



Nyttar det å leite etter årsakene til astma?

REDAKSJONELT

LØVIK M

Lungelegar er vane med å sjå etter samanheng mellom miljø og sjukdom. For asbest og tobakksrøyk er samanhengen direkte og epidemiologien etter måten grei. Ved allergisk astma er det annleis. Mykje er usikkert når det gjeld dose-respons-tilhøva for det vi ofte ser på som sjølv den sjukdomsutløysande faktoren, allergena. Meir problematisk er det likevel at vi må ta med i reknestykket faktorar som endrar organismen sin reaksjon på eit inhalert allergen, til dømes svevestøv og infeksjonar. Verknaden av slike “uspesifikke” miljøfaktorar er ikkje lett å kartlegge epidemiologisk, fordi vi ofte veit for lite om biologien til å stille dei rette spørsmåla.

Støvpertiklar som vi pustar inn i dag, vil kanskje endre reaksjonen mot eit nytt allergen vi møter i morgon eller om ei veke. Kanskje når vi ved ein viss dose partiklar eit platå, der verknaden ved auka eksponering ikkje vert sterkare. Nokre faktorar kan ha to andlet. Infeksjon tidleg i barneåra kan sjå ut til å styre immunresponsen mot eit nytt allergen vekk frå allergi (1-3). Derimot vil infeksjonar ved etablert astma ofte løyse ut anfall. Ulike infeksjonar kan truleg ha ulik verknad (4, 5). Meslingar er rapportert å redusere risikoen for allergi jamvel om barna gjennomgår infeksjonen så seint som i treårsalderen (6). Fordi vi veit så lite om biologien ved astma, skal vi vere varsame når vi tolkar epidemiologiske undersøkingar. Det gjeld også negative funn.

Årsakene til allergi og astma er ukjende, men heng saman med velstand og det som ofte vert kalla “vestleg levestandard”. Samanlikning mellom Aust- og Vest-Europa, og undersøkingar frå andre delar av verda, viser at auka velstand i ein region gir auka risiko for allergi (7, 8). Innanfor det enkelte samfunnet er det òg meir allergi hos dei som har høg levestandard (9), jamvel om tilhøva for astma er noko annleis enn for allergisk rhinitt og atopisk eksem (10). Truleg er årsaka til auken av astma og allergi i dei fleste industrialiserte landa dei siste 40 åra faktorar som vi alle er utsette for i om lag same grad. Ved lik eksponering av alle vil arveleg anlegg slå sterkt ut og vere det som avgjer om ein person vert sjuk eller ikkje. Fjernar vi eksponeringa, blir genane uinteressante. I indre delar av storbyane i USA har 15-20% av afroamerikanarane astma (11), medan kanskje 0,5-1,5% har astma på landsbygda i Afrika (12-14). Astma og allergi var 2-3 gonger så vanleg i Vest-Tyskland som på austsida av jarnteppet (7). Årsakene til astma er ukjende, men miljøet er avgjerande.

Rudolf Virchow sa at “Epidemiar oppstår når nye kulturperiodar startar, og ofte forsvinn dei også utan spor... Historia om epidemiane er derfor historia om skifte i menneska sin kultur” (15). Astma og allergi kan vere ein slik “epidemi”. Når alle i samfunnet har om lag

same eksponering, vil ein ikkje kunne finne faktoren som er årsaka ved epidemiologiske undersøkingar, fordi desse har som føresetnad at det ligg føre målbare forskjellar i eksponering som gir målbare forskjellar i sjukdom. Derfor går det internasjonale forskingssamfunnet til utviklingslanda der skiftet nå finn stad, for å finne store nok forskjellar i den ukjende "livsstilsfaktoren" (12, 14). Likevel er det viktig å gjere godt arbeid på heimebane, både i laboratorieforskning og epidemiologi. Vi treng meir kunnskap om dei biologiske årsakene til astma, og vi treng å måle eksponering for miljøfaktorar og førekomst av sjukdom i befolkninga vår. Om vi finn faktorar som påverkar førekomsten av astma berre litt, kan vi drive god førebyggjande medisin.

Ein strategi retta mot høgrisikoindivid kan gi gode resultat, men berre dersom ein greier å identifisere dei som har høg risiko og berre dersom ein har effektive tiltak. Nytteverknaden vil vere avgrensa til risikoindivida. Med ein befolkningsbasert strategi vil ein derimot i prinsippet nå alle. Fordelen med denne strategien er at sjølv om tiltaka berre har ein avgrensa verknad for den enkelte, vil helsegevinsten i befolkninga kunne bli stor (16). Det er derfor viktig å identifisere miljøfaktorar vi kan gjere noko med, og at vi har forskning på dette feltet i Noreg. Undersøkingane som ligg til grunn for artikkelen av Omenaas og medarbeidarar i dette nummer av Tidsskriftet (17), er eit godt døme på slik forskning.

Omenaas og medarbeidarar finn sterk samvariasjon mellom redusert lungefunksjon og allergi mot inneallergen, særleg midd, men også katt og hund. Tilhøva på Vestlandet liknar på denne måten det som er funne i utlandet. Omenaas og medarbeidarar gjer framlegg om at det kan vere ein årsakssamanheng mellom eksponering for inneallergen og utvikling av astma. Vi kan likevel ikkje avvise ei alternativ forklaring, den at evna til IgE-immunrespons mot inneallergen "berre" er ein markør for tendens til utvikling av astma. I så fall er det miljøtilhøva som avgjer kva for allergen eit individ produserer IgE mot, utan at det er den immunologiske reaksjonen mot desse allergena som er årsak til utvikling av astma. Fjernar vi eitt dominerande allergen, ser det ut til at eit anna allergen overtar rolla når det gjeld samvariasjon med astma (18).

Vi manglar enno fullgod dokumentasjon på at reduksjon av eksponering for inneallergen vil minske utviklinga av astma (primærførebygging). Når det gjeld sekundærførebygging, altså å hindre forverring av sjukdommen og utløyning av anfall, er grunnlaget betre for å tru at reduksjon av eksponeringa for inneallergen vil vere nyttig (19). Problemet er at saneringstiltak ikkje er enkle å gjennomføre og ikkje alltid er effektive. Dersom samfunnet vil bruke pengar på å redusere eksponeringa for inneallergen, er det viktig at det vert gjort gode undersøkingar der ein både måler at tiltaka verkeleg reduserer allergenmengda, og at tiltaka har ein god effekt på helsa.

Ved astma og allergi manglar det enno mykje på at den førebygginga vi kan sette i verk og den behandlinga vi gir, byggjer på sikker kunnskap. Det vi kan skimte av samspel mellom ulike miljøfaktorar og av ulike verknader av same type eksponering avhengig av tid og dose, seier oss at vegen vi må gå for å finne årsakene til astma kan verte lang og kronglete.

Martinus Løvik

LITTERATUR:

1. Matricardi PM, Rosmini F, Ferrigno L, Nisini R, Rapicetta M, Chionne P et al. Cross sectional retrospective study of prevalence of atopy among Italian military students with antibodies against hepatitis A virus. *BMJ* 1997; 314:999-1003.
2. Shirakawa T, Enomoto T, Shimazu S, Hopkin JM. The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 1997; 275: 77-9.
3. Løvik M. Beskyttar infeksjonar mot utvikling av allergi? Fører meslingar til mindre risiko for allergisk sjukdom? *Tidsskr Nor Lægeforen* 1997; 117: 688-90.
4. Sigurs N, Bjarnason R, Sigurberson F, Kjellman B, Björkstén B. Asthma and immunoglobulin E antibodies after respiratory syncytial virus bronchiolitis: a prospective cohort study with matched

controls. *Pediatrics* 1995; 95:500-5.

5. Martinez FD. Viral infections and the development of asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1644-8.
6. Shaheen SO, Aaby P, Hall AJ, Barker DJP, Heyes CB, Shiell AW et al. Measles and atopy in Guinea-Bissau. *Lancet* 1996; 347: 1792-6.
7. Von Mutius E, Martinez FD, Fritzsche C, Nicolai T, Roell G, Thiemann H-H. Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 358-64.
8. Bråbäck L, Breborowicz A, Dreborg S, Knutsson A, Pieklik H, Björkstén B. Atopic sensitization and respiratory symptoms among Polish and Swedish school children. *Clin Exp Allergy* 1994; 24: 826-35.
9. Williams HC, Strachan DP, Hay RJ. Childhood eczema: disease of the advantaged? *BMJ* 1994; 308: 1132-5.
10. Strachan D. Socioeconomic factors and the development of allergy. *Toxicol Letters* 1996; 86: 199-203.
11. Crain EF, Weiss KB, Bijur PE, Hersh M, Westbrook L, Stein REK. An estimate of the prevalence of asthma and wheezing among inner-city children. *Pediatrics* 1994; 94: 356-62.
12. Ng'anga LW. The epidemiology of childhood asthma in Kenya. Doktoravhandling. Montreal: McGill University, 1996.
13. Platts-Mills TAE, Carter MC. Asthma and indoor exposure to allergens. *NEJM* 1997; 336: 1382-4.
14. Yemaneberhan H, Bekele Z, Venn A, Lewis S, Parry E, Britton J. Prevalence of wheeze and asthma and relation to atopy in urban and rural Ethiopia. *Lancet* 1997; 350: 85-90.
15. Ackerknecht EH. Therapie von den Primitiven bis zum 20. Jahrhundert. Stuttgart: Enke, 1970.
16. Rose G. The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press, 1992.
17. Omenaas E, Bakke P, Eide GE, Hanoa R, Gulsvik A, Elsayed S et al. Immunglobulin E, virusantistoffer og obstruktiv lungesykdom hos voksne. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998; 118: 1542-7.
18. Sporik R, Ingram JM, Price W, Sussman JH, Honsinger RW, Platts-Mills TAE. Association of asthma with serum IgE and skin test reactivity to allergens among children living at high altitude. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1388-92.
19. Platts-Mills TAE, Tovey ER, Mitchell EB, Moszoro H, Nock P, Wilkins SR. Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergen avoidance. *Lancet* 1982; 2: 675-8.

Publisert: 17. oktober 2018. *Tidsskr Nor Lægeforen*. DOI:

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no