

Pemfigoid pęcherzowy u pacjentki z erythrodermią łuszczycową spowodowany miejscowym zastosowaniem altacetu

Bullous pemphigoid in a patient with erythrodermic psoriasis provoked by topical treatment with altacet

Paulina Kiluk, Anna Baran, Małgorzata Janczyło-Jankowska, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. med. Iwona Flisiak

Przeł Dermatol 2013, 100, 377–383

SŁOWA KLUCZOWE:

łuszczycy erythrodermiczna, pemfigoid pęcherzowy, reakcje polekowe, octanowinian glinu.

KEY WORDS:

erythrodermic psoriasis, bullous pemphigoid, adverse drug reaction, aluminum acetotartrate.

ADRES DO KORESPONDENCJI:

lek. med. Paulina Kiluk
Klinika Dermatologii
i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego
w Białymstoku
ul. Żurawia 14
15-540 Białystok
e-mail: paulinakiluk@o2.pl

STRESZCZENIE

Wprowadzenie. Łuszczycy jest przewlekłą, zapalno-proliferacyjną chorobą skóry o złożonej patogenezie. Wykazano zależność pomiędzy tym schorzeniem a chorobami ogólnoustrojowymi, a także innymi dermatozami. W piśmiennictwie pojawiają się również pojedyncze doniesienia o współwystępowaniu pemfigoidu pęcherzowego z łuszczycą.

Cel pracy. Przedstawienie chorej na łuszczycę, u której po zastosowaniu miejscowo altacetu (octanowinianiu glinu) wystąpił pemfigoid pęcherzowy.

Opis przypadku. U 63-letniej pacjentki, z 4-miesięcznym wywiadem łuszczycy zwykłej, z powodu przewlekłego leczenia miejscowego silnymi preparatami glikokortykosteroidowymi doszło do zaostrzenia zmian skórnych z tendencją do erythrodermii. W trakcie hospitalizacji obserwowano zlewny stan zapalny skóry całego ciała oraz pojawienie się licznych krost. W badaniach laboratoryjnych z odchyłami od normy stwierdzono zwiększenie stężeń wykładników stanu zapalnego. Zastosowano antybiotykoterapię doustną oraz obojętne, natłuszczające leczenie miejscowe. W kolejnych dniach wystąpił obrzęk grzbietowych powierzchni rąk i stóp. Doraźnie zastosowano miejscowo okłady z altacetu i w kolejnej dobie obserwowano wysiew pęcherzy o dobrze napiętych pokrywach, początkowo w obrębie skóry rąk i stóp, a następnie tułowia oraz kończyn górnych i dolnych. W badaniu immunologicznym surowicy potwierdzono rozpoznanie pemfigoidu pęcherzowego. W wyniku zastosowanego leczenia ogólnego (antybiotykoterapia i acytretyna) i miejscowego obserwowano ustępowanie zmian skórnych.

Wnioski. U przedstawionej chorej przewlekła miejscowa glikokortykosteroidoterapia wywołała postać erythrodermiczną łuszczycy. Z powodu obrzęków rąk i stóp zastosowano okłady z altacetu, które spowodowały wystąpienie pemfigoidu pęcherzowego, potwierdzonego immunologicznie. Patogenetyczna zależność pomiędzy obiema chorobami jest niewyjaśniona. Współwystępowanie łuszczycy i pemfigoidu stwarza trudności terapeutyczne i wymaga ostrożnego postępowania.

ABSTRACT

Introduction. Psoriasis is a chronic, inflammatory and proliferative skin disease with a complex pathogenesis. Associations between psoriasis and various systemic and skin disorders have been reported. In the literature,

there are also a few reports of coexistence of bullous pemphigoid with psoriasis.

Objective. The aim of this paper was to present a patient with psoriasis, in whom, after topical application of altacet (aluminum acetotartrate) bullous pemphigoid developed.

Case report. We present a case of 63-year-old patient with 4-month history of psoriasis, in whom after chronic topical treatment with high-potency corticosteroids, exacerbation of skin lesions with tendency to erythroderma occurred. During the hospitalization generalized inflammation of the skin and appearance of numerous pustules were observed. Laboratory tests revealed increase in concentrations of markers of inflammation. Oral antibiotic and neutral moisturizing topical treatment were administered. In the following days swelling of the dorsa of the hands and feet were observed on which compresses with altacet were applied. The next day tense blisters were observed, initially on the skin of the hands and feet, then on the trunk and upper and lower extremities. Immunological test of serum confirmed the diagnosis of bullous pemphigoid. After systemic (antibiotic and acitretin) and topical treatment receding of skin lesions was observed.

Conclusions. In the presented case chronic topical glicocorticosteroid therapy caused erythrodermic form of psoriasis. Due to the swelling of hands and feet compresses with altacet were applied which provoked bullous pemphigoid, confirmed immunologically. Pathogenetic link between this two diseases remains unclear. Coexistence of psoriasis and pemphigoid may cause the therapeutic difficulties and requires careful therapeutic approach.

WPROWADZENIE

Łuszczyca jest przewlekłą, nawracającą chorobą zapalno-proliferacyjną skóry należąca do najczęstszych schorzeń dermatologicznych. Częstość jej występowania szacuje się na 0,6–4,8% w różnych rejonach świata [1]. Mimo nie do końca poznanej etiopatogenezy, wśród przyczyn wywołujących łuszczycę wymienia się wzmożenie angiogenezy oraz czynniki genetyczne, autoimmunologiczne, środowiskowe i psychosomatyczne [2]. Wykazano istnienie zależności pomiędzy łuszczycą a otyłością, zespołem metabolicznym, nadciśnieniem tętniczym, chorobami sercowo-naczyniowymi, cukrzycą i nieswoistymi zapaleniami jelit [3, 4]. U pacjentów z łuszczycą stwierdzono ponadto częstsze współwystępowanie niewydolności nerek, chorób wątroby, astmy, choroby wrzodowej żołądka, a także tocznia rumieniowatego układuowego, bielactwa, pemfigoidu czy łysienia plackowatego [5].

Pemfigoid pęcherzowy jest najczęstszą autoimmunizacyjną dermatozą pęcherzową, związaną z obecnością autoprzeciwciał skierowanych przeciwko określonym antygenom błony podstawnej (ang. *basement membrane zone* – BMZ), która występuje zwykle u osób starszych. Podkreśla się znaczenie pemfigoidu jako rewelatora chorób nowotworowych narządów we-

wnętrznych, które dotyczą 15–20% pacjentów. Opisano liczne przypadki wystąpienia tej dermatozy po zastosowaniu niektórych leków, w tym przeciwnadciśnieniowych (propranolol, kaptopryl), moczopędnych (furosemid), miejscowych (5-fluorouracyl, ester benzylowy kwasu benzoowego) oraz spowodowane terapią PUVA [6]. Pemfigoid pęcherzowy może współwystępować z cukrzycą, liszajem płaskim, pęcherzycą zwykłą i liściastą, chorobą Dühringa czy łuszczycą. Jednoczesne występowanie pemfigoidu i łuszczycy jest jednak rzadkie, mimo że pemfigoid pęcherzowy to najczęściej spotykana autoimmunologiczna choroba pęcherzowa wśród chorych na łuszczycę [7]. Pomimo wcześniejszych opisów przypadków współwystępowania tych schorzeń patogenetyczna zależność pomiędzy nimi pozostaje niewyjaśniona.

CEL PRACY

Przedstawienie przypadku 63-letniej kobiety z 4-miesięcznym wywiadem łuszczycy zwykłej, u której w wyniku leczenia miejscowymi preparatami glikokortykosteroidowymi wystąpiła erythrodermia łuszczykowa, a po zastosowaniu okładów z altacetu – pemfigoid pęcherzowy potwierdzony w badaniu immunologicznym surowicy.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka 63-letnia, z cukrzycą typu 2, nadciśnieniem tętniczym, niedoczynnością tarczycy i uczuleniem na salicylany oraz z 4-miesięcznym wywiadem łuszczy-
cy zwykłej została przyjęta do Kliniki Dermatologii i Wenerologii w Białymstoku z powodu zaostrzenia zmian skórnych. Pierwsze zmiany łuszczycowe pojawiły się w obrębie skóry łokci i kolan oraz na owłosionej skórze głowy. Pacjentka była leczona ambulatoryjnie miejscowo preparatami propionianu klobetazolu oraz octanu hydrokortyzonu. Uzyskano chwilową poprawę kliniczną, po której zaczęły się pojawiać nowe, liczne

ogniska łuszczycowe, zajmujące rozległe powierzchnie skóry. Ponowne zastosowanie silnego miejscowego glikokortykosteroidu w dużej ilości spowodowało stopniowy rozwój zlewnego stanu zapalnego skóry całego ciała. Przy przyjęciu obserwowano liczne, rozsiane, żywoczerwone grudki zlewające się w większe, plackowate ogniska, pokryte łuskami oraz zmiany rumieniowe z towarzyszącym świądem. Wskaźnik PASI (ang. *Psoriasis Area and Severity Index*) oceniono na 33,9 pkt. W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono zwiększone stężenie białka C-reaktywnego (*C-reactive protein* – CRP), leukocytozę z neutrofilią, hipertrójglicydemię, nieprawidłowe wartości gliko-



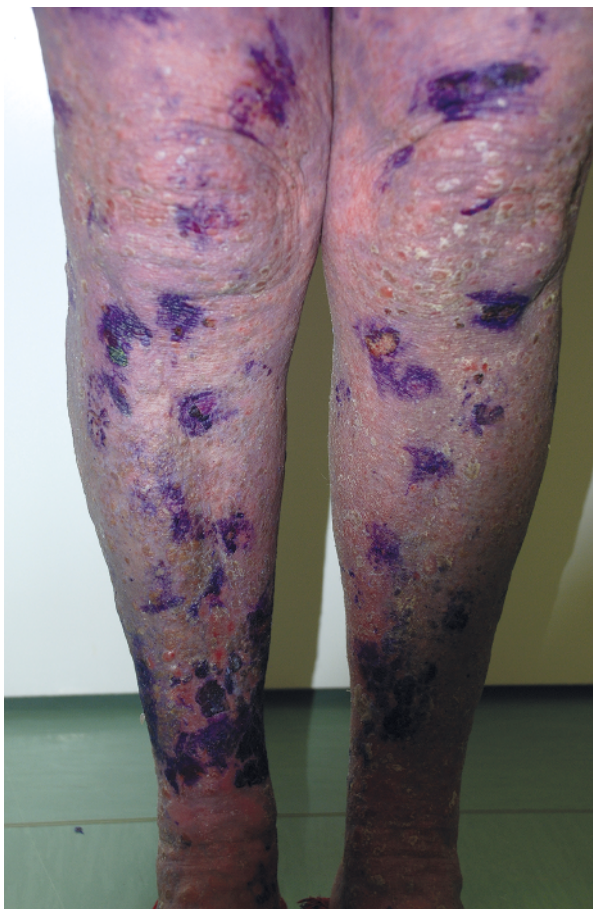
Rycina 1. Liczne, rozsiane, żywoczerwone grudki, zlewające się w większe ogniska, częściowo pokryte łuskami w obrębie skóry tułowia, kończyn górnych i dolnych

Figure 1. Multiple, disseminated, red papules, coalescing into larger plaques, partially covered with scales on the skin of the trunk, lower and upper extremities



Rycina 2. Rozległe zmiany rumieniowo-naciekowe na skórze pleców oraz kończyn górnych i dolnych

Figure 2. Extensive erythematous and infiltrative lesions on the skin of the trunk, lower and upper extremities



Rycina 3. Pęcherzyki i pęcherze o dobrze napiętej pokrywie na rumieniowo-naciekowym podłożu w obrębie skóry podudzi (11. doba hospitalizacji)

Figure 3. Well-tense vesicles and blisters on erythematous-infiltrative base over the skin of lower limbs (11th day of hospitalization)

mii na czczo oraz zmniejszone stężenie białka całkowitego i albumin. Zastosowano obojętne, natłuszczające leczenie miejscowe. Stan skóry się pogorszył, zaobserwowano tendencję do erytrodermii oraz pojawiły się liczne krosty, głównie w obrębie skóry kończyn dolnych i górnych. Ze względu na pogorszenie stanu ogólnego pacjentki (osłabienie, stan podgorączkowy) oraz zwiększenie stężeń parametrów zapalnych (CRP – 106,9 mg/l, WBC – 13,36 10⁹/l) podjęto decyzję o rozpoczęciu antybiotykoterapii empirycznej cefuroksymem w dawce 2 × 500 mg doustnie. W badaniu mikrobiologicznym materiału pobranego ze szpary międzypalcowej stóp wyhodowano *Staphylococcus aureus*, szczep metycylinowrażliwy. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej nie wykazano nieprawidłowości. W 9. dobie hospitalizacji pacjentka zgłosiła obrzęk powierzchni grzbietowych rąk i stóp, doraźnie zastosowano miejscowo okłady z altacetu. Następnego dnia w obrębie skóry palców rąk oraz grzbietowych powierzchni stóp zaobserwowano dość liczne pęcherze o dobrze napiętej pokrywie o średnicy 0,5–1 cm wypełnione treścią surowiczą. Podczas kolejnej doby



Rycina 4. Pęcherzyki i pęcherze o dobrze napiętej pokrywie w skórze grzbietowej powierzchni ręki lewej (11. doba hospitalizacji)

Figure 4. Well-tense vesicles and blisters on the skin of the left hand's dorsal surface (11th day of hospitalization)

hospitalizacji pęcherze pojawiły się również w obrębie skóry brzucha, ramion oraz ud. Zdecydowano o zmianie antybiotyku na ciprofloksacyne (zgodnie z posiewem) w dawce 2 × 500 mg doustnie oraz rozpoczęto terapię acytretyną w dawce 25 mg/dobę. W dalszym ciągu utrzymywała się erytrodermia oraz powstawały nowe wykwity pęcherzowe, miejscami układające się wianuszkowato. W badaniu mikrobiologicznym treści pęcherza nie wyhodowano bakterii. W badaniu immunopatologicznym wykonanym metodą immunofluorescencji pośredniej wykryto w surowicy pacjentki przeciwciała przeciwko antygenom błony podstawnej w klasie IgG o mianie 80. Ponadto pobrano wycinek skóry do badania immunopatologicznego z okolicy zmiany pęcherzowej, który był niediagnostyczny. Wynik otrzymano po wypisaniu chorej z Kliniki, podczas kolejnej hospitalizacji pacjentka nie wyraziła zgody na ponowne pobranie wycinka skórniego. W trakcie leczenia ogólnego i miejscowego obserwowano stopniową poprawę stanu skóry – ustąpienie krost i pęcherzy oraz normalizację parametrów zapalnych. W trakcie wizyty kontrolnej po miesiącu, ze względu na utrzymujące się stosunkowo rozległe zmiany rumieniowe o charakterze erytrodermii, zwiększono dawkę acytretyny do 30 mg/dobę, jednak z powodu znacznego zwiększenia stężenia lipidów (trójglicerydy: 370 mg/dl, cholesterol: 205 mg/dl) dawkę zmniejszono do 20 mg/dobę. Podczas kolejnej wizyty kontrolnej stwierdzono znaczną poprawę stanu miejscowego, ustępowanie zmian łuszczykowych, zmniejszenie świądu oraz nie zaobserwowano wykwitów pęcherzowych. W wykonanym po 3 miesiącach badania immunologicznym surowicy nie wykryto przeciwciał skierowanych przeciwko błonie podstawnej.

OMÓWIENIE

Od czasu opublikowania przez Blooma w 1929 roku pierwszego przypadku współwystępowania łusz-



Rycina 5. Pojedyncze grudki w obrębie skóry tułowia oraz zmiany rumieniowe w obrębie skóry kończyn górnych i częściowo dolnych (po 3 miesiącach leczenia)

Figure 5. Single papules on the skin of the trunk and erythematous lesions on the skin of the upper and partially lower limbs (after 3 months of treatment)



Rycina 6. Pojedyncze grudki w obrębie skóry tułowia oraz zmiany rumieniowe w obrębie skóry kończyn górnych i dolnych (po 3 miesiącach leczenia)

Figure 6. Single papules on the skin of the trunk and erythematous lesions on the skin of the upper and lower limbs (after 3 months of treatment)

czy i podnaskórkowej choroby pęcherzowej w piśmiennictwie co pewien czas pojawiają się podobne doniesienia, najczęściej dotyczące koincydencji łuszczyca i pemfigoidu pęcherzowego [8]. Podaje się, że oba schorzenia częściej współwystępują u mężczyzn, średnio w 63. roku życia. W większości opisanych przypadków łuszczyca poprzedzała rozwój pemfigoidu średnio o 20 lat (1–60 lat) [7]. Powiązania obu tych dermatoz są nieznanne. Zarówno terapia łuszczyca, zaburzenia w obrębie błony podstawnej obecne w łuszczyca, wspólne mechanizmy immunologiczne, jak i zbieżność różnorodnych czynników mogą się przyczynić do wystąpienia choroby pęcherzowej u chorych na łusz-

czycę. W większości przypadków podkreślano rolę leczenia przeciwłuszczykowego jako czynnika odpowiedzialnego za powstanie zmian pęcherzowych. Wysłunięto hipotezę, że terapia z wykorzystaniem cygnoliny, dziegci, promieniowania UVB oraz PUVA może nasilać immunogenność białek BMZ, co zwiększa możliwość powstawania autooprzeciwciał [9]. Wśród stosowanych metod leczenia łuszczyca fototerapia PUVA oraz dziegcie są najczęstszymi czynnikami podejrzewanymi o wywoływanie pemfigoidu [10]. Sugeruje się ponadto, że już same zmiany w obrębie BMZ w przebiegu łuszczyca mogą być odpowiedzialne za rozwój choroby pęcherzowej [9]. Obecność

przewlekłego stanu zapalnego, transport aktywowanych limfocytów, zwiększona liczba komórek prezentujących antygen w łuszczycy mogą eksponować i zmieniać antygeny BMZ, co powoduje wytwarzanie auto przeciwciał [11].

Pemfigoid pęcherzowy należy do grupy chorób o podłożu autoimmunologicznym, w których dochodzi do powstawania przeciwciał skierowanych przeciwko konkretnym antygenom BMZ, natomiast w etiopatogenezie łuszczycy coraz częściej podkreśla się udział zaburzeń układu immunologicznego, w tym głównie limfocytów T. W surowicy pacjentów z łuszczycą wykryto krążące przeciwciała przeciwko składowym strefy Malpighiego oraz warstwy rogowej. Dysregulacja aktywności limfocytów T w łuszczycy może się wiązać z indukcją określonych przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom błony podstawnej [7]. Za zaangażowaniem wspólnych mechanizmów immunologicznych w powstawanie łuszczycy oraz pemfigoidu może przemawiać również współwystępowanie łuszczycy z innymi chorobami autoimmunologicznymi, takimi jak: toczeń rumieniowaty, miastenia, zespół Sjögrena, choroba Hashimoto, pęcherzyca zwykła, linijna IgA dermatoma pęcherzowa, bielactwo, choroba Leśniowskiego-Crohna [7].

W piśmiennictwie znane są doniesienia o udziale czynnika infekcyjnego w rozwoju chorób pęcherzowych [7]. Tomasini i wsp. zwrócili uwagę na prawdopodobną rolę infekcji streptokokowej w patogenezie zarówno łuszczycy, jak i pemfigoidu, podkreślając możliwość wywołania zwiększonej produkcji immunoglobulin skierowanych przeciwko antygenom keratynocytów, co może spowodować powstawanie pęcherzy [12]. Ponadto infekcja może wyzwolić reakcję immunologiczną przeciwko strukturalnym białkom błony podstawnej zmienionym lub uszkodzonym przez proces zapalny obecny w łuszczycy lub rozwijającą się w wyniku jej leczenia i prowadzącą, co zaobserwowano u przedstawionej pacjentki, do powstawania pęcherzy.

Ze względu na stosunkowo krótki czas pomiędzy zastosowaniem altacetu a pojawieniem się pęcherzy brano pod uwagę możliwość podrażnienia skóry u pacjentki z nierozpoznanym wcześniej pemfigoidem lub toksyczny wyprysk kontaktowy. Typowa morfologia i lokalizacja pierwszych zmian skórnych jednoznacznie sugerowały rozpoznanie łuszczycy zwykłej, w której przebiegu długotrwałe leczenie silnymi preparatami glikokortykosteroidowymi doprowadziło do rozwoju erytrodermii. W przypadku wyprysku zasięg zmian ograniczony jest wyłącznie do eksponowanej powierzchni skóry, nie występuje szerzenie się wykwitów w odległe miejsca [13]. Opisano przypadki wystąpienia pemfigoidu pęcherzowego w krótkim czasie po miejscowym zastosowaniu diklofenaku w żelu oraz środka odkażającego zawierającego jodynę. W tym ostatnim przypadku pęcherze pojawiły się po dobie

w obrębie skóry eksponowanej na działanie tego środka, a w kolejnych dniach obserwowano także zmiany na skórze tułowia oraz prawej kończyny [14, 15].

W przeprowadzonym ponownie po 3 miesiącach badaniu immunologicznym surowicy omawianej pacjentki nie wykazano obecności przeciwciał przeciwko błonie podstawnej. Test immunofluorescencji pośredniej wykonywany na podstawowym, szeroko dostępnym substracie, jakim jest przelyk małpy, ma stosunkowo niską czułość, określoną na 42,6% w badaniu przeprowadzonym przez Białynickiego-Birulę i wsp. [16] oraz na 48,1% w badaniu, które przeprowadzili Chang i wsp. [17]. Ujemny wynik badania uzyskano po wypisaniu pacjentki z Kliniki, a jego weryfikacja nie była możliwa ze względu na niestawienie się pacjentki na wyznaczoną kontrolną hospitalizację.

Niezależnie od czynników wywołujących pemfigoid u chorych na łuszczycę, współwystępowanie obu tych schorzeń stanowi wyzwanie terapeutyczne. Standardowa terapia chorób pęcherzowych opiera się na stosowaniu ogólnym preparatów glikokortykosteroidowych, które w przypadku współwystępowania łuszczycy nie powinny być stosowane ze względu na ryzyko zaostrzenia jej przebiegu (zwłaszcza przy próbie modyfikacji ich dawki) oraz możliwość wywołania łuszczycy krostkowej [9]. Z tego powodu w leczeniu pacjentów, u których współwystępowały omawiane schorzenia, stosowano między innymi: metotreksat, dapson, azatioprynę, cyklosporynę, erytromycynę z etretyną, acytretynę, cyklofosfamid czy mykofenolan mofetylu [10]. Roeder i Driesch opisali zastosowanie efektywnej skojarzonej terapii acytretyną i azatiopryną u pacjenta z pemfigoidem i erytrodermią łuszczycową [18]. Lazarczyk i wsp. zastosowali z dobrym skutkiem leczenie ogólne tetracykliną i nikotynamidem, w połączeniu z miejscowym preparatem klobetazolu, rekomendując wykorzystanie tej metody szczególnie u starszych pacjentów, u których agresywne leczenie ogólne jest niewskazane [10].

Prawdopodobną przyczyną pojawienia się pęcherzy u przedstawianej pacjentki było zastosowanie miejscowe altacetu, który z uwagi na uszkodzoną barierę ochronną naskórka oraz nasilony stan zapalny w przebiegu erytrodermii łuszczycowej mógł spowodować wystąpienie reakcji immunologicznej. W terapii zastosowano z dobrym skutkiem acytretynę, uzyskując remisję kliniczną zmian skórnych.

Zgodnie z naszą wiedzą jest to pierwszy opis przypadku osoby z łuszczycą, u której octanowinian glinu, stosowany powszechnie miejscowo w obrzękach i stłuczeniach tkanek miękkich, spowodował rozwój pemfigoidu pęcherzowego. Omawiany przypadek oraz przegląd dostępnego piśmiennictwa wskazują, że istnieją potencjalne, jednak nadal niewyjaśnione, powiązania pomiędzy łuszczycą a pemfigoidem pęcherzowym i wskazują ponadto na konieczność roz-

ważnego postępowania terapeutycznego u pacjentów, u których współwystępują oba schorzenia.

Piśmiennictwo

1. Neimann A.L., Porter S.B., Gelfand J.M.: The epidemiology of psoriasis. *Expert Rev Dermatol* 2006, 1, 63-75.
2. Christophers E., Mrowietz U.: Łuszczyca. [w:] Braun-Falco Dermatologia. W.H.C. Burgdorf, G. Plewig, H.H. Wolf, M. Landthaler (red.). Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2010, 526-546.
3. Daudén E., Castañeda S., Suárez C., Garcia-Campayo J., Blasco A.J., Aquilar M.D. i inni: Integrated approach to comorbidity in patients with psoriasis. Working Group on Psoriasis-associated Comorbidities. *Actas Dermosifiliogr* 2012, 1-64.
4. Kim N., Thrash B., Menter A.: Comorbidities in psoriasis patients. *Semin Cutan Med Surg* 2010, 29, 10-15.
5. Tsai T., Wang T., Hung S., Tsai P.J., Schenkel B., Zhang M. i inni: Epidemiology and comorbidities of psoriasis patients in a national database in Taiwan. *J Dermatol Sci* 2011, 63, 40-46.
6. Białynicki-Birula R.: Choroby pęcherzowe. [w:] Leczenie chorób skóry i chorób przenoszonych drogą płciową. J. Szepietowski, A. Reich (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008, 254-257.
7. Wilczek A., Sticherling M.: Concomitant psoriasis and bullous pemphigoid: coincidence or pathogenic relationship? *Int J Dermatol* 2006, 45, 1353-1357.
8. Bloom D.: Psoriasis with superimposed bullous eruption. *Med J Rec* 1929, 130, 246-248.
9. Kirtschig G., Chow E.T., Venning V.A., Wojnarowska F.T.: Acquired subepidermal bullous diseases associated with psoriasis: a clinical, immunopathological and immunogenetic study. *Br J Dermatol* 1996, 135, 738-745.
10. Lazarczyk M., Wozniak K., Ishii N., Petkov-Gorkiewicz A., Hashimoto T., Schwartz R. i inni: Coexistence of psoriasis and pemphigoid – only a coincidence? *Int J Mol Med* 2006, 18, 619-623.
11. Cooke N., Jenkinson H., Wojnarowska F., McKenna K., Alderdice J.: Coexistence of psoriasis and linear IgA disease in a patient with recent herpes zoster infection. *Clin Exp Dermatol* 2005, 30, 643-645.
12. Tomasini D., Cerri A., Cozzani E., Berti E.: Development of pemphigus foliaceus in a patient with psoriasis: a simple coincidence? *Eur J Dermatol* 1998, 8, 56-59.
13. Przybilla B., Rueff F.: Kontaktowe zapalenie skóry. [w:] Braun-Falco Dermatologia. W.H.C. Burgdorf, G. Plewig, H.H. Wolf, M. Landthaler (red.). Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2010, 392-417.
14. Cho S.Y., Singh S., Carton J., Wakelin S.H.: Bullous pemphigoid associated with use of topical diclofenac. *Clin Exp Dermatol* 2012, 37, 436-437.
15. Piletta P., Rieckhoff L., Saurat J.H.: Triggering of bullous pemphigoid by iodine. *Br J Dermatol* 1994, 131, 145-147.
16. Białynicki-Birula R., Wojnowska A., Kołodziej T.: Analiza wyników bezpośrednich badań immunofluorescencyjnych u pacjentów z pemfigoidem pęcherzowym leczonych w Klinice Dermatologicznej we Wrocławiu w latach 2005–2008. *Dermatol Klin* 2009, 11, 211-215.
17. Chang Y.T., Liu H.N., Wong C. K.: Bullous pemphigoid – a report of 86 cases from Taiwan. *Clin Exp Dermatol* 1996, 21, 20-22.
18. Roeder C., Driesch P.V.: Psoriatic erythroderma and bullous pemphigoid treated successfully with acitretin and azathioprine. *Eur J Dermatol* 1999, 9, 537-539.

Otrzymano: 7 VIII 2013 r.

Zaakceptowano: 28 X 2013 r.