



Żywność i żywienie a zdrowie człowieka

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Wydział Nauk o Zdrowiu
Zakład Higieny, Epidemiologii i Ergonomii

Monografia naukowa
**Żywność i żywienie
a zdrowie człowieka**

Praca zbiorowa pod redakcją
prof. dr hab. Małgorzaty Żendzian-Piotrowskiej,
mgr Dominiki Malinowskiej,
dr Michaliny Krzyżak,
oraz dr hab. Mateusza Maciejczyka.
Redaktorzy z Zakładu Higieny, Epidemiologii i Ergonomii
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Białystok 2022

Recenzenci

Barbara Choromańska, Justyna Dorf, Katarzyna Guzińska-Ustymowicz,
Lucyna Ostrowska, Elżbieta Supruniuk, Magdalena Świderska,
Anna Zalewska, Ewa Żebrowska

ISBN – 978-83-67454-19-3

Wydanie I

Białystok 2022

Spis treści

<i>Spis treści</i>	<i>4</i>
<i>Żywienie dzieci w wieku szkolnym</i>	<i>5</i>
<i>Leczenie żywieniowe zespołu policystycznych jajników</i>	<i>15</i>
<i>Leczenie żywieniowe niedoczynności tarczycy</i>	<i>28</i>
<i>Dieta i suplementacja w trądziku pospolitym</i>	<i>41</i>
<i>Dieta w łuszczycy</i>	<i>52</i>
<i>Znaczenie diety i odżywiania w przebiegu łuszczycy</i>	<i>62</i>
<i>Witaminy i składniki mineralne – charakterystyka wybranych elementów w suplementacji u chorych na łuszczycę</i>	<i>71</i>
<i>Leczenie żywieniowe łuszczycy</i>	<i>81</i>

Żywienie dzieci w wieku szkolnym

Marta Żebrowska-Gamdzyk^{1*}, Agata Pruszkowska²

¹*Zakład Dietetyki, Akademia Nauk Stosowanych w Łomży; mzebrowska@ansl.edu.pl* (autor korespondencyjny)*

²*Koło Naukowe Kierunku Dietetyka, Akademia Nauk Stosowanych w Łomży*

Wprowadzenie

Dzieciństwo jest niezwykle ważnym etapem w rozwoju człowieka, zarówno pod względem fizjologicznym, jak również psychologicznym i społecznym. W czasie jego trwania organizm ludzki dąży do osiągnięcia pełnej sprawności wszystkich narządów oraz układów, a także do dojrzałości społecznej. Prawidłowe odżywianie jest niezbędnym warunkiem do osiągnięcia pełnej sprawności fizycznej. Najbardziej intensywny rozwój człowieka przypada na pierwsze 5 lat życia. Następnie zmniejsza się zapotrzebowanie na składniki pokarmowe, gdyż rozwój przebiega nieco wolniej. Literatura podkreśla, iż mimo spadku początkowego zapotrzebowania na składniki odżywcze, nadal utrzymuje się na wysokim poziomie w porównaniu z zapotrzebowaniem osób dorosłych [1].

Zasady prawidłowego żywienia dzieci w wieku szkolnym

Dziennie zapotrzebowanie na składniki pokarmowe jest zależne od wieku, jak również płci czy stanu zdrowia oraz aktywności fizycznej. Ustanowione normy spożycia określają jaka ilość energii oraz składników odżywczych jest konieczna do zaspokojenia wszystkich potrzeb żywieniowych. Spożycie wszystkich składników zgodnie z normami pozwala na prawidłowe rozwijanie się organizmu w wieku dziecięcym, prócz tego zapobiega powstawaniu chorób, których rozwój uwarunkowany jest niedoborem lub nadmierną podażą poszczególnych składników pokarmowych [2, 3, 4].

Normy żywienia mają zastosowanie w wielu dziedzinach życia ściśle związanych z żywieniem oraz żywnością. W odniesieniu do żywienia dzieci w wieku 7-12 lat wykorzystywane są do:

- planowania żywienia z indywidualnym podejściem do dziecka;

- planowania żywienia zbiorowego w placówkach, takich jak przedszkola, szkoły itp.;
- opracowania zaleceń żywieniowych przy wystąpieniu choroby [4].

Osobami najczęściej korzystającymi z norm żywienia są dietetycy, ponadto często sięgają do nich lekarze, pielęgniarki czy położne. Często potrzeba dostosować indywidualnie poszczególne ilości składników pokarmowych, jednak należy pamiętać, że bazują one na określonych wcześniej normach [6].

Normy żywienia opracowane przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny określają jakie ilości poszczególnych składników są niezbędne do zaspokojenia potrzeb żywieniowych danej grupy ludności. Autorzy podają, że dla populacji do 9 roku życia przy ocenie zapotrzebowania na białko nie uwzględniają podziału na płeć, gdyż zarówno chłopcy, jak i dziewczęta potrzebują takiej samej ilości tego składnika pokarmowego dla prawidłowego rozwoju organizmu. Minimalną różnicę w zalecanej podaży białko można obserwować u dzieci od 10 roku życia, gdzie dla chłopców zaleca się nieco większą ilość białka do spożycia. Podkreślić należy, iż różnica w ogólnej dziennej ilości białka wynika z różnicowania wagowego między dziewczętami, a chłopcami. Reasumując, dzieci między 7, a 9 rokiem życia powinny przyjmować 1,1g/kg/dobę oraz u dziewcząt i chłopców w wieku między 10, a 12 rokiem życia, także zaleca się podaż na poziomie 1,1g/kg/dobę [4].

Zapotrzebowanie na tłuszcz dziecka zależy od wielu czynników, do których zalicza się wiek, płeć oraz aktywność fizyczną. Literatura wielokrotnie podkreśla, iż nie należy ograniczać ilości spożywanych tłuszczów w diecie dziecka, tym samym wskazuje na ich rodzaj w diecie. Ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych oraz produktów wysoko przetworzonych przyczynia się do zmniejszenia ryzyka występowania chorób cywilizacyjnych, wśród których wymienia się nadwagę, której konsekwencją jest otyłość. Dla dziecka pomiędzy 7 a 12 rokiem życia, energia pochodząca ze spożycia tłuszczów powinna pokrywać od 20 do 35% dobowego zapotrzebowania energetycznego [4].

Zalecana podaż węglowodanów zależna jest od uwzględnienia należytej ilości energii, która pochodzi z białka oraz tłuszczów. Pozostała energia powinna pochodzić ze spożycia węglowodanów. Nie do końca ustalono dokładną ilość węglowodanów przyswajalnych, jaką należy przyjmować na dobę, jednakże piśmiennictwo podaje, iż

130g na dobę dla dziecka powyżej 1 roku życia jest wystarczająca do pokrycia zapotrzebowania mózgu na glukozę [4].

Wybrane błędy żywieniowe w diecie dzieci w wieku szkolnym

Nie ulega wątpliwości, że żywienie jest bardzo ważnym czynnikiem determinującym zdrowie dziecka, już od momentu jego poczęcia. Nie bez znaczenia są nawyki żywieniowe rodziców dziecka. Analizując czynniki, które mają istotny wpływ na sposób żywienia dziecka należy zwrócić uwagę, że najważniejszym z nich są właśnie zachowania żywieniowe rodziców oraz pozostałych członków rodziny [5]. Podkreśla się, iż zwyczaje żywieniowe dzieci uzależnione są od statusu zawodowego opiekunów, który może przyczynić się do obniżenia wartości odżywczych spożywanych produktów [7]. Ponadto błędy żywieniowe, które licznie pojawiają się wśród dzieci swój początek mają w otoczeniu, w którym się wychowują - rodzinie. Wówczas, kiedy dziecko poznaje świat - uczy się wszystkiego przede wszystkim od rodziców, opiekunów i to właśnie od nich w głównej mierze zaczyna powielać reguły, zasady i zachowania, w tym także błędy i nawyki żywieniowe [5].

Literatura podkreśla, iż w kontekście dzieci oraz młodzieży w wyborach żywieniowych, a tym samym popełnianiu błędów żywieniowych istotną rolę odgrywa reklama. Młodzi ludzie często podejmują decyzje zakupowe produktów przeznaczonych do konsumpcji pod wpływem środków masowego przekazu, gdyż są bardziej podatni na sztuczki marketingowe w nich stosowane. Powielanie złych decyzji podczas wyboru produktów do zjedzenia między posiłkami zazwyczaj prowadzi do nadmiernej podaży produktów żywieniowych bogatych w cukry proste czy też tłuszcze nasycone. Jak podaje piśmiennictwo nieprawidłowy, błędny przekaz reklamy jest konsekwencją niedostatecznej wiedzy żywieniowej. Najbardziej narażone na niekorzystne oddziaływanie reklam są dzieci do 7, a nawet do 8 roku życia. Produkty promowane w reklamach mogą być źródłem niekorzystnych substancji, których nadmiar przyczynia się do rozwoju chorób cywilizacyjnych, co niepokojące, już w najmłodszych latach życia [8].

Dziecko podczas wyborów produktów spożywczych nie kieruje się ich wartością odżywczą oraz dobroczynnym wpływem na organizm z uwagi na skład, ale przede wszystkim walorami smakowymi, zapachem oraz cechami wizualnymi, czyli wyglądem. Bardzo często zwłaszcza pośród najmłodszych determinatem wyboru jest brak świadomości, który przyczynia się do sięgania po produkty wysoko przetworzone o licznych cechach sensorycznych, a niewielkich wartościach odżywczych [5].

Jak podkreśla literatura przedmiotu, wraz z wiekiem zmienia się zakres oddziaływań poszczególnych czynników na decyzje związane z żywieniem. W pierwszych latach życia największy wpływ mają rodzice, rodzeństwo czy dziadkowe. Natomiast u starszych dzieci oraz młodzieży duży wpływ na podejmowanie decyzji żywieniowych, zwłaszcza tych, które wywierają negatywny wpływ na proces żywienia są rówieśnicy, mass media itp. [8].

Jak wynika z badań opublikowanych w 2011 roku wśród najczęściej popełnianych błędów żywieniowych przez dzieci oraz młodzież wskazano:

- mało urozmaiconą dietę;
- monotonne, źle zbilansowane posiłki, zarówno w domu, jak też w placówkach oświaty, żywienia zbiorowego;
- nadmierne spożycie cukru, w tym słodczy, mięsa oraz jego przetworów, napojów gazowanych i słodzonych, tłuszczu nasyconych oraz żywności typu fast-food;
- małą podaż owoców i warzyw, też mleka oraz jego przetworów, ryb oraz przetworów zbożowych [9].

Jednym z ważniejszych błędów żywieniowych jest omijanie poszczególnych posiłków, a w zamian wprowadzanie częstych przekąsek w diecie. Bardzo duży odsetek dzieci nie spożywa śniadań w domu, ale też unika ich w szkołach. Natomiast na przekąski wybierane są produkty wysokoenergetyczne, które są źródłem cukrów oraz tłuszczu. Nieregularne posiłki, brak systematyczności, nieodpowiednia ich ilość oraz nadmiar spożywanej energii przyczynia się do rozwijania chorób cywilizacyjnych – nadwagi i otyłości w coraz to młodszym wieku. Częstym błędem popełnianym przez opiekunów jest również nadmiar soków owocowych w diecie dziecka. Opiekun, przekonany o tym, że sok to zdrowa przekąska, zachęca dzieci do jego regularnego spożycia. Okazuje się jednak, że produkty te spożywane w nadmiarze są źródłem dużej ilości cukrów prostych i nie dostarczają błonnika pokarmowego. Powszechnie wiadomo, że nadmiar tego składnika w diecie sprzyja wystąpieniu nie tylko otyłości, ale też np. próchnicy [9].

Błędy żywieniowe, które mają swój początek w domu rodzinnym niekoniecznie muszą być związane z brakiem adekwatnej wiedzy. Często rodzice mają świadomość jak ważna jest zbilansowana dieta w okresie dorastania, co więcej wiedzą jakie produkty należy podawać dziecku, aby wspomóc jego prawidłowy rozwój jednakże

praktyczne przygotowanie posiłków staje się problematyczne. Czynniki takie jak m.in.: szybkie tempo życia oraz aktywność zawodowa rodzica, życie w biegu, stres permanentnie odbija się negatywnie na jakości żywienia dziecka. Błyskawiczne posiłki, jedzenie w pośpiechu, na wynos, zakup produktów gotowych zakupionych w sklepach to realia polskich domów. Codzienna dieta dziecka staje się monotonna, a także uboga w cenne składniki odżywcze. Drugie śniadanie zakupione w sklepie oraz szybkie przekąski z automatów, nierzadko zastępują zbilansowane drugie śniadanie w szkole. Kiedy zaś dziecko przyjmuje nadmierne ilości pokarmów, a taki proces powtarzany jest przez dłuższy okres czasu, przyczyniać się to będzie do rozwijania nadwagi, a następnie otyłości już w młodym wieku [8].

Piśmiennictwo podaje, iż coraz częściej nadmierna podaż kalorii, pochodząca z żywności wysoko przetworzonej oraz dużych ilości cukrów prostych, sprzyja występowaniu nadwagi i otyłości, gdyż dzieci prowadzą bierny, leniwy tryb życia, aniżeli spożytkowanie go w wysiłku fizyczny. Dzieci już od najmłodszych lat sporą część czasu spędzają przed ekranem telewizora lub przed telefonem, co zwiększa ryzyko wielu chorób. Podkreślając przy tym, iż często nieodpowiednia dieta „idzie w parze” z brakiem jakiegokolwiek ruchu, wówczas ryzyko rozwoju chorób cywilizacyjnych zwiększa się kilkukrotnie [10].

Profilaktyka otyłości wśród dzieci

W ciągu ostatnich 20 lat, częstość występowania nadwagi i otyłości w Polsce wśród osób niepełnoletnich wzrosła czterokrotnie. Profilaktyka otyłości jest zatem niezwykle istotna w każdym wieku, jednakże podkreślić należy, iż szczególne znaczenie ma edukacja zdrowotna w wieku przedszkolnym oraz wczesnoszkolnym. W literaturze wymienia się trzy stopnie profilaktyki, które opisywane są jako:

- *Prewencja pierwotna* – podejmowane działania mają na celu zapobieganie otyłości przed jej wystąpieniem. Modyfikacji podlegają codzienne działania, które mogą mieć istotny wpływ na powstawanie otyłości;
- *Prewencja wtórna* – opiera się na przesiewowych badaniach, których zadaniem jest zdiagnozowanie dzieci, u których dotychczas nie została zdiagnozowana nadwaga oraz otyłość, a także dzieci, u których występuje duże ryzyko rozwoju otyłości;

- *Prewencja trzeciego rzędu* – ma na celu zapobieganie oraz opóźnienie rozwoju powikłań po występującej otyłości [11].

Profilaktyka otyłości jest jednak niezwykle trudna do wdrożenia. Działania prewencyjne I stopnia opierają się przede wszystkim na edukacji, prowadzeniu rozmów z dziećmi w ramach zajęć. Mówca zachęca do spożycia produktów oraz posiłków, które powszechnie uznawane są za „zdrowe”, a także pozwalają na dostarczenie wszystkich niezbędnych składników odżywczych, zaś nakłania do rezygnacji z produktów wysoko przetworzonych – „niezdrowych”. Jak pokazują wyniki z doniesień w literaturze, prewencja I rzędu nie przynosi długotrwałych efektów, gdyż nawyki żywieniowe członków rodziny lub czynniki zewnętrzne zbyt silnie oddziałują na młodego człowieka, przez co popełniają częste błędy żywieniowe. Prowadzone programy profilaktyki otyłości opierające się na aktywizacji dzieci poprzez prowadzone zajęcia sportowe, charakteryzują się większą skutecznością, aniżeli prelekcje, między innymi dlatego, że dzieci znacznie chętniej uczęszczają na zajęcia sportowe, niż wykłady i pogadanki. Należałoby zatem w pogadanki i wykłady zaangażować rodziców tak, aby dawali przykład swoim dzieciom [11].

Nadmierna masa ciała w dzieciństwie uznawana jest za jeden z czynników wspomagających i nasilających rozwój otyłości w dorosłości. Profilaktyka I stopnia składa się nie tylko z programów edukacyjnych mających miejsce w placówkach oświaty, ale również zwraca uwagę na fakt, jak istotne znaczenie ma styl życia. Młody człowiek przed uczestnictwem w programach zdrowego trybu życia, powinien być świadomym tego, jaką rolę pełni żywienie w dbaniu o stan swojego zdrowia. Co więcej, dziecko musi mieć odpowiednie warunki, aby móc świadomie oraz w pełni realizować zasady zdrowego trybu życia. Tutaj również niezbędne będzie zaangażowanie rodziców, ponieważ zły przykład może skutecznie zniechęcić dzieci nie tylko do wprowadzania zasad zdrowego odżywiania, ale też do unikania nałogów i uprawiania regularnej aktywności fizycznej [12].

Profilaktyka drugorzędowa skupia się na osobach o zwiększonym ryzyku wystąpienia nadwagi oraz otyłości, a także chorób ściśle dietozależnych. Jak już wcześniej wspomniano, działania są podejmowane względem określonej grupy ludzi, a nie całej populacji, co umożliwia wdrożenie odpowiednich działań ukierunkowanych na daną grupę społeczną. Podczas badań przesiewowych w czasie prowadzenia działań z zakresu profilaktyki II-rzędu, kluczowym jest, aby lekarz w momencie

zdiagnozowania nadwagi lub otyłości, wdrożył terapię przy ścisłej współpracy z dietetykiem, a jeśli jest taka konieczność to również z psychologiem oraz rehabilitantem [12].

Charakteryzując natomiast działania podejmowane w przypadku profilaktyki trzeciorzędowej, należy podkreślić, iż dotyczy ona dzieci i młodzieży, u których zdiagnozowano problem zdrowotny, w tym przypadku otyłość. Programy w ramach profilaktyki mają na celu zapobiegać pogłębieniu się problemów zdrowotnych oraz zahamować powstałe już dolegliwości. Wśród podejmowanych działań, należy podkreślić, iż fundamentalnym elementem działań jest:

- udzielenie pomocy w radzeniu sobie z chorobą, a także pomoc w akceptacji stanu zdrowia;
- wsparcie mające na celu poprawę kondycji fizycznej, a tym samym samopoczucia;
- pomoc w obiektywnej samoocenie stanu zdrowia;
- zachęcenie do pogłębienia zainteresowań związanych ze zdrowym stylem życia;
- działanie przeciw izolacji społecznej [12].

Literatura wskazuje wiele działań, które wspomagają utrzymanie prawidłowej masy ciała. Poza prawidłowymi nawykami żywieniowymi, należy wskazać, iż aktywność fizyczna jest ważna, gdyż pozwala na zmniejszenia ryzyka rozwoju nadwagi oraz otyłości. Jak pokazują wyniki z wielu badań, aktywność fizyczna pozwala na utrzymanie masy ciała na odpowiednim poziomie. Co najważniejsze, podkreśla się, że każda aktywność jest dobra, najważniejsze jest, aby każdy „robił to, co lubi”, co sprawia przyjemność, a nie jeśli jest wykonywana „z przymusu”. W przypadku zdrowego dziecka ruch poprawia jego rozwój psychomotoryczny oraz w sposób naturalny zapobiega rozwojowi otyłości [12].

U dzieci otyłych należy wprowadzić ćwiczenia poprawiające kondycję całego ciała, które cechuje niski, a następnie średni poziom intensywności. Dobór poszczególnych form aktywności jest kwestią indywidualną, zależną ściśle od każdego pacjenta. Duży wpływ na dobór ćwiczeń ma:

- stopień otyłości;
- dotychczasowa aktywność fizyczna;
- stan zdrowia dużych stawów narządu ruchu w organizmie [12].

Omawiając profilaktykę otyłości, należy wspomnieć o działaniach podejmowanych przez Ministra Zdrowia. Jako główne działania uznaje się ustanawianie praw, proces realizacji programów polityki zdrowotnej oraz ścisłą współpracę między resortami, która ma na celu promocję oraz wsparcie zdrowego stylu życia. Na podstawie Ustawy z dnia 29 sierpnia 2009 roku u dzieci oraz młodzieży wykonuje się testy przesiewowe oraz profilaktyczne badania lekarskie, które powszechnie znane są jako bilans lekarski. Powstałe procedury między innymi mają zapewnić:

- doradztwo dla dyrektora szkoły związanego z bezpieczeństwem uczniów danej placówki, organizację posiłków, prócz tego odpowiednie warunki sanitarne na terenie szkoły;
- uczestnictwo pielęgniarki środowiska nauczania i wychowania w czasie planowania, realizacji, a także podczas oceny edukacji zdrowotnej [13].

Okazuje się, że nie tylko prawidłowo zbilansowana dieta czy aktywność fizyczna stanowią istotne elementy profilaktyki otyłości wśród dzieci i młodzieży. Coraz częściej podkreśla się również rolę odpowiedniej ilości snu [14].

Warte uwagi jest Rozporządzenie z dnia 26 sierpnia 2015 roku wydane przez Ministra Zdrowia, które miało na celu poprawę jakości żywienia dzieci oraz młodzieży na terenie placówek oświaty. Zorientowane było na ograniczenie podaży produktów będących źródłem cukru oraz substancji słodzących, tłuszczu oraz soli. Wspomniane rozporządzenie uległo nowelizacji w 2016 roku. Aktualizowano dane dotyczące środków spożywczych, które mogą być sprzedawane dzieciom na terenie ośrodków oświaty. Ponadto zostały określone poszczególne kryteria odnośnie do zawartości cukrów, tłuszczu oraz soli, które mogą zawierać w swoim składzie posiłki. Zgodnie z tym rozporządzeniem narzucono, jakie posiłki mogą być serwowane oraz wytyczne względem tego, co muszą zawierać, z uwzględnieniem wieku dzieci oraz młodzieży w przedszkolach oraz szkołach [14].

Podsumowanie

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników determinujących stan zdrowia jednostki. Za nawyki żywieniowe dzieci odpowiadają głównie ich rodzice, ale też najbliższe otoczenie (rówieśnicy, rodzeństwo, dziadkowie). Ważny jest nie tylko dowóz odpowiedniej ilości energii, ale też prawidłowy stosunek składników

odżywczych, takich jak: białka, tłuszcze czy węglowodany względem potrzeb. W diecie dziecka należy również zatroszczyć się o to, aby unikać niedoborów, które również mogą mieć konsekwencje kliniczne.

Problem nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży jest na tyle poważny, że nosi miano epidemii. Należy zatem zatroszczyć się o dostęp zarówno dla dzieci, jak i ich rodziców do programów edukacyjnych, edukacji żywieniowej czy też do różnego rodzaju specjalistów, w tym: lekarzy, fizjoterapeutów czy dietetyków, którzy pomogą im ten problem zwalczać. Otyłość jest chorobą wieloskładnikową, niosącą komplikacje z większości narządów i układów w organizmie człowieka. Zatem walka z jej konsekwencjami powinna być traktowana priorytetowo.

Piśmiennictwo

1. Jarosz M.: Żywnienie. Wpływ na zdrowie człowieka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, 117-120, 131.
2. Woś H, Staszewska-Kwak A.: Żywnienie dzieci. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, 11.
3. Ciborowska H., Rudnicka A.: Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016, 28-29, 49, 85, 92, 104, 146.
4. Jarosz M., i in.: Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2020, 13, 42, 49, 70-71, 316-317, 136-138.
5. Kotyrba J., Wróblewska I.: Analiza zachowań żywieniowych dzieci klas III-V szkoły podstawowej. Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu, 2014, 8, 3: 11-15.
6. Całyniuk B., Miejsce pracy dietetyka we współczesnej ochronie zdrowia. Instytut Dietetyki, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nysie, Polskie Towarzystwo Dietetyki, 2014, 288.
7. Kwiecień M., Winiarska-Mieczan A., Kwiatkowska K., i in.: Ocena zwyczajów żywieniowych dzieci w wieku szkolnym w aspekcie występowania otyłości. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2017, 98(3): 260-265.
8. Harton A.: Zachowania żywieniowe dzieci w Polsce [w:] Zdrowie dzieci i młodzieży w wymiarze socjomedycznym, pod red. Szymborski J., Zatoński W. Wszechnica Polska Szkoła Wyższa w Warszawie, Warszawa 2013, 115-127.
9. Wanat G., Grochowska-Niedworek E., Kardas M., i in.: Nieprawidłowe nawyki żywieniowe i związane z nimi zagrożenie dla zdrowia wśród młodzieży gimnazjalnej. Hygeia Public Health 2011, 46(3): 381-384.
10. Jodkowska M., Tabak I., Oblacińska A., Stalmach M., Siedzący tryb życia polskich 13-latków i jego powiązania z wybranymi zachowaniami zdrowotnymi, praktykami rodzicielskimi oraz masą ciała. Zakład Zdrowia Dzieci i Młodzieży Instytut Matki i Dziecka w Warszawie, Warszawa 2013,
11. Sosnowska-Bielicz E., Wrótniak J.: Nawyki żywieniowe a otyłość dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Lubelski Rocznik Pedagogiczny T.XXXII-2013, 2013, 147-165.
12. Lach R., Szymczuk J., Kukowska D.: Profilaktyka otyłości wśród dzieci i młodzieży [w:] Zeszyty Naukowe. Otyłość jako rosnący problem społeczeństwa, pod red. Borusiewicz A.,

Łodzińska J., Pawłowski M., i in. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży, Łomża 2013, 67-77.

13. Gulanowska D., Palczewska A.: Rola edukacji zdrowotnej w profilaktyce otyłości wśród młodzieży [w:] Zeszyty Naukowe. Otyłość jako rosnący problem społeczeństwa, pod red. Borusiewicz A., Łodzińska J., Pawłowski M., i in. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży, Łomża 2013, 43-51.

14. Taraszewska A.: Zapobieganie nadwadze i otyłości u dzieci – krajowe programy edukacyjne i regulacje prawne, pobrane: <https://ncez.pzh.gov.pl/abc-zywienia/zapobieganie-nadwadze-i-otylosci-u-dzieci-krajowe-programy-edukacyjne-i-regulacje-prawne/>.

Leczenie żywieniowe zespołu policystycznych jajników

Marta Pawelczyk^{1*}, Magdalena Jakubowska²

¹*Zakład Dietetyki, Akademia Nauk Stosowanych w Łomży; mpawelczyk@ansl.edu.pl* (autor korespondencyjny)*

²*Koło Naukowe Kierunku Dietetyka, Akademia Nauk Stosowanych w Łomży*

Wprowadzenie

Zespół policystycznych jajników (PCOS), nazywany też zespołem wielotorbielowatych jajników, po raz pierwszy został opisany w 1935 roku przez Irvinga Steina i Michaela Leventhala, w związku z czym klasyczna nazwa tego zespołu to zespół Steina-Leventhala. Choroba ta jest definiowana jako najczęstsza endokrynopatia występująca wśród kobiet w wieku rozrodczym. Jest to złożony zespół, o nie do końca poznanej etiopatogenezie, obejmujący zaburzenia miesiączkowania, hiperandrogenizm, dysfunkcje jajnika i zaburzenia metaboliczne. Zaburzenia metaboliczne nie stanowią kryterium rozpoznania choroby, mimo to są jej nieodłącznym elementem [1].

Charakterystyka i leczenie PCOS

Istota choroby

Zespół policystycznych jajników jest heterogennym zespołem, w związku z czym obraz kliniczny tej choroby jest bardzo różnorodny, zależny od stopnia nasilenia nieprawidłowości hormonalnych [2]. U większości kobiet, u których rozpoznano PCOS, głównym objawem są zaburzenia miesiączkowania, wiążące się z brakiem owulacji i zaburzeniami płodności. Zaburzenia miesiączkowania zazwyczaj mają postać braku, rzadkich lub skąpych miesiączek, krwawienie może nie występować przez sześć kolejnych miesięcy i dłużej, mogą też występować długie cykle miesięczne, trwające powyżej 35 dni. U ok. 20% chorych występują prawidłowe miesiączki, ale zazwyczaj bez jajczkowania [3]. Zaburzenia miesiączkowania spowodowane są gromadzeniem się w jajniku niedojrzałych pęcherzyków Graffa, tworzących torbiele, zwane też cystami [4]. Dla PCOS charakterystyczny jest nadmiar androgenów (hiperandrogenizm). Źródłem androgenów są jajniki, produkujące androstendion i

testosteron oraz (w mniejszym stopniu) nadnercza produkujące androstendion, dehydroepiandrosteron (DHEA) i siarczan dehydroepiandrosteronu (DHEAS) [5].

Częstym objawem PCOS jest nadwaga lub otyłość. U większości kobiet z PCOS obserwuje się wzrost masy ciała, w znacznej mierze związany z nieprawidłowościami w metabolizmie węglowodanów. Ocenia się, że insulinooporność i związana z nią hiperinsulinemia mogą dotyczyć nawet 70% pacjentek z PCOS [3]. Poza zaburzeniami gospodarki węglowodanowej występują też zaburzenia gospodarki lipidowej, przejawiające się podwyższonym poziomem lipoprotein o niskiej gęstości (LDL) i trójglicerydów oraz obniżonym poziomem lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL) [3].

Zespołowi policystycznych jajników często towarzyszą zmiany skórne, jak hirsutyzm, trądzik, czy łysienie androgenowe [6,7].

Objawy PCOS, takie jak hirsutyzm i wzrost masy ciała u pacjentek nierzadko stają się przyczyną zaburzeń psychicznych i behawioralnych. Kobiety zmagające się z PCOS częściej cierpią na zaburzenia depresyjne, uogólnione zaburzenia lękowe, zaburzenia osobowości, fobie społeczne, zaburzenia obsesyjno-kompulsywne (OCD), zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) oraz zaburzenia odżywiania [8].

Zespołu policystycznych jajników nie da się wyleczyć, można jedynie hamować działanie czynników nasilających objawy tej choroby.

Kryteria rozpoznania PCOS

We wcześniejszych latach zespół policystycznych jajników rozpoznawano na podstawie kryteriów z 1990 roku, opracowanych przez Amerykański Narodowy Instytut Zdrowia. Wówczas dla rozpoznania PCOS musiały być spełnione dwa kryteria: występowanie bezowulacyjnych cykli miesięczkowych oraz występowanie klinicznych lub biochemicznych objawów hiperandrogenizmu [1]. W 2003 roku podczas konferencji w Rotterdamie eksperci z Europejskiego Towarzystwa Rozrodu Człowieka i Embriologii (ESHRE) oraz Amerykańskiego Towarzystwa Medycyny Rozrodu (ASRM) zmodyfikowali kryteria rozpoznania PCOS. Według kryteriów ESHRE/ASRM PCOS rozpoznaje się u kobiet, u których występują co najmniej dwa spośród trzech objawów: rzadkie owulacje lub brak owulacji, kliniczne i/lub biochemiczne objawy hiperandrogenizmu, obecność wielotorbielowatych jajników w obrazie ultrasonograficznym (USG) [2]. W 2006 roku Towarzystwo Nadmiaru Androgenów i PCOS (AE&POCS) ponownie zmieniło kryteria rozpoznania PCOS na konieczność

spełnienia następujących kryteriów: hirsutyzm i/lub hiperandrogenizm, brak owulacji i/lub występowanie wielotorbielowatych jajników w badaniu USG [9]. W przypadku PCOS w badaniu USG przynajmniej w jednym jajniku stwierdza się obecność co najmniej 12 pęcherzyków o średnicy 2-9 mm, przy czym objętość jajnika wynosi co najmniej 10 cm³. W 2018 roku Polskie Towarzystwo Endokrynologiczne, Polskie Towarzystwo Ginekologów i Położników oraz Polskie Towarzystwo Endokrynologii Ginekologicznej ustaliło, że do rozpoznania PCOS konieczna jest obecność 25 pęcherzyków, towarzysząca określonym objawom [10].

Dla prawidłowego rozpoznania PCOS bardzo ważne jest wykluczenie jednostek chorobowych, które przebiegają podobnie, m.in. zespołu Cushinga, wrodzonego przerostu nadnerczy, hiperprolaktynemii, nadczynności lub niedoczynności tarczycy, akromegalii oraz guzów wydzielających androgeny [10]. Ze względu na konieczność wykluczenia innych schorzeń i wykonania odpowiednich badań, proces rozpoznawania PCOS jest długotrwały, zazwyczaj trwa kilka miesięcy.

Etiopatogeneza PCOS

Etiopatogeneza PCOS obejmuje czynniki genetyczne i środowiskowe. Stworzono mapę *loci* genowych, podejrzewanych o udział w patogenezie PCOS, w której wyróżniono 50 markerów genetycznych, związanych z ponad czterdziestoma różnymi genami. Żaden z tych genów samodzielnie nie jest odpowiedzialny za rozwój pełnoobjawowej choroby, z tego względu uważa się, że PCOS ma podłoże wielogenowe [3]. Znaczenie przypisuje się genom kodującym enzymy uczestniczące w procesie steroidogenezy, zależne od działania cytochromu P450: *CYP11A*, *CYP17*, *CYP19* i inne, jak białko StAR (steroidogenne ostre białko regulatorowe), 3-β-ol-dehydrogenaza i 17-β-dehydrogenaza [11].

Spośród czynników środowiskowych istotny wpływ na rozwój PCOS ma poziom aktywności fizycznej. Kobiety ze wskaźnikiem masy ciała (BMI) powyżej 25, nieuprawiające żadnej aktywności fizycznej, spędzające czas wolny głównie przed telewizorem czy komputerem i wykonujące pracę siedzącą są bardziej narażone na wystąpienie PCOS, niż osoby z prawidłowym BMI, aktywne fizycznie w czasie wolnym. Czynnikiem środowiskowym jest również przewlekły stres, dieta bogato-węglowodanowa i wynikające z niej zaburzenia mikrobiomu przewodu pokarmowego [12].

Etjopatogeneza PCOS to teŹ przewlekły proces zapalny w organizmie. U chorych na PCOS często występuje podwyższone stężenie markerów stanu zapalnego, tj.: białka C-reaktywnego (CRP), czynnika martwicy nowotworu α (TNF- α), rozpuszczalnego receptora TNF- α , interleukiny 6 (IL-6) oraz inhibitora aktywatora plazminogenu 1 (PAI-1) [11].

Leczenie PCOS

Terapia zaburzeń związanych z PCOS jest terapią wielotorową, obejmuje leczenie nieprawidłowego miesiączkowania, niepłodności, zaburzeń metabolicznych oraz eliminację objawów nadmiaru androgenów. Duży nacisk kładzie się na zmianę stylu życia, bazującą na regularnej aktywności fizycznej oraz stosowaniu diety sprzyjającej uzyskaniu i/lub utrzymaniu prawidłowej masy ciała [2].

W farmakoterapii PCOS stosuje się leki normalizujące wydzielanie androgenów oraz dwuskładnikowe tabletki antykoncepcyjne (DTA), a w przypadku niepłodności również leki pobudzające jajczkowanie. Leczenie zaburzeń gospodarki węglowodanowej opiera się na modyfikacji stylu życia oraz stosowaniu metforminy, poprawiającej wrażliwość komórek i tkanek na insulinę, bez wywoływania hipoglikemii [13].

Dietoterapia PCOS

Obok farmakoterapii, bardzo ważnym elementem leczenia PCOS jest odpowiednia dietoterapia. Szczególną uwagę należy zwrócić na osiągnięcie i utrzymanie prawidłowej masy ciała (BMI poniżej 25), kontrolę profilu lipidowego, kontrolę gospodarki węglowodanowej oraz regularną aktywność fizyczną [14].

Rolą diety u kobiet z PCOS jest przywrócenie regularnych miesiączek i łagodzenie objawów choroby, takich jak: nadmierna masa ciała, hirsutyzm, trądzik, depresja, wzmożone wypadanie włosów. Dietoterapia PCOS polega na obniżeniu podaży nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA) i cholesterolu, ponieważ są one czynnikiem rozwoju chorób sercowo-naczyniowych i wpływają na dysfunkcję jajników [12]. Z kolei zwiększyć należy podaż jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA), dzięki którym wzrasta uwalnianie m.in. cholecystokininy (LC). Kwasy te występują w oliwie z oliwek, oleju rzepakowym, orzechach, czy w awokado [15]. Należy teŹ zwiększyć w diecie zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA), w skład których wchodzi kwas omega-3, zwiększające stężenie

adiponektyny, czyli hormonu wytwarzanego w tkance tłuszczowej, poprawiającego insulinowrażliwość tkanek. Kwasy omega-3 poprawiają też parametry lipidowe: obniżają poziom trójglicerydów, cholesterolu całkowitego i frakcji LDL, dodatkowo powodują spadek DHEAS i zwiększają poziom białka wiążącego hormony płciowe (SHBG), co wiąże się z obniżeniem współczynnika wolnych androgenów (FAI). Bogatym źródłem kwasów tłuszczowych omega-3 są tłuste ryby morskie, tran, olej lniany i rydzowy [9].

Zapotrzebowanie na energię z poszczególnych makroskładników dobiera się indywidualnie dla każdej kobiety. Białko w diecie powinno stanowić 21-35% całkowitego zapotrzebowania energetycznego. Węglowodany powinny stanowić 30-43% całkowitego zapotrzebowania energetycznego, pozostały procent zapotrzebowania energetycznego powinny stanowić tłuszcze, głównie roślinne. Kobiety z PCOS powinny ograniczyć tłuszcze typu *trans*, występujące w żywności fast-food, chipsach oraz wyrobach cukierniczych [12].

W dietoterapii PCOS ważnym czynnikiem jest spożywanie produktów o niskim indeksie glikemicznym (IG), co reguluje stężenie glukozy we krwi i zmniejsza insulinooporność. Kobiety z PCOS nie powinny spożywać produktów z mąki wysokoprzetworzonej i łatwo przyswajalnych węglowodanów. Dzielne spożycie soli kuchennej nie powinno przekraczać 5 g na dobę, uwzględniając przyprawy i sosy z dodatkiem glutaminianu sodu [6]. Ponadto dieta powinna być bogata w błonnik pokarmowy, który nie tylko poprawia wrażliwość tkanek na insulinę, ale też obniża poziom markerów stanu zapalnego - zmniejsza surowicze stężenie fibrynogenu i CRP oraz IL-6 [9].

Białko w diecie kobiety z PCOS powinno być białkiem pochodzenia głównie roślinnego, ponieważ obniża ono stężenie insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1), czyli hormonu produkowanego w wątrobie, biorącego udział w rozwoju organizmu już od okresu płodowego. Duże ilości białka zwierzęcego, czerwonego oraz białego mięsa, zaburzają owulację przez zwiększanie poziomu IGF-1 [12].

Ważną rolę odgrywa sposób przygotowania posiłków, zalecane jest pieczenie w folii lub pergaminie, gotowanie, duszenie, nie zaleca się smażenia [16].

Kobiety z PCOS powinny zapewniać swojemu organizmowi odpowiednią podaż płynów, przede wszystkim wody. Woda jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania komórek organizmu, jest doskonałym rozpuszczalnikiem, zapewnia prawidłowy proces termoregulacji, utrzymuje prawidłową równowagę kwasowo-

zasadową i wodno-elektrolitową. Dziennie należy wypijać około 2-2,5 l wody. Osoby zmagające się z nadmierną masą ciała również powinny zadbać o odpowiednią podaż wody, ponieważ woda nie posiada wartości energetycznej. Zamienienie napojów słodzonych cukrem, soków, czy słodkich napojów mlecznych na wodę może spowodować obniżenie całkowitego dobowego spożycia energii nawet o 10-13% [17].

Kobiety chorujące na PCOS bardzo często zmagają się z otyłością, w tym przypadku rolą dietoterapii przede wszystkim jest redukcja masy ciała oraz wprowadzenie zdrowych nawyków żywieniowych. Zaleca się stopniową redukcję masy ciała i wprowadzanie dobrych zwyczajów żywieniowych, jak np. regularność spożywania posiłków [18]. Podczas leczenia otyłości można wspomagać się ziołoterapią. Berberyna to związek chemiczny, stosowany w leczeniu otyłości, występujący w berberysie zwyczajnym, gorzkniku kanadyjskim oraz cynowódzie chińskim. Związek ten obniża poziom cholesterolu i ma działanie hipoglikemiczne. Rośliny wspomagające leczenie otyłości to również: lotos orzechodajny, rzewień dłoniasty, pokrzywa indyjska oraz tamarynowiec malabarski [19].

Zaburzenia hormonalne, występujące w przypadku hiperandrogenizmu oraz zmniejszający się poziom estrogenów mają wpływ na samopoczucie kobiet, a także na kondycję ich skóry i włosów. W tym przypadku również można zastosować rośliny lecznicze. Będą to rośliny łagodzące drażliwość, potliwość, uderzenia gorąca, poprawiające kondycję włosów i skóry, jak m.in.: kłącze pluskwicy groniastej, nasiona soi, kwiat koniczyzny łąkowej, korzeń piwonii białej, kora cynamonowca cejlońskiego, korzeń lukrecji oraz szyszki chmielu [20].

Suplementacja zalecana w PCOS

Witaminy, składniki mineralne i inne składniki bioaktywne odgrywają ważną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu, zarówno ich nadmiar, jak i niedobór prowadzi do zaburzeń wielu procesów metabolicznych [12]. Suplementacja polega na uzupełnianiu/dostarczaniu organizmowi niezbędnych substancji, których zawartość w jadłospisie jest mniejsza w stosunku do potrzeb organizmu [10]. W przypadku PCOS suplementacja powinna zostać dobrana indywidualnie dla każdej kobiety, uwzględniając jej status prokreacyjny, masę ciała, wiek, ewentualną insulinooporność lub zespół metaboliczny oraz przyjmowane leki [21].

Witaminy to związki niezbędne, których organizm sam nie może syntetyzować, a jeśli je wytwarza, to zazwyczaj w ilościach minimalnych. Witaminy nie dostarczają

energii, ale są konieczne do zachowania zdrowia [22]. Kobiety z PCOS powinny zadbać o podaż witamin z grupy B: B₆, B₁₂, kwasu foliowego oraz witamin A, C, E i D.

Witamina B₆ (pirydoksyna) wpływa na utrzymanie prawidłowego poziomu progesteronu we krwi. Jest to szczególnie ważne w przypadku PCOS, ponieważ niski poziom progesteronu powoduje zaburzenia cykli miesięczkowych [12]. Pirydoksyna w pożywieniu występuje w warzywach liściastych tj.: szpinaku, kapuście, występuje też w awokado, soi, fasoli, zielonym groszku, bananach, kielkach pszenicy, orzechach włoskich i ziemnych, drożdżach, produktach mlecznych, drobiu, rybach oraz jajach [23]. Kobiety z PCOS w ramach farmakoterapii choroby przyjmują dwuskładnikowe tabletki antykoncepcyjne, a jest to dodatkowa okoliczność, w której należy zwiększyć podaż witaminy B₆ [22]. Witamina B₁₂ (kobalamina) odpowiada za wytwarzanie komórek w organizmie człowieka, w szczególności białych i czerwonych krwinek. Niedobór kobalaminy hamuje owulację i przyczynia się do niewłaściwej implantacji zarodka [12]. Kobalamina razem z kwasem foliowym bierze udział w syntezie DNA, niedobór tych witamin przyczynia się do niepłodności oraz nawracających poronień [24]. Źródłem witaminy B₁₂ są wątroba i nerki, w mniejszych ilościach mięso, mleko i jego przetwory oraz żółtka jaj. Owoce, warzywa i przetwory zbożowe nie zawierają kobalaminy. Źródła kwasu foliowego w żywności to: sałata, szpinak, liście pietruszki, jarmuż, brokuły, kefir, rośliny strączkowe [22].

Witamina A jest witaminą antyoksydacyjną, chroniącą organizm przed działaniem wolnych rodników. Witamina ta korzystnie wpływa na kobiety z PCOS, ponieważ uczestnicząc w produkcji śluzu chroniącego nabłonek zabezpiecza przed infekcjami dróg rodnych, wpływa też na regulację cykli menstruacyjnych [6]. Witamina A w postaci retinolu występuje w żywności w produktach pochodzenia zwierzęcego, w tranie, wątrobie, pełnotłustym mleku, maśle, śmietanie, serach i żółtkach jaj. Witamina A w postaci karotenoidów występuje w produktach roślinnych, w warzywach i owocach o żółtej, pomarańczowej i zielonej barwie, np. w marchwi, dyni, liściach pietruszki, zielonym groszku, szczypiorku, szpinaku, papryce czerwonej, fasolce szparagowej oraz koperku ogrodowym [22].

Witamina C (kwas askorbinowy) ma silne właściwości antyoksydacyjne, w znacznych ilościach występuje w komórkach jajników, podaż tej witaminy jest szczególnie ważna w trakcie fazy lutealnej i w trakcie owulacji [12]. Źródłem kwasu askorbinowego są owoce np. dzika róża, agrest, cytryna, czarne porzeczki, maliny,

mandarynki, kiwi oraz warzywa, jak: chrzan, ziemniaki, pomidory, papryka czerwona, liście pietruszki, szpinak [22].

Witamina E, podobnie jak witamina C, jest silnym antyoksydantem, jej niedobory wywołują wady płodu oraz zaburzenia owulacji. Pokarmowym źródłem witaminy E są oleje roślinne, głównie słonecznikowy, produkty zbożowe gruboziarniste oraz warzywa tj.: szpinak, pietruszka, sałata i kukurydza. Witamina E występuje również w żółtkach jaj, maśle, mleku pełnym oraz przetworach mlecznych [22].

W jajniku zlokalizowane są receptory dla witaminy D. Kalcytriol, czyli aktywna metabolicznie forma witaminy D w tkance jajnikowej stymuluje produkcję następujących hormonów: progesteronu, estradiolu i estronu. Niedobór witaminy D może nasilać objawy PCOS [25]. Witamina D w żywności występuje w niewielkich ilościach, jest obecna w tranie, grzybach, jajach, maśle, serach. Większość witaminy D człowiek czerpie z syntezy skórnej, zachodzącej przy udziale promieni słonecznych [22]. Prawidłowe stężenie witaminy D wynosi 30-50 ng/ml (75-100 nmol/l), w przypadku stanów chorobowych poziom witaminy D powinien być bliski górnej granicy normy. U kobiet z PCOS należy oznaczyć stężenie metabolitu witaminy D: 25(OH)D (kalcydiolu) w surowicy krwi, po czym dobrać odpowiednią dawkę suplementacji [9].

Nie tylko witaminy, ale też składniki mineralne są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. W organizmie człowieka zachodzi ciągła wymiana składników mineralnych, część składników usuwana jest z moczem, kałem oraz potem, dlatego muszą być regularnie uzupełniane. Źródłem składników mineralnych są produkty spożywcze pochodzenia roślinnego i zwierzęcego, woda oraz sól kuchenna [22].

Szczególnie ważnym pierwiastkiem dla kobiet chorujących na PCOS jest żelazo, jest to pierwiastek niezbędny do prawidłowego transportu tlenu do wszystkich komórek organizmu. Odpowiednia ilość żelaza ma wpływ na poprawę owulacji [12]. Zbyt niski poziom żelaza jest przyczyną niedokrwistości z niedoboru żelaza, wiążącej się z podwyższonym ryzykiem przedwczesnego porodu i niską masą urodzeniową dziecka [24]. Podwyższone stężenie żelaza we krwi, stwierdzane na podstawie zwiększonej ilości ferrytyny, która jest zapasową formą żelaza, zwiększa ryzyko rozwoju stanu zapalnego i zespołu metabolicznego [16]. Źródłem dobrze przyswajalnego żelaza hemowego (występującego w formie hemoglobiny i mioglobiny) są produkty zwierzęce np. wątroba, nerki, ryby, drób, żółtka jaj, natomiast źródłem trudniej przyswajalnego

żelaza niehemowego (występującego w formie soli dwuwartościowych) są pełne ziarna zbóż i zielone warzywa [22].

Dla kobiet chorujących na PCOS ważnym pierwiastkiem jest również magnez, który bierze udział w produkcji kwasów nukleinowych i chroni przed przedwczesnym porodem [12]. Niedobór magnezu wiąże się z niedoborem progesteronu i upośledza wydzielanie insuliny [24]. Źródłem magnezu w żywności są: kielki zbóż, otręby, nasiona roślin strączkowych, kukurydza, banany, orzechy, migdały [22].

Cynk jest pierwiastkiem niezbędnym do prawidłowego przebiegu owulacji i zachowania prawidłowych cykli menstruacyjnych, ma też właściwości antyoksydacyjne, przeciwdziałając powstawaniu reaktywnych form tlenu. Niedobór cynku przyczynia się do ograniczenia wzrostu płodu, zwiększa ryzyko poronienia, wcześniactwa oraz wad rozwojowych u płodu. Odpowiednia ilość cynku w organizmie zapewnia prawidłowy metabolizm androgenów, estrogenów i progesteronu [28]. Źródłem cynku w żywności są: mięso, wątroba, nasiona roślin strączkowych, jaja i sery podpuszczkowe [22].

Miedź i selen także są ważnymi przeciwutleniaczami, zapobiegającymi produkcji reaktywnych form tlenu, odpowiedzialnych za rozwój stresu oksydacyjnego [24]. Z tego względu w diecie kobiet chorujących na PCOS należy zadbać również o prawidłową podaż tych pierwiastków. Źródłem miedzi w żywności są: wątroba, zielone warzywa liściaste, płatki owsiane i orzechy, natomiast źródłem selenu są: podroby, skorupiaki, ryby morskie, otręby, czosnek i grzyby [22].

Składnikiem bioaktywnym wykorzystywanym we wspomaganiu leczenia PCOS jest inozytol (IPG), zwłaszcza dwa jego stereoizomery, tj.: mio-inozytol (MYO) i D-chiro-inozytol (DCI). Mio-inozytol wpływa pozytywnie na dojrzewanie oocytów. Suplementacja MYO korzystnie oddziałuje na zachodzące w organizmie przemiany hormonalne i metaboliczne. Zaobserwowano wywołane MYO zmniejszenie stężenia prolaktyny i obniżenie stopnia oporności tkanek na insulinę [26]. Mio-inozytol wpływa również na redukcję masy ciała, obniża stężenie wolnego testosteronu i zwiększa stężenie SHBG [26]. Mio-inozytol i D-chiro-inozytol łagodzą objawy PCOS, regulując cykle miesięczne, zmniejszając insulinooporność, poprawiając profil lipidowy i zmniejszając nasilenie trądziku [6]. Źródłami pokarmowymi mio-inozytolu w diecie są nasiona roślin oleistych, ziarna oraz suche rośliny strączkowe [21].

Inne substancje bioaktywne, zalecane we wspomaganiu leczenia PCOS to m.in. resweratrol i koenzym Q10. Resweratrol stosowany jako suplement zmniejsza

produkcję androgenów, ma również właściwości przeciwzapalne. W żywności występuje w owocach jagodowych, czarnych i czerwonych winogronach oraz w korzeniu rdestowca ostrokończystego. Z kolei koenzym Q10 obniża poziom glukozy i insuliny na czczo. Koenzym Q10 zmniejsza poziom testosteronu całkowitego i współczynnika wolnych androgenów (FAI) oraz podnosi poziom SHBG. Obniża też poziom LDL i produkcję czynników stymulujących stan zapalny tj.: interleukiny 1 (IL-1), interleukiny 8 (IL-8) i TNF- α [26].

L-karnityna i acetyl-L-karnityna (ALC) to kolejne substancje, których suplementację zaleca się w przypadku PCOS, związki te pozytywnie wpływają na funkcje hormonalne, metaboliczne i rozrodcze kobiet z PCOS. Suplementacja L-karnityną działa korzystnie na metabolizm komórkowy, poprawia proces beta-oksydacji kwasów tłuszczowych na poziomie centralnego układu nerwowego, ale też w tkankach obwodowych, jak tkanka tłuszczowa, czy wątroba. L-karnityna zwiększa wrażliwość komórek i tkanek na insulinę, obniża stężenie LDL i masę ciała, powoduje wzrost stężenia HDL, zmniejsza też hirsutyzm i reguluje cykle miesięczne. Ponadto L-karnityna wpływa korzystnie na jakość oocytów [27].

Rola aktywności fizycznej w PCOS

Aktywność fizyczna dla kobiety z PCOS jest metodą leczenia, wymaga samodyscypliny i motywacji. Redukcja masy ciała o 5-10% korzystnie wpływa na zaburzenia metaboliczne, aktywność fizyczna poprawia wrażliwość mięśni szkieletowych na działanie insuliny [28]. Podjęty 3-4 razy w tygodniu 30-minutowy wysiłek fizyczny zapobiega otyłości, chorobom układu krążenia, zmniejsza odczuwanie stresu i reguluje stężenie glukozy we krwi. Zalecane są przede wszystkim ćwiczenia aerobowe, ponieważ ten typ ćwiczeń, pobudzając pracę mitochondriów, poprawia wrażliwość tkanek na insulinę [14]. Kobietom cierpiącym na otyłość zaleca się podejmowanie umiarkowanej aktywności fizycznej, 150 minut tygodniowo przez 5 dni w tygodniu, jednorazowo minimum 30 minut. Zalecane są ćwiczenia takie, jak: marsz, joga, fitness, ćwiczenia w obciążeniu [9].

Podsumowanie

Zespół policystycznych jajników jest częstym zaburzeniem endokrynologicznym, dotyczącym głównie kobiet w wieku rozrodczym. Objawy PCOS są uciążliwe, wiążą się z nadmierną masą ciała, zaburzeniami miesiączkowania, nadmiernym

owłosieniem, wypadaniem włosów, zmianami skórnymi, spadkiem poczucia własnej wartości i atrakcyjności. U kobiet zmagających się z PCOS występują również zaburzenia gospodarki lipidowej, insulinooporność i zaburzenia płodności. Zespołu policystycznych jajników nie da się wyleczyć, można jedynie złagodzić objawy tej choroby.

Jednym z najważniejszych sposobów leczenia jest dietoterapia, która wraz z odpowiednią suplementacją daje korzystne efekty. W diecie kobiet chorujących na PCOS należy zwiększyć podaż jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, zwłaszcza kwasów tłuszczowych omega-3. Ograniczyć należy podaż nasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu, produktów zawierających tłuszcze typu *trans*. Ważnym czynnikiem jest spożywanie produktów o niskim indeksie glikemicznym, dieta powinna też być bogata w błonnik pokarmowy. Węglowodany powinny stanowić od 30 do 43% dziennego zapotrzebowania energetycznego, białko od 21 do 35%, powinno przeważać białko pochodzenia roślinnego. Należy dbać o prawidłowe nawodnienie organizmu. Zalecane techniki kulinarne to gotowanie, duszenie, pieczenie w folii lub pergaminie.

Suplementacja jest dobierana indywidualnie dla każdej kobiety. Kobiety z PCOS powinny zadbać o podaż witamin B₆, B₁₂, A, C, E i D oraz kwasu foliowego. Spośród składników mineralnych szczególnie istotne są: żelazo, magnez, cynk, miedź oraz selen. We wspomaganiu leczenia PCOS ważną rolę odgrywa inozytol, zaleca się suplementację resweratrolu, koenzymu Q10, L-karnityny i acetyl-L-karnityny.

Ważnym aspektem jest też regularna aktywność fizyczna, pozwalająca osiągnąć i utrzymać prawidłową masę ciała.

Piśmiennictwo

1. Mierzwicka A., Kuliczowska-Płaksej J.: Zaburzenia miesiączkowania. [w:] Endokrynologia w praktyce klinicznej. Bolanowski M., Kuliczowska-Płaksej J. (red.). Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław, 2019, 240-242.
2. Kuligowska-Jakubowska M., Dardzińska J., Rachoń D.: Zaburzenia gospodarki węglowodanowej u kobiet z zespołem wielotorbielowatych jajników (PCOS). Diabet Klin., 2012, 1, 5, 185-195.
3. Skałba P.: Zespół policystycznych jajników. [w:] Interna Szczeklika 2017, Gajewski P., Szczeklika A. (red.) Medycyna Praktyczna, Kraków, 2017, 1398-1400.
4. Nowotnik A.: Wielowymiarowość doświadczenia zespołu policystycznych jajników u kobiet w wieku rozrodczym: Przegląd badań. Nowiny Lekarskie, 2012, 81, 3, 268-272.
5. Wędrychowicz A.: Zaburzenia dojrzewania płciowego. [w:] Endokrynologia wieku rozwojowego. Pyrżak B., Walczak M. (red.). PZW Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2021, 535-593.

6. Pertyńska-Marczewska M.: Nowe spojrzenie na zespół policystycznych jajników. [w:] Endokrynologia ginekologiczna. Dębski R. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2021, 49-69.
7. Krzyczkowska-Sendrakowska M., Kacalska-Janssen O.: Różnicowanie zespołów hiperandrogennych u kobiet i zasady rozpoznawania PCOS. [w:] Endokrynologia ginekologiczna. Zespół policystycznych jajników. Jacha R., Jakimiuk A., Krzyczkowska-Sendrakowska M. (red.). Echokompendium, Gdynia, 2020, 7-17.
8. Rodriguez-Paris D., Remlinger-Molenda A., Kurzawa R., Głowińska A., Spaczyński R., Rybakowski F., Pawelczyk L., Banaszewska B.: Występowanie zaburzeń psychicznych u kobiet z zespołem policystycznych jajników. Psychiatr Pol., 2019, 130, 1-12.
9. Dutkowska A., Konieczna A., Breska-Kruszewska J., Sendrakowska M., Kowalska I., Rachoń D.: Zalecenia dotyczące postępowania nefarmakologicznego u kobiet z PCOS celem zmniejszenia masy ciała i poprawy zaburzeń metabolicznych. Endokrynol Pol., 2019, 70, 2, 206-212.
10. Katulski K., Czyżyk A., Męczekalski B.: Hiperandrogenizacja i zespół policystycznych jajników. [w:] Położnictwo i ginekologia. Tom 2. Bręborowicz G.H., Rechberger T. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2020, 196-207.
11. Bidzińska-Speichert B.: Nadmiar androgenów u kobiet - współczesne poglądy. [w:] Endokrynologia kliniczna. Milewicz A. (red.). Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław, 2012, 187-195.
12. Grabowska D., Łęga M., Kaźmierczak-Siedlecka K.: Znaczenie mikrobiomu jelitowego, suplementacji i leczenia dietetycznego w profilaktyce i leczeniu zespołu policystycznych jajników. Farm Pol., 2020, 76, 7, 381-387.
13. Rudzińska T., Ramotowska A., Szypowska A.: Zaburzenia gospodarki węglowodanowej w endokrynopatiach. Endokrynol Pediatr., 2016, 15, 1, 54, 37-47.
14. Kłósek P., Grosicki S., Całyniuk B.: Dietoterapia w zespole policystycznych jajników - zalecania praktyczne. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2017, 8, 4, 148-154.
15. Możdżeń K., Rzepka A., Barabasz-Krasny B.: Rośliny lecznicze wspomagające terapię stresu, nerwicy i depresji. Med Og Nauk Zdr., 2021, 27, 2, 182-192.
16. Gajewska D.: Insulinooporność i zespół metaboliczny. [w:] Podstawy żywienia i dietoterapia. Gajewska D. (red.). Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 2021, 189-206.
17. Wiśniewska K., Kurowska E., Okręglińska K.: Wpływ spożycia wody na masę ciała. Wiad Lek., 2014, 65, 2, 119-123.
18. Kłósek P.: Ocena procesu redukcji masy ciała pod kontrolą diety u osób z nadwagą lub otyłością. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2017, 8, 3, 117-127.
19. Kania-Dobrowolska M., Baraniak J.: Wybrane rośliny zielarskie stosowane w terapii wspomagającej leczenie otyłości. Post Fitoter., 2019, 20, 3, 216-223.
20. Błęcha K.: Nadmierne wypadanie włosów - racjonalna fitoterapia i suplementacja diety. Post Fitoter., 2021, 22, 1, 70-73.
21. Kostecka M.: Zespół policystycznych jajników - rola diety i suplementacji we wspomaganiu leczenia. Kosmos, 2018, 67, 4, 321, 855-862.
22. Ciborowska H., Ciborowski A.: Dietetyka żywienie zdrowego i chorego człowieka. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2021.
23. Kiełczewska B., Ostrowska L.: Żywienie osób w starszym wieku. [w:] Dietetyka Kompendium. Ostrowska L. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2021, 349-378.
24. Hajduk M.: Wpływ wybranych składników pokarmowych na funkcjonowanie układu rozrodczego u kobiet. Endokrynol Otył Zab Przem Mat., 2013, 9, 1, 109-114.
25. Brzozowska M., Karowicz-Bilińska A.: Rola niedoboru witaminy D w patofizjologii zaburzeń występujących w zespole policystycznych jajników. Ginekol Pol., 2013, 54, 6, 456-460.
26. Krzyczkowska-Sendrakowska M., Ożga K., Jakimiuk A.: Suplementy stosowane w PCOS. [w:] Endokrynologia ginekologiczna. Zespół policystycznych jajników. Jacha R., Jakimiuk A., Krzyczkowska-Sendrakowska M. (red.)., Echokompendium, Gdynia, 2020, 87-96.

27. Męczekalski B.: Karnityny i ich rola w funkcjach hormonalnych, metabolicznych i rozrodczych u kobiet. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna*, 2020, 5, 1, 26-32.
28. Majewska J., Rachoń D.: Rola aktywności fizycznej w leczeniu zespołu policystycznych jajników. [w:] *Endokrynologia ginekologiczna. Zespół policystycznych jajników*. Jacha R., Jakimiuk A., Krzyczkowska-Sendrakowska M. (red.), *Echokompendium*, Gdynia, 2020, 59-73.

Leczenie żywieniowe niedoczynności tarczycy

Marta Żebrowska-Gamdzyk^{1*}, Magdalena Cwalina²

¹*Zakład Dietetyki, Akademia Nauk Stosowanych w Łomży; mzebrowska@ansl.edu.pl* (autor korespondencyjny)*

²*Koło Naukowe Kierunku Dietetyka, Akademia Nauk Stosowanych w Łomży*

Wprowadzenie

W ostatnich latach wśród społeczeństwa wzrasta świadomość na temat zdrowia, zdrowego trybu życia, zdrowego odżywiania oraz chorób cywilizacyjnych. Rosnąca świadomość sprawia, że poza farmakologią stosuje się inne metody prowadzące do poprawy zdrowia i samopoczucia. Liczne badania potwierdzają, że prawidłowe żywienie jest podstawą w leczeniu wielu chorób, w tym chorób tarczycy [1].

Budowa i fizjologia gruczołu tarczowego

Gruczoł tarczowy (*gladula thyroidea*) to nieparzysty gruczoł wydzielania wewnętrznego. Zlokalizowany jest w przedniej części szyi na poziomie piątego kręgu szyjnego (C5), a pierwszego kręgu piersiowego (Th1). Jego masa mieści się w przedziale od 15 gramów do 30 gramów i jest to jeden z większych gruczołów wydzielania wewnętrznego [1].

Gruczoł tarczowy składa się z dwóch płatów połączonych cieśnią, które kształtem przypominają motyla. Z przodu pokryty jest blaszkami przedtchawiczymi, powięzią szyi, mięśniami podgnykowymi oraz mięśniem mostkowo-obojczykowo-sutkowym. Tył gruczołu stanowią chrząstki tchawicze oraz pochewka naczyń szyjnych, która obejmuje tętnicę szyjną wspólną, żyłę szyjną wewnętrzną oraz nerw błędny. Płaty boczne przylegają częściowo do powierzchni ktani, gardła, tchawicy, a także do powierzchni bocznych przełyku. Wymiary płatów bocznych zdrowej tarczycy kształtują się na poziomie 4-5 cm wysokości, 2-3 cm szerokości i 1,5-2 cm grubości. Gruczoł ochrania torebka łącznotkankowa [1]. Jego kształt zwykle jest nieco asymetryczny i nieregularny. Jeden z płatów, zazwyczaj płat prawy, jest większy od płata lewego [2].

Komórki tarczycy to komórki pęcherzykowe. Komórki pęcherzykowe wypełnione koloidem są podstawową jednostką czynnościową i strukturalną gruczołu tarczowego.

Podstawowym białkiem koloidu jest tyreoglobulina (Tg), która jest jednocześnie wsparciem, na którym atomy jodu umieszczane są w cząsteczkach tyrozyny, jak również składnicą gotowych hormonów tarczycy [2].

Hormony tarczycy

Zadaniem gruczołu tarczowego jest produkcja hormonów odpowiedzialnych za przeróżne funkcje. Wytwarza hormony tarczycy (HT) takie jak tyroksyna [3,5,3',5'-tetrajodotyronina (T4)] i trijodotyronina [3,5,3'-trijodotyronina (T3)], które są pochodnymi tyrozyny, a także kalcytonina [2, 4].

Tyroksyna jest sztandarowym produktem wydzielniczym. Jej dobową emisję formuje się na poziomie 80 µg. Trijodotyronina rozdysponowywana jest w ubogiej ilości (4-6 µg/na dobę), ale charakteryzuje się dominującą aktywnością w porównaniu do T4. Tworzy się przede wszystkim w rezultacie przeobrażenia T4 (prohormon) za sprawą dejodynazy do T3 [2, 4].

Kalcytonina to hormon syntezowany przez komórki okołopęcherzykowe gruczołu tarczowego – komórki C – w odpowiedzi na podwyższone stężenie wapnia w przestrzeni pozakomórkowej [5].

Do wytworzenia i działalności HT niezbędna jest prawidłowa podaż jodu, a dzienna racja tego pierwiastka zależy od wielu czynników. Wewnątrztrzczycowy magazyn jodu kształtuje się w przedziale 8-10 mg. Pamiętać należy, że jod jest pierwiastkiem niezbędnym do funkcjonowania całego organizmu. Niedostateczne dostarczenie jodu wraz z pożywieniem skutkować może powiększeniem tarczycy, a co za tym idzie powstaniem wola trzyczowego [2].

HT sprawują nadzór nad aktywnością znacznej części tkanek, a ich wpływ zależny jest od poziomu aktywizacji tkanek lub narządów. Bardzo ciężko jest zauważyć i określić efekty działania HT. Możliwe jest to głównie w momencie, kiedy hormonów jest za mało lub za dużo [2].

Wybrane choroby tarczycy

Choroby tarczycy diagnozuje się u 22% polskiego społeczeństwa. Około 7-9% dotyczy ludności do 60 roku życia i 10-12% po 60 roku życia. Najczęściej chorują kobiety oraz osoby cierpiące na cukrzycę [6].

Obecnie szacuje się, że co piąty Polak może mieć zaburzenia pracy tarczycy, a co najmniej połowa nawet nie jest tego świadoma. Zaburzenia czynności tarczycy

wpływają niekorzystnie na zdrowie i samopoczucie, co skutkować może obniżoną jakością życia. Ilość hormonów jaką produkuje tarczyca określa nam podstawowe stany chorobowe. Istnieją dwa podstawowe typy zaburzeń pracy tarczycy: nadczynność i niedoczynność [7].

Nadczynność tarczycy

Nadczynność tarczycy, czyli hipertyreoza, to zespół objawów, które nasilają się w rezultacie przyspieszonej syntezy i uwalniania hormonów, co skutkuje podniesieniem stężenia fT3 i fT4 i nadmiaru trijodotyroniny [7].

Najbardziej charakterystyczne objawy, które sygnalizują problemy z nadmierną aktywnością pracy tarczycy to: ciepła, przekrwiona i wilgotna skóra, wypadanie włosów, łamliwość paznokci, wzmożone pragnienie, nadpobudliwość, nerwowość, impulsywność, nadpobudliwość ruchowa, niestabilność emocjonalna, bezsenność, uczucie gorąca, biegunka, utrata masy ciała itd. [7, 8].

Niedoczynność tarczycy

Niedoczynność tarczycy stanowi poważny problem epidemiologiczny i zdrowotny coraz większej grupy ludzi niezależnie od płci i wieku, jednak częściej dotyka kobiet. Występuje u 1-5 % osób przed 60. rokiem życia, a zwrócić należy uwagę na fakt, iż częstość występowania choroby drastycznie wrasta po 60. roku życia i w tej grupie ludności wynosi 10 - 15 % [9].

Niedoczynność tarczycy określana jest jako zespół symptomów, wywołanych niedoborem tyroksyny, a co za tym idzie niedostatecznym działaniem hormonu T3. Wiąże się to z osłabieniem procesów metabolicznych w organizmie. Niedoczynność to najczęściej występujące zaburzenie pracy gruczołu. Niestety, elementy, które determinują wystąpienie choroby nadal nie są do końca znane [10].

Niedobór jodu jest rzadką przyczyną niskiego stężenia HT, jednak częściej chorują mieszkańcy rejonów, w których stężenie jodu jest bardzo niskie i nie pokrywa całkowitego zapotrzebowania np. obszarów Himalajów, Andów, centralnej Afryki oraz Bułgarii i Rumunii [11].

U dzieci niedoczynność gruczołu tarczowego doprowadza do stopowania tempa wzrostu i postępu umysłowego. Z kolei u osób dorosłych przejawia się zwolnieniem prędkości przemiany materii i całego organizmu. Objawia się to przeważnie wzrostem masy ciała, ciągłym odczuwaniem zimna całego ciała, ociężałością fizyczną, ospałością, obniżonym nastrojem, apatią, zubożeniem itd.

Człowiek chory staje się nadzwyczaj spokojny i flegmatyczny, co może być błędnie odbierane wśród innych ludzi jako lenistwo, zgnuśniałość lub po prostu niezdarność [1, 4, 10, 11].

Leczenie

Pomimo tak bogatego wachlarza możliwych badań diagnostycznych, tarczycę pozostaje gruczołem, który ciężko jest trafnie zdiagnozować i wdrożyć skuteczne leczenie. Wątpliwości jest wiele. Wynikają one z powodu dużej chwiejności symptomów chorobowych, które charakteryzuje powolna dynamika nasilania się. Dlatego też, leczenie jest procesem, który zaczyna się już na etapie diagnostyki, gdzie zwraca się uwagę na wiele różnych czynników, w tym wywiad rodzinny [13].

Hipotyreozę leczy się syntetyczną solą sodową lewoskrętnej tyroksyny, która posiada właściwości tyroksyny. Do wyboru są dwa leki: Euthyrox i Letrox. Różnią się tym, iż Letrox nie zawiera laktozy i stosują go pacjenci cierpiący na jej nietolerancję. Leczenie tarczycy jest długotrwałe i trwa zazwyczaj do końca życia, a więc lewotyroksynę przyjmować należy codziennie. O ile lekarz nie zaleci inaczej, tabletkę powinno się zażywać rano, na czczo. Zalecane jest, aby popić małą ilością wody oraz wstrzymać się przed jedzeniem i piciem minimum jedną godzinę, aby lek miał szansę się wchłonać [4].

Ciężkie przypadki niedoczynności oraz w przypadku śpiączki hipotyreotycznej stosowana jest liotyronina (Novothyral). Jest to sztuczna lewoskrętna trójjodotyronina [4].

Żywienie w niedoczynności tarczycy

Wiele badań wskazuje na silny związek między niedoczynnością tarczycy, a wzrostem masy ciała, co przekłada się na wyższe stężenie TSH u osób otyłych aniżeli u pacjentów z prawidłową masą ciała. Ponadto, otyłość wpływa na oś podwzgórze-przysadka-tarczycę, a niewielkie zmiany mogą być skorelowane z powstaniem zespołu metabolicznego. Podstawą obniżenia TSH jest farmakoterapia. Po uregulowaniu należy zająć się dietą. Słowo dieta jest określeniem sposobu, w jaki pacjenci się odżywiają. Niedoczynności gruczołu tarczowego, w związku z obniżonym tempem metabolizmu, często towarzyszy przyrost masy ciała. Wysoki procent pacjentów musi być na diecie redukcyjnej, ale pamiętać należy, że najważniejszy jest sposób odżywiania. Musi być on zgodny z zasadami zdrowego żywienia, gdyż

prawidłowy sposób odżywiania może znacząco poprawić samopoczucie pacjentów, zmniejszyć dolegliwości tj. zmęczenie, senność, wypadanie włosów oraz poprawić wyniki badań laboratoryjnych [14].

Główne założenie dietetyczne dla osób chorych na niedoczynność tarczycy to:

1. Zwiększony udział pełnowartościowego białka,
2. Zwiększony udział wielonienasyconych kwasów tłuszczowych,
3. Wybór węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym [15].

Jadłospis osoby chorej jest podstawą zdrowego trybu życia. Powinien on być odpowiednio zbilansowany oraz urozmaicony. Aby zapewnić sobie odpowiednią ilość składników odżywczych posiłki powinny być urozmaicone, a zatem należy spożywać produkty z różnych grup żywności [16].

Kaloryczność diety należy dobrać indywidualnie. Zależy to od płci, wieku, aktywności fizycznej itd, a wartość nie powinna być niższa niż podstawowa przemiana materii (PPM).

Każda dieta, niezależnie od jednostki chorobowej, musi być zbilansowana i odpowiednio dopasowana do pacjenta. Powinna uwzględniać jego zwyczaje i preferencje żywieniowe, jak również powinna prowadzić do eliminacji negatywnych nawyków i przyzwyczajeń. Ważna jest prostota i łatwość przygotowywania posiłków. Aspekt finansowy ma również duże znaczenie [16].

Zasady spożywania posiłków są bardzo ogólne i należy dopasować je do pacjenta. Przeważnie przyjmuje się, że powinno się spożywać 4-5 posiłków co około 3 godziny. Regularność w spożywaniu posiłków wpływa pozytywnie na zmianę nawyków żywieniowych. Wspomaga utratę masy ciała, chroni przed napadami głodu, dba o samopoczucie i kondycję. Ponadto, regularny tryb odżywiania wpływa na zwiększenie termogenezy, dzięki czemu wzrasta wydatek energetyczny na procesy związane z trawieniem [16, 17].

Zalecenia WHO wskazują, że węglowodany w diecie pacjenta z niedoczynnością tarczycy powinny stanowić 55-75% energetyczności diety, białko 10-15% ogólnej liczby kilokalorii, tłuszcz natomiast 15-30%. Należy jednak pamiętać, że rekomendowane ilości makroskładników są tylko podstawą do ustalenia indywidualnych proporcji. Punktem odniesienia są zawsze zalecenia dietetyczne kierowane do osób zdrowych. Kolejne etapy to: diagnoza żywieniowa pacjenta,

preferencje żywieniowe, kulturowe i ekonomiczne, analiza korzyści zdrowotnych, które można osiągnąć oraz współwystępowanie innych chorób [18].

Produkty zbożowe są podstawowym źródłem węglowodanów. Wybierać należy przede wszystkim produkty pełnoziarniste tj. ciemne pieczywo, pieczywo graham, grube kasze, makarony z pełnego ziarna. Wartość energetyczna tych produktów zbliżona jest do wartości swoich przetworzonych substytutów, ale stanowią cenne źródło nierozpuszczalnej frakcji błonnika oraz witamin z grupy B, magnezu, żelaza, cynku, potasu, fosforu i miedzi. Błonnik wspomaga perystaltykę jelit, przyspiesza trawienie, a także daje uczucie sytości. Co więcej, błonnik wiąże nadmiar cholesterolu, który u osób z niedoczynnością tarczycy może być podwyższony. Dzięki temu, że produkty z pełnego ziarna zawierają duże ilości błonnika, zaliczane są do grupy produktów o niskim indeksie glikemicznym. Ma to istotne znaczenie dla osób cierpiących z powodu niedoczynności tarczycy ze względu na wysokie ryzyko rozwoju insulinooporności i cukrzycy [16].

Mleko i produkty mleczne to podstawowe źródło wapnia. Dostarczają białka o wysokiej wartości biologicznej, a także witamin z grupy B, witaminy A, D oraz magnezu, potasu i cynku. Zawierają jednak nasycone kwasy tłuszczowe więc wybierać należy produkty o obniżonej zawartości tłuszczu. Zaleca się spożycie dwóch porcji produktów mlecznych w ciągu dnia. Pacjent na diecie redukcyjnej powinien spożywać odtłuszczone mleko, kefir, maślanekę, chudy twaróg, jogurty naturalne, chude serki ziarniste (wiejskie). Ze względu na wysoką wartość energetyczną ograniczeniu podlegają sery i twarożki pełnotłuste, jogurty greckie, sery podpuszczkowe, sery pleśniowe, serki topione, oscypki, feta i mozzarella. Wykluczeniu winny ulec również słodzone jogurty, desery mleczne i pudingi [16].

Mięso to doskonałe źródło pełnowartościowego białka, witamin z grupy B oraz żelaza, cynku, fosforu i siarki. Zaleca się spożywanie 2-3 porcji po 150 g tygodniowo. Wybierać należy chude gatunki mięs lub zastępować je rybami. Ryby i jaja są również doskonałym źródłem pełnowartościowego białka. Ograniczeniu powinny podlegać: wieprzowina, baranina oraz przetwory typu kabanosy, pasztety, boczek. W przypadku ryb sprawdza się zasada – im tłustsza, tym lepsza, a zatem wybierać należy tuńczyka, makrełę, śledzia lub pstrąga. Ryby te bogate są w niezbędne kwasy omega-3. Ponadto, ryby w porównaniu do mięs, zawierają więcej składników mineralnych. Ograniczeniu powinny jednak podlegać ryby puszkowane, wędzone lub smażone w panierce, gdyż zawierają dużą ilość soli i fosforu. Jaja zawierają wzorcowe białko, ale

jedno żółtko zawiera 265 mg cholesterolu, dlatego należy ograniczać ich spożycie do 2-3 sztuk tygodniowo [16].

Warzywa charakteryzują się niską wartością energetyczną i sprawdzają się nie tylko na diecie redukcyjnej. Powinny być podstawą każdego posiłku, gdyż posiadają wiele zalet np. dają uczucie sytości, regulują pracę jelit, zawierają wiele cennych witamin, wpływają na lepsze zdrowie i samopoczucie. Bogate są zwłaszcza w witaminę C i beta-karoten, kwas foliowy oraz składniki mineralne tj. wapń, potas, magnez i sód, a zawarty w nich błonnik usprawnia pracę przewodu pokarmowego, zapobiega zaparciom, reguluje stężenie cholesterolu i glukozy we krwi [16].

Owoce także powinny znaleźć się w codziennym jadłospisie, jednak ich spożycie – w przeciwieństwie do warzyw – należy kontrolować ponieważ zawierają fruktozę (naturalnie występujący cukier). Pełne są witamin oraz składników mineralnych i sprawdzają się jako odświeżająca sałatka lub koktajl. Należy jednak uważać na suszone owoce, które pozbawione wody, mają dużo wyższą wartość energetyczną i często są dodatkowo słodzone. Idealnie zbilansowany jadłospis powinien zawierać około 700 g warzyw i owoców na dobę [16].

Zdrowa dieta to także dobre tłuszcze. Ograniczeniu powinny podlegać głównie tłuszcze zwierzęce, które wpływają na rozwój miażdżycy. Tłuszcze zwierzęce zastąpić należy tłuszczami roślinnymi. Warto pamiętać, że tłuszcz jest najbardziej kalorycznym makroskładnikiem pokarmowym i jego spożycie winno wynosić nie więcej niż 30% dziennego zapotrzebowania energetycznego. Ma to istotne znaczenie w zapobieganiu i leczeniu otyłości. Główne źródło tłuszczu w zdrowej diecie stanowią np. orzechy, pestki, nasiona, oliwki, awokado [16].

W związku ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia nadwagi, wykluczeniu podlegają produkty będące źródłem „pustych kalorii”. Do takich produktów zaliczamy cukier, słodycze, pieczywo cukiernicze, desery, przetwory owocowe, a także miód. Ponadto, niektóre z wymienionych produktów są także źródłem niekorzystnych dla zdrowia tłuszczów trans. Ich nadmierne spożycie powoduje pojawienie się zaburzeń lipidowych i cukrzycy. Słodkie przekąski charakteryzują się wysoką wartością energetyczną i bardzo małą wartością odżywczą [16].

Produkty wolotwórcze

Przodującym czynnikiem warunkującym tworzenie się wola jest niedobór ważnego mikroelementu wchodzącego w skład HT, czyli jodu. Jego niedobór prowadzi

do nadwyżki TSH, co z kolei potęguje komórki pęcherzykowe do wzrostu. W przypadkach nadczynności i niedoczynności tarczycy pobudzone może być tworzenie się wola toksycznego, które wpływa na prawidłową pracę tarczycy i całego organizmu [19].

Produkty wolotwórcze to takie, które zawierają substancje goitrogenne. Do grona takich produktów zaliczamy: brukselkę, kapustę, rzepę, kalafior, brokuły, truskawki, proso i szpinak. Goitrogeny wiążą się z jodem przez co zaburzają jego wbudowywanie do cząsteczek HT. Jednakowoż symboliczne ilości wyżej wymienionych produktów nie są zakazane, gdyż są cennym źródłem witamin i składników mineralnych. Duże znaczenie ma tutaj edukacja żywieniowa pacjenta w zakresie sposobu przygotowywania posiłków, bowiem obróbka termiczna neutralizuje około 30% substancji goitrogennych [7, 19].

Ponadto, wolotwórcze działanie warzyw zawierających substancje goitrogenne intensyfikuje się w warunkach niewystarczającej podaży jodu, dlatego też posiłki powinny być zestawiane z produktami bogatymi w jod np. rybami morskimi [7].

Eliminacja niektórych produktów musi jednak przebiegać indywidualnie i kluczowe znaczenie mają tutaj wyniki badań laboratoryjnych. Pacjenci, u których badania laboratoryjne wykazały niedobory jodu, powinni ograniczyć wyżej wymienione produkty w sposób znaczący, a ponadto do listy zakazanych produktów dołączyć gorczycę, orzeszki ziemne i soję. Należy pamiętać, że substancje wolotwórcze działają tym silniej, im mniejszy jest pobór jodu wraz z pożywieniem [15, 17].

Aktywność fizyczna

Regularna aktywność to podstawowy element do zachowania pełnego zdrowia fizycznego, psychicznego, a także emocjonalnego, a w przypadku osób otyłych lub z nadwagą jest kluczowym elementem w czasie trwania diety redukcyjnej i dla utrzymania prawidłowej masy ciała [16].

Wykonywanie ćwiczeń fizycznych ma wiele zalet. Do podstawowych zaliczyć należy: ograniczenie apetytu, kontrola apetytu zwłaszcza na cukier i tłuszcz, redukcja tkanki tłuszczowej wisceralnej, wzrost beztłuszczowej masy ciała, obniżenie poziomu glukozy, cholesterolu i ciśnienia krwi, które w przypadku osób z niedoczynnością są podwyższone, polepszenie samopoczucia, a także zwiększenie odczuwania ciepła [16].

Osobom z niedoczynnością zaleca się wykonywanie ćwiczeń 3 razy w tygodniu, które powinny trwać 30-60 minut. Osoby początkujące powinny zacząć od ćwiczeń trwających 5-10 minut. Warto również wprowadzić kilka drobnych zmian do życia codziennego np. spacer, wchodzenie po schodach zamiast korzystania z windy lub marsz w trakcie oglądania telewizji w domu [16].

Suplementacja

Suplementy to środki spożywcze, które są uzupełnieniem tradycyjnej diety. To skoncentrowane źródło witamin i składników mineralnych. Wykazują one przede wszystkim efekt odżywczy. Pamiętać należy, że suplement diety nie jest lekiem. Jest to środek wspomagający i uzupełniający ewentualne niedobory składników spożywczych. Jeśli dieta jest niedoborowa, należy zadbać o suplementację, gdyż niedobory podstawowych witamin i minerałów skutkować mogą niekorzystnymi zmianami w funkcjonowaniu organizmu [20].

Wszystkie choroby tarczycy są powolną degeneracją gruczołu, której nie da się zatrzymać. To choroby nieuleczalne. Leczenie farmakologiczne jest podstawą, bez której pacjent nie jest w stanie wyrównać poziomu hormonów i utrzymać ich na prawidłowym poziomie [21].

Selen jest podstawowym segmentem enzymów antyoksydacyjnych tj. peroksydaza glutationowa GPx, która współuczestniczy w zabezpieczaniu tarczycy przed szkodliwym działaniem nadtlenu wodoru, tworzącego się w trakcie oksydacji jodu w tarczycy. Ponadto, selen bierze udział w konwersji hormonów tarczycowych. Wysokie stężenie selenu wpływa również na wzrost odporności [21].

Ważny jest też fakt, że nawyki żywieniowe mają bardzo mały wpływ na stężenie selenu w surowicy, dlatego też tak ważne jest wsparcie organizmu tym pierwiastkiem. Przeciwwzpalny wpływ suplementacji selenu kształtuje się na poziomie 200 µg dziennie [22].

Cynk bierze aktywny udział w normowaniu i fuzji HT. Wchodzi także w skład białek receptorowych trijodotyroniny. Niedobór tego pierwiastka zaburza wytwarzanie HT, a także łączenie się T3 z receptorami w komórkach. Zazwyczaj skutkuje to przytłumieniem reakcji organizmu na hormony tarczycy. Konsekwencją jest na przykład przyrost masy ciała. Ponadto, cynk wpływa na regulację gospodarki węglowodanowej i przeciwdziałanie powstania insulinooporności, kieruje

metabolizmem i termoregulacją. Deficyt cynku może być również przyczyną wystąpienia nietolerancji glukozy [21].

Żelazo jest bardzo ważnym pierwiastkiem, ponieważ jego metabolizm zależny jest od metabolizmu HT i odwrotnie. Oznacza to, że braki żelaza wywołują zachwianie pracy tarczycy oraz niedoczynność tarczycy może wpływać niekorzystnie na poziom żelaza we krwi. Ponadto, żelazo wchodzi w skład peroksydazy tarczycowej. Jest to enzym biorący udział w syntezie HT na różnych poziomach. Chorzy na niedoczynność tarczycy mają także problem z poziomem ferrytyny, czyli białka kumulującego żelazo. Badania wskazują również na powiązanie żelaza z dolegliwościami ze strony układu nerwowego u pacjentów leczonych z powodu niedoczynności tarczycy. Pacjenci otrzymujący substytut HT wielokrotnie zgłaszali objawy takie jak niepokój czy kołatanie serca. Okazało się, że powodem tych dolegliwości może być właśnie niedobór żelaza. Niestety, niedoczynność tarczycy jest chorobą, która powoduje ograniczenie dostępu do żelaza, co wiąże się z osłabioną dystrybucją tlenu do tkanek. Ponadto, HT związane są z wytwarzaniem erytrocytów [21].

Magnez to kolejny pierwiastek, bez którego gruczoł tarczowy nie będzie pracował prawidłowo. Niedobory skutkować mogą zmniejszeniem poboru jodu przez komórki tarczycy, co wiąże się z regresją syntezy HT i wzrostem poziomu TSH we krwi. Na domiar tego, odpowiednia podaż magnezu może pomóc zlikwidować nieprzyjemne objawy towarzyszące niedoczynności tarczycy np. zaparcia, powtarzające się uczucie zmęczenia, rozdrażnienie czy spadek koncentracji [23].

Zmęczenie to najczęściej wymieniany przez pacjentów objaw związany z zaburzeniami pracy tarczycy. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że odpowiedzialny za to jest deficyt tiaminy – witaminy B1. Badania wskazują, że nawet przy odpowiednim poziomie tiaminy w surowicy, mogą występować symptomy jej niedoboru. Wiąże się to z zachwianym mechanizmem dystrybucji tiaminy do mitochondriów. Kolejną witaminą, która może być odpowiedzialna za stan przewlekłego zmęczenia jest witamina B12. Dodatkowo jej niski status skutkować może problemami z pamięcią, koncentracją, a nawet pojawieniem się zwiastunów depresji. Istotną rolę odgrywa także witamina B6. Choroby tarczycy wiążą się ze stanem zapalnym w organizmie, a istnieje ryzyko, że niedobory witaminy B6 mogą pogłębiać mechanizm zapalny [21].

W związku z tym, że istnieje korelacja między chorobami autoimmunizacyjnymi, a zaburzoną równowagą witaminy D, należy zadbać o jej suplementację przez cały rok. Badania udowodniły, że w przypadku zapalenia tarczycy, suplementacja tą

witaminą wpłynęła na spadek przeciwciał przeciwtarczycowych. Uzupełnianie niedoborów witaminy D3 może także wywrzeć pozytywny wpływ na obniżenie poziomu TSH [21].

Witamina C oraz witamina E silnie manifestują swoje przeciwzapalne działanie. Dzięki temu uczestniczą w niszczeniu wolnych rodników. Stres oksydacyjny to czynnik, który działa destrukcyjnie na komórki tarczycy, a zatem suplementacja witaminami o działaniu antyoksydacyjnym jest wręcz niezbędna. Ponadto, witaminy o działaniu antyoksydacyjnym wspomagają wchłanianie selenu, który jest równie istotny. Badania wykazały, że witamina C odpowiedzialna jest za syntezę tyrozyny, a także zwiększa wchłanianie lewotyroksyny. Z kolei witamina E działa w harmonii z witaminą C. Asekuruje ją przed utlenianiem i odbudowuje do formy antyoksydacyjnej. Wspiera również układ krążenia zwiększając drożność naczyń krwionośnych, co pomaga w redukcji obrzęków [23].

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 aktywizują transformację T4 w T3 w wątrobie oraz uwrażliwiają tkanki naszego organizmu na działalność HT. Ponadto, wspierają odporność oraz mają zdolność łagodzenia stanów zapalnych. Dzięki swoim predyspozycjom, kwasy omega-3 tworzą osłonki mielinowe i błony komórkowe co udoskonala przewodnictwo w układzie nerwowym [15, 23].

Interakcje żywności z lekami

Podstawą leczenia pacjentów cierpiących z powodu niedoczynności tarczycy jest podawanie indywidualnie dostosowanych dawek lewotyroksyny. Badania dowodzą, że sposób żywienia może mieć wpływ na efekty stosowania tej terapii. Potwierdzono także konieczność przyjmowania leku rano, godzinę przed spożyciem pierwszego posiłku, a także podaż produktów bogatych w kwas askorbinowy [24].

Udowodniono także, że produkty sojowe, kawa, sok grejpfrutowy oraz błonnik negatywnie oddziałują na przyswajanie tyroksyny [24].

Podsumowanie

Zaburzenia pracy tarczycy stanowią poważny problem znacznej części populacji. Notuje się wzrost częstotliwości ich występowania, a szczególnie narażone są kobiety. Statystyki nie pozostawiają złudzeń, obecnie szacuje się, że jedna na dziesięć kobiet ma problemy z pracą tego gruczołu [25]. W celu poprawy stanu zdrowia chorych pacjentów zaleca się stosowanie farmakoterapii, a także eliminację czynników

stresogennych. Coraz większą rolę w procesie zdrowienia przypisuje się także zmianie stylu życia. Zauważyć można, iż dieta odgrywa istotną rolę w procesie rozwoju i przebiegu choroby, jednakże dotychczas ukazało się niewiele opracowań naukowych, które poruszałyby szczerzej tą problematykę [25]. Podstawą dietoterapii w niedoczynności tarczycy jest przede wszystkim jadłospis oparty na zasadach racjonalnego żywienia, bogaty w pełnowartościowe białko, węglowodany złożone i wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Nie można zapomnieć także o pokryciu zapotrzebowania na ważne składniki mineralne tj. jod, żelazo, cynk, selen oraz witaminy. Ograniczeniu winny ulec substancje wolotwórcze, czyli goitrogeny, które występują np. w kalafiorze, brokułach i jarmużu [24].

Podsumowując, pacjenci z chorobami tarczycy mogliby odnieść korzyść ze zwiększonego dostępu do edukacji żywieniowej, a także możliwości z korzystania z porad specjalistów w zakresie żywienia i suplementacji.

Piśmiennictwo

1. Sz wajkosz K., Wawryniuk A., Sawicka K., Łuczyk R., Tomaszewski A.: Hypothyroidism being caused by chronic autoimmune inflammation of the thyroid gland. *Journal of Education; Health and Sport*. 2017; 7(5); 41-54.
2. Interna Szczeklika 2021, redaktor prowadzący: Renata Wręczycka, Kraków, Medycyna Praktyczna, Polski Instytut Evidence Based Medicine, Kraków 2021, str. 1352.
3. American Thyroid Association. Hyperthyroidism. Available at <http://www.thyroid.org/wp-content/uploads/patients/brochures/ata-hyperthyroidism-brochure.pdf>
4. Liskowska M.: Leczenie chorób tarczycy. Praca pogładowa w ramach specjalizacji z farmacji aptecznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Wydział Farmaceutyczny, Biuro Oddziału Kształcenia Podyplomowego, 2018, maszyn., str. 4-5.
5. Gellert R.: Hipo- i hiperkalcemia – patogeneza i problemy terapeutyczne. Hypo- and hypercalcemia — pathogenesis and treatment dilemma. *Forum Nefrologiczne* 2011, tom 4, nr 4, str. 373–382.
6. Brytek-Matera A. i in.: Psychodietetyka. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2020, Wydanie I – 1 dodruk, str. 542.
7. Rychłowska A.: Wskazania żywieniowe w chorobach tarczycy. *Food Forum. Czasopismo specjalistyczne o żywności i żywieniu.*, 2014, Nr 2 (5)/2014, str. 54-61.
8. Syrenicz A., Syrenicz M., Sworczak K., Garanty-Bogacka B.: Nietypowe postacie nadczynności tarczycy. Atypical forms of hyperthyroidism. *Endokrynologia Polska/Polish Journal of Endocrinology*, Tom/Volume 57; Numer/Number 4/2006, ISSN 0423–104X, str. 518-524.
9. Jarosz M., Stolińska H., Wolańska D.: Żywność w niedoczynności tarczycy. Porady lekarzy i dietetyków. PZWL, Warszawa 2018, Wydanie 1 – 7 dodruk, str. 7.
10. Pod red. Cymerys. M. i in.: Kliniczny zarys chorób wewnętrznych. Podręcznik dla studentów dietetyki. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2013, ISBN 978-83-7597-222-1, str. 195-200.

11. Ponichtera A., Borowiak E.: Choroby tarczycy jako poważny problem medyczny w Polsce. *Problemy Pielęgniarstwa* 2008; 16, (1, 2), str. 192-198.
12. Gackowska M.: Badania laboratoryjne w gabinecie dietetyka. *Food Forum Extra*. 2017, Nr 3 (7)/2017, str. 4.
13. Budlewski T., Franek E.: Diagnostyka obrazowa chorób tarczycy. *Choroby Serca i Naczyń* 2009, tom 6, nr 1, str. 37–41.
14. Gier D., Ostrowska L.: Choroba Hashimoto a otyłość. Hashimoto disease and obesity. Wybrane problemy kliniczne. *Varia Medica* 2019, tom 3, nr 3, str. 238–242.
15. Zakrzewska E., Zegan M., Michota-Katuliska E.: Zalecenia dietetyczne w niedoczynności tarczycy przy współwystępowaniu choroby Hashimoto. *Zakład Żywienia Człowieka Uniwersytetu Medycznego. Bromat. Chem. Toksykol. - XLVIII*, 2015, 2, str. 117 – 127.
16. Jarosz M., Stolińska H., Wolańska D.: Żywnienie w niedoczynności tarczycy. Porady lekarzy i dietetyków. PZWL, Warszawa 2018, Wydanie 1 – 7 dodruk, str. 25-69.
17. Ratajczak A. E., Moszak M., Grzymisławski M.: Zalecenia żywieniowe w niedoczynności tarczycy i chorobie Hashimoto. Dietary recommendations for hypothyroidism and Hashimoto's disease.; Studenckie Koło Naukowe Dietetyki, Katedra i Klinika Gastroenterologii, Dietetyki i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.; *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, ISSN 2082–9876 (print), ISSN 2451–1870 (online). *Piel Zdr Publ.* 2017;7(4): str. 305–311.
18. Lachowicz K., Stachoń M., Pałkowska-Goździk E., Lange E.: Fizjologiczne aspekty postępowania dietetycznego w chorobie Hashimoto. *Kosmos Problemy Nauk Biologicznych. Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika*. 2019, Tom 68, Numer 2 (323), str. 201-214.
19. Skoczek W. i wsp.: Autoimmunologiczne choroby tarczycy – przegląd literatury. An overview of autoimmune thyroid diseases. Katedra Medycyny Społecznej i Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. *Postępy biologii komórki*;; Tom 47, 2020, Nr 2, str. 119–140.
20. Jopkiewicz S.: Zażywanie suplementów diety jako element profilaktyki zdrowia. Pod red. Pujer K.: *Zdrowie i choroba w ujęciu socjomedycznym*;; Wrocław 2017, ark. wyd. 6, ISBN 978-83-65374-24-0, str. 47-58.
21. Gier D.: Suplementacja w chorobach tarczycy. Część I. *Food Forum. Czasopismo specjalistyczne o zdrowym odżywianiu*., 2021, Nr 1 (41)/2021, str. 43-46.
22. Socha K., Dziemianowicz M., Omeljaniuk W. i wsp.: Nawyki żywieniowe a stężenie selenu w surowicy u pacjentów z chorobą Hashimoto. *"Probl. Hig. Epidemiol"*, 2012, 93(4), str. 824-827.
23. Ihnatowicz P.: Suplementacja w chorobach tarczycy. Część II. *Food Forum. Czasopismo specjalistyczne o zdrowym odżywianiu*., 2021, Nr 3 (43)/2021, str. 42-44.
24. Pastusiak K., Michałowska J., Bogdański P.: Postępowanie dietetyczne w chorobach tarczycy. Nutrition treatment in thyroid diseases. *Varia Medica* 2018, tom 2, nr 2, str. 111–115.
25. Kostiukow A. i in.: Dieta jako istotny czynnik wspomagający leczenie choroby Hashimoto. *Medyczne aspekty kosmetologii i dietetyki*. Pod red. Maciąg M., Maciąg K. ISBN 978-83-65932-38-9. Wyd. Naukowe TYGIEL sp. z o.o. Lublin 2018, str. 200-213.

Dieta i suplementacja w trądziku pospolitym

Karolina Wanda Borkowska^{1*}, Anna Grajewska¹, Edyta Rysiak¹

¹*Zakład Chemii Leków, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
(karolina.borkowska@umb.edu.pl)*

Wprowadzenie

Skóra to największy i jeden z najważniejszych organów człowieka, którego stan determinowany jest przez wpływ wielu czynników środowiskowych. Składowymi, które pozwalają utrzymać ten narząd w dobrym stanie są między innymi: pielęgnacja oparta na preparatach kosmetycznych oraz dieta, w której dostarczane są składniki odżywcze, niezbędne do prawidłowego funkcjonowania poszczególnych komórek skóry. Skóra jest narządem zaangażowanym w reakcje nadwrażliwości pokarmowej, które manifestowane są w dermatozach takich jak np.: trądzik pospolity, AZS (atopowe zapalenie skóry) czy pokrzywka. Prawidłowo zbilansowana dieta jest często podstawą w terapii stanów patologicznych i chorób dermatologicznych skóry. Zarówno niedobór jak i nadmiar określonych substancji odżywczych może negatywnie wpłynąć na stan skóry. Podstawą rozważań w niniejszej pracy będzie wpływ diety na przebieg trądziku pospolitego. Poruszona zostanie kwestia składników odżywczych, których ilość dostarczana do organizmu ma znaczenie w przebiegu wybranej dermatozy.

Choroby skóry a dieta

Patogeneza chorób skóry jest ściśle związana z funkcjonowaniem układu odpornościowego. Jego zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze zaspokajane jest ze źródeł zewnętrznych tj. diety. W przypadku niedoboru poszczególnych składników odżywczych zapotrzebowanie to uzupełniane jest ze źródeł endogennych, które pochodzą ze zgromadzonych w organizmie zapasów. Dostateczna ilość poszczególnych składników odżywczych pozyskiwanych z diety przyczynia się do prawidłowego funkcjonowania układu autoimmunologicznego oraz bierze udział w zmniejszaniu stanu zapalnego [1]. Komórki układu odpornościowego dzielą się na te, które odpowiadają za wrodzoną odpowiedź immunologiczną oraz na te, które posiadają zdolność rozpoznawania specyficznego patogenu. Ochrona organizmu przez drugi typ komórek ma miejsce w przypadku ponownego narażenia na poznany wcześniej czynnik chorobotwórczy. Reakcja alergiczna zaliczana jest do

indywidualnej odpowiedzi immunologicznej. Jej definicja oparta jest na stwierdzeniu niepożądanego odpowiedzi pokarmowej na określony antygen. Nietolerancje pokarmowe są również manifestowane na skórze, jednak ich powstanie spowodowane jest odmiennymi mechanizmami patogenetycznymi. Co ciekawe, ten sam składnik pokarmowy może przyczynić się zarówno do wystąpienia nietolerancji pokarmowej jak i do wystąpienia reakcji alergicznej. Z tego powodu trudno jest rozróżnić te dwa procesy [1].

Udział diety w patogenezie trądziku pospolitego

Dieta jest jednym z czynników zewnętrznych mających kluczowe znaczenie w patogenezie trądziku pospolitego. Wśród osób mieszkających w krajach wysokorozwiniętych występowanie tej dermatozy jest częstsze niż u tych zamieszkujących kraje o mniejszym stopniu uprzemysłowienia. Różnice w etiopatogenezie trądziku pospolitego wynikają z odmiennych diet stosowanych przez mieszkańców różnych części świata. Cordain i wsp. [2] w swych badaniach skupili się na stosowaniu diety paleolitycznej przez mieszkańców jednej z wysp w Nowej Gwinei oraz ludu łowców – zbieraczy. W obydwu populacjach nie zaobserwowano objawów charakterystycznych dla omawianej dermatozy. Ich dieta oparta była głównie na posiłkach zawierających owoce i warzywa o niskim indeksie glikemicznym, podczas gdy mąka, cukier i sól były stosowane w ilościach znikomych. Podobna zależność pomiędzy stanem skóry a składem jakościowym diety została zaobserwowana w przypadku Inuitów, rdzennych mieszkańców Kanady, wśród których nie stwierdzono ani jednego przypadku dotkniętego trądzikiem pospolitym. Dopiero wprowadzenie „zachodnich nawyków” wśród tych populacji poskutkowało pojawieniem się dermatozy. Podobne zjawisko zaobserwowano wśród mieszkańców Chin, Okinawy oraz wiejskiej ludności Brazylii [2]. Warto zaznaczyć, że dieta określana jako „zachodnia”, opierająca się na spożyciu głównie mleka, wołowiny oraz przetworzonej żywności nie dotyczy wyłącznie mieszkańców państw zachodnich. Jej popularyzacja wynika z kultury masowej [2]. Aspekt diety w przebiegu patogeny trądziku pospolitego poruszany był w podręcznikach dermatologicznych już w XIX wieku. W tamtym momencie rola diety na patogenę trądziku nie była dokładnie wyjaśniona. Zalecenia dotyczące diety u pacjentów chorujących na tę chorobę opierały się głównie na obserwacjach, spekulacjach i niepotwierdzonych dowodach. W 1921 r. w badaniach zauważono zależność pomiędzy spożyciem czekolady a wzrostem stężenia lipidów we krwi.

Przypuszczano również, że spożycie produktów czekoladowych może wpływać na nadmierną produkcję sebum przez gruczoły łojowe. W 1931 r. stwierdzono, że pacjenci z trądzikiem wykazują upośledzoną tolerancję glukozy. Na tej podstawie pojawiły się pierwsze rekomendacje dotyczące zmiany diety podczas terapii trądziku pospolitego, mówiące o minimalizacji zawartości węglowodanów w spożywanych produktach, włączając w to cukier i czekoladę. Teoria o diecie niskowęglowodanowej została w późniejszych latach szeroko przeanalizowana. Wykazano, że dieta o niskiej i wysokiej zawartości cukrów nie wpływa na rozwój zmian zapalnych. Podobne wnioski wyciągnięto 1965 r. [3]. U pacjentów spożywających czekoladę przez jeden tydzień nie zauważono zaostrzenia przebiegu trądziku pospolitego. Fulton i wsp. [3] badali wpływ produktów czekoladowych na stan skóry osób z trądzikiem pospolitym. Przeprowadzone przez nich podwójne ślepe badanie krzyżowe jest kluczowym dla analizy zależności wpływu diety na przebieg trądziku pospolitego. Grupa 65 uczestników z łagodnym i umiarkowanym trądzikiem pospolitym spożywała tabliczkę czekolady dziennie lub placebo przez cztery tygodnie. Rozwój tej dermatozy lub jego brak rozpatrywany był na podstawie ilości zmian zapalnych na skórze pacjentów. Opierając się na tym kryterium stwierdzono brak zaostrzeń choroby u osób, które spożywały czekoladę. Wyniki tych badań jasno podważały hipotezę o zależności przebiegu trądziku pospolitego od stosowanych produktów w diecie. Podobne badanie przeprowadzili w 1971 r. Anderson i wsp. [3]. Badacze skupili się na nawykach żywieniowych studentów, którzy zauważali na swojej skórze objawy trądziku pospolitego. Zlecono im spożywanie dużych porcji czekolady, mleka, orzechów i napojów gazowanych. Po tygodniu u uczestników badania nie zauważono zaostrzenia w występowaniu zmian zapalnych [3]. Pomimo wyników badań niewskazujących na wpływ produktów wysokowęglowodanowych na zaostrzenie objawów tej choroby skóry, należy podkreślić, że zastosowana metodologia była wadliwa. Zarówno w przypadku badań Andersona i wsp. jak i Fultona grupy badane były za małe, a ich podział niejednorodny. Wyniki nie dawały podstaw do przeprowadzenia prawidłowej analizy statystycznej. Ponadto badacze nie porównywali uzyskanych wyników do wartości referencyjnych (brak grup kontrolnych), nie wykorzystywali randomizacji i nie przeprowadzali analizy podstawowych nawyków żywieniowych osób uczestniczących w badaniu. Należy podkreślić, że wyżej wymienione badania prowadzone były przed odkryciem indeksu oraz ładunku glikemicznego. Dopiero głębsza analiza wyników oraz pojawiające się w późniejszych latach dowody na temat wpływu diety na przebieg

trądziku pospolitego skłaniają do krytycznego spojrzenia na wcześniej otrzymane wyniki [3].

Za jeden z czynników zaostrzających objawy trądziku pospolitego uznaje się współcześnie wysoki indeks glikemiczny (IG). Wskaźnik ten obrazuje wzrost poziomu cukru we krwi po spożyciu 50 g węglowodanów z określonego produktu. Jego wartość porównywana jest do poziomu cukru we krwi po spożyciu 50 g czystej glukozy. Aspekt diety jest poruszany w etiopatogenezie trądziku pospolitego z uwagi na jej wpływ na nadmierną proliferację naskórka w mieszkach włosowym, produkcję sebum zależną od androgenów oraz hiperkeratynizację. Czynnikiem zaangażowanym w rozwój tej dermatozy są hormony androgenowe oraz insulinopodobny czynnik wzrostu IGF - 1. Dodatkowymi substancjami, które są ściśle związane z dietą i współuczestniczą w rozwoju trądziku pospolitego są insulina, białko wiążące hormony płciowe (SHBG), białko wiążące element regulacyjny steroli - 1 (SREBP - 1) oraz cytokiny zapalne [2]. Badania przeprowadzone w 2007 i 2008 r. przez Smith i wsp. [4] wykazały ścisły związek pomiędzy ładunkiem glikemicznym diety, a przebiegiem trądziku pospolitego. W 2012 r. Kwon i wsp. [4] udowodnili, że w przypadku osób spożywających przez pięć tygodni dietę o niskim ładunku glikemicznym nastąpiła redukcja stanów zapalnych oraz zmniejszenie wielkości gruczołów łojowych [4]. Podejmując temat zależności rozwoju trądziku pospolitego od elementów diety należy podkreślić rolę androgenów, która w etiopatogenezie tej dermatozy została dobrze zdefiniowana. Wysoki indeks glikemiczny w produktach spożywanych w diecie skutkuje hiperinsulinemią, zapoczątkowując kaskadę hormonalną, która oddziałuje na sekrecję hormonów androgenowych. Powodem jej rozpoczęcia jest stymulacja insulinopodobnego czynnika wzrostu IGF - 1. Proces ten wpływa na obniżenie stężenia białka wiążącego insulinopodobny czynnik wzrostu IGFBP - 3, który odpowiedzialny jest za kontrolę proliferacji naskórkowej oraz za zmiany w szlakach retinoidów. Obniżony poziom IGFBP - 3 w surowicy krwi, który wywołany jest przez podwyższony poziom IG w produktach spożywczych, skutkuje nadmierną keratynizacją w okolicach mieszków włosowych oraz ograniczeniem w działaniu retinoidów [2]. Wyżej wymienione zależności przyczyniają się do procesu apoptozy obejmującej komórki naskórka, tym samym hamując ich wzrost. U osób młodych, zarówno u płci męskiej i żeńskiej, u których obserwowane są zmiany zapalne w przebiegu trądziku pospolitego zauważalne jest wyższe stężenie wskaźnika IGF - 1. Jego największą wartość stwierdza się w przypadku dorosłych kobiet chorujących na tę chorobę. Liczba

zmian potrądzikowych związana jest również z poziomem insulinopodobnego czynnika wzrostu we krwi. Pomimo wykazanej korelacji pomiędzy stężeniem androgenów a występowaniem zmian trądzikowych u chorych, nadal niewyjaśnioną zależnością pozostaje utrzymujący się stały poziom androgenów w krwi i szybkie ustąpienie zmian trądzikowych. Z uwagi na ten fakt, to nie androgeny uważane są za główną przyczynę występowania trądziku pospolitego, a IGF - 1. Jego receptory występują na powierzchni keratynocytów. Insulinopodobny czynnik wzrostu uczestniczy w procesie ich namnażania [2]. W badaniu Choi i wsp. [5] udowodniono, że stan hiperinsulinemii przyczynia się do wzrostu stężenia IGF – 1 poprzez hamowanie wytwarzania białka IGF. Fabbrocini i wsp. [5] w swych badaniach udowodnił korzystny wpływ zastosowania sześciomiesięcznej diety o niskim indeksie glikemicznym w połączeniu przyjmowaniem przez pacjentów metforminy. Grupę badawczą stanowili młodzi mężczyźni dotknięci trądzikiem pospolitym z zaburzeniami metabolizmu glukozy.

Jaką dietę stosować u chorych z trądzikiem?

Podstawą diety u chorych z trądzikiem pospolitym powinny być produkty o niskim indeksie glikemicznym, którego wartość w żywności wynosi poniżej 55. Komponowanie diety przy trądziku pospolitym warto oprzeć na zaleceniach Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Posiłki osoby zmagającej się z trądzikiem powinny zawierać produkty węglowodanowe o niskim indeksie glikemicznym, których spożycie pokrywa 40–50% dziennego zapotrzebowania. Zawartość błonnika pokarmowego w posiłkach powinna wynosić 20-40g na dobę. Zawartość białek określana jest jako 15-20% dobowej wartości energetycznej, przy czym większość powinna być pochodzenia zwierzęcego. Ważnym składnikiem omawianym przy diecie o niskim indeksie glikemicznym jest także sól kuchenna. Jej zawartość w posiłkach powinna wynosić od 5–6g na dobę. Ogólne zasady diety przeciwtrądzikowej opierają się na eliminacji cukrów prostych, fastfoodów i słodczy. Zaznacza się również szkodliwość soków i napojów słodzonych, a także pieczywa z mąki białej. Alternatywą jest pieczywo pełnoziarniste żytnie, gryczane czy owsiane na zakwasie. Oprócz eliminacji szkodliwych produktów, ogólne zalecenia dotyczą również regularności posiłków i ich właściwego zbilansowania. Podkreślana jest rola umiarkowanej aktywności fizycznej oraz stronięcia od używek, takich jak np. papierosy czy alkohol [6].

Ważnymi składnikami diety trądzikowej są także tłuszcze. Są to makroskładniki, które wraz z białkami i węglowodanami zapewniają prawidłowe

odżywienie i funkcjonowanie organizmu. Na stan ludzkiej skóry w szczególności wpływa witamina F, do której zalicza się kwasy tłuszczowe Omega - 3 i Omega - 6, NNKT (niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe), w głównej mierze kwas linolowy i α – linolenowy. Ludzki organizm nie ma zdolności do syntezy powyższych związków, dlatego ważnym jest, aby dostarczać je wraz z pożywieniem. W zaleceniach FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations) i WHO (World Health Organization) wartość codziennej dawki nasyconych kwasów tłuszczowych powinna być utrzymana na poziomie 7% w doniesieniu do całkowitego zapotrzebowania energetycznego. Podaż wielonienasyconych kwasów tłuszczowych powinna wynosić od 6% do 10%, natomiast jednonienasyconych od 10% do 15%. Wpływ kwasów tłuszczowych na skórę obejmuje redukcję stanów zapalnych i alergicznych oraz hamowanie odpowiedzi immunologicznej. Kwasy tłuszczowe wykazują właściwości fotoprotekcyjne, podobnie jak witamina A. Niedobór wielonienasyconych kwasów tłuszczowych może wpływać na zmniejszoną płynność sebum, co związane jest z zamknięciem gruczołów łojowych, zaburzeniami procesu rogowacenia naskórka oraz powstaniem zaskórników. Badania nad dietą osób, których skóra przejawia typowe dla trądziku pospolitego objawy wykazały, że można je zredukować za pomocą diety opartej na rybach i owocach morza. Olej rybi może zmniejszać stan zapalny poprzez hamowanie wydzielania cytokin odpowiedzialnych za jego powstawanie oraz leukotrienów B₄ i prostaglandyn E₂ [5]. Ponadto, kwasy Omega - 3 i Omega – 6 odpowiadają za odpowiednie nawilżenie skóry. Wyniki badań na modelach zwierzęcych wskazują, że uszkodzenie bariery skórnej, powstałe w wyniku diety ubogiej w NNKT, może zostać zniwelowane poprzez doustne przyjmowanie olejów bogatych w kwas linolowy, a także zawierających metabolit kwasu linolowego, czyli kwas gamma - linolenowy. Podobne wyniki uzyskali Di Landro i wsp., którzy wykazali pozytywny wpływ kwasu Omega - 3 na skórę trądzikową [5, 7].

Kolejnym produktem spożywczym, którego przyjmowanie ma związek z patogenezą zmian trądzikowych jest mleko. Największe znaczenie w diecie ma mleko krowie. W jego składzie wyróżnia się azotowe związki niebiałkowe, kazeinę i białka serwatkowe. Ten ostatni składnik diety bogaty jest w substancje o charakterze bioaktywnym. Zalicza się do nich między innymi prekursor hormonów, IGF - 1 czy transformujący czynnik wzrostu beta TGF - β . Czynnik ten podobnie jak IGF - 1 nie ulega dezaktywacji nawet podczas obróbki cieplnej mleka. TGF - 1 odpowiada między innymi za kontrolę wzrostu komórek, ich proliferację oraz apoptozę. Wykazano, że

TGF - 1 może wpływać na rozrost sebocytów i nasilać problemy skórne [8]. Analizując skład mleka krowiego warto wymienić białko serwatkowe, wykorzystywane w produkcji mleka dla niemowląt, odżywek dla sportowców, a także produktów mięsnych i piekarniczych. Jego wysoka wartość biologiczna, zawartość aminokwasów o rozgałęzionych łańcuchach oraz lekkostrawność sprawia, że są one atrakcyjnymi produktami dla osób aktywnych fizycznie. Białko serwatkowe wpływa na podwyższenie poziomu insuliny/IGF – 1 w osoczu krwi, jednocześnie przyczyniając się do redukcji czynnika transkrypcji FoxO1 (Forkhead Box O1) Według niektórych hipotez, pełni on funkcję receptora androgenów, a jego niedobór powiązany jest ze wszystkimi głównymi czynnikami występowania trądziku tj. transaktywacji receptora androgenicznego, komedogenezy (rogowacenia ujść mieszków włosowych, powstałego w wyniku ich zczopowania przez zbite masy keratynocytów), podwyższonej lipogenezy łojowej i zapalenia pęcherzykowatego. Di Landro i wsp. udowodnili, że spożywanie trzech porcji mleka tygodniowo może nasilać ryzyko wystąpienia trądziku pospolitego. Podobnie w badaniach Adebamowo i wsp. stwierdzono istotny związek pomiędzy spożyciem mleka a występowaniem objawów tej dermatozy u obu płci wśród badanych nastolatków [8]. Czynnikiem, który moduluje przebieg trądziku pospolitego jest także kwas palmitynowy. Jego zawartość w mleku sięga 30-32%. Kwas palmitynowy aktywuje kinazę mTORC1. Jej zwiększona ekspresja wpływa na lipogenezę w gruczołach łojowych, pobudzając pracę gonad oraz wydzielanie androgenów. Ponadto odpowiada za regulację funkcjonowania komórek, ich wzrost, zdolność do rozmnażania oraz ruch. Celem diety stosowanej w trądziku pospolitym jest osłabienie sygnalizacji kinazy mTORC1. Jej tłumienie możliwe poprzez zmniejszenie spożycia węglowodanów prostych, insulintropowych białek mlecznych oraz leucyny – białka obecnego między innymi w mięsie [9]. Nasycone kwasy tłuszczowe, które w swej strukturze posiadają kwas palmitynowy, znajdują się w dużych ilościach w żywności typu fast food. Coraz częściej podkreśla się udział nasyconych kwasów tłuszczowych w nasilaniu zmian zapalnych w przebiegu trądziku pospolitego. Metaanaliza wykonana przez Dai i wsp. udowadniając związek pomiędzy spożyciem mleka a rozwojem dermatozy. W ich badaniach zależność ta została potwierdzona u wszystkich badanych osób [2]. Dai i wsp. w swych badaniach stawiają hipotezę o różnicy w spożywaniu różnych rodzajów mleka. Najistotniejszy związek wykazano w przypadku wysokiego spożycia mleka odtłuszczonego. Autorzy badań twierdzą, że spożycie mleka półtłustego powoduje szybsze uczucie sytości, co

skutkuje mniejszym jego spożyciem, a co za tym idzie minimalizacją dostarczania do organizmu białek mleka. Z kolei mleko odtłuszczone wywołuje mniejsze uczucie sytości, w konsekwencji powodując jego większe spożycie i dostarczenie do organizmu większej ilości białek. Ich wysoki indeks insulinowy wpływa na rozrost sebocytów i nasila problemy skórne w przebiegu trądziku pospolitego [8]. Juhl i wsp. podejmując badania nad korelacją spożycia nabiału, a rozwoju trądziku pospolitego wykazali, że niezależnie od ilości obecnych w diecie produktów takich jak mleko, jogurty i sery szansa na wystąpienie trądziku zwiększa się w grupie wiekowej 7 - 30 lat [2]. Amerykańska Akademia Dermatologii AAD (American Academy of Dermatology) poddaje pod wątpliwość udział wyżej wymienionych produktów sfermentowanych w etiopatogenezie trądziku pospolitego. Deklaruje również, że produkty sfermentowane takie jak jogurt, maślanka czy kefir mogą pozytywnie wpływać na cerę trądzikową z uwagi na zawartość bakterii probiotycznych *Lactobacillus*. Drobnoustroje te przyczyniają się do redukcji stanu zapalnego. Dieta bogata w laktoferynę powoduje zmniejszenie kolonizacji mieszków włosowych przez *Cutibacterium Acnes* [10].

W przebiegu etiopatogenezy trądziku pospolitego istotną rolę odgrywa również suplementacja. Za jedną z najważniejszych witamin wpływających na stan skóry uznawana jest witamina A, której pochodną stanowi β – karoten. Jest to substancja egzogenna, która odpowiada za normalizację wydzielania łoju i nawilżenie skóry. Jej niedobór może prowadzić do nieprawidłowości w rogowaceniu komórek naskórka i złuszczenia nabłonków, w konsekwencji przyczyniając się do zakażeń. Terapia z wykorzystaniem pochodnych witaminy A uznawana jest za istotnie skuteczną u chorych z trądzikiem. Badania Rosińskiej i wsp. dotyczące pacjentów z ciężkim nasileniem trądziku pospolitego wykazały, że suplementacja β – karotenem spowodowała zmniejszenie zaczerwienienia skóry. W krwi pacjentów chorych na trądzik zauważono niższe stężenie witaminy A, E oraz cynku i selenu, co prawdopodobnie koreluje ze spadkiem potencjału antyoksydacyjnego i nasileniem zamian zapalnych w komórkach skóry. Analogiczne działanie do witaminy A wykazuje też witamina D. Zmniejsza ona nadprodukcję sebum oraz uczestniczy w hamowaniu rozrostu *Propionibacterium Acnes*. Do jej korzystnych właściwości zalicza się również działanie przeciwzapalne, a także wpływ na białka SAPKs (stress-activated protein kinases), które odpowiedzialne są za rozpoczęcie kaskady stanu zapalnego w reakcji na działanie bodźca stresowego [11]. Kolejną substancją egzogenną wpływającą korzystnie na przebieg trądziku pospolitego jest witamina PP. Substancja ta, zwana

również niacyną, w badaniach *in vitro* wykazuje właściwości hamujące wydzielanie sebum. Witamina ta, występująca często w preparatach farmaceutycznych pod nazwą kwasu nikotynowego lub nikotynamidu, ma działanie złuszczące i przeciwzapalne. Uczestniczy w hamowaniu rozwoju bakterii *Propionibacterium Acnes*. Suplementacja w przebiegu trądziku pospolitego opiera się również na dostarczaniu do organizmu substancji mineralnych, które są mikroelementami. Do najczęściej wymienianych zalicza się cynk oraz selen. Cynk pełni rolę bakteriostatyczną w stosunku do *Propionibacterium Acnes*. Działanie selenu polega na regulacji procesu złuszczenia komórek naskórka [11,12]. Selen wykazuje również właściwości antyoksydacyjne oraz przeciwzapalne. W połączeniu z witaminą E i cynkiem reguluje wydzielanie sebum, przez co stosowany jest u osób z trądzikiem. Jego niedobór wpływa na pogorszenie kondycji przydatków skóry oraz przyspieszenie procesu jej starzenia się. Niski poziom tego pierwiastka jest charakterystyczny dla osób z trądzikiem pospolitym. W badaniach prowadzonych przez El – Akawi i wsp. [13] regularna, trzymiesięczna suplementacja selenu w połączeniu z witaminą E wpłynęła na poprawę kondycji skóry chorych z trądzikiem. Kolejnym mikroelementem omawianym przy trądziku pospolitym jest siarka, która wykazuje działanie keratolityczne i keratoplastyczne. Dzięki wymienionym właściwościom poprawia elastyczność skóry oraz odpowiada za usuwanie zrogowaciałej warstwy naskórka. Siarka działa bakteriobójczo i grzybobójczo, jak również hamuje łojotok, co jest zjawiskiem korzystnym w przypadku przebiegu trądziku pospolitego. Warto wspomnieć również o krzemie. Jest on składnikiem tkanki łącznej, która buduje ściany błony komórkowej skóry, kości oraz błon śluzowych. Jego bezpośrednie działanie na skórę opiera się głównie na niwelowaniu stanów zapalnych [14].

Produkty spożywcze wpływające na stan skóry trądzikowej przedstawiono w Tabeli 1.

Tabela 1. Produkty spożywcze wpływające na stan skóry trądzikowej [5].

Produkty wpływające negatywnie na skórę	Produkty wpływające pozytywnie na skórę
• ser żółty • ser twarogowy • mleko (szczególnie odtłuszczone) • lody • śmietana • mleko w proszku • suplementy z białkiem serwatkowym • czekolada i słodczy • mączka ziemniaczana • piwo • cukier rafinowany • miód • syrop ziemniaczany • suszone owoce • glukoza • frytki • pizza	• natka pietruszki • papryka • brukselka • owoce dzikiej róży • czarna porzeczka • fermentowane produkty mleczne np. kefir, jogurt, maślanka • tran • masło • wątroba wołowa i wieprzowa • marchew • ryby morskie • drożdże • otręby pszenne • mięso czerwone • jajka (w szczególności żółtko) • orzechy włoskie • nasiona roślin strączkowych • pestki dyni i słonecznika • produkty pełnoziarniste, np. makaron razowy, brązowy ryż • kiełki • banany • czosnek • skrzyp • pokrzywa • szpinak • nasiona lnu • nasiona chia • nasiona sezamu • oleje roślinne

Podsumowanie

Zrozumienie etiopatogenezy trądziku pospolitego stanowi wyzwanie zarówno dla kosmetologów, jaki i specjalistów z innych dziedzin. Jednym z aspektów, który powinien być analizowany przez osoby podejmujące się opieki nad pacjentem chorującym na tę dermatozę jest dieta. Pomimo szerokiego zakresu zabiegów kosmetycznych oraz preparatów farmaceutycznych, których zastosowanie skutkuje poprawą stanu skóry, to właśnie produkty stosowane w diecie często przyczyniają się do ponownego zaostrzenia lub nawrotu choroby. Pacjent chorujący na trądzik pospolity wymaga holistycznego podejścia. Choroba wymaga samodyscypliny w doborze i zbilansowaniu codziennych posiłków. Chory powinien starannie dobierać produkty spożywcze, zwracając uwagę na wartość indeksu glikemicznego, wysoką zawartość kwasów tłuszczowych np. Omega - 3 i Omega - 6. Niewskazanymi „punktami” diety u osób dotkniętych trądzikiem są słodczy oraz

produkty typu fast - food. W przypadku diety pacjentów dermatologicznych, coraz więcej mówi się o zastosowaniu roślinnych substancji czynnych. Wśród nich wymieniany jest olej lniany, olej z wiesiołka, czy olej z czarnuszki. Przede wszystkim podkreśla się ich właściwości przeciwzapalne oraz samoregulujące.

Piśmiennictwo

1. Daszkiewicz M.: Rola żywienia w zapobieganiu i terapii wybranych schorzeń skóry. *Aesthetic Cosmetology and Medicine* 2021;10(4), 175 - 179.
2. Osowski S.: Znaczenie diety w terapii trądziku pospolitego. *Kosmetologia Estetyczna* 2018, vol 9, 755 - 759.
3. Burris J., Rietkerk W., Woolf K.: Acne. The role of Medical Nutrition Therapy. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 2013, 416 - 430.
4. Mielniczuk P., Rzepa P., Barszcz W., Hetman W.: Wpływ sposobu żywienia na rozwój i przebieg trądziku pospolitego. Referat zjazdowy z V międzynarodowej konferencji naukowo – praktycznej pt. Rola innowacji w przemianach obrazu współczesnej nauki. Kijów 2020, 160 - 165.
5. Dawidziak J., Balcerkiewicz M.: Dieta jako uzupełnienie leczenia trądziku pospolitego. Część II - kwasy tłuszczowe, indeks glikemiczny, przetwory mleczne. *Farmacja Współczesna* 2016;9, 67 - 72.
6. Rudak B.: Dieta w insulinooporności. Praca specjalizacyjna w zakresie Farmacji aptecznej. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Studium Kształcenia Podyplomowego. Wrocław 2020, 10 -11.
7. Kazimierska D.A., Bolesławska I., Przysławski J.: Wpływ diety oraz fitoterapii w leczeniu trądziku pospolitego. *Farmacja Polska* 2020, 76(7), 373 - 380.
8. Piejko L.: Mleko, białka mleka a trądzik. *Polish Journal of Cosmetology* 2018, 21(1), 45 - 48.
9. <https://docplayer.pl/220839351-Jak-pokona-c-tradzik.html> [data dostępu 21.08.2022]
10. Kupny – Szmaj E.: Trądzik w ujęciu holistycznym. *Aesthetic Cosmetology and Medicine* 2020, vol 9, 389 - 393.
11. Dawidziak J., Balcerkiewicz M.: Dieta jako uzupełnienie leczenia trądziku pospolitego. Część I – witaminy i minerały. *Farmacja Współczesna* 2016, 1 - 5.
12. Burris J., Rietkerk W., Woolf K.: Acne, the role of medical nutrition therapy. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 2013;113(3), 416-430.
13. Kucharska A., Szmurło A., Sińska B.: Significance of diet in treated and untreated acne vulgaris. *Postępy Dermatologii I Alergologii* 2016;33(2), 81 - 86.
14. Vasilev – Kowalczyk E., Samolińska W., Mieczan – Winiarska A., Majewska – Danek A., Sagan M.: Homeostaza organizmu a żywienie [w:] Czynniki żywieniowe a stan skóry, włosów i paznokci. Mieczan – Winiarska A., Samolińska W., Vasilev – Kowalczyk E. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, Lublin 2022, 20 - 26.

Dieta w łuszczycy

Magdalena Świdarska¹

¹*Zakład Fizjologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku (magdalenaluto@gmail.com)*

Wprowadzenie

Łuszczyca to przewlekła, zapalna choroba skóry, na którą choruje około 1-3% ogólnej populacji. Jednak dane te mogą być znacznie zaniżone ze względu na to, iż informacje o tym schorzeniu pochodzą zaledwie z 19% krajów z całego Świata [1]. Według WHO, łuszczyca została określona jako „przewlekła, niezakaźna, bolesna, szpecąca i upośledzająca choroba, na którą nie ma lekarstwa, niosąca negatywny wpływ na jakość życia pacjentów” [2]. Z całą pewnością łuszczyca zaliczana jest do chorób nawracających. Wymaga długotrwałej terapii, a wybór leczenia jest zależny od ciężkości choroby, chorób współistniejących oraz dostępu do opieki lekarskiej. Niestety do tej pory nie znaleziono skutecznego leku który rewalidowałby wszystkie dolegliwości pacjentów z łuszczycą [3,4].

W ostatnich latach pojawiło się dużo nowych terapii wspomagających leczenie łuszczycy. Cele terapeutyczne obejmują pełne ustąpienie zmian skórnych [5]. Jednak pomimo wielu badań, prób udoskonalenia leczenia, łuszczyca pozostaje chorobą zalecaną, ale jak dotąd nieuleczalną. Pacjenci poszukują alternatywnych terapii w celu polepszenia stanu zdrowia. Dobre efekty przynosi stosowanie odpowiedniej diety. Ponadto ważne jest wspomaganie prawidłowego odżywiania suplementami diety takimi jak witamina D, witamina B12, selen i kwasy tłuszczowe omega-3 [6].

Wiadomym jest, że zdrowe nawyki żywieniowe uzupełniają leczenie wielu chorób zapalnych. Ponadto odpowiednie dobrane składniki spożywcze mogą wspomóc odnowę naskórka. Na rynku istnieje wiele różnych rodzajów diet. Którą wybrać we wspomaganiu leczenia łuszczycy? Na pewno należy dobrać ją konkretnie pod osobę i zwrócić szczególną uwagę na potrzeby lub niedobory danego pacjenta [3-6].

Dieta redukująca masę ciała w łuszczycy

Wykazano, iż otyłość predysponuje do rozwoju łuszczycy, ale też do innych chorób metabolicznych jak insulinooporność czy cukrzyca typu 2, które dodatkowo nasilają zmiany skórne. Wydaje się więc zasadne, sugerowanie pacjentom z nadwagą i łuszczycą redukcję masy ciała [7]. Liczne badania wykazały istnienie związku między otyłością i łuszczycą wskazując na zależność pomiędzy wskaźnikiem masy ciała (BMI) a łuszczycą [8–13]. Dermatolodzy ze względu na współistnienie chorób metabolicznych, wśród zaleceń zawierają sugestie zmiany diety i aktywności fizycznej. Jednak w rekomendacjach diagnostyczno-terapeutycznych Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego nie ma konkretnych wytycznych dietetycznych [30].

Tkanka tłuszczowa jest aktywną tkanką endokrynną i powoduje stan prozapalny u pacjentów otyłych, który również obserwuje się w łuszczycy. Wykazano, iż intensywne odchudzanie poprawiło stan pacjentów z łuszczycą ze zwiększoną odpowiedzią na leczenie. Efektem klinicznym utraty wagi jest redukcja tkanki tłuszczowej jako źródła prozapalnych cytokin. Z tego punktu widzenia dieta z niską zawartością węglowodanów odpowiada za utratę wagi i redukcję masy trzewnej tkanki tłuszczowej [10].

Wyróżniamy dietę bardzo niskoenergetyczną [8], dostarczającą około 200–800 kcal na dobę, oraz dietę niskokaloryczną około 1000 kcal na dobę. Co ważne oba postępowania dietetyczne powinny się odbywać pod kontrolą i na zlecenie lekarza. W przygotowywaniu posiłków w dietach niskokalorycznych wykorzystuje się saszetki z proszkiem, jak również tabele z rozpisaną kaloryczną zawartością poszczególnych produktów. Obniżona energetyczność posiłków powoduje w organizmie pacjenta stan ketozy, który hamuje odczuwanie głodu [14]. Powoduje również obniżenie poziomu glukozy we krwi i wzrost ketonów we krwi. W pierwszym etapie diety następuje znaczna redukcja masy ciała. Głównie związana z utratą od 2-3 litrów wody, wywołane zwiększeniem wydalania związków ketonowych z moczem. W kolejnym etapie diety, redukcja masy ciała zwalnia, co jest związane z pozyskiwaniem energii z tkanki tłuszczowej oraz mięśniowej. Diety niskoenergetyczne powinno się stosować przez krótki okres czasu do około 3-6 tygodni, a bezwzględny przeciwwskazaniem jest wiek dzieci, młodzież oraz osoby >65 roku życia nie powinny stosować tego rodzaju diety. Wskazaniemi do zastosowania diety niskokalorycznej jest potrzeba szybkiej redukcji masy ciała jako wymóg kliniczny, np. do przeprowadzenia operacji, jako początek

kuracji odchudzającej gdzie szybka utrata wagi zmotywuje pacjenta do dalszej aktywności fizycznej i zdrowej diety, czy przy wspomaganiu rzucania palenia [14].

Oczywiście podstawą leczenia otyłości jest uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego w stosunku do zapotrzebowania pacjenta. Jednak zbyt szybka utrata wagi może stwarzać ryzyko stłuszczenia wątroby oraz spowodować niedobory witamin i mikroelementów. Bardziej wskazana jest powolna utrata masy ciała z zastosowaniem zrównoważonej diety i aktywności fizycznej, która pozwoli utrzymać pozytywne efekty na dłużej i trwale zmieni styl życia (jak np. dobre nawyki żywieniowe) [14]. Ustalono, że brak jo-jo przez 2 lata po skończonej diecie, zwiększą nawet o 50% szanse na trwale zmniejszenie masy ciała [14].

Podsumowując, dieta niskoenergetyczna przynosi szybkie efekty w redukcji masy ciała i zmniejsza stan zapalny w łuszczycy, jednak powinna trwać krótko, pod kontrolą lekarza i stanowić jedynie wstęp do zmiany sposobu odżywiania pacjenta z łuszczycą.

Dieta wegetariańska w łuszczycy

Kolejną dietą, która może przyczynić się do utraty masy ciała, jest dieta wegetariańska. Polega ona na wykluczeniu z diety mięsa zwierzęcego i jego przetworów, a zwiększeniu spożycia warzyw, owoców, kasz, zbóż, roślin strączkowych, orzechów [15]. Często u osób przechodzących na dietę wegetariańską dochodzi również do spadku masy ciała. Niemniej jednak należy pamiętać o wzbogacaniu diety olejami roślinnymi, np.: lnianym i rzepakowym oraz o monitorowaniu żelaza w organizmie, na którego niedobory często uskarżają się pacjenci przechodzący na tą dietę [15,16]. Nie jest pewne co bardziej pomaga pacjentom chorym na łuszczycę po przejściu na dietę wegetariańską czy spadek masy ciała i zmniejszenie procesów zapalnych czy może większa podaż nienasyconych kwasów PUFA. Istotne może być, iż u chorych na łuszczycę diagnozuje się większe ilości kwasu arachidonowego, który występuje głównie w mięsie zwierzęcym. Kwas arachidowy uczestniczy w produkcji cytokin prozapalnych, co może mieć duże znaczenie w rozwoju łuszczycy [16]. Dodatkowo dieta wegetariańska jest bogatsza w niezbędne kwasy tłuszczowe, antyoksydanty, za to uboga w kwasy tłuszczowe nasycone i cholesterol. Ma to niewątpliwie duży wpływ na polepszenie ogólnego

zdrowia pacjentów z łuszczycą, przez zmniejszenie procesów zapalnych w organizmie toczących się w naczyniach krwionośnych [17]. Zdrowe odżywianie z dużą ilością warzyw może również wpływać na zmniejszenie stresu oksydacyjnego, który towarzyszy łuszczycy. Powstawanie reaktywnych form tlenu (RFT), zwiększa procesy zapalne. Wykazano podwyższone wartości parametrów peroksydacji lipidów u pacjentów z łuszczycą [18]. Dieta wegetariańska jest źródłem przeciwutleniaczy pochodzących z warzyw i owoców. Co więcej, dostarczanie zwiększonych ilości flawonoidów i witaminy C może przyczyniać się do poprawy wyglądu skóry zmienionej łuszczycowo [18].

Dieta bezglutenowa w łuszczycy

W ostatni latach dieta bezglutenowa budzi coraz większe zainteresowanie. Nawet jest traktowana jako sposób na zdrowe odżywianie. Jednak należy pamiętać, że nie jest to dieta przeznaczona dla każdego. Wyodrębniamy kilka schorzeń glutenozależnych jak: celiakie, chorobę Duhriana, alergie na pszenicę, czy nadwrażliwość na gluten [19]. Choroby te charakteryzują się dolegliwościami układu pokarmowego po spożyciu produktów zawierających gluten [17]. Łuszczyca częściej diagnozowana jest u pacjentów z innymi chorobami autoimmunologicznymi. Co więcej choroby trzewne są uważane za jeden z czynników predysponujących do łuszczycy. W przebiegu chorób glutenozależnych struktura jelita cienkiego jest zaburzona, co jest przyczyną złego wchłaniania substancji pokarmowych [31]. Wykazano podwyższony poziom przeciwciał z klasy IgA i IgG przeciwko giladynie u znacznej części pacjentów z łuszczycą [16]. Dobre efekty tej diety zaobserwowano u pacjentów z łuszczycą, którzy cierpieli również na przewlekłe biegunki, wzdęcia. Wyeliminowanie z diety produktów zbożowych zawierających gluten, w szczególności pszenicy i jej odmian, poprawiło wygląd skóry u ponad 80% pacjentów z łuszczycą w badaniu naukowym bez wcześniejszej diagnozy glutenozależnych chorób [16]. Pomimo tak dobrych wstępnych badań, należy pamiętać, że dieta eliminacyjna nie jest zdrowa dla każdego i najlepiej, gdyby miała uzasadnienie w wynikach badań i była prowadzona pod kontrolą lekarza. Samodzielna decyzja o wyeliminowaniu glutenu z diety może skutkować niedoborami mikroelementów i błonnika w tym: witaminy D, K, B1, B12, żelaza czy magnezu. Z całą pewnością dieta bezglutenowa powinna być zastosowana u pacjentów z łuszczycą i rozpoznaną jednocześnie celiakią lub alergią na gluten [16,31,32].

Dieta poprawiająca florę bakteryjną jelit w łuszczycy

Ciekawe wydają się doniesienia o zaburzeniu flory bakteryjnej zwane dysbiozą w szeregu chorób autoimmunologicznych. Flora bakteryjna jelit człowieka składa się z około 10^{13} – 10^{14} mikroorganizmów, to aż 500 do 1000 gatunków, do których zaliczamy między innymi: *Firmicutes* i *Bacteroidetes*, *Fusobacteria*, *Proteobacteria*, *Actinobacteria* i *Spirochaetes*. Skład mikroflory jelit zależy od rodzaju diety i składu przyjmowanego pokarmu. Dieta bogata w tłuszcze powoduje wzrost bakterii z rodzaju *Firmicutes* i *Proteobacteria*, a zmniejsza ilość bakterii typu *Bacteroidetes*. Najczęściej do dysbiozy dochodzi przy stosowaniu diety z małą zawartością błonnika, a dużą zawartością węglowodanów. Co ważne na skład flory jelitowej mają wpływ przyjmowane leki, infekcje i choroby przewodu pokarmowego [29]. Łuszczyca podobnie jak atopowe zapalenie skóry są coraz częściej diagnozowane jednocześnie z alergiami pokarmowymi [16,17,20]. Udowodniono występowanie dysbiozy jelit, czyli zaburzenia struktury flory bakteryjnej jelit, u części pacjentów chorujących na łuszcycę [16,17,20]. Co więcej mikrobiota jelit może wpływać na masę ciała. W badaniach naukowych wykorzystywano już przeszczepianie mikroorganizmów od szczupłych myszy do otyłych, które skutkowało zmniejszeniem masy ciała. Dodatkowo zastosowanie diety ubogiej w węglowodany spowodowało wzrost części flory bakteryjnej i nieznaczne zmniejszenie masy ciała [21]. Istnieje silna korelacja między rozwojem łuszczycy a otyłością. Może zasadne będą badania nie tylko w kierunku nietolerancji glutenu u pacjentów z łuszcycą ale również składu flory bakteryjnej [16,17,20]. Na florę jelit można wpływać nie tylko dietą ubogą w tłuszcze nasycone i węglowodany, ale również włączając do jadłospisu produkty bogate w bakterie kwasu mlekowego *Lactobacillus* sp., np.: maślanki, kefiry. Dodatkowo na skład mikroorganizmów jelit wpłynąć można prebiotykami farmakologicznymi lub naturalnymi np.: z różnego rodzaju kiszonek warzywnych [20].

Dieta bogata w wielonienasycone kwasy tłuszczowe w łuszczycy

Pomimo wielu badań w kierunku łuszczycy nadal jej etiopatogeneza wciąż nie została w pełni wyjaśniona. Toczący się stan zapalny w przebiegu łuszczycy jest jednym z niewielu potwierdzonych procesów z którym należy walczyć w celu łagodzenia skutków tej choroby. Wykazano, iż wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 (PUFA) w diecie biorą udział w regulacji mechanizmów zapalnych przez

stabilizowanie procesu powstawania eikazanoidów [15]. PUFA mają najsilniejsze działanie immunomodulujące z pośród wszystkich wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Dodatkowo z grupy kwasów tłuszczowych omega-3 kwasy z oleju rybiego wyodrębnia się kwas eikozapentaenowy (EPA) i kwas dokozaheksaenowy (DHA), które są silniejsze biologicznie niż kwas alfa-linolenowy (ALA) pochodzący z oleju lnianego.

Kwasy tłuszczowe omega-3 są niezbędne do prawidłowego wzrostu i rozwoju oraz mogą odgrywać ważną rolę w profilaktyce i leczeniu choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, zapalenia stawów, innych chorób zapalnych i autoimmunologicznych oraz nowotworów [22]. PUFA pochodzące z oleju rybnego posiadają przeciwzapalny charakter w stosunku do prostaglandyn i cytokin [15]. W przebiegu łuszczycy limfocyty T mają kluczowe znaczenie w powstawaniu i podtrzymywaniu zmian skórnych. Limfocyty Th1 produkują liczne cytokiny prozapalne, takie jak: interleukina 2 (IL-2), interleukina 3 (IL-3), interleukina 12 (IL-12), czynnik martwicy guza α (TNF- α), oraz interferon γ (IFN- γ) [23]. Przeprowadzono wiele badań klinicznych oceniających korzyści suplementacji diety olejami rybnymi w kilku chorobach zapalnych i autoimmunologicznych u ludzi, w tym łuszczycy, reumatoidalnym zapaleniu stawów, chorobie Crohna, wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego, toczeniu rumieniowatym, stwardnieniu rozsianym i migrenowych bólach głowy [24–27]. Wiele badań stosujących olej rybi w przewlekłych chorobach zapalnych ujawniło znaczące korzyści, w tym zmniejszoną aktywność choroby i zmniejszone stosowanie leków przeciwzapalnych [24]. Dodatkowo, zaleca się obniżanie stosowania kwasów omega-6 w diecie, zastępując je kwasami omega-3. Dobrym przykładem żywienia z dużą zawartością kwasów PUFA jest dieta śródziemnomorska, bogata również w przeciwutleniacze i flawonoidy. Badania potwierdzają poprawę w wyglądzie skóry pacjentów chorych na łuszczycę po stosowaniu kwasów PUFA, podawanych farmakologicznie, jak również w suplementacji doustnej w diecie. Stosowanie doustne codziennie w okresie ok. 8 tygodni kwasów z grupy PUFA: EPA (dawka 1122 mg) i DHA (dawka 756 mg) u pacjentów z łuszczycą i chorych z łuszczycowym zapaleniem stawów, doprowadziło do istotnego spadku wskaźnika PASI z 3,56 do 1,24 ($p < 0,001$) [20]. Co ważne u pacjentów zaobserwowano zmniejszenie bólu stawów. Stosowanie większych dawek kwasów EPA w diecie zmniejsza rumień, świąd skóry i łuszczenie zmienionych chorobowo miejsc. Ważne jest przeprowadzenie kolejnych badań w

celu ustalenia najlepszej terapeutycznej dawki suplementacji olejów rybnych z odpowiednim stężeniem kwasów EPA i DHA. Przekazując wskazówki dietetyczne pacjentom należy pamiętać o regularnym, codziennym oraz długotrwałym stosowaniu diety bogatej w kwasy PUFA [20].

Dieta śródziemnomorska

Dieta śródziemnomorska jest bogata w kwasy omega-3, przeciwutleniacze i flawonoidy, a uboga w kwas arachidonowy (czynnik prozapalny). Ponadto nie obejmuje jedynie sposobu odżywiania czy produktów dozwolonych, ale jest ściśle związana z prowadzeniem zdrowego trybu życia. Aby ją przestrzegać należy wypijać duże ilości wody, regularnie uprawiać sport, ograniczyć spożywanie alkoholu, a także zrezygnować z innych używek, w tym z palenia tytoniu. Wykazano, że populacje ludzi stosujące ściśle tą dietę były znacznie szczuplejsze, a co ważne mniej narażone na choroby związane z otyłością w porównaniu do mieszkańców północnych części Europy czy Stanów Zjednoczonych [28].

Najważniejsze zasady żywienia diety śródziemnomorskiej obejmują: spożywanie tłuszczu roślinnego - głównie oliwy z oliwek, przy ograniczaniu tłuszczu zwierzęcych, dużo warzyw i owoców, nasion i roślin strączkowych, oraz co ciekawe produktów zbożowych. W diecie śródziemnomorskiej produkty mleczne i ryby są dozwolone, ale nie w przeważającej ilości. Wykazano, iż dieta śródziemnomorska hamuje nasilenie łuszczycy oraz jej rozwój. Dodatkowo u pacjentów z zaawansowanymi zmianami skórnymi po zastosowaniu przez dłuższy czas tej diety PASI ulegało zmniejszeniu. Sugeruje się stosowanie diety śródziemnomorskiej u pacjentów z łuszczycą nie tylko w celu łagodzenia zmian, ale również w nauce zdrowego odżywiania, co niewątpliwie pomaga pacjentom zmniejszać przykre objawy choroby. Niemniej jednak tak jak pozostałe diety nie jest rekomendowana, a jedynie sugeruje się, że jej stosowanie może pomóc w walce z chorobą części pacjentom [15–17].

Podsumowanie

Łuszczyca to choroba zaburzająca samoocenę pacjentów. Często obniża jakość życia, powoduje poczucie stygmatyzacji, negatywnie wpływa na kontakty z innymi ludźmi a nawet doprowadza do depresji. Wycofanie społeczne, lęki przed wyjściem z domu, powodują również ograniczanie sprawności fizycznej. Psychiczny aspekt w leczeniu łuszczycy jest istotny. Dlatego tak ważne jest codzienne dbanie o zdrowy tryb życia i stosowanie odpowiedniej diety, która nie tylko wpłynie na higienę skóry, ale też psychikę [30]. Jadłospis pacjentów chorych na łuszczycę powinien być ustalany indywidualnie, z uwzględnieniem chorób współistniejących, masy ciała, a także zbilansowany o niezbędne składniki jak białka, tłuszcze, węglowodany, błonnik oraz witaminy i składniki mineralne.

Do tej pory nie ustalono najlepszej diety dla pacjentów chorych na łuszczycę. Niemniej jednak, liczne badania wskazują na dobrotliwy wpływ zdrowego stylu życia oraz różnego rodzaju diet na wygląd skóry oraz na stan psychiczny pacjentów dotkniętych tą chorobą.

Piśmiennictwo

1. Griffiths C.E.M., Armstrong A.W., Gudjonsson J.E.: Psoriasis. Lancet. 2021;397:1301–1315.
2. WHO WHO. Global Report on Psoriasis. World Heal. Organ. are available WHO website or can be Purch. from WHO Press. World Heal. Organ. [Internet]. 2016, 48.. Dostępne na: www.who.int/about/licensing/, data dostępu: [04Aug2022].
3. Borzęcki A., Koncewicz A., Raszevska-Famielec M.: Epidemiology of psoriasis in the years 2008–2015 in Poland. Dermatology Rev. Dermatologiczny. 2019;105:693–700.
4. Rendon A., Schäkel K.: Psoriasis Pathogenesis and Treatment. Int. J. Mol. Sci. 2019;20.
5. Amatore F., Villani A -P., Tauber M.: French guidelines on the use of systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis in adults. J. Eur. Acad. Dermatology Venereol. 2019;33:464.
6. Ahlehoff O., Gislason G.H., Lindhardsen J.: Psoriasis Carries an Increased Risk of Venous Thromboembolism: A Danish Nationwide Cohort Study. PLoS One. 2011;6.
7. Herron M.D., Hinckley M., Hoffman M.S.: Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. Arch. Dermatol. 2005; 141:1527–1534.
8. Pona A., Haidari W., Kolli S.S.: Diet and psoriasis. Dermatol. Online J. 2019; 25.
9. Gisondi P., Fostini A.C., Fossà I.: Psoriasis and the metabolic syndrome. Clin. Dermatol. 2018;36:21–28.
10. Castaldo G., Pagano I., Grimaldi M.: Effect of Very-Low-Calorie Ketogenic Diet on Psoriasis Patients: A Nuclear Magnetic Resonance-Based Metabolomic Study. J. Proteome Res. 2021 20:1509–1521.

11. Baran A., Świdarska M., Bacharewicz-Szczerbicka J., Myśliwiec H., Flisiak I.: Serum Fatty Acid-Binding Protein 4 is Increased in Patients with Psoriasis. *Lipids*. 2017; 52:51.
12. Baran A., Flisiak I., Jaroszewicz J., Świdarska M.: Effect of psoriasis activity on serum adiponectin and leptin levels. *Adv. Dermatology Allergol. Dermatologii i Alergol.* [Internet]. 2015;32:101.
13. Millsop JW, Bhatia BK, Debbaneh M, et al.: Diet and Psoriasis: Part 3. Role of Nutritional Supplements. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2014;71:561.
14. Olszanecka-Gliniacewicz.: Rola diety bardzo niskokalorycznej (VLCD) w leczeniu otyłości. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*. Dostępne na: <https://journals.viamedica.pl/eoizpm/article/view/25924/20734>, data dostępu [17.May.2022].
15. Stawczyk.: Znaczenie diety w łuszczycy — przewlekłej układowej chorobie zapalnej | Stawczyk | Forum Zaburzeń Metabolicznych
16. Antosik K, Krzęcio-Nieczyporuk E, Kurowska-Socha B.: Rola diety i żywienia w leczeniu łuszczycy Diet and nutrition in psoriasis treatment. 2017;
17. Owczarczyk-Saczonek A, Placek W.: Czy dieta w łuszczycy ma znaczenie? *Przegl. Dermatol.* 2014;101:319–326.
18. Skutnik-Radziszewska A, Maciejczyk M, Flisiak I, et al.: Enhanced Inflammation and Nitrosative Stress in the Saliva and Plasma of Patients with Plaque Psoriasis. *J. Clin. Med.* 2020;9.
19. Hadjivassiliou M, Rao DG, Grinewald RA, et al.: Neurological dysfunction in coeliac disease and non-coeliac gluten sensitivity. *Am. J. Gastroenterol.* 2016;111:561–567.
20. Lassus A, Dahlgren AL, Halpern MJ, et al.: Effects of dietary supplementation with polyunsaturated ethyl ester lipids (Angiosan) in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *J. Int. Med. Res.* 1990 18:68–73.
21. Karney A.: Mikrobiota a Otyłość. *Dev. Period Med.* 2017;21:203.
22. Simopoulos A.P.: Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am. J. Clin. Nutr.* 1991 54:438–463.
23. Gisondi P, Tessari G, Conti A, et al.: Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based case-control study. *Br. J. Dermatol.* 2007;157:68–73.
24. Simopoulos A.P.: Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J. Am. Coll. Nutr.* 2002; 21:495–505.
25. 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;138:1999–2009.
26. Endres S, Lorenz R, Loeschke K.: Lipid treatment of inflammatory bowel disease. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 1999; 2:117–120.
27. Pona A, Haidari W, Kolli SS, et al.: Diet and psoriasis. *Dermatol. Online J.* 2019 Dostępne na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30865402/>, data dostępu: [04.August.2022]
28. Cichocka A.: Dieta śródziemnomorska w profilaktyce pierwotnej choroby niedokrwiennej serca | Cichocka | *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*. Via Medica. 2005. Dostępne na: <https://journals.viamedica.pl/eoizpm/article/view/26090>., data dostępu [02.August. 2022]
29. Majewska K., Szulińska M., Michałowska J., Markuszewski L., Bogdański P.: Flora bakteryjna przewodu pokarmowego a choroby układu sercowo-naczyniowego. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*., 2017, Tom 8, Nr 1.

30. Reich A., Adamski Z., Chodorowska G., Kaszuba A., Krasowska D., Lesiak A., Maj J., Narbutt J., Osmola-Mańkowska A.J., Owczarczyk-Saczonek A., Owczarek W., Placek W.J, Rudnicka L., Szepietowski.: Łuszczyca. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. J.Dermatol Rev/Przegl Dermatol 2020, 107, 92–108.
31. Karakuła R., H., Dzikowska I., Dzikowski M., Pelczarska – Jamroga A, Próchnicki M.: Czy produkty zbożowe mogą być szkodliwe dla naszej skóry?- powiązania pomiędzy reakcją na gluten i zaburzeniami dermatologicznymi. Zdrowie Dobrostan 2013; 4; VII.
32. Florczyk I., Florczyk M., Junik R.: Dieta bezglutenowa a choroba Hashimoto — obecny stan wiedzy. Forum Zaburzeń Metab 2018, 9: 152–159.

Znaczenie diety i odżywiania w przebiegu łuszczycy

Anna Grajewska¹, Karolina Wanda Borkowska¹, Edyta Rysiak¹

¹Zakład Chemii Leków, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
(karolina.borkowska@umb.edu.pl)

Wstęp

Słowo dieta, według definicji zawartej w Encyklopedii PWN to „oparty na zasadach dietetyki sposób żywienia się człowieka, charakteryzujący się ustalonym pod względem jakości, ilości i urozmaicenia doбором pokarmów, dostosowanym do potrzeb organizmu.” Rolę żywienia podnosi się wielokrotnie w profilaktyce i leczeniu wielu chorób, nie tylko tych, które dotyczą układu pokarmowego. W przypadku chorych na łuszczycę już od kilkudziesięciu lat poszukiwane są kompleksowe rozwiązania dietetyczne mające na celu poprawę zdrowia chorego. Dieta w łuszczycy ma za zadanie nie tylko być sposobem żywienia opartym o właściwą wartość kaloryczną dobraną pod pacjenta, ale być również rozwiązaniem problemu stanu zapalnego, który łuszczycy i chorobom jej współistniejącym towarzyszy. Dotychczasowe doniesienia sugerują, że wybrane grupy produktów działają wyjątkowo korzystnie na zdrowie chorego z tą dermatozą, inne z kolei powinny być zakazane, jednak brakuje jednoznacznej odpowiedzi na pytanie: jak powinna wyglądać dieta chorego na łuszczycę?

Łuszczyca jest przewlekłą zapalną chorobą skóry o silnej predyspozycji genetycznej i autoimmunologicznymi cechami patogenetycznymi. Częstość występowania na świecie wynosi około 2%, ale różni się w zależności od regionów. Wykazuje mniejszą częstość występowania w populacjach azjatyckich i ciemnoskórych a aż do 11% w populacjach kaukaskich i skandynawskich. Objawy dermatologiczne łuszczycy są zróżnicowane. Łuszczyca zwykła (*psoriasis vulgaris*) nazywana jest również łuszczycą plackowatą, i jest najczęściej występującym typem. Dane literaturowe podają, że 8 na 10 pacjentów, a nawet i 90% przypadków łuszczycy odpowiada przewlekłej łuszczycy plackowatej. Należy pamiętać, że istnieją ważne różnice pomiędzy różnymi podtypami klinicznymi, takie jak łuszczyca stawowa, kropelkowata, odwrócona, krostkowa, erytrodermiczna, i łuszczyca związana z lekami. Klasycznym objawem klinicznym są ostro odgraniczone, rumieniowate, swędzące

blaszki pokryte srebrzystymi łuskami. Plamy mogą się łączyć i pokrywać duże obszary skóry. Częstymi miejscami występowania są tułow, zgięciowe powierzchnie kończyn oraz skóra głowy. Powierzchnia ciała zajęta przez chorobę i ilość łuszczycy pokrywającej ciało może być mierzona w przybliżeniu jako procent powierzchni ciała, używając dłoni do reprezentowania 1% ciała. U około jednej trzeciej pacjentów, ponad 10% ciała jest pokryte łuszczycą, co określa się jako łuszczycę umiarkowaną do ciężkiej [1, 2].

Łuszczyca zazwyczaj dotyka skóry, ale może również dotyczyć stawów i jest związana z wieloma chorobami. Zapalenie nie jest ograniczone do skóry łuszczycowej i wykazano, że wpływa na różne układy narządów. Dlatego postuluje się, że łuszczyca jest raczej jednostką ogólnoustrojową niż chorobą wyłącznie dermatologiczną. W porównaniu z osobami z grupy kontrolnej, pacjenci z łuszczycą wykazują zwiększoną hiperlipidemię, nadciśnienie tętnicze, chorobę wieńcową, cukrzycę typu 2 oraz zwiększony wskaźnik masy ciała. Szacuje się, że zespół metaboliczny, na który składają się u jednego pacjenta wyżej wymienione schorzenia, występuje dwukrotnie częściej u chorych na łuszczycę. Od dłuższego czasu podkreśla się związek między łuszczycą a dystrofią paznokci, łuszczycowym zapaleniem stawów, depresją i nowotworami takimi jak rak płaskonabłonkowy i chłoniak. Parametry towarzyszące łuszczycy obejmują również zwiększone stężenie trójglicerydów, zmniejszone stężenie cholesterolu HDL, zwiększone ciśnienie krwi i zwiększone stężenie glukozy na czczo. Wymienione choroby współistniejące wydają się być skorelowane z nasileniem łuszczycy. Oprócz zwiększonego ryzyka chorób kardiometabolicznych, łuszczyca jest związana z większą częstością występowania chorób przewodu pokarmowego i przewlekłej choroby nerek [1, 2, 3].

Związek przyczynowy pomiędzy łuszczycą a ogólnoustrojowymi chorobami współistniejącymi nie jest w pełni poznany, ale wspólne ryzyko genetyczne, wspólne czynniki środowiskowe lub szlaki zapalne mogą stanowić ogniwo łączące. Diagnostyka pacjentów z łuszczycą musi uwzględniać towarzyszące choroby i ich odpowiedź na leczenie. Łuszczyca jest przewlekłą chorobą nawrotową, która często wymaga długotrwałej terapii. Wybór terapii łuszczycy zależy od stopnia zaawansowania choroby, chorób współistniejących oraz dostępu do opieki zdrowotnej. Pacjentów z łuszczycą często dzieli się na dwie grupy: łuszczycę łagodną lub umiarkowaną do ciężkiej, w zależności od klinicznego nasilenia zmian, odsetka powierzchni ciała dotkniętej chorobą oraz jakości życia pacjenta. Umiarkowana do ciężkiej łuszczyca

często wymaga leczenia systemowego. Obecność chorób współistniejących jest również bardzo istotna w wyborze leczenia. Co istotne, podkreśla się również rolę diety i żywienia pacjenta łuszczycowego w procesie terapeutycznym, jako jeden z elementów profilaktycznych. Z uwagi na fakt, że łuszczyca jest chorobą zapalną oraz, że towarzyszy jej wiele chorób współistniejących, należy podjąć zmiany w codziennym żywieniu biorąc pod uwagę występowanie tych właśnie schorzeń. Oprócz zapewnienia odpowiednich wskazówek, pacjenci z łuszczycą muszą być edukowani w zakresie nawyków żywieniowych, aby poprawić jakość ich życia i zwiększyć skuteczność w leczeniu farmakologicznym. Ważną kwestią są konsultacje lekarskie, jednak warto zastanowić się nad spotkaniami z dietetykiem i psychodietetykiem, którzy rozpatrzą i wskażą właściwe drogi w prawidłowym żywieniu chorych. Należy stale kontrolować swój stan zdrowia: niektóre testy mogą mierzyć stan zapalny za pomocą biomarkerów, czyli substancji we krwi, które wzrastają, gdy organizm reaguje w określony sposób na pokarmy takie jak tłuszcze czy cukier. Na przykład, prosty test może sprawdzić podwyższony poziom białka C-reaktywnego (CRP) we krwi. Wątroba wytwarza dodatkowe ilości CRP, jeśli w organizmie toczy się stan zapalny. Taki wskaźnik wyraźnie pokazuje, że należy podjąć działania w zakresie leczenia na wielu poziomach [3, 4, 5].

Rolę diety w przypadku chorych na łuszczycę podkreśla się bardzo często, jednak nadal brakuje obiektywnych i rzetelnych rekomendacji. Szereg chorób współistniejących, takich jak otyłość, zespół metaboliczny, nadciśnienie, miażdżycy i cukrzyca, wykazują większą niż oczekiwana częstość występowania u pacjentów z łuszczycą. W związku z tym, oprócz standardowych metod leczenia skóry, leczenie takich chorób współistniejących musi uwzględniać dietę. Jednak według przeprowadzonych dotąd badań w tym zakresie, wskazuje się przede wszystkim na diety niskokaloryczne, diety określone jako przeciwzapalne, diety wegetariańskie, diety bezglutenowe. Podkreśla się rolę niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz antyoksydantów w codziennym żywieniu. Nie bez znaczenia pozostaje fakt stosowania używek, palenia papierosów, spożywania alkoholu.

Otyłość jest związana z łuszczycą z powodu obecności przewlekłego stanu zapalnego, który sprzyja kilku zaburzeniom metabolicznym, przyczyniając się do pogorszenia jakości życia i nawyków żywieniowych pacjentów. Względne ryzyko wystąpienia łuszczycy jest bezpośrednio związane ze wskaźnikiem masy ciała (BMI – body mass index), a także obserwuje się korelację pomiędzy wskaźnikiem Psoriasis

Area and Severity Index (PASI), czyli wskaźnikiem oceniającym rozległość i nasilenie zmian skórnych w łuszczycy a BMI. Tkanka tłuszczowa działa jako aktywna tkanka endokrynną i powoduje powstanie stanu prozapalnego u pacjentów z nadwagą. A zatem, utrata wagi i kontrola otyłości zarówno w badaniach jak i u pacjentów z łuszczycą, zmniejsza nasilenie choroby. Jak podaje Stawczyk i wsp.: „Częstsze występowanie nadwagi i otyłości u pacjentów z łuszczycą może wynikać z kilku przyczyn. Z jednej strony, wiążąca się ze schorzeniem stygmatyzacja i wynikający z niej długotrwały stres prowadzą do niekorzystnych zmian w stylu życia, w tym nieprawidłowych nawyków żywieniowych, w konsekwencji skutkując niekontrolowanym przyrostem masy ciała zwiększającym ryzyko powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego.” Ponadto, zayżona masa ciała zarówno zwiększa wystąpienia zmian łuszczycowych, jak i negatywnie wpływa na sam przebieg choroby w porównaniu z osobami zdrowymi. W ten sposób dieta o niskiej wartości energetycznej ma w sposób naturalny aktywować mechanizmy przeciwzapalne organizmu. Debbaneh i wsp. [6] podkreślają w swojej metaanalizie literatury, iż wiele badań wskazuje na to, że utrata masy ciała może być użyteczną terapią zapobiegawczą i uzupełniającą w leczeniu łuszczycy lub łuszczycowego zapalenia stawów. Wyszukiwania w badaniu obejmowały kombinacje terminów "łuszczycy", "PASI" i "nasilenie łuszczycy" z "dieta", "odżywianiem", "otyłością" i "BMI". Dokonano również przeglądu abstraktów zawierających słowa kluczowe "terapię alternatywną" i "leczenie niestandardowe". Wyniki zostały przejrane niezależnie przez 2 badaczy. Przeprowadzono siedem badań prospektywnych, których celem było zbadanie efektu połączenia diety niskokalorycznej z innymi terapiami w leczeniu łuszczycy. Autorzy analizy podkreślają rolę jednego z badań, w którym przeprowadzono kontrolowane badanie porównujące dietę niskoenergetyczną (800-1000 kcal/d) z dietą, którą stosowali standardowo u pacjentów z łuszczycą, łuszczycą plackowatą i BMI większym niż 27. W trakcie badania pacjenci mogli kontynuować swoje podstawowe leczenie przeciwłuszczycowe. Grupa diety niskoenergetycznej straciła znacznie więcej wagi niż grupa diety „rutynowej”. Ponadto grupa stosująca dietę niskoenergetyczną osiągnęła większą redukcję wyniku PASI i większą poprawę w Dermatology Life Quality Index – wskaźnika oceny jakości życia, niż grupa kontrolna [6].

Należy zaznaczyć, że istnieje kilka kategorii pokarmów zapalnych, które mogą pogorszyć objawy łuszczycy. Związek ten polega na tym, że produkty wysokokaloryczne mogą nie tylko prowadzić do przyrostu masy ciała, ale też wykazują

powinowactwo do występowania wspomnianych wcześniej procesów zapalnych. Dotychczasowe doniesienia sugerują, że niektóre pokarmy, zwłaszcza te wysoko przetworzone, powodują przeciążenie mechanizmów obronnych organizmu. Tłuste pokarmy mogą zwiększyć stan zapalny w tkance tłuszczowej, a trwające zapalenie tkanki tłuszczowej (powszechne u osób z nadwagą lub otyłością) znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia łuszczycy. Zwiększa również ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2, chorób serca i innych przewlekłych schorzeń. Tłuszcze zawarte w czerwonym mięsie, smażonych potrawach, maśle i margarynie, fast foodach i wielu przetworzonych przekąskach są bardzo często wymieniane jako te predysponujące do wywoływania stanów zapalnych w organizmie. Tłuszcze te zwiększają ilość lipoproteiny o niskiej gęstości (LDL) we krwi, zwanej również "złym cholesterolem". Produkty mleczne nierzadko zawierają wysoką zawartość tłuszczu, co może prowadzić do stanów zapalnych. Produkty zawierające mleko krowie zawierają również kazeinę, białko, które nie jest trawione przez wszystkich ludzi, podobnie jak w przypadku cukru mlecznego - laktozy, gdy chorzy nie mają wystarczającej ilości enzymu trawiennego - laktazy. Przewlekłe podrażnienie przewodu pokarmowego z tych warunków może pogorszyć stan zapalny i przyczynić się również do przewlekłych schorzeń układu pokarmowego. Sugeruje się, że objawy łuszczycy, w tym przypadku, można złagodzić eliminując nabiał z diety. Ponadto wysoka zawartość w diecie węglowodanów rafinowanych, a zatem wysoko przetworzonych nie wpływa korzystnie na organizm chorego. Produkty te w procesach przetwarzania zostały pozbawione błonnika i pełnych ziaren, a także zawierają dużo cukru, który może powodować skok poziomu glukozy we krwi. Rafinowane węglowodany zwiększają również ilość produktów końcowych glikacji, czyli substancji we krwi, które mogą prowadzić do stanów zapalnych. Glikacja z kolei nasila się w stanach hiperglikemii, czyli stanie podwyższonego stężenia glukozy, co jest charakterystyczne dla cukrzycy; przyspieszając wystąpienie powikłań, jak to bywa w przypadku mikroangiopatii: retinopatii, nefropatii, polineuropatii oraz makroangiopatii, jak miażdżyca naczyń tętniczych mózgu, serca, nerek i kończyn dolnych [7, 8]. Dodatek sporej ilości cukrów w napojach gazowanych, sokach owocowych, słodczych nie pozostaje bez znaczenia – te substancje różnią się od naturalnych cukrów w żywności, takich jak owoce. Żywność z dużą ilością dodanych cukrów może również prowadzić do zwiększenia poziomu białek zapalnych zwanych cytokinami. Niektóre badania sugerują, że sztuczne słodziki, takie jak aspartam, mogą również prowadzić do przewlekłego stanu

zapalnego. A zatem jedzenie zbyt wielu przetworzonych, wysokokalorycznych produktów może prowadzić do otyłości, zespołu metabolicznego, miażdżycy i wielu przewlekłych schorzeń, które towarzyszą łuszczycy. Pokarmy, których należy unikać obejmują przetworzone mięsa i wędliny, pokarmy tłuste, wszelkie przetworzone pokarmy o wysokiej zawartości cukru i soli [8, 9]. Niektóre doniesienia sugerują, że osoby z łuszczycą mają tendencję do wyższych wskaźników występowania celiakii – choroby trzewnej. Choroba trzewna dotyka bowiem częściej osoby z innymi zdiagnozowanymi chorobami autoimmunologicznymi. U osób z celiakią, gluten, czyli białko w pszenicy i niektórych innych ziarnach, wywołuje reakcję autoimmunologiczną, która powoduje, że organizm atakuje tkanki w jelicie cienkim. Osoby z celiakią muszą całkowicie unikać glutenu, choć niektórzy bez tej choroby wskazują, że zmniejszenie ilości glutenu w diecie zmniejsza nasilenie łuszczycy. Do pokarmów, których powinno się unikać należą: pszenica i pochodne pszenicy, żyto, jęczmień i słód, makarony, kluski i wypieki zawierające pszenicę, żyto, jęczmień, przetworzone produkty spożywcze, niektóre sosy i przyprawy, piwo i napoje słodowe. Warto pochylić się również nad rolą alkoholu w diecie chorego na łuszczycę. Obserwacje 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: spożycie alkoholu wiąże się ze zwiększonym ryzykiem łuszczycy, z drugiej zaś strony chorzy, którzy mają trudności z zaakceptowaniem choroby częściej po tę używkę sięgają [6, 8, 9]. Jak podają Owczarczyk-Saczonek i Placek [10]: „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. Jest także czynnikiem powodującym większą podatność na zakażenia skóry m.in. paciorkowcami, które jako superantygen inicjują wystąpienie zmian łuszczycowych. 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.” [10].

W przypadku chorych na łuszczycę i sugerowanego im sposobu żywienia często podkreśla się rolę diety wegetariańskiej. Diety wegetariańskie są coraz częściej stosowane i zyskują popularność wśród społeczeństwa ze względu na potencjalne

korzyści zdrowotne. Jak podają Venderley i Campbell [11] powołując się na dane Amerykańskiego Stowarzyszenia Dietetycznego (ADA) stwierdzają, że dobrze zaplanowana dieta wegetariańska jest zdrowa, odpowiednia pod względem odżywczym i zapewnia korzyści zdrowotne w zapobieganiu i leczeniu niektórych chorób. Diety wegetariańskie są zwykle bogatsze w węglowodany złożone, błonnik, owoce, warzywa, antyoksydanty i mają niższą zawartość tłuszczów nasyconych i cholesterolu niż diety, w których obecne jest mięso. Jak podkreślają autorzy publikacji, liczne badania wykazały różnorodne korzyści zdrowotne wynikające ze spożywania diety wegetariańskiej, w tym niższe ryzyko chorób serca, nadciśnienia, cukrzycy, otyłości i niektórych rodzajów nowotworów [11]. Dieta wegetariańska jest dietą roślinną, która składa się głównie z owoców, warzyw, ziaren, roślin strączkowych, orzechów i nasion, a wyklucza wołowinę, wieprzowinę, drób i ryby. Istnieje kilka różnych rodzajów diet wegetariańskich, z których każda różni się nieznacznie. Dwie główne kategorie to laktoowegetariańska i wegańska. Dieta laktoowegetariańska jest najczęstszym typem diety stosowanym przez wegetarian. Dieta roślinna wyklucza mięso, drób i ryby, ale zawiera mleko, inne produkty mleczne i jaja. Z kolei w przypadku diety wegańskiej unika się wszystkich produktów pochodzenia zwierzęcego, w tym wołowiny, drobiu, wieprzowiny, ryb, jaj, nabiału, żelatyny, miodu oraz dodatków do żywności pochodzenia zwierzęcego. Dieta składa się przede wszystkim z owoców, warzyw, ziaren, roślin strączkowych, orzechów i nasion. Osoby będące na diecie wegańskiej mogą być jednak narażone na zwiększone ryzyko niedostatecznego spożycia niektórych składników odżywczych, które występują głównie w produktach zwierzęcych, dlatego zalecana jest suplementacja między innymi witaminy B12, witaminy D, czy wapnia [11, 12]. Owczarczyk-Saczonek i Placek [10] podkreślają, że ograniczenie spożywania produktów mięsnych powoduje zmniejszenie podaży kwasu arachidonowego, czyli substratu dla silnie prozapalnych leukotrienów i prostaglandyn. Ponadto dieta wegetariańska przyczynia się także do wyrównywania niedoborów potasu, ponieważ wyższe spożycie potasu powoduje wzrost biosyntezy kortyzolu, który ma działanie przeciwzapalne, które jest pożądane w przypadku łuszczycy i chorób jej współtowarzyszącym [10, 12, 13]. W chorobach takich jak łuszczyca dochodzi do uszkodzeń związanych z działaniem aktywnych form tlenu. Dieta oparta na warzywach i owocach bogatych w przeciwutleniacze może zmniejszyć nasilenie istniejących zmian łuszczycowych. Antyoksydanty w drodze złożonych przemian chemicznych prowadzą do dezaktywacji wolnych rodników. Jako bogate źródła

antyoksydantów wymienia się przede wszystkim pomidory oraz przetwory zawierające pomidory, czerwoną paprykę, owoce cytrusowe, warzywa kapustne, żółte i pomarańczowe owoce i warzywa oraz oleje roślinne. Ponadto istnieje grupa produktów niezwykle bogatych w różne antyoksydanty: borówki, jeżyny, maliny, jagody, porzeczki, nasiona roślin strączkowych, natka pietruszki, zielona herbata. Warto mieć na uwadze wprowadzenie wymienionych produktów do codziennej diety z uwagi na ich wartości antyoksydacyjne, ale również dlatego, że zawierają witaminy, składniki mineralne oraz istotny dla przewodu pokarmowego błonnik [11, 13, 14].

Mimo różnych proponowanych diet warto podkreślić, że istnieją ogólne zalecenia dotyczące chorych na łuszczycę. Wśród nich należy wymienić: unikanie spożywania alkoholu, spożywanie pokarmów zawierających kwasy omega-3: tłustych ryb morskich oraz olejów roślinnych, unikanie czerwonego mięsa, tłuszczów zwierzęcych, podrobów, spożywanie produktów bogatych w selen takich jak owies, ryż brązowy, pestki dyni, drób, ryby, unikanie żywności wysoko przetworzonej, zawierającej konserwanty i siarczany, unikanie nadmiaru produktów zawierających kofeinę i ostrych przypraw, suplementacja witaminą D₃ oraz rozważenie diety bezglutenowej. Należy mieć również na uwadze to, by nie wprowadzać nagłych i drastycznych zmian w diecie, a stopniowo zmieniać nawyki żywieniowe i kontrolować zmiany w przebiegu choroby i odpowiedzi organizmu [14].

Podsumowanie

Żywienie i dobranie odpowiedniej diety pełni istotną rolę w profilaktyce i leczeniu łuszczycy. Stanowi ono uzupełnienie terapii tej dermatozy jako całości. Należy pamiętać, że aby złagodzić objawy łuszczycy warto monitorować objawy i poziom czynników stanu zapalnego w organizmie oraz być pod kontrolą specjalisty. Nie bez znaczenia pozostaje fakt, iż istotną rolę pełnią konsultacje nie tylko z lekarzem, ale również dietetykiem, czy psychodietetykiem. Propozycji diet jest wiele, jednak należy stale obserwować organizm przy wdrażaniu nowych pokarmów i eliminacji tych potencjalnie niekorzystnych. Z pewnością dobroczynny wpływ mają dobre nawyki, rezygnacja z używek, nadmiernego spożywania alkoholu i palenia papierosów. Zalecenia dietetyczne dla pacjentów łuszczycowych są nadal przedmiotem dyskusji i wielu badań, ale najważniejszym punktem jest rozsądkowe, przemyślane działanie.

Piśmiennictwo

1. Benjegerdes, Katie E., et al.: Pustular psoriasis: pathophysiology and current treatment perspectives. *Psoriasis*, Auckland, NZ: 6/2016: 131.
2. Rendon A., Schäkel K.: Psoriasis pathogenesis and treatment. *International journal of molecular sciences* 2019/20.6: 1475.
3. Lowes M. A., Suarez-Farinas M, Krueger J. G.: Immunology of psoriasis. *Annual review of immunology*, 2014/32: 227.
4. Duarte G., Oliveira Barbosa L., Rosa M. E. A.: The management of psoriasis through diet. *Psoriasis: Targets and therapy* 2/2012: 45-53.
5. Stawczyk M. et al.: Znaczenie diety w łuszczycy—przewlekłej układowej chorobie zapalnej. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*. Vol. 2. No. 3. 2011.
6. Debbaneh M. et al.: Diet and psoriasis, part I: Impact of weight loss interventions. *Journal of the American Academy of Dermatology* 71.1 (2014): 133-140.
7. Psoriasis Diet: Foods to Eat and Avoid If You Have Psoriasis, <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/psoriasis-diet-foods-to-eat-and-avoid-if-you-have-psoriasis>, data dostępu: 05.08.2022.
8. Glikacja białek, https://pl.wikipedia.org/wiki/Glikacja_bia%C5%82ek, data dostępu: 05.08.2022.
9. Antosik K., Krzęcio-Nieczyporuk E., Kurowska-Socha B.: Rola diety i żywienia w leczeniu łuszczycy. *Hygeia Public Health* 52.2 (2017): 131-137.
10. Owczarczyk-Saczonek A., Placek W.: Czy dieta w łuszczycy ma znaczenie? *Przegląd Dermatologiczny* 2014, 101, 319–326.
11. Venderley A. M., Campbell W.W.: Vegetarian diets. *Sports medicine* 2006: 36(4), 293-305.
12. Wolters M.: Diet and psoriasis: experimental data and clinical evidence. *British Journal of Dermatology* 153.4 (2005): 706-714.
13. Bhatia Bhavnit K., et al.: Diet and psoriasis, part II: celiac disease and role of a gluten-free diet. *Journal of the American Academy of Dermatology* 71.2 (2014): 350-358.
14. Łuszczycyca a dieta - jak dieta wpływa na leczenie łuszczycy?, <https://www.centrumluszczycy.pl/Luszczycyca-a-dieta-jak-dieta-wplywa-na-leczenie-luszczycy-blog-pol-1616581692.html>, data dostępu: 05.08.2022.

Witaminy i składniki mineralne – charakterystyka wybranych elementów w suplementacji u chorych na łuszczycę

Anna Grajewska¹, Julia Kondracka²

¹ Zakład Chemii Leków, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; anna.grajewska@umb.edu.pl (autor korespondencyjny)

² Gdański Uniwersytet Medyczny

Wstęp

Łuszczyca jest przewlekłym stanem zapalnym, który zazwyczaj objawia się grudkowo-krostkowym zapaleniem skóry. Podczas gdy najbardziej widoczne efekty łuszczycy dotyczą skóry, stan ten obejmuje również zapalenie na poziomie bardziej ogólnoustrojowym. Leczenie łuszczycy obejmuje terapię farmakologiczną, miejscową i fototerapię. W ostatnich latach zwraca się również uwagę na rolę diety i suplementacji w leczeniu i profilaktyce łuszczycy. Dotyczy to między innymi witamin, w szczególności witaminy D, antyoksydantów, cynku, selenu i probiotyków. Wiele z tych substancji może wpływać na łuszczycę poprzez modulację mikrobiomu lub wykazuje działanie przeciwzapalne, które jest kluczowe w przypadku tej jednostki chorobowej. Mimo, iż suplementacja nie zastępuje leczenia farmakologicznego, właściwie dobrana może mieć skuteczne działanie wspomagające w terapii tej dermatozy.

Odpowiednio dobrane składniki mineralne oraz witaminy wykazują efekt odżywczy, wspomagający prowadzoną terapię łuszczycową. Jest to szczególnie zalecane u wszystkich osób mających problemy z przyswajaniem składników odżywczych, w tym w dietach eliminacyjnych. Nierzadko zaleca się pacjentom łuszczycowym wprowadzenie diety wegetariańskiej, bezglutenowej, niskotłuszczowej, bezmlecznej, niskokalorycznej. Z jednej strony eliminacja pewnych składników w diecie ma przyczynić się do redukcji stanu zapalnego w przebiegu łuszczycy i chorób współistniejących. Z drugiej natomiast brak wybranych produktów w diecie powoduje niedobory zawartych w tych produktach witamin czy składników mineralnych niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania. Dlatego tak istotną rolę pełni przemyślana i dobrze dobrana pod każdego pacjenta suplementacja [1, 2].

Zależność między dysbiozą jelitową a nasileniem choroby pozostaje do końca nieustalona. Ludzką mikrobiotę można zdefiniować jako zbiorcze mikroorganizmy, które żyją w i na człowieku, natomiast ludzki mikrobiom odnosi się do całego środowiska, w tym mikroorganizmów, ich genomów i warunków środowiskowych. Ludzka mikrobiota jest złożoną społecznością mikrobiomu, która przekracza liczbę komórek gospodarza i zawiera pulę genów, która wykonuje wiele funkcji nie zakodowanych w genomie gospodarza. Zmiany mikrobioty jelitowej, czyli dysbioza zostały powiązane z niektórymi chorobami przewodu pokarmowego, ale również dysbioza w mikrobiocie jelitowej może być powiązana z chorobami nie-jelitowymi ze względu na możliwy wpływ na odpowiedź immunologiczną gospodarza. Ludzka mikrobiota przewodu pokarmowego, czyli mikrobiota jelitowa oraz mikrobiota skóry należą do najbardziej zbadanych do tej pory. Wiadomym jest, że mikrobiota jelitowa odgrywa kluczową rolę w zdrowiu i chorobach człowieka, mając kluczowy wpływ na rozwój i utrzymanie homeostazy immunologicznej gospodarza. Ponadto mikrobiota jelitowa może modulować zarówno wrodzoną, jak i nabytą odpowiedź immunologiczną. Dotychczas nie udało się jednoznacznie określić charakterystycznego dla łuszczycy składu mikrobioty jelitowej. Ponadto badań oceniających mikrobiotę jelitową w łuszczycy jest niewiele [3, 4]. W badaniach przeprowadzonych przez Hidalgo-Cantabrana i wsp.[4] przeanalizowano skład 39 próbek kału od 19 pacjentów ze zdiagnozowaną łuszczycą oraz od 20 zdrowych w celu zbadania składu taksonomicznego mikrobioty jelitowej pacjentów z łuszczycą w porównaniu ze zdrowymi osobami. Badanie to ujawniło zaburzenia mikrobiomu jelitowego obecne w grupie pacjentów z łuszczycą, w porównaniu do zdrowej grupy kontrolnej. Ponadto badacze wskazują na mniejszą różnorodność bakterii i inne względne obfitości niektórych gatunków bakterii u pacjentów z łuszczycą. Według autorów badania dysbioza mikrobioty jelitowej może być jednym z czynników wyzwalających, które mogą prowadzić do wystąpienia łuszczycy u osób predysponowanych genetycznie. Również Alesá i wsp.[5] wskazują, że oprócz lokalnego wpływu na przewód pokarmowy, mikrobiota jest związana z wpływem na inne narządy i tkanki, takie jak skóra. U pacjentów z nieswoistym zapaleniem jelit nawet u 7%-11% pacjentów diagnozuje się również łuszczycę, co wskazuje na silny związek z zapaleniem w obrębie przewodu pokarmowego. Mikrobiom jelitowy wytwarza metabolity, które mają potencjał immunomodyfikujący i zmienia równowagę między tolerancją immunologiczną a stanem zapalnym. Autorzy wskazują, że pewne

czynniki genetyczne i środowiskowe oraz szlaki immunologiczne są zaangażowane w etiopatogenezę obu chorób, co potwierdzałaby zależność w zakresie skóra - jelita. Ten sam typ dysbiozy stwierdzony u pacjentów z nieswoistym zapaleniem jelit został opisany u pacjentów z łuszczycą niezależnie od występowania nieswoistego zapalenia jelit. Zmniejszony poziom bakterii z korzystnych gatunków może prowadzić do niekorzystnych skutków, w tym gorszej regulacji jelitowych odpowiedzi immunologicznych, które mogą wpływać na odległe układy narządów [4, 5]. Cytując za Koper i wsp.[6] należy podkreślić raz jeszcze rolę i znaczenie dysbiozy w przebiegu łuszczycy: „Dysbioza, w odróżnieniu od innych nieprawidłowości obserwowanych w łuszczycy, wydaje się bardziej podatna na działania przywracające stan równowagi fizjologicznej. Uzyskane wyniki badań pozwoliłyby na wprowadzenie spersonalizowanej terapii z użyciem prebiotyków i probiotyków, które w odróżnieniu od innych przyjętych metod leczenia łuszczycy nie stwarzałyby ryzyka rozwoju tak wielu działań niepożądanych, związanych zarówno z ich ingerencją w mechanizmy immunologiczne, jak i działaniem toksycznym.” [6]. Dlatego w celu lepszego i dokładniejszego poznania mechanizmów i zależności zapalnych i immunologicznych, warto, gdyby takie badania zostały w przyszłości przeprowadzone. Chociaż dane dotyczące suplementacji probiotykami w leczeniu łuszczycy są ograniczone, dotąd udokumentowano obiecujące wyniki. Poprzez modulację środowiska mikrobiomu, probiotyki mogą być korzystne w zapobieganiu i leczeniu zapalnych chorób skóry, w tym łuszczycy. Przyszłe badania powinny mieć na celu wyjaśnienie złożonych mechanizmów leżących u podstaw osi jelito-skóra, ze szczególnym uwzględnieniem potencjału terapeutycznego długotrwałej modulacji mikrobiomu jelitowego poprzez podawanie probiotyków. Większość probiotyków zawierających szczepy bakterii produkujących kwas mlekowy jest niepatogenna i nietoksyczna. Jak podają Alesa i wsp.[5] przeprowadzono ponad 70 badań klinicznych nad żywnością zawierającą składniki mikrobiologiczne w celu zbadania potencjalnych skutków ubocznych probiotyków i żadne nie wykazało działań niepożądanych. Dlatego probiotyki mają potencjał w leczeniu łuszczycy, a także innych chorób skóry, poprzez wpływ na społeczność mikrobiomu jelitowego przy niskim ryzyku wystąpienia działań niepożądanych [5, 6].

W przypadku łuszczycy najczęściej wskazuje się na istotność suplementacji takich składników jak: witamina D₃, wielonienasycone kwasy tłuszczowe,

antyoksydanty ze szczególnym uwzględnieniem witaminy E, C, A, Beta - karoten, polifenole, witamina B12 oraz takie pierwiastki jak selen i cynk.

Witamina D, zwana również witaminą słońca, od dawna jest znana jako hormon regulujący homeostazę wapniowo-fosforową i zabezpieczający integralność układu kostnego. Zmiany łuszczycowe charakteryzują się hiperproliferacją keratynocytów naskórka związaną z naciekiem komórek zapalnych zarówno w skórze właściwej, jak i w naskórku. Naskórek jest naturalnym miejscem syntezy witaminy D w wyniku działania światła słonecznego. W ostatnim czasie podkreśla się rolę witaminy D w patogenezie różnych chorób skóry, w tym łuszczycy. Ze względu na jej rolę w proliferacji i dojrzewaniu keratynocytów, witamina D stała się ważną miejscową opcją terapeutyczną w leczeniu łuszczycy. Pojawiają się także liczne głosy, że witamina D może stanowić kluczowy modulator mechanizmów odpornościowych i zapalnych. Rola witaminy D jako głównego czynnika regulującego fizjologię skóry jest bardzo złożona. Fizjologicznie aktywna forma witaminy D i jej receptor regulują różnicowanie i proliferację keratynocytów, równowagę skórny układu immunologicznego oraz proces apoptozy, czyli zaprogramowanej śmierci komórki i homeostazy bariery skórnej. Suplementacja witaminą D jest przedmiotem szczególnego zainteresowania na płaszczyźnie dietytyki z dwóch ważnych powodów: po pierwsze, oprócz stosowania miejscowego, doustna suplementacja witaminą D stanowi ważną opcję leczenia wspomagającego u pacjentów z łuszczycą. Dodatkowo, suplementacja witaminą D może mieć duże znaczenie w zapobieganiu chorobom współistniejącym związanym z łuszczycą, nadciśnieniu tętniczemu i zespołowi metabolicznemu. Dawki witaminy D są zróżnicowane i uzależnione w głównej mierze od wieku i wagi ciała człowieka: dzieci i nastolatki w wieku 1–18 lat: 600–1000 IU na dobę zależnie od masy ciała, w okresie od września do kwietnia, a jeśli synteza skórna nie jest wystarczająca – przez cały rok. W przypadku dorosłych (>18 r.ż.) i osób w wieku podeszłym (>65 r.ż.) dawka to 800–2000 IU na dobę zależnie od masy ciała, w miesiącach wrzesień–kwiecień, a przez cały rok, jeśli synteza skórna nie jest wystarczająca, 800–2000 IU na dobę po 65. roku życia – przez cały rok ze względu na upośledzony proces syntezy skórnej. Zalecenia dla kobiet ciężarnych i karmiących stanowią przedział 1500–2000 IU na dobę, a suplementację należy zacząć jak najszybciej po potwierdzeniu ciąży. Osoby otyłe z kolei, o BMI ≥ 30 powinny stosować dawkę 1600–4000 IU na dobę zależnie od stopnia otyłości przez cały rok [7, 8, 9, 10].

Kwasy tłuszczowe omega-3 to rodzaj wielonienasyconych tłuszczów, niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Do kwasów omega-3 zaliczane są: kwas linolenowy (ALA), kwas eikozapentaenowy (EPA) i kwas dokozaheksaenowy (DHA). Kwasy omega-3 regulują m.in. stężenie cytokin, których podwyższony poziom w organizmie sprzyja przewlekłym stanom zapalnym, chorobom o podłożu autoimmunologicznym. Jak podaje Sicińska i wsp. [11]: „Działanie przeciwzapalne zaobserwowano u pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów, wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego, chorobą Crohna, toczeniem rumieniowatym, łuszczycą i migrenowym bólem głowy. [...] Osoby chore na łuszczycę mają zwiększone stężenie kwasu arachidonowego i jego prozapalnych metabolitów w organizmie, dlatego w leczeniu tej choroby zaleca się stosowanie kwasu eikozapentaenowego, który obniża stężenie kwasu arachidonowego. Włączenie kwasów omega-3 do terapii chorych z łuszczycą znacząco zmniejsza dolegliwości związane z tą chorobą, jak również potęguje działanie leków standardowych.” [11]. Ponadto kwasy omega-3 działają korzystnie w przypadku chorób metabolicznych, cukrzycy, nadciśnienia, miażdżycy, a jak wiadomo, schorzenia te często współistnieją z łuszczycą [12, 13].

Antyoksydanty to związki, które hamują procesy oksydacyjne, a tym samym opóźniają lub zapobiegają stresowi oksydacyjnemu. Antyoksydanty mogą chronić naskórek przed zdarzeniami, które przyczyniają się do toksyczności naskórka i rozwoju chorób. Jednak nadmierna produkcja wolnych rodników tlenowych lub nieodpowiednia ochrona antyoksydacyjna tworzy stan znany jako stres oksydacyjny, przyczyniając się do rozwoju chorób skóry. Obniżone poziomy antyoksydantów mogą prowadzić do akumulacji wolnych rodników tlenowych u pacjentów z łuszczycą, co stanowi istotną kwestię w immunologicznych zdarzeniach zapalnych, które skutkują postępującym uszkodzeniem komórek skóry u pacjentów z łuszczycą. Wśród antyoksydantów najczęściej wymienia się witaminę A, C, E, β -karoten i flawonoidy. Witaminy A to grupa organicznych związków chemicznych zaliczanych do retinoidów. Witamina A jest rozpuszczalna w tłuszczach, a jej najważniejsze naturalne źródła to tran, wątroba i podroby, produkty mleczne, marchew, jarmuż czy szpinak. Głównym źródłem aktywnych form witaminy A w organizmie jest spożywana z pokarmem pochodzenia roślinnego prowitamina A - głównie β -karoten. Enzymem przekształcającym w organizmie człowieka β -karoten w retinal jest dioksygenaza β -karotenowa. Witamina A odpowiada za integralność błon komórkowych i prawidłowe funkcjonowanie nabłonka – reguluje jego prawidłowy wzrost, w tym skóry i chroni sam

nabłonek przed drobnoustrojami [14, 15]. Kharaeva i wsp.[15] zaznaczają, że skuteczność wysokich dawek witaminy A, β -karotenu i pochodnych witaminy A (retinoidów) w leczeniu łuszczycy o nasileniu od łagodnego do umiarkowanego jest istotna i wykazują działanie antyoksydacyjne. Autorzy zaznaczają, że istnieje wiele cech zaburzenia równowagi pro-/antyoksydacyjnej u pacjentów z aktywną łuszczycą, a brak tej równowagi obserwuje się w zmienionej chorobowo skórze i składnikach krwi. Nadmiar produkcji reaktywnych form tlenu w postaci rodnika ponadtlenkowego i azotu w postaci tlenku azotu i nadtlenoazotyn odnotowano w przypadku krążących granulocytów i monocytów oraz keratynocytów zmiany łuszczycowej. Witamina E również stanowi antyutleniacz pomagający chronić skórę przed stresem oksydacyjnym występującym w łuszczycy. Witamina E – grupa organicznych związków chemicznych, w skład której wchodzi tokoferole i tokotrienole i podobnie jak witamina A, jest rozpuszczalna w tłuszczach. Najbardziej aktywny biologicznie jest alfa-tokoferol, który stanowi około 87% całkowitej puli witaminy E. Co ważne, witamina E warunkuje prawidłową strukturę błon biologicznych i ochrania je oraz umożliwia syntezę niektórych lipidów. Zalecana, dzienna, maksymalna dawka to 1000 mg. Źródłami tokoferoli są oliwa z oliwek, migdały, olej słonecznikowy, orzechy laskowe, kiełki oraz zarodki nasion zbóż, pomidory, brokuły, brukselka, szpinak, brzoskwinie, czarna porzeczka. Wśród produktów pochodzenia zwierzęcego, które charakteryzują się wysoką zawartością witaminy E należy wyróżnić ryby morskie, produkty mleczne, jaja. Również w produktach zbożowych występuje witamina E [14, 15]. Kharaeva i wsp.[15] w swoich badaniach udowodnili, że połączenie terapii konwencjonalnej z suplementacją witaminą E, koenzymem Q10 i selenem spowodowało poprawę stanu klinicznego pacjentów z ciężką postacią łuszczycy, przy jednoczesnej redukcji stresu oksydacyjnego w krążących granulocytach, osoczu krwi i zmienionym chorobowo naskórku. Z kolei witamina C, czyli kwas askorbinowy jest witaminą rozpuszczalną w wodzie, skutecznie wspiera odporność, a ponadto jest skutecznym przeciwutleniaczem, zwalcza wolne rodniki i poprawia pracę układu krążenia. Najczęściej wśród produktów wysoce bogatych w kwas askorbinowy wymienia się acerolę, dziką różę, cytrusy – cytryna, pomarańcza, grejpfrut, mandarynka, pomidory, czarną porzeczkę, jarmuż, paprykę, natkę pietruszki. W badaniach Al-Katib i wsp. [16] oceniano antyoksydacyjny efekt suplementacji witaminą C u chorych na łuszczycę leczonych fototerapią UVB-NB oraz jego korelacji z nasileniem choroby. Badania potwierdziły, że suplementacja witaminą C pełni istotną rolę jako bezpieczny

antyoksydant u chorych na łuszczycę leczonych fototerapią. Polifenole są wtórnymi metabolitami roślinnymi o bardzo zróżnicowanej budowie chemicznej, a samych flawonoidów zidentyfikowano około pięciu tysięcy. Związki te występują w częściach jadalnych produktów roślinnych oraz roślin leczniczych i wykazują silne działanie antyoksydacyjne. Źródłami polifenoli są: piwo, wino, winogrona, jagody, oliwa z oliwek, herbata, orzechy, kakao, yerba mate. Kurkumina to polifenol otrzymywany z kurkumy, który wykazuje silne właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne. Według doniesień zmniejsza ekspresję szlaku mTOR biorącego udział w patogenezie łuszczycy [17, 18].

W przypadku łuszczycy często podkreśla się rolę selenu i cynku. Cynk jest jednym z niezbędnych mikroelementów. Obecny jest w centrach aktywnych wielu enzymów uczestniczących w różnych procesach, w tym w przemianach metabolicznych i ma ogromne znaczenie na przebieg wielu procesów życiowych. Minimalne dzienne spożycie tego pierwiastka wynosi 5 mg, zalecane jest 8-13 mg. Wchłanianie z przewodu pokarmowego kształtuje się na poziomie 10–40% i zachodzi głównie w jelicie cienkim. Cynk jest ważnym katalizatorem enzymów, w tym m.in. syntezy hemu, insuliny oraz aromatazy. Jego zadaniem jest utrzymanie stabilnych struktur komórkowych, jak również zachowanie równowagi pomiędzy procesami utleniania i redukcji w tkankach, jest także ważnym antyoksydantem, który chroni organizm przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Łuszczyca jest chorobą skóry o podłożu immunologicznym, charakteryzującą się wytwarzaniem reaktywnych form tlenu w wyniku nadmiernej ekspresji cytokin prozapalnych. Pierwiastki śladowe są niezbędne dla procesów biochemicznych w organizmie, biorą udział w reakcjach immunologicznych i reakcjach zapalnych. Należy podkreślić, że proces keratynizacji, szczególnie istotny w przypadku łuszczycy, jest procesem zależnym od enzymów i podlega wpływom na niedobór lub nadmiar pierwiastków śladowych takich jak cynk, który bierze udział w niszczeniu wolnych rodników poprzez kaskadowe systemy enzymatyczne. Cynk jest kofaktorem w wielu reakcjach ważnych dla utrzymania zdrowia skóry i funkcji immunologicznych i wykazano, że ma właściwości przeciwzapalne. Większość badań klinicznych dotyczących suplementacji cynku w leczeniu łuszczycy nie wykazała jasnej odpowiedzi na pytanie, czy cynk rzeczywiście pomaga w leczeniu łuszczycy. Istnieją jednak opisy przypadków terapii cynkiem skutkujące poprawą terapii łuszczycy, a niektórzy klinicyści, którzy stosowali suplementy cynku u pacjentów z łuszczycą, wskazują, że włączenie tego pierwiastka

może przynosić korzyści dla pacjentów. Wiele dotychczasowych badań wskazuje, że istnieje związek między niskim poziomem cynku w surowicy a różnymi schorzeniami dermatologicznymi, w tym właśnie łuszczycą [19, 20]. Muzumdar i wsp. [20] powołując się na przeprowadzone dotąd badania wskazują, iż nie wydaje się, aby doustna suplementacja cynku miała korzystny wpływ na nasilenie choroby w łuszczycy. W jednym z badań 25 pacjentów z łuszczycą plackowatą zostało przydzielonych do otrzymywania doustnego cynku lub placebo przez 12 tygodni. Nie stwierdzono znaczącej różnicy w aktywności choroby pomiędzy obiema grupami. Cynk stosowany miejscowo może być jednak korzystny w leczeniu łuszczycy. W jednym z badań 60 pacjentów z łuszczycą zlokalizowaną randomizowano do otrzymywania miejscowego kremu z pirytionianem cynku lub placebo przez 3 miesiące. Osoby otrzymujące miejscowy preparat cynku wykazały znaczącą poprawę aktywności choroby łuszczycowej w porównaniu z osobami otrzymującymi placebo [9]. Co ważne, w dawkach wyższych niż 30 mg dziennie cynk może wywołać niedobór miedzi, ponieważ pierwiastki te są swoimi antagonistami i wykazują działanie wzajemnego unieczynnienia. Selen z kolei jest niezbędnym składnikiem odżywczym o właściwościach immunomodulacyjnych. Wydaje się, że pacjenci z łuszczycą mają niższy poziom selenu w surowicy w porównaniu z populacją ogólną, a suplementacja selenem może być korzystna w przypadku niektórych rodzajów łuszczycy. Według doniesień, suplementacja selenem może przynieść korzyści osobom z erytrodermią łuszczycową i łuszczycowym zapaleniem stawów. We wspomnianym już wcześniej badaniu Kharaeva i wsp.[15] pacjenci z ciężką erytrodermią lub łuszczycowym zapaleniem stawów byli losowo przydzielani do otrzymywania mieszanki koenzymu Q (50 mg/d), witaminy E (50 mg/d) i selenu (48 µg/d) lub placebo przez 30 do 35 dni. Suplementacja poprawiła obraz kliniczny u osób z erytrodermią i łuszczycowym zapaleniem stawów. Konieczne są jednak większe badania prospektywne w celu potwierdzenia roli, jaką suplementacja selenu może odgrywać w leczeniu łuszczycy [20, 21].

Podsumowanie

Każda substancja może wchodzić w interakcje z innymi lekami i metodami leczenia. Suplementy nigdy nie powinny zastępować leków przepisanych przez lekarza. Nie istnieje także dieta, która wyleczy łuszczycę, ale istnieje wiele sposobów, w których spożywanie zdrowej żywności i włączenie suplementacji może zmniejszyć

nasilenie objawów i odegrać rolę w obniżeniu prawdopodobieństwa rozwoju chorób towarzyszących. Ponieważ łuszczyca jest chorobą autoimmunologiczną, ważne jest, aby utrzymać dobry ogólny stan zdrowia i ograniczyć czynniki wyzwalające stan zapalny. Monitorowanie zróżnicowania i dawkowania poszczególnych witamin i składników mineralnych w diecie jest dobrym sposobem na utrzymanie dobrego stanu zdrowia. Podczas gdy żadne dowody nie wskazują jednoznacznie, że zwiększenie przyjmowania suplementów spowoduje wyleczenie chorego, niektóre badania pokazują, że dodanie wybranych witamin i mikroelementów do standardowego leczenia może złagodzić objawy łuszczycy.

Piśmiennictwo

1. Suplementacja w leczeniu łuszczycy, <https://www.centrumluszczycy.pl/Suplementacja-w-leczeniu-luszczycy-blog-pol-1619509447.html>, data dostępu: 05.08.2022.
2. Jakie witaminy stosować przy łuszczycy?, <https://www.nowafarmacja.pl/blog/jakie-witaminy-stosowac-przy-luszczycy>, data dostępu: 05.08.2022.
3. Lucius K.: Diet and Nutritional Supplements for Psoriasis. Journal name: Integrative and Complementary Therapies, 2022:28(1), 43-50.
4. Hidalgo-Cantabrana C. et. al.: Gut microbiota dysbiosis in a cohort of patients with psoriasis. British journal of dermatology, 2019: 181.6, 1287-1295.
5. Ales Dalal I., et al.: The role of gut microbiome in the pathogenesis of psoriasis and the therapeutic effects of probiotics. Journal of family medicine and primary care, 2019: 8.11: 3496.
6. Koper M., Woźniacka A., Robak E.: Mikrobiota jelitowa w łuszczycy. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2020: 74, s. 236-246
7. Soleymani T., Hung T., Soung J.: The role of vitamin D in psoriasis: a review. International Journal of Dermatology, 2015: 54(4), s. 383-392.
8. Barrea L. et.al.: Vitamin D and its role in psoriasis: An overview of the dermatologist and nutritionist. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders, 2007: 18(2), s. 195-205.
9. Gisondi, P., et al.: Vitamin D status in patients with chronic plaque psoriasis. British Journal of Dermatology, 2012: 166.3, s. 505-510.
10. Witamina D i pochodne — niedobór, nadmiar, źródła występowania, dawkowanie, https://www.doz.pl/czytelnia/a14736-Witamina_D_i_pochodne__niedobor_nadmiar_zrodla_wystepowania_dawkowanie, data dostępu: 06.08.2022.
11. Sicińska P. et al.: Suplementacja kwasami omega w różnych chorobach. Advances in Hygiene & Experimental Medicine/Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2015: 69, s. 838 - 852
12. Upala S., Yong W. C., Theparee T., Sanguankeo A.: Effect of omega-3 fatty acids on disease severity in patients with psoriasis: a systematic review. International journal of rheumatic diseases, 2017: 20(4), 442-450.
13. Balbás G. M., Regaña M. S., Millet P. U.: Study on the use of omega-3 fatty acids as a therapeutic supplement in treatment of psoriasis. Clinical, cosmetic and investigational dermatology, 2011: 4, 73.

14. Houshang N., Reza K., Masoud S., Ali E., Mansour R., Vaisi-Raygani A.: Antioxidant status in patients with psoriasis. *Cell Biochemistry and Function*, 2014: 32(3), 268-273.
15. Kharaeva Z., Gostova E., De Luca C., Raskovic D., Korkina L.: Clinical and biochemical effects of coenzyme Q10, vitamin E, and selenium supplementation to psoriasis patients. *Nutrition*, 2009: 25(3), 295-302.
16. Al-Katib S. R., AL-Wakeel H. A., AL-Rawaf R. F.: Role of Vitamin C as Antioxidant in Psoriasis Patients Treated with NB-UVB Phototherapy. *Indian Journal of Public Health Research & Development*, 2018: 9(10).
17. Koszowska A. et al.: Polifenole w profilaktyce chorób cywilizacyjnych. *Postępy Fitoterapii*, 2013: 4, 263-266.
18. Lorbicka K.: Zachowania dietetyczne a przebieg łuszczycy. *Aesth Cosmetol Med*. 2021: 10(2):69-74
19. Cynk – właściwości i źródła w diecie. Objawy nadmiaru i niedoboru cynku, <https://www.cefarm24.pl/czytelnia/produkty/cynk-wlasciwosci-i-zrodla-w-diecie-objawy-nadmiaru-i-niedoboru-cynku/>, data dostępu: 06.08.2022.
20. Muzumdar S., Rothe M. J.: Nutrition and psoriasis. *Clinics in Dermatology*, 2022: 40(2), 128-134.
21. Which Vitamins Can Help Treat or Manage Psoriasis?, <https://www.healthline.com/health/psoriasis/vitamins-for-psoriasis>, data dostępu: 06.08.2022.

Leczenie żywieniowe łuszczycy

Marta Pawelczyk^{1*}, Agata Pruszkowska²

¹*Zakład Dietetyki, Akademia Nauk Stosowanych w Łomży; mpawelczyk@ansl.edu.pl* (autor korespondencyjny)*

²*Koło Naukowe Kierunku Dietetyka, Akademia Nauk Stosowanych w Łomży*

Wprowadzenie

Łuszczyca zwyczajna jest przewlekłą, zapalną i nawrotową chorobą skóry o wieloczynnikowym modelu dziedziczenia, dotyczy od 2 do 3% osób na świecie. Kliniczny przebieg choroby często różni się u poszczególnych pacjentów, na co wpływ mają m.in. przebyte infekcje, stres i nawyki żywieniowe. Nieprawidłowa dieta może doprowadzić do nadwagi lub otyłości, nasilających objawy choroby. Niekorzystnie na przebieg łuszczycy wpływają też używki, takie jak alkohol, czy palenie tytoniu [1, 2].

Zmiany łuszczycowe mają postać rumieniowych, łuszczących się grudek, wywołujących świąd skóry, najczęściej występują na skórze kolan, łokci, owłosionej skórze głowy oraz skórze okolicy łędźwiowo-krzyżowej [1, 3].

Łuszczycy mogą towarzyszyć choroby współistniejące, takie jak choroby serca, miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, cukrzyca typu 2, zespół metaboliczny, czy insulinooporność [4, 5].

Charakterystyka i terapia łuszczycy

Łuszczyca jest przewlekłą chorobą układową o podłożu zapalnym, przebiega z okresami zaostrzeń i remisji, charakteryzuje się obecnością wykwitów skórnych różnej wielkości. Wykwitem pierwotnym są niewielkie grudki, które następnie zlewają się w większe ogniska, przybierają różnorodne kształty i zajmują różne okolice ciała. Wczesne zmiany łuszczycowe to grudki wielkości od 1 do 2 centymetrów. Zmiany rozwinięte mają wielkość kilku centymetrów i pokryte są nawarstwiającymi się srebrzystymi łuskami, zwanymi blaszkami łuszczycowymi [2]. Zazwyczaj zmiany łuszczycowe występują na łokciach, kolanach i owłosionej skórze głowy, ale mogą zająć każdą część ciała [6].

Typowe cechy łuszczycy to nadmierna proliferacja komórek naskórka, tzw. keratynocytów, ich skrócony cykl dojrzewania i stan zapalny. W łuszczycy keratynocyty przemieszczają się z warstwy podstawnej do warstwy powierzchniowej (rogowej) naskórka w ciągu 3-4 dni, podczas gdy w zdrowym naskórku przemieszczanie to trwa ok. 28 dni [7].

Łuszczycę rozpoznaje się na podstawie klinicznej oceny skóry, w przypadkach wątpliwych dodatkowo wykonywana jest biopsja skóry ze zmiany chorobowej i ocena histopatologiczna pobranego fragmentu tkanki [8].

Rozpoznanie łuszczycy ułatwiają kliniczne cechy choroby, do których zalicza się:

- objaw świecy stearynowej - po usunięciu łusek uwidocznia się błyszcząca powierzchnia wykwitów;
- objaw Auspitz - na skutek usunięcia łuski i uszkodzenia naczyń włosowatych dochodzi do punktowego krwawienia grudki;
- objaw Koebnera - w miejscu urazu mechanicznego po upływie od kilku do kilkunastu dni pojawia się wysiew grudek [3].

W zależności od rodzaju, umiejscowienia i charakteru wykwitów skórnych wyróżnia się wiele odmian łuszczycy, są to m. in.:

- łuszczycyca zwyczajna, inaczej pospolita, stanowiąca największy odsetek przypadków (80-90%), charakteryzująca się występowaniem zmienionych zapalnie obszarów skóry, pokrytych srebrną łuską;
- łuszczycyca kropelkowata, w przypadku której występują małe (wielkości od 0,5 do 1,5 cm), owalne zmiany skórne, kształtem przypominające kropelki, zlokalizowane zazwyczaj na skórze tułowia;
- łuszczycyca krostkowa, charakteryzująca się występowaniem bolesnych zmian skórnych, wypełnionych treścią ropną;
- łuszczycyca odwrócona, gdy wykwitów skórnych występują w nietypowych lokalizacjach, jak powierzchnie zgięciowe stawów kolanowych lub łokciowych;
- łuszczycyca owłosionej skóry głowy;
- łuszczycyca paznokci;

- erythrodermia łuszczycowa, tzw. łuszczyca uogólniona, charakteryzująca się rozległym stanem zapalnym, zajęciem znacznych obszarów ciała, zaburzeniami gospodarki wodno-elektrolitowej, gorączką [9].

Szczególną odmianą łuszczycy jest łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS), czyli przewlekłe zmiany zapalne, mogące występować zarówno w obrębie stawów obwodowych, jak i stawów kręgosłupa.

Na podstawie profilu genetycznego choroby, łuszczycę zwyczajną można podzielić na 2 typy:

- typ I dotyczy ponad 80% chorych, to dziedziczny typ łuszczycy zwyczajnej, w przypadku którego choroba ujawnia się przed 40 rokiem życia;
- typ II to sporadyczny typ łuszczycy zwyczajnej, charakteryzujący się łagodniejszym przebiegiem niż typ I, zazwyczaj występuje u osób po 40 roku życia [7].

Etiopatogeneza łuszczycy

Etiopatogeneza łuszczycy jest złożona i wciąż nie w pełni poznana. Jest to choroba, której dziedziczenie opiera się na modelu wieloczynnikowym, obejmującym zarówno podłoże genetyczne, jak i czynniki środowiskowe, wyzwalające objawy choroby.

Podłoże genetyczne łuszczycy jest wielogenowe, poznano ponad 20 *loci* genowych, związanych z predyspozycją do rozwoju łuszczycy. Przykładowo za pojawienie się łuszczycy wczesnej odpowiada allel *HLA-Cw6*, umiejscowiony w obrębie *locus PSORS1* (ang. *psoriassiss susceptibility locus 1*) na chromosomie 6 [3]. Z podatnością na łuszczycę wiążą się również *loci: PSORS2, PSORS3 i PSORS4* [10]. U osób predysponowanych genetycznie rozwój zmian łuszczycowych może zostać wyzwolony przez czynnik środowiskowy, którym mogą być infekcje dróg oddechowych, zakażenia pasożytnicze, urazy fizyczne, stres, niektóre leki, a nawet próchnica zębów [3,8].

W etiopatogenezie łuszczycy zwraca się również uwagę na czynniki immunologiczne. Subpopulacje limfocytów pomocniczych Th1 i Th17 oraz produkowane przez nie cytokiny, w tym TNF- α (czynnik martwicy nowotworu α) odgrywają istotną rolę w powstawaniu i utrzymywaniu się zmian łuszczycowych.

Terapia łuszczycy

W leczeniu łuszczycy zwyczajnej w większości przypadków wystarcza leczenie zewnętrzne. Celem leczenia zewnętrznego jest usunięcie łusek i zahamowanie nadmiernej proliferacji keratynocytów. Do usuwania łuski wykorzystywane są maści zawierające 5-10% kwas salicylowy, ponadto używane są kortykosteroidy, antralina, pochodne witaminy D oraz dziegieć – pochodne węgla kamiennego [2].

Jeżeli leczenie miejscowe okazuje się niewystarczające wdrażana jest fototerapia, polegająca na zastosowaniu promieniowania ultrafioletowego (UV), emitowanego przez odpowiednie lampy. Najczęściej wykorzystuje się szerokozakresową fototerapię UVB (promieniowanie ultrafioletowe typu B o długości fali od 280 do 320 nm), wąskozakresową fototerapię UVB-311 (promieniowanie ultrafioletowe typu B o długości fali 311 nm) oraz fotochemioterapię (PUVA) – fototerapię promieniowaniem ultrafioletowym typu A połączoną z podawaniem środka chemicznego, którego zadaniem jest uwrażliwienie skóry na wpływ promieniowania [3].

W leczeniu łuszczycy wykorzystuje się również leki biologiczne. Są to leki wytwarzane metodami biotechnologicznymi, z wykorzystaniem żywych komórek. Leki biologiczne dedykowane są leczeniu łuszczycy zwyczajnej o przebiegu umiarkowanym i ciężkim, w której nie udało się uzyskać poprawy po zastosowaniu leczenia tradycyjnego. Do leczenia chorych z łuszczycą zarejestrowano leki biologiczne o różnych mechanizmach działania, w tym m.in. inhibitory TNF- α [7].

Leczenie dietetyczne w łuszczycy

Dieta jest jednym z czynników środowiskowych, istotnie wpływających na przebieg łuszczycy, mimo tego zalecenia żywieniowe nie zostały precyzyjnie ustalone dla chorujących na nią osób [11]. Chorzy powinni ograniczyć produkty typu fast-food i tłuszcze pochodzenia zwierzęcego, natomiast włączyć do diety produkty będące bogatym źródłem kwasów tłuszczowych omega-3 i antyoksydantów [12].

Badania wskazują, że stosowanie diet o niskiej zawartości energii i normalizacja masy ciała wspomagają leczenie łuszczycy [13]. Dzieje się tak dlatego, że komórki tkanki tłuszczowej produkują prozapalne cytokiny [14,15]. Osoby chorujące na łuszczycę częściej zmagają się z otyłością niż osoby zdrowe. Otyłość jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju łuszczycy, a szczególne powiązanie z łuszczycą ma otyłość brzuszna [15]. Wskaźnik masy ciała (BMI, ang. *body mass index*) w zakresie:

26-29 wiąże się z podwyższonym ryzykiem wystąpienia łuszczycy, a BMI powyżej 29 zwiększa ryzyko wystąpienia tej choroby nawet dwukrotnie [16]. Redukcja masy ciała u osób z nadwagą wpływa korzystnie na przebieg łuszczycy. Jensen i wsp. wykazali, że stosowanie diety ubogoenergetycznej (800-1000 kalorii na dobę) przez 8 tygodni nie tylko powoduje utratę nadmiarowej masy ciała, ale też zmniejsza wykwity skórne, wpływając na poprawę jakości życia chorych na łuszczycę [17]. Dieta niskokaloryczna u osób otyłych, jednocześnie chorujących na łuszczycę istotnie obniża poziom stresu oksydacyjnego i zmniejsza poziom cytokin prozapalnych [1].

Charakterystyczne dla łuszczycy stany zapalne wynikają z komórkowej produkcji wolnych rodników. W łuszczycy stres oksydacyjny zwiększa syntezę prozapalnych cytokin, prowadzi też do uszkodzenia komórek śródbłonna, powodując zwiększoną przepuszczalność drobnych naczyń krwionośnych [6]. Z tego względu produkty, które powinny znaleźć się w diecie chorujących na łuszczycę to produkty bogate w antyoksydanty, czyli przede wszystkim warzywa i owoce. Warzywa zalecane chorującym na łuszczycę to m.in. warzywa zielone, kapustne, a także czerwona papryka, pomidory, marchew. Produkty te są bogate w karotenoidy, czyli naturalne przeciwutleniacze, jak: beta-karoten, luteina, likopen, czy też astaksantyna. Kolejnymi antyoksydantami, które mają duże znaczenie w leczeniu łuszczycy są flawonoidy, działające przeciwzapalnie poprzez neutralizowanie wolnych rodników, ich źródłem są świeże owoce, w tym owoce cytrusowe, zielone i czerwone warzywa, rośliny strączkowe, niektóre zboża, a nawet kawa, herbata, kakao, czy czerwone wino.

Dieta, w której przeważają bogate w antyoksydanty warzywa i owoce, zmniejsza natężenie zmian skórnych u chorujących na łuszczycę [16]. Z tego względu jednym ze sposobów żywienia zalecanych chorującym na łuszczycę jest dieta wegetariańska, czyli dieta, w której wyklucza się mięso i jego przetwory, a główne źródło energii stanowią produkty zbożowe, w większości pełnoziarniste. Zielone, czerwone, pomarańczowe i żółte warzywa i owoce w dużych ilościach spożywane w diecie wegetariańskiej to najlepsze źródło naturalnych antyoksydantów, redukujących stres oksydacyjny. Ważne jest, aby spożywać zielone warzywa liściaste, które są bogate m.in. w żelazo, magnez, wapń, kwas foliowy i chlorofil. Rośliny strączkowe, które w diecie wegetariańskiej są dobrym źródłem białka i żelaza powinny być spożywane dość często jako zamiennik mięsa. Głównym źródłem tłuszczu w diecie wegetariańskiej są orzechy, ziarna i oleje roślinne, jak olej lniany, rzepakowy, oliwa z oliwek, orzechy włoskie, migdały, pestki słonecznika, dyni oraz sezam, awokado, czy

oliwki [18]. Spożywanie produktów roślinnych u osób chorujących na łuszczycę wiąże się z mniejszą podażą kwasu arachidonowego, który występuje w produktach zwierzęcych, a także z mniejszą podażą nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu, co zmniejsza stany zapalne i sprzyja normalizacji masy ciała. Dieta wegetariańska pomaga też w uzupełnieniu niedoborów potasu, a wyższe spożycie tego pierwiastka zwiększa biosyntezę działającego przeciwzapalnie kortyzolu [16].

Obecnie najczęściej zalecanym pacjentom chorującym na łuszczycę sposobem żywienia jest dieta śródziemnomorska. Jest to sposób odżywiania, charakterystyczny dla ludności XX wieku zamieszkującej południowe regiony Włoch oraz Grecji. Termin „dieta śródziemnomorska” został wprowadzony przez dr Ancela Keysa, który badał mieszkańców siedmiu różnych krajów: Włoch, Grecji, Japonii, Jugosławii, Holandii, Finlandii i Stanów Zjednoczonych pod kątem ich zwyczajów żywieniowych. Okazało się, że na choroby układu sercowo-naczyniowego najrzadziej zapadali mieszkańcy południowych Włoch i Grecji, w tych właśnie krajach przewidywana długość życia mieszkańców była największa. Wyniki te skłoniły ekspertów do opracowania modelu żywieniowego w oparciu o zwyczaje żywieniowe ludności południowych Włoch i Grecji [19].

Założenia diety śródziemnomorskiej są następujące:

1. Oliwa z oliwek powinna być jednym z głównych, spożywanych tłuszczów, ponieważ jest bogata w jednonienasycone kwasy tłuszczowe oraz witaminę E.
2. W diecie powinny znaleźć się duże ilości warzyw i owoców.
3. Nasiona strączkowe powinno się spożywać w ilości powyżej dwóch porcji tygodniowo.
4. Należy wybierać pełnoziarniste produkty zbożowe, ponieważ dostarczają dużych ilości stopniowo uwalnianej energii, potrzebnej do codziennego funkcjonowania i są bogate w błonnik pokarmowy.
5. Jako przekąskę można każdego dnia jeść orzechy, oliwki oraz nasiona.
6. Najlepiej spożywać świeże, nieprzetworzone produkty.
7. Nabiał o niskiej zawartości tłuszczu powinien być spożywany codziennie, w ilości dwóch porcji.
8. Powinno się w diecie ograniczyć mięso, zwłaszcza mięso czerwone oraz przetworzone produkty mięsne do mniej niż dwóch porcji tygodniowo. Zaleca się spożywanie mięsa białego w ilości do dwóch porcji tygodniowo.

9. Tłuste ryby morskie powinny być spożywane dwa lub więcej razy w tygodniu.
10. Jaja powinno się spożywać w ilości od 2 do 4 sztuk tygodniowo.
11. Na deser z reguły powinno się spożywać owoce, a słodyczne, napoje słodzone, ciasta tylko okazjonalnie.
12. Alkohol, najlepiej wino, powinien być spożywany w umiarkowanych ilościach, przy czym osoby chorujące na łuszczycę powinny go unikać.
13. Powinno się również prowadzić aktywny tryb życia, wykonywać ćwiczenia po 30 minut od 5 do 7 razy w tygodniu, co pozwala na utrzymanie prawidłowej masy ciała [1, 20].

Dieta śródziemnomorska poprawia profil lipidowy, ponieważ wiąże się z niskim spożyciem nasyconych kwasów tłuszczowych i kwasów tłuszczowych typu *trans*. Ponadto charakterystyczne dla tej diety spożywanie znacznych ilości witamin antyoksydacyjnych łagodzi objawy łuszczycy. Dieta ta pomaga w redukcji masy ciała, co również jest istotne w leczeniu łuszczycy [20].

Łuszczyca ma podobne podłoże genetyczne do celiakii. W obu tych chorobach obserwuje się zwiększoną przepuszczalność jelit, ponadto zaobserwowano, że u chorych na łuszczycę częściej rozwija się celiakia [21]. U niektórych osób z łuszczycą można zaobserwować podwyższony poziom przeciwciał z klasy IgA i IgG, skierowanych przeciwko stanowiącej składnik glutenu gliadynie. Michaëlsson i wsp. ocenili efekt stosowania diety bezglutenowej u 33 chorych na łuszczycę z podwyższonym stężeniem przeciwciał antygliadynowych z klasy IgA, w porównaniu z 6 pacjentami, u których tych przeciwciał nie wykryto. U 73% pacjentów z pierwszej grupy wykazano poprawę w zakresie wskaźnika nasilenia łuszczycy (PASI, ang. *psoriasis severity index*), natomiast w drugiej grupie nie zaobserwowano poprawy tego wskaźnika. Stężenie przeciwciał antygliadynowych obniżyło się u 82% pacjentów, u których stwierdzono poprawę w zakresie PASI [22]. Badanie to wskazuje, że dieta bezglutenowa może być korzystna w przypadku chorych na łuszczycę z nieceliakalną nadwrażliwością na gluten (NNG) [1].

Składniki bioaktywne zalecane w łuszczycy

W łuszczycy szczególnie ważną rolę odgrywa witamina D, ponieważ działa przeciwzapalnie i antyproliferacyjnie, ważną rolę odgrywają też wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Witamina D występuje w trzech formach: witaminy D₁ (kalcyferolu), witaminy D₂ (ergokalcyferolu - pochodzenia roślinnego) i witaminy D₃ (cholekalcyferolu

- pochodzenia zwierzęcego) [23]. Promieniowanie UVB jest niezbędne do syntezy w ludzkiej skórze cholekalcyferolu. Początkowo syntetyzowany jest związek 7-dehydrocholesterol, który pod wpływem promieniowania UVB zostaje przekształcony w prowitaminę D₃, a następnie podlega konwersji do witaminy D₃ [24].

Na ilość syntetyzowanej w skórze witaminy D wpływa wiele czynników, m.in. pora roku i dnia, pigment skóry oraz jej grubość, a także szerokość geograficzna. Witamina D jest też obecna w produktach spożywczych, m.in.: w tłustych rybach morskich (jak śledź, szprot, sardynka), w tranie, grzybach (borowikach, kurkach, pieczarkach), jajach, wątrobie cielęcej, wieprzowej i wołowej, produktach mlecznych (jak masło, mleko, śmietana, ser pełnotłusty).

Niedobór witaminy D skutkuje rozwojem wtórnej nadczynności tarczycy, osteomalacji, osteoporozy, złamań, a u dzieci - krzywicy [24,25]. Zbyt wysoki poziom witaminy D również jest szkodliwy dla zdrowia, przedawkowanie tej witaminy prowadzi m.in. do złego samopoczucia, bólów głowy i brzucha, utraty łaknienia, zmęczenia, obecności w moczu zwiększonych ilości wapnia i fosforu, w przypadku dzieci mogą pojawić się zaparcia, u dorosłych natomiast – biegunki [23].

Witamina D zmniejsza zmiany łuszczycowe, ponieważ obniża aktywność limfocytów Th1, prowadząc do unormowania procesu różnicowania się keratynocytów i redukcji poziomu cytokin prozapalnych. Witamina ta działa normalizująco nie tylko na różnicowanie keratynocytów, ale też na ich proliferację i apoptozę. Aktywność układu immunologicznego skóry jest hamowana przez witaminę D, a synteza peptydów przeciwdrobnoustrojowych pobudzana [26]. W Polsce osobom dorosłym zaleca się suplementację witaminą D w okresie jesienno-zimowym, gdy natężenie światła jest mniejsze, w dawce 2000 IU (jednostek międzynarodowych, ang. *international unit*) dziennie [23].

Do wielonienasyconych kwasów tłuszczowych zalicza się kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 i omega-6. W przypadku łuszczycy większe znaczenie mają kwasy tłuszczowe omega-3, ponieważ obniżają poziom prozapalnych cytokin. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 są niezbędnym składnikiem diety. Kwasy te pełnią liczne funkcje metaboliczne, więc są potrzebne do prawidłowego funkcjonowania ludzkiego organizmu, ale organizm człowieka sam ich nie syntetyzuje [25]. Do kwasów tłuszczowych omega-3 zalicza się: kwas alfa-linolenowy (ALA), kwas eikozapentaenowy (EPA) i kwas dokozaheksaenowy (DHA). Z kolei do kwasów tłuszczowych omega-6 zalicza się m.in.: kwas linolowy (LA) i kwas arachidonowy (AA)

[26]. Zbyt duża ilość w diecie kwasów tłuszczowych omega-6 w stosunku do kwasów tłuszczowych omega-3 może prowadzić do rozwoju stanów zapalnych. Dowiedziono, że kwasy tłuszczowe omega-6 stymulują produkcję cytokin prozapalnych, podczas gdy kwasy tłuszczowe omega-3 tę produkcję zmniejszają [27]. Przeciwwzapalne działanie kwasów tłuszczowych omega-3 od lat jest wykorzystywane we wspomaganiu leczenia chorób przewlekłych o podłożu zapalnym, w tym łuszczycy.

Używki przeciwwskazane w łuszczycy

W znacznym stopniu do rozwoju zmian łuszczycowych przyczynia się alkohol [6]. Osoby pijące alkohol często spożywają posiłki bogate w nasycone kwasy tłuszczowe i jednocześnie ubogie w nienasycone kwasy tłuszczowe. Prowadzi to do ogólnej niewielkiej zawartości w diecie korzystnych w leczeniu łuszczycy nienasyconych kwasów tłuszczowych [16]. Ponadto niekorzystne działanie alkoholu wiąże się nasilonym wydzielaniem histaminy, a także z nasiloną produkcją cytokin prozapalnych i wolnych rodników. Leczenie łuszczycy nie przynosi pożądanych efektów w przypadku osób nałogowo spożywających alkohol [13].

Poza alkoholem przeciwwskazaną w łuszczycy używką jest nikotyna, czyli alkaloid pochodzący z roślin psiankowatych, występujący w liściach tytoniu szlachetnego oraz tytoniu bakun. Poza samą nikotyną w dymie tytoniowym znajdują się też inne związki, w sumie ok. 4300 związków chemicznych, wykazujących działanie toksyczne, mutagenne i kancerogenne, są to m.in.: policykliczne węglowodory aromatyczne, aldehydy, związki organiczne i nieorganiczne, N-nitrozoaminy [28]. U kobiet nałogowo palących papierosy szansa na zachorowanie na łuszczycę wzrasta 3,3-krotnie, a u mężczyzn dwukrotnie [28]. Nikotyna nasila skórne stany zapalne, zwiększając produkcję prozapalnych interleukin, TNF- α i stymulując wzrost liczby komórek wydzielających czynniki wzrostu [13].

Kawa i zawarta w niej kofeina to używki, które budzą wątpliwości, co do nasilania zmian łuszczycowych. Kawa wykazuje znaczne działanie antyoksydacyjne [25], przez co łagodzi stres oksydacyjny, a kofeina w wysokich stężeniach działa również jako inhibitor fosfodiesterazy cAMP (cyklicznego adenylozynomonofosforanu), przez co może blokować procesy zapalne. Z kolei znajdujące się w kawie niefiltrowanej diterpeny zwiększają stężenie cholesterolu w surowicy, podnoszą ciśnienie tętnicze, wpływają też niekorzystnie na leczenie fotochemioterapią. Amerykańskie badanie, w którym przez 14 lat obserwowano 82 tysiące chorych na łuszczycę nie dowiodło

nasilenia objawów choroby przy spożyciu kawy, czy kofeiny [29]. Z kolei badania przeprowadzone w Portugalii wykazały niewielki, ale istotny związek pomiędzy zaostrzeniem zmian łuszczykowych, a spożywaniem napojów zawierających kofeinę [29].

Podsumowanie

Łuszczyca jest nawrotową chorobą skóry, uwarunkowaną genetycznie i środowiskowo. Przebieg łuszczycy często znacznie się różni u poszczególnych chorych. Na rozwój choroby i nasilenie jej objawów istotny wpływ ma styl życia, w tym czynniki takie jak: sposób żywienia, który może prowadzić do nadmiernej masy ciała, używki, poziom witaminy D, również poziom stresu.

W leczeniu łuszczycy coraz częściej wykorzystuje się odpowiednio ułożoną dietoterapię. Dowiedziono, że zmiana nawyków żywieniowych osób zmagających się z łuszczyką może istotnie poprawić przebieg tej dermatozy. Najbardziej korzystne w leczeniu łuszczycy okazują się być diety bogate w antyoksydanty i w wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3. Najczęściej zalecaną dietą jest dieta śródziemnomorska. Zaleca się również diety niskoenergetyczne, pozwalające na osiągnięcie i utrzymanie prawidłowej masy ciała, a także bogate w antyoksydanty diety wegetariańskie [14]. Z kolei dieta bezglutenowa wydaje się mieć znaczenie w przypadku pacjentów, u których poza łuszczyką występuje też nieceliakalna nadwrażliwość na gluten [1].

Piśmiennictwo

1. Adamski Z., Pietrenko W.: Zalecenia dietetyczne w wybranych chorobach skóry. [w:] Dietetyka kliniczna. Grzymisławski M. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2021, 477-507.
2. Jabłońska S., Majewski S.: Łuszczyca i dermatozy łuszczycopodobne. [w:] Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. Jabłońska S., Majewski S. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2014, 205-223.
3. Szczerkowska-Dobosz A.: Łuszczyca. [w:] Dermatologia i choroby przenoszone drogą płciową. Nowicki R.J., Majewski S. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019, 88-105.
4. Ciupińska M., Klamczyńska M.: Wybrane zagadnienia z zakresu patologii kończyn dolnych. [w:] Podologia. Ciupińska M., Klamczyńska M. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2020, 65-183.
5. Batycka-Baran A., Nowicki P., Baran W.: Łuszczyca. [w:] Terapia w dermatologii. Szepietowski J., Baran W. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019, 208-224.
6. Hołubiuk Ł., Ciok J.: Choroby skóry. [w:] Dietetyka. Żywność, żywienie w prewencji i leczeniu. Jarosz M. (red.). Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 481- 488.
7. Partyka A., Czopek A., Stanisław-Wallis K., Zagórska A.: Zastosowanie leków biologicznych w terapii łuszczycy. Postępy Hig Med Dosw., 2018, 72, 642-658.

8. Sadowska- Przytocka A.: Łuszczyca. [w:] Dermatologia w praktyce część 1. Czarnecka–Operacz M. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2018, 57-70.
9. Cyran M.: Łuszczyca skóry – współczesne możliwości terapii. Kosmetologia estetyczna, 2013, 4, 2, 253-256.
10. Owczarczyk-Saczonek A., Nowicki R.: Patofizjologia związków łuszczycy z zaburzeniami metabolicznymi. Przegl Dermatol., 2013, 100, 125-131.
11. Wacewicz M., Socha K., Naliwajko S. K., Niczyporuk M., Aleksiejczuk P., Ostrowska J., Borawska M.H.: Wartość energetyczna i podstawowe składniki odżywcze w dietach pacjentów z łuszczycą. Bromat Chem Toksykol., 2015, 3, 544-549.
12. Michalska A. D.: Łuszczyca - etiopatogeneza i leczenie. [w:] Problemy nauk medycznych i nauk o zdrowiu Tom 11. Pujer K. (red.). Exante Wydawnictwo Naukowe, Wrocław, 2020, 44-53.
13. 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.
14. Antosik K., Krzęcio-Nieczypruk E., Kurowska-Socha B.: Rola diety i żywienie w leczeniu łuszczycy. Hygeia Public Health., 2017, 52, 2, 131-137.
15. Serwin A. B.: Otyłość w dermatologii. [w:] Otyłość i jej powikłania. Ostrowska L., Bogdański P., Mamcarz A. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2021, 763-775.
16. Owczarczyk-Szaczonek A., Placek W.: Czy dieta w łuszczycy ma znaczenie? Przegl Dermatol., 2014, 101, 4, 319- 326.
17. Jensen P., Zachariae C., Christensen R., Geiker N.R.W., Schaadt B.K., Srender S., Hansen P.R., Astrup A., Skov L.: Effect of weight loss on the severity of psoriasis: a randomized clinical study. JAMA Dermatol., 2013, 149, 7, 795-802.
18. Stolińska H.: Współczesny wegetarianizm i weganizm. [w:] Dietetyka Kompendium Ostrowska L. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2021, 25-57.
19. Jarosz E.: Dieta seniora. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2019, 285-297.
20. Wasiluk D. Ostrowska L. Diety niekonwekcyjne [w:] Dietetyka Kompendium Ostrowska L. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2021, 61-104.
21. Baran A., Kiluk P., Myśliwiec H., Flisiak I.: Znaczenie lipidów w łuszczycy. Przegl Dermatol., 2017, 104, 619- 635.
22. Michaëlsson G., Gerdén B., Hagforsen E., Nilsson B., Phil-Lundin I., Kraaz W., Hjelmquist G., Lööf L.: Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten-free diet. Br J Dermatol., 2000, 142, 1, 44-51.
23. Szewczyk P., Parol D., Jarosz M., Rychlik E.: Odżywianie. [w:] Medycyna stylu życia. Śliż D., Mamcarz A. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2018, 55-174.
24. Sobstyl M., Tkaczuk-Włach J., Sobstyl J., Jakiel G.: Witamina D - moda czy rzeczywiste korzyści. Przegląd Menopauzalny, 2013, 4, 363-367.
25. Lorbicka K.: Zachowania dietetyczne a przebieg łuszczycy. Aesthetic Cosmetology Medical., 2021, 10, 2, 69-74.
26. Kolanowski W.: Funkcje i przemiany metaboliczne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w organizmie człowieka. Bromat Chem Toksykol., 2013, 3, 267-278.
27. Sicińska P., Pytel A., Kurowska J., Koter-michalak M.: Suplementacja kwasami omega w różnych chorobach. Postepy Hig Med Dosw., 2015, 69, 838-852.
28. Banasiak E.: Zasady pielęgnacji skóry osób narażonych na nikotynę. Kosmetologia Estetyczna, 2015, 3, 4, 243-250.
29. Owczarczyk-Saczonek A., Placek W.: Dieta w łuszczycy. [w:] Dieta w chorobach skóry Placek W. (red.). Wydawnictwo Czelej, 2015, 130-150.



**UNIKATOWE STUDIA PODYPLOMOWE
PROMOCJA ZDROWIA
I EDUKACJA ZDROWOTNA**

Szczegółowe informacje
https://www.umb.edu.pl/studia_podyplomowe
<https://uslugirozwojowe.parp.gov.pl/>



**Wykwalifikowana kadra!
Najlepsza cena!**

Możliwość skorzystania z bonów na szkolenia
<http://bonynaszkolenia.pl/>

1.



**UNIKATOWE STUDIA PODYPLOMOWE
EPIDEMIOLOGIA**

Szczegółowe informacje
https://www.umb.edu.pl/studia_podyplomowe
<https://uslugirozwojowe.parp.gov.pl/>



**Wykwalifikowana kadra!
Najlepsza cena!**

Możliwość skorzystania z bonów na szkolenia
<http://bonynaszkolenia.pl/>