Dětské astma, rizika a možnosti prevence

MUDr. Václava Gutová

Ústav imunologie a alergologie FN Plzeň

Článek rozebírá rizikové faktory vzniku a exacerbací astmatu v dětství, zmiňuje jak rizika genetická, tak faktory vnějšího prostředí. Biogenní – alergenů živočišné, rostlinné, plísňové, bakteriální a virové infekce i antropogenní – polutanty, klimatické změny, změny v životním stylu včetně kouření a stravování. Zvažují se možnosti prevence jednotlivých rizik jak primární, tak sekundární a terciární. Praktičtí lékaři i specialisté alergologové a pneumologové by se měli snažit o maximální možnou prevenci astmatu alergického i nealergického.

Klíčová slova: astma, děti, alergie, rizikové faktory, prevence.

Asthma in childhood, risks and measures of prevention

The risk factors for asthma and its exacerbations in childhood are discussed. The genetic factors and environmental risk factors. These are biogenic, including influence of allergens – house dust mites, animal allergens, pollen and mould allergens, microbial – bacterial and viral. Environmental risk factors – industrial and traffic pollution, tobacco smoke exposure, risk factors of inappropriate alimentation, obesity. The preventive measures of particular risk factors are considered, primary, secondary and tertiary prevention. Paediatricians, allergists and pneumologists should strive for a greatest possible prevention of allergic and nonallergic asthma.

Key words: asthma, children, allergy, risk factors, prevention.

Úvod

Astma je chronické onemocnění průdušek s vysokou prevalencí v populaci. Patofyziologickým podkladem je chronický zánět sliznice dýchacích cest a klinickými projevy jsou dušnost, pískavé dýchání, kašel různé intenzity a frekvence, bronchiální hyperreaktivita. Tyto projevy nejsou většinou, zvláště u dětí trvalé, ale velmi variabilní, vyvolané určitými spouštěcími faktory. Takovéto faktory mohou být specifické i nespecifické. Specifické bývají typické pro alergické astma – kontakt s alergenem, častěji jde ale o nespecifické faktory. K těm patří v dětském věku zejména virové infekce a námaha, méně často chemické iritanty a změny počasí.

Epidemiologie

Astma je nejčastější chronické onemocnění v dětství. Světové statistiky uvádějí prevalenci od 1 do 18 % s velkými rozdíly na různých kontinentech a různých zemích. Od roku 1991 do roku

Tab. 1. Epidemiologie alergických onemocnění u dětí v ČR (upraveno podle 2)

	rok 1996 n 5 024	rok 2001 n 7 850	rok 2006 n 7 075	rok 2011/12 n 6 503
	%	%	%	%
astma	3,9	5,1	8,2	9,6
pylová rýma	5,7	11,1	12,8	11,8
atopický ekzém	4,3	7,1	12,3	10,9
alergie	16,7	24,7	31,8	29,7

2012 byla prováděna celosvětová dotazníková studie ISAAC, které se zúčastnily 2 miliony dětí ze 105 států. Prevalence přes 20 % u dětí 6–7 let byla zjištěna v Austrálii, na Novém Zélandu a ve střední a jižní Americe. V Evropě takto vysoká prevalence byla pouze ve Velké Británii, jinak se prevalence v Evropě pohybovala nejčastěji od 5 do 20 % této věkové skupiny. Ve skupině 13–14letých dětí bylo rozložení podobné, s nárůstem vysoké prevalence v Evropě, zvláště opět ve Velké Británii (1).

V České republice je podle posledních údajů SZÚ (2) z šetření v roce 2012–2013 celkově

9,6 % dětských astmatiků. Šetření probíhalo ve věkových skupinách 5, 9, 13 a 17 let na skupině 7 850 dětí v 18 městech napříč celou republikou a prováděli jej praktičtí lékaři pro děti a dorost (tabulka 1). Prevalence byla nižší u věkové kategorie 5letých a nejvyšší v kategorii 13letých. Souvislost s alergií byla popsána v 56 %, bez souvislosti s alergií ve 33 %, zbytek byly nejasné souvislosti (graf 1). Ve světové literatuře se údaje o přítomnosti alergické senzibilizace u astmatiků liší v jednotlivých studiích, v různých regionech a v různých věkových kategoriích. Procento alergiků mezi astmatiky stoupá mírně s věkem.

Graf 1. Alergie u astmatiků (upraveno podle 2)

Literární údaje se pohybují od 14 % do 50 % alergií mezi astmatiky (5, 6).

Rizikové faktory

Genetické faktory

Astma je onemocnění dědičné, dispozice k nemoci však není dána jedním či několika geny, ale uplatňuje se řada genů. Při současných možnostech genetické diagnostiky bylo objeveno již přes 30 „kandidátních“ genů, které mohou ke vzniku astmatu více či méně přispívat. Astma je komplexní choroba, která má i u dětí různé klinické fenotypy. Atopie (atopos – zvláštní, cizí, na jiném místě, něco co probíhá jinak) je u dětí jednou z rizikových komponent. Dnes víme, že porucha genu pro STAT 6, kódujícího transkripční faktory pro diferenciaci Th2 lymfocytů je asociována se zvýšenou hladinou IgE a alergií. Ale ne vždy je astma s alergií spojeno. Poruchy jiných genů jsou spojeny např. s poruchou plicních funkcí. Podrobnější přehled nejdůležitějších souvislostí poruch genů pro důležité cytokiny a receptory s klinickými příznaky je v tabulce 2.

Dalším důležitým faktorem je kombinace poruch genů u jednoho jedince. Jedna porucha třeba ještě astma nevyvolá, nebo jen velmi lehkou formu, kombinace dvou a více poruch již může být faktorem predisponujícím pro těžší průběh astmatu (3).

Interakce genů a vlivů prostředí je velmi intenzivně studována. Některé geny jsou považovány za potenciálně zvyšující riziko vzniku astmatu, jiné za protektivní. Jsou prokázány interakce mikrobiálního prostředí jedince s geny pro receptory pro endotoxin. Větší nálož bakteriálního endotoxinu v prostředí je považována za protektivní faktor.

Epigenetika zkoumá vlivy zevního prostředí, i prenatalně na geny plodu. Některé

Tab. 2. Funkční kategorie genů asociovaných s astmatem (upraveno podle 3)

Th2 buněčná odpověď	GATA3
	IL4
	STAT6
	IL13
zánět	IL18
	TNFalfa
	leukotrien C4 syntetáza
„receptory vrozené imunity pro mikroby“	CD14
	TLR 4, TLR 10
	geny HLA II. třídy
remodelace dýchacích cest	ADAM33
	DPP10
bronchokonstrikce	CHRNA3/5
	NOS1
dysfunkce epitelové bariéry	filaggrin
	CC16
	chemokiny CCL 5,11,24,26

Schéma 1. Rizikové faktory prostředí

takové vlivy mohou modifikovat vývoj alergie a astmatu v průběhu dětství i dalšího života. Ne všechny porušené geny v lidském genomu se vždy uplatní při vzniku onemocnění, ale mohou se uplatnit, pokud budou zevními vlivy prostředí „zapnuty“ a zahájí svoji chybnou funkci (4).

Predispozici k onemocnění astmatem má asi 30 % populace. V závislosti na dědičnosti jsou ale nejohroženější skupinou děti, jejichž oba rodiče mají astma, tam je pravděpodobnost až 60%. Pokud astmatem trpí jen jeden z rodičů, je pravděpodobnost, že astma bude mít i potomek asi 20%, pokud rodiče nejsou astmatici, je pravděpodobnost asi 5%.

Nejjednodušší a zatím nedůležitější, a také nejlevnější, metodou jak získat informaci o genetické predispozici k astmatu u dítěte s příznaky výše uvedenými, je pečlivá anamnéza. Praktický lékař pro děti a dorost obvykle rodinu zná a má proto možnosti větší než specialista, určit stupeň rizika a začít takové dítě sledovat intenzivněji. A samozřejmě jej doporučit k dalším vyšetřením, které diagnózu potvrdí či vyloučí.

Faktory vnějšího prostředí

Samozřejmě nelze genetické pozadí jedince a faktory vnějšího prostředí od sebe oddělit. Interakce všech vlivů a její složitost je znázorněna na schématu 1. Vlivy, které můžeme nazvat bio-

Graf 2. Vztah vzdělání matky a kuřáckých zvyklostí v domácnostech s dětmi (publikováno se svolením MUDr. J. Kratěnové)

genními působí na jedince a jeho imunitní systém, stejně jako jevy „antropogenní“. Kromě toho je ale známé, že některé vlivy zevního prostředí působí i na alergeny, například pylové, poškozují stěnu pylových zrn a tím zvyšují expozici sliznice alergenním proteinům uvnitř zrn (7). Jde především o polutanty, ale i atmosférické vlivy například změny vlhkosti vzduchu před bouřkou, klimatické změny s velkými výkyvy teplot (8). Znamky globálního oteplování přináší extrémní výkyvy počasí s dlouhými obdobími vedra, či naopak mrazivých dnů, velmi vlhká období se střídají s obdobími extrémního sucha. Všechny tyto vlivy působí na epitel dýchacích cest. V souvislosti s oteplením se také prodlužuje pylová sezóna a tím i potíže pylových alergiků. I když pylová alergie nebývá u dětí hlavní příčinou astmatu.

Polutanty a těkavé organické látky

Mezi nepříznivé faktory ovlivňující lidské zdraví a zejména sliznice dýchacích cest patří průmyslové zplodiny – oxidy uhlíku, popílek, lehký polévatý prach, oxidy dusíku, oxidy síry, vznikající nejčastěji spalováním fosilních paliv, ale i organické látky které se do ovzduší dostávají vlivem chemického průmyslu. Velmi závažným faktorem je dopravní smog – zplodiny výfukových plynů, jde například o benzen, toluen, xylen, formaldehyd, 1,3-butadien nebo 1,2-dichlorethan benzinových a naftových motorů, u motorů dieslových jde o specifický vliv partikul ve výfukových zplodinách.

NO₂ je jedním z nejagresivnějších plynů, který nejenom sám poškozují buňky epitelu dýchacích cest oxidativním stresem a produkcí heat shock proteinů zasahujících do přepisu genetické informace v buňkách, ale takto poškozená sliznice je citlivější k působení alergenů a indukcí imunitních specifických poruch v dýchacích cestách.

Ozón (O₃) je ještě agresivnějším, jeho koncentrace rostou působením slunečního světla na NO₂ a tak společně dráždí dýchací cesty. Expozice zvýšeným koncentracím ozónu, hlavně jde o letní městský smog, zhoršuje zánět dýchacích cest, zhoršuje prokazatelně plicní funkce a zvyšuje bronchiální reaktivitu.

Partikule dieslových zplodin tvoří vysoké procento městského smogu a jejich hlavní složkou jsou polycyklické aromatické uhlovodíky. Partikule jsou velmi jemné (0,1–2,5 μm), a dostávají se hluboko do dýchacích cest. Působí jednak iritačně, dráždí ke kašli, zvyšují bronchiální reaktivitu ale prokazatelně zvyšují zánět v průduškách a to zejména zánět neutrofilní (9).

Tabákový kouř

Expozice tabákovému kouři je nejzávažnějším a jediným spolehlivě a opakovaně prokázaným rizikem vzniku astmatu u predisponovaného jedince. Expozice tabákovému kouři ovlivňuje negativně již plod, zvyšuje bronchiální reaktivitu budoucího jedince, ovlivňuje metylaci DNA a tím zřejmě může ovlivnit spuště-

ní genů zodpovědných za remodelaci stěny bronchů (10). Kromě toho bylo prokázáno, že zatím ne zcela jasnými mechanismy tabákový kouř ovlivňuje regulační T lymfocyty a posiluje tvorbu Th2 prozánětlivých cytokinů IL4, IL5, IL13, infiltraci dýchacích cest eozinofily a zvýšení tvorby IgE již během intrauterinního života (11). Kouření matek a kouření v domácnostech astmatiků bylo také předmětem zkoumání v již zmíněné studii SZÚ (2). Byla prokázána závislost mezi vzděláním a kouřením matek. Matky se základním vzděláním kouří až ve 48 %, na rozdíl od mizivého množství vysokoškolaček (graf 2). Pozitivní zprávou je, že od roku 2001, kdy studie začala, poklesl počet domácností astmatiků, ve kterých se kouří (graf 3).

Životní styl a výživa

Přestože důkazy podložená fakta o těchto dvou rizikových faktorech nejsou příliš jasná, je nepochybné, že jsou to rizika významná. Životní styl člověka se od zhruba poloviny 20. století významně změnil. Industrializace měst a do jisté míry i venkova, individuální automobilová doprava, změny v bydlení, vytápění, hygienických pravidlech života, zdravotní péči se zavedením očkování a v 50. letech masivní nástup užití antibiotik, změnil významně podněty pro imunitní systém člověka, který byl nastaven na úplně jinou zátěž. Z těchto premis vyrostla tzv. hygienická hypotéza zvyšování prevalence a astmatu v populaci. K jejímu potvrzení vznikla řada studií, asi nejvýznamnější jsou studie německé, které zkoumají rozdíl senzibilizace a rozvoje astmatu a jiných alergických nemocí v populaci městské, venkovské a farmářské. Výsledky ukazují, že nejen zdravější venkovské prostředí bez vlivu městského smogu, ale hlavně zátěž bakteriálními toxiny při soužití s domácími zvířaty ve velmi raném věku u farmářských dětí významně

Graf 3. Kouření v domácnostech (upraveno podle 2)

snižuje prevalenci astmatu (12). Dalším důležitým faktorem je podle skandinávských studií počet dětí v rodině. V rodinách s více než 2 dětmi je výskyt alergií a astmatu nižší.

Výživa se podílí na vzniku astmatu ze dvou hledisek. Mezi rizikové faktory pro astma jistě patří časná senzibilizace na potravinové alergen a projevy potravinové alergie. Nutno říci, že ne každá senzibilizace na potraviny se nutně musí klinicky projevit, ale určitě může působit jako rizikový faktor. Zaznamenáváme vzrůstající senzibilizaci na potraviny již v útlém věku. 4–8 % dětí je v kojeneckém a časném batolecím věku senzibilizováno na bílkoviny kravského mléka a bílkoviny vejce. Nemusí mít žádné závažné klinické projevy, ale většinou se manifestuje atopickým ekzémem. U některých dětí i v tak nízkém věku dochází k potravinovým anafylaxiím. U významně geneticky predisponovaných jedinců dochází k primární senzibilizaci na tyto bílkoviny a alergen arašídů již intrauterinně, takže již novorozenec je potenciální alergik. Další senzibilizace může probíhat při kojení. Bílkoviny mléka, vejce a arašídů se prokazatelně dostávají v malých množstvích do mateřského mléka a pro rizikové děti je to cesta senzibilizace (13). Současně se však v některých studiích prokazuje přenos také protektivních IgG protilátek mateřským mlékem.

V současné době velmi diskutovaným tématem je pozdní navození tolerance odkládáním zavedení jiné stravy než mateřského mléka do kojenecké výživy až po dokončení 6. měsíce věku. Podle některých studií je vhodnější přidání jiných než mléčných přírodních do kojenecké stravy již od dokončeného 4. měsíce. Mezi 4. a 7. měsícem je totiž období tzv. tolerančního okna, kdy jsou střevní sliznice a její imunitní složky nastaveny na přijetí a navození tolerance prostřednictvím regulačních T lymfocytů. Takový postup je dnes považován za jistou prevenci vzniku časného alergického onemocnění včetně astmatu (14, 15).

Obezita je dnes v souvislosti s astmatem novým tématem, hlavně u dospělých, ale významně se jistě bude se stoupajícím počtem obézních dětí uplatňovat i v dětském věku. Astma, stejně jako obezita, jsou v populaci dvě prudce stoupající chronické nemoci. Astma a obezita se vzájemně ovlivňují a dá se říci, že astma u obézních je zvláštním fenotypem. Obecně při obezitě se zvyšuje produkce prozánětlivých cytokinů (TNF

alfa, Il6) z tukových buněk, zvyšuje se také produkce leptinu, bílkoviny s řadou hormonálních účinků. Bylo prokázáno, že u obézních pacientů je několik typů genetických poruch genu pro kódování leptinu i jeho receptorů. Rezistence na leptin s jeho současně vysokou hladinou se považuje za jednu z genetických příčin obezity. Leptin působí na makrofágy v plicích a dýchacích cestách, zvyšuje produkci leukotrienů, úroveň oxidativního stresu a snižuje odpověď na kortikoidy. Tím zhoršuje astma a činí jej hůře léčebně ovlivnitelným. Všechny tyto mechanismy nejsou ještě dostatečně známy a výzkum pokračuje. Nicméně je známo, že fyzická aktivita hladiny leptinu snižuje, takže kromě úpravy životosprávy je cvičení jedním z podpůrných léčebných faktorů (16).

Dalšími diskutovanými vlivy výživy jsou vitaminy – zejména vitamin D. V současné době je mnoho protichůdných studií podporujících i popírajících hypotézu o léčebném účinku vitaminu D u astmatu a atopického ekzému. Nicméně v naší zeměpisné poloze, kdy slunečního svitu na podzim a v zimě významně ubývá a bohužel ubývá i času, který děti tráví venku, spolu s nízkou spotřebou potravin, které vitamin D obsahují, je určitě vhodné na zimu, zvláště astmatikům, ekzematikům a dětem s přechodně sníženou imunitou, vitamin D suplementovat. Dále je diskutován příznivý vliv omega 3 nenasycených mastných kyselin na úroveň zánětu a jejich příznivý vliv na imunitu, chybějí ovšem důkazy a podložené studie u dětí. Pestrá strava s použitím ryb a např. rostlinných olejů je u dětí jistě vhodnější než potravinové doplňky.

Biogenní faktory

Vzhledem k závažnosti alergie v souvislosti s astmatem se nejdříve zmíníme o alergenech.

Alergeny vnitřního prostředí

Roztoči

Jednoznačně nejzávažnějšími alergeny z hlediska rizika astmatu jsou alergen roztočů domácího prachu – *Dermatophagoides pteronyssinus* a *Dermatophagoides farinae*. Až 85 % astmatiků s alergickým astmatem je senzibilizováno na tyto alergen. Roztoči jsou všudypřítomní živočichové z kmene členovců a třídy pavoukovců. Jejich přežití je vázáno na společné soužití s lidmi či zvířaty, živí se zbytky lidské či zvířecí kůže. Jsou

velcí asi 0,3 mm, průsvitní, slepí a mají 5 vývojových stadií – vajíčko, larva, protonymfa, tritonymfa a dospělý jedinec. Vlastní alergen, proteázy, jsou obsaženy ve svlečcích z povrchu roztočů, a zejména v jejich výkalech. Jsou velké jen 10–35 µm a váží 0,2 ng. Dnes jsou již prozkoumány alergenní komponenty, které obsahují. Je jich celkem 17, nejdůležitější jsou proteázy Der p1 a Der f1, rodina NPC2 proteinů Der p2 a Der f2 a tropomyosin Der p10 a Der f10, který může způsobovat zkřivenou alergickou reakci s potravinami – koryši a měkkýši. Proteázy působí v dýchacích cestách nejen jako alergen spouštějící typickou IgE zánětlivou alergickou odpověď, ale současně i enzymaticky poškozují epitelální a ostatní buňky sliznice dýchacích cest. Navíc je známo synergistické působení roztočových alergenů s polutanty. Mikroskopické alergen roztočů se „nalepí“ na částice prachu a roztočové alergen jsou tedy všude, kde se hromadí domácí prach.

Srst zvířat

Nejagresivnějším alergenem jsou alergen kočičky domácí. Mnoho alergiků je senzibilizováno na kočku, aniž by doma kočku měli, stačí jen občasný kontakt a již dochází k senzibilizaci. Klinické příznaky u dětí bývají hlavně oční, rýmové, kontaktní kožní, méně často jde o astma. Nicméně jakmile kočičí alergen nějaké potíže vyvolávají, je kočka vždy rizikem. Na konci 20. století vznikly zajímavé studie, které prokázaly, že přítomnost kočky v domácnosti může mít protektivní vliv pro vznik alergie (17). Ale pokud kočka vyvolává potíže, je vhodné ji z bytu odstranit. Podobně to platí i pro další zvířata. Máme astmatické pacienty, u kterých pravidelně dochází k exacerbaci astmatu po příležitostném kontaktu se zvířaty, nejčastěji při krátkodobém pobytu u příbuzných. U dítěte senzibilizovaného na jedno zvíře často dochází k senzibilizaci na další zvířata. Proto je vhodné, aby v bytě malého astmatika senzibilizovaného na zvířecí srst žádné zvíře chováno nebylo.

Plísně

Plísní vnitřního prostředí je hlavně *Aspergillus*, méně často, spíše tam, kde se pěstuje mnoho pokojových rostlin může i v zimě působit *Alternaria*, typická venkovní plíseň letního a podzimního období. Senzibilizace na alergen plísní nebývá u dětí tak častá jako u dospělých, pokud ale jde o senzibilizovaného astmatika, probíhá

Obr. 1. Vlivy vnějšího prostředí

astma většinou spíše těžší formou s nutností složitější a kombinované léčby.

Pyly

Nejčastějším onemocněním vyvolaným pyly je polinóza – rhinokojunktivitida probíhající typicky v pylové sezóně, spojená často s bolestí hlavy, únavou a celkovým dyskomfortem. U školních dětí může docházet i k poklesu výkonnosti a pozornosti ve škole. Nicméně alergie na pyly může být i rizikovým faktorem pro vznik astmatu. Jde většinou o lehčí astma, exacerbace jsou vázané na pobyt v přírodě, nebo se objeví po pobytu v přírodě. O ovlivnění rostlin a jejich pylů polutanty jsme již hovořili.

Bakterie a viry

Ze studií zkoumajících „hygienickou hypotézu“ vyplývá protektivní vliv některých bakteriálních produktů, např. endotoxinů zejména v perinatálním období na vznik alergie či astmatu. U nás jsou známy starší i nové studie s podáváním *E. coli* novorozencům (Colinfant). Novorozenci a nedonošenci, kterým byl Colinfant podáván jako prevence časného poškození střeva, tedy jako probiotikum, měli v 6 letech významně nižší prevalenci alergie a astmatu než běžná dětská populace (18). Nicméně světové velké studie s různými probiotiky zatím neprokázaly jasný preventivní účinek ve vztahu ke snížení rizika alergie a astmatu.

Hlavním infekčním rizikovým faktorem jsou virové infekce. V nejmladší skupině kojenčů a batolat je prokázán negativní vliv RS viru na vznik astmatu. RS virus poškozuje sliznici bronchů a vyvolává protrahovaný zánět typu alergického zánětu i se zvýšenou produkcí IgE protilátek. Primární infekce se většinou projeví klinicky jako těžká obstrukční bronchitida nebo bronchiolitida a potom pokračuje jako typické astma s nejrůznějšími spouštěči jako je námaha, další virové infekty, expozice polutantům apod. Dalším, častějším a proto nebezpečnějším virem

je rhinovirus. U předškolních a školních dětí je infekce rhinoviry nejčastější příčinou exacerbace astmatu, až v 55 % (19). Rozdíl je mezi alergickými astmatiky, u kterých je předpoklad exacerbace astmatu rhinoviry až 3x vyšší než u nealergiků. Rhinoviry jsou typickým příkladem epigeneticky působících rizikových faktorů. U jedinců s genetickou poruchou receptoru vázícího IgE molekulu „spustí“ cestu alergického zánětu a následně vzniku astmatu, současně ale tentýž virus může spustit astma cestou přes jiné porušené receptory, jejímž výsledkem je zánět a remodelace bronchů.

Astma je nejen následkem působení virů na organismus, ale také příčinou častější nemoci zvláště v předškolním věku, kde je rozdíl mezi zdravou populací a astmatiky až 3,3x vyšší a zhruba 1,5x vyšší než u dětí s alergií bez astmatu (2). Ovšem pokud je astma dobře léčeno, je „pod kontrolou“, nemusí astmatik stonat častěji.

Možnosti prevence

Jak vyplývá z uvedených rizikových faktorů, možnosti prevence není příliš mnoho. Genetické vloh pro astma, alergii a např. obezitu či změnou vnímavosti k virovým infekcím zatím postihnout neumíme. Co je tedy v našich možnostech? Vytipovat a sledovat rizikové děti, včas je vyšetřit a snažit se přesvědčit rodiče k preventivním opatřením, což někdy nebývá snadné. Dohlížet na pravidelné užívání léků tam, kde už nemoc začala. Co se týká kouření v domácnostech, snažit se opakovaně přesvědčovat rodiče a mnohdy prarodiče, jak významným rizikem pro jejich dítě či vnouče pasivní kouření je.

Omezení průmyslových a dopravních exhalací je problém globální a politický, stejně jako změny klimatu či kouření ve veřejném prostoru. Trochu naděje na zlepšení dává to, že Evropský parlament snad vzal konečně na vědomí hrozbu novodobé epidemie chronických alergických onemocnění včetně astmatu. Ze strany odborných společností, obecně prospěšných

společností a patientských organizací je patrná trvalá snaha rozhodování těchto orgánů ovlivnit směrem k podpoře prevence. První vlaštovkou je od loňského prosince i u nás platné povinné uvádění alergenů potravinových ve všech zařízeních, která s potravinami nakládají. Přesto je částí populace tento významný krok k zamezení život ohrožujících alergických reakcí u některých pacientů považován za zbytečný a omezující.

Prevence alergie a astmatu

Prevenci obvykle dělíme na primární, sekundární a terciární.

Primární prevenci se rozumí zabránění onemocnění se nemoci. Při genetické zátěži populace a více či méně ovlivnitelných faktorech vnějšího prostředí to není vůbec snadné.

Za nejdůležitější a nejprokázanější preventivní krok se považuje úplné vyloučení vlivu tabákového kouře. Kontrola vnitřního prostředí, hlavně zvýšené vlhkosti a výskytu plísní v bytech. Snaha o minimalizaci vlivu vnějšího prostředí, hlavně průmyslových a dopravních polutantů.

Strava s dostatečným příjmem vitaminů a omega3 nenasycených mastných kyselin.

Kojení je doporučeno, ale není prokázán jeho protektivní vliv na vznik astmatu. Výlučné kojení do konce 4. měsíce věku, potom zavádění nemléčných i mléčných příkrrmů, samozřejmě pokud již není potvrzena diagnóza potravinové alergie.

Přiměřený pohyb a pravidelná tělesná aktivita při sportu.

Důsledná prevence obezity.

K **sekundární prevenci** – tam, kde se již objevují první známky nemoci a nebo jsou významně přítomné predisponující faktory, patří také na prvním místě úplné vyloučení vlivu tabákového kouře.

Snaha po minimalizaci škodlivého vlivu průmyslových a dopravních polutantů.

U dětí senzibilizovaných na srst zvířat snaha přesvědčit rodinu, aby nepořizovala do bytu žádná zvířata. U senzibilizovaných na roztoče postupnou úpravu bytu tak, aby byla minimalizována možnost velké alergenové zátěže. Například uspořádání dětského pokoje, výběr hraček, omezení „lapačů prachu“ v celém bytě. Přiměřená tělesná aktivita, sportování, prevence obezity.

Terciární prevence zahrnuje kontrolu symptomů nemoci a snahu zabránit progresi.

Sem již patří kromě výše uvedených nezbytných opatření také léčba astmatu, její pravidelná kontrola, kontrola správného používání různých typů inhalátorů. Pravidelná kontrola plicních funkcí. Zcela specifickou kapitolou je alergenová imunoterapie u určitých typů alergického astmatu. Nejčastěji se jedná o léč-

bu vakcínami s pylovými nebo roztočovými alergeny.

Závěr

Co říci závěrem? Příčiny nárůstu alergických onemocnění jsou předmětem řady hypotéz. Připomeňme si ty nejdůležitější. Změny biodiver-

zity, změny ve stravování, změny v expozici alergenům, změny v zatížení infekčními agens – hygienická hypotéza, zvýšené množství polutantů/iritantů v prostředí a změny životního stylu včetně kouření, malé tělesné aktivity, sedavého způsobu života i u dětí, nárůstu obezity. Mysleme na ně a snažme se ovlivnit maximum toho, co ovlivnit můžeme.

LITERATURA

1. Lai CKW, et al. Thorax 2009; 64: 476–483.
2. Kratěnová J. Odborná zpráva SZÚ za rok 2013, Sledování alergických onemocnění u dětí, 14–26.
3. March ME, et al. Genetic polymorphisms and associated susceptibility to asthma, Int J Gen Med 2013; 6: 253–265.
4. Michel S, et al. Farm exposure and time trends in early childhood may in genes related in asthma and allergy. Allergy, 2013; 68: 355–364.
5. Arshad SA, et al. Sensitisation to common allergens and its association with allergic disorders, Pediatrics, 2001; 108(2): E33.
6. Malby Schoose AM, et al. Atopic endotype in childhood, JACI 2015, Nov, 17 (Epub ahead to print).
7. D'Amato G. Environmental urban factors and the rising trends in allergic respiratory diseases, Allergy 2002; 57: S 72, 30–33.
8. Ayres JG, et al. Climate change and respiratory diseases, Eur Respir J, 2009; 34: 295–302.
9. D'Amato G, et al. Climate change and air pollution, Allergy J Int, 2014; 23(1): 17–23.
10. Lee JW, et al. Alterations in DNA methylation and airway hyperreactivity in response to in utero exposure to environmental tobacco smoke, Inhal Toxicol, 2015; 27(13): 724–730.
11. Shasi PS, et al. Maternal exposure to secondhand cigarette smoke primes the lung for induction of phosphodiesterase 4D5 isoenzyme and exacerbated Th2 response, J Immunol, 2009; 1, 183(3): 2115–2121.
12. von Mutius E. Allergies, infections and the hygiene hypothesis – the epidemiological evidence. Immunobiology, 2007; 212(6): 433–439.
13. Des Roches A, et al. Peanut allergy: is maternal transmission of antigens during pregnancy and breastfeeding a risk factor? JACI 2010; 20(4): 289–294.
14. Sansotta N, et al. Timing of introduction of solid food and risk of allergic disease development: understanding the evidence, Allergol Immunopathol, 2013; 41(5): 337–345.
15. Lack G. Update on risk factors for food allergy, JACI, 2012; 129(5): 1187–1197.
16. Lugogo NL, et al. Obesity, metabolic dysregulation and oxidative stress in asthma, Biochem Biophys Acta 2011; 1810: 1120–1126.
17. Pliat – Mills TA, et al. The role of indoor allergens in asthma, Allergy 1995; 50(S22): 5–12.
18. Hrdý Jiří, et al. Vliv osídlení probiotickou vakcínou colinfant new born na výskyt alergie a zastoupení cytokinů v periferní krvi šestiletých dětí, Alergie 2014; S2: S7.
19. Edwards MR, et al. The microbiology of asthma, Nat Rev Microbiol 2012; 10: 459–471.