

Dermatologie pro praxi

2026

1

www.solen.cz | www.dermatologiepropraxi.cz | ISSN 1802-2960 | Ročník 20 | 2026

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

Chronický ekzém rukou a jeho léčba v dermatologické praxi

Dermatovenerologická specifika péče o transgender pacienty

Přímá imunofluorescence v dermatologii a dermatopatologii

MEZIOBOROVÉ PŘEHLEDY

Vitaminy – fyziologické funkce a projevy nedostatku na kůži

SDĚLENÍ Z PRAXE

Problematika klinické diagnostiky scabies aneb

Proč nám nefunguje antiskabiezní léčba?

Morbus Favre-Racouchot úspěšný léčený lokálním retinoidem
a manuálními expresemi

Arteficiální dermatitida

Idová reakce po impetiginizované kontaktní dermatitidě



Čtvrtstoletí zkušeností se vzděláváním lékařů

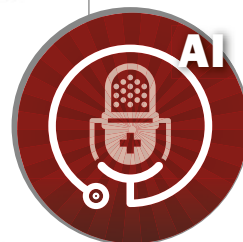
Při **on-line** vzdělávání
jsme zaregistrovali
40 458 lékařů



Weby našich časopisů
mají **měsíčně více**
než milion zobrazení.



Spustili jsme
podcastové
AI-dialogy



Uspořádali jsme
1 255 kongresů
a seminářů



V našich časopisech
jsme vydali **18 260**
odborných článků

Řekli o nás...

Podívejte se na krátká videa
se zkušenostmi těch, kteří s námi
spolupracují od samého začátku →



SOLEN MEDICAL EDUCATION
www.solen.cz



Výzvy dermatovenerologie

Dermatovenerologie je jedním z mnoha medicínských oborů. Má zcela jistě svá specifika jako každý další obor. Kůže je největším orgánem lidského těla a vytváří hranici mezi vnitřním a vnějším prostředím. Je také do určité míry zrcadlem našeho organismu, jeho zdravotního stavu a indikátorem řady různých vnitřních nemocí.

Kožní onemocnění výrazným způsobem ovlivňují kvalitu života, zatímco venerická onemocnění mohou vykazat vážné konsekvence pro zdraví nejen jedince, ale i celé společnosti.

Dermatovenerologie se v současnosti rozvinula do celé řady subspecializací včetně dermatoonkologie, imunologie, korektivní a estetické dermatologie i běžné dermatochirurgie. To dává i možnosti ve výzkumném úsilí zabývající se etiopatogenezi řady kožních onemocnění, ale především nové možnosti ve vývoji inovativních, efektivních a bezpečných léčivých přípravků. Tzv. biologická terapie znamenala zásadní zlom v ovlivnění průběhu celé řady kožních onemocnění i vlivu na rozvoj, v mnoha případech, závažných komorbidit.

V otázce diagnostiky došlo také k pokroku. Dnes běžně dostupné dermatoskopické vyšetření umožnilo lepší diagnostiku nejen melanocytárních útvarů, ale i řady jiných kožních změn. Rozšíření portfolia laserové techniky umožnilo celou řadu estetických i klasických chirurgických zákroků. Osvětové akce pořádané dermatovenerology, jak např. v oblasti prevence vývoje nádorových onemocnění kůže, tak na poli boje proti šíření pohlavních nálezů, přinesly pozitivní výsledky. Zcela jistě nelze nezmínit úžasné pokroky v oblasti molekulární biologie v dermatologii i celé medicíně. Výzkum lidského genomu a řady kožních klinických jednotek vykazuje možnost vzniku na míru cílených terapeutických postupů.

I do dermatologie stále více a více proniká digitální prostředí. Jde o telemedicínské

technologie (udržení diagnostické kvality a dostupnosti), různé mobilní aplikace a stále významnější dopad AI. Rovnováha mezi příslibem AI v diagnostice s posouzením etickým i analýzou nákladové efektivity bude jistě prioritní. Tyto změny mohou v řadě věcí hrát zcela nové a zásadní role, jejich správné užití však bude třeba v průběhu času a vývoje zkušeností modifikovat (role očekávání pacientů v procesech virtuální lékařské péče a metod digitální komunikace, připomenutí, že technologie sama o sobě nemusí přinést řešení apod.).

Počet pacientů s nově vzniklými kožními nemocemi vzrůstá. Nejde pouze o klasická kožní onemocnění, změnu životního stylu a nové technologické postupy, které mohou hrát roli v indukci kožních změn. Důležitým faktorem je i zvyšující se věk populace. Některá kožní onemocnění (např. nádorová) vykazují rostoucí prevalenci s věkem. Prevence v této věkové kategorii bude tedy důležitým strategickým faktorem v zachování zdraví populace. To vše znamená zajištění přiměřené, vhodné péče na základě posledních poznatků. Narůstají počty vyžádaných dermatologických vyšetření, udržení kvality dermatologické péče je ovšem stále obtížnější, protože kvalitní zpracování všech informací pacienta od anamnézy přes fyzikální vyšetření s popisem lokálního nálezu a dermatoskopickým vyšetřením je naprosto nezbytné ke stanovení správné diagnózy, samozřejmě ale zabere určitý čas. Roli hraje růst prevalence chronických kožních onemocnění a omezené zdroje financování.

Pokroky v užití nových technologií se již prezentují v diagnostické, ale i terapeutické oblasti. Markantní pokrok byl již zaznamenán u závažných dermatóz při užití biologické terapie.

Stárnutí populace se promítá i do zajištění dostupné péče v medicíně, a to nejen v oblasti

dermatovenerologie. Již dnes vykazuje spádová primární dermatologická péče problémy v zajištění časného vyšetření kožních nemocí. Výrazný posun nastal i ve vzdělávacím procesu mladých lékařů. Motivace mladých kolegů byla, je a bude náročným, nicméně potřebným úkolem.

Za podpory odborné společnosti a sponzorů bude třeba stále posilovat aktivní přednáškovou a publikační činnost dermatovenerologů a hledání možností zahraniční spolupráce formou grantů, výzkumných či pedagogických pobytů. Zvyšuje se obtížnost v atraktivitě a v udržení špičkových medicínských talentů na kompetitivním zdravotnickém trhu. Mezi lékaři se objevuje i syndrom vyhoření, a to i na poli dermatologie, která byla léta vnímána jako jedna z nejoblíbenějších specializací.

Budoucnost dermatovenerologie je důležitá nejen pro zdraví jednotlivců, ale také pro celou společnost. Zdravá pokožka a prevence pohlavních chorob jsou klíčové pro udržení dobrého zdravotního stavu populace. Dermatovenerologie má tedy velký význam a její budoucnost je plná naděje.

Signifikantní úlohu v zajištění dalšího rozvoje oboru hraje samozřejmě i ekonomické faktory. Pozorujeme růst cen zdravotnických zařízení (zvl. laserová medicína), v řadě případů i omezení úhrady lékařské péče a stanovení limitů. Pokroky v terapii závažných a chronických kožních onemocnění znamenají nejen výrazné zlepšení kožního nálezu a prevenci vývoje řady komorbidit, rozhodujícím způsobem ale ovlivňují i kvalitu života pacientů. Mělo by tedy dojít k zásadním změnám, které by přinesly jistotu efektivního doručení inovativních diagnostických i terapeutických postupů našim pacientům.

*doc. MUDr. Miloslav Salavec, CSc.
Klinika nemocí kožních a pohlavních,
FN a LF UK Hradec Králové*



2. konference Dermatologie pro praxi

19. 2. 2026
ČESKÉ BUDĚJOVICE

Mezioborový program přinesl inspiraci a nové podněty



Posлуhače na úvod přivítal odborný garant akce primář **MUDr. Jiří Horažďovský, Ph.D.**, z Kožního oddělení místní nemocnice.



Tradičně oblíbený blok kazuistik přinesl řadu zajímavých případů – úvod patřil garantce dětských kazuistik **MUDr. Elišce Dorčákové**.



Blok zaměřený na **multioborovou spolupráci dermatologů a revmatologů** přinesl řadu podnětů a otevřel prostor pro inspirativní diskuzi.



Pohled do zaplněného sálu, kde účastníci po celou dobu konference živě diskutovali nad prezentovanými tématy.



Čas přestávek patřil přátelským setkáním i neformálním diskuzím nad programem.



Poslední blok kazuistik přinesl témata jako akné, erythema nodosum, ale i poštipání exotickým hmyzem při pobytu v zahraničí.

Odborný program

- Multioborová spolupráce dermatologie – revmatologie
- Terapeutické aktuality I
- Multioborová spolupráce dermatologie – gastroenterologie
- Kazuistiky z dětské dermatovenerologie
- Terapeutické aktuality II se zaměřením na léčbu psoriázy, HS, atopické dermatitidy a kopřivky
- Kazuistiky mladých dermatologů Nemocnice České Budějovice

Základní informace o akci

Termín: 19. 2. 2026
Místo konání: Clarion Congress Hotel České Budějovice
Odborný garant konference: prim. MUDr. Jiří Horažďovský, Ph.D.
Počet účastníků: 60
Akci podpořilo 14 partnerů.

HLAVNÍ PARTNEŘI



Inspired by patients.
Driven by science.

Děkujeme všem partnerům za spoluúčast na realizaci Konference.

Sledujte programy ostatních odborných akcí na www.solen.cz



SLOVO ÚVODEM

- 3 doc. MUDr. Miloslav Salavec, CSc.
Výzvy dermatovenerologie

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- 6 MUDr. Linda Vavříková, MUDr. Martin Tichý, Ph.D.
Chronický ekzém rukou a jeho léčba v dermatologické praxi
- 11 MUDr. Kevin Machů
Dermatovenerologická specifika péče o transgender pacienty
- 15 MUDr. Miroslav Důra, Ph.D.
Přímá imunofluorescence v dermatologii a dermatopatologii

MEZIOBOROVÉ PŘEHLEDY

- 20 PharmDr. Bc. Hana Kotolová, Ph.D., PharmDr. Veronika Krupicová, PharmDr. Tomáš Hammer, Ph.D., PharmDr. Martina Nováková
Vitaminy – fyziologické funkce a projevy nedostatku na kůži

SDĚLENÍ Z PRAXE

- 26 MUDr. Paulína Cabalová
Problematika klinické diagnostiky scabies aneb Proč nám nefunguje antiskabiezní léčba?
- 30 MUDr. Barbara Pásztorová, MUDr. Zuzana Nevalová
Morbus Favre-Racouchot úspěšně léčený lokálním retinoidem a manuálními expresemi
- 33 MUDr. Blanka Pinková, Ph.D.
Arteficiální dermatitida
- 36 MUDr. Anna Hrazdířová
Idová reakce po impetiginizované kontaktní dermatitidě

Uperold®

kalCIFediol 255 µg

O KROK NAPŘED

V LÉČBĚ I PREVENCI NEDOSTATKU VITAMINU D

JEDNA TOBOLKA JEDNOU MĚSÍČNĚ
ŘEŠENÍ PRO MNOHO PACIENTŮ^{1,3}



JEDNODUCHÉ DÁVKOVÁNÍ¹



RYCHLEJŠÍ EFEKT^{1,2}



ÚČINNÁ LÉČBA^{1,2}

Indikace přípravku Uperold®¹

- Léčba deficeience vitamínu D (tj. hladina 25(OH)D < 25 nmol/l) u dospělých.
- Prevence deficeience vitamínu D u dospělých s identifikovanými riziky, jako jsou pacienti s malabsorpčním syndromem, chronickým onemocněním ledvin, minerální a kostní poruchou (CKD-MBD) nebo jinými identifikovanými riziky.
- Jako adjuvans ke specifické léčbě osteoporózy u pacientů s deficiencí vitamínu D nebo s rizikem deficeience vitamínu D.

Zkrácená informace o přípravku Uperold®

Složení: KalCIFediol 255 mikrogramů v 1 měkké tobolce. **Indikace:** Léčba deficeience vitamínu D (tj. hladina 25(OH)D < 25 nmol/l) u dospělých. Prevence deficeience vitamínu D u dospělých s identifikovanými riziky, jako jsou pacienti s malabsorpčním syndromem, chronickým onemocněním ledvin, minerální a kostní poruchou (CKD-MBD) nebo jinými identifikovanými riziky. Jako adjuvans ke specifické léčbě osteoporózy u pacientů s deficiencí vitamínu D nebo s rizikem deficeience vitamínu D. **Dávkování:** Jedna tobolka jednou měsíčně. U některých pacientů mohou být nutné vyšší dávky, maximálně 1 tobolka týdně. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na složky přípravku, hyperkalcemie (sérový vápník > 2,6 mmol/l) nebo hyperkalciurie, kalciová litiáza, hypervitaminóza D. **Upozornění:** Je nutný odpovídající příjem vápníku v potravě. Pro kontrolu terapeutických účinků proto mají být kromě 25(OH)D monitorovány následující parametry: sérový vápník, fosfor a alkalická fosfatáza a také vápník a fosfor v moči za 24 hodin. U poruchy funkce ledvin, srdečního selhání, sarkoidózy, tuberkulózy nebo jiného granulomatózního onemocnění podávat s opatrností a monitorovat – viz plné znění Souhrnu údajů o přípravku (SPC). KalCIFediol může interferovat se stanovením cholesterolu a věst k falešnému zvýšení cholesterolu v séru. **Neužívat během těhotenství a při kojení.** Symptomy a léčba předávkování viz plné znění SPC. **Interakce:** Fenytoin, fenobarbital, primidon a další indukční enzymy; srdeční glykosidy; léky, které snižují absorpci kalCIFediolu, jako je kolestyramin, kolestipol nebo olistat; parafin a minerální olej; thiazidová diuretika; některá antibiotika, jako je penicilin, neomycin a chloramfenikol; látky vázající fosfáty, jako jsou soli hořčiku; verapamil, vitamin D; doplňky vápníku; kortikosteroidy. Viz plné znění SPC. **Nežádoucí účinky:** Neznámá frekvence: hypersenzitivní reakce (jako je anafylaxe, angioedém, dyspnoe, vyrážka, lokalizovaný edém / lokální otok a erytém); hyperkalcemie a hyperkalciurie. **Balení:** 5 měkkých tobolek. **Držitel registrace:** Berlin-Chemie AG, Berlín, Německo. **Reg. číslo:** 86/035/22-C. **Datum poslední revize:** 17. 10. 2023. Přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis, není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním si přečtěte celý Souhrn údajů o přípravku, kde najdete úplný seznam nežádoucích účinků, kontraindikací a opatření pro použití.

Reference: 1. Souhrn údajů o přípravku Uperold 255 mikrogramů měkké tobolky, poslední revize textu 17. 10. 2023. 2. Pérez-Castrillon JL, Duenas-Laita A, Brandi ML, et al. CalCIFediol is superior to cholecalciferol in improving vitamin D status in postmenopausal women: a randomized trial. J Bone Miner Res. 2021;36(10):1967-1978. 3. Amrein K, Scherkl M, Hoffmann M, et al. Vitamin D deficiency 2.0: an update on the current status worldwide. Eur J Clin Nutr. 2020;74(11):1498-1513.

Popis studie ref. č. 2 (Peréz et al., 2021): Design studie: Roční dvojitě zasklená randomizovaná kontrolovaná multicentrická mezinárodní klinická studie fáze III-IV pro posouzení superiority. Cíl studie: Vyhodnotit účinnost a bezpečnost kalCIFediolu 255 µg ve formě měkkých tobolek u postmenopauzálních žen s nedostatkem vitamínu D ve srovnání s cholecalciferolem. Pacienti: Pacientky (n = 303) s výchozí sérovou hladinou 25(OH)D < 50 nmol/l byly randomizovány v poměru 1:1 k užívání kalCIFediolu 255 µg/měsíc po dobu 12 měsíců (skupina A1), kalCIFediolu 255 µg/měsíc po dobu 4 měsíců a placeba po dobu následujících 8 měsíců (skupina A2), nebo k užívání cholecalciferolu 25 000 IU/měsíc po dobu 12 měsíců (skupina B). Primární cílový parametr: Procentuální podíl pacientek se sérovými hladinami 25(OH)D > 75 nmol/l po 4 měsících. Výsledky: Ve 4. měsíci dosáhlo sérových hladin 25(OH)D > 75 nmol/l 35,0% postmenopauzálních žen léčených kalCIFediolem a 8,2% žen léčených cholecalciferolem (p < 0,0001). V žádné ze studovaných skupin nebyly hlášeny relevantní bezpečnostní problémy související s léčbou.

Určeno pouze odborníkům ve smyslu zákona 40/1995 Sb.

Chronický ekzém rukou a jeho léčba v dermatologické praxi

MUDr. Linda Vavříková, MUDr. Martin Tichý, Ph.D.

Klinika chorob kožních a pohlavních, Lékařská fakulta, Univerzita Palackého v Olomouci

Chronický ekzém rukou je multifaktoriální onemocnění, které může výrazně ovlivnit kvalitu života a pracovní schopnost. V populaci je běžný, častější incidence je u některých profesí. V následujícím sdělení se věnujeme klasifikaci ekzému na základě etiologie a morfologických znaků a základním vyšetřovacím a terapeutickým postupům.

Klíčová slova: ekzém rukou, kontaktní dermatitida, klasifikace, etiologické subtypy.

Chronic hand eczema and its treatment in dermatological practice

Chronic hand eczema is a multifactorial disease that significantly affects quality of life and work ability. It is common disease in general population and especially in certain professions. We focus on the classification of eczema based on etiology and morphological features, as well as its examination and therapy.

Key words: hand eczema, contact dermatitis, classification, etiological subtypes.

Úvod

Ekzém rukou je zánětlivé onemocnění kůže, postihuje dlaně a hřbety rukou, prsty a zápěstí. Ve 20–30 % postihuje současně i plosky (1). Subjektivně je přítomno svědění, v některých případech až bolestivost. Dle délky trvání a odezvy na léčbu rozdělujeme ekzém na akutní a chronický.

Akutní ekzém trvá méně než 3 měsíce a k exacerbaci dochází maximálně 1× ročně.

Chronický ekzém rukou je multifaktoriální onemocnění. Jedná se o častý zdravotní problém, který může výrazně ovlivnit kvalitu života, pracovní schopnost i psychickou pohodu postiženého. Více než polovina případů je spojena s profesní expozicí. Je definován délkou trvání déle než 3 měsíce, průběh je rekurentní. Během roku dojde nejméně ke dvěma vzplanutím po předchozím zhojení (1, 2). Prevalence onemocnění je 9,1 %, častěji jsou postiženy ženy (2, 3).

Rizikové faktory

Mezi rizikové faktory ekzému rukou řadíme atopickou dermatitidu v dětství, přetrvávající atopickou dermatitidu, ženské pohlaví,

kontaktní alergie, kontakt s iritancii (voda, detergenty, rozpouštědla, minerální oleje, hygienické prostředky, chemikálie), chladné a studené prostředí, nízkou vlhkost v místnosti, kouření, stres, nižší socioekonomický status (1, 5).

Ekzém rukou se častěji vyskytuje u některých profesí, např. kadeřnice, uklízečky, zdravotníci, pracovníci v průmyslu. Téměř polovina případů chronického ekzému rukou je asociována s expozicí alergenům a iritancím v pracovním prostředí (1, 2, 3, 4).

Klinický obraz

Akutní ekzém rukou je charakterizován erytémem, edémem, výsevem papul, vezikul až bul (Obr. 1).

U chronického ekzému klinicky nacházíme lichenifikaci, hyperkeratózu, krusty, olupování, fisury (Obr. 2) (4).

Histologický obraz závisí na stadiu choroby. V akutní fázi je přítomna výrazná spongióza. V chronickém stadiu převládá akantóza epidermis s hyper- a parakeratózou, v dermis bývá přítomen perivaskulární lymfocytární infiltrát (5).

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):6-10

<https://doi.org/10.36290/der.2026.008>

Článek přijat redakcí: 26. 2. 2026

Článek přijat k tisku: 11. 3. 2026

MUDr. Linda Vavříková

Linda.Vavrikova@fnol.cz

Klasifikace

Chronický ekzém rukou je heterogenní onemocnění, dělíme jej na základě etiologických a klinických subtypů. Morfologie nemusí nutně odrážet etiologii a základní patofyziologie je společná pro všechny subtypy. Klinický obraz se může v průběhu času měnit (1, 2, 3). Nejčastější příčinou ekzému rukou je iritační dermatitida, alergická kontaktní dermatitida, atopická dermatitida (až třetina pacientů), méně často proteinová dermatitida a kontaktní urtikárie. Často je etiologie smíšená (1, 2, 3, 4, 5).

Etiologické subtypy

Iritační kontaktní dermatitida je nejčastější typ chronického ekzému rukou, ženy jsou postiženy častěji než muži. Postiženy jsou extenzory a laterální strany prstů a dorza rukou. Klinicky je přítomna deskvamace, bolestivé fisury, subjektivně je přítomno svědění. V anamnéze se potvrdí expozice iritanciím v pracovním nebo domácím prostředí. Diagnóza se stanoví na základě anamnézy a po vyloučení kontaktní senzibilizace.

Alergickou kontaktní dermatitidou (Obr. 3) jsou častěji postiženi muži, kteří jsou exponováni relevantním alergenům. Kontaktní senzibilizaci potvrzujeme epikutánními testy. Klinicky jsou postižena místa vystavená alergenům – bříška prstů nebo dlaně, kde je přítomno zarudnutí, puchýřky, subjektivně je přítomno svědění.

Atopický ekzém rukou (Obr. 4) začíná obvykle v mladém věku, možná je ale i pozdní manifestace. Postižena jsou dorza rukou, dlaně a přilehlé oblasti zápěstí, meziprstní prostory. V anamnéze je atopická dermatitida

v raném dětském věku, v pubertě, či souběžná atopická dermatitida. Má dvě klinické varianty: vezikulární typ – s puchýřky ve dlaních a meziprstních prostorech se zarudnutím. Lichenoidní/ekzémový typ vykazuje zarudnutí meziprstních prostorů zejména na dorzech rukou a na vnitřních stranách zápěstí.

Kontaktní urtikárie vzniká na základě expozice proteinům, které vyvolají reakci I. typu, postižení je charakterizováno kopřivkovým výsevem, erytémem, následně olupováním. Postižené jsou oblasti kontaktu, ale může dojít i k šíření za tuto oblast. Kožní projevy se objeví několik minut po kontaktu s alergenem. Pokud je expozice kontinuální nebo opakovaná, rozvine se **proteinová dermatitida**. Je vyvolána I. typem alergické reakce – IgE protilátkami, pouze v některých případech IV. typem hypersenzitivní reakce. Mezi spouštěče patří rostlinné a zvířecí bílkoviny obsažené v potravinech (10). Ohrožené jsou osoby pracující s potravinami a se zvířaty (ošetřovatelé v zoo, veterináři) (2, 3, 5, 6). Epikutánní testy jsou obvykle negativní, diagnostikuje se testy skarifikačními, nebo prick testy s podezřelým alergenem (10).

Klinické subtypy

Hyperkeratotický ekzém rukou je častější u mužů, postihuje oblast dlaní, kde často vznikají bolestivé fisury. Je popisována souvislost s kouřením tabáku. Epikutánními testy se nepotvrdí kontaktní senzibilizace.

Akutní rekurentní vezikulární ekzém rukou postihuje mladé ženy, projevuje se cyklickým výsevem vezikul zejména na prstech a ve dlaních. Současně bývá přítomna akrocyanóza a hyperhidróza, je přítomno svědění.

Numulární ekzém rukou postihuje dorza rukou svědicími numulárními ložisky. Je asociován s atopickou dermatitidou. Obvykle se prokáže kontaktní senzibilizace v epikutánních testech. Klinicky vidíme suchou kůži, ekzémová ložiska na dorzech rukou, subjektivně je přítomno svědění.

Atopická dermatitida se projeví svědění, suchou kůží, ekzémovými projevy na dorzech rukou. Je popsána expozice alergenům.

K **pulpitidě** dochází v důsledku expozice iritanciím, alergenům, svědění je mírné, postihuje oblast bříšek prstů rukou, atrofická kůže je drsná.

U smíšené formy je přítomen více než jeden etiologický a klinický subtyp, např. kontaktní iritační dermatitida se často vyskytuje současně s kontaktní alergickou dermatitidou nebo dermatitidou atopickou (2, 3).

Diagnostika ekzému rukou

Při **vyšetření** zhodnotíme anamnézu průběhu a trvání onemocnění, příznaky, posoudíme exacerbaci a remisi, podrobně se dotazujeme na pracovní anamnézu a anamnézu volnočasovou.

Klinické vyšetření se zaměřuje na posouzení nálezu na rukou, ale je třeba vyšetřit celý kožní povrch včetně nehtů, kštice i genitálií, kde se může projevit obraz kontaktní alergické dermatitidy.

Ekzém rukou je objektivně podrobně zhodnocen pomocí skórovacího systému HECSI (Hand Eczema Severity Index), který kvantifikuje rozsah postižení a intenzitu morfologických projevů (1, 3, 4).

Obr. 1. Akutní ekzém



Obr. 2. Palmoplantární pustulóza



Obr. 3. Atopická dermatitida



Obr. 4. Alergická kontaktní dermatitida na akryláty



Obr. 5. Chronický ekzém



Obr. 6. Svrab



Obr. 7. Svrab



Obr. 8. Tinea manum



Vyšetření epikutánními testy je zlatým standardem pro diagnostiku kontaktní alergie. Epikutánní testy jsou indikovány u pacientů s ekzémem trvajícím déle než 3 měsíce nebo nereagujících na adekvátní terapii. Negativní výsledek zcela nevylučuje kontaktní senzibilizaci (může být falešně negativní). Pozitivní reakce je posuzována s ohledem na její klinickou relevanci a význam (1, 2, 3, 4, 7).

Mikrobiologické vyšetření provádíme při podezření na sekundární infekci, v některých případech je vhodné provést kultivaci mykologickou.

Kožní biopsii s histologickým vyšetřením provádíme např. při podezření na psoriázu, lichen planus, lymfom.

Prick testy a vyšetření specifických IgE protilátek využijeme u proteinové dermatitidy (1, 2, 3, 4).

Diferenciální diagnostika

V diferenciální diagnostice je třeba vyloučit jiná kožní onemocnění.

U **psoriázy** (Obr. 5) je erytém výraznější, ložiska jsou ostře ohraničená, provádíme podrobné vyšetření kožního povrchu (vlasy, nehty, kožní záhyby, genitálie), dotazujeme se na rodinnou anamnézu lupénky.

Palmoplanární pustulóza (Obr. 6) tvoří žlutavé pustuly s červeným haló a žlutohnědé makuly postihující dlaně a plosky.

Tinea manum (Obr. 7) vykazuje zpravidla jednostranné postižení dlaní, typický je jakoby pomoučený vzhled, současně je často přítomna onychomykóza a tinea pedis.

Svrab (Obr. 8) postihuje zejména mezi-prstí a zápěstí, přítomny jsou papulovezikuly, u dětí i pustuly, současně jsou postiženy i další predilekční lokality. V anamnéze zjišťujeme postižení rodinných příslušníků a spolubydlících, projevy jsou refrakterní na léčbu ekzému.

Lichen planus tvoří ostře ohraničené nafialovělé papuly nebo plaky s retikulárními striemi nebo kompaktní hyperkeratózou. Projevy se nachází i na předloktích a zápěstích, současně může být přítomno postižení ústní sliznice.

Pro **pityriasis rubra pilaris** je typická červenoooranžová až lososovitá barva eflorescencí, dlaně jsou lesklé, na těle jsou folikulárně vázané papuly a hyperkeratotická ložiska.

Palmoplantární keratodermie (Obr. 9) jsou vrozené či získané symetrické hyperkeratózy na dlaních a ploskách.

Při podezření na **sekundární syfilis** doplníme venerologickou anamnézu, sledujeme projevy sekundarismu i mimo oblast palmoplantární (1, 2, 4).

Terapie

Terapie ekzému závisí na míře postižení, etiologii, komorbiditách. Důležitá je identifi-

Obr. 9. *Tinea pedis*Obr. 10. *Onychomykóza*

kace potenciálních alergenů a iritancí s vyloučením či snížením jejich expozice v pracovním i domácím prostředí. Preventivní opatření ke snížení expozice jsou tříступňová.

Primární prevence je zaměřena na zdravou populaci, edukace probíhá prostřednictvím vzdělávacích programů, cílí na snížení počtu nových případů ve snaze k omezení expozice rizikovým faktorům, poradenství o volbě povolání.

Sekundární prevence je zaměřena na pacienty s mírnými příznaky ekzému rukou k zabránění progresi onemocnění a následných relapsů.

Terciární prevence cílí na pacienty s příznaky těžké formy ekzému k zabránění přechodu do chronicity a vyvarování se následkům pracovní neschopnosti (1, 2, 5).

Režimová opatření

Režimová opatření jsou zásadní při práci s iritačními látkami, doporučuje se používání ochranných rukavic v domácnosti i v práci, dále omezení mytí rukou, k odstranění zjevného za-

špinění se doporučuje použití šetrných mycích prostředků a omytí vlažnou vodou. Emoliencia je třeba používat často a pravidelně, zejména po práci a před spaním, vhodný je výběr prostředků bez parfemace. Při práci se doporučuje nenosit na ruku prsteny a jiné šperky (1, 4).

U akutního ekzému rukou je léčba rychlá, čímž se zabrání přechodu do chronicity.

Kombinuje se protizánětlivá terapie s emolencií.

Zevní terapie

Emoliencia se používají u všech forem ekzému rukou k hydrataci, pro zlepšení kožní bariéry a regeneraci kůže.

Ichtamol, stejně jako **tanin**, **zinek**, lze aplikovat při mírném až středně těžkém postižení. Někdy je vyžadována aplikace antiseptických prostředků s antiseptickou složkou: karbopendecin, chlorhexidin, oktenidin, polyhexanid, stříbro.

V případech hyperkeratóz je vhodné použít keratolytické preparáty s obsahem kyseliny salicylové nebo s ureou.

Lokální kortikosteroidy se využívají v 1. linii léčby ke krátkodobé aplikaci. Vhodná je aplikace kortikosteroidů II. až IV. třídy 1× denně do zklidnění, následuje postupné sesazení, může být zvážena aplikace intervalová. Pokud nevidíme odpovídající odezvu na terapii, musí být zvážena kontaktní alergie na topické kortikosteroidy nebo jejich vehikulum, přestože není častá.

Topické kalcineurinové inhibitory (takrolimus, pimekrolimus) jsou registrované pro terapii atopické dermatitidy, ale ne u hyperkeratotického ekzému jiné etiologie, je možné je

Obr. 11. *Psoriáza*Obr. 12. *Palmoplantární keratodermie*Obr. 13. *Palmoplantární keratodermie*

použit off label. Na počátku terapie se může objevit svědění a pálení. Molekuly kalcineurinového inhibitoru lépe penetrují do kůže na dorzech rukou (1, 2, 4, 5, 8, 9).

Fyzikální terapie

Fototerapii lze využít pro pacienty refrakterní na topické kortikosteroidy. Doporučuje se krátkodobá aplikace 4–8 týdnů. Preferováno je úzkopásmové UVB 311 nm v podobě lokálních zářičů (1, 2, 4).

Systémová terapie

Retinoidy mají pozitivní účinek na patologicky porušenou keratinizaci.

Acitretin je lék registrovaný pro psoriázu, ale může se použít u hyperkeratotického ekzému. Obvyklá dávka je 15–30 mg denně, je vysoce teratogenní.

Systémové kortikosteroidy mohou být velmi efektivní, ale jejich využití se vyhrazuje u akutních forem ke krátkodobé terapii.

Dávkování je 0,5–1 mg/kg/den ekvivalentu prednisolonu.

Cyklosporin je kalcineurinový inhibitor s imunosupresivními a protizánětlivými účinky. Je registrovaný u pacientů s atopickou dermatitidou, jeho podávání vyžaduje monitoraci, může být asociováno s potenciálním rizikem nefrotoxicity, hypertenze, zvýšené riziko infekce, s potenciálním rizikem malignity při dlouhodobém užívání. Pokud nevidíme efekt po 8 týdnech, měla by být terapie ukončena. Dávka je 3 mg/kg denně.

Azathioprin je imunosupresivum s protizánětlivými účinky, není registrovaný na ekzém rukou. Mezi nežádoucí účinky patří zejména lymfopenie popř. až útlum krvetvorby.

Methotrexát je antagonist kyseliny listové s protizánětlivým a imunosupresivním účinkem. Lze jej zvážit v terapii hyperkeratotického ekzému, používá se v dávce 7,5 mg týdně, která může být navýšena až do dávky 25 mg týdně.

V případě atopické etiologie, kdy je ekzém rukou součástí těžké formy atopické dermatitidy, je možné po selhání konvenční imunosupresivní léčby zvážit léčbu biologickými preparáty (dupilumab, lebrizumab), případně JAK inhibitory (baricitinib, abrocitinib, upadacitinib).

V brzké době je očekávána registrace **delgocitinibu**, který patří mezi moderní terapeutické možnosti s indikací v léčbě chronického ekzému rukou dospělých u středně těžkého a těžkého postižení. Jedná se o lokální prostředek, JANUS kinázový inhibitor, aplikuje se 2x denně (1–6, 8, 9).

Závěr

Ekzém rukou je chronické multifaktoriální onemocnění, které má významný dopad nejen na kvalitu života pacienta, ale i na pracovní schopnost a sociální fungování. Terapie je dlouhodobá a vyžaduje komplexní přístup.

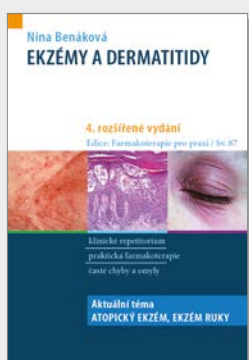
LITERATURA

1. Benáková N, Dastyčová E. Ekzém rukou 1. část: subtypy, epidemiologie, diagnostika, prevence a léčba. Československá dermatologie. 2025;100(4):151-168.
2. Thyssen Jacob P, Schuttelaar Marie LA, Alfonso Jose H, et al. Guidelines for diagnosis, prevention, and treatment of hand eczema. Contact Dermatitis. 2022;86(5):357-378.
3. Bauer A, Brans R, Brehler R, et al. S2k guideline diagnosis, prevention, and therapy of hand eczema. JDDG. 2023;21(9):1054-1074.

4. Weidinger S, Novak N. Hand eczema. 2024;404(10470):2476-2486.
5. Weishaar E. Chronic hand eczema. American Journal of Clinical Dermatology. 2024;25:909-926.
6. Bissonnette R, Warren RB, Pinter A, et al. Efficacy and safety of delgocitinib cream in adults with moderate to severe chronic hand eczema (DELTA 1 and DELTA 2): results from multicentre, randomised, controlled, double-blind, phase 3 trials. Lancet. 2024;404:461-473.
7. Dastyčová E, Benáková N. Ekzém rukou 2. část: kontaktní

- alergie a kontaktní alergen. Čes-slov Derm. 2025;100(5):185-208.
8. Benáková N. a kol. Moderní farmakoterapie v dermatologii. 2. doplněné vydání. Praha: Maxdorf; 2023:135-199.
9. Hercogová J, et al. Klinická dermatovenerologie 1. díl. Praha: Mladá fronta; 2019:159-161.
10. Loddé B, Cros P, Roguedas-Contios AM, et al. Occupational contact dermatitis from protein in sea products: who is the most affected, the fisherman or the chef? Journal of Occupational Medicine and Toxicology. 2017;12(4).

KNIŽNÍ NOVINKA



EKZÉMY A DERMATITIDY

4. rozšířené a aktualizované vydání

Nina Benáková

Ekzémy a dermatitidy patří mezi nejčastější kožní choroby v ordinaci dermatologa, ale i praktického lékaře pro dospělé a děti. Mezi nejznámější, ale také terapeuticky nejnáročnější, patří atopický a dyshidrotický ekzém a seboroická dermatitida. A nejen z pohledu kožních chorob z povolání také kontaktně alergický ekzém a iritační dermatitida. Od předchozího – zcela rozebraného – vydání této knihy, došlo k výrazným změnám jak v imunopatogenezi, tak k pokroku v lokální a především v systémové terapii. Ve čtvrtém vydání jsou proto všechny kapitoly aktualizovány, doplněny a rozšířeny. Jako hot topic je velká pozornost věnována atopickému ekzému a nově zařazenému ekzému ruky. Systematicky jsou uvedeny základní diagnostické a diferenciálně diagnostické algoritmy ekzému a dermatitid. Rozebrány jsou zásady komplexní léčby a prevence a podrobněji rozvedeny režimy zevní léčby emolencií, lokálními kortikosteroidy a imunomodulátory. Součástí je i receptář ověřených receptur pro magistraiter preskripci. Dále jsou uvedena i méně častá či nastupující nová lokální léčiva jako jsou inhibitory JAK kináz, fosfodiesterázy 4 a arylhydrokarbonových receptorů. Probrána je fototerapie, psychoterapie i komplementární léčba. K zásadnímu průlomu v oblasti farmakoterapie došlo v oblasti celkové léčby u atopického ekzému, proto jsou v léčbě kromě konvenčních imunosupresiv zahrnuta i biologika a inhibitory JAK kináz. Zvláštní pozornost je věnována terapeutické edukaci. Speciální podkapitoly jsou věnovány léčbě speciálních populací - dětem, gravidním a ve stáří. Kniha je opatřena užitečnými přehledy jako jsou aktualizované standardní sady haptenu pro epikutánní testování v ČR a pasporty pro pacienty, formulář pro Léčebný plán, písemné poučení pro pacienty se systémovou léčbou; kniha je zakončena aktualizovanou edukační brožurou pro pacienty a rodiče dětí s atopickou dermatitidou.

Maxdorf 2025, 288 str., barevné ilustrace, edice Jessenius
ISBN: 978-80-7345-815-7

Cena: 395 Kč, Formát: 110 x 190 mm, měkká

Dermatovenerologická specifika péče o transgender pacienty

MUDr. Kevin Machů

DermaMedEst, s. r. o., Praha a AestheScar s. r. o., Praha

Péče o transgender pacienty představuje komplexní a multidisciplinární oblast, která zahrnuje medicínské, dermatologické, chirurgické i psychosociální aspekty. Článek se zaměřuje na specifika dermatologické péče u transgender mužů a žen v kontextu hormonální terapie a chirurgické tranzice. Popsán je vliv androgenů a estrogenů na kůži a kožní adnexa, včetně výskytu akné, alopecie a změn v ochlupení. Pozornost je věnována možnostem a úskalím léčby těchto stavů, včetně terapie isotretinoinem a problematiky antikoncepce. Dále jsou diskutovány otázky epilace v souvislosti s chirurgickou přeměnou pohlaví, HPV infekce v neovagině, PrEP a riziko kožních nádorů. Samostatná část se věnuje významu estetické dermatologie a korektivních výkonů pro zmírnění genderové dysforie a zlepšení kvality života. Závěrem je zdůrazněna role dermatologa jako součásti podpůrného systému transgender pacienta a nutnost individuálního, respektujícího přístupu.

Klíčová slova: transgender pacienti, endokrinodermatologie, akné, androgenetická alopecie, epilace, PrEP.

Dermatovenerological specifics of care for transgender patients

Care of transgender patients represents a complex and multidisciplinary field encompassing medical, dermatological, surgical, and psychosocial aspects. This article focuses on specific issues of dermatological care in transgender individuals in the context of hormone therapy and surgical transition. The effects of androgens and estrogens on the skin and skin appendages are described, including the occurrence of acne, alopecia, and changes in hair growth. Attention is paid to therapeutic options and challenges in the management of these conditions, including isotretinoin therapy and issues related to contraception. Further topics discussed include epilation in relation to gender-affirming surgery, HPV infection in the neovagina, pre-exposure prophylaxis (PrEP), and the risk of skin malignancies. A separate section addresses the importance of aesthetic dermatology and corrective procedures in alleviating gender dysphoria and improving quality of life. In conclusion, the role of the dermatologist as part of the supportive care system for transgender patients and the necessity of an individualized, respectful approach are emphasized.

Key words: transgender patients, endocrinodermatology, acne, androgenetic alopecia, epilation, PrEP.

Úvod

Specifika péče o transgender pacienty jsou velmi rozmanitá a zahrnují široké spektrum aspektů – od účinků hormonální substituční terapie, přes problematiku neogentálních orgánů, až po etické otázky spojené

s léčbou těchto pacientů. Již v úvodu je proto nezbytné vyjasnit základní terminologii. Termín *cisgender muž* označuje jedince narozeného s mužskými pohlavními orgány, jehož genderová identita odpovídá biologickému pohlaví, zatímco *transgender žena* je osoba

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):11-14

<https://doi.org/10.36290/der.2026.003>

Článek přijat redakcí: 6. 1. 2026

Článek přijat k tisku: 21. 1. 2026

MUDr. Kevin Machů

kmachu@seznam.cz

narozená s mužskými pohlavními orgány, která podstoupila nebo podstupuje tranzici směrem k ženskému pohlaví.

Pochopení specifík transgender pacientů má v klinické praxi zásadní význam. Nejenže umožňuje dosažení optimálních výsledků tranzice a efektivnější prevenci komplikací s ní spojených, ale především přispívá ke zlepšení kvality života pacientů a poskytuje jim adekvátní podporu v psychicky i fyzicky náročném období.

V České republice byl proces právní změny pohlaví dlouhodobě podmíněn absolvováním hormonální terapie a chirurgické přeměny pohlaví. **Od 1. července 2025 však Česká republika již chirurgickou přeměnu pohlaví jako podmínku právní změny pohlaví nevyžaduje**, čímž se přibližuje legislativní praxi většiny evropských zemí.

Transgender muži

Z dermatologického hlediska mají androgeny významný vliv na kůži a kožní adnexa. Mezi jejich účinky patří zvýšená produkce kožního mazu, růst vousů a ochlupení, redukce růstu vlasů ve kštici a redistribuce tukové tkáně (1). Mezi nežádoucí účinky léčby testosteronem patří zejména polycytemie, akné, spánková apnoe a dyslipidemie charakterizovaná zvýšenými hladinami triglyceridů a LDL cholesterolu při současném snížení hladiny HDL cholesterolu (2).

Z dermatologického hlediska představují u transgender mužů nejčastější klinické problémy alopecie a akné.

Akné

Androgeny indukovaný růst a diferenciaci sebocytů, zvýšená produkce kožního mazu a infundibulární keratinizace vedou ke vzniku akné. Klinický efekt nastává přibližně **1–6 měsíců po nasazení terapie** (3), přičemž maximum je pozorováno zhruba **1–2 roky po zahájení léčby** (3). Pozoruhodné je, že **časnější nasazení testosteronové terapie** prokazatelně souvisí s vyšší pravděpodobností rozvoje akné (4). Studie zahrnující 21 transgender pacientů léčených testosteronovou terapií trpících akné ukázala, že **94 % mělo akné v obličeji a 88 % akné na zádech** (5).

Terapie akné může být prováděna pomocí **lokálních léčivých přípravků**, obdobně jako

u cisgender populace, ale také **perorálním isotretinoinem**. Přestože hormonální terapie může představovat zvýšenou zátěž pro jaterní metabolismus, **isotretinoin není kontraindikován** (3, 6). Z klinické praxe je vhodné pacienta připravit na možnost rozvoje **acne fulminans** v souvislosti s hormonální terapií. Přestože je v těchto případech doporučována konkomitantní léčba kortikosteroidy, důležitá je také komunikace s ošetřujícím endokrinologem.

V mé praxi mám dva transgender pacienty léčené perorálním isotretinoinem v dávce 20 mg denně, přičemž **u žádného z nich nebyla nutná terapie prednisonem**.

Při léčbě isotretinoinem je důležité **zmínit a probrat možnosti antikoncepčních metod**, jelikož **při léčbě androgeny je možné otěhotnět**. V průřezovém dotazníkovém šetření mezi transgender muži, kteří otěhotněli při hormonální terapii, uvedlo 12 % respondentů, že k těhotenství došlo v době testosteronem navozené amenorey, a **24 % těhotenství u uživatelů testosteronu bylo neplánovaných** (7). Proto je při zvolení terapie perorálním isotretinoinem nutné s pacientem probrat možnosti antikoncepce a závažnost početí v průběhu léčby.

Hormonální antikoncepce **nenarušuje efekt androgenní terapie** (3), pacient s touto skutečností musí být obeznámen a poučen. Výjimku tvoří pacienti po chirurgické tranzici; v období před chirurgickým výkonem, kdy hormonální terapie předchází chirurgické léčbě, existuje tzv. **window of opportunity k početí**.

Alopecie

Androgenetická alopecie je způsobena působením cirkulujícího 5 α -dihydrotestosteronu (DHT), který vzniká z testosteronu působením enzymu 5 α -reduktázy. DHT interaguje s androgenními receptory ve vlasových folikulech, kde vede k jejich miniaturizaci a ke zkrácení anagenní fáze, která představuje hlavní růstovou fázi vlasu. Výsledkem je postupný úbytek vlasů (8).

U transmužů se androgenetická alopecie začíná objevovat přibližně 6–12 měsíců po zahájení hormonální terapie testosteronem (3). Průřezová studie zahrnující 50 transmaskulinních pacientů prokázala ztrátu vlasů u 62 % je-

dinců dlouhodobě užívajících testosteron (9). Klinický obraz alopecie u transmužů odpovídá androgenetické alopecii u cisgender mužů – typicky začíná frontotemporálně. Významnou roli hraje genetická predispozice, přičemž až 70 % transmužů s androgenetickou alopecií uvádí pozitivní rodinnou anamnézu tohoto onemocnění (10).

V klinické praxi je zásadní nezaměřovat se pouze na samotnou léčbu, ale především na preference a přání pacienta. Pro některé transmuže může být plešatost vnímána jako žádoucí znak maskulinity, avšak u většiny pacientů tomu tak není.

Jednou z terapeutických možností první linie, obdobně jako u cisgender mužů, je **lokální aplikace minoxidilu** (1). Specifikem léčby u trans mužů je otázka použití finasteridu. Ačkoli není kontraindikován, jeho nasazení se v časných fázích hormonální terapie často odkládá, a to z důvodu možného ovlivnění rozvoje **sekundárních pohlavních znaků**, včetně **rozvoje klitoromegalie** (10). Míra klitoromegalie má následně význam pro volbu a techniku chirurgické tvorby neofalu, a její ovlivnění tak může mít dopad na další chirurgický postup.

Je však nutné zmínit, že existují studie, ve kterých byl finasterid podáván bez časového odkladu a tento nežádoucí účinek nebyl zaznamenán (1). Zároveň je třeba vzít v úvahu, že se může jednat o citlivé téma, které pacient nemusí dermatologovi sdělit, a proto nemusí být v některých studiích adekvátně reflektováno.

Transgender ženy

Feminizační hormonální terapie u transgender žen je založena především na podávání estrogenů, často v kombinaci s antiandrogeny, a vede k řadě systémových i kožních změn. Z dermatologického hlediska má tato léčba významný vliv na kůži a kožní adnexa.

Na rozdíl od androgenů vedou estrogény ke snížení produkce kožního mazu, redukci růstu vousů a ochlupení, zvýšení tloušťky epidermis, zvýšené pigmentaci a ke změnám v sekreci a odoru potu (1). U estrogení terapie byly popsány nežádoucí účinky zahrnující tromboembolickou nemoc, hypertriglyceridemii, elevaci prolaktinu, onemocnění žlučníku, kardiovaskulární onemocnění a karcinom prsu (2).

U transgender žen se v dermatologické praxi nejčastěji setkáváme s **problematikou nadměrného ochlupení, komplikacemi spojenými s neovaginou a HPV infekcí včetně otázek prevence (PrEP)**. Feminizační hormonální terapie však může mít kromě těchto obtíží také **příznivé dermatologické účinky**, zejména v oblasti akné a růstu vlasů. Transgender ženy většinou zaznamenávají **zlepšení akné v důsledku snížené produkce kožního mazu**, přičemž se u nich naopak častěji objevuje **xeróza kůže**; tyto změny souvisí s hormonální terapií zahrnující **estrogeny a antiandrogeny s antiandrogenním účinkem** (3). V oblasti **alopecie** je sice k dispozici **omezené množství dat**, nicméně některé studie naznačují, že v průběhu feminizační hormonální terapie může docházet ke **zlepšení růstu vlasů ve křtici**, zejména u pacientek léčených **cyproteron acetátem** (11).

Ochlupení

Zatímco u trans mužů je zvýšená ochlupenost obvykle vnímána jako žádoucí efekt hormonální terapie, u trans žen se jedná o **nežádoucí projev**. I přes estrogení terapii a současné podávání antiandrogenů u trans žen často **přetrvává růst vousů** (11). Přítomnost obličejového ochlupení je přitom považována za **jeden z hlavních faktorů přispívajících ke genderové dysforii** (1). Studie uvádějí, že **nejčastějším estetickým výkonem v oblasti obličeje u trans žen je odstranění vousů**, následované chirurgickými výkony a aplikací výplňových materiálů a botulotoxinu (12).

Odstranění chlupů je žádoucí nejen v oblasti vousů, ale hraje také **zásadní roli v rámci chirurgické změny pohlaví**. Neodstranění nebo neúplné odstranění chlupů může vést ke komplikacím, jelikož vlasové folikuly mohou být v důsledku použití kožních laloků při operaci přemístěny do **intravaginálního nebo intrauretrálního prostoru**. V těchto lokalizacích pak mohou způsobovat podráždění, infekce, tvorbu vlasových chomáčů a konkrementů, a v konečném důsledku vést ke **snížené spokojenosti pacientů s výsledkem výkonu** (1, 13).

Metody odstranění chlupů zahrnují **elektrolýzu, laserové odstranění chlupů a intenzivně pulzní světlo (IPL)**. Otázka nejúčinnější metody je v oblasti estetické dermatologie

nadále diskutována, nicméně v **kontextu chirurgické změny pohlaví je preferováno laserové odstranění chlupů** (13). Obecně je doporučeno **vyčkat s chirurgickým výkonem alespoň 3 měsíce po ukončení odstranění chlupů** (3).

HPV infekce

Velkou zajímavostí je problematika **HPV infekce v neovagině**, která se může klinicky manifestovat bolestmi. Tyto obtíže mohou být snadno přehlíženy a mylně interpretovány jako **pooperační neuralgie**, která je po vaginoplastice relativně častá a může přetrvávat až jeden rok po operaci (14). Tento fakt souvisí s tím, že kůže penisu je invertována a používána k vytvoření neovaginy (13). HPV infekce tak mohla být přítomna již v kůži před operačním výkonem, případně mohla být získána až po operaci.

Studie provádějící screening u 98 transgender pacientů zjistila, že **incidence HPV infekce je nižší než v běžné švýcarské populaci** (15). Je však nutné vzít v úvahu relativně malý počet probandů a skutečnost, že studie popisuje odlišné chirurgické techniky. Zásadním závěrem však zůstává nutnost na tuto infekci **aktivně myslet a nepodceňovat ji ani v této populaci**, jelikož i v uvedené studii byli identifikováni pacienti s **HPV-indukovaným maligním onemocněním**.

PrEP

Jedním z významných témat ve venerologii je otázka, zda je **efektivita preexpoziciční profylaxe (PrEP) proti HIV infekci** u transgender žen srovnatelná s cisgender populací. Objevily se studie naznačující, že **suplementace estrogenů může snižovat plazmatické hladiny obou účinných látek PrEP** (16). Následně však studie iPrEx ukázala, že **nižší efektivita PrEP u trans žen je spíše důsledkem horší adherence k léčbě**, nikoli farmakokinetických interakcí. Tento závěr podporuje skutečnost, že **trans ženy s dobrou adherencí nebyly ve studii iPrEx infikovány HIV** (17).

Společné dermatologické aspekty

Kožní nádory

Jednou z často diskutovaných otázek je, zda hormonální terapie nezvyšuje riziko **kož-**

ních malignit. Studie zahrnující více než 3 800 transgender pacientů sledovaných po dlouhou dobu od zahájení hormonální terapie, s mediánem délky terapie 8 let u trans žen a 4 roky u trans mužů, dosud **neprokázala zvýšenou incidenci melanomu ani jiných kožních nádorů** (18). Limitací studie je zatím krátká doba sledování, která neumožňuje hodnocení dlouhodobých efektů hormonální terapie.

Estetická dermatologie

Estetická dermatologie hraje u transgender pacientů velmi významnou roli. Kromě již výše zmíněných metod epilace se v této oblasti uplatňují také **výplňové materiály a aplikace neuromodulátorů**. Tyto postupy mohou významně přispět k maskulinizaci či feminizaci obličeje. Příkladem je aplikace **kyseliny hyaluronové v oblasti mandibuly** za účelem zvýraznění mužských rysů obličeje, nebo naopak feminizační efekt dosažený **zeštíhlením dolní třetiny obličeje aplikací botulotoxinu do oblasti m. masseter**.

Velmi důležitou, a často opomíjenou, součástí péče je rovněž **terapie jizev**, která představuje samostatnou kapitolu. Viditelné jizvy po chirurgických výkonech mohou pacientům dlouhodobě připomínat jejich minulost a negativně ovlivňovat vnímání vlastního těla i psychický komfort. Kombinací **laserových terapií, intralezionální aplikace kortikosteroidů a polynukleotidů** lze v této oblasti dosáhnout velmi dobrých klinických výsledků.

Zajímavá data přinesl také dotazníkový průzkum zaměřený na to, kterou část těla transgender pacienti považují za nejdůležitější změnit. U trans mužů byla jednoznačně nejčastěji uváděna **oblast prsou**, a to u naprosté většiny dotázaných. U trans žen byl naopak nejčastěji zmiňován **obličej**, a to u více než dvou třetin respondentek. Přibližně polovina dotazovaných dále uváděla jako významné oblasti **genitál a hrudník**, především ve smyslu augmentace prsou (12).

Celý proces tranzice je pro pacienty **psychicky velmi náročný**, a to nejen z důvodu dlouhodobé nespokojenosti s vlastním tělem, ale také vzhledem k časové náročnosti celé proměny. Ve studiích se prokázalo, že osoby, které tranzici absolvují, vykazují **nižší výskyt psychiatrických onemocnění** ve srovnání s těmi, kteří tuto cestu nepodstoupili (19). Již samotné

miniinvasivní korektivní dermatologické výkony byly spojeny se snížením psychické zátěže a zlepšením kvality života pacientů (20).

Závěr

Na závěr je nutné zdůraznit, že péče o transgender pacienty je komplexní a kom-

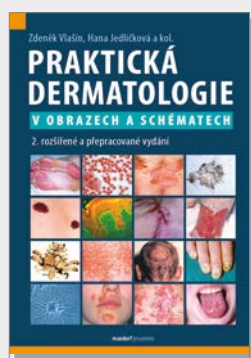
binuje prvky psychodermatologie, endokri-
nodermatologie i korektivní dermatologie.
Je rovněž důležité si uvědomit, že mnozí z nás
mohli v praxi ošetřovat transgender pacienty,
aniž by o jejich transgender identitě věděli.
V každém případě je zásadní **respektovat
preferované oslovení, myslet na možné**

nežádoucí účinky hormonální terapie a pře-
devším být **součástí podpůrného systému
pacienta, který má zásadní vliv na kvalitu je-
ho života. Správným podpůrným přístupem
a minimalizací stigmatizace lze dosáhnout
včasného zachytu onemocnění, komplikací
i jejich prevence.**

LITERATURA

1. Yeung H, Kahn B, Ly BC, et al. Dermatologic Conditions in Transgender Populations. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2019 Jun;48(2):429-440. doi: 10.1016/j.ecl.2019.01.005. PMID: 31027550; PMCID: PMC6497076.
2. Cheung AS, Wynne K, Erasmus J, et al. Position statement on the hormonal management of adult transgender and gender diverse individuals. *Med J Aust.* 2019 Aug;211(3):127-133. doi: 10.5694/mja2.50259. Epub 2019 Jul 4. PMID: 31271465.
3. Gu Y, Tang GT, Cheung AS, Sebaratnam DF. Dermatological considerations for transgender and gender diverse patients: An Australian perspective. *Australas J Dermatol.* 2024 Feb;65(1):24-36. doi: 10.1111/ajd.14179. Epub 2023 Nov 2. PMID: 37919972.
4. Thoreson N, Park JA, Grasso C, et al. Incidence and Factors Associated With Acne Among Transgender Patients Receiving Masculinizing Hormone Therapy. *JAMA Dermatol.* 2021 Mar 1;157(3):290-295. doi: 10.1001/jamadermatol.2020.5347. PMID: 33471082; PMCID: PMC7970334.
5. Giltay EJ, Gooren LJ. Effects of sex steroid deprivation/administration on hair growth and skin sebum production in transsexual males and females. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000 Aug;85(8):2913-21. doi: 10.1210/jcem.85.8.6710. PMID: 10946903.
6. Choe J, Shields A, Ferreira A, et al. Isotretinoin for Acne in Transgender and Gender-Diverse Individuals Receiving Masculinizing Hormone Therapy. *JAMA Dermatol.* 2024 Jul;160(7):741-745. doi: 10.1001/jamadermatol.2024.1420. PMID: 38809569; PMCID: PMC11137662.
7. Light AD, Obedin-Maliver J, Sevelius JM, et al. Transgender men who experienced pregnancy after female-to-male gender transitioning. *Obstet Gynecol.* 2014 Dec;124(6):1120-1127. doi: 10.1097/AOG.0000000000000540. PMID: 25415163.
8. Bologna JL, Schaffer JV, Duncan KO, et al. Alopecias. In: *Dermatology Essentials.* Philadelphia: PA; 2014:515-523.
9. Wierckx K, Van de Peer F, Verhaeghe E, et al. Short- and long-term clinical skin effects of testosterone treatment in trans men. *J Sex Med.* 2014 Jan;11(1):222-9. doi: 10.1111/jsm.12366. Epub 2013 Oct 31. PMID: 24344810.
10. Moreno-Arrones OM, Becerra A, Vano-Galvan S. Therapeutic experience with oral finasteride for androgenetic alopecia in female-to-male transgender patients. *Clin Exp Dermatol.* 2017 Oct;42(7):743-748. doi: 10.1111/ced.13184. Epub 2017 Jul 10. PMID: 28691187.
11. Tang GT, Zwickl S, Sinclair R, et al. Effect of gender-affirming hormone therapy on hair growth: a systematic review of the literature. *Clin Exp Dermatol.* 2023 Sep 19;48(10):1117-1127. doi: 10.1093/ced/llad203. PMID: 37311161.
12. Ginsberg BA, Calderon M, Seminara NM, et al. A potential role for the dermatologist in the physical transformation of transgender people: A survey of attitudes and practices within the transgender community. *J Am Acad Dermatol.* 2016 Feb;74(2):303-8. doi: 10.1016/j.jaad.2015.10.013. Epub 2015 Dec 5. PMID: 26669479.
13. Zhang WR, Garrett GL, Arron ST, et al. Laser hair removal for genital gender affirming surgery. *Transl Androl Urol.* 2016 Jun;5(3):381-7. doi: 10.21037/tau.2016.03.27. PMID: 27298787; PMCID: PMC4893513.
14. van der Sluis WB, Buncamper ME, Bouman MB, et al. Symptomatic HPV-related neovaginal lesions in transgender women: case series and review of literature. *Sex Transm Infect.* 2016 Nov;92(7):499-501. doi: 10.1136/sextrans-2015-052456. Epub 2016 Mar 24. PMID: 27013740.
15. Mohr S, Gygax LN, Imboden S, et al. Screening for HPV and dysplasia in transgender patients: Do we need it? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021 May;260:177-182. doi: 10.1016/j.ejogrb.2021.03.030. Epub 2021 Mar 31. PMID: 33836363.
16. Shieh E, Marzinko MA, Fuchs EJ, et al. Transgender women on oral HIV pre-exposure prophylaxis have significantly lower tenofovir and emtricitabine concentrations when also taking oestrogen when compared to cisgender men. *J Int AIDS Soc.* 2019 Nov;22(11):e25405. doi: 10.1002/jia2.25405. PMID: 31692269; PMCID: PMC6832671.
17. Mehrotra ML, Westreich D, McMahan VM, et al. Baseline Characteristics Explain Differences in Effectiveness of Randomization to Daily Oral TDF/FTC PrEP Between Transgender Women and Cisgender Men Who Have Sex With Men in the iPrEx Trial. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2019 Jul 1;81(3):e94-e98. doi: 10.1097/QAI.0000000000002037. PMID: 31192894; PMCID: PMC6578589.
18. Rahmat A, De Nie I, Wiepjes CM, et al. Skin cancer incidence in transgender individuals receiving gender-affirming hormone treatment: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Int J Dermatol.* 2023 Jul;62(7):882-887. doi: 10.1111/ijd.16707. Epub 2023 May 4. PMID: 37140088.
19. Almazan AN, Keuroghlian AS. Association Between Gender-Affirming Surgeries and Mental Health Outcomes. *JAMA Surg.* 2021 Jul 1;156(7):611-618. doi: 10.1001/jamasurg.2021.0952. PMID: 33909023; PMCID: PMC8082431.
20. de Baun H, Truong T, Beloborodova A, et al. Evaluating the psychosocial impact of gender-affirming dermatology treatments: A systematic review. *J EADV Clinical Practice.* 2024; 2024;3:385-400. doi: 10.1002/jvc.2.357.

KNIŽNÍ NOVINKA



PRAKTICKÁ DERMATOLOGIE V OBRAZECH A SCHÉMATECH

2. rozšířené a přepracované vydání

Zdeněk Vlašín, Hana Jedličková a kol.

Druhé rozšířené a přepracované vydání jedné z nejoblíbenějších knih české dermatovenerologie. Její první vydání připravil prof. Zdeněk Vlašín se svou dcerou, prof. Hanou Jedličkovou. Koncepce knihy vychází přesně z potřeb dermatologů, kniha je současně učebnicí i obrazovým atlasem. Na téměř 300 stranách je více než 1000 fotografií a přes 200 přehledných schémat. Členění knihy umožňuje rychlou orientaci pro každodenní dermatologickou praxi, současně je však ideální pro přípravu na specializační zkoušky.

Kniha seznamuje s aktuálními diagnostickými i terapeutickými postupy, včetně nejmodernější biologické a centrové léčby. Významné kapitoly obsahují např. základy dermatologického vyšetření, topografickou dermatologii, závažné dermatózy, dermatózy významné pro častý výskyt, dermadromy, importované dermatózy, venerologické minimum.

Maxdorf 2024, 394 str., barevné ilustrace, edice Jessenius

ISBN: 978-80-7345-771-6

Cena: 1 995 Kč, formát: 210 x 297 mm, pevná

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

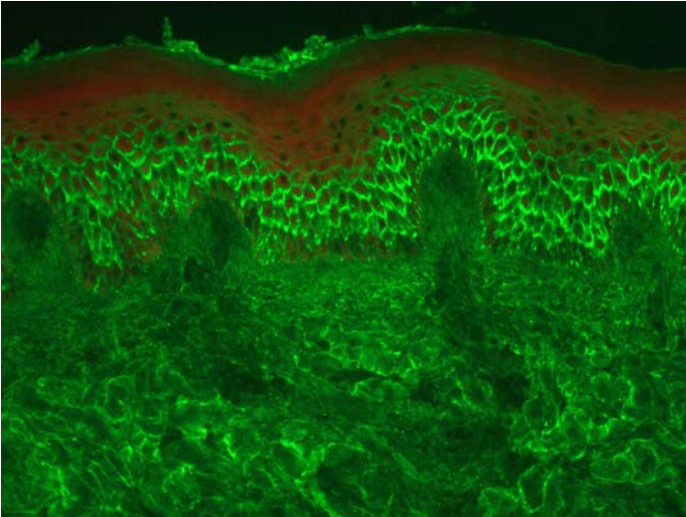
Autoimunitní bulózní dermatózy

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.

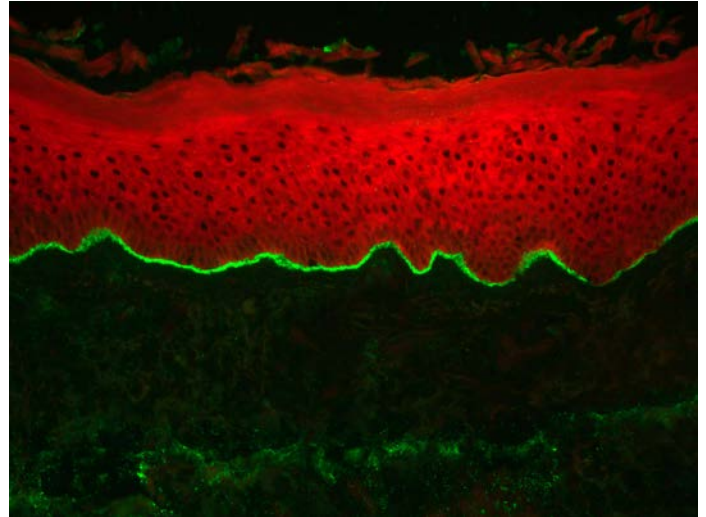
Desmoglein 1 je exprimován zejména v horní části epidermis a dlaždicového slizničního epitelu, v epidermis je však jeho exprese silnější. Oproti tomu, desmoglein 3 je exprimován především v dolní části epidermis a dlaždicového slizničního epitelu, jeho exprese je však silnější ve slizničním epitelu. 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 α6β4) či složkám bazální membrány od úrovně lamina lucida po sublamina densa (např. laminin 332, laminin

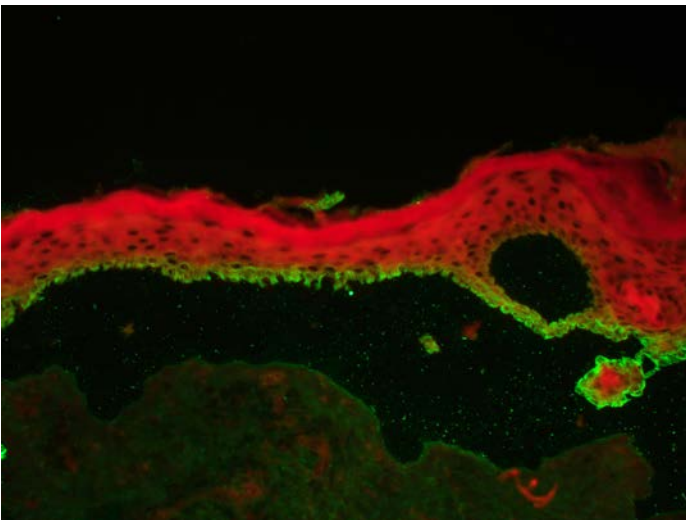
Obr. 1. Intercelulární imunofluorescence v dolní části epidermis u pemfigus vulgaris (IgG, 200×)



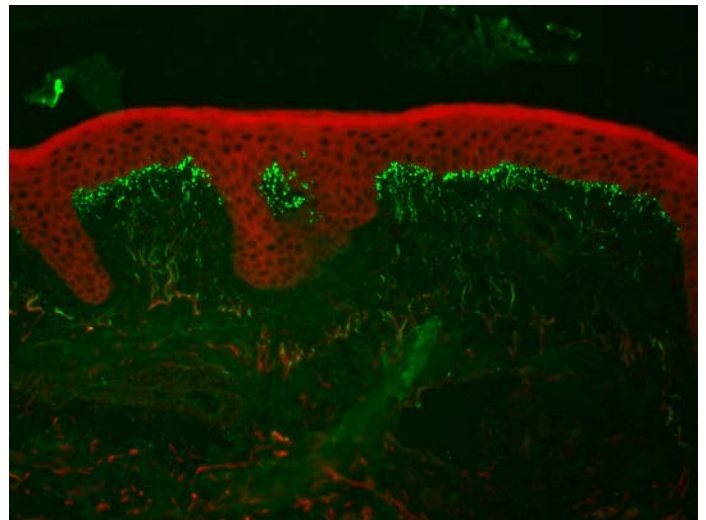
Obr. 2. Lineární imunofluorescence u bulózního pemfigoidu (C3, 200×)



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

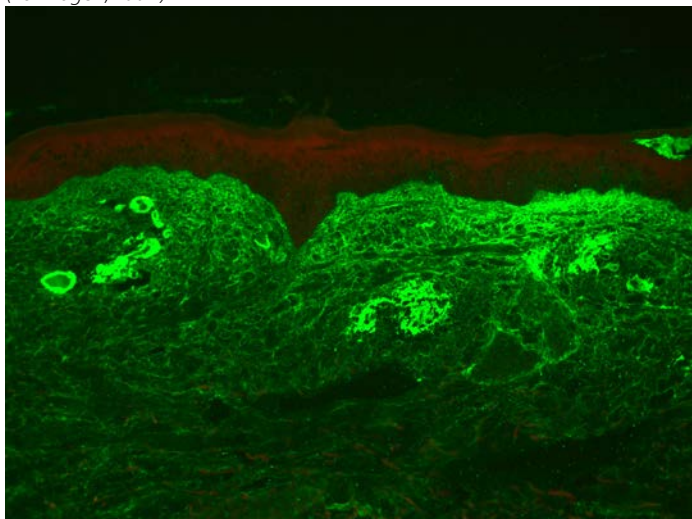
však velmi často není přesvědčivě vyjádřen a v praxi je pouze pomocným vodítkem.

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 autoprotilátkovým 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 pozitivity 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 granulózní 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

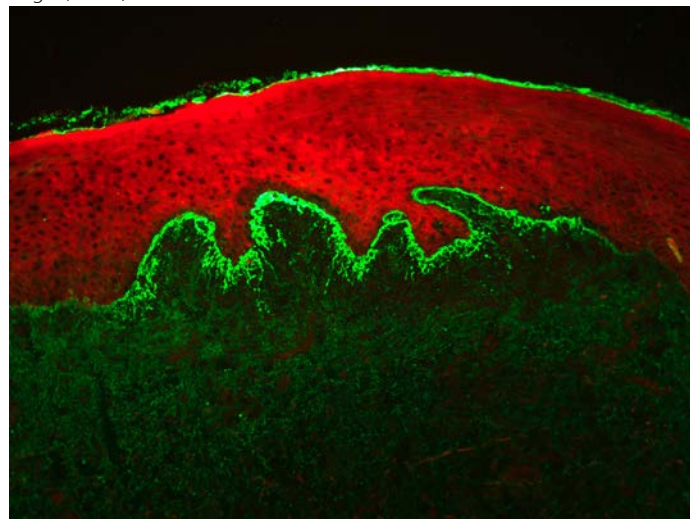
se SLE pohybuje kolem 55 % (13). Prokazována je přítomnost imunoglobulinů třídy IgA, IgM, IgG a C3 složky komplementu.

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 granulózní 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 opotřebením“, 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.

Vitaminy – fyziologické funkce a projevy nedostatku na kůži

PharmDr. Bc. Hana Kotolová, Ph.D., PharmDr. Veronika Krupicová, PharmDr. Tomáš Hammer, Ph.D., PharmDr. Martina Nováková

Ústav farmakologie a toxikologie, Farmaceutická fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Vitaminy jsou esenciální složky potravy, které jsou nezbytné pro správný růst, vývoj a funkci celého organismu. Význam jednotlivých vitaminů v organismu na sebe navazuje. Vitaminy se účastní udržování rovnováhy mezi katabolickými a anabolickými pochody tím, že aktivují a spojují odlišné metabolické dráhy. V současnosti se v průmyslově vyspělých státech světa setkáváme s příznaky avitaminózy jenom zcela výjimečně. Daleko častěji lze diagnostikovat symptomy některých hypovitaminóz. Nedostatek vitaminů se může projevit různými dermatologickými symptomy, od změn struktury a funkce epidermis až po zhoršené hojení a zvýšenou náchylností k poškození zevním prostředím.

Klíčová slova: vitaminy, hypovitaminóza, kůže, dermatologické projevy, výživa, metabolismus.

Vitamins – physiological functions and signs of deficiency on the skin

Vitamins are essential dietary components necessary for the proper growth, development, and functioning of the entire organism. The importance of individual vitamins within the body is interconnected. Vitamins help maintain the balance between catabolic and anabolic processes by activating and linking different metabolic pathways. Currently, in development countries, symptoms of avitaminosis are encountered only rarely, whereas signs of certain hypovitaminoses are diagnosed much more frequently. Vitamin deficiency can manifest through various dermatological symptoms, ranging from changes in the structure and function of the epidermis to impaired healing and increased susceptibility to environmental damage.

Key words: vitamins, hypovitaminosis, skin, dermatological manifestations, nutrition, metabolism.

Úvod

Vitaminy jsou esenciální složky potravy. Izolace a objasnění jejich struktury spadá do první poloviny dvacátého století. Řadí se do rozsáhlé, biochemicky nejednotné skupiny látek. Z funkčního hlediska jsou nezbytné pro normální průběh řady biochemických reakcí, do kterých vstupují a jsou zpravidla v jejich průběhu spotřebovávány. Mnohé jsou součástí koenzymů nebo prostetických skupin enzymů. Význam jednotlivých vitaminů v organismu na sebe navazuje. Jako kofaktory

enzymů jsou nezbytné pro postupné a řízené uvolňování protonů a elektronů potřebných pro buněčné dýchání a tvorbu energie. Také působí jako kofaktory dalších enzymů, které využívají uvolněnou energii při tvorbě fyziologicky významných látek. Účastní se tak udržování rovnováhy mezi katabolickými a anabolickými pochody tím, že aktivují a spojují odlišné metabolické dráhy (1).

Vitaminy a další mikronutrienty hrají zásadní roli v udržování zdravé kůže. Podílejí se na regulaci proliferace a diferenciaci keratino-

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):20-25

<https://doi.org/10.36290/der.2026.007>

Článek přijat redakcí: 27. 10. 2025

Článek přijat k tisku: 18. 11. 2025

PharmDr. Bc. Hana Kotolová, Ph.D.

kotolovah@pharm.muni.cz

cytů, tvorbě kožní bariéry, syntéze kolagenu, antioxidační ochraně i modulaci imunitních odpovědí (2, 3). Jejich nedostatek se projevuje různými dermatologickými symptomy, od změn struktury a funkce epidermis až po zhoršené hojení a zvýšenou náchylnost k poškození zevním prostředím (3). Pochopení těchto vztahů je proto klíčové pro dermatologickou praxi.

Hypovitaminóza, avitaminóza

Deficit vitamínu (**hypovitaminóza**) je stav, který se projevuje poruchami různých funkcí, byť nemusí být klinicky zřetelný. **Avitaminóza** označuje situaci, kdy nedostatek dosáhne natolik závažné úrovně, že se projeví plně vyjádřeným klinickým obrazem specifickým pro daný vitamin, například skorbutem při nedostatku vitamínu C či onemocněním beri-beri při nedostatku thiaminu (4).

Avitaminóza může být absolutní nebo relativní.

Avitaminóza absolutní vzniká při nedostatečném příjmu v potravě, v případě neoptimální skladby jídelníčku, nebo v důsledku nesprávného technologického zpracování potravin, kdy jsou vitamíny zničeny. Další možnou příčinou je porucha resorpce z trávicího traktu.

Relativní avitaminóza se rozvíjí při zvýšené spotřebě vitamínů v metabolismu, která není kompenzována zvýšeným příívodem v potravě, např. se jedná o chronickou hemodialýzu nebo déle trvající parenterální výživu. Většina malnutričních a katabolických stavů vyžaduje zvýšený přísun vitamínů na regeneraci poškozených tkání a obnovu jejich funkcí.

Hypervitaminóza je nadbytečný příívod některých vitamínů. Toxicky se projevuje u vitamínů rozpustných v tucích, které jsou v organismu skladovány. U vitamínů rozpustných ve vodě riziko kumulace nehrozí, organismus je vyloučí močí.

Epidemiologie

Hypovitaminózy se vyskytují napříč věkovými skupinami i regiony, přičemž jejich prevalence se liší podle konkrétního vitamínu. Vitamin A zůstává vážným problémem zejména v rozvojových zemích. U dětí mladších pěti let byla zjištěna globální prevalence deficitu přibližně 19,5 % (146,7 milionů přípa-

dů) (6), jiné odborné zdroje uvádí prevalenci dokonce 29 %, přičemž v subsaharské Africe dosahuje až 49 % a v Jižní Asii kolem 44 % (7). Deficit vitamínu D je rozšířen celosvětově, a to i v průmyslově vyspělých zemích, přičemž se odhaduje, že téměř polovina populace má hladiny 25-hydroxyvitamínu D pod 50 nmol/l (5). U vitamínu E jsou závažné klinické deficity vzácné, avšak nízké sérové koncentrace byly zaznamenány až u 67–80 % kojenců a dětí a u 56–72 % dospělých a těhotných žen v asijských zemích (8, 9). Nedostatek vitamínu K se nejčastěji vyskytuje u novorozenců bez profylaxe a u pacientů s chronickými chorobami nebo pacienty léčených warfarinem, který působí jako antagonist vitamínu K (10, 11). U vitamínu C je prevalence deficitu v rozvinutých zemích nižší, například v USA činila 8,4 % a v Kanadě méně než 3 % (12). V evropských populacích se pohybuje mezi 2,2–5,7 % (13). Nedostatek vitamínu B₁₂ se objevuje především u seniorů, kde dosahuje vyšší prevalence v důsledku snížené absorpce a dietních faktorů (14).

Rozdělení vitamínů:

Z klinického hlediska se vitamíny dělí na:

- **rozpustné v tucích** – A, D, E, K,
- **rozpustné ve vodě** – skupina vitamínů B, C.

Vitamíny rozpustné v tucích

V tucích rozpustné vitamíny se vstřebávají při neporušené absorpci tuků. Lipofilita umožňuje jejich skladování v organismu ve formě zásob, proto není třeba jejich každodenní přísun. Působí prostřednictvím stimulační transkripce jaderných DNA, proto jejich efekt nastupuje s určitou latencí a účinky jsou déletrvající.

Vitamin A

Vitamin A je v tuku rozpustný mikronutrient nezbytný pro růst zdravé kůže a vlasů.

V kůži a vlasovém folikulu se retinol mění na retinal a následně na kyselinu retinovou (RA) enzymatickými reakcemi, přičemž tok této přeměny je přesně regulován – příliš mnoho RA by vedlo k toxicitě, příliš málo k poruše obnovy tkání. Kyselina retinová působí prostřednictvím jaderných receptorů (retinoic acid receptors, RARs, a retinoid X receptors,

RXR), které fungují jako transkripční faktory regulující proliferaci a diferenciaci keratinocytů. RA však reguluje i apoptózu, a tím udržuje rovnováhu mezi růstem a zánikem buněk. V jádře RA působí nejen přímo přes RARs/RXR, ale může ovlivnit i signální dráhy spojené s růstovými faktory a cytokinovými receptory, což se odráží v řízení buněčného cyklu a imunitních reakcí v kůži (17). Doporučený denní příjem vitamínu A činí 900 µg retinového ekvivalentu pro muže a 700 µg pro ženy, což odpovídá doporučením National Institutes of Health (16).

Při nedostatku vitamínu A se na kůži objevují charakteristické změny. Patří k nim generalizovaná xeróza a folikulární hyperkeratóza označovaná jako phrynoderma („toad skin“) – pevné hyperkeratotické papuly typicky na extenzorových plochách a hýždích; postiženy mohou být také ramena, šíje, záda či břicho (15). Tyto projevy ustupují po podání vyšších dávek vitamínu A. Deficit navíc způsobuje i přestavbu epitelu: jednoduchý epitel je nahrazen vrstveným keratinizujícím, což narušuje jeho normální funkci. Naopak nadbytek vitamínu A nebo retinoidní terapie vede k opačným projevům, například ke ztrátě vlasů a snížení funkce mazových žláz. To ukazuje, že účinek vitamínu A kopíruje křivku ve tvaru U: při optimální hladině podporuje zdraví kůže a vlasů, při nízkých i vysokých dávkách se objevují poruchy (17).

Vitamin D

Vitamin D je vitamin rozpustný v tucích, který se přirozeně vyskytuje v některých potravinách živočišného a rostlinného původu. V kůži vzniká působením UV-B záření z 7-dehydrocholesterolu a následně se v játrech a ledvinách mění na 25-hydroxyvitamin D a aktivní 1,25-dihydroxyvitamin D (kalcitriol) (18). Kůže je přitom orgánem syntézy i cílovou tkání: exprimuje vitamin D receptor (VDR), jehož aktivita se podílí na regulaci proliferace a diferenciaci keratinocytů i na kožní imunitní odpovědi (19).

Nízké hladiny 25(OH)D jsou spojeny s větší závažností některých kožních onemocnění, zejména atopické dermatitidy a psoriázy; souvisí také s poruchami vrozené imunity a zvýšeným rizikem kožních infekcí (15, 19). U vitamínu D-dependentní rachitidy typu II (VDDR2) se

přibližně u poloviny pacientů rozvíjí alopecie, což představuje výrazný kožní příznak tohoto onemocnění (20). Doporučený denní příjem je 600–800 IU (15–20 µg) pro dospělé a 400–600 IU (10–15 µg) pro kojence, děti a adolescenty dle věku (18).

Vitamin E

Vitamin E, především ve formě α -tokoferolu, je klíčovým lipofilním antioxidantem v membránách buněk, kde přerušuje řetězové reakce lipidové peroxidace (21). V epidermis a dermis přispívá k ochraně proti oxidačnímu stresu vyvolanému UV zářením a dalším externím oxidantům (22).

Při nedostatku vitamínu E dochází k výraznému snížení antioxidační ochrany v kůži. To se projeví zvýšenou peroxidací lipidů ve stratum corneum i hlubších vrstvách epidermis, což narušuje lamelární uspořádání mezibuněčných lipidů a vede k vyšší trans-epidermální ztrátě vody. Výsledkem je oslabení kožní bariéry, zvýšená suchost a větší náchylnost k iritačním a zánětlivým procesům (23). Dalším projevem je zvýšená fotosenzitivita: deficit vitamínu E zvyšuje citlivost na UV záření, urychluje vznik erytému a zesiluje oxidační poškození po vystavení slunečnímu záření. Klinické i experimentální práce ukazují, že doplnění vitamínu E naopak erytém a oxidační stres snižuje, což dokládá, že jeho deficit tyto jevy zhoršuje (22). Nedostatek vitamínu E rovněž negativně ovlivňuje proces hojení ran – poškozené membrány keratinocytů a fibroblastů jsou méně odolné, buněčná proliferace a migrace jsou zpomalené a zánětlivá fáze je prodloužená, což se projeví pomalejší epitelizací (22, 24, 25). Doporučený denní příjem vitamínu E činí u dospělých 15 mg/den (22,4 IU). U dětí se doporučená dávka liší podle věku: 6 mg/den (9 IU) pro kojence 7–12 měsíců, 7 mg/den (10,4 IU) pro děti 1–3 roky, 10 mg/den (15 IU) pro děti 4–8 let a 11 mg/den (16,4 IU) pro děti 9–13 let (22).

Vitamin K

Vitamin K označuje skupinu lipofilních vitaminů zahrnující fylochinon (vitamin K_1), který se nachází hlavně v zelené listové zelenině, menachinony (vitamin K_2) syntetizované střevní mikrobiotou a přítomné v některých fermentovaných potravinách, a také menadion

(vitamin K_3), což je syntetická forma využívaná především ve veterinárních a průmyslových přípravcích; u lidí se však pro svou toxicitu rutinně nepoužívá (26, 27). Hlavní fyziologickou úlohou vitamínu K je jeho účast v procesu srážení krve, kde působí jako kofaktor při karboxylaci glutamátových zbytků vázaných na proteiny jejich přeměnou na karboxyglutamát (Gla). Tyto proteiny obsahující Gla jsou přítomné zejména v koagulačních faktorech II, VII, IX a X, což je nezbytné pro správnou hemostázu (26).

Nedostatek vitamínu K vede k poruše koagulace a klinicky se manifestuje krvácivými projevy. Na kůži se hypovitaminóza K projevuje typicky petechiemi, purpurou a ekchymózami v důsledku zvýšené fragility kapilár a poruchy srážení krve (26, 28). U novorozenců, kteří mají fyziologicky nízké zásoby a nezralou střevní mikrobiotu, může dojít ke krvácivé chorobě z nedostatku vitamínu K (VKDB), jejímž kožním projevem je i nodulární purpura, tedy výrazná podkožní hemoragická ložiska (29). U dospělých je deficit vzácnější, vzniká zejména při malabsorpci, těžké podvýživě nebo dlouhodobé terapii antagonisty vitamínu K (např. warfarinem). I zde se na kůži objevují petechie, ekchymózy a hematomy (26, 28). Doporučený denní příjem vitamínu K činí u dospělých mužů přibližně 120 µg a u žen 90 µg (26).

Vitaminy rozpustné ve vodě

Vitamin B₂ – riboflavin

Riboflavin se přirozeně vyskytuje v potravinách, jako jsou vejce, mléčné výrobky, maso, zelená zelenina a obiloviny, je i syntetizován střevními bakteriemi. Riboflavin se velmi dobře absorbuje z gastrointestinálního traktu (GIT), distribuuje se do všech tkání, v těle se neuskładňuje a jeho nadbytek se vyloučí močí. Je termolabilní a fotolabilní, stálý zůstává v kyselém prostředí. Riboflavin působí jako antioxidant prostřednictvím redoxního cyklu glutathionu.

Uplatňuje se v reaktivaci glutathion reduktázy vytvářející redukovanou formu glutathionu.

Ve formě koenzymů ovlivňuje redoxní procesy při zpracování proteinů, tuků, cukrů. Má podíl na tkáňových oxidacích. S vitamínem B₆ v poměru 1 : 2 zlepšuje výstavbu příčně pruhozaného svalu, při fyzické zátěži se uplat-

ňuje v přenosu kyslíku ke svalovým buňkám a nervosvalovém přenosu.

Při jeho nedostatku dominují postižení kůže a sliznic, sucho v ústech, edém sliznic úst a faryngu. Sliznice dutiny ústní jsou bledé a olupují se s následným recidivujícím zánětem, může být patrné i zduření rtů a interdentálních papil. Mezi další příznaky patří ragády ústních koutků, praskání rtů, později glositida, svědění, bolesti v krku, vypadávání vlasů a seboroická dermatitida ve tváři (30, 31).

Doporučený denní příjem riboflavínu je pro dospělé 1,6 mg (muži), 1,3 mg (ženy), těhotné 1,6 mg a kojící 1,7 mg (3).

Vitamin B₃ – niacin

(kyselina nikotinová, vitamin PP)

Niacin je souhrnné označení pro kyselinu nikotinovou a nikotinamid, který je dále v těle přeměňován na jeho hlavní metabolicky aktivní formu nikotinamid adenindinukleotid (NAD) nebo nikotinamid adenindinukleotid fosfát (NADP). NAD a NADP jsou klíčové ve většině chemických reakcí, ve kterých dochází k oxidaci nebo redukcí substrátů. Dále se účastní i anabolických procesů jako např. syntézy cholesterolu, mastných kyselin a antioxidačních procesů v buňce. NAD je součástí víc než 400 enzymů, což je více než u jakéhokoli jiného koenzymu odvozeného od vitamínu.

Niacin je přítomen v široké škále potravin. Mnoho potravin živočišného původu poskytuje především vysoce biologicky dostupné formy NAD a NADP a niacin. Rostlinné potraviny jsou obecně chudší na niacin a jeho biologická dostupnost je zde oproti živočišným zdrojům nižší. Tělo si ho také může syntetizovat z aminokyseliny tryptofanu (32).

Niacin se účastní všech oxidoredukčních procesů a je důležitý pro udržení normální funkce centrálního nervového systému, kůže a trávicího ústrojí.

Deficit se pozoruje hlavně v zemích, kde je hlavní složkou potravy kukuřice, dále u osob s vrozenou poruchou resorpce tryptofanu. Klinický nedostatek se projevuje onemocněním pelagra, známým jako choroba tří D – demence, průjem a dermatitida. Pokud není léčeno, může vést až ke smrti, a proto se někdy označuje jako choroba čtyř D.

Dermatitida se u pelagry typicky prezentuje bilaterálně, symetricky a je lokalizována

na místech vystavených slunečnímu záření. Léze jsou dobře ohraničené a nejvýraznější bývají na dorzální straně rukou, v oblasti krčního „V“, na obličejí, radiálních stranách předloktí a na exponované kůži dolních končetin včetně chodidel. V počáteční fázi dochází k erytému a edému těchto oblastí, přičemž klinický obraz připomíná akutní spálení sluncem.

Na rozdíl od solárního erytému, který obvykle ustupuje během několika dní, u pelagry dochází k postupnému ztmavnutí kůže s výraznou hyperpigmentací. Proces hojení je výrazně zdlouhavější než u běžného spálení sluncem. Při chronickém průběhu onemocnění se hyperpigmentace prohlubuje a stává se dominantním dermatologickým příznakem, často doprovázeným ztluštěním, vysušením a hrubostí kůže. Postižení dlaní a chodidel může být komplikováno bolestivými fisurami.

Další kožní manifestace pelagry zahrnují postižení genitálií, zejména perineální erytém s macerací a sekundární bakteriální infekcí. Vaginální sliznice může být zanícená s přítomností exsudátu. Přibližně třetina pacientů vykazuje postižení rtů, jazyka a sliznice dutiny ústní. Jazyk bývá výrazně erytematózní, edematózní a suchý. U některých pacientů se může rozvinout hyperplazie mazových žláz a výrazná seborea (33).

Vitamin B₆ – pyridoxin

Pyridoxin označuje skupinu šesti pyridinových sloučenin zahrnující pyridoxin, pyridoxamin, pyridoxal a jejich fosforylované formy. V játrech se kterákoliv z těchto forem přeměňuje na aktivní formu pyridoxal-5-fosfát, který slouží jako koenzym pro další reakce. Zdrojem jsou maso, zelenina a luštěniny.

Pyridoxin se účastní desítek různých enzymových reakcí, při kterých katalyzuje transaminaci, dekarboxylaci, racemizaci, oxidativní deaminaci a další změny ve složení a uspořádání molekul. Pyridoxin propojuje metabolické dráhy cukrů, tuků a bílkovin. Prostřednictvím transamináz má schopnost přenášet keto a amino skupiny z míst, kde jejich nadbytek, do míst, kde je jejich nedostatek. Ve svalech je pyridoxin součástí enzymu, který uvolňuje z glykogenu glukoso-1-fosfát, výchozí molekulu cukerného metabolismu. Velmi důležitá je účast pyridoxinu v několika místech metabolismu síry. Pyridoxin udržuje

normální hladinu homocysteinu, což se dává do souvislosti se snížením rizika kardiovaskulárních chorob. Jako součást významného enzymu cystathioninsyntázy, zajišťuje pyridoxin přeměnu homocysteinu na cystein. Pyridoxin je potřebný pro syntézu prekurzorů hemu, zasahuje do činnosti neuronů, hraje také roli v kognitivním vývoji prostřednictvím biosyntézy neurotransmiterů. Potřeba pyridoxinu stoupá v těhotenství, při vysokoproteinové dietě, hypotyreóze, stresu.

Deficit se projevuje především kožními a slizničními změnami, mezi které patří seboroická dermatitida, glositida, stomatitida a cheilitida.

Naopak při dlouhodobém nadměrném iatrogenním přívodu může dojít rovněž k rozvoji dermatitidy a výskytu různých neurologických poruch (1, 32, 34).

Nedostatek vitamínu B₆ obvykle doprovází nedostatek kyseliny listové a vitamínu B₁₂. Vzhledem k tomu, že vitamin B₆ způsobuje i abnormální hladiny niacinu, lze pozorovat také kožní léze podobné pelagře (35). Doporučený denní příjem pro dospělé je 1,5–2 mg (3).

Vitamin B₁₂ – kobalamin

Vitamin B₁₂ – kobalamin, někdy kyano-kobalamin, má molekulu podobnou porfyrinu, ve které je místo atomu železa centrálně vázán atom kobaltu. Z gastrointestinálního traktu se vitamin B₁₂ vstřebává až po navázání na vnitřní faktor, glykoprotein produkovaný v žaludku parietálními buňkami žaludeční sliznice. V žaludku a duodenu se tento vnitřní faktor váže na vitamin B₁₂ uvolněný z potravy, čímž umožňuje jeho následnou absorpci.

Komplex vnitřní faktor – vitamin B₁₂ se vstřebává v distálním ileu po vazbě na příslušné receptory vysoce specifického transportního systému. Po vstřebání se vitamin B₁₂ transportuje do různých buněk organismu vázaný na plazmatický glykoprotein transkobalamin II, nadbytek se transformuje do jater k uskladnění. Zdrojem jsou potraviný živočišného původu.

Vitamin B₁₂ je nezbytný pro enzymatickou reakci, kde je deoxyadenosylkobalamin kofaktorem potřebným pro konverzi matylmalonyl-CoA na sykcinyl-CoA enzymem metylmalonyl-CoA mutázou. Při nedostatku vi-

tinu B₁₂ tato konverze neprobíhá, což vede k hromadění substrátu methylmalonyl-CoA. Následkem toho se syntetizují aberantní mastné kyseliny, které se inkorporují do buněčných membrán. Další enzymatická reakce ovlivněná vitamínem B₁₂ je konverze 5-CH₃-H₄folátu a homocysteinu na H₄folát a methionin potřebných pro správnou syntézu DNA.

Nedostatek vitamínu B₁₂ je téměř vždy spojen s malabsorbci, způsobenou nedostatkem vnitřního faktoru, nebo poruchou vstřebávání komplexu vitamin B₁₂ + vnitřní faktor v distálním ileu. Klinickým projevem nedostatku vitamínu B₁₂ je maloblastová perniciózní anémie. Vitamin B₁₂ se podílí také na syntéze mastných kyselin. Při jeho nedostatku vznikají abnormální, poškozené mastné kyseliny, které se začleňují do buněčných membrán centrálního nervového systému. Tento proces vede k rozvoji neurologických příznaků, jako je syndrom postižení zadních a postranních provazců míšních, porucha hlubokého cití, posturální poruchy a spastická ataxie (1, 36).

Deficit kobalaminu se může manifestovat širokým spektrem kožních a slizničních lézí. Mezi nejčastější dermatologické projevy patří generalizovaná hyperpigmentace s výraznější akcentací v intertriginózních oblastech, na dlaních, chodidlech a v dutině ústní. Hyperpigmentace může být dokonce jedním z prvních klinických příznaků nedostatku tohoto vitamínu.

Dalšími kožními a adnexálními změnami jsou lineární melanotické pruhy na nehtech, koilonychie, a změny vlasového porostu, jako je polióza či difúzní depigmentace. V oblasti dutiny ústní se deficit kobalaminu může projevovat cheilitidou, recidivující aftózní stomatitidou a charakteristickou Hunterovou glositidou. Hunterova glositida se vyznačuje zarudnutím a zduřením jazyka s hypertrofií papil, které mohou progredovat až do erozí nebo ulcerací. V některých případech dochází i ke zkrácení chuťového vnímání (35).

Doporučený denní příjem pro dospělé je 1,5–2,5 µg, pro těhotné a kojící ženy je to 3 µg (3).

Vitamin B₇ – biotin

Biotin je součástí enzymů, které přenášejí karboxylovou skupinu organických kyselin. Významně se podílí na procesech v metabolis-

mu cukrů, lipidů a řady aminokyselin. Vitamin B₇ může být syntetizován střevními bakteriemi v distální části tenkého střeva, odkud je pak vstřebáván. Vitamin B₇ se v potravě nachází v bílkovinách, vaječných žloutcích, mléce, ořechách, semenech a obilovinách s různou biologickou dostupností. Přispívá ke zdravým vlasům a nehtům. Deficit biotinu se projevuje záněty kůže a záněty dutiny ústní, zejména jazyka. Mezi kožní léze, které se mohou vyskytnout, patří rozsáhlá dermatitida a těžká alopecie (32, 35).

Vitamin C

Vitamin C (kyselina askorbová) je esenciální hydrofilní antioxidant, který hraje roli v řadě biochemických procesů. V kůži se podílí především na syntéze kolagenu, kde působí jako kofaktor pro enzymy prolyl- a lysylhydroxylázu, nezbytné pro stabilizaci kolagenní trojitě šroubovice (37). Tím přispívá k pevnosti a elasticitě dermis. Dále se účastní ochrany

před oxidačním stresem, neutralizuje volné radikály vznikající např. po expozici UV záření, a tím snižuje fotopoškození a riziko předčasněho stárnutí kůže. Vitamin C rovněž inhibuje aktivitu tyrozinázy a tím snižuje syntézu melaninu, čehož lze terapeuticky využít jako jednu z možností při léčbě hyperpigmentací (38, 39).

Výrazná hypovitaminóza (případně avitaminóza) je v našich podmínkách velmi vzácná, setkáváme se spíše s mírným nedostatkem. Kožní projevy nedostatku vitamínu C jsou způsobeny především sníženou syntézou kolagenu. Patří sem zvýšená křehkost cév vedoucí k petechiím, purpurám a snadné tvorbě hematomů, dále poruchy hojení ran a folikulární hyperkeratóza.

Chronický deficit může vést také k suchosti kůže, zvýšené náchylnosti k infekcím a zhoršení bariérové funkce (38, 40).

Doporučený denní příjem vitamínu C se liší dle věku, od 30 mg/den u dětí po 110 mg/den u dospělých. U těhotných a kojících je vhodně

toto množství zvýšit (o 10, resp. 60 mg/den) pro kompenzaci vyšších ztrát. Stejně tak i u obézních a kuřáků (o 40 mg/den) vzhledem k vyššímu oxidačnímu stresu (12, 13).

Závěr

Fyziologická role vitaminů v kůži je nezastupitelná – podílejí se na proliferaci a diferenciaci keratinocytů, syntéze kolagenu, ochraně před oxidačním stresem i regulaci imunitní odpovědi. Nedostatek jednotlivých vitaminů se proto často manifestuje právě na kůži, která je tak citlivým ukazatelem celkového nutričního stavu organismu. Klinické projevy, jako je suchost, hyperkeratóza, poruchy pigmentace, zvýšená náchylnost k infekcím či zpomalené hojení ran, mohou být prvním signálem deficitu. Včasná identifikace a korekce vitaminových deficitů nejen zlepšuje stav kůže, ale může také přispět k prevenci závažnějších systémových komplikací.

LITERATURA

- Přistoupilová K, Přistoupil Tl. Systemizace vitaminů odvozená z jejich koordinované spolupráce. *Klinická biochemie a metabolismus*. 2002;10(4): 214-225.
- Park K. Role of micronutrients in skin health and function. *Biomolecular Therapeutics* (Seoul). 2015;23(3):207-217. [online]. [cited 2025-09-20]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25995818/>.
- Joshi M, Hiremath P, John J, et al. Modulatory role of vitamins A, B3, C, D, and E on skin health, immunity, microbiome, and diseases. *Pharmacol Rep*. 2023; 75(5) 1906-1114. [online]. [cited 2025-09-20]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37673852/>.
- Fajfrová J. Vitaminy a jejich funkce v organismu. *Interní Med*. 2011; 13(12):466-468. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://internimedica.cz/pdfs/int/2011/12/02.pdf>.
- Cui A, Zhang T, Xiao P, et al. Global and regional prevalence of vitamin D deficiency in population-based studies from 2000 to 2022: A pooled analysis of 7.9 million participants. *Front Nutr*. 2023 Mar 17;10:1070808. [online]. [cited 2025-09-20]. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/nutrition/articles/10.3389/fnut.2023.1070808/full>.
- Song P, Adeloye D, Li S, et al. The prevalence of vitamin A deficiency and its public health significance in children in low- and middle-income countries: A systematic review and modelling analysis. *J Glob Health*. 2023; [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10416138/>.
- Lin K, Qi Y, Sun J. Trend and Burden of Vitamin A Deficiency in 1990–2021 and Projection to 2050: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Nutrients*. 2025;17(3):572. [online]. [cit. 2025-09-21]. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/17/3/572>.
- Shen Y, Liu K, Luo X, et al. The low prevalence rate of vitamin E deficiency in urban adults of Wuhan from central China: findings from a single-center, cross-sectional study. *European Journal of Medical Research*. 2023;28:141 [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36998030/>.
- Schiefer M, et al. Vitamin E status in Asia: prevalence of ina-

- dequacy across life stages. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*. 2021;91(3-4):249-260. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://article.imrp.com/journal/IJVN/91/3-4/10.1024/0300-9831/a000590>.
- Riphagen IJ, Keyzer CA, Drummen NEA, et al. Prevalence and Effects of Functional Vitamin K Insufficiency: The PRE-VEND Study. *Nutrients*. 2017 Dec 8;9(12):1334. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29292751/>.
- Nguyen-Khoa D, Patel P, Mikhail M, et al. Vitamin K deficiency. *Medscape*. 2024. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/126354-overview>.
- Rowe S, Carr AC. Global Vitamin C Status and Prevalence of Deficiency: A cause for Concern? *Nutrients*. 2020;12(7):2008. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7400810/>.
- Lykkesfeldt J, Carr AC, et al. Vitamin C – a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res*. 2023 Dec 28;67. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://foodandnutritionresearch.net/index.php/fnr/article/view/10300/16660>.
- Bjørke-Monsen AL, Ueland PM. Vitamin B6: a scoping review for Nordic Nutrition Recommendations 2023. *Food Nutr Res*. 2023 Dec 19;67. [online]. [cited 2025-09-21]. Available from: <https://foodandnutritionresearch.net/index.php/fnr/article/download/10257/16367/>.
- Wong CY, Chu DH. Cutaneous signs of nutritional disorders. *Int J Womens Dermatol*. 2021 Sep 22;7(5Part A):647-652. [online]. [cited 2025-09-22]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8721081/>.
- National Institutes of Health. Vitamin A and Carotenoids – Fact Sheet for Health Professionals. NIH Office of Dietary Supplements. 2024. [online]. [cited 2025-09-22]. Available from: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminA-HealthProfessional/>.
- VanBuren CA, Everts HB. Vitamin A in Skin and Hair: An Update. *Nutrients*. 2022;14(14):2952 [online]. [cited 2025-09-22]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9324272/>.

- U.S. National Institutes of Health. Vitamin D – Fact Sheet for Health Professionals. NIH Office of Dietary Supplements. 2024. [online]. [cited 2025-09-23]. Available from: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/>.
- Kechichian E, Ezzedine K. Vitamin D and the Skin: An Update for Dermatologists. *Am J Clin Dermatol*. 2018 Apr;19(2):223-235. [online]. [cited 2025-09-23]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28994020/>.
- Levine MA. Diagnosis and Management of Vitamin D Dependent Rickets. *Front Pediatr*. 2020 Jun 12;8:315. [online]. [cited 2025-09-23]. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2020.00315/full>.
- Niki E. Evidence for beneficial effects of vitamin E. *Korean J Intern Med*. 2015 Sep;30(5):571-9. doi:10.3904/kjim.2015.30.5.571. [online]. [cit. 2025-09-24]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26354050/>.
- Keen MA, Hassan I. Vitamin E in dermatology. *Indian Dermatol Online J*. 2016 Jul-Aug;7(4):311-5. doi:10.4103/2229-5178.185494. [online]. [cit. 2025-09-24]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27559512/>.
- Michalak M, Pierzak M, Kręćisz B, et al. Bioactive Compounds for Skin Health: A Review. *Nutrients*. 2021;13(1):203. doi:10.3390/nu13010203. [online]. [cited 2025-09-24]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33445474/>.
- Berardesca E, Cameli N. Vitamin E supplementation in inflammatory skin diseases. *Dermatol Ther*. 2021 Nov;34(6):e15160. doi:10.1111/dth.15160. Epub 2021 Oct 21. PMID: 34655146. [online]. [cited 2025-09-24]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34655146/>.
- Hobson R. Vitamin E and wound healing: an evidence-based review. *Int Wound J*. 2016 Jun;13(3):331-5. doi:10.1111/iwj.12295. Epub 2014 Aug 14. PMID: 25124164; PMCID: PMC7949595. [online]. [cited 2025-09-24]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7949595/>.
- Schwalfenberg GK. Vitamins K1 and K2: The Emerging Group of Vitamins Required for Human Health. *J Nutr Metab*. 2017;2017:6254836. doi: 10.1155/2017/6254836. Epub 2017 Jun 18. PMID: 28698808; PMCID: PMC5494092. [online].

[cited 2025-09-24]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5494092>.

27. Yan Q, Zhang T, O'Connor C, et al. The biological responses of vitamin K2: A comprehensive review. *Food Sci Nutr*. 2023 Jan 6;11(4):1634-1656. doi: 10.1002/fsn3.3213. Erratum in: *Food Sci Nutr*. 2025 Jan 27;13(1):e70005. doi: 10.1002/fsn3.70005. PMID: 37051359; PMCID: PMC10084986. [online]. [cited 2025-09-24]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10084986/>.

28. Park SE, Williams M, Crew AB, et al. Cutaneous signs of nutritional deficiencies. *Current Geriatrics Reports*. 2024;13:189-199. [online]. [cited 2025-09-24]. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13670-024-00425-8>.

29. Ballal S, Prathibha JP, Pinto AV, et al. Unusual Manifestation of Vitamin K Deficiency, Nodular Purpura: A Case Series. *Indian Dermatol Online J*. 2024 Dec 11;16(1):132-136. doi: 10.4103/idoj.idoj_557_24. PMID: 39850712; PMCID: PMC11753556.

30. Mahabidi N, Bhusal A, Banks SW, et al. Riboflavin Deficiency. [online]. [cit. 2025-10-24]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470460/>.

www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470460/.

31. Sýrovátková M, Sýrovátka J. Cheilitidy – klasifikace, klinické projevy a léčba. *Dermatol. praxi*. 2014;8(4):161-162.

32. Kamenská M. Hypo/hypervitaminózy – část 1. – Vitaminy rozpustné ve vodě. *Med. praxi*. 2023;20(2):120-126.

33. Wan P, Moat S, Anstey A. Pellagra: a review with emphasis on photosensitivity. *Br J Dermatol*. 2011 Jun; 164(6): 1188–1200. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: doi:10.1111/j.1365-2133.2010.10163.x.

34. Elgharably N, Al Abadie M, Al Abadie M, et al. Vitamin B group levels and supplementations in dermatology. *Dermatology Reports*. 2022;15(1):9511. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: doi: 10.4081/dr.2022.9511.

35. Aşkın Ö, Uzunçakmak TKÜ, Altunkalem N, et al. Vitamin deficiencies/hypervitaminosis and the skin. *Clin Dermatol*. 2021 Sep-Oct;39(5):847-857. doi: 10.1016/j.clindermatol.2021.05.010. Epub 2021 May 17. PMID: 34785012. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2021.05.010>.

36. Katzung BG. *Základní a klinická farmakologie*. Praha: H a H; 2006.

37. Boyera N, Galey I, Bernard BA. Effect of vitamin C and its derivatives on collagen synthesis and cross-linking by normal human fibroblasts. *Int J Cosmet Sci*. 1998 Jun;20(3):151-8. doi: 10.1046/j.1467-2494.1998.171747.x. PMID: 18505499. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: doi: 10.1046/j.1467-2494.1998.171747.x.

38. Wang K, Jiang H, Li W, et al. Role of Vitamin C in Skin Diseases. *Front Physiol*. 2018 Jul 4;9:819. doi: 10.3389/fphys.2018.00819. PMID: 30022952; PMCID: PMC6040229. [online]. [cit. 2025-10-23]. Available from: doi: 10.3389/fphys.2018.00819.

39. Sanadi RM, Deshmukh RS. The effect of Vitamin C on melanin pigmentation – A systematic review. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2020 May-Aug;24(2):374-382. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_207_20. Epub 2020 Sep 9. PMID: 33456250; PMCID: PMC7802860. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_207_20.

40. Salman BD, Hussein RS. Vitamin Deficiencies and Their Impact on Skin Function. *International Journal of Biomedicine*. 2023; 13(2): 205–209. [online]. [cit. 2025-10-24]. Available from: doi: 10.21103/Article13(2)_RA4.

Připravujeme do Dermatologie pro praxi

2026

2

Přehledové články

- Brutonovy kinázy v léčbě chronické spontánní kopřivky
- Diferenciální diagnostika a terapie otoků dolních končetin v dermatologické praxi a jejich léčba
- Současné trendy v léčbě akné u dospívajících
- Nemelanomové kožní nádory: část 1, bazaliom, spaliom

Sdělení z praxe

- Frakční 1927 nm thuliový laser jako alternativa v léčbě aktinické keratózy
- Carcinoma en cuirasse – kožní metastázy jako projev po relapsu karcinomu prsu

Mezioborové přehledy

- Alergeny ve výživě a jejich význam pro dermatologickou praxi



VYJDE
V
ČERVNU

 SOLEN
let s vámi

Problematika klinické diagnostiky scabies aneb Proč nám nefunguje antiskabiezní léčba?

MUDr. Paulína Cabalová

Kožní oddělení, Fakultní nemocnice Ostrava a Lékařská fakulta Ostravské univerzity, Ostrava

Svrab je i v současnosti významným infekčním onemocněním s cyklickou kulminací epidemií, která se aktuálně rozvíjí i v podmínkách vysokého hygienického standardu. Diagnostika je často komplikována atypickými projevy nebo sekundárními změnami. Léčba by měla být komplexní a zahrnovat nejen pacienta, ale i jeho bezprostřední okolí, včetně jeho řádné informovanosti o způsobech přenosu a epidemiologických opatřeních. Nezbytná je včasná diagnostika, neboť dlouhodobé nesprávné zařazení diagnózy vede k prodloužení v léčbě a riziku přenosu onemocnění. Autorka popisuje případ pacientky s rekurentními epizodami svrabu, na kterém ilustruje, proč se může stát, že i u jednoduchých diagnóz navzdory časně diagnostice a léčbě mohou léčebné postupy selhat.

Klíčová slova: scabies hominis, parazitární onemocnění, permethrin.

Challenges in the clinical diagnosis of scabies

Scabies remains a relevant infectious disease with cyclic peaks in epidemics, which are currently developing even in conditions of high hygienic standards. Diagnosis is often complicated by atypical manifestations or secondary changes. Treatment should be comprehensive and include not only the patient but also their immediate surroundings, along with proper education regarding transmission methods and epidemiological measures. Early diagnosis is crucial, as long-term misdiagnosis leads to delays in treatment and an increased risk of disease transmission.

The author describes a case of a patient with recurrent episodes of scabies, illustrating why despite early diagnosis and treatment, therapy can fail.

Key words: scabies hominis, parasitic disease, permethrin.

Vlastní kazuistika

Šestašedesátiletá pacientka byla přijata k hospitalizaci na kožní oddělení v lednu 2025 pro opakované recidivy celotělového pruritu a papulózního exantému trvající několik měsíců s podezřením na chronickou formu svrabu. V osobní anamnéze byla přítomna revmatoidní artritida léčená imunosupresivy – kombinací methotrexátu a methylprednisolonu v perorální formě, dále hypotyreóza, chronická hepatopatie s histologicky potvrzenou fibrózou a chronické renální onemocnění. Pacientka byla alergická na tetracykliny, kotrimoxazol a klindamycin. V domácnosti nebyla v kontaktu se zvířaty.

Kožní potíže začaly již v červnu 2024, kdy se objevil generalizovaný pruritus a papulózní exantém. Zpočátku byla pro podezření na polekový exantém léčena lokálními a celkovými kortikoidy bez efektu. Již od počátku si pacientka stěžovala zejména na svědivé projevy ve křtici. Při druhé dermatologické kontrole byl už nález na těle hodnocen jako svrab, projevy a svědění ve křtici byly připsány na vrub seboroičké dermatitidě. Pacientka byla v červenci 2024 přeléčena 20% sírovou masťou po dobu 4 dnů v rámci první hospitalizace. Mikroskopický preparát k průkazu zákožky svrabové byl opa-

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):26-29

<https://doi.org/10.36290/der.2026.006>

Článek přijat redakcí: 30. 6. 2025

Článek přijat k tisku: 23. 9. 2025

MUDr. Paulína Cabalová

paolina.cabalova@fno.cz

kovaně popsán nález typický pro scabies. Po krátkodobé úlevě došlo k recidivě potíží v říjnu 2024, kdy pacientka a její kontakty provedly domácí terapii krémem s permethrinem dle příbalové informace a dodržely předepsaná hygienická opatření. V mezidobí byla opakovaně vyšetřena v kožní ambulanci, při vyšetřeních však dlouhodobě chyběl specifický klinický či dermatoskopický obraz, který by poukazoval na recidivu svrabu. Přetrvávalo pouze velmi nepříjemné svědění, které ji nutilo k neustálým návštěvám kožního lékaře.

V listopadu 2024 podstoupila pacientka další domácí léčbu 20% sírovou masťou po dobu 3 dnů. I přes přeléčení došlo v prosinci 2024 opět k recidivě intenzivního pruritu. V lednu 2025 byl dermatoskopicky poprvé popsán nález svrabu ve křtici, kde byly patrné typické hyperkeratotické esovité chodbičky (Obr. 1). Zároveň byl poprvé vyšetřen i manžel pacientky, který pro absenci potíží po celou dobu trvání její nemoci kožní vyšetření odmítl. U manžela byly zjištěny klinické projevy svrabu v meziprstí obou rukou.

Druhá hospitalizace pacientky proběhla v lednu 2025. Mikroskopické vyšetření za hospitalizace ani v tomto případě neprokázalo přítomnost zákožky, avšak dermatoskopicky byly pořád patrné esovité chodbičky, jak ve křtici, tak diseminovaně na trupu. Pacientka byla přeléčena 20% sírovou masťou aplikovanou celotělově, a to včetně vlasaté části hlavy po dobu 4 dnů. Léčbu tolerovala bez komplikací.

Při následné ambulantní kontrole v únoru 2025 již nebyl přítomen jakýkoliv exantém, chodbičky, či projevy ve křtici, pacientka byla dlouhodobě bez dalších epizod pruritu. Stav byl hodnocen jako stabilizovaný a opakované recidivy připsány na vrub opomenutí možné přítomnosti zákožek i v oblasti kůže křtice, která se stala zdrojem nových vzplanutí. Pacientka byla dále krátce dispenzarizována pro možný relaps v souvislosti s imunopresí, ani po několika týdnech však k recidivě svrabu nedošlo.

Epidemiologie

Svrab je parazitární onemocnění způsobené roztočem *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* – obligátním lidským ektoparazitem. Přenos zvířecí varianty (např. *S. scabiei* var. *canis*) na člověka je možný, ale obvykle vede jen

k přechodným projevům. I domácí zvíře však může v některých případech představovat přechodného nositele parazita, což je nutné zohlednit v diferenciální diagnostice i při odbírání anamnézy (1).

V České republice je svrab aktuálně 4. nejčastější hlášenou nemocí z povolání (data SZÚ 2023), typicky postihující pracovníky v zařízeních sociální a zdravotní péče. V posledních letech došlo po pandemii covidu-19 k dalšímu nárůstu případů ve všech krajích ČR, což zřejmě souvisí s obnovením komunitního života a vyšší frekvencí fyzických kontaktů. Historicky dochází ke kulminaci incidence v epidemiích, v cyklech s periodou cca 15 let (2).

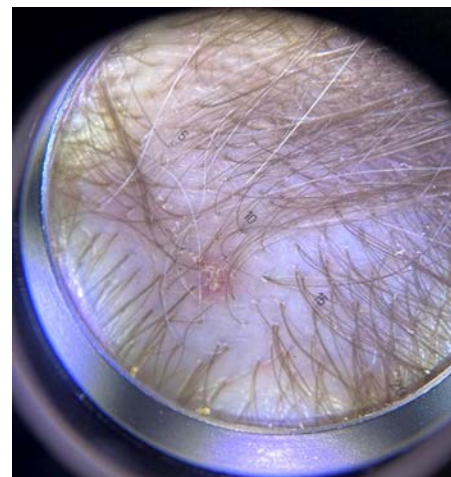
Mezi rizikové faktory onemocnění patří nízký hygienický a psychosociální standard, promiskuita, život v komunitních či léčebných zařízeních a imunoprese (např. kortikoterapie, onkologická léčba, transplantace). Zejména u osob žijících ve vysokém hygienickém standardu pozorujeme delší inkubační dobu. Naopak u osob vystavených výše uvedeným rizikovým faktorům, společně se současně vyšší promořeností populace, může být inkubační doba o něco kratší. U primoinfekce se inkubační doba svrabu pohybuje mezi 2–4 týdny, zatímco u reinfekce jsou příznaky přítomné již během několika dní až 1 týdne. Z anamnestického hlediska je klíčové zaměřit se nejen na aktuální fyzické kontakty (rodina, partner, péče o seniory), ale i na další faktory, jako jsou sdílení osobních věcí (oblečení, ložní prádlo), spolujízda autem nebo sdílení vozidla, výpomoc v domácnosti (pečovatelská služba), přítomnost zvířete jako vektora v domácnosti, výskyt jiných sexuálně přenosných chorob, či předchozí nebo jiné základní kožní onemocnění (1).

K přenosu obvykle dochází při dlouhodobém tělesném kontaktu, krátkodobý kontakt např. podáním ruky je spíše výjimečnou cestou přenosu. Zejména u atypických forem, jako je *Scabies incognita*, k přenosu na blízké kontakty nemusí dojít vůbec (1). Naopak u masivních infestací, příkladem je *Scabies norvegica*, je přenos možný i krátkým kontaktem například se zdravotnickým personálem (3).

Diagnostické metody

Diagnóza se často opírá o subjektivní obtíže (pruritus, hlavně v noci), které ne vždy

Obr. 1. Chodbička ve křtici



Obr. 2. Chodidlo pacienta s viditelnou chodbičkou



Obr. 3. Chodbička se zákožkou na jejím dolním konci v dermatoskopickém obraze



korelují s objektivním nálezem. U pacientů s imunopresí může být nález atypický nebo klinicky málo vyjádřený. Objektivně lze pozorovat patognomické skabiézní chodbičky, které vidíme často i makroskopicky, s vyšší

mírou jistoty při dermatoskopickém vyšetření. Vidíme typické „delta znamení“ – tedy esovitě zakřivení, na jehož konci je patrná černá tečka – hlavička zákožky (4) (Obr. 3).

Typickou lokalizací projevů onemocnění jsou prsty, meziprstní prostory, volární strana zápěstí, nártý nohou a oblast v okolí pupku (Obr. 4, 5). Projevy na genitálu jsou vyjádřeny hlavně u mužů, kde jsou na vnějším listu předkožky patrné erytémové papulonoduly. U malých dětí se soustředíme zejména na dlaně a plošky. Kštice je postižena spíše u dětí a pacientů s poruchou imunity včetně pacientů velmi vysokého věku (1).

Mikroskopický nálezy je méně senzitivní. Provádí se seškrab kůže z čerstvého projevu do kapilárního krvácení a následné louhování šupiny pod krycím sklíčkem v 10% roztoku KOH na podložním skle. Po 10–15 minutách prohlédneme preparát v optickém mikroskopu meandrovitě, při 10–40násobném zvětšení. Při popisu je nutné odlišit artefakty, zejména vzduchové bubliny, které mohou připomínat vajíčka, nemají však jejich uniformní velikost ani tvar (4) (Obr. 7).

Diferenciální diagnostika

V diferenciálně diagnostické rozvaze může kožní nálezy imitovat jiné dermatózy, proto je nutné myslet na atypické formy svrabu, případně současný výskyt sekundárních změn způsobených škrábáním, nebo přítomnost parazita vyvolávající chronickou zánětlivou reakci. Častým příkladem je sekundární ekzematizace, která může být mylně považována za projevy atopického nebo numulárního ekzému včetně identických subjektivních potíží. Hyperergní reakce může připomínat cimikózu nebo hypersenzitivní reakci po poštipání hmyzem. Papulonodulární formy připomínají prurigo nodularis, při dlouhém trvání může lékař zvažovat i diagnózu dermatitis artefacta (1) (Obr. 8).

Scabies norvegica (scabies krustosa) je vzácná, vysoce infekční forma svrabu, pro kterou je typická přítomnost hyperkeratotických a šupinatých ložisek, často bez přítomnosti typického svědění. Klinický nálezy může připomínat řadu kožních onemocnění, nezachovává typickou predilekční lokalizaci, charakter morfy a chybí i anamnéza pruritu. U této formy se v kůži nachází tisíce až miliony zákožek, na roz-

díl od běžné formy svrabu s desítkami parazitů (Obr. 2). Postihuje především imunokompromitované pacienty, osoby s mentálním postižením či neurologickým onemocněním se sníženou vnímavostí pruritu (5).

Léčba

Lékem první volby zůstává pro vysokou efektivitu a nízkou nákladnost zevní léčba. Standardně využíváme 5% permethrin ve formě krému nebo gelu, který se aplikuje na celé tělo včetně vlasaté části hlavy dle indikace (u dětí, imunosuprimovaných, masivní infestace) na dobu minimálně 8 hodin. Léčebná kúra se dle doporučení opakuje po 14 dnech, a to pouze pokud došlo k recidivě či reinfestaci. V praxi se však osvědčilo zopakovat přeléčení po 7 dnech pro snížení rizika recidivy onemocnění. Permethrin je syntetický pyretroid, jehož mechanismus účinku spočívá v chemické likvidaci parazita (Obr. 6). Jeho použití je kontraindikováno u dětí mladších 2 měsíců a kojících žen, nebo musí být kojení přerušeno na dobu 5 dnů od expozice permethrinu (transkutánní, perorální, ale i inhalační). Permethrin je rovněž kontraindikován v případě alergie na chryzantémy a další rostliny z čeledi složnokvětých (4).

Alternativou léčby je sírová mast, obvykle aplikována po dobu kontinuálních 72 hodin. Po léčebné kúře následuje důkladné omytí celého těla. Pro časovou náročnost je tato léčba vhodná u recidiv nebo v případech, kdy je permethrin kontraindikován. Užívá se v koncentracích od 2,5% do 20% dle věku pacienta. Sírová mast není kontraindikována při kojení ani v graviditě, je pouze nutno brát v potaz možnou postresorbční toxicitu u kojenců a vyvarovat se použití vysokých koncentrací síry v masti (4, 5).

Perorální alternativou jsou systémová antiparazitika. V případě scabies je celkově podávaným léčivem ivermektin v dávce dle hmotnosti pacienta. Užívá se u scabies norvegica, selhání lokální terapie nebo kontraindikací permethrinu. U těžších případů je doporučeno jej kombinovat s lokálním antiparazitikem. V České republice je k datu tvorby článku registrovaný pouze jeden preparát s obchodním názvem Loutol 3 mg tbl., který je však dlouhodobě nedostupný (4).

Nezbytnou součástí léčby je důsledná epidemiologická a hygienická intervence, která

Obr. 4, 5. Nález v predilekčních lokalitách



Obr. 6. Zákožka v optickém mikroskopu



zahrnuje důsledné a srozumitelné poučení pacienta. Nutné je přeléčení všech kontaktů pacienta, osoby v jedné domácnosti se léčí současně. Textilie pereme při teplotě nad 60 °C, následně pak sušíme na přímém slunci

Obr. 7. Vajíčka zákožky v chodbičce, pohled na preparát v optickém mikroskopu, vlevo patrný zbytek obalu vajíčka po vyklubání zákožky



či v sušičce, prádlo je dále vhodné vyžehlit. Osobní předměty, oděv i obuv, které nelze vyprat, je nutno izolovat v uzavřeném plastovém sáčku na chladném místě po dobu minimálně 4 dní. Jelikož zákožky hynou nejen po vystavení vysokým teplotám, UV záření a suchu, ale i v teplotách pod bodem mrazu, alternativou

Obr. 8. Projevy svrabu připomínající prurigionózní noduly



je umístění oděvu do mrazáku. Dále je nutné provedení dekontaminace sedaček, matrací, autosedaček, plyšových a textilních dětských hraček. Po diagnostice svrabu je vhodné informování kolektivu školy nebo zaměstnavatele podle povahy práce a epidemiologického rizika (1, 3, 4).

Závěr

Cílem článku bylo přispět ke zvýšení povědomí dermatologů i dalších specialistů

o možných atypických formách svrabu a snížit četnost mylných diagnóz. Dermatoskopie v rukou dermatologa je nejspolehlivější a nejrychlejší metodou diagnostiky v typických i méně častých lokalitách a měla by být provedena i při negativních mikroskopických nálezech, stejně tak i při dlouhodobé a neúspěšné léčbě svědivých dermatóz.

V epidemiologické anamnéze je nutné zvážit co nejvíce faktorů, jako jsou například výpomoc v domácnosti, pobyty mimo domov či sexuální kontakty, a to zejména u opakovaných nebo recidivujících případů. Kromě non-compliance k léčbě, nedodržení hygienických a epidemiologických opatření a reinfekce, může být příčinou rekurence svrabu i námi uvedená situace. V případě imunosuprimovaných pacientů, malých dětí a velmi starých pacientů je tedy potřeba počítat i s případnou nutností aplikace lokální léčby do oblasti kštiny, která může být opomenuta.

V neposlední řadě je nutno pamatovat na prevenci šíření v kolektivech a povinné hlášení diagnostikujícího lékaře. V praxi to znamená i nutnost spolupráce s hygienickou službou a edukace pacientů i pečujících osob.

LITERATURA

1. Benáková N, a kol. Moderní farmakoterapie v dermatologii, 2. druhé doplněné vydání. Praha: Maxdorf; 2023: p:17-24.
2. Fabiánová K, Košťálová J, Kalinová M, et al. Zprávy CEM

(SZÚ, Praha). 2023;32(2):84-91. Available from: <https://szu.cz/wp-content/uploads/2023/04/svrab.pdf>.

3. Dirschka T, Oster-Schmidt C, Schmitz L. Klinikleitfaden Dermatologie. Amsterdam: Elsevier; 2021: p.278-280.

4. Zdobinská P. Svrab byl, je a bude. Dermatol. praxi. 2023;17(3):131-136.

5. Štork J, et al. Dermatovenerologie. 2. vydání. Praha: Galén; 2013: p.55-59.

KNIŽNÍ NOVINKA



NENÁSILNÁ KOMUNIKACE – ZÁKLADNÍ MYŠLENKY

4. rozšířené a aktualizované vydání

Marshall B. Rosenberg

Překlad Johana Martinová

Obsáhle sbírka krátkých textů o nenásilné komunikaci od samotného zakladatele této metody Marshalla B. Rosenberga čerpá nejen z různých knih a rozhovorů, ale také z internetových zdrojů i dosud nepublikovaných seminářů. Objasňuje čtyřsložkový proces nenásilné komunikace (pozorování, pocity, potřeby, prosby) i různé specifické symboly (např. žirafa a šakal), termíny a hodnoty, které hrají v této metodě roli. Ukazuje, jak překonat zásadní překážky při jejím praktikování, jak náš jazyk může vytvořit atmosféru násilí nebo nenásilí, jak v rámci metody zacházet s náročnými emocemi, jako je hněv, vina či deprese. V neposlední řadě inspiruje k tomu, jak nenásilnou komunikaci aplikovat ve vztazích a společnosti (v rodině, škole, práci, pozici moci) i jak ji žít jako způsob vlastního růstu i samotného našeho bytí.

Portál 2025, 304 str., brož., 449 Kč

Morbus Favre-Racouchot úspěšně léčený lokálním retinoidem a manuálními expresemi

MUDr. Barbara Pásztorová, MUDr. Zuzana Nevoralová

Kožní oddělení, Nemocnice Jihlava, p. o.

Morbus Favre-Racouchot (MFR), známý také jako nodulární elastóza, je chronické kožní onemocnění podmíněné kumulativním účinkem slunečního záření. Projevuje se komedony a cystami. Prezentujeme kazuistiku 62letého pacienta s masivním výskytem makrokomedonů v obličeji, trvajícím již déle než 40 let. Dlouhodobá terapie lokálním adapalenem a manuálními expresemi vedla ke kompletní redukci projevů. Prezentovaný případ potvrzuje, že výše uvedená kombinovaná léčba může být velmi účinná.

Klíčová slova: Morbus Favre-Racouchot, nodulární elastóza, fotopoškození, makrokomedony, lokální retinoidy, adapalene.

Morbus Favre-Racouchot successfully treated with a topical retinoid and manual expression: a case report

Morbus Favre-Racouchot (MFR), also known as nodular elastosis, is a chronic skin disease caused by long-term exposure to sunlight. It is characterized by the presence of comedones and cysts. This article presents a case report of a 62-year-old patient with extensive facial macrocomedones lasting for more than 40 years. Long-term treatment with topical adapalene and manual expression led to a reduction of skin lesions by more than 90%. This case demonstrates that above mentioned treatment can be very effective.

Key words: Morbus Favre-Racouchot, nodular elastosis, sun damage, macrocomedones, topical retinoids, adapalene.

Popis případu

Muž, 62 let, byl v lednu 2024 vyšetřen v naší ambulanci pro rozsáhlé kožní změny v obličeji trvající déle než 40 let. Do té doby nebyl pro tyto obtíže léčen. Dlouhodobě se léčí s hypertenzí a hypercholesterolemií, alergie neudává. Kouří zhruba 20 let 1–2 cigarety denně. Dlouhodobě užívá rosuvastatin 5 mg (1-0-0) a fixní kombinaci perindopril argininu s amlodipinem 5/5 mg (1-0-0). V rodině nikdo obdobné obtíže neměl. Pracovní anamnéza: Po ukončení školy pracoval na opravách zemědělských strojů, převážně venku. Poté byl 11 let (od 33 let) zaměstnán ve stavební firmě, práce probíhala převážně uvnitř. Následně se zhruba 17 let (od 44 let) věnoval montáži oken, pracoval v prašném prostředí, častěji pobýval venku. Od roku 2021 pracuje jako skladník a od roku 2025 je v důchodu, přičemž

nadále vykonává práci ve skladu. Ve volném čase velmi často pobýval a pobývá na zahradě. Při prvním klinickém vyšetření byly přítomny na kůži čela, spánků, pod očima a na obou tvářích velmi četné, převážně otevřené komedony o průměru 0,5 až 3 mm – celkový počet projevů byl zhruba 400 (cca 300 na pravé polovině obličeje a cca 100 na levé polovině obličeje) (Obr. 1 a 2). Pacient udával vzhledem k nálezům na obličeji zhoršenou kvalitu života. Na levé tváři u nosu byla patrná klidná jizva po dřívější excizi hidradenokarcinomu (není předmětem tohoto sdělení). Na základě klinického obrazu byla stanovena diagnóza Morbus Favre-Racouchot a zahájena léčba lokálním retinoidem – adapalenem (1× denně večer) v kombinaci s mikropeelingovým gelem (3× týdně) a striktní fotoprotekcí. Pacientovi bylo doporučeno ukončení kouření.

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):30-32

<https://doi.org/10.36290/der.2026.005>

Článek přijat redakcí: 31. 1. 2026

Článek přijat k tisku: 16. 2. 2026

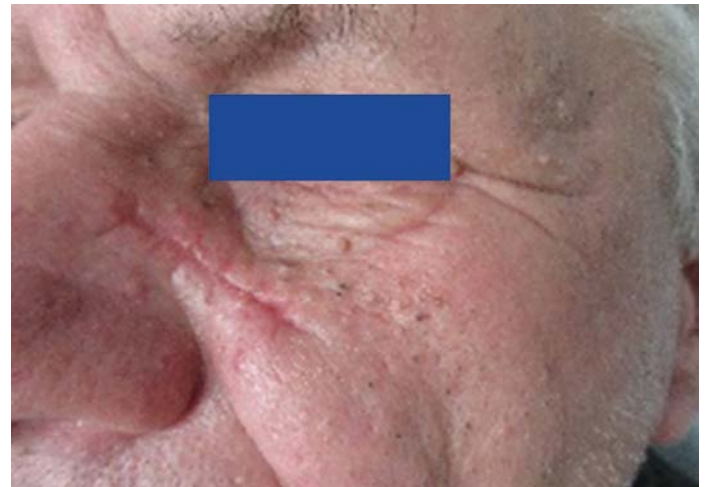
MUDr. Barbara Pásztorová

pasztorovab@nemji.cz

Obr. 1–2. Pacient před léčbou



Obr. 3–4. Pacient po 1,5 měsíci léčby



Již po 1,5 měsíci terapie došlo k viditelnému zmenšení a redukcii počtu komedonů (Obr. 3 a 4). Po 10 měsících léčby došlo k dalšímu zlepšení kožního nálezu a k redukcii makrokomedonů na celkových zhruba 100 (70 vpravo a 30 vlevo). Po 18 měsících léčby bylo v obličeji pacienta přítomno pouhých 29 morf (20 vpravo a 9 vlevo) (Obr. 5, 6). Při klinických kontrolách byla opakovaně prováděna manuální exprese komedonů. Po poslední expresi byly odstraněny všechny zbývající komedony a pacient byl zcela bez projevů.

Diskuze

Shluky komedonů na sluncem poškozené kůži starších osob byly poprvé popsány Thinem v roce 1888 (1). Favre toto onemocnění zaznamenal v roce 1932 a spolu s Racouchotem v roce 1951 rozšířil jeho popis o nodulární elastózu a cysty (1). Od té doby je Favre-Racouchotova choroba (FRD) označována také jako solární komedony, senilní komedony, nodulární kož-

ní elastóza s cystami a komedony a nodulární elastoidóza s cystami a komedony (1, 4). MFR se vyskytuje především u mužů – bělochů středního a vyššího věku s anamnézou dlouhodobé expozice slunečnímu záření (2). Nejčastěji jsou postiženy oblasti kolem očí, čelo a oblast spánků, vzácně i laterální partie krku, oblasti za ušima, ušní lalůčky či předloktí (2). Projevy jsou obvykle bilaterální a symetrické, jen někdy převládá postižení jedné strany, pravděpodobně kvůli asymetrické expozici slunci (2). Diagnóza je primárně klinická, ale může být potvrzena histopatologickým vyšetřením (3, 4). Typické histopatologické nálezy zahrnují atrofii epidermis, bazofilní degeneraci horní dermis, elastózu, rozšířená pilosebaceózní ústí, atrofické mazové žlázy, cystám podobné útvary vystlané zploštělým epitelem a absencí zánětu v dermis (3). Léčba MFR závisí na rozsahu postižení a na individuálních preferencích pacienta. Možnosti zahrnují manuální expresi komedonů, aplikaci lokálních retinoidů, chirurgické excize, peeling

kyselinou salicylovou, dermabrazi, laserový resurfacing a terapii plazmou (3). Kombinace různých terapeutických postupů může přinést lepší efekt než samotná lokální aplikace vitamínu A (1). Denní perorální podávání isotretinoinu po dobu 4–6 měsíců (v dávce 0,05–0,1 mg/kg/den) v kombinaci s lokálním tretinoinem bylo rovněž shledáno účinným (1). Léčba bez použití retinoidů většinou nepřináší uspokojivé výsledky. Pro prevenci vzniku a zpomalení progresu onemocnění je nutná důsledná fotoprotekce. Podle některých studií se může na vzniku Favre-Racouchotovy choroby podílet také kouření. Z tohoto důvodu je doporučeno omezení nebo ukončení kouření.

Náš pacient byl v souladu s literaturou muž, běloch a kuřák. Onemocnění se u něj projevilo již po 20. roce života, tedy mnohem dříve, než je uváděno. Podíl na brzkém vzniku obtíží jistě mělo zaměstnání venku a dále častý pobyt na zahradě ve volném čase již od mládí. Obtíže byly zhoršovány zřejmě i pobyt v prašném pro-

Obr. 5–6. Pacient po 18 měsících léčby

středí. Pro typický klinický obraz nebylo nutné provést probatorní excizi. V léčbě jsme zvolili lokální retinoidy v kombinaci s opakovanými manuálními expresemi makrokomedonů. Tato terapie vedla k vynikajícímu klinickému efektu a výraznému zlepšení kvality života pacienta. Ke zlepšení mohlo dle našeho názoru dojít výrazněji dříve, ale pacient nemohl docházet ke kontrolám a manuálním expresím častěji.

Závěr

Kazuistika dokumentuje úspěšnou léčbu projevů Morbus Favre-Racouchot. Naše zkušenost potvrzuje, že je terapie lokálním retinoidem v kombinaci s manuálními expresemi komedonů vysoce účinná a při dobré compliance pacienta lze dosáhnout vynikajícího klinického výsledku. Je však nutné zdůraznit, že vzhledem k ireverzibilnímu charakteru

aktinického poškození musí být léčba dlouhodobá, prakticky celoživotní. Zároveň je nutná trvalá a důsledná fotoprotekce, omezení nebo ukončení kouření a vyloučení práce v prašném prostředí. Kožní lékaři by měli umět diagnostikovat a léčit projevy Morbus Favre-Racouchot, neboť úspěšná léčba může vést k výraznému zlepšení kvality života postižených pacientů.

LITERATURA

1. Nayak VT, Konda D. Favre-Racouchot syndrome. *J Skin Sex Transm Dis.* 2023;5:62–63.
2. Hasan Z, Kothottil R, Adinarayan M. A clinicopathologic

- case report of Favre-Racouchot syndrome with review of literature. *Int J Health Sci Res.* 2016; 6(10):296–298.
3. Sonthalia S, Arora R, Chhabra N, et al. FavreRacouchot syn-

- drome. *Indian Dermatol Online J.* 2014;5:1
4. Patterson WM, Fox MD, Schwartz RA. Favre Racouchot disease: review. *Int J Dermatol.* 2004;43(3):167–169.

Dermatologie pro praxi
www.dermatologiepropraxi.cz



Arteficiální dermatitida

MUDr. Blanka Pinková, Ph.D.

Dětské kožní oddělení, Pediatrická klinika FN Brno a LF MU v Brně

Arteficiální dermatitida (DA) je relativně vzácné onemocnění, jehož incidence však v posledních letech stoupá. S rozvíjející se medializací různých činností se neustále stávají dostupné rozličné způsoby, které dříve byly nedostupné nebo hůře dostupné. Projevy tak zjišťujeme u stále mladších pacientů, nejen u dospívajících, ale i těch dětských. Terapie je obtížná, nutná je dlouhodobá spolupráce pacienta, ale i rodiny s psychologem.

Klíčová slova: dermatitis, psychologie, psychiatrie.

Dermatitis artefacta

Dermatitis artefacta is a relatively rare disease, the incidence of which has been increasing in recent years. With the growing media coverage of various activities, various methods that were previously unavailable or less accessible are becoming increasingly available. We are therefore finding manifestations in increasingly younger patients, not only in adolescents but also in children. Therapy is difficult, requiring long-term cooperation of the patient, but also the family with psychologists. the family and psychologists.

Key words: dermatitis, psychology, psychiatry.

Úvod

Arteficiální dermatitida je vzácné onemocnění charakterizované kožními lézemi, které si pacient způsobuje sám. Jeho incidence v posledních letech stoupá.

Jedná se o psychokutánní poruchu, při které si pacienti vědomě způsobují léze na kůži, vlasech, nehtech nebo sliznicích, aby uspokojili svou psychickou potřebu, upoutali pozornost nebo se vyhnuli odpovědnosti. Arteficiální dermatitida by měla být součástí diferenciální diagnostiky všech chronických, záhadných a recidivujících dermatóz.

Etiopatogeneze

S rozvíjející se medializací různých činností se neustále stávají dostupné rozličné způsoby, které dříve byly nedostupné nebo hůře dostupné. Projevy tak zjišťujeme u stále mladších pacientů, nejen u dospívajících, ale i dětských.

Na rozdíl od simulování není cílem vyvolání kožních lézí žádný přímý prospěch. Pacient vyvolává léze, aby uspokojil svoji vnitřní psy-

chologickou potřebu, kterou je často potřeba být si všímán nebo dostávat péči. Jako etiologické faktory jsou uváděny různé psychosociální konflikty, emoční nezralost, nevědomé motivace a narušené mezilidské vztahy (1, 3).

Patofyziologie

Pacienti s tímto onemocněním mohou trpět související neurózou, poruchami osobnosti, impulzivitou nebo depresí. Často se však u dětí jedná pouze o izolované kožní projevy, které nejsou psychiatrickou diagnózou doprovázeny. Pacienti mohou přijmout roli nemocného, která jim umožňuje vyhýbat se „dospělým“ povinnostem. Může se u nich projevat sebenenávist a pocity viny. U dětí se může objevit úzkost nebo nezralé způsoby zvládnání různých psychosociálních stresů (4, 5).

Kazuistika

Naši pacientkou byla 15letá dívka, která k nám byla odeslána ze sektorové kožní ambulance.

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):33-35

<https://doi.org/10.36290/der.2026.004>

Článek přijat redakcí: 12. 12. 2025

Článek přijat k tisku: 5. 3. 2026

MUDr. Blanka Pinková

pinkova.blanka@fnbrno.cz

Kožní projevy trvaly poslední měsíc, na sektorové kožní ambulanci byla pro suspektní impetigo contagiosa přeléčena Augmentinem.

Pro recidivu projevů byla následně odeslána k nám. Z anamnézy pacientky – rodiče byli zdraví, měla jednoho zdravého bratra. Pacientka v předchorobí netrpěla žádnými vážnými onemocněními.

Při přijetí dominovala numulární, ostře ohraničená ložiska na trupu i končetinách, většinou s centrálně uloženou bulou s pevným krytem, místy se strženou krytbou a živou, zarudlou spodinou (Obr. 1–3). Velmi nápadné bylo přesné ohraničení spodiny ložisek. Nápadné bylo také rozložení ložisek. Ta převládala na stehnech, dále pravém předloktí a ventrální straně trupu, kde si pacientka sama dosáhla.

Byly provedeny základní krevní odběry, které byly zcela bez patologie. Následně po lokální intenzivní terapii došlo postupně k rychlému odhojení kožních lézí a za hospitalizace se nová ložiska nevytvořila.

Z provedeného psychologického vyšetření následně vyplynuly pacientčiny problémy ve školním kolektivu. Pacientka se tak projevy snažila upozornit na svoje problémy a kožní léze tak byly jistým „voláním o pomoc“. Z pohovoru s psychologem následně vyplynula i etiologie projevů – jednalo se o arteficiální omrzliny vzniklé deosprejmem.

Při dimisi byly léze zcela zhojeny a pacientka byla předána do péče psychologické ambulance, kam docházela následující měsíce po propuštění. Dle kontaktu s psychologem se již další kožní léze neopakovaly.

Klinické projevy

Typické projevy zahrnují kožní léze, které často napodobují mnoho zánětlivé reakce a procesy v kůži.

Anamnéza, která doprovází onemocnění, je smyšlená a jakoby „prázdná“. Typicky neobsahuje úplný popis vzniku jednotlivých kožních lézí, které se objevují náhle a jsou vyvinuté na přístupných místech. Větší důraz je kladen na popis komplikací a neúspěšné hojení. Typické je anamnesticky zcela přesné datum vzniku potíží.

Léze mají často podobu anulárních ložisek s puchýři nebo erozemi, dále popálenin, exkoriací, kopřivkových lézí, krvácení, indurací

Obr. 1. Arteficiální dermatitis na pravém lýtku. Foto z archivu Dětského kožního oddělení, Pediatrická klinika FN Brno a LF MU v Brně



Obr. 2. Arteficiální dermatitis na stehně. Foto z archivu Dětského kožního oddělení, Pediatrická klinika FN Brno a LF MU v Brně



Obr. 3. Arteficiální dermatitis na pravé horní končetině. Foto z archivu Dětského kožního oddělení, Pediatrická klinika FN Brno a LF MU v Brně



nebo nekróz. Mohou být důsledkem působení cizích těles nebo chemikálií. Postihnuta může být jakákoliv část těla, ale nejčastějším místem u všech věkových skupin je obličej, následovaný hřbetem rukou a předloktím nedominantní končetiny. Pacienti mohou také vykazovat nehojící se pooperační rány (6, 7).

Nejčastější lokality:

- obličej – nejčastěji
- DKK – 2. nejčastější
- předloktí a ruce
- trup
- vlasy
- krk

Nejčastější projevy DA:

- eroze
- alopecie
- léze s krustami
- makuly se dyskoloracemi
- erytémové papuly
- exkoriace
- deformity nehtů

- petechie nebo purpura
- jizvy
- ulcerace

Diferenciální diagnostika

Diferenciálně diagnosticky přicházejí v úvahu zánětlivá kožní onemocnění, ale i kožní infekce.

Dále je nutno vyloučit sy CAN (Child Abuse and Neglect syndrome), zvláště pokud jsou léze bizarního tvaru a pro pacienta na těžko přístupných místech (8).

Diagnostika

Diagnostika psychodermatóz je velmi obtížná, neboť klinický nález je často bizarní, odlišuje se od známých dermatóz, případně neodpovídá anamnestickým údajům (iritiční dermatitida rukou u OCD (Obsessive-Compulsive Disorder – Obsedantně kompulzivní porucha) bez zvýšené zátěže kůže v práci (2). Při podezření na arteficiální původ lézí je vždy nutné vyloučit patologický proces, orgánové postižení či parazitózu a provést

psychologické nebo psychiatrické konzilium. Je důležité respektovat pacientovy pocity a názory a citlivě předložit vlastní pohled na problém. Předpokladem úspěšné léčby je spolupráce pacienta s psychiatrem či psychologem, které se často dosahuje velmi obtížně. Pacienti si psychický původ kožního onemocnění neuvědomují nebo ho přímo popírají. Velmi přínosný je rozhovor s rodinou pacienta. Psychiatr ve spolupráci s dermatologem stanoví odpovídající léčbu – psychoterapii, relaxační postupy, podpůrné skupiny a psychofarmaka.

Terapie

Doporučujeme minimální terapii, neboť s další terapií a vyšetřeními pacient své potíže a projevy dále rozvíjí.

Kožní léze mohou vyžadovat léčbu lokálními antibiotiky, v některých případech může být nutné podávat antibiotika systémově.

Je nutné řešit a léčit základní duševní poruchu. Mezi běžně používané léky patří antipsychotika, antidepresiva a sedativa.

Obecně se terapii psychofarmaky snažíme u dětí vyhnout, volíme spíše možnosti podpůrné psychotherapie.

Závěr

Diagnostika arteficiální dermatitidy může být u dětských pacientů někdy velmi obtížná.

Vhodná je hospitalizace k zajištění prevence rozvoje potíží a následná psychotherapie.

Velmi důležitá je rodinná psychotherapie, která může podpořit snížení četnosti nebo vymizení kožních projevů.

Vždy je důležité myslet na to, že se nejedná o psychiatrickou diagnózu jako takovou, ale o jakési „volání o pomoc“ pacienta ve svízelné životní situaci.

LITERATURA

1. Pichardo R. Dermatitis artefacta: A review. *Actas Dermo-Sifiliograficas*. 2013;104(10):854-866. doi: 10.1016/j.ad.2012.10.004.
2. Patel V, Koo JY. Delusions of parasitosis; suggested dialogue between dermatologist and patient. *J Dermatol Treat*. 2015;20:1-15. doi: 10.3109/09546634.2014.996513.
3. Basta-Juzbašić A. Skin Changes in Psychiatric Disorders. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2015;23(2):87-95. PMID: 26228818.
4. Nagesh N, Barlow R. Dermatitis artefacta. *Clinics in Dermatology*. January–February 2023;41:p. 10-15. doi: 10.1016/j.clindermatol.2023.02.005.
5. Koblenzer CS. Dermatitis artefacta. Clinical features and approaches to treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2000;1:47-55. doi: 10.2165/00128071-200001010-00005.
6. Lavery MJ, Stull C. Dermatitis artefacta. *Clinics in Dermatology*. 2018;36(6):719-722. doi: 10.1016/j.clinderma-

tol.2018.08.003.

7. Kwon J, Dans M. Dermatitis artefacta. *J Cutan Med Surg*. 2006;10(2). doi: 10.2310/7750.2006.00023.

8. Flam AM, Haugstvedt E. Test balloons? Small signs of big events: a qualitative study on circumstances facilitating adults' awareness of children's first signs of sexual abuse. *Child Abuse Negl*. 2013;37:633-642. doi: 10.1016/j.chiabu.2013.03.001.

Idová reakce po impetiginizované kontaktní dermatitidě

MUDr. Anna Hrazdírová

Pediatrická klinika, FN Brno a LF MU v Brně

Idová reakce (autosenzitizační dermatitida) je generalizovaná, imunologicky podmíněná kožní reakce, která vzniká sekundárně na podkladě vzdáleného primárního ložiska. Typicky se vyskytuje u pacientů s ekzémem či mykotickými a bakteriálními infekcemi kůže, avšak v praxi bývá často opomíjena nebo mylně diagnostikována. Pro úspěšné zhojení je zásadní terapie primární léze a symptomatická léčba idové reakce. V kazuistice popisujeme případ 12letého pacienta s impetiginizovanou kontaktní dermatitidou levého kolene po traumatu, komplikovanou vznikem idové reakce na trupu, krku a v axilách. Onemocnění bylo provázeno výraznou periferní eozinofilií. Vzhledem k rozsahu projevů byla indikována kombinovaná lokální a systémová léčba, která vedla k ústupu primárních i sekundárních kožních lézí. Kazuistika podtrhuje nutnost včasného rozpoznání idové reakce, adekvátního mikrobiologického vyšetření a cílené léčby primárního ložiska. Zároveň upozorňuje na riziko záměny s lékovým exantémem.

Klíčová slova: idová reakce, autosenzitizační dermatitida, kontaktní dermatitida, impetiginizace, eozinofilie.

Id reaction following impetiginized contact dermatitis

An id reaction (autosensitization dermatitis) is a generalized, immunologically mediated skin response that develops secondarily as a result of a distant primary focus. It typically occurs in patients with eczema or fungal and bacterial skin infections, yet in clinical practice it is often overlooked or misdiagnosed. Successful resolution depends on adequate treatment of the primary lesion together with symptomatic management of the id reaction. We present the case of a 12-year-old patient with impetiginized contact dermatitis of the left knee following trauma, complicated by the development of an id reaction on the trunk, neck and axillary regions. The condition was accompanied by peripheral eosinophilia. Owing to the extent of the skin involvement, a combination of topical and systemic therapy was initiated, leading to regression of both the primary and secondary skin lesions. This case highlights the importance of quick recognition of id reactions, appropriate microbiological assessment and targeted treatment of the primary focus. It also emphasizes the risk of misdiagnosis as a drug-induced exanthema.

Key words: id reaction, autosensitization dermatitis, contact dermatitis, impetiginization, eosinophilia.

Úvod

Idová reakce (autosenzitizační dermatitida, autoekzematizace) je sekundární imunologicky podmíněná kožní erupce, která vzniká jako odpověď na vzdálené primární ložisko –

nejčastěji infekční, ekzematózní (1) či stasis dermatitis (2, 3). Mechanismem je přehnaná imunitní reakce organismu na zánět v jiném místě kůže, což vede k výsevu morfologicky odlišných kožních projevů mimo původní lézi.

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):36-38
<https://doi.org/10.36290/der.2026.001>

Článek přijat redakcí: 1. 12. 2025

Článek přijat k tisku: 15. 12. 2025

MUDr. Anna Hrazdírová

hrazdrova.anna2@fnbrno.cz

Nejčastějšími spouštěči jsou povrchové mykózy (zejména *tinea pedis* a *tinea capitis*) (4), méně často bakteriální, virové nebo parazitární infekce či exacerbace chronického ekzému. U *tinea capitis* se mohou drobné symetrické papuly objevit na hlavě a krku krátce po zahájení systémové antimykotické léčby a bývají mylně považovány za polékovou reakci (1).

Patofyziologicky se předpokládá, že k autoekzemizaci dochází aktivací T-lymfocytů v místě primární reakce v důsledku prozánětlivých cytokinů (thymic stromal lymphopietin, IL-25 a IL-33) (2) uvolňovaných keratinocyty. Tyto aktivované T-buňky se pak šíří systémově prostřednictvím hematogenního šíření. Šíření aktivovaných T-lymfocytů vyvolává ekzematózní reakci v sekundárních lokalitách vzdálených od primárního místa (2).

Klinicky se idová reakce projevuje náhle vzniklými, symetrickými, edematózními papulami až papulovezikulami. Častými lokalitami pro časnou idovou reakci jsou místa předchozího kožního traumatu – jako jsou dermatózy, jizvy a popáleniny. V pozdějších stádiích se vezikuly šíří na nohy, paže a trup, kde se papuly seskupují a tvoří až nummulární ložiska. Tyto léze mohou být extrémně svědivé. Svědění může být tak intenzivní, že narušuje každodenní činnosti a zhoršuje schopnost usnout nebo zůstat spát (2).

Základem léčby je ošetření primární příčiny a současně symptomatická terapie sekundárních projevů (lokální kortikosteroidy, systémově antihistaminika). Při těžkém nebo rezistentním průběhu lze krátkodobě zvážit systémově kortikosteroidy. Po zvládnutí primární dermatitidy projevy idové reakce obvykle spontánně ustupují; relapsy se však mohou objevit při reaktivaci původního ložiska (1).

Popis případu

Dvanáctiletý chlapec byl na naší ambulanci akutně vyšetřen pro přibližně pětidenní impetiginizaci odřenin na levém kolenu po pádu při fotbale. V osobní anamnéze udával popálení tavnou pistolí v roce 2021 na pravém předloktí, kde se od té doby občasně tvoří papulky.

Alergologická vyšetření na dvou pracovištích byla bez průkazu atopie či alergií.

Klinicky byl patrný erytém pokrývající přední plochu kolenního kloubu s medovými až hemoragickými krustami a žlutavým exsudátem. Byla provedena kultivace ze stěru z ložiska. Empiricky zahájena lokální terapie antiseptickými obklady, chloramfenikolovou masťou a adstringentiem (Tanin KMC).

Z kultivace byl masivně prokázán *Streptococcus alfa-haemolyticus* a střední nárůst *Staphylococcus aureus* se zachovanou citlivostí na oxacilin a většinu běžných antibiotik. Proto byla zahájena perorální antibiotická léčba cefuroximem (Zinnat) 250 mg 2× denně na 5 dnů.

Při ambulantní kontrole 10. den od začátku léčby dominovaly na trupu, axilách a šíji četné drobné svědivé papuly odpovídající idové reakci. Na levém kolenu přetrvával erytém s macerací a deskvamací, s přesahy na proximální část bérce. Pro progresi stavu byl pacient přijat k hospitalizaci.

Při příjmu byla v krevním obraze zjištěna eozinofilie 23,4 % (abs. $2,18 \times 10^9/l$); ostatní laboratorní hodnoty byly v normě. Byla zahájena intravenózní antibiotická terapie amoxicilinem/kyselinou klavulanovou 1,2 g 3× denně, antihistaminika a jednorázově byl podán dexamethason 8 mg i. v. Lokálně byla prováděna antiseptická očista, aplikace krytí se stříbrem a kombinovaného kortikosteroidního přípravku do okolí (betamethason/gentamicin).

Postupně docházelo k ústupu idové reakce i impetiginizace, ložiska zasychala, nová se netvořila. Čtvrtý den hospitalizace byl pacient převeden na perorální antibiotika – amoxicilin/kys. klavulanová 3× 1 g/D. Hospitalizace proběhla bez komplikací, chlapec byl při dobrém celkovém stavu propuštěn pátý den hospitalizace s doporučením dokončit desetidenní antibiotickou terapii a pokračovat v lokálním antiseptickém ošetření.

Při následné ambulantní kontrole bylo původní ložisko na kolenu zcela zhojeno. Na krku a dekoltu se nacházely pouze minimální reziduální projevy idové reakce. Další kontroly na naší ambulanci již nebyly nutné. Pacient se aktivně věnuje pravidelnému sportu.

Diskuze

Předložený případ naplňuje klinická kritéria idové reakce: akutní vznik drobných symetrických papul na trupu a přilehlých oblastech

Obr. 1. Impetiginizovaná dermatitida levého kolene (archiv rodičů)



Obr. 2. Symetrické papulovezikulární projevy na trupu (archiv rodičů)



v návaznosti na exacerbaci primárního ložiska (5) (impetiginizovaná dermatitida levého kolene po traumatu). Odlišení od lékového exantému je klíčové (4) – v našem případě časová souvislost, morfologie a rychlá regrese po kontrole primární infekce svědčí pro idovou reakci. Výrazná eozinofilie může doprovázet hypersenzitivní stavy a v praxi přispívá k mylnému podezření na lékovou etiologii; bezpečné je proto pokračovat v kauzální antiinfekční léčbě při současně pečlivé klinické observaci.

Patofyziologicky se uvažuje o T-lymfocyty zprostředkované odpovědi s uvolněním cytokinů a chemokinů z primární léze a následném vzdáleném kožním projevu (2). Idové reakce jsou klasicky popisovány u dermatofytových infekcí (tinea pedis/capitis) (4), ale vznikají i při bakteriálních infekcích kůže, jak ukazuje tento případ. Diagnostický postup by měl zahrnovat

pečlivé zhodnocení primární léze, mikrobiologickou verifikaci (včetně cílené kultivace) a vyloučení jiných příčin generalizovaného exantému (polékový exantém, virové/parainfekční exantémy, atopie, kontaktní generalizace).

Terapeuticky je zásadní kontrola primárního ložiska (u nás cílená ATB terapie dle kultivace), symptomatická léčba idové reakce (antihistaminika, topické kortikosteroidy) a racionální volba systémových kortikosteroidů (1). V našem případě vedla krátká jednorázová systémová dávka ke zmírnění symptomů, ale rozhodující byla eradikace infekčního ložiska.

Kazuistika ilustruje běžné úskalí péče: široká a častá změna lokálních přípravků před definitivní diagnostikou může zhoršovat kožní stav a maskovat klinický obraz. Standardizovaný protokol (antiseptikum,

vhodné krytí, omezení mechanické iritace, indikace kortikosteroidů, event. fotoprotekce) a včasná mikrobiologie zlepšují výsledky.

Závěr

Idovou reakci je třeba aktivně zvažovat u generalizovaných papulovezikulárních erupcí, které následují po lokální infekci či dermatitidě. Klinická diagnóza, mikrobiologická verifikace a cílená léčba primárního ložiska jsou stěžejní. Diferenciální diagnostika vůči lékovému exantému je nezbytná, aby nedošlo k ukončení efektivní antiinfekční terapie. Včasné rozpoznání zkracuje dobu léčby a snižuje riziko hospitalizace. Prognóza je obvykle příznivá, projevy ustupují po zvládnutí primárního ložiska. Recidivy jsou možné při reaktivaci infekce, což potvrzuje potřebu dlouhodobé kontroly primárního ohniska.

LITERATURA

1. Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. Autosensitization dermatitis (Id reaction). In: Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021;(73):468-471.
2. Bertoli MJ, Schwartz RA, Janniger CK. Autoeczematization: A Strange Id Reaction of the Skin. *Cutis*. 2021 Sep;108(3):163-166. doi:10.12788/cutis.0342.
3. Ferree SD, Yang C, Kourosh AS. Autosensitization derma-

titis: A case of rosacea-like id reaction. *JAAD Case Rep*. 2019 Apr 20;5(5):410-412. doi:10.1016/j.jdc.2019.02.029.

4. Treat JR. Tinea capitis: Clinical features and diagnosis. In: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): Wolters Kluwer. [cited 2025 Nov 11].

5. Ilkit M, Durdu M, Karakaş M. Cutaneous id reactions: a comprehensive review of clinical manifestations, epidemiology,

etiology, and management. *Crit Rev Microbiol*. 2012 Aug;38(3):191-202. doi:10.3109/1040841X.2011.645520.

6. Zabawski EJ Jr, Elston DM. Id Reaction (Autoeczematization). In: Medscape [Internet]. Updated Feb 25 2025. [cited 2025 Nov 11].

7. Vignes S, Raffalli-Gregio H. Allergic contact dermatitis: Clinical features and diagnosis. In: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): Wolters Kluwer. [cited 2025 Nov 11].

Redakční rada: doc. MUDr. Eliška Dastychová, CSc., doc. MUDr. Dagmar Ditrichová, CSc., MUDr. Olga Filipovská, MUDr. Helena Korandová, CSc., MUDr. Alena Machovcová, MBA, MUDr. Miroslav Nečas, Ph.D., MUDr. Blanka Pinková, Ph.D., prof. MUDr. Alena Pospíšilová, CSc., doc. MUDr. Jarmila Rulcová, CSc., MUDr. Lucie Růžičková Jarešová, MUDr. Jaroslav Střejček, CSc., MUDr. Jan Šternberský, CSc., MUDr. Martin Tichý, Ph.D., MUDr. Yvetta Vantuchová, Ph.D., MUDr. Petr Zajíc, MBA

Vydavatel:

SOLEN, s.r.o., Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc, IČ 25553933

Adresa redakce:

SOLEN, s.r.o., Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc
tel: 582 397 407, fax: 582 396 099, www.solen.cz

Tisk: Trifox, s. r. o., Šumperk

Redaktorka:

Mgr. Eva Kultánová, kultanova@solen.cz

Grafická úprava a sazba:

DTP SOLEN, Lucie Šilberská

Obchodní oddělení:

Daniela Stojanovská, stojanovsk@solens.cz
Charlese de Gaulla 3, 160 00 Praha 6,
mob.: 721 603 709

Citační zkratka: Dermatol. praxi.

Registrace MK ČR pod číslem 17203

ISSN 1802-2960 (print)

ISSN 1803-5337 (on-line)

Časopis je indexován v:

Bibliographia Medica Českoslovac a v databázi EBSCO.

Články prochází dvojitou recenzí.

Vydavatel nenes odpovědnost za údaje a názory autorů jednotlivých článků či inzerátů.

Reprodukce obsahu je povolena pouze s přímým souhlasem redakce.

Redakce si vyhrazuje právo příspěvky krátit či stylisticky upravovat. Na otištění rukopisu není právní nárok.

Předplatné čtyř čísel časopisu včetně supplement na rok 2026

ČR: tištěná 1 200 Kč, elektronická 720 Kč.

Objednávky na www.solen.cz →
předplatne@solen.cz
nebo 585 204 335.



SOLEN

**SUPER,
UŽ MÁM PŘEDPLACENO.**

A DOSTALA JSEM NAVÍC:

- 20% SLEVU NA KONGRESY*
- 4x ČASOPIS DERMATOLOGIE PRO PRAXI
- TEMATICKÁ SUPPLEMENTA
- PŘÍSTUP DO ARCHIVU ON-LINE ČLÁNKŮ



**ALE KDE
A JAK?**

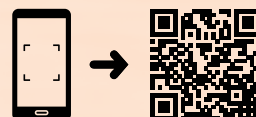


ČASOPIS

Dermatologie pro praxi

OBJEDNÁVEJTE:

www.dermatologiepropraxi.cz
predplatne@solen.cz



**CENA
PŘEDPLATNÉHO
NA ROK 2026**

1 200 Kč

* platí pro kongresy uvedené v seznamu →



OD 1. 4. 2026
ÚHRADA
V INDIKACI HS¹⁰

ZVYŠTE SVÁ OČEKÁVÁNÍ. ZMĚŇTE TA JEJICH.*

ZASÁHNĚTE



V 16. týdnu dosáhl přípravek BIMZELX® (bimekizumab) primárního cílového parametru odpovědi H1SCR50 a prokázal vysokou účinnost v dosažení odpovědi H1SCR75 (sekundární cílový parametr) a odpovědi H1SCR90 (explorativní cílový parametr), přičemž výsledky se udržely až do 48. týdne.^{5,6}

PRVNÍ A JEDINÝ DUÁLNÍ INHIBITOR IL-17A a IL-17F SCHVÁLENÝ PRO HS^{8,9}

Bimzelx ▼
(bimekizumab)

Obrázek modelové pacientky z klinického hodnocení BE HEARD I ve 48. týdnu. Výsledky pacientů se mohou lišit.

*Během léčby přípravkem BIMZELX 320 mg Q2W bylo v 16. týdnu dosaženo primárního cílového parametru odpovědi H1SCR50 (mNRI ALL-ABX): u 47,8 % (N = 289) vs. 28,7 % (N = 72) u placeba v klinickém hodnocení BE HEARD I (p = 0,006) a 52,0 % (N = 291) vs. 32,2 % (N = 74) u placeba v klinickém hodnocení BE HEARD II (p = 0,003).^{5,6} V 16. týdnu (mNRI ALL-ABX) při léčbě přípravkem BIMZELX 320 mg Q2W bylo dosaženo odpovědi H1SCR75 u 33,4 % (N = 289) vs. 18,4 % (N = 72) u placeba (p = 0,021) v klinickém hodnocení BE HEARD I a 35,7 % (N = 291) vs. 15,6 % (N = 74) u placeba (p = 0,0016) v klinickém hodnocení BE HEARD II.^{5,6} odpovědi H1SCR90 bylo dosaženo u 20,4 % (N = 289) vs. 11,3 % (N = 72) u placeba (nominální p = 0,095) v klinickém hodnocení BE HEARD I a 19,7 % (N = 291) vs. 5,9 % (N = 74) u placeba (nominální p = 0,009) v klinickém hodnocení BE HEARD II.^{5,6} Ve 48. týdnu (OC) léčby přípravkem BIMZELX 320 mg Q2W/Q4W v klinických hodnoceních BE HEARD I a BE HEARD II bylo dosaženo odpovědi H1SCR75 u 55,8 % (N = 104) a 64,5 % (N = 107) pacientů v uvedeném pořadí; odpovědi H1SCR90 bylo dosaženo u 36,5 % (N = 104) a 46,7 % (N = 107) pacientů v uvedeném pořadí.^{6,7}

Nejčastější hlášenými nežádoucími účinky přípravku BIMZELX byly infekce horních cest dýchacích (14,5 %), u ložiskové psoriázy (Pso), 14,6 % u psoriatické artritidy (PsA), 16,3 % u axiální spondylartritidy [axSpA] a 8,8 % u hidradenitis suppurativa (HS) a orální kandidóza (7,3 % u Pso, 2,3 % u PsA, 3,7 % axSpA a 5,6 u HS).⁸ Tento materiál je určen pouze pro odborné zdravotnické pracovníky.

Přípravek BIMZELX® je indikován k léčbě aktivní středně těžké až těžké hidradenitis suppurativa (akné inversa) u dospělých pacientů s nedostatečnou odpovědí na konvenční systémovou léčbu HS.⁹

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky.

Zkrácená informace o přípravku • Bimzelx 160 mg injekční roztok v předplněném peru • Složení: Jedno předplněné pero obsahuje 160 mg bimekizumabu v 1 ml. **Indikace:** Ložisková psoriáza: Léčba středně těžké až těžké formy ložiskové psoriázy u dospělých, u nichž je indikována systémová léčba. Psoriatická artritida: Jako monoterapie nebo v kombinaci s methotrexátem, k léčbě aktivní psoriatické artritidy u dospělých, kteří reagovali nedostatečně na jeden nebo více chorobu modifikujících antirevmatických léků (Disease-Modifying Antirheumatic Drugs, DMARD) nebo tyto léky netolerovali. Axiální spondylartritida: Neradiografická axiální spondylartritida: Léčba dospělých s aktivní neradiografickou axiální spondylartritidou s objektivními známkami zánětu indikovanými zvýšenou hladinou C-reaktivního proteinu (CRP) a/nebo magnetickou rezonancí (MRI), kteří reagovali nedostatečně na nesteroidní protizánětlivé léky (NSAID) nebo tyto léky netolerovali. Ankylozující spondylitida: Léčba dospělých s aktivní ankylozující spondylitidou, kteří nereagovali dostatečně na konvenční léčbu nebo tuto léčbu netolerovali. Hidradenitis suppurativa (HS): Léčba aktivní středně těžké až těžké hidradenitis suppurativa (acné inversa) u dospělých s nedostatečnou reakcí na jinou konvenční systémovou léčbu HS. **Dávkování:** Ložisková psoriáza: Doporučená dávka pro dospělé pacienty s ložiskovou psoriázou je 320 mg (podaných jako 2 subkutánní injekce po 160 mg) v 0., 4., 8., 12., 16. týdnu a poté každých 8 týdnů. Psoriatická artritida: Doporučená dávka pro dospělé pacienty s aktivní psoriatickou artritidou je 160 mg (podaných jako 1 subkutánní injekce po 160 mg) každé 4 týdny. Více informací naleznete v SPC. Pacientů s psoriatickou artritidou a zároveň ložiskovou psoriázou: Axiální spondylartritida: Doporučená dávka pro dospělé pacienty s axiální spondylartritidou je 160 mg (podaných jako 1 subkutánní injekce po 160 mg) každé 4 týdny. Hidradenitis suppurativa: Doporučená dávka pro dospělé pacienty s hidradenitis suppurativa je 320 mg (podaných jako 2 subkutánní injekce po 160 mg) každé 2 týdny do 16. týdne, a poté každé 4 týdny. Pacienti s nadváhou: U některých pacientů s ložiskovou psoriázou (včetně psoriatické artritidy s spolu se středně těžkou až těžkou psoriázou) a tělesnou hmotností ≥ 120 kg, kteří nedosáhli kompletního zhojení kůže ve 16. týdnu, může dávka 320 mg každé čtyři týdny (Q4W) po prvních 16 týdnech léčby dále zlepšit odpověď na léčbu po 16. týdnu. Úprava dávky u starších pacientů (65 let a starší) a u pacientů s poruchou funkce ledvin nebo jater není nutná. Způsob podání: Tento léčivý přípravek se podává subkutánní injekcí. Dávka 320 mg může být podána jako 2 subkutánní injekce po 160 mg. Vhodná místa pro podání injekce zahrnují stehno, břicho a horní část paže. Předplněné pero se nesmí protřepávat. Po rádném proškolení v technice aplikace subkutánní injekce si pacienti mohou aplikovat přípravek Bimzelx sami. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. Klinicky významné aktivní infekce (např. aktivní tuberkulóza). **Zvláštní upozornění a opatření při používání:** Infekce: Bimekizumab může zvýšit riziko infekcí (infekce horních cest dýchacích a orální kandidóza). Při zvažování použití bimekizumabu u pacientů s chronickou infekcí nebo rekurentní infekcí v anamnéze je třeba postupovat opatrně. Léčba bimekizumabem se nesmí zahájit u pacientů s jakoukoli klinicky významnou aktivní infekcí, dokud infekce neustoupí nebo není adekvátně léčena. Pacienti léčení bimekizumabem mají být poučeni, aby vyhledali lékaře, pokud se objeví známky nebo příznaky naznačující infekci. Hodnocení tuberkulózy (TBC) před léčbou: Před zahájením léčby mají být pacienti vyšetřeni na přítomnost TBC. Bimekizumab nesmí být podáván pacientům s aktivní TBC. V průběhu léčby mají být u pacientů monitorovány známky a příznaky aktivní TBC. Zánětlivé střevní onemocnění: Při podávání bimekizumabu byly hlášeny nové nebo exacerbace zánětlivého střevního onemocnění. Bimekizumab se u pacientů se zánětlivým střevním onemocněním nedoporučuje. Hypersenzitivita: U inhibitorů IL-17 byly pozorovány závažné hypersenzitivní reakce včetně anafylaktických reakcí. Čekování: Před zahájením léčby bimekizumabem má být zvaženo dokončení všech očkování příslušných pro daný věk v souladu s aktuálními vakcinačními doporučeními. Pacientům léčeným bimekizumabem nemají být podávány živé vakcíny. Tento léčivý přípravek obsahuje 0,4 mg polysorbátu 80 v 1 ml roztoku. Polysorbáty mohou způsobit alergické reakce. Bimzelx obsahuje v podstatě zanedbatelné množství sodíku – více viz SmpC. **Interakce:** Nelze vyloučit klinicky významný účinek na substráty CYP450 s úzkým terapeutickým indexem, u kterých se dávka individuálně upravuje (např. warfarin). Při zahájení léčby bimekizumabem u pacientů léčených těmito typy léčivých přípravků je třeba zvážit terapeutické monitorování. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku musí během léčby a nejméně 17 týdnů po ukončení léčby používat účinnou antikoncepci. Podávání přípravku Bimzelx v těhotenství se z preventivních důvodů nedoporučuje. Je třeba zvážit zda přerušit kojení nebo ukončit/přerušit léčbu. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: infekce horních cest dýchacích; Časté: orální kandidóza, mykotické infekce, infekce uší, infekce virem herpes simplex, orofaryngeální kandidóza, gastroenteritida, folikulitida, vulvovaginální mykotické infekce (včetně vulvovaginální kandidózy), bolest hlavy, vyrážka, dermatitida a ekzém, akné, reakce v místě aplikace, únava; méně časté: slizniční a kožní kandidóza (včetně jícnové kandidózy, konjunktivitida), neutropenie, zánětlivé střevní onemocnění. **Doba použitelnosti:** 3 roky. **Zvláštní opatření pro uchování:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v krabici, aby byl přípravek chráněn před světlem. Přípravek lze uchovávat při pokojové teplotě (do 25 °C) po jedno období trvající maximálně 25 dnů s ochranou před světlem. Po vyjmutí z chladničky a uchování za těchto podmínek zlikvidujte po 25 dnech nebo do data použitelnosti vytištěného na obalu, podle toho, co nastane dříve. Vyznačené místo pro datum na krabici slouží pro záznam data vyjmutí z chladničky. **Dostupné lékové formy a velikosti balení:** Balení s 1 předplněným perem, 2 předplněnými pero. **Držitel rozhodnutí o registraci:** UCB Pharma S.A., Bruxelles, Belgie. **Registrační číslo:** EU/1/21/1575/005-006. **Datum revize textu:** 12. 12. 2024. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění v indikaci ložiskové psoriázy, psoriatické artritidy, ankylozující spondylitidy a hidradenitis suppurativa. V indikaci neradiografická axiální spondylartritida není přípravek hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Podrobné údaje najdete v Souhrnu údajů o přípravku.

Reference: 1. DOF 2023 HS0003 Table 6.3.36 p1. 2. DOF 2023 HS0004 Table 6.3.36 p1. 3. DOF 2023 HS0003 Table 6.3.115 p1-7. 4. DOF 2023 HS0004 Table 6.3.115 p1-7. 5. Kimball AB, Jemec GBE, Sayed CJ, et al. Lancet. 2024 Jun 8;403(10443):2504–19. 6. Kimball AB, Jemec GBE, Sayed CJ, et al. Lancet. 2024 Jun 8;403(10443):2504–19. (suppl. appendix). 7. Kimball AB, Jemec GBE, Sayed CJ, et al. Lancet. 2024 Jun 8;403(10443):2504–19. (figures). 8. Reich K, et al. Lancet. 2021;397(10273):487–98. 9. SPC BIMZELX®. 10. Rozhodnutí SÚKL o stanovení výše a podmínek úhrady LP Bimzelx ze dne 5. 3. 2026 – Správní řízení sp. zn. SUKL3S28262/2024.

CZ-BK-2600056 • Datum přípravy: březen 2026

© UCB Biopharma SRL, 2023. Všechna práva vyhrazena. BIMZELX® je registrovanou ochrannou známkou společnosti UCB Groups of Companies.

UCB s.r.o., Jankovcova 1518/2, 170 00 Praha 7, tel: +420 221 773 411, e-mail: info.prague@ucb.com, www.ucb.cz



Inspired by patients.
Driven by science.