

# KOPŘIVKY VYVOLANÉ IMUNOLOGICKÝMI MECHANIZMY

doc. MUDr. Marie Viktorinová, CSc.

Klinika chorob kožních a pohlavních FN Olomouc

Kopřivky vyvolané imunologickými mechanizmy (alergické, anafylaktické, alergická hypersenzitivita) mají akutní nebo chronický průběh. V patogenezi se uplatňuje anafylaktický nebo imunokomplexový typ přecitlivělosti, deficit v komplementovém systému a autoimunitní mechanizmy. V etiologii akutních kopřivek především potraviny, léky, inhalované, virové, mikrobiální a parazitární antigeny. U chronických kopřivek léky, potraviny, infekce, chronické zánětlivé a autoimunitní choroby, psychogenní faktory a autoimunita. V článku je uveden přehled etiopatogenetických faktorů, klinického obrazu, diagnostických postupů a léčby.

**Klíčová slova:** alergické kopřivky, alergická hypersenzitivita, etiopatogeneze, klinický obraz, vyšetření, léčba.

## URTICARIA INDUCED IMMUNOLOGICAL MECHANISM

Urticaria induced to immunological mechanisms (allergic, anaphylactic, allergic hypersensitivity) have acute or chronic course. In applying the pathogenesis of anaphylactic or immunocomplex type hypersensitivity, the deficit in complement system and autoimmune mechanisms. In acute urticaria food, medicines, inhaled, viral, bacterial and parasite antigens. For chronic urticaria medicines, food, infection, chronic inflammatory and autoimmune diseases, psychogenic factors and autoimmunity. The article gives an overview of aetiopathogenesis factors, clinical, diagnostic procedures and treatment.

**Key words:** allergic urticaria, allergic hypersensitivity, aetiopathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment.

*Dermatol. praxi 2008; 2(5–6): 218–222*

Kopřivky vyvolané mechanizmy imunologické přecitlivělosti bývají označovány jako alergické, anafylaktické nebo alergická hypersenzitivita. Jejich průběh může být akutní, akutní intermitentní nebo chronický. Vyskytují se ve všech obdobích života s maximem ve věku 20–40 let, častěji bývají postiženy ženy. Příčinou může být velké množství exogenních nebo endogenních alergenů. K expozici ze zevního prostředí dochází cestou perorální (potraviny, léky), parenterální (léky v injekční formě), inhalační nebo přímým kontaktem s kůží (kontaktní kopřivka).

### Patogeneze

V patogenezi se uplatňují různé imunologické mechanizmy, a stejně jako u neimunologicky podmíněných kopřivek celá řada modulujících podnětů, včetně psychogenních (15).

- **Anafylaktický typ přecitlivělosti** (IgE zprostředkovaná alergie) – časná a pozdní fáze. **Časná fáze** se rozvíjí u senzibilizované osoby po latenci 5–30 minut, kopřivka odeznívá během několika hodin (do 24 h), ale na jiných lokalitách mohou být nové projevy. Výsev může být rozsáhlý, generalizovaný, provázený angioedémem, bronchospazmem, edémem laryngu a glotis i anafylaktickým šokem s fatálním průběhem. Uplatňuje se především u krátkodobých akutních kopřivek vyvolaných potravinami, léky nebo kontaktními alergeny, u chronických se předpokládá jen u 8–20 % případů. V případě **pozdní fáze** se kopřivka objeví po latenci 4–8 hodin, klinické projevy jsou výraznější a mohou přetrvávat 1–2 dny. V patogenezi

se vedle vazoaktivních uplatňují také chemotaktické mediátory. Poměly se mohou jevit jako zánětlivé indurace, protože do perivaskulárních prostorů postupují eozinofily, neutrofilové a lymfocyty. Hlavní úlohu hrají eozinofily, jejichž produkty se podílejí na vzniku eozinofilního (alergického) zánětu (19).

- **Imunokomplexový typ přecitlivělosti** (non-IgE zprostředkovaná alergie). Po první expozici antigenu dochází k výsevu nejdříve za 7–11 dní, při opakovaných expozicích v průběhu několika hodin až dnů. Patří sem reakce typu sérové nemoci po léčbě penicilinem nebo po aplikaci cizorodých orgánových extraktů obsahujících proteiny (cizorodá séra, hormony) a urtikariální vaskulitidy.
- **Deficit v komplementovém systému** – inhibitoru C1 složky komplementu (C1-INH) – vyvolává nekontrolovanou aktivaci C1 složky komplementu a kinin-kalikreinového systému s uvolněním bradykininu, který je příčinou zvýšené cévní permeability a edematózního prosáknutí podkoží nebo submukózy sliznic. Uplatňuje se v patogenezi hereditárního a získaného angioedému i angioedému vznikajícího jako nežádoucí účinek léků ze skupiny ACE inhibitorů (15).
- **Autoimunitní mechanizmy** se podle novějších poznatků prokazují u 30–45 % pacientů s chronickou kopřivkou. U většiny z nich dochází k tvorbě autoprotilátek, zejména třídy IgG1 a IgG3, proti receptoru FcεR1α mastocytů (25–30 %), který zůstává asi v 60 % funkčně aktivní, tzn. že nebrání uvolňování histaminu z mastocytů

a bazofilů. U menší části pacientů s chronickou kopřivkou se tvoří autoprotilátky proti imunoglobulinům IgE (5–7 %). U jiných nemocných mohou výsevy kopřivky souviset se současně probíhajícím jiným autoimunitním onemocněním, např. autoimunitním onemocněním štítné žlázy, dermatomyozitidou, SLE. U pacientů s chronickou kopřivkou byla také prokázána pozitivní asociace s určitými HLA-DR a DQ alelami, které jsou nalézány u autoimunitních chorob (7).

### Krátkodobé akutní nebo akutní intermitentní kopřivky

Nejčastějšími příčinami jsou léky a potraviny, reakce na pobodání hmyzem, infekce a u atopiků také inhalované alergeny. Kopřivka při alergii na léky postihuje především dospělé. U malých dětí jsou nejčastější příčinou virové infekce (často spolu s léky) a alergie na potraviny (11).

### Etiologie a klinický obraz

**Alergická reakce na léky** se obvykle projevuje akutním výsevem kopřivky (obrázek 1), který může

Obrázek 1. Akutní kopřivka



být provázen i celkovými symptomy, včetně anafylaktického šoku. Tyto perakutní reakce lze nejspíše očekávat při parenterální aplikaci léků. Jindy mají projevy alergie na léky klinický obraz sérové nemoci – kopřivka bývá provázena horečkou, bolestmi a otoky kloubů, proteinurií a zduřením lymfatických uzlin. Prakticky každý lék může vyvolat alergickou lékovou reakci, nejčastější příčinou u nás jsou:

- antibiotika – peniciliny, amoxicilin, méně často cefalosporiny, tetracyklin
- sulfonamidy s trimethoprimem
- prokainová anestetika
- analgetika obsahující kyselinu acetylsalicylovou
- nesteroidní antiflogistika indometacin a diklofenak.

Mezi penicilinem a amoxicilinem, event. cefalosporiny 1. generace, je častá zkřížená přecitlivělost. Jsou však známy i případy, kdy pacient alergický na amoxicilin a cefalosporinové antibiotikum dobře toleroval penicilin. Zkřížená přecitlivělost mezi sulfonamidy a prokainem je podmíněná podobnou molekulou – paraskupinou na benzoovém jádře. Dalšími alergeny mohou být cizorodá séra, diagnostické nebo terapeutické alergenové extrakty a hormony (inzuliny, včetně humánního inzulínu, ACTH, TSH, progesteron). Antihypertenziva ze skupiny ACE inhibitorů vyvolávají izolovaný angioedém bez současného výsevu kopřivky na jiných lokalitách. Analgetika, sedativa, hypnotika, laxantia mohou být také příčinou chronické recidivující kopřivky (19).

U **alergické reakce na potraviny** dochází k výsevu rychle, několik minut po požití, kopřivka může být provázena angioedémem v obličejí. Někdy dochází ke generalizovanému výsevu kopřivky a zažívacím potíží (nauzea, pocit tlaku v břiše, nadýmání, průjmy, event. zvracení a kolikovitě bolesti břicha). Méně časté jsou potíže dýchací (kýchání, ucpaný nos, pocit „knedlíku“ v krku, dušnost s hvízdavým dý-

cháním), oční (překrvení spojivek, slzení) nebo také anafylaktický šok.

Imunologicky podmíněná pravá potravinová alergie – **alergická hypersenzitivita**, přitom může být zprostředkována IgE nebo jinými mechanizmy (non-IgE). Pokud se imunologické mechanizmy nezjistí a nejsou pravděpodobné, používá se dnes pro dřívější označení intolerance název **nealergická potravinová hypersenzitivita** (6). Alergické složky potravin jsou všeobecně tepelně stabilní, ve vodě rozpustné glykoproteiny. Vysoce termostabilní alergeny jsou např. v arašíděch, rybách a také v mléce. Naproti tomu profilin, obsažený v mnoha druzích ovoce a zeleniny je termolabilní, proto tyto potraviny po tepelném zpracování alergickou reakci většinou nevyvolávají.

Ve věku do tří let je u 2–5% dětí prokazována alergie na kravské mléko (převážně na β-laktoglobulin) a vaječný bílek. Podílí se na ní fyziologická nezralost enzymatického systému trávicího traktu u dětí do 3 let věku, imunologická nezralost střevní lymfocytární tkáně, snížené hodnoty sekrečních IgA protilátek i bakteriální střevní flóra. Prognosticky je příznivé, že u těchto dětí dochází postupně k navození tolerance, obvykle do 5. roku věku (6). Mezi kravským a sójovým mlékem je zkřížená přecitlivělost.

Přestože existují stovky nejrůznějších potravin, uvádí se, že jen relativně velmi malý počet z nich vyvolává alergické reakce. V zastoupení jednotlivých potravinových alergenů hrají roli věk a stravovací zvyklosti v určité oblasti světa, kde člověk žije, např. ryby a korýši v přímořských oblastech, arašidy v USA a Velké Británii, rýže v Japonsku. V tabulce 1 je uveden seznam potravin a jedné přídatné látky, které bývají častou příčinou alergických reakcí. Pacienti s alergií zprostředkovanou IgE protilátkami jsou ohroženi alergickou reakcí po požití velmi malého (i stopové) množství potravin. Proto podle Nové směrnice Evropské unie, která platí od listopadu

2005, musí být tyto potraviny a výrobky z nich uvedeny na obalu vždy, bez ohledu na jejich množství (4).

U kopřivky vznikající po požití mořských ryb (především makrela, treska, tuňák) je třeba diferenciálně diagnosticky odlišit **scombroid syndrom**, který je vyvolán neimunologickými mechanizmy, tzn. účinky histaminu po jeho vstřebání zažívacím traktem (1, 20).

Po požití potravin může dojít k celkové anafylaktické reakci, smrtelné potravinové anafylaxe jsou uváděny především u dětí a dospívajících. Nejčastěji to jsou potraviny obsahující termostabilní alergeny, které prostupují v nezměněné formě do krevního oběhu a vyvolávají reakce v cílových orgánech. K vystupňování alergických reakcí může dojít při současném požití alkoholu, léků, vlivem infekčního onemocnění nebo tělesné námahy (4). Přehled potravin, po nichž byly anafylaktické reakce popsány, je uveden v tabulce 2, mezi nejčastější patří arašidy, stromové ořechy, mořské ryby a vejce (5, 19).

Patří sem také **námahou indukovaný anafylaktický syndrom**, který vzniká zejména u mladých sportovců po fyzické námaze spojené s předcházejícím požitím jídla. Začíná obvykle do 3 hodin po požití, nejčastěji je popisován v souvislosti s pečivem obsahujícím pšeničnou mouku, rybami a celerem (16).

Je třeba si dávat pozor na tzv. **skryté alergeny**, které by mohly vyvolat neočekávaně silnou alergickou reakci. Skryté alergeny mohou být v pizze, müsli, sušenkách, dresincích, kečucech, různých omáčkách podávaných jako přílohy k masu, v rostlinných olejích a tucích (arašídový olej), v pečivu (ořechy, mák, kůra citrusových plodů), v ovocných čajích, v pivě (alergie na ječmen), v sušené smetaně do kávy (vaječný bílek) apod. Rizikovým faktorem pro potravinovou alergii jsou nesteroidní antiflogistika a alkohol, které zvyšují propustnost sliznic pro potravinové alergeny (4, 15).

**Tabulka 1. Potraviny vyvolávající časté alergické reakce a výrobky z nich (dle 4)**

- obiloviny obsahující gluten – pšenice, žito, ječmen, oves, pšenice špalda
- korýši
- vejce
- ryby
- arašidy
- sójové boby
- mléko a mléčné výrobky (včetně laktózy)
- ořechy – mandle, vlašské a lískové ořechy, kešu, pekanový ořech, pistácie, para ořechy
- celer
- hořčičná semena
- sezamová semena
- oxid siřičitý v koncentraci více než 10 mg/kg nebo 10 mg/l

**Tabulka 2. Potraviny, které mohou vyvolat anafylaktické reakce**

<b>ryby a korýši</b>	treska; humr, garnát, krab
<b>ovoce a zelenina</b>	ananas, pomeranče, grepy, mango, avokádo, kiwi, olivy, banány, celer, česnek, rajčata
<b>ořechy</b>	vlašské, lískové
<b>luštěniny</b>	burské oříšky (arašidy), zelený hrášek, fazole
<b>semena</b>	sezamová, hořčičná, slunečnice, kmín, mák
<b>ostatní</b>	vejce, mléko, pšeničná mouka, pohanka, rýže, sója, vepřové maso, koření, alkohol

**Tabulka 3. Zkřížená reaktivita mezi pyly a ovocem nebo zeleninou**

<b>pyly břízy</b>	jablka, lískové, vlašské a pistáciové ořechy, broskve, meruňky, nektarinky, třešně, mandle, švestky, hrušky, kiwi, syrové brambory, arašidy, sója, med, jedlé kaštiny, rajčata, celer, mrkev aj.
<b>pyly trav</b>	fazole, čočka, hrách, celer, petržel, pastinák, rajčata, pažitka, banány, melouny, vermut aj.
<b>pyly ambrózie</b>	červené i žluté melouny, banány, okurky
<b>pelyněk</b>	celer, artyčoky, estragon, heřmánek, vermut, rajčata, mrkev, paprika, pepř

**Inhalační alergen** jsou vzácnou příčinou alergické kopřivky. Je uváděna po pšeničné mouce, dřevném prachu, skořicové silici, prachu z chlupů kočky nebo koně a latexu. Latex může vyvolat kontaktní kopřivku, generalizovanou kopřivku i celkové reakce, včetně anafylaktického šoku. K senzibilizaci časného typu může dojít nejen kontaktem s gumovými předměty, ale také inhalací částiček latexu z latexových rukavic, event. z gumových pásů ve výrobě nebo z pneumatik (19).

U pacientů s přecitlivělostí na **pylové alergen** se může sekundárně vyvinout **zkřížená přecitlivělost** na biologicky a botanicky příbuzné potraviny, tj. ovoce a zeleninu (tabulka 3). Klinicky obvykle probíhá pod obrazem **orálního alergického syndromu**. Po velmi krátké latenci několika minut po požití potravin rostlinného původu dochází k pálení a svědění rtů, patra a jazyka s následným otokem sliznice dutiny ústní a poruchou polykání. Teprve později se objeví kopřivka, někdy provázena angioedémem, případně i celková anafylaktická reakce. Důležitou roli u těchto zkřížených reakcí hraje velmi rozšířený alergen profilin, který se váže na IgE protilátky a jako pravý alergen je zodpovědný za zkřížené reakce mezi různými druhy pylů a zeleninou nebo ovocem. Orální alergický syndrom je výraznější v době kvetení stromů a trav. Varem se část těchto potravinových alergenů zničí, proto někteří nemocní, kteří jsou přecitlivělí na čerstvou zeleninu a ovoce, je po uvaření tolerují (6, 19).

Jako **latexo-ovocný syndrom** jsou popisovány zkřížené alergické reakce mezi latexem a některými druhy ovoce a zeleniny. Patří mezi ně především banány, avokádo, brambory, rajčata, kiwi a jedlé kaštaný, méně často jablka, hrušky, broskve, meruňky, mango, celer, pohanka, fíky. Pozitivita v testech se však nemusí vždy projevit klinicky (6).

Příčinou akutní alergické kopřivky mohou být různá **infekční onemocnění**, častěji provázejí některé infekce kopřivku chronickou.

- **Virové infekce** – respirační vyvolané adenoviry (především malé děti), infekční mononukleóza, infekční hepatitida typu B, méně často typu A.
- **Bakteriální infekce** – pyogenní streptokoky, chlamydie, mykoplasmata nebo *Helicobacter pylori*.
- **Parazitární infekce** – oxyuriáza (*Enterobius vermicularis*) a toxokaróza (*Toxocara canis*).
- **Protozoární infekce** – *Giardia lamblia*.
- **Chronické kvasinkové infekce**, především kvasinková kolpitida, může být příčinou recidiv kopřivky po požití potravin obsahujících antigeny kvasinek, např. piva, vína, ovoce, sušených hub, plísňových sýrů.

**Chemické látky** vyvolávají především kontaktní alergický ekzém nebo kontaktní kopřivku (18). Jsou

však popisovány recidivující kopřivky po niklu v potravě u nemocných s přecitlivělostí na nikel a pozitivním perorálním provokačním testem se síranem nikelnatým. Dieta bez obsahu niklu může navodit dlouhodobou remisi chronické kopřivky i ekzému. Podobná zjištění platí i pro peruánský balzám, který obsahuje kyselinu benzoovou, kyselinu skořicovou, její sloučeniny a vanilin (19).

### Chronické kopřivky

Chronická kopřivka je charakterizována opakovanými výsevy krátce trvajících pomfů s erytémem a svěděním po dobu více než 6 týdnů, může trvat měsíce i několik let. Obvykle má mírnější průběh (obrázek 2) s občasnými rozsáhlými výsevy kopřivky a angioedému, ale bez celkových příznaků, jen někdy únavnost v době relapsu. Výsev může být provokován interkurentní infekcí především horních cest dýchacích, stresem nebo nesteroidními protizánětlivými léky. Kopřivka může být lokalizovaná na kterémkoliv místě těla, včetně dlaní a plosek. Svědění má variabilní intenzitu, bývá provokované teplem, obvykle se zhoršuje ve večerních a nočních hodinách, takže ruší spánek. K ústupu svědění pomáhá nemocnému spíše tření kůže než škrábání, proto na rozdíl od atopické dermatitidy nebývají na kůži hlubší exkoriace. Chronická kopřivka nepostihuje častěji nemocné s atopickými chorobami, velmi vzácná je u dětí. Pomfy přetrvávají obvykle déle než u akutní kopřivky (8–12 h) (7).

### Etiopatogeneze

U nemocných s chronickou kopřivkou se předpokládá, že jejich kožní mastocyty jsou opakovaně a silně aktivovány různými hypotetickými etiopatogenetickými mechanismy, což vede k uvolnění histaminu a jiných mediátorů, a také k aktivaci dalších buněk imunitního systému. Nejčastějšími příčinami chronických kopřivek jsou reakce na potraviny a potravinářská aditiva, chronické infekce a autoimunitní mechanismy. Etiopatogenetické mechanismy však zůstávají často neobjasněny a také symptomatická léčba chronické kopřivky nebývá vždy úspěšná (7).

Příčinou chronické recidivující kopřivky mohou být umělá sladidla, chinin z tonikových nápojů, kvasinky v čerstvém pečivu, víně, octě, pivě nebo mléčných výrobcích a také nežádoucí kontaminanty potravin, antigeny stafylokoků, plísní nebo antibiotik, např. stopové množství penicilinu v mléce, mléčných výrobcích a mase (19).

Z **léků** bývají vyvolávajícím faktorem chronické kopřivky zejména analgetika, sedativa, hypnotika a laxantia, jejichž opakované užívání pacient v anamnéze obvykle spontánně neudává. Nejčastější příčinou jsou však zřejmě intoleranční reakce

po kyselině acetylsalicylové a nesteroidních antiflogisticích, event. intoleranční reakce na histamin, kde se uplatňují mechanismy nealergické. U nemocných s idiopatickou chronickou kopřivkou jsou uváděny exacerbace po požití léků obsahujících kyselinu acetylsalicylovou u 20–40% nemocných – tzv. aspirinem indukovaná chronická kopřivka (19).

**Akutní infekcí** chronická kopřivka často začíná. Kopřivka může předcházet nebo navazovat na sérovou hepatitidu nebo infekční mononukleózu, může provázet také infekce, které vyvolávají chlamydie nebo *Helicobacter pylori*. Další infekce, které mohou provázet chronickou kopřivku, jsou uvedeny výše u akutní kopřivky. Mezi další příčiny chronické kopřivky patří:

- **Chronická zánětlivá onemocnění** (fokální infekce) – zubní granulomy, chronická tonzilitida, záněty paranazálních dutin, žlučníku, apendixu, prostaty, vaječníků.
- **Maligní choroby** – tzv. urticaria paraneoplastica (viscerální karcinomy, leukémie, lymfomy). Také vzácný Snitzlerův syndrom (do r. 2007 bylo popsáno 80 případů), který je charakterizován monoklonální IgM gamapatií, kopřivkou, recidivujícími horečkami, bolestmi kloubů event. lymfadenopatií anebo hepatosplenomegalií, může být provázen hematologickým onemocněním (14).
- **Autoimunitní mechanismy** s průkazem autoprotilátek proti receptoru FcεRIα na kožních mastocytech nebo protilátek proti IgE lze prokázat u 30–45% nemocných s chronickou kopřivkou. Také jiná autoimunitní onemocnění – autoimunitní choroby štítné žlázy, SLE, revmatoidní artritida, dermatomyozitida – mohou být provázeny výsevy kopřivky. Tyto kopřivky jsou rezistentní na léčbu antihistaminiky.
- **Psychogenní faktory** – stres, úzkost, deprese a různé psychosomatické symptomy jsou mnohem častější u nemocných s chronickou kopřivkou ve srovnání se zdravými jedinci. Na druhé straně mohou psychogenní faktory u nemocného s kopřivkou působit jako faktory provokující. Diagnóza tzv. psychogenní kopřivky má své oprávnění až po vyloučení jiných příčin po podrobném vyšetření pacienta.

Obrázek 2. Chronická kopřivka



- **Chronická idiopatická kopřivka** – tato diagnóza je oprávněna až tehdy, když se opakovanou anamnézou a podrobným vyšetřením nepodaří prokázat žádnou vyvolávající příčinu a v případech, kdy i po odstranění prokázaných nebo pravděpodobných příčin trvají výsevy kopřivky dále. Její incidence ve starší literatuře je uváděna v širokém rozmezí 45–79%. Novější poznatky o autoimunitních kopřivkách toto procento snižují (19).

## Diagnostika

Etiopatogenetická diagnóza je obvykle snadná u akutní alergické kopřivky, obtížná u chronických kopřivek.

Nejdůležitější je **anamnéza**, zaměřená na léky, potraviny, infekce a další onemocnění, která mohou s výsevy kopřivky souviset. U pacientů s chronickou kopřivkou je nejdůležitější nejdříve vyloučit nebo potvrdit diagnózu fyzikální kopřivky pomocí fyzikálních nebo expozičních testů (7, 16).

Podle anamnestických údajů a výsledků **klinického vyšetření** se provádějí cíleně laboratorní biochemická, mikrobiologická, sérologická a imunologická vyšetření, kožní testy, stanovení specifických IgE protilátek, eliminační a provokační testy, případně histologické vyšetření. V histologickém obraze je pro chronickou kopřivku charakteristický perivaskulární infiltrát s variabilní přítomností lymfocytů, granulocytů, eozinofilů a bazofilů. Histologické a imunofluorescenční vyšetření kožních lézí vylučuje vaskulitidu (8).

Při podezření na **potravinovou alergii** a vyloučení intolerance se doporučují vyšetřit specifické IgE protilátky, kožní prick testy, event. se syrovou zeleninou nebo ovocem dvojitý prick test, diagnostická eliminační dieta a expoziční (provokační) testy jednoduché nebo dvojitě slepý placebem kontrolovaný test. Při dobré spolupráci s pacientem lze doporučit také dietní deník (3, 17).

Diagnostika **autoimunitních kopřivek** s protilátkami proti IgE nebo proti receptoru FcεRIα na mastocytech je v klinické praxi nemožná, klinicky jsou neodlišitelné od jiných chronických kopřivek, vyšetření prick testem s autologním sérem se v klinické praxi zatím neprovádí. Autoimunitní kopřivky mívají tendenci k těžšímu průběhu a jsou rezistentní

k léčbě antihistaminiky. K vyloučení dalších autoimunitních chorob se vyšetřují antityroidální protilátky, antinukleární protilátky ANA (SLE), ENA screening (smíšená choroba pojiva, systémová sklerodermie, dermatomyzitida) a ANCA (vaskulitidy) (17).

## Léčba

**Kauzální terapie** předpokládá vyloučení všech prokázaných vyvolávajících faktorů ve smyslu profylaxe expozice – léky, potraviny. V případě, že kopřivka je pouhým symptomem jiného onemocnění organismu, je nutné léčit všechny patologické nálezy – cílená léčba infekcí, sanace fokální infekce a léčba jiného zjištěného současně probíhajícího onemocnění. U nemocných s chronickou idiopatickou kopřivkou se doporučuje vyloučení alkoholu, námahy, přehřátí, uklidnění pacienta a dieta bez konzervovaných a přibarvovaných potravin (7).

Při **potravinové alergii** nebo intoleranci je nezbytné, aby pacient dodržoval přísnou eliminační dietu. Pro tyto pacienty je důležité důsledné označování složení potravin na obalu, včetně možného rizika kontaminace potravinovými alergeny ve výrobě (4). U akutní kopřivky je vhodná čajová dieta po dobu 1–3 dnů.

Pacient s prokázanou **alergií na léky** by měl mít u sebe kartičku, kde je uveden název léku, na který je přecitlivělý, spolu se seznamem léků, které nesmí dostat v případě akutního ošetření, vzhledem k možné zkrřížené nebo skupinové přecitlivělosti.

**Symptomatická léčba** je patogeneticky zaměřená proti efektorové složce reakce, u **akutních kopřivek** se používají nesesedativní antihistaminika, při celkových těžkých symptomech kortikosteroidy, u anafylaktických reakcích zvyklá protišoková léčba. K léčbě a profylaxi alergických reakcí po požití potravin se používá kombinace antihistaminik 2. generace s ketotifenem (Ketof sir., Ketotifen-AL) nebo kromoglykát sodný (Nalcrom cps.) Léčbu indikuje alergolog na základě alergologického vyšetření (pozitivní prick test nebo specifické IgE protilátky) (15).

Základem symptomatické léčby **chronických kopřivek** jsou H1 antihistaminika 2. generace cetirizin (např. Zyrtec, Zodac tbl.) nebo loratadin (např. Claritine, Flonidan tbl.), event. desloratadin (Aerius tbl.) nebo levocetirizin (Xyzal tbl.). Pokud nej-

sou symptomy pod kontrolou, doporučuje se zvýšení denní dávky až na trojnásobek (12). Pokud ani tento způsob léčby není dostatečně účinný, doporučují se jiné alternativní způsoby (7, 8, 9, 15):

- Kombinace antihistaminika cetirizinu s hydroxyzinem na noc (Atarax tbl. – v ČR je registrován jako anxiolytikum).
- Nízké dávky tricyklického antidepresiva amitriptylinu (25–50 mg denně), event. v kombinaci s nesesedativními antihistaminiky. Amitriptylin má tlumivý účinek a je třeba respektovat jeho kontraindikace i nežádoucí účinky vyplývající z farmakokinetiky.
- Dříve častěji používaná kombinace H1 a H2 antihistaminik (cimetidin, ranitin) má své opodstatnění jen v případě floridní infekce helicobakterem, gastritidy nebo žaludečních vředů v rámci kombinované léčby po doporučení gastroenterologem.
- Kombinace nesesedativních antistaminik s antagonistou leukotrienů – montelukast (Singulair tbl.) – je indikována při nesnášenlivosti kyseliny acetylsalicylové a nesteroidních antiflogistik a u chronických kopřivek s předpokládanými autoimunitními mechanismy (2, 12).
- Kortikosteroidy (prednison) jen při těžké exacerbaci chronické kopřivky, event. provázené angioedémem. Dlouhodobá léčba není vhodná vzhledem k nežádoucím účinkům (12).
- Cyklosporin A (Sandimmun Neoral, Consupren cps.) u rezistentní chronické idiopatické kopřivce včetně autoimunitní (7, 12, 13).
- Chemoterapeutikum a antirevmatikum sulfasalazin (Sulfasalazin tbl., Salazopyrin-EN tbl.) se osvědčil u rezistentní chronické idiopatické kopřivky (10, 12). Mezi nežádoucí účinky sulfasalazinu patří nauzea, bolesti hlavy, mírná či přechodná leukopenie a zvýšení jaterních transamináz.
- U těžkých kopřivek s autoimunitními mechanismy se doporučuje také plazmaferéza a intravenózní imunoglobuliny (9, 12).

**doc. MUDr. Marie Viktorinová, CSc.**

Klinika chorob kožních a pohlavních FN  
I. P. Pavlova 91, 779 00 Olomouc  
e-mail: marie.viktorinova@volny.cz

## Literatura

1. Bělohávková S, Fuchs M. Scombroid syndrom. *Alergie* 2005; 7(3): 230–233.
2. Erbagci T. The leukotriene receptor antagonist montelukast in the treatment of chronic idiopathic urticaria: a single-blind, placebo-controlled, crossover clinical study. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110(3): 484–488.
3. Ettlerová K, Kohout P. Diagnostické možnosti potravinové alergie a intolerance. *Alergie* 2004; 6(4): 248–252.
4. Ettlerová K. Potravinová anafylaxe a označování balených potravin. *Alergie* 2004; 6(4): 248–252.
5. Fuchs M. Anafylaktická reakce na potraviny. *Alergie* 2002; 4(1): 71–74.

6. Fuchs, M. Potravinová alergie. *Causa Subita* 2003; 6(6): 274–279.
7. Greaves M. Chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 664–672.
8. Jáuregui I, Ferrer M, Montoro J, Dávila I, et al. Antihistamines in the treatment of chronic urticaria. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2007; 17(Suppl 2): 41–52.
9. Kozel MM, Sabroe RA. Chronic urticaria: aetiology, management and current and future treatment options. *Drugs* 2004; 64(22): 2515–2536.
10. McGirt LY, Vasaugar K, Gober LM, Saini S, Beck LA. Úspěšná léčba torpidní chronické urtikarie sulfasalazinem. *Arch dermatol-CZ* 2007; 7(2): 89–94.

11. Montureux P, Léauté-Lambréze Ch, Legrain-Lifermann V, et al. Acute urticaria in infancy and early childhood. *Arch Dermatol* 1998; 134: 267–271.
12. Powell RJ, Du Toit GL, Siddique N, Leech SC, et al. BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angio-oedema. *Clin Exp Allergy* 2007; 37: 631–650.
13. Serhat Inaloz H, Ozturk S, Akcali C, Kirtak N, Tarakcioglu M. Low-dose and short-term cyclosporine treatment in patients with chronic idiopathic urticaria: a clinical and immunological evaluation. *J Dermatol* 2008; 35(5): 276–282.
14. Soubrier M. Schnitzler syndrome. *Joint Bone Spine* 2008; 75(3): 263–266.
15. Viktorinová M. Algoritmus vyšetření a léčby kopřivky a angioedému. Samostatná příloha časopisu *Trendy v medicíně* 2003/04; 5: 2–6, 15–23.
16. Viktorinová M. Fyzikální kopřivky. *Dermatol praxi* 2008; 2(3): 114–120.
17. Viktorinová M. Indikace k imunologickému a alergologickému vyšetření u kožních chorob. *Dermatol praxi* 2007; 1(1): 13–18.
18. Viktorinová M. Kontaktní kopřivky. *Dermatol praxi* 2008; 2(1): 16–18.
19. Viktorinová M. Kopřivka a angioedém. Praha: Galén, 2001: 84–98.
20. Viktorinová M. Kopřivky vyvolané neimunologickými mechanizmy. *Dermatol praxi* 2008; 2(4):167–170.