proLékaře.cz | 13.11.2026

 Čes.-slov. Derm. 80, 2005, No. 4, p. 207–211

Baktériové antigény v patogenéze atopickej dermatitídy

Szép Z., Danilla T., Buchvald D.

Detská kožná klinika LFUK a DFNsP, Bratislava
prednosta doc. MUDr. Tibor Danilla, PhD.

Súhrn

Baktériové antigény v patogenéze atopickej dermatitídy

Imunopatogenéza atopickej dermatitídy je v súčasnosti považovaná za kľúčovú v rozvoji chorobných zmien kože. Významné postavenie pritom má tzv. model facilitovanej antigénovej prezentácie, realizovaný antigénprezentujúcimi bunkami kože. Okrem známych inhalačných, alimentárnych alebo kontaktných atopénov, v ostatnom období sa zdôrazňuje význam dvoch dôležitých skupín: baktériových antigénov (predovšetkým *Staphylococcus aureus*) a atopických autoantigénov. V predkladanej práci podávame súhrnný pohľad na význam stafylokokových antigénov v rozvoji a udržiavaní zápalových zmien v atopickej koži. Medzi významné baktériové antigény patrí skupina stafylokokových enterotoxínov, toxín syndrómu toxického šoku, exfoliatívny toxín, α-hemolyzín a niektoré látky netoxínovej povahy, ako kyselina teichoová a proteín A. Uvedené antigény majú schopnosť penetrovať do hlbších vrstiev epidermy a aj do dermy, kde sa viažu na antigénprezentujúce bunky. Buď majú priamy prozápalový účinok alebo pôsobia ako klasické antigény či superantigény. Indukujú tvorbu protilátok, ktoré sú detekovateľné v miestach kumulácie uvedených antigénov.

Kľúčové slová: **atopická dermatitída – etiopatogenéza – stafylokokové toxíny – superantigény**

Summary

Bacterial Antigens in the Pathogenesis of Atopic Dermatitis

Immunopathogenesis of atopic dermatitis is considered fundamental in the development of skin changes. An important role is played by the so-called model of facilitated antigen presentation realized by skin antigen presenting cells. Except from known inhalatory, alimentary or contact „atopens", recently, the importance of two significant antigen groups is emphasized: bacterial antigens (especially *Staphylococcus aureus*) and atopic autoantigens. In this paper we review the significance of staphylococcal antigens in the development and maintenance of inflammatory changes in atopic skin. The group of staphylococcal enterotoxins, toxic shock syndrome toxin, exfoliative toxin, α-hemolysin and some non-toxic substances like teichoic acid and protein A belong among relevant bacterial antigens. The above mentioned antigens are able to penetrate into deeper layers of epidermis and, also, into dermis where they bind to antigen-presenting cells. They either have a direct proinflammatory effect or function like classic antigens or superantigens. Moreover, they induce the production of antibodies detected in the sites of the antigen accumulation.

Key words: **atopic dermatitis – aethiopathogenesis – staphylococcal toxins – superantigens**

Zoznam skratiek: AD – atopická dermatitída, APC – antigén presenting cell (antigén prezentujúca bunka), ET – exfoliatívny toxín, Fc – fragment Ig-molekuly viažuci sa na Fc-receptor, FcεR – receptor viažuci Fc-fragment IgE, HLA – human leucocyte antigen, IDEC – inflammatory dendritic epidermal cells, i.d. injekcia – intradermálna injekcia, Ig – imunoglobulín, IL – interleukín, INF – interferon, SA – *Staphylococcus aureus*, SCORAD – Scoring Atopic Dermatitis, SE – stafylokokový enterotoxín, TCR – T cell receptor, Th – T helper (pomocné) lymfocyty, TSST – toxic shok syndrome toxin

proLékaře.cz | 13.11.2026

ÚVOD

Atopická dermatitída (AD) je chronické kožné ochorenie so zložitou etiopatogenézou. V rozvoji zápalových prejavov v atopickej koži majú dôležité postavenie imunopatologické procesy. Zdôrazňuje sa centrálny význam tzv. facilitovanej antigénovej prezentácie, ktorá spočíva v aktívnom vychytávaní antigénov Langerhansovými bunkami a ich prezentácii T-lymfocytom. Okrem už známych atopických antigénov sa v ostatnom období výskum zameriava na dve ďalšie významné skupiny: na skupinu baktériových antigénov (z ktorých sú najdôležitejšie produkty *Staphylococcus aureus*) a na skupinu atopických autoantigénov.

Baktérie sa nachádzajú na povrchu str. corneum, ale ich uvoľnené antigény majú schopnosť penetrovať do hlbších vrstiev epidermy, príp. až do dermy, kde môžu byť zachytené antigénprezentujúcimi bunkami, čo je počiatočným krokom v odštartovaní zápalových zmien v koži. V nasledujúcom texte chceme podať prehľad problematiky baktériových antigénov v patogenéze atopickej dermatitídy.

KOLONIZÁCIA KOŽE

Najvýznamnejšou baktériou ovplyvňujúcou priebeh atopickej dermatitídy je *Staphylococcus aureus* (SA) (1, 17).

Zýšený výskyt SA v zápalových ložiskách „ekzému“ zistili už v r. 1946 (26). Podozrenie, že baktérie by mohli byť príčinou „ekzému“ vyslovil v r. 1953 Rajka s kol. (27), na základe kožných testov. V r. 1961 Hare a Cooke publikovali nález zvýšeného výskytu SA aj na klinicky normálnej koži ekzematikov (9). V r. 1974 opísal Leyden s kol. (17), že 90 % pacientov s AD je kolonizovaných SA. Celý rad ďalších autorov potvrdil tieto nálezy u detí aj dospelých. Naproti tomu SA je len veľmi *zriedkavým členom normálnej rezidentnej flóry kože neatopikov* (20, 25). Dokázalo sa, že SA sa vyskytuje vo vysokom počte nielen na povrchu akútnych, ale aj chronických lézií. SA je teda prevládajúcim mikróbom v léziách AD a tvorí 91 % aeróbnej flóry (1). Zvýšená kolonizácia lézií SA je typická pre AD (8). **Fagotypizácia** SA realizovaná v r. 1977 Alym a kol. (1) zistila, že 13 % izolátov SA patrilo k fagotypu 1, 38 % fagotypu 3, ostatné boli netypizovateľné. V tejto štúdii nebol zistený fagotyp 2, ktorý je zodpovedný za tzv. staphylococcal scalded skin syndrome. Iní autori našli podobné *rozdelenie fagotypov, i keď opísali aj typ 2* (16). *Rôzne fagotypy boli izolované* aj z rôznych kožných oblastí u toho istého pacienta. V jednej štúdii, kde SA bol izolovaný z troch rôznych miest kože, len 18 % pacientov malo rovnaký fagotyp SA vo všetkých troch oblastiach (16).

Základným predpokladom *zvýšenej kolonizácie* je **bakteriálna adherencia** k štruktúram kože a slizníc. SA adheruje pomocou ***teichoovej kyseliny*** a rôznych *adhezínov*, ktoré sú súčasťou bunkovej steny SA. Teichoová kyselina sa viaže na fibronektín a vitronektín medzibunkovej hmoty alebo na laminín a sialoproteíny povrchu epidermálnych buniek (3, 19). Kys. teichoová patrí medzi dôležité antigény, ktoré sa uvoľňujú z baktériovej steny a sú schopné difúzie do kožných štruktúr. Kolonizáciu umožňujú aj zmeny ***povrchových lipidov*** v oblasti str. corneum, ktoré boli zistené u pacientov s AD. Zmeny týchto lipidov umožňujú zvýšený rast a delenie SA, pretože sú súčasťou fyziologickej antimikróbnej ochrannej línie (4). Súčasťou tejto ochrany je aj syntéza ***sekretorických imunoglobulínov***, najmä sIgA. Bolo zistené, že na kožnom povrchu pacientov s AD je v porovnaní s normálnymi kontrolami znížené množstvo sIgA (12). sIgA je dobre známym kľúčovým povrchovým ochranným imunoglobulínom slizníc (5) a jeho znížená prítomnosť u pacientov s AD zrejme tiež významne prispieva ku zvýšenej kolonizácii kože a nosovej sliznice druhom SA.

STAFYLOKOKOVÉ ANTIGÉNY

Vo viacerých štúdiách autori dokázali priamy vzťah medzi aktivitou AD a rozsahom a intenzitou kolonizácie SA (7, 37). Napriek tomu rozhodujúca úloha SA v patogenéze AD nie je definitívne potvrdená. SA sice masívne kolonizuje kožu a sliznice pacientov s AD, ale napriek tomu len relatívne zriedkavo pôsobí infekčné komplikácie (8). SA prispieva **k vzniku zápalových lézií** mechanizmom uvoľňovania či aktívnej sekrécie proteínu A, rôznych stafylokokových toxínov a zložiek bunkovej steny (kys. teichoová). Okrem *priameho prozápalového pôsobenia* týchto látok (napr. proteínu A), ďalším významným patogenetickým mechanizmom je aktivácia T- a B-buniek cestou pôsobenia *superantigénov* (napr. enterotoxín B) a mechanizmom facilitovanej antigénovej prezentácie *klasických alergénov* (8, 15).

Proteín A je súčasťou bunkovej steny SA a pôsobí ako nešpecifický mediátor zápalu. Má schopnosť viazať sa na Fc fragment IgG, čiastočne aj IgM a IgA. Nie je schopný penetrovať cez nepoškodené str. corneum, ale v pokusoch pri poškodení rohovinovej vrstvy k penetrácii dochádza (34). Pri i.d. injekcii proteínu A pacientom s AD bola pozorovaná urtikariálna včasná reakcia aj neskorá zápalová reakcia s infiltrátom (34). U AD je pri zvýšenej kolonizácii SA a uvoľňovaní proteínu A a poškodenej bariérovej funkcii zvýšená jeho penetrácia, pričom proteín A pôsobí ako nešpecifický mediátor zápalu (35).

Niektoré typy SA produkujú ***toxíny***, ktoré môžu pôsobiť ako *superantigény* alebo *klasické alergény*. Predstavujú novú skupinu atopických antigénov. Medzi uvedené toxíny patria: skupina stafylokokových enterotoxínov (SE) typu A-O, toxín syndrómu toxického šoku (TSST-1), exfoliatívny toxín (ET).

proLékaře.cz | 13.11.2026

Mechanizmus pôsobenia superantigénov je v súčasnosti už objasnený. Supernatigény sú schopné sa viazať na HLA-molekuly antigénprezentujúcich buniek (APC) a na receptory T-buniek, mimo oblasť príslušného väzbového miesta. Superantigény sú polyklonovými aktivátormi a majú aj rad imunomodulačných účinkov: ovplyvňujú proliferáciu T-buniek a ich cytokínovú sekréciu, zvyšujú expresiu adhéznych molekúl na keratinocytoch (32), aktivujú cirkulujúce do kože sa usídlujúce bunky (31) a podnecujú syntézu alergén-špecifických IgE u atopikov (10). Toxíny sa však môžu viazať ako peptidy aj na špecifické väzbové miesta receptorov T-lymfocytov (TCR) a účinkovať mechanizmom pôsobenia *klasických alergénov.* Uvedené cesty stimulácie sa môžu synergicky doplňovať (5).

Medzi najviac preskúmané toxíny patria *stafylokokové enterotoxíny* (SE), označené písmenami A, B, C, D až O. Najvýznamnejšie a najprebádanejšie z nich sú enterotoxíny B a A. Účinkujú jednak ako špecifické klasické alergény a jednak ako superantigény (6, 18). Indukujú tvorbu špecifických IgE (ale aj IgG a IgM) protilátok (29). Hlavný alergén toxínov je 24 a 28 kDa proteín (24). Špecifické IgE sa viaže na bunky exprimujúce FcεR receptory, akými sú mastocyty, bazofily a antigénprezentujúce bunky. Špecifické IgE opakovane dokázali proti SEA a SEB.

Pacienti s AD so zvýšenou kolonizáciou SA majú ťažší klinický priebeh a vyšší SCORAD-index, nezávisle na tom, či sú kolonizovaní superantigén-pozitívnymi či superantigén-negatívnymi SA (22). Iní autori (37) dokázali, že kmene uvoľňujúce množstvá superantigénov sa nachádzajú u pacientov s vysokým SCORAD-indexom. Pozitívna korelácia medzi rozsahom a intenzitou kožných lézií vyjadrenými SCORAD-indexom a medzi senzibilizáciou na SE bola opakovane dokázaná predovšetkým pre SEB (7), viacerí autori to dokazujú aj v prípade SEA (18). Hladiny špecifických IgE proti SEA a SEB korelujú s aktivitou ochorenia. Prispievajú k chronickému zápalu a exacerbácii AD. Ide o IgE-mediovanú imunitnú odpoveď (18). Pozitívna korelácia bola dokázaná len pre IgE, chýba však korelácia pre IgG (hlavne IgG_1) (2) a IgM, ktoré sa tiež vytvárajú proti uvedeným toxínom (29). SEB-špecifické IgG protilátky sa v jednej štúdii vyskytovali u 52,5 % detí s AD, SEB špecifické IgM u 62,5 % a SEB-špecifické IgE u 67,5 % pacientov (29). V štúdii (37) 57 % SA-izolátov produkovalo superantigény. V ďalšej štúdii (6) bolo zistené, že 34 % pacientov s AD tvorilo špecifické IgE protilátky proti superantigénom SA, z toho 45 % proti SEB, 10 % proti SEA a 45 % proti SEA aj SEB. Stafylokokové enterotoxíny sú kódované viacerými génovými lokusmi, okrem lokusov známych toxínov SEA, SEB, SEC a SED. Významný je tzv. enterotoxin gene cluster egc, kódujúci SE typu G, I, K, M, O, ďalej lokusy see, seh a sej (22). V uvedenej štúdii sa našiel vysoký výskyt superantigénov SA, ktoré boli asociované s lokusom egc u pacientov s AD. V jednej experimentálnej štúdii (30) aplikovali SEB v oklúzii aj bez oklúzie u pacientov s AD aj u neatopikov. SEB indukoval vznik erytému a indurácie u obidvoch skupín, čím bolo potvrdené jeho prozápalové pôsobenie.

Prototypom stafylokokových superantigénov je ***TSST-1*** (toxín syndrómu toxického šoku). Aj TSST-1 spôsobí zvýšenú syntézu IgE, ale aj iných imunoglobulínových izotypov. Je polyklonovým aktivátorom B-buniek. Podľa niektorých autorov (11) je syntéza IgE sekundárna v rámci polyklonovej aktivácie B-buniek, skôr než tzv. prepnutie triedy imunoglobulínov (isotype-switch) pozorovaný u atopikov. Väčšina autorov však podporuje priamu IgE syntézu po predchádzajúcom prepnutí syntézy z iných izotypov (6, 29). TSST-indukuje na B-lymfocytoch expresiu molekuly B7.2, ktorá urýchľuje Th-2 odpoveď a tým potencuje IgE syntézu. Zdá sa, že superantigény rozširujú alergén-špecifickú IgE-syntézu o expresiu B7.2 – je to mechanizmus, ktorým mikróbne superantigény modulujú alergickú reakciu (10).

Významné sú ďalej kys. lipoteichoová, α-hemolyzín a novoobjavené stafylokokové kationické proteíny: NP-táza a protein p70. ***Kyselina (lipo)teichoová*** umožňuje adherenciu SA ku kožným štruktúram. Aj táto kyselina zvyšuje alergén-špecifickú IgE-tvorbu mechanizmom zvýšenia počtu CD40L znakov Th-buniek (21). IgE-protilátky proti kys. teichoovej boli dokázané v sére pacientov s AD (14). Kys. teichoová, ale aj ***peptidoglykany*** SA u normálnych jedincov vyvolávajú IgG a IgA syntézu, u atopikov však dochádza k zvýšenej tvorbe IgE protilátok a zvýšenej expresii CD23 molekúl, čo sú nízkoafinitné IgE-receptory (FcεRII) na monocytoch, makrofágoch a APC-bunkách (23). Lipoteichoová kyselina a peptidoglykany majú nešpecifickú zápalovú aktivitu (24).

Tvorbu protilátok u pacientov s AD vyvoláva aj α-***hemolyzín*** SA (14). Poslednými opísanými SA-antigénmi sú kationické stafylokokové proteíny. ***NP-táza a protein p70***. Obidve proteíny indukujú sekréciu IL-4 aj IFN-γ (13).

Stafylokokové exotoxíny majú navzájom podobnú trojdimenzionálnu štruktúru, čo im umožňuje reagovať s rovnakými regiónmi HLA-II molekúl na povrchu APC-buniek a určitými variabilnými regiónmi TCR Vβ (28). Výsledkom je uvoľňovanie biologicky aktívnych cytokínov. Toxíny SA vyvolávajú aj IgE sprostredkované uvoľňovanie histamínu z bazofilov (15).

DETEKCIA BAKTÉRIOVÝCH ANTIGÉNOV

Baktérie sa nachádzajú na povrchu str. corneum. Živé, ale aj odumreté baktérie sa odlučujú z povrchu spolu so šupinami str. corneum disjunctum. Baktérie sú však súčasne aj zdrojom rôznych rozpustných antigénov, ktoré difundujú do nižších vrstiev epidermy. Časť antigénov penetruje až k dermálnym bunkám (33). V štúdii Welbournovej (33) boli hlavným zdrojom solubilných antigé-

proLékaře.cz | 13.11.2026

nov *Staphylococcus aureus, Micrococcus (Staphylococcus albus)*, ale v menšom množstve sa našli aj antigény *Streptococcus viridans* a *Escherichia coli*. Väčšina antigénov (SA, S. albus) sa nachádzala na povrchu str. corneum, odkiaľ potom penetrovala do epidermy, kam sa dostala difúziou. Depozícia bola buď vo forme homogénnych ložísk, alebo sa nachádzala okolo epidermálnych buniek, boli však zachytené aj v cytoplazme epidermálnych buniek. Pri hlbšej penetrácii sa antigény dostali až k mononukleárnym bunkám hornej dermy, kde vytvorili difúzne depozitá v ich cytoplazme. V bioptických vzorkách dokázali rovnaké baktériové antigény na povrchu str. corneum, v epiderme aj v dermálnych bunkách vertikálne nad sebou, čo bolo dôkazom ich perkutánnej absorpcie. Uvedené imunohistologické nálezy boli výrazne pozitívne predovšetkým v bioptických vzorkách ekzematóznej kože, v menšej miere aj v klinicky nepostihnutej koži.

Ako odpoveď na prienik baktériových antigénov boli detekované aj ľudské imunoglobulíny a ich depozitá (predovšetkým v ekzematóznej koži) triedy IgG a IgM. Nachádzali sa na povrchu str. corneum, IgG aj okolo a vo vnútri epidermálnych buniek. Uvedené Ig difundovali z drobných ciev do epidermy až k povrchu, kde pravdepodobne vytvorili komplexy s baktériovými antigénmi (33).

Detekcia baktériových antigénov a ľudských imunoglobulínov sa podarila predovšetkým v ekzematóznej zapálenej koži, ale aj v klinicky (zdanlivo) nepostihnutej koži pri generalizácii ekzému. To poukazuje na to, že aj klinicky nepostihnutá koža vykazuje určité abnormity u ekzematóznych pacientov (33).

ZAPOJENIE DO MODELU FACILITOVANEJ ANTIGÉNOVEJ PREZENTÁCIE

Podľa nových výskumov v patogenéze atopickej dermatitídy má kľúčové postavenie IgE-sprostredkovaná reakcia neskorého typu („IgE-mediated delayed type hypersensitivity reaction“). Kľúčovými bunkami sú APC-bunky, predovšetkým Langerhansove bunky a CD1a+ zápalové epidermálne dendritické bunky (IDEC), ktoré antigény prezentujú T-lymfocytom. Tri významné receptory sa môžu zúčastniť týchto procesov: nízkoafinitný IgE receptor CD23/FcεRII, vysokoafinitný IgE-receptor FcεRI a IgE viažuci proteín galektín-3/εBP (36). Najvýznamnejší z nich z hľadiska antigénovej prezentácie je receptor FcεRI. Uvedené receptory viažu špecifické IgE protilátky, ktoré zabezpečujú previazanie IgE-sprostredkovanej včasnej reakcie a reakcie neskorého typu. Po prezentácii antigénu nastáva zvýšená tvorba alergén-špecifických IgE B-bunkami, ktoré sa naviažu na zvýšene exprimované FcεRI (tzv. antigen focusing), ktorá ďalej zvýši antigénovú prezentáciu. IDEC a eozinofily sú pravdepodobne zodpovedné za prepnutie predominujúcej Th-2 reakcie na Th-1 imunitnú reakciu cestou IL-12 (5, 36).

ZÁVER

Cieľom nášho príspevku bolo podať stručný prehľad o význame baktériových antigénov v patogenéze AD. Ako z horeuvedeného vyplýva, prítomnosť *Staphylococcus aureus* na atopickej koži je častá, väčšinou však ide o bezpríznakovú kolonizáciu klinicky normálnej atopickej kože. V prípadoch akútnej exacerbácie AD často sú prítomné aj známky impetiginizácie ložísk. Kým bezpríznaková kolonizácia nevyžaduje systémové podávanie antibiotík, akútne zhoršenia s prejavmi impetiginizácie sú indikáciou na celkovú antibiotickú terapiu. Antibiotiká sa majú používať na krátkodobú liečbu akútnej infekcie a nie sú vhodné na dlhodobé profylaktické podávanie kvôli následnej selekcii rezistentných kmeňov. Pretože redukcia kolonizácie je spojená s klinickým zlepšením, uvažuje sa o dlhodobej lokálnej terapii. V súčasnosti sa odporúča používanie lokálnych antiseptík vo forme emoliencií alebo kúpeľov.

LITERATÚRA

1. ALY, R., MAIBACH, HI., SHINEFIELD, HR. Microbial flora of atopic dermatitis. *Arch Dermatol*, 1977, 113, No. 6, p. 780–782.
2. ARMEDING, D., VAN REIJSEN, FC., HREN, A., et al. Induction of IgE and IgG1 in human B cell cultures with staphylococcal superantigens: role of helper T cell interaction, resistance to interferon-gamma. *Immunobiology,* 1993, 188, No. 3, p. 259–273.
3. BIBEL, DJ., ALY, R., SHINEFIELD, HR., et al. The *Staphylococcus aureus* receptor for fibronectin. *J Invest Dermatol*, 1983, 80, No. 6, p. 494–496.
4. BIBEL, J., MILLER, SJ., BROWN, BE., et al. Antimicrobial activity of stratum corneum lipids from normal and essential fatty-acid deficient mice. *J Invest Dermatol*, 1989, 92, No. 4, p. 632–638.
5. BUC, M. *Imunológia,* Bratislava: Veda – SAV, 2001.
6. BUNIKOWSKI, R., MIELKE, M., SKARABIS, H. et al. Prevalence and role of serum IgE antibodies to the *Staphylococcus aureus*-derived superantigens SEA and SEB in children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 1999, 103, No. 1, p. 119–124.
7. BREUER, K., WITTMANN, M., BOSCHE, B. et al. Severe atopic dermatitis is associated with sensitization to staphylococcal enterotoxin B (SEB). *Allergy,* 2000, 55, No. 6, p. 551–555.
8. HANIFIN, JM., HOMBURGER, HA. Staphylococcal colonization, infection, and atopic dermatitis-association not etiology. *J Allergy Clin Immunol*, 1986, 78, No. 4, p. 563–566.
9. HARE, R., COOKE, EM. Self-contamination of patients with staphylococcal infections. *Br Med J*, 1961, 11, No. 2, p. 333–336.

proLékaře.cz | 13.11.2026

10. HOFER, FM., HARBECK, JR., SCHLIEVERT, MP. et al. Staphylococcal toxins augment specific IgE responses by atopic patients exposed to allergen. *J Invest Dermatol*, 1999, 112, No. 2, p. 171–176.
11. HOFER, FM., LESTER, RM., SCHLIEVERT, MP., et al. Upregulation of IgE synthesis by staphylococcal toxic shock syndrome toxin-1 in peripheral blood mononuclear cells from patients with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy*, 1995, 25, No. 12, p. 1218–1227.
12. IMAYAMA, S., SHIMOZONO, Y., HOASHI, M., et al. Reduced secretion of IgA to skin surface of patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 1994, 94, No. 2, p. 195–200.
13. JAHREIS, A., BECKHEINRICH, P., HAUSTEIN, UF. Effects of two novel cationic staphylococcal proteins (NP-tase and p70) and enterotoxin B on IgE synthesis and interleukin-4 and inferferon-γ production in patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol*, 2000, 142, No. 4, p. 680–687.
14. LARINKARI, U. Serum antibody to staphylococcal teichoic acid and α-hemolysin in dermatological patients. *Br J Dermatol*, 1982, 107, No. 1, p. 53–58.
15. LEUNG, YD., HARBECK, R., BINA, P., et al. Presence of IgE antibodies to staphylococcal exotoxins on the skin of patients with atopic dermatitis. Evidence for a new group of allergens. *J Clin Invest*, 1993, 92, No. 3, p. 1374–1380.
16. LEVER, R., HADLEY, K., DOWNEY, D. et al. Staphylococcal colonization in atopic dermatitis and the effect of topical mupirocin therapy. *Br J Dermatol*, 1988, 119, No. 2, p. 189–198.
17. LEYDEN, JJ., MARPLES, RR., KLIGMAN, AM. *Staphylococcus aureus* in the lesions of atopic dermatitis. *J Dermatol*, 1974, 90, No. 5, p. 525–530.
18. LIN, TY., SHAU, YW., WANG, FL. et al. Comparison of serum specific IgE antibodies to staphylococcal enterotoxins between atopic children with and without atopic dermatitis. *Allergy,* 2000, 55, No. 7, p. 641–644.
19. LOPES, JD., DOS REIS, M., BRENTANI, RR. Presence of laminin receptors in *Staphylococcus aureus*. *Science,* 1985, 229, No. 4710, p. 275–277.
20. MASENGA, J., GARBE, C., WAGNER, J. et al. *Staphylococcus aureus* in atopic dermatitis and in non-atopic dermatitis. *Int J Dermatol*, 1990, 29, No. 8, p. 579–582.
21. MATSUI, K., NISHIKAWA, A. Lipoteichoic acid from *Staphylococcus aureus* enhances allergen-specific immunoglobulin E production in mice. *Clin Exp Allergy*, 2003, 33, No. 6, s. 842–848.
22. MEMPEL, M., LINA, G., HOJKA, M. et al. High prevalence of superantigens associated with the egc locus in *Staphylococcal aureus* isolates from patients with atopic dermatitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2003, 22, No. 5, p. 306–309.
23. NEUBER, K., KONIG, W. Effect of *Staphylococcus aureus* cell wall products (teichoic acid, peptidoglycan) and enterotoxin B on immunoglobulin (IgE, IgA, IgG) synthesis and CD23 expression in patients with atopic dermatitis. *Immunology*, 1992, 75, No. 1, p. 23–28.
24. NISSEN, D., PEDERSEN, LJ., SKOV, PS. et al. IgE-binding components of staphylococcal enterotoxins in patients with atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol,* 1997, 79, No. 5, p. 403–408.
25. OGAWA, T., KATSUOKA, K., KAWANO, K. et al. Comparative study of staphylococcal flora on the skin surface of atopic dermatitis and healthy subjects. *J Dermatol*, 1994, 21, No. 7, p. 453–460.
26. PILLSBURY, DM., NICHOLS, AC. Bacterial flora of the normal and infected skin: an evalution of various methods of performing skin cultures. *J Invest Dermatol*, 1946, 7, p. 365.
27. RAJKA, E., KOROSSY, S., GÓZONY, M. Kunstliche kokkogene Sensibilisierung. Dermatol Wschr, 128, 1953, p. 1117.
28. SCHLIEVERT, MP. Use of intravenous immunoglobulin in the treatment of staphylococcal and streptococcal toxic shock syndromes and related illnesses. *J Allergy Clin Immunol*, 2001, 108, No. 4, p. 107–110.
29. SOHN, HM., KIM, HC., KIM, KW. et al. Effect of staphylococcal enterotoxin B on specific antibody production in children with atopic dermatitis. *Allergy Asthma Proc*, 2003, 24, No. 1, p. 67–71.
30. STRANGE, P., SKOV, L., LISBY, S. et al. Staphylococcal enterotoxin B applied on intact normal and intact atopic skin induces dermatitis. *Arch Dermatol*, 1996, 132, No. 1, p. 27–33.
31. TORRES, MJ., GONZALEZ, FJ., CORZO, JL. et al. Circulating CLA+ lymphocytes from children with atopic dermatitis contain an increased percentage of cells bearing staphylococcal-related T-cell receptor variable segments. *Clin Exp Allergy,* 1998, 28, No. 10, p. 1264–1272.
32. WAKITA, H., TOKURA, Y., FURUKAWA, F. et al. Staphylococcal enterotoxin B upregulates expression of ICAM-1 molecules on INF-G-treated keratinocytes and keratinocyte cell lines. *J Invest Dermatol*, 1995, 105, No. 4, p. 536–542.
33. WELBOURN, E., CHAMPION, RH., PARISH, WE. Hypersensitivity to bacteria in eczema. I. Bacterial culture, skin tests and immunofluorescent detection of immunoglobulins and bacterial antigens. *Br J Dermatol*, 1976, 94, No. 6, p. 619–632.
34. WHITE, MI., NOBLE, WC. Skin response to protein A. *Proc Roy Soc Edinburgh*, 1980, 79, p. 43–46.
35. WHITE, MI., NOBLE, WC. The cutaneous response to staphylococcal protein A in normal subjects and patients with atopic dermatitis or psoriasis. *Br J Dermatol*, 1985, 13, p. 179–183.
36. WOLLENBERG, A., BIEBER, T. Allergy Review Series V: The skin as target for IgE-mediated allergic reactions. Atopic dermatitis: from the genes to skin lesions. *Allergy,* 2000, 55, No. 2, p. 205–213.
37. ZOLLNER, MT., WICHELHAUS, AT., HARTUNG, A. et al. Colonization with superantigen-producing *Staphylococcus aureus* is associated with increased severity of atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy*, 2000, 30, No. 7, p. 994–1000.

Došlo do redakce 7. 7. 2004

MUDr. Zoltán Szép
Detská kožná klinika DFNsP
Limbová 1
833 40 Bratislava
Slovenská republika
E-mail: zoltanszep@atlas.cz

proLékaře.cz | 13.11.2026

SCHERING
making medicine work

Silný v boji s ekzémy, přitom **přívětivý** k pokožce



- silný, ač naprosto bez halogenů
- rychlý účinek se signifikantní úlevou již po 3 dnech[-1]
- minimum vedlejších účinků, bez systémové zátěže[-2,3]
- vhodný pro děti od 4 měsíců
- ve formě krému, mastného krému a mléka

Advantan®
methylprednisolon aceponát



U1220SCZ

1. Sönnichsen N., Mekbib K.: Die Behandlung des atopischen Ekzems (Neurodermitis) im Kindesalter mit 6-alpha Methylprednisolonaceponate. Der Deutsche Dermatologie 44, 8 (1996).
2. Ortonne J.-P.: Safety aspects of topical methylprednisolone aceponate (MPA) treatment. J Dermatol Treat 1992; 3 (Suppl.2): 21-25.
3. Rampini E.: Methylprednisolone aceponate (MPA) – use and clinical experience in children. J Dermatol Treat 1992; 3 (Suppl.2): 27-29.

Advantan® – Informace k předepisování

Složení: Methylprednisoloni aceponas 1 mg (0,1%) v 1 g přípravku. **Indikace: Advantan® krém a mastný krém:** endogenní ekzém (atopická dermatitida, neurodermatitida), kontaktní ekzém, degenerativní a dyshidrotický ekzém, ekzema vulgaris, ekzém u dětí. **Advantan® mléko:** mírný až středně závažný exogenní ekzém (alergická kontaktní dermatitida, nealergická kontaktní dermatitida, numulární (mikrobiální) ekzém, dyshidrotický ekzém, ekzém vulgární), endogenní ekzém (atopická dermatitida, neurodermitis), závažná forma seboroického ekzému. Přípravek lze použít u dospělých, mladistvých a dětí od 4 měsíců věku. **Advantan® mastný krém –** pro kůži, která není ani mokvající ani příliš mastná, pro chronická stádia a sušší pokožku. **Advantan® krém –** vhodný pro léčbu akutních a subakutních stádií ekzému, pro normální a mastnou pokožku. **Advantan® mléko –** vhodné pro aplikaci na velkých plochách kůže a ochlupených částech těla, pro akutní a mokvající procesy, dále pro mastnou až velmi mastnou pokožku. **Kontraindikace:** Tuberkulózní nebo syfilitický proces v léčené oblasti, virová onemocnění, přecitlivělost na složky přípravku. Advantan® nesmí být aplikován na obličej při rosacee a periorální dermatitidě. **Nežádoucí účinky:** V ojedinělých případech se mohou vyskytnout místní projevy podráždění kůže, jako je přechodné slabé pálení. Méně časté je svědění, erytém, suchá kůže, šupinatění nebo folikulitida, alergické kožní reakce na některou složku přípravku. **Dávkování:** Léková forma Advantanu® zvolená dle stavu pokožky se nanáší obvykle 1 x denně v tenké vrstvě na postižené místo a lehce se vetře do kůže. **Advantan® krém a mastný krém:** Doba léčby nemá přesáhnout 12 týdnů u dospělých a 4 týdny u dětí. **Advantan® mléko:** Doba léčby nemá přesáhnout 2 týdny. Je-li kůže při léčbě Advantan® mlékem nadměrně vysušená, je třeba přejít na léčbu lékovou formou s vyšším obsahem tuku. **Interakce:** Žádné interakce nejsou dosud známy. **Varování a upozornění:** Je třeba opatrnosti, aby Advantan® nevnikl do očí. Nebylo pozorováno žádné ovlivnění adrenokortikálních funkcí při aplikaci na velkou plochu ani při okluzivní léčbě. **Balení:** 15 g krému, 15 g mastného krému, 20 g mléka v tubě. **Držitel registračního rozhodnutí:** Schering AG, D – 13342 Berlin, SRN. **Datum poslední revize textu:** Advantan® krém a mastný krém 21.10.1999, Advantan® mléko 4.2.2004. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

Další informace získáte v odborných materiálech společnosti, příp. na adrese:
Schering s.r.o. - člen koncernu, Šafaříkova 17, 120 00 Praha 2, tel.: 271 730 661, fax: 271 730 657, www.schering.cz, e-mail: info@schering.cz