

Czy dieta w łuszczycy ma znaczenie?

Is the diet important for psoriasis?

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek¹, Waldemar Placek²

¹Miejski Szpital Zespolony w Olsztynie

²Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Przeegl Dermatol 2014, 101, 319–326

DOI: 10.5114/dr.2014.45127

SŁOWA KLUCZOWE:

łuszczycy, kwasy omega-3, dieta bezglutenowa, dieta niskokaloryczna.

KEY WORDS:

psoriasis, omega-3, gluten-free diet, low-calorie diet.

STRESZCZENIE

Łuszczycyca jest chorobą ogólnoustrojową, skojarzoną z występowaniem zaburzeń metabolicznych (otyłość, cukrzyca, hiperurykemia, zaburzenia lipidowe) oraz szybszym rozwojem miażdżycy, dlatego dieta może być ważnym elementem w jej terapii. Dieta niskokaloryczna jest istotnym elementem uzupełniającym leczenie ogólne pacjentów chorych na łuszczycę, szczególnie z towarzyszącą otyłością. Istnieje wiele dowodów, że otyłość jest czynnikiem ryzyka wystąpienia łuszczycy i odwrotnie. Tkanka tłuszczowa trzewna produkuje wiele cytokin prozapalnych (TNF- α , IL-6, IL-8, IL-17, IL-18), tych samych, które biorą udział w zapaleniu łuszczycowym. Istotnym czynnikiem są wielonienasycone niezbędne kwasy tłuszczowe (WNNKT) omega-3, które mają działanie przeciwzapalne, hamujące produkcję prozapalnych cytokin (IL-1b, IL-6, IL-8, TNF- α) i białek adhezyjnych (ICAM-1, VCAM-1). Ponadto stosowanie suplementacji kwasami omega-3 oraz spożywanie żywności obfitującej w naturalne antyutleniacze, może się przyczynić do zmniejszenia „stresu oksydacyjnego” i ograniczyć ogólnoustrojowe zapalenie. Kontrowersyjne jest stosowanie diety bezglutenowej, ale u pacjentów z dodatnimi przeciwciałami antygliadynowymi wydaje się to zasadne. Istotnym elementem postępowania jest unikanie alkoholu i wszystkich jego form oraz używek mających działanie prozapalne. Należy zwrócić pacjentom uwagę na unikanie soku grejpfrutowego podczas leczenia cyklosporyną oraz ograniczenie podaży cukrów prostych, tłuszczów zwierzęcych i alkoholu w trakcie stosowania retinoidów. Zalecenia dietetyczne dla chorych na łuszczycę są ważnym elementem holistycznego podejścia do pacjentów, którzy od nas, lekarzy dermatologów, oczekują kompleksowej opieki, a nie tylko wypisania recepty.

ABSTRACT

Psoriasis is a systemic disease, associated with the occurrence of metabolic disorders (obesity, diabetes, hyperuricemia, lipid disorders) and rapid development of atherosclerosis; therefore diet can be an important adjuvant therapy. A low-calorie diet is an important complement treatment of patients with psoriasis, particularly those with concomitant obesity. There are a lot of studies indicating that obesity is a risk factor for psoriasis and vice versa. Visceral adipose tissue produces numerous proinflammatory cytokines (TNF- α , IL-6, IL-8, IL-17, IL-18), the same ones that participate in development of psoriatic lesions. Important factors in the diet are the essential polyunsaturated omega-3 fatty acids. They have an anti-inflammatory effect because they inhibit the production of proinflammatory cytokines (IL-1b, IL-6, IL-8, TNF- α) and adhesion molecules (ICAM-1, VCAM-1). In addition, supplementation of ome-

ADRES DO KORESPONDENCJI:

dr n. med. Agnieszka Owczarczyk-Saczonek
Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej
Miejski Szpital Zespolony
al. Wojska Polskiego 30
10-959 Olsztyn
tel.: +48 89 6786 617
e-mail: aganek@wp.pl

ga-3 and natural antioxidants in the diet may help to reduce "oxidative stress" and systemic inflammation. The use of a gluten-free diet is controversial, but in patients with positive anti gliadin antibodies it seems justified. An essential element of the procedure is to avoid alcohol and all its forms and stimulants that have pro-inflammatory effects. We should advise our patients to avoid grapefruit juice during treatment with cyclosporine and limit the supply of simple sugars, animal fats and alcohol during treatment with retinoids. Dietary recommendations for patients with psoriasis are an important part of a holistic approach to patients who expect comprehensive care, not just the prescription.

Łuszczyca jest chorobą przewlekłą, nawrotową, z okresami zaostrzeń i remisji. Leczenie konwencjonalne nie zawsze prowadzi do całkowitej redukcji objawów choroby i nie w pełni satysfakcjonuje chorych. Część pacjentów chętnie sięga po metody proponowane przez medycynę alternatywną oraz stosuje dietę.

Ważnym argumentem przemawiającym za wdrożeniem leczenia dietetycznego jest fakt, że łuszczyca jest schorzeniem ogólnoustrojowym, skojarzonym z występowaniem zaburzeń metabolicznych (otyłość, cukrzyca, hiperurykemia, zaburzenia lipidowe) oraz szybszym rozwojem miażdżycy [1-3]. Europejski konsensus dotyczący profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych z 2012 roku, opracowany m.in. przez *European Society of Cardiology*, zalicza łuszczycę do czynników ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, a odpowiednią dietę traktuje jako ważny element profilaktyki. W tabeli I przedstawiono zalecenia profilaktyczne dla chorych na łuszczycę i łuszczycowe zapalenie stawów, ograniczające ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (ang. *cardiovascular disease* – CVD) [4].

Poradniki dla chorych na łuszczycę podkreślają rolę diety jako ważnego elementu terapii, ale nadal brakuje obiektywnych badań. Obserwacje naszych

pacjentów, zwłaszcza mężczyzn, pokazują, że często nie dbają oni o odpowiednie żywienie. W badaniach brazylijskich wykazano, że u mężczyzn z łuszczycą i łuszczycowym zapaleniem stawów, oprócz towarzyszącej otyłości, średnia zawartość tłuszczu, białka i kalorii w spożywanej żywności były powyżej zalecanych norm [5]. Z kolei badania włoskie, które przeprowadzili Naldi i wsp., wykazały, że redukcja masy ciała pod wpływem diety i ćwiczeń fizycznych zmniejsza nasilenie zmian skórnych [6]. Oceniono 303 chorych na łuszczycę o umiarkowanym i ciężkim przebiegu, z towarzyszącą nadwagą lub otyłością, którzy nie osiągnęli poprawy po 4 tygodniach leczenia ogólnego. Pacjentów losowo przydzielono do dwóch grup: pierwszej, której zalecono 20-tygodniowy program kontrolowanej diety redukującej i ćwiczeń fizycznych, oraz drugiej, która otrzymała tylko informację na temat sposobów odchudzania i jego znaczenia dla osiągnięcia poprawy klinicznej. W pierwszej grupie osiągnięto redukcję PASI o 48%, a w drugiej, otrzymującej tylko leki, o 25,5% [6].

DIETA NISKOKALORYCZNA

Za zastosowaniem tego typu diety w łuszczycy przemawia fakt, że otyłość jest czynnikiem ryzyka rozwoju tej choroby. Współistnienie otyłości i HLA-Cw*06 zwiększa ryzyko rozwoju łuszczycy 35-krotnie w porównaniu z osobami szczupłymi [7]. Ponadto otyłość stwierdza się dwukrotnie częściej u chorych w porównaniu z populacją ogólną (34% vs 18%) [8]. Okazuje się, że wartość wskaźnika masy ciała (ang. *body mass index* – BMI) 26–29 nieznacznie podwyższa ryzyko wystąpienia łuszczycy, a BMI > 29 zwiększa je ponad 2-krotnie [9, 10]. I odwrotnie: redukcja masy ciała łagodzi przebieg choroby [11], a zmniejszenie masy ciała o 5–10% poprawia odpowiedź na leczenie cyklosporyną A [12]. Badania u myszy wykazały, że ograniczenie podaży kalorii o 33% przez 4 tygodnie powoduje zmniejszenie proliferacji naskórka aż o 45% [13].

Tabela I. Zalecenia profilaktyczne dla chorych na łuszczycę i łuszczycowe zapalenie stawów, ograniczające ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych [4]

Table I. Recommendations for patients with psoriasis and psoriatic arthritis, limiting the risk of developing cardiovascular disease

zaprzestanie palenia papierosów
odpowiednia aktywność fizyczna: co najmniej 30 minut pięć razy w tygodniu
zdrowe nawyki żywieniowe
redukcja nadwagi i otyłości
utrzymywanie ciśnienia krwi poniżej 140/90 mm Hg
stężenie cholesterolu we krwi poniżej 5 mmol/l (190 mg/dl)
utrzymanie prawidłowej glikemii
unikanie nadmiernego stresu

Tkanka tłuszczowa trzewna, której objętość wzrasta w otyłości, składa się nie tylko z adipocytów, ale zawiera liczne makrofagi. Stanowi ona największy narząd endokryny, produkujący liczne czynniki zwane adipokinami (cytokiny, chemokiny, czynniki hormonopodobne, czynniki wzrostu). Wykazują one przede wszystkim właściwości prozapalne, biorą udział w rozwoju m.in. dyslipidemii, insulinooporności, cukrzycy i nadciśnienia tętniczego [14], natomiast makrofagi, odpowiedzialne za rozwój stanu zapalnego w tkance tłuszczowej, są źródłem cytokin prozapalnych, m.in. TNF- α , IL-6, IL-8, IL-17, IL-18, tych samych, które uczestniczą w zapaleniu łuszczycowym. W ten sposób rozwija się mechanizm błędnego koła, prowadzący do powstania *metainflammation*, czyli stanu zapalnego wywołanego metabolicznie przez nadwyżki żywieniowe [15].

Również doświadczenia kliniczne dają podstawy do stosowania diety niskokalorycznej. Obserwowano spadek rozpowszechnienia łuszczycy w okresach niedożywienia i głodu podczas I wojny światowej [16]. Poprawa stanu zmian chorobowych u chorych następuje po zastosowaniu diety niskoproteinowej i niskoenergetycznej oraz postu. Stosowanie po leczeniu metotreksatem niskokalorycznej diety u otyłych chorych na łuszczycę wydłuża okres remisji choroby [17]. Dieta niskokaloryczna powoduje zmniejszenie podaży kwasu arachidonowego, co prowadzi do obniżenia produkcji prozapalnego leukotrienu B₄. Dodatkowo na czczo obserwuje się obniżenie aktywności limfocytów CD4⁺ i wzrost produkcji IL-4 działającej przeciwzapalnie w łuszczycy. Dieta ta obniża także ilość wolnych rodników, a rola stresu oksydacyjnego w patogenezie łuszczycy jest bardzo istotna [18].

Badania duńskie potwierdzają, że stosowanie diety niskoenergetycznej (800–1000 kcal/dobę przez 8 tygodni, a następnie 1200 kcal/dobę przez kolejne 8 tygodni) u pacjentów z nadwagą chorych na łuszczycę wpływa na znaczącą klinicznie poprawę PASI (spadek o 2,0) i jakości życia pacjentów (obniżenie DLQI) [19].

ZNACZENIE KWASÓW OMEGA-3

Wielonienasycone niezbędne kwasy tłuszczowe (WNNKT) szeregu omega-3 nie są syntetyzowane przez człowieka i muszą być dostarczane w diecie. Należy do nich EPA (kwas eikozapentaenowy) oraz jego metabolit DHA (kwas dokozaheksaenowy). Stanowią one składnik budulcowy błon komórkowych i struktur tkanki nerwowej, hamują rozwój dyslipidemii aterogennej i nadciśnienia tętniczego, a ponadto mają działanie przeciwzakrzepowe, przeciwnowotworowe i sprzyjają zachowaniu płodności. Stosunek omega-3 do omega-6 w diecie powinien

wynosić 1 : 1,8 (dieta amerykańska dostarcza omega-3 do omega-6 w proporcji 1 : 15–20) [20].

Wielonienasycone niezbędne kwasy tłuszczowe omega-3 i omega-6 konkurują o te same enzymy: kokarboksyazy (COX) i lipooksygenazy (LOX). W wyniku przemian z kwasów omega-6 powstają aktywnie działające prostaglandyny i leukotrieny serii 2 (PGG₂, PGH₂, PGD₂, PGE₂ i TXA₂) oraz leukotrieny serii 4 (LTA₄, LTB₄, LTC₄, LTD₄), o silnych właściwościach prozapalnych [21, 22]. Są one odpowiedzialne za objawy stanu zapalnego: wzrost temperatury, zwiększenie przepuszczalności naczyń krwionośnych i migrację leukocytów obojętnochłonnych, zwiększenie potencjału fagocytarnego makrofagów, nasilenie produkcji reaktywnych form tlenu oraz cytokin prozapalnych (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8), tych samych, które uczestniczą w zapaleniu łuszczycowym. Ponadto w wykwitach chorobowych obserwuje się zwiększoną aktywność 5-lipooksygenazy i jej produktu, LTB₄, który jest silnym czynnikiem chemotaktycznym dla neutrofilów i pobudza proliferację keratynocytów [22–24]. W wyniku przemian kwasów omega-3 powstają prostaglandyny i tromboksany serii 3 oraz leukotrieny serii 5, o słabszych właściwościach prozapalnych, które działają raczej jako sygnalizatory zapalenia. Ponadto PGE₂ może wywierać działanie hamujące na limfocyty i monocyty, dlatego może być jednym z czynników hamujących łuszczycę [23]. Kwasy omega-3 poprzez regulację ekspresji genów wpływają także na spadek produkcji prozapalnych cytokin (IL-1b, IL-6, IL-8, TNF- α), białek adhezyjnych (ICAM-1, VCAM-1) oraz enzymów wytwarzających prozapalne eikozanoidy (COX-2, 5-LOX) [21, 22]. Dodatkowo są substratem do produkcji rezolwin (RvE, RvD), protektyn (PD) i marezyn, substancji o silnych właściwościach przeciwzapalnych i przeciwbólowych [25].

Przeprowadzono wiele badań, w których oceniano wpływ suplementacji olejów rybnych i ryb, zawierających kwasy omega-3, na przebieg łuszczycy. Obserwowano poprawę stanu skóry u pacjentów spożywających tłuste ryby (makrela, sardynki, łosoś, śledzie), równolegle stwierdzając wzrost stężenia EPA w surowicy [26]. Podobne efekty uzyskano, stosując olej kukurydziany, będący źródłem oleju α -linolowego. Zawarte w tych pokarmach kwasy omega-3 tłumią produkcję prozapalnego LTB₄, a powstający w wyniku działania 5-lipooksygenazy LTB₅ ma 10-krotnie słabsze działanie prozapalne niż LTB₄ [24, 27]. Poprawę przebiegu choroby stwierdzano szczególnie u pacjentów z łuszczycą plackowatą, a nie wysiewną kroplistą, w której głównym czynnikiem inicjującym wystąpienie zmian chorobowych są ostre infekcje [18]. Najnowsze włoskie badanie potwierdza, że stosowanie diety niskokalorycznej (20 kcal/kg/idealną masę ciała/dzień) z suplementacją

omega-3 (średnio 2,6 g/dobę) u otyłych pacjentów z łuszczycą polepsza profil metaboliczny i zwiększa odpowiedź na terapię immunomodulującą, czego wynikiem jest redukcja PASI i poprawa jakości życia [28]. Metaanaliza oceniająca wpływ kwasów omega-3 na przebieg schorzeń autoimmunologicznych potwierdza, że stosowanie olejów z ryb znacznie wpływa na obniżenie stężenia CRP, IL-6 i TNF- α , szczególnie u osób otyłych [22]. Źródła kwasów tłuszczowych omega-3 wg *USDA Nutrient Database for Standard Reference* podano w tabeli II [29].

DIETA BOGATA W ANTYOKSYDANTY

Chorzy na łuszczycę mają obniżoną aktywność enzymów oksydoredukcyjnych, która wynika z tworzenia wolnych rodników tlenowych (ROS) i anionu ponadtlenkowego w zmianach łuszczycowych, co prowadzi do „stresu oksydacyjnego”. Zaburzenia te korelują z nasileniem zmian skórnych [30]. Prowadzi to do peroksydacji lipidów i powstawania utlenionych LDL (ox-LDL), które silnie stymulują procesy miażdżycy. Wolne rodniki wywołują również uszkodzenie komórek śródbłonna, zwiększając przepuszczalność drobnych naczyń i umożliwiając migrację komórek zapalnych. Konsekwencją jest tworzenie

blaszki miażdżycowej w miejscu uszkodzenia [31–33]. Dodatkowo pod wpływem stresu oksydacyjnego zwiększa się produkcja eikozanoidów (aktywacja fosfolipazy A), w tym tromboksanów o działaniu prozapalnym [33]. Natomiast EPA i DHA zmniejszają „stres oksydacyjny” [22]. W łuszczycy, w trakcie penetracji neutrofilów do naskórka i tworzenia mikroropni Munro, dochodzi do produkcji dużej ilości rodników tlenowych, które powodując uszkodzenie oksydacyjne białek i lipidów, zaburzają integralność bariery naskórkowej [31, 32].

W badaniach wykazano, że zastosowanie diety składającej się z zielonych warzyw, marchewki, pomidorów i świeżych owoców, bogatych w β -karoten, flawonoidy i witaminę C, sprzyja poprawie stanu skóry [11]. Podobne działanie ma suplementacja selenem, którego stężenie jest zmniejszone u chorych na łuszczycę, a jako składnik selenoprotein (peroksydazy glutationu i reduktazy tioredoksyny) ma on znaczenie w obronie antyoksydacyjnej [34].

DIETA WEGETARIAŃSKA I PRZECIWPALNA

Dieta wegetariańska łączy w istocie założenia diety przeciwzapalnej, bogatej w antyutleniacze i WNNKT. Ograniczenie spożycia pokarmów mięs-

Tabela II. Źródła kwasów tłuszczowych omega-3 wg *USDA Nutrient Database for Standard Reference* [29]

Table II. Sources of omega-3 according to the *USDA Nutrient Database for Standard Reference* [29]

Produkt	Zawartość kwasów tłuszczowych omega-3 w 100 g [g]
łosoś atlantycki, hodowlany, smażony, wędzony	1,8
sardela europejska, w oleju, po odsączeniu	1,7
sardynki w sosie pomidorowym, całe, po odsączeniu	1,4
śledź atlantycki, marynowany	1,2
makrela atlantycka, smażona, wędzona	1,0
pstrąg tęczowy, hodowlany, smażony, wędzony	1,0
miecznik (ryba miecz), smażony, wędzony	0,7
tuńczyk biały, w sosie własnym, osuszony	0,7
plastuga (flądra i sola), smażona, wędzona	0,4
halibut, smażony, wędzony	0,4
łupacz, smażony, wędzony	0,2
dorsz atlantycki, smażony, wędzony	0,1
małże błękitne, gotowane, parowane	0,7
ostrygi, niehodowlane, gotowane, suszone	0,5
muszle gotowane, suszone, mieszane gatunki	0,3
małże gotowane, parowane, mieszane gatunki	0,2
krewetki parowane, mieszane gatunki	0,3

nych powoduje zmniejszenie podaży kwasu arachidonowego, wyjściowego substratu dla silnie prozapalnych PGE2 i LTB4. Głównym jego źródłem jest żywność pochodzenia zwierzęcego: mięso, żółtko [35]. Ponadto u osób z przewlekłymi schorzeniami zapalnymi stosujących dietę wegetariańską obserwuje się zmniejszone stężenie laktoferyny, markera aktywności leukocytów obojętnochłonnych [36]. Dieta wegetariańska przyczynia się także do wyrównywania niedoborów potasu: wyższe spożycie potasu powoduje wzrost biosyntezy kortyzolu, który ma działanie przeciwzapalne [37].

Modyfikacją diety wegetariańskiej jest dieta przeciwzapalna proponowana przez doktora Johna Pagano, lekarza medycyny alternatywnej, bardzo popularnego w Stanach Zjednoczonych. Podstawą tej metody jest unikanie pokarmów, które przyczyniają się do zakwaszenia organizmu. Pokarmy o charakterze alkalizującym (owoce i warzywa) powinny stanowić 75% diety, a żywność kwasotwórcza (mięso i zboża) tylko 25% [38]. Niestety nie ma obiektywnych badań oceniających skuteczność takiej diety, a jedynie opisywane są pojedyncze przypadki „ozdrowień”. Warto zauważyć, że u chorych obserwuje się czasami spontaniczne remisje łuszczycy, więc do nieudowodnionych zaleceń żywieniowych należy się odnieść bardzo krytycznie.

DIETA BEZGLUTENOWA

Na temat diety bezglutenowej u chorych na łuszczycę istnieje wiele kontrowersji. Liczne badania wykazały częstsze występowanie bezobjawowej enteropatii glutenezależnej, przeciwciał przeciwko gliadynie (AGA) i transglutaminazie tkankowej, natomiast obecność przeciwciał przeciwko endomysium mięśni gładkich jest podobna jak w grupie kontrolnej [39–41]. Stwierdzono również korelację tych przeciwciał z nasileniem zmian łuszczycowych [39]. Obserwacje potwierdzają remisję zmian chorobowych po zastosowaniu diety bezglutenowej przy współistniejącej celiakii, a nawet u chorych ze zmianami łuszczycowymi bez celiakii, ale z obecnymi przeciwciałami IgA lub IgG AGA. Najbardziej znana praca Michaelssona oceniała efekty 3-miesięcznej diety bezglutenowej u pacjentów z łuszczycą AGA-dodatnich i AGA-ujemnych. Stwierdzono redukcję zmian u pacjentów AGA-dodatnich i brak efektu u pacjentów AGA-ujemnych. Powrót do diety zawierającej gluten powodował pogorszenie zmian chorobowych w pierwszej grupie [42]. Prawdopodobnie nadwrażliwość na gluten jest przyczyną zwiększonej przepuszczalności jelit dla drobnoustrojów, które jako superantygeny wywołują zaostrzenie zmian chorobowych [18]. Dodatkowo w celiakii obserwuje się zwiększoną aktywność limfocytów Th1 i Th17

oraz cytokin przez nie uwalnianych, co jest wspólne dla tych dwóch procesów chorobowych [18, 43]. Mimo badań przeczących istnieniu takiego związku [44], warto chorym na łuszczycę zaproponować próbną dietę bezglutenową na okres 3 miesięcy [45].

ROLA ALKOHOLU

Obserwacje własne pacjentów i badania kliniczne potwierdzają ścisły związek pomiędzy nasileniem zmian łuszczycowych i piciem alkoholu. Wśród chorych na łuszczycę stwierdza się częstsze spożycie, a nawet uzależnienie od alkoholu [46, 47]. Mężczyźni pijący około 43 g alkoholu na dobę są bardziej narażeni na wystąpienie łuszczycy niż pijący tylko 21 g na dobę [48]. U chorych mężczyzn nadużywających alkoholu (> 80 g/dobę) efekty leczenia łuszczycy są gorsze [49]. Bardzo interesujące wyniki przyniosły badania Qureshi i wsp. [50]: u kobiet spożycie piwa wiąże się ze zwiększonym ryzykiem łuszczycy, natomiast wino i mocny alkohol nie zwiększają tego ryzyka. Kobiety, które piły co najmniej pięć piw w tygodniu, były 1,8 razy bardziej narażone na wystąpienie łuszczycy w porównaniu z niepijącymi. Wyjaśnieniem tego zjawiska może być fakt, że piwo zawiera gluten i prowadzi do zwiększonej przepuszczalności jelit.

Mechanizm szkodliwego działania alkoholu u pacjentów chorych na łuszczycę nie jest do końca poznany. Może on wynikać z wywołania „stresu oksydacyjnego”, który powoduje peroksydację lipidów i spadek endogennych antyoksydantów. Alkohol wpływa również na uwalnianie histaminy, rozszerza naczynia, ułatwiając migrację komórek zapalnych, i zwiększa stężenie kwasu arachidonowego [46, 47]. Jest także czynnikiem powodującym większą podatność na zakażenia skóry m.in. paciorkowcami, które jako superantygen inicjują wystąpienie zmian łuszczycowych [46]. Konsumpcji alkoholu często towarzyszy spożywanie pokarmów o wysokiej zawartości tłuszczów nasyconych, a mniejsze warzyw i owoców, co powoduje zaburzenie proporcji kwasów omega-3 i omega-6 w diecie [18].

ROLA UŻYWEK I PRZYPRAW

Wpływ kawy i kofeiny na nasilenie zmian łuszczycowych jest kontrowersyjny. Z jednej strony może być pozytywny z powodu właściwości antyoksydacyjnych, hamujących efekt „stresu oksydacyjnego”. Kofeina jest antagonistą receptorów adenyliny i w wysokich stężeniach może działać jako inhibitor fosfodiesterazy cAMP, hamując procesy zapalne [51]. Z drugiej strony, diterpeny obecne w niefiltrowanej kawie mogą wpływać na zwiększenie stężenia cholesterolu w surowicy i wzrost ciśnienia tętniczego

Tabela III. Zalecenia dietetyczne dla chorych na łuszczycę
Table III. Dietary recommendations for patients with psoriasis

unikanie spożywania alkoholu we wszystkich jego formach
spożywanie pokarmów zawierających antyutleniacze (świeże owoce i warzywa)
spożywanie pokarmów zawierających kwasy omega-3: tłustych ryb morskich (sardynka, łosoś, makrela, śledź, tuńczyk) oraz olejów roślinnych (lniany, rzepakowy, sojowy, kukurydziany)
unikanie czerwonego mięsa, tłuszczów zwierzęcych, podrobów
spożywanie pokarmów zawierających selen (owies, ryż brązowy, pestki dyni, drób, ryby)
suplementacja witaminą D ₃ (tłuste ryby morskie, oleje rybne, tran)
unikanie żywności wysoko przetworzonej, zawierającej konserwanty, siarczany
w przypadku podejrzenia nietolerancji glutenu – dieta bezglutenowa
unikanie nadmiaru produktów zawierających kofeinę i ostrych przypraw

go oraz zwiększenie stężenia proaterogennej homocysteiny [16, 22]. Kawa powoduje wzrost produkcji TGF- α , IL-6, IFN- γ i działa jako mitogen, pobudzający proliferację keratynocytów w łuszczycy [51]. Jednak retrospektywne badanie amerykańskie obejmujące ponad 82 tys. chorych na łuszczycę nie wykazało w ciągu 14-letniej obserwacji istotnie wyższej częstości jej występowania w związku ze spożyciem kawy lub kofeiny [22], natomiast badania portugalskie potwierdziły słaby, ale istotny statystycznie związek spożycia napojów zawierających kofeinę (kawa, yerba-mate, cola, kakao, czekolada, guarana) z zaostrzeniem zmian łuszczycowych [51].

W pieprzu i ostrych papryczkach zawarte są kapsaicynoidy (kapsaicyna i noniwamid), które powodują pikantny smak i zapach pokarmów. Mają one działanie miejscowo przeciwbólowe, ale mogą indukować produkcję IL-8, czynnika chemotaktycznego dla neutrofilów, oraz transformującego czynnika wzrostu (ang. *transforming growth factor* – TGF), stymulującego proliferację keratynocytów [51].

DIETA A LECZENIE ŁUSZCZYCY

Należy pamiętać, że dieta wpływa na farmakokinetykę stosowanych leków. Przy podawaniu cyklosporyny z sokiem grejpfrutowym biodostępność leku wzrasta nawet o 60% z powodu konkurencyjności o cytochrom P450. Dlatego pacjenci powinni być poinformowani o konieczności unikania spożywania tego soku w trakcie leczenia [18, 52].

Podczas leczenia pochodnymi witaminy A (acytretyna, etretynat) mogą wystąpić objawy hiperwitaminozy (ból głowy, osłabienie, anoreksja), jeśli dodatkowo spożywa się suplementy diety i żywność

bogatą w tę witaminę. Retinoidy mogą również powodować zaburzenia profilu lipidowego w surowicy: wzrost stężenia trójglicerydów i cholesterolu. Dlatego pacjentom w trakcie leczenia zaleca się spożywanie WNNKT omega-3, a ograniczenie podaży cukrów prostych, tłuszczów zwierzęcych i alkoholu. Kwasy omega-3 poprawiają profil lipidowy u pacjentów leczonych retinoidami i cyklosporyną [52].

PODSUMOWANIE

Zalecenia dietetyczne dla chorych na łuszczycę, które przedstawiono w tabeli III, są ważnym elementem kompleksowej opieki nad pacjentami. Niemniej jednak należy podejść do tego zagadnienia z pewną rezerwą i nie narażać pacjentów na rygorystyczne ograniczenia dietetyczne, które mogą wpływać na ich stan ogólny. Ciężki przebieg łuszczycy jest związany z niedoborami białkowymi w następstwie złuszczenia chorobowo zmienionego naskórka. Obserwuje się także deficyt żelaza, kwasu foliowego i antyutleniaczy. Konsekwencją jest obniżenie stężenia białka całkowitego i albumin we krwi, wzrost objętości krwinek czerwonych i spadek hematokrytu. Należy wobec tego wyważyć i dostosować zalecenia dietetyczne dla danego chorego.

Piśmiennictwo

- Alexandroff A.B., Pauriah M., Camp R.D., Lang C.C., Struthers A.D., Armstrong D.J.: More than skin deep: atherosclerosis as a systemic manifestation of psoriasis. *Br J Dermatol* 2009, 161, 1-7.
- Kimball A.B., Szapary P., Mrowietz U., Reich K., Langley R.G., You Y. i inni: Underdiagnosis and undertreatment of cardiovascular risk factors in patients with moderate to severe psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2012, 67, 76-85.
- Reich K.: The concept of psoriasis as a systemic inflammation: implications for disease management. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012, 26, 3-11.
- Perk J., De Backer G., Gohlke H., Graham I., Reiner Z., Verschuren W.M. i inni: Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice; European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation: European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Atherosclerosis* 2012, 223, 1-68.
- Solis M.Y., de Melo N.S., Macedo M.E., Carneiro F.P., Sabbag C.Y., Lancha Júnior A.H. i inni: Nutritional status and food intake of patients with systemic psoriasis and psoriatic arthritis associated. *Einstein (Sao Paulo)* 2012, 10, 44-52.
- Naldi L., Conti A., Cazzaniga S., Patrizi A., Pazzaglia M., Lanzoni A. i inni: Psoriasis Emilia Romagna Study Group: Diet and physical exercise in psoriasis: a randomized controlled trial. *Br J Dermatol* 2014, 170, 634-642.
- Jin Y., Zhang F., Yang S., Kong Y., Xiao F., Hou Y. i inni: Combined effects of HLA-Cw6, body mass index and wa-

- ist-hip ratio on psoriasis vulgaris in Chinese Han population. *J Dermatol Sci* 2008, 52, 123-129.
8. **Herron M.D., Hinckley M., Hoffman M.S., Papenfuss J., Hansen C.B., Callis K.P. i inni:** Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. *Arch Dermatol* 2005, 141, 1527-1534.
 9. **Bremmer S., van Voorhees A.S., Hsu S., Korman N.J., Lebowohl M.G., Young M. i inni:** Obesity and psoriasis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2010, 63, 1058-1069.
 10. **Setty A.R., Curhan G., Choi H.K.:** Obesity, waist circumference, weight change, and the risk of psoriasis in women: Nurses' Health Study II. *Arch Intern Med* 2007, 167, 1670-1675.
 11. **Naldi L., Parazzini F., Peli L. GISED Study Centres:** Dietary factors and the risk of psoriasis. Results of an Italian case-control study. *Br J Dermatol* 1996, 134, 101-106.
 12. **Gisoni P., Del Giglio M., Di Francesco V., Tessari G., Girolomoni G.:** Weight loss improves the response of obese patients with moderate-to-severe chronic plaque psoriasis to low-dose cyclosporine therapy: a randomized, controlled, investigator-blinded clinical trial. *Am J Clin Nutr* 2008, 88, 1242-1247.
 13. **Hsieh E.A., Chai C.M., de Lumen B.O., Neese R.A., Hellerstein M.K.:** Dynamics of keratinocytes in vivo using HO labeling: a sensitive marker of epidermal proliferation state. *J Invest Dermatol* 2004, 123, 530-536.
 14. **Gustafson B.:** Adipose tissue, inflammation and atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb* 2010, 17, 332-341.
 15. **Davidovici B.B., Sattar N., Prinz J., Puig L., Emery P., Barker J.N. i inni:** Psoriasis and systemic inflammatory disease: potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions. *J Invest Dermatol* 2010, 130, 1785-1796.
 16. **Ricketts J.R., Rothe M.J., Grant-Kels J.M.:** Nutrition and psoriasis. *Clinics in Dermatology* 2010, 28, 615-626.
 17. **Del Giglio M., Gisoni P., Tessari G., Girolomoni G.:** Weight reduction alone may not be sufficient to maintain disease remission in obese patients with psoriasis: a randomized, investigator-blinded study. *Dermatology* 2012, 224, 31-37.
 18. **Wolters M.:** Diet and psoriasis: experimental data and clinical evidence. *Br J Dermatol* 2005, 153, 706-714.
 19. **Jensen P., Zachariae C., Christensen R., Geiker N.R., Schaad B.K., Stender S. i inni:** Effect of weight loss on the severity of psoriasis: a randomized clinical study. *JAMA Dermatol* 2013, 149, 795-801.
 20. **Papanikolaou Y., Brooks J., Reider C., Fulgoni V.L.:** U.S. adults are not meeting recommended levels for fish and omega-3 fatty acid intake: results of an analysis using observational data from NHANES 2003-2008. *Nutr J* 2014, 13, 31.
 21. **Funk C.D.:** Prostaglandins and leukotrienes: advances in eicosanoid biology. *Science* 2001, 294, 1871-1875.
 22. **Li K., Huang T., Zheng J., Wu K., Li D.:** Effect of marine-derived n-3 polyunsaturated fatty acids on C-reactive protein, interleukin 6 and tumor necrosis factor alpha: a meta-analysis. *PLoS One* 2014, 9, e88103.
 23. **Ikai K.:** Psoriasis and the arachidonic acid cascade. *J Dermatol Sci* 1999, 22, 135-146.
 24. **Mayser P., Mrowietz U., Arenberger P., Bartak P., Buchvald J., Christophers E. i inni:** Omega-3 fatty acid-based lipid infusion in patients with chronic plaque psoriasis: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled, multicenter trial. *J Am Acad Dermatol* 1998, 38, 539-547.
 25. **Jelińska M., Tokarz A.:** Nowe oblicza starych znajomych – przeciwzapalne metabolity n-3 WNNKT. Cz. II. Pochodne DHA. *Bromat Chem Toksykol* 2013, 3, 258-266.
 26. **Collier P.M., Ursell A., Zaremba K., Payne C.M., Staughton R.C., Sanders T. i inni:** Effect of regular consumption of oily fish compared with white fish on chronic plaque psoriasis. *Eur J Clin Nutr* 1993, 47, 251-254.
 27. **Logan A.C.:** Omega-3, omega-6 and psoriasis: a different view. *Int J Dermatol* 2005, 44, 527-528.
 28. **Guida B., Napoleone A., Trio R., Nastasi A., Balato N., Laccetti R. i inni:** Energy-restricted, n-3 polyunsaturated fatty acids-rich diet improves the clinical response to immuno-modulating drugs in obese patients with plaque-type psoriasis: a randomized control clinical trial. *Clin Nutr* 2014, 33, 399-405.
 29. **USDA Nutrient Database for Standard Reference.** Dostępne: <http://www.eufic.org/article/pl/4/9/artid/65/>
 30. **Rocha-Pereira P., Santos-Silva A., Rebelo I., Figueiredo A., Quintanilha A., Teixeira F.:** Dislipidemia and oxidative stress in mild and severe psoriasis as a risk for cardiovascular disease. *Clin Chim Acta* 2001, 303, 33-39.
 31. **Owczarczyk-Saczonek A., Nowicki R.:** Patofizjologia związków tłuszczycy z zaburzeniami metabolicznymi. *Przegl Dermatol* 2013, 100, 125-131.
 32. **Pietrzak A., Michalak-Stoma A., Chodorowska G., Szeptowski J.C.:** Lipid disturbances in psoriasis: an update. *Mediators Inflamm* 2010, 2010, 535612.
 33. **Wakkee M., Thio H.B., Prens E.P., Sijbrands E.J., Neumann H.A.:** Unfavorable cardiovascular risk profiles in untreated and treated psoriasis patients. *Atherosclerosis* 2007, 190, 1-9.
 34. **Serwin A.B., Wasowicz W., Gromadzinska J., Chodynicka B.:** Selenium status in psoriasis and its relations to the duration and severity of the disease. *Nutrition* 2003, 19, 301-304.
 35. **Jelińska M.:** Kwasy tłuszczowe – czynniki modyfikujące procesy nowotworowe. *Biul Wydz Farm AMW* 2005, 1, 1-9.
 36. **Lithell H., Bruce A., Gustafsson I.B., Höglund N.J., Karlström B., Ljunghall K. i inni:** A fasting and vegetarian diet treatment trial on chronic inflammatory disorders. *Acta Derm Venereol* 1983, 63, 397-403.
 37. **Rastmanesh R.:** Psoriasis and vegetarian diets: a role for cortisol and potassium? *Med Hypotheses* 2009, 72, 368.
 38. **Stork A.:** Can diet heal psoriasis? Dostępne: <http://www.psoriasis.org/Page.aspx?pid=1795>
 39. **Damasiewicz-Bodzek A., Wielkoszyński T.:** Serologic markers of celiac disease in psoriatic patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008, 22, 1055-1061.
 40. **Michaelsson G., Gerden B., Ottosson M., Parra A., Sjöberg O., Hjelmquist G. i inni:** Patients with psoriasis often have increased serum levels of IgA antibodies to gliadin. *Br J Dermatol* 1993, 129, 667-673.
 41. **Nelson D.A.:** Gluten-sensitive enteropathy (celiac disease): more common than you think. *Am Fam Physician* 2002, 66, 2259-2266.
 42. **Michaelsson G., Gerdén B., Hagforsen E., Nilsson B., Pihl-Lundin I., Kraaz W. i inni:** Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten-free diet. *Br J Dermatol* 2000, 142, 44-51.
 43. **Sapone A., Lammers K.M., Casolaro V., Cammarota M., Giuliano M.T., De Rosa M. i inni:** Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten-associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity. *BMC Medicine* 2011, 9, 23.
 44. **Sultan S.J., Ahmad Q.M., Sultan S.T.:** Antigliadin antibodies in psoriasis. *Clin Exp Dermatol* 2012, 37, 477-483.
 45. **Addolorato G., Parente A., De Lorenze G., D'angelo Di Paola M.E., Abenavoli L., Leggio L.:** Rapid regression of psoriasis in a coeliac patient after gluten-free diet. A case report and review of the literature. *Digestion* 2003, 68, 9-12.

46. **Farkas A., Kemény L.:** Alcohol, liver, systemic inflammation and skin: a focus on patients with psoriasis. *Skin Pharmacol Physiol* 2013, 26, 119-126.
47. **Kazakevich N., Moody M.N., Jennifer M.:** Alcohol and skin disorders with a focus on psoriasis. *Skin Therapy Letter* 2011, 16, 4.
48. **Poikolainen K., Reunala T., Karvonen J., Lauharanta J., Kärkkäinen P.:** Alcohol intake: a risk factor for psoriasis in young and middle aged men? *BMJ* 1990, 300, 780-783.
49. **Gupta M.A., Schork N.J., Gupta A.K., Ellis C.N.:** Alcohol intake and treatment responsiveness of psoriasis: a prospective study. *J Am Acad Dermatol* 1993, 28, 730-732.
50. **Qureshi A.A., Dominguez P.L., Choi H.K., Han J., Curhan G.:** Alcohol intake and risk of incident psoriasis in US women: a prospective study. *Arch Dermatol* 2010, 146, 1364-1369.
51. **Festugato M.:** Pilot study on which foods should be avoided by patients with psoriasis. *An Bras Dermatol* 2011, 86, 1103-1108.
52. **Duarte G.V., Follador I., Cavaleiro C.M.A., Silva T.S., Oliveira Mde F.:** Psoriasis and obesity: literature review and recommendations for management. *An Bras Dermatol* 2010, 85, 355-360.

Otrzymano: 2 VII 2014 r.

Zaakceptowano: 2 VIII 2014 r.