

## اثر شاخص و بار گلیسمیک رژیم غذایی بر آکنه: یک مرور سیستماتیک

سپیده رحمانی<sup>۱</sup>دکتر غلامرضا عسگری<sup>۱</sup>مهدی صادقیان<sup>۲</sup>دکتر مطهره حیدری بنی<sup>۱</sup>

**زمینه و هدف:** آکنه بیماری مزمن و التهابی پوستی است که شیوع فراوانی در میان جوانان و نوجوانان دارد. مطالعات، نتایج متناقضی در رابطه با تأثیر شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی بر روی آکنه گزارش کرده‌اند. بنابراین هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی بر شدت علائم آکنه می‌باشد.

**روش اجرا:** تمام مطالعات مربوط تا دسامبر ۲۰۱۶ با استفاده از پایگاه‌های Ovid، Science direct، PubMed، Google Scholar و Cochrane library جمع‌آوری شد. تمامی مطالعات انسانی که به اثر GI (glycemic index) یا GL (glycemic load) بر روی آکنه پرداخته بودند جهت بررسی انتخاب شدند.

**یافته‌ها:** از ۷۱۴ مقاله در جست‌وجوی اولیه، ۶ مطالعه مداخله‌ای و ۳ مطالعه مورد - شاهدی در مرور سیستماتیک وارد شدند. مطالعات مورد شاهدی نشان دادند افراد مبتلا به آکنه نسبت به گروه کنترل بیشتر از غذاهای با نمایه‌ی گلیسمیک بالا (HGI) استفاده می‌کردند. در مطالعات مداخله‌ای، رژیم با نمایه‌ی گلیسمیک پایین (LGI) توانست تعداد ضایعات آکنه و همچنین مقاومت انسولین را نسبت به رژیم HGI بهبود بدهد.

**نتیجه‌گیری:** به‌طور کلی رژیم دارای بار گلیسمیک پایین نسبت به رژیم دارای بار گلیسمیک بالا منجر به بهبود آکنه چه از نظر تعداد جوش‌ها و چه از نظر شدت و وخامت التهاب می‌گردد.

**کلیدواژه‌ها:** آکنه و لگاریس، شاخص گلیسمیک، بار گلیسمیک

دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۰۶/۰۷ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۰۶/۲۵

پوست و زیبایی؛ تابستان ۱۳۹۶، دوره‌ی ۸ (۲): ۶۳-۷۰

۱. مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه‌ی جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران  
۲. دانشکده‌ی پیراپزشکی، گروه تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی اهواز، اهواز، ایران

نویسندگان مسئول:

غلامرضا عسگری

اصفهان، خیابان هزارجریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، صندوق پستی ۸۱۷۴۵  
پست الکترونیک:  
Vipmaster1369@gmail.com  
تعارض منافع: اعلام نشده است.

### مقدمه

غربی و ۸۰٪ تا ۸۵٪ جوانان ایران را تحت تأثیر قرار می‌دهد<sup>۱-۷</sup>. دلایل پیشرفت آکنه عبارتند از کراتینیزه‌شدن غیرطبیعی اپیتلیوم فولیکولی، چربی فعال بیش از حد (تولید سبوم و ترشح)، ژنتیکی، التهاب ناشی از باکتری‌ها و عوامل هورمونی<sup>۱۱</sup>. آکنه بیماری اختلال متابولیسم کربوهیدرات به‌دلیل اختلال تحمل گلوکز در بیماران مبتلا به آکنه در نظر گرفته می‌شود. شیوه‌ی زندگی و رژیم غذایی نقشی در بیماری‌زایی آکنه بازی می‌کنند که شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی یکی از عوامل محیطی مرتبط با آکنه و هیپرانسولینمی می‌باشد<sup>۱۲-۱۴</sup>. شاخص گلیسمیک (GI) اثر مواد غذایی بر

آکنه و لگاریس رایج‌ترین مشکل ضایعه‌ی پوستی در میان جوانان است، اما گاهی اوقات در سراسر طول زندگی رخ می‌دهد<sup>۱-۴</sup> و در مردان نسبت به زنان شایع‌تر است<sup>۵</sup>. این بیماری با بشورات بر روی صورت، قفسه‌سینه و پشت مشخص می‌شود. کومدون (جوش زیرپوستی) اولین ضایعه‌ی غیرالتهابی در ضایعات آکنه است که دارای دو نوع سرسیاه (باز) و سرسفید (بسته) است. ضایعات التهابی آکنه قرمز و گاهی اوقات همراه با چرک (پاپول‌ها، پوستول‌ها و ندول‌ها) می‌باشد<sup>۶</sup>. تخمین زده شده است آکنه ۰٪ تا ۹۰٪ در جمعیت

بررسی کرده بودند وارد مطالعه نشدند.

### یافته‌ها

مشخصات مقالات مورد بررسی در این مطالعه مروری در جدول ۱ ارائه شده است. مطالعات بسیاری نشان داده‌اند که میان رژیم غذایی و آکنه ارتباط وجود دارد.<sup>۱۸</sup> تحقیقات اخیر بر میزان تأثیر بار گلیسمیک و نمایه‌ی گلیسمیک غذاها پرداخته‌اند.<sup>۱۹</sup> این دو عامل به بررسی تأثیر غذاها بر قندخون و میزان انسولین سرم می‌پردازند. مطالعات مورد شاهدهی نشان داده‌اند در افراد مبتلا به آکنه میزان GI و GL غذا بالاتر از افراد سالم می‌باشد. Aghasi و همکاران نشان دادند زنان مبتلا به آکنه در مقایسه با زنان بدون آکنه بیشتر از غذاهای HGI و کمتر از غذاهای LGI استفاده می‌کردند.<sup>۲۰</sup> در مطالعه‌ی دیگری نشان داده شد که GL غذا در افراد مبتلا به آکنه و لگاریس بیشتر از گروه شاهد بود. همچنین ارتباطی میان GI غذا و وقوع آکنه به‌دست آوردند.<sup>۱۵</sup> این در حالی است که Kaymak و همکاران نتوانستند تفاوت معنی‌داری در سطوح GI غذا و هم‌چنین سطح سرمی گلوکز، انسولین، لپتین و HOMA-IR میان دانش‌آموزان مبتلا به آکنه و فاقد آکنه پیدا کنند.

هرچند در افراد مبتلا به آکنه میزان فاکتور رشد انسولینی شماره‌ی ۱ (IGF-I) کمتر و پروتئین باندشونده به فاکتور رشد شماره‌ی ۳ (IGFBP-3) بیشتر از گروه کنترل بود.<sup>۱۶</sup> مطالعات مداخله‌ای نیز نتایج متناقضی در رابطه با تأثیر رژیم با GI بالا (HGI) یا GL بالا (HGL) بر بهبود شدت آکنه به‌دست آوردند. در دو مطالعه‌ای که توسط Smith و همکاران در سال ۲۰۰۷ انجام شد، نشان داده شد که بعد از ۱۲ هفته رژیم غذایی با پروتئین بیشتر و اندیس گلیسمیک پایین‌تر تعداد ضایعات التهابی و غیرالتهابی نسبت به گروه با دانسیته‌ی کربوهیدرات بالا کاهش می‌یابد.

سطح قند خونی فرد را نشان می‌دهد.<sup>۱۲</sup> بار گلیسمیک Glycemic Load (GL) تخمین می‌زند که پس از خوردن مقادیر مشخصی از مواد غذایی، قندخون فرد چه مقدار افزایش می‌یابد.<sup>۱۴</sup> به‌طورکلی، این دو، اطلاعاتی در مورد غذاها که قندخون و انسولین را تحت تأثیر قرار می‌دهند ارائه می‌کنند. غذاهای با شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک پایین، قندخون و انسولین را کمتر تحت تأثیر قرار می‌دهند.<sup>۱۳</sup>

مطالعات قبلی نتایج متناقضی را در ارتباط با شاخص و بار گلیسمیک و شدت آکنه گزارش کرده‌اند. درحالی که کاهش صدک بار گلیسمیک خطر آکنه و لگاریس را کاهش داد،<sup>۱۵</sup> تفاوت معنی‌داری در سطوح GI و پروفایل گلیسمیک میان دانش‌آموزان مبتلا به آکنه و فاقد آکنه وجود نداشت.<sup>۱۶</sup> هم‌چنین مطالعات مداخله‌ای اثرات مثبت یا خنثی بر روی شدت آکنه، تعداد ضایعات پوستی و حساسیت انسولینی نشان داده‌اند.<sup>۱۳،۱۴،۱۷</sup>

بنابراین هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی در کاهش شدت علائم آکنه می‌باشد.

### روش اجرا

جهت یافتن مقالات مرتبط انگلیسی زبان، جست‌وجو در پایگاه اطلاعاتی Web of Science، PubMed، Google Scholar، Ovid و Cochrane library تا دسامبر ۲۰۱۶ انجام گرفت. با استفاده از پایگاه MESH کلمات کلیدی شامل acne vulgaris، glycemic index، dietary carbohydrate، GI، GL، glycemic load، dietary sucrose، dietary sugar، carbohydrates، diet و nutrients به‌دست آمد.

تمامی مطالعات انسانی که به اثر GI یا GL بر روی آکنه پرداخته بودند جهت بررسی انتخاب شدند. مقالاتی که تأثیر GI و GL را همراه با عوامل دیگر از قبیل داروها، ورزش و رژیم کاهش وزن بر روی آکنه

جدول ۱: مشخصات مقالات بررسی شده در این مطالعه

نام نویسنده و سال	نوع مطالعه	سن (سال)		جنسیت	تعداد		مدت مطالعه	روش کار	نتیجه
		مداخله	کنترل		مداخله	کنترل			
Smith و همکاران ۲۰۰۷	کارآزمایی بالینی	۱۸/۲±۰/۵	۱۸/۵±۰/۵	پسر	۲۳	۲۰	۱۲ هفته	مداخله: غذاهای با پروتئین بیشتر (گوشت لخم، ماکیان و ماهی) یا غذای با GI کمتر (تخم مرغ، غلات کامل، پاستا و میوه). ۲۵٪ پروتئین، ۴۵٪ کربوهیدرات LGI، ۳۰٪ چربی کنترل: غذاهای با دانسیته‌ی بالای کربوهیدرات	کاهش تعداد کل ضایعات، ضایعات التهابی، وزن، BMI، (تخم مرغ، غلات کامل، پاستا و میوه). ۲۵٪ پروتئین، ۴۵٪ کربوهیدرات LGI، ۳۰٪ چربی کنترل: تعداد کل ضایعات با HOMA-IR ارتباط مستقیم و با SHBG ارتباط معکوس داشت
Smith و همکاران ۲۰۰۷	کارآزمایی بالینی	۱۸/۲±۰/۵	۱۸/۲±۰/۵	پسر	۲۳	۲۰	۱۲ هفته	مداخله: غذاهای با پروتئین بیشتر (گوشت لخم، ماکیان و ماهی) یا غذای با GI کمتر (تخم مرغ، غلات کامل، پاستا و میوه). ۲۵٪ پروتئین، ۴۵٪ کربوهیدرات LGI، ۳۰٪ چربی کنترل: غذاهای با دانسیته‌ی بالای کربوهیدرات	کاهش تعداد کل ضایعات، تعداد ضایعات التهابی، وزن، BMI و HOMA-IR در گروه مداخله
Smith و همکاران ۲۰۰۸	کارآزمایی بالینی پایلوت	۱۶/۶±۰/۵	۱۷/۶±۰/۵	پسر	۷	۵	۱ هفته	مداخله: LGL: ۲۴٪ پروتئین، ۴۵٪ کربوهیدرات و ۳۰٪ چربی کنترل: HGL: ۱۵٪ پروتئین، ۵۵٪ کربوهیدرات و ۳۰٪ چربی	کاهش HOMA-IR و انسولین در گروه مداخله. کاهش SHBG و افزایش FAI در گروه کنترل ولی در گروه مداخله تغییری دیده نشد. افزایش IGFBP-1 و IGFBP-3 در گروه کنترل کلسترول تام و LDL در هر دو گروه کاهش یافت
Smith و همکاران ۲۰۰۸	کارآزمایی بالینی	۱۶/۵±۱	۱۶/۵±۱	پسر	۱۶	۱۵	۱۲ هفته	مداخله: غذاهای با پروتئین بیشتر (گوشت لخم، ماکیان و ماهی) یا غذای با GI کمتر (تخم مرغ، غلات کامل، پاستا و میوه). ۲۵٪ پروتئین، ۴۵٪ کربوهیدرات LGI، ۳۰٪ چربی کنترل: غذاهای با دانسیته‌ی بالای کربوهیدرات و به آنها آموزش داده شد تا اینها و غذاهای مشابه را روزانه مصرف کنند	تعداد کل ضایعات آکنه در گروه مداخله نسبت به کنترل کاهش بیشتری داشت. در مورد ضایعات التهابی تفاوتی وجود نداشت. کاهش وزن و BMI در گروه مداخله. تفاوتی در خروج سیوم فولیکولی وجود نداشت.
Reynolds و همکاران ۲۰۱۰	کارآزمایی بالینی	۱۶/۶±۰/۲	۱۶/۵±۰/۳	پسر	۲۳	۲۰	۸ هفته	مداخله: LGI: muesli (نوعی غذا شامل غلات، جو، میوه و شیر)، نوشیدنی ورزشی، میوه‌ی پروسه شده و لازانیا کنترل: HGI: بیسکویت صبحانه، نوشیدنی ورزشی، میوه‌ی پروسه شده، سیب زمینی پخته و خوراک لوبیای پرادویه	آکنه‌ی صورت در هر دو گروه بهبود یافت. IGFBP-1 در گروه مداخله نسبت به کنترل افزایش یافت. تستوسترون در گروه کنترل افزایش یافت ولی در گروه مداخله معنی‌دار نبود. تغییر شدت آکنه با HOMA-IR یا انسولین ارتباط نداشت.

ادامه‌ی جدول ۱: مشخصات مقالات بررسی‌شده در این مطالعه

نام نویسنده و سال	نوع مطالعه	سن (سال)		جنسیت	تعداد		مدت مطالعه	روش کار	نتیجه
		مداخله	کنترل		مداخله	کنترل			
Kwon و همکاران ۲۰۱۲	کارآزما بی بالینی	۲۳/۵±۳/۲		۷±۲/۶ ۲۳	پسر / دختر	۱۷	۱۵	۱۰ هفته	مداخله: LGI: غذاهای غنی از کربوهیدرات را با غذاهای LGI (جو، غلات کامل، میوه، لوبیا، سبزیجات و ماهی) جایگزین کنند. ۲۵٪ پروتئین، ۴۵٪ کربوهیدرات LGI، ۳۰٪ چربی کنترل: غذاهای غنی از کربوهیدرات
Kaymak و همکاران ۲۰۰۷	مورد شاهد ی	۲۱/۷۱±۱/۶۸		۱۴±۱/۴۲ ۲۲/	پسر / دختر	۴۹	۴۲	-	مورد: دانش‌آموزان با آکنه‌ی خفیف، متوسط و شدید شاهد: دانش‌آموزان فاقد آکنه بررسی شدت آکنه، دریافت های غذایی براساس GI و GL غذا و سطوح سرمی برخی فاکتورها
Aghasi و همکاران ۲۰۱۴	مورد شاهد ی	۱۸-۳۰		دختر		۷۰	۷۰	-	مورد: زنان مبتلا به آکنه شاهد: زنان فاقد آکنه بررسی شدت آکنه، دریافت های غذایی و پرسش‌نامه‌ی امنیت غذایی HGI و کمتر از غذاهای LGI استفاده می‌کردند.
Ismail و همکاران ۲۰۱۲	مورد شاهد ی	۱۸-۳۰		دختر		۴۴	۴۴	-	مورد: افراد مبتلا به آکنه ولگاریس شاهد: افراد سالم بررسی شدت آکنه، اندازه‌های آنتروپومتري، الگوی غذایی، GL و GI GL با وقوع آکنه ارتباط داشت.

LGL: Low Glycemic Index, HGL: High Glycemic Index, BMI: Body Mass Index, HOMA-IR: Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance.

SHBG: Sex Hormone Binding Globulin, IGF: Insulin Growth Factor, IGFBP: Insulin Growth Factor Binding Protein

و غیرالتهابی و نیز اندازه‌ی غدد سباسه در گروه مداخله نسبت به گروه HGL کاهش یافت<sup>۱۴</sup>. این در حالی است که Reynolds و همکاران نشان دادند که آکنه در هر دو گروه مداخله (LGI) و کنترل (HGI) بهبود می‌یابد، هرچند سطح IGFBP-1 و تستوسترون به‌ترتیب در گروه مداخله و کنترل افزایش یافت. همچنین تغییرات شدت آکنه با مقاومت انسولینی ارتباطی نداشت<sup>۱۳</sup>. به‌علاوه، در کارآزمایی بالینی که بر روی ۳۱ دانش‌آموز پسر به‌مدت ۱۲ هفته انجام

به‌علاوه، میزان سرمی گلوبولین متصل‌شونده به هورمون‌های جنسی (SHBG) در گروه کنترل کاهش و IGFBP-1 در گروه مداخله افزایش یافت<sup>۱۳،۲۱</sup>. در مطالعه‌ی دیگری که توسط Smith و همکاران به‌صورت پایلوت انجام گرفت، مقاومت انسولین در گروه LGL نسبت به HGL کاهش یافت. همچنین در گروه کنترل میزان سرمی SHBG کاهش و IGFBP-3,1 نسبت به گروه مداخله افزایش یافت<sup>۲۲</sup>. همچنین در یک مداخله ۱۰ هفته‌ای با رژیم LGI شدت آکنه، ضایعات التهابی

کاهش تستوسترون می‌شود.<sup>۱۳</sup> رژیم LGL هم‌چنین باعث کاهش معنی‌داری در اندازه‌ی غدد سباسه می‌گردد.<sup>۱۴</sup> IGF-I منجر به فعال‌شدن مسیر انتقال سیگنال P13K/Akt، MAPK/ERK و القای بیان SREBP-1 می‌گردد که این تغییرات در نهایت لیپوژنز غدد سباسه را افزایش می‌دهد.<sup>۲۸،۲۹</sup> از آنجا که در مطالعات مداخله‌ای شرکت‌کنندگان در گروه LGL دچار کاهش وزن نیز شده‌اند، ممکن است بهبود آکنه صرفاً به‌خاطر بار گلاسیسمیک پایین نبوده باشد یا اینکه کاهش وزن یکی از تظاهرات رژیم LGL باشد. در یک مطالعه‌ی زمانی که نتایج برای تغییرات در BMI تعدیل گردید، تأثیر رژیم LGL بر تعداد ضایعات و HOMA-IR از حالت معنی‌داری خارج گردید.<sup>۱۲</sup> علاوه بر این، به‌دلیل ماهیت رژیم LGL نمی‌توان اثرات مداخله را به‌تنهایی ناشی از بار گلاسیسمیک دانست زیرا دیگر عوامل غذایی (دریافت روی و ویتامین آ) نیز ممکن است ارتباط را تضعیف کنند. هم‌چنین مطالعات بر دریافت‌های غذایی متکی می‌باشند درحالی که یکی از رایج‌ترین خطاهای این ابزار، تشخیص دقیق کمیت غذاهای خورده شده می‌باشد. به‌طور کلی نتیجه گرفته می‌شود که رژیم LGL نسبت به HGL منجر به بهبود آکنه چه از نظر تعداد جوش‌ها و چه از نظر شدت و وخامت التهاب می‌گردد.

گرفت، تعداد کل ضایعات آکنه در گروه LGL نسبت به گروه HGL کاهش بیشتری یافت ولی تفاوتی در تعداد ضایعات التهابی و نیز خروج سبوم فولیکولی وجود نداشت.<sup>۱۷</sup>

## بحث

با توجه به نتایج مطالعات به‌نظر می‌رسد که رژیم LGL نسبت به HGL منجر به بهبود آکنه چه از لحاظ تعداد جوش‌ها و چه از لحاظ شدت و وخامت التهاب می‌شود. چندین مطالعه که تعداد جوش‌ها و شدت و وخامت التهاب را بررسی کرده بودند، نشان دادند رژیم LGL باعث کاهش معنی‌داری در تعداد جوش‌ها و التهاب در بیماران می‌گردد.<sup>۱۲،۱۴،۲۱</sup> یکی از مکانیسم‌های پیشنهادشده برای رژیم با بار گلاسیسمیک بالا و تأثیر آن بر افزایش شدت آکنه، توانایی آن در افزایش میزان انسولین می‌باشد.<sup>۲۳</sup> مطالعات بالینی نشان داده‌اند انسولین می‌تواند تولید آندروژن‌ها را از طریق اثر بر آنزیم‌های تولیدکننده‌ی استروئید<sup>۲۴</sup>، ترشح هورمون آزادکننده‌ی گنادوتروپین<sup>۲۵</sup> و تولید SHBG<sup>۲۶</sup> افزایش دهد. به‌علاوه، انسولین منجر به کاهش IGFBP می‌شود که اثر IGF-I را بر تکثیر سلولی بیشتر می‌کند.<sup>۲۵-۲۷</sup> این درحالی است که رژیم با بار گلاسیسمیک پایین منجر به افزایش IGFBP-1 و

## References

1. Biswas S, Mondal KK, Saha I, et al. Clinico-epidemiological features of acne vulgaris: a tertiary hospital-based study. *Iran J Dermatol* 2010; 13: 37-41.
2. James WD. Clinical practice. Acne. *NEJM* 2005; 352: 1463-72.
3. Nast A, Dreno B, Bettoli V, et al. European evidence-based (S3) guidelines for the treatment of acne. *JEADV* 2012; 26: 1-29.
4. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, et al. Acne vulgaris: a disease of Western civilization. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1584-90.
5. Schafer T, Nienhaus A, Vieluf D, et al. Epidemiology of acne in the general population: the risk of smoking. *Br J Dermatol* 2001; 145: 100-4.
6. Habif TP. Acne and related disorders. In: Habif TP, editor. *Clinical dermatology: A color guide to diagnosis and therapy*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2004: 162-208.

7. Lello J, Pearl A, Arroll B, et al. Prevalence of acne vulgaris in Auckland senior high school students. *N Z Med J* 1995; 108: 287-9.
8. Kilkenny M, Merlin K, Plunkett A, et al. The prevalence of common skin conditions in Australian school students: 3. acne vulgaris. *Br J Dermatol* 1998; 139: 840-5.
9. Poli F, Dreno B, Verschoore M. An epidemiological study of acne in female adults: results of a survey conducted in France. *JEADV* 2001; 15: 541-5.
10. Rademaker M, Garioch JJ, Simpson NB. Acne in schoolchildren: no longer a concern for dermatologists. *BMJ (Clinical research ed)* 1989; 298: 1217-9.
11. Kim RH, Armstrong AW. Current state of acne treatment: highlighting lasers, photodynamic therapy, and chemical peels. *Dermatol Online J* 2011; 17: 2.
12. Smith RN, Mann NJ, Braue A, et al. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 107-15.
13. Reynolds RC, Lee S, Choi JY, et al. Effect of the glycemic index of carbohydrates on acne vulgaris. *Nutrients* 2010; 2: 1060-72.
14. Kwon HH, Yoon JY, Hong JS, et al. Clinical and histological effect of a low glycaemic load diet in treatment of acne vulgaris in Korean patients: a randomized, controlled trial. *Acta Derm Venereol* 2012; 92: 241-6.
15. Ismail NH, Manaf ZA, Azizan NZ. High glycemic load diet, milk and ice cream consumption are related to acne vulgaris in Malaysian young adults: a case control study. *BMC Dermatol* 2012; 12: 13.
16. Kaymak Y, Adisen E, Ilter N, et al. Dietary glycemic index and glucose, insulin, insulin-like growth factor-I, insulin-like growth factor binding protein 3, and leptin levels in patients with acne. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57: 819-23.
17. Smith RN, Braue A, Varigos GA, et al. 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: 41-52.
18. Spencer EH, Ferdowsian HR, Barnard ND. Diet and acne: a review of the evidence. *Int J Dermatol*. 2009; 48: 339-47.
19. Melnik BC, Schmitz G. Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris. *Exp Dermatol* 2009; 18: 833-41.
20. Aghasi M, Dorosty AR, Eshraghian M, Mansouri P. Relationship between food security and receiving carbohydrate with high glycemic index with acne infection (case study - control) Switzerland Research Park Journal 2013; 102: 1986.
21. Smith RN, Mann NJ, Braue A, et al. 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: 247-56.
22. Smith R, Mann N, Makelainen H, et al. A pilot study to determine the short-term effects of a low glycemic load diet on hormonal markers of acne: a nonrandomized, parallel, controlled feeding trial. *Mol Nutr Food Res* 2008; 52: 718-26.
23. Cordain L, Eades MR, Eades MD. Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just Syndrome X. *Com Biochem Physiol A. Mol Integr Physiol* 2003; 136: 95-112.
24. Kristiansen SB, Endoh A, Casson PR, et al. Induction of steroidogenic enzyme genes by insulin and IGF-I in cultured adult human adrenocortical cells. *Steroids* 1997; 62: 258-65.

25. Willis D, Mason H, Gilling-Smith C, et al. Modulation by insulin of follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone actions in human granulosa cells of normal and polycystic ovaries. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 302-9.
26. Plymate SR, Matej LA, Jones RE, et al. Inhibition of sex hormone-binding globulin production in the human hepatoma (Hep G2) cell line by insulin and prolactin. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 67: 460-4.
27. Powell DR, Suwanichkul A, Cubbage ML, et al. Insulin inhibits transcription of the human gene for insulin-like growth factor-binding protein-1. *J Biol Chem* 1991; 266: 18868-76.
28. Smith TM, Cong Z, Gilliland KL, et al. Insulin-like growth factor-1 induces lipid production in human SEB-1 sebocytes via sterol response element-binding protein-1. *J Invest Dermatol* 2006; 126: 1226-32.
29. Smith TM, Gilliland K, Clawson GA, et al. IGF-1 induces SREBP-1 expression and lipogenesis in SEB-1 sebocytes via activation of the phosphoinositide 3-kinase/Akt pathway. *J Invest Dermatol* 2008; 128: 1286-93.

## The effect of dietary glycemic index and load on acne vulgaris: A systematic review

Sepideh Rahmani, MA<sup>1</sup>  
Gholamreza Askari, PhD<sup>1</sup>  
Mehdi Sadeghian, MA<sup>2</sup>  
Motahareh Heidari Bani, PhD<sup>1</sup>

1. Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2. Paramedical School, Department of Nutrition, Ahvaz University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

**Background and Aim:** Acne is one of the most common diseases among young individuals. Controversial findings are reported about the effect of glycemic index (GI) and glycemic load (GL) of the diet on acne vulgaris. The aim of this study was to investigate the effect of GI and GL of diet on severity of acne.

**Methods:** All relevant studies on effects of GI or GL on acne published up to December 2016 were collected using PubMed, Google Scholar, Science direct, Ovid and Cochrane library.

**Results:** Of 714 articles in our initial research, 6 interventional and 3 case-control studies were included. Case-control studies revealed that patients with acne vulgaris consumed diets with a higher GI rather than control group. Intervention with a low GI diet reduced lesion counts and improved the severity of acne as well as insulin sensitivity compared with those under high GI diet.

**Conclusion:** Overall, a diet with low GI and GL could improve acne severity and inflammatory lesions.

**Keywords:** acne vulgaris, glycemic index, glycemic load

Received: Aug 28, 2017 Accepted: Sep 16, 2017

Dermatology and Cosmetic 2017; 8 (2): 63-70

**Corresponding Author:**

Gholamreza Askari, PhD

Hezarjarib Ave, P.O Box 81745, Isfahan  
University of Medical Sciences  
Email: Vipmaster1369@gmail.com

**Conflict of interest:** None to declare