboe G.E.Aa., Drevon C.A., 1994. Dietary supplementation with very long-chain n-3 fatty acids in patients with atopic dermatitis. A double-blind, multicentre study. Br. J. Dermatol. 130(6), 757–764. https://doi.org/10.1111/j.1365-2133. 1994. tb03414.x

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. https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2009.04002.x

Spodzieja M., Goździalska A., Jaśkiewicz J., 2014. Zmiany hiperpigmentacyjne jako niepożądany efekt działania wybranych leków. Państ. Społ. 1, 71–83.

Srivastava K., Singh S., Srivastava M., Srivastava A.N., 2005. Incisional skin metastasis of a squamous cell cervical carcinoma 3.5 years after radical treatment − a case report. Int. J. Gynecol. Cancer. 15(6), 1183–1186.

Stawczyk M., Szczerekowska-Dobosz A., Komorowska O., Dobosz M., Maciejewska-Radomska A., 2011. Znaczenie diety w łuszczycy – przewlekłej układowej chorobie zapalanej. Forum Zab. Metab. 2(3), 205–212.

Steen V.D., 2014. Kidney involvement in systemic sclerosis. Presse Med. 43(10 Pt 2), e305–314. https://doi.org/10.1016/j.lpm.2014.02.031

Steinhoff M., Buddenkotte, J., Aubert J., Sulk M., Novak P., Schwab V.D., Mess C., Cevikbas F., Rivier M., Carlavan I., Déret S., Rosignoli C., Metze D., Luger T.A., Voegel J.J., 2011. Clinical, cellular, and molecular aspects in the pathophysiology of rosacea. J. Investig. Dermatol. Symp. Proc. 15(1), 2–11. https://doi.org/10.1038/jidsymp.2011.7

Stępień K.A., Niewiarowski J., Harasimiuk A., 2019. Powszechność suplementów diety a zagrożenia związane z ich stosowaniem. Biul. Wydz. Farm. WUM 9, 51–59.

Strasser B., Volaklis K., Fuchs D., Burtscher M., 2018. Role of dietary protein and muscular fitness on longevity and aging. Aging Dis. 9(1), 119–132. https://doi.org/10.14336/ AD.2017.0202

Stuła M., Strzelec B., Gawryś J., 2019. Wpływ doustnych środków antykoncepcyjnych na stan skóry. Kosmetol Estet. 1(8), 65–71.

Suh D.H., Kim B.Y., Min S.U., Lee D.H., Yoon M.Y., Kim N.I., Kye Y.C., Lee E.S., Ro Y.S., Kim K.J., 2011. A multicenter epidemiological study of acne vulgaris in Korea. Int. J. Dermatol. 50(6), 673–681. https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2010.04726.x

Surgiel-Gemza A., Gemza K., 2018. Trądzik różowaty – metody terapii oraz ocena skuteczności zastosowania kwasu azelainowego i laktobionowego. Kosmetol. Estet. 5(7), 543–550.

Surma A.W., Nockowski P., 2016. Wpływ stanu zdrowia oraz stylu życia na wygląd paznokci. Kosmetol. Estet. 1(5), 27–33.

Szajewska H., Socha P., Horvath A., Rybak A., Zalewski B.M., Nehring-Gugulska M., Mojska H., Czerwionka-Szaflarska M., Gajewska D., Helwich E., Jackowska T., Książyk J., Lauterbach R., Olczak-Kowalczyk D., Weker H., 2021. Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. Stand. Med./Pediatria. 18, 7–24. https://doi.org/10.17444/SMP2021.18.02

Szczepkowski A., 2012. Grzyby nadrzewne w innym świetle – używanie owocników. Stud. Mater. CEPL w Rogowie, 14(32/3), 171–189.

Szeląg J., 2002. Alergia na nikiel – opis przypadku. Dent. Med. Probl. 39(2), 309–312.

Szmigiel-Pieczewska M., Momot A., 2016. Czynniki zapobiegające utracie wody w pielęgnacji skóry odwodnionej. Kosmetol. Estet. 2(5), 129–132.

Szmurło A., 2006. Rola lipidów naskórkowych w prawidłowym funkcjonowaniu bariery naskórkowej. Dermatol. 7, 53–56.

Szyszkowska B., Łepecka-Klusek C., Kozłowicz K., 2014. The influence of selected ingredients of dietary supplements on skin condition. Post. Derm. Alergol. 31(3), 174–181. https://doi.org/10.5114/pdia.2014.40919

Taeymans J., Clarys P., Barel A.O., 2014. Use of food supplements as nutricosmetics in health and fitness. W: A.O. Barel, M. Paye, H.I. Maibach (red.), Handbook of cosmetic science and technology, 4th ed. CRC Press. https://doi.org/10.1201/b16716-56

Takaoka M., Okumura S., Seki T., Ohtani M., 2019. Effect of amino-acid intake on physical conditions and skin state: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. J. Clin. Biochem. Nutr. 65(1), 52–58. https://doi.org/10.3164/jcbn.18-108

Tamura Y., Welch D.C., Zic J.A., Cooper W.O., Stein S.M., Hummell D.S., 2000. Scurvy presenting as painful gait with bruising in a young boy. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 154(7), 732–735. https://doi.org/10.1001/archpedi.154.7.732

Tan B.L., Norhaizan M.E., Liew W.P.P., Rahman H.S., 2018. Antioxidant and oxidative stress: a mutual interplay in age-related diseases. Front. Pharmacol. 9, 1162. https://doi.org/10.3389/fphar.2018.01162

Tariq S.M., Matthews S.M., Stevens M., Hakim E.A., 1996. Sensitization to *Alternaria* and *Cladosporium* by the age of 4 years. Clin. Exp. Allergy 26(7), 794–798.

Taylor M., Gonzalez M., Porter R., 2011. Pathways to inflammation: acne pathophysiology. Eur. J. Dermatol. 21(3), 323–333. https://doi.org/10.1684/ejd.2011.1357

Terrier B., Karras A., Kahn J.-E., Le Guenno G., Marie I., Benarous L., Lacraz A., Diot E., Hermine O., de Saint-Martin L., Cathébras P., Leblond V., Modiano P., Léger J.-M., Mariette X., Senet P., Plaisier E., Saadoun D., Cacoub P., 2013. The spectrum of type I cryoglobulinemia vasculitis: new insights based on 64 cases. Medicine (Baltimore) 92(2), 61–68. https://doi.org/10.1097/MD.0b013e318288925c

Timbrell J., 2018. Paradoks trucizn. Substancje chemiczne przyjazne i wrogie. WNT, Warszawa.

Timoszuk M., Bielawska K., Skrzydlewska E., 2018. Review evening primrose (*Oenothera biennis*) biological activity dependent on chemical composition. Antioxidants (Basel) 7(8), 108. https://doi.org/10.3390/antiox7080108

Tłoczek K., 2015. Wpływ chorób tarczycy na skórę. Kosmetol. Estet. 5(4), 441–443.

Tobin D.J., 2006. Biochemistry of human skin-our brain on the outside. Chem. Soc. Rev. 35(1), 52–67. https://doi.org/10.1039/b505793k

Tosti A., Piraccini B.M., Iorizzo M., Voudouris S., 2005. The natural history of androgenetic alopecia. J. Cosmet. Dermatol. 4(1), 41–43. https://doi.org/10.1111/j.1473-2165.2005.00158.x

Traikovich S.S., 1999. Use of topical ascorbic acid and its effects on photodamaged skin topography. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 125(10), 1091–1098. https://doi.org/10.1001/archotol.125.10.1091

Traub M., Marshal K., 2007. Psoriasis – pathophysiology, conventional, and alternative approaches to treatment. Altern. Med. Rev. 12(4), 319–330.

Tsigalou C., Konstantinidis T., Paraschaki A., Stavropoulou E., Voidarou C., Bezirtzoglou E., 2020. Mediterranean diet as a tool to combat inflammation and chronic diseases. An overview. Biomedicines 8(7), 201. https://doi.org/10.3390/biomedicines8070201

Tuzcu Z., Orhan C., Sahin N., Juturu V., Sahin K., 2017. Cinnamon polyphenol extract inhibits hyperlipidemia and inflammation by modulation of transcription factors in high-fat diet-fed rats. Oxid. Med. Cell. Longev. 2017, 1583098. https://doi.org/10.1155/2017/1583098

Tyring S.K., 2003. Molluscum contagiosum: the importance of early diagnosis and treatment. Am. J. Obstet. Gynecol. 189(supl. 3), S12–16. https://doi.org/10.1067/s0002-9378(03)00793-2

U.S. News & World Report, 2021. Best diets ranking, https://health.usnews.com/best-diet/best-diets-overall [dostęp: 4.05.2021].

Ungerstedt J.S., Blömback M., Söderström T., 2003. Nicotinamide is a potent inhibitor of proinflammatory cytokines. Clin. Exp. Immunol. 131(1), 48–52. https://doi.org/10.1046/j.1365-2249.2003.02031.x

USDA/ARS 2021. Food Data Central. Database U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, https://fdc.nal.usda.gov/fdc-app.html#/ [dostęp: 20.11.2021].

Ustawa z dnia 22 lipca 2006 r. o paszach. Dz.U. 2006 nr 144, poz. 1045.

Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia. Dz.U. 2006 nr 171, poz. 1225.

Ventura J., Belmares R., Aguilera-Carbo A., Gutiérrez-Sanchez G., Rodríguez-Herrera R., Aguilar C.N., 2008. Fungal biodegradation of tannins from creosote bush (*Larrea tridentata*) and tar bush (*Fluorensia cernua*) for gallic and ellagic acid production. Food Technol. Biotechnol. 46(2), 213–217.

Viljamaa M., Kaukinen K., Pukkala E., Hervonen K., Reunala T., Collin P., 2006. Malignancies and mortality in patients with coeliac disease and dermatitis herpetiformis: 30-year population-based study. Dig. Liver. Dis. 38(6), 374–380. https://doi.org/10.1016/j.dld.2006.03.002

Virág L., Szabó C., 2002. The therapeutic potential of poly(ADP-ribose) polymerase inhibitors. Pharmacol Rev. 54(3), 375–429. https://doi.org/10.1124/pr.54.3.375

Virji A., Murr M.M., 2006. Caring for patients after bariatric surgery. Am. Fam. Physician. 73(8), 1403–1408.

Viteri F., Béhar M., Arroyave G., Scrimshaw N.S., 1964. Clinical aspects of protein malnutrition. W: H.N. Munro, J.B. Allison (red.), Mammalian protein metabolism, vol. 2. Academic Press, New York.

Vollmer D.L., West V.A., Lephart E.D., 2018. Enhancing skin health: by oral administration of atural compounds and minerals with implications to the dermal microbiome. Int. J. Mol. Sci. 19(10), 3059. https://doi.org/10.3390/ijms19103059

Wang J.C., Hu S.H., Wang J.T., Chen K.S., Chia Y.C., 2005. Hypoglycemic effect of extract of *Hericium erinaceus*. J. Sci. Food. Agric. 85(4), 641–646. https://doi.org/10.1002/jsfa.1928

Wang L., Wang Q., Qian J., Liang Q., Wang Z., Xu J., He S., Ma H., 2015. Bioavailability and bioavailable forms of collagen after oral administration to rats. J. Agric. Food Chem. 63(14), 3752–3756. https://doi.org/10.1021/jf5057502

Wang X., Wu J., 2019. Modulating effect of fatty acids and sterols on skin aging. J. Funct. Foods 57, 135–140. https://doi.org/10.1016/j.jff.2019.04.011

Waqas M.K., Akhtar N., Mustafa R., Jamshaid M., Khan H.M., Murtaza G., 2015. Dermatological and cosmeceutical benefits of *Glycine max* (soybean) and its active components. Acta Pol. Pharm. 72(1), 3–11.

Ward O.P., Singh A., 2005. Omega-3/6 fatty acids: alternative sources of production. Process Biochem 40(12), 3627–3652. https://doi.10.1016/j.procbio.2005.02.020

Wasilewska E., Ziętarska M., Małgorzewicz S., 2016. Immunologiczna nadwrażliwość na pokarm. Forum Zab. Metabol. 7(4), 152–161.

Wasiluk D., Ostrowska L., Stefańska E., 2012a. Czy odpowiednia dieta może być pomocna w leczeniu łuszczycy zwykłej? Med. Og. Nauk Zdr. 18(4), 405–408.

Wasiluk D., Stefańska E., Ostrowska L., Klepacki A., Serwin A.B., Chodynicka B., 2012b. Ocena wybranych zwyczajów żywieniowych pacjentów z łuszczycą – badania wstępne. Med. Ogól. Nauk. Zdrow. 18(4), 422–426.

Wasser S.P., 2011. Current findings, future trends, and unsolved problems in studies of medicinal mushrooms. Appl. Microbiol. Biotechnol. 89(5), 1323–1332. https://doi.org/10.1007/s00253-010-3067-4

Wawer I., 2015. Rola suplementów diety i substancji chemicznych występujących w roślinach o potencjalnym działaniu przeciwnowotworowym. W: A. Jurczyszyn, A.B. Skotnicki (red.), Kuchnia i medycyna XXI wieku. Żywienie w chorobach nowotworowych. Fundacja Centrum Leczenia Szpiczaka, Kraków, 145–190.

Weidong Y., Jiesheng L., Xichun P., 2007. Chapter 1. W: Trace elements and health. Huazhong Univ. Sci. Technol. Press, Wuhan, 1–10.

Weiss E., Katta R., 2017. Diet and rosacea: the role of dietary change in the management of rosacea. Dermatol. Pract. Concept. 7(4), 31–37. https://dx.doi.org/10.5826/dpc.0704a08

Weston S., Halbert A., Richmond P., Prescott SL., 2005. Effects of probiotics on atopic dermatitis: a randomised controlled trial. Arch. Dis. Child. 90(9), 892–897. https://doi.org/10.1136/adc.2004.060673

Whelan J., Fritsche K., 2013. Linoleic acid. Adv. Nutr. 4(3), 311–312. https://doi.org/10.3945/an.113.003772

WHO, 2021. World Health Organization. Obesity and overweight, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight [dostęp: 20.11.2021].

Williams S., Krueger N., Davids M., Kraus D., Kerscher M., 2007. Effect of fluid intake on skin physiology: distinct differences between drinking mineral water and tap water. Int. J. Cosmet. Sci. 29(2), 131–138. https://doi.org/10.1111/j.1467-2494.2007.00366.x

Winiarska-Mieczan A., 2015. The potential protective effect of green, black, red and white tea infusions against adverse effect of cadmium and lead during chronic exposure – a rat model study. Regul. Toxicol. Pharmacol. 73(2), 521–529. https://doi.org/10.1016/j.yrtph.2015.10.007

Winiarska-Mieczan A., 2018. Protective effect of tea against lead and cadmium-induced oxidative stress – a review. Biometals 31(6), 909–926. https://doi.org/10.1007/s10534-018-0153-z

Winiarska-Mieczan A., Baranowska-Wójcik E., Kwiecień M., Grela E.R., Szwajgier D., Kwiatkowska K., Kiczorowska B., 2020a. The role of dietary antioxidants in the pathogenesis of eurodegenerative diseases and their impact on cerebral oxidoreductive balance. Nutrients 12(2), 435. https://doi.org/10.3390/nu12020435

Winiarska-Mieczan A., Kwiecień M., 2016. The effect of exposure to Cd and Pb in the form of a drinking water or feed on the accumulation and distribution of these metals in the organs of rowing Wistar rats. Biol. Trace Elem. Res. 169(2), 230–236. https://doi.org/10.1007/s12011-015-0414-4

Winiarska-Mieczan A., Kwiecień M., Kowalewska O., Kwiatkowska K., Krusiński R., 2013. Porównanie składu witaminowo-mineralnego suplementów diety przeznaczonych dla dzieci do 3 lat. Probl. Hig. Epidemiol. 94(4), 769–772.

Winiarska-Mieczan A., Kwiecień M., Kwiatkowska K., 2011. Zawartość kadmu i ołowiu w herbatach ziołowych. Probl. Hig. Epidemiol. 92(3), 667–670.

Winiarska-Mieczan A., Mieczan T., Wójcik G., 2020b. Importance of redox equilibrium in the pathogenesis of psoriasis – impact of antioxidant-rich diet. Nutrients 12(6), 1841. https://doi.org/10.3390/nu12061841

Witkowski J.A., Parish L.C., 2001. You've come a long way baby: a history of cosmetic lead toxicity. Clin. Dermatol. 19(4), 367–370. https://doi.org/10.1016/s0738-081x(01)00196-1

Wojtkowiak R., Kawalec H., Dubowski A.P., 2008. Barszcz Sosnowskiego (*Heracleum Sosnowskyi Mandel* L.). J. Res. Appl. Agric. Eng. 53(4), 137–142.

Wolfe R., 2012. The role of dietary protein in optimizing muscle mass, function and health outcomes in older individuals. Br. J. Nutr. 108(supl. 2), S88–93. https://doi.org/10.1017/S0007114512002590

Wolters M., 2006. The significance of diet and associated factors in psoriasis. Der Hautarzt. 57(11), 999–1004. https://doi.org/10.1007/s00105-006-1164-1

Wójcik P., Biernacki M., Wroński A., Łuczaj W., Waeg G., Žarković N., Skrzydlewska E., 2019. Altered lipid metabolism in blood mononuclear cells of psoriatic patients indicates differential changes in psoriasis vulgaris and psoriatic arthritis. Int. J. Mol. Sci. 20(17), 4249. https://doi.org/10.3390/ijms20174249

Wróbel O., 2017. Żywienie w atopowym zapaleniu skóry. Kosmetol. Estet. 6(5), 467–469.

Wu Y., Choi M.-H., Li J., Yang H., Shin H.-J., 2016. Mushroom cosmetics: the present and future. Cosmetics 3(3), 22. https://doi.org/10.3390/cosmetics3030022

Wu Y., Zheng X., Xu X.-G., Li Y.-H., Wang B., Gao X.-H., Chen H.-D., Yatskayer M., Oresajo C., 2013. Protective effects of a topical antioxidant complex containing vitamins C and E and ferulic acid against ultraviolet irradiation-induced photodamage in Chinese women. J. Drugs Dermatol. 12(4), 464–468.

Wydro D., 2016. Nutraceutyki XXI wieku – Cellfood. Acad. Aesthet. Anti Aging Med. 1, 61–70.

Wyndham M., 2008. Pityriasis rosea. Community Pract. 81(1), 16.

Wyrzykowska N., Wyrzykowski M., Żaba R. W., Silny W., Grzymisławski M., 2013. Diet and acne vulgaris. Gastroenterol. Rev. 8(2), 93–97. https://doi.org/10.5114/pg.2013.34834

Xavier A.A., Pérez-Gálvez A., 2016. Carotenoids as a source of antioxidants in the diet. Subcell. Biochem. 79, 359–375. https://doi.org/10.1007/978-3-319-39126-7_14

Xiong F., Dai C.H., Hou F., Zhu P., He R., Ma H., 2018. A study on the ageing method and antioxidant activity of black garlic residues. Czech J. Food Sci. 36, 88–97. https://doi.org/10.17221/ 420/2016-CJFS

Yaar M., Gilchrest B.A., 2001. Skin aging: postulated mechanisms and consequent changes in structure and function. Clin. Geriatr. Med. 17(4), 617–630. https://doi.org/10.1016/s0749-0690(05)70089-6

Yashin A., Yashin Y., Wang J.Y., Nemzer B., 2013. Antioxidant and antiradical activity of coffee. Antioxidants 2(4), 230–245. https://doi.org/10.3390/antiox2040230

Yeşilova Y., Çalka Ö., Akdeniz N., Berktaş M., 2012. Effect of probiotics on the treatment of children with atopic dermatitis. Ann. Dermatol. 24(2), 189–193. https://doi.org/10.5021/ad.2012.24.2.189

Yoon Y.H., Byun J.R., 2004. Occurrence of glutathione sulfhydryl (GHS) and antioxidant activities in probiotic *Lactobacillus* spp. J. Anim. Sci. 17(11), 1582–1585. https://doi.org/10.5713/ajas.2004.1582

Yu H.H., Shan Y.S., Lin P.W., 2007. Zinc deficiency with acrodermatitis enteropathica-like eruption after pancreaticoduodenectomy. J. Formos. Med. Assoc. 106(10), 864–868. https://doi.org/10.1016/S0929-6646(08)60053-4

Yun I.S., Yoo H.-S., Kim Y.O., Rah D.K., 2013. Improved scar appearance with combined use of silicone gel and vitamin C for Asian patients: a comparative case series. Aesthet. Plast. Surg. 37(6), 1176–1181. https://doi.org/10.1007/s00266-013-0210-5

Zagórecka E., Piotrowicz J., 2000. Bezpieczeństwo stosowania dodatków do żywności – aspekty pediatryczne. W: A. Rutkowski (red.), Prozdrowotne dodatki do żywności. Polska Izba Dodatków do Żywności, Apex, Konin, 29–41.

Zając K.B., Podsędek A., 2002. Skład i właściwości przeciwutleniające wybranych handlowych soków owocowych. Przem. Ferment. Owoc.-Warz. 46(2), 14–17.

Zak A., Zeman M., Slaby A., Vecka M., 2014. Xanthomas: clinical and pathophysiological relations. Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czech Repub. 158(2), 181–188. https://doi.org/10.5507/bp.2014.016

Zalewska-Janowska A., Błaszczyk H., 2009. Choroby skóry. PWN, Warszawa.
Załuska W., Dzimira S., 2012. Przewodnienie – patofizjologia i klinika. Forum Nefrol. 5(1), 68–72.
Zamiara K., 2010. Aloes – jego tajemnicza moc. Farm. Pol. 66(7), 495–497.
Zegarska B., Woźniak M., 2007. Wpływ estrogenu na zmiany zachodzące w skórze. Przegl. Menopauz. 4, 233–238.
Zejfer A., 2020. Hormony a zdrowie skóry. Rola kosmetologa w terapii dermatoz związanych z zaburzeniami układu dokrewnego. Aesthetic Cosmetol. Med. 9(6), 71–75.
Zhang P., Suda T., Suidasari S., Kumrungsee T., Yanaka N., Kato N., 2020. Novel preventive mechanisms of vitamin B6 against inflammation, inflammasome, and chronic diseases. W: B.P. Vinood (red.), Molecular nutrition. Academic Press, Cambridge, MA, 283–299. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-811907-5.00032-4
Zhang Y., Li Q., Rao E., Sun Y., Grossmann M.E., Morris R.J., Cleary M.P., Li B., 2015. Epidermal fatty acid binding protein promotes skin inflammation induced by high-fat diet. Immunity 42(5), 953–964. https://doi.org/10.1016/j.immuni.2015.04.016
Zhang Z., Jin B., Kelly J.M., 2007. Production of lactic acid from renewable materials by *Rhizopus* fungi. Biochem. Eng. J. 35(3), 251–263. https://doi.org/10.1016/j.bej.2007.01.028
Zhou Q., Mrowietz U., Rostami-Yazdi M., 2009. Oxidative stress in the pathogenesis of psoriasis. Free Radic. Biol. Med. 47(7), 891–905. https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2009.06.033
Zhu X., Jiang M., Song E., Jiang X., Song Y., 2015. Selenium deficiency sensitizes the skin for UV-B-induced oxidative damage and inflammation which involved the activation of p38 MAPK signaling. Food Chem. Toxicol. 75, 139–145. https://doi.org/10.1016/j.fct. 2014.11. 017
Ziemska J., 2014. Witaminy B_6 i B_{12} – znaczenie dla człowieka. Lek Pol. 24(11–12), 49–53.
Zittermann A., 2006. Vitamin D and disease prevention with special reference to cardiovascular disease. Prog. Biophys. Mol. Biol. 92(1), 39–48. https://doi.org/10.1016/j.pbiomolbio. 2006.02.001
Zouboulis C.C., Chen W.-C., Thornton M.J., Qin K., Rosenfield R., 2007. Sexual hormones in human skin. Horm. Metab. Res. 39(2), 85–95. https://doi.org/10.1055/s-2007-961807
Zujko M.E., Witkowska A.M., 2014. Antioxidant potential and polyphenol content of beverages, chocolates, nuts, and seeds. Int. J. Food Prop. 17(1), 86–92. https://doi.org/10.1080/ 10942912. 2011.614984
Żebrowska A., Waszczykowska E., Kowalewski C., Woźniak K., Olszewska M., Placek W., Czajkowski R., Szepietowski J., Białynicki-Birula R., Dmochowski M., 2016. Diagnostyka i postępowanie terapeutyczne w opryszczkowatym zapaleniu skóry (chorobie Duhringa) – konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Przegl. Dermatol. 103(2), 95–101. https://doi.org/10.5114/dr.2016.59130

Spis treści

Wstęp 3

Edyta Kowalczuk-Vasilev, Wioletta Samolińska, Anna Winiarska-Mieczan, Anna Danek-Majewska, Marlena Sagan

Rozdział 1. Homeostaza organizmu a żywienie 5

1.1. Nawodnienie organizmu 5
1.2. Składniki odżywcze niezbędne dla zdrowia skóry, włosów i paznokci 8
1.3. Stan zdrowia skóry a redukcja nadmiernej masy ciała 25
1.4. Wpływ wybranych składników odżywczych na procesy starzenia skóry 27
1.5. Metale ciężkie i trucizny – kontrowersyjne środki kosmetyczne 34

Anna Winiarska-Mieczan, Wioletta Samolińska, Karolina Jachimowicz, Katarzyna Kwiatkowska, Edyta Kowalczuk-Vasilev

Rozdział 2. Etiologia i epidemiologia dermatoz 39

2.1. Stres oksydacyjny w dermatozach 39
2.2. Dermatozy wynikające z zaburzeń funkcjonowania układu dokrewnego 42
2.3. Manifestacje dermatologiczne w chorobach przewlekłych 44
2.4. Składniki diety zaostrzające dermatozy 49
2.5. Roślinne i chemiczne substancje toksyczne wywołujące dermatozy 54
2.6. Dermatozy u dzieci 59

Wioletta Samolińska, Anna Winiarska-Mieczan, Edyta Kowalczuk-Vasilev, Karolina Jachimowicz, Dominika Bożym, Sylwia Pług

Rozdział 3. Diety lecznicze i alternatywne w dermatozach 63

3.1. Zalecenia żywieniowe w terapii atopowego zapalenia skóry, łuszczycy oraz trądziku pospolitego 63
3.2. Diety wegetariańskie a stan zdrowia skóry, włosów i paznokci 68
3.3. Dieta przeciwzapalna 73
3.4. Czynniki żywieniowe a stan antyoksydacyjny organizmu 78
3.5. Informacje na temat dietoterapii w dermatozach dostępne w mediach nienaukowych 82

Małgorzata Kwiecień, Edyta Kowalczuk-Vasilev, Karolina Jachimowicz, Anna Winiarska-Mieczan, Wioletta Samolińska, Paulina Partyka

Rozdział 4. Składniki roślin i grzybów w terapii żywieniowej dermatoz 87
4.1. Substancje czynne w surowcach roślinnych i roślinach zielarskich 87
4.2. Manifestacja skórna alergii na grzyby jadalne i pleśniowe 93
4.3. Wykorzystanie grzybów w kosmetologii 96

Anna Winiarska-Mieczan, Wioletta Samolińska, Maciej Bąkowski, Robert Krusiński, Edyta Kowalczuk-Vasilev

Rozdział 5. Suplementy diety 103
5.1. Celowość stosowania suplementów diety w dermatozach ludzi i zwierząt 103
5.2. Składniki aktywne dostępnych na rynku dermatologicznych suplementów diety ... 106
5.3. Bezpieczeństwo stosowania suplementów diety 111

Piśmiennictwo 115

AFILIACJE

UNIWERSYTET PRZYRODNICZY W LUBLINIE

Maciej Bąkowski – Instytut Żywienia Zwierząt i Bromatologii
Dominika Bożym – dyplomantka Instytutu Żywienia Zwierząt i Bromatologii
Anna Danek-Majewska – Instytut Żywienia Zwierząt i Bromatologii
Karolina Jachimowicz – Instytut Żywienia Zwierząt i Bromatologii
Edyta Kowalczuk-Vasilev – Instytut Żywienia Zwierząt i Bromatologii
Robert Krusiński – Instytut Żywienia Zwierząt i Bromatologii
Katarzyna Kwiatkowska – Katedra Biochemii i Toksykologii
Małgorzata Kwiecień – Instytut Żywienia Zwierząt i Bromatologii
Paulina Partyka – dyplomantka Instytutu Żywienia Zwierząt i Bromatologii
Sylwia Pług – dyplomantka Instytutu Żywienia Zwierząt i Bromatologii
Marlena Sagan – dyplomantka Instytutu Żywienia Zwierząt i Bromatologii
Wioletta Samolińska – Instytut Żywienia Zwierząt i Bromatologii
Anna Winiarska-Mieczan – Instytut Żywienia Zwierząt i Bromatologii