



Канд. мед. наук, доцент
О.В. Поночевна



Д-р мед. наук, професор
О.М. Охотнікова

О.В. Поночевна, канд. мед. наук, доцент,
О.М. Охотнікова, д-р мед. наук, професор, зав. кафедри
кафедра педіатрії № 1
Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика

Інсектна алергія у дітей

Інсектна алергія (ІА) — алергічна реакція, що виникає внаслідок контакту з комахами чи продуктами їх життєдіяльності (доторкання, укуси, вдихання частинок тіла комах, потрапляння до травного каналу тощо). Згідно з Міжнародною класифікацією 10-го перегляду (МКХ-10), інсектна алергія кодується I 50.8 (інша кропив'янка).

Етіологія

Комахи — найчисленніший клас членистоногих безхребетних. За різними оцінками, їх чисельність сягає 3 млн видів. На сьогодні описано близько 1 млн видів комах, що становить 70% від загального числа відомої фауни. Представники класу комах зустрічаються повсюдно. Серед контактів людини з довкіллям одними з найтісніших є контакти з комахами. Цей зв'язок у деяких людей більший, ніж з домашніми та господарськими тваринами.

Комахи живуть на поверхні землі, у ґрунті та повітрі. Всі різновиди комах повітряного простору представлені більш ніж 420 видами, серед яких 75% живуть нижче ніж 3 м від поверхнею землі [1]. До комах, які є джерелом інгаляційних і контактних алергенів, належать перетинчатокрылі комахи, мурашки, таргани, волохокрыльці, мухи, міль, воші, жуки, клопи, блохи, метелики тощо.

Жалючі комахи є членами ряду *Hymenoptera*, класу *Insecta*. Це майже виключно інфраряд *Aculeata*, родини *Apidae*, *Vespidae* і *Formicidae*, які є причиною значної кількості алергічних реакцій у людей. До *Vespidae* належать оси і шершні, до *Apidae* — бджоли-медоноси і джмелі (рис. 1), до *Formicidae* — мурахи.

Представники інфраряду *Aculeata* з інших родин можуть наносити людям болючі жалення, але повторні жалення з використанням того самого апарату настільки мало ймовірні, що робить алергічні реакції практично неможливими.

Алергічні реакції у людей можуть спричинювати різні жалючі комахи. Найчастіше це оси: шершні (*Vespa*), оси (*Vespa*), паперові оси (*Polistinae*); бджоли-медоноси (*Apis mellifera*), джмелі (*Bombus*) і жалючі мурахи: вогняні мурахи (*Solenopsis*), яких багато у США, бічі мурахи (*Myrmecia*),

перестрибуючі мурахи (*Myrmecia pilosula*), які актуальні для Австралії, і *Pachycondyla*). Їх таксономія наведена на рисунку 2. Бджоли належать до інфраряду *Aculeata*, які складаються з надродини *Apoidea* (бджола медоносна *Apis mellifera* і видів роду *Bombus*) і родини *Vespidae* (підродини *Vespinae* і *Polistinae*) [5].

У жалючих мурах родини *Formicidae* частина жалючого апарату знаходиться в животі комахи і насправді



Рис. 1. Жалючі комахи: бджола (зверху ліворуч), джміль (знизу ліворуч), оса звичайна (зверху праворуч) і шершень (знизу праворуч)

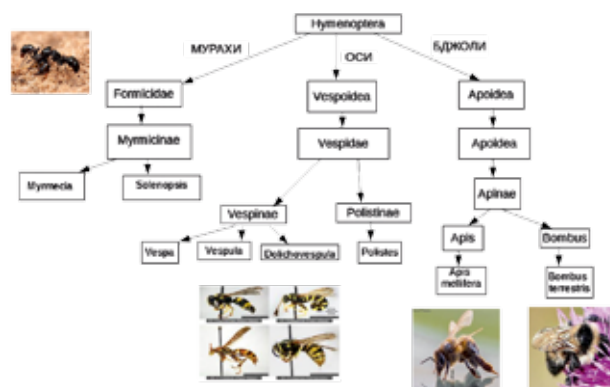


Рис. 2. Таксономічне дерево жалючих комах [14]

є модифікованим яєчником, тому тільки мурахи-самки можуть укусити.

Отрута жалючих комах є найбільш алергенною і найшвидше призводить до розвитку анафілаксії. Жала бджіл-медоносів, як правило, вважають більш отруйними, ніж жала ос. Бджоли вводять 50–140 мкг отрути. Завдяки унікальній будові жалючого апарату бджола часто залишає жало (рис. 3), і отрута може продовжувати потрапляти протягом 1 хв після видалення комахи. Однак бджоли не можуть знову жалити, тоді як оси можуть жалити кілька разів, залишаючи в місці укусу приблизно 3 мкг отрути при кожному проникненні. Оси самі по собі є агресивними, вони жалять атакуючи, а укуси бджоли – це захисний маневр. Більшість реакцій проявляються як болючі еритематозні набряки на місці введення жала.

Кусючі комахи. Найпоширенішими кусючими комахами є комарі, гнус, мухи, мошки, мурахи, блохи, таргани, кліщі, жуки і клопи. Кусючі комахи відрізняються від жалючих: вони спричиняють реакції через слину, яку вводять під час власного харчування, тоді як жалючі комахи вводять отруту жалючим апаратом, що знаходиться на задній поверхні живота.

Секрет слинних залоз кусючих комах не має відношення до отрутих алергенів. Введення отрутного жала звичайно спричинює інтенсивний, пекучий біль, а слина кусючих комах – це суміш хімічних речовин, яка призначена для швидкого і безболісного потрапляння до кровотоку без ефекту розчавлювання тканин. На відміну від жалючих комах укуси кусючих їх співродичів зрідка спричиняють анафілаксію.

Типовими представниками кусючих комах є мошки родини *Simuliidae* – двокрилі комахи, які мають 4 фази розвитку: яйце, личинка, лялька, імаго. При цьому всі фази, окрім імаго, живуть у водоймах, переважно проточних. У природі існує 3 підродина, більше 20 родів і 1 800 видів мошки. Жертвами настирливих мошок окрім людини стають практично усі сільськогосподарські тварини, окрім собак і котів, які від укусів мошок практично не страждають. Мошки є переносниками небезпечних захворювань: лейкоцитозоонозу птахів, оніхоцеркозу худоби і людини, а також річкової сліпоти в Африці. Ці комахи активні з квітня по початок серпня, а харчуються вони тільки у денний час та ясну погоду. Мошки є одним з компонентів гнусу.

При укусі в ранку зі слиною мошки потрапляє знеболювальна речовина. Тому сам момент прокусування і поглинання крові залишається непомітним для людини. Біль виникає тільки через деякий час, коли мошка вже полетіла. При нападі мошка викусує плоть, тоді як комарі проколюють шкіру. Кусають лише самки, оскільки кров потрібна для нормального розвитку личинок, самці ж харчуються нектаром. Набряк від укусу мошок набагато більший, ніж від укусу комара; відповідно, і біль сильніший і триває довше (рис.4).

Слина, що потрапляє в ранку при укусі, може спричинити тяжку алергічну реакцію – симулідотоксикоз, оскільки алергеном виступає сильна гемолітична отрута. Хвороба починається різким свербезем, відчуттям печіння, внутрішньошкірним крововиливом, потім розвивається набряк і почервоніння. Через 3–5 год після укусу з'являються симптоми загальної інтоксикації: слабкість, міалгії та артралгії, головний біль, озноб, гіпертермія до 38–39 °С. Симулідотоксикоз може ускладнитися анафілактичним шоком. Через 5–8 год, залежно від кількості укусів та індивідуальної чутливості хворого,

виникає гіперплазія лімфовузлів. Такий стан може тривати до 2 тиж. Іноді пацієнта потрібно госпіталізувати внаслідок тяжкої інтоксикації слиною мошок. Швидкий розвиток анафілактичного шоку може стати причиною смерті.

У наш час відомо понад 4 тис. видів тарганів, які входять до складу ряду *Blattodea*. Проте лише кілька їх видів живуть у будинках людей та знаходяться у фокусі досліджень, пов'язаних з вивченням алергенів тарганів. До таких відносять американського таргана (*Periplaneta americana*), німецького таргана (*Blattella germanica*), східного таргана (*Blatta orientalis*), коричневого «копченого» таргана (*Supella longipalpa*) і курячого коричневого таргана (*Periplaneta fuliginosa*). Зокрема, як німецькі, так і американські таргани найчастіше заражають людське житло. Переважними джерелами алергенів тарганів є їх слина, фекальна речовина, сперматофора, злущена шкіра та висушені залишки комах. Вдихання цих алергенів тарганів може спричинити алергічні реакції у людини.

Безпосередній контакт з алергенами метеликів ряду *Lepidoptera*, а також волохокрильців ряду *Trichoptera* і представниками інших рядів також може спричинити ІА.

Частим джерелом сенсibiлізації людини є *хірономіди*, які зустрічаються у різних частинах світу, але найбільш поширені в регіонах, де є відкриті водойми. Часто їх об'єднують однією назвою – мотиль, котрого у висушеному вигляді використовують як корм для акваріумних риб. Встановлено, що причиною бронхіальної астми у 7% випадків може стати алергія до мотиля [2].

Епідеміологія

Найчастіше (до 78%) зустрічаються алергічні реакції на жалення перетинчастокрилими комахами (осами, бджолами, джмелями, шершнями). Ці реакції відрізняються тяжкістю клінічних проявів і, на жаль, можливим розвитком летального кінця [5]. Жалючі перетинчастокрилі комахи (*Hymenoptera*) можуть впливати на захворюваність



Рис. 3. Момент укусу бджоли



Рис. 4. Зовнішній вигляд мошки ряду *Simuliidae*. Процес прокусування і виїдання плоті мошкою

і погіршення якості життя людей, зумовлюючи алергічні реакції, починаючи від великих місцевих шкірних проявів до найтяжчих системних реакцій, кульмінацією яких є анафілаксія зі смертельними наслідками [5]. В усьому світі епідеміологічні дослідження свідчать про переважання системних алергічних реакцій (0,3–8,9%), особливо випадків анафілаксії, частота яких сягає 0,3–42,8%.

Поширеність системних реакцій у дітей нижча, ніж у дорослих.

Епідеміологічні дослідження серед різних категорій населення показали, що від 4 до 73% населення сенсibilізовані до алергенів тарганів. Наявність тарганів у приміщенні обумовлює сенсibilізацію до них і розвиток алергічних респіраторних симптомів. Дійсно, гіперчутливість до алергенів тарганів визначена як один з найсильніших факторів ризику розвитку астми серед міського населення з низьким рівнем доходу [13]. Так, у дослідженнях, які проведені у США і включали дітей і дорослих, поширеність алергії до тарганів становила 17–41%. Їхні алергени виявляли у 85% домівок маленьких містечок США, а 60–80% дітей, які страждають на астму і мешкають там, сенсibilізовані до алергенів тарганів, що доведено даними шкірних прик-тестів.

Професійна алергія до волохокрильця виявлена у 61% робітників гідроелектростанцій та у 11,3% осіб з алергічним ринітом [2].

Алергія на укуси комах спостерігається у 17% людей, що страждають на atopічний дерматит.

Поширеність інгаляційних і контактних форм алергії до інших видів комах також досить висока. Однак частота гіперчутливості до контактних та інгаляційних алергенів багатьох видів комах невідома, оскільки в практичній алергології натеper відсутній достатній перелік діагностичних інсектних алергенів.

Споживання комах у їжу є звичайною практикою в азіатській культурі та в усьому світі (ентомофагія). Є свідчення того, що отруєння гістаміном може виникнути після вживання в їжу смажених комах. Гістидин, який міститься у високих концентраціях у кониках і комах шовкопрядів, декарбоксілюється бактеріями до гістаміну, термостабільного токсину. Всмоктування гістаміну призводить до клінічних проявів [12].

Патогенез

Розвиток клінічних проявів ІА певним чином залежить від шляху потрапляння алергену в організм. За способом потрапляння алергену комахи в організм пацієнта розрізняють наступні шляхи сенсibilізації [1]:

- з отрутою при жаленнях, що характерно для ряду *Hymenoptera* – перетинчастокрилих комах;
- із секретом слинних залоз, при укусах комахами ряду *Diptera* – двокрилих;
- інгаляційним шляхом при потрапленні лусочок тіл і метаболітів інсектного походження до складу домашнього пилу;
- при безпосередньому контакті з деякими комахами, зокрема з тарганами, метеликами, а також волохокрильцями і представниками інших рядів;
- інгаляційним шляхом – при вдиханні часточок хітинового покриву тарганів і перетинчастокрилих комах.

Так, кусючі комахи (таргани, мурахи, жуки) частіше спричинюють розвиток інгаляційних форм ІА, а некусючі

(мотиль, моль, метелики, волохокрильці, сарана) – контактну та інгаляційну форми ІА.

На сьогодні не існує жодного параметру, який би давав змогу точно передбачити у хворого майбутню реакцію на укуси комах: буде вона локальною чи генералізованою анафілактичною. Кілька супутніх чинників можуть бути причиною виникнення серйозних системних реакцій. Це, перш за все, фактори навколишнього середовища, генетичні та індивідуальні особливості організму хворого. Так, зокрема, *чинниками, що впливають на тяжкість реакцій на укуси перетинчастокрилих комах [4], є:*

- попередній анамнез тяжкої реакції на жалення (дишальні або серцево-судинні симптоми);
- тип комах (бджоли, європейський шершень);
- похилий вік;
- захворювання, що супроводжуються розвитком синдрому активації опасистих клітин (тобто синдромом активації мастоцитів), підвищений вихідний рівень триптази у сироватці крові;
- попередні серцево-судинні та респіраторні захворювання;
- терапія препаратами β-блокаторів та інгібіторів ангіотензин-перетворювального ферменту (АПФ).

Основною патогенезу ІА є різні механізми.

Жалення перетинчастокрилими комахами може спричинити місцеві, токсичні, псевдоалергічні та алергічні реакції. Так, можливий розвиток ІgE-обумовлених реакцій негайного типу, алергічних реакцій уповільненого типу, також неімунних (псевдоалергічних) реакцій при прямій подразливій дії на організм людини щетинок, шипів, крил та інших частин тіла комах.

Алергічні реакції на жалення частіше (95–98%) опосередковані специфічними ІgE-антитілами до складових часточок отрути або тіла комах. Починаються негайно або упродовж однієї години після жалення. При пізній ІgE-опосередкованій місцевій реакції гіперемія і набряк виникають через 4–6 год після жалення [6].

Укуси комарів можуть бути асоційовані з ІgE- і, можливо, ІgG-антитілами. Їх підвищені титри корелюють з інтенсивністю місцевих реакцій, і, можливо, імунні посередники відповідальні за ці реакції.

Окрім цього, на клінічні прояви ІА певним чином впливає шлях потрапляння алергену в організм. Так, кусючі комахи (таргани, мурахи, жуки) частіше обумовлюють розвиток інгаляційних форм ІА, а некусючі (мотиль, моль, метелики, волохокрильці, сарана) – контактну та інгаляційну форми ІА.

При жаленнях перетинчастокрилими комахами в організм може потрапляти 35–100 мкг отрути, яка має як токсичні властивості, так і сенсibilізуючу активність [3]. Токсичний ефект частіше проявляється при множинних укусах і жаленнях комах, за рахунок вмісту в отруті низькомолекулярних субстанцій і ферментів, що призводять до неспецифічної лібералізації біологічно активних речовин з клітин-мішеней. Сенсibilізація до тарганів є важливим фактором ризику розвитку астми. Проте її основні імунні механізми та генетична етіологія для диференціювання алергічних реакцій залишаються незрозумілими. Визначення алергенів тарганів та їх експресії як біологічно активних рекомбінантних білків є основою для вивчення механізмів алергенної сенсibilізації та астми, зумовленої алергеном тарганів.

Глікани алергенів можуть відігравати вирішальну роль в імуногенезі алергічних захворювань. Алергени тарганів можуть безпосередньо пошкоджувати епітеліальні клітини дихальних шляхів та індукувати виробництво цитокинів і хемокинів (наприклад, тимічний стромальний лімфопоетин (TSLP), інтерлейкін-25 (IL-25), IL-33 і TGF- β 1 (трансформуючий фактор росту- β 1), які залучають запальні клітини для пригнічення запалення. З іншого боку, алергени тарганів можуть пошкодити епітелій дихальних шляхів через протеїназо-активовані рецептор-2 (PAR-2), що призведе до збільшення проникнення алергенів і активації клітин вродженого імунітету (наприклад, дендритних клітин (DCs), мезенхімальних стовбурових клітин (MSCs) через лектиновий рецептор С-типу (CLR), Toll-like рецептори (TLR) і рецептор арилгідрокарбонату (AhR).

Вважається, що протеаз-активовані рецептор-2, Toll-like-рецептори і лектиновий рецептор С-типу є важливими для проникнення алергенів тарганів через епітеліальні клітини, які стимулюють поглинання алергенів, дозрівання дендритних клітин та активують функцію антиген-презентувальних клітин (АПК) у поляризованих Т-клітин і продукцію протизапальних цитокинів, наприклад, iNOS (індукована NO-синтаза), IDO (індоламін 2,3-діоксигеназа) та TGF- β 1. З іншого боку, активовані MSC можуть стимулювати диференціювання макрофагів через AhR і підтримувати запалення дихальних шляхів. Ці активовані клітини вродженого імунітету призводять до дисбалансу адаптивної імунної системи, більш за все Th2- і Th17-фенотипів. Крім того, епітеліальні клітинні цитокини TSLP, IL-25 і IL-33 можуть взаємодіяти з відповідними рецепторами, що експресуються на поверхні вроджених лімфоїдних клітин типу 2 (ILC2), що призводить до секреції IL-5 і IL-13, а згодом – розвитку алергічного запалення [13].

Полутанти, які часто пов'язані з алергеном, можуть синергічно спричинювати алергічне запалення, а активація арилгідрокарбонатових рецепторів (AhR) та передача сигналу можуть бути зв'язком між цими двома елементами (рис. 5). Генетичні фактори також можуть відігравати важливу роль при розвитку сенсibiliзації до тарганів. Кілька генів були асоційовані з сенсibiliзацією до тарганів у астма-залежних фенотипів. Існують епідеміологічні докази розвитку астми, індукованої алергенами тарганів. На сьогодні з'ясовуються механізми вродженої імунної відповіді, стимульованої алергенами тарганів, та генетичної основи сенсibiliзації до тарганів. Цілком імовірно, що ці генетичні фактори можуть змінювати або зумовлювати чутливість алергічних реакцій, індукованих алергенами тарганів, у пацієнтів з алергією на них та астмою.

Клінічна картина

Алергічні реакції на дію алергенів комах не є рідкісними і можуть розвиватися у будь-якому віці, часто після низки випадкових укусів. За різними оцінками, вони виникають принаймні у 0,3–3% населення. Ступінь виразності реакцій коливається від локальної реакції до тяжких місцевих і навіть розвитку найтяжчої системної реакції – анафілаксії. Найнебезпечнішою в цьому плані є укуси в ділянку обличчя, шиї, ротову порожнину і поверхневі вени через розвиток асфіксії.

У дітей значна місцева шкірна реакція на укуси комах є найпоширенішою презентацією. Після укусу кусючих комах можуть відразу розвиватися свербіж і пухирі, які здебільшого зникають приблизно через 2 год, але вони

часто зберігаються у вигляді маленьких сверблячих папул, які утримуються до 24 год і навіть більше – декілька днів. Великі місцеві реакції від укусів комарів частіше зустрічаються у маленьких дітей. З часом і з повторним впливом реакції стають менш інтенсивними і є менш частими проблемами у підлітків та дорослих. Проте є описи розвитку анафілаксії після укусів комарів, оленячих мух, клопів і чорної тлі.

Клінічна класифікація IA (U.R. Muller, 1990) [1]. Алергічні реакції на жалення перетинчастокрилими комахами поділяють на місцеві і системні (див. таблицю).

А. Місцеві алергічні реакції – реакції, які виникають у місці жалення або укусу у вигляді гіперемії (рис. 6) і набряку діаметром понад 10 см (рис. 7) і зберігаються принаймні 24 год. При цьому має місце інтенсивний свербіж і може прогресивно зростати набряк (рис. 8, 9) в ділянці порожнини рота і горла, що є небезпечною прогностичною ознакою щодо розвитку асфіксії.

Б. Системні алергічні реакції вирізняються складністю клінічних ознак, порушенням загального стану хворого і залученням у процес внутрішніх органів. Виділяють **4 типи системних порушень**:

- 1) легкі загальні реакції (31% випадків): генералізована кропив'янка, свербіж, нездужання, відчуття страху;
- 2) середньотяжкі загальні реакції (38%): до симптомів 1-го типу приєднуються задишка, біль у животі, нудота, запаморочення, блювання;
- 3) тяжкі загальні реакції (20%): додатково розвиваються ядуха, дисфагія, хрипота, сплутаність думок, почуття приреченості;
- 4) шоківий стан (11%): окрім зазначених симптомів виникають ціаноз, падіння артеріального тиску, колапс, мимовільна дефекація, втрата свідомості, кома.

При особливо тяжких формах алергічної реакції смерть може настати протягом декількох хвилин: 66% летальних випадків реєструють у першу годину після укусу, 96% – протягом перших 5 год. Основною причиною смерті є асфіксія з наступним судинним колапсом.

Так, через 3–5 год після укусу мошки *Simuliidae* спостерігають симптоми загальної інтоксикації (симулідотоксикоз):

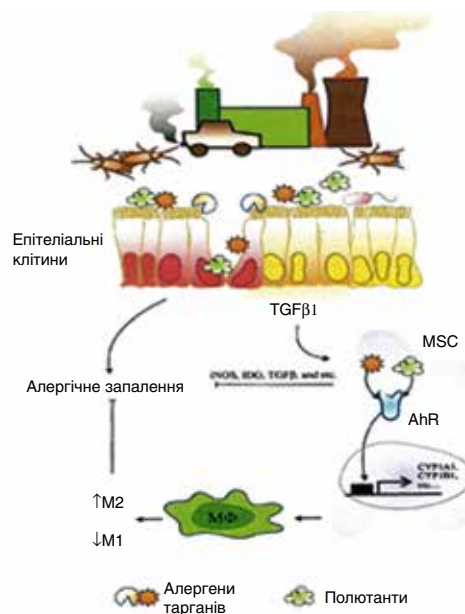


Рис. 5. Роль АНР в модуляції впливу полутантів та розвитку алерген-індукованого алергічного запалення [13]. МФ – макрофаги, М1 – класично активовані макрофаги, М2 – альтернативно активовані макрофаги

Таблиця. Клінічна класифікація ІА на алергени жалючих комах [1]

Місцеві реакції шкіри	Системні реакції
Легкі прояви: плями гіперемії, свербіж, папули, пухирці, незначний ангіонабряк	Шкірні реакції – аналогічні місцевим реакціям
Великі локальні реакції: <ul style="list-style-type: none"> інтенсивний свербіж відчуття печіння сильний біль кропив'янка, може бути генералізована кропив'янка везикули, пухирі значний набряк 	Легкі загальні реакції: генералізована кропив'янка, свербіж, нездужання, занепокоєння
	Середньотяжкі загальні реакції: приєднуються біль в животі, нудота, блювання, задишка, запаморочення
	Тяжкі загальні прояви: додатково – дисфагія, набряк гортані, бронхоспазм, ядуха, осиплість голосу або хрипота, відчуття страху, сплутана свідомість
	Анафілактичний шок: додатково виникають ціаноз, падіння артеріального тиску, колапс, мимовільна дефекація, втрата свідомості, кома
	Вісцеральні порушення (можуть бути): серцева і дихальна недостатність тощо
	Рідкісні прояви: васкуліт, нефропатія, енцефаліт, невротичні розлади

підвищення температури тіла до 38 °С, загальну слабкість, головний біль, міалгії та артралгії, лімфаденопатію. У рідкісних випадках можливий розвиток анафілактичного шоку безпосередньо після укусу.

Отже, клінічні прояви ІА можуть мати місцевий, системний або переважно вісцеральний (з ураженням окремих органів та тканин) характер і залежать від виду комах, інгаляційні та контактні алергени яких спричиняють розвиток патологічного процесу. У природі зрідка зустрічається таке скупчення комах, при якому вміст часток їхніх тіл або волосків (лусочок) міг би спричинити інгаляційну форму ІА. Така концентрація можлива на виробництві або в заражених комахами приміщеннях. У цих випадках у хворих діагностують алергічний риніт, кон'юнктивіт, бронхіальну астму, кропив'янку. Класичним прикладом інгаляційної ІА є також астма бджолярів.

Тяжче перебігає алергічна реакція від жалючих комах, особливо від комах ряду *Hymenoptera* (бджоли, оси та мурахи), які є найпоширенішою причиною анафілаксії у дітей. Однак, на щастя, частка дітей з ІА, які розвивають анафілаксію до жала комах, нижча, ніж у дорослих з такою самою проблемою. Попередній анамнез інсектних реакцій є найважливішою ознакою у діагностиці анафілаксії, оскільки лабораторні дослідження часто ненадійні. Навіть великі локальні реакції мають низький ризик прогресування до анафілаксії при наступних укусах, отже імунна терапія алергенами отрути комах не завжди є необхідною.

Більшість реакцій на укуси комах у дітей є легкими і часто спостерігаються тільки у вигляді шкірних реакцій (папули, ангіонабряк). Діти, у яких спостерігають лише шкірні реакції, мають доброякісний прогноз і, як правило, не зберігають алергічної гіперчутливості надалі. Діти з більш серйозними реакціями мають ризик рецидивної анафілаксії від 30 до 40%. Діти, як правило, страждають від менш серйозних реакцій, і велика локальна реакція є найбільш поширеною клінічною симптоматикою у цій віковій групі. Частота інсектної анафілаксії у дітей становить від 0,3%

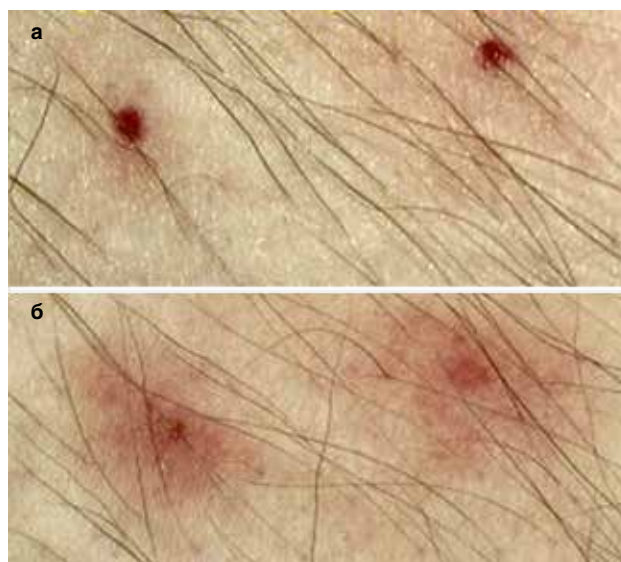
Рис. 6. Зростання інтенсивності гіперемії з часом в місці укусу мошки *Simuliidae* через 12 (а) і 24 (б) годРис. 7. Гіперемія і сильний набряк у місці укусу мошки *Simuliidae*

Рис. 8. Середньотяжка місцева реакція у вигляді везикули у місці укусу, поширеної гіперемії та набряку шкіри в ділянці верхньої частини розгинальної поверхні правого передпліччя



Рис. 9. Велика, інтенсивна місцева реакція на укуси шершня у вигляді виразного набряку обличчя, особливо навколо очей

до 1,0% усіх випадків, на відміну від дорослих, де частота анафілаксії на укуси комах становить від 3% до 34% усіх випадків анафілаксії дорослих. Тому алергія на кусючих комах пов'язана із загрозливим для життя станом. Основною причиною анафілаксії є жалючі комахи. Порівняно рідше анафілаксія може виникати також після укусів кусючих комах. Отрути комах містять кілька добре охарактеризованих алергенів, які можуть спричинити анафілактичні реакції.

Важливе значення у розвитку інгаляційних форм ІА належить умовам мешкання пацієнтів. Так, алергія до тарганів спостерігається у хворих на бронхіальну астму та алергічний риніт, які живуть в квартирах, що заражені тарганами. Ці алергени в патогенезі алергічного захворювання можуть грати не меншу етіологічну роль, ніж кліщі домашнього пилу. У любителів акваріумних рибок поширена алергія до сухого корму – мотиля, личинок комара. Спочатку у таких осіб розвивається алергічний риніт і кон'юнктивіт, а потім можуть приєднуватися і симптоми бронхіальної астми.

Не менший інтерес викликають прояви **контактної ІА**. Так, при прямому контакті з комахами або часточками їхніх тіл (наприклад, з метеликами, гусеницями) розвиваються симптоми подразнення шкіри і неімунні (псевдоалергічні) реакції у вигляді гіперемії та набряку шкіри, папул, пухирів, шкірного свербіжу в місцях прямого контакту з комахами. Іноді на місці пухиря можуть розвиватися некроз і відторгнення тканин, що призводить до ампутації пальців рук і ніг. При контакті з гусеницями може розвинути реакція уповільненого типу у вигляді контактної кропив'янки і свербіжу, а при контакті з сараною, мухами та екскрементами тарганів виникає алергічна реакція у вигляді кропив'янки.

При контакті з жуками та їхніми личинками частіше розвивається алергічна реакція у вигляді везикул, бул (великих пухирів) або пустул, іноді із свербінням, ерозіями, а в більш рідкісних випадках виникає кропив'янка та ангіонабряк (типу Квінке). Прогресивне зростання набряку в порожнині рота й горла – небезпечна прогностична ознака розвитку асфіксії.

Представники ряду метеликів можуть спричинювати розвиток кропив'янки або алергічного контактного дерматиту. Реакція зазвичай розвивається за уповільненим типом. Після контакту з тарганами можуть розвиватися ознаки атопічного і контактного дерматитів.

Skeeter-синдром (синдром укусу комах) описує місцеву алергічну реакцію на укуси комарів, що маскується під целюліт і супроводжується млявістю, підвищенням температури тіла та загальним нездужанням. Skeeter-синдром зазвичай прогресує протягом години, а целюліт, як правило, розвивається протягом декількох днів. В даному контексті термін целюліт (cellulitis) – це запалення шкіри із залученням її внутрішніх шарів: дерми та підшкірно-жирової клітковини. Симптомами целюліту можуть бути: лихоманка, біль і чутливість враженої ділянки шкіри, почервоніння або запалення шкіри, висип, який швидко наростає, зливається, щільний набряк, підвищення температури шкіри враженої ділянки, в центральній ділянці можливе формування абсцесу [15]. Тому діагноз може бути встановлений клінічно за сукупністю симптомів і підтверджений визначенням IgE- та IgG-антитіл до антигенів слини комарів. Помірна реакція на укуси комах, ймовірно, самостійно зникне протягом 1 чи 2 днів без будь-якої потреби в лікуванні. У деяких випадках використання місцевого

стероїду може сприяти зменшенню запалення, а протисвербіжні засоби можуть зменшити свербіж. На сьогодні небагато наукових досліджень щодо розробки різних методів терапії реакцій на укуси комах.

Більшість реакцій на укуси жалючих комах проявляються подразненням шкіри і болем у місці жалення, вони легко і швидко купуються. На жаль, деякі люди більш активно та емоційно реагують на укуси, що вже потребує лікування. Це може бути як велика місцева реакція діаметром завбільшки 10 см, яка являє собою IgE-опосередковану алергічну реакцію уповільненого типу, що іноді може бути помилково розцінено як целюліт, так як її тривалість може сягати до 24–48 год.

Системні алергічні реакції можуть бути небезпечними для життя хворого (анафілаксія). Якщо у пацієнта виникла велика місцева реакція, то він має 5–10% ризику розвитку системної алергічної реакції на жало в майбутньому. Анафілаксія до жала комах визначається не лише на підставі залучення серця або дихальних шляхів, а й будь-якими спастичними проявами з боку травного тракту – болями або блюванням, на відміну від алергічних реакцій на їжу, коли симптоми з боку органів травлення можуть бути частиною неанафілактичних реакцій, оскільки місцем впливу алергену та місцевої реакції є слизова оболонка травного каналу. Анафілаксія після укусу жалючої комах може спричинити миттєву смерть з раптовою зупинкою серця і дихання протягом 5–10 хв. Можливість такої події може призвести до розвитку значного занепокоєння та соціальних обмежень у людей, що страждають на алергічні реакції на укуси жалючих комах.

Частка системних алергічних реакцій становить до 77% алергічних реакцій на отруту перетинчастокрилих комах. Розрізняють слабкий, виразний і тяжкий ступінь системних порушень [3].

При **слабкому ступені** системних реакцій спостерігають висип, свербіж, нездужання, занепокоєння.

При приєднанні до цих симптомів ангіоневротичного набряку, запаморочення, болю у серці та животі реакція розцінюється як **виразна**.

При **генералізованій реакції** окрім перерахованих ознак виявляють диспное, дисфагію, осиплість голосу, набряк гортані, бронхоспазм, відчуття страху. Реакції, що з'являються через 1–2 хв після жалення, є **найтяжчими**.

Анафілактичний шок розвивається через декілька секунд або хвилин після жалення – виникають задуха, нудота, блювання, падає артеріальний тиск, з'являються нетримання сечі і калу, ціаноз, колапс, втрата свідомості.

До **рідкісних системних реакцій** на жалення перетинчастокрилими комахами належать васкуліт, нефропатії, енцефаліт і невротичні розлади.

Діагностика

Доказами наявності ІА є:

- зв'язок клінічних проявів алергічної реакції з укусом комах;
- наявність позитивних шкірних тестів з екстрактом тіл комах і продуктів їхньої життєдіяльності;
- наявність у сироватці крові хворих специфічних IgE-антитіл до інсектних алергенів.

У діагностичному плані важливим є виявлення при клінічному огляді і спостереженні у динаміці наступних ознак [1, 3]:

- набряк і гіперемія в місці жалення діаметром понад 10 см, що зберігається більше ніж добу;

- системні прояви на жалення залежно від ступеня тяжкості;
- відсутність реакції на перше в житті жалення, зростання тяжкості реакції на кожне наступне жалення.

За наявності виразних клінічних проявів реакції анафілактичного типу на інсектні алергени слід використовувати *методи лабораторної діагностики in vitro* з причино-значущими інсектними алергенами. Мета лабораторної діагностики при цьому полягає у виявленні специфічних IgE-антитіл у сироватці крові хворого за допомогою радіоалергосорбентного (RAST), імуоферментного (IFA) або хемолюмінісцентного методів.

Лабораторні діагностичні тести демонструють [1, 3]:

- Позитивні результати *шкірних прик-тестів* з алергеном тіла жалючого апарату комах (проводиться хворим поза загостренням і прийомом H₁-антигістамінних препаратів (АГП) та глюкокортикостероїдів (ГКС). Шкірні тести (зазвичай внутрішньошкірні) продовжують відігравати фундаментальну роль у діагностиці алергії на отруту.

Компонент, що тестується, може визначити діагноз або значно підвищити точність діагностики. Це дає змогу лікарям оптимізувати відбір пацієнтів для алерген-специфічної імунотерапії (АСІТ), особливо «подвійних» позитивних пацієнтів. Але на даний час деякі поширені алергени отрути недоступні у рекомбінантній формі, а додаткові тести (наприклад, тест активації базофілів) обмежуються лише експериментальними лабораторіями [9].

Шкірні прик-тести і внутрішньошкірне тестування слід проводити принаймні через 2 тиж після реакції на укуси, в ідеалі – через 1–2 міс, для запобігання отримання хибнонегативних результатів через рефрактерний період після укусу. Проте чутливість шкірних прик-тестів є меншою, ніж внутрішньошкірного тестування. Збільшення дози отрути традиційно застосовується як для прик-тестів, так і для внутрішньошкірного тестування. Спочатку тестування виконується з низькими концентраціями, надалі рівень отрути збільшується до появи позитивної реакції. Прик-тести слід проводити при концентрації між 1,0 та 100 мкг/мл, а для внутрішньошкірного тестування початкова концентрація отрути повинна бути в межах 0,001–0,01 мкг/мл. Потім вона збільшується у 10 разів до максимальної концентрації 1,0 мкг/мл.

На сьогодні доведено, що одночасне внутрішньошкірне тестування з різними отрутами є безпечним та ефективним [14].

- *Підвищення рівня IgE- чи IgG-антитіл у сироватці крові* (через 2–3 доби після жалення). Визначення специфічних IgE *in vitro* до алергенів оси та бджоли може доповнити анамнестичні дані та шкірні тести. Чутливість визначення специфічних IgE до отрути, як і до інших алергенів, нижча, ніж шкірних тестів, особливо внутрішньошкірних. Специфічні IgE можна визначати до всього екстракту або до окремих компонентів отрути. Ці компоненти можуть бути природними (nApi m 4) або рекомбінантними алергенами (rApi m 1, rVes v 1, rVes v 5, rPol d 5). Використання природних екстрактів отрути може призвести до помилки в діагностиці у зв'язку з перехресними реакціями на вуглеводні детермінанти. *Рекомбінантні алергени допомагають планувати імунотерапію, а також уточнити ситуацію у разі*

подвійно-позитивних тестів на бджолу та осу у пацієнтів з нез'ясованим анамнезом реакцій на укуси, а також у пацієнтів з негативним тестом, але чіткими анамнестичними даними, коли природні алергени можуть бути деградовані або денатуровані [14].

- *Тести активації базофілів* можуть застосовуватися для виявлення клінічної реактивності та визначення ступеня її виразності при алергічних розладах. Тести активації базофілів можуть бути також корисними у разі негативних результатів внутрішньошкірних тестів і позитивних специфічних IgE.

Окрім того, до *обов'язкового діагностичного обстеження* відносять:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- біохімічний аналіз крові (загальний білок, білірубін загальний і прямий, АЛТ, АСТ, глюкоза крові, креатинін, сечовина);
- реакцію Вассермана (RW), антитіла до ВІЛ 1/2;
- аналіз калу на яйця гельмінтів, копрограму.

Додаткові лабораторні дослідження:

- рівень загального IgE у сироватці крові;
- підвищення рівня IgE чи IgG-антитіл *in vitro* до інших алергенів.

Діагностика будь-якої алергічної реакції потребує чіткого, ретельного з'ясування історії хвороби. Проте при алергії на отруту можуть виникнути труднощі при уточненні типу жалючої комахи. Також діагностика ускладнюється високою чутливістю тестів (позитивні тести на отруту комахи з негативним анамнезом хвороби); тільки 25–50% людей з позитивними специфічними IgE (sIgE) або внутрішньошкірними тестами на отруту та позитивним анамнезом на укуси комах мають позитивні реакції. Проте люди з чітко задокументованим анамнезом реакції на отруту можуть мати негативні тести, а іноді тестування може бути позитивним на отруту бджоли медоносною та оси.

Лікування

Невідкладна терапія алергічних реакцій на отруту комах передбачає догляд за місцем укусу при легких локальних реакціях, у тому числі прикладання холодних пакетів, а також застосування H₁-АГП, гелів з нестероїдними протизапальними препаратами, інших анальгетичних препаратів або системних ГКС.

Ведення тяжких реакцій на отруту проводиться так само, як і системних алергічних реакцій на інші тригери. Проте швидкий розвиток алергічних реакцій на отруту, а також можливість розвитку серцево-судинних ускладнень, особливо гіпотензії, означає, що необхідно агресивно і якомога раніше проводити лікування, в тому числі оксигенацію, внутрішньовенне введення рідин та препаратів адреналіну. Відповідні заходи є дуже важливим способом запобігання ускладненням з боку серцево-судинної системи при алергічних реакціях на отруту.

Лікування хворих з місцевими алергічними реакціями на дію комах здійснюється в амбулаторних умовах, а саме:

- холод, спокій хворому;
- жало, що залишилося у шкірі дитини, видаляється без травмування мішечка з отрутою;
- місце укусу слід обколоти 0,1% розчином адреналіну у дозі 0,1–0,3 мл на 4,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- при значній місцевій і загальній реакції підшкірно вводять 0,1–0,5 мл 0,1% розчину адреналіну;

- H_1 -АГП I покоління: при виразних місцевих реакціях, але при нормальному артеріальному тиску призначають внутрішньом'язово 0,1% розчин клемастину (тавегілу) або 2,5% розчин хлоропіраміну (супрастину) не більше 10–14 діб;
- H_1 -АГП II покоління (лоратадин, цетиризин 5–10 мг на добу) або їх активні метаболіти (дезоратадин, левоцетиризин) у вікових дозах протягом 1 тиж або більше за потреби [3].

Лікування хворих із системними алергічними реакціями проводиться у стаціонарі, краще алергологічному, впродовж 7–10 днів і охоплює:

- при зниженому артеріальному тиску – невідкладне парентеральне введення адреналіну, мезатону;
- обов'язкове довенне введення ГКС: дексаметазону 4–8 мг або преднізолону 30–60 мг 2–3 дні;
- довенне введення H_1 -АГП I генерації: 0,1% розчину клемастину (тавегілу) або 2,5% розчину хлоропіраміну (супрастину) на ізотонічному розчині натрію хлориду 5–7 днів;
- при набряку в ділянці голови та шиї: довенно свіжозаморожену плазму 50–150 мл, 5% розчин амінокапронової кислоти, фуросемід, дексаметазон 8–12 мг;
- при набряку гортані – інтубацію трахеї, ШВЛ;
- при бронхообструктивному синдромі – довенне введення 3–10 мл 2,4% розчину амінофіліну (суфіліну) на ізотонічному розчині натрію хлориду;
- дезінтоксикаційну терапію за показаннями;
- H_1 -АГП призначають у вікових дозах протягом 1 міс. У деяких випадках передбачено підвищення добової дози препаратів удвічі;
- симптоматичну терапію за показаннями.

Тривалість стаціонарного лікування – 9–16 днів [3].

Терапію анафілактичного шоку при ІА наведено у відповідному «Протоколі з надання медичної допомоги хворим при анафілактичному шоку» [3].

Для профілактики наслідків алергічної реакції на жалення комахами хворим необхідно мати набір медикаментів одноразового використання (препарат адреналіну – епінефрину для автоін'єкцій (ЕАІ) – епіпен, який вже є на фармацевтичному ринку України), а також дексаметазон, хлоропірамін, фуросемід. Деякі дитячі алергологи, разом з тим, вважають, що у дітей його призначення повинно бути обережним з урахуванням ризику характеру самої ІА, ризику використання ЕАІ (неправильного використання, зниження якості життя) і доцільності цього призначення (лікування потенційно небезпечного для життя стану). Хоча у дитини навіть з попередніми легкими системними реакціями у разі чергового епізоду ІА завжди невідомі майбутні її наслідки, тому краще все ж таки застосувати цей препарат у таких випадках.

Пацієнтам, які мають в анамнезі системні реакції, нагально рекомендується носити з собою так звані ургентні комплекти медикаментів, які містять адреналін для самостійких ін'єкцій (епіпен) та інші наведені вище препарати, і звертатися до алерголога для оцінки стану і розгляду показань до алерген-специфічної імунотерапії (АСІТ) отрутою комах [4].

АСІТ є ефективним методом лікування, який призначений для зниження ризику наступних системних реакцій, запобігання захворюваності, а також поліпшення якості життя.

АСІТ у дітей забезпечує захист у випадку більше 95% наступних реакцій, і якщо реакції виникають, вони мають

легший перебіг. Для більшості людей тривалість імунотерапії від 3 до 5 років є адекватною, незважаючи на стійкість рівня специфічного IgE. АСІТ поліпшує якість життя на відміну від використання автоін'єкцій епінефрину (ЕАІ – епіпену).

Абсолютні показання до АСІТ – це наявність в анамнезі тяжких системних реакцій з дихальними і серцево-судинними розладами, що підтверджено позитивними результатами діагностичних тестів. Така терапія проводиться лікарем-алергологом у умовах спеціалізованого стаціонару. Рекомендована доза, яка досягається у процесі АСІТ алергенами отрути комах, становить 100 мкг білка отрути, що відповідає жаленню двома бджолами [3]. АСІТ у дітей з алергією до отрути комах ефективна тоді, коли достовірно виявлено відповідний алергенний екстракт, але цей метод лікування використовується для дітей з системними реакціями на отруту комах.

У той час, як є консенсус про показання до імунотерапії при тяжких системних реакціях, менше згоди в питаннях доцільності проведення АСІТ у разі розвитку великих місцевих шкірних проявів як у дорослих, так і, особливо, у дітей. Ці пацієнти є оптимальними кандидатами для проведення імунотерапії, тому що прогноз при шкірних реакціях зазвичай вважається хорошим. Більш глибоке розуміння факторів ризику отрутною імунотерапії може призвести до зниження частоти розвитку побічних ефектів [4], які наведено нижче.

Фактори ризику розвитку побічних ефектів при отрутній імунотерапії [8, 9]:

- бджолина отрута;
- фаза нарощування дози алергену;
- прискорення графіка введень алергену;
- захворювання, які супроводжуються розвитком синдрому активації опасистих клітин, або з підвищенням висхідного рівня вмісту триптази у сироватці крові;
- серцево-судинні захворювання;
- лікування препаратами бета-блокаторів та інгібіторів АПФ (підтверджено не у всіх дослідженнях).

На сьогодні впроваджується низка нових стратегій отрутною АСІТ на основі рекомбінантних технологій, а також альтернативні шляхи призначення алергенів отрут для імунотерапії, більшість з яких ще не були апробовані у людини [8].

Серйозна проблема виникла у пацієнтів, що мали анафілактичні реакції на укуси комах, а також системний мастоцитоз, і тому ці хворі мали високий ризик розвитку серйозних системних алергічних реакцій на підшкірні ін'єкції АСІТ до отрути комах. M. Verburg, J.M. Oldhoff, R.J. Klemans та ін. повідомили про розробку протоколу нарощування доз АСІТ до отрути ос та вдалій апробації у 9 пацієнтів зі шкірним та/або системним мастоцитозом. Таким чином, автори визначають, що АСІТ у режимі нарощування доз може з успіхом використовуватися у пацієнтів зі шкірним мастоцитозом; але слід бути обережним при застосуванні такого режиму АСІТ у пацієнтів з системним мастоцитозом. У порівнянні з АСІТ до отрути ос аналогічна АСІТ до отрути медоносних бджіл має відносно високий ризик системних алергічних побічних реакцій, хоча причини цього дотепер не з'ясовані. Переважно з досліджень було оцінено фазу нарощування доз АСІТ у 93 обстежених пацієнтів з алергією на жалення медоносною бджолою шляхом порівняння системних реакцій з імунними змінами, суб'єктивними скаргами та об'єктивними симптомами (P. Corosec, K. Ziberna, M. Silar et al.). П'ять з 13 хворих, що мали тяжкі системні реакції, перервали

АСІТ. Реакція активації базофілів (CD63-позитивні клітини) була передвісником серйозних системних алергічних реакцій при АСІТ з алергенами отрути медоносних бджіл. Короткий проміжок часу між введенням і початком симптомів (< 5 хв) та низький рівень IgE до гАрі також корелювали з тяжкими системними реакціями. Автори рекомендують стандартне визначення реакції активації базофілів перед початком АСІТ з алергенами отрути медоносних бджіл для виділення групи пацієнтів з високим ризиком розвитку тяжких системних реакцій під час лікування [6].

Ефективність АСІТ виявляється при досягненні підтримувальної дози. Ризик повторних реакцій становить 10% при кожному жаленні після переривання лікування, причому сукупний ризик виникнення тяжких реакцій досягає плато 20% навіть через 10 років після припинення терапії. Було встановлено, що реакція тесту активації базофілів на отруту *in vitro* асоціюється з ефективністю лікування. У пацієнтів, які реагували на отруту при жаленні після закінчення АСІТ, було виявлено сильнішу реакцію базофілів, ніж у тих, хто був толерантний до отрути після її закінчення [14].

Профілактичні заходи можна розподілити на загальні, які стосуються елімінації комах з житла та виробництва, та індивідуальні елімінаційні заходи, що стосуються хворих на ІА.

Загальні профілактичні заходи декларують, що у місцях, де можливий контакт з відповідними комахами, необхідно:

1. Дотримання правил гігієни житлових і виробничих приміщень, здійснення в них дезінсекційних заходів, особливо якщо в житлі чи на виробництві виявлялися комахи.
2. Підвищення жорсткості вимог до гігієнічних нормативів сучасного житла і виробничих приміщень.
3. Модернізація виробництв, працівники яких мають контакт з комахами (наприклад, шовкомотальне виробництво, зернохосвища, млини та ін.).
4. Використання на виробництвах, характер праці робітників на яких пов'язаний з контактом з комахами, індивідуальних засобів захисту (респіратори, рукавички), промивання шкіри і слизових оболонок, зміна одягу тощо.
5. Застосування на виробництвах ефективних фільтрів для очищення повітря.
6. Проведення лікування домашніх тварин від блох.
7. Зміна корму для риб, птахів, домашніх рептилій, що містить комах, або повна відмова від домашніх улюбленців.

Індивідуальні профілактичні заходи полягають в усуненні чи обмеженні контакту з відповідними алергенами

осіб, які є контингентом ризику з виникнення ІА (прикриття більшої частини тіла одягом; вживання їжі в закритому приміщенні; триматися подалі від пасік; не вживати мед та інші продукти бджолярства; закривати вікна та двері москітними сітками; постійно мати при собі протишоковий набір медикаментів).

Пацієнти повинні дотримуватися певних правил, зокрема не приваблювати комах і уникати їх укусів, для чого:

- не користуватися парфумами і не одягати яскравий одяг;
- не їсти на вулиці зрілі фрукти, не підходити близько до сміттєвих баків і компостних ям, які приваблюють комах;
- не відкривати вікна в автомобілі під час їзди.

Слід довести до відома батьків, вчителів і школярів інформацію про необхідність забезпечити безпеку дошкільця дитині з високим ризиком анафілактичних реакцій на укуси комах. Кожний пацієнт з алергією на жалення комах повинен мати браслет з даними про його діагноз і письмові рекомендації щодо проведення необхідних заходів у випадку жалення.

Загалом, на цей час розроблені ефективні методи діагностики алергії на укуси комах та оцінки ризику реакцій у майбутньому. Стратегія управління заходами щодо знищення комах, самостійне введення препаратів ін'єкційного адреналіну та АСІТ є дуже ефективними у зменшенні ризику реакцій на укуси комах у майбутньому у пацієнтів, які страждають на ІА.

Список літератури

1. Клиническая аллергология: Рук-во для практических врачей / Под ред. акад. РАМН, проф. Р.М. Хайтова. М.: МЕДпресс-информ. 2002. 624 с., ил.
2. Зайков С.В. Алергія к інсектним алергенам жилья и современные возможности ее элиминационной терапии. Здоров'я України. Спеціальний випуск: Пульмонологія. Алергологія. Риноларингологія. 2012. № 1 (7), лютий. С. 65–67.
3. Протокол надання медичної допомоги при інсектній алергії. Наказ МОЗ України № 432 від 03.07.2006 р.
4. Global atlas of allergy. Edit. Cezmi A. Akdis, Ioana Agache. Published by the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. 2014. P. 219–220.
5. The EAACI Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity. Diagnosis of hymenoptera venom allergy / B.M. Biló, F. Rueff, H. Mosbeck, F. Bonifazi et al. Allergy. 2005. № 60. P. 1339–1349.
6. Venom immunotherapy for preventing allergic reactions to insect stings / R.J. Boyle, M. Eremeli, J. Hockenhull, M.G. Cherry et al. Cochrane Database, Syst. Rev. 2012. Oct. № 17. P. 10. CD008838.
7. EAACI Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity: Prevention and treatment of hymenoptera venom allergy: guidelines for clinical practice / F. Bonifazi, M. Jutel, B.M. Biló, J. Birnbaum et al. Allergy. 2005. № 60. P. 1459–1470.
8. Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy, Asthma & Immunology (AAAAI); American College of Allergy, Asthma & Immunology (ACAAI); Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology / D. B. Golden, J. Moffitt, R.A. Nickolas, T. Freeman et al. Stinging insect hypersensitivity: a practice parameter update 2011. J. Allergy Clin. Immunol. 2011. № 127. P. 852–854.
9. European Academy of Allergy and Clinical Immunology Interest Group. Predictors of side effects during the buildup phase of venom immunotherapy for Hymenoptera venom allergy: the importance of baseline serum tryptase / F. Rueff, B. Przybilla, B.M. Biló, U. Müller et al. J. Allergy Clin. Immunol. 2010. № 126. P. 105–111.
10. Jansse C., Bernstein D.I. Allergen-specific immunotherapy: preferences and falls. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2017. № 17 (1). P. 55–59.

11–15: список літератури — у редакції

ИНСЕКТНАЯ АЛЛЕРГИЯ У ДЕТЕЙ

Е. В. Поночевная, Е. Н. Охотникова

Национальная медицинская академия последилового образования им. П.Л. Шупика

Резюме

Инсектную аллергию чаще всего вызывают жалящие (осы, шершни, пчелы, шмели, муравьи) и кусающие (комары, мухи, мошки, муравьи, тараканы, клещи и др.) насекомые. Клинические проявления варьируют от обширных местных кожных до тяжелых системных реакций (у детей развиваются реже), кульминацией которых может быть анафилактический шок со смертельным исходом.

Ключевые слова: инсектная аллергия, жалящие насекомые, инсектные аллергены, анафилаксия.

INSECT ALLERGIES IN CHILDREN

Е. V. Ponochevna, E. N. Okhotnikova

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Abstract

Insect allergies are most commonly caused by stinging (wasps, hornets, bees, bumblebees, ants) and biting (mosquitoes, flies, midges, ants, cockroaches, ticks, etc.) insects. Clinical manifestations vary from extensive local skin to severe systemic reactions (in children develop less frequently), the culmination of which can be anaphylaxis with a fatal outcome.

Key words: insect allergy, stinging insects, insect allergens, anaphylaxis.

Едем — відчуй життя без алергії!



Фармак

Скорочена інструкція для медичного застосування препаратів Едем, Едем Ріно:

- 1. ЕДЕМ.** Форма випуску: таблетки, сироп. Діюча речовина: дезлоратадин. 1 таблетка містить дезлоратадину 5 мг; Код АТС R06A X27. Показання для застосування. Усунення симптомів пов'язаних з алергічним ринітом, кропив'янкою. Спосіб застосування. Дорослим і дітям від 12 років препарат призначають у дозуванні 5 мг (1 таблетка) 1 раз на добу незалежно від прийому їжі. Дітям віком від 6 до 11 місяців: по 2 мл сиропу 1 раз на добу; віком від 6 до 11 років: по 5 мл сиропу 1 раз на добу. Протипоказання. Підвищена чутливість до активної речовини або до будь-якого з компонентів препарату чи лоратадину. Побічні ефекти. З боку шлунково-кишкового тракту: сухість у роті, діарея, біль у животі, нудота, блювання, диспепсія.
- 2. ЕДЕМ РІНО.** Діючі речовини: 1 мл препарату містить фенілефрину 2,5 мг, диметиндену maleату 0,25 мг; Код АТС R01A B01. Показання для застосування. Симптоматичне лікування застуди, закладеності носа, гострих і хронічних ринітів, сезонний (сінна лихоманка) і несезонний алергічний риніт, гострі та хронічні синусити, вазомоторні риніти. Спосіб застосування та дози. Дорослим і дітям старше 6 років по 1 уприскування в кожну ніздрю 3-4 рази на добу. Тривалість лікування не повинна перевищувати 7 днів і залежить від перебігу захворювання. Протипоказання. Гіперчутливість до будь-якого з компонентів препарату. Через вміст фенілефрину цей препарат, як і інші судинозужувальні засоби, протипоказаний при атрофічному риніті, а також пацієнтам, які приймають інгібітори моноаміноксидази (МАО) або приймали їх попередні 14 років. Побічні ефекти. Можливі слабо виражені тимчасові місцеві реакції з боку слизової оболонки носа (відчуття печіння або сухості). РП NoUA/8360/01/01 від 02.04.2015; РП Ne UA/T46/01/01 від 21.10.2013; РП NoUA/14054/01/01 від 01.12.2014



Дорослим та дітям з 12 років:¹

по 1 таб./день



Дорослим та дітям старше 6 років:²

По 1 уприскуванню в кожний носовий хід 3-4 р/д



Діти:¹

6-11 міс - 2 мл 1 р/д
1-5 років - 2,5 мл 1р/д
6-11 років - 5 мл 1р/д
Дорослим дітям з 12 років: по 10 мл 1 р/д

Реклама лікарського засобу. Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях та симпозиумах.

Виробник. ПАТ "Фармак", вул.Фрунзе, 63, м.Київ, 04080, Україна. Додаткова інформація за тел.: +38(044) 496-87-87, e-mail: info@farmak.ua