

E - B O O K

ANAFILAKSJA

bez paniki

WWW.STREFAALERGII.PL



STREFA
ALERGII

- ☐ Rzetelna wiedza
- ☐ Praktyczne wskazówki

SAVE THE DATE
**World
Allergy
Week
2025**

29 June - 5 July
Help us in the global effort to raise
awareness of anaphylaxis. Join us!
www.WorldAllergyWeek.org



Spis treści

prof. Katarzyna Plata-Nazar

01

ALERGIA EKSTREMALNA,
czyli fakty o anafilaksji

prof. Barbara Rogala

02

ALE JA SIĘ BOJĘ IGIEŁ!
Nowe drogi podawania adrenaliny

dr hab. Emilia Majsiak

03

NIEBEZPIECZNE ALERGENY.
Czy da się przewidzieć anafilaksję?

dr Kornel Bielawski

04

PRZYCZYNY ANAFILAKSJI
- diagnostyka



01

prof. Katarzyna Plata-Nazar

Alergia ekstremalna, czyli fakty o anafilaksji

Anafilaksja to jedna z najbardziej nieprzewidywalnych reakcji organizmu. Rozwija się błyskawicznie, dlatego wymaga szybkiego rozpoznania i natychmiastowego działania. Czym dokładnie jest, kogo może dotyczyć i co robić w przypadku jej wystąpienia?

Reakcja anafilaktyczna – gwałtowna i niebezpieczna

Anafilaksja to ciężka, szybko postępująca, zagrażająca życiu, systemowa lub wielonarządowa reakcja nadwrażliwości. Jej najbardziej niebezpieczną postacią jest wstrząs anafilaktyczny, który manifestuje się gwałtownym spadkiem ciśnienia tętniczego. Anafilaksja rozpoznawana jest przede wszystkim na podstawie objawów klinicznych, które u przeważającej części osób pojawiają się w ciągu kilku lub kilkudziesięciu minut od kontaktu z alergenem.

Większość epizodów ma charakter łagodny, umiarkowany lub samoograniczający się, czyli ustępuje samoistnie, bez konieczności leczenia. Trzeba jednak zachować wzmózoną czujność, ponieważ przebieg reakcji anafilaktycznej jest nieprzewidywalny.

Zależy nie tylko od samego alergenu i jego dawki, ale także od obecności kofaktorów (czynników wyzwalających, jak wysiłek fizyczny czy stres). Mogą one zdecydować zarówno o ciężkości objawów, jak i o tym, czy w ogóle dojdzie do reakcji [2]. Kofaktory odgrywają rolę w około 30% reakcji anafilaktycznych u dorosłych i 14–18% u dzieci [3].

Statystycznie rzecz ujmując...

Według danych Europejskiego Rejestru Anafilaksji (European Anaphylaxis Registry – EAR) częstość populacyjna jej występowania wynosi 0,3%. Oznacza to, że statystycznie trzy osoby spośród tysiąca raz w życiu doświadczą tego zagrażającego życiu stanu.

Przy czym istnieją przekonujące dowody na globalny wzrost częstości anafilaksji [4]. Co więcej, dane wskazują, że występuje ona ponownie u 26,5–54,0% pacjentów, którzy mieli już taką reakcję [2]. Druga faza reakcji anafilaktycznej może wystąpić w ciągu 4–12 godzin po pierwszym epizodzie. Dlatego każda osoba z objawami anafilaksji powinna zostać przyjęta do szpitala na dobową obserwację (czas obserwacji nie może być krótszy niż 4–8 godzin) [1,6].

Jak rozpoznać anafilaksję?

Problem polega na tym, że objawy anafilaksji, zwłaszcza te wczesne, bywają trudne do zidentyfikowania – i to nie tylko dla pacjentów, ale także dla personelu medycznego. Charakterystyczne są manifestacje ze strony skóry i błon śluzowych. Z tym że objawy te nie zawsze występują (na ich brak wskazuje się u 20% dzieci, zwłaszcza starszych).

U niemowląt anafilaksja objawia się głównie zmianami w zachowaniu, np. nadmierną drażliwością lub sennością, apatią [3]. Z tego powodu jej rozpoznanie może się opóźnić. Co istotne, cięższe reakcje wiążą się z mniejszą częstością występowania objawów skórnych (odnotowano je tylko w 45% przypadków anafilaksji zakończonej zgonem) [5].



Dwie ścieżki

W takim razie kiedy i jak rozpoznać, że mamy do czynienia właśnie z anafilaksją? Przyjmuje się, że wtedy, gdy spełnione są określone kryteria.

W grę wchodzi dwie ścieżki rozpoznania [2]:

1.

Objawy o ostrym początku na skórze i/lub śluzówkach (np. uogólniona pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy), a dodatkowo co najmniej jeden objaw ze strony:

- dróg oddechowych (np. duszność, świszczący oddech),
- układu krążenia (np. obniżenie ciśnienia, omdlenie, sinica),
- innego układu, jak choćby pokarmowego (np. silny, kurczowy ból brzucha, silne wymioty).

2.



Hipotensja, czyli nagły spadek ciśnienia krwi (poniżej dolnej granicy normy dla danego wieku lub większy niż o 30% w stosunku do wyjściowego ciśnienia krwi).

Następuje ona w ciągu kilku minut bądź godzin po ekspozycji na alergen (znany lub bardzo prawdopodobny), nawet bez pojawienia się typowych zmian skórnych.

Mogą jej towarzyszyć:

- skurcz oskrzeli
- obrzęk gardła bądź krtani [1].



Dlaczego po reakcji alergicznej warto oznaczyć tryptazę?

Jednym z najbardziej wiarygodnych dowodów na to, że doszło do anafilaksji, jest wykrycie podwyższonego poziomu tryptazy we krwi.

Próbka do oznaczenia tryptazy powinna być pobrana zaraz po ustabilizowaniu stanu pacjenta, optymalnie między 30. a 120. minutą od wystąpienia pierwszych objawów. Wynika to z faktu, że właśnie w tym czasie osiąga ona swoje największe stężenie [1].

Aby potwierdzić anafilaksję, porównuje się dwa pomiary poziomu tryptazy we krwi:

- pierwszy z próbki pobranej w wyżej wskazanym oknie czasowym,
- drugi z próbki uzyskanej co najmniej 24 godziny po ustąpieniu reakcji alergicznej.

Anafilaksję diagnozuje się, kiedy pierwszy wynik jest o minimum 20% + 2 ng/ml wyższy w stosunku do drugiego [1].

Zaraz po pokarmach (66%) na liście głównych przyczyn anafilaksji znajdują się jady owadów błonkoskrzydłych (19%) oraz leki (5%).

U dorosłych czynniki zajmujące podium są takie same jak u dzieci, z tym że ich pozycja w hierarchii wygląda zgoła inaczej. Proporcje są wręcz odwrócone – pierwsze miejsce należy do leków, drugie do jadów, a trzecie do pokarmów [1,6].

Dane z Europejskiego Rejestru Anafilaksji wskazują, że wzrasta liczba zgonów wywołanych



Pierwsza trójka: jady, pokarmy i leki

Jeśli chodzi o dzieci, za 2/3 przypadków anafilaksji odpowiadają uczulające pokarmy – przeważnie ich spożycie, ale także inhalacja alergenu, a nawet kontakt przezskórny bądź do spożółkowy.

W reakcje tego typu najczęściej zamieszane są orzeszki ziemne i orzechy drzew (włoskie, laskowe, nerkowce), mleko krowie, jajo kurze, ryby i pszenica.

lekami – to już główna przyczyna śmierci z powodu anafilaksji wśród osób dorosłych [1,2].

Źródło problemu stanowią zwłaszcza antybiotyki beta-laktamowe i leki przeciwbólowe z grupy NLPZ, np. ibuprofen i diklofenak.

Jednak rzeczywistą nadwrażliwość na dany lek udaje się potwierdzić za pomocą próby prowokacyjnej tylko u części osób, które przebyły anafilaksję (u dzieci jest to zaledwie 20% przypadków) [1].

Z kolei jady owadów błonkoskrzydłych (takich jak pszczoła, osa, trzmiel, szerszeń) stanowią najczęstszą przyczynę reakcji anafilaktycznych u nastolatków.

Ponad 60% takich reakcji kończy się pobytem w szpitalu. Częściej niż w przypadku anafilaksji na pokarm mamy tutaj do czynienia z objawami ze strony układu sercowo-naczyniowego [1].

Alergia i adrenalina – akcja-reakcja

Anafilaksja to stan nagły – w przypadku jej wystąpienia trzeba reagować od razu, bez wahania. Warto zdawać sobie sprawę z faktu, że taka reakcja może pojawić się zarówno u osób, z rozpoznaną alergią, jak i tych, u których nigdy wcześniej nie ujawnił się żaden rodzaj nadwrażliwości [6].

U około 30% osób z anafilaksją nie wiadomo, co ją spowodowało – brakuje wyraźnego czynnika wyzwalającego [8].

Podanie adrenaliny

W leczeniu ratunkowym kluczową rolę odgrywa epinefryna (adrenalina) – substancja o krótkim, lecz natychmiastowym działaniu.

W leczeniu anafilaksji nie ma alternatywy ani przeciwwskazań do zastosowania adrenaliny.

Lek ten powinien zostać podany natychmiast po rozpoznaniu pierwszych objawów reakcji – jest to postępowanie, które może ocalić życie [1].

Adrenalinę podajemy domięśniowo – poprzez wbicie igły w przednio-boczną część uda.

Dodatkowo w miarę możliwości należy szybko przerwać kontakt z tym, co wywołało reakcję, np. usunąć żądło pszczoły. Ważna jest też ocena drożności dróg oddechowych i czynności serca.

W razie potrzeby – równocześnie z podaniem adrenaliny – należy podjąć akcję resuscytacyjną i wezwać pogotowie ratunkowe [1].

U większości chorych obserwuje się stopniowe ustępowanie objawów zagrażających życiu już po pierwszej dawce adrenaliny. Jej nieskuteczność wskazuje na ciężki przebieg anafilaksji i bezpośrednie zagrożenie życia. W przypadku braku poprawy do 5–10 minut od podania pierwszej dawki podaje się drugą dawkę [1].

Anafilaksja – i co dalej?

Żaden pacjent będący bezpośrednio po epizodzie anafilaksji nie może opuścić placówki medycznej bez:



- przeszkolenia na temat wskazań do podania adrenaliny i techniki jej wstrzyknięcia,
- recepty na co najmniej jedno opakowanie adrenaliny do samodzielnego podania [1].

Po przebyciu reakcji anafilaktycznej ważne jest, aby zawsze spróbować ustalić, co ją wywołało.

Jeśli głównym podejrzanym jest pokarm, warto wykonać badania, które pozwolą na wskazanie konkretnego alergenu, na który jesteście uczuleni. Niektóre cząstki uczulające (tzw. molekuły alergenowe) wiążą się z większym ryzykiem silnej reakcji. Dlatego ich rozpoznanie może być bardzo pomocne w dalszym leczeniu i zapobieganiu nawrotom [1].

W 2023 roku lekarze rodzinni zyskali możliwość zlecania testów alergicznych, na które dotąd kierowali jedynie specjaliści.

Oznacza to, że w każdej przychodni można teraz uzyskać skierowanie na badania z krwi pod kątem alergii. Gdy zachodzi konieczność poszerzenia diagnostyki, np. o testy skórne czy doustną próbę prowokacyjną, lekarz rodzinny kieruje pacjenta do alergologa [1].

Informator do przekazania personelowi żłobka, przedszkola lub szkoły



Dane dziecka

imię, nazwisko, adres, numer telefonu, fotografia dziecka



Dane rodziców

opiekunów lub najbliższej rodziny



Dane lekarza

rodzinnego oraz alergologa



Źródła alergenowe

wyraźne wskazanie źródła alergenów, których należy unikać



Kofaktory

wskazanie możliwych kofaktorów, np. wysiłek



Plan działania

w razie wystąpienia objawów anafilaksji

Materiały edukacyjne dla rodziców, opiekunów, nauczycieli dotyczące postępowania z dzieckiem zagrożonym anafilaksją są dostępne na stronie www.strefaalerгии.pl. Pytania i odpowiedzi o anafilaksji oraz film edukacyjny pokazujący jak podać adrenalinę można znaleźć klikając w link.



prof. Katarzyna Plata-Nazar

Pediatra, alergolog i gastroenterolog dziecięcy. Pracuje w Katedrze i Klinice Pediatrii, Gastroenterologii, Alergologii i Żywienia Dzieci Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

Należy do Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci, The European Society for Paediatric Infectious Diseases oraz International Society of Pteridinology.

Bibliografia:

- [1] Błażowski Ł., Cichocka-Jarosz E., Plata-Nazar K. i in., Anafilaksja u dzieci. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Alergicznego 2024 (2024). Przegląd Pediatryczny, 53(3), 1–20.
- [2] Cardonaa V., Ansoteguib I.J., Ebisawac M. et al., World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance (2020). World Allergy Organization Journal, 13(10), 100472.
- [3] Abrams E.M., Alqurashi W., Fischer D.A., Vander Leek T.K., Ellis A.K., Anaphylaxis (2024). Allergy Asthma and Clinical Immunology, 20(62).
- [4] Turner P.J., Campbell D.E., Motosue M.S., Campbell R.L., Global Trends in Anaphylaxis Epidemiology and Clinical Implications (2020). The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice, 8(4), 1169–1176.
- [5] Höfer V., Dölle-Bierke S., Francuzik M. et al., Fatal and Near-Fatal Anaphylaxis: Data From the European Anaphylaxis Registry and National Health Statistics (2024). The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice, 12(1), 96–105, e8.
- [6] Jahnz-Rożyk K., Raciborski F., Śliwczyński A.M., Kłak A., Pinkas J., Anaphylaxis in Poland: the epidemiology and direct costs (2017). Advances in Dermatology and Allergology, XXXIV(6), 573–579.
- [7] Bond D.W., Zeld A., Lorelei A., Ida A., Comprehensive Clinical Applications of Epinephrine in Emergency Medicine (2024). Conference: Berlinda Journal Club.
- [8] Whyte A.F., Soar J., Dodd A., Hughes A., Sargant N., Turner P.J., Emergency treatment of anaphylaxis: concise clinical guidance (2022). Clinical Medicine, 22(4), 332–339.



02

prof. Barbara Rogala

Ale ja się boję igieł!

Nowe drogi podawania adrenaliny

Adrenalina to jedyny lek, który pozwala opanować objawy reakcji anafilaktycznej i zapobiec wystąpieniu wstrząsu.

Do niedawna można była podać ją wyłącznie domięśniowo, poprzez wbicie igły w przednioboczną część uda. Teraz możliwości mamy więcej. Czy alternatywy, które są już dostępne w innych krajach, mają szansę dotrzeć do Polski i czy są tak samo skuteczne jak adrenalina w iniekcji?

Od jachtu księcia Monako do diagnostyki komponentowej

Historia badań nad anafilaksją (grec. *ana* – ang. *against*, grec. *phylaxis* – ang. *protection*) zaczęła się pierwszych latach XX wieku.

Podczas podróży na jachcie księcia Monako Paul Portier i Charles Richet odczulali psa Neptuna na jadowitą meduzę i spowodowali śmierć zwierzęcia wskutek wystąpienia objawów wstrząsu. To dało początek zainteresowaniu patofizjologią anafilaksji, a wręcz rozwojowi światowej alergologii.

Wiemy, że objawy kliniczne anafilaksji klasycznie zaczynają się od uogólnionych zmian skórnych, potem pojawiają się duszność, spadek ciśnienia, utrata świadomości.

Ale nie zawsze tak jest.

Fenotyp anafilaksji czasem demonstruje się tylko nikłym zmianami skórnymi. Mogą wystąpić kurczowe bóle brzucha i uczucie przerażenia poprzedzające wystąpienie wstrząsu.

Anafilaksję mogą powodować trzy grupy alergenów: **pokarmy, leki, jad owadów.**

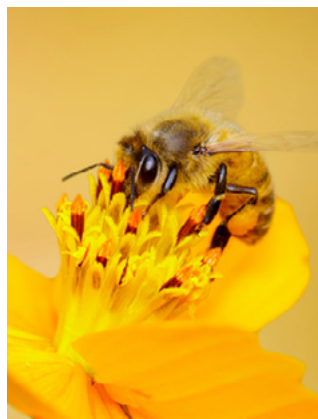
Według dostępnych danych w około 20% przypadków dochodzi do anafilaksji idiopatycznej (bez uchwytnej przyczyny), chociaż aktualnie odsetek ten jest mniejszy dzięki możliwości przeprowadzenia diagnostyki komponentowej.

Zagrożenie wstrząsem to wyzwanie dla wszystkich lekarzy. Trzeba brać pod uwagę tę patologię nawet wtedy, kiedy wczesne objawy są słabo wyrażone.

Anafilaksja może rozwijać się szybko, bez poprzedzających zmian skórnych. Utrata przytomności i hipotonia (niedociśnienie tętnicze) są niebezpieczne dla funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego. Stanowią ryzyko wykrzepiania wewnątrznaczyniowego.

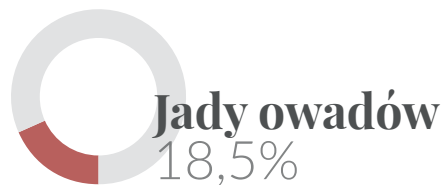
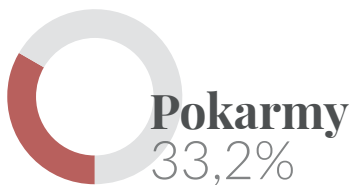
Co więcej, u około 30% chorych rozwija się druga faza anafilaksji, niezależnie od skutecznego wyprowadzenia chorego z pierwszej fazy.

To zobowiązuje lekarzy do obserwacji pacjenta przez 24 godziny, a na pewno do zabezpieczenia go w adrenalinę do osobistego podania.



ANAFILAKSJA

PRZYCZYNY



OBJAWY



Skóra
(pieczenie, świąd, pokrzywka)



Przewód pokarmowy
(kurczowe bóle brzucha, wymioty, biegunka)



Układ oddechowy
(duszność)



Układ krążenia
(tachykardia, arytmia)



**Zaburzenia
świadomości**



„Coming doom”
(nadchodzące przerażenie)



Wstrząs

WSTRZĄS ANAFILAKTYCZNY

Czynniki ryzyka

- nadwrażliwość na: leki, pokarmy, jady owadów, lateks, radiologiczne środki kontrastowe, czynniki biologiczne,
- wcześniej przebyta reakcja anafilaktyczna.

Powikłania

- uszkodzenie narządów wewnętrznych (nerek, serca),
- zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego,
- wrzód stresowy,
- prześiek kapilarny – do 72 godz.,
- II faza wstrząsu – po 6–8 godz.

ZAPAMIĘTAJ!



Zagrożenie wstrząsem istnieje nawet wtedy, gdy objawy wczesne mają łagodny charakter.



Wstrząs może wystąpić bez objawów poprzedzających.

Adrenalina – żyć albo nie żyć. Już nie jesteśmy skazani na iniekcje

Adrenalina (epinefryna) niezmiennie jest lekiem pierwszego wyboru w leczeniu anafilaksji, ratującym życia pacjenta. Nie zastąpi jej żaden inny lek. Dla chorego to być albo nie być.

Adrenalina w przypadku skurczu naszych naczyń inicjuje walkę z hipotonią. Powoduje również relaksację mięśniówki gładkiej drzewa oskrzelowego i zapobiega dalszemu rozwojowi immunologicznego zapalenia narządowego.

Najczęstszą przyczyną ewentualnych niepowodzeń w leczeniu anafilaksji jest zbyt późne i niewłaściwe podanie adrenaliny.

Warto sobie uzmysłowić, że nie ma przeciwwskazań do użycia adrenaliny w sytuacji wstrząsu. Należy pamiętać, że taką przeszkodą nie jest tachykardia. Tachykardia to objaw rozwijającego się wstrząsu.

A więc niepodanie bądź zbyt późne podanie adrenaliny z powodu takich czy innych niepokojów (np. lęku przed iniekcją, blokady psychologicznej) może stanowić zagrożenie życia.

I stąd zrodziła się koncepcja, by zaproponować inne drogi podania tego leku: donosową, podjęzykową i wziewną.



Adrenalina donosowa

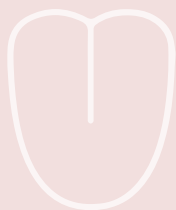
Są dowody badawcze, że adrenalina podawana donosowo ma takie same cechy farmakodynamiczne i farmakokinetyczne jak adrenalina iniekcyjna (z uwzględnieniem różnicy dawek).

Adrenalina w iniekcji podawana jest w dawce 0,3 mg, a donosowo – w dawce 2 mg. Badania wykazały, że obie drogi podania adrenaliny są równie skuteczne.

Adrenalina donosowa ma rejestrację Food & Drug Administration (FDA) i Europejskiej Agencji Leków.

Czekamy, aż będzie dostępna także w Polsce, co może nastąpić już za parę tygodni.





Adrenalina podjęzykowa

Kolejna proponowana postać adrenaliny to tabletki podjęzykowe.

Jak one działają?

Adrenalina wchłania się na poziomie błony śluzowej jamy ustnej, a nie w przewodzie pokarmowym, co zapewnia jej odpowiednią biodostępność. Skuteczność tej formy podania leku jest porównywalna do adrenaliny podanej w iniekcji.

Przy czym dawka musi być oczywiście większa (2 mg). Jest to atrakcyjna alternatywa, ma rejestrację FDA i Europejskiej Agencji Leków.

Natomiast mamy mocne podstawy, by sądzić, że wcześniej w Polsce pojawi się adrenalina donosowa, a dopiero w następnej kolejności tabletki podjęzykowe.



Adrenalina wziewna

Zaproponowano również wprowadzenie adrenaliny wziewnej, ale pojawiają się krytyczne dowody badawcze, że biodostępność tej adrenaliny jest niewielka, co przekłada się na jej działanie systemowe.

Taka forma podania nie zabezpiecza stabilizacji krążeniowej. Poza tym dawka adrenaliny wziewnej musi być wielokrotnie większa od iniekcyjnej – mówi się nawet o 8 mg.

Badania trwają, warto je śledzić, ale ta forma podania nie spotkała się na razie z akceptacją i nie ma rejestracji FDA.

Nowe obszary badania anafiksji

Jak wiemy, nauka to niekończąca się historia. Każdy postęp jest jak światełko w tunelu – stymuluje do inicjowania dalszych badań, bo zawsze chcemy więcej i lepiej.

Zaczynają być prowadzone badania zmierzające do określenia predyspozycji genetycznej do rozwoju anafilaksji w powiązaniu z defektem układu immunologicznego. Udowodnienie uczulenia zależnego od IgE to nie wszystko.

Pozostaje pytanie, dlaczego nie zawsze powoduje ono tak niebezpieczną manifestację kliniczną, jaką jest anafilaksja.



prof. Barbara Rogala

Specjalista chorób wewnętrznych, alergologii i immunologii klinicznej, wykładowca, opiekun naukowy, recenzent prac doktorskich i habilitacyjnych, członek zespołów opracowujących międzynarodowe wytyczne European Academy Allergology & Clinical Immunology.

W 2011 roku została uhonorowana nagrodą World Allergy Organization. Przez wiele lat pełniła funkcję konsultanta wojewódzkiego w dziedzinie alergologii. W kadencji 2009–2012 była prezydentem Polskiego Towarzystwa Alergologicznego.

Bibliografia:

- [1] Muraro A. et al., EAACI guideline. Anaphylaxis (2022). *Allergy*, 77, 357–377.
- [2] Abrams E.M. et al., Anaphylaxis (2024). *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, 9(3), 62.
- [3] Casale T.B., Oppenheimer J., Kaliner M. et al., Adult pharmacokinetics os self-administration of epinephrine nasal spray 2.0 mg versus manual intramuscular epinephrine 0.3 mg by health care provider (2024). *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 12(2), 500–502.
- [4] Rawas-Qalaji M. et al., Assessment of epinephrine sublingual stability and permeability pathways to enhance its permeability for the treatment of anaphylaxis (2021). *European Journal of Pharmaceutical Sciences*, 167, 106025.
- [5] Shaker M. et al., Inhaled epinephrine for anaphylaxis: Time for another look? (2024). *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 132(3), 267–269.



03

dr hab. Emilia Majsiak

Niebezpieczne alergeny. Czy da się przewidzieć anafilaksję?

Nie każdy alergen powoduje takie same objawy. Na niektóre uczulające białka możemy zareagować bardziej gwałtownie, na inne mniej. Czy możemy wskazać, które z nich najczęściej nam zagrażają? Spróbujmy. Z pomocą przychodzą nam badania molekularne.

Białka pod lupą

Badania molekularne pozwalają szczegółowo określić, na jakie dokładnie alergeny dana osoba ma alergię.

Dzięki temu jesteśmy w stanie ocenić, jakie jest ryzyko wystąpienia anafilaksji i jej ciężkiego przebiegu. Znając molekuły, na które ma się alergię, można przede wszystkim zapobiec kolejnym stanom zagrażającym życiu [3].

Uwaga na owady

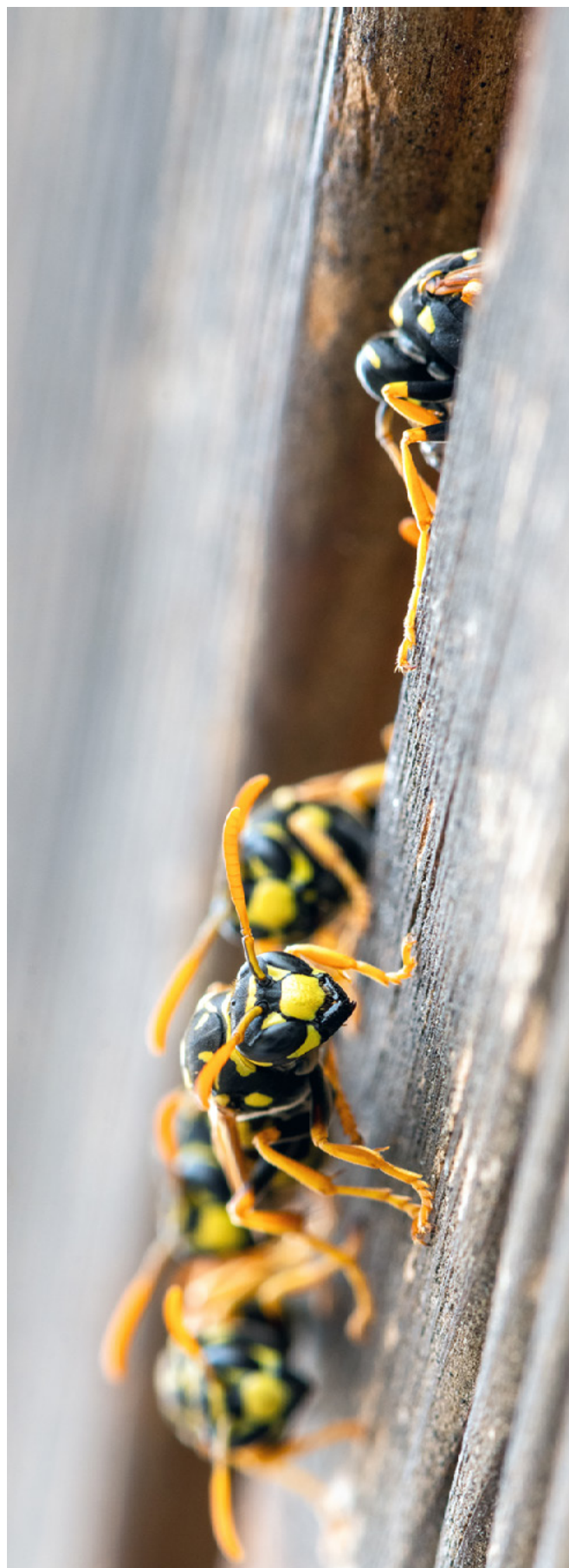
Jeśli chodzi o jady owadów, anafilaksja najczęściej występuje w wyniku użądlenia przez pszczołę lub osę [4].

Głównymi alergenami pszczoły są białka Api m 1 oraz Api m 10. Są one w pewnym sensie wyjątkowe, ponieważ nie znajdziemy ich u innych owadów błonkoskrzydłych.

Nadwrażliwość na Api m 1 występuje u 58–80% osób uczulonych na jad pszczoły, natomiast na Api m 10 reaguje od 49 do 70% pacjentów [4].

Reakcje anafilaktyczne mogą być spowodowane także głównymi alergenami osy, czyli Ves v 1 i Ves v 5, które występują u większości gatunków tych owadów. W przypadku niewykrycia przeciwciał we krwi pacjenta wobec tych białek mało prawdopodobna jest pierwotna nadwrażliwość na jad osy [4].

Dzięki molekułom możemy różnicować, na którego owada mamy alergię, ponieważ Api m 1 i Api m 10 są swoiste dla pszczoły, podczas gdy Ves v 1 i Ves v 5 są swoiste dla osy.



Alergeny prosto od roślin

Wśród uczulających alergenów pokarmowych pochodzenia roślinnego znajdziemy białka zapasowe, oleozyny, defensyny czy białka nieswoście transportujące lipidy (nsLTP) [13].

Wszystkie z nich znajdują się np. w orzeszkach ziemnych, dlatego to właśnie fistaszki są najczęstszą przyczyną występowania anafilaksji na świecie [9].



Molekuły z rodziny białek zapasowych wiążą się z wysokim ryzykiem anafilaksji, ale za to mają niski stopień występowania reakcji krzyżowych.

Są one obecne m.in. w nasionach oraz orzechach.

- Białka zapasowe znajdziemy więc w orzeszkach ziemnych, np. molekuły Ara h 1, Ara h 2, Ara h 3 i Ara h 6. Białko, które najczęściej odpowiada za wstrząs anafilaktyczny, to Ara h 2 [6].

- Kolejnymi orzechami, w których znajdziemy białka zapasowe, są orzechy laskowe. Mowa o molekułach Cor a 9, Cor a 11 i Cor a 14 [6].
- Jakie jeszcze molekuły z tej grupy są istotne pod względem ryzyka wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego? To Gly m 5 oraz Gly m 6, które występują w soi. Obie te molekuły, oprócz wstrząsu anafilaktycznego, mogą powodować także zespół alergii jamy ustnej, pokrzywkę, wymioty, biegunkę duszności i obrzęk krtani [7].



Kolejną grupą białek roślinnych związanych z ryzykiem anafilaksji są białka nieswoście transportujące lipidy (nsLTP).

Są one odporne na temperaturę, co oznacza, że mogą alergizować nawet po ugotowaniu czy upieczeniu. Występują głównie w orzechach i owocach. Stężenie nsLTP w pokarmie może być różne.

Jest ono zależne od gatunku np. owoców, ich warunków przechowywania czy też dojrzałości.

Białka nsLTP w największej ilości znajdują się w skórce owoców, łupinie czy też zewnętrznych tkankach roślin. Głównym reprezentantem tej grupy jest Pru p 3 znajdujące się w brzoskwini [8].



Inne białka roślin odporne na działanie temperatury oraz enzymów trawiennych i związane z ryzykiem anafilaksji to defensyny, których przedstawicielami są np. Ara h 12 i Ara h 13 orzeszkach ziemnego [9] oraz oleozyny, np. Cor a 12 oraz Cor a 13 orzecha laskowego [6].

Alergeny prosto od zwierząt

Wśród białek pochodzenia zwierzęcego związanych z ryzykiem anafilaksji możemy wymienić: tropomiozyny, parwalbuminy, kazeinę czy owomukoid.



Do tej grupy należą białka, które budują mięśnie skorupiaków, mięczaków i odpowiadają za ich skurcz. Są wyjątkowo odporne na działanie wysokich temperatur. Dlatego jakakolwiek obróbka termiczna nie usunie ich właściwości alergennych.

Dla osób z alergią na te białka szczególnie niebezpieczne mogą być krewetki, w których znajduje się białko Pen a 1.

Wśród osób z alergią na owoce morza od 50 do nawet 100% ma nadwrażliwość na tropomiozynę. Co istotne, w związku z podobieństwem w budowie może pojawić się także reakcja krzyżowa z karaluchami oraz roztocami kurzu domowego.

To oznacza, że osoby z alergią na roztocze, a konkretniej na molekułę Der p 10 roztoczy kurzu domowego, mogą dostać reakcji alergicznych po zjedzeniu krewetek, a nawet przy wdychaniu ich oparów [6].



Znajdują się głównie w mięśniach ryb i są białkami wiążącymi wapń. Alergeny z tej grupy są również termostabilne, ich alergenicność nie znika pomimo obróbki cieplnej.

Występują nie tylko w mięsie ryb, a także w ich skórce.

Mogą uczulać po zjedzeniu pokarmu, ale również poprzez wdychanie oparów podczas przyrządzania posiłku czy w wyniku bezpośredniego kontaktu z rybą.

Głównym przedstawicielem tej grupy białek jest Gad c 1 dorsza bałtyckiego [8].



Wśród alergenów mleka anafilaksję najczęściej powoduje kazeina, czyli białko Bos d 8.

Według badań przeprowadzonych w grupie dzieci do 6. roku życia, u których wystąpiła anafilaksja, aż u ponad 17% z nich wywołała ją molekula Bos d 8 mleka krowiego [3].



Do istotnych molekuł, które wiążą się z ryzykiem anafilaksji, należy także białko Gal d 1 znajdujące się w jajach kurzym.

Gal d 1 to inaczej owomukoid, obecny głównie w białku jaja. Jest odporny na działanie enzymów trawiennych oraz obróbkę termiczną [10].

Anafilaksja ze wspomaganie

O wystąpieniu reakcji anafilaktycznej może decydować nie tylko sam alergen, ale czasami także dodatkowe czynniki wzmagające czy inicjujące tę reakcję, czyli kofaktory.

Wśród nich wymienia się: alkohol, stres, miesiączkę, wysiłek fizyczny i niesteroidowe leki przeciwzapalne [3]. Do białek, które często wywołują anafilaksję w asyście kofaktora, należą:

- Tri a 19 pszenicy,
- Pen m 1 krewetki,
- Pru p 3 brzoskwini,
- Mal d 3 jabłka,
- Vit v 1 winogrona,
- Lyc e 3 pomidora,
- Ara h 9 orzeszka ziemnego,
- Cor a 8 orzecha laskowego,
- Zea m 14 kukurydzy [11].

Anafilaksję można przewidzieć?

Anafilaksja to stan zagrażający życiu. Dlatego ważne jest jak najszybsze i odpowiednie działanie. Jeśli taka reakcja wystąpiła, należy ustalić, co było jej przyczyną.

Pomocna może być tutaj precyzyjna diagnostyka molekularna alergii. Pozwala ona zidentyfikować uczulające białka i pomaga uniknąć reakcji anafilaktycznych w przyszłości. Dzięki diagnostyce molekularnej wiemy, jakich konkretnie alergenów należy unikać.

Masz alergię na te białka? Strzeż się anafilaksji!



Jad pszczoły
(białka Api m 1 i Api m 10)



Soja
(Gly m 5 i Gly m 6)



Ryby
(Gad c 1)



Jad osy
(białka Ves v 1 i Ves v 5)



Mleko
(Bos d 8)



Brzoskwinia
(Pru p 3)



Orzeszki ziemne
(białka Ara h 1, Ara h 2, Ara h 3, Ara h 6, Ara h 12 i Ara h 13)



Jajo kurze
(Gal d 1)



Orzechy laskowe
(białka Cor a 9, Cor a 11, Cor a 12, Cor a 13 i Cor a 14)



Krewetki
(Pen a 1)



dr hab. Emilia Majsiak

Adiunkt w Zakładzie Promocji Zdrowia Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Należy do Polskiego Towarzystwa Alergologicznego oraz Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii.

Od 15 lat zgłębia tajniki IgE-specyficznych. Jest autorką licznych publikacji naukowych oraz popularnonaukowych dotyczących alergii i celiakii.

Bibliografia:

- [1] Dribin T.E., Motosue M.S., Campbell R.L., Overview of Allergy and Anaphylaxis (2022). Emergency Medicine Clinics of North America, 40(1), 1–17.
- [2] Rymarczyk B., Gluck J., Gawlik R., Przydatność diagnostyki opartej na komponentach w rozpoznaniu przyczyn anafilaksji idiopatycznej u osób dorosłych (2021). Alergia Astma Immunologia, 26(2–3), 59–66.
- [3] Błazowski Ł., Kurzawa R., Majak P., The Usefulness of Molecular Diagnosis in the Assessment of the Aetiology, Clinical Phenotypes and Risk of Food-Induced Anaphylaxis in Children (2021). Pediatria i Medycyna Rodzinna, 17(2), 121–131.
- [4] Kowalczyk W., Lis K., Bartuzi Z., Diagnostyka alergii na jad pszczoły miodnej (2022). Alergia Astma Immunologia, 27(1), 12–22.
- [5] Sułkowska W., Czarnobilska E., Immunoterapia na jad owadów błonkoskrzydłych – kiedy i kogo kwalifikować do leczenia (2021). Alergoprofil, 17(4), 3–11.
- [6] Gugala A., Kurowski M., Kowalski M.L., Alergia na pokarmy w Polsce na tle innych krajów Europy – wyniki projektu EuroPrevall (2021). Alergia Astma Immunologia, 26(1), 18–26.
- [7] Rosada T., Ukleja-Sokołowska N., Bartuzi Z., Alergia na soję – co wiemy obecnie? (2019). Alergia Astma Immunologia, 24 (3), 119–125.
- [8] Wawrzeńczyk A., Napiórkowska – Baran K., Wawrzeńczyk A., Alska E., Bartuzi Z., Panalergeny – źródło alergii pokarmowej (2019). Alergia Astma Immunologia, 24(4), 164–169.
- [9] Abrams E.M., Chan E.S., Sicherer S., Peanut Allergy: New Advances and Ongoing Controversies (2020). Pediatrics, 145(5), e20192102.
- [10] Dona D.W., Suphioglu C., Egg Allergy, Diagnosis and Immunotherapy (2020). International Journal of Molecular Sciences, 21(14), 5010.
- [11] Kleine-Tebbe J., Jakob T., Molecular Allergy Diagnostics. Innovation for a Better Patient Management (2017). Springer International Publishing, Switzerland.
- [12] Khan D. A., Banerji A., Blumenthal K.G., Wallace D., Wang J. et al., Drug Allergy. A 2022 Practice Parameter (2022). The Journal of Allergy and Clinical Immunology, 150(6), 1333–1393.
- [13] Majsiak E., Interpretacja wyników przeciwciał E uzyskanych przy pomocy multipleksów (2021). Alergia, 3, 37–42.

dr Kornel Bielawski

Przyczyny anafilaksji - diagnostyka

04

Diagnozowanie przyczyny anafilaksji to trudny proces. Podstawowym narzędziem jest prawidłowo zebrany szczegółowy wywiad kliniczny [1]. Jeszcze kilka lat temu wskazywano na brak wystarczająco czułych metod diagnostycznych, które pozwoliłyby na określenie indywidualnego dla każdego pacjenta ryzyka wystąpienia anafilaksji [2]. Przełomem okazała się możliwość wykorzystania nowoczesnych badań, m.in. z zakresu diagnostyki molekularnej alergii.

Od czego zacząć diagnostykę?

Diagnozowanie chorób alergicznych, w tym także przyczyny anafilaksji, często jest trudnym i wieloetapowym procesem.

Zazwyczaj w pierwszym kroku lekarz alergolog przeprowadza bardzo szczegółowy wywiad kliniczny [1]. Jego celem jest określenie okoliczności, w których wystąpiła reakcja anafilaktyczna [2,3]. Istotne są wszystkie informacje dotyczące zarówno objawów klinicznych, jak i czynników, które mogły je wywołać [2].

Do najważniejszych zadań na tym etapie należy określenie okoliczności wystąpienia reakcji anafilaktycznej, współwystępowania innych chorób i/lub przyjmowania na stałe leków. Wnikliwej analizie poddaje się także dokumentację medyczną dotyczącą hospitalizacji po anafilaksji [3].

Jeżeli reakcja anafilaktyczna wystąpiła po posiłku, istotne jest m.in. jak najdokładniejsze określenie jego składu. Nie wystarczy informacja o tym, że zjedliśmy na obiad rybę z frytkami i surówką. Ważne mogą okazać się dane dotyczące gatunku tej ryby oraz dokładny skład surówki [1,4].

Dodatkowo, aby wystąpiła reakcja anafilaktyczna, w przypadku niektórych alergenów, np. znajdujących się w pokarmach, nie wystarczy tylko ich spożycie. **Konieczna jest także obecność kofaktorów**, czyli czynników zewnętrznych lub związanych bezpośrednio z pacjentem, które mogą wzmacniać reakcję alergiczną [1,5].

Na tym etapie każdy, nawet na pozór nieistotny szczegół może mieć kluczowe znaczenie dla prawidłowego zdiagnozowania przyczyny anafilaksji [1,4].

Diagnostyka molekularna alergii a przyczyny anafilaksji

Uzupełnieniem wywiadu klinicznego są zazwyczaj badania dodatkowe. Należą do nich m.in. testy skórne oraz testy z krwi.



Do niedawna w metodach tych wykorzystywano głównie ekstrakty alergenowe, które stanowią mieszaninę białek występujących w danym źródle alergenowym [7].

Niestety, w niektórych przypadkach zebrany wywiad kliniczny oraz wyniki badań dodatkowych nie pozwalają na identyfikację alergenu będącego przyczyną anafilaksji. Może to wynikać z nieobecności lub występowania w zbyt małych ilościach tych białek w ekstraktach alergenowych [4,6].

W takiej sytuacji pomocna może okazać się **diagnostyka molekularna alergii**. Metoda ta jest przełomem w diagnozowaniu chorób alergicznych, w tym także anafilaksji.

Pozwala ona na określenie indywidualnego profilu uczulenia wobec poszczególnych białek alergenowych. Nawet, a może szczególnie wobec tych, których nie ma lub są słabo reprezentowane w ekstrakcie alergenowym.

Dodatkowo metoda ta może znacząco skrócić czas potrzebny na prawidłowe zdiagnozowanie przyczyny anafilaksji, ponieważ pozwala na określenie profilu uczulenia wobec prawie 300 alergenów w ramach jednego badania [6,8].

Diagnostyka molekularna alergii pozwala także spersonalizować zalecenia terapeutyczne oraz przekłada się na jakość życia pacjenta [8]. U osób, które przeżyły anafilaksję, umożliwia wskazanie przyczyny tej reakcji oraz określenie innych źródeł alergenowych, po których mogą wystąpić w przyszłości podobne reakcje [4,8].

Korzyści z diagnostyki molekularnej alergii



Skrócenie procesu
diagnostycznego



Wskazanie potencjalnych
reakcji krzyżowych



Ocena ryzyka
alergii pokarmowej



Opracowanie
diety eliminacyjnej



Określenie ryzyka
ciężkich reakcji alergicznych



Ułatwienie wyboru
alergenu do odczulania

Inne badania diagnostyczne w anafilaksji

Wśród innych badań mających duże znaczenie w procesie diagnozowania anafilaksji należy zwrócić uwagę także na badanie stężenia tryptazy w surowicy lub osoczu.

Aktualnie jest to najczęściej wykorzystywany parametr laboratoryjny, który pozwala określić, czy u danego pacjenta wystąpiła anafilaksja. Jednak nie jest to badanie, które umożliwia określenie przyczyny anafilaksji [2].



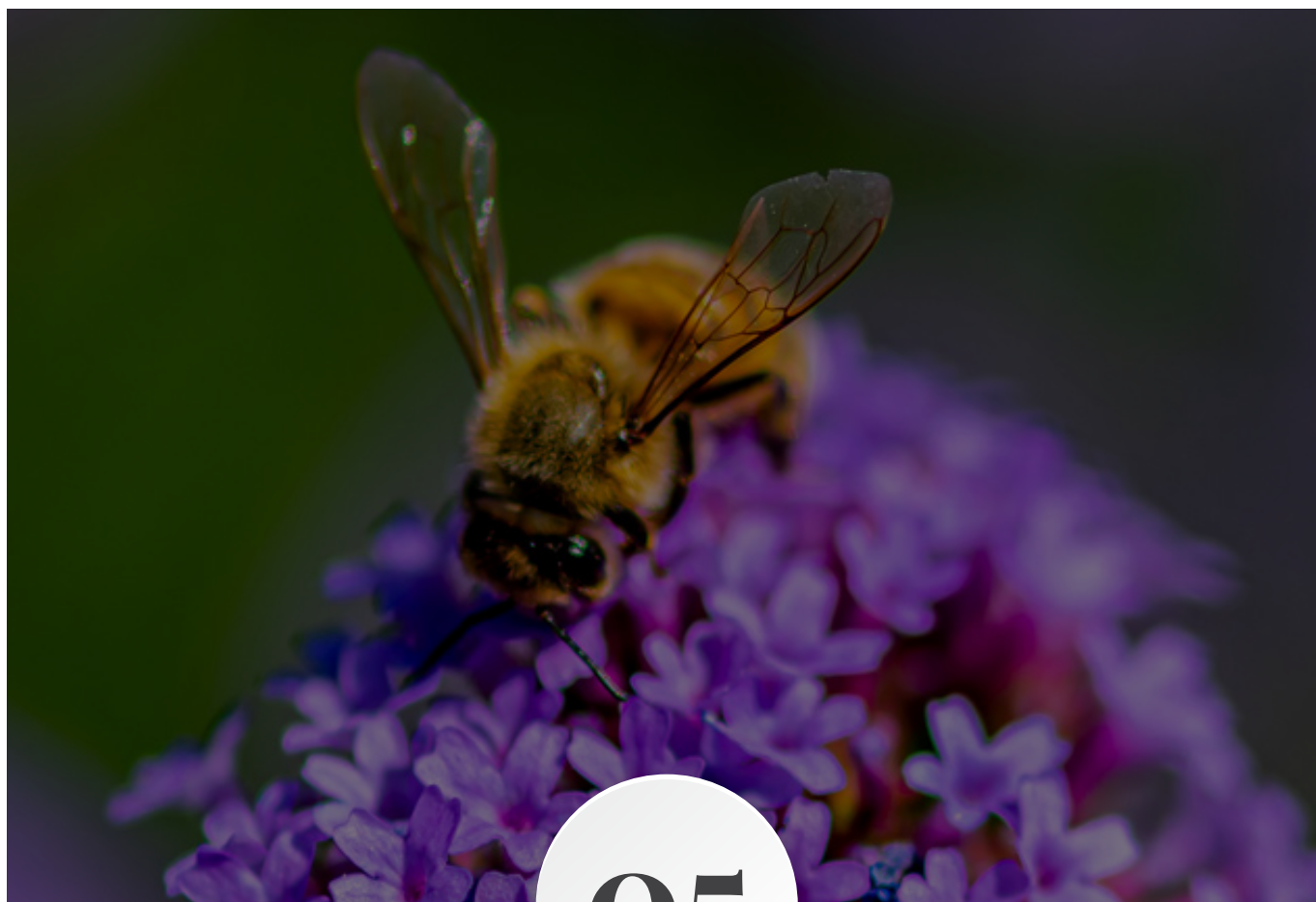
dr Kornel Bielawski

Diagnosta laboratoryjny, członek Polskiego Towarzystwa Alergologicznego oraz Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej.

Do jego zainteresowań zawodowych należą choroby o podłożu immunologicznym ze szczególnym uwzględnieniem chorób alergicznych. Czas wolny uwielbia spędzać w ogrodzie.

Bibliografia:

- [1] Napiórkowska-Baran K. i in., Trudności diagnostyczne w rozpoznawaniu chorób alergicznych (2018). *Alergia Astma Immunologia*, 23(2), 79–85.
- [2] Cichocka-Jarosz E., Postępy w anafilaksji. Część II – diagnostyka, leczenie, profilaktyka (2008). *Alergia*, 2, 11–14.
- [3] Błażowski Ł., Rogala B., Cichocka-Jarosz E., Kruszewski J. Kuna P., Samoliński B. (red.), Anafilaksja. Sytuacje szczególne. Wybrane zagadnienia dla alergologów. Online.
- [4] Rymarczyk B., Glück J., Gawlik R., Przydatność diagnostyki opartej na komponentach w rozpoznaniu przyczyn anafilaksji idiopatycznej u osób dorosłych (2021). *Alergia Astma Immunologia* 2021, 26(2–3), 59–66.
- [5] Ukleja-Sokołowska N., Patomechanizm alergii indukowanej przez kofaktory – co wiemy obecnie (2019). *Alergia*, 2, 37–40.
- [6] Muraro A., Worm M., Alviani C. et al., EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy*, 77(2), 357–377.
- [7] Ansotegui I.J., Melioli G., Canonica G.W., IgE Allergy Diagnostics and Other Relevant Tests in Allergy. A World Allergy Organization Position Paper (2020). *World Allergy Organization Journal*, 13, 100080.
- [8] Samoliński B., Choina M., Majsiak E., Korzyści, jakie przynosi diagnostyka molekularna w rozpoznaniu i leczeniu astmy (2019). *Alergia*, 1, 33–40.



05

dr hab. Kinga Lis

Alergia na jady owadów, czyli sekretne życie pszczoł

Gdyby nie owady, na naszych talerzach nie pojawiłyby się owoce i warzywa. Są pożyteczne, nieodłącznie kojarzące się z wiosną i latem, ale czasami również niebezpieczne, zwłaszcza dla osób z alergią na jad owadów. Co więc powinniśmy wiedzieć o reakcjach alergicznych po użądleniu pszczoły i nie tylko?

Niebezpieczna alergia

Alergia na jad owadów błonkoskrzydłych jest gwałtowną i silną reakcją uczuleniową organizmu, która pojawia się po użądleniu przez pszczołę lub innego owada.

Taka gwałtowna reakcja alergiczna może prowadzić również do wstrząsu anafilaktycznego, będącego stanem bezpośredniego zagrożenia życia.

W związku z tym szacuje się, że alergia na jady owadów powoduje ok. 20% zgonów będących skutkiem reakcji anafilaktycznej w Polsce.

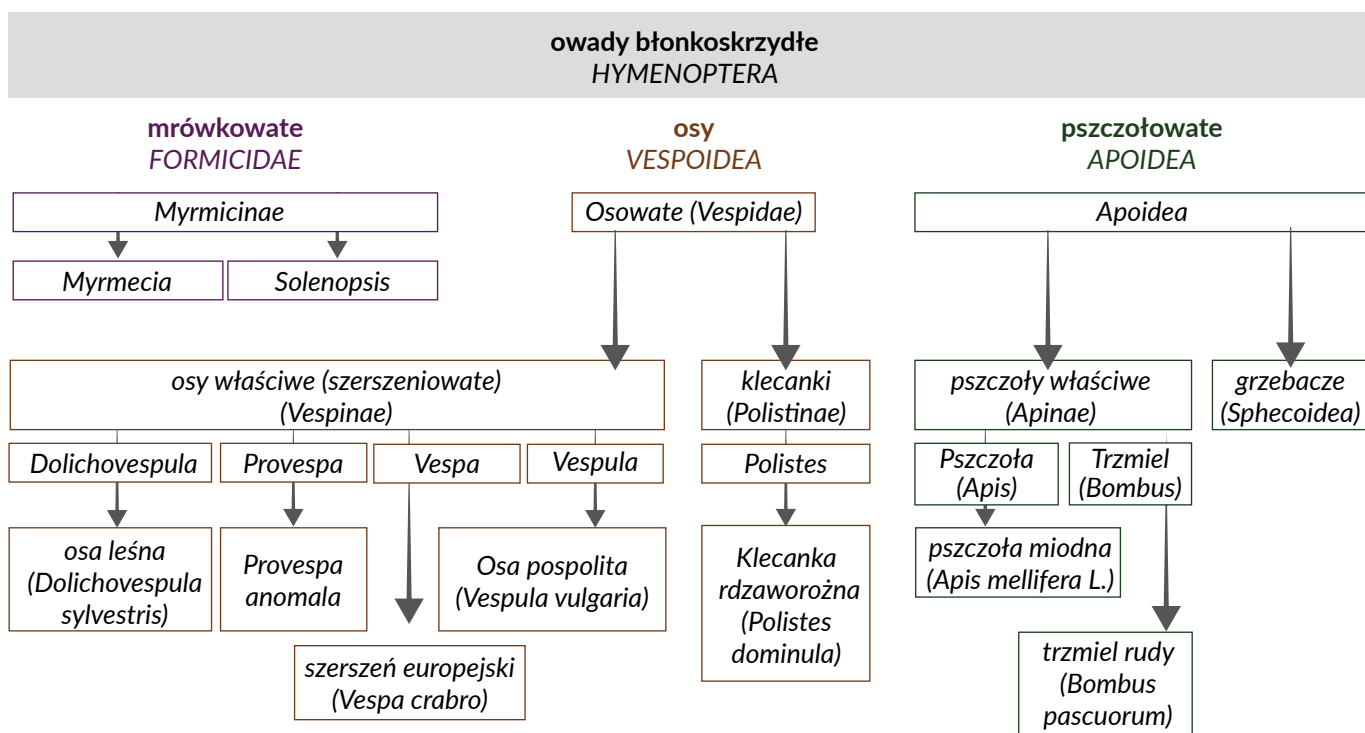
Które owady zaliczamy do błonkoskrzydłych?

Najczęstsza jest alergia na jad owadów z rzędu błonkoskrzydłych, do których należą:

- pszczołowate: pszczoła miodna i trzmiel,
- osowate: osa zwyczajna, klecanka, osa z gatunku *Dolichovespula* i szerszeń,
- w ostatnich latach zyskują na znaczeniu owady z należącej do błonkówek rodziny mrówkowatych.

Błonkoskrzydłe (Hymenoptera), potocznie nazywane błonkówkami, to rząd owadów, który obejmuje ponad 153 tys. gatunków występujących na całym świecie. No może nie całkiem – nie ma ich w rejonach polarnych. Natomiast w krajach tropikalnych spotyka się ich najwięcej.

Spośród błonkoskrzydłych – z alergicznego punktu widzenia – najistotniejszymi w naszej szerokości geograficznej owadami, których jad jest najczęściej przyczyną reakcji alergicznych u ludzi, są przedstawiciele rodzin pszczołowatych i osowatych. Należą do nich: osa, pszczoła miodna, szerszeń i trzmiel.



Osa, pszczoła miodna, szerszeń i trzmieł – wygląd i zwyczaje

OWAD	PSZCZOŁA	OSA	TRZMIEŁ	SZERSZEŃ
Długość ciała	ok. 15 mm	10–20 mm	8–18 mm	18–35 mm
Wygląd	Tułów brunatno-żółty, pokryty gęstymi włoskami	Zabarwienie żółto-czarne, tułów gładki, smukły z charakterystycznym przewężeniem (tzw. talia osy)	Krępe, silnie włochate ciało, szerokie pasy pomarańczowe lub żółte	Ubarwienie żółto-brunatno-czerwone z czarnym wzorem, prawie bezwłosy tułów
Pożywienie	Nektar i pyłek	Nektar, owoce, owady	Nektar i pyłek	Nektar, owoce, owady
Znaczenie w przyrodzie	Zapyla rośliny, produkuje miód	Zapyla rośliny, reguluje populacje innych owadów	Zapyla rośliny	Zapyla rośliny, reguluje populacje innych owadów
Żądło	Obecne tylko u samic, uzbrojone w haczyki, po użądle- niu przez pszczołę żądło pozostaje w ciele ofiary, żądli tylko jeden raz	Obecne tylko u samic, gładkie, nie pozostaje w skórze po użądle- niu, osa może żądlić wielokrotnie	Obecne tylko u samic, gładkie, ostre i długie, nie pozostaje w skórze	Obecne tylko u samic, gładkie, nie pozostaje w skórze
Stopień agresji	Nieagresywna – bez powodu nie atakuje	Nie atakuje bez powodu, ale jest „ciekawka” i lubi pod- łątywać blisko ludzi	Łagodny, atakuje tylko w samoobronie	Gdy nie czuje się zagro- żony, nie atakuje – agre- sywny jest tylko wówczas, gdy jest atakowany
Zachowania zwiększające ryzyko użądlenia	Chodzenie boso po trawie, pszczelarst- wo, przebywanie w pobliżu nektaru, pyłków i słodczy	Przebywanie w pobliżu jedzenia oraz koszy na śmieci	Chodzenie boso po trawie, przebywanie w pobliżu nektaru, pyłków i słodczy	Przebywanie w pobliżu gniazd szerszeni, wykony- wanie czynności powodu- jących uczucie zagrożenia u owada, niszczenie gniazd
Miejsce bytowania i nawyki	Ule domowe, wos- kowe gniazda grze- bieniowe w pustych wgłębieniach	Buduje gniazda z materiału podob- nego do masy papie- rowej; umiejscowienie gniazda jest zależne od gatunku – w ziemi, dziuplach, elementach budynków, na drze- wach lub krzewach	Woskowe gniazda przypominające kiść winogron, ułożone pod ziemią, np. w opu- szczonych norach małych gryzoni	Duże (do 50 cm długo- ci i wysokości), łamliwe, kruche gniazda z materiału podobnego do masy pa- pierowej w wydrążonych pniach drzew i wewnątrz budynków

Jak uniknąć użądlenia? [5]



W okresie wzmożonej aktywności owadów zapylających unikaj przebywania w pobliżu pasiek, kwitnących roślin, sadów i owoców, które opadły z drzew.



Nie chodź boso po trawie, na łąkę i do sadu nie wybieraj się też w sandałach ani klapkach.



Zakładaj odzież zakrywającą całe ciało, jeśli planujesz prace ogrodowe. Pamiętaj o rękawicach.



Nie noś wzorzystych, jaskrawych ubrań. Nie używaj też słodkich perfum ani innych intensywnie pachnących kosmetyków.



Zachowaj ostrożność podczas jedzenia i picia na świeżym powietrzu, a najlepiej zrezygnuj z pikników. Zwracaj uwagę szczególnie na owoce, lody i słodkie napoje w butelkach czy puszkach, do których mógł dostać się owad.



Zamykaj okna w ciągu dnia lub zamontuj na nich siatki izolujące. Nie otwieraj też okien w samochodzie podczas jazdy.



Szczelnie przykrywaj pojemniki na śmieci.



Nie zbliżaj się do gniazd ani rojów owadów.



Nie uderzaj latających owadów.

Z czego się składa jad owadów błonkoskrzydłych?

Jad błonkówek to wydzielina specjalnych gruczołów jadowych owadów. Jako substancja „zaczepno-obronna” spełnia dwie funkcje: służy do obrony przed napastnikiem oraz do zdobywania pożywienia (paraliżuje atakowane owady).

Jad jest wstrzykiwany do ciała napastnika lub ofiary za pomocą wyspecjalizowanego aparatu żądłowego znajdującego się na końcu odwłoka.

Z chemicznego punktu widzenia jad błonkówek stanowi mieszaninę wielu biologicznie aktywnych substancji o rozmaitych funkcjach fizjologicznych.

Odznacza się także specyficznym działaniem na organizm użądłonego przez owada zwierzęcia lub człowieka.

Wiele z tych substancji ma właściwości enzymów rozkładających składniki komórek, a także związków o działaniu toksycznym (w tym tzw. neurotoksyn).

Wiele z nich wykazuje również właściwości alergizujące. Do najważniejszych z punktu widzenia diagnostyki alergii na jady błonkówek należą:

- alergeny jadu pszczoły (Api m 1, Api m 2, Api m 5 i Api m 10),
- alergeny jadu osy pospolitej i klecanki (Ves v 1, Ves v 5 i Pol d 5).

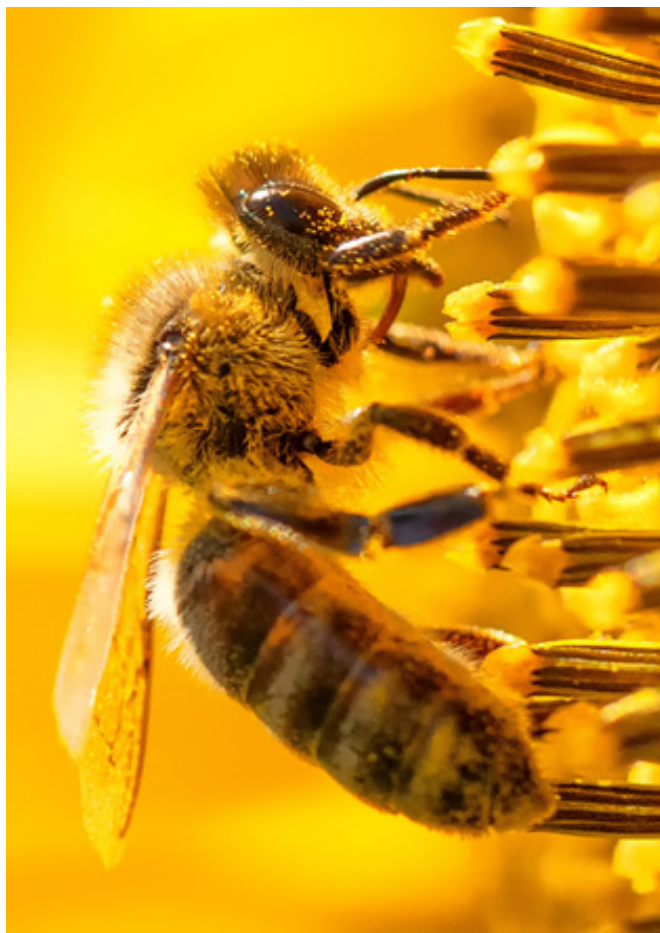
Kiedy żądli pszczoła?

W klimacie umiarkowanym użądlenia pszczoły i innych błonkoskrzydłych zdarzają się od wczesnej wiosny do późnej jesieni. **Największa aktywność pszczół ma miejsce od połowy lipca do końca sierpnia.**

Natomiast w przypadku bardziej agresywnych od nich os – od końca lipca do pierwszej dekady września.

Szerszenie i trzmiele żądla bardzo rzadko. Sporadycznie. Użądlenia zdarzają się również zimą, np. jeśli przypadkowo obudzi się zagnieżdżone na strychu owady.

Nie obserwuje się natomiast incydentów użądleń przez pszczoły i osy w godzinach nocnych ze względu na ich naturalny brak aktywności o tej porze.



Reakcja po użądleniu: osoba uczulona kontra nieuczulona

Biorąc pod uwagę fakt, że jad owadów błonkoskrzydłych to mieszanina bardzo toksycznych substancji o działaniu silnie drażniącym, należy pamiętać, że nie każda reakcja po użądleniu owada to alergia.

- **U osób uczulonych na jad błonkówek wystarczy użądlenie jednego owada, aby wywołać objawy choroby.** W tej sytuacji reakcja uczuleniowa może mieć charakter tzw. dużej reakcji miejscowej lub reakcji ogólnej (całego organizmu), także ciężkiej i zagrażającej życiu. Najczęściej do rozwoju objawów dochodzi w ciągu od kilku lub kilkunastu minut do kilku godzin. U części chorych po początkowej poprawie objawy mogą nawrócić w ciągu kilkunastu godzin.
- **U osób nieuczulonych na jad użądlenie jednego owada nie wywołuje żadnej znaczącej reakcji.** Często mamy wówczas do czynienia z reakcją miejscową. Występuje ona pod postacią dużego, bolesnego obrzęku z zaczerwienieniem (średnica nawet powyżej 10 cm), który ustępuje zazwyczaj w ciągu 24 godzin. Może mu towarzyszyć swędzenie lub pieczenie. Bywa, że jeśli dojdzie do zakażenia w miejscu użądlenia, reakcja się przedłuża. W tej szczególnej sytuacji może pojawić się gorączka lub powiększenie pobliskich węzłów chłonnych.

Reakcja miejscowa zazwyczaj nie stanowi zagrożenia dla życia, o ile nie dotyczy okolicy głowy, twarzy, szyi czy wnętrza jamy ustnej. Wtedy obrzęk tkanek może doprowadzić do uduszenia.

Natomiast przy użądleniu przez wiele owadów równocześnie (co nazywamy użądleniem gromadnym) mogą wystąpić objawy toksyczne, w tym zagrażające życiu.

Użądlenie przez owada – postępowanie [5]

Miejscowa reakcja **niealergiczna**



Jeśli żądło pozostało w skórze, usuń je – paznokciem albo przy użyciu pęsety czy igły. **Nie wyciskaj ani nie uciskaj, by nie uwolnić większej ilości jadu!**



Umyj i zdezynfekuj miejsce użądlenia.



Przyłóż do skóry coś chłodnego (np. zimny wkład żelowy lub woreczek z lodem), by zmniejszyć obrzęk i ból.



Możesz użyć żelu łagodzącego odczyn po ukąszeniu owadów (o działaniu przeciwhistaminowym).



W przypadku nadkażenia bakteryjnego udaj się do lekarza, ponieważ wskazana jest antybiotykoterapia (miejscowa lub ogólna).

Reakcja **alergiczna**



Jak najszybciej usuń żądło (najlepiej zrobić to w ciągu 30 sekund).



Zdezynfekuj skórę i przyłóż do niej zimny okład.



Skorzystaj z zestawu pierwszej pomocy, w skład którego powinny wchodzić:

- wziewny β_2 -mimetyk w przypadku wystąpienia duszności,
- doustny lek przeciwhistaminowy II generacji o szybkim początku działania,
- doustny glikokortykosteroid,
- autowstrzykiwacz z epinefryną – na wypadek reakcji anafilaktycznej.

ANAFILAKSJA



Ułóż osobę poszkodowaną w bezpiecznej pozycji: siedzącej (w przypadku niewydolności oddechowej), leżącej z uniesionymi nogami (w przypadku spadku ciśnienia tętniczego krwi), bocznej ustalonej (w przypadku wymiotów lub utraty przytomności).



Domięśniowo podaj epinefrynę w przednio-boczną powierzchnię uda (w 1/3 jego górnej części). W razie potrzeby zastosuj kolejną dawkę po 5–15 minutach. Nie ma konieczności zdejmowania ubrania, o ile lek podawany jest ze wstrzykiwacza.



Zadzwoń pod 999 lub 112.



Kontroluj stan osoby poszkodowanej aż do przyjazdu zespołu ratownictwa medycznego.



W razie zatrzymania krążenia podejmij resuscytację.



dr hab. Kinga Lis

Doktor habilitowany nauk medycznych, diagnosta laboratoryjny, specjalista laboratoryjnej immunologii medycznej i analityki klinicznej. Nauczyciel akademicki z wieloletnim stażem pracy.

Kieruje Pracownią Immunologiczno-Alergologiczną Kliniki Alergologii, Immunologii Klinicznej i Chorób Wewnętrznych Szpitala Uniwersyteckiego nr 2 im. dr Jana Biziela w Bydgoszczy. Na co dzień zajmuje się immunologią i alergologią. Pasjonuje się historią medycyny laboratoryjnej.

Bibliografia:

- [1] Sułkowska W., Czarnobilska E., Immunoterapia na jad owadów błonkoskrzydłych – kiedy i kogo kwalifikować do leczenia (2021). *Alergoprofil*, 17(4), 3–11.
- [2] Gawlik R. i wsp., Importance of wasp and honey bee recombinant allergens in the diagnosis of hymenoptera venom anaphylaxis *Alergoprofil* 2019, Vol. 15, Nr 1, 11–15.
- [3] Ebo D.G. i wsp., In vitro diagnosis of Hymenoptera venom allergy and further development of component resolved diagnostics (2014). *Expert Review of Clinical Immunology*, 10(3), 375–384.
- [4] Perkins J.B., Yates A.B., Allergy to Stinging Insects: Diagnosis and Management (2018). *EMJ Allergy and Immunology*, 3(1), 99–105.
- [5] Lipiec A., Użądlenie przez owada. Objawy i pierwsza pomoc (2024). Online.

www.strefaalerгии.pl

Rzetelna wiedza

zawsze z Tobą!



Odwiedź nasze media społecznościowe