

**Prof. dr hab. med. Maryla Krasnowska**

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

# Alergia na jad błonkoskrzydłych – obraz kliniczny i epidemiologia

Miejsce użądlenia przez osę czy pszczołę jest bolesne. Bólowi towarzyszy obrzęk i zaczerwienienie. Objawy te stopniowo maleją, by po pewnym czasie zaniknąć. Jednak taka reakcja, którą określamy jako normalną, nie występuje u wszystkich. Część użądlnionych osób reaguje znacznie bardziej burzliwie – występuje u nich duży odczyn miejscowy (LLR – *large local reaction*), a nawet objawy ze strony różnych narządów. Wg klasycznego i stale aktualnego podziału H. Muellera [1] rozróżnia się 4 stopnie odczynów systemowych (SYS). Obejmują one zmiany od uogólnionej pokrzywki i obrzęku naczynioruchowego poprzez bronchospazm, objawy ze strony przewodu pokarmowego, krążenia, po wstrząs. Mówimy wówczas o anafilaksji, a o jej dramatyzmie świadczy fakt, że może w jej przebiegu dojść do zgonu. Wspomniane odczyny traktuje się jako wyraz alergii na jady owadów żądliwych. Piśmiennictwo dotyczące tej tematyki jest obfite, jednak zaskakuje fakt, że pewne pytania stawiane już przed laty, a głównie dotyczące patomechanizmu zjawisk, choć nie tylko, dotąd nie znalazły odpowiedzi.

Taksonomia owadów rzędu błonkoskrzydłych jest dość złożona. Z medycznego punktu widzenia istotne są nadrodziny pszczołowatych (Apidae) i osowatych (Vespidae); łączy je min. posiadanie narządu jadowego stanowiącego potencjalne zagrożenie dla człowieka [2]. Rodzina mrówek (Myrmicidae) ma również przedstawicieli z dobrze rozbudowanym aparatem żądliwym. Mrówki te mogą dawać reakcje alergiczne łącznie z odczynami anafilaktycznymi, ale nie występują w Polsce [3]. Biologia żądliwych owadów błonkoskrzydłych jest fascynująca, na uwagę zasługują choćby ich zachowania społeczne będące przedmiotem zainteresowania biologów i socjologów; są też tematem literackim (M. Maeterlinck: *Życie pszczoł*).

## Mechanizmy nadwrażliwości na jad

Atakując przeciwnika, a często jest to element obrony, owady żądli i tym samym wprowadzają do ciała ofiary jad. Ma on działanie toksyczne, ale wśród jego licznych składników są również uczulające alergeny. U większości błonkówek jady zawierają aminy biogenne, białka i zasadowe peptydy. Tabela I przedstawia reprezentacyjne składniki jadu błonkoskrzydłych. Peptydy i fosfolipazy zawarte w tej złożonej mieszance różnych substancji wywołują zjawiska cytotoksyczne, neurotoksyczne lub hemolityczne. Enzymy i inne białka mają działanie alergizujące, melityna jadu pszczoł ma też istotne znaczenie jako alergen. Z kolei aminy przez rozszerzenie naczyń i wzrost ich przepuszczalności powodują rozprzestrzenienie się jadu. Funkcja biologiczna Antygeny 5 obecnego w jadzie os dotąd nie jest znana [4]. Jad pszczoł różni się od os pod względem immunochemicznym; jady oski zwanej yellow jacket i szerszeni cechują się w dużym stopniu krzyżową reaktywnością i zawierają zasadniczo te same alergeny [5]. Aktywność biologiczna tych licznych, aczkolwiek nawet nie do końca poznanych składowych jadu, powoduje, że odczyny poużądleniowe cechuje duża dynamika. Jak wspomniano, w reakcji na jad mogą brać udział mechanizmy alergiczne, z których najistotniejszy to nadwrażliwość typu natychmiastowego, IgE-zależnego [6]. Z powodu drogi i dawki wprowadzonego do organizmu alergenu notuje się istotne różnice w porównaniu do innych, związanych z atopią alergii, w których po ekspozycji wziewnej, pokarmowej czy kontaktowej absorbowana jest raczej niewielka ilość alergenów. Ponadto, w skórze, w dużej obfitości występują komórki efektorowe, głównie mastocyty i to z nimi alergeny jadu mają szybki kontakt. Wiele uwagi poświęcono predyspozycjom genetycznym do wystąpienia

**Tabela I**  
Składniki jadu pszczoł i os

Typy substancji	Reprezentacja składników	Sucha waga w %
Substancje niskocząsteczkowe	Aminy biogenne, cukry, aminokwasy, oligopeptydy, fosfolipidy	20-25
Peptydy	Melityna, apamina, czynnik degranulujący mastocyty, kininy	50-60
Proteiny	Fosfolipazy, hialuronidaza, fosfataza, esteraza, Antygen 5	15-30

alergii na jad owadów, nie wykazano jednak rodzinnej skłonności do tej alergii ani częstszego występowania jej objawów u osób atopowych [5]. Czynniki genetyczne tak istotne w chorobach atopowych, w alergii na jad owadów odgrywają mniejszą rolę. Cechę atopii można wykazać u 13-27% osób z objawami alergii na jad owadów [1]. Nittner-Marszalska i wsp. wykazali zależność między sIgE przeciw jadom owadów a dodatnim testem skórnym na tymotkę. Innych relacji nie stwierdzili [7]. Obserwacje kliniczne wskazują, że obciążenie atopią zwiększa ryzyko wystąpienia poważniejszych, często oddechowych postaci klinicznych alergii na jad. Fakt, że objawy alergii na jad owadów występują przede wszystkim u osób z podwyższonym stężeniem swoistych przeciwciał IgE przeciwko jadom, jest argumentem przemawiającym za udziałem czynnika genetycznego w występowaniu nadreaktywności immunologicznej w tym zjawisku.

Wpływ środowiska wyraża się zależnością między występowaniem odczynów pouządzeniowych a ekspozycją na owady. Największe narażenie na jad mają pszczelarze; 31-38% z nich reaguje odczynem miejscowym, a 22-43% ma uogólnione objawy alergiczne [wg 8]. Częściej niż w innej populacji u pszczelarzy wykrywa się w surowicy swoiste przeciwciała IgE (do 70% badanych), oprócz nich również specyficzne IgG4 przeciwko jadom pszczoły, które mają mieć działanie ochronne. Koresponduje to z obserwacją, że ryzyko odczynu po użądleniu maleje wraz ze wzrostem liczby użądleń i jest bardzo małe dla żądlnych ponad 200 razy rocznie.

## Obraz kliniczny

Kliniczne objawy alergii mają charakter miejscowy lub uogólniony (SYS). Definicja miejscowego odczynu alergicznego jest umowna i arbitralna; za taki odczyn przyjmuje się naciek o średnicy przekraczającej 10 cm i utrzymujący się ponad dobę [9]. Definicja ta budzi zastrzeżenia natury pragmatycznej, bo jak ocenić odczyn, który nie osiągnął wymaganej wielkości, ale utrzymuje się np. 2 lub więcej dni. Czy jest on jeszcze „normalny”, czy już alergiczny?

Reakcje uogólnione wg skali Müllera klasyfikowane są w 4 stopniach: do stopnia I i II zalicza się pokrzywkę, obrzęk naczyniowo-ruchowy, kołatania serca, nudności, stopień III i IV obejmuje objawy bronchospastyczne, krążeniowe, wreszcie wstrząs (tab. II). Symptomatologia uogólnionych reakcji alergicznych po użądleniu zawiera szeroki wachlarz innych objawów patologicznych, a to świąd i pieczenie skóry, chrypkę, stridor, kaszel, niepokój, paniczny strach (angor animi), objawy ze strony przewodu pokarmowego to nudności, bóle brzucha, biegunka, krążeniowe-stenokardia, zaburzenia przewodnictwa i rytmu. Obraz kliniczny dodatkowo komplikuje fakt, że toksyczne składniki jadu mogą bezpośrednio uszkodzić mięsień serca, zwłaszcza

**Tabela II**  
**Klasyfikacja systemowych odczynów pouządzeniowych według ich ciężkości**

Typ reakcji:	Objawy:
I - mniejsza	świąd, pokrzywka, obrzęk, osłabienie
II - uogólniona	ucisk w klatce piersiowej, bicie serca, zawroty głowy, nudności, bóle brzucha
III - ciężka	senność, trudności w oddychaniu, wymioty, biegunka
IV - wstrząs anafilaktyczny	spadek ciśnienia krwi, uczucie zagrożenia, sinica, splątanie, utrata przytomności, śmierć

**Obciążenie atopią zwiększa ryzyko wystąpienia poważniejszych, często oddechowych postaci klinicznych alergii na jad.**

przy wielu jednoczasowych użądleniach. Osoby z wcześniejszymi chorobami sercowo-naczyniowymi są prawdopodobnie bardziej wrażliwe na bezpośrednie toksyczne działanie jadu. Zaburzenia neurologiczne, choć rzadsze, występują jako drgawki, porażenia, zapalenie wielonerwowe; manifestacje ze strony układu krwiotwórczego obejmują cytopenie, skazy krwotoczne. Opisywano zapalenie nerek, objawy reumatologiczne [5]. Pacjenci z mastocytozą mogą mieć reakcje alergiczne podobne do innych chorych lub mieć objawy choroby bez wykrywanych przeciwciał anty IgE [10].

Wstrząs pouządzeniowy to „ukoronowanie” reakcji na jad, objawia się osłabieniem, zaburzeniem świadomości i wreszcie może kończyć się zgonem. Z badań epidemiologicznych wynika, że najczęstsze objawy systemowe są ze strony skóry i układu oddechowego, występują u 78% osób już w ciągu 20 min, u 11% do 40 min od użądlenia [1,9]. W nomenklaturze omawianych zagadnień używa się jako równorzędne dwa określenia: reakcja alergiczna i reakcja anafilaktyczna na jad owadów. Okazuje się, że nie jest to tylko sprawa formalna, związana z nazewnictwem; trwają zażarte dyskusje badaczy, dotyczące definiowania zwłaszcza anafilaksji. Wyłoniły się 2 grupy - zwolenników patomechanizmu zjawisk jako podstawy definiowania anafilaksji oraz tych, którzy uwzględniają głównie manifestację kliniczną schorzenia [11 - Anaphylaxis:

**Największe narażenie na jad mają pszczelarze; 31-38% z nich reaguje odczynem miejscowym, a 2-43% ma uogólnione objawy alergiczne.**

Final discussion]. W patogenezie większości odczynów udaje się wykazać udział reakcji typu natychmiastowego i obecność jadowo-specyficznych przeciwciał klasy IgE. W niektórych

przypadkach podejrzewa się reakcję alergiczną typu II wg Gella i Coombsa, zwłaszcza gdy występują objawy hematologiczne lub typu III (choroba posurowicza, zespół Schönleina-Henocha). Nie zawsze udaje się udokumentować te typy reakcji. Badacze zajmujący się tymi zagad-

nieniami zaproponowali termin „sumacyjnej anafilaksji”, który dotyczy tych fenomenów, w których intensywność reakcji nie zależy tylko od stopnia uczulenia, ale również od współistniejących innych czynników, jak infekcja, wysięk fizyczny, psychiczny stres czy stosowane leczenie (np. beta blokerami, inhibitorami konwertazy angiotenzyny-ACE). U pacjentów z anafilaksją na jad owadów stwierdzano obniżony poziom angiotenzyny, który odwrotnie korelował z ciężkością reakcji [2]

## Częstość występowania objawów alergii

Częstość występowania alergii na jad owadów błonkoskrzydłych nie jest dokładnie poznana. Zagadnieniu temu poświęcono dotychczas w porównaniu z innymi chorobami alergicznymi znacznie mniej badań. Badania epidemiologiczne opisujące alergię na jad owadów błonkoskrzydłych są nie tylko rzadsze, ale dotyczą często mniejszych grup populacyjnych i dotychczas nie ma wśród nich badań wielośrodkowych.

Ocenie epidemiologicznej poddaje się rozpowszechnienie lokalnych, systemowych lub obu tych postaci alergii na jad owadów. Alergia na użądlenia owadów może się pojawić u osób w każdym wieku, zwłaszcza po wielokrotnych użądleniach. Wskaźniki zachorowań na ten typ alergii różnią się znacznie pomiędzy sobą w poszczególnych opracowaniach [8, 11, 12, 13]. Duży rozrzut wyników opisujących zarówno reakcje LL, jak SYS wynikać może z powodów metodologicznych i demograficznych. Metodologicznych, ponieważ dla zbadania częstości występowania poużądleniowych reakcji alergicznych wykorzystywane są różnorodne narzędzia badawcze. Rozpowszechnienie alergii na jad oceniane jest na podstawie retrospektywnej oceny dokumentacji lekarskiej, badań ankietowych prowadzonych korespondencyjnie (poczta, internet) lub przy pomocy pracownika medycznego oraz na podstawie wyników badań diagnostycznych. Istotne dla ostatecznego wyniku badań epidemiologicznych są też czynniki demograficzne. Ponieważ badane populacje różnią się znacznie pod względem liczebności, wieku, płci, stopnia ekspozycji i obciążenia atopią, wyniki poszczególnych opracowań nie zawsze są reprezentatywne i porównywalne. Należy zauważyć, że sam wywiad nie umożliwia odróżnienia reakcji alergicznej od wazowagalnej czy psychogennej, które mogą wystąpić w czasie użądlenia. W większości opracowań rozpowszechnienie alergii na jad ocenia się za pomocą: przekrojowych badań ankietowych (ang. cross-over), a też oceny wyniku testów diagnostycznych „in vivo” i „in vitro” wykrywających uczulenie na jad oraz połączenia obydwu tych metod.

Każdy z wymienionych wariantów badawczych ma swoje zalety i ograniczenia. Podstawową zaletą badania ankietowego jest: niski koszt dający szansę oceny

dużych, reprezentatywnych grup, spełnienie warunków losowości doboru. Natomiast główną wadą ankiety jest prawdopodobieństwo uzyskania błędnych informacji wynikających z subiektywnej oceny zdarzenia chorobowego przez ankietowanych. Z kolei wykorzystanie badań „in vitro” do celów epidemiologicznych jest bardzo kosztowne, co redukuje liczebność przebadanej populacji, stwarza problemy logistyczne oraz ryzyko, że próbka nie jest reprezentatywna. Ponadto dodatni wynik testu laboratoryjnego nie jest równoznaczny z rozpoznaniem choroby. Kombinacja obu metod, oceny wywiadu i wyników procedur diagnostycznych, jest teoretycznie idealnym połączeniem, ale wymusza dwie fazy badania, co zwiększa

**Alergia na użądlenia owadów może się pojawić u osób w każdym wieku, zwłaszcza po wielokrotnych użądleniach.**

ryzyko tzw. wypaczenia (ang. bias) związanego z nadreprezentatywnością, w drugim etapie postępowania, tej grupy ankietowanych osób, które uważają, że w ich przypadku istnieje

problem związany z badanym schorzeniem. Dowodem na tego rodzaju „wypaczenia”, są badania Nittner-Marzalskiej i wsp.; należą do nielicznych przeprowadzonych w Polsce [7, 14]. Oba badania dotyczyły mieszkańców Dolnego Śląska. Pierwsze z nich miało charakter dwufazowy. We wstępnym etapie, do losowo wybranych 1000 respondentów, wysłano szczegółową ankietę, złożoną z około 20 pytań, którą samodzielnie wypełniło 881 osób. W drugiej fazie z 255 osób, które odpowiedziały twierdząco na pytania dotyczące reakcji alergicznej na jad owadów, wybrano losowo grupę, która ponownie wypełniała ankietę przy pomocy lekarza. Faza pierwsza wykazała występowanie reakcji lokalnej u 16% ankietowanych i systemowej u 12,9%. Faza druga, obiektywizująca relacje pacjenta dowiodła, że najczęściej potwierdzano relacje dotyczące poważnych odczynów alergicznych po użądleniu (SYS III: 100%, SYS II: 88%), a najrzadziej łagodnych jej postaci systemowych (SYS I: 68%) i lokalnych [14]. Wynik drugiej fazy badania dowodzi, że ankietę wypełniana samodzielnie przez pacjenta może zawyżać odsetek zarówno lokalnych, jak łagodnych odczynów

**Dodatni wynik testu laboratoryjnego nie jest równoznaczny z rozpoznaniem choroby.**

systemowych po użądleniu, co może wynikać z niewłaściwego rozumienia przez respondentów definicji alergicznego odczynu lokalnego i/lub pokrzywki. Drugie

badanie przeprowadzono w ramach programu ECHS (European Community Health Survey) na losowo wybranych mieszkańcach Wrocławia i okolic. Spośród 2050 respondentów, którzy odpowiedzieli na wstępną ankietę dotyczącą dolegliwości alergicznych, wyłoniono drogą losowania grupę 169 osób, które w asyście lekarza wypełniły szczegółową ankietę dotyczącą występowania alergii na jad owadów. Wyniki analizy kwestionariuszy były zbliżone do wyników II fazy poprzedniego badania: lokalne reakcje alergiczne występowały u 11,8%, systemowe u 8,9% [7].

Oszacowanie częstości występowania alergii na jad na podstawie badań ankietowych jest utrudnione z po-

wodu braku ujednoczenia kryteriów diagnostycznych. Wyniki ankiet dodatkowo mogą być obciążone błędem przeszacowania, ponieważ kwestionariusz zwykle redagowany jest z myślą o jego funkcji przeglądowej, a przy jego opracowaniu przyznaje się pierwszeństwo czułości nad swoistością. Ponownie zaznaczam, że wynik badania ankietowego nie różnicuje charakteru odczynu poużądleniowego i określa łączny odsetek reakcji o różnej patogenezie: zależnych i niezależnych od przeciwciał IgE, toksycznych, emocjonalnych i innych. Poprawność wyników badań ankietowych można zwiększyć przez udział w wypełnianiu ankiety lekarza lub weryfikację rozpoznania badaniami diagnostycznymi „in vivo” lub „in vitro”.

### Częstość uczuleń na jady

Jako kryterium częstości występowania alergii na jad owadów wykorzystywane są testy oceniające obecność w skórze lub/i surowicy swoistych przeciwciał klasy IgE skierowanych przeciwko alergenom jadu. Wyniki badań epidemiologicznych opartych na tych metodach cechuje rozrzut będący m.in. konsekwencją zastosowania procedur o różnej czułości i swoistości (np. metody oceny sIgE w surowicy: FAST, RAST, EAST lub zróżnicowanych testów skórnych).

Porównując rezultaty badań opartych na teście skórnym, należy uwzględnić rodzaj wykonanego testu (prick versus śródskórny) oraz stężenie jadu, które ma decydujący wpływ na ostateczny wynik badania. Czułość testu punktowego jest zdecydowanie niższa niż testu śródskórnego, a zastosowanie wyższych stężeń jadu, np. 10-3 g/L w porównaniu do 10-6 g/L, istotnie zwiększa czułość badania kosztem jego swoistości. Czynnikiem ograniczającym wartość epidemiologiczną badań opartych na testach diagnostycznych jest fakt, że wykazanie obecności przeciwciał IgE, dowodzące uczulenia na jad, nie jest równoznaczne z rozpoznaniem alergii na jad. I przeciwnie, negatywny wynik testu skórnego czy oznaczeń sIgE w surowicy nie wyklucza rozpoznania alergii na jad owadów. Brak obecności sIgE może wynikać ze zbyt małej czułości metody oceniającej miano sIgE, redukcji miana przeciwciał do wartości nieoznaczalnych wraz z upływem czasu od momentu użądlenia oraz innego niż typ natychmiastowy patomechanizmu reakcji alergicznej. Prospektywne badania epidemiologiczne dowodzą również zjawiska przeciwnego, konwersji testu skórnego u osób z ujemnym dotychczas wynikiem badania. W trakcie 5-letniej obserwacji pacjentów, którzy nie reagowali klinicznie na użądlenie i mieli ujemny test skórnym z jadem, u 8% test skórnym z czasem stawał się dodatni [8, 15].

Epidemiologiczne badania Goldeny i wsp. potwierdzają istniejące rozbieżności między wywiadem chorobowym a wynikami prospektywnych badań laboratoryjnych [16]. Autorzy badali występowanie negatywnych testów skór-

nych u osób, które miały reakcję systemową po użądleniu. U osób tych oznaczano również w surowicy specyficzne IgE metodą RAST. W konkluzji pracy stwierdzają, że testy skórne mogą być ujemne u osób, które użądlenie mogą reagować odczynem systemowym. A zatem należy mieć na uwadze, że ujemny test skórnym niczego nie przesądza:

**Testy skórne mogą być ujemne u osób, które użądlenie mogą reagować odczynem systemowym.**

może się kojarzyć z dodatnim serologicznym, ale również z ujemnym. Goldeny, który ocenia, że systemowe odczyny po użądleniu występują u około 1%

dzieci i 3% dorosłych osób, uważa, że u dzieci są na ogół ograniczone do skóry, choć i ciężkie reakcje są również notowane [9]. Chorzy z poprzednimi dużymi odczynami skórnymi mają 5-10% ryzyka wystąpienia w przyszłości reakcji systemowej. Natomiast chorzy z przebyłym incydentem uogólnionym mają bardzo zróżnicowane ryzyko: od 10-15% u osób z łagodniejszymi odczynami do 70% u osób z najcięższymi reakcjami. Hoffman badał metodą RAST przeciwciała IgE w surowicy osób zmarłych wskutek wstrząsu poużądleniowego. Stwierdził, że u 10% badanych nie wykazano przeciwciał, a u 24% wynosiły 0,35 do 0,65ng/l, co oscylowało wokół czułości metody. Stężenie swoistych przeciwciał anty IgE przeciw jadowi nie jest predykcyjne, jeśli chodzi o ciężkość reakcji anafilaktycznej [17].

### Zasady postępowania w alergii na jady błonkoskrzydłych

Leczenie alergii na jady błonkoskrzydłych nie jest tematem tego artykułu, jednak ponieważ wpłynęło ono istotnie na obraz kliniczny choroby i dane epidemiologiczne, pragnę wspomnieć o niektórych aspektach tego leczenia. Od 1979, gdy w Stanach Zjednoczonych FDA (Food Drug Administration) dopuściło wyciąg jadu owadów do immunoterapii, leczenie to jest rekomendowane w odpowiednio uzasadnionych przypadkach i jest traktowane jako wysoce skuteczne (w 90%) [18]. Dysponujemy 25-letnim doświadczeniem takiej terapii i mimo to nie udało się rozstrzygnąć wielu problemów wynikłych w jej trakcie. Jak długo prowadzić leczenie, czy zastosować je u osób z ujemnymi testami skórnymi a przebytymi ciężkimi reakcjami systemowymi, co się dzieje po zaprzestaniu leczenia? To tylko niektóre z ważnych pytań. Stopień działania ochronnego immunoterapii zależy od kilku czynników. Przegląd raportów o ryzyku systemowych reakcji po ponownych użądleniach waha się od 0 do 30% [1, 13, 15]. Po przerwaniu leczenia 10% chorych może mieć objawy systemowe, ale na ogół są one łagodniejsze [19], choć opisywano po przebytej immunoterapii nawet przypadki śmiertelne [10].

### Zgony wywołane użądleniem błonkoskrzydłych

Częstość odczynów poużądleniowych jest związana z samym ryzykiem użądlenia w danej populacji; w nie-selekcjonowanej zależy od klimatu, aktywności poza-

**Stężenie swoistych przeciwciał anty IgE przeciw jadowi nie jest predykcyjne, jeśli chodzi o ciężkość reakcji anafilaktycznej.**

domowej, hodowaniu pszczół. Stąd też dane z różnych regionów mogą się różnić. Wg Mosbecha w Danii z jej umiarkowanym klimatem przeciętnie 0,2% populacji korzysta z nagłej pomocy z powodów odczynów poużądleńiowych, natomiast potwierdzone przypadki śmierci z tych przyczyn wynoszą 0,3/na milion na rok [5]. W Szwajcarii wskaźnik śmiertelności wynosi 0,1-0,5 na milion na rok [1]. Dane Matasara i Neuguta z USA mówią o 1500 przypadkach śmierci rocznie z powodu anafilaksji, a 2,8 do 42,7 miliona Amerykanów podlega ryzyku wystąpienia epizodu anafilaksji w ciągu życia [20]. Te niekiedy duże liczby obejmują przypadki anafilaksji spowodowanej różnymi czynnikami farmakologicznymi, np. antybiotykami, pokarmami, ekspozycją na lateks, a też użądleniami. Systemowe reakcje, reakcje anafilaktyczne niosą ze sobą ryzyko krańcowe – ryzyko śmierci. Stąd o wadze problemu nie mówią li tylko liczby. Choć w ciągu minionych 20 lat dokonał się niewątpliwy postęp w rozpoznawaniu i leczeniu alergii na jady błonkoskrzydłych dzięki użyciu do tych celów ekstraktu jadu owadów, to nadal przed badaczami i klinicystami stoją liczne wyzwania, a nawet ulegają spiętrzeniu. Do „gorących” zagadnień należy postępowanie z alergicznymi pacjentami z ujemnymi wynikami testów skórnych, stale aktualny jest dylemat kogo należy szczepić, jak długo to czynić, zwłaszcza, że znany, aczkolwiek niezrozumiały jest fakt samoistnego wygasania alergii. Z kolei wiadomo o konwersji ujemnych odczynów w dodatnie. Oczekuje się, a jest to pilna sprawa, na opracowanie odpowiednio czułych, ale i swoistych metod rozpoznawania tej alergii, a zwłaszcza przewidywania reakcji na kolejne użądlenie; dotąd nie dysponujemy takim wskaźnikiem.

**Systemowe reakcje, reakcje anafilaktyczne niosą ze sobą ryzyko krańcowe - ryzyko śmierci.**

## Piśmiennictwo

- Müller UR. Insect sting allergy: clinical picture, diagnosis and treatment. Gustav Fischer Verlag, New York 1990.
- Ring J, Brockow K, Behrendt H. History and classification of anaphylaxis. *Anaphylaxis. Novartis Foundation Symposium* 2004; 257: 6-24.
- Hoffman DR, Jacobson RS, Schmidt M, Smith AM. Allergens in Hymenoptera venoms, XXIII. Venom content of imported fire ant whole body extracts. *Ann Allergy* 1991; 66: 29-31.
- King TP, Spangfort MD. Structure and biology of stinging insect venom allergens. *Int Arch Allergy Immunol* 2000; 123: 99-106.
- Mosbech H. Anaphylaxis to insect venom. *Novartis Foundation Symposium* 2004; 257: 177-192.
- Pawliczak R, Kowalski ML. Molekularne mechanizmy nadwrażliwości na jad owadów błonkoskrzydłych. w: *Alergia na jad owadów błonkoskrzydłych pod red. M. Nittner-Marszalskiej, Mediton Łódź* 2003: 39-50.
- Nittner-Marszalska M, Liebhart J, Liebhart E i wsp. Prevalence of Hymenoptera venom allergy and its current immunological markers in the adults in Poland. *Med Sci Monit* 2004; 10: 324-329.
- Nittner-Marszalska M. Epidemiologia alergii na jad owadów błonkoskrzydłych. w: *Alergia na jad owadów błonkoskrzydłych pod red. Nittner-Marszalskiej M., Mediton Łódź* 2003: 31-38.
- Golden DB: Stinging insect allergy *Am Fam Physician* 2003; 67: 2541-2546.
- Fricker M, Helbling A, Schwartz L, Müller UR. Hymenoptera sting anaphylaxis and urticaria pigmentosa: Clinical findings and results of venom immunotherapy in ten patients. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 11-15.
- Anaphylaxis. *Novartis Foundation Symposium* 2004: 257; Final discussion: 283.
- Golden DB, Marsh DG, Kagey-Sobotka A i wsp. Epidemiology of insect venom sensitivity. *JAMA* 1989; 262: 240-244.
- Antonicelli L, Bilo MB, Bonifazi F. Epidemiology of Hymenoptera allergy *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2002; 2: 341-346.
- Nittner-Marszalska M, Liebhart J, Małolepszy J. Results of research on the prevalence of allergic reaction to hymenoptera venom in south-west Poland. *Pol Arch Wewn* 1998; 100: 245-251.
- Reisman RE. Natural history of insect sting allergy: relationship of severity of symptoms of initial sting anaphylaxis to re-sting reactions. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 335-339.
- Golden DB, Kagey-Sobotka A, Norman PS i wsp. Insect sting allergy with negative venom skin test responses *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 875-876.
- Hoffman DR. Fatal reactions to hymenoptera stings. *Allergy Asthma Proc* 2003; 24: 123-127.
- Müller UR, Mosbech H (eds). Position paper: immunotherapy with Hymenoptera venoms. *Allergy* 1993; 14: S37-S46.
- Golden DB, Kagey-Sobotka A, Lichtenstein LM. Survey of patients after discontinuing venom immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 385-390.
- Matasar MJ, Neugut AI. Epidemiology of anaphylaxis in the United States. *Curr Allergy Asthma Rep* 2003; 3: 30-35.