

Roztocze kurzu domowego jako czynniki alergiczne

House dust mites as factors allergenic

Bernadeta Hajduga-Staśko, Magdalena Kasprzyk

Zakład Parazytologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Streszczenie: Roztocze kurzu domowego uważa się za najczęstszą przyczynę alergii i astmy w naszym kraju. Najnowsze badania wskazują, że roztocze kurzowe produkują ponad 30 białek mających właściwości alergizujące. Wyzwalają reakcje IgE-zależne poprzez bezpośredni wpływ na syntezę przeciwciał IgE oraz na wydzielanie prozapalnych cytokin. Praca ta miała na celu analizę stężenia całkowitej IgE oraz swoistych przeciwciał skierowanych przeciwko alergenom roztoczy kurzu domowego. Odsetek patologicznych wartości IgE uzyskanych w naszych badaniach waha się w granicach 80–96%. Badania wykazały również, że na stężenie całkowitej IgE i swoistej IgE mają wpływ m.in. wiek pacjentów i współistniejące choroby. Odsetek patologicznych wartości sIgE jest wyższy od wartości cIgE, co dowodzi, że nie u wszystkich pacjentów stężenie cIgE osiąga wartości przekraczające zakres referencyjny współmiernie do sIgE. Dlatego istotne jest dopełnienie diagnostyki alergologicznej u pacjentów z prawidłowymi wartościami cIgE.

Abstract: House dust mites are considered to be the most common cause of allergies and cases of asthma in our country. Recent studies indicate that dust mites produce more than 30 proteins with allergenic properties. Trigger IgE-mediated reactions by direct effects on IgE antibody synthesis and secretion of pro-inflammatory cytokines. The aim of this work was to analyze the concentrations of total IgE and specific antibodies to the house dust mite allergens. The percentage of the pathological IgE obtained in our studies has ranged between 80% and 96%. Studies have also shown that the levels of total IgE and specific IgE are influenced by the age of patients as well as concomitant diseases. The percentage of pathological IgE is higher than the value of the total IgE, which shows that not all patients concentrations of total IgE reaches values exceeding the reference range commensurate with sIgE. That is why it is important to complement the diagnosis of this allergy in patients with the normal levels of total IgE.

Słowa kluczowe: immunoglobulina klasy E, swoiste IgE, roztocze kurzu domowego, *Pyroglyphidae*, *Dermatophagoides* spp., analiza stężenia

Key words: immunoglobulin E, allergen-specific IgE, house dust mites, *Pyroglyphidae*, *Dermatophagoides* spp., concentration analysis

Wstęp

Ze względu na powszechne występowanie roztoczy kurzu domowego w bezpośrednim otoczeniu człowieka nadwrażliwość na te pajęczaki uważana jest za najczęstszą przyczynę alergii i astmy w naszym kraju. Według danych uzyskanych w 2006 r. w epidemiologicznych badaniach chorób alergicznych w Polsce (ECAP) u 24% respondentów stwierdzono dodatnie wyniki testów na te roztocze [1].

Roztocze kurzu domowego są pajęczakami o wielkości od kilkuset mikrometrów do kilkunastu milimetrów, żyjącymi w każdym domu. W mieszkaniach na obszarach o klimacie umiarkowanym 60–90% aka-

rofauny stanowią roztocze z rodziny *Pyroglyphidae*. W Polsce, podobnie jak w innych krajach europejskich, najczęściej i najliczniej występującymi w mieszkaniach, jak również najlepiej poznanymi roztoczami kurzowymi są gatunki: *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* i *Euroglyphus maynei* [2–9]. Roztocze te obecne są przez cały rok, jednakże szczyt ich zwiększonej aktywności obserwuje się w okresie od sierpnia do połowy października. Roztocze kurzu domowego są źródłem wielu białek uczulających. Zawierają ok. 20 grup alergenów, a za najważniejszy z nich uważa się antygen *Der p 1* [10, 11]. Najnowsze badania wskazują jednak, że roztocze kurzu domowego

produkują ponad 30 białek o właściwościach uczulających [12]. Najlepiej poznane alergeny roztoczy kurzu domowego stanowią pierwsze cztery grupy:

- alergeny I grupy – proteazy cysteinowe *D. pteronyssinus I*, *D. farinae I* – występujące w drobinach odchodów roztoczy
- alergeny II grupy – występujące w ciałach roztoczy *D. pteronyssinus II* oraz *D. farinae II*
- alergeny III grupy – proteazy serynowe – występujące w odchodach roztoczy
- alergeny IV grupy – amylaza – występujące w odchodach roztoczy.

Alergeny roztoczy mają zdolność wyzwalania reakcji IgE-zależnej poprzez bezpośredni wpływ na syntezę przeciwciał IgE oraz na wydzielanie prozapalnych cytokin [10, 13–15]. Przeciwno tym alergenom powstają specyficzne przeciwciała IgE (sIgE), stwierdzane nawet u ok. 80% osób uczulonych [16, 17].

Stężenie IgE w surowicy krwi jest ściśle związane z wiekiem. Przy urodzeniu jest niskie, ale wzrasta stopniowo i osiąga szczyt ok. 10.–15. r.ż. [18]. Podstawową rolę, jaką IgE odgrywa w ustroju, jest zapoczątkowywanie reakcji alergicznej typu I (anafilaktycznego). Bierze również udział w regulacji ekspresji swojego receptora FcεRI na komórkach tłuszcznych oraz prawdopodobnie hamuje apoptozę tych komórek [19].

Należy pamiętać, że zaburzenia immunologiczne wywołane procesem alergicznym mogą mieć charakter IgE-zależny, manifestujący się ostrą reakcją alergiczną, bądź IgE-niezależny, manifestujący się rozwojem zapalenia alergicznego o charakterze podostym lub przewlekłym [20]. Ponadto istnieje wiele chorób niealergiczych mających wpływ na wysokie stężenie cIgE, m.in.: zakażenia pasożytnicze, bakteryjne, wirusowe, choroby skóry, choroby zapalne, nowotworowe, oparzenia, polekowe śródmiąższowe zapalenie nerek, idiopatyczny zespół nercycowy, jak również takie czynniki jak palenie papierosów [21]. Dlatego też oznaczenie stężenia swoistej IgE pozwala na niemal stuprocentowe potwierdzenie alergii i nie należy z niego rezygnować, mimo że cIgE mieści się w granicach zakresu referencyjnego. Przy tym oznaczenie sIgE można wykonywać bez względu na porę roku, u pacjentów w każdym wieku, bez konieczności odstawienia leków przeciwalergiczych, a nawet podczas aktywnej fazy reakcji alergicznej.

Celem pracy były analiza stężenia całkowitej IgE oraz swoistych przeciwciał skierowanych przeciwko specyficznym alergenom roztoczy kurzu domowego, jak również wykazanie przydatności oznaczeń sIgE u pacjentów z podejrzeniem alergii na powyższe roztocze.

Materiały i metody

Badana populacja

Badaniu poddano 142 osoby w wieku od roku do 80 lat z terenu powiatu zawierciańskiego. 117 osób, w tym 52 osoby płci żeńskiej w wieku od 2 do 80 lat i 65 osób płci męskiej w wieku od 12 miesięcy do 74 lat, stanowiło grupę pacjentów z podejrzeniem w wywiadzie lekarskim alergii na roztocze kurzu domowego. Natomiast 25 badanych, w tym 11 osób płci żeńskiej w wieku od 10 miesięcy do 58 lat oraz 14 osób płci męskiej w wieku od 7 miesięcy do 31 lat, stanowiło grupę kontrolną.

W grupie pacjentów z podejrzeniem choroby alergicznej zarówno cIgE, jak i sIgE oznaczono u 117 osób. Całkowite stężenie IgE powyżej normy stwierdzono u 87 osób (74,36%), natomiast sIgE powyżej normy – u 105 osób (89,74%).

Ze względu na wiek pacjentów wstępnie podzielono na dwie grupy. Grupę I stanowiło 67 osób w wieku od 12 miesięcy do 18 lat. cIgE powyżej normy wykazało 46 osób (68,66%), natomiast sIgE powyżej normy – 57 (85,07%). Grupę II stanowiło 50 osób w wieku > 18 lat. Wartości cIgE powyżej normy odnotowano u 41 osób (80%), natomiast sIgE powyżej normy – u 48 (96%).

Po dalszych analizach wyników pacjentów podzielono na cztery grupy w zależności od zakresu referencyjnego dla cIgE. Dla wszystkich grup za istotne przyjęto miano sIgE > 0,7 IU/ml z racji występowania przy tych wartościach klinicznych objawów uczulenia. Grupę I stanowiło 25 chorych w wieku od 12 miesięcy do 5 lat (średnia wieku: 3,88 roku ± 1,13 roku), w tym 7 dziewczynek i 18 chłopców, dla których norma cIgE wynosi < 60 IU/ml. Grupę II stanowiło 16 chorych w wieku od 6 do 9 lat (średnia wieku: 7,0 lat ± 1,13 roku), w tym 9 dziewczynek i 7 chłopców, dla których norma cIgE wynosi < 90 IU/ml. Grupę III stanowiło 21 chorych w wieku od 11 do 15 lat (średnia wieku: 12,86 roku ± 1,65 roku), w tym 8 dziewczynek i 13 chłopców, dla których norma cIgE wynosi < 200 IU/ml. Grupę IV stanowiło 55 chorych w wieku od 16 do 76 lat (średnia wieku: 40,45 roku ± 18,98 roku), w tym 28 osób płci żeńskiej i 27 – męskiej, dla których norma cIgE wynosi < 100 IU/ml.

Metody badawcze

Oznaczenie IgE całkowitej w surowicy krwi przeprowadzono metodą elektrochemiluminescencji (ECLIA) z zastosowaniem analizatora Cobas E411, natomiast oznaczenia sIgE dokonano metodą immunoenzymatyczną z wykorzystaniem zestawu PolyCheck

firmy DPC Biermann. Wyniki oznaczeń wyrażono w IU/ml.

Analiza statystyczna

W analizie statystycznej wyników policzono statystyki podstawowe i sprawdzono zgodność rozkładu analizowanych zmiennych z rozkładem normalnym. Ponieważ analizowane zmienne miały rozkład niezgodny z rozkładem normalnym (test Kołmogorowa–Smirnowa $p < 0,01$ oraz test Lillieforsa $p < 0,01$) w analizie statystycznej wyników wykorzystano test kolejności par Wilcozona, a za istotne statystycznie uznano różnice przy $p < 0,05$.

Wyniki

W całej grupie badanej liczącej 117 osób stężenie cIgE powyżej normy stanowiło 74,36%, natomiast sIgE powyżej normy – 89,74%.

W grupie I u 16 (64%) pacjentów stężenie cIgE przekroczyło zakres referencyjny, natomiast sIgE $> 0,7$ stwierdzono u 20 (80%) chorych (tab. 1).

W grupie II u 11 (68,75%) pacjentów stężenie cIgE przekroczyło zakres referencyjny, natomiast sIgE $> 0,7$ stwierdzono u 14 (87,5%) chorych (tab. 2).

W grupie III u 14 (66,67%) pacjentów stężenie cIgE przekroczyło zakres referencyjny, natomiast sIgE $> 0,7$ stwierdzono u 18 (85,71%) chorych (tab. 3).

W grupie IV u 46 (83,64%) pacjentów stężenie cIgE przekroczyło zakres referencyjny, natomiast sIgE $> 0,7$ stwierdzono u 53 (96,36%) chorych (tab. 4).

Tabela 1. Stężenie całkowitej IgE i swoistej IgE w grupie pacjentów w wieku od 12 miesięcy do 5 lat ($n = 25$).

Lp.	cIgE (IU/ml)	sIgE (IU/ml)	Lp.	cIgE (IU/ml)	sIgE (IU/ml)
1.	1,51	1,45	14.	106,3	< 0,35
2.	45,08	2,4	15.	92,19	6,2
3.	27,9	2,10	16.	50,11	19,7
4.	310	7,45	17.	115,7	1,78
5.	29,84	12,65	18.	114,5	0,7
6.	198,2	0,47	19.	269,6	8,0
7.	7,44	2,1	20.	70,57	3,1
8.	106,9	0,20	21.	621,7	144,0
9.	16,84	0,70	22.	2500	200
10.	483,1	29,5	23.	382,3	54,0
11.	22,36	1,17	24.	79,72	108,6
12.	2500	200,0	25.	14,31	0,84
13.	199	49,4			

Tabela 2. Stężenie całkowitej IgE i swoistej IgE w grupie pacjentów w wieku od 6 do 9 lat ($n = 16$).

Lp.	cIgE (IU/ml)	sIgE (IU/ml)	Lp.	cIgE (IU/ml)	sIgE (IU/ml)
1.	1,24	0,79	9.	342,8	0,32
2.	248,4	200,0	10.	248,4	201,2
3.	41,38	3,37	11.	8,05	1,5
4.	394,8	9,84	12.	229,7	0,47
5.	186,7	111,0	13.	2500	0,81
6.	54,98	17,2	14.	86,22	74,6
7.	153,8	200,0	15.	290,2	15,4
8.	1405	200,0	16.	239,2	60,0

Tabela 3. Stężenie całkowitej IgE i swoistej IgE w grupie pacjentów w wieku od 11 do 15 lat ($n = 21$).

Lp.	cIgE (IU/ml)	sIgE (IU/ml)	Lp.	cIgE (IU/ml)	sIgE (IU/ml)
1.	181,4	11,5	12.	576,2	200,0
2.	148,5	25,0	13.	2500	6,8
3.	1777	0,94	14.	241,3	0,5
4.	2500	200,0	15.	60,55	21,1
5.	491,7	116,0	16.	1557,0	4,78
6.	86,96	10,1	17.	675,7	40,6
7.	261,9	0,35	18.	2500	303,38
8.	1245	50,4	19.	400,1	131,0
9.	212,2	0,46	20.	57,66	4,4
10.	81,94	34,5	21.	585,6	200,0
11.	6,04	0,82			

W grupie kontrolnej zarówno cIgE, jak i sIgE oznaczono u 25 osób. U żadnej z nich nie stwierdzono wartości cIgE oraz sIgE przekraczających wartość referencyjną.

Dyskusja

Roztocze kurzu domowego uważa się za jeden z ważniejszych czynników alergicznych. W badaniach ECAP z lat 2006–2008 dodatni wynik testów skórnych na *D. pteronyssinus* stwierdzono u 23,4% respondentów; tym samym stanowi on najczęściej uczulający alergen [22]. Badania przeprowadzone w Australii wykazały 30-procentowe uczulenie wśród mieszkańców niektórych regionów [23]. Wiąże się to m.in. z powszechnym oraz całorocznym występowaniem roztoczy kurzu domowego w otaczającym nas środowisku. Według badań Aloszki i wsp. wiosną i jesienią wystę-

Tabela 4. Stężenie całkowitej IgE i swoistej IgE w grupie pacjentów w wieku od 16 do 76 lat (n = 55).

Lp.	ctgE (IU/ml)	slgE (IU/ml)	Lp.	ctgE (IU/ml)	slgE (IU/ml)
1.	291,5	5,44	29.	166,1	0,80
2.	202,2	106,0	30.	113,4	2,14
3.	571,5	146	31.	147	27,0
4.	875,4	3,3	32.	15,89	0,76
5.	1618,0	109,3	33.	170,8	27,21
6.	333,5	200,0	34.	498,3	5,4
7.	378,2	37,92	35.	223,4	46,0
8.	2309,0	200,0	36.	292,5	3,6
9.	236	9,5	37.	68,4	15,69
10.	164,4	1,2	38.	13,85	0,35
11.	280	160	39.	189,8	6,3
12.	2326	32,0	40.	706,6	1,2
13.	1188,0	2,7	41.	210,7	10,1
14.	67,45	42,0	42.	110,5	0,85
15.	119,3	8,8	43.	452,8	6,6
16.	49,97	3,4	44.	224,9	5,6
17.	130,1	81,0	45.	697,4	3,40
18.	326,3	3,4	46.	869,8	1,02
19.	208,6	12,67	47.	302,9	1,7
20.	259,8	92,0	48.	106,3	13,9
21.	50,87	1,27	49.	2500	1,3
22.	699,2	200,0	50.	579,3	1,72
23.	54,06	18,16	51.	132,8	27,5
24.	683,6	141,0	52.	457,2	21,37
25.	49,83	7,5	53.	610,3	0,35
26.	2095	200,0	54.	675,1	34,7
27.	294,8	8,3	55.	183,4	0,78
28.	35,95	3,55			

pują one odpowiednio w 72% i 63% mieszkań na terenie Trójmiasta, a roztocze z rodziny *Pyroglyphidae* stanowią 87–95% wszystkich roztoczy znajdujących w próbkach kurzu [24]. Natomiast Solarz i wsp. w badaniach przeprowadzonych w trzech górnośląskich szpitalach wykazują obecność roztoczy w 65% z ogółu wyizolowanych prób. Roztocze z rodziny *Pyroglyphidae* stanowiły w tych badaniach 99,01% wszystkich zebranych roztoczy [25]. Rapiętko w opisie przypadku stwierdza, że roztocze kurzu domowego to najczęstsze

alergeny powietrzno pochodne w Polsce, i zalicza je do czynników etiologicznych najczęstszej postaci chorób alergicznych górnych dróg oddechowych, jaką jest przewlekły alergiczny nieżyt nosa [26].

Według warszawskich badań, które opisuje Samoliński, przeprowadzonych wśród chorych cierpiących na alergiczny nieżyt nosa alergią na roztocze *D. farinae* (ryc. 1) oraz *D. pteronyssinus* (ryc. 2) sta-

Rycina 1. Samiec heteromorficzny *Dermatophagoides farinae*, strona brzuszna (fot. K. Solarz).**Rycina 2.** Samica *Dermatophagoides pteronyssinus*, strona brzuszna (fot. K. Solarz).

Tabela 5. Porównanie odsetka patologicznych stężeń całkowitej IgE oraz swoistej IgE w zależności od wieku pacjenta.

Wiek pacjenta (lata)	% patologicznych stężeń cIgE	% patologicznych stężeń sIgE
< 18	68,66%	85,07%
> 18	80%	96%
< 5	64%	80%
6–9	68,75%	87,5%
11–15	66,67%	85,71%
16–76	83,64%	96,36%

nowiła ok. 20%. Ponadto w badaniach tych wykazano wysoce istotne dodatnie korelacje między stężeniem całkowitej immunoglobuliny klasy E w surowicy krwi osoby badanej a liczbą roztoczy w 1 g kurzu z jej mieszkania [1]. Tymczasem nasze badania wykazały dużą zgodność między wynikami oznaczenia stężenia cIgE a stężeniem swoistych IgE u pacjentów z podejrzeniem alergii na roztocze kurzu. Z naszych obserwacji wynika, że wraz z wiekiem pacjentów zwiększa się odsetek zachorowalności na alergię na roztocze kurzu domowego (tab. 5). Odsetek występowania patologicznych wartości sIgE uzyskanych w naszych badaniach jest wyższy od wartości przedstawionych przez Kowalskiego [16, 17] i waha się w granicach 80–96%.

Wysokie wartości stężeń cIgE w grupach II i III mogą być następstwem zakażenia pasożytniczego, co jest dość częstym zjawiskiem występującym w tym przedziale wiekowym, a nie reakcją na alergeny roztoczy kurzu. Twierdzi się bowiem, że zarażenia pasożytnicze blokują receptory dla sIgE na mastocytach poprzez cIgE w surowicy krwi i w efekcie hamują reakcję alergiczną. Zarówno w chorobach atopowych, jak i pasożytniczych dochodzi do stymulacji limfocytów Th2 i syntezy IL-4, IL-5 oraz IL-13, co powoduje wzrost stężenia IgE [27].

Znaczny wzrost zależności między stężeniami cIgE i sIgE uwidacznia grupa pacjentów w wieku od 16 do 76 lat, u których (praktycznie u każdego z badanych) występują patologiczne wartości stężeń obu IgE. W grupie tej można zaobserwować różnice w wartościach sIgE. U pacjentów po 50. r.ż. są one niższe niż u młodszych badanych, mimo że również przekraczają wartości referencyjne. Wiąże się to ze zmianami w układzie odpornościowym pojawiającymi się wraz z wiekiem, jak również z mniejszą ekspozycją na alergeny z racji zmiany trybu życia oraz diety. Badanie Mediaty i Nauber z 2005 r., a także Bożek i wsp. z 2007 r. również potwierdzają podobną tendencję.

Zaobserwowano, że zarówno sIgE, jak i cIgE w surowicy są niższe u starszych chorych niż u młodszych, co stwierdzono u pacjentów z astmą oskrzelową, alergicznym nieżytem nosa oraz alergią na jady owadów błonkoskrzydłych [28, 29]. Ponadto u pacjentów w tym wieku często współwystępują różne choroby o charakterze przewlekłym, które również mogą utrudnić diagnostykę alergii, wpływając głównie na wyniki wartości stężeń cIgE poprzez ich zawyżanie. Co za tym idzie, całkowite stężenie IgE w surowicy ma małą wartość jako badanie przesiewowe w kierunku alergii.

Widoczne różnice w przewodzie patologicznych wartości sIgE nad cIgE w każdej z grup świadczą o tym, że nie u wszystkich pacjentów stężenie cIgE osiąga wartości przekraczające zakres referencyjny współmiernie do sIgE. Stężenie krążącej IgE nie odzwierciedla bowiem jej prawdziwej aktywności. Uważa się, że ok. 50% całej puli IgE znajduje się w przestrzeni pozanaczyniowej [30]. Nie należy wówczas rezygnować z dalszej, bardziej szczegółowej diagnostyki. Jak pokazują dotychczasowe badania alergeno-swoistych IgE w surowicy, stanowią one cenne uzupełnienie diagnostyki alergologicznej, szczególnie wówczas, gdy objawy pacjenta przemawiają za chorobą alergiczną, a całkowite stężenie IgE jest w normie bądź nie można u pacjenta wykonać testów skórnych.

Piśmiennictwo:

1. Samoliński B.: *Alergia na roztocze. Alergia 2007*, 4: 21-27.
2. Smith A., Pomes A., Chapman M.: *Molecular biology of indoor allergens. Clin. Rev. Allergy Immunol. 2000*, 18: 265-283.
3. Szilman P., Solarz K. (red.): *Parazytologia i akarontologia lekarska. Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice 2011*.
4. Hallas T.: *The biology of mites. Allergy 1991*, 46: 6-9.
5. Racewicz M.: *House dust mites (Acari: Pyroglyphidae) in the cities of Gdańsk and Gdynia (Northern Poland). Ann. Agric. Environ. Med. 2001*, 8: 33-38.
6. Henszel Ł., Kalisińska E., Kosik-Bogacka D., Kuźna-Grygiel W.: *Living conditions and the acarofauna of dust collected from the apartments in North-West Poland. Alergia Astma Immunol. 2009*, 14(4): 252-258.
7. Arlian L.G., Morgan M., Neal J.: *Dust mite allergens: ecology and distribution. Curr. Allergy Asthma Rep. 2002*, 2: 401-411.
8. Solarz K., Senczuk L., Maniurka H. et al.: *Comparisons of the allergenic mite prevalence in dwellings and certain outdoor environments of the Upper Silesia (southwest Poland). Int. J. Hyg. Environ. Health 2007*, 210: 715-724.
9. Solarz K.: *Temporal changes in the composition of house-dust-mite fauna in Poland. Acta Zool. Cracov. 2010*, 53B (1-2): 39-64.

10. Siwak E., Skotny A., Zbrojewicz E. et al.: Allergens of mites. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2014, 68: 369-374.
11. Thomas W.R., Smith W.A., Hales B.J.: The allergenic specificities of the house dust mites. *Chang Gung Med. J.* 2004, 27: 563-569.
12. Cui Y., Sun J., You L. et al.: Sequential epitopes of *Dermatophagoides farinae* allergens identified using peptide microarray-based immunoassay. Manuscript nr. IMRE-D-15-00268.
13. Pomes A., Smith A., Gregoire Ch. et al.: Functional Properties of Cloned Allergens from Dust Mite, Cockroach, and Cat. *ACI International* 2001, 13: 162-169.
14. Thomas W.R., Heinrich T.K., Smith W.A., Hales B.J.: Pyroglyphid house dust mite allergens. *Protein Pept. Lett.* 2007, 14: 943-953.
15. Jacquet A.: Innate Immune Responses in house dust mite allergy. *ISRN Allergy* 2013, 1-18.
16. Kowalski M., Majkowska-Wojciechowska B., Grzegorzczak J.: Stężenia alergenu roztoczy kurzu domowego DER p I w mieszkaniach łódzkich. *Alerg. Astma Immun.* 1996, 1: 41-46.
17. Kowalski M.: Uczulenie na roztocze kurzu domowego – kliniczne znaczenie i współczesne sposoby profilaktyki. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1992, 87: 365-371.
18. Nowicka U.: Choroby i stany przebiegające z podwyższonym stężeniem immunoglobuliny E w surowicy. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2009, 77: 533-540.
19. Kinet J.: Allergy and hypersensitivity. *Curr. Opin. Immunol.* 2002, 14: 685-687.
20. Wąsowska-Królikowska K.: Alergia pokarmowa. *Prz. Alergol.* 2004, 1(2): 49-51.
21. Łukaszyk E., Łukaszyk M., Ziętkowski Z., Bodenta-Lukaszyk A.: Markers of allergy in hematological disorders. *AAI* 2013, 18(4): 199-202.
22. [online: http://ecap.pl/pdf/ECAP_wyniki_pl.pdf].
23. [online: www.woolcock.org.au].
24. Aloszko A., Mincewicz G., Kurowski W., Wasilewska E.: Obecność roztoczy kurzu domowego w mieszkaniach chorych na całoroczny alergiczny nieżyt nosa na terenie Trójmiasta. *Alerg. Astma Immun.* 2004, 9(1): 33-38.
25. Solarz K., Pompa O., Asman M., Szilman E.: Ryzyko ekspozycji na roztocze kurzu domowego i inne stawonogi w trzech górnośląskich szpitalach. *Alergoprofil* 2010, 6(2): 23-31.
26. Rapiętko P.: Przewlekły alergiczny nieżyt nosa w przebiegu uczulenia na alergeny roztoczy kurzu domowego. Opis przypadku. *Alergoprofil* 2014, 10(3): 67-73.
27. Corry D.: Il-13 in allergy: Home at last. *Curr. Opin. Immunol.* 1999, 11: 610-614.
28. Mediaty A., Neuber K.: Total and specific serum IgE decreases with age in patients with allergic rhinitis, asthma and insect allergy but not in patients with atopic dermatitis. *Immun. Ageing* 2005, 31: 2-9.
29. Bożek A., Filipowska B., Starczewska-Dymek L.: Całkowity poziom IgE i obecność swoistych IgE w surowicy chorych z alergią w wieku podeszłym. *AAI* 2007, 12(1): 46-50.
30. Stone K., Prussin C., Metcalfe D.: IgE, mast cells, basophils, and eosinophils. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010, 125: 73-80.

Wkład pracy autorów/Authors' contributions:

Hajduga-Staśko B.: 70%; Kasprzyk M.: 30%.

Konflikt interesów/Conflict of interests:

Nie występuje.

Finansowanie/Financial support:

Nie występuje.

Etyka/Ethics:

Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Adres do korespondencji:

mgr Bernadeta Hajduga-Staśko

Zakład Parazytologii,

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach,

Wydział Farmaceutyczny w Sosnowcu

41-218 Sosnowiec, ul. Jedności 8

e-mail: beniahajduga@gmail.com