

Treatment of diseases associated with cicatricial alopecia

Leczenie chorób przebiegających z łysieniem bliznowaciejącym

Lidia Rudnicka, Agnieszka Kaczorowska, Anna Waśkiel-Burnat, Adriana Rakowska, Małgorzata Olszewska

Department of Dermatology, Medical University of Warsaw, Warsaw, Poland

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

Dermatol Rev/Przeł Dermatol 2022, 109, 32–42

DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2022.116731>

ABSTRACT

CORRESPONDING AUTHOR/ ADRES DO KORESPONDENCJI:

Lidia Rudnicka
Katedra i Klinika Dermatologiczna
Warszawski Uniwersytet
Medyczny
Warszawa, Polska
e-mail: lidia.rudnicka@wum.edu.pl

Cicatricial (scarring) alopecia may result from perifollicular inflammation that destroys hair follicles and replaces them with connective tissue (primary cicatricial alopecia) or from damage done to follicles by other pathology that is not primarily directed against follicles (secondary cicatricial alopecia). Examples of such pathologies are: cutaneous tuberculosis, favus, morphea en coup de sabre. Hair follicle atrophy with clinical, trichoscopic and histological features of follicular drop out can also occur in the very late stage of non-cicatricial alopecia (e.g. androgenetic alopecia, alopecia areata). The fourth group of diseases with a similar clinical and sometimes also similar trichoscopic presentation, but of significantly different histology, is alopecia associated with neoplastic diseases (alopecia neoplastica). In this article, basic information about therapeutic methods that can be applied in selected diseases associated with cicatricial alopecia, with particular emphasis on primary cicatricial alopecia, has been summarized.

Key words: treatment of cicatricial alopecia, cicatricial alopecia, hair diseases.

STRESZCZENIE

Łysienie bliznowaciejące może wynikać z okołomieszkowego stanu zapalnego, powodującego destrukcję mieszków włosowych i zastępowanie ich tkanką łączną (pierwotne łysienie bliznowaciejące), lub z uszkodzenia mieszków w wyniku innej patologii skóry, która nie jest pierwotnie skierowana przeciw mieszkom. Przykładami takich patologii mogą być: gruźlica toczniowa skóry, grzybica woszczynowa, *morphea en coup de sabre*. Zanik mieszków włosowych z cechami klinicznymi, trichoskopowymi i histologicznymi podobnymi do łysienia bliznowaciejącego może również wystąpić w bardzo późnej fazie łysienia niebliznowaciejącego (np. łysienie androgenowe, łysienie plackowate). Czwartą grupą chorób o podobnym obrazie klinicznym i niekiedy podobnym obrazie trichoskopowym, ale znacząco różniącą się histologicznie jest łysienie związane z chorobami nowotworowymi (*alopecia neoplastica*). W niniejszym artykule zostały podsumowane podstawowe informacje na temat metod terapeutycznych, jakie można zastosować w wybranych chorobach przebiegających z łysieniem bliznowaciejącym, ze szczególnym uwzględnieniem pierwotnego łysienia bliznowaciejącego.

Słowa kluczowe: leczenie łysienia bliznowaciejącego, łysienie bliznowaciejące, choroby włosów.

INTRODUCTION

Cicatricial alopecia (scarring alopecia) may result from perifollicular inflammation that destroys hair follicles and replaces them with connective tissue (primary cicatricial alopecia) or from damage to follicles by other pathology that is not primarily directed against follicles (non-folliculocentric). Examples of causes of secondary cicatricial alopecia are: cutaneous tuberculosis, favus, limited scleroderma en coup de sabre. Hair follicle atrophy with clinical, trichoscopic and histological features similar to cicatricial alopecia can also occur in the late stage of non-cicatricial alopecia (e.g., androgenetic alopecia, alopecia areata). The fourth group of diseases with a similar clinical and sometimes also similar trichoscopic presentation to cicatricial alopecia, but of significantly different histology, is alopecia associated with neoplastic diseases (alopecia neoplastica). Accurate differential diagnosis always precedes initiation of treatment. In this article, basic information on therapeutic methods that can be used in selected diseases with cicatricial alopecia, with particular emphasis on primary cicatricial alopecia, has been summarized.

DIAGNOSTIC PROCEDURES

As in the case of non-cicatricial alopecia, treatment must be preceded by establishing the correct diagnosis, determining disease activity and severity. The diagnosis of the cause of cicatricial alopecia includes medical history and physical examination as well as additional examinations, including trichoscopy and histological examination of a specimen obtained by trichoscopy-guided biopsy. In cases that do not raise diagnostic doubts, histological examination may be omitted. In many patients, especially with suspected lichen planopilaris, a complete dermatological examination is necessary, including assessment of the oral and genital mucous membrane. Individually selected laboratory tests are of diagnostic importance and allow the identification of possible contraindications to the planned treatment [1].

Lichen planopilaris

Lichen planopilaris (LPP) is the most common cause of primary cicatricial alopecia. Alopecia often coexists with lichen planus in other locations, including the oral and genital mucous membranes. The most severe form of the disease is vulvovaginal-gingival-pilar lichen planus syndrome described by Olszewska *et al.* [2]. Some patients with this syndrome have circulating SES-ANA antibodies (stratified epithelium specific antinuclear antibodies). Frontal fibrosing alopecia may also coexist with lichen planus.

WPROWADZENIE

Łysienie bliznowaciejące (*cicatricial alopecia*) jest spowodowane okołomieszkowym stanem zapalnym, powodującym destrukcję mieszków włosowych i zastępowanie ich tkanką łączną (pierwotne łysienie bliznowaciejące), lub uszkodzeniem mieszków w wyniku innej patologii skóry, która nie jest pierwotnie skierowana przeciw mieszkom (*non-folliculocentric*) (wtórne łysienie bliznowaciejące). Przykładami przyczyn wtórnego łysienia bliznowaciejącego jest: gruźlica toczniowa skóry, grzybica woszczykowa i *morphea en coup de sabre*. Zanik mieszków włosowych z cechami klinicznymi, trichoskopowymi i histologicznymi łysienia bliznowaciejącego może również wystąpić w późnej fazie łysienia niebliznowaciejącego (np. łysienie androgenowe, łysienie plackowate). Czwartą grupą chorób o podobnym obrazie klinicznym i niekiedy podobnym obrazie trichoskopowym do łysienia bliznowaciejącego, ale znacząco różniącą się histologicznie jest łysienie związane z chorobami nowotworowymi (*alopecia neoplastica*). Precyzyjna diagnostyka różnicowa zawsze poprzedza rozpoczęcie leczenia. W niniejszym artykule zostały zebrane podstawowe informacje na temat metod terapeutycznych, jakie można zastosować w wybranych chorobach przebiegających z łysieniem bliznowaciejącym, ze szczególnym uwzględnieniem pierwotnego łysienia bliznowaciejącego.

POSTĘPOWANIE DIAGNOSTYCZNE

Podobnie jak w przypadku łysienia niebliznowaciejącego, leczenie musi być poprzedzone właściwą diagnostyką, ustaleniem aktywności choroby oraz nasilenia zmian. Diagnostyka przyczyny łysienia bliznowaciejącego obejmuje badanie podmiotowe i przedmiotowe oraz badania dodatkowe, w tym trichoskopię i badanie histologiczne wycinka skóry pobranego pod kontrolą trichoskopii. W przypadkach, które nie budzą wątpliwości diagnostycznych, można zrezygnować z badania histologicznego. U wielu pacjentów, szczególnie z podejrzeniem liszaja płaskiego mieszkowego niezbędne jest pełne badanie dermatologiczne, w tym ocena błony śluzowej jamy ustnej i narządów płciowych. Indywidualnie dobrane badania laboratoryjne mają znaczenie diagnostyczne oraz pozwalają na identyfikację ewentualnych przeciwwskazań do planowanego leczenia [1].

Liszaj płaski mieszkowy

Liszaj płaski mieszkowy (*lichen planopilaris* – LPP) jest najczęstszą przyczyną pierwotnego łysienia bliznowaciejącego. Łysienie często współistnieje z liszajem płaskim w innych lokalizacjach, szczególnie w obrębie błony śluzowej jamy ustnej i/lub narządów płciowych. Najcięższą postacią jest opisany przez Olszewską i wsp. [2] zespół sromowo-pochwowo-dziąsłowo-mieszkowy (*vu-*

The aim of treating lichen planopilaris is to arrest progression of the disease process and to reduce itching and burning. In the early stage of the disease, also to partially regrow hair. Table 1 summarizes literature data on efficacy of selected drugs used in the treatment of lichen planopilaris [3, 4].

Oral or intralesional glucocorticosteroids in combination with cyclosporine or methotrexate are the treatment of choice. The experts differ in their opinions about the efficacy of antimalarial drugs, ranging from being ineffective to suggesting their use as the first-line treatment. According to literature data, most effective is the combined therapy – cyclosporine or methotrexate in combination with glucocorticoid preparations. Other therapeutic methods used in this disease include, retinoids (acitretin or isotretinoin) effective especially in patients with significant perifollicular scaling, and tetracycline, doxycycline, mycophenolate mofetil or adalimumab [3, 5]. Recently, attention has been paid to the potential efficacy of JAK inhibitors, including in particular tofacitinib [6]. Data on the important role of interleukin 17 in the pathogenesis of lichen planopilaris allow us to anticipate that in the near future attempts will be made to use interleukin 17 inhibitors in this disease. Low-dose naltrexone has been shown to be ineffective in the vast majority of cases of lichen planopilaris, despite high hopes associated with this treatment.

Frontal fibrosing alopecia

Frontal fibrosing alopecia is considered a disorder of the lichen planopilaris spectrum. For this reason, the similar treatments are used, although the preferred therapies are not identical.

Management usually involves the use of intralesional triamcinolone in combination with an immunosuppressive drug and/or 5 α -reductase inhibitors. Data are available on administration of triamcinolone injections at the concentration of 2.5–20 mg/ml every

1000 mg/ml every 2 weeks (frontal fibrosing alopecia), w którym choroba ma szczególnie ciężki przebieg i jest oporna na leczenie. U części pacjentów z tym zespołem stwierdza się krążące przeciwciała SES-ANA (*stratified epithelium specific anti-nuclear antibodies*). Z liszajem płaskim mieszkowym może również współistnieć łysienie czołowe bliznowaciejące.

Celem leczenia liszaja płaskiego mieszkowego jest zatrzymanie procesu chorobowego oraz redukcja świądu i pieczenia skóry, a we wczesnej fazie choroby także częściowy odrost włosów. W tabeli 1 przedstawiono dane z piśmiennictwa dotyczące skuteczności wybranych leków stosowanych w liszaju płaskim mieszkowym [3, 4].

Leczeniem z wyboru najczęściej są glikokortykosteroidy podawane doustnie lub doogniskowo, w połączeniu z cyklosporyną lub metotreksatem. Opinie ekspertów dotyczące leków przeciwmalarycznych są rozbieżne – od poglądu o braku skuteczności do sugestii stosowania ich jako leczenie pierwszego wyboru. Zgodnie z danymi literaturowymi największą skuteczność ma terapia łączona – cyklosporyna lub metotreksat w skojarzeniu z preparatami glikokortykosteroidów. Do innych metod terapeutycznych stosowanych w tej chorobie należą m.in. retinoidy (acytretyna lub izotretynoina), skuteczne zwłaszcza u pacjentów ze znaczącym złuszczeniem okołomieszkowym oraz tetracyklina, doksyicyklina, mykofenolan mofetylu lub adalimumab [3, 5]. W ostatnim okresie zwraca się uwagę na potencjalną skuteczność inhibitorów JAK, w tym tofacytynibu [6]. Dane dotyczące istotnej roli interleukiny 17 w patogenezie liszaja płaskiego mieszkowego pozwalają antycypować, że w najbliższej przyszłości zostaną podjęte próby zastosowania inhibitorów interleukiny 17 w tej chorobie. Naltrekson stosowany w niskich dawkach, z którym wiązano istotne nadzieje, okazał się nieskuteczny w większości przypadków liszaja płaskiego mieszkowego.

Łysienie czołowe bliznowaciejące

Łysienie czołowe bliznowaciejące jest uznawane za chorobę ze spektrum liszaja płaskiego mieszkowego.

Table 1. Percentage of patients with lichen planopilaris responding to treatment with selected drugs*

Tabela 1. Odsetek pacjentów z liszajem płaskim mieszkowym skóry owłosionej głowy odpowiadających na leczenie wybranymi lekami*

Drug/Lek	Percentage of patients responding to treatment/Odsetek pacjentów odpowiadających na leczenie
Cyclosporin/Cyklosporyna	72–100%
Methotrexate/Metotreksat	85–88%
Mofetil mycophenolate/Mykofenolan mofetylu	49–76%
Prednisone/Prednisolone/Prednizon/Prednizolon	68–71%
Isotretinoin/Izotretynoina	25–57%
Triamcinolone intralesional/Triamcynolon doogniskowo	43–50%
Hydroxychloroquine/Hydroksychlorochina	Appr./Ok. 50%

*Values cannot be directly compared due to different methodology/Wartości nie można porównywać bezpośrednio z uwagi na różną metodologię badań.

1–6 months, with a tendency to be used less frequently at higher concentrations [7].

The drug of first choice is controversial and should be selected individually [5, 7].

The studies by Rakowska *et al.* [8] indicate the possibility of an effective use of isotretinoin or acitretin, and suggest that retinoids may be considered as a group of first-choice drugs. Zbiciak-Nylec demonstrated a significant effectiveness of hydroxychloroquine, increasing with the duration of treatment [9]. This suggests that in the treatment of frontal fibrosing alopecia, the decision to discontinue a drug (due to its ineffectiveness) should not be made too early. Many authors suggest continuing treatment with the same preparation for about 6–12 months before making the decision to change the treatment.

Some researchers suggest the use of 5 α -reductase inhibitors as monotherapy [10] or in combination with intralesional triamcinolone or with another drug of potential efficacy (attention has to be paid to possible interactions). It is especially recommended to consider inclusion of 5 α -reductase inhibitors in patients with features of coexisting androgenetic alopecia, even in the very early, preclinical phase of follicle miniaturization. The premise for this recommendation is the fact that in frontal fibrosing alopecia follicular units are destroyed first.

Some authors point to the potential efficacy of cyclosporine at a dose of 3–5 mg/kg/day or less and recommend it as the drug of first choice [5]. Methotrexate may be another treatment option.

The use of topical corticosteroids as monotherapy is not effective, but may be considered in combination with other therapeutic approaches. Calcineurin inhibitors applied topically are slightly more effective, but should be used as monotherapy in exceptional cases only. Systemic use of glucocorticosteroids is not recommended by most authors.

In patients with frontal fibrosing alopecia and coexisting rosacea (about 20% of cases), doxycycline or tetracycline may be a good therapeutic option. In patients with coexisting facial papules in the course of frontal fibrosing alopecia, retinoids are preferred.

Various supportive treatments (e.g., minoxidil, naltrexone) have been suggested, there are no sufficient data confirming their efficacy.

Table 2 summarizes information on the most commonly used drugs in frontal fibrosing alopecia with approximate data on their potential efficacy, understood as disease stabilization. These data are mostly based on studies in small groups of patients and with no control groups, resulting in limited quality evidence on the efficacy of treatment [10, 11].

A possible involvement of environmental factors (diet, sunscreens, cosmetics) is considered in the etiopathogenesis of cicatricial alopecia, but there is

wego. Z tego powodu wykorzystuje się analogiczne metody lecznicze, chociaż preferowane terapie nie są identyczne.

Postępowanie zazwyczaj opiera się na stosowaniu triamcynolonu doogniskowo w połączeniu z lekiem o działaniu immunosupresyjnym i/lub z inhibitorami 5 α -reduktazy. Dostępne są dane dotyczące podawania iniekcji triamcynolonu w stężeniu 2.5–20 mg/ml co 1–6 miesięcy, z tendencją do rzadszego stosowania w przypadku wyższego stężenia [7].

Lek pierwszego wyboru jest przedmiotem kontrowersji i powinien być dobierany indywidualnie [5, 7].

Badania Rakowskiej i wsp. [8] wskazują na możliwość skutecznego zastosowania izotretynoiny lub acytretyny i sugerują, że retinoidy mogą być rozważane jako grupa leków pierwszego wyboru. W badaniach Zbiciak-Nylec wykazano znaczącą skuteczność hydroksychlorochiny, zwiększającą się wraz z czasem leczenia [9]. Wskazuje to, że w leczeniu łysienia czołowego bliznowaciejącego nie powinno się zbyt wcześnie podejmować decyzji o odstawieniu leku (z powodu braku skuteczności). Wielu autorów sugeruje kontynuowanie leczenia tym samym preparatem przez około 6–12 miesięcy przed podjęciem decyzji o zmianie leczenia.

Niektórzy badacze sugerują stosowanie inhibitorów 5 α -reduktazy w monoterapii [10] lub w połączeniu z triamcynolonem stosowanym doogniskowo lub z innym lekiem o potencjalnej skuteczności (z zastrzeżeniem możliwych interakcji). Szczególnie rekomendowane jest rozważenie włączenia inhibitorów 5 α -reduktazy u pacjentów z cechami współistniejącego łysienia androgenowego, nawet w bardzo wczesnej, przedklinicznej fazie miniaturyzacji mieszków. Przesłanką do tej rekomendacji jest fakt, że w łysieniu czołowym bliznowaciejącym w pierwszej kolejności dochodzi do zniszczenia włosów mieszkowych.

Część autorów wskazuje na potencjalną skuteczność cyklosporyny w dawce 3–5 mg/kg m.c./dobę lub mniejszej i rekomenduje ją jako lek pierwszego wyboru [5]. Inną opcją terapeutyczną może być metotreksat.

Stosowanie miejscowo glikokortykosteroidów w monoterapii nie jest skuteczne, ale może być rozważone w skojarzeniu z innymi metodami terapeutycznymi. Nieco większa skuteczność charakteryzuje inhibitory kalcyneuryny stosowane miejscowo, jednak w monoterapii powinny być stosowane tylko w wyjątkowych przypadkach. Stosowanie ogólne glikokortykosteroidów nie jest rekomendowane przez większość autorów.

U pacjentów z łysieniem czołowym bliznowaciejącym i współistniejącym trądzikiem różowatym (ok. 20% przypadków) dobrą opcją terapeutyczną może być stosowanie doksycykliny lub tetracykliny. W przypadkach pacjentów ze współistniejącymi grudkami na

no consensus as to whether or which environmental factors should be avoided by patients.

Pseudopelade of Brocq

Pseudopelade of Brocq is also a disorder of the spectrum of lichen planopilaris. The disease is characterized by progression despite absence of signs of inflammation. One of the hypotheses indicates that in the case of pseudopelade of Brocq, inflammatory infiltrates occur only periodically, are less intense and located deeper than in classic lichen planopilaris, which results in the fact that the typical perifollicular scaling does not occur. Absence of severe inflammation translates into limited efficacy of immunosuppressive treatment [12]. There are attempts to treat the disease with antimalarial drugs, cyclosporine, methotrexate, retinoids, glucocorticosteroids and other therapeutic methods, with unsatisfactory efficacy. In pseudopelade of Brocq spontaneous remission may occur after several years of progression.

Dissecting cellulitis

In dissecting cellulitis, isotretinoin at a dose of 0.5–1.5 mg/kg/day is recommended as the first choice treatment. The treatment is continued for about 4 months from the moment of achievement of remission. In case of no improvement, TNF inhibitors (e.g., adalimumab) may be considered. In less severe forms, antibiotic therapy (doxycycline, clindamycin,

skórze twarzy (*facial papules*) w przebiegu łysienia czołowego bliznowaciejącego preferowane są retinoidy.

W leczeniu stosowano różne metody wspomagające (np. minoksydyl, naltrekson), ale nie ma wystarczających danych potwierdzających ich skuteczność.

W tabeli 2 przedstawiono informacje na temat najczęściej stosowanych leków w łysieniu czołowym bliznowaciejącym z przybliżonymi danymi na temat ich potencjalnej skuteczności, rozumianej jako stabilizacja choroby. Dane są oparte w większości przypadków na badaniach w małych grupach pacjentów i bez grup kontrolnych, co powoduje ograniczoną jakość dowodów naukowych dotyczących skuteczności leczenia [10, 11].

W etiopatogenezie łysienia czołowego bliznowaciejącego rozważa się możliwość udziału czynników środowiskowych (dieta, preparaty przeciwsłoneczne), jednak nie ma konsensusu co do tego, czy i ewentualnie jakich czynników środowiskowych powinni unikać pacjenci.

Łysienie rzekomoplackowate (*pseudopelade of Brocq*)

Łysienie rzekomoplackowate Brocqą jest prawdopodobnie również jednostką ze spektrum liszaja płaskiego mieszkowego. Choroba charakteryzuje się progresją, mimo braku objawów stanu zapalnego. Jedną z hipotez wskazuje, że w przypadku *pseudopelade of Brocq* nacieki zapalne występują tylko okresowo, są mniej nasilone i zlokalizowane głębiej niż w liszaju płaskim mieszkowym, co powoduje, że nie występuje typowe złuszczenie

Table 2. Selected therapeutic options analyzed in the literature in frontal fibrosing alopecia*

Tabela 2. Wybrane, analizowane w piśmiennictwie możliwości terapeutyczne w łysieniu czołowym bliznowaciejącym*

Drug/Lek	Dosage/Dawkowanie	Efficacy (percentage of patients in whom stabilization was achieved)/Skuteczność (odsetek pacjentów, u których uzyskano stabilizację)
Acitretin/Acytretyna	20 mg/day//20 mg/dobę	73%
Doxycycline/Doksycyklina	100 mg/day//100 mg/dobę	nsd/bwd
Dutasteride/Dutasteryd	0.5 mg 3–7×/week//0,5 mg 3–7×/tydzień	38–100%
Finasteride/Finasteryd	2.5–5 mg/day//2,5–5 mg/dobę	33–100%
Hydroxychloroquine/ Hydroksychlorochina	200–400 mg/day//200–400 mg/dobę	38–74%
Isotretinoin/Izotretynoina	10–20 mg/day//10–20 mg/dobę	76%
Methotrexate/Metotreksat	15 mg/week//15 mg/tydzień	nsd/bwd
Mofetil mycophenolate/ Mykofenolan mofetylu	2 g/day//2 g/dobę	nsd/bwd
Prednisone/Prednizon	20–50 mg/day//20–50 mg/dobę	nsd/bwd
Tetracycline/Tetrycyklina	2 × 500 mg/day//2 × 500 mg/dobę	nsd/bwd
Triamcinolone intralesional/ Triamcynolon doogniskowo	2.5–20 mg/ml, every 1–6 months//2,5–20 mg/ml, co ok. 1–6 miesięcy	83–97%

*Most of the studies in frontal fibrosing alopecia were performed in a very small number of patients and this should be taken into account when interpreting the data; in some cases the drugs were not used as a monotherapy. nsd – no sufficient data (case reports only or very small groups or no data on monotherapy).

*Większość badań w łysieniu czołowym bliznowaciejącym została wykonana u bardzo małej liczby pacjentów, co należy wziąć pod uwagę przy interpretacji danych; w niektórych przypadkach leki nie były stosowane w monoterapii. bwd – brak wystarczających danych (wyłącznie opisy przypadków lub bardzo małe grupy lub brak danych na temat leczenia w monoterapii).

ciprofloxacin, trimethoprim/sulfamethoxazole, metronidazole) may be sufficient. Other potentially effective drugs include acitretin, dapsone, alitretinoin, and colchicine. Oral and intralesional glucocorticosteroids are mainly recommended in combination therapy. In the late stage of the disease, when fibrosis predominates, surgical correction may be considered to achieve a good aesthetic effect [13].

Folliculitis decalvans

Treatment of folliculitis decalvans requires individual selection of an effective drug. The therapy of choice recommended in the literature is clindamycin at a dose of 2×300 mg/day in combination with rifampicin at a dose of 2×300 mg/day (off-label). One study showed that 55.6% of patients achieved remission after 10 weeks of treatment. Subsequent two or three 10-week courses increase the efficacy to 83.3% [14]. Patients remained in remission for 2–22 months. In the event of recurrence, it is possible to repeat treatment courses or change the therapeutic method.

Antibiotic therapy with other drugs (tetracycline, doxycycline, azithromycin) is characterized by lower potential efficacy [14], but a better tolerance may be one of the factors determining their selection.

Sulfamethoxazole + trimethoprim (800 mg + 160 mg) is also a treatment of significant efficacy in some patients in our experience.

Antibacterial therapy may be combined with topical, intralesional or oral glucocorticosteroids. Doses are comparable to or lower than in dissecting cellulitis. In the case of oral glucocorticosteroids, one of the recommended methods of management is combination therapy (antibiotic + prednisone), followed by discontinuation or a significant reduction of the dose of prednisone after approx. 3 weeks.

The use of isotretinoin is controversial. The predominant opinion is that retinoids are less effective in this disease, but some experts express the point of view that isotretinoin can be considered as the first-line treatment. A recent analysis summarized the therapeutic effects of isotretinoin at a dose of 0.1–1.02 mg/kg/day in 89 patients. The drug was used for 5–7 months, occasionally in combination with antibiotics. Most of respondents (82–90%) achieved complete remission after 2 months. The remission lasted from 4 months to 2 years [15].

Recent data show good effects of adalimumab in patients with folliculitis decalvans resistant to treatment [Iorizzo et al. 2022, in press].

Therapeutic methods with less documented efficacy include: dapsone, cyclosporine, apremilast, secukinumab, certolizumab pegol, tofacitinib and photodynamic therapy [16–18].

okołomieszkowe. Mało nasilony stan zapalny przekłada się na ograniczoną skuteczność leczenia immunosupresyjnego [12]. Podejmowane są próby leczenia lekami przeciwmalarycznymi, cyklosporyną, metotreksatem, retinoidami, glikokortykosteroidami i innymi metodami terapeutycznymi z mało satysfakcjonującą skutecznością. W *pseudopelade of Brocq* po kilku lub kilkunastu latach progresji może dojść do samoistnej remisji.

Rozwarstwiający zapalenie skóry głowy

W rozwarstwiający zapaleniu skóry głowy (*dissecting cellulitis*) rekomenduje się stosowanie jako leku pierwszego wyboru izotretynoiny w dawce 0,5–1,5 mg/kg m.c./dobę. Lek stosowany jest zazwyczaj do około 4 miesięcy od momentu uzyskania remisji. W przypadku braku poprawy zaleca się inhibitory TNF (np. adalimumab). W postaciach o mniejszym nasileniu zazwyczaj wystarczająca jest antybiotykoterapia (doksycyklina, klindamycyna, ciprofloksacyna, trimetoprim/sulfametoksazol, metronidazol). Inne potencjalnie skuteczne leki to: acytretyna, dapsone, alitretynoina i kolchicina. Glikokortykosteroidy stosowane doustnie i doogniskowo są głównie zalecane w terapii skojarzonej. W późnym okresie choroby, gdy dominuje włóknienie, można rozważyć korekcję metodą chirurgii plastycznej w celu uzyskania efektu estetycznego w obrębie owłosionej skóry głowy [13].

Wyłysiający zapalenie mieszków włosowych

Leczenie wyłysiającego zapalenia mieszków włosowych (*folliculitis decalvans*) wymaga indywidualnego wyboru skutecznego leku. Rekomendowaną w piśmiennictwie terapią z wyboru jest klindamycyna w dawce 2×300 mg/dobę w połączeniu z ryfamicyną w dawce 2×300 mg/dobę (poza wskazaniami rejestracyjnymi). W jednym z badań wykazano, że leczenie prowadzone przez 10 tygodni powoduje remisję u 55,6% pacjentów. Kolejne 2–3 kursy 10-tygodniowe powodują zwiększenie skuteczności do 83,3% [14]. Pacjenci pozostawali w remisji przez 2–22 miesiące. W przypadku nawrotu zmian możliwe jest powtórzenie kolejnych kursów leczenia lub zmiana metody terapeutycznej.

Antybiotykoterapię innymi lekami (tetracyklina, doksycyklina, azytromycyna) charakteryzuje potencjalnie mniejsza skuteczność [14], ale jednym z czynników decydującym o ich wyborze może być lepsza tolerancja.

Rekomendowanym niekiedy w naszym ośrodku leczeniem o znaczącej skuteczności jest również sulfametoksazol + trimetoprim (800 mg + 160 mg).

Leczenie przeciwbakteryjne może być połączone z glikokortykosteroidami miejscowo, doogniskowo lub doustnie. Dawki są porównywalne lub niższe niż w *dissecting cellulitis*. W przypadku zastosowania glikokortykosteroidów doustnie jedną z zalecanych me-

Central centrifugal cicatricial alopecia

Central centrifugal cicatricial alopecia (CCCA) may be associated in some patients with hair styling procedures. For this reason, modification of hair care habits is the primary activity [19]. The treatment of choice is the use of strong topical glucocorticosteroids 1–2 times a day or intralesional triamcinolone at a concentration of 10 mg/ml once a month for 6 months [20]. The second choice is doxycycline orally at a dose of 200 mg/day for 3 months. Other treatment options include antimalarials, thalidomide, cyclosporin, or mycophenolate mofetil [19, 21].

Dicoid lupus erythematosus

The therapeutic management of discoid lupus erythematosus (DLE) has been discussed in detail in the Recommendations of the Polish Dermatological Society [22]. Photoprotection is the most important non-pharmacological activity. Glucocorticosteroids are the topical treatment of choice, and antimalarial drugs are used in systemic therapy [23, 24]. Table 3 presents the therapeutic regimen currently recommended by most authors [22, 24] with minor modifications.

Follicular mucinosis

In the primary form, glucocorticosteroids (topical, intralesional and systemic) are used as the first-line treatment. Other therapeutic options with little documented efficacy include: dapsone, indomethacin, interferons, PUVA, retinoids, pentoxifylline, pimecrolimus, imiquimod. Spontaneous remissions are possible. In secondary follicular mucinosis, similar methods are used, but treatment of the underlying disease is the most important. Topical application of bexarotene may be effective in follicular mucinosis in the course of mycosis fungoides [25].

Keratosis follicularis spinulosa decalvans

Keratosis follicularis spinulosa decalvans is often resistant to treatment. Topical glucocorticosteroids, keratolytic preparations and emollients are used. Some general improvement may be achieved after treatment with antibiotics (including tetracyclines, macrolides, penicillins), isotretinoin or dapsone [26].

Erosive pustular dermatosis of the scalp

Erosive pustular dermatosis of the scalp most often occurs after local mechanical injury (including surgery), secondary to actinic keratosis or other diseases localized on the scalp. The mainstay of therapeutic management is to act on the inducing factor, if possible. The first-line treatment is application of topical glucocorticosteroids or calcineurin inhibitors. Local therapy is sufficient to achieve remission in most cases [27, 28].

to postępowania jest leczenie skojarzone (antybiotyk + prednizon), a następnie odstawienie lub znacząca redukcja dawki prednizonu po około 3 tygodniach.

Stosowanie izotretynoiny jest przedmiotem kontrowersji. Przeważa pogląd o ograniczonej skuteczności retinoidów w tej chorobie, ale część ekspertów stoi na stanowisku, że można rozważać izotretynoinę jako leczenie pierwszego wyboru. W niedawnej analizie podsumowano efekty terapeutyczne izotretynoiny w dawce 0,1–1,02 mg/kg m.c./dobę u 89 pacjentów. Lek stosowano przez 5–7 miesięcy, niekiedy w połączeniu z antybiotykami. Większość badanych (82–90%) osiągnęła po 2 miesiącach całkowitą remisję, która utrzymywała się od 4 miesięcy do 2 lat [15].

Najnowsze dane wskazują na dobre efekty stosowania adalimumabu u pacjentów z opornym na leczenie *folliculitis decalvans*.

Do metod terapeutycznych o mniej udokumentowanej skuteczności należą: m.in. dapson, cyklosporyna, apremilast, sekukinumab, certolizumab pegol, tofacetynyb i terapia fotodynamiczna [16–18].

Centralne odśrodkowe łysienie bliznowaciejące

Centralne odśrodkowe łysienie bliznowaciejące (*central centrifugal cicatricial alopecia* – CCCA) jest prawdopodobnie indukowane przez błędy w stylizacji włosów. Z tego powodu podstawowym działaniem jest modyfikacja nawyków dotyczących pielęgnacji włosów [19]. Leczeniem z wyboru jest stosowanie silnych glikokortykosteroidów miejscowo 1–2 razy dziennie lub triamcynolonu w stężeniu 10 mg/ml doogniskowo 1 raz w miesiącu przez 6 miesięcy [20]. Do metod drugiego wyboru należy doksycyklina doustnie w dawce 200 mg/dobę przez 3 miesiące. Inne opcje terapeutyczne obejmują: leki przeciwmalaryczne, talidomid, cyklosporynę lub mykofenolan mofetylu [19, 21].

Toczeń rumieniowaty ogniskowy

Postępowanie terapeutyczne w toczeniu rumieniowatym ogniskowym (*discoid lupus erythematosus* – DLE) zostało szczegółowo omówione w Rekomendacjach Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego [22]. Fotoprotekcja jest najistotniejszym działaniem nefarmakologicznym. W leczeniu miejscowym z wyboru stosuje się glikokortykosteroidy, a w terapii ogólnej leki przeciwmalaryczne [23, 24]. W tabeli 3 przedstawiono obecnie rekomendowany przez większość autorów schemat postępowania terapeutycznego [22, 24] z niewielkimi modyfikacjami.

Mucynoza mieszkowa

W postaci pierwotnej w leczeniu pierwszego wyboru stosuje się glikokortykosteroidy (miejscowo, doogniskowo i ogólnie). Do innych opcji terapeutycznych

In the event of lack of efficacy systemic glucocorticosteroids, retinoids, dapsone, cyclosporine or antibiotics may be used. Surgical treatments are contraindicated because of the pathergy. Patients who developed the disease on the basis of preexisting actinic keratosis should be monitored to avoid development of invasive squamous cell carcinoma [27, 28].

Acne necrotica

Effective treatment of acne necrotica (necrotizing lymphocytic folliculitis, acne necrotica) of the scalp can be a great therapeutic challenge. Long-term therapy with antibiotics (e.g., tetracycline) or isotretinoin in combination with oral glucocorticosteroids is the first-line treatment based on case reports and expert opinions [29].

Acne keloidalis

Treatment of acne keloidalis is most effective when it is started in the early (follicular) phase of the disease. Intralesional triamcinolone injections are considered the treatment of choice. Some experts recommend the use of topical glucocorticosteroids. Other methods include doxycycline, which can be used to reduce inflammation, or isotretinoin (20 mg/day), which can inhibit progression of the disease in some cases. Maintenance therapy includes topical corticosteroids, benzoyl peroxide, or retinoids. Attempts are being made to use laser therapy (1064 nm Nd:YAG laser and 810 nm diode laser). In addition, deep sur-

nich, o mało udokumentowanej skuteczności należą: dapson, indometacyna, interferony, PUVA, retinoidy, pentoksyfilina, pimekrolimus, imikwimod. Możliwe są spontaniczne remisje. W mucynozie mieszkowej wtórnej wykorzystywane są podobne metody, ale najistotniejsze jest leczenie choroby podstawowej. W mucynozie mieszkowej w przebiegu ziarniniaka grzybiastego może być skuteczne stosowanie beksarotenu miejscowo [25].

Kolczyste rogowacenie mieszkowe wyłysiające

Kolczyste rogowacenie mieszkowe wyłysiające (*keratosis follicularis spinulosa decalvans*) jest często oporne na leczenie. Miejscowo wykorzystuje się glikokortykosteroidy, preparaty keratolityczne i emolienty, natomiast w leczeniu ogólnym można uzyskać poprawę po terapii antybiotykami (m.in. tetracykliny, makrolidy, penicyliny), izotretynoiną lub dapsonem [26].

Nadżerkowe krostkowe zapalenie owłosionej skóry głowy

Nadżerkowe krostkowe zapalenie owłosionej skóry głowy (*erosive pustular dermatosis of the scalp*) najczęściej występuje po miejscowych urazach mechanicznych (w tym zabiegach chirurgicznych), na podłożu rogowacenia słonecznego lub innych chorób zlokalizowanych na skórze owłosionej głowy. Podstawę postępowania terapeutycznego stanowi oddziaływanie na czynnik indukujący, jeżeli jest to możliwe. W leczeniu pierwszego wyboru stosuje się miejscowo silne gliko-

Table 3. Therapeutic methods in discoid lupus erythematosus

Tabela 3. Metody terapeutyczne w toczeniu rumieniowatym ogniskowym

Primary interventions/ Podstawowe interwencje	Photoprotection/Fotoprotekcja	In the period of exacerbations, oral glucocorticosteroids may be used for a short period of time/W okresie zaostrzeń możliwe jest zastosowanie krótko glikokortykosteroidów doustnie
First-choice treatment/ Leczenie pierwszego wyboru	Glucocorticosteroids/Glikokortykosteroidy: Very strong and powerful topical glucocorticosteroids/Bardzo silne i silne glikokortykosteroidy miejscowo Intralesional injections with triamcinolone/Doogniskowe iniekcje triamcynolonu Antimalarial drugs/Leki przeciwmalaryczne: Hydroxychloroquine 5 mg/kg/day/Hydroksychlorochina 5 mg/kg mc./dobę Chloroquine 250 mg 1–2 × /day/Chlorochina 250 mg 1–2 × /dobę	
Second-choice treatment/ Leczenie drugiego wyboru	Acitretin 0.2–1 mg/kg/day/Acytretyna 0,2–1 mg/kg m.c./dobę Methotrexate 7.5–25 mg/week/Metotreksat 7,5–25 mg/tydzień Thalidomide 100 mg/day/Talidomid 100 mg/dobę Dapsone 100 mg/day/Dapson 100 mg/dobę Mofetil mycophenolate 1.5–3.5 g/day/Mykofenolan mofetylu 1,5–3,5 g/dobę Apremilast 40 mg/day/Apremilast 40 mg/dobę Cyclosporin 3–5 mg/kg/day/Cyklosporyna 3–5 mg/kg m.c./dobę Azathioprine 100–150 mg/day/Azatiopryna 100–150 mg/dobę Isotretinoin 0.2–0.5 mg/kg/day/Izotretynoina 0,2–0,5 mg/kg m.c./dobę	
Third-choice treatment/ Leczenie trzeciego wyboru	Belimumab/Belimumab Rituximab/Rytuksymab Ustekinumab/Ustekinumab Janus kinase inhibitors/Inhibitory kinaz janusowych Intravenous infusions with human immunoglobulin/Dożylnie wlewy immunoglobuliny ludzkiej	

gical removal of the lesions can be performed, and efficacy of radiotherapy has been reported in refractory cases [30, 31].

CONCLUSIONS

It should be emphasized that cicatricial alopecia is a significant medical problem. Progressive, permanent hair loss affects directly patients' quality of life. Long-term, untreated chronic inflammation has a well-documented negative impact on overall health. In many cases, cicatricial alopecia is a symptom of pathologies not directly related to the scalp, or associated with a wide spectrum of medical conditions, from vaginal adhesions coexisting with lichen planopilaris, to T-cell lymphoma that is associated with follicular mucinosis.

Therefore, the early diagnosis and treatment of cicatricial alopecia are of significant importance for the health and life of patients.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

kortykosteroidy lub inhibitory kalcyneuryny. Terapia miejscowa jest wystarczająca do uzyskania remisji w większości przypadków [27, 28].

W przypadku braku skuteczności możliwe jest zastosowanie ogólnie glikokortykosteroidów, retinoidów, dapsonu, cyklosporyny lub antybiotyków. Metody zabiegowe są przeciwwskazane ze względu na objaw patergii. W związku z ryzykiem rozwoju raków skóry (zwłaszcza raka kolczystokomórkowego) na podłożu rogowacenia słonecznego pacjenci powinni być pod stałą kontrolą dermatologiczną [27, 28].

Trądzik martwiczny

Skuteczne leczenie trądziku martwiczego (*acne necrotica*, *necrotizing lymphocytic folliculitis*, *acne necrotica varioliformis*) owłosionej skóry głowy może stanowić duże wyzwanie terapeutyczne. Długoterminowa terapia antybiotykami (np. tetracykliną) lub izotretynoiną w połączeniu z glikokortykosteroidami doustnie jest leczeniem pierwszego wyboru na podstawie danych z opisów przypadków i opinii ekspertów [29].

Trądzik keloidalny

Leczenie trądziku keloidalnego (*acne keloidalis*) jest najskuteczniejsze, gdy włączone jest we wczesnej (grudkowej) fazie choroby. Iniekcje triamcynolonu doogniskowo są uważane za terapię z wyboru. Niektórzy eksperci rekomendują stosowanie miejscowo silnych glikokortykosteroidów. Inne metody to m.in. stosowanie doksycykliny, która może być wykorzystywana w celu zmniejszenia stanu zapalnego, lub izotretynoiny (20 mg/dobę), która w części przypadków może zahamować postęp choroby. W leczeniu podtrzymującym stosuje się miejscowo glikokortykosteroidy, nadtlenek benzoilu lub retinoidy. Podejmuje się próby stosowania laseroterapii (laser Nd:YAG 1064 nm i laser diodowy 810 nm). Można ponadto wykonać głębokie chirurgiczne usunięcie zmian, a w przypadkach opornych na leczenie opisywano skuteczność radioterapii [30, 31].

PODSUMOWANIE

Należy podkreślić, że łysienie bliznowaciejące stanowi istotny problem medyczny. Postępująca, trwała utrata włosów przekłada się bezpośrednio na pogarszającą się jakość życia pacjentów. Utrzymujący się przez wiele lat, nieleczone przewlekły stan zapalny ma dobrze udokumentowany, negatywny wpływ na stan zdrowia ogólnego. W wielu przypadkach łysienie bliznowaciejące jest objawem patologii niezwiązanych bezpośrednio ze skórą owłosioną głowy, obejmujących szerokie spektrum możliwości medycznych, od zrostów pochwy współistniejących

z liszajem płaskim mieszkowym do rozrostów limfotretikularnych powodujących mucynozę mieszkową.

Dlatego wczesne rozpoznanie i intensywne leczenie łysienia bliznowaciejącego mają wieloaspektowo istotne znaczenie dla zdrowia i życia pacjentów.

KONFLIKT INTERESÓW

Autorki nie zgłaszają konfliktu interesów.

References Piśmiennictwo

1. **Mubki T., Rudnicka L., Olszewska M., Shapiro J.:** Evaluation and diagnosis of the hair loss patient: part II. Trichoscopic and laboratory evaluations. *J Am Acad Dermatol* 2014, 71, 431.e1-e11.
2. **Olszewska M., Banka-Wrona A., Skrok A., Rakowska A., Górska R., Solomon L.W., et al.:** Vulvovaginal-gingival lichen planus: association with lichen planopilaris and stratified epithelium-specific antinuclear antibodies. *Acta Derm Venereol* 2016, 96, 92-96.
3. **Babahosseini H., Tavakolpour S., Mahmoudi H., Balighi K., Teimourpour A., Ghodsi S.Z., et al.:** Lichen planopilaris: retrospective study on the characteristics and treatment of 291 patients. *J Dermatolog Treat* 2019, 30, 598-604.
4. **Errichetti E., Fignini M., Croatto M., Stinco G.:** Therapeutic management of classic lichen planopilaris: a systematic review. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2018, 11, 91-102.
5. **Ioannides D., Vakirlis E., Kemeny L., Marinovic B., Massone C., Murphy R., et al.:** European S1 guidelines on the management of lichen planus: a cooperation of the European Dermatology Forum with the European Academy of Dermatology and Venereology. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020, 34, 1403-1414.
6. **Plante J., Eason C., Snyder A., Elston D.:** Tofacitinib in the treatment of lichen planopilaris: a retrospective review. *J Am Acad Dermatol* 2020, 83, 1487-1489.
7. **Imhof R., Tolkachjov S.N.:** Optimal management of frontal fibrosing alopecia: a practical guide. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2020, 13, 897-910.
8. **Rakowska A., Gradzińska A., Olszewska M., Rudnicka L.:** Efficacy of isotretinoin and acitretin in treatment of frontal fibrosing alopecia: retrospective analysis of 54 cases. *J Drugs Dermatol* 2017, 16, 988-992.
9. **Zbiciak-Nylec M.A., Brzezińska-Wcisło L., Salwowska N.:** The efficacy of antimalarial drugs in the therapy of selected forms of cicatricial alopecia. *Adv Dermatol Allergol* 2021, 38, 302-309.
10. **Porriño-Bustamante M.L., Fernández-Pugnaire M.A., Arias-Santiago S.:** Frontal fibrosing alopecia: a review. *J Clin Med* 2021, 10, 1805.
11. **Gamret A.C., Potluri V.S., Krishnamurthy K., Fertig R.M.:** Frontal fibrosing alopecia: efficacy of treatment modalities. *Int J Womens Health* 2019, 11, 273-285.
12. **Alzolibani A.A., Kang H., Otberg N., Shapiro J.:** Pseudopelade of Brocq. *Dermatol Ther* 2008, 21, 257-263.
13. **Thomas J., Aguh C.:** Approach to treatment of refractory dissecting cellulitis of the scalp: a systematic review. *J Dermatolog Treat* 2021, 32, 144-149.
14. **Rambhia P.H., Conic R.R.Z., Murad A., Atanaskova-Mesinkovska N., Piliang M., Bergfeld W.:** Updates in therapeutics for folliculitis decalvans: a systematic review with evidence-based analysis. *J Am Acad Dermatol* 2019, 80, 794-801.e1.
15. **Chu S., Michelle L., Ekelem C., Sung C.T., Rojek N., Mesinkovska N.A.:** Oral isotretinoin for the treatment of dermatologic conditions other than acne: a systematic review and discussion of future directions. *Arch Dermatol Res* 2021, 313, 391-430.
16. **Miguel-Gómez L., Rodrigues-Barata A.R., Molina-Ruiz A., Martorell-Calatayud A., Fernández-Crehuet P., Grimalt R., et al.:** Folliculitis decalvans: effectiveness of therapies and prognostic factors in a multicenter series of 60 patients with long-term follow-up. *J Am Acad Dermatol* 2018, 79, 878-883.
17. **Hoy M., Böhm M.:** Therapy-refractory folliculitis decalvans treated with certolizumab pegol. *Int J Dermatol* 2022, 61, e26-e28.
18. **Jerjen R., Meah N., Trindade de Carvalho L., Wall D., Gunatheesan S., Sinclair R.:** Effective treatment of folliculitis decalvans with cyclosporin: a case series. *Australas J Dermatol* 2021, 62, e345-e347.
19. **Lawson C.N., Bakayoko A., Callender V.D.:** Central centrifugal cicatricial alopecia: challenges and treatments. *Dermatol Clin* 2021, 39, 389-405.
20. **Gathers R.C., Lim H.W.:** Central centrifugal cicatricial alopecia: past, present, and future. *J Am Acad Dermatol* 2009, 60, 660-668.
21. **Gabros S., Masood S.:** Central Centrifugal Cicatricial Alopecia. *StatPearls*. Treasure Island (FL) 2021.
22. **Woźniacka A., Sysa-Jędrzejowska A., Reich A., Szepietowski J., Błaszczak M., Lis-Święty A., et al.:** Skórna postać toczenia rumieniowatego. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Dermatol Rev* 2018, 105, 244-263.
23. **Desai K., Miteva M.:** Recent insight on the management of lupus erythematosus alopecia. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2021, 14, 333-347.
24. **Lu Q., Long H., Chow S., Hidayat S., Danarti R., Listiawan Y., et al.:** Guideline for the diagnosis, treatment and long-term management of cutaneous lupus erythematosus. *J Autoimmun* 2021, 123, 102707.
25. **Khalil J., Kurban M., Abbas O.:** Follicular mucinosis: a review. *Int J Dermatol* 2021, 60, 159-165.

26. **Alessandrini A., Brattoli G., Piraccini B.M., Di Altobrando A., Starace M.:** The role of trichoscopy in keratosis follicularis spinulosa decalvans: case report and review of the literature. *Skin Appendage Disord* 2021, 7, 29-35.
27. **Karanfilian K.M., Wassef C.:** Erosive pustular dermatosis of the scalp: causes and treatments. *Int J Dermatol* 2021, 60, 25-32.
28. **Starace M., Iorizzo M., Trueb R.M., Piccolo V., Argenziano G., Camacho F.M., et al.:** Erosive pustular dermatosis of the scalp: a multicentre study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020, 34, 1348-1354.
29. **Pitney L.K., O'Brien B., Pitney M.J.:** Acne necrotica (necrotizing lymphocytic folliculitis): an enigmatic and under-recognised dermatosis. *Australas J Dermatol* 2018, 59, e53-e58.
30. **Al Aboud D.M., Badri T.:** Acne Keloidalis Nuchae. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.; 2021.
31. **Labib A., Salfity L., Powell B.:** Acne keloidalis nuchae: a staged reconstruction. *Cureus* 2021, 13, e18173.

Received: 18.01.2022

Accepted: 12.02.2022

Otrzymano: 18.01.2022 r.

Zaakceptowano: 12.02.2022 r.

How to cite this article

Rudnicka L., Kaczorowska A., Waśkiel-Burnat A., Rakowska A., Olszewska M.: Treatment of diseases associated with cicatricial alopecia. *Dermatol Rev/Przegl Dermatol* 2022, 109, 32-42. DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2022.116731>.