

## Klasifikace chronické kopřivky

Kopřivka se klasifikuje podle trvání na akutní ( $\leq 6$  týdnů) a chronickou ( $> 6$  týdnů). Chronická kopřivka se podle přítomnosti spouštěčů dělí na spontánní (bez jednoznačně definovaného vyvolávajícího faktoru) a indukovatelnou (s konkrétními a reprodukovatelnými spouštěči) (6).

**Chronická spontánní kopřivka** postihuje přibližně 0,5–1 % populace (7). Ženy jsou postiženy častěji než muži v poměru 2 : 1 (8). Onemocnění má tendenci k samovolnému ústupu, přičemž u 50 % pacientů dochází k remisi do 5 let (9).

**Chronická indukovatelná kopřivka** (CIndU) představuje 20–30 % případů chronické kopřivky a vzniká na základě jednoznačných, subtypově specifických spouštěčů (10). Je charakterizována delší dobou trvání onemocnění a nižší mírou spontánní remise ve srovnání s CSU (11). Mezinárodní klasifikace rozlišuje podle spouštěčů těchto 9 podtypů (12):

- Symptomatický dermatografismus (SD): Nejčastější forma (50–78 % všech CIndU), spouštěna mechanickým třením kůže (13).
- Chladová kopřivka (ColdU): Vyvolávána chladem. Představuje 26–37 % všech CIndU (14).
- Cholinergní kopřivka (CholU): Spouštěna zvýšením tělesné teploty a pocením, často při fyzické aktivitě. Je třetí nejčastěji se vyskytujícím podtypem CIndU (6–30 % všech CIndU) (15).

- Pozdní tlaková kopřivka: Vyvolaná dlouhodobým tlakem (16).
- Kontaktní kopřivka: Spouštěná kontaktem se specifickými látkami (17).
- Vibrační angioedém: Spouštěný vibracemi (18).
- Solární kopřivka: Spouštěná UV nebo viditelným světlem (19).
- Kontaktní tepelná kopřivka: Indukovaná kontaktem s teplem (20).
- Akvagenní kopřivka: Indukovaná kontaktem s vodou (21).

Studie ukazují, že u 33,5 % pacientů s CIndU se vyskytuje smíšená forma CIndU. Nejčastějšími kombinacemi jsou SD + ColdU (30,2 %), SD + CholU (23,8 %), SD + pozdní tlaková kopřivka (19 %), ColdU + CholU (14,3 %). Pacienti se smíšenou CIndU mají významně vyšší výskyt komorbidní CSU (50,8 % vs. 20,8 %) a angioedému (36,5 % vs. 20 %), vyšší počet eozinofilů, simultánní nástup různých typů kopřivky (68,2 %) (22).

## Patofyziologie chronické kopřivky

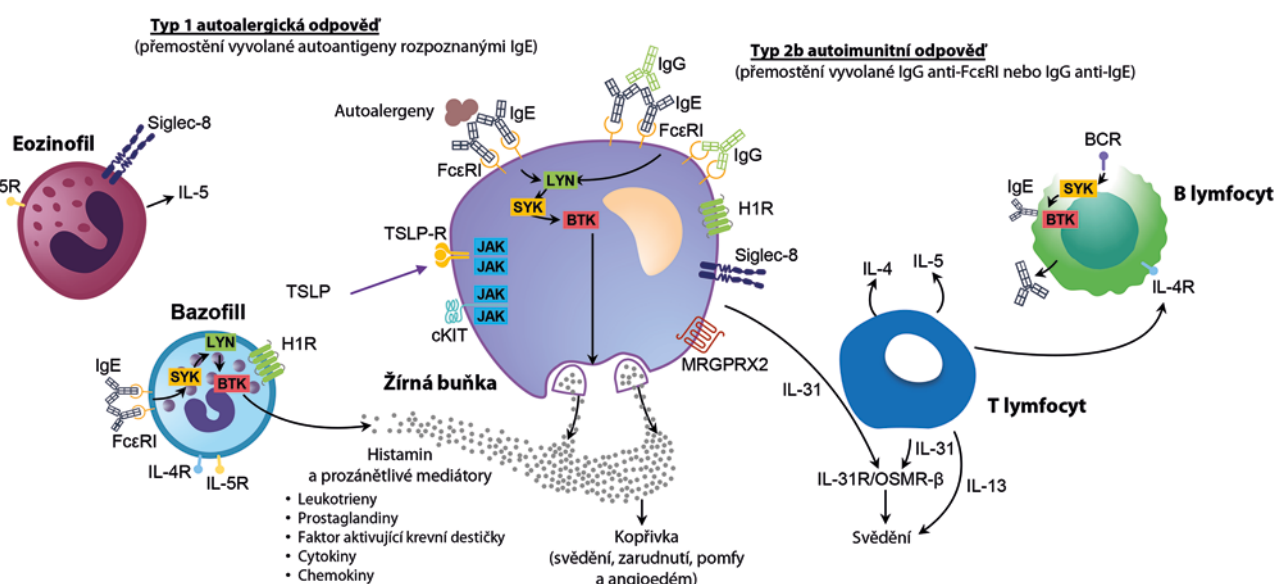
Chronická kopřivka je heterogenní onemocnění, u kterého je hlavní efektorovou buňkou kožní žírná buňka (mastocyt) (23). Aktivaci kožních mastocytů dochází k uvolňování histaminu a dalších mediátorů (faktor aktivující

krevní destičky, leukotrieny, prostaglandiny, chemokiny, cytokiny), což vede k aktivaci senzitivních nervů, vazodilataci, extravazaci plazmy a buněčné infiltraci do urtikariálních lézí (24). Zánětlivý profil chronické kopřivky zahrnuje infiltraci bazofilů, eozinofilů, monocytů, T-lymfocytů a neutrofilů do postižené kůže, což připomíná pozdní fázi kožního zánětu s převahou Th2 odpovědi. Klíčové mediátory jsou IL-4, IL-5, IL-33, IL-25 a tymický stromální lymfopoetin (TSLP) (25).

U CSU byly identifikovány dva hlavní patofyziologické mechanismy aktivace mastocytů: **typ I autoimunitní odpověď (autoalergická)** s IgE autoprotilátkami proti autoantigenům (např. IL-24, TPO), která se váže na FcεRI receptory žírných buněk. Při přítomnosti antigenu dochází k přemostění (cross-linking) receptorů FcεRI, což aktivuje a degranuluje žírné buňky (26).

**Typ IIb autoimunitní odpověď** s IgG autoprotilátkami proti FcεRI receptoru nebo IgE způsobují přemostění receptorů FcεRI nebo FcεRI-vázaného IgE, což vede k aktivaci žírných buněk. Pozitivita anti-FcεRI IgG dosahuje až 50 % u dospělých a 47 % u dětí (27). Vyskytuje se u 8–40 % pacientů a je spojena s těžkou aktivitou onemocnění a špatnou odpovědí na léčbu omalizumabem (28). U řady pacientů zůstává mechanismus nejasný (29) (Obr. 1).

**Obr. 1.** Patofyziologické mechanismy a buněčný a cytokinový profil chronické kopřivky



BCR – B-buněčný receptor; BTK – Brutonova tyrosinkináza; H1R – histaminový receptor 1; IgE – imunoglobulin E; IgG – imunoglobulin G; IL – interleukin; SYK – slezinová tyrosinkináza; TSLP – tymický stromální lymfopoetin

Převzato a upraveno: 1. Mustari AP, et al. Indian Dermatol Online J. 2023;14:9-20; 2. Yosipovitch G, et al. Dermatol Ther (Heidelb). 2023;13:1647-1660; 3. Kaplan A, et al. Allergy. 2023;78(2):389-401.