dermatologie_5_07:Sestava 1 13.12.2007 11:10 Stránka 268
proLékaře.cz | 17.11.2026

Čes.-slov. Derm. 82, 2007, No. 5, p. 268–272

Mukokutánní kandidóza a její vztah k ženským pohlavním hormonům

Košťálová, M.[1], **Ettler, K.**[1], **Košťál, M.**[2]

[1]Klinika nemocí kožních a pohlavních FN a LF UK Hradec Králové, přednosta doc. MUDr. K. Ettler, CSc.
[2]Porodnická a gynekologická klinika FN a LF UK Hradec Králové, přednosta doc. MUDr. J. Tošner, CSc.

Souhrn

Mukokutánní kandidóza a její vztah k ženským pohlavním hormonům

Candida albicans **obsahuje ve své cytoplazmě receptory pro pohlavní steroidní hormony. Vztah vulvovaginální kandidózy a ženských pohlavních hormonů byl předmětem řady studií a je již prokázán. Souvislost mezi kožní kandidózou a ženskými pohlavními hormony, jakož i možný vztah kožní a vulvovaginální kandidózy nebyly dosud podrobněji studovány. Práce se zabývá faktory ovlivňujícími vznik a průběh mukokutánní kandidózy s ohledem na možný vliv ženských pohlavních hormonů.**

Klíčová slova: **mukokutánní kandidóza – ženské pohlavní hormony**

Summary

Mucocutaneous candidiasis and its relation to women's sexual hormones

Candida albicans **contains cytoplasmatic receptors for sexual steroid hormones. The relation between vulvovaginal candidiasis and women's sexual hormones has been an object of many studies and has been already proved. The relationship between cutaneous candidiasis and women's sexual hormones as well as a possible relationship between cutaneous and vulvovaginal candidiasis has not been studied in detail yet. The paper takes an interest in factors influencing the development and the progress of mucocutaneous candidiasis and its possible connection with women's sexual hormones.**

Key words: **mucocutaneous candidiasis – women's sexual hormones**

ÚVOD

Kandidóza je infekce způsobená kvasinkou *Candida albicans* nebo jinými druhy kvasinek. Rod Candida obsahuje téměř 200 druhů, přičemž 20 je spojováno se vznikem infekce u lidí a zvířat. *C. albicans* je součástí normální flóry spíše trávícího ústrojí než kůže, ačkoli příležitostně je nalézána i na kůži (38), proto je zdroj infekce často endogenní (28). Přestože jsou epizody akutní, zejména vulvovaginální kandidózy hormonálně dependentní, role reprodukčních hormonů je stále nejasná. Ještě více to platí pro kožní kandidózu, i když etiologické agens je shodné.

PATOGENEZE MUKOKUTÁNNÍ KANDIDÓZY

Faktory, který přispívají k rozvoji kandidózy, můžeme rozdělit do 3 skupin: 1. **celkový zdravotní stav**, 2. **celkově užívaná léčba** a 3. **kožní faktory** (23). Faktory **celkového zdravotního stavu** zahrnují onemocnění imunitního systému, systémová onemocnění, endokrinní poruchy, diabetes mellitus, avitaminózy, nedotatek železa, malnutrici, věk, těhotenství (9). Podobně i **užívané léky** jako imunosupresiva, systémové steroidy, antibiotika a preparáty s pohlavními hormony (kombinovaná, zejména vysokodávková kontraceptiva, hormonální substituce v přechodu) mohou pravděpodobnost vzniku kandidózy

dermatologie_5_07:Sestava 1 13.12.2007 11:10 Stránka 269
proLékaře.cz | 17.11.2026

zvyšovat. **Stav kůže** usnadňující proliferaci kvasinkového organismu zahrnuje okluzi, maceraci a narušení bariérové funkce, mechanické poškození jako popálení, modřiny nebo abrazi. Tyto 3 faktory se často vyskytují zároveň. U chronické mukokutánní kandidózy je pak důležitá i genetická dispozice, neboť přibližně 25 % takto postižených má příbuzné s touto chorobou (10, 11, 38). Přítomnost kvasinky jako normální mikroflóry kůže a sliznic není ještě známkou vzniku infekce. Kandida může být komenzálem v těchto lokalitách, ale zřídkakdy proliferuje (23).

Většina druhů kvasinek produkuje faktory virulence (28). Druhy, které tuto schopnost nemají, se zdají být méně patogenní. Schopnost kvasinek adherovat k epitelovým buňkám je důležitým krokem k tvorbě vláken a tkáňové invazi. Odstranění bakteriální flóry z kůže, úst a trávicího ústrojí znamená odstranění endogenní mikroflóry a redukuje tak kompetici, která má za výsledek přerůstání kvasinkovými organismy.

Faktory virulence (28)**:**

1. *Adherence* – kandida adheruje na receptory hostitelské buňky, které obsahují fosfolipidy a fibronektin. Adherence je individuální a závislá na hladinách estrogenů (37). Zároveň je ovlivněna laktobacily (receptorová kompetice).
2. *Produkce hydrolytických enzymů* (sekreční aspartylproteináza, fosfolipáza).
3. *Germinace a tvorba hyf* spojená s invazivitou kandid. Tvorba mycelia je také estrogenně dependentní (37).
4. *Fenotypový „switching“* – může hrát roli v adaptaci kvasinek k různým anatomickým lokalitám lidského těla.
5. *Imunomodulační efekt houbových organismů.*

Kvasinkovité organismy jsou dimorfní a mohou se vyskytovat v různých fenotypových fázích. Blastospóry reprezentují fenotyp zodpovědný za přenos a rozšíření kandidy a jsou spojené s asymptomatickou kolonizací vaginy. Hyfální forma tvoří pseudomycelium a představuje tak invazivní formu, projevující se klasickými symptomy. K tomu, aby mohla kandida kolonizovat pochvu, musí nejprve adherovat k vaginálním epitelovým buňkám. *C. albicans* má schopnost adherence k těmto buňkám signifikantně vyšší než non-albicans kmeny, z čehož vyplývá vyšší incidence vaginitid způsobených právě *C. albicans*. Na druhou stranu existuje významná interindividuální rozdílnost ve schopnosti vnímání kvasinkových organismů vaginálními epitelovými buňkami a tudíž schopnosti adherence (14).

Průkaz kvasinkového postižení je na základě subjektivních obtíží, klinického vyšetření, mikrobiologického vyšetření, které zahrnuje mikroskopii a kultivaci, dále je možné doplnit vyšetření protilátek nebo použití PCR metody (28).

KLINICKÉ FORMY KANDIDÓZ

Kandida může způsobit řadu rozdílných klinických jednotek, které mohou být rozděleny do dvou hlavních skupin**: mukokutánní kandidóza** (lokalizovaná, povrchová forma) a **hluboká kandidóza**. První zahrnuje infekce kůže, nehtů, sliznic a druhá infekci vnitřních orgánů a diseminaci onemocnění. Prvně zmiňované infekce patří mezi běžná onemocnění postihující velkou část populace, ačkoli přesná data nejsou dostupná. Druhá skupina zahrnuje infekce, které svým charakterem přísluší jiným oborům (postižení CNS, respiračního ústrojí, trávicího a močového ústrojí). Jejich incidence stoupá a představují medicínský problém především u imunosuprimovaných pacientů nebo pacientů s nádorovým onemocněním, po transplantaci kostní dřeně a nebo jinak oslabených jedinců. Systémová kandidóza je spojená s vysokou mortalitou, a to i u pacientů léčených antimykotiky.

Mukokutánní kandidóza se projevuje vznikem erytému, erozí se satelitními pustulami. Povrch se bělavě šupí. Symptomy typické pro postižení kvasinkou jsou svědění a pálení. Kvasinky nejčastěji způsobují na kůži a sliznicích tato onemocnění: onychomykózu (paronychium, granulom, onycholýza), intertrigo, angulární cheilitidu, interdigitální eroze, balanitidu a vulvovaginitidu. Formy postihující nehty jsou častější u žen než u mužů a často postihují 3. prst, který se může dostat do kontaktu s kvasinkovými organismy osidlujícími trávicí ústrojí nebo pochvu (41).

S chronickou mukokutánní kandidózou je spojeno bezpočet dalších poruch, a to zejména endokrinní povahy jako např.: hypoadrenalismus, hypoparathyreoidismus, hypothyreoidismus, ovariální insuficience, diabetes mellitus a perniciózní anémie. Kombinace chronické mukokutánní kandidózy a endokrinní hypofunkce se dokonce označuje jako syndrom „kandidové endokrinopatie“ (38). U těchto pacientů dále často nacházíme totální alopecii, vitiligo, malabsorpci, chronickou hepatitidu, dysplazii zubní skloviny, dysplazii brzlíku, thymomy a další přidružené infekce jako např.: chronické dermatofytózy, rekurentní bakteriální infekce, kryptokokózy, histoplazmózy a pneumocystové pneumonie (38). Kandidóza dokonce může předcházet endokrinní dysfunkce, včetně nadledvinových krizí, a může tak být varovným signálem (38).

Vulvovaginální kandidóza (VVC) je oportunní slizniční infekce způsobená nejčastěji *C. albicans*, která postihuje řadu jinak zdravých žen v reprodukčním věku. Vaginální kandidové infekce jsou spojeny s rizikovými faktory zahrnujícími také stav estrogenizace. Akutní epizody VVC se často vyskytují během těhotenství a během luteální fáze menstruačního cyklu, kdy jsou hladiny progesteronu a estrogenů zvýšené (13). Na druhou stranu ženy v období premenarche a postmenopauzální ženy neužívající hormonální substituci zřídkakdy onemocnějí VVC (31). Úloha pohlavních hormonů při získání vagi-

dermatologie_5_07:Sestava 1 13.12.2007 11:10 Stránka 270
proLékaře.cz | 17.11.2026

nální kandidózy zůstává nejasná (4). V případě absence estrogenní léčby je infekce krátkodobá, s nízkou mykotickou zátěží v pochvě (6). Hladiny estrogenů se zdají být hlavním hormonálním faktorem ovlivňujícím sklon k tomuto onemocnění (4). Navíc *Candida albicans* produkuje protein vázající estrogen (EBP), ale i protein vázající progesteron (26). Savčí estrogeny a fytoestrogeny mohou zvyšovat její patogenicitu (24).

Většina studií uvádí prevalenci VVC mezi 5–20 % v závislosti na sledované populační skupině (12). VVC postihuje většinu žen nejméně 1krát za život v 70–75 %, přičemž 40–50 % onemocní opakovaně (32, 33). Kmeny izolované z pochvy náleží z 85–90 % k druhu *Candida albicans*, ostatní kvasinky tvoří zbylých 15 % případů (*C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis, C. krusei*, *C. lusitaniae* a *Saccharomyces cerevisiae*). Incidence vaginitid způsobených non-albicans kmeny stoupá a je spojena s častější návratností onemocnění, odlišnými symptomy, obtížnější léčbou a často HIV infekcí (35).

Věk se zdá být významným faktorem při vzniku vulvovaginální kandidózy, se kterou se setkáváme především u žen v reprodukčním věku. Zatímco v období premenarche je toto onemocnění extrémně vzácné, incidence stoupá od 2. decenia a vrcholí během následujících 2 dekád (32, 33). VVC je častější u žen černošské populace, což může souviset s časnějším zahájením sexuální aktivity (7, 8). Vysoké hladiny estrogenů pravděpodobně umožňují přerůstání kvasinek, ačkoli tyto hladiny zároveň stimulují růst laktobacilů. VVC je častější v těhotenství, kdy se vyskytuje u 10 % těhotných v prvním trimestru gravidity a u 36–55 % těhotných ve třetím trimestru (27). Symptomy tohoto onemocnění se rozvíjejí až u 60–90 % těhotných (27). Vysoké hladiny pohlavních hormonů představují pro kvasinky vynikající prostředí především stimulací tvorby glykogenu v poševní sliznici, estrogen podporuje adherenci kvasinek k této sliznici (22). Některé studie potvrzují *in vitro* schopnost vázání ženských pohlavních hormonů na kvasinkovité organismy, stejně jako schopnost některých hormonů podpořit tvorbu mycelia a zvýšit tak virulenci (6, 21, 42).

Počet vyléčených VVC během těhotenství je signifikantně nižší. Vznik symptomů VVC je často pozorován během léčby systémovými antibiotiky. Především širokospektrá antibiotika jsou odpovědná za exacerbaci onemocnění. Jejich vliv na udržování VVC spočívá v eliminaci běžné vaginální bakteriální flóry, která jinak brání germinaci a povrchové invazi (37). Snížený počet laktobacilů v pochvě byl pozorován u žen trpících symptomy VVC. Současný pohled na interakci mezi laktobacily a kvasinkovými organismy zahrnuje jejich soupeření o výživu a receptorová místa na vaginálních epitelových buňkách (34).

Kvasinkovité organismy se dostávají do pochvy především z přilehlé perianální oblasti (1).

Zdrojem infekce může být trávicí ústrojí, i když tato představa zůstává stále kontroverzní. U žen trpících rekurentní VVC byly kmeny kvasinek vykultivovány z rekta ve 100 %. Navíc většina izolátů z rekta a vaginy byla identická (30). Sexuální přenos infekce se přímo nabízí, ale epidemiologicky nebyl potvrzen (2, 18, 37).

Pruritus a vaginální dyskomfort (výtok, dyspareunie, dysurie) jsou často popisovanými obtížemi, ale ani jeden z těchto příznaků není specifický pro VVC. Typický je sice tvarohovitý výtok, ten ale může zrovna tak být vodnatý nebo vazký (37). Odér, v případě, že se vůbec vyskytne, je minimální. Fyzikální vyšetření většinou odhalí erytém, olupování v oblasti vulvy, papulopustulózní léze v okolí a tvorbu fisur.

Candida albicans, obsahuje jak EBP, který vykazuje vysokou afinitu k estradiolu a estronu (29), tak protein vázající kortikoidy (CBP), který má vysokou afinitu pro kortikosteron a progesteron (19, 20). EBP byl také identifikován u *Saccharomyces cerevisiae*, *Paracoccidioides brasiliensis* a protein vázající progesteron u *Trichophyton mentagrophytes* (21). V případě, že je houbový organismus obsahující tyto steroidní receptory vystaven vlastním hormonům, dochází k nastartování přímých fyziologických odpovědí, které se však mezi jednotlivými druhy houbovitých organismů liší. Estrogeny inhibují růst *S. cerevisiae* a blokují konverzi neinvazivní do invazivní formy u *P. brasiliensis*. Progesteron navíc inhibuje růst *T. mentagrophytes* (21). V případě *C. albicans* estradiol přímo stimuluje dimorfní přeměnu z blastické (neinvazivní) do hyfální (invazivní) formy (16), proto může dojít tímto hormonálním vlivem k vzestupu mykotické virulence. Ostatní steroidní hormony, které se vážou na steroidní receptory pouze slabě, nemají schopnost navodit tyto biologické odpovědi (21).

V lidské populaci se obecně předpokládá, že vystavení organismu vyšším hladinám estrogenů nebo kortikoidů vede ke zvýšené náchylnosti k houbovým infekcím oslabením obranných schopností organismu (21). Kromě tohoto vlivu existují i jiné hypotézy, které upozorňují na možnost přímého ovlivnění houbových patogenů cirkulujícími hormony, zprostředkovanými interakcí se steroidními receptory obsaženými v řadě organismů (21).

U zvířecích modelů se předpokládá, že estrogenně závislá přeměna vaginálních epitelových buněk z cylindrických na dlaždicobuněčné usnadňuje adherenci a růst *C. albicans* (15, 26). Navíc kvasinky obsahují receptory pro estrogeny (ale i progesteron), které podporují vznik mycelia (26). Ukazuje se, že jak estrogen, tak progesteron mají schopnost inhibovat vrozenou i získanou imunitní odpověď na lokální i systémové úrovni (3, 17, 36), přestože progesteron může zvrátit řadu změn způsobených estrogenem (40). Efekt estrogenů na vaginální imunitu zahrnuje inhibici antigenní prezentace vaginálními epitelovými buňkami (39) a snížení počtu imunoglobulinů ve vaginálním sekretu (25). Ze studií na zvířatech vyplývá, že estrogen je hlavním faktorem při získání vaginitidy během luteální fáze menstruačního cyklu navzdory vyšším hladinám progesteronu během této doby (5). Nízká prevalence kandidové vaginitidy u žen užívajících čistě gestagenní kontracepci to potvrzu-

dermatologie_5_07:Sestava 1 13.12.2007 11:10 Stránka 271
proLékaře.cz | 17.11.2026

je (např. Depo Provera) (5). Dá se předokládat, že je to právě vrchol hladin estrogenů během krátkého ovulačního období menstruačního cyklu, který uspíší vaginální infekci a symptomy této infekce se plně manifestují až v luteální fázi cyklu (5). Podobně můžeme předpokládat, že vysoká incidence vaginitid během těhotenství je i přes vysoké hladiny progesteronu pravděpodobně způsobena vyššími hladinami estrogenů během těhotenství (5). Tato dominantí role estrogenu oproti progestronu při navození a udržovaní vaginální infekce není slučitelná s faktem, že séra žen v luteální fázi cyklu měla během studie silnější efekt na germinaci *C. albicans* než séra žen v době ovulace (13). Tato přeměna v invazivní formu ale nemusí mít vztah k samotné přítomnosti progesteronu nebo estrogenu v séru (5).

ZÁVĚR

Závěrem lze říci, že zejména estrogeny zřejmě hrají důležitou roli v podpoře a udržování vulvovaginální kandidózy. Tyto popsané hormonální vztahy vedou ke spekulacím, že hormonální prostředí hostitele může ovlivňovat růst a invazivitu kandid a tím možná modifikovat jejich virulenci, a to jak u slizničních (zejména vulvovaginálních), tak u kožních forem. Je však třeba dalšího výzkumu.

LITERATURA

1. BERTHOLD, ME., STAFFORD, MJ. Colonozation of *Candida albicans* in vagina, rectum and mouth. *J Fam Pract*, 1983, 16, p. 919.
2. BRADSHAW, CS., MORTON, AN., et al. Higher-risk behavioral practices associated with bacterial vaginosis compared with vaginal candidiasis. *Obstet Gynecol*, 2005, 106, 1, p. 105–114.
3. CARLSTEN, H., HOLMDAHL, R., TARKOWSKI, A. Analysis of the genetic encoding of oestradiol suppression of delayed-type hypersensitivity in (NZB X NZW) F1 mice. *Immunology*, 1991, 73, p. 86–190 .
4. CLEMONS, KV., SPEAROW, JL. et al. Genetic susceptibility of mice to *Candida albicans* vaginitis correlates with host estrogen sensitivity. *Infect Immun*, 2004, 72, 8, p. 4878–4880.
5. FIDEL, PL., Jr., CUTRIGHT, J., STEELE, Ch. Effects of reproductive hormones on experimental vaginal candidiasis. *Infect Immun*, 2000, 68, 2, p. 651–657.
6. FIDEL, PL., LUNCH, Jr. ME., SOBEL JD. Candida-specific Th1-type responsiveness in mice with experimental vaginal candidiasis. *Infect Immun*, 1993, 61, p. 4202–4207.
7. GEIGER, AM., FOXMAN, B. Risk factors in vulvovaginal candidiasis: A case-control study among college students. *Epidemiology*, 1996, 7: 182.
8. GEIGER, AM., FOXMAN, B., GILLESPIE, BW. Epidemiology of vulvovaginal candidiasis among university students. *Am J Public Health*, 1995, 85: 1146.
9. GOSEL et al. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds. Dermatology in general medicine. 3rd ed. NY: McGraw-Hill, 1987.
10. HERMANS, PE., ULRICH, JA., MARKOWITZ, H. Chronic mucocutaneous candidiasis as a surface of deep-seated abnormalities. *Am J Med*, 1969, 47: 503, p. 503–519.
11. HERROD, HG. Chronic mucocutaneous candidiasis in childhood and complications of non-candida infection: a report of the pediatric immunodeficiency study group. *J Pediatr*, 1990, 116, p. 377–382.
12. CHOW, AW., PERCIVAL-SMITH, R., BARLETT, KH. et al. Vaginal colonization with *Escherichia coli* in healthy women: Determination of relative risks by quantitative cultures and multivariate statistical analysis. *Am J Obstet Gynecol*., 1986, 154:120.
13. KALO-KLEIN, A., WITKIN, SS. *Candida albicans:* cellular immune system interactions during different stages of the menstrual cycle. *Am J Obstet Gynecol*, 1989, 161, p.1132–1136.
14. KING, RD., LEE, JC., MORRIS, AL. Adherence of *Candida albicans* and other Candida species to mucosal epithelial cells. *Infect Immun* 1980, 27:667.
15. KINSMAN, OS., COLLARD, AE. Hormonal factors in vaginal candidiasis in rats. *Infect Immun*, 1986, 53, p. 498–504 .
16. KINSMAN, OS., PITBLADO, K., COULSON, CJ. (1988) *Mycoses* 31, p. 617–626.
17. KLINK, M., ROZALASKA, B., RUNDNICKA, W. Weakness of cellular response to Listeria antigens in pregnant mice. *Med Dosw Mikrobiol*, 1993, 45, p. 51–54 (In Polish.).
18. KUKLOVÁ, I., et al. Souvislosti mykotických vulvovaginitid u žen vyšetřených na venerologické ambulanci I. kožní kliniky, *Čes-slov Derm*, 1997, 4, p. 134–136.
19. LOOSE, DS., FELDMA, D. (1982) Characterisation of a unique corticoserone-binding protein in *Candida albicans. J Biol Chem*, 1982, 257, p. 4925–4930.
20. LOOSE, DS., SCHURMAN, D., FELDMAN, D. A corticosteroid binding protein and endogenous ligand in *C. albicans* indicating a possible steroid-receptor system. *Nature* (London), 1981, 293, p. 477–479.
21. MADANI, ND., MALLOY, PJ., et al. *Candida albicans* estrogen-binding protein gene encodes an oxidoreductase that is inhibited by estradiol, *Proc Natl Acad Sci* USA, 1994, 91, p. 922–926.
22. McCOURTIE, J., DOUHLAS, LG. Relationship between cell surface composition of *Candida albicans* and adherence to acrylic after-growth on different carbon sources. *Infect Immun*, 1981, 32: 1234.
23. McKAY, M. Cutaneous manifestation of candidiasis. *Am J Obstet Gyencol*, 1998, 158, 4, p. 1991–993.
24. O'CONNOR, C., ESSMAN, M., LARSEN, B. 17-β-estradiol upregulates the stress response in *Candida albicans:* implications for microbial virulence. *Infect Dis Obstet Gynecol*, 1998, 6:176–181.
25. PARR, MB., PARR, EL. Mucosal immunity in the female and male reproductive tracts, p. 677–689. In: P. L. Ogra, J. J. Mestecky, and M. E. Lamm (ed.), *Handbook of mucosal immunity*. Academic Press, San Diego, Calif. (1994).
26. POWELL, BL., DRUTZ, DI. Abstr. 23rd Intersci. Conf. Antimicrob. Agents.Chemother., abstr., 1983, 751, p. 222.
27. REIN, MF., HOLMES, KK. „Nonspecific vaginitis" vulvovaginal candidiasis and trichomoniasis. In: Remington JS., Schwarz, MN., editors. *Current clinical topics in infectious disease*, 7, New York: McGraw-Hill, 1983, 281.

dermatologie_5_07:Sestava 1 13.12.2007 11:10 Stránka 272
proLékaře.cz | 17.11.2026

28. SEGAL, E. Candida, still number one – What do we know and where are we going from there? *Mycoses*, 2005, 48, 1, p. 3–11.
29. SKOWRONSKI, R., FELDMAN, D. Characterization of a unique corticosterone-binding protein in the yeast *Candida albicans*. *Endocrinology,* 1989, 124, p. 1965–1972.
30. SOBEL, JD. Epidemiology and pathogenesis of recurrent vulvovaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol.* 1985, 152:924.
31. SOBEL, JD. Pathogenesis and epidemiology of vulvovaginal candidiasis. *Ann N Y Acad Sci*, 1988, 544: p. 547–557.
32. SOBEL, JD. Vaginal infections in adult women. *Sex Transm Dis,* 1990, 74: 1573–1601.
33. SOBEL, JD., FARO, S. et al. Vuvlovaginal candidiasis: epidemiologic, diagnostic, and therapeutic considerations. *Am J Obstet Gynecol*, 1998, 178: 203–211.
34. SOBEL, JD., MYERS, P. et al. *Candida albicans* adherence to vaginal epithelial cells. *J Infect Dis*, 1981, 143: 76.
35. SPINILLO, A., CAPUZZO, E. et at. Prevalence of and risk factors for fungal vaginitis caused by non-albicans species. *Am J Obstet Gynecol*, 1997, 176: 138–41.
36. SZEKERES-BARTHO, J. Endrocine regulation of the immune system during pregnancy. *Arch Immunol Ther Exp*, 1990, 38, p. 125–140.
37. TÖMÖLOVÁ, Z., ZMRHAL, J. Mykotické vulvovaginitidy v našich ambulancích. *Prakt Gyn*, 2005, 9(2).
38. WAGNER, DK., SOHNLE PF. Cutaneous defense against dermatophytes and yeasts. *Clin Microbiol Rev,* 1995, 8, 3, p. 317–335.
39. WIRA, CR., ROSEOLO, RM. Antigen-presenting cells in the female reproductive tract: influence of sex hormones on antigen presentation in the vagina. *Immunology*, 1995, 84, p. 505–508.
40. WIRA, CR., STERN, JE. Endocrine regulation of the mucosal immune system in the female reproductive tract. Control of IgA, IgG, and secretory component during the reproductive cycle, at implantation, and throughout pregnancy, p. 343–367. In: J. R. Pasqualini, and R. Scholler (ed.), *Hormones and fetal pathophysiology*. M. Dekker, New York, N.Y. (1992).
41. ZAIAS, N., GLICK, B., REBELL, G. Diagnosing and treating onychomycosis. *J Fam Pract*, 1996, 42, p. 513–518.
42. ZHANG, XM. et al. Estrogen effects on *Candida albicans:* a potential virulence-regulating mechanism. *J Infect Dis*, 2000, 181: 1441–1446.

Došlo do redakce: 14. 3. 2007

MUDr. Marie Košťálová
Klinika nemocí kožních a pohlavních FN a LF UK
Sokolská 581
500 05 Hradec Králové
E-mail: kostamar@volny.cz

László Török

Kožní projevy při chorobách vnitřních orgánů



Johann Ambrosius Barth
Česká lékařská společnost J. E. Purkyně

NECHYBÍ VÁM V KNIHOVNĚ?

László Török
Kožní projevy při chorobách vnitřních orgánů

- český překlad průřezové publikace pro dermatology, pediatry, internisty i lékaře prvního kontaktu
- 228 tiskových stran B5 v brožované vazbě, 215 názorných barevných fotografií, 56 tabulek, literární odkazy pro další studium, věcný rejstřík
- z němčiny přeložil prof. MUDr. Pavel Barták, CSc.

„Kůže je snadno přístupná veškerému vyšetřování, znalosti, zejména imunitní, rostou kosmickou rychlostí. Kůže jako součást organismu zrcadlí patologické stavy vnitřních orgánů, a tak je možno objevit závažné vnitřní choroby dříve, než se plně rozvinou a ohrozí svého nositele. A právě v tom je hlavní přednost Törökovy knihy. Na kůži se objevují signály vnitřních nemocí – dermadromy – které krvácením pod nehtem včas upozorní na infekční endokarditidu, intravitální „mrtvolné skvrny" signalizují krvácení do vnitřních orgánů, centrofaciální lentiga jsou součástí vážné vývojové poruchy. Většina dermatologů to všechno ví, zná i souvislosti, jenom si je včas nevybaví. Törökova kniha je však vybavuje okamžitě a nezapomíná ani na nejzapadlejší syndromy. Nejen dermatolog, ale i pediatr, internista nebo rodinný lékař v denní praxi ocení tuto rychlou diferenciální diagnózu, na které může záviset nejen uzdravení, ale i život pacienta." (PB)

Vydalo nakladatelství J. A. Barth Verlag Heidelberg ve spolupráci s Českou lékařskou společností JEP v roce 1998. ISBN 3-335-00593-7. Cena výtisku 600 Kč včetně DPH.

Objednávku můžete zaslat na adresu:
Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, e-mail: nts@cls.cz