

Ekspozycja na antygeny karalucha jako czynnik etiologiczny astmy oskrzelowej

IWONA STELMACH^{1/}, JOANNA JERZYŃSKA^{1/}, PIOTR KUNA^{2/}

^{1/}Oddział Interny Dziecięcej i Alergologii WSS w Zgierzu, ul. Parzęczewska 35, 95-100 Zgierz

^{2/}Klinika Pneumonologii i Alergologii AM w Łodzi, ul. Kopcińskiego 22, Łódź

Niniejsza praca jest przeglądem aktualnego piśmiennictwa przedstawiającego udział i znaczenie antygenów karalucha w etiologii astmy oskrzelowej i innych chorobach o podłożu alergicznym. Każdego roku wzrasta zachorowalność i umieralność na astmę, również wśród dzieci. Choć wiele jest przyczyn tego zjawiska, to ostatnio zwraca się szczególną uwagę na alergeny domowe, gdyż coraz więcej czasu spędzamy w pomieszczeniach zamkniętych. Obok roztoczy kurzu domowego istotną rolę w wielu częściach świata i różnych klimatach odgrywają alergeny karalucha. Karaluchy żyją w budynkach publicznych oraz mieszkalnych, głównie w kuchniach i sypialniach. Spotkać je można najczęściej w miejscach złączeń podłóg i ścian. Wśród czynników ryzyka narażenia na alergeny karalucha wymienić należy: zamieszkanie w przeludnionych centrach wielkich miast, niski dochód oraz czarną rasę. Spośród znanych domowych gatunków karaluchów, dwa *Blattella germanica* i *Periplaneta americana* wydzielają alergeny mające największe znaczenie dla człowieka. Mają one sekwencje aminokwasów zgodne w 70% i reagują ze sobą krzyżowo. Antygeny karaluchów mogą również reagować krzyżowo z antygenami roztoczy. Nie zdefiniowano do końca, która część ciała karalucha jest najważniejszym źródłem alergenów. Wiadomo jednak, że odchody mają dużą aktywność alergenową i są istotne również z tego powodu, że łatwo stają się składnikiem kurzu i są trudniejsze do wykrycia niż żywe karaluchy, czy części ich ciała. Poziom alergenu karalucha w kurzu >2 U/g kurzu jest wielkością znaczącą i stanowi czynnik ryzyka dla osób nadwrażliwych. Mało wiadomo na temat zwalczania karaluchów i jaki wpływ ma ich zmniejszenie na przebieg astmy, leczenie, reaktywność oskrzeli, poziom całkowitych i swoistych IgE. Udaje się zmniejszyć poziom tego alergenu w kurzu po zastosowaniu pestycydów i sprzątaniu, ale po 12 miesiącach poziom alergenu dalej pozostaje wysoki na tyle, aby wywołać chorobę. Astma z nadwrażliwością na karaluchy może być diagnozowana na podstawie testów skórnych w połączeniu z próbą swoistej prowokacji alergicznej. Wszystkie doniesienia podkreślają, iż astma ta ma ciężki przebieg i stanowi ważny problem zdrowotny, w tym również u dzieci.

Słowa kluczowe: alergen karalucha, ekspozycja, astma oskrzelowa

Na całym świecie zachorowalność i umieralność na astmę ciągle wzrasta, zwłaszcza w grupie dzieci. Według Amerykańskiego Rocznika Statystycznego z 1996 roku, w USA w latach 1980-1993 śmiertelność z tego powodu dzieci w przedziale wiekowym 5-14 lat podwoiła się i jest cały czas dysproporcjonalnie wyższa w dużych skupiskach miejskich [1,4,8,9]. Podobnie hospitalizacja z powodu astmy oskrzelowej w przedziale wiekowym od 0-24 roku życia wzrosła w USA o 23%. Przyczyny obserwowanych zmian są nieznanne. Starając się je wyjaśnić bierze się pod uwagę następujące czynniki: ekspozycję na wysoki poziom alergenów domowych (np. karaluchów i gryzoni), zanieczyszczenie powietrza, czynniki psychologiczne i stres oraz pogarszający się dostęp do specjalistycznej opieki medycznej [1]. Ostatnio dużo uwagi poświęca się wysokiej ekspozycji na alergeny domowe, gdyż coraz więcej czasu (ok. 90%) ludzie spędzają wewnątrz budynków [2].

Chociaż roztocza kurzu domowego są najbardziej znanym alergenem wewnętrznym, to coraz wię-

cej publikacji zwraca uwagę na ekspozycję na antygeny karalucha jako równie ważną przyczynę astmy w wielu częściach świata i w różnych klimatach [3]. Ponieważ populacje karaluchów są bardzo duże w mieszkaniach położonych w przeludnionych centrach wielkich miast, a szczególnie w budynkach wielorodzinnych, niektórzy sugerują, że zwiększona zachorowalność i śmiertelność z powodu astmy, występujące w miastach, mogą być związane z wysoką ekspozycją na alergeny karaluchów [4]. W Polsce niewiele wiadomo na ten temat. Zarówno Romański jak i Małolepszy w swoich książkach na temat astmy i alergii nie zajmują się głębiej tym problemem. W innych dostępnych publikacjach polskich mówi się jedynie o próbach zwalczania infestacji karaluchów w szpitalach i innych obiektach publicznych, niewiele natomiast wspomina się o występowaniu antygenów karalucha w mieszkaniach prywatnych i ich udziale w wyzwalaniu objawów astmy i alergii. W związku z powyższym niniejsza praca jest przeglądem aktualnego piśmiennictwa przedstawiającego udział i znaczenie antygenów

karalucha w etiologii astmy oskrzelowej i innych chorób o podłożu alergicznym.

Występowanie karaluchów

Zoolodzy wyróżniają ponad 500 gatunków karaluchów, z czego około 7-8 gatunków żyje w pomieszczeniach zamkniętych [5]. Najczęściej można je spotkać w kuchniach, piekarniach, młynach, magazynach, sklepach spożywczych, szpitalach i innych tym podobnych miejscach. Karaluchy lubią pomieszczenia ciepłe i nie tolerują światła; są ciepłostale. Powodują one wiele szkód, niszczą żywność, materiał, skórę i papier, a także zanieczyszczają środowisko swoimi odchodami [6].

Występowanie alergii

Alergia na karaluchy została opisana po raz pierwszy w 1964 roku przez Berntona i Browna [5]. W 1978 roku Zschunke opisał u czterech swoich asystentów pracujących w laboratorium nad rozmnażaniem karaluchów atopowe zapalenie skóry, pokrzywkę, alergiczny nieżyt nosa oraz astmę oskrzelową [6]. Mieli oni kontakt z karaluchami w czasie od kilku miesięcy do kilku lat zanim pojawiły się pierwsze objawy choroby. Dla zdiagnozowania choroby użył on testów naskórkowych, które wypadły pozytywnie we wszystkich przypadkach; wszyscy pacjenci mieli też podwyższony poziom całkowitych IgE. Zschunke postulował aby zapalenie skóry wywołane karaluchami sklasyfikować jako kontaktowe zapalenie skóry wywołane białkami. Od tego czasu praktycznie nie ma innych dostępnych danych nad rolą karaluchów w atopowym zapaleniu skóry. Jeśli chodzi o alergiczny nieżyt nosa, to w jedynym badaniu przeprowadzonym we Włoszech w 1996 roku, wykazano mały udział alergenów karalucha w tej jednostce chorobowej. Tylko 14 z 317 chorych na alergiczny nieżyt nosa było uczulonych na karaluchy przy czym mieli oni słabo dodatnie testy skórne oraz niskie poziomy przeciwciał klasy E zarówno swoistych, jak i całkowitych [7].

Najwięcej wiadomo o udziale alergenów karalucha w astmie oskrzelowej. Najczęściej opisywane gatunki karalucha wywołujące astmę to *Periplaneta fuliginosa*, *Periplaneta americana*, *Periplaneta japonica* oraz *Blattella germanica*. Dotychczasowe badania sugerują, że podobnie jak inne domowe alergeny, odgrywają one przynajmniej dwie role w astmie oskrzelowej:

- a. ekspozycja już we wczesnym dzieciństwie jest czynnikiem ryzyka dla rozwoju objawów alergii i astmy u ludzi z predyspozycjami genetycznymi,
- b. u ludzi nadwrażliwych, ciągła ekspozycja wydaje się torować drogę zapaleniu i nadreaktywności na inny czynnik drażniący.

Poziom antygeny karalucha, który ma znaczenie kliniczne i prowadzi do uczulenia wykrywanego

w testach skórnych to wartość powyżej 1 U/g kurzu. Wykazano, że wielkością znaczącą i czynnikiem ryzyka jest stężenie alergenu 1,6-2,1 U/g kurzu, a poziom powyżej 4 U/g kurzu nie zwiększa już bardziej ryzyka alergii. Atopia zwiększa ryzyko uczulenia się na karaluchy w przypadku ekspozycji na ich antygeny [8].

Opublikowano wiele prac, w których badano stężenie antygenów karalucha. W 1996 r. Sarpong i wsp. zmierzili poziom antygeny karalucha i innych podstawowych alergenów w kurzu pobranym z sypialni dzieci chorujących na astmę oskrzelową. Badanie przeprowadzono w Maryland w Stanach Zjednoczonych. W ciągu 8 lat zbadali oni 611 domów i antygen karalucha w kurzu wykryli w 85% domostw. Najczęstszym alergenem, na który dzieci były uczulone w tych domach był właśnie karaluch (37% dodatnich testów skórnych). Dodatni wynik testów skórnych z alergenem karalucha u badanych dzieci był związany z poziomem antygeny w sypialni. Wśród dzieci, które były zarówno narażone, jak i uczulone na karalucha odnotowano statystycznie istotne, cięższe objawy chorobowe, większą liczbę wizyt lekarskich i opuszczonych dni w szkole itp. [4]. W innym badaniu wykonanym przez Rosenstreicha u 476 dzieci z kilku większych miast USA, stosując testy skórne oceniono nadwrażliwość na alergeny karalucha, roztoczy kurzu domowego oraz sierści kota. Następnie zmierzono poziom tych trzech alergenów w kurzu domowym. Okazało się, że 36,8% dzieci było uczulonych na karalucha, 34,9% na roztocza kurzu domowego, a 22,7% na sierść kota. Jeśli chodzi o sypialnie tych dzieci to u 50,2% wykryto wysoki poziom alergenów karalucha w kurzu, u 9,7% roztoczy kurzu domowego a u 12,6% alergenów sierści kota. Uwzględniając płeć i rodzinną historię astmy ustalono, że dzieci które były uczulone na alergen karalucha oraz narażone na wysokie stężenia tego alergenu, znacznie częściej wymagały hospitalizacji, miały one więcej dodatkowych wizyt lekarskich z powodu zaostrzeń astmy, częściej opuszczały szkołę, nie przespiały nocy oraz musiały często zmieniać swoje codzienne plany z powodu zaostrzeń choroby w porównaniu z dziećmi chorymi na astmę ale bez uczulenia na karaluchy. Podobnej zależności nie znaleziono w stosunku do alergii na kurz domowy czy sierść kota [9]. Natomiast w badaniu przeprowadzonym w Turcji najczęstsza była alergia na roztocza – 50%, podczas gdy na karaluchy – 25,7%. Wśród osób uczulonych na karaluchy 70% miało również dodatnie testy na roztocza. Dane te wskazują, że karaluchy są ważnym źródłem infestacji również w Turcji, jednakże autorzy sugerują, że należy wziąć pod uwagę możliwość krzyżowej reakcji z roztoczami, podczas oceny klinicznej pacjentów z wrażliwością na karaluchy. Test RAST u tych chorych wykazał brak antygenowej reakcji krzyżowej pomiędzy karaluchami a roztoczami [4] w przeciwieństwie do badań Wittemana, który wykazał w teście RAST możliwość reakcji krzyżowej z antygenami roztoczy kurzu

domowego, co za tym idzie, uważa on, że dodatni wynik RAST dla karaluchów nie może być dowodem na ekspozycję na nie u osób uczulonych na roztocza [10]. W Hiszpanii Sastre i wsp. przebadali 171 pacjentów z astmą i alergicznym nieżytem nosa i choć wykazali oni, że wrażliwość na alergeny pyłków roślin przeważa nad wrażliwością na alergeny występujące wewnątrz pomieszczeń, to karaluchy (a szczególnie *Blattella orientalis*) odgrywają wśród tych ostatnich najważniejszą rolę w tym kraju [11]. Natomiast w badaniach dzieci z astmą w Szwecji, Brazyli (San Paulo) i Kostaryce nie wykazano istotnego znaczenia ekspozycji na alergeny karalucha jako przyczyny astmy oskrzelowej w tych krajach [13,14,15].

Zbadano również ekspozycję na karaluchy poza domem. W czterech szkołach w USA zmierzono poziom antygeny karalucha w kurzu pobranym z klas, kuchni, kawiarni i korytarzy. Wykryto wysoki poziom tego alergenu w trzech szkołach. Poziom ekspozycji różnił się nie tylko pomiędzy szkołami, ale także pomiędzy różnymi pomieszczeniami w obrębie tej samej szkoły. Znacząco wyższy był on w kuchni i kawiarni. Natomiast nie miały znaczenia: piętro, obecność zlewu czy wykładzin. W czwartej szkole, w której poziom był znacząco niższy, mniej uczniów jadło lunch, mniej było uczniów rasy czarnej i mniej słuchaczy przypadało na jednego nauczyciela [16].

Czynniki ryzyka

Oceniono, jaki udział ma rasa, status ekonomiczny oraz miejsce zamieszkania w ekspozycji i wrażliwości na alergen karalucha u dzieci z astmą. Okazało się, że rasa czarna jest bardziej wrażliwa na ten alergen niż rasa biała. Czynnikiem ryzyka są również niskie dochody. Ten ostatni fakt miał jednak tylko znaczenie u rasy czarnej [4,17]. Jednocześnie 28% młodzieży (13-18 lat) z wysokimi, a tylko 6% z niskimi dochodami leczone jest sterydami wziewnymi [18]. Wnioski wynikające z tego badania są zgodne z hipotezą, że wzrastająca zachorowalność i śmiertelność z powodu astmy głównie u rasy czarnej jest związana z dużym narażeniem i wrażliwością na takie alergeny jak karaluchy występujące w większości w środowiskach o niskich dochodach. Jest możliwe, że czynnik genetyczny przyczynia się do większego stopnia wrażliwości. Dodatkowo osoby z małymi dochodami są zazwyczaj gorzej leczone z powodu astmy, gdyż nie stać ich na opiekę specjalistyczną. Jeśli chodzi o miejsce zamieszkania, to poziom alergenu karalucha jest wyższy w domach miejskich niż tych poza miastem [4]. Wykazano, że również ozon zwiększa u osób uczulonych wrażliwość na ten antygen [19].

Obraz kliniczny i diagnostyka

Dla scharakteryzowania i diagnostyki astmy oskrzelowej z wrażliwością na karaluchy ciekawe ba-

danie przeprowadził Kang i wsp. Przeprowadzili oni badanie retrospektywne u 592 chorych na astmę w Chicago. Użyli do tego testów skórnych z powszechnymi alergenami wziewnymi, badali poziom całkowitych oraz swoistych immunoglobulin E na karaluchy. Niektórzy pacjenci byli poddani próbie swoistej prowokacji oskrzelowej oraz badaniu uwalniania histaminy z bazoofilów pod wpływem alergenu karalucha *in vitro*. Chorzy uczuleni na karaluchy zostali porównani z chorymi uczulonymi na chwasty oraz całą grupą chorych na astmę. Dwieście osiemdziesiąt trzy osoby miały dodatnie testy skórne na antygen karalucha. Średni wiek pacjenta wynosił 30,4 lata a czas trwania astmy 15,1 lat. U astmatyków uczulonych na karaluchy leczenie sterydami było znacznie częstsze niż u pozostałych astmatyków. Poziom całkowitych IgE w surowicy był u nich również wyższy niż u pozostałych. Swoiste IgE były obecne u 61% (na 175 badanych), a dodatni test prowokacji oskrzelowej u 87% (na 166 badanych). Obecność swoistych IgE w surowicy zwiększała prawdopodobieństwo wystąpienia objawów klinicznych wywołanych karaluchami z 87% do 91% w porównaniu z występowaniem tylko dodatnich testów skórnych. W podsumowaniu autorzy stwierdzili, że astma z wrażliwością na karaluchy jest ciężką astmą alergiczną i może być diagnozowana na podstawie testu skórneg o w połączeniu z testem nadreaktywności oskrzeli [20]. Wykazano, że wysoki poziom alergenu karalucha w domu jest czynnikiem ryzyka dla niskich wartości FEV1, niezależnie od odpowiedzi ze strony dróg oddechowych na ten alergen. Alergeny te są ważnymi czynnikami zapowiadającymi niższe wartości FEV1, nawet po uwzględnieniu wieku, palenia tytoniu i niezależnego FEV1 [21].

Alergeny karalucha

Karaluchy wytwarzają silne alergeny, które mogą być bezpośrednią przyczyną astmy. Jak już wspomniano, karaluchy podczas infestacji w domach mogą być źródłem różnych białek, które są potencjalnymi alergenami. Zarówno wydzieliny ich ciała, jaja, części ciała, odchody mogą stać się składnikami kurzu i stanowić o alergizującym potencjale karaluchów. Richman i wsp. starali się odpowiedzieć na pytanie, czy ciało karalucha ma taką samą aktywność alergenową, jak jego odchody. Badali oni gatunki karalucha amerykańskiego i niemieckiego. Ich wyniki sugerują, że ciało i powłoka karalucha ma większy potencjał alergenowy niż jaja i odchody, które są słabszymi alergenami [22]. Natomiast wyniki badań Lehrera i wsp. wskazują, że przynajmniej część alergenów jest wspólna dla ciała i odchodów, ale wyciągi z ciała karalucha mogą zawierać inne specyficzne alergeny lub alergeny w innych ilościach niż wyciągi z odchodów. Z powodu znaczącej reaktywności krzyżowej pomiędzy dwoma wyciągami, konkludują oni, że alergeny z ciała i odchodów są bardzo podobne, chociaż mogą występować

różnice w indywidualnej reakcji na nie [23,24]. Wnioski z tych badań wskazują na to, że odchody karalucha są ważnym alergenem, również i z tego powodu, że łatwo stają się składnikiem kurzu i jednocześnie są trudniejsze do wykrycia niż żywe karaluchy czy ich części ciała. Wypływa również z tego wniosek, że choć możemy nie znaleźć karaluchów na danym terenie, to mogą tam znajdować się ich odchody będące źródłem alergenów. Jeśli chodzi o znaczące różnice w wynikach badań Richmana i Lehrera to mogą one być spowodowane różnymi metodami ekstrakcyjnymi oraz tym, że odchody zawierają dużo enzymów proteolitycznych i podczas procesu ekstrakcji w temp. 23°C część alergenów w odchodach zostaje zniszczona [23]. Pozostaje nadal pytanie, które części karaluchów mają dominującą aktywność alergenową.

Spośród znanych domowych gatunków karaluchów, dwa *Blattella germanica* i *Periplaneta americana* wydzielają alergeny Bla g 1 i Per a 1. Alergeny te mają podobną masę cząsteczkową oraz podobne punkty izoelektryczne. Pomes zidentyfikował częściowo sekwencje aminokwasów budujących te antygeny. Stosując techniki biologii molekularnej wykazał w 70% zgodność sekwencji aminokwasów w antygenach Bla g 1 i Per a 1 oraz, że alergeny te reagują ze sobą krzyżowo. Sekwencje te wykazały również homologię z białkami trawiennymi i białkami magazynującymi energię w mitochondriach. Wysoki poziom Bla g 1 znaleziono też w jelicie grubym i żołądku karalucha [25]. Aruda i wsp. opisali antygen Bla g 4 składający się ze 182 aminokwasów. Stosując technikę immunoblottingu stwierdzili oni, że rodzina aminokwasów antygeny Bla g 4 zawiera też inne ważne alergeny: beta-laktoglobulinę mleka krowiego oraz białka moczu szczura i myszy [26]. W innych badaniach Jeng i wsp. zauważyli, że ekspresja IL-4 mRNA i produkcja IL-4 przez limfocyty T pacjentów atopowych *in vivo* korelowały z objawami klinicznymi, reakcją skórą, obecnością swoistych IgE i testem proliferacji komórek w odpowiedzi na antygen *Periplaneta americana*. Wyniki te sugerują, że alergia na karaluchy może być ukrytą przyczyną astmy i innych chorób atopowych [27].

Tsai i wsp. zbadali u 236 pacjentów chorujących na astmę występowanie krzyżowej alergii na karalucha amerykańskiego i niemieckiego. Badanie przeprowadzono na Tajwanie. 36,4% badanych było uczulonych na oba gatunki karalucha, 15 z nich tylko na amerykańskiego, a 8 tylko na niemieckiego. Badając surowice pacjentów technikami immunoblottingu doszli oni do wniosku, że inne są determinanty białkowe wiązania IgE pomiędzy karaluchami amerykańskimi a niemieckimi. Surowica ze swoistymi IgE na dwa gatunki była wiązana przez oba gatunki wyciągów z karaluchów. Swoiste IgE przeciwko alergenom karalucha niemieckiego mogły być wiązane przez

karalucha amerykańskiego, natomiast swoiste IgE na alergeny karalucha amerykańskiego mogły być tylko częściowo wiązane przez karalucha niemieckiego. Dowiodło to obecności krzyżowej reakcji pomiędzy alergenami karalucha amerykańskiego i niemieckiego. Stosowanie alergenów nie reagujących krzyżowo w wykrywaniu swoistych IgE na karalucha amerykańskiego może być ważne nie tylko dla zdiagnozowania i leczenia astmatyków uczulonych na karaluchy, ale również dla różnicowania pomiędzy uczuleniem na karalucha niemieckiego i amerykańskiego [28].

Działania zmniejszające ekspozycję

Bardzo mało wiadomo jakie postępowania należy wdrożyć, żeby zmniejszyć ekspozycję na karaluchy w domu. Dopiero od niedawna mamy nowoczesne metody pomiaru, dzięki którym ekspozycja na karaluchy może być systematycznie monitorowana. Wykazano wcześniej, że poziom całkowitych i swoistych IgE obniża się w 3-12 miesięcy po zredukowaniu ekspozycji na alergeny wziewne [29, 30,31]. Do tej pory działania zmierzające do zmniejszenia ekspozycji na alergen w domach skupiają się głównie na roztoczach kurzu domowego. Wykazują one, że gdy zmniejszymy stężenie alergenu w domu astmatyka, uzyskamy poprawę stanu klinicznego, zmniejszenie zużycia leków, spadek nadreaktywności oskrzeli, obniżenie poziomu całkowitego IgE i poprawę czynności płuc. Badania Sarponga z 1996 roku, przeprowadzone w domu studenckim, wykazały, że można uzyskać 80% zmniejszenie poziomu alergenu karalucha w kurzu w dwa tygodnie po zastosowaniu pestycydów i po dokładnym sprzątaniu [32]. Dłuższe badanie przeprowadził Eggleston. Usuwał on karaluchy z domów astmatyków stosując preparat Avert oraz regularne sprzątanie domu. Po eksterminacji udało mu się obniżyć poziom alergenu w kurzu z kuchni o 93%, sypialni o 78%, pokoju dziennego o 84%, choć poziom jego w dalszym ciągu był powyżej progu wyzwalającego chorobę (8 U/gm kurzu). W podsumowaniu stwierdził on, że profesjonalną eksterminacją można wyeliminować karaluchy w większości miejskich domów na około siedem miesięcy, ale nie obniżyć stężenia alergenów karalucha do poziomu nie mającego znaczenia klinicznego [33]. W 1999 roku kontynuował on wraz z Gergenem i innymi to badanie, dodając jeszcze jeden preparat Abamectin. Tu wyniki były dużo mniej zachęcające. Okazało się, że obniżenie alergenu karalucha było tylko przejściowe, po 12 miesiącach poziom jego wrócił do poziomu wyjściowego lub był od niego nawet wyższy [34].

Z innych badań wynika, że pobranie dużej ilości próbek kurzu z różnych miejsc w domu może przynieść nieoczekiwane wyniki. Najwyższy poziom antygeny wykazano bowiem w miejscu połączeń ścian

i podłóg. Miejsca te mogą być łatwo ominięte podczas rutynowego sprzątanania oraz w badaniach, jeśli weźmiemy na przykład tylko jedną próbkę kurzu. Jednocześnie wskazanie takich miejsc może przysłużyć się do ominięcia aplikacji pestycydów w miejscu, gdzie poziom antygeny jest niski. Badania te przeprowadzono przy użyciu nowej techniki, badania obecności antygenów-SA (*spatial analysis*), odkrytej dla potrzeb badań entomologicznych, a wymagającej dużej ilości próbek [35].

Ekspozycja na czynniki środowiska, głównie roztocza i karaluchy jest znanym czynnikiem wywołującym zaostrzenia astmy u astmatyków. Kontrola środowiska, w którym występują główne czynniki jest więc konieczną komponentą edukacji dotyczącej astmy i powinna być zawarta w programie szkoleniowym dla chorych na astmę. Ponieważ koszty kontroli sanitarnej mogą przewyższać możliwości wielu z tych

rodzin, to rolę pielęgniarek powinno być uświadomienie chorym i ich rodzinom problemu oraz przedstawienie możliwości jego efektywnego zwalczania [36].

Wszystkie przedstawione badania podkreślają, że astma wywołana antygenami karalucha stanowi ważny problem zdrowotny. Stosunkowo jednak niewiele jeszcze prac zostało na ten temat opublikowanych. W Polsce nie przeprowadzono do tej pory badań nad udziałem alergenów karalucha w alergii i astmie u dzieci i u dorosłych. W badaniach własnych, jeszcze nie opublikowanych, wykonanych u 160 dzieci z astmą oskrzelową stwierdziliśmy występowanie nadwrażliwości na karaluchy (potwierdzonej punktowymi testami skórnymi oraz obecnością swoistych IgE w surowicy) u 9,5% badanych pacjentów. Badania nasze potwierdzają hipotezę, że ekspozycja na karaluchy może odgrywać ważną rolę w etiologii astmy również w Polsce.

Piśmiennictwo

- Weiss KB, Gergen PJ, Crain EF. Inner city asthma: The epidemiology of an emerging US public health concern. *Chest* 1992; 101: 362-367.
- Sexton K, Ryan PB. Assessment of human exposure to air pollution: methods measurements and models. W: Watson AY, Bates RR, Kennedy (Ed) *Air Pollution, the Automobile and Public Health*. Health Effects Institute National Academy Press Washington DC. 1988: 207-238.
- Mungan D, Celik G, Sin B i wsp. Characteristic features of cockroach hypersensitivity in Turkish asthmatic patients. *Allergy* 1998; 53: 870-873.
- Sarpong SB, Hamilton RG, Eggleston PA i wsp. Socioeconomic status and race as risk factors for cockroach allergen exposure and sensitization in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97: 1393-1401.
- Bernton HS, Brown H. Insect allergy-Preliminary studies of the cockroach. *J Allergy* 1964; 35: 506-513.
- Zschunke E. Contact urticaria, contact dermatitis, and asthma from cockroaches (letter). *Arch Dermat* 1978; 114: 1715-1716.
- Liccardi G, Noschese P, Salzillo A i wsp. Allergic rhinitis due to cockroach antigenic components. An emerging pathology? *Recenti Progressi in Medicina* 1996; 87: 208.
- Eggleston PA, Rosenstreich D, Lynn H i wsp. Relationship of indoor allergen exposure to skin test sensitivity in inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 563-570.
- Rosenstreich DL. Relationship between sensitization, allergen levels and asthma morbidity in inner city children. *Am Thoracic Soc*. 1996; A255.
- Witteman AM, van den Oudenrijn S, van Leeuwen J i wsp. IgE antibodies reactive with silverfish, cockroach and chironomid are frequently found in mite-positive allergic patients. *Int Arch Allergy Immunol* 1995; 108: 165-169.
- Sastre J, Ibanez MD, Lombardero M i wsp. Allergy to cockroaches in patients with asthma and rhinitis in an urban area (Madrid). *Allergy*, 1996; 51: 582-586.
- van Wijnen JH, Verhoeff AP, Mulder-Folkerts DK i wsp. Cockroach allergen in house dust. *Allergy* 1997; 52: 460-464.
- Munir AK, Bjorksten B, Einarsson R i wsp. Cat (Fel d 1), dog (Can f 1), and cockroach allergens in homes of asthmatic children from three climatic zones in Sweden. *Allergy* 1994; 49: 508-516.
- Arruda LK, Rizzo MC, Chapman MD i wsp. Exposure and sensitization to dust mite allergens among asthmatic children in Sao Paulo, Brazil. *Clin Exp Allergy* 1991; 21: 433-439.
- Soto-Quiros ME, Stahl A, Calderon O i wsp. Guanine, mite, and cockroach allergens in Costa Rican homes. *Allergy* 1998; 53: 499-505.
- Sarpong SB, Wood RA, Karrison T i wsp. Cockroach allergen (Bla g 1) in school dust. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 94: 486-492.
- Horowitz E, Joyner D, Malveaux F i wsp. Interaction of Income with Race in Cockroach Sensitization of Adolescents. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 245.
- Togias A, Horowitz E, Joyner D i wsp. Evaluating the factors that relate to asthma severity in adolescents. *Int Arch Allergy Immunol* 1997; 113: 87-95.
- Bascom R. Environmental factors and respiratory hypersensitivity: the Americas. *Toxicol-Lett* 1996; 86: 115-130.
- Kang BC, Wu CW, Johnson J. Characteristics and diagnosis of cockroach-sensitive bronchial asthma. *Ann Allergy* 1992; 68: 237-244.
- Weiss ST, O'Connor GT, DeMolles D i wsp. Indoor allergens and longitudinal FEV1 decline in older adults: the Normative Aging Study. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 721-725.
- Richman PG, Khan HA, Turkeltaub PC i wsp. The important sources of German cockroach allergens as determined by RAST analyses. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73: 590-595.
- Lehrer SB, Horner WE, Menon P i wsp. Comparison of cockroach allergenic activity in whole body and fecal extracts. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 87: 574-579.
- Horner WE, Kailas J, Stankus RP i wsp. Common German cockroach whole body and fecal allergens: immunoprint inhibition studies. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1991; 78: 112.
- Pomes A, Melen E, Vailes LD i wsp. Novel Allergen structures with tandem amino acid repeats derived from German and American cockroach. *J Biol Chem* 1998; 273: 30801-7.
- Arruda LK, Vailes LD, Hayden ML i wsp. Cloning of cockroach allergen, Bla g 4, identifies ligand binding proteins (or calycons) as a cause of IgE antibody responses. *J Biol Chem* 1995; 270: 31196-201.

27. Jeng KC, Liu MT, Wu CH i wsp. American cockroach Cr-PI allergen induces lymphocyte proliferation and cytokine production in atopic patients. *Clin Exp Allergy* 1996; 26: 349-356.
28. Tsai JJ, Kao MH, Wu CH. Hypersensitivity of bronchial asthmatics to cockroach in Taiwan. Comparative study between American and German cockroaches. *Int Arch Allergy Immunol* 1998; 117: 180-186.
29. Malo J, Cartier A, Ghezzi H i wsp. Patterns of improvement in spirometry, bronchial hyperresponsiveness, and specific IgE antibody levels after cessation of exposure in occupational asthma caused by snow-crab processing. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 807-812.
30. Kniest FM, Young E, Van Praag CG i wsp. Clinical evaluation of a double-blind dust mite avoidance trial with mite-allergic rhinitic patients. *Clin Exper Allergy* 1991; 24: 39-47.
31. Sensi LG, Piacentini GL, Nobile E i wsp. Changes in nasal specific IgE to mites after periods of allergen exposure-avoidance: a comparison with serum levels. *Clin Exper Allergy* 1994; 24: 377-382.
32. Sarpong SB, Wood RA, Eggleston PA. Short-term effects of extermination and cleaning on cockroach allergen Bla g 2 in settled dust. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 76: 257-260.
33. Eggleston PA, Wood R, Rand C. Cockroach allergen abatement in inner city homes. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 234-235.
34. Gergen PJ, Mortimer KM, Eggleston PA i wsp. Results of the National Cooperative Inner-City Asthma Study (NCICAS) environmental intervention to reduce cockroach allergen exposure in inner-city homes. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 501-506.
35. Brenner RJ, Taffs R, Focks DA i wsp. A New approach to environmental assessment in cockroach (CR) related asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 236.
36. Kuster PA. Reducing risk of house dust mite and cockroach allergen exposure in inner-city children with asthma. *Pediatr Nurs* 1996; 22: 297-303.

Cockroach allergen exposure as etiological factor in bronchial asthma

IWONA STELMACH, JOANNA JERZYŃSKA, PIOTR KUNA

Summary

This paper is a review of an current literature on presenting cockroach antygen role in etiology of asthma and other allergic diseases. Asthma morbidity and mortality increases each year, also among children. While the cause of these phenomenon is multifactorial, exposure to indoor allergens seems to play a major role as people spend more time indoor daily. Further, cockroaches are very important source of allergens worldwide in different climates. Crowded urban areas, low incom and African-American race are among the risk factors of exposure to cockroach allergen. The two principal domiciliary cockroach species *Blatella germanica* and *Periplaneta americana*, secrete major allergens. They showed 70% amino acid sequence identity and are antigenically cross-reactive. Cockroach allergen may be also cross-reactive with dust mites. The question of primary origin of cockroach allergens remains valid. We known that fecal material from cockroach is an important source of allergen also because it is more likely to crumble and become airborne as disseminated dust and may not be detected as easily as live cockroach, whole bodies or body parts. Cockroaches allergens can be found in domestic and public places, mainly in the kitchens, bedrooms, places between walls and floors. There is very little known about strategies for reducing exposures to cockroaches and how it affects the symptoms, medications, bronchial reactivity, and serum IgE. We are able to reduce cockroach allergen levels in dust following application of pesticides and thorough cleaning but after 12 months allergen levels remain high enough to cause disease. Asthma with cockroach hypersensitivity can be diagnosed by skin test plus histamine challenge. In summary, cockroach asthma is a severe allergic asthma and is an important health problem, affecting also children.

Alergia Astma Immunol 2000; 5(1): 37-42

Key words: cockroach allergen, exposure, asthma bronchiale