proLékaře.cz | 1.11.2026

Obezita a psoriáza: súčasný pohľad na problematiku

Obesity and psoriasis: the context of new knowledge

Martin Jozef Péč[1], Monika Kučeríková[2], Jakub Jurica[1], Jakub Benko[1], Tomáš Bolek[1], Juraj Sokol[2], Tatiana Péčová[3], Matej Samoš[1], Peter Galajda[1], Marián Mokáň[1]

[1]I. interná klinika JLF UK a UNM, Martin
[2]Onkologické centrum a Klinika hematológie a transfuziológie JLF UK a UNM, Martin
[3]Dermatovenerologická klinika JLF UK a UNM, Martin

✉ **MUDr. Martin Jozef Péč** | martinjpec@gmail.com | www.unm.sk

Doručené do redakcie 15. 8. 2021
Prijaté po recenzii 27. 9. 2021

Abstrakt
Psoriáza je chronické, imunologicky mediované systémové ochorenie, ktoré je úzko späté s metabolickými poruchami (inzulínová rezistencia, aterogénna dyslipidémia, arteriálna hypertenzia a kardiovaskulárne ochorenia). Najčastejšia kardiometabolická porucha spojená so psoriázou je metabolický syndróm. Obezita je nezávislý rizikový faktorom psoriázy a je spojená s horším výsledkom liečby v dôsledku vysokej zápalovej aktivity viscerálneho tukového tkaniva a produkcie zápalových mediátorov podieľajúcich sa na rozvoji psoriázy a jednotlivých metabolických porúch. Doteraz nie je úplne objasnené prepojenie psoriázy a obezity. Článok sa venuje problematike obezity a psoriázy v kontexte nových poznatkov o tukovom tkanive z hľadiska jeho endokrinnej funkcie a uvoľňovania prozápalových mediátorov.

Kľúčové slová: metabolický syndróm – obezita – psoriáza

Abstract
Psoriasis is a chronic, immunologically mediated, systemic disease that is closely associated with metabolic disorders (insulin resistance, atherogenic dyslipidemia, arterial hypertension, and cardiovascular disease). The most common cardiometabolic disorder associated with psoriasis is metabolic syndrome. Obesity is an independent risk factor for psoriasis and is associated with poorer treatment outcomes due to the high inflammatory activity of visceral adipose tissue and the production of inflammatory mediators involved in the development of psoriasis and individual metabolic disorders. The link between psoriasis and obesity has not been fully elucidated. The article deals with the issue of obesity and psoriasis in the context of new knowledge about adipose tissue in terms of its endocrine function and the release of pro-inflammatory mediators.

Key words: metabolic syndrome – obesity – psoriasis

Úvod

Psoriáza je časté chronické ochorenie, ktoré charakterizuje lokálna cievna a systémová zápalová odpoveď spolu s typickými kožnými léziami [1]. Prevalencia psoriázy sa celosvetovo pohybuje od 0,51 do 11,43 % u dospelých a od 0 do 1,37 % u detí [2]. Zdá sa zrejmé, že v etiopatogenéze psoriázy hrajú dôležitú úlohu dedičné, environmentálne a imunologické elementy. Jej prejavy sa zvyknú meniť na základe rozdielnosti populácie. Psoriáza môže postihovať rozličné miesta na tele, ale zvyčajné lokality sú extenzorové plochy predlaktí a predkolení, periumbilikálna, perianálna a retroaurikulárna oblasť. Veľmi častou je psoriáza kapilícia, ktorá sa podľa dostupných údajov rozvinie u približne 75–90 % pacientov so psoriázou [3]. Z histologického hľadiska dochádza pri psoriáze k hyperproliferácii keratinocytov v epidermis. Na posúdenie rozsahu postihnutia a závažnosti ochorenia sa používa Psoriasis Area and Severity Index (PASI) skóre, ktoré slúži aj na hodnotenie odpovede na liečbu. Psoriáza je ochorenie, ktorého komplexný patomechanizmus je spojený s aktiváciou Th17/IL17, ktorá vedie k abnormálnej proliferácii epidermálnych buniek, zápalovej infiltrácii a rozvoju typických kožných lézií [4].

proLékaře.cz | 1.11.2026

Obezita, metabolický syndróm a psoriáza

Metabolický syndróm (MS) je na základe International Diabetes Federation (IDF) definovaný ako prítomnosť minimálne 3 z nasledujúcich kritérií: abdominálna obezita, artériová hypertenzia, hyperglykémia, hypertriacylglycerolémia a nízka hodnota hladiny cholesterolu s vysoko denznými lipoproteinovými časticami (HDL – High-Density Lipoproteín) [5]. Obezita hrá kľúčovú úlohu v rozvoji inzulínovej rezistencie a diabetes mellitus 2. typu a taktiež vedie k rôznym metabolickým poruchám – aterogénnej dyslipidémii, nealkoholovej steatohepatitíde, artériovej hypertenzii, koronárnej chorobe srdca a cievnej mozgovej porážke [6]. Psoriáza je rizikový faktor rozvoja kardiovaskulárnych ochorení (KVO), pacienti so psoriázou majú 50 % pravdepodobnosť rozvoja KVO [7]. Pacienti so psoriázou majú oproti ostatnej populácii vyššie riziko infarktu myokardu, toto riziko sa zvyšuje, čím je priebeh ochorenia závažnejší a nástup skorší [8].

Súvis medzi obezitou a psoriázou potvrdili mnohé epidemiologické štúdie, pričom sa predpokladá, že obezita je nezávislý rizikový faktor pre rozvoj psoriázy a je asociovaná s horším priebehom [9–11]. Obezita, definovaná ako body mass index (BMI) > 29 kg/m^2, zvyšuje riziko psoriázy takmer 2-násobne [12]. Štúdia s 22,5 miliónom participantov ukázala, že ľudia s BMI > 30 kg/m^2 podobne ako tí s obvodom pásu > 105 cm majú vyššie riziko psoriázy [13]. Najvyššie riziko avšak mali muži s normálnym BMI a abdominálnou obezitou, čo potvrdzuje dôležitú úlohu abdominálnej obezity v rozvoji psoriázy. Zápal spojený so systémovým ochorením, podporovaný prozápalovými cytokínmi a adipokínmi produkovanými viscerálnym tukovým tkanivom, vedie k rozvoju inzulínovej rezistencie a poškodeniu endotelových buniek. Endotelová dysfunkcia predisponuje k tvorbe aterosklerotických plakov a rýchlejšiemu rozvoju kardiovaskulárnych príhod [10,14]. U pacientov s obezitou a génom *HLA-Cw*06* bola v porovnaní s týmto ochorením 35-krát vyššia pravdepodobnosť vzniku psoriázy bež u jedincov s normálnou hmotnosťou a bez tohto génu [15]. Dôležité je však v otázke obezity a psoriázy určiť, či obezita nemôže byť skôr dôsledkom psoriázy než jej rizikovým faktorom [10,16].

Viscerálne tukové tkanivo nie je iba zdroj energie, ale predstavuje dôležitý neuro-imuno-endokrinný orgán podieľajúci sa na homeostáze. Nadmerné množstvo tukového tkaniva a kalorická dysbalancia vedú k lipotoxicite, ktorá je úzko spojená s rozvojom zápalu a inzulínovou rezistenciou [6,17]. Normálna funkcia inzulínu spočíva v znižovaní hladiny glukózy jej presunom do buniek a tkanív citlivých na inzulín a znižovaní tvorby glukózy v pečeni. Pri inzulínovej rezistencii je reakcia buniek na inzulín nesprávna, dochádza preto k excesívnej tvorbe inzulínu v pankrease, čo vedie k hyperinzulinémii. Tá následne vedie k deplécii inzulínových receptorov. Kým hypersekrécia kompenzuje inzulínovú rezistenciu, je funkcia buniek zachovaná, avšak nadmerná koncentrácia inzulínu podporuje hromadenie viscerálneho tukového tkaniva [8,18]. Perikardiálne viscerálne tukové tkanivo, ktoré je jednak rizikovým faktorom aterosklerózy, je u pacientov so psoriázou zvýšené, ale taktiež produkuje interleukín 1β (IL1β), IL6 a tumor necrosis factor α (TNFα) [19]. Predpokladá sa, že patologické spojenie obezity a psoriázy zahŕňa trojicu patomechanizmov, a to makrofágy, prozápalové adipokíny a cytokíny.

Tukové tkanivo a makrofágy

Zistilo sa, že množstvo makrofágov vo viscerálnom tukovom tkanive je vyššie ako v podkožnom tukovom tkanive u obéznych pacientov. Hromadiace sa tukové tkanivo pri inzulínovej rezistencii začína vylučovať IL6, IL8, reaktívne formy kyslíka (ROS) a voľné mastné kyseliny. Toto spôsobuje nadmernú tvorbu a presúvanie makrofágov do tukového tkaniva [18]. Makrofágy tukového tkaniva hrajú dôležitú úlohu v chronickom zápale a potenciujú produkciu prozápalových cytokínov ako TNFα, IL6, IL8, IL17, IL18 a prozápalových adipokínov (rezistín, visfatin) [10,20]. ROS taktiež podporuje sekréciu prozápalových cytokínov a rastových faktorov: CTGF (Connective Tissue Growth Factor), IGFI (Insulin Like Growth Factor), PDGF (Platelet-Derived Growth Factor) a VCAM1 (Vascular Cell Adhesion Molecule 1) [20]. Makrofágy taktiež pôsobia na renín-angiotenzín systém a stimulujú uvoľňovanie aldosterónu [18]. TNFα, IL6 a IL17, ktorých uvoľňovanie je potenciované práve nadmerným nahromadením makrofágov, hrajú kľúčovú úlohu v patogenéze psoriázy [18]. TNFα sa podieľa na rozvoji inzulínovej rezistencie, keďže inhibuje inzulínový receptor, glukózový transportér 4 (GLUT4) a inzulínovú sekréciu pankreasom [10]. TNFα taktiež vedie k rapídnej proliferácii buniek [21]. Inzulínová rezistencia okrem iného vedie priamo k endoteliálnemu poškodeniu a zvýšeniu rizika cievnej príhody [10,22].

Tukové tkanivo a endokrinná funkcia

Odkedy sa zistilo, že tukové tkanivo je dôležitý endokrinný orgán vylučujúci rozpustné faktory zapojené do zápalových a imunitných procesov, sa predpokladá, že jeho expanzia a sekrécia prozápalových mediátorov môže zhoršovať psoriázu. Adipocyty produkujú veľké množstvo adipokínov, ktoré regulujú metabolizmus [10,14]. Hladina týchto adipokínov, hlavne rezistínu a leptínu, je asociovaná s PASI u psoriatických pacientov [18]. Leptín má vplyv na zvýšenie produkcie prozápalových cytokínov ako TNFα, IL2 a IL6, pričom každý jeden z nich má prozápalový účinok [23]. Posledné údaje naznačujú zvýšenú sérovú hladinu leptínu u pacientov so psoriázou, ako u zdravých jedincov, a taktiež je psoriáza považovaná za rizikový faktor hyperleptinémie [24]. U pacientov so psoriázou je hladina protektívnych adipokínov – adiponektínu a omentínu, znížená [25]. Hladiny prozápalových adipokínov sa po úspešnej liečbe znížili [26].

Tukové tkanivo a liečba psoriázy

Tukové tkanivo okrem svojich produktov ovplyvňuje aj farmakodynamiku a farmakokinetiku liekov. Obézni pacienti majú zníženú odpoveď na systémovú a biolo-

proLékaře.cz | 1.11.2026

gickú liečbu psoriázy, hlavne pri liekoch, ktorých dávkovanie je fixné a nemení sa vzhľadom na hmotnosť pacienta [27]. Znamená to, že lieky s fixnou dávkou (adalimumab, etanercept) môžu byť u obéznych pacientov neúčinné, a naopak lieky, ktorých dávkovanie sa upravuje podľa hmotnosti pacienta, budú drahšie nakoľko bude potrebná vyššia dávka (ustekinumab, infliximab). Okrem tejto skutočnosti je obezita spojená aj hepatopatiou, čo môže pri týchto liekoch zvyšovať riziko nežiaducich účinkov [21].

Diéta, obezita a psoriáza

Výrazne zníženie telesnej hmotnosti pri psoriáze priaznivo ovplyvňuje závažnosť ochorenia, ale aj reakciu na liečbu. Zníženie hmotnosti o 5–10 % zlepšilo terapeutickú odpoveď na liečbu cyklosporínom A u obéznych psoriatických pacientov a predĺžilo obdobie remisie u úspešne liečených pacientov metotrexátom [28]. Diéta má svoje nesporné pozitíva aj u psoriatických pacientov. Existujú dôkazy, že diéty bohaté na omega-3-polynenasýtené mastné kyseliny sú asociované so zlepšením závažnosti psoriázy [29]. U pacientov s neznášanlivosťou lepku môže bezlepková diéta pozitívne ovplyvniť aj psoriázu. Sú náznaky, že existuje prepojenie medzi psoriázou a céliakiou, avšak je potrebný ďalší výskum v tejto oblasti [30]. Tradičná stredomorská strava zložená zo zeleniny, ovocia, orechov, obilnín a rýb je považovaná za zdravú výživu spojenú so zníženým rizikom metabolických, kardiovaskulárnych, neoplastických a chronických zápalových ochorení [21,31]. Vysoký obsah antioxidantov a polyfenolov v tejto strave má protizápalové a antioxidačné vlastnosti, ktoré sú považované za ochranné pri chronických zápalových ochoreniach a môžu byť prospešné aj pre psoriatických pacientov [21,27]. Diéta môže navyše modifikovať črevnú mikroflóru. Dôležitosť prepojenia čreva a kože v patogenéze psoriázy bola nedávno popísaná [32]. Je popísané silné ovplyvňovanie autoimunitných ochorení mikrobiómom, čiže súborom všetkých mikroorganizmov, ktoré žijú na všetkých vnútorných a vonkajších povrchoch [33]. Je zaujímavé, že existuje spojenie medzi mikrobiómom a IL17 produkciou pri autoimunitných ochoreniach [34,35]. Pri psoriáze dochádza k zmenám v črevnom mikrobióme v zmysle zníženia početnosti kmeňa *Bacteroidetes* a s nárastom početnosti baktérií rodu *Faecalibacterium*. Predpokladá sa, že baktérie vylučujú komponenty bunkovej steny, čo podporuje chronický zápal. Ukázalo sa, že probiotické látky majú vplyv na autoimunitné ochorenia, ako je Crohnova choroba, ulcerózna kolitída a reumatoidná artritída, ale zatiaľ sa neskúmal ich vplyv na psoriázu [36]. Strava môže ovplyvniť génovú expresiu v dôsledku epigenetickej modifikácie, ktorá zahŕňa interakcie prostredia, výživy a chorôb [27].

Diskusia

Psoriáza je chronické zápalové ochorenie kože sprostredkované komplexnou súhrou medzi imunitnými bunkami a tkanivovými bunkami. Genetické a environmentálne faktory prispievajú k patogenéze psoriázy. Environmentálne faktory, ako je obezita a výživa, majú významný vplyv na nástup a závažnosť psoriázy. Zdá sa, že obezita a možnosti jej ovplyvnenia zohrávajú u psoriatických pacientov dôležitú úlohu ako sa vysporiadať so samotným ochorením. Psoriáza sa u pacienta s metabolickými poruchami nedá od nich oddeliť, pacienta je potrebné liečiť komplexne, dietetickými opatreniami aj farmakologicky. Význam týchto zistení ale musí byť potvrdený v klinických skúškach na zlepšenie reakcií na liečbu psoriázy a jej komorbidít. Presný mechanizmus, ktorým obezita vyvoláva psoriázu, nie je úplne objasnený.

Pri psoriáze je potrebné hľadať nové a lepšie biomarkery v diagnostike, prognóze a monitorovaní sprievodných porúch a terapeutických účinkov. Ako perspektívne sa ukazuje monitorovanie aktivácie doštičiek, ktoré sú zapojené do patogenézy psoriázy. Okrem toho je dôležité vzdelávanie pacienta s obezitou a psoriázou o potrebe správnej diéty, keďže ide o dôležitý prvok komplexnej starostlivosti o pacienta s psoriázou. Strava môže ovplyvniť jednak redukciu hmotnosti pacienta ale aj odpoveď na liečbu. Pacientom so psoriázou by v rámci holistického princípu mala byť odporučená aj podpora dietológa. Pochopenie epidemiologického vzťahu medzi obezitou, výživou a psoriázou je dôležité na posúdenie relevantnosti environmentálnych faktorov ako modifikovateľných rizikových faktorov v patogenéze psoriázy a na vývoj nových stratégií na podporu antipsoriatickej liečby.

Záver

Psoriáza je komplexné ochorenie spojené s chronickými komorbiditami súvisiacimi so systémovým zápalom. Dermatológovia by mali pacienta komplexne zvážiť a odporučiť liečbu na základe celého radu faktorov vrátane závažnosti ochorenia, zhoršenia kvality života a sprievodných chorôb. Pacienti so psoriázou by mali byť poučení, aby dodržiavali správnu diétu a podporu dietológa, avšak netreba zabúdať ani na ostatné komorbidity a prípadnú potrebnú dispenzarizáciu u diabetológa, kardiológa a ďalších špecialistov.

Práca bola podporená grantom UK/183/2021 a ITMS2014+: 313011V344.

Autori článku nie sú v konflikte záujmov.

Literatúra

1. Teklu M, Parel PM, Mehta NN. Psoriasis and Cardiometabolic Diseases: The Impact of Inflammation on Vascular Health. Psoriasis (Auckl) 2021; 11: 99–108. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/PTT.S320016>.

2. Michalek IM, Loring B, John SM. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2017; 31(2): 205–212. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jdv.13854>.

3. Ortonne J, Chimenti S, Luger T et al. Scalp psoriasis: European consensus on grading and treatment algorithm. J Eur Acad Dermatol Venereol 2009; 23(12): 1435–1444. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468–3083.2009.03372.x>.

proLékaře.cz | 1.11.2026

4. Owczarczyk-Saczonek A, Czerwińska J, Orylska M et al. Evaluation of selected mechanisms of immune tolerance in psoriasis. Postepy Dermatol Alergol 2019; 36(3): 319–328. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5114/ada.2019.85641>.

5. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. [IDF Epidemiology Task Force Consensus Group]. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. Lancet 2005; 366(9491): 1059–1062. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(05)67402–8>.

6. Longo M, Zatterale F, Naderi J et al. Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications. Int J Mol Sci 2019; 20(9): 2358. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms20092358>.

7. Garshick MS, Ward NL, Krueger JG et al. Cardiovascular Risk in Patients With Psoriasis: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol 2021; 77(13): 1670–1680. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2021.02.009>.

8. Horreau C, Pouplard C, Brenaut E et al. Cardiovascular morbidity and mortality in psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic literature review. J Eur Acad Dermatol Venereol 2013; 27(Suppl 3): 12–29. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jdv.12163>.

9. Rodríguez-Cerdeira C, Cordeiro-Rodríguez M, CarneroGregorio M et al. Biomarkers of inflammation in obesitypsoriatic patients. Mediators Inflamm 2019; 2019: 7353420. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2019/7353420>.

10. Owczarczyk-Saczonek A, Placek W. Związki łuszczycy z otyłością i nadwagą. Postępy Hig Med Dosw 2017; 71(1): 761–72. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5604/01.3001.0010.3854>.

11. Coimbra S, Catarino C, Santos-Silva A. The triad psoriasisobesity-adipokine profile. J Eur Acad Dermatol Venereol 2016; 30(11): 1876–1885. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jdv.13701>.

12. Naldi L, Addis A, Chimenti S et al. Impact of body mass index and obesity on clinical response to systemic treatment for psoriasis. Dermatology 2008; 217(4): 365–373. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000156599>.

13. Han JH, Lee JH, Han KD et al. Increased risk of psoriasis in subjects with abdominal obesity: a nationwide populationbased study. J Dermatol 2019; 46(8): 695–701. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/1346–8138.14939>.

14. Boehncke WH, Boehncke S, Tobin AM et al. The 'psoriatic march': a concept of how severe psoriasis may drive cardiovascular comorbidity. Exp Dermatol 2011; 20(4): 303–307. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600–0625.2011.01261.x>.

15. Jin Y, Zhang F, Yang S et al. Combined effects of HLA-Cw6, body mass index and waist–hip ratio on psoriasis vulgaris in Chinese Han population. J Dermatol Sci 2008; 52(2): 123–129. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdermsci.2008.04.016>.

16. Shipman AR, Millington GWM. Obesity and the skin. Br J Dermatol 2011; 165(4): 743–750. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2133.2011.10393.x>.

17. Vega-Robledo GB, Oliva-Rico D, Rico-Rosillo G. Adipose tissue: function, adipokines, and alterations related with psoriasis. Sci J Clin Res Dermatol 2017; 2(2): 36–42. Dostupné z WWW: <https://www.scireslit.com/Dermatology/SJCRD-ID20.php>.

18. Owczarczyk-Saczonek A, Purzycka-Bohdan D, Nedoszytko B et al. Pathogenesis of psoriasis in the "omic" era. Part III. Metabolic disorders, metabolomics, nutrigenomics in psoriasis. Postepy Dermatol Alergol 2020; 37(4): 452–467. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5114/ada.2020.98284>.

19. Raposo I, Torres T. Psoriasis strikes back! Epicardial adipose tissue: another contributor to the higher cardiovascular risk in psoriasis. Rev Port Cardiol 2015; 34(10): 613–616. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.repc.2015.04.007>.

20. Marseglia L, Manti S, D'Angelo G et al. Oxidative stress in obesity: a critical component in human diseases. Int J Mol Sci 2014; 16(1): 378–400. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms16010378>.

21. Barrea L, Nappi F, Di Somma C et al. Environmental Risk Factors in Psoriasis: The Point of View of the Nutritionist. Int J Environ Res Public Health 2016; 13(5): 743. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph13070743>.

22. Davidovici BB, Sattar N, Jörg PC et al. Psoriasis and systemic inflammatory disease: potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions. J Invest Dermatol 2010; 130(7): 1785–1796. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/jid.2010.103>.

23. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ et al. Adipokines in inflammation and metabolic disease. Nat Rev Immunol 2011; 11(2): 85–97. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/nri2921>.

24. Zhu KJ, Zhang C, Li M et al. Leptin levels in patients with psoriasis: A meta-analysis. Clin Exp Dermatol 2013; 38(5): 478–483. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/ced.12171>.

25. Takahashi H, Tsuji H, Honma M et al. Increased plasma resistin and decreased omentin levels in Japanese patients with psoriasis. Arch Dermatol Res 2013; 305(2): 113–116. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00403–012–1310–9>.

26. Gisondi P, Lora V, Bonauguri C et al. Serum chemerin is increased in patients with chronic plaque psoriasis and normalizes following treatment with infliximab. Br J Dermatol 2013; 168(4): 749–755. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/bjd.12118>.

27. Roszkiewicz M, Dopytalska K, Szymańska E et al. Environmental risk factors and epigenetic alternations in psoriasis. Ann Agric Environ Med 2020; 27(3): 335–342. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.26444/aaem/112107>.

28. Phan C, Touvier M, Kesse-Guyot E et al. Association between mediterranean anti-inflammatory dietary profile and severity of psoriasis: results from the NutriNet-Santé cohort. JAMA Dermatol 2018; 154(9): 1017–1024. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.2127>.

29. Millsop JW, Bhatia BK, Debbaneh M et al. Diet and Psoriasis: Part 3. Role of Nutritional Supplements. J Am Acad Dermatol 2014; 71(3): 561–569. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2014.03.016>.

30. Bhatia BK, Millsop JW, Debbaneh M et al. Diet and Psoriasis: Part 2. Celiac Disease and Role of a Gluten-Free Diet. J Am Acad Dermatol 2014; 71(2): 350–358. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2014.03.017>.

31. Salas-Salvadó J, Guasch-Ferré M, Lee CH et al. Protective effects of the mediterranean diet on type 2 diabetes and metabolic syndrome. J Nutr. 2016; 146(4): S920–S927. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3945/jn.115.218487>.

32. Stehlikova Z, Kostovcikova K, Kverka M et al. Crucial role of microbiota in experimental psoriasis revealed by a gnotobiotic mouse model. Front Microbiol 2019; 10: 236. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2019.00236>.

33. Woo V, Alenghat T. Host-microbiota interactions: epigenomic regulation. Curr Opin Immunol. 2017; 44: 52–60. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.coi.2016.12.001>.

34. Speeckaert R, Lambert J, Grine L et al. The many faces of interleukin-17 in inflammatory skin diseases. Br J Dermatol 2016; 175(5): 892–901. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/bjd.14703>.

35. Zákostelská Z, Málková J, Klimešová K et al. Intestinal Microbiota Promotes Psoriasis-Like Skin Inflammation by Enhancing Th17 Response. PLoS One 2016; 11(7): e0159539. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0159539>.

36. Forbes JD, Van Domselaar G, Bernstein CN. The Gut Microbiota in Immune-Mediated Inflammatory Diseases. Front Microbiol 2016; 7: 1081. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2016.01081>.