

## ALERGIA NA ROZTOCZE KURZU DOMOWEGO\*

BARBARA HORAK

Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Śl. AM  
40-752 Katowice, ul. Medyków 18

## HOUSE DUST MITE ALLERGY

**Abstract.** There are presented the etiology and pathogenesis of house dust and house dust mite allergy. The house dust mite ecology, physicochemic and immunochemic properties of house dust mite allergens, methods of quantitating exposure to these allergens; the relationship between level of exposure, sensitization and disease, likewise avoidance measures for mite allergens in houses are described.

## WSTĘP

W sposób ogólny zjawisko alergii scharakteryzować można jako stan immunologicznej nadwrażliwości istniejącej u osoby, która uległa ekspozycji na dany alergen i odpowiedziała nadprodukcją pewnych składników systemu immunologicznego (limfocytów lub przeciwciał). Najczęściej nadprodukcja ta dotyczy specyficznych przeciwciał klasy IgE — reagin, które pojawić się mogą w nadmiarze jako wynik reakcji organizmu na alergeny, wnikaące drogą wziewną, pokarmową lub uwalniane wewnątrzustrojowo (ROMAŃSKI 1987, POPE i wsp. 1993).

Reaginy uczestniczą w patomechanizmie bezpośredniej reakcji alergicznej typu I (atopowej) będącej przyczyną wielu powszechnych schorzeń alergicznych (katar sienny, astma oskrzelowa, pokrzywka), których częstym czynnikiem etiologicznym są alergeny wziewne, w tym również kurz domowy (ROMAŃSKI 1987, DUTKIEWICZ i JABŁŃSKI 1989, POPE i wsp. 1993). Predyspozycja do chorób atopowych, czyli tendencja do wytwarzania dużych ilości przeciwciał klasy IgE jest najczęściej uwarunkowana genetycznie i stanowi rodzaj skazy ustrojowej. Osoby dotknięte tą skazą — atopicy, odznaczają się szczególną skłonnością do chorobowego reagowania na styczność z pospolitymi substancjami otaczającego środowiska, które nieszkodliwe są dla większości osób normalnej populacji. Zjawisko to nazwane jest z języka greckiego — atopią, czyli „dziwaczną chorobą” (ROMAŃSKI 1987).

\* Referat wygłoszony na Konferencji Naukowo-Szkoleniowej pt. „Systematyka i biologia polskich gatunków kleszczy (Ixodida) i roztoczy kurzu domowego (Acaridida: Pyroglyphidae)”; Katowice, 29–30 IX 1994 r.

### Mechanizm reakcji atopowej oraz etapy rozwoju choroby atopowej

I etap, faza bezobjawowa. W tej fazie rozwoju choroby atopowej, w wyniku ekspozycji na określony alergen, u osoby z predyspozycją genetyczną lub podatnej (nabyty defekt immunologiczny, niedojrzałość immunologiczna) wytwarza się stan immunologicznej nadwrażliwości. W procesie tym dochodzi do nadprodukcji specyficznych dla danego alergenu przeciwciał klasy IgE, które absorbują się następnie na powierzchni mastocytów obecnych we wszystkich narządach bogatych w tkankę łączną (skóra, błona podśluzowa dróg oddechowych i przewodu pokarmowego, itd.) (POPE i wsp. 1993). Faza ta jest bezobjawowa, a istniejący stan uczulenia wykryć można za pomocą testów skórnych (ROMAŃSKI 1987, POPE i wsp. 1993). Do alergizacji ustroju dojść może również u osób niepodatnych w wyniku długotrwałego kontaktu z alergenem, pod wpływem wysokiego jego stężenia lub silnych właściwości alergizujących. W takich przypadkach alergen przełamuje barierę ochronną, jaką stanowi błona śluzowa lub skóra i, prawdopodobnie poprzez zahamowanie czynności supresyjnej limfocytów T, wzbudza wzmożoną produkcję przeciwciał IgE (ROMAŃSKI 1987, POPE i wsp. 1993).

II etap, faza objawowa. Podczas kolejnych ekspozycji osoby uczulonej na ten sam co poprzednio alergen dochodzi do reakcji alergenu z zaabsorbowanymi uprzednio na powierzchni mastocytów swoistymi dla niego przeciwciałami IgE. W wyniku tej reakcji, na drodze gwałtownej degranulacji mastocytów, uwolniona zostaje histamina i inne mediatory reakcji atopowej (czynniki chemotaktyczne dla bazofilów, neutrofilów, limfocytów, leukotrieny i inne) (ROMAŃSKI 1987, DUTKIEWICZ i JABŁOŃSKI 1989). Czynniki te wywołują w otaczających tkankach szybko rozwijające się zaburzenia prowadzące, w zależności od tkanki lub narządu, w których proces ten nastąpił, do rozwoju określonej choroby alergicznej o różnym stopniu nasilenia (ROMAŃSKI 1987, POPE i wsp. 1993).

Przebieg reakcji atopowej jest następujący:

alergen + związane w tkankach przeciwciało → aktywacja enzymów → uwolnienie mediatorów → rozszerzenie i wzmożona przepuszczalność naczyń, skurcz mięśni gładkich

Należy podkreślić, że ekspozycja na pewne niealergogenne substancje drażniące (np. dym z papierosów) może poprzez interakcję promować rozwój choroby alergicznej oraz, że degranulację mastocytów wywołać mogą również bodźce nieswoiste — różne substancje chemiczne i enzymy (ROMAŃSKI 1987, COLLOFF i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993). Wymienione czynniki przyczyniają się niewątpliwie do wzrostu przypadków chorób o podłożu alergicznym, głównie na obszarach przemysłowych — ekologicznie zdegradowanych, jak np. Górny Śląsk.

### Alergogenne właściwości kurzu domowego

Kurz domowy (pył z mieszkań, biur, szkół i innych pomieszczeń mieszkalno-użytkowych) jest najbardziej powszechnym, złożonym i immunogennym alergenem grupowym, odgrywającym pierwszoplanową rolę w schorzeniach alergicznych górnych i dolnych dróg oddechowych (ROMAŃSKI 1987, SIELUŻYCKI 1988). Pył ten, wnikając do organizmu człowieka drogą wziewną wywołuje u osób uczulonych reakcję atopową objawiającą się skurczem oskrzeli połączonym ze zwiększonym wydzielaniem śluzu (astma oskrzelowa) oraz alergicznym nieżytem śluzówki nosa (ROMAŃSKI 1987, SIELUŻYCKI 1988, POPE i wsp. 1993). Ponadto kontakt z kurzem domowym wywołać może u atopików miejscową reakcję zapalną skóry (wyprysk atopowy) (ROMAŃSKI 1987, PLATTS-MILLS i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993).

Alergia na kurz domowy stanowi nadal poważny problem kliniczny we wszystkich rejonach świata, wynikający zarówno z braku możliwości skutecznej profilaktyki (niemożność przerywania kontaktu pacjenta z kurzem), jak również z trudności terapeutycznych. Działanie alergizujące kurzu domowego jest podobne w całym cywilizowanym świecie niezależnie od czynników przyrodniczych; wykazuje ono jednak zależność od warunków klimatycznych, zwłaszcza od wilgotności powietrza (SOLARZ 1987, SIELUŻYCKI 1988). Kurz występujący w budynkach i mieszkaniach zlokalizowanych na terenach o klimacie wilgotnym odznacza się szczególnie silnymi właściwościami alergizującymi (VOORHORST 1970) i zdaniem VAREKAMPA i wsp. (1966) największą koncentracją alergenów charakteryzuje się kurz występujący w starych wilgotnych domach.

Problem pochodzenia alergenów wywołujących alergię na kurz domowy jest nadal otwarty, a jego rozwiązanie utrudnia fakt, że w zależności od warunków lokalnych skład antygenowy kurzu, jak również stężenie poszczególnych jego składników może się zmieniać w szerokim zakresie (BRONSWIJK VAN 1981, SIELUŻYCKI 1988). W świetle współczesnych danych literaturowych potencjalnym źródłem alergenów w kurzu może być wiele jego organicznych i nieorganicznych składników, jak: włosy i naskórek ludzki, sierść i naskórek zwierząt, pióra i wydaliny ptaków, włókna tkanin, pyłki roślin, zarodniki i strzępki grzybów, glony, bakterie, roztocze, karaczany i inne stawonogi (VOORHORST i wsp. 1969, BRONSWIJK VAN 1981, POPE i wsp. 1993).

### Roztocze jako czynnik etiologiczny alergii na kurz domowy

Do połowy lat 60. uważano, że za alergogenne właściwości kurzu domowego odpowiedzialny jest głównie naskórek zwierząt hodowanych w mieszkaniach, owady oraz grzyby pleśniowe (POPE i wsp. 1993). W roku 1964 holenderscy badacze (VOORHORST i wsp. 1967) stwierdzili w kurzu domowym obfitość roztoczy z rodziny Pyroglyphidae i wykazali, że należące tu gatunki z rodzaju *Dermatophagoides* są głównym źródłem alergenu kurzu domowego.

Opracowali ponadto metodę hodowli roztoczy z rodziny Pyroglyphidae, co umożliwiło produkcję ekstraktów służących do wykrywania i leczenia — metodą swoistego odczulania — alergii na te stawonogi. Wyniki faunistycznych i alergologicznych badań z różnych rejonów świata potwierdziły główną rolę roztoczy w wywoływaniu alergii na kurz domowy (POPE i wsp. 1993). Autorzy wskazali ponadto, że spośród licznie reprezentowanych w tym pyłe gatunków roztoczy dominującą frakcję tworzą gatunki *Dermatophagoides pteronyssinus*, *D. farinae* i *Euroglyphus maynei*, należące do rodziny Pyroglyphidae, która stanowi >90% populacji roztoczy występujących w kurzu domowym (COLLOFF 1992, POPE i wsp. 1993). Jedynie na niektórych obszarach (Floryda, Środkowa Ameryka, Brazylia) głównym źródłem alergenu okazało się kilka gatunków roztoczy przechowywanych z rodzin: Acaridae i Glycyphagidae, *Blomia tropicalis* (PLATTS-MILLS i wsp. 1992). W suchym klimacie, np. w północnej Szwecji, środkowej Kanadzie lub na obszarach położonych na dużych wysokościach, wskutek niewielkiej liczebności roztoczy, inne alergeny zawarte w kurzu pełnią główną rolę jako czynniki sprawcze alergii na kurz domowy. Głównym źródłem tych alergenów są hodowane w mieszkaniach zwierzęta (psy, koty, chomiki, świnki morskie) (POPE i wsp. 1993). Z kolei w centrum niektórych obszarów miejskich głównym źródłem alergenu kurzu domowego okazały się fragmenty ciała karaluchów oraz mocz gryzoni (BERNTON i wsp. 1972, TWAROG i wsp. 1976, HULETT i DOCKHORN 1979, KANG i wsp. 1979, POPE i wsp. 1993).

#### Lokalizacja i liczebność roztoczy w mieszkaniach

Głównymi środowiskami występowania i namnażania się roztoczy pyłu domowego w mieszkaniach są przede wszystkim łóżka oraz inne miejsca do spania, a następnie dywany i wykładziny, meble tapicerskie, pluszowe zabawki oraz odzież (BISCHOFF i FISCHER 1990, PLATTS-MILLS i wsp. 1992). W warunkach naturalnych Pyroglyphidae odżywiają się złuszczonej naskórką (głównie ludzką) oraz prawdopodobnie bakteriami i grzybami. Poza dostępnością pożywienia warunki optymalne do rozwoju zapewnia im odpowiednia temperatura i wilgotność względna powietrza. Zakres optymalnych wartości wymienionych czynników jest bardzo wąski i zawiera się w przedziale temp. 20–30°C oraz 75–85% wilg. wzgl. Głównym czynnikiem ograniczającym rozwój i liczebność roztoczy w kurzu domowym jest niska wilgotność względna powietrza (SOLARZ 1987). Wynika to z faktu, że podstawowym źródłem wody dla tych roztoczy jest para wodna, z której woda pobierana jest w drodze aktywnej sorpcji za pośrednictwem gruczołów suprakoksalnych (ARLIAN 1989). Proces ten poniżej wartości krytycznej wilgotności względnej powietrza (<70%) całkowicie ustaje (SOLARZ 1987). W niekorzystnych warunkach wilgotnościowych roztocze wnikają w głąb swojego środowiska (materaców, mebli tapicerskich, dywanów itp.), gdzie przetrwać mogą nawet kilka



miesiące, stanowiąc nadal (nawet po obumarciu) źródło zawartych w kurzu alergenów (ARLIAN i wsp. 1982, PLATTS-MILLS i CHAPMAN 1987, POPE i wsp. 1993). Ścisła zależność roztoczy od poziomu wilgotności względnej powietrza w mieszkaniu jest również przyczyną sezonowych zmian liczebności tych stawonogów w kurzu domowym. Liczebność ich w mieszkaniach waha się od kilku osobników do kilku tysięcy na gram kurzu (BRONSWIJK VAN 1981), ze szczytem w Europie od sierpnia do października (SOLARZ 1987, POPE i wsp. 1993). W okresie tym wzrasta również znamienne zachorowalność na astmę oskrzelową, z którą alergia na roztocze jest tak silnie związana, że w niektórych krajach — o klimacie wilgotnym (np. Holandia, Anglia, Dania) — praktycznie pomija się, zwłaszcza w przypadku dzieci i osób młodych, znaczenie innych występujących w mieszkaniach alergenów, jako czynników przyczynowych astmy oskrzelowej (POPE i wsp. 1993). Na suchych obszarach świata, gdzie liczebność roztoczy jest stosunkowo niska, inne czynniki, np. alergeny pyłków, karaczanów, zwierząt domowych, grzybów, pełnić mogą główną rolę w wywoływaniu astmy oskrzelowej (PLATTS-MILLS i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993).

#### Alergeny roztoczy

Alergeny obecne są w ciele oraz w wydalonym w postaci kulek fekalnych kale roztoczy, który cechuje się najwyższym ich stężeniem (PLATTS-MILLS i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993). Kulki fekalne zawierają niestrawione resztki pokarmu, enzymy trawienne i otoczone są chitynową błoną perytroficzną, która prawdopodobnie w środowisku zewnętrznym utrzymuje cząstki kału w nienaruszonej postaci. Błona ta jest jednak przepuszczalna dla wody i nie stanowi bariery dla alergenów, które są w środowisku szybko uwalniane z kału (TOVEY i wsp. 1981a i 1981b).

Pod względem wielkości (śr. 10–40  $\mu\text{m}$ ), zawartości alergenów (0,2 ng) i tempa ich uwalniania, kulki fekalne wykazują podobieństwo do pyłków traw i stanowią główną formę występowania alergenów roztoczy w kurzu domowym (POPE i wsp. 1993).

Jak wynika z dostępnej literatury, lista zidentyfikowanych alergenów roztoczy jest nadal otwarta (COLLOFF i wsp. 1992, PLATTS-MILLS i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993). Obejmuje wyizolowane z *Dermatophagoides pteronyssinus* alergeny: *Der p* I, *Der p* II, *Der p* III; z *D. farinae*: *Der f* I, *Der f* II i *Der f* III; z *D. microceras* — *Der m* I oraz alergen *Eur m* I, który wyizolowany został z *Euroglyphus maynei*. Znany jest obecnie kod genetyczny oraz struktura pierwszorzędowa (sekwencja aminokwasów) — w przypadku *Der m* I, *Der p* III i *Der f* III jedynie N-terminalna tych alergenów, DNA *Der p* I i II oraz *Der f* I i II udało się również sklonować. Na podstawie różnic fizykochemicznych i immunochemicznych alergeny roztoczy podzielono na trzy grupy (tab.).

Grupa I obejmuje alergeny *Der p* I, *Der f* I, *Der m* I i *Eur m* I o masie cząsteczkowej 25 000, które charakteryzują się aktywnością enzymatyczną

TABELA

Alergeny roztoczy kurzu domowego grup I-III oraz ich fizykochemiczne i immunochemiczne właściwości (wg PLATTS-MILLS i wsp. 1992)

TABLE

House dust mites allergens of groups I-III and their physicochemical and immunochemical properties (acc. to PLATTS-MILLS et al. 1992)

Alergen Allergen	M.cz. MW	Funkcja Function	p I	E 1 %* (1 cm)	Sekwencja Sequence	Liczba epitopów Number of epitopes
Grupa I Group I						
<i>Der p</i> I	25 000	proteaza cysteinowa	4,5–7,1	10,0 (17,0)	cDNA	5
<i>Der f</i> I	25 000	cysteine protease	4,7–7,2	15,6	cDNA	4
<i>Der m</i> I	25 000	—	—	—	N-końcowa N-terminal PCR	1
<i>Eur m</i> I	25 000	—	—	—	—	—
Grupa II Group II						
<i>Der p</i> II	14 000	nieznana	7,6–8,5	6,6	cDNA	4
<i>Der f</i> II	14 000	unknown	7,8–8,3	5,8	cDNA	4
Grupa III Group III						
<i>Der p</i> III	30 000	trypsyna trypsin	4–>8	—	N-końcowa N-terminal	—
<i>Der f</i> III	29 000	proteaza serynowa serine protease	4,1–4,7	—	N-końcowa N-terminal	3

M.cz. — Masa cząsteczkowa,

p I — Punkt izoelektryczny

E — współczynnik ekstynkcji

MW — Molecular weight

p I — Isoelectric point

E — Extinction coefficient

\* Współczynnik ekstynkcji dla *Der p* I (10,0) uzyskany przez dra WAYNE THOMASA (PLATTS-MILLS i wsp. 1992). Wszystkie pozostałe wartości podane zostały przez YASUEDA i wsp. (1989)

\* Extinction coefficient for *Der p* I (10,0) obtained by dr. WAYNE THOMAS (PLATTS-MILLS et al. 1992). All other values are from YASUEDA et al. (1989)

i sekwencją aminokwasów homologiczną z proteazami cysteinowymi. Alergeny te pełnią prawdopodobnie funkcje enzymów trawiennych roztoczy, gdyż wyizolowane zostały z gruczołów otaczających przewód pokarmowy oraz zawarte są w dużym stężeniu w kulkach fekalnych (POPE i wsp. 1993). Wykazują one 81% homologię struktury I-rzędowej i łatwo ulegają termicznej oraz chemicznej denaturacji (LOMBARDERO i wsp. 1990, PLATTS-MILLS i wsp. 1992). Należący do tej grupy *Der p* I jest głównym i pierwszym zidentyfikowanym alergenem roztoczy (CHAPMAN i PLATTS-MILLS 1980). Jest to glikoproteid o strukturze I-rzędowej homologicznej z papainą (POPE i wsp. 1993).

Grupa II zawiera alergeny *Der p* II i *Der f* II o masie cząsteczkowej 14 000, odznaczające się brakiem homologii sekwencji aminokwasów z jakimikolwiek znanymi białkami wzorcowymi (PLATTS-MILLS i wsp. 1992). W przeciwieństwie do alergenów z grupy I są one odporne na działanie wysokiej temperatury i chemicznych związków denaturujących, a po alkilacji i redukcji tracą jedynie właściwości immunogenne (LOMBARDERO i wsp. 1990). Funkcja alergenów tej grupy jest nieznana, wiadomo jedynie, że występują w ciele roztoczy poza przewodem pokarmowym (COLLOFF i wsp. 1992). Homologia struktury I-rzędowej *Der p* II, który jest drugim głównym alergenem roztoczy i *Der f* II jest > 90%, w związku z czym alergeny te dają silne reakcje krzyżowe (POPE i wsp. 1993).

Grupa III obejmuje alergeny *Der p* III (m.cz. 30 000) i *Der f* III (m.cz. 29 000), które są proteazami serynowymi i najprawdopodobniej trypsynami roztoczy, występującymi w ich kale i jelicie. Znane są jedynie N-terminalne sekwencje aminokwasów białek tych alergenów, które wykazują względem siebie 75% homologię (PLATTS-MILLS i wsp. 1992).

Na II Międzynarodowej Konferencji Roboczej „DUST MITE ALLERGENS AND ASTHMA”, która odbyła się w 1990 r. w Anglii (Minster Lovell), zaproponowano utworzenie IV grupy dla wyizolowanej i zidentyfikowanej niedawno amylazy roztoczy z rodzaju *Dermatophagoides* o m.cz. 60 000 i jej analogów — wykazującej stosunkowo silne właściwości uczulające i brak homologii struktury I-rzędowej ze zsekwencionowanymi białkami (PLATTS-MILLS i wsp. 1992). Amylaza ta jest enzymem trawiennym wydzielanym przez gruczoły ślinowe oraz żołądek roztoczy i, pod względem enzymatycznych i fizykochemicznych właściwości homologiczna jest z amylazą ssaków ( $\alpha$ -1,4 glikozydaza) — rozkłada skrobię i glikogen pochodzące z pożywienia (LAKE i wsp. 1991). Prawdopodobnie utworzone zostaną kolejne grupy alergenów, zwłaszcza że TOVEY i wsp. (1989) sklonowali proteidy *D. pteronyssinus*, które nie wykazują homologii z alergenami żadnej z grup.

W celach badawczych identyfikację alergenów roztoczy grupy I przeprowadza się obecnie za pomocą bardzo czułych metod immunoenzymatycznych opartych na przeciwciałach monoklonalnych — ELISA (ALK Laboratories Hornsholm, Denmark) (COLLOFF i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993). Testy dla pozostałych grup alergenów są opracowywane (POPE i wsp. 1993).

#### Udział poszczególnych grup alergenów roztoczy w alergizacji

Główną rolę w wywoływaniu alergii na roztocze pełnią alergeny grupy I i II — ponad 80% pacjentów uczulonych na roztocze posiada specyficzne dla tych alergenów przeciwciała IgE (BALDO i wsp. 1989, HEYMAN i wsp. 1989). Znaczenie grupy III w tym procesie jest niejasne, ponieważ stwierdzono znamienne różnice w ilości specyficznych dla *Der p* III i *Der f* III przeciwciał IgE stwierdzanych u uczulonych pacjentów (BALDO i wsp. 1989, HEYMAN i wsp.

1989). Istnieje ponadto konieczność identyfikacji i określenia roli w alergii wszystkich składników roztoczy o potencjalnych właściwościach uczulających. Wykazano bowiem, że aż 30 składników ekstraktów z *D. pteronyssinus* i *D. farinae* wiąże się z przeciwciałami IgE osób uczulonych na te stawonogi (BALDO i wsp. 1989). Dotychczas zidentyfikowano: amylazę roztoczy (m.c.z. 60 000) (LAKE i wsp. 1991), proteazę serynową (m.c.z. 27 000) i białko (m.c.z. 14 000) (TOVEY i wsp. 1989). Wyniki badań nad izolowaniem z roztoczy antygenów zdolnych do reakcji z komórkami T wskazały również na obecność niezidentyfikowanych jeszcze potencjalnych alergenów (O'HEHIR i wsp. 1987).

#### Związek między ekspozycją a alergią na roztocze

Główną formą, w postaci której alergeny roztoczy grupy pierwszej unoszą się w powietrzu, są kulki fekalne (TOVEY i wsp. 1981a, POPE i wsp. 1993). Zawarte w ciele roztoczy alergeny grupy II mogą być również związane z dużymi (śr.  $> 10 \mu\text{m}$ ), szybko opadającymi cząstkami (PLATTS-MILLS i wsp. 1992). Stosunkowo duża zawartość alergenów w tych cząstkach i szybkie ich opadanie jest przyczyną gwałtownych zmian stężenia alergenów roztoczy w powietrzu pomieszczeń mieszkalnych, co jest związane z aktywnością lokatorów. W pomieszczeniach, w których panuje spokój, stężenie to jest bardzo niskie i nie przekracza  $1 \text{ ng/m}^3$  powietrza. Z kolei, w czasie sprzątania i innych czynności sprzyjających unoszeniu się kurzu z miejsc rezerwuarnych (łóżek, dywanów itd) wzrasta gwałtownie do  $5\text{--}200 \text{ ng/m}^3$ , po czym w warunkach spokoju obniża się szybko do poziomu wyjściowego (POPE i wsp. 1993). Szybkie i znaczące zmiany zawartości alergenów roztoczy w powietrzu mieszkań oraz brak standardyzacji metod oznaczania tych wartości są powodem trudności w określeniu związku między zawartością alergenu w powietrzu a objawami astmatycznymi, oraz alergią na te stawonogi. Wyniki badań PRICE'go i wsp. (1990) oraz SPORIKI i wsp. (1990a) sugerują jednak, że wartość stężenia alergenów roztoczy w powietrzu mieszkań koreluje z uczuleniami.

Za najlepszy wskaźnik ekspozycji na alergeny roztoczy uważane jest zatem stężenie tych alergenów w kurzu rezerwuarnym (pobranym z materaców, dywanów, mebli tapicerskich) wyrażone w  $\mu\text{g/g}$  (PLATTS-MILLS i wsp. 1992). Cenne jest również określenie liczby roztoczy w kurzu, co ściśle koreluje ze stężeniem alergenów grupy I ( $100 \text{ roztoczy} \approx 2 \mu\text{g Der p I}$ ) (PLATTS-MILLS i CHAPMAN 1987, HARWING i wsp. 1990, COLLOFF i wsp. 1991). Względnie dobrą korelację wykazały również ilościowe pomiary guaniny ( $< 0,6 \text{ mg guaniny/g kurzu} \approx < 2 \mu\text{g Der p I/g kurzu}$ ;  $> 25 \text{ mg guaniny/g} \approx > 10 \mu\text{g Der p I/g kurzu}$ ), które stosowane są powszechnie w praktyce klinicznej jako półilościowe badanie skryningowe, przeprowadzane za pomocą testu „AKAREX” (COLLOFF i wsp. 1992, PLATTS-MILLS i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993). Już VOORHORST i wsp. (1967) zaobserwowali, że kurz z mieszkań osób uczulonych

na roztocze (z objawami alergii) zawiera ponad 500 roztoczy/g i zasugerowali możliwość związku między poziomem ekspozycji na roztocze a objawami alergicznymi. Wyniki późniejszych badań potwierdziły te spostrzeżenia. Ponadto w 1990 roku na II Międzynarodowej Konferencji Roboczej „Dust mite Allergens and Asthma” (PLATTS-MILLS i wsp. 1992) ustalono, że stężenie 2–10  $\mu\text{g Der p I/g}$  kurzu ( $\approx 100$ –500 roztoczy/g lub  $\approx 0,6$ –3 mg guaniny/g kurzu) jest wartością progową, powyżej której wzrasta ryzyko wystąpienia uczulenia na roztocze oraz, że ekspozycja na kurz zawierający alergeny roztoczy grupy I w stężeniu  $\geq 10 \mu\text{g/g}$  zwiększa ryzyko wystąpienia objawów astmatycznych i jest czynnikiem wysokiego ryzyka wystąpienia alergii. Z badań HARVINGA i wsp. (1990) oraz BECKA i KORSGAARDA (1989) wynika ponadto, że kontakt z kurzem zawierającym liczebną populację roztoczy ( $\geq 1000$  osobników/g  $\approx \geq 20 \mu\text{g Der p I/g}$  kurzu) jest czynnikiem ryzyka wystąpienia ciężkiej postaci wyprysku atopowego u osób uczulonych na alergeny roztoczy.

Jak dotąd nie została jeszcze rozstrzygnięta kwestia, czy silniejszy wpływ na wystąpienie uczulenia wraz z objawami ma krótkotrwały kontakt z wysokimi dawkami alergenów roztoczy, czy raczej długotrwała ekspozycja na niskie ich stężenia (PLATTS-MILLS i wsp. 1992). Niewiele wiadomo również na temat wpływu poziomu ekspozycji na rozwój uczulenia w różnych grupach wiekowych. Uważa się obecnie, że do uczulenia na roztocze dochodzi głównie w okresie wczesno-dziecięcym (głównie w 3–6 miesiącu życia) (COLLOFF i wsp. 1992), przy czym, jak sugerują wyniki badań SPORIKA i wsp. (1990b), wysoce znamienna dla wystąpienia alergii na roztocze oraz astmy oskrzelowej w wieku około 11 lat, może być silna ekspozycja na alergeny ( $\geq 10 \mu\text{g Der p I/g}$  kurzu) w pierwszych dwóch latach życia.

#### Zabiegi profilaktyczne w alergii na roztocze kurzu domowego

Najlepszą metodą zapobiegania i leczenia alergii na roztocze kurzu domowego jest postępowanie przyczynowe, polegające na eliminacji tych stawonogów i ich alergenów ze środowiska pacjenta (ROMAŃSKI 1987, POPE i wsp. 1993). W tym celu łączy się obecnie metody chemiczne z fizycznymi, co zapewnia maksymalną (95%) redukcję stężenia alergenów roztoczy w mieszkaniach. Zabiegi te przeprowadza się głównie w sypialniach, co ma największe znaczenie profilaktyczno-lecznicze, jak również w pozostałych pomieszczeniach mieszkalnych (POPE i wsp. 1993).

#### Zabiegi stosowane w sypialniach

\* Pokrywanie materaców i poduszek nieprzepuszczalnymi materiałami (folia plastikowa oraz inne materiały nieprzepuszczające pary wodnej). Szczelność pokryć powinna być regularnie kontrolowana (PLATTS-MILLS 1992, POPE i wsp. 1993). Zabieg ten jest bardzo efektywny, zwłaszcza po usunięciu z sypialni dywanów i wykładzin. Jeżeli w materacu populacja roztoczy jest bardzo liczebna ( $> 1000$  osobników 1/g kurzu  $\approx > 20 \mu\text{g}$  alergenów grupy I/g), należy

materac wymienić lub przed zmianą pokrycia poczynić zabiegi redukujące jej liczebność (PLATTS-MILLS i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993).

\* Regularne pranie pościeli w temperaturze 55°C (co 2 tygodnie) (POPE i wsp. 1993). Pranie w gorącej wodzie zabija roztocze oraz wypłukuje i denaturuje ich alergeny. Nie eliminuje jednak wszystkich alergenów roztoczy, gdyż alergeny grupy II całkowitej denaturacji ulegają dopiero w temperaturze  $> 100^{\circ}\text{C}$  (LOMBARDERO i wsp. 1990).

\* Usunięcie z sypialni dywanów, wykładzin dywanowych, wypchanych zwierząt oraz zlikwidowanie nieładu sprzyjającego gromadzeniu się kurzu. Efektywność tych zabiegów wykazana została w licznych publikacjach (PLATTS-MILLS i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993).

\* Regularne (co tydzień) odkurzanie, z maseczką na twarzy (POPE i wsp. 1993). Zabiegi te zapobiegają gromadzeniu się alergenów na powierzchni dywanów i mebli, lecz nie obniżają znacząco liczby żywych roztoczy w kurzu rezerwuarowym (PLATTS-MILLS i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993).

#### Zabiegi stosowane w innych pomieszczeniach mieszkalnych

\* Ograniczanie do minimum liczby dywanów i mebli tapicerskich (również w suterynach). Meble i przedmioty zawierające  $> 1000$  roztoczy/g kurzu należy z mieszkania usunąć (POPE i wsp. 1993).

\* Obniżanie wilgotności w mieszkaniu do poziomu  $< 45\%$  wilg. wzgl. powietrza lub  $< 6$  g/kg (PLATTS-MILLS i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993).

Na pewnych obszarach świata, gdzie wilgotność panująca na zewnątrz jest  $< 5$  g/kg, poziom wilgotności w mieszkaniu obniżyć można poprzez częste wietrzenie. Zabiegi te pozwalają efektywnie usunąć z mieszkania nadmiar wilgotności, której źródłem jest oddychanie i aktywność domowników (gotowanie, pranie itp.). Na pozostałych obszarach, gdzie wilgotność jest  $> 5$  g/kg lub okresowo przekracza tę wartość, konieczne jest stosowanie urządzeń klimatyzacyjnych (PLATTS-MILLS i wsp. 1992, POPE i wsp. 1993). Zaproponowano również metodę obniżania wilgotności poprzez wielotygodniowe miejscowe ogrzewanie kocami elektrycznymi; następowała wówczas krótkotrwała – 40–80% redukcja liczebności roztoczy (MOSBECH i wsp. 1988). Utrzymanie wilgotności w mieszkaniu na odpowiednio niskim poziomie zapewnia również stosowna konstrukcja budynku, zapobiegająca przesiąkaniu wody gruntowej lub gromadzeniu się jej w mieszkaniu z innych źródeł (PLATTS-MILLS i wsp. 1992).

\* Regularne (co 1–2 miesiące) nasączenie dywanów benzoesanem benzylu (Akarosan) lub 1–3% roztworem kwasu garbnikowego (tanina) (POPE i wsp. 1993)

Kwas garbnikowy stosowany jest tradycyjnie do denaturacji białek i jako pierwszy wykorzystany został do redukcji poziomu alergenów roztoczy w kurzu domowym (GREEN i wsp. 1989). Działa denaturująco na alergeny grupy I, ale mniej efektywnie na alergeny grupy II (PLATTS-MILLS i wsp. 1992). Kwas ten

nie zabija roztoczy, toteż efekt jego działania jest czasowy (6–8 tygodni), co wiąże się z koniecznością stałego powtarzania zabiegu (POPE i wsp. 1993). Wyprodukowany w Australii preparat „DMS” zawierający alkohol benzytowy i 1% kwas garbnikowy łączy działanie roztoczebójcze z denaturacją alergenu (GREEN i wsp. 1989), podobnie jak nowy akarycyd „Allerbiocid” (Allerbio, Varennes-en-Argonne, France), zawierający: benzoesan benzylu (3%), kwas garbnikowy (1%), Tween (0,5%) i alkohol izopropylowy (70%), który wykazuje ponadto działanie grzybobójcze, grzybostatyczne oraz antyseptyczne (HART i wsp. 1992). Zastosowanie Akarosanu (benzoesan benzylu) oraz innych akarycydów (pyretroidy II i III generacji, np. Sumithrin, Tymasil, Actellic) powoduje również znamienny spadek poziomu alergenów roztoczy w kurzu (PENAUD i wsp. 1977, MITCHELL i wsp. 1985, SAINT-GEORGES-GRIDELLET i wsp. 1988, BISCHOFF i wsp. 1990, CHARPIN i wsp. 1990, COLLOFF 1990), a brak pełnej efektywności działania tych preparatów (w znamiennej liczbie miejsc uzyskano jedynie <50% redukcję poziomu alergenu) wynika z trudności związanych z wprowadzaniem ich w głąb środowisk występowania roztoczy w mieszkaniu (materaców, dywanów itd.). Ponadto obecny w tych środowiskach brud może działać ochraniająco na roztocze; preparaty zatem wymagają regularnego stosowania co 1–2 miesiące (PLATTS-MILLS i wsp. 1992). Należy podkreślić, że po zastosowaniu akarycydów konieczne jest przeprowadzenie intensywnego i dokładnego odkurzania, celem usunięcia alergenów zawartych w kale oraz ciele martwych roztoczy (COLLOFF i wsp. 1992). Znaczną redukcję kurzu oraz brudu zapewnia czyszczenie oparte na wodnej ekstrakcji za pomocą nowoczesnych urządzeń czyszczących, które jednocześnie umożliwiają wprowadzenie akarycydów. Stosowanie szampionów bez jednoczesnej ekstrakcji jest niewskazane, gdyż powoduje wzrost wilgotności dywanów, a w konsekwencji liczebności roztoczy (POPE i wsp. 1993). Bardzo efektywnym zabiegiem miejscowo ograniczającym (w materacach, dywanach itp.) liczebność roztoczy i obniżającym poziom ich alergenów jest wymrażanie ciekłym azotem połączone z intensywnym odkurzaniem. Zabieg ten może być przeprowadzany jedynie przez osoby przeszkolone w zakresie bezpieczeństwa pracy i postępowania z ciekłymi gazami (COLLOFF 1986).

Notowany nadal na świecie wzrost śmiertelności z powodu astmy oskrzelowej (zwłaszcza w grupie wiekowej 5–34 lat) (COLLOFF i wsp. 1992) i częstość uczuleń na roztocze kurzu domowego (w niektórych krajach do 80% dzieci lub osób młodych cierpiących na astmę oskrzelową wykazuje w testach skórnych silne dodatnie reakcje na ekstrakty roztoczy) (PLATTS-MILLS i wsp. 1992) wskazuje na konieczność wprowadzenia istotnych zmian w budownictwie, a także skuteczniejszych zabiegów profilaktycznych ograniczających liczebność roztoczy w mieszkaniach.



## LITERATURA

- ARLIAN L. G. 1989. Biology and Ecology of House Dust Mites, *Dermatophagoides* spp., and *Euroglyphus* spp. *Immunol. Allergy Clin. North America* 9(2): 339-356.
- BERNSTEIN I. L., GALLAGHER J. S. 1982. The prevalence of house dust mites *Dermatophagoides* spp. and associated environmental conditions in homes in Ohio. *J. Allergy Clin. Immunol.* 69: 527-532.
- BALDO B. A., FORD S. A., TOVEY E. R. 1989. Toward a definition of the „complete” spectrum and rank order of importance of the allergens from the house dust mite, *Dermatophagoides pteronyssinus*. In: A. SAID EL SHAMI and T. G. MERRETT [eds] *Advances in the biosciences*, vol. 74. Allergy and molecular biology, Oxford: Pergamon Press: 13-31.
- BECK H. I., KORSGAARD J. 1989. Atopic dermatitis and house dust mites. *Br. J. Dermatol.* 120: 245.
- BERNTON H. S., MCMAHON T. F., BROWN H. 1972. Cockroach asthma. *Br. J. Dis. Chest.* 66: 61-66.
- BISCHOFF E., FISCHER A. 1990. New methods for the assessment of mite numbers and results obtained for several textile objects. *Aerobiologia* 6: 23-27.
- — LIEBENBERG B. 1990. Assessment and control of house dust mite infestation. *Clin. Ther.* 12: 216-220.
- BRONSWIJK VAN J. E. M. H. 1981. House dust biology (for allergists, acarologists and mycologists). Zoelmont. NIB Publishers.
- CHAPMAN M. D., PLATTS-MILLS T. A. E. 1980. Purification and characterization of the major allergen from *Dermatophagoides pteronyssinus* — antigen Pi. *J. Immunol.* 125: 587-592.
- CHARPIN D., BIRNBAUM J., HADDI E., N'GUYEN A., FONDARAI J. F., VERVOLET D. 1990. Evaluation d'un acaricide ACARDUST dans le traitement de l'allergie aux acariens. *Rev. Fr. Allergol.* 30: 149-155.
- COLLOFF M. J. 1986. Use of liquid nitrogen in the control of house dust mite populations. *Clin. Allergy* 16: 411-417.
- 1990. House dust mites. II. Chemical control. Pesticide. *Outlook* 1: 3-8.
- AYRES J., CARSWELL F., HOWARTH P. H., MERRETT T. G., MITCHELL E. B., WALSHAW M. J., WARNER J. A., WOODCOCK A. A. 1992. The control of allergens of dust mites and domestic pets: a position paper. *Clin. Exp. Allergy* 22 (2): 1-28.
- STEWART G. A., THOMPSON P. J. 1991. House dust acarofauna and *Der f I* equivalentin Australia: the relative importance of *Dermatophagoides pteronyssinus* and *Euroglyphus maynei*. *Ibid.* 21: 225-230.
- DUTKIEWICZ J., JABŁOŃSKI L. 1989. Biologiczne szkodliwości zawodowe. PZWŁ, Warszawa.
- GREEN N. F., NICHOLAS N. R., SALOME C. M., WOOLCOCK A. J. 1989. Reduction of house dust mites and mite allergens: effects of spraying carpets and blankets with Allersearch DMS, an acaricide combined with an allergen-reducing agent. *Clin. Exp. Allergy* 19: 203-207.
- HART B. J., GUÉRIN B., NOLARD N. 1992. *In vitro* evaluation of acaricidal and fungicidal activity of the house dust mite acaricide, Allerbiocide. *Ibid.* 22: 923-928.
- HARVING H., KORSGAARD J., DAHL R., BECK H. J., BJERRING P. 1990. House dust mites and atopic dermatitis. a case-control study on the significance of house dust mites as etiologic allergens in atopic dermatitis. *Ann. Allergy* 65: 25-31.
- HEYMAN P. W., CHAPMAN M. D., AALBERSE R. C., FOX J. W., PLATTS-MILLS T. A. E. 1989. Antigenic and structural analysis of group II allergens (*Der f II* and *Der p II*) from house dust mites (*Dermatophagoides* spp.). *J. Allergy Clin. Immunol.* 83: 1055-1067.
- HULETT A. C., DOCKHORN R. J. 1979. House dust mite (*D. farinae*) and cockroach allergy in a midwestern population. *Ann. Allergy* 42: 160-165.
- KANG B., VELLODY D., HOMBURGER H., YUNGINGER J. W. 1979. Cockroach cause of allergic asthma. It's specificity and immunologic profile. *J. Allergy Clin. Immunol.* 63: 80-86.
- LAKE F. R., WARD L. D., SIMPSON R. J., THOMPSON P. J., STEWART G. A. 1991. House dust mite-derived amylase: allergenicity and physicochemical characterization. *Ibid.* 87: 1035-1042.



- LOMBARDERO M., HEYMAN P. W., PLATTS-MILLS T. A. E., FOX J. W., CHAPMAN M. D. 1990. Conformational stability of B cell epitopes on group I and group II *Dermatophagoides* spp. allergens: effect of thermal and chemical denaturation on the binding of murine IgG and human IgE antibodies. *J. Immunol.* 144: 1353-1360.
- MITCHELL E. B., WILKINS S., DEIGHTON J., PLATTS-MILLS T. A. E. 1985. Reduction of house dust mite allergen levels in the home: use of the acaricide pirimiphos-methyl. *Clin. Allergy* 15: 235-240.
- MOSBECH H., KORSGAARD J., LIND P. 1988. Control of house dust mites by electrical heating blankets. *J. Allergy Clin. Immunol.* 81: 705-710.
- O'HEHIR R. E., YOUNG D. B., KAY A. B., LAMB J. R. 1987. Cloned human lymphocytes T reactive with *Dermatophagoides farinae* (house dust mite) — a comparison of T cell and B cell antigen recognition. *Immunology* 62: 635-640.
- PENAUD A., NOURIT J., TIMON-DAVID P., CHARPIN J. 1977. Results of a controlled trial of the acaricide Paragerm on *Dermatophagoides* in dwelling houses. *Clin. Allergy* 7: 49-53.
- PLATTS-MILLS T. A. E., CHAPMAN M. D. 1987. Dust mites: Immunology, allergic disease and environmental control (review). *J. Allergy Clin. Immunol.* 80: 755-775.
- THOMAS W. R., AALBERSE R. C., VERVLOET D., CHAPMAN M. D. 1992. Dust mite allergens and asthma: Report of second international workshop. *Ibid.* 89: 1046-1060.
- POPE A. M., PATTERSON R., BURGE H., [eds] 1993. Indoor allergens. Washington, D.C. National Academy Press.
- PRICE J. A., POLLOCK J., LITTLE S. A., LONGBOTTOM J. L., WARNER J. O. 1990. Measurements of airborne mite allergen in homes of asthmatic children. *Lancet* 336: 895-897.
- ROMAŃSKI B. 1987. Alergologia dla internistów. Wyd. II, PZWL, Warszawa.
- SAINT-GEORGES-GRIDELET DE D., KNIEST F. H., SCHOBER G., PENAUD A., BRONSWIJK VAN J. E. M. H. 1988. Lutte chimique contre les acariens de la poussiere de maison. Notes preliminaire. *Rev. Franc. Allergol.* 28: 131-138.
- SIELUŻYCKI C. 1988. Alergologia dla otolaryngologów. PZWL, Warszawa.
- SOLARZ K. 1987. Fauna alergogennych roztoczy (Acari) kurzu domowego w wybranych środowiskach Górnego Śląska. Praca doktorska (maszynopis). Wydział Lekarski Śl. AM, Katowice.
- SPORIK R., CHAPMAN M. D., PLATTS-MILLS T. A. E. 1990a. Airborne mite antigen (Correspondence). *Lancet* 336: 1507-1508.
- HOLGATE S. T., PLATTS-MILLS T. A. E., COGSWELL J. 1990b. Exposure to house dust mite allergen (*Der p* I) and the development of asthma in childhood: a prospective study. *N. Engl. J. Med.* 323: 502-507.
- TOVEY E. R., CHAPMAN M. D., PLATTS-MILLS T. A. E. 1981a. Mite faeces as a major source of house dust allergens. *Nature* 289: 592-593.
- — WELLS C. W., PLATTS-MILLS T. A. E. 1981b. The distribution of dust mite allergen in the houses of patients with asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.* 124: 630-635.
- JOHNSON M. C., ROCHE A. L., GOBON G. S., BALDO B. A. 1989. Cloning and sequencing of a cDNA expressing a recombinant house dust mite protein that binds human IgE and corresponds to an important low molecular weight allergen. *J. Exp. Med.* 170: 1457-1462.
- TWAROG F. J., PICONE F. J., STRUNK R. S., SO J., COLTEN H. R. 1976. Immediate hypersensitivity to cockroach. Isolation and purification of the major antigens. *J. Allergy Clin. Immunol.* 59: 154.
- VAREKAMP H., SPIEKSMAN R. T. M., LEUPEN M. J., LYKELMA A. W. 1966. House dust mites in their relation to dampness of houses and the allergen content of house dust. Proc. 5th Interasthma Congress. Utrecht (The Netherlands): 256.
- VOORHORST R. 1970. Quantitative aspects of the problem of house dust atopy and house dust mites. *Acta Allergol.* 25: 237-254.
- SPIEKSMAN F. T. M., VAREKAMP H. 1969. House dust atopy and the house dust mite *Dermatophagoides pteronyssinus* (Trouessart, 1897). Stafleus Sci. Publ. Co., Leiden.
- — — LEUPEN M. J., LYKLEMA A. W. 1967. The house dust mite (*Dermatophagoides*

*pteronysinus*) and the allergens it produces. Identity with the house dust allergen. *Allergy* 39: 325-339.

YASUEDA H., WITA H., YUI Y., SHIDA T. 1989. Comparative analysis of physicochemical and immunochemical properties of the two major allergens from *Dermatophagoides pteronyssinus* and the corresponding allergens from *Dermatophagoides farinae*. *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.* 88: 402-407.

Otrzymano 4 IV 1995, zaakceptowano 15 V 1995