

## Reviderad, global nomenklatur för allergi

# Entydiga termer skapar klarhet och undanröjer missförstånd



**S G O JOHANSSON**, professor, överläkare, avdelningen för klinisk immunologi och transfusionsmedicin, Karolinska Universitetssjukhuset Solna; enheten för klinisk immunologi och allergi, institutionen för medicin, Karolinska institutet, Stockholm s.g.o.johansson@ki.se  
**LARS OLAF CARDELL**, docent, överläkare, öron-, näs- och halskliniken, Universitetssjukhuset MAS, Malmö  
**TONY FOUCARD**, docent, f d överläkare, Akademiska barnsjukhuset, Uppsala

**PER MONTAN**, överläkare, ögonkliniken, S:t Eriks sjukhus, Stockholm  
**PETER ODEBÄCK**, distriktsläkare, Nybble vårdcentral, Kristinehamn; primärvårdens FoU-enhet, Karlstad  
**MONA PALMQVIST**, överläkare, sektionschef, allergisektionen, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Sahlgrenska, Göteborg  
**CARL-FREDRIK WAHLGREN**, docent, överläkare, hudkliniken, Karolinska Universitetssjukhuset Solna

Allergiska sjukdomar, som är ett av de vanligaste folkhälsoproblemen, kan uppträda i alla åldersgrupper och i många olika organ. Prevalensen av dessa sjukdomar ökar sedan flera decennier, i Sverige liksom i övriga västvärlden. Det medför att fler och fler patienter med allergi måste tas om hand.

För att underlätta samarbetet och undvika missförstånd bör alla använda en enhetlig, tydlig terminologi kring de allergiska sjukdomarna. Detta är också viktigt i vetenskapliga sammanhang och i kommunikationen med patienter. Sverige är här ett föregångsland.

Redan 1983, vid den första sk Allergidagen i Örebro, enades man inom Svenska föreningen för allergologi (SFFA) om en uppdaterad nomenklatur, som i stort sett sammanfaller med en nu aktuell, global version.

European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI) insåg betydelsen av ett entydigt språk och bildade i slutet av 1990-talet en kommitté för att arbeta med frågan. Efter en tids intressanta diskussioner formulerade gruppen sitt förslag, vilket publicerades som ett officiellt sk EAACI Position Statement i tidskriften *Allergy* i september 2001 [1]. EAACI-förslaget finns idag publicerat (i sin helhet eller i sammanfattning) på mer än tio språk, och på EAACIs webbplats finns en ordlista <<http://www.eaaci.net/site/content.php?artid=745>> över de viktigaste termerna på 24 språk.

För att underlätta den globala tillämpningen av den reviderade nomenklaturen skapade World Allergy Organization (WAO) en »Nomenclature Review Committee«, vars rapport publicerades i maj 2004 i *Journal of Allergy and Clinical Immunology* [2]. Rapporten anslöt sig till EAACIs förslag med några tillägg. Rap-

必也正名乎

(Bi ye zheng ming hu)

Wisdom begins in calling things by the right name



孔夫子

Konfucius  
(551–479 f Kr)

Kanske tänkte Konfucius på svårigheterna med en tydlig terminologi för allergiska reaktioner när han fällde sina, senare bevingade, ord.

porten ägnade dock speciell uppmärksamhet åt hudsjukdomar, ett område där terminologin hittills varit missvisande och där EAACI hade föreslagit några provisoriska termer i väntan på utfallet av vidare diskussioner bland specialisterna på området.

### Historisk bakgrund

Allergiområdet har utvecklats snabbt under de senaste decennierna. Kunskapen om immunologiska mekanismer och farmakologiska effekter har förbättrat vår förståelse [3]. Den klassiska nomenklaturen med indelning i typerna I–IV introducerades av Gell och Coombs 1968 [4] och har varit mycket användbar.

Denna uppdelning i antikropps- och cellförmedlade reaktioner stämmer dock inte överens med vår nuvarande kunskap om

### SAMMANFATTAT

**Allergi och annan överkänslighet** är vanliga tillstånd som alla i samhället kommer i kontakt med. En enhetlig nomenklatur är därför nödvändig.

**Allergi är** överkänslighetsreaktioner orsakade av immunologiska mekanismer. Atopi betecknar en ärftlig benägenhet att bilda IgE-antikroppar mot proteiner i vår miljö. IgE-antikroppar kan ge allergi, men även målorganskänslighet, allergendos, samtidig infektion, ansträngning etc spelar in.

**Nästan alla fall** av allergisk astma och allergisk rinit orsakas av IgE-antikroppar. Icke-allergisk astma och icke-allergisk rinit kan ha många olika orsaker.

**Eksem som** drabbar person med atopisk konstitution kan betecknas atopiskt eksem. Små barn med atopiskt eksem har ökad risk att utveckla allergisk astma under uppväxten.

**Överkänslighetsreaktioner** utlösta av läkemedel kan sällan visas vara allergiska.

**Allergisk anafylaxi** förutsätter att personen tidigare varit i kontakt med ämnet och bildat IgE- eller i sällsynta fall IgG-antikroppar mot dess allergena strukturer.

**Den reviderade** globala nomenklatur som nu föreslås bör snarast införas i officiella diagnoslistor för att relevant statistiskt underlag skall erhållas.

en dynamisk samverkan inom immunsvaret, iscensatt av dendritiska celler, B- och T-celler, T-regulatoriska celler och medierad av effektorceller av olika typer, involverande antikroppar, komplement, kemokiner och cytokiner.

Det finns därför ett stort behov av en reviderad nomenklatur, som med dagens kunskaper kan beskrivas utifrån sjukdomsiniterande mekanismer.

Många av de termer vi använder är av äldre datum, och de har getts skiftande betydelse vid olika tidpunkter och av olika forskare. Det gäller inte minst det centrala begreppet atopi. I början av 1920-talet introducerade Coca och Cooke [5] termen »atopi« för att beteckna ett överkänslighetsfenomen som var ärftligt, begränsat till en liten grupp människor och associerat med hudreaktioner av den omedelbara typen (wheal and flare) samt ofta med symtom som astma och rinit. Vid denna tidpunkt kände de tydligen inte till det arbete som Prausnitz och Küstner [6] publicerat 1921 om passiv överföring av omedelbar överkänslighet med serum.

Coca och Grove fortsatte forskningarna kring atopi [7] och belyste en del viktiga aspekter, men kom också till en del underliga slutsatser [8]. De rapporterade förekomsten av värmekänsliga »kroppar« som de kallade reaginer, men de kom fram till att »det för närvarande är lämpligt att undvika termen »antikroppar« eftersom de inte funnit »något bevis för att dessa kroppar uppträder som ett resultat av immunologisk stimulering«.

År 1968 beslutade WHO's »International Reference Center for Immunoglobulins« att tillräckligt med data fanns tillgängligt för att tillkännage förekomsten av en femte isotyp av immunoglobulin, IgE [9]. Den klassiska »reaginaktiviteten« kunde då kopplas till IgE [10, 11].

I sin ursprungliga definition av atopi inkluderade Coca och Cooke endast allergisk rinit och astma. Först på 1930-talet myntades termen atopisk dermatit [12] för att beteckna det tillstånd som sedan 1910-talet ofta kallats Besniers prurigo [13], och atopisk dermatit kom nu att räknas till de atopiska sjukdomarna. Men Rajka, tidigare hudläkare i Sverige, påpekade tidigt [14] att valet av termen »atopisk« var olyckligt och kunde skapa förvirring.

I mitten av 1970-talet föreslog Pepys att klassiska, IgE-medierade allergiska reaktioner mot inhalationsallergener skulle kallas atopisk allergi [15], och termen »atopisk« kom att användas synonymt med »IgE-medierad«. Vissa läkare har med atopi dock avsett andra konstitutionella egenskaper, t ex benägenheten hos en del individer att utveckla torr, klådbenägen hud och eksem vintertid, oavsett förekomst av IgE-antikroppar, vilket lett till begreppsförvirring.

## Allmänna termer

Då likartade kliniska symtom kan initieras av olika mekanismer är det av stor betydelse att den initierande mekanismen identifieras korrekt. Missuppfattningar kan leda till felaktiga slutsatser, olämpliga råd och ineffektiv behandling. Den reviderade nomenklatur som föreslagits av EAACI och WAO är därför baserad på den mekanism som initierar reaktionen och orsakar symtomen och tecknen på allergisk sjukdom.

**Överkänslighet.** Termen överkänslighet bör användas för att beskriva objektivt reproducerbara »symptoms and signs« initierade av exponering för ett definierat stimulus vid en dos som tolereras av friska individer. Vid mindre svår överkänslighet kan symtomen inte alltid reproduceras vid varje exponeringsförsök, men om en objektiv relation inte föreligger mellan exponering och symtom är exponeringspreventiva åtgärder inte relevanta.

En konsekvens av denna strikta definition är att vissa be-

grepp som »total drug sensitivity and multiple chemical sensitivity« [16] och multisymtomatiska tillstånd, t ex dem som tillskrivs amalgam i tandfyllningar [17] och elektromagnetisk strålning [18], inte uppfyller kriterierna. Exponering för utpekad faktor och besvär har alltså inte kunnat beläggas objektivt och reproducerbart – och följaktligen bör dessa tillstånd inte kallas överkänslighet. För den senare gruppen har Socialstyrelsen föreslagit ordet »känslighet« [19].

**Allergi.** Allergi är en överkänslighetsreaktion initierad av immunologiska mekanismer. När sådana inte kan påvisas eller när andra mekanismer medierar reaktionerna, som vid överkänslighet mot acetylsalicylsyra [20], kan man använda begreppet överkänslighet. Om man vill vara mera specifik kan man i stället använda termen icke-allergisk överkänslighet. Under en övergångsperiod kan också den ofta använda termen ASA-intolerans (ASA = acetylsalicylsyra) accepteras, även om begreppet »intolerans« kan ge negativa associationer. Oavsett om besvären orsakas av allergi eller av annan överkänslighet varierar patientens känslighet över tiden.

Allergi kan vara antikroppsmedierad eller cellmedierad. Hos de flesta patienter med allergiska symtom i andningsvägarna och mag-tarmkanalen är den aktuella antikroppen IgE, och dessa patienter kan därför sägas ha IgE-medierad allergi. Med IgE avses i detta sammanhang IgE-antikropp mot ett allergen. Någon allergirelaterad, biologisk aktivitet hos icke-antikroppsaktiva IgE-molekyler är inte känd. Därför kan allergi inte definieras på basis av förhöjd serumnivå av IgE, ofta kallad »total IgE«, eller utifrån förekomsten av IgE på en cellyta.

I den inflammatoriska reaktion som orsakar symtomen i det mer kroniska stadiet av en ursprungligen IgE-medierad allergisk inflammation anses lymfocytmedierade mekanismer vara av betydelse. Allergenspecifika lymfocyter kan i vissa fall påvisas. På grund av den ökade känslighet – hyperreaktivitet – som orsakas av den allergiska inflammationen kan de allergiska, liksom de icke-allergiska, symtomen utlösas eller försvåras av icke-immunologiska faktorer som infektion, irriteranter, fysisk ansträngning, klimatfaktorer etc.

IgG-antikroppar mot antigener i vår närmiljö förekommer ofta utan att orsaka symtom. Inte alltför höga nivåer av IgG-antikroppar mot ett antigen, eller ett positivt lymfocytstimuleringsstest utlöst av måttliga till höga (>1µg/ml) antigenkoncentrationer, är inte nödvändigtvis tecken på allergisk sjukdom utan visar bara att individen haft kontakt med antigenet. Förekomst av IgE-antikroppar innebär däremot alltid en potentiell risk för allergisk inflammation. Vid allergisk bronkopulmonell aspergillos [21] har såväl IgE- som IgG-antikroppar visats ha betydelse.

Inom gruppen icke-IgE-medierad allergi kan inflammationen medieras av allergenspecifika lymfocyter, som vid allergisk kontaktdermatit, eller av antikroppar av IgG-isotypen, som vid anafylaxi orsakad av immunkomplex innehållande dextran [22] och den klassiska men numera ovanliga serumsjukan, som faktiskt gav upphov till termen allergi [23].

Efter långvarig inhalation av höga koncentrationer av vissa material innehållande proteiner, t ex sådana från *Actinomyces* och vissa mögel (vid lantbrukarlunga) och fågelspillning vid fågeluppfödarsjuka, kan alveolit [24] uppkomma. Förekomst av precipiterande nivåer av antikroppar av IgG-typ i serum visar att individen exponerats i immunstimulerande doser för antigenet i fråga. Termen allergisk alveolit bör användas för sådana sjukdomar. Till skillnad från IgE-förmedlad allergisk luftvägsallergi uppkommer dock allergisk alveolit sällan hos personer med atopisk disposition.

**Atopi.** Atopi är en individuell och/eller familjär tendens, vanli-

gen i barndomen eller tonåren, att bli sensibiliserad och producera IgE-antikroppar som svar på exponering för ett vanligt allergen, oftast ett protein. Som en konsekvens därav kan dessa individer utveckla typiska symtom på astma, rinokonjunktivit eller eksem.

Som atopiker betecknas alltså en individ som har stor benägenhet att producera IgE-antikroppar, även mot små mängder allergen. Under t ex en hel gräspollensäsong exponeras vi för endast cirka 1 µg gräsallergen. Eftersom någon genetisk markör inte har kunnat påvisas, kan atopikern inte identifieras förrän en IgE-sensibilisering redan har uppkommit och dokumenterats genom påvisande av IgE-antikroppar i serum eller som positivt hudpricktest.

Trots sina brister anses »atopi« vara ett kliniskt värdefullt begrepp, eftersom IgE-medierad allergi ofta ärvs inom familjen och är vanlig bland barn och ungdomar. Emellertid – varken positivt hudtest eller förekomst av IgE-antikroppar mot ett mindre vanligt allergen (särskilt om exponeringen är hög eller inte sker via slemhinnor) är diagnostiskt kriterium för atopi. Typiska exempel är bi- och getingstick och de flesta allergier mot läkemedel. Sådana tillstånd skall i stället benämnas hudtestpositiva respektive IgE-sensibiliserade.

**Allergen.** Ett allergen är ett antigen som orsakar allergi. Immunterapi med allergener [25], »hyposensibilisering«, betecknas bäst »allergenspecifik immunterapi« (ASIT). Injicering av monoklonala antikroppar mot IgE [26] kan på motsvarande sätt betecknas »IgE-specifik immunterapi« (ESIT).

## Allergiska sjukdomar

**Astma.** Astma definieras som »en kronisk inflammation i luftvägarna där flera celler, inklusive mastceller och eosinofiler, interverkar. Hos benägna individer orsakar denna inflammation symtom, vilka är associerade med variabel luftvägsobstruktion, som ofta är reversibel (spontan eller efter behandling), och ökad känslighet i luftvägarna vid exponering för olika stimuli« [27-29].

De typiska kliniska tecknen vid astma är sporadiska andningssvårigheter, pipande andning och hosta vid exponering för typiska triggerfaktorer, t ex allergener, kall luft och kroppsansträngning. Astma kan betraktas som ett symtomkomplex eller syndrom med varierande svårighetsgrad hos olika individer, även variabilitet hos samma individ förekommer, men den förutsätter sannolikt en genetiskt betingad organkänslighet.

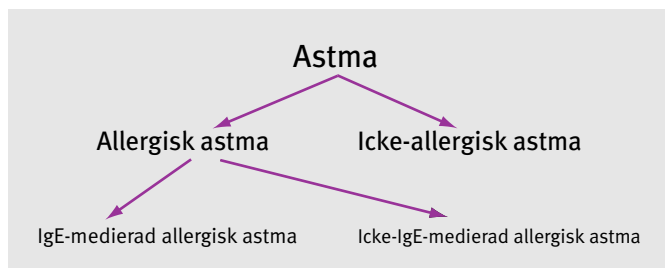
Diagnosen baseras på anamnes och på upprepade lungfunktionsmätningar för att registrera den variabla obstruktionen. Ofta dokumenteras också den ökade luftrörskänsligheten, den s k bronkiella hyperreaktiviteten, med t ex inhalation av metakolin eller histamin.

När astman orsakas av immunologiska reaktioner bör den kallas allergisk astma (Figur 1). I de flesta fall initieras den av IgE-antikroppar, och om man vill betona detta är IgE-medierad allergisk astma en lämplig term. Det behövs ytterligare forskning för att klarlägga huruvida även andra immunologiska mekanismer kan initiera den inflammation som associeras med allergisk astma.

Kliniskt används begreppen allergisk och icke-allergisk astma.

Oftast finns icke-allergena triggerfaktorer inblandade även i allergisk astma. Exempelvis kan personer med typiskt allergisk »björkastma« försämrats på hösten i samband med luftvägsinfektion eller kyla och ansträngning. Vid ett specifikt tillfälle kan astman alltså uppfattas både som allergisk och som icke-allergisk.

Minst 80 procent av astmafallen bland skolbarn [30, 31] och



Figur 1. Indelningen av astma.

cirka 30 procent av astmafallen bland vuxna har rapporterats ha allergiska inslag. Betydande geografiska variationer har dock påvisats [32]. Det finns tecken på att prevalensen av allergisk astma stiger i takt med den allmänna ökningen av allergiska sjukdomar [29, 33]. Det kan vara svårt att hos spädbarn och små barn urskilja vad som är astma och vad som är en normal luftrörsreaktion på virusinfektion. Det finns diagnoskriterier för barn under två års ålder, vilka anger att astma föreligger vid tredje episoden av obstruktivitet. För barn över två års ålder, liksom för de barn som är allergiska, räcker det med en obstruktiv episod för att fastställa diagnosen.

De mekanismer som initierar icke-allergisk astma är inte väl definierade, men liknande inflammatoriska förändringar förekommer vid båda formerna av astma, dock med större inslag av eosinofila celler vid allergisk astma, även om symtomen utlösts av annat än allergen, t ex virusinfektion. Detta stärks också av att såväl den allergiska som den icke-allergiska astman oftast är förenad med förhöjd bronkiell hyperreaktivitet, mätt med bronkiell metakolin- eller histaminprovokation.

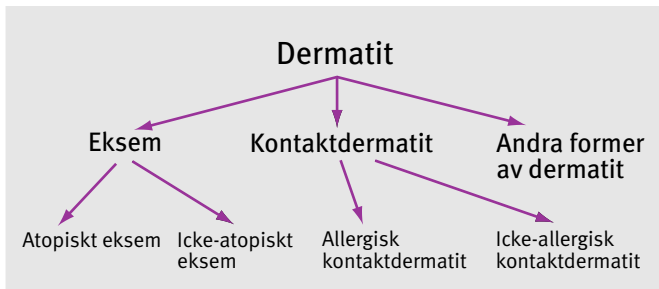
**Rinit.** Överkänslighetssymtom från näsan i form av rinnsnuva, nästäppa, klåda och nysningar kallas – när de är immunologiskt medierade – allergisk rinit. Kliniskt definieras allergisk rinit som en sjukdom med symtom i näsan, vilka utlösts av en IgE-medierad inflammation i näsans slemhinnor efter kontakt med allergen. När allergisk rinit föreligger under en begränsad del av året, sammanfallande med pollensäsongen, har sedan länge termen säsongsbunden allergisk rinit använts.

För att underlätta kommunikationen mellan läkare och forskare i olika delar av världen, där pollensäsongerna inte är lika väl definierade som hos oss, bör vi dock i största möjliga utsträckning anpassa oss till den klassificering av allergisk rinit som föreslagits av WHO:s projekt »Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma« (ARIA) [34]. Denna indelning utgår primärt från symtomens varaktighet, med ett tillägg grundat på besvärens svårighetsgrad.

Således kan säsongsbunden allergisk rinit ersättas med termen intermittent allergisk rinit, speglade sjukdomssymtomens i tiden begränsade, men återkommande natur. I ARIA definieras »intermittent« som en kontinuerlig besvärsperiod understigande 4 veckor. För patienter med multipel pollenallergi kan det därför trots allt vara bättre att i kliniska sammanhang använda den idag väletablerade termen säsongsbunden allergisk rinit.

På samma sätt kan man skilja dessa fall från dem där den sensibiliserade individen kan exponeras för allergen under hela året. För de senare skall termen persisterande allergisk rinit användas.

Den gamla termen perenn allergisk rinit tillför inget och bör därför överges. Sedan länge används också termen icke-allergisk rinit, vilken innefattar alla former av överkänslighetssymtom från näsan som inte är immunologiskt medierade, dvs en lång rad tillstånd med varierande orsak. Oavsett formen av rinit



Gråfik: LT

**Figur 2.** Det som förr kallades atopisk dermatit/eksem är nu en undergrupp av eksem. Om det är en person med atopi som drabbas kan man tala om atopiskt eksem, inte annars.

kan termerna lindrig, måttlig och svår användas för att definiera besvärens svårighetsgrad. Man skall i valet av dessa tilläggs-termer utgå från i vilken grad symtomen påverkar sömn och dagliga aktiviteter som skola, arbete och sport.

**Konjunktivit.** IgE-medierad allergisk konjunktivit uppträder ofta tillsammans med allergisk rinit, varför denna åkomma lämpligen benämns allergisk rinokonjunktivit. Förutom IgE-medierad konjunktivit förekommer även kontaktallergi-konjunktivit, med involvering av T<sub>H</sub>1-mekanismer. Vid atopisk keratokonjunktivit och vernal keratokonjunktivit, två svårartade kroniska tillstånd, finner man tecken på IgE-sensibilisering i 60–80 procent av fallen. IgE-antikropparnas betydelse för konjunktiviten är dock oklar [35, 36]. Icke-allergisk konjunktivit kan ibland uppträda tillsammans med icke-allergisk rinit.

**Dermatit.** Den övergripande termen för den typ av lokal inflammation i huden som tidigare benämnts eksem bör fortsättningsvis vara dermatit (Figur 2). Besniers prurigo, »bøjvecks-eksem«, atopiskt eksem, atopisk dermatit eller atopiskt eksem/dermatitsyndrom skall fortsättningsvis kallas enbart eksem. Om eksemet drabbar en atopiker kallas det atopiskt eksem, annars icke-atopiskt eksem. Eksem utan några tecken på atopisk konstitution är vanliga hos både barn [37, 38] och vuxna [39]. En färsk svensk studie av tvååringar med eksem visade att 67 procent saknade IgE-antikroppar [40], men icke-atopiskt eksem hos barn kan utvecklas till atopiskt eksem. Detsamma visade en systematisk genomgång av litteraturen fram till och med 2003 som gjordes för att utröna hur ofta eksem är atopiskt oavsett personens ålder – upp till två tredjedelar saknade IgE-antikroppar [41].

Att skilja mellan atopiskt och icke-atopiskt eksem kan ha prognostisk betydelse. Barn med icke-atopiskt eksem har nämligen rapporterats ha lägre risk för att utveckla astma i ungdoms-åren än barn med atopiskt eksem [42, 43].

Hos barn och ungdomar med atopisk konstitution kan den underliggande inflammationen vid eksem domineras av en IgE-antikropsrelaterad reaktion, vilket möjliggör användningen av termen atopiskt eksem. Vissa anser att IgE-antikroppar bara är ett parallellfenomen vid atopiskt eksem. Den nya nomenklaturen har inte slutgiltigt tagit ställning till detta. Detta innebär att man för att ställa diagnosen atopiskt eksem inte behöver leda i bevis att det finns ett klart orsakssamband mellan IgE-antikroppen och eksemet uppkomst [44]. Det är följaktligen korrekt att tala om atopiskt eksem hos ett barn med IgE-antikroppar mot exempelvis gräspollen, även om barnet bara har hudbesvär vintertid och inte alls under gräspollens-songen.

I vissa länder används i stället begreppet »atopisk dermatit«,

vilket inte är i enhetlighet med den nya nomenklaturen. Så länge som den immunologiska mekanismen bakom eksem är oklar bör sjukdomen helt enkelt betecknas som eksem. De mekanismer som initierar hudåkomman vid icke-atopiskt eksem kräver ytterligare studier.

**Kontaktdermatit.** Kontakt med kemikalier med låg molekylvikt, s k haptener, eller med irriteranter kan framkalla lokal inflammation i huden. När reaktionen medieras av immunologiska mekanismer, i första hand T<sub>H</sub>1-lymfocyter, kallas den allergisk kontaktdermatit. Typiska allergener är nickel, krom, gummikemikalier, parfymer och konserveringsmedel. Allergisk kontaktdermatit fastställs genom epikutantest (lapptest). Om inte någon immunologisk mekanism är inblandad är den korrekta termen icke-allergisk kontaktdermatit, eller irriterativ kontaktdermatit.

En undergrupp av kontaktdermatit, proteinkontaktdermatit, är förmodligen en IgE-medierad reaktion orsakad av absorption av högmolekylära proteiner genom skadad hud [45]. Den kan betecknas som allergisk proteinkontaktdermatit eller, om man vill betona den roll som IgE spelar, som IgE-medierad allergisk proteinkontaktdermatit. Förhållandet till eksem kräver ytterligare studier. Allergisk proteinkontaktdermatit förekommer t ex hos personer med livsmedelskontakt och yttrar sig då som kronisk handdermatit med akuta exacerbationer efter allergenexponering.

**Andra former av dermatit.** Exempel på andra dermatiter än kontaktdermatiter är seborroisk dermatit, nummulär dermatit, blöjdermatit och hypostatisk dermatit. Att för dessa diagnoser byta benämning från eksem till dermatit kan säkert för många kännas opåkallat och olyckligt, eftersom eksembegreppet är så etablerat – också hos lekmän. Det är dock det pris vi får betala för att få samstämmighet med den nya internationella nomenklaturen.

**Urtikaria.** När reaktionen medieras av immunologiska mekanismer bör benämningen vara allergisk urtikaria. Denna kan vara IgE-medierad, men den kan också vara immunkomplex-associerad. Dessa olika mekanismer kan framhållas genom valet av termer, t ex immunkomplexmedierad allergisk urtikaria. Urtikaria kan också utvecklas lokalt efter lokal kontakt med allergenet, t ex händerna hos en latexgummiallergisk person som bär latexgummihandskar [46, 47] eller hos en person med hundallergi som blir slickad av en hund. Sådan urtikaria, som kan vara IgE-medierad, bör benämnas allergisk kontakturtikaria. I vissa fall av kronisk urtikaria kan autoantikroppar mot den högavida Fcε-receptorn, eller mot IgE-molekyler på mastceller, vara involverade [48]. I så fall bör fenomenet betraktas som autoimmun allergisk urtikaria.

**Överkänslighet mot födoämnen**

Den korrekta termen för överkänslighet mot födoämnen när immunologiska mekanismer har påvisats är födoämnesallergi. Förekomsten av födoämnesspecifika IgG-antikroppar i serum är inte av klinisk eller diagnostisk betydelse, utan indikerar endast tidigare exponering för födoämnet.

Om IgE är inblandat i reaktionen är termen IgE-medierad födoämnesallergi lämplig. Alla andra reaktioner bör betecknas som icke-allergisk födoämnesöverkänslighet [49, 50]. I många av dessa fall kan patientens uppgifter om misstänkt reaktion på ett födoämne dokumenteras med dubbelblinda, placebokontrollerade provokationer, och forskning pågår för att klarlägga mekanismerna.

I andra fall är mekanismerna kända, t ex vid överkänslighet

mot laktos (s k laktosintolerans) och vid den hudrodnad som många barn med eksem får av citrusfrukter, tomater och jordgubbar. Eftersom reaktioner mot gluten är immunologiska [51], är termen glutenintolerans olämplig, och dessa tillstånd skall således betecknas som icke-IgE-medierad allergi eller autoimmun allergi.

## Överkänslighet mot farmaka

När immunologiska mekanismer vid överkänslighet mot läkemedel har påvisats, antingen antikropps- eller cellmedierade, bör reaktionerna betecknas som läkemedelsallergi.

Genom att lägga till adjektiven snabb eller sen kan dels tidpunkten för symtomens uppträdande beskrivas, dels den sannolikt ansvariga immunologiska mekanismen indikeras – medierad av IgE respektive lymfocyter [52]. IgE-medierad läkemedelsallergi utgör sannolikt en mindre andel av allergiska reaktioner mot farmaka.

Den immunologiska mekanismen är ofta svår att identifiera, eftersom allergenet kan vara en lågmolekylär nedbrytningsprodukt som fungerar som haptent, varför det stora flertalet fall måste betecknas som läkemedelsöverkänslighet. Ett positivt intradermaltest, ett svagt positivt pricktest (<3 mm) eller ett basofil-provokationstest med hög koncentration av substansen (t ex >1 mg/ml) är inte tillräckligt för att identifiera en sant immunopatologisk mekanism. Påvisandet av IgG-antikroppar eller ett positivt lymfocytstimuleringsstest indikerar endast tidigare exponering, om inte dosen av antigenet är mycket låg (<1 µg/ml).

## Överkänslighet mot insektsstick eller bett

Överkänslighet mot insektsgifter som medieras av en immunologisk mekanism bör benämnas giftallergi, t ex bigiftsallergi. För att framhäva IgE-antikropparnas roll kan man använda termer som IgE-medierad bigiftsallergi. Den stora mängden giftallergen vid ett stick är jämförbar med åratals inandning av pollenallergener.

Denna högdossensibilisering förklarar sannolikt varför pre-

valensen av atopi bland patienter med IgE-sensibilisering mot insektsgifter är obetydligt högre än i normalpopulationen [53].

## Anafylaxi

Termen anafylaxi används på olika sätt av läkare runt om i världen [54]. Förslaget är att använda anafylaxi som paraplyterm för en akut reaktion som definieras enligt följande: Anafylaxi är en allvarlig, spridd eller systemisk överkänslighetsreaktion som kan bli livshotande. Termen allergisk anafylaxi bör användas när reaktionen medieras av en immunologisk mekanism, t ex när den är IgE-, IgG- eller immunkomplexrelaterad. En anafylaktisk reaktion medierad av IgE-antikroppar, t ex födoämnesanafylaxi orsakad av jordnöt, kan betecknas som IgE-medierad allergisk anafylaxi. Anafylaxi av icke-immunologiska orsaker bör kallas icke-allergisk anafylaxi.

## Nomenklatur stöds av 70-talet nationella allergiföreningar

Allergi och annan överkänslighet drabbar nästan varannan medborgare i industrialiserade länder som Sverige. Jämfört med för 50 år sedan, när prevalensen var i storleksordningen 10 procent, kommer idag inte bara allergi- och organspecialister utan kanske framför allt allmän- och barnläkare i daglig kontakt med förmodade fall.

Allergivården diskuteras av politiker, den är ett viktigt samtalsämne i skolmiljön, den debatteras och belyses i pressen och den är ett dagligt problem för dem som är allergiska och deras familjer. Det säger sig självt att för att undvika missförstånd måste alla tala samma språk, dvs använda samma sjukdomstermer och ge dem samma innehåll. Ett 70-tal nationella, globalt spridda, allergiföreningar har tagit tag i problemet och enats om en uppdaterad nomenklatur för allergi. Den måste nog uppdateras igen om 5–10 år när våra kunskaper om allergi är ännu bättre. Men nu – och till dess – är den reviderade nomenklaturen viktig. Vi måste alla hjälpas åt att använda den och sprida den.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

## REFERENSER

- Johansson SGO, Hourihane JO, Bousquet J, Brujinzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, et al; EAACI (the European Academy of Allergy and Clinical Immunology) nomenclature task force. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force [erratum Allergy 2001;56:1229]. Allergy 2001;56:813-24.
- Johansson SGO, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol 2004;113:832-6.
- Mygind N, Dahl R, Pedersen S, Thestrup-Pedersen K. Essential allergy. 2nd ed. Oxford/London/Edinburgh/Cambridge (USA)/Carlton (Australia): Blackwell Science; 1996.
- Bennich HH, Ishizaka K, Johansson SGO, Rowe DS, Stanworth DR, Terry WD. Immunoglobulin E, a new class of human immunoglobulin. Bull Wld Hlth Org 1968;38:151-2.
- Lidén S. Sensitivity to electricity – a newcomer among environmental epidemics. Allergy 1996;51:519-44.
- Szczeklik A. Mechanisms of aspirin-induced asthma. Allergy 1997;52:613-9.
- Bousquet J, Lockey RF, Malling HJ, editors. WHO position paper allergen immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases. Allergy 1998;44 Suppl 53:1-42.
- Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; 2002 [revised]. Workshop report. <http://www.ginasthma.com>
- Bousquet J, Van Cauwenberge P, editors. Allergic rhinitis and its impact on asthma. J Allergy Clin Immunol 2001;108:147-334.
- Bielory L. Allergic and immunologic disorders of the eye. Part II: ocular allergy. J Allergy Clin Immunol 2000;106:1019-32.
- Böhme M, Svensson A, Kull I, Nordvall SL, Wahlgren CF. Clinical features of atopic dermatitis at two years of age: a prospective, population-based case-control study. Acta Derm Venereol 2001;81:193-7.
- Flohr C, Johansson SGO, Wahlgren CF, Williams H. How atopic is atopic dermatitis? J Allergy Clin Immunol 2004;114:150-8.
- Wüthrich B, Schmid-Grendelmeier P. Natural history of AIDS. Allergy 2002;57:267-8.
- Johansson SGO, Bieber T. New diagnostic classification of allergic skin disorders. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2002;2:403-6.
- Hjort N, Roed-Petersen J. Occupational protein contact dermatitis in food handlers. Contact Dermatitis 1976;2:28-42.
- Greaves M. Chronic urticaria. J Allergy Clin Immunol 2000;105:664-72.
- Brujinzeel-Koomen C, Ortolani C, Aas K, Bindslev-Jensen C, Björkstén B, Moneret-Vautrin D, et al. Position paper. Adverse reactions to food. Allergy 1995;50:623-35.
- Ortolani C, Brujinzeel-Koomen C, Bengtsson U, Bindslev-Jensen C, Björkstén B, Host A, et al. Position paper. Controversial aspects of adverse reactions to food. Allergy 1999;54:27-45.
- Pichler WJ, Schnyder B, Zanni MP, Hari Y, von Greyser S. Role of T cells in drug allergies. Allergy 1998;53:225-32.