



Wpływ wybranych aspektów dietetycznych na rozwój i przebieg atopowego zapalenia skóry

Effect of selected dietary aspects on the development and course of atopic dermatitis

Magdalena Dederko^{1,A-E}✉, Gabriela Żychowska^{1,B-E}, Florian Sowa^{1,B-E}, Kamil Mucha^{1,B-E}, Justyna Drapała^{1,B-E}, Wiktoria Szewczyk^{1,B-E}, Krzysztof Gomułka^{2,E-F}

¹ Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe Alergologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Polska

² Katedra i Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych, Instytut Chorób Wewnętrznych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Dederko M, Żychowska G, Sowa F, Mucha K, Drapała J, Szewczyk W, Gomułka K. Wpływ wybranych aspektów dietetycznych na rozwój i przebieg atopowego zapalenia skóry. Med Srodow. 2025; 28(1): 34–39. doi: 10.26444/ms/204678

■ Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy. Atopowe zapalenie skóry (AZS) to najczęstsza przewlekła choroba zapalna skóry u dzieci i dorosłych. Patofizjologia tej choroby jest złożona; w ciągu ostatnich lat obserwuje się wzrost zachorowań. Artykuł ma na celu przedstawienie opisanych w pracach naukowych powiązań pomiędzy stosowaniem wybranych składników diety a rozwojem i przebiegiem AZS.

Opis stanu wiedzy. AZS cechuje się nasilonym świądem i suchością skóry. Najczęściej dotyka dzieci do pierwszego roku życia i może zanikać wraz z wiekiem. U 33–39% chorych z wcześniej rozpoznany AZS współwystępuje alergia pokarmowa (AP). Wśród czynników dietetycznych, które mogą zmniejszać nasilenie objawów choroby, są: witaminy D3 i E, kwasy omega-3 i omega-6, cynk oraz ekstrakt z kianianki polnej wraz z serwatka. U pacjentów z rozpoznaną AP i po stwierdzeniu jej korelacji z AZS można rozważyć zastosowanie diety eliminacyjnej. U chorych często występuje również podwyższone stężenie histaminy, dlatego zasadne jest ograniczenie spożycia produktów wysokohistaminowych. W profilaktyce atopii ważna jest także modyfikacja diety kobiety ciężarnej oraz matki karmiącej piersią. Wykazano, że spożywanie produktów wysokoprzetworzonych oraz stosowanie diety wysokobiałkowej zwiększa ryzyko AZS. Natomiast suplementacja kwasami omega-3 w okresie ciąży i karmienia piersią potencjalnie może je zmniejszać. Niektóre badania sugerują, że brak karmienia piersią lub skrócenie tego okresu również może zwiększyć ryzyko rozwoju atopii u dziecka, podobnie jak niska różnorodność jego mikroflory jelitowej.

Podsumowanie. Według aktualnych badań nie zaleca się rutynowego stosowania diety eliminacyjnej u chorych na AZS. Potencjał terapeutyczny mogą wykazywać niektóre suplementy, jednak ich skuteczność wymaga potwierdzenia w badaniu na szerszej grupie osób.

Słowa kluczowe

dieta, atopowe zapalenie skóry, alergia pokarmowa

■ Abstract

Introduction and Objective. Atopic dermatitis (AD) is the most common chronic inflammatory skin disease in children and adults. The pathophysiology is complex, and in recent years an increase in its incidence has been observed. The aim of the article is to present relationships described in scientific reports between the use of selected dietary components and the development and course of AD.

Brief description of the state of knowledge. AD is characterized by increased pruritus, dry skin, and most often affects children up to the age of one and may fade with age. In 33–39% of patients previously diagnosed with AD food allergy (AP) co-occurs. Dietary factors which can reduce the severity of the symptoms of the disease include vitamins D3 and E, omega-3 and omega-6 acids, zinc, and field dodder extract with whey. In patients diagnosed with AP correlated with AD an elimination diet may be considered. Patients also often have elevated histamine levels; therefore it is justifiable to limit the consumption of high-histamine products. In the prevention of atopy, it is also important to modify the diet of pregnant women and breastfeeding mothers. It was confirmed that the consumption of highly processed products and a high-protein diet increase the risk of AD. In contrast, supplementation with omega-3 fatty acids during pregnancy and breastfeeding could potentially reduce it. Some studies suggest that lack of breastfeeding or a shortened period of breastfeeding may also increase the risk of development of atopy in a child, similar to the diversity of the child's gut microflora.

Summary. According to current research, an elimination diet is not routinely recommended for AD patients. Some supplements may have therapeutic potential, but their efficacy needs to be confirmed on a larger group of subjects.

Key words

food allergy, diet, atopic dermatitis

✉ Autor do korespondencji: Magdalena Dederko, Wydział Lekarski, Studenckie Koło Naukowe Alergologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
E-mail: magdalena.dederko@student.umw.edu.pl

WPROWADZENIE I CEL PRACY

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest to przewlekła choroba zapalna skóry, z nawrotowymi zmianami wypryskowymi, której objawami są intensywny świąd i suchość skóry [1]. Cechuje się wieloletnim, nawrotowym przebiegiem z okresowymi zaostrzeniami i remisjami [2]. Na uwagę zasługuje fakt, iż jest to najczęstsza przewlekła choroba zapalna skóry, cierpi na nią 13% dzieci i 5% dorosłych na świecie. AZS może ujawnić się w każdym wieku, jednak w 60% przypadków początek choroby występuje w pierwszym roku życia, a w 80–90% przypadków do 5. roku życia. U 25% chorych jej objawy utrzymują się do okresu dorosłości [3, 4]. Patofizjologia choroby jest złożona, występuje zaburzenie odporności wrodzonej i nabytej, genetycznie uwarunkowana dysfunkcja bariery skórnej, wpływ na przebieg choroby przypisuje się także m.in. czynnikom środowiskowym [5]. Dodatkowo zgodnie z hipotezą marszu atopowego u pacjentów z AZS występuje zwiększone ryzyko zachorowania na astmę oskrzelową alergiczną i alergiczny nieżyt nosa. Obserwacja dynamiki zachorowań na AZS w ciągu ostatnich 30 lat ukazuje większy wzrost liczby chorych w miastach i w regionach uprzemysłowionych w porównaniu do terenów rolnych w Europie, Chinach i Afryce [6]. Szacuje się, że u ok. 6% osób AZS może mieć ciężką postać i wymagać będzie leczenia ogólnoustrojowego [7]. W standardowej terapii tej choroby stosuje się emolienty oraz środki farmakologiczne [8]. Warto podkreślić, iż AZS u ok. 30% chorych współwystępuje z alergią pokarmową (AP), przejawiającą się tym, iż efektem spożywania niektórych produktów jest powstawanie różnych zmian na skórze. Podobne objawy obu chorób powodują trudności w postawieniu pewnego rozpoznania [6]. Poniższy artykuł ma na celu przedstawienie opisanych w pracach naukowych powiązań pomiędzy stosowaniem wybranych składników diety a rozwojem i przebiegiem atopowego zapalenia skóry.

MATERIAŁY I METODY

W celu odpowiedniego doboru publikacji do przeglądu dokonano analizy literatury, korzystając z baz danych Google Scholar oraz Pubmed. Zostały uwzględnione zarówno prace w języku polskim, jak i angielskim. Podczas doboru publikacji starano się uwzględnić literaturę opublikowaną po 2017 roku. Wyszukiwanie prowadzono z wykorzystaniem słów kluczowych, takich jak: „dieta”, „atopowe zapalenie skóry”, „alergia pokarmowa”, „diet”, „atopic dermatitis”, „food allergy”. Do przeglądu zostały wybrane publikacje, w których omawiano powiązania alergii pokarmowej z AZS, a także analizowano wpływ różnych elementów diety – witamin D3 i E, kwasów omega-3, omega-6, cynku, ekstraktu z kaniańki polnej z serwatką, histaminy (przy czym uwzględniono dietę ciężarnych i matek karmiących) na rozwój i przebieg tej choroby. Z przeglądu wyłączone zostały prace, które zawierały omówienie substancji innych niż wyżej wymienione i ich wpływ na AZS.

OPIS STANU WIEDZY

Atopowe zapalenie skóry

Patogenezę atopowego zapalenia skóry można uznać za wieloczynnikową. W powstawaniu choroby biorą udział różnorodne czynniki: genetyczne, środowiskowe, immunologiczne, a także dysfunkcja bariery naskórkowej. Napływ limfocytów T, a przede wszystkim limfocytów Th powoduje rozwój stanu zapalnego skóry. Następuje wzrost liczby mediatorów stanu zapalnego przyczyniających się do uszkodzenia skóry, takich jak limfocyty Th2, Th17 i Th22 oraz interleukiny IL-4, IL-13 i IL-31. Uszkodzona skóra narażona jest na zwiększoną przeznaskórkową utratę wody (ang. *transepidermal water loss*, TEWL). Ważnym czynnikiem patofizjologicznym jest także zaburzenie w syntezie filagryny. Jest to białko zapewniające funkcjonowanie bariery naskórkowej, która w AZS zostaje zaburzona, a w konsekwencji staje się bardziej podatna na wnikanie drobnoustrojów. Prowadzi to do zmian w składzie mikrobiomu skóry chorych na AZS – u wielu z nich zwiększa się udział *Staphylococcus aureus* [9, 10]. Toksyny bakteryjne mogą też przyjmować rolę superantygenów, które wzmacniają skórną reakcję immunologiczną [11]. Do czynników, które mogą zaostrzać przebieg AZS, należą: alergen powietrzno pochodne, alergen pokarmowy, infekcje, kosmetyki, detergenty i zanieczyszczenia środowiska [12]. Na obraz kliniczny atopowego zapalenia skóry składają się nasilony świąd, suchość skóry, a także rumieniowe zmiany zapalne skóry o typie wyprysku. W przewlekłym okresie występowania choroby następuje lichenizacja, czyli pogrubienie naskórka [13]. Lokalizacja wykwitów AZS jest zależna od wieku – u dzieci przeważają zmiany na twarzy, natomiast u młodzieży i dorosłych w okolicach zgięciowych i na dłoniach [10]. Zmiany skórne zdecydowanie wpływają na komfort życia pacjenta – świąd nasila się w nocy, a intensywne i częste drapanie może doprowadzić do jeszcze poważniejszego uszkodzenia skóry, a w konsekwencji także do wtórnych jej nadkażeń bakteryjnych [14]. W przebiegu choroby mogą pojawić się zaburzenia snu, duży stres psychogeny prowadzący do stanów lękowych i depresji, a także zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ang. *attention deficit hyperactivity disorder*, ADHD) [7]. W diagnostyce AZS wykorzystuje się zmodyfikowane kryteria Hanifina i Rajki, które wyróżniają listę cech niezbędnych, a także pomocnych do ustalenia rozpoznania (tab. 1) [15].

W leczeniu choroby wykorzystuje się w większości preparaty miejscowe, natomiast jeśli nie są one wystarczające, sięga się po fototerapię lub terapię systemową. Za podstawę leczenia uważa się odpowiednią edukację, profilaktykę oraz indywidualnie dobraną terapię emolientową, której celem jest poprawa funkcji uszkodzonej bariery naskórkowej. Stosuje się także leczenie przeciwzapalne w postaci miejscowych glikokortykosteroidów lub inhibitorów kalcyneuryny. Należy unikać kontaktu z czynnikami drażniącymi i alergenami, a w razie nadkażeń stosować odpowiednie leczenie przeciwdrobnoustrojowe. W przypadku ciężkiej postaci AZS można rozważyć zastosowanie takich leków jak: cyklosporyna A, metotreksat, doustne glikokortykosteroidy, azatiopryna, mykofenolan mofetylu, leki biologiczne (np. dupilumab); stosuje się również fototerapię [13, 16].

Alergia pokarmowa a AZS

Alergia pokarmowa (AP) jest powszechnym zaburzeniem dotyczącym 5% dorosłych i 10% dzieci na całym świecie,

Tabela 1. Kryteria Hanifina i Rajki. Do rozpoznania AZS muszą być spełnione co najmniej 3 kryteria większe i 3 kryteria mniejsze

KRYTERIA WIĘKSZE	KRYTERIA MNIEJSZE
Świąd	Suchość skóry
Przewlekły i nawrotowy przebieg	Wyprysk rąk i/lub stóp
Typowe umiejscowienie zmian skórnych	Początek do 5. roku życia
Osobniczy i/lub rodzinny wywiad atopowy	Biały dermatografizm
	Fałd powieki dolnej (objaw Dennie-Morgana)
	Świąd po poceniu
	Nietolerancja pokarmów
	Podwyższone stężenie IgE
	Fałd szyjny
	Zaostrzenie po stresie
	Nietolerancja wełny
	Dodatnie wyniki punktowych testów skórnych
	Skłonność do zakażeń bakteryjnych i/lub wirusowych skóry
	Zapalenie czerwieni warg
	Zasinienie wokół oczu
	Rogowacenie mieszkowe i/lub rybka łuska
	Nawrotowe zapalenie spojówek
	Łupież biały
	Wyprysk sutków
	Zaćma
	Stożek rogówki
	Akcentacja mieszków włosowych
	Rumień twarzy

Źródło: [15]

przy czym rośnie częstość jej występowania. W jej przebiegu dochodzi do reakcji alergicznych w odpowiedzi na antygeny/alergeny zawarte w pokarmie. Wyróżnia się dwa fenotypy AP: IgE-zależną oraz IgE-niezależną. Ta pierwsza jest powszechniejsza i jej mechanizm został lepiej poznany, dlatego też poniższy przegląd skupi się na IgE-zależnej alergii pokarmowej. Reakcję alergiczną może wywołać wiele substancji, lecz najczęściej są to produkty z tzw. wielkiej ósemki: mleko krowie, jaja, soja, zboża, ryby, skorupiaki, mięczaki i orzechy [17, 18]. AP jest jednym z kluczowych elementów „marszu atopowego” – zespołu chorób o podłożu alergicznym, do których należą również atopowe zapalenie skóry, astma alergiczna i alergiczny nieżyt nosa. Choroby te predysponują do siebie nawzajem i w grupie osób, które zapadły na którąś z nich, pozostałe występują częściej niż w populacji ogólnej [19]. W przebiegu alergii pokarmowej objawy pojawiają się najczęściej do 2 godzin po spożyciu pokarmu i mogą być ograniczone do problemów gastrycznych (nudności, wymioty, biegunka), ale również mogą dotyczyć skóry (pokrzywka, świąd), dróg oddechowych (kaszel, świszczący oddech), a nawet prowadzić do anafilaksji [20]. Do uczulenia na alergeny pokarmowe może dojść nie tylko w wyniku kontaktu z przewodem pokarmowym, ale również ze skórą. Za rozwój choroby odpowiada upośledzona tolerancja immunologiczna. U zdrowych osób antygeny zawarte w pokarmie prezentowane są komórkom dendrytycznym CD103+ w przewodzie pokarmowym, a na skórze komórkom

Langerhansa i komórkom dendrytycznym CD11b+. Następnie w regionalnych węzłach chłonnych stymulują komórki Treg, odpowiedzialne za tolerancję immunologiczną. U osób z alergią pokarmową w wyniku prezentacji antygenów w węzłach chłonnych dochodzi do produkcji komórek Th2, które stymulują przeciwciała klasy IgE i ekspansję alergicznych komórek efektorowych [21]. Istotnym elementem patogenezy może być również nadmierna ekspresja IL-33 przez nabłonek jelitowy po kontakcie z antygenem. IL-33 stymuluje ekspansję i aktywację nieswoistych komórek limfoidalnych ILC, których efektem jest spadek wytwarzania komórek Treg [22].

Główną przyczyną zarówno patomechanizmu atopowego zapalenia skóry, jak i alergii pokarmowej jest upośledzenie tolerancji immunologicznej z nadmierną produkcją limfocytów Th oraz przeciwciał klasy IgE na skutek kontaktu z alergenami. Zauważono również ścisły związek między zaburzeniem funkcji filagryny we wczesnych latach życia a wystąpieniem alergii pokarmowej w późnym dzieciństwie. Alergie pokarmowe występują u 33–39% osób z wcześniej rozpoznany AZS – a zatem znacznie częściej niż w populacji ogólnej [23]. Do rozwinięcia alergii pokarmowej może dojść również na skutek kontaktu alergenów pokarmowych z uszkodzoną barierą skórną, do czego dochodzi w wyniku wyprysku, zapalenia skóry w przebiegu AZS. Obydwa powyższe choroby, będące elementami marszu atopowego, predysponują do siebie nawzajem, jednak warto mieć na uwadze, że częściej dochodzi do progresji atopowego zapalenia skóry w alergii pokarmowej niż na odwrót [24].

CZYNNIKI DIETETYCZNE MOGĄCE POPRAWIĆ PRZEBIEG AZS

Żywność ma wpływ na kondycję skóry, a stosowanie określonych suplementów jest przedmiotem licznych badań. Bieżący rozdział jest analizą wybranych prac naukowych w zakresie czynników dietetycznych mogących poprawić przebieg AZS u dzieci i dorosłych.

W licznych pracach opisano wpływ witamin, takich jak witamina D3 oraz E, przy czym podawane były one w badaniach osobno i w połączeniu [25–27]. Wyniki tych badań pozostają kontrowersyjne.

W jednej z prac badawczych, w której przez 60 dni podawano osobom badanym witaminę D3 oraz E, odnotowano znaczną poprawę mierzoną w skali SCORAD (ang. *scoring atopic dermatitis*, skala nasilenia atopowego zapalenia skóry). Osoby uczestniczące w badaniu podzielono na 4 grupy otrzymujące odpowiednią suplementację: grupę P (n = 11) – placebo w postaci witamin D3 i E, grupę D (n = 12) – 1600 IU witaminy D3 oraz placebo w postaci witaminy E, grupę E (n = 11) – 600 IU witaminy E oraz placebo w postaci witaminy D3, grupę DE (n = 11) – 1600 IU witaminy D3 oraz 600 IU witaminy E. W analizie przed rozpoczęciem badania wykazano prawidłowy poziom witaminy E u wszystkich jego uczestników oraz niedobór witaminy D3 u większości z nich. Zmniejszenie SCORAD uzyskano we wszystkich grupach przyjmujących witaminę. W grupie DE, przyjmującej obie witaminy, było to zmniejszenie o 64,3%, a w grupach D oraz E o ok. 35%. Jednak w grupie placebo SCORAD również zmalał o ok. 30%, a u jednej osoby z grupy E choroba uległa pogorszeniu. Dodatkowo po przeprowadzeniu tego badania odnotowano ujemną korelację pomiędzy poziomem witaminy E a większością składowych SCORAD oraz brak

korelacji pomiędzy poziomem witaminy D3 a jakąkolwiek składową SCORAD [25]. Ujemna korelacja wykazana w opisanym wyżej badaniu związana jest z potencjałem witaminy E do obniżania poziomu immunoglobulin IgE. Ponadto witamina E przeciwdziała uszkodzeniom błon lipidowych wywołanym przez wolne rodniki, a także bierze udział w aktywacji niektórych enzymów komórek nacieku zapalnego oraz zmniejsza produkcję prostaglandyn, co ma wpływ na kondycję skóry [26].

W badaniu irańskiego zespołu naukowców sprawdzono wpływ czteromiesięcznego przyjmowania 400 IU witaminy E na stan osób chorujących na AZS, u których przybiera ona postać łagodną do umiarkowanej. Zarówno grupa badana, jak i grupa placebo liczyły po 35 osób. Interwencja ta skutkowała zmniejszeniem nasilenia objawów choroby takich jak rozległość oraz nasilenie zmian atopowych o 11,12 jednostek (vs o 3,89 jednostek w grupie placebo) w skali SCORAD, natomiast zaburzenia snu będące objawem subiektywnym nie uległy znaczącej poprawie. Za korzystnym wpływem suplementacji witaminą E przemawia fakt, iż nie zaobserwowano niepożądanych skutków ubocznych proponowanej terapii. Trzy miesiące po zakończeniu suplementacji współczynnik nawrotów choroby definiowany jako nawrót zmian skórnych w zakresie przynajmniej 50% mierzonych w skali SCORAD wyniósł 25% w grupie poddanej leczeniu oraz ok. 22% w grupie placebo [26].

Amerykański zespół naukowców przeprowadził badanie, którego wyniki zaprzeczają pozytywnemu działaniu witaminy D3 na stan skóry w przebiegu AZS. Jego celem było określenie wpływu poziomu witaminy D3 w surowicy krwi na nasilenie AZS na początku badania oraz zbadanie wpływu suplementacji tejże witaminy na wrodzoną funkcję odpornościową skóry zmienionej chorobowo poprzez zmianę poziomu wywarzanych w skórze AMP (ang. *antimicrobial peptides*), czyli peptydów antydrobnoustrojowych, takich jak katelicidyna oraz ludzkie β -defensyny 2 i 3. Białka te syntetyzowane są w odpowiedzi na stan zapalny, wspomagają gojenie ran, także tych spowodowanych infekcją. Inspiracją dla przeprowadzenia powyższej ekspertyzy były wyniki badań *in vitro*, ukazujące wzrost wytwarzania AMP w hodowlach komórek ludzkich, oraz badań dotyczących bariery skórnej na modelu mysim, w którym stwierdzono niedostateczną ilość receptorów witaminy D3, a tym samym zmniejszoną produkcję AMP, w skórze o upośledzonej funkcji. Uczestnikom badań podawano 4000 IU cholekalcyferolu przez 21 dni. W całkowitej grupie 76 osób, spośród których 30 chorowało na AZS, 30 było zdrowych, a 16 chorowało na łuszczycę, nie stwierdzono korelacji pomiędzy suplementacją a wzrostem ekspresji AMP [27].

Dobre efekty może dawać stosowanie witaminy D3 w połączeniu z kwasami omega-3 oraz kwasem gamma-linolenowym u dzieci. Kwasy te wspierają integralność bariery skórnej. W związku z tym niedostateczna podaż wielonienasyconych kwasów tłuszczowych może powodować zwiększenie TEWL, co naraża skórę na rozwój AZS. W długofalowym dwuletnim badaniu z udziałem 53 dzieci w wieku 1–8 lat, u których sprawdzono wpływ wyżej wymienionych kwasów oraz witaminy D3 na rozwój i przebieg atopowego zapalenia skóry, wykazano poprawę obrazu klinicznego AZS u tych dzieci, tj. spadek wskaźnika SCORAD z mediany 42 do 25 po 4 miesiącach terapii, a także zmniejszone o 67% zapotrzebowanie na miejscowe glikokortykosteroidy (z mediany 30 do 10 mg/mieści). Stosowany w badaniu preparat zawierał podane dawki

następujących substancji: 600 mg EPA (kwas eikozapentaenowy), 400 mg DHA (kwas dokozaheksaenowy), 10 mg GLA (kwas gamma-linolenowy) oraz 200 IU witaminy D3 [28].

Wykazano również, że jednym z czynników rozwoju tej choroby u dzieci jest niedobór cynku, którego poziom we włosach badano w jednym z badań z udziałem dzieci w wieku 2–14 lat. Wzięły w nim udział zarówno dzieci chorujące na AZS ($n = 58$), jak i zdrowe ($n = 43$). Cynk podawano w postaci tlenku cynku w dawce 12 mg na dzień. Po 8 tygodniach stosowania tego mikropierwiastka odnotowano pozytywne efekty działania suplementacji. Cynk jest pierwiastkiem o działaniu immunomodulującym, co ma znaczenie w chorobach o podłożu zapalnym, takich jak AZS, ponieważ niedobór cynku u ludzi powoduje brak równowagi między komórkami Th1 i Th2. W badaniu wykazano m.in. znaczny spadek TEWL – z $23,62 \pm 8,13$ g/m²/h do $15,19 \pm 5,67$ g/m²/h w porównaniu do grupy placebo (z $23,78 \pm 7,21$ g/m²/h do $19,86 \pm 4,68$ g/m²/h). Warto zaznaczyć, że podczas prowadzenia badania u chorych dzieci nie wystąpiły skutki uboczne [29].

Prowadzone są również analizy surowców roślinnych mogących mieć wpływ na rozwój i przebieg atopowego zapalenia skóry. Czynnikiem dietetycznym mającym potencjalne działanie polegające na redukcji objawów AZS jest ekstrakt z kianianki polnej wraz z serwatką. Podawanie tej rośliny w połączeniu z serwatką jest metodą terapeutyczną rozpowszechnioną w tradycyjnej medycynie irańskiej. Przez okres badania trwający 15 dni 52 osobom chorującym na AZS podawano 15 g serwatki w proszku wraz z 500 mg suszonego ekstraktu z kianianki polnej w postaci kapsułki dziennie. Zaobserwowano znaczny wzrost nawilżenia i elastyczności skóry w grupie otrzymującej serwatkę z ekstraktem kianianki polnej w porównaniu z grupą placebo. Uczestnicy badania przyjmujący to zioło z serwatką zgłosili subiektywne zmniejszenie świądu i zaburzeń snu, ale także pojawienie się dolegliwości żołądkowo-jelitowych [30].

CZYNNIKI DIETETYCZNE MOGĄCE ZAOSTRZYĆ PRZEBIEG AZS

Istnieją poważne przesłanki przemawiające za tym, że patofizjologiczne zmiany wynikające z atopowego zapalenia skóry, tj. dysfunkcja bariery naskórkowej i zwiększona TEWL, mogą przyczyniać się do powstawania alergii pokarmowych [23]. Mimo możliwego związku między tymi chorobami zgodnie z aktualną wiedzą nie zaleca się stosowania diet eliminacyjnych, ponieważ ich potencjalne skutki uboczne przeważają nad możliwą niewielką poprawą w odczuwanych objawach AZS. Jednakże unikanie produktów uczulających może być wskazane u dzieci, które uprzednio były uwrażliwione na ich spożywanie. Do skutków ubocznych diet eliminacyjnych zalicza się utratę tolerancji danego produktu, która może prowadzić do anafilaksji. Z tego powodu należy rozważyć wprowadzenie takiej diety, przy czym decyzja ta powinna być poprzedzona udokumentowaniem alergii pokarmowej oraz jej korelacji z nasileniem objawów AZS, a rodzice powinni zostać pouczeni o możliwych konsekwencjach takiej diety i wyposażeni w epinefrynę we wstrzykiwaczku [31].

Histamina odgrywa kluczową rolę w patofizjologii AZS. W populacji chorych na AZS częściej niż w populacji ogólnej występuje nietolerancja histaminy, dlatego u chorych z potwierdzoną jej nietolerancją może być zasadne zmniejszenie spożycia tego składnika w diecie. W tej grupie chorych

może się to przyczynić do zmniejszenia nasilenia objawów choroby [32]. Wykazano, że u chorych na AZS występują zwiększone poziomy histaminy we krwi, co m.in. może wynikać ze zmniejszonej aktywności enzymu diaminooksydaza (DAO), który odpowiada za jej metabolizm w organizmie [33]. Zalecenia dietetyczne dla pacjentów mogą obejmować stosowanie diety niskohistaminowej, a zatem unikanie produktów wysokohistaminowych, które nasilają występowanie objawów choroby, takich jak: produkty fermentowane, owoce cytrusowe, orzechy, alkohol, ryby [34].

DIETA KOBIET CIĘŻARNYCH ORAZ KARMIĄCYCH PIERSIĄ

Najwcześniejszym możliwym działaniem dietetycznym, jakie można wprowadzić w ramach profilaktyki atopii u dzieci, jest modyfikacja diety kobiety ciężarnej – diety prenatalnej – oraz diety matki karmiącej piersią [35]. Zwiększone spożycie przez kobiety ciężarne żywności wysoko przetworzonej skutkowało wyższym ryzykiem wystąpienia objawów AZS u dzieci w ciągu 1. roku życia. Dzieci z grupy matek o najwyższym spożyciu żywności wysoko przetworzonej (15,5–58,9% całkowitego spożycia energii) wykazywały dwukrotnie wyższe ryzyko zachorowania na AZS niż dzieci matek z grupy o najniższym jej spożyciu (0,0–6,8% całkowitego spożycia energii) [36]. Wyższe ryzyko AZS u dzieci występowało także u kobiet, które w ciąży stosowały dietę wysokobiałkową, o wysokim udziale jaj, orzechów, produktów pełnoziarnistych, owoców morza, roślin strączkowych, chudego mięsa i wątroby zwierzęcej [37]. Białka, spośród wszystkich rodzajów składników odżywczych, są głównymi alergenami w AP, która u dzieci często współwystępuje z AZS [38]. U dzieci matek, które w okresie ciąży stosowały dietę wegetariańską, występowało niższe ryzyko rozwinienia AZS w przeciągu pierwszych 18 miesięcy życia [39].

Przedmiotem kontrowersji jest kwestia suplementacji kwasami omega-3 (zawartymi m.in. w olejach rybnych) przez kobiety w ciąży oraz matki karmiące piersią. Kwas omega-3 mogą hamować produkcję PGE_2 (prostaglandyna E2) i IL-13, zmniejszać odpowiedź limfocytów Th2 oraz regulować transkrypcję genów prozapalnych, co wpływa na odpowiedź immunologiczną organizmu [38]. Według części badań suplementowanie przez dzieci omega-3 powoduje zmniejszenie ryzyka wystąpienia AP oraz AZS związanego z IgE w ciągu 1. roku życia dziecka [40]. Inne analizy nie stwierdzają istotnego statystycznie związku między suplementacją kwasami omega-3 a zmniejszonym ryzykiem rozwoju AZS, jednocześnie wskazując na ich skuteczne działanie w profilaktyce astmy oskrzelowej i alergicznego nieżyty nosa [41, 42].

Krótki okres karmienia piersią lub jego całkowity brak powiązany jest z większym ryzykiem wystąpienia atopii u dzieci w kolejnych latach życia, a przedłużony okres przyjmowania mleka matki działa profilaktycznie, zapobiegając pojawieniu się chorób alergicznych [43]. Wyłączne karmienie piersią przez okres minimalnie 3–4 miesięcy powiązane zostało z mniejszym ryzykiem wystąpienia objawów AZS w przeciągu 2 pierwszych lat życia dziecka [35]. W innych badaniach nie wykryto jednak jednoznacznego powiązania między długością okresu karmienia mlekiem matki a ryzykiem rozwoju AZS u dzieci. Zaobserwowano natomiast, że jednym z czynników ryzyka rozwoju AZS oraz innych chorób alergicznych może być niska różnorodność mikroflory

jelitowej. W okresie noworodkowym i wczesnego niemowlęctwa największy wpływ na mikroflorę jelitową ma sposób porodu (naturalny vs cięcie cesarskie), a od 13. tygodnia życia to dieta stanowi główny czynnik determinujący jej skład. Wprowadzenie pokarmów stałych do diety niemowlęcia nie ma jednak znaczącego wpływu na skład mikroflory. Najistotniejszym czynnikiem wywołującym zmiany w różnorodności mikrobioty jelitowej niemowlęcia jest zaprzestanie karmienia piersią. W momencie odstawienia mleka matki we florze jelitowej dziecka dochodzi do znacznego spadku ilości *Bifidobacterium*, staphylokoków oraz streptokoków, a liczebność bakterii z rodziny *Lachnospiraceae* (gatunki *Pseudobutyrvibrio*, *Lachnobacterium*, *Roseburia* oraz *Blautia*) wzrasta. Gatunkami mikroflory, które wiązały się z niższym ryzykiem wystąpienia atopii u dzieci, były bakterie z rodziny *Lachnospiraceae* oraz z rodzaju *Faecalibacterium* i *Dialister* [44]. Należy pamiętać, że ważnym czynnikiem wpływającym na różnorodność mikroflory jelitowej niemowląt jest także antybiotykoterapia (stosowana w okresie karmienia piersią oraz stosowana przez matki w trakcie ciąży antybiotykoterapia pośrednia – prenatalna), która skutkowała zwiększonym ryzykiem wystąpienia AZS u tych dzieci [45].

PODSUMOWANIE

Atopowe zapalenie skóry to choroba o wieloczynnikowej patofizjologii, dlatego trudno jednoznacznie wskazać rodzaj diety, która może pomóc pacjentowi. Według najnowszych badań nie zaleca się rutynowego stosowania diety eliminacyjnej. Zasadne jest ograniczenie niektórych produktów w przypadku wystąpienia udokumentowanej alergii pokarmowej. Działanie terapeutyczne może wykazywać przyjmowanie: witaminy E, dzięki jej potencjałowi do obniżania poziomu immunoglobulin IgE, przeciwdziałaniu uszkodzenia błon lipidowych i zmniejszaniu produkcji prostaglandyn, kwasów omega-3 i omega-6 w połączeniu z witaminą D, które wspierają integralność bariery skórnej, cynku, który jest pierwiastkiem o działaniu immunomodulującym, oraz ekstraktu z kianianki polnej i serwatki, dzięki któremu zaobserwowano u chorych wzrost nawilżenia i elastyczności skóry. Konieczne jest jednak przeprowadzenie badań w tym zakresie na większej grupie osób, aby uzyskać rzetelne dane co do pełnej skuteczności tych preparatów. W celu zapewnienia profilaktyki atopii u dzieci ważna jest również odpowiednia dieta u kobiet w ciąży i karmiących piersią. Niektóre badania wykazują wyższe ryzyko rozwoju AZS u dzieci matek stosujących dietę wysoko przetworzoną oraz wysokobiałkową, a niższe u tych, które są wegetariankami. Suplementacja kwasami omega-3 w ciąży i podczas karmienia piersią oraz przedłużenie okresu karmienia mlekiem matki także mogą mieć znaczenie w spadku zachorowalności, jednak nie wszystkie badania są spójne w tym aspekcie. Zaobserwowano także, że z atopowym zapaleniem skóry może być powiązana niska różnorodność mikroflory jelitowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Laska J, Tota M, Łacwik J, et al. IL-22 in Atopic Dermatitis. Cells. 2024;13(16):1398. <https://doi.org/10.3390/cells13161398>
2. Leończyk-Spórna M. Wciąż nie do końca odkryta – historia atopowego zapalenia skóry. Pediatr Med Rodz. 2023;19(2):144–145. <https://doi.org/10.15557/PiMR.2023.0026>

3. Chu DK, Koplin JJ, Ahmed T, et al. How to Prevent Atopic Dermatitis (Eczema) in 2024: Theory and Evidence. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2024;12(7):1695–1704. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2024.04.048>
4. Torres T, Ferreira EO, Gonçalves M, et al. Update on Atopic Dermatitis. *Acta Med Port.* 2019;32(9):606–613. <https://doi.org/10.20344/amp.11963>
5. Artusa S, Mazzuca G, Piacentini G, et al. Paediatric Atopic Dermatitis: The Unexpected Impact on Life with a Specific Look at the Molecular Level. *Int J Mol Sci.* 2024;25(9):4778. <https://doi.org/10.3390/ijms25094778>
6. Tatka A, Pawliczak R. The role of diet in atopic dermatitis. *Alergol Pol.* 2022;9(2):99–105. <https://doi.org/10.5114/pja.2022.116416>
7. Cameron S, Donnelly A, Broderick C, et al. Mind and skin: Exploring the links between inflammation, sleep disturbance and neurocognitive function in patients with atopic dermatitis. *Allergy.* 2024;79(1):26–36. <https://doi.org/10.1111/all.15818>
8. Frazier W, Bhardwaj N. Atopic Dermatitis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 2020;101(10):590–598.
9. Marko M, Pawliczak R. Błędy w rozpoznawaniu i leczeniu atopowego zapalenia skóry. *Alergol Pol.* 2024;11(1):61–68. <https://doi.org/10.5114/pja.2024.135451>
10. Karczewska J, Ukleja-Sokołowska N, Bartuzi Z. Alergia pokarmowa a atopowe zapalenie skóry. Aktualne poglądy i opinie. *Alerg Astma Immunol.* 2019;24(4):156–163.
11. Nowicki R. Co nowego w leczeniu atopowego zapalenia skóry. *Post Dermatol Alergol.* 2009;26(5):350–353.
12. Sroka-Tomaszewska J, Trzeciak M. Atopowe zapalenie skóry – gdy objawy nasilają się jesienią i zimą. *Lek. POZ.* 2020;6(5):259–263.
13. Nowicki R, Trzeciak M, Kaczmarek M, et al. Atopic dermatitis. Interdisciplinary diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society, Polish Society of Allergology, Polish Pediatric Society and Polish Society of Family Medicine. Part I. Prophylaxis, topical treatment and phototherapy. *Dermatol Rev/Przegl Dermatol.* 2019;106(4):354–371. <https://doi.org/10.5114/dr.2019.88253>
14. Gałęcka M, Basińska AM, Bartnicka A. Znaczenie mikrobioty jelitowej w przebiegu atopowego zapalenia skóry (AZS)—nowoczesne metody profilaktyki i leczenia. *Forum Med Rodz.* 2019;13(5):195–206.
15. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A i wsp. Współczesna Dermatologia Tom 1. Wyd. I. PZWL Wydawnictwo Lekarskie; 2022.
16. Waligóra-Dziwak K, Jenerowicz D, Dańczak-Pazdrowska A. Atopowe zapalenie skóry u pacjenta dorosłego. *Lek. POZ.* 2024;10(3):161–165.
17. Kargulewicz A. Alergie pokarmowe u dzieci. *Lek. POZ.* 2020;6(6):352–355.
18. Deschildre A, Lejeune S, Cap M, et al. Food allergy phenotypes: The key to personalized therapy. *Clin Exp Allergy.* 2017;47(9):1125–1137. <https://doi.org/10.1111/cea.12984>
19. Warren CM, Jiang J, Gupta RS. Epidemiology and Burden of Food Allergy. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2020;20(2):1–9. <https://doi.org/10.1007/s11882-020-0898-7>
20. Tordesillas L, Berin MC, Sampson HA. Immunology of Food Allergy. *Immununity.* 2017;47(1):32–50. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2017.07.004>
21. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: A review and update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, prevention, and management. *J Allergy Clin Immunol.* 2018;141(1):41–58. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.11.003>
22. Hammad H, Lambrecht BN. Barrier Epithelial Cells and the Control of Type 2 Immunity. *Immununity.* 2015;43(1):29–40. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2015.07.007>
23. Papapostolou N, Xepapadaki P, Gregoriou S, et al. Atopic Dermatitis and Food Allergy: A Complex Interplay What We Know and What We Would Like to Learn. *J Clin Med.* 2022;11(14):4232. <https://doi.org/10.3390/jcm11144232>
24. Tsakok T, Marrs T, Mohsin M, et al. Does atopic dermatitis cause food allergy? A systematic review. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;137(4):1071–1078. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.10.049>
25. Javanbakht MH, Keshavarz SA, Djalali M, et al. Randomized controlled trial using vitamins E and D supplementation in atopic dermatitis. *J Dermatolog Treat.* 2010;22(3):144–150. <https://doi.org/10.3109/09546630903578566>
26. Jaffary F, Faghihi G, Mokhtarian A, et al. Effects of oral vitamin E on treatment of atopic dermatitis: A randomized controlled trial. *J Res Med Sci.* 2015;20(11):1053–1057. <http://dx.doi.org/10.4103/1735-1995.172815>
27. Hata TR, Audish D, Kotol P, et al. A randomized controlled double-blind investigation of the effects of vitamin D dietary supplementation in subjects with atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014;28(6):781–789. <https://doi.org/10.1111/jdv.12176>
28. Niseteo T, Hojsak I, Ožanić Bulić S, et al. Effect of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation on Clinical Outcome of Atopic Dermatitis in Children. *Nutrients.* 2024;16(17):2829. <https://doi.org/10.3390/nu16172829>
29. Jeong Eun K, Seo Rye Y, Myeong Gil J, et al. Hair Zinc Levels and the Efficacy of Oral Zinc Supplementation in Children with Atopic Dermatitis. *Acta Derm Venereol.* 2014;94:558–562. <https://doi.org/10.2340/00015555-1772>
30. Mehrbani M, Choopani R, Fekri A, et al. The efficacy of whey associated with dodder seed extract on moderate-to-severe atopic dermatitis in adults: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Ethnopharmacol.* 2015;172:325–332. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2015.07.003>
31. Das A, Panda S. Role of Elimination Diet in Atopic Dermatitis: Current Evidence and Understanding. *IJPD.* 2021;22(1):21. https://doi.org/10.4103/IJPD.IJPD_88_20
32. Zhao Y, Zhang X, Jin H, et al. Histamine Intolerance—A Kind of Pseudoallergic Reaction. *Biomolecules.* 2022;12(3):454. <https://doi.org/10.3390/Biom12030454>
33. Kowalska Z, Narbutt J. The role of exogenous histamine in atopic dermatitis flare-ups. *Alergol Pol.* 2024;11(3):251–256. <https://doi.org/10.5114/PJA.2024.142604>
34. Bharti A, Mishra SK. Histamine: Bridging Food and Atopic Dermatitis. *Med Res Arch.* [online]. 2024;12(11). <https://esmed.org/MRA/mra/article/view/6144>. (access: 2024.12.29). <https://doi.org/10.18103/mra.v12i11.6144>
35. Greer FR, Sicherer SH, Burks AW. The Effects of Early Nutritional Interventions on the Development of Atopic Disease in Infants and Children: The Role of Maternal Dietary Restriction, Breastfeeding, Hydrolyzed Formulas, and Timing of Introduction of Allergenic Complementary Foods. *Pediatrics.* 2019;143(4):e20190281. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-0281>
36. Jang W, Kim M, Ha E, et al. Association of maternal ultra-processed food consumption during pregnancy with atopic dermatitis in infancy: Korean Mothers and Children's Environmental Health (MOCEH) study. *Nutr J.* 2024;23(1):67. <https://doi.org/10.1186/s12937-024-00969-7>
37. Li X, Xiao Z, Li C, et al. Maternal dietary patterns during pregnancy and the risk of infantile eczema during the first year of life: a cohort study in northeast China. *BMC Public Health.* 2023;23(1):1641. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16577-9>
38. Kang CM, Chiang BL, Wang LC. Maternal Nutritional Status and Development of Atopic Dermatitis in Their Offspring. *Clinic Rev Allergy Immunol.* 2021;61(2):128–155. <https://doi.org/10.1007/s12016-020-08780-y>
39. Su YC, Xie JS, Jan RH, et al. Association between a maternal vegetarian diet during pregnancy and the occurrence of atopic dermatitis in children. *Pediatr Allergy Immunol.* 2023;34(12):e14052. <https://doi.org/10.1111/pai.14052>
40. Furuholm J, Warstedt K, Larsson J, et al. Fish oil supplementation in pregnancy and lactation may decrease the risk of infant allergy. *Acta Paediatr.* 2009;98(9):1461–1467. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2009.01355.x>
41. Venter C, Agostoni C, Arshad SH, et al. Dietary factors during pregnancy and atopic outcomes in childhood: A systematic review from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Pediatr Allergy Immunol.* 2020;31(8):889–912. <https://doi.org/10.1111/pai.13303>
42. Olsen SF, Østerdal ML, Salvig JD, et al. Fish oil intake compared with olive oil intake in late pregnancy and asthma in the offspring: 16 y of registry-based follow-up from a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2008;88(1):167–175. <https://doi.org/10.1093/ajcn/88.1.167>
43. Saarinen UM, Kajosaari M. Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease: prospective follow-up study until 17 years old. *Lancet.* 1995;346(8982):1065–1069. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(95\)91742-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(95)91742-x)
44. Galazzo G, van Best N, Bervoets L, et al. Development of the Microbiota and Associations With Birth Mode, Diet, and Atopic Disorders in a Longitudinal Analysis of Stool Samples, Collected From Infancy Through Early Childhood. *Gastroenterology.* 2020;158(6):1584–1596. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.01.024>
45. Dom S, Droste JH, Sariachvili MA, et al. Pre- and post-natal exposure to antibiotics and the development of eczema, recurrent wheezing and atopic sensitization in children up to the age of 4 years. *Clin Exp Allergy.* 2010;40(9):1378–1387. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2010.03538.x>