



## Review

Eingereicht: 11.6.2020  
 Angenommen: 7.3.2020  
 Interessenkonflikt  
 Keiner.

DOI: 10.1111/ddg.14202\_g  
 English online version on Wiley Online Library

# Klinische Merkmale und Behandlungen der transitorischen akantholytischen Dermatose (Morbus Grover): ein systematischer Review

## Clinical features and treatments of transient acantholytic dermatosis (Grover's disease): a systematic review

**Francesco Bellinato, Martina Maurelli, Paolo Gisondi, Giampiero Girolomoni**

Section of Dermatology and Venereology, Department of Medicine, University of Verona, Verona, Italy

### Zusammenfassung

Der Morbus Grover (MG) ist eine juckende akantholytische Erkrankung, die bei Männern mittleren Alters am Rumpf auftritt. Ziel dieser Studie war es, eine Zusammenfassung der klinischen Charakteristika, des Krankheitsverlaufs und der Behandlungen des MG auf Grundlage der besten Evidenz zu erstellen. Entsprechend den PRISMA-Leitlinien wurde ein systematischer Review von Originalarbeiten durchgeführt, die vom 01.01.1970 bis zum 15.08.2019 publiziert wurden. Dabei wurden die klinischen Merkmale und/oder jede Form von Intervention gegen MG bewertet. Insgesamt wurden 263 Artikel erfasst. Davon wurden 116 Originalberichte, welche als relevant erachtet wurden und die Einschlusskriterien erfüllten, in die Analyse eingeschlossen (88 Fallberichte, 26 Fallserien und zwei retrospektive Übersichtsarbeiten). Anhand dieser Artikel wurden 317 Patienten identifiziert. Das Verhältnis von Männern zu Frauen betrug 3,95 und das Durchschnittsalter lag bei 59 Jahren (Bereich 11–92). Typische Läsionen waren juckende Papeln und Papulovesikel, die im Allgemeinen am Rumpf lokalisiert waren, und in 42 % der Fälle innerhalb von einer Woche bis acht Monaten spontan abheilten. Topische Kortikosteroide (TCS) war die häufigste eingesetzte Therapieform (Ansprechrate 70 %), gefolgt von systemischen Retinoiden und Kortikosteroiden mit Ansprechraten von 86 % beziehungsweise 64 %. Den Ergebnissen dieser Untersuchung zufolge scheinen TCS die am häufigsten angewandte Therapiemodalität zu sein, und wir schlagen die TCS als Erstlinientherapie vor. Als Zweitlinienbehandlung kommen systemische Retinoide oder systemische Kortikosteroide in Frage.

### Summary

Grover's disease (GD) is an itchy acantholytic disorder occurring on the trunk of middle-aged men. Based on the best evidence, this study aimed to provide a summary of the clinical characteristics, disease course and treatments of GD. A systematic review was performed according to PRISMA guidelines for original articles published between 01.01.1970–08.15.2019, assessing clinical features and/or any type of intervention for GD. A total of 263 articles were retrieved, and 116 original reports that were deemed relevant and satisfied the inclusion criteria were included in the analysis (88 case reports, 26 case series and two retrospective reviews). From these articles, 317 patients were identified, with a male-to-female ratio of 3.95. The mean age was 59 years (range 11–92). Typical lesions were itchy papules and vesicle-papules, generally

located on the trunk. Spontaneous resolution within one week to eight months was described in 42 % of cases. Topical corticosteroids (TCSs) were the most frequent treatment (response rate of 70 %) followed by systemic retinoids and corticosteroids with response rates of 86 % and 64 %, respectively. According to the results of this review, TCS appears to be the most frequently employed treatment, and we suggest TCS as first-line therapy. Second-line treatments could include systemic retinoids or systemic corticosteroids.

## Einleitung

Der Morbus Grover (MG) ist eine häufige nichtfamiliäre Hauterkrankung, die durch einen juckenden papulovesikulären Ausschlag am Rumpf gekennzeichnet ist und deren histopathologisches Hauptmerkmal die Akantholyse der Epidermis darstellt. Im Jahr 1970 beschrieb Ralph W. Grover erstmals sechs Fälle einer Erkrankung, die er als „transitorische akantholytische Dermatose“ bezeichnete. Sieben Jahre später formulierten Chalet et al. die wichtigsten klinisch-pathologischen Kriterien der Erkrankung [1, 2]. Die tatsächliche Inzidenz des MG wird wahrscheinlich unterschätzt, da die klinischen Befunde der Erkrankung subtil sind und den Symptomen mehrerer häufiger Erkrankungen wie Miliaria rubra, Follikulitis, papulöser Urtikaria und makulopapulösen Arzneimittelreaktionen ähneln. Die meisten Fälle betreffen Männer europäischer Herkunft und mittleren Alters, wobei ein Geschlechterverhältnis von 3 : 1 bis 7 : 1 beschrieben wurde [3]. MG manifestiert sich in der Regel als akuter bis subakuter monomorpher Hautausschlag mit schwach hautfarbenen bis erythematösen, ödematösen Papeln und/oder Papulovesikeln; die Läsionen sind selten keratotisch. In den meisten Fällen befindet sich der Ausschlag an Brustwand und Rücken, die Läsionen können sich jedoch bis auf die Extremitäten ausdehnen. Akren und Schleimhäute bleiben in der Regel ausgespart. Das Hauptsymptom ist der Pruritus, der zuweilen schwerwiegend und im Vergleich zum klinischen Erscheinungsbild unverhältnismäßig ist [3–5]. Das histopathologische Hauptmerkmal des MG ist eine epidermale Akantholyse, häufig in Kombination mit Dyskeratose und spongiotischen Merkmalen [6].

Ziel dieses systematischen Literaturübersicht ist es, das klinische Erscheinungsbild des MG und wirksame Therapieformen entsprechend der besten aus publizierten Studien verfügbaren Evidenz zusammenfassend darzustellen.

## Methoden

### Suchstrategie

Die vorliegende Studie wurde gemäß den Leitlinien *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*

(PRISMA) durchgeführt [7]. Elektronische Recherchen wurden in der Datenbank PubMed® anhand der folgenden Suchbegriffe durchgeführt: „Grover’s disease“ ODER „Grover disease“ ODER „Transient acantholytic dermatosis“ ODER „Persistent acantholytic dermatosis“.

### Auswahlkriterien

Eingeschlossen wurden Originalartikel, die zwischen dem 1. Januar 1970 und dem 15. August 2019 publiziert wurden, und Studien, welche die klinischen Charakteristika und/oder jede Art von Intervention bei MG untersuchten. Artikel, die in einer anderen Sprache als Englisch verfasst wurden, und histopathologische Fallserien, die keine klinische Bewertung enthielten, wurden ausgeschlossen. Es wurden nur MG-Fälle mit histologischer Bestätigung berücksichtigt [2]. Die primären Endpunkte waren (i) klinische Charakteristika, (ii) verschlimmernde Faktoren und/oder Komorbiditäten, (iii) Krankheitsverlauf und (iv) Art der angewendeten Behandlung. Sekundärer Endpunkt war die therapeutische Wirksamkeit, definiert als Abheilung sowohl der Hautläsionen als auch des Juckreizes.

### Datenextraktion

Zwei Untersucher (FB, MM) extrahierten die Daten unabhängig voneinander. Zwei weitere Autoren (PG, GG) wurden hinzugezogen, um etwaige Meinungsverschiedenheiten auszuräumen. Die Publikationen wurden anhand von Titel und Zusammenfassung gesichtet. Bei als relevant erachteten Artikeln wurde der Volltext gelesen, bevor sie auf Grundlage der Einschluss- und Ausschlusskriterien eingeschlossen oder verworfen wurden. Bei der Datenextraktion wurden folgende Punkte berücksichtigt: Studiendesign und klinische Informationen, einschließlich Alter, Geschlecht, Art der wesentlichen Läsionen, Verteilung der Läsionen, Symptome, Krankheitsdauer, verstärkende Faktoren, einschließlich Sonnenlicht oder UV-Exposition, Fieber, übermäßiges Schwitzen, Klinikaufenthalt mit Bettlägerigkeit sowie Komorbiditäten, die bereits vor der Diagnose MG festgestellt wurden. Bei den therapeutischen Maßnahmen wurden topische Behandlungen (Antibiotika, Vitamin-D-Derivate, Retinoide,

Kortikosteroide und Calcineurininhibitoren), systemische Wirkstoffe (Antibiotika und Immunsuppressiva), physikalische Therapien, Phototherapie und Strahlentherapie bewertet.

### Beurteilung des Bias-Risikos

Da es sich bei allen in Frage kommenden Veröffentlichungen um Fallberichte, Fallserien oder retrospektive Übersichtsarbeiten handelte, waren *Risk-of-Bias (RoB)-Tools* (Instrumente zur Bewertung des Verzerrungspotenzials) nicht anwendbar. Definitionen präziser Diagnosen und des Outcomes, Beschreibungen der Behandlungsmodalitäten, Berichte der natürlichen Krankheitsverläufe sowie Observer-Bias wurden berücksichtigt.

### Ergebnisse

Durch die elektronischen Datenbankrecherchen wurden insgesamt 263 Literaturquellen identifiziert und anhand von Titel und Abstract gesichtet. Zweiundvierzig Artikel wurden aufgrund des Titels und/oder der Zusammenfassung ausgeschlossen. Ein Artikel wurde aufgrund von Mehrfachveröffentlichung ausgeschlossen. Insgesamt wurden 216 Artikel als relevant erachtet, im Volltext überprüft und auf der Grundlage der Ausschlusskriterien ausgewählt oder abgelehnt. Dies führte zum Ausschluss von

weiteren 104 Artikeln. Abbildung 1 stellt das Schema dar, nach welchem alle Literaturquellen gescreent wurden [1, 4, 8–122]. Insgesamt erfüllten 116 Originalarbeiten die Einschlusskriterien und wurden für die Analyse herangezogen: 88 Fallberichte, 26 Fallserien und zwei retrospektive Reviews [4, 8].

### Klinische Charakteristika

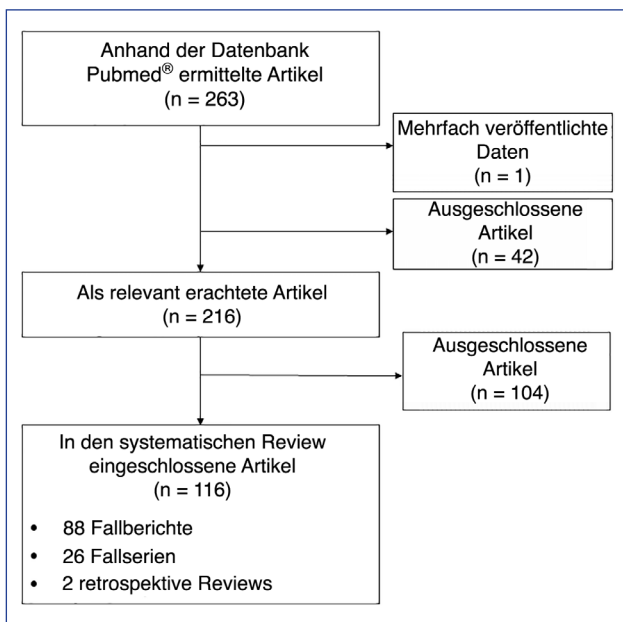
Insgesamt wurden 317 Patienten mit MG ermittelt, 253 Männer und 64 Frauen. Das Geschlechterverhältnis betrug 3,95. Das Durchschnittsalter lag bei 59 Jahren (Bereich 11 bis 92 Jahre). Die mittlere Erkrankungsdauer vor der Untersuchung betrug fünf Monate (IQR 7 Tage–22 Monate); der Bereich lag zwischen wenigen Tagen und 20 Jahren.

Die häufigsten morphologischen Läsionen waren diskrete ödematöse Papeln (191 von 317 Patienten, 60 %), gefolgt von Papulovesikeln (102, 32 %). Weniger häufig wurden eine keratotische Komponente in Form von papulosquamösen Läsionen (51, 16 %), Exkoriationen und/oder sekundäre erythematöse Krusten (29, 9 %) beobachtet. Die elementaren Läsionsvarianten traten allein oder in Kombination auf. In einigen Fällen wurden die Läsionen als pseudoherpetisch beschrieben (9,3 %) [9]. Selten beschrieben wurden Pusteln (2 %), Bullae (1 %), erythematöse plaqueartige Läsionen (1 %) und Knoten [9–12]. 238 Patienten (75 %) litten an Pruritus unterschiedlicher Intensität. Die restlichen 25 % der Patienten waren asymptomatisch.

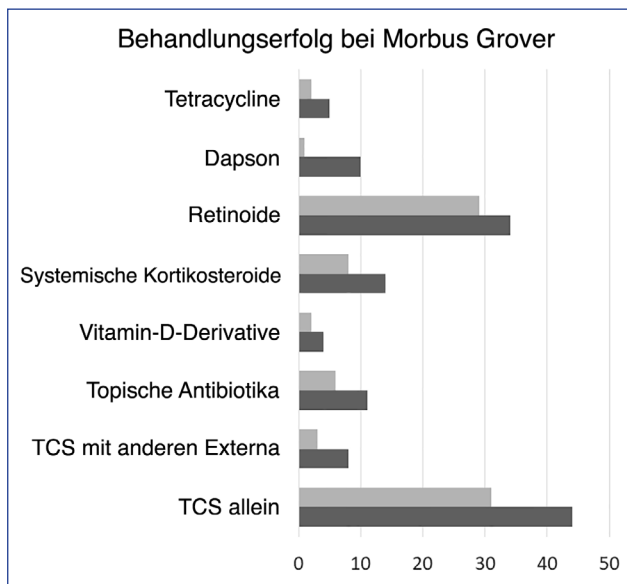
Eine Beteiligung des Rumpfes war ein häufiger Befund (295 von 317 Patienten, 93 %). Hier waren Rücken (246, 78 %), Brust (218, 69 %) und Abdomen (169, 53 %) am häufigsten betroffen. Zu den weniger häufig betroffenen Regionen gehörten obere Extremitäten (73, 23 %) und untere Extremitäten (69, 22 %), Kopf (38, 12 %), Hals (14, 5 %) sowie die Streckseiten der Hände (4, 1 %) und Füße (3, 1 %). Die Schleimhäute blieben in der Regel verschont, einige Fälle mit Schleimhautbeteiligung wurden jedoch berichtet (9, 3 %) [13, 14]. Auffällige Verteilungsmuster der Läsionen, die sich von den klassischen diskreten, vereinzelt Läsionen unterschieden, waren der lineare (1 %), der blaschkoide und der zosteriforme (1 %) Typ [15, 16]. Über eine Herpes-Superinfektion wurde in drei Fällen berichtet [17].

### Faktoren und Komorbiditäten, die zu einer Exazerbation führten

Bei 88 der 317 (28 %) Fälle kam es nach übermäßigem Schwitzen, Wärmebelastung und/oder Klinikaufenthalt mit Bettlägerigkeit zu Exazerbationen. Weitere Triggerfaktoren waren Sonnenlicht sowie ionisierende und UV-Strahlung (32, 10 %) [18]. Maligne Erkrankungen waren die am häufigsten genannten Komorbiditäten (83, 26 %, einschließlich



**Abbildung 1** Screening-Schema für die Literatursichtung der Artikel, die in die systematische Übersicht über klinische Merkmale und Therapien des Morbus Grover eingeschlossen wurden.



**Abbildung 2** Therapieansprechen bei Morbus Grover. Dunkelgraue Balken repräsentieren die Anzahl behandelter Fälle; hellgraue Balken repräsentieren die Responder. Abk.: TCS, topische Kortikosteroide.

Hautkrebs). Begleitende hämatologische Malignome (einschließlich Leukämie, Lymphome und myelodysplastische Syndrome) wurden in 41 (13 %) Fällen berichtet. Solide Tumoren, insbesondere Tumoren des Urogenitaltrakts, wurden bei 31 (10 %) Patienten festgestellt.

### Krankheitsverlauf

Bei 88 der 211 Fälle (42 %), bei denen der Krankheitsverlauf angegeben wurde, kam es ohne jegliche Therapie innerhalb eines Zeitraums von einer Woche bis zu acht Monaten zur spontanen Abheilung.

### Behandlungen

Es wurden insgesamt 95 Fälle identifiziert, bei denen über Therapien und therapeutische Wirksamkeit berichtet wurde (Abbildung 2). Die häufigste bei MG eingesetzte Therapie-modalität waren topische Kortikosteroide (TCS) (52 von 95, 56 % der behandelten Patienten), entweder als Monotherapie (44, 46 %) oder in Kombination mit anderen topischen Therapien (8, 8 %), einschließlich topischen Calcineurininhibitoren (Tacrolimus-Salbe 0,1 %), Antibiotika (Erythromycin 2 % oder Clindamycin 1 %) oder Retinoiden (Tretinoin 0,05 %) [12]. Bei den TCS wurden alle Wirksamkeitsklassen eingesetzt; am häufigsten kam Triamcinolonacetamid-Creme 0,1 % zum Einsatz. Als weitere topische Therapeutika wurden topische Antibiotika allein (11, 12 %) und topische

Vitamin-D-Derivate, Calcipotriol/Tacalcitol (4, 4 %) genannt [19–21]. Systemische Retinoide wurden ebenfalls häufig verwendet (35, 37 %); in der Reihenfolge der Häufigkeit: orales Isotretinoin 40 mg/d, Acitretin 0,5 mg/kg Körpergewicht (KG)/d, Etretinat 50 mg/d und orales Vitamin A 300 000–450 000 IU/d [22–26]. Systemische Kortikosteroide wurden bei 14 % der Fälle entweder allein (5, 5 %) als Prednisolon 40–100 mg/d oder Triamcinolon 16 mg/d mit Ausschleichen der Dosis nach Stabilisierung oder in Verbindung mit anderen systemischen Behandlungen oder TCS (6 %) verwendet [27]. Als weitere Therapeutika wurden Dapson (10, 11 %) und Tetracycline (5, 5 %) genannt [28, 29]. Folgende Therapien wurden bei je einem Fall eingesetzt: PUVA-Phototherapie (Gesamtdosis: 101 J/cm<sup>2</sup>), UVA1-Phototherapie (Gesamtdosis: 1200 mJ/cm<sup>2</sup>), Ciclosporin (2,5–7,5 mg/kg KG), Etanercept (50 mg zweimal wöchentlich), ALA-photodynamische Therapie (ALA-PDT), Rituximab (zwei Zyklen), Ganzhautbestrahlung mit Elektronen (total skin electron beam therapy [TSEB]; Gesamtdosis: 20 Gy) und topische Trichloressigsäure 40 % [30–37]. Topisches 5-FU 5 % wurde in zwei Fällen verwendet [25, 38].

Ein vollständiges Ansprechen wurde bei 31 der 44 (70 %) ausschließlich mit TCS behandelten Patienten, bei sechs der elf (55 %) mit topischen Antibiotika behandelten Patienten und bei zwei der vier (50 %) mit Vitamin-D-Derivaten behandelten Patienten beobachtet. Eine vollständige Remission wurde bei 30 der 35 (86 %) mit systemischen Retinoiden behandelten Patienten, bei sieben der 11 (64 %) Patienten, die mit systemischen Kortikosteroiden allein oder in Kombination mit TCS behandelt wurden (die Kombination war wirksamer), und bei zwei der fünf (40 %) mit Tetracyclinen behandelten Patienten beobachtet. Lediglich einer der zehn mit Dapson behandelten Patienten sprach auf die Therapie an. Alle Einzelfälle, die mit den folgenden Therapien behandelt wurden, zeigten eine vollständige Remission: PUVA-Phototherapie (Gesamtdosis: 101 J/cm<sup>2</sup>), UVA1-Phototherapie (Gesamtdosis: 1200 mJ/cm<sup>2</sup>), Ciclosporin (2,5–7,5 mg/kg KG), Etanercept (50 mg zweimal wöchentlich), Rituximab (zwei Zyklen), ALA-photodynamische Therapie (ALA-PDT), Ganzhautbestrahlung mit Elektronen (TSEB; Gesamtdosis: 20 Gy) und topische Trichloressigsäure.

### Diskussion

In der vorliegenden systematischen Übersichtsarbeit wurden das klinische Erscheinungsbild und die Therapiemodalitäten des MG auf der Grundlage der besten verfügbaren Evidenz aus veröffentlichten Studien untersucht. Insgesamt wurden 116 Originalarbeiten analysiert: 88 Fallberichte, 26 Fallserien und zwei retrospektive Reviews. Bei 317 Patienten wurden die berichteten klinischen Merkmale und die eingesetzten Therapieformen ausgewertet.

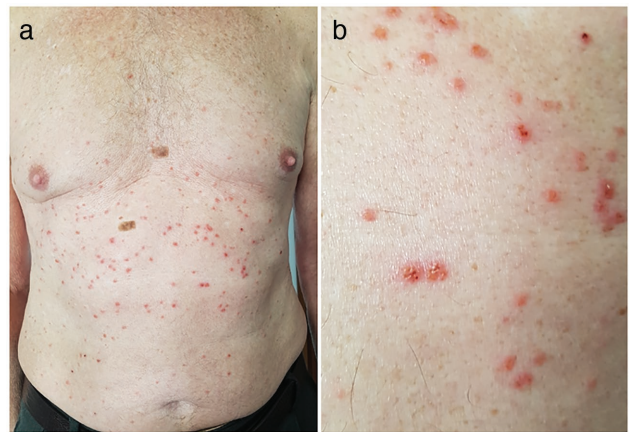
**Tabelle 1** Behandlungsalgorithmus für persistierenden oder rezidivierenden Morbus Grover.

	Therapie	Evidenzgrad
Allgemeine Maßnahmen	Mögliche Auslösefaktoren beseitigen und vermeiden (d. h. übermäßiges Schwitzen, hohe Temperatur, ausgedehnte Bettlägerigkeit und Xerosis)	4
Erstlinientherapie	Topische Kortikosteroide mit starker bis mittelstarker Wirksamkeit	4
Zweitlinientherapie	Systemische Retinoide (d. h. Isotretinoin oder Acitretin oral) oder systemische Kortikosteroide ± TCS	4 5

Da es keine vergleichenden Studien gibt, ist die Qualität der Evidenz gering und reicht von einer Bewertung von 5 für Fallberichte bis 4 für Fallserien und retrospektive Studien (Tabelle 1).

Unsere Ergebnisse bestätigen, dass überwiegend Männer erkranken. Das ermittelte Verhältnis von Männern zu Frauen von 3,95 könnte allerdings durch einen Publikations-Bias verzerrt sein und stellt unter Umständen keine geschlechtsspezifische Präferenz dar. Die meisten Fälle treten rund um das sechste Lebensjahrzehnt auf. Die typischen Läsionen sind ödematöse Papeln und Papulovesikel, die sich in der Regel am Rumpf befinden und akrale Lokalisationen aussparen (Abbildung 3). Pruritus ist ein häufiges Symptom, das bei etwa drei Viertel der Fälle auftritt.

Die Pathophysiologie des MG ist unklar. Mehrere Triggerfaktoren wurden beschrieben, unter anderem Sonnenlicht, UV- oder ionisierende Strahlung, übermäßige Hitze, körperliche Betätigung, Schwitzen, Fieber oder heißes Baden. Es wurde die Hypothese aufgestellt, dass verschlossene Poren oder beschädigte intraepidermale Kanäle zum Austritt von Molekülen in die Epidermis führen und eine Akantholyse verursachen können. Es konnte jedoch kein Nachweis für ein Austreten von Schweißmolekülen, zum Beispiel carcinoembryonales Antigen und/oder epitheliale Muzine, erbracht werden [39–42, 123]. IgA- und IgG-Autoantikörper gegen Desmogleine wurden zwar bei einigen Patienten beschrieben, es ist jedoch nicht möglich zu beurteilen, ob



**Abbildung 3** Ein 81-jähriger an Morbus Grover erkrankter Mann mit Beteiligung des Rumpfs (a) und erythematösen Papulovesikeln (b).

diese Antikörper die Ursache oder, was wahrscheinlicher ist, eine Folge des MG sind [124]. Es wurde auch die Hypothese aufgestellt, dass es sich beim MG um eine immunvermittelte Erkrankung handeln könnte [125]. Eine retrospektive Studie zeigte eine Assoziation zwischen MG und asteatotischem Ekzem, atopischer Dermatitis und allergischer Kontaktdermatitis. Es wurde spekuliert, dass die Reizung und Entzündung bei diesen Formen einer spongiotischen ekzematösen Dermatitis die Erkrankung auslösen könnten [126]. Die Akantholyse ist möglicherweise die Folge einer beeinträchtigten epidermalen Integrität aufgrund trockener Haut an Körperstellen, die wenig Schweißdrüsen aufweisen oder Okklusion beziehungsweise Reibung ausgesetzt sind. Interessanterweise schwankt die Inzidenz des MG jahreszeitlich bedingt und weist einen Maximalwert im Winter auf, wenn die Haut trockener ist [127]. Unseren Ergebnissen zufolge war der häufigste Auslöser eine Exazerbation nach übermäßigem Schwitzen, Hitzeeinwirkung und/oder Bettlägerigkeit im Krankenhaus, was in fast einem Drittel der Fälle berichtet wurde. Sonnenlicht- oder UV-Exposition wurden weniger häufig beschrieben.

Assoziierte maligne Erkrankungen wurden bei 26 % der Fälle berichtet. In den meisten Fällen trat der MG entweder gleichzeitig mit oder nach der Entdeckung der Malignität auf. In mehr als 90 % der Fälle heilte der mit einer malignen Erkrankung einhergehende MG mit oder ohne konservative Therapie vollständig ab. Hinsichtlich Schweregrad oder Rezidiv fanden wir keine Korrelationen zwischen der malignen Erkrankung und besonderen Verläufen oder Symptomen des MG. Einige Studien deuten darauf hin, dass es sich beim MG um eine paraneoplastische Erkrankung handeln könnte, da der MG sowohl mit soliden als auch hämatologischen Malignomen assoziiert ist, wobei ein veränderter Immunstatus

aufgrund der zugrundeliegenden Malignität zur Erkrankung beiträgt [5, 45]. Andere Autoren vertreten die Ansicht, dass der MG möglicherweise eine Folgeerscheinung von antineoplastischen Substanzen, okklusiver Immobilität oder persistierender Immunsuppression sein könnte. Tatsächlich wurde der MG bei Patienten, die sich einer hochdosierten Chemotherapie beziehungsweise einer Knochenmarks- oder Organtransplantation unterzogen haben, sowie bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz, die eine Hämodialysebehandlung erhalten, beschrieben [43, 44, 46–48]. Da sowohl der Morbus Grover als auch maligne Erkrankungen in derselben Altersgruppe am häufigsten auftreten, kann hinsichtlich der hohen Prävalenz von Malignitäten ein Observer-Bias nicht ausgeschlossen werden [4]. Die verfügbaren Daten reichen nicht aus, um Aussagen über ein erhöhtes Tumorrisiko bei Patienten, die von MG betroffen sind, treffen zu können [45].

Der natürliche Verlauf der Erkrankung ist zwar im Allgemeinen gutartig und innerhalb weniger Monate selbstlimitierend, es kommt jedoch nicht selten zu persistierenden oder rezidivierenden Verläufen. Ausgehend von der normalen Verlaufsform der Krankheit unterscheiden einige Autoren drei Varianten: transient eruptiv, chronisch asymptomatisch und persistent pruritisches [128]. Gemäß dem vorliegenden Review stellt die erste Form ein Drittel der berichteten Fälle dar; allerdings wird die tatsächliche Häufigkeit wahrscheinlich unterschätzt. Asymptomatische Fälle sind in der Minderheit und bedürfen möglicherweise keiner Behandlung. Persistente pruritische Formen müssen behandelt werden, da sich die Erkrankung negativ auf die Lebensqualität auswirken kann. Es ist sinnvoll, alle potenziellen Triggerfaktoren zu eliminieren oder zu reduzieren, einschließlich übermäßiges Schwitzen, hohe Temperaturen, verlängerte Bettlägerigkeit und Xerosis (die mit Emollients behandelt werden kann). Bei Persistenz kann ein TCS mit einem günstigen Sicherheitsprofil hilfreich sein, insbesondere bei transient eruptiven und begrenzten Formen. Topische Kortikosteroide tragen zur Linderung von Juckreiz bei und können die zugrundeliegende Entzündung reduzieren. Bei schwereren und persistierenden Verläufen können TCS mit Retinoiden und/oder einer kurzzeitigen Behandlung mit systemischen Kortikosteroiden kombiniert werden [129, 130]. Verschiedene Retinoide wurden mit Erfolg eingesetzt. Isotretinoin wurde über einige Wochen in einer Dosierung von 40 mg/d bis zum Erreichen der Remission verabreicht und anschließend allmählich ausgeschlichen. Alternativ kann Acitretin in einer Dosierung von bis zu 0,5 mg/kg KG/d gegeben werden. Es wurde eine unmittelbare Korrelation zwischen dem Alter des Patienten und sowohl dem Ausmaß als auch der Persistenz der Erkrankung beobachtet, und wir denken, dass ältere Patienten möglicherweise stärker von systemischen Therapien profitieren [3].

Unsere Ergebnisse weisen mehrere Limitationen auf. Es existieren kaum Studien zur Therapie des MG mit einem hohen Evidenzgrad, da alle Veröffentlichungen Fallberichte, Fallserien oder retrospektive Studien sind. Eine Interpretation der Ergebnisse wird durch die häufige spontane Abheilung der Erkrankung und einen Publikations-Bias verzerrt.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass es sich beim MG um eine selbstlimitierende Erkrankung handelt, die jedoch länger andauern kann. Daher sollte beim Auftreten von Symptomen und/oder Persistenz der Erkrankung eine effektive Behandlung erwogen werden. Das aktuelle Evidenzniveau für die Therapie des MG ist gering. Nach den verfügbaren Daten werden offenbar am häufigsten TCS zur Behandlung eingesetzt und wir empfehlen TCS als Erstlinientherapie für persistierende aber begrenzte Erkrankungen. Zweitlinientherapien könnten niedrigdosierte systemische Retinoide und/oder systemische Kortikosteroide mit oder ohne TCS umfassen (Tabelle 1). Nach unserer Erfahrung ist die wirksamste Therapie eine Kombination aus niedrigdosierten (0,3 mg/kg KG/d) systemischen Kortikosteroiden mit niedrig dosierten (10–20 mg/d) systemischen Retinoiden. Es sind umfangreichere Studien erforderlich, um die Wirksamkeit der verschiedenen MG-Therapien zu beurteilen.

### Korrespondenzanschrift

Francesco Bellinato, MD  
Section of Dermatology and Venereology  
Department of Medicine  
University of Verona  
  
Piazzale A. Stefani 1  
37126 Verona, Italy  
  
E-Mail: francesco.bellinato@gmail.com

### Literatur

- 1 Grover RW. Transient acantholytic dermatosis. *Arch Dermatol* 1970; 101: 426–34.
- 2 Chalet M, Grover R, Ackerman AB. Transient acantholytic dermatosis: a reevaluation. *Arch Dermatol* 1977; 113: 431–5.
- 3 Parsons JM. Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease): a global perspective. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 653–66.
- 4 Davis MD, Dinneen AM, Landa N et al. Grover's disease: clinicopathologic review of 72 cases. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 229–234.
- 5 Gantz M, Butler D, Goldberg M et al. Atypical features and systemic associations in extensive cases of Grover disease: A systematic review. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77: 952–7.
- 6 Fernández-Figueras MT, Puig L, Cannata P et al. Grover disease: a reappraisal of histopathological diagnostic criteria in 120 cases. *Am J Dermatopathol* 2010; 32: 541–9.
- 7 Moher D, Liberati A, Tetzlaff J et al. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Int J Surg (Lond Engl)* 2010; 8: 336–41.

- 8 French LE, Piletta PA, Etienne A et al. Incidence of transient acantholytic dermatosis (Grover's disease) in a hospital setting. *Dermatology* 1999; 198: 410–1.
- 9 Wiersma GL, Saavedra AP, Yang FC et al. Pseudoherpetic grover disease: report of 2 cases and review of the literature. *Am J Dermatopathol* 2014; 36: 746–50.
- 10 Waisman M, Stewart JJ, Walker AE. Bullous transient acantholytic dermatosis. *Arch Dermatol* 1976; 112: 1440–1.
- 11 Horiuchi Y, Umezawa A, Kamimura K. Erythematous plaque variant of transient acantholytic dermatosis. *Cutis* 1986; 38: 48–9.
- 12 Rosina P, Melzani G, Marcelli M et al. Grover's disease (transient acantholytic dermatosis) associated with atopy. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005; 19: 390–1.
- 13 Barabino G, Canepa M, Ragonesi M et al. Persistent acantholytic dermatosis of the lip related to solar damage. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 90–3.
- 14 Kanzaki T, Hashimoto K. Transient acantholytic dermatosis with involvement of oral mucosa. *J Cutan Pathol* 1978; 5: 23–30.
- 15 di Meo N, Ulessi B, Trevisini S et al. Monolateral grover's disease with blaschkoid distribution. *Acta Dermatovenerol Croat* 2017; 25: 3.
- 16 Lee HJ, Jung KE, Kim HS et al. Zosteriform transient acantholytic dermatosis. *J Dermatol* 2014; 41: 104–5.
- 17 Gupta M, Huang V, Linette G et al. Unusual complication of vemurafenib treatment of metastatic melanoma: exacerbation of acantholytic dyskeratosis complicated by Kaposi varicelliform eruption. *Arch Dermatol* 2012; 148: 966–8.
- 18 Held JL, Bank D, Grossman ME. Grover's disease provoked by ionizing radiation. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19: 137–8.
- 19 Julliard KN, Milburn PB. Antibiotic ointment in the treatment of Grover disease. *Cutis* 2007; 80: 72–4.
- 20 Hayashi H, Yokota K, Koizumi H et al. Treatment of Grover's disease with tacalcitol. *Clin Exp Dermatol* 2002; 27: 160–1.
- 21 Mota AV, Correia TM, Lopes JM et al. Successful treatment of Grover's disease with calcipotriol. *Eur J Dermatol* 1998; 8: 33–5.
- 22 Helfman RJ. Grover's disease treated with isotretinoin. Report of four cases. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12: 981–4.
- 23 Mancuso A, Cohen EH. Transient acantholytic dermatosis treated with isotretinoin. *Int J Dermatol* 1989; 28: 58–9.
- 24 Mokni M, Aractingi S, Grossman R et al. Persistent acantholytic dermatosis: sex-related differences in clinical presentation? *Acta Derm Venereol* 1993; 73: 69–71.
- 25 Fawcett HA, Miller JA. Persistent acantholytic dermatosis related to actinic damage. *Br J Dermatol* 1983; 109: 349–54.
- 26 Heenan PJ, Quirk CJ. Transient acantholytic dermatosis. *Br J Dermatol* 1980; 102: 515–20.
- 27 Millns JL, Doyle JA, Muller SA. Positive cutaneous immunofluorescence in Grover's disease. *Arch Dermatol* 1980; 116: 515.
- 28 Bentley-Phillips CB, Wells GC. Transient acantholytic dermatosis. *Br J Dermatol* 1976; 95: 25–6.
- 29 Lindmaier A, Jurecka W, Lindemayr H. Demodicidosis mimicking granulomatous rosacea and transient acantholytic dermatosis (Grover's disease). *Dermatologica* 1987; 175: 200–4.
- 30 Paul BS, Arndt KA. Response of transient acantholytic dermatosis to photochemotherapy. *Arch Dermatol* 1984; 120: 121–2.
- 31 Breuckmann F, Appelhans C, Altmeyer P et al. Medium-dose ultraviolet A1 phototherapy in transient acantholytic dermatosis (Grover's disease). *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 169–70.
- 32 Avci O, Izler F, Pabuçcuoğlu U et al. Effective treatment of persistent papular acantholytic dermatosis with cyclosporine. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1998; 11: 162–4.
- 33 Norman R, Chau V. Use of etanercept in treating pruritus and preventing new lesions in Grover disease. *J Am Acad Dermatol* 2011; 64: 796–8.
- 34 Liu S, Letada PR. Successful novel treatment of recalcitrant transient acantholytic dermatosis (Grover disease) using red light 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy. *Dermatol Surg* 2013; 39: 960–1.
- 35 Renz P, Hasan S, English JC et al. Grover's disease treated with total skin electron beam radiotherapy. *J Drugs Dermatol* 2019; 18: 392–3.
- 36 Kouba DJ, Dasgeb B, Deng AC et al. Effective treatment of persistent Grover's disease with trichloroacetic acid peeling. *Dermatol Surg* 2006; 32: 1083–8.
- 37 Ishibashi M, Nagasaka T, Chen KR. Remission of transient acantholytic dermatosis after the treatment with rituximab for follicular lymphoma. *Clin Exp Dermatol* 2008; 33: 206–7.
- 38 Wong JLC, Bakshi A, Stewart LC et al. Chronic inflammatory acantholytic dermatosis: a previously under-recognized or emerging variant of Grover disease. *Clin Exp Dermatol* 2017; 42: 683–5.
- 39 Hu CH, Michel B, Farber EM. Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease). A skin disorder related to heat and sweating. *Arch Dermatol* 1985; 121: 1439–41.
- 40 Gretzula JC, Penneys NS. Transient acantholytic dermatosis: an immunohistochemical study. *Arch Dermatol* 1986; 122: 972–3.
- 41 Antley CM, Carrington PR, Mrak RE et al. Grover's disease (transient acantholytic dermatosis): relationship of acantholysis to acrosyringia. *J Cutan Pathol* 1998; 25: 545–9.
- 42 Hashimoto K, Moin A, Chang MW et al. Sudoriferous acrosyringial acantholytic disease. A subset of Grover's disease. *J Cutan Pathol* 1996; 23: 151–64.
- 43 Harvell JD, Hashem C, Williford PL et al. Grover's-like disease in the setting of bone marrow transplantation and autologous peripheral blood stem cell infusion. *Am J Dermatopathol* 1998; 20: 179–84.
- 44 Casanova JM, Pujol RM, Taberner et al. Grover's disease in patients with chronic renal failure receiving hemodialysis: clinicopathologic review of 4 cases. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 1029–33.
- 45 Guana AL, Cohen PR. Transient acantholytic dermatosis in oncology patients. *J Clin Oncol* 1994; 12: 1703–9.
- 46 Ippoliti G, Paulli M, Lucioni M et al. Grover's disease after heart transplantation: a case report. *Case Rep Transplant* 2012; 2012: 126592.
- 47 Lim PPL, Fernandez Penas P, Gottlieb D. Transient acantholytic dyskeratosis (Grover's disease) after bone marrow transplantation. *Australas J Dermatol* 2016; 57: e120–2.
- 48 Boutli F, Voyatzki M, Lefaki I et al. Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease) in a renal transplant patient. *J Dermatol* 2006; 33: 178–81.

- 49 Berger BJ, Rudolph RI, Leyden JJ. Letter: Transient acantholytic dermatosis. *Arch Dermatol* 1974; 109: 913.
- 50 Simon RS, Bloom D, Ackerman AB. Persistent acantholytic dermatosis. A variant of transient acantholytic dermatosis (Grover disease). *Arch Dermatol* 1976; 112: 1429–31.
- 51 Lane P. Transient acantholytic dermatosis in South Africa. *Arch Dermatol* 1977; 113: 982.
- 52 Yaffee HS. Possible dysglobulinemia and Grover's disease. *Arch Dermatol* 1981; 117: 3.
- 53 Dodd HJ, Sarkany I. Persistent acantholytic dermatosis. *Clin Exp Dermatol* 1984; 9: 431–4.
- 54 Fleckman P, Stenn K. Transient acantholytic dermatosis associated with pemphigus foliaceus. Coexistence of two acantholytic diseases. *Arch Dermatol* 1983; 119: 155–6.
- 55 Levy A, Kahana M, Schewach-Millet M. Transient acantholytic dermatosis occurring during pregnancy. *Cutis* 1985; 35: 73–4.
- 56 Horn TD, Groleau GE. Transient acantholytic dermatosis in immunocompromised febrile patients with cancer. *Arch Dermatol* 1987; 123: 238–40.
- 57 Segal R, Alteras I, Sandbank M. Rapid response of transient acantholytic dermatosis to selenium sulfide treatment for pityriasis versicolor. *Dermatologica* 1987; 175: 205–7.
- 58 Zelickson BD, Tefferi A, Gertz MA et al. Transient acantholytic dermatosis associated with lymphomatous angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Acta Derm Venereol* 1989; 69: 445–8.
- 59 Manteaux AM, Rapini RP. Transient acantholytic dermatosis in patients with cancer. *Cutis* 1990; 46: 488–90.
- 60 Rockley PF, Bergfeld WF, Tomecki KJ et al. Myelodysplastic syndrome and transient acantholytic dermatosis. *Cleve Clin J Med* 1990; 57: 575–7.
- 61 vanJoost T, Vuzevski VD, Menke HE. Benign papular acantholytic non-dyskeratotic eruption: a new paraneoplastic syndrome? *Br J Dermatol* 1989; 121: 147–8.
- 62 Mahler SJ, De Villez RL, Pulitzer DR. Transient acantholytic dermatosis induced by recombinant human interleukin 4. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 206–9.
- 63 Yoo JH, Cho KH, Youn JI. A case of bullous transient acantholytic dermatosis. *J Dermatol* 1994; 21: 194–6.
- 64 Liss WA, Norins AL. Zosteriform transient acantholytic dermatosis. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 797–8.
- 65 Miralles ES, Núñez M, Ledo A. Transient acantholytic dermatosis associated with superior vena caval syndrome in a patient with carcinoid tumour of the thymus. *Acta Derm Venereol* 1995; 75: 410.
- 66 Quarterman MJ, Davis LS. Transient acantholytic dermatosis in a postoperative febrile patient. *Int J Dermatol* 1995; 34: 113.
- 67 Keohane SG, Cork MJ. Treatment of Grover's disease with calcipotriol (Dovonex). *Br J Dermatol* 1995; 132: 832–3.
- 68 Rowley MJ, Nesbitt LT, Carrington PR et al. Hypopigmented macules in acantholytic disorders. *Int J Dermatol* 1995; 34: 390–2.
- 69 Urbani CE, Betti R. Benign persistent papular acantholytic and dyskeratotic eruption with features of warty dyskeratoma. *Australas J Dermatol* 1996; 37: 225–6.
- 70 De Argila D, Ortiz-Frutos J, Vanaclocha F. Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease) in a patient with gastric carcinoma. *Acta Derm Venereol* 1997; 77: 245–6.
- 71 Cohen PR, Kurzrock R. Transient acantholytic dermatosis after treatment with 2-chlorodeoxyadenosine. *Acta Derm Venereol* 1997; 77: 412–3.
- 72 Zvulunov A, Grunwald MH, Avinoach I et al. Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease) in a patient with progressive systemic sclerosis treated with D-penicillamine. *Int J Dermatol* 1997; 36: 476–7.
- 73 Erös N, Kovács A, Károlyi Z. Successful treatment of transient acantholytic dermatosis with systemic steroids. *J Dermatol* 1998; 25: 469–75.
- 74 Antunes I, Azevedo F, Mesquita-Guimarães J et al. Grover's disease secondary to ribavirin. *Br J Dermatol* 2000; 142: 1257–8.
- 75 Roger M, Valence C, Bressieux JM et al. Grover's disease associated with Waldenström's macroglobulinemia and neutrophilic dermatosis. *Acta Derm Venereol* 2000; 80: 145–6.
- 76 Pestereli HE, Karaveli S, Oztekin S et al. Benign persistent papular acantholytic and dyskeratotic eruption of the vulva: a case report. *Int J Gynecol Pathol* 2000; 19: 374–6.
- 77 Barnadas MA, Pujol RM, Curell R et al. Generalized pruritic eruption with suprabasal acantholysis preceding the development of bullous pemphigoid. *J Cutan Pathol* 2000; 27: 96–8.
- 78 Wong WM, Chua SH. A case report: persistent acantholytic dermatosis in chronic renal failure. *Ann Acad Med Singapore* 2000; 29: 770–2.
- 79 Kaddu S, Müllegger RR, Kerl H. Grover's disease associated with *Sarcoptes scabiei*. *Dermatology* 2001; 202: 252–4.
- 80 Sakalovsky PE, Fenske N, Morgan MB. A case of acantholytic dermatosis and leukemia cutis: cause or effect? *Am J Dermatopathol* 2002; 24: 257–9.
- 81 Kiwan RA, Mutasim DF. Grover disease (transient acantholytic dermatosis) and piebaldism. *Cutis* 2002; 69: 451–3.
- 82 Fantini F, Kovacs E, Scarabello A. Unilateral transient acantholytic dermatosis (Grover's disease) along Blaschko lines. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 319–20.
- 83 Kosann MK, Fogelman JP, Stern RL. Kaposi's varicelliform eruption in a patient with Grover's disease. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 914–5.
- 84 Miljković J, Marko PB. Grover's disease: successful treatment with acitretin and calcipotriol. *Wien Klin Wochenschr* 2004; 116: 81–3.
- 85 Sáenz AM, Cirocco A, Avendaño M et al. Papular acantholytic dyskeratosis of the vulva. *Pediatr Dermatol* 2005; 22: 237–9.
- 86 Girard C, Durand L, Guillot B et al. Persistent acantholytic dermatosis and extensive lentiginous "freckling": a new entity? *Br J Dermatol* 2005; 153: 217–8.
- 87 García-Río I, Delgado-Jimenez Y, Aragüés M et al. A case of Grover's disease with syringoma-like features and leukemia cutis. *J Cutan Pathol* 2006; 33: 443–6.
- 88 Tschanner GG, Bühler S, Borner M et al. Grover's disease induced by cetuximab. *Dermatology* 2006; 213: 37–9.
- 89 Bolaños-Meade J, Anders V, Wisell J et al. Grover's disease after bone marrow transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant* 2007; 13: 1116–7.
- 90 Villalon G, Martin JM, Monteagudo C et al. Clinicopathological spectrum of chemotherapy induced Grover's disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007; 21: 1145–7.

- 91 Fujita Y, Sato-Matsumura KC, Ohnishi K. Transient acantholytic dermatosis associated with B symptoms of follicular lymphoma. *Clin Exp Dermatol* 2007; 32: 752–4.
- 92 González-Sixto B, Rosón E, De La Torre C et al. Grover's disease in a patient undergoing peritoneal dialysis with resolution after renal transplant. *Acta Derm Venereol* 2007; 87: 561–2.
- 93 Garçon N, Karam A, Lemasson G et al. Paraneoplastic transient acantholytic dermatosis (Grover's disease) along Blaschko lines. *Eur J Dermatol* 2009; 19: 405–6.
- 94 Lee EH, Lee SE, Kim YC et al. Grover's disease associated with pregnancy. *J Dermatol* 2010; 37: 381–3.
- 95 Aldabagh B, Patel RR, Honda K. Leukemia cutis in association with Grover's disease. *Am J Dermatopathol* 2011; 33: e41–3.
- 96 Crockett JS, Burkemper NM. Grover disease (transient acantholytic dermatosis) induced by anastrozole. *Cutis* 2011; 88: 175–7.
- 97 Paslin D. Grover disease may result from the impairment of keratinocytic cholinergic receptors. *J Am Acad Dermatol* 2012; 66: 332–3.
- 98 Bassi E, Roujeau JC, Grimbert P et al. Grover's disease in a renal transplant patient, after hemodialysis renewal. *G Ital Dermatol Venereol* 2012; 147: 222–3.
- 99 Bunce PA, Stanford DG. Grover's disease secondarily infected with herpes simplex virus and *Staphylococcus aureus*: case report and review. *Australas J Dermatol* 2013; 54: e88–91.
- 100 Manjare AK, Ghahate SS, Jerajani HR. Transient acantholytic dermatosis associated with pemphigus foliaceus. *Int J Dermatol* 2012; 51: 1389–91.
- 101 Asahina A, Ishiko A, Saito I et al. Grover's disease following multiple bilateral Blaschko lines: a rare clinical presentation with genetic and electron microscopic analyses. *Dermatology* 2012; 225: 183–7.
- 102 Motegi S, Uchiyama A, Ishikawa O. Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease) with an isolated eruption. *Eur J Dermatol* 2013; 23: 424–5.
- 103 Bearden JN, Essary LR, Cockerell CJ. Grover disease with features of epidermolytic hyperkeratosis. *Am J Dermatopathol* 2014; 36: 358–9.
- 104 Moon HR, Lee JH, Rhee DY et al. Grover's disease in a liver transplant patient. *Ann Dermatol* 2014; 26: 117–8.
- 105 Jatem E, Agraz I, Semidei ME et al. Grover's disease in a peritoneal dialysis patient. *Nefrologia* 2013; 13: 608–9.
- 106 Zhu HJ, Clark LN, Deloney LA et al. Grover disease (transient acantholytic dermatosis) in acute myeloid leukemia on FDG PET/CT. *Clin Nucl Med* 2014; 39: e173–5.
- 107 Munoz J, Guillot B, Girard C et al. First report of ipilimumab-induced Grover disease. *Br J Dermatol* 2014; 171: 1236–7.
- 108 Joshi R, Taneja A. Grover's disease with acrosyringal acantholysis: a rare histological presentation of an uncommon disease. *Indian J Dermatol* 2014; 59: 621–3.
- 109 Miyauchi T, Fujita Y, Takashima S et al. Pruritic papules following lumbar corset use: a quiz. *Grover's disease. Acta Derm Venereol* 2015; 95: 762–3.
- 110 Tognetti L, Nami N, Fimiani M et al. Grover's disease and cutaneous melanoma: a fortuitous association or a paraneoplastic case? *G Ital Dermatol Venereol* 2015; 150: 756–8.
- 111 Sadayasu A, Maumi Y, Hayashi Y et al. Dermoscopic features of a case of transient acantholytic dermatosis. *Australas J Dermatol* 2017; 58: 50–2.
- 112 Rodríguez-Pazos L, Vilas-Sueiro A, González-Vilas D et al. Grover's disease in chronic kidney failure. *Nefrologia* 2015; 35: 331–4.
- 113 Yu WY, Ng E, Hale C et al. Papular acantholytic dyskeratosis of the vulva associated with familial Hailey-Hailey disease. *Clin Exp Dermatol* 2016; 41: 628–31.
- 114 Uemura M, Fa'ak F, Haymaker C et al. A case report of Grover's disease from immunotherapy—a skin toxicity induced by inhibition of CTLA-4 but not PD-1. *J Immunother Cancer* 2016; 20: 4: 55.
- 115 Pereira MP, Metze D, Ständer S. Sudden onset of an itchy papular eruption: a quiz. *Acta Derm Venereol* 2017; 97: 667–8.
- 116 Matsudate Y, Urano Y, Hashimoto T. Grover's disease in a patient with pemphigus vulgaris. *Int J Dermatol* 2017; 56: 1052–4.
- 117 Motaparathi K. Pseudoherpetic transient acantholytic dermatosis (Grover disease): case series and review of the literature. *J Cutan Pathol* 2017; 44: 486–9.
- 118 Capusan TM, Herrero-Moyano M, Fraga J et al. Clinico-pathological study of 4 cases of Pseudoherpetic Grover disease: The same as vesicular Grover disease. *Am J Dermatopathol* 2018; 40: 445–8.
- 119 Montoya C, Arias LM, Salazar M et al. Porokeratosis-like Grover disease: more than an acantholytic pattern. *Actas Dermosifiliogr* 2019; 110: 332–4.
- 120 Ellenbogen E, Geller S, Azrielant S et al. Grover disease and bullous pemphigoid: a clinicopathological study of six cases. *Clin Exp Dermatol* 2019; 44: 524–7.
- 121 Donati M, Paolino G, Didona D et al. Bullous pemphigoid as a further association in extensive cases of Grover disease. *G Ital Dermatol Venereol* 2018; 22.
- 122 Pasmatzis E, Kousparos G, Mytidou C et al. Persistent generalized Grover disease: complete remission after treatment with oral acitretin. *Dermatol Online J* 2019; 15: 25.
- 123 Kato N, Furuya K. Two cases of transient acantholytic dermatosis – with the analysis of 20 cases reported in Japan. *Nippon Hifuka Gakkai Zasshi* 1991; 101: 453–60.
- 124 Phillips C, Kalantari-Dehaghi M, Marchenko S et al. Is Grover disease an autoimmune dermatosis? *Exp Dermatol* 2013; 22: 781–4.
- 125 Waever J, Bergfeld W. Grover Disease (Transient Acantholytic Dermatitis) *Arch Pathol Lab Med* 2009; 133: 1490–4.
- 126 Grover RW, Rosenbaum R. The association of transient acantholytic dermatosis with other skin diseases. *J Am Acad Dermatol* 1984; 11: 253–6.
- 127 Scheinfeld N, Mones J. Seasonal variation of transient acantholytic dyskeratosis (Grover's disease). *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 263–8.
- 128 Quirk C, Heenan P. Grover's disease: 34 years on. *Australas J Dermatol* 2004; 45: 83–6.
- 129 Lim HW, Hawk JLM, Rosen CF. Photodermatology. In: *Bologna JL, Shaffer JV, Cerroni L: Dermatology (4th ed.)*, China: Elsevier, 2018.
- 130 Judge MR, McLean WHI, Munro CS. Disorders of keratinization. In: *Burns T, Breathnach S, Cox S, Griffiths C: Rook's textbook of dermatology (8 ed.)* Oxford: Wiley-Blackwell, 2010.