

# Młodzieńcze zapalenie skórno-mięśniowe i AZS u dzieci - podobieństwa i różnice

Dr n. med.  
**Violetta Opoka-  
Winiarska**

Lek. med.  
**Magdalena Kowalska**

Prof. dr hab. n. med.  
**Andrzej Emeryk**

Klinika Chorób Płuc  
i Reumatologii Dziecięcej UM  
Lublin

Kierownik Kliniki:  
Prof. dr hab. n. med.  
Andrzej Emeryk

## T E R A P I A

### Juvenile dermatomyositis and atopic dermatitis in children - similarities and differences.

#### S U M M A R Y

Juvenile dermatomyositis and atopic dermatitis are units of different pathogenesis, clinical picture and course. However, most patients diagnosed with cutaneous-muscular inflammation have a history of at least one visit, and sometimes a multi-week time period of diagnosis and treatment in allergy or dermatology outpatient clinic. Common to both types of diseases is the occurrence of skin lesions, which are a symptom of inflammation present in that tissue. The both diseases are disorders of the immune system in people with genetic predisposition, although the pathomechanism of changes is different. Both disease have chronic and recurrent course and both entities require chronic anti-inflammatory therapy and possibly immunosuppressive. Aim of this study is to compare juvenile dermatomyositis - rare clinical entity with significantly more frequent in this group of patients - atopic dermatitis. This essay taking about of the similarities and differences in the clinical picture, diagnosis and therapeutic procedures.

Zapalenie skórno-mięśniowe i atopowe zapalenie skóry są jednostkami o odmiennej patogenezie, obrazie klinicznym i przebiegu. Jednakże większość pacjentów z rozpoznaniem zapaleniem skórno-mięśniowym ma w wywiadzie co najmniej jedną wizytę, a czasem wielotygodniowy okres diagnostyki i leczenia w poradni alergologicznej lub dermatologicznej. Wspólne dla obu jednostek chorobowych jest występowanie zmian skórnych, których przyczyną jest stan zapalny. U podłoża obu chorób leżą zaburzenia w układzie immunologicznym u osób z predyspozycją genetyczną, chociaż patomechanizm powstawania zmian jest różny. Obie choroby mają przebieg przewlekły i nawrotowy i obie jednostki chorobowe wymagają przewlekłej terapii przeciwzapalnej i ewentualnie immunosupresyjnej. Celem pracy jest porównanie młodzieńczego zapalenia skórno-mięśniowego – rzadkiej jednostki chorobowej ze znacznie częściej występującym w tej grupie

## pacjentów atopowym zapaleniem skóry, z uwzględnieniem podobieństw i różnic w obrazie klinicznym, diagnozowaniu i postępowaniu terapeutycznym.

Opoka-Winiarska V.: Młodzieńcze zapalenie skórno-mięśniowe i atopowe zapalenie skóry u dzieci - podobieństwa i różnice.

Alergia, 2010, 4: 50-54

Zapalenie skórno-mięśniowe i atopowe zapalenie skóry są jednostkami o odmiennej patogenezie, obrazie klinicznym i przebiegu, tym niemniej większość pacjentów z rozpoznaniem zapaleniem skórno-mięśniowym ma w wywiadzie co najmniej jedną wizytę, a czasem wielotygodniowy okres diagnostyki i leczenia w Poradni Alergologicznej lub Dermatologicznej. Wspólne dla obu jednostek chorobowych jest występowanie zmian skórnych, których przyczyną jest stan zapalny. U podłoża obu chorób leżą zaburzenia w układzie immunologicznym u osób z predyspozycją genetyczną, chociaż patomechanizm powstawania zmian skórnych jest różny. Obie jednostki chorobowe mają przebieg przewlekły i nawrotowy, obie wymagają terapii przeciwzapalnej, a w wybranych przypadkach immunosupresyjnej.

**Młodzieńcze zapalenie skórno-mięśniowe (ZSM) jest autoimmunologiczną, układową, zapalną chorobą zajmującą przede wszystkim skórę i mięśnie, ale także i inne organy. ZSM jest rzadką jednostką chorobową u dzieci. W tej grupie wiekowej zachorowalność określa się na 1-4 chorych/1 mln dzieci/rok, a występowanie na ok. 0,5/100.000 dzieci do 18 r. ż. [1,2,3]. Choroba rozpoczyna się między 1-18 r. ż., średnio w 7 roku życia [1], występując częściej u dziewcząt (65,5%), niż u chłopców [1].**

**TABELA 1** Różnicowanie

	Zapalenie skórno-mięśniowe	Atopowe zapalenie skóry
<b>Wiek</b>	1– 18 lat, najczęściej między 5 – 14 r. ż.	W 60% przed ukończeniem 1 r.ż. W 90% przed ukończeniem 5 r.ż.
<b>Lokalizacja zmian skórnych</b>	Twarz (powieki, policzki, nos, uszy) Owłosiona skóra głowy Powierzchnie wyprostne stawów rąk, kolanowych, łokciowych Opuszki palców, wały paznokciowe Szyja Tułów (dekolot) Dłonie (ręce mechanika)	<b>W wieku niemowlęcym:</b> skóra twarzy, policzków, czoło, owłosiona skóra głowy, szyi, wyprostna strona kończyn, okolica anogenitalna <b>W wieku dziecięcym:</b> powierzchnie zgięciowe dużych stawów (łokci, kolan, nadgarstków), szyja, kark, uszy, dłonie, stopy

<b>Świąd</b>	Może występować	Silny, uporczywy, nasilający się w godzinach wieczornych i nocnych
<b>Rumień</b>	Wszystkie w/w okolice Zmiany rumieniowo – złuszczone	Wszystkie w/w okolice Ogniska rumieniowo-złuszczone Ogniska rumieniowo-wysiękowe
<b>Sezonowość zmian</b>	Nie stwierdzono	Występuje
<b>Leczenie</b>	Glikokortykosteroidy (stosowane systemowo, przewlekłe) Metotreksat Cyklosporyna A Azatiopryna, Cyklofamid Immunoglobuliny dożylnie	<b>Terapia miejscowa:</b> Glikokortykosteroidy, Inhibitory kalcyneuryny <b>Terapia ogólna:</b> Leki przeciwhistaminowe, Leki sedatywne, Glikokortykosteroidy, Cyklosporyna A, Antybiotyki, Immunoterapia alergenowa <b>Pielęgnacja skóry:</b> Emolienty, Preparaty zawierające mocznik

U około 16-20% wszystkich chorych na ZSM, początek choroby ma miejsce w dzieciństwie. Nie stwierdzono sezonowości ani regionalności występowania choroby [4]. Większość (ponad 73%) pacjentów w początkowej fazie choroby prezentuje zmiany skórne, ok. 15% nie ma jeszcze w tym czasie objawów mięśniowych [1]. Dodatkowym utrudnieniem w diagnostyce jest fakt, że na początku choroby wyniki takich badań, jak: morfologia, wykładniki stanu zapalnego i wykładniki zaburzeń immunologicznych mogą być w normie.

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą, uwarunkowaną genetycznie nawrotową zapalną chorobą skóry, dotyczącą naskórka i skóry właściwej [5,6]. Charakteryzuje się silnym świądem, typowym umiejscowieniem, charakterystyczną morfologią i ewolucją wykwitów skórnych. Często obserwowane jest współistnienie innych chorób atopowych u chorego i członków jego rodziny [6, 7, 8, 9].

AZS występuje obecnie u 4-15% dzieci oraz 1-3% dorosłych [10, 11, 12, 13, 14].

Choroba zaczyna się zwykle we wczesnym dzieciństwie. U 45% chorych AZS rozpoczyna się w pierwszych sześciu miesiącach życia, 60% przypadków ma swój początek w 1 r. ż., a 90% wszystkich przypadków zaczyna się przed ukończeniem 5 r. ż., czym różni się od ZSM [14, 15].

## **Etiopatogeneza**

**ZSM jest układową chorobą tkanki łącznej, charakteryzującą się pierwotną, rozległą mikroangiopatią, obejmującą nie tylko naczynia skóry i mięśni, ale także narządów**

**wewnętrznych. Przyczyny choroby nie są ustalone, ale istotną rolę odgrywa predyspozycja genetyczna i czynniki środowiskowe (np. zakażenia wirusowe i bakteryjne).**

U dzieci z rozpoznaniem ZSM stwierdzano obecność allelu TNF $\alpha$ -308A, co wiązało się ze zwiększoną produkcją TNF $\alpha$  i zmniejszoną drożnością naczyń [16, 17, 18].

W biopsjach mięśni u dzieci chorych na ZSM stwierdzano większą ekspresję genów zaangażowanych w odpowiedź immunologiczną, w tym związanych z dojrzewaniem komórek dendrytycznych i remodelingiem naczyń [19]. W patogenezie ZSM odgrywają ponadto rolę mechanizmy autoimmunologiczne, np.: zaburzenia odpowiedzi komórkowej oraz powstające kompleksy immunologiczne. Następstwem tych procesów jest zapalenie małych naczyń: kapilar, tętniczek i żyłek [17].

Z kolei w patogenezie AZS w równej mierze odgrywają rolę czynniki genetyczne i środowiskowe, takie jak: zanieczyszczenie środowiska, klimat, alergeny pokarmowe, wziewne, grzybicze (Pityrosporum) i bakteryjne, czynniki psychiczne oraz sytuacje stresowe [11, 14, 20]. W chorobie tej istotne znaczenie mają wczesne mechanizmy alergiczne związane z przeciwciałami IgE oraz późne związane z limfocytami T (Th2, Th1) [21] oraz superantygeny bakteryjne, wirusowe i grzybicze. Obecnie podkreśla się także rolę układu nerwowego (neurotransmitery), defektu entodermalnego z suchością skóry, skłonnością do skurczu drobnych naczyń czy obniżenia progu świadomego z nadmierną wrażliwością skóry na bodźce nieswoiste (wełna, sztuczne włókna, detergenty) [5, 20].

Dotychczas nie zidentyfikowano tzw. genu atopii, określono jednak wiele genów odpowiadających za poszczególne reakcje alergiczne. Udowodniono, iż dwa niezależne genetyczne warianty utraty funkcji (R501X i 2282del4) w genach kodujących filagrynę (kluczowa proteina w terminalnym okresie różnicowania naskórka) są bardzo silnymi czynnikami predysponującymi do rozwoju AZS. Istnieje również związek między mutacjami w genach kodujących filagrynę (FLG) a zewnątrzpochodnym AZS (charakteryzującym się wysokimi mianami przeciwciał klasy IgE w surowicy i towarzyszącymi alergiami). Mutacje FLG u chorych z AZS są związane z występowaniem hiperlinearności dłoni, co może wskazywać na związek cech AZS i rybiej łuski [5, 6, 12].

## Obraz kliniczny

Przyczyną początkowych trudności diagnostycznych w różnicowaniu ZSM i AZS może być występowanie zapalnych zmian skórnych w początkowych etapach obu chorób, czasem o podobnej morfologii. Podstawowe badania dodatkowe (morfologia krwi z rozmazem, CRP, OB, czynnik reumatoidalny, przeciwciała przeciwjądrowe, kompleksy immunologiczne) również mogą być w obu jednostkach prawidłowe.

ZSM u większości dzieci (57%) rozpoczyna się w sposób ostry lub podostry [1]. W około 30-50% przypadków występują objawy ogólne: stany gorączkowe, spadek masy ciała, zmiana usposobienia, utrata łaknienia, apatia. Należy zwrócić uwagę, że połowa lub więcej chorych zaczyna chorować bez objawów choroby uogólnionej. Często objawy skórne i mięśniowe nie występują jednocześnie. Cechą charakterystyczną ZSM jest przewlekły przebieg z okresami remisji i nawrotów. Dość typowe objawy skórne upoważniają do rozpoznania ZSM. Mogą one nawet o kilkanaście miesięcy wyprzedzać objawy mięśniowe lub występować jakiś czas po nich [4].

**Trudności diagnostyczne pojawiają się przede wszystkim w przypadkach występowania tylko zmian skórnych.**

**Najbardziej charakterystycznymi zmianami są rumień i obrzęk. Rumień o heliotropowym lub czerwono-fioletowym zabarwieniu oraz obrzęk może występować na powiekach, nasadzie**

nosa, fałdach nosowo-wargowych, w okolicy brody, w górnej części klatki piersiowej (okolica dekoltu, ramion i karku – tzw. objaw szala), bocznej części ud (tzw. objaw kabury). Powyższe zmiany mogą nasilać się po nasłonecznieniu. Na dekolcie, barkach, plecach i pośladkach występuje poikilodermia (rumienie, teleangiektazje, przebarwienia i odbarwienia) oraz zaniki tkanki tłuszczowej i podskórnej. Zmianom na skórze może towarzyszyć okresowo świąd [2, 22, 23, 24].

Innym, częstym objawem jest rumień i przerost naskórka w postaci fioletowych, płaskich grudek z tendencją do centralnej atrofii i hipopigmentacji pokrywający grzbietowe powierzchnie stawów drobnych rąk (objaw Gottrona), stawów łokciowych i kolanowych [2, 22, 23, 24].

Następnym charakterystycznym objawem młodzieńczego zapalenia skórno-mięśniowego są zmiany troficzne, dające drobne, zanikowe blizny lub głębokie, wolno gojące się owrzodzenia, najczęściej umiejscowione nad stawami, wokół paznokci, w obrębie powiek i małżowin usznych. Opisywano również występowanie w przebiegu ZSM objawu Raynauda. Rzadziej obserwuje się u dzieci twardnienie, łuszczenie i pęknięcie skóry dłoni, tzw. „rękę mechanika” i wysypki na skórze całego ciała. Łysienie, świąd i zmiany złuszczańco-rumieniowe mogą dotyczyć owłosionej skóry głowy [2, 22, 23, 24].

Kolejny objaw występujący w młodzieńczej postaci zapalenia skórno-mięśniowego – wapnica - polega na odkładaniu się złogów wapnia w tkance skórnej, mięśniowej, rzadziej w ścięgnach i nerkach. Częstość występowania wapnicy (calcinosis) u dzieci chorych na ZSM określana jest na 30-70%. Powikłanie to występuje po około 0,5 roku do 3 lat od początku choroby. Pojawia się zarówno w czasie remisji choroby, jak i jej zaostrzeń [2, 22, 23, 24].

Zapalenie skórno-mięśniowe jest chorobą układową. Obok objawów skórnych u większości chorych występują objawy mięśniowe. Polegają na męczliwości, osłabieniu, żywej tkliwości czasem samoistnej bolesności lub obrzęku. Najczęściej dotyczą symetrycznych mięśni proksymalnych kończyn, zwłaszcza pasa biodrowego, barkowego, mięśni karkowych i grzbietowych. Pacjenci mają trudności z wchodzeniem na schody, podnoszeniem się z pozycji kucznej, wstawaniem z krzesła, unoszeniem ramion, a w zaawansowanej postaci choroby dochodzi do zaburzeń chodu, trudności ze zmianą ułożenia ciała w pozycji leżącej, aż do całkowitego unieruchomienia, zaburzeń połykania i niewydolności oddechowej.

U około połowy pacjentów poza zajęciem skóry i mięśni występują objawy stawowe. Rzadko pojawiają się objawy z układu oddechowego, krążenia, nerwowego lub pokarmowego.

**TABELA 2** Kryteria AZS według Hanifina i Rajki

<b>Kryteria większe</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• świąd,</li> <li>• przewlekły i nawrotowy przebieg,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• typowe umiejscowienie zmian skórnych zależne od wieku,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• osobisty i/lub rodzinny wywiad atopowy.</li> </ul>
<b>Kryteria mniejsze</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• suchość skóry,</li> <li>• początek zmian do 5 r.ż.,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• podwyższone stężenie IgE,</li> <li>• fałd szyjny,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• rogowacenie mieszkowe,</li> <li>• rybia łuska,</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• wyprysk rąk i/lub stóp,</li> <li>• biały dermatografizm,</li> <li>• fałd Dennie-Morgana,</li> <li>• świąd po spoceniu,</li> <li>• nietolerancja pokarmów, wełny,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zaostrzenie po emocjach,</li> <li>• dodatnie wyniki testów skórnych,</li> <li>• skłonność do zakażeń skóry bakteryjnych i/lub wirusowych,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• nawrotowe zapalenie spojówek,</li> <li>• łupież biały,</li> <li>• rumień twarzy.</li> </ul>
--	---	--

Obraz kliniczny AZS różni się w zależności od wieku. U niemowląt charakterystyczne są intensywne swędzące grudki i pęcherzyki na podłożu rumieniowym, zlokalizowane na policzkach, czole i głowie. Faza dziecięca rozpoczyna się w wieku 2 lat i trwa aż do okresu dojrzewania. U dzieci w tym wieku rzadziej występują zmiany sączące typowe dla niemowląt, częstsze są natomiast zmiany w postaci grudek i blaszek z lichenizacją, zlokalizowane na rękach, stopach, wokół nadgarstków i kostek oraz w zgięciach łokciowych i podkolanowych. Faza wieku dorosłego AZS rozpoczyna się w okresie dojrzewania i często się przeciąga do wieku dorosłego. W okresie tym zajęte są przede wszystkim fałdy zgięciowe, twarz i szyja, części górne ramion i pleców, grzbietowe powierzchnie rąk i stóp oraz palców rąk i stóp. Zmiany skórne mają postać suchych, łuszczących się grudek i blaszek na podłożu rumieniowym. Z powodu przewlekłego charakteru tych zmian dochodzi do tworzenia się rozległych zlichenizowanych blaszek [7, 9].

W rozpoznaniu istotne są kryteria rozpoznawcze podzielone na większe (major) i mniejsze (minor) – tabela 2.

Według Hanifina i Rajki stwierdzenie trzech z czterech głównych kryteriów oraz trzech z kryteriów mniejszych wystarcza do postawienia rozpoznania. Ze względu na zbyt długą listę objawów, niezbyt przydatną w codziennej praktyce, opracowano przez grupę badawczą z Wielkiej Brytanii łatwiejsze kryteria diagnostyczne. Kryterium obowiązkowym jest obecność swędzących zmian skórnych oraz trzy lub więcej z następujących kryteriów: dodatni wywiad dotyczący zmian w okolicy zgięć stawów, dodatni wywiad w kierunku astmy/alergicznego nieżyty nosa, wywiad dotyczący uogólnionej suchości skóry, początek zmian skórnych przed 2 r.ż., widoczne zmiany w zgięciach stawowych. Dodatkowe znaczenie mają alergiczne testy skórne i/lub ocena stężenie swoistych IgE w surowicy [9, 20, 25].

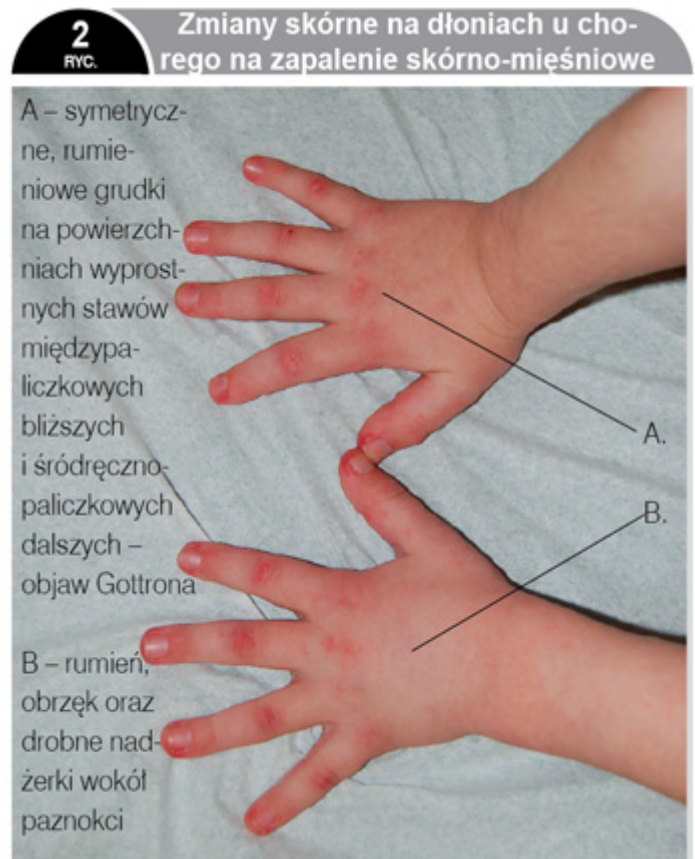
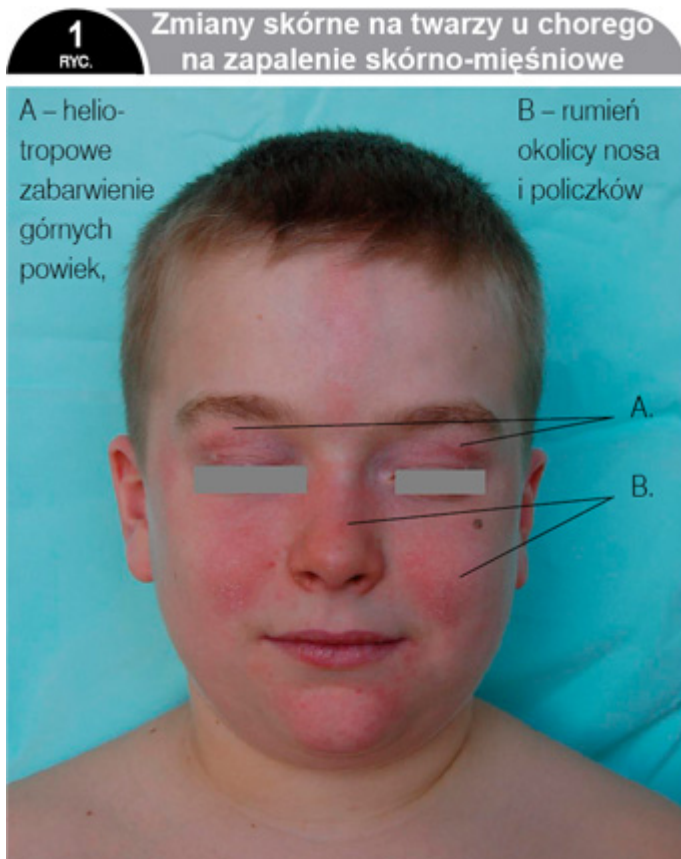
## Diagnostyka

Diagnostyka i rozpoznanie zapalenia skórno-mięśniowego oparte jest na kryteriach Bohana

i Petera [26], chociaż obecnie trwają badania nad weryfikacją tych kryteriów i stworzeniu nowych dla młodzieńczego postaci ZSM.

Kryteria Bohana i Petera obejmują:

1. Symetryczne osłabienie mięśni proksymalnych
2. Zmiany skórne: heliotropowe zabarwienie powiek, obrzęk wokół oczu, fioletowo – czerwony rumień, grudki Gottrona (zapalenie naczyń dalszych fałdów skóry)
3. Podwyższenie poziomu jednego lub więcej enzymów mięśniowych (AspAT, ALAT, LDH, CPK)
4. Zapis o cechach uszkodzenia biogenego w EMG
5. Biopsja mięśni wskazująca na obecność histologicznych dowodów martwicy i zapalenia



Dotychczas nie znaleziono specyficznych badań diagnostycznych dla ZSM. W wynikach badań podstawowych nie stwierdza się odchyień od normy. Wykładniki stanu zapalnego również mogą być w granicach normy. Istotne znaczenie diagnostyczne ma stwierdzenie podwyższenia aktywności enzymów mięśniowych w surowicy (kreatyno fosfokinazy, aminotransferaz, aldolazy i dehydrogenazy mleczanowej), jednak u około 40% chorych dzieci wartości tych enzymów pozostają prawidłowe [1].

Badaniem nieinwazyjnym, które w istotny sposób jest pomocne w różnicowaniu ZSM, jest badanie kapilaroskopowe. Charakterystyczny obraz naczyń w tym badaniu zaproponowano jako kryterium rozpoznania ZSM [27].

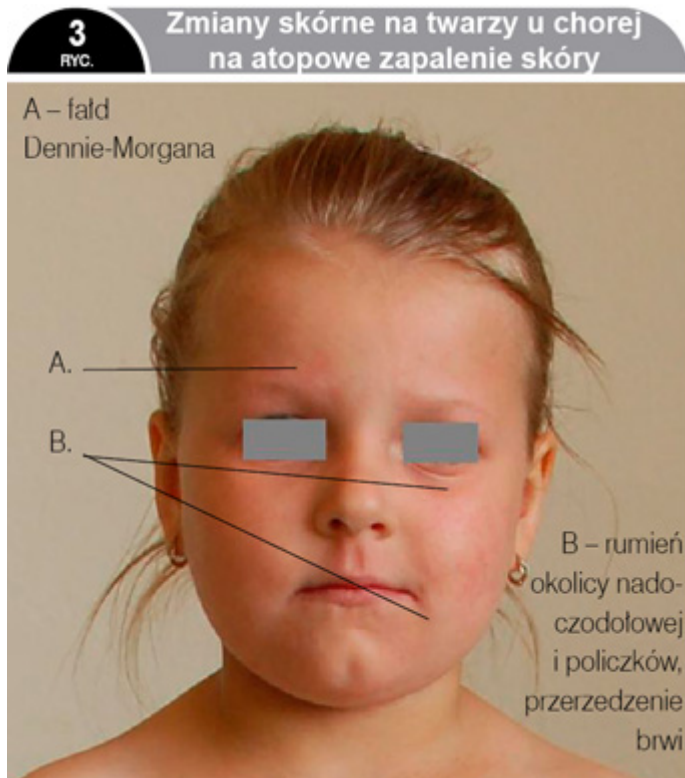
Rozpoznanie AZS u dzieci głównie opiera się na wywiadzie osobniczym i rodzinnym, obrazie klinicznym (kryteria Hanifina i Rajki) i badaniach dodatkowych. U około 80% chorych dorosłych na AZS występuje znacznie podwyższony poziom całkowitej IgE w surowicy (> 150 kU/l). Związane to jest z uczuleniem na alergeny powietrzno pochodne lub/i współistniejącą alergią pokarmową, alergicznym nieżytem nosa i spojówek oraz astmą oskrzelową. Uczulenie IgE – zależne ogrywa rolę zwłaszcza w przypadkach o ciężkim przebiegu [21]. Stopień ciężkości AZS można ustalać na podstawie różnych wskaźników, np.: EASI, W-AZS, SCORAD, POEM [21].

Wyodrębnia się dwie fazy kliniczne AZS: typ wypryskowy, który występuje u niemowląt i małych dzieci oraz typ liszajowy, ogniskowy lub uogólniony który dotyczy dzieci, młodzieży i dorosłych. Pierwszy jest to zazwyczaj stan zapalny zajmujący głównie twarz i odsiebne części kończyn, jednak w ciężkich przypadkach może się rozprzestrzeniać na skórę całego ciała i prowadzić do erythrodermii. Typ liszajowy, głównie zajmuje powierzchnie ograniczone (np. dół łokciowe i podkolanowe), rzadko dając objawy erythrodermii [21].

## Leczenie

Lekiem z wyboru stosowanym w zapaleniu skórno-mięśniowym są glikokortykosteroidy (GKS) stosowane w postaci doustnej lub drogą pulsów dożylnych. We wszystkich schematach leczenia ZSM o umiarkowanej ciężkości zalecany jest obecnie również metotreksat. W terapii stosowane

mogą być ponadto inne leki, takie jak hydroksychlorochina, cyklosporyna A, azatiopryna i cyklofosfamid [28]. Oprócz leków immunosupresyjnych w leczeniu stosowane są immunoglobuliny (IVIG). W ZSM bardzo ważne jest też leczenie usprawniające.



Postępowanie w AZS można podzielić na: profilaktykę, leczenie miejscowe, ogólne oraz uzupełniające. Działania profilaktyczne, to: właściwa pielęgnacja skóry dziecka, eliminacja uczulającego alergenu lub ograniczenie ekspozycji, unikanie czynników drażniących oraz poradnictwo zawodowe [29, 30]. Podstawą leczenia farmakologicznego AZS jest stosowanie odpowiednich miejscowo kremów i maści kortykosteroidowych. W leczeniu miejscowym stosujemy leki przeciwzapalne, do których zaliczamy glikokortykosteroidy, inhibitory kalcyneuryny (pimekrolimus, takrolimus), preparaty przeciwświądowe, preparaty przeciwwysiękowe. Dodatkowym elementem jest właściwa pielęgnacja skóry, czyli stosowanie emolientów przynajmniej 4 razy dziennie.

W leczeniu ogólnym podaje się leki przeciwhistaminowe, leki uspokajające/sedatywne, leki immunosupresyjne (cyklosporyna, glikokortykosteroidy, metotreksat, azatiopryna), antybiotyki. W wybranych przypadkach AZS skuteczna może być immunoterapia alergenowa oraz podawanie przeciwciał anti-IgE. W leczeniu uzupełniającym stosować można psychoterapię, poradnictwo zawodowe, leczenie immunosupresyjne (PUVA, UVB, wąskopasmowe UVB, PUVA w połączeniu z kąpielami) [10, 12, 29].

Intensywność leczenia AZS zależy od postaci choroby.

## Podsumowanie:

W pracy przedstawiono podobieństwa i różnice między dwoma występującymi u dzieci przewlekłymi chorobami zapalnymi: zapaleniem skórno-mięśniowym i atopowym zapaleniem skóry. Podkreślono te podobieństwa, które mogą być przyczyną trudności diagnostycznych, szczególnie w początkowych etapach obu chorób. Opisano różnice wskazujące najważniejsze punkty ułatwiające diagnostykę różnicową. □

## Piśmiennictwo:

1. Ravelli A., Trail L., Ferrari C i wsp. Long-term outcome and prognostic factors of juvenile dermatomyositis: A Multinational, Multicenter Study of 490 Patients. *Arthritis Care & Research.* 2010; 62, 63- 72.
2. Romicka A.M. Zapalenie skórno – mięśniowe w wieku rozwojowym – obraz kliniczny, przebieg, rokowanie. *Nowa medycyna* 1994;



1: 21-23. 3. Ruperto N., Ravelli A., Pistorio A. i wsp. The Provisional Paediatric Rheumatology International Trials Organisation/ American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Disease Activity Core set for the Evaluation of Response to Therapy in Juvenile Dermatomyositis: A Prospective Validation Study. *Arthritis Rheum* 2008; 59: 4-13. 4. Pachman L.M., Hayford J.R., Chung A. Juvenile dermatomyositis at diagnosis: clinical characteristics of 79 children. *J Reumatol* 1998; 25: 1198-1204. 5. Gliński W., Kruszewski J., Silny W. i wsp. Postępowanie diagnostyczno-profilaktyczno-lecznicze w atopowym zapaleniu skóry. Konsensus grupy roboczej specjalistów krajowych ds. dermatologii i wenerologii oraz alergologii. *Post Dermatol Alergol* 2004; 6: 265-273. 6. Kaszuba A., Pastuszka M. Atopowe zapalenie skóry – etiologia, objawy kliniczne, diagnostyka i leczenie. *Pediatría po Dyplomie* 2009; 9: wyd. spec., 52-61. 7. Akdis CA., Akdis M., Bieber T. i wsp. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *Allergy* 2006; 61: 969-987. 8. Czarnecka-Operacz M., Silny W. Atopowe zapalenie skóry – aktualny stan wiedzy. *Post Dermatol Alergol*. 2003; 2: 152-160. 9. Hanifin J.M., Cooper K.D., Ho V.C. i wsp. Guidelines of care for atopic dermatitis, developed in accordance with the American Academy of Dermatology (AAD)/American Academy of Dermatology Association "Administrative Regulations for Evidence-Based Clinical Practice Guidelines". *J Am Acad Dermatol*. 2004; 50: 391-404. 10. Katoh N. Future perspectives in the treatment of atopic dermatitis. *J Dermatol*. 2009; 36: 367-376. 11. Leung D.Y., Nicklas R.A., Li J.T. i wsp.: Disease management of atopic dermatitis: an updated practice parameter. Joint Task Force on Practice Parameters. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004; 93: (3 Suppl 2), S1-S21. 12. Nowicki R. Co nowego w leczeniu atopowego zapalenia skóry? *Post Dermatol Alergol* 2009; 5: 350-353. 13. Samoliński B., Sybilski A.J., Raciborski F. i wsp.: Prevalence of rhinitis in Polish population according to the ECAP (Epidemiology of Allergic Disorders in Poland) study. *Otolaryngol Pol* 2009; 63: 324-330. 14. Wilkowska A. Atopowe zapalenie skóry u dzieci – trudności w leczeniu. *Standardy Medyczne*. 2009; 6: 571-576. 15. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2008; 358: 1483-1494. 16. Feldman B.M., Reed A.M., Rider L.G. i wsp. Juvenile dermatomyositis and other idiopathic inflammatory myopathies of childhood. *Lancet* 2008; 371: 2201-2212. 17. Ostrowski R.A., Sullivan C.L., Seshardi R. Normal. Nailfold end row loops are associated with a shorter duration of untreated disease in children with juvenile dermatomyositis. *Arthritis Rheum* 2010; 62: 1533-1538. 18. Pachman L.M., Liotta-Davis M.R., Hong D.K. i wsp. TNFalpha-308A allele in juvenile dermatomyositis: association with increased production of tumor necrosis factor alpha, disease duration, and pathologic calcifications. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 2368-2377. 19. Chen YW, Shi R, Geraci N. i wsp. Duration of chronic inflammation alters gene expression in muscle from untreated girls with juvenile dermatomyositis. *BMC Immunology* 2008; 9: 43. 20. Kaszuba A., Czyż P., Kusika-Charaziak A. Wybrane stany zapalne skóry i jej przydatków u dzieci. *Pediatría po Dyplomie* 2005; (9), wyd. spec., 77-85. 21. Silny W., Czarnecka-Operacz M., Gliński W. i wsp. Atopowe zapalenie skóry – współczesne poglądy na patomechanizm oraz metody postępowania diagnostyczno-leczniczego. Stanowisko grupy specjalistów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Post Dermatol Alergol* 2010; 27: 365-383. 22. Callen P.J. Dermatomyositis. *Lancet* 2000; 355: 53-57. 23. Klein R.Q., Bangert C.A., Costner M. Comparison of the reliability and validity of outcome instruments for cutaneous dermatomyositis. *BJD* 2008; 159: 887-894. 24. Wójcik T., Romicka A.M., Rostropowicz-Danisiewicz K. Zapalenie skórno – mięśniowe u dzieci: studium kliniczne. *Reumatologia* 1991; 29: 9-16. 25. Samochocki Z.: Choroby alergiczne skóry – problem diagnostyczny. Część I – wyprysk. *Alergia* 2003; 18: 33-44. 26. Bohan A, Peter J.B. Polymyositis and dermatomyositis. *N Engl J Med* 1975; 295: 344-347. 27. Nascif A.K.S., Terreri M.T., Len C.A. i wsp. Inflammatory myopathies in childhood: correlation between nailfold capillaroscopy findings and clinical and laboratory data. *J Pediatr* 2006; 82: 40-45. 28. Huber A.H., Giannini E.H., Bowyer S.L. Protocols for the initial treatment of moderately severe juvenile dermatomyositis: results of Children's Arthritis and Rheumatology Research Alliance Consensus Conference. *Arthritis Care & Research*. 2010; 62: 219-225. 29. Saeki H., Furue M., Furukawa F. i wsp. Guidelines for management of atopic dermatitis. *J Dermatol* 2009; 36: 563-577. 30. Szpietkowski J. Atopowe zapalenie skóry: aspekty terapeutyczne. *Standardy Medyczne*. 2003; 4: 1437-1442.

Adres do korespondencji:

Dziecięcy  
Szpital Kliniczny

Klinika Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej

09-230 Lublin,  
ul. Chodźki 2

tel. 81 7430141

fax: 81 7430141

e-mail: vwin@op.pl

Pracę nadesłano. 2010.12.10

Zaakceptowano do druku. 2010.12.14

[Zamknij](#)

[Drukuj](#)