آلرژی به نیش زنبور
BEE VENOM ALLERGY

مقدمه

یکی از قویترین مکانیسمهای واکنش سیستم ایمنی تحریک وابسته به آنتی بادی IgE ماست سلهای بافتی و همتای آنها در گردش خون یعنی بازوفیلها می باشد.آنتی بادیهایIgE به پذیرنده های سطح ماست سلها و بازوفیلها متصل می شوند.هنگامی که آنتی ژن سبب اتصال آنتی بادیهای چسبیده به این سلولها می شود، سلولها فعال می گردند تا به سرعت انواع مختلف میانجیها را آزاد نمایند.این میانجیها در مجموع سبب نفوذپذیری رگها ،گشادی رگها، انقباض عضله صاف برونشی و احشائی و التهاب موضعی می شوند.این واکنش ازدیاد حساسیت زودرس نام دارد.زیرا به سرعت طی چند دقیقه پس از برخورد با آنتی ژن آغاز می شود و پیامدهای پانولوژیک مهمی دارد. در شدیدترین حالت سیستمیک واکنش که به آنافیلا کسی معروف است میانجیهای آزاد شده از ماست سلها یا بازوفیلها راههای هوائی را تا حد خفگی تنگ می کنندو سبب احتقان قلبی و عروقی و متعاقبا مرگ می شوند.به افرادی که مستعد تولید آنتی بادیIgE می باشند،(در پاسخ به آنتی ژنهای محیطی مختلف)آتوپیک اطلاق می شود و گفته می شود که از آلرژی رنج می برند.امروزه آلرژی شایعترین اختلال ایمونولوژی می باشد و ۲۰درصد مردم ایالات متحده آمریکا به اشکال متفاوتی از آن مبتلا می با شند[1].یکی از مهمترین آلرژیها ،آلرژی به نیش زنبورها بخصوص زنبورهای عسل می باشد که گاها در افراد شدیدا آلرژیک منتهی به مرگ می شود.

حشراتی که نیش می زنند، متعلق به رده هیمنوپترا می با شند، که خانواده های Vespids,Apidsو Formicids را در بر می گیرد. زنبور عسل که مهمترین آلرژیهای مربوط به نیش زنبورها را تشکیل می دهد، متعلق به خانوادهApids می باشد[2].

در جدول زیر طبقه بندی هیمنوپترا را مشاهده می کنید.

Taxonomy of the Hymenoptera Insect Order			
FAMILY	**SUBFAMILY**	**SCIENTIFIC NAME**	**COMMON NAME**
Apidae		*Apis mellifera*	Honeybee
		Bombus spp.	Bumblebee
		Megabombus spp.	
		Pyrobombus spp.	
		Halictus spp.	Sweatbee
		Dialictus spp.	
Vespidae	Vespinae	*Vespula* spp.	Yellow jacket
		Dolichovespula arenaria	Yellow hornet
		Dolichovespula maculata	White-faced hornet
	Polistinae	*Polistes* spp.	Paper wasp
Formicidae		*Solenopsis invicta*	Fire ant
		Solenopsis richteri	
		Pogonomyrmex spp.	Harvester ant

بیولوژی زنبورهای عسل

طبقه بندی زنبورهای عسل به صورت زیر می باشد:

Kingdom: animalia
Phylum: arthropoda
Class: insecta
Order: hymenoptra
Family: apiidae
Genus: apis
Species: apis mellifera

منشأ زنبورهای عسل، مناطق جنوب آفریقا می باشد که بعدها به قسمتهای شمال اروپا و همچنین به مناطق چین و هند پخش شدند. با مطالعه آثار بدست آمده از فسیلها قدمت زنبورهای عسل به ۴۰ میلیون سال پیش بر می گردد. بعضی از کلونیهای زنبو رهای عسل ۲۰تا ۶۰ هزار جمعیت را شامل می شوند. زنبورهای عسل موجود در یک کندو به سه دسته تقسیم می شوند ۱- ملکه ۲- زنبورهای عسل نر ۳- زنبورهای کارگر[3]. در جدول زیر مقایسه بین این سه دسته را مشاهده می کنید.

	Queen	Drone	Worker
relative size	large	medium	small
#/hive	1	~200 or 0	20K-200K
lifespan	2 years depending on #sperm	21-32 days spring 90 days summer or until mating 0 winter	20-40 days summer (worked to death) 140 days winter
sex	female/bisexual	male	sterile female
functions	-kill sisters and mother -mate with males -lay 1500 eggs/day = 200K eggs/year -secrete pheromone = 9-hydroxydecenoic acid HOOC=C-C-C-C-C-C-COH-C	-mate with young queen	-make comb -tend larvae -tend young drones -tend queen -clean hive -gather nectar -gather pollen -gather propolis -evaporate nectar -cap cells -defend hive -starve drones -lay drone eggs -move larvae for making new queen

ترکیبات مختلف موجود در زهر زنبورها

زهر زنبورها اسیدی می باشد و۵،۵-۵ pH دارد. زهر زنبور به دو فرم وجود دارد.

۱- Liquid یا شکل مایع، که بلافاصله پس از عصاره گیری، یا موقعی که زنبور زهر خود را تزریق می کند، بدست می آید.

۲- Dried یا فرم خشک، که بعد از جمع آوری با وسایل مخصوص که به آنهاBee Venom Collector گویند، بدست می آید.

زهر زنبور ترکیبی از ۱۸ نوع ماده مختلف می باشد، که شامل آمینهای بیوژن یا آمینهای وازواکتیو(هیستامین، لکوترینها دوپامین و نوراپی نفرین)پپتیدهای بازی (ملتین، آپامین، ماست سل دگرانولاسیون پپتید و...)وپروتئینهای با وزن مولکولی بالاتر یا همان آنزیمها(فسفولیپاز،هیالورونیداز، اسید فسفاتاز، گلوکوزیداز ولیزوفسفولیپاز) می باشد[4].

در جدول زیر ترکیبات مختلف موجود در زهر زنبور و اثرات هر کدام را مشاهده می فرمایید.

Bee Venom Substances and Their Effects

Phospholipase A (enzyme)	Ø radioprotective activity; Ø mastocytolitic; Ø histamine release; Ø blood pressure depressants Ø antigenic properties; it is the major BV allergen ; Ø antitumoural effect Ø acts on biological membranes
Hyaluronidase	Ø selectively attacks tissue hyaluronic acid polymers; Ø increase the capillary permeability (Neumann and Habermann); Ø immune response and tissue-spread properties; Ø antigenic; Ø anaphylactogene
Apamin (a polypeptide with 18 amino acids)	Ø antigenic and; Ø anti-inflammatory properties
Melittin (a polypeptide also consisting of 26 amino acids which represents 40-60% of the bee venom)	Ø antibacterial; Ø antifungal; Ø antitumoural; Ø central nervous system inhibitory; Ø block nerve muscle and ganglial synapses; Ø contraction of the striated and smooth muscles; Ø histamine releasing; Ø mastocytololysic; Ø vascular permeability increasing; Ø haemolysis; Ø lowers blood pressure; Ø anti-inflammatory; Ø mellitin (which represents 40-60 % from the B.V. substances) has no antigenic properties (Orlov); otherwise, according to Artemov, the bee enemies would have gotten a specific immunity; Ø stimulate the pituitary - adrenal axis to release both cathecolamines and cortisol (Brooks *et al.*); Ø increase plasma cortisol levels Ø acts on biological membranes
Mast Cell Degranulating peptide	In many animal studies, in comparison studies with hydrocortisone, this peptide was 100 times more potent as an anti-inflammatory agent in suppressing the development of adjuvant-induced arthritis. (Simics p 13) & quot.

حساسیت به زهر زنبور

واکنشهای آلرژیک به نیش حشرات از زمانهای قدیم شناخته شده است .اولین مرگ ثبت شده به نیشWasp مربوط به فرعون مصر می باشد، که بر اثر نیش زنبور ۲۰۰۰ سال قبل از میلاد مسیح در گذشت.مرگ ناشی از نیش زنبورها نادر می باشد و هر ساله ۴۰-۵۰ موارد مرگ در ایالات متحده ثبت می شود.در استرالیا این میزان مرگ ومیر ۱ نفر در هر میلیون نفر می باشد.در نیوزیلند این تعداد به یک مرگ درهرسه سال می رسد.در اسپانیاکمترین میزان مرگ و میر ثبت شده است[5]. به شخصی حساس گفته می شود که بتوان، در آن حضور آنتی بادیهایIgE اختصاصی را اثبات کرد و یا اینکه تست پوستی شخص مثبت شود.زهر زنبور با استفاده از سه مکانیسم می تواند باعث به راه انداختن واکنشهای ازدیاد حساسیت فوری شود.

۱)مکانیسمهای وابسته به IgE (IgE-Mediated)

آلرژنهای عمده موجود در زهر زنبورهای عسل شامل فسفولیپازA_2، هیالورونیداز، اسید فسفاتاز و ملتین می باشند.بعد از اینکه زنبور نیش خود را به داخل پوست شخص تزریق کرد ، APCs (سلولهای عرضه کننده آنتی ژن)موجود در پوست، آلرژنهای موجود در زهر زنبور را پردازش می نمایند و پپتیدهای پردازش شده را از طریق MHCII به سلولهایTHo عرضه می نمایند. از طرفی فسفو لیپازA_2 و ملتین منجر به لیز مستقیم بازوفیلهای موجود در گردش خون می شوند که باعث آزاد شدن میانجیهای از قبل ذخیره شده در آنها می شوند.در شخص آتوپیک سایتو کاینهایTH_2 بسیار راحتتر از افراد غیر آتوپیک آزاد می شوند. بازوفیلها و ماست سلها قادرند تا تولیدIgE را از لنفوسیتهایB ،تحریک نمایند. در نتیجه آنها می توانند سلولهایTHo را به سمتTH_2 شیفت دهند.این سلولها می توانند با تولیدIL-4وIL-13 باعث انتخابIgE در طی بلوغ لنفوسیتهایB نابالغ شوند، که از طریق گیرندهIgM خود به اپی توپهای آلرژنها متصل شده اند.IgE اختصاصی آلرژن به گیرنده خود در سطح ماست سلها و بازوفیلها متصل شده و شخص حساس می شود. در مواجهه مجدد شخص با زهر زنبور آلرژنهای موجود در زهر زنبور، باعث اتصال متقاطع گیرنده های موجود در سطح ماست سلها و بازوفیلها شده و باعث دگرانولاسیون ماست سلها و بازوفیلها می شوند[6].

اعمال اجرائی ماست سلها و بازوفیلها توسط مولکولهای محلولی انجام می گیرد که بعد از فعال شدن سلولها آزاد می شوند.این میانجیها به دو دسته تقسیم می شوند:دسته اول میانجیهای از پیش ساخته شده یاPreformed که شامل آمینهای بیوژن و ماکرومولکولهای گرانولی هستند.دسته دوم میانجیهای تازه سنتز شده یاNewly Senthesized می باشند که شامل میانجیهای لپیدی (پروستاگلندینهاولکوترینها)وسایتوکاینهایIL-1,IL-4,IL-5,IL-6,IL-13,TNF می باشند.بسیاری از اثرات بیولوژیک فعال شدن ماست سلها توسط آمینهای بیوژن که عمده ترین آنها هیستامین در انسان می باشد، میانجیگری می شود.هیستامین از طریق پذیرنده های سطح سلول هدف عمل می نماید. این پذیرنده ها شامل پذیرنده هایH1,H2,H3 می باشند. هیستامین اثرات خود را که شامل تورم، قرمزی ،افزایش نفوذ پذیری رگها، گشاد شدن عروق، انقباض عضله های صاف برونش و روده می باشد، از طریق گیرندهH1 سطح سلولها اعمال می نماید.مهمترین میانجیهایی که بعد از فعال شدن ماست سلها و بازوفیلها ساخته می شوند، میانجیهای مشتق از اسید آراشیدونیک می باشند که اثرات متنوعی بر روی رگهای خونی ، عضله صاف برونشها و لکوسیتها دارند. PGD2 که توسط مسیر سیکلو اکسیژناز از اسید آراشیدونیک در ماست سلها تولید می شود، به عنوان گشاد کننده رگ و منقبض کننده برونش عمل می نماید. همچنین باعث تقویت کموتاکسی سلولهای التهابی و تجمع آنها در نواحی التهاب می گردد[1].

مهمترین میانجیهای مشتق از اسید آرا شیدونیک که در مسیر لیپواکسیژناز در ماست سلها و بازوفیلها تولید می شود، لکوترین C4 و فراورده های حاصل از تجزیه آن یعنی LTD4,LTE4 هستند. لکوترینهای مشتق از ماست سلها به پذیرنده های اختصاصی سطح عضلات صاف متصل می شوند و باعث انقباض طولانی مدت برونشها می شوند[1].

۲)مکانیسمهای مستقل از IgE (Non IgE-Mediated)

در مکانیسمهای غیر وابسته به IgE نقش ملتین از همه بارزتر می باشد.ملتین اصلی ترین ترکیب سمی موجود در زهر زنبور بخصوص زنبورهای عسل می باشدو ۵۰ درصد وزن خشک زهر زنبور را تشکیل می دهد.موقعیکه زهر زنبور به داخل بدن شخص تزریق می شود، ملتین باعث لیز گلبولهای قرمز، افت فشار خون، افزایش نفوذ پذیری رگها و بالاخره باعث آزاد شدن هیستامین از ماست سلها و بازوفیلها می شود[4]. ملتین موجود در زهر زنبور عسل دارای توالیهای مشابه با دومین CH4 مولکول IgE می باشد که نشان می دهد احتمالا به گیرنده های سطح ماست سلها و بازوفیلها متصل شده و با اتصال متقاطع این گیرنده ها باعث دگرانولاسیون این سلولها و ایجاد پاسخ ازدیاد حساسیت زودرس به زهر زنبور می گردد[1].

۳)هیستامین و لکوترین موجود در زهر زنبور

در حالت سوم هیستامین و لکوترینهای موجود در زهر زنبور، بخصوص زنبورهای عسل می توانند واکنشهای تورم و قرمزی خفیفی را در مراحل اولیه موا جهه با نیش زنبور در شخص ایجاد نمایند[4].

فاکتورهای دخیل در آلرژی به نیش زنبور

۱- نشان داده شده است که دوز بالای آلرژن فسفولیپاز A_2 تولید 1L-12 را سبب می شود و دوز پایین آن، تولید IL-4 را القاء می کند. در صورتیکه 1L-12 تولید شود، 1L-12 تولید سایتوکاینهای TH_2 را مهار کرده و شخص واکنش آلرژیک از خود نشان نمی دهد . Carbadillo و همکارانش دریافتند که تنظیم ترشح IgE و IgG4 در پاسخ به فسفولیپاز A_2 ،بستگی به نسبت IL-4 به IFN-g دارد. دانشمندان دریافته اند که الگوی سایتوکاینی تولید شده بوسیله سلولهای اختصاصی فسفولیپاز A_2 ،به طور مستقیم وابسته به غلظت آلرژن در محیط کشت دارد.همچنین با افزایش دوز آلرژن ، در نسبت IL-4 به IFN-g کاهش مشاهده می شود[6].

۲- لیگاند CD40 (CD40L) که در سطح لنفوسیتهای T بروز می کند، نقش اساسی در فعالیت سلولهای B از طریق مولکول CD40 دارد. فعالیت CD40 نشان داده شده است که پاسخدهی لنفوسیتهای B را به IL-4 افزایش می دهد و در نتیجه تولید بیشتر IgE و IgG4 را سبب می شود. از طرف دیگر اتصال CD40L به CD40 موجود در سطح لنفوسیتهای B باعث می شود تا لنفوسیتهای B از آپوپتوز نجات پیدا کنند[6].

۳- به نظر می رسد که یک زمینه ژنتیکی در حساسیت به نیش هیمنوپترا وجود داشته باشد .کاهش قابل ملاحظه در آللهای HLA-DR4 و HLA-DQ در افراد حساس به زهر زنبور گزارش شده است، که این خود نشان دهنده آنست که هم HLA-DR4 و هم HLA-DQ ،نقش حفاظتی در کنترل پاسخهای ایمنی وابسته به IgE دارند.Faux و همکارانش نشان دادند که در افراد حساس آللهای $DRB1^*07$ نسبت به گروه کنترل ، فراوانی بیشتری دارند. بنابر این پیشنهاد می شود که ژنهای MHCII در کنترل پاسخهای ایمنی IgE نقش دارند[6].

اپیدمیولوژی واکنشهای مربوط به نیش هیمنوپترا

در کل جمعیت انسانی، IgE اختصاصی به زهر زنبور عسل بین ۶تا۱۷ درصد و IgE اختصاصی به زهر زنبورهای غیر عسلی ۱۲تا۲۱ درصد می باشد. از طرفی حساسیت به نیش زنبورها در مردان بیشتر از زنان است، چرا که تماس مردها به زنبورها بیشتر از زنها می باشد. زنبورهای عسل غالبا زنبورداران را نیش می زنند و در نتیجه ۵۱تا۷۹ درصد زنبورداران ، IgE اختصاصی به زهر زنبور، در سرمشان دارند.واکنشهای سیستمیک آلرژیک در۲۲تا۴۳ درصد و واکنشهای موضعی بزرگ

در۳۱تا۳۸ درصد زنبورداران گزارش شده است.همچنین میزان مرگ ومیر ناشی از آلرژی به زهر زنبورها بسته به کشورهای مختلف بین ۰،۴۵-۰،۰۹ مرگ در هر میلیون نفر در هر سال می باشد. البته بیشتر مرگ ومیرها در مردهای بالای ۴۰ سال گزارش شده است[6].

طبقه بندی واکنشهای مختلف دربرابر زهر زنبورها

علائم و نشانه های بوجود آمده در اثر نیش زنبور، به فاکتورهای مختلفی از جمله تعداد دفعات نیش زدن، نوع زنبور، اندازه شخص قربانی و محلی از بدن که مورد گزش قرار گرفته است، بستگی دارد.به طور مثال نیش زدن زبان یا گلو می تواند راههای هوایی را در شخص مسدود نماید.

واکنشها به طور قراردادی به دو دسته واکنشهای فوری (تا ۴ ساعت بعد از نیش زدن اتفاق می افتند)و واکنشهای تا خیری (بعد از ۴ ساعت از زمان تزریق زهر زنبور اتفاق می افتند) بسته به فاصله زمانی بین زمان نیش زدن و ظهور علائم طبقه بندی می شوند[2].

۱)واکنشهای فوری

خود واکنشهای فوری از نظر شدت به سه دسته تقسیم می شوند:

الف) واکنشهای موضعی (Local Reaction)

واکنش موضعی یا واکنش معمول پوستی به نیش زنبورها، شامل درد زود گذر، اریتما و تورم در محل نیش زدن می باشند، که تا ۲ سانتیمتر قطر دارد. اطراف آن را تورم چند سانتی متری بافتهای زیر جلدی فرا گرفته است[2].

ب) واکنشهای موضعی بزرگ (Large Local Reaction)

واکنشهای موضعی بزرگ شامل تورم، قرمزی و ادم در محل نیش زدن زنبور می باشد که در این حالت قطر ناحیه تورم یافته در پوست به حدود ۱۰ سانتی متر می رسد و ممکن است تا ۲۴ ساعت طول بکشد[2].

ج) واکنشهای سیتمیک(Systemic Reaction)

واکنشهای سیستمیک جنرالیزه می باشند و نشانه هایی دور از محل نیش زدن ایجاد می نمایند. بعنوان مثال نیش زدن پیشانی شخص که منجر به آنژیوادم پلکها می گردد، در دسته واکنشهای موضعی و یا موضعی بزرگ قرار می گیرد، در حالی که اگر زنبور زهر خود را در پای شخص تزریق کرده باشد و آنژیوادم در پلکها بوجود آید، بعنوان یک واکنش سیستمیک تلقی می شود. واکنشهای سیستمیک واکنشهای وابسته بهIgE می باشند. واکنشهای سیستمیک را می توان به چهار گرید طبقه بندی کرد[6و2].

۱-علائم گرید۱ شامل اضطراب، احساس ناخوشی ،کهیر و خارش سرتاسر بدن می باشد.

۲-علائم گرید۲ شامل دردهای شکم یا گرفتگی عضله شکم، تهوع، استفراغ و احساس گیجی می باشد.

۳-علائم گرید۳ شامل گرفتگی صدا، اختلال در بلع، تنفس صدا دار ،صدای تنفسی سوت مانند، احساس گیجی، تپش قلب ، تنگی نفس و احساس مرگ می باشد.

۴- علائم گرید۴ شامل کاهش شدید فشار خون ،کلاپس عروقی، از دست دادن هوشیاری و در نهایت مرگ می باشد.

۲)واکنشهای تأخیری

واکنشهای تأخیری با تورمها و قرمزی پیش رونده در محل نیش حشرات، خودشان را نشان می دهند و بندرت ممکن است خود را شبیه واکنشهای بیماری سرم ،گلومرولونفریت و یا میوکاردیت نشان دهند. در بعضی از موارد به دنبال در یافت زهر زنبور علائمی شبیه آنفلوآنزا در شخص مشاهده می شود که شامل تب،ماهیچه درد، درد های عضلانی و احساس سردی

می باشد و ۸ تا ۲۴ ساعت بعد از دریافت زهر زنبور بوقوع می پیوندد. مکانیسمهای ایمونولوژیک ممکن است در این واکنشها دخیل باشند یا نباشند. واکنشهای تاخیری بندرت باعث مرگ شخص می شوند[2].

واکنشهای توکسیک

علاوه بر واکنشهای بحث شده در بالا که مکانیسمهای ایمونولوژیک در آنها دخیل می باشد، واکنشهایی تحت عنوان واکنشهای توکسیک ،که غیر ایمونولوژیک می باشند، وجود دارند که به دنبال گزشهای مکرر شخص در یک فاصله زمانی کوتاه بوجود می آیند. علائم و نشانه های این واکنش شبیه واکنشهای سیتمیک می باشد، اما در حالت توکسیک واکنشها بیشتر به خاطر آمینهای وازواکتیو اگزوژن می باشد تا آمینهای وازواکتیوی که به دنبال دگرانولاسیون بازوفیلها و ماست سلها آزاد می شوند.این آمینهای وازو اکتیو اگزوژن در زهر زنبور وجود دارند و شامل برادی کینین،استیل کولین،دوپامین،سرتونین و هیستامین می باشند[2].

تشخیص

تشخیص آلرژی نسبت به زهر زنبور بسته به تاریخچه واکنشهای آلرژیک بد و یا تست پوستی مثبت و یا تعیین حضور آنتی بادیIgE اختصاصی در سرم شخص می باشد.تستهای پوستی سریع ارزان و حساس می باشند که با آن می توان وجود آنتی بادیهایIgE اختصاصی را تعیین کرد[6].تستهای پوستی با استفاده از دو روش پیریک و یا تزریق انترا در مال زهر زنبورها انجام می شوند. آزمونهای پوستی باید مطابق توصیه های شرکت تولید کننده انجام گردد .

همچنین با استفاده از تکنیکهایRIST (برای اندازه گیریIgE توتال) وRAST (برای اندازه گیریIgE اختصاصی آلرژن)، می توان حضور آنتی باد یIgE را در سرم شخص دتکت کرد. در هنگام انجام تستهای سرولوژیک می بایست به کرا س راکتیویتی بین ترکیبات موجود در زهر زنبورهای مختلف توجه کرد[2].

درمان:

رعایت نکات ز یر بعد از قرار گرفتن در معرض گزش زنبورها می تواند مفید باشد:

۱- محل نبش زدن را باآب وصابون بشویید تا احتمال عفونتهای ثانویه از بین برود.

نکته:نیش زنبورهای عسل خاصیت باکتریو استاتیک دارند از این رو عفونتهای باکتریال به دنبال نیش زنبورهای عسل بندرت اتفاق می افتد[2].

۲- با گذاشتن کیسه یخ یا جوش شیرین در محل نیش زدن می توان جلوی درد و تورم بیشتر را گرفت .

۳- معمولا واکنشهای موضعی به نیش زنبورها احتیاج به درمان خاصی ندارند، البته اولین قدم در مواجهه با واکنشهای موضعی اینست که مطمئن شویم آیا نیش زنبور در محل باقی مانده است یا خیر؟ زنبورهای عسل نیشهای خاردار دارند و در پوست باقی می مانند. اگر توسط یک زنبور نیش زده شدید، می بایست فورا نیش زنبور را با یک موچین و یا با استفاده از ناخن دست خارج کنید. سعی کنید هیچ فشاری به نیش زنبور وارد نشود، چرا که باعث می شود زهر بیشتری وارد پوست شود. از خاراندن محل نیش نیز اجتناب کنید ،چرا که باعث عفونت می شود.

۴- واکنشهای موضعی بزرگ با یک کمپرس آب یخ بموقع درمان می شوند. اگر چه تجویز آنتی هیستامینها و گلوکوکورتیکوئیدها ممکن است در چنین مواردی استفاده شوند.

۵- در مورد واکنشهای سیستمیک به نیش زنبورها می بایست به همان طریقه ای عمل کرد که با یک واکنش آنافیلاکسی عمل می کنیم. داروی انتخابی برای در مان واکنشهای سیستمیک و آنافیلاکسی اپی نفرین مایع ۱:۱۰۰۰ می باشد که بصورت داخل جلدی و یا عضلانی با دوز ۰،۰۱ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن(ماکزیمم ۰،۳میلی لیتر برای کودکان و ۰،۵میلی لیتر برای بزرگسالان) تجویز می شود.Nubilization(افشاندن اپی نفرین با استفاده از اسپری)ممکن است در

تسکین ادم راههای هوائی فوقانی کمک کننده باشد.اما باید توجه کرد که میزان جذب اپی نفرین به این طریق به آن مقداری نیست که بتواند از واکنشهای سیستمیک جلوگیری نماید.خواص aآدرنرژیک اپی نفرین مقاومت رگی و فشار دیاستولیک را افزایش می دهد. خواص b آدرنرژیک اپی نفرین باعث برونکو دیلاسیون می شود. دیگر داروهایی که همراه اپی نفرین به عنوان مکمل استفاده می شوند شامل آنتی هیستامینهای بلوک کننده گیرنده H1 می باشند . معمولا دیفن هیدرامین در واکنشهای آنافیلاکسی برای پایین آوردن خارش و کهیر تجویز می شود. توصیه های تجربی پیشنهاد می کند که درمان بوسیله ترکیبی از بلوک کننده های H1 و H2 ممکن است بسیار موثرتر از زمانی باشد که آنتی هیستامینها را به تنهایی بکار ببریم . از طرفی تجویز گلو کوکورتیکوئیدها میزان رسپتورهای b سلولی را افزایش می دهند و در متابولیسم اسید آراشیدونیک و سنتز پروستاگلندینها و لکوترینها دخالت می نمایند . اگر چه در حالتهای طبیعی فیزیولوژیک ترشح هورمونهای آدرنوکورتیکال در پاسخ به شوکها افزایش می یابد اما این پاسخ ممکن است به خاطر پایین بودن فشار خون موثر نباشد[2].

۶- کودکان یا والدین آنها که قبلا واکنشهای آنافیلاکتیک شدید به نیش حشرات رده هیمنوپترا داشته اند را باید با Epipen یا Epipen jr که با استفاده ازآنها می توان اپی نفرین را سریعا تزریق کرد، یا با یک کیت شامل اپی نفرین تزریقی و قرص آنتی هیستامین برای استفاده در موارد ضروری تجهیز کرد. بیماران در معرض خطر آنافیلاکسی بعد از نیش حشرات نیز باید از یک دستبند شناسایی(Medic-Alert)که نشان دهنده آلرژی آنها باشد،استفاده نمایند.با همه اینها مهمترین راه در مان، پیشگیری از تماس با حشرات رده هیمنوپترا می باشد[8].

۷-یکی دیگر از راههای درمان در مورد افرادی که دچار واکنشهای سیستمیک(درگیری راههای هوایی و یا افت فشار خون)می شوند و یک تست پوستی مثبت دارند، ایمونوتراپی می باشد .

شفیع مجددی مهرابادی

دانشجوی ایمونولوژی

دانشگاه تربیت مدرس

منابع:

1-Abbas A.K.,Lichtman A.H.,Pober J.S.,**Cellular and molecular immunology,**W.B Saunders Company,p:435.

2-http://www.anaphylaxisclinic.com/Anaphylaxis%20website%20new/revaildationanaphylaxisbeeandwasp.htm.

3-http://www.apitherapy.com.

4-http://www.apitherapy.com/beevcomp.htm.

5-http://www.allergyclinic.co.nz/guides/20.html.

6-Annila I., ***Bee venom allergy,*** Clin Exp Allergy. 2000 Dec;30(12):1682-7.

۷-مترجم ولایتی.ع.،**ایمونولوژی و آلرژی نلسون**،نشر طبیب، ۱۳۸۰،ص:۱۶۲.