

Hidradenitis suppurativa – możliwości terapeutyczne – opis przypadku

Hidradenitis suppurativa – the therapeutic possibilities – case report

Joanna Szulczyńska-Gabor, Wiesława Fuksiewicz, Atena Emerle, Marzena Głońska,
Monika Bowszyc-Dmochowska, Ryszard Żaba

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu,
kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Wojciech Silny

Post Dermatol Alergol 2008; XXV, 3: 138–142

Streszczenie

Hidradenitis suppurativa (HS) jest ciężkim schorzeniem dermatologicznym o nieznannej etiologii i często przewlekłym, wieloletnim przebiegu, w którym zmiany skórne o charakterze guzków i guzów zapalnych ustępują nierzadko z pozostawieniem bliznowacenia. Mimo stosunkowo częstego występowania HS stwarza nadal duże trudności terapeutyczne. W pracy przedstawiono 47-letniego mężczyznę, u którego obserwowano szybką progresję choroby, ciężki jej przebieg oraz oporność na leczenie. Zwrócono także szczególną uwagę na nowe możliwości terapeutyczne. Ostatnio duże nadzieje wiąże się z zastosowaniem leków biologicznych.

Słowa kluczowe: *hidradenitis suppurativa*, *acne inversa*, leki biologiczne, leczenie.

Abstract

Hidradenitis suppurativa is a severe skin condition of unknown aetiology and chronic, long standing course, in which skin lesions are characterized by nodules and inflammatory tumours, which usually disappear leaving subsequent scarring. It still causes huge therapeutic difficulties, despite quite frequent occurrence. We present the case of a 47-year-old male patient with rapid progression, serious course and therapy resistance. In this article we discuss new therapeutic options, especially biological therapies. Recently we place our hopes in biological treatment.

Key words: *hidradenitis suppurativa*, *acne inversa*, biological drugs, therapy.

Wstęp

Hidradenitis suppurativa (*acne inversa*, choroba Verneuil'a, HS) to przewlekłe, ropne zapalenie mieszków włosowych i gruczołów łojowych prowadzące wtórnie do zajęcia gruczołów apokrynowych i ekrynowych [1–6]. Brakuje dokładnych danych na temat częstości występowania tego schorzenia. Szacuje się, że z powodu HS cierpi 1–4% ogólnej populacji [3, 6–8]. Zmiany dotyczą najczęściej pach, ale zajmować mogą także okolice pachwin, pośladków, ud, narządów płciowych, odbytu, gruczołów piersiowych, a nawet okolicę dołu łokciowego czy podkolanowego [2–5]. W większości przypadków choroba rozpoczyna się po okresie pokwitania [2]. Przebieg jest wielomiesięczny lub wieloletni [2]. Etiologia schorzenia nadal pozostaje niejasna [1]. Wbrew wcześniejszym poglądom obecnie większość

badaczy uważa, że pierwotnie dochodzi do zaciopowania ujęść mieszków włosowych, a zajęcie gruczołów potowych apokrynowych i ekrynowych jest procesem wtórnym, spowodowanym masywnym odczynem zapalnym [1]. Również izolowane z wykwitów bakterie (głównie gronkowiec złocisty) odgrywają wtórną rolę w patogenezie choroby [3]. Dlatego też część autorów postuluje, aby starą, wciąż popularną, nazwę *hidradenitis suppurativa* zastąpić określeniem *acne inversa*, która wierniej oddaje patogenetyczną istotę schorzenia [9, 10].

Wśród czynników zaostrzających przebieg HS wymienia się nadmierną potliwość, otarcia skóry, golenie i epilację włosów, stres, nadwagę, palenie tytoniu oraz miesiączkę [3, 11, 12]. Niekiedy u chorych występują zaburzenia hormonalne, głównie hiperandrogenizm [5]. Nie stwierdzono na-

Adres do korespondencji: lek. med. Wiesława Fuksiewicz, Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Przybyszewskiego 39, 60-355 Poznań, e-mail: wiesiafuksiewicz@wp.pl

tomiast związku HS z zaniedbaniami higienicznymi [4]. U ok. 30–40% pacjentów obserwuje się rodzinne występowanie choroby, prawdopodobnie związane z dziedziczeniem autosomalnym dominującym [13] lub autosomalnym dominującym z niepełną penetracją genu [14].

W pracy przedstawiono 47-letniego pacjenta z rozpoznaniem HS, leczonego w Klinice Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Opis przypadku

Do Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu przyjęto 47-letniego mężczyznę z rozpoznaniem HS o wieloletnim przebiegu.

Z wywiadu wynikało, że pierwsza zmiana w postaci pojedynczego guza zapalnego zlokalizowanego na prawym pośladku pojawiła się w 1999 r. W krótkim czasie wykwyty objęły skórę obu pośladków, okolice krzyżowej, tylnej powierzchni ud, pachwin oraz worek mosznowy (ryc. 1). Zmianom skórnyom towarzyszyła wówczas wysoka gorączka oraz znaczna miejscowa bolesność. Pacjenta początkowo leczono w poradni chirurgicznej, gdzie nacinano i drenowano guzy zapalne, stosując jednocześnie antybiotykoterapię ogólną. Mężczyzna był także wielokrotnie hospitalizowany na oddziałach chirurgicznych. Na podstawie badania rektoskopowego oraz histopatologicznego wykluczono nieswoisty proces zapalny jelit. Pacjent pozostawał pod stałą opieką poradni proktologicznej. Na przełomie 2002 i 2003 r. zastosowano autoszczepionkę opracowaną w Polskiej Akademii Nauk. Żadna z powyższych metod terapeutycznych nie doprowadziła jednak do trwałej poprawy stanu klinicznego. W 2005 r. chorego po raz pierwszy przyjęto do Kliniki Dermatologii UM w Poznaniu. Włączone wówczas skojarzone leczenie antybiotykami oraz lekami steroidowymi przyniosło znaczną, niestety, przejściową poprawę. Od 3 lat pacjent pozostaje pod stałą opieką poradni przyklinicznej.

Ponadto od 6. roku życia mężczyzna cierpi z powodu miotonii Beckera. Do 25. roku życia schorzenie miało przebieg stacjonarny, a leczenie neurologiczne przynosiło popra-

wę, natomiast od ok. 7 lat obserwuje się stałą progresję choroby, która doprowadziła obecnie do znacznego osłabienia siły mięśniowej, sztywności oraz trudności w poruszaniu. Z tego powodu chory pozostaje pod opieką neurologa.

Od 20 lat pacjent choruje także na nadciśnienie tętnicze, pobiera amlodypinę i fumaran bisoprololu. Podczas przyjęcia na oddział u mężczyzny obserwowano liczne guzy zapalne (ryc. 1), owrzodzenia, rozległe obszary bliznowacenia, a także przetoki (ryc. 2), z których dość obficie wydobywała się cuchnąca treść ropna (ryc. 3). Zmiany zlokalizowane były na obu pośladkach, w szparze międzypoślawkowej, pachwinach oraz na worku mosznowym, utrudniając pacjentowi poruszanie i siedzenie (ryc. 4). W badaniu przedmiotowym stwierdzano tkliwość i bolesność zajętego procesem chorobowym obszaru. W badaniach dodatkowych obserwowano odchylenia w obrazie morfologii krwi (leukocyty – WBC 17,0 G/ μ l, erytrocyty – RBC 4,52 T/ μ l, hemoglobina – HGB 9,3 g/dl, hematokryt – HCT 31,9%, płytki krwi – PLT 596 G/ μ l), znaczne przyspieszenie odczynu Biernackiego – OB (116 mm/godz.), a w badaniu ogólnym moczu wykazano obecność białka (0,17 g/l). Próba tuberkulinowa wypadła ujemnie. W badaniu rentgenograficznym klatki piersiowej nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego. W badaniu histopatologicznym biopsjatu skóry i tkanki podskórnej zaobserwowano akantotyczny, obrzękły naskórek bez atypii komórkowej. W skórze właściwej rozpoznano skupiska komórek złożone z limfocytów, plazmacytów, histiocytów oraz komórek olbrzymich (ryc. 5). W posiewie treści ropnej wyhodowano *Bacteroides fragilis*. W badaniu rektoskopowym (do 20 cm) wykazano obecność niezmięnionej śluzówki odbytu, a w obrębie skóry i tkanki podskórnej odbytu głębokie owrzodzenia w stadium gojenia, blizny i przebarwienia. W badaniu USG jamy brzusznej stwierdzono cechy kamicy nerkowej.

W leczeniu zastosowano początkowo trimetoprim oraz sulfametoksazol (w dawce 2 × 960 mg *i.v.*) w połączeniu z metronidazolem (3 × 500 mg *i.v.*), a po uzyskaniu wyniku badania bakteriologicznego, zgodnie z antybiogramem, włączono cyprofloksacynę (4 × 200 mg *i.v.*) oraz doksycy-



Ryc. 1. Przetoki i pozaciągane blizny rozwijają się z zapalnych guzków



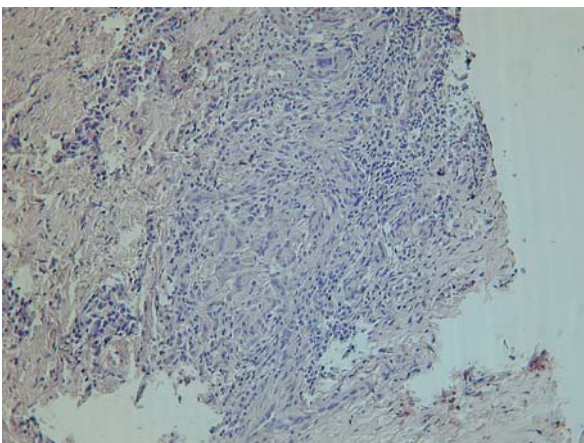
Ryc. 2. Źle gojące się guzki



Ryc. 3. W obrębie moszny i pachwin widoczne przetoki z treścią ropną na podłożu rumieniowym



Ryc. 4. Blizny pozapalne na pośladkach i w okolicy krocza



Ryc. 5. Badanie histopatologiczne (40×) – naskórek akantolityczny, obrzękły. W skórze właściwej widoczne skupiska komórek zapalnych złożone z limfocytów, plazmocytów, histiocytów oraz komórek olbrzymich

klinę (2 × 100 mg *p.o.*). Ponadto pacjent otrzymywał dożylnie iniekcje deksametazonu (16 mg – 8 mg), leki przeciwhistaminowe (klemastynę *i.v.* i cetyryzynę *p.o.*), przeciwbólowe (chlorowodorek tramadolu, paracetamol), a zewnętrznie stosowano okłady z octeniseptu.

Dzięki wdrożonemu leczeniu ogólnemu i miejscowemu uzyskano znaczną poprawę stanu dermatologicznego, zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz poprawę samopoczucia pacjenta.

Omówienie

Hidradenitis suppurativa to jednostka chorobowa, w której istotne znaczenie rokownicze ma wczesne ustalenie prawidłowego rozpoznania oraz szybkie wdrożenie właściwej terapii, co zazwyczaj pozwala uniknąć ciężkich powikłań. Zbyt późna diagnoza może prowadzić do powstania nieodwracalnych zmian skórnych, wywierających z kolei niekorzystny wpływ na stan fizyczny i psychiczny pacjenta.

Na typowy obraz kliniczny tego schorzenia składają się głębokie guzki i guzy zapalne przypominające czyraki, ze skłonnością do rozmiękania, tworzenia blizn i przetok [2] oraz wtórnie – zaskórników otwartych [1, 12]. Według Hurleya wyróżnia się 3 stadia kliniczne choroby [3]. W pierwszym stadium występują pojedyncze lub mnogie guzy (zapalne i/lub niezapalne), w drugim – dochodzi do wytworzenia przetok i bliznowacenia, natomiast w trzecim dominują przede wszystkim rozlane zmiany bliznowate [3, 12]. W opisywanym przypadku autorzy obserwowali trzecie, najcięższe stadium zaawansowania choroby.

Mikroskopowo cechą typową dla HS jest występowanie ropni wokół mieszków włosowych, innych przydatków skóry oraz w skórze właściwej [4]. Nierzadko widuje się także ziarniniaki typu *ciata obcego*, zawierające często resztki włosów [4]. Posiewy bakteriologiczne treści guzów mogą być jałowe lub wykazywać obecność mieszanej flory bakteryjnej zarówno Gram-dodatniej, jak i Gram-ujemnej (najczęściej gronkowców, paciorkowców, *Escherichia coli*, *Proteus sp.* i innych bakterii beztlenowych) [1, 12]. Należy jednak pamiętać o wtórnej roli infekcji bakteryjnej w rozwoju objawów HS.

Współistnienie HS, trądziku skupionego (klatki piersiowej, pleców i/lub twarzy) oraz zapalenia okotomieszkowego w obrębie karku i skóry owłosionej głowy określa się w piśmiennictwie mianem triady *acne inversa*. Jeżeli dodatkowo występuje zatoka lub torbiel włosowa, wówczas używa się pojęcia tetrazy objawów *acne inversa* [4, 5, 12].

Podobnie poważne jak samo schorzenie mogą być jego powikłania. Rezultatem długotrwałego procesu zapalnego są wtórne infekcje, zmiany zapalne stawów, ograniczenie ruchomości i obrzęki chłonne kończyn, słoniowacizna moszny, głębokie przetoki drążące do pęcherza, cewki moczowej i odbytu, skrobiawica, niedokrwistość oraz hipoproteinemia [4, 6, 12]. Obserwowano zwiększone o ok. 50% (w porównaniu z populacją osób zdrowych) ryzyko rozwoju nowotworów złośliwych, szczególnie nieczerniakowych

nowotworów skóry, raka policzka, płuc oraz pierwotnego raka wątroby [14]. Najczęściej wymienianym w piśmiennictwie nowotworem skóry wklajającym przebieg HS jest rak kolczystokomórkowy. Ryzyko jego rozwoju wzrasta, gdy zmiany lokalizują się na pośladkach lub w okolicy krocza [12]. Niejednokrotnie także schorzenie powoduje, że pacjenci wymagają stałej pomocy psychologa. Przebieg choroby znacznie obniża jakość życia, prowadząc do frustracji, depresji i izolacji społecznej [4, 12].

Jak już wspomniano, wczesne rozpoznanie ma istotny wpływ na przebieg choroby i wdrożenie prawidłowego leczenia. W diagnostyce różnicowej bierze się pod uwagę czyraki, czyraki mnogie, zapalenie mieszków włosowych o różnej etiologii, torbiele skórne i naskórkowe, kaszakowatość, gruźlicę rozplywną, chorobę Leśniowskiego-Crohna, ziarniniak pachwinowy, piodermię brodawkującą, blastomikotyczną, promienicę, ziarnicę weneryczną pachwin oraz zapalenie gruczołu Bartholina [2, 4–6, 12].

Opisano wiele jednostek chorobowych mogących współistnieć z HS. Należą do nich choroba Leśniowskiego-Crohna, zespół jelita drażliwego, zespół Downa, choroba Gravesa-Basedowa, zapalenie tarczycy typu Hashimoto, hiperandrogenizm, zespół Sjögrena, choroba Dowlinga-Degosa, *Herpes simplex* oraz rogowacenie ciemne [4, 12]. W piśmiennictwie krajowym przedstawiono przypadek pacjentki z cechami zespołu Aperta (mutacja genu *FGFR2 – fibroblast growth factor, locus 10q 26*) i współwystępującą ciężką postacią HS. Dobry efekt terapeutyczny uzyskano dopiero po interwencji chirurgicznej [15, 16].

Związek HS z chorobami o podłożu autoimmunologicznym skłania część badaczy do poglądu, że również w etiopatogenezie HS procesy autoimmunologiczne odgrywają istotną rolę [17]. Fakt ten wydają się także potwierdzać coraz liczniejsze doniesienia o wysokiej skuteczności leków biologicznych w leczeniu HS [7, 18, 19, 20]. W opisywanym przypadku ciężka postać HS towarzyszyła miotonii Beckera, będącej odmianą genetycznie uwarunkowanej dystrofii mięśniowej. Warte podkreślenia jest to, że pierwsze objawy skórne wystąpiły w momencie znacznej progresji choroby mięśni.

Dotąd nie ma w pełni skutecznej terapii opisywanego schorzenia. Celem leczenia jest przede wszystkim minimalizowanie już istniejących objawów oraz zapobieganie powstawaniu nowych ognisk. Wybór metody w dużej mierze zależy od stopnia zaawansowania procesu chorobowego. Nadal powszechnie stosuje się miejscowe preparaty odkażające oraz antybiotykowe, które zazwyczaj nie przynoszą pożądanych efektów terapeutycznych [2, 4, 6]. Jedynym antybiotykiem do stosowania miejscowego o udowodnionej skuteczności w HS jest klindamycyna [21]. Często wykorzystuje się także długotrwałe kuracje antybiotykami doustnymi, głównie z grupy tetracyklin, klindamycyną, rifampicyną czy metronidazolem, oraz doustne preparaty retinoidowe (izotretinoinę, etretinat, acitretin), rzadziej glikokortykosteroidy (wykorzystując ich działanie przeciwzapalne), cyklosporynę, sulfony oraz preparaty es-

trogenowe i antyandrogenowe (w tym cyproteron lub finasteryd) [3, 6, 7, 12]. Stosuje się także metody zabiegowe, czyli radioterapię, krioterapię, terapię fotodynamiczną oraz laseroterapię CO₂, stanowiące alternatywę i uzupełnienie leczenia farmakologicznego [12]. Dobry efekt terapeutyczny przynoszą doogniskowe wstrzyknięcia glikokortykosteroidów (np. triamcynolonu) [6]. We wszystkich stadiach choroby można stosować leczenie chirurgiczne (nacinanie, wycinanie zmian lub ich drenaż) [4]. Takie postępowanie jest jedynym skutecznym radykalnym sposobem leczenia i znacznie łagodzi dolegliwości bólowe. W przypadkach przewlekłych i opornych na leczenie, głównie w trzecim stadium, zmiany usuwa się w całości, pokrywając ubytki przeszczepami skórnymi [2].

W 2001 r. po raz pierwszy opublikowano doniesienie o bardzo dobrej odpowiedzi HS na leczenie infliksymabem (monoklonalnym przeciwciałem anti-TNF- α), zastosowanym u pacjenta ze współistnieniem choroby Leśniowskiego-Crohna. Infliksymab jest lekiem biologicznym działającym hamująco na odpowiedź zapalną w przebiegu choroby. Eliminuje aktywność biologiczną czynnika martwicy nowotworów α (ang. *tumour necrosis factor – TNF- α*) w skórze – cytokiny, która jest produkowana przez komórki zapalne, takie jak limfocyty T, makrofagi i komórki dendrytyczne. Dotychczas ukazało się kilka prac potwierdzających pozytywny efekt terapeutyczny uzyskiwany dzięki zastosowaniu infliksymabu [7, 17, 18, 20]. Zazwyczaj stosowano dawkę 5 mg/kg m.c. zarówno w krótkotrwałej (1–3 iniekcje powtarzane co kilka tygodni), jak i dłuższej (iniekcje w 0., 2., 6. tyg., a następnie co 8 tyg. przez 108 tyg.) terapii, za każdym razem uzyskując znaczącą poprawę stanu klinicznego [7, 17, 20].

Podobnie obiecujące rezultaty uzyskano w odniesieniu do innego przeciwciała anti-TNF- α – adalimumabu [7]. Pierwsza praca dokumentująca zastosowanie tego leku ukazała się w 2006 r. Przedstawiono 67-letniego pacjenta z 20-letnim wywiadem HS, leczonego wieloma metodami z niewielkim efektem. Adalimumab podawano podskórnym w dawce 40 mg raz na tydzień. Już po pierwszej iniekcji zauważono poprawę. Na uwagę zasługuje fakt, że aplikację leku pacjent wykonywał samodzielnie ze względu na stosunkową łatwość podania [22].

Giamarellos-Bourboulis i wsp. podjęli próby zastosowania etanerceptu [19]. Podawano 10 pacjentom podskórnym w dawce 50 mg/tydz. przez 12 tyg.. Wykazano statystycznie znaczącą poprawę u wszystkich chorych [19]. Etanercept oceniono jako lek bezpieczny i skuteczny w leczeniu HS, znacznie zmniejszający aktywność choroby i poprawiający jakość życia. W poprzedniej pracy Giamarellos-Bourboulis i wsp. wykazali w grupie 56 pacjentów, że u chorych na HS odsetek komórek NK był zwiększony, a limfocytów CD4 zmniejszony [17]. Podkreśla się, że mechanizm tego leku może być oparty na poprawie immunologicznej funkcji gospodarza [19]. Zauważono bowiem, że leczeniu towarzyszył wzrost liczby limfocytów CD4 i zmniejszenie liczby komórek NK.

Autorzy zaznaczają jednak, iż obserwacje te nie pozwalają jeszcze wyciągnąć ostatecznych wniosków, że etanercept odwraca stosunek komórek w odpowiedzi immunologicznej. Potrzebna byłaby więc podwójnie ślepa próba, by w pełni wyjaśnić rolę etanerceptu w terapii HS [19].

Zastosowanie leków biologicznych wiąże się, niestety, z możliwością wystąpienia stosunkowo poważnych powikłań. Do najczęściej obserwowanych należy zwiększona podatność na infekcje bakteryjne i wirusowe czy reaktywacja gruźlicy [20, 22]. Donoszono o pojedynczych przypadkach histoplazmozy, aspergillozy płucnej oraz *necrotizing fasciitis* [20]. Leczeniu mogą towarzyszyć reakcje nadwrażliwości, pokrzywka, spadek ciśnienia tętniczego czy duszność [20]. Odnotowano również możliwość wywoływania przez leki biologiczne objawów tocznia, przez indukcję produkcji przeciwciał przeciwdrożdżycowych i przeciwciał przeciw DNA [20].

Hidradenitis suppurativa mimo stosunkowo częstego występowania nadal sprawia problem terapeutyczny lekarzom wielu specjalności, a dla pacjentów stanowi źródło cierpienia i frustracji.

Duże nadzieje wiąże się z rozpowszechnieniem terapii lekami biologicznymi, która w przyszłości będzie prawdopodobnie alternatywą dla metod tradycyjnych. Niestety, obecnie względy ekonomiczne oraz niepełna wiedza na temat możliwych skutków odległych terapii sprawiają, że zastosowanie leków biologicznych nadal, przynajmniej w Polsce, nie jest powszechne.

Piśmiennictwo

1. De Vivier A. Atlas dermatologii klinicznej. Majewski S (red. wyd. pol.) Urban & Partner, Wrocław 2005; 614-6.
2. Jabłońska S, Majewski S. Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. Wydawnictwo PZWL 2005; 44-5.
3. Jemec GB. Medical treatment of hidradenitis suppurativa. Expert Opin Pharmacother 2004; 5: 1767-70.
4. Braun-Falco O, Plewik G, Wolff H i wsp. Dermatologia. Tom II. Czelej, Lublin 2002; 1003-5.
5. Mortimer PS, Lunniss PJ. Hidradenitis suppurativa. J R Soc Med 2000; 93: 420-2.
6. Shah N. Hidradenitis suppurativa: a treatment challenge. Am Fam Physician 2005; 72: 1547-52.
7. Thielen AM, Barde C, Saurat JH. Long-term infliximab for severe hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 2006; 155: 1105-7.
8. von der Werth JM, Jemec GB. Morbidity in patients with hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 2001; 144: 809-13.
9. Bazex J, Bayle P, San B. Hidradenitis suppurativa is acne inversa. Int J Dermatol 2007; 46: 330.
10. Sellheyer K, Krahl D. "Hidradenitis suppurativa" is acne inversa! An appeal to (finally) abandon a misnomer. Int J Dermatol 2005; 44: 535-40.
11. von der Werth JM, Williams HC. The natural history of hidradenitis suppurativa. J Eur Acad Dermatol Venereol 2000; 14: 389-92.
12. Revuz J. Hidradenitis suppurativa. Orphanet Encyclopedia. March 2004.
13. von der Werth JM, Williams HC, Raeburn JA. The clinical genetics of hidradenitis suppurativa revisited. Br J Dermatol 2000; 142: 947-53.
14. Fitzsimmons JS, Fitzsimmons EM, Gilbert G. Familial hidradenitis suppurativa: evidence in favour of single gene transmission. J Med Genet 1984; 21: 281-5.
15. Dmochowski M, Prokop J. Severe acne vulgaris in patient with Apert's syndrome-like changes. Post Dermatol 1989; 6: 477-90.
16. Lapins J, Ye W, Nyrén O, Emtestam L. Incidence of cancer among patients with hidradenitis suppurativa. Arch Dermatol 2001; 137: 730-4.
17. Giamarellos-Bourboulis EJ, Antonopoulou A, Petropoulou C, et al. Altered innate and adaptive immune responses in patients with hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 2007; 156: 51-6.
18. Adams DR, Gordon KB, Devenyi AG, Ioffreda MD. Severe hidradenitis suppurativa treated with infliximab infusion. Arch Dermatol 2003; 139: 1540-2.
19. Giamarellos-Bourboulis EJ, Pelekanou E, Antonopoulou A, et al. An open-label phase II study of the safety and efficacy of etanercept for the therapy of hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 2008; 158: 567-72.
20. Sullivan TP, Welsh E, Kerdel FA, et al. Infliximab for hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 2003; 149: 1046-9.
21. Mendonça CO, Griffiths CE. Clindamycin and rifampicin combination therapy for hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol 2006; 154: 977-8.
22. Moul DK, Korman NJ. The cutting edge. Severe hidradenitis suppurativa treated with adalimumab. Arch Dermatol 2006; 142: 1110-2.