



NICOLAUS COPERNICUS
UNIVERSITY
IN TORUŃ



Quality in Sport. eISSN 2450-3118.

Journal Home Page

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

STARCZEWSKI, Łukasz, BABIK, Adrianna, KAMIŃSKA, Kamila, BĘDKOWSKA-KUŚMIEREK, Matylda, ZŁOTNIK, Anna, KRZYSZTOFIK, Kinga, KLAMKA, Antoni, KAWALEC, Paulina, BRONIKOWSKI, Kamil, and RYSZKOWSKI, Maksymilian. Toczeń rumieniowaty układowy – epidemiologia, etiopatogeneza, obraz kliniczny, manifestacje skórne, leczenie – przegląd systematyczny. Systemic Lupus Erythamatosus – Epidemiology, Etiopathogenesis, Clinical Presentation, Cutaneous Manifestations and Treatment – A Systematic Review. Quality in Sport. 2026;53:69848. eISSN 2450-3118. <https://doi.org/10.12775/QS.2026.53.69848>

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. Przepisane 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: 15.03.2026. Revised: 19.03.2026. Accepted: 19.03.2026. Published: 26.03.2026.

**Toczeń rumieniowaty układowy - epidemiologia, etiopatogeneza, obraz kliniczny,
manifestacje skórne, leczenie - przegląd systematyczny**

**Systemic Lupus Erythematosis – Epidemiology, Etiopathogenesis, Clinical Presentation,
Cutaneous Manifestations and Treatment – A Systematic Review**

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-Kuśmierk

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

Anna Złotnik

ORCID <https://orcid.org/0009-0000-9011-7488>

E-mail annazlotnik01@gmail.com

Medical University of Warsaw

ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, Poland

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

ORCID <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

Corresponding Author

Łukasz Starczewski, E-mail lukasz.starczewski7@gmail.com

ABSTRAKT

Wstęp. Toczeń rumieniowaty układowy (SLE) jest przewlekłą chorobą autoimmunologiczną o złożonej etiopatogenezie i bardzo zróżnicowanym obrazie klinicznym. Schorzenie to może prowadzić do zajęcia wielu narządów i układów, w tym skóry, nerek, układu nerwowego czy sercowo-naczyniowego. Jednym z charakterystycznych elementów przebiegu choroby są zmiany skórne, które niekiedy stanowią pierwszy objaw choroby i mogą mieć istotne znaczenie diagnostyczne.

Cel pracy. Celem pracy był przegląd aktualnej literatury dotyczącej epidemiologii, etiopatogenezy, obrazu klinicznego oraz manifestacji skórnych toczenia rumieniowatego układowego, a także omówienie współczesnych metod leczenia tej choroby.

Wnioski. Toczeń rumieniowaty układowy jest chorobą o wieloczynnikowej etiologii, w której istotną rolę odgrywają czynniki genetyczne, immunologiczne i środowiskowe. Obraz kliniczny jest bardzo zróżnicowany, a zmiany skórne należą do najczęstszych i najbardziej charakterystycznych manifestacji choroby. Wczesne rozpoznanie oraz właściwie dobrane leczenie, obejmujące m.in. leki przeciwmalaryczne, glikokortykosteroidy, leki immunosupresyjne oraz terapie biologiczne, mogą znacząco ograniczyć aktywność choroby i poprawić jakość życia pacjentów. Istotne znaczenie ma także kompleksowe postępowanie obejmujące profilaktykę powikłań oraz odpowiednią opiekę wielospecjalistyczną.

Słowa kluczowe: toczeń rumieniowaty układowy, SLE, epidemiologia, etiopatogeneza, manifestacje skórne, leczenie

ABSTRACT

Introduction. Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease with a complex etiopathogenesis and a highly diverse clinical presentation. The disease may involve multiple organs and systems, including the skin, kidneys, nervous system, and cardiovascular system. One of the characteristic features of the disease course are cutaneous manifestations, which may sometimes be the first symptom and can have important diagnostic value.

Aim of the study. The aim of this study was to review the current literature on the epidemiology, etiopathogenesis, clinical presentation, and cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus, as well as to discuss contemporary treatment methods for this disease.

Conclusions. Systemic lupus erythematosus is a disease of multifactorial etiology in which genetic, immunological, and environmental factors play an important role. The clinical presentation is highly heterogeneous, and skin lesions are among the most common and

characteristic manifestations of the disease. Early diagnosis and appropriately selected treatment, including antimalarial drugs, glucocorticosteroids, immunosuppressive agents, and biological therapies, may significantly reduce disease activity and improve patients' quality of life. Comprehensive management, including prevention of complications and appropriate multidisciplinary care, is also of great importance.

Keywords: systemic lupus erythematosus, SLE, epidemiology, etiopathogenesis, cutaneous manifestations, treatment

Epidemiologia

Początek choroby na toczeń rumieniowaty układowy (SLE) najczęściej obserwuje się pomiędzy 16. a 55. rokiem życia. Znacznie częściej dotyka ona kobiet - występuje u nich około ośmiokrotnie częściej niż u mężczyzn. W skrajnych grupach wiekowych, czyli przed 14. rokiem życia oraz po 65. roku życia, różnica ta jest mniejsza i wynosi około 2:1. Szacunkowa częstość występowania toczenia rumieniowatego układowego w populacji europejskiej wynosi około 25-39 przypadków na 100 000 osób, natomiast w populacji amerykańskiej jest nieco wyższa i osiąga 40-51 przypadków na 100 000 mieszkańców. Roczna zapadalność w Europie szacowana jest na 3,3-4,8 nowych zachorowań na 100 000 osób, podczas gdy w Stanach Zjednoczonych mieści się w przedziale 2-8 na 100 000. Choroba częściej rozwija się u osób pochodzenia afroamerykańskiego oraz latynoskiego, a w tych grupach etnicznych zwykle przebiega również ciężiej niż u osób rasy kaukaskiej. [1,2]

Etiopatogeneza

Dokładny mechanizm powstawania SLE nie został dotychczas w pełni poznany. Uważa się, że choroba rozwija się w wyniku wieloetapowych i złożonych zaburzeń funkcjonowania układu odpornościowego, które pojawiają się u osób z predyspozycją genetyczną, a ich rozwój jest dodatkowo modulowany przez czynniki środowiskowe. [3]

Badania wskazują, że ryzyko zachorowania na SLE jest znacznie większe wśród członków rodzin osób chorych - szacuje się, że może być nawet około stukrotnie wyższe niż w populacji ogólnej. U bliźniąt jednojajowych zgodność występowania choroby sięga około 40%. W

licznych analizach genetycznych zidentyfikowano różne polimorfizmy oraz mutacje genów związanych z rozwojem tej choroby. Dotyczą one między innymi genów odpowiedzialnych za prezentację antygenów w obrębie układu HLA, zwłaszcza klas II (DR2, DR3) oraz III. Opisywano również zmiany w genach elementów układu dopełniacza, takich jak C1q, C1r, C1s, C2 i C4, a także w genach kodujących receptory Fcγ. Zaburzenia te mogą prowadzić do nieprawidłowego przebiegu apoptozy. Ponadto stwierdzono nieprawidłowości w genach uczestniczących w szlaku aktywacji interferonów typu I za pośrednictwem receptorów Toll-podobnych, co wiąże się m.in. ze zwiększoną produkcją interleukiny 17. [4,5]

Istotną rolę w ujawnianiu się i zaostrzeniach choroby przypisuje się czynnikom środowiskowym. Do najważniejszych z nich należy promieniowanie ultrafioletowe, szczególnie zakres UVB o długości fali 290-320 nm, które może nasilać zarówno zmiany skórne, jak i objawy narządowe. Na przebieg choroby mogą wpływać także egzogenne estrogeny, stosowane np. w hormonalnej terapii zastępczej lub w antykoncepcji hormonalnej. Wśród potencjalnych czynników infekcyjnych rozpatruje się udział niektórych wirusów, w tym retrowirusów oraz wirusa Epsteina-Barr, a także antygenów bakteryjnych. Opisywano również przypadki polekowego indukowania objawów przypominających SLE, między innymi po stosowaniu takich leków jak hydralazyna czy izoniazyd. [6,7]

Uszkodzenia tkanek w przebiegu choroby są w dużej mierze konsekwencją działania autoprzeciwciał, które mogą wywoływać proces zapalny bezpośrednio lub poprzez tworzenie kompleksów immunologicznych. W SLE obserwuje się liczne nieprawidłowości dotyczące zarówno liczby, jak i funkcji komórek układu odpornościowego. Obejmują one m.in. ich nadmierną reaktywność, zaburzenia mechanizmów autotolerancji oraz nieprawidłowe usuwanie kompleksów immunologicznych. Charakterystyczne jest zmniejszenie liczby limfocytów T, związane z obecnością przeciwciał antylimfocytarnych. Jednocześnie limfocyty T CD4+ wykazują skłonność do poliklonalnej aktywacji, a limfocyty T CD8+ cechują się zwiększoną aktywnością. Wzrost liczby aktywowanych limfocytów B prowadzi natomiast do nasilonej produkcji przeciwciał. Dodatkowo stwierdza się podwyższone stężenie cytokiny BLYS (B-lymphocyte stimulator), która odgrywa istotną rolę w regulacji funkcji limfocytów B. [8,9]

Obraz kliniczny

Jednymi z najczęstszych wczesnych objawów SLE są symptomy ogólne, takie jak przewlekłe zmęczenie, osłabienie, spadek masy ciała oraz stany podgorączkowe lub gorączka. Mogą one

pojawiać się zarówno na początku choroby, jak i w okresach jej zaostrzenia. W aktualnych kryteriach klasyfikacyjnych opracowanych w 2019 roku przez European League Against Rheumatism (EULAR) oraz American College of Rheumatology (ACR) gorączka została zaliczona do objawów ogólnoustrojowych i określona jako temperatura ciała przekraczająca 38,3°C przy jednoczesnym wykluczeniu innych możliwych przyczyn. [10,11]

W przebiegu choroby stosunkowo charakterystyczna jest autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna, występująca u około 10-15% pacjentów. Towarzyszy jej zwiększona liczba retikulocytów oraz dodatni wynik bezpośredniego testu Coombsa. Mechanizm tego zaburzenia wiąże się z obecnością autoprzeciwciał skierowanych przeciwko antygenom krwinek czerwonych. Należy jednak zaznaczyć, że anemia u osób z SLE może występować znacznie częściej i mieć różnorodne podłoże, między innymi przewlekły stan zapalny prowadzący do niedokrwistości chorób przewlekłych lub niewydolność nerek. [12]

U ponad połowy chorych obserwuje się leukopenię, definiowaną jako liczba leukocytów poniżej 4000/mm³. Często współistnieje również limfopenia, czyli zmniejszenie liczby limfocytów poniżej 1500/mm³. Małopłytkowość, zazwyczaj o łagodnym przebiegu, występuje u około 25-50% pacjentów. Wyróżnia się kilka jej postaci, w tym ostrą, przewlekłą oraz towarzyszącą współistniejącemu zespołowi antyfosfolipidowemu. [12]

Zmiany dotyczące ośrodkowego, obwodowego oraz autonomicznego układu nerwowego mogą pojawić się na każdym etapie choroby. Manifestacje neurologiczne mogą prowadzić do trwałych uszkodzeń układu nerwowego i w niektórych przypadkach stanowić zagrożenie życia. Spektrum objawów jest bardzo szerokie - od ciężkich, takich jak udar mózgu, drgawki czy mielopatia, po łagodniejsze zaburzenia koncentracji i funkcji poznawczych. Do najczęściej zgłaszanych dolegliwości należą bóle głowy (również o charakterze migrenowym), zaburzenia nastroju oraz trudności poznawcze. [13]

W starszych kryteriach klasyfikacyjnych ACR z 1982 roku zajęcie układu nerwowego definiowano głównie poprzez występowanie drgawek lub psychoz. W późniejszych kryteriach SLICC z 2012 roku zakres objawów poszerzono o mnogie mononeuropatie, zapalenie rdzenia kręgowego, neuropatie nerwów czaszkowych i obwodowych oraz ostry stan splątania. W aktualnych kryteriach z 2019 roku uwzględniono m.in. majaczenie, psychozę i drgawki. [13]

Najczęstszą manifestacją ze strony układu oddechowego jest toczniowe zapalenie opłucnej. Dotyczy ono około połowy pacjentów i częściej występuje u osób w starszym wieku lub w przypadkach tocznia indukowanego lekami. Zajęcie opłucnej ma zazwyczaj łagodny przebieg, bywa obustronne i nie zawsze wiąże się z obecnością wysięku. Objawy kliniczne obejmują kłujący ból w klatce piersiowej nasilający się podczas głębokiego wdechu, suchy kaszel oraz

czasami podwyższoną temperaturę ciała. Przy dużej ilości płynu w jamie opłucnej może pojawić się duszność i zmniejszona tolerancja wysiłku. [14,16]

Często obserwuje się także zapalenie osierdzia, które w wielu przypadkach przebiega bezobjawowo. Jeśli pojawiają się objawy, pacjenci mogą odczuwać ból zamostkowy lub przedsercowy, zwykle łagodzony w pozycji siedzącej z pochyleniem do przodu. Przy znacznej ilości płynu w worku osierdziowym mogą wystąpić duszność, tachykardia oraz spadek ciśnienia tętniczego. Rozpoznanie potwierdzają badania obrazowe, takie jak echokardiografia czy tomografia komputerowa, a także charakterystyczne zmiany w zapisie elektrokardiograficznym. [15,16]

Objawy ze strony układu ruchu należą do częstych manifestacji choroby. Najczęściej dominują bóle stawów, rzadziej obserwuje się ich obrzęk lub obecność wysięku w jamie stawowej. Dolegliwości mogą mieć charakter wędrujący i zwykle dotyczą nadgarstków, stawów śródrečno-paliczkowych, międzypaliczkowych bliższych, a także stawów kolanowych i stóp. Zmiany mają zazwyczaj charakter symetryczny i w większości przypadków nie prowadzą do trwałego uszkodzenia stawów. Niekiedy dochodzi jednak do deformacji określanej jako artropatia Jaccouda. Rzadziej występuje jałowa martwica kości, która może być związana z leczeniem glikokortykosteroidami. Bólom stawów często towarzyszą bóle mięśniowe, natomiast zapalenie mięśni obserwuje się jedynie u niewielkiego odsetka chorych. [17,18]

Zmiany nerkowe, określane jako lupus nephritis, występują u około połowy pacjentów, szczególnie u osób młodych i we wczesnym okresie choroby. Proces zapalny może prowadzić do stopniowego pogarszania funkcji nerek, a w skrajnych przypadkach do ich schyłkowej niewydolności. Jednym z najważniejszych laboratoryjnych objawów zajęcia nerek jest białkomocz przekraczający 0,5 g na dobę oraz obecność wałeczków w osadzie moczu. W przypadku podejrzenia tej postaci choroby zaleca się wykonanie biopsji nerki, która umożliwia ocenę zmian histopatologicznych. [19]

Na podstawie obrazu mikroskopowego wyróżnia się sześć klas toczniowego zapalenia nerek, różniących się przebiegiem i rokowaniem. Klasy I i II obejmują łagodniejsze postaci choroby z dobrym rokowaniem. W klasach III i IV występują zmiany rozplemowe o różnym nasileniu, którym często towarzyszą nadciśnienie tętnicze, znaczny białkomocz oraz obniżone stężenie składników dopełniacza. Klasa V odpowiada błoniastemu zapaleniu kłębuszków nerkowych, które może prowadzić do rozwoju zespołu nerczycowego. Klasa VI oznacza zaawansowane i nieodwracalne uszkodzenie nerek prowadzące do ich schyłkowej niewydolności. [19]

Oprócz zapalenia osierdzia u chorych na SLE obserwuje się również inne powikłania sercowo-naczyniowe. Wraz z postępowaniem w leczeniu choroby stają się one jedną z głównych przyczyn

zgonów w późniejszym okresie życia pacjentów. Charakter choroby oraz stosowane leczenie sprzyjają występowaniu czynników ryzyka przedwczesnej miażdżycy, takich jak nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe czy niewydolność nerek. Dodatkowo obecność przeciwciał antyfosfolipidowych zwiększa ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych, w tym zawału serca, udaru niedokrwiennego mózgu czy zatorowości płucnej. [15,16]

Szczególnym powikłaniem jest nieinfekcyjne zapalenie wsierdza typu Libmana-Sacksa, które najczęściej dotyczy zastawek lewego serca, zwłaszcza zastawki mitralnej, i zwykle przebiega bezobjawowo. U części pacjentów obserwuje się także zaburzenia rytmu serca, w tym tachykardię zatokową lub napadowe częstoskurcze nadkomorowe. W badaniu EKG mogą być również widoczne zaburzenia repolaryzacji, przejawiające się wydłużeniem odstępu QT. [15,16]

Objawy ze strony przewodu pokarmowego występują stosunkowo często i obejmują przede wszystkim bóle brzucha, nudności oraz wymioty. Ich przyczyny mogą być różnorodne - zarówno związane bezpośrednio z procesem chorobowym, jak w przypadku jałowego zapalenia otrzewnej, autoimmunologicznego zapalenia wątroby czy zapalenia naczyń krezkowych, jak również będące następstwem stosowanego leczenia, zwłaszcza terapii niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi. [20]

Manifestacje skórne

Rumień na twarzy o charakterystycznym kształcie motyla

Jedną z typowych manifestacji skórnych w przebiegu toczenia rumieniowatego układuowego jest rumień twarzy w kształcie motyla. Zmiany te mają zwykle ostry charakter i najczęściej pojawiają się u kobiet w trzeciej dekadzie życia, towarzysząc postaci układowej choroby. Mogą ograniczać się wyłącznie do skóry twarzy, jednak w niektórych przypadkach obejmują także tułów oraz kończyny. [21]

Najbardziej charakterystyczny obraz kliniczny stanowi wyraźnie odgraniczony rumień zlokalizowany na policzkach oraz grzbiecie nosa, który swoim kształtem przypomina skrzydła motyla. Typową cechą tej zmiany jest brak zajęcia fałdów nosowo-wargowych. Zmiany skórne często mają charakter obrzękowy i wykazują tendencję do nasilenia po ekspozycji na promieniowanie słoneczne. Ich obecność zwykle koreluje z aktywnością choroby, a po ustąpieniu nie pozostawiają blizn ani trwałych przebarwień. [21]

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić inne choroby dermatologiczne o podobnym obrazie klinicznym, zwłaszcza trądzik różowaty, w którym oprócz rumienia obserwuje się

grudki i krosty, oraz łojotokowe zapalenie skóry, dla którego typowe jest zajęcie fałdów nosowo-wargowych oraz obecność złuszczenia naskórka. [21]

Ponieważ zmiany skórne stanowią element choroby ogólnoustrojowej, w surowicy pacjentów często stwierdza się obecność autoprzeciwciał. Najczęściej wykrywane są przeciwciała przeciwjądrowe (ANA), natomiast bardziej swoiste dla SLE są przeciwciała anty-dsDNA, anty-Sm oraz przeciwciała antyfosfolipidowe. W bezpośrednim badaniu immunofluorescencyjnym skóry niezmienionej klinicznie, lecz narażonej na działanie promieniowania słonecznego (tzw. test LBT), można uwidocznić ziarniste złogi immunoglobulin, najczęściej IgG, rzadziej IgM lub IgA, zlokalizowane wzdłuż granicy skórno-naskórkowej. [21,22]

Pęcherzowa postać tocznia

Rzadką odmianą choroby jest pęcherzowa postać toczni rumieniowatego układu (bullous systemic lupus erythematosus), zaliczana do autoimmunologicznych chorób pęcherzowych z lokalizacją zmian podnaskórkowych. Występuje ona u około 5% pacjentów z toczniem i dotyczy przede wszystkim młodych kobiet, częściej o ciemniejszym fototypie skóry. [23,24]

Zmiany skórne pojawiają się zawsze w przebiegu tocznia układu, a niekiedy mogą stanowić pierwszy objaw choroby. Często współistnieją z cięższym przebiegiem schorzenia, w tym z zajęciem nerek. Klinicznie obserwuje się dobrze napięte pęcherze lub pęcherzyki, które po wygojeniu nie pozostawiają blizn ani prosaków. Wykwity mogą pojawiać się w różnych okolicach ciała, jednak najczęściej lokalizują się w górnej części tułowia, na kończynach górnych, szyi, twarzy oraz w obrębie czerwieni wargowej. Zmiany mogą również obejmować błony śluzowe. [23,24]

Pęcherze zazwyczaj rozwijają się na podłożu rumieniowym, choć mogą występować także na skórze niezmienionej. Wypełnione są treścią surowiczą, a po pęknięciu ich pokrywy powstają strupy o warstwowej budowie. W badaniu histopatologicznym stwierdza się obecność pęcherzy podnaskórkowych oraz nacieków neutrofilowych w obrębie warstwy brodawkowatej skóry. [23,24]

W patogenezie tej postaci choroby istotną rolę przypisuje się autoprzeciwciałom skierowanym przeciwko kolagenowi typu VII, który stanowi główny składnik włókien kotwiczących odpowiedzialnych za połączenie naskórka ze skórą właściwą. W bezpośrednim badaniu immunofluorescencyjnym materiału pobranego ze zmian skórnych lub ich okolicy obserwuje się linijne bądź ziarniste złogi immunoglobuliny IgG wzdłuż granicy skórno-naskórkowej. W badaniu metodą tzw. splitu skórno-widoczna jest fluorescencja po stronie skórnej sztucznie utworzonego pęcherza. W surowicy pacjentów mogą być obecne przeciwciała skierowane przeciwko błonie podstawnej. [23,24]

W leczeniu najczęściej stosuje się pochodne sulfonowe, przede wszystkim dapson. Terapia rozpoczyna się zazwyczaj od dawki 50 mg na dobę, którą następnie zwiększa się do 100 mg dziennie. Leczenie kontynuuje się zwykle przez około rok od momentu uzyskania remisji klinicznej. W przypadku nieskuteczności terapii możliwe jest zastosowanie doustnych glikokortykosteroidów lub leków immunosupresyjnych. [23,24]

Pęcherzowa postać tocznia wykazuje liczne podobieństwa kliniczne i immunologiczne do nabytego pęcherzowego oddzielania się naskórka (epidermolysis bullosa acquisita). W diagnostyce różnicowej należy również brać pod uwagę takie jednostki chorobowe jak rumień wielopostaciowy, zespół Stevensa-Johnsona oraz toksyczna nekroliza naskórka. [23,24]

Toksyczna nekroliza naskórka - wariant toczniowy

Jedną z rzadkich manifestacji skórnych obserwowanych w przebiegu tocznia rumieniowatego układowego jest obraz kliniczny przypominający toksyczną nekrolizę naskórka, określaną jako wariant toczniowy (toxic epidermal necrolysis-like lupus erythematosus). Zmiana ta pojawia się najczęściej u pacjentów z ciężkim przebiegiem choroby układowej. Zmianom skórnym często towarzyszą objawy ogólne, takie jak złe samopoczucie, uczucie ogólnego osłabienia, gorączka, a także nasilone dolegliwości bólowe ze strony stawów. [25]

Rozwój zmian bywa poprzedzony intensywną ekspozycją na promieniowanie ultrafioletowe. Początkowo pojawiają się one w obrębie istniejących wcześniej wykwitów typowych dla tocznia, a następnie mogą rozprzestrzeniać się na kolejne obszary skóry. W obrazie klinicznym dominują rozległe plamy rumieniowe, grudki oraz ogniska rumienia obejmujące duże powierzchnie ciała. W ich obrębie mogą tworzyć się pęcherze o stosunkowo napiętej pokrywie. Charakterystycznym objawem jest dodatni objaw Nikolskiego, polegający na oddzieleniu się naskórka przy niewielkim ucisku lub potarciu skóry w sąsiedztwie pęcherza. [25]

Mechanizm powstawania tych zmian wiąże się z nasilonym procesem apoptozy komórek warstwy podstawnej naskórka, co prowadzi do jego oddzielenia się od skóry właściwej. Zmiany skórne zwykle goją się bez pozostawienia blizn, chociaż w niektórych przypadkach mogą utrzymywać się przebarwienia pozapalne. [25]

Osutka plamisto-grudkowa

W przebiegu SLE mogą pojawiać się także ostre zmiany skórne w postaci uogólnionej osutki plamisto-grudkowej. Obraz kliniczny tych wykwitów może przypominać zmiany polekowe lub wysypkę występującą w przebiegu odry. Zmiany są zazwyczaj rozmieszczone symetrycznie i obejmują głównie skórę tułowia oraz kończyn. W obrębie wałów paznokciowych można zaobserwować rumień, poszerzenie drobnych naczyń krwionośnych oraz przerost naskórka. [21]

Osutka plamisto-grudkowa po ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe

Jednym z charakterystycznych zjawisk obserwowanych u pacjentów z SLE jest nadwrażliwość skóry na promieniowanie słoneczne. W miejscach eksponowanych na światło słoneczne pojawiają się zmiany rumieniowe, których nasilenie jest często nieproporcjonalne do czasu przebywania na słońcu. [21,26]

U części chorych dochodzi do tzw. fotoprowokacji zmian skórnych, polegającej na pojawieniu się typowych dla toczenia wykwitów dopiero po kilku dniach, a niekiedy nawet tygodniach od ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe. Ze względu na stosunkowo długi odstęp czasowy pomiędzy działaniem promieniowania a wystąpieniem objawów (najczęściej kilkadziesiąt godzin), pacjenci często nie kojarzą ich bezpośrednio z przebywaniem na słońcu. [21,26]

Podostra skórna postać toczenia rumieniowatego

Podostra skórna postać toczenia rumieniowatego (SCLE) może przyjmować dwie główne formy morfologiczne: zmiany o charakterze obrączkowatym lub zmiany przypominające obraz łuszczycy. [21,27]

Wykwity najczęściej lokalizują się na tułowi oraz na powierzchniach wyprostnych kończyn górnych, natomiast rzadko występują poniżej linii bioder. Początkowo mają postać grudek, które z czasem powiększają się i mogą tworzyć ogniska o układzie obrączkowatym albo zmiany o wyglądzie łuszczycopodobnym. Zdarza się, że oba typy zmian występują jednocześnie u jednego pacjenta. Obecność konkretnej postaci morfologicznej nie wpływa istotnie na przebieg choroby. [21,27]

Pacjenci z SCLE wykazują znaczną nadwrażliwość na promieniowanie słoneczne, jednak zmiany skórne stosunkowo rzadko obejmują twarz. Wykwity mogą utrzymywać się przez wiele tygodni, a nawet miesięcy po ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe. Zazwyczaj ustępują bez pozostawienia blizn, choć często obserwuje się odbarwienia pozapalne skóry. W niektórych przypadkach na obwodzie zmian widoczne są drobne pęcherzyki, które powstają w wyniku wakuolizacji komórek warstwy podstawnej naskórka. [21,27]

Toczeń rumieniowaty ogniskowy

Toczeń rumieniowaty ogniskowy (discoid lupus erythematosus, DLE) stanowi jedną z najczęściej spotykanych przewlekłych postaci zmian skórnych w przebiegu toczenia. W zależności od rozmieszczenia wykwitów wyróżnia się postać ograniczoną oraz rozsianą (disseminated discoid lupus erythematosus, DDLE). W wariacie ograniczonym zmiany występują powyżej linii karku i najczęściej obejmują skórę owłosioną głowy, twarz oraz

małżowiny uszne. Natomiast w postaci rozsianej wykwyty pojawiają się zarówno powyżej, jak i poniżej tej granicy anatomicznej. [21,28]

Obraz kliniczny charakteryzuje się obecnością ognisk zapalnych o charakterze rumieniowonaciekowym, w obrębie których obserwuje się nasilone rogowacenie ujść mieszków włosowych, nadające powierzchni zmian szorstką i nierówną strukturę. W miarę postępu choroby dochodzi do pojawienia się hiperpigmentacji na obwodzie zmian, natomiast w ich centralnej części rozwijają się odbarwienia oraz zanik o charakterze bliznowatym, co w przypadku skóry owłosionej może prowadzić do łysienia bliznowaciejącego. [21,28]

Zmiany te często powodują trwałe i wyraźne defekty kosmetyczne, które mogą znacząco wpływać na jakość życia chorych, zwłaszcza w aspekcie psychospołecznym i samoocenie pacjentów. Toczeń rumieniowaty ogniskowy może występować jako izolowana jednostka chorobowa, jednak bywa również jedną z manifestacji tocznia rumieniowatego układowego. Dane epidemiologiczne wskazują, że rozwój postaci układowej choroby obserwuje się u około 5-10% pacjentów z DLE, przy czym ryzyko to wzrasta w przypadku obecności zmian o charakterze rozsiałym. [21,28]

Postać zlokalizowana w obrębie błony śluzowej

U części pacjentów obserwuje się zmiany obejmujące błony śluzowe, które przyjmują postać złuszczenia nabłonka. Klinicznie manifestują się one jako drobne grudki o charakterystycznym, drzewkowatym układzie, pojawiające się najczęściej w miejscach narażonych na przewlekłe drażnienie mechaniczne. Lokalizują się głównie na błonie śluzowej policzków, dziąsłach oraz na czerwieni wargowej. W wielu przypadkach zmiany te nie powodują wyraźnych dolegliwości, jednak niektórzy chorzy zgłaszają uczucie nadwrażliwości, suchości błony śluzowej oraz bolesność w obrębie zmienionych miejsc. [29]

Postać obrzękowa

Postać obrzękowa, określana jako *lupus tumidus*, cechuje się szczególnie nasilną nadwrażliwością na promieniowanie ultrafioletowe. W obrazie klinicznym dominują wyniosłe, obrzękowe ogniska rumieniowe o intensywnie czerwonym zabarwieniu i gładkiej powierzchni. Zmiany te lokalizują się przede wszystkim w okolicach skóry narażonych na ekspozycję słoneczną. Najczęściej ograniczają się wyłącznie do skóry, a ich współwystępowanie z układową postacią tocznia rumieniowatego należy do rzadkości. [30]

Owrodzenia i nadżerki błon śluzowych

Wśród kryteriów diagnostycznych SLE uwzględnia się obecność zmian o charakterze owrzdzeń zlokalizowanych w obrębie błon śluzowych. Najczęściej pojawiają się one w jamie ustnej, szczególnie na podniebieniu twardym, błonie śluzowej policzków oraz języku, a także w obrębie błony śluzowej nosa. Warto podkreślić, że zmiany te mogą mieć niekiedy postać płytkich nadżerek i nie zawsze powodują dolegliwości bólowe. Z tego powodu część pacjentów może ich nie zauważać lub nie zgłaszać podczas wywiadu lekarskiego. [29]

Łysienie niebliznowaciejące

Kolejnym elementem brany pod uwagę w rozpoznaniu SLE jest występowanie łysienia o charakterze niebliznowaciejącym. Objawia się ono wyraźnym przerzedzeniem włosów, które rozwija się najczęściej w mechanizmie łysienia telogenowego. Włosy mogą być dodatkowo osłabione, suche, cienkie i łamliwe. Największe nasilenie zmian często obserwuje się w okolicy czołowej. Stopień utraty włosów zwykle koreluje z aktywnością choroby ogólnoustrojowej, a niektórzy badacze uznają to zjawisko za potencjalny wskaźnik cięższego przebiegu choroby. W wielu przypadkach po skutecznym leczeniu możliwy jest ponowny wzrost włosów. [21]

Leczenie

Podstawowym celem terapii toczenia rumieniowatego układowego jest uzyskanie remisji choroby lub utrzymanie jej w stanie niskiej aktywności, a także ograniczenie ryzyka nawrotów. [31,32,33]

Leki przeciwmalaryczne są zalecane u większości pacjentów, o ile nie występują przeciwwskazania do ich stosowania. Najczęściej wykorzystywana jest hydroksychlorochina w dawce nieprzekraczającej 5 mg/kg masy ciała na dobę, natomiast rzadziej stosuje się chlorochinę w dawce 250-500 mg na dobę. Istotną rolę w leczeniu odgrywają również glikokortykosteroidy, których dawkowanie oraz droga podania zależą od nasilenia choroby i stopnia zajęcia narządów. W przypadku ciężkich manifestacji narządowych stosuje się wysokie dawki doustnego prednizonu (około 1 mg/kg masy ciała na dobę) lub dożylnie pulsusy metylprednizolonu (500-1000 mg dziennie przez trzy kolejne dni). Następnie terapię kontynuuje się doustnymi glikokortykosteroidami w dawkach średnich, które stopniowo redukuje się do dawki podtrzymującej, zwykle poniżej 7,5 mg prednizonu na dobę. U chorych z łagodniejszym przebiegiem choroby stosuje się niewielkie dawki glikokortykosteroidów w skojarzeniu z lekami przeciwmalarycznymi. [31,32,33]

U pacjentów, u których nie uzyskuje się odpowiedniej kontroli choroby przy zastosowaniu powyższego leczenia lub gdy nie ma możliwości zmniejszenia dawki glikokortykosteroidów do poziomu podtrzymującego, włącza się leki immunosupresyjne. Do najczęściej stosowanych należą metotreksat (15-20 mg tygodniowo), azatiopryna (1-2,5 mg/kg masy ciała na dobę) oraz mykofenolan mofetylu (1-3 g na dobę). Rzadziej wykorzystuje się cyklosporynę w dawce 3-5 mg/kg masy ciała na dobę. W ciężkich powikłaniach narządowych, szczególnie przy zajęciu nerek lub ośrodkowego układu nerwowego, stosuje się leczenie cyklofosfamidem. W przypadku toczniowego zapalenia nerek z dużym ryzykiem rozwoju niewydolności nerek lek ten może być podawany w pulsach dożylnych w dawce 500-1000 mg/m² co miesiąc. [31,32,33]

W terapii choroby wykorzystuje się również leki biologiczne. Preparatem zarejestrowanym w leczeniu SLE jest Belimumab, będący przeciwciałem monoklonalnym skierowanym przeciwko białku BLYS. Innym stosowanym lekiem jest Rytuksymab, przeciwciało monoklonalne skierowane przeciw antygenowi CD20 obecnemu na limfocytach B. [33]

W sytuacjach bezpośredniego zagrożenia życia lub gdy standardowe metody leczenia są przeciwwskazane, stosuje się dożylnie immunoglobuliny bądź przeprowadza zabiegi plazmaferezy. Postępowanie terapeutyczne powinno obejmować także działania wspomagające, takie jak skuteczna fotoprotekcja, profilaktyka zakażeń, leczenie przeciwplatekcyjne lub przeciwzakrzepowe w przypadku powikłań zakrzepowo-zatorowych, kontrola nadciśnienia tętniczego, poradnictwo dotyczące planowania ciąży oraz zapewnienie wsparcia psychologicznego. [31,32,33]

Disclosure

Conceptualization: Łukasz Starczewski

Methodology: Adrianna Babik

Software: Kamila Kamińska

Check: Matylda Będkowska-Kuśmierk

Formal analysis: Anna Złotnik

Investigation: Kinga Krzysztofik

Resources: Antoni Klamka

Data curation: Paulina Kawalec

Writing -rough preparation: Kamil Bronikowski

Writing -review and editing: Maksymilian Ryszkowski

Visualization: Łukasz Starczewski

Supervision: Łukasz Starczewski

Project administration: Łukasz Starczewski

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. Barber MRW, Drenkard C, Falasinnu T, Hoi A, Mak A, Kow NY, Svenungsson E, Peterson J, Clarke AE, Ramsey-Goldman R. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus. *Nat Rev Rheumatol*. 2021 Sep;17(9):515-532. doi: 10.1038/s41584-021-00668-1. Epub 2021 Aug 3. Erratum in: *Nat Rev Rheumatol*. 2021 Oct;17(10):642. doi: 10.1038/s41584-021-00690-3. PMID: 34345022; PMCID: PMC8982275.
2. Etchegaray-Morales I, Mendoza-Pinto C, Arellano-Avenidaño FJ, Ibañez-Ovando S, Munguía-Realpozo P, Orbe-Sosa JG, Ramírez-Lara E, García-Carrasco M. Epidemiology of systemic lupus erythematosus in Latin America. *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2024 Dec;20(10):560-566. doi: 10.1016/j.reumae.2024.11.003. Epub 2024 Nov 9. PMID: 39523135.
3. Stojan G, Petri M. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: an update. *Curr Opin Rheumatol*. 2018 Mar;30(2):144-150. doi: 10.1097/BOR.0000000000000480. PMID: 29251660; PMCID: PMC6026543.
4. Frodlund M, Leonard D, Haugli-Stephens T, Remkus L, Eek D, Söderdahl F, Jönsen A. Epidemiology of patients with moderate-to-severe SLE in Sweden. *Lupus Sci Med*. 2025 Oct 2;12(2):e001525. doi: 10.1136/lupus-2025-001525. PMID: 41043972; PMCID: PMC12496103.
5. Mori S, Kohyama M, Yasumizu Y, Tada A, Tanzawa K, Shishido T, Kishida K, Jin H, Nishide M, Kawada S, Motooka D, Okuzaki D, Naito R, Nakai W, Kanda T, Murata T, Terao C, Ohmura K, Arase N, Kurosaki T, Fujimoto M, Suenaga T, Kumanogoh A, Sakaguchi S, Ogawa Y, Arase H. Neoself-antigens are the primary target for autoreactive T cells in human lupus. *Cell*. 2024 Oct 17;187(21):6071-6087.e20. doi: 10.1016/j.cell.2024.08.025. Epub 2024 Sep 13. PMID: 39276775.
6. Tumurkhuu G, Perri G, Moore R, Huo L, Naveen Kumar A, Ainsworth R, Oliver T, De Los Santos G, Gibb D, Carriere J, Yu JM, Abuav R, Forbess L, Wallace DJ, Ishimori M, Shon W, Stehlik C, Jefferies CA. Loss of Tripartite Motif-Containing Protein 21 and UVB-Induced Systemic Inflammation by Regulating DNA-Sensing Pathways. *Arthritis Rheumatol*. 2026 Jan;78(1):172-183. doi: 10.1002/art.43273. Epub 2025 Sep 10. PMID: 40524344; PMCID: PMC12326329.
7. Younis S, Moutusy SI, Rasouli S, Jahanbani S, Pandit M, Wu X, Acharya S, Sharpe O, Wijeratne TU, Harris ML, Yang EY, Chaichian Y, Parsafar S, Baker MC, Harley JB, Meffre E, Steinman L, Marshak-Rothstein A, James JA, Martinez OM, Utz PJ, Orange DE, Lanz TV, Robinson WH. Epstein-Barr virus reprograms autoreactive B cells as

- antigen-presenting cells in systemic lupus erythematosus. *Sci Transl Med*. 2025 Nov 12;17(824):eady0210. doi: 10.1126/scitranslmed.ady0210. Epub 2025 Nov 12. PMID: 41223250; PMCID: PMC12740198.
8. Katsuyama E, Humbel M, Suarez-Fueyo A, Satyam A, Yoshida N, Kyttaris VC, Tsokos MG, Tsokos GC. CD38 in SLE CD4 T cells promotes Ca²⁺ flux and suppresses interleukin-2 production by enhancing the expression of GM2 on the surface membrane. *Nat Commun*. 2024 Sep 27;15(1):8304. doi: 10.1038/s41467-024-52617-7. PMID: 39333474; PMCID: PMC11436706.
 9. Ciurtin C, Pineda-Torra I, Jury EC, Robinson GA. CD8+ T-Cells in Juvenile-Onset SLE: From Pathogenesis to Comorbidities. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Jun 21;9:904435. doi: 10.3389/fmed.2022.904435. PMID: 35801216; PMCID: PMC9254716.
 10. Csóka DL, Kovács KT, Kumánovics G. A Clinical Picture of Unselected Patients with Systemic Lupus Erythematosus in a Tertiary Hungarian Center-A Spectrum Ranging from Pure Lupus to Overlap Syndromes. *J Clin Med*. 2024 May 31;13(11):3251. doi: 10.3390/jcm13113251. PMID: 38892962; PMCID: PMC11172817.
 11. Elmgren J, Nyberg F. Clinical aspects of cutaneous lupus erythematosus. *Front Med (Lausanne)*. 2023 Jan 9;9:984229. doi: 10.3389/fmed.2022.984229. PMID: 36698816; PMCID: PMC9868707.
 12. Mohsin MI, Al-Hilali SAM, Mohsin RI, Mohasin M, Al-Shamarti MJM. IL-8/CD181 Mediated Inflammation in SLE-Associated Hemolytic Anemia. *Iran J Pathol*. 2025 Spring;20(2):217-224. doi: 10.30699/ijp.2025.2051460.3403. Epub 2025 Mar 10. PMID: 40487250; PMCID: PMC12142021.
 13. Jayasinghe M, Rashidi F, Gadelmawla AF, Pitton Rissardo J, Rashidi M, Elendu CC, Fornari Caprara AL, Khalil I, Hmedat KI, Atef M, Moharam H, Prathiraja O. Neurological Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2025 Feb 24;17(2):e79569. doi: 10.7759/cureus.79569. PMID: 40151747; PMCID: PMC11947500.
 14. Hannah JR, D'Cruz DP. Pulmonary Complications of Systemic Lupus Erythematosus. *Semin Respir Crit Care Med*. 2019 Apr;40(2):227-234. doi: 10.1055/s-0039-1685537. Epub 2019 May 28. PMID: 31137062.
 15. Dein E, Douglas H, Petri M, Law G, Timlin H. Pericarditis in Lupus. *Cureus*. 2019 Mar 1;11(3):e4166. doi: 10.7759/cureus.4166. PMID: 31086751; PMCID: PMC6497510.

16. Ryu S, Fu W, Petri MA. Associates and predictors of pleurisy or pericarditis in SLE. *Lupus Sci Med*. 2017 Oct 23;4(1):e000221. doi: 10.1136/lupus-2017-000221. PMID: 29118999; PMCID: PMC5663266.
17. Sanchez R, Vala L, Dhadhal R, Frontela O, Aldrich J. Systemic Lupus Erythematosus (SLE)-Associated Jaccoud's Arthropathy. *Cureus*. 2024 Aug 26;16(8):e67864. doi: 10.7759/cureus.67864. PMID: 39328671; PMCID: PMC11424385.
18. Quintana R, Pons-Estel G, Roberts K, Sacnún M, Berbotto G, Garcia MA, Saurit V, Barile-Fabris L, Acevedo-Vazquez EM, Tavares Brenol JC, Sato EI, Iglesias A, Uribe O, Alarcon G, Pons-Estel BA. Jaccoud's arthropathy in SLE: findings from a Latin American multiethnic population. *Lupus Sci Med*. 2019 Aug 12;6(1):e000343. doi: 10.1136/lupus-2019-000343. PMID: 31478011; PMCID: PMC6703282.
19. Roveta A, Parodi EL, Brezzi B, Tunesi F, Zanetti V, Merlotti G, Francese A, Maconi AG, Quaglia M. Lupus Nephritis from Pathogenesis to New Therapies: An Update. *Int J Mol Sci*. 2024 Aug 18;25(16):8981. doi: 10.3390/ijms25168981. PMID: 39201667; PMCID: PMC11354900.
20. Brewer BN, Kamen DL. Gastrointestinal and Hepatic Disease in Systemic Lupus Erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am*. 2018 Feb;44(1):165-175. doi: 10.1016/j.rdc.2017.09.011. PMID: 29149925; PMCID: PMC5796428.
21. Stull C, Sprow G, Werth VP. Cutaneous Involvement in Systemic Lupus Erythematosus: A Review for the Rheumatologist. *J Rheumatol*. 2023 Jan;50(1):27-35. doi: 10.3899/jrheum.220089. Epub 2022 Sep 15. PMID: 36109075; PMCID: PMC10152495.
22. Ameer MA, Chaudhry H, Mushtaq J, Khan OS, Babar M, Hashim T, Zeb S, Tariq MA, Patlolla SR, Ali J, Hashim SN, Hashim S. An Overview of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) Pathogenesis, Classification, and Management. *Cureus*. 2022 Oct 15;14(10):e30330. doi: 10.7759/cureus.30330. PMID: 36407159; PMCID: PMC9662848.
23. Bhandari SK, Gautam N, Pandeya A, Jha S. A case of bullous systemic lupus erythematosus: Diagnostic challenges and clinical implications. *Clin Case Rep*. 2023 Nov 8;11(11):e8167. doi: 10.1002/ccr3.8167. PMID: 37953897; PMCID: PMC10632556.
24. Miyagawa F, Ogawa K, Hashimoto T, Asada H. A Case of Systemic Lupus Erythematosus with Cutaneous Leukocytoclastic Vasculitis Mimicking Bullous SLE.

- Case Rep Dermatol. 2021 Sep 20;13(3):464-469. doi: 10.1159/000519022. PMID: 34720919; PMCID: PMC8525288.
25. Fan WY, Zhai QR, Ma QB, Ge HX. Toxic epidermal necrolysis with systemic lupus erythematosus: case report and review of the literature. *Ann Palliat Med*. 2022 Jun;11(6):2144-2151. doi: 10.21037/apm-21-341. Epub 2021 Aug 16. PMID: 34412491.
 26. Niebel D, de Vos L, Fetter T, Brägelmann C, Wenzel J. Cutaneous Lupus Erythematosus: An Update on Pathogenesis and Future Therapeutic Directions. *Am J Clin Dermatol*. 2023 Jul;24(4):521-540. doi: 10.1007/s40257-023-00774-8. Epub 2023 May 4. PMID: 37140884; PMCID: PMC10157137.
 27. Jatwani S, Hearsh Holmes MP. Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus. 2024 Dec 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–. PMID: 32119441.
 28. Haber JS, Merola JF, Werth VP. Classifying discoid lupus erythematosus: background, gaps, and difficulties. *Int J Womens Dermatol*. 2017 Feb 16;3(1 Suppl):S62-S66. doi: 10.1016/j.ijwd.2017.02.013. PMID: 28492042; PMCID: PMC5419058.
 29. García-Ríos P, Pecci-Lloret MP, Oñate-Sánchez RE. Oral Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Sep 21;19(19):11910. doi: 10.3390/ijerph191911910. PMID: 36231212; PMCID: PMC9565705.
 30. Patsinakidis N, Kautz O, Gibbs BF, Raap U. Lupus erythematosus tumidus: clinical perspectives. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2019 Oct 1;12:707-719. doi: 10.2147/CCID.S166723. PMID: 31632119; PMCID: PMC6778445.
 31. Golder V, Tsang-A-Sjoe MWP. Treatment targets in SLE: remission and low disease activity state. *Rheumatology (Oxford)*. 2020 Dec 5;59(Suppl5):v19-v28. doi: 10.1093/rheumatology/keaa420. PMID: 33280016; PMCID: PMC7719036.
 32. Su X, Yu H, Lei Q, Chen X, Tong Y, Zhang Z, Yang W, Guo Y, Lin L. Systemic lupus erythematosus: pathogenesis and targeted therapy. *Mol Biomed*. 2024 Oct 30;5(1):54. doi: 10.1186/s43556-024-00217-8. PMID: 39472388; PMCID: PMC11522254.
 33. Katarzyna PB, Wiktor S, Ewa D, Piotr L. Current treatment of systemic lupus erythematosus: a clinician's perspective. *Rheumatol Int*. 2023 Aug;43(8):1395-1407. doi: 10.1007/s00296-023-05306-5. Epub 2023 May 12. PMID: 37171669; PMCID: PMC10261264.