

原发灶不明的转移癌合并副肿瘤性皮肌炎1例 并文献复习

付文倩*, 韩梦琳, 王琪, 王海冀, 郭天慧, 高文, 张碧媛#

青岛大学附属医院肿瘤放疗科, 山东 青岛

收稿日期: 2026年2月18日; 录用日期: 2026年3月11日; 发布日期: 2026年3月23日

摘要

目的: 通过报告1例原发灶不明的转移癌合并副肿瘤性皮肌炎的诊疗过程, 并复习相关文献, 为此类患者的诊疗提供参考。方法: 回顾性分析1例青壮年原发灶不明的颈部淋巴结转移癌合并副肿瘤性皮肌炎的诊疗过程及诊疗依据, 并复习相关文献。结果: 通过规范诊疗及多学科协作, 制定了个体化的高效低毒治疗方案, 使患者获得了长达8年的生存期和良好的生活质量。结论: 青壮年皮肌炎患者亦需注意肿瘤的排查, 副肿瘤性皮肌炎的治疗需遵循“肿瘤治疗优先”原则, 肿瘤根治后皮肌炎症状可显著缓解。原发灶不明的颈部淋巴结转移癌需进行全面的影像学、血清学及病理学检查积极查找原发灶, 原发灶不明确的可根据病理类型选择广谱的抗肿瘤药物治疗, 积极处理并发症有助于改善生存时间及生活质量。

关键词

副肿瘤性皮肌炎, 原发灶不明癌, 个性化用药, 个案报道

A Case Report and Literature Review of Metastatic Carcinoma of Unknown Primary Complicated with Paraneoplastic Dermatomyositis

Wenqian Fu*, Menglin Han, Qi Wang, Haiji Wang, Tianhui Guo, Wen Gao, Biyuan Zhang#

Department of Radiation Oncology, The Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao Shandong

Received: February 18, 2026; accepted: March 11, 2026; published: March 23, 2026

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 付文倩, 韩梦琳, 王琪, 王海冀, 郭天慧, 高文, 张碧媛. 原发灶不明的转移癌合并副肿瘤性皮肌炎 1 例并文献复习[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 3737-3744. DOI: 10.12677/acm.2026.1631181

Abstract

Objective: To report the diagnosis and treatment of a case of metastatic carcinoma of unknown primary complicated with paraneoplastic dermatomyositis, and to review the relevant literature, so as to provide a reference for the diagnosis and treatment of such patients. **Methods:** The diagnosis, treatment and relevant evidence of a young and middle-aged patient with cervical lymph node metastatic carcinoma of unknown primary combined with paraneoplastic dermatomyositis were retrospectively analyzed, and the related literature was reviewed. **Results:** Through standardized diagnosis and treatment as well as multidisciplinary collaboration, an individualized high-efficiency and low-toxicity therapeutic regimen was formulated, enabling the patient to achieve an 8-year survival period and a good quality of life. **Conclusion:** Tumor screening should also be considered in young and middle-aged patients with dermatomyositis. The treatment of paraneoplastic dermatomyositis should follow the principle of “priority of tumor treatment”. Dermatomyositis symptoms can be significantly relieved after radical tumor resection. Patients with cervical lymph node metastatic carcinoma of unknown primary require comprehensive imaging, serological and pathological examinations to actively identify the primary lesion. If the primary lesion remains unidentified, broad-spectrum antitumor drugs can be selected according to the pathological type. Active management of complications helps improve survival time and quality of life.

Keywords

Paraneoplastic Dermatomyositis, Carcinoma of Unknown Primary, Personalized Medicine, Case Report

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

皮肌炎(dermatomyositis, DM)是一种罕见的特发性炎症性肌病[1][2],其中约15%~30%的病例可归为副肿瘤性皮肌炎(paraneoplastic dermatomyositis, PDM),此类疾病与潜在恶性肿瘤存在密切关联[3]-[6]。及时识别特定典型的副肿瘤性皮肤病表现,有助于早期诊断潜在肿瘤,进而改善患者预后[7]。在40岁以下青壮年人群中,原发灶不明癌(carcinoma of unknown primary, CUP)合并副肿瘤性皮肌炎的病例尤为罕见,是肿瘤临床医师关注的重点。本文报告1例青壮年原发灶不明癌合并副肿瘤性皮肌炎的患者,探讨其诊断思路及个体化治疗策略,为临床中类似病例的诊疗提供参考。

2. 病例资料

患者男性,34岁,既往体健,否认肿瘤家族史及遗传倾向性疾病及传染性疾病史。2018年1月10日,饮用500 mL白酒1天后,面部及头皮出现紫红色斑丘疹,伴腰骶部酸痛及双上肢无力,无下肢活动障碍。于青岛大学附属医院皮肤科诊为“过敏性皮炎”,给予抗过敏药物、“地塞米松”治疗后,皮疹、上肢无力、腰骶部酸痛等症状有所缓解。2018年1月22日,无明显诱因出现呕吐、腹泻(水样便)、吞咽痛,皮疹及双上肢无力进行性加重,无发热、关节痛、呼吸困难、雷诺现象等表现。转诊于风湿免疫科。实验室检查结果如下:C反应蛋白19.50 mg/L,红细胞沉降率23.00 mm/60min,肌酸激酶(creatine kinase, CK)11201.00 U/L,抗核抗体阳性(滴度1:320,胞浆颗粒型),抗Ro-52抗体阳性(+++),抗Jo-1抗体弱阳

性(+), 抗 SSA/Ro-52 抗体阳性(+++), 补体 C4 0.461 g/L, 钾 1.76 mmol/L, 钠 123 mmol/L, 鳞状细胞癌相关抗原测定(SCC) 20.37 ng/mL, 神经元特异性烯醇化酶水平为 168.4 ng/mL。大腿磁共振成像(MRI)(见 图 1)示双侧大腿肌前群、后群、内侧群及双侧臀肌呈弥漫性 STIR 压脂高信号影, 边缘模糊, 部分肌间隙模糊, 边界不清, 受累肌群略肿胀, 符合皮炎表现。给予甲泼尼龙、静脉注射免疫球蛋白及补钾、补钠治疗后, 肢体无力、低钾血症改善, 但缓解时间较短, 3~4 天即复发, 反复发作并呈进行性加重。经多学科团队(Multi-Disciplinary Team, MDT)讨论, 考虑皮炎、顽固性低钠低钾血症可能为副瘤综合征, 始行肿瘤排查。

2018 年 2 月 5 日颈部超声检查(见 图 2)提示左侧颈部 IV 区见 1.0*0.9*0.6 cm 肿大淋巴结, 髓质不清; 右侧锁骨上见 1.7*1.4*0.9 cm 肿大淋巴结, 髓质不清。遂行超声引导下右侧颈部淋巴结穿刺活检, 病理提示: 非角化性癌, 未分化型可能性大。免疫组织化学检查示广谱细胞角蛋白(CKpan)(+), p40(-), p63(-), EB 病毒(EBV)(-)。遂行纤维喉镜检查及鼻咽镜检查, 见: 鼻咽部光滑, 右侧咽隐窝较左侧略浅, 咽口清晰, 会厌无红肿, 双侧声带略充血, 活动好, 双侧梨状窝光滑, 活检病理示: (鼻咽部)粘膜呈慢性炎, 符合淋巴组织反应性增生, 排除鼻咽癌可能。为寻找原发灶, 行全身 PET/CT 检查, 提示: ① 右肺中叶及左肺下叶支气管壁明显增厚, 近端支气管腔狭窄, 部分肺组织不张, 其内见扩张支气管影, 代谢增高, 最大标准摄取值约 5.5; 双肺多发斑片样磨玻璃密度影, 右下肺为主, 代谢增高, 最大标准摄取值约 1.8; 较之前 CT 为新发病变, 考虑肺内炎症可能性大, 建议抗炎治疗后 CT 复查; ② 纵隔内气管前腔静脉后 1 枚肿大淋巴结, 代谢增高, 最大标准摄取值 = 4.1, 建议随访观察; ③ 双侧胸腔积液(少量)。遂行纤维支气管镜检查, 未发现明确病变, 给予盲检, (右肺中叶活检)病理示: 少许细支气管粘膜及肺组织呈慢性活动性炎, 肺泡壁间隔增宽, II 型肺泡上皮及纤维组织增生。(气管旁淋巴结穿刺液及双肺灌洗液)涂片内未发现恶性肿瘤细胞。

顽固性低钾低钠血症多见于 ACTH 分泌瘤, 隐性的异位 ACTH 分泌瘤恶性程度低, 肿瘤体积小, 生长速度缓慢, 原发病的症状不明显, 但容易发生肿瘤转移, 完善血 ACTH、皮质醇节律检测、肾上腺 CT、垂体 MR 等, 肾上腺 CT 示双侧肾上腺大小形态可, 实质内未见明显异常密度, 垂体 MR 示垂体高度约 2.3 mm, 垂体内未见明显异常信号影。鞍底未见明显下陷, 垂体柄未见明显偏移。视交叉未见明显受压。促肾上腺皮质激素(Adrenocorticotrophic Hormone, ACTH)(8am) 10.52 pg/mL, 促肾上腺皮质激素(0am) 18.22 pg/mL, 皮质醇(8am) 911.90 nmol/L, 皮质醇(4am) 825.20 nmol/L, 皮质醇(0am) 1098.00 nmol/L, 而异位 ACTH 分泌瘤表现为 ACTH 异常增高, 皮质醇降低, 该结果与异位 ACTH 分泌瘤表现不相符合, 除外 ACTH 分泌瘤。

经多学科团队讨论认为右锁骨上淋巴结穿刺活检病理明确, 此位置淋巴结转移癌来源于肺、食管及头颈部癌可能性大, 结合 PET/CT 表现, 考虑原发肺癌并锁骨上淋巴结转移可能性大, 原发肺癌可能为粘膜下病变, 纤支镜活检深度较浅, 可能导致活检病理阴性, 亦不排除原发灶隐匿癌。患者合并皮炎、低钾血症, 经风湿免疫科对症治疗后反复发作, 考虑副瘤综合征可能性大。多学科团队一致认为患者肌无力仅累及到四肢近端, 未累及呼吸肌及眼肌, 心肺功能无异常, 风湿免疫科免疫抑制治疗无效, 肌酸激酶(16201.00 U/L, 进行性升高), 考虑肌酸激酶高、肌无力系肿瘤所致, 非化疗绝对禁忌症, 控制肿瘤可能缓解病情, 病理明确但病变范围不确定, 化疗可能为目前最有效治疗, 可能挽救患者生命。患者年轻, 家属治疗意愿强烈, 经与患者家属充分沟通知情并同意化疗。经讨论建议给予抗癌谱较广的“TP”方案化疗。遂于 3 月 3 日行 TP 方案化疗: 脂质体紫杉醇 150 mg d1、8; 顺铂 60 mg d1、8, 21 天为 1 周期。化疗第 2 天患者肌无力明显好转, 可下床自由活动, 血钾升至 2.95 mmol/L。3 月 5 日无明显诱因出现发热, 最高体温达 40℃, 并合并高钾血症(钾 6 mmol/L)、高尿酸血症(尿酸 808 umol/L)、重度肌无力, 并迅速陷入昏迷, 不排除肿瘤溶解综合征。遂转入重症监护室(ICU), 支气管肺泡灌洗液培养检出鲍曼不

动杆菌，接受连续性肾脏替代治疗(CRRT)、水化及联合抗感染治疗。于 ICU 治疗 1 周后感染好转，体温恢复正常，神志清，尿酸降至正常，血钾降低至 2.8 mmol/L，肌无力无明显改善，经多学科会诊考虑与肿瘤相关，建议继续给予脂质体紫杉醇及顺铂第 8 天用药，用药后患者肌无力逐渐好转，血钾缓慢升高。在 ICU 治疗 20 天后血钾升至 3.2 mmol/L，转回肿瘤科。其后继续给予第 2 周期化疗，因患者治疗中出现顺铂过敏、严重胃肠道反应等并发症，不可耐受，化疗方案调整为单药脂质体紫杉醇 150 mg d1、8，21 天重复。2 周期化疗后患者皮肤炎明显减轻，肌无力明显改善，血钾升至 3.62 mmol/L，复查颈部超声示：双锁骨上淋巴结较前略缩小，疗效评价为部分缓解(Partial Response, PR)。6 个周期单药脂质体紫杉醇化疗后，复查双锁骨上肿大淋巴结消失(见图 3)，评价疗效完全缓解(complete response, CR)，血清肌酸激酶及神经元特异性烯醇化酶水平恢复正常(见图 4)，肌无力消失，皮肤炎完全消退，血钾血钠恢复正常。随访至 2026 年 1 月，患者维持 CR，回归正常工作生活。本病例报道已获患者本人知情同意。

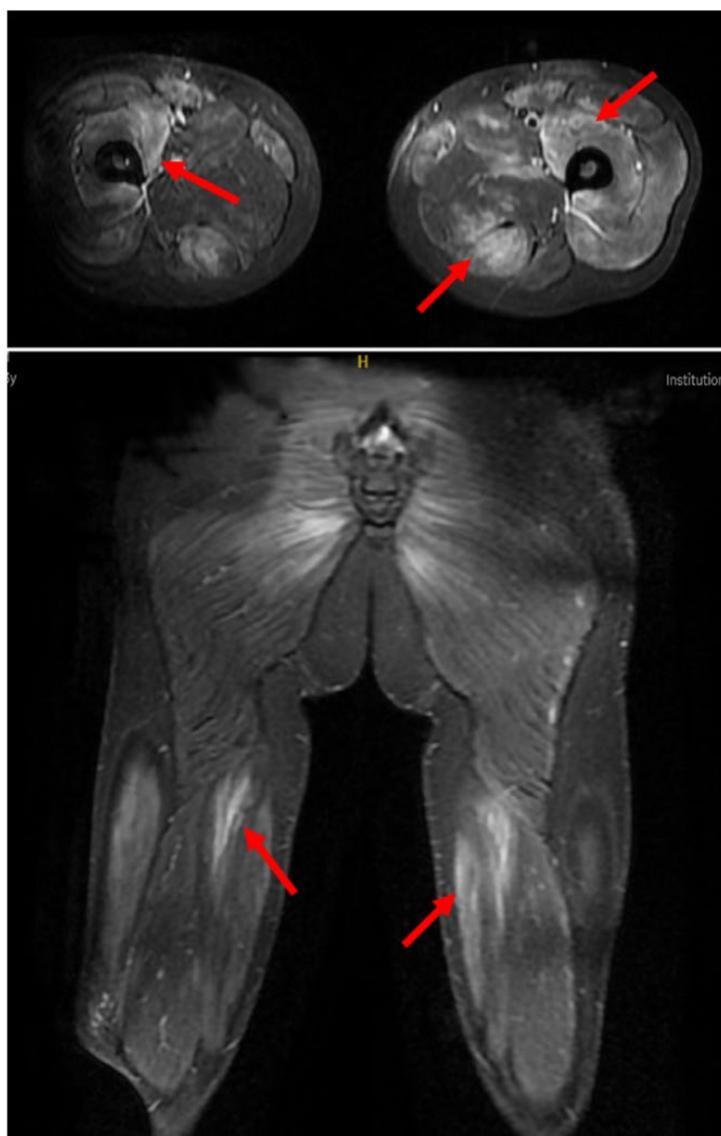
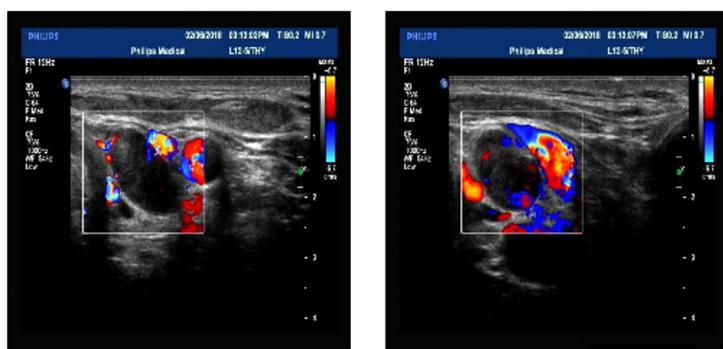


Figure 1. Axial and coronal MR images of the thigh. Inflammatory edema is indicated by red arrows

图 1. 大腿磁共振 MR 的横断面和冠状面，红色箭头所指为炎性水肿

**检查描述:**

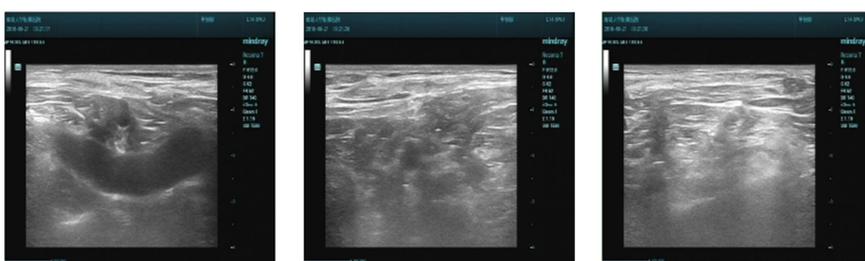
检查所见: 甲状腺大小形态尚可, 内回声欠均匀, 双侧内未探及具体结节。左侧颈部IV区见1.1x0.9x0.6cm肿大淋巴结, 髓质不清。右侧颈部IV区见1.9x1.7x1.0cm肿大淋巴结, 髓质不清, CDFI: 内血流信号走行欠规则。

检查结论:

双侧颈部IV区肿大淋巴结, 建议超声引导下穿刺活检

Figure 2. Pre-treatment ultrasound findings of the neck

图 2. 治疗前颈部超声表现

**检查描述:**

检查所见: 双侧颈部未见明显有意义肿大淋巴结。

检查结论:

请结合临床

Figure 3. Ultrasound findings of the neck after 6 cycles of chemotherapy

图 3. 6周期化疗后复查颈部超声表现

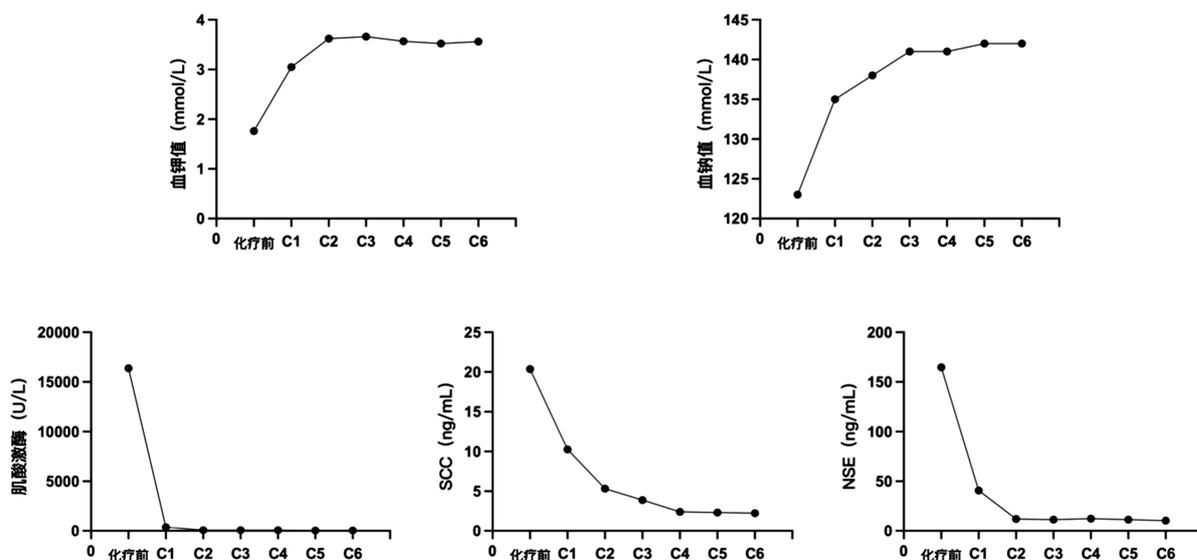


Figure 4. Changes in serum potassium, sodium, creatine kinase, neuron-specific enolase (NSE), and squamous cell carcinoma antigen (SCC) levels during chemotherapy cycles (Note: C1 = after the first cycle of chemotherapy)

图 4. 血钾、血钠、肌酸激酶、神经元特异性烯醇化酶(NSE)及鳞状细胞癌相关抗原测定(SCC)随化疗周期变化(注: C1为第1周期化疗后)

3. 讨论

副肿瘤性皮炎(Paraneoplastic Dermatomyositis, PDM)是一类与恶性肿瘤高度相关的自身免疫性炎症性肌病, 属于副肿瘤综合征的重要亚型。其核心特征为皮肤特异性损害、近端肌无力及潜在恶性肿瘤的高

发性,严重影响患者预后。近年来,随着免疫学与分子生物学技术的发展,PDM的病理机制研究已深入至抗原模拟、干扰素通路调控等分子层面,临床诊断形成了“临床表型-血清抗体-影像学”三位一体的新模式,治疗也从传统免疫抑制向靶向治疗迈进。

PDM的核心发病机制被证实为肿瘤抗原与肌组织抗原的分子模拟现象。研究发现,胶质瘤、肺癌等肿瘤组织可异常表达 TIF1- γ 、NXP2 等蛋白[5][8],其同源表位与肌纤维表面抗原具有高度相似性,引发自身抗体的交叉识别。其中,抗 TIF1- γ 抗体在脑肿瘤相关 PDM 中的阳性率高达 92.4% [9],且该抗体可同时结合肿瘤细胞与肌纤维,激活补体系统与细胞毒性 T 细胞,导致双重组织损伤。此外,肿瘤细胞分泌的 IL-6、IL-17 等炎症因子[10]可上调肌细胞 MHC-I 分子表达[11],进一步放大免疫攻击效应。现代研究证实,I 型干扰素(IFN)信号通路在 PDM 的皮肤与肌肉损伤中发挥关键作用[12][13]。肿瘤微环境与自身免疫反应共同诱导 IFN- α/β 释放,通过激活 JAK-STAT 通路促进趋化因子分泌,招募炎症细胞浸润靶器官,形成“干扰素特征”基因表达谱[14]。该通路的异常激活不仅加剧微血管损伤,还与皮肤异色症、Gottron 丘疹等特征性皮损的形成密切相关[8]。PDM 的发病存在明显遗传倾向,HLA-DRB1*03 等基因型与疾病易感性相关[15]。同时,“炎性衰老”机制在老年患者中尤为突出,衰老细胞分泌的促炎因子与肿瘤微环境相互作用,加速自身免疫反应的启动与进展。

PDM 的临床表现具有显著异质性,皮肤损害可早于肿瘤诊断,成为潜在恶性肿瘤的重要预警信号。典型皮肤表现包括眶周紫红色水肿斑(Heliotrope 征)、掌指关节伸侧 Gottron 丘疹、V 形区与披肩征皮肤异色症,其中“恶性红斑”提示高肿瘤风险。肌肉受累以对称性近端肌无力为主,骨盆带肌群受累最常见,严重时可出现吞咽困难与心肌受累。此外,大多数的患者皮损炎症症状先于肿瘤诊断,肿瘤复发时可伴随肌酸磷酸激酶(CK)显著升高(增幅 > 50%)。

PDM 的诊断需整合临床、血清学、影像学及病理检查。肌肉 MRI 可清晰显示炎症浸润范围,替代部分侵入性肌活检;皮肤与肌肉组织病理可见毛细血管密度降低(降至正常 1/3)、C5b-9 膜攻击复合物沉积及肌纤维坏死(坏死率 > 40%)。肿瘤筛查采用风险分层策略:高风险人群(抗 TIF1- γ /NXP2 抗体阳性、老年患者)需进行全面影像学筛查(胸部 CT、腹部超声、肿瘤标志物检测等),必要时行 PET-CT;低风险人群可采用针对性筛查方案。本例患者为青壮年男性,首发症状为面部及头皮皮肤斑丘疹,有饮酒诱因,肌无力症状不典型,抗过敏治疗有好转,易误诊为过敏性皮炎。其后症状复发并加重,实验室检查及影像学检查提示皮炎,免疫抑制治疗疗效不佳,提示 PDM 可能性大。经全面影像学检查,仅发现双锁骨上淋巴结异常肿大,穿刺活检证实为转移性非角化型癌。PET/CT 检查发现右肺中叶及左肺下叶支气管壁明显增厚,近端支气管腔狭窄,部分肺组织不张,其内见扩张支气管影,代谢增高,纵隔内气管前静脉后 1 枚肿大淋巴结,代谢增高。提示肺癌可能,经纤支镜检查及 EBUS 穿刺活检排除原发肺癌。

PDM 的治疗需遵循“肿瘤治疗优先”原则,多数患者在肿瘤根治后皮炎症状可显著缓解。研究表明,手术切除、放化疗等抗肿瘤治疗可使 60%以上患者的皮肤与肌肉症状改善,肌酶水平下降。因此,早期识别并根治潜在肿瘤是改善 PDM 预后的关键。PDM 的复杂性要求风湿免疫科、皮肤科、肿瘤科、放射科等多学科协作,实现肿瘤筛查、炎症控制与康复治疗的一体化管理。MDT 模式可显著缩短诊断时间,优化治疗方案,降低并发症发生率。PDM 的预后与肿瘤类型、分期、抗体谱及治疗时机密切相关。早期诊断并根治肿瘤的患者 5 年生存率显著提高。本病例的确诊及成功治疗充分体现了 MDT (multidisciplinary team 多学科团队)诊疗的必要性及重要性。对于原发灶不明的颈部淋巴结转移癌并伴 PDM 的患者,如何选择治疗,MDT 讨论尤为重要,集思广益,可给患者提供最有效、最安全、最经济的治疗方案。本病例治疗过程中病情反复,一度危及生命,经 MDT 把握了最佳治疗时机,在 ICU 强力抢救后生命体征平稳时及时应用化疗,取得了明显的疗效,挽救了患者的生命。

目前 PDM 研究仍存在诸多争议:肿瘤筛查的最佳频率与成本效益比尚未明确;靶向治疗(如 JAK 抑

制剂)在肿瘤共存患者中的长期安全性需进一步验证;部分患者(如无肌病型 PDM)的肿瘤关联强度仍需大样本研究证实。未来研究方向包括:探索新型肿瘤相关自身抗体标志物、开发更精准的靶向治疗药物、建立标准化的风险分层筛查与随访体系。

结合本例患者的诊疗经验,结合文献复习,总结三点临床启示。第一,青壮年皮肌炎患者出现难治性症状(如肌无力反复、低钾血症难以纠正)时,需及时开展全面肿瘤筛查。尽管副肿瘤性皮肌炎相关恶性肿瘤多见于40岁以上人群[16],但本例34岁患者存在顽固性低钾血症且对免疫抑制治疗效果不佳,提示需进一步排查潜在肿瘤,不可因年龄、肿瘤家族史等因素忽视肿瘤排查。第二,“临床表型-血清抗体-影像学”三位一体的诊断模式,其核心价值在于三者的协同印证与互补,而非孤立判断,这也是本例患者最终得以明确诊断、制定个体化治疗方案的关键,也为青壮年CUP合并PDM的诊断提供了重要的临床范式。第三,治疗过程中经过多次多学科讨论及协作,准确判断病情,精准把握治疗时机,积极处理并发症,为抗肿瘤治疗创造机会,挽救了患者生命,凸显了高效的多学科协作的必要性及重要性。

4. 结论

综上,青壮年皮肌炎患者出现难治性肌无力及顽固性低钾低钠血症时,应注重开展肿瘤筛查。副肿瘤性皮肌炎的治疗需遵循“肿瘤治疗优先”原则,肿瘤根治后皮肌炎症状可显著缓解。原发灶不明的颈部淋巴结转移癌需进行全面的影像学、血清学及病理学检查积极查找原发灶,原发灶不明确的可根据病理类型选择广谱的抗肿瘤药物治疗,积极处理并发症有助于改善生存时间及生活质量。对于此类疑难复杂病例,及时的MDT讨论尤为重要,有助于准确判断病情,精准把握治疗时机,改善患者生存。

参考文献

- [1] Iaccarino, L., Ghirardello, A., Bettio, S., Zen, M., Gatto, M., Punzi, L., *et al.* (2014) The Clinical Features, Diagnosis and Classification of Dermatomyositis. *Journal of Autoimmunity*, **48**, 122-127. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2013.11.005>
- [2] Gerami, P., Schope, J.M., McDonald, L., Walling, H.W. and Sontheimer, R.D. (2006) A Systematic Review of Adult-Onset Clinically Amyopathic Dermatomyositis (Dermatomyositis Siné Myositis): A Missing Link within the Spectrum of the Idiopathic Inflammatory Myopathies. *Journal of the American Academy of Dermatology*, **54**, 597-613. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2005.10.041>
- [3] Khanna, U., Galimberti, F., Li, Y. and Fernandez, A.P. (2021) Dermatomyositis and Malignancy: Should All Patients with Dermatomyositis Undergo Malignancy Screening? *Annals of Translational Medicine*, **9**, 432-432. <https://doi.org/10.21037/atm-20-5215>
- [4] Chen, D., Yuan, S., Wu, X., *et al.* (2014) Incidence and Predictive Factors for Malignancies with Dermatomyositis: A Cohort from Southern China. *Clinical and Experimental Rheumatology*, **32**, 615-621.
- [5] Didona, D., Fania, L., Didona, B., Eming, R., Hertl, M. and Di Zenzo, G. (2020) Paraneoplastic Dermatoses: A Brief General Review and an Extensive Analysis of Paraneoplastic Pemphigus and Paraneoplastic Dermatomyositis. *International Journal of Molecular Sciences*, **21**, Article 2178. <https://doi.org/10.3390/ijms21062178>
- [6] Qiang, J.K., Kim, W.B., Baibergenova, A. and Alhusayen, R. (2016) Risk of Malignancy in Dermatomyositis and Polymyositis. *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*, **21**, 131-136. <https://doi.org/10.1177/1203475416665601>
- [7] Silva, J.A.D., Mesquita, K.D.C., Igreja, A.C.D.S.M., Lucas, I.C.R.N., Freitas, A.F., Oliveira, S.M.D., *et al.* (2013) Paraneoplastic Cutaneous Manifestations: Concepts and Updates. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, **88**, 9-22. <https://doi.org/10.1590/s0365-05962013000100001>
- [8] Cristofori, M., González-Rodríguez, J.C., Cortés-Marín, E.E., Sallón, A. and Sandoval, J. (2025) Dermatomyositis: A Narrative Review of Skin as a Window to Muscle and Malignancy. *Cureus*, **17**, e88601. <https://doi.org/10.7759/cureus.88601>
- [9] Didona, D., Rallo, A., Carugno, A. and Paolino, G. (2025) Paraneoplastic Dermatoses: A Clue for Underlying Malignancies. *Journal of Clinical Medicine*, **14**, Article 1014. <https://doi.org/10.3390/jcm14031014>
- [10] Zhou, S. and Chen, X. (2015) Inflammation, Cytokines, the IL-17/IL-6/STAT3/NF-κB Axis, and Tumorigenesis. *Drug Design, Development and Therapy*, **9**, 2941-2946. <https://doi.org/10.2147/dddt.s86396>

-
- [11] Zhang, X., Li, B., Lan, T., Chiari, C., Ye, X., Wang, K., *et al.* (2025) The Role of Interleukin-17 in Inflammation-Related Cancers. *Frontiers in Immunology*, **15**, Article ID: 1479505. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1479505>
- [12] Balboni, I., Niewold, T.B., Morgan, G., Limb, C., Eloranta, M., Rönnblom, L., *et al.* (2013) Brief Report: Interferon- α Induction and Detection of Anti-Ro, Anti-La, Anti-Sm, and Anti-RNP Autoantibodies by Autoantigen Microarray Analysis in Juvenile Dermatomyositis. *Arthritis & Rheumatism*, **65**, 2424-2429. <https://doi.org/10.1002/art.38038>
- [13] Huard, C., Gullà, S.V., Bennett, D.V., Coyle, A.J., Vleugels, R.A. and Greenberg, S.A. (2017) Correlation of Cutaneous Disease Activity with Type 1 Interferon Gene Signature and Interferon B in Dermatomyositis. *British Journal of Dermatology*, **176**, 1224-1230. <https://doi.org/10.1111/bjd.15006>
- [14] Darnell, J.E., Kerr, L.M. and Stark, G.R. (1994) Jak-Stat Pathways and Transcriptional Activation in Response to IFNS and Other Extracellular Signaling Proteins. *Science*, **264**, 1415-1421. <https://doi.org/10.1126/science.8197455>
- [15] Leclair, V., Galindo-Feria, A.S., Rothwell, S., *et al.* (2023) Distinct HLA Associations with Autoantibody-Defined Subgroups in Idiopathic Inflammatory Myopathies. *EBioMedicine*, **96**, Article 104804.
- [16] Schiller, M., Böhm, M., Hensen, P., Riemann, H., Luger, T.A. and Nashan, D. (2006) Dermatomyositis Associated with Malignant Melanoma—A Marker of Poor Prognosis? *Journal of the American Academy of Dermatology*, **54**, 221-226. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2005.10.026>