



PODPIS ZAUFANY

LESZEK

Blicharz

09.06.2026 23:57:56 GMT+0200

Dokument podpisany elektronicznie
podpisem zaufanym

AUTOREFERAT

w postępowaniu o nadanie stopnia doktora habilitowanego
nauk medycznych i nauk o zdrowiu



Tytuł osiągnięcia naukowego:

**Nowe aspekty zaburzeń
mikrobiomu skóry i przewodu pokarmowego
w atopowym zapaleniu skóry**

**Dr n. med. i n. o zdr. Leszek Blicharz
Katedra i Klinika Dermatologiczna
Warszawski Uniwersytet Medyczny**

SPIS TREŚCI

1. DANE OSOBOWE	3
2. POSIADANE DYPLOMY	3
3. INFORMACJA O DOTYCHCZASOWYM ZATRUDNIENIU	4
4. OMÓWIENIE OSIĄGNIĘĆ, O KTÓRYCH MOWA W ART. 219 UST. 1 PKT. 2 USTAWY Z DNIA 20 LIPCA 2018 R.	4
4.1. TYTUŁ OSIĄGNIĘCIA NAUKOWEGO I WYKAZ PRAC	4
4.2. OMÓWIENIE CELU NAUKOWEGO I OSIĄGNIĘTYCH WYNIKÓW WRAZ Z OMÓWIENIEM ICH EWENTUALNEGO WYKORZYSTANIA	8
4.2.1. Wstęp	8
4.2.2. Cel naukowy	10
4.2.3. Analiza poszczególnych prac uwzględnionych w cyklu habilitacyjnym ..	11
4.2.4. Wnioski	17
5. INFORMACJA O WYKAZYWANIU SIĘ ISTOTNĄ AKTYWNOŚCIĄ NAUKOWĄ REALIZOWANĄ W WIĘCEJ NIŻ JEDNEJ UCZELNI	18
5.1. PODSUMOWANIE DOROBKU NAUKOWEGO NA PODSTAWIE ANALIZY BIBLIOMETRYCZNEJ	18
5.2. OPIS AKTYWNOŚCI NAUKOWEJ POZA OSIĄGNIĘCIEM O KTÓRYM MOWA W ART. 219 UST. 1 PKT. 2 USTAWY	19
5.2.1. Zagadnienia badawcze nieuwzględnione w cyklu habilitacyjnym	19
5.2.2. Kierowanie międzynarodowymi i krajowymi projektami badawczymi oraz udział w takich projektach po uzyskaniu stopnia doktora	30
5.3. DYDAKTYKA	31
5.4. UDZIAŁ W KONFERENCJACH NAUKOWYCH	33
5.5. NAGRODY	35
6. CZŁONKOSTWO W ORGANIZACJACH I TOWARZYSTWACH NAUKOWYCH 36	
7. INFORMACJA O RECENZOWANYCH PRACACH NAUKOWYCH	36

1. DANE OSOBOWE

Imię i nazwisko	Leszek Blicharz
Miejsce zatrudnienia	Katedra i Klinika Dermatologiczna,
dane teleadresowe	Warszawski Uniwersytet Medyczny ul. Nowogrodzka 59 02-014 Warszawa Tel. + 22 502 13 24 e-mail: leszek.blicharz@wum.edu.pl

2. POSIADANE DYPLOMY

2018 r.	Dyplom ukończenia studiów na kierunku lekarskim z wynikiem bardzo dobrym II Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny
2021 r.	Tytuł doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu z wyróżnieniem Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny Tytuł pracy: „Wpływ kolonizacji skóry i błony śluzowej przedsionka nosa przez <i>Staphylococcus aureus</i> na przebieg kliniczny atopowego zapalenia skóry u dorosłych” Promotor: dr hab. n. med. Zbigniew Samochocki Recenzenci: prof. dr hab. n. med. Magdalena Trzeciak prof. dr hab. n. med. Beata Bergler-Czop
2025 r.	Tytuł specjalisty w dziedzinie dermatologii i wenerologii Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi

3. INFORMACJA O DOTYCHCZASOWYM ZATRUDNIENIU

2018 r. - 2019 r.	staż podyplomowy w Szpitalu Klinicznym Dzieciątka Jezus
2020 r. – 2025 r.	szkolenie specjalizacyjne w dziedzinie dermatologii i wenerologii w trybie rezydenckim w Klinice Dermatologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
2018 r. – 2024 r.	asystent w Katedrze i Klinice Dermatologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
09-11.2022 r.	staż naukowo-kliniczny w zakresie dermatologii dziecięcej w Hospital Infantil Universitario Niño Jesús Kierownik stażu: dr Antonio Torrelo
od 2025 r.	adiunkt badawczo-dydaktyczny w Katedrze i Klinice Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

4. OMÓWIENIE OSIĄGNIĘĆ, O KTÓRYCH MOWA W ART. 219 UST. 1 PKT. 2 USTAWY Z DNIA 20 LIPCA 2018 R.

4.1. TYTUŁ OSIĄGNIĘCIA NAUKOWEGO I WYKAZ PRAC

Cykl pięciu prac oryginalnych pt. „**Nowe aspekty zaburzeń mikrobiomu skóry i przewodu pokarmowego w atopowym zapaleniu skóry**”.

Łączny wskaźnik oddziaływania (*ang. Impact Factor*): **19,8**

Łączna ilość punktów Ministerstwa Edukacji i Nauki (MEiN): **550**

Lp.	Artykuł	IF	Punkty MEiN	Kwartył
1	Blicharz L , Żochowski M, Szymanek-Majchrzak K, Czuwara J, Goldust M, Skowroński K, Młynarczyk G, Olszewska M, Samochocki Z, Rudnicka L. Enterotoxin Gene Cluster and <i>se/X</i> Are Associated with Atopic Dermatitis Severity-A Cross-Sectional Molecular Study of <i>Staphylococcus aureus</i> Superantigens. Cells. 2022 Dec 3;11(23):3921. doi: 10.3390/cells11233921.	6,0	140	Q2
2	Blicharz L , Szymanek-Majchrzak K, Młynarczyk G, Czuwara J, Waśkiel-Burnat A, Goldust M, Samochocki Z, Rudnicka L. Multilocus-sequence Typing Reveals Clonality of <i>Staphylococcus aureus</i> in Atopic Dermatitis. Clin Exp Dermatol. 2023 Nov 16;48(12):1341-1346. doi: 10.1093/ced/llad262.	3,7	70	Q1
3	Blicharz L , Samborowska E, Zagożdżon R, Bukowska-Ośko I, Czuwara J, Zych M, Roszczyk A, Perlejewski K, Makowska K, Nowaczyk J, Zaremba M, Kazimierska K, Waśkiel-Burnat A, Dadlez M, Samochocki Z, Olszewska M, Radkowski M, Rudnicka L. Severity of Atopic Dermatitis is Associated with Gut-derived Metabolites and Leaky Gut-related Biomarkers. Sci Rep. 2025 Jul 18;15(1):26146. doi: 10.1038/s41598-025-09520-y.	3,9	140	Q1
4	Blicharz L , Samborowska E, Zagożdżon R, Czuwara J, Zych M, Roszczyk A, Zaremba M, Dadlez M, Samochocki Z, Olszewska M, Rudnicka L. Food Sensitization Is Associated With Atopic Dermatitis Severity, Gut-Derived Metabolites and Leaky Gut in Adults. Clin Transl Allergy. 2025 Sep;15(9):e70094. doi: 10.1002/clt2.70094.	4,0	100	Q2
5	Blicharz L , Bukowska-Ośko I, Perlejewski K, Navarro-López V, Czuwara J, Waśkiel-Burnat A, Samochocki Z, Olszewska M, Rudnicka L, Radkowski M. Gut Microbiota Influence Host Metabolism and Immune Responses in Atopic Dermatitis: A Next-Generation Sequencing-Based Functional Profiling Study. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2026 Jan 29;19:571034. doi: 10.2147/CCID.S571034.	2,2	100	Q2
Łącznie		19,8	550	

Opis merytorycznego wkładu w powstanie publikacji stanowiących składowe osiągnięcia naukowego:

1. **Blicharz L**, Żochowski M, Szymanek-Majchrzak K, Czuwara J*, Goldust M, Skowroński K, Młynarczyk G, Olszewska M, Samochocki Z, Rudnicka L. Enterotoxin Gene Cluster and *sefX* Are Associated with Atopic Dermatitis Severity-A Cross-Sectional Molecular Study of *Staphylococcus aureus* Superantigens. *Cells*. 2022 Dec 3;11(23):3921. doi: 10.3390/cells11233921.

Kwartył: Q2; Impact Factor: 6,0; MEiN: 140 pkt.

Nawiązanie współpracy międzynarodowej, opracowanie koncepcji pracy, pozyskanie finansowania, projektowanie badania, kierowanie projektem, rekrutacja pacjentów do badania, gromadzenie materiału i bazy danych, analiza statystyczna danych i interpretacja wyników, przygotowanie manuskryptu, modyfikacja artykułu zgodnie z sugestiami recenzentów.

*autor korespondencyjny

2. **Blicharz L**, Szymanek-Majchrzak K, Młynarczyk G*, Czuwara J, Waśkiel-Burnat A, Goldust M, Samochocki Z, Rudnicka L. Multilocus-sequence Typing Reveals Clonality of *Staphylococcus aureus* in Atopic Dermatitis. *Clin Exp Dermatol*. 2023 Nov 16;48(12):1341-1346. doi: 10.1093/ced/llad262.

Kwartył: Q1; Impact Factor: 3,700; MEiN: 70 pkt.

Nawiązanie współpracy międzynarodowej, opracowanie koncepcji pracy, pozyskanie finansowania, projektowanie badania, kierowanie projektem, rekrutacja pacjentów do badania, gromadzenie materiału i bazy danych, analiza statystyczna danych i interpretacja wyników, przygotowanie manuskryptu, modyfikacja artykułu zgodnie z sugestiami recenzentów.

*autor korespondencyjny

3. **Blicharz L***, Samborowska E, Zagożdżon R, Bukowska-Ośko I, Czuwara J*, Zych M, Roszczyk A, Perlejewski K, Makowska K, Nowaczyk J, Zaremba M, Kazimierska K, Waśkiel-Burnat A, Dadlez M, Samochocki Z, Olszewska M, Radkowski M, Rudnicka L. Severity of Atopic Dermatitis is Associated with Gut-derived Metabolites and Leaky Gut-related Biomarkers. Sci Rep. 2025 Jul 18;15(1):26146. doi: 10.1038/s41598-025-09520-y.

Kwartył: Q1; Impact Factor: 3,9; MEiN: 140 pkt.

Nawiązanie współpracy międzynarodowej, opracowanie koncepcji pracy, pozyskanie finansowania, projektowanie badania, kierowanie projektem, rekrutacja pacjentów do badania, gromadzenie materiału i bazy danych, analiza statystyczna danych i interpretacja wyników, przygotowanie manuskryptu, modyfikacja artykułu zgodnie z sugestiami recenzentów.

*autorzy korespondencyjni

4. **Blicharz L***, Samborowska E, Zagożdżon R, Czuwara J*, Zych M, Roszczyk A, Zaremba M, Dadlez M, Samochocki Z, Olszewska M, Rudnicka L. Food Sensitization Is Associated With Atopic Dermatitis Severity, Gut-Derived Metabolites and Leaky Gut in Adults. Clin Transl Allergy. 2025 Sep;15(9):e70094. doi: 10.1002/clt2.70094.

Kwartył: Q2; Impact Factor: 4,0; MEiN: 100 pkt.

Nawiązanie współpracy międzynarodowej, opracowanie koncepcji pracy, pozyskanie finansowania, projektowanie badania, kierowanie projektem, rekrutacja pacjentów do badania, gromadzenie materiału i bazy danych, analiza statystyczna danych i interpretacja wyników, przygotowanie manuskryptu, modyfikacja artykułu zgodnie z sugestiami recenzentów.

*autorzy korespondencyjni

5. **Blicharz L***, Bukowska-Ośko I, Perlejewski K, Navarro-López V, Czuwara J*, Waśkiel-Burnat A, Samochocki Z, Olszewska M, Rudnicka L, Radkowski M. Gut Microbiota Influence Host Metabolism and Immune Responses in Atopic Dermatitis: A Next-Generation Sequencing-Based Functional Profiling Study Clin Cosmet Investig Dermatol. 2025 Sep;15(9):e70094. doi: 10.1002/clt2.70094.

Kwartył: Q2; Impact Factor: 2,2; MEiN: 100 pkt.

Nawiązanie współpracy międzynarodowej, opracowanie koncepcji pracy, pozyskanie finansowania, projektowanie badania, kierowanie projektem, rekrutacja pacjentów do badania, gromadzenie materiału i bazy danych, interpretacja wyników, przygotowanie manuskryptu, modyfikacja artykułu zgodnie z sugestiami recenzentów.

*autorzy korespondencyjni

4.2. OMÓWIENIE CELU NAUKOWEGO I OSIĄGNIĘTYCH WYNIKÓW WRAZ Z OMÓWIENIEM ICH EWENTUALNEGO WYKORZYSTANIA

4.2.1. Wstęp

Atopowe zapalenie skóry (AZS, ang. atopic dermatitis) to jedna z najczęstszych dermatoz zapalnych w populacji ogólnej. Wg aktualnych danych epidemiologicznych choroba ta dotyczy nawet 3% dorosłych w krajach wysokorozwiniętych. U ok. połowy pacjentów początek objawów przypada na pierwsze 6 miesięcy życia, a u ok. 85% pojawiają się one do ukończenia 5. roku życia. Pomimo tendencji do remisji zmian zapalnych z wiekiem, znaczny odsetek populacji dotkniętej AZS wykazuje objawy również w wieku dorosłym.

Obraz kliniczny AZS obejmuje zmiany wypryskowe w typowych lokalizacjach, świąd oraz częste współistnienie innych chorób atopowych (alergia pokarmowa, astma, alergiczny nieżyt nosa). Choroba ta negatywnie oddziałuje na jakość życia ze względu na stygmatyzację społeczną, zaburzenia snu, ograniczenie wydolności w

pracy i nauce oraz wysokie koszty leczenia. AZS stanowi również istotne obciążenie dla zdrowia publicznego, co jest związane z częstą absencją w pracy, znacznym zaangażowaniem personelu medycznego w proces terapeutyczny oraz ryzykiem rozwoju powikłań takich jak zaburzenia nastroju, infekcje czy choroby okulistyczne.

Patogeneza AZS jest złożona i heterogenna. Obejmuje ona zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. Podstawowymi elementami odpowiedzialnymi za rozwój tej jednostki chorobowej są defekt bariery naskórkowej, zaburzenia odpowiedzi immunologicznej oraz zaburzenia mikrobiomu. U podłoża uszkodzenia bariery naskórkowej leżą heterogenne, uwarunkowane genetycznie zaburzenia ekspresji lipidów naskórkowych oraz białek kompleksu różnicowania naskórka, takich jak filagryna. Istotny wpływ na ten proces mają również czynniki egzogenne, m.in. zanieczyszczenie powietrza, substancje powierzchniowo czynne oraz temperatura otoczenia. Osłabienie bariery naskórkowej skutkuje wzmożoną przeznaskórkową utratą wody oraz ułatwioną penetracją alergenów. Proces ten jest ściśle związany z zaburzeniami immunologicznej odpowiedzi wrodzonej i nabytej, czego efektem końcowym jest polaryzacja w kierunku zapalenia typu 2 oraz przezskórna sensytyzacja na alergeny pokarmowe i wziewne. Według najnowszych doniesień właśnie z tego powodu AZS stanowi pierwsze ogniwo tzw. marszu atopowego.

Trzecim kluczowym czynnikiem w patogenezie AZS są zaburzenia mikrobiomu skóry i przewodu pokarmowego, które mogą wpływać na utrwalenie nieprawidłowych wzorców odpowiedzi immunologicznej oraz nasilać uszkodzenie elementów strukturalnych naskórka. U pacjentów z AZS zróżnicowany mikrobiom skóry ulega wyparciu przez *Staphylococcus aureus*. Patogen ten produkuje liczne czynniki zjadliwości, które mogą nasilać stan zapalny. Mechanizmy mikro- i makroewolucji tego drobnoustroju skutkują postępującą selekcją szczepów o podwyższonej zjadliwości, co niesie ze sobą istotne implikacje nie tylko dla pacjentów z AZS, ale również innych osób z populacji ogólnej. W wielu badaniach podkreśla się również rolę mikrobiomu przewodu pokarmowego w AZS. Zaburzenia strukturalne mikrobiomu przewodu pokarmowego mogą pociągać za sobą m.in. uszkodzenie bariery jelitowej oraz zaburzenia ekspresji drobnocząsteczkowych metabolitów bakteryjnych, takich jak krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe i metabolity tryptofanu. Poza nasilaniem stanu zapalnego w skórze, zjawisko to może być związane ze zwiększonym ryzykiem alergii pokarmowej.

Liczba badań dotyczących roli pokrewieństwa molekularnego szczepów *S. aureus* wśród pacjentów z AZS, roli nowych czynników zjadliwości, jak również wpływu mikrobiomu przewodu pokarmowego na przebieg AZS i współchorobowość atopową u dorosłych jest ograniczona

4.2.2. Cel naukowy

Celem naukowym niniejszego cyklu, wchodzącego w skład rozprawy habilitacyjnej, jest identyfikacja nowych mechanizmów zaburzeń mikrobiomu skóry i przewodu pokarmowego u dorosłych pacjentów z AZS oraz ocena ich związku z przebiegiem tej jednostki chorobowej i współistnieniem alergii pokarmowej.

Szczegółowe cele pracy to:

- a) Określenie ekspresji genów kodujących atypowe gronkowcowe superantygeny kodowane w operonie enterotoxin gene cluster (egc) oraz w genomie rdzeniowym szczepów *S. aureus* wyizolowanych ze zmian skórnych, skóry pozornie niezmienionej oraz przedsionka nosa dorosłych pacjentów z AZS i ocena ich związku z przebiegiem klinicznym tej jednostki chorobowej,
- b) Analiza pokrewieństwa molekularnego szczepów *S. aureus* wyizolowanych ze zmian skórnych, skóry pozornie niezmienionej oraz przedsionka nosa dorosłych pacjentów z AZS celem wnioskowania o istnieniu potencjalnych rezerwuarów zaburzeń mikrobiomu skóry,
- c) Ocena stężeń biomarkerów dysbiozy przewodu pokarmowego, tj. metabolitów bakteryjnych i biomarkerów uszkodzenia bariery jelitowej, oraz weryfikacja ich związku z nasileniem AZS u dorosłych,
- d) Określenie związku pomiędzy nadwrażliwością pokarmową, nasileniem AZS u dorosłych oraz biomarkerami dysbiozy przewodu pokarmowego,
- e) Oznaczenie składu mikrobiomu przewodu pokarmowego oraz bioinformatyczna predykcja jego wpływu na procesy metaboliczne, immunologiczne oraz komórkowe u dorosłych pacjentów z AZS.

4.2.3. Analiza poszczególnych prac uwzględnionych w cyklu habilitacyjnym

W **pierwszej publikacji** (*Enterotoxin Gene Cluster and selX Are Associated with Atopic Dermatitis Severity-A Cross-Sectional Molecular Study of Staphylococcus aureus Superantigens*. *Cells*. 2022 Dec 3;11(23):3921. doi: 10.3390/cells11233921) opisano ekspresję genów kodujących superantygeny wśród szczepów *S. aureus* wyizolowanych ze zmian skórnych, skóry pozornie niezmienionej oraz przedsionka nosa od 50 pacjentów z AZS. Wyniki skorelowano z nasileniem zmian skórnych ocenionym wg wskaźnika Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD).

Obecność szczepów *S. aureus* weryfikowano w posiewach z analizowanych mikronisz za pomocą spektrometrii mas. Geny kodujące superantygeny gronkowcowe identyfikowano stosując metodę multiplex-PCR. W badaniu potwierdzono wysoki odsetek kolonizacji pacjentów z AZS przez *S. aureus* w zmianach skórnych (86%), na skórze pozornie niezmienionej (66%) oraz w przedsionku nosa (74%). Spośród zidentyfikowanych szczepów znaczna większość wykazywała ekspresję genów kodujących superantygeny (odpowiednio 69,8%; 84,9%; oraz 70,3%). Wykazano, że pomiędzy analizowanymi mikroniszami istnieje statystycznie istotna korelacja w zakresie średniej liczby zidentyfikowanych genów kodujących superantygeny gronkowcowe.

Najczęściej identyfikowano geny kodowane w genomie rdzeniowym (*selX*) oraz w operonie *egc* (*seg*, *sell*, *selM*, *selN*, *selO*, *selU*). Geny kodujące klasyczne superantygeny (*sea-see*, *tst1*) występowały jedynie wśród pojedynczych szczepów *S. aureus*. Średnia liczba genów kodujących superantygeny wśród izolatów *S. aureus* ze zmian skórnych korelowała z ciężkością choroby ocenianą za pomocą wskaźnika SCORAD oraz jego składowych (sumą punktacji za nasilenie zmian, rumieniem, obrzękiem/grudkami, lichenizacją oraz suchością). Analiza regresji liniowej wykazała, że czynnikami predykcyjnymi nasilenia AZS były wyłącznie obecność genu *selX* oraz genów kodowanych w operonie *egc*, a nie genów kodujących klasyczne superantygeny gronkowcowe.

Uzyskane wyniki wskazują na proces ewolucji *S. aureus* w grupie dorosłych pacjentów z AZS. Po raz pierwszy zidentyfikowano obecność *selX* oraz genów operonu *egc* jako głównych czynników związanych z nasileniem przebiegu klinicznego AZS przez *S. aureus*. Ponadto wysunięto hipotezę, że skóra pozornie niezmieniona oraz przedsionek nosa stanowią rezerwuar *S. aureus* u dorosłych pacjentów z AZS,

za czym przemawia wysoka ekspresja genów kodujących superantygeny w tych mikroniszach oraz korelacje z izolatami pochodzącymi ze zmian skórnych.

Celem **drugiej publikacji** (*Multilocus-sequence typing reveals clonality of Staphylococcus aureus in atopic dermatitis. Clin Exp Dermatol. 2023 Nov 16;48(12):1341-1346. doi: 10.1093/ced/llad262*) było określenie pokrewieństwa molekularnego szczepów *Staphylococcus aureus* wyizolowanych ze zmian skórnych, skóry pozornie niezmienionej oraz przedsionka nosa u pacjentów z AZS.

Spośród grupy 63 pacjentów z AZS wyselekcjonowano 10 osób z umiarkowanym lub ciężkim przebiegiem choroby podstawowej, u których stwierdzono kolonizację we wszystkich analizowanych mikroniszach na podstawie spektrometrii mas. Stosując metodę multi-locus sequence typing (MLST), polegającą na analizie porównawczej sekwencji 7 genów metabolizmu podstawowego tych bakterii wykazano, że 60% pacjentów z grupy badanej wykazuje kolonizację przez szczepy *S. aureus* należące do tych samych typów sekwencyjnych we wszystkich wymienionych lokalizacjach, podczas gdy pozostałe 40% w przynajmniej dwóch lokalizacjach.

Stwierdzono, że dominujące szczepy *S. aureus* należały do kompleksów klonalnych i typów sekwencyjnych odmiennych od najczęściej opisywanych w tej jednostce chorobowej. Na podstawie danych literaturowych można przypuszczać, że wysoka częstość występowania tych linii, tj. ST7, ST15 oraz ST97, mogła być związana z ich czynnikami zjadliwości. Profil molekularny najczęściej identyfikowanych typów sekwencyjnych obejmuje bowiem geny kodujące liczne toksyny (w tym enterotoksyny gronkowcowe, leukocydyny), enzymy zewnątrzkomórkowe, adhezyny oraz determinanty oporności na antybiotyki, w tym elementy SCCmec. W badaniu własnym nie wykazano obecności szczepów metycylinoopornych, jednak dane literaturowe wskazują na potencjalną zdolność tych linii do nabywania oporności na leki przeciwdrobnoustrojowe.

Wykazana klonalność izolatów *S. aureus* pochodzących ze zmian skórnych, skóry pozornie niezmienionej oraz przedsionka nosa u większości pacjentów potwierdza hipotezę cyrkulacji *S. aureus* pomiędzy tymi mikroniszami wysuniętą w ramach pierwszej publikacji. Skóra pozornie niezmieniona oraz przedsionek nosa wydają się zatem pełnić rolę rezerwuarów patogenu, sprzyjając utrwalonej dysbiozie i progresji choroby. Uzyskane wyniki sugerują, że strategie terapeutyczne ukierunkowane na

redukcję kolonizacji *S. aureus* powinny obejmować nie tylko zmiany skórne, lecz również inne mikronisze.

W **trzeciej publikacji** (*Severity of Atopic Dermatitis is Associated with Gut-derived Metabolites and Leaky Gut-related Biomarkers. Sci Rep. 2025 Jul 18;15(1):26146. doi: 10.1038/s41598-025-09520-y*) przedstawiono wyniki badania mającego na celu identyfikację markerów dysbiozy mikrobiomu przewodu pokarmowego powiązanych z przebiegiem AZS. Jako markery dysbiozy przewodu pokarmowego badano zarówno metabolity bakteryjne, jak i biomarkery uszkodzenia bariery jelitowej.

Badaniem objęto 50 dorosłych pacjentów z AZS oraz 25 zdrowych ochotników. Stężenia biomarkerów uszkodzenia bariery jelitowej badano w surowicy krwi stosując metodę ELISA oraz Luminex, natomiast metabolity bakteryjne w osoczu na podstawie chromatografii cieczowej połączonej ze spektrometrią mas (ang. liquid chromatography-mass spectrometry, LC-MS). Wyniki badań laboratoryjnych skorelowano z nasileniem choroby ocenionym na podstawie wskaźników Eczema Area and Severity Index (EASI), SCORAD oraz rozległością zmian skórnych (ang. body surface area, BSA) w momencie badania oraz na podstawie wywiadu w okresie największych zaostrzeń i remisji.

U pacjentów z AZS stwierdzono statystycznie istotnie wyższe średnie wartości kwasu kapronowego, glicerofosfocholiny, Reg3A, I-FABP, IL-10 oraz IL-22, a także niższe średnie wartości trimetyloaminy niż w grupie kontrolnej.

Surowicze stężenia krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (ang. short chain fatty acids, SCFA) złożonych z 6 atomów węgla, tj. kwasu kapronowego i kwasu izokapronowego, wykazywały silną ujemną korelację z wynikami EASI, SCORAD oraz retrospektywną oceną największej rozległości zmian skórnych zarówno w okresach zaostrzeń, jak i remisji. Pozostałe SCFA również wykazywały odwrotną korelację z BSA w okresach zaostrzeń (kwas walerianowy) oraz w okresach remisji (kwas propionowy, kwas masłowy, kwas izomasłowy, kwas 2-metylomasłowy, kwas walerianowy).

Główne wskaźniki kliniczne (EASI, SCORAD) wykazywały dodatnią korelację z indoksyłem oraz biomarkerami uszkodzenia bariery jelitowej, tj. białkiem wiążącym lipopolisacharyd (LBP), białkiem Reg3A, IL-10 i IL-22, podczas gdy stężenie CD14 dodatnio korelowało z rozległością zmian skórnych w okresie remisji.

Wykazano również statystycznie istotne korelacje pomiędzy stężeniami różnych grup analizowanych biomarkerów. Wyższe stężenia SCFA, w szczególności kwasu kapronowego i kwasu izokapronowego, były związane z niższymi stężeniami biomarkerów związanych z uszkodzeniem bariery jelitowej (LBP, Reg3A). Wykazano ujemną korelację CRP z kwasem izowalerianowym oraz kwasem kapronowym, a jednocześnie dodatnią korelację z LBP, syndekanem-4 oraz IL-10.

Wyniki badania wskazują na istotne znaczenie osi jelito–skóra w AZS. Jest to jedyna dostępna w literaturze publikacja, w której dokonano analizy tak szerokiego panelu biomarkerów dysbiozy przewodu pokarmowego, z których wiele analizowano w AZS po raz pierwszy. Identyfikacja wymienionych biomarkerów może stanowić podstawę do opracowania nowych interwencji terapeutycznych, np. suplementacji wybranych SCFA.

Celem **czwartej publikacji** (*Food Sensitization Is Associated With Atopic Dermatitis Severity, Gut-Derived Metabolites and Leaky Gut in Adults. Clin Transl Allergy. 2025 Sep;15(9):e70094. doi: 10.1002/clt2.70094*) była analiza związku alergii pokarmowej z nasileniem AZS oraz markerami dysbiozy przewodu pokarmowego.

Do badania włączono 50 dorosłych pacjentów z AZS oraz 25 zdrowych ochotników. Stężenia biomarkerów dysbiozy przewodu pokarmowego zostały ocenione analogicznie jak w poprzedniej publikacji. Stężenie całkowite IgE oceniono na podstawie metody immunochemiluminescencyjnej, podczas gdy obecność swoistych IgE przeciwko alergenom pokarmowym na podstawie metody immunoblotu (panel pokarmowy Polycheck).

U pacjentów z AZS stwierdzono statystycznie istotnie wyższy odsetek nadwrażliwości pokarmowej niż w grupie kontrolnej. Pacjenci ze współistniejącą nadwrażliwością pokarmową charakteryzowali się wyższymi wartościami wskaźnika EASI, całkowitego SCORAD, obiektywnego SCORAD oraz większą rozległością zmian skórnych w porównaniu z podgrupą bez nadwrażliwości pokarmowej. Liczba alergenów pokarmowych, na które pacjenci byli uczuleni, korelowała z wynikiem EASI, całkowitym SCORAD, obiektywnym SCORAD oraz z rozległością zmian skórnych w momencie badania, w okresach zaostrzeń oraz w fazach stabilnego przebiegu choroby.

Podwyższone stężenie całkowite IgE w surowicy oraz obecność swoistych IgE przeciwko alergenom pokarmowym były związane z niższymi stężeniami wielu

krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (kwasu octowego, masłowego, izomasłowego, walerianowego i kapronowego) oraz wyższymi stężeniami indoksyłu i biomarkerów uszkodzenia bariery jelitowej (syndekan-4, LBP, IL-10, IL-22).

Ponadto stężenie całkowite IgE w surowicy oraz liczba alergenów pokarmowych, na które pacjenci byli uczuleni, wykazywały ujemną korelację ze stężeniami krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (kwasu masłowego, izomasłowego, 2-metylomasłowego, walerianowego, kapronowego i izokapronowego), a dodatnią korelację ze stężeniem indoksyłu oraz biomarkerów uszkodzenia bariery jelitowej (syndekan-4, LBP, IL-10, IL-22).

Wyniki badania wskazują, że nasilenie AZS koreluje z występowaniem IgE-zależnej alergii pokarmowej. Po raz pierwszy wykazano możliwy związek tych obserwacji z biomarkerami dysbiozy przewodu pokarmowego. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe wydają się odgrywać rolę ochronną, ograniczając proces sensytyzacji pokarmowej, natomiast inne metabolity bakteryjne takie jak indoksył oraz biomarkery uszkodzenia bariery jelitowej, w tym syndekan-4 i LBP, mogą nasilać ten proces.

W **piątej publikacji** oceniono skład mikrobiomu przewodu pokarmowego u 50 pacjentów z AZS oraz dokonano predykcji jego wpływu na procesy immunologiczne, metaboliczne i komórkowe w grupie badanej. W tym celu wykorzystano metodę sekwencjonowania nowej generacji podjednostki 16S rRNA oraz narzędzie PICRUST (Phylogenetic Investigation of Communities by Reconstruction of Unobserved States). Grupę kontrolną stanowiło 25 zdrowych ochotników.

Zarówno u pacjentów z AZS, jak i w grupie kontrolnej, najbardziej dominującą rodziną bakterii były Bacteroidaceae, a najliczniej reprezentowanym rodzajem — *Bacteroides*. Nie stwierdzono istotnych różnic w różnorodności alfa i beta pomiędzy pacjentami z AZS a osobami zdrowymi.

W grupie badanej wykazano, że różnorodność alfa mikrobioty jelitowej istotnie różniła się pomiędzy podgrupami charakteryzującymi się różnym nasileniem choroby oraz stężeniem całkowitym IgE w surowicy. Wszystkie miary różnorodności alfa (Chao1, PD oraz indeks Shannona) były niższe u pacjentów z łagodną postacią AZS w porównaniu z pacjentami z ciężką postacią choroby, ocenianą na podstawie wskaźnika EASI. Dodatkowo wskaźnik Chao1 wykazywał istotne różnice pomiędzy pacjentami z umiarkowanym i ciężkim AZS.

Różnorodność alfa była również wyższa u pacjentów z podwyższonym całkowitym stężeniem IgE w surowicy w porównaniu z osobami z prawidłowym poziomem IgE, co wykazano na podstawie indeksu Shannona. Ponadto stwierdzono istotne różnice w wartości Chao1 pomiędzy pacjentami z prawidłowym a podwyższonym stężeniem IgE. Wskaźniki Chao1 i Shannona różniły się istotnie pomiędzy pacjentami z podwyższonym stężeniem całkowitym IgE (>100 IU/ml) a pacjentami z bardzo wysokim stężeniem całkowitym IgE (>1000 IU/ml).

Porównując grupę badaną i kontrolną, zidentyfikowano łącznie 149 statycznie istotnych różnic w predykcjach aktywności ścieżek czynnościowych wg Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG). Metabolizm energetyczny, w tym aktywność takich szlaków jak fosforylacja oksydacyjna, metabolizm azotu, nukleotydów i pirymidyn oraz biosynteza aminokwasów był wyraźnie obniżony u pacjentów z AZS w porównaniu z grupą kontrolną, podczas gdy nasilony był metabolizm ciał ketonowych.

Ponadto w grupie pacjentów z AZS bardziej nasilone były szlaki metabolizmu lipidów obejmujące metabolizm kwasów tłuszczowych, lipidów eterowych, glicerolipidów oraz glicerofosfolipidów. W zakresie metabolizmu węglowodanów obserwowano obniżenie aktywności cyklu kwasu cytrynowego, któremu towarzyszyło nasilenie glikolizy oraz szlaku pentozofosforanowego.

W odniesieniu do procesów immunologicznych i przetwarzania sygnałów środowiskowych zaobserwowano istotne zwiększenie aktywności szlaków przekazywania sygnału, w tym z udziałem kinaz białkowych oraz szlaku sygnałowego receptorów typu RIG-I. Szlaki związane z przetwarzaniem i prezentacją antygeny oraz sygnalizacją receptorów NOD-podobnych były obniżone. U pacjentów z AZS wykazano także zmniejszoną aktywność szlaków sygnałowych zależnych od receptorów aktywowanych proliferatorami peroksysomów oraz adipocytokin.

Kluczowe procesy komórkowe i szlaki związane z przetwarzaniem informacji genetycznej również były obniżone u pacjentów z AZS w porównaniu z grupą kontrolną. Obejmowały one procesy związane z transkrypcją, translacją, fałdowaniem białek, replikacją oraz naprawą DNA. Dodatkowo przewidywano istotne zaburzenia w zakresie podziałów komórkowych, wzrostu i śmierci komórek oraz ich ruchliwości.

W przedstawionej publikacji po raz pierwszy wykorzystano narzędzia bioinformatyczne PICRUST do oceny wpływu składu mikrobiomu przewodu pokarmowego na szlaki metaboliczne, komórkowe i immunologiczne u dorosłych

pacjentów z AZS. Wyniki sugerują, że nawet subtelne różnice w relatywnej ekspresji poszczególnych grup taksonomicznych zidentyfikowanych za pomocą sekwencjonowania nowej generacji wydają się różnicowo wpływać na liczne ścieżki czynnościowe w analizowanych grupach. Zidentyfikowane zaburzenia mogą odzwierciedlać przesunięcia towarzyszące aktywacji zapaleniu typu 2, pogorszeniu syntezy białek tworzących barierę naskórkową oraz zaburzenia immunologicznej odpowiedzi wrodzonej. Publikacja wskazuje na konieczność integracji badań strukturalnych mikrobiomu przewodu pokarmowego z określeniem ich roli czynnościowej.

4.2.4. Wnioski

Wnioski z niniejszego cyklu są następujące:

a) Kolonizacja skóry i przedsionka nosa przez blisko spokrewnione szczepy *S. aureus* wytwarzające atypowe superantygeny wskazuje na adaptację tego patogenu oraz tworzenie trwałych rezerwuarów dysbiozy bakteryjnej sprzyjających zaostrzeniom AZS;

b) Obecność czynnościowej dysbiozy jelitowej oraz uszkodzenia bariery jelitowej sugeruje, że modulacja osi jelito–skóra, z wykorzystaniem interwencji dietetycznych lub suplementacji SCFA, może stanowić istotny element terapii wspomagającej AZS;

c) Zależność między metabolitami mikrobioty jelitowej a nasileniem AZS wskazuje na potencjalną przydatność SCFA, indoksyli oraz biomarkerów uszkodzenia bariery jelitowej w monitorowaniu aktywności choroby, ryzyka alergii pokarmowej i odpowiedzi na leczenie;

d) Wykazane zaburzenia funkcjonalne mikrobiomu jelitowego wskazują, że przyszłe badania nad AZS powinny koncentrować się nie tylko na składzie mikrobioty, ale przede wszystkim na jej wpływie metabolicznym i immunologicznym na organizm gospodarza.

5. INFORMACJA O WYKAZYWANIU SIĘ ISTOTNĄ AKTYWNOŚCIĄ NAUKOWĄ REALIZOWANĄ W WIĘCEJ NIŻ JEDNEJ UCZELNI

5.1. PODSUMOWANIE DOROBKU NAUKOWEGO NA PODSTAWIE ANALIZY BIBLIOMETRYCZNEJ

Mój dorobek naukowy w dniu wykonania dołączonej do autoreferatu analizy bibliometrycznej z dn. 13.05.2026 r. obejmuje **46 artykułów**, w tym:

- **15 prac oryginalnych** (w 8 jestem pierwszym autorem lub autorem korespondencyjnym), 11 opublikowanych po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu;
- **18 prac poglądowych** (w 10 jestem pierwszym autorem lub autorem korespondencyjnym), 13 opublikowanych po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu;
- **5 opisów przypadków** (w 1 jestem pierwszym autorem oraz autorem korespondencyjnym), 2 opublikowane po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu;
- **4 rozdziałów** w monografiach naukowych;
- **3 listów do redakcji** (we wszystkich jestem pierwszym autorem lub autorem korespondencyjnym), 1 opublikowany po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu;
- **1 innej pracy**

Podsumowanie danych bibliometrycznych:

	PRZED DOKTORATEM		PO DOKTORACIE	
	IF	MEiN	IF	MEiN
Oryginalne pełnotekstowe prace naukowe	13,279	230	42,151	1100
Prace poglądowe	6,44	190	49,127	1040
Opisy przypadków	-	30	4,2	90
RAZEM	19,719	450	95,478	2230

Impact Factor: 115,197

Punktacja MEiN: 2680

Listy do redakcji czasopism (nie uwzględnione w powyższej analizie):

Impact Factor: 9,202

Punktacja MEiN: 210

	LICZBA CYTOWAŃ		INDEKS HIRSCHA
	z autocytowaniami	bez autocytowań	
Web of Science	582	564	13
Scopus	646	628	13

5.2. OPIS AKTYWNOŚCI NAUKOWEJ POZA OSIĄGNIĘCIEM O KTÓRYM MOWA W ART. 219 UST. 1 PKT. 2 USTAWY

5.2.1. Zagadnienia badawcze nieuwzględnione w cyklu habilitacyjnym

Poza przedstawionym powyżej osiągnięciem naukowym stanowiącym podstawę do ubiegania się o stopień doktora habilitowanego, mój dorobek naukowy po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu obejmuje również inne prace opublikowane w recenzowanych czasopismach naukowych. Większość z opisanych poniżej prac powstała w ramach współpracy z uznanymi ośrodkami w kraju i za granicą. Należą do nich przedstawione poniżej artykuły wraz z wymienionymi akademickimi ośrodkami współpracującymi.

Atopowe zapalenie skóry

- **Blicharz L.***, Michalczyk A., Maj M., Czuwara J., Olszewska M., Rudnicka L. Head and Neck Dermatitis: a Variant of Atopic Dermatitis. Italian Journal of Dermatology and Venereology, 2025, DOI: 10.23736/S2784-8671.25.08001-6

Impact Factor: 2,6; MEiN: 20 pkt.

Do napisania powyższego artykułu eksperckiego zostałem zaproszony przez redakcję Italian Journal of Dermatology and Venereology. Praca stanowi kompleksowe opracowanie patogenezy, symptomatologii i diagnostyki różnicowej AZS w obszarze głowy i szyi.

**Blicharz L jest autorem korespondującym*

- Makowska K., Nowaczyk J., **Blicharz L.***, Waśkiel-Burnat A., Czuwara J., Olszewska M., Rudnicka L. Immunopathogenesis of Atopic Dermatitis: Focus on Interleukins as Disease Drivers and Therapeutic Targets for Novel Treatments. International Journal of Molecular Sciences, 2023, DOI: 10.3390/ijms24010781

Impact Factor: 4,9; MEiN: 140 pkt.

W powyższej pracy poglądowej podsumowano aktualną wiedzę na temat immunologicznych mechanizmów patogenezy AZS, ze szczególnym uwzględnieniem roli interleukin oraz zróżnicowania endotypów i fenotypów choroby. Omówiono znaczenie defektu bariery naskórkowej i zaburzeń immunologicznych w rozwoju choroby, a także nowe możliwości terapeutyczne, w tym przeciwciała monoklonalne ukierunkowane na interleukiny oraz inhibitory kinaz Janusa ograniczające przekazywanie sygnałów prozapalnych.

**Blicharz L jest autorem korespondującym*

- Dryżałowska Z., **Blicharz L.**, Michalczyk A., Koscian J., Maj M., Czuwara J., Rudnicka L. The Usefulness of Line-Field Confocal Optical Coherence Tomography in Monitoring Epidermal Changes in Atopic Dermatitis in Response to Treatment: A Pilot Study. Diagnostics, 2024, DOI: 10.3390/diagnostics14161724

Impact Factor: 3,3; MEiN: 70 pkt.

W artykule oryginalnym oceniono przydatność optycznej koherentnej tomografii liniowo-konfokalnej (line-field confocal optical coherence tomography, LC-OCT) w nieinwazyjnym monitorowaniu skuteczności leczenia dupilumabem u pacjentów z ciężkim AZS. U chorych wykonywano badania LC-OCT w trakcie terapii, wykazując istotne zmniejszenie grubości naskórka i warstwy rogowej oraz redukcję spongiozy, co wskazuje na obiecującą rolę tej metody w praktyce dermatologicznej.

- Szczepańska M., **Blicharz L.***, Nowaczyk J., Makowska K., Goldust M., Waśkiel-Burnat A., Czuwara J., Samochocki Z., Rudnicka L. The Role of the Cutaneous Mycobiome in Atopic Dermatitis. Journal of Fungi, 2022, DOI: 10.3390/jof8111153

Impact Factor: 4,7; MEiN: 20 pkt.

Praca poglądowa powstała we współpracy z Katedrą i Kliniką Dermatologiczną Uniwersytetu Jana Gutenberga w Moguncji. Omówiono w niej znaczenie zaburzeń składu mykobiomu skóry, mechanizmów patogenetycznych wpływających na obraz kliniczny AZS oraz klasyczne i nowe strategie terapeutyczne ukierunkowane na dysbiozę grzybiczą w tej jednostce chorobowej

**Blicharz L jest autorem korespondującym*

- **Blicharz L.***, Rudnicka L., Czuwara J., Waśkiel-Burnat A., Goldust M., Olszewska M., Samochocki Z. The Influence of Microbiome Dysbiosis and Bacterial Biofilms on Epidermal Barrier Function in Atopic Dermatitis-An Update. Int J Mol Sci. 2021 Aug 5;22(16):8403. doi: 10.3390/ijms22168403. PMID: 34445108; PMCID: PMC8395079.

Impact Factor: 6,208; MEiN: 140 pkt.

W powyższej pracy poglądowej omówiono mechanizmy prowadzące do dysbiozy mikrobiologicznej oraz formowania biofilmów w przebiegu AZS, a także ich wpływ na funkcję bariery skórnej, podkreślając znaczenie wzajemnych interakcji między gospodarzem a mikrobiomem w patogenezie choroby.

**Blicharz L jest autorem korespondującym*

Choroby przebiegające z łysieniem

- Waśkiel-Burnat A., Rakowska A., Zaremba M., Maciejewska M., **Blicharz L.**, Starace M., Iorizzo M., Piraccini B., Olszewska M., Rudnicka L. Markers of Venous Thromboembolism Risk in Patients with Alopecia Areata: Is There Anything to Worry about? *Dermatology and Therapy*, 2023, DOI: 10.1007/s13555-023-00971-7

Impact Factor: 3,5; MEiN: 100 pkt.

W powyższej pracy oryginalnej powstałej we współpracy z Kliniką Uniwersytetu w Bolonii oceniono stężenie markerów ryzyka zakrzepowo-zatorowego, tj. rozpuszczalnych kompleksów monomerów fibryny (SFMC), kompleksów trombina-antytrombina oraz fragmentów protrombiny F1+2 w surowicy 52 pacjentów z łysieniem plackowatym i 26 zdrowych ochotników. U pacjentów z łysieniem plackowatym stwierdzono istotnie wyższe stężenia rozpuszczalnych kompleksów monomerów fibryny i F1+2 w porównaniu z grupą kontrolną, co wskazuje, że łysienie plackowate może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym.

- Waśkiel-Burnat A., Kotowska M., Dorobek W., Smyk J., Gąsecka A., Niemczyk A., **Blicharz L.**, Filipiak K., Olszewska M., Rudnicka L. Patients with Alopecia Areata Are at Risk of Endothelial Dysfunction: Results of a Case-

control Study. Clinical and Experimental Dermatology, 2022, DOI:
10.1111/ced.15206

Impact Factor: 4,1; MEiN: 70 pkt.

W powyższej pracy oryginalnej powstałej we współpracy z I Katedrą i Kliniką Kardiologii WUM przy użyciu nieinwazyjnego systemu Endo-PAT 2000 oceniono wczesne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, tj. funkcję śródbłonna i sztywność naczyń u 52 pacjentów z łysieniem plackowatym i 34 zdrowych ochotników. Stwierdzono, że dysfunkcja śródbłonna występuje częściej u pacjentów z łysieniem plackowatym niż u osób z grupy kontrolnej, co wskazuje na zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe u pacjentów z łysieniem plackowatym.

- Waśkiel-Burnat A., Niemczyk A., **Blicharz L.**, Chmieleńska P., Zaremba M., Gąsecka A., Filipiak K.J., Olszewska M., Rudnicka L. Chemokine C-C Motif Ligand 7 (CCL7), a Biomarker of Atherosclerosis, Is Associated with the Severity of Alopecia Areata: A Preliminary Study. J Clin Med. 2021 Nov 19;10(22):5418. doi: 10.3390/jcm10225418. PMID: 34830700; PMCID: PMC8624305.

Impact Factor: 4,964; MEiN: 140 pkt.

W powyższej pracy oryginalnej powstałej we współpracy z I Katedrą i Kliniką Kardiologii WUM oceniono stężenia markerów miażdżycy (CCL4, CCL7, SORT1) oraz markerów ryzyka sercowo-naczyniowego (MPO, IL1RL1, GDF15) u 60 pacjentów z łysieniem plackowatym i 20 zdrowych ochotników. Wykazano dodatnią korelację między stężeniem CCL7 a nasileniem choroby oraz między stężeniem GDF15 a wiekiem początku łysienia, co sugeruje, że nasilenie łysienia plackowatego może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju miażdżycy.

- Hoffmann A., Waśkiel-Burnat A., Żółkiewicz J., **Blicharz L.**, Rakowska A., Goldust M., Olszewska M., Rudnicka L. Pili Torti: A Feature of Numerous Congenital and Acquired Conditions. J Clin Med. 2021 Aug 30;10(17):3901. doi: 10.3390/jcm10173901. PMID: 34501349

Impact Factor: 4,964; MEiN: 140 pkt.

Celem powyższej pracy pogładowej powstałej we współpracy z Katedrą i Kliniką Dermatologiczną Uniwersytetu Jana Gutenberga w Moguncji było przedstawienie aktualnej wiedzy na temat pili torti – rzadkiego zaburzenia łodygi włosa charakteryzującego się jej spłaszczeniem i skręceniem, prowadzącym do zwiększonej łamliwości. Omówiono postacie wrodzone, występujące izolowanie lub w przebiegu zespołów genetycznych, oraz postacie nabyte, towarzyszące różnym typom łysienia, chorobom nowotworowym i ogólnoustrojowym.

- Waśkiel-Burnat A., Czuwara J., **Blicharz L.**, Olszewska M., Rudnicka L. Differential Diagnosis of Red Scalp: the Importance of Trichoscopy. Clinical and Experimental Dermatology, 2024, DOI: 10.1093/ced/llad366

Impact Factor: 2,9; MEiN: 70 pkt.

Celem pracy pogładowej było przedstawienie przyczyn rozlanego rumienia skóry owłosionej głowy oraz podkreślenie znaczenia diagnostyki różnicowej w codziennej praktyce klinicznej. Omówiono najważniejsze cechy trichoskopowe i histologiczne chorób najczęściej odpowiedzialnych za ten objaw, takich jak łuszczyca, łojotokowe zapalenie skóry, kontaktowe zapalenie skóry, liszaj płaski mieszkowy, zapalenie skórno-mięśniowe i trądzik różowaty.

- Waśkiel-Burnat A., Osińska M., Salińska A., **Blicharz L.**, Goldust M., Olszewska M., Rudnicka L. The Role of Serum Th1, Th2, and Th17 Cytokines

in Patients with Alopecia Areata: Clinical Implications Cells, 2021, DOI: 10.3390/cells10123397

- **Impact Factor: 7,666; MEiN: 140 pkt.**

W pracy poglądowej powstałej we współpracy z Katedrą i Kliniką Dermatologiczną Uniwersytetu Jana Gutenberga w Moguncji podsumowano dane dotyczące roli cytokin Th1, Th2 i Th17 u pacjentów z łysieniem plackowatym. Na podstawie literatury stwierdzono, że nasilenie i czas trwania choroby korelują ze stężeniami wybranych cytokin w surowicy, szczególnie IL-2, TNF, IL-12, IL-17 i IL-17E, podczas gdy stężenia IL-4, IL-12 i IL-13 mogą mieć wartość prognostyczną w ocenie skuteczności leczenia difenylocyklopropenonem.

- Ciupińska M., Skibińska J., Sikora M., **Blicharz L.**, Kotowska M., Rudnicka L. Nonscarring Alopecia and Hypopigmented Lesions May Be Unusual Signs of Secondary Syphilis. Skin Appendage Disorders, 2021, DOI: 10.1159/000511577

- **Impact Factor: - ; MEiN: 20 pkt.**

Opis przypadku 22-letniego pacjenta z niebliznowacjącym ogniskowym łysieniem skóry głowy i leukodermą w przebiegu kiły, które początkowo mogły sugerować łysienie plackowate i bielactwo. Omówiono cechy umożliwiające różnicowanie kiły z łysieniem plackowatym w badaniu klinicznym i trichoskopowym.

Farmakoterapia dermatologiczna i dermatologia zabiegowa

- Mahajan V., Patil A., **Blicharz L.**, Kassir M., Konnikov N., Gold M., Goldman M., Galadari H., Goldust M. Medical Therapies for Melasma. Journal of Cosmetic Dermatology, 2022, DOI: 10.1111/jocd.15242

Impact Factor: 4,964; MEiN: 140 pkt.

W powyższej pracy poglądowej, której autorzy reprezentowali liczne ośrodki akademickie i kliniczne z Indii, Stanów Zjednoczonych, Zjednoczonych Emiratów Arabskich i Niemiec, podsumowano aktualne metody leczenia melasmy. Omówiono zasady farmakoterapii miejscowej ze szczególnym uwzględnieniem połączenia hydrochinonu, tretynoiny i fluocynolonu, a także dane dotyczące skuteczności doustnego kwasu traneksamowego, fotoprotekcji i metod zabiegowych.

- Chowdhury B., Kassir M., Salas-Alanis J., Nistico S., Galadari H., Fritz K., Salavastru C., **Blicharz L.**, Goldust M. Laser in Surgical Scar Clearance: An Update Review. Journal of Cosmetic Dermatology, 2021, DOI: 10.1111/jocd.14325

Impact Factor: 2,3; MEiN: 70 pkt.

Praca poglądowa powstała w ramach międzynarodowej współpracy autorów z ośrodków klinicznych i akademickich zlokalizowanych w Indiach, Stanach Zjednoczonych, Meksyku, Włoszech, Zjednoczonych Emiratach Arabskich, Niemczech i Rumunii. Opisano w niej możliwości leczenia blizn przy użyciu terapii światłem pulsacyjnym i laserami (laserem pulsacyjno-barwnikowym, frakcyjnym CO₂, Er:YAG).

- Makowska K., Nowaczyk J., Samochocki Z., **Blicharz L.***, Rudnicka L. Topical Proactive Therapy in Dermatology. A Scoping Review. Postępy Dermatologii i Alergologii, 2023, DOI: 10.5114/ada.2023.129454

Impact Factor: 1,4; MEiN: 70 pkt.

W powyższej pracy poglądowej przedstawiono koncepcję terapii proaktywnej, polegającej na długoterminowym leczeniu skóry pozornie zdrowej w miejscach wcześniej objętych procesem chorobowym w celu utrzymania remisji i ograniczenia nawrotów. Omówiono jej zastosowanie w AZS, gdzie pozwala zmniejszyć potrzebę leczenia reaktywnego i poprawić jakość życia pacjentów, oraz wskazano na możliwość wykorzystania tej strategii w innych przewlekłych, nawrotowych chorobach zapalnych oraz infekcyjnych skóry.

**Blicharz L jest autorem korespondującym*

Dermatologia pediatryczna oraz genodermatozy

- **Blicharz L.**, Czuwara J., Rudnicka L., Torrelo A. Autoinflammatory Keratinization Diseases—The Concept, Pathophysiology, and Clinical Implications. Clinical Reviews in Allergy & Immunology, 2023, DOI: 10.1007/s12016-023-08971-3

Impact Factor: 8,4; MEiN: 140 pkt.

Celem pracy poglądowej powstałej we współpracy z Kliniką Dermatologiczną Szpitala Klinicznego Dzieciątka Jezus w Madrycie było przedstawienie koncepcji autozapalnych zaburzeń rogowacenia – grupy jednostek o dziedziczeniu monogenowym, w których dochodzi do spontanicznej aktywacji odporności wrodzonej skutkującymi nieprawidłowościami procesu keratynizacji. Omówiono podłoże genetyczne i patofizjologię tych schorzeń, pierwotnie związanych z mutacjami m.in. CARD14, IL36RN, NLRP1 oraz genów szlaku mewalonianowego, a także nowsze jednostki powiązane z wariantami JAK1, POMP i EGFR.

- **Blicharz L.**, Colmenero I., Hernández-Martín A., Torrelo A. A Congenital Folliculosebaceous Cystic Hamartoma on the Nipple and Areola. International Journal of Dermatology, 2023, DOI: 10.1111/ijd.16701

Impact Factor: 3,5; MEiN: 70 pkt.

Celem pracy powstałej we współpracy z Kliniką Dermatologiczną Szpitala Klinicznego Dzieciątka Jezus w Madrycie było przedstawienie opisu przypadku rzadkiego, łagodnego guza skóry – folliculosebaceous cystic hamartoma – rozpoznanego u 2-miesięcznej dziewczynki z wrodzoną, stopniowo powiększającą się zmianą w okolicy brodawki i otoczki sutkowej. W pracy omówiono także obraz kliniczny i histologiczny tej rzadkiej zmiany, jej różnicowanie z innymi guzami przydatków skóry oraz fakt, że leczenie chirurgiczne stosuje się głównie ze wskazań estetycznych.

- Roszkowski B., **Blicharz L.***, Durmaj A., Smolińska M., Czuwara J., Olszewska M., Rudnicka L. Segmental Stiff Skin Syndrome: a Review of the Literature and Authors' Experiences Przegląd Dermatologiczny, 2024, DOI: 10.5114/dr.2024.144653

Impact Factor: 0,9; MEiN: 20 pkt.

Celem pracy było podsumowanie aktualnej wiedzy na temat stiff skin syndrome oraz przedstawienie własnego przypadku segmentalnej postaci SSS. W przeglądzie 50 publikacji obejmujących 144 opisane przypadki omówiono obraz kliniczny, podłoże genetyczne (w tym rolę mutacji FBN1 w postaci uogólnionej), trudności diagnostyczne oraz ograniczone możliwości terapeutyczne, podkreślając znaczenie korelacji kliniczno-patologicznej.

**Blicharz L jest autorem korespondującym*

Manifestacje dermatologiczne chorób ogólnoustrojowych

- Szwed C., **Blicharz L.**, Knetki-Wroblewska M., Rudnicka L., Czuwara J. Prevention and Management of Dermatologic Adverse Events in Patients Treated with Amivantamab Plus Lazertinib Current Oncology, 2026, DOI: 10.3390/curroncol33020096

Impact Factor: 3,4; MEiN: 70 pkt.

Celem pracy było omówienie zasad profilaktyki i leczenia skórnych działań niepożądanych u pacjentów leczonych amiwantamabem w skojarzeniu z lazertynibem. Przedstawiono najczęstsze powikłania dermatologiczne związane z terapią ukierunkowaną molekularnie, ich obraz kliniczny oraz praktyczne strategie postępowania, w tym leczenie miejscowe i ogólne oraz działania zapobiegawcze.

- Ehrenhalt G., Syska P., **Blicharz L.**, Lewandowski M., Pytkowski M. Implanting a gold-coated cardioverter-defibrillator as a solution to cardiac implantable device hypersensitivity: a case report. European Heart Journal. Case Reports, 2025, DOI: 10.1093/ehjcr/ytaf571

Impact Factor: 1,4; MEiN: 70 pkt.

Opis przypadku nadwrażliwości na materiały kardiowertera-defibrylatora (ang. implantable cardioverter-defibrillator, ICD) imitującej zakażenie łoża wymagającego implantacji powlekanego złotem układu. Praca podkreśla znaczenie uwzględnienia nadwrażliwości na materiały kardiologicznych urządzeń wszczepialnych w diagnostyce różnicowej nawrotowego stanu zapalnego łoża.

Układowe choroby tkanki łącznej

- Nowaczyk J., **Blicharz L.**, Zawistowski M., Sikora M., Zaremba M., Czuwara J., Rudnicka L. The Clinical Significance of Salusins in Systemic Sclerosis—A Cross-Sectional Study. *Diagnostics*, 2023, DOI: 10.3390/diagnostics13050848

Impact Factor: 3,0; MEiN: 70 pkt.

W pracy oryginalnej wykazano istotnie wyższe stężenie saluzyny- α u leczonych immunosupresyjnie pacjentów z twardziną układową w porównaniu do osób zdrowych. Wyniki sugerują, że zwiększone stężenie saluzyny- α , peptydu o potencjalnym działaniu protekcyjnym wobec śródbłonna, może wiązać się z uruchomieniem procesów przeciwmiażdżycowych u leczonych pacjentów z twardziną układową.

5.2.2. Kierowanie międzynarodowymi i krajowymi projektami badawczymi oraz udział w takich projektach po uzyskaniu stopnia doktora

Kierownik projektu:

- 2022 r.: grant MINIATURA 6 Narodowego Centrum Nauki na realizację badania „Identyfikacja wirulomu rdzeniowego oraz towarzyszącego *Staphylococcus aureus* w atopowym zapaleniu skóry na podstawie analiz genomowych – badanie pilotażowe”
- 2021 r.: grant Młodego Badacza Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego na realizację badania „Wpływ mikrobioty przewodu pokarmowego oraz produkowanych przez nią drobnocząsteczkowych metabolitów na przebieg kliniczny atopowego zapalenia skóry”

Opiekun projektu:

- 2025 r.: mini-grant WUM na realizację badania „Znaczenie nadwrażliwości opóźnionej na metale w restenozy po przezskórnej angioplastyce wieńcowej”; kierownik projektu – lek. Joanna Zygadło
- 2023 r.: mini-grant WUM na realizację badania „Znaczenie systemów toksyna-antytoksyna *Staphylococcus aureus* w kształtowaniu stanu dysbiozy skóry i

błon śluzowych – nowe spojrzenie na rolę gronkowca złocistego w patomechanizmie atopowego zapalenia skóry”; kierownik projektu – Bartłomiej Roszkowski

- 2021 r.: mini-grant WUM na realizację badania „Markery translokacji bakteryjnej w atopowym zapaleniu skóry.”; kierownik projektu – Karolina Makowska
- 2021 r.: mini-grant WUM na realizację badania „Związek pomiędzy IgE-zależną alergią pokarmową a zaburzeniami mikrobioty przewodu pokarmowego w atopowym zapaleniu skóry.”; kierownik projektu – Karolina Kazimierska

5.3. DYDAKTYKA

Od 2018 roku prowadzę zajęcia dydaktyczne z dziedziny dermatologii i wenerologii w języku polskim i angielskim ze studentami kierunku lekarskiego, lekarsko-stomatologicznego, higieny stomatologicznej, dietetyki, farmacji oraz fizjoterapii. Od 2025 r. jestem odpowiedzialny za organizację powyższych zajęć dla studentów fizjoterapii.

Od 2023 r. biorę udział jako wykładowca w kursach dotyczących histopatologii skóry oraz dermatologii estetycznej dla osób odbywających szkolenie specjalizacyjne w zakresie dermatologii i wenerologii. W ramach kursów prowadzę wykłady dotyczące zapaleń tkanki podskórnej, zapaleń naczyń, chorób przebiegających ze stwardnieniami skóry, jak i zajęcia teoretyczne oraz warsztaty dotyczące zastosowania laseroterapii i nici liftingujących w schorzeniach dermatologicznych.

Okresowo prowadzę również szkolenia dotyczące zastosowanie toksyny botulinowej w ramach studiów podyplomowych z medycyny estetycznej na Warszawskim Uniwersytecie Medycznym.

Od 2016 r. jestem związany ze Studenckim Kołem Naukowym przy Katedrze i Klinice Dermatologicznej WUM. Początkowo w okresie odbywania studiów na kierunku lekarskim pełniłem funkcję Zastępcy Przewodniczącego, a następnie Przewodniczącego. W tym okresie byłem również odpowiedzialny za organizację III, IV i V edycji międzynarodowej konferencji „Interdyscyplinarne aspekty chorób skóry i błon śluzowych”, skupiającej licznych studentów i młodych lekarzy zainteresowanych tematyką dermatologii. Po ukończeniu studiów pozostawałem czynnie związany z

SKN, wspierając działalność naukową studentów, uczestnicząc w wykładach podczas spotkań SKN oraz będąc opiekunem projektów badawczych realizowanych w ramach wewnętrznych grantów uczelni, które zaowocowały licznymi doniesieniami konferencyjnymi oraz publikacjami naukowymi. W wyniku koordynowanej przeze mnie aktywności naukowej, tworzenia grup badawczych i nawiązanej współpracy z innymi ośrodkami, SKN zajęło w 2018 r. najwyższe w historii, III miejsce w rankingu Kół Naukowych WUM. W uznaniu dokonań dydaktycznych związanych z moją działalnością w SKN otrzymałem w 2019 r. od Rektora WUM nagrodę dydaktyczną zespołową II stopnia.

Ze względu na moje doświadczenie badawcze dotyczące alergicznych chorób skóry, jestem obecnie promotorem pomocniczym w przewodach dwóch słuchaczek Szkoły Doktorskiej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Realizowane przez nie projekty dotyczą nieinwazyjnych metod obrazowania skóry w AZS oraz roli nadwrażliwości opóźnionej na metale w procesie restenozy po przezskórnej interwencji wieńcowej z implantacją stentów.

W chwili obecnej jestem również kierownikiem specjalizacji trzech rezydentek Kliniki Dermatologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

Jestem współautorem oraz redaktorem rozdziałów dotyczących pokrzywki, chorób przebiegających z łysieniem i chorób zakaźnych skóry.

Kilkukrotnie uczestniczyłem aktywnie w posiedzeniach Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego oraz Oddziału Mazowieckiego Polskiego Towarzystwa Alergologicznego wygłaszając wykłady dotyczące nowoczesnych metod farmakoterapii w AZS oraz mikrobiomu skóry.

Od 2023 r. jestem głównym konsultantem dermatologicznym firmy Dermedic. Poza aktywnością badawczo-rozwojową, w ramach powyższej współpracy prowadzę wykłady dla osób związanych z branżą medyczną (farmaceuci, kosmetolodzy) oraz akcje społeczne promujące wiedzę o fotoprotekcji i prawidłowych zasadach pielęgnacji skóry ze skłonnością do schorzeń takich jak AZS, trądzik i trądzik różowaty.

W ramach działalności popularyzującej wiedzę o dermatologii wśród osób niezwiązanych z branżą medyczną tworzyłem również treści dotyczące dermatologii do czasopism kierowanych do szerokiego kręgu odbiorców (m.in. Twój Styl), uczestniczyłem w audycjach radiowych (m.in. w radio TOK FM), programach telewizyjnych (Pytanie na Śniadanie) oraz otwartych wydarzeniach (konferencja

fundacji JESZCZE w 2024 r.). Wywiad ze mną i z P. Dr hab. n. med. Joanną Czuwarą ukazał się w książce Margit Kossobudzkiej pt. „Człowiek na bakterie” poświęconej roli mikrobiomu w zdrowiu i chorobie.

5.4. UDZIAŁ W KONFERENCJACH NAUKOWYCH

Lista wybranych wykładów, które wygłosiłem na konferencjach naukowych międzynarodowych i krajowych po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu:

Wystąpienia na konferencjach międzynarodowych:

1. „When device-based therapy complement pharmacology: integrating lasers and light-based therapies for optimal outcomes in rosacea and pigmentary disorders”; 1st International Congress of Dermatology of the Association for General and Aesthetic Dermatovenereology in Bosnia and Hercegovina, 17-19 kwietnia 2026 r., Sarajevo, Bośnia i Hercegowina **(wykład na zaproszenie)**
2. „Trastornos autoinflamatorios de la queratinización”; XIX Congreso Ecuatoriano de Dermatología, 21-24 sierpnia 2025 r., Quito, Ekwador **(wykład na zaproszenie)**;
3. „Hiperpigmentación, el melasma y la cascada inflamatoria”; XXXII Congreso Centroamericano y del Caribe de Dermatología, 12-15 lutego 2025 r., San José, Kostaryka **(wykład na zaproszenie)**;
4. „Fotoprotección de amplio espectro: más allá de la cancerogénesis y el envejecimiento cutáneo”; XXXII Congreso Centroamericano y del Caribe de Dermatología, 12-15 lutego 2025 r., San José, Kostaryka **(wykład na zaproszenie)**;

5. „Redescubriendo el melasma: estrategias efectivas del manejo clínico”; XXXII Congreso Centroamericano y del Caribe de Dermatología, 12-15 lutego 2025 r., San José, Kostaryka **(wykład na zaproszenie)**;
6. „CHILD nevus”; Scientific Day on Cutaneous Mosaicism, 12 czerwca 2023 r., Rzym, Włochy **(wykład na zaproszenie)**;
7. „A mass on the neck in a child with brain tumor”; 22nd European Society for Pediatric Dermatology Congress, 4-6 maja 2023 r., Malaga, Hiszpania **(wykład na zaproszenie)**;
8. „Enterotoxin gene cluster and selX are associated with atopic dermatitis severity- a cross-Sectional molecular study of *Staphylococcus aureus* superantigens”; 13th Georg Rajka Symposium of the International Society for Atopic Dermatitis, 31 sierpnia-2 września 2024 r., Gdańsk, Polska;
9. „Gut microbial dysbiosis is associated with intestinal barrier damage and IgE-mediated food allergy in adult patients with atopic dermatitis”, 13th Georg Rajka Symposium of the International Society for Atopic Dermatitis, 31 sierpnia-2 września 2024 r., Gdańsk, Polska.

Wystąpienia krajowe:

1. „Rola mikrobiomu skóry w schorzeniach dermatologicznych”; Passion for Skin, 27-28 marca 2026 r., Łódź, Polska **(wykład na zaproszenie)**;
2. „Mikrobiom skóry – co nowego?”; XII Międzynarodowa Konferencja Interdyscyplinarne Aspekty Chorób Skóry i Błon Śluzowych, 20-22 marca 2026 r., Warszawa, Polska **(wykład na zaproszenie zamykający konferencję)**;
3. „Atlas Skóry Noworodka”; VI Wielospecjalistyczne Forum Noworodek w Centrum Uwagi, 16 stycznia 2026 r., Warszawa, Polska **(wykład na zaproszenie otwierający konferencję)**;
4. „Antybiotyki w atopowym zapaleniu skóry?” WAWDERM 2025 Warszawskie Dni Dermatologiczne 9-11 października 2025 r. Warszawa, Polska **(wykład na zaproszenie)**;
5. „Resurfacing laserowy w leczeniu blizn - co oferują poszczególne technologie? Nowo powstałe blizny – jak sobie radzić”; XXIII Międzynarodowy Kongres

Medycyny Estetycznej i Anti-Aging, 26-28 września 2025 r., Warszawa, Polska
(wykład na zaproszenie);

6. „Podejście do nowopowstałych blizn”; Innowacyjna Akademia Dermatologii Estetycznej, 3-15 czerwca 2025 r., Sopot, Polska **(wykład na zaproszenie)**
7. „Trądzik Różowaty – Tips and Tricks”; Konferencja “Kobieta Jeszcze Intymniej” Fundacji JESZCZE, 21 września 2024 r., Warszawa, Polska **(wykład na zaproszenie);**
8. „Facial discoid dermatosis jako nowa dermatoza łuszczycopodobna - opis przypadku”; WAWDERM 2024 Warszawskie Dni Dermatologiczne, 10-12 października 2024 r., Warszawa, Polska;
9. Trudne blizny – proste rozwiązania, Innowacyjna Akademia Dermatologii Estetycznej, 14-16 czerwca 2024, Sopot, Polska;
10. „Błony śluzowe przedsionka nosa jako istotny rezerwuar *Staphylococcus aureus* u chorych na atopowe zapalenie skóry – implikacje kliniczne”; 32. Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, 31 maja – 3 czerwca 2023 r., Lublin, Polska;
11. Wpływ zdolności do wytwarzania biofilmu przez szczepy *Staphylococcus aureus* kolonizujące przedsionek nosa na przebieg kliniczny atopowego zapalenia skóry – implikacje kliniczne” – 32. Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, 31 maja – 3 czerwca 2023 r., Lublin, Polska.

5.5. NAGRODY

2025 – stypendium Clinical Fellowship of the European Academy of Dermatology and Venereology na realizację stażu z dermatologii pediatricznej w L'hôpital Universitaire Necker-Enfants malades w Paryżu

2024 – Nagroda JM Rektora WUM za osiągnięcia naukowe – publikacja pt. *Autoinflammatory Keratinization Diseases-The Concept, Pathophysiology, and Clinical Implications*

2023 – 1. miejsce w sesji prac oryginalnych podczas 32. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego

2023 – Nagroda JM Rektora WUM za osiągnięcia naukowe – publikacja pt. *Enterotoxin Gene Cluster and selX Are Associated with Atopic Dermatitis Severity-A Cross-Sectional Molecular Study of Staphylococcus aureus Superantigens.*

2022 – nagroda im. Prof. M. Obtulowicza za najlepszy doktorat w dziedzinie alergologii w latach 2020-2021

2022 – stypendium Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego na realizację stażu z dermatologii pediatricznej w Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

2022 – Nagroda JM Rektora WUM za osiągnięcia naukowe – publikacja pt. *The Propensity to Form Biofilm in vitro by Staphylococcus aureus Strains Isolated from the Anterior Nares of Patients with Atopic Dermatitis: Clinical Associations.*

2019 – Nagroda JM Rektora WUM zespołowa dydaktyczna II stopnia za aktywność na rzecz Studenckiego Koła Naukowego przy Katedrze i Klinice Dermatologicznej

2018 – Nagroda Ministra Zdrowia za osiągnięcia naukowe

2017 – stypendium dla młodych członków Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego na uczestnictwo w 9th World Congress of Itch

2017 – II miejsce w sesji Dermatology podczas 13th Warsaw International Medical Congress za pracę oryginalną pt. „Does the presence of *Staphylococcus aureus* on nonlesional skin of the patients with atopic dermatitis affect the Clinical Picture of the Disease?”

2017 – II miejsce w sesji prac oryginalnych podczas III Ogólnopolskiej Konferencji „Interdyscyplinarne aspekty chorób skóry i błon śluzowych za pracę oryginalną pt. „Wpływ kolonizacji skóry przez *S. aureus* na przebieg atopowego zapalenia skóry”

6. CZŁONKOSTWO W ORGANIZACJACH I TOWARZYSTWACH NAUKOWYCH

- European Academy of Dermatology and Venerology (członek)
- Polskie Towarzystwo Dermatologiczne (członek Zarządu Oddziału Warszawskiego)
- Polskie Towarzystwo Alergologiczne (członek)

7. INFORMACJA O RECENZOWANYCH PRACACH NAUKOWYCH

- Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology
- Nature Communications Medicine
- npj Biofilms and Microbiomes

- Gut Microbes
- Journal of Investigative Dermatology
- Experimental Dermatology
- Scientific Reports
- Clinical and Experimental Dermatology
- Clinical and Translational Allergy
- Pigment Cell and Melanoma Research
- JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft
- Allergy, Asthma and Immunology Research
- Dermatologic Therapy
- Acta Dermato-Venereologica
- Clinical Drug Investigation
- Journal of Cosmetic Dermatology
- Plos One
- BMJ Open
- Life
- JEADV Clinical Practice
- JID Innovations
- Virulence
- Journal of Clinical Medicine;
- Lipids in Health and Disease
- Clinical Case Reports
- Australasian Journal of Dermatology
- Przegląd Dermatologiczny.