SVEIKATOS MOKSLAI /
HEALTH SCIENCES IN EASTERN EUROPE
ISSN 1392-6373 print / 2335-867X online
2026, 36 tomas, Nr.7, p. 87-91
DOI: https://doi.org/10.35988/sm-hs.2026.291

LĖTINĖ SPONTANINĖ DILGĖLINĖ IR JOS SĄSAJA SU HAŠIMOTO TIROIDITU

Rūta Zlatarinskaitė[1], Augustė Pikelytė[1], Simona Kašinskaitė[2]
[1]Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas,
[2]Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija,
Imunologijos ir alergologijos klinika

Raktažodžiai: lėtinė spontaninė dilgėlinė, lėtinis autoimuninis tiroiditas, Hašimoto tiroiditas, antikūnai prieš skydliaukės peroksidazę (anti-TPO).

Santrauka

Lėtinė spontaninė dilgėlinė – be aiškaus dirgiklio, ilgiau nei 6 savaites trunkanti odos liga, kuriai būdingas bėrimas pūkšlėmis ir (ar) angioedema. Iki 21 proc. pacientų, sergančių lėtine spontanine dilgėline, diagnozuojamas gretutinis autoimuninis susirgimas − Hašimoto tiroiditas. Tai dažniausia endokrininė autoimuninė liga, sukelianti hipotiroidizmą. Lėtinę spontaninę dilgėlinę ir lėtinį autoimuninį tiroiditą sieja imuninės sistemos disreguliacija. Apžvalgos tikslas – išnagrinėti ir apibendrinti mokslinę literatūrą apie lėtinę spontaninę dilgėlinę ir Hašimoto tiroiditą, identifikuoti bendrus ligų patogenezinius mechanizmus, komorbidiškumą bei įvertinti lėtinio autoimuninio tiroidito įtaką lėtinės spontaninės dilgėlinės simptomams ir gydymui.

Įvadas

Dilgėlinė – tai odos liga, kuriai būdingas bėrimas pūkšlėmis ir (ar) angioedema. Pūkšlei būdingas įvairaus dydžio viršutinio ir vidurinio dermos sluoksnių paburkimas bėrimo centre, apsuptas paraudimo, dažnai lydimas niežulio. Pūkšlės susiformuoja greitai ir yra laikinos, įprastai išnyksta per 30 min. – 24 val. Angioedema vystosi staiga, patinimas apima apatinį dermos sluoksnį, poodį ir gleivines, labiau nei niežulys būdingas skausmingumas, ji išnyksta lėčiau, paburkimas gali trukti iki 72 val. [1].

Lėtinė spontaninė dilgėlinė trunka ilgiau nei 6 savaites. Ji kyla be aiškaus specifinio išorinio dirgiklio [1, 2]. Liga vargina maždaug 1 proc. populiacijos [3]. Lėtinė spontaninė dilgėlinė blogina pacientų gyvenimo kokybę dėl pasikartojančių simptomų, o remisijos dažnis po 5 metų vidutiniškai siekia 45 proc. [4].

Analizuojant literatūros duomenis pastebima, kad lėtinė spontaninė dilgėlinė yra siejama su autoimuninėmis ligomis, dažniausiai – Hašimoto tiroiditu, kuris gali turėti įtakos dilgėlinės aktyvumui ir gydymui [5, 6]. Nepaisant didėjančio abiejų ligų paplitimo, tikslūs ryšiai tarp jų nėra nustatyti [5]. Šiuo straipsniu siekiame apžvelgti lėtinės spontaninės dilgėlinės ir autoimuninio tiroidito sąsają.

Tyrimo tikslas – išnagrinėti ir apibendrinti mokslinę literatūrą apie lėtinę spontaninę dilgėlinę ir Hašimoto tiroiditą, aptarti bendrą ligų patogenetinį mechanizmą, komorbidiškumą bei įvertinti lėtinio autoimuninio tiroidito įtaką lėtinės spontaninės dilgėlinės simptomams ir gydymui.

Tyrimo medžiaga ir metodai

Atlikta mokslinės literatūros apžvalga naudojant Google Scholar informacijos paieškos sistemą ir internetinę PubMed duomenų bazę. Paieška vykdyta naudojant raktažodžius anglų kalba: chronic spontaneous urticaria, chronic autoimmune thyroiditis, Hashimoto's thyroiditis, anti-TPO (lėtinė spontaninė dilgėlinė, lėtinis autoimuninis tiroiditas, Hašimoto tiroiditas, anti-TPO). Į tyrimą įtraukti 2021–2025 metais publikuoti straipsniai ir literatūra anglų kalba.

Tyrimo rezultatai ir jų aptarimas

Lėtinės spontaninės dilgėlinės aktyvumo vertinimas, patogenezė ir gydymas. Lėtinės spontaninės dilgėlinės aktyvumas dažniausiai vertinamas pagal UAS7 (angl. Urticaria Activity Score) balą, kuris skaičiuojamas pacientui kasdien vertinant tiek pūkšlių skaičių, tiek niežulio intensyvumą nuo 0 iki 3 balų [1]. Susumavus septynių dienų balus, ligos aktyvumas vertinamas atitinkamai nuo 0 iki 42 balų, didesniam balų skaičiui atspindint aktyvesnę ligos formą [7]. Be to, apie 36,5 proc. lėtinės spontaninės dilgėlinės pacientų kartu pasireiškia ir angioedema, kuri dažnai siejama su sunkesne ligos eiga [8].Lėtinės spontaninės dilgėlinės patogenezė dar nėra iki galo aiški. Įrodyta, kad tai lėtinė neinfekcinė uždegiminė

Adresas susirašinėti: Rūta Zlatarinskaitė, el. p. ruta.zlatarinskaite@gmail.com

liga, kurios patogenezėje didelis vaidmuo tenka putliosioms ląstelėms. Aktyvintos jos išskiria įvairius mediatorius – histaminą, trombocitus aktyvinantį faktorių, triptazę, leukotrienus, prostaglandinus, kininus ir kitus, o jie didina kraujagyslių pralaidumą ir skatina išsiplėtimą, dirgina sensorines nervų galūnėles ir sukelia pūkšles bei niežulį [1, 9]. Skirtingai nuo kitų lėtinių uždegiminių ligų pvz., astmos, lėtinei spontaninei dilgėlinei nebūdingi struktūriniai organo pokyčiai, odos remodeliacija nestebima [9].

Siekdami paaiškinti putliųjų ląstelių aktyvacijos ir degranuliacijos mechanizmus, autoriai literatūroje išskiria du pagrindinius lėtinės spontaninės dilgėlinės endotipus – I tipo autoalerginę ir IIb tipo autoimuninę [3]. I tipo lėtinei spontaninei dilgėlinei būdinga, kad prie autoreaktyvių IgE antikūnų, prisijungusių prie didelio afiniteto receptoriaus FcεRI ant putliųjų ląstelių paviršiaus, jungiasi autoantigenai ir sukelia putliųjų ląstelių degranuliaciją. Autoalerginės lėtinės spontaninės dilgėlinės atveju autoreaktyvūs IgE nukreipti prieš endogeninius baltymus, tokius kaip skydliaukės peroksidazė (TPO), interleukinas-24 (IL-24), dvigrandė DNR (dsDNR) [3, 10]. IIb tipo lėtinei spontaninei dilgėlinei būdinga, kad IgG autoantikūnai yra nukreipti prieš FcεRI arba prieš IgE, taip tiesiogiai sukeliant putliųjų ląstelių degranuliaciją [3]. Ji diagnozuojama, kai autologinio serumo įodinis mėginys (ASST) yra teigiamas, o diagnozė papildomai patvirtinama bazofilų aktyvacijos testu (BAT) arba bazofilų degranuliacijos mėginiu ir imunoanalizės metodu nustačius IgG autoantikūnus prieš FcεRI ir (ar) IgE, visgi pastarieji du tyrimo metodai neretai prieinami tik specializuotuose centruose [6]. Daugiau nei pusei lėtinės spontaninės dilgėlinės pacientų nustatomas autoalerginis endotipas, apie 8 proc. nustatoma autoimuninė lėtinė spontaninė dilgėlinė, o šie endotipai persidengia apie 7 proc. pacientų [11]. Vis dėlto daliai lėtinės spontaninės dilgėlinės pacientų nenustatomas joks endotipas, tad tikslingi tolesni šios ligos patogenezės tyrimai [11, 12].

Bent viena autoimuninė liga nustatoma iki 28 proc. pacientų, sergančių lėtine spontanine dilgėline. Ji dažniau nustatoma vidutinio amžiaus moterims, ypač jei nustatomas IIb dilgėlinės endotipas [2, 6]. Dažniausia gretutinė autoimuninė liga yra Hašimoto tiroiditas, kurio paplitimas bendroje Europos suaugusiųjų populiacijoje siekia apie 8 proc., todėl diagnozavus lėtinę spontaninę dilgėlinę pacientai tiriami ir dėl skydliaukės patologijos [1, 6, 13].

Medikamentinis lėtinės spontaninės dilgėlinės gydymas yra pakopinis. Pirmosios pakopos gydymui skiriami antros kartos H1 receptorių blokatoriai. Esant nepakankamam gydymo efektyvumui, jų paros dozė didinama iki 4 kartų. Simptomams išliekant, trečiojoje pakopoje rekomenduojama į gydymą įtraukti anti-IgE monokloninį antikūną omalizumabą, o ankstyvas atsakas į omalizumabą ypač būdingas I endotipo lėtinei spontaninei dilgėlinei [1, 7]. Nepasiekus simptomų kontrolės, svarstomas imunosupresinis gydymas ciklosporinu [1].

Hašimoto tiroiditas, dar vadinamas lėtiniu autoimuniniu tiroiditu, yra pati dažniausia autoimuninė endokrininė liga. Kasmet 1 000 gyventojų tenka 0,3 –1,5 naujo ligos atvejo [13, 14]. Liga apie 85 proc. atvejų yra pirminio hipotiroidizmo priežastis regionuose, kuriuose gaunamas adekvatus jodo kiekis su maistu [15, 16]. Lėtinis autoimuninis tiroiditas diagnozuojamas remiantis klinikiniais hipotiroidizmo simptomais, tokiais kaip svorio didėjimas, vidurių užkietėjimas, sausa oda, šalčio netoleravimas, plaukų slinkimas, nuovargis, atminties sutrikimas ir kt., bei nustačius IgG anti-TPO antikūnus, kurie nustatomi 95 proc. pacientų [16, 17]. Norint diagnozuoti Hašimoto tiroiditą, tiriami ir mažiau specifiški bei mažiau jautrūs antikūnai prieš tireoglobuliną (anti-Tg) [16]. 5–10 proc. atvejų gali būti seronegatyvus lėtinis autoimuninis tiroiditas, kai nerandama jokių antikūnų, todėl diagnostikoje didelę reikšmę turi ir skydliaukės ultragarsinis tyrimas [17].

Sergant Hašimoto tiroiditu skydliaukės funkcija vertinama pagal hormonų koncentracijų pokyčius. Dažniausiai nustatoma subklinikinė hipotirozė, kuriai būdinga padidėjusi tirotropinio hormono (TTH) ir normali laisvojo tiroksino (LT_4) koncentracija, ir klinikinė, akivaizdi hipotirozė, pasireiškianti padidėjusiu TTH kiekiu ir žemiau apatinės normos ribos esančia LT_4 koncentracija [16]. Ligos pradžioje galima eutiroidinė stadija, kai hormonų koncentracijos yra normos ribose. Labai retas, tačiau įmanomas atvejis – trumpalaikė tirotoksikozė, atsirandanti vykstant skydliaukės audinio destrukcijai ir į kraują išsiskiriant dideliems skydliaukės hormonų kiekiams bei pasireiškianti sumažėjusia TTH ir padidėjusia LT_4 koncentracija [17]. Levotiroksinas – sintetinis tiroksinas – pirmojo pasirinkimo vaistas sergant lėtiniu autoimuniniu tiroiditu [18].

Lėtinės spontaninės dilgėlinės ir Hašimoto tiroidito sąsaja. Nustatyta, kad IgE klasės anti-TPO antikūnai dalyvauja autoalerginio I endotipo lėtinės spontaninės dilgėlinės patogenezėje, skatindami putliųjų ląstelių degranuliaciją, bet įrodymų, kad IgG klasės anti-TPO sukelia putliųjų ląstelių degranuliaciją, trūksta. Vis dėlto šie antikūnai siejami su IIb lėtinės spontaninės dilgėlinės endotipu ir autoimunitetu [19]. Manoma, kad imunologiniai procesai, siejantys lėtinę spontaninę dilgėlinę ir lėtinį autoimuninį tiroiditą, yra susiję su imuninės sistemos disreguliacija, pasireiškiančia padidėjusia interleukino 6 (IL-6) koncentracija serume, sumažėjusiu reguliacinių T limfocitų (Treg) kiekiu ir jų funkcijos sutrikimu bei padidėjusiu 17 tipo T limfocitų pagalbininkų (Th17) kiekiu [5, 20−23]. Atliekama vis daugiau tyrimų, siekiančių detaliau ištirti lėtinės spontaninės dilgėlinės ir Hašimoto tiroidito sąsają.

Skirtingų tyrimų duomenimis, lėtinis autoimuninis tiroiditas, kaip gretutinė autoimuninė liga, nustatoma 17,6−21 proc. pacientų, sergančių lėtine spontanine dilgėline [6, 7]. Daugiacentrio retrospektyviojo tyrimo, apėmusio 1 199 sergančiuosius lėtine spontanine dilgėline, duomenimis, 91 proc. tiriamųjų TTH koncentracija buvo normali (daliai pacientų eutiroidizmas jau buvo pasiektas gydant hipotirozę levotiroksinu), 4 proc. TTH koncentracija buvo sumažėjusi, 5 proc. TTH koncentracija buvo padidėjusi. 71 proc. lėtine spontanine dilgėline sergančių pacientų, kurių TTH koncentracija nebuvo normos ribose, buvo diagnozuotas lėtinis autoimuninis tiroiditas arba jiems nustatytas padidėjęs IgG klasės anti-TPO antikūnų kiekis, hipotirozė su IgG klasės anti-TPO antikūnais buvo siejama ir kituose tyrimuose [6, 24]. 2022 m. atlikta atvejo ir kontrolės tyrimų metaanalizė patvirtino, kad pacientams, sergantiems lėtine spontanine dilgėline, IgG klasės anti-TPO antikūnai nustatomi 5−7 kartus statistiškai reikšmingai dažniau nei kontrolinėje grupėje [5]. Reikšmingą sąsają tarp lėtinės spontaninės dilgėlinės ir Hašimoto tiroidito patvirtina 2025 m. Serbijoje atliktas tyrimas, kuriame hipotirozė buvo nustatyta 27,9 proc. lėtine spontanine dilgėline sergančių pacientų, palyginti su 4 proc. kontrolinės grupės tiriamųjų. IgG klasės anti-TPO antikūnai taip pat statistiškai reikšmingai dažniau nustatyti dilgėline sergantiems tiriamiesiems − net 51,2 proc. pacientų, o kontrolinėje grupėje – 6 proc. tiriamųjų. Reikšmingas skirtumas nustatytas ir skydliaukės ultragarsinio tyrimo metu: heterogeniška audinio struktūra ir mazgeliai dažniau nustatyti dilgėlinės grupėje [25].

Jae-Hyuk Jang ir bendraautorių atliktame tyrime pastebėta, kad angioedema statistiškai reikšmingai dažniau vargina lėtine spontanine dilgėline sergančius pacientus, jei nustatomi IgG klasės anti-TPO antikūnai (60 proc.), palyginti su tais, kuriems antikūnai nenustatomi (34,2 proc.) [19]. Šie duomenys leidžia manyti, kad autoimuniniai procesai, susiję su anti-TPO antikūnų gamyba, gali būti siejami su sunkesne, labiau išreikšta ligos eiga. Remiantis P. Kolkhir ir bendraautorių daugiacentrio tyrimo duomenimis, pacientams, sergantiems bent viena autoimunine liga, įskaitant Hašimoto tiroiditą, pastebėta, kad lėtinės spontaninės dilgėlinės aktyvumas pagal UAS7 balą nors ir buvo didesnis, vis dėlto statistiškai reikšmingo skirtumo tarp lėtinės spontaninės dilgėlinės aktyvumo ir lėtinio autoimuninio tiroidito komorbidiškumo nenustatyta [6]. 2024 m. Italijoje atliktoje studijoje buvo lyginamas gydymo omalizumabu efektyvumas tarp lėtine spontanine dilgėline sergančių pacientų, sergančių ir nesergančių Hašimoto tiroiditu. Rezultatai parodė, kad pacientams, nesergantiems lėtiniu autoimuniniu tiroiditu, klinikinis atsakas į gydymą omalizumabu pasireiškė reikšmingai anksčiau nei tiems, kuriems diagnozuotas Hašimoto tiroiditas [7]. Daugiacentrio didelės imties tyrimo duomenimis, lėtine spontanine dilgėline sergantiems pacientams, kuriems nustatyti IgG klasės anti-TPO antikūnai, reikšmingai dažniau nepasireiškė atsakas į gydymą omalizumabu [6]. Vis dėlto R. Asero ir bendraautorių atliktame tyrime statistiškai reikšmingos sąsajos tarp IgG klasės anti-TPO antikūnų buvimo, sergant lėtine spontanine dilgėline, ir atsako į gydymą omalizumabu nebuvo nustatyta [26]. Pacientams, sergantiems lėtine spontanine dilgėline ir gretutinėmis autoimuninėmis ligomis, iš kurių dažniausia yra autoimuninė skydliaukės liga, įskaitant Hašimoto tiroiditą, dažniau tenka skirti antrosios pakopos lėtinės spontaninės dilgėlinės gydymą ir lėtinės spontaninės dilgėlinės simptomus slopinti ciklosporinu, nei tiems pacientams, kuriems gretutinė autoimuninė liga nediagnozuota [27]. Šie duomenys leidžia manyti, kad lėtinis autoimuninis tiroiditas ir su juo susiję IgG klasės anti-TPO antikūnai gali lemti lėtesnį ar mažiau efektyvų atsaką į anti-IgE terapiją, sergant lėtine spontanine dilgėline, tačiau tyrimų duomenys šiuo klausimu nėra vienareikšmiai.

Išvados

1. Iki 21 proc. pacientų, sergančių lėtine spontanine dilgėline, nustatomas gretutinis autoimuninis sutrikimas − Hašimoto tiroiditas, o komorbidiškumas labiau siejamas su IIb autoimuniniu dilgėlinės endotipu.

2. Lėtine spontanine dilgėline sergantiems pacientams nustatyti IgG klasės anti-TPO antikūnai siejami su skydliaukės funkcijos pokyčiais bei pakitimais skydliaukės ultragarsiniame tyrime, būdingais lėtiniam autoimuniniam tiroiditui.

3. Hašimoto tiroiditas arba IgG klasės anti-TPO antikūnų buvimas gali turėti įtakos lėtinės spontaninės dilgėlinės simptomams ir gydymui. Šiems pacientams angioedemos epizodai pasireiškia dažniau, gali prireikti didesnių antros kartos H1 receptorių blokatorių dozių, o atsakas į gydymą omalizumabu gali pasireikšti vėliau. Vis dėlto tyrimų duomenys šiuo klausimu nėra vienareikšmiai.

Literatūra

1. Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, et al. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. Allergy 2022;77(3):734-766. https://doi.org/10.1111/all.15090

2. Kolkhir P, Bonnekoh H, Metz M, Maurer M. Chronic Spontaneous Urticaria: A Review. JAMA 2024;332(17):1464-1477. https://doi.org/10.1001/jama.2024.15568

3. Kolkhir P, Muñoz M, Asero R, et al. Autoimmune chronic spontaneous urticaria. J Allergy Clin Immunol 2022;149(6):1819-1831. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.04.010

4. Balp MM, Halliday AC, Severin T, et al. Clinical Remission of Chronic Spontaneous Urticaria (CSU): A Targeted Literature Review. Dermatol Ther (Heidelb) 2022;12(1):15-27.
https://doi.org/10.1007/s13555-021-00641-6
5. Tienforti D, Di Giulio F, Spagnolo L, et al. Chronic urticaria and thyroid autoimmunity: a meta-analysis of case-control studies. J Endocrinol Invest 2022;45(7):1317-1326.
https://doi.org/10.1007/s40618-022-01761-2
6. Kolkhir P, Altrichter S, Asero R, et al. Autoimmune Diseases Are Linked to Type IIb Autoimmune Chronic Spontaneous Urticaria. Allergy Asthma Immunol Res 2021;13(4):545-559.
https://doi.org/10.4168/aair.2021.13.4.545
7. Calzari P, Chiei Gallo A, Barei F, et al. Omalizumab for the Treatment of Chronic Spontaneous Urticaria in Adults and Adolescents: An Eight-Year Real-Life Experience. J Clin Med 2024;13(18):5610.
https://doi.org/10.3390/jcm13185610
8. Weerasubpong P, Jiamton S, Phumariyapong P, Ungprasert P, Kulthanan K. Prevalence of concomitant angioedema in chronic spontaneous urticaria: A systematic review and meta-analysis. Asian Pac J Allergy Immunol 2023;41(1):12-19.
https://doi.org/10.12932/AP-151222-1515
9. Maurer M, Kolkhir P, Pereira MP, et al. Disease modification in chronic spontaneous urticaria. Allergy 2024;79(9):2396-2413.
https://doi.org/10.1111/all.16243
10. Saini SS, Asero R, Cugno M, Park HS, Oliver ET. Pathogenesis of Chronic Spontaneous Urticaria With or Without Angioedema. J Allergy Clin Immunol Pract 2025;13(9):2221-2228.
https://doi.org/10.1016/j.jaip.2025.07.025
11. Xiang YK, Kolkhir P, Scheffel J, et al. Most Patients With Autoimmune Chronic Spontaneous Urticaria Also Have Autoallergic Urticaria, but Not ViceVersa. J Allergy Clin Immunol Pract 2023;11(8):2417-2425.e1.
https://doi.org/10.1016/j.jaip.2023.02.006
12. Sella JA, Ferriani MPL, Melo JML, et al. Type I and type IIb autoimmune chronic spontaneous urticaria: Using common clinical tools for endotyping patients with CSU. J Allergy Clin Immunol Glob 2023;2(4):100159.
https://doi.org/10.1016/j.jacig.2023.100159
13. Hu X, Chen Y, Shen Y, Tian R, Sheng Y, Que H. Global prevalence and epidemiological trends of Hashimoto's thyroiditis in adults: A systematic review and meta-analysis. Front Public Health 2022;10:1020709.
https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.1020709
14. Khachaturov M, Goulis DG, Perros P. Hashimoto's thyroiditis-What's in a name? Hormones (Athens) 2025;24(2):389-394.
https://doi.org/10.1007/s42000-025-00646-2
15. Chaker L, Papaleontiou M. Hypothyroidism: A Review. JAMA 2025.
https://doi.org/10.1001/jama.2025.13559
16. Taylor PN, Medici MM, Hubalewska-Dydejczyk A, Boelaert K. Hypothyroidism. Lancet 2024;404(10460):1347-1364.
https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01614-3
17. Klubo-Gwiezdzinska J, Wartofsky L. Hashimoto thyroiditis: an evidence-based guide to etiology, diagnosis and treatment. Pol Arch Intern Med 2022;132(3):16222.
https://doi.org/10.20452/pamw.16222
18. Thyroid disease: assessment and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE) 2023 (NICE Clinical Guidelines, No. 145.).
19. Jang JH, Xiang YK, Yang EM, et al. Distinct Clinical Profiles of IgE and IgG Autoantibodies to Thyroid Peroxidase in Chronic Spontaneous Urticaria. Allergy Asthma Immunol Res 2024;16(6):626-639.
https://doi.org/10.4168/aair.2024.16.6.626
20. Maheshwari A, Garg T, Chander R, Debnath E. Chronic Spontaneous Urticaria: An Etiopathogenic Study. Indian J Dermatol 2022;67(1):92.
https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_851_21
21. Lu Y, Xing C, Zhang C, et al. Promotion of IL 17/NF κB signaling in autoimmune thyroid diseases. Exp Ther Med 2022;25(1):51.
https://doi.org/10.3892/etm.2022.11750
22. Wrońska K, Hałasa M, Szczuko M. The Role of the Immune System in the Course of Hashimoto's Thyroiditis: The Current State of Knowledge. Int J Mol Sci 2024;25(13):6883.
https://doi.org/10.3390/ijms25136883
23. Yang X, Chen L, Wang S, Wu Y, Zhou X, Meng Z. The correlation between Th17/Treg immune dysregulation and the disease severity in chronic spontaneous urticaria patients. Immun Inflamm Dis 2023;11(7):e920.
https://doi.org/10.1002/iid3.920
24. Lopez JF, Bedoya V, Arango JC, Naranjo TW, Garcia E, Sanchez J. Association between circulating thyroperoxidase (TPO), anti-TPO IgE, anti-TPO IgG, and different clinical outcomes in chronic urticaria: A hypothesis-generating study. World Allergy Organ J 2025;18(10):101116.
https://doi.org/10.1016/j.waojou.2025.101116
25. Golušin Z, Maletin N, Denda N, Nišavić M, Radovanović B, Nikolić O. Autoimmune Thyroid Diseases in Chronic Spontaneous Urticaria: The Role of Hormones, Anti-Thyroid Antibodies, and Ultrasound. Diagnostics (Basel) 2025;15(5):608.
https://doi.org/10.3390/diagnostics15050608
26. Asero R, Ferrucci SM, Calzari P, Consonni D, Cugno M. Thyroid Autoimmunity in CSU: A Potential Marker of Omalizumab Response? Int J Mol Sci 2023;24(8):7491.
https://doi.org/10.3390/ijms24087491
27. Pesqué D, March-Rodríguez Á, Curto-Barredo L, et al. Autoimmune Diseases and Low Baseline IgE in Chronic Spontaneous Urticaria: A Clinical and Therapeutic Prospective Analysis in Real-Life Clinical Practice. J Allergy Clin Immunol Pract 2023;11(12):3763-3771.e5.
https://doi.org/10.1016/j.jaip.2023.09.002

CHRONIC SPONTANEOUS URTICARIA AND ITS ASSOCIATIONS WITH HASHIMOTO'S THYROIDITIS

R. Zlatarinskaitė, A. Pikelytė, S. Kašinskaitė

Keywords: chronic spontaneous urticaria, chronic autoimmune thyroiditis, Hashimoto's thyroiditis, anti-TPO.

Summary

Chronic spontaneous urticaria is a skin disease of unknown trigger that lasts longer than six weeks and is characterized by the appearance of wheals and/or angioedema. Up to 21% of patients are observed to have a concomitant autoimmune disease – Hashimoto's thyroiditis, the most common endocrine autoimmune disorder causing hypothyroidism. Chronic spontaneous urticaria and chronic autoimmune thyroiditis are linked by immune system dysregulation. The aim of this review is to analyze and summarize the scientific literature on chronic spontaneous urticaria and Hashimoto's thyroiditis, to discuss the common pathogenetic mechanisms and comorbidity of these diseases, and to assess the impact of chronic autoimmune thyroiditis on the symptoms and treatment of chronic spontaneous urticaria.

Correspondence to: ruta.zlatarinskaite@gmail.com

Gauta 2025-11-28