

Trudności w leczeniu trądziku piorunującego – opis przypadku

Difficulties in the treatment of acne fulminans – case report

Dorota Kozłowska, Anna Baran, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Przeegl Dermatol 2015, 102, 237–243
DOI: 10.5114/dr.2015.51926

SŁOWA KLUCZOWE:

trądzik piorunujący, trądzik zwyczajny, izotretynoina, prednizon.

KEY WORDS:

acne fulminans, acne vulgaris, isotretinoin, prednisone.

ADRES DO KORESPONDENCJI:

lek. Dorota Kozłowska
Klinika Dermatologii
i Wenerologii
Uniwersytet Medyczny
w Białymstoku
ul. Żurawia 14
15-540 Białystok
tel.: +48 508 182 954
e-mail: dorotella@vp.pl

STRESZCZENIE

Wprowadzenie. Trądzik piorunujący (*acne fulminans* – AF) jest najcięższą postacią trądziku zwyczajnego. Występuje najczęściej u chłopców w wieku okołopokwitaniowym. Zmianom skórnym towarzyszą dolegliwości ogólnoustrojowe oraz odchylenia w badaniach laboratoryjnych.

Cel pracy. Przedstawienie pacjenta z wywiadem trądziku zwyczajnego, u którego po 6 tygodniach leczenia izotretynoiną doszło do gwałtownego zaostrzenia zmian trądzikowych.

Opis przypadku. Mężczyzna 38-letni z wywiadem trądziku zwyczajnego został przyjęty do Kliniki z powodu zmian o charakterze AF z towarzyszącą gorączką, utratą masy ciała i bólami mięśniowo-stawowymi, które rozwinęły się w trakcie terapii izotretynoiną. W badaniach laboratoryjnych obserwowano niedokrwistość oraz podwyższenie wykładników stanu zapalnego. Uzyskano częściową poprawę stanu miejscowego oraz ustąpienie dolegliwości ogólnych po włączeniu glikokortykosteroidoterapii. Próba dołączenia izotretynoiny spowodowała ponownie dolegliwości bólowe kręgosłupa. W leczeniu zastosowano limecycynę, co skutkowało poprawą kliniczną.

Wnioski. Trądzik piorunujący jest rzadkim powikłaniem terapii izotretynoiną. Ze względu na współistnienie objawów ogólnoustrojowych i ryzyko rozwoju szpecących blizn niezbędne jest postawienie szybkiej diagnozy klinicznej oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia.

ABSTRACT

Introduction. Acne fulminans is the most severe form of acne. It occurs predominantly in boys in the peripubertal period. Skin lesions are accompanied by general symptoms and laboratory abnormalities.

Objective. Presentation of a patient with acne vulgaris in whom after 6 weeks of treatment with isotretinoin a rapid exacerbation of acne lesions occurred.

Case report. A 38-year-old patient with a history of acne was admitted to the department due to severe symptoms of acne with associated fever, loss of weight and muscle and joint pain, which developed during isotretinoin therapy. Laboratory tests showed anemia and increased inflammatory markers. After administration of systemic glucocorticosteroids partial local improvement and regression of general symptoms were achieved. Addition of isotretinoin again caused pain of spine. After therapy with lymecycline a clinical improvement was achieved.

Conclusions. Acne fulminans is a rare complication of therapy with isotretinoin. Due to the coexistence of systemic symptoms and risk of disfiguring scars, early diagnosis and introduction of appropriate treatment are required.

WPROWADZENIE

Trądzik piorunujący (*acne fulminans* - AF) jest najcięższą odmianą trądziku zwyczajnego, niekiedy o dramatycznym przebiegu. Występuje rzadko, dotyczy około 1% pacjentów, najczęściej chłopców w wieku dojrzewania, ze średnio 2-letnim wywiadem trądziku zwyczajnego [1].

Przyczyna schorzenia nie jest do końca wyjaśniona. Przypuszcza się, że dochodzi do nadmiernej odpowiedzi immunologicznej na antygeny *Propionibacterium acnes*. Prawdopodobnym czynnikiem wywołującym schorzenie mogą być również zaburzenia hormonalne oraz predyspozycje genetyczne [2].

Charakterystycznym obrazem choroby jest obecność nacieków, guzków i guzów zapalnych z tendencją do rozpadu oraz tworzeniem krwotocznych

owrzodzeń pokrytych galaretowatymi masami, a następnie martwiczymi strupami. Gojenie przebiega najczęściej z wytworzeniem rozległych, przerostłych blizn. Zmiany lokalizują się głównie w obrębie skóry pleców i ramion oraz twarzy i dekoltu. Zmianom skórny towarzyszą objawy ogólnoustrojowe, m.in. gorączka, uczucie osłabienia, utrata masy ciała, bóle kostno-stawowe i bóle mięśni. Niekiedy obserwuje się powiększenie wątroby i śledziony, rumień guzowaty czy zapalenie wielostawowe [2, 3]. W badaniach laboratoryjnych zwykle stwierdza się zwiększone stężenie parametrów ostrej fazy, m.in. białka C-reaktywnego (ang. *C-reactive protein* - CRP), leukocytozę, przyspieszone OB, niedokrwistość, niekiedy podwyższenie aktywności enzymów wątrobowych i białkomocz [3, 4].

Konwencjonalna antybiotykoterapia zazwyczaj nie przynosi efektów terapeutycznych. Tago i wsp. opisali przypadek skutecznego leczenia chorego prednizonem i minocykliną, a następnie z powodu pogorszenia - cyklosporyną [5]. Lekiem z wyboru w leczeniu trądziku piorunującego są podawane ogólnie glikokortykosteroidy. Po wstępnym opanowaniu stanu zapalnego zaleca się dołączenie izotretynoiny doustnej. W rzadkich przypadkach izotretinoina może jednak paradoksalnie spowodować zaostrzenie zmian trądzikowych, włącznie z rozwojem AF.



Rycina 1. Liczne zmiany rumieniowo-grudkowe, krosty, nacieki ropne oraz sączące nadżerki pokryte martwiczymi strupami w obrębie skóry pleców w pierwszej dobie leczenia

Figure 1. Numerous erythematous-papular lesions, pustules, purulent infiltrations and oozing erosions covered by necrotic crusts on the back on the first day of treatment

CEL PRACY

Przedstawienie pacjenta z wywiadem trądziku zwyczajnego o średnim nasileniu, u którego po 6 tygodniach od włączenia izotretynoiny doszło do dramatycznego zaostrzenia zmian skórnych oraz rozwoju objawów AF.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna 38-letni, z wieloletnim wywiadem trądziku zwyczajnego, został przyjęty do Kliniki Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w celu leczenia nasilonych zmian skórnych, którym towarzyszyły gorączka i bóle mięśniowe. Dwa miesiące przed hospitalizacją rozpoczęto w warunkach ambulatoryjnych terapię izotretynoina w dawce 40 mg/dobę (0,6 mg/kg m.c.) z powodu zaostrzenia się zmian trądzikowych. Po

4 tygodniach leczenia wystąpiły bóle mięśni (szczególnie w obrębie karku), przejściowe stany podgorączkowe oraz stopniowa utrata masy ciała. Po kolejnych 2 tygodniach terapii izotretynoiną nastąpiło gwałtowne zaostrzenie stanu klinicznego. Pacjent zgłosił się do poradni dermatologicznej, gdzie odstawiono izotretynoinę, włączono do leczenia ciprofloksacynę doustnie i skierowano chorego do Kliniki.

Przy przyjęciu do Kliniki u mężczyzny w obrębie skóry pleców, ramion, dekoltu oraz twarzy stwierdzono obecność licznych guzków, nacieków zapalnych, krost oraz pojedynczych owrzodzeń pokrytych nawarstwionymi martwiczymi strupami (ryc. 1, 2). Pacjent zgłaszał osłabienie, utratę apetytu oraz bóle mięśni szyjnych. W badaniu fizykalnym stwierdzono miernie rozwiniętą tkankę podskórną, tkliwość zmienionej chorobowo skóry, powiększenie szyjnych węzłów chłonnych oraz bolesność palpacyjną mięśni karku. W trakcie hospitalizacji pacjent gorączkował (temperatura do 38,5°C). W badaniach laboratoryjnych z odchyłami od stanu prawidłowego

obserwowano zwiększenie stężenia CRP (60,8 mg/l), leukocytozę (14,44 tys./mm³) z neutrofilią (78,1%), nadpłytkowość oraz dysproteinemię. Pozostałe wyniki laboratoryjne (parametry morfotyczne krwi, enzymy wątrobowe, parametry nerkowe, glukoza, elektrolity) mieściły się w granicach norm laboratoryjnych. Nie stwierdzono obecności czynnika reumatoidalnego i przeciwciał przeciwjadrowych w surowicy. Posiew treści ropnej z krosty był jałowy. W badaniu kału na obecność pasożytów stwierdzono obecność drożdżaków, w badaniu obrazowym klatki piersiowej nie wykazano żadnych nieprawidłowości. Po zakończeniu terapii ciprofloksacyną do leczenia włączono prednizon doustnie w dawce 60 mg/dobę. W leczeniu miejscowym stosowano preparaty odkażające, antybiotykowe, glikokortykosteroidowe i nadtlenek benzoilu. Po zastosowaniu terapii obserwowano stopniową poprawę stanu miejscowego skóry (ryc. 3), poprawę samopoczucia chorego, ustąpienie gorączki oraz normalizację wartości parametrów laboratoryjnych. Po 2 miesiącach



Rycina 2. Liczne zmiany rumieniowo-grudkowe, krosty, nacieki ropne oraz sączące nadżerki pokryte martwiczymi strupami w obrębie skóry klatki piersiowej oraz ramion w pierwszej dobie leczenia

Figure 2. Numerous erythematous-papular lesions, pustules, purulent infiltrations and oozing erosions covered by necrotic crusts on the chest and shoulders on the first day of treatment



Rycina 3. Zmiany rumieniowo-grudkowe, krosty, nacieki zapalne oraz owrzodzenia pokryte strupem po 6 tygodniach leczenia glikokortykosteroidami doustnie

Figure 3. Erythematous-papular lesions, pustules, purulent infiltrations and crusted ulcers after 6 weeks of treatment with systemic glucocorticosteroids

leczenia prednizonem, ze stopniowym obniżaniem dawki pod stałą kontrolą poradni przyklinicznej, zdecydowano o ponownym włączeniu do terapii izotretynoiny w dawce 20 mg/dobę. Po 3 tygodniach z powodu nasilających się dolegliwości bólowych kręgosłupa dawkę tego leku zredukowano do 20 mg/dobę co drugi dzień. Po kolejnych 2 tygodniach pacjenta ponownie skierowano do Kliniki, gdzie ze względu na utrzymujące się silne bóle mięśniowo-stawowe oraz zmiany skórne o średnim nasileniu (ryc. 4) odstawiono izotretynoinę oraz zakończono glikokortykosteroidoterapię, a do leczenia włączono limecyklinę doustnie. W wyniku tego



Rycina 4. Zmiany skórne podczas drugiej hospitalizacji

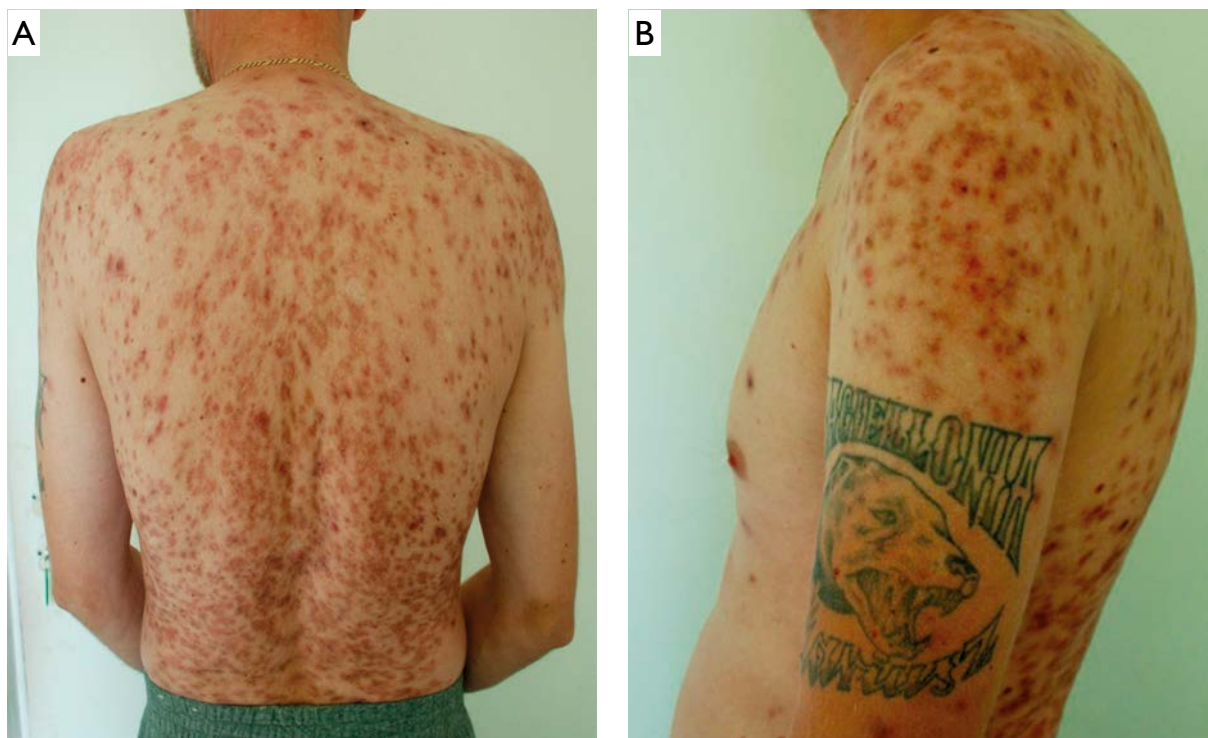
Figure 4. Skin lesions during second hospitalization

leczenia uzyskano zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz stopniową poprawę kliniczną, gojenie się zmian skórnych z pozostawieniem blizn i przebarwień pozapalnych (ryc. 5).

OMÓWIENIE

Problem trądziku o piorunującym przebiegu został zauważony już ponad 50 lat temu. W 1959 roku Burns i Colville pierwsi opisali przypadek 16-letniego chłopca z trądzikiem skupionym oraz towarzyszącą gorączką jako „trądzik skupiony z posocznicą” [6]. W 1971 roku Kelly i Burns wprowadzili termin „trądzik z objawami ogólnymi o ostrym przebiegu” [7, 8], natomiast w 1975 roku Plevig i Kligman po raz pierwszy użyli terminu „trądzik piorunujący” dla określenia ciężkiej odmiany trądziku o nagłym początku i gwałtownym przebiegu [9].

Patogeneza trądziku piorunującego nadal jest nieznaną. Podczas terapii izotretynoiną zachodzi zmiana mikrośrodowiska w przewodach wyrowadzających gruczołów łojowych, co prowadzi do rozpadu bakterii i uwolnienia licznych mediatorów zapalnych, indukując tym samym powstawanie zmian skórnych [1, 2, 4]. Bakteryjne podłoże schorzenia jest mało prawdopodobne, czego dowodem jest niewielka skuteczność antybiotykoterapii ogólnej oraz jałowe posiewy ze zmian skórnych, krwi, płynu stawowego i kości [2]. Ze względu na grupę



Rycina 5. Liczne blizny zanikowe i przerosłe oraz przebarwienia pozapalne na skórze pleców oraz ramion po 6 miesiącach leczenia

Figure 5. Numerous atrophic and hypertrophic scars and post-inflammatory hyperpigmentations on the back and shoulders after 6 months of treatment

pacjentów dotkniętych problemem AF, do której należą młodzi chłopcy, ważną rolę w patogenezie trądziku mogą odgrywać zaburzenia hormonalne. Wzrost stężenia testosteronu w okresie dojrzewania wpływa na zwiększoną produkcję łoju oraz zwiększa populację *P. acnes*. Należy zwrócić uwagę na nietypowy wiek wystąpienia AF u przedstawionego pacjenta (38 lat) – dużo późniejszy w porównaniu ze średnim wiekiem występowania choroby. W rozwoju trądziku piorunującego postulowane jest również podłoże immunologiczne, m.in. nadmierna odpowiedź immunologiczna typu III i/lub IV na antygeny *P. acnes*. Przeciwciała skierowane przeciwko antygenom *P. acnes* mogą krzyżowo reagować z antygenami w skórze i tkance kostnej, co mogłoby tłumaczyć pojawianie się towarzyszących dolegliwości kostno-stawowych. Najczęściej zajęte są stawy krzyżowo-biodrowe, kolanowe oraz mostek, obojczyki i kości ramienne. U prezentowanego pacjenta obecne były nasilone dolegliwości bólowe ze strony stawów barkowych oraz kręgosłupa. Włączenie do leczenia izotretynoiny mogło mieć istotny wpływ na wystąpienie tych objawów. W patogenezie trądziku piorunującego bierze się pod uwagę również uwarunkowania genetyczne, co potwierdzają doniesienia o występowaniu AF u bliźniąt monozygotycznych [9]. Dodatkowo zmiana aktywności neutrofilów, prawdopodobnie uwarunkowana genetycznie, prowadzi do zmniejszenia fagocytozy *P. acnes* [1, 4].

Izotretynoina, pochodna witaminy A należąca do grupy retinoidów I generacji, jest lekiem szeroko stosowanym w leczeniu ciężkiej i średnio ciężkiej postaci trądziku. Działa na cztery podstawowe czynniki patogenetyczne trądziku, tj. zmniejsza sekrecję łoju, działa komedolitycznie, istotnie hamuje rozwój stanu zapalnego oraz redukuje kolonie *P. acnes* poprzez modyfikację mikrośrodowiska mieszka włosowego. Ponadto ma działanie immunomodulujące [10]. Leczenie izotretynoiną pomimo dużych korzyści terapeutycznych powinno być prowadzone z rozwagą i szczególną ostrożnością, zwłaszcza u młodych dorosłych, ze względu na szczególne narażenie tej grupy wiekowej na rozwój trądziku piorunującego. Objawy AF występują u około 6% pacjentów, średnio w 3. tygodniu terapii (1–7 tygodni) [4]. U przedstawionego pacjenta pogorszenie zmian skórnych nastąpiło po 6 tygodniach od włączenia do leczenia izotretynoiny. Pomimo dużej skuteczności, podczas terapii izotretynoiną u większości pacjentów obserwuje się objawy niepożądane w postaci objawów skórno-słuzówkowych, do których należą m.in. zapalenie czerwieni wargowej i wysychanie błon śluzowych. Mogą występować również układowe działania niepożądane, takie jak mialgia, artralgia, anoreksja, bóle głowy. Najgroźniejszym działaniem ubocznym jest teratogenność, która wiąże się z obowiązkiem stosowania antykoncepcji przez kobiety leczone izotretynoiną. Przed rozpoczęciem terapii

należy ocenić korzyści i możliwe ryzyko związane ze stosowaniem leku [8, 11]. W przypadku pacjentów objętych ryzykiem zaostrzenia zmian skórnych alternatywą może być rozpoczęcie leczenia od antybiotykoterapii doustnej i/lub glikokortykosteroidoterapii, poprzedzającej lub jednoczesnej z izotretynoiną. Demircay i wsp. objęli badaniem 244 pacjentów, spośród których 161 zakończyło obserwację. W badaniach wykazano, że czynnikiem predysponującym do wystąpienia zaostrzenia trądziku podczas leczenia izotretynoiną jest płeć męska, młody wiek (13–16 lat), obecność licznych zaskórników na tułowie, duża liczba zaskórników na twarzy oraz obecność więcej niż dwóch guzków na twarzy [2, 4, 12].

Trądzik piorunujący, ze względu na swój dramatyczny przebieg, na ogół nie sprawia trudności diagnostycznych. Ważne jest, aby we wczesnym etapie zróżnicować schorzenie z trądzikiem różowatym piorunującym oraz trądzikiem skupionym, ponieważ postępowanie terapeutyczne jest odmienne we wszystkich przypadkach. Trądzik różowaty piorunujący dotyczy głównie kobiet w wieku średnim, z ujemnym wywiadem trądziku w przeszłości. Zmiany lokalizują się na twarzy, często po epizodzie silnego stresu [13]. Trądzik skupiony może występować zarówno u mężczyzn, jak i kobiet po okresie dojrzewania, w obrazie klinicznym mogą być obecne zaskórniki z przetokami, czego nie obserwuje się w obrazie AF. Ponadto zarówno w trądziku różowatym piorunującym, jak i trądziku skupionym nie występują ani objawy ogólnoustrojowe, ani odchylenia w badaniach laboratoryjnych [1, 13]. Przy różnicowaniu trądziku piorunującego należy również wziąć pod uwagę zespół SAPHO (ang. *synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis syndrome*): zapalenie błony maziowej, trądzik, łuszczyce krostkową dłoni i stóp, nadmierny rozrost i zapalenie kości, który jest heterogennym, często niediagnostycznym zespołem.

Leczeniem z wyboru w trądziku piorunującym jest łączenie preparatów izotretynoiny doustnej z glikokortykosteroidami podawanymi ogólnie, które działają przeciwzapalnie, przeciwgorączkowo oraz wpływają korzystnie na zmiany skórne i dolegliwości mięśniowo-stawowe. Rekomendowana dawka prednizonu wynosi 0,5–1 mg/kg m.c./dobę. W celu zmniejszenia ryzyka powstawania nawrotów zaleca się stopniowe zmniejszanie dawki, co zwykle następuje po około 2–4 tygodniach terapii, w zależności od stanu klinicznego pacjenta. Po wstępnym opanowaniu nasilonego stanu zapalnego do leczenia włącza się izotretynoinę i stopniowo eliminuje się glikokortykosteroidy. Zalecana dawka dobową izotretynoiny to 0,5–1 mg/kg m.c. Łączna dawka leku podczas całej kuracji wywiera istotny wpływ na efekt końcowy leczenia. Przyjmuje się, że optymalna dawka sumarycz-

na izotretynoiny wynosi 120–150 mg/kg m.c. [10]. W przypadku prezentowanego pacjenta nietolerancja izotretynoiny, objawiająca się nasilającymi się dolegliwościami bólowymi mięśni i stawów, uniemożliwiła dokończenie terapii. U pacjentów z przeciwwskazaniem do stosowania izotretynoiny istnieją inne opcje terapeutyczne. Tago i wsp. opisali przypadek 20-letniego mężczyzny leczonego z dobrym efektem prednizonem oraz cyklosporyną A [5]. Cyklosporyna A selektywnie hamuje aktywację komórek T poprzez supresję kalcyneuryny, co powoduje zahamowanie produkcji interleukiny 2, a to redukuje powstanie stanu zapalnego [14]. Żaba i wsp. podkreślali skuteczność dapsonu u pacjentów z współtowarzyszącym rumieniem guzowatym [1]. Infliksymab, monoklonalne przeciwciało przeciwko TNF- α , może być rozważany w przypadkach nieodpowiadających na konwencjonalne metody leczenia. W doniesieniu z 2005 roku Iqbal i Kolodney przedstawili pacjenta z zespołem SAPHO skutecznie leczonego infliksymabem [15]. Wydaje się, że antybiotykoterapia doustna ma niską skuteczność, jednak w przypadkach nietolerancji izotretynoiny może stanowić alternatywną metodę. W leczeniu miejscowym zalecane są preparaty glikokortykosteroidowe o dużej sile działania, antybiotykowe i odkażające oraz oczyszczanie zmian ze strupów martwiczych.

WNIOSKI

Trądzik piorunujący stanowi niewątpliwie duże wyzwanie dla lekarza. Przedstawiony przypadek gwałtownie przebiegającego trądziku piorunującego z silnymi objawami mięśniowo-stawowymi, nasilającymi się znacznie po izotretynoinie wskazuje na konieczność indywidualnego podejścia do procesu terapeutycznego pacjentów z AF. Wczesna diagnoza oraz wdrożenie właściwego leczenia są niezbędne do opanowania stanu zapalnego, zmniejszenia nasilenia objawów ogólnych oraz zmniejszenia ryzyka powstania rozległych, szpecących blizn. Należy ponadto pamiętać o wsparciu psychologicznym chorego, gdyż niejednokrotnie choroba zaburza dobrostan psychiczny pacjenta.

Konflikt interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Żaba R., Schwartz R., Jarmuda S., Czarnecka-Operacz M., Silny W.: Acne fulminans explosive form of acne. *J EADV* 2011, 25, 501-507.
2. Kłujso E.: Ciężkie zaostrzenie trądziku, rozwój acne fulminans, w trakcie terapii izotretynoiną doustną - opis przypadków. *Przegl Dermatol* 2012, 99, 26-34.
3. Zanelato T., Gontijo G., Alves C., Pinto J., Cunha P.: Disabling acne fulminans. *An Bras Dermatol* 2011, 86, 9-12.

4. **Baran A., Myśliwiec H., Flisiak I.:** Trądzik piorunujący u 14-letniego chłopca – opis przypadku. *Dermatol Dziecięca* 2014, 4, 18-23.
5. **Tago O., Nagai Y., Matsushima Y., Ishikawa O.:** A case of acne fulminans successfully treated with cyclosporin A and prednisolone. *Acta Derm Venereol* 2011, 91, 337-338.
6. **Burns R., Colville J.:** Acne conglobata with septicemia. *Arch Dermatol* 1959, 79, 361-363.
7. **Kelly A., Burns R.:** Acute febrile ulcerative conglobate acne with polyarthralgia. *Arch Dermatol* 1971, 104, 182-187.
8. **Białek K., Alekseenko A., Wojas-Pelc A.:** Trądzik piorunujący – zaostrenie trądziku zwykłego leczonego izotretynoiną? *Przeł Dermatol* 2011, 98, 494-500.
9. **Plewig R., Kligman A.:** Acne morphogenesis and treatment. Springer, Berlin, 1975, 196.
10. **Szepietowski J., Kapińska-Mrowiecka M., Kaszuba A., Langner A., Placek W., Wolska H. i inni:** Trądzik zwyyczajny: patogeneza i leczenia. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Przeł Dermatol* 2012, 99, 649-673.
11. **Kaszuba A.:** Izotretynoina w trądziku pospolitym u dzieci i młodzieży – problemy terapeutyczne. *Przeł Dermatol* 2009, 96, 143-151.
12. **Demircay Z., Kus S., Sur H.:** Predictive factors for acne flare during isotretinoin treatment. *Eur J Dermatol* 2008, 18, 452-456.
13. **Lages R., Bona S., Silva F., Gomes A., Campelo V.:** Acne fulminans successfully treated with prednisone and dapsone. *An Bras Dermatol* 2012, 87, 612-614.
14. **Giavedoni P., Mascaró-Galy J., Aguilera P., Estrach-Panella T.:** Acne fulminans successfully treated with cyclosporine and isotretinoin. *J Am Acad Dermatol* 2014, 70, 38-39.
15. **Iqbal M., Kolodney M.:** Acne fulminans with synovitis-acne-pustulosis-hyperostosis-osteitis (SAPHO) syndrome treated with infliximab. *J Am Acad Dermatol* 2005, 52, 118-120.

Otrzymano: 27 II 2015 r.

Zaakceptowano: 21 IV 2015 r.