

1 / 2026

ISSN 1339-5297



www.ldvo.sk

14. ročník

periodikum z odboru dermatovenerológie a príbuzných odborov z oblasti lekárskych vied, ktoré uverejňuje aj výsledky vedeckého výskumu zameraného predovšetkým

Liečba

DERMATOVENEROLOGICKÝCH Ochorení



Vydané pod záštitou Slovenskej lekárskej komory
Univerzitnej nemocnice v Martine
a Jesseniovej lekárskej fakulty v Martine Univerzity Komenského v Bratislave



Liečba DERMATOVENEROLOGICKÝCH Ochorení

1 / 2026
Ročník 14
ISSN 1339-5297
www.ldvo.sk

periodikum z odboru dermatovenerológie a príbuzných odborov z oblasti lekárskeho vied, ktoré uverejňuje aj výsledky vedeckého výskumu zameraného predovšetkým na liečbu dermatovenerologických a príbuzných ochorení.

Vedúci redaktor

Prof. MUDr. Juraj Pěč, CSc., juraj.pec@uniba.sk

Zástupca vedúceho redaktora

MUDr. Karolína Vorčáková, PhD., karolina.vorcakova@gmail.com

Zástupca vedúceho redaktora pre histopatológiu

Prof. MUDr. Katarína Adamicová, CSc., katarina.adamicova@uniba.sk

Redakčná rada

MUDr. Zuzana Baranová, PhD.

Ing. Peter Beňo

Prof. MUDr. Vladimír Hegyi, CSc.

MUDr. Tatiana Hurtová, PhD.

Mgr. Zuzana Kalabová

MUDr. Tomáš Kampe, PhD.

MUDr. Ján Lidaj

MUDr. Klára Martinásková, PhD.

MUDr. Erika Mažgútová

MUDr. Terézia Nepřechová

MUDr. František Neuwirth

MUDr. Peter Osuský, PhD.

Prof. MUDr. Martin Pěč, PhD.

MUDr. Klaudia Pěčová, jr., PhD.

Prof. MUDr. Lukáš Plank, PhD.

MUDr. Katarína Polláková, PhD.

MUDr. Táňa Rajcigelová, PhD.

MUDr. Róbert Rosival

RNDr. Vladimír Straka

MUDr. Slavomír Urbanček, PhD.

Vydavateľ

B E M E R, s.r.o., Thurzova 16, 036 01 Martin, IČO: 31 565 239

Adresa pre korešpondenciu:

B E M E R, s.r.o., Thurzova 16, 036 01 Martin, tel. +421 43 4132503, e-mail: ldvo@ldvo.sk, www.ldvo.sk

Návrh obálky, grafická úprava:

BERISS

Sadzba a tlač:

BERISS, www.beriss.sk

Jazyková úprava

Ing. Ľubica Gállová, PhDr. Jana Stachová

Časopis "Liečba dermatovenerologických ochorení" vychádza pod záštitou Slovenskej lekárskej komory a Univerzitnej nemocnice v Martine. Všetky články uverejnené v časopise budú aj súčasťou portálu pre kontinuálne vzdelávanie v dermatovenerológii Slovenskej lekárskej komory. Všetky uverejnené články prešli recenzným konaním.

Kopírovanie a rozmnožovanie materiálov je možné len so súhlasom vydavateľa. Vychádza štvrťročne. Za obsah, koncepciu a zameranie časopisu zodpovedá redakčná rada. Za obsahovú, štylistickú a grafickú stránku reklamy zodpovedajú reklamní partneri. Príspevky, inzerciu, reklamy a objednávky adresujte na vydavateľa časopisu. Vydavateľ a redakčná rada nenesú zodpovednosť za údaje a názory autorov jednotlivých článkov alebo inzercie a reklamu. Zasláné príspevky sa nevracajú. Distribúcia je zabezpečená poštou resp. kuriérom.

Nepredajné, ISSN: 1339-5297, Registrácia MK SR: EV 4783/13

Dátum vydania: Marec 2026

©2026, B E M E R, s.r.o.

Časopis je indexovaný v Bibliographia medica Slovaca a zaradený do citačnej databázy CiBaMed

EDITORIAL

Vážení čitatelia,

v prvom tohtoročnom čísle časopisu „Liečba dermatovenerologických ochorení“ prof. MUDr. K. Adamicová, CSc. uviedla stručný prehľad prednášok, ktoré odzneli na 3. Martinskom dermatovenerologickom seminári konanom v Martine v hoteli Turiec 22. – 23. januára 2026 za účasti aj hostí z Francúzska, Českej republiky a Poľska. Seminár bol tematicky bohatý a rôznorodý. Prednášky sa týkali problematiky onkodermatológie, dermatochirurgie, infekcií kože a povrchových slizníc, biologickej liečby dermatologických ochorení a tiež varia. V nasledujúcich ďalších vydaniach časopisu „Liečba dermatovenerologických ochorení“ sa postupne budeme snažiť priblížiť čitateľom jednotlivé prednášky v podobe článkov.

Okrem pohľadu na seminár publikujeme zaujímavé články o problematike bulózneho lupus erythematosus, úspešne liečeného rituximabom, ďalej biosimilars

omalizumabu v úspešnej liečbe chronickej spontánnej urtikárie, a tiež o kardiovaskulárnom riziku u pacientov s hidradenitis suppurativa, nakoľko títo často trpia pridruženými ochoreniami (dyslipidémie, arteriálna hypertenzia, ischemická choroba srdca či chronické srdcové zlyhávanie), a preto majú zvýšené riziko vzniku infarktu myokardu alebo ischemickej cievnej mozgovej príhody. V kapitole „Repetitóriium“ sa prof. K. Adamicová, CSc. zaoberá problematikou lichen planus versus lichenoidná dermatitída.

Keďže prvé a tiež aj jarné číslo LDVO vychádza v čase veľkonočných sviatkov, prajeme našim čitateľom krásnu, predovšetkým v zdraví prežitú pokojnú Veľkú noc.

Za redakčnú radu

Juraj Péc, šéfredaktor

OBSAH

3	<p>Biosimilar omalizumabu, liečba chronickej spontánnej urtikárie An omalizumab biosimilar, the treatment of the chronic spontaneous urticaria Nemilová, Š., Péc, J.</p>
8	<p>Bulózny lupus erythematosus – kazuistika Bullous lupus erythematosus - case report Rajcigelová, T., Péc, J., Adamicová, K., Vorčáková K.</p>
14	<p>Kardiovaskulárne riziko u pacientov s hidradenitis suppurativa Cardiovascular risk in patients with hidradenitis suppurativa Neplechová, T., Vorčáková, K., Bolek, T.</p>
17	<p>Impulzy z Martinského dermatovenerologického seminára 2026: Stručná mozaika tém (slovom a obrazom) Prof. MUDr. Adamicová Katarína, CSc.</p>
20	<p>Repetitóriium: Lichen planus versus lichenoidná dermatitída Compendium: Lichen planus versus lichenoid dermatitis Adamicová, K.</p>

Biosimilar omalizumabu, liečba chronickej spontánnej urtikárie An omalizumab biosimilar, the treatment of the chronic spontaneous urticaria

Nemilová, Š., Péc, J.

Dermatovenerologická klinika Jesseniovej lekárskej fakulty v Martine Univerzity Komenského
v Bratislave a Univerzitná nemocnica Martin

korešpondencia: nemilovas@gmail.com

Súhrn

V máji 2025 spoločnosťou Celltrion vyvinutý liečivý prípravok Omlyclo (CT-P39) je prvým biosimilárnym prípravkom omalizumabu, schváleným Európskou liekovou agentúrou (EMA) na liečbu asthma bronchiale, chronickej spontánnej urtikárie (CSU), a chronickej rinosinuitídy s nosnými polypmi.

Článok uvádza randomizovanú dvojito zaslepenú štúdiu fázy I (NCT04018313) s referenčným omalizumabom a biosimilárnym omalizumabom CT-P39 u zdravých jedincov a na základe randomizovanej III fázy štúdie (NCT04426890) porovnanie účinnosti CT-P39 a referenčného omalizumabu v liečbe CSU. Z obidvoch štúdií jednoznačne vyplýva, že omalizumab originálny ako aj biosimilar omalizumabu CT-P39 sú bezpečné molekuly, bez vedľajších účinkov liečby a s takmer 90 % účinkom liečby. Schválenie biosimilárneho omalizumabu z ekonomických dôvodov rozšírilo liečebné možnosti CSU aj pre ďalších pacientov.

Kľúčové slová: CSU, liečba, referenčný omalizumab, CT-P39 (biosimilar omalizumabu), identická účinnosť

Abstract

CT-P39 (Omlyclo, Celltrion) was approved as a biosimilar of reference omalizumab by the European Medicines Agency (EMA) on the treatment of the asthma bronchiale, chronic spontaneous urticaria, chronic rhinosinitis with nasal polyps in May 2025. The paper described comparison double blind phase I (NCT04018313) CT-P39 in healthy persons to double blind phase III (NCT04426890) of original reference omalizumab in the treatment of chronic spontaneous urticaria. Reference omalizumab and also CT-P39 (an omalizumab biosimilar) are safety molecules, without any side effects with more than 90 % effectiveness. From economic point of view approved of CT-P39 (an omalizumab biosimilar) cause that the treatment of CSU with omalizumab start to be possible for more and more patients.

Key words: CSU, therapy, reference omalizumab, CT-P39 (an omalizumab biosimilar), identic effectiveness

Úvod

Urtikária je jedna z najčastejšie sa vyskytujúcich dermatóz prejavujúca sa prchavými pupencami alebo angioedémom, sprevádzaná intenzívnym pruritom s negatívnym dopadom na kvalitu života pacienta [1]. Na základe príčiny vzniku urtikárie rozdeľujeme ju na spontánnu a indukovanú (urtikária tlaková, oneskorená tlaková, teplom provokovaná, dotyková, vibračná, cholinergná, kontaktná a aquagénna [2]).

Chronickú spontánnu urtikáriu (Chronic Spontaneous Urticaria – CSU) medzinárodné smernice EAACI/GA²LEN/EDF/WAO definujú ako spontánny každodenný alebo takmer každodenný výskyt svrbivej urtiky, angioedému, alebo súčasne oboch, ktorý trvá 6 alebo viac týždňov [3].

Presný spúšťač príznakov CSU nie je známy. Vie sa, že mastocyty hrajú ústrednú rolu svojou aktiváciou a následnou degranuláciou (Obr. 1), pričom dochádza k uvoľneniu v nich obsiahnutých vazodilatácnych látok [3], zodpovedných za vazodilatáciu, zvýšenie permeability cievnej steny a extravazáciu plazmy, ako aj prílev buniek do urtikariálnych lézií [3].

Je viacero teórií vzniku CSU. Najviac autorov sa prikláňa ku predpokladu vzniku CSU na autoimunitnej báze, predovšetkým autoimunitnej tyreoiditíde. U pacientov s CSU a s autoimunitnou tyreoiditídou sú prítomné autoprotílátky (antiperoxidázové, antimikrosomálne) s normálnou funkciou štítnej žľazy. U týchto pacientov sa diagnostikujú cirkulujúce imunoglobulíny triedy IgG (anti-TP, anti-TPO) proti

IgE aj proti vysoko afinitným IgE receptorom, ktoré priamo aktivujú mastocyty a bazofily [4]. Existuje dokonca názor, že CSU a autoimunitná thyreoiditída sú navzájom prepojené ochorenia [5].

Biosimilárny omalizumab

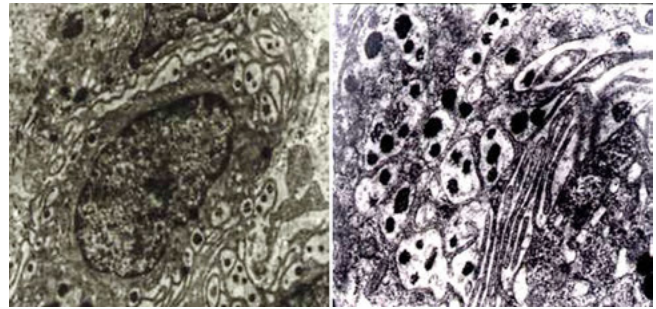
Omalizumab (Xolair) bol schválený v roku 2014 na liečbu pacientov s CSU, refraktérnych na liečbu H1 antihistaminikami. Okrem CSU bol schválený tiež na liečbu asthma bronchiale a chronickej rinosinuitídy s nosnými polypmi (Súhrn údajov o prípravku Xolair. Dostupné na <https://sukl.gov.cz>).

Omalizumab je rekombinantná DNA, odvodená humanizovaná monoklonálna protilátka (IgG1 κ) cieľená na voľný cirkulujúci imunoglobulín E (IgE), v dôsledku čoho predchádza interakcii IgE s vysoko afinitným IgE receptorom (FcεRI, FcεRII), v dôsledku čoho sa prerušuje kaskáda alergických pochodov [6]. Molekuly IgE sa vysoko, ale aj nízko afinitne viažu na receptory pre Fc región IgE (FcεRI a FcεRII) na povrchu tkanivových mastocytov a cirkulujúcich bazofilov (Obr. 1). Omalizumab svojím účinkom teda znižuje hladiny cirkulujúcich IgE väzbou na konštantný región (Ce3) IgE molekuly, v dôsledku čoho nedochádza k interakcii voľného IgE s vysoko a nízko afinitnými receptormi (FcεRI a FcεRII) [7]. Redukciou hladín voľných IgE omalizumab znižuje reguláciu expresie FcεRI na bunkách zápalu, ako aj *in vivo* expresiu FcεRI na dendritických bunkách, čo ďalej navodzuje redukcii tvorby alergén prezentujúcich T buniek, ako je blokovanie Th2 cesty alergie [8]. Omalizumab teda znižuje uvoľňovanie proinflamačných mediátorov a redukuje alergický zápal, čiastočne znižuje aktiváciu a senzitivitu mastocytov, ako aj eozinofilov a redukuje infiltráciu eozinofilov v miestach zápalu. Napriek svojím účinkom pri liečbe CSU dávka omalizumabu nezávisí od sérovej hodnoty celkových IgE [9] (Obr. 2).

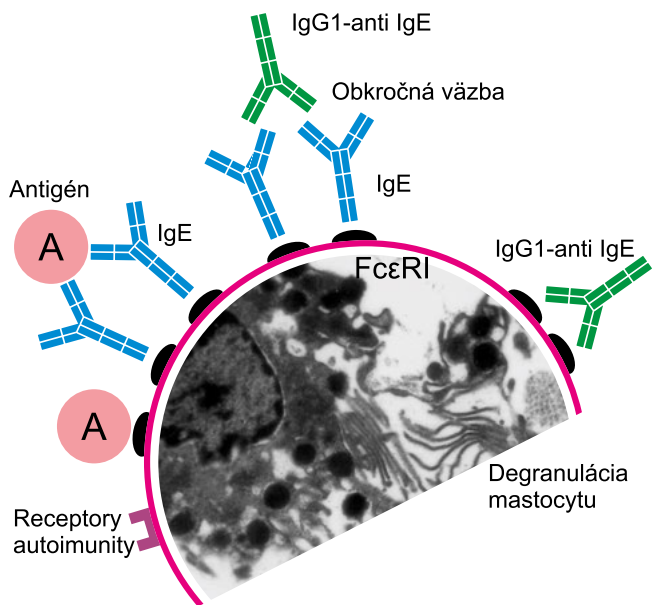
Liečivý prípravok Omlyclo (CT-P39) vyvinutý spoločnosťou Celltrion v máji 2025 je prvým biosimilárnym prípravkom omalizumabu, schváleným Európskou liekovou agentúrou na liečbu asthma bronchiale, CSU a chronickej rinosinuitídy s nosnými polypmi [10] na základe súhrnu dôkazov o biologickej podobnosti s originálnou molekulou, tiež prináša úspory nákladov, a tým zlepšuje prístup pacientov k biologickej liečbe.

Farmakokinetická ekvivalencia CT-P39 s referenčným omalizumabom u zdravých jedincov

Bola zrealizovaná randomizovaná dvojito zaslepená štúdia fáza I (NCT04018313) s referenčným omalizumabom u 47 pacientov a u CT-P39 schváleným



Obr. 1 • Degranulácia mastocytu za uvoľňovania vazoaktívnych látok a jej detail (transmisná elektrónová mikroskopia, zväčšenie 20 000 x 30 000 x)



Obr. 2 • Účinky omalizumabu na mastocyt, ovplyvnenie FcεRI receptora, ako aj väzby na receptory autoimunity (TPO)

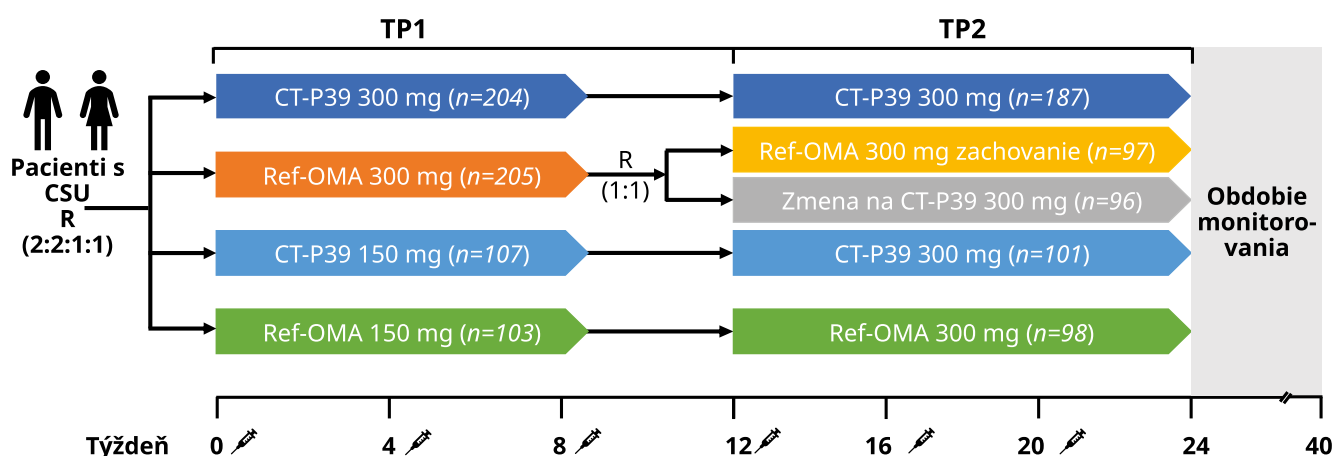
Európskou komisiou vykonaná u 50 pacientov a tiež u 50 pacientov s CT-P39 schválenom v USA. Všetci pacienti boli zdraví s koncentráciou IgE 100 IU/ml resp. menej ako 100 IU/ml stanovenom pri skríningu, pričom im bola subkutánne jednorazovo podaná dávka 150 mg lieku [11]. Prípravok bol dobre tolerovaný, u všetkých sledovaných skupín nedošlo k nijakým nežiaducim účinkom súvisiacich s liečbou. U všetkých primárnych farmakokinetických parametrov sa 90 percentné intervaly spoľahlivosti nachádzali v rozmedzí dopredu definovaného ekvivalenčného rozpätia (80 – 125 %). Pokles hodnoty voľného IgE a zvýšenia koncentrácií celkového IgE boli naprieč skupinami zrovnateľné [11].

Porovnanie účinnosti CT-P39 a referenčného omalizumabu

Vykonaná bola zaslepená, randomizovaná štúdia fázy III (NCT04426890), ktorá demonštrovala porovnanie účinnosti, kvality života, bezpečnosti a imunogenicity CT-P39 a referenčného omalizumabu schváleného Európskou úniou (EU-OMA). Do štúdie boli zaradení pacienti s diagnostikovanou CSU vo veku 12 – 75 rokov refraktérnych na liečbu H1 antihistaminikami na dobu 6 a viac mesiacov. Pacienti užívali počas celej štúdie nesedatívne antihistaminiká H1, počas celej štúdie nesmeli užívať kortikosteroidy a tiež nesmeli užívať biologiká [12].

Štúdia zahrňovala po štvortýždennom období skríningu dve 12-týždňové liečebné obdobia (TPs) a 16-týždňové obdobie sledovania pacientov bez

liečby. V prvom liečebnom cykle bolo 619 pacientov s CSU randomizovaných k liečbe CT-P39 300 mg a s originálnym omalizumabom tiež v dávke 300 mg. Celkovo 579 pacientov pokračovalo do druhého liečebného obdobia, v ktorom boli pacienti liečení EU-OMA 300 mg znovu randomizovaní do skupiny CT-P39 300 mg alebo k pokračovaniu v liečbe EU-OMA 300 mg. Pacienti pôvodne randomizovaní do CT-P39 pokračovali v tomto liečebnom režime. U pacientov pôvodne randomizovaných do skupiny CT-P39 alebo EU-OMA 150 mg došlo k navýšeniu tejto dávky na 300 mg. Študované lieky boli podávané subkutánne predplnenou injekčnou striekačkou v týždňoch 0, 4 a 8 (prvé liečebné obdobie) a v týždňoch 12, 16 a 20 (druhé liečebné obdobie) (Obr. 3).



Obr. 3 • Prehľad dizajnu štúdie.

Skratky: CSU – chronická spontánna urtikária; R – randomizovaná; ref-OMA – referenčný resp. originálny omalizumab, Európskou Úniou povolený referenčný omalizumab, TP – perióda liečby (prevzaté od Grattan a spol. [13]).

Primárnym cieľovým ukazovateľom liečebnej ekvivalencie CT-P39 a referenčného omalizumabu v dávke 300 mg bola zmena oproti pôvodnému stavu v týždennom skóre závažnosti svrbenia (*Itch Severity Score over 7 days - ISS7*) v 12. týždni. V štúdiu bolo pozorované zlepšenie všetkých sekundárnych cieľových ukazovateľov účinnosti a kvality života. Sekundárne cieľové parametre účinnosti liečby vrátane výsledkov ISS7 a UASZ (*Urticaria Activity Score over 7 days*), bez angioedému, efekt užívania medikácie a sledovania kvality života, boli zrovnateľné medzi skupinami pri dávkach 300 mg a 150 mg [12].

Na konci prvého liečebného obdobia boli odpovede UAS7 (UAS7 rovné alebo menšie ako 6 a UAS7 – 0) zrovnateľné alebo numericky vyššie v skupine

EU-OMA 300 mg (40,5 % a 30,7 %) než v skupine s CT-P39 300 mg (37,9 % a 23,6 %). V druhom liečebnom období boli odpovede UAS7 zrovnateľné alebo numericky vyššie v skupine s udržiavacou dávkou CT-P39 300 mg (54,5 % a 37,5 %) oproti skupine s udržiavacou EU-OMA 300 mg (47,9 % a 37,5 %). Numericky vyšší podiel respondentov v parametri UAS7 bol zaznamenaný v skupine pacientov, ktorí prešli z liečby EU-OMA 300 mg na CT-P39 300 mg v 12. týždni (67,7 % a 51,0 %) v porovnaní s tými, ktorí po celú dobu dostávali EU-OMA 300 mg alebo CT-P39 300 mg. Prechod z EU-OMA 300 mg na CT-P39 300 mg v 12. týždni nemal negatívny vplyv na účinnosť liečby v porovnaní s liečbou EU-OMA 300 mg [12] (Tabuľka 1).

Tabuľka 1 • Demografické, chorobu charakterizujúce a stratifikačné bazálne faktory (RAN-randomizačná sada s RAN-TP2 randomizačnou sadou druhej periódy liečby pacientov pre rerandomizáciu)

	CT-P39 300 mg (n = 204)	Ref-OMA 300 mg ^a (n = 205)	Iniciácia liečby ref-OMA			Ref-OMA 150 mg ^b (n = 103)
			Zmena na CT-P39 300 mg (n = 96)	Ref-OMA 300 mg zachovanie (n = 97)	CT-P39 150 mg ^b (n = 107)	
Medián veku, roky	43 (15 – 71)	41 (12 – 75)	41 (13 – 69)	40 (12 – 75)	42 (13 – 75)	42 (13 – 72)
Ženy, n (%)	133 (65,2)	131 (63,9)	65 (67,7)	56 (57,7)	67 (62,6)	72 (69,9)
Priemer výšky, (SD), cm	169,0 (9,1)	167,6 (8,5)	166,8 (8,4)	168,3 (8,6)	169,3 (8,6)	169,1 (9,3)
Priemer hmotnosti, (SD), kg	76,5 (17,1)	76,7 (17,3)	77,0 (18,5)	77,3 (16,4)	75,8 (17,4)	75,6 (17,5)
Priemer BMI, (SD), kg/m ²	26,7 (5,3)	27,2 (5,4)	27,6 (5,9)	27,2 (4,8)	26,4 (5,5)	26,4 (5,4)
Rasa, n (%)						
Biela	166 (81,4)	165 (80,5)	75 (78,1)	78 (80,4)	86 (80,4)	83 (80,6)
Ázijská	38 (18,6)	40 (19,5)	21 (21,9)	19 (19,6)	21 (19,6)	20 (19,4)
Etnikum, n (%)						
hispánske/latinskoamerické	0	0	0	0	1 (0,9)	0
nehispánske/nelatinskoamerické	204 (100,0)	205 (100,0)	96 (100,0)	97 (100,0)	106 (99,1)	103 (100,0)
Prítomný angioedém, n (%)	65 (31,9)	70 (34,1)	30 (31,3)	38 (39,2)	27 (25,2)	40 (38,8)
Priemerný týždenný počet antihist. tbl (SD) ^c	3,37 (3,07)	3,65 (3,65)	3,30 (3,22)	3,64 (3,17)	3,18 (3,19)	3,61 (3,90)
Priemerné bazálne ISS7 (SD) ^c	15,68 (3,64)	15,27 (3,86)	15,31 (3,63)	15,36 (3,54)	15,53 (3,30)	15,75 (3,26)
Priemerné bazálne UAS7 (SD) ^c	31,74 (7,11)	31,20 (7,49)	31,04 (7,29)	31,70 (7,06)	31,43 (6,95)	32,22 (6,99)
Priemerné HSS7 (SD) ^c	16,07 (4,56)	15,93 (4,50)	15,73 (4,40)	16,34 (4,32)	15,91 (4,55)	16,47 (4,39)

Skratky: **BMI** – index telesnej hmotnosti; **HSS7** – týždenné skóre závažnosti výskytu žihľavky; **HHS7** – týždňové skóre závažnosti svrbenia; **mITT** – modifikovaný plán liečby; **mITT-TP2** – modifikovaný plán liečby periódy 2; **RAN** – randomizované; **RAN-TP2** – randomizovaná sada liečebnej periódy 2; **ref-OMA** – Európskou Úniou schválený referenčný omalizumab; **SD** – štandardná odchýlka; **UAS7** – týždenné skóre aktivity urtikárie; **tbl** – tablety; **antihist.** – antihistaminiká.

^a Rerandomizované rameno zmeny a nie zmeny liečby v 12.týždni.

^b Údaje navýšenia zo 150 mg na 300 mg v 12.týždni.

^c Údaje z mITT (mITT-TP2 pre rerandomizovaných pacientov): CT-P39 300 mg (n = 203); ref-OMA 300 mg (n = 205); zmena na CT-P39 300 mg (n = 96); so zachovaním ref-OMA 300 mg (n = 96); CT-P39 150 mg (n = 107); ref-OMA 150 mg (n = 103). (Prebraté od Grattan a spol. [13])

Medzi liečenými skupinami neboli počas 16-týždňového sledovaného obdobia pozorované žiadne klinicky významné rozdiely v kvalite života, bezpečnosti a imunogenicite. Čo sa týka nežiaducich účinkov liečby (TESAEs – Treatment Emergent Severe Adverse Events) za celé 40-týždňové obdobie sa miera nežiaducich účinkov liečby naprieč všetkým skupinám pohybovala od 0 – 3,1 % [13]. Najčastejšie to boli reakcie v mieste vpichu, Covid-19, bolesti hlavy, nazofaryngitída, tonzilitída a infekcie dýchacích ciest, ktoré až na reakcie v mieste vpichu [14] nesúviseli s liečbou.

Záver

Omalizumab originálny aj biosimilar omalizumabu CT-P39 sú bezpečné molekuly, bez vedľajších účinkov liečby s takmer 90 % účinkom liečby. Schválenie biosimilárneho omalizumabu tam, kde štandardná liečba nie je dostatočne účinná, rozšíri možnosti CSU pre ďalších pacientov.

Literatúra

1. Maurer M, Weller K, Bindslev-Jensen C, et al. Unmet clinical needs in chronic spontaneous urticaria. A GA2LEN task force report. *Allergy* 2011;66:317-330.
2. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, et al. Methods report on the development of the 2013 revision and update of the EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy* 2014, doi:10.1111/all.12370.

3. Zuberbier T. The EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria: The 2013 revision and update. *Allergy* 2014; 69(7): e1-e29.
4. Chang TW, Chen Ch, Lin ChJ, et al. The potential pharmacologic mechanisms of omalizumab in patients with chronic spontaneous urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2014; <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2014.04.036>.
5. Viegas LP, Ferreira MB, Kaplan AP. The maddening itch: an approach to chronic urticaria. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2014;24(1):1-5.
6. Carillo DC, Borges MS, Garcia E, Egea E, Serrano CD. Omalizumab vs. Placebo in the management of chronic idiopathic urticaria: a systemic review. *World Allergy Organization Journal* 2014;7:72.
7. Licari A, Marseglia A, Caimmi S, Castagnoli R, Foiadelli T, Barberi S, Marseglia GL. Omalizumab in children. *Pediatr Drugs* 2014; DOI 10.1007/s40272-014-0107-z
8. Zuberbier T., Maurer M.: Omalizumab for the treatment of chronic urticaria. *Expert Rev Clin Immunol* 2015;11(2):171-180.
9. Song ChH, Stern S, Giruparajah M, Berlin N, Sussman GL. Long-term efficacy of fixed-dose omalizumab for patients with severe chronic spontaneous urticaria. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2013;110:113-117.
10. Celltrion, Inc. Celltrion receives European Commission approval of Omlyclo (CT-P39), the first and only omalizumab biosimilar approved in Europe. (press release). Accessed May 28, 2025. Dostupné na <https://celltrion.com/en-us/company-media-center//press-release/3246>.
11. Maurer M, Saini SS, McLendon K, et al. Pharmacokinetic equivalence of CT-P39 and reference omalizumab in healthy individuals: A randomised, double-blind, parallel-group, Phase 1 trial. *Clin Transl Allergy* 2022;12:e12204,<https://doi.org/10.1002/ctt2.12204>.
12. Saini SS, Maurer M, Dytyatkovska Y, et al. CT-P39 compared with reference omalizumab in chronic spontaneous urticaria: result from double-blind, randomized, active-controlled, phase 3 study. *Allergy*, 2025; 80:2167-2177 <https://doi.org/10.1111/all.16446>.
13. Grattan C, Dytyatkovska Y, Springer M, et al. Efficacy and safety of CT-P39 an omalizumab biosimilar in chronic spontaneous urticaria: 16-week follow-up study. *Clin Transl Allergy* 2025;15:e70069.
14. Hasunuma T, Grattan C, Eto T, et. al. Pharmacokinetics and safety of CT-P39 via auto-injector are comparable to reference omalizumab via pre-filled syringe. *Immunotherapy* 2025;17:113-121.

Bulózny lupus erythematosus – kazuistika

Bullous lupus erythematosus – case report

Rajcigelová, T.¹, Péc, J.¹, Adamicová, K.², Vorčáková K.¹

¹Dermatovenerologická klinika Jesseniovej lekárskej fakulty v Martine Univerzity Komenského v Bratislave a Univerzitná nemocnica Martin

²Ústav patologickej anatómie Jesseniovej lekárskej fakulty v Martine Univerzity Komenského v Bratislave a Univerzitná nemocnica Martin

korešpondencia: tana.pappova@gmail.com

Súhrn

Vezikulobulózne lézie predstavujú zriedkavú kožnú manifestáciu kožného a/alebo systémového lupus erythematosus (SLE) s heterogénnou klinickou manifestáciou. Kým miernejšie formy môžu viesť ku kozmetickým problémom a diskomfortu pacienta, závažné varianty predstavujú potenciálne život ohrozujúce stavy. Bulózny systémový lupus erythematosus (BSLE) predstavuje zriedkavú kožnú manifestáciu SLE, charakterizovanú tvorbou autoprotilátok proti kolagénu typu VII. Autori prezentujú kazuistiku mladej pacientky so známym SLE, u ktorej sa rozvinul generalizovaný bulózny exantém. V priebehu liečby pacientka absolvovala terapiu takmer všetkými dostupnými liečivami, avšak s nedostatočným terapeutickým efektom alebo s rozvojom závažných alergických reakcií. Dobrú klinickú odpoveď dosiahla až po terapii rituximabom v kombinácii s metotrexátom. Článok prináša prehľad možností liečby tohto zriedkavého ochorenia.

Kľúčové slová: bulózny systémový lupus erythematosus, terapia, rituximab

Abstract

Vesiculobullous lesions represent an uncommon cutaneous manifestation of cutaneous and/or systemic lupus erythematosus (SLE) with heterogeneous clinical presentation. Whereas milder forms may lead to cosmetic impairment and patient discomfort, severe variants can manifest as potentially life-threatening states. Bullous systemic lupus erythematosus (BSLE) is a rare cutaneous manifestation of systemic lupus erythematosus (SLE), characterized by the production of autoantibodies against collagen type VII. The authors present a case report of a young female patient with established SLE who developed a generalized bullous eruption. During the course of treatment, the patient received almost all available therapeutic options; however, the response was insufficient or treatment was complicated by the development of severe allergic reactions. Finally, a good clinical response was achieved after rituximab treatment in combination with methotrexate. This article reviews current therapeutic options for this rare condition.

Key words: bullous systemic lupus erythematosus, therapy, rituximab

Úvod

Lupus erythematosus je autoimunitné ochorenie so širokým spektrom klinických prejavov, od izolovaného kožného postihnutia až po multiorgánové systémové postihnutie. Prevalencia SLE je približne 5,5 – 130 prípadov na 100 000 obyvateľov [1]. Priemerne 59 až 85 % pacientov so SLE má rôzne kožné prejavy, ale iba menej ako 5 % z nich rozvinie vezikulobulózne lézie [1, 2]. BSLE sa prejavuje pevnými vezikulami až bulami na nezapálenej, ale aj zapálenej či až urtikariálnej spodine, predominantne v slnkom exponovanej lokalite – oblasť tváre, na rozhraní červenej pier, krku, hrudníka a končatín, ktoré sa hoja bez jaziev, či mílií. Postihnutie slizníc sa vyskytujú u približne 50 % pacientov. Raritne boli popísané aj erózie v pažeráku. [3, 4]. Častejšie bývajú postihnuté mladé ženy v druhej až štvrtej dekáde života [5].

V dostupnej literatúre je SBLE opisovaný takmer výlučne vo forme jednotlivých kazuistík alebo malých retrospektívnych štúdií, čo odráža zriedkavý výskyt tohto ochorenia a vyzdvihuje jedinečnosť prezentovanej kazuistiky.

Kazuistika

Pacientkou bola mladá žena (nar. 1992, výška 163 cm, hmotnosť 49 kg, BMI 18,4) so systémovým lupus erythematosus, prejavujúcim sa epizodickými artralgiami až artritídami, perzistujúcou leukopéniou (LEU: 3,60 x 10⁹/l [RH 3,90 – 10,00]) a lymfopéniou (LYM: 0,66 x 10⁹/l [RH 1,20 – 3,40]), mierne zvýšenou hladinou reumatoidného faktora (RF: 19,4 kU/l [RH: 0,0 – 15,0]), hypokomplementémiou (12,07 U/ml [RH: 41,68 – 95,06]) a ľahko elevovanými anti-dsDNA protilátkami +, bez známok lupusovej nefritídy. Pacientka bola dlhodobo liečená hydrochlorochinom

v dávke 200 mg denne v starostlivosti reumatológa. V osobnej anamnéze bola prítomná aj autoimunitná tyreoiditída v štádiu eutyreózy bez potreby substitučnej liečby.

Od apríla 2021 pacientka udávala sporadický výskyt drobných vodnatých pluzgierikov v oblasti tváre, od jesene 2021 sa objavili aj symetrické papuly v axilách. Následne prebehlo obdobie bez kožných prejavov až do mája 2022, keď sa vytvorila solitárna tenzná vezikula v pravej ingvine na nezapálenej spodine. Histopatologické vyšetrenie poukázalo na subepidermálne tenzné pluzgiernaté ochorenie s prítomnosťou leukocytov a eozinofilov v spodine.

Pacientka bola následne bez ťažkostí až do decembra 2022, keď došlo k recidíve vezikulobulóznych lézií. Doplnilo sa nepriame imunofluorescenčné vyšetrenie autoimúnných bulóznych dermatóz. Počas čakania na výsledky došlo k progresii kožného nálezu (Obr. 1 – 3), pribudli aftózne lézie sliznice prednej tretiny nosa a drobné vezikuly na rozhraní červene pier a kože. Terapeuticky bol navýšený hydrochlorochin na 400 mg denne v kombinácii s prednisonom 10 mg denne.

V decembri 2022 bola realizovaná druhá biopsia kože s nálezom bulózneho pemfigoidu, pričom klinický obraz podporoval diagnózu pemfigoidu. Priama imunofluorescencia preukázala lineárnu depozíciu IgG v oblasti dermoepidermálnej junkcie a prítomnosť fibrínu, čím bola potvrdená diagnóza bulózneho pemfigoidu (s nevylúčenou poliekovou etiológiou). Nepriama imunofluorescencia (NIF) potvrdila prítomnosť protilátok BP180 (++) . Laboratórne parametre autoimunity zostávali stabilné s vysokými hodnotami anti-Sm protilátok (73,50 AU/ml [RH 12,00 – 18,00]).

V diferenciálnej diagnostike sme zvažovali paraneoplastický pemfigoid – vzhľadom k nízkemu veku pacientky, poliekový pemfigoid a systémový lupus erythematosus s bulóznymi prejavmi. V rámci onkologického skríningu bola zistená mierna elevácia onkomarkeru CYFRA 21-1 (3,23 ug/l [RH: 0,00 – 2,08]), avšak následné zobrazovacie vyšetrenia (RTG hrudníka, USG abdomenu, ECHO srdca) boli bez patologického nálezu. Realizovaná bola aj kolonoskopia pre pozitívny test na okultné krvácanie, ktorá bola bez patológie.

Pre podozrenie na poliekovú reakciu bol z liečby vysadený hydrochlorochin a bola zahájená liečba metylprednizolónom i. v. (úvodne 250 mg) s postupnou detrakciou. Napriek nejednoznačnému histologickému obrazu, vzhľadom na pretrvávajúcu aktivitu SLE v autoimunitnom paneli (pozitivita anti-Sm protilátok), po konzultácii s reumatológom sa priklonilo k diagnóze bulózneho SLE a pacientka bola nastavená na liečbu dapsonom v dávke 50 mg denne s pravidelným monitorovaním methemoglobínu. Na kombinovanej liečbe dapsonom a systémovými kortikosteroidmi došlo k stabilizácii kožných prejavov. Po dvoch týždňoch liečby dapsonom sa však rozvinul obraz generalizovaného splývavého makulózneho exantému s edémom rúk a prstov, s prítomnosťou tenzných vezikúl na trupe a hemoragických áft v ústnej dutine (Obr. 4, 5). Stav bol vyhodnotený ako hypersenzitívna reakcia po dapsonom, terapia bola ukončená a pacientka bola opätovne liečená vysokými dávkami systémových kortikosteroidov. Po ich postupnej detrakcii bola liečba kombinovaná s doxycyklínom v dávke 200 mg denne s dobrým efektom.



Obr. 1 • Generalizovaný vezikulobulózny exantém – 1. ataka



Obr. 2 • Generalizovaný vezikulobulózny exantém – 1. ataka



Obr. 3 • Generalizovaný vezikulobulózny exantém – 1. ataka

Po ukončení liečby doxycyklínom bol do liečby v spolupráci s reumatológom znovu zavedený hydrochlorochin (najprv obdeň, následne denne) a kortikoterapia bola redukovaná na 4 mg denne, bez recidívy kožných prejavov. Po mesiaci klinickej stability však došlo k opätovnému generalizovanému vezikulobulóznemu rozsevu a strate terapeutickéj odpovede (Obr. 6, 7).

S odstupom jedného roka bola zopakovaná nepriama imunofluorescencia s negatívnym výsledkom, rovnako došlo k normalizácii onkomarkerov. Laboratórne však

pretrvávala výrazná pozitivita anti-Sm protilátok ++. Tretia biopsia kože opäť preukázala subepidermálnu štrbinu s pozitívitou IgG, C3 a fibrinogénu v priamom imunofluorescenčnom vyšetrení (PIF). Nález bol hodnotený ako pemfigoid bullosus alebo pemfigoid-like dermatóza nejasnej etiológie, bez typického eozinofilného infiltrátu.

Pre stratu odpovede na predchádzajúcu liečbu bola zahájená terapia mykofenolát mofetilom v dávke 1g denne, avšak už na druhý deň sa rozvinula generalizovaná urtikariálna reakcia (Obr. 8, 9), čo viedlo k vysadeniu lieku. Následne bola kortikoterapia kombinovaná s azatioprínom, postupne titrovaným do dávky 100 mg denne.

Vzhľadom na vyčerpanie dostupných terapeutických možností bola po konzultácii s reumatológmi schválená biologická liečba rituximabom, ktorý bol podaný v dávke 2-krát 1000 mg v dvojtýždňovom intervale.



Obr. 4 • Hypersenzitívna reakcia po dapsone



Obr. 6 • Vezikulobulózny exantém – 2. ataka



Obr. 5 • Hypersenzitívna reakcia po dapsone



Obr. 7 • Vezikulobulózny exantém – 2. ataka

Azatioprín bol vysadený a pacientka pokračovala v liečbe metotrexátom 5 mg týždenne v kombinácii s hydrochlorochinom 200 mg denne a prednisonom 10 mg denne. Na uvedenej terapii došlo ku kompletnej remisii kožných prejavov ochorenia, remisia pretrváva dodnes, pričom pacientka zostáva v pravidelnom sledovaní.

Diskusia

Bulózny exantém môže byť prvým prejavom SLE, vo väčšine prípadov však odráža aktivitu ochorenia, predovšetkým upozorňuje na aktivitu v zmysle lupusovej nefritídy. Na druhej strane pluzgiernaté lézie u pacientov so SLE nemusia nevyhnutne znamenať BSLE. Na odlíšenie BSLE od iných foriem pluzgierových lézií, už v roku 1983 Camisa a Sharma stanovili prvé diagnostické kritériá, ktoré boli následne upravené (Tab. 1). V súčasnosti rozlišujeme tri typy BSLE na základe prítomnosti cirkulujúcich autoprotilátok proti kolagénu VII a ich umiestneniu na úrovni bazálnej membrány [6-8]:

- Typ I - prítomnosť autoprotilátok proti kolagénu typu VII, buď cirkulujúcich, stanovených nepriamou imunofluoresenciou, alebo depozitov zistených priamou imunoelektrónovou mikroskopiou (IEM).
- Typ II - charakterizovaný úplnou absenciou autoprotilátok proti kolagénu typu VII.
- Typ III - najnovšie navrhnutá podskupina, je založená na prítomnosti autoprotilátok, ktoré sa viažu buď samostatne na epidermálne, alebo na dermálne aj epidermálne epitopy.

Kľúčovým patomechanizmom pri tvorbe pluzgierov sú autoprotilátky namierené proti kolagénu typu VII, konkrétne proti nekolagénovým doménam typu 1 a 2 (NC1 a NC2) kolagénu typu VII, ktoré sa nachádzajú v oblasti bazálnej membrány. Tieto zložky kolagénu VII zohrávajú hlavnú úlohu kotviacich fibríl medzi epidermou a dermou. Následné oslabenie adhézie bazálnej membrány a dermy vedie k vzniku subepidermálnych pluzgierov [9]. Diagnostika tohto ochorenia môže byť náročná pre histologické podobnosti s dermatitis herpetiformis (DH) a epidermolysis bullosa aquisita (EBA) a imunologické podobnosti s EBA, keďže cieľovým antigénom aj v tomto prípade je nekolagénová doména NC1 kolagénu typu VII. Okrem toho boli identifikované aj autoprotilátky proti ďalším proteínom, ako sú BPAG1, laminín 5, laminín 6 a BPAG2 [1, 9].

Histopatologické vyšetrenie BSLE typicky preukazuje subepidermálnu tvorbu pluzgierov sprevádzanú výraznou neutrofilnou infiltráciou, často s prítomnosťou mikroabscesov v dermálnych papilách. Dôležitý je aj nález rozsiahlych depozit mucínu, ktorý je často prítomný v retikulárnej dermis [10].

Pri vyšetrení PIF sa zobrazujú lineárne depozity IgG v oblasti bazálnej membrány, s občasnými granulárnymi depozitmi IgA, IgM a C3. NIF na koži



Obr. 8 • Hypersenzitívna reakcia po mykofenolát mofetile



Obr. 9 • Hypersenzitívna reakcia po mykofenolát mofetile

Tabuľka 1 • Diagnostické kritériá BSLE (upravené podľa Gammon a Briggaman, 1993 [7])

Diagnostikovaný SLE na základe ACR/ SLICC kritérií
Prítomnosť vezikúl a búl
Histopatologická podobnosť s DH, EBA
PIF – depozita IgG (predovšetkým IgG2, IgG3) alebo IgM a často aj IgA na úrovni BMZ
NIF – pozit./negat. na cirkulujúce protilátky proti BMZ

Vysvetlivky: ACR - American College of Rheumatology; BMZ - zóna bazálnej membrány; NIF - nepriama imunofluorescencia; PIF - priama imunofluorescencia; SLICC - Systemic Lupus International Collaborating Clinics;

so soľným štiepením (salt-split skin) sa takisto používa na preukázanie depozície IgG na dermálnej strane štiepenej línie [1, 10].

Napriek klinickej podobnosti BSLE s inými imunobulóznymi dermatózami kombinácia histologického obrazu, imunologických znakov a prítomnosti kritérií SLE často pomáha stanoviť správnu diagnózu. Správna diagnostika BSLE je kľúčová vzhľadom na rozdielne terapeutické možnosti a prognózu v porovnaní s inými imunobulóznymi ochoreniami, ktoré ho môžu klinicky napodobňovať. Liekom prvej voľby pri BSLE je dapson, ktorý často vedie k rýchlej klinickej odpovedi, najmä v kombinácii s imunosupresívnou liečbou. Najčastejšie používaná úvodná dávka dapsonu je 50 mg denne, pričom uvádzané dávkovacie rozmedzie sa pohybuje medzi 25 a 200 mg denne. Po vysadení dapsonu môže dôjsť k recidíve bulózných lézií, avšak opätovné nasadenie liečby je zvyčajne opäť účinné. V prípade pretrvávania dobrej klinickej odpovede je možné dapson vysadiť do jedného roka bez recidívy bulózných prejavov [11, 12]. Najčastejšími nežiaducimi účinkami dapsonu sú hematologické komplikácie, preto je potrebná zvýšená opatrnosť pri dávkach presahujúcich 100 mg denne a pravidelný monitoring krvného obrazu a methemoglobínu [1]. V prípade zlyhania terapie dapsonom alebo jej kontraindikácie môžu byť účinné systémové kortikosteroidy v kombinácii s inými imunosupresívami. Táto kombinovaná terapia sa uprednostňuje najmä u pacientov so súčasne systémovou aktivitou SLE, napríklad s lupusovou nefritídou. U mnohých pacientov s BSLE, ktorí sú už na udržiavacej imunosupresívnej liečbe pre SLE, môže zvýšenie dávky daného liečiva viesť k ústupu bulózných lézií. Tieto liečebné postupy môžu byť účinné samostatne alebo v kombinácii s dapsonom [1, 13].

V posledných rokoch bol u pacientov s refraktérnym BSLE preukázaný priaznivý účinok rituximabu, monoklonálnej protilátky proti CD20. Rituximab sa podáva v dávke dvoch intravenózných infúzií po 1 000 mg v dvojtýždňovom intervale. Jeho účinok je založený na deplícii CD20-pozitívnych B-lymfocytov, čo vedie k redukcii cirkulujúcich autoprotílátok proti kolagénu typu VII [14]. Terapeutické postupy pre BSLE sú schematicky znázornené v schéme č. 1.

U prezentovanej pacientky bola stanovená diagnóza BSLE na základe klinického obrazu, histologicky dokázaného subepidermálneho pluzgiera s lineárnou pozitivitou IgG v oblasti dermoepidermálnej jункcie.

Literatúra

1. Contestable JJ, Edhegard KD, Meyerle JH. Bullous systemic lupus erythematosus: a review and update to diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2014;15(6):517-524.
2. Walling HW et Sontheimer RD. Cutaneous lupus erythematosus: issues in diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2009;10(6):365-381.
3. de Risi-Pugliese T, Cohen Aubart F, Haroche J, et al. Clinical, histological, immunological presentations and outcomes of bullous systemic lupus erythematosus: 10 New cases and a literature review of 118 cases. *Semin Arthritis Rheum.* 2018;48:83-89.
4. Yogarajah M, Sivasambu B, Jaffe EA. Bullous systemic lupus erythematosus associated with esophagitis dissecans superficialis. *Case rep Reumatol.* 2015:1-4.
5. Bhandari S, Gautam N, Pandeya A et Jha S. A case of bullous systemic lupus erythematosus: Diagnostic challenges and clinical implications. *Clinical Case Reports,* 2023;11(11).

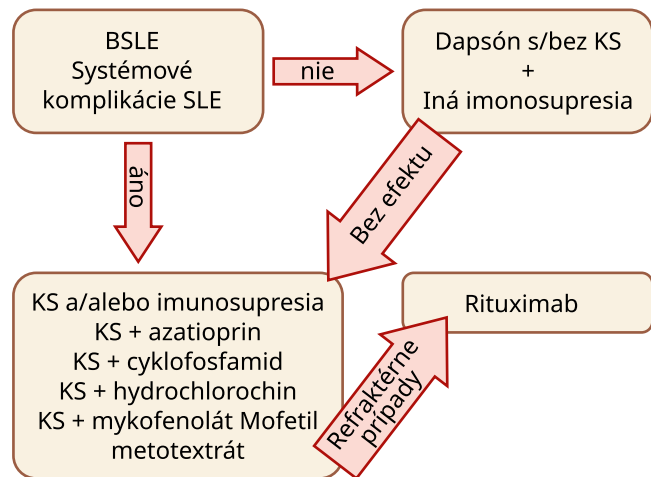


Schéma 1 • Odporúčaná terapia pre BSLE (upravené podľa Contestable et al., 2014 [1])

Hoci špecifické vyšetrenie protilátok proti kolagénu typu VII nebolo vykonané, spolu s diagnózou SLE dané nálezy poskytli dostatočné dôkazy pre stanovenie diagnózy BSLE. Našťastie sa u pacientky nepotvrdila aktivita SLE v zmysle orgánových komplikácií. Vyčerpané terapeutické možnosti a úspešná liečba rituximabom zdôrazňujú jedinečnosť tohto prípadu v rámci spektra autoimunitných pluzgierových ochorení.

Záver

Na BSLE by sa malo myslieť u každého pacienta s vezikulobulóznym exantémom, ktorý spĺňa kritériá systémového lupus erythematosus podľa SLICC (Systemic Lupus International Collaborating Clinics) alebo ACR (American College of Rheumatology), s cieľom umožniť včasný terapeutický zásah a identifikovať možné zvýšené riziko orgánových komplikácií. Klinický obraz BSLE vykazuje výrazné podobnosti s dermatitis herpetiformis, epidermolysis bullosa acquisita, bulóznym pemfigoidom a lineárnou IgA dermatózou. Napriek tomu kombinácia klinickej prezentácie, histologického nálezu a imunopatologických vyšetrení (vrátane DIF, IIF, IEM a/alebo ELISA a imunoblotu) umožňuje tieto jednotky odlíšiť.

6. Camisa C, Sharma HM. Vesiculobullous systemic lupus erythematosus. Report of two cases and a review of the literature. *J Am Acad Dermatol.* 1983;9(6):924-933.
7. Gammon WR, Briggaman RA. Bullous SLE: a phenotypically distinctive but immunologically heterogeneous bullous disorder. *J Investig Dermatol.* 1993;100(1):28-34.
8. Yell JA, Allen J, Wojnarowska F, et al. Bullous systemic lupus erythematosus: revised criteria for diagnosis. *Br J Dermatol.* 1995;132(6):921-928.
9. Odonwodo A et Vashisht P. Bullous systemic lupus erythematosus. StatPearls. StatPearls Publishing; 2023.
10. Vassileva S. Bullous systemic lupus erythematosus. *Clin Dermatol.* 2004;22(2):129-138.
11. Liu KL, Shen JL, Yang CS, et al. Bullous systemic lupus erythematosus in a child responding to dapsone. *Pediatr Dermatol.* 2014;31(4):104-106.
12. Hall RP, Lawley TJ, Smith HR, et al. Bullous eruption of systemic lupus erythematosus. Dramatic response to dapsone therapy. *Ann Intern Med.* 1982;97(2):165-170.
13. Hernandez-Sanchez M, Charli-Joseph Y, Saeb-Lima M, et al. Are corticosteroids and immunosuppressors an efficacious treatment for bullous lupus erythematosus with systemic manifestations? *Eur J Dermatol.* 2010;20(6):823-825.
14. Alsanafi S, Kovarik C, Mermelstein AL, et al. Rituximab in the treatment of bullous systemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol Pract Rep Rheum Musculoskelet Dis.* 2011;17(3):142-144.

Kardiovaskulárne riziko u pacientov s hidradenitis suppurativa

Cardiovascular risk in patients with hidradenitis suppurativa

Neplechová, T.¹, Vorčáková, K.¹, Bolek, T.²

¹Dermatovenerologická klinika Jesseniovej lekárskej fakulty v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave, Univerzitná nemocnica Martin

²I. interná klinika Jesseniovej lekárskej fakulty v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave, Univerzitná nemocnica Martin

korešpondencia: terka.neplechova@gmail.com

Súhrn

Hidradenitis suppurativa je chronické zápalové kožné ochorenie charakterizované tvorbou abscesov a drénujúcich fistúl, predovšetkým v intertriginózných oblastiach, avšak môže postihovať aj iné časti tela. Ochorenie je spojené s množstvom komorbidít, ktoré významne prispievajú k zníženiu kvality života a nepriaznivo ovplyvňujú prognózu pacientov. V súčasnosti sa veľká pozornosť venuje najmä metabolickým komplikáciám a s nimi súvisiacemu kardiovaskulárnemu riziku, ktoré je u pacientov s hidradenitis suppurativa významne zvýšené. Spoločným patofyziologickým mechanizmom je chronický subklinický zápal, ktorý sa podieľa na rozvoji aterosklerózy. Pacienti preto často trpia pridruženými ochoreniami, ako sú dyslipidémia, arteriálna hypertenzia, ischemická choroba srdca či chronické srdcové zlyhávanie, a majú zvýšené riziko infarktu myokardu alebo ischemickej cievnnej mozgovej príhody.

Kľúčové slová: hidradenitis suppurativa, chronický zápal, ateroskleróza, kardiovaskulárne riziko

Abstract

Hidradenitis suppurativa is a chronic inflammatory skin disease characterized by the formation of abscesses and draining fistulas, predominantly in intertriginous areas, although other body regions may also be affected. The disease is associated with numerous comorbidities that significantly contribute to a reduced quality of life and adversely affect patient prognosis. In recent years, particular attention has been paid to metabolic complications and the associated cardiovascular risk, which is markedly increased in patients with hidradenitis suppurativa. A common underlying pathophysiological mechanism is chronic subclinical inflammation, which plays a key role in the development of atherosclerosis. Consequently, patients frequently suffer from associated conditions such as dyslipidemia, arterial hypertension, ischemic heart disease, or chronic heart failure, and they are at increased risk of myocardial infarction or ischemic stroke.

Key words: hidradenitis suppurativa, chronic inflammation, atherosclerosis, cardiovascular risk

Úvod

Hidradenitis suppurativa (HS) je chronické zápalové kožné ochorenie charakterizované tvorbou bolestivých uzlov, abscesov a drénujúcich fistúl najmä v intertriginózných oblastiach. Prevalencia sa v štúdiách udáva približne 1 % svetovej populácie a postihuje najmä ženy v mladom dospelom veku. Hoci etiopatogenéza HS nie je úplne objasnená, základom ochorenia je folikulárna hyperkeratinizácia s následnou obštrukciou vlasového folikulu, ruptúrou a lokálnou zápalovou odpoveďou s rozvojom typických

klinických prejavov [1, 2, 3]. Systémová zápalová aktivácia sa však môže prejavovať aj mimo kožných lézií, čo má významné dôsledky pre celkové zdravie pacientov. Ochorenie je významne asociované s obezitou, fajčením a diabetes mellitus 2. typu s typicky zvýšeným rizikom rozvoja komplikácií – kardiovaskulárne (KV), nádorové, endokrinologické, imunitne mediované. Okrem kožných prejavov je HS spojená s množstvom komorbidít, ktoré významne znižujú kvalitu života a nepriaznivo ovplyvňujú prognózu týchto pacientov a prispievajú k zvýšeniu KV rizika [4, 5]. Prehľad typických komorbidít je uvedený v Tab. 1.

Patomechanizmus rozvoja kardiovaskulárnych ochorení a komplikácií

Kardiovaskulárne riziko u pacientov s HS je významne zvýšené v dôsledku chronického systémového zápalu vychádzajúceho z kožných lézií, ako aj častej asociácie s typickými komorbiditami, medzi ktoré patria obezita, fajčenie, metabolický syndróm, diabetes mellitus 2. typu a dyslipidémia, ktoré samy o sebe predstavujú nezávislé KV rizikové faktory [6].

Kľúčovým patofyziologickým mechanizmom prepájajúcim HS s rozvojom KV komplikácií je chronický systémový zápal. Ten vedie k zvýšenému oxidačnému stresu, ktorý následne indukuje endotelovú dysfunkciu, podporuje tvorbu aterosklerotických plátov a prispieva k rozvoju KV a metabolických ochorení [6].

Systémový subklinický zápal je považovaný za centrálné spojenie medzi chronickými zápalovými ochoreniami, vrátane HS, kardiovaskulárnymi rizikovými faktormi a aterosklerózou. Je udržiavaný zvýšenou produkciou prozápalových cytokínov pochádzajúcich zo samotných kožných lézií aj z pridružených komorbidít. Medzi najvýznamnejšie patria IL-17, IL-6, IL-1 β , IL-23, TNF- α , ako aj adipokíny a zápalové mediátory, vrátane rezistínu, visfatínu, leptínu, amyloidu A a lipokalínu-2. Pacienti s HS zároveň vykazujú zvýšené sérové koncentrácie zápalových markerov, najmä C-reaktívneho proteínu (CRP) [7].

Chronický zápal a oxidačný stres vedú k poruche funkcie endotelu, zníženej biodostupnosti oxidu dusnatého, zhoršenej regenerácii endotelu v dôsledku redukcie endotelových progenitorových buniek a k zvýšenej expresii adhézných molekúl. Tieto zmeny podporujú alterácie lipidového profilu, akcelerujú aterosklerotické procesy a zvyšujú riziko trombózy a vaskulárnej obliterácie. Zvýšené hladiny cytokínov IL-1 β , IL-6 a amyloidu A významne prispievajú k progresii aterosklerózy, čo môže viesť k vyššiemu výskytu koronárnych a cerebrovaskulárnych príhod [7, 8].

Metabolický syndróm, zahŕňajúci dyslipidémiu, hypertenziu a diabetes mellitus 2. typu, sa u pacientov s HS vyskytuje častejšie a predstavuje ďalší významný faktor zvyšujúci KV riziko [9].

Klinický význam a manažment

Na základe dostupných dôkazov by starostlivosť o pacientov s HS mala presahovať rámec samotnej dermatologickej liečby a zahŕňať komplexný prístup ku KV riziku. Epidemiologické štúdie preukázali zvýšený výskyt KV ochorení a KV rizikových faktorov u pacientov s HS v porovnaní s bežnou populáciou [9, 10].

U všetkých pacientov s HS, najmä pri stredne ťažkých a ťažkých formách ochorenia, sa odporúča pravidelné hodnotenie bežných KV rizikových faktorov vrátane telesnej hmotnosti, krvného tlaku, lipidového profilu a glykémie [11].

Vzhľadom na ústrednú úlohu chronického systémového zápalu v patogenéze aterosklerózy je vhodné zvážiť monitorovanie zápalových markerov, najmä C-reaktívneho proteínu (CRP), ako súčasť celkového

Tab. 1 • Komorbidity u pacientov s HS

Oblasť	Komorbidity
Metabolické	Obezita, metabolický syndróm, diabetes mellitus 2. typu, dyslipidémia
Kardiovaskulárne	Arteriálna hypertenzia, ateroskleróza, ischemická choroba srdca, chronické srdcové zlyhávanie, ischemická cievna mozgová príhoda, \uparrow KV mortalita
Psychiatrické	Depresia, úzkosť, sexuálna dysfunkcia
Gastrointestinálne / autoimunitné	Idiopatické zápalové ochorenia čreva
Reumatologické	Spondylartritída
Endokrinné	Syndróm polycystických ovárií
Dermatologické	Akné, pilonidálny sínus PAPASH, PASH, PASS, PsAPASH
Životný štýl	Fajčenie

rizikového profilu pacienta. Systémový subklinický zápal predstavuje kľúčový mechanizmus spájajúci HS s aterosklerózou a KV komplikáciami [11, 12].

Účinná kontrola zápalovej aktivity HS môže mať priaznivý vplyv nielen na kožné prejavy ochorenia, ale aj na systémový zápal a subklinické KV poškodenie. V tomto kontexte sa ukazuje, že niektoré biologické liečby, najmä anti-TNF terapia, môžu priaznivo ovplyvňovať vybrané subklinické markery aterosklerózy, hoci ich dlhodobý vplyv na výskyt KV príhod zatiaľ nie je jednoznačne potvrdený [13].

Z uvedených dôvodov sa odporúča multidisciplinárny prístup k pacientom s HS, zahŕňajúci spoluprácu dermatológa, internistu, kardiológa a podľa potreby aj endokrinológa. Súčasné klinické odporúčania zdôrazňujú potrebu aktívneho vyhľadávania a manažmentu komorbidít, ako aj edukácie pacientov v oblasti modifikácie životného štýlu, vrátane redukcie telesnej hmotnosti, zanechania fajčenia a podpory pravidelnej fyzickej aktivity [11, 14].

Záver

Hidradenitis suppurativa nie je len ochorením kože, ale predstavuje systémové ochorenie, ktoré postihuje viaceré orgánové systémy a vytvára chronický zápalový stav. Liečba HS často vyžaduje vyššie dávky liečiv, vrátane antibiotík a biologickej terapie, no aj napriek tomu pri stredne závažných a závažných foriem ochorenia často pretrvávajú zvýšené zápalové parametre. Tento chronický systémový zápal predstavuje spojku k rozvoju rôznych komorbidít a prispieva k zvýšenému KV riziku a mortalite v dôsledku komplikácií. Okrem cielenej liečby HS je preto nevyhnutné identifikovať a eliminovať rizikové faktory a systematicky manažovať pridružené ochorenia, čo môže významne zlepšiť kvalitu života pacientov. Včasná diagnostika a zahájenie liečby HS preukázateľne vedú k zníženiu alebo eliminácii rizika rozvoja komplikácií, vrátane tých s KV charakterom.

Literatúra

1. González-López MA. Hidradenitis suppurativa. *Med Clin (Barc)*. 2024;162(4):182-189.
2. Krueger JG, Frew J, Jemec GBE, et al. Hidradenitis suppurativa: new insights into disease mechanisms and an evolving treatment landscape. *Br J Dermatol*. 2024;190(2):149-162.
3. Elzawawi KE, Elmakaty I, Habibullah M, et al. Hidradenitis suppurativa and its association with obesity, smoking, and diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Int Wound J*. 2024;21(9):e70035.
4. Tzellos T, Zouboulis CC. Review of Comorbidities of Hidradenitis Suppurativa: Implications for Daily Clinical Practice. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2020;10(1):63-71.
5. Garg A, Malviya N, Strunk A, et al. Comorbidity screening in hidradenitis suppurativa: Evidence-based recommendations from the US and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86(5):1092-1101.
6. Rohan TZ, Hafer R, Duong T, Dasgupta R, Yang S. Hidradenitis Suppurativa Is Associated with an Increased Risk of Adverse Cardiac Events and All-Cause Mortality. *Journal of Clinical Medicine*. 2025; 14(4):1110.
7. Li YH, Chuang SH, Yang HJ. Systematic review and meta-analysis of peripheral blood inflammatory markers in hidradenitis Suppurativa. *J Dermatol*. 2025;52(4):583-592.
8. Matusiak Ł, Batorycka-Baran A, Bieniek A, Szepietowski JC. Decreased number of circulating endothelial progenitor cells in hidradenitis suppurativa patients. *Dermatology*. 2015;230(3):228-233.
9. Tzellos T, Zouboulis CC, Gulliver W, Cohen AD, Wolkenstein P, Jemec GB. Cardiovascular disease risk factors in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Br J Dermatol*. 2015;173(5):1142-1155.
10. Egeberg A, Gislason GH, Hansen PR. Risk of Major Adverse Cardiovascular Events and All-Cause Mortality in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *JAMA Dermatol*. 2016;152(4):429-434.
11. Sabat R, Jemec GBE, Matusiak Ł, Kimball AB, Prens E, Wolk K. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):18.
12. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2005;352(16):1685-1695.
13. Sánchez-Díaz M, Salvador-Rodríguez L, Cuenca-Barrales C, Arias-Santiago S, Molina-Leyva A. Potential Predictors of Cardiovascular Risk Improvement in Patients with Hidradenitis Suppurativa Treated with Adalimumab: A Pivotal Study of Factors Associated with Carotid Intima-Media Thickness Reduction. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2023;13(3):817-826.
14. Ingram JR, Collier F, Brown D, et al. British Association of Dermatologists guidelines for the management of hidradenitis suppurativa (acne inversa) 2018. *Br J Dermatol*. 2019;180(5):1009-1017.

Impulzy z Martinského dermatovenerologického seminára 2026: Stručná mozaika tém (slovom a obrazom)

Prof. MUDr. Adamicová Katarína, CSc.

Koncom pracovného týždňa (22. a 23. januára 2026) sa v martinskom hoteli Turiec konal už tretí ročník Dermatovenerologického seminára, zaradeného do kontinuálneho vzdelávania ARS CME. Odborný program za účasti aj zahraničných hostí pripravil Organizačný výbor pod vedením koordinátorky MUDr. Karolíny Vorčákovej, PhD., prednostky Kliniky dermatovenerológie JLF UK a UN v Martine. Spoluorganizátormi boli Slovenská dermatovenerologická spoločnosť, JLF UK a UN v Martine v spolupráci so Slovenskou komorou sestier a pôrodných asistentiek. Okrem dermatológov pozvanie na odbornom programe prijali aj spolupracovníci medicínskych pracovísk ďalších špecializácií, čím zatriaktívni program interdisciplinárnym presahom.

Seminár otvorila koordinátorka podujatia MUDr. Karolína Vorčáková, PhD. Hostí pozdravila dekanka JLF UK v Martine prof. MUDr. Andrea Čalkovská, DrSc., a za vedenie UNM MUDr. Róbert Rosolanka, PhD., MBA. Nasledoval odborný program, ktorý bol v prvý deň rozdelený do štyroch tematických okruhov.

V sekcii **onkodermatológie** prof. Plank priblížil audítóriu komplikovanú problematiku diagnostiky primárnych kožných lymfómov, úskalia vývoja ich klasifikácie, ako aj najnovšie možnosti diferenciálnej diagnostiky. MUDr. Mináriková zhrnula poznatky z ambulancie nádorových ochorení kože UNM za predchádzajúci rok a zdôraznila, že ide o narastajúci trend najmä vo forme SSM a stále neradostný stav výskytu úmrtí v súvislosti s malígnym melanómom. MUDr. Rosival predstavil zaujímavý vývoj kožných prejavov u pacienta, ktoré viedli k diagnóze Kaposiho sarkómu.

Druhú sekciu venovanú **infekciám kože** otvorila hostka z francúzskeho mesta Dijon prof. bakteriológie prof. Neuwirth, M.D, PhD., ktorá nás previedla inštrumentárium mikrobiológie od začiatku, až po najnovšie postupy a možnosti interpretácie nálezov. Upozornila aj na niektoré nebezpečenstvá v súvislosti s trhom kozmetických prípravkov. MUDr. Rajcigelová nás oboznámila s problematikou kožnej infekcie human papillomavirus (HPV), ktorý má významnú afinitu ku koži a slizniciam. Venovala sa výskytu bradavíc a iných foriem tejto vírusovej choroby v rôznych lokalitách kože a slizníc ako aj ich terapii. Nasledovala prednáška MUDr. Gajdošovej „Eczema coxsackium“ (ochorenie „ruka-noha-ústa“, Cocksackie A6) z pohľadu patogenézy a diferenciálnej diagnostiky s inými pluzgiernatými ochoreniami kože detí.

Po prestávke nasledoval ďalší blok prednášok zameraných na **medicínske výzvy od detstva do dospelosti**. Úvodnou prednáškou „Pigmentary disorders“

predstavil hosť z Poľska Dr. Baran predovšetkým nenádorovú problematiku pigmentových ochorení kože. Zameral sa na diferenciálnu diagnostiku, použitie dermatoskopie pri pigmentových léziách so zaujímavosťami lézií „café-au-lait“. Pokračoval prof. Jaseňák s témou autoinflammácie, ako aspektu vývoja imunitne podmienených ochorení. Autoinflammácia predstavuje kľúčový mechanizmus v patogenéze imunitne podmienených ochorení, kde dochádza k poruche vrodenej imunity a nekontrolovanému zápalu bez primárnej účasti autoprotílátok. Vyžaduje komplexný pohľad na pacienta od detstva až po dospelosť. Tento blok prednášok zavŕšila MUDr. Hanzelová s témou „Vplyv atopickej dermatitídy na duševné zdravie“, v ktorej zdôraznila fakt, že atopická dermatitída výrazne zaťažuje psychické zdravie pacientov, pričom chronické svrbenie a viditeľné prejavy zvyšujú riziko depresie, úzkosti a zníženého sebavedomia. Naznačila, že sociálne siete tento vplyv zhoršujú porovnávaním s nereálnou dokonalosťou. Podvečerný blok prednášok bol venovaný **váriam a kazuistikám**. Úvodná prednáška reprezentovala skúsenosti z Česka s dlhodobou účinnosťou a bezpečnosťou brodalumabu v reálnej klinickej praxi, ktorú odprezentoval primár Dr. Šternberský. Chronické zápalové ochorenia, vrátane psoriázy, vyžadujú terapeutické postupy, ktoré si zachovávajú účinnosť a znášanlivosť behom dlhej doby liečby. Jednu z takýchto moderných modalít predstavil aj autor prednášky na štúdiu brodalumabu, plno humánnej monoklonálnej protílátky proti podjednotke A receptoru pre interleukin (IL) 17. Ďalšie zaujímavé kazuistiky riešila v príspevku „Závažný mukokutánný exantém“ M. Šebíková, „Čo sa môže skrývať pod maskou tinea corporis“ L. Kováčová, „Exantém v gravidite a jeho diferenciálna diagnostika“ Z. Žingorová, „Subakútny lupus erythematosus“ M. Habláková. Celodenný program ukončila B. Remperová s prednáškou „Závažné stavy pyoderma gangrenosum“.

Ďalšia pracovná časť pokračovala v piatok štyrmi blokmi prednášok, rozdelených do dvoch tematických okruhov. V ranných dvoch blokoch autori riešili liečbu imunitne podmienených zápalových ochorení (IMID), s dôrazom na psoriázu.

V prvom bloku prezentovala MUDr. Vorčáková „Guselkumab v praxi Kliniky dermatovenerológie v Martine“. Vyjadrila spokojnosť nad účinkom tejto terapie. Guselkumab je vysoko účinná biologická liečba (inhibítor IL-23) na stredne ťažkú až ťažkú ložiskovú psoriázu a psoriatickú artritídu u dospelých a detí od 6 rokov. Aj tento liek pomáha označiť psoriázu

ako jednu z najlepšie liečiteľných kožných ochorení. V praxi je však dôležité začať liečbu čím skôr, aby účinok nastupoval rýchlejšie a bol trvalejší. MUDr. Hurtová spolu s Doc. Bolekom, špecialistom v oblasti kardiológie, vnútorného lekárstva a obezitológie, predniesli interdisciplinárnu prednášku s témou „Srdce a koža pod jednou strechou“. V zaujímavo moderovanej prezentácii upozornili na možné komorbidity pacientov s psoriázou. Liečba týchto stavov spočíva v redukcii systémového zápalu a úprave životného štýlu. MUDr. Hurtová potom pokračovala záverečnou prednáškou prvého bloku s poznatkami o individuálnej liečbe psoriázy u pacientov s vyššou mierou postihnutia ochorením a vyššou telesnou hmotnosťou. Tildrakizumab je humanizovaná monoklonálna protilátka, ktorá inhibuje signalizáciu cez kľúčový IL 23 a tým účinne blokuje patologický imunitný zápal pri psoriáze. V klinických štúdiách aj v bežnej praxi preukázal tildrakizumab dobrú účinnosť a veľmi priaznivý bezpečnostný profil. Výhodou tildrakizumabu je potreba podávania udržiavacej liečby iba raz za 12 týždňov, ako aj možnosť prípadného navýšenia dávky u pacientov s vyššou hmotnosťou alebo so závažnou formou ochorenia. Druhý blok doobedňajšieho programu uviedol MUDr. Rosival, ktorý prezentoval úspešne liečenú závažnú formu psoriázy bimekizumabom v prvej línii. Bimekizumab je vysokouúčinná biologická liečba (inhibitor IL-17A a IL-17F) na stredne ťažkú až ťažkú ložiskovú psoriázu u dospelých. Vyznačuje sa veľmi rýchlym nástupom účinku, pričom v konkrétnom prípade priniesol úplné vymiznutie kožných prejavov. V kvalitných výsledkoch liečby psoriázy a psoriatickej artritídy bimekizumabom pokračovala MUDr. Mažgútová, ktorá prezentovala prípad refraktérnej formy psoriázy týmto inhibítorom. V podobnom duchu prednášala aj MUDr. Beláková, ktorá vyzdvihla klady liečby bimekizumabom na kĺby pri psoriatickej artritíde a MUDr. Rajcigelová účinky toho istého lieku na liečbu generalizovanej pustulózne psoriázy.

Záverečné dva bloky prednášok boli taktiež venované liečbe IMID ochorení, konkrétne v prípadoch hidradenitis suppurativa (HS). Liečba HS je komplexná a kombinuje medicínsku (antibiotiká, kortikosteroidy, biologická liečba), chirurgickú (odstránenie abscesov/postihnutej kože) a podpornú starostlivosť (úprava životného štýlu, výživa, starostlivosť o pleť) s cieľom potlačiť zápal, zmierniť bolesť a zlepšiť kvalitu života. Ide o komplikovanú chorobu s komplikovanou terapiou, ktorá taktiež vyžaduje interdisciplinárny medicínsky prístup. Do týchto sekcií prispeli svojimi poznatkami MUDr. Neplechová s prezentáciou HS a kardiovaskulárnymi rizikami, MUDr. Gajdošová uviedla HS v kombinácii so psoriázou, MUDr. Vorčáková referovala o medikamentóznej terapii HS, MUDr. Havlíčková predniesla využitie potenciálu liečby adalimumabom pri terapii HS a MUDr. Ruttkayová komentovala problematiku HS u žien. Posledný, najkratší blok s dvoma prednáškami informoval auditorium o spôsoboch a možnostiach chirurgickej liečby HS. Výsledky svojej práce prezentoval MUDr. Neuwirth, dermatochirurg z Francúzska (pôvodom zo Slovenska) a program ukončila MUDr. Grajciarová z domáceho pracoviska, ktorá predstavila naše martin-ské skúsenosti s chirurgickou liečbou HS.

Tretí ročník seminára je úspešne za nami, nech žije štvrtý ročník! Seminár splnil svoju úlohu, o čom svedčí aj veľká účasť záujemcov v obidvoch dňoch, a aktívna, zaujímavá diskusia k mnohým predneseným témam.

Na záver je potrebné poďakovať organizátorom za prípravu a zabezpečenie bohatého odborného programu s erudovanými prednášajúcimi. Pohodu podujatia pre účastníkov počas programu zabezpečovali početné firmy. Firmy podporili aj väčšinu odprezentovaných prednášok, za čo im taktiež patrí poďakovanie – Abbvie, Novartis, UCB, Johnson & Johnson, LEO, Almirall, Sandoz, LaRochePosay, CeraVe, Vichy, Naos, Fresenius Kabi.

Ďalšie fotografie z podujatia nájdete na: <https://gallery.jfmed.uniba.sk/3-martinsky-dermatovenerologicky-seminar/>



Vizuál seminára



Auditórium sa zapĺňa



MUDr. K. Vorčáková, PhD.
otvára seminár



Dekanka JLF UK
prof. MUDr. A. Čalkovská, DrSc.
víta hostí.



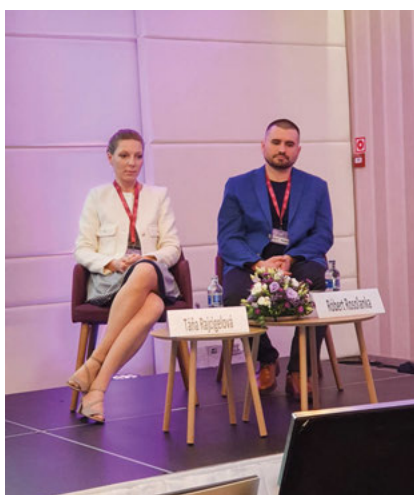
Primárka
Doc. MUDr. E. Mináriková, PhD.
prednáša jednu z úvodných prednášok



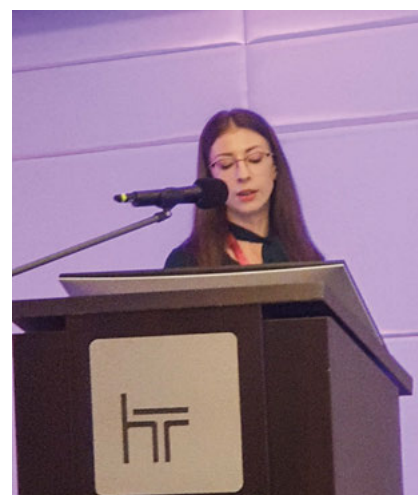
MUDr. R. Rosival



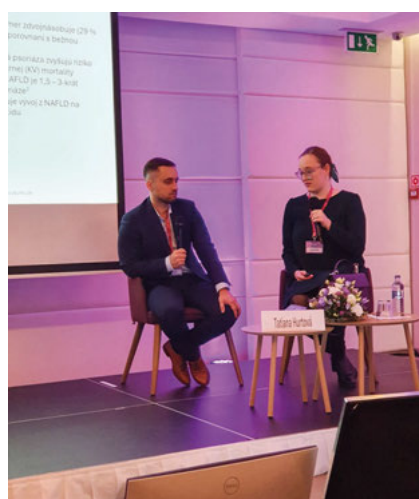
Prof. C. Neuwirth, M.D., PhD.



MUDr. T. Rajcigelová, PhD.
a MUDr. R. Rosolanka, PhD.
vedú sekciu Infekcia a koža



MUDr. A. Gajdošová, PhD.



MUDr. T. Hurtová, PhD.
a Doc. MUDr. T. Bolek, PhD.
komunikujú interdisciplinárnu
a interaktívnu prednášku



MUDr. E. Mažgútová referuje
o psoriáze a psoriatickej artritíde

REPETITÓRIUM

Lichen planus versus lichenoidná dermatitída
Lichen planus versus lichenoid dermatitis

Adamicová, K.

Ústav patologickej anatómie Jesseniovej lekárskej fakulty v Martine Univerzity Komenského v Bratislave,
Konzultačné centrum bioptickej diagnostiky kožných ochorení Martin

korešpondencia: katarina.adamicova@uniba.sk

Súhrn

Medzi najčastejšie diagnózy v kožnom lekárstve patria zápalové ochorenia, ktoré majú rôzny histopatologický obraz. Veľakrát rozdielne bioptické obrazy sú typické pre vzhľadom podobné kožné ochorenia (psoriáza, chronický ekzém) a naopak, podobné histopatologické obrazy môžu svedčiť pre úplne odlišný pôvod dermatóz (napr. lichen planus a „graft versus host disease“). Príčinou je fakt, že koža má pomerne obmedzený repertoár odpovedí na poškodenie. Jednou z najčastejších diferenciálnych diagnostík v biopsii zápalových ochorení kože je rozlíšenie lichen planus od lichenoidnej dermatitídy. Prístup k diferenciálnej diagnostike týchto dvoch entít uvádzame v tomto príspevku.

Kľúčové slová: lichen planus, lichenoidná dermatitída, diferenciálna diagnostika

Abstract

Among the most prevalent diagnostic categories in dermatopathology are inflammatory dermatoses, which encompass a broad spectrum of histopathological patterns. Distinct biopsy findings are often characteristic of clinically similar conditions (such as psoriasis and chronic eczema), whereas conversely, closely overlapping histopathological features may correspond to dermatoses of fundamentally different etiologies (for example, lichen planus versus graft versus host disease). This phenomenon reflects the inherently limited repertoire of cutaneous responses to injury. One of the most frequent and diagnostically challenging tasks in the evaluation of inflammatory skin biopsies is the distinction between lichen planus and lichenoid dermatitis. In this contribution, we outline a structured approach to the differential diagnosis of these two entities.

Key words: lichen planus, lichenoid dermatitis, differential diagnosis

Lichen planus (LP)

Definícia

Lichen planus (LP) je chronické zápalové ochorenie kože a slizníc, ktoré sa počíta medzi autoimunitné ochorenia.

Patogenéza

Hoci presná príčina vzniku LP nie je úplne objasnená, jeho vznik môžu iniciovať určité faktory vonkajšieho i vnútorného prostredia. Niektoré štúdie naznačujú, že s LP môžu byť spojené vírusové infekcie, najmä hepatitída typu C. Okrem toho môže pri spúšťaní tohto ochorenia zohrávať úlohu aj pôsobenie niektorých chemikálií.

LP sa považuje za autoimunitné ochorenie, čo znamená, že imunitný systém tela cestou cytotoxických T-lymfocytov „omylom“ napáda vlastné tkanivá, konkrétne keratinocyty. Genetická predispozícia k vzniku LP sa dokazuje tým, že sa častejšie vyskytuje

u jedincov s rodinnou anamnézou autoimunitných ochorení. Boli identifikované aj niektoré genetické markery, prítomnosť ktorých upozorňuje na zvýšenú náchylnosť k tomuto ochoreniu.

Kľúčové rizikové faktory

- **Vek:** LP sa môže vyskytnúť v akomkoľvek veku, ale najčastejšie sa diagnostikuje u dospelých stredného veku.
- **Pohlavie:** Ženy sú postihnuté častejšie ako muži.
- **Geografická poloha:** Prevalencia LP sa môže líšiť aj v závislosti od geografickej oblasti, pričom niektoré štúdie naznačujú vyššiu mieru výskytu v určitých populáciách, napr. orálny LP je častejší v Európe ako v Južnej Amerike a Ázii. Podtyp aktinický LP je zasa najčastejší na Strednom východe, v Indii a Ázii.
- **Koincidencia:** Jedinci s inými autoimunitnými ochoreniami, napr. autoimúnnou tyreoiditou, môžu mať vyššie riziko vzniku LP.

Základné klinické príznaky LP

- **Kožné lézie:** Ploché, polygonálne, fialové makuly, ktoré môžu svrbieť a objaviť sa na rôznych častiach tela.
- **Orálny LP:** Biele, sieťované škvrny alebo bolestivé vredy v ústach, ktoré môžu sťažovať jedenie a rozprávanie.
- **Zmeny nechtov:** V niektorých prípadoch dochádza k rednutiu, ryhovaniu alebo dokonca strate nechtov.
- **Genitálny LP:** Lézie v oblasti genitálií, ktoré môžu spôsobiť nepríjemné pocity a bolesť.

Klinické črty LP

Podľa akronymov "6 Ps": purple (fialový), pruritus (svrbenie), plane (ploché), polygonal ("nepravidelný"), papular (papuly), plak (ložiská).

Koebnerov fenomén: nové lézie na traumatických miestach (napr. škrabanie).

Wickhamove strie: jemné biele čiary na povrchu lézií zodpovedajúcich oblastiam hypergranulózy a ďalej:

- Atrofické (veľké ložiská s centrálnou atrofiou).
- Hypertrofické (hrubé, hyperkeratické ložiská).
- Aktinické (mladí dospelí alebo deti s lichen planus na slnečných oblastiach vystavených počas jarnej a letnej sezóny).
- Pigmentové (lézie sú hnedé, na tvári a krku, častejšie v južnej Ázii, častá intertriginózna lokalizácia).
- Ulcerózne (palmoplantárne ulcerácie).
- Bulózne (zriedkavé, buly v rámci už existujúcich LP lézií).
- Pemfigoidné (zriedkavé, cirkulujúce autoprotilátky IgG proti antigénu BP, podobne ako bulózne pemfigus).

Histopatológia LP

- Hyperkeratóza, pilovitá akantóza, hypergranulóza (niekedy v tvare klinu), lymfocyty infiltrujú a prekrývajú dermoepidermálnu junkciu.
- Civatteho telieska/cytoidné telesá (apoptotické bazálne keratinocyty, PAS+).
- Skvamizácia bazálnych buniek (predčasné sploštenie buniek).
- Parakeratóza: vo všeobecnosti neprítomná.
- Rozštiepená štrbina medzi epidermou a papilárnou dermou.
- Melanínový pigment v makrofágoch dermy (inkontinencia pigmentu).
- Príležitostne subepidermálne buly.
- Prítomnosť eozinofilov nie je typická, ak sa EO vyskytujú, ide skôr o lichenoidnú, najskôr liekovú reakciu (eozinofily možno vidieť v hypertrofickom LP).

- Atrofické lichenové ložisko: žiadna akantóza, menej Civatteho teliesok, viac pigmentovej inkontinencie a minimálny zápalový infiltrát.
- Hypertrofický lichen planus: nápadná hyperkeratóza a akantóza (pseudoepteliomatózna hyperplázia).
- Ulceratívny (erozívny) LP: epidermálna ulcerácia s lichenoidnými zmenami na okrajoch vredov; časté plazmatické bunky.
- Lichen planus pigmentosus: lymfocytový infiltrát má tendenciu byť intenzívnejší a hlbší, s dermálnou melanínovou inkontinenciou.
- Aktinický LP: dermálna melanínová inkontinencia a fokálna parakeratóza; miernejší lymfocytový infiltrát.
- Bulózne LP: vezikuly alebo buly v konvenčnom lichenovom obraze.
- Lichen planus pemphigoides: bula s miernym perivaskulárnym lymfocytovým infiltrátom, môžu byť prítomné neutrofile.
- Slizničný LP: ložisková parakeratóza, menej akantózy ako v koži, plazmatické bunky pri infiltrácii.
- Lichen planopilaris: jazvová alopecia s lichenoidnými zmenami a dermatitída vlasového infundibulu a Civatteho telieskami.

Súhrn najdôležitejších histopatologických črt

- **Hyperkeratóza** (často ortokeratóza).
- **Hypergranulóza** (zhrubnutá granulárna vrstva).
- **Pásovité lymfocytové infiltráty** tesne pod epidermou (tzv. lichenoidný infiltrát).
- **Degenerácia bazálnych keratinocytov** (Civatte bodies – apoptotické keratinocyty).
- „**Saw-tooth**“ (pilovitý) vzhľad epidermálnych/epitelových výbežkov.
- Absencia výraznej parakeratózy.

Poznámky k etymológii názvu lichen planus

*Dermatovenerológia je jeden z odborov medicíny, v ktorom sa historicky používajú niekedy bizarné pojmy, ktorým lekár súčasnosti nemusí rozumieť. Preto si dovoľme pri tomto ochorení krátke etymologické „okienko“. Etymologický pôvod názvu **lichen planus** je zaujímavý, pretože ide o kombináciu gréckych a latinských koreňov:*

- **Lichen** – pochádza z gréckeho slova *λεϊχῆν (leichēn)*, ktoré označovalo lišajník alebo machovitú rastlinu. V antickej medicíne sa tento termín používal aj na opis kožných ochorení, ktoré mali šupinatý, drsný povrch podobný lišajníku.
- **Planus** – latinské slovo znamenajúce **ploché, rovný**. Používa sa na opis tvaru lézií, ktoré sú typicky ploché makuly a papuly.)

Tab. 1 • Ďalšia chronológia vývoja terminológie

Rok	Osoba	Udalosť
Starovek	Hippokrates, Celsus, Galenus	Prvé dermatologické použitie pojmu <i>lichen</i> .
1860	von Hebra	Zavedenie pojmu lichen ruber .
1862	Bazin	Ďalšie použitie <i>lichen ruber</i>
1985	Louis F. Wickham	Wickhamove línie - jeden z klinických znakov lichen planus .
1869	Erasmus Wilson	Prvý opis lichen planus , rozlíšenie jeho variantov.
1880-1900	Weyl, Kaposi	Ďalší opis Wickhamových línií a vezikulárnych foriem LP.
1909	Darier	Zavedenie pojmu „lichenoidná“ zápalová reakcia.

Lichenoidná dermatitída (LD)

Lichenoidná dermatitída je zápalové ochorenie v oblasti epidermálno-dermálneho rozhrania (dermo-epidermvej junkcie). Ide o zápalovú reakciu tkaniva charakterizovanú deštrukciou bazálnych keratinocytov, ktorá sa objavuje vo forme apoptózy alebo vakuolárnych zmien bazálnych epitelií.

- **Charakteristika:** Nie je konkrétna diagnóza, ale **reakčný vzor** histologického zápalu kože, ktorý napodobňuje lichen planus.

- **Etiológia:** Môže byť vyvolaná liekmi (*lichenoid drug reaction*), kontaktnou alergiou, vírusmi, vakcínami, alebo inými dermatózami.
- **Klinika:** Na koži sú papuly podobné LP, ale často menej typické, asymetrické, s rôznymi modifikáciami.

Histológia

Tiež **lichenoidný infiltrát**, ale:

- **Menej ostrý pásovitý charakter** (často zmiešaný infiltrát – lymfocyty, histiocyty, niekedy eozinofily).
- **Parakeratóza** môže byť prítomná (na rozdiel od LP).
- **Spongióza** (intercelulárny edém epidermy) častejšia.
- **Exocytóza lymfocytov** do epidermy.
- **Civatteho telieska** môžu byť, ale menej typické.
- Často **perivaskulárny infiltrát** v hlbšej derme.

Kľúčový rozdiel

Lichen planus = konkrétna klinická jednotka s typickým histologickým obrazom.

Lichenoidná dermatitída = histologický vzor, ktorý môže byť súčasťou rôznych ochorení (vrátane liekových reakcií, kontaktných alergénov, infekcií a pod.)

Tab. 2 • Diferenciálna diagnostika medzi LP a LD

Charakteristika	Lichen planus (LP)	Lichenoidná dermatitída
Definícia	Konkrétna autoimunitná dermatóza	Histologický vzor zápalu kože (reakcia na rôzne príčiny)
Etiológia	Idiopatická, imunitná reakcia proti keratinocytom	Lieky, kontaktné alergény, infekcie, vakcíny, iné dermatózy
Klinický obraz	Fialové polygonálne papuly, Wickhamove strie, často symetrické; postihuje aj sliznice (ústna dutina)	Papuly variabilného vzhľadu, často asymetrické; slizničné postihnutie podľa príčiny (napr. lieková reakcia)
Hyperkeratóza	Ortokeratóza (bez jadier)	Častá parakeratóza (s jadrami)
Granulárna vrstva	Výrazná hypergranulóza	Normálna až mierne zmenená
Infiltrát	Pásovité, hustý, prevažne lymfocytový tesne pod epidermou	Menej ostrý, zmiešaný (lymfocyty, histiocyty, eozinofily), s perivaskulárnou zložkou
Bazálne keratinocyty	Degenerácia; typické apoptotické telieska (Civatte bodies)	Apoptotické telieska môžu byť prítomné, ale zvyčajne menej výrazné
Rete výbežky	Typický „saw-tooth“ (pílovitý) reliéf	Bez typického „saw-tooth“ reliéfu
Spongióza	Mínimálna alebo chýba	Častejšia, niekedy výrazná
Perivaskulárny infiltrát	Nevýrazný	Často prítomný aj v hlbšej derme

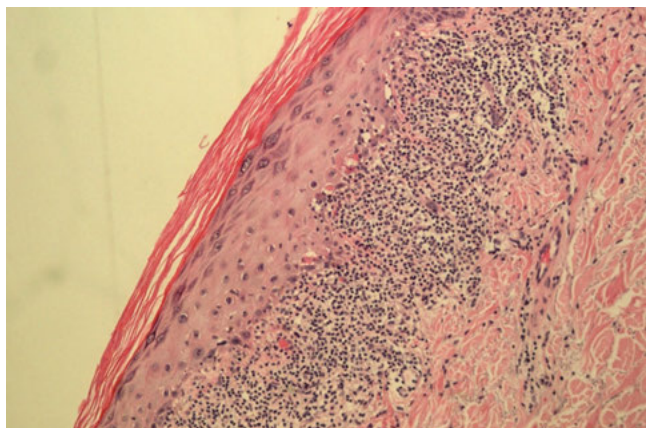
Dôležité pri bioprickej diagnostike LP a LD je použitie priamej imunofluorescencie (DIF)

Tab. 3 • Prehľadná tabuľka porovnávajúca obraz priamej imunofluorescencie (DIF) pri **lichen planus** a **lichenoidnej dermatitíde**

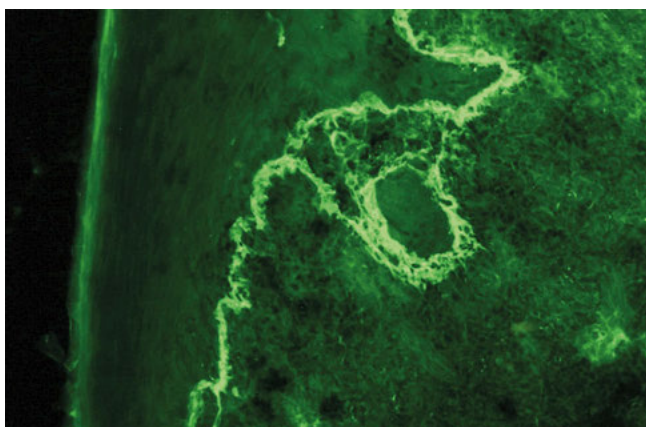
Vlastnosť DIF	Lichen planus	Lichenoidná dermatitída (reakčná)
Pozitivita DIF	75 – 93 % (koža/sliznice)	cca 38 % (orálne formy), často negatívna
Fibrinogén na DEJ	Lineárne „shaggy“ depozity pozdĺž bazálnej membrány	Môže byť prítomný, ale slabý alebo diskontinuálny
IgG, IgM, C3 na DEJ	Časté: IgG (88 %), IgM (70 %), C3 (24 %)	Zriedkavé, väčšinou absentujú
Depozity na koloidových telieskach	C3 v 36 % prípadov	Zriedkavé alebo chýbajú

Kľúčový rozdiel

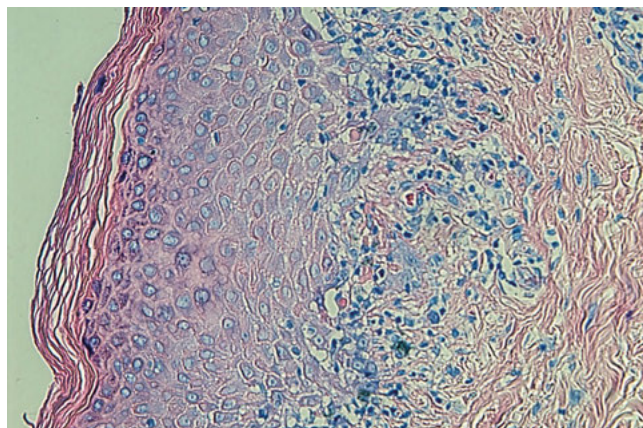
Lichen planus má typický „shaggy“ (strapatý) vzor fibrinogénu na dermo-epidermovej junczii a časté imunoglobulínové depozity, zatiaľ čo lichenoidná dermatitída má slabšie, nešpecifické alebo negatívne nálezy.



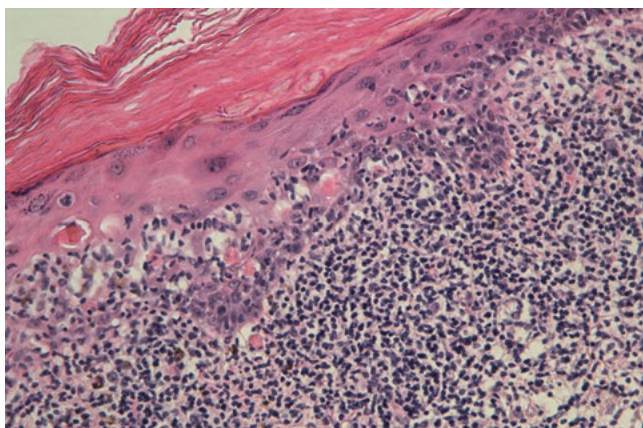
Obr. 3 • **Lichen planus** so všetkými histopatologickými znakmi, aj s tvoriacimi sa pilovitými akantotickými výbežkami epidermy (HE, obj. 20x)



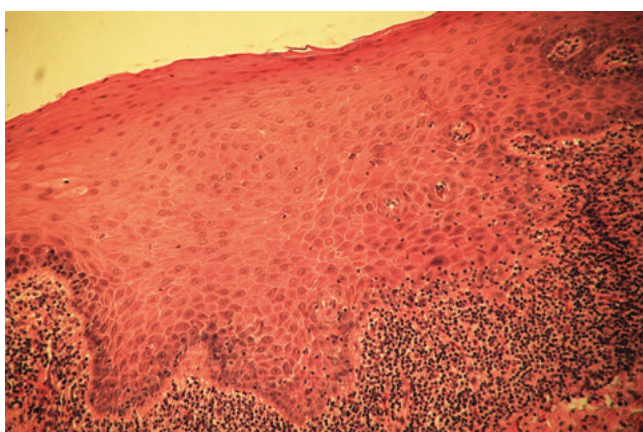
Obr. 4 • **Lichen planus**. Pozitivita fibrinogénu, s znakmi „strapatenia“ v oblasti bazálnej membrány pri priamej imunofluorescencii (Fbg+, obj. 20x)



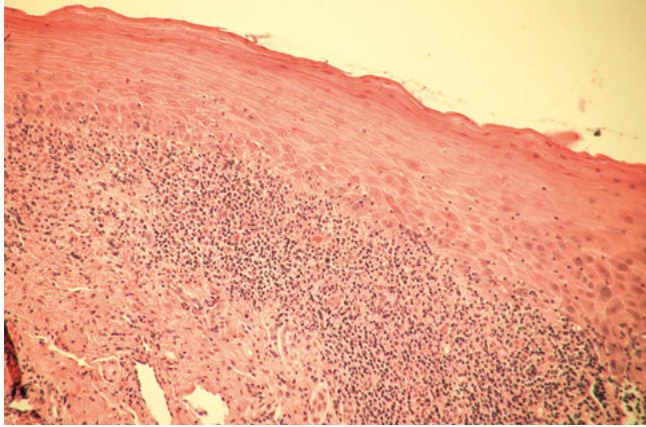
Obr. 1 • **Typický histopatologický obraz LP**. Zľava: hyperkeratóza bez výraznejšej parakeratózy, hypergranulóza, vakuolizácia bazálnych buniek, apoptotické Civatteho telieska pri DEJ (ružové sférické telieska). Pásový lymfocytový zápalový infiltrát prekrývajúci DEJ, inkontinencia melanínu (tu zelenohnedej farby) (Giemsa, obj. 20x)



Obr. 2 • **Orálny (slizničný) LP**. Hyperkeratinizácia (leukoplakia) povrchu epitelu sliznice. Početné Civatteho telieska, hustý pásový, lichenoidný, zápalový infiltrát, ktorý pozostáva prevažne z lymfocytov (HE, obj. 40x)



Obr. 5 • **Lichenoidná stomatitída**. Hore: keratóza s parakeratózou, minimum apoptotických teliesok, bez zachytenej prítomnosti vakuolizovaných bazálnych epitelíí, pestrejší, avšak stále prevažný lymfocytový zápalový infiltrát (HE, obj. 20x)



Obr. 6 • Lichenoidná dermatitída. Atrofická epiderma, bez typickej pilovitej akantózy, bez výraznej prítomnosti vakuolárnych buniek a Civatteho teliesok, s pestrejším, lichenoidným, zápalovým infiltrátom, ktorý vynikne pri použití imunohistochemických metód zvyrazňujúcich pestrejšie klony zápalových buniek. (HE, Obj. 20x)

Literatúra

1. Colonje E, Brenn T, Lazar A, McKee PH: McKee's pathology of the skin. Vol. I. ElsevierSaunders 2012; 895.
2. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH. Dermatológia a venerológia. Vydavateľstvo Osveta Martin, 2001; 1475.
3. Roy SF, McNiff JM. Lichen planus. PathologyOutlines.com website. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/skinnontumorlichenplanus.html>. Accessed January 12th, 2026.
4. Pelkey L, Parker DC, Wolner Z. Interface dermatitis. PathologyOutlines.com website. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/skinnontumorinterfacedermatitis.html>. Accessed January 12th, 2026.
5. Microsoft Copilot. Informácie o lichen planus a lichenoidných dermatitídach. Generované pomocou AI asistenta, konzultácia dňa 12. 1. 2026.

POKYNY PRE AUTOROV

Autor sa odovzdaním rukopisu zaväzuje dodržať všetky podmienky pri uverejňovaní prác v časopise.

K práci treba pripojiť vyhlásenie, že práca nebola doteraz publikovaná, ani zadaná do tlače u nás, ani v zahraničí a že autor rešpektuje všetky princípy autorského zákona.

Požiadavky na rukopisy

Celý rukopis vrátane príloh musí byť k dispozícii v elektronickej podobe.

Textová časť rukopisu musí byť spracovaná pomocou textového editoru Microsoft Word (verzia Microsoft Office 2000 až 2006) bez rozdeľovania slov a automatických odkazov. Pokiaľ sú v dokumente používané špeciálne fonty (typy písma), je nutné dodať tieto vo formáte OTP resp. TTF. Táto podmienka platí aj pre grafy a tabuľky. Textový súbor je pomenovaný tak, aby nemohlo dôjsť k zámene, napr. priezvisko autora, kľúčovým slovom z názvu a označením textu (bez diakritiky): „Horakova_Crohn_text.doc“. Používajte riadkovanie 2 na textovú časť vrátane legendy, je odporúčané písmo Times New Roman veľkosti 12, šírka textu 15 cm. Každý oddiel začínajte na novej strane. V rámci celého rukopisu čísľujte strany, počiatočná strana je titulná. Číslo strany uvádzajte na konci stránky dole uprostred. Zachovajte poradie: titulná strana vrátane poďakovania, súhrn a kľúčové slová, vlastný text, prehľad literatúry.

Tabuľky môžu byť vytvorené pomocou Microsoft Word (prípadne iného tabuľkového editoru, napr. MS Excel) formou samostatného súboru, ktorý je možno editovať, nie však needitovateľný súbor (bmp, jpg a pod.). Obdobné grafy zasielajte v editovateľnej podobe, napr. vo formáte MS Excel. Každú tabuľku a graf uveďte na samostatnej strane, čísľujte ich podľa poradia, v akom sú po prvý krát citované v texte, a ku každej tabuľke a grafu doplňte stručný popis. Vysvetlivky umiestnite naspodok tabuľky, nie v záhlaví. Zároveň vysvetlite všetky skratky, ktoré boli v každej tabuľke alebo grafe použité. Overte si, či sú každá tabuľka a graf citované v texte. Súbor nazvite podobne ako text: („Horakova_Crohn_tabuľky.doc“).

Obrazové prílohy odosielajte v elektronickej podobe vo formáte „tiff“, „eps“ alebo „jpg“, čísľujte v poradí, v akom sú citované v texte, ukladajte jednotlivo ako samostatné súbory na pamäťové médium (optimálne CD) a označte obdobne ako text a tabuľky („Horakova_Crohn_obr./jpg.“). Overte si, či je každý obrázok citovaný v texte.

Obrázky je treba dodať v potrebnom tlačovom rozlíšení 300 dpi, obrázok v šírke jedného stĺpca v časopise musí mať minimálnu šírku 1004 pixelov (85 mm).

Dodržujte prosím zadané technické parametre, vyhnite sa tak nevyhnutnému dopĺňovaniu informácií.

Legendy k obrazovým prílohám dodávajte ako samostatný súbor MS Word, pomenujte analogicky ako text („Horakova_Crohn_legendy.doc.“). Pokiaľ boli k popisu častí obrázku použité symboly, šípky, číslice alebo písmená, vysvetlite ich v legende.

Používajte len štandardné skratky. Vyvarujte sa skratkám v nadpise, v súhrne a v kľúčových slovách. Plný názov musí predchádzať prvému použitiu skratky – s výnimkou štandardnej skratky mernej jednotky. Používajte jednotné skratky vychádzajúce zo slovenských alebo anglických názvov.

Každé cudzojazyčné slovo (okrem latinského) musí byť vysvetlené slovensky, príp. latinsky.

Príprava rukopisu

Text pôvodnej práce sa rozdeľuje do oddielov: úvod, materiál a metodika, výsledky, diskusia. Pri dlhých článkoch môžu byť na sprehľadnenie použité podnadpisy (predovšetkým v oddieloch Výsledky a Diskusia). Iné typy článkov, ako napr. editoriál, prehľadný referát, krátke oznámenia a kazuistiky vyžadujú iné členenie.

Názov

Musí byť výstižný a stručný, optimálne v rozsahu 5 – 6 slov. Ak ide o kazuistiku, je vhodné to uviesť v názve.

Titulná strana

Titulná strana musí obsahovať (1) stručný a výstižný názov článku, (2) skratku krstného mena a priezviska autora alebo autorov, (3) názov a sídlo pracoviska, odkiaľ práca pochádza (na prvé miesto uvádzajte lekársku fakultu, potom FN), (4) meno a adresu autora zodpovedného za korešpondenciu týkajúcu sa rukopisu (vrátane e-mailovej adresy), (5) uvedenie zdrojov podpory formou poskytnutých grantov, prístrojového vybavenia alebo liekov a poďakovanie súkromným osobám.

Súhrn a kľúčové slová

Druhá strana má obsahovať súhrn (nie dlhší ako 150 slov pri neštrukturovanom súhrne a 250 slov pri štrukturovanom súhrne, ktorý je vyžadovaný pri Pôvodných prácach). Súhrn musí zoznámiť s cieľom štúdie, základnými postupmi, hlavnými zistenými faktami (pokiaľ možno, uvádzajte konkrétne údaje a ich štatistickú signifikáciu) a so základnými závermi. Musí zdôrazniť nové a dôležité aspekty práce. Štrukturovaný súhrn musí obsahovať nasledujúce súčasti: Cieľ, Súbor a metodika, Výsledky, Závery. Pod súhrnom autor uvedie 3 – 10 kľúčových slov alebo krátkych slovných spojení. Redakcia uvíta, ak autori poskytnú i kvalitnú anglickú verziu súhrnu. Pokiaľ sa v abstrakte vyskytujú špecializované a neobvyklé výrazy, je vhodné uviesť v slovenskej verzii abstraktu, v zátvorke anglický termín (pokiaľ je autorovi známy). V súhrne ani v kľúčových slovách nepoužívajte skratky.

Text článku

- dajte pozor na automatické prepisovanie textu (zvlášť pri cudzích slovách a menách)
- pokiaľ v texte upozorňujete na prácu, ktorú napísalo viacero autorov, vkladajte et al (napr. Autori Pec et al po prvýkrát popísali ...)
- pokiaľ končíte písanie odstavca, nezakončíte riadok medzerou
- číslovky do 10 vypisujte slovom, nad 10 číslom
- nepoužívajte automatické odkazy (na tabuľky, obrázky, literatúru)

Literatúra

Literárne odkazy musia byť číslované v poradí, v akom boli po prvýkrát zmienené v texte. Odkazy uvádzajte v texte, tabuľkách a legende arabskými číslicami v hranatej zátvorke [1], viac zdrojov oddeľujte čiarkou, s medzerou [3, 26] alebo [25-27]. V texte je treba uviesť všetky odkazy na literatúru. Literárne odkazy uvádzané len v tabuľkách alebo legendách k obrázkom sa číslujú v závislosti na poradí, kedy sa odkaz na príslušnú tabuľku alebo obrázok objaví po prvýkrát v texte. Literárne odkazy píšete pomocou nižšie uvedeného vzoru. Názvy časopisov sa skracujú podľa štýlu použitého v Index Medicus. Tento zoznam môžete získať na webovej adrese (<http://www.nlm.nih.gov/>). Vyvarujte sa odkazom na abstrakty. Odkazy na prijaté, ale dosiaľ nevytlačené práce musia byť označené „v tlači“, autori musia získať písomné povolenie k citácii takejto práce, a ďalej overenie, že práca bola skutočne prijatá na publikáciu. Informácie z ponúknutých, ale dosiaľ neakceptovaných rukopisov musia byť v texte citované ako „nepublikovaný oznam“, a to s písomným súhlasom zdroja. Vyvarujte sa citáciám osobných oznamov, pokiaľ nie sú jediným zdrojom dôležitej informácie, ktorú nie je možné získať z iných verejných zdrojov - v tomto prípade uveďte v texte v zátvorke meno osoby a dátum odkazu. Na vedecké odkazy musia autori získať písomný súhlas a overenie správnosti od zdroja osobného odkazu.

Články v časopisoch**Štandardný článok v časopise**

1. Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996, 124(11): s. 980-983.

Viac ako 3 autori – uveďte prvých 3 autorov, nasledovaných et al.

2. Parkin DM, Clayton D, Black RJ et al. Childhood – leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996, 73(8): s. 1006-1012.

Organizácia ako autor

3. The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996, 164(5): s. 282-284.

Články prijaté do tlače

4. Leshner, A. Molecular mechanisms of cocaine addiction. *N Engl J Med*. In press 1996.

Knihy a iné monografie**Osoba/y ako autor/i**

5. Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd ed. Albany (NY), Delmar Publishers 1996.

Kapitola v knihe

6. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke In: Laragh, J.H., Brenner, B.M. (eds). Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management. 2nd ed. New York: Raven Press 1995: s. 465-478.

Zborník z konferencie

7. Kimura J, Shibasaki H. (eds) Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology: 1995 Oct 15-19, Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier 1996.

Elektronický materiál**Časopisecký článok v elektronickom formáte**

8. Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis/serialonline/1995Jan-Mar/cited 1996 Jun 5/: 1(): /24 screens/*. Available from: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.

K textu je vhodné pridať stručný životopis a fotografiu prvého autora. Korektúry musia byť vrátené späť na adresu redakcie do troch dní, inak bude článok schválený a podpísaný k tlači len vedúcim redaktorom.

Pozn.: časopis bude uverejňovať aj články v českom jazyku, recenzované, v ich pôvodnom rozsahu.

Poznámky

Poznámky



A care
in the best care



Microdacyn® hydrogel



Microdacyn roztok

- **aktívne čistenie bez poškodenia tkaniva**

Benefity pri *Ulcus cruris*:

- Účinne znižuje mikrobiálnu záťaž vrátane biofilmu
- Pomáha redukovať zápach rany
- Podporuje vytvorenie optimálneho prostredia pre hojenie
- Je šetrný- neštípe, nedráždi a nepoškodzuje zdravé tkanivo
- Predstavuje bezpečnú voľbu pre dlhodobú starostlivosť

Microdacyn hydrogel

- **podpora hojenia a ochrany rany**

Po vyčistení rany roztokom nasleduje aplikácia hydrogelu

- Udržiava vlhké prostredie podporujúce epitelizáciu
- Pôsobí antimikrobiálne bez poškodenia buniek novotvoreného tkaniva
- Vytvára ochrannú bariéru proti kontaminácii
- Pomáha zmierňovať zápalové prejavy v rane

ŠUKL kód A92489- 250g hydrogel, A97379- 120g hydrogel, ŠUKL kód A73730- 500ml

Indikácie

- ošetrovanie akútnych a chronických rán – dekubity, chronické vredy, vredy diabetickej nohy, vredy predkolenia, onkologické rany, chirurgické rany, infikované a nekrotické rany, ošetrovanie popálenín (aj po opalovaní) • ošetrovanie odrenín, škrabancov a menších poranení
- ošetrovanie okolia stomií • výplach slizníc, ústnej dutiny a hrdla • Účinný aj na MRSA

BIJOU

T H R E A D

Pomocou vstrebateľných bio-dermálnych nití sa aktivuje tvorba kolagénu, čím sa vytvára kolagénová "kostra" a dochádza k spevneniu a podvihnutiu ochabnutej pokožky, vyhladeniu kontúr a drobných vrások. Niťový lifting je minimálny invazívny zákrok.

Nite sú kompatibilné, hypoalergénne, teda nevyvolávajú nežiaduce reakcie na cudzorodý materiál. V priebehu až 6 až 8 mesiacov sa bezpečne rozložia, telo ich samo odbúra a nite sa úplne vstrebú, pričom zanechávajú kolagénovú kostru slúžiacu ako opora pleti. Výsledný efekt pretrvá dva roky a viac.

Niťový lifting pomáha pri:

- odstraňovanie drobných vrások okolo pier • odstraňovanie vrások medzi obočím • odstraňovanie vrások okolo očí • podvihnutie poklesnutého obočia • vyhladzovanie nosovoústnych záhybov a vrások
- vyhladzovanie vrások na krku a dekolte • ochabnutej pokožke a stratou elasticity a ovisnutej koži • tvarovanie kontúr tela • liečba alopecíí • pri necitlivosti na botulotoxín

A care, s.r.o.

Hraničná 5, 922 10 Trebatice, acare@acare.sk, www.acare.sk

Bezplatná infolinka: 0800 183 801



ŽIŤ ŽIVOT naplno

„Vnímať každý nádyh.“

Prvý biosimilárny omalizumab teraz aj v injekčnom pere
pre samopodávanie pacientom.



[Omlyclo 75 mg/0,5 ml]
injekčný roztok v predplnenom pere



[Omlyclo 150 mg/1 ml]
injekčný roztok v predplnenom pere

