

Skóra owłosiona głowy w pęcherzycy

Scalp involvement in pemphigus

Marta Sar-Pomian, Zofia Kołacińska-Strasz, Hanna Łabęcka, Teresa Kraińska-Wójcik, Małgorzata Olszewska

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Wiesław Gliński

Przegl Dermatol 2010, 97, 14–20

SŁOWA KLUCZOWE:

immunofluorescencja bezpośrednia, mieszek włosowy, pęcherzyca zwykła, skóra owłosiona głowy.

KEY WORDS:

direct immunofluorescence, hair follicle, pemphigus vulgaris, scalp.

ADRES DO KORESPONDENCJI:dr hab. n. med.
Małgorzata Olszewska
Klinika Dermatologiczna
Warszawski Uniwersytet
Medyczny
ul. Koszykowa 82a
02-009 Warszawa
e-mail: malgorzata.olszewska
@wum.edu.pl**STRESZCZENIE****Wprowadzenie.** Pęcherzyca jest chorobą autoimmunologiczną, charakteryzującą się powstawaniem pęcherzy w obrębie naskórka i nabłonka wielowarstwowego płaskiego.**Cel pracy.** Analiza obrazu klinicznego oraz wyników badań immunologicznych pacjentów z zajęciem skóry owłosionej głowy w przebiegu pęcherzycy zwykłej i liściastej.**Materiał i metodyka.** Badaniem objęto 6 pacjentów ze zmianami pęcherzycowymi w obrębie skóry głowy, w tym 4 pacjentów z pęcherzycą zwykłą i 2 z pęcherzycą liściastą. Wykonano badanie wycinka skóry głowy metodą immunofluorescencji bezpośredniej. Oceniono stężenie przeciwciał pęcherzycowych metodą immunofluorescencji pośredniej i w teście immunoenzymatycznym oraz przebieg kliniczny.**Wyniki.** U wszystkich pacjentów z aktywnymi zmianami klinicznymi w obrębie skóry owłosionej głowy stwierdzono obecność IgG i C3 w obrębie mieszków włosowych oraz w otaczającym naskórku. W badaniach metodą immunofluorescencji pośredniej u pacjentów z pęcherzycą zwykłą stwierdzono obecność przeciwciał pęcherzycowych w mianie 640–1280 na błonie śluzowej przełyku mały i 160–1280 na przełyku świnki morskiej. U pacjentów z pęcherzycą liściastą miana te wynosiły odpowiednio 320–1280 i 320–1280. W równoległych badaniach metodą testu immunoenzymatycznego stwierdzono obecność przeciwciał przeciw desmogleinie 3 i 1 u pacjentów z pęcherzycą zwykłą oraz przeciw desmogleinie 1 u pacjentów z pęcherzycą liściastą. Trzech z sześciu pacjentów charakteryzowało się przewlekłym, opornym na leczenie, przebiegiem choroby z tendencją do nawrotów. Wszyscy pacjenci wymagali w momencie przeprowadzania badań lub w przeszłości leczenia skojarzonego kortykosteroidami z lekiem adiuwantowym.**Wnioski.** Należy podkreślić, że zajęcie skóry owłosionej głowy w przebiegu pęcherzycy zwykłej i liściastej może być niekorzystną cechą prognostyczną, wskazującą na możliwość przewlekłego przebiegu choroby, oporności na leczenie i tendencji do nawrotów.**ABSTRACT****Introduction.** Pemphigus is an autoimmune disorder characterized by intra-epidermal blister formation.**Objective.** We studied the clinical and immunological profile of pemphigus patients with scalp involvement.

Material and methods. Six patients (4 with pemphigus vulgaris and 2 with pemphigus foliaceus) with pemphigus-specific lesions on the scalp were included in the study. Direct immunofluorescence test of scalp biopsy was performed and pemphigus antibodies were evaluated with indirect immunofluorescence and enzyme-linked immunosorbent assay. Clinical course of the disease was assessed.

Results. We found IgG and C3 deposits in hair follicles and surrounding epidermis in all patients with active lesions on the scalp. Indirect immunofluorescence demonstrated pemphigus antibodies in titres of 640-1280 and 160-1280 on monkey and guinea pig oesophagus respectively in patients with pemphigus vulgaris. In patients with pemphigus foliaceus the titres were 320-1280 and 320-1280 respectively. Enzyme-linked immunosorbent assay showed anti-Dsg3 and anti-Dsg1 antibodies in patients with pemphigus vulgaris and anti-Dsg1 antibodies in patients with pemphigus foliaceus. Three of 6 patients had chronic, recalcitrant disease with relapses. All patients, in the past or at the time of the study, underwent combined treatment with steroids and adjuvant drugs.

Conclusions. Scalp involvement in pemphigus vulgaris and foliaceus can be a bad prognostic factor, pointing to possible chronic and recalcitrant disease with relapses.

WPROWADZENIE

Pęcherzyca zwykła (ang. *pemphigus vulgaris* – PV) i liściasta (ang. *pemphigus foliaceus* – PF) są chorobami autoimmunologicznymi, charakteryzującymi się powstawaniem pęcherzy w obrębie naskórka i nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Mimo że obraz kliniczny i przebieg obu chorób jest bardzo dobrze poznany, przedmiotem dyskusji pozostaje znaczenie kliniczne zajęcia skóry owłosionej głowy w przebiegu tych schorzeń. Istnieją rozbieżne poglądy na temat częstości występowania zmian pęcherzycowych w tej lokalizacji oraz towarzyszącego im typu łysienia [1–4]. W piśmiennictwie podnosi się również kwestie związane z ekspresją antygenów pęcherzycy, desmogleiny 1 i 3, w obrębie mieszków włosowych oraz potencjalnego znaczenia badania związanych *in vivo* przeciwciał przeciwko tym antygenom w diagnostyce pęcherzycy [5].

CEL PRACY

Analiza obrazu klinicznego oraz wyników badań immunologicznych u pacjentów z zajęciem skóry owłosionej głowy w przebiegu PV i PF.

MATERIAŁ I METODYKA

Badaniem objęto 6 pacjentów z rozpoznaniem pęcherzycy (4 pacjentów z PV, 2 z PF) z zajęciem

skóry owłosionej głowy, w tym 3 kobiety i 3 mężczyźni w wieku od 23 do 80 lat. Czas trwania choroby wynosił od 4 tygodni do 12 lat, a czas utrzymywania się zmian pęcherzycowych na skórze głowy od 4 tygodni do 10 miesięcy. W każdym przypadku oceniono rozległość zmian na podstawie opracowanego systemu wskaźników: 0 w przypadku niezajęcia skóry owłosionej głowy, 1 dla 0–10%, 2 dla 10–20%, 3 dla 20–30%, 4 dla 30–50%, 5 dla 50% lub więcej powierzchni skóry owłosionej głowy. U każdego pacjenta z rozpoznaniem pęcherzycy potwierdzonym badaniem histopatologicznym i immunopatologicznym *in vivo* wykonano dodatkowo badanie metodą immunofluorescencji bezpośredniej (ang. *direct immunofluorescence* – DIF) z otoczenia zmian skórnych umiejscowionych na skórze owłosionej głowy. W każdym przypadku wykonano badanie surowicy z oceną krążących przeciwciał *pemphigus* metodą immunofluorescencji pośredniej (ang. *indirect immunofluorescence* – IIF), a u 3 z 6 badanych pacjentów dodatkowo oznaczano wskaźniki anty-Dsg 1 i 3 metodą immunoenzymatyczną (ang. *enzyme-linked immunosorbent assay* – ELISA).

WYNIKI

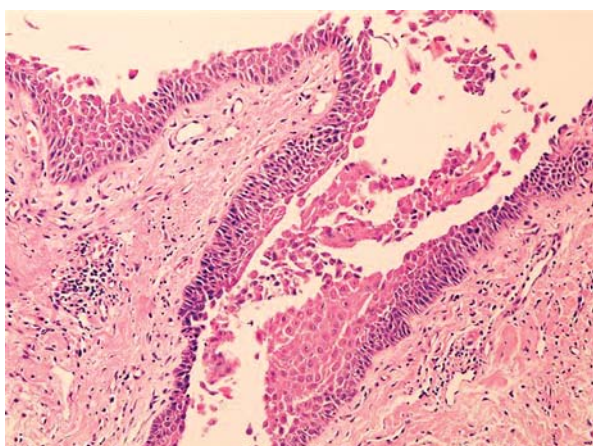
U 100% (6 z 6) pacjentów z aktywnymi zmianami klinicznymi w obrębie skóry owłosionej głowy (ryc. 1., 2.) oraz akantolizą w obrazie histologicznym (ryc. 3., 4.) stwierdzono obecność IgG i C3 w obrębie



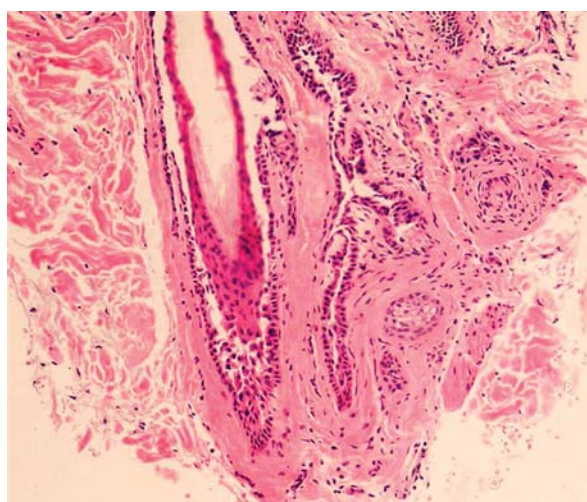
Rycina 1. Zmiany nadżerkowe na skórze głowy u pacjentki z PV
Figure 1. Erosions on the scalp of a patient with PV



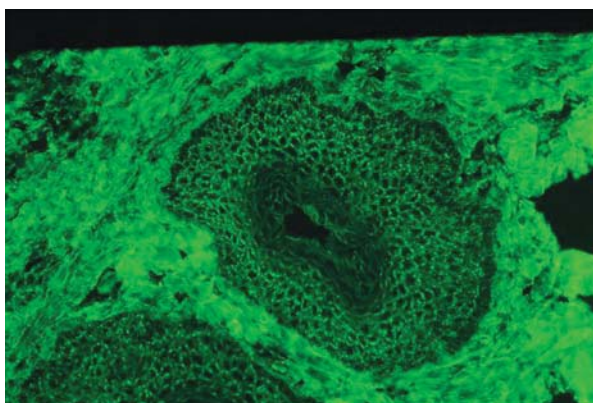
Rycina 2. Zmiany nadżerkowo-złuszczeniowe u pacjenta z PF
Figure 2. Erosive and desquamative lesions in a patient with PF



Rycina 3. Pęcherze akantolityczne nad warstwą podstawną w obrębie mieszków włosowych
Figure 3. Suprabasal acantholysis in hair follicles



Rycina 4. Pęcherz akantolityczny w obrębie mieszka włosowego
Figure 4. Acantholytic bulla in hair follicle



Rycina 5. Bezpośrednia immunofluorescencja. Przeciwciała IgG i frakcja komplementu C3 o typie świecenia pemphigus związane *in vivo* w mieszku włosowym u pacjenta z PV
Figure 5. Direct immunofluorescence. IgG antibodies and C3 deposits *in vivo* in hair follicle of a patient with PV

mieszków włosowych oraz w otaczającym naskórku (ryc. 5.). U pacjentów z PV odnotowano obecność przeciwciał pęcherzycowych na błonie śluzowej przetyku małpy w mianie 640–1280 i na błonie ślu-

zowej świnki morskiej w mianie 160–1280. U pacjentów z PF miana te wynosiły odpowiednio 320–1280 i 320–1280.

U wszystkich pacjentów, u których wykonano badanie ELISA, stwierdzono wysokie wskaźniki przeciwciał anty-desmogleinowych (tab. I). W tabeli zestawiono leczenie stosowane w momencie wykonywania badania DIF skóry owłosionej głowy. Zwraca uwagę, że 3 z 6 pacjentów charakteryzowało się przewlekłym, opornym na leczenie, przebiegiem choroby z tendencją do nawrotów. Wszyscy pacjenci wymagali w momencie przeprowadzania badań lub w przeszłości leczenia skojarzonego kortykosteroidami z lekiem adiuwantowym. U pacjentki nr 2 zmiany w obrębie skóry owłosionej głowy były jedyną lokalizacją kolejnych nawrotów choroby. Szczegółowe wyniki badań wszystkich pacjentów zestawiono w tabeli I.

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna i immunologiczna pacjentów z pęcherzycą i zajęciem skóry owłosionej głowy
Table 1. Clinical and immunological profile of pemphigus patients with scalp involvement

Lp.	Płeć	Wiek [lata]	Typ pęcherzycy	Czas trwania choroby	Czas trwania zmian na skórze owłosionej głowy	Rozległość zmian na skórze owłosionej głowy – wskaźnik xx	Leczenie	Badanie histopatologiczne zmian na skórze owłosionej głowy	DIF skóry owłosionej głowy – świecienie typu pemphigus na przetyku mały/mieszeków włosowych	IIF świecienie typu pemphigus na przetyku mały/świnki morskiej	ELISA wskaźnik anty-Dsg1/ wskaźnik anty-Dsg3
1	K	80	PV	12 lat	10 miesięcy*	4	prednizon 30 mg co drugą dobę, azatiopryna 100 mg/dobę	w obrębie mieszków – pęcherze akantolityczne nad warstwą podstawną	IgG (++++) C3 (+++)	1280/1280	143/91
2	K	55	PV	6 lat	6 miesięcy*	3	prednizon 10 mg/dobę	w obrębie mieszków włosowych – akantoliza w warstwie ziarnistej oraz ponad warstwą podstawną	IgG (++) C3 (+)	1280/1280	121/96
3	M	74	PV	4 tygodnie	4 tygodnie	2	prednizon 60 mg/dobę, azatiopryna 100 mg/dobę	pęcherz śródskórkowy wypełniony granulocytami	IgG (++) C3 (+)	1280/320	–
4	M	55	PV	7 miesięcy	6 miesięcy	1	prednizon 80 mg/dobę, azatiopryna 100 mg/dobę	–	IgG (++) C3 (+)	640/160	–
5	M	25	PF	4 lata	5 miesięcy*	2	prednizon 20 mg/dobę	–	IgG (++)	1280/1280	91/6
6	K	74	PF	6 miesięcy	6 tygodni	1	prednizon 40 mg/dobę, azatiopryna 100 mg/dobę	pęcherze z akantolizą w obrębie mieszków włosowych	IgG (++) C3 (+)	320/320	–

K – kobieta, M – mężczyzna, PV – pemphigus vulgaris, PF – pemphigus foliaceus, * czas trwania zmian na skórze owłosionej głowy, wskaźnik xx – 1 = 0–10%, 2 = 10–20%, 3 = 20–30%, 4 = 30–50%

OMÓWIENIE

W piśmiennictwie istnieją rozbieżne dane dotyczące częstości zajęcia skóry owłosionej głowy w przebiegu pęcherzycy. Według różnych źródeł częstość ta wynosi od 10% do ponad 50% [1-4]. U około 9-15% pacjentów skóra owłosiona głowy była pierwszą lub jedną z pierwszych lokalizacji choroby [1-4, 6]. Grupa Dmochowskiego [5] wskazuje, że u około 62% pacjentów z pęcherzycą dochodzi do zajęcia skóry owłosionej głowy, przynajmniej przejściowo, w czasie trwania choroby. W opisywanych przez nas przypadkach skóra owłosiona głowy była pierwszą lokalizacją zmian u 2 z 6 przedstawianych chorych (pacjent nr 3 i 5 - tab. I). U pozostałych pacjentów pęcherzycowe zmiany na skórze owłosionej głowy pojawiały się w czasie trwania choroby.

W piśmiennictwie istnieją opisy przypadków pęcherzycy, w których izolowane zmiany na skórze owłosionej głowy utrzymywały się przez wiele lat i były szczególnie odporne na leczenie [7-9]. U 4 (3 z PV i 1 z PF) z 6 przedstawianych pacjentów z pęcherzycą zmiany na skórze owłosionej głowy miały wielomiesięczny przebieg, w przypadkach nr 1, 2 i 5 również cechowały się nawrotowym charakterem (tab. I).

Wilson i wsp. [10] zwrócili uwagę na częste zajęcie skóry owłosionej głowy w przebiegu pęcherzycy oraz na związek tego zjawiska z umiejscowieniem antygenów pęcherzycowych w obrębie mieszków włosowych. Obserwacje te potwierdzały wyniki badań Ioannidesa i wsp. [11], którzy stwierdzili, że skóra owłosiona głowy jest drugą po błonie śluzowej policzków lokalizacją o największym stężeniu antygeny PV. W piśmiennictwie istnieją doniesienia precyzujące umiejscowienie desmoglein w mieszkach włosowych [12-15]. Ekspresja desmogleiny 1 jest największa w wewnętrznej pochewce włosa oraz w ponadpodstawnych warstwach pochewki zewnętrznej, a desmogleiny 2 w najmniej zróżnicowanych komórkach warstwy podstawnej i w obrębie wybrzuszenia pochewki zewnętrznej. Desmogleina 3 jest zlokalizowana we wszystkich warstwach pochewki zewnętrznej włosa, w strefie keratynizacji typu włosowego, a w strefie keratynizacji naskórkowej tylko w komórkach warstwy podstawnej. Desmogleina 4 umiejscawia się w obrębie warstwy przedkorowej i korowej włosa, w dolnej części osłonki włosa oraz w górnej części pochewki wewnętrznej [15-17]. Stwierdzono, że mutacje desmogleiny 4 są odpowiedzialne za genetycznie uwarunkowane łysienie w przebiegu choroby LAH (ang. *localized autosomal recessive hypotrichosis*) u ludzi oraz za szczególny fenotyp myszy z włosami lancetowatymi (ang. *lanceolate mouse*) [17, 18].

Badania grupy Stanleya [19] dotyczące myszy pozbawionych genu dla desmogleiny 3 przyczyniły

się do dyskusji nad potencjalną rolą Dsg 3 w łysieniu telogenowym. Myszy DSG 3-/-, poza rozwojem pęcherzycowych zmian w obrębie błon śluzowych oraz skóry gładkiej, wykazywały od około 20. dnia życia, a więc w okresie odpowiadającym wejściu włosów w fazę telogenu, utratę włosów przebiegającą od głowy do ogona. Po odroście obserwowano ponownie ich synchroniczną utratę w fazie telogenu. W cytowanej pracy stwierdzono podobny typ świeceń przeciwciał anti-Dsg3 zarówno u myszy DSG 3-/-, jak i w obrębie ludzkich telogenowych mieszków włosowych. Autorzy wskazywali na znaczenie desmogleiny 3 w kotwiczeniu włosa telogenowego w zewnętrznej pochewce włosa oraz sugerowali, że włosy anagenowe mają inne dodatkowe elementy kotwiczące, ponieważ pozostają one nienaruszone u myszy pozbawionych genu dla desmogleiny 3 [19].

W piśmiennictwie opisano różne typy łysienia towarzyszące zmianom pęcherzycowym na skórze głowy. Saijyo i wsp. [8] opisali zapalenie mieszków włosowych z kępkami włosów (ang. *tufted hair folliculitis*) u pacjenta z PV. Podobny typ zmian opisali Petronić-Rosić i wsp. [20] oraz Jappe i wsp. [21]. Petronić-Rosić i wsp. [20] przedstawili pacjenta z PV i zmianami odpowiadającymi zapaleniu mieszków włosowych z kępkami włosów, które powstały na podłożu wieloletnich zmian pęcherzycowych zlokalizowanych w obrębie skóry owłosionej głowy.

Delmonte i wsp. [22] zwrócili uwagę na możliwość występowania łysienia anagenowego u pacjentów z pęcherzycą. Opisali łysienie anagenowe u 3 pacjentów z PV. Zjawisko wypadania włosów anagenowych z zachowaną pochewką obserwowano zarówno w obrębie zmian pęcherzycowych, jak i w skórze niezmienionej w pobliżu zmian. Zajęcie mieszków włosowych w otoczeniu zmian skórnych autorzy określili pojęciem „objawu Nikolskiego skóry owłosionej głowy” [22]. Koslu i wsp. [23] wykonali trichogram u 23 pacjentów z PV i stwierdzili w tym badaniu bardzo duży odsetek włosów anagenowych. Autorzy wskazują, że spośród 13 pacjentów, u których obserwowano zajęcie skóry owłosionej głowy, u 6 udawało się bez żadnego oporu pobrać włosy do badania. Dające się w ten sposób pobrać włosy były w 95% włosami anagenowymi. Analiza trichogramów wykazała, że ta grupa pacjentów cechowała się statystycznie znamienne większym odsetkiem włosów anagenowych i mniejszym odsetkiem włosów telogenowych w porównaniu z pozostałymi pacjentami z zajęciem skóry głowy w przebiegu pęcherzycy oraz grupą kontrolną [23].

W diagnostyce pęcherzycy można wykorzystać badanie włosa metodą DIF. Możliwość wykrycia złogów przeciwciał *pemphigus* w pochewce zewnętrznej włosa opisali po raz pierwszy Schaefer

i Trüeb [24]. Autorzy wykonali badanie DIF włosa u 15 pacjentów z rozpoznaniem pęcherzycy, spośród których tylko 5 miało zmiany skórne w obrębie skóry owłosionej głowy. U wszystkich pacjentów, zarówno ze zmianami, jak i bez zmian na skórze głowy, obserwowano świecenie w obrębie zewnętrznej pochwki włosa. Wolnik-Trzeciak i wsp. [25] opisali przypadek pęcherzycy opryszczkowej typu PF, w którym wyniki badań surowicy metodami IIF i ELISA były negatywne, a w badaniu DIF mieszka włosowego stwierdzono świecenie typu *pemphigus*, co umożliwiło ustalenie rozpoznania. W kolejnej pracy grupa Dmochowskiego [5] stwierdziła obecność przeciwciał *pemphigus* w zewnętrznej pochwce włosa u 18 z 21 pacjentów z rozpoznaniem PV, niezależnie od cech klinicznych zajęcia skóry głowy. W 2009 roku grupa irańska [26] wykazała obecność przeciwciał *pemphigus* w pochwce zewnętrznej włosa w dużej grupie 100 z badanych 110 pacjentów z potwierdzonym rozpoznaniem PV. Autorzy ocenili czułość metody DIF dla włosa na 91%. W innej pracy, opublikowanej również w 2009 roku, autorzy hinduscy [27] stwierdzili, stosując metodę DIF, że przeciwciała *pemphigus* można wykryć w strukturach włosa u 85% (17 z 20) pacjentów z PV. Autorzy zwrócili uwagę, że ponad 70% osób bez zmian na skórze owłosionej głowy ma dodatni wynik DIF na włosie. Należy zwrócić uwagę, że badanie DIF jest minimalnie inwazyjną, czułą metodą diagnostyczną, którą można wykorzystać w diagnostyce pęcherzycy, zarówno u pacjentów ze zmianami, jak i bez zmian na skórze owłosionej głowy [5].

Zwraca uwagę, że u wszystkich opisywanych pacjentów, u których stwierdzono obecność IgG i C3 w pochwach zewnętrznych oraz w naskórku skóry owłosionej głowy, zmiany pęcherzycowe w tej lokalizacji były odporne na leczenie, a u pacjentów, którzy wcześniej osiągnęli remisję kliniczną, cechowały się one dużą tendencją do przewlekłego przebiegu i nawrotów. Tendencja ta była niezależna od szybkości ustępowania zmian w innych lokalizacjach. W przypadku pacjentki nr 2 z PV skóra owłosiona głowy była jedyną lokalizacją zmian w czasie kolejnych nawrotów (tab. I).

W podsumowaniu należy podkreślić, że zajęcie skóry owłosionej głowy w przebiegu PV i PF może być niekorzystną cechą prognostyczną, wskazującą na możliwość przewlekłego przebiegu choroby, oporności na leczenie i tendencji do nawrotów. Dalsze badania u większej liczby pacjentów są niezbędne, aby ocenić istotność statystyczną obserwowanego zjawiska.

Piśmiennictwo

- Arya S.R., Valand A.G., Krishna K.: A clinico-pathological study of 70 cases of pemphigus. *Indian J Dermatol Venerol Leprol* 1999, 65, 168-171.
- Esmaili N., Chams-Davatchi C., Valikhani M., Daneshpazhoo M., Balighi K., Hallaji Z. i inni: Pemphigus vulgaris in Iran: a clinical study of 140 cases. *Int J Dermatol* 2007, 46, 1166-1170.
- Salmanpour R., Shahkar H., Namazi M.R., Rahman-Shenas M.R.: Epidemiology of pemphigus in south-western Iran: a 10-year retrospective study (1991-2000). *Int J Dermatol* 2006, 45, 103-105.
- Chams-Davatchi C., Valikhani M., Daneshpazhoo M., Esmaili N., Balighi K., Hallaji Z. i inni: Pemphigus: analysis of 1209 cases. *Int J Dermatol* 2005, 44, 470-476.
- Dańczak-Pazdrowska A., Bowszyc-Dmochowska M., Wolnik-Trzeciak G., Dmochowski M.: Złogi IgG1 i IgG4 w mieszkach włosowych a przeciwciała IgG, IgG1, IgG4 przeciwko desmogleinom w pęcherzycy. *Dermatol Klin* 2004, 6, 207-213.
- Huda M.M., Afsar M.I.: A clinicopathological study of pemphigus. *Indian J Dermatol* 2001, 46, 75-79.
- Lapiere K., Caers S., Lambert J.: A case of long-lasting localized pemphigus vulgaris of the scalp. *Dermatology* 2004, 209, 162-163.
- Saijyo S., Tagami H.: Tufted hair folliculitis developing in a recalcitrant lesion of pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1998, 38, 857-859.
- Rackett S.C., Rothe M.J., Hoss D.M., Grin-Jorgensen C.M., Grant-Kels J.M.: Treatment-resistant pemphigus vegetans of the scalp. *Int J Dermatol* 1995, 34, 865-866.
- Wilson C.L., Dean D., Wojnarowska F.: Pemphigus and the terminal hair follicle. *J Cutan Pathol* 1991, 18, 428-431.
- Ioannides D., Hytioglou P., Phelps R.G., Bystry J.C.: Regional variation in the expression of pemphigus foliaceus, pemphigus erythematosus, and pemphigus vulgaris antigens in human skin. *J Invest Dermatol* 1991, 96, 159-161.
- Wu H., Stanley J.R., Cotsarelis G.: Desmoglein isotype expression in the hair follicle and cysts correlates with type of keratinization and degree of differentiation. *J Invest Dermatol* 2003, 120, 1152-1157.
- Hanakawa Y., Matsuyoshi N., Stanley J.R.: Expression of desmoglein 1 compensates for genetic loss of desmoglein 3 in keratinocyte adhesion. *J Invest Dermatol* 2002, 119, 27-31.
- Shimomura Y., Zlotogorski A., Christiano A.M.: Molecular genetics of human hair diseases. [w:] *Hair growth and disorders*. U. Blume-Peytavi, A. Tosti, D.A. Whiting, R.M. Trüeb (red.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008, 85-100.
- Bazzi H., Getz A., Mahoney M.G., Ishida-Yamamoto A., Langbein L., Wahl J.K. 3rd i inni: Desmoglein 4 is expressed in highly differentiated keratinocytes and trichocytes in human epidermis and hair follicle. *Differentiation* 2006, 74, 129-140.
- Whittock N.V., Bower C.: Genetic evidence for a novel human desmosomal cadherin, desmoglein 4. *J Invest Dermatol* 2003, 120, 523-530.
- Kljuic A., Bazzi H., Sundberg J.P., Martinez-Mir A., O'Shaughnessy R., Mahoney M.G. i inni: Desmoglein 4 in hair follicle differentiation and epidermal adhesion: evidence from inherited hypotrichosis and acquired pemphigus vulgaris. *Cell* 2003, 113, 249-260.
- Schaffer J.V., Bazzi H., Vitebsky A., Witkiewicz A., Kovich O.I., Kamino H. i inni: Mutations in the desmoglein 4 gene underlie localized autosomal recessive hypotrichosis with monilethrix hairs and congenital scalp erosions. *J Invest Dermatol* 2006, 126, 1286-1291.
- Koch P.J., Mahoney M.G., Cotsarelis G., Rothenberger K., Lavker R.M., Stanley J.R.: Desmoglein 3 anchors telogen hair in the follicle. *J Cell Sci* 1998, 111, 2529-2537.
- Petronić-Rosić V., Krunić A., Mijusković M., Vesić S.: Tufted hair folliculitis: a pattern of scarring alopecia? *J Am Acad Dermatol* 1999, 41, 112-114.

21. **Jappe U., Schröder K., Zillikens D., Petzoldt D.:** Tufted hair folliculitis associated with pemphigus vulgaris. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2003, 17, 223-226.
22. **Delmonte S., Semino M.T., Parodi A., Rebora A.:** Normal anagen effluvium: a sign of pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol* 2000, 142, 1244-1245.
23. **Koslu A., Topal I.O., Ekmekci T.R.:** Trichogram findings in pemphigus patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009, 75, 303-304.
24. **Schaerer L., Trüeb R.M.:** Direct immunofluorescence of plucked hair in pemphigus. *Arch Dermatol* 2003, 139, 228-229.
25. **Wolnik-Trzeciak G., Dańczak-Pazdrowska A., Bowszyc-Dmochowska M., Dmochowski M.:** Przypadek odmiany opryszczkowej pęcherzycy liściastej wykazujący początkowo pęcherzykowe złoże w przestrzeniach między-mórkowych mieszka włosowego bez obecności krążących przeciwciał przeciw desmogleinom. *Dermatol Klin* 2005, 7, 149-152.
26. **Daneshpazhooh M., Asgari M., Naraghi Z.S., Barzgar M.R., Akhyani M., Balighi K. i inni:** A study on plucked hair as a substrate for direct immunofluorescence in pemphigus vulgaris. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2009, 23, 129-131.
27. **Rao R., Dasari K., Shenoi S., Balachandran C.:** Demonstration of pemphigus-specific immunofluorescence pattern by direct immunofluorescence of plucked hair. *Int J Dermatol* 2009, 48, 1187-1189.

Otrzymano: 31 XII 2009 r.

Zaakceptowano: 15 I 2010 r.