

Magdalena Potempa-Jeziorowska<sup>1</sup>, Katarzyna Sedlaczek<sup>2</sup>,  
Paweł Jonczyk<sup>1</sup>, Marek Kucharzewski<sup>3</sup>

Received: 14.08.2018  
Accepted: 10.10.2018  
Published: 31.12.2018

## Rumień guzowaty – jeden objaw, wiele przyczyn?

### Erythema nodosum – one symptom, many causes?

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Anatomii Opisowej i Topograficznej, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Zabrze, Polska (słuchacz studium doktoranckiego)

<sup>2</sup>Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Zabrze, Polska (student)

<sup>3</sup>Katedra i Zakład Anatomii Opisowej i Topograficznej, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Zabrze, Polska.

Kierownik: dr hab. n. med. Marek Kucharzewski

Adres do korespondencji: Magdalena Potempa-Jeziorowska, ul. Żeromskiego 60, 42-603 Tarnowskie Góry, tel.: +48 502 730 040, e-mail: magdalenapotempa@o2.pl

#### Streszczenie

Rumień guzowaty jest zmianą skórą występującą głównie na przedniej powierzchni podudzi w postaci małych guzków o barwie początkowo czerwonofioletowej. Jego pojawienie się jest często objawem predykcynym w kierunku rozpoznania wielu różnych chorób, najczęściej o podłożu infekcyjnym lub autoimmunologicznym. Do najczęstszych przyczyn występowania rumienia guzowatego należą infekcja paciorkowcowa typu A, infekcje wirusowe (cytomegalowirus i wirus Epsteina-Barr) oraz sarkoidoza. Wystąpienie rumienia guzowatego niejednokrotnie wiąże się także z przyjmowaniem różnych leków. Jednak w praktyce klinicznej występowanie rumienia guzowatego o nieustalonej etiologii nie należy do rzadkości. Zmiana ta zdecydowanie częściej występuje u kobiet. U dzieci pojawia się z równą częstością u obu płci, lecz znacznie rzadziej niż u dorosłych. W przypadku pojawienia się rumienia guzowatego obowiązkowo należy przeprowadzić podstawową diagnostykę, obejmującą badania laboratoryjne (morfologia z rozmazem ręcznym, pomiar stężenia białka ostrej fazy, czynnika reumatoidalnego, stężenia enzymów wątrobowych) oraz obrazowe (radiologiczne klatki piersiowej, ultrasonograficzne jamy brzusznej oraz gruczołu tarczowego). W zależności od podejrzanego czynnika etiologicznego diagnostykę należy poszerzyć o badania dodatkowe. Rumień guzowaty powstaje w wyniku reakcji nadwrażliwości typu IV wg Coombsa, tj. komórkowej odpowiedzi na szeroki wachlarz antygenów. Dochodzi także do aktywacji układu dopełniacza przez krążące we krwi kompleksy immunologiczne. Badanie histopatologiczne zmian skórnych charakteryzuje się odczynem zapalnym przegród łącznotkankowych zrazików tłuszczowych w tkance podskórnej z występowaniem w ich centralnej części skupisk histiocytoz, tzw. ziarniniaków Mieschera. W terapii najważniejsze jest leczenie choroby podstawowej. Jeżeli nie uda się znaleźć przyczyny pojawienia się rumienia guzowatego, stosuje się leczenie miejscowe przy użyciu glikokortykosteroidów o słabej sile działania oraz maści z heparynoidów.

**Słowa kluczowe:** rumień guzowaty, zmiany skórne, sarkoidoza, leki, infekcje bakteryjne

#### Abstract

Erythema nodosum is a skin lesion most often located on the anterior surface of the lower extremities. It initially appears as rounded nodules with a vivid red or purplish colour. Erythema nodosum may often be a predictive sign of systemic infectious or autoimmune diseases. Group A streptococcal infections, virological infections (cytomegalovirus and Epstein-Barr virus) and sarcoidosis are the most common aetiological factors of erythema nodosum. Certain drugs also may be the cause, whereas erythema nodosum is often idiopathic in clinical practice. It is more common in women. Erythema nodosum rarely affects children, but with equal prevalence in both sexes. It is important to note that basic diagnostic process should be performed in all cases of erythema nodosum. The diagnosis involves laboratory tests (complete blood count with differential, C-reactive protein levels, presence of rheumatoid factor, hepatic enzyme level) and medical imaging (chest radiograph, abdominal and thyroid ultrasound). Depending on the suspected etiological factor, the diagnostic process should be extended to include other, additional laboratory investigations. Erythema nodosum is caused by type IV delayed hypersensitivity reaction to a wide variety of possible stimuli. Additionally, circulating immune complexes cause complement activation in patients with erythema nodosum. The histopathological picture of skin lesions shows septal panniculitis (inflammation of subcutaneous fat tissue) with associated Miescher's radial granulomas – aggregates of small histiocytes arranged around a central cleft. The most important therapeutic approach in erythema nodosum is the treatment of underlying disorders, if identified. If this is not possible, less potent topical corticosteroids and heparinoid ointments are used.

**Keywords:** erythema nodosum, skin lesions, sarcoidosis, medications, bacterial infections

## WSTĘP

Rumień guzowaty (RG; *erythema nodosum*) jest najczęstszym klinicznym wariantem zapalenia tkanki podskórnej (*panniculitis*). Wiąże się z miejscowym odczynem zapalnym, spowodowanym martwicą tkanki tłuszczowej, lub stanem zapalnym w obrębie jej przegród łącznotkankowych<sup>(1)</sup>. Morfologicznie RG przedstawia się jako symetryczne zmiany guzowate zlokalizowane przeważnie na przedniej powierzchni podudzi, których obecność w praktyce klinicznej niejednokrotnie ma wartość predykcyjną w kierunku rozpoznania wielu różnych jednostek chorobowych. W niniejszej pracy autorzy starają się przybliżyć patogenezę powstawania RG, jego etiologię oraz przebieg kliniczny.

## HISTORIA

Termin „rumień guzowaty”, określający odrębną jednostkę chorobową, został wprowadzony przez brytyjskiego dermatologa Willana w 1798 roku<sup>(2)</sup>. Ówczesna charakterystyka obejmowała szeroką grupę różnorodnych zmian rumieniowych, występujących głównie u kobiet. W 1860 roku Hebra precyzyjnie określił ich charakter oraz wprowadził pojęcie rumienia wielopostaciowego (*erythema multiforme*), przy czym RG stanowił oddzielną sprecyzowaną grupę przypadków. Dokonany przez Hebrę opis skórnych manifestacji RG stał się standardem dla kolejnych pokoleń autorów<sup>(3)</sup>. Od początku XIX wieku informacje na temat RG stawały się coraz bardziej powszechne, etiologia tego schorzenia ciągle jednak pozostawała niejednoznaczna. Różnice w piśmiennictwie naukowym były uzależnione od kwalifikacji chorych, ich wieku oraz regionu geograficznego, w którym prowadzone były badania<sup>(4)</sup>. W drugiej połowie XIX wieku za nadrzędny czynnik wywołujący RG powszechnie uznawano choroby reumatyczne. Za drugą spośród głównych przyczyn tych zmian skórnych uznano gruźlicę, a na początku XX wieku w pewnym sensie potwierdzono, że 90% dorosłych pacjentów z RG jest zakażonych prątkiem *Mycobacterium tuberculosis*. W ciągu następnych lat wachlarz możliwych przyczyn znacznie się rozszerzył, mimo że w przypadku znacznego odsetka chorych z RG nie ma możliwości określenia czynnika etiologicznego<sup>(5)</sup>.

## ETIOLOGIA

Etiologia RG pozostaje wieloczynnikowa. Ponadto lista jednostek chorobowych i/lub czynników wywołujących to schorzenie stale się wydłuża. W piśmiennictwie najczęściej podaje się długą listę towarzyszących zmianom skórnym zakażeń bakteryjnych, wirusowych, pierwotniakowych i grzybiczych. Największą rolę przypisuje się zakażeniom paciorkowcowym (także u dzieci) oraz wywoływanym przez cytomegalowirus i wirus Epsteina–Barr. Rumień guzowaty może się również rozwinąć w konsekwencji stosowania niektórych leków, zwłaszcza antybiotyków i doustnej terapii hormonalnej (tab. 1)<sup>(6)</sup>. Do relatywnie częstszych

przyczyn RG należą także choroby o podłożu autoimmunologicznym, w tym schorzenia tkanki łącznej. Klasycznym przykładem jest tu wystąpienie RG jako objawu zwiastującego w niedalekiej przyszłości sarkoidozę. Mimo że RG nie stanowi objawu patognomonicznego tej choroby, jest to najczęstsza zmiana skórna obserwowana w jej przebiegu. Wraz z objawami ogólnoustrojowymi, zapaleniem stawów i powiększeniem węzłów chłonnych wnek płuc RG występuje jako komponent zespołu Löfgrena w sarkoidozie.

<b>Infekcje bakteryjne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Streptococcus</i> spp. (gł. <i>Pneumococcus</i>) (DZ)</li> <li>• <i>Yersinia</i> spp.</li> <li>• <i>Mycoplasma</i> spp.</li> <li>• <i>Chlamydia pneumoniae</i></li> <li>• <i>Mycobacterium tuberculosis</i></li> <li>• <i>Mycobacterium leprae</i></li> <li>• <i>Neisseria gonorrhoeae</i></li> <li>• <i>Salmonella</i></li> <li>• <i>Shigella</i></li> <li>• <i>Campylobacter</i></li> <li>• <i>Bartonella</i> (DZ)</li> <li>• <i>Borrelia burgdorferi</i></li> </ul>
<b>Infekcje wirusowe</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EBV (DZ)</li> <li>• CMV (DZ)</li> <li>• WZW B, C</li> <li>• HSV</li> <li>• B19</li> <li>• Wirus ospy wietrznej (DZ)</li> <li>• Wirus świnki (DZ)</li> <li>• HIV</li> </ul>
<b>Infekcje pasozytne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Ascaris lumbricoides</i></li> <li>• <i>Blastocystis hominis</i></li> <li>• <i>Entamoeba histolytica</i></li> <li>• <i>Giardia lamblia</i></li> <li>• <i>Toxoplasma gondii</i></li> <li>• <i>Trichomonas vaginalis</i></li> <li>• <i>Taenia solium, saginata</i></li> </ul>
<b>Infekcje grzybicze</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Aspergillus</i> spp.</li> <li>• <i>Candida albicans</i></li> <li>• <i>Histoplasma capsulatum</i></li> </ul>
<b>Choroby układowe tkanki łącznej</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toczeń rumieniowaty układowy</li> <li>• Zapalenie wielomięśniowe, skórno-mięśniowe</li> <li>• Twardzina układowa</li> <li>• Zapalenie naczyń</li> <li>• Zespół Reitera</li> </ul>
<b>Nieswoiste zapalenia jelit</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Choroba Leśniowskiego–Crohna (DZ)</li> <li>• <i>Colitis ulcerosa</i> (DZ)</li> </ul>
<b>Choroby nowotworowe</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chłoniaki</li> <li>• Białaczki</li> </ul>
<b>Stany fizjologiczne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciąża</li> <li>• Przewlekły stres, nieprawidłowa dieta (obniżenie odporności)</li> </ul>
<b>Leki</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Antybiotyki</b> (amoksylicyna, cyprofloksacyna, lewofloksacyna)</li> <li>• <b>Kotrimoksazol</b></li> <li>• <b>Niesteroidowe leki przeciwzapalne</b> (kwas acetylosalicylowy, diklofenak, naproksen)</li> <li>• Paracetamol, metamizol</li> <li>• Doustne środki antykoncepcyjne</li> <li>• Inhibitory pompy protonowej</li> <li>• Barbiturany</li> <li>• Sulfasalazyna, azatiopryna</li> <li>• Kodeina</li> <li>• Karbamazepina</li> <li>• Lidokaina</li> </ul>

DZ – przyczyny często występujące u dzieci.

Tab. 1. Najważniejsze przyczyny powstania RG<sup>(11–17)</sup>

Odsetek chorych z RG i potwierdzoną sarkoidozą dochodzi do 25%<sup>(7)</sup>. Rumień guzowaty może także współwystępować z innymi układowymi chorobami tkanki łącznej, takimi jak toczeń rumieniowaty układowy, zespół antyfosfolipidowy, ziarniniak Wegenera<sup>(8)</sup>. W chorobie Behçeta RG występuje niemal w 50% przypadków<sup>(9)</sup>. Nie bez znaczenia, szczególnie w populacji pediatrycznej i u młodych dorosłych, są coraz częściej występujące nieswoiste zapalenia jelit, w których RG pojawia się u 10% chorych<sup>(10)</sup>. Ponadto nasilenie zmian skórnych koreluje ściśle z aktywnością kliniczną *colitis ulcerosa*<sup>(8)</sup>. Rumień guzowaty może występować również jako składowa zespołu paraneoplastycznego. Do nowotworów, w których najczęściej stwierdza się obecność RG, należą nowotwory układu krwiotwórczego, tj. białaczki oraz chłoniaki<sup>(7,11,12)</sup>. Interesującą jednostką chorobową jest zespół Sweeta (tzw. ostra dermataza neutrofilowa), należąca do chorób reumatycznych, w których obserwuje się objawy infekcji gorączkowej górnych dróg oddechowych (najczęściej migdałków podniebiennych), poprzedzające o 1–2 tygodnie wystąpienie zmian skórnych przypominających niekiedy RG. Czasem zespół Sweeta wyprzedza pojawienie się ostrej białaczki szpikowej lub szpiczaka mnogiego<sup>(13)</sup>. Również u osoby zdrowej może dojść do rozwoju RG. Schorzenie to może występować u zdrowych kobiet w okresie ciąży, głównie w I trymestrze (*erythema nodosum gravidarum*). W takim wypadku RG klinicznie cechuje się identyczną morfologią i takim samym przebiegiem jak u nieciężarnych, a jego pojawienie się nie jest konsekwencją ekspozycji na leki i zakażenia. Zmiany tego typu mogą, ale nie muszą się pojawiać w kolejnych ciążach. Jako przyczynę RG w ciąży podaje się zwiększoną produkcję estrogenów lub, co jest bardziej prawdopodobne, zmianę stosunku ilościowego estrogenów do progesteronu. Rolę hormonalnych czynników etiologicznych powstania RG wspiera fakt, że częściej dotyczy on kobiet niż mężczyzn<sup>(14)</sup>. Dodatkowo współczesne doustne środki hormonalne są zaliczane do farmaceutyków najczęściej wywołujących RG.

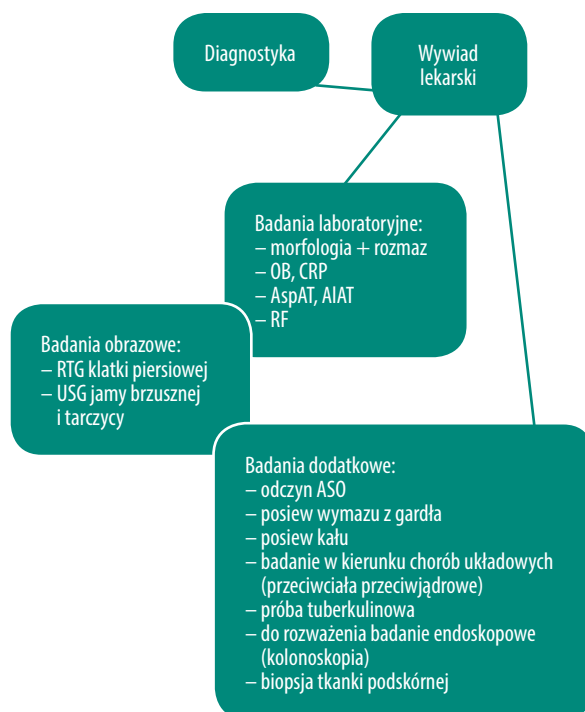
## WYSTĘPOWANIE

Rumień guzowaty występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn (w 2.–4. dekadzie życia ponad sześciokrotnie częściej). Wśród osób w starszym wieku (powyżej 65. roku życia) schorzenie to prawie nie występuje<sup>(15)</sup>. W populacji brytyjskiej odnotowuje się 2–3 przypadki na 100 000 mieszkańców w ciągu roku<sup>(1)</sup>. Zauważono również sezonowość występowania zmian z przewagą w okresie wiosenno-jesiennym, co może być związane ze wzrostem zachorowań w tym czasie na infekcje wywołane przez *Streptococcus* spp.<sup>(16)</sup> U dzieci RG występuje z taką samą częstością u obu płci, lecz znacznie rzadziej niż u dorosłych.

## DIAGNOSTYKA

Pacjent ze stwierdzonym RG zawsze powinien zostać poddany szczegółowej anamnezie z uwzględnieniem wywiadu

rodzinnego, chorób współistniejących oraz przyjmowanych leków, nawet tych stosowanych doraźnie, w tym OTC (*over-the-counter drug*). Następnie powinno się wykonać podstawowe badania laboratoryjne i obrazowe, a także badania dodatkowe zależne od podejrzanego czynnika etiologicznego (ryc. 1)<sup>(11,17)</sup>. U większości chorych obserwuje się wzrost odczynu Biernackiego (OB) (powyżej 50 mm/h) oraz stężenia białka ostrej fazy (*C-reactive protein*, CRP). Pojawia się nieznaczna leukocytoza z przewagą neutrofilii, czasem następuje wzrost aktywności aminotransferaz wątrobowych w surowicy oraz globuliny α-2. Czynniki reumatoidalne najczęściej pozostaje ujemny<sup>(1)</sup>. Wysokie miano odczynu antystreptolizynowego (ASO) jest obserwowane w przypadkach, kiedy wystąpienie RG poprzedza infekcja górnych dróg oddechowych o podłożu paciorkowcowym. U każdego pacjenta z rozpoznaniem RG należy wykonać badanie radiologiczne klatki piersiowej, ponieważ u około 50% chorych uwidacznia ono powiększenie węzłów chłonnych wnek płucnych lub zmiany w obrębie miąższu płucnego charakterystyczne dla sarkoidozy<sup>(1)</sup>. Zalecane jest także wykonanie próby tuberkulinowej w celu wykluczenia zakażenia prątkiem gruźlicy<sup>(7)</sup>. W przypadku niepewnej etiologii RG powinny zostać przeprowadzone badania serologiczne w kierunku mniej powszechnie występujących bakterii, wirusów, grzybów czy pierwotniaków. Badanie potwierdzające, lecz niestosowane rutynowo (tylko gdy obraz kliniczny jest niejasny) stanowi biopsja głęboka guzków ze swoistym obrazem histopatologicznym<sup>(1,9)</sup>.



Ryc. 1. Postępowanie diagnostyczne w ustalaniu etiologii RG (analiza własna)

Jednak mimo wnikliwych badań dodatkowych w istotnym odsetku przypadków etiologia RG pozostaje niepewna<sup>(8)</sup>. Według niektórych źródeł RG na tle idiopatycznym występuje u ponad połowy chorych (55%)<sup>(10,18,19)</sup>.

## PATOGENEZA

Rumień guzowaty powstaje w wyniku niespecyficznego nadwrażliwości typu IV wg Coombsa. Jest to komórkowa odpowiedź na szeroki wachlarz antygenów<sup>(11)</sup>. Zmiany skórne są najprawdopodobniej wynikiem odkładania się kompleksów immunologicznych w naczyniach skóry i przegrodach zrazików tłuszczowych<sup>(8)</sup>. We krwi zaś dochodzi do aktywacji układu dopełniacza przez krążące kompleksy immunologiczne. Chorobie nigdy nie towarzyszy zapalenie naczyń (*vasculitis*), co jest istotne w diagnostyce różnicowej. Badania metodą immunofluorescencji wycinków skórnych zmian w pełni rozwiniętych potwierdzają, że jest to rodzaj reakcji późnej<sup>(11)</sup>. U chorych z RG zaobserwowano wzrost produkcji reaktywnych form tlenu (RFT) przez aktywowane neutrofile, których stężenie we krwi koreluje z ciężkością przebiegu RG. Sugeruje to znaczącą rolę RFT w patogenezie RG<sup>(8)</sup>. Badanie histopatologiczne zmian skórnych charakteryzuje się odczynem zapalnym przegród łącznotkankowych zrazików tłuszczowych w tkance podskórnej. Dochodzi tam do nacieku, początkowo złożonego z neutrofilów, a następnie z limfocytów oraz eozynofili. Powoduje to obrzęk i naciek zapalny tkanki podskórnej oraz wokół naczyń żylnych<sup>(8,10)</sup>. Charakterystyczne dla RG okazały się dobrze odgraniczone skupiska histiocyty w części centralnej zmian skórnych, tzw. ziarniniaki Mieschera<sup>(20)</sup>. W miejscu utworzonej ziarniny dochodzi do włóknienia, nigdy natomiast nie powstają blizny, zmiany martwicze czy przetoki<sup>(1,11)</sup>.

Interesująca jest przyczyna charakterystycznej lokalizacji zmian skórnych RG, tj. na wyprostnej powierzchni podudzi – niestety wciąż nie do końca znana. Lokalizacja na podudziach najprawdopodobniej wiąże się z uwarunkowaniami anatomicznymi, dotyczącymi stosunkowo uboższego zaopatrzenia zarówno tętniczego, jak i żylnego oraz znacznego obciążenia grawitacyjnego tej okolicy ciała. Dodatkowo skóra w tym miejscu nie posiada odpowiedniej pompy mięśniowej, a układ limfatyczny nie jest wystarczająco rozwinięty. Być może tkanki w tym miejscu cechują się ograniczonymi możliwościami odpowiedzi na czynniki potencjalnie drażniące<sup>(17)</sup>.

## OBJAWY KLINICZNE

### Objawy miejscowe

Przebieg kliniczny RG jest dość charakterystyczny. Zmiany pojawiają się nagle w postaci symetrycznych, początkowo tkliwych oraz ucieplonych guzków o średnicy 1–20 cm. Występują one symetrycznie na przednich powierzchniach goleni, poniżej stawów kolanowych, rzadko obejmują swoim zasięgiem tkankę podskórną ramion, tułowia, szyi czy twarzy<sup>(8)</sup>.

Nie są wyraźnie odgraniczone od zdrowych tkanek. W RG uwagę zwraca ewolucja barwy zmian skórnych. Guzki początkowo są uniesione ponad powierzchnię skóry, koloru żywo-czerwonego. Następnie, w miarę upływającego czasu, stają się płaskie i brunatnozielone, a w końcowym okresie choroby zyskują barwę żółtą. Zanikają stopniowo w ciągu 2–6 tygodni<sup>(17,21)</sup> bez pozostawiania blizn, nie ulegają martwicy czy rozmiękaniu<sup>(11)</sup>. U dzieci czas trwania choroby jest znacznie krótszy, a nawroty nie są zbyt częste<sup>(8)</sup>. W tej grupie wiekowej RG może pozostawiać jedynie łagodne przebarwienia pozapalne o typie hipo- lub hiperpigmentacji powierzchni skóry<sup>(22)</sup>.

## Objawy ogólne

Pojawieniu się guzków najczęściej towarzyszą objawy prodromalne, ogólnoustrojowe, w postaci stanu podgorączkowego lub gorączki oraz złego samopoczucia ze zmęczeniem, bólami stawów, głowy czy brzucha. Mogą wystąpić również nudności, wymioty i biegunka. Zależnie od czynnika wywołującego pojawiają się również objawy ze strony spojówek. W infekcjach wirusowych można zaobserwować powiększenie węzłów chłonnych i/lub hepatosplenomegalie<sup>(7)</sup>. Wyżej wymienione objawy mogą, ale nie muszą wystąpić mniej więcej 3 tygodnie przed manifestacją zmian skórnych. W anamnezie bardzo często stwierdza się przebyty w niewielkim odstępie czasu niezbyt górnych dróg oddechowych lub przewodu pokarmowego. Przed wystąpieniem zmian skórnych w 90% przypadków obserwowane są zmiany zapalne w obrębie stawów skokowych, z obrzękiem oraz bolesnością<sup>(11)</sup>. Zapalenie stawów (*arthritis*) kończy się zazwyczaj równocześnie z ustąpieniem zmian skórnych, w nielicznych przypadkach utrzymuje się ono dłużej.

## LECZENIE

W przypadku RG będącego objawem choroby podstawowej najistotniejsze znaczenie ma jej leczenie. Terapia ma charakter zachowawczy, wskazany jest odpoczynek z uniesieniem kończyn dolnych. Objawy bólowe są łagodzone za pomocą niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Miejscowo stosuje się glikokortykosteroidy o słabej sile działania (hydrokortyzon, deksametazon, flumetazon), maść ichtiolową oraz maści zawierające heparynoidy. Podawanie ogólnoustrojowo glikokortykosteroidów nie jest zalecane, ze względu na możliwą etiologię zakaźną schorzenia<sup>(7)</sup>, choć staje się konieczne w sytuacji, gdy zmiany utrzymują się ponad 6 tygodni<sup>(1)</sup>. Najważniejsze w postępowaniu klinicznym są jednak dążenie do ustalenia przyczyny wystąpienia RG i leczenie choroby podstawowej.

## PODSUMOWANIE

Rumień guzowaty, choć niezbyt często spotykany w praktyce klinicznej, jest objawem mogącym sugerować wiele przyczyn chorobowych. Stanowi wyzwanie dla lekarza pierwszego kontaktu, ponieważ od początkowego postępowania diagnostycznego często zależy postawienie właściwej diagnozy.

**Konflikt interesów**

Autorzy nie zgłaszają żadnych osobistych ani finansowych powiązań z innymi osobami i organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

**Piśmiennictwo**

- Zimmermann-Górska I: Rumień guzowaty. In: Zimmermann-Górska I (ed.): Reumatologia kliniczna. Vol. 2, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008: 706–708.
- Willan R. Cited by: Vesey CMR, Wilkinson DS. Erythema nodosum: a study of seventy cases. *Br J Dermatol* 1959; 71: 139–155.
- The etiology of erythema nodosum. Historical survey. *J Intern Med* 1946; 124: 11–29.
- Laurie HC: Multiple aetiology in a case of erythema nodosum. *Scot Med J* 1966; 11: 388–390.
- Hannuksela M: Erythema nodosum. *Clin Dermatol* 1986; 4: 88–95.
- Brodell RT, Mehrabi D: Underlying causes of erythema nodosum. Lesions may provide clue to systemic disease. *Postgrad Med* 2000; 108: 147–149.
- Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS: Sarcoidosis. *N Engl J Med* 2007; 357: 2153–2165.
- Requena L, Sánchez Yus E: Erythema nodosum. *Semin Cutan Med Surg* 2007; 26: 114–125.
- Alpsoy E, Donmez L, Onder M et al.: Clinical features and natural course of Behçet's disease in 661 cases: a multicentre study. *Br J Dermatol* 2007; 157: 901–906.
- Eames T, Landthaler M, Karrer S: Crohn's disease: an important differential diagnosis of granulomatous skin diseases. *Eur J Dermatol* 2009; 19: 360–364.
- Schwartz RA, Nervi SJ: Erythema nodosum: a sign of systemic disease. *Am Fam Physician* 2007; 75: 695–700.
- Lauren CT, Garzon MC: Clinical syndromes and cardinal features of infectious diseases: approach to diagnosis and initial management. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds.): *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 4<sup>th</sup> ed., Elsevier Saunders, Edinburgh 2012: 98–505.
- Waltz KM, Long D, Marks JG Jr et al.: Sweet's syndrome and erythema nodosum: the simultaneous occurrence of 2 reactive dermatoses. *Arch Dermatol* 1999; 135: 62–66.
- Acosta KA, Haver MC, Kelly B: Etiology and therapeutic management of erythema nodosum during pregnancy: an update. *Am J Clin Dermatol* 2013; 14: 215–222.
- Requena L, Requena C: Erythema nodosum. *Dermatol Online J* 2002; 8: 4.
- Chowaniec M, Starba A, Wiland P: Erythema nodosum – review of the literature. *Reumatologia* 2016; 54: 79–82.
- Grygiel-Górniak B, Puszczewicz M: Diagnostyka różnicowa rumienia guzowatego. *Med Dypł* 2016; 25 (5): 48–54.
- Cribier B, Caille A, Heid E et al.: Erythema nodosum and associated diseases. A study of 129 cases. *Int J Dermatol* 1998; 37: 667–672.
- Kakourou T, Drosatou P, Psychou F et al.: Erythema nodosum in children: a prospective study. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 17–21.
- Sánchez Yus E, Sanz Vico MD, de Diego V: Miescher's radial granuloma. A characteristic marker of erythema nodosum. *Am J Dermatopathol* 1989; 11: 434–442.
- Blake T, Manahan M, Rodins K: Erythema nodosum – a review of an uncommon panniculitis. *Dermatol Online J* 2014; 20: 22376.
- Budden H, Ulloa-Gutierrez R, Dobson S et al.: Erythema nodosum, *Mycobacterium avium* lymphadenitis, and a 15-mm Mantoux test. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26: 764–765.