



Manažment jaziev – aktuálne terapeutické odporúčania a algoritmus pre dermatologickú prax

MUDr. Michaela Blaško, PhD.¹, MUDr. Michaela Vidlička²

¹DERMA junior, s. r. o., Bratislava

²Klinika plastickej chirurgie LF UK a UNB, Bratislava

Jazvy predstavujú fyziologický dôsledok hojenia rán, avšak porucha regulácie zápalovej a remodelačnej fázy môže viesť k vzniku patologických jaziev, najmä hypertrofických a keloidných jaziev. Okrem esteticky rušivého vzhľadu bývajú často spojené so svrbením, bolesťou a významným psychosociálnym dosahom. Článok prináša aktualizovaný prehľad patofyziológie jazvenia, rizikových faktorov, preventívnych opatrení a terapeutických možností založených na aktuálnych medzinárodných odporúčaníach. Zdôraznená je úloha silikónových preparátov ako terapie prvej voľby, význam kombinovanej liečby pri keloidných jazvách a narastajúci význam laserových a biologických postupov.

Kľúčové slová: jazvy, hypertrofická jazva, keloidná jazva, silikón, intralezionálne kortikosteroidy, laserová terapia

Scar management – current therapeutic recommendations and an algorithm for dermatological practice

Scarring is a physiological outcome of wound healing; however, dysregulation of inflammatory and remodeling phases may result in pathological scars, particularly hypertrophic scars and keloids. Beyond aesthetic concerns, scars are frequently associated with pruritus, pain, and significant psychosocial burden. This review provides an updated overview of scar pathophysiology, risk factors, prevention strategies, and current evidence-based therapeutic options. Silicone-based products remain first-line therapy, while combination approaches are recommended for keloids due to high recurrence rates. Laser modalities and emerging biological therapies are increasingly integrated into modern scar management algorithms.

Key words: scar management, hypertrophic scar, keloid scar, silicone therapy, intralesional corticosteroids, laser therapy

Dermatol. prax, 2026;20(1):6-8

ÚVOD

Hojenie rán je komplexný biologický proces prebiehajúci v troch prekrývajúcich sa fázach: zápalovej, proliferatívnej a remodelačnej (1). Fyziologická jazva vzniká ako výsledok koordinovanej interakcie zápalových mediátorov, fibroblastov a extracelulárnej matrix. Porucha regulácie tohto procesu môže viesť k nadmernej fibroproliferácii a vzniku patologických jaziev (2, 3).

Patologické jazvy možno na základe klinického vzhľadu a patofyziológie rozdeliť na niekoľko základných typov. Najčastejšie sa rozlišujú hypertrofické, keloidné a atrofické jazvy. Hypertrofické jazvy vznikajú v dôsledku nadmernej produkcie kolagénu počas hojenia, zostávajú však ohraničené v rámci pôvodnej rany a majú tendenciu k postupnej regresii. Keloidné jazvy predstavujú výraznejšiu fibroproliferatívnu odpoveď, presahujú hranice pôvodného poranenia a často vykazujú progresívny rast s vysokou mierou recidívy (5, 7, 8). Aτροφické jazvy vznikajú pri nedostatočnej tvorbe extracelulárnej matrix a kolagénu, čo vedie k prepadnutiu dermy a typickému depresívnemu vzhľadu kože. Typickým príkladom sú jazvy po akné alebo varicelle (11, 12).

PATOFYZIOLÓGIA VZNIKU PATOLOGICKÝCH JAZIEV

Hypertrofické jazvy vznikajú v dôsledku nadmernej, avšak časovo limitovanej produkcie kolagénu typu III. Keloidy predstavujú perzistujúcu fibroproliferatívnu odpoveď presahujúcu hranice pôvodnej rany (5, 6).

Na molekulárnej úrovni sa uplatňuje najmä dysregulácia TGF- β , zvýšená proliferácia fibroblastov a porucha apoptózy (2, 3). Významnú úlohu zohráva aj mechanotransdukcia a zvýšené napätie rany, ktoré stimuluje patologickú produkciu kolagénu (6).

Na molekulárnej úrovni tiež zohráva kľúčovú úlohu signálna dráha TGF- β /SMAD. Po naviazaní TGF- β na receptor typu I a II dochádza k fosforylácii SMAD2/3, ktoré v komplexe so SMAD4

translokujú do jadra a indukujú transkripciu génov zodpovedných za syntézu kolagénu typu I a III, fibronektínu a inhibíciu matrixových metaloproteináz (2, 14). Pri keloidoch boli preukázané zvýšená expresia TGF- β 1 a prolongovaná aktivácia SMAD signalizácie, čo vedie k perzistujúcej fibroproliferácii (2, 14).

Okrem SMAD-dependentnej signalizácie sa uplatňujú aj SMAD-independentné dráhy vrátane MAPK a PI3K/AKT/mTOR. Aktivácia mTOR podporuje bunkový rast, proliferáciu fibroblastov a zvýšenú produkciu extracelulárnej matrix (15). Experimentálne modely naznačujú, že inhibícia mTOR môže redukovať patologickú fibrogenézu (15).

Významnú úlohu zohráva aj angiogenéza. Zvýšená expresia vaskulárneho endotelového rastového faktora (VEGF) bola opakovane preukázaná v keloidnom tkanive a koreluje s hypervaskularizáciou a perzistujúcim zápalom (16). Táto skutočnosť čiastočne vysvetľuje terapeutický efekt pulzného farbiového lasera, ktorý cieľi na vaskulárnu zložku jazvy.

V posledných rokoch sa poukazuje aj na úlohu epigenetických mechanizmov vrátane dysregulácie mikroRNA, ktoré modulujú expresiu génov zapojených do fibrogenézy (17). Tieto poznatky podporujú chápanie keloidu ako komplexnej fibroproliferatívnej poruchy s nádorovým biologickým správaním, hoci bez malígneho potenciálu.

Na rozdiel od hypertrofických a keloidných jaziev vznikajú atrofické jazvy v dôsledku nedostatočnej regenerácie dermálnej extracelulárnej matrix počas hojenia rany. Charakteristická je znížená syntéza kolagénu a elastických vlákien spolu so zvýšenou aktivitou matrixových metaloproteináz, ktoré podporujú degradáciu kolagénu v dermis. Významnú úlohu zohráva aj intenzita a trvanie zápalovej fázy, napríklad pri akné, kde chronický zápal vedie k deštrukcii dermálnych štruktúr a následnej strate tkanivového objemu (11, 12). Histologicky sa atrofické jazvy vyznačujú



zníženou hustotou kolagénových vlákien, redukciiu elastických vlákien a nepravidelnou architektúrou dermálnej matrix (11, 12).

Typ jazvy, ktorý sa u pacienta vyvinie, závisí od rovnováhy medzi syntézou a degradáciou kolagénu počas remodelačnej fázy hojenia rany. Pri hypertrofických a keloidných jazvách prevažuje nadmerná fibroblastická aktivita a zvýšená syntéza kolagénu stimulovaná cytokínmi, najmä TGF- β (2, 3, 13). Naopak, pri atrofických jazvách dochádza k relatívnemu deficitu tvorby kolagénu a zvýšenej degradácii extracelulárnej matrix sprostredkovanou matrixovými metaloproteinázami. Výsledný typ jazvy je ovplyvnený genetickou predispozíciou, intenzitou zápalovej reakcie, lokalizáciou rany, mechanickým napätím kože a kvalitou hojenia rany (5, 7, 12).

■ KELOID AKO BENÍGNA FIBROPROLIFERATÍVNA NEOPLÁZIA

Z klinického aj biologického hľadiska je potrebné odlišovať keloidnú jazvu od keloidu. Kým keloidná jazva zostáva ohraničená v rámci pôvodného poranenia a má tendenciu k postupnej regresii, keloid presahuje hranice rany, má progresívny rast a vysokú mieru recidívy (5).

Súčasný poznatky naznačujú, že keloid nie je len excesívnou reparatívnou odpoveďou, ale predstavuje benígny fibroproliferatívny tumor-like proces dermy charakterizovaný chronickým zápalom a deregulovanou proliferáciou fibroblastov (2, 3, 7). V literatúre je opisovaný ako fibroproliferatívna porucha s nádorovým biologickým správaním (7, 8).

Na rozdiel od hypertrofickej jazvy môže keloid vzniknúť aj spontánne bez jednoznačne identifikovateľného predchádzajúceho poranenia, najmä u geneticky predisponovaných jedincov (2, 7). Táto skutočnosť podporuje jeho chápanie ako patologickej neoplastickej proliferácie, hoci bez malígneho potenciálu (7, 8).

■ RIZIKOVÉ FAKTORY PATOLOGICKÝCH JAZIEV

Medzi hlavné rizikové faktory patria mladý vek, tmavší fototyp kože (najmä fototypy III–VI podľa Fitzpatricka), genetická predispozícia, lokalizácia so zvýšeným napätím kože (sternum, ramená, lalok ucha) a predĺžené hojenie rany vrátane infekcie (tabuľka 1) (5, 7, 9).

■ PREVENIA VZNIKU PATOLOGICKÝCH JAZIEV

Preveniu možno rozdeliť na primárnu a sekundárnu. Primárna prevencia zahŕňa opatrenia realizované pred vznikom jazvy alebo počas akútneho hojenia rany, zatiaľ čo sekundárna prevencia sa zameriava na skoré štádiá formovania jazvy s cieľom minimalizovať jej patologický vývoj (4, 5).

Primárna prevencia zahŕňa najmä kontrolu zápalu (napríklad adekvátnu liečbu akné), optimálne hojenie rany pomo-

cou atraumatickej chirurgickej techniky, minimalizáciu mechanického napätia rany a prevenciu infekcie. Sekundárna prevencia zahŕňa skoré terapeutické intervencie po epitelizácii rany, najmä silikónovú terapiu, redukciiu mechanického napätia a dôslednú fotoprotekciiu (4, 5, 10).

■ KONZERVATÍVNA LIEČBA

■ Silikónové preparáty

Silikónové gély a pláty sa odporúča aplikovať po úplnej epitelizácii rany a predstavujú terapiu prvej voľby v prevencii hypertrofických jaziev (4, 5, 10).

Mechanizmus účinku zahŕňa hydratáciu stratum corneum, zníženie transepidermálnej straty vody a moduláciu fibroblastickej aktivity (4, 10).

Odporúča sa aplikácia minimálne 12 hodín denne počas 2 – 6 mesiacov (4).

■ Tlaková terapia

Tlaková terapia je indikovaná najmä pri jazvách po popáleniach, s odporúčaným tlakom 20 – 30 mm Hg počas 6 – 12 mesiacov (5). Mechanizmus účinku tlakovej terapie spočíva najmä v redukciiu perfúzie jazvy, znížení lokálnej oxygenácie tkaniva a následnej inhibíciiu proliferácie fibroblastov a syntézy kolagénu (4, 5).

■ Intralezionálna aplikácia kortikosteroidov

Intralezionálne podanie triamcinolónacetónidu (10 – 40 mg/ml) každých 4 – 6 týždňov predstavuje štandardnú liečbu hypertrofických a keloidných jaziev (5, 13).

Nežiaduce účinky zahŕňajú atrofiu dermy, hypopigmentáciu a teleangiektázie (5).

Kryoterapia predstavuje ďalšiu terapeutickú možnosť najmä pri hypertrofických jazvách a menších keloidných jazvách. Mechanizmus účinku spočíva v indukciiu kryonekrotického poškodenia fibroblastov, redukciiu vaskularizácie jazvy a následnom znížení syntézy kolagénu. Často sa využíva v kombinácii s intralezionálnou aplikáciou kortikosteroidov, čím sa zvyšuje terapeutická účinnosť (5, 13).

■ Kombinovaná terapia

Kombinácia kortikosteroidu s 5-fluorouracilom alebo laserovou terapiou znižuje mieru recidívy oproti monoterapii (5, 9, 13).

Chirurgická excízia keloidov sa odporúča výlučne v kombinácii s adjuvantnou liečbou vzhľadom na vysoké riziko recidívy (5).

■ Laserová a iná liečba

Pulzný farbivový laser (PDL) a frakčný CO₂ laser zlepšujú erytém, textúru aj subjektívne symptómy jaziev (6, 12).

Pri atrofických jazvách po akné sú účinné techniky TCA CROSS, subcízia, microneedling a frakčný laser (12). TCA CROSS (Chemical Reconstruction of Skin Scars) je technika, pri ktorej sa vysoko koncentrovaná kyselina trichlóroctová aplikuje priamo do hlbokých ické pick jaziev, čo indukuje lokálnu remodeláciu kolagénu a postupné vyplnenie jazvy bez poškodenia okolitej kože. Všetky tieto metódy majú priaznivý bezpečnostný profil pri správnej indikácii (12). Pri miernych atrofických jazvách a postakné léziách môžu byť prínosné aj lokálne retinoidy, najmä tretinoín. Retinoidy stimulujú proliferáciu kera-

Tabuľka 1. Rizikové faktory vzniku hypertrofických a keloidných jaziev

Faktor	Mechanizmus
mladý vek	vyššia fibroblastická aktivita
tmavší fototyp	genetická predispozícia
lokalizácia (sternum, ramená, lalok ucha)	zvýšené napätie kože
predĺžené hojenie rany	perzistujúci zápal
infekcia rany	predĺžená zápalová fáza
genetická anamnéza	alterovaná regulácia TGF- β

(IJDVL Guidelines; PMC8687618; PMC474640)



Tabuľka 2. Prístrojová liečba podľa typu jazvy

Typ jazvy	Odporúčaná metóda
hypertrofická	PDL, frakčný CO ₂
keloidná	PDL + intralezionálna terapia
atrofická – ice pick	TCA CROSS
atrofická – boxcar	frakčný laser
atrofická – rolling	subcizia + výplň

(AAD; JCAD; PCDS; MDPI)

tinocytov, podporujú remodeláciu dermálnej matrix a zvyšujú syntézu kolagénu, čím môžu prispieť k postupnému zlepšeniu textúry kože (11, 12). Liečbu podľa typu jaziev ukazuje tabuľka 2 a odporúčané postupy pri manažmente jaziev opisuje tabuľka 3.

NOVÉ TERAPEUTICKÉ SMERY

Medzi perspektívne prístupy patrí aplikácia botulotoxínu na zníženie napätia rany, využitie PRP a antifibrotických molekúl zameraných na moduláciu TGF- β (6). V posledných rokoch sa na liečbu jaziev používajú aj enzymatické prípravky, ako je PB Sérum Medical High (Proteos Biotech, Madrid), ktoré obsahuje tri enzýmy: kolagenázu, lipázu a liázu. Mechanizmus účinku spočíva v lokálnej degradácii abnormálneho kolagénu a extracelulárnej matrix v jazvách, čím podporuje remodeláciu tkaniva, zlepšuje elasticitu kože a redukuje viditeľnosť jaziev (18 - 20). Klinické dôkazy špecifické pre PB sérum sú zatiaľ limitované, ale mechanizmus účinku enzymatickej terapie je podporený experimentálnymi aj klinickými štúdiami využívajúcimi kolagenázu pri liečbe jaziev po popáleninách a iných patologických jaziev (18 - 20).

Úroveň dôkazov nových terapeutických možností liečby jaziev je zatiaľ limitovaná a vyžaduje ďalšie randomizované klinické štúdie.

PSYCHOSOCIÁLNY VPLYV

Jazvy môžu významne ovplyvňovať kvalitu života pacienta a jeho psychosociálne fungovanie (11). Manažment by mal zahŕňať hodnotenie subjektívnych symptómov a realistické nastavenie terapeutických očakávaní.

Tabuľka 3. Odporúčaný manažment jaziev podľa typu jazvy

Typ jazvy	Terapia prvej línie	Alternatívna / doplnková liečba	Poznámka
Hypertrofická jazva	silikónové gély alebo pláty	intralezionálne kortikosteroidy, tlaková terapia, kryoterapia	Často dochádza k spontánnej regresii
Keloidná jazva	intralezionálne kortikosteroidy	kortikosteroid + 5-fluorouracil, laserová terapia (PDL), kryoterapia	vysoká miera recidívy, preferovaná kombinovaná terapia
Atrofická jazva – ice pick	TCA CROSS	frakčný laser	vhodné najmä pri jazvách po akné
Atrofická jazva – boxcar	frakčný CO ₂ laser	microneedling, výplňové materiály	závisí od hĺbky jazvy
Atrofická jazva – rolling	subcizia	subcizia + dermálne výplne alebo laser	často kombinovaná liečba
Mierne atrofické jazvy / postakné lézie	lokálne retinoidy (tretinoín)	chemický peeling, microneedling	stimulácia dermálnej remodelácie

ZÁVER

Manažment jaziev je komplexný a dlhodobý proces vyžadujúci individualizovaný prístup. Silikónové preparáty zostávajú terapiou prvej voľby v prevencii aj liečbe hypertrofických jaziev (4, 5, 10). Keloidy predstavujú benígnu fibroproliferatívnu neopláziu s potenciálom spontánneho vzniku a progresívneho rastu, a preto vyžadujú agresívnejší kombinovaný terapeutický prístup vzhľadom na vysokú mieru recidívy (5, 7, 8). Moderné laserové a biologické postupy rozširujú terapeutické možnosti, ich indikácia by však mala byť založená na dostupných dôkazoch a klinickom posúdení pacienta.

Autorka vyhlasuje, že nemá žiadny finančný ani iný konflikt záujmov v súvislosti s obsahom tohto článku. Uvedené terapeutické postupy a prípravky sú prezentované na základe aktuálnych odborných poznatkov a klinickej praxe.

MUDr. Michaela Blaško, PhD.

DERMA junior, s. r. o.
Líštie údolie 57, 842 31 Bratislava
michaela.blasko@gmail.com

Literatúra

- Bukovčan P. Hojenie rán. Bratislava: Univerzita Komenského. 2013. 92 s. ISBN 978-80-223-4793-8
- Ogawa R. Keloid and hypertrophic scars are the result of chronic inflammation in the reticular dermis. *Int J Mol Sci.* 2017;18(3):606.
- Limandjaja GC, Niessen FB, Scheper RJ, et al. The keloid disorder: heterogeneity, histopathology, mechanisms and models. *Front Cell Dev Biol.* 2020;8:360.
- Monstrey S, Middelkoop E, Vranckx JJ, et al. Updated scar management practical guidelines. *Burns.* 2014;40(5):807-820.
- Standard guidelines of care: Keloids and hypertrophic scars. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2011;77(1):94-100.
- Ogawa R. Mechanobiology of scarring. *Wound Repair Regen.* 2011;19(Suppl 1):2-9.
- Niessen FB, Spauwen PH, Schalkwijk J, Kon M. On the nature of hypertrophic scars and keloids: a review. *Plast Reconstr Surg.* 1999;104(5):1435-1458.
- Gold MH, McGuire M, Mustoe TA, et al. Updated international clinical recommendations on scar management. *J Drugs Dermatol.* 2014;13(4):e1-e10.
- Berman B, Perez OA, Konda S, et al. Silicone elastomer sheeting in scar management. *Dermatol Surg.* 2007;33(11):1291-1303.
- American Academy of Dermatology. Scars: Diagnosis and treatment [online]. Available from: <<https://www.aad.org/public/diseases/a-z/scars-treatment>>
- Del Rosso JQ. Management of acnescarring. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2019;12(7):12-18.
- Manuskiatti W, Fitzpatrick RE. Treatment response of keloidal and hypertrophic sternotomy scars. *Arch Dermatol.* 2002;138(9):1149-1155.
- Wang ZC, Zhao WY, Cao Y, et al. The roles of inflammation in keloid and hypertrophic scars. *Front Immunol.* 2020;11:603187.
- Zhang Q, Yamaza T, Kelly AP, et al. Tumor-like stem cells derived from human keloid are governed by the inflammatory niche driven by IL-17/STAT3 signaling. *PLoS One.* 2009;4(11):e7798.
- Zhang GY, Cheng T, Luan Q, et al. Keratinocyte-fibroblast interactions in hypertrophic scars and keloids: evidence for the role of VEGF. *J Invest Dermatol.* 2010;130(3):643-650.
- Wu J, Fang L, Cen Y, et al. Aberrant expression of microRNA in keloid: a systematic review. *Burns Trauma.* 2021;9:tkab018.
- Atiyeh BS, Costagliola M, Hayek SN, et al. Effect of enzymatic debridement on burn wound healing and scarring: a systematic review. *Burns.* 2009;35(3):301-309.
- Uebelhoer NS, Shumaker PR, Mahmood S, et al. Collagenase treatment of hypertrophic scars and keloids: clinical evaluation and review. *J Drugs Dermatol.* 2015;14(7):741-747.
- Momeni A, Breugem CC, Stoel BC, et al. Enzymatic modulation of extracellular matrix in hypertrophic scars: implications for clinical therapy. *Plast Reconstr Surg.* 2013;132(4):1027-1037.