

Hidradenitis suppurativa: současné poznatky o patogenezi a léčbě

Fialová J.^{1,2}, Kojanová M.¹

¹Dermatovenerologická klinika VFN a 1. LF UK, Praha
přednosta doc. MUDr. Ondřej Kodet, Ph.D.

²Dermatovenerologická ambulance Nemocnice Milosrdných sester sv. Karla Boromejského v Praze
vedoucí lékař MUDr. Jorga Fialová

SOUHRN

Hidradenitis suppurativa je chronické, recidivující, zánětlivé systémové onemocnění charakterizované bolestivými noduly, abscesy a drenážními tunely v intertriginózních oblastech. Onemocnění významně snižuje kvalitu života a je spojeno s řadou komorbidit, zejména metabolickým syndromem, kardiovaskulárními chorobami a zánětlivými střevními onemocněními. Patogeneze hidradenitis suppurativa je multifaktoriální a zahrnuje poruchu folikulární jednotky, aktivaci vrozené a získané imunity a chronický zánět vedoucí k destrukci tkání. Diagnóza je klinická a hodnocení závažnosti se opírá zejména o Hurleyho klasifikaci a skórovací systém IHS4. Současná léčba zahrnuje lokální terapii, systémovou antibiotickou léčbu, biologickou terapii cílenou na TNF- α a IL-17 a chirurgické odstranění ireverzibilních změn. Cílem léčby je potlačení zánětu, prevence tkáňové destrukce, kontrola bolesti a zlepšení kvality života pacientů. Přehled shrnuje aktuální poznatky o epidemiologii, patogenezi a komorbiditách hidradenitis suppurativa a nabízí praktický terapeutický algoritmus pro ambulantní dermatologickou praxi.

Klíčová slova: hidradenitis suppurativa – acne inversa – biologická léčba – patogeneze – léčba – komorbidity

SUMMARY

Hidradenitis Suppurativa: Current Knowledge on Pathogenesis and Treatment

Hidradenitis suppurativa is a chronic, recurrent, inflammatory systemic disease characterized by painful nodules, abscesses, and sinus tracts in intertriginous areas. The disease significantly impairs quality of life and is associated with numerous comorbidities, particularly metabolic syndrome, cardiovascular diseases, and inflammatory bowel diseases. The pathogenesis of hidradenitis suppurativa is multifactorial and involves dysfunction of the follicular unit, activation of innate and adaptive immunity, and chronic inflammation leading to tissue destruction. Diagnosis is clinical, and disease severity is primarily assessed using the Hurley classification and the International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4). Current treatment includes topical therapy, systemic antibiotic therapy, biologic therapy targeting TNF- α and IL-17, and surgical removal of irreversible lesions. The goals of treatment are suppression of inflammation, prevention of tissue destruction, pain control, and improvement of patients' quality of life. This review summarizes current knowledge on the epidemiology, pathogenesis, and comorbidities of hidradenitis suppurativa and proposes a practical therapeutic algorithm for outpatient dermatological practice.

Key words: hidradenitis suppurativa – acne inversa – biologic therapy – pathogenesis – treatment – comorbidities

Čes-slov Derm, 101, 2026, No. 2, p. 51–63

ÚVOD

Hidradenitis suppurativa (HS), označovaná též jako acne inversa, je chronické, recidivující, zánětlivé onemocnění postihující převážně intertriginózní oblasti. Je charakterizováno vznikem bolestivých zánětlivých nodulů, abscesů a drenážních tunelů, které vedou postupně k destrukci postižené kůže a jizev. Onemocnění se manifestuje nejen na kůži, ovlivňuje i celkový zdravotní stav a kvalitu života nemocných. V posledních letech došlo k výraznému rozšíření poznatků o patogenezi

a léčbě HS. Původně omezené terapeutické možnosti se rozšířily o cílenou léčbu, zejména biologika zaměřená proti tumor nekrotizujícímu faktoru alfa (TNF- α) a interleukinu 17 (IL-17), která významně změnila přístup k léčbě středně těžkých a těžkých forem onemocnění. HS je v současnosti považována za systémové zánětlivé onemocnění s komplexní patogenezi zahrnující poruchu folikulární jednotky, dysregulaci vrozené i získané imunity a chronický zánět vedoucí k destrukci tkání a tvorbě epitelizovaných tunelů a jizev. Onemocnění je spojeno s řadou komorbidit, zejména metabolickým

syndromem, kardiovaskulárními chorobami, zánětlivými střevními onemocněními a psychiatrickými poruchami. Navzdory lepšímu povědomí o hidradenitis suppurativa zůstává stanovení diagnózy často zpožděné, někdy i o více než deset let, což vede k vyšší závažnosti onemocnění a častějšímu výskytu komorbidit v době stanovení diagnózy [29]. Cílem článku je podat přehled současných poznatků o epidemiologii, klinickém obrazu, patogenezi a komorbiditách HS a současně nabídnout praktický terapeutický algoritmus využitelný v ambulantní dermatologické praxi.

EPIDEMIOLOGIE

Hidradenitis suppurativa je relativně časté onemocnění, jehož skutečná prevalence je pravděpodobně podhodnocena jednak v důsledku nízkého povědomí o chorobě, jednak pro diagnostické zpoždění, které může být způsobeno pozvolným začátkem onemocnění a necharakteristickými projevy. Odhady prevalence se liší podle metodiky sběru dat a studované populace. Metaanalýzy populačních studií udávají prevalenci přibližně 0,3–0,5 %, zatímco studie založené na klinických souborech uvádějí vyšší hodnoty kolem 1–2 %. Variabilita mezi studii je dána rozdíly v diagnostických kritériích a použitých metodách. Studie založené na zdravotnických registrech zpravidla uvádějí nižší prevalenci, zatímco dotazníkové studie mohou výskyt nadhodnocovat. V evropské populaci se prevalence dle dotazníkových studií pohybuje přibližně mezi 1,0–2,1 %, zatímco data ze zdravotnických registrů udávají hodnoty okolo 0,1–0,5 %. Onemocnění nejčastěji začíná ve druhé až třetí dekádě života s průměrným věkem nástupu kolem 25 let. Přibližně 10 % pacientů udává začátek obtíží před 18. rokem věku, menší část až po 45. roce. HS postihuje častěji ženy než muže, obvykle v poměru přibližně 2–3 : 1, přičemž regionální rozdíly jsou výrazné [13]. V dětské populaci je HS méně častá, avšak není vzácná a obvykle se objevuje po pubertě. Pediatrická HS bývá častěji spojena s genetickou predispozicí, obezitou a hormonálními faktory a může mít závažnější průběh s časnějším rozvojem chronických změn. Včasně rozpoznání onemocnění v této věkové skupině je důležité pro prevenci progresu a dlouhodobého tkáňového poškození [19]. Epidemiologické studie potvrzují význam genetických, hormonálních a environmentálních faktorů. Vyšší prevalence byla opakovaně prokázána u pacientů s obezitou, u kuřáků a u osob s nižším socioekonomickým postavením, což podporuje roli životního stylu a chronického systémového zánětu v patogenezi onemocnění. Z epidemiologického hlediska představuje HS nejen zdravotní, ale také socioekonomický problém, neboť postihuje převážně mladé a ekonomicky aktivní jedince a je spojena se sníženou pracovní schopností, vyšší morbiditou a zvýšeným rizikem mortality v důsledku přidružených komorbidit [27].

ETIOPATOGENEZE

Hidradenitis suppurativa je multifaktoriální chronické zánětlivé onemocnění vznikající na podkladě interakce genetické predispozice, poruchy folikulární jednotky, imunitní dysregulace, změn kožního mikrobiomu a vlivů zevního prostředí. Současný patogenetický model kombinuje autoinflamatorní a imunitně zprostředkované mechanismy vedoucí k perzistenci zánětu, destruktivní a remodelační kůže [29, 38]. Genetická predispozice je přítomna přibližně u 30–40 % pacientů. U části nemocných byly identifikovány mutace genů γ -sekretázového komplexu (zejména NCSTN, PSENEN a PSEN1), které vedou k poruše signalizace Notch, abnormální diferenciaci folikulárního epitelu a následné folikulární okluzi. Tyto mutace jsou spojeny s časnějším nástupem a těžším průběhem onemocnění. Monogenní formy však představují pouze menší část případů a většina pacientů má pravděpodobně polygenní predispozici v kombinaci s environmentálními faktory. Za klíčový primární proces se považuje okluze terminálního vlasového folikulu v důsledku poruchy keratinizace infundibula. Dilatace a ruptura folikulu vede k uvolnění keratinu a mikroorganismů do dermis a k aktivaci výrazné zánětlivé odpovědi. Chronický zánět následně způsobuje destrukci pilosebaceózní jednotky, vznik abscesů, epitelizovaných drenážních tunelů a jizvení [7, 38]. V patogenezi HS se významně uplatňuje dysregulace vrozené i získané imunity. V lézích byla prokázána zvýšená exprese prozánětlivých cytokinů, zejména interleukinu-1 β , TNF- α , IL-17 a IL-23, aktivace inflamazomu a zvýšená infiltrace neutrofilů, makrofágy a T-lymfocyty. Tyto mechanismy podporují autoinflamatorní charakter onemocnění a udržování chronického zánětu. Molekulární studie rovněž prokázaly zvýšenou expresi alarminů a antimikrobiálních peptidů [29, 38]. Mikroorganismy nejsou primární příčinou HS, avšak podílejí se na udržování zánětu. V chronických lézích byla opakovaně prokázána polymikrobiální flóra včetně anaerobních bakterií a tvorba biofilmu, který může přispívat k perzistenci zánětu a snížené odpovědi na terapii [38]. Na rozvoji a progresi onemocnění se podílejí také environmentální faktory, zejména kouření a obezita, které podporují systémový zánět a metabolickou dysregulaci. Hormonální vlivy se uplatňují zejména u žen, což dokládá nástup onemocnění po pubertě a souvislost s hyperandrogenními stavy [30].

KLINICKÝ OBRAZ A KLASIFIKACE

Hidradenitis suppurativa je charakterizována chronickým, recidivujícím průběhem s typickým výskytem lézí v intertriginózních oblastech. Základními morfologickými projevy jsou hluboké zánětlivé noduly, abscesy a drenážní tunely, které vedou k postupné



Obr. 1. Jizevnatá přestavba kůže, absces a komunikující sinusové trakty s patrnými ústími secernující hnisavý obsah
Těžká forma hidradenitis suppurativa, Hurley-stadium III.

destrukci tkání a jizvení. Nejčastěji jsou postiženy axily, třísla, perineální a perianální oblast, inframamární krajina a hýždě. Lokalizace lézí se může lišit podle pohlaví – ženy mají častěji postižení v oblasti třísel a pod prsy, zatímco u mužů je častější postižení axil. Věk nástupu onemocnění je obvykle mezi 18.–30. rokem [12, 30, 39].

Časný projev onemocnění

Prvním klinickým projevem bývá hluboko uložený bolestivý nodule o velikosti přibližně 1–2 cm, který obvykle postupně progreduje do abscesu. Postupně dochází k recidivám zpočátku v téže lokalizaci a následně se mohou přidat další lokalizace. Onemocnění má kolísavý průběh s obdobími relativního klidu a exacerbacemi charakterizovanými vznikem nových nodulů a abscesů.

Pokročilé projevy onemocnění

Progrese onemocnění vede k tvorbě drenážních tunelů, které mohou být vzájemně propojené a dlouhodobě produkují hnisavý sekret. Chronický zánět vede k fibrotizaci, tvorbě tuhých ložisek, hypertrofických a pruhovitých jizev a k destrukci normální kožní architektury. V pokročilých stádiích může dojít k lymfedému, kontrakturám a funkčnímu postižení zasažených oblastí. Bolest je nejčastěji udávaným a nejvíce limitujícím symptomem, následovaným zápachajícím sekretem z abscesů a tunelů [36] – obr. 1.

Klasifikace podle aktivity zánětu

Současné klasifikační systémy rozlišují:

- **Zánětlivou formu HS** – charakterizovanou aktivními noduly, abscesy a zánětlivou aktivitou.
- **Převážně nezánětlivou (destruktivní) formu HS** – dominují tunely, jizvy a fibrotické změny.

Fenotypy onemocnění

Klinická praxe rozlišuje několik fenotypů HS, které mohou ovlivnit volbu léčby:

- folikulární typ,
- typ s dominující tvorbou abscesů a tunelů,
- gluteální typ,
- syndromické formy (např. SAPHO, PASH, PAPASH).

Tyto fenotypy odrážejí heterogenitu onemocnění a pravděpodobně i rozdíly v patogenezi [36, 38].

STANOVENÍ DIAGNÓZY A ZÁVAŽNOSTI ONEMOCNĚNÍ

Diagnózu HS stanovujeme klinicky na základě typického klinického obrazu, lokalizace lézí a chronického, recidivujícího průběhu onemocnění.

Diagnostická kritéria

Stanovení diagnózy HS je primárně klinické na základě obecně přijatých třech základních kritérií:

1. **Typické léze** – hluboké bolestivé noduly, abscesy, drenážní tunely a jizvy.
2. **Typická lokalizace** – intertriginózní oblasti (axily, třísla, perineální a perianální oblast, inframamárně, hýždě).
3. **Chronický nebo recidivující průběh** – perzistence nebo opakovaný výskyt (≥ 2 recidivy během posledních 6 měsíců).

Přítomnost všech tří kritérií umožňuje stanovení diagnózy s vysokou pravděpodobností. Diferenciálně diagnosticky je nutné odlišit furunkulózu, kožní manifestace Crohnovy choroby, pilonidální sinus, aktinomykózu, tuberkulózu, konglobátní akné a další neutrofilní dermatózy.

Laboratorní vyšetření nejsou pro stanovení diagnózy specifická, mají však význam pro hodnocení zánětlivé aktivity, komorbidit a sledování bezpečnosti léčby. U aktivního onemocnění bývá zvýšena hodnota C-reaktivního proteinu (CRP) a sedimentace erytrocytů (FW), někdy je přítomna leukocytóza či anemie chronických onemocnění. Doporučuje se screening metabolických rizikových ukazatelů (glykemie, HbA1c, lipidogram) – tabulka 1, jaterních testů, renálních parametrů a podle klinické situace i vyšetření hormonálního profilu. Mikrobiologické vyšetření má význam především při komplikovaných nebo atypických lézích, zatímco histopatologické vyšetření je vyhrazeno nejasným případům [36, 37].

Tabulka 1. Doporučený screening komorbidit u pacientů s hidradenitis suppurativa

Komorbidita/oblast	Doporučené klinické vyšetření	Doporučené laboratorní parametry/postup
Metabolické a KV riziko	BMI, krevní tlak	glykemie nalačno, HbA1c, lipidogram
Obezita	výpočet BMI	glykemie, lipidogram
Diabetes mellitus	screening glykemie	glykemie nalačno, HbA1c
Dyslipidemie	klinické posouzení KV rizika	lipidogram
Zánětlivé střevní onemocnění (IBD)	anamnéza (chronický průjem, krev ve stolici, bolesti břicha)	při podezření kalprotektin ve stolici, gastroenterologické vyšetření
Spondyloartritida/muskuloskeletální postižení	anamnéza (bolesti zad, ranní ztuhlost, artralgie), dotazník zánětlivé bolesti zad	CRP, FW, HLA-B27; při podezření revmatologické vyšetření
Psychiatrické komorbidity	screening deprese a úzkosti (PHQ-2)	psychiatrické vyšetření
Anemie	únava, bledost, námahová/klidová dušnost	krevní obraz, ferritin, železo, transferin
SCC (dlouhodobá těžká HS)	klinické vyšetření chronických lézí	biopsie suspektních ložisek
Endokrinní komorbidity (PCOS)	anamnéza (oligomenorea, hirsutismus)	testosteron, SHBG, glykemie, gynekologické vyšetření
Životní styl	kouření, BMI, fyzická aktivita	edukace, intervence

(upraveno podle [36, 37])

BMI – body mass index (index tělesné hmotnosti); TK – krevní tlak; HbA1c – glykovaný hemoglobin; KV – kardiovaskulární; CRP – C-reaktivní protein; IBD – idiopatické střevní záněty; SCC – spinocelulární karcinom; PHQ-2 – Patient Health Questionnaire-2; FW (ESR) – sedimentace erytrocytů; HLA-B27 – human leukocyte antigen B27; SHBG – sex hormone-binding globulin (globulin vázající pohlavní hormony).

Hodnocení závažnosti onemocnění

V současné klinické praxi patří mezi nejčastěji používané nástroje pro hodnocení závažnosti HS Hurleyho klasifikace a skórovací systém International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4). Hurleyho klasifikace (tab. 2) hodnotí strukturální postižení podle přítomnosti abscesů, drenážních tunelů a jizev, nepostihuje však aktuální zánětlivou aktivitu ani vývoj onemocnění v čase, a proto není vhodná pro sledování léčebné odpovědi; využívá se především k posouzení chronického strukturálního postižení a k plánování chirurgické léčby [11, 42]. IHS4 je naopak dynamický skórovací systém založený na počtu zánětlivých lézí a jeho varianta IHS4-55 (tab. 3) slouží k hodnocení odpovědi na léčbu [33, 39, 42]. V klinických studiích se stále používají zejména Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR) a Hidradenitis Suppurativa Investigator Global Assessment (HS-IGA). HiSCR je definováno jako alespoň 50% snížení počtu abscesů a zánětlivých nodulů bez současného nárůstu abscesů nebo píštělí a představuje hlavní hodnotící parametr většiny intervenčních studií. HS-IGA je globální skóre založené na počtu zánětlivých lézí vyjádřené na šestibodové škále, přičemž odpověď na léčbu je definována jako zlepšení alespoň o dva stupně. IHS4 se postupně stává preferovaným skórovacím systémem, protože je jednoduché, kvantitativní, dobře reprodukovatelné a citlivě zachycuje změny aktivity onemocnění v čase, zatímco HiSCR a HS-IGA zůstávají především nástroji klinického výzkumu [36, 37].

Tabulka 2. Hurleyho klasifikace

Stupeň	Kritéria
I	jednotlivé nebo vícečetné abscesy bez drenážních tunelů a bez jizvení
II	recidivující abscesy s tvorbou jednotlivých drenážních tunelů a omezeným jizvením
III	difúzní postižení celé oblasti s mnohočetnými propojenými drenážními tunely, rozsáhlým jizvením a destrukcí tkání

(upraveno podle [11, 36, 37])

Tabulka 3. IHS4 a IHS4-55 (International Hidradenitis Suppurativa Severity Scoring System)

Systém	Parametr	Definice/výpočet
IHS4	noduly	počet × 1
	abscesy	počet × 2
	drenážní tunely	počet × 4
	výpočet skóre	IHS4 = (noduly × 1) + (abscesy × 2) + (drenážní tunely × 4)
	≤ 3	mírná forma HS
4–10	středně těžká forma HS	
≥ 11	těžká forma HS	
IHS4-55	hodnocení odpovědi	procentuální změna IHS4 oproti výchozí hodnotě
	odpověď na léčbu	≥ 55% snížení IHS4
	bez odpovědi	< 55% snížení IHS4

(upraveno podle [33, 42])

Tabulka 4. Screening zánětlivé bolesti zad podle ASAS kritérií [5]

Otázka pro pacienta	Typická odpověď pro zánětlivou bolest zad
Vznikla bolest před 40. rokem života (věk při prvních potížích)?	Ano
Rozvíjela se bolest plíživě/pomalou (nebyl to náhlý vznik typu „seknutí“)?	Ano
Zlepšuje se bolest po cvičení nebo pohybu?	Ano
Nezlepšuje se bolest po odpočinku (bolest neustupuje v klidu)?	Ano
Bolí vás záda v noci, zejména ve druhé polovině noci, a ustoupí po vstání?	Ano
Hodnocení: Zánětlivá bolest zad je pravděpodobná při přítomnosti ≥ 4 z 5 kritérií.	

(upraveno podle [5])

ASAS – Assessment of SpondyloArthritis International Society

KOMORBIDITY

Hidradenitis suppurativa je onemocnění spojené s výraznou multimorbiditou postihující více orgánových systémů. V populační studii vykazovalo multimorbiditu přibližně 71 % pacientů a průměrný počet chronických onemocnění přesahoval tři diagnózy na jednoho pacienta, což potvrzuje vysokou systémovou zátěž HS [1].

Přidružená onemocnění HS zahrnují především metabolické, kardiovaskulární, hepatální, gastrointestinální, revmatologické, psychiatrické, endokrinní a hematologické choroby, což podporuje koncept HS jako multisystémového zánětlivého onemocnění [36].

Metabolické a kardiovaskulární komorbidity

Metabolické a kardiovaskulární choroby patří mezi nejčastější systémové komorbidity hidradenitis suppurativa. Metabolický syndrom se vyskytuje přibližně u poloviny pacientů a jeho prevalence je významně vyšší než v běžné populaci. HS je spojena se zvýšeným výskytem centrální obezity, dyslipidemie, hypertenze a poruch glukózového metabolismu, což vede ke zvýšenému riziku aterosklerózy, ischemické choroby srdeční a cévní mozkové příhody. Chronický systémový zánět a aktivita adipózní tkáně přispívají k nadprodukci prozánětlivých cytokinů, zejména TNF- α a IL-6, které dále potencují metabolické i kardiovaskulární riziko [4].

Epidemiologické studie potvrzují zvýšený výskyt závažných kardiovaskulárních příhod u pacientů s HS včetně infarktu myokardu (OR přibližně 1,57) a ischemické cévní mozkové příhody (OR přibližně 1,33). Současně je popsáno zvýšené riziko kardiovaskulární mortality [31, 32]. V observační průřezové studii zahrnující 154 pacientů se středně těžkou až těžkou hidradenitis suppurativa byla hypertenze přítomna přibližně u 40 % nemocných a více než polovina pacientů měla alespoň dva kardiovaskulární rizikové faktory, přičemž vyšší závažnost onemocnění byla statisticky významně spojena s vyšší prevalencí deprese a morbidní obezity [6].

Gastrointestinální komorbidity

HS je asociována se zánětlivými střevními onemocněními, především Crohnovou chorobou a ulcerózní

kolitidou. Riziko těchto onemocnění je u pacientů s HS zvýšené a sdílené patofyziologické mechanismy zahrnují chronický zánět, imunitní dysregulaci a tendenci k tvorbě abscesů a píštělí [4]. Při přítomnosti gastrointestinálních symptomů, jako jsou chronické bolesti břicha, průjem nebo hematochezie, je doporučena spolupráce s gastroenterologem [31, 32].

Revmatologické komorbidity

Z revmatologických onemocnění je nejvýznamnější asociace se spondyloartritidou. Pacienti s HS mají vyšší výskyt axiální spondyloartrity a dalších forem zánětlivé artritidy, což může zhoršovat již přítomnou chronickou bolest a funkční omezení [4]. Včasná diagnostika spondyloartrity umožňuje zahájit cílenou léčbu a zabránit strukturálnímu poškození [5].

Hematologické komorbidity

Relativně častou, avšak přehlíženou komorbiditou HS je anemie. Zvýšená prevalence byla popsána v retrospektivní nemocniční kohortě 312 pacientů s HS, kde kritéria pro anemii splňovalo přibližně 45 % žen a 50 % mužů, přičemž výskyt koreloval se závažností onemocnění. U části pacientů, zejména žen, byla zjištěna sideropenie, což naznačuje kombinovaný mechanismus anemie chronického zánětu a nedostatku železa [10].

Psychiatrické komorbidity

Psychiatrické komorbidity patří mezi nejvýznamnější systémové doprovodné projevy hidradenitis suppurativa a zásadně přispívají k celkové zátěži onemocnění. Deprese se vyskytuje přibližně u 30 % dospělých pacientů s HS a u 11–12 % dětí a adolescentů, přičemž prevalence je významně vyšší než u kontrolní populace. Pacienti s HS mají také zvýšené riziko nově vzniklé deprese, pravděpodobně v souvislosti s chronickým systémovým zánětem a zvýšenou produkcí prozánětlivých cytokinů, zejména TNF- α a IL-6 [35]. V jedné populační studii byla u pacientů s HS zachycena přibližně trojnásobně vyšší prevalence i schizofrenie než u kontrolní populace a HS byla s tímto onemocněním nezávisle asociována [34]. HS má zároveň výrazný negativní dopad na sexuální zdraví a intimní život. Sexuální dysfunkce se vyskytuje přibližně u 42–72 % pacientů, přičemž ženy

vykazují vyšší míru psychické zátěže a muži častěji erektilní dysfunkci. Významnou roli nehrají pouze objektivní známky závažnosti onemocnění, ale především bolest, zápach, postižení anogenitální oblasti a psychologický stres, které vedou k poklesu sebevědomí, vyhýbavému chování a poruchám intimity [28]. Z klinického hlediska je proto doporučeno aktivní vyhledávání symptomů deprese, úzkosti a sexuální dysfunkce a včasné zapojení multidisciplinární péče včetně psychologické či psychiatrické podpory.

Endokrinní komorbidity

Hidradenitis suppurativa vykazuje významnou asociaci se syndromem polycystických ovarií (PCOS), přičemž obě onemocnění sdílejí společné patofyziologické mechanismy, zejména hyperandrogenismus, inzulinovou rezistenci a chronický systémový zánět. Ve velké populační kohortě měly ženy s PCOS více než dvojnásobně vyšší riziko rozvoje HS ve srovnání s kontrolní populací (HR přibližně 2,06), přičemž nejvyšší riziko bylo pozorováno u mladších žen reprodukčního věku. Tyto poznatky podporují význam aktivního screeningu endokrinních a metabolických komorbidit u pacientek s HS a zdůrazňují roli hormonálních a metabolických faktorů v patogenezi onemocnění [9]. Některé studie rovněž naznačují možnou souvislost HS s poruchami funkce štítné žlázy, zejména hypertyreózou, avšak klinický význam tohoto vztahu zatím není jednoznačně objasněn [4].

Syndromické formy a další asociace

Hidradenitis suppurativa může být součástí autoinflammatorních syndromů, zejména PASH (pyoderma gangrenosum, akné, HS) a PAPASH (s přidruženou pyogenní artritidou). Další známou asociací je tzv. acne tetradu zahrnující HS, acne conglobata, sinus pilonidalis a perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. HS vykazuje významnou asociaci s Downovým syndromem, přičemž prevalence HS je u těchto pacientů několikanásobně vyšší než v běžné populaci. Onemocnění se u osob s trizomií chromozomu 21 často objevuje v mladším věku a může mít těžší a rozsáhlejší průběh. Předpokládaným patofyziologickým podkladem je vrozená imunitní dysregulace, zvýšená zánětlivá aktivita a porucha funkce neutrofilů, které jsou pro Downův syndrom typické [32]. Nedávno byla popsána asociace hidradenitis suppurativa s mukopolysacharidózou typu IVA (Morquio A), lysozomálním střídavým onemocněním charakterizovaným poruchou metabolismu glykosaminoglykanů. V sérii tří případů se těžká forma HS vyskytla u osob s tímto genetickým onemocněním, přičemž předpokládaným patofyziologickým podkladem může být chronická zánětlivá aktivace a porucha imunitní regulace. Tato vzácná asociace rozšiřuje spektrum systémových onemocnění spojených s HS a podporuje koncept HS jako multisystémového zánětlivého onemocnění [8].

Systematický screening komorbidit je nedílnou součástí péče o pacienty s hidradenitis suppurativa, protože onemocnění je spojeno s vysokou prevalencí

metabolických, kardiovaskulárních, zánětlivých a psychiatrických chorob. Včasná identifikace komorbidit umožňuje cílenou léčbu, snižuje celkovou morbiditu a může pozitivně ovlivnit průběh HS. Screening by se měl provádět při stanovení diagnózy a následně pravidelně podle klinického stavu pacienta [36, 37].

KOMPLIKACE

Chronický a destruktivní průběh hidradenitis suppurativa může vést k řadě komplikací, včetně sekundárních bakteriálních infekcí, rozvoje lymfedému v postižených lokalitách, hypoproteinemie při dlouhodobě exsudujících lézích a ojediněle také sekundární AA amyloidózy [36, 37]. Vzácnou, avšak klinicky významnou komplikací dlouhodobě probíhající hidradenitis suppurativa představuje spinocelulární karcinom vznikající v terénu chronicky zanícených a jizevnatých lézí, typicky v gluteální a anogenitální oblasti. Prognóza bývá nepříznivá především v důsledku pozdní diagnostiky a lokálně pokročilého stadia onemocnění. Ve sledované sérii pacientů se spinocelulární karcinom objevil u osob s dlouhodobě trvající HS, průměrný věk při diagnóze nádoru byl přibližně 55 let a onemocnění často recidivovalo. Z literatury vyplývá, že maligní transformace se obvykle rozvíjí po mnohaletém trvání HS, nejčastěji po 20–30 letech chronického zánětu. Dlouhodobá perzistence zánětu, opakované ulcerace a jizvení vedou k chronickému poškození tkáně a zvyšují riziko maligní transformace. Včasné rozpoznání suspektních změn, zejména nehojících se ulcerací nebo změn charakteru chronických lézí, je proto zásadní pro zlepšení prognózy [3].

LÉČBA

V posledních letech došlo v léčbě HS k zásadnímu posunu, který se promítá i do aktuálních doporučení. Onemocnění je dnes chápáno jako systémový chronický zánětlivý stav vyžadující pravidelnou objektivizaci aktivity, přičemž v běžné klinické praxi je doporučováno využití skórovacího systému IHS4 pro hodnocení závažnosti a sledování léčebné odpovědi. Terapeutická strategie se více orientuje na fázi onemocnění – rozlišuje se aktivní zánětlivá fáze a převážně destruktivní fáze s dominancí jizev a tunelů, kde je indikována chirurgická intervence podle Hurleyho klasifikace [36, 37].

Současně došlo k rozšíření terapeutických možností o léčiva s vyšší úrovní důkazů, včetně biologické léčby (anti-TNF- α a anti-IL-17), a k racionalizaci antibiotických režimů, kde jsou tetracykliny považovány za rovnocennou alternativu ke kombinaci klindamycin/rifampicin a je diskutována i možnost krátkodobé intravenózní kúry klindamycinu. Moderní přístup zdůrazňuje kombinaci farmakologické a chirurgické léčby jako komplexní strategii zejména u pokročilých a destruktivních forem onemocnění [38] (tab. 5).

Tabulka 5. Přehled terapeutických možností léčby hidradenitis suppurativa

Skupina léčby	Přípravek/metoda	Dávkování (typické)	Indikace/poznámka
Lokální léčba	Resorcinol 15 %	1–2× denně	mírná až střední HS bez tunelů
	Klindamycin 1 %	2× denně až 12 týdnů	povrchové léze
Systémová antibiotika	Doxycyklin	100–200 mg denně, až 12 týdnů	mírná až střední HS
	Klindamycin + rifampicin	300 mg + 300 mg 2× denně	střední až těžká HS
	Klindamycin i.v.	3× 600 mg/den, po dobu 5 dnů	střední až těžká HS/indukční léčba před další systémovou léčbou
	Ertapenem i.v.	1 g denně, 6 týdnů	těžká HS/před operací
Kortikosteroidy	Intralezionální triamcinolon acetonid	10–40 mg/ml do léze	akutní zánětlivé léze
	Systémové kortikosteroidy prednison	0,5–0,7 mg/kg krátkodobě	akutní exacerbace
Systémové retinoidy	Acitretin	0,25–0,5 mg/kg/den	pouze u vybraných pacientů
Biologická léčba	Adalimumab	160 mg (týden 0), 80 mg (týden 2), dále 40 mg týdně nebo 80 mg á 2 týdny	střední až těžká HS*
	Secukinumab	300 mg v týdnu 0, 1, 2, 3, 4, dále 1× měsíčně, nebo á 2 týdny	střední až těžká HS/selhání předchozí biologické léčby*
	Bimekizumab	320 mg á 2 týdny do 16. týdne, dále á 4 týdny	střední až těžká HS/**
Biologická léčba off-label použití	Infliximab	5 mg/kg i.v. v týdnu 0, 2, 6, dále á 8 týdnů	selhání 1. linie
	Brodalumab	210 mg s.c. každé 2 týdny, nebo á týden	refrakterní HS
	Anakinra	100 mg s.c. denně	refrakterní HS
	Bermekimab	7,5 mg/kg i.v. každé 2 týdny	refrakterní HS
Cílená léčba (JAKi)	Upadacitinib	30 mg p.o. denně	refrakterní HS
Hormonální léčba	antiandrogeny: cyproteron acetát (+ etinylestradiol)	2 mg (+ 35 µg) denně	ženy, hyperandrogenismus
	spironolakton	50–150 mg denně	
Metabolická léčba	Metformin	individuálně 500 až 2000 mg denně p.o.	inzulinová rezistence, obezita, PCOS, hormonálně-metabolická komponenta HS
Imunosuprese	Cyklosporin	2–6 mg/kg denně	refrakterní HS
Další systémová léčba	Dapsone	50–200 mg denně	mírná až střední HS
	Zinek (glukonát zinečnatý)	90 mg denně	udržovací léčba
Chirurgická léčba	Deroofing	individuálně	lokalizované tunely
	Široká excize	individuálně	Hurley II–III
Adjuvantní opatření	redukce hmotnosti, zanechání kouření	—	součást léčby

(upraveno podle [36, 37])

*úhradová kritéria, **úhradová kritéria v jednání

Adjuvantní péče

Režimová opatření jsou podpůrná, ale v praxi často rozhodují o četnosti vzplanutí a toleranci léčby. Doporučuje se redukce tření a macerace v intertriginózních oblastech (volnější prádlo/oděv, omezení mechanického dráždění), vhodná lokální hygiena a péče o kožní bariéru. Důležitá je také edukace o faktorech, které pacienti často sami popisují jako zhoršující (např. pot, těsné oblečení, některé způsoby holení). U obezity má smysl cílené snížení hmotnosti (kvůli komorbiditám i zánětlivé zátěži). Kouření je významným rizikovým faktorem a jeho ukončení se doporučuje zejména vzhledem k celkovému zdravotnímu riziku a komorbiditám [36, 37].

Lokální léčba

Lokální léčba má v terapii hidradenitis suppurativa především podpůrnou roli a je určena zejména k ošetření jednotlivých aktivních lézí; u rozsáhlejších forem obvykle nestačí jako monoterapie a je využívána především jako doplněk k systémové či chirurgické léčbě. Z lokálních antibiotik se nejčastěji používá klindamycin v 1% roztoku, který se aplikuje na postižená místa obvykle 2× denně. Délka kontinuální aplikace by měla být časově omezena, zpravidla na 8–12 týdnů. Klindamycin je vhodný především u mírných forem HS nebo jako adjuvantní léčba u středně těžkých a těžkých forem, nicméně jeho dlouhodobé nebo opakované používání může vést k rozvoji rezistentních bakteriálních kmenů, zejména *Staphylococcus aureus* a anaerobní flóry [36, 37]. U mírné až středně těžké HS lze zvážit použití resorcinolu, který může vést ke snížení bolesti a zánětlivé aktivity lézí. Resorcinol lze použít v magistraliter připravované formě jako krém, pastu nebo roztok. V klinické praxi se nejčastěji používá 15% resorcinol v krémovém základu na jednotlivé zánětlivé léze, obvykle 1× denně, po omezenou dobu podle tolerance. Alternativně lze použít aplikaci 15% roztoku, zejména na solitární léze. Vzhledem k riziku lokální iritace, kontaktní dermatitidy a přechodného hnědavého zbarvení kůže je vhodná krátkodobá aplikace na omezenou plochu. V některých doporučeních je jeho použití limitováno pro nepříznivý profil tolerance, což odráží regionální rozdíly v klinické praxi [26]. U akutně zanícených izolovaných lézí, zejména v časných stádiích (Hurley I), se doporučuje intralezionální aplikace kortikosteroidů, která vede k rychlému zmírnění bolesti a zánětu, obvykle během 48–72 hodin [36, 37].

Systémová antibiotická léčba

Systémová antibiotika představují základní terapeutickou možnost u pacientů se středně těžkou aktivní hidradenitis suppurativa a jsou indikována především k potlačení zánětlivé aktivity onemocnění. Jejich účinek je z velké části dán imunomodulačním a protizánětlivým působením. V klinické praxi se používají zejména u zánětlivé fáze onemocnění s cílem snížit počet aktivních lézí, bolestivost a progresi onemoc-

nění. Nejčastěji jsou v první linii podávány perorální tetracykliny. V České republice je dostupný doxycyklin a podává se obvykle po dobu 8–12 týdnů v dávce 100 mg 1–2× denně. Přípravek se doporučuje užívat po jídle a zapít dostatečným množstvím vody, aby se snížilo riziko ezofagitidy; pacient má zůstat alespoň 30 minut ve vzpřímené poloze. U doxycyklinu je vhodné upozornit pacienta na interakci s polyvalentními kationty. Současné užití s mlékem a mléčnými výrobky může snižovat absorpci léčiva (chelátotvorba s Ca^{2+}), i když u doxycyklinu je tento efekt méně výrazný než u starších tetracyklinů. V praxi se doporučuje podávat doxycyklin s odstupem alespoň 2 hodin od mléčných výrobků, preparátů železa, hořčíku, hliníku (antacida) a zinku. Rutinní laboratorní monitorování není u jinak zdravých pacientů při krátkodobém podávání obvykle nutné. U dlouhodobější léčby nebo u pacientů s komorbiditami (zejména hepatopatie) je vhodné zvážit kontrolu jaterních testů; je rovněž třeba upozornit na riziko fotosenzitivity a gastrointestinálních nežádoucích účinků [24, 36, 37]. Tetracykliny ve studiích prokázaly srovnatelnou účinnost s kombinovanou léčbou klindamycinem a rifampicinem, zejména ve snížení skóre IHS4 a počtu zánětlivých lézí. Při nedostatečné odpovědi nebo u pacientů s výraznější aktivitou onemocnění lze použít kombinaci klindamycin 300 mg 2× denně a rifampicin 300 mg 2× denně, obvykle podávanou po dobu 8–10 týdnů. U této kombinace je nutné zohlednit možné lékové interakce rifampicinu a riziko vzniku bakteriální rezistence [36, 37]. V České republice je rifampicin preskripčně omezený léčivý přípravek a jeho použití u HS je považováno za off-label [21]. V klinické praxi je proto jeho použití u HS možné pouze individuálně při zvážení přínosu a rizik a s informovaným souhlasem pacienta. U vybraných pacientů s těžkou zánětlivou aktivitou nebo při akutní exacerbaci lze zvážit krátkodobou intravenózní léčbu klindamycinem, která může vést k rychlému poklesu zánětlivé aktivity a zlepšení kvality života. Dlouhodobé nebo opakované podávání systémových antibiotik by mělo být omezeno vzhledem k riziku selekce rezistentních bakteriálních kmenů a k omezenému efektu u pokročilých strukturálních forem onemocnění, kde je často nutná eskalace léčby nebo kombinace s chirurgickým přístupem. Krátkodobé podání systémových kortikosteroidů je možno zvážit při těžkých exacerbacích HS, avšak jejich dlouhodobé použití není doporučováno [36, 37].

Retinoidy

Systémové retinoidy mohou být u vybraných pacientů s HS použity jako doplňková terapeutická možnost. Acitretin, který působí antiproliferativně a protizánětlivě a ovlivňuje folikulární keratinizaci, se může použít v časných stádiích onemocnění nebo u pacientů s výraznými folikulárními projevy. Obvykle se podává v dávce přibližně 0,25–0,5 mg/kg/den po dobu několika měsíců. Isotretinoin má u HS obecně nižší účinnost než u acne vulgaris a není považován za standardní

systémovou léčbu. Může být zvažován pouze u vybraných pacientů, zejména při současné těžké akné nebo u časných forem onemocnění s folikulárním fenotypem [36, 37].

BIOLOGICKÁ LÉČBA

Adalimumab je plně humánní monoklonální protilátka proti tumor nekrotizujícímu faktoru alfa (TNF- α) a představuje první biologický lék schválený pro léčbu středně těžké až těžké hidradenitis suppurativa u pacientů od 12 let věku. Účinnost byla prokázána již ve studii fáze II, kde týdenní dávkování 40 mg vedlo k významně vyšší míře klinické odpovědi oproti placebo [14]. Následně byly v pilotních studiích PIONEER I a II potvrzeny signifikantně vyšší hodnoty HiSCR při dávkování 40 mg 1× týdně ve srovnání s placebem. Dlouhodobá účinnost byla dále doložena otevřeným prodloužením studií PIONEER, kde přibližně 52 % pacientů udrželo odpověď (HiSCR) až do 168. týdne kontinuální týdenní léčby, při zachování příznivého bezpečnostního profilu [40]. Standardní dávkování u HS je 160 mg s.c. v týdnu 0, 80 mg s.c. v týdnu 2 a následně 40 mg s.c. 1× týdně nebo 80 mg s.c. á 2 týdny [25]. V České republice i v Evropě jsou dostupné biosimilární přípravky adalimumabu, které jsou registrovány na základě prokázané farmakokinetické, farmakodynamické, účinnosti i bezpečnostní ekvivalence k originálnímu přípravku. Data z registru BIOREP potvrzují, že adalimumab (včetně biosimilárních přípravků) je nejčastěji používaným biologikem u pacientů s HS v České republice, kde k 31. 12. 2024 tvořil 50,7 % biologické léčby HS [18]. Použití biosimilárních přípravků je z klinického hlediska považováno za rovnocenné originálnímu léku a jejich širší dostupnost přispívá ke zlepšení dostupnosti biologické léčby.

Secukinumab je plně humánní monoklonální protilátka selektivně neutralizující interleukin-17A, klíčový cytokin podílející se na patogenezí hidradenitis suppurativa. Účinnost a bezpečnost byly prokázány ve dvou identických multicentrických randomizovaných studiích fáze III (SUNSHINE a SUNRISE), které zahrnovaly více než 1000 pacientů se středně těžkou až těžkou HS. Podávání secukinumabu v dávce 300 mg každé 2 týdny vedlo k signifikantně vyšší míře klinické odpovědi (HiSCR) oproti placebo již v 16. týdnu, přičemž terapeutický efekt přetrvával až do 52. týdne léčby při příznivém bezpečnostním profilu [15]. Další analýzy prokázaly, že secukinumab je účinný jak u pacientů dosud neléčených biologickou terapií, tak u nemocných s předchozí expozicí biologikům, včetně pacientů po selhání adalimumabem. Léčba vedla k poklesu počtu zánětlivých lézí, zlepšení bolesti, kvality života i skóre IHS4, přičemž účinek se udržel i během dlouhodobého sledování bez nových bezpečnostních signálů [41]. Dávkování pro HS je 300 mg s.c. v týdnech 0, 1, 2, 3 a 4, dále 300 mg s.c. 1× měsíčně; při nedostatečné odpo-

vědi lze udržovací dávku zvýšit na 300 mg s.c. každé 2 týdny [23].

Bimekizumab je humanizovaná monoklonální protilátka selektivně inhibující IL-17A i IL-17F, čímž zasahuje oba klíčové prozánětlivé mediátory patogeneze HS. Ve studiích fáze III BE HEARD I a II dosáhli pacienti léčení bimekizumabem 320 mg každé 2 týdny signifikantně vyšší míry HiSCR50 v 16. týdnu oproti placebo (48 až 52 % vs. 29–32 %), přičemž odpověď se udržela nebo dále zlepšovala do 48. týdne. Byly dosaženy i vyšší léčebné cíle (HiSCR75, HiSCR90). Bezpečnostní profil byl konzistentní s předchozími zkušenostmi s inhibitory IL-17; nejčastějšími nežádoucími účinky byly kandidózy dutiny ústní, většinou mírného průběhu [16]. Účinnost bimekizumabu byla potvrzena i v reálné klinické praxi. V multicentrické observační studii zahrnující pacienty s převážně těžkým onemocněním došlo v 16. týdnu k významnému poklesu IHS4 (z 27,1 na 15,6), zlepšení HS-PGA, redukci bolesti i zlepšení kvality života. Léčba byla dobře tolerována bez nových bezpečnostních signálů [20]. Doporučené dávkování bimekizumabu u HS je 320 mg s.c. každé 2 týdny do 16. týdne, poté 320 mg každé 4 týdny v udržovací fázi [22].

Další možnosti biologické a cílené léčby

Spektrum biologické a cílené léčby hidradenitis suppurativa se nadále rozšiřuje, přičemž většina těchto terapeutických přístupů je využívána off-label zejména u středně těžkých až těžkých nebo refrakterních forem onemocnění. Infliximab, chimérická monoklonální protilátka proti TNF- α , se doporučuje při nedostatečném efektu první biologické terapie; standardní dávkování činí 5 mg/kg intravenózně v týdnech 0, 2 a 6 a následně každých 8 týdnů. Anakinra, rekombinantní antagonist receptoru IL-1, blokuje biologickou aktivitu IL-1 α a IL-1 β a lze ji zvážit u vybraných pacientů se středně těžkou až těžkou HS; obvyklé dávkování je 100 mg subkutánně denně, přičemž randomizovaná studie prokázala vyšší míru dosažení odpovědi HiSCR oproti placebo. Brodalumab, plně humánní monoklonální protilátka zaměřená proti receptoru interleukinu-17 (IL-17RA), představuje další možnou terapeutickou alternativu u refrakterní HS; v dostupných studiích bylo používáno dávkování 210 mg subkutánně každé 2 týdny s redukcí zánětlivé aktivity a symptomů onemocnění. Bezpečnostní profil odpovídá třídě inhibitorů IL-17 bez nových bezpečnostních signálů, nicméně vzhledem k omezenému počtu studií zůstává jeho role v terapeutickém algoritmu HS předmětem dalšího výzkumu. Další zkoumané cílené přístupy zahrnují blokádu IL-1 α (bermekimab), další inhibitory TNF- α či nové molekuly zasahující intracelulární signalizační dráhy, zejména inhibitory Janusových kináz (JAK), které mohou představovat budoucí terapeutickou možnost u pacientů s nedostatečnou odpovědí na standardní biologickou léčbu. Upadacitinib, perorální selektivní inhibitor Janusovy kinázy 1 (JAK1) ve studii fáze II v dávce 30 mg per os 1× denně dosáhl vyšší míry HiSCR oproti placebo,

včetně pacientů s předchozím selháním biologické léčby, při bezpečnostním profilu odpovídajícím známým datům pro inhibitory JAK [17,36,37]. Volba léčby má být individualizována podle aktivity onemocnění, fenotypu, komorbidit a předchozí terapeutické odpovědi [36,37].

CHIRURGICKÁ LÉČBA

Chirurgická léčba představuje klíčovou součást komplexního přístupu k HS, zejména u převážně nezánettlivé formy onemocnění s přítomností perzistujících sinusů a jizevnatých změn (Hurley II–III). Indikace chirurgického výkonu je založena především na Hurleyho stadiu postižené lokality. Doporučovány jsou různé chirurgické postupy, od incize a drenáže akutního abscesu (s krátkodobým efektem a vysokým rizikem recidivy), přes limitovanou excizi jednotlivých lézí a deroofting (odstranění krytu sinusových traktů) až po širokou radikální excizi postižené oblasti s následným hojením per secundam, primární suturou nebo plastickou rekonstrukcí. Deroofting je považován za tkáň šetřící metodu vhodnou zejména u lokalizovaných tunelů, zatímco široká excize je indikována u rozsáhlých fibrotických změn a komplexních drenážních systémů [2]. Doporučené postupy zdůrazňují, že optimální přístup spočívá v kombinaci systémové protizánětlivé léčby ke snížení aktivity onemocnění a následného chirurgického odstranění ireverzibilně poškozené tkáně, což představuje komplexní terapeutický koncept vedoucí ke snížení recidiv a zlepšení kvality života pacientů [37].

Tabulka 5 shrnuje terapeutické možnosti léčby v souladu s aktuálními evropskými doporučenými postupy, a kromě standardně užívaných metod zahrnuje také další léčebné modalitty, které jsou v doporučeních uváděny jako alternativní nebo doplňkové možnosti, zejména u refrakterních forem onemocnění nebo při kontraindikaci standardní terapie [36, 37].

ZÁVĚR

Hidradenitis suppurativa představuje chronické systémové zánětlivé onemocnění s komplexní patogenezi a výraznou multimorbiditou, které významně ovlivňuje kvalitu života pacientů. Včasně rozpoznání onemocnění, systematické hodnocení jeho závažnosti pomocí validovaných skórovacích systémů (zejména IHS4) a aktivní screening komorbidit jsou zásadními předpoklady optimální péče. Současná terapeutická strategie vychází z rozlišení zánětlivé a nezánettlivé fáze onemocnění a kombinuje farmakologickou a chirurgickou léčbu podle individuálních charakteristik pacienta. Rozšíření biologické terapie o inhibitory IL-17 a novou cílenou léčbu významně zlepšilo možnosti léčby středně těžkých a těžkých forem HS. Přesto zůstává léčba řady pacientů náročná a vyžaduje multidisciplinární přístup zahrnující dermatologa, chirurga, gastroente-

rologa, revmatologa a specialisty v oblasti duševního zdraví. Další výzkum zaměřený na personalizaci léčby a identifikaci prediktorů terapeutické odpovědi je nezbytný pro další zlepšení dlouhodobých výsledků péče o pacienty s HS.

LITERATURA

1. ALMENARA-BLASCO M., GRACIA-CAZAÑA T., POBLADOR-PLOU B., LAGUNA-BERNA C., NAVARRO-BIELSA A., MORENO-JUSTE A. et al. Multimorbidity of hidradenitis suppurativa: a cross-sectional population-based study of its associated comorbidities. *Front Med (Lausanne)*, 2025, 12, 1618975.
2. ARENBERGEROVÁ M., FREY T., GKALPAKIOTIS S., ARENBERGER P. Hidradenitis suppurativa. *Čes-slov Derm.*, 2011, 86 (1), s. 5–11.
3. BLUM F. R., MILES J. A., FARAG S. W., JOHNSON E. F., DAVIS M., HAMZAVI I. H. et al. Characterizing the immune checkpoint marker profiles of cutaneous squamous cell carcinomas in patients with hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 2023, 37, p. e316–e318.
4. CARTRON A., DRISCOLL M. S. Comorbidities of hidradenitis suppurativa: a review of the literature. *Int J Womens Dermatol*, 2019, 5(5), s. 330–334.
5. CIFERSKÁ H., VACHEK J. Diferenciální diagnostika bolestí zad. *Vnitř Lék.* 2022, 68(5), s. 332–341.
6. CROWLEY J. J., MEKKES J. R., ZOUBOULIS C. C., SCHEINFELD N., KIMBALL A., SUNDARAM M. et al. Association of hidradenitis suppurativa disease severity with increased risk for systemic comorbidities. *Br J Dermatol.*, 2014, 171(6), s. 1561–1565.
7. EBLE S. M., WISCO O. J., BOCCUTO L., LAFFIN B., PARKER V. G., DAVIS N. J. et al. Genetic factors associated with hidradenitis suppurativa: a literature review. *Int J Womens Dermatol.*, 2024, 10:e158.
8. FIALOVÁ J., KOJANOVÁ M., ŠÁHÓ R., MAGNER M. Mucopolysaccharidosis type IVA and severe hidradenitis suppurativa: a case series. *JAAD Case Rep.*, 2025, 62, s.146–150.
9. GAU S.Y., CHANG C. C., HSU W. T., CHU Y. J., KU Y. C., LIN H. et al. Risk of new-onset hidradenitis suppurativa in people with polycystic ovary syndrome: a large-scale propensity-score-matched cohort study. *Int J Med Sci.* 2025, 22(10), s. 2269–2276.
10. HOFFMAN L., HOU A., CHAITOWITZ M., LOWES M. A., COHEN S. R. Anemia in hidradenitis suppurativa. *J Invest Dermatol.* 2017, 137(Suppl 1), s. 40.
11. HURLEY H. J. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa and familial benign pemphigus: surgical approach. In: ROENIGHK R. K., ROENIGHK H. H., eds. *Dermatologic Surgery: Principles and Practice.* New York: Marcel Dekker. 1989, s. 729–739.
12. JEMEC G. B. E. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med.*, 2012, 366, s. 158–164.

13. JFRI A., NASSIM D., O'BRIEN E., GULLIVER W., NIKOLAKIS G., ZOUBOULIS C. C. Prevalence of hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-regression analysis. *JAMA Dermatol.*, 2021, 157 (8), s. 924–931.
14. KIMBALL A. B., SOBELL J. M., ZOUBOULIS C. C., GUY, WILLIAMS D. A., SUNDERAM M. et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase II study. *J Am Acad Dermatol.*, 2012, 66 (2), s. 220–229.
15. KIMBALL A. B., JEMEC G. B. E., ALAVI A., REGUIAI Z., GOTTLIEB A. B., BECHARA F. G. et al. Secukinumab in moderate-to-severe hidradenitis suppurativa (SUNSHINE and SUNRISE): week 16 and week 52 results of two identical, multicentre, randomised, placebo-controlled, double-blind phase 3 trials. *Lancet*, 2023, 401, s. 747–761.
16. KIMBALL A. B., JEMEC G. B. E., SAYED C., KIRBY J. S., PRENS E., INGRAM J. R. et al. Efficacy and safety of bimekizumab in patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa (BE HEARD I and BE HEARD II): two 48-week, randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre phase 3 trials. *Lancet*, 2024, 403, s. 2504–2519.
17. KIMBALL A. B., ACKERMAN L., SCHLOSSER B. J., PRAJAPATI V. H., FRETZIN S., TAKAHASHI H. et al. Efficacy and safety of upadacitinib in moderate-to-severe hidradenitis suppurativa: a phase 2 randomized, placebo-controlled study. *J Am Acad Dermatol.*, 2023, 89 (Suppl), AB, p. 42.
18. KOJANOVÁ M., FIALOVÁ J., CETKOVSKÁ P., GKALPAKIOTIS S., MACHOVCOVÁ A., ŠTORK J. et al. Registr biologické/cílené léčby BIOREP – Souhrnná zpráva za rok 2024. *Čes-slov Derm.*, 2025, 100(1), s. 13–40.
19. LIY-WONG C., POPE E., LARA-CORRALES I. Hidradenitis suppurativa in the pediatric population. *J Am Acad Dermatol.*, 2015, 73(Suppl 1), s. S36–S41.
20. MANSILLA-POLO M., PONS-BENAVENT M., FERNÁNDEZ-CREHUET P., VILARRASA E., ALBANELL-FERNÁNDEZ C., MORALES-TEDONE E. et al. Real-world effectiveness and safety of bimekizumab for hidradenitis suppurativa. *Australas J Dermatol.*, 2024, 65, e198–e202.
21. MINISTERSTVO ZDRAVOTNICTVÍ ČR, STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV. BENEMYCIN 150 mg, 300 mg, tvrdé tobolky, souhrn údajů o přípravku (SPC). Praha, SÚKL; 2025. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/leciva/0093922. Citováno 26.2. 2026.
22. MINISTERSTVO ZDRAVOTNICTVÍ ČR, STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV. BIMZELX 160 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce, souhrn údajů o přípravku (SPC). Praha, SÚKL; 2025. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/leciva/0249582. Citováno 26.2. 2026.
23. MINISTERSTVO ZDRAVOTNICTVÍ ČR, STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV. COSENTYX 75 mg/150 mg/300 mg injekční roztok, souhrn údajů o přípravku (SPC). Praha, SÚKL, 2025. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/leciva/0250237. Citováno 26.2. 2026.
24. MINISTERSTVO ZDRAVOTNICTVÍ ČR, STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV. DOXYHEXAL 100 mg, tvrdé tobolky, souhrn údajů o přípravku (SPC). Praha, SÚKL, 2024. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/leciva/0032954. Citováno 26.2. 2026.
25. MINISTERSTVO ZDRAVOTNICTVÍ ČR, STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV. HUMIRA 40 mg/0,4 ml injekční roztok v předplněné injekční stříkačce, souhrn údajů o přípravku (SPC). Praha, SÚKL, 2025. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/leciva/0193765. Citováno 26.2. 2026.
26. MOLINELLI E., BRISIGOTTI V., SIMONETTI O., CAMPANATI A., SAPIGNI C., D'AGOSTINO G. M. et al. Efficacy and safety of topical resorcinol 15% as long-term treatment of mild-to-moderate hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.*, 2020, 183(6), s. 1117–1119.
27. NGUYEN T. V., DAMIANI G., ORENSTEIN L. A. V., HAMDZAVI I., JEMEC G. B. E. Hidradenitis suppurativa: an update on epidemiology, phenotypes, diagnosis, pathogenesis, comorbidities and quality of life. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 2021, 35(1), s. 50–61.
28. NIGRO A. R., OSMAN A., CLELAND E., POVELAITIS M., HANDLER M. Z. The impact of hidradenitis suppurativa on sexual health: a systematic review. *Dermatol Ther.*, 2025, s. 2247169.
29. SABAT R., ALAVI A., WOLK K., WORTSMAN X., MCGRATH B., GARG A. et al. Hidradenitis suppurativa. *Lancet*, 2025, 405(10385), s. 420–438.
30. SABAT R., TSAOUSI A., GHORESCHI K., WOLK K., SCHNEIDER-BURRUS S. Sex-disaggregated population analysis in patients with hidradenitis suppurativa. *Front Med (Lausanne)*, 2022, 9, s. 1028943.
31. TZELLOS T., ZOUBOULIS C. C. Review of comorbidities of hidradenitis suppurativa: implications for daily clinical practice. *Dermatol Ther (Heidelb)*, 2020, 10, s. 63–71.
32. TZELLOS T., ZOUBOULIS C. C. Which hidradenitis suppurativa comorbidities should I take into account? *Exp Dermatol.*, 2022, 31(Suppl 1), s. 29–32.
33. TZELLOS T., VAN STRAALEN K. R., KYRGIDIS A., ALAVI A., GOLDFARB N., GULLIVER W. et al. Development and validation of IHS4-55, an IHS4 dichotomous outcome to assess treatment effect for hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 2023, 37(2), s. 395–401.
34. TZUR BITAN D., BERZIN D., COHEN A. D. Hidradenitis suppurativa and schizophrenia: a nationwide cohort study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 2020, 34(3), s. 574–579.
35. WRIGHT S., STRUNK A., GARG A. Prevalence of depression among children, adolescents, and adults with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.*, 2022, 86(1), s. 55–60.

36. ZOUBOULIS C. C., BECHARA F. G., FRITZ K., GOEBELER M., HETZER F. H., JUST E. et al. S2k guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *Akt Dermatol.*, 2024, 50, s. 30–83.
37. ZOUBOULIS C. C., BECHARA F. G., BENHADOU F., BETTOLI V., BUKVIĆ MOKOS Z., DEL MARMOL V. et al. European S2k guidelines for hidradenitis suppurativa/acne inversa part 2: Treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 2025, 39, s. 899–941.
38. ZOUBOULIS C. C., BENHADOU F., BYRD A. S., CHANDRAN N. S., GIAMARELLOS-BOURBOULIS E. J., FABROCCINI G. et al. What causes hidradenitis suppurativa? – 15 years after. *Exp Dermatol.*, 2020, 29(12), s. 1154–1170.
39. ZOUBOULIS C. C., DEL MARMOL V., MROWIETZ U., PRENS E. P., TZELLOS T., JEMEC G. B. E. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: criteria for diagnosis, severity assessment, classification and disease evaluation. *Dermatology*, 2015, 231(2), s. 184–190.
40. ZOUBOULIS C. C., OKUN M. M., PRINCE H. M., GU Y., SUNDERAM M., WILLIAMS D. A. et al. Long-term adalimumab efficacy in patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Am Acad Dermatol.*, 2019, 80(1), s. 60–69.
41. ZOUBOULIS C. C., PASSERON T., PARISER D., WOZNIAK M. B., LI X., UHLMANN L. et al. Secukinumab in patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa based on prior biologic exposure. *Br J Dermatol.*, 2024, 190, s. 836–845.
42. ZOUBOULIS C. C., TZELLOS T., KYRGIDIS A., JEMEC G. B. E., BECHARA F. G., GIAMARELLOS-BOURBOULIS E. J. et al. Development and validation of the International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS). *Br J Dermatol.*, 2017, 177(5), s. 1401–1409.

Do redakce došlo dne 27. 2. 2026.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Jorga Fialová

Dermatovenerologická klinika 1. LF UK a VFN

U Nemocnice 499/2

128 00 Praha 2

e-mail: jorga.fialova@vfn.cz