
Atopirelaterte sykdommer

REDAKSJONELT

PER NAFSTAD

Per Nafstad (f. 1950), er spesialist i samfunnsmedisin, overlege ved Seksjon for epidemiologi, Avdeling for samfunnsmedisin, Folkehelse og arbeider med miljøeksponering og helse.

Seksjon for epidemiologi

Avdeling for samfunnsmedisin

Statens institutt for folkehelse

Postboks 4404 Torshov

0403 Oslo

Forskningen på forekomst og risikofaktorer for atopirelaterte sykdommer som astma, allergisk rhinitt og atopisk eksem har en relativt kort historie, og det arbeides intenst med å finne metoder for å måle sykdom og eksponering på en enkel og presis måte. En stor andel av befolkningen oppgir at de har slike plager, og mange miljøforhold er blitt foreslått å bidra til dette. En av de mest aktuelle miljøhypotesene, «hygiene»-hypotesen eller redusert mikrobiell eksponering tidlig i livet, er omtalt i dette nummer av Tidsskriftet (1).

Den utbredte oppfatningen om at atopirelaterte sykdommer har økt i forekomst, og de mange miljøhypotesene som verserer, tilsier at det bør satses sterkt på å forstå disse forholdene bedre. Bedret hygiene og ernæring er kanskje de forhold som har gitt de største bidragene til bedringen i folkehelsen de siste hundre år. At disse forholdene også kan føre med seg negative helseeffekter er ikke utenkelig, men slike effekter bør ha en overbevisende dokumentasjon før konklusjoner blir trukket. «Hygiene»-hypotesen er faglig interessant, men dokumentasjonen for hypotesen er langt fra tilstrekkelig og verifisering av enkelte sider av hypotesen vil kunne medføre et vanskelig folkehelsebudskap (9).

I 1991 ble det hevdet at allergi/overfølsomhet fantes hos ca. 40 % av barn og unge i Norge, at sykdommene viste en alarmerende økning, at økningen hadde sammenheng med miljøforhold og at innemiljøet var spesielt viktig for dette (2). Mange undersøkelser støtter konklusjonen om at forekomsten av slike sykdommer har økt (1, 3 – 7). Til tross for dette må det fortsatt kunne hevdes at det er usikkert hvor stor den reelle økningen har vært og hvilke betydning

forskjellige miljøforhold har for utviklingen av disse sykdommene. Diagnostiseringen kan ikke baseres på en enkel objektiv test, men må bygge på en vurdering av symptomer, kliniske funn og tester. For å sammenlikne forekomster av slike sykdommer kreves det resultater fra representative befolkningsundersøkelser hvor det er benyttet samme diagnostiske kriterier. Praktiske grunner gjør at disse kriteriene må være enkle. Oftest har slike undersøkelser basert seg på spørreskjemaopplysninger. Svarene i slike undersøkelser kan påvirkes av den kunnskap og oppmerksomhet det er om disse sykdommene og av diagnostisk praksis, helsetjenestetilbud og behandlingsmuligheter på undersøkelsestidspunktet. Slike forhold kan derfor ha betydning for tolkingen av beskrevne økninger og forskjeller i sykkelighet. Endringer i forekomster er da også blitt beskrevet som kraftig eller dramatisk (1 – 5), som beskjedent, men vedvarende (7), eller som at grunnlaget for å si at det er en økning, er svakt (8). Slike forhold må også tas i betraktning når det gjelder sammenlikninger mellom forskjellige land. Selv et internasjonalt standardisert spørreskjema utelukker ikke at for ekse

Gjennom de siste 10 – 20 årene har mange miljøfaktorer vært lansert som mulige forklaringer på de økende problemene med atopirelaterte sykdommer (3, 5 – 6). Selv om det er økende dokumentasjon for at luftforurensning, passiv røyking, tette boliger, fuktskader og innendørs allergeneksponering i boliger, barnehager og skoler kan påvirke vår helse, er det vanskelig å forstå at slike forhold kan forklare en kraftig økning i atopirelaterte sykdommer. Oppmerksomheten har i de senere år rettet seg mer mot andre miljøforhold som ansees typiske for samfunn med vestlig livsstil. Med hensyn til miljøeksponering som en risiko for atopirelaterte tilstander, tenker man nå at visse typer av miljøeksponering kan stimulere immunsystemet til økt toleranse (5) og at vår velferdsutvikling kan ha ført til en reduksjon av slik gunstig miljøeksponering. Eksempler på forhold som har vært foreslått å ha slike effekter, er bedret hygiene, endringer i kosthold og oppbevaring og tilberedning av mat, mindre trangboddhet, færre barn per familier, nye vaksinasjonsprogrammer, økt bruk av antibiotika, endring i type arbeid og økt urbanisering. Mange av disse forholdene kan tolkes som indirekte mål for eksponering som kan ha betydning for sammensetningen av vår tarmflora og for hvilke og hvor mange infeksjoner vi påføres. Immunologiske forklaringer på hvorfor dette kan føre til allergiutvikling er beskrevet av Berstad & Brandtzæg (1). Resultater fra enkelte epidemiologiske undersøkelser har gitt en viss støtte for slike hypoteser. Blant annet er det funnet at det å ha eldre søsken, å vokse opp på g&

mpel begrepet astma kan bli oppfattet forskjellig i forskjellige land og endre seg over tid. Forekomsten av atopirelaterte tilstander er også blitt forsøkt dokumentert med objektive mål som for eksempel positive hudtester etter direkte allergeneksponering. Det er få undersøkelser som har vist endringer av slike variabler over tid, men flere undersøkelser har vist forskjeller i allergensensibilisering mellom for eksempel skolebarn i Øst- og Vest-Europa. Det er her vesentlig å påpeke at sensibilisering ikke er det samme som sykdom (6).

aring;rd, å vokse opp i hjem med husdyr, å ha hatt meslinger og å ha antistoffer mot blant annet hepatitt A-virus, er assosiert med en redusert forekomst av atopirelaterte tilstander eller sykdommer (1, 3, 5). Slike hypoteser er meget interessante og snur på tradisjonell risikotenkning, men det advares mot å trekke for sikre konklusjoner. Epidemiologiske undersøkelser av slike forhold er krevende. Så langt er det benyttet indirekte og upresise mål for eksponering. At infeksjonssykdommer og at spesielt potensielt alvorlige infeksjonssykdommer skulle være nødvendig for utviklingen av et balansert immunsystem, er lite trolig, og resultatene er da heller ikke entydige (5). Det er lettere å godta ideen om at utviklingen av et balansert immunsystem trenger stimulering fra tarmfloraen i tidlig levealder, at sammensetningen av tarmfloraen er blitt endret i en immunologisk ugunstig retning i samfunn med vestlig livsstil og at tegn på å ha hatt visse infeksjoner (1, 3, 5) samvarierer med en gunstig sammensetning av tarmfloraen.

LITTERATUR

1. Berstad AE, Brandtzæg P. B Bidrar vår reduserte mikrobielle belastning til økt forekomst av allergi? Tidsskr Nor Lægeforen 2000; 120: 915 – 9.
2. Helsedirektoratets utredningsserie. Handlingsplan for barn og unge med allergi/overfølsomhet, astma og andre kroniske lungesykdommer. 2-91. Oslo: Statens helsetilsyn, 1991.
3. Holen E, Elsayed S. Hvorfor øker hyppigheten av allergi i industrialiserte land mer enn i utviklingsland? Tidsskr Nor Lægeforen 1999; 119: 3176 – 7.
4. Burr ML, Butland BK, King S, Vaughan-Williams E. Changes in asthma prevalence: two surveys 15 years apart. Arch Dis Child 1989; 64: 1452 – 6.
5. Bjørksten B. The intrauterine and postnatal environment. J Allergy Clin Immunol 1999; 104: 1119 – 27.
6. Jarvis D, Burney P. The epidemiology of allergic diseases. BMJ 1998; 316: 607 – 10.
7. Strachan DP. The epidemiology of childhood asthma. Allergy 1999; 54: 7 – 11.
8. Magnus P, Jaakkola JJK. Secular trend in the occurrence of asthma among children and young adults: critical appraisal of repeated cross sectional surveys. BMJ 1997; 314: 1795 – 9.
9. Løvik M. Beskyttar infeksjonar mot utvikling av allergi? Tidsskr Nor Lægeforen 1997; 117: 688 – 90.

Publisert: 30. mars 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 20. juni 2026.