

ATEROSKLERÓZA AKO SYSTÉMOVÁ KOMORBIDITA HIDRADENITIS SUPPURATIVA: PREPOJENIE ZÁPALU, OXIDAČNÉHO STRESU A ENDOTELOVEJ DYSFUNKCIE

Ivanková, B., Fedáková, Z., Nagyová, V., Baloghová, J.

Klinika dermatovenerológie, UPJŠ LF a Univerzitetnej nemocnice L. Pasteura, Košice

Úvod Hidradenitis suppurativa (HS) je chronické, recidivujúce, zápalové ochorenie vlasového folikulu, ktoré v posledných rokoch prechádza paradigmatickou zmenou – z lokálneho kožného ochorenia na systémový zápalový syndróm s výrazným metabolickým a vaskulárnym dopadom. Epidemiologické a patofyziologické štúdie potvrdzujú, že pacienti s HS majú zvýšené riziko aterosklerózy a kardiovaskulárnych príhod, pričom patofyziologické mechanizmy sa prekrývajú s procesmi pozorovanými pri psoriáze či reumatoidnej artritíde. Kľúčovú úlohu zohrávajú cytokíny TNF- α , IL-1 β , IL-17 a IL-23, ktoré sprostredkujú chronický nízkoúrovňový zápal, oxidačný stres a následnú endotelovú dysfunkciu – tri piliere urýchlenej aterogenézy.

Cieľ Cieľom tohto prehľadového článku je zhrnúť aktuálne poznatky o spojení medzi HS a aterosklerózou, vysvetliť patofyziologické súvislosti medzi kožným zápalom, oxidačným stresom a poškodením endotelu. Poukázať na klinické dôkazy o subklinickej vaskulárnej dysfunkcii u pacientov s HS a zdôrazniť význam včasnej diagnostiky a biologickej liečby v znižovaní kardiovaskulárneho rizika.

Diskusia Viaceré nedávno publikované metaanalýzy potvrdzujú, že HS zvyšuje riziko ischemickej choroby srdca o 60-100%. Pacienti s HS majú vyššie hodnoty vysoko-citlivého C-reaktívneho proteínu (hs-CRP), interleukínu - 6 (IL-6), tumor nekrotizujúceho faktora α (TNF- α) a markerov oxidačného stresu, zníženú aktivitu antioxidantných enzýmov. Tieto zmeny prispievajú k oxidácii LDL-cholesterolu a tvorbe penových buniek, ktoré predstavujú základ aterosklerotického plaku. Súčasne je u pacientov s HS preukázaná znížená vazodilatačná odpoveď (flow-mediated-dilatation) a zvýšená hrúbka cievneho intima-media komplexu, čo odráža subklinickú aterosklerózu. Zhoršenie endotelovej funkcie súvisí s aktiváciou neutrofilov a monocytov, ktoré cez reaktívne formy kyslíka a cytokínové dráhy spôsobujú poškodenie cievnej steny.

Záver HS predstavuje nielen kožné, ale aj celotelové zápalové ochorenie so zvýšeným rizikom aterosklerózy a kardiovaskulárnych komplikácií. Zdieľané patofyziologické mechanizmy – chronický zápal, oxidačný stres, endotelová dysfunkcia a imunometabolické poruchy – tvoria spoločnú pôdu pre urýchlenú aterogenézu. Včasné rozpoznanie a multidisciplinárny manažment pacientov s HS, vrátane hodnotenia kardiovaskulárneho rizika, predstavujú novú výzvu pre modernú dermatológiu. Biologická liečba, ktorá cielenie tlmí zápalové dráhy, môže byť nielen kožnou terapiou, ale aj možným preventívnym nástrojom vaskulárneho poškodenia.

Kľúčové slová: hidradenitis suppurativa, ateroskleróza, systémový zápal, endotelová dysfunkcia, biologická liečba

Úvod

Hidradenitis suppurativa (HS) je chronické, recidivujúce, zápalové, imunitne podmienené ochorenie vlasového folikulu, charakterizované tvorbou bolestivých uzlov, abscesov a fistúl, najčastejšie v axilárnych, inguinálnych a anogenitálnych oblastiach (Fig. 1 - 3).

Figure 1 abscess in the armpit

[Foto source: author's archive]



Figure 2 perigenital manifestations of HS (inflamed nodules, abscess)

[Foto source: author's archive]



Udávaná incidencia varíruje od 1 - 4 %, častejšie bývajú postihnuté ženy. Ochorenie sa začína typicky v postpubertálnom období, boli referované aj prípady v detskom veku. Hlavným diagnostickým kritériom ochorenia je recidíva jednej či viacerých typických lézií, t.j. nodozita či absces, v jednej z predilekčných oblastí viac ako 2-krát za 6 mesiacov [22].

Figure 3 draining fistulas, inflamed nodules, keloid scars in moderate to severe hidradenitis suppurativa
[Foto source: author's archive]



Významným faktorom v spustení zápalového procesu je genetická záťaž. Pozitívnu rodinnú anamnézu má 30 – 40 % pacientov. Určité familiárne formy ochorenia predstavujú závažnejší fenotyp. V posledných rokoch sa mnoho diskutuje o defekte signálnych ciest Notch a Gama – sekretázy. Viaceré štúdie dokazujú zvýšenú hladinu cytokínov IL-1 β , IL-10, TNF- α , IL-12, IL-23, IL-17 v léziách HS, v porovnaní so zdravou kožou [7, 22].

Z exogénnych vplyvov sa udáva obezita a fajčenie. Abúzus fajčenia potvrdilo 70 - 75 % pacientov s HS okrem iného je nikotín asociovaný s pomnožením baktérie *Staphylococcus aureus*, často prítomného nálezu v léziách HS. Zároveň zvyšuje produkciu proinflamačných cytokínov, ako IL-6 a TNF- α . Prevalencia obezity je takmer 75%. U pacientov je nevyhnutný aj skrining komorbidít asociovaných s HS, ako je metabolický syndróm, *pyoderma gangrenosum* a autoinflamačné syndrómy, chronické zápalové ochorenia čreva, spinocelulárny karcinóm kože v ložiskách s HS a depresia [8].

Rastúce množstvo dôkazov ukazuje, že HS sa spája s metabolickým syndrómom, inzulínovou rezistenciou, dyslipidémiou a subklinickou aterosklerózou. Tieto komorbidity sú výsledkom zdieľaných patofyziologických mechanizmov – chronického zápalu, oxidačného stresu, adipokínovej dysregulácie a endotelovej dysfunkcie. Ateroskleróza sa tak v kontexte HS javí ako klinický fenotyp metabolického syndrómu, ktorého prejavy presahujú hranice dermatológie [24].

V rozsiahlej globálnej retrospektívnej kohortovej štúdií analyzujúcej riziko kardiovaskulárneho ochorenia u pacientov s HS, ktorú prezentoval Krajewski a kolektív, bolo analyzovaných 144 100 pacientov s HS v porovnaní so zdravými kontrolnými skupinami. Pred párovaním vykazovali pacienti s HS vyššiu frekvenciu nadváhy alebo obezity (25 oproti 14,4 %), závislosť od nikotínu a diabetes mellitus, ale nižšiu pravdepodobnosť primárnej arteriálnej hypertenzie v porovnaní so zdravými kontrolami. Pacienti s HS boli spojení celkovo so 47 kardiovaskulár-

nými ochoreniami, najvyššia miera rizika bola zistená pre nešpecifické srdcové zlyhávanie (HR; 2,1; 95 % CI: 1,95-1,169), kohorta s HS bola predisponovaná k vzniku infarktu myokardu (HR:2,06; 95 % CI: 1,88-2,27), akútnej embólii a hlbkej žilovej trombóze dolných končatín (HR:1,93; 95 % CI: 1,74-2,14) [9].

Tradičné a nové kardiovaskulárne rizikové faktory pri HS

Spektrum tradičných kardiovaskulárnych rizikových faktorov pre arteriálne kardiovaskulárne ochorenia sa delí na tri kategórie: behaviorálne, metabolické a iné. Medzi behaviorálne patrí užívanie tabaku, nezdravá strava a nedostatok fyzickej aktivity. Medzi metabolické rizikové faktory patrí cukrovka, hypertenzia, dyslipidémia a obezita. Medzi ďalšie uznávané kardiovaskulárne rizikové faktory patrí mužské pohlavie, vek, psychologické faktory (stres), genetika, nadmerná koncentrácia homocysteínu a socioekonomický status. Klinickí pozorovatelia často kategorizujú tieto rizikové faktory na nemodifikovateľné a modifikovateľné aspekty, aby uprednostnili akčné stratégie prevencie a liečby [2, 9].

González-López a kolektív sa vo svojej, prípadovo kontrolnej štúdií, zamerali na skúmanie hladín angiopoetínu-2 (Ang-2), asymetrického dimetylgarginínu (ADMA) a osteoprotegerínu (OPG), čo sú molekuly súvisiace s endotelovou dysfunkciou a aterosklerózou. Bolo hodnotených 75 pacientov s HS a 60 v kontrolnej skupine. Pacienti s HS mali po úprave o faktory (vek, pohlavie, BMI, súčasné fajčenie), signifikantne vyššie hladiny Ang-2 a ADMA ako kontrolná skupina. Okrem koncentrácie Ang-2 pozitívne korelovali so závažnosťou ochorenia v upravenej multivariačnej analýze [3].

Patofyziologické mechanizmy aterosklerózy pri HS

V centre patogenézy HS stojí aktivácia vrodenej imunity a zvýšená expresia cytokínov TNF- α , IL-1 β , IL-17 a IL-23 [10]. Tieto mediátory sa zároveň podieľajú na patogenéze aterosklerózy, kde stimulujú endotelové bunky k expresii adhezívnych molekúl a uľahčujú infiltráciu monocytov do cievnej steny [5]. Dochádza k tvorbe penových buniek a progresii aterosklerotického plaku. Zápalové cytokíny navyše podporujú inzulínovú rezistenciu, čím prehľbujú metabolické dysregulácie [1]. Chronický zápal vedie k nadmernej produkcii reaktívnych foriem kyslíka, ktoré poškodzujú lipidy, proteíny a DNA [12]. U pacientov s HS sa opakovane preukázali zvýšené koncentrácie malondialdehydu, 4-hydroxy-2-nonenalu, 8-iso-prostaglandínu F₂ α a znížená aktivita superoxiddismutázy a redukovaného glutatiónu [15]. Reaktívne formy kyslíka oxidujú LDL-cholesterol, čím indukujú endotelovú dysfunkciu a zápal cievnej steny. Oxidačný stres znižuje tvorbu oxidu dusnatého, čo zhoršuje vazodilatáciu a prispieva k hypertenzii [19]. Endotelová dysfunkcia pri HS bola potvrdená zvýšením hrúbky intimy medie karotíd a zníženou flow-mediated dilatáciou, ktoré sú markerom subklinickej aterosklerózy [17]. Zápalové cytokíny TNF- α a IL-6 narušajú inzulínový signálny reťazec fosforyláciou substrátu inzulínového receptora -1 na serínových zvyškoch, čo vedie k zníženej odpovedi na inzulín a k rozvoju inzulínovej rezistencie. Tá zvyšuje lipolýzu, koncentrácie voľných mastných kyselín a produkciu LDL, čím

vzniká aterogénny lipidový profil [18]. Inzulínová rezistencia, hyperglykémia a dyslipidémia sú kľúčovými komponentmi metabolického syndrómu, ktorý sa pri HS vyskytuje 2-3x častejšie, ako v bežnej populácii [11]. Viscerálna obezita zvyšuje produkciu leptínu a rezistínu, ktoré majú prozápalový a proaterogénny účinok, zatiaľ čo aktivita adiponektínu je znížená [14].

Neutrofily pacientov s HS vytvárajú neutrofilové extracelulárne pasce, ktoré obsahujú DNA, históny a proteolytické enzýmy. Tie spôsobujú poškodenie endotelu, aktivujú trombocyty a spúšťajú mikrotrombotické procesy. Rovnako ako v aterosklerotickom plaku, aj v HS sú prítomné makrofágy a aktivované T-lymfocyty, ktoré produkujú voľné kyslíkové radikály, IL-17 a TNF- α . Tento spoločný imunitný vzorec vysvetľuje, prečo sa HS považuje za systémové zápalovo-metabolické ochorenie so zvýšeným kardiovaskulárnym rizikom [4].

Hoci primárnym cieľom liečby HS je kontrola zápalu a hojenie kožných lézií, niektoré lieky používané pri HS majú potenciál ovplyvniť aj aterosklerózu, najmä cez moduláciu systémového zápalu. Inhibítory sodíkglukózového transportéra 2 (SGLT2i) sú v súčasnosti veľmi zaujímavou skupinou aj v kontexte ich potenciálne prejetotropného účinku, najmä ak majú pacienti s HS obezitu, inzulínovú rezistenciu alebo metabolický syndróm. SGLT2i majú okrem svojej primárnej funkcie znižovania hladiny glukózy v krvi aj antiaterosklerotické účinky zlepšením lipidových profilov, znížením zápalu ciev a zvýšením stability plakov. Tieto lieky môžu spomaliť progresiu aterosklerózy znížením oxidačného stresu, zlepšením endotelovej funkcie a znížením zápalových markerov, ako sú IL-6 a TNF- α [23].

Biologická liečba ako potenciálny nástroj zníženia kardiovaskulárneho rizika

Pri voľbe terapeutického postupu pacienta s HS je nutné zvážiť stupeň závažnosti a počet postihnutých miest. Liečbu môžeme rozdeliť na medikamentóznú, chirurgickú a adjuvantnú. Zjednodušene, pri ľahších formách HS sa odporúča kombinácia lokálnych a celkových antibiotík. Pri stredne závažnej a závažnej forme ochorenia je indikovaná biologická liečba. Na Slovensku je aktuálne registrovaný TNF-alfa inhibítor adalimumab, ktorý má v európskych odporúčaniach najvyšší stupeň odporúčania a vysoký stupeň dôkazu [7, 8, 22].

Zatiaľ, na výnimku zdravotnej poisťovne, je ďalšou registrovanou molekulou v liečbe HS anti interleukín IL-17A secukinumab a molekula bimekizumab, ktoré priamo duálne a selektívne inhibujú interleukín 17A a 17F, ktoré indukujú produkciu cytokínov, chemokínov, antimikrobiálnych peptidov a metaloproteináz, ktoré sa podieľajú na zápalovej odpovedi pri HS. V dostupnej literatúre máme izolované údaje o použití aj iných biologických liekov (anakinra – inhibítor IL-1, golimumab – TNF-blokátor, guselkumab – inhibítor IL-23, ustekinumab – inhibítor IL-12/23, brodalumab – inhibítor receptora IL-17RA). Aktuálne prebiehajú klinické skúšania účinnosti inhibítorov Jánusových kináz JAK (Janus Kinase inhibitors) v terapii HS [7, 8, 22].

IL-17 je známy svojimi proaterogénnymi účinkami, ktorý podporuje expresiu intracelulárnej adhezívnej molekuly (ICAM-1), povrchového glykoproteínu patriaceho do rodiny imunoglobulínových adhezívnych molekúl. Tento glykoproteín má významnú úlohu v začiatku a v progresii aterosklerotického plaku, podporuje zápal v endoteli, jeho hladina v sére koreluje s rizikom kardiovaskulárných ochorení. V koži pacientov s HS bola preukázaná výrazná nadmerná expresia ICAM-1 v endotelových bunkách dermálnych kapilár aj v epiteli folikulov, čo koreluje s infiltráciou neutrofilov, makrofágov a T-lymfocytov v aktívnych léziách. Aktivácia ICAM-1 je indukovaná prozápalovými cytokínmi, ktoré dominujú v cytokínovom profile HS. Podávanie anti IL-17 liekov vedie k poklesu expresie ICAM-1, čo odráža redukciu endotelovej aktivity a zlepšenie vaskulárnej funkcie. Tieto zistenia podporujú predpoklad, že inhibítory IL-17 môžu pozitívne ovplyvniť nielen kožný zápal, ale aj vaskulárny a prispieť k zníženiu aterogénneho rizika u pacientov s HS. K tejto potencionálnej sľubnej stratégii, ktorá je známa aj pri liečbe psoriázy, je potrebný ďalší podporujúci výskum [2, 16, 21, 24].

Napriek logickému predpokladu, že blokáda TNF- α by mohla priaznivo ovplyvniť subklinickú aterosklerózu pacientov s HS, výsledky nie sú jednoznačné. Štúdia autorov Oba a kolektív (2023) skúmala skupinu 30 pacientov so stredne ťažkým až ťažkým HS liečených adalimumabom najmenej 6 mesiacov v porovnaní so zdravou skupinou 30 jedincov. Zaznamenali paradoxne výrazné zvýšenie hrúbky karotídovej intímy medie, hoci koncentrácia glukózy sa znížila [13]. Podľa štúdie, ktorú prezentoval Sánchez-Díaz a kolektív, do ktorej bolo zahrnutých dvadsaťsedem pacientov s ťažkým HS, 40,7 % pacientov vykazovalo zlepšenie hrúbky intímy medie [20]. Toto poukazuje na potrebu dlhodobějších dát, ktoré by sledovali nielen zápalové markery, ale aj cievne štrukturálne zmeny a kardiovaskulárne príhody u pacientov s HS na biologickej liečbe.

U pacientov s reumatoidnou artritídou viaceré observačné štúdie a metaanalýzy potvrdili zníženie výskytu kardiovaskulárných príhod o približne 25 - 35 % počas liečby TNF-inhibítormi v porovnaní s klasickými DMARDs. U pacientov s psoriázou sa anti TNF liečba spája so zlepšením endotelovej funkcie, poklesom hrúbky intímy medie a arteriálnej tuhosti, ako aj s redukciami koronárneho zápalu hodnoteného pomocou CT angiografie a indexu útlmu tukového perivaskulárneho tuku. Napriek týmto povzbudivým výsledkom ostáva väčšina dôkazov observačná, bez perspektívnych randomizovaných štúdií a vyžaduje si dlhodobějšíe podrobnejšie dáta [6].

Záver

Ateroskleróza v kontexte HS predstavuje prejav systémového metabolického syndrómu, kde sa vzájomne prelínajú imunitné, endotelové a metabolické poruchy. Chronický kožný zápal podporuje systémovú produkciu cytokínov, oxidačný stres, inzulínovú rezistenciu a endotelovú dysfunkciu – mechanizmy, ktoré vedú k urýchlenej ateroskleróze. Biologická liečba predstavuje potenciál nielen na kontrolu kožného zápalu, ale aj na zníženie vaskulárneho rizika. Integrovaný, multidiscipli-

nárny prístup kombinujúci dermatologické a kardiovaskulárne perspektívy je nevyhnutný na optimalizáciu starostlivosti o pacientov s HS a s ním súvisiacich kardiovaskulárnych komorbidít.

Literatúra

1. Ferrannini, E.: Metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 41, 2020 (4):383-93.
2. Flynn, J., Harrison, K., Le, V.: Hidradenitis suppurativa: Beyond Skin Concerns to Focus on Cardiovascular Considerations. *J Clin Aesthet Dermatol.* 18, 2025, (7-8 Suppl 1):510-15.
3. González-López, M.A. et al.: Biomarkers of endothelial dysfunction and atherosclerosis in hidradenitis suppurativa. *The Journal of Dermatology.* 48, 2022, (10):1052-1056.
4. Gulliver, W., Ingram, J.R.: Beyond the skin: The systemic burden of HS. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 39, 2025, (Suppl2):12-20.
5. Hanneson, G.K., Libby, P.: The immune system in atherosclerosis. *Nat Immunol.* 23, 2022, (1): 105-15.
6. Hjuler, K.F., Dige, A., Agnholt, J. et al.: Effectiveness of interdisciplinary combined dermatology-gastroenterology-rheumatology clinical care compared to usual care in patients with immune-mediated inflammatory diseases: a parallel group, non-blinded, pragmatic randomised trial. *BMJ Open.* 11, 2021, (4):e041871.
7. Ivanková, B. a kol.: Medziodborová spolupráca v manažmente pacienta s hidradenitis suppurativa. *Dermatol. Prax.* 17, 2023, (4):168-74.
8. Ivanková, B., Kampe, T., Baloghová, J.: Interprofessional cooperation with a dermatovenerologist – specifics of hidradenitis suppurativa management in gynecological practice. *Česká gynekologie.* 89, 2024, (2): 114-19.
9. Krajewski, P.K., Matusiak, L., Ständer, S. et al.: Risk of cardiovascular disorders in hidradenitis suppurativa patients: a large-scale, propensity-matched global retrospective cohort study. *Int J Dermatol.* 63, 2024, (6): 799-805.
10. Kromann, C.B., Jemec G.B.E.: Systemic inflammation in Hidradenitis suppurativa: Cardiovascular implications. *Front Immunol.* 15, 2024, 1347621.
11. Miller, I.M. et al.: Metabolic syndrome in hidradenitis suppurativa patients: systemic review. *Dermatology.* 237, 2021, (3):333-41.
12. Montezano, A.C., Touyz, R.M.: Oxidative stress, inflammation and vascular disease. *Clin Sci.* 136, 2022, (5):379-99.
13. Oba, M.C., Askin, O., Gunver, M.G. et al.: Subclinical atherosclerosis in patients with hidradenitis suppurativa treated with TNF inhibitors. *Skin Res Technol.* 29, 2023, (3):13302.
14. Osto, E. et al.: Adipose tissue dysfunction and cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 43, 2022, 987-99.
15. Pietrzak, D. et al.: Inflammatory and oxidative markers in HS. *Arch Dermatol Res.* 312, 2020, (7):511-20.
16. Piros, Ě.A., Szabó, Á., Rencz, F. et al.: Impact of Interleukin 17 inhibitor Therapy on Arterial Intima-media Thickness among Severe Psoriatic Patients. *Life (Basel).* 11, 2021, (9):919.
17. Polesie, S. et al.: Subclinical atherosclerosis in HS assessed by carotid ultrasound. *Acta Derm Venerol.* 101, 2021, (5):adv00423.
18. Reaven, G.M.: The metabolic syndrome: From insulin resistance to atherothrombosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 109, 2024, (3):497-508.
19. Rogalska-Tylman, M. et al.: Endothelial dysfunction and oxidative stress in HS. *J Inflamm Res.* 15, 2022, 501-515.
20. Sánchez-Díaz, M., Salvador-Rodríguez, L. et al.: Potential Predictors of Cardiovascular Risk Improvement in Patients with Hidradenitis suppurativa Treated with Adalimumab: A Pivotal Study of Factors Associated with Carotid Intima – Media Thickness Reduction. *Dermatol Ther.* 13, 2023, (3):817-26.
21. Tsiogka, A., Gregoriou, S., Stratigos, A. et al.: The impact of treatment with IL-17/IL-23 inhibitors on subclinical atherosclerosis in patients with plaque psoriasis and/or psoriatic arthritis: A systemic review. *Biomedicines.* 11, 2023, (2):318.
22. Vorčáková, K., Pěčová, K., Madleňák, M., Ballová, A.: Hidradenitis suppurativa – terapeutická výzva pre dermatológa. *Dermatol. Prax.* 15, 2021, (2):62-7.
23. Žeňuchová Z., Žeňuch P.: SGLT2 inhibitory u pacientov so srdcovým zlyháváním. *Ateroskleróza XXVII*, 2023, (3-4):1868-875.
24. Worapongsatitaya, P., Chaikijurajai, T., Ponvilawan, B., Ungprasert, P.: Hidradenitis suppurativa and Risk of Coronary Artery Disease: A Systemic Review and Meta-Analysis. *Indian J Dermatol.* 68, 2023, (4):359-65.

ATHEROSCLEROSIS AS A SYSTEMIC COMORBIDITY HIDRADENITIS SUPPURATIVA: THE LINK BETWEEN INFLAMMATION, OXIDATIVE STRESS AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTION

Ivanková, B., Fedáková, Z., Nagyová, V., Baloghová, J.

Introduction Hidradenitis suppurativa (HS) is a chronic, relapsing, inflammatory disease of the hair follicle that has undergone a paradigmatic shift in recent years from a localized skin disease to a systemic inflammatory syndrome with significant metabolic and vascular implications. Epidemiological and pathophysiological studies confirm that patients with HS have an increased risk of atherosclerosis and cardiovascular events, with pathophysiological mechanisms overlapping

with processes observed in psoriasis or rheumatoid arthritis. The cytokines TNF- α , IL-1 β , IL-17, and IL-23 play a key role in mediating chronic low-level inflammation, oxidative stress, and subsequent endothelial dysfunction—three pillars of accelerated atherogenesis.

Objective The aim of this review article is to summarize current knowledge on the association between HS and atherosclerosis, to explain the pathophysiological connections between skin inflammation, oxidative stress and endothelial damage. To point out clinical evidence of subclinical vascular dysfunction in patients with HS and to emphasize the importance of early diagnosis and biological treatment in reducing cardiovascular risk.

Discussion Several recently published meta-analyses confirm that HS increases the risk of ischemic heart disease by 60-100%. Patients with HS have higher values of high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor α (TNF- α) and markers of oxidative stress, reduced activity of antioxidant enzymes. These changes contribute to the oxidation of LDL-cholesterol and the formation of foam cells, which are the basis of atherosclerotic plaque. At the same time, patients with HS have been shown to have a reduced vasodilator response (flow-mediated-dilatation) and increased thickness of the vascular intima-media complex, which reflects subclinical atherosclerosis. The deterioration of endothelial function is associated with the activation of neutrophils and monocytes, which cause damage to the vascular wall through reactive oxygen species and cytokine pathways.

Conclusion HS represents not only a skin but also a whole-body inflammatory disease with an increased risk of atherosclerosis and cardiovascular complications. Shared pathophysiological mechanisms – chronic inflammation, oxidative stress, endothelial dysfunction and immunometabolic disorders – form a common ground for accelerated atherogenesis. Early recognition and multidisciplinary management of patients with HS, including cardiovascular risk assessment, represent a new challenge for modern dermatology. Biological therapy that specifically suppresses inflammatory pathways may be not only a skin therapy but also a possible preventive tool for vascular damage.

Key words: hidradenitis suppurativa, atherosclerosis, systemic inflammation, endothelial dysfunction, biological therapy

Autori nemajú potenciálny konflikt záujmov

MUDr. Barbara Ivanková, MBA
Klinika dermatovenerológie UPJŠ LF a UNLP Košice
Tr. SNP 1, 040 01 Košice,
E-mail: barbara.ivankova@unlp.sk