

Stężenia alergenu roztoczy kurzu domowego DER p I w mieszkaniach łódzkich

MAREK L. KOWALSKI, BARBARA MAJKOWSKA-WOJCIECHOWSKA, JANINA GRZEGORCZYK

Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej Akademii Medycznej w Łodzi
Ośrodek Diagnostyki i Leczenia Astmy i Alergii przy Katedrze Immunologii AM w Łodzi

Alergeny roztoczy kurzu domowego są częstym źródłem uczulenia u osób atopowych, a znajomość ich stężeń w otoczeniu ma istotne znaczenie w prewencji alergii atopowej. W przedstawionej pracy po raz pierwszy w Polsce za pomocą metody ELISA określone zostały stężenia antygeny roztoczy kurzu domowego Der p I w próbkach kurzu domowego pochodzących z 23 łódzkich mieszkań. Zakres stężeń antygeny Der p I wynosił od 0,03 do 2,1 µg/g kurzu. Znalezione istotne zależności między niektórymi cechami mieszkań a stwierdzanymi w nich stężeniami antygeny Der p I. Wyższe stężenia antygeny występowały w domach jednorodzinnych, w domach znajdujących się na przedmieściach oraz w mieszkaniach cechujących się większą wilgotnością. Ponadto stężenia Der p I korelowały z długością zamieszkiwania, liczbą mieszkańców oraz rodzajem stosowanych odkurzaczy, dodatkowo związane były z odkurzacami starego typu z płóciennym workiem. Ujemne korelacje (niższe stężenia antygeny) stwierdzono w mieszkaniach ogrzewanych okazjonalnie i nie posiadających centralnego ogrzewania oraz o dużej powierzchni użytkowej czyli mniejszym zagęszczeniu. Nie stwierdzono natomiast istotnych statystycznie korelacji pomiędzy stężeniami Der p I a sposobem umeblowania mieszkań, stosowaniem wykładzin, dywanów, zasłon i roślin doniczkowych ani też rodzajem pościeli (z pierza lub bez).

Badania nasze wykazały, że stężenia alergenu Der p I w mieszkaniach łódzkich są zbliżone do stwierdzanych w innych krajach naszej strefy klimatycznej i wykazują zależność od charakterystyki badanych mieszkań.

WSTĘP

Na powiązanie roztoczy kurzu domowego z alergią i astmą zwrócono uwagę stosunkowo niedawno, bo w latach sześćdziesiątych. Chociaż znany jest opis ataku astmy po kontakcie z kurzem, dokonany przez flamandzkiego lekarza Johna Helmouta pochodzący z roku 1662, a w XVIII wieku szkodliwość kurzu opisana została jeszcze przez Ramaziniego w "Rozprawie o chorobach rękodzielników", to dopiero w roku 1921 praca Kerna i Cooka wykazała związek roztoczy kurzu domowego z alergią i astmą [1,2]. Czterdzieści lat później holenderscy uczeni Voorhorst i Spieksma [3] odkryli, że roztocza kurzu domowego są główną przyczyną uczuleń na kurz domowy. Ekspozycja układu oddechowego na alergeny roztoczy kurzu domowego jest przede wszystkim wynikiem wdychania drobin kurzu zawierających odchody roztoczy. Najbardziej rozpowszechnioną chorobą przez nie wywoływaną jest całoroczna postać alergii, górnych lub dolnych dróg oddechowych [4-11]. Za najważniejsze z punktu widzenia alergologii uważane są roztocza z rodziny *Pyroglyphidae*, a wśród nich gatunek *Dermatophagoides pteronyssinus*, który wg raportu WHO [12] jest najliczniejszy wśród roztoczy europejskich mieszkań. Obecnie zidentyfikowano i scharakteryzowano już blisko dziesięć grup alergenów roztoczy kurzu domowego, a za najważniejsze uważane są Der p I i Der p II [11,13-20]. Całoroczne badania roztoczy kurzu domowego wykazały, że są one obecne przez cały rok

w kurzu domowym różnych stref klimatycznych. Wynika to ze względnie stałych warunków mikroklimatycznych w mieszkaniach [21,22]. Niewielkie fluktuacje w poziomie antygenów roztoczy kurzu domowego są rezultatem zmian w bilansie pomiędzy ich syntezą, usuwaniem i rozkładem. Działanie czynników fizycznych i degradacja enzymatyczna alergenów roztoczy modulowana jest przez inne mikroorganizmy obecne w kurzu. Mimo to, długotrwałe badania stężeń antygenów Der p I i Der p II w dywanach wykazują wysoką ich stabilność w ciągu roku, pomimo działania niską i wysoką temperaturą oraz zmianami wilgotności [23]. Stężenia omawianych alergenów w kurzu zależą też od warunków domowych, które sprzyjają lub ograniczają rozwój populacji roztoczy.

Powszechnie używany termin roztocza nie jest jednostką systematyczną. Dotyczy on zarówno wolno żyjących jak i pasożytniczych pajęczaków, które zwyczajowo określa się jako roztocza i klasyfikuje do ponad 50 z około 300 gatunków stawonogów, które zasiedlają domy naszej strefy klimatycznej [24]. Roztoczami interesowano się od dawna z wielu powodów. Niektóre z nich są ektopasożytami zwierząt i człowieka, inne roślin.

Najbardziej rozpowszechnioną chorobą wywoływaną przez roztocza jest bez wątpienia alergią. Wykazano związek podwyższonych stężeń Der p I z przypadkami ciężkiej astmy wśród dzieci w Sydney [5]. Ocenia się, że od 40 do 70 % chorych na astmę ma

swoiste przeciwciała przeciwko antygenowi Der p I. Badania Sporik i wsp. [9] wykazały, że szansa rozwoju uczulenia na alergeny roztoczy i astmy oskrzelowej jest większa u dzieci w domach, w których stwierdza się podwyższone stężenie antygeny Der p I. Wiadomo, że eliminacja roztoczy prowadzi do redukcji stężenia alergenów w domach i może stanowić efektywny sposób zmniejszenia szansy na rozwój alergii. Chociaż farmakoterapia może poprawić jakość życia pacjentów, to stosowanie leków nie powinno zmniejszyć wysiłków skierowanych na poznanie czynników etiologicznych i minimalizację ekspozycji na alergeny roztoczy. Dla właściwej prewencji uczulenia na alergeny roztoczy konieczne jest poznanie stężenia alergenów i czynników wpływających na rozwój roztoczy w domach.

Celem naszej pracy była analiza stężenia jednego z głównych antygenów roztoczy kurzu domowego Der p I w próbkach kurzu zebranych w łódzkich domach i odniesienie ich do charakterystyki mieszkań.

MATERIAŁ I METODY

Analizie poddano próbki kurzu pochodzące z 23 łódzkich mieszkań: pacjentów oraz pracowników Ośrodka Diagnostyki i Leczenia Astmy i Chorób Alergicznych przy Katedrze Immunologii AM w Łodzi. Badania prowadzone były zimą na przełomie lat 1994/1995. Właściciele mieszkań wypełniali kwestionariusz zawierający 35 pytań dotyczących osób wspólnie zamieszkujących, charakterystyki budynków, mieszkań, w tym sposobu umeblowania, rodzaju ogrzewania, obecności zwierząt domowych itd. Próbkę kurzu zbierano na celulozowe filtry przy pomocy domowych odkurzaczy wyposażonych w specjalne nasadki firmy ALK (ALK Laboratories, Horshölm, Dania). Zbieranie próbek kurzu prowadzono w sypialni i pokoju wypoczynkowym. Przed odkurzaniem zalecano pozbieranie resztek żywności, kawałków papieru itp. [25]. Kurz zbierano poprzez odkurzanie po 5 min. z każdego z następujących miejsc: a) z pościeli z powierzchni prześcieradła, z powierzchni poduszki, z pokrycia materaca, b) z powierzchni 1 m² dywanu sypialni lub pokoju wypoczynkowego, c) z podłogi pod łóżkiem, d) z mebli tapicerowanych, pluszowych zabawek. Uzyskane w ten sposób próbki kurzu były ważone i poddawane ekstrakcji w buforze amonowym.

Pomiary stężenia antygeny Der p I

Stężenie antygeny Der p I w ekstraktach kurzu oznaczono metodą ELISA z zastosowaniem dwóch przeciwciał monoklonalnego i poliklonalnego. Do studzienek płytki opłaszczonych przeciwciałami monoklonalnymi przeciwko antygenom Der p I dodawano po 100 µl ekstraktu kurzu domowego i standardów. Płytkę inkubowano 2 godziny w temperaturze pokojowej, a po inkubacji przepłukiwano ją roztworem PBS i 0,05% Tweenu. Następnie dodawano

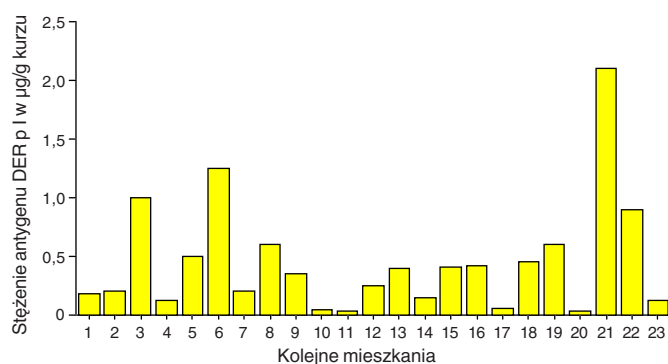
po 100 µl przeciwciał poliklonalnych przeciwko antygenom kurzu domowego związanych z peroksydazą chrzanową i inkubowano przez 1 godzinę w temp. pokojowej. Po inkubacji studzienki ponownie przepłukiwano i dodawano po 100 µl substratu OPD i inkubowano 15 min w temperaturze pokojowej. Reakcję zatrzymywano 1 M kwasem siarkowym. Pomiar absorbancji przeprowadzano automatycznym spektrofotometrem firmy Sanofi-Pasteur przy długości fali 490 nm. Orientacyjnego odczytu stężeń antygeny Der p I w badanych próbkach dokonywano na podstawie wykresu krzywej wzorcowej, natomiast dokładny odczyt uzyskiwano z równania regresji liniowej między zlogarytmowanymi zmiennymi absorbancji i stężeń wzorców. Wyniki uzyskiwane w ng/ml przeliczano na wagę kurzu użytego do ekstrakcji i wyrażano w µg/g kurzu. Czulość stosowanej metody wynosiła 0,6 ng antygeny Der p I na 1 ml roztworu.

Analiza statystyczna

Do wyjaśnienia zmienności stężeń alergenów w mieszkaniach zastosowano metodę regresji wielokrotnej i metodę klasterową. Doboru istotnych zmiennych objaśniających dokonano tutaj przy pomocy metod krokowych. Dodatkowo do testu regresji zawsze wprowadzano zmienną w postaci kolejnych numerów dni, której zadaniem było stabilizowanie wpływu czasu na zmienność badanych czynników. Zmienną objaśnianą (stężenie Der p I) poddano transformacji pierwiastkowej, aby jej rozkład jak najbardziej zbliżyć do normalnego. Przy pomocy metody klasterowej, wszystkie analizowane czynniki zostały pogrupowane i uporządkowane hierarchicznie względem dystansu między każdym z nich. Dystans obliczony został w oparciu o procent niezgodności, ze względu na niemetryczność grupowanych danych [26].

WYNIKI

W próbkach kurzu pobranych ze wszystkich badanych mieszkań stwierdzono obecność mierzalnych stężeń antygeny kurzu domowego Der p I. Zakres stężeń w poszczególnych mieszkaniach wynosił od 0,03 µg do 2,1 µg antygeny na 1 g kurzu (ryc. 1).



Ryc. 1. Stężenia antygeny Der p I w 23 łódzkich mieszkaniach.

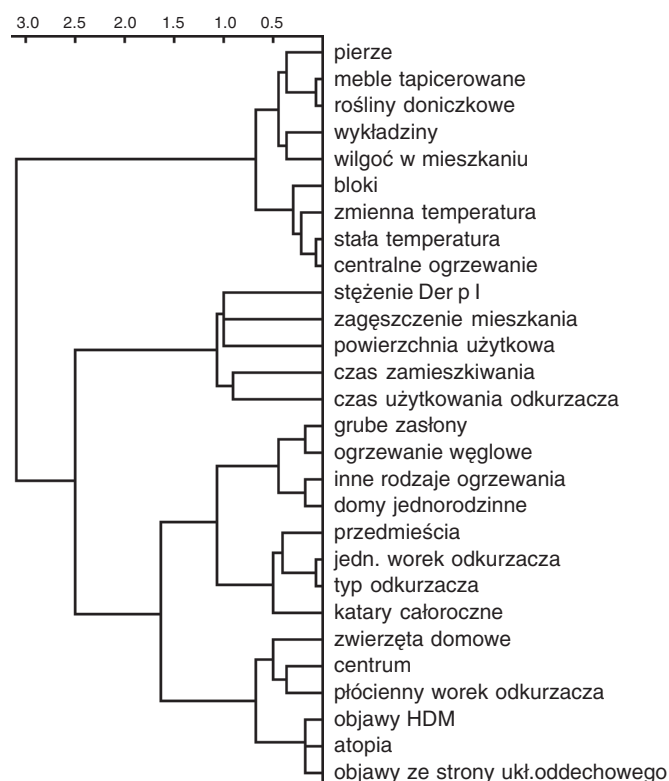
Tabela I. Czynniki wpływające na stężenia antygenu Der p I w badanych mieszkaniach.

Analizowana cecha	Wynik analizy	
	t ⁰	p
	zależności dodatnie	
1. dom jednorodzinny	14,5	0,001
2. czas zamieszkiwania	8,6	0,001
3. dom na przedmieściu	6,7	0,001
4. typ odkurzacza (płócienny pojemnik na kurz)	6,4	0,001
5. liczba mieszkańców	5,2	0,001
6. subiektywne poczucie wilgoci w mieszkaniu	2,9	0,03
	zależności ujemne	
1. nieciągłość ogrzewania	9,1	0,001
2. powierzchnia użytkowa mieszkania	7,2	0,001
3. centralne ogrzewanie	3,6	0,02

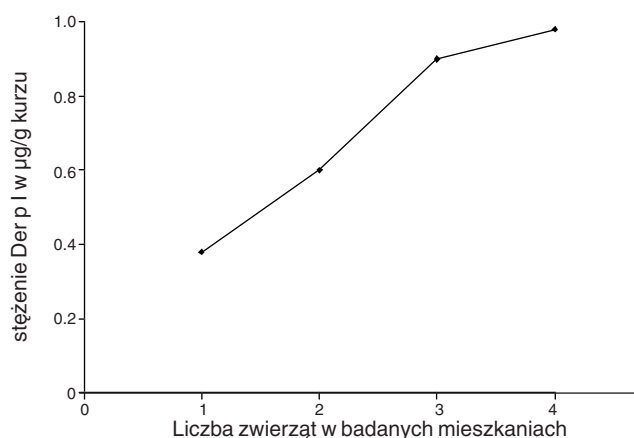
Analiza regresji wielokrotnej wykazała zależności między niektórymi cechami mieszkań a stwierdzanymi w nich stężeniami antygenu Der p I. Cechy, dla których takie związki stwierdzono przedstawia tabela I. W badanej grupie wyższe stężenia antygenu występowały w domach jednorodzinnych (w porównaniu do mieszkań w blokach), w domach znajdujących się na przedmieściach oraz w mieszkaniach cechujących się (według opinii mieszkańców) większą wilgotnością. Ponadto stężenia Der p I korelowały z długością zamieszkiwania, liczbą mieszkańców oraz rodzajem stosowanych odkurzaczy (dodatnio związane były z odkurzacami starego typu z płóciennym workiem). Z kolei ujemne korelacje (niższe stężenia antygenu)

stwierdzono w mieszkaniach ogrzewanych okazjonalnie i nie posiadających centralnego ogrzewania oraz o dużej powierzchni użytkowej czyli mniejszym zagęszczeniu (tab. I). Nie stwierdzono natomiast istotnych statystycznie korelacji pomiędzy stężeniami Der p I a sposobem umeblowania mieszkań, stosowaniem wykładzin, dywanów, zasłon i roślin doniczkowych ani też rodzajem pościeli (z pierza lub bez).

Większość stwierdzonych zależności potwierdzona została poprzez analizę klastrową, przedstawioną na rycinie 2. Wszystkie analizowane czynniki zostały pogrupowane i uporządkowane hierarchicznie względem dystansu między każdym z nich za pomocą metody klastrowej (gronowej). Dystans obliczony został w oparciu o procent niezgodności, ze względu na niesymetryczność grupowanych danych. Szczególnie wyraźny związek można tu zauważyć między stężeniem Der p I - a zagęszczeniem badanych mieszkań, powierzchnią użytkową, sposobem ogrzewania i czasem użytkowania mieszkań. Choć w teście regresji wielokrotnej obecność zwierząt domowych obecnych w 13 mieszkaniach nie wykazywała związku ze stężeniem Der p I, to zależność taką stwierdzono na podstawie analizy wariancji; $p < 0,01$ (ryc.3).



Ryc. 2. Analizowane zmienne pogrupowane hierarchicznie za pomocą metody klastrowej.



Ryc. 3. Stężenie alergenu Der p I w zależności od liczby zwierząt w mieszkaniu.

DYSKUSJA

W przedstawionej pracy po raz pierwszy w Polsce określone zostały stężenia antygeny roztoczy kurzu domowego Der p I. Zastosowanie metody immunoenzymatycznej określającej stężenia antygenów roztoczy w próbkach kurzu stanowi wyraźny postęp w porównaniu z dotychczas stosowanymi pośrednimi metodami: mikroskopową i guaninową. Oznaczenia poszczególnych antygenów wypierają półilościową metodę szacowania stężenia guaniny - związku występującego w odchodach roztoczy - znanej pod nazwą *Acarex*-test. Badania porównawcze przeprowadzone w ponad stu domach przez Manjra i wsp. wykazały korelację testu guaninowego z oznaczeniami Der p I jedynie przy wysokich stężeniach roztoczy w próbkach kurzu [27]. Jeszcze wnikliwsze badania porównawcze przeprowadzili Hallas i wsp., porównując stężenia guaniny i ksantyny uzyskanych w czystych hodowlach laboratoryjnych roztoczy *D.pteronyssinus*, *D.farinae* i *D.microceras* ze stężeniami guaniny w próbkach kurzu domowego, za pomocą metod biochemicznych [28]. Badane próbki kurzu domowego zawierały znacznie więcej guaniny niż oczekiwano. Przypadkowo odkryto też, że test guaninowy wykazywał wyniki fałszywie dodatnie dla próbek mąki pszennej, w których nie stwierdzono roztoczy. Ogranicza to kliniczną wartość testu pomiaru guaniny dla określenia wielkości populacji roztoczy kurzu domowego. Odmiennosc tych metod jest tak duża, że porównywanie ich jest niecelowe, tym bardziej, że guanina wytwarzana jest też przez inne roztocza, u których nie wykazano antygeny Der p I. Odnosi się to np. do pasożytniczych roztoczy mieszków włosowych człowieka (*Demodex*), znajdujących w próbkach kurzu z pościeli [29]. Mimo więc wielu zalet testu guaninowego, podkreślanych przez jego zwolenników, takich jak dostępność, prostota wykonania i stosunkowo niska cena, to obecnie preferowane są testy immunoenzymatyczne jako bardziej dokładne i specyficzne. Nasze badania wykazały, że alergeny Der p I są obecne we wszystkich badanych domach w Łodzi, a ich stężenia są porównywalne, choć średnio niższe od stężeń stwierdzanych w badaniach przeprowadzonych w ponad tysiącu domów we Freiburgu w Niemczech [30]. Dalsza analiza porównawcza możliwa będzie po zbadaniu przez nas większej liczby mieszkań w Łodzi i jej okolicach.

Stosowanie regresji wielokrotnej pozwala znaleźć zależności pomiędzy stężeniem antygenów i różnego typu czynnikami charakteryzującymi mieszkania. Dokładne poznanie warunków sprzyjających ich rozwojowi wydaje się szczególnie ważne, gdyż stosowanie wielu metod walki z roztoczymi zwykle przynosi tylko krótkotrwałe efekty. Szeroko zakrojone badania tego typu prowadzone są ostatnio w wielu

ośrodkach na świecie. W naszej pracy wykazano najsilniejszą zależność stężeń antygeny Der p I w związku z typem budynku - domem jednorodzinny. Najprawdopodobniej niedostateczna wentylacja i wyższa wilgotność, będąca wynikiem oszczędzania energii w domach prywatnych, sprzyja rozwojowi roztoczy. Sundell i wsp. [31] wykazali ścisłą zależność pomiędzy typem budynku i całkowitą wilgotnością stwierdzając, że mieszkania w blokach charakteryzują się niższą wilgotnością, co zdecydowanie ogranicza rozwój roztoczy, szczególnie w miesiącach zimowych. Stąd w krajach zachodnich, zaleca się uwzględnianie wentylacji mechanicznej, jako ważnej instalacji nowobudowanych mieszkań [32]. Praca Kuehna i wsp. [30] przedstawia ponadto zmienność stężeń Der p I i Der f I w próbkach kurzu zbieranych z materacy dzieci będących w takim samym wieku, w odniesieniu do warunków mieszkaniowych. Wykazali oni, że do czynników istotnie sprzyjających rozwojowi roztoczy należą: używanie dywanów z naturalnej wełny, nakrywanie pościeli pledem lub kocem, obecność plam wilgoci w sypialniach, stosunkowo wyższa wilgotność oraz zajmowanie mieszkania na niższym piętrze. Ujemne korelacje zaobserwowano z temperaturą w pokoju, ilością osób/m², stosowaniem podpodłogowego systemu ogrzewania. Stężenia Der f I istotnie wzrastały wraz z czasem użytkowania materacy, stosowaniem pledów czy kocy, wyższą wagą uzyskanych próbek kurzu, wyższym wskaźnikiem ilości mieszkańców na m² i co ciekawe, z wyższym poziomem ich edukacji. Niższy poziom Der f I istotnie zależał od korzystania z materacy z wewnętrznymi sprężynami i regularnego ich czyszczenia [16]. Badania prowadzone przez Departament Epidemiologii Zdrowia Publicznego UW w Holandii, w ponad pięciuset domach wykazały 6 do 14 razy wyższe stężenia Der p I w domach z nakrytą podłogą [32]. Podobnie, porównania stężeń alergenów Der p I w szkołach holenderskich wykazały wyższe stężenia antygeny Der p I w szkołach z podłogą pokrytą wykładzinami dywanowymi. Jednocześnie ustalono, że rozwojowi roztoczy sprzyja czas użytkowania wykładzin, ilość klas w szkole, obecność plam wilgoci, i lokalizacja szkół na przedmieściu [34].

W naszych badaniach nie wykazaliśmy istotnego związku stężenia Der p I z obecnością w mieszkaniach dywanów i wykładzin oraz pościeli z pierza, chociaż wiadomo, że są one rezerwuarami roztoczy. Brak korelacji z wyposażeniem mieszkań może być spowodowany małą zmiennością tych cech w badanych przez nas mieszkaniach. W naszych domach rzadko spotyka się pełne wykładziny we wszystkich pomieszczeniach, tak jak jest to w Europie zachodniej, co także może rzutować na nieco niższe stężenia alergenu Der p I. Badania holenderskie pozostają natomiast w zgodzie z naszymi

wynikami dotyczącymi wzrostu Der p I w domach o większym zagęszczeniu osób, o większej wilgotności powietrza, dłużej zamieszkiwanych i zlokalizowanych na przedmieściu. W wielu łódzkich domach korzysta się jeszcze z odkurzaczy typu "blaszak", o mocy silnika 600-700 W, z płóciennym, niewymienialnym zbiornikiem kurzu. W sposób istotny korelują one z większą ilością antygenów Der p I w próbkach kurzu. Próby redukcji roztoczy przy pomocy odkurzaczy podjęte przez Boera [35] i wsp. okazały się nieskuteczne. Odkurzacze nie tylko nie usuwały żywych roztoczy przyczepionych do włókien dywanów, ale wysane przez nie kulki odchodów, częściowo przenikały przez pory zbiorników kurzu i stawały się aeroalergenami, mogącymi docierać do najdrobniejszych oskrzeli płuc człowieka. Holenderski badacz roztoczy Wassenaar [36] oceniał efektywność odkurzania i wodnego czyszczenia dywanu w redukcji alergenów roztoczy. Wykazał, że stężenia te nie zmieniały się po kolejnych odkurzaniach, natomiast istotnie zmniejszała się populacja drapieźnych roztoczy *Cheyletus*, a po wilgotnym czyszczeniu dywanów, następował przyspieszony rozwój egzystujących w nim jaj. Również nasze obserwacje (dane nie publikowane) wskazują, że dwukrotne, intensywne odkurzanie dywanu tylko minimalnie redukuje stężenia antygeny Der p I.

W naszych badaniach, przy zastosowaniu regresji wielokrotnej nie udało się wykazać istotnej zależności pomiędzy stężeniem Der p I, a obecnością zwierząt domowych. Kiedy jednak przeanalizowano osobno tę grupę danych, okazało się, że istnieje wyraźna zależność

między liczbą zwierząt hodowanych w domach a stężeniem antygeny Der p I. Różnice w obu testach sugerują, że zależność ta nie ma znaczenia bezpośredniego. Z pewnością istnieją inne zmienne, częściowo powiązane z liczbą zwierząt, które mogą w synergistyczny sposób stymulować rozwój roztoczy.

Bardzo istotna dla tego typu badań jest liczebność porównywanych prób. Scharakteryzowanie większej ilości mieszkań, szczególnie osób atopowych, z pewnością wzbogaciłoby stan naszej wiedzy o wymaganiach i preferencjach siedliskowych roztoczy kurzu domowego w łódzkich domach

Podsumowując w naszych badaniach wykazaliśmy, że stężenia antygeny Der p I określone metodą immunoenzymatyczną w łódzkich mieszkaniach są zbliżone do stężeń stwierdzanych w innych krajach naszej strefy klimatycznej. Wyniki te traktujemy jako wstępne, gdyż liczba mieszkań i ich zróżnicowanie pod względem badanych cech nie były wystarczające dla dalej idących uogólnień.

Autorzy dziękują dr Zbigniewowi Wojciechowskiemu z Katedry Ekologii i Zoologii Kręgowców UŁ za pomoc w opracowaniu statystycznym wyników, dr Jolancie Iwaszkiewicz z Katedry Immunologii AM za cenne wskazówki metodyczne, pracownikom Szpitala Kl. nr 2 AM w Łodzi: Leszkowi Wojtokasowi - za pomoc w oznaczeniach antygeny Der p I i Rafałowi Gogolewskiemu - za pomoc w przygotowaniu rycin.

PIŚMIENNICTWO

1. Kern R.A.: Dust sensitization in bronchial asthma. *Med.Clin.N. Am.* 1929, 5: 75-8
2. Piotrowski F.: *Zarys entomologii parazytologicznej*. PWN, 1980.
3. Voorhorst R., Spijksma-Boezeman M.I.A., Spijksma F.Th.M.: Is a mite (*Dermatophagoides* sp.) the producer of the house-dust allergen? *All Asthma*, 1964, 10: 329-34.
4. Chapman M.D., Heymann P.W., Sporik R.B., i wsp.: Monitoring allergen exposure in asthma: new treatment strategies. *Allergy* 1995, 50 (suppl 25): 29-33.
5. Domańska A., Górski P.: Roztocza jako przyczyna schorzeń alergicznych u człowieka. *Med.Pr.* 1994, 45 (2): 177-90
6. Marks G.B., Tovey E.R., Toelle B.G. i wsp.: Mite allergen (Der pI) concentration in houses and its relation to the presence and severity of asthma in a population of Sydney school-children. *J.Allergy Clin.Immunol.* 1995; 94 (4): 441-8
7. Pauli G., de Blay F., Le-Mao J. i wsp.: Importance of measuring exposure to the principal indoor allergens in allergic asthma. *Bull.Acad.Nat.Med.* 195, 179: 67-77.
8. Saha G.K.: Relationship between *Dermatophagoides* mite density and specific immune response in asthmatic patients. *Ann. Allergy* 1994, 73: 429-33
9. Samoliński B.: Problem alergenu roztoczowego w klinice chorób alergicznych. *Klinika-Alergologia i Immunologia*. 1994, 4: 17-19
10. Sporik R., Ingram J.M., Price W.: Association of asthma with serum IgE and skin test reactivity to allergens among children living at high altitude. *Tickling the dragon breath*. *Am.J.Respir. Crit.Care.Med.* 1995, 151: 1388-92.
11. Kowalski M.L.: Znaczenie kontroli czynników środowiskowych w profilaktyce i leczeniu astmy oskrzelowej. *Pol.Arch.Med.Wewn.* 1992.
12. IUIS Subcommittee for Allergen nomenclature: Allergen nomenclature. *Bull.WHO*, 1986, 64: 767.
13. Aki T., Ono K., Hidaka Y. i wsp.: Structure of IgE epitopes on a new 39-kD allergen molecule from the house dust mite, *Dermatophagoides farine*. *Int.Arch.Allergy.Immunol.* 1994, 103: 357-64
14. Chapman M.D., Smith A.M., Slunt J.B. i wsp.: Immunochemical and molecular methods for defining and measuring indoor allergens: in dust and air. *Pediatr Allergy Immunol* 1995, 6 (suppl 7): 8.
15. Chua K.Y., Doyle C.R., Simpson R.J. i wsp.: Isolation of cDNA coding for the major mite allergen Der p II by IgE plaque immunoassay. *Int.Arch.Allergy.Appl.Immunol.* 1990, 91: 118-23.
16. Chua K.Y., Stewart G.A., Thomas W.R. i wsp.: Sequence analysis of cDNA coding for a major house dust mite allergen, Der p I. Homology with cysteine proteases. *J.Exp.Med.* 1988, 167: 175-82.

17. Lin K.L., Hsieh K.H., Thomas W.R. i wsp.: Characterization of Der p V allergen, cDNA analysis, and IgE - mediated reactivity to the recombinant protein. *J.Allergy Clin.Immunol.* 1994, (6 Pt): 989-96
18. Shen H.D., Chua K.Y., Lin W.L. i wsp.: Characterization of the house dust mite allergen Der p 7 by monoclonal antibodies. *Clin.Exp.Allergy.* 1995, 25: 416-22.
19. Smith W.A., Chua K.Y., Kuo M.C. i wsp.: Cloning and sequencing of the Dermatophagoides pteronyssinus group III allergen, Der p III. *Clin.Exp.Allergy.* 1994, 24: 220-8.
20. Steward G.A., Boyd M., Bird C.H. i wsp. : Immunobiology of the serine protease allergens from house dust mites. *Am.J.Ind. Med.* 1994, 25:105-7
21. Matsuoka H., Meada N., Atsuta Y. i wsp.: Seasonal fluctuations of Dermatophagoides mite population in house dust. *Jpn. J.Med.Sci.Biol.* 1995, 48: 103-15.
22. Rijckaert G., van Bronswijk J.E.H.M, Linskens H.F.: House-dust community (fungi, mites) in different climatic regions. *Oecologia*, 1981, 48:183-185
23. De Boer R., van der Hoeven W.A., Stape S.O.: The decay of house dust mite allergens, Der p I and Der p II, under natural conditions. *Clin.Exp-Allergy.* 1995, 25: 765-70.
24. Boczek J.: Zarys akarologii rolniczej. PWN 1980.
25. Dreborg S., Einarsson R., Lau S. i wsp. : Dust sampling for determination of allergen content. *Allergy* 1995, 50: 188-9.
26. Norusis M.J.: SPSS/PC+Advanced Statistics 4.0 for the IBM PC/XT/AT and PS/2. SPSS Inc., 1990, Chicago.
27. Manjra A., Berman D., Weinberg E.G. i wsp.: Comparison between the Acarex R test and a Der p I ELISA for detection of house-dust mites in the homes of asthma sufferers. *S.Afr.Med.J.* 1994, 4: 220-2
28. Hallas T.E., Yi X., Schou C. Does guanine concentration in house-dust samples reflect house mite exposure? *Allergy* 1993, 48: 301-2.
29. Desch C.E.: The digestive system of Demodex folliculorum (Acari: Demodicidae) of man: a light and microscope study. *Prog.Acarology.* 1989, 1: 187-95.
30. Kuehr J., Fischer T., Karmaus W. i wsp. Natural variation in mite antigen density in house dust and relationship to residential factors. *Clin.Exp.Allergy.* 1994, 24: 229-96.
31. Sundell J., Wickman M., Pershagen G. i wsp.: Venilation in homes infested by house dust mites. *Allergy.* 1995, 50: 106-112.
32. Wil A., Spaul C.: Building-related factors to consider in indoor air quality evaluations. *J.Allergy Clin.Immunol.* 1994, 94: 385-9.
33. Van Strien R.T., Verhoeff A.P., Brunekreef B. i wsp.: Mite antigen in house dust: relationship with different housing characteristics in The Netherlands: *Clin.Exp.Allergy.* 1994, 24: 843-53
34. Zock J.P.: Brunekreef B.: House dust mite allergen levels in dust from schools with smooth and carpeted classroom floors. *Clin. Exp.Allergy.* 1995, 25: 549-53
35. De Boer R.: The control of house dust mite allergens in rugs. *J. Allergy Clin.Immunol.* 1990, 86: 808-11.
36. Wassenaar D.P.: Effectiveness of vacuum cleaning and wet cleaning in reducing house-dust mites, fungi and mite allergen in a cotton carpet: a case study. *Exp.Appl.Acarol.* 1988, 4: 53-62.

House Dust Mite Allergen Der p I Levels in the Houses in Lodz

M.L.KOWALSKI, B.MAJKOWSKA-WOJCIECHOWSKA, J.GRZEGORCZYK

Department of Clinical Immunology and Allergy, Faculty of Medicine Medical Academy, Lodz, Poland

Summary

Allergy to house dust mite is a main source of sensitisation and an important trigger of asthmatic symptoms in perennial asthmatic patients in Poland. As a part of study on environmental factors affecting asthma 23 dust samples were collected from dwellings. Dust samples were collected on nitrocellulose filters using a collecting device and vacuum cleaner. After extraction Der p I concentration was measured by double-antibody ELISA assay (ALK, Denmark). Der p I antigen was detected in all houses, and the level ranged from 0.03 to 2.1 ug/g of dust. Concentration of the allergen were referred to several characteristics the house as assessed by questionnaires. The highest levels of Der pI were found in suburban homes, without central heating, and correlated positively with the number of dwellers, and subjective feeling of the house dampness, but not with the type of furnishing or carpeting. We concluded, that concentrations of Der pI antigen in homes in central Poland is similar to previously reported in other European countries of the temperate climatic zone and is strongly related to the house characteristics.