

# Choroba Grovera – wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne

## Grover's disease – a diagnostic and therapeutic challenge

Wioletta Barańska-Rybak, Igor Michajłowski, Agata Maciejewska-Radomska, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego  
Kierownik: prof. dr hab. med. Jadwiga Roszkiewicz

Przegl Dermatol 2009, 96, 287–292

### SŁOWA KLUCZOWE:

choroba Grovera, dermatoza akantolityczna, fototerapia, retinoidy.

### KEY WORDS:

Grover's disease, acantholytic dermatosis, phototherapy, retinoids.

### ADRES DO KORESPONDENCJI:

dr med. Wioletta Barańska-Rybak  
Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego  
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk  
e-mail: wbaranska@epf.pl

### STRESZCZENIE

**Wprowadzenie.** Choroba Grovera jest przejściową dermatozą akantolityczną. Charakteryzuje się występowaniem wykwitów grudkowo-pęcherzykowych z towarzyszącym świądem, a histopatologicznie akantolizą z dyskeratozą lub bez niej. Etiopatogeneza schorzenia jest nieznana. Istnieją doniesienia o współwystępowaniu choroby Grovera u chorych na przewlekłą niewydolność nerek, z infekcją HIV i po alloprzeszczepach szpiku kostnego.

**Cel pracy.** Celem pracy jest przedstawienie przypadku choroby Grovera opornego na standardowe metody terapii.

**Opis przypadku.** U 66-letniego ogólnie zdrowego pacjenta wystąpiły przed 3 miesiącami na tułowiu rozsiane, swędzące grudki. Leczone go lekami ogólnie przeciwhistaminowymi i miejscowo kortykosteroidami – bez poprawy. W badaniach dodatkowych nie stwierdzono odchyłeń od normy. W badaniu histopatologicznym obecne były w naskórku zmiany akantolityczno-dyskeratotyczne mogące odpowiadać chorobie Grovera. Leczenie acytretyną *p.o.* i miejscowo kortykosteroidami nie przyniosło efektu, natomiast zmiany niemal całkowicie ustąpiły w trakcie terapii Re-PUVA.

**Wnioski.** W przypadkach choroby Grovera niepoddającej się leczeniu emolientami i miejscowo kortykosteroidami warto zastosować metodę Re-PUVA, która okazała się skuteczna w przedstawionym przypadku.

### ABSTRACT

**Introduction.** Grover's disease is a transient acantholytic dermatosis of unknown origin. It is a pruritic, papulovesicular eruption characterized histopathologically by acantholysis with or without dyskeratosis. The disease has occasionally been reported in patients with chronic renal failure, HIV infection and after bone marrow allotransplantation.

**Objective.** Presentation of a case of Grover disease recalcitrant to standard therapy.

**Case report.** A 66-yr-old male patient was admitted to our department with a 3-month history of disseminated, itchy, papular eruption on the trunk. His general condition was satisfactory. The patient was treated previously with antihistamines and topical corticosteroids with no effect. Laboratory examinations were within normal limits. In histopathology acantholytic and dyskeratotic changes in the epidermis consistent with Grover's disease were observed. The patient was treated with oral acitretin and topical corticosteroids without improvement. Skin lesions and pruritus subsided after 8 weeks of treatment with the Re-PUVA method.

**Conclusions.** In cases of Grover's disease resistant to standard therapies (emollients, topical corticosteroids) introduction of Re-PUVA treatment may have a beneficial effect.

## WPROWADZENIE

Po raz pierwszy chorobę Grovera opisał w 1970 roku Ralph Grover, dermatolog z Greenpoint w Nowym Jorku. Na jego cześć schorzenie to nazwano jego nazwiskiem [1]. Autor przedstawił 6 pacjentów, u których na przełomie pór roku pojawiały się wykwity grudkowe o podłożu rumieniowym zlokalizowane na tułowi. Zmianom skórnym towarzyszył silny świąd. Objawy te cofały się po kilku tygodniach i nawracały po pewnym czasie. W biopsjach skórnych pobranych od tych chorych stwierdzono małe ogniska akantolizy, a obraz histologiczny nie odpowiadał żadnej znanej dermatozie. W związku z tym Grover określił tę jednostkę mianem „prześciowej dermatozy akantolitycznej”.

W 1977 roku, powołując się na obraz histopatologiczny przedstawiony przez Ralpha Grovera, opisano kolejne 54 przypadki w USA [2], a w 1980 roku 24 w Australii [3]. Od tego czasu w piśmiennictwie zaprezentowano wiele przypadków choroby Grovera z różnych krajów i różnych stref klimatycznych. Schorzenie, którego etiologia jest nieznana, dotyczy mężczyzn w średnim i starszym wieku. Postulowany jest związek z wysoką temperaturą i poceniem się [4, 5].

Choroba manifestuje się grudkami, pęcherzykami i małymi guzkami, wykazującymi powierzchowne złuszczenie

zlokalizowanymi na tułowi i proksymalnych częściach kończyn. Występuje w trzech odmianach klinicznych:

- 1) przejściowa wypryskowa – charakteryzuje się nagłymi napadami świądu o nasileniu nieproporcjonalnym do nasilenia zmian skórnych; świąd może być tak uciążliwy, że zakłóca sen i zaostrza się pod wpływem ciepła; zmiany ustępują w ciągu kilku tygodni;
- 2) przetrwała świądowa – świąd jest mniej nasilony niż w postaci przejściowej wypryskowej, ale wykwity utrzymują się od kilku miesięcy do kilku lat i słabo odpowiadają na różne formy terapii; średni czas trwania tej odmiany szacuje się na 47 tygodni [3], poprzez 94 tygodnie [6], aż do 360 tygodni [7];
- 3) przewlekła asymptomatyczna – klinicznie manifestuje się przetrwałymi grudkami zlokalizowanymi na tułowi oraz w okolicy podsutkowej, przypominającymi zapalenie mieszków włosowych; w badaniu histopatologicznym stwierdza się akantolizę, ale bez zajęcia mieszków włosowych; odmianę tę spotyka się przede wszystkim u chorych onkologicznych [8].

Choroba Grovera często wiąże się z innymi chorobami skóry, głównie z różnymi formami wyprysku – najczęściej łojotokowym i potnicowym, łuszczycą [9] oraz rogowaceniem słonecznym [3].



Ryc. 1. Zmiany skórne o charakterze grudkowym na tułowi u 66-letniego mężczyzny z chorobą Grovera przy przyjęciu do kliniki

Fig. 1. Papular skin lesions on the trunk in 66-year-old man with Grover's disease on the day of admission to the dermatology department

## CEL PRACY

Przedstawiono przypadek choroby Grovera u pacjenta leczonego przez wiele miesięcy miejscowo preparatami kortykosteroidowymi bez większego efektu klinicznego. Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu klinicznego i badania histopatologicznego. Po leczeniu metodą Re-PUVA przez 2 miesiące uzyskano niemal całkowitą remisję zmian skórnych i ustąpienie świądu.

## OPIS PRZYPADKU

Chory, 66-letni mężczyzna, zgłosił się do Kliniki Dermatologicznej Akademii Medycznej w Gdańsku we wrześniu 2008 roku z powodu licznych, drobnych wykwitów o charakterze grudkowym rozsianych na tułowi (ryc. 1., 2.). Zmianom skórnym towarzyszył intensywny świąd utrzymujący się, podobnie jak wykwity, od lipca 2008 roku. Z tego powodu w warunkach ambulatoryjnych pacjenta leczono miejscowymi preparatami kortykosteroidowymi oraz doustnymi lekami przeciwhistaminowymi (loratydyną, cetyryzyną) bez żadnego efektu. W badaniu histopatologicznym nr 988894, pobranym ambulatoryjnie, wysunięto podejrzenie choroby Dariera. Ze względu na obraz kliniczny nieodpowiadający sugerowanemu rozpoznaniu podczas hospitalizacji pobrano ponownie wycinki z 2 różnych miejsc w celu weryfikacji histopatologicznej. Chory nie wykazywał objawów internistycznych i nie przyjmował żadnych leków

doustnych. Wywiad rodzinny w kierunku chorób skóry dał wynik negatywny.

W badaniu fizykalnym nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego. W rutynowych badaniach laboratoryjnych nie odnotowano żadnych nieprawidłowości. W badaniach obrazowych (RTG klatki piersiowej i USG jamy brzusznej) nie zaobserwowano cech patologii. Markery nowotworowe (PSA, CEA, AFP) – ujemne.

W badaniu histopatologicznym nr 990553 obecne były w naskórku zmiany akantolityczno-dyskeratocyczne mogące odpowiadać rozpoznaniu choroby Grovera (ryc. 3.).

Na podstawie całości obrazu klinicznego i histopatologicznego ustalono rozpoznanie choroby Grovera. Włączono acytretynę *p.o.* w dawce 50 mg/dobę, doksepinę  $3 \times 10$  mg, a miejscowo klobetazol i natłuszczanie preparatami obojętnymi. Po 6 tygodniach terapii stwierdzono niewielką poprawę kliniczną, chory skarżył się na świąd i pojawianie się świeżych wykwitów. Podjęto więc decyzję o zastosowaniu fototerapii PUVA skojarzonej z acytretyną w dawce 50 mg/dobę. Po 4 tygodniach Re-PUVA zredukowano dawkę acytretyny do 25 mg ze względu na wzrost parametrów lipidogramu (cholesterol 263 mg/dl, trójglicerydy 280 mg/dl), aby po kolejnych 4 tygodniach odstawić lek całkowicie. Po 8 tygodniach leczenia (od 0,5 do 2,5 J/m<sup>2</sup>) uzyskano niemal całkowitą remisję zmian skórnych i ustąpienia świądu (ryc. 4., 5.). Profil lipidów uległ normalizacji wkrótce po zakończeniu terapii. Pacjent zgłasza się na kontrolę co 2 miesiące i dotąd nie ma żadnych objawów.

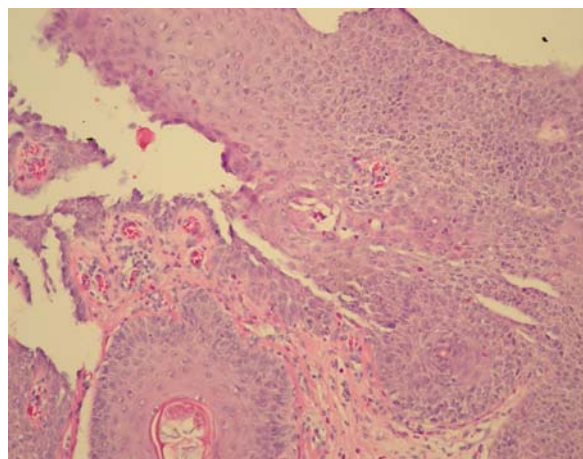
## OMÓWIENIE

Choroba Grovera jest dermatozą o nieznanym etiologii, która dotyczy starszych mężczyzn. Niezmiernie rzadko występuje u kobiet i młodych dorosłych. Podstawowym objawem podmiotowym jest świąd. Liczne, drobne wykwity o charakterze grudkowo-pęcherzykowym, widoczne i wyczuwalne palpacyjnie, są rozsiane na całym tułowie, wykazując czasami tendencję do skupiania się. Zmiany skórne mogą szerzyć się na szyję, ramiona, kończyny górne i dolne. Obserwuje się wykwity trądzikopodobne, grudkowe, pęcherzykowe, krostkowe czy – rzadko – pęcherzowe [10]. Opisywane są także przypadki ze zmianami na śluzówkach jamy ustnej przypominającymi afty [6]. Większość chorych ma suchą skórę [10]. Omawiany pacjent miał charakterystyczne zmiany kliniczne, typowe dla choroby Grovera.

Kliniczna diagnostyka różnicowa obejmuje: zapalenie opryszczkowe skóry, zapalenie mieszków włosowych, potówki czerwone, pogryzienie przez owady, grudkową reakcję polekową, rozsianą opryszczkę/półpasiec, świerzb oraz kiłę drugorzędową. Z tego względu weryfikacja histopatologiczna jest niezbędna w postawieniu właściwej diagnozy.



Ryc. 2. Grudki na klatce piersiowej  
Fig. 2. Papules on the chest



Ryc. 3. Obraz histopatologiczny – dyskeratocyczne zmiany mogące odpowiadać chorobie Grovera  
Fig. 3. Histopathology – dyskeratosis and acantholysis consistent with Grover's disease

Małe ogniska dyskeratozy akantolitycznej, charakterystyczne dla tej jednostki w badaniu histopatologicznym, są często trudne do znalezienia i wymagają często wielokrotnych biopsji. Akantoliza z tworzeniem pęcherzyków jest obecna w czterech podstawowych obrazach histologicznych [11]:

- 1) akantolizie ze spongiozą,
- 2) akantolizie typu choroby Dariera,



Ryc. 4. Ustąpienie zmian skórnych na tułwioiu po leczeniu Re-PUVA

Fig. 4. Remission of skin lesions on the trunk after Re-PUVA treatment



Ryc. 5. Skóra klatki piersiowej bez wykwitów po leczeniu Re-PUVA

Fig. 5. Chest skin free of skin lesions after Re-PUVA therapy

- 3) akantolizie towarzyszącej pęcherzycy,
- 4) akantolizie w chorobie Haileya-Haileya.

W omawianym przypadku dwukrotnie w badaniu histopatologicznym wysunięto podejrzenie choroby Dariera, podczas gdy obraz kliniczny przeczył temu rozpoznaniu. Negatywny wywiad rodzinny, początek w starszym wieku i stosunkowo szybkie ustąpienie objawów po chemofototerapii pozwalają ponadto na wykluczenie choroby Dariera i rozpoznanie choroby Grovera.

Choroba Grovera może rozpocząć się po ekspozycji na słońce, a promieniowanie ultrafioletowe jest uznawane za czynnik zaostrzający jej przebieg. Suchość skóry, leki (rekombinowana ludzka interleukina 4, 2-chlorodeoksyadenozyna, rybawiryna) [12, 13], promieniowanie jonizujące [14], czynniki infekcyjne (*Malassezia furfur*, *Demodex folliculorum*) [10] mogą również stymulować pojawienie się zmian skórnych. Opisano współistnienie z chorobą Grovera atopowego zapalenia skóry, alergicznego kontaktowego zapalenia skóry i wyprysku potnicowego [9]. Istnieją doniesienia o występowaniu tej choroby u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek poddawanych hemodializie [15–17] i po przeszczepie nerki [18]. Chorobę Grovera opisywano u pacjentów z obniżoną odpornością w przebiegu zakażenia wirusem HIV [19], po przeszczepach szpiku kostnego [20], a także w przebiegu białaczki mielogennej, makroglobulinemii Waldenströma czy szpiczaka mnogiego [21–23]. Pojedyncze publikacje wskazują na koincydencję tej choroby z litymi rakami nerek, żołądka czy układu moczowo-płciowego [24–26]. W prezentowanym przypadku nie stwierdzono żadnych chorób towarzyszących.

Choroba Grovera zwykle ustępuje samoistnie [19]. Konieczne jest unikanie słońca i czynników powodujących intensywne pocenie się (ćwiczenia fizyczne, sauna, gorące kąpiele). Pojedyncze prace sugerują, że zapadal-

ność na chorobę Grovera ma charakter sezonowy. Grover i Rosenbaum [9] zaobserwowali, że w grupie liczącej 311 badanych pacjentów zachorowania bądź zaostrzenia wystąpiły zimą, podczas gdy drugi szczyt wskazywał na sierpień. W przeciwieństwie do nich Parsons [11], analizując grupę obejmującą 149 chorych, nie zauważył tej zależności. Z kolei Scheinfeld i Mones [27], obserwując przez 5 lat pacjentów z chorobą Grovera, stwierdzili, że większość zaostrzeń pojawiało się zimą. Zima i lato wpływają na skórę w całkowicie odmienny sposób. Jest ona bardziej wysuszona zimą w związku ze znacznie mniejszą wilgotnością otoczenia. Zimą zmniejsza się ponadto aktywność gruczołów potowych i ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe. Powoduje to, na poziomie komórkowym, zmniejszenie liczby lipidów epidermalnych oraz gorsze nawilżenie skóry [28, 29]. Zmiany te sprawiają, że skóra jest bardziej wrażliwa na wszelkie czynniki zewnętrzne. Biorąc pod uwagę fakt, że choroba Grovera dotyczy starszych mężczyzn, u których z powodu wieku skóra jest wysuszona, wszelkie zaostrzające czynniki egzogenne działają u nich znacznie silniej niż na skórę o prawidłowym stopniu nawilżenia. Prezentowany pacjent zachorował w lipcu, co sugeruje związek z promieniowaniem ultrafioletowym i wysokimi temperaturami jako czynnikami wyzwalającymi/zaostrzającymi.

W terapii choroby Grovera z leków miejscowych zaleca się: kortykosteroidy, kalcipotriol [30] i emolienty. W przypadkach nieodpowiadających na miejscowe leczenie korzystne może być zastosowanie pochodnych witaminy A – izotretynoiny czy acytretyny, kortykosteroidów, metotreksatu lub terapii UVB albo PUVA [10]. Terapia doustna prednizolonem w dawce 25 mg/dobę ze stopniową redukcją do odstawienia po 2 tygodniach jest skuteczna, ale po odstawieniu leku objawy wracają [11]. We wczesnych latach 80. XX wieku witamina A była sto-

sowana w tej chorobie w dużych dawkach (150 000 IU/dobę) [31], po czym została wyparta przez jej syntetyczne pochodne – etretynat, acytretynę i izotretynoinę [32, 33]. Fotochemioterapię PUVA była zastosowana z dobrym efektem w kilku przypadkach, jednak nie ma badań w dużych grupach pacjentów leczonych tą metodą [34].

Metodą leczenia choroby Grovera preferowaną w Australii jest naświetlanie UVB 311 [11]. Jej efektywność wynika z silnego działania przeciwzapalnego. Dodatkowo autorzy rekomendują następujący schemat terapii:

- 1) emolient rano (np. zawierający 10% gliceryny),
- 2) średniej mocy kortykosteroid w maści na noc,
- 3) acytretyna w dawce 0,3 mg/kg m.c. przez 2 tygodnie ze stopniową redukcją dawki przez kolejne 4 tygodnie do wyciszenia objawów chorobowych,
- 4) przy braku skuteczności metod 1.–3. dodatkowe włączenie UVB 311 w dawkach 70–100 mJ/cm<sup>2</sup> (dawka początkowa zależna od fototypu skóry, zwykle równa minimalnej dawce rumieniowej) [11].

Chociaż UVB ma udowodniony wpływ zaostrzający przebieg pierwotnie akantolitycznych dermatoz, takich jak choroba Dariera czy choroba Haileya-Haileya, jego wpływ przeciwzapalny jest efektywny w chorobie Grovera [35, 36]. U prezentowanego chorego miejscowe preparaty kortykosteroidowe i emolienty nie zahamowały postępu choroby. Wymagał on włączenia acytretyny w skojarzeniu z PUVA, co pozwoliło na uzyskanie bardzo dobrego efektu terapeutycznego.

## Piśmiennictwo

1. **Grover R.W.:** Transient acantholytic dermatosis. Electron microscope study. *Arch Dermatol* 1970, 101, 426-434.
2. **Chalet M., Grover R., Ackerman A.B.:** Transient acantholytic dermatosis. A reevaluation. *Arch Dermatol* 1977, 113, 431-435.
3. **Heenan P.J., Quirk C.J.:** Transient acantholytic dermatosis. *Br J Dermatol* 1980, 102, 515-520.
4. **Heaphy M.R., Tucker S.B., Winklemann R.K.:** Benign popular acantholytic dermatosis. *Arch Dermatol* 1976, 112, 814-821.
5. **Gisslén H., Mobacken H.:** Acute adult-onset Darier-like dermatosis. *Br J Dermatol* 1978, 98, 217-220.
6. **Davis M.D., Dineen A.M., Landa L., Gibson L.E.:** Grover's disease: clinicopathological review of 72 cases. *Mayo Clin Proc* 1999, 74, 229-234.
7. **Streit M., Paredes B.E., Braathen L.R., Brand C.U.:** Transitory acantholytic dermatosis (Grover's disease). An analysis of the clinical spectrum based on 21 histologically assessed cases. *Hautarzt* 2000, 51, 244-249.
8. **Guana A.L., Cohen P.R.:** Transient acantholytic dermatosis in oncology patients. *J Clin Oncol* 1994, 12, 1703-1709.
9. **Grover R.W., Rosenbaum R.:** The association of transient acantholytic dermatosis with other skin diseases. *J Am Acad Dermatol* 1984, 11, 253-256.
10. **Parsons J.M.:** Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease): a global perspective. *J Am Acad Dermatol* 1996, 35, 653-666.
11. **Quirk C.J., Heenan P.J.:** Continuing professional development program Grover's disease: 34 years on. *Austr J Dermatol* 2004, 45, 83-88.
12. **Cohen P.R., Kurzrock R.:** Transient acantholytic dermatosis after treatment with 2-chlorodeoxyadenosine. *Acta Derm Venereol* 1977, 77, 412-413.
13. **Antunes I., Azevedo F., Mesquita-Guimaraes J., Resende C., Fernandes N., Mac Edo G.:** Grover's disease secondary to ribavirin. *Br J Dermatol* 2000, 142, 1257-1258.
14. **Held J.L., Bank D., Grossman M.E.:** Grover's disease provoked by ionizing radiation. *J Am Acad Dermatol* 1988, 19, 137-138.
15. **Chua S.H., Yiam Y.C.:** Acantholytic dermatosis in chronic renal failure. *Int J Dermatol* 1997, 36, 200-202.
16. **Casanova J.M., Pujol R.M., Taberner R., Egido R., Fernández E., Alomar A.:** Grover's disease in patients with chronic renal failure receiving haemodialysis: clinicopathologic review of 4 cases. *J Am Acad Dermatol* 1999, 41, 1029-1033.
17. **Wong W.M., Chua S.H.:** A case report: persistent acantholytic dermatosis in chronic renal failure. *Ann Acad Med Singapore* 2000, 29, 770-772.
18. **Boutli F., Voyatzi M., Lefaki I., Chaidemenos G., Kanitakis J.:** Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease) in a renal transplant patient. *J Dermatol* 2006, 33, 178-181.
19. **Breustedt W., Audring H., Sönnichsen N.:** Transitory acantholytic dermatosis (Grover) in an HIV infected patient. *Z Hautkr* 1990, 65, 754-756.
20. **Harvell J.D., Hashem C., Williford P.L., White W.L.:** Grover's-like disease in the setting of bone marrow transplantation and autologous peripheral blood stem cell infusion. *Am J Dermatopathol* 1998, 20, 179-184.
21. **Roger M., Valence C., Bressieux J.M., Bernard P., Fur A.:** Grover's disease associated with Waldenström's macroglobulinemia and neutrophilic dermatosis. *Acta Derm Venereol* 2000, 80, 145-146.
22. **Bayer-Garner I., Smoller B.R.:** The spectrum of cutaneous diseases in multiple myeloma. *J Am Acad Dermatol* 2003, 48, 497-507.
23. **Zelickson B.D., Tefferi A., Gertz M.A., Banks P.M., Pittelkow M.R.:** Transient acantholytic dermatosis associated with lymphomatous angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Acta Derm Venereol* 1989, 69, 445-448.
24. **Horn T.D., Groleau G.F.:** Transient acantholytic dermatosis in immunocompromised febrile patients with cancer. *Arch Dermatol* 1987, 123, 238-240.
25. **Manteaux A.M., Rapini R.P.:** Transient acantholytic dermatosis in patients with cancer. *Cutis* 1990, 46, 488-490.
26. **De Argila D., Ortiz-Frutos J., Vanclocha F.:** Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease) in a patient with gastric carcinoma. *Acta Derm Venereol* 1997, 77, 245-246.
27. **Scheinfeld N., Mones J.:** Seasonal variation of transient acantholytic dermatosis (Grover's disease). *J Am Acad Dermatol* 2006, 55, 263-268.
28. **Inoue Y., Nakao M., Okudaira S., Ueda H., Araki T.:** Seasonal variation in sweating responses of older and younger men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995, 70, 6-12.
29. **Rogers J., Harding C., Mayo A., Banks J., Rawlins A.:** Stratum corneum lipids: the effect of ageing and the seasons. *Arch Dermatol Res* 1996, 288, 765-770.

30. **Mota A.V., Correia T.M., Lopes J.M., Guimaraes J.M.:** Successful treatment of Grover's disease with calcipotriol. *Eur J Dermatol* 1998, 8, 33-35.
31. **Rohr J.B., Quirk C.J.:** Treatment of transient acantholytic dermatosis. *Arch Dermatol* 1979, 115, 1033-1034.
32. **Helfman R.J.:** Grover's disease treatment with isotretinoin. Report of four cases. *J Am Acad Dermatol* 1985, 12, 981-984.
33. **Dodd H.J., Sarkany I.:** Persistent acantholytic dermatosis. *Clin Exp Dermatol* 1984, 9, 431-434.
34. **Paul B.S., Arndt K.A.:** Response of transient acantholytic dermatosis to photochemotherapy. *Arch Dermatol* 1984, 120, 121-122.
35. **Chorzelski T.:** Experimentally induced acantholysis in Hailey's familial pemphigus. *Dermatologica* 1962, 124, 21-30.
36. **Richard G., Linse R., Harth W.:** Hailey-Hailey disease. Early detection of heterozygotes by an ultraviolet provocation tests – clinical relevance of the method. *Hautarzt* 1993, 44, 376-379.

**Otrzymano:** 30 III 2009 r.

**Zaakceptowano:** 20 V 2009 r.