

dr inż. Dorota Teterycz , dr inż. Justyna Libera 

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Lublin, Polska

email: dorota.teterycz@up.edu.pl, justyna.libera@up.edu.pl

DIETA KETOGENICZNA JAKO STRATEGIA WSPOMAGAJĄCA W TERAPII ŁUSZCZYCY

A KETOGENIC DIET AS A SUPPORTIVE STRATEGY IN PSORIASIS THERAPY

STRESZCZENIE

Łuszczyca jest przewlekłą chorobą autoimmunologiczną z towarzyszącym stanem zapalnym i licznymi chorobami współistniejącymi. Coraz częściej zwraca się uwagę na wpływ stylu życia i żywienia na aktywność choroby, choć brak jeszcze jednoznacznych zaleceń dietetycznych. W literaturze analizowano różne modele żywienia, w tym dietę śródziemnomorską, bezglutenową, wegetariańską oraz ketogeniczną. Dane wskazują, że bardzo niskokaloryczna dieta ketogeniczna może przynosić szybkie korzyści u pacjentów z łuszczycą i otyłością – po 4 tygodniach obserwowano około 50-procentową poprawę PASI oraz zmniejszenie świądu, bólu, poprawę jakości życia i wybranych parametrów metabolicznych. Badania metabolomiczne potwierdzają ketozę i częściową normalizację metabolizmu aminokwasów, a w profilu zapalnym spadek stężeń IL-2 i IL-1 β . Poprawa nie musi być ściśle związana z wyjściowym BMI ani zakresem redukcji tkanki tłuszczowej. Modele zwierzęce sugerują jednak, że efekt zależy od rodzaju tłuszczów - trójglicerydy średnio- i długołańcuchowe mogą nasilać stan zapalny. Ograniczeniami dotychczasowych prac są małe próby, brak randomizacji, krótka obserwacja i równoległa suplementacja. Ze względu na ryzyko niedoborów i działań niepożądanych dieta ketogeniczna powinna być traktowana jako krótkotrwały element terapii wspomagającej u pacjentów z łuszczycą i nadwagą/otyłością, pod nadzorem dermatologa i dietetyka. Konieczne są dalsze, dobrze zaprojektowane badania randomizowane, aby ocenić skuteczność, bezpieczeństwo i optymalny skład makroskładników.

SŁOWA KLUCZOWE: łuszczyca, dieta ketogeniczna, VLCKD (Bardzo niskokaloryczna dieta ketogeniczna), stan zapalny, dietoterapia

ABSTRACT

Psoriasis is a chronic autoimmune skin disease associated with systemic inflammation and numerous comorbidities. Increasing attention is being paid to the role of lifestyle and diet in modulating disease activity, although specific dietary recommendations have not yet been established. Various dietary patterns have been examined in the literature, including Mediterranean, gluten-free, vegetarian and vegan diets, as well as, in recent years, the ketogenic diet. Evidence suggests that a very-low-calorie ketogenic diet may provide rapid clinical benefits in patients with psoriasis and obesity. Studies have reported an approximately 50% reduction in PASI after just four weeks, along with improvements in itch, pain, quality of life and selected metabolic parameters. Metabolomic analyses confirm ketosis and partial normalization of amino-acid metabolism, while inflammatory profiling has shown reductions in IL-2 and IL-1 β . Clinical improvement does not necessarily depend on baseline BMI or the degree of fat-mass reduction. Animal studies indicate that the type of dietary fat is important, as medium- and long-chain triglycerides may exacerbate inflammation. Existing studies are limited by small sample sizes, lack of randomized control groups, short follow-up periods and concurrent supplementation. Given the risk of micronutrient deficiencies and adverse effects, the ketogenic diet should be considered only as a short-term adjunctive therapy for patients with psoriasis and overweight/obesity, under close supervision by a dermatologist and dietitian. Well-designed randomized trials are needed to determine the efficacy, safety and optimal macronutrient composition of this dietary approach.

KEYWORDS: psoriasis, ketogenic diet, VLCKD, inflammation, diet therapy

WSTĘP

Łuszczyca to przewlekła, autoimmunologiczna choroba zapalna skóry o zróżnicowanych manifestacjach skórnych i ogólnoustrojowych. Jej częstość waha się w populacjach: 1,92% w Europie Zachodniej i 1,50% w USA, a na świecie choruje na nią powyżej 125 mln osób (Siemińska *et al.*, 2024, Parisi *et al.*, 2020). Najczęstszą postacią jest łuszczyca plackowata (Armstrong & Read, 2020), jednak ICD-11 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 11th Revision) wyróżnia także inne rodzaje łuszczycy, takie jak łuszczyca kropelkowa czy krostkowa (*World Health Organisation*, 2022). ICD-11 w klasyfikacji łuszczycy wymienia także łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS), które może występować nawet u ponad 30% chorych na łuszczycę (Petrovic *et al.*, 2024).

Łuszczyca może wystąpić na każdym etapie życia; jednakże obserwuje się dwa szczyty zapadalności: pierwszy w młodości (około 20–30 lat) i drugi w wieku dojrzałym (około 50–60 lat). Statystycznie u kobiet początek choroby występuje wcześniej niż u mężczyzn (Almenara *et al.*, 2024). Dokładny mechanizm powstawania łuszczycy nie jest w pełni poznany, jednak badania wskazują, że istotną rolę w jej początku odgrywają czynniki genetyczne, immunologiczne, środowiskowe oraz styl życia (Petit, *et al.*, 2021). Analizy genomowe i badania epidemiologiczne łączą z ryzykiem łuszczycy m.in. geny szlaku IL-17, otyłość oraz zakażenia (Chiricozzi *et al.*, 2011; Kamiya *et al.*, 2019).

W łuszczycy dochodzi do nadmiernej proliferacji keratynocytów warstwy podstawnej oraz zaburzeń różnicowania naskórka, czego morfologicznym wyrazem są parakeratoza (obecność jąder w warstwie rogowej) i hiperkeratoza (nadmierne rogowacenia naskórka). Tranzyt naskórkowy ulega istotnemu przyspieszeniu: zamiast ~28 dni komórki przemieszczają się z warstwy podstawnej do warstwy rogowej w 4–5 dni, co skutkuje niepełną keratynizacją i pogrubieniem naskórka. Towarzysząca temu dysregulacja metaboliczna – wzrost zapotrzebowania na energię i prekursorów biosyntezy – dodatkowo nasila proliferację i utrwała zmiany łuszczycowe (Liu *et al.*, 2024).

Choć zmiany skórne są najbardziej widocznym objawem łuszczycy, choroba ta często współistnieje z innymi schorzeniami. Łączy się ją m.in. z cukrzycą typu 2, zespołem metabolicznym czy chorobami płuc (Pannu and Rosmarin, 2021; Mustata *et al.*, 2024; Cipolla *et al.*, 2024). Wykazano również, że łuszczyca to ogólnoustrojowy stan zapalny, który sprzyja rozwojowi miażdżycy i zwiększa ryzyko chorób sercowo-naczyniowych (Zhao *et al.*, 2024; Ghao *et al.*, 2022). Dodatkowo wskazuje się na znaczące obniżenie jakości życia pacjentów cierpiących na łuszczycę, czego wynikiem mogą być zaburzenia psychiczne – nawet przy dobrze kontrolowanych zmianach skórnych – najczęściej objawów lęku i depresji (Álvarez *et al.*, 2018).

POSTĘPOWANIE ŻYWIENIOWE W ŁUSZCZYCY

Pacjenci z łuszczycą często sięgają po modyfikacje stylu życia w celu łagodzenia objawów. Obecnie wiadomo, że palenie tytoniu, alkohol i stres wpływają na nasilenie choroby (*World Health Organisation*, 2016; Afifi *et al.*, 2017), natomiast rola diety w prowadzeniu łuszczycy nadal jest tematem badań. Dostępne dane wskazują, iż żywienie może modulować odpowiedź immunologiczną i zapalną (Katsimbri *et al.*, 2021), a określone składniki odżywcze lub wzorce dietetyczne mogą nasilić bądź łagodzić objawy (Kanda *et al.*, 2020). Brakuje jednak specyficznych wytycznych żywieniowych dla tej jednostki chorobowej.

W literaturze opisano zastosowanie diety śródziemnomorskiej (ang. Mediterranean Diet, MD) u chorych na łuszczycę. MD – bogata w owoce, warzywa, orzechy, rośliny strączkowe, pełne ziarna oraz oliwę z oliwek (źródło MUFAs, czyli jednonienasyconych kwasów tłuszczowych), przy ograniczeniu czerwonego mięsa i nabiału wiąże się z mniejszym ryzykiem chorób o podłożu zapalnym (Phan *et al.*, 2018; Barrea *et al.*, 2015). Badania przekrojowe wykazały, że słabsze przestrzeganie MD koreluje z wyższym PASI (Psoriasis Area and Severity Index – skala nasilenia łuszczycy) i wyższym poziomem CRP (C-reactive protein – białko ostrej fazy); niezależnymi wskaźnikami były: EVOO (extra virgin olive oil, oliwa

z pierwszego tłoczenia) w odniesieniu do PASI oraz spożycie ryb w odniesieniu do CRP. Ponieważ te wzorce żywieniowe działały synergistycznie, trudno przypisać efekt pojedynczym składnikom, a dostępne badania przekrojowe nie pozwalają na wnioskowanie przyczynowe (Phan *et al.*, 2018; Barrea *et al.*, 2015).

Dieta bezglutenowa (GFD – gluten free diet) może być zasadna przede wszystkim u chorych na łuszczycę, u których wykrywa się przeciwciała związane z nadwrażliwością na gluten – zwłaszcza antygliadynowe (AGA IgA/IgG), a także przeciw transglutaminazie tkankowej (anti-tTG) czy endomysium (EMA – Endomysial Antibodies), co sugeruje współistnienie celiakii lub nieceliakalnej nadwrażliwości na gluten. W tej podgrupie obserwowano łagodzenie nasilenia zmian skórnych po wprowadzeniu GFD. Należy jednak podkreślić, że brakuje dużych, dobrze zaprojektowanych badań randomizowanych, a dotychczasowe dane pochodzą głównie z badań obserwacyjnych i niewielkich analiz przypadków. U pacjentów bez markerów serologicznych i bez objawów sugerujących nietolerancję glutenu rutynowe zalecanie GFD nie ma oparcia w dowodach, a restrykcje mogą zwiększać ryzyko niedoborów (błonnik, żelazo, kwas foliowy, witaminy z grupy B) oraz narażać na wyższe koszty diety (Kolchak *et al.*, 2017; Drucker *et al.*, 2020).

Tematem badań były także diety wegetariańska i wegańska jako potencjalne wsparcie w przewlekłych chorobach zapalnych. W jednym badaniu część chorych na łuszczycę zgłaszała poprawę podczas stosowania tych diet, co wiązano z normalizacją aktywności neutrofilii (na podstawie stężeń laktoferyny w surowicy) (Lithell *et al.*, 1983). Diety wegetariańskie, w porównaniu z wszystkożernymi, cechują się korzystniejszym profilem adipokin (przewagą przeciwzapalnych nad prozapalnymi) (Ambroszkiewicz *et al.*, 2018) oraz niższą ekspresją genów prozapalnych w mikrobiocie jelitowej i niższymi stężeniami IgE (Zhang *et al.*, 2018), co może sprzyjać łagodzeniu objawów łuszczycy. Według jednej z hipotez, dodatkowe korzyści mogą wynikać z wyższego spożycia potasu (Rastmanesh, 2009); postuluje się, że jego odpowiednia podaż może sprzyjać zwiększonej biosyntezie lub sekrecji kortyzolu, który wykazuje silne działanie przeciwzapalne (Rastmanesh *et al.*, 2008). Konieczne są jednak dalsze badania, aby jednoznacznie potwierdzić te mechanizmy.

Równolegle rośnie liczba popularyzowanych przez media wzorców żywieniowych, które część pacjentów wdraża samodzielnie, bez nadzoru klinicznego. W tej sytuacji pracownicy ochrony zdrowia powinni znać aktualny stan wiedzy, aby udzielać rzetelnego wsparcia, korygować dezinformację i kompetentnie omawiać miejsce diety w postępowaniu z chorymi, co jest szczególnie istotne z uwagi na częste choroby współistniejące, jak na przykład otyłość (Afifi *et al.*, 2017).

ŁUSZCZYCA A NADMIERNA MASA CIAŁA

Łuszczycyca i otyłość tworzą dwukierunkową zależność: nadwaga/otyłość zwiększają ryzyko wystąpienia i ciężkość łuszczycy, a przewlekły stan zapalny towarzyszący sprzyja przyrostowi masy ciała (Kisielnicka *et al.*, 2022). Metaanaliza 201 831 chorych wykazała wyższe prawdopodobieństwo otyłości u pacjentów z łuszczycą (OR 1,66; 95% CI 1,46–1,89) (Armstrong *et al.*, 2012). Ryzyko rosło wraz z wartością BMI (body mass index) oraz markerami otyłości brzusznej (obwód talii, stosunek talia/biodra), z wyraźnym efektem dawka–odpowiedź, także dla nasilenia zmian skórnych (Han *et al.*, 2019; Langan *et al.*, 2012). Zależność tę widać już w młodszych populacjach: u młodzieży nadwaga i otyłość zwiększały częstość łuszczycy, a u dzieci centralna otyłość stanowiła czynnik ryzyka nawet przy prawidłowym BMI; nastolatki z łuszczycą częściej wykazywały niekorzystny profil lipidowy i podwyższone aktywności enzymów wątrobowych (Koebnick *et al.*, 2011; Aalemi *et al.*, 2020; Shreberk-Hassidim *et al.*, 2019). Otyłość sprzyja również przejściu od łuszczycy skóry do łuszczycowego zapalenia stawów, a ryzyko to rośnie wraz z BMI i markerami otluszczenia trzewnego (Love *et al.*, 2012; Li *et al.*, 2012). Kluczowa jest przewlekła aktywacja zapalna tkanki tłuszczowej i skóry: wzrost poziomu leptyny, spadek poziomu adiponektyny oraz wzrost poziomu rezystyny, która koreluje z ciężkością choroby i nasila produkcję TNF- α i IL-6; sama tkanka tłuszczowa wydziela IL-1 β , IL-6, TNF- α i MCP-1, podtrzymując ogólnoustrojowy stan zapalny (Gerdes *et al.*, 2020; Takahashi *et al.*, 2008; Nakajima *et al.*, 2011).

Redukcja masy ciała jest więc istotnym, modyfikowalnym celem leczenia. W randomizowanym badaniu interwencja odchudzająca doprowadziła do znacznej utraty masy (−15,8 kg vs −0,4 kg), czemu towarzyszył większy spadek nasilenia choroby (PASI −2,3 vs −0,3; trend do istotności), istotna poprawa jakości życia (międzygrupowo DLQI −2,0) (DLQI – Dermatology Life Quality Index – Dermatologiczny Indeks Jakości Życia) oraz korzystne zmiany metaboliczne (spadek glikemii i insulinemii). Poziom poprawy PASI korelował z rozmiarem redukcji masy ciała ($r = 0,46$; $p < 0,001$) (Jensen *et al.*, 2013). Zgodnie z przeglądami systematycznymi i metaanalizą Cochrane, diety niskokaloryczne (LCD, low-calorie diet) u pacjentów z nadwagą/otyłością ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) mogą istotnie zmniejszać nasilenie choroby (nawet $\geq 75\%$ poprawy PASI vs standardowa opieka) oraz ograniczać czynniki ryzyka chorób współistniejących w ciągu 16 tygodni (Ko *et al.*, 2019; Guida *et al.*, 2014). Efekty potwierdzają randomizowane badania i obserwacje, z utrzymaniem poprawy nawet do 48 tygodni. Brak różnic w pojedynczych pracach tłumaczono wyższym wyjściowym BMI i/lub niewystarczającą redukcją masy (Al-Mutairi & Nour, 2014; Gisondi *et al.*, 2008; Rongpisuthipong *et al.*, 2013; Jensen *et al.*, 2016; Del Giglio *et al.*, 2012). W praktyce oznacza to konieczność systemowego wsparcia dietetycznego oraz aktywności fizycznej jako stałych elementów postępowania u pacjentów z łuszczycą i współistniejącą otyłością (Figueira *et al.*, 2020; Snekvik *et al.*, 2017; Okawa *et al.*, 2019; Todberg *et al.*, 2022).

DIETA KETOGENICZNA

Jedną z możliwych interwencji żywieniowych u chorych na otyłość jest dieta ketogeniczna. Opiera się ona na bardzo niskiej podaży węglowodanów przy zmiennej ilości białka i tłuszczu; klasyczna wersja to ok. 1 g białka/kg masy ciała, 10–15 g węglowodanów/dobę, a pozostała energia pochodzi z tłuszczu, co ma na celu indukcję ketozy (Roehl *et al.*, 2017). W warunkach ograniczenia spożycia węglowodanów spada sekrecja insuliny, po 3–4 dniach wyczerpują się zapasy glikogenu i organizm przechodzi na utlenianie tłuszczów, a w wątrobie powstają ciała ketonowe; w fizjologicznej ketozie pH krwi nie ulega zmianie (w przeciwieństwie do kwasicy ketonowej) (Roehl *et al.*, 2017). Mechanizmy redukcji masy ciała obejmują obniżenie poziomu insuliny i wzrost lipolizy, co znajduje odzwierciedlenie w niższych poziomach trójglicerydów w porównaniu do diet niskotłuszczowych (Chawla *et al.*, 2020; Dong *et al.*, 2020). Istotną rolę odgrywa również zwiększone zapotrzebowanie na energię, wynikające m.in. z nasilonej glukoneogenezy (Caeiro *et al.*, 2022; Ebbeling *et al.*, 2018), a także supresja łaknienia obserwowana w fazie ketogenicznej (Roekenes & Martins, 2021). Należy jednak pamiętać, że wczesny, duży spadek masy bywa częściowo skutkiem diurezy i utraty wody (Gomez-Arbelaez *et al.*, 2017). Choć do tej pory dietę ketogeniczną stosowano głównie w leczeniu padaczki u dzieci (Roehl *et al.*, 2017), wykazano także jej skuteczność w szybkiej redukcji masy ciała i postępowaniu w zaburzeniach związanych z otyłością (Dashti *et al.*, 2004; Goday *et al.*, 2016; Cohen *et al.*, 2018; Gomez-Arbelaez *et al.*, 2017). Bardzo niskokaloryczna dieta ketogeniczna (Very low-calorie ketogenic diet – VLCKD) to restrykcyjny wariant diety ketogenicznej. W VLCKD ogranicza się węglowodany poniżej 50 lub nawet 30 g/dobę, utrzymuje adekwatną ilość białka (około 43% kaloryczności diety) i tłuszczu (ok 44% kaloryczności diety), natomiast dobowa podaż energii wynosi średnio ok. 800 kcal (Cunha *et al.*, 2020; Muscogiuri *et al.*, 2021).

ZASTOSOWANIE DIETY KETOGENICZNEJ U PACJENTÓW CIERPIĄCYCH NA ŁUSZCZYCĘ

Ze względu na wysoką skuteczność diety ketogenicznej w redukcji masy ciała, w ostatnich latach tematem badań stało się jej zastosowanie także w terapii chorych na łuszczycę z nadwagą i otyłością. W jednym z pierwszych badań poświęconych tej tematyce kobieta po 40 r.ż. z nawrotową łuszczycą plackowatą i otyłością została poddana 4-tygodniowej bardzo niskokalorycznej diecie ketogenicznej (VLCKD, ok. 300 kcal/dobę), następnie 6 tygodniom diety niskokalorycznej i kolejnemu 4-tygodniowemu cyklowi VLCKD. Już po 4 tygodniach interwencji masa ciała kobiety spadła o około 12%, a echograficzny wskaź-

nik trzewnej tkanki tłuszczowej (AMFT – aorto-mesenteric fat thickness; grubość tkanki tłuszczowej w okolicy aorty brzusznej i naczyń kręgowych) zmniejszył się z 19 do 12 mm; równolegle obniżył się PASI z 15 do 2,4, poprawił się DLQI z 12 do 3 oraz VAS (Visual Analogue Scale – świąd i ból oceniane wizualną skalą analogową) z 80 do 0. Po 14 tygodniach odnotowano dalszą poprawę: masa ciała –26% względem wyjściowej, PASI 0,3, BSA (Body Surface Area – odsetek zajętej powierzchni ciała) 1%, AMFT 7 mm oraz normalizację parametrów metabolicznych, w tym HOMA-IR (homeostasis model assessment of insulin resistance – wskaźnik insulinooporności) z 2,83 do 0,43; ciśnienie tętnicze spadło do 110/70 mmHg. Leczenie było dobrze tolerowane, bez działań niepożądanych, jednak autorzy nie opisali ich szczegółowo (Castaldo *et al.*, 2016).

W badaniu przeprowadzonym przez Castaldo i wsp. (2020a) poddano ocenie skuteczność 4-tygodniowej, bardzo niskokalorycznej diety ketogenicznej (VLCKD) u 30 dorosłych pacjentów z łuszczycą plackowatą i towarzyszącą nadwagą lub otyłością. Protokół zakładał podaż poniżej 500 kcal na dobę (10–20 g węglowodanów pochodzących głównie z warzyw) przy równoczesnej, szerokiej suplementacji obejmującej m.in. białko serwatkowe, aminokwasy (np. L-argininę, L-glutaminę), witaminy, minerały oraz ekstrakty roślinne. Po zakończeniu interwencji odnotowano istotną poprawę kliniczną: spadek wskaźnika PASI o około 50%, redukcję dolegliwości bólowych i świądu (VAS), poprawę jakości życia (DLQI) oraz średni spadek masy ciała o 10% ze zmniejszeniem ilości trzewnej tkanki tłuszczowej. W badaniach laboratoryjnych zaobserwowano korzystne zmiany metaboliczne (obniżenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL oraz wskaźnika HOMA-IR) oraz wzrost stężeń witaminy B12, kwasu foliowego, wapnia i kortyzolu. Analizy metabolomiczne potwierdziły stan ketozy oraz spadek stężeń cytokin prozapalnych (IL-2, IL-1 β), przy braku istotnych zmian w zakresie TNF- α czy IL-4. Mimo obiecujących wyników, autorzy wskazują na ograniczenia badania, takie jak mała liczebność próby, brak randomizowanej grupy kontrolnej (porównania dokonywano względem grupy osób zdrowych jedynie w analizach metabolicznych) oraz krótki czas obserwacji. Ponadto, jednoczesne stosowanie złożonej suplementacji utrudnia jednoznaczne wyodrębnienie wpływu samej diety od efektów składników dodatkowych.

W kolejnym badaniu pod kierunkiem tego samego autora (Castaldo *et al.*, 2020b) brało udział 37 dorosłych z nadwagą lub otyłością (BMI > 25 kg/m²), nieleczonych dotychczas systemowo, ze stabilną łuszczycą plackowatą obejmującą \geq 10% powierzchni ciała. Program redukcji masy ciała obejmował 4-tygodniową bardzo niskokaloryczną dietę ketogeniczną (<500 kcal/dobę; ok. 1,2 g białka/kg należnej masy ciała; 10–20 g węglowodanów/dobę) oraz następującą po niej 6-tygodniową hipokaloryczną dietę o niskim indeksie glikemicznym w stylu śródziemnomorskim. Po 10 tygodniach uzyskano średnie zmniejszenie PASI o 10,6 punktu (p < 0,001). Już po 4 tygodniach VLCKD średni spadek PASI przekraczał 50%. Masa ciała zmniejszyła się średnio o 9,5% po 4 tygodniach i o 12,0% po 10 tygodniach, a AMFT istotnie się obniżyła; poprawiły się także DLQI, świąd, ciśnienie tętnicze oraz wskaźniki gospodarki glukozy-lipidowej. W analizie cytokin po 4 tygodniach stężenia TNF- α , IFN- γ , IL-1 β i IL-2 były około dwukrotnie niższe. Co istotne, poprawa PASI była niezależna od wyjściowego BMI i ciężkości choroby oraz nie korelowała liniowo ze spadkiem masy ciała czy AMFT. Interwencja była dobrze tolerowana; odnotowano jedynie łagodne, przemijające działania niepożądane, głównie podczas fazy ketozy (np. zaparcia, astenia). W tym badaniu również podkreślono ograniczenia projektu, takie jak brak grupy kontrolnej czy krótki czas obserwacji, oraz wskazano na potrzebę randomizowanych badań porównawczych (Castaldo *et al.*, 2020b).

Opisano także jedno badanie na modelu zwierzęcym – u myszy z łuszczycopodobnym zapaleniem skóry indukowanym imikwidem (IMQ) (Sternberg *et al.*, 2020). Porównano różne wersje diety ketogenicznej (75–80% energii z tłuszczu, 5–10% z węglowodanów, 15–25% z białka) z dietą standardową (SD – typowa pasza laboratoryjna). Wszystkie warianty diety ketogenicznej podnosiły poziom β -hydroksymaślanu (marker ketozy); wersje z emulsją lipidową LCT/MCT (LCT – long-chain triglycerides, trójglicerydy długołańcuchowe; MCT – medium-chain triglycerides, trójglicerydy średniołańcuchowe), z omega-3 (6% oleju rybiego, zawierającego 18% EPA i 12% DHA, co dawało łącznie 1,1% EPA i 0,7% DHA w diecie) lub bez, sprzyjały także przybieraniu na masie. Po podaniu IMQ dieta LCT/MCT nasilała rumień i łączny wynik ciężkości zmian w porównaniu z dietą standardową, a dodatek omega-3 tego nie korygował.

Co więcej, LCT/MCT z omega-3 wywoływała objawy zapalenia skóry nawet bez IMQ (po samej wazelinie). W skórze myszy karmionych LCT/MCT (z omega-3 lub bez) stwierdzano wyższy poziom przekaźnika genetycznego dla interleukiny-17A (kluczowa cytokina w łuszczycy), a przy dodaniu omega-3 również wzrost interleukiny-1 β (IL-1 β – mediator zapalenia). Towarzyszył temu większy napływ neutrofilów (oceniający testem MPO – myeloperoksydaza – oraz markerem NIMP-R14 – marker neutrofilów używany do oceny stanu zapalnego w tkankach mysich) oraz podwyższony interferon-gamma w osoczu i tendencja do wyższego poziomu IL-6. Autorzy wnioskują, że sama niska podaż węglowodanów może częściowo tłumić prozapalne skutki spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych, ale o wyniku decyduje skład tłuszczu: w tym modelu warianty z MCT i/lub omega-3 nasilały zapalenie, a nawet indukowały je bez bodźca IMQ. Aby rzetelnie ocenić wpływ diet ketogenicznych na przebieg łuszczycy, potrzebne są jednak dłuższe badania w modelach przewlekłego zapalenia (Sternberg *et al.*, 2020; Stjernholm *et al.*, 2017).

Należy pamiętać, że dieta ketogeniczna, jako interwencja eliminacyjna, może także zwiększać ryzyko niedoborów żywieniowych. W badaniu nad grupą dzieci z epilepsją stosujących dietę ketogeniczną mimo rutynowej suplementacji nie zawsze udawało się utrzymać prawidłowe stężenia mikrośladków. Stwierdzano tendencję do podwyższonych poziomów witaminy A oraz witaminy E, co może rodzić ryzyko hiperwitaminozy. Jednocześnie częściej obserwowano zbyt niskie stężenia cynku, selenu i magnezu (Christodoulides *et al.*, 2012). Cordain *et al.* (2018) krytycznie ocenia bardzo niskowęglowodanowe diety ketogeniczne, wskazując, że przy typowym układzie makroskładników (65–75% energii z tłuszczu, 5–10% z węglowodanów) łatwo prowadzą do niedoborów potasu, magnezu, folianów i witaminy C oraz do nadmiernej podaży sodu. Podkreśla też niski stosunek K⁺/Na⁺ i możliwe długofalowe konsekwencje dla kości (utrata masy kostnej), równowagi kwasowo-zasadowej i masy mięśniowej – zwłaszcza przy niewielkiej ilości warzyw i owoców – co sugeruje, że konieczne jest opracowywanie planów żywieniowych i suplementacji korygujących ryzyko niedoborów, ale także nadmiernej podaży niektórych mikrośladków. Potrzebne są jednak dalsze badania nad długoterminowym stosowaniem diety ketogenicznej.

WNIOSKI

Dostępne dane pozwalają stwierdzić, że bardzo niskokaloryczna dieta ketogeniczna (VLCKD) może przejściowo zmniejszać aktywność łuszczycy oraz poprawiać parametry metaboliczne, przy czym efekt ten wydaje się wynikać nie tylko z redukcji masy ciała, ale także ze swoistego działania przeciwpalnego. Należy jednak podkreślić, że kluczowe znaczenie ma profil spożywanych kwasów tłuszczowych, gdyż nieodpowiedni ich dobór może nasilać procesy zapalne. Ponieważ dieta ketogeniczna jest interwencją eliminacyjną, wzrasta ryzyko niedoborów (zwłaszcza potasu, magnezu, folianów i witaminy C) przy możliwym nadmiarze sodu oraz epizodach podwyższonych stężeń witamin A i E, co uzasadnia konieczność zaplanowanej suplementacji i regularnego monitorowania. W praktyce VLCKD można rozważyć u wybranych pacjentów z łuszczycą i nadwagą/otyłością jako krótkotrwały element terapii prowadzonej pod kontrolą dermatologa i dietetyka. Potrzebne są jednak dłuższe, dobrze zaprojektowane badania randomizowane, aby jednoznacznie określić skuteczność, bezpieczeństwo oraz optymalny skład makroskładników – zwłaszcza rodzaj tłuszczów – w tej strategii żywieniowej.

LITERATURA

Aalemi, A.K., Hamdard, A.G. and Chen, H. (2020) ‘Association of metabolic syndrome with pediatric psoriasis: A case-control study in Kabul, Afghanistan’, *International Journal of Dermatology*, 59(4), pp. 451-456. doi: <https://doi.org/10.1111/ijd.14805>.

Afifi, L., Danesh, M. J., Lee, K. M., Beroukhim, K., Farahnik, B., Ahn, R. S., Yan, D., Singh, R. K., Nakamura, M., Koo, J. and Liao, W. (2017) ‘Dietary behaviors in psoriasis: Patient-reported outcomes from a U.S. national survey’, *Dermatology and Therapy*, 7(2), pp. 227-242. doi: 10.1007/s13555-017-0183-4.

Almenara-Blasco, M., Gracia-Cazaña, T., Poblador-Plou, B., Laguna-Berna, C., Carmona-Pírez, J., Navarro-Bielsa, A., Prados-Torres, A., Gimeno-Miguel, A. and Gilaberte, Y. (2024) 'Multimorbidity of psoriasis: A large-scale population study of its associated comorbidities', *Journal of Clinical Medicine*, 13(2), 492. doi: 10.3390/jcm13020492.

Al-Mutairi, N. and Nour, T. (2014) 'The effect of weight reduction on treatment outcomes in obese patients with psoriasis on biologic therapy: A randomized controlled prospective trial', *Expert Opinion on Biological Therapy*, 14(6), pp. 749-756. doi: 10.1517/14712598.2014.900541.

Álvarez, M. M., Hernández, G. C., Quesada, A. G., and Martín, J. G. (2018) 'Measurement of the psychological impact of psoriasis on patients receiving systemic treatment', *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)*, 109(8), pp. 733-740. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ad.2018.05.007>.

Ambroszkiewicz, J., Chelchowska, M., Rowicka, G., Klemarczyk, W., Strucińska, M., and Gajewska, J. (2018) 'Anti-inflammatory and pro-inflammatory adipokine profiles in children on vegetarian and omnivorous diets', *Nutrients*, 10(9), 1241. doi: 10.3390/nu10091241.

Armstrong, A.W. and Read, C. (2020) 'Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: A review', *JAMA*, 323(19), pp. 1945-1960. doi: 10.1001/jama.2020.4006

Armstrong, A.W., Harskamp, C.T. and Armstrong, E.J. (2012) 'The association between psoriasis and obesity: A systematic review and meta-analysis of observational studies', *Nutrition & Diabetes*, 2(12), e54. doi: <https://doi.org/10.1038/nutd.2012.26>.

Barrea, L., Balato, N., Di Somma, C., Macchia, P. E., Napolitano, M., Savanelli, M. C., Esposito, K., Colao, A. and Savastano, S. (2015) 'Nutrition and psoriasis: Is there any association between the severity of the disease and adherence to the Mediterranean diet?', *Journal of Translational Medicine*, 13(1), 18. doi: <https://doi.org/10.1186/s12967-014-0372-1>

Basolo, A., Magno, S., Santini, F., and Ceccarini, G. (2022) 'Ketogenic diet and weight loss: Is there an effect on energy expenditure?', *Nutrients*, 14(19), 4057. doi: 10.3390/nu14091814.

Castaldo, G., Galdo, G., Aufiero, F. R., and Cereda, E. (2016) 'Very low-calorie ketogenic diet may allow restoring response to systemic therapy in relapsing plaque psoriasis', *Obesity Research & Clinical Practice*, 10(3), pp. 348-352. doi: <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2015.10.008>.

Castaldo, G., Pagano, I., Grimaldi, M., Marino, C., Molettieri, P., Santoro, A., Stillitano, I., Romano, R., Montoro, P., D'Ursi, A. M. and Rastrelli, L. (2020a) 'Effect of very-low-calorie ketogenic diet on psoriasis patients: A nuclear magnetic resonance-based metabolomic study', *Journal of Proteome Research*, 20(3), pp. 1509-1521. doi: <https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.0c00646>.

Castaldo, G., Rastrelli, L., Galdo, G., Molettieri, P., Aufiero, F. R., and Cereda, E. (2020b) 'Aggressive weight-loss program with a ketogenic induction phase for the treatment of chronic plaque psoriasis: A proof-of-concept, single-arm, open-label clinical trial', *Nutrition*, 74, 110757. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2020.110757>.

Chawla, S., Tessarolo Silva, F., Amaral Medeiros, S., Mekary, R. A., and Radenkovic, D. (2020) 'The effect of low-fat and low-carbohydrate diets on weight loss and lipid levels: A systematic review and meta-analysis', *Nutrients*, 12(12), 3774. doi: 10.3390/nu12123774.

Chiricozzi, A., Guttman-Yassky, E., Suárez-Fariñas, M., Nograles, K.E., Tian, S., Cardinale, I., Chimenti, S. and Krueger, J.G. (2011) 'Integrative responses to IL-17 and TNF- α in human keratinocytes account for key inflammatory pathogenic circuits in psoriasis', *Journal of Investigative Dermatology*, 131(3), pp. 677-687. doi: <https://doi.org/10.1038/jid.2010.340>.

Christodoulides, S.S., Neal, E.G., Fitzsimmons, G., Chaffe, H.M., Jeanes, Y.M., Aitkenhead, H., and Cross, J.H. (2012) 'The effect of the classical and medium chain triglyceride ketogenic diet on vitamin and mineral

- levels', *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 25(1), pp. 16-26. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-277X.2011.01172.x>.
- Cipolla, S., Catapano, P., Bonamico, A.F., De Santis, V., Murolo, R., Romano, F., Volpicelli, A., Perris, F., Lo Schiavo, A. and Fabrazzo, M. (2024) 'Factors associated with anxiety, depression, and quality of life in patients with psoriasis: A cross-sectional study', *Brain Sciences*, 14(9), 865. doi: <https://doi.org/10.3390/brainsci14090865>.
- Cohen, C.W., Fontaine, K.R., Arend, R.C., Alvarez, R.D., Leath, C.A. III, Huh, W.K., Bevis, K.S., Kim, K.H., Straughn, J.M. Jr and Gower, B.A. (2018) 'A ketogenic diet reduces central obesity and serum insulin in women with ovarian or endometrial cancer', *The Journal of Nutrition*, 148(8), pp. 1253-1260. doi: <https://doi.org/10.1093/jn/nxy119>.
- Cordain, L. (2018) *Nutritional deficiencies of ketogenic diets*. Fort Collins, CO: Colorado State University.
- Cunha, G. M., Guzman, G., Correa De Mello, L. L., Trein, B., Spina, L., Bussade, I., Marques Prata, J., Sajoux, I. and Countinho, W. (2020) 'Efficacy of a 2-month very low-calorie ketogenic diet (VLCKD) compared to a standard low-calorie diet in reducing visceral and liver fat accumulation in patients with obesity', *Frontiers in Endocrinology*, 11, 607. doi: [10.3389/fendo.2020.00607](https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00607).
- Dashti, H.M., Mathew, T.C., Hussein, T., Asfar, S.K., Behbahani, A., Khoursheed, M.A., Al-Sayer, H.M., Bo-Abbas, Y.Y. and Al-Zaid, N.S. (2004) 'Long-term effects of a ketogenic diet in obese patients', *Experimental & Clinical Cardiology*, 9(3), pp. 200-205.
- Del Giglio, M., Gisondi, P., Tessari, G., and Girolomoni, G. (2012) 'Weight reduction alone may not be sufficient to maintain disease remission in obese patients with psoriasis: A randomized, investigator-blinded study', *Dermatology*, 224(1), pp. 31-37. doi: [10.1159/000335566](https://doi.org/10.1159/000335566).
- Dong, T., Guo, M., Zhang, P., Sun, G., and Chen, B. (2020) 'The effects of low-carbohydrate diets on cardiovascular risk factors: A meta-analysis', *PLOS ONE*, 15(1), e0225348. doi: [10.1371/journal.pone.0225348](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225348).
- Drucker, A.M., Qureshi, A.A., Thompson, J.M., Li, T., and Cho, E. (2020) 'Gluten intake and risk of psoriasis, psoriatic arthritis, and atopic dermatitis among United States women', *Journal of the American Academy of Dermatology*, 82(3), pp. 661-665. doi: [10.1016/j.jaad.2019.08.007](https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.08.007).
- Ebbeling, C.B., Feldman, H.A., Klein, G.L., Wong, J.M.W., Bielak, L., Steltz, S.K., Luoto, P.K., Wolfe, R.R., Wong, W.W. and Ludwig, D.S. (2018) 'Effects of a low carbohydrate diet on energy expenditure during weight loss maintenance: Randomized trial', *BMJ*, 363, k4583. doi: [10.1136/bmj.k4583](https://doi.org/10.1136/bmj.k4583).
- Feinman, R.D. and Fine, E.J. (2007) 'Nonequilibrium thermodynamics and energy efficiency in weight loss diets', *Theoretical Biology and Medical Modelling*, 4(1), 27. doi: [10.1186/1742-4682-4-27](https://doi.org/10.1186/1742-4682-4-27).
- Gerdes, S., Pinter, A., Biermann, M., Papavassilis, C., and Reinhardt, M. (2020) 'Adiponectin levels in a large pooled plaque psoriasis study population', *Journal of Dermatological Treatment*, 31(5), pp. 531-534. doi: <https://doi.org/10.1080/09546634.2019.1621979>.
- Gironés Petit, R., Cano, A., Ortiz, A., Espina, M., Prat, J., Muñoz, M., Severino, P., Souto, E.B., García, M.L. and Pujol, M. (2021) 'Psoriasis: From pathogenesis to pharmacological and nano-technological-based therapeutics', *International Journal of Molecular Sciences*, 22(9), 4983. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms22094983>.
- Gisondi, P., Del Giglio, M., Di Francesco, V., Zamboni, M., and Girolomoni, G. (2008) 'Weight loss improves the response of obese patients with moderate-to-severe chronic plaque psoriasis to low-dose cyclosporine therapy: A randomized, controlled, investigator-blinded clinical trial', *The American Journal of Clinical Nutrition*, 88(5), pp. 1242-1247. doi: [10.3945/ajcn.2008.26427](https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26427).

Goday, A., Bellido, D., Sajoux, I., Crujeiras, A. B., Burguera, B., García-Luna, P.P., Oleaga, A., Moreno, B. and Casanueva, F.F. (2016) 'Short-term safety, tolerability and efficacy of a very low-calorie ketogenic diet interventional weight loss program versus hypocaloric diet in patients with type 2 diabetes mellitus', *Nutrition & Diabetes*, 6(9), e230. doi: <https://doi.org/10.1038/nutd.2016.36>.

Gomez-Arbelaez, D., Bellido, D., Castro, A.I., Ordoñez-Mayan, L., Carreira, J., Galban, C., Martinez-Olmos, M.A., Crujeiras, A.B., Sajoux, I. and Casanueva, F.F. (2017) 'Body composition changes after very-low-calorie ketogenic diet in obesity evaluated by 3 standardized methods', *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(2), pp. 488-498. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2016-2385>.

Guida, B., Napoleone, A., Trio, R., Nastasi, A., Balato, N., Laccetti, R., and Cataldi, M. (2014) 'Energy-restricted, n-3 polyunsaturated fatty acids-rich diet improves the clinical response to immuno-modulating drugs in obese patients with plaque-type psoriasis: A randomized control clinical trial', *Clinical Nutrition*, 33(3), pp. 399-405. doi: 10.1016/j.clnu.2013.09.010.

Han, J.H., Lee, J.H., Han, K.D., Kim, H.-N., Bang, C.H., Park, Y.M., Lee, J.Y. and Kim, T.Y. (2019) 'Increased risk of psoriasis in subjects with abdominal obesity: A nationwide population-based study', *The Journal of Dermatology*, 46(8), pp. 695-701. doi: <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14939>.

Jensen, P., Christensen, R., Zachariae, C., Geiker, N.R.W., Schaadt, B.K., Stender, S., Hansen, P.R., Astrup, A. and Skov, L. (2016) 'Long-term effects of weight reduction on the severity of psoriasis in a cohort derived from a randomized trial: A prospective observational follow-up study', *The American Journal of Clinical Nutrition*, 104(2), pp. 259-265. doi: 10.3945/ajcn.115.125849.

Johnstone, A.M., Horgan, G.W., Murison, S.D., Bremner, D.M., and Lobley, G.E. (2008) 'Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum', *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87(1), pp. 44-55. doi: 10.1093/ajcn/87.1.44.

Kamiya, K., Kishimoto, M., Sugai, J., Komine, M., and Ohtsuki, M. (2019) 'Risk factors for the development of psoriasis', *International Journal of Molecular Sciences*, 20(18), 4347. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms20184347>.

Kanda, N., Hoashi, T. and Saeki, H. (2020) 'Nutrition and psoriasis', *International Journal of Molecular Sciences*, 21, 5405. doi: 10.3390/ijms21155405.

Katsimbri, P., Korakas, E., Kountouri, A., Ikonomidis, I., Tsougos, E., Vlachos, D., Papadavid, E., Raptis, A. and Lambadiari, V. (2021) 'The effect of antioxidant and anti-inflammatory capacity of diet on psoriasis and psoriatic arthritis phenotype: Nutrition as therapeutic tool?', *Antioxidants*, 10(2), 157. doi: <https://doi.org/10.3390/antiox10020157>.

Kisielnicka, A., Sobalska-Kwapis, M., Purzycka-Bohdan, D., Nedoszytko, B., Zabłotna, M., Seweryn, M., Strapagiel, D., Nowicki, R.J., Reich, A. and Samotij, D. (2022) 'The analysis of a genome-wide association study (GWAS) of overweight and obesity in psoriasis', *International Journal of Molecular Sciences*, 23(13), 7396. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms23137396>.

Ko, S.-H., Chi, C.-C., Yeh, M.-L., Wang, S.-H. and Tsai, Y.-S., Hsu, M.-Y. (2019) 'Lifestyle changes for treating psoriasis', *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7, CD011972. doi: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011972.pub2>.

Koebnick, C., Black, M.H., Smith, N., Der-Sarkissian, J.K., Porter, A.H., Jacobsen, S.J., and Wu, J.J. (2011) 'The association of psoriasis and elevated blood lipids in overweight and obese children', *The Journal of Pediatrics*, 159(4), pp. 577-583. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.03.006>.

Kolchak, N.A., Tetarnikova, M.K., Theodoropoulou, M.S., Michalopoulou, A.P., and Theodoropoulos, D.S. (2017) 'Prevalence of anti-gliadin IgA antibodies in psoriasis vulgaris and response of seropositive

- patients to a gluten-free diet', *Journal of Multidisciplinary Healthcare*, 11, pp. 13-19. doi: <https://doi.org/10.2147/JMDH.S122256>.
- Langan, S. M., Seminara, N. M., Shin, D. B., Troxel, A. B., Kimmel, S. E., Mehta, N. N., Margolis, D. J. and Gelfand, J. M. (2012) 'Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: A population-based study in the United Kingdom', *Journal of Investigative Dermatology*, 132(3), pp. 556-562. doi: <https://doi.org/10.1038/jid.2011.365>.
- Li, W., Han, J. and Qureshi, A.A. (2012) 'Obesity and risk of incident psoriatic arthritis in US women', *Annals of the Rheumatic Diseases*, 71(8), pp. 1267-1272. doi: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2011-201273>.
- Lithell, H., Bruce, A., Gustafsson, I. B., Höglund, N. J., Karlström, B., Ljunghall, K., Sjölin, K., Venge, P., Werner, I. and Vessby, B. (1983) 'A fasting and vegetarian diet treatment trial on chronic inflammatory disorders', *Acta Dermato-Venereologica*, 63(5), pp. 397-403.
- Liu, W., Jiang, J., Li, Z., Xiao, Y., Zhou, S., Wang, D., Zou, Y., Liu, T., Li, K., Liang, H., Wang, N., Xiang, X., Xie, Q., Zhan, R., Zhang, J., Zhou, X., Yang, L., Chuong, C.-M. and Lei, M. (2024) 'Energy competition remodels the metabolic glucose landscape of psoriatic epidermal cells', *Theranostics*, 14(8), pp. 3339-3352. doi:10.7150/thno.93764.
- Love, T.J., Zhu, Y., Zhang, Y., Wall-Burns, L., Ogdie, A., Gelfand, J.M. and Choi, H.K. (2012) 'Obesity and the risk of psoriatic arthritis: A population-based study', *Annals of the Rheumatic Diseases*, 71(8), pp. 1273-1277. doi: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-201299>.
- Muscogiuri, G., El Ghoch, M., Colao, A., Hassapidou, M., Yumuk, V., and Busetto, L. (2021) 'European guidelines for obesity management in adults with a very low-calorie ketogenic diet: A systematic review and meta-analysis', *Obesity Facts*, 14(2), pp. 222-245. doi: <https://doi.org/10.1159/000515381>.
- Mustata, M.L., Neagoe, C.D., Ionescu, M., Predoi, M.C., Mitran, A.M., and Ianosi, S.L. (2024) 'Clinical implications of metabolic syndrome in psoriasis management', *Diagnostics*, 14(16), 1774. doi: 10.3390/diagnostics14161774.
- Pannu, S. and Rosmarin, D. (2021) 'Psoriasis in patients with metabolic syndrome or type 2 diabetes mellitus: Treatment challenges', *American Journal of Clinical Dermatology*, 22(3), pp. 293-300. doi: <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00590-y>.
- Parisi, R., Symmons, D.P., Griffiths, C.E., and Ashcroft, D.M. (2013) 'Global epidemiology of psoriasis: A systematic review of incidence and prevalence', *Journal of Investigative Dermatology*, 133(2), pp. 377-385. doi: <https://doi.org/10.1038/jid.2012.339>.
- Petrovic, A., Samuelsen, V. M., Davies, R., Aarebrot, A. K., Holmes, T., Sarkar, I., Bergum, B., Jonsson, R., Sandvik, L. F., Solberg, S. M. and Appel, S. (2024) 'Immune cell activity during anti-TNF treatment in patients with psoriasis and psoriatic arthritis', *Clinical and Experimental Immunology*, 218(3), pp. 329-340. doi: <https://doi.org/10.1093/cei/uxae070>.
- Phan, C., Touvier, M., Kesse-Guyot, E., Adjibade, M., Hercberg, S., Wolkenstein, P., Chosidow, O., Ezzedine, K. and Sbidian, E. (2018) 'Association between Mediterranean anti-inflammatory dietary profile and severity of psoriasis: Results from the NutriNet-Santé cohort', *JAMA Dermatology*, 154(9), pp. 1017-1024. doi: 10.1001/jamadermatol.2018.2127.
- Polo, T.C.F., Corrente, J.E., Miot, L.D.B., Papini, S.J., and Miot, H.A. (2020) 'Dietary patterns of patients with psoriasis at a public healthcare institution in Brazil', *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 95(4), pp. 452-458. doi: <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.02.002>.
- Rastmanesh, R. (2009) 'Psoriasis and vegetarian diets: A role for cortisol and potassium?', *Medical Hypotheses*, 72(3), pp. 368-370. doi: 10.1016/j.mehy.2008.09.031.

Rastmanesh, R., Abargouei, A.S., Shadman, Z., Ebrahimi, A.A., and Weber, C.E. (2008) 'A pilot study of potassium supplementation in the treatment of hypokalemic patients with rheumatoid arthritis: A randomized, double-blinded, placebo-controlled trial', *The Journal of Pain*, 9(8), pp. 722-731. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2008.03.006>.

Roehl, K. and Sewak, S.L. (2017) 'Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: Classic and modified ketogenic diets for treatment of epilepsy', *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 117(8), pp. 1279-1292. doi: [10.1016/j.jand.2017.06.006](https://doi.org/10.1016/j.jand.2017.06.006).

Roekenes, J. and Martins, C. (2021) 'Ketogenic diets and appetite regulation', *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 24(4), pp. 344-349. doi: [10.1097/mco.0000000000000760](https://doi.org/10.1097/mco.0000000000000760).

Roongpisuthipong, W., Pongpudpunth, M., Roongpisuthipong, C., and Rajatanavin, N. (2013) 'The effect of weight loss in obese patients with chronic stable plaque-type psoriasis', *Dermatology Research and Practice*, 2013(1), 795932. doi: [10.1155/2013/795932](https://doi.org/10.1155/2013/795932).

Sharman, M.J., Gómez, A.L., Kraemer, W.J., and Volek, J.S. (2004) 'Very low-carbohydrate and low-fat diets affect fasting lipids and postprandial lipemia differently in overweight men', *The Journal of Nutrition*, 134(4), pp. 880-885. doi: [10.1093/jn/134.4.880](https://doi.org/10.1093/jn/134.4.880).

Shreberk-Hassidim, R., Galili, E., Hassidim, A., Ramot, Y., Merdler, I., Baum, S., Zlotogorski, A., Barzilai, A. and Astman, N. (2019) 'Epidemiology and comorbidities of psoriasis among Israeli adolescents: A large cross-sectional study', *Dermatology*, 235(6), pp. 488-494. doi: <https://doi.org/10.1159/000501032>.

Siemińska, I., Pieniawska, M. and Grzywa, T.M. (2024) 'The immunology of psoriasis-current concepts in pathogenesis', *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 66(2), pp. 164-191. doi: <https://doi.org/10.1007/s12016-024-08991-7>.

Snekvik, I., Smith, C.H., Nilsen, T.I., Langan, S.M., Modalsli, E.H., Romundstad, P.R., and Saunes, M. (2017) 'Obesity, waist circumference, weight change, and risk of incident psoriasis: Prospective data from the HUNT study', *Journal of Investigative Dermatology*, 137(12), pp. 2484-2490. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jid.2017.07.822>.

Sternberg, F., Leitner, J., Aminzadeh-Gohari, S., Weber, D.D., Sanio, P., Koller, A., Feichtinger, R.G., Weiss, R., Kofler, B. and Lang, R. (2020) 'The influence of ketogenic diets on psoriasiform-like skin inflammation', *Journal of Investigative Dermatology*, 140(3), pp. 707-710. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jid.2019.07.718>.

Stjernholm, T., Ommen, P., Langkilde, A., Johansen, C., Iversen, L., Rosada, C., and Stenderup, K. (2017) 'Leptin deficiency in mice counteracts imiquimod (IMQ)-induced psoriasis-like skin inflammation while leptin stimulation induces inflammation in human keratinocytes', *Experimental Dermatology*, 26(4), pp. 338-345. doi: <https://doi.org/10.1111/exd.13149>.

Takahashi, H., Tsuji, H., Takahashi, I., Hashimoto, Y., Ishida-Yamamoto, A., and Iizuka, H. (2008) 'Plasma adiponectin and leptin levels in Japanese patients with psoriasis', *British Journal of Dermatology*, 159(5), pp. 1207-1208. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2008.08823.x>.

Todberg, T., Egeberg, A., Zachariae, C., Sørensen, N., Pedersen, O., and Skov, L. (2022) 'Patients with psoriasis have a dysbiotic taxonomic and functional gut microbiota', *British Journal of Dermatology*, 187(1), pp. 89-98. doi: <https://doi.org/10.1111/bjd.21245>.

World Health Organization (2016) *Global Report on Psoriasis*. Geneva: WHO. Available at: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204417> (Accessed: June 2021).

World Health Organization (2022) *International statistical classification of diseases and related health problems*. 11th revision (ICD-11). Geneva: WHO.

Zhang, C., Björkman, A., Cai, K., Liu, G., Wang, C., Li, Y., Xia, H., Sun, L., Kristiansen, K., Wang, J., Han, J., Hammarström, L. and Pan-Hammarström, Q. (2018) 'Impact of a 3-month vegetarian diet on the gut microbiota and immune repertoire', *Frontiers in Immunology*, 9, 908. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00908>.

Zhao, X., Li, J. and Li, X. (2024) 'Association between systemic immune-inflammation index and psoriasis: A population-based study', *Frontiers in Immunology*, 15, 1305701. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1305701>.

Praca wpłynęła do redakcji: 03.10.2025 r.

Zrecenzowano: 29.11.2025 r.

Przyjęto do druku: 11.12.2025 r.