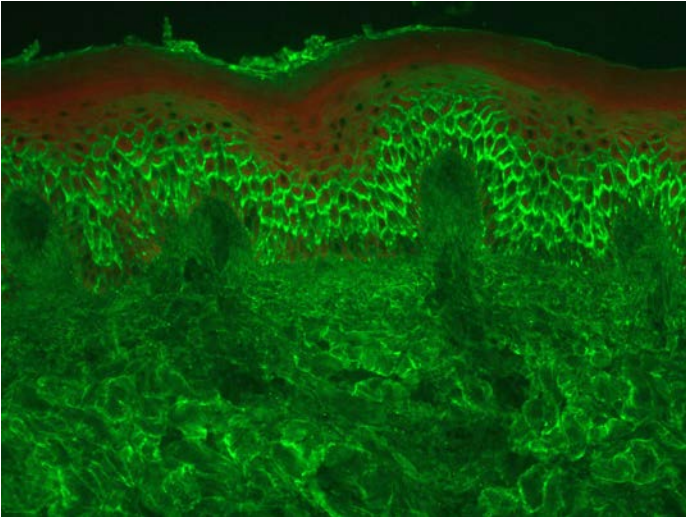
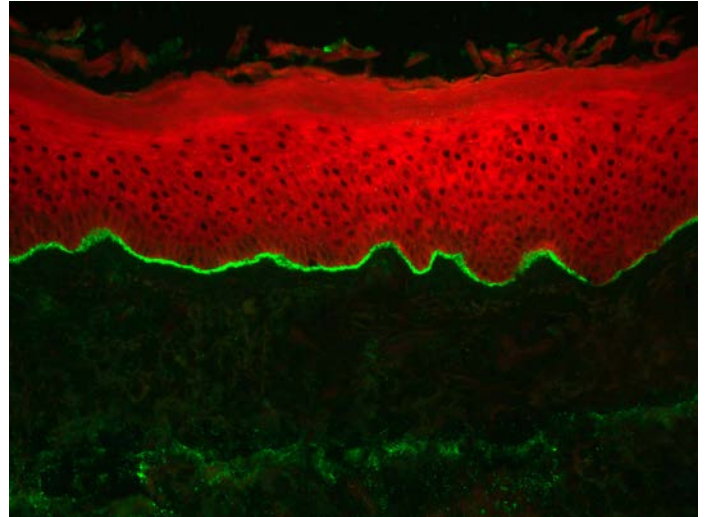


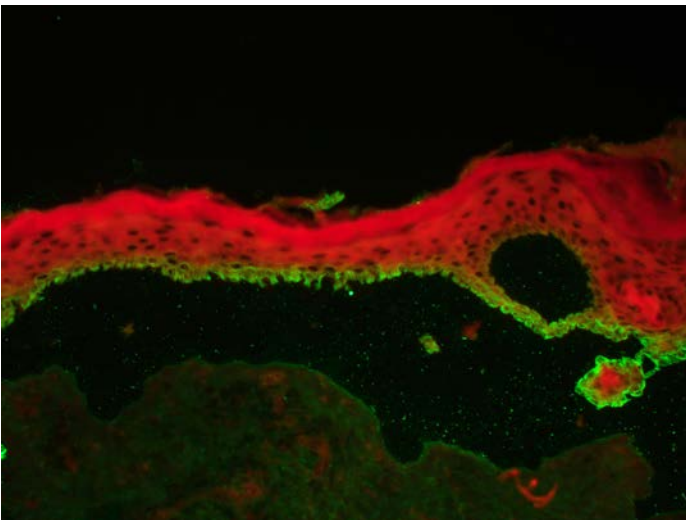
Obr. 1. Intercelulární imunofluorescence v dolní části epidermis u pemfigus vulgaris (IgG, 200×)



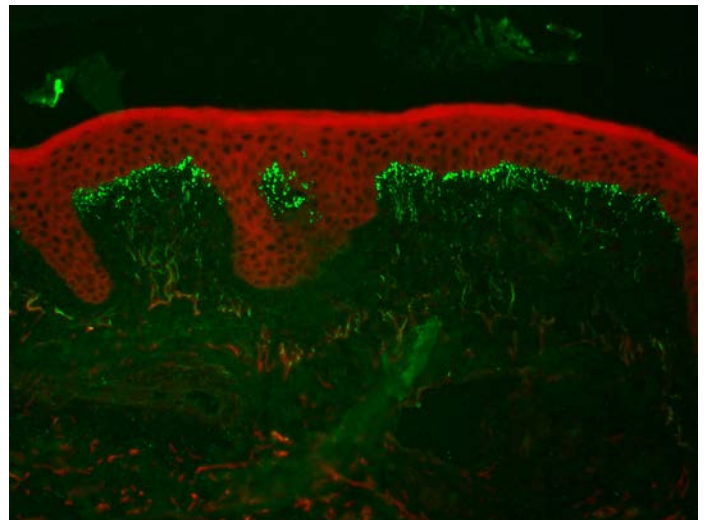
Obr. 2. Lineární imunofluorescence u bulózního pemfigoidu (C3, 200×)



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