

AZ ALLERGIA ÉLETTANI HÁTTERE ÉS KEZELÉSÉNEK LEHETŐSÉGEI

STANKOVICS KLAUDIA¹ – EMRI ZSUZSA²

¹Biológia Ma szakos hallgató, ²Eszterházy Károly Egyetem, Biológiai Intézet, Állattani tanszék.
E-mail: emri.zsuzsa@gmail.com

Abstract: The allergy is not an illness of the modern age, but its occurrence dramatically increased in this century. In worldwide ~7,2 % of people are affected by asthma, and 10% of allergic patients are children. The allergic reaction is comprised by two phases. In the first phase the allergen triggers the production of a large amount of antibody IgE. Secreted IgE binds to mast cells and basophils. They release chemical mediators like histamine from their granules into the surrounding tissue causing several systematic effects such as smooth muscle contraction, oedema, itching, redness of the eyes. In the late-phase the allergen can bind to IgE molecules held on the surface of the mast cells cross-linking the IgE and FcεRI complex. The crosslinked FcεRI complex leads to the transcription of cytokine genes and the activation of different kinases. The resulted increase in intracellular Ca²⁺ concentration leads to the release of histamine and other allergen mediators. Since histamine plays a key role in allergic reactions treatments usually include the use of antihistamines. Antihistamines could cause several side effects, therefore further researches aims the development of new, more selective medications as well as they investigate the ways of prevention of allergic problems.

Bevezetés

Ha valakit megkérdezzük a környezetünkben, hogy van-e a családjában, baráti körében, kollégái között allergiás beteg, gondolkodás nélkül felelné: van, nem is egy! Az allergia napjainkban igen nagy publicitást kap, aminek oka, hogy a diagnosztizált allergiás megbetegedések száma rohamosan nő, és az

allergiás tünetek egyre erősebbé és elviselhetetlenné válnak, amely igen megnehezíti az egyszerű hétköznapi tevékenységeket és ront a munkahelyi teljesítőképességen is, így közvetve gazdasági vonzata is van.

Ebben a cikkben szeretném bemutatni az allergiát, mint élettani folyamatot, valamint a témát érintő kutatások eredményeinek.

Történeti áttekintés

Bár a nagy publicitásnak köszönhetően úgy tűnik, hogy az allergia egy tipikusan 21. századi, modern civilizációs betegség, valójában mindig is jelen volt az emberiség történetében. Már az ókorban is foglalkoztak az allergiás megbetegedésekkel és kezelési lehetőségeikkel. Az ókori kínai orvoslás ephedrin-nel gyógyította a kínzó köhögési rohamokat. Hyppokrates és Galénos római orvos is leírta az asztmát és pollenallergia okozta légúti megbetegedéseket [1].

A történelem több neves uralkodója is szenvedett valamilyen allergiában, mely megnehezítette uralkodói tevékenységüket. Menész egyiptomi fáraó allergiás volt a darázscsípésre [2], Britannicus nem lehetett római császár, mert pollenallergiás volt, és így virágzás idején képtelen volt lovagolni és csatákat vezetni, így helyette mostohatestvére Néro lett a császár [1].

Az allergiás megbetegedések száma először a 19. században ugrott meg, az ipari forradalom hatására. Talán kevesen tudják, hogy hazánk legtöbb allergiás megbetegedését okozó parlagfű a 20. századig szinte ismeretlen volt Magyarországon, mivel ez a növény elsősorban az USA mérsékelt övi területein élt, és Magyarországra egy gabonaszállítmánnyal került véletlenül, és könnyen elterjedt hazánkban [3].

A jelenlegi adatok szerint a Föld lakosságának 7,2 %-a szenved például asztmában, ez mintegy 540 millió asztmás beteget jelent, akiknek 10%-a gyermek, főleg fiúk, ők teszik ki a beteg gyerekek kétharmadát [4].

Az immunrendszer feladata és az allergia meghatározása

Az immunrendszer alapvető feladata a szervezet integritásának védelme kórokozók és különböző idegen struktúrák ellen. Ennek során az antigén szervezetbe jutását követően lezajló, több szinten szabályozott immunválasz eredményeként a patogén eliminálódik a szervezetből, majd helyreáll az im-

munhomeosztázis. Bizonyos esetekben azonban az immunrendszer nem megfelelő módon reagál az idegen anyagra, és túlérzékenységi vagy hiperszenzitivitási reakció jön létre. Ez a kóros aktivitás az esetek többségében gyulladás kialakulásához, és ennek következtében a szövetek roncsolásához vezet [5].

Az allergia, más néven I-es típusú túlérzékenységi reakció

Az allergia multifaktoriális kórkép, A meghatározó tényezők elsősorban az egyén genetikai adottságai (FceRI β láncát kódoló gén, egyes MHCII allélek) mellett immunrendszerének állapota, esetleges működési zavara (pl.: magas eozinofil granulocita szám) valamint a környezeti tényezők, mint az allergén forrás jelenléte, egyaránt jelentős mértékben befolyásolnak. Az I-es típusú túlérzékenységi reakció az antigénnel, vagyis az allergénnel való ismételt találkozás után azonnal bekövetkezik [5].

Az allergiás reakciót két német tudós Prausnitz és Küstner írta le [6]. A kísérletet saját magukon végeztés el. Küstner allergiás a halra, így vért vettek tőle és szérumát a nem allergiás Prausnitz bőrébe juttatták, majd a halból kivont extraktumot az érzékeny tette bőrébe oltották. A beoltás helyén azonnal allergiás bőrreakció alakult ki: pír, ödémás duzzanat, viszketés. A két kutató az anyagot reaginnak nevezte el. Azt, hogy ez a bizonyos szérum-faktor IgE izotípusú immunglobulin, csak jóval később, 1966-ban írta le a japán Ishizaka-házaspár [7].

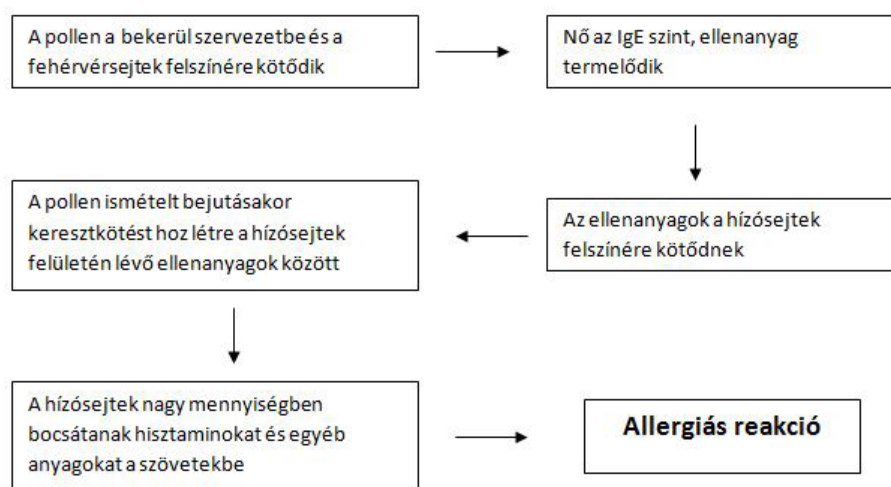
Az allergia kialakulása

Első fázis, a szenzibilizáció

A szenzibilizációs időszak tulajdonképpen a betegség lappangási ideje. Az allergiás reakció kialakulásának első fázisában, az allergén által kiváltott immunreakció során IgE-izotípusú ellenanyag termelődik, ami az I-es típusú reakció effektor sejtjeihez, a hízósejtekhez és bazofil granulocitáknak kötődik (1. ábra).

Az IgE termelés kialakításában fontos szerepet játszanak a dendritikus sejtek, amelyek nagy számban fordulnak elő a légúti epitéliumban. A dendritikus sejtek specializált makrofág-szerű sejtek, melyek igen hatékony antigén-prezentáló sejtek. A dendritikus sejtek veszik fel az allergéneket, majd a helyi

nyirokcsomókba vándorolnak, ahol a feldolgozást és átalakítást követően a peptid-antigéneket MHC (Major Histocompatibility Complex)-II-rendszer molekuláikon bemutatják a T_h -sejteknek (helper-segítő T limfociták), hogy programozzák az antigén-specifikus T-sejtek termelődését [8]. Ez a folyamat nagyon hasonlít más antigének esetére, de a különbség hogy az allergének hatására a T_{h2} -sejtek stimulálódnak, és a sejtekből felszabaduló IL-4 és IL-13 limfokinek az antigén-specifikus B-sejtekben IgE-izotípusváltást okoznak. Az éretlen dendrikus sejtek a légzőrendszerben elősegítik a T_{h2} sejtek differenciálódást [9]. Az IgE-termelést a T_{h2} -sejtekből származó IL-4 és IL-13 citokinek mellett tovább fokozza az, hogy a B-sejteken kifejeződő CD40 kapcsolódik a hízósejteken megjelenő CD40L-hez, ami IL-4 termelést vált ki ez utóbbi sejtekből is. Az egyre nagyobb mennyiségben keletkező IgE nagy affinitása révén azonnal a bazofil granulocitákhoz és a hízósejtekhez kötődik, ami újabb IL-4 felszabadulást eredményez, és további IgE-termeléshez vezet, de még nem alakul ki allergiás reakció [5].



1. ábra: a pollenallergia sematikus ábrája [5]

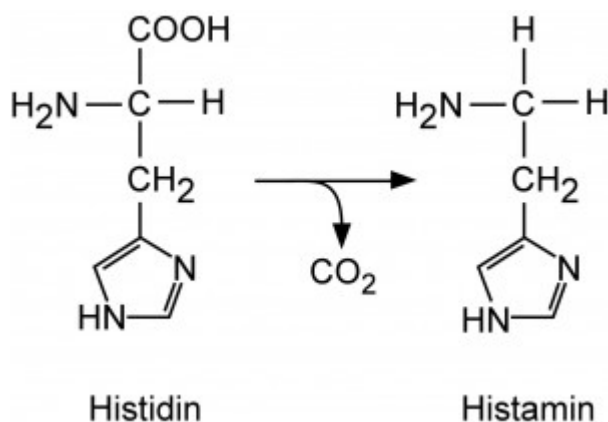
Második fázis, az effektor sejtek aktiválódása

Az allergén másodszori, ill. többszöri szervezetbe jutásakor a specifikus IgE-vel már érzékenyített bazofilekhez és hízósejtekhez kötődik. Ezek az effektor sejtek a csontvelő CD34+ mieloid előalakjaiból alakulnak ki, de míg a bazofil granulociták a vérben vannak jelen, addig a hízósejtek a különböző szövetekben telepsznek meg, és ott válnak érett sejté. A bőr kötőszöveti rétege az írha, valamint a légutak és az emésztőcsatorna mukóza alatti területe különösen gazdag hízósejtekben [5]. Felszínükön a növekedésüket biztosító őssejt-faktor (SCF – Stem Cell Factor) receptorát, a c-kit molekulát (CD117) fejezik ki. Ezek a sejtek a szövetekben termelődő citokinek hatására válnak éretté [10].

A hízósejtek és a bazofil granulociták felszíni jellemzője struktúrája az $Fc\epsilon RI$, amely egy nagy affinitású IgE-t kötő receptor. Az $Fc\epsilon RI$ egy tetramer receptor komplex, amely tartalmaz egy α -lánc ellenanyagkötő helyet és egy β -lánc kötőhelyet, amely felerősíti az átviteli jelet, és két γ -láncot, amely a jelátvitelt indítják el. Az β - és γ -alegységek tartalmazzák az ITAM (immunoreceptor Tyrosine Activation Motifs)-szekvenciákat. Az α -lánc az IgE-molekula Fc-részének C ϵ 3-as doménjét köti meg. Az allergén a hízósejteket szenzibilizáló IgE-vel reagálva keresztköti a $Fc\epsilon RI$ komplexeket. Az $Fc\epsilon RI$ keresztköteése a sejteket aktiválja, és ennek következtében a citoplazma-granulumok kiürülnek, megindul a citokingének átírása, ezt követően felszabadulnak lipidmediátorok [11]. A Lyn (Tyrosine Protein Kinase)- és a Syk (Spleen Tyrosien Kinase)-kinázok aktiválása a PLC γ és a PKC útvonalon következik be. Ez elsősorban az intracelluláris raktárakban tárolt Ca^{2+} -ok felszabadítja, ami az allergiás reakciót kiváltó mediátorok, elsősorban a hisztamin, granulumból való kiürülését indítja meg. A MAP (Mitogen Activated Proteine Kinase)-kináz aktiválódik, ami a megindított kaszkád a citokingének átírásához és a fehérjék szekréciójához vezet. A PLA $_2$ által közvetített folyamatok foszfatidilkolin (amely a membránt alkotja) lebontásának eredményeképpen, prosztaglandinok és lipidmediátorok keletkeznek [11]. A hízósejtek és a bazofil granulociták IgG-vel is aktiválhatók, mivel kifejeznek ITAM-ot hordozó Fc γ RI- és Fc γ RIII-receptorokat. A T $_{h2}$ -sejtek hatására IgG2 és IgG4 izotípusú ellenanyagok jelennek meg, melyek kötődhetnek ezekhez a receptorokhoz [5].

Az allergiás reakció kialakulása és a tünetek megjelenése

Az allergiás reakció bekövetkezése után két fázisban jelennek meg a tünetek, egy perceken belül bekövetkező, azonnali fázis és egy késői fázis [5]. Az azonnali fázis az aktiválás után következik be miután az aktivált sejtek a granulumaikat a környezetbe kibocsátják. Az előalakban lévő anyagok könnyen és azonnal felszabadulnak: A célsejtekhez szintén könnyen és azonnal kötődnek, így gyakorlatilag azonnal jelentkeznek a tünetek. A legkönnyebben felszabaduló anyag a hisztamin (2. ábra), amely a hisztamin receptorokhoz kötődik.



2. ábra: Hisztidin átalakulása hisztaminná

A hisztamin bármelyik szövetben megtalálható, a hisztidin dekarboxilálása révén keletkezik a hisztidin dekarboxiláz enzim hatására. A hisztamin normál életfunkciók esetében a májban metilálással és oxidációval inaktívá válik [12]. A hisztamin a plazmamembránon található H1 és H2 receptorokhoz kötődve a G-proteint aktiválva kialakítja a jellegzetes allergiás tünetek. H1 és H2 receptorok találhatóak elsősorban a simaizom szövetekben, az érfalakban, a szívben és a központi idegrendszerben. H1 receptorhoz kötődve a hörgők simaizom összehúzódását idézi elő, miközben növeli a vénák átteresztő képességét és ez indítja be a tüsszögést, míg a H2 receptorhoz kötődve az ereket kitágítva, a külső kiválasztású mirigyekre hatva megindul az orrfolyás [12]. A helyi immunregulációs egyensúlyt T_{h2} irányba tolja el, módosítja a

lokális gyulladási folyamatokat is, gátolja az interferon termelődését, az NK sejtek működését és a T sejtjes immunválaszt, ezenfelül a késői típusú túlérzékenységet [13].

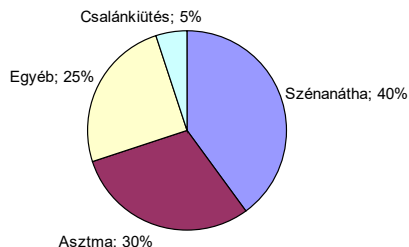
Az antihisztaminok alkalmazásakor a hisztaminok helyére kötődnek a hisztamin receptorokhoz, így az allergiás reakció miatt felszabadult hisztamin már nem képes kötődni.

Számos enzim is felszabadul, mint a triptáz, szerin-észteráz. Ezek az enzimek aktiválják a mátrix metalloproteinázait, melyek károsítják a szöveteket. Az enzimek mellett $\text{TNF}\alpha$ is felszabadul, ez a tumor nekrosis faktor képes aktiválni az endotélsejteket, így adhéziós molekulák jönnek létre ami növeli a gyulladási leukociták szövetekbe jutását [5].

Az azonnali reakciót követheti egy késői reakció is, (Late Phase Response – LPR), ami akár két napig is elhúzódhat. Ebben a szakaszban az antihisztaminok hatástalanok, a szteroidok azonban hatékonyak. A kortikoszteroidok elnyomják a gyulladási citokinek, adhéziós molekulák képződését [5].

Az allergiás reakció tünetei

Kétféle módon jelentkezhetnek a tünetek, az első lokalizált anafilaxia formájában, mely jellemzően az allergén bejutásának helyén alakul ki, és a célszövetre korlátozódik. A klasszikus lokalizált anafilaxia típusai a szénanátha, az asztma, az ételallergia és a csalánkiütés (3. ábra). Szisztémás anafilaxiás reakció azokban az esetekben alakulhat ki, ha az allergén a vérkeringésbe kerül. A szisztémás anafilaxia tipikus allergénjei a rovarcsípés és a gyógyszer, elsősorban a penicillin. A szisztémás anafilaxia kialakulásakor az egész szervezetre kiterjedő krónikus állapot lép fel, mely sajnos a nem kellő gyorsaságú beavatkozásakor halálhoz vezethet. Ebben az esetben hirtelen nagy mennyiségben TNF szabadul fel [5].



3. ábra: a lokalizált anafilaxia formáinak megoszlása [4]

Allergének

Az immunrendszer allergiás reakcióját allergének váltják ki, amelyek elsősorban a légzőrendszeren keresztül jutnak be a szervezetbe. Ezek az anyagok tulajdonképpen teljesen közönséges és ártalmatlan anyagok, nincs különleges szerkezeti vagy biokémiai tulajdonságuk, általában fehérjetermészetű anyagok, vagy enzimek Számos növényi és állati eredetű allergén meghatározó peptidszakaszait azonosították. Elnevezésük latin taxonómiai néven alapulnak, valamint az azonosításuk sorrendjére utaló római szám például: **parlagfű** (*Ambrosia artemisiifolia*) pollenjéből Amb aI; **háziporatka** (*Dermaphagoides pteronyssimus*) ürülékének allergénje Der pI [5]. A leggyakoribb allergéneket major allergénnek is nevezik (1. táblázat).

Jellemző allergén	Testbe kerülés módja	Kialakuló tünetek	Válaszreakció
gyógyszer, földimogyoró, állati mérég	intravénás	anafilaxiás shock	ödéma, keringési zavar, viszketés, hasi fájdalom, súlyos esetben halál
rovarcsípés, allergiateszt	subcutan	csalánkiütés	helyi szöveti duzzanat
pollen, háziatka	belégzés	szénanátha	orrműkahártya irritáció és ödéma
pollen, háziatka	belégzés	astma	légút gyulladása és szűkülete
csonthéjasok, földimogyoró, hal, kagyló, tej tojás	orális úton	ételallergia	hányás, hasmenés, viszketés, csalánkiütés

1. Táblázat: leggyakoribb allergének és az általuk kiváltott reakciók [14]

Egyes pollenre érzékeny egyéneknél bizonyos ételek fogyasztásakor is megjelennek az allergiás tünetek. Ennek alapja a pollen- és az ételeredetű allergén szerkezeti rokonsága, következményeként a pollenspecifikus IgE-ellenanyag az ételből származó fehérjedeterminánst is felismeri, és így kiváltja a reakciót [5].

Legjellemzőbb keresztreakciók [15]

Nyírfa pollenje: alma, körte, cseresznye, őszibarack, sárgabarack, szilva, kiwi, zeller, sárgarépa, burgonya, mogyoró, mandula

Parlagfű pollenje: görögdinnye, banán, uborka, cukkini

Üröm pollenje: zeller, sárgarépa, napraforgómag, méz

Az ételallergiát és ételintoleranciát gyakran összekeverik a laikusok, ugyan nem könnyű megkülönböztetni, de valójában a betegség két teljesen eltérő szervrendszerünket érinti (2. táblázat).

Ételallergia	Ételintolerancia
Immunrendszer felelős érte	Emésztőrendszer felelős érte
Lakosság 5-7%-a érintett	Minden 3. ember érintett
Azonnali heves immunreakció	Tünetek csak órák, napok múlva jelentkeznek
Már kis mennyiségű étel is előidézi	Súlyossága függ az elfogyasztott mennyiségtől
Tünetek: bőrvizketés, kiütés, légszomj	Tünetek: hasfájás, puffadás, székrekedés vagy hasmenés
Antitesttermelés IgE	Gyulladásos folyamat -> IgG

2. Táblázat: az ételallergia és ételintolerancia közötti különbség bemutatása

Rizikófaktorok

Természetesen nagy jelentősége van az örökletes hajlamnak, ha valamelyik szülő allergiás akkor a gyermeknek 50% az esélye a megbetegedésre, ha viszont mindkét szülő szenved a betegségben a gyermeknek több, mint 80% az esélye, hogy kialakul nála allergia, egyiptetjű ikrek esetében 75% [3].

A WHO adatai szerint a császármetszéssel történő szülések számának növekedésével egyenes arányban nőtt az allergiás gyermekek száma mivel ezek a gyerekek nem találkoznak a szülőcsatornában élő baktériumokkal, amelyek valószínűleg a bab immunrendszerének korai fejlődésében nagy szerepet játszanak [16]. Dr. Mikael Norman a Karolinska Egyetem gyermekorvosa szerint a császármetszés során valószínűleg a magasabb stressz szint miatt a DNS állomány epigenetikai módosítása (metilálása) különösen a fehérvérsejtekben nagyobb mértékű lesz. Ez a genetikai lenyomat kihat a későbbi életre is és fogékonyabbá teszi a császármetszéssel született egyéneket később különböző immunológiai betegségekre például asztmára, allergiára és diabetesre [17].

Kutatók szerint szintén nagy szerepe van az allergiás megbetegedések számának növekedésében az egyre sterilebb otthonok és egyéb környezetek, mint például az óvoda, az iskola és a munkahely, valamint, hogy egyre kevesebb időt töltünk a szabad levegőn, így egyre kevesebbet érintkezünk a természetes környezettel [18]. Angol kutatók több száz gyermek környezetét vizsgálták meg. Angol felmérések szerint az allergia kialakulása gyakoribb azoknál a gyermekeknél ahol nincs nagyobb testvér a családba, illetve nincsenek házi állatok. A házi állatok esetében a lehetőség szerint már az édesanya várandóssága alatt kell házi állatot tartania [3].

Az allergia kimutatására alkalmazott eljárások (Árkád Egészség Központ).

Vérből végezhető allergia vizsgálat: légúti allergénekre (pollenek, atka, penész, állati szőr és tollak, stb.), táplálék allergénekre (búza, tej, tojás, stb.), rovarmérgekre (méh, darázs)

Prick teszttel végezhető allergia vizsgálat: légúti allergénekre (pollenek, atka, penész, állati szőr és tollak, stb.), táplálék allergénekre (búza, tej, tojás, stb.), az allergént az alkar bőrére cseppegtetjük, és nézzük a bőr reakcióját.

Epicután teszt allergia vizsgálat: A kérdéses anyagot, allergént a hát bőrére ragasztjuk. Ennél a módszernél szintén a bőr vörösödését, duzzanatát nézzük, azonban a felhelyezést követően 1-24-48 és 72 órát követően. Sőt vannak olyan allergének, melyek a felhelyezést követően egy héttel okoznak vörösséget. A hosszabb követés miatt epicután teszt allergia vizsgálata esetén a hát mosása nem javasolt, az eredmények leolvasásához több alkalommal be kell jönni.

Modern verzió a DNA-allergia teszt, mely biochip technikán alapul. Az eljárás során kizárólag vegykezeletlen bio anyagokat használnak, így sokkal pontosabb eredmény kapható, mivel a valódi allergénre ad reakciót a szervezet.

Az allergia kezelése

Lehetséges beavatkozási pontok az allergiás reakció gátlására

Az allergiás reakció molekuláris mechanizmusának részletesebb feltárásának köszönhetően egyre több ponton nyílik lehetőség a reakció kialakulásának meggátolására. A gátló pontok a következők lehetnek: T_{h2} sejtek működésének gátlása, IgE termelés és kötődés gátlása, az IgE és az Fc RI között kialakuló kölcsönhatás gátlása, a sejten belüli jelátviteli folyamatok gátlása, degranuláció gátlása, mediátorok hatásának gátlása [5].

Gyógyszeres kezelés antihisztaminokkal:

A kialakult allergiás reakcióban felszabaduló hisztamin hatását antihisztamin-készítmények alkalmazása révén lehetséges semlegesíteni [19].

A H1-receptor antagonisták visszafordítható, vagyis reverzibilis módon gátolják a hisztamin kötődését a H1-receptoron. Az első generációs H1-receptor-blokkoló szerek még jól átjutottak a vér-agy gáton, és ezért központi

idegrendszeri hatásaik is kifejezettek voltak például befolyásolták az éhség - jólakottság érzés kialakulását, illetve szedatívák voltak. A második generációs H1-receptor-blokkoló szerek már a vér-agy gáton keresztül rosszul penetrálnak, nagymértékben szelektívek a H1-receptorra és hosszan tartó, 24 órás hatást fejtenek ki. Fő hatóanyagok: lovatadine, fexofenadin, levocetirizin [19].

A másik lehetséges beavatkozási pont a hisztamin felszabadulás gátlása a hízósejtekből hízósejtmembrán-stabilizáló szerekkel. Az idesorolt szerek nemcsak hisztamin, hanem prosztaglandinok, leukotriének és citokinek felszabadulását is megakadályozzák [19].

Miután a hisztamin minden szervünkben előforduló számos egyéb hatást is kialakító anyag az antihisztamin kezeléseknél számos egyéb, sokszor káros illetve egészségünkre veszélyes hatás is kialakulhat [12]. A H1-antagonisták a hisztamin simaizom-kontrakciót kiváltó hatását gátolják a hörgőkben, a bélben és a nagyereken, de csökkentik az endothelfüggő értágulatot, bőrpírt és a posztkapilláris venulák permeabilitásfokozódását is. A központi idegrendszeri hatások közé tartozik az antihisztaminok szedatív, illetve a kognitív funkciókat gátló mellékhatásai, illetve a vestibularis magvakban található H1- és muszkarinreceptorok blokkolása terápiásan hasznosítható antiemetikus hatást eredményez. Az antihisztaminok számos citokin (például IL-1b, IL-6, IL-8, TNF-a, GM-CSF) termelődését csökkentik, az adhéziós molekula ICAM-1 expresszióját down-regulálják, és különféle gyulladásosejtek (például eosinophilek) aktivitását mérséklék [19].

Alternatív és modern gyógymódok

A parazitás fertőzések alkalmával IgE-szint növekedik. A vizsgálatokat Schistosoma féreggel fertőzött egyének esetében végezték, hogy a féreg fertőzés milyen hatással lehet az allergén reakciók kialakulására. A féreggel fertőződött emberekben az IL-10 szintje magasabb. Terápiás lehetőséget abban látnak a kutatók, hogy a parazitából kivont anyagokat alkalmazzák a terápia során [5].

Az allergén-specifikus immunterápia gyakorlati alkalmazására vonatkozó nemzetközi irányelveket pedig az Egészségügyi Világszervezet fektette le 1997-ben. Hazánkban 2008. augusztus 28.-án megalakult a **Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság Immunterápiás szekciója**. Az immunterápiás kezelés segítségével a beteg szervezete lépésről-lépésre hoz-

zásokik az allergiát kiváltó anyaghoz, illetve megelőzhetőek az olyan súlyosabb, allergia következtében kialakuló szövődmények is, mint az asztma. Az allergén-specifikus immunterápia célja, hogy megfékezze az allergiát kiváltó allergén hatására bekövetkező kóros túlreakciót, méghozzá azért, hogy a beteg szervezetét az allergén magas fokban tisztított kivonatának, szigorúan ellenőrzött adagolásával hozzászoktatjuk ahhoz [20].

Az ősi kínai orvoslás az allergia kezelésére is kínál gyógymódot. Wu -Mei Wan 10 különböző gyógynövényből állított össze egy klasszikus formulát, melyet parazita fertőzések esetében alkalmazott, melyet a 2000 éves Kínai orvoslás könyvében dokumentált is. A továbbfejlesztett formulához, melyet ételallergia ellen alkalmaztak hozzáadásra került még egy gyógynövény (Ling Zhi), mely ezek után FAHF-1(Food Allergy Herb Formula-1) nevet kapta. Két gyógynövényről (Xi-Xin és Zhi-Fu-Zi) később bebizonyosodott, hogy mérgezőek, így ezeket eltávolították a készítményből ezek után kapta a mai is használatos FAHF-2 elnevezést. A FAHF-2 készítményt C3H/HeJ egereken tesztelték, amelyek érzékenyítettek lettek a mogyoró, tojás és hal toxinra. A kísérlet alatt napi kétszer kaptak FAHF-2-t hét héten keresztül. A kezelés után védettséget mutattak az anafilaxiás reakció iránt, az allergén specifikus IgE szintjük csökkent [21].

A probiotikumok allergia kialakításában játszott szerepének tisztázására végzett kutatások kimutatták, hogy a várandósság és a szoptatás alatt alkalmazott probiotikumoknak, elsősorban a Laktobacilusoknak és a Bifidobacilusoknak kiemelkedő szerepe van az ekcéma kialakulásában. Sem a FAO sem a WHO nem ad iránymutatást arra vonatkozólag, hogy mennyi a szükséges napi bevétel a probiotikumokat illetően [22].

Jövőkép

A WHO előrejelzései szerint 2025-re a Föld népessége eléri a 10 milliárd főt, melynek 50%-a fog szenvedni valamilyen allergiás betegségben [23]. A szabad kereskedelmi megállapodásokkal számos új termék kerül be olyan országokba ahol eddig nem volt elérhető, azonkívül a világ különböző részein az élelmiszerekre vonatkozó szabályozások eltérőek és emiatt is sok olyan új anyaggal találkozhat szervezetünk, melyek kiválthatnak allergiát.

A WAO tanulmánya szerint a globális felmelegedés is közvetve hozzájárul az

egyre gyakoribb és egyre súlyosabb légzőszervi allergiához. A klímaváltozással, az egyre több forró napok számával a virágzás egyre hamarabb kezdődik és egyre tovább tart, így a pollenallergiában szenvedők betegsége bár szezonális, egyre elhúzódott lesz. Az üvegházi gázok nemcsak az átlaghőmérséklet emelkedésért felelősek, hanem a virágpollenek szerkezetéért is. Azokban a városokban, ahol az ipar és a közlekedés miatt a káros anyag kibocsátás magas, a pollenek szerkezete módosul, és így hevesebb reakciót válthat ki [24].

Összegzés

Az allergia, bár nem a modernkor betegsége elsősorban, mégis a 21. századra okoz járvány méretű elterjedést és a folyamatosan folyó kutatások mind arra a következtetésre jutnak, hogy a helyzet rosszabbodni fog, mind a megbetegedések számát, mint a lefolyásuk súlyosságát illetően. Ennek fényében a kezelésre irányuló kutatások a klasszikus gyógyszeres kezelések mellett egyre jobban előtérbe helyezik az alternatív gyógyászati lehetőségeket és természetesen a megelőzést is. A két meghatározó allergia, melyek a szénanátha és az ételallergia a globalizmus és az éghajlatváltozás miatt, egyre súlyosabb formában jelentkeznek, és gyakoribbak a különböző adalékanyagokra, tartósítószerekre, kozmetikai cikkekre és gyógyszerekre adott túlérzékenységi reakciók is.

FELHASZNÁLT IRODALOM

- http://orvostortenet.hu/tankonyvek/tk-05/pdf/2.9.8/major_asztma_tortenet_3_2resz.pdf
http://orvostortenet.hu/tankonyvek/tk-05/pdf/2.9.8/major_asztma_tortenet_2resz.pdf
HUTÁS I: A fejlett világ járványa: az allergia, Magyar Tudomány, 2000/10. <http://epa.oszk.hu/00700/00775/00023/1242-1251.html>
<http://www.webbeteg.hu/cikkek/allergia/504/a-legeterjedtebb-allergiatipusok>
ERDEI A, SÁRMAY G, PRECHL J (2012): Immunológia, Medicina http://www.tankonyvtar.hu/hu/tartalom/tamop425/2011_0001_524_Immunologia/adatok.html
PRAUSNITZ C, KÜSTNER H: STUDIEN ÜBER DIE UEBEREMPFINDLICHKEIT. ZENTRALBL BAKTERIOL 1921/86: 160–169.
ISHIZAKA K, ISHIZAKA T, HORN BROOK MM: PHYSICO-CHEMICAL PROPERTIES OF HUMAN REAGINIC ANTIBODY. IV. PRESENCE OF A UNIQUE IMMUNOGLOBULIN AS A CARRIER OF REAGINIC ACTIVITY. J. IMMUNOL. 1966/97 75–85.
RAJNAVÖLGYI É: A dendritikus sejtek és terápiás felhasználási lehetőségeik. Magyar Tudomány 2003/4. <http://www.matud.iif.hu/03apr/rajnav.html>
BARNES PJ: Therapeutic strategies for allergic diseases. Nature 1999/402 B31-B38
GALLI SJ, TSAI M: IgE and mast cells in allergic disease. Nature Medicine

- 2012/18 693–704.
- TURNER H és KINET J-P: Signalling through the high-affinity IgE receptor FcRI. *Nature* 1999/402 24-30.
- FALUS A: AZ IMMUNOLÓGIA ALAPJAI. SEMMELWEIS, 2000.
- FALUS A; KOZMA G, WIENER Z, HEGYESI H, PÓS Z, SZALAI Cs, BÚZÁS E: A hisztamin, mint a th2 irányú immunreguláció része; Posztgenomikus kilátások a metabolomika irányában. *Magyar Tudomány* 2003/4. <http://www.matud.iif.hu/03apr/falus.html>
<http://www.allergiaambulancia.hu/jo-tudni.php>
<https://www.allergiakozyont.hu/keresztallergia>
- HAVSTAD S, WEGIENKA G, ZORATTI EM, LYNCH SV, BOUSHEY HA, NICHOLAS C, OWNBY DR, JOHNSON CC: Effect of prenatal indoor pet exposure on the trajectory of total IgE levels in early childhood. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2011; DOI: [10.1016/j.jaci.2011.06.039](https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.06.039)
- SCHLINZIG T, JOHANSSON S, GUNNAR A EKSTRÖM TJ NORMAN M: Epigenetic modulation at birth - altered DNA-methylation in white blood cells after Caesarean section. *Acta Paediatrica*, 2009/98 1096 DOI: [10.1111/j.1651-2227.2009.01371.x](https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2009.01371.x)
- OKADA H, KUHN C, FEILLET H, BACH J-F: The 'hygiene hypothesis' for autoimmune and allergic diseases: an update. *Clin Exp Immunol.* 2010/160 1–9.
- GYIRES K, FÜRST Zs (2011): A farmakológia alapjai *Medicina* http://www.tankonyvtar.hu/hu/tartalom/tamop425/2011_0001_524_Farmakologia/adatok.html
http://www.worldallergy.org/professional/allergic_diseases_center/immunotherapy/immunotherapysynopsis.php
- Wang J: Treatment of food anaphylaxis with traditional Chinese herbal remedies – from mouse model to human clinical trials *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2013/13 386–391.
- FIOCCHI A, PAWANKAR R, CUELLO-GARCIA C, AHN K, AL-HAMMADI S, AGARWA A, BEYER K, BURKS W, CANONICA GW, EBISAWA M, GANDHI S, KAMENWA R, LEE BW, LI H, PRESCOTT S, RIVA JJ, ROSENWASSER L, SAMPSON H, SPIGLER M, TERRACCIANO L, VEREDA-ORTIZ A, WASERMAN S, YEPES-NUÑEZ JJ, BROŽEK JL, SCHÜNEMANN HJ: World Allergy Organization-McMaster University Guidelines for Allergic Disease Prevention (GLAD-P): Probiotics. *World Allergy Organization Journal* 2015/8 4.
- PAWANKAR R, CANONICA GW, HOLGATE ST, LOCKEY RF, BLAISS MS: World Allergy Organization (WAO) White Book on Allergy: Update 2013
- D'AMATO G, HOLGATE ST, PAWANKAR R, LEDFORD DK, CECCHI L, AL-AHMAD M, AL-ENZEI F, AL-MUHSEN S, ANSOTEGUI I, BAENA-CAGNANI CE, BAKER DJ, BAYRAM H, BERGMANN KC, BOULET LP, BUTERS JTM, D'AMATO M, DORSANO S, DOUWES J, FINLAY SE, GARRASI D, GÓMEZ M, HAAHTELA T, HALWANI R, HASSANI Y, MAHBOUB M, MARKS G, MICHELOZZI P, MONTAGNI M, NUNES C, OH JJ-W, POPOV TA, PORTNOY J, RIDOLO E, ROSÁRIO N, ROTTEM M, SÁNCHEZ-BORGES M, SIBANDA E, SIENNA-MONGE JJ, VITALE C ANNESI-MAESANO I: Meteorological conditions, climate change, new emerging factors, and asthma and related allergic disorders. A statement of the World Allergy Organization. *World Allergy Organization Journal* 2015/8 25.