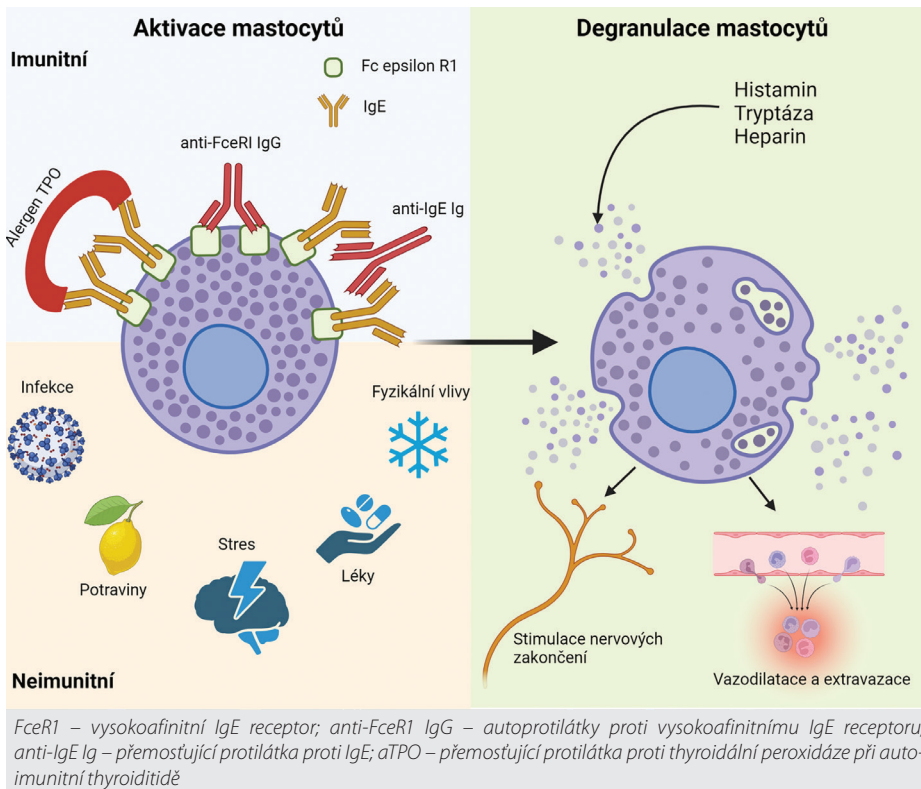


Obr. 2. Patofyziologie vzniku kopřivky. Příklad aktivace mastocytů s následným uvolněním histaminu a dalších vazoaktivních látek. Podnět pro degranulaci žírných buněk může být imunologický i neimunologický (vytvořeno autorem v BioRender.com)



Histamin se spolu s tryptázou, heparinem a některými dalšími cytokiny uvolňuje z granul aktivovaných mastocytů (degranulace) a váže se na **receptory pro histamin**, které jsou přítomny na **postkapilárních venulách** a na **nervových zakončeních C-vláken**, která se stávají propustnými pro plazmu a signalizují pocit svědění v centrálním nervovém systému. Podnět pro degranulaci žírných buněk může být imunologický i neimunologický.

Příčinou vzniku alergické kopřivky je přemostění **alergen specifických protilátek IgE** navázaných na dva vysokoafinitní IgE receptory (FceRI) na mastocytech nebo bazofilech. Následně dochází k vzestupu intracelulárních Ca^{2+} a k aktivaci intracelulárních signálních kaskád, které vedou k degranulaci a uvolnění vazoaktivních mediátorů, zejm. **histaminu – časné reakci I. typu**. Výsledkem je vazodilatace a zvýšení permeability cévní stěny vedoucí k edému a stimulaci volných nervových zakončení.

Autoprotilátky proti IgE a/nebo FceRI způsobují degranulaci, uvolňování histaminu z žírných buněk, ev. bazofilů a jsou příčinou autoimunitní kopřivky (2). Příkladem může být aktivace mastocytů přemostěnými proti-

látkami IgE proti thyroglobulinu a thyroideální peroxidáze při autoimunitní thyroditidě (3).

Patogenetický mechanismus vzniku **fyzikálně indukovatelné kopřivky** není dosud jednoznačně popsán.

Kopřivka může být pozorována také při snížené hladině nebo zablokování enzymu **diaminooxidázy** některými léky. Hlavní funkcí diaminooxidázy je odbourávání histaminu.

Na našem pracovišti jsme pozorovali vzácnější příčinu vzniku kopřivky, která vznikla v důsledku **hyperplazie ECL buněk** produkujících histamin při **autoimunitní atrofické gastritidě**.

Tab. 1. Příklady laboratorního vyšetření u kopřivky

<p>Základní vyšetření</p> <p>Krevní obraz s diferenciálním rozpočtem Sedimentace, C-reaktivní protein Vyšetření základních imunoglobulinů (IgG, IgA, IgM, IgE)</p>
<p>Rozšířené vyšetření</p> <p>Vyšetření na alergie I. typu – celkové IgE a základní směs potravin – fx5, ev. dle anamnézy základní alergenů (tx9, gx3, hx2, mx1, kočka, pes) Tryptáza – při akutním výsevu kopřivky Vyloučení infekční příčiny – bakteriální (zejm. <i>H. pylori</i>, hepatitis, G+ bakterie, vč. ASLO), virová (zejm. EBV, CMV), parazitární choroba – stolice, perianální stěry, krev (toxoplazmóza, toxokaróza) dle domluvy s parazitologem Autoprotilátky – ANF, ENA screening, ANCA, jaterní profil, tkáňová transglutamináza Vyšetření funkce štítné žlázy včetně protilátek (TSH, FT4, aTPO, aTG) Fyzikální testy Doplnění vyšetření laktát dehydrogenázy, kyseliny močové, ferritinu v rámci screeningu</p>

Diagnostika

Základem diagnostiky je detailní **anamnéza**, ve které zjišťujeme frekvenci a intenzitu výsevu, spouštěcí faktory (např. potraviny, fyzikální podněty, stres apod.), užívané léky, komorbidity (např. autoimunitní onemocnění). Ptáme se na celkové příznaky, zjišťujeme pocit otoků, dušnosti, bolestí břicha.

Při anamnéze je důležité zaznamenat dobu trvání výsevu pomfů, protože např. při **urtikariální vaskulitidě** perzistují pomfy často déle než 24 hodin, jsou bolestivé, mají hemoragickou složku a mohou zanechávat pigmentace, angioedém v tomto případě nebývá přítomen. Urtikariální vaskulitida může doprovázet autoimunitní onemocnění (např. systémový lupus erythematosus, Sjögrenův syndrom, neoplazie apod.).

Při **fyzikálním vyšetření** si v rámci celkového vyšetření všimáme charakteristických svědivých, erytematózních, edematózních kopřivkových pomfů, které mají prchavý charakter. Někdy se objevují současně s angioedémem. Vzhledem k prchavosti projevů je doporučeno pořízení fotodokumentace.

V neposlední řadě je nutné zjišťovat další **varovné příznaky** (dlouhotrvající kožní léze, krvácivé projevy, horečku, malátnost, artralgie), které mohou být projevem systémového onemocnění, malignity, event. chronické infekce.

V rámci **laboratorní diagnostiky** je vhodné vyšetření krevního obrazu s diferenciálním rozpočtem, sedimentace, C-reaktivního proteinu, dále vyšetření základních imunoglobulinů (IgG, IgA, IgM, IgE).

Na základě anamnézy a fyzikálního vyšetření můžeme rozšířit laboratorní vyšetření, často ve spolupráci s imunology/alergology (Tab. 1).