proLékaře.cz | 24.11.2026

Diagnóza a manažment angioedému

P. Gavorník[1], A. Dukát[1,2], Ľ. Gašpar[1,3], G. Gubo[1,4], N. Bežillová[1,5], M. Kováčová[6], E. Gavorníková[1,7], A. Petrášová[8], I. Gašparová[1,9], L. Sabolová[10,11], M. Kučera[3,12], K. Kusendová[13], A. Uhrinová[1,14], M. Bendžala[1,15], D. Mesárošová[3,11], V. Fialová[1]

[1] *Angiologická sekcia Slovenskej lekárskej komory, Slovenská republika*
[2] *V. interná klinika LF UK a UN Bratislava, Slovenská republika*
[3] *I. interná klinika LF UK a UN Bratislava, Slovenská republika*
[4] *Homerton University Hospital Foundation Trust, Homerton Row, London, Great Britain*
[5] *III. interná klinika LF UK a UN Bratislava, Slovenská republika*
[6] *Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, Bratislava, Slovenská republika*
[7] *Ambulancia všeobecného lekárstva pre dospelých, Poliklinika Ružinov, Bratislava, Slovenská republika*
[8] *Lekáreň Salvator, Prosalute, Modra, Slovenská republika*
[9] *Klinika telovýchovného lekárstva LF UK a UN Bratislava, Slovenská republika*
[10] *Onkologický ústav svätej Alžbety, Bratislava, Slovenská republika*
[11] *Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava, Slovenská republika*
[12] *Ambulancia všeobecného a vnútorného lekárstva, Vitacare, s.r.o., Modra, Slovenská republika*
[13] *Národná transfúzna služba SR, Bratislava, Slovenská republika*
[14] *Fyziologický ústav LF UK, Bratislava, Slovenská republika*
[15] *Klinika infektológie a geografických chorôb LF UK a UN Bratislava, Slovenská republika*

Súhrn

Angioedém sa definuje ako vaskulárna reakcia kože a/alebo subkutánnych/submukóznych tkanív s lokalizovanou vazodilatáciou a zvýšenou permeabilitou krvných ciev s následným edémom. Je indukovaný bradykinínom alebo mediátormi mastocytov vrátane histamínu. Bradykinínový angioedém je hereditárny alebo akvirovaný a spôsobený je buď deficitom/defektom inhibítora C1 komplementového systému (C1-INH) alebo bez jeho deficitu. Rozlišujú sa tri formy hereditárneho angioedému: HAE-1 (deficit C1-INH) s nízkou hladinou a zníženou funkciou C1-INH; HAE-2 (dysfunkcia C1-INH) s normálnou alebo zvýšenou hladinou, ale zníženou funkciou C1-INH; HAE-3 s normálnou hladinou i funkciou C1-INH. Akvirovaný angioedém má viac foriem: spôsobený deficitom C1-INH zo získaných príčin; bradykinínový angioedém indukovaný ACE inhibítormi; mediátormi mastocytov indukovaný anafylaktický angioedém a urtikáriový angioedém. V ostatných rokoch došlo k viacerým zmenám v pohľade na anafylaxiu, zmenám v spektre spúšťacích faktorov a v diagnostickom a terapeutickom algoritme. Za anafylaxiu sa považuje akákoľvek ťažká náhla hypersenzitívna reakcia, ktorá potenciálne môže viesť k úmrtiu.

Kľúčové slová

angioedém – angiológia/vaskulárna medicína – Odporúčania Angiologickej sekcie SLK – CEAP – klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologická diagnóza – prevencia – liečba

Diagnosis and management of angioedema

Abstract

Angioedema is defined as a vascular reaction of the deep dermis and/or subcutaneous/submucosal tissues with localised vasodilatation and increased permeability of blood vessels resulting in tissue swelling. Angioedema can be mediated by bradykinin or mast cell mediators, including histamine. Bradykinin-mediated angioedema can occur either on a hereditary (HAE) or acquired (AAE) basis, with or without a deficiency/defect of C1 inhibitor (C1-INH). Three forms of HAE have been defined: HAE due to C1-INH deficiency (type 1 HAE, HAE-1), characterised by low antigenic and functional C1-INH levels; HAE due to C1-INH dysfunction (type 2 HAE, HAE-2), characterised by normal (or elevated) antigenic but low functional C1-INH levels; and HAE with normal C1-INH antigenic and functional levels (HAE-3). Acquired C1-INH deficiency refers to patients with angioedema due to C1-INH deficiency on an acquired basis. There are several types of acquired angioedema not due to C1-INH deficiency, which can be bradykinin-mediated (e.g., angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema) or mast-cell-mediator-histamine-mediated (e.g., anaphylactic angioedema and urticarial angioedema). In recent years there have been several changes in how we look at anaphylaxis. The spectrum of trigger factors and diagnostic and therapeutic algorithms has changed significantly. Anaphylaxis is defined as any sudden severe hypersensitive reaction which can potentially lead to death.

Key words

angioedema – angiology/vascular medicine – AS SMC' guidelines – CEAP – clinical-etiology-anatomy-patophysiology diagnosis – prevention – therapy

proLékaře.cz | 24.11.2026

Úvod

Angioedém (AE); Quinckeho edém (nesprávne tiež angioneurotický edém) je akútny (často tranzitórny a recidivujúci) vaskulárny edém kože, podkožného tkaniva a/alebo slizníc, submukózneho tkaniva v oblasti hlavy a krku, ale aj v iných častiach organizmu (vrátane respiračného a gastrointestinálneho systému) spôsobený ***vazodilatáciou a zvýšenou cievnou permeabilitou*** *indukovanou* ***vazoaktívnymi mediátormi*** [1]. Vyskytuje sa počas života až u 15 % populácie [1–10]. Patrí medzi urgentné/emergentné klinické stavy, ktoré môžu ohroziť život bezprostredne najmä akútnou respiračnou insuficienciou a šokom [1–50]. Časť pacientov neprežije tieto komplikácie napriek rýchlej a správnej diagnóze a aj primeranej liečbe [1–10,40,48]. Angioedém nie je jednotná nozologická jednotka, ale sú to poruchy/choroby s rozdielnymi klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologickými prejavmi a mechanizmami, ktoré je potrebné presne determinovať pre efektívnu racionálnu kauzálnu terapiu a prevenciu [6,36,46,48–50] (tab. 1). Jednotlivé formy a typy AE sa môžu v priebehu života rôzne kombinovať nielen navzájom, ale aj s inými edémovými stavmi [6,36,48]. Preto je dôležitá presná aktuálna diferenciálna diagnóza [46].

Klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologická (CEAP) klasifikácia AE podľa Angiologickej sekcie SLK

Klinická klasifikácia (C)

Klinicky sa vyskytuje buď samostatne **(izolovaný AE) (CiAE)**, alebo ako kombinovaný AE s **urtikáriou (žihľavkou) (CuAE)**, alebo spolu s **anafylaxiou a urtikáriou (CauAE)**. Výhodou tohto klinického rozdelenia je, že poukazuje zároveň aj na etiopatogenézu. CiAE je AE indukovaný **bradykinínom (PB)**, zatiaľčo kombinované AE sú indukované mediátormi, ktoré sú uvoľnené zo žírnych buniek **(mastocytov) (PM)** a cirkulujúcich bazofilov: buď sú sprostredkované protilátkami IgE (IgE AE), alebo sú sprostredkované bez účasti protilátok IgE (non-IgE AE). **Anafylaktický AE (CauAE)** je AE s klinickým obrazom anafylaxie. Rozlišuje sa jednak ***alergický*** a jednak ***nealergický CauAE***. **Urtikáriový angioedém** je AE s hlavným klinickým obrazom urtikárie (tab. 1, 2) [49,50].

Etiologická klasifikácia (E)

Hereditárny, vrodený AE (EH) je autozomálne dominantne dedičná mutácia jedného z dvoch génov pre tvorbu inhibítora C1 komplementového systému (C1-INH), ktorá spôsobuje deficit/defekt C1-INH alebo spôsobuje HAE bez jeho deficitu. C1-INH reguluje nielen aktivitu C1 komplementu, ale pôsobí aj na kalikreín-kinínový, hemokoagulačný a fibrinolytický systém. HAE sa manifestuje v detstve, najčastejšie v 6.–8. roku života. Rozoznávajú sa tri typy HAE [1,5,8,11,15–17,23,30,31,33,49,50]:

Typ 1 HAE (HAE-1) je deficit C1-INH so zníženou hladinou C1-INH, zníženou funkciou C1-INH a so znížením C4.

Typ 2 HAE (HAE-2) je dysfunkcia C1-INH s normálnou (alebo aj zvýšenou) hladinou C1-INH, zníženou funkciou C1-INH a so znížením C4.

Typ 3 HAE (HAE-3) je s normálnou hladinou i funkciou C1-INH a s normálnou C4. Ide o mutácie génov pre tvorbu hemokoagulačného faktora XII, ktorý je dysfunkčný. Klinicky je estrogén-dependentný. Vyskytuje sa v gravidite a pri estrogénovej liečbe.

Primárny, idiopatický CiAE (EP) s klinickým obrazom podobným ako pri HAE, ale s neznámymi mediátormi a etiopatogenetickými mechanizmami. Pri pomocných vyšetreniach sa nezisťujú žiadne zmeny. Reaguje dobre na liečbu používanú pri HAE [1,34–36,49,50].

Sekundárny, akvirovaný AE (ES) je nonhereditárny AE ako klinický prejav (signum) alebo komplikácia nejakej konkrétnej získanej základnej poruchy alebo základnej choroby (morbus causalis; fundamentalis; elementaris). Manifestuje sa kedykoľvek v živote, rodinná a osobná anamnéza je väčšinou negatívna (tab. 1, 2). Podstatná je presná diagnóza a kauzálna liečba základnej choroby [1,49,50].

Anatomická klasifikácia (A)

Monoorgánový AE (AM), pri ktorom je postihnutá iba jedna orgánová oblasť človeka.

Polyorgánový AE (AP), pri ktorom sú postihnuté dve a viac orgánových oblastí člo-

Tab. 1. Klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologická (CEAP) klasifikácia angioedému podľa Angiologickej sekcie Slovenskej lekárskej komory (AS SLK) [49,50].

Klinická klasifikácia (C)
Ci – izolovaný AE; **bradykinínový AE**
Cau – kombinovaný AE s anafylaxiou a urtikáriou; **anafylaktický AE**
Caua – anafylaktický alergický AE
Caun – anafylaktický nonalergický AE
Cu – kombinovaný AE s urtikáriou; **urtikáriový AE**
Etiologická klasifikácia (E)
EH – hereditárny, vrodený AE
EP – primárny, idiopatický AE
ES – sekundárny, akvirovaný AE
Anatomická klasifikácia (A)
AM – monoorgánový AE
AP – polyorgánový AE
Patofyziologická klasifikácia (P)
PBS – bradykinínom indukovaný AE zo zvýšenej syntézy
PBSD – AE z deficitu/defektu (dysfunkcie) C1-INH
PBSN – AE s normálnym C1-INH
PBD – bradykinínom indukovaný AE z nedostatočnej biodegradácie bradykinínu, indukovaný inhibítormi angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACEI-AE)
PM-IgE – mediátormi mastocytov (mast cell) indukovaný AE sprostredkovaný protilátkami IgE
PM-non-IgE – mediátormi mastocytov (mast cell) indukovaný AE sprostredkovaný bez účasti protilátok triedy IgE

AE – angioedém

proLékaře.cz | 24.11.2026

veka, výnimočne aj generalizovaný edém (tab. 1) [49,50].

Patofyziologická klasifikácia (P)

Bradykinínom indukovaný AE je klinicky CiAE. Bradykinín je nanopeptid, ktorý vzniká z kininogénu s vysokou molekulovou hmotnosťou (high-molecular-weight kininogen – HMWK) pôsobením kalikreínu pri aktivácii tzv. faktorov kontaktu (hemokoagulačný Hagemanov faktor XII, prekalikreín, HMWK a C1-inhibítor). Nadbytok bradykinínu vyvoláva vazodilatáciu a zvýšenú cievnu permeabilitu prostredníctvom väzby na bradykinínový B2 receptor. To môže vzniknúť dvoma hlavnými mechanizmami: nadmernou syntézou bradykinínu (PBS) a/alebo nedostatočnou degradáciou bradykinínu (PBD) (tab. 1). Podľa ostatných Odporúčaní Svetovej alergiologickej organizácie (World Allergy Organization – WAO) sa rozoznávajú dva druhy (tab. 2) [1]:

Angioedém z deficitu/defektu (dysfunkcie) C1-INH (PBS), jednak hereditárny (EHAE-1; EHAE-2), jednak sekundárny, akvirovaný (ESAE), pri ktorom je deficit/funkčná dysfunkcia C1-INH spôsobená inými mechanizmami.

Pri jednom type ESAE je zvýšená spotreba (konzumpcia) C1-INH a C1q komplementu. Vyskytuje sa u chorých s lymfoproliferatívnymi chorobami (B-lymfóm, plazmocytóm, chronická lymfatická leukémia), pri solídnych zhubných nádorových chorobách (kolorektálny karcinóm, karcinóm žalúdka, prsníka a i.), pri imunopatogénne podmienených chorobách (vaskulitídy, systémový lupus erythematosus, reumatoidná artritída, Hashimotova autoimunitná tyreoiditída), pri niektorých infekciách (infekčná mononukleóza, Helicobacter pylori) a pod.

Druhý typ ESAE je autoimunitný s tvorbou protilátok proti C1-INH. Autoprotilátky nebránia ani syntéze, ani degradácii C1-INH, ale blokujú jeho aktivitu.

Angioedém s normálnym C1-INH, jednak hereditárny 3. typ HAE a jednak ES AE z nedostatočnej biodegradácie bradykinínu (PBD) indukovaný inhibítormi angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACEI-AE) [1,31,33,49,50] (tab. 1).

Mediátormi mastocytov indukovaný AE (PM) je klinicky kombinovaný angioedém, ktorý je buď sprostredkovaný IgE protilátkami, alebo je sprostredkovaný bez účasti IgE protilátok.

Podľa tohto mechanizmu sú dve podskupiny PMAE:

Tab. 2. Klasifikácia angioedému podľa WAO [1].

Angioedém						
bradykinínom indukovaný AE				mediátormi mastocytov indukovaný AE		
C1-INH deficit/defekt		C1-INH normálny		sprostredkovaný IgE	non-IgE AE	neznámy mediátor idiopatický AE
hereditárny	akvirovaný	hereditárny	akvirovaný	angioedém s anafylaxiou a urtikáriou	angioedém s urtikáriou	–
HAE-1	AAE	HAE-3	ACEI	–	–	–
HAE-2						

AE – angioedém; AAE – akvirovaný angioedém z deficitu C1-INH; ACEI – angioedém indukovaný inhibítormi enzýmu konvertujúceho angiotenzín; HAE-1 – hereditárny angioedém z deficitu C1-INH; HAE-2 – hereditárny angioedém s dysfunkcie C1-INH; HAE-3 – hereditárny angioedém s normálnou hladinou i funkciou C1-INH

Mediátormi mastocytov (mast cell) indukovaný AE sprostredkovaný protilátkami IgE (PMAE-IgE) [1] je klinicky kombinovaný AE s CauAE.

Za **anafylaxiu** sa dnes považuje akákoľvek závažná, náhla, neočakávaná a často nepredvídateľná hypersenzitívna reakcia, ktorá potenciálne môže viesť k úmrtiu [9]. Pojem anafylaxia (z gréckeho *ana* – proti, *phylaxis* – obrana) pochádza z r. 1902 od francúzskych lekárov *Portiera* a *Richeta*, ktorí takto vyjadrili opak od slova profylaxia – ochrana. Anafylaxia sa klinicky zväčša spája s obrazom ťažkej artériovej hypotenzie a šokového stavu (anafylaktického šoku), ktorý sa rozvinie bezprostredne po kontakte s látkou alergénovej povahy. Vyhodnotenia dlhotrvajúcich sledovaní z ostatných rokov však ukázali, že iniciálne klinické prejavy u pacientov, ktorí exitovali na anafylaxiu, mali častejšie charakter respiračnej insuficiencie ako cirkulačného šoku. Obzvlášť sa to týkalo prípadov anafylaxie vyvolanej potravinami, ktorá je v populácii najčastejšia [7,9,10]. Tieto zistenia boli dôvodom k prijatiu širšej definície anafylaxie (tab. 3).

Starší pojem „anafylaktoidná reakcia" sa v súčasnosti už neodporúča používať, nakoľko je mätúci a z hľadiska liečby nemá žiadny význam. Svetová alergiologická organizácia (World Allergy Organization – WAO) navrhuje používať pre reakcie sprostredkované protilátkami triedy IgE, IgG alebo imunokomplexami pojem **alergická anafylaxia** [9]. Podľa AS SLK: **alergický anafylaktický AE (Caua)** (tab. 1) [49,50]. Pre anafylaxiu podmienenú neimunitnými mechanizmami (chlad, fyzická námaha, niektoré typy liekov) odporúča WAO pojem **nealergická anafylaxia** [9]. Podľa AS SLK: **nonalergický anafylaktický AE (Caun)** (tab. 1) [49,50].

Mechanizmom vzniku anafylaxie **(CauAE)** pri PMAE-IgE je reakcia IgE protilátok viazaných na povrchu mastocytov a bazofilov s príslušným alergénom. Dochádza k agregácii vysoko afinitného receptora pre IgE a rýchlemu uvoľneniu obsahu cytoplazmatických granúl do cirkulácie. Obsah granúl pozostáva z preformovaných mediátorov, ako sú histamín, tryptáza, karboxypeptidáza, chymáza a proteoglykany. Súčasne sa aktivujú fosfolipáza A2, cyklooxygenázy a lipoxygenázy, ktorých výsledkom sú metabolity kyseliny arachidónovej, ako sú prostaglandíny a leukotriény. Podobne sa aktivuje syntéza celého radu cytokínov a otvára sa endotelová vaskulárna bariéra.

Zatiaľ nie je úplne jasné, nakoľko sa na celom procese podieľajú genetické faktory a prečo sa anafylaxia vyskytne len u malej časti z tých, ktorí sú senzibilizovaní na alergény, alebo prečo jej intenzita kolíše od spontánne ustupujúcej príhody až po fatálny stav. Identifikovanie rizikových faktorov, spúšťačov a efektorového mechanizmu je z hľadiska prevencie a zníženia rizika ďalšej reakcie kľúčové [7,9,10,28,29,40,49,50].

Primárnou eflorescenciou pri **urtikárii** (žihľavke; hives, nettle-rash) – je ***urtika***, ktorú tvorí ružový až červený pomerne presne ohraničený plošný pupenec (pomfus) s výrazným pruritom. Urtika je spôsobená ohraničeným edémom

proLékaře.cz | 24.11.2026

Tab. 3. Hlavné klinické diagnostické kritéria anafylaxie (anafylaktického angioedému) [7,9].

Akútny rozvoj symptómov a znakov na koži alebo na slizniciach (pruritus, erytém, urtikária, edém pier, jazyka alebo uvuly) a klinické prejavy postihnutia niektorého z nasledovných dvoch systémov:
- respiračný systém (dysfónia, dyspnoe, stridor, bronchospazmus, hypoxia a pod.),
- kardio-vaskulárny systém (artériová hypotenzia, kolaps a pod.).

Postihnutie dvoch a viac z nasledovných systémov v priebehu niekoľkých minút alebo hodín po kontakte so spúšťačom, ktorý je rizikový pre daného pacienta:
- koža alebo sliznice (generalizovaná urtikária, pruritus, sčervenanie, edém a pod.),
- respiračný systém (dysfónia, kašeľ, dyspnoe, bronchospazmus, stridor, hypoxia a pod.),
- kardio-vaskulárny systém (hypotenzia, šok a pod.),
- gastrointestinálny systém (dysfágia, kŕčovité bolesti brucha, vracanie, hnačka a pod.).

Artériová hypotenzia po kontakte so známym spúšťačom, na ktorý pacient už v minulosti reagoval alebo na ktorý ma preukázanú hypersenzitivitu.

v hornom kóriu kože, môže byť rôznej veľkosti od niekoľkých milimetrov až po rozsiahle splývavé mapovité plochy. V mieste urtiky vzniká najprv sčervenanie so svrbením, následne dermálny edém spôsobí vznik vyvýšenej urtikariálnej pomfy živočervenej farby, polotuhej konzistencie, niekedy s bledým centrom a okolitým erytematóznym dvorcom ako reflexnou vazodilatáciou. Reakcia sa volá Lewisova triáda (ako pri intrakutánnej aplikácii histamínu) [12,13].

Mediátormi mastocytov (mast cell) indukovaný AE sprostredkovaný bez účasti protilátok triedy (IgE PMAE-non-IgE) je klinicky CuAE. V centre patofyziológie **CuAE** je aktivácia tkanivových mastocytov, z ktorých sa uvoľňujú tri veľké skupiny mediátorov:

1. ***vazoaktívne a hladké svaly kontrahujúce mediátory:*** histamín, leukotriény C4, D4 a E4, kiníny a prostaglandín D2;
2. ***chemotaktické mediátory:*** eozinofilný chemotaktický faktor (ECF-A), trombocyty aktivujúci faktor (PAF), chemotaktický faktor pre neutrofily;
3. ***heparín a proteolytické enzýmy:*** trypsín a chymotrypsín, ktoré modulujú alebo stimulujú produkciu mediátorov a ich aktivitu.

Mastocyt je tiež zdrojom množstva cytokínov a je schopný produkovať a uvoľňovať najmä interleukín IL-1, 2, 3, 4, 5, 6, faktor stimulujúci kolónie granulocytov a makrofágov, interferón-gama a tumor nekrotizujúci faktor alfa. Prostredníctvom IL-4 zvyšuje mastocyt proliferáciu B lymfocytov, cestou IL-5 diferenciáciu eozinofilov a prostredníctvom IL-6 rast a diferenciáciu T a B lymfocytov. IL-3 zahajuje syntézu histamínu.

Histamín sa do organizmu dostáva buď exogénnou cestou (napr. po uštipnutí hmyzom, ktorého exkréty obsahujú histamín), alebo sa uvoľňuje endogénne – degranuláciou tkanivových mastocytov. Degranuláciu môžu pri non-IgE AE vyvolať: fyzikálne činitele (tlak, teplo, chlad, UV-žiarenie), chemické látky (kontaktné jedy – napr. príhľava), pôsobenie liberátorov histamínu (atropín, chinín) a pod. Mastocyty po degranulácii nezanikajú, ale sú nejaký čas (hodiny, dni) refraktérne voči ďalšej stimulácii, čo vysvetľuje skutočnosť, že na tom istom mieste po odoznení AE a urtikárie nejaký čas nevznikajú nové klinické prejavy ***refraktérna fáza*** CuAE [2,12,13,22,40,49,50] (tab. 1).

Klinický obraz

Angioedém indukovaný bradykinínom je akútny, vznikajúci postupne za niekoľko hodín po provokujúcich faktoroch (úraz, stomatologické a chirurgické výkony, menzes, gravidita, hormonálna antikoncepcia s estrogénmi, chlad, psychoemocionálny stres, infekcia a pod.), je častejšie monoorgánový ako polyorgánový, najčastejšie na hlave a krku (mihalnice, pery, jazyk, uvula, hrtan – *s následnou život ohrozujúcou edémovou obštrukciou horných dýchacích ciest a asfyxiou* **(Quinckeho choroba)**; horné končatiny, genitál, gastrointestinálny, urogenitálny, centrálny nervový systém). Chýba pruritus a urtikária (CiAE). Sú ale často prodromálne klinické prejavy, najčastejšie bolesti brucha, nauzea, vracanie, hnačky (môže imitovať akútnu brušnú príhodu); polakisúria, strangúria, retencia moču; bolesti hlavy, kŕče, afázia, hemiparéza. Všetky prodromálne symptómy a znaky sú prejavom vznikajúceho AE v príslušných orgánových oblastiach. Nereaguje na podanie adrenalínu, glukokortikoidov a antihistaminík. Spontánne ustupuje počas 1–4 dní. Recidívy sú v rôznej frekvencii (od niekoľkých dní až roky). Pri HAE je pozitívna rodinná anamnéza, v osobnej anamnéze vznik v detstve, výskyt zriedkavý (1 : 10 000 – 50 000 v populácii) [1,5,8,11,15–17,23,30,31,33,41,49,50].

Angioedém indukovaný mediátormi mastocytov sprostredkovaný IgE a bez účasti IgE protilátok s anafylaxiou a urtikáriou je akútny, neočakávaný a nepredvídateľný. Zoznam ***spúšťacích faktorov*** anafylaxie je prakticky nekonečný, avšak niektoré spúšťače sú významne častejšie (tab. 4) [9]. ***Rizikové faktory pacienta*** rozdeľuje WAO na „vekové" (najviac sú ohrozené deti, adolescenti a starí ľudia), konkomitantné choroby (astma bronchiale a iné respiračné choroby, kardiovaskulárne choroby, mastocytóza, alergická rinitída, ekzém a depresia), liekové a drogové rizikové faktory (betablokátory, ACEI, analgetiká, alkohol) a „amplifikačné kofaktory anafylaxie" (telesná námaha, psychoemocionálny stres, akútna infekcia, cestovanie alebo náhla zmena životných zvyklostí, predmenštruačný syndróm – PMS a pod.) [9].

Prejavy anafylaxie nastávajú niekedy už počas alebo desiatky sekúnd po jedení potravy, na ktorú človek reaguje alergicky; pri parenterálnej aplikácii liekov, po užití liekov, po bodnutí hmyzom, po fyzickej námahe, pri alergii na latex a po iných spúšťačoch (tab. 4) Zvyčajne prvým príznakom býva výraznejšie ***svrbenie (pruritus)*** na rôznych miestach tela. Môže sa objaviť sčervenanie kože a ***edém, urtikária***, vyrážka, ekzém, pocity tepla, pokles krvného tlaku, búchanie srdca (tachykardia). Človek vie, že sa niečo zmenilo a niečo sa deje, nemusí však vedieť, o čo ide. Cíti sa čudne, má závraty, môže mať poruchy videnia (zdá sa mu, že je všetko zrazu malé alebo rozdvojené). Môže sa objaviť výrazná nádcha, kýchanie. Môže sa značne sťažiť dýchanie (dyspnoe), alebo zrýchliť dýchanie (tachypnoe), zmeniť srdcový rytmus. Inokedy má bolesti brucha, vracanie, hnačku. Tieto klinické prejavy môžu byť oddelené, alebo sa objavia postupne [7,9,10,28,29,40]. Kardinálne klinické diagnostické kritériá anafylaxie (CauAE) sú v tab. 3 [7,9]. Ak naozaj ide o anafylaxiu, stav sa v priebehu niekoľkých minút môže prudko zhoršiť až do straty vedomia. V určitom percente prípadov ma priebeh anafylaxie dvojfázový alebo prolongovaný charakter. Prevalencia a incidencia CauAE má na celom svete stúpajúcu tendenciu. Údaje z retrospektívnej Rochesterskej populačnej štúdie ukázali, že sa počet prípadov v ostatných dvoch desaťročiach zdvojnásobil. V osemde-

proLékaře.cz | 24.11.2026

siatych rokoch bola incidencia CauAE 21 prípadov na 100 000 obyvateľov za rok, ale v deväťdesiatych rokoch už 50 prípadov na 100 000 obyvateľov za rok [24,25]. Na rozdiel od minulosti sa anafylaxia rozvinie častejšie v prostredí mimo zdravotníckeho zariadenia, v domácom alebo voľnočasovom prostredí. Úmrtie sa vyskytuje približne v 1 % všetkých prípadov anafylaxie [9,26]. Spontánne ustupujúce a neliečené CauPM recidivujú obvykle s neodhadnuteľným, spravidla vážnejším priebehom. Treba zdôrazniť, že aj u pacienta s diagnostikovaným EH môže kedykoľvek vzniknúť aj napr. CauAE.

Diagnóza a diferenciálna diagnóza

Základom rýchlej a správnej diagnózy je **anamnéza a fyzikálne klinické interno-angiologické vyšetrenie**. Vylúčiť musíme predovšetkým iné edémové stavy (tab. 5), akútny infarkt myokardu, akútne zlyhanie srdca, vénovú tromboembóliu (VTE), náhlu cievnu mozgovú príhodu, generalizovanú urtikáriu, astma bronchiale, synkopu, panický záchvat, aspiráciu cudzieho telesa a iné akútne stavy [6,35,36,48]. V rámci potrebného vénového prístupu odoberáme krv aj na vyšetrenia, ktorými po zvládnutí akútneho stavu identifikujeme efektorové mechanizmy AE (hladina C1-INH, funkcia C1-INH, C4; protryptáza, alfa/beta tryptáza, histamín). V moči aj histamín a jeho metabolit N-metylhistamín. Treba zdôrazniť, že pre diagnózu AE nejestvuje žiadny špecifický laboratórny marker. Pomocné vyšetrenia sú však potrebné pre diferenciálnu diagnózu aj iných akútnych stavov [1,9,40,41,48,49,50].

Liečba a prevencia

Ak je to možné, už pri akýchkoľvek prodromálnych klinických prejavoch prerušiť expozíciu spúšťacieho faktora, napr. zastaviť intravénové podávanie terapeutickej alebo diagnostickej látky a pod.

Liekom prvej voľby je jednoznačne ***epinefrín (adrenalín)*** Adrenalin sol inj (1 mg/1 ml amp) podaný intramuskulárne (i. m.) v dávke 0,01 mg/kg, maximálne 0,5 mg (dospelý pacient), 0,3 mg (deti). Všetky ostatné lieky sa považujú za doplňujúce [1–50]. Pre podanie adrenalínu prakticky neexistuje absolútna kontraindikácia [9]. Všetky publikované práce zdôrazňujú najmä časový faktor, pretože väčšina úmrtí na anafylaxiu sa spájala s oneskoreným podaním alebo nepodaním adrenalínu. Preferuje sa intramuskulárne podanie, nakoľko adrenalín má dobrú biologickú dostupnosť a vrcholové koncentrácie dosahuje v priebehu 10 min. Takáto forma podania je navyše bezpečnejšia a účinok adrenalínu je dlhší. Miestom vpichu by mal byť horný anterolaterálny kvadrant femorálnej oblasti, nie gluteálny sval. Používanie **adrenalínových pier – (auto)injektorov** (u nás registrovaný EpiPen 0,3 mg a Jext 300 µg pre dospelých; EpiPen Jr a Jext 150 µg pre deti) sa dnes považuje za súčasť štandardného vybavenia každej pohotovostnej lekárničky a každého pohotovostného kufríka lekára. Injekcia sa aplikuje asi zo vzdialenosti 10 cm tak, že prudko zabodneme čierny koniec do vonkajšej strany stehna v 90-stupňovom uhle. Ihlu treba podržať na mieste 10 s, potom autoinjektor vytiahneme. Miesto vpichu masírujeme 10 s. Opakovaná injekcia môže byť podaná v prípade potreby po 15 min.

Pacienta s príznakmi anafylaxie ukladáme do *protišokovej (Trendelenburgovej) polohy*, ktorá zlepšuje vénový návrat (hlava a srdce sú nižšie ako zvyšok tela). Výnimkou je dyspnoe pri astmatickom záchvate, kedy musí byť pacient v polosede.

Súčasne intravénovo (kanylovým vénovým prístupom) dopĺňame objem tekutín formou kryštaloidov (zväčša *fyziologický 0,9% roztok NaCl*) rýchlosťou 20 ml/kg/20 min (rýchla volumexpanzia). Pacientom s respiračnými klinickými prejavmi by mal byť podaný ***kyslík*** a inhalačne beta-2-mimetikum, buď *salbutamol* (Ventolin) alebo *fenoterol* (Berotec) po 2–4 dávkach. Pri stridore zvážiť inhaláciu nebulizovaného *adrenalínu*.

Až potom nasleduje podanie kortikosteroidov a antihistaminík. Nástup účinku kortikoidov je oneskorený a uprednostňuje sa intravénové podanie ***hydrokortizónu*** (Hydrocortison 100 mg amp) v dávke 2–4 mg/kg, každých 6 hod, alebo ***metylprednizolónu*** (Solu-Medrol) v dávke 1–2 mg/kg, každých 6 hod. Úlohou kortikoidov je potlačiť oneskorené prejavy (bifázický alebo prolongovaný priebeh). Z antihistaminík sa odporúčajú nielen H1-antihistaminiká, napr.

Tab. 4. Zoznam najvýznamnejších spúšťacích faktorov pre anafylaxiu. Upravené podľa [9].

Alergická anafylaxia (alergický anafylaktický angioedém)	
potraviny	orechy (arašidy, lieskové orechy, vlašské orechy a ďalšie)
	mlieko a vajce
	strukoviny (sója, hrach)
	ovocie (kivi, jablko, broskyňa, jahoda a pod.)
	koreniny a koreňová zelenina (zeler)
	ryby (treskovité) a mäkkýše
	huby
lieky	antibiotiká (betalaktámy – penicilíny, cefalosporíny, karbapenémy, imipeném, monobaktámy)
	myorelaxanciá a anestetiká
	preparáty železa
	dextrany
	imunoterapia (alergénové vakcíny)
	biologická liečba (monoklonové protilátky)
hmyzí jed	blanokrídlovce (včela, osa, sršeň)
latex	
srsť zvierat	kôň, pes, mačka
spermatický sekrét	
rtg kontrastné látky	
Nealergická anafylaxia (nonalergický anafylaktický angioedém)	
fyzická aktivita	
chladný vzduch a chladná voda	
niektoré lieky (opioidy)	

proLékaře.cz | 24.11.2026

Tab. 5. Klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologická (CEAP) klasifikácia a diferenciálna diagnóza edémových stavov [6,35,36,48].

Generalizované edémy
kardiálny (kardiogénny) edém
renálny (nefrogénny) – nefritický, nefrotický, oligoanurický (uremický)
hepatálny (hepatogénny)
hypoproteinemický – hladový, malabsopčný, malsekrečný, kachektický
endokrinný – myxedém, hyperaldosteronizmus
angioedém – bradykinínový, anafylaktický, urtikáriový
angiodysfunkčný
hypoxický
– ischemický (angiogénny)
– nonischemický (nonangiogénny) – dyscirkulačný, hypoxemický, anemický, metabolický, histotoxický
liekový (iatrogénny)
idiopatický edém
Lokalizované (regionálne) edémy
zápalový (inflamačný) edém
traumatický edém
vénový (hypertenznovénový) edém, flebedém – refluxný, obštrukčný, kombinovaný (r–o)
lipedém
lymfový edém (lymfedém)
statický „fyziologický" edém

bisulepín (Dithiaden sol inj 1mg/2ml amp) v dávke 1–2 mg i.v. každých 8 hod; ale aj H2-anihistaminiká, napr. ***ranitidín*** (Ranital sol inj 50mg/2 ml amp v i.v. infúzii pomaly počas dvoch hodín [2,3,7,9,10,40,49,50].

Minimálny čas pozorovania v zdravotníckom zariadení by mal byť 24 hod, v prípade hypotenzie s okamžitým prístupom k intenzívnej starostlivosti a monitorovania vitálnych funkcií. Treba byť pripravený na okamžité začatie **kardiopulmonálnej resuscitácie (CPR)** – súhrn úkonov, ktorých cieľom je obnovenie vitálnych funkcií a záchrana života pri zastavení obehu a/alebo dýchania. Ich postupnosť sa nazýva reťazec prežitia (chain of survival) [37–39]. Už pri podozrení na možnosť zastavenia obehu a/alebo dýchania najskôr zabezpečíme bezpečné prostredie, vhodné na resuscitačné úkony. V súčasnosti nepostupujeme podľa pôvodne navrhnutého mnemotechnického algoritmu **ABCDE** (**A**irway – dýchacie cesty; **B**reathing – dýchanie; **C**irculation – obeh; **D**isability – nevládnosť; **E**xposure – odhalenie, vyzlečenie pacienta), ale prvé tri kroky majú zmenené poradie **(CABDE)**. Overíme stav vedomia reakciou na oslovenie. Ak pacient nereaguje a normálne nedýcha, tak privoláme pomoc (v teréne telefonovať na 112 alebo 155). Pacienta otočíme na chrbát a okamžite zahájime **nepriamu masáž srdca (C)** vystretými hornými končatinami, približne v strede sterna s frekvenciou asi 100 stlačení za minútu, do hĺbky asi 5 cm, čas stlačenia a uvoľnenia je rovnako dlhý. Po **30-tich** stlačeniach aplikujeme **2 vdychy (B)** za súčasného záklonu hlavy, upchatia nosa a predsunutia sánky. Oba vdychy by nemali trvať viac ako 5 s, pretože každé prerušenie masáže srdca znižuje prežívanie. Pri CPR dvoma osobami masáž srdca počas aplikácie vdychov neprerušujeme. Ak nenastane exkurzia hrudníka, ukazuje to na **obštrukciu v dýchacích cestách (A). Intubáciu** pacienta by mal vykonávať len lekár s dostatočnou praxou a prerušenie nepriamej masáže srdca počas intubácie nesmie presiahnuť 10 s! Po intubácii pacient **ventiluje (B)** za použitia ambuvaku s frekvenciou vdychov 10 za min bez prerušenia masáže srdca. Pri fibrilácii komôr je potrebné vykonať včasnú defibriláciu. Je samozrejmé, že je treba viesť o všetkom podrobný emergentný protokol [1,9,37–39,49,50].

Prvou a najdôležitejšou úlohou liečby PB je zhodnotenie a zabezpečenie horných dýchacích ciest. **Endotracheálna intubácia** má byť realizovaná ihneď, ak je prítomný stridor či zastavenie dýchania. Zriedkavo je potrebné vykonať akútnu **krikotyroidotómiu** [1].

Liečbou prvej voľby akútneho ataku PBAE je **substitučná terapia koncentrátom C1-INH** [1,41]. Intravénovo (i.v.) sa aplikuje ***pasterizovaný C1-INH derivovaný z plazmy*** (Berinert) 1 000 U u dospelých, 500 U u detí s biologickým polčasom 36–48 hod; alebo ***nanofiltrovaný C1-INH derivovaný z plazmy*** (Cinryze) 1 000 U, tiež s biologickým polčasom 36–48 hod [18]; alebo ***rekombinantný humánny C1-INH*** (Rhucin) 100 U/kg. Je kontraindikovaný pri alergii na králika. Pri prvých dvoch prípravkoch je potenciálne nebezpečenstvo prenosu vírusových nákaz a anafylaxie. V ostatných Odporúčaniach WAO sa ako alternatíva prvej voľby uvádza podanie dvoch novších liekov. ***Ekalantid*** (Kalbitor) je inhibítor kalikreínu, ktorý sa aplikuje subkutánne (s.c.) 30 mg, má biologický polčas 2–4 hod [1,20,41]. ***Ikatibant*** (Firazyr) je antagonista bradykinínového receptora B2, ktorý sa aplikuje tiež subkutánne 30 mg a má biologický polčas 2–4 hod [1,19,41]. Významnou výhodou týchto dvoch liekov je neprítomnosť humánnych či animálnych kontaminantov, ako aj to, že sú optimálnymi pre domácu aplikáciu. Pri nedostupnosti uvedených prípravkov sa odporúča **čerstvá mrazená plazma** [1,41], avšak jej použitie ostáva kontroverzné vzhľadom na to, že môže teoreticky dokonca zhoršiť akútny atak, hoci v kontrolovaných štúdiách sa to nepozorovalo.

Pre dlhotrvajúcu (celoživotnú) udržiavaciu preventívnu liečbu je možné použiť tri skupiny liekov [1,30,41].

Syntetické 17α-alkylované androgény, ako ***danazol, stanazolol*** a ***oxandrolón,*** majú preukázateľný terapeutický prínos s malými nežiaducimi účinkami. Kontraindikáciou pre túto liečbu je gravidita, dojčenie, karcinóm prostaty a detský vek (do ukončenia rastu). Nežiaduce účinky sú závislé od podávanej dávky, pričom najvýznamnejšou je hepatotoxicita a virilizácia. V úvode liečby možno začať s vysokou dávkou (400–600 mg danazolu denne) s následným znížením dávky, alebo naopak sa začína s nízkou počiatočnou dávkou (50–200 mg denne) s jej následným zvyšovaním podľa klinickej odpovede. Pacienti by mali byť liečení čo najnižšou dávkou potrebnou na dosiahnutie a udržanie kontroly nad klinickými prejavmi, obyčajne 50–200 mg danazolu denne alebo

proLékaře.cz | 24.11.2026

každý druhý deň. Dôležité je pravidelné monitorovanie funkcií pečene a lipidového profilu.

Antifibrinolytické lieky: *kyselina ε-aminokaprónová* (EACA) a ***kyselina tranexámová*** sú považované za menej účinné ako androgény. Vzhľadom na ich priaznivý bezpečnostný profil sú často vyhradené pre pacientov s neznášanlivosťou androgénov.

Lanadelumab (Takhzyro™) je monoklonálna protilátka inhibujúca kalikreín a následne aj tvorbu bradykinínu, ktorú nedávno (23. 8. 2018) schválil US FDA (16. 10. 2018 aj EMA) na dlhotrvajúcu profylaxiu HAE-1 a HAE-2. U nás zatiaľ nie je k dispozícii [46].

Koncentrát C1-INH významne znižuje frekvenciu atakov u pacientov liečených doma infúziou koncentrátu C1-INH každých 5–7 dní v dávke 1 000 UI. V gravidite je najbezpečnejšou profylaktickou liečbou. Koncentrát C1-INH je vhodný aj na krátkotrvajúcu profylaxiu pred akoukoľvek chirurgickou alebo endoskopickou intervenciou.

Všetci pacienti s HAE by mali byť vybavení informačným náramkom, poprípade náhrdelníkom, s označením ochorenia a s písomným plánom liečby akútnych atakov s postihnutím dýchacích ciest pre použitie na oddelení intenzívnej starostlivosti [1,41].

Po zvládnutí akútneho stavu AE sa pred prepustením domov veľmi zdôrazňuje dôkladná inštruktáž pacienta a jeho rodiny o postupe v prípade opakovania sa AE. Pacient by nemal opustiť zdravotnícke zariadenie bez poskytnutia liekov prvej pomoci, vrátane adrenalínoveho pera, antihistaminika, pripadne inhalačného salbutamolu, a bez uistenia sa, že porozumel spôsobu aplikácie. Ďalším krokom je včasné začatie vyšetrenia na identifikovanie spúšťacieho faktora. Sérové koncentrácie alergénovošpecifických IgE dosahujú najvyššie hodnoty až po 2 týždňoch od anafylaxie. Toto vyšetrenie sa preto realizuje s uvedeným odstupom. V prípade nejasnej príčiny môže byť odber krvi a zmrazenie vzorky séra počas akútneho stavu za účelom stanovenia koncentrácie tryptázy cennou pomôckou pri objasňovaní mechanizmu anafylaxie. Dlhotrvajúca preventívna liečba spočíva predovšetkým v dôslednej ochrane pred kontaktom so spúšťačom, prípadne v profylaktickom podávaní antihistaminík [1,30]. ***Omalizumab*** je anti-IgE monoklonálna protilátka s úspechom nedávno použitá v preventívnej liečbe IgE AE s urtikáriou (CuSAE) [21]. V prípade alergie na bodnutie hmyzom je významný terapeutický nástroj *alergénová imunoterapia*. Každý pacient s AE, najmä ohrozený anafylaxiou, by mal mať vypracovaný *individuálny záchranný plán*, ktorý obsahuje okrem liekov a spôsobu ich aplikácie aj informáciu o alergénoch, na ktoré je pacient precitlivený, a kontakt na blízku osobu a svojho ošetrujúceho lekára.

Záver

Angiológia/vaskulárna medicína je v ostatných rokoch najrýchlejšie sa rozvíjajúcou špecializáciou internej medicíny, ktorá sa zaoberá všetkými medicínskymi aspektmi ciev, cievnych porúch, cievnych chorôb a organovaskulárnych chorôb [46]. Rýchla a správna komplexná CEAP diagnóza a diferenciálna diagnóza edémových stavov je základným predpokladom efektívnej racionálnej kauzálnej prevencie a liečby AE. Angioedém patrí medzi urgentné/emergentné interdisciplinárne klinické stavy, ktoré môžu ohroziť život bezprostredne najmä akútnou respiračnou insuficienciou a šokom. Incidencia AE sa v ostatných rokoch zvyšuje obdobne, ako sa neustále zvyšuje incidencia aj ďalších cievnych porúch a chorôb (angiopandémia tretieho milénia). Základné princípy manažmentu AE by mal ovládať nielen každý internista-angiológ či iní klinickí špecialisti, ale prakticky každý lekár.

Literatúra

1. Craig T, Pürsün E, Bork K et al. WAO guideline for the management of hereditary angioedema. World Allergy Organ J 2012; 5(12): 182–199. doi: 10.1097/WOX.0b013e318279affa.
2. Sánchez-Borges M, Asero R, Ansodegui IJ et al. WAO Scientific and Clinical Issues Council. Diagnosis and treatment of urticaria and angioedema: a worldwide perspective. World Allergy Organ J 2012; 5(11): 125–147. doi: 10.1097/WOX.0b013e3182758d6c.
3. Thong B, Mirakian R, Castells M et al. A world allergy organization international survey on diagnostic procedures and therapies in drug allergy/hypersensitivity. World Allergy Organ J 2011; 4(12): 257–270. doi: 10.1097/WOX.0b013e31823dc02c.
4. Valent P, Klion AD, Rosenwasser LJ et al. International Consensus on: Eosinophil Disorders. World Allergy Organ J 2012; 5(12): 174–181. doi: 10.1097/WOX.0b013e31827f4192.
5. Jeseňák M, Bánovčin P. Hereditárny angioedém na Slovensku – stále veľká neznáma? Pediatria pre prax 2013; 14 (Suppl 1): 10–12.
6. Gavorník P. Etiopatogenéza a diferenciálna diagnóza edémových stavov. Kardiológia/Cardiology 2009; 18(2): 73–78.
7. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL et al. Second symposium on the definition management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of and Infectious Disease/Food Allergy Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol 2006; 117(2): 391–397. doi: 10.1016/j.jaci.2005.12.1303.
8. Kadaňka Z, Peška S, Bednařík J. Orolinguální angioedém jako komplikace trombolytické léčby pacientů s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou. Neurológia pre prax 2013; 14(1): 50–52.
9. Simons FE, Ardusso LR, M Beatrice Bilò MB et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J 2011; 4(2): 13–37. doi: 10.1097/WOX.0b013e318211496c.
10. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. J Allergy Clin Immunol 2010; 126 (6 Suppl): S1–S58. doi: 10.1016/j.jaci.2010.10.007.
11. Zanichelli A. Medical management of hereditary angioedema: review for the internist. Gazz Med Ital 2013; 172(3): 185–199.
12. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. Allergy 2009; 64(10): 1417–1426. doi: 10.1111/j.1398-9995.2009.02178.x.
13. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C et al. EAACI/Ga(2)LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria. Allergy 2009; 64(10): 1427–1443. doi: 10.1111/j.1398-9995.2009.02178.x.
14. Adam Z, Tomiška M, Krejčí M et al. Diferenciální diagnostika eozinofilie. Vnitř Lék 2009; 55 (Suppl 1): 125–144.
15. Kestler A, Keyes L. Uvular Angioedema (Quincke's Disease). N Engl J Med 2003; 349(9): 867–858. doi: 10.1056/NEJMicm020617.
16. Zuraw BL. Hereditary angioedema. N Engl J Med 2008; 359(10): 1027–1036. doi: 10.1056/NEJMcp0803977.
17. Králičková P, Burešová E, Freiberger T et al. Hereditární angioedém – opomíjená diagnoza. Vnitř Lék 2010; 56(9): 927–931.
18. Zuraw BL, Busse PJ, White M et al. nanofiltered c1 inhibitor concentrate for treatment of hereditary angioedema. N Engl J Med 2010; 363(6): 513–522. doi: 10.1056/NEJMoa0805538.
19. Cicardi M, Banerji A, Bracho F et al. Icatibant, a new bradykinin-receptor antagonist, in hereditary angioedema. N Engl J Med 2010; 363(6): 532–541. doi: 10.1056/NEJMoa0906393.
20. Cicardi M, Levy RJ, McNeil DL et al. Ecallantide for the treatment of acute attacks in hereditary angioedema. N Engl J Med 2010; 363(6): 523–531. doi: 10.1056/NEJMoa0905079.
21. Maurer M, Rosén K, Hsieh HJ et al. Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or spontaneous urticaria. N Engl J Med 2013; 368(10): 924–935. Correction: N Engl J Med 2013; 368(24): 2340–2341. doi: 10.1056/NEJMoa1215372.
22. Szturz P, Adam Z, Klabusay M et al. Schnitzler syndrom: popis případu, zkušenosti s léčbou glukokortikoidy a preparátem anakinra (KineretTM) a sledování cytokinové odpovědi organizmu. Vnitř Lék 2011; 57(1): 97–112.
23. Longhurst H, Cicardi M. Hereditary angio--oedema. Lancet 2012; 379(9814): 474–341. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60935-5.
24. 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(6): 1161–1165. doi: 10.1016/j.jaci.2008.09.043.
25. Lin RY, Anderson AS, Shah SN et al. Increasing anaphylaxis hospitalizations in the first 2 de-

proLékaře.cz | 24.11.2026

cades of life: New York State, 1990–2006. Ann Allergy Asthma Immunol 2008; 101(4): 387–393. doi: 10.1016/S1081-1206(10)60315-8.
26. Helbing A, Hurmi T, Mueller UR et al. Incidence of anaphylaxis with circulatory symptoms: a study over a 3-year period comprising 940.000 inhabitants of the Swiss Canton Bern. Clin Exp Allergy 2004; 34(2): 285–290.
27. Benkelfat R, Gouin S, Larose G et al. Medication errors in the management of anaphylaxis in a pediatric emergency department. J Emerg Med 2013; 45(3): 419–425. doi: 10.1016/j.jemermed.2012.11.069.
28. Nowak R, Farrar JR, Brenner JR et al. Customizing anaphylaxis guidelines for emergency medicine. J Emerg Med 2013; 45(2): 299–306. doi: 10.1016/j.jemermed.2013.01.018.
29. Goldflam K, Silvers CT. Exercise-induced anaphylaxis as a cause of syncope. J Emerg Med 2012; 43(4): 651–654. doi: 10.1016/j.jemermed.2010.05.070.
30. Moellman JJ, Bernstein JA. Diagnosis and management of hereditary angioedema: an emergency medicine perspective. J Emerg Med 2012; 43(2): 391–400. doi: 10.1016/j.jemermed.2011.06.125.
31. Hassen GW, Kalantari H, Parraga M et al. Fresh frozen plasma for progressive and refractory angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema. J Emerg Med 2013; 44(4): 764–772. doi: 10.1016/j.jemermed.2012.07.055.
32. Druey KM, Greipp PR. Narrative review: the systemic capillary leak syndrome. Ann Intern Med 2010; 153(2): 90–98. doi: 10.7326/0003-4819-153-2-201007200-00005.
33. Winters ME, Rosenbaum S, Vilke GM et al. Emergency department management of patients with ace-inhibitor angioedema. J Emerg Med 2013; 45(5): 775–780. doi: 10.1016/j.jemermed.2013.05.052.
34. Lewis LM. Angioedema: etiology, pathophysiology, current and emerging therapies. J Emerg Med 2013; 45(5): 789–796. doi: 10.1016/j.jemermed.2013.03.045.
35. Gavorník P. Všeobecná angiológia. Angiologická propedeutika. Cievne choroby. 2. vyd. Bratislava: Univerzita Komenského-Vydavateľstvo UK 2001: 268.
36. Gavorník P. Angiológia1 pre všeobecných praktických lekárov. Flebológia. 1. vyd. Bratislava: Dr. Josef Raabe 2013: 125.
37. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE et al. 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 1–12. Resuscitation 2010; 81 (Suppl 1): e1–e332. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.002.
38. Nolan JP, Soar J, Zideman DA et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Section 1–10. Resuscitation 2010; 81(10): 1219–1452. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.021.
39. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH et al. Simulation technology for resuscitation training: Systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2013; 84(9): 1174–1183. doi: 10.1016/j.resuscitation.2013.04.016.
40. Castells MC (Ed). Anaphylaxis and hypersensitivity reactions. New York: Springer – Humana Press Inc 2011: 361.
41. Zuraw BL. Angioedema. Immunol Allergy Clin North Am 2013; 33(4): xi–xiii. doi: 10.1016/j.iac.2013.09.002.
42. Simons FE, Ardusso LR, Dimov V et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: 2013 update of the evidence base. Int Arch Allergy Immunol 2013; 162(3): 193–204. doi: 10.1159/000354543.
43. Cicardi M, Bork K, Caballero T et al. Hereditary Angioedema International Working Group. Evidence-based recommendations for the therapeutic management of angioedema owing to hereditary C1 inhibitor deficiency: consensus report of an International Working Group. Allergy 2012; 67(2): 147–157. doi: 10.1111/j.1398-9995.2011.02751.x.
44. Maurer M, Longhurst HJ, Fabien V et al. Treatment of hereditary angioedema with icatibant: Efficacy in clinical trials versus effectiveness in the real-world setting. Allergy Asthma Proc 2014; 35(5): 377–381. doi: 10.2500/aap.2014.35.3780.
45. Banerji A, Busse P, Shennak M et al. Inhibiting plasma kallikrein for hereditary angioedema prophylaxis. N Engl J Med 2017; 376(8): 717–728. doi: 10.1056/NEJMoa1605767.
46. Gubo G, Gavornik P, Dukát A. New perspectives in classification, diagnosis and management of angioedema. 4th Congress of the European Society for Vascular Medicine, Prague, 2018. Kazuistiky v angiologii 2018; 5(1): 33–34.
47. Bernstein JA, Cremonesi P, Hoffmann TK et al. Angioedema in the emergency department: a practical guide to differential diagnosis and management. Int J Emerg Med 2017; 10(1): 15. doi: 10.1186/s12245-017-0141-z.
48. Gavorník P. Angiológia 2 pre všeobecných praktických lekárov. Arteriológia. 1. vyd. Bratislava: Dr. Josef Raabe 2014.
49. Gavorník P, Gašpar Ľ, Dukát A. Manažment angioedému. Odporúčania Angiologickej sekcie Slovenskej lekárskej komory (2013). Vnitř Lék 2014; 60(5–6): 490–498.
50. Gavorník P, Gašpar Ľ, Dukát A. Nová klasifikácia, diagnóza a manažment angioedému. Odporúčania Angiologickej sekcie Slovenskej lekárskej komory. Anestéziol Intenziv Med 2013; 2(2): 71–76.

Doručeno do redakce: 29. 9. 2018
Přijato po recenzi: 6. 10. 2018

doc. MUDr. Peter Gavorník, PhD., mim. prof.
www.fmed.uniba.sk
gavornik.peter@gmail.com

www.eonkologie.cz