

Radosław Śpiewak

Monitoring pyłkowy

– jego znaczenie kliniczne w praktyce lekarza dermatologa i alergologa

Pyłki roślin są męskimi gametami (mikrosporami) roślin nasiennych, przenoszonymi z rośliny na roślinę przez wiatr (rośliny wiatropylne) lub owady (rośliny owadopylne). Wielkie zainteresowanie lekarzy tymi strukturami wynika z rozpowszechnienia alergii na pyłki. Ocenia się, że 15 proc. populacji jest uczulona na pyłki roślin wiatropylnych [3], a objawy chorobowe mogą dotyczyć praktycznie każdego narządu [4].

Zarys historyczny

Na potencjalne działanie chorobotwórcze pyłku roślin uwagę zwrócił Bostock, a następnie w XIX w. Blackley, który jako pierwszy wykonywał testy skórne, dokonał również oceny stężenia pyłku w powietrzu metodą inercyjną wykorzystując 4 ustawione pionowo, pokryte lepką substancją szkiełka mikroskopowe, każde zwrócone w inną stronę świata [2]. Regularne badania nad problemem uczulenia na pyłki roślin podjęto na początku XX w., kiedy ugruntowała się nowa dziedzina medycyny – alergologia. Do Polski zagadnienia te zostały wprowadzone przez krakowskiego dermatologa, prof. Obtulowicza (1902-1970), który w 1939 r. opublikował pierwszy w polskim piśmiennictwie lekarskim artykuł na temat pyłkowicy [29]. Rozwój aeropalino-logii dla celów lekarskich od momentu ukazania się tej pionierskiej publikacji aż do lat 90. przedstawił w osobnym opracowaniu [40].

Obecnie monitoring pyłkowy zajmuje bardzo ważne miejsce w alergologii. Komunikaty pyłkowe są precyzyjnym i ważnym narzędziem pracy lekarza alergologa. Punkty pomiarowe, skupione wokół Ośrodka Badań Alergenów Środowiskowych oraz jednostek naukowych dostarczają rzetelnych danych dla każdego regionu Polski [34]. Informacje dla pacjentów

i lekarzy rozpowszechniają gazety, stacje radiowe i telewizyjne o zasięgu lokalnym i ogólnokrajowym. Stosownie do wysokiej częstości uczuleń na pyłki, aeropalino-logii poświęca się sporo uwagi w programie kształcenia alergologów.

Metody pomiaru stężenia pyłku

Metody pomiaru stężenia pyłku w powietrzu można podzielić na:

- grawimetryczne,
- inercyjne [16].

Metody grawimetryczne (sedymentacyjne) opierają się na wystawianiu w określonym przedziale czasu ułożonych poziomo szkiełek mikroskopowych pokrytych lepką substancją, na których pod wpływem siły ciężkości osadzają się pyłki. Metoda ta jest bardzo prosta w wykonaniu, opracowano również wzór, na podstawie którego można z liczby pyłków na szkiełku wyliczyć ich ilość w powietrzu (wzór Omeliańskiego) [11], jednak nie sprawdza się on w przypadku ruchów powietrza.

Metody inercyjne (impakcyjne) można podzielić na bierne (pyłki poruszane siłą wiatru) oraz z zastosowaniem wymuszonego przepływu. W tych ostatnich przepływ stałej objętości powietrza jest wymuszony pompą próżniową, a wpadające wraz

ze strumieniem powietrza pyłki przyklejają się do lepkiej powierzchni. Tylko metody z wymuszonym przepływem umożliwiającą pomiar wolumetryczny, czyli pozwalają zmierzyć faktyczną liczbę ziaren pyłku w określonej objętości powietrza, z tego względu są one również określane mianem metod wolumetrycznych.

W 1952 r. Hirst opracował nadający się do zastosowania w praktyce automatyczny aparat do pomiarów wolumetrycznych (*volumetric spore trap*) [18]. Modyfikacją aparatu Hirsta był aparat Kramera (*Kramer-Collins spore sampler*), umożliwiający pomiar stężenia pyłku z dokładnością do 1 godz. Na rozwiązaniu Hirsta opiera się również aparat firmy Burkard, w którym codziennie wymieniane szkiełko mikroskopowe zastąpione zostało plastikową taśmą na bębnie zmienianym co 7 dni oraz aparat firmy Lanzoni [16, 20]. We wszystkich tych metodach przezroczysty materiał z przyklejonymi pyłkami jest oglądany w powiększeniu mikroskopowym przez botanika, który identyfikuje pyłki na podstawie ich morfologii oraz wylicza ich stężenie w jednostce objętości powietrza [3].

Pomiary wolumetryczne prowadzone są z użyciem stacjonarnych aparatów, informują zatem o średnim stężeniu pyłków w danej okolicy. Nie uwzględniają natomiast faktu, że podczas codziennej drogi do pracy konkretny chory może być narażony na znacznie wyższe stężenia pyłków, np. przechodząc koło ogrodu lub parku. Takie szczególne zagrożenia można identyfikować, stosując indywidualne aparaty pomiarowe, w których powietrze do analizy pyłkowej pobierane jest z bezpośredniego otoczenia chorego [23]. Takie indywidualne analizy są czasochłonne i kosztowne, dlatego mogą mieć zastosowanie w wyjątkowych przypadkach, głównie w celach naukowych.

W związku z faktem, że nawet połowa ilości alergenów pyłkowych w powietrzu może nie być związana z ziarnami pyłku, wprowadzono również urządzenia i metody pozwalające na pomiar w powietrzu stężenia alergenów, a nie ziaren pyłku, np. próbniki bioaerozolu z podziałem

cząstek wg wielkości; w poszczególnych frakcjach oznacza się następnie stężenie alergenu metodą ELISA [33]. Zamiast lepkiej warstwy na przezroczystym materiale stosuje się tutaj płuczki z wodą, w której rozpuszczają się zawarte w powietrzu alergeny [41]. Metody te, jakkolwiek bardzo obiecujące, są kosztowne i wymagają dalszej oceny ich przydatności.

Korzystanie z komunikatów pyłkowych w praktyce – uwagi wstępne

Ponieważ okresy wegetacji zmieniają się z roku na rok, dlatego tzw. kalendarze pylenia mają znaczenie orientacyjne [14, 39]. Interpretując komunikaty pyłkowe należy pamiętać, że stężenie pyłku najczęściej jest podawane jako średnie stężenie ziaren pyłku w 1 m³ w okresie 24 godz. Wartość ta nie odzwierciedla faktu, że w określonych porach dnia stężenie pyłku może być dużo wyższe [20]. Ponadto podawane wartości odzwierciedlają stężenie pyłku w bezpośrednim otoczeniu aparatu. Należy pamiętać, że lokalna topografia (obecność drzew, wysokich budynków itp.) ma istotny wpływ na wynik pomiaru [30, 31] i na obszarze jednego miasta czy nawet dzielnicy można znaleźć enklawy o szczególnie wysokim lub niskim stężeniu pyłków [35].

Alergolog podejmujący diagnostykę i odczulanie alergii pyłkowej musi znać florę swojego regionu. Lekarz nie posiadający tej wiedzy, zwiedzony reaktywnością krzyżową między pyłkami różnych gatunków roślin, może podejmować testy skórne, a nawet odczulanie alergenami pyłków w ogóle nie występujących na danym terenie [20]. Sytuacja taka jest realnym zagrożeniem dla pacjentów. Odpowiedzialność za bezpieczeństwo i zdrowie chorych na pyłkowicę leży częściowo również po stronie botanika przekazującego wyniki analiz pyłkowych lekarzom i chorym. Analizy muszą być rzetelne i uwzględniać możliwe źródła błędów, np. podobieństwo morfologiczne pyłków niektórych roślin (np. brzozy, grabu zwyczajnego, wawrzynu i wiązowca południowego) [20]. Dlatego niezbędne jest kontrolowa-

nie jakości oznaczeń, np. przez regularną ocenę preparatów kontrolnych.

Potencjał uczulający pyłku zależy od ilości i budowy antygenów oraz ich rozpuszczalności w wodzie [45]. Dodatkowym czynnikiem wpływającym na potencjał uczulający pyłków jest zanieczyszczenie środowiska. Ruffin i wsp. wykazali, że dwutlenek siarki, dwutlenek azotu oraz tlenek węgla wzmagają efekt uczulający pyłków [37]. Działanie sprzyjające uczuleniu na pyłki roślin wywierają również spaliny silników wysokoprężnych [9, 19], pył zawieszony [25, 28] oraz ozon [21].

Zastosowanie komunikatów pyłkowych w opiece nad chorymi na alergiczny nieżyt nosa

Związek pomiędzy stężeniem pyłków roślin wiatropylnych a nasileniem objawów u uczulonych chorych w przypadku alergicznego nieżytu nosa jest bardzo dobrze udokumentowany [13, 43]. Jednak od dawna również jasne jest, że ustalenie wartości progowej stężenia pyłków, po przekroczeniu której można by stwierdzić rozpoczęcie okresu objawowego u osób uczulonych, jest bardzo trudne, co wynika z dużej zmienności osobniczej wrażliwości na alergeny [27]. Davies i Smith stwierdzili, że u niektórych uczulonych już 20 ziaren pyłków traw w 1 m³ było w stanie spowodować objawy nieżytu nosa, jednak dla wywołania objawów u wszystkich chorych konieczne było stężenie 50 ziaren/1 m³ [8]. Viander i Koivikko wykazali, że u 90 proc. uczulonych na pyłek brzozy chorych na alergiczny nieżyt nosa, na początku sezonu pylenia do wywołania objawów konieczne jest stężenie 80 ziaren pyłku brzozy w 1 m³, natomiast w późniejszym okresie do podtrzymania dolegliwości wystarcza tylko 30 ziaren/1 m³ [44]. Potwierdzili oni wcześniejsze obserwacje Connella, że ilość pyłku potrzebna do wywołania obrzęku śluzówki nosa jest w trakcie sezonu pylenia znacznie mniejsza niż poza nim [6]. Zjawisko to, określane angielskim mianem *priming*, polega na wzroście wrażliwości na alergen pyłku po wcześniejszym drażnieniu swoistym (alergen) bądź nieswoistym (substancja drażniąca, np. amoniak) [1]. Niektórzy ba-

dacze jednak nie obserwowali zjawiska *primingu* wśród pacjentów [15].

Należy podkreślić, że wartości progowe różnią się pomiędzy gatunkami poszczególnych roślin, co wynika z różnic w budowie i składzie ziarna pyłku. Np. stężenie 200 ziaren pyłku ambrozji w 1 m³ jest uważane za bardzo wysokie, powodujące objawy u wszystkich uczulonych. Natomiast takie samo stężenie pyłku cedru nie wywoła reakcji i dopiero ok. 10 tys. ziaren cedru w 1 m³ może spowodować reakcję dróg oddechowych [20].

Zastosowanie komunikatów pyłkowych w opiece nad chorymi na astmę

Patomechanizm astmy wywołanej przez pyłki roślin wiatropylnych długo pozostawał niejasny, w związku z faktem, że duża wielkość ziaren pyłków uniemożliwia ich penetrację do dolnych dróg oddechowych. Powszechnie uważano, że cząsteczki o średnicy aerodynamicznej przekraczającej 10 μm zatrzymywane są w górnych drogach oddechowych, ziarna pyłku mają natomiast średnicę 20–100 μm [10]. Stosując technikę scyntygraficzną, Wilson i wsp. wykazali, że znakowany radioizotopem pyłek wiechliny łąkowej (*Poa pratensis*) osiada głównie w nosogardle oraz żołądku, nie wykryli natomiast wzrostu radioaktywności w płucach [46]. Okazało się jednak, że możliwe jest wykazanie pojedynczych ziaren pyłku w wydzielinie oskrzelowej [24]. Zdecydowanie ważniejsze dla zrozumienia astmy pyłkowej było jednak wykrycie antygenów pyłkowych we frakcji cząstek o średnicy mniejszej od 1 μm [17, 38, 42]. Wykazano, że w czasie deszczu ziarna pyłku rozpadają się pod wpływem sił osmotycznych, w wyniku tego procesu uwalniają się zawierające alergeny drobne cząsteczki skrobi, które bez trudu mogą penetrować do płuc [22]. Nawet 50 proc. całkowitej ilości alergenu może być związana z cząsteczkami mniejszymi od ziarna pyłku [36]. Odkrycie roli czynników zewnętrznych w uwalnianiu alergenów pomaga zrozumieć późniejszą obserwację, że stężenie alergenów związanych z frakcją drobnocząsteczkową nie koreluje z liczbą ziaren pyłku w danym momencie [32, 33]. Ponadto wykazano zdolność

wiązania IgE swoistego wobec pyłku brzozy przez unoszące się w powietrzu cząstki innych części brzozy, takich jak liście czy pączki [12]. Wydaje się zatem, że aktualne stężenie pyłków roślin nie znajduje bezpośredniego przeniesienia na stan chorych na astmę pyłkową w danym momencie i konieczne jest uwzględnienie dodatkowych czynników, np. opadów atmosferycznych.

Zastosowanie komunikatów pyłkowych w opiece nad chorymi na atopowy wyprysk powietrzno pochodny i pokrzywkę pyłkową

W pewnej grupie chorych na atopowe zapalenie skóry obserwowano pokrywającą się z okresami pylenia sezonowość zaostrzeń zmian skórnych, które najbardziej nasilone są na odsłoniętych częściach ciała (twarzy, rękach, szyi). Testy punktowe oraz płatkowe z alergenami pyłków są u tych chorych z reguły dodatnie [5, 7]. Tę postać atopowego zapalenia skóry określa się mianem wyprysku atopowego powietrzno pochodnego. Opisano również przypadki wywołanej przez pyłki powietrzno pochodnej pokrzywki kontaktowej [26]. Opieka nad chorymi na wyprysk i pokrzywkę powietrzno pochodną również wymaga od lekarza korzystania z monitoringu pyłkowego. Ponieważ na problem uczulenia kontaktowego na pyłki roślin zwrócono uwagę stosunkowo niedawno, w dziedzinie tej pozostaje więcej otwartych pytań niż w przypadku alergii dróg oddechowych.

Zdrowy rozsądek podsuwa przypuszczenie, że im wyższe jest stężenie pyłków w powietrzu, tym więcej alergenu osadza się na skórze, jak dotąd brakuje jednak danych na temat depozycji pyłków na skórze. Być może metodą monitoringu bardziej odpowiednią dla chorych na wyprysk powietrzno pochodny byłaby metoda sedymentacyjna; w odróżnieniu od dróg oddechowych, przez które zachodzi przepływ, skóra jest powierzchnią, na której cząstki zawieszane w powietrzu osadzają się pod wpływem siły ciężenia, lepkości itd. Jednak niezależnie od pytań czekających na odpowiedź, przytoczo-

ny wcześniej fakt zaostrzeń zmian skórnych w okresie pylenia jest wystarczającym dowodem przydatności monitoringu pyłkowego w atopowym wyprysku powietrzno pochodnym z uczuleniem na pyłki roślin.

Podsumowanie

Monitoring pyłkowy jest narzędziem niezbędnym w diagnostyce oraz kontroli skuteczności leczenia alergii pyłkowej. Właściwa opieka nad chorym uczulonym na pyłki roślin wymaga od lekarza nie tylko umiejętności korzystania z komunikatów pyłkowych, lecz również znajomości lokalnej flory i uwarunkowań klimatycznych.

Piśmiennictwo

1. Bacon JR, McLean JA, Mathews KP, Banas JM. Priming of the nasal mucosa by ragweed extract or by an irritant (ammonia). *J Allergy Clin Immunol* 1981; 67: 111-6.
2. Blackley CH. *Experimental Researches on the Cause and Nature of Catarrhus Aestivus (Hay Fever or Hay Asthma)*. Balliere, Tindall & Cox, Londyn 1873.
3. British Aerobiology Federation. *Airborne Pollens and Spores. A Guide to Trapping and Counting*. BAF, Harpenden 1995.
4. Buczyłko KM. Multi-organ manifestation of hay fever. *Ann Agric Environ Med* 1996; 3: 165-9.
5. Cabon N, Ducombs G, Mortureux P, Perromat M, Taieb A. Contact allergy to aeroallergens in children with atopic dermatitis: comparison with allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1996; 35: 27-32.
6. Connell JT. Quantitative intranasal pollen challenges. II. Effect of daily pollen challenge, environmental pollen exposure and placebo challenge on the nasal membrane. *J Allergy* 1968; 41: 123-39.
7. Darsow U, Ring J. Bedeutung von Pollen und Tierhaaren für den Verlauf des atopischen Ekzems. *Hautarzt* 1995; 46: 505-6.
8. Davies R, Smith LP. Forecasting the start and severity of the hay fever season. *Clin Allergy* 1973; 3: 263-7.
9. Diaz-Sanchez D, Saxon A. The effect of diesel exhaust particles on allergic diseases. *ACI International* 1996; 8: 57-9.
10. Driessen MNBM, Quanjer PhH. Pollen deposition in intrathoracic airways. *Eur Respir J* 1991; 4: 359-63.
11. Dutkiewicz J, Jabłoński L. *Biologiczne szkodliwości zawodowe*. PZWL, Warszawa 1989.
12. Fountain D, Berggren B, Nilsson S, Einarsson R. Expression of birch pollen specific IgE-binding activity in seeds and other parts of birch trees. *Int Arch Allergy Immunol* 1992; 98: 370-6.
13. Frank A, Bortenschlager S. Pollenwarn-dienst aus der Sicht des niedergelassenen Facharztes. *Prax Klin Pneumol* 1987; 41: 825-7.
14. Gawel J, Halota A, Pisiewicz K, Kurzawa R, Radliński J, Doniec Z. *Allergenic airbor-*

- ne sporomorphs calendar for Rabka (southern Poland), 1991-1995. *Ann Agric Environ Med* 1996; 3: 87-98.
15. Grammer L, Wiggins C, Shaughnessy MA, Chmiel J. Absence of nasal priming as measured by rhinitis symptom scores of ragweed allergic patients during seasonal exposure to ragweed pollen. *Allergy Proc* 1990; 11: 243-6.
16. Gregory PH. *The Microbiology of the Atmosphere*. 2nd Edition. Intertext, Leonard Hill 1973.
17. Habenicht HA, Burge HA, Muilenberg ML, Solomon WR. Allergen carriage by atmospheric aerosol. II. Ragweed pollen determinants in submicronic atmospheric fractions. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 74: 64-7.
18. Hirst JM. An automatic volumetric spore trap. *Ann Appl Biol* 1952; 39: 257-65.
19. Ishizaki T, Koizumi K, Ikemori R, Ishiyama Y, Kushibiki E. Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among the residents in a densely cultivated area. *Ann Allergy* 1987; 58: 265-70.
20. Jelks M. Interpretation of pollen counts. *Ann Allergy* 1991; 67: 1-2.
21. Jörres R, Nowak D, Magnussen H. The effect of ozone exposure on allergen responsiveness in subjects with asthma or rhinitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 56-64.
22. Knox RB. Grass pollen, thunderstorms and asthma. *Clin Exp Allergy* 1993; 23: 354-9.
23. Leuschner RM, Boehm G. Investigations with the „Individual Pollen Collectors” and the „Burkard Trap” with reference to hay fever patients. *Clin Allergy* 1979; 9: 175-84.
24. Michel FB, Marty JP, Quet L, Cour P. Penetration of inhaled pollen into the respiratory tract. *Am Rev Resp Dis* 1977; 115: 609-16.
25. Monn Ch. Staubförmige Verunreinigungen der Luft. *Allergologie* 1994; 17: 509-13.
26. Munoz FJ, Delgado J, Palma JL, Gimenez MJ, Monteseirin FJ, Conde J. Airborne contact urticaria due to mulberry (*Morus alba*) pollen. *Contact Dermatitis* 1995; 32: 61.
27. Norman PS. A rational approach to desensitization. *J Allergy* 1969; 44: 129-45.
28. Obtulowicz K, Kotlinowska T, Stobiecki M, Dechnik K, Obtulowicz A, Manecki A, Marszałek M, Schejbal-Chwastek M. Environmental air pollution and pollen allergy. *Ann Agric Environ Med* 1996; 3: 131-8.
29. Obtulowicz M. O nieżycie pyłkowym. *Biologia Lekarska* 1939; 3: 217-68.
30. Ogden EC, Raynor GS. Field evaluation of ragweed pollen samplers. *J Allergy* 1960; 31: 307-16.
31. Ogden EC, Raynor GS. A new sampler for airborne pollen: the rotoslide. *J Allergy* 1967; 40: 1-11.
32. Pehkonen E, Rantio-Lehtimäki A. Variations in airborne pollen antigenic particles caused by meteorologic factors. *Allergy* 1994; 49: 472-7.
33. Rantio-Lehtimäki A, Viander M, Koivikko A. Airborne birch pollen antigens in different particle sizes. *Clin Exp Allergy* 1994; 24: 23-8.
34. Rapijko P. Pollen monitoring in Poland. *Ann Agric Environ Med* 1996; 3: 79-82.
35. Rapijko P, Buczyłko K. Low pollen enclaves in the big town. 4th International Conference on Aerobiology, 27-31 August 1990, Stockholm, Sweden, abstract 1023.
36. Reed CE, Swanson MC, Yunginger JW. Measurement of allergen concentration in

- the air as an aid to controlling exposure to aeroallergens.* J Allergy Clin Immunol 1986; 78: 1028-30.
37. Ruffin J, Liu MYG, Sessoms R, Banerjee S, Banerjee UC. *Effects of certain atmospheric pollutants (SO₂, NO₂ and CO) on the soluble amino acids, molecular weight and antigenicity of some airborne pollen grains.* Cytobios 1986; 46: 119-29.
 38. Spieksma FTM, Kramps JA, van der Linden AC, Nikkels BH, Plomp A, Koerten HK, Dijkman JH. *Evidence of grass-pollen allergenic activity in the smaller micron-size atmospheric aerosol fraction.* Clin Exp Allergy 1990; 20: 273-80.
 39. Stach A. *Pollen fall of certain allergenic plants in Poznań 1992 – 1995. Contribution to compilation of pollen calendar for Poznań and surrounding area.* Ann Agric Environ Med 1996; 3: 99-108.
 40. Śpiewak R. *Aeropalinologia w służbie polskiej alergologii – rys historyczny.* Alergia Astma Immunol 1999; 4: 3-5.
 41. Takahashi Y, Nagoya T, Watanabe M, Inouye S, Sakaguchi M, Katagiri S. *A new method of counting airborne Japanese cedar (Cryptomeria japonica) pollen allergens by immunoblotting.* Allergy 1993; 48: 94-8.
 42. Takahashi Y, Sakaguchi M, Inouye S, Nagoya T, Watanabe M, Yasueda H. *Confirmation of the airborne occurrence of micron-size airborne pollen antigen carrying particles by immunoblotting.* Allerg Immunol (Paris) 1993; 25: 132-6.
 43. Taudorf E, Moseholm L. *Pollen count, symptom and medicine score in birch pollinosis. A mathematical approach.* Int Arch Allergy Appl Immunol 1988; 86: 225-33.
 44. Viander M, Koivikko A. *The seasonal symptoms of hyposensitized and untreated hay fever patients in relation to birch pollen counts: correlations with nasal sensitivity, prick tests and RAST.* Clin Allergy 1978; 8: 387-96.
 45. Vrtala S, Grote M, Duchene M, van Ree R, Kraft D, Scheiner O, Valenta R. *Properties of tree and grass pollen allergens: reinvestigation of the linkage between solubility and allergenicity.* Int Arch Allergy Immunol 1993; 102: 160-9.
 46. Wilson AF, Novey HS, Berke RA, Surprenant EL. *Deposition of inhaled pollen and pollen extract in human airways.* New Engl J Med 1973; 288: 1056-8.

dr n. med. Radosław Śpiewak
Instytut Medycyny Wsi
w Lublinie
dyrektor Instytutu
prof. dr n. med. Jerzy Zagórski