

Demodex folliculorum i *demodex brevis**

Demodex folliculorum and *demodex brevis*

Zuzanna Marcinowska¹, Danuta Kosik-Bogacka², Natalia Łanocha-Arendarczyk²,
Damian Czepita³, Aleksandra Łanocha⁴

¹ Studium Doktoranckie Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Żołnierska 54, 71-210 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Maria Chosia*

² Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Medycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. biol. *Elżbieta Kalisińska*

³ Katedra i Klinika Okulistyki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Wojciech Lubiński*

⁴ Klinika Hematologii, Onkologii i Transplantologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
ul. Unii Lubelskiej 1, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Barbara Zdziarska*

SUMMARY

Demodex are cosmopolitan mites occurring in many species of mammals. Two morphologically distinct *Demodex* species parasitize on humans: *Demodex folliculorum* (Simon, 1842) and *Demodex brevis* (Akbulatova, 1963). Until recently, these species have been regarded as commensals; now they are considered as parasitic organisms. In people, *Demodex* spp. can be found mainly in the sebaceous glands of the skin (mainly in the area of the

forehead, cheeks, nose, behind ears and neck), in hearing aids, and on the scalp, covered with hair. Infection with demodex happens through direct contact with infected bed linen, towels, creams and other cosmetics. Despite the high prevalence of *Demodex* spp. in the human population, symptoms of demodecosis are not common, and can be found mainly in people with weakened immune systems due to aging or a number of diseases.

Key words: *Demodex folliculorum*, *Demodex brevis*.

STRESZCZENIE

Nużeńce z rodzaju *Demodex* są roztocznymi kosmopolitycznymi występującymi u wielu gatunków ssaków. U człowieka występują dwa gatunki: *Demodex folliculorum* (Simon, 1842) i *Demodex brevis* (Akbulatova, 1963), które różnią się morfologicznie. Do niedawna gatunki te traktowane były jako komsale, obecnie uznawane są za organizmy pasożytnicze. U ludzi nużeńce występują głównie w gruczołach łojowych skóry (głównie okolic czoła, policzków, nosa, okolic zausznych i dekoltu),

w przewodach słuchowych oraz w owłosionej skórze głowy. Do zarażenia nużeńcami dochodzi przez m.in. kontakt bezpośredni, używanie wspólnej pościeli, ręczników, kremów czy innych kosmetyków. Pomimo dużego rozpowszechnienia *Demodex* spp. w populacji ludzkiej, objawy demodekozy występują niezbyt często, najczęściej u osób z obniżoną odpornością spowodowaną naturalnymi procesami w organizmie, jak starzenie, czy też współtowarzysząc niektórym chorobom.

Słowa kluczowe: *Demodex folliculorum*, *Demodex brevis*.

HISTORIA BADAŃ NAD NUŻEŃCAMI Z RODZAJU DEMODEX

Po raz pierwszy *Demodex* spp. jako przedstawiciel niesporczaków został opisany w 1841 r. przez Bergera [1]. W tym samym roku Henly opisał gatunek z rodzaju *Demodex*, który stwierdził w mieszkach włosowych ucha zewnętrznego. Jego budowę przedstawił jednak błędnie, ponieważ tylną część ciała nużeńca uznał za głowę, a odnóża za rodzaj przyssawek [2]. W 1842 r. Simon scharakteryzował formę larwalną nieznanego wcześniej przedstawiciela roztoczy. Uznał ją za przedstawiciela rodziny

rozkruszków (*Acaroidea*), nadając jej nazwę gatunkową *Acarus folliculorum*. W 1844 r. Wilson po dokładnym zbadaniu struktury i budowy nowo odkrytego gatunku uznał, że gatunek ten nie należy do pajęczaków i nazwał go *Entozoon folliculorum* [1]. W 1843 r. Miecher zaproponował inną nomenklaturę, nadając nużeńcowi nazwę *Macrogaster platypus*, a Gervais wprowadził nową nazwę, *Simonia folliculorum*, składając hołd jego odkrywcy [1, 2]. Obecnie używana nazwa wprowadzona została przez sir Richarda Owena, który ostatecznie zaliczył go do pajęczaków i nowego rodzaju *Demodex*. Nazwa ta pochodzi od dwóch słów z języka greckiego: „demo” i „dex”,

* Praca naukowa finansowana ze środków na naukę w latach 2010–2011 jako projekt badawczy nr NN 404 517438. Artykuł na podstawie pracy magisterskiej Zuzanny Marcinowskiej pt. „Częstość występowania *Demodex folliculorum* i *Demodex brevis* u osób z obniżonym poziomem odporności”. Promotor: dr n. med. *Danuta Kosik-Bogacka*. Oryginał pracy obejmuje: 80 stron, 12 rycin, 16 tabel i 84 pozycje piśmiennictwa.

oznaczających łój i ruchliwe robaki [1]. Obecnie poprawna nazwa to nużeniec ludzki (*Demodex folliculorum*, Owen 1843). Dalsze badania doprowadziły do odkrycia w 1963 r. drugiego gatunku nużeńca pasożytującego u człowieka – nużeńca krótkiego (*Demodex brevis*). Wcześniej kilku naukowców, w tym Simon, Wilson (1843 r.), Hirst (1913 r.) i Fuss (1933, 1935, 1937 r.), sugerowało, że *Demodex folliculorum* ma charakter polimorficzny. W 1972 r. Desch i Nutting stwierdzili, że u człowieka występuje drugi gatunek *Demodex* nazwany wcześniej przez Akbulatową: *Demodex brevis* [3].

Na przełomie XIX i XX w. Majocchi opisywał związek pomiędzy występowaniem *Demodex folliculorum* a obrazem klinicznym zarażenia, w tym przewlekłego zapalenia brzegów powiek [4].

BUDOWA, MORFOLOGIA I CYKL ŻYCIOWY NUŻEŃCÓW

Nużeńce z rodzaju *Demodex* mają robakowaty kształt z wydłużoną tylną częścią idiosomy (ryc. 1). Ich odnóża są pięciocłonowe, kikutowate, krótkie i przesunięte ku przodowi ciała, zakończone rozgałęzionymi pazurkami. Postać larwalna posiada 3 pary, a nimfy i postacie dojrzałe 4 pary odnóży. Szczękoczułki (chelicery) mają kształt sztyletowaty, a nogogłaszczki (palpi) są trójczłonowe, przy czym segment dystalny nogogłaszczek dodatkowo zaopatrzone jest w pałeczkowate szczecinki. Ciało nużeńców złożone jest z trzech części różniących się od siebie kształtem i długością:

1. *Gnathosoma*, która ma kształt trapezoidalny lub prostokątny, uzbrojona jest w chelicery zbliżone kształtem do sztyletów i głaszczki złożone z trzech członów.

2. *Podosoma* jest przednią częścią idiosomy, po stronie brzusznej u form dojrzałych znajdują się płytki epimeralne, otwór płciowy samicy umiejscowiony jest pomiędzy płytkami epimeralnymi IV pary nóg, a u samca *aedeagus* położony jest grzbietowo.

3. *Opisthosoma* to tylna część idiosomy o kształcie wydłużonym, dodatkowo pokryta poprzecznie prążkowanym wzorem przypominającym członowanie [5, 6].

Gatunki należące do rodzaju *Demodex* można odróżnić na podstawie cech metrycznych, takich jak: długość oraz szerokość ciała, a także stosunek długości opistosomy do długości całego ciała. Średnia długość samca i samicy *Demodex folliculorum* wynosi odpowiednio 279,2 μm i 294,0 μm , natomiast *Demodex brevis* – 165,8 μm i 208,3 μm [3]. Szerokość ciała postaci dojrzałych obu gatunków jest podobna.

Obecnie przy określaniu przynależności gatunkowej stosuje się nowoczesne metody obrazowania, w tym skaningową mikroskopię elektronową (SEM) i obrazy trójwymiarowe.

U człowieka bytują dwa kosmopolityczne gatunki nużeńców: nużeniec ludzki *Demodex folliculorum* (Simon, 1842) oraz nużeniec krótki *Demodex brevis* (Akbulatova, 1963). Do niedawna gatunki uznawane były za komensale, obecnie zaliczane są do gatunków pasożytniczych.

Nużeńce wykazują dużą żywotność. Z szeregu czynników, które na nią wpływają, najistotniejszymi są wilgotność,

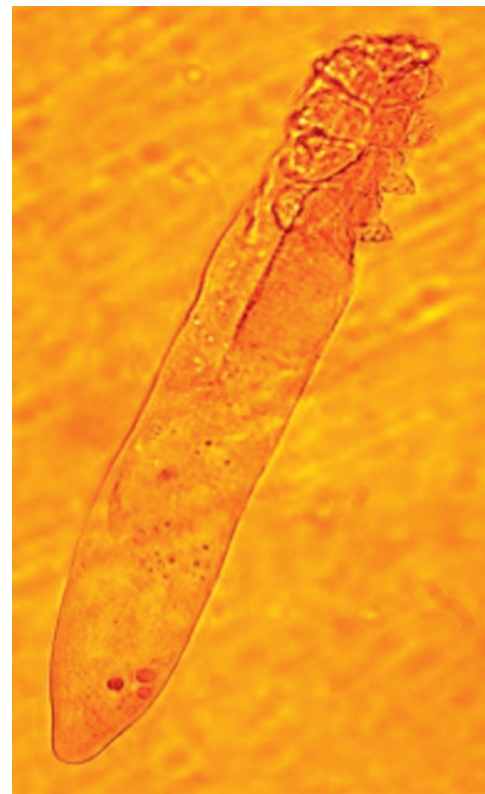
temperatura i pH środowiska. Optymalna temperatura rozwoju *Demodex* spp. zawiera się w przedziale 16–20°C. W temperaturze poniżej 0°C oraz powyżej 37°C pasożyty przestają się odżywiać, a giną w temperaturze powyżej 54–58°C [7]. Stwierdzono, że przy wilgotności ok. 95% i temperaturze 36°C nużeńce zdolne są przeżyć ok. 94 godz. [8]. Wykazano także, że w ciemnym i wilgotnym środowisku nużeńce mogą zachować zdolności życiowe nawet do 21 dni [9]. Nużeńce preferują środowisko kwaśne [8].

Cykl życiowy *Demodex* spp. jest prosty. Rozwój zachodzi u jednego żywiciela i trwa 15–21 dni [10]. Samica składa ok. 20 jaj, z których wykluwają się beżożne larwy przybierające następnie postać larw z trzema parami nieczłonowanych nóg. Po pierwszym linieniu larwa przeobraża się w ośmionożną nimfę, a po następnych dwóch linieniach w postać dojrzałą – samca lub samicy. Wszystkie stadia rozwojowe *Demodex* spp. odżywiają się komórkami nabłonka, wydzieliną gruczołów łojowych i lipidami [10].

Stwierdzono, że nużeńce są pasożytami obdarzonymi zdolnością ruchu w środowisku im sprzyjającym, osiągają prędkość 8–16 mm/godz. [11].

U ludzi nużeńce występują głównie w gruczołach łojowych skóry (głównie okolic czoła, policzków, nosa, zausznych i dekoltu), w przewodach słuchowych oraz w owłosionej skórze głowy [10, 12]. Ponadto wykrywano je w okolicach genitalnych [13], jak i miejscu ubogim w gruczoły łojowe i mieszki włosowe, w tym w okolicach dłoni [10].

Demodex folliculorum bytuje w mieszkach włosowych. Często w jednym mieszkach włosowym można wykryć więcej niż jednego nużeńca. Odżywia się on komórkami nabłonka. Roztocz ten pasożytuje także w gruczołach łojowych, a dokładniej



RYCINA 1. Postać dojrzała *Demodex folliculorum* (pow. 100×)

w gruczołach Zeissa. Natomiast *Demodex brevis* zwykle pojedynczo kolonizuje gruczoły łojowe, a także komórki gruczołowe, powodując jednocześnie ich zniszczenie [13]. Ponadto może pasożytować w gruczołach tarczokowych (Meiboma).

Do zarażenia nużeńcami dochodzi m.in. przez kontakt bezpośredni, poprzez używanie wspólnej pościeli, ręczników, kremów czy innych kosmetyków [12]. Jaja pasożyta stwierdzono m.in. w kurzu [4]. Wykazano również, że do zarażenia *Demodex* spp. może dochodzić poprzez kontakt niemowlęcia ze skórą matki [14, 15].

CHĘŚĆ WYSTĘPOWANIA *DEMODOX FOLLICULORUM* I *DEMODOX BREVIS*

Niektórzy badacze dowodzą, że częstość występowania *Demodex* spp. zależy od płci badanych osób. *Raszeja-Kotelba i wsp.* [13] stwierdzili większą ekstensywność i intensywność zarażenia *Demodex* spp. u kobiet niż u mężczyzn, co wiązano ze stosowaniem przez kobiety kremów i pudrów. Podobnie *Forton i wsp.* [16] stwierdzili, że u kobiet pasożyt występuje w skórze częściej niż u mężczyzn, co łączone jest z wpływem hormonów płciowych. Natomiast u studentów medycyny z Malezji w wieku 20–25 lat nużeńca stwierdzano częściej w skórze mężczyzn niż kobiet, odpowiednio 21,5% i 12,8% [17]. Podobnie *Horváth i wsp.* [18] wykazali większy odsetek zarażenia *Demodex* spp. mężczyzn niż kobiet. Jednak *Kuźna-Grygiel i wsp.* [12] nie stwierdzili statystycznie istotnych różnic między częstością występowania *Demodex* spp. u mężczyzn i kobiet. Również *Zhao i wsp.* [19] w badaniach przeprowadzonych u osób młodych (w wieku 13–22 lat) nie wykazali zależności pomiędzy płcią na występowanie tego pasożyta.

Istotnym czynnikiem wpływającym na częstość występowania *Demodex* spp. jest wiek badanych osób. *Kuźna-Grygiel i wsp.* [12] oraz *Czepita i wsp.* [20] najwyższy odsetek wyników dodatnich odnotowali odpowiednio u osób powyżej 81. (97) i 71. (95) r.ż. W badaniach przeprowadzonych na terenie Warszawy przez *Garbacewicz i wsp.* [21] stwierdzono niewielką częstość zarażenia pasożytem (5%) osób młodych (w wieku ok. 22 lat). Zależność pomiędzy wiekiem a zarażeniem *Demodex* spp. opisali *Norn* [22], *Roth* [23] oraz *Kamoun i wsp.* [24]. *Raszeja-Kotelba i wsp.* [13] stwierdzili, że nużeniec w skórze najczęściej występuje u pacjentów 31.–50. i 51.–70. r.ż. (odpowiednio 59% i 33%) badanych osób. W Turcji podobne badania z wykorzystaniem taśmy celofanowej prowadzono wśród młodzieży szkolnej [25]. U badanych osób stwierdzono bardzo mały odsetek zarażenia *Demodex* spp. (2,9) [25], co okazało się zbliżone z analizą przeprowadzoną przez *Kaplana i wsp.* [26], którzy odnotowali *Demodex* spp. w skórze 10,1% osób badanych. Niewielka częstość występowania *Demodex* spp. u dzieci i młodzieży prawdopodobnie jest związana z wydzielaniem małej ilości łoju przez gruczoły łojowe Zeissa oraz tarczokowe Meiboma [27, 28, 29].

Na podstawie wyników badań nad genetycznymi predyspozycjami do zarażenia *Demodex* spp. wykazano, że osoby o fenotypie HLA-A2 są bardziej odporne na zarażenie niż osoby

z fenotypem HLA-Cw2 i HLA-Cw4, co może być związane z obniżeniem prawidłowej liczby limfocytów NK [14]. Ponadto odnotowano, że osoby z fenotypem Cw2 mają dużo większe szanse na rozwinięcie klinicznych objawów demodekozy, podobnie jak osoby z fenotypem Cw4. Zauważono także, że istnieje zależność między występowaniem fenotypu A3-Cw4, A3-Cw2, A3-B17, A3-B35 oraz B35-Cw4 a występowaniem demodekozy [30]. U osób z fenotypem A2, które mają wyższe poziomy limfocytów CD8+, wyższą aktywność leukocytów i niższe stężenie IgA istnieje możliwość infestacji większych powierzchni skóry. Natomiast u pacjentów z fenotypem Cw2 wykazano obniżony poziom CD3+ oraz podwyższony poziom aktywności fagocytarnej przy jednocześnie wyższej średniej gęstości pasożytów, co może doprowadzić do poważnego uszkodzenia powierzchni skóry [31]. *Akilov i Mumcuoglu* [30] wykazali, że u osób z demodekozą poziom CD95+ jest podwyższony, a CD3+, CD4+, CD8+, CD16+ oraz stosunek CD3+/CD20+ obniżony. Nie wykazano różnic w stężeniu immunoglobulin klasy IgA, IgM i IgG.

Kim i wsp. [32] zbadali kliniczną i immunologiczną odpowiedź organizmu na zarażenie *Demodex* spp. U zarażonych *Demodex* spp. po leczeniu zaobserwowano znaczące zmniejszenie stężenia IL-1β i IL-17. Poziom IL-5, IL-7, IL-12, IL-13, G-CSF oraz MIP-1β również uległ obniżeniu, jednak różnica nie okazała się statystycznie istotna.

Stwierdzono, że *Demodex* spp. częściej występuje u osób z obniżonym poziomem odporności. *Holmes i wsp.* [33] stwierdzili *Demodex* spp. w 30% biopłatów skóry pobranych od pacjentów z wirusem HIV. Natomiast *Annam i wsp.* [34] u tej samej grupy pacjentów stwierdzili dużo mniejszą częstość zarażenia tym pasożytem, *Demodex* spp. występował u 3,9% pacjentów. W piśmiennictwie opisano także przypadki demodekozy skórnej u 3-letniej dziewczynki po zakończonym leczeniu ALL (ostra białaczka limfoblastyczna) [8], 6-letniego chłopca w trakcie podtrzymującej chemioterapii po ALL [35] oraz u dzieci zarażonych wirusem HIV. Ponadto zarażenie nużeńcami z rodzaju *Demodex* opisano u 22-miesięcznej dziewczynki chorującej na CMML (przewlekła białaczka mielomonocytowa powiązana z *xanthoma* i typem pierwszym neurofibromatozy) [36]. U pacjentów o obniżonym poziomie odporności hospitalizowanych w Klinice Hematologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie *Demodex* spp. stwierdzono u 20% badanych [37, 38]. *Demodex* spp. wykrywano najczęściej u pacjentów z chłoniakami i przewlekłą białaczką limfocytową – CLL (24,1%) oraz u osób ze szpiczakiem plazmatycznym – MM (21,7%). Natomiast w badaniach prowadzonych u osób z nowotworami hematologicznymi najwięcej larw *Demodex* spp. stwierdzono w skórze chorych z ostrą białaczką szpikową – AML (15 larw/cm²), z ziarnicą złośliwą – HL i chłoniakiem niezziarniczym – MHL (10 larw/cm²), przewlekłą białaczką szpikową – CML (8,5 larw/cm²), u osób z ALL i CLL (odpowiednio 7,5 i 7 larw/cm²) [14].

Spadek odporności o złożonej etiologii obserwowany jest także u osób z cukrzycą, niewydolnością nerek, poddawanych hemodializie oraz dializie otrzewnowej. *Karincaoglu i wsp.* [14] stwierdzili *Demodex* spp. w skórze u 44,4% chorych na cukrzycę. Jednak największą intensywność inwazji, większą

niż 5 osobników *Demodex folliculorum* na cm² stwierdzili oni u 40,3% osób z przewlekłą niewydolnością nerek. *Yagdiran Düzgün* i *Aytekin* [39] w badaniach dotyczącym występowania *Demodex folliculorum* w skórze pacjentów poddawanych hemodializom oraz osób zdrowych zauważyli, że częstość występowania nużeńców była w tych grupach podobna. Odnotali oni występowanie *D. folliculorum* u 19,5% pacjentów poddanych hemodializie i 10,3% osób z grupy kontrolnej. *Yamashita* i *wsp.* [40] demodekozę oczną stwierdzili u 54,8% osób z cukrzycą typu 2 i u 38,1% osób z grupy kontrolnej.

Według niektórych autorów demodekoza powinna być brana pod uwagę w diagnostyce zmian skórnych u osób po przeszczepach. W piśmiennictwie opisano przypadek wysypki skórnej u pacjentki z osteomielifibrozą po allogenicznym przeszczepie komórek macierzystych (*allogeneic stem cell transplantation*) W 24. dniu po przeszczepie u pacjentki rozwinęła się wysypka na twarzy i szyi, która spowodowana była zarażeniem *Demodex folliculorum*. Demodekoza została skutecznie wyleczona; w terapii miejscowej wykorzystano Lindan [41].

W związku z częstym występowaniem *Demodex* spp. u osób z rakiem podstawnokomórkowym, niektórzy badacze twierdzą, że może on brać udział w etiopatogenezie tego typu nowotworu [42].

OBJAWY DEMODEKOZY

Pomimo dużego rozpowszechnienia *Demodex* spp. w populacji ludzkiej objawy demodekozy występują niezbyt często, najczęściej u osób z obniżoną odpornością spowodowaną naturalnymi procesami w organizmie, takimi jak starzenie, czy też współtowarzysząc niektórym chorobom. Kliniczny obraz demodekozy skórnej i ocznej nie jest charakterystyczny. Podobne zmiany występują w innych schorzeniach dermatologicznych, takich jak: trądzik różowaty (*rosacea*), zapalenie okołoustne (*dermatitis perioralis*) i okołoooczne (*dermatitis periorbicularis*), liszaj kolczysty (*lichen spinulosus*), trądzik pospolity (*acne vulgaris*), zapalenie łojotokowe skóry (*dermatitis seborrhoica*) i zapalenie brzegów powiek (*blepharitis*) [13, 14]. Klinicznie demodekoza skórna przejawia się mlecznobrunatnymi przebarwieniami przesuszanej skóry wraz z wykwitami rumieniowo-grudkowo-krostkowymi i złuszczeniem naskórka. Obserwowane są też stany zapalne mieszków włosowych wraz ze zrogowaczeniem ujęść [13]. *Raszeja-Kotelba* i *wsp.* [13] stwierdzili, że *Demodex* spp. występuje u 45% osób z trądzikiem różowatym, 27% z zapaleniem okołoustnym, 28% z zapaleniem łojotokowym skóry oraz 42,9% pacjentów z przewlekłym zapaleniem brzegów powiek. Natomiast *Dolenc-Voljc* i *wsp.* [43] stwierdzili *Demodex* spp. u 62,2% u kobiet ok. 40. r.ż. ze zdiagnozowanym zapaleniem okołoustnym. *Zhao* i *wsp.* [44] odnotowali zarażenie 43% pacjentów z chorobami skóry w wieku 12–84 lat. Wyniki badań potwierdziły zależność między występowaniem *Demodex* spp. a trądzikiem różowatym i zapaleniem skóry wywołanym terapią sterydami.

Za najczęściej występujące objawy demodekozy powiek uznaje się: zaczerwienienie powiek i spojówek, świąd, pieczenie,

łzawienie oczu, wypadanie brwi i rzęs [45]. Zaobserwowano również światłowstręt [12] oraz nadmierną wrażliwość na dym i kurz [9]. Powodowane często przez nużeńca przewlekłe przednie zapalenie brzegów powiek wywołane jest mechanicznym drażnieniem cebulki rzęsy połączonym z podrażnieniem chemicznym produktami przemiany materii pasożyta. W przebiegu zarażenia obserwowane jest poszerzenie naczyń skóry powiek wywołane stanem zapalnym. Ponadto można zaobserwować przesunięcie podstawy rzęs, a także związany z tym odmienny kierunek wzrostu włosa oraz wypadanie rzęs. Stwierdzono, że zarażeniu *Demodex* spp. towarzyszy występowanie keratynowo-tłuszczowe mankiety wokół rzęs [37, 38, 46] – rycina 2.

W przypadku dysfunkcji gruczołów Meiboma opisano tylne zapalenie brzegów powiek z zespołem suchego oka. Objawami dominującymi są uczucie suchości i ciała obcego lub łzawienie, świąd, podrażnienie, zaczerwienienie oka oraz nadwrażliwość na światło. Jeżeli zmiany utrzymują się przez dłuższy czas może nastąpić utrata wzroku spowodowana mętnieniem i bliznowaczeniem rogówki [47].

Stwierdzono, że nużeńce uczestniczą w transmisji patogenów, które mogą odbywać kluczową rolę w patogenezie demodekozy [29]. Objawowa demodekoza często występuje przy jednoczesnym zakażeniu bakteryjnym, czego potwierdzeniem może być zmniejszenie liczby *Demodex* po zastosowaniu tetracykliny u osób z trądzikiem [48].

Spickett [49] uznał, że *Demodex folliculorum* może być organizmem wektorowym prątków trądu (*Mycobacterium leprae*), a *Lacey* i *wsp.* [50] wyizolowali *Bacillus oleronius* z wnętrza *Demodex folliculorum* pobranego od pacjenta z trądzikiem różowatym i u badanych pacjentów stwierdzili specyficzne antygeny przeciwko *Bacillus oleronius* w surowicy. Podobnie *Szkaradkiewicz* i *wsp.* [51] opisali występowanie zarówno *Demodex* spp., jak i *Bacillus oleronius* u pacjentów z ostrym zapaleniem brzegów powiek. W związku z tym, że *Bacillus oleronius* odgrywa znaczącą rolę w procesie trawienia u termintów [52], wydaje się że bakterie te mogą pełnić podobną rolę w organizmie nużeńców [50]. Natomiast *Clifford* i *Fulk*. [53] odnotowali współwystępowanie *Staphylococcus aureus* i *Demodex folliculorum* u pacjentów z cukrzycą. Jednak takiej zależności nie odnotowali *Lee* i *wsp.* [54]. *Demodex* może uczestniczyć także w transmisji grzybów [55]. *Hallur* i *wsp.* [56] u pacjentów z obniżonym poziomem odporności stwierdzili koinfekcję *Demodex folliculorum* i *Apophysomyces elegans*.

Obecnie w określaniu wpływu i patogenności pasożyta bardzo istotna jest jego liczebność. Ponieważ jest to powszechnie występujący organizm, przyjmuje się, że granicą normy jest częstość nieprzekraczająca 5 osobników na cm² [10].

Humiczewska i *wsp.* [45] w swoich badaniach stwierdzili, że spośród 36,3% zarażonych osób u 27,1% wystąpiła objawowa demodekoza powiek, głównie u osób powyżej 35. r.ż. Podobnie *Kuźna-Grygiel* i *wsp.* [12] stwierdzili wzrost objawowej demodekozy powiek wraz z wiekiem osób badanych. Autorzy ci najwyższy odsetek zarażenia stwierdzili u osób w wieku 81–96 lat. *Gao* i *wsp.* [46] zbadali częstość występowania poszczególnych objawów demodekozy powiek u osób



RYCINA 2. Postać dojrzała *Demodex folliculorum* nad rzęsą (wokół cebulki rzęsy wydzielina gruczołów łojowych – mankiet keratynowo-tłuszczowy, pow. 100×)

z potwierdzoną infestacją pasożytem. U 63,63% stwierdzili dysfunkcję gruczołów tarczkowych, u 45,45% przerzedzenie rzęs, a u kolejnych 36,36% subiektywne odczucie wypadania rzęs. Również *Kheirkhah i wsp.* [57] u pacjentów z zapaleniem brzegów powiek oraz zarażonych nużeńcem zaobserwowali dysfunkcję gruczołu Meiboma (83,33%), a ponadto trądzik różowaty (66,67%) i pogorszenie widzenia (50%). *Inceboz i wsp.* [58] u pacjentów zarażonych *Demodex folliculorum* stwierdzili swędzenie (61,7%) oraz zaczerwienienie oczu (59,1%).

DIAGNOSTYKA DEMODEKOZY

Podstawowym badaniem diagnostycznym u osób z podejrzeniem demodekozy skóry jest badanie ze skrobin skóry pobieranych przy użyciu jałowego skalpela. Zeskrobiny te po prześwietleniu roztworem KOH oceniane są w mikroskopie świetlnym przy powiększeniu 100×. Inną metodą, mniej uciążliwą dla pacjenta, jest badanie wyciśniętej treści z gruczołów łojowych, głównie ze skrzydełek nosa, policzków i podbródka. Wydzielinę rozprowadza się na szkiełku podstawowym i prześwietla 4% roztworem NaOH lub ksylenem, a następnie preparat bada się pod mikroskopem. Warto zaznaczyć, że badanie ilości wydzielanego łożu skórniego za pomocą sebometru jest badaniem przydatnym i dostępnym [13]. Metodą pozyskania materiału do badań jest także standaryzowana biopsja powierzchni skóry (SSSB) będąca mało inwazyjnym sposobem na określenie bardzo istotnego parametru, jakim jest liczba pasożytów na 1 cm². W badaniu tym pobierana jest powierzchniowa warstwa rogowa wraz z całą zawartością mieszków włosowych więcej niż jednego miejsca, w tym z czoła, policzków, podbródka i nosa. Pobrany materiał zatapiający jest w parafinie oraz podbarwiany hematoksyliną i eozyną [13]. W diagnostyce demodekozy skórnej stosuje się także badanie odcisków skórnych

uzyskiwanych w wyniku używania taśmy celofanowej i kleju cyjanoakrylowego [59].

W diagnostyce demodekozy powiek powszechnie stosuje się badanie rzęs, które pobiera się w sposób aseptyczny po kilka z górnych powiek, lewej i prawej. Materiał ten bada się w mikroskopie świetlnym przy powiększeniu 100×.

LECZENIE DEMODEKOZY

Leczenie demodekozy jest długotrwałe. W leczeniu stosuje się maść siarkową, olej kamforowy, krotamiton, inhibitory esterazy cholinowej, sulfacetamid, sterydy, antybiotyki oraz leki przeciwgrzybicze. Można także stosować doustnie iwermektynę w kompilacji z permetryną w kremie [60]. Widoczną poprawę chorego można zaobserwować po zastosowaniu olejku z drzewa herbacianego wykazującego działanie zabójcze dla nużeńca w warunkach in vitro i in vivo, a także peelingu z 50% olejkim z drzewa herbacianego oraz szamponu na jego bazie [46, 61]. Kuracja ta traktowana być może jako alternatywna, gdy tradycyjne środki okażą się nieskuteczne [57]. Jednak najbardziej skuteczna wydaje się być maść lub 2% żel metronidazolowy [62].

PODSUMOWANIE

U człowieka bytują dwa kosmopolityczne gatunki nużeńców: nużeniec ludzki *Demodex folliculorum* (Simon, 1842) oraz nużeniec krótki *Demodex brevis* (Akbulatova, 1963). Do niedawna gatunki uznawane były za komensale, obecnie zaliczane są do gatunków pasożytniczych. *Demodex folliculorum* bytuje w mieszkach włosowych oraz w gruczołach Zeissa. Natomiast *Demodex brevis* zwykle kolonizuje gruczoły łojowe i tarczkowe, a także komórki gruczołowe. Do zarażenia nużeńcami dochodzi m.in. poprzez kontakt bezpośredni, używanie wspólnej pościeli, ręczników, kremów czy innych kosmetyków. Nużeniec są organizmami wektorowymi i uczestniczą w transmisji patogenicznych organizmów, które mogą odbywać kluczową rolę w patogenie demodekozy. Kliniczny obraz demodekozy skórnej i ocznej nie jest charakterystyczny. Demodekoza skórna przejawia się mlecznobrunatnymi przebarwieniami przesuszonej skóry wraz z wykwitami rumieniowo-grudkowo-krostkowymi i złuszczeniem naskórka. Obserwowane są też stany zapalne mieszków włosowych wraz ze zrogowaceniem ujść. Natomiast za najczęstsze objawy demodekozy powiek uznaje się: zaczerwienienie powiek i spojówek, świąd, pieczenie, łzawienie oczu, wypadanie brwi i rzęs oraz nadmierną wrażliwość na dym i kurz. Podstawowymi badaniami diagnostycznym u osób z podejrzeniem demodekozy skóry są badania: zeskrobiny skóry, treści wyciśniętej z gruczołów łojowych, ilości wydzielanego łożu skórniego za pomocą sebometru, odcisków skórnych uzyskiwanych w wyniku używania taśmy celofanowej i kleju cyjanoakrylowego oraz biopsja powierzchni skóry. W diagnostyce demodekozy powiek powszechnie stosuje się badanie rzęs. Leczenie demodekozy jest długotrwałe. W leczeniu

stosuje się maść lub 2% żel metronidazolowy, maść siarkową, olej kamforowy, krotamiton, inhibitory esterazy cholinowej, sulfacetamid, sterydy, antybiotyki i leki przeciwwgrzybicze.

PIŚMIENNICTWO

- Desch C.E.: Human Hair follicle mites and forensic acarology. *Exp Appl Acarol.* 2009, 49, 143–146.
- Kuchenmeister F.: On animal and vegetable parasites of the human body: a manual of their natural history, diagnosis, and treatment. Sydenham Society. 1877, 15–19.
- Desch C., Nutting W.B.: *Demodex folliculorum* (Simon) and *D. brevis* Akbulatova of man: redescription and reevaluation. *J Parasitol.* 1972, 58, 169–177.
- Czepita D., Kuźna-Grygiel W., Czepita M., Grobelny A.: *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* as a cause of chronic marginal blepharitis. *Ann Acad Med Stetin.* 2007, 53, 1, 63–67.
- Izdebska J.N.: Roztocze skórne człowieka i zwierząt domowych. In: *Alergologia w praktyce. Alergia na roztocze.* Red. B. Majkowska-Wojciechowska. Mediton, Łódź 2005, 95–105.
- Siuda K.: Subclass: *Acari* Latreille, 1795 – Podgromada: Roztocze. *Ordo: Actiniedida* Van der Hammen, 1968 – Rząd: *Actiniedida*. *Demodex folliculorum* Simon, 1842 – Nużeniec ludzki. In: *Parazytologia i akaroentomologia Medyczna.* Red. A. Deryło. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa 2002, 321–323.
- Zhao Y.E., Guo N., Wu L.P.: The effect of temperature on the viability of *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis*. *Parasitol Res.* 2009, 105, 1623–1628.
- Chen G.D.: Influence of some environmental factors in the survival of two human follicular mites. *Acta Entomol Sinica.* 1985, 28, 75–78.
- Czepita D.: Przewlekłe zapalenie brzegów powiek. *Lekarz.* 2008, 1–2, 106–111.
- Wesołowska M., Baran W., Szepietowski J., Hirschberg L., Jankowski S.: Demodicosis in humans as a current problem in dermatology. *Wiad Parazytol.* 2005, 51, 253–256.
- Czepita D., Kuźna-Grygiel W., Kosik-Bogacka D.: *Demodex* as an etiological factor in chronic blepharitis. *Klin Oczna.* 2005, 107, 722–724.
- Kuźna-Grygiel W., Kosik-Bogacka D., Czepita D., Sambor I.: Objawowe i bezobjawowe inwazje *Demodex* spp. powiek u osób w różnych grupach wiekowych. *Wiad Parazytol.* 2004, 50, 55–61.
- Raszeja-Kotelba B., Jenerowicz D., Izdebska J.N., Bowszyc-Dmochowska M., Tomczak M., Dembińska M.: Some aspects of the skin infestation by *Demodex folliculorum*. *Wiad Parazytol.* 2004, 50, 41–54.
- Karincaoglu Y., Seyhan M.E., Bayram N., Aycan O., Taskapan H.: Incidence of *Demodex folliculorum* in patients with end stage chronic renal failure. *Ren Fail.* 2005, 27, 495–499.
- Seyhan M.E., Karincaoglu Y., Bayram N., Aycan O., Kuku I.: Density of *Demodex folliculorum* in haematological malignancies. *J Int Med Res.* 2004, 32, 411–415.
- Forton F., Germaux M.A., Brasseur T., De Liever A., Laporte M., Mathys C. et al.: Demodicosis and rosacea: epidemiology and significance in daily dermatologic practice. *J Am Acad Dermatol.* 2005, 52, 74–87.
- Isa N.H., Loong L.W., Fang G.H., Mohamad A.M., Razali N., Rani N.I. et al.: Demodicosis among university medical students in Malaysia and the effects of facial cleanser and moisturizer usage. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2011, 42, 1375–1380.
- Horváth A., Neubrandt D.M., Ghidán Á., Nagy K.: Risk factors and prevalence of *Demodex* mites in young adults. *Acta Microbiol Immunol Hung.* 2011, 58, 145–155.
- Zhao Y.E., Guo N., Xun M., Xu J.R., Wang M., Wang D.L.: Sociodemographic characteristics and risk factor analysis of *Demodex* infestation (Acari: Demodicidae). *J Zhejiang Univ Sci B.* 2011, 12, 998–1007.
- Czepita D., Kuźna-Grygiel W., Kosik-Bogacka D.: Investigations on the occurrence as well as the role of *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* in the pathogenesis of blepharitis. *Klin Oczna.* 2005, 107, 80–82.
- Garbaciewicz A., Udziela M., Grytner-Ziecina B., Szaflik J.P., Szaflik J.: *Demodex* infections in general Polish population, in patients suffering from blepharitis, and among people who work with microscopes. *Klin Oczna.* 2010, 112, 307–310.
- Norn M.S.: *Demodex folliculorum*. *Brit J Ophthal.* 1972, 56, 140.
- Roth A.M.: *Demodex folliculorum* in hair follicles of eyelid skin. *Ann Ophthalmol.* 1979, 11, 37–40.
- Kamoun B., Fourati M., Feki J.: Blepharitis due to *Demodex*: myth or reality? *J Fr Ophthalmol.* 1999, 22, 525–527.
- Yazar S., Ozcan H., Cetinkaya U.: Investigation of *Demodex* sp. using celophane tape method among university students. *Turkiye Parazitol Derg.* 2008, 32, 238–240.
- Kaplan M., Keleştemur N., Başpınar S.: *Demodex* spp. prevalence among university students. *Kafkas Univ Vet Fak Derg.* 2012, 18, A43–A46.
- Norn M.S.: *Demodex folliculorum*. Incidence and possible pathogenic role in the human eyelid. *Acta Ophthalmol.* 1970, 108, 7–85.
- Kemal M., Sümer Z., Tokar M.I., Erdoğan H., Topalkara A., Akbulut M.: The prevalence of *Demodex folliculorum* in blepharitis patients and the normal population. *Ophthalmic Epidemiol.* 2005, 12, 287–290.
- Rufli T., Mumcuoglu Y.: The hair follicle mites *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis*: biology and medical importance. A review. *Dermatologica.* 1981, 162, 1–11.
- Akilov O.E., Mumcuoglu K.Y.: Association between human demodicosis and HLA class I. *Clin Exp Dermatol.* 2003, 28, 70–73.
- Mumcuoglu K.Y., Akilov O.E.: The role of HLA and Cw2 in the pathogenesis of human demodicosis. *Dermatology.* 2005, 210, 109–114.
- Kim J.H., Chun Y.S., Kim J.C.: Clinical and immunological responses in ocular demodicosis. *J Korean Med Sci.* 2011, 26, 1231–1237.
- Holmes R.B., Martins C., Horn T.: The histopathology of folliculitis in HIV-infected patients. *J Cutan Pathol.* 2002, 29, 93–95.
- Annam V., Velikar B.R., Inamadar A.C., Palit A., Arathi P.: Clinicopathological study of itchy folliculitis in HIV-infected patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2010, 76, 259–262.
- Damian D., Rogers M.: *Demodex* infestation in a child with leukaemia: treatment with ivermectin and permethrin. *Int J Dermatol.* 2003, 42, 724–726.
- Benessahraoui M., Paratte F., Plouvier E., Humbert P., Aubin F.: Demodicosis in a child with xantholeukaemia associated with type 1 neurofibromatosis. *Eur J Dermatol.* 2003, 13, 311–312.
- Kosik-Bogacka D.I., Lanocha N., Lanocha A., Czepita D., Grobelny A., Zdziarska B. et al.: Role of *Demodex folliculorum* in the pathogenesis of blepharitis. *Acta Ophthalmol.* 2012, 90, e579.
- Kosik-Bogacka D.I., Lanocha N., Lanocha A., Czepita D., Grobelny A., Zdziarska B. et al.: *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* in healthy and immunocompromised patients. *Ophthalmic Epidemiol.* 2013, 20, 159–163.
- Yagdiran Düzgün O., Aytekin S.: Comparison of *Demodex folliculorum* density in haemodialysis patients with a control group. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007, 21, 480–483.
- Yamashita L.S., Cariello A.J., Geha N.M., Yu M.C., Hofling-Lima A.L.: *Demodex folliculorum* on the eyelash follicle of diabetic patients. *Arq Bras Oftalmol.* 2011, 74, 422–424.
- Lotze C., Krüger W.H., Kiefer T., Swensson O., Herbst E.W., Schüler F. et al.: Facial rash mimicking cutaneous acute graft-versus-host disease after allogeneic stem cell transplantation for osteomyelofibrosis – was *Demodex* the culprit? *Bone Marrow Transplant.* 2006, 37, 711–712.
- Erbagci Z., Erbagci I., Erklig S.: High incidence of demodicosis in eyelid basal cell carcinomas. *Int J Dermatol.* 2003, 42, 567–571.
- Dolenc-Voljc M., Pohar M., Lunder T.: Density of *Demodex folliculorum* in perioral dermatitis. *Acta Derm Venereol.* 2005, 85, 211–215.
- Zhao Y.E., Peng Y., Wang X.L., Wu L.P., Wang M., Yan H.L. et al.: Facial dermatosis associated with *Demodex*: a case-control study. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2011, 12, 1008–1015.
- Humiczewska M., Kuźna W., Hermach U.: Frequency of occurrence of symptomatic and asymptomatic eyelids demodicosis among the inhabitants of Szczecin. *Wiad Parazytol.* 1994, 40, 69–71.
- Gao Y.Y., Di Pascuale M.A., Elizondo A., Tseng S.C.: Clinical treatment of ocular demodicosis by lid scrub with tea tree oil. *Cornea.* 2007, 26, 136–143.
- Kleina-Schmidt P., Kocięcki J., Dalz M., Skořuda A.: Nowe spojrzenie na terapię zapalenia brzegów powiek wywołanego roztoczem z rodzaju *Demodex*. *Farm Współ.* 2010, 3, 210–213.
- Diaz-Perez J.L.: *Demodex* mites in rosacea. *J Am Acad Dermatol.* 1994, 30, 812–813.
- Spickett S.G.: A preliminary note on *Demodex folliculorum* Simon (1842), as a possible vector of leprosy. *Lepr Rev.* 1961, 32, 263–268.

50. Lacey N., Delaney S., Kavanagh K., Powell F.C.: Mite-related bacterial antigens stimulate inflammatory cells in rosacea. *Br J Dermatol.* 2007, 157, 474–481.
51. Szkaradkiewicz A., Chudzicka-Strugała I., Karpiński T.M., Goślińska-Pawłowska O., Tułeczka T., Chudzicki W. et al.: *Bacillus oleronius* and *Demodex* mite infestation in patients with chronic blepharitis. *Clin Microbiol Infect.* 2012, 18, 1020–1025.
52. Kuhnigk T., Borst E.M., Breunig A., König H., Collins M.D., Hutson R.A. et al.: *Bacillus oleronius* sp.nov., a member of the hindgut flora of the termite *Reticulitermes santonensis* (Feytaud). *Can J Microbiol.* 1995, 41, 699–706.
53. Clifford C.W., Fulk G.W.: Association of diabetes, lash loss, and *Staphylococcus aureus* with infestation of eyelids by *Demodex folliculorum* (Acari: Demodicidae). *J Med Entomol.* 1990, 27, 467–470.
54. Lee S.H., Chun Y.S., Kim J.H., Kim E.S., Kim J.C.: The relationship between *Demodex* and ocular discomfort. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010, 51, 2906–2911.
55. Wolf R., Ophir J., Avigad J., Lengy J., Krakowski A.: The hair follicle mites (*Demodex* spp.). Could they be vectors of pathogenic microorganisms? *Acta Derm Venereol.* 1988, 68, 535–537.
56. Hallur V., Singh G., Rudramurthy S.M., Kapoor R., Chakrabarti A.: *Demodex* mite infestation of unknown significance in a patient with rhinocerebral mucormycosis due to *Apophysomyces elegans* species complex. *J Med Microbiol.* 2013, 62, 926–928.
57. Kheirkhah A., Casas V., Li W., Raju V.K., Tseng S.C.: Corneal manifestations of ocular demodex infestation. *Am J Ophthalmol.* 2007, 143, 743–749.
58. Inceboz T., Yaman A., Over L., Ozturk A.T., Akisu C.: Diagnosis and treatment of demodectic blepharitis. *Turkiye Parazitol Derg.* 2009, 33, 32–36.
59. Jansen T., Kastner U., Kreuter A., Altmeyer P.: Rosacea-like demodicidosis associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Br J Dermatol.* 2001, 144, 139–142.
60. Czepita D.: Demodekoza powiek. *Lekarz.* 2008, 1–27.
61. Gao Y.Y., Di Pascuale M.A., Li W., Baradaran-Rafii A., Elizondo A., Kuo C.L. et al.: *In vitro* and *in vivo* killing of ocular *Demodex* by tea tree oil. *Br J Ophthalmol.* 2005, 89, 1468–1473.
62. Junk A.K., Lukacs A., Kampik A.: Topical administration of metronidazole gel as an effective therapy alternative in chronic *Demodex* blepharitis – a case report. *Klin Monbl Augenheilkd.* 1998, 213, 48–50.