

Rola mikrobiomu jelitowego i jego metabolitów w rozwoju chorób alergicznych – aktualny stan wiedzy i nowe kierunki badań (przegląd literatury 2020–2025)

THE ROLE OF THE GUT MICROBIOME AND ITS METABOLITES IN THE DEVELOPMENT OF ALLERGIC DISEASES: CURRENT KNOWLEDGE AND FUTURE DIRECTIONS (REVIEW 2020–2025)

INGRID SAMBERGER¹, ZUZANNA ZARZYCKA^{1*}, MAGDALENA WICIAK², JULIA ŚWIECHOWSKA², JUDYTA BORDAKIEWICZ¹, MICHALINA CHODÓR¹, MACIEJ KOKOSZKA¹, ZUZANNA MICHALSKA³, DONATA POKORSKA⁴, JULIA MARIA KUCZKOWSKA¹

¹7th Navy Hospital, Polanki 117, Poland, ²80-305 Gdańsk, Poland, ²Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku, Gdańsk, Pomerania, ³Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs and Administration with the Warmia–Mazury Oncology Centre, 10-228 Olsztyn, Poland, ⁴The Voivodal Specialistic Hospital, Żołnierska 18, 10-561 Olsztyn, Poland

* Autor korespondencyjny

Streszczenie

Mikrobiom jelitowy odgrywa kluczową rolę w regulacji odpowiedzi immunologicznej gospodarza, a jego zaburzenia są coraz częściej wiązane z patogenezą chorób alergicznych, astmy oraz schorzeń o podłożu immunologicznym. Szczególne znaczenie przypisuje się SCFA (krótkołańcuchowym kwasom tłuszczowym), będącym metabolitami bakteryjnej fermentacji błonnika pokarmowego, które wykazują silne działanie immunomodulujące i przeciwzapalne. Celem pracy była analiza aktualnego stanu wiedzy dotyczącego roli mikrobiomu jelitowego oraz jego metabolitów – SCFA – w kształtowaniu odpowiedzi immunologicznej, ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów istotnych w rozwoju i modulacji chorób alergicznych oraz astmy. Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa z lat 2020–2025, obejmujący publikacje z dostępnych baz takich jak: PubMed, Scopus oraz Europe PMC. Do analizy włączono badania eksperymentalne, kliniczne oraz przeglądowe dotyczące mikrobiomu jelitowego, SCFA i ich wpływu na układ immunologiczny. Analiza literatury wykazała, że SCFA, w szczególności maślan, propionian i octan, wpływają na różnicowanie limfocytów T regulatorowych, integralność bariery jelitowej oraz modulację odpowiedzi zapalnej poprzez receptory sprzężone z białkiem G i mechanizmy epigenetyczne. Zaburzenia składu mikrobioty jelitowej korelują ze zwiększonym ryzykiem rozwoju alergii, atopowego zapalenia skóry oraz astmy. Mikrobiom jelitowy i jego metabolity odgrywają istotną rolę w regulacji odpowiedzi immunologicznej. Modułacja mikrobioty poprzez dietę bogatą w błonnik, prebiotyki lub probiotyki może stanowić obiecującą strategię wspomagającą profilaktykę i leczenie chorób alergicznych. Jednocześnie dostępne dane kliniczne pozostają ograniczone, a heterogeniczność metod badawczych utrudnia bezpośrednie przełożenie wyników na praktykę kliniczną.

Słowa kluczowe: mikrobiom jelitowy, SCFA, maślan, alergia, astma, tolerancja immunologiczna

Summary

The gut microbiota plays a crucial role in the regulation of host immune responses, and its dysbiosis has been increasingly associated with the development of allergic diseases, asthma, and immune-mediated disorders. SCFAs (short-chain fatty acids), produced through bacterial fermentation of dietary fiber, are key microbial metabolites with well-documented anti-inflammatory and immunomodulatory properties. The aim of this study was to review current evidence regarding the role of the gut microbiota and its metabolites, particularly SCFAs, in shaping immune responses, with special emphasis on mechanisms relevant to the pathogenesis and modulation of allergic diseases and asthma. A review of the literature published between 2020 and 2025 was conducted using PubMed, Scopus, and Europe PMC databases. Experimental, clinical, and review articles addressing gut microbiota, SCFAs, and immune regulation were included. The reviewed studies demonstrate that SCFAs, especially butyrate, propionate, and acetate, influence immune homeostasis by promoting regulatory T cell differentiation, enhancing intestinal barrier integrity, and modulating inflammatory responses via G protein-coupled receptors and epigenetic mechanisms. Alterations in gut microbiota composition are associated with an increased risk of allergic diseases, including atopic dermatitis and asthma. The gut microbiota and its metabolites play a significant role in immune regulation. Targeted modulation of the microbiome through dietary interventions, prebiotics, or probiotics may represent a promising adjunctive strategy in the prevention and management of allergic diseases. However, available clinical evidence remains limited, and methodological heterogeneity hampers direct translation into clinical practice.

Key words: gut microbiome, SCFAs, butyrate, allergy, asthma, immune tolerance

© *Alergia Astma Immunologia* 2026, 31(1): 16-21

www.alergia-astma-immunologia.pl

Przesłano: 29.01.2026

Recenzja: 17.03.2026

Zaakceptowano: 09.04.2026

Licencje Creative Commons: To jest artykuł w otwartym dostępie, rozpowszechniany na warunkach Creative Commons

Uznanie autorstwa-Użycie niekomercyjne-Na tych samych warunkach 4.0 Międzynarodowe (CC BY -NC -SA 4.0). Licencja (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>)

Adres do korespondencji/Address for correspondence

Zuzanna Zarzycka

VII Szpital Marynarki Wojennej, ul. Polanki 117, 80-305 Gdańsk

E-mail: zarzyckazuzanna1@gmail.com



Wykaz skrótów:

- AZS – atopowe zapalenie skóry
 DC – komórki dendrytyczne
 FFAR2 – receptor wolnych kwasów tłuszczowych 2
 FFAR3 – receptor wolnych kwasów tłuszczowych 3
 GPR109A – receptor sprzężony z białkiem G109
 HDAC – deacetylazy histonowe IgE – immunoglobulina E
 CHILD - The Canadian Healthy Infant Longitudinal Development birth cohort study
 OIT – doustna immunoterapia alergenowa
 SCFA – krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe
 Treg – limfocyty T regulatorowe

Wstęp

Choroby alergiczne należą do jednych z najczęstszych przewlekłych schorzeń zarówno u dzieci, jak i u dorosłych [1,2]. W ostatnich dekadach częstość występowania chorób alergicznych u dzieci wykazywała różnicowane trendy, jednak najwyższe odsetki obserwowano szczególnie w regionach wysoko rozwiniętych takich jak Ameryka Północna, Europa Zachodnia oraz uprzemysłowione regiony Australii [1]. Szacuje się, że objawy chorób atopowych dotyczą obecnie około 8% populacji dziecięcej oraz 10% populacji dorosłych na świecie, a prognozy wskazują na dalszy wzrost częstości ich występowania [2,3]. Do zwiększonego obciążenia chorobami alergicznymi przyczyniają się nie tylko predyspozycje genetyczne, lecz także czynniki środowiskowe, w tym zmiany stylu życia, sposobu żywienia oraz warunków, w jakich dojrzewa układ odpornościowy we wczesnym okresie życia [4–6]. W ostatnich latach coraz częściej podkreśla się, że mikrobiom jelitowy odgrywa ważną rolę w utrzymaniu równowagi między odpowiedzią sprzyjającą tolerancji immunologicznej a odpowiedzią zapalną [4,5,7]. Zaburzenia jego składu i funkcji, określane jako dysbioza, mogą sprzyjać rozwojowi chorób alergicznych [5,6,8].

Mikrobiom przewodu pokarmowego stanowi jeden z najbardziej złożonych i licznych ekosystemów mikroorganizmów w organizmie człowieka. Szacuje się, że w jelicie grubym liczba bakterii może osiągać nawet 10^9 - 10^{11} komórek na gram treści jelitowej, a pojedynczy gram kału zawiera miliardy mikroorganizmów reprezentujących setki lub tysiące różnych taksonów [8]. Dominującymi typami bakterii w jelicie są *Firmicutes* oraz *Bacteroidetes*, natomiast w mniejszych ilościach występują m.in. *Proteobacteria*, *Actinobacteria* czy *Verrucomicrobia* [8]. Ze względu na reprezentatywność mikrobioty okrężnicy oraz możliwość nieinwazyjnego pobrania materiału biologicznego próbki kału stanowią najczęściej wykorzystywany materiał w badaniach nad mikrobiomem jelitowym [8].

Kolonizacja przewodu pokarmowego rozpoczyna się w okresie okołoporodowym i jest w dużej mierze determinowana przez mikrobiotę matki oraz czynniki środowiskowe [6,8]. Szczególnie istotny dla kształtowania mikrobioty jest wczesny okres życia, w

którym jej skład wykazuje największą zmienność, zanim osiągnie bardziej stabilną konfigurację przypominającą mikrobiotę osoby dorosłej około 2–3 roku życia [6,8]. W tym czasie zachodzą również kluczowe procesy dojrzewania układu odpornościowego gospodarza, a interakcje pomiędzy mikrobiotą a układem immunologicznym odgrywają istotną rolę w kształtowaniu odporności śluzówkowej [6,8]. Badania na modelach zwierzęcych pozbawionych mikrobioty wykazały, że brak kolonizacji bakteryjnej prowadzi do zaburzeń architektury tkanki limfatycznej jelita, zmniejszenia liczby limfocytów śródnamionkowych oraz obniżonej produkcji immunoglobuliny A, co potwierdza fundamentalne znaczenie mikroorganizmów jelitowych w rozwoju układu odpornościowego [6,8].

Coraz więcej danych wskazuje również, że wczesne etapy dojrzewania mikrobioty jelitowej mogą mieć znaczenie dla ryzyka chorób alergicznych i astmy [6]. W pierwszych miesiącach życia w mikrobiomie jelitowym dominują bakterie z rodzaju *Bifidobacterium*, natomiast wraz z dojrzewaniem mikrobioty obserwuje się wzrost udziału bakterii z rodzin *Lachnospiraceae* oraz innych przedstawicieli typu *Firmicutes* [4]. Zaburzenia prawidłowego dojrzewania mikrobiomu jelitowego w pierwszym roku życia mogą wiązać się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju astmy oraz zaburzeń funkcji płuc w późniejszym okresie życia [4].

Znaczenie mikrobioty jelitowej nie ogranicza się jednak wyłącznie do przewodu pokarmowego. Coraz więcej badań wskazuje na istnienie osi komunikacyjnych pomiędzy jelitem a odległymi narządami, takimi jak płuca czy skóra, określanymi odpowiednio jako oś jelito-płuca oraz oś jelito-skóra [8].

W badaniach współczesnych zwraca się uwagę nie tylko na skład mikrobiomu, lecz także na jego aktywność metaboliczną. Szczególne znaczenie mają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), powstające podczas fermentacji błonnika pokarmowego przez bakterie jelitowe - do najważniejszych z nich należą: octan, propionian i maślan [4,5,9,10]. Wpływają one na utrzymanie integralności bariery jelitowej, regulują procesy zapalne oraz wspierają dojrzewanie komórek układu odpornościowego [4,5,9].

Maślan jest jednym z najważniejszych metabolitów wytwarzanych przez mikrobiom jelitowy [4,10]. W licznych badaniach wykazano, że działa on jako naturalny inhibitor deacetylaz histonowych (HDAC), prowadząc do epigenetycznej regulacji ekspresji genów odpowiedzialnych za tolerancję immunologiczną oraz ogranicza nadmierne reakcje zapalne typowe dla chorób alergicznych [9,10]. Ma to znaczenie dla zrozumienia mechanizmów prowadzących do rozwoju astmy i atopowego zapalenia skóry.

Okres prenatalny, okołoporodowy i pierwsze miesiące życia stanowią kluczowy etap dojrzewania układu odpornościowego oraz kolonizacji jelit przez mikroorganizmy [4,7,11]. Liczne badania naukowe sugerują, że zjawisko to ma charakter wieloczynnikowy i jest wynikiem współdziałania wielu procesów biologicznych oraz środowiskowych. SCFA mogą przenikać przez łożysko oraz być obecne w mleku kobiecym, wpływając na dojrzewanie immunologiczne niemowlęcia [11,12]. Wyższe stężenia SCFA u matek wiązano z niższym ryzykiem rozwoju astmy i AZS u potomstwa, co wskazuje na potencjalną rolę interwencji żywieniowych już w czasie ciąży [12,13]. Badania z ostatnich lat pokazują, że sposób kształtowania się mikrobiomu w pierwszych 1–6 miesiącach życia może wpływać na przewidywanie

ryzyka astmy, atopowego zapalenia skóry oraz alergii pokarmowej w późniejszym dzieciństwie [14–16]. Wykazano, że u dzieci z obniżoną różnorodnością mikrobioty jelitowej i przewagą bakterii o potencjale prozapalnym częściej dochodzi do rozwoju chorób atopowych [15,16], a u tych z obniżonym stężeniem SCFA we wczesnym okresie życia występuje zwiększone ryzyko rozwoju alergii pokarmowej oraz AZS [5,12,13]. Z drugiej strony wykazano, że niemowlęta, u których później rozwinęła się alergia pokarmowa lub AZS, charakteryzowały się obniżonym stężeniem maślanu i propionianu w kale już w pierwszych miesiącach życia [12].

Badania translacyjne pozwoliły wykazać, że maślan może hamować aktywność wyspecjalizowanych populacji limfocytów odpowiedzialnych za wysokopoziomową odpowiedź immunoglobulin klasy IgE, łącząc metabolizm mikrobioty z patogenezą chorób alergicznych [13,17].

Niniejszy przegląd ma na celu syntetyczne podsumowanie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego roli mikrobiomu jelitowego i jego metabolitów w rozwoju chorób alergicznych, ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów immunologicznych, danych epidemiologicznych oraz potencjalnych kierunków przyszłych badań translacyjnych.

SCFA jako łącznik między dietą, mikrobiomem a odpowiedzią immunologiczną

W kontekście mechanizmów biologicznych SCFA pozostają jedną z najlepiej udokumentowanych grup metabolitów mikrobioty o działaniu immunomodulującym [9,10]. Prace przeglądowe poświęcone regulacji odpowiedzi immunologicznej przez SCFA opisują wielotorowe działanie tych cząsteczek wyrażone przez: aktywację receptorów sprzężonych z białkiem G (m.in. FFAR2/FFAR3, GPR109A), modulację funkcji komórek prezentujących antygen, wpływ na równowagę limfocytów efektorowych i regulatorowych oraz mechanizmy epigenetyczne (hamowanie deacetylaz histonowych) [9,10]. W szczególności maślan i propionian są konsekwentnie połączone z promowaniem tolerancji immunologicznej i ograniczaniem odpowiedzi zapalnej w błonach śluzowych [9,10].

Z perspektywy alergologii istotne jest, że część publikacji porządkuje te procesy w odniesieniu do odpowiedzi typu 2 zależnej od limfocytów pomocniczych Th2 i metabolizmu immunologicznego, wskazując potencjalne „węzły” regulacyjne, które w przyszłości mogłyby stać się celami terapii wspomagających (np. poprzez modulację środowiska metabolicznego sprzyjającego tolerancji) [18,19]. Jednocześnie autorzy podkreślają, że translacja tych obserwacji do skutecznych interwencji klinicznych wymaga ostrożności: efekty zależą od kontekstu (wiek, dieta, ekspozycja środowiskowa, antybiotykoterapia), a pomiar SCFA i analiza mikrobiomu są obciążone znaczną zmiennością metodologiczną [5,9,10].

Dojrzewanie mikrobiomu we wczesnym okresie życia – kluczowy etap ryzyka rozwoju alergii

Szczególnie spójny obraz wyłania się z prac dotyczących wczesnego okresu życia jako etapu krytycznego dla programowania odporności i ryzyka alergii. Badania kohortowe i prace przeglądowe wskazują, że opóźnione dojrzewanie mikrobiomu (w tym

zdolności do fermentacji błonnika i produkcji SCFA) w pierwszym roku życia może stanowić cechę wspólną różnych fenotypów chorób alergicznych u dzieci [10,16,20]. Ważne są również obserwacje dotyczące ekspozycji środowiskowych. Klasyyczny w literaturze alergologicznej „efekt farmy” odnosi się do obserwowanego obniżonego ryzyka rozwoju chorób alergicznych u dzieci wychowujących się w środowisku wiejskim, co wiąże się z wczesną ekspozycją na dużą różnorodność mikroorganizmów i czynników środowiskowych. Został on powiązany z procesem dojrzewania mikrobiomu w pierwszym roku życia, co sugeruje, że określone środowiska mogą sprzyjać wytworzeniu bardziej „tolerogennego” profilu mikrobiomu i metabolomu. [4] Dodatkowo wykazano związki między stężeniami wybranych SCFA w stolcu a ochroną przed egzemą u dzieci żyjących w warunkach „farmy”, a także zależności długoterminowe: niższe stężenia kwasu walerianowego w 1. roku życia wiązano z późniejszą egzemą i alergią pokarmową w obserwacji wieloletniej [21,22]. Choć są to obserwacje nie przesądzające o przyczynowości, wzmacniają hipotezę, że wczesna funkcja metaboliczna mikrobiomu (a nie tylko jego skład taksonomiczny) może mieć znaczenie prognostyczne [5,21,22].

Na tym tle istotne wydają się dane o „pierwszych producentach maślanu” podczas rozwoju mikrobiomu niemowlęcia, co wspiera koncepcję, że okno czasowe zasiedlania jelit przez kluczowe grupy funkcjonalne może determinować późniejszy potencjał tolerogenny. [23].

Mikrobiota matki, ciąża i mleko kobiece: nowe spojrzenie na potencjalne drogi wpływu na ryzyko atopii

Coraz więcej publikacji z analizowanego okresu podkreśla znaczenie oddziaływań „jelito–płuco” i „jelito–skóra” o etap prenatalny i poporodowy, wskazując, że mikrobiom matki w czasie ciąży może być związany z ryzykiem alergii i astmy u potomstwa [24]. Szczególnie interesujące są obserwacje dotyczące nosicielstwa określonych bakterii u ciężarnych i jego związek z niższym ryzykiem alergii pokarmowej u dziecka, co wpisuje się w szerszą koncepcję wpływu mikrobiomu matki na dojrzewanie odporności potomstwa [14]. Równolegle rozwija się nurt badań nad zawartością SCFA w mleku kobiecym oraz ich relacją z mikrobiotą jelitową niemowląt. Prace z ostatnich lat opisują zarówno obecność SCFA w mleku, jak i powiązania ich stężeń z cechami mikrobiomu dziecka [11]. W części badań wykazano związki między niższymi poziomami wybranych kwasów (np. octanu lub kaprylanu) w mleku, a występowaniem atopowego zapalenia skóry w niemowlęctwie. Inne analizy odnoszą stężenia SCFA w osoczu niemowląt i mleku matek do rozwoju choroby atopowej [1,12]. Dane te są ważne, ponieważ sugerują możliwość istnienia „metabolicznego” komponentu ekspozycji wczesno życiowej, choć nadal otwarte pozostaje pytanie, w jakim stopniu obserwowane różnice są przyczyną, a w jakim markerem szerszych różnic dietetycznych i środowiskowych [1,12].

Astma: oś „jelito–płuco”, czynniki zakłócające i sygnały mechanistyczne

W odniesieniu do astmy, przeglądy systematyczne i syntezy danych wskazują na powtarzalne skojarzenia między dysbiozą jelitową a rozwojem lub nasileniem astmy u dzieci, przy czym

heterogeniczność badań (różne definicje fenotypów astmy, różny wiek, różne metody sekwencjonowania i analizy metabolitów) utrudnia porównywanie wyników [15,25]. Jednym z istotnych klinicznie czynników zakłócających tę zależność jest wczesna ekspozycja na antybiotyki, która w literaturze łączona jest z większym ryzykiem rozwoju astmy w dzieciństwie; w praktyce oznacza to konieczność ostrożnej interpretacji badań mikrobiomowych, jeśli nie kontrolują one dokładnie historii antybiotykoterapii i wskazań do jej zastosowania [26].

W analizowanym piśmiennictwie są też prace dostarczające mechanistycznych przesłanek dla wyjaśnienia roli metabolitów mikrobioty w regulacji odpowiedzi alergicznej w drogach oddechowych. Przykładowo, opisywano wpływ maślanu pochodzenia mikrobiotycznego na szlaki immunologiczne związane z odpowiedzią IgE, co wspiera biologiczną wiarygodność osi „jelito–płuco” [17]. Należy podkreślić, że tego typu dane – choć ważne – nie zastępują dowodów interwencyjnych u ludzi, a ich przełożenie na praktykę wymaga wykazania, że celowana modyfikacja mikrobiomu/metabolomu zmienia istotne klinicznie punkty końcowe choroby (częstość zaostrzeń, kontrolę astmy, zapotrzebowanie na leki).

Na ryzyko i obraz astmy wpływają również interakcje gen–środowisko, które mogą modulować kolonizację jelit i funkcję mikrobiomu we wczesnym okresie życia. Do czynników środowiskowych należą m.in. sposób porodu (CC vs poród drogami natury), karmienie (mleko matki vs mieszanka), wczesna ekspozycja na antybiotyki, infekcje, obecność rodzeństwa/uczęszczanie do żłobka, ekspozycja na dym tytoniowy i zanieczyszczenia powietrza oraz dieta [27]. Z kolei podatność genetyczna gospodarza może wpływać na odpowiedź immunologiczną błon śluzowych, skład wydzielin i warunki niszy jelitowej, co sprzyja odmiennym trajektoriom kolonizacji [6,9,27]. W konsekwencji trudno zakładać istnienie jednej, uniwersalnej „sygnatury mikrobiomu” związanej z astmą we wszystkich populacjach. Przyszłe modele ryzyka powinny zatem opierać się na zintegrowanym podejściu, łączącym dane mikrobiomowe z informacjami o ekspozycjach środowiskowych oraz cechach gospodarza [27].

Atopowe zapalenie skóry: oś „jelito–skóra” i znaczenie metabolitów

W rozwoju AZS coraz wyraźniej podkreśla się znaczenie nie tylko zaburzenia stabilności bariery skórnej i udział odpowiedzi Th2, ale także rolę osi „jelito–skóra”. Badania eksperymentalne wskazują, że SCFA mogą korzystnie modulować integralność bariery skórnej poprzez wpływ na metabolizm i różnicowanie keratynocytów, co stanowi potencjalne biologiczne wyjaśnienie obserwowanych zależności między metabolitem jelitowym a egzemą. [28] Dane kohortowe i przeglądowe dotyczące niemowląt z egzemą wskazują na zaburzony rozwój mikrobiomu i metabolomu jelitowego, co wzmacnia tezę o wpływie wczesnych zmian w tym środowisku na rozwój atopii [29]. Jakkolwiek nadal brakuje standaryzacji i jednoznacznych rekomendacji dotyczących rutynowego stosowania interwencji mikrobiomowych jako leczenia przyczynowego [30].

Alergia pokarmowa: badania porównawcze bliźniąt, wpływ immunoterapii

W alergii pokarmowej literatura z lat 2020–2025 koncentruje się na dwóch zagadnieniach:

- różnicach w składzie i funkcji mikrobiomu oraz metabolomu u osób z alergią pokarmową, oraz
- możliwościach modulacji mikrobiomu w prewencji i leczeniu [13,31].

Badania porównawcze (w tym w parach bliźniąt) sugerują, że osoby zdrowe lub z alergią pokarmową różnią się zarówno mikrobiomem, jak i profilem metabolitów, co wzmacnia hipotezę o roli funkcjonalnej dysbiozy [32]. Przeglądy dotyczące pediatrycznej alergii pokarmowej podkreślają, że interwencje modulujące mikrobiom są obiecujące, ale dowody są rozproszone, a wyniki zależą od projektu badania, punktów końcowych i populacji [13,31].

W tym kontekście szczególnie interesujące są prace oceniające, jak doustna immunoterapia (OIT) wiąże się ze zmianami różnorodności mikrobioty jelitowej u dzieci. Wyniki badań sugerują, że skuteczność lub tolerancja interwencji immunologicznych może współwystępować z przebudową ekosystemu jelitowego, jednak interpretacja kliniczna wymaga odpowiedzi na pytanie, czy modyfikację mikrobiomu są warunkiem powodzenia terapii, jej konsekwencją, czy tylko markerem innych zmian (np. dietetycznych) [33].

Alergiczny nieżyt nosa: dane ograniczone, ale spójne kierunkowo

W odniesieniu do alergicznego nieżyty nosa dostępne dane są bardziej ograniczone i obejmują zarówno obserwacje u dorosłych, jak i długoterminową obserwację kohorty dziecięcej. Wykazano, że mikrobiom jelitowy osób dorosłych z alergicznym nieżytem nosa może charakteryzować się mniejszą różnorodnością i odmienną obfitością wybranych taksonów w porównaniu z kontrolami [34]. Z kolei analiza w kohorcie z wieloletnią obserwacją wskazuje na związek wczesnożyciowych cech mikrobioty z późniejszym rozwojem alergicznego nieżyty nosa, co wspiera koncepcję wczesnego „okna ryzyka” także dla tego fenotypu [35]. Podsumowując, mimo ograniczonej liczby badań i ich heterogeniczności, dotychczasowe dane są kierunkowo spójne i wskazują na potencjalny udział mikrobiomu jelitowego w patogenezie alergicznego nieżyty nosa, co czyni to zagadnienie obiecującym obszarem dalszych badań.

Podsumowanie

Przegląd aktualnej literatury z lat 2020–2025 wskazuje, że mikrobiom jelitowy oraz jego metabolity, w szczególności krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), odgrywają istotną rolę w regulacji odpowiedzi immunologicznej i mogą wpływać na ryzyko rozwoju chorób alergicznych. Kluczowe znaczenie ma nie tylko skład mikrobioty, lecz także jej funkcjonalność, w tym

zdolność do produkcji metabolitów o działaniu ochronnym. Wyniki badań sugerują, że zaburzenia mikrobiomu we wczesnym okresie życia wiążą się z większym ryzykiem astmy i innych chorób atopowych, co podkreśla znaczenie pierwszych miesięcy życia jako okresu krytycznego dla programowania odporności. Metabolity mikrobioty mogą wywierać działanie ogólnoustrojowe, wpływając na narządy poza przewodem pokarmowym. Pomimo dynamicznego rozwoju badań nad mikrobiomem jelitowym i jego metabolitami, możliwości przełożenia tych wyników na praktykę kliniczną pozostają ograniczone. Nadal brakuje dużych, wieloośrodkowych badań randomizowanych oceniających skuteczność interwencji opartych na krótkołańcuchowych kwasach tłuszczowych, prebiotykach, probiotykach czy postbiotykach w leczeniu chorób alergicznych. Dodatkowym wyzwaniem jest znaczna heterogeniczność metod stosowanych do analizy mikrobiomu i oznaczania SCFA, co utrudnia porównywanie wyników między ośrodkami i podkreśla potrzebę standaryzacji procedur badawczych i rozwoju dalszych badań klinicznych. Sugeruje się, że znaczenie może mieć integracja różnych technik badawczych, takich jak analiza mikrobiomu, metabolomu, epigenomu i odpowiedzi immunologicznej, co pozwoli na identyfikację biomarkerów ryzyka alergii oraz rozwój bardziej spersonalizowanych strategii prewencji i terapii. Celowana modulacja mikrobiomu pozostaje jednym z najbardziej obiecujących kierunków przyszłych interwencji klinicznych w alergologii.

Bibliografia

- Zheng J, Jin Y jing, Wang C hai, et al. Global, regional, and national epidemiology of allergic diseases in children from 1990 to 2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *BMC Pulm Med.* 2025;25(1):54. doi:10.1186/s12890-025-03518-y
- Alska E, Doligalska A, Napiórkowska-Baran K, et al. Global Burden of Allergies: Mechanisms of Development, Challenges in Diagnosis, and Treatment. *Life.* 2025;15(6):878. doi:10.3390/life15060878
- Li Z, Gu J, Tang T, et al. The Global Burden of Atopic Dermatitis in Elderly Populations: Trends, Disparities, and Future Projections. *Healthc Basel Switz.* 2025;13(7):788. doi:10.3390/healthcare13070788
- Depner M, Taft DH, Kirjavainen PV, et al. Maturation of the gut microbiome during the first year of life contributes to the protective farm effect on childhood asthma. *Nat Med.* 2020;26(11):1766-1775. doi:10.1038/s41591-020-1095-x
- Sasaki M, Suaini NHA, Afghani J, et al. Systematic review of the association between short-chain fatty acids and allergic diseases. *Allergy.* 2024;79(7):1789-1811. doi:10.1111/all.16065
- Zheng D, Liwinski T, Elinav E. Interaction between microbiota and immunity in health and disease. *Cell Res.* 2020;30(6):492-506. doi:10.1038/s41422-020-0332-7
- Carr LE, Virmani MD, Rosa F, et al. Role of Human Milk Bioactives on Infants' Gut and Immune Health. *Front Immunol.* 2021;12:604080. doi:10.3389/fimmu.2021.604080
- Zubeldia-Varela E, Barker-Tejeda TC, Obeso D, et al. Microbiome and Allergy: New Insights and Perspectives. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2022;32(5):327-344. doi:10.18176/jiaci.0852
- Liu XF, Shao JH, Liao YT, et al. Regulation of short-chain fatty acids in the immune system. *Front Immunol.* 2023;14:1186892. doi:10.3389/fimmu.2023.1186892
- Tan JK, Macia L, Mackay CR. Dietary fiber and SCFAs in the regulation of mucosal immunity. *J Allergy Clin Immunol.* 2023;151(2):361-370. doi:10.1016/j.jaci.2022.11.007
- Xi M, Yan Y, Duan S, et al. Short-chain fatty acids in breast milk and their relationship with the infant gut microbiota. *Front Microbiol.* 2024;15:1356462. doi:10.3389/fmicb.2024.1356462
- Barman M, Gio-Batta M, Andrieux L, et al. Short-chain fatty acids (SCFA) in infants' plasma and corresponding mother's milk and plasma in relation to subsequent sensitisation and atopic disease. *EBioMedicine.* 2024;101:104999. doi:10.1016/j.ebiom.2024.104999
- Di Costanzo M, Carucci L, Berni Canani R, et al. Gut Microbiome Modulation for Preventing and Treating Pediatric Food Allergies. *Int J Mol Sci.* 2020;21(15):5275. doi:10.3390/ijms21155275
- Vuillermin PJ, O'Hely M, Collier F, et al. Maternal carriage of *Prevotella* during pregnancy associates with protection against food allergy in the offspring. *Nat Commun.* 2020;11(1):1452. doi:10.1038/s41467-020-14552-1
- Aldriwesh MG, Al-Mutairi AM, Alharbi AS, et al. Paediatric Asthma and the Microbiome: A Systematic Review. *Microorganisms.* 2023;11(4):939. doi:10.3390/microorganisms11040939
- Pantazi AC, Mihai CM, Balasa AL, et al. Relationship between Gut Microbiota and Allergies in Children: A Literature Review. *Nutrients.* 2023;15(11):2529. doi:10.3390/nu15112529
- Yu B, Pei C, Peng W, et al. Microbiota-derived butyrate alleviates asthma via inhibiting Tfh13-mediated IgE production. *Signal Transduct Target Ther.* 2025;10(1):181. doi:10.1038/s41392-025-02263-2
- Goretzki A, Zimmermann J, Rainer H, et al. Immune Metabolism in TH2 Responses: New Opportunities to Improve Allergy Treatment — Disease-Specific Findings (Part 1). *Curr Allergy Asthma Rep.* 2023;23(1):29-40. doi:10.1007/s11882-022-01057-8
- Lin YJ, Goretzki A, Rainer H, et al. Immune Metabolism in TH2 Responses: New Opportunities to Improve Allergy Treatment — Cell Type-Specific Findings (Part 2). *Curr Allergy Asthma Rep.* 2023;23(1):41-52. doi:10.1007/s11882-022-01058-7
- Hoskinson C, Dai DLY, Del Bel KL, et al. Delayed gut microbiota maturation in the first year of life is a

hallmark of pediatric allergic disease. *Nat Commun.* 2023;14(1):4785. doi:10.1038/s41467-023-40336-4

21. Gio-Batta M, Spetz K, Barman M, et al. Low Concentration of Fecal Valeric Acid at 1 Year of Age

Is Linked with Eczema and Food Allergy at 13 Years of Age: Findings from a Swedish Birth Cohort. *Int Arch Allergy Immunol.* 2022;183(4):398-408. doi:10.1159/000520149