

# Ekspozycja na alergeny wewnątrzdomowe a alergologia

## Indoor allergens exposure and allergy

dr n. med. Piotr Rapiejko

Klinika Otolaryngologii, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

**R**zesze alergologów wychowane na stwierdzeniu: „nie ma alergii bez alergenu” z uwagą śledzą prowadzone w ostatnich latach badania dotyczące profilaktyki polegającej na ograniczeniu ekspozycji na alergeny wewnątrzdomowe. W literaturze naukowej znajdujemy dowody na genetyczne tło schorzeń alergicznych, z drugiej jednak strony wskazuje się na istotny wpływ czynników środowiskowych na rozwój chorób alergicznych.

Hipoteza higieniczna zakłada, że znaczący wzrost częstości występowania chorób alergicznych obserwowany w XX wieku w krajach wysokorozwiniętych może być przynajmniej częściowo wywołany zmianami stylu życia (poprawa czystości, warunków życia, zmniejszenie ekspozycji na drobnoustroje w pierwszych latach życia).

Twórcy „hipotezy higienicznej” zaobserwowali, iż osoby, które dorastały ze starszym rodzeństwem, cechowało niższe prawdopodobieństwo alergicznego nieżytu nosa. Wysunięto hipotezę, iż działanie protekcyjne starszego rodzeństwa wiązało się ze zwiększoną ekspozycją na infekcje we wczesnym dzieciństwie.

Wzrost częstości występowania astmy, jaki dokonał się od lat 60. XX wieku, czyli w przedziale czasu zbyt krótkim, aby przypisać go jedynie czynnikom genetycznym, wskazuje na istotną rolę czynników środowiskowych w rozwoju astmy. Najczęściej wymienia się:

- zmiany w diecie,
- zmiany aktywności fizycznej,
- zmiany ekspozycji na czynniki mikrobiologiczne związane z powszechnym stosowaniem antybiotyków i immunizacją w okresie dzieciństwa,
- zmniejszenie wielkości przeciętnej rodziny,

- zmiany w opiece nad dziećmi,
- zmiany w sposobie wyposażania wnętrz.

Liczne prace oceniające wpływ środowiska na rozwój astmy i alergii nie przyniosły jednoznacznych odpowiedzi. Przykładowo, karmienie piersią okazywało się zwiększać lub zmniejszać wpływ, lub nie mieć wpływu na choroby alergiczne. Podobne rozbieżności obserwowano, badając efekt kontaktu ze zwierzętami domowymi.

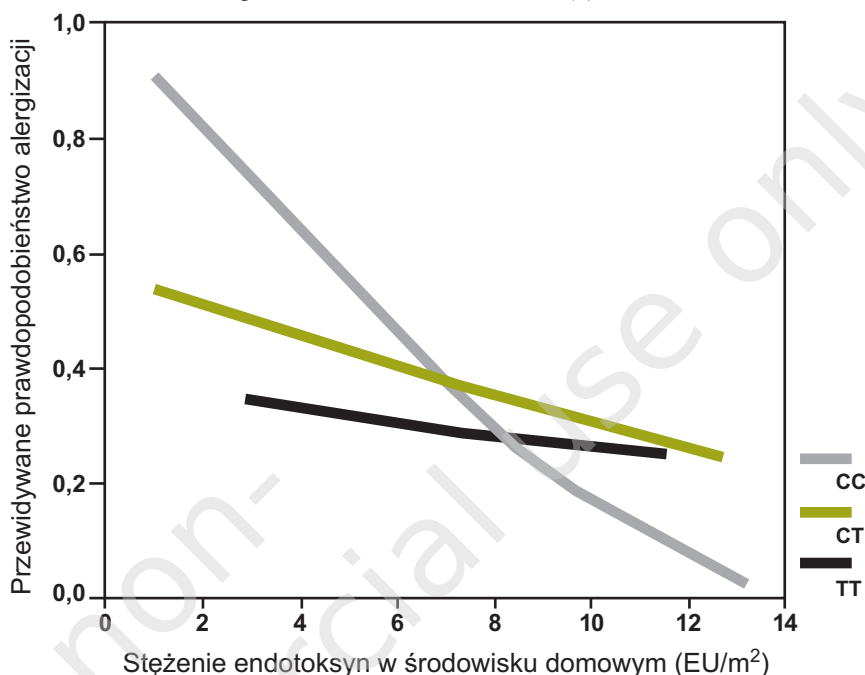
Wydaje się, iż wzrost częstości występowania astmy jest konsekwencją czynników środowiskowych zwiększających ryzyko wystąpienia choroby u genetycznie predysponowanych osób.

W badaniu A. Simpson opublikowanym w 2006 roku [Simpson A. et al.: Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2006, 174(4): 386-92] przedstawiono wpływ interakcji gen – środowisko na rozwój alergii poprzez wykazanie, iż wysoka ekspozycja na endotoksyny działa protekcyjnie. Protekcyjne działanie dotyczyło jednak wyłącznie dzieci ze ściśle określonym genotypem (CC allele homozygoty CD14/-159 rs2569190) (ryc. 1). Wyniki badań A. Simpson mogą tłumaczyć rozbieżności obecne we wcześniej publikowanych badaniach genetycznych prowadzonych bez odniesienia do czynników środowiskowych.

Zespół A. Simpson nie zaobserwował związku między narażeniem na endotoksyny a wystąpieniem uczulenia dla genotypów TT i CT (odpowiednio  $p=0,7$  i  $p=0,16$ ). Co więcej, w grupie genotypu CC zwiększone narażenie na endotoksyny wiązało się ze znaczącym zmniejszeniem ryzyka wystąpienia alergii (0,70; 0,55–0,89;  $p=0,004$ ).

Wyniki powyższego badania sugerują, iż w astmie i chorobach alergicznych genetyczna predyspo-

**Rycina 1.** Przewidywane prawdopodobieństwo alergizacji w wieku 5 lat w zależności od ekspozycji na środowiskowe endotoksyny u dzieci z genotypem CC, CT i TT w promotorowym fragmencie genu CD14 (CD14/-159 C do T). Za Simpson A. et al.: *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006, 174(4): 386-92.



zycja powinna być uwzględniana w ocenie efektów narażenia na czynniki środowiskowe. I odwrotnie, ekspozycja środowiskowa winna być uwzględniana w badaniach genetycznych astmy i alergii.

Na podstawie przytaczanego badania wydaje się, iż w prewencji pierwotnej jedynie osoby z określonym genotypem mogą odnieść korzyść z zastosowania kontroli warunków środowiskowych, a te same działania prewencyjne zastosowane u osób o innej podatności genetycznej mogą być niekorzystne, zwiększając ryzyko rozwoju chorób alergicznych.

*Opracowano na podstawie wykładu Adnan Custovic i Angeli Simpson wygłoszonego w trakcie kongresu EAACI, Warszawa 2009.*

#### Piśmiennictwo:

1. Simpson A. et al.: *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006, 174(4): 386-92.

Adres do korespondencji:

**dr n. med. Piotr Rapiejko**  
Klinika Otolaryngologii WIM,  
04-141 Warszawa, ul. Szaserów 128  
e-mail: piotr@rapiejko.pl