

# Zespół Sweeta – etiopatogeneza, obraz kliniczny, diagnostyka, leczenie

Sweet's syndrome – etiopathogenesis, clinical presentation,  
diagnosis, treatment

Anna Czaplicka<sup>1</sup>, Jakub Biliński, Klaudia Dopytalska, Irena Walecka

Klinika Dermatologii Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA w Warszawie

Przedrukowano za zgodą z: Forum Dermatologicum 2022; 8 (2): 63–68; DOI: 10.5603/FD.a2022.0002

## Streszczenie

Zespół Sweeta jest rzadko występującym schorzeniem o charakterze zapalnym, należącym do grupy dermatoz neutrofilowych. Charakteryzuje się nagłym występowaniem zmian skórnych o charakterze grudek, guzków, blaszek z towarzyszącą gorączką i leukocytozą. Zazwyczaj wyróżnia się następujące podtypy zespołu: klasyczny, związany z nowotworami i indukowany przez leki. Etiopatogeneza zespołu Sweeta pozostaje niejasna. Zespół bywa poprzedzony infekcją układu oddechowego, układu pokarmowego, szczepieniem bądź współwystępuje z chorobą nowotworową, chorobą zapalną lub ciążą. Dla zespołu Sweeta charakterystyczna jest dobra odpowiedź na leczenie ogólne preparatami glikokortykosteroidowymi i szybkie ustępowanie wykwitów. Średnio u jednej trzeciej pacjentów zmiany nawracają.

Słowa kluczowe: ostra gorączkowa dermataza neutrofilowa, dermatozy neutrofilowe, zespół Sweeta

## Abstract

Sweet's syndrome is a rare inflammatory disorder belonging to the group of neutrophilic dermatoses. It is characterized by a sudden onset of skin lesions such as papules, nodules, plaques, accompanied by fever and leukocytosis. The syndrome is typically classified into the following subtypes: classical, malignancy-associated and drug-induced. The etiopathogenesis of Sweet's syndrome remains unclear. The syndrome is sometimes preceded by infection of the respiratory system, digestive system, vaccination or coexists with neoplastic disease, inflammatory disease or pregnancy. A characteristic feature of Sweet's syndrome is a good response to systemic treatment with glucocorticosteroids and a rapid resolution of the lesions. On average, one third of patients have recurrent lesions.

Key words: acute febrile neutrophilic dermatosis, neutrophilic dermatoses, Sweet's syndrome

## Wprowadzenie

Zespół Sweeta, inaczej ostra gorączkowa dermataza neutrofilowa, jest zaliczany do heterogennej grupy dermatoz neutrofilowych obejmującej także takie jednostki chorobowe, jak piodermia zgorzelinowa, podrogowa dermataza krostkowa czy choroba Behçeta. Po raz pierwszy opisany został przez dr. Roberta Douglasa Sweeta w 1964 roku [1]. Inną nazwą, z którą można spotkać się w piśmiennictwie, jest choroba Gomm-Button, upamiętniająca nazwiska dwóch pierwszych pacjentek, u których ją zdiagnozowano [1]. Na obraz kliniczny zespołu składają się gorączka, tkliwe, asymetryczne zmiany skórne o charakterze rumieniowym (grudki, guzki, blaszki) o intensywnym, sinofioletowym odcieniu oraz leukocytoza (ryc. 1). W badaniu histopatologicznym opisuje się rozlany naciek składający się głównie z dojrzałych neutrofilów znajdujących się w górnej części skóry właściwej. Dotychczas opisano kilka wariantów zespołu Sweeta, zarówno klinicznych, jak i histopatologicznych. Zazwyczaj wyróżnia się następujące podtypy: klasyczny (CSS, *classical Sweet's syndrome*), związany z nowotworami (MASS, *malignancy-associated Sweet's syndrome*) i indukowany przez leki (DISS, *drug-induced Sweet's syndrome*). Jest to rzadka jednostka chorobowa, a dokładna częstość występowania pozostaje nieznana. W dotychczas

przeprowadzanych badaniach wskazuje się, że w przypadku podtypu klasycznego schorzenie występuje czterokrotnie częściej u kobiet niż mężczyzn, a szczyt występowania przypada na 40.–50. rok życia [2].

## Etiopatogeneza

Etiopatogeneza zespołu Sweeta pozostaje niejasna. Do czynników wywołujących chorobę zaliczane są choroby autoimmunizacyjne i autozapalne, procesy nowotworowe, infekcje oraz leki. W rozwoju zespołu Sweeta zaangażowane są różne mechanizmy komórkowe i molekularne. Spośród nich wyróżnia się trzy główne: zmienioną ekspresję molekuł efektorowych stanu zapalnego, nieprawidłową funkcję neutrofilów oraz predyspozycję genetyczną. U pacjentów z aktywną fazą choroby stwierdza się znacznie podwyższony poziom czynnika stymulacji tworzenia kolonii granulocytów (G-CSF, *granulocyte-colony stimulating factor*), którego poziom koreluje z aktywnością choroby [3], a także innych cytokin prozapalnych, między innymi interleukiny (IL, *interleukine*) IL-1a, IL-1b, IL-2, IL-17, interferonu- $\gamma$  [4, 5]. Rolę cytokin hemopoetycznych w patogenezie potwierdzają przypadki wyindukowania zespołu Sweeta po podaniu zarówno preparatu G-CSF, GM-CSF (granulocyte-macrophage CSF, czynnik stymulujący wzrost kolonii granulocytów i ma-



**Rycina 1.** Pacjent 67-letni z rozszanymi zmianami rumieniowo-naciekowymi w zakresie klatki piersiowej i kończyn górnych w przebiegu zespołu Sweeta. Pojawienie się zmian poprzedzało poparzenie skóry przedramienia lewego (po lewej). W leczeniu zastosowano ogólnie preparat prednizonu w dawce 20 mg/d. oraz miejscowo preparat klobetazolu, uzyskując poprawę w zakresie zmian skórnych. Materiał własny Kliniki



**Rycina 2.** Pacjent 55-letni z uogólnionym zespołem Sweeta ze zmianami o charakterze rumieniowo-obrzękowo-naciekowym z komponentą pęcherzową na obwodzie oraz towarzyszącymi objawami ogólnymi (gorączką 38°C i bólem stawów). W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono neutrofilie, przyspieszone OB i zwiększone stężenie białka C-reaktywnego. W leczeniu zastosowano początkowo parenteralnie preparat prednizolonu w dawce maksymalnej 125 mg/dobę, a następnie prednizon w dawce początkowej 90 mg/dobę oraz antybiotykoterapię (preparatami cyprofloksacyny parenteralnie i roksytromycyny doustnie), uzyskując ustąpienie zmian skórnych z pozostawieniem przebarwień pozapalnych, ustąpienie atralgii i gorączki. Materiał własny Kliniki

krofagów), jak i pegylowanego G-CSF [6–8]. W przypadku zaburzeń dotyczących funkcji neutrofilii, podkreśla się upośledzenie procesów chemotaksji i zabijania wewnątrzkomórkowego [4].

### Obraz kliniczny

Na typowy obraz kliniczny zmian skórnych w przebiegu zespołu Sweeta składają się wykwity o charakterze bolesnych, miękkich, sinofioletowych grudek, guzków, blaszek o asymetrycznej dystrybucji, zlokalizowanych najczęściej w okolicy kończyn górnych, głowy i szyi (ryc. 2). Jednakże w przebiegu tej dermatozy mogą występować także zmiany atypowe o charakterze pęcherzykowym, pęcherzowym, podskórnym, nekrotycznym lub o typie zapalenia tkanki łącznej, czy też rzadkie warianty kliniczne takie jak neutrofilowe zapalenie grzbietów rąk, uważane za zlokalizowaną postać choroby. Gorączka nie zawsze towarzyszy pojawieniu

się wykwitów (retrospektywnie jest opisywana w 28–85% przypadków [3]), a jeśli występuje, może poprzedzać ich pojawienie się o kilka dni lub tygodni. Opisywano także współwystępowanie patergii, czyli pogorszenia się istniejących już zmian lub pojawienie nowych w miejscu uszkodzenia skóry (3–25% przypadków) oraz objawy fotodystyrbucji zmian [9]. Do objawów dodatkowych w przebiegu zespołu Sweeta zaliczyć można bóle mięśni, stawów, osłabienie, ból głowy. W przebiegu ostrej gorączkowej dermatozy neutrofilowej może dojść także do manifestacji pozaskórných, które znacząco zwiększają ryzyko powikłań. Zajęty może być właściwie każdy organ wewnętrzny. W literaturze opisywano dotychczas zajęcie ośrodkowego układu nerwowego, oczu, uszu, układu mięśniowo-szkieletowego, serca, płuc, wątroby, nerek, śledziony, jelit. Spośród lokalizacji pozaskórných najczęściej zajęty jest układ oddechowy, co może manifestować się szerokim zakresem objawów, od infekcji górnych dróg oddechowych z objawami grypopodobnymi



**Rycina 3.** Zmiany skórne obserwowane u 52-letniej pacjentki z nadciśnieniem tętniczym. Na podstawie badania histopatologicznego, w którym opisano naskórek z rozrostem warstwy podstawnej oraz cechami zapalenia wewnątrzkomórkowego z różnokomórkowymi naciekami zapalnymi, rozpoznano zespół Sweeta. Materiał własny Kliniki

przez ostrą niewydolność oddechową do przypadków powikłanych przeszczepieniem płuca [2, 10]. Równie poważne konsekwencje występują w przypadku zajęcia mięśnia sercowego. Mogą obejmować zamknięcie naczyń wieńcowych, zapalenie wsierdzia, zapalenie aorty, kardiomegalię lub stenozę aortalną [2].

### Klasyczny zespół Sweeta

Klasyczny zespół Sweeta to najczęściej występujący podtyp (ryc. 3). Występuje wyraźna predylekja do płci żeńskiej. Najczęściej dotyczy osób w wieku 40–50 lat. Bardzo rzadko występuje w populacji pediatrycznej. Obejmuje wszystkie przypadki o charakterze idiopatycznym oraz występujące w związku z infekcją, chorobą zapalną, szczepieniem czy ciążą. Do czynników infekcyjnych odpowiedzialnych za jego wystąpienie zalicza się zarówno bakterie, wirusy, jak i grzyby. Spośród wymienionych, najczęściej do jego rozwoju dochodzi w przebiegu infekcji bakteryjnych, szczególnie górnych dróg oddechowych (*Streptococcus spp.*), następnie układu pokarmowego (*Sallmonella spp.*, *Yersinia spp.*). Nieswoiste zapalenia jelit, toczeń rumieniowy układowy oraz inne choroby z autoagresji to najczęściej opisywane schorzenia zapalne mogące doprowadzić do rozwoju tego zespołu. Przypuszcza się, że zmiany naczyniowe, immunologiczne i komórkowe w powiązaniu ze zwiększonym stężeniem hormonów płciowych, estrogenu i progesteronu, mogą być odpowiedzialne za rozwój zespołu

Sweeta w czasie ciąży, który dotyczy 1–4% przypadków [3] klasycznego zespołu Sweeta. Wystąpienie zespołu Sweeta opisywane jest ponadto po zastosowaniu szczepionek, między innymi przeciwko gruźlicy, grypie, pneumokokom, ospie wietrznej czy też przeciwko SARS-CoV-2 [11, 12]. U pacjentów z obniżoną odpornością, na przykład po przeszczepieniu lub zarażonych wirusem ludzkiego niedoboru odporności (HIV, *human immunodeficiency virus*) [3] także opisywano przypadki występowania zespołu Sweeta.

### Paraneoplastyczny zespół Sweeta

dotyczy około 21% wszystkich opisywanych przypadków zespołu Sweeta. Może poprzedzać pojawienie się nowotworu, być jego pierwszym objawem, pojawić się równocześnie lub po diagnozie choroby. Najczęściej wiąże się z niekorzystnym rokowaniem. Znacznie częściej towarzyszy nowotworom hematologicznym, zespołom mielodysplastycznym lub mieloproliferacyjnym niż guzom litym – w proporcji od 4 : 1 do 8 : 1 [3]. Spośród nowotworów hematologicznych najczęściej opisywany był w przypadku współistnienia ostrej białaczki szpikowej, następnie chłoniaka Hodgkina i czerwonicy prawdziwej. Jeśli dotyczy guzów litych, to najczęściej wiąże się z gruczolakami piersi lub nowotworami układu moczowo-płciowego. Charakterystyczną cechą paraneoplastycznego wariantu jest częstsze niż w przypadku klasycznego zespołu Sweeta występowanie objawów pozaskórnych. Dotyczy to około połowy przypadków i występuje częściej w przypadku rozrostów hematologicznych.

### Polekowy zespół Sweeta

Częstość występowania polekowego zespołu Sweeta oceniana jest retrospektywnie na 1–27% wszystkich przypadków [3]. Najczęściej opisywany lekiem związanym z tym zespołem to G-CSF, poza tym leki przeciwnowotworowe (bortezomib, imatynib, lenalidomid), retinoidy, antybiotyki (trimetoprim-sulfametoksazol), propylotouracyl, azatiopryna [2].

### Diagnostyka

Kryteria diagnostyczne klasycznego zespołu Sweeta zostały zaproponowane przez Su i Liu w 1968 roku, a następnie zmodyfikowane przez Driesch (tab. 1) [13]. Wyróżniono 2 kryteria większe i 4 kryteria mniejsze. Do postawienia rozpoznania konieczne jest spełnienie obu kryteriów większych i co najmniej 2 mniejszych. Kryteria diagnostyczne w przypadkach polekowych zaproponowali Walker i Cohen (tab. 2) [14]. Aby postawić rozpoznanie, trzeba spełnić wszystkie 5 przedstawionych kryteriów.

Pierwszym krokiem w diagnostyce pacjenta z podejrzeniem zespołu Sweeta powinno być dokładne zebranie wywiadu, ze szczególnym uwzględnieniem poprzedzających infekcji układu oddechowego, układu pokarmowego,

**Tabela 1.** Kryteria diagnostyczne klasycznego zespołu Sweeta (wg Su i Liu, w modyfikacji Driescha) [13]

Kryteria większe
1. Nagłe pojawienie się bolesnych, rumieniowych blaszek lub guzków
2. Gęsty naciek neutrofilowy bez cech zapalenia naczyń w badaniu histopatologicznym
Kryteria mniejsze
1. Gorączka > 38°C
2. Poprzedzające chorobę: infekcja górnych dróg oddychowych bądź żołądkowo-jelitowa, szczepienie lub współwystępowanie nowotworu, choroby zaplanej, ciąży
3. Szybka odpowiedź na ogólną steroidoterapię lub jodek potasu
4. Nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych (3 z 4):
• OB > 20 mm/godz.
• zwiększone stężenie CRP
• leukocytoza > 8000/mm <sup>3</sup>
• neutrofilia > 70%

CRP – białko C-reaktywne; OB – odczyn Biernackiego

**Tabela 2.** Kryteria diagnostyczne zespołu Sweeta indukowanego przez leki (wg Walker i Cohena) [14]

1. Nagłe pojawienie się bolesnych, rumieniowych blaszek lub guzków
2. Gęsty naciek neutrofilowy bez cech zapalenia naczyń w badaniu histopatologicznym
3. Gorączka > 38°C
4. Związek czasowy między przyjęciem leku, a obrazem klinicznym lub czasowy nawrót po prowokacji doustnej
5. Czasowe ustąpienie zmian po odstawieniu leku lub leczeniu kortykosteroidami ogólnoustrojowymi

niedawnej historii szczepienia lub zastosowania leku, współtowarzyszących chorób zapalnych, autoimmunizacyjnych i nowotworowych.

W badaniach dodatkowych, laboratoryjnych powinno wykonać się oznaczenie morfologii krwi, parametrów stanu zapalnego (OB, białko C-reaktywne) oraz parametrów nerkowych (mocznik, kreatynina) i wątrobowych (aminotransferaza alaninowa, aminotransferaza asparaginianowa, fosfataza zasadowa, gamma-glutamylotranspeptydaza, bilirubina całkowita). W celu wykluczenia ciąży u kobiet w wieku rozrodczym powinno oznaczyć się stężenie *beta*-HCG (podjednostka *beta* ludzkiej gonadotropiny kosmówkowej). Ponadto do rozważenia jest wykonanie dodatkowych badań laboratoryjnych, mających na celu poszerzenie diagnostyki różnicowej zespołu Sweeta: oznaczenie miana antystreptolizyny O, czynnika reumatoidalnego,

**Tabela 3.** Diagnostyka różnicowa zespołu Sweeta

Choroby infekcyjne	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infekcje bakteryjne (np. <i>cellulitis</i>)</li> <li>• Infekcje grzybicze (np. ziarniniak Majocchi)</li> <li>• Infekcje pasożytnicze (np. leiszmanioza)</li> </ul>
Choroby zapalne	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infekcje wirusowe (np. <i>Orf virus</i>)</li> <li>• Ukąszenia stawonogów</li> <li>• Toczeń rumieniowaty</li> <li>• Rumień wielopostaciowy</li> <li>• Sarkoidoza</li> <li>• Halogenoderma</li> <li>• Choroba Behçeta</li> <li>• Rumień guzowaty</li> <li>• Zespół Wellsa</li> </ul>
Choroby nowotworowe	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Białaczka skóry</li> <li>• Chłoniak skóry</li> <li>• Przerzuty nowotworowe do skóry</li> </ul>

hormonów tarczycy [2]; a w celu wykluczenia tocznia rumieniowatego – przeciwciał przeciwjądrowych, przeciwciał antyfosfolipidowych, składowych dopełniacza C3 i C4.

W wynikach badań laboratoryjnych stwierdza się niedokrwistość, leukocytozę z neutrofilią, trombocytopenię oraz podwyższone wykładniki stanu zapalnego.

Zespół Sweeta wymaga diagnostyki różnicowej, obejmującej zarówno choroby infekcyjne, zapalne, jak i nowotworowe (tab. 3). Podstawowe znaczenie w diagnostyce różnicowej zmian ma biopsja skóry, która powinna ukazać charakterystyczne, histopatologiczne cechy zespołu Sweeta, takie jak gęsty, rozsiany naciek neutrofilowy z leukocytoklazją, rozproszony w górnej warstwie skóry właściwej, bez cech zapalenia naczyń [2] z obrzękiem warstwy brodawkowatej skóry oraz fragmentacją jąder neutrofilii. Komórkami, które dominują w nacieku ze zmian skórnych w przebiegu zespołu Sweeta są dojrzałe neutrofile. W przypadku zmian skórnych występujących w przebiegu zespołu Sweeta indukowanego lekami, mogą być to jednak eozynofile. Rzadko w nacieku mogą być obserwowane także limfocyty i histocyty.

Badania obrazowe są konieczne w przypadku podejrzenia współwystępowania postaci pozaskórnych lub choroby nowotworowej. W przypadku wywiadu mogącego wskazywać na proces rozrostowy (gorączka, nocne poty, znaczna utrata masy ciała bez stosowania diety) konieczne może być pogłębienie diagnostyki i wykonanie mielogramu, a nawet trepanobiopsji.

## Leczenie

U niektórych pacjentów z zespołem Sweeta, objawy i wykonywane skóry ustępują samoistnie bez leczenia. W przypadku wtórnych postaci choroby konieczne jest odstawienie leku będącego czynnikiem sprawczym, wyleczeniu poprzedzającej infekcji lub uzyskanie remisji choroby nowotworowej. Nie ma dokładnych wytycznych co do leczenia zespołu Sweeta, jednak w większości przypadków ogólnie podawane preparaty glikokortykosteroidowe stanowią terapię pierwszego rzutu. Charakterystyczną cechą zespołu Sweeta jest tendencja do poprawy w zakresie zmian skórnych i pozaskórnych podczas pierwszych 72 godzin od rozpoczęcia terapii. Początkowo w terapii można zastosować dawkę prednizonu 30–60 mg/dobę (0,5–1,5 mg/kg/dobę) ze stopniową redukcją dawki o 10 mg co tydzień [3]. W przypadku przeciwwskazań do steroidoterapii można rozważyć doustny preparat jodku potasu (np. 3 razy 300 mg/dobę) oraz kolchicynę (3 razy 0,5 mg/dobę)<sup>3</sup>. W przypadku zmian ograniczonych można stosować glikokortykosteroidy miejscowe o średniej lub dużej sile działania. Wykazano także korzystne działanie indometacyny (50–150 mg/dobę), klofazminy (100–200 mg/dobę), dapsonu (100–200 mg/dobę) i cyklosporyny A (2–4 mg/kg/dobę), jako leki drugiego rzutu [3]. W terapii opornych na leczenie przypadków zespołu Sweeta można zastosować antagonistów ludzkich receptorów dla IL-1, w tym anakinę [15].

## Podsumowanie

Zespół Sweeta to rzadka jednostka chorobowa należąca do dermatoz neutrofilowych. Postawienie odpowiedniej diagnozy jest niezwykle ważne, ponieważ prawidłowe leczenie choroby umożliwia szybkie ustąpienie zmian skórnych u pacjenta i polepszenia jakości życia. Ponadto zespół Sweeta może być pierwszą manifestacją choroby nowotworowej, w której odpowiednio szybko podjęta diagnostyka ma ogromne znaczenie dla zwiększenia przeżywalności pacjenta. Biorąc pod uwagę brak jednoznacznych wytycznych leczenia zespołu Sweeta, terapia powinna być dobrana indywidualnie, z uwzględnieniem chorób współistniejących, przyjmowanych leków oraz bezpieczeństwa i tolerancji danej terapii.

## Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

## Piśmiennictwo

- Sweet RD. An acute febrile neutrophilic dermatosis. *Br J Dermatol*. 1964; 76: 349–356.

- Villarreal-Villarreal CD, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Martínez A. Sweet Syndrome: A Review and Update. *Actas Dermosifiliogr*. 2016; 107(5): 369–378, doi: 10.1016/j.ad.2015.12.001, indexed in Pubmed: 26826881.
- Nelson CA, Stephen S, Ashchyan HJ, et al. Neutrophilic dermatoses: Pathogenesis, Sweet syndrome, neutrophilic eccrine hidradenitis, and Behçet disease. *J Am Acad Dermatol*. 2018; 79(6): 987–1006, doi: 10.1016/j.jaad.2017.11.064, indexed in Pubmed: 29653210.
- Heath MS, Ortega-Loayza AG. Insights Into the Pathogenesis of Sweet's Syndrome. *Front Immunol*. 2019; 10: 414, doi: 10.3389/fimmu.2019.00414, indexed in Pubmed: 30930894.
- Marzano AV, Ortega-Loayza AG, Heath M, et al. Mechanisms of Inflammation in Neutrophil-Mediated Skin Diseases. *Front Immunol*. 2019; 10: 1059, doi: 10.3389/fimmu.2019.01059, indexed in Pubmed: 31139187.
- Nelson CA, Noe MH, McMahon CM, et al. Sweet syndrome in patients with and without malignancy: A retrospective analysis of 83 patients from a tertiary academic referral center. *J Am Acad Dermatol*. 2018; 78(2): 303–309.e4, doi: 10.1016/j.jaad.2017.09.013, indexed in Pubmed: 29107342.
- Kumar G, Bernstein JM, Waibel JS, et al. Sweet's syndrome associated with sargramostim (granulocyte-macrophage colony stimulating factor) treatment. *Am J Hematol*. 2004; 76(3): 283–285, doi: 10.1002/ajh.20112, indexed in Pubmed: 15224368.
- Nelis S, Azerad MA, Drowart A, et al. [Sweet's syndrome induced by pegfilgrastim during a myelodysplastic syndrome AREB2: A case report]. *Rev Med Interne*. 2019; 40(4): 258–261, doi: 10.1016/j.revmed.2018.11.007, indexed in Pubmed: 30551891.
- Pérez-Feal P, Pita da Veiga G, Moreiras-Arias N, et al. Sweet's syndrome triggered by ultraviolet light. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2021; 34: 102258, doi: 10.1016/j.pdpdt.2021.102258, indexed in Pubmed: 33737218.
- Ramsey AL, Wallace WD, Abtin F, et al. Sweet's Syndrome: A First in Human Lung Transplantation. *Chest*. 2021; 160(2): e173–e176, doi: 10.1016/j.chest.2021.04.018, indexed in Pubmed: 34366039.
- Sechi A, Pierobon E, Pezzolo E, et al. Abrupt onset of Sweet syndrome, pityriasis rubra pilaris, pityriasis lichenoides et varioliformis acuta and erythema multiforme: unravelling a possible common trigger, the COVID-19 vaccine. *Clin Exp Dermatol*. 2022; 47(2): 437–440, doi: 10.1111/ced.14970, indexed in Pubmed: 34617317.
- Darrigade AS, Théophile H, Sanchez-Pena P, et al. Sweet syndrome induced by SARS-CoV-2 Pfizer-BioNTech mRNA vaccine. *Allergy*. 2021; 76(10): 3194–3196, doi: 10.1111/all.14981, indexed in Pubmed: 34143448.
- von den Driesch P, von den Driesch P, Dannecker GE, et al. Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis). *J Am Acad Dermatol*. 1994; 31: 535–556.
- Walker DC, Cohen PR. Trimethoprim-sulfamethoxazole-associated acute febrile neutrophilic dermatosis: case report and review of drug-induced Sweet's syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 1996; 34(5 Pt 2): 918–923, doi: 10.1016/s0190-9622(96)90080-8, indexed in Pubmed: 8621829.
- Shahid Z, Kalayanamitra R, Patel R, et al. Refractory Sweet Syndrome Treated with Anakinra. *Cureus*. 2019; 11(4): e4536, doi: 10.7759/cureus.4536, indexed in Pubmed: 31263644.