Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: http://www.elsevier.com/locate/kontakt

Review article

Zdravotno-sociálne aspekty pacientov s bronchiálnou astmou

Medico-social aspects of patients with bronchial asthma

*Dana Lauková**

Fakultná nemocnica Nitra, Ambulancia pneumológie a ftizeológie, Nitra, Slovenská republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Received: 2014-12-03
Accepted: 2015-05-14
Published online: 2015-06-19

Keywords:
Bronchial asthma
Determinants of health
Medico-social aspects

ABSTRACT

In the past three decades, there was a visible increase regarding asthma prevalence and allergic diseases all around the world, especially in countries with a Western lifestyle, so called westernization. Bronchial asthma affects the quality of life of asthmatic and his family. The health determinants have an impact on the onset and development of bronchial asthma. The cause of an allergy is a combination of 50% of genetic factors and an additional 50% involving environmental factors. The onset and development of atopy and asthma is dependent on many factors, such as environmental factors (indoor and outdoor air pollution, domestic animals, allergens, tobacco smoke, hormones, endotoxins) and personal factors (gender, smoking, obesity, food, diet, breastfeeding, development of lungs). There is confirmation of major association of asthma with low birth weight, mothers' family background, which interacts with socio-economic status. The development of asthma affects increased intake of sodium, decreased intake of fruit, vegetables and fish. A positive effect has the intake of coffee (caffeine) and vitamin C. Exposure to harmful substances has been associated with workplace factors (occupational asthma), residential housing and lifestyle habits, which depend on social status. It was discovered, that there is an association between asthma and being overweight as well. Maternal stress during pregnancy, stress in the family, maternal anxiety, lack of functioning within family, may also be a trigger for the onset and development of asthma. Poorly controlled bronchial asthma increases direct and indirect health care costs, limits asthmatics at work as well as in their daily life. Precautions and stabilization of this disease can also insure the knowledge of the various medico-social aspects of patients with bronchial asthma.

Kľúčové slová:
bronchiálna astma
determinanty zdravia
zdravotno-sociálne aspekty

SÚHRN

Posledné tri dekády sa viditeľne v celom svete zvyšuje prevalencia astmy a alergických ochorení, najmä v krajinách so západným životným štýlom, tzv. westernizáciou. Bronchiálna astma vplýva na kvalitu života astmatika a jeho rodiny. Determinanty zdravia takisto vplývajú na vznik a vývoj bronchiálnej astmy. Na vzniku alergie sa podieľajú v 50 % genetické vlohy, zvyšných 50 % tvoria faktory vonkajšieho prostre-

* **Korespondenční autor:** MUDr. Dana Lauková, Ambulancia PaF FN Nitra, Špitálska 6, 949 01 Nitra, Slovenská republika; e-mail: danalaukova@gmail.com
http://dx.doi.org/10.1016/j.kontakt.2015.05.002

KONTAKT XVII/2: 119–132 • ISSN 1212-4117 (Print) • ISSN 1804-7122 (Online)

Článek citujte takto: Lauková D. Medico-social aspects of patients with bronchial asthma. Kontakt 2015; 17(2): e103–e115; http://dx.doi.org/10.1016/j.kontakt.2015.05.002

dia. Na vznik a vývoj atopie a astmy vplýva viacero faktorov, ako sú faktory životného prostredia (vnútorné a vonkajšie znečistenie vzduchu, domáce zvieratá, alergény, tabakový dym, hormóny, endotoxíny) a osobné faktory (pohlavie, fajčenie, obezita, potraviny, diéta, dojčenie, rast pľúc). Je potvrdené silné spojenie astmy s nízkou pôrodnou hmotnosťou, nepriaznivým rodinným zázemím matky, ktoré je v interakcii so sociálno-ekonomickým stavom. Na vývoj astmy nepriaznivo vplývajú aj zvýšený príjem sodíka, znížený príjem ovocia, zeleniny a rýb. Priaznivo naopak vplýva príjem kávy (kofeínu) a vitamín C. Expozícia škodlivých látok býva spojená s faktormi zamestnania (profesionálna astma), domáceho bývania a životného štýlu, ktoré závisia od sociálnej triedy. Zistila sa tiež asociácia medzi astmou a nadváhou. Stres matky počas tehotenstva, stres v rodine, úzkostlivosť matky, nedostatočné fungovanie rodiny môžu vyvolať vznik a vývoj astmy. Nedostatočne kontrolovaná bronchiálna astma zvyšuje priame a nepriame zdravotné náklady, limituje astmatikov v práci i v bežnom živote. Preventívne opatrenia a stabilizácia tohto ochorenia sa môžu zabezpečiť aj poznaním zdravotno-sociálnych aspektov pacientov s bronchiálnou astmou.

© 2015 Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Zdravotně sociální fakulta.
Published by Elsevier Sp. z o. o. All rights reserved.

Úvod

Asthma bronchiale je definovaná ako chronické zápalové ochorenie dýchacích ciest, pri ktorom zohrávajú úlohu mnohé bunky a bunkové elementy. Chronický zápal je spojený s bronchiálnou hyperreaktivitou a vedie k opakujúcim sa epizódam piskotov, dýchavice, ťažoby na hrudníku a kašľa, najmä v noci a nad ránom. Tieto epizódy sú často spojené s variabilnou obštrukciou, ktorá býva reverzibilná spontánne alebo pomocou liečby.

Asthma bronchiale patrí medzi ochorenia detí aj dospelých, pričom má svoje medicínske, sociálne aj ekonomické dôsledky pre chorého, jeho rodinu, ale aj celú spoločnosť. Vplýva na kvalitu života, pričom s vekom a ostatnými faktormi (sociálny status, spolupráca chorého, jeho edukovanosť a edukovateľnosť, pracovné a domáce prostredie) môže výrazne limitovať s ostatnou komorbiditou život pacienta (najmä zamestnanosť, školskú dochádzku, sebestačnosť v domácom prostredí).

Problémom sa stáva pomerne vysoká, nákladná liečba astmatikov, ktorú hradí najmä zdravotná poisťovňa a sčasti aj pacient (doplatky za lieky). Vysoké náklady na liečbu nepriaznivo vplývajú na ekonomickú záťaž pacientov a ich rodín, zhoršenie práceschopnosti (práceneschopnosť) astmatikov, ich sociálne postavenie. Zhoršené astmatické ťažkosti zvyšujú náklady na liečbu astmatikov zo strany zdravotných poisťovní (napr. lieky, častosť ambulantných vyšetrení, hospitalizácia podľa stupňa zhoršenia astmatických ťažkostí, zdravotnícke pomôcky, oxygenoterapia, biologická liečba).

Nízky sociálno-ekonomický status jedinca býva spojený s vysokou mortalitou a morbiditou niektorých chronických ochorení, vrátane kardiovaskulárnych chorôb, chronickej obštrukčnej choroby pľúc (CHOCHP) a diabetes mellitus [1, 2]. Viacero prác poukazuje na vývoj zdravotnej situácie počas 19. a 20. storočia, pričom dokázali, že klinická medicína akokoľvek pomáha ľudstvu, neprispela rozhodujúcou mierou pre zlepšenie zdravia veľkých populačných celkov. Medicínska liečba je u mnohých chronických chorôb málo účinná, veľmi nákladná a prichádza zväčša neskoro. Spoločnosť vynakladá stále viac prostriedkov na zvládanie chorôb, no veľmi podceňuje, že choroby vznikajú najmä dôsledkom vonkajších vplyvov. Tieto je potrebné upraviť tak, aby ľudom neškodili. Rastúce náklady na zdravotnícke služby nevedú k zlepšeniu zdravia ľudí. Rastúce rozdiely v úrovni zdravia medzi jednotlivými sociálnymi skupinami spôsobujú rôzne životné podmienky (bývanie, výživa), životný štýl a rôznu dostupnosť zdravotníckych služieb [3, 4, 5, 6]. Zdravie nevzniká v ambulanciách a nemocniciach, tam sa len s veľkým úsilím napráva to, čo sa pokazilo. Zdravie vzniká v školách, rodinách, na pracoviskách. Ak je zámerom zlepšiť zdravie ľudí tak, že sa nestačí spoliehať len na rezort zdravotníctva, potom je nevyhnutné vziať do úvahy širokú škálu determinánt zdravia a hľadať cesty, ako ich priaznivo ovplyvniť [3]. Determinanty zdravia sa najčastejšie delia do štyroch základných skupín: životný štýl, genetický základ, starostlivosť o zdravie, zdravotníctvo a životné prostredie (kultúrne, ekonomické, sociálne a ďalšie podmienky života ľudí).

V poslednom čase sa stále viac presadzuje dôležitosť sociálnych determinánt zdravia. Zlepšenie sociálno-ekonomických determinánt umožňuje zlepšiť kvalitu zdravia a zabraňuje vzniku alebo plnému rozvoju ochorenia.

V literatúre sa presvedčivo udáva pôsobenie najmä nasledovných desať determinánt [7, 8]:

1. Zdravie súvisí so sociálnym gradientom.
2. Stres poškodzuje zdravie.
3. Zdravotné a sociálne podmienky v detstve ovplyvňujú ďalší vývoj zdravotného stavu jednotlivca.
4. Chudoba a sociálna izolácia skracuje život.
5. Stres na pracovisku zvyšuje riziko chorôb.
6. Istota zamestnania zlepšuje zdravie, nezamestnanosť je príčinou ochorení a predčasných úmrtí.
7. Sociálna opora a sociálne kontakty zlepšujú zdravie.
8. Spotreba alkoholu, cigariet a drog je ovplyvňovaná sociálnym prostredím.
9. Zdravé potraviny sú politický problém.
10. Zdravá doprava, to je chôdza, bicyklovanie a dobrá verejná doprava.

Uvedené determinanty sú doteraz často podceňované a za príčinu zdravotných problémov je v niektorých prípadoch považovaný životný štýl, resp. niektoré jeho určité charakteristiky.

Medzi ľuďmi existujú veľké rozdiely vo vzťahu k zdraviu a čerpaniu zdravotnej starostlivosti. Korene týchto nerovností často spočívajú v sociálno-ekonomických podmienkach. Desať sociálnych determinánt zdravia uvedených Willkinsonom a Marmotom t. č. najkomplexnejšie analyzujú zdravotný stav jedinca. Sú to: sociálny stupeň, stres, detstvo, sociálne vylúčenie, práca, nezamestnanosť, sociálna opora, výživa, závislosť a doprava [9]. Aktuálnosť ich koncepcie potvrdila aj Svetová zdravotnícka organizácia založením Komisie pre sociálne determinanty zdravia (WHO's Commission on Social Determinants of Health), ktorá upozorňuje, že sociálne determinanty zdravia sú významné pri hľadaní príčin nerovnosti v zdraví [10]. Potrebu témy potvrdzuje aj Politická deklarácia sociálnych determinánt zdravia prijatá v Riu de Janeiru v októbri 2011 [11]. Medzi základné determinanty sociálno-ekonomického statusu patrí zamestnanie, dosiahnuté vzdelanie a príjem. Na tieto determinanty nadväzuje stres. Zhoršenie sociálnych podmienok môže viesť k úzkosti, nízkemu sebavedomiu až k sociálnej izolácii, čím negatívne vplývajú na somatické a psychické zdravie jednotlivca. Tieto psychosociálne riziká sa počas života môžu nahromadiť a zhoršujú duševné zdravie a podporujú predčasné úmrtie [9]. Zlé sociálne podmienky matky počas tehotnosti môžu ohrozovať optimálny vývoj plodu a zvyšujú zdravotné riziko, ktoré sa môže prejaviť v neskoršom veku. Sociálne podmienky v detstve významne vplývajú na zdravotný stav v dospelosti [9, 12]. Rovnako veľké riziko prináša aj mylné ponímanie emancipácie žien, ktoré vedie k zvýšenému fajčeniu a požívaniu alkoholu. Takisto nezamestnanosť býva rizikovým faktorom pre vznik chorôb. Významné faktory zamestnanosti sú vzdelanie, pohlavie, vek a sociálny status.

Bronchiálna astma a sociálne determinanty zdravia

Každý z uvedených determinánt zdravia môže vplývať aj na vznik a vývoj bronchiálnej astmy. Bronchiálna astma patrí medzi choroby, ktoré sú sčasti podmienené atopiou, alergiou. Aj keď sa na vzniku alergie podieľajú v 50 % genetické vlohy, zvyšných 50 % tvoria faktory vonkajšieho prostredia [13]. Procesy urbanizácie a modernizácie sú súčasťou sociálneho a hospodárskeho rozvoja a sú spojené s prijatím moderného životného štýlu. Mestské obyvateľstvo rýchlo rastie po celom svete, urbanizácia má hlboký vplyv na životné podmienky a zdravotný stav ľudí. Faktory prispievajúce k tomuto riziku môžu zahŕňať zmeny stravy [14, 15] a fyzickej aktivity, infekčné ochorenie a mikrobiálne expozície, zvýšené expozície antibiotík a vakcín, expozície alergénov, dráždivých látok, účinky priemyselného znečistenia, vplyv motorových vozidiel a psychosociálne stresory, vrátane násilia.

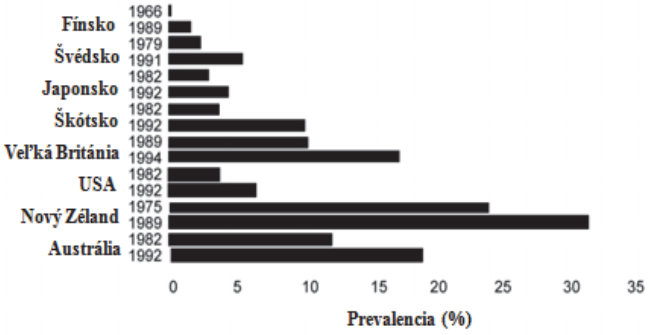
Ako spoločné spojivo príčin nárastu alergických ochorení sa javí tzv. západný štýl (tzv. westernizácia), teda komplexné pôsobenie viacerých civilizačných a sociálne determinovaných faktorov. K hlavným zmenám patrí najmä bývanie, sociálne vzťahy, výživa, prudká akcelerácia zmien životného prostredia. K vyššiemu výskytu atopického ochorenia zdanlivo paradoxne vedie aj vyšší životný štandard a s ním spojená vyššia úroveň hygieny rodiny, malý počet detí v rodinách. Aj tento fenomén viedol k formulácii tzv. hygienickej a farmárskej hypotézy, ktoré hovoria, že menej hygienické podmienky alebo „určitá denná dávka mikróbov", infekčné ochorenia a kontakt so zvieratami v ranom detstve môžu ovplyvniť imunologický proces vedúci k atopii [16].

Epidemiológia bronchiálnej astmy

Ochorenie *asthma bronchiale* sa vyskytuje celosvetovo. Približne 300 miliónov ľudí vo svete má astmu. Jej prevalencia stúpa o 50 % v každej dekáde [17]. Pohybuje sa vo viacerých krajinách od 1,2 do 6,3 % u dospelých [18, 19, 20, 21, 22]. Vo väčšine európskych krajín sa všeobecne uvádza od 2,7 do 4,0 %. V Anglicku je 12percentná, v USA 7,1% [18, 23, 24, 25]. V Austrálii je dosť vysoká (9,5 až 17,9 %) [19, 20]. Naopak v Singapure, Malajzii, Nepále, v Číne, Pakistane a v Bangladéši je 1–5% [26]. Iná je aj v Južnej Amerike, kde sa pohybuje od 0,4 % v Peru do 19,1 % v Brazílii u detí vo veku 13–14 rokov. V USA u detí mladších ako 18 rokov je 9,3 %.

Posledné tri dekády sa viditeľne v celom svete zvyšuje prevalencia astmy a alergických ochorení, najmä v krajinách so západným životným štýlom, tzv. westernizáciou.

V štúdii ISAAC z roku 2003 bola vysoká prevalencia astmy v Austrálii, na Novom Zélande (viac ako 20 %) u detí vo veku 13–14 rokov udávajúcich symptómy astmy. Na rozdiel od centrálnej Afriky, strednej a východnej Európy a Číny sa prevalencia astmy u detí pohybovala do 5 %. Tieto rozdiely v prevalencii sa sčasti vysvetľujú vplyvom genetiky, environmentálnych faktorov a veľkou migráciou ľudí z Veľkej Británie [27]. Porovnanie stúpajúceho trendu bronchiálnej astmy u detí, dospievajúcich aj dospelých zaznamenáva graf 1 [2].



Graf 1 – Stúpajúci trend astmy v rozličných krajinách. Prevalencia v % je uvedená v dvoch rozličných rokoch v danej krajine [28]

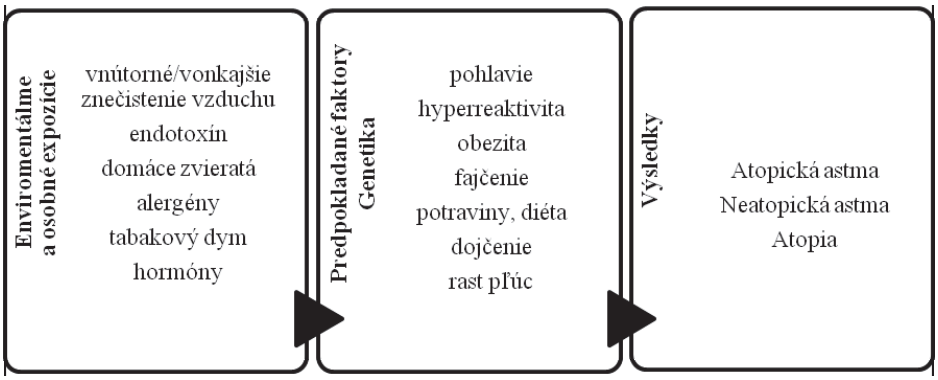
Epidemiologické štúdie a anamnéza astmy v detstve s vývojom do dospelosti demonštrujú zmeny v súvislosti s pohlavím a vekom. Astma sa zvyčajne začína u dojčiat a v skorom detstve [29], pričom mužské pohlavie je jedným zo základných neonatálnych rizikových faktorov [30].

U mužov sa dvakrát viac vyvíja astma ako u žien. Vysoká incidencia [31, 32] a takisto aj vysoká prevalencia u mu-

žov pokračuje do 16. roku veku [33, 34]. V dospelosti astma vzniká častejšie u žien [35] a ženské pohlavie je dôležitý rizikový faktor pre vývoj astmy do včasnej dospelosti [36].

Štúdie zhodne zistili, že ženské pohlavie, atopia, bronchiálna hyperreaktivita sú asociované s perzistujúcou astmou z detstva do dospelosti [17]. Tieto pozorované zmeny medzi chlapcami a dievčatami sa môžu vysvetliť niektorými faktormi, ktoré vznikajú od detstva do dospelosti.

Na vznik a vývoj astmy a atopie vplýva viacero faktorov, ako sú faktory životného prostredia (vnútorné a vonkajšie znečistenie vzduchu, domáce zvieratá, alergény, tabakový dym, hormóny, endotoxíny) a osobné faktory (pohlavie, fajčenie, obezita, potraviny, diéta, dojčenie, rast pľúc) – graf 2 [37].



Graf 2 – Faktory životného prostredia, osobná expozícia a iné predpokladané faktory vplývajúce na vznik a vývoj astmy a atopie [37]

Vek, zrelosť pľúc a bronchiálna astma

Pľúca mužov v období plodu dozrievajú neskôr, sú väčšie a majú viac respiračných bronchiolov [38]. Vývoj pľúcnych funkcií u dievčat sa končí v 16. roku veku, pričom u chlapcov pokračuje do 18. roku [39, 40]. Nízke pľúcne funkcie pri narodení a počas skorého detstva môžu predurčiť riziko astmy. Maximum dosiahnutej úrovne pľúcnych funkcií vo včasnej dospelosti je determinované rastom pľúcnych funkcií v detstve, pričom na ne vplýva bronchiálna hyperreaktivita [37]. Štúdia zistila, že vyššia bronchiálna hyperreaktivita v prvom mesiaci po narodení je asociovaná s nízkymi pľúcnymi funkciami v šiestom roku života. Štúdia detí medzi 8. a 14. rokom zistila, že chlapci v tomto veku majú vyšší počet eozinofilov v perifernej krvi, ak boli vystavení fajčeniu rodičov [41]. V inej prospektívnej štúdii chlapcov a dievčat s chronickým kašľom sa nenašiel rozdiel v bronchiálnej hyperreaktivite medzi nimi, pričom sa astma vyvinula následne o desať rokov neskôr [42].

Váha pri narodení a bronchiálna astma

Podľa štúdie Abdouovej et al. [43] sa astma vo veku troch rokov skôr diagnostikovala u tých detí, ktoré mali hmotnosť pri narodení veľmi nízku (do 1 500 g) a nízku (do 2 500 g) v porovnaní s dospelými, ktorí mali pri narodení priemernú (2 501–3 999 g) alebo vyššiu (nad 4 000 g) hmotnosť. Riziko astmy asociované s nízkou pôrodnou hmotnosťou bolo vyššie u Latinoameričanov (17–35 %) a černochov (19–23 %) než u belochov (13–14 %).

Rodinné zázemie („familizmus“), tvorené rodinnými vzťahmi, úlohami a zodpovednosťou, vplýva na životný štýl, je rozdielne u rôznych etnických skupín. Abdouová et al. [43] zistili, že rodinné zázemie bolo vyššie u belochov v porovnaní s černochmi a Latinoameričanmi, pričom bol vyšší socioekonomický status so životným štýlom u belochov. Bola potvrdená silná spojitosť medzi pôrodnou hmotnosťou a rodinným zázemím matky. Pozitívne zázemie matky (úplná rodina, prítomnosť matky, otca, starej matky pri výchove, žitie matky vo veku 15 rokov u oboch rodičov, dostatočný rodinný príjem, menší počet osôb na ňom závislých a pod.) bolo silným prediktorom menej vyznačených príznakov astmy u trojročných detí, pričom je v interakcii so socioekonomickým stavom, zvyšuje aj pôrodnú hmotnosť [43].

Deti s nízkou pôrodnou hmotnosťou nemajú dostatočne vyvinuté pľúca. U týchto detí viaceré štúdie potvrdili zvýšené riziko astmy [44, 45]. Zmenšenie rastu plodu môže vychádzať z prenatálnej expozície stresových hormónov pri fyziologických (malnutrícia, infekcia a iné.) a psychologických vplyvoch (stres, nestabilné domáce prostredie, nedostatok sociálnej podpory) [46, 47]. Úzkostlivosť matky počas tehotenstva, ako aj nedostatočné fungovanie rodiny a nadmerný stres v rodine počas detstva môžu viesť k nástupu astmy u detí [48].

Atopia a bronchiálna astma

Pacienti s atopiou a bronchiálnou hyperreaktivitou sú viac vnímaví na škodlivé účinky environmentálnych faktorov a majú vyššiu pravdepodobnosť odpovedať astme podobnými príznakmi [49]. Približne tretina až polovica astmatických prípadov v populačných štúdiách sa prisudzuje atopii [28]. Atopia je bežnejšia vo vyššom sociálno-ekonomickom stave [50], ale dôkaz pre socioekonomické zaradenie je problematický [51, 52]. Niektoré štúdie poukázali

na zvýšenú, iné na zníženú prevalenciu astmy v skupine s vyšším sociálno-ekonomickým statusom, ďalšie nezistili žiaden vzťah [33, 53, 54].

Životné prostredie a bronchiálna astma

Expozícia znečistením vzduchu je rovnaká u oboch pohlaví. Faktory vonkajšie životného prostredia a aj faktory vo vnútri budov zohrávajú svoju úlohu v bronchiálnej hyperreaktivite, ktorá súvisí s astmou. Varenie na plyne býva asociované s respiračnými príznakmi a malou redukciou pľúcnych funkcií, pričom ženy všeobecne častejšie varia. Jarvis et al. [55] zistili, že ženy so špecifickým IgE na inhalačné alergény mali príznaky pravdepodobnejšie ako ženy bez atopie, keď varili na plyne, hoci rozdiel nebol štatisticky signifikantný [55]. Iná štúdia poukázala, že používanie plynových varičov bolo asociované s bronchiálnou hyperreaktivitou u osôb s vysokou koncentráciou celkového IgE [56]. Ani tu nebol rozdiel v asociácii medzi varením na plyne a bronchiálnou hyperreaktivitou.

Sociálno-ekonomický status a bronchiálna astma

Edukácia a príjem sa môžu použiť ako indikátory sociálno-ekonomického statusu (SES), pričom sa úloha socioekonomického statusu môže meniť. Nízky príjem býva asociovaný so zníženou kvalitou života, zvýšenou nezamestnanosťou, nižším pracovným, finančným ohodnotením, profesionálnym zostupom, často s manuálnou prácou, ktorá sa spája s vyšším výskytom astmy [57, 58].

V desaťročnej škandinávskej štúdii zameranej na vplyv socioekonomického statusu na astmu Hedlund et al. [57] pozorovali, že manuálne pracujúci v službách mali signifikantne zvýšené riziko piskotov, atakov skráteného dýchania, komplexov astmatických príznakov, chronického produktívneho kašľa, používania antiastmatickej liečby s OR (odds ratios) medzi 1,4 až 1,8. Takisto manuálne pracujúci v priemysle mali zvýšené riziko vývoja astmy (OR 1,7 (95 %, CI 1,0–2,7). Zamestnanci nepracujúci manuálne a ženy v domácnosti nemali ani zvýšené riziko vývoja astmy, ani iné príznaky súvisiace s astmou [57].

Američania s nízkym SES, meraným podľa príjmu a zamestnania, mali vyšší stupeň ochorenia ako vyššie príjmová populácia [59]. Osoby s nízkym príjmom mali v podstate chatrnejšie zdravie a dožívali sa kratšieho veku [60]. Pre určité rasové skupiny ako černosi bola mortalita na všetky choroby vrátane astmy vyššia ako u belochov nezávisle od ich príjmu [59]. Menšiny a osoby s nízkym SES majú vyššie riziko správania sa asociované s exacerbáciou astmy, napríklad fajčenie, pričom zanechanie fajčenia je u nich menej pravdepodobné ako u vyššie príjmovej populácie [61, 62].

V štúdiách je dobre zdokumentované, že osoby s nízkym SES často žijú v susedstve miest, ktoré sú charakteristické veľkou expozíciou environmentálnych toxínov, násilia a vyšším stupňom stresu [63]. Početné sociálne a ekonomické stresory charakteristické chudobnými mestskými susedmi spôsobujú poškodenie zdravia pri individuálnej zraniteľnosti [64, 65].

Iné štúdie u detí v západných krajinách uvádzajú, že prevalencia astmy je vyššia u ľudí s vyšším socioekonomickým statusom. Je to možné, pričom táto nezhoda výsledkov štúdií môže byť výsledkom rozdielnosti krajín v zmysle ich zdravotného systému (súkromné, štátne) [66]. Niektorí autori tvrdia, že stupeň astmatických ťažkostí je v silnej asociácii so sociálno-ekonomickým statusom [51, 67]. Sociálna trieda má silnejší vplyv na stupeň astmy než na prevalenciu [66].

V krajinách ako USA a Kanada sa nízky príjem ukazuje v asociácii so zvýšenou prevalenciou astmy, ale aj s častejšou hospitalizáciou a zvýšenou mortalitou [68, 69].

Fajčenie a bronchiálna astma

Približne 25–35 % astmatikov fajčí [70]. S fajčením nepriamo súvisí aj vzdelanie fajčiacich astmatikov. Ľudia s nižším stupňom vzdelania fajčia častejšie. Nízke vzdelanie a nízky príjem po analýze označujú Grantová et al. [71] za rizikové faktory zvýšenej mortality, pričom u čiernej rasy prevažoval faktor vzdelania.

Aktívne a pasívne fajčenie cigariet má negatívny vplyv na pľúca všeobecne. Významne sa podieľa na vývoji systémovej aterosklerózy, chronickej obštrukčnej choroby pľúc, onkologických a ďalších ochorení. Fajčenie sa tiež radí medzi závislosti s vplyvom na receptory v mozgu. Aj pri pasívnom fajčení sa vdychujú dráždivé plyny ako napríklad amoniak, oxid dusičitý, oxid siričitý, kyanovodík, akroleín [72].

Počet vyfajčených cigariet, čas strávený pri fajčiarovi, ventilačné možnosti pasívneho fajčiara a kvalita absorpcie elementov budov prispievajú k expozícii [70, 72]. Nikotínový metabolit kotinín je biomarker zmeny nikotínu. Jeho polčas rozpadu je dlhší (17–24 hodín) ako nikotínu (2–3 hodiny) [73, 74]. Kotinín (metabolit nikotínu) sa dá zistiť v moči, slinách, krvi, vo vlasoch [75]. U detí je nižší klírens nikotínu a z toho vyplýva vyššia systémová expozícia [76, 77].

Fajčenie v USA je číslo jeden ako príčina smrti, ktorú možno preventívne ovplyvniť [78]. Už v 90. rokoch 20. storočia bolo publikované, že pasívne fajčenie je treťou príčinou spôsobujúcou smrť v súvislosti s ochorením srdca, no nedávali to do súvislosti s bronchiálnou astmou [79–81].

Fajčenie, inhalácia nikotínu je potenciálny, nešpecifický alergén, vyvolávajúci aj bronchiálnu hyperreaktivitu. Zmeny účinkom fajčenia v dýchacích cestách ovplyvňujú vývoj a priebeh bronchiálnej astmy. Fajčenie zhoršuje respiračné symptómy, zvyšuje ich frekvenciu, má vplyv na dennú fyzickú aktivitu [82].

Hodnotenie reálneho vplyvu fajčenia u astmatikov je pomerne zložité. Fajčiaci astmatici sa často vylučujú zo štúdií zameraných na bronchiálnu astmu pre možnosť koexistencie CHOCHP.

Fajčenie je silne asociované s neatopickým typom bronchiálnej astmy (OR 5,7 1,7–19,2) [83] a je významným rizikovým faktorom astmy starších dospelých (OR 4,8 2,3–10,1) [84]. Silverman [85] zistil, že 50 % fajčiacich astmatikov subjektívne uznalo a identifikovalo fajčenie ako spúšťač ich astmatických ťažkostí.

Nástup astmy a dĺžka fajčenia astmatikov

Zaujímavé sú aj údaje o nástupe astmy a dĺžke fajčenia. V štúdii Sirouxovej et al. [86] astmatikov rozdelili do dvoch

skupín. Prvá mala 74 astmatikov, u ktorých sa astma prejavila do pätnásteho roku života. Druhá skupina 125 astmatikov udávala nástup astmy od 16 do 63 roku života. Zistili, že priemerný vek nástupu astmy bol 6,5 roku v prvej a 33,4 roku v druhej skupine. Vplyv cigaretového dymu ako spúšťača astmatických ťažkostí sa tiež sledoval prostredníctvom interview, pričom signifikatne stúpli ťažkosti u nefajčiarov s anamnézou bronchiálnej astmy (v skratke nefajčiari) než u ex-fajčiarov s bronchiálnou astmou (v skratke ex-fajčiari) a aktívnych fajčiacich astmatikov (fajčiari) (68,9, 48,5 a 39,8, $p = 0{,}003$) v skupine astmy s nástupom v dospelosti. Nezistil sa vplyv veku, pohlavia, atopie, bydliska [86]. Porovnaním dĺžky fajčenia vo vyššie spomínaných dvoch skupinách a u kontrolnej skupiny (bez diagnostikovanej bronchiálnej astmy) sa pozorovalo, že muži s nástupom astmy v detstve signifikantne prestali fajčiť skôr než muži s nástupom astmy v dospelosti a v kontrolnej skupine ($p = 0{,}05$). U žien s astmou sa toto nepozorovalo, ale fajčili približne o polovicu menej ako muži (muži 13,5 ± 11,4, ženy 6,9 ± 10,2 balíčko-rokov) [86].

Mnohí fajčiari astmatici neveria, že ich fajčenie im zhoršuje ochorenie. Faktory, ktoré predpovedajú dlhší čas fajčenia astmatika, sú podľa Eisnera et al. [87] nízke vzdelanie, vyššia intenzita fajčenia, nástup fajčenia v skorom veku a vývoj astmy v neskorom detstve.

Zvýšené riziko vývoja astmy u ex-fajčiarov pretrváva po vynechaní fajčenia v porovnaní s nefajčiarmi [88–89], ale znižuje sa časom s jeho abstinenciou [88].

Fajčenie, gravidita a bronchiálna astma

Je všeobecne známe, že fajčenie gravidných je významným faktorom vzniku astmy u detí. U týchto detí sa pozorovalo 25 až 30percentné zvýšenie respiračných chorôb a príznakov. Vyfajčenie viac ako polovice balíčka cigariet za deň gravidnou matkou je nezávislý rizikový faktor pre bronchiálnu astmu u detí v prvom roku života podľa Weitzmana et al. [90]. Podobné pozorovanie bolo aj v iných štúdiách [91, 92, 93].

Metaanalýzy longitudinálnych štúdií zamerané na včasnú a neskorú incidenciu astmy a pískotov a fajčenie matiek poukázali, že fajčenie gravidnej má silnejšiu a signifikantný vplyv na vznik astmy v prvých piatich až siedmych rokoch života ich detí v porovnaní s incidenciou u ostatných školopovinných detí.

Strachan a Cook [94] zistili, že fajčenie otcov nemalo signifikantný vplyv na astmu detí. Školopovinné deti do 12 rokov matiek, ktoré fajčili v tehotnosti viac ako 10 cigariet denne, mali 2,5krát vyššie riziko vývoja astmy než deti nefajčiacich matiek [95]. Niektoré analýzy poukazujú na pasívne fajčenie ako dôležitý rizikový faktor asociovaný s astmou u detí [96]. U školopovinných detí fajčiacich rodičov (menej ako 10 cigariet denne) aj detí do jedného roku u fajčiacich matiek sa pozorovalo aj zníženie pľúcnych funkcií po šiestom roku života [97, 98, 99, 100].

Symptómy bronchiálnej astmy u fajčiarov

Fajčiaci astmatici uvádzali častejšiu frekvenciu astmatických ťažkostí (viac ako jeden atak denne) než ostatní (OR 2,39, 95 % CI 1,06–5,36) [90]. Zhoršenie astmatických ťažkostí sa signifikantne zaznamenalo u astmatikov s nástupom astmy v detstve pri porovnaní so skupinou nefajčiacich. Vzostup symptómov s OR 3,94 bol u astmatikov s ťažkou astmou (95 % CI 0,92–16,94) a OR 1,09 so stredne ťažkou astmou (95 % CI 0,29–4,10). Fajčenie je príčinou zvýšenia počtu hospitalizácií u astmatikov [101]. Zvýšený počet balíčko-rokov fajčiacich astmatikov – mužov vplýva na zníženie kvality ich života ($p < 0{,}05$) [102].

Podľa Hillerdahla et al. [89] 30,5 % fajčiacich astmatikov dokonca udávalo zhoršenie symptómov po abstinencii fajčenia. Vynechanie (abstinencia) fajčenia u ne-astmatikov redukuje respiračné symptómy, ako sú kašeľ a tvorba spúta, frekvencia respiračných infekcií [103]. Higenbottam et al. [104] uvádzajú, že ex-fajčiari majú menej spúta a nižšiu frekvenciu chronického spúta, ale iná štúdia Chaudhuriho et al. nezaznamenala signifikantný rozdiel [105].

Pasívne fajčenie na pracovisku alebo v domácom prostredí (najmä nad osem hodín denne) sa spája s vyšším výskytom respiračných symptómov (piskotov) u mladých dospelých, ktoré vedú k vzniku bronchiálnej astmy alebo chronickej obštrukčnej choroby pľúc [106].

Podľa Broekemaovej et al. [107] zvýšené množstvo spúta signifikatne korelovalo so zvýšeným počtom pohárkovitých buniek, prítomným hlien-pozitívnym epitelom, hrubšou hrúbkou epitelu u fajčiacich astmatikov. Skrátený dych podľa CCQ (Clinical COPD Questionnaire) koreloval signifikantne s hrúbkou epitelu.

Domácnosť, alergény a bronchiálna astma

V domácnosti sa môžu nachádzať v nadpriemernej koncentrácii alergény, ako je prach, šváby, alergény hlodavcov, plesne, pričom rodiny s nízkym príjmom ich majú vo vyššej koncentrácii [108]. Stupeň znečistenia vzduchu koreluje s morbiditou astmy [109]. Deti menšín sú viac exponované pasívnemu fajčeniu, pričom sa zvyšuje prevalencia a morbidita astmy [110, 111].

Škandinávske štúdie poukazujú na nepriaznivý vplyv dlhodobého pôsobenia chladu vonku na zdravie [112]. Ale počas dlhých zím na severe Švédska ľudia trávia väčšinu času vnútri. Tým viac sú vystavení pôsobeniu chemikálií v nových budovách, fajčeniu, nedostatočnej ventilácii, vnútornému prachu a plesniam, pričom tieto faktory sa môžu asociovať s astmou dospelých [113].

Menej bohatí ľudia v USA majú vyššiu expozíciu švábov a majú aj časté astmatické príznaky v súvislosti s alergiou na šváby [114, 115].

Domáci prach je dôležitejší v ostatnej populácii a expozícia môže byť vyššia vo vyššom sociálno-ekonomickom statuse [114, 115, 116, 117].

Profesionálna expozícia na prach a dym môže vyústiť do zvýšeného rizika astmy u manuálne pracujúcich [118, 119, 120].

Obezita a bronchiálna astma

Cooganová et al. [121] zistili u astmatičiek, že BMI je silne asociovaný s vekom (stúpa od 25 roku veku), energetickým príjmom (1 659 vo veku nad 30 rokov), postmenopauzálnym obdobím, syndrómom spánkového apnoe (nad 30 rokov), s rodinnou anamnézou astmy (v každej vekovej

skupine), so zanechaním fajčenia (vo veku nad 25 rokov), pasívnym fajčením. Vyšší BMI nemal spojitosť s pravidelnou fyzickou aktivitou. Štúdia potvrdila, zvyšujúce sa riziko astmy so stúpajúcim BMI, pričom ťažká obezita žien spôsobila trojnásobný nárast incidencie astmy v porovnaní so ženami s BMI od 20 do 24. Zmeny váhy od 18. roku veku zvyšujú riziko astmy, signifikantne je zvýšené pri nadváhe viac ako 15 kilogramov [121].

Obezita je vo Švédsku nerovnomerne distribuovaná v sociálno-ekonomickom statuse, ale zvyšuje riziko astmy u dospelých, žien či mužov, nevzťahuje sa na atopiu [122]. Rozdiely v diéte v závislosti od sociálno-ekonomického statusu môžu byť tiež relevantné. Nízky príjem čerstvého ovocia, zeleniny a rýb je spojený s častejšími respiračnými príznakmi a znížením pľúcnych funkcií [123, 124].

Mathew et al. [125] pozorovali 9,1násobne zvýšené riziko obéznych žien v Indii pre astmu v porovnaní s nie obéznymi, aj vzhľadom na vek, vzdelanie, fajčenie alebo chovanie domácich zvierat. Asociáciu obezity a astmy u mužov nezistili.

Bacon et al. [126] zistili, že astmatickí pacienti kaukazskej rasy s astmou s menej ako dvanásťročnou školskou dochádzkou (v porovnaní s tými, ktorí absolvovali viac ako dvanásťročnú školskú dochádzku) mali signifikantne vyšší stupeň astmy a astmatických ťažkostí, boli aktívni fajčiari (13 vs 8) s vyšším počtom balíčko-rokov (12,9 vs 6,6), mali vyšší BMI, t.j. so sklonom k obezite (27,8 vs 26,6), prevažne boli nezamestnaní (49 vs 72), mali nedostatočné zdravotné návyky [126].

Odhady v USA poukázali na dvojnásobný nárast rizika astmy u obéznych detí nad 16 rokov [127]. Aj austrálska štúdia s predškolskými deťmi (štvor- a päťročné) potvrdila signifikantný vzťah medzi obezitou a astmou chlapcov a dievčat [128]. V USA Skinner et al. [129] zistili asociáciu medzi astmou a nadváhou a obezitou len u chlapcov.

Suglia et al. [130] realizovali v dvadsiatich veľkých mestách štúdiu trvajúcu 36 mesiacov s 12 až 36-mesačnými deťmi. Zistili, že desať percent detí má astmu, sedemnásť percent z nich bolo obéznych vo veku tri roky. Boli to najmä černoši (55 %) a Hispánci (23 %). Štúdia poukázala aj na fakt, že len 28 % ich rodičov bolo zosobášených a 29 % rodičov bolo na verejnej podpore. Ich rodičia častejšie doma fajčili (44 %) aj počas tehotenstva a po ňom (20 %), resp. po ich narodení (24 %). Ich matka bola častejšie depresívna (16 %), zistilo sa aj domáce násilie (18 %) a zanedbanie dieťaťa (11 %). Asi 15 % detí žilo v dome s najmenej jedným rušivým prvkom a 46 % detí v dome neudržiavanom v poriadku. Vyšší bol počet chlapcov – astmatikov (12 %) v porovnaní s dievčatami (8 %). Zistili, že dievčatá s nadváhou nemali zvýšené riziko astmy v porovnaní s tými, ktoré mali normálnu hmotnosť. U chlapcov už nadváha zaznamenala vyššie riziko astmy v porovnaní s tými, ktorí mali normálnu hmotnosť [130].

Ramaraju et al. [131] zisťovali aj vzťah hypercholesterolémie a bronchiálnej astmy. V skúmanej skupine štyridsiatich astmatikov v porovnaní s kontrolnou štyridsaťčlennou skupinou pozorovali medzi nimi miernu, no signifikantnú asociáciu, pričom diétne návyky, stupeň vzdelania či expozícia domácimi zvieratami, dobytkom, vtákmi neboli rozdielne. Hypercholesterolémia nebola závislá na veku, pohlaví, BMI, sociálno-ekonomickom statuse a sérovom hypersenzitívnom C-reaktívnom proteíne. Táto štúdia označila sérový cholesterol za nezávislý mierny rizikový faktor astmy. Hladina sérového cholesterolu nekorelovala s trvaním ochorenia, dobou podávania inhalačných kortikosteroidov a kontrolou astmy. Ale Schäffer et al. [132] svojou štúdiou potvrdili, že 1 537 astmatikov v Nemecku nemalo signifikantný vzťah medzi hladinou cholesterolu v sére a astmou. Podobné výsledky zaznamenali aj Picado et al. [133], ktorí tiež nenašli rozdiel medzi cholesterolom a astmou u 118 astmatikov a kontrolnou skupinou 121 ľudí bez astmy.

Nutrícia a bronchiálna astma

Vo viacerých štúdiách sa zistil silný vzťah medzi diétou a respiračnými ochoreniami. Takisto aj u bronchiálnej astmy bol pozorovaný nepriaznivý vplyv zvýšeného príjmu sodíka, ako aj znížený príjem ovocia, zeleniny a rýb, ktoré sú pravdepodobne prínosom [134].

Zmeny v diétnych návykoch (zvýšený príjem sodíka, menej ovocia a zeleniny a zmeny v zložení nasýtených kyselín v strave podporujú nárast mortality a morbidity astmy a chronickej obštrukčnej choroby pľúc (CHOCHP) [135, 136]. Burney [137] zaznamenal, že zvýšený príjem sodíka je spojený s vysokou mortalitou astmatikov.

Mickleborough et al. [138] zistili, že jedlá soľ (najväčší zdroj sodíka) môže spúšťať astmatické príznaky, pričom menej slané diéty môžu redukovať stupeň astmy.

Horčík je známy v experimentálnych štúdiách svojim bronchodilatačným účinkom, ale epidemiologický dôkaz zatiaľ neexistuje [134]. Viaceré veľké štúdie potvrdili priaznivý účinok na pľúcne funkcie, ak bol vysoký príjem rýb [139, 140], zeleniny [141], ovocia [142, 143]. Niektoré štúdie zaznamenali aj priaznivý efekt vitamínu C na pľúcne funkcie [134, 144].

Schwartz a Weiss [145] potvrdili 29 % ústup astmatických ťažkostí u ľudí, ktorí pijú pravidelne čiernu kávu. Bara a Barley [146] poukázali tiež na zlepšenie pľúcnych funkcií do štyroch hodín po príjme kofeínu u astmatikov.

Zaradenie v práci a bronchiálna astma

Expozícia škodlivých látok môže byť spojená s faktormi zamestnania, domáceho bývania a životného štýlu, ktoré závisia od sociálnej triedy. Štúdia Liho et al. [147] sa zaoberala rizikom súvisiacim so zamestnaním. Z počtu 13 202 mužov a 11 876 žien bolo zvýšené riziko hospitalizácie na astmu vo veku nad 30 rokov. Socioekonomická skupina s 9-ročným vzdelaním sa asociovala so zvýšeným rizikom na astmu. U mužov to boli čašníci, kominári, kuchári a stevardi, pracovníci s obuvou a kožou, murári, baníci a pracovníci v lomoch, kovohutní a kovozlievárenskí robotníci, pracovníci pri výrobe potravín, baliči, nakladači a skladníci, zvárači, iní stavební robotníci, farmári, pracovníci s motormi a vodiči. Ženy boli zamestnané v baniach a v lomoch, v oblasti verejnej bezpečnosti a ochrany pracovníkov, ako automechaničky, pracovníčky v kovohutníckom priemysle, vodičky, pracovníčky chemických výrob, kuchárky a stewardky, servírky, upratovačky, zdravotné sestry, pomocníčky v domácnosti [147].

V rokoch 1988 až 1994 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) zistil, že približne 3,7 % všetkých pracujúcich v USA môžu mať profesionálnu astmu [148]. U poľnohospodárskych pracovníkov vystavených organickému alebo anorganickému znečisteniu, infekčným agensom, toxickým chemikáliám, fertilizérom a potravinovým prísadám vznikajú alebo sa zvýrazňujú respiračné ťažkosti, vrátane profesionálnej bronchiálnej astmy [149]. Podobná štúdia Sama et al. [150] v roku 2001 zistila až 23 % potenciálnych prípadov profesionálnej astmy. Ďalšia štúdia s 12 278 pracovníkmi na farmách v roku 2006 zistila, že 4,9 % z nich malo zistenú astmu, pričom 24,8 % popísalo vznik astmy počas pracovania na farme. Zaujímavé však je, že pomocou interview až 21,6 % opýtaných uviedlo astmatické záchvaty v priebehu dvanástich mesiacov [151].

Vandenplas [152] uvádza 10–15% profesionálnu astmu u dospelých. Follow-up štúdie s pracujúcimi s profesionálnou astmou dokumentujú, že je u nich častejšia predĺžená nezamestnanosť od 14 % (Fínsko) do 69 % (USA).

U starších manuálne pracujúcich v priemysle, v službách aj u nepracujúcich manuálne zistili Hedlund et al. [57] signifikantnú interakciu medzi socioekonomickým statusom, vekom a tvorbou spúta.

Stres, násilie a bronchiálna astma

Obyvatelia chudobných štvrtí sú vystavovaní stresu pri nedostatočnej susedskej bezpečnosti, násiliu a diskriminácii. Stres môže vyvolať nástup a priebeh astmy. Stupeň stresu matky, disstres sú asociované so zvýšeným rizikom nástupu astmy [153, 154]. Stres spolu s násilím vo vysokorizikovom prostredí vplýva na exacerbácie astmy [155].

Úzkostlivosť matky počas tehotenstva, ako aj nedostatočné fungovanie rodiny a nadmerný stres v rodine počas detstva môžu viesť k nástupu astmy u detí [48].

Depresia a bronchiálna astma

Depresia u ľudí s nízkym príjmom je spojená s menšou dôverou k efektivite liečby astmy, menšou samoúčinnosťou vyrovnať sa s astmatickými epizódami. Je slabá adherencia k liečbe, vyššie užívanie záchrannej liečby, častejšie hospitalizácie a ambulantné ošetrenia, zvýšené funkčné poškodenie, zvýšený počet astmatických epizód, menej časté využívanie preventívnej starostlivosti [112, 156, 157].

Adherencia astmatikov k antiastmatickej liečbe

Apter et al. [158] poukázali na približne 63% adherenciu k liečbe inhalačnými kortikosteroidmi u pacientov so stredne ťažkou až ťažkou astmou. Minoritné etnikum, španielsky hovoriaci a nedostatočná komunikácia medzi pacientom a lekárom boli asociované s nízkou adherenciou v tejto štúdii. V ďalšej štúdii sa tiež zistila pomerne nízka adherencia k inhalačným kortikosteroidom aj u Afroameričanov a belochov (40 % vs 58 %) [159]. Podobné výsledky mali aj štúdie s detskou populáciou. Deti menšín (najmä Afroameričanov) brali signifikantne menej dávok inhalačných kortikoidov ako ostatné deti (35 % vs 62 % z predpísaných dávok) [160], podobne aj v štúdii McQuaida et al. [161].

Práceneschopnosť a bronchiálna astma

Viaceré štúdie potvrdili, že pacienti majú limity v práci, vyššiu práceneschopnosť a častejšie absentujú [162]. Štúdia Wua et al. [163] v USA zistila z 12 161 respondentov, že absencia práce u dospelých astmatikov bola 26,6 % v porovnaní s kontrolnou skupinou (16,2 %, $p < 0{,}01$), počet dní bol vyšší (2,1 vs 0,9, $p < 0{,}01$). Dospelí astmatici mali viac chronických komorbidít (2,4 vs 1,4, $p < 0{,}01$) aj počet fajčiarov bol vyšší v porovnaní s tými, ktorí nemali astmu (28,1 vs 21,4, $p < 0{,}01$). Práceneschopnosť žien astmatičiek bola častejšia ako u mužov s astmou (19,4 vs 15,0 %, $p < 0{,}01$). Ženatí a vydaté osoby s astmou menej absentovali v práci (15,8 vs 18,6 %, $p < 0{,}01$), ako aj dospelí astmatici sezónne zamestnaní (9,3 vs 17,2 %, $p < 0{,}01$).

Chronické ochorenia sa vo všeobecnosti spájajú s práceneschopnosťou [164, 165]. Ani bronchiálna astma podľa iných štúdií nie je výnimkou [162, 166, 167].

Hospitalizácia a bronchiálna astma

Signifikantne zvýšené riziko hospitalizácie pre diagnózu bronchiálnej astmy sa pozorovalo u žien – pracovníčok práčovní a čistiarní a zdravotných sestier s možnou expozíciou na rôzne dráždivé plyny, organické látky z čistiacich materiálov, detergentov a iných vnútroizbových alergénov alebo vzduchových škodlivín. Tieto výsledky sa zhodujú s viacerými štúdiami [147, 168].

Černosi v USA majú vyššiu prevalenciu astmy (9,2 % černochov) ako belosi (6,9 % belochov), pričom aj častejšie navštevovali urgentný príjem (195 vizít/10 000 černochov, 43,6 vizít/10 000 belochov), viackrát boli aj hospitalizovaní (33,5 hospitalizácií/10 000 černochov v porovnaní s 10 hospitalizáciami/10 000 belochov), častejšie umierali na astmu (3,4 úmrtí/10 000 u černochov vs 1,9 úmrtí/10 000 u belochov) [169].

Cena liečby bronchiálnej astmy

Celková cena liečby astmy na osobu v rokoch 2002–2007 sa v štúdii Barnettovej et al. [170] stanovila na 3 259 dolárov za jeden rok. Predpokladané prírastkové náklady hospitalizovaného pacienta s ambulantnými vizitami boli 151 dolárov. Pohotovostné návštevy stáli 110 dolárov, konzultácie pri lôžku pacienta 446 dolárov.

Prírastkové kancelárske náklady návštev u osôb s astmou boli odhadnuté na 581 dolárov za rok. Výdavky súvisiace s predpisom liekov sa odhadli na 1 680 dolárov ročne pre astmatika [170].

Z výsledkov skúmanej vzorky z rokov 2002–2007 pracujúci astmatici vyčerpali ďalšie 2,62 dňa ročne a študenti s astmou vynechali návštevu školy 0,92 dňa ročne. Pre astmu sa zvýšil počet neodpracovaných dní o 66 % a o 98 % sa znížila dochádzka do školy. Cena týchto stratených dní kvôli astme sa odhadla na 301 dolárov ročne pre každého pracovníka a 93 dolárov pre študenta. Spoločnosť takto stráca 14,41 miliónov pracovných hodín denne a 3,68 miliónov hodín školskej dochádzky ročne pre astmu. Ak spojíme všetky výdavky, súhrnná odhadovaná hodnota sa zvyšuje na 2,03 miliardy dolárov ročne.

Hodnota straty života pre astmu v súčasnosti za obdobie 2002–2007 sa odhadla na 14,25 miliardy dolárov, priemerne asi 2,03 miliardy dolárov ročne.

Celkové náklady na astmu v roku 2007 sa odhadli na 56 miliárd dolárov. Celkové náklady na práceneschopnosť a vynechanie školskej dochádzky pre astmu spolu so stratami pre úmrtie pre astmu predstavujú v rokoch 2002–2007 8 až 12 % ročných celkových nákladov.

Hodnota straty produktivity pre chorobnosť sa určila na 2,03 miliardy a 2,37 miliardy pre mortalitu ročne. Prírastkové priame náklady na astmu v rokoch 2002–2007 boli cca 3 259 dolárov na osobu za rok. Odhadlo sa, že celkové lekárske náklady na stabilizáciu astmy boli 4 200 dolárov, čo znamenalo zvýšenie celkových nákladov o 78 % na osobu ročne [170]. Lieky na predpis predstavovali viac ako 50 % (1 680 dolárov) z kumulatívnych priamych nákladov na liečbu astmy [170]. Podobné výsledky mali aj iné, predchádzajúce štúdie [171, 172]. Náklady na hospitalizáciu pre astmu tvoria najvyšší podiel priamych nákladov na astmu v porovnaní s rokom 1990 [173, 174].

V štúdii Barnettovej et al. [170] boli rozdelené priame náklady na náklady na lekárske vizity, kontakty, hospitalizácie a lieky. Nepriame náklady zahŕňali stratu produktivity v dôsledku práceneschopnosti a absencie v práci pre zhoršenie astmy.

V štúdii Janssona et al. [175] boli celkové náklady na pacienta s astmou 15 919 švédskych korún (1 592 dolárov, 1 768 eur). Priame náklady z nich predstavovali 31 % (4 931 švédskych korún) a nepriame 69 % (10 988 švédskych korún). Boli podstatné rozdiely v celkovej sume v závislosti od veku a stupňa astmatických ťažkostí. Liečba starších astmatikov (55–56 rokov) bola drahšia (44 900 švédskych korún) v porovnaní s liečbou mladších – 3 782 švédskych korún (25–26-roční) a 3 711 švédskych korún (40–41-roční) (p = 0,009). V najstaršej vekovej skupine 55 a 56-ročných prevýšili nepriame náklady priame (75,7 %), zatiaľ čo v mladších vekových skupinách boli vyššie priame náklady ako nepriame – 54,2 % (25–26-roční) a 81,6 % (40–41-roční). Náklady na astmatika s perzistujúcou astmou boli 27 628 švédskych korún v porovnaní s astmatikom s miernou intermitentnou astmou (2 222 švédskych korún) (p < 0,001) [175].

Záver

Pacienti nemajú dostatočnú zodpovednosť za svoje zdravie, resp. si neuvedomujú vplyv determinánt vo svojom prostredí, a tým si vedome či nevedome škodia. Možno im chýbajú základné osvetové či odborné informácie o astme, nemajú dostatočné hygienické návyky, nepátrajú a nevidia problém zhoršenia astmatických ťažkostí v sebe, v ich sociálnych vlastnostiach.

Lekár nevie a nemusí objektívne vedieť, ako žijú, kde a či sa im dá pomôcť, dostatočne nepozná ich sociálne vlastnosti.

Zdravotná poisťovňa sa zaujíma o častosť lekárskych ambulantných a nemocničných ošetrení, vtedy odporúča a chce lekárske odôvodnenie, ktoré je jednostranné.

Sociálny pracovník v súčasnosti na Slovensku funguje ako administratívny alebo technicko-hospodársky pracovník (nie je zaradený medzi zdravotníckych pracovníkov) (zákon č. 578/2004 Z. z). Zameranie sociálneho pracovníka je široko koncipované – bez užšieho zamerania a špecializácie v sfére sociálneho pôsobenia (zdravotníctvo a jeho „pododbory“, výchova a školstvo, hospodárstvo atď.). Ak nemá predchádzajúce zdravotnícke vzdelanie, nevie posúdiť zdravotný stav pacientov s astmou a sociálny a ekonomický dosah.

Preto je potrebné identifikovať sociálne a ekonomické vlastnosti astmatikov, ich stupeň bronchiálnej astmy s vplyvom na zníženie alebo zvýšenie nákladov na liečbu astmatikov, ako aj včas poznať a ovplyvniť sociálne a ekonomické vlastnosti astmatikov ošetrujúcimi lekármi. Aktívna spolupráca sociálnych pracovníkov by mohla zlepšiť sociálne podmienky astmatikov a znížiť náklady na liečbu astmatikov. Zvýšenie znalostí astmatikov o svojej chorobe, aby podnikli kroky na zlepšenie astmatického stavu pri nezvyšovaní nákladov na antiastmatickú liečbu, by mali tiež zvýšiť kvalitu zdravia astmatika.

Poznaním zdravotno-sociálnych determinánt zdravia súvisiacich s bronchiálnou astmou by sa dal v praxi lekára a sociálneho pracovníka ovplyvniť vývoj bronchiálnej astmy, jej stabilizácia. Aj samotní pacienti s bronchiálnou astmou by rešpektovaním žiaducich a nežiaducich vplyvov deteminánt mohli predchádzať zhoršeniu prejavov bronchiálnej astmy, ktoré ich limitujú v osobnom aj pracovnom živote.

Konflikt záujmov

Autorka prehlasuje, že si nie je vedomá žiadneho konfliktu záujmu týkajúceho sa uvedeného príspevku.

LITERATÚRA

[1] Cooper R, Cutler J, Desvigne-Nickens P, Fortmann, SP, Friedman L, Havlik R et al. Trends and Disparities in Coronary Heart Disease, Stroke, and Other Cardiovascular Diseases in the United States. Findings of the National Conference on Cardiovascular Disease Prevention. Circulation 2000;102:3137–47.

[2] O'Malley AS, Pham HH, Schrag D, Wu B, Bach PB. Potentially Avoidable Hospitalizations for COPD and Pneumonia: The Role of Physician and Practice Characteristics. Medical Care: June 2007;45(6):562–70.

[3] Holčík J. Podpora veřejného zdraví: teorie a praxe. Podpora zdraví a její teoretická východiska. Hygiena 2008; Supl. 1: S4–S7.

[4] Dubos RJ. Mirage of health: utopias, progress and biological change. New York: Harper; 1959.

[5] Black D, Morris JN, Smith C, Townsend P, Whitehead M. Inequalities in health: the Black report. The health divide. London: Penguin Books; 1992.

[6] McKeown T. The role of medicine, dream, mirage, or nemesis? Oxford: Blackwell; 1976.

[7] Holčík J, Koupilová I. Sociální determinanty zdraví. Čas Lék Čes. 2001;140(1):3–7.

[8] Wilkinson R, Marmot M, editors. Social determinants of health: the solid facts. 2nd ed. Copenhagen: WHO; 1998.

[9] Wilkinson R, Marmot M. Social determinants of health: The solid facts. 2nd ed. Copenhagen: World Health Organization; 2003.

[10] Equity, social determinants and public health programmes. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 2010.

[11] Rio Political Declaration on Social Determinants of Health. Rio de Janeiro (Brazília): WHO; 2011. [online] [cit. 2013-01-01]. Dostupné z: http://www.who.int/sdhconference/declaration/Rio_political_declaration.pdf

[12] Vaďurová H. Quality of life of cancel children caregivers. In: Řehulková O, Řehulka E, Blatný M, Mareš J et al. The quality of life in the contexts [of] health and illness. Brno: Masarykova univerzita; 2008, s. 42–51.

[13] Boledovičová M, Velemínský M, Machová A, Nováková D. Vplyv prostredia na vznik a priebeh alergických ochorení u detí. Klinická imunológia a alergológia 2013;23(2):4–8.

[14] Vernerová E. Slizniční imunita u dětí, možnosti imunomodulace a alergie. Ambulantná terapia 2008;6(3):198–201.

[15] Šuláková A. Dieta u dětí s atopickým ekzémem. Pediatrie pro praxi, 2005;(5):230–5.

[16] Okada H, Kuhn C, Feilletand H, Bach JF. The 'hygiene hypothesis' for autoimmune and allergic diseases: an updatecei. Clinical and Experimental Immunology 2010;160(1):1–9.

[17] Becklake MR, Kauffmann F. Gender differences in airway behaviour over the human life span. Thorax 1999;54:1119–38.

[18] Burney P, Malmberg E, Chinn S, Jarvis D, Luczynska C, Lal E. The distribution of total and specific serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey. J Allergy Clin Immunol 1997;99:314–22.

[19] Peat JK, Haby M, Spijker J, Berry G, Woolcock AJ. Prevalence of asthma in adults in Busselton, Western Australia. BMJ 1992;305:1326–9.

[20] Dubois P, Degrave E, Vandenplas O. Asthma and airway hyper-responsiveness among Belgian conscripts, 1978–91. Thorax 1998;53:101–5.

[21] Peat JK, Gray EJ, Mellis CM, Leeder SR, Woolcock AJ. Differences in airway responsiveness between children and adults living in the same environment: an epidemiological study in two regions of New South Wales. Eur Respir J 1994;7:1805–13.

[22] Veale AJ, Peat JK, Tovey ER, Salome CM, Thompson JE, Woolcock AJ. Asthma and atopy in four rural Asustralian aboriginal communities. Med J Aust 1996;165:192–6.

[23] Chinn S, Burney P, Jarvis D, Luczynska C. Variation in bronchial responsiveness in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). Eur Respir J 1997;10:2495–501.

[24] European Community Respiratory Health Survey. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, selfreported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). Eur Respir J 1996;9:687–95.

[25] Devereux G, Ayatollahi T, Ward R, Bromly C, Bourke SJ, Stenton SC et al. Asthma, airways responsiveness and air pollution in two contrasting districts of northern England. Thorax 1996;51:169–74.

[26] Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. Global Burden of Asthma. Global Initiative for Asthma (GINA). Wellington, New Zealand, Medical Research Institute of New Zealand; United Kingdom: University of Southampton; 2004.

[27] Viegi G, Annesi I, Malteel G. Epidemiology of asthma. Eur Respir Monogr 2003;8:1–25.

[28] Holgate ST. The epidemic of asthma and allergy. J R Soc Med. Mar 2004;97(3):103–10.

[29] Myers TR. Pediatric asthma epidemiology: Incidence, morbidity, and mortality. Respir Care Clin N Am 2000;6:1–14.

[30] Schaubel D, Johansen H, Dutta M, Desmeules M, Becker A, Mao Y. Neonatal characteristics as risk factors for preschool asthma. Asthma 1996;33:255–64.

[31] Larsson L. Incidence of asthma in Swedish teenagers: Relation to sex and smoking habits. Thorax 1994;50:260–4.

[32] Sunyer J, Anto JM, Kogevinas M, Barceló MA, Soriano JB, Tobías A et al. Risk factors for asthma in young adults. Eur Respir J 1997;10:2490–4.

[33] SIDRIA (Italian Studies on Respiratory Disorders in Childhood and the Environment). Asthma and respiratory symptoms in 6–7 yr old Italian children: Gender, latitude, urbanization and socioeconomic factors. Eur Respir J 1997;10:1780–6.

[34] Venn A, Lewis S, Cooper M, Hill J, Britton J. Questionnaire study of effect of sex and age on the prevalence of wheeze and asthma in adolescence. BMJ 1998;316:1945–6.

[35] Strachan DP, Butland BK, Anderson HR. Incidence and prognosis of asthma and wheezing illness from early childhood to age 33 in a national British cohort. BMJ 1996;312:1195–9.

[36] Abramson M, Kutin JJ, Raven J, Lanigan A, Czarny D, Walters EH. Risk factors for asthma among young adults in Melbourne, Australia. Respirology 1996;1:291–7.

[37] Postma DS. Gender Diferences in Asthma Development and Progression. Gender Medicine, 2007, vol. 4, suppl. B: S133–S146.

[38] Thurlbeck WM. Postnatal human lung growth. Thorax 1982;37:564–71.

[39] Wang X, Wypij D, Gold DR, Speizer FE, Ware JH, Ferris BG Jr et al. A longitudinal study of the effects of parental smoking on pulmonary function in children 6–18 years. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:1420–5.

[40] Hibbert M, Lannigan A, Raven J, Landau L, Phelan P. Gender differences in lung growth. Pediatr Pulmonol 1995;19:129–34.

[41] Ronchetti R, Macri F, Ciofetta G, Indinnimeo L, Cutera R, Bonci E et al. Increased serum IgE and increased prevalence of eosinophilia in 9-year-old children of smoking parents. J Allergy Clin Immunol 1990;86:400–7.

[42] Nishimura H, Mochizuki H, Tokuyama K, Morikawa A. Relationship between bronchial hyperresponsiveness and development of asthma in children with chronic cough. Pediatr Pulmonol 2001;31:412–18.

[43] Abdou CM, Dominguez TP, Myers HF. Maternal familism predicts birthweight and asthma symptoms three years later. Social Science & Medicine 2013;76:28–38.

[44] Jobe AH, Ikegami M. Lung development and function in preterm infants in the surfactant treatment era. Annual Review of Physiology 2000;62:825–46.

[45] Kumar R. Prenatal factors and the development of asthma. Current Opinion in Pediatrics 2008;20:682–7.

[46] Lu MC, Halfon N. Racial and ethnic disparities in birth outcomes: a lifecourse perspective. Maternal and Child Health Journal 2003;7:13–30.

[47] Barker DJ. In utero programming of cardiovascular disease. Theriogenology 2000;53:555–74.

[48] Cookson H, Granell R, Johnson C, Ben-Shlomo Y, Henderson AJ. Mothers' anxiety during pregnancy is associated with asthma in their children. Journal of Allergy and Clinical Immunology 2009;123:847–53.

[49] Boezen HM, van der Zee SC, Postma DS, Vonk JM, Gerritsen J, Hoek G et al. Effects of ambient air pollution on upper and lower respiratory symptoms and peak expiratory flow in children. Lancet 1999;353:874–8.

[50] Strachan DP. Family size, infection and atopy: the first decade of the "hygiene hypothesis". Thorax 2000;55(Suppl 1):S2–10.

[51] Mielck A, Reitmeir P, Wjst M. Severity of childhood asthma by socioeconomic status. Int J Epidemiol 1996;25:388–93.

[52] Rona RJ. Asthma and poverty. Thorax 2000;55:239–44.

[53] Gergen PJ, Mullally DI, Evans R 3rd. National survey of prevalence of asthma among children in the United States, 1976 to 1980. Pediatrics 1988;81:1–7.

[54] Goodman E. The role of socioeconomic status gradients in explaining differences in US adolescents' health. Am J Public Health 1999;89:1522–8.

[55] Jarvis D, Chinn S, Sterne J, Luczynska C, Burney P. The association of respiratory symptoms and lung function with the use of gas for cooking. Eur Respir J 1998;11:651–8.

[56] Kerkhof M, de Monchy JG, Rijcken B, Schouten JR. The effect of gas cooking on bronchial hyperresponsiveness and the role of immunoglobulin E. Eur Respir J 1999;14:839–44.

[57] Hedlund U, Eriksson K, Rönmark E. Socio-economic status is related to incidence of asthma and respiratory symptoms in adults. Eur Respir J 2006;28:303–10.

[58] Jaakkola MS, Nordman H, Piipari R, Uitti J, Laitinen J, Karjalainen A et al. Indoor dampness and molds and development a population-based incident case-control study. Environ Health Perspect 2002;110:543–7.

[59] Williams DR, Jackson PB. Social sources of racial disparities in health. Health Aff (Millwood) 2005;24:325–34. [PubMed: 15757915]

[60] Pearlman DN, Zierler S, Meersman S, Kim HK, Viner-Brown SI, Caron C. Race disparities in childhood asthma: does where you live matter? J Natl Med Assoc 2006;98:239–47. [PubMed: 16708510]

[61] Link BG, Phelan J. Social conditions as fundamental causes of disease. J Health Soc Behav 1995;Spec No:80–94. [PubMed: 7560851]

[62] Clark NM, Brown R, Joseph CL, Anderson EW, Liu M, Valerio M et al. Issues in identifying asthma and estimating prevalence in an urban school population. J Clin Epidemiol 2002;55:870–81. [PubMed: 12393074]

[63] Ren XS, Amick BC, Williams DR. Racial/ethnic disparities in health: the interplay between discrimination and socioeconomic status. Ethn Dis 1999;9:151–65. [PubMed: 10421078]

[64] Ellen IG, Mijanovich T, Dillman KN. Neighborhood effects on health: Exploring the links and assessing the evidence. J Urban Affairs 2001;23:391–408.

[65] Leventhal T, Brooks-Gunn J. The neighborhoods they live in: the effects of neighborhood residence on child and adolescent outcomes. Psychol Bull 2000;126:309–37. [PubMed: 10748645]

[66] Volmer T. The socio-economics of asthma. Pulm Pharm Ther 2001;14:55–60.

[67] Dawson B, Horobin G, Illsley R, Mitchell R. A survey of childhood asthma in Aberdeen. Lancet 1969;1:827–30.

[68] McConnochie KM, Russo MJ, Mc Bride JT. Socioeconomic variation in asthma hospitalisation: excess utilisation or greater need? Pediatrics 1999;103:e75.

[69] Chen Y, Tang M, Krewski D, Dales R. Proceedings of Statistics Canada Symposium-Modelling Survey Data for Social and Economic Research; 2002. Assotiation between income adequacy and asthma in Canadians.

[70] Peters JM, Avol E, Navidi W, Gauderman WJ, Lurmann F, Linn WS et al. A study of twelve Southern California communities with differing levels and types of air pollution: I. Prevalence of respiratory morbidity. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 1999;159(3):768–75.

[71] Grant EN, Lyttle ChS, Weiss KB. The relation of socioeconomic factors and racial/ethnics differences in US asthma mortality. American Journal of Public Health 2000;90(12):1923–5.

[72] Reardon JZ Environmental tobacco smoke: respiratory and other health effects. Clinics in Chest Medicine 2007;28(3):559–73.

[73] Benowitz NL. Continine as a biomarker of environmental tobacco smoke exposure. Epidemiologic Reviews 1996;18(2):188–204.

[74] Leong JW, Dore NV, Shelley K, Holt EJ, Laing IA, Palmer LJ, LeSouef PN. The elimination half-life of urinary continine in children of tobacco-smoking mothers. Pulmonary Pharmacology and Therapeutics 1998;11(4):287–90.

[75] Kumar PRK, Curts LM, Khiani S, Moy J, Shalowitz MU, Sharp L et al. A community-based study of tobacco smoke exposure among inner – city children with asthma in Chicago. Journal of Allergy and Clinical Immunology 2008;122(4):754–9.

[76] Knight JM, Eliopoulos C, Klein J, Greenwald M, Koren G. Passive smoking in children. Racial differences in systemic exposure to cotinine by hair and urine analysis. CHEST 1996;109(2):446–50.

[77] Knight JM, Eliopoulos C, Klein J, Greenwald M, Koren G. Pharmacokinetic predisposition to nicotine from environmental tobacco smoke: a risk factor for pediatric asthma. The Journal of Asthma 1998;35(1):113–17.

[78] Center for Disease Control and Prevention; 2011. Tobacco use: Targenting the nation's leading killer at a glance 2011. [online] [cit. 2012-01-08]. Dostupné z: http://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/aag/osh.htm

[79] Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and hearth disease: epidemiology, psysiology, and biochemitry. Circulation 1991;83(1):1–12.

[80] Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and hearth disease: mechanism and risk. JAMA 1995;273(13):1047–53.

[81] Taylor AE, Johnson DC, Kazemi H. Environmental tobacco smoke and cardiovascular disease. A position paper from the council on cardiopulmonary and critical care. American Hearth Association. Circulation 1992;86(2):699–702.

[82] Althuis MD, Sexton M, Prybylski D. Cigarette smoking and asthma symptom severity among adult asthmatics. The Journal of Asthma 1999;36(3):257–64.

[83] Plaschke PP, Janson Ch, Norrman E, Björnsson E, Ellbjär S, Järvholm B. Onset and remission of allergic rhinitis and asthma and the relationship with atopic sensitization and smoking. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2000;162:920–4.

[84] Kim V, Rogers TJ, Criner GJ. New concepts in the pathobiology of chronic obstructive pulmonary disease. Proceedings of the American Thoracic Society 2008;5(4):478–85.

[85] Silverman RA, Boudreaux ED, Woodruff PG, Clark S, Camargo CA Jr. Cigarette smoking among asthmatic adults presenting to 64 emergency departments. CHEST 2003;123(5):1472–9.

[86] Siroux V, Pin I, Oryszczyn MP, Le Moual N, Kauffmann F. Relationships of active smoking to asthma and asthma severity in the EGEA study. European Respiratory Journal 2000;15(3): 470–7.

[87] Eisner MD, Yelin EH, Katz PP, Shiboski SC, Henke J, Blanc PD. Predictors of cigarette smoking and smoking cessation among adults with asthma. American Journal of Public Health 2000;90(8):1307–11.

[88] Troisi RJ, Speizer FE, Rosner B, Trichopoulos D, Willett WC. Cigarette smoking and incidence of chronic bronchitis and asthma in women. CHEST 1995;108(6):1557–61.

[89] Hillerdahl G, Rylander R. Asthma and smoking cessation. Clinical and Experimental Allergy 1984;14(1):45–7.

[90] Weitzman M, Gortmaker S, Walker Klein D, Sobol A. Maternal smoking and childhood asthma. Pediatrics 1990;85(4):505–611.

[91] Godtfredsen NS, Lange P, Prescott E, Osler M, Vestbo J. Changes in smoking habit and risk of asthma: a longitudinal population based study. European Respiratory Journal 2001;18:549–54.

[92] Murray AB, Morrison BJ. The effect of cigarette smoke from the mother on bronchial responsiveness and severity of symptoms in children with asthma. Journal of Allergy and Clinical Immunology 1986;77(4):575–81.

[93] Murray AB, Morrison BJ. The decrease in severity of asthma in children of parents who smoke since the parents have been exposing them to less cigarette smoke. Journal of Allergy and Clinical Immunology 1993;91(1):102–10.

[94] Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. Thorax 1998;53(3):204–12.

[95] Martinez FD, Cline M, Burrows B. Increased incidence of asthma in children of smoking mothers. Pediatrics 1992;8(1):21–6.

[96] Beasley R. Worldwide variations in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic eczema: ISAAC. The Lancet 1998;351(9111):1225–32.

[97] Strachan DP, Cook DG. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. Thorax 1998;53(3):204–12.

[98] Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The New England Journal of Medicine 1995;332(3):133–8.

[99] Kurukulaaratchy RJ, Waterhouse L, Matthews SM, Arshad SH. Are influences during pregnancy associated with wheezing phenotypes during the first decade of life? Acta Paediatrica 2005;94(5):553–8.

[100] Lannerö E, Wickman M, Pershagen G, Nordvall L. Maternal smoking during pregnancy increases the risk of wheezing during the first years of life (BAMSE). Respiratory Research 2006;7:3.

[101] Prescott E, Lange P, Vestbo J and the Copenhagen city Heart study group. Effect of gender on hospital admissions for asthma and prevalence of self reported asthma: a prospective study based on a sample of the general population. Thorax 1997;52(3):287–9.

[102] Boulet LP, Lemiére C, Archambault F, Carrier G, Descary MC, Deschesnes F. Smoking and asthma: clinical and radiologic features, lung function, and airway inflammation. CHEST 2006;129(3):661–8.

[103] Willemse B, Postma DS, Timens W, ten Hacken NH. The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation. European Respiratory Journal 2004;23(3):464–76.

[104] Higenbottam TW, Feyeraband C, Clark TJH. Cigarette smoking in asthma. British Journal of Diseases of the Chest 1980;74:279–84.

[105] Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD, Thomson L, Borland W, Thomson NC. Cigarette smoking impairs the therapeutic response to oral corticosteroids in chronic asthma. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2003;168(11):1308–11.

[106] Radon K, Büsching K, Heinrich J, Wichmann H.-E., Jörres RA, Magnussen H et al. Passive smoking exposure: A risk factor for chronic bronchitis and asthma in adults? CHEST 2002; 122(3):1086–90.

[107] Broekema M, ten Hacken NHT, Volbeda F, Lodewijk ME, Hylkema MN, Postma DS et al. Airway epithelial changes in smokers but not in ex-smokers with asthma. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2009;180(12):1170–8.

[108] Claudio L, Tulton L, Doucette J, Landrigan PJ. Socioeconomic factors and asthma hospitalization rates in New York City. J Asthma 1999;36:343–50. [PubMed: 10386498]

[109] Choudhury AH, Gordian ME, Morris SS. Associations between respiratory illness and PM10 air pollution. Arch Environ Health 1997;52:113–7. [PubMed: 9124870]

[110] Berman BA, Wong GC, Bastani R, Hoang T, Jones C, Goldstein DR et al. Household smoking behavior and ETS exposure among children with asthma in low-income, minority households. Addict Behav 2003;28:111–28. [PubMed: 12507531]

[111] U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Departamento of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2006.

[112] ten Brinke A, Ouwerkerk ME, Zwinderman AH, Spinhoven P, Bel EH. Psychopathology in patients with severe asthma is associated with increased health care utilization. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1093–6. [PubMed: 11316641]

[113] Aberg N. Asthma and allergic rhinitis in Swedish conscripts.Clin Exp Allergy 1989;19:59–63.

[114] Sarpong SB, Hamilton RG, Eggleston PA, Adkinson NF Jr. Socioeconomic status and race as risk factors for cockroach allergen exposure and sensitization in children with asthma. J Allergy Clin Immunol 1996;97:1393–401.

[115] Lewis SA, Weiss ST, Platts-Mills TA, Syring M, Gold DR. Association of specific allergen sensitization with socioeconomic factors and allergic disease in a population of Boston women. J Allergy Clin Immunol 2001;107:615–22.

[116] Kitch BT, Chew G, Burge HA, Muilenberg ML, Weiss ST, Platts-Mills TA et al. Socioeconomic predictors of high allergen levels in homes in the greater Boston area. Environ Health Perspect 2000;108:301–7.

[117] Leaderer BP, Belanger K, Triche E, Holford T, Gold DR, Kim Y et al. Dust mite, cockroach, cat, and dog allergen concentrations in homes of asthmatic children in the northearstern United States: impact of socioeconomic factors and population density. Environ Health Perspect 2002;110:419–25.

[118] Eagan TM, Bakke PS, Eide GE, Gulsvik A. Incidence of asthma and respiratory symptoms by sex, age and smoking in a community study. Eur Respir J 2002;19:599–605.

[119] Bakke S, Baste V, Hanoa R, Gulsvik A. Prevalence of obstructive lung disease in a general population: relation to occupational title and exposure to some airborne agents. Thorax 1991; 46:863–70.

[120] Trupin L, Earnest G, San Pedro M, Balmes JR, Eisner MD, Yelin E et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2003;22:462–9.

[121] Coogan PF, Palmer JR, O'Connor GT, Rosenberg L. J Allergy Clin Immunol 2008;123 (1):89–95.

[122] Rönmark E, Andersson C, Nyström L, Forsberg B, Järvholm B, Lundbäck B. Obesity increases the risk of incident asthma among adults. Eur Respir J 2005;25:282–8.

[123] Peat JK, Salome CM, Woolcock AJ. Factors associated with bronchial hyperresponsiveness in Australian adults and children. Eur Respir J 1992;5:921–9.

[124] Schwartz J, Weiss ST. Dietary factors and their relation to respiratory symptoms. The Second National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Epidemiol 1990;132:67–76.

[125] Mathew AC, Shaijin S, David R, Ramalingam S., Srikanth K, Yunsheng M. Association Between Obesity and Asthma among Adults: A Hospital Based Case-Control Study. Assian Journal of Epidemiology 2009;2(2):33–43.

[126] Bacon SL, Bouchard A, Loucks EB, Lavoie KL. Individual-level socioeconomic status is associated with worse asthma morbidity in patients with asthma Respiratory Research 2009;10:125–33.

[127] Rodriguez MA, Winkleby MA, Ahn S, Sundquist J, Kraemer HC. Identification of Population Subgroups of Children and Adolescents With High Asthma Prevalence Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Arch Pediatr Adolesc Med 2002;156(3):269–75.

[128] Tai A, Volkmer R, Burton A. Association between asthma symptoms and obesity in preschool (4–5 year old) children. J Asthma 2009;46:362–5.

[129] Skinner AC, Perrin EM, Steiner MJ. Healthy for now? A cross-sectional study of the comorbidities in obese preschool children in the United States. Clin Pediatr (Phila) 2010;47:648–55.

[130] Suglia SF, Chambers EC, Rosario A, Duarte CS. Asthma and Obesity in Three-Year-Old Urban Children: Role of Sex and Home Environment. J Pediatr 2011;159:14–20.

[131] Ramaraju K, Krishnamurthy S, Maamidi S, Kaza AM, Balasubramaniam N. Is serum cholesterol a risk factor for asthma? Lung India 2013;30(4):295–301.

[132] Schäfer T, Ruhdorfer S, Weigl L, Wessner D, Heinrich J, Döring A et al. Intake of unsaturated fattyacids and HDL cholesterol levels are associated with manifestations of atopy in adults. Clin Exp Allergy 2003;33:1360–7.

[133] Picado C, Deulofeu R, Lleonart R, Agustí M, Casals E, Quintó L et al. Lipid and protein metabolism in asthma. Effects of diet and corticosteroid therapy. Allergy 1999;54:569–75.

[134] Smith HA, Grievink L, Tabak C. Dietary influences on chronic obstructive lung disease and asthma: A review of the epidemiol. evidence. Proc Nutr Soc 1999;58:309–19.

[135] Sridhar S. Nutrition and lung health: should people at risk of chronic obstructive lung disease eat more fruit and vegetables? BMJ 1995;310:750–76.

[136] Black PN, Sharpe S. Dietary fat and asthma: Is there a connection? Eur Respir J 1997;10:6–12.

[137] Burney P. A diet rich in sodium may potentiate asthma: Epidemiologic evidence for a new hypothesis. Chest 1987;91:143S–8S.

[138] Mickleborough TD, Murray RL, Ionescu AA, Lindley MR. Fish oil supplementation reduces severity of exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. Am J Respir Crit Care Med 2003;168:1181–9.

[139] Troisi RJ, Willett WC, Weiss ST, Trichopoulos D, Rosner B, Speizer FE. A prospective study of diet and adult-onset asthma. Am J Respir and Crit Care Med 1995;151:1401–8.

[140] Hodge L, Salome CM, Peat JK, Haby MM, Xuan W, Woolcock AJ. Consumption of oily fish and childhood asthma risk. Med J Aust 1996;164:137–40.

[141] La Vecchia CA, Decarli A, Pagano R. Vegetable consumption and risk of chronic disease. Epidemiol 1998;9:208–10.

[142] Cook DG, Carey IM, Whincup PH, Papacosta O, Chirico S, Bruckdorfer KR et al. Effect of fresh fruit consumption on lung function and wheeze in children. Thorax 1997;52:628–33.

[143] Carey IM, Strachan DP, Cook DG. Effect of changes in fresh fruit consumption on ventilatory function in

healthy British adults. Am J Respir and Critical Care Med 1998;158:728–33.

[144] Romieu I, Trenga C. Diet and obstructive lung diseases. Epidemiol Rev 2001;23:268–87.

[145] Schwartz J, Weiss ST. Caffeine intake and asthma symptoms. Ann Epidemiol 1992;5:627–35.

[146] Bara AI, Barley EA. Caffeine for asthma. Cochrane Database Syst Rev 2001;4:CD001112.

[147] Li X, Sundquist J, Sundquist K. Socioeconomic and occupational groups and risk of asthma in Sweden. Occupational Medicine 2008;58:161–8.

[148] Arif AA, Whitehead LW, Delclos GL, Tortolero SR, Lee ES. Prevalence and risk factors of work-related asthma by industry among United States workers: data from the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988–94). Occup Environ Med 2002;59:505–11.

[149] May JJ, Schenker MB. Agriculture. In: Harber P, Schenker MB, Balmes JR, eds. Occupational and environmental respiratory disease. St. Louis: Mosby; 1995, s. 617–36.

[150] Sama SR, Hunt PR, Cirillo CI, Marx A, Rosiello RA, Henneberger PK et al. A longitudinal study of adult-onset asthma incidence among HMO members. Environ Health 2003;2:10.

[151] Mazurek JM, Schleiff PL. Physician Recognition of Work-related Asthma Among US Farm Operators. Fam Med 2010;42(6):408–13.

[152] Vandenplas O. Socioeconomic impact of work-related asthma. Expert Rev. Pharmacoeconomics Outcomes Res 2008;8(4):395–400.

[153] Kozyrskyj AL, Mai XM, McGrath P, Hayglass KT, Becker AB, Macneil B. Continued exposure to maternal distress in early life is associated with an increased risk of childhood asthma. Am J Respir Crit Care Med 2008;177:142–7. [PubMed: 17932381]

[154] Mrazek DA, Klinnert MD, Mrazek P, Macey T. Early asthma onset: consideration of parenting issues. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1991;30:277–82. [PubMed: 2016232]

[155] Wright RJ, Mitchell H, Visness CM, Cohen S, Stout J, Evans R et al. Community violence and asthma morbidity: the Inner-City Asthma Study. Am J Public Health 2004;94:625–32. [PubMed: 15054016]

[156] McCauley E, Katon W, Russo J, Richardson L, Lozano P. Impact of anxiety and depression on functional impairment in adolescents with asthma. Gen Hosp Psychiatry 2007;29:214–22. [PubMed: 17484938]

[157] Opolski M, Wilson I. Asthma and depression: a pragmatic review of the literature and recommendations for future research. Clin Pract Epidemol Ment Health 2005;1:18. [PubMed: 16185365]

[158] Apter AJ, Reisine ST, Affleck G, Barrows E, ZuWallack RT. Adherence with twice- daily dosing of inhaled steroids. Socioeconomic and health-belief differences. Am J Respir Crit Care Med 1988,157:1810–7.

[159] Apter AJ, Boston RC, George M, Norfleet AL, Tenhave T, Coyne JC et al. Modifiable barriers to adherence to inhaled steroids among adults with asthma: it's not just black and white. J Allergy Clin Immunol 2003;111:1219–26.

[160] Bender BG, Rankin A, Tran ZV, Wamboldt FS. Brief-interval telephone surveys of medication adherence and asthma symptoms in the Childhood Asthma Management Programm Continuation Study. Ann Allergy Asthma Immunol 2008;101:382–6.

[161] McQuaid EL, Kopel SJ, Klein RB, Fritz GK. Medication adherence in pediatric asthma: reasoning, responsibility, and behavior. J Pediatr Psychol 2003;28:323–33.

[162] Wang PS, Beck A, Berglund P, Leutzinger JA, Pronk N, Richling D et al. Chronicmedical conditions and work performance in the health and work performance questionnaire calibration surveys. J Occup Environ Med 2003;45(12):1303–11.

[163] Wu Ch-H, Ericson SR. The Association between Asthma and Absenteeism among Working Adults in the United States: Results from the 2008 Medical Expenditure Panel Survey. Journal of Asthma, 2012;49(7):757–64.

[164] Collins JJ, Baase CM, Sharda CE, Ozminkowski RJ, Nicholson S, Billotti GM et al. The assessment of chronic health conditions on work performance, absence, and total economic impact for employers. J Occup Environ Med 2005;47(6):547–57.

[165] Kessler RC, Greenberg PE, Mickelson KD, Meneades LM, Wang PS. The effects of chronic medical conditions on work loss and work cutback. J Occup Environ Med 2001;43(3):218–25.

[166] Chen H, Blanc PD, Hayden ML, Bleecker ER, Chawla A, Lee JH. Assessing productivity loss and activity impairment in severe or difficult-to-treat asthma. Value Health 2008;11(2):231–9.

[167] Blanc PD, Cisternas M, Smith S, Yelin EH. Asthma, employment status, and disability among adults treated by pulmonary and allergy specialists. Chest 1996; 109(3):688–96.

[168] Mirabelli MC, Zock JP, Plana E, Antó JM, Benke G, Blanc PD et al. Occupational risk factors for asthma among nurses and related health care professionals in an international study. Occup Environ Med 2007;64:474–9.

[169] Moorman JE, Rudd RA, Johnson CA, King M, Minor P, Bailey C et al. National surveillance for asthma – United States, 1980–2004. MMWR Surveill Summ 2007;56:1–54.

[170] Barnett SBL, Nurmagambetov TA. Costs of asthma in the United States: 2002–2007. J Allergy Clin Immunol 2011;127(1):145–52.

[171] Cisternas MG, Blanc PD, Yen IH, Katz PP, Earnest G, Eisner MD et al. A comprehensive study of the direct and indirect costs of adult asthma. J Allergy Clin Immunol 2003;111:1212–18.

[172] Kamble S, Bharmal M. Incremental direct expenditure of treating asthma in the United States. J Asthma 2009;46:73–80.

[173] Weiss KB, Gergen PJ, Hodgson TA. An economic evaluation of asthma in the United States. N Engl J Med 1992;326:862–6.

[174] Aligne CA, Auinger P, Byrd RS, Weitzman M. Risk factors for pediatric asthma. Contributions of poverty, race, and urban residence. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:873–7.

[175] Jansson SA, Rönmark E, Forsberg B, Löfgren C, Lindberg A, Lundbäck B. The economic consequences of asthma among adults in Sweden. Respiratory Medicine 2007;101:2263–70.