

ГЛАВА

VI

ПРОФИЛАКТИКА

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ:

- Под профилактикой астмы понимают как предупреждение возникновения заболевания (первичная профилактика), так и профилактику обострений у тех, кто уже страдает астмой (вторичная профилактика).
- Первичная профилактика имеет большое потенциальное значение в предупреждении развития астмы, в связи с чем необходимо срочное проведение научных исследований. Уменьшение воздействия бытовых аллергенов, особенно клещей домашней пыли, — одна из наиболее многообещающих мер будущей профилактики астмы, особенно среди детей младшего возраста. Исключение пассивного курения, в особенности детей младшего возраста, вероятно, приведет к хорошим результатам. Крайне важным для людей всех возрастов является избегание выхлопных газов.
- Вторичная профилактика включает в себя как фармакологические, так и нефармакологические вмешательства и обсуждается в главе по лечению астмы.
- Предмет первичной профилактики представляет собой обширное поле исследований следующего десятилетия.

В последнее десятилетие исследования проводились с тем, чтобы лучше понять — что же происходит внутри дыхательных путей у больных астмой и какое лечение может приводить к максимальному эффекту. В настоящее время исследования проводятся с целью эффективной организации лечения астмы. Необходимо убедиться, что пациенты и лечащие врачи достаточно хорошо образованы для того, чтобы сделать приемлемыми большинство из лучших курсов лечения. Будущие исследования должны ответить на вопрос, почему все больше людей заболевают астмой, и предпринять шаги для профилактики развития астмы среди людей из групп риска. Возможно, что за 10 лет мы сможем успешно сравнить затраты и достижения по программе профилактики, проводимой среди населения, со стоимостью пожизненно принимаемых лекарств у тех, кто уже страдает астмой.

Профилактика астмы бывает первичная и вторичная.

- Цель первичной профилактики — основной темы этой главы — состоит в предотвращении возникновения астмы.
- Цели вторичной профилактики (обсуждаются в главах по лечению астмы и образованию и организации здравоохранения) состоят в предотвращении обострений астмы у тех, кто уже имеет заболевание, и предупреждении ухудшения функционального состояния легких и смерти от астмы.

Очевидно, что профилактика возникновения болезни — более привлекательное дело, чем лечение уже сформировавшегося заболевания. Хотя были достигнуты успехи в понимании значения профилактики в связи с пассивным курением и профессиональной астмой, роль первичной профилактики все еще не доказана и требует проведения значительно большего числа исследований.

В этой главе обсуждается стратегия первичной профилактики в связи с окружающей средой в быту, на улице и на рабочем месте; курением; весом при рождении; инфекциями; питанием и диетой. Также в главу включены предложения по социальным аспектам программы первичной профилактики

СТРАТЕГИЯ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

Тенденция к развитию астмы и связанных с ней атопических заболеваний, таких как экзема и поллиноз, наследуется, очевидно, при участии нескольких генов [1,2] (смотри главу по факторам риска). Маловероятно, что явное повышение заболеваемости за последние несколько десятилетий (смотри главу по эпидемиологии) отражает повреждение генетического фонда, а напротив, может быть связано с индустриализацией и западным образом жизни. Более вероятна возможность того, что у большинства унаследовавших склонность к развитию астмы происходит активизация, которая проявляется развитием заболевания. Таким образом, в возникновении заболевания могут играть роль окружающая среда и образ жизни.

Дети, рожденные в семьях, где один или двое родителей имеют атопию, относятся к группе высокого риска [3,4]. Важную роль в уязвимости ребенка к внешним факторам играют возраст и продолжительность воздействия. Исследования близнецов, в которых каждый ребенок находился в своей внешней среде, отличной от среды другого ребенка, подтвердили существенное взаимодействие окружающей среды и генетических факторов [5,6].

Окружающая среда внутри жилища

Маленькие дети основное время проводят с матерями, которые также в основном находятся дома. Новые строительные технологии (больше освещения, меньше естественной вентиляции), новые строительные материалы и изменения меблировки (особенно ковры, матрасы и мягкая мебель) повышают количество аллергенов (особенно клещей домашней пыли), которым подвержены дети. Было показано, что степень этого воздействия коррелирует с повышением заболеваемости детской астмой [7—9], что, возможно, относится и к взрослым [10]. Необходимо, чтобы дальнейшие исследования оценили роль изменения бытовых условий как первичной профилактики у людей из групп риска. Очевидно, что уменьшение воздействия клещей домашней пыли, особенно у детей, является многообещающей мерой, так как данные указывают на то, что именно клещ домашней пыли — основной фактор риска для развития астмы.

Курение

В перекрестном исследовании среди детей и подростков было установлено, что риск развития астмы у детей повышается, если один или оба родителя курят [11—16]. Эти данные были подтверждены длительными исследованиями, относительный риск был около 2 [17—21]. Несколько исследований продемонстрировали корреляцию между степенью экспозиции и развитием астмы [22]. Таким образом, возможно, что усилия, направленные на борьбу с курением женщин, особенно во время и сразу после беременности, могут повлиять на заболеваемость астмой.

У активно курящих взрослых повышается уровень IgE и в некоторых ситуациях, особенно связанных с профессией, курение может способствовать сенсибилизации агентами, известными как факторы риска развития астмы [23].

Внешняя среда

Во многих странах уровень видимых поллютантов остается очень высоким. В некоторых странах уровень видимых поллютантов падает, но растет уровень невидимых поллютантов (главным образом, продуктов неполного сгорания петроля, образующегося при работе машинных моторов). За последние 10 лет возраст уровень окислов азота [24]. Известно, что эти вещества повреждают бронхиальный эпителий [25] и, хотя маловероятно, что непосредственно окиси азота повысили заболеваемость астмой, вызываемое ими повреждение может облегчать доступ других антигенов к легким. Одно из исследований показало, что в разных регионах Зимбабве заболеваемость астмой физического усилия не одинакова, но выше в городских районах [26]. Такое же исследование продемонстрировало повышение заболеваемости астмой после миграции из буша в городские районы или центры городов [27]. Эти факты необходимо исследовать в будущем, хотя вероятно, что городской стиль жизни подразумевает не только воздействие поллютантов, но и изменение бытовых условий (особенно использование ковров, мягкой мебели и матрасов).

Окружающая среда места работы

Многие профессиональные факторы могут сенсибилизировать воздушные пути и вызывать астму (см. рис.3-2 в главе о факторах риска). Профилактика контактов с этими факторами, немедленное их удаление при экспозиции и избегание контактов в будущем могут предотвратить развитие профессиональной астмы. Вероятно, что у атопиков риск заболеть профессиональной астмой при контакте с некоторыми высокомолекулярными сенсибилизаторами немного выше. Атопия, также как и курение, у некоторых работников специфических профессий может способствовать развитию астмы, но предполагается, что в большинстве отраслей проведение скрининговых исследований имеет ограниченную ценность [28]. Наиболее важно для профилактики сенсибилизации соблюдать правила гигиены рабочего места.

Маленький размер при рождении

Диспропорции роста плода (большая голова и маленькое туловище), которые часто связаны с весом при рождении менее 2500 грамм, могут приводить к повышению риска развития астмы у детей и подростков [29]. Механизм этого неясен; возможно, что имеет место индуцированная вирусом гиперчувствительность дыхательных путей или нарушенное питание повреждает основные иммунологические механизмы. Помочь может уменьшение числа преждевременных родов и других причин маленьких размеров новорожденных за счет улучшения охраны материнства и питания.

Инфекции

Респираторные вирусные инфекции могут способствовать возникновению у детей рецидивирующих бронхитов или бронхиолитов; во многих исследованиях было показано, что у 50% таких детей позднее диагностируют астму [30,31]. Хотя нет данных о том, что вирусные инфекции непосредственно вызывают начало заболевания, существует предположение, что они способствуют его развитию. Меры профилактики вирусных заболеваний в будущем могут быть важны для проведения первичной профилактики астмы, они должны включать шаги по улучшению питания и борьбу с переполнением групп яслей и детских садов. В будущем возможно проведение вакцинаций против респираторно-синцитиального вируса и других вирусов.

Питание и диета

Хотя нарушенное питание предрасполагает к инфекциям и маленький размер при рождении связан с повышенной заболеваемостью астмой, нет четких данных о том, что изменение диеты в это время служит первичной профилактикой астмы. Однако ретроспективное исследование показало, что употребление рыбы было связано с более низкой заболеваемостью астмой [32]. В другом исследовании было высказано предположение о том, что исключение из рациона беременных женщин, детей во время первого года жизни и их матерей яиц приводит к уменьшению числа таких атопических заболеваний, как экзема [33—35]. Однако в этой статье мнения разделились и определенных рекомендаций сделано не было.

По многим причинам рекомендуется грудное вскармливание; его использование в сочетании с исключением дополнительных животных белков (особенно коровьего молока) в раннем детском возрасте кажется логичным у детей из группы риска, так как в некоторых исследованиях (но не во всех) предполагается снижение заболеваемости атопическими болезнями в результате проведения этих мер [36]. Остается противоречивым ответ на вопрос, снижает ли грудное вскармливание риск заболевания астмой [22,32,37].

Другие вопросы для размышления и исследований

Предполагают, что среди подростков у которых отсутствуют клинические симптомы заболевания, но с обнаруженной гиперчувствительностью дыхательных путей повышен риск развития астмы [38]. Возможно существование других предастматических состояний, и задача дальнейших исследований определить, есть ли польза от врачебного вмешательства при обнаружении такого состояния.

ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПО ПРОГРАММЕ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

Будущая возможная (и теоретическая) программа первичной профилактики астмы у населения должна включать:

- Меры, направленные на уменьшение воздействия клещей домашней пыли и аллергена кошки на новорожденных. В дальнейших исследованиях необходимо определить оптимальные меры по уменьшению домашнего клеща; существующие возможности профилактики, включающие применение безаллергенного белья и антипропаганду использования ковров и мягкой мебели, обсуждаются в главе по лечению астмы.
- Меры, направленные на борьбу с курением во время беременности.
- Меры, направленные на борьбу с пассивным курением новорожденных и детей младшего возраста.
- Улучшение питания матерей во время беременности.
- Уменьшение загрязнения окружающей среды, связанного с машинным производством.

Как подчеркивалось, все это является теоретическими мероприятиями, ценность которых в настоящее время не ясна, но, вероятно, проведение первичной профилактики в этих направлениях будет наиболее экономически выгодно за счет профилактики развития астмы и предотвращения необходимости пожизненного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Greally M, Jagoe WS, Greally J. The genetics of asthma. *Ir Med J* 1982; 75: 403—405.
2. Sibbald B, et al. Genetic factors in childhood asthma. *Thorax* 1980; 35: 671—674.
3. Bousquet J, Kjellman NI. Predictive value of tests in childhood allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 1019—1022.
4. Croner S, Kjellman NIM. Development of atopic disease in relation to family history and cord blood IgE levels. *Pediatr Allergy Immunol* 1990; 1: 14—20.
5. Edfors-Lubs ML. Allergy in 7,000 twin pairs. *Acta Allergol* 1971; 26: 249—285.
6. Hopp RJ, et al. Genetic analysis of allergic disease in twins. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73: 265—270.
7. Arruda LK, et al. Exposure and sensitization to dust mite allergens among asthmatic children in Sao Paulo, Brazil. *Clin Exp Allergy* 1991; 21: 433—439.
8. Sporik R, et al. Exposure to house-dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. A prospective study. *N Engl J Med* 1990; 323: 502—507.
9. Warner JA, et al. Influence of exposure to dust mite, cat, pollen, and fungal allergens in the home on primary sensitization in asthma. *Pediatr Allergy Immunol* 1991; 79—86.
10. Lau S, et al. High mite-allergen exposure increases the risk of sensitization in atopic children and young adults. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 84: 718—725.
11. Andrae S, et al. Symptoms of bronchial hyperreactivity and asthma in relation to environmental factors. *Arch Dis Child* 1988; 63: 473—478.
12. Burchfiel CM, et al. Passive smoking in childhood. Respiratory conditions and pulmonary function in Tecumseh, MI. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 966—973.
13. Dekker C, et al. Childhood asthma and the indoor environment. *Chest* 1991; 100: 922—926.
14. Gortmaker SL, et al. Parental smoking and the risk of childhood asthma. *Am J Public Health* 1982; 72: 574—579.
15. Murray AB, Morrison BJ. It is children with atopic dermatitis who develop asthma more frequently if the mother smokes. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86: 732—739.
16. Weitzman M, et al. Maternal smoking and childhood asthma. *Pediatrics* 1990; 85: 505—511.
17. Bisgaard H, Dalgaard P, Nyboe J. Risk factors for wheezing during infancy. A study of 5,953 infants. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76: 719—726.
18. Halken S, et al. Recurrent wheezing in relation to environmental risk factors in infancy. A prospective study of 276 infants. *Allergy* 1991; 46: 507—514.
19. Neuspiel DR, et al. Parental smoking and postinfancy wheezing in children: a prospective cohort study. *Am J Public Health* 1989; 79: 168—171.
20. Sherrill DL, et al. Longitudinal effects of passive smoking on pulmonary function in New Zealand children. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1136—1141.
21. Wright AL, et al. Relationship of parental smoking to wheezing and nonwheezing lower respiratory tract illnesses in infancy. *J Pediatr* 1991; 118: 207—214.

22. Arshad SH, Hide DW. Effect of environmental factors on the development of allergic disorders in infancy. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 235–241.
23. Brooks SM, et al. Cold air challenge and platinum skin reactivity in platinum refinery workers. Bronchial reactivity precedes skin-prick response. *Chest* 1990; 97: 1401–1407.
24. Maynard RL. Air pollution: should we be concerned about it? [editorial]. *J R Soc Med* 1993; 86: 63–64.
25. Matsumura Y. The effects of ozone, nitrogen dioxide, and sulfur dioxide on the experimentally induced allergic respiratory disorder in guinea pigs. I. The effect on sensitization with albumin through the airway. *Am Rev Respir Dis* 1970; 102: 430–437.
26. Keeley DJ, Neill P, Gallivan S. Comparison of the prevalence of reversible airways obstruction in rural and urban Zimbabwean children. *Thorax* 1991; 46: 549–553.
27. Van Niekerk CH, et al. Prevalence of asthma: a comparative study of urban and rural Xhosa children. *Clin Allergy* 1979; 9: 319–324.
28. Bernstein IL, et al (eds). *Asthma in the Workplace*. New York, Marcel Dekker, 1993.
29. Schwartz J, et al. Predictors of asthma and persistent wheeze in a national sample of children in the United States. Association with social class, perinatal events, and race. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 555–562.
30. Foucard T, Sjöberg O. A prospective 12-year followup study of children with wheezy bronchitis. *Acta Paediatr Scand* 1984; 73: 577–583.
31. Wennergren G, et al. Characteristics and prognosis of hospital-treated obstructive bronchitis in children aged less than 2 years. *Acta Paediatr Scand* 1992; 81: 40–45.
32. Peat JK, et al. A prospective study of bronchial hyper-responsiveness and respiratory symptoms in a population of Australian schoolchildren. *Clin Exp Allergy* 1989; 9: 299–306.
33. Arshad SH, et al. Effect of allergen avoidance on development of allergic disorders in infancy. *Lancet* 1992; 339: 1493–1497.
34. Arshad SH, et al. Influence of genetic and environmental factors on the level of IgE at birth. *Pediatr Allergy Immunol* 1992; 3: 79–83.
35. Baba M, Yamaguchi K. The allergy march: can it be prevented? *ACI News* 1989; 1/3: 71–72.
36. Halken S, et al. Effect of an allergy prevention program on incidence of atopic symptoms in infancy. A prospective study of 159 “high-risk” infants. *Allergy* 1992; 47: 545–553.
37. Gordon RR, et al. Immunoglobulin E and the eczema-asthma syndrome in early childhood. *Lancet* 1982, 1: 72–74.

