



Łuszczyca a mleko i produkty mleczne

Ewa Lange, Dariusz Włodarek

Katedra Dietetyki

Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka, SGGW w Warszawie

ewa_lange@sggw.edu.pl

Wprowadzenie

Skóra pełni kluczową rolę w organizmie człowieka, stanowiąc jego największy narząd i pierwszą linię obrony przed czynnikami zewnętrznymi. Tworzy barierę ochronną przed drobnoustrojami, substancjami chemicznymi, promieniowaniem UV oraz urazami mechanicznymi. Odpowiada także za regulację temperatury ciała, uczestniczy w gospodarce wodno-elektrolitowej oraz bierze udział w syntezie witaminy D pod wpływem promieniowania UVB. Ponadto, dzięki obecności licznych zakończeń nerwowych, skóra pełni funkcję sensoryczną – odbiera bodźce dotykowe, termiczne i bólowe. Uczestniczy również w reakcjach immunologicznych, zawierając komórki układu odpornościowego, które rozpoznają i neutralizują zagrożenia [7]. W kontekście chorób zapalnych, takich jak łuszczyca, prawidłowe funkcjonowanie skóry ma istotne znaczenie dla utrzymania homeostazy całego organizmu.

Łuszczyca jest jedną z najczęstszych chorób zapalnych skóry. Występuje u 0,1 - 3% ludzi na świecie. W Polsce częstość występowania łuszczycy szacuje się na około 3% populacji. Jest przewlekłą chorobą uwarunkowaną immunologicznie, z tendencją do samoistnego ustępowania i nawrotów. Rozwija się w wyniku nadmiernej aktywacji układu odpornościowego, która powoduje przewlekły stan zapalny. W konsekwencji dochodzi do przyspieszonego podziału komórek naskórka i powstawania typowych zmian skórnych [8, 24]. Co istotne łuszczyca nie jest jedynie chorobą skóry, lecz jest schorzeniem ogólnoustrojowym. U pacjentów częściej występują współistniejące choroby, takie jak: zapalenie stawów (łuszczycowe zapalenie stawów), choroby sercowo-naczyniowe, cukrzyca, otyłość, choroby zapalne jelit, niealkoholowe stłuszczenie wątroby oraz depresja [16].

Etiologia łuszczycy jest złożona i nadal nie w pełni poznana. Choroba ma charakter wieloczynnikowy i wynika z interakcji pomiędzy czynnikami genetycznymi, immunologicznymi oraz środowiskowymi. Łuszczyca często występuje rodzinnie, co wskazuje na silny wpływ genów na rozwój choroby. Zidentyfikowano wiele polimorfizmów genów związanych z ryzykiem zachorowania. Niektóre warianty genetyczne są też związane z cięższym przebiegiem choroby i występowaniem łuszczycowego zapalenia stawów [2, 23].



Uważa się, że istotnym czynnikiem rozwoju łuszczycy jest nadmierna aktywność układu odpornościowego. Zasadnicze znaczenie ma aktywacja limfocytów T oraz nadmierna produkcja cytokin prozapalnych (np. IL-1, IL-6, IL-17, IL-23, TNF- α). Nasilony stan zapalny jest związane z nadprodukcją reaktywnych form tlenu i brakiem równowagi między mechanizmami utleniającymi i przeciwutleniającymi. Ponadto u pacjentów z łuszczycą zaobserwowano zmniejszoną różnorodność mikrobioty skóry i obecność patogennych bakterii, takich jak *Streptococcus* spp. lub *Staphylococcus* spp. czy grzybów *Malassezia* spp. lub *Candida* spp., co może wywoływać lub nasilać odpowiedź immunologiczną [14].

Nie bez znaczenia w rozwoju łuszczycy są również czynniki środowiskowe. Do czynników które mogą sprzyjać wystąpieniu choroby oraz jej zaostrzeń należą: infekcje (np. *Streptococcus* spp., *Candida* spp., wirusy HSV, HPV), przewlekły stres psychiczny, urazy skóry, niektóre leki (np. beta-blokery, lit, interferon), palenie tytoniu i alkohol [19].

Przebieg łuszczycy charakteryzuje się okresami zaostrzeń i remisji. Głównym elementem manifestacji klinicznej są zmiany skórne wynikające z nadmiernej proliferacji oraz zaburzonego dojrzewania keratynocytów. Klinicznie objawia się to tworzeniem czerwonych, rumieniowo-łuszczących się, o różnych rozmiarach, plam na skórze [9]. Charakteryzują się one typową lokalizacją zmian w różnych częściach ciała, najczęściej w okolicy głowy, łokci, kolan, okolicy łędźwiowej, dłoni oraz stóp. Czasami objawy mogą być mniej widoczne, zwłaszcza w początkowej fazie choroby lub u osób z łagodnym przebiegiem. Dodatkowo mogą pojawić się objawy ogólnoustrojowe, takie jak: łuszczycowe zapalenie stawów, zaburzenia metaboliczne oraz szeroko pojęte powikłania ogólnoustrojowe [25].

Znaczenie diety w łuszczycy

Jako że łuszczycą to przewlekła choroba zapalna skóry o złożonym podłożu etiologicznym, istotne znaczenie w terapii ma modyfikacja stylu życia, w tym sposobu żywienia. Odpowiednio zbilansowana dieta może łagodzić objawy choroby, wspierać leczenie farmakologiczne oraz zmniejszać ryzyko chorób współistniejących, takich jak cukrzyca typu 2 czy schorzenia sercowo-naczyniowe [5]. Dieta mająca charakter przeciwzapalny może korzystnie wpływać na układ odpornościowy i redukcję stanu zapalnego.

Szczególne znaczenie przypisuje się odpowiedniej podaży witamin, zwłaszcza witaminy D, której niedobory są powszechne wśród pacjentów z łuszczycą. Witamina D wykazuje działanie immunomodulujące – hamuje produkcję cytokin prozapalnych i zmniejsza aktywność limfocytów T [3, 18]. Zbliżone działanie wykazuje witamina E, mająca silne działanie antyoksydacyjne i ponadto wspiera regenerację naskórka [1]. Również witaminy A i C odgrywają istotną rolę uczestnicząc w procesie keratynizacji oraz syntezie kolagenu, poprawiając strukturę skóry [4].

Obok witamin, korzystne działanie wykazują składniki mineralne, takie jak selen, cynk i magnez. Selen, w połączeniu z koenzymem Q10 i witaminą E, może redukować stres oksydacyjny i poprawiać ogólny stan kliniczny pacjentów [18]. Cynk wspiera procesy gojenia się ran i regenerację komórek skóry [1], natomiast magnez wspomaga produkcję kolagenu i utrzymanie nawodnienia skóry [29].

Ważnym aspektem dietoterapii łuszczycy jest również jakość spożywanego białka i tłuszczów. Zaleca się ograniczenie tłuszczów dostarczających nasyconych kwasów tłuszczowych i izomerów trans wielonienasyconych kwasów tłuszczowych na rzecz tłuszczów bogatych w nienasycone kwasy tłuszczowe, zwłaszcza z rodziny omega-3. Suplementacja kwasami tłuszczowymi eikozapentaenowym (EPA) i dokozaheksaenowym (DHA) może poprawiać wyniki leczenia i redukować stan zapalny [10]. Z kolei białko odgrywa kluczową rolę w regeneracji naskórka, regulacji procesów immunologicznych oraz przeciwzapalnych. Powinno być ono dostarczane z produktów będących źródłem białka o wysokiej wartości odżywczej, czyli takich jak chude gatunki mięsa (np. drób, cielęcina), ryby oraz



niskotłuszczowe fermentowane produkty mleczne. Warto uwzględnić przetwory z roślin strączkowych (tj. soczewica, fasola) dostarczających białka roślinnego. Natomiast w diecie należy ograniczyć czerwone mięso i jego przetwory oraz tłuste produkty mleczne, które są źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych. Tego typu produkty spożywcze mogą wpływać na nasilenie stanu zapalnego w organizmie [5]. Równie ważna jest jakość spożywanych węglowodanów. Pacjentom zaleca się ograniczenie ilości w diecie cukrów prostych na rzecz węglowodanów złożonych, obecnych w warzywach, roślinach strączkowych i pełnoziarnistych produktach zbożowych. Dieta o niskim indeksie glikemicznym może zmniejszać poziom cytokin prozapalnych i poprawiać stan skóry [26].

Warto zaznaczyć, że jakość diety kształtuje również mikrobiom jelita grubego. Prawidłowo zbilansowana dieta wpływa na poprawę jego jakości, a tym samym na funkcję całego organizmu, w tym na zmniejszenie objawów chorobowych łuszczycy [13, 15]. Dlatego tak istotne jest dostarczanie z dietą rozpuszczalnego błonnika (z warzyw i produktów zbożowych) oraz wzbogacanie jej w produkty fermentowane (kiszonki i fermentowane produkty mleczne).

Alkohol i palenie tytoniu są czynnikami zaostrzającymi przebieg łuszczycy. Alkohol nasila stan zapalny poprzez zwiększenie przepuszczalności naczyń i migrację komórek zapalnych, natomiast nikotyna aktywuje szlaki prozapalne oraz zwiększa stres oksydacyjny, pogarszając stan skóry [17].

Rola mleka i produktów mlecznych w diecie osób z łuszczycą

Mleko i jego przetwory mogą wpływać na łuszczycę zarówno korzystnie, jak i niekorzystnie, w zależności od rodzaju i ilości spożywanego produktu.

Mleko i jego przetwory stanowią ważny element diety, dostarczając białka, wapnia, magnezu oraz witamin A, D, E i z grupy B, które mogą wspierać terapię łuszczycy. Białko wspiera odbudowę naskórka, wapń i magnez wpływają korzystnie na metabolizm i regulację stanu zapalnego. Witamina D hamuje proliferację keratynocytów i limfocytów T oraz zmniejsza wydzielanie cytokin prozapalnych, a co istotne, jej niedobory są często obserwowane u osób z łuszczycą [6, 25]. Witamina A reguluje odpowiedź immunologiczną, a witamina E jako antyoksydant chroni komórki skóry przed stresem oksydacyjnym [6].

Produkty mleczne są również źródłem wapnia i fosforu – niezbędnych dla zdrowia kości. Badania wykazują, że przewlekły stan zapalny w łuszczycy zwiększa ryzyko wystąpienia osteoporozy, a regularne spożycie mleka może korzystnie wpływać na gęstość mineralną kości [20].

Warto jednak zwrócić uwagę na zawartość tłuszczu i cholesterolu. Sery podpuszczkowe zawierają więcej tłuszczu niż mleko, a dominującym kwasem tłuszczowym jest kwas palmitynowy – nasycony kwas tłuszczowy, którego ilość w diecie osób z łuszczycą powinna być ograniczana [11]. Tłuste produkty mleczne, takie jak masło czy sery podpuszczkowe dojrzewające, mogą wpływać na nasilenie zaburzeń lipidowych, a dyslipidemia występuje częściej u pacjentów z łuszczycą w porównaniu do osób bez łuszczycy [22].

Osobom z łuszczycą zaleca się wybór fermentowanych produktów mlecznych o niskiej zawartości tłuszczu, takich jak jogurt, kefir, maślanka czy chudy twaróg, przy jednoczesnym ograniczeniu pełnotłustego mleka i jego przetworów oraz serów podpuszczkowych, z uwagi na wysoką zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu. Fermentowane produkty mleczne są źródłem mikroorganizmów, które wspomagają funkcjonowanie jelit i działają przeciwzapalnie. Odpowiedni skład mikrobiomu jelit ma kluczowe znaczenie dla funkcji układu odpornościowego i regulacji przebiegu procesów immunologicznych [30, 31]. Jak wykazano, fermentowane produkty mleczne mogą łagodzić objawy nietolerancji laktozy, zmniejszać ryzyko rozwoju otyłości oraz obniżać poziom cholesterolu we krwi



i ciśnienie tętnicze, a tym samym wpływać na rozwój zespołu metabolicznego, którego ryzyko rozwoju jest zwiększone u osób z łuszczycą [12].

Z drugiej strony, mleko może powodować wyrzut insuliny oraz zwiększać poziom insulinopodobnego czynnika wzrostu IGF-1, który stymuluje proliferację komórek naskórka i gruczołów łojowych i wpływać na mechanizmy zaostrzające przebieg łuszczycy [21, 27]. Ponadto laktoza – główny cukier mleczny – może być źle trawiona u pacjentów z łuszczycą, co może wynikać z niedoboru enzymu laktazy. Pacjenci z łuszczycą charakteryzują się również zwiększoną przepuszczalnością błony śluzowej jelit, co prowadzić może do nieprawidłowego wchłaniania jelitowego. Tego typu objawy występują u około 40-50 % przypadków [28].

Z powyższych przyczyn osoby chorujące na łuszczycę powinny wybierać do swojej diety niskotłuszczowe fermentowane produkty mleczne o obniżonej zawartości laktozy. Ostrożność należy zachować przy spożywaniu produktów mlecznych pełnotłustych oraz zawierających laktozę.

Podsumowanie

Dieta odgrywa kluczową rolę w łuszczycy, ponieważ może łagodzić objawy choroby, wspierać terapię oraz zmniejszać ryzyko chorób współistniejących. Istotne znaczenie mają witaminy (witaminy D, E, A, C) i składniki mineralne (selen, cynk i magnez), które działają przeciwzapalnie, wspomagają regenerację skóry i poprawiają jej kondycję. Ważny jest również dobór odpowiednich źródeł białka, węglowodanów i tłuszczu.

W kontekście mleka i jego przetworów ich wpływ na organizm osób z łuszczycą może być zarówno korzystny, jak i niekorzystny. Fermentowane produkty mleczne o niskiej zawartości tłuszczu (jogurt, kefir, maślanka, chudy twaróg) dostarczają bakterii fermentacji mlekowej, tym samym wspierają mikrobiotę jelitową oraz działają przeciwzapalnie i zmniejszają ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego. Stanowią też źródło białka o wysokiej wartości biologicznej, wapnia i witaminy D, które korzystnie wpływają na skórę i układ kostny. Z drugiej strony, pełnotłuste mleko, sery podpuszczkowe i inne wysokotłuszczowe produkty mleczne mogą nasilać zaburzenia metaboliczne i stany zapalne, ze względu na dużą zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu i laktozy, której nietolerancja często współwystępuje u pacjentów z łuszczycą. Dlatego w diecie chorych rekomenduje się włączenie niskotłuszczowych fermentowanych produktów mlecznych, przy jednoczesnym ograniczeniu ich tłustych odpowiedników.

Literatura

1. Assaf S., Kelly O. (2024). Nutritional Dermatology: Optimizing Dietary Choices for Skin Health. *Nutrients*, 17, 1, 60.
2. Caputo V., Strafella C., Termine A., Campione E., Bianchi L., Novelli G., Giardina E., Cascella R. (2020). RNAseq-Based Prioritization Revealed COL6A5, COL8A1, COL10A1 and MIR146A as Common and Differential Susceptibility Biomarkers for Psoriasis and Psoriatic Arthritis Confirmation from Genotyping Analysis of 1417 Italian Subjects. *International Journal of Molecular Sciences*, 15, 21(8), 2740.
3. Castaldo G., Rastrelli L., Galdo G., Molettieri P., Rotondi Aufiero F., Cereda E. (2020). 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.
4. Czarnecka-Operacz M. (2014). Podstawy Dermatologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
5. Czerwonogrodzka-Senczyna A., Zalewska-Janowska A. (2020). Żywnienie w Chorobach Skóry. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
6. Dayel S. B., Hussein R. S. (2023). Vitamin Deficiencies and Their Impact on Skin Function. *International Journal of Biomedicine*, 13, 2.
7. Duchnik E., Kruk J., Tuchowska A., Marchlewicz M. (2023). The Impact of Diet and Physical Activity on Psoriasis: A Narrative Review of the Current Evidence. *Nutrients*, 15, 4, 840.



8. Furue M., Yamamura K., Kido-Nakahara M., Nakahara T., Fukui Y. (2018). Emerging role of interleukin-31 and interleukin-31 receptor in pruritus in atopic dermatitis. *Allergy*, 73, 1, 29-36.
9. Grän F., Kerstan A., Serfling E., Goebeler M., Muhammad K. (2020). Current Developments in the Immunology of Psoriasis. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 93, 1, 97-110.
10. Guida B., Napoleone A., Trio R., Nastasi A., Balato N., Laccetti R., 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, 399-405.
11. Guo J., Duan H., Zheng X., Wang D., Zhou Y., Zhou S., Yan W. (2025). Comparative assessment of nutritional value in milk through fatty acid from various sources: A review. *Journal of Future Foods*, 5, 5, 429-442.
12. Hadjimbei E., Botsaris G., Chrysostomou S. (2022). Beneficial Effects of Yoghurts and Probiotic Fermented Milks and Their Functional Food Potential. *Foods*, 11, 17, 2691.
13. Herbert D., Franz S., Popkova Y., Anderegg U., Schiller J., Schwede K., Lorz A., Simon J.C., Saalbach A. (2018). High-Fat Diet Exacerbates Early Psoriatic Skin Inflammation Independent of Obesity: Saturated Fatty Acids as Key Players. *The Journal of Investigative Dermatology*, 138, 9, 1999-2009.
14. Hernandez-Nicols B., Robledo-Pulido J., Alvarado-Navarro A. (2024). Etiopathogenesis of Psoriasis: Integration of Proposed Theories. *Immunological Investigations*, 53, 348 – 415.
15. Kiralan M., Ketenoglu O., Kiralan S.S. (2021). Trans fatty acids—Occurrence, technical aspects, and worldwide regulations. *Studies in Natural Products Chemistry*, 70, 313-343.
16. Korman N. (2019). Management of psoriasis as a systemic disease: what is the evidence? *The British Journal of Dermatology*, 182, 840 – 848.
17. Li W., Chan A. A., Han J., Lee D.J. (2023). Alcohol and Smoking Cessation as Potential Modulators for Smoking-Associated Psoriasis Risk in Postmenopausal Women: The Women's Health Initiative. *American Journal of Clinical Dermatology*, 24, 2, 325-332.
18. Lorbicka K. (2021). Zachowania dietetyczne a przebieg łuszczycy. *Aesthetic Cosmetology and Medicine*, 10, 2, 69-74.
19. Makode Y., Deolekar P., Bele P. (2023). Review on Psoriasis Disease. *International Journal of Advanced Research in Science, Communication and Technology*, 3, 1, 658-661.
20. Martinez-Lopez A., Blasco-Morente G., Giron-Prieto M. S., Arrabal-Polo M.A., Luque-Valenzuela M., Luna-Del Castillo J.D., Tercedor-Sanchez J., Arias-Santiago S. (2019). Linking of psoriasis with osteopenia and osteoporosis: A cross-sectional study. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 85, 2, 153-159.
21. Melnik B. (2009). Milk consumption: aggravating factor of acne and promoter of chronic diseases of Western societies. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology*, 7, 4, 364-370.
22. Miao C., Li J., Li Y., Zhang X. (2019). Obesity and dyslipidemia in patients with psoriasis: A case-control study. *Medicine*, 98, 31, 16323.
23. Moreira C., De Alcantara C., Flauzino T., Martin L.M.M., Lozovoy M.A.B., Reiche E.M.V., Simão A.N.C. (2023). IL36G genetic variant is independently associated with susceptibility, severity and joint involvement in psoriasis. *Molecular Immunology*, 159, 69-75.
24. Mrowietz U., Lauffer F., Sondermann W., Gerdes S., Sewerin P. (2024). Psoriasis as a Systemic Disease. *Deutsches Arzteblatt International* Forthcoming, 121, 467-472.
25. Placek W. (red.). (2021). *Dieta w Chorobach Skóry*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
26. Prado T. P., Morari J., Araújo E.P. (2023). Molecular and morphological alterations in uninjured skin of streptozotocin-induced diabetic mice. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 56, 12212.
27. Qin L. Q., He K., Xu J. Y. (2009). Milk consumption and circulating insulin-like growth factor-I level: a systematic literature review. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 60, 7, 330-340.
28. Sanchez I.M., Jiand W., Yang E.J., Singh R., Beck K., Liu C., Afifi L., Liao W. (2018). Enteropathy in Psoriasis: A Systematic Review of Gastrointestinal Disease Epidemiology and Subclinical Inflammatory and Functional Gut Alterations. *Current Dermatology Reports*, 7, 1, 59-74.



29. Volpe S.L. (2013). Magnesium in disease prevention and overall health. *Advances in Nutrition*, 4, 3, 378-83S.
30. Yang W., Cong Y. (2021). Gut microbiota-derived metabolites in the regulation of host immune responses and immune-related inflammatory diseases. *Cellular and Molecular Immunology*, 18, 4, 866-877.
31. Yerlikaya O. (2023). A review of fermented milks: potential beneficial effects on human nutrition and health. *African Health Sciences*, 23, 4, 498–507.