



NICOLAUS COPERNICUS
UNIVERSITY
IN TORUŃ

Quality in Sport. 2026;52:69443. eISSN 2450-3118.

<https://doi.org/10.12775/QS.2026.52.69443>



Quality in Sport. eISSN 2450-3118.

Journal Home Page

<https://apcz.umk.pl/QS/index>

RYSZKOWSKI, Maksymilian, FORMAL, Krystian, BĘDKOWSKA-KUŚMIEREK, Natalia, ZABOROWSKA, Sabina, PAWLAK, Paulina, WOJCIESZUK, Olaf, STARCZEWSKI, Łukasz, BABIK, Adrianna, KAMIŃSKA, Kamila and BĘDKOWSKA-KUŚMIEREK, Matylda. Psoriasis, epidemiology, etiopathogenesis, clinical presentation, treatment – a systematic review. Quality in Sport. 2026;52:69443. eISSN 2450-3118. <https://doi.org/10.12775/QS.2026.52.69443>

The journal has been awarded 20 points in the parametric evaluation by the Ministry of Higher Education and Science of Poland. This is according to the Annex to the announcement of the Minister of Higher Education and Science dated 05.01.2024, No. 32553. The journal has a Unique Identifier: 201398. Scientific disciplines assigned: Economics and Finance (Field of Social Sciences); Management and Quality Sciences (Field of Social Sciences).

Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 20 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Szkolnictwa Wyższego i Nauki z dnia 05.01.2024 Lp. 32553. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201398. Przypisane dyscypliny naukowe: Ekonomia i finanse (Dziedzina nauk społecznych); Nauki o zarządzaniu i jakości (Dziedzina nauk społecznych). © The Authors 2026.

This article is published with open access under the License Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Toruń, Poland. Open Access: This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License, which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-commercial Share Alike License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted, non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interest regarding the publication of this paper.
Received: 02.03.2026. Revised: 05.03.2026. Accepted: 05.05.2026. Published: 15.03.2026.

Łuszczyca, epidemiologia, etiopatogeneza, obraz kliniczny, leczenie – przegląd systematyczny

Psoriasis, epidemiology, etiopathogenesis, clinical presentation, treatment – a systematic review

Maksymilian Ryszkowski, ORCID <https://orcid.org/0009-0000-4309-6522>

E-mail maksymilianryszkowski@gmail.com

Medical University of Warsaw, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Krystian Fornal, ORCID <https://orcid.org/0009-0002-5714-9554>

E-mail krystianf@windowslive.com

Medical University of Warsaw, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Natalia Będkowska-Kuśmerek, ORCID <https://orcid.org/0009-0003-6385-1427>

E-mail nbedkowskakusmierek@gmail.com

Medical University of Warsaw, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Sabina Zaborowska, ORCID <https://orcid.org/0009-0004-4742-5046>
E-mail sab.zaborowska@gmail.com
Medical University of Warsaw, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Paulina Pawlak, ORCID <https://orcid.org/0009-0000-6102-1727>
E-mail paulinaa379@gmail.com
Medical University of Warsaw, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Olaf Wojcieszuk, ORCID <https://orcid.org/0009-0000-7006-3494>
E-mail olaf@wojcieszuk.pl
Medical University of Warsaw, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Łukasz Starczewski, ORCID <https://orcid.org/0009-0000-2258-4885>
E-mail lukasz.starczewski7@gmail.com
Medical University of Warsaw, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Adrianna Babik, ORCID <https://orcid.org/0009-0001-2421-499X>
E-mail adababik4@gmail.com
Medical University of Warsaw, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Kamila Kamińska, ORCID <https://orcid.org/0009-0008-1721-4431>
E-mail kaminska.k4m@gmail.com
Medical University of Warsaw, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Matylda Będkowska-Kuśmerek, ORCID <https://orcid.org/0009-0004-2707-2167>
E-mail matylda.bedkowskak@o2.pl
Medical University of Warsaw, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Corresponding Author

Maksymilian Ryszkowski, E-mail maksymilianryszkowski@gmail.com

Abstrakt

Wstęp:

Łuszczyca jest przewlekłą, nawrotową, ogólnoustrojową chorobą zapalną o podłożu immunologicznym i silnej predyspozycji genetycznej, występującą u około 1–3% populacji. W jej patogenecie kluczową rolę odgrywa zaburzona odpowiedź immunologiczna z aktywacją limfocytów T oraz nadprodukcją cytokin prozapalnych, takich jak IL-17, IL-23 i TNF- α , prowadząca do nadmiernej proliferacji keratynocytów. Choroba ma charakter wieloukładowy i często współistnieje z łuszcycowym zapaleniem stawów, chorobami sercowo-naczyniowymi, zaburzeniami metabolicznymi oraz depresją.

Cel badań:

Celem pracy był przegląd aktualnej literatury dotyczącej epidemiologii, etiopatogenezy, obrazu klinicznego oraz współczesnych metod leczenia łuszczycy, ze szczególnym uwzględnieniem jej ogólnoustrojowego charakteru i chorób współistniejących.

Wnioski:

Łuszczyca jest chorobą złożoną i przewlekłą, wymagającą indywidualnego podejścia terapeutycznego. Nasilenie i czas trwania zmian skórnych wiąże się ze zwiększonym ryzykiem powikłań ogólnoustrojowych, zwłaszcza sercowo-naczyniowych i metabolicznych. Rozwój terapii biologicznych i leków drobnocząsteczkowych znacząco poprawił skuteczność leczenia i jakość życia pacjentów. Skuteczne postępowanie powinno obejmować zarówno kontrolę objawów skórnych, jak i leczenie chorób współistniejących.

Słowa kluczowe: łuszczyca; epidemiologia; etiopatogeneza; obraz kliniczny; leczenie; choroby współistniejące; leczenie biologiczne; zapalenie ogólnoustrojowe.

Abstract**Introduction:**

Psoriasis is a chronic, relapsing, systemic inflammatory disease with an immunological basis and a strong genetic predisposition, affecting approximately 1–3% of the population. Its pathogenesis involves dysregulated immune responses with activation of T lymphocytes and overproduction of proinflammatory cytokines such as IL-17, IL-23, and TNF- α , leading to excessive keratinocyte proliferation. The disease has a multisystem character and is frequently associated with psoriatic arthritis, cardiovascular diseases, metabolic disorders, and depression.

Aim:

The aim of this study was to review current literature on the epidemiology, etiopathogenesis, clinical presentation, and contemporary treatment of psoriasis, with particular emphasis on its systemic nature and associated comorbidities.

Conclusions:

Psoriasis is a complex chronic disease requiring an individualized therapeutic approach. The severity and duration of skin lesions are associated with an increased risk of systemic complications, particularly cardiovascular and metabolic disorders. The development of biologic agents and small-molecule therapies has significantly improved treatment effectiveness and patients' quality of life. Effective management should include both control of cutaneous symptoms and treatment of comorbid conditions.

Keywords: psoriasis; epidemiology; etiopathogenesis; clinical presentation; treatment; comorbidities; biologic therapy; systemic inflammation.

Epidemiologia

Łuszczyca należy do najczęściej występujących przewlekłych zapalnych chorób skóry. Szacuje się, że dotyczy około 1–3% populacji ogólnej. U blisko jednej trzeciej pacjentów rozwijają się ciężkie postacie choroby, takie jak łuszczycowe zapalenie stawów, erythrodermia łuszczykowa czy łuszczyca krostkowa. [1]

Schorzenie występuje z podobną częstością u kobiet i mężczyzn. Obserwuje się dwa wyraźne szczyty zachorowań – pierwszy około 20. roku życia oraz drugi około 60. roku życia. [2]

Wyróżnia się dwa typy łuszczycy w zależności od wieku zachorowania. Typ I obejmuje osoby, u których pierwsze objawy pojawiły się przed 40. rokiem życia. Postać ta wykazuje silny związek z antygenem HLA-Cw6 oraz wyraźną predyspozycję rodzinną. Przebieg choroby w

tym typie cechuje się częstymi nawrotami i tendencją do znacznego nasilenia zmian skórnych. [3]

Typ II dotyczy pacjentów, u których choroba rozpoczyna się najczęściej między 40. a 60. rokiem życia. W tej postaci stwierdza się związek z antygenami HLA-Cw2 oraz HLA-B27, natomiast rodzinne występowanie choroby obserwuje się rzadziej. Przebieg kliniczny jest zazwyczaj bardziej stabilny, a nasilenie zmian skórnych mniejsze niż w typie I. [4]

U osób chorujących na łuszczycę obserwuje się zwiększoną częstość współwystępowania schorzeń kardiometabolicznych. Dane wskazują, że łuszczycą może stanowić niezależny czynnik ryzyka rozwoju cukrzycy oraz poważnych incydentów sercowo-naczyniowych. U chorych na łuszczycę może utrzymywać się przewlekły, ogólnoustrojowy stan zapalny, obejmujący w szczególności ścianę naczyń krwionośnych. Proces ten sprzyja rozwojowi zmian miażdżycowych i może odgrywać istotną rolę w patogenezie powikłań sercowo-naczyniowych. Dostępne dane wskazują na związek łuszczycy ze zwiększoną częstością występowania nieswoistych chorób zapalnych jelit, w szczególności choroby Leśniowskiego–Crohna. Ponadto, wyniki części badań wskazują na potencjalnie wyższe ryzyko współwystępowania schorzeń wątroby u pacjentów z łuszczycą, zwłaszcza niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby. U pacjentów z łuszczycą o umiarkowanym i ciężkim nasileniu obserwuje się zwiększone ryzyko rozwoju przewlekłej choroby nerek, a także jej zaawansowanej postaci prowadzącej do schyłkowej niewydolności nerek. Łuszczycą w tej grupie chorych może stanowić niezależny czynnik ryzyka uszkodzenia funkcji nerek. Wykazano ponadto zależność między stopniem nasilenia zmian skórnych a prawdopodobieństwem wystąpienia przewlekłej choroby nerek. Paciorkowcowe zapalenie gardła stanowi istotny czynnik wyzwalający rozwój łuszczycy drobnogrudekowej. Ponadto wiadomo, że w przebiegu zakażenia wirusem HIV może dochodzić do nasilenia objawów łuszczycy oraz pogorszenia jej przebiegu klinicznego. Łuszczycą może również wiązać się ze zwiększonym ryzykiem występowania ciężkich zakażeń, definiowanych jako wymagające hospitalizacji. W szczególności dotyczy to infekcji układu oddechowego. Dane epidemiologiczne wskazują, że łuszczycą, zwłaszcza w postaci o ciężkim przebiegu, może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju chorób nowotworowych. Spośród nowotworów najczęściej opisywanym w kontekście łuszczycy jest chłoniak. W szczególności sugeruje się podwyższone ryzyko wystąpienia chłoniaka skórniego z komórek T, które wydaje się być najwyższe w tej grupie pacjentów. Zaburzenia afektywne są częstym problemem wśród osób chorujących na łuszczycę. Wykazano, że choroba ta wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia depresji, stanów lękowych oraz myśli samobójczych, co istotnie wpływa na jakość życia pacjentów. Łuszczycowe zapalenie stawów jest przewlekłą, zapalną postacią artropatii towarzyszącą łuszczycy. Szacuje się, że dotyczy od 6% do 42% pacjentów z tą dermatozą. Częstość jego występowania jest większa u chorych z rozległymi i bardziej nasilonymi zmianami skórnymi. Warto podkreślić, że około 15% osób z łuszczycą może mieć nierozpoznane łuszczycowe zapalenie stawów, co wskazuje na potrzebę czujności diagnostycznej. Wśród innych, coraz częściej opisywanych chorób współwystępujących z łuszczycą wymienia się przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, chorobę wrzodową, zaburzenia funkcji seksualnych oraz obturacyjny bezdech senny. [5, 6, 7]

Etjopatogeneza

Łuszczycą ma istotne podłoże genetyczne – u około 30% chorych występuje dodatni wywiad rodzinny. Sposób dziedziczenia określa się jako autosomalny dominujący o niepełnej penetracji. Ryzyko zachorowania u dziecka w populacji ogólnej wynosi około 1–2%, wzrasta do 10–20%, gdy choruje jedno z rodziców, natomiast w przypadku choroby u obojga rodziców może sięgać 50–70%. [8]

Kluczowym elementem patogenezy jest nieprawidłowa, indukowana immunologicznie nadmierna proliferacja oraz aktywacja czynnościowa keratynocytów. Proces ten jest napędzany przez cytokiny produkowane głównie przez limfocyty T, takie jak IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, IL-

17, IL-18, IL-22, IL-23, TNF, IFN oraz TGF- β . Mediatory zapalne są również wytwarzane przez komórki skóry, w tym keratynocyty, komórki dendrytyczne, komórki śródbłónka oraz fibroblasty. Uogólnione uwalnianie cytokin prozapalnych do krążenia ogólnego może prowadzić do rozwoju stanu zapalnego w narządach odległych, zwłaszcza w obrębie układu sercowo-naczyniowego, a także wpływać niekorzystnie na metabolizm glukozy i lipidów. [9] Istotną rolę w przekazywaniu sygnałów zapalnych odgrywa szlak JAK-STAT. Wiele cytokin zaangażowanych w patogenezę łuszczycy wywiera swoje działanie za pośrednictwem kinaz Janusowych (JAK), stanowiących element tego szlaku sygnałowego. Wyróżnia się cztery główne kinazy JAK: JAK1, JAK2, JAK3 oraz TYK2. [10]

Czynniki inicjujące lub zaostrzające przebieg łuszczycy obejmują zarówno elementy środowiskowe, jak i ogólnoustrojowe. Do istotnych czynników należą niektóre leki, w szczególności ogólnie stosowane glikokortykosteroidy, preparaty litu, leki przeciwmalaryczne, β -adrenolityki, niesteroidowe leki przeciwzapalne (np. indometacyna), interferon β oraz cymetydyna. Znaczenie mają także czynniki związane ze stylem życia, takie jak dieta obfitująca w tłuszcze pochodzenia zwierzęcego, nadmierna masa ciała, spożywanie alkoholu oraz palenie tytoniu. Nasilenie choroby może być również związane z zaburzeniami metabolicznymi, okresem ciąży i porodu, czasem okołomenopauzalnym oraz przewlekłym stresem psychicznym. Istotną rolę odgrywają ponadto infekcje bakteryjne, grzybicze i wirusowe, a także ogniska łojotokowego zapalenia skóry. Do czynników fizycznych sprzyjających pojawieniu się zmian łuszczycowych zalicza się urazy mechaniczne, w tym rany pooperacyjne, otarcia, skaleczenia i zadrapania, jak również oparzenia, w tym wywołane promieniowaniem ultrafioletowym. [11]

U osób chorujących na łuszczycę częściej niż w populacji ogólnej obserwuje się współistnienie licznych schorzeń ogólnoustrojowych. Do najważniejszych należą zespół metaboliczny, choroba niedokrwienna serca wraz z ryzykiem zawału mięśnia sercowego, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe sprzyjające przyspieszonemu rozwojowi miażdżycy, nieprawidłowości gospodarki węglowodanowej, w tym cukrzyca typu 2, a także otyłość. U pacjentów tych częściej występują również powikłania zakrzepowo-zatorowe, takie jak zakrzepowe zapalenie żył, zatorowość płucna oraz udar mózgu. [12]

Wykazano, że znaczne nasilenie zmian skórnych oraz długotrwały przebieg choroby zwiększają ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego oraz zaburzeń metabolizmu glukozy i lipidów. Szczególną uwagę zwraca związek między łuszczycą a otyłością. Wartość wskaźnika masy ciała (BMI) przekraczająca 29 istotnie podnosi prawdopodobieństwo wystąpienia łuszczycy, nawet ponad dwukrotnie. Jednocześnie redukcja masy ciała sprzyja łagodniejszemu przebiegowi choroby i poprawia skuteczność leczenia ogólnego, w tym terapii metotreksatem, cyklosporyną, acytretyną oraz lekami biologicznymi, takimi jak inhibitory TNF oraz przeciwciała skierowane przeciwko interleukinom 12 i 23. U osób z nadmierną masą ciała adipocyty stanowią istotne źródło prozapalnych cytokin (adipokin), które mogą nasilać proces zapalny i niekorzystnie wpływać na przebieg łuszczycy. [12]

Obraz kliniczny

Najczęstszą postacią choroby jest łuszczycyca zwykła, w której dominują wyraźnie odgraniczone od otaczającej skóry grudki oraz blaszki o zabarwieniu czerwonym lub czerwono-brunatnym, pokryte charakterystyczną, srebrzystobiałą łuską. W trakcie mechanicznego usuwania łuski obserwuje się kolejno: oddzielanie się cienkich, suchych płatków przypominających zeszkrobiny stearyny (tzw. objaw świecy stearynowej), następnie pojawienie się gładkiej, błyszczącej powierzchni (objaw świecącej błonki), a po dalszym drażnieniu – drobnych, punktowych krwawień (objaw Auspitz). Typowym zjawiskiem jest również powstawanie zmian w miejscu uprzedniego uszkodzenia skóry, określane jako objaw Köbnera. Najczęściej przyjmuje on postać liniowego układu wykwitów w obrębie zadrapania, choć może rozwinąć się także w miejscu oparzenia bądź podrażnienia wywołanego preparatami miejscowymi. [13]

Zmianom skórnyom nierzadko towarzyszy świąd o umiarkowanym nasileniu. Wykwity mogą lokalizować się praktycznie w każdej okolicy ciała, zwykle symetrycznie, jednak szczególnie często zajmują powierzchnie wyprostne łokci i kolan, okolice łędźwiowo-krzyżową, owłosioną skórę głowy, okolice anogenitalne oraz płytki paznokciowe. [13]

Choroba ma przebieg przewlekły i nawrotowy. Okresy remisji, o zróżnicowanym czasie trwania, przeplatają się z fazami zaostrzeń, które często występują sezonowo (zwłaszcza wiosną i jesienią) lub pod wpływem czynników prowokujących. [13]

Łuszczyca plackowata (psoriasis en plaque)

Stanowi najczęstszą postać kliniczną. Zmiany mają postać rozległych blaszek o średnicy od kilku do kilkudziesięciu centymetrów, barwy czerwono-brunatnej, pokrytych przylegającą, srebrzystą łuską. Niekiedy przybierają układ obrączkowy. Często współistnieją ogniska na skórze owłosionej głowy oraz zmiany w obrębie paznokci. Przebieg jest długotrwały, z naprzemiennymi okresami remisji i zaostrzeń. [14]

Łuszczyca pieniążkowata (psoriasis nummularis)

Odmiana łuszczycy zwykłej, w której wykwity mają wielkość zbliżoną do monet. Często rozwija się na podłożu wcześniejszej postaci drobnogrudkowej. Zmiany mają charakter rozsiany i niejednokrotnie pojawiają się po przebytych infekcjach. [15, 16]

Łuszczyca drobnogrudkowa (psoriasis guttata)

Najczęstsza postać wysiewna, obserwowana głównie u dzieci i młodych dorosłych, często po zakażeniach, zwłaszcza paciorkowcowych. Charakteryzuje się licznymi, drobnymi grudkami o średnicy do około 1 cm. W tej postaci często stwierdza się dodatni objaw Köbnera oraz świąd. U części chorych obserwuje się podwyższone miano antystreptolizyny. [15, 16]

Łuszczyca dłoni i stóp (psoriasis vulgaris palmoplantaris)

Zmiany obejmują przede wszystkim powierzchnie dłoniowe i podeszwowe. Ogniska są wyraźnie odgraniczone, intensywnie zaczerwienione, z wyraźnym naciekiem i pogrubieniem naskórka. W ich obrębie mogą tworzyć się bolesne pęknięcia, istotnie utrudniające chodzenie oraz wykonywanie codziennych czynności, w tym pracy zawodowej. Postać ta bywa oporna na leczenie. [17]

Łuszczyca paznokci (psoriasis unguium)

Zmiany w obrębie płytek paznokciowych najczęściej współistnieją z wykwitami skórnyimi, jednak mogą stanowić jedyny objaw choroby lub poprzedzać jej manifestację skórnią. Zmiany mogą obejmować pojedyncze lub liczne paznokcie rąk i stóp. Zażęcie aparatu paznokciowego często współwystępuje z łuszcycowym zapaleniem stawów i stanowi czynnik zwiększający ryzyko jego rozwoju. Niekiedy zmiany paznokciowe są jedyną manifestacją choroby albo poprzedzają pojawienie się wykwitów skórnych. Ich obecność może w istotny sposób obniżać komfort życia pacjentów. [18]

Do typowych objawów należą drobne, punktowe zagłębienia w płytce paznokciowej (tzw. naparstkowanie), żółtawe przebarwienia widoczne pod płytką określane jako objaw plamy olejowej, nadmierne rogowacenie podpaznokciowe prowadzące do pogrubienia płytki i uniesienia jej wolnego brzegu, bruzdowanie podłużne oraz poprzeczne (linie Beau), a także onycholiza, czyli oddzielanie się płytki od łożyska. Obserwuje się również zmiany zabarwienia, zwiększoną kruchość i łamliwość paznokci. [18]

Łuszczyca owłosionej skóry głowy

Zmiany w tej lokalizacji należą do najczęstszych w przebiegu łuszczycy zwykłej i niekiedy wyprzedzają pojawienie się ognisk w innych okolicach ciała. Występują w postaci rumieniowych, nacieczonych blaszek o zróżnicowanej wielkości, które mogą przekraczać granicę owłosienia, szerząc się na skórę czoła i karku. Łuszczenie bywa nasilone; ogniska pokrywają grube, zbite, białoszare łuski. Często współistnieje świąd, który sprzyja drapaniu i może prowokować powstawanie nowych zmian w mechanizmie objawu Köbnera. Łysienie o

charakterze łuszczykowym występuje wyjątkowo rzadko. Niekiedy stwierdza się powiększenie obwodowych węzłów chłonnych oraz stan podgorączkowy. [19, 20]

Przewlekła, nawracająca erytrodermia w przebiegu choroby może prowadzić do powikłań ogólnoustrojowych, w tym amyloidozy narządów wewnętrznych, i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu. [19, 20]

Erytrodermia łuszczykowa

Jest to ciężka, uogólniona postać choroby, w której proces zapalny obejmuje niemal całą powierzchnię skóry ($\geq 90\%$). Charakteryzuje się rozległym rumieniem oraz intensywnym, uogólnionym złuszczeniem, szczególnie wyraźnym w obrębie dłoni i podeszew. [19, 20]

Inne odmiany łuszczy

Łuszczyca krostkowa

Postać ta wyróżnia się obecnością jałowych krost rozwijających się na podłożu rumieniowym lub na skórze pozornie niezmienionej. Powstawanie krost związane jest z nagromadzeniem leukocytów w górnych warstwach naskórka (tzw. krosta gąbczasta Kogoja). [19, 20]

Łuszczyca krostkowa dłoni i podeszew

Najczęściej dotyczy osób po 50. roku życia i zdecydowanie częściej występuje u kobiet. U części chorych współistnieje z łuszczyką zwykłą bądź stawową, rzadziej z nieswoistymi zapaleniami jelit. Wykazano związek z paleniem tytoniu, stosowaniem β -adrenolityków oraz obecnością ognisk infekcji. [19, 20]

Zmiany mają charakter rumieniowo-złuszczeniowy, z obecnością grudek, krost, strupów i bolesnych pęknięć, szerzących się obwodowo. Przebieg jest przewlekły, a wysiewom krost towarzyszy ból lub świąd; ogniska na stopach są zazwyczaj bardziej nasilone. U części pacjentów może współistnieć zespół SAPHO. W terapii zastosowanie znajduje przede wszystkim acytretyna; inne leki ogólne, takie jak metotreksat, cyklosporyna czy fumarany, wykazują mniejszą skuteczność. [19, 20]

Acrodermatitis continua Hallopeau

Odmiana o lokalizacji dystalnej, obejmująca palce rąk i stóp. Jałowe krosty pojawiają się na zapalnym podłożu, często również pod paznokciowo, prowadząc do destrukcji płytek paznokciowych, a niekiedy do bliznowacenia łożyska. Zmiany są bolesne i utrudniają codzienne funkcjonowanie. [19, 20]

Uogólniona łuszczyca krostkowa (von Zumbusch)

Ciężka postać o nagłym początku, z rozsianymi krostami na rozległych obszarach rumieniowej skóry oraz towarzyszącym spęłaniem naskórka. Wysiewom mogą towarzyszyć wysoka gorączka, dreszcze, leukocytoza oraz zaburzenia wodno-elektrolitowe i białkowe, co stanowi potencjalne zagrożenie życia. Nieleczona wiąże się z wysoką śmiertelnością; odpowiednio wdrożona terapia znacząco zmniejsza to ryzyko. Czynnikiem wyzwalającym może być nagłe odstawienie glikokortykosteroidów ogólnych, niektóre leki (np. lit, inhibitory TNF, β -adrenolityki), infekcje lub ciąża. Leczeniem pierwszego wyboru pozostaje acytretyna, a w dalszej kolejności stosuje się m.in. cyklosporynę, metotreksat oraz leki biologiczne ukierunkowane na TNF, IL-17 i IL-23. [21, 22, 23, 24]

Łuszczyca odwrócona (wysiękowa)

Zmiany lokalizują się głównie w obrębie fałdów skórnych, w okolicy narządów płciowych i odbytu oraz niekiedy na owłosionej skórze głowy. Mają postać rumieniowych ognisk z niewielkim naciekiem, obecnością wysięku i ograniczonym złuszczeniem. [21, 22, 23, 24]

Łuszczykowe zapalenie stawów

Zapalenie stawów związane z łuszczyką rozpoznaje się u około jednej trzeciej chorych, jednak badania obrazowe sugerują, że subkliniczne zmiany zapalne mogą występować znacznie częściej. Znaczenie predyspozycyjne przypisuje się m.in. obecności genu MICA-002 oraz antygenu HLA-B27 w przypadku zajęcia stawów krzyżowo-biodrowych. [21, 22, 23, 24]

Szczyt zachorowań przypada na 3.–5. dekadę życia, choć istnieje również postać młodzieńcza. Zmiany paznokciowe są częste, natomiast nasilenie zmian skórnych nie koreluje jednoznacznie z aktywnością zapalenia stawów. Częstym objawem jest enthesitis, czyli zapalenie przyczepów ścięgnistych. [21, 22, 23, 24]

Wyróżnia się kilka postaci klinicznych: asymetryczną nielicznostawową, symetryczną wielostawową przypominającą reumatoidalne zapalenie stawów, postać z zajęciem stawów międzypaliczkowych dalszych, postać okaleczającą oraz postać osiową obejmującą kręgosłup i stawy krzyżowo-biodrowe. W diagnostyce pomocne są kryteria CASPAR. Leczenie obejmuje m.in. metotreksat, leflunomid, cyklosporynę oraz leki biologiczne ukierunkowane na TNF, IL-12/23, IL-17, IL-23, a także inhibitory JAK. Choroba ma przebieg przewlekły i może prowadzić do niepełnosprawności, szczególnie w postaci okaleczającej; obserwuje się również zwiększone ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych. [21, 22, 23, 24]

Łuszczyca wieku dziecięcego

Postać występująca u dzieci zaliczana jest do typu I i charakteryzuje się zróżnicowanym obrazem klinicznym, zależnym od wieku pacjenta. Często obserwuje się drobne, rumieniowo-wysiękowe ogniska. Wczesny początek choroby wiąże się z większym ryzykiem cięższego przebiegu w przyszłości, częstych nawrotów oraz rozwoju postaci uogólnionych, takich jak erythrodermiczna, krostkowa czy stawowa. [25, 26]

Leczenie

Postępowanie terapeutyczne w łuszczycy powinno być dobierane indywidualnie, z uwzględnieniem postaci klinicznej choroby, rozległości i nasilenia zmian skórnych, a także obecności chorób współistniejących oraz ewentualnych przeciwwskazań do określonych metod terapii. [27]

Leczenie miejscowe

U pacjentów z łagodnym przebiegiem choroby podstawę terapii stanowią preparaty stosowane zewnętrznie. Do najczęściej wykorzystywanych należą analogi witaminy D, takie jak kalcypotriol czy takalcytol, zwykle łączone z glikokortykosteroidami w postaci maści, kremów, żeli lub piany. Preparaty złożone (np. kalcypotriol z dipropionianem betametazonu) mogą być stosowane również w terapii podtrzymującej, aplikowane okresowo w celu zapobiegania nawrotom. [27]

W leczeniu miejscowym wykorzystuje się także glikokortykosteroidy o różnej sile działania, preparaty dziegciowe oraz cygnolinę, stosowaną w stopniowo zwiększanych stężeniach, szczególnie w łuszczycy plackowatej skóry gładkiej. W wyższych stężeniach bywa ona używana w krótkotrwałej terapii kontaktowej. Uzupełniając stosuje się środki keratolityczne zawierające kwas salicylowy lub mocznik, które ułatwiają usuwanie łuski, choć ich skuteczność w monoterapii jest ograniczona. W wybranych przypadkach wykorzystuje się także miejscowe retinoidy (np. tazaroten), zwłaszcza przy ograniczonych zmianach na tułowie i kończynach. Inhibitory kalcyneuryny znajdują zastosowanie w delikatnych lokalizacjach, takich jak twarz, okolice wyprzeniowe czy anogenitalne. Istotną rolę wspomagającą odgrywają ponadto emolienty. [27]

Fototerapia

W terapii łuszczycy szeroko stosuje się promieniowanie ultrafioletowe, które wykazuje działanie przeciwzapalne i antyproliferacyjne. Najczęściej wykorzystuje się naświetlania UVB – zarówno w pełnym spektrum (280–320 nm), jak i wąskopasmowe (311 nm), w tym selektywną fototerapię. Rzadziej stosowaną metodą jest PUVA, polegająca na łączeniu promieniowania UVA z doustnie podawanymi psoralenami. [28, 29]

Leczenie ogólne

Terapia systemowa jest wskazana w umiarkowanych i ciężkich postaciach choroby oraz w sytuacji nieskuteczności leczenia miejscowego, zwłaszcza przy zajęciu szczególnych lokalizacji (np. owłosiona skóra głowy, paznokcie, okolice anogenitalne). [30]

Do klasycznych leków ogólnych należą preparaty o działaniu immunosupresyjnym i/lub hamującym proliferację keratynocytów. Acytretyna, będąca retinoidem, znajduje zastosowanie m.in. w łuszczycy krostkowej, erythrodermicznej oraz w nasilonej postaci plackowatej; może być łączona z fototerapią (schematy Re-PUVA lub Re-UVB 311 nm). Metotreksat stosuje się w łuszczycy o średnim i dużym nasileniu, w postaciach opornych na leczenie, a także w łuszczycowym zapaleniu stawów; leczenie ma zwykle charakter długoterminowy i wymaga suplementacji kwasu foliowego w celu ograniczenia działań niepożądanych. Cyklosporyna jest szczególnie przydatna w ciężkich zaostrzeniach oraz w erythrodermii i łuszczycy krostkowej; nie zaleca się jej łączenia z fototerapią z uwagi na zwiększone ryzyko nowotworów skóry. W wybranych przypadkach stosuje się również pochodne kwasu fumarowego oraz sulfasalazynę (głównie w łuszczycowym zapaleniu stawów). [30]

Leczenie biologiczne

W ostatnich latach istotne znaczenie zyskały leki biologiczne, które wybiórczo blokują cząsteczki kluczowe w patogenezie choroby. Należą do nich inhibitory TNF, przeciwciała skierowane przeciw podjednostce p40 IL-12/IL-23, leki blokujące IL-23 oraz przeciwciała hamujące IL-17. Terapia biologiczna jest wskazana przede wszystkim w umiarkowanej i ciężkiej łuszczycy plackowatej, zwłaszcza gdy choroba znacząco obniża jakość życia, a także w innych ciężkich i opornych postaciach, w tym w łuszczycowym zapaleniu stawów oraz uogólnionej łuszczycy krostkowej. Leki te cechują się szybkim początkiem działania i wysoką skutecznością, przy relatywnie korzystnym profilu bezpieczeństwa, jednak wymagają systematycznego monitorowania. [31, 32, 33]

Leki drobnocząsteczkowe

Alternatywę dla klasycznych terapii stanowią leki o celowanym mechanizmie działania, takie jak apremilast – inhibitor fosfodiesterazy 4, stosowany w łuszczycy i łuszczycowym zapaleniu stawów, oraz tofacytynib, inhibitor kinaz JAK1/JAK3, wykorzystywany w terapii łuszczycowego zapalenia stawów. [31, 32, 33]

Dobór odpowiedniej metody leczenia powinien uwzględniać zarówno skuteczność kliniczną, jak i bezpieczeństwo terapii oraz wpływ choroby na jakość życia pacjenta. [31, 32, 33]

Disclosure

Conceptualization: Maksymilian Ryszkowski

Methodology: Krystian Fornal

Software: Natalia Będkowska-Kuśmierk

Check: Sabina Zaborowska

Formal analysis: Paulina Pawlak

Investigation: Olaf Wojcieszuk

Resources: Łukasz Starczewski

Data curation: Adrianna Babik

Writing -rough preparation: Kamila Kamińska

Writing -review and editing: Matylda Będkowska-Kuśmierk

Visualization: Maksymilian Ryszkowski

Supervision: Maksymilian Ryszkowski

Project administration: Maksymilian Ryszkowski

Wszyscy autorzy przeczytali i zgodzili się z opublikowaną wersją manuskryptu.

Oświadczenie dotyczące finansowania:

Niniejsze badanie nie otrzymało środków zewnętrznych

Oświadczenie instytucjonalnej komisji rewizyjnej:

Nie dotyczy

Oświadczenie o świadomej zgodzie:

Nie dotyczy

Oświadczenie o dostępności danych:

Nie dotyczy

Oświadczenie o konflikcie interesów:

Autorzy zaprzeczają konfliktowi interesów

Deklaracja dotycząca wykorzystania narzędzi sztucznej inteligencji:

Autorzy skorzystali z narzędzia ChatGPT wyłącznie w celu przetłumaczenia, poprawy językowej i stylistycznej tekstu. Po jego użyciu dokonano pełnej weryfikacji, redakcji oraz zatwierdzenia treści. Autorzy ponoszą pełną odpowiedzialność za merytoryczną zawartość publikacji.

Bibliografia. References:

1. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, Mehta NN, Ogdie A, Van Voorhees AS, Gelfand JM. Psoriasis and comorbid diseases: Epidemiology. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Mar;76(3):377-390. doi: 10.1016/j.jaad.2016.07.064. PMID: 28212759; PMCID: PMC5731650.
2. Bu J, Ding R, Zhou L, Chen X, Shen E. Epidemiology of Psoriasis and Comorbid Diseases: A Narrative Review. *Front Immunol*. 2022 Jun 10;13:880201. doi: 10.3389/fimmu.2022.880201. PMID: 35757712; PMCID: PMC9226890.
3. Raharja A, Mahil SK, Barker JN. Psoriasis: a brief overview. *Clin Med (Lond)*. 2021 May;21(3):170-173. doi: 10.7861/clinmed.2021-0257. PMID: 34001566; PMCID: PMC8140694.
4. Piaserico S, Orlando G, Messina F. Psoriasis and Cardiometabolic Diseases: Shared Genetic and Molecular Pathways. *Int J Mol Sci*. 2022 Aug 13;23(16):9063. doi: 10.3390/ijms23169063. PMID: 36012327; PMCID: PMC9409274.
5. Yamazaki F. Psoriasis: Comorbidities. *J Dermatol*. 2021 Jun;48(6):732-740. doi: 10.1111/1346-8138.15840. Epub 2021 Mar 25. PMID: 33763899; PMCID: PMC8252780.
6. Wu JJ, Feldman SR, Koo J, Marangell LB. Epidemiology of mental health comorbidity in psoriasis. *J Dermatolog Treat*. 2018 Aug;29(5):487-495. doi: 10.1080/09546634.2017.1395800. Epub 2017 Nov 10. PMID: 29057684.
7. Li R, Luo W, Chen X, Zeng Q, Yang S, Wang P, Hu J, Chen A. An observational and genetic investigation into the association between psoriasis and risk of malignancy. *Nat Commun*. 2024 Sep 11;15(1):7952. doi: 10.1038/s41467-024-51824-6. PMID: 39261450; PMCID: PMC11391051.
8. Babaie F, Omraninava M, Gorabi AM, Khosrojerdi A, Aslani S, Yazdchi A, Torkamandi S, Mikaeili H, Sathyapalan T, Sahebkar A. Etiopathogenesis of Psoriasis from Genetic Perspective: An updated Review. *Curr Genomics*. 2022 Jul 5;23(3):163-174. doi: 10.2174/1389202923666220527111037. PMID: 36777004; PMCID: PMC9878828.
9. Owczarczyk Saczonek A, Krajewska-Włodarczyk M, Kasproicz-Furmańczyk M, Placek W. Immunological Memory of Psoriatic Lesions. *Int J Mol Sci*. 2020 Jan 17;21(2):625. doi: 10.3390/ijms21020625. PMID: 31963581; PMCID: PMC7014148.
10. Branisteanu DE, Cojocaru C, Diaconu R, Porumb EA, Alexa AI, Nicolescu AC, Brihan I, Bogdanici CM, Branisteanu G, Dimitriu A, Zemba M, Anton N, Toader MP, Grechin A, Branisteanu DC. Update on the etiopathogenesis of psoriasis (Review). *Exp Ther Med*. 2022 Mar;23(3):201. doi: 10.3892/etm.2022.11124. Epub 2022 Jan 5. PMID: 35126704; PMCID: PMC8794554.
11. Yang SF, Lin MH, Chou PC, Hu SK, Shih SY, Yu HS, Yu S. Genetics of Generalized Pustular Psoriasis: Current Understanding and Implications for Future Therapeutics.

- Genes (Basel). 2023 Jun 20;14(6):1297. doi: 10.3390/genes14061297. PMID: 37372477; PMCID: PMC10297910.
12. Frischknecht L, Vecellio M, Selmi C. The role of epigenetics and immunological imbalance in the etiopathogenesis of psoriasis and psoriatic arthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2019 Nov 6;11:1759720X19886505. doi: 10.1177/1759720X19886505. PMID: 31723358; PMCID: PMC6836300.
 13. Lisi P. Differential diagnosis of psoriasis. *Reumatismo.* 2007;59 Suppl 1:56-60. PMID: 17828346.
 14. Choon SE, Navarini AA, Pinter A. Clinical Course and Characteristics of Generalized Pustular Psoriasis. *Am J Clin Dermatol.* 2022 Jan;23(Suppl 1):21-29. doi: 10.1007/s40257-021-00654-z. Epub 2022 Jan 21. PMID: 35061227; PMCID: PMC8801409.
 15. Saleh D, Tanner LS. Guttate Psoriasis. 2023 Jul 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29494104.
 16. Fang R, Sun Q. Guttate Psoriasis. *Indian Pediatr.* 2020 Jun 15;57(6):596-597. PMID: 32562412.
 17. Miceli A, Schmieder GJ. Palmoplantar Psoriasis. 2023 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 28846363.
 18. Canal-García E, Bosch-Amate X, Belinchón I, Puig L. Nail Psoriasis. *Actas Dermosifiliogr.* 2022 May;113(5):481-490. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2022.01.006. Epub 2022 Feb 2. PMID: 35697407.
 19. Smith MP, Ly K, Thibodeaux Q, Bhutani T, Liao W, Beck KM. Acrodermatitis continua of Hallopeau: clinical perspectives. *Psoriasis (Auckl).* 2019 Aug 9;9:65-72. doi: 10.2147/PTT.S180608. PMID: 31497529; PMCID: PMC6691962.
 20. Mittal S, Muralitharan A, Shanmugasekar C. Dermoscopy of Acrodermatitis Continua of Hallopeau. *Indian Dermatol Online J.* 2022 Oct 21;14(2):301-302. doi: 10.4103/idoj.idoj_249_21. PMID: 37089830; PMCID: PMC10115322.
 21. Ocampo D V, Gladman D. Psoriatic arthritis. *F1000Res.* 2019 Sep 20;8:F1000 Faculty Rev-1665. doi: 10.12688/f1000research.19144.1. PMID: 31583079; PMCID: PMC6758836.
 22. Coates LC, Helliwell PS. Psoriatic arthritis: state of the art review. *Clin Med (Lond).* 2017 Feb;17(1):65-70. doi: 10.7861/clinmedicine.17-1-65. PMID: 28148584; PMCID: PMC6297592.
 23. Gottlieb A, Merola JF. Psoriatic arthritis for dermatologists. *J Dermatolog Treat.* 2020 Nov;31(7):662-679. doi: 10.1080/09546634.2019.1605142. Epub 2019 May 7. PMID: 31014154.
 24. Dhabale A, Nagpure S. Types of Psoriasis and Their Effects on the Immune System. *Cureus.* 2022 Sep 24;14(9):e29536. doi: 10.7759/cureus.29536. PMID: 36312680; PMCID: PMC9592057.
 25. Mahé E. Childhood psoriasis. *Eur J Dermatol.* 2016 Dec 1;26(6):537-548. doi: 10.1684/ejd.2016.2932. PMID: 27900946.
 26. Morita A, Saeki H. Pediatric psoriasis: Understanding pathological conditions and advances in treatment. *J Dermatol.* 2024 Feb;51(2):185-195. doi: 10.1111/1346-8138.17049. Epub 2023 Dec 17. PMID: 38105636; PMCID: PMC11483894.
 27. Reid C, Griffiths CEM. Psoriasis and Treatment: Past, Present and Future Aspects. *Acta Derm Venereol.* 2020 Jan 30;100(3):adv00032. doi: 10.2340/00015555-3386. PMID: 31971601; PMCID: PMC9128930.

28. Kemény L, Varga E, Novak Z. Advances in phototherapy for psoriasis and atopic dermatitis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2019 Nov;15(11):1205-1214. doi: 10.1080/1744666X.2020.1672537. Epub 2019 Oct 1. PMID: 31575297.
29. Nakamura M, Farahnik B, Bhutani T. Recent advances in phototherapy for psoriasis. *F1000Res.* 2016 Jul 13;5:F1000 Faculty Rev-1684. doi: 10.12688/f1000research.8846.1. PMID: 27499849; PMCID: PMC4946393.
30. Lwin SM, Azrielant S, He J, Griffiths CEM. Curing Psoriasis. *J Invest Dermatol.* 2024 Dec;144(12):2645-2649. doi: 10.1016/j.jid.2024.09.012. Epub 2024 Oct 22. PMID: 39436345.
31. Lee HJ, Kim M. Challenges and Future Trends in the Treatment of Psoriasis. *Int J Mol Sci.* 2023 Aug 28;24(17):13313. doi: 10.3390/ijms241713313. PMID: 37686119; PMCID: PMC10487560.
32. Grän F, Kerstan A, Serfling E, Goebeler M, Muhammad K. Current Developments in the Immunology of Psoriasis. *Yale J Biol Med.* 2020 Mar 27;93(1):97-110. PMID: 32226340; PMCID: PMC7087066.
33. Armstrong AW, Puig L, Joshi A, Skup M, Williams D, Li J, Betts KA, Augustin M. Comparison of Biologics and Oral Treatments for Plaque Psoriasis: A Meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2020 Mar 1;156(3):258-269. doi: 10.1001/jamadermatol.2019.4029. PMID: 32022825; PMCID: PMC7042876.