

Prof. dr hab. med. Elżbieta Waszczykowska

Katedra Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Choroby alergiczne skóry i różnicowanie

Diagnostyka chorób alergicznych manifestujących się zmianami skórными jest niekiedy trudna i wymaga różnicowania z innymi dermatozami o podobnym obrazie zmian chorobowych. Dlatego też bardzo istotna wydaje się znajomość objawów klinicznych, przebiegu i badań diagnostycznych pozwalających na rozpoznanie tych jednostek chorobowych, jak również umiejętność przeprowadzenia prawidłowej diagnostyki różnicowej. Błędnie postawione rozpoznanie może stać się przyczyną zastosowania nieprawidłowego dla danej jednostki chorobowej leczenia, co w konsekwencji pogarsza rokowanie.

Pokrzywka (*urticaria*)

Jedną z najczęściej występujących chorób alergicznych jest pokrzywka, w której wykwitem pierwotnym jest bąbel pokrzywkowy. Wykwit ten związany jest z gwałtownym wysiękiem w skórze właściwej, a charakterystyczną cechą jest szybkie powstawanie i równie szybkie ustępowanie bez pozostawienia blizny [1]. Bąble pokrzywkowe mogą być niekiedy bardzo dużych rozmiarów i obejmować większe obszary skóry, tworząc obraz chorobowy charakterystyczny dla pokrzywki olbrzymiej (*urticaria gigantea*). Niekiedy bąbłom pokrzywkowym towarzyszyć może obrzęk naczynioruchowy tkanek głębszych, dając zniekształcenie rysów twarzy lub zmiany w drogach oddechowych pod postacią chrypki, a czasem silnej duszności. Ta postać pokrzywki (*oedema Quinke*) może mieć ciężki i gwałtowny przebieg, a akże powodować zagrożenie życia. Rozpoznanie pokrzywki ze względu na obecność charakterystycznych wykwitów i dolegliwości świadomych i przebiegu nie nastręcza zwykle większych trudności diagnostycznych. Należy jednak pamiętać, że dłużej utrzymujące się bąble pokrzywkowe (pokrzywka przewlekła) oraz szczególnie jej postać pokrzywka naczyniowa (*urticaria vasculitis*) może towarzyszyć innym jednostkom chorobowym, takim jak: choroby bakteryjne, wirusowe, pasożytnicze. Może być jednym z objawów różnych kolagenoz, a wśród nich najczęściej tocznia rumieniowatego układowego (SLE) [2]. W tej odmianie pokrzywki zmiany (bąble) utrzymują się dłużej (24-72 godz.) pozostawiając przebarwienia, a poza nimi obecne mogą być także rumienie z obecnością wybroczyn, oraz dolegliwości ogólne, takie jak bóle stawowe, mięśniowe biegunki oraz zmiany w innych narządach wewnętrznych (wątroba, nerki).

Bąble pokrzywkowe mogą być także bardzo drobne i liczne. Występowanie ich po wysiłku jest charakterystycz-

ne dla pokrzywki cholinergiczej (*urticaria cholinergica*). Pojawienie się zaś wykwitów chorobowych w miejscach ucisku pozwala rozpoznać pokrzywkę z ucisku (*urticaria e frigore*), zaś po kontakcie z innymi alergenami kontaktowymi pokrzywkę kontaktową, a promieniami słonecznymi pokrzywkę świetlną. Bąble pokrzywkowe pojawiać się mogą także po kilku do kilkunastu dniach po kontakcie z alergenem (lekiem, surowicą) dając wraz z dolegliwościami ogólnymi, takimi jak bóle stawowe, objawy ogólnego rozbitcia, wzrost temperatury ciała obraz pokrzywki typu choroby posurowiczej. Ustalenie rozpoznania postaci pokrzywki ważne jest ze względu na konieczność zastosowania zróżnicowanego leczenia. I tak na przykład leki przeciwhistaminowe podawane dożylnie, domięśniowo lub doustnie skuteczne są w ostrej pokrzywce przebiegającej na podłożu I mechanizmu alergicznego [1]. W przypadku dołączenia się duszności wskazane jest podanie dożylnie kortykosteroidów. Te ostatnie są również niezbędne w leczeniu pokrzywki typu choroby posurowiczej, w której leki przeciwhistaminowe mają jedynie znaczenie pomocnicze. W pokrzywce aspirynowej leczeniem z wyboru jest dieta eliminująca produkty zawierające kwas acetylosalicylowy lub benzoesany. W zależności więc od postaci pokrzywki preferuje się bądź leki przeciwhistaminowe blokujące receptor H1 (cholinergiczna) lub zarówno H1 i H2 (pokrzywka z zimna). Wiele przypadków pokrzywki naczyniowej poza kortykosteroidami dobrze reaguje na sulfony, kolchicynę, a nawet w ciężkich przypadkach leki immunosupresyjne (endoksan, immuran).

Atopowe zapalenie skóry (*dermatitis atopica, eczema atopicum*)

Inną często rozpoznawaną jednostką chorobową o podłożu alergicznym jest zespół atopowego zapalenia skóry. Predyspozycja genetyczna oraz obraz kliniczny zmian skórnych pomagają w postawieniu prawidłowego rozpoznania. Obecność zwłaszcza w fazie przewlekłej zliszajowacenia wraz z typowym umiejscowieniem, zwłaszcza u dorosłych i starszych dzieci, wykwitów rumieniowogrudkowych w zgięciach łokciowych, podkolanowych i na twarzy, suchość i szorstkość i wzmożone poletkowanie skóry składają się na charakterystyczny obraz kliniczny [3]. Stwierdzenie zaś objawu Hertoga oraz Dennis-Morgana, białego dermatografizmu, a także przerzedzenia włosów uzupełniają obraz tej choroby, a jednocześnie pozwalają na jej odróżnienie od innych alergicznych i niealergicznych

nych chorób skóry (rybia łuska), z którą może także współistnieć. Na podkreślenie zasługuje fakt współistnienia AZS z katarzem siennym lub astmą oskrzelową lub występowanie ich u członków rodziny. Leczenie jest bardzo trudne i różnorodne (kortykosteroidy, PUVA-terapia, immunosupresja) i nie zawsze przynosi oczekiwany efekt.

Wyprysk (eczema)

Jest to choroba sprawiająca często wiele kłopotów diagnostycznych lekarzom różnych specjalności. Trudności te wynikają z różnorodności odmian klinicznych tej jednostki chorobowej.

Wyprysk kontaktowy (contact dermatitis) będący jedną z postaci klinicznych wyprysku cechuje się wielopostaciowością wykwitów pierwotnych (rumienie, pęcherzyki, pęcherze, grudki obrzękowe), ale także wtórnych (nadżerki, przeczosy, strupki, złuszczenie) [4]. Podobny obraz związany z wielopostaciowością może występować również w innych jednostkach chorobowych nie mających podłoża alergicznego, takich jak: choroby pęcherzowe (zapalenie opryszczkowe skóry – DH, pęcherzyca, pemfigoid, łagodna pęcherzyca Haileya), wczesna faza ziarniniaka grzybiastego oraz świerz. b.

Opryszczkowe zapalenie skóry (dermatitis herpetiformis, DH)

W DH obserwowana wielopostaciowość jest prawdziwa i wynika z jednoczesowego wysiewu różnych wykwitów pierwotnych, a nie z ich ewolucji występującej w wyprysku. Wykwity ułożone są wianuszkowato, a świąd jest niewspółmierny do nasilenia zmian skórnych. Wykwity lokalizują się głównie w okolicy łokci, kolan, a także krzyżowo-lędźwiowej, a nie jak w wyprysku rozsianym na całej skórze (ryc. 1) [5]. Długotrwałe utrzymywanie się zmian chorobowych pomimo stosowanego leczenia przeciwhistaminowego, powinien skłaniać lekarza do wykonania badań diagnostycznych, takich jak badanie IF-bezpośrednie, w którym stwierdza się obecność złogów IgA w szczytach brodawek skóry. Dodatkowym potwierdzeniem rozpoznania może być stwierdzenie przeciwciał IgAEmA w surowicy chorego odzwierciedlających istnienie enteropatii glutenozależnej. Na podstawie badań immunologicznych i histologicznych możemy odróżnić wyprysk również od innych chorób pęcherzowych o podobnym obrazie chorobowym.

Pęcherzyca opryszczkowa (*pemphigus herpetiformis*), w której stwierdza się badaniem IF-bezpośrednim obecność złogów IgG i C3 komplementu w przestrzeniach międzykomórkowych warstwy kolczystej oraz w IF-pośrednim krążące przeciwciała typu pemphigus należące do klasy IgG lub IgA w przypadku pęcherzyca IgA [6].

Pemfigoidu (pemphigoid) z obecnością złogów IgG, rzadziej w połączeniu z IgA wzdłuż błony podstawnej i krążącymi przeciwciałami IgG przeciw tej błonie [7].

Prawidłowe rozpoznanie jest niezbędne dla zastosowania odpowiedniego, skutecznego leczenia. Innym aspektem prawidłowego rozpoznania pemfigoidu lub pęcherzyca, zwłaszcza jej odmiany paraneoplastycznej (PNP), jest konieczność poszukiwania ognisk nowotworo-



Ryc. 1. Zapalenie opryszczkowe skóry, choroba Dühringa

wych mogących mieć związek z pojawieniem się zmian skórnych w tych chorobach będących w istocie zespołami paraneoplastycznymi [8].

Ziarniniak grzybiasty (*mycosis fungoides*), a właściwie jego wstępny okres (stadium premycoticum), charakteryzujący się obecnością ognisk wypryskowych i rumieniowo złuszczących z nasilonym świądem, może na wiele lat poprzedzać pojawienie się wykwitów guzowatych [9]. Również w tej jednostce chorobowej brak poprawy po leczeniu przeciwhistaminowym oraz zmienność obrazu klinicznego powinien budzić podejrzenie błędnego rozpoznania i skłonić do wykonania badania histopatologicznego, które jest rozstrzygające i stanowiące podstawę do zastosowania dającej korzystne efekty terapeutyczne metody fotochemoterapii (PUVA) lub skojarzonego naświetlania promieniami UVA i UVB [10].

Świerz (scabies)

Do innych chorób będących przyczyną błędów diagnostycznych i mylnego rozpoznawania z wypryskiem lub innymi chorobami alergicznym – należy pasożytnicza choroba zakaźna – świerz [11]. Trudności te powoduje nasilony świąd, obecność wykwitów grudkowych, przeczosów, strupków i zliszajcowacenia. Różnicującym objawem jest nasilenie zmian w fałdach, okolicy sutków i pośladków, oszczędzenie zaś okolicy międzyłopatkowej. Pomocne w prawidłowym rozpoznaniu jest nasilenie świądu w nocy oraz stwierdzenie obecności wykwitów

chorobowych na skórze członka i na stópkach u dzieci, a także występowanie podobnych objawów u członków rodziny chorego. Zastosowanie odpowiedniego leczenia niszczącego pasożyta daje szybkie ustępowanie długotrwałych objawów chorobowych [12].

Wyprysk pieniążkowy (eczema nummulare)

W tej postaci wyprysku stwierdza się dobrze odgraniczone od otoczenia ogniska rumieniowe, w obrębie których obecne są pęcherzyki i grudki obrzękowe. Podobnie jak odmiana potnicowa, w której wyżej wymienione objawy zlokalizowane są na dłoniach, podszewach i bocznych powierzchniach palców, wymaga różnicowania z grzybicą [13].

Grzybica (tinea)

Zdarza się dość często, że pojedyncze lub rozsiane ogniska grzybicy strzygącej skóry gładkiej są mylnie rozpoznawane jako wyprysk. Obu tym jednostkom towarzyszy świąd, jednak w przypadku grzybicy pęcherzyki i grudki lokalizują się głównie na obwodzie zmian chorobowych (Ryc. 2). Błędnie postawiona diagnoza wyprysku i zastosowanie na ogniska grzybicy maści sterydowych, nie tylko nie powoduje poprawy, ale przyczynia się do ich rozsięwu, co dodatkowo może być błędnie interpretowane jako nasilenie zmian alergicznych. Badaniem umożliwiającym prawidłowe rozpoznanie jest bezpośrednie badanie mykologiczne i posiew. Przy długotrwałych, nieprawidłowo leczonych sterydami ogniskach zaleca się wykonanie



Ryc. 2. Grzybica skóry gładkiej

badania histopatologicznego z barwieniem PAS. Stwierdzenie obecności *Trichophyton menthagrophytes* lub *rubrum* pozwala na odróżnienie ognisk grzybicy postaci potnicowej, złuszczonej i rogowaczącej od bardzo podobnych ognisk wyprysku potnicowego i rogowaczącego. Należy jednak pamiętać, że grzybicy potnicowej stóp może towarzyszyć pojawienie się grudek i pęcherzyków na dłoniach i bocznych powierzchniach palców rąk jako wyraz odczynu alergicznego na toksyny i metabolity grzybów. Jedynie zastosowanie skojarzonego leczenia przeciwgrzybiczego i przeciwalergicznego powoduje ustąpienie zmian chorobowych [14].

Włośnica (trichinosis)

Zmiany rumieniowe na twarzy, obrzęk powiek, zapalenie spojówek może przypominać także kontaktowe zapalenie skóry. Pomocny w rozpoznaniu różnicowym jest wywiad dotyczący spożycia surowego mięsa wieprzowego, bóle mięśni, towarzyszące osutki na skórze i eozynofilia we krwi obwodowej [15]. Nie jest wyjaśnione czy przyczyną zmian skórnych jest nadwrażliwość na produkty włośnicy czy uszkodzone komórki gospodarza. Odczyn ELISA z antygenem włośnicy pozwala na rozpoznanie i zastosowanie odpowiedniego leczenia.

Do innych jednostek chorobowych, których obraz zmian skórnych może przypominać kontaktowe zmiany skórne, należą choroby tkanki łącznej.

Zapalenie skórno-mięśniowe (dermatomyositis)

Obraz kliniczny przypomina te, które występują we włośnicy, jednakże rumienie pojawiają się również na dekolcie i grzbietach rąk, a rumienie wokół oczu mają fiołkowe zabarwienie (Ryc. 3). Wykwity mogą na kilka lat poprzedzać bóle i osłabienie mięśni, zwłaszcza dużych obręczy, barkowej i biodrowej. Wystąpienie powyższych objawów oraz brak poprawy po środkach przeciwhistaminowych powinno skłonić lekarza do dokładniejszej diagnostyki, tym bardziej, że podobnie jak pemfigoid, dermatomyositis może być rewelatorem toczącego się procesu nowotworowego [16].



Ryc. 3. Zapalenie skórno-mięśniowe

Toczeń rumieniowaty układowy (SLE)

Wykwity pokrzywkowe typu urticaria vasculitis, wystąpienie symetrycznych zmian rumieniowych niekiedy z obecnością pęcherzyków na częściach odsoniętych po kontakcie z promieniowaniem słonecznym, jest częstą przyczyną mylnego traktowania pierwszych zmian skórnych jako wyprysku kontaktowego (Ryc. 4) [2, 17]. Pomocne w ustaleniu prawidłowego rozpoznania jest stwierdzenie przynajmniej 4 spośród 11 kryteriów Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego (ARA). Wśród badań immunologicznych największe znaczenie ma stwierdzenie obecności przeciwciał przeciwjądrowych (ANA) oraz złożeń IgG i/lub IgM na granicy skórno-naskórkowej w miejscach odsoniętych w skórze zdrowej.



Ryc. 4. Toczeń układowy – postać podostra

Osutki plamisto-grudkowe

Osutki plamiste i grudkowe należą do częstych objawów uczulenia na różne substancje lecznicze. Mogą pojawiać się bezpośrednio lub po kilku do kilkunastu dni po zastosowaniu leku, a czasem nawet po zakończeniu leczenia. Również ta postać zmian alergicznych wymaga różnicowania z innymi dermatozami, w których wy-

kwitami są grudki, takimi jak kiła, łuszczycyca, liszaj płaski i różyczka.

Kiła (lues)

Osutka w kile II-rzędowej wczesnej nosi nazwę różyczki kiłowej, w odróżnieniu od zmian alergicznych nie powoduje świądu, a zmiany chorobowe oszczędzają twarz, dłonie i stopy (Ryc. 5). W kile II-rzędowej nawrotowej wykwity plamki i grudki są mniej obfite, ale występują na twarzy, dłoniach i stopach. Pomocne w rozpoznaniu jest stwierdzenie innych objawów kiły, takich jak: bielactwo kiłowe, chrypka, kłykciny. Rozstrzygające o rozpoznaniu są dodatnie wyniki badań serologicznych [18].



Ryc. 5. Kiła II-rzędowa nawrotowa – osutka

Łuszczycyca (psoriasis), Liszaj czerwony płaski (lichen ruber)

Pierwszy wysiew łuszczycy lub liszaja płaskiego, zwłaszcza u dzieci, których skóra często reaguje odczynem obrzękowym może następczość duże kłopoty diagnostyczne. Pewne znaczenie ma wywiad (rodzinne występowanie) oraz cechy i lokalizacja wykwitów grudkowych. Dodatni objaw Auspitz w łuszczycy lub połykiwanie grudek liszajowatych w bocznym oświetleniu pomaga w różnicowaniu [19]. Dodatkowym elementem umożliwiającym prawidłowe rozpoznanie jest badanie histopatologiczne.

Rumienie

Jest to zróżnicowana zarówno pod kątem obrazu klinicznego, jak również etiologii grupa dermatoz. Jedynie niektóre z należących do nich jednostek chorobowych mają tło alergiczne.

Rumień przewlekły pełzakowaty Lipschutza (*erythema chronicum migrans*)

Choroba ta wywołana przez krętek *Borrelia burgdorferi* rozpoczyna się podobnie jak wyprysk pojawieniem się ogniska rumieniowego. Jednakże obecność w jego obrębie śladu ukąszenia kleszcza oraz obwodowe szerzenie się ogniska z zanikaniem w części środkowej powinno ułatwić prawidłowe rozpoznanie i zastosowanie leczenia z wyboru jakim jest antybiotykoterapia.

Rumień wielopostaciowy wysiękowy (*erythema exudativum multiforme*)

Wyróżnia się dwie postaci tej choroby – łagodną (*minor*) oraz odmianę ciężką (*major*). W odmianie *minor* powstające zmiany rumieniowo-obrzękowe mają skłonność do tworzenia koncentrycznie układających się zmian obrączkowatych przyrównywanych do tarczy strzelniczej. Powstający wysięk w części centralnej doprowadza do powstania pęcherzy. Charakterystyczna jest obwodowa lokalizacja zmian (grzbiety rąk i stóp) oraz w części przypadków śluzówek jamy ustnej i narządów płciowych [21]. Etiologia choroby jest niejednorodna. Przyczyną zmian mogą być czynniki bakteryjne, wirusowe oraz leki. Rozpoznanie tej choroby, ustalenie przyczyny i podjęcie odpowiedniej terapii jest niezwykle istotne zwłaszcza, że w części przypadków błędne leczenie może doprowadzić do znacznego zaostrzenia procesu chorobowego i rozwinięcia się toksycznej nekrolizy naskórka zespołu Lyella o dramatycznym przebiegu i wysokiej śmiertelności. Ważnym elementem diagnostycznym jest tworzenie się pęcherzy i objaw Nicolskiego (spękanie naskórka pod wpływem delikatnego nawet urazu). Pozbawiona naskórka, żywo czerwona skóra przypomina oparzenie. Wczesna diagnostyka i zastosowanie skojarzonego leczenia cyclosporyną i steroidami może uratować życie chorego.

Postać łagodna wymaga różnicowania z łupieżem różowym Giberta.

Łupież różowy Giberta (*pityriasis rosea*)

Choroba o domniemanej etiologii wirusowej pojawia się najczęściej wiosną i jesienią. Zlokalizowanie wykwitów głównie na dosiebnej części kończyn górnych oraz na tułowie wzdłuż przebiegu międzyżebry może być pomocne w różnicowaniu [22]. Brak świądu w przypadkach nie podrażnionych także ułatwia wykluczenie choroby o podłożu alergicznym, zwłaszcza, że choroba sama ustępuje po 6-8 tygodniach, a stosowanie leków przeciwhistaminowych nie ma uzasadnienia.

Rumień guzowaty (*erythema nodosum*)

Cechuje się obecnością guzów ostro zapalnych zlokalizowanych głównie na przedniej powierzchni podudzi. Ustalenie związku z przebyłym zakażeniem bakteryjnym, wirusowym lub ze stosowanymi wcześniej lekami pozwala na prawidłowe rozpoznanie i leczenie.

Przedstawione jednostki chorobowe nie wyczerpują wszystkich możliwych chorób, których diagnostyka napo-

tyka na trudności. Wymienione choroby pozwalają jedynie na zwrócenie uwagi na najczęściej popełniane błędy, będące przyczyną złego rozpoznania i w konsekwencji braku efektów zastosowanego leczenia.

Piśmiennictwo

1. Szpringer E. Świąd skóry. *Nowa Medycyna* 2000; 107: 25-27.
2. Laman SO, Provost TT. Cutaneous manifestations of lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* 1994; 20: 195-212.
3. Waszczykowska E. Atopowe zapalenie skóry - postępowanie lecznicze. *Przegl Alergol* 2004; 1: 24-29.
4. Rudzki E. Alergiczny wyprysk kontaktowy w Polsce II. Wyprysk niezawodowy. *Przegl Dermatol* 2005; 1, 92: 23-27.
5. Żebrowska A. Opryszczkowe zapalenie skóry. Celiakia ze zmianami skórnymi. *Lekarz Rodzinny* 2004; 7-8: 854-858.
6. Narbutt J, Dąbkowski J, Torzecka JD. Trudności diagnostyczne pęcherzycy IgA. *Przegl Dermatol* 2004; 5,91: 409-412.
7. Gammon WR, Fine JO, Forbes M, Briggaman RA. Immunofluorescence on split skin for the detection and differentiation of basement membrane zone autoantibodies. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 79-87.
8. Venning VA, Wojnarowska F. Lack of predictive factors for the clinical course of bullous pemphigoid. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 585-589.
9. Pawlaczyk M, Rumianowski L, Kazmierowski M, Ramlan C, Bowszyc-Dmochowska M, Breborowicz J. Wyniki leczenia ziarniniaka grzybiastego w różnych stadiach. *Przegl Dermatol* 1997; 84: 145-152.
10. Wojdyło M, Placek W. Od Aliberta do EORTC - historia poznania chłoniaków skóry z komórek T. *Postępy Alergologii i Dermatologii* 2001; 17: 11-16.
11. Bhawan J, Milstone E, Malhotra R, Rosenfeld T, Appel M. Scabies presenting as bullous pemphigoid-like eruption. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 179-181.
12. Anusz Z. Podstawy epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych. PZWL: Warszawa 1989.
13. Zawisza E. Grzyby a choroby alergiczne. *Nowa Medycyna* 2001: 109.
14. Zuber TJ, Baddam K. Powierzchnowe zakażenia grzybicze skóry. *Medycyna po dyplomie* 2001; 10: 151-161.
15. Morse JW, Ridenour R, Unterseher P. Trichinosis: Infrequent Diagnosis or Frequent Misdiagnosis? *Annals of Emergency Medicine* 1994; 24: 969-971.
16. Goerd S, Bonsmann G, Sunderkotter C, Grabbe S, Luger T, Kolde G. A unique non-Langerhans cell histiocytosis 16. Kapińska Morawiecka M., Juszczyńska-Darasz B. Dermatomyositis w przebiegu raków piersi 15-letnia obserwacja kliniczna. *Przegl Dermatol* 2004; 4, 91: 315-321.
17. Szpiewowski J, Bużanowska A, Maj J, Białynicki-Birula R. Zmiany pęcherzykowo-pęcherzowe u hemodializowanego pacjenta z toczniem rumieniowatym układowym. *Dermatologia Kliniczna i Zabiegowa* 2000; 1: 29-32.
18. Soszka Jakubowska M, Jakubowski A, Chodynicka B. Znaczenie wykrywania kontaktów w zwalczaniu zakażenia HIV oraz kiły i rzeżączki. *Przegl Dermatol* 2004; 3, 91: 217-222.
19. Krassowska D, Celewicz-Toruń B. Liszaj płaski - odmiany kliniczne, etiopatogeneza i leczenie. *Przegl Dermatol* 2005; 1, 92: 7-21.

20. Venning VA, Wojnarowska F. Lack of predictive factors for the clinical course of bullous pemphigoid. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 585-589.
21. Rzany B, Hering O, Mockenhaupt M i wsp. Histopathological and epidemiological characteristic of patients with erythema exudativum multiforme major, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Br J Dermatol* 1996; 135: 6-11.
22. Kamer B, Rotsztajn H, Pyziak K. Łupież różowy u 9-miesięcznego niemowlęcia. *Przegl Dermatol* 2004; 4, 91: 335-339.