

# Gruźlica toczniowa skóry – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa

Tuberculosis luposa – a case report and literature review

Ewa Teresiak, Magdalena Czarnecka-Operacz, Monika Bowszyc-Dmochowska

Katedra i Klinika Dermatologii Akademii Medycznej w Poznaniu, kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. med. Wojciech Silny

Post Dermatol Alergol 2006; XXIII, 4: 192–197

## Streszczenie

Gruźlica nadal stanowi poważny problem diagnostyczny i terapeutyczny. Ryzyko zachorowania na gruźlicę wynosi 1–2% w krajach rozwijających się. Wzrost zachorowalności jest spowodowany przede wszystkim wzrastającą liczbą zakażeń wirusem HIV oraz migracją ludności. Gruźlica toczniowa jest bardzo przewlekłą i niszczącą postacią gruźlicy skóry. Najczęściej występuje po wygojeniu się zespodu pierwotnego lub w wyniku reaktywacji utajonej infekcji. Gruźlica toczniowa, obok gruźlicy rozptywnej, jest jedną z najczęściej występujących postaci gruźlicy skóry.

Obraz kliniczny oraz histopatologiczny są wystarczające do włączenia leczenia. Dodatnią próbę tuberkulinową stwierdza się w przypadku gruźlicy toczniowej oraz gruźlicy brodawkowej skóry. Diagnostyka różnicowa obejmuje sarkoidozę, skórny postać tocznia rumieniowatego, kiłę trzeciorzędową, trąd, blastomykozę, leishmaniozę skórną oraz przewlekłą bujającą piodermię.

Niestety, gruźlica toczniowa skóry stanowi nadal duży problem diagnostyczny. Z powodu małej świadomości społecznej choroba jest rzadko, zbyt późno rozpoznawana i niedostatecznie leczona.

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek pacjentki leczonej w Klinice Dermatologii Akademii Medycznej w Poznaniu z powodu gruźlicy toczniowej skóry.

**Słowa kluczowe:** gruźlica toczniowa, rozpoznawanie, leczenie.

## Abstract

Tuberculosis is still a very common disease and presents a diagnostic and therapeutic problem. The risk of tubercular infection has been estimated to vary from 1 to 2% in developing countries. The most important factors responsible for the increase of incidence of tuberculosis include the presence of pre-existing HIV infection and population migration. The disease usually occurs through haematogenous, lymphatic or contiguous spread. Lupus vulgaris together with scrofuloderma are the most common types of cutaneous tuberculosis.

The increased incidence of tuberculosis in developed countries is mostly related to the increase of HIV infections. The diagnosis of lupus vulgaris is usually based on the clinical and histopathological characteristics, often despite the negative results of culture and PCR.

The Mantoux test is positive in case of lupus vulgaris and tuberculosis verrucosa. The differential diagnosis includes: sarcoidosis, discoid lupus erythematosus, tertiary syphilis, leprosy, blastomycosis, lupoid leishmaniasis and chronic vegetative pyoderma.

Cutaneous infections due to *M. tuberculosis* and immune reactions to mycobacteria are still common and should always be kept in mind in the differential diagnosis of chronic and resistant inflammatory processes.

We present the case of a 68-year old woman with tuberculosis luposa who was diagnosed and treated in the Department of Dermatology of the University of Medical Sciences in Poznań.

**Key words:** *Tuberculosis luposa*, diagnostic, treatment.

## Wprowadzenie

Gruźlica nadal pozostaje poważnym problemem i jedną z głównych przyczyn zgonów spowodowanych czynnikami infekcyjnymi w różnych rejonach świata, w tym również w krajach wysoko rozwiniętych. Ryzyko zachorowania na gruźlicę wynosi 1–2% w krajach rozwijających się [1]. Obecnie notuje się tam 10 mln nowych zakażeń oraz ok. 3 mln zgonów rocznie [2]. W krajach Trzeciego Świata gruźlica stanowi 95% nowych infekcji oraz jest przyczyną 98% zgonów. Trzy czwarte wszystkich przypadków gruźlicy dotyczy ludzi pomiędzy 15. a 50. rokiem życia [2]. Według niektórych źródeł w samej Japonii w ciągu ostatnich 10 lat zaobserwowano wzrost występowania gruźlicy i obecnie się tam notuje rocznie ok. 50 tys. nowych zachorowań [3]. Częstość występowania gruźlicy w USA wynosi 10/100 tys., podczas gdy w Niemczech jest ona 2 razy większa i wynosi 20/100 tys. [2]. Szacuje się, że 1,3 mln dzieci na świecie co roku zapada na gruźlicę [1]. Wzrost zachorowalności na gruźlicę spowodowany jest m.in. zwiększoną liczbą zakażeń wirusem HIV, migracją ludności, niskim poziomem warunków socjalno-ekonomicznych, rozwojem oporności prątków na stosowane leki oraz brakiem skutecznego programu walki z tą chorobą [4].

Gruźlica toczniowa jest bardzo przewlekłą i niszczącą postacią gruźlicy skóry, występującą u osób o dużej odporności przeciwgruźliczej [5]. Najczęściej występuje po wygojeniu się zespołu pierwotnego lub w wyniku reaktywacji utajonej infekcji [2, 5]. W wypadku drogi zewnątrzpochodnej zakażenia zmiany mogą lokalizować się wyłącznie w skórze. W zakażeniu wewnątrzpochodnym prątki przedostają się do skóry przez błony śluzowe, naczynia chłonne lub krwionośne [5]. Rzadko gruźlica toczniowa powstaje w wyniku pierwotnego zakażenia lub po szczepieniu BCG [6]. Pozapłucna lokalizacja stanowi ok. 10% wszystkich postaci gruźlicy, z czego gruźlica skóry stanowi jedynie niewielki procent. Wśród postaci klinicznych gruźlicy toczniowej wymienia się odmiany: płaską, przerostą i wrzodziejącą oraz brodawkującą. Podstawą rozpoznania są: obraz kliniczny oraz histopatologiczny (ziarnina z obecnością komórek olbrzymich typu Langhansa, komórek nabłonkowatych, monocytów i martwicy serowaciejącej, które w postaci skórnej gruźlicy często nie udaje się wykazać), dodatni odczyn tuberkulinowy, objaw diaskopii oraz wykrycie prątków w zmianach skórnych [5].

W pracy przedstawiono przypadek pacjentki leczonej w Klinice Dermatologii Akademii Medycznej w Poznaniu z powodu gruźlicy toczniowej skóry.

## Opis przypadku

Pacjentka, lat 68, została przyjęta na Oddział Kobięcy Kliniki Dermatologii Akademii Medycznej w Poznaniu w celu rozpoznania i leczenia zmian skórnych o charakterze czerwono-brunatnych guzków, zlokalizowanych na twarzy w okolicy skroniowo-jarzmowej i przedusznej prawej oraz małżowinie usznej prawej.

Pierwsze zmiany skórne pojawiły się ok. 1949 r. Początkowo były zlokalizowane w obrębie małżowiny usznej prawej i miały charakter rumieniowo-naciekowy ze skłonnością do rozpadu i bliznowacenia. W związku z powyższym u chorej zastosowano leczenie ogólne i miejscowe, w wyniku którego objawy ustąpiły. Ze względu jednak na brak dokumentacji medycznej z tamtego okresu niemożliwe jest bliższe określenie rodzaju zastosowanej wówczas terapii. Od tego czasu chora nie pozostawała już pod kontrolą lekarską.

Zmiany skórne pojawiły się ponownie ok. 6 lat temu. Były zlokalizowane w okolicy skroniowo-jarzmowej prawej i miały tendencję do obwodowego szerzenia się. Ponadto pacjentka zauważyła postępujące bliznowacenie i zanik w obrębie małżowiny usznej prawej. Przez kilka lat chora była leczona miejscowymi preparatami glikokortykosteroidowymi przez dermatologa w miejscu zamieszkania. W październiku ubiegłego roku chora została skierowana do Kliniki Dermatologii Akademii Medycznej w Poznaniu w celu weryfikacji rozpoznania i dalszego leczenia w związku z brakiem poprawy stanu klinicznego.

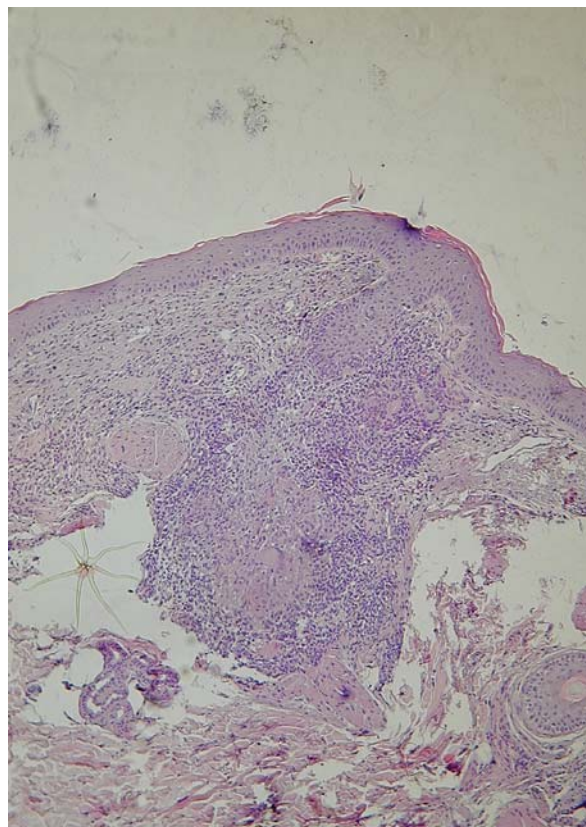
W dniu przyjęcia badaniem klinicznym stwierdzono obecność czerwono-brunatnych guzków o miękkiej spistości, szerzących się obwodowo, zlokalizowanych w okolicy skroniowej, jarzmowej i przedusznej prawej oraz zmian bliznowaciejąco-zanikowych prawej małżowiny usznej. Zmiany zlokalizowane na skórze twarzy nie wykazywały tendencji do rozpadu lub przerostu, natomiast zmiany na małżowinie usznej doprowadziły do zniszczenia i zaniku płatka ucha oraz zewnętrznego brzegu małżowiny (ryc. 1 i 2.). Na podstawie typowego obrazu klinicznego i histopatologicznego rozpoznano gruźlicę toczniową. W badaniu histopatologicznym wycinka pobranego z guzka stwierdzono pod cienkim, niezmiennym naskórkiem niewyraźnie odgraniczone ogniska ziarniny gruźliczopodobnej złożonej z ognisk komórek nabłonkowatych otoczonych monocytami (ryc. 3.). Wśród komórek nabłonkowatych obecne są komórki olbrzymie typu Langhansa. Badanie przedmiotowe nie wykazało istotnych odchyień w zakresie podstawo-



Ryc. 1. Obraz kliniczny w dniu przyjęcia – zmiany w okolicy skroniowo-jarzmowej i przedusznej prawej



**Ryc. 2.** Obraz kliniczny w dniu przyjęcia – zmiany w obrębie małżowiny usznej prawej



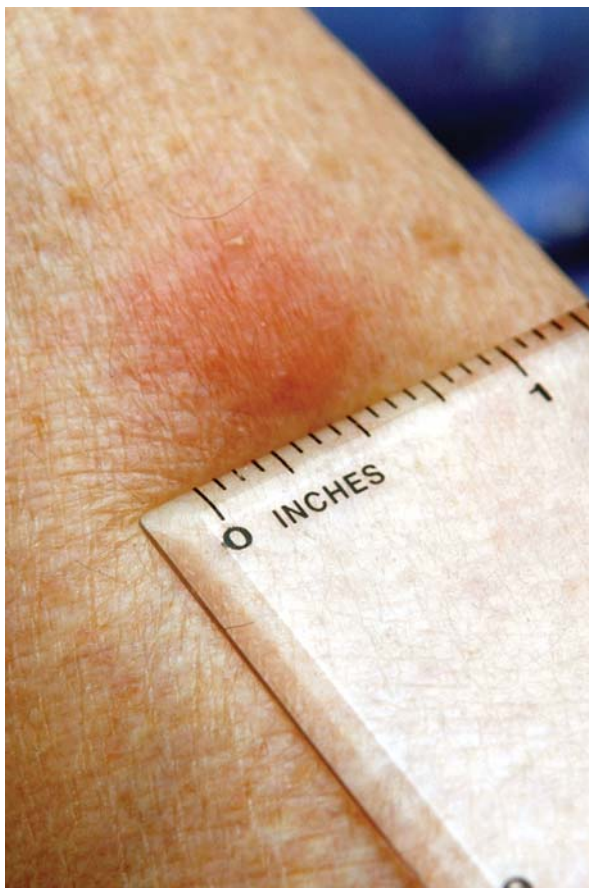
**Ryc. 3.** Obraz histopatologiczny. W górnych warstwach skóry właściwej widoczne skupiska ziarniny gruzliczopodobnej z komórkami nabłonkowatymi i olbrzymimi typu Langhansa oraz monocytami

wych narządów i układów. Wynik próby tuberkulinowej oceniono na 13 mm (ryc. 4.). Stwierdzono też dodatni objaw diaskopii (ryc. 5.). W zakresie podstawowych badań laboratoryjnych stwierdzono jedynie podwyższoną wartość OB – 20 mm/godz., poza tym nie zanotowano innych odchyleń. Badanie bakteriologiczne płwociny i moczu nie wykazało obecności prątków.

Zdjęcie rentgenowskie oraz tomografia komputerowa klatki piersiowej wykazały obecność zmian marskich w szczycie prawego płuca (segment I/II) z pogrubieniem optucnej, odcinkowo guzkowatym, nieznaczną ilość otrobionego płynu na bocznej ścianie oraz nieznaczne odcinkowe pogrubienie optucnej płuca lewego (segment I/II i VI). Zaobserwowane zmiany, mogące być wynikiem przechorowanej w przeszłości gruźlicy płuc lub reaktywacji utajonego ogniska, wymagały dalszej weryfikacji pulmonologicznej. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej nie wykazało istotnych odchyleń.

U chorej włączono skojarzone leczenie przeciwprątkowe izoniazdem, rifampicyną oraz etambutolem w dawkach odpowiednio: 150 mg, 600 mg oraz 1500 mg na dobę. W wyniku leczenia zaobserwowano stopniową poprawę stanu dermatologicznego.

W przypadku naszej pacjentki trudno wypowiedzieć się na temat rozpoznania klinicznego oraz leczenia zastosowanego w 1949 r. Najprawdopodobniej było to leczenie przeciwgruźlicze, ponieważ stosowano je przez wiele miesięcy. Natomiast na uwagę zasługuje fakt, że po zakończeniu terapii chora już nie pozostawała pod specjalistyczną kontrolą, a w momencie wystąpienia ponownych zmian skórnych gruźlica toczniowa nie została rozpoznana. Przez 6 lat stosowano różnorodne miejscowe preparaty glikokortykosteroidowe oraz inne, nieskuteczne metody terapii i dopiero w październiku br. skierowano pacjentkę do Kliniki Dermatologii w Poznaniu celem przeprowadzenia rozpoznania i podjęcia odpowiedniego leczenia. Prawidłowe rozpoznanie i wdrożenie właściwego leczenia spowodowało w przypadku naszej pacjentki zdecydowaną poprawę stanu klinicznego. Kontrolne badanie dermatologiczne przeprowadzono w 4. i 6. mies. leczenia. Już w 4. mies. leczenia przeciwgruźliczego nastąpiła zdecydowana poprawa. Rumień oraz naciek zapalny uległy zmniejszeniu (ryc. 6.). Następne badanie, przeprowadzone po 6 mies. leczenia, wykazało prawie całkowite ustąpienie nacieku zapalnego w obrębie skóry okolicy skrońno-jarzmowej oraz przedusznej prawej (ryc. 7., 8.).



Ryc. 4. Próba tuberkulinowa



Ryc. 6. Obraz kliniczny po 4-miesięcznym leczeniu – zmiany w okolicy skroniowo-jarzmovej prawej oraz przedusznej prawej



Ryc. 7. Obraz kliniczny po 6-miesięcznym leczeniu



Ryc. 5. Objaw diaskopii. Jasnobrunatne zabarwienie guzków przy ucisku szkiełkiem (obładowane lipidami makrofagi). Występowanie: gruźlica toczniowa, trądzik różowaty, zapalenie skóry wokół ust, sarkoidoza, znamię Spitz

### Omówienie

W krajach wysoko rozwiniętych gruźlica skóry występuje stosunkowo rzadko. W Niemczech częstość występowania tej choroby szacuje się na 0,5–1 zachorowań na 100 tys. Nadal jednak gruźlica skóry pozostaje częstym scho-

zeniem w niektórych azjatyckich (głównie Azji Południowej) i afrykańskich krajach (Afryka Subsaharyjska) [2].

Najczęstsze postacie gruźlicy skóry to gruźlica toczniowa i rozptywna, co potwierdziły m.in. badania przeprowadzone w Hiszpanii, Południowej Afryce, Północnych Indiach [6,8] oraz Japonii [3].

Ramesh i wsp. [8] wykazali, że najczęstszą postacią gruźlicy skóry w populacji dziecięcej w Indiach jest gruźlica toczniowa, a następnie gruźlica rozptywna skóry. W badaniach Hamady i wsp. gruźlica właściwa skóry występowała u 39,2% chorych, a najczęściej obserwowaną postacią była gruźlica toczniowa (14,2%) oraz gruźlica rozptywna (14%) [3]. Natomiast wg badań przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii, w populacji Blackburn, najczęściej występującą postacią gruźlicy skóry była gruźlica rozptywna [7]. Spośród wszystkich przypadków gruźlicy, gruźlica rozptywna stanowiła 55,3%, a gruźlica toczniowa – 12,8%. Duża częstość wspomnianych postaci gruźlicy skóry wśród mieszkańców Blackburn wynika z dużej liczby imigrantów z subkontynentu indyjskiego zamieszkujących ten rejon [7]. Kumar i wsp. wykazali, że w Północnych Indiach dzieci



Ryc. 8. Obraz kliniczny po 6-miesięcznym leczeniu

stanowią 18,7% wszystkich pacjentów z gruźlicą skóry [4]. Stwierdzili oni, w odróżnieniu od Ramesha i wsp. [8], że najczęstszą postacią gruźlicy skóry w tej grupie pacjentów jest gruźlica rozptywna, a drugą co do częstości – gruźlica toczniowa. Podobne wyniki wśród dzieci otrzymali Pandhi i wsp. [1]. Największą zapadalność na gruźlicę rozptywną wśród dzieci w Północnych Indiach tłumaczy się spożywaniem nieprzetworzonego i niepasteryzowanego mleka, co prowadzi do zajęcia migdałków podniebienne-gardłowych, a następnie szyjnych węzłów chłonnych. Czynnikiem etiologicznym jest wówczas *Mycobacterium bovis* [1].

Wzrost zachorowań na gruźlicę, jaki obserwuje się krajach rozwiniętych w ostatnich latach, wynika m.in. z rozprzestrzeniania się zakażeń wirusem HIV. Zakażenie wirusem HIV doprowadziło do 20% wzrostu występowania poprzecznej gruźlicy, z czego 1,5% dotyczy przypadków gruźlicy skóry [3]. Szacuje się, że ok. 30% HIV-pozytywnych chorych na całym świecie choruje na gruźlicę, częściej wywołaną przez prątki atypowe (*M. avium-intracellulare complex* – MAI) [2, 3]. Z kolei w samej tylko Afryce aż u 70% chorych na gruźlicę stwierdza się dodatni wynik testu na HIV [2]. Czynniki związane z obniżeniem odporności, takie jak zakażenie wirusem HIV, biorcy przeszczepów narządowych, leki immunosupresyjne, zwiększają ryzyko zacho-

rowania na gruźlicę. W wypadku zakażenia wirusem HIV ryzyko to wzrasta 10-krotnie [2]. Z tego powodu u wszystkich pacjentów zakażonych wirusem HIV stosuje się profilaktyczne leczenie w zakresie MAI.

Około 50% przypadków gruźlicy toczniowej towarzyszy aktywna gruźlica innego narządu. Według niektórych autorów u 40% stwierdza się gruźlicze zapalenie węzłów chłonnych, u 10–20% gruźlicę płuc, kości lub stawów [7].

Najczęstsza lokalizacja zmian w gruźlicy toczniowej dotyczy dystalnych części ciała, takich jak nos, policzki, krawędź ucha oraz wyprostne powierzchnie kończyn, prawdopodobnie ze względu na mniejszy przepływ krwi oraz niższą temperaturę w tych obszarach. Według Kumara i wsp. [4] najczęstsze lokalizacje to twarz (36,7%), kończyny dolne (26,7%), górne (16,7%), a w 13,3% przypadków dochodzi do zajęcia kilku okolic jednocześnie.

Rozpoznanie gruźlicy toczniowej ustala się na podstawie obrazu klinicznego oraz badania histopatologicznego (ziarnina z obecnością komórek olbrzymich typu Langhansa, limfocytów i martwicy nieserowaciejacej). W gruźlicy toczniowej rzadko udaje się uwidocznic prątki w badaniu histopatologicznym, a wyniki badania bakteriologicznego bezpośredniego oraz posiewu często są ujemne [9]. Zakażenie prątkami atypowymi (*M. avium-intracellulare complex*, *M. marinum*, *M. chelonae*), występujące często u osób z obniżoną odpornością, trudno różnicować klinicznie i histopatologicznie z zakażeniem *Mycobacterium tuberculosis* [10]. W tym wypadku badanie bakteriologiczne jest rozstrzygające. Pomocna w tym wypadku jest także metoda łańcuchowej reakcji polimerazy, która pozwala na identyfikację czynnika etiologicznego. Metoda ta pozwoliła również na identyfikację DNA *Mycobacterium tuberculosis* w odniesieniu do tuberkulidów [10]. W wypadku gruźlicy toczniowej skóry wynik posiewu i PCR mogą być ujemne, nie wyklucza to jednak diagnozy. Obraz kliniczny oraz histopatologiczny są wystarczające do włączenia leczenia, a dobra odpowiedź na leczenie przeciwprątkowe często potwierdza diagnozę [11].

Obraz kliniczny gruźlicy toczniowej wywołanej przez prątki atypowe może być bardzo podobny do *Mycobacterium tuberculosis* i ponieważ wymaga specjalnego leczenia (skojarzone leczenie co najmniej 4 antybiotykami), izolacja i identyfikacja czynnika etiologicznego jest zawsze zalecana [11].

Według Kumara i wsp. [4] w 80% przypadków gruźlicy toczniowej skóry stwierdza się typowy obraz histopatologiczny, jednakże 20% chorych może wykazywać cechy nieswoistego przewlekłego stanu zapalnego, z przewagą komórek jednojądrzastych (limfocytów) oraz nielicznymi makrofagami. Podobny obraz histopatologiczny (ziarniniaki tuberkuloidowe) występuje w takich dermatozach, jak trądzik różowaty, zapalenie skóry wokół ust, sarkoidoza, trąd tuberkuloidowy, kiła trzeciorzędowa, głębokie grzybice, zespół Melkerssona-Rosenthala [2].

Próba tuberkulinowa ma ograniczoną wartość diagnostyczną w aktywnej gruźlicy. Dodatnia próba ma znaczenie w diagnostyce różnicowej w wypadku braku szczepie-

nia BCG w wywiadzie i negatywnego wyniku badania bakteriologicznego [9]. Dodatnią próbę tuberkulinową stwierdza się w wypadku gruźlicy toczniowej oraz gruźlicy brodawkującej skóry [2]. W wypadku rozsianej formy choroby wynik jest najczęściej ujemny, co jest związane ze znacznym obniżeniem odporności [2, 4]. Nadmierna odpowiedź immunologiczna wskazuje na większe prawdopodobieństwo rozwoju tuberkulidów [2].

Ze względu na rozwój oporności prątków wobec powszechnie stosowanych leków przeciwgruźliczych, obecne wytyczne (WHO, 1996) [2] zalecają co najmniej 6-miesięczną terapię 3 lekami: izoniazidem, rifampicyną oraz pirazynamidem przez 2 mies. U chorych z dużym ryzykiem lekooporności (przebywających w szpitalach, schroniskach dla bezdomnych, hospicjach dla pacjentów z AIDS, ośrodkach długoterminowej opieki) dotacza się ehambutol [7]. Ramesh i wsp. w swoich badaniach zaobserwowali całkowite ustąpienie gruźlicy toczniowej w ciągu 4–5 mies. leczenia [8].

Diagnostyka różnicowa gruźlicy toczniowej jest stosunkowo trudna. Obejmuje sarkoidozę, skórną postać tocznia rumieniowatego, kiłę trzyczlorowatą, trąd, blastomykozę, leiszmaniozę skórną oraz przewlektą bujającą piodermię [12]. Toczyń rumieniowaty w postaci przewlekłej skórnej, mimo podobnych cech klinicznych, ma odmienny obraz histopatologiczny. Brak komórek olbrzymich typu Langhansa stanowi najważniejszą różnicę [13]. Obraz sarkoidozy różni się od gruźlicy wyraźnym ograniczeniem ognisk ziarniny oraz większym komponentem nabłonkowo-komórkowym [13]. Leiszmanioza skórna często klinicznie przypomina guzki gruźlicze, w badaniu histopatologicznym, podobnie jak w gruźlicy, nie stwierdza się martwicy serowaciejącej. Typową cechą leiszmaniozy skórnej są widoczne pod dużym powiększeniem tzw. ciątka Leiszmana-Donovana [14]. Ponadto często nie udaje się wykazać obecności pasożytów w zmianach skórnych [2].

Gruźlica toczniowa skóry stanowi nadal duży problem diagnostyczny oraz epidemiologiczny. Z powodu małej świadomości społecznej choroba jest rzadko i zbyt późno rozpoznawana, niedostatecznie, często również niewłaściwie leczona, a jej przewlekły przebieg sprzyja powstawaniu raka kolczystokomórkowego. W prezentowanym przypadku na uwagę zasługuje fakt, że chora przez długi okres otrzymywała niedostateczne i niewłaściwe leczenie, zgodnie z zaleceniami dermatologa, który kontynuował terapię pomimo braku widocznej poprawy oraz pomimo postępowania zmian bliznowaciejąco-zanikowych w obrębie prawej małżowiny usznej. Dlatego w wypadku przewlekłego i uporczywego utrzymywania się zmian o powyższym charakterze, przy braku poprawy po zastosowaniu leczenia miejscowego, należy zawsze zweryfikować rozpoznanie, wykonując badanie histopatologiczne.

Przedstawiony powyżej przypadek naszej pacjentki świadczy o możliwości występowania gruźlicy toczniowej w populacji polskiej i o potrzebie przypomnienia podstawowych zasad postępowania w zakresie diagnostyki i leczenia tej choroby.

## Piśmiennictwo

- Pandhi D, Reddy BSN, Chowdhary S, et al. Cutaneous tuberculosis in Indian children: the importance of screening for involvement of internal organs. *Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 546-51.
- Braun-Falco O, Plewig G, Wolff H, et al. *Dermatologia*. Tom I. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002.
- Hamada M, Urabe K, Moroi Y, et al. Epidemiology of cutaneous tuberculosis in Japan: a retrospective study from 1906 to 2002. *Int J Dermatol* 2004; 43: 727-31.
- Kumar B, Rai R, Kaur I, et al. Childhood cutaneous tuberculosis: a study over 25 years from northern India. *Int J Dermatol* 2001; 40: 26-32.
- Jabłońska S, Chorzeński T. *Choroby skóry*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997.
- Woo PN, Batta K, Tan CY, et al. Lupus vulgaris diagnosed after 87 years, presenting as an ulcerated „birthmark”. *Br J Dermatol* 2002; 146: 525-7.
- Yates VM, Ormerod LP. Cutaneous tuberculosis in Blackburn district (U.K.): a 15-year prospective series, 1981-95. *Br J Dermatol* 1997; 136: 483-9.
- Ramesh V, Misra RS, Beena KR, et al. A study of cutaneous tuberculosis in children. *Pediatr Dermatol* 1999; 16: 264-9.
- Akoglu G, Karaduman A, Boztepe G, et al. A case of lupus vulgaris successfully treated with antituberculous therapy despite negative PCR and culture. *Dermatol* 2005; 211: 290-2.
- Tan SH, Tan BH, Goh CH, et al. Detection of *Mycobacterium tuberculosis* DNA using polymerase chain reaction in cutaneous tuberculosis and tuberculids. *Int J Dermatol* 1999; 38: 122-7.
- Lipsker D, Grosshans E. *Dermatology* 2005; 211: 189-90.
- Senol MS, Ozcan A, Aydin A, et al. Disseminated lupus vulgaris and papulonecrotic tuberculid: a case report. *Ped Dermatol* 2000; 17: 133-5.
- Lever WF, Schaumburg-Lever G. *Histopathology of the skin*. J.B. Lippincott, Philadelphia 1990.
- McKee PH. *Atlas patologii skóry*. Wydawnictwo Urban and Partner, Wrocław 2003.