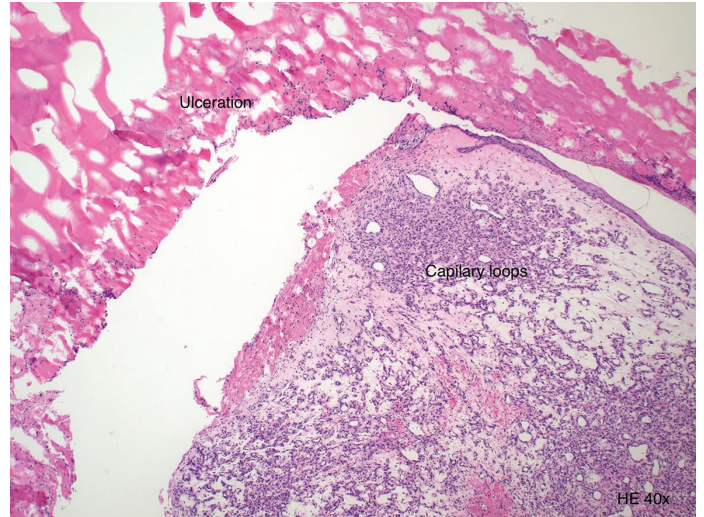
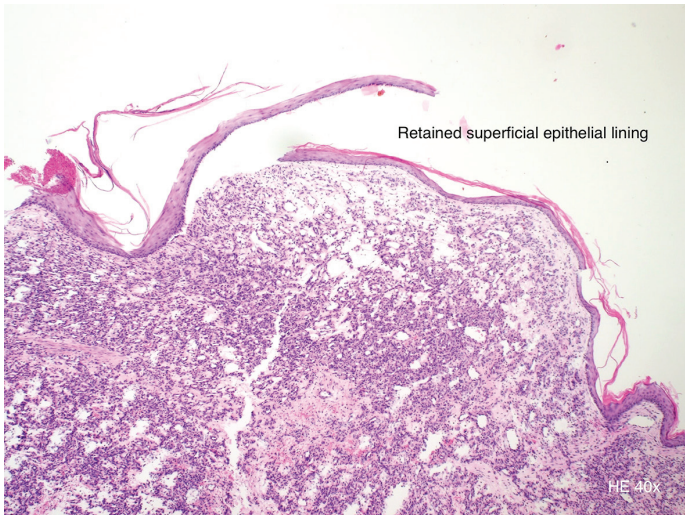
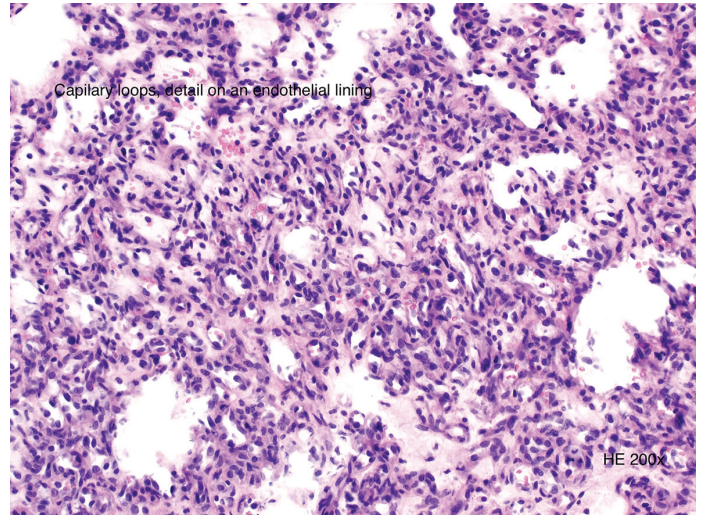


**Obr. 3.** Dva týdny po operaci**Obr. 4.** Lobulární kapilární hemangiom s ulcerovaným povrchem a zachovanými kapilárními kličkami, HE 40x**Obr. 5.** Lobulární kapilární hemangiom se zachovalou epitelální výstelkou, HE 40x**Obr. 6.** Lobulární kapilární hemangiom – kapilární kličky, detail na endotelální výstelku, HE 200x

nádoru. Toto zjištění naznačuje, že PG může být benigní novotvar, a ne pouze reaktivní proces, který tuto lézi staví do zájmu molekulární onkologie (9, 10).

Aktualizovaná klasifikace Mezinárodní společnosti z roku 2014 pro studium cévních anomálií (ISSVA) zahrnuje PG v oblasti benigních cévních nádorů, protože rozlišení mezi reaktivní vs. neoplastickou povahou těchto lézí nadále zůstává stále nejasné. Patogeneze tohoto častého onemocnění zůstává neznámá, ale nadměrná exprese růstových faktorů, jako je vaskulární endotelální růstový faktor (VEGF), vaskulární adhezivní molekuly, jako je intercelulární adhezivní molekula (ICAM)-2 a vaskulární buněčná adhezivní molekula (VCAM) naznačuje, že může být důsledkem nevhodné aktivace proangiogenních okruhů. Kromě toho byly v lézích PG spojených se

skvrnami barvy portského vína identifikovány mutace v protoonkogenu BRAF. Několik léků, včetně perorálních retinoidů, perorálních kontraceptiv, inhibitorů receptoru pro epidermální růstový faktor, inhibitorů BRAF, inhibitorů mitogenem aktivované proteinkinázy a rituximabu, jsou spojována s výskytem PG. Na patogenezi PG se mohou podílet také některé virové infekce.

Vzhledem k tomu, že u naší 4leté dívky byl PG diagnostikován pouze tři měsíce po ukončení agresivní chemoterapie pro ALL, hledali jsme v literatuře podobné kazuistiky asociované s nádorovým onemocněním. PG se vzácně může objevit na sliznici dutiny ústní u pacientů po transplantaci krevetvorných buněk (HCT). V literatuře bylo popsáno 5 případů dětských a dospívajících pacientů, u kterých se po HCT pro ALL, Fanconiho anémii, no-

dulární sklerózu Hodgkinova lymfomu nebo epidermolysis bullosa vyvinul PG na sliznici dutiny ústní. Základní mechanismus vzniku orální PG po HCT není znám, ale předpokládá se, že určitou roli mohou hrát **inhibitory kal-cineurinu** používané při léčbě nemoci štěpu proti hostiteli (GVHD), protože všichni pacienti v době vzniku orální PG užívali cyklosporin A nebo takrolimus (11).

U mladého muže s T-ALL se v průběhu udržovací léčby (MTX+ 6-MP) objevila bolestivá rychle rostoucí ulcerovaná léze na dlani a prostředníku pravé ruky. Obě kožní léze vznikly přibližně 3 měsíce po zahájení udržovací léčby pacienta. Mikrobiologická kultivace z obou vzorků byla pozitivní na růst *Pseudomonas aeruginosa*. Obě léze zcela ustoupily po 10denní antibiotické léčbě ciprofloxacinem bez recidivy. Jedná se