

# Zachowania dietetyczne a przebieg łuszczycy

## *Dietary behavior and the course of psoriasis*

### STRESZCZENIE

Łuszczyca jest przewlekłą, zapalną i autoimmunologiczną chorobą, która dotyka około 2% światowej populacji. Patogeneza tego schorzenia jest złożona i mimo wyjaśnionych wielu mechanizmów odpowiedzialnych za rozwój łuszczycy, pozostaje ona cały czas nie do końca wyjaśniona. Publikacje naukowe dostarczają coraz nowszych informacji odnośnie molekularnych mechanizmów łuszczycy oraz powiązań między przebiegiem choroby a nawykami żywieniowymi.

Celem pracy było określenie wpływu nawyków żywieniowych na przebieg łuszczycy oraz przedstawienie związków, które mają potwierdzoną skuteczność w łagodzeniu przebiegu tej choroby.

Liczne doniesienia wskazują, że pewne zaburzenia odżywiania mają wpływ na przebieg choroby. Sugeruje się, że prawidłowo zbilansowana dieta dostarczająca odpowiedniej ilości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, przeciwutleniaczy, mikro- i makroelementów może wykazywać działanie przeciwzapalne, i nie tylko znacząco zmniejszyć nasilenie zmian łuszczykowych, ale również zwiększyć komfort życia chorego.

**Słowa kluczowe:** dieta, łuszczyca, suplementacja, witamina D, nienasycone kwasy tłuszczowe

### ABSTRACT

Psoriasis is a chronic, inflammatory and autoimmune disease that affects approximately 2% of the world's population. The pathogenesis of this disease is complex, and despite the many mechanisms responsible for the development of psoriasis have been explained, it is still not fully understood. Scientific publications provide more and more recent information on the molecular mechanisms of psoriasis and the relationship between the course of the disease and eating habits.

The aim of the study was to determine the influence of eating habits on the course of psoriasis and to present compounds that have proven effectiveness in alleviating the course of this disease.

Numerous reports indicate that certain eating disorders affect the course of the disease. It is suggested that a properly balanced diet, providing the right amount of polyunsaturated fatty acids, antioxidants, micro and macro elements, may have anti-inflammatory effects and not only significantly reduce the severity of psoriasis lesions, but also increase the patient's comfort of life.

**Keywords:** diet, psoriasis, supplementation, vitamin D, unsaturated fatty acids

### WSTĘP

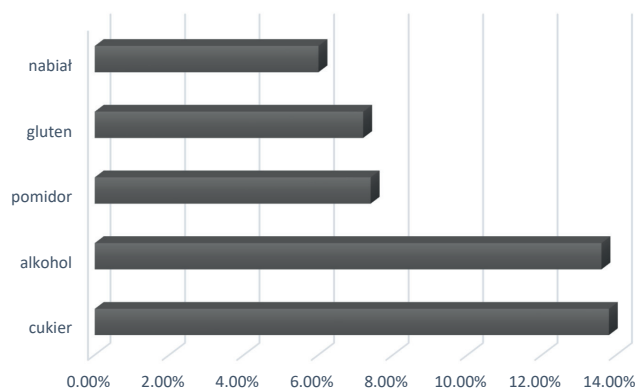
Łuszczyca jest autoimmunologiczną, zapalną i przewlekłą chorobą skóry. Jej etiopatogeneza nie jest do końca wyjaśniona ze względu na niezwykłą złożoność. Wśród czynników warunkujących występowanie łuszczycy ważną rolę przypisuje się czynnikom genetycznym, związanym między innymi z polimorfizmem genu HLA-Cw6 oraz zaburzeniom o podłożu immunologicznym. W przebie-

gu schorzenia pośredniczą cytokiny i chemokiny o działaniu prozapalnym, w tym czynnik nekrozy nowotworów alfa (TNF- $\alpha$ ), interleukina 6 (IL-6), interleukina 8 (IL-8) oraz interleukina 23 (IL-23) [1, 2]. Doniesienia naukowe wskazują, że limfocyty Th17, neutrofile i mastocyty (komórki tuczne) produkujące cytokinę IL-17 odgrywają istotną rolę w patogenezie łuszczycy. Interleukina 17 indukuje produkcję

chemokin i cytokin zapalnych w obrębie keratynocytów. Zmiany skórne obecne w łuszczycy mogą być również wyzwalane przez czynniki środowiskowe, takie jak styl życia, stosowana dieta, przebyte infekcje, niektóre leki oraz czynniki psychologiczne. Mogą mieć różny stopień nasilenia, od małych i miejscowo zlokalizowanych, po całkowite pokrycie ciała (erythrodermia łuszczycowa). Coraz częściej przebieg łuszczycy łączy się ze sposobem odżywiania się chorego. Czynnikiem wpływającym niekorzystnie na przebieg choroby są: otyłość, nadmierne spożycie alkoholu, palenie papierosów, mała podaż kwasów tłuszczowych omega-3: eikozapentaenowego EPA i dokozaheksaenowego DHA oraz spożywanie glutenu, ale tylko w obecności celiakii lub nieceliakalnej nadwrażliwości na gluten. Wśród członków *National Psoriasis Foundation* przeprowadzono ankietę składającą się z 61 pytań, pytając pacjentów z łuszczycą o nawyki żywieniowe, modyfikacje, reakcje skórne i spostrzeżenia. W sumie odpowiedzi udzieliło 1206 pacjentów. Najczęściej zgłaszanymi przez respondentów wyzwalaczami zmian łuszczycowych były: cukier (13,8%), alkohol (13,6%), pomidor (7,4%), gluten (7,2%) i nabiał (6%). Rzadziej zgłaszane czynniki wyzwalające (2-5%) obejmowały mięso, przetworzoną żywność, napoje gazowane, chleb, alkohol, jaja i pikantne potrawy. Publikacje naukowe wskazują, że u osób chorujących na łuszczycę często obserwuje się zaburzenia gospodarki lipidowej, tj. obniżone miano cholesterolu HDL (*high density lipoprotein*), podwyższony poziom LDL (*low density lipoprotein*) oraz trójglicerydów, co w głównej mierze warunkowane jest przez nieprawidłowe nawyki żywieniowe [3, 4] (rys. 1).

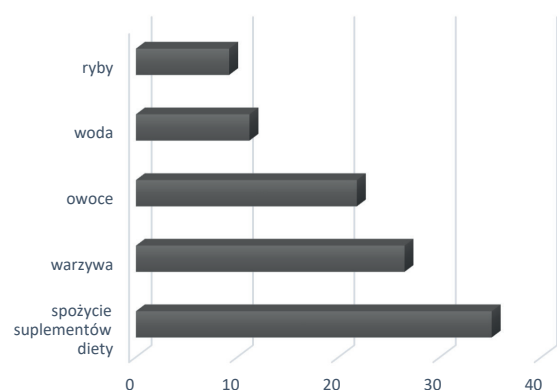
## ROLA DIETY W TERAPII ŁUSZCZYCY

W patogenezie łuszczycy udział biorą czynniki genetyczne oraz środowiskowe. Coraz częściej przebieg tego schorzenia łączy się z nawykami żywieniowymi chorego. Publikacje naukowe często dostarczają niestety sprzecznych informacji o celowości stosowania danej diety, bądź przyjmowania konkretnych produktów, czy związków chemicz-



Rys. 1 Wyzwalacze zmian skórnych w łuszczycy według respondentów  
Źródło: opracowanie własne na podstawie [10]

nych. Najwięcej badań dotyczy diety niskokalorycznej u chorych oraz związku między utratą masy ciała u otyłych chorych a wartością wskaźnika PASI (skala oceny nasilenia łuszczycy). Literatura naukowa obfituje również w badania oceniające wpływ diety bezglutenowej zarówno u chorych z przeciwciałami charakterystycznymi dla celiakii, jak u tych bez obecności tych przeciwciał. Wykazano, że pacjenci z łuszczycą częściej zapadają na inne choroby autoimmunologiczne, w tym celiakię, dlatego rezygnacja z glutenu może znacząco poprawić stan skóry. Wiele badań sugeruje, że łuszczycą i celiakią mają wspólne szlaki genetyczne i zapalne [5-7]. Brakuje jednak badań oceniających skutki popularnych schematów żywieniowych, takich jak dieta wegetariańska czy wegańska. Ograniczona literatura i często sprzeczne wyniki badań na temat wpływu diety na przebieg łuszczycy stanowią istotną lukę w wiedzy, która utrudnia pacjentom wysnuwanie jednoznacznych wniosków [8, 9]. Istotnym czynnikiem środowiskowym w patogenezie łuszczycy o rosnącym znaczeniu jest otyłość. W kilku publikacjach wykazano, że otyłość jest czynnikiem ryzyka wystąpienia i ciężkości przebiegu łuszczycy. Pacjenci ze wskaźnikiem masy ciała BMI (*body mass index*) 35 lub więcej mieli zwiększone ryzyko rozwoju łuszczycy o 2,69% w porównaniu do szczupłych pacjentów [13]. Wyniki badań wykazują, że w porównaniu z grupą kontrolną dobraną pod względem wieku i płci, chorzy na łuszczycę spożywali znacznie mniej cukru, błonnika, nabiału i wapnia, jednocześnie spożywali więcej owoców, warzyw i roślin strączkowych. Badani zgłaszali również produkty dietetyczne, które według nich łagodzą łuszczycę. Według respondentów, to spożycie suplementów diety (35,1%), warzyw (26,5%), owoców (21,8%), wody (11,2%) i ryb (9,2%) łagodzi przebieg tego schorzenia [3, 4] (rys. 2). Według badań, dieta niskokaloryczna w połączeniu z leczeniem miejscowym lub ogólnym poprawia wskaźnik PASI (*psoriasis activity and severity index*) oraz wskaźnik jakości życia dermatologicznego DLQI (*dermatology life quality index*) [10, 11]. Jedną z podstawowych zasad dietetycznych w łagodzeniu przebiegu łuszczycy-



Rys. 2 Odpowiedzi respondentów o produkty łagodzące przebieg łuszczycy  
Źródło: opracowanie własne na podstawie [10]

cy jest kontrola masy ciała w przypadku nadmiernego BMI. Naukowcy odkryli, że wzrost BMI jest związany ze zwiększonym ryzykiem rozwoju łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów. Wzrost tego wskaźnika wiąże się również z agresywniejszym przebiegiem choroby. Pozytywne skutki diety niskokalorycznej to nie tylko redukcja masy ciała, ale także mniejsze spożycie kwasu arachidonowego (AA) o działaniu prozapalnym. Wpływa to na obniżenie poziomu prozapalnych metabolitów AA – leukotrienu B4 (LTB4), prostaglandyny 2 (PGE2) oraz mniejszej aktywności limfocytów CD4+. Dieta niskokaloryczna skutkuje również obniżeniem poziomu reaktywnych form tlenu RFT (*ROS – reactive oxygen species*). Nadmierna masa ciała może być istotnym czynnikiem wyzwalającym łuszczycę u osób, które mają predyspozycje genetyczne. Adipocyty (komórki tłuszczowe) wydzielają cytokiny, adipokiny i białka, które mogą wykazywać potencjał prozapalny. Ponadto otyłość może upośledzać działanie niektórych leków stosowanych w leczeniu łuszczycy [12, 13].

## WITAMINA D

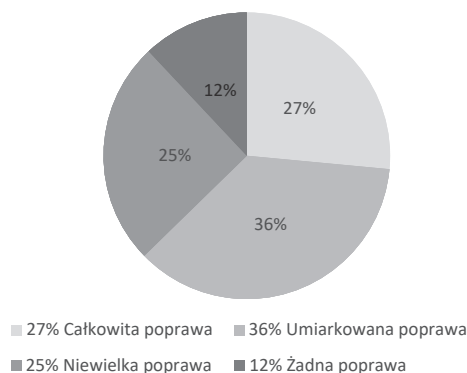
Skóra stanowi kluczowy narząd w procesie syntezy witaminy D, a także stanowi tkankę docelową dla jej biologicznie aktywnych metabolitów. Prekursor witaminy D, 7-dehydrocholesterol, znajduje się w błonach keratynocytów warstwy podstawnej i koleczystej naskórka, pod wpływem promieniowania UVB (290-320 nm), w wyniku reakcji fotochemicznej powstaje z niego cholekalcyferol, który jest następnie przekształcaný najpierw do 25-hydroksywitaminy D (kalcydioł), a następnie do 1,25-hydroksywitaminy D (kalcytriol), czyli aktywnej postaci witaminy D (rys. 3).



Rys. 3 Przebieg skórnej syntezy witaminy D  
Źródło: Opracowanie własne na podstawie [14]

Źródłem tej witaminy mogą być również produkty spożywcze, a zaliczamy do nich: tłuste ryby (w tym łososia, śledzia i makrele), oleje rybne oraz jaja. Witamina ta wykazuje modulujący wpływ na proliferację keratynocytów. Łuszczycą jest związana z nadmierną aktywacją limfocytów Th1, które wydzielają interferon gamma (IFN gamma), co wpływa na zwiększone namnażanie się komórek naskórka. Witamina D3 zmniejsza aktywność Th1, tym samym może zmniejszać nasilenie zmian łuszczycowych. Normalizuje proces różnicowania się keratynocytów oraz zmniejsza poziom cytokin prozapalnych, takich jak interleukina 1 i 8 (IL-1 i IL-8), które odgrywają kluczową rolę w patogenezie łuszczycy. Jednocześnie zwiększa ekspresję receptora dla interleukiny 10, która wykazuje działanie przeciwzapalne. Witamina D reguluje proliferację i apoptozę keratynocytów,

moduluje pracę układu immunologicznego skóry (hamuje proliferację limfocytów T) oraz stymuluje syntezę peptydów przeciwdrobnoustrojowych, takich jak katelicydyny i beta-defensyny. Wyniki badań wskazują, że u chorych na łuszczycę obserwuje się obniżony poziom witaminy D w surowicy. W jednym z badań, chorzy przyjmowali 0,5 µg dziennie witaminy D, dawkę zwiększano o 0,5 µg co 2 tygodnie przez okres od 6 do 36 miesięcy. Aż 88% badanych zauważyło poziom klinicznej poprawy łuszczycy w okresie badania, 26,5% chorych zauważyło całkowitą poprawę, 36,2% badanych umiarkowaną poprawę, a 25,3% doświadczyło niewielkiej poprawy w wyniku suplementacji witaminą D. Ponadto średnie wyniki PASI zmniejszyły się z 18,4 na początku leczenia do 9,7 po 6 miesiącach, a następnie do 7,8 po 24 miesiącach celowanej suplementacji. Przed rozpoczęciem suplementacji witaminą D, niezwykle ważne jest zbadać jej poziom w surowicy i na tej podstawie dobrać odpowiednią dawkę [14-16] (rys. 4).



Rys. 4 Efekty suplementacji witaminą D w łuszczycy  
Źródło: opracowanie własne na podstawie [15]

## GLUTEN

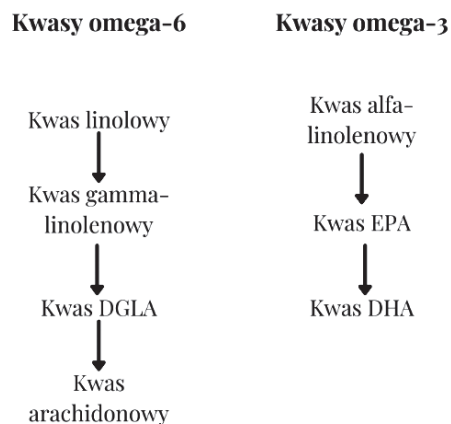
Wykazano, że pacjenci z łuszczycą częściej zapadają na inne choroby autoimmunologiczne, w tym Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie okrężnicy oraz celiakię. Celiakia (choroba trzewna) to choroba jelita cienkiego charakteryzująca się stanem zapalnym błony śluzowej jelit, zanikiem kosmków jelitowych oraz wrażliwością na gluten i prolaminę w diecie. Ostatnie badania wykazały, że u pacjentów z łuszczycą istnieje ponad dwukrotnie większe ryzyko rozpoznania celiakii w porównaniu z grupą kontrolną. Wiele doniesień naukowych wskazuje, że łuszczycą i choroba trzewna mają wspólne szlaki genetyczne. Związek między łuszczycą a celiakią jest przedmiotem zainteresowań badaczy, a w wielu publikacjach oceniano możliwy efekt terapeutyczny diety bezglutenowej na przebieg łuszczycy. W jednym z nich badano wpływ trzymiesięcznej diety bezglutenowej u pacjentów z łuszczycą z podwyższonym poziomem przeciwciał antygliadynowych (AGA) charakterystycznych dla celiakii w porównaniu z pacjentami

z łuszczycą bez podwyższonego poziomu tych przeciwciał. Ponad 73% pacjentów z łuszczycą z dodatnimi przeciwciałami wykazało poprawę wskaźnika PASI w porównaniu do pacjentów bez obecności AGA. Ponadto w dwóch badaniach stwierdzono dodatnią korelację między pozytywnym wynikiem przeciwciał, specyficznych dla celiakii a stopniem nasilenia łuszczycy. Obecność glutenu w diecie, w przypadku choroby trzewnej, może pogorszyć stan chorego na łuszczycę. Istnieje wiele badań, w których oceniano zalety diety bezglutenowej w przypadku łuszczycy z celiakią – potwierdzają one, że poprawa stanu skóry jest znacząca. Jednakże nie ma konkretnych dowodów na to, że dieta bezglutenowa może poprawić przebieg łuszczycy u osób bez choroby trzewnej [17-19].

### NIENASYCONE KWASY TŁUSZCZOWE

Duży odsetek chorych na łuszczycę cierpi na niedobór niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, ich dostateczna podaż w diecie może poprawić stan skóry łuszczycowej. Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT), w szczególności kwas linolowy (omega-6) i  $\alpha$ -linolenowy (omega-3), nie są syntetyzowane w organizmie człowieka, dlatego muszą być dostarczane wraz z pożywieniem. Kwas eikozapentaenowy EPA i kwas dokozaheksaenowy DHA tylko w niewielkim stopniu mogą być syntezowane przez organizm człowieka, EPA i DHA (kwasy omega-3) są obecne głównie w tłustych rybach morskich i algach. Wykazano związek między wskaźnikiem PASI a niskimi poziomami DHA w surowicy krwi chorych (rys. 5). Nadmiar kwasów tłuszczowych omega-6 (np. kwas linolowy) w diecie i zaburzona proporcja z kwasami omega-3 może indukować oraz zaostrzać stan zapalny. Kwas linolowy jest prekursorem kwasu arachidonowego (AA), metabolity kwasu arachidonowego (PGE2 i LTB4) mają działanie prozapalne i mogą sprzyjać chemotaksji neutrofilii i nasilać proliferację komórek naskórka w przebiegu łuszczycy [20, 21]. Stwierdzono również, że kwasy tłuszczowe omega-6 mogą stymulować produkcję cytokin prozapalnych, takich jak IL-1, IL-8 i TNF- $\alpha$ , podczas gdy kwasy tłuszczowe omega-3 wykazują odwrotny efekt, zmniejszając aktywację sygnalizacji ścieżki NF- $\kappa$ B. W diecie ważna jest również odpowiednia podaż kwasu gamma linolenowego GLA, należącego do kwasów omega-6, który wykazuje silne właściwości przeciwzapalne, poprzez indukowanie syntezy interleukiny 1 (IL-1) oraz kwasu 15-hydroksyeikozatrienowego (15-HETE), wykazują one działanie przeciwzapalne i antyproliferacyjne poprzez blokadę syntezy leukotrienu B4 (LTB4). GLA dodatkowo aktywuje oksydoreduktazę (enzym układu antyoksydacyjnego). Łuszczyca cechuje się zmniejszoną ilością wolnych kwasów tłuszczowych (WKT), zaburzoną produkcją i dystrybucją ceramidów, dlatego tak ważna jest podaż NNKT w diecie. Najważniejszy jest prawidłowy stosunek między kwasami omega-3 a 6, który powinien wynosić około 1:3-1:4, w diecie zachodniej

stosunek ten często wynosi 1:20. Wydaje się zasadne wdrożenie do diety dla chorych na łuszczycę, takich olei jak: olej rokitnikowy ze względu na wysoką zawartość kwasu palmitynooleinowego (kwas omega-7), olej z ogórecznika, wiesiołka, z pestek malin ze względu na wysoką zawartość kwasu gamma-linolenowego, którego metabolity wykazują działanie przeciwzapalne [22-24].



Rys. 5 Przemiany kwasów omega-3 i omega-6  
Źródło: Opracowanie własne na podstawie [25]

### PRZECIWUTLENIACZE

Chorobom skóry, w tym łuszczycy towarzyszy nadmiar reaktywnych form tlenu RFT, dlatego tak ważne jest, aby dieta była bogata w substancje o działaniu antyoksydacyjnym. Związki chemiczne zawierające witaminę A bądź jej prekursorzy są niezbędne do produkcji zdrowych komórek skóry, a żółte i pomarańczowe warzywa takie jak: marchew, papryka czerwona, szpinak i dynia są jej doskonałym źródłem. Karotenoidy to grupa związków, które są prekursorami witaminy A, do których zalicza się, m.in. betakaroten, zeaksantynę, luteinę oraz likopen. Bogatym źródłem karotenoidów są: czerwona papryka, marchew, szpinak, czarne porzeczki. W łuszczycy wytwarzana jest nadmierna ilość komórek skóry, proces keratynizacji może być aż ośmiokrotnie przyspieszony. Witamina A oraz jej prekursorzy łagodzą objawy łuszczycy, poprzez regulację procesu keratynizacji. Flawonoidy są kolejnymi przeciwutleniaczami, które powinny znaleźć się w diecie, neutralizują one wolne rodniki, są inhibitorami cyklooksygenaz (COX), lipoksygenaz (LOX) hamują uwalnianie interleukin: IL-1, IL-8, IL-10 i IL-12 oraz normalizują proces różnicowania keratynocytów [26, 27]. Przeciwutleniaczami o potwierdzonej skuteczności w łuszczycy są: kwercetyna, kurkumina i resweratrol. Kwercetyna to wielopierścieniowy związek aromatyczny należący do flawonoli, zmniejsza ekspresję czynnika transkrypcyjnego NF- $\kappa$ B i syntezę cytokin prozapalnych IL-6 i IL-17, biorących udział w patomechanizmie łuszczycy. Źródłami kwercetyny są: kapary, papryka i cebula. Resweratrol to polifenol, obecny jest w soku z czerwonych i czarnych winogron oraz morwie bia-

lej. Zmniejsza ekspresję czynnika transkrypcyjnego NF- $\kappa$ B oraz produkcję cytokin prozapalnych: TNF-, IL-1, IL-6, IL-8. Akwaporyna 3 to białko uczestniczące w procesie transportu wody, które ulega ekspresji w keratynocytach. Nadekspresja tego białka prowadzi do nadmiernej proliferacji keratynocytów, co obserwowane jest w przebiegu łuszczycy. Resweratrol znacząco obniża poziom mRNA akwaporyny 3, co wpływa na zahamowanie nadmiernej proliferacji komórek naskórka. Kurkumina to polifenol otrzymywany z kurkumy, który wykazuje silne właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne. Zmniejsza ekspresję szlaku mTOR biorącego udział w patogenezie łuszczycy [28, 29].

## SELEN

Selen jest pierwiastkiem o właściwościach antyproliferacyjnych oraz immunoregulacyjnych, jest głównym składnikiem centrum aktywnego peroksydazy glutationowej enzymu, który jest niezbędny w procesie syntezy silnego antyoksydantu – glutationu. Sugeruje się, że chorzy na łuszczycę często mają obniżone miano tego pierwiastka. W badaniu autorstwa Serwina i wsp. stwierdzono, że spadek poziomu selenu w surowicy krwi był związany ze zwiększonym nasileniem łuszczycy. Selen może wpływać na odpowiedź immunologiczną, zmieniając ekspresję cytokin i ich receptorów lub zwiększając odporność komórek odpornościowych na stres oksydacyjny (brak równowagi między wolnymi rodnikami a enzymami o działaniu antyoksydacyjnym). Doniesienia naukowe wskazują, że suplementacja selenem wykazuje działanie hamujące na poziomy TNF- $\alpha$  u pacjentów z łuszczycą, ale szczegółowy mechanizm nie został całkowicie wyjaśniony. W kolejnym badaniu porównano skutki skojarzonego stosowania asparagianu selenu, koenzymu Q10 i witaminy E z placebo w leczeniu ciężkiej erythrodermii łuszczycowej. Okazało się, że suplementacja kombinacją antyoksydantów wykazała statystycznie istotną poprawę kliniczną łuszczycy w skali PASI. Zaobserwowano również spadek stresu oksydacyjnego, który mierzono poziomem aktywności enzymów, takich jak katalaza i dysmutaza ponadtlenkowa [30, 31].

## WITAMINA B12

Ostatnie badania naukowe wykazały, że pacjenci z łuszczycą mają znacznie wyższy poziom homocysteiny HCY w surowicy krwi. Homocysteina to aminokwas, który powstaje w wyniku demetylacji metioniny, nawet niewielki wzrost jej poziomu zwiększa prawdopodobieństwo chorób sercowo-naczyniowych. Sugeruje się, że ciężkość łuszczycy oceniana na podstawie wskaźnika PASI bezpośrednio koreluje z poziomem homocysteiny w surowicy chorych. Niedobory lub polimorfizmy genetyczne enzymów biorących udział w metabolizmie HCY i niewystarczające ilości kofaktorów (np. witamina B6, B12, kwas foliowy) są główną przyczyną hiperhomocysteinemii [32, 33]. Niedobór kwasu foliowe-

go i witaminy B12 może przyczyniać się do podwyższonego miana tego aminokwasu w łuszczycy. W licznych badaniach zaobserwowano, że zarówno stężenie kwasu foliowego jak i witaminy B12 w osoczu jest niższe u pacjentów z łuszczycą niż w grupie kontrolnej, poziom HCY w surowicy był odwrotnie proporcjonalny ze stężeniem kwasu foliowego u pacjentów z łuszczycą. Sugeruje to, że niedobór witaminy B12 może przyczyniać się do wzrostu homocysteiny u chorych, co może promować proces immunozapalny poprzez aktywację komórek Th1 i Th17. Homocysteina może indukować aktywację NF- $\kappa$ B, który odgrywa istotną rolę w immunopatogenezie łuszczycy [34, 35].

## DIETA PRZECIWPALNA

Łuszczycą jest chorobą o podłożu zapalnym, dlatego dieta obfitująca w produkty bogate w związki o działaniu przeciwzapalnym, np. flawonoidy, witaminy, może być skutecznym elementem terapii tej choroby. Doniesienia naukowe sugerują, że osoby dotknięte tym schorzeniem doświadczają poprawy klinicznej poprzez zwiększenie liczby związków przeciwzapalnych w ich codziennym żywieniu. Odpowiedź na taką dietę może się różnić w zależności od indywidualnych okoliczności i czynników genetycznych. Jednak większość chorych pozytywnie reaguje na zmiany diety i stylu życia mające na celu kontrolowanie przewlekłego stanu zapalnego. W przypadku łuszczycy, pokarmy których należy bezwzględnie unikać ze względu na ich silny potencjał prozapalny to: czerwone i tłuste mięso, rafinowana, przetworzona żywność oraz cukry proste. Niektórzy sugerują również wyeliminowanie mleka, produktów mlecznych oraz owoców i warzyw należących do rodziny *Solanaceae* (ziemniaki, pomidory, papryka, bakłażany), jednakże ich potencjał zapalny jest jedynie teoretyczny i nie znalazł żadnego potwierdzenia w literaturze naukowej. Żywność, którą należy uwzględnić, ponieważ wykazano, że redukuje stan zapalny to: ryby zimnowodne (dzięki ich bogactwu w EPA i DHA), kurkuma, imbir, nasiona lub owoce oleiste: siemię lniane, oliwa z oliwek, olej z orzechów włoskich. Olej z orzechów włoskich jest roślinnym źródłem kwasu linołowego (kwas omega-6), alfa-linolenowego (kwas omega-3) oraz witaminy E. Warto również wzbogacić dietę o świeże owoce i warzywa o jasnych kolorach, bogate w karotenoidy, witaminę E, witaminę C i substancje fenolowe [36-38].

## PODSUMOWANIE

Łuszczycą jest jednostką chorobową trudną w leczeniu, efekty terapii zależne są od prawidłowego doboru leków oraz od dyscypliny pacjenta. Coraz częściej poszukiwane są alternatywne metody, które mogą złagodzić objawy łuszczycowe. W licznych badaniach wykazano powiązanie między nawykami żywieniowymi chorych a nasileniem zmian chorobowych. W publikacjach oceniano wpływ zależności między niedoborami pewnych związków, stosowaniem konkretnej diety a stanem chorych. Wykazano, że obniżony poziom

witaminy D, B12 oraz kwasów omega-3 w surowicy chorych wpływa na stopień nasilenia zmian łuszczykowych. Również podwyższone miano LDL oraz trójglicerydów może zastrzyc przebieg łuszczyki. Według wielu publikacji, dieta stosowana w tym schorzeniu powinna wykazywać potencjał przeciwzapalny, powinna uzupełniać niedobory i być ograniczona pod względem przetworzonej, rafinowanej żywności. W przebiegu łuszczyki występuje nadmiar reaktywnych form tlenu, dlatego dieta bogata w związki o działaniu przeciwutleniającym, np. flawonoidy, karotenoidy może złagodzić przebieg choroby. Kluczem do prawidłowo zbilansowanej diety jest diagnostyka stanu zdrowia i jego parametrów oraz stworzenie diety uzupełniającej ewentualne niedobory.

## LITERATURA / REFERENCES

- Deng Y, Chang C, Lu Q. The Inflammatory Response in Psoriasis: a Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2016;50(3):377-389. <https://doi.org/10.1007/s12016-016-8535-x>
- Owczarczyk-Saczonek A, Purzycka-Bohdan D, Nedoszytko B, et al. Pathogenesis of psoriasis in the „omic” era. Part II. *Postepy Dermatol Alergol*. 2020;37(4):452-467. <https://doi.org/10.5114/ada.2020.98284>
- Owczarczyk-Saczonek A, Czerwińska J, Orylska M, et al. Ocena wybranych mechanizmów tolerancji immunologicznej w łuszczyki. *Adv Dermatol Allergol*. 2019;36:315-324. <https://doi.org/10.5114/ada.2019.85641>
- Owczarczyk-Saczonek A, Placek W. Interleukin-17 jako czynnik łączący patogenezę łuszczyki z zaburzeniami metabolicznymi. *Int J Dermatol*. 2017;56:260-268. <https://doi.org/10.1111/ijd.13420>
- Myśliwiec H, Baran A, Harasim-Symbor E, et al. Serum fatty acid profile in psoriasis and its comorbidity. *Arch Dermatol Res*. 2017;309(5):371-380. <https://doi.org/10.1007/s00403-017-1748-x>
- Ford AR, Siegel M, Bagel J, et al. Dietary Recommendations for Adults With Psoriasis or Psoriatic Arthritis From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: A Systematic Review. *JAMA Dermatol*. 2018;154(8):934-950. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.1412>. PMID: 29926091
- Ko SH, Chi CC, Yeh ML, et al. Lifestyle changes for treating psoriasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;7(7):7-32. <https://doi.org/10.2340/00015555-0642>. PMID: 19479122
- Chularojanamontri L, Charoenpipatsin N, Silpa-Archa N, et al. Pro-teomics in Psoriasis. *Int J Mol Sci*. 2019;20(5):1141. <https://doi.org/10.3390/ijms20051141>
- Davidovici BB, Sattar N, Jörg PC, et al. Psoriasis and systemic inflammatory diseases: potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions. *J Invest Dermatol*. 2010;130(7):1785-1796. <https://doi.org/10.1038/jid.2010.103>
- Afifi L, Danesh MJ, Lee KM, et al. Dietary Behaviors in Psoriasis: Patient-Reported Outcomes from a U.S. National Survey. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2017;7(2):227-242. <https://doi.org/10.1007/s13555-017-0183-4>
- Carrascosa JM, Rocamora V, Fernandez-Torres RM, et al. Obesity and psoriasis inflammatory Nature of obesity, relationship between psoriasis and obesity and therapeutic implications. *Actas Dermosifiliogr*. 2014;105:31-44. <https://doi.org/10.1016/j.adengl.2012.08.024>
- Herbert D, Franz S, Popkova Y, et al. High-Fat Diet Exacerbates Early Psoriatic Skin Inflammation Independent of Obesity: Saturated Fatty Acids as Key Players. *J Invest Dermatol*. 2018;138(9):1999-2009.
- Kunz M, Simon JC, Saalbach A. Psoriasis: Obesity and Fatty Acids. *Front Immunol*. 2019;10:1807. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01807>
- Autier P, Gandini S, Mullie P. A systematic review: influence of vitamin D supplementation on serum 25-hydroxyvitamin D concentration. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(8):2606-2613. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-1238>
- Millsop JW, Bhatia BK, Debbaneh M, et al. Diet and psoriasis, part III: role of nutritional supplements. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(3):561-569. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.03.016>
- Ezquerria GM, Regana MS, Millet PU. Połączenie acytretyny i doustnego kalcetriolu w leczeniu łuszczyki plackowatej. *Acta Derma Venereol*. 2007;87:449-450. <https://doi.org/10.2340/00015555-0290>
- Bhatia BK, Millsop JW, Debbaneh M, et al. Diet and psoriasis, part II: celiac disease and role of a gluten-free diet. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(2):350-358. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.02.012>
- Akbulut S, Gur G, Topal F, et al. Coeliac disease-associated antibodies in psoriasis. *Annals of dermatology*. 2013;25:298-303. <https://doi.org/10.5021/ad.2013.25.3.298>
- Bhatia BK, Millsop JW, Debbaneh M, et al. Diet and psoriasis, part II: celiac disease and role of a gluten-free diet. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(2):350-358. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.02.012>
- Clark CCT, Taghizadeh M, Nahavandi M, Jafarnejad S. Efficacy of  $\omega$ -3 supplementation in patients with psoriasis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Rheumatol*. 2019;38(4):977-988. <https://doi.org/10.1007/s10067-019-04456-x>
- Park MK, Li W, Paek SY, et al. Consumption of polyunsaturated fatty acids and risk of incident psoriasis and psoriatic arthritis from the Nurses' Health Study II. *Br J Dermatol*. 2017;177(1):302-306. <https://doi.org/10.5604/01.3001.0010.3854>
- Logan AC. Omega-3, omega-6 and psoriasis: a different view. *Int J Dermatol*. 2005;44(6):527-528. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2004.02506.x>
- Balbás GM, Regaña MS, Millet PU. Study on the use of omega-3 fatty acids as a therapeutic supplement in treatment of psoriasis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2011;4:73-77. <https://doi.org/10.2147/CCID.517220>
- Yang SJ, Chi CC. Effects of fish oil supplement on psoriasis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Complement Altern Med*. 2019;19(1):354. <https://doi.org/10.1186/s12906-019-2777-0>
- Sicińska P, Pytel E, Kurowska J, Koter-Michalak M. Suplementacja kwasami omega w różnych chorobach. *Postepy Hig Med Dosw*, 2015;69:838-852. <https://doi.org/10.5604/17322693.1162673>
- Deng J, Yao D, Lu C, et al. Oral Chinese herbal medicine for psoriasis vulgaris: protocol for a randomised, double-blind, double-dummy, multicentre clinical trial. *BMJ Open*. 2017;7(11):e014475. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-014475>
- Farahnik B, Sharma D, Alban J, Sivamani R. Oral (Systemic) Botanical Agents for the Treatment of Psoriasis: A Review. *J Altern Complement Med*. 2017;23(6):418-425. <https://doi.org/10.1007/s40257-017-0266-0>
- Deng S, May BH, Zhang AL, et al. Plant extracts for the topical management of psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2013;169(4):769-782. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-014475>
- Pona A, Haidari W, Kollis SS, Feldman SR. Diet and psoriasis. *Dermatol Online J*. 2019;25(2):13030.
- Nazroğlu M, Yıldız K, Tamtürk B, et al. Selenium and psoriasis. *Biol Trace Elem Res*. 2012;150(1-3):3-9.
- Fairris GM, Lloyd B, Hinks L, et al. The effect of supplementation with selenium and vitamin E in psoriasis. *Ann Clin Biochem*. 1989;26(Pt 1):83-88. <https://doi.org/10.1177/000456328902600113>
- Lin X, Meng X, Song Z. Homocysteine and psoriasis. *Biosci Rep*. 2019;39(11):2-9. <https://doi.org/10.1042/BSR20190867>
- Kumar A, Palfrey HA, Pathak R, et al. The metabolism and significance of homocysteine in nutrition and health. *Nutr Metab (Lond)*. 2017;14:78. <https://doi.org/10.1186/s12986-017-0233-z>
- Kural BV, Orem A, Cimsit G, et al. Plasma homocysteine and its relationships with atherothrombotic markers in psoriatic patients. *Clin Chim Acta*. 2003;332(1-2):23-30. [https://doi.org/10.1016/s0009-8981\(03\)00082-2](https://doi.org/10.1016/s0009-8981(03)00082-2)
- Brazzelli V, Grasso V, Fornara L, et al. Homocysteine, vitamin B12 and folic acid levels in psoriatic patients and correlation with disease severity. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2010;23(3):911-916. <https://doi.org/10.1177/039463201002300327>
- Wu AG, Weinberg JM. The impact of diet on psoriasis. *Cutis*. 2019;104(2S):7-10.
- Reuter J, Merfort I, Schempp CM. Botanicals in dermatology: an evidence-based review. *Am J Clin Dermatol*. 2010;11(4):247-67. <https://doi.org/10.2165/11533220-000000000-00000>
- Tabassum N, Hamdani M. Plants used to treat skin diseases. *Pharmacogn Rev*. 2014;8(15):52-60. <https://doi.org/10.4103/0973-7847.125531>

otrzymano / received: 03.11.2020 | poprawiono / corrected: 26.11.2020 | zaakceptowano / accepted: 17.12.2020