

Přímá imunofluorescence v dermatologii a dermatopatologii

MUDr. Miroslav Důra, Ph.D.^{1,2}

¹Dermatovenerologická klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

²Biopstická laboratoř, s. r. o., Plzeň

Vyšetření přítomnosti navázaných protilátek, složek komplementu či fibrinogenu v tkáni metodou přímé imunofluorescence má v dermatologii a dermatopatologii nezastupitelnou úlohu. U řady diagnóz, zejména u autoimunitních bulózních dermatóz, je dokonce i diagnostickým kritériem. Následující text se zaměřuje na princip tohoto vyšetření, indikace, přínos i jeho limity. Diskutován je imunofluorescenční obraz jednotlivých dermatóz. Připojeny jsou praktické informace stran správného odběru materiálu a jeho transportu.

Klíčová slova: přímá imunofluorescence, dermatopatologie, bulózní dermatózy, pemfigus, pemfigoid, vaskulitida.

Direct immunofluorescence in dermatology and dermatopathology

Examination of the presence of tissue-bound antibodies, complement components, or fibrinogen by direct immunofluorescence plays an indispensable role in dermatology and dermatopathology. For several diagnoses, particularly autoimmune bullous dermatoses, it even constitutes a diagnostic criterion. The following text focuses on the principles of this examination, its indications, benefits, and limitations. The immunofluorescence patterns of individual dermatoses are discussed. Practical information regarding proper specimen collection and transport is also included.

Key words: direct immunofluorescence, dermatopathology, bullous dermatoses, pemphigus, pemphigoid, vasculitis.

Úvod a historický přehled

V současné době již v mnoha případech není klasické histopatologické vyšetření dostačující. Nové poznatky v diagnostice vyžadují řadu doplňujících vyšetření, včetně histochemických, imunohistochemických metod či možností molekulární genetiky. Mezi tato pomocná vyšetření patří i přímá imunofluorescence, která se stala zlatým standardem v diagnostice některých kožních onemocnění a v řadě dalších hraje roli pomocného diagnostického vodítka.

Historie přímé imunofluorescence sahá do 40. let 20. století. V roce 1941 Albert H. Coons publikoval metodu detekce antigenů v tkáni pomocí specifických protilátek označených

fluorescenční barvou (1). Coons je tak považován za zakladatele této metody.

V 60. letech 20. století na tuto práci navázali Ernst H. Beutner a Robert E. Jordon, kteří zavedli využití imunofluorescence v dermatologii k diagnostice autoimunitních bulózních dermatóz. Konkrétně v roce 1964 publikovali imunofluorescenční obraz pemfigu a o 3 roky později, v roce 1967, pemfigoidu (2, 3). Přibližně ve stejné době, v roce 1963, byl popsán obraz lupusového pruhu (4). V roce 1969 následoval popis u dermatitis herpetiformis Duhring (5). V naší zemi tuto metodu rozvíjeli Zdeněk Vlašín a František Kratochvíl, kteří ji aplikovali do praxe již na konci 60. let 20. století (6).

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Dermatol. praxi.* 2026;20(1):15-19

<https://doi.org/10.36290/der.2026.002>

Článek přijat redakcí: 31. 12. 2025

Článek přijat k tisku: 20. 1. 2026

MUDr. Miroslav Důra, Ph.D.

miroslav.dura@vfn.cz

Princip přímé imunofluorescence

Přímá imunofluorescence je založena na detekci přítomnosti navázaných protilátek třídy IgG, IgM a IgA, C3 složky komplementu a fibrinogenu ve vyšetřované tkáni. Tím se liší od imunofluorescence nepřímé, jež prokazuje přítomnost specifických protilátek cirkulujících v séru. Výše jmenované reaktanty jsou ve tkáni označeny přidáním specifických protilátek, které jsou současně konjugovány s fluorescenčním barvivem (tzv. fluorofor či fluorochrom). Nejčastěji užívaným fluoroforem je FITC (fluorescein-izothiokyanát), tkáň je dobarvena Evansovou modří.

K vyšetření přímou imunofluorescencí je nutností fluorescenční mikroskop, na rozdíl od světelného mikroskopu emitující ultrafialové záření, tedy paprsky kratších vlnových délek a vyšších energií nežli paprsky viditelného světla. Při dopadu tohoto záření na valenční elektrony atomů fluoroforu dochází k absorpci energie a k excitaci těchto elektronů na vyšší energetickou hladinu. Na této hladině jsou však nestabilní a při jejich navrácení na původní úroveň emitují záření ve formě fotonu o nižší energii a delší vlnové délce v pásmu viditelného světla. Toto záření je detekováno pozorovatelem. Energetický a vlnový rozdíl mezi excitačním a emisním zářením je označován jako Stokesův posun.

Fluorescenční mikroskopy jsou v dnešní době vybaveny zdrojem záření typu LED (light-emitting diode). Záření prochází excitačním filtrem, který je propustný pouze pro paprsky vhodné pro daný fluorofor. Po interakci se vzorkem prochází paprsek emisním filtrem, propouštějícím jen požadovanou vlnovou délku. Tato frakce záření je viditelná pro pozorovatele, patrná v černém poli (6).

Preparáty vytvořené pro fluorescenční vyšetření nejsou permanentní, jejich životnost je limitována vyblednutím barviva (tzv. bleaching). Pořizována proto bývá fotodokumentace.

Indikace přímé imunofluorescence a odběr materiálu

Přímá imunofluorescence má svůj význam zejména v diagnostice autoimunitních bulózních dermatóz. Vedle toho se uplatňuje v diagnostice vaskulitid, lupus erythematosus,

porphyria cutanea tarda, lichen planus nebo chronické ulcerativní stomatitidy. Vyšetření může být podrobena kromě kůže též sliznice dutiny ústní či spojivkový epitel.

V závislosti na klinické diagnóze se odlišuje doporučená lokalita odběru tkáně a její optimální načasování. U autoimunitních bulózních dermatóz je odebírána perilezionální tkáň ve vzdálenosti do 1 cm od okraje čerstvé bulózní léze. V optimálním případě by stáří léze nemělo přesáhnout 24 hod. Léze staršího data je spjata s rizikem proteolytického štěpení antigenů a falešně negativním výsledkem (7). Při suspekci na nebulózní pemfigoid či prebulózní fázi bulózního pemfigoidu je odebírán vzorek z pruritické urtikariální léze.

Kožní vaskulitidy prodělávají poměrně rychlý vývoj s měnícím se histopatologickým a fluorescenčním obrazem. Biotrována by měla být čerstvá, neulcerovaná léze. V případě lupus erythematosus má nejvyšší přínos vyšetření plně rozvinutého projevu, u chronické formy trvající i několik týdnů.

Transportním médiem pro tkáň určenou k vyšetření přímou imunofluorescencí může být fyziologický roztok či tekutý dusík, vzorek však musí být zpracován do 24 až 48 hod. Fyziologický roztok s sebou nese výhodu snížení nespecifické a zesílení specifické fluorescence (7). Další možností je přímo k tomuto účelu vytvořené transportní médium – Michelovo médium (syn. Zeus médium). Vzorek si zachovává imunoreaktivitu i po několika dnech uložení v tomto médiu. Jeho složení udává tabulka 1.

Výtěžnost vyšetření přímou imunofluorescencí může být modifikována předchozí imunosupresivní léčbou, a to v závislosti na jejím druhu, trvání a dávce. Vzhledem k poměrně dlouhému poločasu navázaných imunodepozit je však možno očekávat přínos tohoto vyšetření i při odběru po započetí imunosupresivní léčby.

Interpretace výsledků vyšetření přímou imunofluorescencí

Každá skupina onemocnění vykazuje svůj charakteristický imunofluorescenční vzor, který odpovídá lokalizaci navázaných imunodepozit, včetně autoprotilátek namířených proti konkrétnímu antigenu. Níže je uvedena základní charakteristika jednotlivých imunofluorescenčních vzorů.

Tab. 1. Složení Michelova transportního média

55 g síranu amonného
2,5 ml 1molárního citronanu draselného
5 ml 0,1molárního síranu hořečnatého
5 ml 0,1molárního N-ethylmaleimidu
87,5 ml destilované vody
na dopufrování 1molární KOH na cílové pH 7,0–7,2

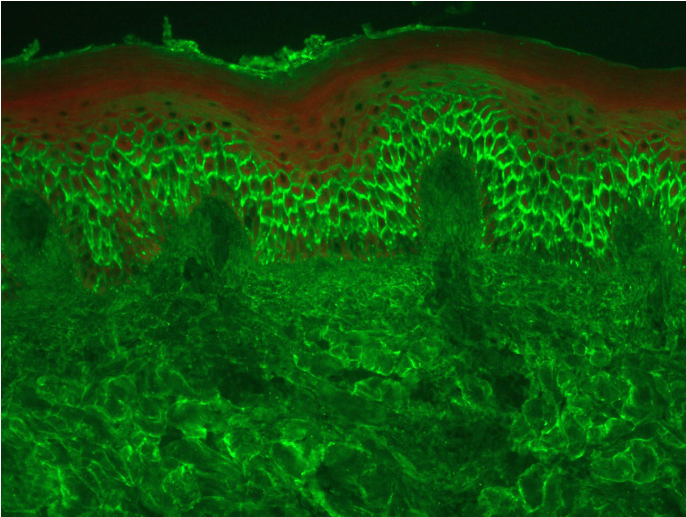
Autoimunitní bulózní dermatózy

U autoimunitních bulózních dermatóz ze skupiny pemfigu, histopatologicky s přítomností intraepidermální akantolýzy, je imunofluorescenčně prokazována intercelulární pozitivita povrchové epidermis a případně epitelu kožních adnex. Navázané protilátky jsou namířené proti složkám desmosomů, především proti desmogleinům 1 a 3, desmocollinům a proteinům ze skupiny plakinů (např. desmoplakin, envoplakin či periplakin). Ve většině případů jsou detekovány reaktanty C3 a IgG (8). Přítomnost protilátky třídy IgA, v korelaci s histopatologickým obrazem, může svědčit pro vzácný IgA pemfigus.

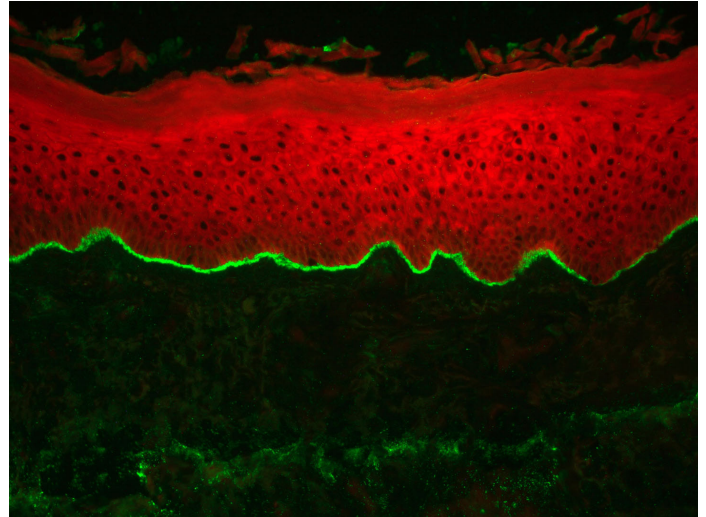
Desmoglein 1 je exprimován zejména v horní části epidermis a dlaždicového slizničního epitelu, v epidermis je však jeho exprese silnější. Oproti tomu, desmoglein 3 je exprimován především v dolní části epidermis a dlaždicového slizničního epitelu, jeho exprese je však silnější ve slizničním epitelu. S tímto faktem souvisí odlišná klinická manifestace a imunofluorescenční nález u pemphigus vulgaris a pemphigus foliaceus (8). U pemphigus vulgaris jsou přítomny autoprotilátky zejména proti desmogleinu 3. Buly jsou u tohoto typu pemfigu lokalizovány suprabazálně, postižení dutiny ústní je výraznější a imunofluorescenčně je prokazována pozitivita zejména v dolní části epidermis či slizničního epitelu (Obr. 1). U pemphigus foliaceus jsou tvořeny autoprotilátky především proti desmogleinu 1. Vytvořené buly jsou superficiální (většinou subkorneální), postižení dutiny ústní je méně časté a imunofluorescenčně je patrná pozitivita zejména horní části epidermis. Pemphigus vegetans má identický imunofluorescenční obraz jako pemphigus vulgaris, senzitivita vyšetření je však v tomto případě poněkud nižší (6).

Bulózní dermatózy s tvorbou subepidermálních bul vykazují přítomnost autoprotilátek proti složkám hemidesmosomů (plakiny BP180 a BP230, integrin $\alpha 6\beta 4$) či složkám bazální membrány od úrovně lamina lucida po sublamina densa (např. laminin 332, laminin

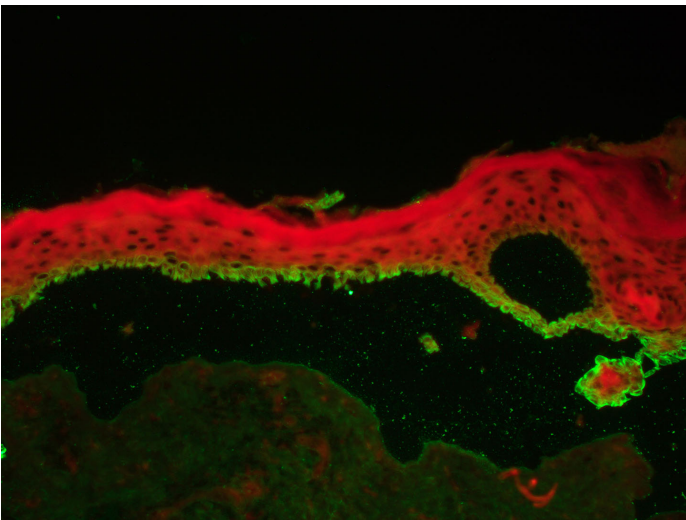
Obr. 1. Intercelulární imunofluorescence v dolní části epidermis u pemfigus vulgaris (IgG, 200×)



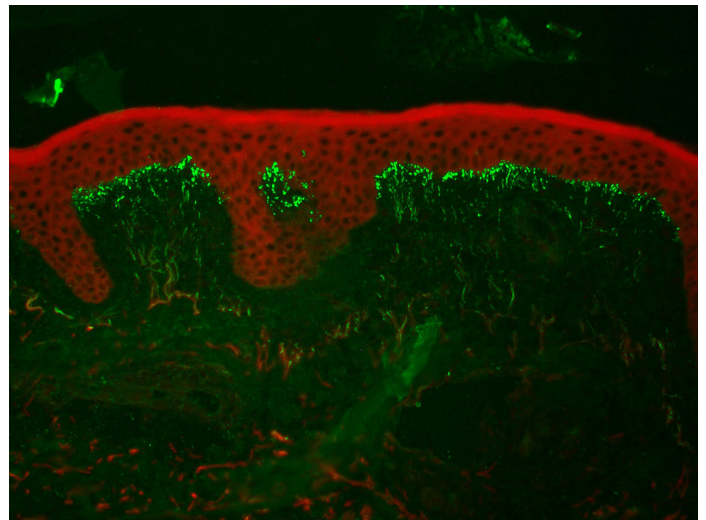
Obr. 2. Lineární imunofluorescence u bulózního pemfigoidu (C3, 200×)



Obr. 3. Solí štěpený preparát (salt split skin) u bulózního pemfigoidu s imunofluorescenční pozitivitou na epidermální straně (IgG, 200×)



Obr. 4. Granulární imunofluorescence s maximem v papilách koria u dermatitis herpetiformis Duhring (IgG, 200×)



γ -1, kolagen VII), v závislosti na konkrétním onemocnění (8). Autoprotilátky proti proteinům BP180 (BPAg2) a BP230 (BPAg1) hrají roli v patogenezi **bulózního** či **gestačního pemfigoidu**. Protein BP180, též označován jako kolagen XVII, obsahuje imunogenní extracelulární nekologenní doménu NC16A. Laminin γ -1 (p200) je cílovým antigenem autoprotilátek v drtivě většině případů vzácného **anti-p200 pemfigoidu** (8). **Slizniční (jizvící) pemfigoid** vykazuje pozitivitu protilátek proti BP180, integrinu α 6 β 4 a lamininu 332 (laminin 5, epiligrin) (6).

Imunofluorescenčně je u subepidermálních bulózních dermatóz patrná lineární, obvykle homogenní souvislá pozitivita podél dermoepidermální junkce, v případě bulózního pemfigoidu ve frakcích C3 a IgG (Obr. 2). Popsány byly i případy tzv. **IgM pemfigoidu** s pozitivitou ve frakci IgM (9). Lineární pozitivita může být kromě povrchové epidermis

patrná i v oblasti bazální membrány kožních adnex. Tato pozitivita může být dle některých autorů považována za diagnostickou v případě absence povrchové epidermis (10). Silná lineární pozitivita ve frakci IgA podél dermoepidermální junkce je příznačná pro **lineární IgA bulózní dermatózu (LABD)**. Přítomny jsou protilátky proti BP180, BP230, kolagenu VII či proti degradačnímu produktu proteinu BP180 (LAD-1), v závislosti na subtypu LABD (8). U **epidermolysis bullosa acquisita** jsou prokázány autoprotilátky třídy IgG namířené proti kolagenu VII v lamina densa bazální membrány.

V případě subepidermálních bulózních dermatóz s imunodepozity v oblasti dermoepidermální junkce přináší přímá imunofluorescence i možnost studia lokality těchto depozit (a potažmo místa štěpení) v konkrétní oblasti bazální membrány epidermis. U onemocnění ze skupiny pemfigoidu jsou tato depozita

lokalizována v oblasti lamina lucida. Oproti tomu u epidermolysis bullosa acquisita jsou tato depozita lokalizována hlouběji, v oblasti sub/lamina densa. Technikou umožňující tuto diferenciaci je tzv. solí štěpený preparát (tzv. salt split skin, SSS) (6). Preparát je inkubován v jednomolárním roztoku NaCl po dobu 24 až 48 hod. Po uplynutí této doby se mechanicky vytvoří rozštěpení v oblasti pod lamina lucida. Imunofluorescenční pozitivita krytky nebo spodiny takto vytvořeného puchýře diferencuje lokalitu imunodepozit (Obr. 3).

Popsána byla i odlišná architektura lineární positivity v oblasti dermoepidermální junkce v závislosti na typu onemocnění. Onemocnění typu bulózního pemfigoidu vykazuje lineární pozitivitu s tzv. „n“ vroubkováním („n-serrated pattern“), v případě epidermolysis bullosa acquisita s „u“ vroubkováním („u-serrated pattern“) (11). Tento znak

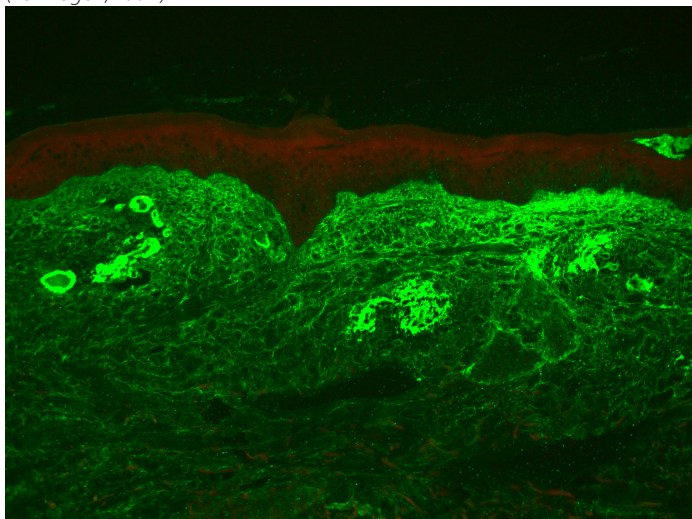
však velmi často není přesvědčivě vyjádřen a v praxi je pouze pomocným vodítkem.

Ve vzácných případech lze očekávat kombinaci klasických vzorů. Příkladem je pemphigus paraneoplasticus či pemphigus erythematosus. U těchto chorob je přítomna jak intercelulární pozitivita epidermis, tak lineární pozitivita podél bazální membrány. U **pemphigus paraneoplasticus** je prokazována řada autoprotilátek proti komponentám desmosomů a hemidesmosomů, patognomickými jsou však autoprotilátky proti envoplakinu a periplakinu (8). **Pemphigus erythematosus** představuje překryv mezi pemphigus vulgaris a lupus erythematosus, s analogickým auto-protilátkovým panelem.

Specifickým případem je **dermatitis herpetiformis Duhring**, u níž dochází k vazbě autoprotilátky třídy IgA na epidermální transglutaminázu ve vrcholcích dermálních papil. Imunofluorescenčně je prokazována granulózní pozitivita ve frakci IgA v papilách koria (Obr. 4).

Specifický obraz dále vykazuje **porphyria cutanea tarda**. Prokazována je lineární pozitivita podél dermoepidermální junkce a zároveň homogenní pozitivita zesílených cévních stěn horního koria. Přítomny jsou navázané protilátky různých tříd a C3 složka komplementu. V případě tohoto onemocnění se však nejedná o vazbu antigen-autoprotilátka, avšak o nespecifickou vazbu těchto reaktantů (8). Vyšetření nepřímou imunofluorescencí je v tomto případě negativní. Na základě histopatologického a imunofluorescenčního vyšetření nelze diferencovat porphyria cutanea tarda od **pseudoporphyrie**.

Obr. 5. Imunofluorescence cévních stěn horního koria u kožní vaskulitidy (fibrinogen, 100x)



Tab. 2. Přehled hlavních autoimunitních bulózních dermatóz, typ jejich imunofluorescenční pozitivity, detekované reaktanty a výčet hlavních cílových antigenů

Onemocnění	Typ pozitivity	Reaktanty	Hlavní cílové antigeny
Pemphigus vulgaris	intercelulární	IgG, C3	desmoglein 3
Pemphigus vegetans	intercelulární	IgG, C3	desmoglein 3
Pemphigus foliaceus	intercelulární	IgG, C3	desmoglein 1
Pemphigus herpetiformis	intercelulární	IgG, C3	desmoglein 1, desmoglein 3, desmocollin
Pemphigus paraneoplasticus	intercelulární a lineární	IgG, C3	desmogleiny, plakiny, BP230
IgA pemfigus	intercelulární	IgA, C3	desmocollin 1
Bulózní pemfigoid	lineární	C3, IgG	BP180, BP230
Gestační pemfigoid	lineární	C3, IgG	BP180
Slizniční (jizvící) pemfigoid	lineární	IgG, IgA, C3	BP180, laminin 332, integrin α6β4
Epidermolysis bullosa acquisita	lineární	IgG, C3	kolagen VII
Lineární IgA bulózní dermatóza	lineární	IgA	BP180, BP230, LAD-1, kolagen VII
Dermatitis herpetiformis Duhring	granulární v papilách koria	IgA	epidermální transglutamináza

Přehled základních autoimunitních bulózních dermatóz, typ imunofluorescenční pozitivita a výčet základních antigenů shrnuje tabulka 2.

Systemová onemocnění pojiva

Přímá imunofluorescence má své postavení v diagnostice **lupus erythematosus**. Odběr je možný jak z lézionální kůže, tak i z kůže klinicky nepostížené (osvětlené či neosvětlené).

Imunofluorescenční souvislá lineární homogenní či granulární pozitivita v oblasti bazální membrány epidermis lézionální kůže (tzv. lesional lupus band test) je přítomna jak u systémového, tak u chronického kožního lupusu. Pozitivita klinicky nepostížené a neosvětlené kůže (nejčastěji z hýždě či vnitřní strany paže) je diagnostickým znakem SLE (tzv. nonlesional lupus band test) a svůj přínos má v klinicky či sérologicky nejistých případech (12). Pozitivita tohoto testu se u pacientů

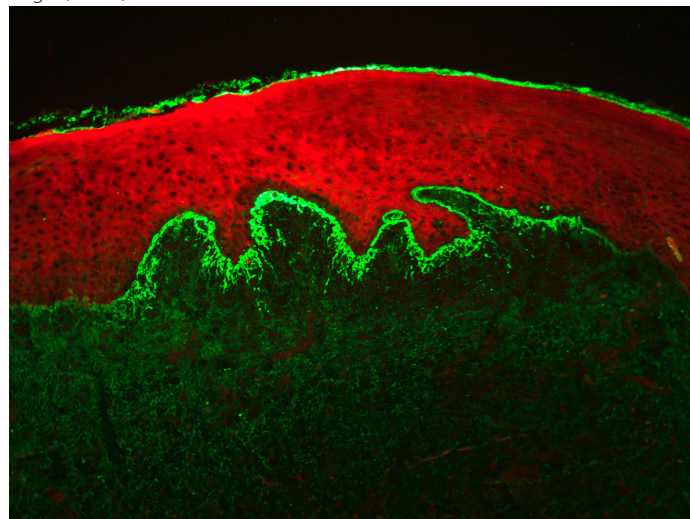
se SLE pohybuje kolem 55 % (13). Prokazována je přítomnost imunoglobulinů třídy IgA, IgM, IgG a C3 složky komplementu.

U autoimunitních systémových onemocnění pojiva s přítomností antinukleárních protilátek, zejména u lupus erythematosus, může být prokazována **též nukleární** pozitivita keratinocytů. Specifickým případem je dále tzv. **chronická ulcerativní stomatitida**, vzácné chronicky recidivující ulcerativní onemocnění sliznice dutiny ústní, s typickou nukleární pozitivitou keratinocytů spodních vrstev epitelu (8).

Kožní vaskulitidy

Typickým imunofluorescenčním obrazem rozvinuté kožní vaskulitidy je granulární pozitivita cévních stěn horního koria v různých frakcích (Obr. 5). V případě pozitivity IgA je nutno pomýšlet na IgA vaskulitidu včetně Henoch-Shönleinovy purpury.

Obr. 6. Cárovitá imunofluorescence subepidermálně u lichen planus (fibrinogen, 100x)



Přítomnost typického vaskulitického vzoru je však závislá na mnoha faktorech a odvíjí se od stáří léze, intenzity zánětlivých změn a lokality odběru. Vzhledem k častému úsekovitému poškození cévních stěn nemusí být mikroskopické vyšetření přínosné a nutností je provedení rebiopsie.

Lichen planus a dermatózy s lichenoidním typem zánětu

Charakteristickým imunofluorescenčním vzorem lichenoidního zánětu je imunofluorescence cytooidních tělísek subepidermálně či ve spodních vrstvách epidermis a trášňovitá/cárovitá pozitivita fibrinogenu subepidermálně (Obr. 6). Identický vzor je prokazován v případě orálního lichen planus či orálních lichenoidních lézí. I v tomto případě se mikroskopicky a imunofluorescenční obraz odvíjí od stáří léze. V případě odhojící se léze je přítomna pouze nespecifická pozitivita cytooidních tělísek. Ve vzácných případech je imunofluorescenčně prokazován překryv obrazu lichen planus a bulózního pemfigoidu, označován jako **lichen planus pemphigoides** (8). Imunofluorescenční vyšetření je pomocníkem i při odlišení jizvící alopecie při lichen planopilaris od chronického lupus erythematosus.

Falešně pozitivní nálezy při vyšetření přímou imunofluorescencí

Falešně pozitivní lineární imunofluorescence klinicky nepostížené a chronicky osvětlené kůže (např. z obličeje) je poměrně častým jevem. Většinou je patrná slabá přerušovaná lineární pozitivita, zejména ve třídě IgM (13). Tuto falešnou pozitivitu je nutno odlišit od skutečného lupusového pruhu při suspekci na lupus erythematosus. U řady onemocnění

byla zaznamenána nespecifická lineární granulární pozitivita podél dermoepidermální junkce, např. u anetodermie, bulózní mastocytózy, erythema multiforme či scabies (8).

Cévní stěny distálních dolních končetin v mnoha případech vykazují falešnou pozitivitu, imitující obraz vaskulitidy. Tato pozitivita může být patrná i v případech stasis dermatitidy, acroangiodermatitis Mali, livedoidní vaskulopatie či u onemocnění ze skupiny chronických purpurických dermatóz (8). Imunofluorescenční pozitivita cévních stěn může být jak homogenní, tak granulární.

Kriticky je nutno hodnotit histopatologický či imunofluorescenční obraz vaskulitických změn v okolí chronických ulcerací. Tyto nálezy mohou být pouze nespecifickým jevem a nemusí značit primární vaskulitickou etiologii ulcerace (14).

Jistá specifika přináší oční spojivka, jejíž vyšetření je prováděno při podezření na jizvící procesy, včetně jizvícího pemfigoidu. Fibrinogen je fyziologickou součástí spojivky v oblasti bazální membrány a jeho imunofluorescenční pozitivita tedy není patologickým jevem (15).

V extrémně vzácných případech je popisována falešná intercelulární pozitivita keratinocytů, označovaná jako „pseudopemfigus“, u pacientů se systémovými onemocněními pojiva (nepublikovaný údaj).

Fenomén autofluorescence

Autofluorescence či též nativní fluorescence označuje jev, při kterém dochází k přirozené fluorescenci některých substancí, bez použití fluoroforu. V dermatopatologii je nejvýznamnější autofluorescence kolagenních a elastických vláken, mající za následek slabou pozitivitu celého koria (13). Subepidermální autofluorescence může v některých přípa-

dech imitovat skutečnou imunofluorescenci v oblasti dermoepidermální junkce.

Velmi často se setkáváme s autofluorescencí lipofuscinu, „pigmentu z opotřebení“, lokalizovaného zejména v oblasti potních žláz. Méně známá je autofluorescence eozinofilních granulocytů. Tento jev je patrný zejména u dermatóz bohatých na tyto buňky (bulózní pemfigoid, reakce po bodnutí hmyzem, Wellsův syndrom atd.). Jejich autofluorescence je způsobena obsahem flavinadenindinukleotidu (FAD), flavinmononukleotidu (FMN) a riboflavinu v eozinofilních granulech (16).

Další uplatnění fluorescence v dermatopatologii

Fluorescence se uplatňuje i v detekci amyloidózy (17). Amyloid je histologicky možno detekovat v přehledném barvení hematoxylinem a eozinem. Menší depozita amyloidu je však nutno vizualizovat, nejčastěji barvením kongo červení. Ve světelném mikroskopu se amyloid barvený kongo červení jeví jako červený, v polarizovaném mikroskopu jablečně zelený a ve fluorescenčním mikroskopu jako červený. Blíže o této problematice pojednává Doporučený postup pro bioptické vyšetření systémových amyloidóz vydaný Společností českých patologů ČLS JEP.

Závěr

Propojení dermatologie a dermatopatologie je nedílnou součástí cesty ke stanovení správné diagnózy. V mnoha případech vyžaduje diagnostický proces další metody mikroskopického vyšetření, včetně imunofluorescenčních metod. Maximální přínos vyšetření jde ruku v ruce se správnou indikací, načasováním, odběrem a transportem do laboratoře.

LITERATURA

1. Coons AH, Creech HJ, Jones RN. Immunological properties of an antibody containing a fluorescent group. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. 1941;47(2):200-202.
2. Beutner EH, Jordon RE. Demonstration of skin antibodies in sera of pemphigus vulgaris patients by indirect immunofluorescent staining. Proc Soc Exp Biol Med. 1964;117:505-510.
3. Jordon RE, Beutner EH, Witebsky E, et al. Basement zone antibodies in bullous pemphigoid. JAMA. 1967;200:751-756.
4. Burnham TK, Neblett TR, Fine G. Application of fluorescent antibody technique to the investigation of lupus erythematosus and various dermatoses. J Invest Dermatol. 1963;41:451-456.

5. van der Meer JB. Granular deposits of immunoglobulins in the skin of patients with dermatitis herpetiformis. An immunofluorescent study. Br J Dermatol. 1969;81:493-503.
6. Jedličková H. Imunofluorescenční vyšetření v dermatologii. Čes-slov Derm. 2011;86(4):175-184.
7. Elston DM, Stratman EJ, Miller SJ. Skin biopsy: Biopsy issues in specific diseases. J Am Acad Dermatol. 2016;74(1):1-16; quiz 17-18.
8. Fullen D, Chan MP, Andea AA, et al. Handbook of direct immunofluorescence: A pattern-based approach to skin and mucosal biopsies. London: JP Medical; 2018.
9. Baardman R, Horváth B, Bolling MC, et al. Immunoglobulin M bullous pemphigoid: An enigma. JAAD Case Rep. 2020;6(6):518-520.

10. Zhou C, Yu Y, Elston DM. Diagnostic value of eccrine glands and hair follicles in direct immunofluorescent analysis of pemphigus vulgaris and bullous pemphigoid. J Cutan Pathol. 2016;43(4):334-338.
11. Terra JB, Meijer JM, Jonkman MF, et al. The n- vs. u-serration is a learnable criterion to differentiate pemphigoid from epidermolysis bullosa acquisita in direct immunofluorescence serration pattern analysis. Br J Dermatol. 2013;169(1):100-105.
12. Wongtada C, Kerr SJ, Rerknimitr P. Lupus band test for diagnostic evaluation in systemic lupus erythematosus. Lupus. 2022;31(3):363-366.

Další literatura u autora a na www.dermatologiepraxi.cz.