

z více než 50 druhů rodu *Mycobacterium* může nebo i nemusí být patogenní v závislosti na imunologickém stavu hostitele. Nejznámější a asi nejrozšířenější mykobakterie, *M. leprae* a *M. tuberculosis*, jsou virulentní a představují významný světový zdravotní problém (1). Klasické mykobakteriomy jsou známy již od starověku, přesto zásadní pokrok u diagnostiky a možné léčby např. *Mycobacterium leprae* byl umožněn až s nástupem molekulárně genetických metod a objevením její genové sekvence v roce 2001 (2). V současné době dochází k celosvětové explozi výskytu mykobakteriálních infekcí, a to především rezistentních kmenů *Mycobacterium tuberculosis* a atypických mykobakterií. Tento stav je zapříčiněn několika důvody. Především nárůstem imunokompromitovaných jedinců, nárůstem pacientů léčených biologickou léčbou, rozšířením rezistentních kmenů a migrační celosvětovou krizí (3). Incidence tuberkulózy (TBC) v České republice za posledních 10 let kolísá v rozmezí let 2012–2022 mezi incidencí 5,8–3,56 na 100 tis. obyvatel, což je v celkových počtech rozpětí mezi 611–383 nově hlášených případů ročně. V roce 2022 bylo tedy hlášeno celkem 383 nových případů, a to činí incidenci 3,56 na 100 tis. obyvatel. Z toho bylo ale jen 45 nových případů mimoplicní TBC. Z celkového počtu v roce 2022 bylo hlášeno s TBC 166 cizinců, z toho nejvíce Ukrajinců (88, v roce 2020 jen 27) a Vietnamiců (17) (ÚZIS, 2024 data z 2022). Navzdory ale celosvětovému nárůstu nemocných s TBC, kožní postižení patří mezi méně časté projevy této infekce (především

v Evropě). U atypických mykobakteriálních infekcí může být kožní mykobakteriomy naopak tím dominantním postižením, a proto je nutné si osvojit základní management diagnostiky a případně léčby těchto onemocnění (4).

### **Mycobacterium tuberculosis – kožní tuberkulóza**

Infekce *Mycobacterium tuberculosis* je doložena z celé řady archeologických nálezů mumifikovaných těl již ze starobylého Egypta (3 700 př. n. l.). Kožní projevy popsal první Laennec v roce 1826 v podobě „prosektor-ské bradavice“. Detailnější popis kožní TBC přinesli zakladatelé anatomické patologie K. Rokitský a R. Virchow a až v roce 1882 R. Koch popsal samotného původce TBC *Mycobacterium tuberculosis* (5). Incidence kožní TBC je v Evropě a v České republice asi pětina oproti plicní TBC. Naproti tomu v rozvojových zemích je podobná jako u plicní TBC, kde největší riziko představuje HIV infekce. Ve vyspělých státech je vedle HIV infekce pro rozvoj TBC riziková imunopresivní terapie (zejména inhibitory TNF) a vrozené deficity imunity, především osy IL-12/IFN- $\gamma$  (6).

Infekce *M. tuberculosis* se šíří primárně inhalací aerosolu nebo přímou inokulací od jedinců s aktivním onemocněním. Neporušená kůže poskytuje účinnou ochrannou bariéru proti invazi mykobakterií, její porušení však šíření infekce významně usnadňuje. Zdraví jedinci po primární infekci mají asi 5–10 % celoživotní riziko progresu do aktivní TBC (7). Mykobakterie v tkáni indukují tvorbu

granulomu pomocí sekrece cíleného antigenního proteinu 6 (ESAT-6), který stimuluje okolní epitelové buňky k produkci matrix metaloproteinázy-9 (MMP-9). MMP-9 zvyšuje atrahování makrofágů, které přispívají k bakteriální proliferaci a šíření, stejně jako zraní vznikajícího granulomu. Produkce dalších jiných MMP (např. MMP-1, MMP-3) řídí destrukci tkáně ve vznikajícím granulomu. Vývoj adaptivní imunity prostřednictvím CD4+ a CD8+ efektorovými T-lymfocyty vede k omezení, ale ne eradikaci, růstu mykobakterií (8). Zralý granulom proto představuje rovnováhu mezi růstem mykobakterií a imunitní odpovědí hostitele. Interakce T-lymfocytů a mykobakteriálních antigenů, které jsou vystaveny na povrchu antigen prezentujících buněk, indukuje uvolňování interferonů a dalších cytokinů, které vedou k aktivaci a expresi MHC molekul II. třídy na buňkách prezentujících antigen a také receptor pro IL-2 na T-lymfocytech. Během počáteční senzibilizace jsou generovány paměťové T-lymfocyty, které zůstávají po desetiletí v lymfoidních orgánech, ale i v cirkulaci (9, 10). U imunokompromitovaných pacientů je narušena buňkami zprostředkovaná imunita, v důsledku toho může dojít k infekci od postiženého jedince nebo i reaktivaci klidového (latentního) vlastního onemocnění (11).

### **Klinické projevy kožní TBC**

Kožní TBC vykazuje poměrně širokou škálu příznaků, které mohou do jisté míry odpovídat mechanismu vzniku infekce. Přímá inokulace *Mycobacterium tuberculosis* z exogenního zdroje může vést k tuberkulóznímu vředu (chancre), *tuberculosis cutis verrucosa*, ale i k *lupus vulgaris*. Endogenní šíření infekce se projevuje nejčastěji jako skrofuloderma, akutní miliární tuberkulóza, tuberkulózní guma, *tuberculosis cutis ulceroza* a *lupus vulgaris* (přehled kožního postižení shrnuje tabulka 1). Dále existují kožní tuberkulidy, které představují imunitní reakce proti *Mycobacterium tuberculosis*, jejím částem nebo antigenům (12).

### **Tuberkulózní vřed (chancre)**

Tuberkulózní vřed se vyvíjí 2 až 4 týdny po inokulaci *M. tuberculosis* do kůže jedince bez předchozí anamnézy TBC (i bez porušené buněčné imunity). Jedná se o neboleštivý,

**Tab. 1.** Shrnutí kožních forem mykobakteriálních infekcí vyvolaných *Mycobacterium tuberculosis* (TBC) a atypických mykobakteriálních infekcí

Kožní TBC	Přenos	Typické postižení
Chancre	inokulační TBC	ulcerace
<i>Tuberculosis cutis verrucosa</i>	inokulační TBC	papilomatózní papuly, ložiska
Skrofuloderma	endogenní šíření TBC	kolikvující noduly, píštěle, jizvy na krku
<i>Lupus vulgaris</i>	inokulační/endogenní šíření TBC	papulonoduly, ulcerace na obličejí
<i>Tuberculosis cutis miliaris</i>	endogenní šíření TBC	papulky, papulovezikuly
<i>Tuberculosis gumma</i>	endogenní šíření TBC	kolikvující noduly, vředy
<i>Papulonecrotický tuberculid</i>	tuberculid	pupuly, vředy
<i>Lichen scrofulosorum</i>	tuberculid	perifolikulární papuly
<i>Erythema induratum</i>	tuberculid	erythema nodosum
Atypické mykobakteriomy		
<i>M. ulcerans</i>	inokulační	ulcerace na dolních končetinách
<i>M. marinum</i>	inokulační	papuly, noduly, horní končetiny
<i>M. kansasii</i>	inokulační	noduly, pyogenní ložiska, vředy
Fortuitum komplex	inokulační	papulopustuly, abscesy, celulitida
<i>M. avium</i> komplex	inokulační/endogenní šíření	papulopustuly, hnisavé vředy