

# Zespół żyły głównej górnej o obrazie nawracającego obrzęku Quinckego. Opis przypadku

## Superior vena cava syndrome resembling recurrent Quincke's oedema. Case report

Magda Pająk-Grot, Jolanta Kozłowska-Murawska, Maria Siwicka

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Wiesław Gliški

Przeł Dermatol 2011, 98, 266–272

### STRESZCZENIE

#### SŁOWA KLUCZOWE:

zespół żyły głównej górnej, obrzęk Quinckego, diagnostyka różnicowa.

#### KEY WORDS:

superior vena cava syndrome, Quincke's oedema, differential diagnosis.

**Wprowadzenie.** Zespół żyły głównej górnej (ZZGG) to zespół objawów chorobowych o różnej etiologii, charakteryzujący się obrzękiem twarzy, sinicą, rozszerzeniem żył górnej połowy klatki piersiowej i obrzękiem głośni.

**Cel pracy.** Przedstawienie pacjentki z objawami oraz wywiadem sugerującym nawracający obrzęk Quinckego po zastosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych, u której ostatecznie rozpoznano ZZGG w przebiegu patologii śródpiersia.

**Opis przypadku.** W pracy przedstawiono 54-letnią kobietę, u której w odstępie roku dwukrotnie wystąpił obrzęk twarzy rozpoznawany i leczony jako nawracający obrzęk Quinckego o etiologii polekowej. Wywiad alergiczny był dodatni – stwierdzono uczulenie na pyłki traw (katar sienny) i kilka epizodów alergii kontaktowej. Chorą leczono lekami przeciwhistaminowymi i kortykosteroidami. Ze względu na niezadowalającą odpowiedź na leczenie podczas drugiego epizodu zmian obrzękowych, obecność poszerzonych naczyń żylnych na ścianie klatki piersiowej i nasilanie duszności w godzinach porannych – wykonano tomografię komputerową (TK) klatki piersiowej. W badaniu wykazano obecność mas patologicznych w śródpiersiu oraz skrzeplin w prawym przedsionku, poszerzonej żyły głównej górnej i szyjnej prawej. Obraz nasunął podejrzenie chłoniaka i wymagał dalszego różnicowania. Na podstawie wyniku TK ustalono rozpoznanie ZZGG.

**Wnioski.** Omawiany przypadek dotyczący pacjentki z obrzękiem twarzy rozpoznawanym jako nawracający obrzęk Quinckego, w którym związek przyczynowo-skutkowy z zażywaniem leków przeciwbólowych wydawał się wyraźny, wskazuje na konieczność kompleksowego traktowania objawów zgłaszanych przez pacjenta oraz jego wnikłej obserwacji. Świadczy również o trudnościach diagnostycznych, jakie mogą się pojawić przy wielu procesach chorobowych dających objawy pozornie przypominające obrzęk Quinckego.

### ABSTRACT

**Introduction.** Superior vena cava syndrome (SVCS) is a complex of symptoms of different aetiology, characterized by facial oedema, cyanosis, phlebectasia of the upper half of the chest and glottis oedema.

#### ADRES DO KORESPONDENCJI:

lek. med. Magda Pająk-Grot  
Klinika Dermatologiczna  
Warszawski Uniwersytet  
Medyczny  
ul. Koszykowa 82 A  
02-008 Warszawa  
e-mail: mapajak@hotmail.com

**Objective.** To present a case of a woman with symptoms and medical history suggesting recurrent Quincke's oedema of drug-induced aetiology, who was finally diagnosed with SVCS due to ongoing pathology in the mediastinum.

**Case report.** We present a case of a 54-year old woman who twice in the last year experienced oedema of the face, diagnosed and treated as recurrent Quincke's oedema of drug-induced aetiology. Allergic history was positive – allergy to grass pollen (hay fever), several episodes of contact allergy. The patient was treated with antihistamines and glucocorticosteroids. Due to the unsatisfactory response to treatment during the second episode of oedema, the presence of dilated veins on the chest and the exacerbation of dyspnoea, mainly in the morning, computed tomography (CT) of the chest was performed. The image showed the presence of pathological masses in the mediastinum and thrombi in the right atrium, the enlarged superior vena cava and the enlarged right jugular vein. The image suggested lymphoma and required further differentiation. Based on the result of CT of the chest, SVCS was diagnosed.

**Conclusions.** The presented case of the patient with face swelling diagnosed as recurrent Quincke's oedema, with seemingly obvious drug-induced aetiology, demonstrates the necessity of careful observation of the patient and reported symptoms. It also reflects the diagnostic difficulties, because many conditions may give cutaneous reactions superficially resembling angioedema.

---

## WPROWADZENIE

Zespół żyły głównej górnej (ZŻGG) charakteryzuje się obrzękiem twarzy, sinicą, poszerzeniem żył szyjnych i żył górnej połowy klatki piersiowej [1]. Najczęstszą przyczyną zespołu jest upośledzenie drożności żyły głównej górnej (ŻGG) lub jej głównych dopływów (żył ramiennie-głowych). Zaburzenie przepływu może być spowodowane przez ucisk naczyń z zewnątrz lub zamknięcie światła naczynia od wewnątrz przez skrzeplinę lub czop nowotworowy [2–4]. Zespół ten najczęściej ma przewlekły przebieg, ciśnienie w żyłę zwiększa się powoli, a u pacjenta wytwarza się krążenie oboczne [3, 4]. Leczenie oraz rokowanie zależy od etiologii.

---

## CEL PRACY

Przedstawienie pacjentki z objawami oraz wywiadem sugerującym nawracający obrzęk Quinckego po zastosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), u której po wnikliwej analizie obrazu klinicznego i badań dodatkowych ostatecznie rozpoznano ZŻGG w przebiegu patologii śródpiersia.

---

## OPIS PRZYPADKU

Kobietę 54-letnią przyjęto do Kliniki Dermatologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

z powodu utrzymującego się od około 2 tygodni obrzęku twarzy, warg, szyi, z towarzyszącą okresowo dusznością. Innymi niepokojącymi chorobami były narastające od kilku miesięcy osłabienie oraz utrzymująca się od około pół roku chrypka. Największe nasilenie zmian chorobowych oraz dolegliwości pacjentka obserwowała w godzinach porannych. Przez kilka dni przed pojawieniem się zmian w postaci obrzęków chora stosowała z powodu bólów w nadbrzuszu o charakterze kolki wątrobowej diklofenak – lek z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych, który odstawiła w momencie wystąpienia pierwszych objawów skórnych. Ambulatoryjnie włączono leczenie kortykosteroidami oraz lekami przeciwhistaminowymi (hydrokortyzon w dawce 20 mg/dobę, cetyryzyna w dawce 10 mg/dobę), uzyskując niewielką, krótkotrwałą poprawę.

Rok wcześniej u chorej wystąpił epizod silnych bólów głowy z towarzyszącym obrzękiem lewej połowy twarzy, z powodu których to dolegliwości diagnozowano ją i leczono na oddziale neurologicznym. Rozpoznano naczyniopochodne bóle głowy oraz zaburzenia depresyjno-lękowe. Zmiany obrzękowe (podejrzewano tło alergiczne, polekowe?) ustąpiły wówczas w trakcie krótkotrwałego stosowania kortykosteroidów i leków przeciwhistaminowych. Chora potwierdziła stosowanie dużej liczby leków przeciwbólowych przed hospitalizacją.

Pacjentka nigdy nie obserwowała wysiewów bąbli pokrzywkowych, natomiast w wywiadzie podawała uczulenie na pyłki traw objawiające się alergicznym nieżytem nosa oraz kilka epizodów alergii kontaktowej po zastosowaniu niektórych kosmetyków. Wywiad rodzinny w kierunku występowania obrzęku Quinckiego oraz alergii był ujemny.

Przy przyjęciu z odchyłen w badaniu fizykalnym stwierdzono niebolesny obrzęk warg, policzków, powiek, tkanek szyi, okolicy nadmostkowej oraz wypełnione doły nadobojczykowe. Węzły chłonne szyjne były powiększone, tarczycza oraz naczynia szyjne trudne do oceny ze względu na masywny obrzęk tkanek, a pozostałe obwodowe węzły chłonne niepowiększone. Ponadto w obrębie skóry okolicy mostkowej, sutków oraz skóry nadbrzusza widoczne były drobne, poszerzone naczynia żyłne i telegiek-tazje. Obecne były żyłaki kończyn dolnych.

W wykonanych badaniach laboratoryjnych (morfologia, OB, proteinogram, parametry nerkowe, wątrobowe, markery nowotworowe, badanie wirusologiczne – WZW typu B i C, koagulogram, badanie ogólne moczu, hormony i przeciwciała przeciwtarczycowe) z nieprawidłowości stwierdzono jedynie przyspieszone OB (30 mm/godz. przy normie do 12 mm/godz.), transaminazę alaninową w górnej granicy normy (51 U/l, norma do 50 U/l) oraz nieznacznie zwiększone stężenie D-dimerów (390 µg/l przy normie do 230 µg/l). W podstawowych badaniach obrazowych (rentgenograficznym klatki piersiowej i zatok obocznych nosa) nie stwierdzono odchyłen od stanu prawidłowego. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej uwidoczniło się obecność złoju (27 mm) w pęcherzyku żółciowym i niepowiększoną wątrobę. W naczyniach wątrobowych oraz w żyłach głównej dolnej nie stwierdzono cech zakrzepicy. W badaniu stomatologicznym nie zaobserwowano czynnych ognisk infekcji.

Włączono dietę aspirynową (związek czasowy wystąpienia objawów ze stosowaniem niesteroidowych leków przeciwzapalnych), zastosowano kortykosteroidy ogólnie (prednizolon w dawce 50 mg/dobę) oraz leki przeciwhistaminowe (klemastyna w dawce 4 mg/dobę, cetyryzyna w dawce 10 g/dobę), uzyskując zmniejszenie nasilenia objawów, zwłaszcza w godzinach wieczornych (ryc. 1A., 1B.).

Ze względu na niezadowalającą odpowiedź na zastosowane leczenie, epizody porannej duszności oraz utrzymujące się poszerzenie naczyń skórnych klatki piersiowej (ryc. 1C., 1D.), wysunięto podejrzenie rozwijającego się ZŻGG. Wykonano badanie tomograficzne klatki piersiowej, w którym stwierdzono hipodensyjną masę w obrębie przedsionka prawego, poszerzonej ŻGG oraz w poszerzonej żyłach szyjnej prawej (w opisie: obraz odpowiada skrzepli-

nie). Widoczne było bogate krążenie oboczne – środek kontrastowy podany do kończyny górnej lewej dostawał się do serca przez drobne naczynia ściany klatki piersiowej, śródpiersiowe, przykregostupowe, żyłę nieparzystą do ŻGG. Zaobserwowano również rozległe masy guzowate na wysokości rozdwojenia tchawicy i poniżej lewego płata tarczycy oraz liczne grupy powiększonych węzłów chłonnych. W trzonach kręgow C7, Th1, Th3 stwierdzono zmiany o charakterze przerzutowym (ryc. 2.).

Rozpoznano ZŻGG spowodowany zakrzepicą ŻGG i obecnością masywnej skrzepliny w prawym przedsionku, najprawdopodobniej w przebiegu rozległego procesu nowotworowego toczącego się w śródpiersiu.

Wdrożono leczenie przeciwzakrzepowe (enoksaparyna w dawce 2 × 60 mg s.c.), włączono diuretyki (furosemid w dawce 20 mg/dobę) i kontynuowano podawanie kortykosteroidów (prednizolon w dawce 50 mg/dobę). Ze względu na bardzo duże ryzyko wystąpienia zatoru tętnicy płucnej pacjentkę przeniesiono w trybie pilnym na Oddział Intensywnej Opieki Kardiologicznej. W wykonanym badaniu ECHO serca potwierdzono rozpoznanie. Dalsze leczenie i diagnostykę patologicznych mas w śródpiersiu podjęto w Klinice Hematologii i Onkologii. Pacjentka zmarła w trakcie prowadzonej diagnostyki.

## OMÓWIENIE

Zespół żyły głównej górnej został po raz pierwszy opisany przez Williama Huntera w 1757 roku, a nazwę *superior vena cava syndrome* wprowadził Armand Trousseau w 1865 roku. Jest to dość rzadko występujący zespół objawów spowodowanych upośledzeniem drożności ŻGG albo któregoś z jej głównych dopływów [4].

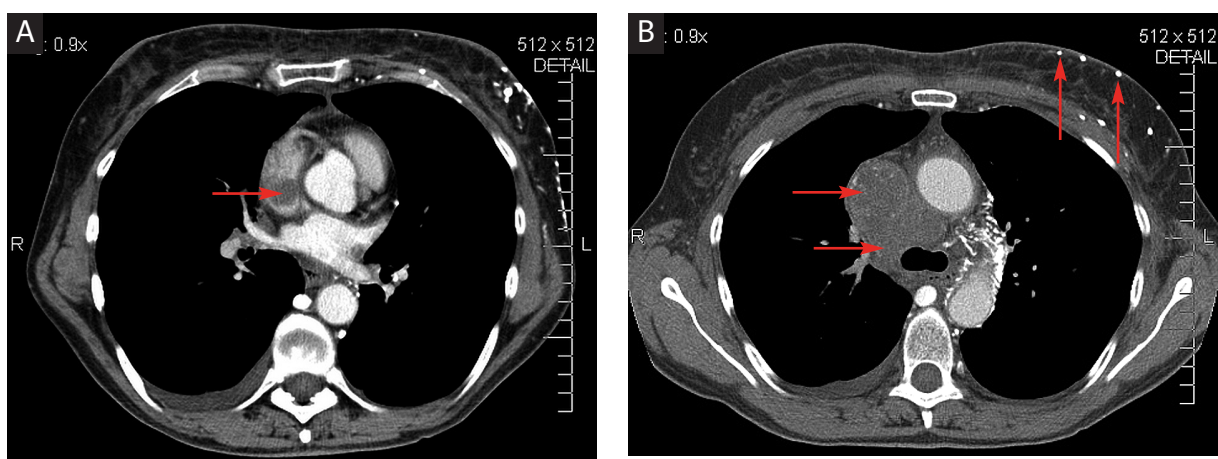
Do charakterystycznych objawów klinicznych ZŻGG należą: obrzęk twarzy, często także szyi i ramion, nadmierne wypełnienie żył szyjnych oraz poszerzenie żył górnej połowy klatki piersiowej. Objawom tym może towarzyszyć sinica okolicy objętej obrzękiem oraz zaczerwienienie skóry twarzy (*plethora*). Obrzęk dotyczy także błony śluzowej dróg oddechowych, zaburzając czynność krtani (duszność, stridor, kaszel, chrypka) i gardła (zaburzenia połykania). Upośledzenie odpływu krwi żyłnej z głowy może ponadto prowadzić do łagodnego lub umiarkowanego obrzęku mózgu objawiającego się bólami i zawrotami głowy czy do zaburzeń widzenia spowodowanych obrzękiem gałek ocznych. Do innych objawów opisywanych w przebiegu ZŻGG zalicza się: omdlenia, duszność w pozycji leżącej, szum w uszach, patologiczną senność i krwawienia z nosa (tab. I) [3, 5, 6].

Nasilenie objawów zależy od tempa, w jakim narasta utrudnienie przepływu przez ŻGG, oraz od



Ryc. 1. A, B – Utrzymujący się mimo leczenia niecharakterystyczny obrzęk tkanek miękkich twarzy, szyi, górnej połowy klatki piersiowej, C, D – poszerzone naczynia żyłne ściany klatki piersiowej

Fig. 1. A, B – Unspecific oedema of the face, neck and upper chest, persisting despite treatment, C, D – dilated veins on the chest



Ryc. 2. Tomografia klatki piersiowej: A – strzałka wskazuje skrzeplinę wypełniającą prawy przedsionek, B – strzałkami zaznaczono kolejno od góry: krążenie oboczne – drobne naczynia ściany klatki piersiowej, przez które środek kontrastowy z wklucia w lewej kończynie górnej dostaje się do serca, skrzeplinę wypełniającą światło powiększonej żyły głównej górnej i patologiczną masę w śródpiersiu z zatarciem struktur prawidłowych

Fig. 2. Computed tomography of the chest: A – thrombi in the right atrium, B – small vessels of the chest through which contrast flows to the heart, thrombi in the enlarged superior vena cava and pathological masses in mediastinum

tego, w jakim stopniu i na jakim poziomie uległa ona zwężeniu.

Najczęściej zespół rozwija się powoli, a u pacjenta wytwarza się krążenie oboczne umożliwiające mu w miarę normalne funkcjonowanie – jak to miało miejsce u przedstawionej pacjentki. Inaczej jest w przypadku nagłego, znacznego zwężenia ŻGG bądź jej całkowitego zamknięcia, np. w ostrej zakrzepicy, czy w przypadku szybko narastającego krwaka śródpiersia. Rozwija się ostry ZZGG, który jest stanem zagrożenia życia. Dochodzi wówczas do wzrostu ciśnienia żylnego prowadzącego do groźnego dla życia obrzęku krtani, nagły wzrost ciśnienia śródczaszkowego może natomiast powodować obrzęk mózgu i w efekcie prowadzić do wgłobienia pnia mózgu w otwór wielki i zgonu pacjenta [4–8].

Zespół może powstać z powodu ucisku na ŻGG z zewnątrz (np. przez guz) oraz również w wyniku zwężenia bądź całkowitego zamknięcia naczynia (np. przez skrzeplinę). W większości przypadków (90–95%) powodują go guzy złośliwe (pierwotne raki płuc, chłoniaki śródpiersia; rzadziej nowotwory złośliwe grasicy i tarczycy). Za 5–10% przypadków odpowiadają łagodne guzy śródpiersia [4], np. wole zamostkowe, grasiczaki, potworniaki, niedojrzałe nerwiaki (*neuroblastoma*). Bardzo rzadką przyczyną są swoiste zapalenia śródpiersia w przebiegu gruźlicy, kiły lub sarkoidozy, nieswoiste włókniejące zapalenie śródpiersia albo choroby układu sercowo-naczyniowego (tętniak części wstępującej aorty, samoistne zakrzepy żyłne, wady wrodzone ŻGG) [2, 4, 6–11].

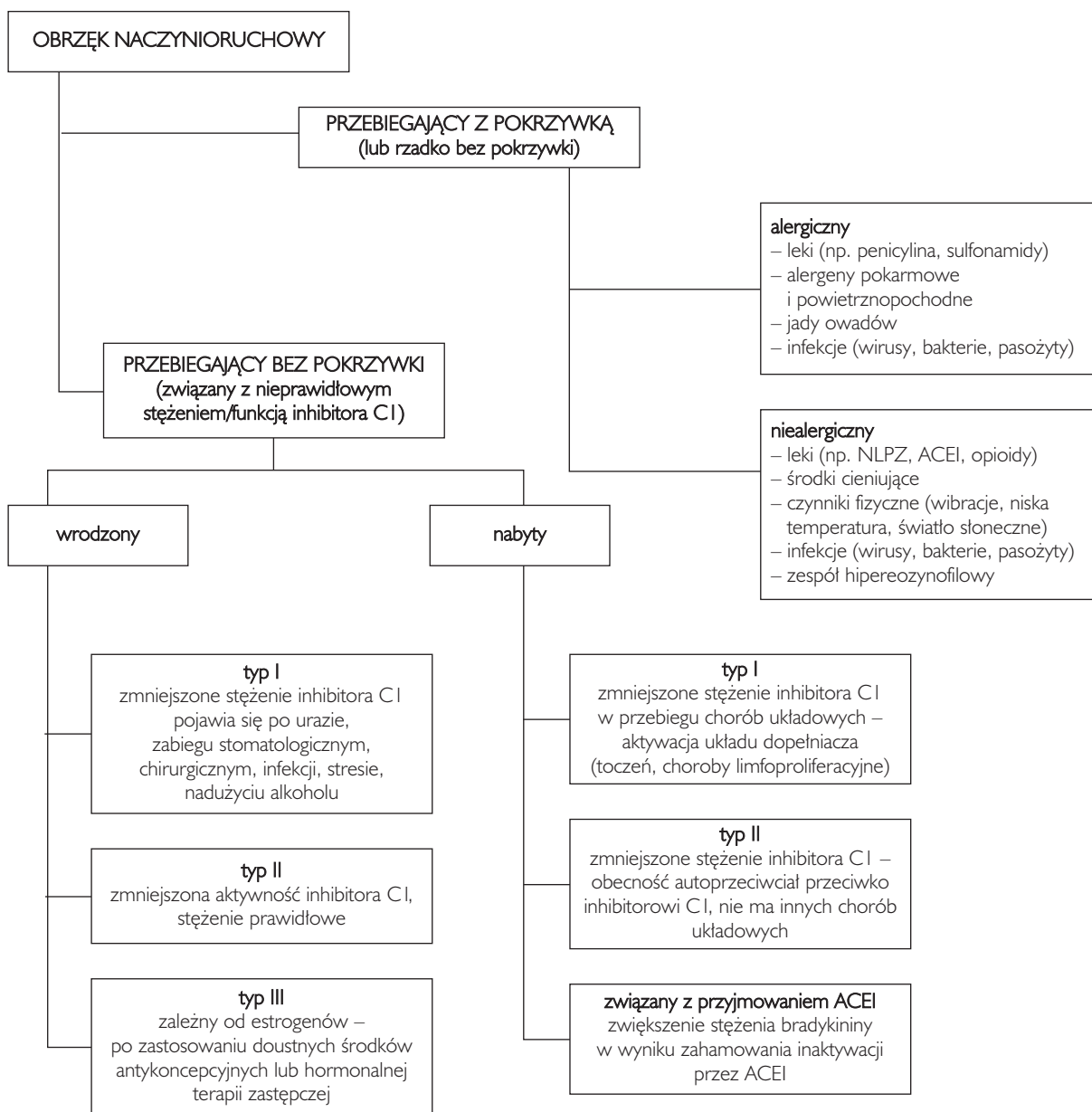
Początkowo u pacjentki podejrzewano alergiczny bądź niealergiczny obrzęk naczynioruchowy związany z nadwrażliwością na leki, w tym przypadku NLPZ (ryc. 3.). Obrzęk taki może wystąpić jednocześnie z pokrzywką (najczęściej) lub bez niej – u omawianej pacjentki nigdy nie pojawiły się bąble pokrzywkowe. Alergiczna postać obrzęku Quinckego w znacznej części powstaje w przebiegu reakcji nadwrażliwości typu I (anafilaktycznej) – powtórna ekspozycja na antygen, pod wpływem którego doszło do wytworzenia przeciwciał IgE, powoduje aktywację i degranulację mastocytów. Uwolnione mediatory (histamina, tryptaza, PGD<sub>2</sub>, LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>, PAF), poprzez wpływ na przepuszczalność podskórnych i podśluzówkowych naczyń kapilarnych i postkapilarnych, prowadzą do pojawienia się objawów klinicznych [12, 13]. Obrzęk Quinckego charakteryzuje się szybko powstającym obrzękiem skóry, tkanki podskórnej lub błon śluzowych, przede wszystkim twarzy, ale także kończyn, tułowia czy okolic narządów płciowych. Utrzymuje się kilka lub kilkanaście godzin (rzadziej dłużej) i ustępuje bez pozostawienia śladów. Skóra objęta obrzękiem najczęściej jest biała, rzadziej zmieniona rumieniowo, bez towarzyszącego świądu, może być bolesna [13–15]. Szczególnie niebezpieczeństwo stwarza obrzęk zajmujący błonę śluzową krtani. Obrzęk błony śluzowej przewodu pokarmowego objawia się biegunką, nudnościami, bólem w jamie brzusznej, rzadziej niedrożnością. Może być mylony z zapaleniem wyrostka robaczkowego lub zawałem krezki [12, 16].

Tabela I. Objawy podmiotowe i przedmiotowe w przebiegu ZZGG [2, 4–6]

Table I. Symptoms and signs of SVCS [2, 4–6]

Układ	Objawy	Podawany zakres częstości występowania [%]
krążenia	obrzęk twarzy i szyi	60–100
	obrzęk ramion	27–86
	poszerzenie żył szyjnych	14–75
	poszerzenie żył klatki piersiowej	38–67
	zaczernienie/sinica twarzy	13–23
	duszność w pozycji leżącej	*
	krwawienia z nosa	*
	sinica ust	*
oddechowy	duszność	23–74
	chrypka	17
	kaszel	38–70
	stridor krtaniowy	4
nerwowy	omdlenia	8–13
	bóle i zawroty głowy	6–11
	zaburzenia świadomości	4

\*nie ma danych dotyczących częstości występowania danego objawu



NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne, ACEI (angiotensin converting enzyme inhibitors) – inhibitory konwertazy angiotensyny

Ryc. 3. Podział obrzęku naczynioruchowego [według 12–20]

Fig. 3. Classification of Quincke's oedema [according to 12-20]

Uwolnienie mediatorów z komórek tucznych może się również odbywać na drodze niealergiczej poprzez bezpośrednie pobudzenie tych komórek. Zdolność bezpośredniej aktywacji mastocytów mają m.in. opioidy, radiologiczne środki cieniujące, neuropeptydy, niektóre antygeny bakteryjne oraz właśnie NLPZ [12–23].

U pacjentki rozważano również możliwość wystąpienia obrzęku naczynioruchowego związane go ze zmniejszeniem stężenia lub nieprawidłową funkcją inhibitora C1 esteraazy – postacią wrodzoną bądź nabytą (ryc. 3.), jednak ze względu na ustalenie

prawidłowego rozpoznania nie przeprowadzono diagnostyki w tym kierunku.

W rozpoznaniu różnicowym u przedstawionej pacjentki uwzględniono, zgodnie z danymi piśmiennictwa [19, 24], różne postaci obrzęku naczynioruchowego, obrzęk limfatyczny, zaburzenia endokrynologiczne, infekcje oraz ZZGG. Rozszerzając diagnostykę różnicową, w zależności od objawów prezentowanych przez pacjenta, należy brać pod uwagę także inne jednostki chorobowe, które w swym obrazie klinicznym mogą niekiedy ludzko przypominać obrzęk naczynioruchowy.

## PODSUMOWANIE

Obrzęk twarzy oraz inne towarzyszące objawy, które wystąpiły u pacjentki, początkowo potraktowano jako obrzęk Quinckego, podejrzewając, że reakcja wystąpiła po zastosowaniu NLPZ z powodu kolki wątrobowej. Diagnozę tę sugerowały również dodatni wywiad alergiczny oraz epizod bólów głowy z obrzękiem części twarzy o nieznanym pochodzeniu, w trakcie którego chora stosowała preparaty przeciwbólowe. Okresowo pojawiająca się duszność oraz chrypka towarzysząca narastającemu obrzękowi tkanek miękkich twarzy i szyi także nasuwały podejrzenie alergicznego podłoża zmian. Prawidłowy obraz badania radiologicznego klatki piersiowej oraz brak istotnych odchyłań w wynikach badań laboratoryjnych nie sugerowały również patologii toczącej się w śródpiersiu.

W przedstawionym przypadku prawidłowe rozpoznanie było możliwe dzięki dokładnej obserwacji pacjentki i skojarzeniu związku pomiędzy pogorszeniem stanu rano, obecnością poszerzonych naczyń żylnych na ścianie klatki piersiowej a podejrzeniem ucisku w klatce piersiowej.

## Piśmiennictwo

1. **Wudel L.J. Jr, Nesbitt J.C.:** Superior vena cava syndrome. *Curr Treat Options Oncol* 2001, 2, 77-91.
2. **Baker G.L., Barnes H.J.:** Superior vena cava syndrome: etiology, diagnosis, and treatment. *Am J Crit Care* 1992, 1, 54-64.
3. **Eren S., Karaman A., Okur A.:** The superior vena cava syndrome caused by malignant disease. Imaging with multi-detector row CT. *Eur J Radiol* 2006, 59, 93-103.
4. **Kozak J., Turwoń A.:** Zespół żyły głównej górnej. *Onkol Pol* 1998, 3-4, 153-157.
5. **Yu J.B., Wilson L.D., Detterbeck F.C.:** Superior vena cava syndrome – a proposed classification system and algorithm for management. *J Thorac Oncol* 2008, 3, 811-814.
6. **Nowak Ł.R., Krzakowski M.:** Zespół żyły głównej górnej. Propozycja nowej klasyfikacji i algorytmu postępowania. *Med Prakt Onkol* 2009, 4, 21-27.
7. **Kuczmiak W., Szaniewski K., Kaletka Z., Zejc D., Kostyra J., Ludyga T. i inni:** Zespół żyły głównej górnej. *Chir Pol* 2001, 3, 195-201.
8. **Aleszewicz-Baranowska J., Komorowska W.:** Zespół żyły głównej górnej. *Forum Med Rodz* 2007, 1, 358-361.
9. **Bhimji S.:** Superior vena cava syndrome. *Hosp Phys* 1999, 63, 42-46.
10. **Wan J.F., Bezjak A.:** Superior vena cava syndrome. *Emerg Med Clin North Am* 2009, 27, 243-255.
11. **Adegbeye V.O., Ogunseyinde A.O., Obajimi M.O., Brimmo A.I., Adebo O.A.:** Superior vena cava obstruction: diagnosis, management and outcome. *East Afr Med J* 2008, 85, 129-136.
12. **Czarnecka-Operacz M., Jenerowicz D.:** Obrzęk naczynioruchowy – aktualny stan wiedzy (część I). *Alergia* 2004, 22, 46-48.
13. **Nowicki R.:** Obrzęk naczynioruchowy. *Angioedema. Alergia Astma Immunologia* 2006, 11, 115-121.
14. **Kurowski M., Pawliczak R.:** Pokrzywka i obrzęk naczynioruchowy – co jest ważne dla lekarza praktyka? *Alergia* 2007, 34, 9-15.
15. **Bork K.:** Recurrent angioedema and the threat of asphyxiation. *Dtsch Arztebl Int* 2010, 107, 408-414.
16. **Banerji A., Sheffer A.L.:** The spectrum of chronic angioedema. *Allergy Asthma Proc* 2009, 30, 11-16.
17. **Kaplan A.P., Greaves M.W.:** Angioedema. *J Am Acad Dermatol* 2005, 53, 373-388.
18. **Gliński W., Rudzki E.:** *Alergologia dla lekarzy dermatologów.* Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2002, 381-383.
19. **Braun-Falco** *Dermatologia.* W.H. Burgdorf, G. Plewig, H. Wolf, M. Landthaler (red.). Czelej, Lublin, 2010, 387-390.
20. **Welon D.:** Differential diagnosis of angioedema. *Immunol Allergy Clin N Am* 2006, 26, 603-613.
21. **Arkuszewska C., Słowik-Rylska M., Sysa-Jędrzejowska A., Lesiak A., Narbutt J.:** Zespół Melkerssona-Rosenthala mylnie rozpoznawany jako nawracający obrzęk Quinckego. *Post Dermatol Alergol* 2007, 24, 202-205.
22. **Muller B.A.:** Urticaria and angioedema: a practical approach. *Am Fam Physician* 2004, 69, 1123-1129.
23. **Frigas E., Park M.A.:** Acute urticaria and angioedema: diagnostic and treatment considerations. *Am J Clin Dermatol* 2009, 10, 239-250.
24. **Bożek A., Krajewska J., Hadas E., Filipowska B., Jarzab J.:** Opis przypadku. Objawy obrzęku naczynioruchowego i pokrzywki w przebiegu endokrynopatii. *Post Dermatol Alergol* 2006, 23, 244-247.

Otrzymano: 10 III 2011 r.

Zaakceptowano: 19 IV 2011 r.