

Epidemiologia chorób alergicznych: alergiczne choroby skóry, alergia na leki, alergia pokarmowa, alergia na jad owadów żądających

MARIA WRZYSZCZ*, KRYSZYNA MAZUR**

* Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii AM we Wrocławiu

** Wojewódzki Zespół Specjalistycznej Opieki Zdrowotnej

Wojewódzka Poradnia Alergologiczna, ul. Traugutta 57/59, 50 - 417 Wrocław

W ostatnim czasie obserwuje się zarówno u dzieci, jak i u osób dorosłych wzrost zachorowań na choroby alergiczne. Badania epidemiologiczne przeprowadzone w krajach Europy Zachodniej wykazały, iż u około 35% populacji można stwierdzić objawy chorób alergicznych. Niestety w naszym kraju, jak dotąd brak jest systematycznie opracowanych danych dotyczących epidemiologii chorób alergicznych. W niniejszym opracowaniu przedstawiamy przegląd danych z dostępnej literatury zagranicznej i krajowej dotyczących epidemiologii chorób alergicznych skóry, alergii na leki, alergii pokarmowej, oraz alergii na jad owadów żądających. Zdając sobie sprawę z faktu, iż dane polskie są w dużym stopniu niekompletne, sugerujemy przeprowadzenie szerokich, systematycznych badań epidemiologicznych, które mogłyby przyczynić się do poprawy rozpoznawalności chorób alergicznych. Umożliwiłyby to opracowanie strategicznych programów ich leczenia.

Epidemiologia atopowego zapalenia skóry (AZS)

Częstość występowania AZS w zależności od wieku i płci

Częstość występowania AZS szacuje się na 1-5% całej populacji ludności białej. Choroba ta częściej występuje u dzieci, niż u osób dorosłych. Przed trzecim rokiem życia AZS w różnie nasilonej postaci występuje u 2-3% całej populacji. Mniej niż 2% przypadków AZS ma swój początek po 20 r.ż. [1]. Według niektórych autorów co 3-4 dziecko rodzi się z AZS [2]. Z wiekiem częstość schorzenia maleje. AZS nieco częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet, stosunek ten wynosi jak 1,2:1 [1]. Ale jak wynika z przeprowadzonych badań katamnesticznych 955 chorych z AZS, choroba ta znacznie dłużej trwa u kobiet niż u mężczyzn ($p > 0,001$), również u kobiet zmiany zaznaczają się wcześniej [3]. Przeprowadzone w Danii badania bliźniąt jednojajowych wykazały zadziwiający wzrost częstości występowania AZS w tej populacji. W kraju tym, wśród młodzieży szkolnej w latach 1960-1964 u 3,2 % bliźniąt jednojajowych stwierdzono występowanie AZS, a 10 lat później (1970-1974) już u 10,3%. Wzrost ten zależy od wielu układów genetycznych i czynników środowiskowych. AZS występuje u obu bliźniąt jednojajowych często, ale nie zawsze [4].

Rokowanie w AZS

Im wcześniejszy jest początek zmian skórnych, tym gorsze jest rokowanie [5]. Według poszczególnych autorów AZS cofa się zupełnie u 25-95% osób, u których w dzieciństwie stwierdzono tę chorobę [6, 7]. Ta duża różnica poglądów poszczególnych badaczy wiąże się

z obecnością niesprzyjających czynników utrudniających osiągnięcie remisji, a także częstszych, trwających niekiedy dziesięciolecia, okresów bezobjawowych pozwalających uznać chorych za zupełnie wyleczonych. W obserwowanym przez Vickers [8] materiale klinicznym (2000 dzieci z AZS) zmiany chorobowe ustąpiły z wiekiem u 92%. Przy czym należy zaznaczyć, że w pracy uwzględniono tylko dzieci leczone ambulatoryjnie, a więc przypuszczalnie mające w większości objawy łagodne.

Do 8-12 r.ż. objawy cofają się u około 65% chorych, a w przypadkach przebiegających lekko nawet u 90% [6,9]. Zbierając informacje o przebiegu AZS stwierdzono, że po upływie 25 lat tylko 10% pacjentów miało nasilenie zmian zbliżone do występujących w początkowym okresie choroby [3].

Należy podkreślić, że wg większości autorów cofanie się zmian atopowego zapalenia skóry w dzieciństwie jest tylko w niewielkim stopniu zależne od stężenia IgE. Niemniej choroba częściej występuje w rodzinach obciążonych atopią, zwłaszcza gdy dotyczy obojga rodziców [9].

Współistnienie AZS z innymi chorobami alergicznymi

U chorych z atopowym zapaleniem skóry współistnieją często inne choroby alergiczne. Dotyczy to zwłaszcza astmy oskrzelowej i alergicznego nieżyty nosa. I tak np. w Karolinska Hospital (Sztokholm) w grupie 406 chorych na AZS astmę oskrzelową stwierdzono u 22% a alergiczny nieżyt nosa u 53% [3].

Niewłaściwy dobór pracy jako ważny czynnik prowokujący nawroty choroby

Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa jednym z głównych czynników prowokujących nawroty choroby jest niewłaściwie dobrana praca zawodowa. Spośród wielu zawodów najbardziej przeciwwskazanym dla młodzieży z przebyłym AZS jest zawód fryzjera [9].

Epidemiologia pokrzywki i obrzęku naczynioruchowego

Zarówno pokrzywka jak i obrzęk Quinckego zwany również obrzękiem naczynioruchowym lub naczyniowo-nerwowym mają wspólne pochodzenie, którego podstawą są zaburzenia w mikrokrążeniu skóry polegające na rozszerzeniu naczyń i zwiększeniu ich

przepuszczalności z wtórnym pojawieniem się agregatów białkowych w skórze właściwej, obrzękiem włókien kolagenowych i rozszerzeniem naczyń brodawek skórnych. W przypadku gdy przekaźniki przenikają do głębszych warstw skóry właściwej i tkanki podskórnej - powstaje obrzęk naczyniowy, gdy do warstw powierzchownych tworzy się bąbel pokrzywkowy [10]. Pokrzywka jest chorobą o wielu odmianach i postaciach w zależności od czynnika wywołującego. Zamieszczona w suplementie do Journal of the American Academy of Dermatology z lipca 1991 roku klasyfikacja pokrzywki oparta jest na mechanizmach odgrywających rolę w powstawaniu poszczególnych jej odmian [11] (Tabela 1).

Tabela 1 Klasyfikacja pokrzywki [11]

I. Pokrzywka o mechanizmie immunologicznym	
A. Pokrzywka IgE - zależna: <ol style="list-style-type: none"> 1. specyficzna nadwrażliwość antygenowa (uczulenie na ryby, małe, orzechy, czekoladę, leki, penicylinę, alergeny zwierzęce) 2. skaza atopowa 3. pokrzywka fizykalna: dermatografizm, wibracyjna, z zimna, świetlna, cholinergiczna 4. pokrzywka kontaktowa 	B. Pokrzywka z udziałem układu dopełniacza <ol style="list-style-type: none"> 1. choroba posurowicza 2. wrodzony obrzęk 3. nabyty obrzęk naczynioruchowy towarzyszący chorobom rozrostowym i toczniowi rumieniowatemu trzewnemu 4. martwicze zapalenie naczyń 5. reakcje na produkty krwiopochodne
II. Pokrzywka o mechanizmie nieimmunologicznym	
A. Czynniki bezpośrednio wyzwalające histaminę z komórek tucznych tzw. bezpośrednie wyzwalacze: <ol style="list-style-type: none"> 1. opiaty 2. polimyksyna B 3. kurara, d - tubokumaryna 4. radiologiczne środki cieniujące 	B. Czynniki prawdopodobnie zmieniające metabolizm kwasu arachidonowego <ol style="list-style-type: none"> 1. aspiryna, niesteroidowe leki przeciwzapalne 2. benzoesany, barwniki azowe
III. Pokrzywka idiopatyczna	

Kliniczny podział pokrzywki i obrzęków naczyniowych, powszechnie przyjęty, określony na podstawie czasu trwania zmiany chorobowej obejmuje postać ostrą i przewlekłą [10].

Pokrzywka ostra

Pokrzywka może wystąpić w każdym wieku, ale najczęściej spotyka się między 30 a 40 r.ż., natomiast po 60 r.ż. schorzenie to stwierdza się wyjątkowo [12]. Postać ostra pokrzywki jest znacznie częstsza niż wszystkich pozostałych łącznie i wg niektórych autorów występuje u około 50% populacji (przy czym większość chorych nigdy nie zasięgała porady lekarskiej). Może mieć podłoże tak alergiczne, psychogenne jak również może być związana z działaniem bezpośrednich wydzielaczy histaminy [11]. Pokrzywka ostra częściej rozpowszechniona jest u dzieci niż u dorosłych (głównie jako pokrzywka z zimna) [9, 12]. Pokrzywkę z zimna częściej obserwuje się w krajach skandynawskich i w Polsce niż w krajach śródziemnomorskich [11].

Pokrzywka przewlekła

Spośród pokrzywek przewlekłych jednakowo często u obu płci występuje pokrzywka aspirynowa i atopowa. Natomiast istnieje różnica zdań jeśli chodzi o pokrzywkę wywołaną (provocata). Według niektórych autorów nie stwierdza się istotnej różnicy w częstości występowania tej postaci pokrzywki u mężczyzn i kobiet, jednak niektórzy autorzy obserwowali ją prawie 2-krotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet [13, 14]. U kobiet częściej spotyka się przewlekłą pokrzywkę nieswoistą (idiopatyczną) i pokrzywkę świetlną, a u mężczyzn opóźnioną pokrzywkę z ucisku i pokrzywkę cholinergiczną [10, 11, 13, 14]. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa światowego pokrzywka cholinergiczna występuje głównie przed 40 r.ż., a opóźniona z ucisku po 40 r.ż. [14].

Prace dotyczące pokrzywki fizykalnej wskazują, że spośród wszystkich jej odmian najczęstszą jest pokrzywka wywołana (provocata), drugie miejsce pod względem częstości występowania zajmuje opóźniona

pokrzywka z ucisku, następnie pokrzywka z zimna. Pokrzywka świetlna uważana jest za najrzadziej występującą (Tabela 2). Także zupełnie wyjątkowo obserwuje się w Polsce pokrzywkę ciepłą (a względnie często w basenie Morza Śródziemnego), pokrzywkę wywołaną wibracją oraz aquagenic urticaria [14]. Niektóre odmiany pokrzywki obserwuje się częściej u dzieci niż w grupie osób dorosłych. Dotyczy to wspomnianej już pokrzywki ostrej, atopowej oraz z zimna. U dzieci rzadziej występuje pokrzywka aspirynowa i przewlekła pokrzywka nieswoista. Przed 18 r.ż. nie obserwowano pokrzywki z ucisku, a przewlekłą pokrzywkę cholinergiczną obserwowano głównie po 15 r.ż. [9, 12] (Tabela 3).

Tabela 2 Częstość występowania głównych odmian pokrzywki fizycznej [14]

Odsetek chorych z pokrzywką **:	Dane Klinik Dermatologicznych		
	Warszawa (Polska) n=1776*	Zurich (Szwajcaria) n=316*	Groningen (Holandia) n=141*
Wywołaną	11,5	6,9	12,7
Opóźnioną z ucisku	11,1	2,8	8,5
Z zimna	10,3	2,2	9,2
Cholinergiczną	3,7	2,2	8,5
Świetlną	0,5	0,6	0

* = 100%

** = ponieważ w tabeli nie uwzględniono odmian pokrzywki niefizycznej, w każdej Klinice podsumowanie odsetków chorych na poszczególne odmiany pokrzywki fizycznej musi być mniejsze od 100

Tabela 3 Częstość występowania poszczególnych odmian pokrzywki u dorosłych i u dzieci przed 18 rokiem życia [12]

Odmiana pokrzywki	Dorośli		Dzieci	
	liczba	%	liczba	%
Pokrzywka nieswoista	234	27,86	9	10,71
Aspirynowa	226	26,90	5	5,95
Atopowa	41	4,88	21	25,00
Opóźniona z ucisku	110	13,10	-	-
Wywołana	105	12,50	10	11,90
Z zimna	78	9,29	27	32,14
Cholinergiczną	24	2,86	9	10,71
Kontaktowa	19	2,26	-	-
Opóźniony dermografizm	3	0,36	-	-
Rodzinny obrzęk naczyń naczynioruchowy	-	-	3	3,57
Ogółem	840	100,00	84	100,00

Wrodzony obrzęk naczyń naczynioruchowy

Częstość występowania wrodzonego obrzęku naczyń naczynioruchowego określa się na 1:50 000 w populacji. Najliczniejszy rejestr pochodzi z Włoch, gdzie opisano 235 przypadków, z Francji 185 przypadków z 40 rodzin, ze Słowacji - 78 z 27 rodzin a w Polsce zanotowano około 80 przypadków (z ośr. warszawskiego, krakowskiego, bydgoskiego) [15].

Początek choroby występuje w dzieciństwie. Połowa przypadków rozpoczyna się przed 7 r.ż., a część przed 13 r.ż. Choroba rzadko pojawia się po 40 r.ż.

Czynniki wywołujące wrodzony obrzęk naczyń naczynioruchowy

W połowie przypadków czynnikiem wywołującym jest uraz tkanek. Miesiączka i stresy psychiczne także mogą wyzwać napad choroby. Wyraźnie łagodzi przebieg choroby ciąża. W 15% przypadków występuje prawidłowe lub nawet zwiększone stężenie nieaktywnego inhibitora C₁ dopełniacza [16].

Współistnienie pokrzywki z innymi chorobami alergicznymi

Cechą charakterystyczną chorób alergicznych jest współistnienie kilku jednostek u tego samego chorego jednocześnie lub w różnych okresach życia. Współistnienie pokrzywki z innymi schorzeniami alergicznymi jest stosunkowo słabo poznane. Pojedyncze opisy dotyczą współistnienia pokrzywki z AZS. Na uwagę zasługuje fakt, że urticaria chronica nonspecifica nigdy nie współistnieje z nieżytem alergicznym zarówno sezonowym jak i całorocznym. A pokrzywka atopowa często współistnieje tak z nieżytem całorocznym jak i z astmą oskrzelową [17].

Epidemiologia wyprysku kontaktowego

Wyprysk kontaktowy jest najczęstszą postacią wyprysku spośród wielu jego odmian. Może być wywołany czynnikami niealergicznymi - drażniącymi oraz alergicznymi, z którymi dana osoba styka się w życiu codziennym lub w pracy zawodowej.

Wyprysk alergiczny - w którym podstawową rolę odgrywają komórki Langerhansa, tj. komórki dendrytyczne znajdujące się w naskórku, związany jest z IV typem reakcji alergicznej [18].

Czynniki wywołujące alergię kontaktową

Przyczyną alergii kontaktowej może być wiele związków chemicznych. Liczba ich stale wzrasta w miarę rozwoju chemizacji życia. Jednak na całym świecie wyprysk kontaktowy ma pewne szczególne właściwości regionalne [19, 20, 21], co w ogromnym stopniu zależy od warunków bytowych społeczeństwa, stosowanych technologii i dostępnych na rynku wyrobów. Dlatego też częstość nadwrażliwości na poszczególne alergeny kontaktowe okresowo się zmienia.

Przeprowadzone przez Grubską-Sucharek i wsp. [22] badania w makroregionie gdańskim obejmujące 1371 chorych na wyprysk wykazały, iż zmiany skórne najczęściej powodował dwuchromian potasu uczulając aż 25,7% chorych. Drugim alergenem najczęściej odpowiedzialnym za wywoływanie wyprysku była formalina (16,5% uczulonych). Stwierdzono częstszą alergię na chrom i kobalt u mężczyzn. Natomiast u kobiet

znamiennie częściej występowało uczulenie na formalinę, nikiel, kalafonię, parafenylenodwuaminę. Zarówno u kobiet jak i u mężczyzn najczęstszym umiejscowieniem pierwotnych zmian wypryskowych były grzbietowe powierzchnie rąk i palców. Ogółem, aż u 48,6% badanych zmiany rozpoczynały się w obrębie skóry rąk. Częściej stwierdzono alergię jednoważną (59,4%) niż wieloważną (40,6%), a w tej ostatniej częstsze skojarzone uczulenie na chrom i kobalt.

Częstość występowania wyprysku kontaktowego w zależności od wieku

Wśród kobiet jak i wśród mężczyzn wyprysk kontaktowy najczęściej występował między 20 a 30 r.ż. Poniżej 20 r.ż. alergię kontaktową obserwowano rzadko, przy czym w tej grupie wiekowej najczęściej uczuła nikiel. Z kolei najrzadziej, bo tylko u 2,4% badanych, objawy wyprysku stwierdzono powyżej 60 r.ż.

Wpływ czynników genetycznych

Badając częstość atopii wśród chorych z wypryskiem kontaktowym stwierdzono, że osobniczy lub rodzinny wywiad atopowy występował u 9,7% ogółu. Zdecydowanie częściej atopię stwierdzono u osób uczulonych na nikiel.

Praca zawodowa a wyprysk kontaktowy

Związek z pracą zawodową występował u 67,1% chorych z wypryskiem. Jak wykazano, w warunkach zawodowych najczęściej uczuła kobalt i chrom. Najlicniejszą grupę z wypryskiem kontaktowym stanowili pracownicy służby zdrowia, u których czynnikiem najczęściej uczulającym była formalina. W ciągu ostatnich 20 lat zaobserwowano 8-krotny wzrost częstości uczulenia na ten związek w regionie gdańskim. Wieloletnie obserwacje prowadzone w województwie opolskim również potwierdzają, że najczęstszymi alergenami powodującymi wyprysk zawodowy są: chrom, nikiel, kobalt, parafenylenodwuamina, a także opinian, terpentyna i formalina [23].

Osobliwości alergii kontaktowej w Polsce

Przez wiele lat za osobliwości alergii kontaktowej w Polsce uważano częstsze niż w innych krajach występowanie uczulenia na wyroby skórzanego garbowane chromem i żywice epoksydowe. Natomiast dużo rzadziej stwierdzano uczulenie na nikiel. Jednak ostatnio zaobserwowano znaczny wzrost alergii na nikiel, zwłaszcza wśród kobiet [24].

Według Kieć-Świerczyńskiej [25] wzrost alergii na nikiel u kobiet w Polsce notuje się od 1981 roku, a od początku 1988 roku przybrał on rozmiar „epidemii”. Również wg tej autorki alergii na nikiel u kobiet częściej towarzyszy uczulenie na kobalt a u mężczyzn uczulenie na chrom, co odpowiada także spostrzeżeniom innych autorów [26]. Rudzki i wsp. [24] ustalili, że najczęstszą przyczyną

nadwrażliwości na nikiel jest kontakt z zegarkami i ich zapięciami oraz z kolczykami i klipsami. Ponadto powszechnie podkreśla się wzrost częstości alergii na nikiel u kobiet młodych. Young i Houwing [27] stwierdzili częstsze występowanie uczulenia u osób poniżej 30 r.ż., co również potwierdziły obserwacje Grubskiej-Sucharek [22].

Terpentyna - jeden z wielu alergenów kontaktowych wywołujący wyprysk

Spośród wielu alergenów kontaktowych wywołujących wyprysk na uwagę zasługuje terpentyna. W 1979 roku Cronin nazwał terpentynę „zanikającym alergenem”. Ze względu na bardzo niską częstotliwość alergii na ten związek w wielu europejskich klinikach, Międzynarodowa Grupa Badająca Wyprysk Kontaktowy podjęła decyzję o wycofaniu nadtlenku terpentyny z Europejskiego Zestawu Alergenów Standardowych [28]. Przykładem kraju, w którym zanika alergia na terpentynę jest Szwecja [29]. W Polsce alergia na terpentynę, choć również wykazuje tendencje spadkową tak u kobiet jak i u mężczyzn [30] to jednak wciąż odgrywa ważną rolę w wywoływaniu wyprysku kontaktowego, przy czym stwierdza się znaczne różnice w częstości uczulenia w poszczególnych regionach kraju [31].

Alergiczny wyprysk kontaktowy u dzieci i młodzieży

U dzieci alergiczny wyprysk kontaktowy występuje bardzo rzadko. Za główny alergen kontaktowy u najmłodszych powszechnie uważany jest nikiel. Nadwrażliwość kontaktowa między 10 a 15 r.ż. jest znacznie częstsza, choć nadal nieporównywalnie rzadsza niż u dorosłych. W tym okresie młodzież uczuła się na bardzo liczne alergeny kontaktowe zawarte w przedmiotach codziennego użytku, ale jeszcze nie obserwuje się wyprysku zawodowego. Przedmiotem uczulającym dzieci w wieku 10-15 lat są głównie stomatologiczne aparaty służące do korekcji zgryzu. Niekiedy wyprysk powstaje już po 7 dniach noszenia aparatu [32]. U dzieci znacznie częściej niż u dorosłych uczulenie kontaktowe dotyczy okolic ust, natomiast stosunkowo rzadko zajęte są ręce. W wieku 10-15 lat zależność częstości alergii na metale od płci albo nie występuje zupełnie, albo jest słabiej zaznaczona [33,34]. Natomiast pomiędzy 15-18 r.ż. wyraźnie częstsza staje się alergia na nikiel u dziewcząt dorosłych, a alergia na chrom nieco częstsza u chłopców. W tym wieku w Polsce spotyka się już również wyprysk zawodowy. Względnie często występuje u uczennic fryzjerskich [9].

Epidemiologia alergii pokarmowej

Definicja alergii pokarmowej

Alergia pokarmowa - jest to reakcja immunologiczna, zwykle IgE-zależna, powstała w następstwie spożycia pokarmu lub związków do tego pokarmu dodawanych [35].

Alergeny pokarmowe

Najważniejszymi alergenami pokarmowymi pochodzenia zwierzęcego są białka mięczaków, skorupiaków, ryb, ptaków (jaja i mięso kur, indyków, kaczek, gęsi i ssaków), mleko krowie i kozie, mięso wołowe i wieprzowe. W grupie pokarmów roślinnych uczulają najczęściej alergeny jabłek, owoców cytrusowych, kakao, musztardy, rodziny psiankowatych (pomidory, ziemniaki, pieprz, papryka, tytoń), pietruszka, seler, marchew, ziarna orzeszków ziemnych, śliwki, orzechy włoskie, ziarna zbóż.

Liczne pokarmy zawierają znaczną ilość składników antygenowych. Tak np. mleko krowie zawiera ponad 26 odrębnych składników białkowych, z których najsilniejszymi właściwościami uczulającymi odznaczają się kolejno: beta-laktoglobulina, kazeina, laktoalbumina [36].

Alergia krzyżowa

Ponadto może wystąpić alergia krzyżowa między różnymi pokarmami należącymi do tych samych rodzin, jak również pomiędzy pokarmami i pyłkami roślin. Na przykład opisano zespół objawów alergicznych występujących u pacjentów uczulonych na pyłek brzozy po spożyciu jednego lub więcej następujących pokarmów: orzechów laskowych, ziemniaków, pomidorów, jabłek i marchwi [36].

Częstość występowania alergii pokarmowej

Częstość alergii na pokarmy jest trudna do ustalenia zarówno w normalnej populacji jak i u osób z atopią.

Niemal wszystkie dzieci ze skazą atopową są uczulone na pokarmy. Można również wykryć alergię pokarmową u licznych osób dorosłych cierpiących z powodu chorób alergicznych.

Częstość występowania alergii pokarmowej u chorych na AZS jest podawana różnie przez poszczególnych autorów, ale przeważnie mieści się w granicach 25-65% ogółu badanych.

Rodzaj występujących uczuleń różni się w zależności od strefy geograficznej, regionu oraz jest związany z charakterem miejscowych środków spożywczych, lokalnymi nawykami odżywiania i sposobem przyrządzania pokarmów.

Według Speera w USA najczęściej uczulają: mleko (65% przyp.), czekolada i cola (45% przyp.), mąka (30% przyp.), jarzyny (26% przyp.), białka jaj (26% przyp.) a także owoce cytrusowe i pomidory (po 25% przyp.). Natomiast w Polsce: mleko, pomidory, ziemniaki, białko jaj, pszenica i ryby [36].

Epidemiologia odczynów alergicznych na leki

Alergia na leki, w patogenezie której odgrywają rolę odczyny immunologiczne, stanowi około 25% wszystkich niepożądanych reakcji polekowych. Zalicza się do nich reakcje toksyczne, nietolerancję

farmakologiczną, nadwrażliwość typu idiosynkrazji i odczyny pseudoalergiczne, które w obrazie klinicznym nie różnią się od typowych zmian alergicznych, ale w rozwoju których nie można wykazać mechanizmów immunologicznych.

Szczególnie groźne są odczyny pseudoalergiczne przebiegające pod postacią reakcji anafilaktycznych [37]. Mechanizmy alergii na leki związane są ze wszystkimi 4 typami odczynów immunologicznych wg Gella i Coombsa.

Uczulenie ustroju może spowodować lek wprowadzony każdą drogą niezależnie od dawki, ale najczęściej objawy alergiczne są wyzwalane przez leki wprowadzane dożylnie. Właściwości uczulające leków zależą głównie od ich budowy. Mogą działać jako pełne antygeny lub jako hapteny. Do leków najczęściej uczulających należy penicylina i inne antybiotyki beta-laktamowe, ryfampicyna, chloramfenikol, tetracykliny, sulfonamidy, pochodne pirazolonu, prokaina, barbiturany, nitrofurantoina oraz środki znieczulające.

Z leków stosowanych zewnętrznie najczęściej uczulają maści. Dotyczy to głównie ich podłoży: euceryny i lanoliny. W obu tych substancjach właściwymi alergenami są alkohole wełny owczej. Nadwrażliwość na eucerynę i lanolinę najczęściej występuje w wyprysku podudzi, zwłaszcza gdy towarzyszą mu owrzodzenia.

Do bardzo częstych alergenów zawartych w lekach stosowanych zewnętrznie należą dziegiecie. Do silnych alergenów należy neomycyna. Liczba osób nadwrażliwych na ten antybiotyk stale się zwiększa. Alergia na neomycynę czasami powoduje odczyny krzyżowe z innymi antybiotykami aminoglikozydowymi. Badania Pirili i wsp. [38] wykazały, iż uczuleni na neomycynę w ponad 90% przypadków wykazują dodatnie odczyny na framycetynę, w 60% na kanamycynę, w 40% na gentamycynę i w 30% na tobramycynę.

W przeciwieństwie do neomycyny, tetracykliny uczulają bardzo rzadko [39].

W przypadku miejscowego stosowania leków ważną rolę odgrywa stan skóry. Skóra zmieniona zapalnie z obecnością nadżerek w znacznym stopniu zwiększa ryzyko uczulenia.

Nadwrażliwość na leki a atopia

Poglądy na rolę predyspozycji atopowej w występowaniu nadwrażliwości na leki są niejednolite. Według niektórych autorów odczyny alergiczne po przyjęciu leku częściej występują u atopików, a szczególnie dotyczy to penicyliny, prokainy, związków pirazolowych [37]. Natomiast wg innych brak jest istotnej różnicy w częstości występowania uczuleń na leki u osób obciążonych atopią w porównaniu z nieatopikami, ale zwraca się uwagę na cięższy z reguły przebieg dolegliwości u tych pierwszych [40].

Najczęstsze odczyny wywoływane przez leki

Do najczęstszych odczynów wywoływanych przez różne leki należą zmiany skórne typu pokrzywki oraz rumieniowo-grudkowe, natomiast wstrząs anafilaktyczny z objawami zapaści występuje stosunkowo rzadko.

Dawniej częstszą przyczyną choroby posurowiczej były surowice obcogatunkowe ale reakcje podobne do obserwowanych w chorobie posurowiczej mogą być również wywołane przez proste związki niskocząsteczkowe jak: penicyliny, sulfonamidy, fenylbutazon, hydantoinę i inne [40].

Epidemiologia reakcji uczuleniowych na jad owadów

Alergia na jad owadów błonkoskrzydłych znana jest od czasów starożytnych. W Polsce południowej a także, jak wynika z piśmiennictwa, w Europie Środkowej i Południowej oraz w Australii większość opisywanych odczynów alergicznych wywołująa żądlenia pszczoł, natomiast w północno-wschodnich rejonach USA częściej obserwuje się uczulenia na jad os (Vespidae) [41]. Trzmiele i szerszenie ze względu na małą agresywność rzadko powodują żądlenia [42]. Pszczoły hodowane w Polsce rozwijają swą aktywność od marca do listopada, a żądlenia zdarzają się najczęściej wczesnym latem. Natomiast osy przeważnie żyją w pobliżu człowieka, są bardziej agresywne od pszczoł i żądla od lipca do sierpnia [42].

Na podstawie przeprowadzonego wywiadu i badań testowych alergię na jad owadów żądliących można rozpoznać wg niektórych autorów u 25% zdrowej populacji dorosłych [42]. Częstość alergii na jad owadów błonkoskrzydłych wśród mieszkańców Górnego Śląska szacuje się na 1,5-3,1% [41].

Zawód, tryb życia, rejon zamieszkania a także częstość żądleń nie są czynnikami koniecznymi do ujawnienia

alergii na jad, ale niewątpliwie są one czynnikami obciążającymi i tak np. chorobowość wśród pszczelarzy szacuje się na 15-43%. Również częstsze jest występowanie alergii w populacji wiejskiej w porównaniu z miejską [41].

Duże reakcje miejscowe występują u 2-19% populacji ludności dorosłej w Europie i USA, natomiast u 0,8-5% populacji dochodzi do reakcji uogólnionej [45]. Reakcje te mogą prowadzić do trwałych powikłań, takich jak zawał serca, udar mózgu, uszkodzenie nerek, układu nerwowego czy krwiotwórczego [41, 44]. Chorzy, u których ujawniają się reakcje układowe są znacznie starsi, również w starszej grupie wiekowej stwierdzano większą liczbę powikłań po reakcji alergicznej [41]. Ciężkie reakcje anafilaktyczne są przyczyną co najmniej 40 zgonów rocznie w USA [45]. Zwykle (w 60%) do zgonu dochodzi w ciągu 60 minut od momentu ekspozycji na jad [42]. 33-40% osób wykazujących nadwrażliwość na jad owadów w wywiadzie ujawniało obecność obciążenia atopowego [45].

Okolicami ciała najczęściej żądlnymi przez te owady są ręce i twarz. Do zgonów predysponują głównie żądlenia w głowę, szyję lub gardło, a w przypadkach nie kończących się zgonem zaburzenia te są poważniejsze niż po żądleniach kończyn.

U części chorych, szacowanej na ok. 40%, obserwuje się zjawisko samoistnego zanikania nadwrażliwości na jady owadów rzędu Hymenoptera [41]. Jak wynika z przeglądu literatury, zachorowalność i śmiertelność wywołana alergią na jad owadów przeważa u mężczyzn, prawdopodobnie wynika to z większej ekspozycji mężczyzn, związanej z wykonywaniem prac na wolnym powietrzu, ponieważ wśród dziewcząt i chłopców w podobnym wieku i o zbliżonej ekspozycji na jad owadów, częstość występowania alergii nie różni się istotnie [41].

Piśmiennictwo

1. Prystupa K.: Kliniczne aspekty atopowego zapalenia skóry. *Magazyn Medyczny* 1995, 6, s.16, s.19: 22.
2. Rystedt J.: Hand eczema in patients with history of atopic manifestations in childhood. *Acta Dermatol.Venereol.* (Stockh.), 1985; 65: 305-312.
3. Rystedt J.: Hand eczema and long term prognosis in atopic dermatitis. *Acta Dermatol.Venereol.* (Stockh), 1985, suppl. 117: 1.
4. Rudzki E., Samochocki Z. i in.: Przebieg i nasilenie atopowego zapalenia skóry i czterech innych chorób alergicznych u pary bliźniąt jednojajowych oraz obserwacje kliniczne i wyniki badań laboratoryjnych dotyczące alergenów wywołujących te zmiany. *Przegl.Dermatol.*, 1993; 80: 422-428.
5. Rudzki E.: Rokowanie w atopowym zapaleniu skóry.w: *Postępy w alergologii* (red.) Płusy T. Medipress 1994: 309-313.
6. Champion R., Parish W.: Atopic Dermatitis. w: *Textbook of Dermatology.* Rook A., Wilkinson S., Ebling F. i wsp. (red.) Blackwell Scientific Publication. Oxford 1972: 295-304.
7. Rudzki E., Litewska D.: RAST and PRIST in children with Atopic Dermatitis. *Dermatologica* 1990; 180: 82-85.
8. Vickers C.: The natural history of atopic eczema. *Acta Derm. Venereol.* (Stockh.), 1980, suppl.92: 113-115.
9. Rudzki E.: Osobliwości alergicznych chorób skóry u dzieci. *Przegl.Dermatol.* 1991; 78: 277-283.
10. Panaszek B., Szybejko-Machaj G.: Pokrzywka i obrzęk naczyniowo-ruchowy. *Pol.Tyg.Lek.* 1992; 42: 823-827.
11. Prystupa K.: Pokrzywka - różnice kliniczne, etiopatogenetyczne i terapeutyczne. *Magazyn Medyczny* 1994, 11, 18-20.
12. Rudzki E., Rebandel P., Prystupa K.: Porównanie częstości występowania poszczególnych odmian pokrzywki u dzieci i dorosłych. *Przegl.Dermatol.*, 1991; 78: 141-143.
13. Rudzki E., Rebandel P.: Częstość różnych odmian pokrzywki w zależności od płci. *Przegl.Dermatol.* 1991; 78: 289-291.
14. Rudzki E., Rebandel P.: Odmiany pokrzywki fizykalnej. *Przegl. Dermatol.*, 1994; 81: 531-538.
15. Madaliński K. i wsp.: Dziedziczny obrzęk naczyniowo-ruchowy: diagnostyka, patofizjologia i próby leczenia immunomodulacyjnego. *Klinika Alergol.Immunol.*, 1994; 4: 45-48.

16. Zawisza E.: Obrzęk naczynioruchowy.w: Farmakoterapia chorób alergicznych (red.) Chyrek-Borowska S., Wiśniewski K., PZWL Warszawa 1993: 171-179.
17. Blinowski J.T., Rudzki E.: Współistnienie różnych odmian pokrzywki i nieżytyń niealergiczyń nosa. *Pol.Tyg.Lek.* 1994; 49: 322-323
18. Jabłońska S., Chorzeńska T.: Choroby skóry. Podręcznik dla studentów medycyny. PZWL Warszawa 1988: 89-109.
19. Rudzki E.: Occupational contact dermatitis in 100 consecutive patients. *Berufsdermatosen*, 1976; 24: 100-104.
20. Rudzki E.: Some peculiarities of contact dermatitis in Poland. *Derm. in Beruf und Umwelt*, 1981; 29: 98-101.
21. Szarmach H.: Częstość występowania i przyczyny uczuleń stykowych w świetle własnych obserwacji. *Przeł.Dermatol.*, 1967; 54: 79-86.
22. Grubska-Sucharek E., Berbeka-Sedlewicz A., Szarmach H., Placek W.: Alergia kontaktowa w makroregionie gdańskim. *Przeł.Dermatol.*, 1991; 78: 152-156.
23. Łada-Jagas R.: Wyprysk zawodowy w woj.opolskim. *Przeł.Dermatol.*, 1991; 78: 88-91.
24. Rudzki E., Rebandel P., Napiórkowska T. i wsp.: Alergia na nikiel., *Przeł.Dermatol.*, 1984; 71: 431-435.
25. Kieć-Świerczyńska M.: Trudności diagnostyczno-orzecznicze w chorobach zawodowych skóry u kobiet uczulonych na nikiel. *Przeł.Dermatol.*, 1990; 77: 7-13.
26. Grubska-Sucharek E., Paszkiewicz H., Szarmach H.: Alergia na chrom, nikiel i kobalt u chorych z wypryskiem kontaktowym w woj. gdańskim w latach 1979-1983. *Przeł.Dermatol.*, 1985; 72: 37-42.
27. Young E., Houwing R.H.: Patch test results with standard allergens over a decade. *Contact Dermatitis*, 1987; 17: 104-107.
28. Cachao P., Brandao F.M., Carmo M. i wsp.: Allergy to oil terpenes in Portugal. *Contact Dermatitis*, 1986; 14: 205-208
29. Modee J., Skog E.: A comparison of results of patch testing in 1951 and in 1961. *Acta Derm.Venereol.* (Stockh), 1962; 42: 280-289.
30. Rudzki E., Rebandel P., Grzywa Z.: Porównanie wyników testowania alergenami kontaktowymi obecnie i przed 15 laty. *Przeł.Dermatol.*, 1992; 79: 374-377.
31. International report: International consensus on diagnosis and treatment of asthma. *Clin.Exp.Allergy*, 1992; 22: suppl.1: 71-72.
32. Temesvari E., Racz I.: Nickel sensitivity from dental prothesis. *Contact Dermatitis*, 1988; 18: 50-51.
33. Rademaker M., Forsyth A.: Contact dermatitis in children. *Contact Dermatitis*, 1989; 20: 104-107.
34. Rudzki E., Grzywa Z., Rebandel P.: Patch testing in children. *Contact Dermatitis*, 1987; 17: 117-118.
35. Kaczmarski M.: Alergie i nietolerancje pokarmowe. Sanmedia, Warszawa 1993: 7-9, 41-44.
36. Romański B.: Alergia pokarmowa.w: Farmakoterapia chorób alergicznych (red.) Chyrek-Borowska S., Wiśniewski K., PZWL Warszawa 1993: 180-192.
37. Chyrek-Borowska S., Moniuszko T.: Odczyny alergiczne na leki.w: Farmakoterapia chorób alergicznych (red.) Chyrek-Borowska S., Wiśniewski K., PZWL Warszawa 1993:193-200.
38. Pirila V., Forstrom L., Rouhunkoski S.: Twelve years sensitization to neomycin in Finland. Report on 1769 case of sensitivity to neomycin and/or bacitracin. *Acta Derm.Venereol.* 1967; 47: 419-425.
39. Rudzki E.: Podstawy farmakoterapii alergicznych chorób skóry.w: Farmakoterapia chorób alergicznych (red.) Chyrek-Borowska S., Wiśniewski K., PZWL Warszawa 1993: 209-222.
40. Szarmach H., Wilkowska A.: Alergiczne i pseudoalergiczne odczyny polekowe skóry i błon śluzowych. *Przeł.Dermatol.* 1994; 81: 69-78.
41. Brewczyński P.Z., Śpiewak R., Klini M.J.: Historia naturalna odczynów alergicznych wywołanych użądleniami owadów błonkoskrzydłych. *Pol.Tyg.Lek.*, 1994; 49: 330-333.
42. Kazimierczak A., Chrostowska-Wynimko J.: Alergia na jad owadów. *Klinika Alergol. Immunol.* 1994; 4: 20-23.
43. Chyrek-Borowska S., Szymański W.: Odczyny alergiczne na użądlenia owadów. w: Farmakoterapia chorób alergicznych (red.) Chyrek-Borowska S., Wiśniewski K., PZWL Warszawa 1993: 201-208.
44. Muller U., Mosbech H.(red.): Immunoterapia jadami owadów błonkoskrzydłych. Stanowiska Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej. *Med.Prakt. - wyd. specjalne* 1993: 42-52.
45. Reisman R. E.: Insect allergy.w: *Allergy Principles and Practice* (red.) Middleton E., The C.V. Mosby Company Saint Louis-Washington, D.C. Toronto, 1988: 1345-1364.

Epidemiology of allergic diseases

MARIA WRZYSZC*, KRYSZYNA MAZUR**

Summary

Morbidity in allergic diseases has been rapidly increasing for the last decades. Epidemiologic studies in Western Europe provide evidence that about 35% of the general population suffer from various allergic disorders. Unfortunately systematic epidemiologic analysis of the situation in Poland are presently lacking. In this review we summarize data from Poland and abroad on the epidemiology of common allergic diseases. Unfortunately epidemiology data from Poland are largely incomplete. We suggest wide spread and systematic epidemiologic studies of allergic diseases, which would be helpful in designing strategic programs of their elimination.