

Alergia na owady niebłonkoskrzydłe

Allergy to non-hymenoptera insects

KRZYSZTOF BUCZYŁKO¹, EMILIA MAJSIAK¹, ANETA WAGNER²

¹ NZOZ Centrum Alergologii w Łodzi

² Zakład Alergologii i Rehabilitacji Oddechowej II Katedry Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Streszczenie

Niniejszy przegląd dotyczy 12 rzędów owadów istotnych w praktyce alergologicznej, na podstawie wybranych pozycji piśmiennictwa głównie z dekady 2005-2014, które ukazały się po publikacji 3 pionierskich w Polsce opracowań Brewczyńskiego. Infestacja człowieka przez ectopasożyty, takie jak owady niebłonkoskrzydłe, może powodować różnie nasilone reakcje alergiczne, w tym nawet anafilaksję. Omówiono kliniczne przejawy nadwrażliwości na ugryzienia i ślinę pchły, biedronki azjatyckiej, wołka zbożowego, komara, meszki, muchy plujki, muchy końskiej, ochotki, muchy bydlęcej, pluskwy, pluskwiaka srogonia, karalucha, wszy głowowej oraz wydzielinę gąsienic motyli, ciem i jedwabników. Zaprezentowano składowe alergeny śliny wymienionych owadów i ich diagnostykę z użyciem komponent rozstrzygających rozpoznanie (KRD). Pomiar sIgE, punktowe lub skaryfikacyjne testy skórne oceniono, jako pomocne w ustalaniu etiologii. Zgodnie z ostatnimi wiarygodnymi doniesieniami podkreślono udział reakcji nadwrażliwości typu I, III, i IV w alergii na owady. Technologia KRD może znacząco poprawić diagnostykę na owady niebłonkoskrzydłe.

Słowa kluczowe: *alergia, biedronki, komary, pluskwy, pchły, wszy, karaluchy*

Summary

The review highlights some of 12 insects orders important in allergology practice, that were reported in literature in 2005-2014 and published after Brewczyński's review – first Polish review about insect allergy. Human infestation by ectoparasites, such as non-hymenoptera insects, may result in severe allergic reactions, including anaphylaxis. Clinical features of hypersensitivity to the venom or saliva of flea, ladybug, grain weevil, mosquito, black fly, bluebottle fly, horse fly, *Diptera*, *Tabanus bovinus*, bedbugs, *Rhynocoris*, cockroach, head louse, and to secretion of moth and butterfly caterpillars or silkworm are discussed. Brief account is presented of the immunogenic components of the saliva of the specified insects and the method of determination of those components using component resolved diagnosis (CRD) data. The sIgE measurement, skin prick or scratch test are discussed as an aid in etiologic diagnosis. The recent evidence supports participation of types I, III and IV hypersensitivity reactions in insect allergy. CRD technology can significantly improve the diagnosis of non-hymenoptera insect allergy.

Keywords: *ladybugs, mosquito, bed bugs, fleas, head lice, cockroach allergy*

© Alergia Astma Immunologia 2015, 20 (3): 170-177

www.alergia-astma-immunologia.eu

Przyjęto do druku: 08.01.2015

Adres do korespondencji / Address for correspondence

NZOZ Centrum Alergologii
ul. Mikołaja Kopernika 67/69
90-553 Łódź
e mail: buczylo@rubikon.pl

Wstęp

Pojawiające się w naszym otoczeniu nowe alergeny wywołują reakcje immunologiczne, które są podłożem zmian chorobowych trudnych w diagnostyce. Zjawisko nasila się w związku ze zmianami klimatu oraz wprowadzeniem do naszego otoczenia pewnych gatunków owadów, jak biedronka azjatycka i tarczówkowate [1]. Owady są gromadą stawonogów z chitynowym szkieletem zewnętrznym z trzech połączonych części, posiadają 3 pary nóg, złożone oczy i 2 pary czułków. Nazwa łacińska „*insectum*” nawiązuje do ich budowy „pociętej na części” [2]. Owady, których jad wywołuje reakcje alergiczne, w tym anafilaksję, pochodzą niemal bez wyjątku z rzędu błonkoskrzydłych (*Hymenoptera*); są to: pszczoła miodna (*Apis mellifera*), trzmiel (*Bombus*), osa (*Vespa vulgaris* i *V. germanica*), szerszeń (*Vespa crabro*) [3]. Niniejszy przegląd dotyczy owadów „innych niż błonkoskrzydłe”. Ich alergeny, choć nie są jadami, mogą dotyczyć praktyki alergologicznej. Wyszukano pozycje piśmiennictwa z dekady 2005-

2014, które nie znalazły się w serii pionierskich w Polsce, znakomitych opracowań Brewczyńskiego [4]. Seria ta zawierała między innymi dane o reakcjach krzyżowych między gatunkami i rodzajami owadów, informacje o źródłach alergenyw i/lub alergenach wybranych przedstawicieli niebłonkoskrzydłych. Podano tamże wiele szczegółowych, nadal przydatnych, informacji dotyczących upodobań i miejsc bytowania, a także sposobów zwalczania określonych insektów oraz metod leczenia reakcji alergicznych, u pacjentów zaatakowanych do roku 2005. Jedyne wyjątki spoza analizowanej dekady stanowi praca Stelmach i wsp. [5] o karaczanach oraz 2 publikacje (Bogdanowski i wsp. [6], Niesiołowski i wsp. [7]), dotyczące biologii owadów, niezacytowane w opracowaniu Brewczyńskiego [4]. Na podstawie systematyki owadów [6] przeprowadzono analizę danych literaturowych z ostatniej dekady w bazach Polska Bibliografia Medyczna, Pubmed Medline Query, Allergome, dotyczącą alergii na przedstawicieli gromady owady (*Insecta*), ze szczególnym uwzględnieniem

gatunków z rzędów innych niż błonkówki (*Hymenoptera*), zgodnie z zamówieniem Redakcji. Klucz poszukiwań stanowiła nazwa każdego z 27 rzędów plus hasło, na przykład „*Siphonaptera AND allergy*”, a w razie negatywnego wyszukiwania, także nazwa rodzin z danego rzędu. Odnaleziono opisy alergenów łącznie w 53 rodzinach należących do 12 spośród 27 rzędów, w tym dotyczące uczuleń na owady u zwierząt hodowlanych. W pracy skoncentrowano się na 15 rodzinach owadów z 7 rzędów, dla których znaleziono wiarygodne publikacje dotyczące alergii u ludzi, opublikowane po roku 2004. Praca nie ma charakteru metaanalizy, jest subiektywnym przeglądem aktualnego piśmiennictwa, ze szczególnym uwzględnieniem prac o charakterze klinicznym. Na zmodyfikowanym przez autorów schemacie klasyfikacyjnym owadów uczulających innych niż błonkoskrzydłe uwzględniono kluczowe dla alergologa rzędy i rodziny, według wybranych w opisany wcześniej sposób danych, co przedstawiono na rycinie 1.

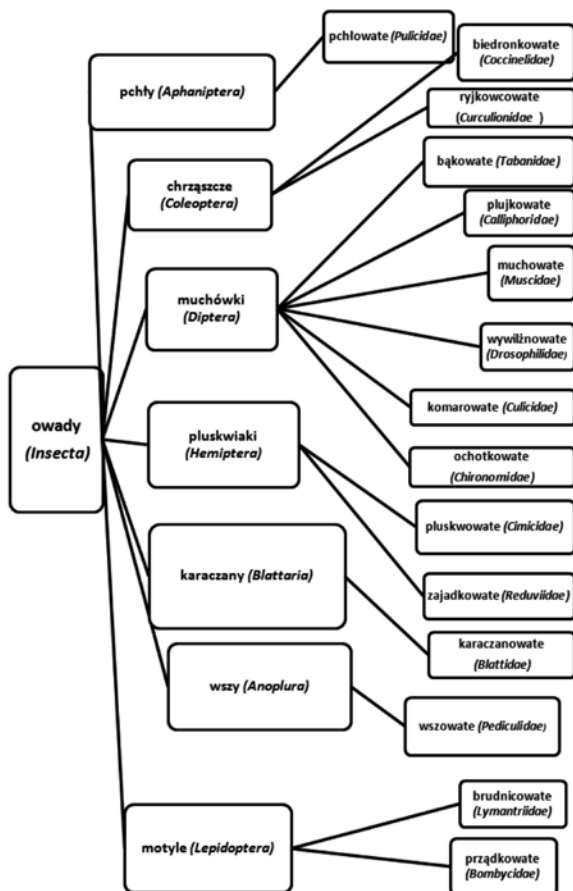
Epidemiologia alergii na owady niebłonkoskrzydłe

W pionierskich badaniach polskich wśród 160 dzieci chorych na astmę w regionie łódzkim uczulenie na karaluchy stwierdzono u 24,3% dzieci [5], co potwierdziły doniesienia późniejsze. Epidemiologia alergii wobec innych niż karaczany owadów niebłonkoskrzydłych nie była publikowana w Polsce. W badaniu w Puerto Rico uczestniczyło 395 chorych

w wieku śr. 29 lat. 46% z nich miało dodatni wywiad związany z objawami astmy, a 30% obecne objawy, 76% alergiczny nieżyty nosa (ANN). Wśród chorych z ANN szansa wystąpienia objawów astmy była większa u uczulonych na roztocza, kota, psa, pierze i komary [8]. W Chinach u 7047 pacjentów stwierdzono podwyższony poziom swoistych IgE (sIgE) u ok. 69%, z co najmniej jednym z 15 badanych alergenów. Według analizy wiekowej, zauważono kilka szczytów uczulenia na niektóre alergeny: roztocza w grupie od 9 do 12 lat; karaluch (7,12% dodatnich sIgE) i komar (4% dodatnich sIgE) pomiędzy 15 i 18 r.ż., mleko krowie przed ukończeniem 3; jaja i mąki w wieku od 3 do 6, kraby i krewetki w wieku pomiędzy 12 i 15 lat [9]. Choroba występuje w sezonach letnim i wiosennym, kiedy szans ukąszenia jest więcej. Problem dotyczy komarów, pcheł, pluskiew, muszek, much i karaluchów [4]. Niektórzy autorzy dodają wszy, bąki i gąsienice oraz inne rzadkie gatunki [2]. Wyższa częstość u dzieci może wynikać z zachowania predysponującego do kontaktu z owadami [4].

Patogeneza

Pierwsza ekspozycja na ukąszenia nie wywołuje reakcji. Przy kolejnej ekspozycji odpowiedź na białka śliny owada powoduje odczyn alergiczny. Dokładny mechanizm immunologiczny jest nie zawsze znany. Dowody potwierdzają reakcję typu I, III i IV [2]. Nadwrażliwości typu I ma charakter IgE zależny i obejmuje powstawanie bąbli, np. od tropomiozyny śliny komara lub nitroforyny śliny pluskiew [10]. Reakcja natychmiastowa (pokrzywka) zależy od IgE. Przy wysokim poziomie sIgE dla alergenów śliny miewa postać reakcji ogólnoustrojowych [11]. Grudkowa pokrzywka spowodowana przez ukąszenia komara, koreluje z sIgE wobec alergenów z gruczołów ślinowych komara [2]. Mechanizmy immunologiczne wywołane kontaktem ze śliną komara mogą być następujące: IgE-zależny, związany z IgG lub nadwrażliwością komórkową limfocytów T [12]. Pokrzywka grudkowa wywołana przez ukąszenia pchły jest przewlekłą chorobą alergiczną, podczas której może wystąpić poprawa kliniczna w wieku 7 lat, stanowiąc tym samym naturalny wzór nabytej tolerancji immunologicznej u ludzi [13]. Zbadano rolę limfocytów T (CD4(+)) oraz komórek regulatorowych w odpowiedzi na antygen pchły u pacjentów z pokrzywką grudkowa wywołaną tymi owadami. Populacje komórek scharakteryzowano metodą cytometrii przepływowej w próbkach od grupy chorych i zdrowych. Stymulację komórek przeprowadzono z całym ekstraktem ciała pchły. Analiza uzyskanej komórkowej odpowiedzi immunologicznej sugeruje możliwość udziału cytokin prozapalnych w reakcji skórnej (Th17) i systemowej (IL-10) Opisany wzór produkcji cytokin może być konsekwencją upośledzenia populacji komórek dendrytycznych [13]. Reakcje typu IV na owady: grudki, owrzodzenia lub pęcherze utrzymujące się przez kilka tygodni zależą od IFN- γ , IL-6 i TNF- α , które uczestniczą w reakcji opóźnionej [2]. Reakcje pęcherzowe na pluskwy dotyczą ok. 6% przypadków. U ludzi z przebytą odpowiedzią pęcherzową dokonano eksperymentalnego ugrzyżenia przez pluskwę, odnotowując progresję zmian od natychmiastowych, swędzących ognisk obrzękowych po późno rozwijające się w czasie plamy (ang. *late-in-time macule*), które po 24 godzinach przekształcały się w reakcje pęcherzowe. Ulegały one następnie powolnej lizie, lecz miały tygodnie do zagojenia [14]. Badania histopatologiczne reakcji pęcherzowych wykazują obraz polimorficzny w tym początkowo ewidentne cechy histologiczne podobne do pokrzywki, które szybko rozwijają się w leukocytoklastyczne zapalenie naczyń. Zapalenie ma początkowo charakter neutrofilowy, lecz stopniowo przekształca się



Ryc. 1. Uproszczona systematyka, obejmująca rzędy i rodziny owadów uczulających, z celowo pominiętym rzędem błonkoskrzydłe (*Hymenoptera*) oraz bez rzędów owadów o niepotwierdzonym wpływie alergizującym wg danych z piśmiennictwa 2005-2014

w destrukcyjne, martwicze, bogato eozynofilowe vasculitis z dominującymi w nacieku histiocytami CD 68+ oraz martwicą kolagenu. Opisany obraz histologiczny jest podobny do zapalenia naczyń skóry spotykanego w chorobie Churga- Straussa [14]. Odmienności reakcji immunologicznych i klinicznych na owady przedstawia tabela I.

Reakcje krzyżowe w alergii na owady

Niedawno pojawiła się hipoteza, że strukturalne podobieństwo białek uczulających pasożytów i drobnoustrojów do protein człowieka stanowi podłoże ich alergicznej natury. Dla weryfikacji tej tezy zbadano sekwencję aminokwasów 499 zdefiniowanych molekularnie alergenów od 15 znanych patogenów (grzyby, bakterie, pasożyty), w tym indukujących odpowiedź Th2 robaków oraz wzbudzających reakcję Th1 pierwotniaków. Stwierdzono liczne homologie pospolitych alergenów robaków, pierwotniaków, grzybów i ludzi, ale nie było homologii z bakteriami [15]. Mięśniowe białko tropomiozyna jest ważnym alergenem wśród wielu bezkręgowców. Odpowiada za wystąpienie reakcji krzyżowych między skorupiakami, a owadami [12]. Występuje m.in. w krewetce (Pen a 1), karaluchu (Per a 7) i w roztoczach kurzu domowego (Der p 10, Der f 10). Duża stabilność i zgodność sekwencji aminokwasów sprawia, że zaobserwowano silną IgE- zależną reakcję krzyżową pomiędzy różnymi gatunkami bezkręgowców- między innymi: *Blomia tropicalis* (roztocz tropikalny), *Lepidoglyphus destructor* (rozkruszek owłosiony), muszka, karaluch, krab, ślimak, małże [16]. Wykorzystując syntetyczne peptydy potwierdzono, że swoiste dla alergenu krewetki IgE (Pen a 1) rozpoznaje homologiczne sekwencje aminokwasowe w alergenach Der p10, Der f10, Per a 7, co daje molekularną podstawę do patomechanizmu i klinicznego problemu alergii krzyżowej [17]. W literaturze opisano zespół osa-komar, który był spowodowany przez reakcję krzyżową pomiędzy hialuronidazą jadu osy ze śliną komara [18].

Alergia na rząd pchły (*Siphonaptera*)

Uczulenie na pchłę ludzką (*Pulex irritans*, ang. *flea*), rodzina pchłowate (*Pulicidae*) staje się ponownie problemem w Europie. Ukąszenia pcheł wywołują grudkową lub plamistą wysypkę i nasilony świąd (*pullicosis*) [2]. Późnym latem, gdy populacja pcheł jest najliczniejsza, zagrożenie reakcją alergiczną wrasta. Gdy pchła przekłuwa skórę za pomocą swego wysoce wyspecjalizowanego aparatu gębowego, może pojawiać się zjawisko zwane „pchlim zapaleniem skóry” (*Flea Allergy Dermatitis*, FAD). Pojawia się świąd wywołany działaniem śliny owada, a drapanie nasila objawy. Silnie swędzące grudki są zazwyczaj pogrupowane po trzy, w konfiguracji nazywanej „śniadanie – obiad – kolacja”. W Szwajcarii opisano przypadek FAD wywołany pchłami gołębi, a w Iranie – pchłą kocią [19]. Ugryzienia człowieka przez pchły następują zwykle po kontakcie ze zwierzętami. Diagnozę potwierdza badanie szczątków z poślania zwierzaka lub obecności kału pcheł oraz zmian wypryskowych lub łysienia na ciele zwierzęcia. Leczenie polega na zwalczaniu inwazji pcheł u zwierzęcia źródłowego [2]. Podsumowanie: Nieustalone znaczenie alergologiczne w Polsce.

Alergia na rząd chrząszcze (*Coleoptera*)

Wśród chrząszczy wyróżnia się cechami uczulającymi biedronka azjatycka (*Harmonia axyridis*), rodzina biedronkowate (*Coccinellidae*, ang. *ladybug*) oraz wołek zbożowy (*Sitophilus granarius*), rodzina ryjkowcowate (*Curculionidae*). Biedronki azjatyckie są nową przyczyną alergii sezonowej: nieżyty nosa, astmy oraz pokrzywki, szczególnie w ostatniej dekadzie (pierwszy opis alergii na biedronki – 1998r.). Do Ameryki Północnej i Europy sprowadzono te owady, jako drapieżniki kontrolujące mszyce na terenach upraw rolnych. Alergia na *H. axyridis* sięga w określonych obszarach nawet 10%. Wyodrębniono alergeny hemolimfy biedronki: Har a 1 i Har a 2. Na obszarach powszechnego występowania

Tabela I. Dotychczas opisane warianty reakcji immunologicznych na owady i ich objawy kliniczne

Owady	Reakcja immunologiczna		
	Typ I- IgE zależny	Typ III – odczyn Arthusa IgG, IgG1	Typ IV- reakcja limfocytów T
	Czas wystąpienia reakcji		
	Sekundy-minuty	Godziny-dni	2-3 dni
	Anafilaksja	Kompleksy immunologiczne	Komórkowy
Bąki bydlęce	Pokrzywka, anafilaksja		
Biedronki azjatyckie	Katar, astma, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy		
Karaluchy	Astma, pokrzywka		Wyprysk, świąd
Komary	Pokrzywka, anafilaksja	Zespół Skeetera	Wyprysk, świąd
Ochotki	Katar nosa i spojówek, obrzęk krtani, astma		
Pchły	Pokrzywka		Nasilony świąd- „pullicosis”
Pluskwę	Pokrzywka, anafilaksja, wymioty, zaburzenia świadomości	Leukocytoklastyczne zapalenie naczyń, zapalenie naczyń typu ch. Churg-Strauss	Wyprysk, „late-in-time macule”, reakcja pęcherzowa u ok. 6%
Wszy	Pokrzywka, astma, anafilaksja, niepokój		Rumień, grudki, guzki, reakcja pęcherzowa

biedronki zalecane jest rutynowe wykonywanie punktowych testów skórnych (PTS) [20]. Chrząszcz ten jest również uznany za gatunek inwazyjny w Polsce, gdzie pojawił się po raz pierwszy w 2006 roku w Poznaniu. Od tego czasu obserwuje się występowanie biedronki w Polsce zachodniej, jednak jej ekspansja trwa [6]. Davis i wsp. [21] opisali po raz pierwszy przypadki dzieci po ekspozycji na biedronki z ciężkim alergicznym obrzękiem naczyńnioruchowych twarzy, które wymagały pomocy oddziału ratunkowego. Dwa przypadki dotyczące chłopców w wieku przedszkolnym miały podobny przebieg, pomimo, że były oceniane przez 2 różnych alergologów. U obu pacjentów rozwinął się ciężki naczyńnioruchowy obrzęk twarzy lub wokół gałki ocznej, bez znaczących objawów ze strony układu oddechowego, po ekspozycji na biedronki poza domem. Przeprowadzono PTS z ekstraktem biedronki, które dały wyraźnie pozytywne wyniki. Po wdrożeniu kontroli środowiskowej podobne zdarzenia nie powtórzyły się [21]. Biedronki w okresie jesienno-zimowym szukają schronienia w domach. Alergeny chrząszcza wywołują jesienią katar, objawy astmy i pokrzywki. U 8 pacjentów, u których podejrzewano alergię wykonano oznaczenie sIgE przeciwko *H. axyridis*, jako źródło alergenu używając ekstraktu z chrząszczy. Wyodrębniono w ten sposób 5 białek mogących odpowiadać za objawy, których źródła są głównie zlokalizowane w aparacie gębowym i odnóżach [22]. Ze 100 próbek surowicy od dawców krwi w USA, w 10 uzyskano sIgE(+) dla alergenów biedronki. Test hamowania wykazał częściową reaktywność krzyżową z karaluchem. Pozytywny wynik nie rozstrzygał jednoznacznie, czy narażenie na alergeny biedronki było przyczyną uczulenia, z powodu występowania reaktywności krzyżowej z karaluchem [23].

Nadwrażliwość na alergeny wołka zbożowego (ang. *grain weevil*) stanowi dodatkowy czynnik ryzyka w astmie młynarzy i w środowisku wiejskim [4]. Wołek zbożowy wywołuje alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych. Może odgrywać istotną rolę w alergii zawodowej piekarzy. W zależności od podejrzania z wywiadu wymagane jest przeprowadzenie: spirometrii, rtg klatki piersiowej, poszukiwanie obecności precypityn skierowanych przeciw antygenom wołka, a w ostateczności biopsji i badania histologicznego. *Sitophilus oryzae* (wołek ryżowy) może wywoływać alergiczny nieżyt nosa i astmę oskrzelową. Opisane dotąd przypadki odczynów alergicznych dotyczyły m. in. mieszkańców przybudowywanych na domy mieszkalne spichlerzy. Diagnostyka opiera się o PTS z wyciągami z całych ciał owadów oraz oznaczenia sIgE [24]. Podsumowanie: W Polsce nieustalone znaczenie alergologiczne.

Alergia na rząd owady dwuskrzydłe (muchówki, Diptera)

W obrębie muchówek odróżniamy wiele rodzin owadów uczulających, w tym 3 należące do podrzędu długorogie (*Nematocera*): komarowate (*Culicidae*), meszkowate (*Simuliidae*) i ochotkowate (*Chironomidae*) oraz 4 z podrzędu krótkorogie (*Brachycera*): bąkowate (*Tabanidae*), muchowate (*Muscidae*), plujkowate (*Calliphoridae*), wywilżnowate (*Drosophilidae*).

Alergia na komary, rodzina komarowate. W Polsce występuje ponad 40 gatunków komarów (*Culex sp.*, ang. *mosquito*), w tym komar brzęczący (*C. pipiens*) oraz widliszek (*Anopheles maculipennis*) [6]. Na świecie najczęściej opisywany jest komar *Aedes aegypti*, w którego ślinie wykryto 7 komponentów alergicznych wraz z ich 14 wariantami, w tym m.in.: Aed a 1 (apyraza) reaguje krzyżowo z apyrazą pluskwy

[2], Aed a 3 (aegyptina) o wybiórczych właściwościach przeciwkrzepliwych [25], Aed a 4 (glikozylowa hydrolaza), Aed a 7 (tropomiozyna – reakcje krzyżowe z karaczanem itp.) [26]. W Polsce nie jest to najpospolitsza postać uczulenia, lecz niektórzy ludzie wykazują silne reakcje niepożądane na ugryzienia komarów. W piśmiennictwie krajowym ostatniej dekady dostępne jest szersze omówienie alergii na komary z roku 2007 [27]. Reakcje alergiczne i nietolerancja na ukąszenia komara rzadko są poważne, ale są częstą przyczyną konsultacji alergologicznych. Diagnostyka i leczenie tych reakcji jest ograniczona brakiem dostępnych ekstraktów, ale zidentyfikowanie kilku głównych alergenów w ostatnim czasie i zastosowania alergenów rekombinowanych otwiera nowe możliwości diagnostyczne i terapeutyczne [28]. Pot ludzki zawiera organiczne związki zapachowe, co określa jego atrakcyjność dla komarów. Wyższe prawdopodobieństwo ukąszenia komara jest związane z wiekiem u dzieci, płcią męską, dużymi rozmiarami ciała, ciążą i spożyciem alkoholu [2]. Reakcje skórne na ukąszenia komarów są różne – od szybko pojawiających się, IgE-zależnych, bąbli pokrzywkowych po przewlekły świąd i wyprysk. Wstrząs anafilaktyczny bywa skrajnie rzadki. Mechanizm objawów opóźnionych jest niejasny. Zarówno wczesne jak i opóźnione objawy alergii na komary można skutecznie łagodzić lekami antyhistaminowymi [29]. W Palestynie udokumentowana została grudkowa pokrzywka u 3-letniej dziewczynki po kontakcie z komarami. Swędząca grudkowa wysypka po ugryzieniu komara w przypadkach HIV/AIDS charakteryzuje się symetrycznie rozmieszczonymi, swędzącymi 2 mm do 5 mm grudkami na kończynach i tułowie, oszczędza dłonie i podeszwy. Stan ten jest odporny na leki przeciwhistaminowe i wymaga leczenia kortykosteroidami. Nasilenie wysypki jest związane z liczbą komórek CD4 oraz bezwzględną liczbą eozynofiliów obwodowych. Większość pacjentów ujawnia umiarkowane nasilone nacieki eozynofilowe, powierzchowne i głębokie, okołonaczyniowe i śródmiąższowe. Często nacieki limfocytów i licznych eozynofiliów są umieszczone pod naskórkiem, który bywa lekko przerośnięty. Wywiady i badania histopatologiczne wskazują, że jest to nieprawidłowa odpowiedź na stawonogi, głównie ukąszenia komara [2]. Zespół Skeetera jest to wywołana śliną komara duża lokalna reakcja zapalna, klinicznie przypominająca cellulitis. Zmiany chorobowe stanowią czerwone, swędzące, ciepłe obrzęki pojawiające się w ciągu kilku minut od ukąszenia i swędzące grudki, wylewy, pęcherzykowe i pęcherzowe reakcje pojawiające 2 do 6 godzin, a potem utrzymujące się przez kilka dni lub tygodni z gorączką lub bez [12]. Ciężkie reakcje są traktowane prednizonem systemowo [2]. Podsumowanie: W Polsce nieokreślone dokładniej znaczenie alergologiczne.

Alergia na meszki, rodzina meszkowate. Meszki należą do owadów małych, zwykle ciemno ubarwionych (ang. *black fly*). W Polsce występuje 48 gatunków. Dorosłe samice są hematofagami, a samce zjadają nektar kwiatów. Ślina tych hematofagów zawiera apyrazy i czynniki anty-trombinowe [7]. Apyraza meszek może reagować krzyżowo z analogicznym białkiem komarów i pluskiew, stąd zbliżony immunologicznie i klinicznie obraz odczynów alergicznych. Problemy alergii związane z meszkami w Polsce i Europie opisali przeglądowo Rapijko i Lipiec. Ich zdaniem reakcje nadwrażliwości mogą mieć postać miejscową lub systemową. Niekiedy obserwuje się cięższe reakcje miejscowe, obejmujące kilkunastymetrowy obrzęk i reakcje pęcherzowe z towarzyszącą gorączką, limfadenopatią i ogólnym złym samopoczuciem [30]. Podsumowanie: W Polsce małe znaczenie alergologiczne.

Alergia na ochotki, rodzina ochotkowate. Niegryzące owady ochotkowate mogą powodować reakcje alergiczne. Wśród pracowników miejskiej oczyszczalni ścieków w Szwecji, 38% miało dodatni wynik sIgE dla *Chironomus thummi*, podwyższony poziom NO w wydychanym powietrzu i występowanie objawów astmatycznych [31]. Ochotkowate są owadami żyjącymi w podmokłym środowisku. W USA, Egipcie i Japonii są częstą przyczyną alergii. W Hiszpanii opisano przypadek pacjenta, który miał kontakt z larwami *Chironomidae* (składnik pokarmu dla ryb). Kontakt wywoływał nieżyt nosa i spojówek, duszność i obrzęk krtani. Związek z podejrzanym alergenem potwierdzono testami in vivo i in vitro, w których ustalono również reaktywność krzyżową surowicy z alergenem komara [32]. Nadwrażliwość na larwy ochotkowatych może prowadzić do astmy czy innych chorób uczuleniowych, często u osób, które hodują rybki lub pracują z rybami, z powodu rosnącego użycia tych larw w karmie dla rybek lub przynęcie [33]. Podsumowanie: W Polsce małe znaczenie alergologiczne.

Alergia na bąki bydlęce, rodzina bąkowate. Ukąszenia bąka bydlęcego (ślepak, mucha końska łac. *Tabanus bovinus*, ang. *horseflies*) mogą być przyczyną reakcji alergicznych u ludzi. Ma i wsp. [34], jako pierwsi oczyścili i scharakteryzowali białka ze śliny bąka *Tabanus yao*, występującego w Chinach i Korei. Potwierdzono obecność antygeny Tab a 1, jako białka typu AG-5, oraz Tab a 2 – hialuronidazy. W innych badaniach łącznie rozpoznano 5 komponent alergicznych koreańskiego bąka bydlęcego. Antygen główny Tab a 1 wykazuje aktywność wpływającą na agregację płytek krwi i anty-trombotyczną, co pomaga owadowi podczas ukąszenia i ssania krwi, natomiast u ludzi może powodować reakcje alergiczne [35]. Opisano przypadek 51-letniego mężczyzny uczulonego na jad owadów błonkoskrzydłych, odczulanego na alergen osy (*Vespula sp.*) przez 3 lata, u którego wystąpiła reakcja uogólniona w postaci pokrzywki, obrzęku, parestezji i utraty przytomności po ukąszeniu owada przypominającego osę. Jednak opis owada sugerował, iż przyczyną reakcji było ukąszenie przez bąka bydlęcego. PTS oraz oznaczenie sIgE potwierdziły diagnozę [11]. Quercia i wsp. [18] opisali przypadki reakcji anafilaktycznych 3-4 stopnia wg. Muellera u 57 i 62 letnich mężczyzn uczulonych na jad błonkoskrzydłych po ukąszeniu przez bąka bydlęcego. Jest możliwe wystąpienie syndromu typu osa- bąk bydlęcy, co powoduje wzrost ryzyka reakcji anafilaktycznej [18]. Podsumowanie: W Polsce małe znaczenie alergologiczne.

Alergia na muchę domową, rodzina muchowate. Uczulenie na pospolite, dokuczliwe z innych względów muchy (*Musca*, ang. *housefly*) są rzadkie. Opisano sporadyczne przypadki izolowanej alergii na muchę domową (*Musca domestica*). Czynniki predysponujące do jej wystąpienia to wysokie stężenie alergenów i długi czas ekspozycji. W przypadkach 2 pracownic przemysłu farmaceutycznego (59 i 34 lata), bez atopii, u których wystąpił ANN, objawy pojawiły się około 30 minut po ekspozycji na muchy w zamkniętych pomieszczeniach hodowlanych. Objawy nie występowały po ekspozycji na inne owady. PTS z popularnymi alergenami były ujemne. Uzyskano PTS(+) z ekstraktem muchy, a także z jej wyklutymi jajami i odchodami. U jednej pacjentki stwierdzono podwyższone sIgE przeciwko musze [36]. Wydaje się, że w Polsce ryzyko podobnej alergii jest znikome. Jednak w Indiach zagrożenie może być większe, być może także dla turystów z Polski. Wskazują na to zaskakujące dane podane przez Raj i wsp. [37]. PTS przeprowadzono u 180 dzieci powyżej 5 roku życia, z których 100 (55,6%) było uczulonych, na co najmniej jeden z alergenów wziewnych, a 68 (37,8%) było uczulonych

na więcej niż jeden alergen. 36,7% dzieci było uczulonych na muchy; 31,1% na pył ryżowy, 18,3% na karalucha, a 7,8% na antygeny roztoczy kurzu domowego [37]. Częściowym wyjaśnieniem cytowanych danych może być reakcja krzyżowa wobec karaluchów.

Alergia na muchy plujki. Larwy muchy plujki (ang. *blowfly*, rodzina plujkowate) są najczęściej stosowanymi przynętami do łowienia „na żywo” w Hiszpanii. Zrandomizowano grupę 72 wędkarzy, którzy wypełnili kwestionariusz na temat zwyczajów rybackich i objawów alergicznych związanych z używaniem żywych przynęt. Wykonano PTS z dostępnymi larwami i ekstraktami z dżdżownic. Oznaczono sIgE dla importowanych gatunków (*Protophormia terraenovae* – czerwie, *C. vomitoria* – mucha plujka, *Lucilia* – inne muchówki z rodziny plujkowate, *Lumbricus terrestris* – dżdżownica). Pięciu pacjentów (7%) zgłaszało objawy alergiczne spowodowane przez larwy. Wszyscy z nich mieli SPT(+) dla larwy muchy plujki i sIgE(+) dla czerwi. Uczulenie na czerwie stwierdzono u 40 chorych (58,8%) [38]. Podsumowanie: W Polsce nieznanie znaczenie alergologiczne.

Alergia na muszki owocówki, rodzina wywilżnowate. *Drosophila*. Owady te są powszechnie stosowane w laboratoriach naukowych oraz jako żywy pokarm dla niektórych ryb akwariowych i gadów [4]. Ta ostatnia rola powoduje alergię u hobbystów akwarystyki. W organizmie muszki owocówki stwierdzono m.in. tropomiozynę (*Dro m7*), reagującą krzyżowo z białkiem karaluchów i roztoczy, a także kinazę argininy (*Dro m9*) podobną do białka karaluchów i pajaków [26]. Borerr i wsp. [39] opisując krystaliczną strukturę głównego alergenu jadu mrówek ognistych Sol i 2 sugeruje jego homologiczną strukturę i podobną biologiczną funkcję z białkiem wiążącym feromony muszki owocowej. Podsumowanie: W Polsce nieznanie znaczenie alergologiczne.

Alergia na rząd pluskwiaki (*Hemiptera*)

Do wymienionego rzędu należy kilka rodzin uczulających człowieka, wśród nich rodziny pluskwowate (*Cimicidae*) oraz zajadkowate (*Reduviidae*).

Alergia na pluskwy, rodzina pluskwowate. Pluskwy domowe (*Cimex lectularius*, ang. *bed bugs*) wraz z poprawą higieny ciała oraz warunków mieszkaniowych, a także wskutek szerokiego użycia insektycydów, zostały niemal doszczętnie wytępione [6]. Obecnie pojawiają się dowody powrotu pluskw m.in. do Europy [40]. Poprzez ogłoszenia w Internecie zrekrutowano 30 mieszkańców Nowego Yorku, którzy zgłaszali pogryzienia przez pluskwy. Siedemnastu (57%) pacjentów miało wykrywalne IgE przeciwko pluskwie domowej. Zgłaszane objawy świszczącego oddechu, kataru lub kaszlu w dniu lub dzień po ukąszeniu były porównywalne wśród pacjentów z dodatnim i ujemnym IgE dla ekstraktu *C. lectularius*. Wielu pacjentów, którzy mieli podwyższony poziom IgE dla pluskwy miała również wyższe stężenie IgE dla roztoczy i/lub karaluchów. Obserwowano częściowe hamowanie wiązania przeciwciał dla pluskwy z alergenami roztoczy kurzu i karalucha [41]. Podczas badań ekstraktu śliny pluskw (ESP) wykazano wzbudzenie zmian zapalnych w skórze. Stwierdzono, że ESP stymuluje wytwarzanie różnych chemokin oraz cytokin z makrofagów. Wśród nich eotaksynę indukująca eozynofile, IL-8 wzbudzającą neutrofile lub GCSF (*granulocyte colony-stimulating factor*) stymulujący ich przeżycie oraz proliferację. Indukowane zostały także cytokiny biorące udział w odporności komórkowej, w tym IL-7, IL-10 oraz IL-12. ESP zawiera cząsteczki białkowe i niebiałkowe posiadające wpływ plejotropowy na

makrofagi, dyrygując przebiegiem reakcji skórnej po ugryzieniu przez pluskwy [42]. Hemolimfa i wyciąg z całych ciał owadów mają w porównaniu z wydzieliną gruczołów ślinowych słabą aktywność alergenową [4]. W Polsce opisano przypadek reakcji systemowej po ukąszeniach pluskiew u 23-letniej kobiety. Wystąpiła pokrzywka, świąd skóry, wymioty oraz zaburzenia świadomości. W wywiadzie potwierdzono występowanie pluskiew w domu chorej. Wykonano natywny PTS z wydzieliny aparatu gębowego pluskwy, który dał silnie dodatni wynik. Diagnostyka uczulenia na alergeny pluskwy jest trudna z uwagi na brak możliwości zakupu standaryzowanych ekstraktów alergenów do testów skórnych, a w Polsce brak możliwości oznaczenia sIgE [43]. Prince i wsp. [41] oznaczali sIgE u pacjentów wcześniej ukąszonych przez pluskwy. Stwierdzono wzrost IgE dla białka CNP (białka transportującego tlenek azotu - NO). Przygotowano ekstrakt alergenowy z 160 mg owada oraz rekombinowane białko CNP z *Escherichia coli* i przeprowadzono oznaczenia metodą ImmunoCAP. W grupie zbadanych 30 osób u 17 poziom IgE dla ekstraktu był $>0,1$ IU/ml i u 9 wykrywalne stężenie IgE przeciw CNP [37]. Opisano przypadek serii ukąszeń powodujących silne objawy w postaci pęcherzy występujących w ciągu roku ekspozycji na ukąszenia pasożyta. Wykonano test skórny z roztworu śliny pluskwy uzyskując dodatni wynik, a także stwierdzono obecność sIgE przeciwko białku o m.c. 32 kDa [10]. Wyniki deShazo i wsp. pokazują, że rzadkie reakcje pęcherzowe po ugryzieniu pluskwy mogą wpływać na występowanie miejscowego zapalenia naczyń krwionośnych skóry. Histologiczne cechy w tych reakcjach są podobne do występujących w zespole Churga-Straussa. Należy monitorować występowanie zapalenia naczyń u pacjentów z pęcherzową reakcją po ukąszeniu pluskwy [14]. Podsumowanie: Kazuistyczne znaczenie alergologiczne w Polsce.

Alergia na pluskwiaki zajadkowate. Spośród niemal 4 tys. gatunków około 20 występuje w Europie Środkowej, na przykład srogoń baldaszkowiec (*Rhinocoris iracundus*, ang. *kissing bugs*), Owad spotykany na kwiatach roślin baldaszkowatych (seler, marchew) [5]. W Ameryce Łacińskiej lekarze mają wiedzę o roli pluskwiaka *Triatoma infestans* w przenoszeniu zakażenia świdrowcem *Trypanosoma cruzi*, lecz nie są świadomi ryzyka silnych reakcji alergicznych. Pomimo możliwości przenoszenia choroby Chagasa, główną obawą dotyczącą tych pluskwiaków w Stanach Zjednoczonych jest możliwa reakcja anafilaktyczna na ich ukąszenia [44]. Przeprowadzono sondaż w obszarach narażonych i nienarażonych na występowanie tych owadów. Spośród uczestników badania w narażonym obszarze (221 osób), 46 (20%) wiedziało o występowaniu *Triatominae*. Dwadzieścia dziewięć (13%) osób zgłaszało objawy podobne do alergii na ugryzienia pluskwiaka. Wynik był 4 razy wyższy niż wśród osób z grupy mieszkających poza jego występowaniem, gdzie tylko 4 (3%) z 115 osób zgłaszało te objawy [45]. Ukąszenie *Triatominae* może wywołać reakcje alergiczne skórne u mieszkańców podmiejskich obszarów Los Angeles, gdzie występowanie owada stwierdzono w 20% domów [44]. Podsumowanie: w Polsce nieokreślone znaczenie alergologiczne.

Alergia na rząd karaczany (*Blattodea*)

Alergia na karaczany obejmuje rodzinę zadomkowate vel prusakowate (*Blattellidae*), w tym karaluchy gatunku *Periplaneta americana*, *P. australasiae*, karaczan wschodni (*Blatta orientalis*) oraz prusak (*Blattella germanica*). Karaluchy (helmce, karaczany, karakany, prusaki, ang. *cockroach*) to owady synantropijne (żyjące w siedliskach człowieka). Wy-

twarzają silne alergeny, w które szczególnie bogaty jest ich kał [4]. Zidentyfikowano w nim 12 komponent IgE reaktywnych, w większości enzymów, takich jak α -amylaza, trypsyna, chymotrypsyna, metaloproteaza, karboksypeptydaza A. Oceniono siłę alergiczną rekombinowanej α -amylazy, która ujawniła wysoką homologię z α -amylazą świni (około 55%) oraz grupą czwartą alergenów roztoczy (Blo t 4, 50,4%; Der p 4, 49,8%; Eur m 4, 47,4%). Obecność sIgE wobec rekombinowanej amylazy wykryto w około 40% próbek surowic pacjentów uczulonych na prusaki [46]. W badaniach Kaczmarek i wsp. grupę badaną stanowiło 97 dzieci z objawami przewlekłego ANN. Najczęstszymi alergenami w PTS były roztocza kurzu (Df – 65,2%, Dp – 60,9%), trawy (58%) i pleśń (46%). Wśród pozytywnych PTS (u 69 dzieci) dodatnie dla karalucha stwierdzono u 16 dzieci (23,2%) [47]. W innych badaniach polskich wśród 160 dzieci chorych na astmę w regionie łódzkim uczulonych na karaluchy ustalono, że 13% z nich chorowało na astmę lekką, 26% na astmę umiarkowaną, a 61% na astmę ciężką. Grupę dzieci uczulonych na karaluchy cechowała większa nadreaktywność oskrzeli na histaminę. Alergen karalucha Bla g 2 częściej wykrywano w polskich domach bez centralnego ogrzewania [5]. W południowych Włoszech zbadano 1477 pacjentów z objawami alergii wziewnej, wśród których 985 (66,68%) miało dodatnie PTS, dla co najmniej jednego alergenu. 90 osób było uczulonych na karalucha (6,09%), ale tylko u pięciu osób wykryto alergię monowalentną na tego owada [48]. Podsumowanie: bardzo duże znaczenie alergologiczne, często niedoceniane i niedostatecznie diagnozowane w Polsce.

Alergia na rząd wszy i wszoły (*Phthiraptera*)

Phthiraptera – rząd owadów tradycyjnie określanych, jako wszy i wszoły. Wszy głowowe i łonowe (rodzina *Pediculidae*, podrząd *Anoplura*, ang. *head lice*, *body louse*) żywią się krwią wysysaną po naktuciu skóry żywiciela, wszoły (*Mallophaga*) zaś – naskórkim, sierścią i piórami. Obraz kliniczny alergii na rodzinę wszy obejmuje najpierw swędzenie, które odczuwa pacjent. Zmiany są zazwyczaj bezbolesne, obejmują plamy rumieniowe, grudki, guzki, pokrzywkowe bąble i pęcherze. Pęcherzowe wysypki występujące w kilka dni później, mogą stanowić odpowiedź późnej fazy IgE-zależnej nadwrażliwości na białka śliny wszy. Typowe miejsca to ręce, ramiona i nogi. Ukąszenia mogą powodować niepokój, bezsenność lub nawet urojenia u pacjenta. Ciężkie zakażenia mogą powodować znaczną utratę krwi i anemię u dzieci. Rzadkie reakcje ogólnoustrojowe to uogólniona pokrzywka, astma i anafilaksja [9]. Opisano przypadek 6-letniego chłopca z nawracającą wszawicą i objawami swędzenia skóry, niedrożności i wycieku z nosa oraz nocnych świstów. Objawy te zniknęły po dwóch aplikacjach emulsji z permetryną. Nieżyt nosa i astma nie występowały w okresach remisji wszawicy. W cytowanej pracy diagnostykę przeprowadzono z ekstraktem wszy (1:1000) wykonując PTS oraz prowokację spojówkową, które wypadły dodatnio. IgE-immunoblotting wykazał, że prążek około 20 kDa, był rozpoznawany przez przeciwciała surowicy pacjenta. Możliwość wystąpienia reakcji IgE-zależnej na alergeny wszy należy brać pod uwagę szczególnie u atopików [49]. Podsumowanie: Nieznane, mało prawdopodobne zagrożenie alergologiczne w Polsce.

Alergia na rząd motyle (*Lepidoptera*)

Uczulenie na przedstawicieli rzędu motyle obejmuje według danych piśmiennictwa raczej nieliczne gatunki z 3 rodzin: prządkowate (*Bombyciade*), brudnicowate (*Lymantriidae*), niedźwiedziówkowate (*Arctiidae*) [6].

Alergia na jedwabniki, rodzina prządkowate. Jedwabnik morwowy jest istotnym z przemysłowego punktu widzenia owadem. Jego kokony są również używane w kuchni chińskiej i tradycyjnej chińskiej medycynie. Jednak zarówno nici jedwabiu, jak mocz, ślina i naskórek larw są często powodem alergii u osób pracujących w przemyśle tekstylnym. Antygen zlokalizowany w skrzydłach, wydzielinie larw. Źródłem dolegliwości bywają jedwabne kołdry [24]. Wyizolowano 42-kDa białko jedwabnika (kinaza argininowa), która demonstruje wysoki poziom reaktywności krzyżowej z kinazą karalucha [50]. W Chinach opisano wstrząs anafilaktyczny wywołany spożyciem gąsienicy jedwabnika [51]. Araujo i wsp. [52] badali pacjentów z alergią oddechową w kierunku uczulenia na jedwabnika morwowego. Stwierdzono bardzo wysoki odsetek uczulonych (PTS – 52,5%, slgE – 60%) w Kurytybie (Brazylia). Podsumowanie: W Polsce małe znaczenie alergologiczne.

Alergia na gąsienice ćmy i motyla. Dotychczas potwierdzono sporadyczne reakcje uczuleniowe na ćmy gatunku brudnica mniszka, rodzina brudnicowate i motyle, między innymi niedźwiedziówka nożówka, rodzina niedźwiedziówkowate. Alergeny gąsienic motyli nocnych (ciem) (*Lymantria monacha*) z rodziny brudnicowatych mogą powodować objawy alergii takie jak: wyprysk, pokrzywkę, często są to reakcje typu późnego [4]. Zagrożenie nasila się podczas pobytu w lasach dotkniętych plagą brudnicy mniszki i niepoddanych opryskowi. Włoski parzące gąsienic tych motyli mogą powodować pokrzywkę, wysypki na tle alergicznym lub zapalenie spojówek np. niedźwiedziówka nożówka (*Arctia caja*) [6]. U 5-letniego chłopca opisano przypadek anafilaksji po kontakcie z gąsienicą *Lomphocampa maculate*. U pacjenta obserwowano pokrzywkę, znaczącą, narastającą duszność.

Piśmiennictwo

- Platts-Mills TA, Commins SP. Emerging antigens involved in allergic responses. *Curr Opin Immunol* 2013; 25(6): 769-74.
- Singh S, Mann BK. Insect bite reactions. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2013; 79(2): 151-64.
- Cichońska-Jarosz E. Anafilaksja na jad owadów. *Alergia Astma Immunologia* 2014; 19(1): 10-15.
- Brewczyński PZ. Uczulenia na owady (cz. II). *Alergia* 2007; 2: 13-14.
- Stelmach I, Jerzyńska J, Stelmach W i wsp. Cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in Polish children with asthma. *Allergy* 2002; 57: 701-5.
- Bogdanowicz W, Chudzicka E, Pilipiuk I i wsp. (red.) Fauna Polski - charakterystyka i wykaz gatunków. Muzeum i Instytut Zoologii PAN, Warszawa 2004: 375-6.
- Niesiołowski S, Boklak E. (red.) Meszki (Simuliidae, Diptera). Uniwersytet Łódzki, Łódź 2001: 50-62.
- Nazario S, Zaragoza R, Velazquez V i wsp. Allergen sensitivity (mites, insects, and pets) in a Puerto Rican population. *P R Health Sci J* 2012; 31: 24-8.
- Sun BQ, Zheng PY, Zhang XW i wsp. Prevalence of allergen sensitization among patients with allergic diseases in Guangzhou, Southern China: a four-year observational study. *Multidiscip Respir Med* 2014; 9: 2.
- Leverkus M, Jochim RC, Schäd S i wsp. Bullous allergic hypersensitivity to bed bug bites mediated by IgE against salivary nitrophenol. *J Invest Dermatol* 2006; 126: 91-6.
- Quercia O, Emiliani F, Foschi FG i wsp. A case of anaphylaxis: horse-fly or hymenoptera sting? *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2009; 41: 152-4.
- Peng Z, Simons FE. Advances in mosquito allergy. *Journal Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2007; 7: 350-4.
- Dominguez-Amoroch O, Duarte S, González JM i wsp. Differences in systemic and skin migrating-specific CD4 T cells in papular urticaria by flea bite. *Int Arch Allergy Immunol* 2013; 160: 165-72.
- deShazo RD, Feldlaufer MF, Mihm MC Jr i wsp. Bullous Reactions to Bedbug Bites Reflect Cutaneous Vasculitis. *J Am J Med* 2012; 125: 688-94.
- Santiago HC, Bennuru S, Ribeiro JM i wsp. Structural Differences between Human Proteins and Aero- and Microbial Allergens Define Allergenicity. *J PLoS ONE* 2012; 7: e40552
- King JG, Vernick KD, Hillyer JF. Members of the salivary gland surface protein (SGS) family are major immunogenic components of mosquito saliva. *J Biol Chem* 2011; 286: 40824-34.
- Wongkamchai S, Khongtak P, Leemingsawat S i wsp. Comparative identification of protein profiles and major allergens of saliva, salivary gland and whole body extracts of mosquito species in Thailand. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2010; 28: 162-9.
- Quercia O, Emiliani F, Foschi FG i wsp. A case of anaphylaxis: horse-fly or hymenoptera sting? *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2008; 40: 61-3.
- Youssefi MR, Ebrahimpour S, Rezaei M i wsp. Dermatitis caused by Ctenocephalides felis (cat flea) in human. *Caspian J Intern Med* 2014; 5: 248-50.
- Goetz DW. Seasonal inhalant insect allergy: *Harmonia axyridis* ladybug. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2009; 9: 329-33.
- Davis RS, Vandewalker ML, Hutcheson PS i wsp. Facial angioedema in children due to ladybug (*Harmonia axyridis*) contact: 2 case reports. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006; 97: 440-2.

PTS z ekstraktem gąsienicy potwierdziły rozpoznanie. Był to pierwszy opisany taki przypadek [53]. Podsumowanie: W Polsce znikome znaczenie alergologiczne.

Postępowanie w uczuleniu na owady niebłonkoskrzydłe

W dzieciństwie lub podczas długotrwałej ekspozycji możliwe jest naturalne uzyskanie "odczulenia" (*naturally acquired desensitization*) wobec śliny komarów [12]. Do niedawna z powodu braku dostępności do naturalnej śliny komara do PTS czy testów *in vitro*, reakcje alergiczne na komary były niedostatecznie diagnozowane i nieskutecznie leczone [8]. Rekombinowane alergeny śliny komara powinny znacząco poprawić diagnostykę, a także wyniki immunoterapii swoistej u chorych z układowymi reakcjami na komary [12]. Podobne znaczenie może mieć szersze zastosowanie panelowych zestawów przesiewowych zawierających alergeny owadów błonkoskrzydłych i niebłonkoskrzydłych Polycheck (Niemcy) lub alergenów do indywidualnych oznaczeń slgE lub PTS. Zapobieganie atakom owadów jest osiągalne poprzez noszenie odzieży ochronnej, środków owadobójczych, repelentów, lub za pomocą środków fizycznych. Główne klasy insektycydów stosowanych do kontroli komarów stanowią piretroidy, organofosfory, karbaminiany i DDT. Najbardziej skuteczne repelenty (środki odstraszające) to DEET i dimetylfталat (DMP). Sporadycznie repelenty też mogą uczulać. Osobiste środki ochrony stosuje około 62,5% ludzi. Najbardziej preferowane są płynne rozpylacze (41,4%). Najczęstszym objawem ubocznym ich użycia bywa ból głowy (7,7%). Inne działania niepożądane obejmują kaszel (3,2%), nieżyt gardła (2,7%), alergię skóry (1,3%), podrażnienie spojówek oczu (0,9%), szczególnie wśród użytkowników spirali odstraszających [54].

22. Albright DD, Jordan-Wagner D, Napoli DC i wsp. Multicolored Asian lady beetle hypersensitivity: a case series and allergist survey. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006; 97: 521-7.
23. Clark MT, Levin T, Dolen W. Cross-reactivity between cockroach and ladybug using the radioallergosorbent test. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009; 103: 432-5.
24. Brewczyński P. Uczulenia na owady (cz. I). *Alergia* 2006; 3: 35-41.
25. Calvo E, Tokumasu F, Marinotti O i wsp. Aegyptin, a novel recombinant mosquito salivary gland protein, specifically binds to collagen and prevents its interaction with glycoprotein VI, integrin alpha 2beta 1, and von Willebrand factor. *J Biol Chem* 2007; 282: 26928-38.
26. Baza Allergome. www.alergome.org (accessed on 28 Dec 2014).
27. Rapijko P, Lipiec A. Komary – nie tylko alergia. *Alergoprofil* 2006; 2: 21-5.
28. Hutt N. Allergy to mosquito bites. *J Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2006; 46: 277-8.
29. Brummer-Korvenkontio H, Reunala T. Mosquito allergy. *Duodecim*. 2013; 129: 1362-7.
30. Rapijko P, Lipiec A. Meszki. *Allergoprofil* 2007; 2: 19-23.
31. Seldén A, Calo A, Mölleby G i wsp. Chironomid midge sensitization in sewage workers: case study. *Med Vet Entomol* 2013; 27: 346-8.
32. Cabrerizo Ballesteros S, de Barrio M, Baeza ML i wsp. Allergy to chironomid larvae (red midge larvae) in nonprofessional handlers of fish food. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2006; 16: 63-8.
33. Wu KC, Räsänen K, Hudson TJ. Fishing for allergens: bloodworm-induced asthma. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2005; 1: 58-9.
34. Ma D, Li Y, Dong J i wsp. Purification and characterization of two new allergens from the salivary glands of the horsefly, *Tabanus yao*. *Allergy* 2011; 66: 101-9.
35. An S, Ma D, Wei JF i wsp. A novel allergen Tab y 1 with inhibitory activity of platelet aggregation from salivary glands of horseflies. *Allergy* 2011; 66: 1420-7.
36. Tas E, Jappe U, Beltraminelli H i wsp. [Occupational inhalant allergy to the common housefly (*Musca domestica*)]. *Hautarzt* 2007; 58: 156-60.
37. Raj D, Lodha R, Pandey A i wsp. Aeroallergen sensitization in childhood asthmatics in northern India. *Indian Pediatr* 2013; 50: 1113-8.
38. Carreño SP, de la Losa FP, Carrión EF i wsp. *Protophormia terraenovae*. A new allergenic species in amateur fishermen of Caceres, Spain. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2009; 37: 68-72.
39. Borer AS, Wassmann P, Schmidt M i wsp. Crystal structure of Sol I 2: a major allergen from fire ant venom. *J Mol Biol* 2012; 415: 635-48.
40. Levy Bencheton A, Berenger JM, Del Giudice P i wsp. Resurgence of bedbugs in southern France: a local problem or the tip of the iceberg? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25: 599-602.
41. Price JB, Divjan A, Montfort WR i wsp. IgE against bed bug (*Cimex lectularius*) allergens is common among adults bitten by bed bugs. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 129: 863-5.
42. Goddard J, Hasenkampf N, Edwards KT i wsp. Bed bug saliva causes release of monocytic inflammatory mediators: plausible cause of cutaneous bite reactions. *J Int Arch Allergy Immunol* 2013; 161: 127-30.
43. Ukleja-Sokołowska N, Sokołowski Ł, Gawrońska-Ukleja E i wsp. Application of native prick test in diagnosis of bed bug allergy. *Postępow Derm Alergol* 2013; 1: 62-4.
44. Klotz JH, Dorn PL, Logan JL i wsp. "Kissing bugs": potential disease vectors and cause of anaphylaxis. *Clin Infect Dis* 2010; 50: 1629-34.
45. Walter J, Fletcher E, Moussaoui R i wsp. Do bites of kissing bugs cause unexplained allergies? Results from a survey in triatomine-exposed and unexposed areas in southern California. *PLoS One* 2012; 7: e44016.
46. Jeong KY, Kim CR, Park J i wsp. Identification of novel allergenic components from German Cockroach fecal extract by a proteomic approach. *J Int Arch Allergy Immunol* 2013; 161: 315-24.
47. Kaczmarek J, Kupczyk M, Kupryś I i wsp. Alergia na karaluchę, jako czynnik etiologiczny przewlekłego nieżyty nosa. *Pol Merk Lek* 2005; 18: 400-3.
48. Liccardi G, Baldi G, Ciccarelli A i wsp. Sensitization to cockroach allergens in the urban atopic populations living in Campania district (southern Italy). A multicenter study. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2014; 46: 12-6.
49. Fernández S, Fernández A, Armentia A i wsp. Allergy due to head lice (*Pediculus humanus capitis*). *Allergy* 2006; 61: 1372.
50. Liu Z, Xia L, Wu Y i wsp. Identification and characterization of an arginine kinase as a major allergen from silkworm (*Bombyx mori*) larvae. *Int Arch Allergy Immunol* 2009; 150: 8-14.
51. Ji KM, Zhan ZK, Chen JJ i wsp. Anaphylactic shock caused by silkworm pupa consumption in China. *Allergy* 2008; 63: 1407-8.
52. Araujo LM, Rosário Filho NA, Riedi CA. Respiratory allergy to moth: the importance of sensitization to *Bombyx mori* in children with asthma and rhinitis. *J Pediatr (Rio J)* 2014; 90: 176-81.
53. DuGar B, Sterbank J, Tcheurekdjian H i wsp. Beware of the caterpillar: Anaphylaxis to the spotted tussock moth caterpillar, *Lophocampa maculata*. *Allergy Rhinol (Providence)* 2014; 1: 113-5.
54. Kohli C, Kumar R, Meena GS i wsp. Usage and Perceived Side Effects of Personal Protective Measures against Mosquitoes among Current Users in Delhi. *J Parasitol Res* 2014: 628090.