

Диетотерапия в лечении псориаза и коморбидного метаболического синдрома

А. А. Попов, Д. С. Жунисова, Е. С. Мыльникова, Л. В. Федотова, М. А. Уфимцева, Ю. М. Бочкарев

Резюме. Псориаз – распространенный хронический дерматоз, который нередко ассоциирован с метаболическим синдромом и его компонентами. Метаболический синдром способствует более тяжелому течению псориаза. Ожирение является заболеванием с мультифакториальным генезом, на развитие которого во многом влияют генетические факторы. У носителей гена FTO отмечаются более тяжелое течение псориаза, повышенный риск развития ожирения, псориатического артрита и метаболических нарушений. Диетотерапия является одним из важных методов лечения псориаза и коморбидного метаболического синдрома. В обзоре представлены современные данные об особенностях пищевых привычек пациентов с псориазом, влиянии снижения массы тела и использования пищевых добавок на течение хронического дерматоза.

Псориаз – хроническое иммуновоспалительное заболевание кожи, которое встречается у 1-2% населения развитых стран. Псориаз нередко ассоциируется с метаболическим синдромом (МС) и его компонентами, и риск развития МС у лиц с псориазом выше на 40%, чем в общей популяции [1]. Распространенность ожирения среди пациентов с псориазом и псориатическим артритом (ПА) составляет 50% и более [2].

Наличие МС у пациента с псориазом способствует более тяжелому течению дерматоза и проявляется в большей распространенности экзантем, сокращении сроков ремиссии кожного процесса, повышенном риске развития ПА и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Ожирение снижает вероятность успешного лечения псориаза системными и биологическими препаратами, а также увеличивает риск развития побочных эффектов терапии [3]. Коррекция МС у лиц с псориазом является актуальной проблемой для дерматовенеролога и врачей смежных специальностей. Важным компонентом комплексной терапии псориаза и МС является диетотерапия.

Цель настоящей работы – обзор современных данных об особенностях пищевых привычек лиц с псориазом, влиянии снижения массы тела и использовании некоторых пищевых добавок на течение хронического дерматоза.

Материалы и методы исследования

Поиск публикаций на русском и английском языках проводился по состоянию на 1 января 2020 г. в электронных базах данных PubMed, eLibrary за последние 10 лет по ключевым словам: псориаз, метаболический синдром, ожирение, полиморфизм генов, FTO, диета, витамин D, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты. Всего было найдено 11 533 печатных работы. После удаления нерелевантных и дублирующих публикаций в данный обзор включены 33 работы.

Диетотерапия МС

Основной метод коррекции МС – это управление модифицируемыми факторами риска, такими как ожирение, малоподвижный образ жизни и атерогенная диета, через изменение образа жизни. Диета является одним из важных и доступных методов лечения МС. Чаще всего рекомендации врача включают в себя умеренное ограничение потребления калорий, снижение потребления жиров до 30% суточной энергетической ценности рациона и ограничение насыщенных жиров, холестерина, соли, простых углеводов, а также достаточное количество фруктов, овощей и злаковых в суточном рационе [4]. Однако некоторые диетические подходы могут быть более эффективными для пациентов с коморбидным псориазом. Наиболее обсуждаемыми являются диета с низким потреблением жиров, с низким потреблением углеводов, средиземноморская диета и ряд других [4].

Чаще всего в текущей практике назначается низкокалорийная диета, предполагающая персонализированные режимы, основанные на снижении потребления калорий в зависимости от энергетических затрат конкретного пациента [5]. Низкокалорийная диета способствует понижению уровня интерлейкина-6 (ИЛ-6) у пациентов с ожирением [5]. Кроме того, снижение массы тела положительно влияет на чувствительность периферических тканей к инсулину, уменьшая риск развития сахарного диабета (СД) 2 типа и ССЗ [5]. Отмечено снижение липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ) у пациентов с приверженностью к низкокалорийной диете, а также снижение показателей артериального давления (АД) [5].

Диеты с низким содержанием углеводов и жиров считаются одинаково эффективными для снижения массы тела, контроля АД и уровня глюкозы натощак [6]. Диета с низким содержанием углеводов способствует большему повышению липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и снижению ТГ, чем диета с низким содержанием жиров [6].

Средиземноморская диета основывается на включении в рацион большого количества фруктов, овощей, орехов и

бобовых, зерновых и оливкового масла, при этом ограничивается потребление красного мяса, молочных продуктов и алкоголя (кроме красного вина) [7]. Соблюдение средиземноморской диеты положительно влияет на уровень глюкозы, ТГ в плазме крови, показатели АД и окружности талии. Кроме того, снижается уровень провоспалительных маркеров, таких как С-реактивный белок, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-7, фактор некроза опухоли α (ФНО- α) [8].

В наблюдательных исследованиях приверженность к вегетарианской диете снижала риск развития МС и ожирения [7]. Вегетарианская диета положительно влияет на показатели липидного спектра, способствует снижению провоспалительных маркеров, таких как С-реактивный белок, липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2 (Лп-ФЛА2). Соблюдение вегетарианской диеты обуславливает снижение запасов ферритина и, как следствие, уменьшение потенциала оксидативного стресса. Однако у приверженцев вегетарианской диеты отмечено повышение уровня гомоцистеина, что может быть связано со снижением поступления витамина В12 [7].

N. Steckhan и соавт. (2016), проанализировав эффект различных диет, пришли к выводу, что низкоуглеводная диета, а также комплекс диеты и физических упражнений чаще всего приводят к снижению массы тела и уровня инсулина [9].

Диетотерапия псориаза

Пациенты отмечают, что продукты питания влияют на течение псориаза. В опросе, в котором приняли участие 1206 американских пациентов с псориазом, 86% респондентов отметили, что изменили свои пищевые привычки после постановки диагноза. Пациенты с псориазом потребляют статистически меньше сахара, клетчатки, молочных продуктов и кальция. В рационе питания больных псориазом преобладали фрукты, овощи и бобовые культуры. Снижение потребления алкоголя, глютен, пасленовых культур и фастфуда приводило к улучшению состояния кожного процесса у 50% респондентов [10]. В популяционном исследовании ERAPSO пациенты отмечали, что овощи, рыба, картофель, паста, рис и молочные продукты положительно влияют на течение болезни, в то время как потребление полуфабрикатов, сладостей, фастфуда и алкоголя приводит к рецидивам [2]. Несмотря на то, что пациенты отмечали, что диета влияет на течение болезни, лишь треть респондентов обсуждали вопросы диетотерапии псориаза на приеме у врача [2, 10]. Большинству пациентов и врачей не хватает знаний о влиянии диеты на течение псориаза [2].

Избыточная масса тела ассоциирована с более тяжелым течением псориаза. При каждом увеличении индекса массы тела (ИМТ) на одну единицу риск развития псориаза возрастает на 9%, а риск повышения значения PASI – на 7% [11]. Снижение массы тела у пациентов с избыточным весом или ожирением в сочетании со стандартной медикаментозной и наружной терапией оказывает положительный эффект на течение псориаза и ПА. В рандомизированном контролируемом исследовании (РКИ) влияния диетотерапии и физических упражнений на течение псориаза среднее значение индекса PASI снизилось на 48% в группе получавших персонализированные рекомендации диетолога и стандартную терапию. Среднее значение индекса PASI у получивших стандартные рекомендации по снижению массы тела у врача-дерматовенеролога снизилось только на 25,5% [12].

Кроме того, снижение массы тела положительно влияет на эффективность системной терапии псориаза. Диета и снижение массы тела способствовали повышению эффекта от циклоспорина, метотрексата и биологической терапии у пациентов с ожирением и среднетяжелым и тяжелым псориазом [11].

Жители США с псориазом значимо чаще, чем представители остальных групп населения, склонны к потреблению различных биологически активных добавок (БАД): 53% больных псориазом, включенных в исследование NHANES-3, принимали как минимум одну БАД [13]. Многие пациенты верят, что применение различных пищевых добавок способствует улучшению течения псориаза. Чаще всего пациенты сообщали об улучшении клинической картины псориаза после употребления рыбьего жира и витамина D [10].

Витамин D может оказывать влияние на патогенез различных заболеваний кожи, в том числе псориаза. Уровень витамина D у пациентов с псориазом значимо снижен. Низкая концентрация витамина D коррелирует с тяжестью и длительностью заболевания [11]. Однако некоторые зарубежные авторы сообщают об отсутствии связи между низким уровнем витамина D и наличием псориаза, что может быть обусловлено воздействием УФ-лучей при ПУВА-терапии, использованием топического кальципотриола [14].

Показано наличие прямой связи низкого уровня обеспеченности витамином D с ожирением и коморбидными состояниями. Повышенный ИМТ способствует ассоциированному с увеличением общей смертности снижению уровня доступного витамина D вследствие депонирования 25(OH)D в жировой ткани и гидроксилирования его до метаболически неактивного 24,25(OH)D [15, 16]. Метаанализ 16 одномоментных исследований выявил, что повышение уровня 25(OH)D на 25 нмоль/л ассоциировано со снижением риска развития МС на 13% [17]. В систематическом обзоре с метаанализом данных проспективных наблюдений более чем 200 тыс. человек в течение в среднем около 10 лет нахождение в верхнем терциле по уровню 25(OH)D сопровождалось снижением риска МС на 14%, а СД 2 типа – на 19% [18]. У пациентов с псориазом и коморбидным ожирением отмечается повышенный уровень С-реактивного белка и пониженный уровень витамина D [19]. При изучении уровней активной и неактивной формы витамина D 1,25(OH)D и 25(OH)D низкий уровень 1,25(OH)D был значимо ассоциирован с более

высоким индексом PASI, висцеральным ожирением, накоплением 18-фтордезоксиглюкозы в сосудах и недостоверно ассоциирован с наличием некальцифицированных коронарных бляшек. Значимой ассоциации между этими показателями и низким уровнем 25(ОН)D выявлено не было, что позволяет предполагать, что измерение уровня 1,25(ОН)D является более чувствительным методом диагностики кардиометаболических нарушений у пациентов с псориазом [19].

Витамин D-содержащие топические средства широко используются в терапии псориаза, однако эффективность приема витамина D внутрь остается неоднозначной. В систематическом обзоре статистически значимое снижение значения индекса PASI после перорального приема витамина D отмечалось в восьми неконтролируемых исследованиях, в РКИ отмечалось незначительное недостоверное снижение индекса PASI. В РКИ не было обнаружено достоверных различий в значениях индекса PASI между группой пациентов, получавших БАД витамина D, и группой контроля. В исследовании 70 437 американских медсестер не обнаружено корреляции между использованием БАД витамина D и риска развития псориаза [12]. На настоящий момент назначение витамина D в качестве лечения и профилактики обострения псориаза не рекомендуется пациентам с нормальным уровнем витамина D [20]. Кроме того, прием витамина D при отсутствии его дефицита ассоциирован с риском развития побочных эффектов, таких как мышечная слабость, апатия, головная боль, анорексия, раздражительность, тошнота, рвота, боль в костях, запоры, полидипсия, полиурия, боль в спине [21]. По данным исследований, витамин D в высоких дозировках снижает минеральную плотность костной ткани и повышает риск переломов в пожилом возрасте [23]. Таким образом, пациентам с псориазом и коморбидным MC рекомендуется скрининг на дефицит витамина D [20, 23]. Поскольку потребность в витамине D не удастся восполнить только путем коррекции диеты, лечение дефицита этого важного компонента начинается с суммарной? насыщающей? дозы колекальциферола 400 000 МЕ с дальнейшим переходом на поддерживающие дозы 1000-2000 МЕ в сутки или 6000-14 000 МЕ однократно в неделю [23].

Влияние приема пищевых добавок, содержащих комплекс полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), на течение псориаза остается недостаточно изученным. Прием омега-3 ПНЖК в профилактических целях не влияет на риск развития псориаза и ПА, однако прием высоких доз омега-6 ПНЖК способствует профилактике ПА [24]. Метаанализ 13 РКИ выявил, что рыбий жир в качестве пищевой добавки не влияет на значение индекса PASI [25]. В недавнем метаанализе 18 РКИ авторы пришли к выводу, что использование рыбьего жира или омега-3 ПНЖК в качестве монотерапии псориаза неэффективно, однако назначение рыбьего жира или омега-3 ПНЖК в комплексе с системной и наружной терапией псориаза способствует снижению индекса PASI и улучшению качества жизни пациентов [26]. Американская кардиологическая ассоциация рекомендует назначение омега-3 ПНЖК пациентам с высоким риском развития ССЗ [27]. Прием омега-3 ПНЖК способствует снижению уровня общего холестерина, ЛПНП и ТГ [12]. Однако назначение рыбьего жира в качестве пищевой добавки пациентам с псориазом не рекомендуется [20].

Пациентам с псориазом и подтвержденной целиакией рекомендуется безглютеновая диета [20]. Взрослым пациентам с псориазом, у которых тест на чувствительность к глютену положительный, рекомендуется пробное назначение безглютеновой диеты в течение 3 месяцев в качестве дополнительного метода терапии псориаза. Не рекомендуются скрининговые анализы на чувствительность к глютену среди больных псориазом из-за высокого уровня ложноположительных результатов. Не рекомендуется назначение таких пищевых добавок, как селен, витамин В₁₂, так как недостаточно данных об их эффективности у пациентов с псориазом. Для снижения массы тела пациентам с псориазом и ожирением рекомендуется низкокалорийная диета [20]. Пациентам можно назначать средиземноморскую диету с потреблением оливкового масла, овощей 2 раза в день и более, фруктов 3 раза в день и более, бобовых культур 3 раза в неделю и более, рыбы и морепродуктов 3 раза в неделю и более, орехов 3 раза в неделю и более. Также пациентам можно назначать продукты с повышенным содержанием омега-3 ПНЖК, мононенасыщенных жирных кислот, сложных углеводов, рекомендовать снизить потребление калорий, продуктов, содержащих большое количество насыщенных жирных кислот, простых углеводов [20].

Диетотерапия и ген FTO

Развитие ожирения определяется не только характером образа жизни и структурой питания, но и рядом генетических факторов. Так, у носителей аллелей риска ожирения гена *FTO* (*Fat Mass and Obesity Associated Gene* – гена, ассоциированного с накоплением жировой массы и ожирением) чаще наблюдается MC. Однонуклеотидные полиморфизмы *rs9930609* и *rs9930506* (аллель риска ожирения А и G соответственно) ассоциированы с повышенным ИМТ и различными метаболическими нарушениями [28].

Течение псориаза также зависит от генетических полиморфизмов. Так, у пациентов с псориазом и выявленным полиморфизмом *rs9930506* гена *FTO* риск развития ПА, ожирения и метаболических нарушений был выше [29]. У лиц с полиморфизмом *rs9930609* гена *FTO* средние значения индекса PASI и уровень С-реактивного белка были выше, чем в группе без указанных полиморфизмов [30].

Данные о влиянии полиморфизмов гена *FTO* на потребление калорий, макронутриентов и эффективность различных диет остаются противоречивыми. С одной стороны, носители аллелей риска ожирения склонны к большему потреблению калорий [31]. В других работах показано, что потребление калорий у пациентов с

выявленным полиморфизмом *rs9939609* гена *FTO* не отличалось от такового у пациентов контрольной группы [32].

Изменение образа жизни, пищевых привычек, физические нагрузки могут снизить негативное влияние полиморфизмов гена *FTO* на метаболические нарушения и повышенную массу тела. Отмечено, что эффективность диетотерапии у носителей аллеля риска ожирения А гена *FTO* и у носителей генотипа ТТ гена *FTO* одинакова [33]. Но снижение массы тела у носителей аллеля риска ожирения гена *FTO* может быть более выраженным [34]. Таким образом, вопрос влияния выявленных полиморфизмов гена *FTO* на эффективность различных диет недостаточно изучен и требует дальнейших исследований.

Выводы

Пациентам с псориазом и сопутствующим МС рекомендуется диетотерапия с целью снижения массы тела, уменьшения риска развития ССЗ, снижения влияния оксидативного стресса и системного воспаления. Диетотерапия должна назначаться пациентам в комплексе с терапией псориаза и МС. Высокая приверженность к диетотерапии в течение длительного времени способствует улучшению течения псориаза, снижению выраженности системного воспаления, коррекции показателей липидного спектра. Разработка персонализированных рекомендаций в вопросах диетотерапии больных псориазом и МС позволит повысить эффективность лечения этих заболеваний. Необходимо повышать уровень информированности пациентов и врачей в вопросах персонализированного подхода к подбору питания.

Литература/References

1. Rodríguez-Zúñiga M. J. M., García-Perdomo H. A. Systematic Review and Meta-Analysis of the Association Between Psoriasis and Metabolic Syndrome // J Am Acad Dermatol. 2017; 77 (4): 657-666. DOI: 10.1016/j.jaad.2017.04.1133.
2. Schwarz P. E. H., Pinter A., Melzer N., Barteczek P., Reinhardt M. ERAPSO: Revealing the High Burden of Obesity in German Psoriasis Patients // Dermatol Ther (Heidelb). 2019; 9 (3): 579-587. DOI: 10.1007/s13555-019-0314-1.
3. Хисматуллина З. Р., Аминев А. М., Курочкин Д. П., Гареева Д. Ф., Загидуллин Н. Ш. Псориаз, псориатический артрит, метаболические нарушения и сердечно-сосудистые заболевания. Что общего? // Клиническая дерматология и венерология. 2020; 19 (2): 139-147. [Khismatullina Z. R., Amineva A. M., Kurochkin D. P., Gareeva D. F., Zagidullin N. Sh. [Psoriasis, psoriatic arthritis, metabolic disorders and cardiovascular disease. What is common?] // Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. 2020; 19 (2): 139-147. (In Russ.)] DOI: 10.17116/klinderma202019021139.
4. Timóteo A. T. Diet in Patients with Metabolic Syndrome: What Is the Ideal Macronutrient Composition? // Rev Port Cardiol. 2018; 37 (12): 1001-1006. DOI: 10.1016/j.repc.2017.11.013.
5. De la Iglesia R., Loria-Kohen V., Zulet M. A., Martinez J. A., Reglero G., de Molina A. R. Dietary Strategies Implicated in the Prevention and Treatment of Metabolic Syndrome // Int J Mol Sci. 2016; 17 (11): 1877. DOI: 10.3390/ijms17111877.
6. Hu T., Mills K. T., Yao L., et al. Effects of Low-Carbohydrate Diets Versus Low-Fat Diets on Metabolic Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials // American Journal of Epidemiology. 2017; 176 (7): 44-54. DOI: 10.1093/aje/kws264.
7. Robberecht H., de Bruyne T., Hermans N. Effect of various diets on biomarkers of the metabolic syndrome // Int J Food Sci Nutr. 2016; 68 (5): 627-641. DOI: 10.1080/09637486.2016.1269726.
8. Casas R., Sacanella E., Uprí-Sardà M., et al. The Effects of the Mediterranean Diet on Biomarkers of Vascular Wall Inflammation and Plaque Vulnerability in Subjects with High Risk for Cardiovascular Disease. A Randomized Trial // PLoS One. 2014; 9 (6): e100084. DOI: 10.1371/journal.pone.0100084.
9. Steckhan N., Hohmann C.-D., Kessler C., Dobos G., Michalsen A., Cramer H. Effects of different dietary approaches on inflammatory markers in patients with metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis // Nutrition. 2016; 32 (3): 338-348. DOI: 10.1016/j.nut.2015.09.010.
10. Afifi L., Danesh M. J., Lee K. M., et al. Dietary Behaviors in Psoriasis: Patient-Reported Outcomes from a U.S. National Survey // Dermatol Ther (Heidelb). 2017; 7 (2): 227-242. DOI: 10.1007/s13555-017-0183-4.
11. Zuccotti E., Oliveri M., Girometta C., et al. Nutritional strategies for psoriasis: current scientific evidence in clinical trials // Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2018; 22 (23): 8537-8551. DOI: 10.26355/eurrev_201812_16554.
12. Naldi L., Conti A., Cazzaniga S., et al. Diet and Physical Exercise in Psoriasis: A Randomized Controlled Trial // Br J Dermatol. 2014; 170 (3): 634-42. DOI: 10.1111/bjd.12735.
13. Wilson P. B. Is Dietary Supplementation More Common Among Adults With Psoriasis? Results From the National Health and Nutrition Examination Survey // Complement Ther Med. 2014; 22 (1): 159-165. DOI: 10.1016/j.ctim.2013.12.007.
14. Maleki M., Nahidi Y., Azizahari S., Meibodi N. T., Hadianfar A. Serum 25-OH Vitamin D Level in Psoriatic Patients and Comparison With Control Subjects // J Cutan Med Surg. 2016; 20 (3): 207-210. DOI: 10.1177/1203475415622207.
15. Walsh J. S., Bowles S., Evans A. L. Vitamin D In Obesity // Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2017; 24 (6): 389-394. DOI:10.1097/MED.0000000000000371.
16. Barrea L., Savanelli M. C., Di Somma C., et al. Vitamin D and its role in psoriasis: An overview of the dermatologist and nutritionist // Rev Endocr Metab Disord. 2017; 18 (2): 195-205. DOI: 10.1007/s11154-017-9411-6.
17. Ju S. Y., Jeong H. S., Kim D. H. Blood vitamin D status and metabolic syndrome in the general adult population: a

- dose-response meta-analysis // J Clin Endocrinol Metabol. 2014; 99 (3): 1053-1063. DOI: 10.1210/jc.2013-3577.
18. Khan H., Kunutsor S. K., Franco Ò., Chowdhury R. Vitamin D, type 2 diabetes and other metabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies // Proc Nutr Soc. 2013; 72 (1): 89-97. DOI: 10.1017/S0029665112002765.
 19. Playford M. P., Dey A. K., Zierold C., et al. Serum active 1,25(OH)₂D, but not inactive 25(OH)D vitamin D levels are associated with cardiometabolic and cardiovascular disease risk in psoriasis // Atherosclerosis. 2019; 289: 44-50. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.08.006.
 20. Ford A. R., Siegel M., Bagel J., et al. Dietary Recommendations for Adults With Psoriasis or Psoriatic Arthritis From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: A Systematic Review // JAMA Dermatol. 2018; 154 (8): 934-950. DOI: 10.1001/jamadermatol.2018.1412.
 21. Rosenbloom M., Gentili A. Vitamin Toxicity Clinical Presentation // Medscape. 2020. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/819426-clinical#showall> (Accessed 11 Aug 2020).
 22. Brooks M. Higher-Dose Vitamin D in Healthy Adults May Harm Bone Health // Medscape. 2019. URL: https://www.medscape.com/viewarticle/917334_print (Accessed 11 Aug 2020).
 23. Пигарова Е. А., Рожинская Л. Я., Белая Ж. Е. и др. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике, лечению и профилактике дефицита витамина D у взрослых // Проблемы эндокринологии. 2016; 63 (6): 392-426. [Pigarova E. A., Rozhinskaya L. Ya., Belaya Zh. E., et al. Klinicheskie rekomendatsii Rossiiskoi assotsiatsii endokrinologov po diagnostike, lecheniyu i profilaktike defitsita vitamina D u vzroslykh [Russian Association of Endocrinologists recommendations for diagnosis, treatment and prevention of vitamin D deficiency in adults] // Problemy endocrinologii. 2016; 63 (6): 392-426.] DOI: 10.14341/probl2017636392-426.
 24. Park M. K., Li W., Paek S. Y., et al. Consumption of polyunsaturated fatty acids and risk of incident psoriasis and psoriatic arthritis from the Nurses' Health Study II // Br J Dermatol. 2017; 177 (1): 302-306. DOI: 10.1111/bjd.15059.
 25. Yang S., Chi C.-C. Effects of fish oil supplement on psoriasis: a meta-analysis of randomized controlled trials // BMC Complement Altern Med. 2019; 19: 354. DOI: 10.1186/s12906-019-2777-0.
 26. Chen X., Hong S., Sun X., et al. Efficacy of Fish Oil and Its Components in the Management of Psoriasis: A Systematic Review of 18 Randomized Controlled Trials // Nutrition Reviews. 2020; nuz098. DOI: 10.1093/nutrit/nuz098.
 27. Siscovick D. S., Barringer T. A., Fretts A. M. et al. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid (Fish Oil) Supplementation and the Prevention of Clinical Cardiovascular Disease: A Science Advisory From the American Heart Association // Circulation. 2017; 135 (15): e867-e884. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000482.
 28. Peng S., Zhu Y., Xu F., Ren X., Li X., Lai M. FTO gene polymorphisms and obesity risk: a meta-analysis // BMC Medicine. 2011; 9 (71). DOI: 10.1186/1741-7015-9-71.
 29. Coto-Segura P., González-Lara L., Eiris N., Santos-Juanes J., Queiro R., Coto E. Effect of the FTO rs9930506 polymorphism on obesity and the main clinical outcomes in patients with psoriasis // British Journal of Dermatology. 2014; 171 (4): 917-919. DOI: 10.1111/bjd.13000.
 30. Tupikowska-Marzec M., Kola?kov K., Zdrojowy-We?na A., S?oka N. K., Szepletowski J. C., Maj J. The Influence of FTO Polymorphism rs9939609 on Obesity, Some Clinical Features, and Disturbance of Carbohydrate Metabolism in Patients with Psoriasis // Biomed Res Int. 2019; 2019: 7304345. DOI: 10.1155/2019/7304345.
 31. Danga L. C., Samanez-Larkin G. R., Smith C. T., et al. FTO affects food cravings and interacts with age to influence age-related decline in food cravings // Physiology & Behavior. 2018; 192: 188-193. DOI: 10.1016/j.physbeh.2017.12.013.
 32. Danaher J., Stathis C. G., Cooke M. B. Similarities in Metabolic Flexibility and Hunger Hormone Ghrelin Exist Between FTO Gene Variants in Response to an Acute Dietary Challenge // Nutrients. 2019; 11 (10): 2518. DOI: 10.3390/nu11102518.
 33. Crovesy L., Rosado E. L. Interaction Between Genes Involved in Energy Intake Regulation and Diet in Obesity // Nutrition. 2019; 67-68: 110547. DOI: 10.1016/j.nut.2019.06.027.
 34. Di Renzo L., Cioccoloni G., Falco S. et al. Influence of FTO rs9939609 and Mediterranean diet on body composition and weight loss: a randomized clinical trial // J Transl Med. 2018; 16 (1): 308.

М. А. Уфимцева¹, доктор медицинских наук, профессор

А. А. Попов, доктор медицинских наук

Л. В. Федотова, кандидат медицинских наук

Е. С. Мильникова

Ю. М. Бочкарев, кандидат медицинских наук

Д. С. Жунисова

ФГБОУ ВО Уральский ГМУ Минздрава России, Екатеринбург, Россия

¹ Контактная информация: mail-m@mail.ru

Диетотерапия в лечении псориаза и коморбидного метаболического синдрома/ М. А. Уфимцева, А. А. Попов, Л. В. Федотова, Е. С. Мильникова, Ю. М. Бочкарев, Д. С. Жунисова

Для цитирования: Уфимцева М. А., Попов А. А., Федотова Л. В., Мыльникова Е. С., Бочкарев Ю. М., Жунисова Д. С.
Диетотерапия в лечении псориаза и коморбидного метаболического синдрома // Лечащий Врач. 2020; т. 23 (11), 19-22.
DOI: 10.26295/OS.2020.57.17.004
Теги: кожа, дерматоз, питание, масса тела

© «Открытые системы», 1992-2020. Все права защищены.