

Anafylaxe – diagnóza a terapie

doc. MUDr. Petr Kučera, Ph.D., MUDr. Iva Strnadová

Ústav imunologie, Oddělení alergologie a klinické imunologie, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy
a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady Praha

Anafylaxe je klinická náhlá událost, všichni zdravotničtí pracovníci by měli ovládat její diagnostiku, akutní a následnou terapii. V článku jsou prezentována nová doporučení pro rozeznání anafylaxe, odhad rizikových faktorů a následnou léčbu.

Klíčová slova: anafylaxe, žírné buňky, IgE, adrenalin, autoinjektor, alergenová imunoterapie.

Anaphylaxis – diagnosis and management

Anaphylaxis is a clinical emergency, all healthcare professionals should be familiar with its diagnosis and acute and ongoing management. Here, we present updated recommendations for recognition, risk factor assessment and patients management.

Key words: anaphylaxis, mast cells, IgE, epinephrin, autoinjector, allergen immunotherapy.

Úvod

Anafylaxe je nejzávažnější manifestace reakcí, které jsou závislé na žírných buňkách, mastocytech. Je to zároveň nejzávažnější forma alergické reakce. Výskyt anafylaxe lze označit za vzácný, ale řada pozorování ukazuje stoupající tendenci počtu postižených jedinců. Překvapivě vzhledem k dávnému popisu syndromu dosud neexistuje jednotná definice ani diagnostika a z toho plyne nedostatečné rozpoznání anafylaxe, nepřesná data o výskytu onemocnění, nedostatečné léčení a především neúplné porozumění patogenезi nemoci. Současné léčebné postupy jsou potvrzeny dlouholetými zkušenostmi praktické medicíny, ale většinou postrádají důkazy dle moderních kritérií klinické medicíny (EBM), které jsou z etických důvodů obtížně získatelné.

Epidemiologie

Jak bylo již zmíněno, není znám přesný odhad prevalence. Vždy je nutno současně uvést, v jaké populaci byla data získána. Výsledky 10 evropských studií ukazují incidenci 1,5–7,9 na

100 000 osob za rok, data ze Spojeného království udávají vzestup počtu přijetí do nemocnice během posledních dekád. Prevalence anafylaxe v evropské populaci je odhadována na 0,3 % z běžné populace. Úmrtí na anafylaxe je vzácné, je udáváno méně než 0,001 % (1).

Definice anafylaxe

Definice anafylaxe je především postavena na klinických příznacích. Jeden z nejčastějších popisů je označení, že jde o závažnou, potenciálně život ohrožující systémovou reakci hypersenzitivity. Vzniká rychle se vznikem život ohrožujících potíží s dýcháním, dýchacími cestami a oběhovými problémy, a je obvykle, nikoliv vždy, provázena kožními a slizničními změnami (2). Rozlišování způsobu aktivace mastocytů je pro diagnózu akutního stavu a léčbu anafylaxe nepřínosné. Pro snadnější pochopení syndromu zdravotnickými i laickými osobami je v USA preferována kratší a širší definice: Anafylaxe je závažná alergická reakce, která probíhá velmi rychle a může způsobit smrt.

Klinická prezentace a diagnóza

Klinická manifestace anafylaxe závisí na orgánovém systému, který je postižen. Široce přijatá kritéria (Tab. 1) mohou napomoci klinikům identifikovat pravděpodobnou anafylaxi. Jejich použití ukázalo vynikající senzitivitu (96,7 %) a dobrou specifitu (82,4 %) v retrospektivní studii z urgentního příjmu (3). Symptomy a známky anafylaxe se obvykle objevují do 2 hodin od expozice alergenu, obvykle do 30 minut při potravinové alergii a ještě rychleji po parenterální medikaci nebo bodnutí hmyzem.

Začátek výše popsaných klinických příznaků je obvykle velmi rychlý – během několika vteřin až minut od podání alergenu. Příznaky se objevují v různé kombinaci, nejzávažnější jsou respirační a kardiovaskulární. Časné příznaky zahrnují celkový pocit tepla, svědění dlaní, chodidel, erytém, generalizovaný pruritus a pokračují nevolí, závratěmi, pocity hrozící katastrofy, bolestmi hlavy, břicha, nauzeou a zvracením, respiračními příznaky s obstrukcí horních a dolních dýchacích cest. V případě rozvoje laryngeálního edému předchází pocit stažení

Tab. 1. Klinická kritéria anafylaxe (upraveno dle Sampson HH et al.)

Dg. vysoce pravděpodobná, pokud jedno ze 3 kritérií je splněno
1. Akutní začátek příznaků (minuty do několika hodin), s postižením kůže, sliznic nebo obojí (např. generalizovaná kopřivka, pruritus, flushing, otok jazyka rtů, uvuly) a nejméně jeden z následujících:
■ respirační ohrožení (dušnost, pískání způsobené bronchospasmem, stridor, redukce PEF, hypoxemie)
■ pokles TK nebo typické příznaky cívového orgánu (hypotenze – kolaps, synkopa, inkontinence)
2. Dvě nebo více z následujících, pokud se objeví záhy po kontaktu s pravděpodobným alergenem pro pacienta:
■ postižení kůže/sliznice,
■ respirační příznaky (dušnost, pískání způsobené bronchospasmem, stridor, redukce PEF, hypoxemie)
■ pokles TK či příznaky způsobené hypotenzí (hypotenze – kolaps, synkopa, inkontinence)
■ perzistentní GI příznaky (např. křečovitě bolesti břicha, zvracení)
3. Pokles TK po expozici známému alergenem pro pacienta:
■ Děti – nízký sTK (věkově specifické) či pokles > 30 % sTK
■ Dospělí – sTK < 90 mm či pokles > 30 % osobních hodnot

Zkratky: PEF vrcholová výdechová rychlost

Tab. 2. Klasifikace systémové alergické reakce (upraveno dle Mesmer, Ring, Niggemann)

Závažnost	Symbol	Reakce
Mírná	+	Erytém, pruritus, urtikarie, rinitida, nauzea
Střední	++	Angioedém rozsáhlý, bolesti břicha, zvracení
Těžká	+++	Dýchací potíže (otok laryngu či bronchospasmus), hypotenze, kolaps, bezvědomí, šok

hrdla a pak pocit dušení. U obstrukce dolních dýchacích cest je to kašel, dušnost a pískoty při dýchání. Kardiovaskulární příznaky zahrnují celkovou slabost, pocity na omdlení, bolesti na hrudi, palpitace, tachykardii, hypotenzi a mohou vést k úplnému obrazu šoku. Velmi vzácně je popsána při anafylaxi bradykardie, vysvětlována ischemickým postižením převodního systému srdce nebo možným vlivem již podávaných beta-blokátorů. V dětském věku jsou kožní a respirační příznaky zcela dominující, dominující příčinou je potravinový alergen (ořechy), téměř polovina případů proběhne v domácím prostředí. Většina případů závažné anafylaxe se objevuje u dětí poprvé v životě. Analýza mortality z Floridy ukázala, že relativní riziko úmrtí je ve věku vyšším než 65 let dvojnásobné než u osob ve věku 34 až 65 let. Průběh anafylaxe může být někdy bifázický s latencí až 8 hodin (4–20 % případů), popsány jsou i protrahované případy anafylaxe trvající až 24 hodin, nejsou však ve vztahu k závažnosti první fáze. Z tohoto důvodu je často nezbytná delší observace pacienta, především u závažnějších případů. Patologický nálezn není pro anafylaxi specifický, závisí na stadiu reakce a na předchozím onemocnění pacienta. Pro praktické použití je závažnost anafylaxe popisována několika klasifikačními schémata, s použitím několika stupňů závažnosti, jsou obvykle preferovány stupně tři (4, 5, 6) (Tab. 2). Klasifikace závažnosti má svůj přínos pro rozhodování v terapii i v odhadu pravděpodobnosti výsky-

tu a závažnosti eventuální další anafylaktické reakce po kontaktu s alergenem.

Patogeneze

Masivní uvolnění mediátorů je způsobeno aktivací a degranulací žírných buněk a bazofilních leukocytů specifickou imunologickou cestou zprostředkovanou IgE při opakované expozici organismu, kdy jsou již tyto buňky senzibilizovány – připraveny k reakci. Mastocyty mohou být aktivovány také složkami komplementu, nebo dochází k jejich degranulaci na základně primárního onemocnění žírných buněk – mastocytózy. Jde o heterogenní klonální poruchu charakterizovanou proliferací a akumulací mastocytů v různých tkáních. Mastocytózy se dělí na formy postihující výhradně kůži (urticaria pigmentosa a další), které bývají dominantně vázány na dětský věk a často spontánně regredují, mastocelulární sarkom. Formy systémové (systémová mastocytóza, SM) představují postižení jednoho nebo více extrakutánního orgánu (kostní dřev, GIT, lymfatické uzliny a slezina) s nebo bez kožního postižení. Nejčastější forma je nazývána indolentní systémová mastocytóza, její příznaky jsou pouze způsobeny uvolněnými mediátory. Většina případů systémové mastocytózy vzniká na podkladě somatické aktivační bodové mutace v kodonu 816 genu pro KIT receptor (7). Řada pacientů však má klinické projevy aktivace žírných buněk (a tedy projevy anafylaxe), ale striktně nesplňují kritéria WHO pro

diagnózu systémové mastocytózy, jsou proto doporučovány názvy syndrom (mono)klonální aktivace žírných buněk (MMAS), primární MC syndrom aktivace (MCAS) a klonální poruchy aktivace MC (c-MCAD) (8).

Příčiny anafylaxe

Nejčastější příčiny anafylaxe jsou potraviny, jedy hmyzu a léky. Význam příčin je zásadně závislý na věku pacienta, geografické oblasti a expozici, je však současně závislý na zdroji dat, např. urgentní příjem nemocnice nebo specializované pracoviště alergologie se v těchto údajích velmi liší.

Nejčastější příčinou anafylaxe u dětí jsou potraviny (70–80 %). Ve studiích a registrech potravinových alergií je uváděno prvních 8 potravin zodpovědných za naprostou většinu alergických reakcí u dětí, včetně anafylaxe: kravské mléko, vejce, pšenice, arašidy, ořechy, sója, ryby, koryši a měkkýši. Českým specifikem je pak mák, méně častými vyvolavateli jsou alergeny jiných semen (sezam, hořčice), ovoce (zejm. broskev) a zelenina (zejm. celer). K fatální anafylaktické reakci dochází našťastí velmi zřídka (0,03–0,3 úmrtí na 1 milion osob), rizikovým faktorem je současně přítomné astma a opožděné podání adrenalinu (9, 10, 11).

Samostatnou jednotkou je anafylaxe vyvolaná fyzickou námahou a její podskupina FDEIA (food-dependent exercise-induced anaphylaxis), čili potravinou podmíněná, tělesnou námahou indukovaná anafylaxe. Její patofyziologie není zcela objasněna. Pravděpodobný je podíl redistribuce krevního oběhu, zvýšení permeability střevní sliznice a změna osmolarity tělesných tekutin při fyzické námaze, jako kofaktory pro vyšší pohotovost mastocytů a krevních bazofilů k degranulaci. FDEIA je častější u adolescentů a mladých dospělých, symptomy se rozvíjejí typicky 10–15 minut od začátku cvičení, po předcházející konzumaci potravy (v průměru 2–3 hodiny před reakcí). Na inkriminovanou potravinu či její komponentu obvykle nalézáme senzibilizaci, ačkoli sama o sobě postiženému potíže nevyvolává.

Léky a jiné látky užívané při zdravotní péči jsou významnou příčinou u osob dospělého věku. Patří mezi ně především beta-laktamová antibiotika, myorelaxancia, kyselina acetylsalicylová a nesteroidní antirevmatika, rentgenové

kontrastní látky, alergenové extrakty, vakcíny, latex. V posledních letech jsou v popředí biologická léčiva typu monoklonálních protilátek (cetuximab, infliximab).

Alergeny jed hmyzu – nejčastěji blanokřídlý hmyz (včela, vosa) jsou další příčinou anafylaxe. Prevalence senzibilizace udávána u dospělých v rozsahu: 9,3–28,7 %, ale systémová alergická reakce na jed postihuje cca 0,3–7,5 % populace v Evropě (12). Velká studie z USA z několika univerzitních nemocnic z analýzy dokumentace urgentního příjmu ukázala, že z diagnóz anafylaxe je přibližně 1,5–34 % případů anafylaxe indukováno jedem, z analýzy přijetí na urgenci (15 JIP USA) tato skupina představuje 42 % systémových reakcí (13, 14).

Část pacientů má projevy námahou navozené, až 20 % nemocných má idiopatickou anafylaxi. Pacienti mohou mít zvýšené riziko vzniku závažné anafylaktické reakce nebo fatálního průběhu na podkladě řady přídatných faktorů, které jsou přehledně shrnuty v Tab. 3.

Vyšetření

Diagnóza je postavena na náhlém vzniku typických příznaků. V akutním stavu je přínosná i stručná anamnéza, nejvýznamnější je klinické vyšetření. V diferenciální diagnóze lze uvažovat o řadě onemocnění. Přehled diferenciální diagnózy anafylaxe uvádí Tab. 4. Laboratorní vyšetření mají pomocný význam, mohou později pomoci objasnit etiopatogenezi anafylaxe (vyšetření senzibilizace). Tryptáza je protein specifický pro mastocyty, proto zvýšené hodnoty jsou nalézány po anafylaktické reakci v období do 4–6 hodin s maximem za přibližně 3 hodiny, je proto doručeno provést odběry série vzorků v intervalu 15–60 minut a 30–180 minut po začátku příznaků anafylaxe, vhodné je následné vyšetření po úplném odeznění příznaků po několika dnech. Pro diagnostiku SM je vhodné vyšetřovat tzv. bazální tryptázu, tedy hodnotu v klidovém stavu u asymptomatického pacienta.

Terapie

Terapie akutních projevů

Adrenalin je léčivo první volby, které má být aplikováno pacientovi s anafylaxí. Není žádná absolutní kontraindikace podání, bezpečnostní profil je velmi dobrý. I když nejsou randomizo-

Tab. 3. Rizikové faktory zvyšující závažnost anafylaxe

1. Faktory závislé na životním stylu
 - fyzická námaha, alkohol
2. Léky – NSA, ACE inhibitory, beta-blokátory
3. Faktory specifické pro pacienta
 - děti, adolescenti, senioři
 - infekce, hormonální stav, psychologický stres
4. Preexistující faktory
 - astma nebo jiné IgE dependentní choroby
 - kardiovaskulární nemoci
 - mastocytóza a/nebo zvýšená bazální tryptáza

Tab. 4. Diferenciální diagnóza anafylaxe

Kožní choroby – generalizovaná urtikarie, angioedémy, syndrom pyl-potravy
 Respirační choroby – akutní laryngotracheitis, tracheální, bronchiální obstrukce (např. cizí těleso), akutní astma
 Kardiovaskulární choroby – synkopa vazovagální, infarkt myokardu, plicní embolizace, arytmie, hypertenzní krize, kardiogenní šok
 Farmakologické nebo toxické reakce – alkohol, histamin z potravy, opiáty
 Neuropsychiatrické choroby – hypoventilační syndrom, panické úzkostné stavy, epilepsie, cerebrovaskulární příhody a další.
 Endokrinní nemoci – hypoglykemie, tyreotoxická krize, syndrom karcinoidu, VIP tumory, feochromocytom

vané kontrolované studie, adrenalin je logické léčivo, které má konzistentní historické důkazy o zlepšení dušnosti a cirkulačních projevů spojených s anafylaxí. Má agonistický účinek na alfa-receptory sympatiku a působí proti vazodilataci a úniku tekutin z kapilár, snižuje otok sliznic a kůže a příznaky šoku, má bronchodilatační a pozitivně inotropní účinek. Omezuje uvolnění histaminu a leukotrienů z buněk. Inhibuje aktivaci žírných buněk, proto tedy časné podání zlepšuje závažnost IgE mediované alergické reakce. Nežádoucí účinky jsou však vzácné, pokud je podán intramuskulárně ve správných dávkách.

Pro většinu pacientů je nejvhodnější intramuskulární podání, výhodou ve větší rozpětí bezpečné dávky, není nutnost iv. přístupu a podání je jednoduché (výhodou je monitorování pulzu, TK, EKG, pulzní oxymetrie). Subkutánní nebo inhalační aplikace není doporučována, neboť je prokázána výrazně menší účinnost. Intramuskulární adrenalin (1 mg/ml) je podáván v dávce 0,01 ml/kg tělesné hmotnosti do maximální dávky 0,5 ml. Obvykle je tedy iniciační dávka u dospělého 0,3–0,5 mg (0,3–0,5 ml roztoku 1 : 1 000) intramuskulárně, lze aplikovat standardním postupem, nebo s použitím autoinjektoru (viz níže). Tuto dávku je možné každých 5–15 minut opakovat. Maximální jednotlivá dávka je 1 mg.

Léčba anafylaxe u dětí má svá specifika v dávkování léků s ohledem na věk a tělesnou hmotnost. Postupy a zásady zůstávají stejné jako u dospělých pacientů (15, 18). Adrenalin se aplikuje i. m. (obvykle do zevní strany steh-

na) v dávce 0,01 mg/kg hmotnosti (neboli 0,1 ml na každých 10 kg hmotnosti) obvykle do maximální jednotlivé dávky 0,3 ml u dětí, při vyšší hmotnosti nebo velmi závažné reakci může dosáhnout hodnoty 0,5 ml. Při nedostatečné odpovědi je třeba dávku opakovat každých 5–10 minut. Intravenózní podání adrenalinu je vysoce účinné, zejména u osob s výraznou hypotenzí nebo (rozvíjejícím) se šokem. Je však vysoké riziko řady nežádoucích účinků, proto je toto podání doporučováno pro specializace, které běžné provádějí titraci vazopresorů v denní praxi (anesteziologové, lékaři intenzivní péče). Adrenalin je pak podáván v sérii bolusů po 0,05 mg nebo v trvalé infuzi s naředěním 1 : 10 000, podmínkou je trvalé monitorování EKG, TK, oxymetrie. Pokud je pacient intubován, je možné podání intratracheálně nebulizací. Účinek adrenalinu má vysokou interindividuální variabilitu, může být navíc ovlivněn současnou medikací (při používání tricyklických antidepresiv je doporučována redukce dávky adrenalinu). Bohužel několik studií ukazuje, že toto základní doporučení adrenalinu jako léku první volby při anafylaxi není příliš respektováno; adrenalin byl při nemocniční léčbě anafylaxe použit v méně než 50 % případů (16).

Druhým typem intervence je odstranění příčiny vyvolávající anafylaxi, pokud je patrna. Pak následuje volání urgentní pomoci (dle místa události). Dalším postupem je uvedení pacienta do vyhovující polohy – nemocní s dýchacími problémy preferují polohu v sedě, nemocní s nízkým systémovým tlakem

jsou uloženi obvykle vleže s elevací končetin, dýchající nemocní v bezvědomí v poloze na boku. Mezi další postupy patří podání kyslíku, náhrada tekutin – během anafylaxe uniká velké množství intravaskulární tekutiny, je přítomna vazodilatace. Proto je třeba náhrada objemu roztoky (500 až někdy až 2 000 ml u dospělých, 20 ml/kg u dětí), podrobný popis přesahuje rámec tohoto článku. Dále mohou být podány krátkodobí beta-2 agonisté inhalačně.

Postupem třetí volby je podání antihistaminik typu H1 a H2 blokátorů. Je však nutno počítat s tím, že mají potenciál zmírnit pouze kožní projevy. Účinek kortikosteroidů není plně objasněn, předpokládá se, že by mohly blokovat nebo zkrátit pozdní fázi reakce, nikoliv reakci časnou, nejsou tedy lékem první volby. Přesná dávka není ověřena, je využívána zkušenost s použitím steroidů u pacientů s akutním astmatem, kdy zvyšování dávky nepřináší další benefit. Podává se např. 200 mg hydrokortizonu nebo 125 mg metylprednizolonu i.v.

Zcela zásadní je včasné zahájení léčby – je provázáno výrazně nižší mortalitou anafylaxe než zahájení léčby pozdější. Observace po zvládnutí stavu je, pro riziko pozdní fáze, považována za nezbytnou, za optimální je považováno 24 hodin, i když v praxi bývá minimem 12 hodin.

Dlouhodobé vedení pacientů s anafylaxí

Pacienti, kteří již anafylaxi prodělali, jsou vybaveni autoinjektorem s adrenalinem. Autoinjektor s obsahem 0,15 mg (150 µg) je určený pro děti vážící 7,5–25 kg, pacienti s hmotností nad 25 kg by měli užít autoinjektoru s obsahem 0,3 mg (300 µg). Nejsou k dispozici přesná data určující, komu má být aplikován autoinjektor s obsahem adrenalinu 0,5 mg. Dávka adrenalinu při léčbě anafylaxe je určována pacientovou hmotností a rizikem závažné (téměř fatální) anafylaxe. Autoinjektor 500 µg není určen pro děti, měl by být tedy doporučen dospělým pacientům s obezitou (BMI nad 30,0 kg/m²), pacientům s anamnézou závažné

anafylaxe, s nutností opakované aplikace dávky 0,3 mg (300 µg) v minulosti. Pacient musí být poučen o použití tohoto autoinjektoru prostřednictvím kvalitních edukačních materiálů, tréninkové pomůcky, audiovizuálního materiálu a kontrolního listu zdravotníka, který ověřuje, že pacient všechny potřebné informace obdržel. Na trhu jsou dva typy výrobků s odlišnou dávkou léčiva, s délkou jehly od 1,3 do 2,5 cm.

Situace, kdy je pacient vybaven dvěma autoinjektory s adrenalinem, jsou následující: Anafylaxe společně s nestabilním, středně těžkým až těžkým astmatem a potravinovou alergií, současně přítomná onemocnění žírných buněk nebo zvýšení bazální tryptázy, obtížná dostupnost lékařské péče z geografických nebo jazykových důvodů, předchozí užití více než jedné dávky adrenalinu, předchozí téměř fatální anafylaxe, pokud je dávka v autoinjektoru příliš malá kvůli tělesné hmotnosti (17).

Neexistuje primární prevence anafylaxe. Sekundární prevence a další kroky jsou doporučovány u pacientů, kteří mají riziko vzniku další anafylaxe. Tato edukace by měla být provedena neprodleně při propuštění z péče nebo proděláním anafylaktické reakce:

- 1. Edukace, prevence opakované expozice.** Je vhodné omezit rizikové faktory – výskyt alergenů a dalších spouštěčů, dobře léčit bronchiální astma, omezit podávání beta blokátorů, ACE inhibitorů, preferovat perorální podávání léků před intravenózním, podávat nízkosmolární RTG kontrastní látky, i.v. léky podávat pomalu. Pacient i lékař by měli disponovat přesným písemným postupem pro prevenci i pro poskytnutí akutní péče (průkaz alergika, v některých zemích jsou telefonicky dostupné informace o chorobě).
- 2. Časná aplikace adrenalinu** je rozhodující pro léčebný efekt. Reálná situace však ukazuje, že při závažných a především fatálních stavech anafylaxe naprostá menšina osob měla k dispozici adrenalin (asi 50–75 % vybavených pacientů ho obvykle nosí s sebou, ale pouze 30–40 % z nich ho

umí používat). Mezi faktory, které brání správném použití adrenalinového autoinjektoru, patří strach z parenterální aplikace (needle-phobia). I když je adrenalin podán, může dojít k selhání účinku, a mezi možné příčiny patří opožděné podání, nevhodné místo aplikace, cesta podání (chybný směr injekce, příliš silná vrstva tuku – obvykle 35mm jehla), nízká dávka (mg/kg), nízká dávka u exspirovaného produktu.

Jako doplňující léky v pohotovostní lékárně („balíček první pomoci“) jsou používány tablety antihistaminika (např. cetirizin), kortikosteroidu (např. prednison 20 mg), inhalační beta-mimetikum (např. salbutamol MDI), včetně podrobného písemného návodu k použití.

- 3. Farmakologická profylaxe** – v případě opakovaného podání rentgenové kontrastní látky u pacienta s předchozí reakcí je vhodná farmakologická příprava (prednison, antihistaminika anti-H1, event. anti-H2), jež však není zcela spolehlivá.
- 4. Alergenová imunoterapie (AIT)** – je-li přítomna anafylaxe zprostředkovaná IgE se závažným průběhem po expozici jedem Hymenopter, je indikována AIT standardním postupem na pracovišti alergologie/imunologie, která účinně navodí toleranci alergenů.
- 5. Krátkodobá desenzibilizace** léčivem – pokud je lék striktně indikován, není jiná alternativa a jsou data o efektivitě tohoto postupu, lze provést desenzibilizaci obvykle orální formou, postup však není příliš používán.

Je nutné zdůraznit, že správný léčebný postup akutních alergických projevů má zahájit kterýkoliv zdravotník nebo zdravotnické zařízení, které dle klinického obrazu eventuálně zajistí další transport a léčbu na specializované pracoviště. Po odeznění akutního stavu další diagnostiku a preventivní opatření bránící recidivě anafylaxe zajišťuje alergolog/imunolog.

*Práce byla podpořena prostředky
AZV ČR, NV15-32432A.*

LITERATURA

1. Panesar SS, Javad S, Da Silva D, et al. The epidemiology of Anaphylaxis in Europe: a systematic review. *Allergy*, 2013; 68: 1353–1361.
2. Muraro A, et al. Anaphylaxis: guideline from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*,

- 2014; 69: 1026–1045.

3. Sampson HH, Munoz-Furlon A, Cambel R, et al., summary report. et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*, 2006; 117: 391–397.
4. Ring J, Mesmer K, Incidence and severity of anaphylactoid re-

- actions to colloid volume substitutes. *Lancet* 1997; 309: 466–469.
5. Mueller HL, Diagnostic and treatment of insects sensitivity, *J Asthma Res*, 1966; 3: 331–333.
6. Niggemann B, Beyer K. Time for a new grading system for allergic reaction? *Allergy* 2016; 71: 135–136.

7. Nováková L, Kučera P, Systémová mastocytóza. Transfuzie Hematol dnes, 2009; 15: 31–38.
8. Matito A, Alvarez-wose I, Morgado JM, et al. Anaphylaxis as a clinical manifestation of clonal mast cell disorders. Curr Allergy Asthma Rep, 2014; 14(450): 1–10.
9. Turner PJ, Jerschow E, Umasunthar T, Lin R, et al. Fatal Anaphylaxis: Mortality Rate and Risk Factors. J Allergy Clin Immunol Pract. 2017; 5(5): 1169–1178.
10. Akuete K, Guffey D, Israelsen RB, Broyles JM, et al. Multi-center prevalence of anaphylaxis in clinic-based oral food challenges. Ann Allergy Asthma Immunol 2017; 119: 339–348.
11. Bělohávková S, Kopelentová E, Šetinová I, et al. Registr potravinových alergií DAFALL – první výsledky. Alergie 2015; 2: 80–89.
12. Billo MB, Bonifazi F, The natural history and epidemiology of insect venom allergy: clinical implications. Clin Experiment Allergy, 2009; 39: 1467–1476.
13. Pesek RD, Management of Insect Sting Hypersensitivity: An Update. Allergy Asthma Immunol Res, 2013; 5: 129–137.
14. Clark S, Long AA, Gaeta TJ, Camargo CA. Multicenter study of emergency department visits for insect sting allergies. J Allergy Clin Immunol, 2005; 116: 643–649.
15. Fleming JT, Clark S, Camargo CA Jr, et al. Early treatment of food-induced anaphylaxis with epinephrine is associated with a lower risk of hospitalization. J Allergy Clin Immunol Pract. 2015; 3: 57–62.
16. Petrů V. Chyby a omyly v diagnostice a léčbě anafylaxe. Postgrad Med 2017; 19(3): 285–290.
17. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy 2014; 69: 1026–1045.