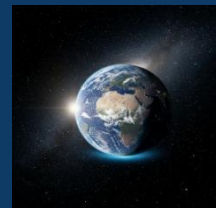




QUALITY IN SPORT

eISSN 2450-3118 · Open Access · Peer-reviewed

apcz.umk.pl/QS Nicolaus Copernicus University in Toruń



Cite as: KRZYSZTOFIK, Kinga Anna, KLAMKA, Antoni, KAWALEC, Paulina, BRONIKOWSKI, Kamil, RYSZKOWSKI, Maksymilian, FORMAL, Krystian, BĘDKOWSKA-KUŚMIEREK, Natalia, ZABOROWSKA, Sabina, PAWLAK, Paulina and WOJCIESZUK, Olaf. Association Between Psoriasis and Hashimoto's Thyroiditis - A Systematic Review. *Quality in Sport*. 2026;57:72582. <https://doi.org/10.12775/QS.2026.57.72582>

ARTICLE TIMELINE

Received: 25.05.2026. Revised: 30.05.2026. Accepted: 31.05.2026. Published: 10.06.2026.

The journal has been awarded 20 points in the parametric evaluation by the Polish Ministry of Higher Education and Science (Annex to the announcement of 05.01.2024, No. 32553). Unique Journal Identifier: 201398. Scientific disciplines: Medical Sciences; Health 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: Nauki medyczne; Nauki o zdrowiu. © The Authors 2026.

OPEN ACCESS · CC BY-NC-SA 4.0 This article is published with open access under the License Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Toruń, Poland, and is distributed 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 no conflict of interest regarding the publication of this paper.

Association Between Psoriasis and Hashimoto's Thyroiditis - A Systematic Review **Związek między łuszczycą a chorobą Hashimoto - przegląd systematyczny**

Kinga Krzysztofik
ORCID <https://orcid.org/0009-0004-0184-8940>
E-mail kingakrzysztofik7@gmail.com
Medical University of Warsaw
ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Antoni Klamka
ORCID <https://orcid.org/0009-0009-4278-0168>
E-mail antonklamka@wp.pl
Medical University of Warsaw
ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Paulina Kawalec
ORCID <https://orcid.org/0009-0009-5896-3444>
E-mail kawalecpaulina01@gmail.com
Medical University of Warsaw
ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

Kamil Bronikowski
ORDIC <https://orcid.org/0009-0000-2402-0821>
E-mail kamil.bronikowski5@gmail.com
Cardinal Stefan Wyszyński University in Warsaw
Kazimierza Wóycickiego 1/3, 01-938 Warszawa, Poland

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-Kuśmierk
ORCID <https://orcid.org/0009-0003-6385-1427>
E-mail nbedkowskakusmierk@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

Corresponding Author

Kinga Krzysztofik, E-mail kingakrzysztofik7@gmail.com

ABSTRAKT

Wprowadzenie. Łuszczyca jest przewlekłą chorobą zapalną o podłożu immunologicznym, która coraz częściej wiązana jest z innymi chorobami autoimmunologicznymi, w tym autoimmunologicznymi chorobami tarczycy (AITD), zwłaszcza chorobą Hashimoto. W ostatnich latach pojawiło się wiele badań oceniających zależność między łuszczycą a zaburzeniami funkcji tarczycy, jednak ich wyniki pozostają częściowo niejednoznaczne.

Cel pracy. Celem pracy była ocena związku między łuszczycą a autoimmunologicznymi chorobami tarczycy na podstawie dostępnych badań obserwacyjnych, przeglądów systematycznych oraz metaanaliz.

Metody. Przeprowadzono przegląd literatury obejmujący publikacje dostępne w bazach PubMed, PMC, Frontiers oraz MDPI. Uwzględniono badania obserwacyjne, przeglądy systematyczne, metaanalizy oraz analizy randomizacji mendeliańskiej dotyczące związku między łuszczycą a chorobami tarczycy. Analizie poddano dane dotyczące częstości występowania AITD, markerów autoimmunizacji tarczycy oraz zaburzeń funkcji tarczycy u pacjentów z łuszczycą.

Wyniki. Dostępne dane wskazują, że pacjenci z łuszczycą wykazują zwiększone ryzyko współwystępowania autoimmunologicznych chorób tarczycy. W metaanalizie Zhang i wsp. obejmującej 253 313 pacjentów z łuszczycą oraz 1 376 533 osób z grup kontrolnych wykazano istotnie wyższe ryzyko AITD u pacjentów z łuszczycą (OR = 1,76; 95% CI: 1,35–2,28), szczególnie choroby Hashimoto (OR = 1,88; 95% CI: 1,50–2,35). W badaniach obserwacyjnych częściej stwierdzano podwyższone stężenia przeciwciał anty-TPO i anty-TG, zaburzenia funkcji tarczycy oraz zmiany ultrasonograficzne sugerujące autoimmunizację tarczycy. Wyniki analiz randomizacji mendeliańskiej pozostają częściowo niejednoznaczne i nie pozwalają na jednoznaczne potwierdzenie zależności przyczynowo-skutkowej.

Wnioski. Łuszczyca jest związana ze zwiększoną częstością występowania autoimmunologicznych chorób tarczycy, szczególnie choroby Hashimoto. Obserwowane zależności mogą wynikać ze wspólnych mechanizmów immunologicznych i genetycznych. Konieczne są dalsze badania prospektywne oraz analizy przyczynowe w celu lepszego zrozumienia charakteru tej zależności.

Słowa kluczowe: łuszczyca, zapalenie tarczycy Hashimoto

ABSTRACT

Background. Psoriasis is a chronic immune-mediated inflammatory disease increasingly associated with other autoimmune disorders, including autoimmune thyroid diseases (AITD), particularly Hashimoto's thyroiditis. In recent years, numerous studies have investigated the relationship between psoriasis and thyroid dysfunction; however, the available evidence remains partly inconsistent.

Objective. The aim of this study was to evaluate the association between psoriasis and autoimmune thyroid diseases based on available observational studies, systematic reviews, and meta-analyses.

Methods. A literature review was conducted using publications available in PubMed, PMC, Frontiers, and MDPI databases. Observational studies, systematic reviews, meta-analyses, and Mendelian randomization studies investigating the relationship between psoriasis and thyroid diseases were included. Data regarding the prevalence of AITD, thyroid autoantibodies, and thyroid dysfunction in patients with psoriasis were analyzed.

Results. Available evidence indicates that patients with psoriasis have an increased risk of autoimmune thyroid diseases. In the meta-analysis by Zhang et al., including 253,313 psoriasis patients and 1,376,533 controls, psoriasis was associated with a significantly increased risk of AITD (OR = 1.76; 95% CI: 1.35–2.28), particularly Hashimoto's thyroiditis (OR = 1.88; 95% CI: 1.50–2.35). Observational studies also demonstrated higher levels of anti-TPO and anti-TG antibodies, more frequent thyroid dysfunction, and ultrasonographic changes suggestive of thyroid autoimmunity among psoriasis patients. Mendelian randomization analyses remain inconclusive and do not provide definitive evidence of causality.

Conclusions. Psoriasis is associated with an increased prevalence of autoimmune thyroid diseases, especially Hashimoto's thyroiditis. The observed relationship may result from shared immunological and genetic mechanisms. Further prospective and causal studies are required to better understand the nature of this association.

Keywords: Psoriasis, Hashimoto's Thyroiditis

WSTĘP

Łuszczyca jest przewlekłą, nawrotową chorobą zapalną skóry o podłożu immunologicznym. Według Ruffilli i wsp. dotyczy około 2–4% populacji i może przyjmować różne postacie kliniczne, między innymi łuszczycę plackowatą, kropelkowatą, odwróconą, krostkową oraz erythrodermiczną [1]. Współcześnie łuszczyca nie jest traktowana wyłącznie jako choroba skóry, ponieważ coraz więcej danych wskazuje na jej ogólnoustrojowy charakter oraz związek z innymi chorobami zapalnymi i autoimmunologicznymi [1,2].

W patogenezie łuszczycy istotną rolę odgrywa zaburzona odpowiedź układu odpornościowego, prowadząca do nadmiernej proliferacji keratynocytów oraz przewlekłego stanu zapalnego. Ruffilli i wsp. opisują, że w zmianach łuszczycowych dochodzi do aktywacji komórek immunologicznych oraz uwalniania mediatorów zapalnych, takich jak IL-1 β , IFN- γ , TNF- α ,

CXCL10, IL-6 i IL-22 [1]. Cira i wsp. podkreślają również znaczenie osi IL-23/Th17 w patogenezie łuszczycy, co dodatkowo potwierdza immunologiczny charakter choroby [2].

U części pacjentów łuszczycy współwystępuje z łuszczycowym zapaleniem stawów. Ruffilli i wsp. wskazują, że łuszczycowe zapalenie stawów rozwija się u około 30% pacjentów z łuszczycą i stanowi przewlekłą chorobę zapalną stawów [1]. Ta obserwacja jest istotna dla niniejszej pracy, ponieważ część danych sugeruje, że właśnie u pacjentów z bardziej układowym, zapalnym fenotypem choroby, zwłaszcza z łuszczycowym zapaleniem stawów, częściej obserwuje się zaburzenia autoimmunologiczne tarczycy [1,2].

Jednym z analizowanych kierunków badań jest związek łuszczycy z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy. Do tej grupy zalicza się przede wszystkim chorobę Hashimoto oraz chorobę Gravesa-Basedowa. Cira i wsp. opisują autoimmunologiczne choroby tarczycy jako spektrum zaburzeń obejmujące przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy typu Hashimoto, częściej związane z niedoczynnością tarczycy i obecnością przeciwciał anti-TPO oraz anti-TG, a także chorobę Gravesa-Basedowa, związaną z przeciwciałami przeciw receptorowi TSH i nadczynnością tarczycy [2].

Zainteresowanie zależnością między łuszczycą a autoimmunologicznymi chorobami tarczycy wynika z możliwych wspólnych mechanizmów immunologicznych. Ruffilli i wsp. wskazują, że w łuszczycy, łuszczycowym zapaleniu stawów oraz autoimmunologicznym zapaleniu tarczycy znaczenie może mieć przewaga odpowiedzi typu Th1 oraz zwiększone stężenie CXCL10, czyli chemokiny związanej z odpowiedzią zapalną typu Th1 [1]. Autorzy sugerują, że ten typ odpowiedzi immunologicznej może stanowić jedną z podstaw patogenetycznych współwystępowania tych chorób [1].

Dostępne dane nie są jednak całkowicie jednoznaczne. Ruffilli i wsp. podkreślają, że większość badań u dorosłych wskazywała na związek między łuszczycą, łuszczycowym zapaleniem stawów i autoimmunologicznymi chorobami tarczycy, ale część prac nie potwierdziła takiej zależności [1]. Przykładowo w jednym z badań przytoczonych w tym przeglądzie częstość autoimmunologicznego zapalenia tarczycy wynosiła 20,2% u pacjentów z łuszczycą wobec 19,6% w grupie kontrolnej, co nie wskazywało na istotną różnicę [1]. Jednocześnie inne badania, zwłaszcza dotyczące pacjentów z łuszczycowym zapaleniem stawów, wykazywały większą częstość dodatnich przeciwciał anti-TPO, hipoechogenicznego obrazu tarczycy i subklinicznej niedoczynności tarczycy [1].

Nowszy przegląd Cira i wsp. również wskazuje, że związek między łuszczycą a zajęciem tarczycy pozostaje złożony. Autorzy przeanalizowali piśmiennictwo z lat 2016–2023 i wyróżnili cztery główne obszary: zaburzenia czynności tarczycy, autoimmunizację tarczycową, raka tarczycy oraz podostre zapalenie tarczycy [2]. W pracy tej zidentyfikowano 16 badań potwierdzających związek łuszczycy z nieprawidłowościami tarczycy, jednak autorzy wyraźnie zaznaczyli, że dane są heterogeniczne [2].

W świetle dostępnych danych szczególnie istotne wydaje się powiązanie łuszczycy z chorobą Hashimoto i markerami autoimmunizacji tarczycowej. W przeglądzie Cira i wsp. podano, że statystycznie istotne wartości ilorazu szans w analizowanych badaniach mieściły się w zakresie 1,34–1,38 dla niedoczynności tarczycy, 1,17–1,32 dla nadczynności tarczycy, 1,42–2,05 dla autoimmunologicznych chorób tarczycy, 1,47–2,09 dla choroby Hashimoto oraz 1,26–1,38 dla choroby Gravesa-Basedowa [2]. Autorzy wskazali również, że badań dotyczących nadczynności tarczycy i choroby Gravesa-Basedowa było mniej niż badań dotyczących niedoczynności tarczycy i choroby Hashimoto [2].

Najważniejszych danych ilościowych dostarcza metaanaliza Zhang i wsp., w której oceniono częstość autoimmunologicznych chorób tarczycy u pacjentów z łuszczycą. Autorzy wykazali, że pacjenci z łuszczycą mieli wyższą częstość autoimmunologicznych chorób tarczycy niż osoby z grup kontrolnych, OR = 1,76; 95% CI: 1,35–2,28; $p < 0,01$ [3]. Wyniki tej metaanalizy są kluczowe dla dalszej części pracy, ponieważ stanowią podstawę do ilościowej oceny związku między łuszczycą a AITD [8].

Wyniki metaanalizy są zgodne z częścią badań obserwacyjnych. Przykładowo, Valduga i wsp. wykazali, że choroba Hashimoto występowała u 21,6% pacjentów z łuszczycą oraz u 6,6% osób z grupy kontrolnej, co odpowiadało OR = 3,8; 95% CI: 1,18–12,6; $p = 0,03$ [9]. Z kolei Prashant i wsp. w badaniu kliniczno-kontrolnym obejmującym 30 pacjentów z łuszczycą i 30 osób kontrolnych wykazali istotnie wyższe średnie wartości przeciwciał anty-TPO i anty-TG u pacjentów z łuszczycą [10].

Dane dotyczące przeciwciał przeciw-tarczycowych mają szczególne znaczenie, ponieważ mogą wskazywać na proces autoimmunizacji tarczycowej jeszcze przed wystąpieniem jawnych zaburzeń hormonalnych. W badaniu Prashant i wsp. średnie stężenie anty-TPO wynosiło $30,93 \pm 41,26$ IU/mL u pacjentów z łuszczycą wobec $11,39 \pm 28,42$ IU/mL w grupie kontrolnej, a średnie stężenie anty-TG wynosiło odpowiednio $11,21 \pm 27,69$ IU/mL wobec $2,49 \pm 9,05$ IU/mL [10]. Jednocześnie autorzy zaznaczyli, że obliczony iloraz szans dla związku między łuszczycą a autoimmunizacją tarczycową nie osiągnął istotności statystycznej, OR = 2,25; 95% CI: 0,77–6,59; $p = 0,139$ [10].

Istotne są także badania, w których oceniano nie tylko przeciwciała, lecz również obraz ultrasonograficzny i czynność tarczycy. Alidrisi i wsp. przeprowadzili badanie kliniczno-kontrolne obejmujące 56 pacjentów z łuszczycą i 54 osoby kontrolne, w którym oceniano TSH, FT4, przeciwciała anty-TPO, anty-TG oraz cechy ultrasonograficzne tarczycy [12]. Autorzy stwierdzili istotnie częstsze występowanie dodatnich przeciwciał anty-TPO, anty-TG, hipoechogeniczności, pseudoguzków oraz zwiększonego unaczynienia tarczycy u pacjentów z łuszczycą [12].

Pomimo tych obserwacji należy zachować ostrożność interpretacyjną. Większość dostępnych danych pochodzi z badań obserwacyjnych, które pozwalają ocenić współwystępowanie chorób, ale nie przesądzają o zależności przyczynowo-skutkowej. Ten problem został uwzględniony w dalszej części pracy, gdzie dane obserwacyjne oddzielono od badań próbujących ocenić przyczynowość. Nowsze analizy wykorzystujące randomizację mendeliańską mogą być pomocne w badaniu potencjalnego kierunku tej zależności, jednak również one wymagają ostrożnej interpretacji [14].

Z klinicznego punktu widzenia omawiana zależność może mieć znaczenie dla opieki nad pacjentami z łuszczycą. Cira i wsp. podkreślają, że dokładne określenie, którzy pacjenci z łuszczycą powinni być kierowani do oceny endokrynologicznej, pozostaje przedmiotem dyskusji i zależy między innymi od podtypu dermatologicznego, czasu trwania choroby, aktywności choroby oraz współistnienia innych chorób, zwłaszcza autoimmunologicznych [2]. Oznacza to, że obecne dane przemawiają raczej za zwiększoną czujnością diagnostyczną niż za prostym, rutynowym badaniem wszystkich pacjentów z łuszczycą w kierunku chorób tarczycy [2].

Celem niniejszej pracy jest omówienie dostępnych danych dotyczących związku między łuszczycą a chorobami tarczycy, ze szczególnym uwzględnieniem autoimmunologicznych chorób tarczycy, choroby Hashimoto, choroby Gravesa-Basedowa, markerów autoimmunizacji

tarczycowej oraz możliwych wspólnych mechanizmów immunologicznych. Praca ma charakter przeglądu literatury z elementami analizy porównawczej danych, a jej celem nie jest przeprowadzenie własnej metaanalizy, lecz uporządkowanie i interpretacja wyników dostępnych publikacji.

METODY

Niniejsza praca ma charakter przeglądu literatury z elementami analizy porównawczej danych pochodzących z badań obserwacyjnych, przeglądów narracyjnych, przeglądów systematycznych, metaanaliz oraz badań wykorzystujących randomizację mendeliańską. Celem opracowania było omówienie dostępnych danych dotyczących związku między łuszczycą a chorobami tarczycy, ze szczególnym uwzględnieniem autoimmunologicznych chorób tarczycy, choroby Hashimoto, choroby Gravesa-Basedowa, markerów autoimmunizacji tarczycowej oraz możliwych wspólnych mechanizmów immunologicznych.

W pracy nie przeprowadzono własnej metaanalizy statystycznej. Dane ilościowe, takie jak ilorazy szans, przedziały ufności, liczebności grup oraz wartości markerów laboratoryjnych, zaczerpnięto z publikacji włączonych do analizy, w szczególności z dostępnych metaanaliz i badań obserwacyjnych [8,9,10,11,12,13]. Z tego powodu wyniki przedstawione w dalszej części pracy mają charakter syntezy opisowej, a nie samodzielnie wykonanej analizy statystycznej.

Materiał źródłowy stanowiły publikacje naukowe wskazane w przygotowanym zestawie piśmiennictwa. Uwzględniono artykuły dostępne w bazach i serwisach naukowych, takich jak PubMed, PubMed Central, BMJ Open, Frontiers in Endocrinology, International Journal of Molecular Sciences, Journal of Clinical Medicine, Indian Dermatology Online Journal, Revista da Associação Médica Brasileira oraz Medicine.

Do analizy włączono zarówno publikacje pierwotne, jak i opracowania wtórne. Publikacje pierwotne obejmowały głównie badania przekrojowe, kliniczno-kontrolne, retrospektywne oraz analizy genetyczne. Publikacje wtórne obejmowały przeglądy narracyjne, przeglądy systematyczne oraz metaanalizy dotyczące związku między łuszczycą a chorobami tarczycy.

Szczególne znaczenie dla części ilościowej miała metaanaliza Zhang i wsp., w której oceniono częstość autoimmunologicznych chorób tarczycy u pacjentów z łuszczycą na podstawie 11 badań obejmujących 253 313 pacjentów z łuszczycą oraz 1 376 533 osoby z grup kontrolnych [8]. Dane te potraktowano jako główne źródło zbiorczych wartości statystycznych dotyczących ryzyka AITD oraz choroby Hashimoto u pacjentów z łuszczycą.

Publikacje zostały dobrane na podstawie ich związku tematycznego z łuszczycą, autoimmunologicznymi chorobami tarczycy oraz zaburzeniami funkcji tarczycy. Analizie poddano źródła wskazane w zestawie bibliograficznym, bez rozszerzania piśmiennictwa o dodatkowe prace spoza listy.

Dobór publikacji obejmował następujące obszary tematyczne:

- łuszczyca jako choroba zapalna i immunologiczna,
- współwystępowanie łuszczycy z chorobami autoimmunologicznymi,
- związek łuszczycy z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy,
- częstość występowania choroby Hashimoto u pacjentów z łuszczycą,
- obecność przeciwciał anty-TPO i anty-TG u pacjentów z łuszczycą,

zaburzenia funkcji tarczycy w przebiegu łuszczycy,
możliwe mechanizmy immunologiczne łączące łuszczycę i AITD,
dane genetyczne i analizy randomizacji mendeliańskiej dotyczące potencjalnej zależności
przyczynowej.

Do analizy włączono publikacje spełniające co najmniej jedno z poniższych kryteriów:

1. dotyczyły związku między łuszczycą a chorobami tarczycy;
2. analizowały związek łuszczycy z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy;
3. oceniały częstość choroby Hashimoto, choroby Gravesa-Basedowa, niedoczynności lub nadczynności tarczycy u pacjentów z łuszczycą;
4. przedstawiały dane dotyczące przeciwciał przeciw-tarczycowych, szczególnie anty-TPO i anty-TG, u pacjentów z łuszczycą;
5. omawiały możliwe wspólne mechanizmy immunologiczne łuszczycy i chorób tarczycy;
6. zawierały dane ilościowe, takie jak OR, 95% CI, wartości p, liczebności grup, odsetki pacjentów lub wartości parametrów laboratoryjnych;
7. były przeglądami, metaanalizami lub badaniami pierwotnymi przydatnymi do interpretacji związku między analizowanymi jednostkami chorobowymi.

Uwzględniono zarówno prace koncentrujące się bezpośrednio na łuszczycy i AITD, jak i publikacje omawiające szerszy związek między chorobami skóry a chorobami autoimmunologicznymi tarczycy [1,3,4,5,6].

Z każdej publikacji analizowano informacje istotne dla celu pracy. W przypadku badań pierwotnych zwracano uwagę przede wszystkim na:

autora i rok publikacji,
kraj lub populację badaną,
typ badania,
liczebność grupy badanej i kontrolnej,
rozpoznanie łuszczycy i/lub łuszczycowego zapalenia stawów,
rodzaj ocenianej choroby tarczycy,
obecność choroby Hashimoto lub choroby Gravesa-Basedowa,
wartości przeciwciał anty-TPO i anty-TG,
częstość zaburzeń funkcji tarczycy,
wyniki badań ultrasonograficznych tarczycy,
miary efektu, takie jak OR, 95% CI oraz wartości p.

W przypadku przeglądów, metaanaliz i analiz randomizacji mendeliańskiej uwzględniano:

liczbę badań włączonych do analizy,
łączną liczebność populacji,
główne wyniki zbiorcze,
zakres analizowanych chorób tarczycy,
wnioski autorów dotyczące współwystępowania lub potencjalnej przyczynowości,
ograniczenia metodologiczne wskazane przez autorów.

Najważniejsze dane ilościowe zaczerpnięto z publikacji Zhang i wsp., Valduga i wsp., Prashant i wsp., Yumnam i wsp. oraz Alidrisi i wsp., ponieważ prace te zawierały konkretne wartości dotyczące częstości chorób tarczycy, obecności przeciwciał przeciw-tarczycowych lub zbiorczego ryzyka AITD u pacjentów z łuszczycą [8–13].

Dane zostały opracowane metodą syntezy opisowej. Wyniki poszczególnych badań porównano pod względem kierunku zależności między łuszczycą a chorobami tarczycy, siły związku, rodzaju analizowanej choroby tarczycy oraz obecności markerów autoimmunizacji.

Szczególną uwagę zwrócono na rozróżnienie między:

autoimmunologicznymi chorobami tarczycy ogółem,
chorobą Hashimoto,
chorobą Gravesa-Basedowa,
niedoczynnością tarczycy,
nadczynnością tarczycy,
obecnością przeciwciał anty-TPO i anty-TG,
ultrasonograficznymi cechami autoimmunizacji tarczycy.

W interpretacji wyników oddzielono dane dotyczące samego współwystępowania chorób od danych dotyczących potencjalnej zależności przyczynowo-skutkowej. Badania obserwacyjne i metaanalizy pozwalają bowiem ocenić, czy choroby częściej występują razem, ale nie pozwalają jednoznacznie ustalić, czy łuszczycy prowadzi do chorób tarczycy albo odwrotnie. Dlatego dane dotyczące przyczynowości analizowano osobno, głównie na podstawie publikacji wykorzystujących randomizację mendeliańską [14].

Za główne ograniczenia analizowanych danych uznano:

heterogeniczność badań,
różnice w liczebności badanych grup,
odmienne kryteria diagnostyczne łuszczycy i chorób tarczycy,
różnice populacyjne i geograficzne,
wpływ wieku, płci i chorób współistniejących,
możliwe różnice w częstości wykonywania badań tarczycy u pacjentów z łuszczycą,
przewagę badań obserwacyjnych nad badaniami prospektywnymi,
ograniczoną możliwość wnioskowania o przyczynowości.

Z tego względu wnioski z pracy formułowano ostrożnie, odróżniając zwiększone współwystępowanie chorób od jednoznacznego związku przyczynowego.

WYNIKI

W analizowanym materiale znalazły się publikacje o różnym poziomie dowodowości: metaanaliza, przeglądy narracyjne, badania kliniczno-kontrolne, badania przekrojowe, badania retrospektywne oraz analizy dotyczące potencjalnego związku przyczynowego między chorobami tarczycy a łuszczycą. Najważniejszym źródłem danych ilościowych była metaanaliza Zhang i wsp., ponieważ obejmowała 11 badań oraz łącznie 253 313 pacjentów z łuszczycą i 1 376 533 osoby z grup kontrolnych [8].

Oprócz danych zbiorczych uwzględniono również badania pierwotne, w których oceniano częstość choroby Hashimoto, obecność przeciwciał przeciw-tarczycowych, zaburzenia funkcji tarczycy oraz cechy ultrasonograficzne tarczycy u pacjentów z łuszczycą [9-12]. Dane z przeglądów narracyjnych wykorzystano do przedstawienia szerszego kontekstu oraz porównania wyników uzyskanych w różnych populacjach [2].

Wyniki metaanalizy dotyczącej autoimmunologicznych chorób tarczycy.

W metaanalizie Zhang i wsp. oceniono częstość współwystępowania autoimmunologicznych chorób tarczycy u pacjentów z łuszczycą. Do analizy włączono 11 badań, obejmujących 253 313 pacjentów z łuszczycą oraz 1 376 533 osoby w grupach kontrolnych [8].

Wyniki metaanalizy wykazały, że u pacjentów z łuszczycą częstość autoimmunologicznych chorób tarczycy była istotnie wyższa niż w populacji kontrolnej. Łączny iloraz szans dla AITD wynosił:

OR = 1,76; 95% CI: 1,35–2,28; p < 0,01 [8].

Oznacza to, że pacjenci z łuszczycą mieli około 76% wyższe szanse współwystępowania autoimmunologicznej choroby tarczycy w porównaniu z osobami bez łuszczycy. Szczególnie wyraźny związek dotyczył chorób przebiegających z upośledzeniem funkcji tarczycy, zwłaszcza choroby Hashimoto [8].

W tej samej metaanalizie wykazano również zwiększoną częstość dodatnich przeciwciał przeciwtruczycowych u pacjentów z łuszczycą. Dodatkowo przeciwciała anty-TG występowały częściej w grupie pacjentów z łuszczycą:

OR = 1,98; 95% CI: 1,27–3,10; p < 0,01 [8].

Podobną zależność wykazano dla przeciwciał anty-TPO:

OR = 2,15; 95% CI: 1,31–3,52; p < 0,01 [8].

Dane te wskazują, że u pacjentów z łuszczycą częściej obserwuje się nie tylko rozpoznane choroby tarczycy, ale również laboratoryjne markery autoimmunizacji tarczycowej.

Choroba Hashimoto u pacjentów z łuszczycą.

Najsilniejsza i najbardziej powtarzalna zależność dotyczyła choroby Hashimoto. W metaanalizie Zhang i wsp. wykazano, że łuszczycy wiązała się ze zwiększoną częstością choroby Hashimoto:

OR = 1,88; 95% CI: 1,50–2,35 [8].

Podobny kierunek zależności potwierdziło badanie Valduga i wsp. W tym badaniu chorobę Hashimoto rozpoznano u **21,6% pacjentów z łuszczycą** oraz u **6,6% osób z grupy kontrolnej**. Uzyskany wynik odpowiadał:

OR = 3,8; 95% CI: 1,18–12,6 [6].

Oznacza to, że w tej populacji pacjenci z łuszczycą mieli istotnie większe prawdopodobieństwo współwystępowania choroby Hashimoto niż osoby bez łuszczycy.

W badaniu Alidrisi i wsp. porównano 56 pacjentów z łuszczycą z 54 osobami z grupy kontrolnej. Autorzy wykazali istotnie częstsze występowanie markerów typowych dla autoimmunologicznego zapalenia tarczycy u pacjentów z łuszczycą. Dodatkowo przeciwciała

anty-TPO stwierdzono u **25,0% pacjentów z łuszczycą** wobec **9,3% osób z grupy kontrolnej**; różnica była istotna statystycznie (**p = 0,02**) [12]. Dodatkowo przeciwciała anty-TG występowały u **30,4% pacjentów z łuszczycą** oraz u **11,1% osób kontrolnych** (**p = 0,01**) [12].

W tym samym badaniu oceniano również obraz tarczycy w badaniu ultrasonograficznym. Hipoechogeniczność tarczycy stwierdzono u **30,4% pacjentów z łuszczycą** wobec **9,3% osób z grupy kontrolnej** (**p = 0,02**). Pseudoguzki występowały u **16,1% pacjentów z łuszczycą** i u **0% osób kontrolnych** (**p = 0,002**), natomiast zwiększone unaczynienie tarczycy zaobserwowano u **35,7% pacjentów z łuszczycą** wobec **5,6% osób z grupy kontrolnej** (**p = 0,001**) [12]. Wyniki te przemawiają za częstszą obecnością cech autoimmunizacji tarczycowej u pacjentów z łuszczycą, nawet jeśli nie zawsze towarzyszą im jawne zaburzenia hormonalne.

Przeciwciała przeciw-tarczycowe anty-TPO i anty-TG.

W kilku analizowanych badaniach wykazano, że pacjenci z łuszczycą częściej mają dodatnie przeciwciała przeciw-tarczycowe lub wyższe ich stężenia w porównaniu z grupą kontrolną.

W badaniu Prashant i wsp. analizowano 30 pacjentów z łuszczycą oraz 30 osób z grupy kontrolnej. Średnie stężenie przeciwciał anty-TPO było wyższe u pacjentów z łuszczycą i wynosiło:

30,93 ± 41,26 IU/mL

w porównaniu z grupą kontrolną:

11,39 ± 28,42 IU/mL.

Różnica była istotna statystycznie:

p = 0,001 [10].

Podobną zależność wykazano dla przeciwciał anty-TG. U pacjentów z łuszczycą średnie stężenie anty-TG wynosiło:

11,21 ± 27,69 IU/mL,

natomiast w grupie kontrolnej:

2,49 ± 9,05 IU/mL.

Również ta różnica była istotna statystycznie:

p = 0,004 [10].

Jednocześnie w tym badaniu sześciu pacjentów z łuszczycą miało rozpoznaną autoimmunologiczną chorobę tarczycy, ale w momencie włączenia do badania byli oni w stanie eutyreozy, czyli mieli zachowaną prawidłową funkcję hormonalną tarczycy [10]. W grupie kontrolnej tylko jedna osoba miała subkliniczną niedoczynność tarczycy [10].

Autorzy obliczyli również iloraz szans dla związku między łuszczycą a autoimmunizacją tarczycową:

OR = 2,25; 95% CI: 0,77–6,59; p = 0,139 [10].

Wynik ten sugerował wyższe prawdopodobieństwo autoimmunizacji tarczycowej w grupie pacjentów z łuszczycą, ale nie osiągnął istotności statystycznej. Oznacza to, że w tym konkretnym badaniu wykazano istotne różnice w poziomach przeciwciał, ale sama siła związku między łuszczycą a AITD nie była statystycznie jednoznaczna [10].

Zaburzenia funkcji tarczycy u pacjentów z łuszczycą.

Dane dotyczące zaburzeń funkcji tarczycy wskazują na częstsze występowanie nieprawidłowości hormonalnych u części pacjentów z łuszczycą, ale wyniki nie są tak jednoznaczne jak w przypadku choroby Hashimoto i przeciwciał przeciw-tarczycowych.

W badaniu Yumnam i wsp., przeprowadzonym w grupie 111 pacjentów z łuszczycą, nieprawidłowy status tarczycowy stwierdzono u **19,8% pacjentów**, natomiast podwyższone wartości przeciwciał anty-TPO u **17,1% pacjentów** [11]. Autorzy sugerowali, że wyniki te mogą wskazywać na potrzebę uwzględniania diagnostyki tarczycy u pacjentów z łuszczycą, szczególnie przy obecności objawów klinicznych sugerujących zaburzenia hormonalne [11].

W przeglądzie Cira i wsp. wskazano, że najczęściej opisywanym zaburzeniem funkcji tarczycy u pacjentów z łuszczycą była niedoczynność tarczycy, częściej w postaci subklinicznej niż jawnej klinicznie [2]. Autorzy podali, że w analizowanych badaniach istotne statystycznie wartości ilorazu szans wynosiły:

- dla niedoczynności tarczycy: **OR = 1,34–1,38**,
- dla nadczynności tarczycy: **OR = 1,17–1,32**,
- dla autoimmunologicznych chorób tarczycy: **OR = 1,42–2,05**,
- dla choroby Hashimoto: **OR = 1,47–2,09**,
- dla choroby Gravesa-Basedowa: **OR = 1,26–1,38** [2].

Dane te wskazują, że związek łuszczycy z niedoczynnością tarczycy i chorobą Hashimoto wydaje się silniejszy niż z nadczynnością tarczycy lub chorobą Gravesa-Basedowa.

Choroba Gravesa-Basedowa i nadczynność tarczycy.

W analizowanych źródłach dane dotyczące choroby Gravesa-Basedowa oraz nadczynności tarczycy były mniej jednoznaczne niż dane dotyczące choroby Hashimoto. Przegląd Cira i wsp. wskazał, że wartości OR dla choroby Gravesa-Basedowa mieściły się w zakresie **1,26–1,38**, ale autorzy podkreślali, że liczba badań dotyczących tego rozpoznania była mniejsza niż w przypadku choroby Hashimoto [2].

Podobnie w przypadku nadczynności tarczycy raportowane wartości OR wynosiły **1,17–1,32**, co wskazuje na słabszy związek niż w przypadku niedoczynności tarczycy i choroby Hashimoto [2]. Na tej podstawie można stwierdzić, że dostępne dane silniej wspierają związek łuszczycy z autoimmunologiczną niedoczynnością tarczycy niż z nadczynnością tarczycy.

Wyniki dotyczące łuszczycowego zapalenia stawów.

W przeglądzie Cira i wsp. wskazano, że pacjenci z łuszczycowym zapaleniem stawów mogą mieć wyższe ryzyko dodatnich przeciwciał anty-TPO niż osoby z samą skórną postacią łuszczycy lub osoby z grup kontrolnych. W przeglądzie podano, że dodatnie przeciwciała anty-TPO występowały u **25% pacjentów z łuszczycowym zapaleniem stawów** [2].

Dane te są zgodne z hipotezą, że ryzyko autoimmunizacji tarczycowej może być większe u pacjentów z bardziej układowym lub zapalnym fenotypem choroby. Jednocześnie nie wszystkie badania potwierdzają ścisły związek między ciężkością łuszczycy a nieprawidłowościami tarczycowymi. Cira i wsp. wskazali, że większość badań nie wykazała jednoznacznej korelacji między nasileniem łuszczycy a zaburzeniami tarczycy [2].

Dane dotyczące podtypów łuszczycy.

W przeglądzie Cira i wsp. zwrócono uwagę, że częstość nieprawidłowości tarczycowych może różnić się w zależności od podtypu łuszczycy. Najwyższy odsetek zajęcia tarczycy opisano w łuszczycy erythrodermicznej i wynosił on **59%** [2]. Dane te wymagają jednak ostrożnej interpretacji, ponieważ dotyczą szczególnych postaci łuszczycy i nie powinny być automatycznie odnoszone do całej populacji pacjentów z łuszczycą.

Dane dotyczące potencjalnej przyczynowości.

Większość analizowanych badań miała charakter obserwacyjny, dlatego pozwalała ocenić współwystępowanie łuszczycy i chorób tarczycy, ale nie pozwalała jednoznacznie wykazać zależności przyczynowo-skutkowej.

W nowszych analizach podejmowano próbę oceny przyczynowości przy użyciu metod genetycznych, w tym randomizacji mendeliańskiej. Publikacja Cong i wsp. z 2025 r. dotyczyła potencjalnej przyczynowości między chorobami tarczycy a łuszczycą [14]. Ten typ analizy jest istotny, ponieważ może częściowo ograniczać wpływ czynników zakłócających typowych dla klasycznych badań obserwacyjnych. Nadal jednak wyniki tego rodzaju badań powinny być interpretowane ostrożnie, szczególnie w kontekście różnic między poszczególnymi typami chorób tarczycy oraz ograniczeń dostępnych danych genetycznych [14].

W praktyce oznacza to, że obecne dane najlepiej uzasadniają stwierdzenie o zwiększonym współwystępowaniu łuszczycy i autoimmunologicznych chorób tarczycy, ale nie pozwalają jeszcze na proste stwierdzenie, że łuszczycą bezpośrednio powoduje chorobę Hashimoto albo odwrotnie.

DYSKUSJA

Analiza dostępnych publikacji wskazuje, że łuszczycą może być związana ze zwiększoną częstością występowania autoimmunologicznych chorób tarczycy, szczególnie choroby Hashimoto. Najsilniejsze dane ilościowe pochodzą z metaanalizy Zhang i wsp., w której wykazano, że pacjenci z łuszczycą mieli istotnie wyższe ryzyko autoimmunologicznych chorób tarczycy ogółem niż osoby z grup kontrolnych. Wartość OR wynosiła 1,76 przy 95% CI: 1,35–2,28 [8]. Oznacza to, że u pacjentów z łuszczycą prawdopodobieństwo współwystępowania AITD było wyraźnie większe niż u osób bez łuszczycy.

Szczególnie istotna wydaje się zależność między łuszczycą a chorobą Hashimoto. W metaanalizie Zhang i wsp. dla choroby Hashimoto uzyskano OR = 1,88; 95% CI: 1,50–2,35 [8]. Podobny kierunek zależności potwierdziły badania obserwacyjne. W pracy Valduga i wsp. chorobę Hashimoto rozpoznano u 21,6% pacjentów z łuszczycą oraz u 6,6% osób z grupy kontrolnej, co odpowiadało OR = 3,8; 95% CI: 1,18–12,6 [9]. Wyniki te sugerują, że związek łuszczycy z autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy może być klinicznie istotny.

W analizowanych źródłach powtarza się również obserwacja częstszego występowania markerów autoimmunizacji tarczycowej u pacjentów z łuszczycą. Dotyczy to przede wszystkim przeciwciał anti-TPO oraz anti-TG. W badaniu Prashant i wsp. średnie stężenie anti-TPO było istotnie wyższe u pacjentów z łuszczycą niż w grupie kontrolnej i wynosiło odpowiednio $30,93 \pm 41,26$ IU/mL oraz $11,39 \pm 28,42$ IU/mL, przy $p = 0,001$ [10]. Podobnie średnie stężenie anti-TG wynosiło $11,21 \pm 27,69$ IU/mL u pacjentów z łuszczycą oraz $2,49 \pm 9,05$ IU/mL w grupie kontrolnej, przy $p = 0,004$ [10]. Także Alidrisi i wsp. wykazali częstsze występowanie dodatnich przeciwciał anti-TPO i anti-TG oraz nieprawidłowości ultrasonograficznych tarczycy u pacjentów z łuszczycą [12].

Jednocześnie wyniki dotyczące choroby Gravesa-Basedowa i nadczynności tarczycy są mniej jednoznaczne. W przeglądzie Cira i wsp. podano, że raportowane wartości OR dla choroby Gravesa-Basedowa były niższe niż dla choroby Hashimoto i mieściły się w zakresie 1,26–1,38 [2]. Podobnie dla nadczynności tarczycy wskazywano wartości OR około 1,17–1,32 [2]. Sugeruje to, że zależność między łuszczycą a chorobami tarczycy dotyczy przede wszystkim autoimmunizacji prowadzącej do niedoczynności tarczycy, a niekoniecznie nadczynności tarczycy.

Możliwe mechanizmy patofizjologiczne.

Obserwowany związek między łuszczycą a autoimmunologicznymi chorobami tarczycy może wynikać ze wspólnych mechanizmów immunologicznych. Łuszczycą jest chorobą, w której istotną rolę odgrywa przewlekła aktywacja układu odpornościowego, zaburzenia odpowiedzi limfocytów T oraz nadmierna produkcja cytokin prozapalnych [1]. Ruffilli i wsp. wskazują, że zarówno w łuszczycy, jak i w autoimmunologicznych chorobach tarczycy znaczenie mogą mieć mechanizmy związane z odpowiedzią typu Th1 oraz mediatorami zapalnymi, takimi jak CXCL10 [1].

W łuszczycy dochodzi do aktywacji komórek układu odpornościowego oraz nadmiernej proliferacji keratynocytów. Proces ten jest podtrzymywany przez cytokiny i mediatory zapalne, między innymi TNF- α , IL-17, IL-23, IL-22 oraz IFN- γ [2,1]. Podobne zaburzenia równowagi immunologicznej mogą uczestniczyć w rozwoju autoimmunologicznych chorób tarczycy. W chorobie Hashimoto układ odpornościowy wytwarza odpowiedź przeciwko antygenom tarczycy, prowadząc do przewlekłego zapalenia gruczołu i stopniowego uszkodzenia jego struktury oraz funkcji.

Wspólnym elementem obu chorób może być również zaburzenie tolerancji immunologicznej. Organizm traci zdolność prawidłowego odróżniania własnych struktur od obcych antygenów, co prowadzi do utrzymywania się przewlekłej odpowiedzi zapalnej. W łuszczycy dotyczy to przede wszystkim skóry i czasami stawów, natomiast w chorobie Hashimoto tkanki tarczycowej. Taka wspólna podatność do autoimmunizacji może tłumaczyć, dlaczego u części pacjentów obserwuje się współwystępowanie kilku chorób o podłożu immunologicznym [1,3].

Nie można również pominąć możliwego udziału czynników genetycznych. Publikacje omawiające związek chorób skóry i tarczycy wskazują, że pewne predyspozycje immunologiczne i molekularne mogą zwiększać ryzyko rozwoju zarówno chorób dermatologicznych o podłożu autoimmunologicznym, jak i autoimmunologicznych chorób tarczycy [3]. Nie oznacza to jednak automatycznie, że jedna choroba wywołuje drugą. Bardziej prawdopodobne jest, że u części pacjentów istnieje wspólne tło podatności immunologicznej.

Dlaczego najsilniejszy związek dotyczy choroby Hashimoto.

Wyniki analizowanych badań wskazują, że związek łuszczycy z chorobą Hashimoto jest silniejszy i lepiej udokumentowany niż z chorobą Gravesa-Basedowa. Może to wynikać z kilku przyczyn.

Choroba Hashimoto jest jedną z najczęstszych chorób autoimmunologicznych tarczycy i często przebiega przez długi czas w sposób skąpoobjawowy lub subkliniczny. Dzięki temu może być wykrywana nie tylko na podstawie objawów klinicznych, ale również przez obecność przeciwciał anty-TPO i anty-TG. W badaniach dotyczących pacjentów z łuszczycą właśnie te markery były często podwyższone [8,10,12].

W przypadku choroby Hashimoto łatwiej uchwycić proces autoimmunizacyjny, zanim rozwinię się jawna niedoczynność tarczycy. Pacjent może mieć dodatkowo przeciwciała przeciw-tarczycowe i nieprawidłowy obraz ultrasonograficzny tarczycy, ale nadal pozostawać w stanie eutyreozy. Taką sytuację opisano między innymi w badaniu Prashant i wsp., w którym część pacjentów z łuszczycą miała rozpoznaną autoimmunologiczną chorobę tarczycy, ale zachowaną prawidłową funkcję hormonalną tarczycy [10].

Choroba Gravesa-Basedowa jest rzadsza i ma bardziej specyficzny przebieg kliniczny związany z nadczynnością tarczycy. Mniejsza liczba przypadków w badaniach może ograniczać siłę statystyczną analiz. W przeglądzie Cira i wsp. wartości OR dla choroby Gravesa-Basedowa były niższe niż dla choroby Hashimoto, co sugeruje słabszą lub mniej stabilną zależność [2].

Z tych powodów można uznać, że najpewniejsze dane dotyczą związku łuszczycy z autoimmunizacją tarczycową i chorobą Hashimoto, natomiast dane dotyczące choroby Gravesa-Basedowa wymagają dalszych badań.

Znaczenie przeciwciał przeciw-tarczycowych.

Przeciwciała anty-TPO i anty-TG są ważnymi markerami autoimmunizacji tarczycowej. Ich podwyższone wartości u pacjentów z łuszczycą mogą sugerować, że proces autoimmunologiczny dotyczący tarczycy może pojawiać się częściej w tej grupie niż w populacji kontrolnej. W metaanalizie Zhang i wsp. dodatkowo przeciwciała anty-TG występowały częściej u pacjentów z łuszczycą, OR = 1,98; 95% CI: 1,27–3,10, podobnie jak dodatkowo przeciwciała anty-TPO, OR = 2,15; 95% CI: 1,31–3,52 [8].

Wyniki te są istotne, ponieważ wskazują, że związek między łuszczycą a tarczycą nie ogranicza się wyłącznie do rozpoznanych chorób klinicznych. U części pacjentów mogą występować laboratoryjne lub obrazowe cechy autoimmunizacji, zanim pojawią się pełnoobjawowe zaburzenia czynności tarczycy. Z praktycznego punktu widzenia oznacza to, że niektórzy pacjenci z łuszczycą mogą znajdować się na wcześniejszym etapie rozwoju choroby autoimmunologicznej tarczycy.

Nie oznacza to jednak, że samo podwyższenie przeciwciał powinno być traktowane jako równoznaczne z chorobą wymagającą leczenia. Obecność przeciwciał może poprzedzać rozwój jawnej niedoczynności tarczycy, ale nie u każdego pacjenta prowadzi do klinicznie istotnych zaburzeń hormonalnych. Dlatego interpretacja wyników powinna uwzględniać poziom TSH, FT4, objawy kliniczne, obraz ultrasonograficzny tarczycy oraz indywidualne czynniki ryzyka.

Znaczenie kliniczne.

Z punktu widzenia praktyki klinicznej wyniki analizowanych badań mogą mieć znaczenie dla oceny pacjentów z łuszczycą. Jeżeli łuszczycą częściej współwystępuje z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy, szczególnie chorobą Hashimoto, lekarze powinni zachować większą czujność diagnostyczną wobec objawów mogących sugerować zaburzenia funkcji tarczycy.

Do objawów, które mogą uzasadniać diagnostykę w kierunku niedoczynności tarczycy, należą między innymi przewlekłe zmęczenie, senność, przyrost masy ciała, nietolerancja zimna, suchość skóry, zaparcia, zaburzenia miesiączkowania czy pogorszenie koncentracji. U pacjentów z objawami nadczynności tarczycy uwagę powinny zwrócić chudnięcie, kołatania serca, nadmierna potliwość, drżenie rąk, niepokój oraz nietolerancja ciepła.

Na podstawie analizowanych publikacji nie można jednak jednoznacznie zalecić rutynowego screeningu wszystkich pacjentów z łuszczycą w kierunku chorób tarczycy. Bardziej uzasadnione wydaje się podejście indywidualne. Diagnostykę tarczycy warto rozważyć zwłaszcza u pacjentów z objawami klinicznymi, dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku chorób autoimmunologicznych, współistniejącym łuszczycowym zapaleniem stawów, płcią żeńską lub innymi czynnikami ryzyka [2,1].

W praktyce podstawowym badaniem przesiewowym pozostaje TSH, a w razie nieprawidłowości lub podejrzenia procesu autoimmunologicznego można rozważyć oznaczenie FT4, anty-TPO, anty-TG oraz wykonanie badania ultrasonograficznego tarczycy. Takie podejście jest ostrożniejsze niż masowe badanie wszystkich pacjentów, a jednocześnie uwzględnia zwiększone ryzyko obserwowane w badaniach.

Heterogeniczność wyników i możliwe przyczyny rozbieżności.

Jednym z głównych problemów w interpretacji dostępnych danych jest heterogeniczność badań. Publikacje różnią się pod względem liczebności grup, wieku uczestników, płci, populacji geograficznej, rodzaju łuszczycy, sposobu rozpoznawania chorób tarczycy oraz uwzględniania chorób współistniejących. Niektóre badania obejmowały pacjentów z łuszczycą skórną, inne również osoby z łuszczycowym zapaleniem stawów. To istotne, ponieważ łuszczycowe zapalenie stawów może wiązać się z silniejszym komponentem ogólnoustrojowego stanu zapalnego [2,1].

Różnice mogą wynikać również z odmiennego sposobu diagnozowania chorób tarczycy. W jednych badaniach oceniano wyłącznie rozpoznane choroby tarczycy, w innych oznaczano przeciwciała anty-TPO i anty-TG, a w jeszcze innych wykonywano także badanie ultrasonograficzne. To powoduje, że część badań wykrywała jedynie jawne klinicznie choroby tarczycy, natomiast inne również wczesne lub subkliniczne formy autoimmunizacji.

Możliwy jest także bias wykrywania. Pacjenci z przewlekłymi chorobami zapalnymi, takimi jak łuszczycą, częściej pozostają pod opieką lekarską i mogą mieć częściej wykonywane badania laboratoryjne. W efekcie choroby tarczycy mogą być u nich wykrywane częściej nie tylko dlatego, że rzeczywiście występują częściej, ale również dlatego, że są aktywniej poszukiwane.

Znaczenie mogą mieć także czynniki demograficzne. Autoimmunologiczne choroby tarczycy częściej występują u kobiet, dlatego struktura płci w badanych grupach może wpływać na wyniki. Podobnie wiek, otyłość, inne choroby autoimmunologiczne oraz stosowane leczenie mogą modyfikować ryzyko zaburzeń tarczycowych. Nie wszystkie badania w równym stopniu kontrolowały te czynniki.

Współwystępowanie a związek przyczynowy.

Istotnym elementem interpretacji wyników jest odróżnienie współwystępowania od przyczynowości. Większość analizowanych badań ma charakter obserwacyjny. Oznacza to, że mogą one wykazać, że łuszczyca i choroby tarczycy występują razem częściej niż oczekiwano, ale nie pozwalają jednoznacznie stwierdzić, że jedna choroba powoduje drugą.

Metaanaliza Zhang i wsp. potwierdza zwiększoną częstość AITD u pacjentów z łuszczycą, ale nie przesądza o mechanizmie tej zależności [8]. Podobnie badania Valduga i wsp., Prashant i wsp. czy Alidrisi i wsp. pokazują większą częstość choroby Hashimoto, przeciwciał przeciw tarczycowym lub zmian ultrasonograficznych, ale nadal nie wyjaśniają, czy łuszczyca przyczynia się do rozwoju chorób tarczycy, czy obie jednostki wynikają ze wspólnej predyspozycji immunologicznej [9,10,12].

Z tego powodu szczególnie istotne są nowsze analizy wykorzystujące randomizację mendeliańską. Badania tego typu pozwalają częściowo ograniczyć wpływ czynników zakłócających i lepiej ocenić potencjalny kierunek zależności. Publikacja Cong i wsp. dotyczyła właśnie przyczynowości między chorobami tarczycy a łuszczycą [14]. Wyniki tego typu analiz należy jednak nadal interpretować ostrożnie, ponieważ zależą od jakości danych genetycznych, doboru zmiennych instrumentalnych i analizowanych fenotypów.

Rola łuszcycowego zapalenia stawów.

W kilku publikacjach zwrócono uwagę, że związek między łuszczycą a autoimmunizacją tarczycową może być szczególnie istotny u pacjentów z łuszcycowym zapaleniem stawów. Ruffilli i wsp. wskazują, że u pacjentów z łuszcycowym zapaleniem stawów częściej obserwowano dodatnie przeciwciała anty-TPO, hipoechogeniczny obraz tarczycy oraz subkliniczną niedoczynność tarczycy, szczególnie u kobiet [1]. Cira i wsp. również zwracają uwagę na możliwość silniejszego związku w tej podgrupie pacjentów [2].

Można to tłumaczyć bardziej ogólnoustrojowym charakterem łuszcycowego zapalenia stawów w porównaniu z izolowaną postacią skórną łuszczycy. Zajęcie stawów świadczy o rozszerzeniu procesu zapalnego poza skórę i może wiązać się z większą aktywacją układu odpornościowego. Taki stan może sprzyjać ujawnianiu się innych chorób autoimmunologicznych.

Jednocześnie dane w tym zakresie nie są jeszcze wystarczające, aby traktować łuszcycowe zapalenie stawów jako jednoznaczny predyktor chorób tarczycy. Wymaga to dalszych badań, najlepiej prowadzonych osobno dla pacjentów z łuszczycą skórną i osobno dla pacjentów z łuszcycowym zapaleniem stawów.

Ograniczenia analizowanych danych.

Analizowane publikacje mają kilka istotnych ograniczeń. Po pierwsze, duża część danych pochodzi z badań obserwacyjnych, które są podatne na wpływ czynników zakłócających. Po drugie, badania różniły się pod względem metod diagnostycznych. Niektóre opierały się na

dokumentacji medycznej lub kodach rozpoznań, inne na badaniach laboratoryjnych i ultrasonograficznych. Po trzecie, nie wszystkie prace osobno analizowały chorobę Hashimoto, chorobę Gravesa-Basedowa, niedoczynność tarczycy, nadczynność tarczycy i samą obecność przeciwciał przeciwtarczycowych.

Ograniczeniem jest również zróżnicowana liczebność prób. Metaanaliza obejmowała bardzo dużą populację, ale pojedyncze badania kliniczno-kontrolne były znacznie mniejsze. Przykładowo badanie Prashant i wsp. obejmowało 30 pacjentów z łuszczycą i 30 osób z grupy kontrolnej [10]. Takie badania mogą pokazywać istotne różnice w markerach laboratoryjnych, ale ich siła statystyczna w ocenie chorób klinicznych jest ograniczona.

Kolejnym problemem jest brak pełnej standaryzacji definicji autoimmunologicznej choroby tarczycy. W niektórych badaniach za istotne uznawano dodatnie przeciwciała, w innych rozpoznanie kliniczne choroby Hashimoto, a w jeszcze innych zaburzenia funkcji hormonalnej tarczycy.

Kierunki dalszych badań.

Dalsze badania powinny przede wszystkim lepiej rozdzielać poszczególne jednostki chorobowe. Konieczne jest osobne analizowanie choroby Hashimoto, choroby Gravesa-Basedowa, niedoczynności tarczycy, nadczynności tarczycy oraz samej obecności przeciwciał anty-TPO i anty-TG. Łączenie tych stanów w jedną szeroką kategorię „chorób tarczycy” może zacierać rzeczywisty obraz zależności.

Potrzebne są również duże badania prospektywne, które pozwolą ocenić, czy pacjenci z łuszczycą rzeczywiście częściej rozwijają autoimmunologiczne choroby tarczycy w czasie. Taki projekt badania byłby bardziej wartościowy niż analiza przekrojowa, ponieważ umożliwiłby ocenę następstwa czasowego.

Warto także prowadzić osobne analizy dla pacjentów z łuszczycą skórną i łuszczycowym zapaleniem stawów. Dostępne dane sugerują, że pacjenci z zajęciem stawów mogą stanowić grupę o wyższym ryzyku autoimmunizacji tarczycowej [2,1].

Kolejnym ważnym kierunkiem jest ocena wpływu leczenia łuszczycy, szczególnie leczenia biologicznego, na ryzyko lub przebieg chorób tarczycy. Leki wpływające na TNF- α , IL-17 lub IL-23 modyfikują odpowiedź immunologiczną, dlatego teoretycznie mogą mieć znaczenie dla innych chorób autoimmunologicznych. Obecne dane nie pozwalają jednak na jednoznaczne wnioski w tym zakresie.

WNIOSKI

Analiza dostępnego piśmiennictwa wskazuje, że łuszczycy jest związana ze zwiększoną częstością współwystępowania autoimmunologicznych chorób tarczycy, szczególnie choroby Hashimoto. U pacjentów z łuszczycą częściej obserwuje się także markery autoimmunizacji tarczycowej, takie jak przeciwciała anty-TPO i anty-TG, a w części badań również zmiany ultrasonograficzne sugerujące przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy.

Związek łuszczycy z chorobą Hashimoto wydaje się lepiej udokumentowany niż jej związek z chorobą Gravesa-Basedowa lub nadczynnością tarczycy. Obserwowane zależności mogą wynikać ze wspólnych mechanizmów immunologicznych, jednak obecne dane nie pozwalają na jednoznaczne potwierdzenie zależności przyczynowo-skutkowej.

W praktyce klinicznej uzasadniona jest zwiększona czujność diagnostyczna wobec chorób tarczycy u pacjentów z łuszczycą, zwłaszcza przy obecności objawów klinicznych, łuszczycowego zapalenia stawów, dodatniego wywiadu rodzinnego lub innych chorób autoimmunologicznych. Konieczne są dalsze, dobrze zaprojektowane badania prospektywne oraz analizy przyczynowe, które pozwolą dokładniej określić charakter tej zależności.

Disclosure

Conceptualization: Kinga Krzysztofik

Methodology: Kamil Bronikowski

Software: Antoni Klamka

Check: Maksymilian Ryszkowski

Formal analysis: Paulina Kawalec

Investigation: Natalia Będkowska-Kuśmierk

Resources: Sabina Zaborowska

Data curation: Krystian Fornal

Writing -rough preparation: Paulina Pawlak

Writing -review and editing: Olaf Wojcieszuk

Visualization: Kinga Krzysztofik

Supervision: Kinga Krzysztofik

Project administration: Kinga Krzysztofik

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. Ruffilli I, Ragusa F, Benvenega S, Vita R, Antonelli A, Fallahi P, Ferrari SM. Psoriasis, psoriatic arthritis, and thyroid autoimmunity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017;8:139. doi: 10.3389/fendo.2017.00139. PMID: 28674524; PMCID: PMC5487815.
2. Cira CI, Carsote M, Nistor C, Petca A, Petca RC, Sandru F. Conundrum for psoriasis and thyroid involvement. *Int J Mol Sci*. 2023;24(5):4894. doi: 10.3390/ijms24054894. PMID: 36902323; PMCID: PMC10003312.
3. Carlucci P, Spataro F, Cristallo M, Di Gioacchino M, Nettis E, Gangemi S. Immune-molecular link between thyroid and skin autoimmune diseases: a narrative review. *J Clin Med*. 2024;13(18):5594. doi: 10.3390/jcm13185594. PMID: 39337081; PMCID: PMC11431305.
4. Vashist S, Narang T, Kumaran MS, Parsad D, Saikia UN. Association of psoriasis with autoimmune disorders: results of a pilot study. *Indian Dermatol Online J*. 2020;11(6):928-932. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_86_20. PMID: 33235841; PMCID: PMC7678535.
5. Eapi S, Chowdhury R, Lawal OS, Mathur N, Malik BH. Etiological association between psoriasis and thyroid diseases. *Cureus*. 2021;13(1):e12653. doi: 10.7759/cureus.12653. PMID: 33585138; PMCID: PMC7872875.
6. Hsu LN, Armstrong AW. Psoriasis and autoimmune disorders: a review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. 2012;67(5):1076-1079. doi: 10.1016/j.jaad.2012.01.029. PMID: 23062896.
7. Kiguradze T, Bruins FM, Guido N, Bhattacharya T, Rademaker A, Florek AG, et al. Evidence for the association of Hashimoto's thyroiditis with psoriasis: a cross-sectional retrospective study. *Int J Dermatol*. 2017;56(5):553-556. doi: 10.1111/ijd.13459. PMID: 28217937; PMCID: PMC5383506.
8. Zhang X, Zhang S, Wu R, Li S, Su Y, Zhang P. Prevalence of autoimmune thyroid disease in patients with psoriasis: a meta-analysis. *BMJ Open*. 2022;12(1):e055538. doi: 10.1136/bmjopen-2021-055538. PMID: 35105646; PMCID: PMC8804708.
9. Valduga JAG, Rebeiko LB, Skare TL. Prevalence of Hashimoto's thyroiditis in psoriasis patients. *Rev Assoc Med Bras*. 2021;67(1):52-57. doi: 10.1590/1806-9282.67.01.20200274. PMID: 34161490.
10. Prashant P, Garg R, Kataria U, Vashist S, Bansal P, Prakash G, et al. Autoimmune thyroid disease in psoriasis patients: a case-control study. *Cureus*. 2023;15(12):e50197. doi: 10.7759/cureus.50197. PMID: 38192953; PMCID: PMC10771958.
11. Yumnam D, Kansal NK, Kant R. Association of psoriasis with thyroid disorders: a hospital-based, cross-sectional study. *Cureus*. 2022;14(3):e22987. doi: 10.7759/cureus.22987. PMID: 35415048; PMCID: PMC8991584.
12. Alidrisi HA, Al Hamdi K, Mansour AA. Is there any association between psoriasis and Hashimoto's thyroiditis? *Cureus*. 2019;11(3):e4269. doi: 10.7759/cureus.4269. PMID: 31157131; PMCID: PMC6529052.
13. Alosaimi MA, Alrubaiian MT, Alsuhaymi AM, Alosaimi SM, Alilaj MO, et al. Association of psoriasis with thyroid disorders: a tertiary center-based cross-sectional study. *Cureus*. 2025;17(2):e79706. doi: 10.7759/cureus.79706. PMID: 40161193; PMCID: PMC11952676.
14. Cong X, Li S, Ge J, Zhu Y, Qi X, Shi F, Wang S. Causality between thyroid disease and psoriasis: bidirectional Mendelian randomization analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2025;104(36):e43824. doi: 10.1097/MD.00000000000043824. PMID: 40922376; PMCID: PMC12419343.