

Katarzyna Ząber<sup>1</sup>, Urszula Kukułka-Niecko<sup>2</sup>, Joanna Tytoń<sup>1</sup>, Beata Śliwowska<sup>1</sup>, Jolanta Bucka<sup>1</sup>,  
Eugeniusz Józef Kucharz<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Oddział Reumatologii, Szpital im. J. Dietla w Krakowie

<sup>2</sup>Poradnia Reumatologiczna, Zespół Przychodni Specjalistycznych w Tarnowie

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Reumatologii i Immunologii Klinicznej Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

# Eozynofilowe zapalenie powięzi

## Eosinophilic fasciitis

### STRESZCZENIE

Eozynofilowe zapalenie powięzi (EF) nazywane też rozlanym zapaleniem powięzi z eozynofilią lub chorobą Shulmana jest rzadką chorobą tkanki łącznej o nieznannej etiologii, objawiającą się rumieniem, obrzękiem i stwardnieniem skóry (głównie kończyn i tułowia), którym to objawom towarzyszy eozynofilia krwi obwodowej. W rozpoznaniu pomocne jest badanie histo-

patologiczne wycinka skóry i powięzi. Choroba wymaga różnicowania między innymi z twardziną układową. W pracy opisano przypadek 60-letniej kobiety chorującej na EF, u której uzyskano ustąpienie większości objawów w wyniku zastosowania glikokortykosteroidów i metotreksatu.

Forum Reumatol. 2020, tom 6, nr 1: 45–50

**Słowa kluczowe:** eozynofilowe zapalenie powięzi; choroba Shulmana; eozynofilia

### WSTĘP

Eozynofilowe zapalenie (EF, *eosinophilic fasciitis*) powięzi, nazywane również rozlanym zapaleniem powięzi lub zespołem Shulmana, jest rzadką chorobą tkanki łącznej o nieznannej przyczynie, cechującą się występowaniem obrzęku i rumienia skóry przechodzącego w zwłóknienie połączone ze stwardnieniem skóry, któremu często towarzyszą przykurcze w stawach i inne zmiany ogólnoustrojowe. Eozynofilowe zapalenie powięzi zostało opisane po raz pierwszy w 1974 roku przez Lawrence E. (Larry'ego) Shulmana (1919–2009) [1] — wybitnego reumatologa amerykańskiego, wieloletniego dyrektora *National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases* (Bethesda, Maryland), prezydenta *American Rheumatism Association* (obecnie *American College of Rheumatology*) i *Pan American League Against Rheumatism* [2]. Od tego czasu opisano jedynie kilkaset przypadków choroby, co wskazuje na jej rzadkość. Eozynofilowe zapalenie powięzi występuje w większości

u osób rasy kaukaskiej i ujawnia się najczęściej w wieku 47–57 lat, przy czym kobiety chorują 1,3–2,1-krotnie częściej [3–5]. Ogłoszono pojedyncze zestawienia wskazujące na 2-krotnie częstsze występowanie EF u mężczyzn niż u kobiet [6]. W Polsce opisano ponad 10 przypadków [7–17], a w 2015 roku ogłoszono obszerną pracę poglądową na temat EF [6].

Etiopatogeneza choroby nie jest znana. Wystąpienie EF łączy się u części chorych z urazem lub długotrwałym narażeniem na zimno. Początkowo uważano, że uraz lub przeciążenie odpowiada za ujawnienie się choroby u blisko połowy chorych, późniejsze zestawienia sugerują związek tych zjawisk tylko u około jednej czwartej chorych [3]. W pojedynczych przypadkach opisano związek klinicznego ujawnienia się choroby z działaniem czynników chemicznych (np. trichloroetyleny lub L-tryptofanu), chociaż tak wywołane zespoły twardzinopodobne uważa się najczęściej za choroby odmienne od EF [6, 18].

Eozynofilowe zapalenie powięzi rozpoznaje się często nagle, wystąpieniem bole-

**Adres do korespondencji:**  
lek. Katarzyna Ząber  
Oddział Reumatologii, Szpital  
im. J. Dietla w Krakowie  
al. Marsz. F. Focha 33  
30–119 Kraków  
e-mail: katzaber@gmail.com

snego obrzęku obustronnego kończyn. Może dotyczyć kończyn dolnych i górnych, jak ma to miejsce u 70–83% chorych, a może ograniczać się tylko do kończyn dolnych (u 12–25% chorych) lub górnych (u 5–6% chorych) [5]. Prawie zawsze zmiany mają charakter symetryczny. Rzadko obrzękiem objęty jest tułów. Skóra w miejscach obrzęku jest zaczerwieniona, nierówna o wyglądzie „skórki pomarańczy”, w miarę twardnienia obrzęku dochodzi do zaburzeń pigmentacji i pojawia się charakterystyczny „objaw rowka” [19]. Włóknienie skóry prowadzi do przykurczów stawowych, mogą też występować zespoły ucisku na nerwy. W badaniach laboratoryjnych wymienionym objawom klinicznym często towarzyszy eozynofilia krwi obwodowej (58–85% chorych) i hypergammaglobulinemia (35–45% chorych) [5].

Kryteria diagnostyczne EF zostały opublikowane w 2014 roku przez Pinal-Fernandeza i wsp. [20], zestawiono je w tabeli 1.

W praktyce klinicznej rozpoznanie EF jest trudne ze względu na jego podobieństwo do twardziny układowej oraz rzadkie występowanie. Celem pracy był opis przypadku EF oraz wskazanie na istotne aspekty diagnostyki różnicowej tej choroby.

## OPIS PRZYPADKU

Pacjentka 60-letnia została przyjęta na oddział reumatologii z podejrzeniem EF. Od około roku przed hospitalizacją wystąpiły u niej następujące objawy: postępujące stwardnienie skóry, początkowo na stopach, potem stopniowo przesuujące się proksymalnie, obejmujące całe kończyny dolne, skórę tułowia, następnie kończyny górne (nie wystąpiło zajęcie skóry

palców rąk, jednak pacjentka skarżyła się na ograniczenie ruchomości palców z uczuciem ściągania skóry). Nie obserwowano zajęcia skóry twarzy, nie gorączkowała, nie podawała zmniejszenia masy ciała. W pierwszych miesiącach jawnej klinicznie choroby nie stwierdzano istotnych zmian w wynikach badań laboratoryjnych. Po kilku miesiącach pojawiła się eozynofilia krwi obwodowej (20–30%). Przez lekarza POZ została skierowana do poradni reumatologicznej, gdzie wstępnie rozpoznano EF i rozpoczęto leczenie glikokortykosteroidami (prednizon 30 mg/dzień). Leczenie spowodowało wahania ciśnienia tętniczego krwi, po czym dawkę prednizonu zmniejszono do 20 mg/dzień. Zastosowane leczenie w trybie ambulatoryjnym nie spowodowało ustąpienia dolegliwości.

Przy przyjęciu pacjentka zgłaszała problemy z poruszaniem kończynami, głównie dolnymi utrudniające chodzenie, oraz uczucie napięcia skóry na kończynach i tułowiu. Nie występowały objawy układowe, chora była w stanie ogólnym dobrym. W badaniu fizykalnym stwierdzono „deskowate” stwardnienie skóry tułowia i wszystkich kończyn, nie stwierdzono zajęcia skóry twarzy, grzbietu dłoni, nie występował objaw Raynauda, nie stwierdzono zapalenia stawów, a także nie wykazano osłabienia siły mięśniowej. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono nieznaczny eozynofilię krwi obwodowej (4,29%), wskaźniki zapalne były prawidłowe, nie wykryto zmian wskazujących na uszkodzenie wątroby lub nerek, aktywność kinazy kreatynowej była prawidłowa, nie stwierdzono występowania czynnika reumatoidalnego, przeciwciał ANCA. Wykryto występowanie przeciwciał przeciwjądrowych

**Tabela 1.** Proponowane kryteria diagnostyczne eozynofilowego zapalenia powięzi (wg Pinal-Fernandez i wsp. [20] oraz Mazori i wsp. [5])

<p><b>Kryteria duże</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Symetryczny lub niesymetryczny, rozlany (np. obejmujące kończyny, tułów, brzuch) lub ograniczony tylko do kończyn obrzęk, stwardnienie i pogrubienie skóry oraz tkanki podskórnej</li> <li>2. Wykazanie pogrubienia powięzi z nagromadzeniem limfocytowym, makrofagów z lub granulocytami kwasochłonnymi w badaniu histopatologicznym skóry i powięzi</li> </ol> <p><b>Kryteria małe</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Eozynofilia we krwi obwodowej <math>&gt; 0,5 \times 10^9/l</math></li> <li>2. Hypegammaglobulinemia <math>&gt; 1,5 g/l</math></li> <li>3. Osłabienie mięśni i/lub zwiększenie aktywności aldolazy w surowicy</li> <li>4. Objaw „rowka” i/lub skórki pomarańczy</li> <li>5. Wykazanie w obrazowaniu metodą rezonansu magnetycznego w obrazach T2-zależnych nadmiernie intensywnego sygnału z powięzi</li> </ol>
<p><b>Kryterium wykluczające</b></p> <p>Rozpoznanie twardziny układowej</p> <p>Kryteria są spełnione, jeżeli stwierdza się dwa duże kryteria lub jedno duże i dwa małe kryteria. Spełnienie kryterium wykluczającego uniemożliwia rozpoznanie eozynofilowego zapalenia powięzi.</p>

(ANA 2) metodą immunofluorescencji pośredniej w mianie 1:160, typ świecenia ziarnisty, nie stwierdzono występowania przeciwciał typowych dla twardziny układowej, wykazano tylko wątpliwy wynik występowania przeciwciał MDA5 (*melanoma differentiation-associated protein 5*), SAE1 (*SUMO-activating enzyme subunit 1*) i PL-7 (*anti-threonyl-tRNA synthetase*). Stężenie składowych C3 i C4 dopełniacza było prawidłowe. Obserwowano małe stężenie witaminy D<sub>3</sub> (18,1 ng/ml). Proteinogram białek surowicy był prawidłowy. W badaniu ogólnym moczu stwierdzono cechy zakażenia — leukocyturię, bakteriurię, ślad białka w moczu oraz liczne szczawiany wapnia. Wykonano badania bakteriologiczne moczu oraz badanie flory bakteryjnej górnych dróg oddechowych. Posiew moczu wykazał zakażenie *Streptococcus agalactiae* o typowej lekowrażliwości, natomiast flora dróg oddechowych była florą fizjologiczną.

Wykonano diagnostykę obrazową — badanie radiologiczne klatki piersiowej, ultrasonograficzne jamy brzusznej, gastrokopię. W wynikach tych badań, poza wykryciem przepukliny rozworu przełykowego, nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego. Pacjentka przed przyjęciem była konsultowana ginekologicznie, miała również wykonaną ambulatoryjnie kapilaroskopię, w której nie stwierdzono zmian charakterystycznych dla twardziny układowej.

W trakcie hospitalizacji pacjentka konsultowana dermatologicznie, pobrano głęboki wycinek skóry obejmujący powięź, z bocznej powierzchni uda. Wynik badania histopatologicznego wycinka tkankowego: „Fragment skóry z cechami pogrubienia włókien kolagenowych w warstwie siatkowatej oraz osobno leżące fragmenty powięzi z cechami pogrubienia i ze skąpym naciekiem z limfocytów — przy zgodnych danych klinicznych obraz może odpowiadać *fasciitis eosinophila*” — co istotnie wskazuje na rozpoznanie EF.

Przed uzyskaniem wyników badań pacjentka została przeleczona antybiotykiem zgodnym z wynikami lekowrażliwości bakterii wyhodowanych z moczu, utrzymano doustną steroidoterapię — prednizon w dawce 20 mg dziennie, zastosowano suplementację witaminy D<sub>3</sub>.

Po uzyskaniu wyników badań histopatologicznych podczas kolejnych hospitalizacji zastosowano metyloprednizolon podawany dożylnie w dawce 1000 mg podczas każdej comiesięcznej hospitalizacji, przez okres

5 miesięcy. Jednocześnie dołączono 15 mg metotreksatu tygodniowo. W trakcie kolejnych pobytów na oddziale kontynuowano leczenie dożylnie, zwiększono metotreksat do 20 mg tygodniowo, stopniowo redukując dawkę dobową prednizonu do 10 mg dziennie. W badaniach laboratoryjnych wykazano normalizację liczby granulocytów kwasochłonnych we krwi obwodowej, wskaźniki zapalne były prawidłowe. Ze względu na długotrwałą steroidoterapię wykonywano również oznaczenie glikemii na czczo z krwi żyłnej oraz densytometrię — wyniki badań nie wykazały nieprawidłowości. Pacjentka otrzymała łącznie 5 wlewów dożylnych metyloprednizolonu, po leczeniu uzyskano stopniowe zmniejszanie się stwardnienia skóry i subiektywną poprawę samopoczucia pacjentki. Nie zgłosiła się na ostatni z zaleczanych wlewów metyloprednizolonu, przyjmowała metotreksat 20 mg i prednizon 10 mg dziennie jeszcze przez 4 miesiące od zakończenia leczenia szpitalnego.

W związku z dobrym samopoczuciem odstawiła leczenie bez zgody lekarza, na wizytę ambulatoryjną zgłosiła się dopiero po około dwóch latach. Obecnie stwardnienie skóry ustąpiło całkowicie z tułowia, z kończyn częściowo, ustąpiły przykurcze w stawach kolanowych, utrzymuje się niewielkie ograniczenie rotacji wewnętrznej i zewnętrznej stawów biodrowych, ograniczenie zgięcia podszwowego w stawach skokowych. Nie występują bóle i obrzęki stawowe. Pacjentka neguje występowanie objawów zakażeń, nie ma przesłanek do podejrzenia choroby nowotworowej. Leczenia nie kontynuuje.

## DYSKUSJA

Rozpoznanie EF jest trudne, między innymi ze względu na rzadkość choroby, a także na jej podobieństwo do twardziny układowej i innych chorób. W różnicowaniu z twardziną układową należy wskazać na brak objawu Raynauda w EF, brak owrzodzeń palców lub blizn po owrzodzeniach niedokrwiennych opuszków palców, brak zajęcia skóry palców oraz inny charakter zmian skórnych (wygląd przypominający skórę pomarańczy — *peau d'orange*, występowanie „objawu rowka”) (ryc. 1–3). Pomocne w rozpoznaniu EF jest występowanie eozynofilii krwi obwodowej oraz występowanie zmian w powięzi, wykazanych w badaniu histopatologicznym wycinka tkankowego. Eozynofilowe zapalenie powięzi, w przeciwieństwie do twardziny układowej, zwykle dobrze re-



Rycina 1. Objaw „rowka” w EF



Rycina 2. Objaw „skórki pomarańczy” w EF



Rycina 3. Twarda, nieprzesuwalna skóra podudzi w EF

aguje na zastosowanie glikokortykosteroidów. Wspomnieć należy o występowaniu u chorych na twardzinę układową przeciwciał w surowicy krwi (m.in. Scl-70, antycentromerowe). Mimo tych odmienności odróżnienie chorób nie jest łatwe, a niektóre prace wskazują, że u blisko czterech piątych chorych na EF początkowo rozpoznano twardzinę układową [3]. Innymi rzadszymi chorobami wymagającymi różnicowania z EF są zespoły twardzinopodobne [18], a także borelioza [6].

Odmiernym zagadnieniem jest współistnienie EF z twardziną miejscową, najczęściej postacią plackowatą. Wydaje się, że prawdopodobieństwo współistnienia tych chorób jest 1,4–3,0-krotnie częstsze [4, 21]. Sugerowano, że chorzy ze współistnieniem wymienionych chorób gorzej odpowiadają na leczenie glikokortykosteroidami.

Lecząc chorych na EF, należy mieć w pamięci możliwość współistnienia EF z nowotworami, chociaż omawiana choroba nie jest zaliczana do typowych reumatycznych zespołów paranowotworowych. U 10% chorych na EF wykrywano białaczkę limfatyczną, białaczkę mielomonocytową, a także anemię aplastyczną [6]. Rzadkość występowania choroby nie pozwala na dokładne ustalenie jej związku z występowaniem innych nowotworów, co jest przedmiotem tylko pojedynczych opisów.

Leczenie EF nie jest oparte na wynikach badań randomizowanych, a jedynie na opisach serii przypadków i analizach retrospektywnych. Wobec nieznannej etiopatogenezy nie jest znane leczenie przyczynowe. Za leczenie pierwszej linii przyjmuje się stosowanie glikokortykosteroidów. Ogłoszono trzy większe zestawienia retrospektywne oceniające wspomnianą terapię. Lakhanpal i wsp. [22] w 1988 roku wykazali istotną skutecz-

ność prednizonu stosowanego w monoterapii w dawce 40–60 mg/dzień. Leczenie prowadziło do całkowitego ustąpienia objawów u 15% chorych i częściowego u 59% leczonych. Odpowiedź na leczenie obserwowano po 306 miesiącach terapii. Lebaux i wsp. [4] w 2012 roku uzyskali całkowitą remisję choroby u 53% chorych otrzymujących średnio  $53 \pm 23$  mg/dzień prednizonu (lub  $0,77 \pm 0,29$  mg/kg mc./dzień). Ogłoszone w 2016 roku badanie obejmujące 63 chorych na EF potwierdziło skuteczność glikokortykosteroidów (średnia dawka początkowa  $51 \pm 20$  mg/dzień) [3]. Wykazano też, że stosowanie pulsów metyloprednizolonu (1000 mg/dzień przez 3 kolejne dni) przed podawaniem prednizonu doustnie istotnie zwiększa odsetek uzyskanych remisji całkowitych [4]. Z innych leków, których zastosowanie u chorych EF oparto na badaniach lub analizie zbiorczej wymienić należy metotreksat, szcze-

gólnie zalecany u chorych ze współistniejącą twardziną miejscową, a także mykofenolan mofetilu i inne leki. Stosuje się je jednak najczęściej jako leki drugiej linii po niewystarczającej skuteczności glikokortykosteroidów lub jako leki pozwalające na zmniejszenie dawki glikokortykosteroidów w długotrwałej terapii.

## WNIOSKI

Podsumowując, opisany przypadek przedstawiono ze względu na rzadkość występowania EF (jest to ok. 15. przypadek opisany w Polsce) i tym samym potrzebę pamiętania o tej chorobie, opisanie postępowania diagnostycznego, potrzebę różnicowania z twardziną układową i innymi chorobami, w których dochodzi do twardnienia skóry, a także zasady leczenia, w tym brak „natychmiastowego” efektu podania glikokortykosteroidów.

## ABSTRACT

Eosinophilic fasciitis (EF) known also as diffuse fasciitis with eosinophilia or Shulman disease is a rare connective tissue disease of unknown cause characterized by cutaneous erythema, edema and induration (mostly localized on the extremities and trunk) accompanied with eosinophilia. Diagnosis is

facilitated with skin and fascial biopsy. EF should be differentiated among others with systemic sclerosis. A case of 60-year-old woman with EF was reported. Remission (almost complete) was achieved with glucocorticoids and methotrexate.

**Forum Reumatol. 2020, tom 6, nr 1: 45–50**

**Key words: eosinophilic fasciitis; Shulman disease; eosinophilia**

1. Shulman LE. Diffuse fasciitis with hypergammaglobulinemia and eosinophilia: a new syndrome? *J Rheumatol.* 1974; 1: 46.
2. Bennett JC. A tribute to leadership: Lawrence E. Shulman, MD, PhD, and the National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. *Arthritis Rheum.* 1994; 37(11): 1577, doi: [10.1002/art.1780371103](https://doi.org/10.1002/art.1780371103), indexed in Pubmed: [7980667](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7980667/).
3. Wright NA, Mazori DR, Patel M, et al. Epidemiology and Treatment of Eosinophilic Fasciitis: An Analysis of 63 Patients From 3 Tertiary Care Centers. *JAMA Dermatol.* 2016; 152(1): 97–99, doi: [10.1001/jamadermatol.2015.3648](https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2015.3648), indexed in Pubmed: [26559760](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26559760/).
4. Lebeaux D, Francès C, Barete S, et al. Eosinophilic fasciitis (Shulman disease): new insights into the therapeutic management from a series of 34 patients. *Rheumatology (Oxford).* 2012; 51(3): 557–561, doi: [10.1093/rheumatology/ker366](https://doi.org/10.1093/rheumatology/ker366), indexed in Pubmed: [22120602](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22120602/).
5. Mazori DR, Femia AN, Vleugels RA. Eosinophilic Fasciitis: an Updated Review on Diagnosis and Treatment. *Curr Rheumatol Rep.* 2017; 19(12): 74, doi: [10.1007/s11926-017-0700-6](https://doi.org/10.1007/s11926-017-0700-6), indexed in Pubmed: [29101481](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29101481/).
6. Niklas K, Niklas A, Puszczewicz M. Eosinophilic fasciitis. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej.* 2015; 69: 488–495, doi: [10.5604/17322693.1149872](https://doi.org/10.5604/17322693.1149872).
7. Małdykova H, Jędryka-Góral A, Polowiec Z. Fasciitis eozynofiliowa w świetle obserwowanych przypadków. *Reumatologia.* 1983; 21: 277–284.
8. Samborski W, Żaba R. Zastosowanie dożylną pulsacyjnej terapii glikokortykosteroidami u chorego na eozynofilowe zapalenie powięzi. *Dermatol Klin.* 2000; 2: 33–36.
9. Różycka B, Szepletowski J, Szybejko-Machaj G, et al. Eozynofilowe zapalenie powięzi u chorego na sarkoidozę płucną: trudności terapeutyczne. *Post Dermat Alerg.* 2001; 28: 242–246.
10. Pupka A, Janczak D, Maj J, et al. Eozynofilowe zapalenie powięzi u chorego na miażdżycę zarostową tętnic kończyn dolnych i tętniaka aorty brzusznej. *Trudności terapeutyczne. Przegl Dermatol.* 2003; 3: 193–196.
11. Bukiej A, Dropiński J, Dyduch G, et al. Eosinophilic fasciitis successfully treated with cyclosporine. *Clin Rheumatol.* 2005; 24(6): 634–636, doi: [10.1007/s10067-005-1099-4](https://doi.org/10.1007/s10067-005-1099-4), indexed in Pubmed: [15864687](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15864687/).
12. Wiśłowska M, Rok M, Matuszyk M. Eozynofilowe zapalenie powięzi – opis przypadku. *Reumatologia.* 2005; 43: 35–38.

## Piśmiennictwo

13. Bobrowska-Snarska D, Ostanek L, Brzosko M. Fasciitis eosinophila: personal observations and a review of the literature. *Polish Archives of Internal Medicine*. 2007; 117(4): 184–191, doi: [10.20452/pamw.121](https://doi.org/10.20452/pamw.121).
14. Puszczewicz M, Zimmerman-Górska I, Pietrzak-Kaczmarek H, et al. Problemy diagnostyczne związane z eozynofilowym zapaleniem powięzi. *Pol Arch Med Wew*. 2006; 116: 777–780.
15. Pupka A, Sikora J. Surgical treatment of lower limb ischemia and abdominal aorta aneurysm in a patient suffering from eosinophilic fasciitis. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2008; 16(3): 142–144, indexed in Pubmed: [18812064](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18812064/).
16. Wolański Ł, Otrócki P, Kachaniuk H. Rozlane zapalenie powięzi z eozynofilią i hipoalbuminemia. *Reumatologia*. 2012; 50: 255–259.
17. Pituch-Noworolska A, Mach-Tomalska H, Szaflarska A, et al. Shulman disease (eosinophilic fasciitis) in X-linked agammaglobulinemia. *Pol J Pathol*. 2016; 67(2): 183–188, doi: [10.5114/pjp.2016.61456](https://doi.org/10.5114/pjp.2016.61456), indexed in Pubmed: [27543875](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27543875/).
18. Kucharz EJ, Sierakowski SJ. Zespoły przypominające twardzinę układową wywołane przez czynniki chemiczne. *Przegl Lek*. 1987; 44: 666–671.
19. Pinal-Fernandez I, Callejas-Moraga EL, Roade-Tato ML, et al. Groove sign in eosinophilic fasciitis. *Lancet*. 2014; 384(9956): 1774, doi: [10.1016/S0140-6736\(14\)60526-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60526-2), indexed in Pubmed: [25043386](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25043386/).
20. Pinal-Fernandez I, Selva-O' Callaghan A, Grau JM. Diagnosis and classification of eosinophilic fasciitis. *Autoimmun Rev*. 2014; 13(4-5): 379–382, doi: [10.1016/j.autrev.2014.01.019](https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.019), indexed in Pubmed: [24424187](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24424187/).
21. Endo Y, Tamura A, Matsushima Y, et al. Eosinophilic fasciitis: report of two cases and a systematic review of the literature dealing with clinical variables that predict outcome. *Clin Rheumatol*. 2007; 26(9): 1445–1451, doi: [10.1007/s10067-006-0525-6](https://doi.org/10.1007/s10067-006-0525-6), indexed in Pubmed: [17345001](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17345001/).
22. Lakhanpal S, Ginsburg WW, Michet CJ, et al. Eosinophilic fasciitis: clinical spectrum and therapeutic response in 52 cases. *Semin Arthritis Rheum*. 1988; 17(4): 221–231, doi: [10.1016/0049-0172\(88\)90008-x](https://doi.org/10.1016/0049-0172(88)90008-x), indexed in Pubmed: [3232080](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3232080/).