

**Tab. 3.** Klasifikace NSAID hypersenzitivních reakcí, upraveno podle (23)

Skupina	Klinická jednotka	Projevy	Související onemocnění	Diagnostické metody				Neužívat
				Kožní testy	BAT	LTT	OPT	
Zkřížená reaktivita (neimunologické mechanismy)	NERD	Bronchospasmus, rýma	Astma, nosní polypy, chronická rinosinusitida	Není indikováno				Všechny NSAID (častá tolerance selektivních či preferenčních COX-2 inhibitorů a paracetamolu)
	NECD	Kopřivka, angioedém	CSU					
	Smíšené	Bronchospasmus, rýma, kopřivka, angioedém, GIT potíže	Astma, nosní polypy, chronická rinosinusitida					
	NIUA	Kopřivka, angioedém	Atopie					
Selektivní reaktivita (imunologické mechanismy)	SNIUAA	Kopřivka, angioedém, anafylaxe	Žádné	Validováno pouze pro metamizol		Není indikováno		Pouze skupinu NSAID na základě chemické struktury
	SNIDHR	Makulopapulární exantém, kontaktní dermatitida, SCARs	Žádné	Nízká senzitivita	Není indikováno	Senzitivita a specifická variabilní		

Vysvětlivky: NERD – NSAID exacerbované respirační onemocnění; NECD – NSAID exacerbované kožní onemocnění; NIUA – NSAID indukovaná kopřivka/angioedém; SNIUAA – jedním NSAID indukovaná kopřivka, angioedém nebo anafylaxe; SNIDHR – jedním NSAID indukovaná pozdní hypersenzitivní reakce; CSU – chronická spontánní kopřivka; BAT – test aktivace bazofilů; LTT – lymfocytární transformační test; OPT – orální provokační test; SCARs/severe cutaneous adverse reactions – závažné kožní lékové reakce (např. Stevens-Johnsonův syndrom a další)

**Tab. 4.** Klasifikace NSAID podle chemické struktury a inhibice cyklooxygenázy, upraveno podle (25)

Chemická struktura	Zástupci	Inhibice COX-1
Salicyláty	Acetylsalicylová kyselina	Silná
Deriváty kyseliny propionové	Ibuprofen, naproxen, ketoprofen, dexketoprofen	Silná
Deriváty kyseliny octové	Diklofenak, indometacin, aceklofenak	Silná
Fenamáty	Etofenamát	Silná
Oxikamy	Piroxikam, meloxikam	Silná u piroxikamu, preferenční COX-2 inhibice u meloxikamu
Pyrazolony	Metamizol, propyfenazon	Slabá
Para-aminofenolové deriváty	Paracetamol	Slabá
Sulfonanilidové deriváty	Nimesulid	Preferenční COX-2 inhibice
Koxiby	Etorikoxib, celekoxib	Selektivní COX-2 inhibice

Angioedém se v případě NSAID hypersenzitivity může vyskytovat souběžně s kopřivkou nebo izolovaně. U nejčastějšího fenotypu NIUA je popsána jako typická lokalita angioedému oblast obličeje (26). Akutní léčba angioedému se neliší od obvyklého managementu jiných typů hypersenzitivních reakcí (antihistaminika, kortikosteroidy, při anafylaxi adrenalin). Diagnosticky se v případě NSAID hypersenzitivity kromě detailně odebrané anamnézy opíráme zejména o lékové provokační testy. Kožní a laboratorní testy mají velmi omezené využití, jelikož jde většinou o reakce neimunologické povahy. Lékový provokační test je zlatým standardem diagnostiky hypersenzitivních reakcí na NSAID (25). Musí však probíhat na kvalifikovaném pracovišti připraveném léčebně zasáhnout v případě reakce. Důležité je následně stanovit, které léky ze skupiny NSAID pacient může v budoucnu bezpečně užívat. K tomuto je zásadní určit, do které kategorie pacient s NSAID hypersenzitivitou spadá. Pokud se jedná o některý ze zkřížených reagujících fenotypů, pak je většinou nutné zakázat podávání všech silných COX-1 inhibitorů (např. ASA, indometacin, diklofenak, ibuprofen, naproxen, piroxikam) a ověřit pomocí expozičního testu toleranci preferenčních či selektivních COX-2 inhibitorů (např. nimesulid či koxiby), případně paracetamolu (25). Tyto

léky jsou většinou pacientů tolerovány. V případě selektivních reakcí je nutné eliminovat vyvolávající NSAID a léky s obdobnou chemickou strukturou (Tab. 4).

### Další lékové skupiny

Výskyt angioedému je popsán rovněž při souběžné medikaci inhibitorů mTOR (mammalian target of rapamycin) a ACEi u pacientů po transplantaci ledvin. Incidence angioedému byla popsána u 6,6 % takto léčených pacientů (6).

### Závěr

Léky indukovaný angioedém (AE-DI) se může vyskytnout jako nežádoucí a neimunologický efekt u celé řady léčiv. Mezi nejvýznamnější lékové skupiny asociované s rizikem rozvoje angioedému patří inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEi), inhibitory neprilysinu a receptoru pro angiotenzin II (ARNI), tkáňové aktivátory plazminogenu (tPA) a nesteroidní protizánětlivé léky (NSAID). Ačkoliv není přesný mechanismus rozvoje AE-DI exaktně znám, bradykinin a eikosanoidy pravděpodobně hrají zásadní roli. Typickou lokalitou pro angioedém