

Systémový lupus erythematoses – co přináší doporučení pro terapii kožních projevů z pohledu revmatologa?

Ciferská H.

Revmatologický ústav, Praha a Revmatologická klinika, 1. LF UK a VFN, Praha
ředitel prof. MUDr. Ladislav Šenolt, Ph.D.

SOUHRN

Systémový lupus erythematoses (SLE) je chronické autoimunitní zánětlivé onemocnění s heterogenní manifestací od mírných kožně-klobových forem spojených s imunologickými abnormalitami až po život ohrožující stavy s rychlou progresí orgánového poškození. Současná doporučení pro terapii vycházející z nadnárodních evropských a amerických doporučených postupů kladou důraz na kombinovanou glukokortikoidy šetřící imunosupresivní terapii včetně biologické terapie. Doporučení zohledňují nejen závažnost orgánových projevů, ale také jejich specifika. Cílem terapie je dosažení remise, nebo alespoň nízké aktivity onemocnění, prevence vzplanutí choroby a omezení kumulace orgánového poškození a jejich včasný záchyt. Prevence komorbidit a jejich včasný záchyt se stal další prioritou. Kožní poškození u SLE je jednak specifické (akutní, subakutní a chronický lupus), ale i nespecifické. Kožní projevy jsou zřídka život ohrožující, mohou však výrazně zhoršovat kvalitu života nemocných.

Klíčová slova: systémový lupus erythematoses – biologická léčba – kožní projevy

SUMMARY

Systemic Lupus Erythematosus – What are the Recommendations for the Treatment of Skin Manifestations from the Perspective of a Rheumatologist?

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune inflammatory disease with heterogeneous manifestations ranging from mild skin-joint forms associated with immunological abnormalities to life-threatening conditions with rapid progression of organ involvement. Current recommendations for therapy based on multinational European and American guidelines emphasize combined glucocorticoid-sparing immunosuppressive therapy including biological therapy. The recommendations consider not only the severity of organ manifestations, but also their specificities. The goal of therapy is to achieve remission, or at least low disease activity, prevent disease flare-ups and limit the accumulation of organ damage and their early detection. Prevention of comorbidities and their early detection has become another priority. Skin involvement in SLE is both specific (acute, subacute and chronic lupus) and non-specific. Skin manifestations are rarely life-threatening, but can significantly worsen the quality of life of patients.

Key words: systemic lupus erythematosus – biological treatment – skin manifestations

Čes-slov Derm, 101, 2026, No. 3, p. 119–130

ÚVOD

Systémový lupus erythematoses (SLE) je chronické, multisystémové autoimunitní onemocnění s heterogenními klinickými projevy, variabilním průběhem a v čase narůstajícím rizikem kumulativního orgánového poškození. Spektrum manifestací zahrnuje mírné kožní, muskuloskeletální a hematologické projevy až po závažné potenciálně život ohrožující orgánové komplikace zejména lupusovou nefritidu (LN) a neuropsychiatrické projevy. Včasná diagnostika a adekvátní terapie, odvíjející se od nejzávažnějšího orgánového poškození, jsou klíčové pro dobrou prognózu nemocných a prevenci vzniku nevrat-

ného poškození [3]. Pravidelné kontroly se zhodnocením klinické aktivity onemocnění, úpravou léčebné strategie s přihlédnutím k fenotypu choroby, komorbiditám, reprodukčním plánům, infekčnímu riziku a preferencím pacienta se staly pilířem přepracovaných doporučení pro terapii EULAR (European Alliance of Associations for Rheumatology) a amerických ACR (American College of Rheumatology). Tato doporučení zdůrazňují význam bazální terapie hydroxychlorochinem (HCQ) a omezení expozice glukokortikoidům spojené s včasným nasazením konvenční imunosupresivní nebo biologické léčby tam, kde samotný HCQ není dostačující k dosažení remise, nebo alespoň nízké aktivity onemocnění [4, 10].

Kožní projevy u SLE tvoří nesourodou skupinu typických a atypických projevů a po artralgiích patří k nejčastějším orgánovým projevům onemocnění. Uvádá se, že až 25 % má postižení kůže jako první projev SLE [5, 14].

Klasifikační kritéria EULAR/ACR pro SLE 2019

Původní klasifikační kritéria ACR z roku 1982 prošla opakovanými revizemi až do současné podoby klasifikačních kritérií EULAR/ACR 2019 (schéma 1).

Jejich vývoj odráží pokrok diagnostických postupů a data získaná z nadnárodních kohort sledujících pacienty se SLE. Cílem klasifikačních kritérií je standardizovaná identifikace pacientů se SLE na základě klinických i laboratorních projevů, zejména pro potřeby výzkumu a srovnatelnosti klinických studií. Diagnóza SLE však zůstává klinickým rozhodnutím. Tvorbou klasifikačních kritérií probíhala v několika fázích za mezinárodní spolupráce více než dvouset expertů různých specializací podílejících se na péči o nemocné se SLE. Původní soubor obsahoval 145 možných parametrů, z nichž byla identifikována nejvhodnější kritéria z hlediska senzitivity a specifity. Vstupním kritériem byla stanovená pozitivita antinukleárních protilátek (ANA). Bez splnění tohoto vstupního kritéria nelze podle kritérií EULAR/ACR 2019 SLE klasifikovat. Vlastní skórovací systém zahrnuje klinické projevy a laboratorní nálezy včetně imunologických parametrů, rozdělené do jednotlivých domén. Klasifikační kritéria EULAR/ACR 2019 vykazují vysokou senzitivitu i specifitu pro klasifikaci SLE a umožňují jeho odlišení od jiných autoimunitních revmatologických onemocnění [2].

KOŽNÍ PROJEVY U SLE

Kožní projevy u SLE vykazuje až 80 % pacientů a u 25 % z nich je to první příznak onemocnění [5, 9, 12]. Jedná se heterogenní skupinu typických a atypických projevů. Typické projevy spojené s histologickým nálezem mohou usnadnit diagnózu, nicméně atypické projevy nebo tam, kde je histologický náález nevýtěžný, mohou představovat diferenciálně diagnostický problém. Důležité je odlišit lupus erythematoses, tedy onemocnění omezené na kůži bez jiných systémových či imunologických abnormalit od SLE, který splňuje klasifikační kritéria dle EULAR/ACR 2019 a je spojen s imunologickými i orgánovými projevy [2, 15].

Fotosenzitivita je poměrně častým projevem SLE a dříve byla i součástí starších klasifikačních kritérií. Kožní manifestace shrnuje Gillianova klasifikace kožních manifestací u SLE a pokrývá jak specifické, tak nespecifické kožní projevy (tab.1) [5]. Specifické kožní projevy lze rozdělit do tří základních skupin na akutní (ACLE), subakutní (SCLE) a chronický lupus erythematoses (CCLE) [5, 7].

Specifické kožní projevy

Akutní kožní lupus (ACLE) může mít nejčastěji lokalizovanou anebo vzácněji generalizovanou formu. Mezi typický projev lokalizované formy patří motýlovitý erytém (malar rash) v oblasti obličeje, který pokrývá oblast tváří s přechodem přes nos a důsledným vynecháním nazolabiálních rýh (obr. 1).

Klinické domény a kritéria		Imunologické domény a kritéria	
Konstitucionální doména Teplota	2	Antifosfolipidové protilátky Antikardiolipinové protilátky nebo anti β 2GP protilátky nebo pozitivita lupus antikoagulans	2
Kožní doména Nejizvíc se alopecie Orální ulcerace Subakutní kožní nebo diskoidní lupus Akutní kožní lupus	2	Komplement Nízké C3 nebo C4 Nízké C3 a C4	3 4
	2		
	4		
	6		
Muskuloskeletální doména Synovitida ≥ 2 kloubů nebo bolest ≥ 2 kloubů a ≥ 30 minutová ranní ztuhlost	6	SLE specifické protilátky Anti-dsDNA Anti-Smith	6 6
Neurologická doména Delirium Psychóza Křeče	2		
	3		
	5		
	5		
Serozitida Pleurální nebo perikardiální výpotek Akutní perikarditida	5		
	6		
Hematologická doména Leukopenie Trombocytopenie Autoimunní hemolýza	3		
	4		
	4		
	4		
Renální doména Proteinurie ($> 0,5$ g/24 h) Biopický průkaz LN třídy II nebo V Biopický průkaz LN třídy III nebo IV	4		
	8		
	8		
	10		

Vstupním kritériem je současná nebo anamnestická pozitivita antinukleárních protilátek (ANA) v titru $\geq 1 : 80$. Do výsledné kalkulace se započítává kritérium s nejvyšší bodovou hodnotou v dané oblasti, pozitivita ostatních kritérií z dané oblasti se nekalkuluje. Přítomnost definitivní choroby se opírá o bodovou hodnotu ≥ 10 , přičemž musí být přítomno alespoň jedno klinické a jedno laboratorní kritérium choroby.

Schéma 1. Klasifikační kritéria EULAR/ACR 2019 pro SLE dle Aringer M. et al. Arthritis Rheumatol. 2019;71(9):1400–1412



Obr. 1. Motýlový erytém u systémového erythematosu (archiv Dermatovenerologické kliniky 1. LF UK a VFN)



Obr. 2. Anulární subakutní kožní erythematosu (archiv Dermatovenerologické kliniky 1. LF UK a VFN)

Generalizovaný ACLE může mít podobu povrchového erytému morbiliformního typu nebo klinický obraz připomínající toxickou epidermální nekrolýzu. ACLE je nutné rozlišit diferenciálně diagnosticky od seboroické či kontaktní dermatitidy, rosacey, flushe u karcinoidu a dalších kožních biopsií. Typickým histologickým nálezem je přítomnost apoptotických keratinocytů, vakuolizace buněk bazální vrstvy epidermis, lyfohistiocytární infiltrát v dermis s depozity mucinu, nicméně nález může být velmi diskretní [7, 13].

Subakutní kožní lupus (SCLE) má ve většině případů vzhled papuloskvamózních ložisek bez známek jizvení lokalizovaných na kůži šíje, horní část trupu a končetinách. Erytematoskvamózní projevy bývají anulárního uspořádání (obr. 2), někdy mohou připomínat psoriázu.

Tabulka 1. Modifikovaná Gilliamova klasifikace kožních manifestací asociovaných se systémovým lupus erythematosu

Gilliamova klasifikace kožních manifestací asociovaných se systémovým lupus erythematosu

SPECIFICKÉ KOŽNÍ LÉZE

Akutní kožní lupus

Lokalizovaný (malární, motýlový exantém)

Generalizovaný (makulopapulární exantém, fotosenzitivní dermatitida)

Subakutní kožní lupus

Anulární subakutní kožní lupus (lupus marginatus, erythema centrifugum, autoimunitní anulární erytém, lupus erythematosus gyratus repens)

Papuloskvamózní subakutní kožní lupus (diseminovaný, psoriaziformní, superficiální diseminovaný, pityriasiformní, makulopapulární fotosenzitivní lupus)

Chronický kožní lupus

Klasický diskoidní lupus

Lokalizovaný

Generalizovaný

Hypertrofický/verukózní diskoidní lupus

Lupus profundus/lupusová panikulitida

Slizniční diskoidní lupus

Ústní diskoidní léze

Spojivková diskoidní léze

Lupus tumidus (urtikariální plak)

Chillblains lupus

Lichenoidní diskoidní lupus (překryv lupus/lichen planus, lupus planus)

KOŽNÍ VASKULÁRNÍ LÉZE

Vaskulitida

Leukocytoklastická

Palpovatelná purpura

Urtikariální vaskulitida

Kožní leze typu „periarteriitis nodosa-like“

Vaskulopatie

Léze typu Degosovy choroby

Sekundární atrophie blanche

Periunguální telangiektazie

Livedo retikularis

Tromboflebitis

Raynaudův jev

Erythromeralgia

NEJIZVÍCÍ ALOPECIE

„lupusové vlasy“

Telogenní efluvium

Alopecia areata

JINÉ KOŽNÍ LÉZE

Sklerodaktylie

Revmatoidní uzly

Kalcinosis cutis

LE nespecifické bulózní léze

Urtikaria

Papulonodulární mucinóza

Cutis laxa

Acanthosis nigricans

Erythema multiforme

Ulcerace nohou

Lichen planus

Méně obvyklé varianty jsou vezikulobulózní anulární ekzantém nebo erytema multiforme podobný ekzantém. SCLE ve srovnání s diskoidním lupusem má v histologickém nálezu méně hyperkeratóz, lymfocytární infiltrát je více v superficiálních vrstvách. Depozita mucinu jsou lokalizovaná v dermis. Ztlustění bazální membrány je minimální, či úplně chybí. Imunohistopatologické vyšetření prokazuje v oblasti jukční zóny bazální membrány zrnitá depozita imunoglobulinů (IgG) a složek komplementu C1 a C3 (pozitivní pruh – lupus band test). SCLE se může vyskytovat nejen u SLE, ale také u léky indukovaného lupusu, kde jeho projevy mohou být rozsáhlejšího charakteru a většinou odeznívají po vysazení kauzálního léku, který lékový LE vyvolal. Dalšími klinickými jednotkami, od kterých je SCLE nutno odlišit, může být psoriáza, numulární ekzém, T buněčný lymfom a další. Kožní projevy lupus neonatorum jsou považovány za jeden ze subtypů SCLE [7, 8, 11, 13].

Chronický kožní lupus (CCLE) má nejčastěji podobu izolované diskoidní formy s erytémem, se silně adhezujícími hyperkeratotickými šupinami s hyperpigmentací okolí a typickým jizvením (obr. 3).

Popisován je tzv. fenomén kartáčku, kdy jsou po odstranění hyperkeratotické šupiny na její spodní straně patrné výběžky odpovídající folikulárním rohovým čepům. Typickou lokalizací diskoidních lézí jsou solární oblasti, ale může být postižená i sliznice, nebo vlasatá část hlavy, kde vede ke vzniku jizvící alopecie. Méně častou formou diskoidního lupusu představuje jeho hypertrofická forma s verukózními lézemi. Histologicky je přítomná z biopsie diskoidního lézí hyperkeratóza, vakuolární degenerace bazální vrstvy, perivaskulární a periadnexální lymfocytární infiltráty nejčastěji T lymfocytů. Subepidermálně jsou přítomná PAS (Periodic Acid a Schiffovo reagens) pozitivní depozita, ztlustění bazální membrány a dermální mucinóza. Imunofluorescence prokazuje depozita celé variety imunokomplexů a C3 složky komplementu podél dermoepidermální junkce.

Další formou CCLE je lupus panniculitis (lupus profundus) projevující se tuhými uzly na horní polovině



Obr. 3. Systémový erythematosus s diskoidními projevy (archiv Dermatovenerologické kliniky 1. LFUK a VFN)

paží, tváři, hrudi, stehnech a hýždích. Mohou se objevit i lokální ulcerace. Proces hojení je doprovázen vkleslými jizvami a lipoatrofiemi. V histologickém nálezu jsou přítomny perivaskulární infiltráty mononukleárů a panikulitida. Dermální mucin je zmnožen. Vzácně může mít infiltrát granulomatózní charakter. Epidermální změny nejsou přítomny.

Chillblain lupus (lupus pernio) je forma CCLE s akrální lokalizací projevující indurovanými nafialovělými lézemi zhoršujícími se v chladu.

Lupus tumidus má svou lokalizaci v solárních oblastech v podobě růžových či nafialovělých urtikariálních či edematózních ložisek, u kterých chybí jak šupinatění, tak jizvení.

Lupus erthematosus-lichen planus překryvný syndrom vykazuje klinické i histologické rysy CCLE i lichen planus.

CCLE může představovat svou rozmanitostí diferenciálně diagnostický problém a v první řadě je nutné vyloučit mykotické postižení kůže, granuloma faciale, sarkoidózu, lupus vulgaris, lymfoproliferativní onemocnění, kožní malignity, lepru a další [7, 13].

Léky indukovaný lupus je klinický a imunologický syndrom s projevy SLE vyvolaný expozicí pacienta kauzálnímu léčivu, po jeho vysazení obtíže obvykle kompletně odeznívají [8]. Lupus neonatorum je onemocnění novorozenců způsobené transplacentárním přenosem mateřských protilátek anti-SSA/Ro. Kožní projevy připomínající SCLE se většinou objevují v prvních dnech života a mizí nejčastěji kolem 6. měsíce věku dítěte. Organové komplikace v podobě kongenitálního srdečního bloku jsou relativně vzácné [11].

Nespecifické kožní projevy

Nespecifické kožní projevy se vyskytují u celé řady systémových i lokalizovaných kožních onemocnění a nejsou specifické pro SLE a tím mohou představovat diferenciálně diagnostický problém. Mezi tyto projevy patří kožní vaskulitida, livedo reticularis, periungvální erytém, teleangiektázie, atrophie blanche, ulcerace či nekrózy. U nemocných se SLE může být přítomen i Raynaudův fenomén, nejčastěji po expozici chladem, charakterizovaný třífázovou změnou zabarvení (zbělením, zřívlením a zčervenáním). Je nutné jej odlišit od prosté akrocyanózy, která není záchvatovitá a jsou přítomny opocené, chladné lividní ruce. Nejživější difúzní nebo ložisková alopecie s telogenním defluviem. Dalšími projevy mohou být nespecifické bulózní léze akantosis nigrans, kalcinóza a další [6, 13].

Hodnocení aktivity a odpovědi na terapii u kožních projevů SLE se nejčastěji provádí pomocí standardizovaného nástroje pro hodnocení aktivity indexu CLASI (Cutaneous Lupus Erythematosus Disease Area and Severity Index). CLASI se skládá ze dvou částí: hodnocení aktivity, zahrnující zejména erytém a šupinatění, a hodnocení poškození, zahrnující jizvení a pigmentové změny. Hodnotí se 13 oblastí těla a zahrnuje se celková plocha kožního postižení [1].

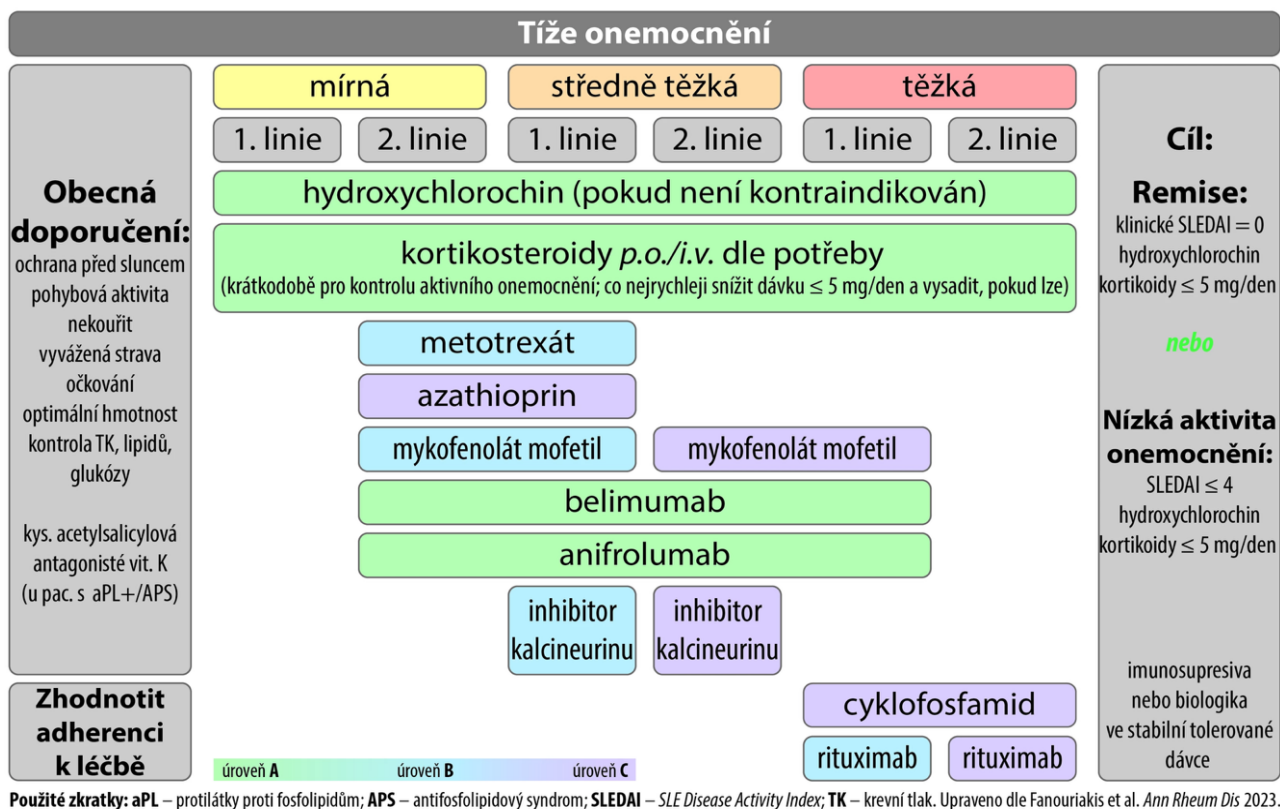


Schéma 2. Doporučení EULAR 2023 pro léčbu pacientů se systémovým lupus erythematoses nerenálních projevů dle Fanouriakis A, et al. *Ann Rheum Dis* 2024;83:15–29

OBECNÝ PŘEHLED DOPORUČENÍ PRO TERAPII DLE EULAR 2023 A ACR 2025 PRO PACIENTY SE SLE

Doporučení pro terapie SLE jak EULAR, tak ACE vycházejí ze společného cíle redukovat vznik trvalého orgánového poškození prostřednictvím potlačení aktivity SLE s udržení dlouhodobé remise, či alespoň nízké aktivity choroby, a tím zabránění nebo alespoň zpomalení vzniku nevratného orgánového poškození v důsledku průběhu SLE a prevenci komorbidit včetně kardiovaskulárního rizika. Dalším společným cílem obou doporučení je minimalizování doby podávání glukokortikoidů a podávání hydroxychlorochinu (HCQ) jako bazální terapie tam, kde není kontraindikován.

Doporučení EULAR z roku 2023 i ACR z roku 2025 vycházejí z předchozích evropských a amerických doporučení a jsou doplněné o nové léky registrované v léčbě SLE a léčebné postupy. Vypracování doporučených postupů se opírá o data vypracovaná na základě klinických a velkých epidemiologických studií zaměřených na pacienty se SLE. Tato data jsou vyhodnocována vybraným multidisciplinárním týmem odborníků s přizváním zástupců pacientů.

Doporučení EULAR 2023 obsahují pět zastřešujících principů a třináct doporučení týkajících se terapie, zahrnující hydroxychlorochinem (HCQ), glukokortikoidy, imunosupresivy (metotrexátem (MTX), azthio-

prinem (AZA), mykofenolátem mofetilem (MMF), cyklofosfamidem (CFA), kalcineurinovými inhibitory (cyklosporinem A (CyA), takrolimem, voklosporinu) a biologik (belimumabem, anifrolumabem, rituximabem (RTX)) – tabulka 2. Léčebná strategie je zaměřena jak na využití sekvenční terapie, tak eskalace kombinované imunosupresivní terapie a následné udržovací terapie s postupnou deeskalací po dosažení remise onemocnění. HCQ je doporučovaný pro všechny pacienty se SLE, pokud není kontraindikace. Léčba glukokortikoidy je využívána jako přemostující terapie a postupně snižována, pokud možno do úplného vysazení, umožní-li to aktivita SLE po nástupu efektu konvenční imunosupresivní terapie a/nebo biologické léčby. Není-li toto možné, pak by udržovací dávka prednisonu (nebo jeho ekvivalentu) neměla být více než 5 mg/den. U obzvláště závažných forem s život ohrožujícími projevy by měla být zvážena terapie CFA a RTX. Nově se doporučuje přidání belimumabu nebo voklosporinu do kombinace s glukokortikoidy MMF nebo CFA. Byla aktualizována doporučení pro terapii jednotlivých orgánových projevů (kožních, neuropsychiatrický, hematologických včetně sekundárního antifosfolipidového syndromu). Součástí je i doporučení zabývající se prevencí komorbidit a aktivního zapojení nemocného do jeho léčebného programu. V roce 2025 byla vydána EULAR doporučení zaměřená na terapii LN (tab. 3, schéma 2) [4].

Tabulka 2. Doporučení EULAR 2023 pro léčbu pacientů se systémovým lupus erythematoses dle Fanouriakis A., et al. *Ann Rheum Dis.*, 2024;83:15–29.

Doporučení EULAR 2023 pro léčbu pacientů se systémovým lupus erythematoses		
	Míra shody	
	Průměr (SD)	% se skóre ≥ 8
Zastřešující principy		
A. LE vyžaduje multidisciplinární a individualizovaný přístup s edukací pacienta a jeho společným rozhodováním s ohledem na náklady kladenými na pacienta a společnost.	9,88 (0,40)	100
B. Aktivita SLE by měla být hodnocena při každé kontrole (frekvence kontrol závisí na uvážení lékaře) s hodnocením orgánového poškození (nejméně jednou ročně) pomocí validovaných dotazníků	9,74 (0,63)	100
C. Pro zlepšení dlouhodobé prognózy je důležitá nefarmakologická intervence, a to ochrana před sluncem, nekuřáctví, zdravá a vyvážená strava, pravidelný pohyb a prevence osteoporózy.	9,90 (0,37)	100
D. Strategie farmakologické léčby se řídí charakteristikou pacienta, typem a závažností orgánového postižení, nežádoucími účinky léčby, komorbiditami, rizikem progresu orgánového poškození a preferencemi pacienta.	10(0)	100
E. Včasná diagnóza SLE (včetně sérologického vyšetření), pravidelný screening orgánového postižení (zejména renálních manifestací), rychlé zahájení léčby zaměřené na dosažení remise nebo nízké aktivity onemocnění, pokud remise není možná, přísné dodržování léčby jsou nezbytné pro prevenci flare, orgánového poškození, zlepšení prognózy a zvýšení kvality života.	9,81 (0,51)	100
Doporučení/vyjádření		
1. Hydroxychlorochin je doporučen pro všechny pacienty (1b/A), pokud není kontraindikován, v cílové dávce 5 mg/kg tělesné hmotnosti/den (2b/B), ale individuálně na základě rizika vzplanutí (2b/B) a retinální toxicity.	9,21 (1,35)	90,4
2. Dávka glukokortikoidů se odvíjí dle typu a závažnosti orgánového postižení (2b/C) a měla by být snížena na udržovací dávku ≤ 5 mg/den (ekvivalentu prednisonu) (2a/B), a pokud je to možné, by měly být vysazeny. U pacientů se středně závažným až závažným onemocněním lze zvážit zahájení intravenózní pulzní terapie metylprednisolonem (125–1000 mg/den, po dobu 1–3 dnů) (3b/C).	9,57 (0,77)	97,6
3. U pacientů nereagujících na hydroxychlorochin (samotný nebo v kombinaci s glukokortikoidy) nebo u pacientů, u kterých nelze snížit dávky glukokortikoidů pod dávky přijatelné pro chronické užívání, je třeba zvážit přidání imunomodulačních/imunosupresivních látek (např. metotrexátu (1b/B), azathioprinu (2b/C) nebo mykofenolátu mofetilu (2a/B)) a/nebo biologik (např. belimumabu (1a/A) nebo anifrolumabu (1a/A)).	9,32 (0,91)	95,2
4. U pacientů s ohrožením orgánů nebo život ohrožujícím onemocněním je třeba zvážit podání intravenózního cyklofosfamid (2b/C); v refrakterních případech lze zvážit podání rituximabu (2b/C).	9,38 (0,99)	95,2
5. Léčba aktivních kožních projevů by měla zahrnovat lokální léčbu (glukokortikoidy, kalcineurinové inhibitory) (2b/B), antimalarika (hydroxychlorochin, chlorochin) (1a/A) a/nebo systémové glukokortikoidy (4/C) podle potřeby, přičemž jako léčba druhé linie se zváží metotrexát (1b/B), mykofenolát mofetil (4/C), anifrolumab (1a/A) nebo belimumab (1a/B).	9,35 (1,06)	95,2
6. U aktivního neuropsychiatrického SLE by se měly zvážit glukokortikoidy a imunosupresiva u zánětlivých projevů (1b/A) a antiagregancia/antikoagulancia u aterosklerotických projevů/aPL (2b/C).	9,68 (0,81)	97,6
7. Akutní léčba závažné autoimunitní trombocytopenie podávání vysokých dávek glukokortikoidů (včetně pulzů intravenózního metylprednisolonu) (4/C) s intravenózním imunoglobulinem G (4/C) nebo bez něj, a/nebo rituximabem (2b/B) a/nebo intravenózní cyklofosfamid (4/C), po nichž by měla následovat udržovací léčba rituximabem (2b/B), azathioprinem (2b/C), mykofenolátem mofetilem (2b/C) nebo cyklosporinem (4/C).	9,48 (0,86)	97,6
8. Pacienti s aktivní proliferativní lupusovou nefritidou by měli dostávat intravenózní cyklofosfamid (protokol EuroLupus) (1a/A) nebo mykofenolát (1a/A) a glukokortikoidy (pulzy intravenózního metylprednisolonu následované nižšími perorálními dávkami); kombinovaná léčba belimumabem (buď s cyklofosfamidem, nebo mykofenolátem mofetilem (1b/A)) nebo kalcineurinovými inhibitory (zejména voklosporin nebo takrolimus v kombinaci s mykofenolátem mofetilem, 1b/A).	9,36 (1,06)	92,8
9. Po dosažení remise by léčba lupusové nefritidy měla pokračovat nejméně 3 roky (2b/B); pacienti původně léčení samotným mykofenolátem mofetilem nebo v kombinaci s belimumabem nebo inhibitorem kalcineurinu by měli zůstat na těchto léčbách (1a/A), zatímco azathioprin nebo mykofenolát měl nahradit cyklofosfamid u pacientů původně léčených samotným cyklofosfamidem (1a/A) nebo v kombinaci s belimumabem (1a/A).	9,56 (0,81)	95,2
10. U pacientů s vysokým rizikem selhání ledvin (definovaným jako snížená GFR, histologická přítomnost srpků nebo fibrinoidní nekrózy nebo těžkého intersticiálního zánětu lze zvážit podání vysokých dávek intravenózního cyklofosfamid v rámci režimu NIH (1a/A) v kombinaci s pulzním intravenózním metylprednisolonem.	9,57 (0,86)	95,2
11. U pacientů se SLE, kteří dosáhnou trvalé remise, by se mělo zvážit postupné snižování léčby, nejprve s vysazením glukokortikoidů (2a/B).	9,89 (0,38)	100
12. Pacienti se SLE s projevy trombotického antifosfolipidového syndromu (APS) by měl být po první arteriální nebo neprovokované žilní trombotické příhodě léčen dlouhodobě antagonisty vitamínu K (1b/B); u pacientů se SLE bez APS, ale s vysoce rizikovým profilem aPL (2a/B) je třeba zvážit podání nízké dávky aspirinu (75–100 mg/den).	9,57 (0,83)	97,6
13. Měla by být prováděna vakcinace za účelem prevence infekcí (herpes zoster, lidského papilomaviru, chřipky, covid-19 a pneumokoky). Prevence osteoporózy, nefroprotekce a screening a prevence kardiovaskulárního rizika a malignit (5/D).	9,85 (0,36)	100

SD – směrodatná odchylka, PL – antifosfolipidové protilátky, GFR – glomerulární filtrace, NIH – National Institutes of Health, SLE – systémový lupus erythematoses

Úrovně důkazů podle Oxford Evidence-based Medicine grading levels (<https://www.cebm.net/wp-content/uploads/2014/06/CEBM-Levels-of-Evidence-2.1.pdf>).

Tabulka 3. Srovnání doporučení pro terapii systémového lupus erythematoses dle EULAR z roku 2023 a ACR z roku 2025 v přístupu k terapii glukokortikoidy

	Doporučení	Doporučení EULAR 2023	Doporučení ACR 2025
Doporučení EULAR 2023 kladou důraz na minimalizaci užívání GC u SLE z důvodu jejich nežádoucích účinků a navrhuji včasné zahájení léčby šetřící steroidy za účelem kontroly onemocnění a usnadnění snižování/ vysazování GK, s cílem dosáhnout remise DORIS nebo nízké aktivity onemocnění, pokud remise není dosažitelná.	Minimalizace expozice GK	1. GK by měly být považovány za přemostující léčbu v období aktivity onemocnění. 2. Dávka by měla být postupně snižována na udržovací dávku ≤ 5 mg/den (ekvivalent prednisonu), a vysazena, pokud je to možné. 3. U středně těžkého až těžkého onemocnění lze zvážit podání pulzů intravenózního methylprednisolonu po dobu 1–3 dnů.	1. GK používat neprodleně při akutním zánětu v nejnižší účinné dávce a na co nejkratší dobu, aby se snížilo riziko toxicity. 2. U SLE s orgánově či život ohrožujícími vzplanutími je preferováno pulzní podání methylprednisolonu po dobu 1–3 dnů, následované postupným snižováním dávky perorálních GK před samotným postupným snižováním vysoké dávky perorálních GC bez pulzní léčby. 3. U pacientů se stabilním a kontrolovaným SLE na prednisonu v dávce > 5 mg/den důrazně doporučujeme dávku postupně snížit na ≤ 5 mg denně (ideálně až na 0) během 6 měsíců.
	Časná imunosupresivní terapie	1. U pacientů, kteří nejsou schopni snížit dávky GK, by měla být zvážena imunosupresivní a/nebo biologická léčba. 2. Rychlé zahájení léčby šetřící GK by mělo být zváženo za účelem kontroly onemocnění a usnadnění snižování dávky a vysazení GK.	Konvenční a/nebo biologickou imunosupresivní léčbu zahajte včas, aby se snížila toxicita GK.
ACR 2025 zdůrazňují dosažení a udržení remise nebo nízké aktivity onemocnění jako hlavní cíle léčby SLE, s důrazem na snížené užívání glukokortikoidů a jejich ideální vysazení během 6 měsíců, aby se předešlo toxicitě spojené s GC.	Udržení remise nebo nízké aktivity onemocnění	1. U pacientů, kteří nejsou schopni snížit dávky GK, by měla být zvážena imunosupresivní a/nebo biologická léčba. 2. Rychlé zahájení léčby šetřící steroid GK by mělo být zváženo za účelem kontroly onemocnění a usnadnění snižování dávky a vysazení GC. 3. Léčbu zahajte co nejdříve s cílem dosažení remise podle kritérií DORIS, případně nízké aktivity onemocnění, pokud remise není dosažitelná. 4. Důsledné dodržování léčebného režimu je zásadní pro prevenci vzplanutí nemoci, zabránění poškození orgánů, zlepšení prognózy a zvýšení kvality života	Hlavními cíli léčby SLE jsou dosažení a udržení remise nebo nízké aktivity onemocnění, snížení morbidit a mortality a minimalizace toxicity spojené s léčbou.

GK – glukokortikoidy, DORIS – definice remise u SLE

Doporučení ACR 2025 se týkají dětských i dospělých pacientů, zahrnují části věnující se stanoviskům správné klinické praxe (GSP), obecným doporučením pro terapii a propracovanými doporučeními pro vybrané orgánové manifestace SLE. I zde je cílem dosažení a udržení remise nebo alespoň nízké aktivity choroby, snížení morbidit a mortality nemocných a minimalizace toxicity spojené s léčbou. HCQ je zde rovněž považován za bazální terapii. Dále sem patří snížení expozice glukokortikoidům a časná zavedení konvenční a/nebo biologické imunosupresivní terapie. Volba konkrétní terapie má být individualizovaná a založená na sdíleném rozhodování mezi pacientem a lékařem, protože

jednotlivé léčebné možnosti nelze vždy jednoznačně hierarchizovat podle dostupných důkazů, klinické zkušenosti a preferencí pacientů. Důraz je kladen na mezioborovou spolupráci včetně zohlednění dostupnosti specialistů a terapeutických prostředků s potřebou hledat přiměřené alternativy tam, kde doporučená léčba není dostupná, tolerována nebo pacientem preferována. Doporučení ACR rovněž kladou důraz na sociální aspekt péče o pacienty s aktivní snahou o zmírnění nerovnosti ve zdravotní péči, které významně ovlivňují výsledky léčby (tab. 4) [10].

Srovnání jednotlivých doporučení je shrnuto v tabulce 3.

Tabulka 4. Doporučení pro terapii systémového lupus erythematoses dle doporučení ACR 2025

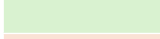
HCQ, pokud není kontraindikován						
GK pouze pokud jsou nezbytné, v nejnižší účinné dávce a po co nejkratší dobu.*					Snížit dávku prednisonu na ≤ 5 mg/den do 6 měsíců, ideálně na nulu.	
Pulzní glukokortikoidy u orgánové a život ohrožujících manifestací.						
Eskalace léčby při refrakternitě na iniciační terapii, bez ohledu na postižený orgánový systém.						
Časné zavedení imunosupresivní léčby s cílem minimalizovat toxicitu GK. *						
Mukokutánní manifestace	Muskuloskeletální manifestace	Serozitida	Hematologické manifestace	Neuropsychiatrické manifestace	Kardiální manifestace	Vaskulitida
Opalovací krémy/topická terapie	Artritida – azathioprin – metotrexát – mykofenolát mofetil	Pleuroperikarditida Iniciační léčba, mírná forma – kolchicin – NSAID – a/nebo IVIG	Leukopenie Asymptomatická – bez imunosupresivní léčby, pokud není přítomna jiná aktivita SLE	Psychóza/epileptické záchvaty – antipsychotická/antiepileptická léčba – mykofenolát mofetil – anti-CD20 terapie – intravenózní cyklofosfamid	Myokarditida – intravenózní cyklofosfamid – mykofenolát mofetil – anti-CD20 terapie a/nebo IVIG	– azathioprin – intravenózní cyklofosfamid – mykofenolát mofetil – anti-CD20 terapie – anifrolumab – belimumab
ACLE, SCLE, CCLE					Libmanova-Sacksova endokarditida	
Mírné formy – přidat chinakrin – převést z HCQ na chlorochin					– antikoagulační léčba – imunosupresivní léčba	
Středně těžké až těžké formy – metotrexát – mykofenolát mofetil – anifrolumab – belimumab	Nízký práh pro přidání nebo nahrazení léčby: – anifrolumab – belimumab	Perzistující nebo rekurentní forma – azathioprin – mykofenolát mofetil – anifrolumab – belimumab – blokáda IL-1	Trombocytopenie Asymptomatická, < 30 000 trombocytů/μl – azathioprin – inhibitory kalcineurinu – mykofenolát mofetil – belimumab – anti-CD20 terapie a/nebo IVIG	Optická neuritida, akutní stav zmatenosti, mononeuritis multiplex – intravenózní cyklofosfamid – mykofenolát mofetil – anti-CD20 terapie	Závažná vaskulitida – intravenózní cyklofosfamid – anti-CD20 terapie	
			Refrakterní formy – lenalidomid	Myelitida – intravenózní cyklofosfamid	Život ohrožující vaskulitida–přidání: – plazmaferéza – a/nebo IVIG	
						Bulózní LE
Mírný – dapson			Symptomatická – anti-CD20 terapie a/nebo IVIG			
Těžký – azathioprin – metotrexát – mykofenolát mofetil – anti-CD20 terapie			Hemolytická anémie Symptomatická – anti-CD20 terapie a/nebo IVIG	Kognitivní dysfunkce – kognitivní terapie – bez imunosupresivní léčby		
	Chilblain lupus – blokátory kalciových kanálů – inhibitory PDE5 – pentoxifylin					
Leukocytoklastická vaskulitida – kolchicin – dapson						

silné doporučení

podmíněné doporučení

podmíněné doporučení proti stanoviska správné klinické praxe

*

 silné doporučení
 podmíněné doporučení
 podmíněné doporučení proti
 * stanoviska správné klinické praxe

HCQ – hydroxychlorochin, GK – glukokortikoidy, ACLE – akutní lupus erythematoses, SCLE – subakutní lupus erythematoses, CCLE – chronický lupus erythematoses, LE – lupus erythematoses, IVIG – intravenózní imunoglobuliny

Tabulka 5. Navrhovaná lokální terapie kožních projevů systémového lupus erythematoses upraveno dle doporučení ACR 2025

Lokální terapie GK	Léčivo	Lokalizace	Poznámky
Velmi vysoká účinnost	Augmentovaný betamethason-dipropionát roztok Klobetasol-propionát Halobetasol-propionát	kštice, tělo	pro tělo: 2x denně u refrakterních lézí, poté přejít na středně potentní přípravek 2x denně
Vysoká účinnost	Betamethason-dipropionát Fluocinonid Halcinonid Mometason-furoát		
Střední účinnost	Betamethason-valerát Fluocinolon-acetonid 0,025% Triamcinolon-acetonid Hydrokortison-valerát 0,2%	tělo	vhodné pro dlouhodobější léčbu na těle po úvodní terapii vysoce nebo velmi vysoce potentním přípravkem
Nízká účinnost	Desonid 0,05 % Fluocinolon-acetonid 0,01 % Hydrokortison 0,5–2,5%	obličej	pouze krátkodobě
Neglukokortikoidní terapie	Léčivo	Lokalizace	Poznámky
Kalcineurinové inhibitory	Pimekrolimus krém Takrolimus mast	obličej	bez omezení délky použití
Inhibitory JAK – off label	Ruxolitinib Tofacitinib		

GK – glukokortikoidy, JAK – Janusovy kinázy

Mezi jednotlivými lokálními terapeutickými prostředky nejsou významné rozdíly podle subtypu kožního lupusu, kromě lupusové panikulitidy, tam lokální glukokortikoidy nepronikají dostatečně do tukové tkáně. Výběr lokálního přípravku se řídí především anatomickou lokalizací postižení. Obecně je doporučováno se vyhnout fluorovaným glukokortikoidům v obličeji s výjimkou několika dnů při závažném vzplanutí. Lokální terapie se zpravidla aplikuje 2krát denně. Potentnější lokální léky se zpravidla používají po dobu maximálně dvou týdnů, nikoliv na obličej, následně se přechází na méně potentní lokální léčbu. Pro vlasovou část hlavy jsou preferovány roztoky, pro ostatní lokalizace krémy, masti nebo pěny.

Doporučení pro terapii kožních manifestací SLE

Kožní manifestace patří k častým torpidním projevům SLE a v doporučeních jak EULAR, tak ACR je jim věnována část zohledňující některá specifika terapie. Tyto principy léčby vycházejí z obecných částí zabývajících se terapií.

EULAR 2023 v doporučeních pro terapii je kožním projevům věnován bod 5 z celkových 13 doporučení pro léčbu SLE. Dle tohoto doporučení by léčba aktivních kožních projevů měla zahrnovat lokální léčbu glukokortikoidy, kalcineurinovými inhibitory (2b/B), antimalariky (HCQ, chlorochin – ten není v ČR dostupný) (1a/A) a/nebo systémové glukokortikoidy (4/C) podle potřeby, přičemž jako léčba druhé linie se zvažuje MTX (1b/B), MMF (4/C), belimumab (1a/B) nebo anifrolumab (1a/B).

Zhruba 40 % pacientů s kožními projevy SLE nereaguje na terapii první linie a je zvažována eskalace terapie přidáním MTX, nebo MMF místo dapsonu nebo retinoidů. Belimumab i anifrolumab prokázaly svou účinnost u kožních a slizničních projevů SLE. Péče o pacienty s kožním postižením vyžaduje úzkou spolupráci s dermatologem a při selhání předchozí léčby lze zvážit AZA, CsA, kalcineurinové inhibitory a rituximab. Thalidomid, případně lenalinomid, mohou být účinné u různých podtypů kožního lupusu, jejich použití je však limitováno bezpečnostním profilem [4].

ACR 2025 v doporučeních je kožním projevům věnovaná rozsáhlá část, která zohledňuje jak ACLE, SCLE, tak CCLE a jejich specifické manifestace. Jako u ostatních bodů doporučení ACR 2025 preferují orgánové specifický přístup. Doporučení GSP zdůrazňuje nutnost edukace pacientů o ochraně před slunečním zářením s cílem snížit riziko kožních projevů a potenciálního vzplanutí SLE. Iniciální léčba má kromě HCQ zahrnovat i lokální terapii glukokortikoidy anebo kalcineurinovými inhibitory. Počáteční léčba může rovněž zahrnovat aplikaci glukokortikoidů do kožních lézí nebo systémové podávání glukokortikoidů (tab. 5).

ACLE, SCLE a CCLE – u mírného perzistujícího SLE s převážně kožním postižením, který není dostatečně kontrolován na terapii HCQ a/nebo lokální terapii je podmíněně doporučováno přidání chinakrinu nebo změna HCQ na chlorochin před přidáním imunosupresivní léčby. Tento bod doporučení má v českém prostředí omezenou praktickou využitelnost, protože chlorochin ani chinakrin nejsou v České republice běžně dostupné.

U středně těžkého až těžkého kožního lupusu, u kterého selhala předchozí lokální terapie a HCQ anebo peroální glukokortikoidy, a který vyžaduje eskalaci terapie, se doporučuje přidání MTX, MMF, anifrolumabu anebo belimumabu. Pacientský panel zdůraznil vysokou prioritu v prevenci vzniku jizvení. Volba konkrétní terapie má vycházet ze závažnosti lézí, rizika

jizvení, komorbidit a preferencí pacienta. Hlasovací panel nedoporučil upřednostnit žádné konvenční ani biologické imunosupresivum vzhledem k omezenému množství dat a rozdílným názorům mezi členy panelu. MTX a MMF jsou preferovanými konvenčními imunosupresivy, nicméně AZA může být použit u žen plánujících graviditu. Pokud dojde k selhání výše uvedené terapie, pak lze zvážit přidání lenalidomidu nebo náhradu dosavadní terapie lenalidomidem. Lenalidomid je navrhován jako potenciální léčba „poslední“ volby vzhledem k riziku trombózy a teratogenicity.

Bulózní LE – u mírné formy neodpovídající na lokální terapii a antimalarika se doporučuje přidání dapsonu před zahájením léčby glukokortikoidy. Je nutná jistá opatrnost při léčbě dapsonem, protože jeho metabolity mohou vést k hemolytické anémii, methemoglobinemii nebo jiným hematologickým nežádoucím účinkům. Doporučuje se před zahájením léčby vyšetřit aktivitu glukózo-6-fosfátdehydrogenázy (G6PD) a pacienta monitorovat v průběhu terapie. **U středně těžkého až těžkého bulózního LE** refrakterního na lokální léčbu, antimalariky nebo perorální glukokortikoidy, který vyžaduje eskalaci, se doporučuje přidání konvenční imunosupresivní terapie MMF, MTX nebo AZA a/nebo anti-CD20 terapie.

Chillblain lupus – krom symptomatické, lokální a antimalarické léčby se doporučuje přidání pentoxifylinu, inhibitorů fosfodiesterázy typu 5 (sildenafil, tadalafil) anebo blokátoru kalciových kanálů. Lokální terapie může zahrnovat glukokortikoidy, inhibitoru kalcineurinu a lokální nitráty. Role imunosupresivní léčby zůstává u chillblain lupus nejasná.

Leukocytoklastická vaskulitida – u mírné perzistující formy navzdory lokální a antimalarické terapii se doporučuje přidání dapsonu nebo kolchicinu před imunosupresivní léčbou, včetně perorálních glukokortikoidů. Hlasovací panel odborníků zdůraznil potřebu vyhnout se nadměrné léčbě mírné kožní vaskulitidy. Rozsáhlá nebo závažná kožní vaskulitida však obecně vyžaduje léčbu glukokortikoidy nebo imunosupresivní terapií [10].

ZÁVĚR

Základem efektivní terapie SLE je včasná diagnostika a cílená léčba orgánových manifestací s eskalací terapie, pokud nedojde k navození remise nebo nízké aktivity na bazální terapii. Klasifikační kritéria EULAR/ACR 2019 jsou senzitivním nástrojem s vysokou specificitou, který usnadňuje jednotnou klasifikaci nemocných se SLE a klade důraz na přítomnost ANA protilátek jako základní podmínku při úvaze o možnosti tohoto onemocnění. Kožní forma LE je omezena pouze na kůži a nemá orgánové projevy a většinou nejsou ani přítomny auto-protilátky, jako je tomu u SLE. Kožní LE může být první manifestací SLE a někdy může představovat diferenciálně diagnosticky problém a ve sporných případech

je vhodné k potvrzení diagnózy provést histologické vyšetření. Doporučení pro terapii SLE dle EULAR z roku 2023 a následně specifická doporučení pro terapii LN z roku 2025 vycházejí z předchozích doporučení a zároveň implementují nové poznatky a léčiva do klinické praxe. Důraz je kladen na cílenou terapii orgánových projevů, multioborovou spolupráci, prevenci komorbidit s aktivním podílem pacienta na léčbě. Doporučení ACR z roku 2025 mají celou řadu styčných bodů s EULAR doporučeními, ale na rozdíl od evropských doporučení jsou americká více zaměřená na jednotlivé manifestace SLE a také dávají větší důraz na sociální aspekt spolu se spolurozhodováním pacienta o léčebných modalitách. Obě doporučení považují antimalarika za bazální lék, který by měl být součástí terapie všech pacientů se SLE. Rovněž se shodují na strategii stran terapie glukokortikoidy, které by se měly podávat, pokud to manifestace SLE umožní, po co nejkratší dobu se snahou o postupné vysazení.

Z pohledu revmatologa je zásadní, že kožní projevy SLE nelze vnímat pouze jako kosmetický problém. Mohou významně snižovat kvalitu života, být markerem systémové aktivity a u některých forem vést k nevratnému jizvení. Moderní doporučení proto podporují strukturovaný přístup: fotoprotekci, lokální terapii a HCQ jako základní terapii, včasnou eskalaci u perzistujících, středně těžkých až těžkých nebo jizvivých forem a mezioborovou spolupráci s dermatologem při refrakterním průběhu nebo diagnostické nejistotě.

LITERATURA

1. ALBRECHT, J., TAYLOR, L., BERLIN, J. A. et al The CLASI (Cutaneous Lupus Erythematosus Disease Area and Severity Index): an outcome instrument for cutaneous lupus erythematosus. *J Invest Dermatol.*, 2005, 125(5), p. 889–894.
2. ARINGER, M., COSTENBADER, K., DAIKH, D. et al 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.*, 2019, 78(9), p. 1151–1159.
3. FANOURIAKIS, A., TZIOLOS, N., BERTSIAS, G., BOUMPAS, D. T. Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.*, 2021, 80(1), p. 14–25
4. FANOURIAKIS, A., KOSTOPOULOU, M., ANDERSEN, J. et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update. *Ann Rheum Dis.*, 2024, 2, 83(1), p. 15–29.
5. GILLIAM, J. N., SONTHEIMER, R. D. Distinctive cutaneous subsets in the spectrum of lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol.*, 1981, 4, p. 471–475.
6. HOI, A., IGEL, T., MOK, C. C., ARNAUD, L. Systemic lupus erythematosus. *Lancet*, 2024, 25, 403(10441), p. 2326–2338.

7. LEE, H. J., SINHA, A. A. Cutaneous lupus erythematosus: understanding of clinical features, genetic basis, and pathobiology of disease guides therapeutic strategies. *Autoimmunity*, 2006, 39, p. 433.
8. MARZANO, A. V., VEZZOLI, P., CROSTI, C. Drug-induced lupus: an update on its dermatologic aspects. *Lupus*, 2009, 18(11), p. 935–940.
9. PETERSEN, M. P., MÖLLER, S., BYGUM, A. et al. Epidemiology of cutaneous lupus erythematosus and the associated risk of systemic lupus erythematosus: a nationwide cohort study in Denmark. *Lupus*, 2018, 27(9), p. 1424–1430.
10. SAMMARITANO, L. R., ASKANASE, A., BERMAS, B. L. et al. 2025 American College of Rheumatology (ACR) Guideline for the Treatment of Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2025. doi: 10.1002/acr.25690. Epub ahead of print.
11. SIEGEL, M., LEE, L. W. Neonatal Skin Emergencies. *Pediatr Ann.*, 2019, 48(1), p. e36–e42.
12. SONTHEIMER, R. D. The lesions of cutaneous lupus erythematosus – a review and personal perspective on nomenclature and classification of cutaneous manifestations of lupus erythematosus. *Lupus*, 1997, 6, p. 84–95.
13. STULL, C., SPROW, G., WERTH, V. P. Cutaneous Involvement in Systemic Lupus Erythematosus: A Review for the Rheumatologist. *J Rheumatol.*, 2023, 50(1), p. 27–35.
14. UVA L, MIGUEL, D., PINHEIRO, C., FREITAS, J. P., MARQUES GOMES, M., FILIPE P. Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus. *Autoimmune Dis.*, 2012, 2012, p. 834291.
15. VALE, E. C. S. D., GARCIA, L. C. Cutaneous lupus erythematosus: a review of etiopathogenic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *An Bras Dermatol.*, 2023, 98(3), p. 355–372.

Do redakce došlo dne 6. 5. 2026.

Adresa pro korespondenci:
MUDr. Hana Ciferská, Ph.D.
Revmatologický ústav
Na Slupi 4
128 50 Praha 2
e-mail: ciferska@revma.cz

KONTROLNÍ TEST

1. Systémový lupus erythematoses je charakterizován jako:

- a) akutní infekční onemocnění kůže,
- b) chronické multisystémové autoimunitní onemocnění,
- c) izolované degenerativní onemocnění kloubů,
- d) vrozená porucha metabolismu kolagenu.

2. Mezi závažné orgánové komplikace SLE patří zejména:

- a) lupusová nefritida a neuropsychiatrické projevy,
- b) pouze kožní pigmentace,
- c) izolovaná akrocyanóza,
- d) běžná kontaktní dermatitida.

3. Podle klasifikačních kritérií EULAR/ACR 2019 je vstupním kritériem pro klasifikaci SLE:

- a) pozitivita revmatoidního faktoru,
- b) pozitivita antinukleárních protilátek,
- c) přítomnost diskoidního lupusu,
- d) přítomnost Raynaudova fenoménu.

4. Hlavním účelem klasifikačních kritérií EULAR/ACR 2019 je:

- a) nahradit klinické rozhodování lékaře při stanovení diagnózy SLE,
- b) standardizovaně identifikovat pacienty se SLE zejména pro výzkum a klinické studie,
- c) určit přesnou dávku hydroxychlorochinu u všech pacientů,
- d) rozlišit pouze jednotlivé typy kožního lupusu.

5. Typickým projevem lokalizované formy akutního kožního lupusu je:

- a) motýlovitý erytém v obličeji,
- b) hluboká ulcerace dolních končetin,
- c) verukózní uzly na ploskách,
- d) kalcinóza v podkoží.

6. Motýlovitý erytém u ACLE typicky:

- a) postihuje pouze vlasatou část hlavy,
- b) vždy vede k hlubokému jizvení,
- c) přechází přes nos a vynechává nazolabiální rýhy,
- d) je vždy lokalizován na dolních končetinách.

7. Subakutní kožní lupus se typicky projevuje:

- a) papuloskvamózními ložisky bez jizvení,
- b) izolovanou hlubokou panikulitidou,
- c) výhradně slizničními ulceracemi,
- d) pouze alopecii bez kožního exantému.

8. Chronický kožní lupus má nejčastěji podobu:

- a) urtikariální vaskulitidy,
- b) diskoidní formy s hyperkeratózou a jizvením,
- c) generalizované toxické epidermální nekrolýzy,
- d) erythema nodosum.

9. Fenomén kartáčku u diskoidního lupusu znamená:

- a) třířázovou změnu barvy prstů při chladu,
- b) přítomnost teleangiektazií v okolí nehtu,
- c) výběžky na spodní straně odstraněné hyperkeratotické šupiny,
- d) difúzní nejizvíci alopecii.

10. Lupus neonatorum je způsoben:

- a) přímou bakteriální infekcí novorozence,
- b) transplacentárním přenosem mateřských anti-SSA/Ro protilátek,
- c) očkováním v novorozeneckém období,
- d) deficitem vitamínu D u matky.

11. Raynaudův fenomén je charakterizován:

- a) trvalým zarudnutím dlaní bez vazby na chlad,
- b) třířázovou změnou zabarvení po expozici chladu,
- c) pouze svěděním kůže po UV záření,
- d) vznikem hyperkeratotických šupin ve křtici.

12. Index CLASI slouží k:

- a) hodnocení aktivity a poškození u kožního lupusu,
- b) diagnostice lupusové nefritidy z moči,
- c) klasifikaci neuropsychiatrického SLE,
- d) měření kardiovaskulárního rizika u SLE.

13. Hydroxychlorochin je podle doporučení EULAR i ACR považován za:

- a) lék určený pouze pro lupusovou nefritidu,
- b) bazální terapii SLE, pokud není kontraindikován,
- c) rezervní léčbu až po selhání biologické terapie,
- d) lék kontraindikovaný u většiny pacientů se SLE.

14. Cílem současné léčby glukokortikoidy u SLE je:

- a) dlouhodobé podávání vysokých dávek u všech pacientů,
- b) úplné vynechání glukokortikoidů i u život ohrožujících stavů,
- c) použití v nejnižší účinné dávce a po co nejkratší dobu,
- d) nahrazení hydroxychlorochinu u všech pacientů.

15. U středně těžkého až těžkého kožního lupusu refrakterního na lokální léčbu a HCQ se podle doporučení zvažuje:

- a) pouze emoliencia bez systémové terapie,
- b) metotrexát, mykofenolát mofetil, anifrolumab nebo belimumab,
- c) výhradně antibiotická léčba,
- d) pouze chirurgická excize lézí.

Správným zodpovězením otázek kontrolního testu získáte 2 kredity kontinuálního vzdělávání lékařů ČLK. Správné odpovědi na otázky kontrolního testu budou uveřejněny v příštím čísle časopisu.

Odpovědi posílejte na e-mailovou adresu: kozni@lf1.cuni.cz vždy nejpozději do jednoho měsíce od vydání daného čísla a společně s odpověďmi uveďte svoje **evidenční číslo ČLK, SLK (ID)**.

Odpovědi na otázky kontrolního testu v č. 2/2026: Fialová J., Kojanová M.: **Hidradenitis suppurativa: současné poznatky o patogenezi a léčbě**

Správné odpovědi: 1b, 2b, 3b, 4b, 5c, 6b, 7c, 8b, 9b, 10c, 11b, 12c, 13c, 14b, 15c.