

Pyoderma gangrenosum – popis troch případů a přehled literatury

Sroková Z.¹, Urbanček S.¹, Janek J.²

¹Dermatovenerologická klinika SZU, Banská Bystrica
prednosta MUDr. Slavomír Urbanček, PhD.

²Klinika cievnej a transplantačnej chirurgie SZU, Banská Bystrica
prednosta MUDr. Július Janek, PhD

SÚHRN

Pyoderma gangrenosum (PG) predstavuje imunitne zprostredkované autoinflatórne zápalové neinfekčné ochorenie kože. Jedná sa o ochorenie zo spektra neutrofilných dermatóz s variabilným klinickým obrazom. Autori predkladajú prehľad ochorenia a prezentujú kazuistiky troch pacientov s PG. U dvoch pacientov bolo ochorenie asociované s ulceróznou kolitídou a bola zaznamenaná priaznivá odpoveď na imunosupresívnu liečbu. U tretieho pacienta s mnohopočetnými ložiskami PG v kombinácii s paravertebrálnou abscesovou kolekciou bola zvažovaná možnosť extrakutánneho postihnutia a parainfekčná etiológia, s dobrým efektom kombinovanej imunosupresívnej a antibiotickej terapie. Cieľom práce je poukázať na variabilitu klinického obrazu ochorenia, ktorá môže viesť k nesprávnej diagnostike a zdôrazniť význam mediodborovej spolupráce pri manažmente pacientov.

Kľúčové slová: pyoderma gangrenosum – neutrofilná dermatóza – diferenciálna diagnostika – multidisciplinárny manažment

SUMMARY

Pyoderma gangrenosum: Three Cases Report and Literature Review

Pyoderma gangrenosum (PG) is an immune-mediated, autoinflammatory, non-infectious skin disorder belonging to the spectrum of neutrophilic dermatoses, characterised by a variable clinical presentation. The authors provide an overview of the disease and present case reports of three patients with PG. In two patients, the disease was associated with ulcerative colitis with favourable response to immunosuppressive therapy. In the third patient, presenting with multiple PG lesions in combination with a paravertebral abscess collection, the possibility of extracutaneous involvement or a Para infectious aetiology was considered, with a favourable response to combined immunosuppressive and antibiotic therapy. The aim of this study is to highlight the variability of the clinical presentation, which may lead to misdiagnosis, and to emphasise the importance of a multidisciplinary approach in patient management.

Keywords: pyoderma gangrenosum – neutrophilic dermatosis – differential diagnosis – multidisciplinary management

Čes-slov Derm, 101, 2026, No. 3, p. 139–148

ÚVOD

Pyoderma gangrenosum (PG) predstavuje autozápalovú neutrofilnú dermatózu charakterizovanú širokým spektrom klinickej manifestácie s variabilným priebehom, s typickým nálezom zvýšených hladín cytokínov a chemokínov v kožných léziách [3]. PG je považovaná za diagnózu „per exclusionem“, vzhľadom na neprítomnosť exaktných laboratórnych a histopatologických diagnostických kritérií. Medzi najčastejšie postihnuté lokality patria dolné končatiny, ale lézie PG sa môžu objaviť aj na trupe, tvári, v pooperačných ranách, či peristomálne. Vzhľadom na to, že PG môže byť asociovaná s inými autoimunitnými ochoreniami,

ako sú zápalové črevné ochorenia (IBD), reumatoidná artritída, nádorové ochorenia krvi, diagnostika a liečba často vyžaduje interdisciplinárny manažment [39].

POPIS PRÍPADOV

Prvým pacientom bola 52-ročná žena s ulceróznou kolitídou, po kolektómii s ileopauchanálnou anastomózou a protektívnou ileostómiou, ktorá bola začiatkom septembra v roku 2023 hospitalizovaná na Klinike cievnej a transplantačnej chirurgie FNsP FDR (KTCH FNsP FDR) pre zhoršenie peristomickej rany v mieste lokálne aplikovaných krytí.



Obr. 1. Peristomicky lokalizovaná PG v úvode hospitalizácie
(zdroj: KTCH FNŠP FDR)

Liečila sa na hypertenziu, difúziu strumu na podklade automimunitnej tyreoiditídy s periférnou hypotyreózou, psoriázu, osteoporózu, nealkoholovú tukovú chorobu pečene a ulceróznú kolitídu po zlyhaní biologickej liečby. V máji v roku 2023 absolvovala laparoskopickú kolektómiu s ileopauchálnou anastomózou a protektívnou ileostómiou.

V úvode hospitalizácie, pre nález povrchovej erózie peristomicky, presne kopírujúcej aplikované krytia, bola supponovaná kontaktná alergická dermatitída na aplikované krytia, event. iritačná dermatitída pri vytekaní obsahu zo stómie. Bola odporučená zmena lokálneho ošetrovania. Pre veľkú progresiu ulcerácie peristomicky bola pacientka rehospitalizovaná. Bola iniciovaná podtlaková terapia (NPWT) v celkovej anestézii. Pre významnú veľkú progresiu a negatívnu kultiváciu zo steru z kože, bola dermatovenerológom supponovaná diagnóza pyoderma gangrenosum (obr. 1, 2). Na základe toho bola NPWT, ako možný zhoršujúci faktor, ukončená. Bol podaný metylprednizolón v dávke 250 mg/deň i. v. nasledujúce tri dni s dobrým efektom a prechodom na p. o. formu podania v dávke 16 mg/deň.

Po prepustení bola pacientka dispenzarizovaná v dermatovenerologickej ambulancii, pri kontrolnom vyšetrení v novembri 2023 sme pozorovali postupnú regresiu lézie z periférie, redukciu inflamácie, avšak pre novotvorbu dvoch povrchových ulcerácií na ľavom predkolení charakteru PG sme pristúpili k navýšeniu metylprednizolónu na dávku 24 mg/deň. Pre stagnáciu hojenia bola indikovaná zmena celkovej liečby za cyklosporín, vzhľadom na váhu pacientky (58 kg) v dávke 2 x 75 mg/deň, v úvode v kombinácii s metylprednizolónom v dávke 16 mg/deň. Pri uvedenej liečbe sme pozorovali regresiu lézie s granuláciami a incipientnou epitelizáciou, čo nám umožnilo postupnú detrakciu celkových kortikosteroidov. Pri kontrolnom vyšetrení v apríli 2024 bolo ložisko takmer kompletne zepitelizované, ložisko na ľavom predkolení sanované hyperpigmentáciou, s možnosťou detrakcie cyklosporínu na 50 mg/deň. Pacientka následne absolvovala uzáver protektívnej ileostómie a pri kontrolnom vyšetrení v januári 2025 boli obe ložiská sanované jazvou (obr. 3).



Obr. 2. Progresia PG v celom rozsahu hypogastria
(zdroj: KTCH FNŠP FDR)



Obr. 3. PG sanovaná jazvou s uzáverom protektívnej ileostómie
(zdroj: Dermatovenerologická klinika FNŠP FD)

Druhým pacientom bol 50-ročný muž preložený v marci 2024 z Internej kliniky FNŠP FDR, ktorý mal na trupe a končatinách nekrotické ulcerácie charakteru mnohopočetných lézií pyoderma gangrenosum (obr. 4). Pacient bol bez závažnejšieho predchorobia, v osobnej anamnéze uvádzal stav po kompresívnej fraktúre stavca Th12.

V úvode hospitalizácie bola realizovaná biopsia z okraja defektov s nálezom bohatého neutrofilného infiltrátu. Vzhľadom na eleváciu zápalových parametrov bola celkovo podávaná kombinácia antibiotík fluorchinolónovej a penicilínovej rady, pulzná kortikosteroidná liečba metylprednizolón v dávke 250 mg/deň i. v., analgetiká a nízkomolekulový heparín v prevencii tromboembolizmu.

V rámci pátrania po etiológii bol realizovaný široký panel laboratórnych vyšetrení. Panel sérologie vylúčil vírusovú a bakteriálnu etiológiu, bola zachytená nešpecifická pozitivita antiB2-glykoproteínu a anti-cANCA. Kvantiferný test za účelom vylúčenia tuberkulózy bol negatívny. Maxilofaciálne konzílium vylúčilo fokálnu infekciu. Opakovane realizované kultivačné vyšetrenia z ulcerácií bez záchytu patogénnej flóry. V rámci širšej diferenciálnej diagnostiky bol doplnený CT staging skríning a MR vyšetrenie s nálezom a konfirmáciou spondylodiscitídy L3–L4 s abscesovou kolekciou paravertebrálne vpravo. S uvedeným nálezom bol konzultovaný neurochirurg s odporúčením infúznej antibiotickej liečby (amoxicilín a ciprofloxacín) po dobu šiestich týždňov s následným prechodom na p. o. formu podania. Celkovo sme pokračovali v liečbe metylprednizolónom p. o. v dávke 24 mg/deň s postupnou detrakciou, až ukončením dávky, v kombinácii s lokálnym ošetrovaním a mechanickou nekrektómiou.

Vzhľadom na vylúčenie inej príčiny sme uvažovali o parainfekčnej etiológii PG pri náleze abscesovej kolekcie ako primárnej príčiny, eventuálne o extrakutánnej forme PG vo forme sekundárne vzniknutej abscesovej kolekcie paravertebrálne. Vzhľadom na súbežné podávanie antibiotík a systémových kortikosteroidov však nemožno definitívne odlíšiť, či išlo o primárny infekčný proces s reaktívnou kožnou manifestáciou, alebo o sekundárnu extrakutánnu manifestáciu neutrofilného ochorenia. Pri kontrolnom vyšetrení v júni 2024 bol pacient bez celkovej kortikosteroidnej a antibiotickej liečby s kožným nálezom sanovaným jazvami (obr. 5). Pacient je dispenzarizovaný v neurochirurgickej ambulancii, v dokumentácii sme evidovali údaj o recidíve paravertebrálnej abscesovej kolekcie, kedy prvotným klinickým prejavom recidívy bol opakovaný výskyt mnohopočetných ložísk pyoderma gangrenosum, čo by podporovalo extrakutánnu formu PG. Pacient ale dispenzár v našej ambulancii ukončil.



Obr. 4. Mnohopočetné ložiská PG s dominujúcou zápalovou zložkou

(zdroj: Dermatovenerologická klinika FNŠP FD)



Obr. 5. Mnohopočetné ložiská PG sanované jazvami

(zdroj: Dermatovenerologická klinika FNŠP FD)

Tretím pacientom bola 78-ročná pacientka prijatá v marci 2024 na Dermatovenerologickú kliniku FNŠP FDR pre početné ulcerózne eflorescencie na erytematóznej spodine charakteru pyoderma gangrenosum v oblasti pravého kolena (obr. 6). Kultivačne z rany nebola dokázaná patogénna flóra. Zo stolice bola verifikovaná pozitivita kalprotektínu, laboratórne zachytená elevácia zápalových parametrov, anémia ťažkého stupňa, s nutnosťou hemosubstitúcie. Za účelom diferenciálnej diagnostiky anemického syndrómu bolo doporučené gastroenterologické vyšetrenie.

Celkovo boli podávané pulzné kortikosteroidy metylprednizolón v dávke 250 mg/deň i. v. po dobu troch dní s následným prechodom na p. o. formu metylprednizolónu v dávke 16 mg/deň v kombinácii s lokálnymi kortikosteroidnými a antibiotickými externami. Vzhľadom na zlepšenie kožného nálezu po infúznej kortikosteroidnej terapii pacientka preferovala ambulantný manažment.

V apríli 2024 bola pacientka opakovane prijatá, a to prekladom zo spádového Chirurgického oddelenia Všeobecnej nemocnice Veľký Krtíš pre progredujúci nález pyoderma gangrenosum na pravom predkolení a abscesovú kolekciu medzi veľkým a malým prsným svalom interpektorálne (obr. 7). Doplnené anamnestické informácie zo spádového pracoviska detekovali údaj o histologicky verifikovanej ulceróznej kolitíde, distálny ľavostranný typ s opakovanými relapsami.

V úvode hospitalizácie boli opakovane podávané i. v. pulzy kortikosteroidov v kombinácii s lokálnou liečbou. Priebeh hospitalizácie bol komplikovaný masívnou enterorágiou a synkopou, s nutnosťou opakovanej hemosubstitúcie, stav pacientky vyžadoval interdisciplinárny manažment. Doplnený CT skríning verifikoval objemnú tekutinovú kolekciu v podkoží prednej hrudnej steny, s fistuláciou na povrch kože, zhrubnutú stenu hrubého čreva cirkulárne v rozsahu od anorekta až po lienálnu flexúru, so zvýšenou vaskularizáciou. Bola doplnená



Obr. 6. Ložisko PG v oblasti kolena s početnými mincovitými ulceráciami v centre lézie
(zdroj: Dermatovenerologická klinika FNsP FD)



Obr. 7. Progresia PG v oblasti kolena s prerastaním hlbších štruktúr
(zdroj: Dermatovenerologická klinika FNsP FD)

rektoskopia so záverom fulminantného priebehu ulceróznej kolitídy. Po interdisciplinárnej dohode bola u pacientky indikovaná biologická liečba anti TNF- α preparátom. Pacientka bola za účelom ďalšieho manažmentu ulceróznej kolitídy preložená na Internú kliniku FNsP FDR, kde jej bola v apríli 2024 podaná prvá dávka infliximabu v dávke 4 x 100 mg s promptnou stabilizáciou klinického stavu. Ďalší manažment prebiehal ambulantnou cestou, kedy po štvrtej dávke infliximabu v auguste 2024 bola pozorovaná takmer kompletná sanácia prejavov PG so stabilizáciou ulceróznej kolitídy (obr. 8).

DISKUSIA

Pyoderma gangrenosum je klasifikovaná medzi neutrofilné dermatózy ako neinfekčné zápalové ochorenie kože [13]. Napriek tomu, že presné číslo nie je známe, celosvetovo je ročná incidencia PG odhadovaná na 3–10 miliónov prípadov za rok [2, 18, 24].

Etiológia a patogenéza pyoderma gangrenosum zostáva doposiaľ nejasná, existuje však viacero hypotéz. Na základe existujúcich výskumov sa predpokladá, že sa jedná o multifaktoriálny proces, kde centrálnu úlohu zohráva dysregulácia vrodeného imunitného systému,



Obr. 8. Ložiská PG sanované jazvou po štvrtej dávke infliximabu
(zdroj: MUDr. Brunčák)

ako aj abnormálna chemotaxia a migrácia neutrofilov. Dôkazy o dysfunkcii neutrofilov, podporujú hypotézu, že PG patrí do spektra systémových autozápalových ochorení, vyplývajúcich z dysregulácie vrodenej imunity [1, 4]. Uvedenú hypotézu podporuje aj fakt, že pyoderma gangrenosum je súčasťou dedičných autoinflatórných syndrómov, a to PAPA syndrómu (PG, pyogénna artritída, akné), PASH syndrómu (PG, akné, hidradenitída), PAPASH syndrómu (pyogénna artritída, akné, PG, hidradenitída), vzácné môže byť súčasťou aj SAPHO syndrómu (synovitída, akné, pustulóza, hyperostóza, osteitída) [9, 10, 11, 20].

PG obvykle začína ako erytematózna papula, pustula, vezikula či nodule, ktorý progreduje do vzniku veľmi bolestivej, erytematóznej, rapídne a eferentne expandujúcej, proliferatívnej alebo gangrenózne ulcerácie s mierne elevovanými, podmínovanými okrajmi podobnými hrádzi, s pridruženým okolitým edémom [14]. Lézie PG môžu byť vyvolané aj minimálnou traumou, ide o fenomén známy ako „patergia“, ktorý predstavuje excesívnu reakciu na externý stimul alebo traumou [32].

PG je klasifikovaná do 5 základných skupín, kde patrí **ulceratívny typ**, najčastejší typ (85 % prípadov), lokalizovaný predominantne na dolných končatinách, šíriaci sa do periférie podmínovaným elevovaným okrajom vytvárajúcim serpinginóznou konfiguráciu, často s nekrotickou spodinou zasahujúcou niekedy až po fasciu, s typickým hojením kribiformnými hyperpigmentáciami, **bulózný typ** sa často objavuje na atypických miestach ako tvár, dorzum rúk, preto bol tento typ nazvaný aj ako „neutrofilná dermatóza dorza rúk“ s častejším výskytom u hematologických ochorení, **vegetatívny typ** (superficiálny granulomatózny) sa manifestuje ako chronická, superficiálna ulcerácia, ktorá je nebolestivá a často nedisponuje typickými podmínovanými okrajmi, **pustulárny typ** sa manifestuje prítomnosťou sterilných pustúl s okolitým červeným halo lemom a **peristomálny typ**, ktorý je podobný klasickému typu s lokalizáciou v peristomických oblastiach (ileostómia, kolostómia, urostómia) [1, 8, 13, 28]. Najčastejšie sa vyskytuje u pacientov s IBD, predovšetkým Crohnovou chorobou. Ide tu o formu patergie [30].

K menej častým formám PG patrí **postoperačná PG**, ktorá vzniká po invazívnych operačných výkonoch rôzneho druhu, a to ihneď po výkone alebo v časovom horizonte 7–11 dní. Najčastejšie bol tento typ PG popisovaný po plastickej rekonštrukcii prsníkov a po operáciách v hrudnej a brušnej oblasti [35]. Vzácnym variantom je **liekmi indukovaná PG**. Medzi dokumentované lieky spôsobujúce PG sa uvádzajú faktor stimulujúci kolónie granulocytov (G-CSF), faktor stimulujúci kolónie granulocytov a makrofágov (GM-CSF), retinoidy, inhibitory tyrozínkinázy (getifinib, imatinib), ipilimumab, interferon- α , TNF- α inhibitory a ďalšie. Indukcia PG bola popisovaná aj ako paradoxná reakcia po aplikácii biologických preparátov (adalimumab, infliximab,

rituximab) [39]. **PG v tehotenstve** je pomerne raritné [6]. **PG u detí** mladších ako jeden rok je zriedkavé, doposiaľ bolo publikovaných iba osem prípadov [15, 33, 36].

Raritnú formu predstavuje **extrakutánna PG**, kedy neutrofilné infiltráty môžu postihovať vnútorné orgány, ako sú pľúca, slezina, oči a muskuloskeletálny systém. Tieto extrakutánne infiltráty sa môžu objaviť a vzplanúť pred, počas, alebo po vzniku kožných lézií PG. Hoci je esenciálne vylúčenie infekčnej príčiny, vaskulitídy, či malignity, extrakutánna forma PG by mala byť zahrnutá v diferenciálnej diagnostike pacientov s exacerbáciami kožnej PG so sprievodnými systémovými príznakmi [31].

Klinické, histopatologické a laboratórne nálezy pri pyoderma gangrenosum sú nešpecifické a diagnózu PG možno stanoviť až po vylúčení iných diagnostických možností. V súčasnosti nie sú dostupné štandardizované diagnostické kritériá pre diagnózu pyoderma gangrenosum. V priloženej tabuľke 1 porovnávame existujúce diagnostické kritériá [22, 34, 37].

Diferenciálna diagnostika ochorenia sa opiera predovšetkým o koreláciu klinicko-patologického obrazu, prípadne prítomnosť konkomitatného ochorenia, mala by zahŕňať všetky ulcerácie postihujúce dolné končatiny. Patrí tu viacero skupín ochorení a to:

- **vaskulárne ochorenia:** arteriálna a venózna insuficiencia, livedoidná vaskulopatia, ulcerácie pri kosáčikovej anémii, antifosfolipidový syndróm;
- **ulcerácie na podklade malignity:** skvamocelulárny karcinóm, bazocelulárny karcinóm, T-bunkový lymfóm, leukemia cutis;
- **ulcerácie na podklade vaskulitídy:** polyarteritis nodosa, m. Behcet, ANCA-asociované vaskulitídy, kryoglobulinémia;
- **ulcerácie na infekčnom podklade:** hlboké mykózy, parazitózy (leishmanióza, amebióza), non-tuberkulózna mykobakteriáza, ektyma, nekrotizujúca fascitída, herpes simplex, syphilis gummosa;
- **zápalové choroby postihujúce kožu:** kožná forma Crohnovej choroby, Sweetov syndróm, necrobiosis lipoidica, pemphigus vegetans;
- **liekmi indukované alebo exogénne príčiny:** toxicita hydroxyurey, dermatitis artefacta, uštipnutie hmyzom, kalcifylaxia [38].

Lokálna liečba predstavuje esenciálnu časť liečby PG, zahŕňajúcu čistenie rany sterilnými a antiseptickými roztokmi a aplikáciou adekvátnych krytí, a to neadherujúcich k lôžku ulcerácie a zabezpečujúcich vlhké prostredie. Mali by byť ľahko odstrániteľné, v rámci prevencie vzniku traumy a bolesti. Pre stredne závažné PG je lokálna liečba metódou prvej voľby. Indikované sú lokálne silné kortikosteroidy, najčastejšie klobetazol propionát, aplikovaný 2x denne. V literatúre sa popisuje aj účinnosť topických imunomodulátorov, kedy topický takrolimus vykazuje vyššiu účinnosť v manažmente peristomálnej PG ako lokálne aplikované kortikosteroidy [20, 23].

Tabuľka 1. Porovnanie diagnostických kritérií, upravené podľa Yamamoto et al. (39).

Su a et al. (2004)	PARACELSUS skóre (2018)	Delphi konsenzus (2018)
Prítomnosť 2 hlavných kritérií a 2 a viac malých kritérií	Nasledujúce kritéria sú skórované a pravdepodobnosť PG je vysoká pri skóre nad 10	1 hlavné kritérium a 4 a viac malých kritérií
Hlavné kritéria	Hlavné kritéria (3 body každá)	Hlavné kritérium
rapídne progredujúca, bolestivá ulcerácia s nepravidelnými, bordovými okrajmi	progresívny charakter	demonštrácia neutrofilnej infiltrácie z biopsie okraja ulcerácie
vylúčenie iných ochorení vedúcich k vzniku kožných ulcerácií	vylúčenie iných ochorení	Malé kritéria
Malé kritéria	červený/ bordový/ fialový okraj rany	vylúčenie infekcie
história vzniku ulcerácie po minimálnej traume, klinický nález kribiformnej jazvy	Sekundárne kritéria (2 body každá)	patergia
prítomnosť systémového ochorenia	zlepšenie symptómov po imunosupresívnej liečbe	komplikácia spôsobená IBD alebo RA
histologický nález sterilnej neutrofilnej infiltrácie v dermis	charakteristická nepravidelná ulcerácia	vznik ulcerácie do 4 dní od prítomnosti papuly, pustuly, vezikuly
rapídne zlepšenie po systémovej kortikosteroidnej liečbe	výrazná bolestivosť	ulcerácia s okolitým erytémom, neohraničeným okrajom
	lokalizovaná patergia	kribiformné hojenie
	Ďalšie kritéria (1 bod každá)	lokalizácia aspoň 1 ulcerácie z mnohých v oblasti predkolenia
	histologicky prítomná purulentná inflamácia	
	neohraničené okraje rany	
	komplikácie v dôsledku systémových ochorení	

V prípade extenzívnej, rapídne progredujúcej, na liečbu rezistentnej ulcerácie je indikovaná systémová liečba. V prvej línii sa podávajú rýchlo účinkujúce systémové kortikosteroidy, ďalšou voľbou je cyklosporín A (CsA) a iné imunosupresíva, ako mykofenolát mofetil, azatiopri, metotrexát, či dapsone. V tomto prípade neexistuje dostatok kontrolovaných štúdií demonštrujúcich efektivitu týchto modalít [25, 27].

Biologická liečba v manažmente PG vyplýva z patogenézy ochorenia, a to nadmernej aktivácie vrodeneho imunitného systému s eleváciou hladín cytokínov, preto najčastejšie aplikovanými biologikami sú antagonisti TNF- α (infliximab, adalimumab, etanercept), IL-1 β (kanakinumab, gevokizumab a anakinra), IL-12/23 (ustekinumab), IL-17 (sekukinumab, ixekizumab, brodalumab), IL-23 (guselkumab, tildrakizumab, rizankizumab) [7, 9, 19, 26, 40]. Jediná randomizovaná kontrolovaná štúdia bola realizovaná s infliximabom, ktorá demonštrovala jej benefit [5, 29].

Nepochybne, budúcnosť liečby PG spočíva na cielej terapii. Sľubné molekuly v liečbe PG môžu predstavovať inhibítory Janusových kináz (tofacitinib, baricitinib, upadacitinib, ruxolitinib). Inhibítor IL-36, spesolimab môže v budúcnosti predstavovať alternatívu liečby PG. Uvádza sa aj vilobelimab, anti-C5a

monoklonálna IgG4 protilátka, ktorá je špecifickým inhibítorom rozpustnej zložky C5a ľudského komplexu, schválená primárne pre pacientov s infekciou SARS-CoV-2 s nutnosťou mechanickej ventilácie. C5a je chemoatraktant/aktivátor neutrofilov, jeho inhibícia vedie k potlačeniu zápalovej odpovede. Úspešná liečba PG vilobelimabom s kompletným zhojením ulcerácii po 71 dňoch liečby, bez relapsu po jej ukončení, podporuje ďalší výskum zacielený na C5a u pacientov s PG [3, 16].

ZÁVER

Vzhľadom na široké spektrum diferenciálnej diagnostiky sa v praxi častokrát stretávame so stanovením nesprávnej diagnózy. U pacientov s perzistentými/refraktérnymi kožnými ložiskami PG so systémovým postihnutím by diferenciálna diagnostika mala zahŕňať aj extrakutánnu formu PG. Pre úzku asociáciu s inými autoimunitnými diagnózami je esenciálne pátrať po možnom konkomitantne prebiehajúcim autoimunitnom ochorení. Pyoderma gangrenosum vyžaduje komplexný manažment pacientov a interdisciplinárnu spoluprácu.

LITERATURA

1. AHRONOWITZ, I., HARP, J., SHINKAI, K. Etiology and management of pyoderma gangrenosum: a comprehensive review. *Am J Clin Dermatol*, 2012, 13, 3, p. 191–211.
2. AL GHAZAL, P., HERBERGER, K., SCHALLER, J. et al. Associated factors and comorbidities in patients with pyoderma gangrenosum in Germany. *Orphanet J Rare Dis*, 2013, 8, p. 136.
3. ALAVI, A., FRENCH, L. E., DAVIS, M. D. et al. Pyoderma gangrenosum: an update on pathophysiology, diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol*, 2017, 18, 3, p. 355–372.
4. ALBERTS, B., JOHNSON, A., LEWIS, J. et al. *Molecular biology of the cell*. 4th ed. New York: Garland Science, 2002.
5. ARGÜELLES-ARIAS, F., CASTRO-LARIA, L., LOBATÓN, T. et al. Characteristics and treatment of pyoderma gangrenosum in inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci*, 2013, 58, 10, p. 2949–2954.
6. BÁRTLOVÁ, A., SALAVEC, M. Pyoderma gangrenosum u těhotné pacientky – popis případu. *Čes-slov Derm*, 2020, roč. 95, č. 6, s. 212–217.
7. BEN ABDALLAH, H., FOGH, K., BECH, R. Pyoderma gangrenosum and tumour necrosis factor alpha inhibitors: a semi-systematic review. *Int Wound J*, 2019, 16, 2, p. 511–521.
8. BENNETT, M. L., JACKSON, J. M., JORIZZO, J. L. et al. Pyoderma gangrenosum: a comparison of typical and atypical forms. *Medicine (Baltimore)*, 2000, 79, 1, p. 37–46.
9. BENZAQUEN, M., MONNIER, J., BEAUSSAULT, Y. et al. Pyoderma gangrenosum arising during treatment of psoriasis with adalimumab. *Australas J Dermatol*, 2017, 58, 4.
10. BRENNER, M., RUZICKA, T., PLEWIG, G. et al. Targeted treatment of pyoderma gangrenosum in PAPA syndrome with anakinra. *Br J Dermatol*, 2009, 161, 5, p. 1199–1201.
11. CETKOVSKÁ, P., BENÁKOVÁ, N. Autoinflammatory syndromy s kožními projevy. *Čes-slov Derm*, 2015, roč. 90, č. 4, s. 144–155.
12. CUGNO, M., BORGHI, A., MARZANO, A. V. PAPA, PASH and PAPASH syndromes. *Am J Clin Dermatol*, 2017, 18, 4, p. 555–562.
13. GAMEIRO, A., PEREIRA, N., CARDOSO, J. C. et al. Pyoderma gangrenosum: challenges and solutions. *Clin Cosmet Investig Dermatol*, 2015, 8, p. 285–293.
14. GEORGE, C., DEROIDE, F., RUSTIN, M. Pyoderma gangrenosum - a guide to diagnosis and management. *Clin Med (Lond)*, 2019, 19, 3, p. 224–228.
15. GRAHAM, J. A., HANSEN, K. K., RABINOWITZ, L. G. et al. Pyoderma gangrenosum in infants and children. *Pediatr Dermatol*, 1994, 11, 1, p. 10–17.
16. GUÉNIN, S. H., KHATTRI, S., LEBWOHL, M. G. Spesolimab use in treatment of pyoderma gangrenosum. *JAAD Case Rep*, 2023, 34, p. 18.
17. HUGHES, A. P. Clinical features and treatment of peristomal pyoderma gangrenosum. *JAMA*, 2000, 284, 12, p. 1546.
18. LANGAN, S. M., GROVES, R. W., CARD, T. R. et al. Incidence and associations of pyoderma gangrenosum in the UK. *J Invest Dermatol*, 2012, 132, 9, pp. 2166–2170.
19. LÓPEZ GONZÁLEZ, J., LÁZARO SÁEZ, M., MORENO MORALED, I. et al. Pioderma gangrenoso resuelto mediante terapia con ustekinumab. *Gastroenterol Hepatol*, 2021, 44, 4, p. 299–300.
20. LYON, C. C., STAPLETON, M., SMITH, A. J. et al. Topical tacrolimus in peristomal PG. *J Dermatolog Treat*, 2001, 12, 1, p. 13–17.
21. MARZANO, A. V., TREVISAN, V., LAZZARI, R. et al. Pyoderma gangrenosum: study of 21 patients. *J Dermatolog Treat*, 2011, 22, 5, p. 254–260.
22. MAVERAKIS, E., MA, C., SHINKAI, K. et al. Diagnostic criteria of ulcerative PG. *JAMA Dermatol*, 2018, 154, 4, p. 461–466.
23. MILLER, J., YENTZER, B. A., CLARK, A. et al. Pyoderma gangrenosum: a review. *J Am Acad Dermatol*, 2010, 62, 4, p. 646–654.
24. MONARI, P., MORO, R., MOTOLESE, A. et al. Epidemiology of PG. *Int Wound J*, 2018, 15, 6, p. 875–879.
25. ORMEROD, A. D., THOMAS, K. S., CRAIG, F. E. et al. STOP GAP trial. *BMJ*, 2015, 350, h2958.
26. PAZYAR, N., FEILY, A., YAGHOUBI, R. Anakinra in cutaneous diseases. *Curr Clin Pharmacol*, 2012, 7, 4, p. 271–275.
27. PERRY, H. O. Pyoderma gangrenosum. *Australas J Dermatol*, 1982, 23, 2, p. 53–61.
28. POWELL, F. C., SU, W. P., PERRY, H. O. Pyoderma gangrenosum: classification and management. *J Am Acad Dermatol*, 1996, 34, 3, p. 395–409.
29. REGUEIRO, M., VALENTINE, J., PLEVY, S. et al. Infliximab for PG in IBD. *Am J Gastroenterol*, 2003, 98, 8, p. 1821–1826.
30. SAIGAL, R., SINGH, Y., MITTAL, M. et al. Pyoderma gangrenosum. *J Assoc Physicians India*, 2010, 58, p. 378–383.
31. SANTA LUCIA, G., DEMAIO, A., KARLIN, S., ELSTON, D. A case of extracutaneous pyoderma gangrenosum in a patient with persistent cutaneous and systemic symptoms: implications for differential diagnosis and treatment. *JAAD Case Rep*, 2021, 15, p. 85–87.
32. SASSOLAS, B., LE RU, Y., PLANTIN, P. et al. PG in pregnancy. *Br J Dermatol*, 2000, 142, 4, p. 827–828.
33. STIEGLER, J. D., LUCAS, C. T., SAMI, N. PG in pregnancy treated with infliximab. *JAAD Case Rep*, 2017, 3, 5, p. 387–389.
34. SU, W. P., DAVIS, M. D. P., WEENIG, R. H. et al. Clinicopathologic correlation. *Int J Dermatol*, 2004, 43, 11, p. 790–800.
35. TOLKACHJOV, S. N., FAHY, A. S., WETTER, D. A. et al. Postoperative PG. *J Am Acad Dermatol*, 2015, 73, 4, p. 615–622.

36. TORRELO, A., COLMENERO, I., SERRANO, C. et al. PG in an infant. *Pediatr Dermatol*, 2006, 23, 4, p. 338–341.
37. VON DEN DRIESCH, P. Pyoderma gangrenosum: a report of 44 cases. *Br J Dermatol*, 1997, 137, 6, p. 1000–1005.
38. WEENIG, R. H., DAVIS, M. D. P., DAHL, P. R. et al. Skin ulcers misdiagnosed as PG. *N Engl J Med*, 2002, 347, 18, p. 1412–1418.
39. YAMAMOTO, T., YAMASAKI, K., YAMANAKA, K. et al. Clinical guidance of PG 2022. *J Dermatol*, 2023, 50, 9, p. e253–e275.
40. ZHOU, Q., ZHOU, S., XIONG, H. et al. Paradoxical reactions to biologic therapy. *Clin Cosmet Investig Dermatol*, 2023, 16, p. 1493–1497.

Prehlásenie

Prehlasujeme, že v súvislosti s touto témou sme v posledných 12 mesiacoch nespolupracovali so žiadnou farmaceutickou firmou.

Do redakcie došlo dne 26. 1. 2026.

Adresa pro korespondenci:
MUDr. Zuzana Sroková, MPH
FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica
Námestie Ludvíka Svobodu 1
975 17 Banská Bystrica
Slovenská republika
e-mail: zzuzana.sroкова@gmail.com



Dermatologický univerzitní nadační fond podporuje již dvacátým rokem dermatovenerologii v České republice

- Uděluje **ceny za nejlepší publikace roku** v časopisu Česko-slovenská dermatologie
- **Podporuje časopis** Česko-slovenská dermatologie a Českou dermatovenerologickou společnost ČLS JEP

Dermatologický univerzitní nadační fond
partner českých dermatovenerologů.

