



Akne und Ernährung – besteht Evidenz für Zusammenhänge?

Der Zusammenhang zwischen Akne und Ernährungsgewohnheiten wurde lange für unbedeutend gehalten. Kürzlich publizierte Daten versuchen, ihn wieder ins Zentrum zu rücken. Die Datenlage lässt jedoch im Moment noch keine generellen Empfehlungen zu.

Acne vulgaris ist eine in der westlichen Bevölkerung weitverbreitete Erkrankung des Talgdrüsenfollikels. Die Wahrscheinlichkeit einer Manifestation ist abhängig vom Lebensabschnitt. Während bei Säuglingen die Acne neonatorum selten ist, sind 75 bis 98 Prozent der Jugendlichen von Akne betroffen. Immer häufiger tritt bei Erwachsenen über 25 Jahre die sogenannte Acne tarda auf, die bis ins mittlere Alter persistieren kann. Die klinische Bandbreite der Akne reicht von milden Formen mit wenigen Komedonen und gelegentlichen entzündlichen Papeln bis hin zu schweren abszedierenden Entzündungen im Gesicht und am Oberkörper. In 2 bis 7 Prozent der Fälle ist der Verlauf besonders schwer und kann lebenslang bleibende Narben hinterlassen. Aufgrund der Häufigkeit stellt Akne ein besonderes sozioökonomisches Problem dar und beeinflusst die Lebensqualität der Betroffenen wesentlich. Die seelische Belastung der Patienten kann bereits bei gering ausgeprägtem klinischem Erscheinungsbild erheblich sein. 15 bis 30 Prozent der Aknepatienten benötigen eine medizinische Behandlung.

Ätiologie und Pathogenese

Die ätiologischen Faktoren zur Entstehung von Akne sind sehr vielfältig. Wie sich die einzelnen pathogenetischen Schritte gegenseitig beeinflussen oder aufeinander folgen, ist trotz Fortschritten in der Akneforschung noch nicht geklärt.

Zu den wichtigsten pathogenetischen Faktoren werden folgende gezählt:

- genetische Prädisposition
- Hormone (Androgene)
- Talgdrüsenüberproduktion (Seborrhö)
- Hyperkeratose im Follikelausführungsgang
- mikrobielle Besiedlung durch Propionibakterien
- immunologische Prozesse und Entzündung.

Bei der Entstehung der Akne spielen verschiedene Gene eine Rolle. Sie bestimmen das Ausmass der Talgsekretion sowie den Schweregrad und die Lokalisation der Läsionen.

Patienten mit Seborrhö haben mehrheitlich normale Androgenspiegel. Inwieweit sich Talgdrüsenvolumen und Talgproduktion übermässig vergrössern, hängt daher vielmehr davon ab, wie stark sich die Sebozyten durch Androgene stimulieren lassen. Akne entsteht vor allem in der Pubertät wegen der Zunahme der Synthese des schwach androgen wirkenden Dihydroepiandrosteron-Sulfats (DHEA-S). Die Sebozyten enthalten androgenmetabolisierende Enzyme, die DHEA-S unter anderem in Dihydrotestosteron umwandeln können, das bezüglich Aknebildung viel potenter ist. Befallene Haut besitzt eine grössere Androgenrezeptor- und Enzymdichte (5-alpha-Reduktase) als aknefreie Hautbereiche.



Schwarze Schokolade hat einen viel tieferen glykämischen Index (> 70 Prozent Kakao: GI = 25) als gezuckerte Schokolade (GI = 70).

Schwere Akne und Seborrhö treten auch als Folge erhöhter Androgenspiegel auf (z.B. bei polyzystischen Ovarien, adrenogenitalem Syndrom). Eine Hyperandrogenämie kann auch durch Einnahme anaboler Steroide (bei Schwerathleten, Bodybuilding) verursacht werden.

Neben den Androgenen spielen auch weitere Hormone wie Insulin, Glukokortikoide, Östrogen und Schilddrüsenhormone beim Wachstum der Talgdrüse eine Rolle. Insulin und der insulinähnliche Wachstumsfaktor-1 (IGF-1) stimulieren das Haarfollikel- und das Sebozytenwachstum und verstärken den Androgeneinfluss.

Aufgrund einer fehlgesteuerten Follikeldifferenzierung vermehren sich Hornzellen übermäßig (Hyperkeratose). Die erhöhte Talgproduktion und gestörte Abschilferung der Hornzellen sorgt für die Bildung eines Mikrokomedos (Hornpropf) als initiale Akneeffloreszenz. Diese blockiert den Talgausführungsgang und ist bereits mit einer Beteiligung entzündlicher Prozesse assoziiert, wobei das proinflammatorische Zytokin Interleukin-1-alpha eine wesentliche Rolle zu spielen scheint. Danach entwickeln sich aus den Mikrokomedonen geschlossene und offene Komedonen (1).

In diesen entsteht ein Mikromilieu, das die mikrobielle Hyperkolonisation der Follikel mit dem Propionibacterium acnes begünstigt. Dieses wiederum produziert Enzyme, die entzündungsfördernde und chemotaktisch aktive Substanzen freisetzen. Neuroendokrine Regulationsprozesse und Umweltfaktoren wie Rauchen, Stress, falsche Hautpflege oder komedogene Substanzen (Jod-, Ölakne) wirken als Kofaktoren, die die entzündlichen Prozesse verstärken können (2).

Seit Kurzem wird dem Einfluss von Ernährungsgewohnheiten auf den Verlauf einer Akne wieder mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Unter anderem

wird die Hyperinsulinämie durch hochglykämische Nahrung diskutiert (3, 4).

Mythen und Vorstellungen zu Akne und Ernährung

In den Fünfzigerjahren vertraten die Dermatologen die Ansicht, dass die von Teenagern bevorzugte «ungesunde» Ernährung unmittelbar mit einer Verschlimmerung der Akne einhergehe. So wurde fettiges Essen mit fettiger Haut assoziiert, oder es galt der Grundsatz, dass, was gut schmeckt, schlecht für die Gesundheit sei. Verpönt waren Schokolade, Zucker, fettige Süßspeisen, Nüsse, Wurstwaren oder scharfe Speisen.

Obwohl diese Meinung heute von Experten nicht mehr geteilt wird, zeigen Studien, dass solche Glaubenssätze und Wahrnehmungen bei Aknepatienten weiterhin verbreitet sind. Zudem wünschen sich Patienten von den Ärzten genaue Vorschriften oder Instruktionen über Nahrungsmittel, die mit Akne

«Schokolade: Hauptfaktor für die Verschlimmerung einer Akne? Nein!»

im Zusammenhang stehen und somit vermieden werden sollten. Es ist unbestritten, dass einzelne Patienten von einer individuell angepassten Diät profitieren können. Aber Studien zu einzelnen Nahrungsmitteln, insbesondere auch zum Einfluss von Schokolade auf die Haut, ergaben widersprüchliche Resultate (4).

In den letzten zwei Jahren wurde in der Forschung der Einfluss von Ernährungsgewohnheiten auf die Entstehung und den Verlauf der Akne wieder vermehrt beachtet. In den im Jahr 2007 publizierten Aknemanagement-Guidelines statuieren die Autoren im Abschnitt über diätetische Einschränkungen zwar, es gebe keine Evidenz dafür, dass bei Akne die Ernährung eine Rolle spiele. Ein Kommentar dazu hält fest, dass der Nutzen von Diätmassnahmen gegenwärtig weder bewiesen noch widerlegt sei. Doch nach 30 Jahren häufen sich in diesem Forschungsgebiet konsistente Daten (5, 6). Als Beispiele erwähnt werden die Studien zur Bedeutung einer niederglykämischen Diät der Gruppe um Smith am Department of Dermatology at the Royal Melbourne Hospital an der RMIT University sowie die Studien von Adebamowo und Kollegen an der Harvard School of Public Health zum Zusammenhang zwischen Akne und Milchkonsum.



Vollkornbrot oder Süßes?



Besteht ein Zusammenhang zwischen Milchkonsum und Akne?

Akne – eine Zivilisationserkrankung des Westens?

Die Prävalenz von Akne ist in ländlichen, nicht-industrialisierten Gegenden wie zum Beispiel in Dörfern im südlichen Afrika niedriger als bei der modernen westlichen Bevölkerung. Gemäss ethnologischen Studien leiden die Inuit nicht an Akne, solange sie traditionell leben und essen. Diese Ernährung ist reich an Omega-3-Fettsäuren und antioxidativen Vitaminen und enthält weniger proinflammatorische Omega-6-Fettsäuren, Getreide und weissen Zucker (7). Eine Akne entwickelt sich erst, wenn ein westlicher Lebensstil angenommen wird. Dabei verschiebt sich das Verhältnis von Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren vom Verhältnis 1:1 in traditionellen Ernährungsschemata auf etwa 20:1 (3). Diese These unterstützen Studien, bei denen mit der lokalen Anwendung von Linolsäure über einen Monat eine fast 25-prozentige Reduktion der Mikrokomedonen erreicht werden konnte. Demgegenüber stimulierten Arachidonsäure und andere langkettige proinflammatorische Omega-6-Fettsäuren in kultivierten menschlichen Sebozyten die Synthese der Entzündungsmediatoren Interleukin-8 und -6 sowie die Synthese von Talglipiden.

In einer interessanten Beobachtungsstudie an 1200 Kitavan-Insel-Bewohnern aus Papua-Neuguinea (davon 300 im Alter von 15 bis 25 Jahren) konnte keine einzige Akneerkrankung gefunden werden. Dasselbe Resultat zeigte eine Studie über zweieinhalb Jahre bei 115 Aché-Indianern aus Paraguay (15 zwischen 15 und 25 Jahren). Lassen sich diese Befunde auf genetische Unterschiede zurückführen, oder sind die Ursachen in unterschiedlichen Umweltfaktoren zu suchen, zu denen sicherlich eine andersartige Ernährungsweise gehört? Während für die westliche Welt hohe Anteile an raffiniertem Zucker und kohlenhydratreichen Nahrungsmitteln charak-

teristisch sind, ernähren sich die Kitavan vornehmlich von Fisch, Früchten, Knollen, Kokosnuss und die Aché-Bevölkerung von Wild, rohem Gemüse, süssem Maniok, Erdnüssen, Mais und Reis. Lässt sich durch eine kohlenhydratarme Diät die Entstehung von Akneläsionen beeinflussen? Dieser Frage ging die Forschungsgruppe *Smith et al.* aus Melbourne nach (8).

Diäten mit niedriger glykämischer Last

In einer Doppelblindstudie untersuchten *Smith et al.* den Einfluss der glykämischen Belastung der Ernährung auf die Anzahl der Akneläsionen und den Hormonhaushalt. An der Studie nahmen 43 junge Männer teil, die an leichter bis mittelschwerer Akne litten. 23 Personen der Versuchsgruppe ernährten sich während zwölf Wochen kohlenhydratreduziert (statt 49% der Kalorien nur 44% aus Kohlenhydraten) und dafür proteinreicher. Die übrigen 20 Probanden der Kontrollgruppe mussten ihre gewohnte Ernährung beibehalten. Die Versuchsgruppe wurde angehalten, weniger raffinierte Kohlenhydrate, das heisst weniger Weissmehl und dafür mehr Vollkorn zu essen. Beide Gruppen verwendeten ein nichtkomedogenes Hautreinigungsprodukt.

Es wurden Parameter wie die Anzahl der Akneläsionen, Sexualhormon-bindendes Globulin (SHBG), der freie Androgenindex (FAI), insulinähnlicher Wachstumsfaktor-1 (IGF-1) und das zugehörige Bindungsprotein (insulin-like growth factor binding proteine, IGFBP) gemessen. Nach zwölf Wochen hatte die Zahl der Läsionen bei niedriger glykämischer Last um 22 Prozent abgenommen und reduzierte sich damit um 8 Prozent gegenüber der Vergleichsgruppe mit hoher Last (14%). Die niedrigere glykämische Last bewirkte einen tieferen freien Androgenindex ($p = 0,4$) und einen Anstieg des IGFBP-1 ($p = 0,1$). Unter der Diät nahm auch das Körpergewicht ab.

Unklar ist, ob die Gewichtsabnahme oder das bessere Ansprechen auf das Insulin für den Rückgang der Akneläsionen verantwortlich ist. Hierzu sind sicherlich noch weitere, breit angelegte Untersuchungen notwendig, um generelle Diätempfehlungen bei Aknepatienten abgeben zu können. Trotzdem konnte diese Studie zeigen, dass bei einer relativ geringen Reduktion von Kohlenhydraten eine Verbesserung der Akne herbeigeführt werden kann (8).

In einer weiteren, im Jahr 2008 publizierten Studie derselben Autoren wurde die Zusammensetzung der Fettsäuren der Triglyzeride im Talg unter verschiedenen Diätbedingungen untersucht, ausgehend von der Hypothese, dass bei einer tieferen glykämischen Last aufgrund der verbesserten hormonellen Situation die Talgmenge reduziert wird. Gemessen wurde der Sebumausfluss bei 31 Studienteilnehmern im Alter von 15 bis 25 Jahren nach zwölfwöchiger Diät unter tiefer glykämischer Last. Es wurde mit einer Kontrollgruppe verglichen. Die einzuhaltende Diät setzte sich aus Proteinen (25% der Kalorien) und Kohlenhydraten mit tiefem glykämischen Index (45% der Kalorien) zusammen.

Die Haut produzierte insgesamt weniger Fett, und es waren weniger Akneläsionen vorhanden. Die Probanden unter tiefer glykämischer Last wiesen im Hautfett weniger einfach ungesättigte Fettsäuren auf, während unter hoher glykämischer Last der Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren höher war. Diese Resultate lassen vermuten, dass die Desaturase-Enzyme in der Lipogenese und somit in der klinischen Manifestation der Akne eine Rolle spielen. Auch hier werden weiterführende Arbeiten noch mehr Klarheit zum Zusammenhang zwischen der Ernährung und der Physiologie der Talgdrüse bringen können (9).

Hypoglykämiehypothese

Die Autoren vermuten den Schlüssel für die erhöhten Androgen- und reduzierten SHBG-Werte in der chronischen Hyperinsulinämie. Diese reguliert die Produktion von IGF-1 sowie die Erniedrigung des zugehörigen Bindungsproteins und die Abspaltung des IGF-1. IGF-1 stimuliert die Synthese von Androgenen in Ovarien, Nebennieren und Hoden. Insulin und IGF-1 stimulieren das Haarfollikelwachstum sowie das Sebozytenwachstum und verstärken den Einfluss von Androgenen auf die Akne. Aufgrund einer Insulinspitze im Blut, verursacht durch die Einnahme von Lebensmitteln mit hohem glykämischen Index, könnte die Verschlechterung der Akne durch die Ausschüttung talgdrüsenstimulierender, insulinähnlicher Wachstumsfaktoren möglicherweise erklärt werden (3).

Löst übermäßiger Milchkonsum Akne aus?

Der Zusammenhang zwischen Akne und Milchkonsum wurde in der «Growing Up Today»-Studie untersucht, einer prospektiven Kohortenstudie mit 9039 Mädchen und 7843 Knaben, die 1996 zwischen 9 und 15 Jahre alt waren. Sie wurden von 1996 bis 1998 jährlich zu ihren Lifestyle- und Ernährungsgewohnheiten befragt. 1999 fand eine Befragung von 6094 Mädchen und 4273 Knaben statt, die das Vorhandensein und den Schweregrad der Akne zum Gegenstand hatte. Die Daten wurden erst kürzlich veröffentlicht und zeigten einen signifikanten Zusammenhang zwischen Akne und Milchkonsum (9–11). Sie verglichen Jugendliche, die wenig Milch tranken mit solchen, die viel Milch tranken (< 1 Glas pro Woche, 2 bis 6 pro Woche, 1 pro Tag sowie 2 und mehr Gläser pro Tag). Bei Mädchen fand sich eine Prävalenzrate von total 1,20 ($p < 0,001$), bei Vollmilch betrug diese 1,19 ($p < 0,001$), bei fettreduzierter Milch 1,17 ($p < 0,002$) und bei Magermilch 1,19 ($p < 0,001$) bei der Einnahme von 2 oder mehr Gläsern Milch pro Tag. Bei den Knaben war die Prävalenzrate tiefer: total 1,16, 1,10 für Vollmilch, 1,17 für fettreduzierte Milch und 1,19 für Magermilch. Die Autoren erklären den Unterschied mit der erst später einsetzenden Pubertät der Knaben. Die Konzentration von IGF-1 erreicht in der Pubertät bei Mädchen im Alter von 15 und bei Jungen erst im Alter von 18 Jahren ihre Spitze und ist eng mit dem klinischen Verlauf der Akne assoziiert.

Bei Jugendlichen, die viel Magermilch (mehr als 2 Gläser Milch pro Tag) tranken, war das Risiko einer Akneerkrankung leicht höher als bei gleich viel Vollmilch. Deshalb zogen die Autoren den Schluss, dass wahrscheinlich nicht das Milchlaktose für den komedogenen Effekt der Milch verantwortlich ist, was im Einklang mit früheren Studien zu Akne und Milchkonsum steht. Die Zusammenhänge werden gegenwärtig nicht vollständig verstanden. Man vermutet, dass durch androgen wirksame Milchbestandteile und auch durch Wachstumsfaktoren wie das IGF-1 sowohl Seborrhö als auch folliculäre Hyperkeratose gefördert werden.

Die Studien wurden verschiedentlich kommentiert. Nach G.F. Webster müssen die Beobachtungen kritisch beurteilt werden. Die ermittelte Korrelation ist bei Knaben nur schwach. Die epidemiologischen Daten wurden retrospektiv aus Fragebogen gewonnen und sind zu wenig detailliert. Die Korrelation ist sicherlich nicht gut genug, um daraus eine Monotherapie abzuleiten. Eine milchfreie Diät ist höchstens eine adjuvante Massnahme bei Patienten, die auf andere Therapien schlecht ansprechen (13).

Aknetherapiemanagement

Ein erfolgreiches Aknetherapiemanagement richtet sich nicht nur nach dem Schweregrad der Erkrankung, sondern auch nach den individuellen Bedürfnissen des Patienten, da die Pathogenese der Akne sehr komplex ist. Die Möglichkeit exogener Auslöser darf nicht vernachlässigt werden.

Im Rahmen internationaler Richtlinien schlagen Gollnick und Cunliffe einen Algorithmus für die pharmakologische Behandlung vor, der auch den Schweregrad der Erkrankung berücksichtigt (14). Die Arbeitsgruppe für Akne der Schweizerischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie hat im Jahr 2000 die «Akne-Guidelines Schweiz» erstellt und diese im Mai 2003 im Hinblick auf Therapieversager und das vermehrte Auftreten der Spätakne angepasst (15). Topische Retinoide, Benzoylperoxid, Azelainsäure sowie topische und systemische Antibiotika sind heute nach wie vor Standard in der Behandlung milder bis moderater Acne vulgaris. Orales Isotretinoin ist indiziert bei schwerer nodulärer wie auch therapieresistenter Akne und Akneformen, die physische oder psychische Narben hinterlassen. Hormontherapien werden bei Frauen mit resistenter Akne oder Spätakne eingesetzt. Kombinationen von Wirkstoffen mit mehreren Angriffspunkten zeigen eine bessere Wirksamkeit als die jeweilige Monotherapie.

Neue Optionen sind niedrig dosiertes orales Isotretinoin zur Langzeitanwendung, Zinksalze und Insulinsensibilisatoren. Als Antwort auf die Zunahme der Antibiotikaresistenzen wurden neue Antibiotikawirkstoffe und -formulierungen entwickelt und vermehrt neue kombinierte Wirkstoffe eingesetzt. Weitere Therapieansätze aus der Pathogeneseforschung, wie Steroenzym- und Lipoxygenaseinhibitoren, sind in Entwicklung.

Nicht medikamentös kommen vermehrt auch Lichttherapien sowie die photodynamische Therapie zum Einsatz, und weiterhin wird das Potenzial diätetischer Massnahmen und Kräutertherapien untersucht. Ins Aknemanagement einbezogen werden auch psychologische Aspekte, die individuellen Erfahrungen und Bedürfnisse des Patienten sowie dessen Instruktion und Begleitung zur korrekten Therapiedurchführung und Hautpflege. Detaillierter informiert der Beitrag «Neues zur Aknetherapie» in [medicos] 3/2008 (www.medicos.ch).

Obwohl die Ernährung eine grössere Rolle zu spielen scheint als bisher angenommen, reicht die Datenlage noch nicht aus, um generelle Ernährungsempfehlungen für Aknepatienten abgeben zu können. Es kann sich aber bei entsprechender Bereitschaft des Patienten lohnen, individuelle

Ernährungseinflüsse auszutesten. So oder so ist eine vollwertige Ernährung ein Mehrwert gegenüber fetter, zu süsser und ballaststoffarmer Verpflegung, wie sie von vielen Jugendlichen bevorzugt wird. Das kann sich letztlich auch auf die Haut auswirken. ●

Gisela Stauber-Reichmuth und Regula Patscheider

Interessenkonflikte: keine

Literatur:

1. Zouboulis C.C., Eady A., Philpott M., Goldsmith L.A., Orfanos C., Cunliffe W.C., Rosenfield R.: What is the pathogenesis of acne? *Exp Dermatol* 2005; 14 (2): 143–152.
2. Diegitz K., Ochsendorf F.: Akne – Aktuelle pathophysiologische Aspekte, *Hautarzt* 2008; 59(6): 503–512.
3. Thielitz A., Gollnick H.: Akne – Zertifizierte Fortbildung – Ärztliche Praxis 2008, (www.aerztlichepraxis.de/fortbildung/themen2008/thema16/akne2.pdf).
4. Wolf R., Matz H., Orion E.: Acne and Diet, *Clinics in Dermatology* 2004; 22 (5): 387–393.
5. Treloar V.: Comment on guidelines of care for acne vulgaris management, *J Am Acad Dermatol* 2007; 57 (5): 900–901.
6. Treloar V., Logan A.C., Danby F.W., Cordain L., Mann N.J.: Comment on acne and glycemic index, *J Am Acad Dermatol* 2007; 58 (1): 175–177.
7. Cordain L., Lindeberg S., Hurtado M., Hill K., Eaton S.B., Brand-Miller J.: Acne vulgaris: a disease of Western civilization, *Arch Dermatol* 2002; 138 (12): 1584–1590.
8. Smith R.N., Mann N., Braue A., Mäkeläinen H., Varigos G.: The effect of a high-protein, 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* 2007; 57 (2): 247–256.
9. Smith R.N., Braue A., Varigos G.A., Mann N.J.: The effect of a low glycemic load diet on acne vulgaris and the fatty acid composition of skin surface triglycerides, *J Dermatol Sci* 2008; 50 (1): 41–52.
10. Danby F.W.: Diet and acne, *Clin Dermatol* 2008; 26 (1): 93–96.
11. Adebamowo C.A., Spiegelman D., Berkey C.S., Danby F.W., Rockett H.H., Colditz G.A., Willett W.C., Holmes M.D.: Milk consumption and acne in adolescent girls, *J Am Acad Dermatol* 2006; 12 (4): 1.
12. Adebamowo C.A., Spiegelman D., Berkey C.S., Danby F.W., Rockett H.H., Colditz G.A., Willett W.C., Holmes M.D.: Milk consumption and acne in teenaged boys, *J Am Acad Dermatol* 2008; 58 (5): 787–793.
13. Webster G.F.: Commentary: Diet and acne, *J Am Acad Dermatol* 2008 May; 58 (5): 794–795.
14. Gollnick H., Cundiff W.: Management of Acne, A Report From a Global Alliance to Improve Outcomes in Acne, *J Am Acad Derm (Suppl)* 2003; 49: 1–37.
15. Neues aus der SGDV: Akne-Richtlinien Schweiz, *Dermatologica. Helvetica* 2003; 6: 59–65.