

Atlas zmian skórnych

u osób zakażonych HIV

Ewa Firląg-Burkacka



Atlas zmian skórnych u osób zakażonych HIV

Atlas zmian skórnych u osób zakażonych HIV

Ewa Firląg-Burkacka

Atlas zmian skórnych u osób zakażonych HIV

Ewa Firląg-Burkacka

© Copyright by Ewa Firląg-Burkacka and Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2013

termedia

Wszystkie prawa zastrzeżone

Żaden z fragmentów tej książki nie może być publikowany w jakiegokolwiek formie bez wcześniejszej pisemnej zgody autora i wydawcy. Dotyczy to także fotokopii i mikrofilmów oraz rozpowszechniania za pośrednictwem nośników elektronicznych.

Termedia Wydawnictwa Medyczne
ul. Kleeberga 2
61-615 Poznań
tel./faks +48 61 822 77 81
e-mail: termedia@termedia.pl
<http://www.termedia.pl>

Termedia Wydawnictwa Medyczne
Poznań 2013
Wydanie I

Projekt okładki: Olga Reszelska

Skład i łamanie: studio graficzne TERMEDIA

ISBN: 978-83-63622-02-2

Wydawca dołożył wszelkich starań, aby cytowane w książce nazwy leków, ich dawki oraz inne informacje były prawidłowe. Wydawca ani autor nie ponoszą odpowiedzialności za konsekwencje wykorzystania informacji zawartych w niniejszej publikacji. Każdy produkt, o którym mowa w książce, powinien być stosowany zgodnie z odpowiednimi informacjami podanymi przez producenta. Ostateczną odpowiedzialność ponosi lekarz prowadzący.

Spis treści

Przedmowa	7
Wstęp	9
I Choroby skóry	
1 Zmiany skórne u osób zakażonych HIV i chorych na AIDS	13
2 Budowa i czynności skóry	15
3 Choroby wirusowe	19
4 Zakażenia bakteryjne	33
5 Choroby pasożytnicze	39
6 Grzybice	43
7 Łuszczyca	55
8 Mięsak Kaposiego	61
9 Znamiona barwnikowe	67
10 Zmiany alergiczne skóry	71
11 Zmiany skórne po lekach antyretrowirusowych	77
II Choroby przenoszone drogą płciową	
12 Kiła	95
13 Rzeżączka	105
14 Choroby skóry wywołane wirusem brodawczaka ludzkiego	107
Piśmiennictwo	112

Przedmowa

Istotą systemu opieki medycznej w Polsce stworzonego dla potrzeb osób zakażonych HIV jest kompleksowość, zwana niekiedy opieką holistyczną. Od lat starano się zapewnić chorym jak najszerszą opiekę sprawowaną przez specjalistów różnych dziedzin. Dla wszystkich infekcja HIV była nową jednostką chorobową, ze skomplikowanym obrazem klinicznym. Poznano dość dobrze patomechanizm infekcji oraz obraz kliniczny złożonego zespołu, jakim okazał się AIDS. Postęp wiedzy spowodował, szczęśliwie dla pacjentów, opracowanie leków antyretrowirusowych. Po latach efektywnego leczenia osiągnięto znaczne spowolnienie procesu chorobowego. Coraz rzadziej widzimy chorych z pełnoobjawowym AIDS.

Niezbędne, z punktu widzenia lekarza, jest stałe dokształcanie się i konfrontowanie swojej wiedzy z innymi specjalistami dysponującymi wieloletnim doświadczeniem klinicznym.

Prezentowany właśnie atlas zawiera opis zmian śluzówkowo-skórnych w przebiegu licznych zespołów chorobowych występujących u zakażonych HIV i chorych na AIDS. Jego wartość podnosi fakt, że powstał on w naszym kraju i obrazuje zmiany typowe dla naszej populacji. Układ i dobór ilustracji wynika z wieloletnich doświadczeń autorki, konsultującej dermatologicznie wszystkich pacjentów Poradni Profilaktyczno-Leczniczej w Warszawie.

Nowością wyróżniającą oddawaną do rąk Czytelnika publikację jest bogata kolekcja zdjęć ilustrująca liczne zmiany skórne pojawiające się w przebiegu leczenia antyretrowirusowego. Znajomość reakcji nadwrażliwości na leki ARV ma podstawowe znaczenie dla lekarzy prowadzących terapię u pacjentów zakażonych HIV i umożliwia im podjęcie właściwych decyzji klinicznych.

Atlas zawiera bogatą dokumentację fotograficzną zmian spotykanych w przebiegu chorób przenoszonych drogą płciową. Jest to istotne, ponieważ od kilku lat zmienia się profil epidemiologiczny chorych. Wśród pacjentów zgłaszających się do poradni coraz mniej jest osób zażywających substancje psychoaktywne drogą parenteralną, a coraz więcej osób zakaża się drogą kontaktów seksualnych. W tej sytuacji bardzo ważne staje się właściwe rozpoznawanie i leczenie klasycznych chorób przenoszonych drogą płciową. Jestem pewny, że i w tym przypadku atlas zawierający zarówno podstawową wiedzę na ten temat, jak i liczne ilustracje pochodzące z praktyki własnej autorki okaże się przydatny w codziennej praktyce lekarzy zajmujących się leczeniem osób z HIV/AIDS.

dr hab. Andrzej Horban
Konsultant Krajowy w dziedzinie chorób zakaźnych

Wstęp

Kiedy przed 20 laty rozpoczynałam pracę z osobami zakażonymi HIV, nie sądziłam, że stanie się ona moją życiową pasją. Wciąż uczę się rozpoznawania wielu nowych dla mnie chorób i interpretowania objawów skórnych. Wiele z moich doświadczeń utrwalam na fotografiach. To właśnie ten wciąż powiększający się zbiór zdjęć zainspirował mnie do opracowania atlasu zmian skórnych u osób zakażonych HIV i chorych na AIDS, który z radością przekazuję w Państwa ręce.

Obraz zakażeń HIV i zespołu AIDS zmieniał się przez lata. Znacząco zmniejszyła się liczba osób, u których do zakażenia HIV doszło drogą parenteralną. Obecnie główną drogą zakażenia HIV są kontakty seksualne. Wpływa to na zwiększanie się częstości występowania chorób przenoszonych drogą płciową i objawów skórnych związanych z tymi chorobami. Do pojawienia się nowych objawów przyczyniło się również powszechne stosowanie terapii antyretrowirusowej. Niepożądane skutki tego rodzaju leczenia są nierzadko zwiastunem ciężkich powikłań, a nawet zgonu.

„Atlas zmian skórnych u osób zakażonych HIV” kieruję do lekarzy chorób zakaźnych oraz innych specjalistów zajmujących się osobami z HIV i chorymi na AIDS, a także do wszystkich zainteresowanych tą problematyką. Oprócz zdjęć znajdą w nim Państwo krótkie opisy najczęściej spotykanych chorób i zasady postępowania.

Dzieląc się zdobytą wiedzą i doświadczeniem klinicznym, mam nadzieję, że pozycja ta będzie przydatna w codziennej praktyce zawodowej. Jestem wdzięczna wszystkim pacjentom, dzięki którym mogłam zdobyć to doświadczenie, zwłaszcza tym, którzy wyrazili zgodę na fotografowanie i publikację zdjęć. Słowa podziękowania za pomoc w przygotowaniu atlasu kieruję także do moich współpracowników.

Ewa Firląg-Burkacka

Choroby skóry

1 Zmiany skórne u osób zakażonych HIV i chorych na AIDS

Od czasu pierwszych zachorowań na AIDS (ang. *acquired immune deficiency syndrome*) zmiany skórne stały się czynnikiem stygmatyzującym dla pacjentów zakażonych HIV (ang. *human immunodeficiency virus*). Stosunkowo ciężki przebieg i oporny na leczenie charakter tych zmian stanowi nadal trudne wyzwanie dla dermatologów i lekarzy chorób zakaźnych.

Początkowo zakażenie HIV może przebiegać bezobjawowo lub powodować przemijające, niespecyficzne objawy, które pojawiają się w ciągu 2–4 tygodni. Mają one najczęściej postać zespołu mononukleozopodobnego, niekiedy z obecnością bladoróżowej, plamistej lub plamisto-grudkowej wysypki umiejscowionej na tułowiu, twarzy i kończynach. Rozległość wysypki jest różna – od zmian ograniczonych do mnogich. Manifestacjom skórny mogą towarzyszyć objawy ogólne: złe samopoczucie, gorączka, bóle gardła, bóle mięśniowo-stawowe, powiększone węzły chłonne, czasami objawy neurologiczne (zaburzenia świadomości, padaczka, zapalenia nerwów obwodowych lub czaszkowych).

Objawy ostrej choroby retrovirusowej mogą się utrzymywać kilka tygodni. Zmiany skórne są zazwyczaj krótkotrwałe i ustępują po kilku dniach. W sporadycznych przypadkach mogą nawracać. Ze względu na niespecyficzne objawy kliniczne rozpoznanie zakażenia HIV w okresie ostrej choroby retrovirusowej jest trudne.

W dalszym okresie zakażenia HIV zmiany skórne występujące u pacjentów mogą być klasyfikowane jako pierwotne – związane bezpośrednio z samą obecnością wirusa, oraz wtórne – wywołane upośledzeniem odporności. Najczęstszymi pierwotnymi zmianami skórnymi, także w naszej obserwacji, są: łojotokowe zapalenie skóry, atopowe zapalenie skóry, łuszczyca, suchość skóry, eozynofilowe zapalenie mieszków włosowych i świąd związany z zakażeniem HIV. Chociaż wyżej wymienione jednostki chorobowe stanowią dość częsty problem dermatologiczny w populacji ogólnej, to bezpośrednia rola wirusa w patogenezie tych objawów u osób zakażonych HIV nadal nie jest jasna. Brakuje jednoznacznych dowodów, które wiązałyby różne biomarkery będące produktem materiału genetycznego wirusa HIV z patogenezą pierwotnych zmian skórnych obserwowanych u pacjentów z AIDS.

Występowanie wtórnych zmian skórnych, takich jak zakażenia oportunistyczne z manifestacją skórą czy

nowotwory skóry, jest nie tylko bezpośrednio skorelowane z liczbą limfocytów T CD4, lecz także z przesunięciami w profilu cytokin i nadekspresją antygenów bakteryjnych w przebiegu zakażenia HIV. Wtórne zakaźne zmiany skórne to: opryszczka, półpasiec, zakażenie wirusem brodawczaka ludzkiego (ang. *human papilloma virus* – HPV), mięczak zakaźny, zakażenia *Staphylococcus aureus*, zapalenie mieszków włosowych, liszajec zakaźny, mykobakteryjne zakażenia skóry, angiomatoza bakteryjna, drożdżycza, zakażenia dermatofitami, histoplazmoza i kryptokokoza. Nowotworowe zmiany skórne to: mięsak Kaposiego, chłoniak T-komórkowy, rak podstawnokomórkowy i rak płaskonabłonkowy.

Chociaż wtórne skóro-śluzówkowe objawy zakażenia HIV obserwuje się częściej niż pierwotne, to w ostatnich latach odnotowano spadek ich występowania. Wiąże się to prawdopodobnie ze stosowaniem na szeroką skalę w krajach wysokorozwiniętych leczenia antyretrowirusowego i coraz wcześniejszym włączaniem terapii lekowej przy wyższych wartościach T CD4.

Ważnym problemem diagnostyczno-leczniczym pozostają pierwotne objawy skórne u osób zakażonych HIV oraz skórne manifestacje niepożądanych działań leków antyretrowirusowych, których częstość nie zmniejsza się, a w ostatnich latach wręcz wyraźnie wzrasta. Są to wysypki poplekowe łagodne, średnio nasilone i niekiedy ciężkie reakcje nadwrażliwości (ang. *hypersensitivity syndrome reaction* – HSR).

Ostatnie obserwacje i badania epidemiologiczne wskazują, że pacjenci zakażeni HIV częściej zapadają na choroby przenoszone drogą płciową (ang. *sexually transmitted diseases* – STD). Stwierdzono większe ryzyko zakażenia HIV u pacjentów z innymi STD, przebiegającymi z owrzodzeniami i nadżerkami na narządach płciowych. Ryzyko zakażenia HIV u pacjentów z STD może być związane z immunosupresją towarzyszącą niektórym z tych schorzeń, np. kile, rzeżączce i opryszczce narządów płciowych. Jednoczesne zakażenie HIV z innymi STD może zmieniać przebieg obu tych zakażeń.

Zarówno STD, jak i inne choroby wirusowe, bakteryjne, grzybicze, pasożytnicze, alergiczne, a także nowotwory i zmiany skórne po lekach antyretrowirusowych stanowią codzienny problem w praktyce lekarzy chorób zakaźnych i dermatologów zajmujących się osobami zakażonymi HIV.

2 Budowa i czynności skóry

Skóra jest narządem pokrywającym i chroniącym wewnątrz organizmu. W obrębie otworów naturalnych przechodzi w błonę śluzową. Oslania narządy wewnętrzne przed środowiskiem zewnętrznym, utrzymując równowagę pomiędzy ustrojem a otoczeniem. Odgrywa znaczącą rolę w wielu procesach życiowych, m.in.:

- chroni przed czynnikami mechanicznymi, fizycznymi i chemicznymi oraz zakażeniem bakteryjnym, wirusowym i grzybami,
- bierze udział w regulacji cieplnej (działa jak warstwa izolacyjna, reguluje przepływ krwi i wydzielanie gruczołów potowych),
- uczestniczy w czynności wydzielniczej i regulacji równowagi wodno-oddechowej,
- uczestniczy w czynności resorpcyjnej (wchłanianie przez skórę),
- odgrywa znaczącą rolę jako narząd czucia (liczne zakończenia nerwowe),
- uczestniczy w metabolizmie białek, lipidów, węglowodanów i witamin,
- uczestniczy w procesach odpornościowych organizmu (komórki Langerhansa, keratynocyty).

Zbudowana jest z trzech warstw, tj. naskórka, skóry właściwej i tkanki podskórnej. Zawiera przydatki (gruczoły łojowe, gruczoły potowe, mieszki włosowe), naczynia krwionośne, naczynia chłonne oraz zakończenia nerwowe. Jej powierzchnia pokryta jest płaszczem lipidowym i złączoną keratyną.

Naskórek składa się z pięciu warstw:

- rogowej – najbardziej zewnętrznej, zbudowanej ze spłaszczonych komórek pozbawionych jąder; komórki tej warstwy luźno przylegają do siebie i ulegają cyklicznemu złuszczeniu,
- jasnej – utworzonej przez wąskie pasmo komórek leżących nad warstwą ziarnistą,
- ziarnistej – składającej się z kilku warstw wrzecionowatych komórek o spłaszczonym jądrze,
- kolczystej – zbudowanej z kilku warstw wielobocznych komórek spłaszczających się ku górze,
- podstawnej – najgłębszej, utworzonej z komórek o wydłużonych i silnie zasadochłonnych jądrach; w tej warstwie, zwanej również warstwą rozrodczą (żywą warstwą naskórka), odbywają się podziały komórek; wnika ona w postaci charakterystycznych sopl do skóry właściwej; w obrębie warstwy podstawnej znajdują się m.in. komórki barwnikowe (melanocyty) i ko-

mórki Langerhansa, dochodzą do niej naczynia tętnicze, żyłne i limfatyczne oraz zakończenia nerwowe.

Skóra właściwa zbudowana jest z włókien tkanki łącznej. Zawiera naczynia krwionośne i limfatyczne, zakończenia nerwowe i przydatki skóry. Wyniosłości skóry pomiędzy „soplami” naskórka noszą nazwę brodawek. Granica skórno-naskórkowa ma falisty przebieg. Pod warstwą brodawek znajduje się warstwa siateczkowata, która obejmuje głębsze warstwy, sięgające tkanki podskórnej. Podścielisko łącznotkankowe tworzą trzy rodzaje włókien: kolagenowe, sprężyste i retikulinoe. Włókna kolagenowe stanowią główną składową podścieliska łącznotkankowego, a między nimi przebiegają włókna retikulinoe i włókna sprężyste.

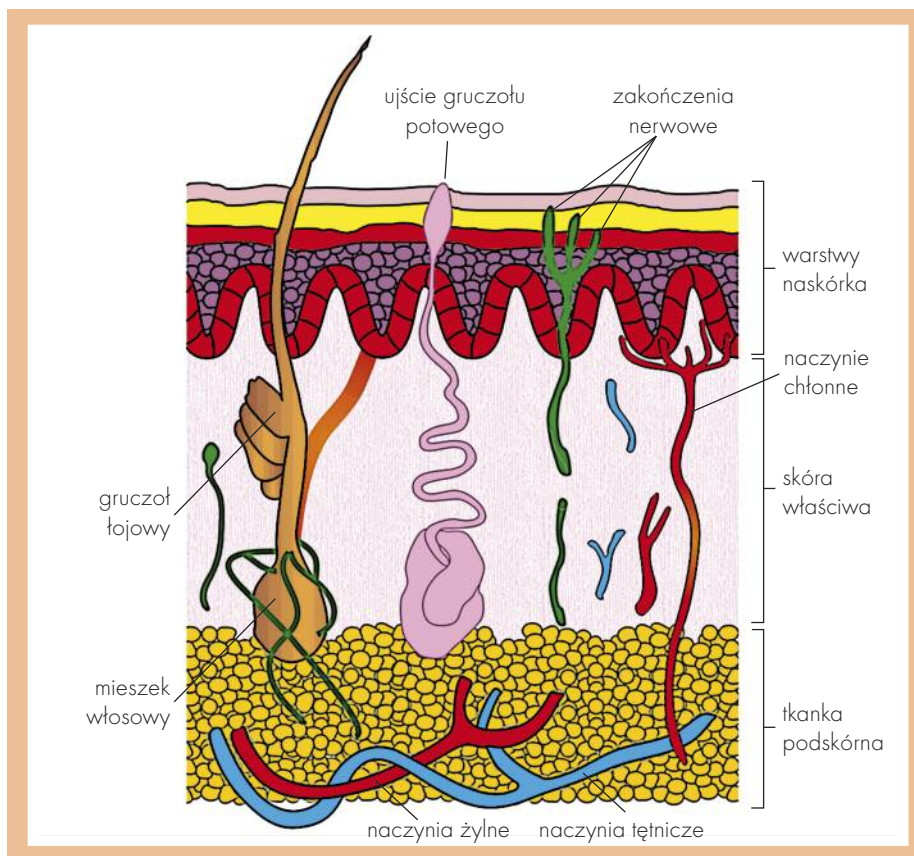
Tkanka podskórna składa się ze zrazików tłuszczowych poprzedzielanych zbitą tkanką włóknistą. W przestrzeniach międzyzrazikowych znajdują się części wydzielnicze gruczołów potowych, naczynia krwionośne żyłne i tętnicze, naczynia limfatyczne oraz włókna nerwowe.

Układ naczyniowy skóry

Układ naczyniowy skóry składa się z naczyń przedwłosowatych i włosowatych oraz naczyń tętniczych, żylnych i limfatycznych. Tworzy dwa spłoty naczyniowe: spłot głęboki na granicy skóry właściwej i tkanki podskórnej oraz powierzchniowy spłot podbrodawkowy. Naczynia nie wnikają do samego naskórka. Oddzielny



Ryc. 2.1. Zdrowa skóra



Ryc. 2.2. Budowa skóry

splot naczyniowy znajduje się w otoczeniu przydatków skóry (gruczoły potowe, gruczoły łojowe, mieszki włosowe). Układ naczyniowy odgrywa podstawową rolę w regulacji cieplnej i procesach zapalnych toczących się w skórze.

Unerwienie skóry

Skóra jest bogato unerwiona poprzez rozgałęzioną sieć wolnych zakończeń nerwowych, które wnikają także do naskórka. Zakończenia nerwowe oplatają przydatki skóry: gruczoły potowe, gruczoły łojowe i mieszki włosowe, dochodzą również do mięśniówki naczyń. W skórze znajdują się też upostaciowane zakończenia nerwowe – receptory, np. ciała Meissnera, ciała Krausego, ciała Ruffiniego.

Rozmieszczenie receptorów w skórze pod względem liczby i rodzaju jest nierównomierne. Najwięcej receptorów znajduje się w okolicach pozbawionych włosów, tj. okolicach brodawek sutkowych i narządów płciowych.

Sieć nerwowa odpowiada za czucie ciepła, zimna, ucisku, dotyku, bólu i świądu, a także za kurczliwość naczyń krwionośnych – tym samym może odgrywać istotną rolę w rozprzestrzenianiu stanu zapalnego toczącego się w skórze.

Skóra jako organ immunologiczny

Komórki Langerhansa i keratynocyty stanowią główne elementy tkanki limfatycznej związanej ze skórą. Komórki Langerhansa to makrofagi pochodzenia szpikowego. Prezentują one antygeny limfocytom T. Są niezbędne do ich aktywacji. Odgrywają podstawową rolę w mechanizmie nadwrażliwości późnej. Komórki Langerhansa mają receptory dla fragmentu Fe- γ oraz frakcji C3 dopełniacza. Zawierają antygeny klasy II, tj. HLA-DR (antygeny zgodności tkankowej), oraz antygen T6. Keratynocyty również pełnią ważną funkcję w reakcjach immunologicznych skóry. Udział keratynocytów w reakcjach immunologicznych zależy od ich zdolności do produkcji wielu cytokin mających zdolności immunoregulacyjne, tj. interleukin 1, 3, 6 i 8 oraz czynnika martwicy nowotworów (ang. *tumor necrosis factor* – TNF). Keratynocyty produkują również interferon α i β .

Zapoczątkowanie reakcji immunologicznej typu komórkowego polega na prezentacji antygeny przez komórkę odpowiedzi immunologicznej, np. komórkę Langerhansa, immunokompetentnym limfocytom T. Oba rodzaje komórek biorą udział w odpowiedzi immunologicznej tylko wówczas, gdy limfocyty T pomocnicze mają receptor dla antygeny zlokalizowanego na powierzchni komórki prezentującej. Prezentacja antygeny

może się odbywać w naskórku lub w regionalnym węzle chłonnym. Obecnie wiemy, że niektóre czynniki, takie jak promieniowanie rentgenowskie czy promieniowanie nadfioletowe, znacznie zmniejszają liczbę i aktywność komórek Langerhansa, co prowadzi w konsekwencji do zaburzeń mechanizmów nadzoru immunologicznego i sprzyja rozwojowi nowotworów skóry.

Rodzaje wykwitów skórnych

Ze względów praktycznych wykwity skórne dzieli się na dwa rodzaje: pierwotne i wtórne.

Wykwity pierwotne

- **plama** – wykwit leżący w poziomie skóry, różniący się od otaczającej skóry zabarwieniem; plamy mogą być barwnikowe, zapalne lub naczyniowe,
- **grudka** – wykwit wyniosły ponad powierzchnię skóry, ustępujący bez pozostawienia śladu; wyróżnia się grudki naskórkowe i przerosłe,
- **bąbel** – wykwit wyniosły, porcelanowobiały, szybko powstający i szybko ustępujący bez pozostawienia śladu,
- **guzek** – zmiana wyniosła, związana ze zmianami w skórze właściwej, ulegająca rozpadowi, ustępująca z pozostawieniem blizny,
- **guz** – zmiana większa od guzka, zajmująca również tkankę podskórną,
- **pęcherzyk** – zmiana wyniosła, wypełniona płynem, ustępująca bez pozostawienia blizny,
- **krosta** – wykwit typu pęcherzyka, ale od początku zawierający treść ropną.

Wykwity wtórne

- **łuska** – złuszcząca się warstwa rogowa, powstająca w następstwie nadmiernego rogowacenia – hiperkeratozy lub parakeratozy,
- **strup** – zmiana rozwijająca się w wyniku zasychania na powierzchni skóry płynu wysiękowego lub ropnego,
- **nadżerka** – ubytek naskórka będący następstwem jego zniszczenia lub przerwania,
- **przczos** – powierzchowna nadżerka w warstwie rogowej naskórka, powstająca najczęściej pod wpływem drapania,
- **rozpadlina** – ubytek naskórka sięgający głębszych warstw skóry właściwej,
- **owrzodzenie** – ubytek sięgający poniżej skóry właściwej, głębszy od nadżerki, ustępujący z pozostawieniem blizny; powstaje z wykwitów pierwotnych, takich jak guz, guzek czy krosta, jak również pod wpływem czynników chemicznych i fizycznych,
- **blizna** – pojawia się w następstwie uszkodzenia skóry właściwej i zastąpienia jej tkanką łączną właściwą, jest zejściem owrzodzeń; wyróżnia się blizny przerosłowe lub zanikowe.

Morfologia wykwitów skórnych

Barwa: czerwona, żółta, brązowa; np. łupież czerwony, wyprysk, znamiona, czerniak, mięsak Kaposiego.

Kształt: okrągły, owalny, obrączkowaty; np. wyprysk, grzybica, łuszczyca.

Powierzchnia: gładka, szorstka, wypukła; np. liszaj płaski, brodawka, mięczak zakaźny.

Konsystencja: twarda, miękka, zbita; np. włókniaki, znamiona.

Brzegi, wzór: wyraźny, uniesiony, wałowy; np. grzybica, wyprysk, łuszczyca, rak podstawnokomórkowy.

Układ wykwitów: linijny, rozsiany, zgrupowany; np. półpasiec, łuszczyca, opryszczka.

Etiologia wykwitów skórnych

Wysypki mogą być wywołane przez:

- **wirusy** – grupa opryszczek (opryszczka, półpasiec, ospa wietrzna), brodawki, mięczak zakaźny, wirus HIV,
- **bakterie** – gronkowce, paciorkowce, meningokoki, krętki,
- **grzyby** – grzyby drożdżopodobne, grzyby pleśniowe,
- **Pasożyty** – pierwotniaki, robaki, stawonogi (np. roztozce),
- **leki** – np. antybiotyki, sulfonamidy, leki przeciwbólowe, leki przeciwzapalne, barbiturany, leki antyretrowirusowe (ARV),
- **rośliny** – np. trawy, jaskry.

Wykwity mogą się przekształcać z pierwotnych we wtórne lub mieć charakter mieszany. Od rodzaju wykwitów skórnych – ich cech morfologicznych, układu i umiejscowienia oraz etiologii – zależy powstawanie różnego rodzaju wysypek: plamistej, plamisto-grudkowej, grudkowej, pęcherzykowej, krostkowej, krwotocznej, rumieniowo-złuszczącej czy wielopostaciowej.

Zmianom skórnym towarzyszy najczęściej świąd, rzadziej przeczulica skóry, ból i parestezje. W ciężkich schorzeniach skóry, przebiegających z zajęciem błon śluzowych mogą występować objawy ogólne: wysoka gorączka, bóle mięśni, bóle stawów, ogólne osłabienie, zajęcie narządów wewnętrznych i zmiany w morfologii krwi.



Doktor n. med. Ewa Firląg-Burkacka, specjalista dermatolog i wenerolog, absolwentka Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (dawnej Akademii Medycznej). Od 1993 roku kierownik Poradni Profilaktyczno-Leczniczej Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Warszawie, największego ośrodka leczenia osób zakażonych HIV w Polsce. Stypendystka w renomowanych ośrodkach zagranicznych – w Nowym Jorku (New York University), Chicago (Northwestern Memorial Hospital) i Bethesda (National Institute of Health). Autorka licznych publikacji dotyczących zapobiegania i leczenia HIV/AIDS oraz chorób przenoszonych drogą płciową u dorosłych. Ekspert i autorka rekomendacji Polskiego Towarzystwa Naukowego AIDS dotyczących zasad opieki nad osobami zakażonymi HIV w Polsce. Za zaangażowanie w opiekę nad zakażonymi HIV wielokrotnie nagradzana, m.in. przez ministra zdrowia oraz marszałka województwa mazowieckiego. Wyrazem wdzięczności pacjentów było przyznanie „Czerwonej Kokardki”.

Atlas zmian skórnych u osób zakażonych HIV przygotowany przez dr n. med. Ewę Firląg-Burkacką jest nowatorską pozycją wydawniczą. Wieloletnie doświadczenie zawodowe pozwoliło autorce na przedstawienie problemu w sposób kompleksowy i bogaty merytorycznie. Zamieszczone zdjęcia najczęstszych zmian skórnych u osób zakażonych HIV i chorych na AIDS w Polsce pokazują wielowymiarowość problemu. Cieszę się, że taki atlas powstał. Gratulując autorce publikacji, jestem przekonana, że będzie to obowiązkowa i przydatna pozycja dla lekarzy wielu specjalności.

prof. dr hab. Alicja Wiercińska-Drapało