

Czy odpowiednia dieta może być pomocna w leczeniu łuszczycy zwykłej?

Diana Wasiluk, Lucyna Ostrowska, Ewa Stefańska

Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wasiluk D, Ostrowska L, Stefańska E. Czy odpowiednia dieta może być pomocna w leczeniu łuszczycy zwykłej? Med Og Nauk Zdr. 2012; 18(4): 405-408.

Streszczenie

Łuszczycą zwykłą jest przewlekłą, nawracającą zapalną chorobą skóry o nieznanej do końca etiologii. Choroba dotyczy 2-3% populacji na świecie. Charakteryzuje się nadmierną proliferacją komórek naskórka i stanem zapalnym w skórze właściwej. Do uznanych czynników prowokujących wysiew choroby należą: czynniki genetyczne, immunologiczne, infekcje, stres, urazy oraz używki. Dieta jest czynnikiem środowiskowym, który istotnie może wpływać na przebieg choroby. Stwierdzono, że diety o niskiej podaży energii aktywują naturalne mechanizmy przeciwzapalne. Otyłym pacjentom z łuszczycą zaleca się zmniejszenie masy ciała. Wyeliminowanie lub ograniczenie z diety spożycia produktów zwierzęcych (dieta wegetariańska) powoduje ograniczenie podaży nasyconych kwasów tłuszczowych. Dieta bogata w wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega – 3, polegająca na zwiększeniu spożycia ryb morskich (sardynka, łosoś, makrela, śledź, tuńczyk), łagodzi objawy łuszczycy. Pacjentom tym zaleca się spożycie dużej ilości świeżych warzyw i owoców. U pacjentów z łuszczycą ważne jest utrzymanie prawidłowego poziomu witaminy D₃. Stwierdzono, że u osób z potwierdzoną nadwrażliwością na gluten zastosowanie diety bezglutenowej może hamować aktywność łuszczycy. Wskazane jest wyeliminowanie stosowania używek (tytoń, alkohol).

Słowa kluczowe

dieta, łuszczycą zwykłą, kwasy tłuszczowe

WPROWADZENIE

Na podstawie danych z piśmiennictwa przedstawiono wpływ diety na przebieg i leczenie łuszczycy zwykłej.

Łuszczycą jest przewlekłym i nawrotowym schorzeniem układowym, głównie dotyczącym skóry i układu kostno-stawowego. Choroba charakteryzuje się niepełną, zaburzoną proliferacją komórek naskórka i stanem zapalnym w skórze właściwej. Najczęstszą odmianą jest łuszczycą zwykłą (*psoriasis vulgaris*) [1]. Szacuje się, że cierpi na nią 2-3% populacji na świecie. W Polsce na łuszczycę zwykłą choruje około 1 mln osób [2]. U około 2/3 pacjentów choroba ma przebieg łagodny, natomiast u pozostałej części rozwijają się cięższe postaci choroby. Częstość występowania jest jednakowa u obu płci [3].

Pierwsze objawy łuszczycy mogą mieć początek w każdym wieku – od wczesnego dzieciństwa po wiek podeszły. Sporadycznie pojawia się w wieku noworodkowym i niemowlęcym, najczęściej w wieku pokwitania oraz między 50-60 rokiem życia, kiedy to stwierdza się wyraźny wzrost ujawniania się tej choroby. Zmiany skórne mogą utrzymywać się przez całe życie pacjenta lub występować okresowo [4, 5].

Pomimo dziesięcioleci bardzo intensywnych badań naukowych, etiologia łuszczycy nie jest w pełni poznana. Przyjmuje się, że jest ona wieloczynnikowa, ze szczególną rolą złożonych czynników genetycznych (m. in. efektu epigenetycznego) i szeroko pojętych – środowiskowych, w tym związanych ze stylem życia [6]. W patogenezie łuszczycy odkryto w ostatnich latach kluczową rolę interleukiny (ang. interleukin – IL) 12 i IL-23, które biorą udział w interakcji pomiędzy komórkami układu immunologicznego a cytokinami prozapal-

nymi. Stymulują one różnicowanie naiwnych limfocytów T w subpopulację Th1 i Th17, a następnie ich proliferację, co jest źródłem innych mediatorów zapalnych: TNF- α (ang. *tumor necrosis factor alpha*), IL-2, IL-6, IL-17, IL-21, IL-22, IFN- γ (ang. *interferon gamma*) [7, 8]. Rolę IL-12/23 potwierdza skuteczność leczenia biologicznego z użyciem białka monoklonalnego, skierowanego przeciwko cząsteczce p40, będącej wspólną podjednostką dla obu cytokin [9].

Dieta, obok uznanych czynników prowokujących wysiew łuszczycy, jest czynnikiem środowiskowym, który istotnie może wpływać na przebieg choroby [10].

Rucevic i wsp. opisuje badanie przeprowadzone w Chorwacji wśród 82 pacjentów w wieku 46-65 lat. Badana grupa (42 osoby) oprócz leczenia miejscowego dodatkowo stosowała dietę niskoenergetyczną przez 4 tygodnie. Grupa kontrolna (40 osób: 22 mężczyźni i 18 kobiet) otrzymywała tylko leczenie miejscowe i regularne jedzenie szpitalne. U osób stosujących leczenie miejscowe i dodatkowo dietę niskoenergetyczną, znacznie zmniejszyło się stężenie lipidów w stosunku do grupy kontrolnej, jak również zmniejszyło się nasilenie zmian chorobowych [11]. Stwierdzono, że krótkotrwałe głodówki, diety o niskiej podaży energii wykazały obniżenie aktywności limfocytów CD4+ (dochodzi do ograniczenia procesów zapalnych) oraz wzrost produkcji cytokin przeciwzapalnych, np. interleukiny 4 (IL-4) [12]. Wykazano, że podwyższony (26-29 kg/m²) wskaźnik masy ciała (ang. *body mass index* – BMI) nieznacznie zwiększa ryzyko łuszczycy, jednak otyłość (BMI > 30) zwiększa to ryzyko ponad dwukrotnie [13]. Badanie Gisondiego i wsp. wykazało, że zmniejszenie masy ciała wśród otyłych pacjentów z łuszczycą oraz stosowanie diety niskokalorycznej mogą uzupełnić tradycyjne metody farmakologiczne w leczeniu tych pacjentów [14]. Stosowanie diety o niskiej zawartości energii oraz normalizacja masy ciała mogą być ważnym czynnikiem wspomagającym leczenie łuszczycy.

Adres do korespondencji: Diana Wasiluk, Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, ul. Mieszka I 4B, 15-054 Białystok
E-mail: diana.wasiluk@umwb.edu.pl

Nadesłano: 11 czerwca 2012; zaakceptowano do druku: 12 grudnia 2012

Nienasycone kwasy tłuszczowe, które mają podwójne wiązanie, łatwo wchodzi w reakcję z tlenem. Peroksydacja nienasyconych kwasów tłuszczowych prowadzi do powstawania nadtlenu kwasów tłuszczowych. Nadtlenu są produktami pośrednimi utleniania, produktem końcowym jest aldehyd malonowy. Podczas tworzenia się nadtlenu powstają wolne rodniki ($\text{ROO}\cdot$, $\text{RO}\cdot$, $\text{OH}\cdot$), które są szkodliwe dla organizmu. Wolne rodniki powstają w wyniku reakcji oksydacyjno – redukcyjnych, a także oddziaływań czynników z otoczenia. Wolne rodniki uszkadzają błony komórkowe, kwasy nukleinowe, reagują z białkami, łatwo się wbudowują w tkankę. Uszkodzone tkanki mogą być przyczyną chorób degeneracyjnych, stanów zapalnych, nowotworowych, starzenia się organizmu. Przed szkodliwym działaniem wolnych rodników tlenowych i ich pochodnych chronią tzw. przeciwutleniające (witaminy E, C, A, β – karoten i flawonoidy) [15]. Flawonoidy neutralizują wolne rodniki, wykazują działanie przeciwzapalne, jako inhibitory cyklooksygenazy (COX), lipoksygenazy hamują uwalnianie interleukin: IL-1, IL-8, IL-10 i IL-12, normalizują różnicowanie keratynocytów. U pacjentów z łuszczycą stwierdzono niski poziom selenu, beta – karotenu i alfa – tokoferolu. [10, 16]. Obecność stresu oksydacyjnego i wynikający wzrost rodników może odgrywać istotną rolę w mechanizmie zapalnym łuszczycy. Spożycie świeżych warzyw i owoców może być pomocne w leczeniu łuszczycy ze względu na wysoką zawartość karotenoidów, flawonoidów oraz witaminy C [13]. Prowadzone były badania nad wyrównaniem niedoboru selenu we krwi u chorych na łuszczycę. Suplementacja tym pierwiastkiem nie wykazała wyraźnej poprawy zmian chorobowych [16].

Kwasy tłuszczowe nasycone i jednonienasycone mogą być syntetyzowane w organizmie człowieka, nie są niezbędnymi składnikami pożywienia. Natomiast niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT), w szczególności kwas linolowy i α -linolenowy, nie są syntetyzowane w ustroju człowieka, dlatego muszą być dostarczane z pożywienia [17]. Pozostałe kwasy nienasycone długołańcuchowe z obu rodzin (omega – 3 i omega – 6) mogą powstać w wyniku działania elongazy (enzymów wydłużających łańcuch) i desaturazy (tworzą wiązania podwójne) [15, 18]. Z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (C_{20}) w wyniku enzymatycznego rozpadu powstają biologicznie czynne związki regulujące czynność wielu tkanek i narządów (np. układu sercowo-naczyniowego) – tzw. eikozanoidy [19]. Zalicza się do nich: prostaglandyny, tromboksany, leukotrieny, lipoksyny. Prostaglandyny powstają z kwasu arachidonowego pod wpływem cyklooksygenazy COX (COX-1 konstytutywnej o stałym poziomie ekspresji w tkankach oraz COX-2 indukowanej, która jest syntetyzowana w odpowiedzi na bodźce zapalne oraz czynniki wzrostowe i odpowiada za zwiększoną produkcję prostaglandyn w przebiegu procesu zapalnego) [20]. U chorych na łuszczycę występują zaburzenia szlaku przemian NNKT [21, 22]. Na podstawie wyników analizy lipidów osocza chorych na łuszczycę stwierdzono, że kwas linolowy (n-6) i α -linolenowy (n-3) występują w małym stężeniu [18]. W łuszczycy występuje nadmierne i nieprawidłowe rogowacenie naskórka (łuski). Choroba cechuje się zmniejszoną ilością wolnych kwasów tłuszczowych, zaburzoną produkcją i dystrybucją ceramidów [23, 24]. Oceniano znaczenie kwasu gamma-linolenowego (GLA) u chorych na łuszczycę [21]. Kwas gamma – linolenowy w organizmie człowieka jest przekształcany do kwasu dihomogamma-linolenowego (DGLA), który bierze udział w syntezie prostaglandyny (PGE1) i kwasu 15-hydroksyei-

kozatrienowego (15 – HETE) (związki przeciwzapalne i antyproliferacyjne, m.in. poprzez blokadę syntezy leukotrienu B4-LTB4). GLA aktywuje oksydoreduktazę (enzym układu antyoksydacyjnego). Metabolity DGLA hamują nadmierne podziały komórek naskórka u zwierząt, natomiast podawanie im olejów zawierających GLA jest skuteczne w leczeniu objawów podobnych do łuszczycy u ludzi [21]. Poprawę nasilenia zmian chorobowych wśród pacjentów z łuszczycą zaobserwowano po spożyciu produktów bogatych w wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega – 3 (EPA – eikozapentaenowy, DHA – dokozaheksaenowy). W porównaniu do pacjentów, których dieta była uboga w kwasy omega – 3, pacjenci spożywający z dietą te kwasy wyróżniali się obniżeniem wskaźnika PASI (Psoriasis Area and Severity Index) – wskaźnik określający stopień ciężkości łuszczycy [25]. Rzadziej na łuszczycę chorują Eskimosi. Ich tradycyjny sposób żywienia jest bogaty w ryby morskie. Dieta osób zamieszkujących tereny Afryki Zachodniej jest bogata w kwasy tłuszczowe omega-3. Wśród tej populacji odsetek osób chorujących na łuszczycę jest bardzo niski [26]. Pomocne w leczeniu łuszczycy zwykłej może być spożycie 170 g tłustych ryb morskich w ciągu dnia, 1,8 g/dobę oleju z ryb, natomiast w ostrej kropelkowej łuszczycy (*psoriasis guttata*) podaż EPA i DHA w ilości 4,2 g/dzień [27, 28, 29]. Źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega – 3 są: oleje (lniany, rzepakowy, sojowy, kukurydziany), rośliny liściaste oraz ryby morskie (sardynka, łosoś, makrela, śledź, tuńczyk) [17].

Wolters w swojej pracy zwraca uwagę na zwiększoną ilość kwasu arachidonowego (AA), jego prozapalnych pochodnych, np. LTB4, w skórze chorych na łuszczycę [10]. Kwas arachidonowy stymuluje produkcję IL-1 i wzmacnia odpowiedź tkankową na tę cytokinę. Bogate w kwas arachidonowy są produkty zwierzęce, w tym mięso [15]. Obniżenie produkcji leukotrienów prozapalnych (LTB4) przez organizm można osiągnąć wykluczając z diety mięso (dieta wegetariańska) [10]. Powyższe dane wskazują na to, że uzupełnianie niedoborów NNKT łagodzi objawy łuszczycy. Szczególnie korzystne jest stosowanie kwasu eikozapentaenowego (zawartego w oleju rybim) i GLA [29, 30, 31, 32].

Wśród chorych z łuszczycą istnieje grupa pacjentów, u których współistnieje choroba trzewna. U pacjentów z celiakią częściej występuje łuszczycy zwykła oraz łuszczycy stawowa [33]. Celiakia (choroba trzewna) jest przewlekłą chorobą, która charakteryzuje się wrodzoną nietolerancją glutenu. Prowadzi do zmiany struktury jelita cienkiego i objawów zespołu złego wchłaniania. Wpływ na rozwój choroby trzewnej mają czynniki genetyczne, immunologiczne oraz środowiskowe, np. infekcje, rodzaj diety. Większość osób chorujących na celiakię ma potwierdzoną obecność antygenów HLA-DQ2 i DQ8 [31]. Chorobę wywołują prolaminy zawarte w pszenicy (gliadyna), życie (sekalina) i jęczmieniu (hordeina). Powodują one łańcuch reakcji aktywujących limfocyty T CD4. Limfocyty Th1 wytwarzają interferon gamma, który pobudza makrofagi, limfocyty cytotoksyczne CD8+ i limfocyty T, które produkują cytokiny prozapalne (IL-1, TNF- α , INF-b). Powstaje reakcja zapalna, dochodzi do uszkodzenia błony śluzowej jelita [32]. Limfocyty Th2 produkują IL-4, IL-5, IL-10, które pobudzają znajdujące się w ścianie jelita limfocyty B do produkcji autoprzeciwciał i przeciwciał przeciw gliadynie [34]. Stwierdzono, że pacjenci z łuszczycą mają podwyższony poziom przeciwciał IgA i IgG przeciwko gliadynie [35, 36]. Wykazano również, że stosowanie diety bezglutenowej wpływa na poprawę zmian chorobowych u chorych na łuszczycę,

u których współistnieje choroba trzewna. Wolters przytacza badanie, w którym 33 osoby z podwyższonym stężeniem przeciwciał i 6 osób z prawidłowym stężeniem przeciwciał przeciwko gliadynie podjęło 3-miesięczną dietę bezglutenową. Do oceny nasilenia łuszczycy wykorzystano wskaźnik PASI. U 30 pacjentów zmniejszyło się nasilenie zmian chorobowych (odnotowano znaczący spadek wartości wskaźnika PASI). Brak poprawy stwierdzono u pacjentów z prawidłowym stężeniem przeciwciał. U 82% pacjentów, którzy uzyskali poprawę, poziom przeciwciał przeciw gliadynie obniżył się po zastosowaniu diety bezglutenowej. Następnie pacjenci wrócili do swoich zwykłych diet na 3 miesiące. W tym okresie zmiany chorobowe nasiliły się u 18 spośród 30 pacjentów z grupy z podwyższonym poziomem przeciwciał, którzy wcześniej uzyskali poprawę dzięki diecie bezglutenowej [10].

Stwierdzono, że pacjenci z łuszczycą mają obniżoną ilość aktywnej formy witaminy D (1 α ,25-dihydroksycholekalcyferol) w surowicy [37]. Badania publikowane przez różnych autorów dowiodły, że doustne podawanie witaminy D₃ jest skuteczne w leczeniu tego schorzenia [38, 39, 40, 41]. Suplementację witaminy D₃ można stosować u chorych, którzy nie są leczeni miejscowymi analogami kalcyotropolu. Stwierdzono, że równoczesne stosowanie miejscowych i ogólnych preparatów witaminy D₃ może doprowadzić do hiperkalcemii [10]. Dlatego miejscowe pochodne i analogi witaminy D₃ są rutynowo stosowane w leczeniu łuszczycy [42].

Alkohol stymuluje uwalnianie histaminy, zwiększa produkcję cytokin prozapalnych oraz nasila produkcję wolnych rodników. Badanie Higginsa dowodzi, iż spożywany w nadmiernych ilościach nasila zmiany skórne, prowadzi do cięższego przebiegu łuszczycy. U przewlekłych alkoholików zwiększa oporność na leczenie łuszczycy oraz zwiększa liczbę działań ubocznych [43]. Okres abstynencji łagodzi przebieg choroby [43, 44, 45, 46].

Nikotyna wpływa na funkcję układu immunologicznego, w tym na wrodzoną i nabytą odpowiedź immunologiczną. Palenie powoduje nadprodukcję interleukiny 1 (IL-1), zwiększa powstawanie TNF- α oraz uwalnianie czynników wzrostu z komórek jednojądrzastych. Nikotyna pobudza ekspresję antygenów zgodności tkankowej MHC II oraz cząstek adhezyjnych na komórkach dendrytycznych. Nasila to reakcję zapalną w skórze [48]. Badania kliniczne wykazały, że osoby palące tytoń są narażone na większe ryzyko wystąpienia łuszczycy [43, 47]. Najsilniejszy negatywny wpływ palenia tytoniu w przebiegu łuszczycy krostkowej dłoni i stóp zaobserwowano wśród kobiet [48].

PODSUMOWANIE

Na podstawie zebranych danych można przypuszczać, że odpowiednie leczenie dietetyczne może być pomocne w leczeniu łuszczycy zwykłej. Normalizacja masy ciała oraz stosowanie diety o niskiej zawartości energii mogą odgrywać istotną rolę w leczeniu tego schorzenia. Zaleca się, aby w diecie zwiększyć podaż warzyw i owoców, bogatych w karotenoidy, flawonoidy oraz witaminę C. Dieta bogata w wielonienasycone kwasy tłuszczowe Omega – 3, których głównym źródłem są ryby morskie (sardynka, łosoś, makrela, tuńczyk), łagodzi przebieg choroby. Pacjentom z łuszczycą zaleca się ograniczenie spożycia produktów zwierzęcych (dieta wegetariańska). Wyeliminowanie stosowania używek (tytoń, alkohol) łagodzi przebieg choroby.

PIŚMIENNICTWO

- Jabłońska S, Majewski S. Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. Wydanie II, Warszawa PZWL; 2008.
- Neneman A, Adamski Z. Aspekty kliniczne i epidemiologiczne zaburzeń ogólnoustrojowych u chorych na łuszczycę. Forum Med Rodz. 2009; 3(6): 447-453.
- Łuczowska M, Żaba R. Łuszczycyca. Prz Lek. 2005; 7: 38-49.
- Henseler T, Christophers E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. J Am Acad Dermatol. 1985; 13(3): 450-456.
- Lerner MR, Lerner AB. Congenital psoriasis. Report of three cases. Arch Derm. 1972; 105(4): 598-601.
- Baran A, Flisiak I, Chodyncka B. Znaczenie wybranych adipokin w łuszczycy. Przegl Dermatol. 2011; 98: 422-428.
- Nakajima K. Critical role of the interleukin-23/T-helper 17 cell axis in the pathogenesis of psoriasis. J Dermatol. 2012; 39(3): 219-24.
- Zheng Y, Danilenko DM, Valdez P, Kasman I, Eastham-Anderson J, Wu J, et al. Interleukin-22, a T(H)17 cytokine, mediates IL-23-induced dermal inflammation and acanthosis. Nature. 2007; 8: 445(7128): 648-51.
- Lee E, Trepicchio WL, Oestreicher JL, Pittman D, Wang F, Chamian F, et al. Increased expression of interleukin 23 p19 and p40 in lesional skin of patients with psoriasis vulgaris. J Exp Med. 2004; 199(1): 125-130.
- Wolters M. Diet and psoriasis: experimental data and clinical evidence. Br J Dermatol. 2005; 153: 706-714.
- Rucevic I, Pearl A, Barisic-Drusko V, Adam-Perl M. The role of the low energy diet in psoriasis vulgaris treatment. Col Anrtopoll. 2003; 27: 41-48.
- Fraser DA, Thoen J, Reseland JE, Forre O, Kjeldsen-Kragh J. Deceased CD4+ lymphocyte activation and increased interleukin-4 production in peripheral blood of rheumatoid arthritis patients after acute starvation. Clin Rheumatol. 1999; 18: 394-401.
- Naldi L, Parazzini F, Peli L, Chatenouldt L, Cainelli T. Dietary factors and the risk of psoriasis. Results of Italian case-control study. Br J Dermatol. 1996; 134: 101-106.
- Gisondi P, Micol Del Giglio, Vincenzo Di Francesco, Zamboni M, 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(5): 1242-1247.
- Ciborowska H, Rudnicka A. Dietetyka. Żywnie zdrowego i chorego człowieka. Wydanie 3. Warszawa: Wydawnictwo PZWL; 2007.
- Serwin A. Badania nad gospodarką selenową w łuszczycy. Praca doktorska, AM Białystok, 1999.
- Gawęcki J, Hryniewicki L. Żywnie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. T. 1, Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN; 2010.
- Czelej D, Chodorowska G, Wojnowska D. Wpływ diety na przebieg i leczenie łuszczycy. Przegl Dermatol. 2007; 6(94): 701-705.
- Serhan C, Krishnamoorthy S, Recchiuti A, Chiang N. Novel anti-inflammatory-pro-resolving mediators and their receptors. Curr Top Med Chem. 2011; 11: 629-647.
- Kowal-Bielecka O. Eikozanoidy w patogenezie twardziny układowej. Przegl Reumatol. 2006; 3: 2-31.
- Kozłowska U. Capivit hydro Control – preparat zawierający olej z nasion ogórecznika, zapobiegający nadmiernej przez naskórkowej utracie wody. Ordyntator Lek. 2006; 51: 30-36.
- Motta S, Monti M, Sesana S, Melles L, Ghidoni R, Caputo R. Abnormality of water barrier function in psoriasis. Role of ceramide fractions. Arch Dermatol. 1994; 130(3): 452-456.
- Vahlquist C, Berne B, Boberg M. The fatty-acid spectrum in plasma and adipose tissue in patients with psoriasis. Arch Dermatol Res. 1985; 278(2): 114-119.
- Motta S, Sesana S, Monti M, Giuliani A, Caputo R. Interlamellar lipid differences between normal and psoriatic stratum corneum. Acta Derm Venereol. 1994; 186: 131-132.
- Kragballe K. Dietary supplementation with a combination of n-3 and n-6 fatty acids (super gamma-oil marine) improves psoriasis. Acta DermVenereol. 1989; 69(3): 265-268.
- Logan AC. Omega-3, omega-6 and psoriasis: a different view. Int J Dermatol. 2005; 44: 527-528.
- Bjørneboe A, Smith AK, Bjørneboe GE, Thune PO, Drevon CA. Effect of dietary supplementation with n-3 fatty acids on clinical manifestations of psoriasis. Br J Dermatol. 1988; 118: 77-83.
- Chalmers RJ, O'Sullivan T, Owen CM, Griffiths CE. A systematic review of treatments for guttate psoriasis. Br J Dermatol. 2001; 145: 891-894.
- Ricketts JR, Rothe MJ, Grant-Kels JM. Nutrition and psoriasis. Clin Dermatol. 2010; 28(6): 615-626.

30. Ziboh VA. Implications of dietary oils and polyunsaturated fatty acids in the management of cutaneous disorders. *Arch Dermatol.* 1989; 125(2): 241-245.
31. Schuppan D. Current concepts of celiac disease pathogenesis. *Gastroenterol.* 2000; 119: 234-242.
32. Guandalini S, Gokhale R. Update on immunologic basis of celiac disease. *Curr Opin Gastroenterol.* 2002; 18: 95-100.
33. Woo WK, McMillan SA, Watson RG, McCluggage WG, Sloan JM, McMillan JC. Coeliac disease-associated antibodies correlate with psoriasis activity. *Br J Dermatol.* 2004; 151(4): 891-894.
34. Adrych K, Marek IE, Kryszewski AJ. Choroba trzewna u dorosłych – wierzchołek góry lodowej. *Wiad Lek.* 2006; 59: 5-6.
35. Michaëlsson G, Gerdén B, Ottosson M, Parra A, Sjöberg O, Hjelmquist G, et al. Patients with psoriasis often have increased serum levels of IgA antibodies to gliadin. *Br J Dermatol.* 1993; 129: 667-673.
36. Michaëlsson G, Gerdén B, Hagforsen E, Nilsson B, Pihl-Lundin I, Kraaz W, et al. Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten-free diet. *Br J Dermatol.* 2000; 142: 44-51.
37. Staber B, Oxholm A, Klemp P, Christiansen C. Abnormal vitamin D metabolism in patients with psoriasis. *Acta Derm Venereol.* 1987; 67: 65-68.
38. Perez A, Raab R, Chen TC, Turner A, Holick MF. Safety and efficacy of oral calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D₃) for the treatment of psoriasis. *Br J Dermatol.* 1996; 134: 1070-1078.
39. Grant WB, Holick ME. Benefits and requirements of vitamin D for optimal health: a review. *Altern Med Rev.* 2005; 10: 94-111.
40. Hollis BW. Circulating 25-hydroxyvitamin D levels indicative of vitamin D sufficiency: implications for establishing a new effective dietary intake recommendation for vitamin D. *J Nutr.* 2005; 135: 317-322.
41. Vieth R, Bischoff-Ferrari H, Boucher BJ, Dawson-Hughes B, Garland CF, Heaney RP et al. The urgent need to recommend an intake of vitamin D that is effective. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85(3): 649-650.
42. Kragballe K, Austad J, Barnes L, Bibby A, de la Brassinne M, Cambazard F, et al. Efficacy results of a 52-week, randomised, double-blind, safety study of a calcipotriol/betamethasone dipropionate two-compound product (Daivobet/Dovobet/Taclonex) in the treatment of psoriasis vulgaris. *Dermatol.* 2006; 213(4): 319-326.
43. Higgins E. Alcohol, smoking and psoriasis. *Clin Exp Dermatol.* 2000; 25: 107-110.
44. Wolf R, Wolf D, Ruocco V. Alcohol intake and psoriasis. *Clin Dermatol.* 1999; 17: 423-430.
45. Chodorowska G, Kwiatek J. Psoriasis and cigarette smoking. *Ann UMCS Sect.D.* 2004; 59(2): 535-538.
46. Smith KE, Fenske NA. Cutaneous manifestations of alcohol abuse. *J Am Acad Dermatol.* 2000; 43: 1-16.
47. Luty-Frąckiewicz A. Wpływ palenia tytoniu i picia alkoholu na zmiany skórne u pacjentów z łuszczycą zwykłą. *Przegl Dermatol.* 2003; 90: 275.
48. Naldi L. Cigarette smoking and psoriasis. *Clin Dermatol.* 1998; 16: 571-574.

Can an adequate diet be helpful in the treatment of psoriasis vulgaris?

Abstract

Psoriasis vulgaris is a chronic, remittent, inflammatory skin disease with unknown etiology. The disease affects 2-3% of the population worldwide. It is characterized by an excessive proliferation of epidermal cells and state of inflammation in the dermis. The factors instigating the eruption of the disease are: genetic, immunological, infections, stress, injuries and stimulants. Diet is an environmental factor that may essentially affect the course of the disease. It has been ascertained that diets with low energy supply activate natural anti-inflammatory mechanisms. Overweight patients with psoriasis are recommended to reduce body weight. The elimination or limitation of the consumption of animal products (vegetarian diet) results in the reduction in the supply of saturated fatty acids. A diet rich in polyunsaturated fatty acids omega – 3, i.e. an increase in the consumption of sea fish (sardine, salmon, mackerel, herring, tuna) alleviates the symptoms of psoriasis. Patients are recommended to consume large quantities of fresh vegetables and fruits. It seems essential for psoriasis patients to have an appropriate serum concentration of vitamin D₃. It has been observed that in patients with confirmed gluten intolerance the application of a gluten-free diet can considerably inhibit the activity of psoriasis. The elimination of the use of stimulants (tobacco, alcohol) is also recommended.

Key words

diet, psoriasis vulgaris, fatty acids