

reakce) riziko rozvoje SR po dalším bodnutí dosahuje k 15 %. Naproti tomu u těžkých život ohrožujících SR toto riziko dosahuje až k 75 % (20). Proběhlá SR proto představuje vždy jasnou indikaci k podrobnému vyšetření alergie na jed hmyzu, k vybavení pohotovostní medicíny a na místě je i zvážení indikace zahájení VIT.

Diagnostika alergie na jed hmyzu

Při odběru anamnézy je zásadní zhodnotit charakter proběhlé reakce po bodnutí hmyzem a pokusit se identifikovat druh hmyzu, kterým byl pacient bodnut. Velké lokální reakce jsou jasně definovány svým rozsahem i délkou trvání – viz výše. Pokud došlo k reakci systémové, klasifikujeme ji dle Ringa a Messmera na reakci I.–IV. stupně (1–3, 12). Co se týká identifikace druhu hmyzu, pak se dotazujeme na okolnosti bodnutí hmyzem. Zajímáme se zejména v jakém ročním období a na jakém místě k bodnutí došlo, zda v místě vpichu zůstalo žihadlo či nikoli. Tyto informace pak přispívají ke správnému určení druhu hmyzu, kterým byl pacient bodnut. Anamnestické údaje jsou rozhodující jak při indikaci provedení diagnostických testů, tak při rozhodnutí o následné léčbě pacienta. Jak již bylo zmíněno, jednoznačnou indikaci k provedení diagnostických testů představují pouze reakce systémové. Cílem vyšetření je potvrdit alergickou etiologii proběhlé reakce a rovněž řádně rozlišit mezi alergií na jed včely či vosy, což je nezbytné pro správný výběr jedu k případné imunoterapii (1, 2, 5–7).

Samotné alergologické vyšetření probíhá stupňovitě v několika krocích. Prvním krokem jsou kožní testy s extrakty hmyzích jedů a/nebo vyšetření specifických IgE protilátek k extraktům hmyzích jedů. Vždy testujeme současně přítomnost senzibilizace k jedu včely i vosy. Důvodem je mnohdy nepřesná identifikace bodajícího hmyzu pacientem. Kožní prick testy se provádějí s komerčně dostupnými standardizovanými extrakty jedu včely a vosy o koncentraci 100 µg/ml a 300 µg/ml. Intradermální testy se z důvodu nedostupnosti preparátů určených k jejich provedení v ČR aktuálně neprovádějí. Pokud jsou kožní testy a specifické IgE k extraktům jedu včely a vosy pozitivní pouze s jedem jednoho druhu hmyzu a tento nálezkem koresponduje s anamnézou, pak máme diagnózu a může být zahájena imunoterapie příslušným jedem (je-li indikována, viz dále). V případě positivity uvedených základních testů s oběma jedy je potřeba doplnit další testy. V praxi je dvojitá pozitivita testů velmi frekventní, vidáme ji až u 60 % pacientů. Těmto pacientům pak doplňujeme v dalším kroku molekulární diagnostiku (component resolved diagnostics, CRD), kdy stanovujeme specifické IgE protilátky k alergenovým molekulám obsaženým v jedu včely a vosy. Pomocí molekulární diagnostiky jsme schopni detekovat senzibilizaci přímo k druhově specifickým alergenovým včelím a vosím molekulám a rozlišit tak mezi alergií na včelí a vosí jed. Druhově specifické včelí alergenové molekuly jsou fosfolipáza A2 (Api m 1), kyselá fosfatáza (Api m 3), mellitin (Api m 4) a icarapin (Api m 10). Podobně druhově specifickými vosími alergeny jsou antigen 5 (Ves v 5) a fosfolipáza A1 (Ves v 1). Kromě těchto druhově specifických molekul jsou v obou jedech přítomny tzv. homologní (vzájemně si vysoce podobné) alergeny, které jsou zodpovědné za zkříženou reaktivitu mezi jedy. Senzibilizace k těmto molekulám je považována za možnou příčinu dvojitě pozitivní tzv. extraktivních metod prováděných v první linii (kožní testy s extrakty

obou jedů a specifické IgE k extraktům obou jedů). Těmito molekulami jsou dipeptidylpeptidáza (včelí Api m 5 resp. vosí Ves v 3), vitellogenin (včelí Api m 12 resp. vosí Ves v 6) a hyaluronidáza (včelí Api m 2 resp. vosí Ves v 2) (1, 5–7, 21). Další možnou příčinou dvojitě pozitivní „extraktivních“ metod je senzibilizace pacienta k CCD (karbohydrátové determinanty, resp. postranní cukerné řetězce proteinových antigenů obsažených v extraktech jedů). Stanovení IgE protilátek k CCD má však v diagnostice alergie na jed hmyzu jen doplňkovou roli. Pro rozlišení alergie na jed včely a vosy je zásadní zhodnocení výsledků kompletní molekulární diagnostiky, zejména s přihlédnutím k senzibilizaci pacienta k druhově specifickým včelím a vosím alergenům (5).

Molekulární diagnostika je v rukou erudovaného alergologa nepochybně velmi přínosná, nicméně i tato metoda má svá úskalí. V praxi totiž narazíme na nedostupnost některých významných alergenových molekul ke stanovení specifických IgE protilátek a na neoptimální senzitivitu aktuálně dostupného panelu včelích molekul (7, 22, 23). Pokud ani molekulární diagnostika nevede ke stanovení jasné diagnózy, pak je dalším krokem doplnění testu aktivace bazofilů (BAT). BAT se provádí s extrakty včelího a vosího jedu, je užitečný zejména při řešení nejasných výsledků předchozích testů, jako je zejména dvojitá pozitivita u pacientů s nejasnou anamnézou stran druhu bodajícího hmyzu, případně vzácněji dvojitá negativita výsledků (1, 7, 24, 25). Pokud se nepodaří senzibilizaci k včelímu nebo vosímu jedu prokázat žádnou z uvedených metod, pak je na místě zvážit i jiné příčiny proběhlé reakce například panická reakce (5).

Uvedené diagnostické testy jsou v zásadě dostačující i pro diagnostiku alergie na jed sršně, případně i na jed čmeláka. Důvodem je vysoká podobnost jejich druhově specifických alergenů s alergeny v jedu vosy a včely, a to díky příslušnosti do stejných čeledí (sršňovití a včelovití). Pro diagnostiku alergie na jed sršně se proto s výhodou využívají testy určené k diagnostice alergie na jed vosy. Podobně pro diagnostiku u nás ojediněle alergie na jed čmeláka lze v praxi využít testy určené primárně k diagnostice alergie na včelí jed. K léčbě alergie na jed sršně se terapeuticky využívají extrakty jedu vosy, případně ve vzácných případech alergie na jed čmeláka lze k léčbě využít extrakty jedu včely (7).

Součástí diagnostiky alergie na jed blanokřídlého hmyzu je u pacientů se středně těžkými až těžkými systémovými reakcemi vyšetření tzv. bazální hladiny tryptázy, tj. hladiny v klidovém stavu (nikoli bezprostředně po anafylaxi). Stav spojený s vyšší bazální hladinou tryptázy jsou nepochybně významným rizikovým faktorem pro závažné SR po bodnutí (1, 6–7). Příčinou elevace bazální tryptázy u pacientů s alergií na jed hmyzu může být klonální onemocnění žírných buněk (mastocytů), které vzniká na podkladě aktivační somatické mutace genu pro povrchový KIT receptor žírných buněk (mutace KIT p.D816V). Prevalence klonálních onemocnění žírných buněk je u pacientů s alergií na jed hmyzu významně vyšší než v běžné populaci, pohybuje se v rozmezí 1–7,9 %. Nejčastěji se jedná o tzv. indolentní formu systémové mastocytózy (26). Pacienti s klonálním onemocněním žírných buněk a alergií na jed hmyzu mají obvykle charakteristický fenotyp – jde převážně o muže a typicky u nich po bodnutí dochází k velmi těžké anafylaxi s hypotenzí a poruchou vědomí, a to bez doprovodné urtikárie a angioedému. Právě absence urtikárie a angioedému při závažné anafylaxi po