proLékaře.cz | 14.2.2026

Management akutní anafylaxe v klinické praxi v kontextu doporučených postupů

Cmorej P. Ch., Nesvadba M., Babeľa R., Slowik O., Didič R.

Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce sv. Alžbety, Ústav zdravotníckych disciplín, Bratislava

SOUHRN

Anafylaxe je život ohrožující stav vyžadující rychlou diagnostickou rozvahu a adekvátní terapii. Recentní studie přinášejí data o zvyšující se incidenci, avšak stanovení populační prevalence nebo incidence anafylaxe byla kvůli absenci konsenzu definice anafylaxe, analýzám různých populačních skupin a používání odlišných metodik sběrů údajů obtížně vyčíslitelná. Nejčastější induktory anafylaxe jsou zastoupeny potravinami, hmyzím bodnutím a léky. V oblasti diagnostiky anafylaxe se využívá stanovení koncentrace sérové tryptázy. U pacientů s normální koncentrací tryptázy je vhodné vyšetření ostatních mediátorů zánětu. V léčbě anafylaxe nadále zůstává lékem první volby adrenalin. Autoři v souborném referátu představují nové poznatky o anafylaxi prezentované v odborné literatuře a doporučených postupech odborných společností.

KLÍČOVÁ SLOVA

anafylaxe – adrenalin – doporučené postupy – histamin – tryptáza

ABSTRACT

Cmorej P. Ch., Nesvadba M., Babeľa R., Slowik O., Didič R.: Management of acute anaphylaxis in clinical practice in the context of the guidelines

Anaphylaxis is a rapidly progressing, life-threatening allergic reaction that needs rapid diagnosis and treatment. Recent research has brought new information about the increasing incidence of anaphylaxis. Nevertheless, the prevalence and incidence of anaphylaxis are difficult to estimate due to the lack of consensus on the definition of anaphylaxis, differences between the population groups analysed, and use of different data collection methods. The most common triggers of anaphylaxis are food allergens, insect stings, and drugs. The serum tryptase level serves as a diagnostic indicator of anaphylaxis. In patients with normal serum tryptase levels, other inflammatory mediators need to be considered. Epinephrine is still the drug of choice for the therapy of severe anaphylaxis. The authors present new information about anaphylaxis from the recently published literature and/or guidelines

KEYWORDS

anaphylaxis – epinephrine – guidelines – histamine – tryptase

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 66, 2017, č. 1, s. 30–38

ÚVOD

Znalost managementu anafylaxe patří k základním dovednostem zdravotnického personálu v mnoha klinických oborech. Anafylaxe se řadí ke klinickým stavům, ve kterých je kladený důraz na její časné rozpoznání a zahájení adekvátní terapie. Adrenalin je v kontextu s medicínou založenou na důkazech jediným lékem první volby v léčbě anafylaxe, který ovlivňuje patofyziologické procesy bezprostředně ohrožující postižené osoby na životě. V současné době existují doporučené postupy managementu anafylaxe prezentované renomovanými národními i mezinárodními odbornými společnostmi. Přesto jsou v dnešní době uváděná úmrtí na anafylaxi u pacientů, kterým nebyla poskytnuta adekvátní terapie spočívající především v aplikaci adrenalinu.

DEFINICE ANAFYLAXE

Anafylaxe je závažná, život ohrožující, generalizovaná hypersenzitivní alergická reakce zprostředkovaná imunoglobuliny E (IgE) [1]. Anafylaktická reakce může být také iniciovaná neimunitní cestou, která vede k uvolnění mediátorů zodpovědných za vznik anafylaktické reakce [2]. V současné době neexistuje jednotná exaktní definice anafylaktické reakce [3]. The European Academy of Allergology and Clinical Immunology Nomenclature Commitee přijala širší definici anafylaxe. Jedná se o zá-

proLékaře.cz | 14.2.2026

važnou, život ohrožující, generalizovanou nebo systémovou hypersenzitivní reakci, která velmi rychle způsobuje život ohrožující obstrukci dýchacích cest a/nebo respirační selhání a/nebo oběhovou nestabilitu obvykle asociovanou s kožními a slizničními změnami [4, 5]. Výše uvedená definice byla prezentovaná v European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 a nahradila rozsáhlejší, orgánově specifickou charakteristiku anafylaxe, která byla publikovaná v roce 2005 ve výše uvedených doporučených postupech. V tomto dokumentu autoři také uvádí, že anafylaktická reakce je zřídkavou a potenciálně reverzibilní příčinou náhlé zástavy oběhu. V rámci komplexnosti sdělení je v dokumentu uvedeno, že termín anafylaktoidní reakce se nadále nedoporučuje používat u nealergické (non-IgE zprostředkované) anafylaktické reakce [1].

PATOFYZIOLOGIE ANAFYLAXE

Iniciální expozice alergenu může vést k senzibilizaci organismu. Výsledkem senzibilizace je navázání specifických protilátek IgE na receptory buněčné membrány bazofilních granulocytů a mastocytů. Opakovaná expozice alergenu vede k přemostění navázaných IgE na receptorech bazofilních granulocytů a mastocytů. Následuje masivní uvolnění zánětlivých mediátorů zastoupených histaminem, leukotrieny, prostaglandiny, tromboxanem a bradykininy. Zánětlivé mediátory zvyšují kapilární propustnost, sekreci sliznic a snižují cévní tonus. Výsledkem těchto dějů je rozvoj klinické symptomatologie prezentované otokem dýchacích cest, bronchospasmem, hypotenzí a kardiovaskulárním selháním. U nealergické (non IgE zprostředkované) anafylaktické reakce je hlavní podstatou rozvoje klinické symptomatologie histaminoliberace, která je způsobená degranulací buněk bez účasti IgE. K degranulaci buněk dochází aktivací komplementu s tvorbou anafylaktoxinů, kontaktem s hyperosmolárními látkami či histaminoliberátory [1, 2].

ZÁKLADNÍ EPIDEMIOLOGICKÁ DATA ANAFYLAXE

Vyčíslení incidence a populační prevalence bylo velice obtížné, především z důvodů absence shody v definování anafylaxe, analýzám různých populačních skupin a používání odlišných metodik [6]. Epidemiologická data uvedena v European Resuscitation Council Guidelines for 2010 uvádějí celkový počet případů anafylaxe mezi 30–950 případy na 100 000 osob-roků. Celoživotní prevalence je zde prezentována mezi 50 a 2000 případy na 100 000 osob nebo 0,05–2,0 % [2, 7]. Decker et al. publikovali populační studii incidence anafylaxe v průběhu desetiletého období [2008]. Studie přinesla tehdy nejnovější údaje o epidemiologii anafylaxí ve Spojených státech amerických [6, 8]. Autoři v této studii odhadovali incidenci či prevalenci v západních zemích v rozsahu 8–50 případů na 100 000 osob-roků s celoživotní prevalencí 0,05–2,0 % [9]. Data o incidenci na mezinárodní úrovni jsou velmi variabilní. Studie z USA uvádějí hodnotu 49,8 na 100 000 osob-roků, studie z Velké Británie 8,4 na 100 000 osob-roků [6, 10] a studie z Austrálie 13 na 100 000 osob-roků [11]. Odhad incidence anafylaxe ve Velké Británii byl zpracovaný s využitím databází praktických lékařů [6, 10]. Data, stanovující míru incidence v USA, vycházela z výsledků populační kohortové studie z Minesoty. V Austrálii byla minimální míra populační incidence odhadnuta na základě počtu případů anafylaxe, které zachytili ve sledované populační skupině alergologové [6, 11]. Bohlke et al. [2004] referovali v USA incidenci 10,5 na 100 000 osob – roků u dětí a adolescentů registrovaných v instituci Health Maintenance Organizations [12]. Inicidence stanovená Bohlkem et al. je výrazně nižší, než incidence publikovaná Deckrem et al. [8]. Rozdíly v míře incidence jsou nejspíše výsledkem v odlišnosti populačních vzorků, metodách sběru údajů a definicích anafylaxe [6]. Wood et al. [2014] odhadují riziko vzniku anafylaktické reakce v běžné populaci na základě výzkumu 1 000 dospělých pacientů přijatých k hospitalizaci ve Spojených státech amerických s život ohrožující anafylaktickou reakcí postihující dva a více orgánových systémů na více než 1,6 % [13, 14].

EPIDEMIOLOGICKÁ DATA HOSPITALIZOVANÝCH A FATÁLNÍCH PŘÍPADŮ ANAFYLAXE

Nejnovější data prezentovaná ve World Allergy Organization Anaphylaxis Guidelines uvádějí každoročně se zvyšující počet hospitalizovaných pacientů pro anafylaxi [13]. Rudders et al. [2014] na základě dat získaných z US Healthcare Cost and Utilization Project Kids' In-Patient Database zjistili více než dvojnásobný nárůst počtu přijatých osob mladších 18 let pro potravinami indukovanou anafylaxi v letech 2000–2009 [13, 15]. Podobný trend zaznamenala analýza italského ministerstva zdravotnictví, jejíž výsledky uvádějí zvyšující se počet hospitalizovaných osob mladších 18 let pro potravinami indukovanou anafylaxi v letech 2006–2011. Výrazně vyšší nárůst počtu hospitalizovaných osob byl zaznamenán ve věkové skupině 5–14 let než u dětí ve věku 4 let a mladších [16]. Mullins et al. [2015] zaznamenali v Austrálii zvýšený trend hospitalizací pro potravinami indukované anafylaxe v období od roku 1998 do 2012. I přes to, že největší počet osob přijatých k hospitalizaci je ve věkové skupině 0–4 roky, ukazují výsledky jejich práce na trend zvyšující se anafylaxe napříč všemi věkovými skupinami. Dále zaznamenali výraznou akceleraci potravinami indukované anafylaxe ve věkové skupině 5–14 let a 15–29 let [17]. V Anglii a Walesu zaznamenali v letech 1992–2012 nárůst hospitalizovaných osob všech věkových skupin s anafylaxí o 615 %. Nicméně analýzou dat bylo zjištěno, že počet fatálních případů anafylaxe stabilně odpovídá hodnotě 0,047 případů na 1 milion obyvatel. Vyšší počet hospitalizovaných osob a úmrtí v důsledku lékové anafylaxe a anafylaxe po bodnutí hmyzem byl sledovaný u starších osob. Nejvyšší počet úmrtí z důvodu potravinami indukované anafylaxe byl sledovaný u mladých lidí s vrcholem mezi druhou a třetí dekádou života [18]. Ve Spojených státech amerických, v období 1999–2009, byl zaznamenaný nárůst počtu hospitalizovaných osob pro anafylaxi. Tento nárůst však nekoreluje s počtem fatálních případů, které byly sledované na odděleních urgentních příjmů a hospitalizovaných pacientů. Celkově se počet úmrtí v souvislosti s anafylaxí odhaduje v USA na 186–225 případů za rok. Fatální případy anafylaxe byly nejčastěji způsobeny léky (58,8 %), nespecifikovanými alergeny (19,3 %), toxiny (15,2 %) a potravinami (6,7 %). Případy úmrtí byly sledované častěji u starších osob [19].

proLékaře.cz | 14.2.2026

RIZIKOVÉ FAKTORY ANAFYLAXE

V současné době je v publikacích uváděno mnoho rizikových faktorů a spolupodílejících se činitelů vzniku anafylaxe. Tyto rizikové faktory jsou odlišné v jednotlivých věkových kategoriích, nicméně v dětské populaci nejsou ještě řádně prostudované [13]. Data o anafylaxích v kojeneckém věku jsou podceňovaná, neboť klinický obraz anafylaxe se v tomto věku liší od ostatní populace a mnoho anafylaktických příhod tak není diagnostikovaných [13, 20]. U adolescentů jsou rizikové faktory zastoupené heterogenní skupinou faktorů. Jedná se například o nekontrolované astma bronchiale u nespolupracujících pacientů, dále fyzickou námahu, hladovění nebo popírání projevů onemocnění a oddálení vyhledání lékařské pomoci [21]. V graviditě bývá anafylaktická reakce zřídkavá. Nicméně o to více bývá nebezpečnější. Anafylaxe v těhotenství zvyšuje riziko hypoxicko-ischemické encefalopatie plodu nebo smrti matky [21]. Specifickou rizikovou skupinu tvoří starší pacienti s kardiovaskulárními nemocemi nebo s chronickou obstruktivní plicní nemocí. Užívání betablokátorů a inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE inhibitor) zvyšuje riziko vzniku život ohrožující anafylaktické reakce [22, 23]. Nassiri et al. [2015] analyzovali data více než 5 000 pacientů s akutní alergickou reakcí a zjistili vyšší riziko u pacientů, kteří současně užívají betablokátor a ACE inhibitor [24]. Toto zjištění bylo potvrzeno v experimentálním modelu, ve kterém podávání samotného metoprololu vedlo pouze k agravaci alergické symptomatologie. Izolované podávání ramiprilu nemělo signifikantní vliv na rozvoj anafylaktické reakce. Avšak při současném podávání metoprololu a ramiprilu došlo k exacerbaci anafylaktické reakce uvolněním histaminu. Mechanismus účinku zřejmě spočívá ve zvýšené odpovědi mastocytů na opakovanou expozici specifickému alergenu tzv. priming effect a snížením prahu jejich aktivace [24]. Systémová mastocytóza může být predispozičním faktorem anafylaxe. U některých pacientů s tímto onemocněním došlo k opakovaným závažným anafylaktickým reakcím s jistými známkami tzv. Mast Cell Activation Syndrome (MCAS). Někteří pacienti se systémovou mastocytózou mají IgE dependentní symptomatologii, ačkoliv závažnost a frekvence MCAS reakce nekoreluje s hladinou specifických IgE, bazální sérovou hladinou tryptázy či neoplasticky změněnými mastocyty [25]. Jiní pacienti trpí nevysvětlitelnými opakovanými epizodami závažné anafylaxe spojenými s kardiovaskulární symptomatologií, jako jsou kolapsy a zvýšená bazální sérová hladina tryptázy (> 11,4 μg/l) [26]. Pacienti s indolentní systémovou mastocytózou bez kožních projevů, u nichž nastala anafylaktická reakce výhradně po bodnutí hmyzem, vykazují odlišné klinické a laboratorní nálezy, které se signifikantně liší od ostatních pacientů s indolentní systémovou mastocytózou. Tato subpopulace převážně mužských pacientů vykazuje pouze mírné zvýšení bazální sérové hodnoty tryptázy a mutace KIT genu, často je omezena pouze na mastocyty v kostní dřeni [27]. Mutaci genu KIT D816V je možné v dnešní době vyšetřit screeningovým testem z periferní krve. Tento test usnadňuje stanovení diagnózy systémové mastocytózy u pacientů, kteří v průběhu anafylaxe vykazovali normální nebo lehce zvýšenou bazální sérovou hladinu tryptázy s absencí či minimálně vyjádřenými kožními změnami charakteru urticaria pigmentosa [28]. V kontextu s výše uvedeným testem byla publikovaná řada studií potvrzujících stanovení bazální sérové hladiny tryptázy za dostatečně kvalitní marker anafylaktické reakce indukované bodnutím blanokřídlým hmyzem [29]. V jedné kontrolované studii byla nízká hladina acetylhydrolázy destičkového aktivačního faktoru (PAF – acetylhydrolase) spojena se závažnými, toxiny indukovanými anafylaxemi [30]. K ostatním faktorům, které mohou spolupůsobit při rozvoji anafylaxe, patří fyzická námaha, alkohol, nesteroidní analgetika, antipyretika a antiflogistika (NSAIDs), akutní infekce, stres a menstruace. Tyto faktory potenciálně zvyšují riziko rozvoje anafylaxe na podkladě snížení prahu aktivace zánětlivých buněk po expozici alergenu. Riziko anafylaxe je vyšší u pacientů s nízkou nebo hraniční senzibilizací [21, 31–34]. Anafylaktické reakce v období menstruace jsou připisovány různým mechanismům, jakými je hypersenzitivita vůči progesteronu či prostaglandinům. Estrogen může také hrát roli v syntéze oxidu dusnatého, který je zodpovědný za vazodilataci v cévním řečišti, a potencuje tak závažnost anafylaktické reakce [34]. Brockow et al. [2015] v prospektivní studii identifikovali vztah mezi hladinou gliadinu v plazmě a anafylaxí. Vyšší hladina gliadinu v plazmě po příjmu vyšších dávek glutenu je spojená s vyšším výskytem anafylaxe. Shodná korelace byla nalezena ve vztahu gluten a fyzická námaha nebo gluten a acetylsalicylová kyselina ve spojení s alkoholem [33].

INDUKTORY ANAFYLAXE

Nejčastějšími spouštěči anafylaktické reakce jsou podle World Allergy Organization Anaphylaxis Guidelines potraviny, hmyzí bodnutí a léčiva.

Potravinami indukovaná alergie se nejčastěji vyskytuje u kojenců, dětí, adolescentů a mladých dospělých jedinců [13, 15–18]. Umasuntar et al. [2015] publikovali výsledky metaanalýzy z dat pocházejících ze 34 studií, ve kterých uvádějí incidenci potravinami indukované anafylaxe 0,14 případu na 100 osob-roků v celé věkové populaci a 7 případů na 100 osob-roků u dětí ve věku 0–4 roky [35]. V retrospektivní studii u 168 osob starších 18 let autoři Kamdar et al. [2015] pozorovali největší výskyt nově vzniklých alergií ve druhé a třetí dekádě života. Ve 49 % se jednalo o projevy anafylaktické reakce, která byla vyvolaná mořskými plody, ořechy, rybami, sójou a arašídy [36]. V důsledku zvýšené konzumace kešu oříšků se v posledních dvou desetiletích zvýšil počet výskytu anafylaxe po jejich požití. Stejně, jako u ořechů a arašídů může anafylaktickou reakci vyvolat stopové množství kešu oříšků. V odborné literatuře je popsaná zkřížená reakce mezi kešu oříšky a pistáciemi [37, 38]. V prospektivní kontrolované studii se u 10 z 12 pacientů s anamnézou kopřivky po požití červeného masa rozvinula anafylaktická reakce za 3–7 hodin po konzumaci masa. Zvýšená exprese molekuly CD63 na povrchu bazofilů koreluje s náhlým začátkem příznaků anafylaxe v důsledku jejich degranulace. Pravděpodobný mechanismus aktivace bazofilů souvisí s přítomností galaktóza-alfa-1,3-galaktózy (alfa-gal) v krvi pacientů po konzumaci červeného masa [39]. U pacientů s indukovanou alfa-gal anafylaxí došlo k výraznější symptomatologii a pozitivnímu kožnímu testu po konzumaci vepřových ledvin než po konzumaci vepřové svaloviny. Vepřové ledviny obsahují

proLékaře.cz | 14.2.2026

vyšší koncentraci oligosacharidového epitopu alfa-gal než svalovina. K faktorům, které potencují rozvoj anafylaxe se řadí alkohol, NSAIDs a fyzická námaha vedoucí k senzibilizaci alfa-gal [31]. V Japonsku byly zaznamenány anafylaktické reakce u pacientů konzumujících japonské palačinky kontaminované roztoči rodu *Dermatophagoides* a *Tyrophagus*. U těchto pacientů byly popsány vyšší koncentrace specifických IgE protilátek proti výše uvedeným roztočům [40]. Anafylaxe byla pozorovaná také u dětských pacientů s alergií na mléko a astma bronchiale léčených laktózou obsahující methylprednisolon sodium sukcinát pro intravenózní aplikaci [41]. Život ohrožující anafylaktická reakce byla popsaná po lokální expozici kaseinu obsaženého v boxerských rukavicích značky Everlast [42]. Autoři tohoto článku byli konfrontovaní s mladou dívkou alergickou na mořské plody, u které se po pohlavním styku s partnerem rozvinula anafylaxe. Při odběru anamnézy bylo zjištěno, že partner předchozí den konzumoval mořské plody.

Bodnutí blanokřídlým hmyzem patří k velmi častým příčinám anafylaxe. U mnoha jedinců v populaci dochází k senzibilizaci po předchozím bodnutí. Sturm et al. [2014] testovali 94 jedinců s asymptomatickou senzibilizací vůči toxinu blanokřídlých, kteří měli pozitivní kožní test, vyšší koncentraci specifických IgE a pozitivní test aktivace bazofilů. Tito jedinci podstoupili lékařsky kontrolované bodnutí blanokřídlým hmyzem. Ve 43,6 % byla sledovaná rozsáhlá kožní reakce (9,5násobně vyšší riziko vs. asymptomatičtí nesenzibilizovaní jedinci). Systémová alergická reakce se vyskytla u 5,3 % jedinců. Z uvedených výsledků je patrné, že současně dostupné testy nejsou schopny predikovat riziko vzniku rozsáhlé kožní reakce nebo systémové alergické reakce u asymptomatických senzibilizovaných jedinců [43]. Pacienti s klinicky vyjádřenou symptomatologií alergie na bodnutí blanokřídlým hmyzem bez detekovatelných specifických IgE mohou být identifikováni detekcí sérových IgE protilátek s využitím panelu rekombinantních včelích a sršních alergenů. Použití rekombinantních alergenů signifikantně zvyšuje senzitivitu testu v porovnání s využitím vyšetření specifických IgE protilátek komerčními testy [44].

Nejčastějšími induktory lékové anafylaxe jsou antibiotika, NSAIDs a periferní myorelaxancia. Léky indukovaná anafylaxe patří k reakcím, které jsou v klinické praxi často nepoznané. Bezprostřední reakce se vyskytuje do hodiny od aplikace léku a je zprostředkovaná IgE protilátkami. Kožní test je validní pro beta-laktamová antibiotika, u ostatních antibiotik a léků má nižší průkaznost. Provokační testy jsou užitečné u vybraných pacientů [45]. Výsledky kohortové studie 51 582 hospitalizovaných pacientů ve Spojených státech amerických ukazují, že pacienti s anamnézou alergie na penicilin byli signifikantně déle hospitalizovaní, užívali vyšší počet širokospektrálních antibiotik – fluorochinolony, klindamycin a vankomycin, měli vyšší prevalenci závažných infekcí způsobených *Clostridium difficile*, methicillin rezistentním *Staphylococcus aureus* a vankomycin rezistentních enterokokových infekcí [46]. Anafylaxe způsobená cefalosporiny je velmi zřídkavá. Data z US Health Care System uvádějí pouze 5 případů anafylaxe po perorálním užití z 901 908 vydaných léků a 8 případů anafylaxe po parenterální aplikaci cefolsporinů z 487 630 léčených pacientů [47]. Ačkoliv mnoho pacientů alergických na penicilin toleruje aztreonam nebo karbapenemy, byly publikované raritní zkřížené reakce u těchto pacientů po terapii s výše uvedenými antibiotiky. V současné době stále přetrvává doporučení provedení kožního testu před zahájením terapie aztreonamem a karbapenemy (imipenem-cilastatin, meropenem a ertapenem) u pacientů alergických na penicilin. Negativní kožní test indikuje toleranci na uvedená antibiotika [48]. Využití kožních testů k průkazu hypersenzitivity na chinolony je limitované pro nespolehlivost výsledku. Především moxifloxacin vykazuje falešně pozitivní kožní test u zdravých jedinců, kteří byli exponováni moxifloxacinem [49]. Do dnešního dne bylo referováno několik případů anafylaxe po podání makrolidových antibiotik (erytromycinu a klaritromycinu). U tří dětí byla prokázaná kožními testy azitromycinem indukovaná anafylaxe [50]. Největší počet léky indukované anafylaxe mají na svědomí léčiva ze skupiny NSAIDs. Tuto informaci potvrzují data z Portuguese Pharmacovigilance system, ve kterém byla NSAIDs zodpovědná v průběhu 4 let za 47,9 % všech léky indukovaných anafylaxí a 25,6 % recidiv anafylaxí. Preferenčně se jedná o COX-1 inhibitory zastoupenými kyselinou acetylsalicylovou, diklofenakem, ibuprofenem, naproxenem a výjimečně paracetamolem [51]. Z vlastní praxe autoři tohoto článku doplňují zkušenosti s anafylaxemi po aplikaci metamizolu, typického NSAIDs v českém a slovenském prostředí. Ve Francii zaznamenali několik případů anafylaxe souvisejících s užitím diklofenaku. Zároveň z dostupných dat vyplývá potřeba vývoje testů zaměřených na detekci IgE protilátek nejčastěji užívaných NSAIDs, jakými jsou diklofenak a ibuprofen [52]. V podstatě jakékoliv léčivo přijaté jakoukoliv cestou může iniciovat anafylaxi. V odborné literatuře jsou popsané případy hypersenzitivity s mírnými kožními projevy až po život ohrožující anafylaxe po podání monoklonálních protilátek (rituximab, trastuzumab, cetuximab, ofatumumab, tocilizumab) [53]. Závažné hypersenzitivní reakce vedoucí k rozvoji anafylaxe byly publikované u 3,5 % pacientů z 230, jimž byl subkutánně aplikovaný reverzibilní inhibitor kallikrein – ecallantide z důvodu léčby hereditárního angioneurotického edému. Tyto reakce nebyly spojené s detekcí specifických IgE protilátek proti ecallantide či kvasince *Pichia pastoris*, která se využívá v rekombinantní DNA technologii k produkci ecallantide [54]. Anafylaxe v anesteziologickém prostředí je obávanou komplikací anestezie a perioperativní péče. V publikovaných pracích je odhadován rozvoj anafylaxe v souvislosti s anestezií u 1/3500 až 1/20000 anestezií [55]. Savic et al. [2015] uvádějí v publikované multicentrické studii incidenci závažných anafylaxí okolo 1/13 000 anestezií. Nejčastějšími iniciátory anafylaxe jsou periferní svalová relaxancia zastoupená atracuriem, suxamethoniem, rocuroniem nebo vecuroniem [56]. Publikovaná data z French National Pharmacovigilance Network uvádějí 2 022 anafylaxí způsobených periferními svalovými relaxancii v letech 2000–2011, z nichž 84 mělo fatální průběh (4,1 %). Nezávislými rizikovými faktory úmrtí byly mužské pohlaví, urgentní stavy, hypertenze, kardiovaskulární komorbidita, užívání betablokátorů a obezita [57]. V souvislosti se zvýšeným užíváním sugammadexu – modifikovaného g-cyklodextrinu, jehož efekt spočívá v tvorbě pevných komplexů se steroidními svalovými relaxancii, užívaného k antagonizaci jejich účinků, došlo u 14 z 15 pacientů k anafylaxi v průběhu ně-

proLékaře.cz | 14.2.2026

kolika minut po jeho aplikaci [58]. Chlorhexidin, široce užívaný dezinfekční a antiseptický přípravek, byl zodpovědný za senzibilizaci u 9,6% z 228 pacientů se vznikem perioperační anafylaxe. Senzibilizace byla verifikovaná stanovením specifických IgE protilátek, testem aktivace bazofilů, kožním testem a intradermálním testem [59]. Latex dlouhodobě zůstává důležitým spouštěčem anafylaxe ve zdravotnických zařízeních v mnoha zemích [60]. Problematika anafylaxe a rozvoje anafylaktického šoku po aplikaci jodové kontrastní látky byla publikovaná Kimem et al. [2014], kteří popisují vznik anafylaxe indukované jodovou kontrastní látkou u 104 pacientů. Ve 34,6 % případů se anafylaxe vyskytla bez předchozí expozice jodové kontrastní látce. Anafylaktický šok byl prezentovaný častěji u starších pacientů, kteří již byli exponovaní jodové kontrastní látce. Pozitivní kožní test byl verifikován u 64,7 % pacientů z 51 testovaných. Ve skupině alterované anafylaktickým šokem byla pozitivita kožního testu vyjádřena v 81,8 % [61]. US Food and Drug Administration's Adverse Event Reporting System evidoval 614 případu anafylaxe po podání gadoliniových kontrastních látek. Gadoliniové kontrastní látky jsou doporučenými kontrastními látkami u pacientů s anamnézou alergie na jodové kontrastní látky. Z výše uvedeného počtu anafylaxí se ve 43 % jednalo o reakci na gadopentetate dimeglubine, ve 29 % gadobenate dimeglubine a v 17 % o gadoteridol [62]. Anafylaxe po intravenózním podání fluoresceinu se v řadě případů projevila hypotenzí bezprostředně vzniklou do tří minut od aplikace léčiva [63].

MANAGEMENT PÉČE O PACIENTA S AKUTNÍ ANAFYLAXÍ

V této kapitole jsou zpracované postupy pro management anafylaxe publikované v European Resuscitation Council Guidelines (ERC) 2010 a 2015 a 2015 Update Of Evidence base: World Allergy Organization Anaphylaxis Guidelines. V České republice jsou v prostředí urgentní a intenzivní medicíny využívané především doporučené postupy ERC 2010 a 2015.

Klíčovým faktorem správného přístupu k pacientovi s projevy anafylaxe je včasná identifikace vlastní anafylaktické reakce. Podle dostupných dat činí identifikace anafylaxe klinický problém jak lékařům, tak nelékařskému zdravotnickému personálu. Absence kožní symptomatologie snižuje identifikaci anafylaxe oproti pacientům s vyjádřenými kožními změnami [13, 64]. Z toho vyplývá, že stále není mnoha pacientům s anafylaxí poskytnuta adekvátní léčba. Důležitým faktorem správného přístupu je včasná identifikace příznaků anafylaxe. Ta je velmi pravděpodobná u pacienta, u kterého se projeví obtíže náhle, po expozici alergenu (spouštějícího faktoru). Tyto obtíže vedou k život ohrožující obstrukci dýchacích cest a/nebo dušnosti a/nebo oběhovým problémům obvykle doprovázených kožními a slizničními změnami [2, 65]. Z podstaty doporučených postupů anafylaxe vyplývá, že jsou zatížené diagnostickými chybami z důvodu eliminace rizika jejího nepoznání [2]. V kontextu toho je na anafylaxi nutné pomýšlet vždy, má-li pacient klinicky vyjádřené problémy s:

a) průchodností dýchacích cest (otok jazyka a hrtanu, chrapot, stridor);
b) dýcháním (dušnost, sípání, zmatenost z důvodu hypoxie, dechovou zástavu, život ohrožující astmatický záchvat bez známek anafylaxe indukovaný potravinovým alergenem) [2, 66];
c) oběhem (bledý, opocený, tachykardie, hypotenze, porucha vědomí, ischémie myokardu a EKG změny, náhlou zástavu oběhu). Oběhové problémy signalizují často rozvoj anafylaktického šoku. Cirkulace může být alterovaná ischémií myokardu, vazodilatací a ztrátou tekutin z krevního řečiště. Bradykardie je obvykle známkou pokročilé dekompenzace stavu a vede k náhlé zástavě oběhu [2, 67, 68];
d) kožními a slizničními změnami, které jsou v 80 % prvními známkami anafylaxe (decentní změny až po dramatické kožní a slizniční projevy). Změny mohou být lokalizované pouze na kůži nebo sliznicích, ale také se mohou vyskytovat současně. U pacientů může dojít k rozvoji erytému či urtikarii. U pacientů s kožními změnami se ne vždy rozvine anafylaxe [2, 69].

Léčba anafylaxe je závislá na včasné identifikaci příznaků a klinickém zhodnocení stavu pacienta. V kontextu doporučených postupů je nutné léčit zprvu život ohrožující stavy, a to v pořadí, v jakém byly identifikované. Jakmile je to možné, pacienti s anafylaxí by měli být kontinuálně monitorovaní (EKG, SpO_2, neinvazivní krevní tlak, srdeční rytmus). Bezprostřední opatření zahrnují:

a) Poloha pacienta je závislá na stavu pacienta. V případě dušnosti je preferovaná poloha vsedě. Naopak oběhové problémy mohou být zlepšeny uložením pacienta na záda s elevací dolních končetin. Tato poloha je však limitovaná současně přítomnými respiračními problémy [2, 70].
b) Zastavení kontaktu se spouštěčem anafylaxe. V praxi se jedná o odstranění žihadla hmyzu (důraz je kladený na rychlost, nikoliv metodu odstranění), případně zastavení aplikace léků, výměna infuzního setu atd.
c) V případě náhlé zástavy oběhu zahájit kardiopulmonální resuscitaci podle platného algoritmu Basic Life Support s včasnou aktivací resuscitačního týmu (ZZS) k zajištění poskytnutí Advanced Life Support.
d) Zajištění průchodnosti dýchacích cest a adekvátní ventilace, která je ohrožena obstrukcí dýchacích cest.
e) Aplikace léčiv nezbytně nutných k léčbě anafylaxe.

Adrenalin je nejdůležitějším lékem v léčbě anafylaxe. Ačkoliv toto tvrzení nebylo dosud potvrzeno randomizovanými kontrolovanými studiemi, současné důkazy podporují jeho použití u pacientů s oběhovými a respiračními problémy asociovanými s anafylaxí [2]. Agonistický účinek adrenalinu na alfa-receptory omezuje vazodilataci a redukuje edém. Beta účinek adrenalinu je zodpovědný za bronchodilataci, zlepšuje srdeční kontraktilitu a potlačuje uvolnění histaminu a leukotrienů. Beta2 účinek adrenalinu inhibuje aktivitu mastocytů a tlumí IgE zprostředkovanou alergickou reakci. Předpoklad lepšího efektu adrenalinu při jeho včasném podání potvrdili autoři Fleming et al. [2015], kteří prezentovali signifikantně nižší počet hospitalizací u pacientů, kterým byl aplikován adrenalin před příjezdem na urgentní příjem [71]. Adrenalin by měl být aplikován všem pacientům s život ohrožujícími známkami systémové alergické reakce [2]. V kontextu předchozí věty Xu et al. [2014] publikovali výsledky retrospektivní analýzy pacientů zemřelých v Ontariu v letech 1986–2011 na anafylaxi. Z 92 fatálních případů anafylaxe

proLékaře.cz | 14.2.2026

byl adrenalin aplikován před náhlou zástavou oběhu pouze u 23 % [72]. Adrenalin je signifikantně méně často aplikovaný u pacientů s potravinami indukovanou anafylaxí než u pacientů s anafylaxí po bodnutí hmyzem [78]. Preferovaným způsobem aplikace adrenalinu zůstává intramuskulární podání. Nejvhodnější lokalitou pro aplikaci adrenalinu je anterolaterální třetina stehna [2]. Současná data nedoporučují subkutánní nebo inhalační podání adrenalinu pro jeho nižší účinnost. Doporučené dávkování adrenalinu při intramuskulární aplikaci je závislé na věku pacienta. U dospělých a osob starších 12 let je doporučená dávka 500 µg i. m. (0,5 ml adrenalinu), u osob ve věku 6–12 let je doporučená dávka 300 µg i. m. (0,3 ml adrenalinu), u dětí ve věku 6 měsíců až 6 let je doporučená dávka 150 µg i. m. (0,15 ml adrenalinu) a shodně tomu je u dětí mladších 6 měsíců [2]. Opakované intramuskulární podání adrenalinu je doporučené při nezlepšení klinického stavu. Další dávka může být opakovaná po 5 minutách v závislosti na reakci pacienta [2]. V observační studii potvrdila data bezpečnost intramuskulárně aplikovaného adrenalinu auto-injektorem (nežádoucí vedlejší účinek 1% a 0% předávkování) versus intravenózně aplikovaný adrenalin (nežádoucí vedlejší účinek 10% a předávkování 13%) [73]. Intravenózní aplikace adrenalinu je zatížena vyšším rizikem vedlejších nežádoucích reakcí a nevhodným dávkováním. Adrenalin by měl být intravenózně podávaný pouze zkušeným zdravotnickým personálem, který má s jeho aplikací bohaté klinické zkušenosti (anesteziologové a lékaři intenzivní a urgentní medicíny). Aplikace adrenalinu intravenózní cestou u pacienta se spontánním dýcháním může způsobit život ohrožující hypertenzi, tachykardii, arytmie a ischémii myokardu. Je kladen důraz na kontinuální monitorování pacienta. Není-li dostupný intravenózní přístup, použije se intramuskulární aplikace. Doporučená dávka adrenalinu pro intravenózní aplikaci je u dospělých 50 µg titračně. V případě potřeby aplikace dalších dávek se doporučuje infuze s adrenalinem. U dětí je preferovaným způsobem aplikace adrenalinu intramuskulární cestou. V současné době nejsou dostatečná data, která by doporučovala konkrétní dávku adrenalinu u dětí [2].

Aplikace kyslíku patří do iniciálního managementu péče o pacienta s anafylaxí. Vstupně se doporučuje aplikace kyslíkovou maskou s rezervoárem. K dosažení nejvyšší koncentrace vdechovaného kyslíku je zapotřebí zajistit průtok vyšší než 10 litrů za minutu. V případě intubovaného pacienta zajišťujeme ventilaci ručním křísicím vakem s rezervoárem (ambu-vak) [2].

Intravenózní aplikace infuzních roztoků má nezastupitelnou roli v managementu anafylaxe. Hemodynamické parametry mohou být v průběhu anafylaxe alterované významnou vazodilatací a ztrátou cirkulujícího objemu. Je-li k dispozici intravenózní přístup, doporučuje se bezprostřední aplikace krystaloidů v dávce 20 ml/kg u dětí a 500–1 000 ml u dospělých s následnou kontrolou stavu. V případě nutnosti se doporučuje zopakovat dávku roztoků. Pro použití koloidů nejsou dostatečně podložená data a doporučuje se ihned ukončit podávání koloidů při výskytu symptomu anafylaxe v průběhu jejich aplikace. Není-li dostupný intravenózní přístup, doporučuje se zajištění intraoseálního vstupu. Pokusy o inserci intraoseálního vstupu nesmí oddálit intramuskulární aplikaci adrenalinu [2].

H1-antihistaminika, H2-antihistaminika a glukokortikoidy jsou léky druhé volby léčby anafylaxe [13]. Jejich účinek bezprostředně neovlivňuje život ohrožující patofyziologické procesy anafylaxe. Nedoporučují se proto v úvodní fázi managementu. V podmínkách České republiky je preferovaným H1-antihistaminikem bisulepin. Pro užití H2-antihistaminik v léčbě anafylaxe neexistuje v současnosti dostatek studií, potvrzujících jejich účinek. Publikované práce studovali jejich vliv na akutní alergickou reakci prezentovanou kožními změnami bez přítomnosti postižení respiračního a kardiovaskulárního systému [74]. Účinek glukokortikoidů v iniciální fázi léčby anafylaxe je velmi omezený nebo dokonce žádný [13, 75]. Glukokortikoidy v indikaci léčby anafylaxe mají místo v prevenci a ovlivnění rekurence – bifazické epizody anafylaxe. V metaanalýze 27 observačních studií publikované Leem et al. [2015] nastala bifazická epizoda anafylaxe u 192 (4,7 %) ze 4 114 pacientů. Vyšší výskyt bifazické epizody anafylaxe byl zaznamenán u pacientů s neznámým iniciátorem anafylaxe prezentovaných s hypotenzí. Naopak u pacientů s potravinami indukovanou anafylaxí byl zaznamenán signifikantně nižší výskyt bifazické epizody anafylaxe [76]. V současné době existuje jen málo důkazů o optimálním dávkování hydrokortizonu. V algoritmu léčby anafylaxe podle ERC Guidelines je doporučená dávka 200 mg hydrokortizonu aplikovaného intravenózně [2].

Bronchodilatancia patří do skupiny léčiv, která mohou být použita u anafylaxe se shodnými symptomy, které nalézáme u pacientů v těžkém astmatickém stavu. Do této skupiny patří salbutamol (inhalačně nebo i. v.), ipratropium (inhalačně), aminofylin (i. v.) nebo magnesium (i. v.). Magnesium při rychlé aplikaci může vést k hypotenzi či ji zhoršit. U pacientů s anafylaxí užívajících betablokátory a refrakterních na podání adrenalinu může být užitečné podání glukagonu [2]. Mechanismus účinku glukagonu spočívá v pozitivně inotropním a chronotropním vlivu na myokard, který není závislý na katecholaminech. Doporučené dávkování se pohybuje v rozmezí 1–3 mg glukagonu podaného intravenózně nebo intramuskulárně každých 5 minut, a to až do odeznění závažných příznaků anafylaxe. Aplikace glukagonu je často doprovázená nevolností, zvracením a hyperglykémií. Z praktického hlediska je nutné zmínit, že glukagon není běžně dostupným lékem v ambulantní péči a taktéž je omezeně k dispozici v prostředí přednemocniční neodkladné péče [1]. Methylthioniniumchlorid (methylenová modř) s jeho účinkem, který interferuje s aktivitou guanylátcyklázy, a inhibuje tak tvorbu cyklického guanosinmonofosfátu, vede k omezení produkce endogenního oxidu dusnatého. Tímto způsobem podporuje prevenci vazodilatace a může rychle zvrátit anafylaxi refrakterní na podání adrenalinu, oxygenoterapii a intravenózně podané tekutiny. V současné době jsou tyto poznatky extrapolovány z jeho využití v léčbě septických šoků a data o jeho účinku při anafylaxi vychází z publikovaných případových studií [77]. Extrakorporální membránová oxygenace u pacientů s náhlou zástavou oběhu může podle publikovaných prací sloužit jako „bridge to recovery“ [78].

Specifická alergenová imunoterapie patří do komplexního managementu akutní anafylaxe. Cílem této terapie je snížit reaktivitu jedince na konkrétní alergen zásahem do regulačního působení T lymfocytů. Jedná se o kauzální léčebný postup, který není jenom léčbou kon-

proLékaře.cz | 14.2.2026

krétního alergického onemocnění, ale i léčbou podstaty imunopatologického procesu, který je zprostředkovaný protilátkami typu IgE. Specifická alergenová imunoterapie je indikována, pokud je alergologickým vyšetřením prokázána přítomnost alergie I. typu na pyly, roztoče domácího prachu, vzdušné plísně, zvířecí srst a hmyzí jed. Ve vztahu k anafylaxi se jedná především o prodělanou a kožním testem či průkazem specifických IgE protilátek dokumentovanou hypersenzitivitu vůči hmyzímu toxinu projevující se závažnou systémovou alergickou reakcí s respiračními nebo kardiovaskulárními příznaky. Z praktického hlediska je nutné respektovat kontraindikace, které jsou zastoupené klinicky závažnou poruchou imunity, kardiovaskulární komorbiditou, maligním onemocněním, chronickými infekcemi, těžkým astma bronchiale, léčbou betablokátory, závažnými poruchami psychiky a špatnou spoluprací pacienta [79].

LABORATORNÍ DIAGNOSTIKA

Anafylaxe je primárně diagnostikovaná klinicky. Z laboratorních testů je k dispozici stanovení hladiny tryptázy. Tryptáza je enzym, který je spolu s dalšími mediátory uvolňovaný z mastocytů po jejich aktivaci a není téměř ovlivněn tryptázou z bazofilů. Při anafylaxi dochází k degranulaci mastocytů, které způsobuje její významné zvýšení. Tryptáza nemusí být detekovatelná do 30 minut od vzniku anafylaxe. Vrcholu dosahuje během 1–2 hodin. Poločas tryptázy je krátký, přibližně 2 hodiny a k normálním hodnotám se vrací v průběhu 6–8 hodin. European Resuscitation Guidelines doporučují provést odběr za 1–2 hodiny od vzniku anafylaxe. Ideální je však odebrat tři krevní vzorky v časové ose – začátek anafylaxe, 1–2 hodiny po vzniku anafylaxe a třetí vzorek odebrat za 24 hodin k detekci bazální hladiny tryptázy [2]. Simons et al. [2015] uvádí, že odběr krevního vzorku pro stanovení tryptázy v rozmezí 15–180 minut od vzniku symptomů může podpořit diagnózu anafylaxe, nikoliv však u všech pacientů [13]. Stanovení tryptázy u potravinami indukované anafylaxe je limitované častým nálezem v referenčních mezích. U těchto pacientů může být s výhodou použito stanovení poměru tryptázy (peak tryptase level divided by basal level), které má vyšší specificitu a senzitivitu [80]. U pacientů s klinicky vyjádřenou symptomatologií anafylaxe a normální koncentrací tryptázy v séru mohou být elevované ostatní mediátory zánětu, jakými jsou histamin, faktor aktivující destičky (PAF), prostaglandin D2 (PGD2) a leuktrieny E4 (LTE4). Patofyziologické procesy anafylaxe zahrnují také aktivaci kinin-kallikreinového systému s následným uvolněním bradykininu a aktivaci faktoru VII. Zvýšené koncentrace zmíněných faktorů korelují se závažností anafylaxe [81].

Diagnostika pomocí alergenních komponent představuje nový diagnostický přístup. Nový přístup vychází ze skutečnosti, že alergenními zdroji např. v pylu břízy jsou stovky různých bílkovin, ale jen několik z nich je zodpovědných za senzibilizaci pacienta s následnou alergickou reakcí. Tyto bílkoviny – komponenty, složky alergické reakce, mají různé charakteristiky, které ovlivňují klinický obraz pacienta. U každého rostlinného a živočišného druhu je nejčastěji za rozvoj anafylaxe zodpovědných jen několik proteinů. Komponentní diagnostika je schopna identifikovat, které alergeny jsou druhově specifické, tj. jsou přítomny pouze v jednom alergenním zdroji (jedné trávě, jednom druhu ořechu) a které jsou zkříženě reagující, tj. jsou přítomny v celé řadě např. rostlin, a to často u zcela nepříbuzných druhů. Průkaz specifického alergenu znamená, že se nalezne primární příčina klinických symptomů pacienta. Potíže pacienta tedy mohou způsobovat i zkříženě reagující proteiny. Může tedy nastat situace, že člověk primárně alergický na pyl břízy kvůli zkříženě reagující komponentě může zároveň reagovat na pyly trav, ale že se také u něj může rozvinout potravinová alergie třeba na arašídy, jablka, celer a jiné potraviny. Komponentní diagnostika navíc umožňuje stanovit a předpovědět možné hrozící riziko závažné alergické reakce, a může tak ovlivnit management péče o pacienta, např. vybavením pacienta autoinjektorem s adrenalinem [82].

PROPUŠTĚNÍ Z NEMOCNICE

Pacienti prezentovaní s anafylaxí doprovázenou respiračními příznaky, by měli být sledováni minimálně 6–8 hodin. Pacienti přijati s hypotenzí vyžadují monitorování po dobu 12–24 hodin. Stratifikace rizika vzniku následné anafylaxe je součástí zhodnocení stavu pacienta před jeho propuštěním s preskripcí adrenalinu v auto-injektoru pacientům splňujících kritéria pro jeho vydání. Absolutní indikace preskripce adrenalinu v auto-injektoru je doporučovaná u pacientů s:

- předchozí anafylaxí spuštěnou potravinami, latexem nebo inhalačními alergeny;
- předchozí anafylaxí iniciovanou fyzickou aktivitou;
- předchozí idiopatickou anafylaxí;
- středně až těžce závažným astma bronchiale;
- předchozí systémovou alergickou reakcí na toxiny u dospělých;
- předchozí systémovou alergickou mukokutánní symptomatologií s přítomností dalších známek alergické reakce u dětí;
- přítomností základního onemocnění postihující mastocyty nebo elevací bazální koncentrace tryptázy spojené s předchozí systémovou alergickou reakcí na hmyzí bodnutí.

Poskytnutí instrukcí pacientovi a blízkým osobám v použití adrenalinu v autoinjektoru je nedílnou součástí propuštění. Zároveň je pacientovi sděleno, jaké alergeny vedly k rozvoji anafylaxe a doporučeno odborné vyšetření alergologem k zajištění specializované péče [83].

ZÁVĚR

Anafylaxe stále zůstává zajímavým objektem výzkumu řady renomovaných odborníků, a to navzdory velmi dobře zmapovaným patofyziologickým procesům. Jak je patrné z výše uvedeného textu, stále je v oblasti anafylaxe prostor pro realizaci nových studií, zaměřených především na nové rizikové faktory a laboratorní diagnostiku. Po tři desetiletí je adrenalin doporučovaným lékem první volby. V souladu s medicínou založené na důkazech existují nezpochybnitelná data o jeho vlivu v odvrácení patofyziologických procesů bezprostředně ohrožujících pacienta na životě. Přesto jsme v dnešní době konfrontovaní se situacemi, kdy pacientovi s ana-

proLékaře.cz | 14.2.2026

fylaxí nebyl ve zdravotnickém zařízení podán adrenalin a v důsledku toho zemřel.

LITERATURA

1. Soar J, Deakin DCH, Nolan PJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*, 2005;67S1:135–170.
2. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation*, 2010:1400–1433.
3. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol*, 2004;113:832–836.
4. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation*, 2008;77:157–169.
5. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med*, 2009;9:181–185.
6. Mimi LK, Osborne N, Allen K, Epidemiology of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Imunnol*, 2009;9:351–356.
7. Lieberman P, Camargo Jr CA, Bohlke K, et al. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2006;97:596–602.
8. Decker WW, Campbell RL, Manivannan V, et al. The etiology and incidence of anaphylaxis in Rochester, Minnesota: a report from the Rochester Epidemiology Project. *J Allergy Clin Immunol*, 2008;122:1161–1165.
9. Clark S, Camargo CA Jr. Epidemiology of anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am*, 2007;27:145–163.
10. Peng MM, Jick H. A populationbased study of the incidence, cause, and severity of anaphylaxis in the United Kingdom. *Arch Intern Med*, 2004;164:317–319.
11. Mullins RJ. Anaphylaxis: risk factors for recurrence. *Clin Exp Allergy*, 2003;33:1033–1040.
12. Bohlke K, Davis RL, DeStefano F, et al. Epidemiology of anaphylaxis among children and adolescents enrolled in a health maintenance organization. *J Allergy Clin Immunol*, 2004;113:536–542.
13. Simons FER, Ebisawa M, Sanchez-Borgez M, et al. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J*, 2015;8(1):32.
14. Wood RA, Camargo CA, Lieberman P, et al. Anaphylaxis in America: The prevalence and characteristics of anaphylaxis in the United States. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;133:461–467.
15. Rudders SA, Arias SA, Camargo CA. Trends in hospitalizations for food-induced anaphylaxis in US children, 2000–2009. J *Allergy Clin Immunol*, 2014;134:960–962.
16. Nocerino R, Leone L, Cosenza L, et al. Increasing rate of hospitalizations for food-induced anaphylaxis in Italian children: an analysis of the Italian Ministry of Health database. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:833–835.
17. Mullins RJ, Dear KBG, Tang MLK. Time trends in Australian hospital anaphylaxis admissions in 1998–1999 to 2011–2012. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;136:367–375.
18. Turner PJ, Gowland MH, Sharma V, et al. Increase in anaphylaxis--related hospitalizations but no increase in fatalities: An analysis of United Kingdom national anaphylaxis data, 1992–2012. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:956–963.
19. Jerschow E, Lin RY, Scaperotti MM, McGinn AP. Fatal anaphylaxis in the United States, 1999–2010: Temporal patterns and demographic associations. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;134:1318–1328.
20. Simons FER, Sampson HA. Anaphylaxis: Unique aspects of clinical diagnosis and management in infants (birth to age 2 years). *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:1125–1131.
21. Vazquez-Ortiz M, Alvaro M, Piquer M, et al. Life-threatening anaphylaxis to egg and milk oral immunotherapy in asthmatic teenagers. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2014;113:482–484.
22. Lieberman P, Simons FER. Anaphylaxis and cardiovascular disease: therapeutic dilemmas. *Clin Exp Allergy*, 2015;45:1288–1295.
23. Stoevesandt J, Hain J, Stolze I. Angiotensin-converting enzyme inhibitors do not impair the safety of Hymenoptera venom immunotherapy build-up phase. *Clin Exp Allergy*, 2014;44:747–755.
24. Nassiri M, Babina M, Dölle S. Ramipril and metoprolol intake aggravate human and murine anaphylaxis: Evidence for direct mast cell priming. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:491–499.
25. Valent P. Risk factors and management of severe life-threatening anaphylaxis in patients with clonal mast cell disorders. *Clin Exp Allergy*, 2014;44:914–920.
26. Gulen T, Hagglund H, Sander B. The presence of mast cell clonality in patients with unexplained anaphylaxis. *Clin Exp Allergy*, 2014;44:1179–1187.
27. Alvarez-Twose I, Zanotti R, Gonzalez-de-Olano D, et al. Nonaggressive systemic mastocytosis (SM) without skin lesions associated with insect-induced anaphylaxis shows unique features versus other indolent SM. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;133:520–528.
28. Broesby-Olsen S, Oropeza AR, Bindslev-Jensen C, et al. Recognizing mastocytosis in patients with anaphylaxis: Value of KIT D816V mutation analysis of peripheral blood. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:262–264.
29. Fellinger C, Hemmer W, Wohrl S. Clinical characteristics and risk profile of patients with elevated baseline serum tryptase. *Allergol Immunopathol* (Madr), 2014;42:544–552.
30. Pravettoni V, Piantanida M, Primavesi L. Basal platelet-activating factor acetylhydrolase: Prognostic marker of severe Hymenoptera venom anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;133:1218–1220.
31. Fischer J, Hebsaker J, Caponetto P. Galactose-alpha-1,3-galactose sensitization is a prerequisite for pork-kidney allergy and cofactor-related mammalian meat anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;134:755–759.
32. Ansley L, Bonini M, Delgado L, et al. Pathophysiological mechanisms of exercise-induced anaphylaxis: an EAACI position statement. *Allergy*, 2015;70:1212–1221.
33. Brockow K, Kneissl D, Valentini L, et al. Using a gluten oral food challenge protocol to improve diagnosis of wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:977–984.
34. Hox V, Desai A, Bandara G. Estrogen increases the severity of anaphylaxis in female mice through enhanced endothelial nitric oxide synthase expression and nitric oxide production. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:729–736.
35. Umasunthar T, Leonardi-Bee J, Turner PJ, et al. Incidence of food anaphylaxis in people with food allergy: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Allergy*, 2015;45:1621–1636.
36. Kamdar TA, Peterson S, Lau CH. Prevalence and characteristics of adult-onset food allergy. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2015;3:114–115.
37. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;133:291–307.
38. van der Valk JPM, Dubois AEJ, Gerth van Wijk R. Systematic review on cashew nut allergy. *Allergy*, 2014;69:692–698.
39. Commins SP, James HR, Stevens W, et al. Delayed clinical and ex vivo response to mammalian meat in patients with IgE to galactose--alpha-1,3-galactose. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;134:108–115.
40. Takahashi K, Taniguchi M, Fukutomi Y, et al. Oral mite anaphy-

proLékaře.cz | 14.2.2026

laxis caused by mite-contaminated okonomiyaki/pancake-mix in Japan: 8 case reports and a review of 28 reported cases. *Allergol Int*, 2014;63:51–56.
41. Levy Y, Segal N, Nahum A, et al. Hypersensitivity to methylprednisolone sodium succinate in children with milk allergy. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2014;2:471–474.
42. Hamilton RG, Scheer DI, Gruchalla R. Casein-related anaphylaxis after use of an Everlast kickboxing glove. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:269–271.
43. Sturm GJ, Kranzelbinder B, Schuster C, et al. Sensitization to Hymenoptera venoms is common, but systemic sting reactions are rare. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;133:1635–1643.
44. Cifuentes L, Vosseler S, Blank S, et al. Identification of Hymenoptera venom-allergic patients with negative specific IgE to venom extract by using recombinant allergens. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;133:909–910.
45. Banerji A, Rudders S, Clark S. Retrospective study of drug-induced anaphylaxis treated in the emergency department or hospital: patient characteristics, management, and 1-year follow-up. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2014;2:46–51.
46. Macy E, Contreras R. Health care use and serious infection prevalence associated with penicillin "allergy" in hospitalized patients: A cohort study. *J Allergy Clin Immunol*, 2014;133:790–796.
47. Macy E, Contreras R. Adverse reactions associated with oral and parenteral use of cephalosporins: A retrospective population-based analysis. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:745–752.
48. Gaeta F, Valluzzi RL, Alonzi C. Tolerability of aztreonam and carbapenems in patients with IgE-mediated hypersensitivity to penicillins. *J Allergy Clin Immunol*, 2015;135:972–976.
49. Uyttebroek AP, Sabato V, Bridts CH. Moxifloxacin hypersensitivity: uselessness of skin testing. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2015;3:443–445.
50. Mori F, Pecorari L, Pantano S, et al. Azithromycin anaphylaxis in children. *Int J Immunopathol Pharmacol*, 2014;27:121–126.
51. Faria E, Rodrigues-Cernadas J, Gaspar A, et al. Drug-induced anaphylaxis survey in Portuguese allergy departments. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 2014;24:40–48.
52. Picaud J, Beaudouin E, Renaudin JM, et al. Anaphylaxis to diclofenac: nine cases reported to the Allergy Vigilance Network in France. *Allergy*, 2014;69:1420–1423.
53. Galvao VR, Castells MC. Hypersensitivity to biological agents – updated diagnosis, management, and treatment. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2015;3:175–185.
54. Craig TJ, Li H, Riedl M, et al. Characterization of anaphylaxis after ecallantide treatment of hereditary angioedema attacks. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2015;3:206–212.

Adresa pro korespondenci:

PhDr. Mgr. Patrik Christian Cmorej, MSc., MHA
Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce sv. Alžbety
Palackého č. 1
P. O. Box 104
810 00 Bratislava
Slovenská republika
e-mail: patrik.cmorej@centrum.cz