

Utjecaj pasivnog pušenja na kontrolu astme u djece

Josip Hajdić, Neven Pavlov, Slavica Dragišić-Ivulić*

Izloženost duhanskom dimu je rizični čimbenik za nastanak ili pogoršanje mnogih poremećaja, uključujući astmu. Cilj ovog istraživanja je ustvrditi pogoršava li pasivno pušenje u djece vrijednosti spirometrijskih i alergijskih parametara mjerenih iz krvi. Provedeno je retrospektivno istraživanje parova u razdoblju od 2011. do 2013. godine, u Alergološkoj ambulanti Klinike za dječje bolesti KBC-a Split. U istraživanje je uključeno 60-ero djece u dobi od 5 do 18 godina s dijagnozom astme (postavljenom prema GINA smjernicama iz 2006. godine), koje smo podijelili u dvije skupine: 36-ero djece čiji su ukućani pušili i 24-ero kojoj su ukućani bili nepušači. Analizirani su parametri krivulje protok-volumen: PEF, FVC, FEV₁, FEV₂₅, FEV₅₀ i FEV₇₅ prije i poslije obavljenog bronhodilatacijskog testa sa dva udaha salbutamol (Ventolin) spreja, 100 µg po udahu; alergijski markeri iz krvi: ukupna konc. IgE-a u serumu, apsolutni i relativni broj eozinofila u krvi te broj eozinofila u brisu nosa. Podatci su prikupljeni od roditelja putem upitnika te uvidom u elektroničku medicinsku dokumentaciju. Nije dokazana statistički značajna razlika između skupine djece izložene pasivnom pušenju i kontrolne skupine u promatranim vrijednostima. Broj pušača u kućanstvu također nije pokazao značajan utjecaj na spomenute vrijednosti. Pronađena je značajna razlika u vrijednosti ECP-a između skupine djece čiji su ukućani pušili u domu i one kojoj su ukućani pušili izvan njega (P = 0,009). Broj na dan popušanih cigareta u domu statistički značajno korelira s relativnim brojem eozinofila u krvi (P = 0,048). Pasivno pušenje nije se pokazalo povezanim s brojem alergena na koje je dijete alergično.

Ključne riječi: pasivno pušenje; astma; djeca

UVOD

Astma je najčešća kronična bolest u djece i važan javnozdravstveni problem. Prevalencija astme u svijetu danas se kreće 1 - 18%, ovisno o zemljopisnim područjima (1). Astmu obilježava kronična upala dišnih putova promjenjivog intenziteta, praćena reverzibilnom bronhokonstrikcijom. Nastanak astme, težina kliničke slike i učinak terapije ovise o interakcijama između nasljeđa i okolišnih čimbenika. Bolest je češća u djece s prisutnom atopijom u obitelji, a simptomi i egzacerbacije uzrokovani su različitim okidačima, koji uključuju virusne infekcije, alergene, tjelesnu aktivnost, duhanski dim i druge inhalacijske iritanse te onečišćenja zraka. Astma u djece nema jedinstven klinički oblik, već je heterogena s obzirom na etiologiju, stupanj upale bronha, poremećaj funkcije pluća te djetetovu dob (2). Izloženost duhanskom dimu smatra se rizičnim čimbenikom za nastanak ili pogoršanje mnogih poremećaja: raka pluća, srčanih bolesti, pogoršava kliničku sliku i broj komplikacija upale pluća, tuberkuloze, kronične opstruktivne plućne bo-

lesti te astme (3-5). Pasivno pušenje je nevoljko udisanje duhanskog dima. Njime su posebno ugrožene trudnice, novorođenčad te mlađa pa i starija djeca. Smatra se da pasivno pušenje uzrokuje 10% smrtnih ishoda bolesti u svijetu, u djece najčešće zbog infekcija donjeg dišnog sustava i astme, a u odraslih zbog ishemijske bolesti srca i astme (6). Epidemiološka studija koja je obuhvatila 102,000 djece na državnoj razini u SAD-u dokazala je povezanost izloženosti djece duhanskom dimu u njihovom domu i pojave astme. Studija je isključila utjecaj kakvoće atmosferskog zraka i ekonomskog statusa obitelji na dobivene rezultate (7). Još jed-

* KBC Split, Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu, Klinika za dječje bolesti, Spinčićeva 1, 21000 Split

Adresa za dopisivanje:

Prof. dr. sc. Neven Pavlov, dr. med., specijalist pedijatar, pulmolog, alergolog i klinički imunolog, KBC Split, Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu, Klinika za dječje bolesti, Spinčićeva 1, 21000 Split, e-mail: npavlov@kbsplit.hr

Primljeno/Received: 7. 1. 2016., Prihvaćeno/Accepted: 15. 6. 2016.

no istraživanje iz SAD-a, koje je obuhvatilo 7,680-ero djece u dobi od dva mjeseca do pet godina, pokazalo je značajnu povezanost prevalencije astme i pušenja u kući (8). Također je više sustavnih pregleda potvrdilo povezanost izloženosti duhanskom dimu s porastom prevalencije, broja egzacerbacija, broja hospitalizacija i teže kliničke slike astme, te je pušenje majke istaknuto kao jedan od najvažnijih utjecaja na izloženost djece duhanskom dimu i razvoju astme u djetinjstvu, a prenatalno pušenje kao veći rizični čimbenik od postnatalnog (3, 9-11). Istraživanje provedeno u Japanu na uzorku od 36,888-ero djece ustvrdilo je da pušenje majke u domu značajno povećava rizik od astme (12), a istraživanje provedeno u Hong Kongu na uzorku od oko 7,500 djece značajno je povezaloprenatalno pušenje majke s nastankom astme u djece (13). Osnovna zamisao ovog istraživanja bila je utvrditi povezanost izloženosti pasivnom pušenju s kontrolom astme u djece na ovom području. Ciljevi istraživanja bili su ustvrditi koliko pasivno pušenje pogoršava vrijednosti spirometrijskih parametara i alergijskih markera u krvi, provjeriti postoji li razlika uobičajenih spirometrijskih parametara i alergijskih markera u krvi u djece čiji ukućani puše u kući ili izvan nje, provjeriti postoji li razlika u vrijednostima spirometrijskih parametara i alergijskih markera u krvi u odnosu na spol ispitanika, stupanj kontrole astme, intenzitet terapije, broj pušača u kućanstvu, ispitati povezanost izloženosti duhanskom dimu s brojem alergena te utvrditi utječe li broj popušanih cigareta na dan u kućanstvu na vrijednosti spirometrijskih parametara i alergijskih markera u krvi i obrisku nosa.

ISPITANICI I METODE

Provedeno je retrospektivno istraživanje parova u koje su uključeni bolesnici liječeni u Alergološkoj ambulanti Klinike za dječje bolesti KBC-a Split, čije su povijesti bolesti analizirane u razdoblju od početka 2011. do kraja 2013. godine. Bolesnici su uključeni u istraživanje nasumce, redosljedom kako su ih roditelji dovodili u ambulantu. Ispitanici su podijeljeni u dvije skupine: skupinu djece čiji su članovi kućanstva pušači i one u kojoj su članovi kućanstva nepušači. Kriteriji uključivanja bili su djetetova dob između 5 i 18 godina te dijagnoza astme postavljena prema GINA smjernicama iz 2006. godine (14). Od početnih 70-ero ispitanika 10-ero je isključeno iz istraživanja. Kriteriji isključenja bili su nepotvrđena dijagnoza astme, nepotpuna medicinska dokumentacija te teže kronične bolesti (cistična fibroza, tuberkuloza, kronična opstruktivna bolest pluća, *pectus infundibuliforme, excavatum* ili *carinatum*), i operacije dišnog sustava koje mogu utjecati na rezultate istraživanja. Podatci su prikupljeni od roditelja putem upitnika te pregledom medicinske dokumentacije. Roditelji su pismenim i usmenim putem obaviješteni kako je njihovo sudjelovanje u istraživanju do-

brovoljno te da je identitet njihove djece potpuno zaštićen tijekom cijelog istraživanja. Putem upitnika prikupljeni su podaci: dob i spol djeteta i roditelja, broj alergena na koje je dijete alergično, pušački status članova kućanstva, broj članova kućanstva koji puše, puše li članovi kućanstva u domu, ukupni broj popušanih cigareta na dan u domu. Djeca su, prema broju cigareta koje na dan popuše članovi kućanstva, razdijeljena u pet skupina: 1. u domu se ne puši, 2. članovi kućanstva puše do 10 cigareta na dan, 3. članovi kućanstva puše 11 - 20 cigareta na dan, 4. članovi kućanstva puše 21 - 40 cigareta na dan, 5. članovi kućanstva puše više od 40 cigareta na dan. Prema terapiji djeca su podijeljena u 2 skupine: 1. djeca koja uzimaju jaču terapiju što uključuje inhalacijske kortikosteroide samostalno ili u kombinaciji s drugim lijekovima, 2. djeca koja uzimaju blažu terapiju što ne uključuje inhalacijske kortikosteroide. Stupanj kontrole astme određen je prema smjernicama iz 2006. (14) u 3 skupine: kontrolirana, djelomično kontrolirana i nekontrolirana. Prema broju alergena na koje su alergična djeca su razdijeljena u 4 skupine: 1. dijete je alergično na jedan alergen, 2. dijete je alergično na dva alergena, 3. dijete je alergično na tri alergena, 4. dijete je alergično na četiri i više alergena. Podatci o vrijednostima spirometrijskih parametara (PEF, FVC, FEV₁, FEF_{25'}, FEF_{50'}, FEF_{75'}), uključujući vrijednosti bronhodilatacijskog testa (VENT_FEF_{50'}, VENT_FEF_{75'}), obavljenog 10 minuta poslije dva udaha salbutamol (Ventolin) spreja (1 udah = 100 µg salbutamola) (15); apsolutnom i relativnom broju eozinofila u perifernoj krvi, broju eozinofila u brisu nosa, serumskoj koncentraciji eozinofilnog kationskog proteina (ECP) te ukupnoj koncentraciji IgE protutijela u krvi tijekom razdoblja od 2011. do 2013. godine, ostalim kroničnim bolestima, operacijama dišnog sustava, terapiji te stupnju kontrole astme dobiveni su uvidom u elektronsku medicinsku dokumentaciju ispitanika. Za obradu podataka primijenjeni su računalni program za statistiku SPSS (inačica 13.0, SPSS Inc, Chicago, Illinois, SAD) te statistički testovi hi kvadrat test i t-test da bi se provjerilo postoji li statistički značajna razlika u praćenim mjerama ishoda između pojedinih skupina djece, analiza varijance (ANOVA) kako bi se provjerilo postoji li značajna razlika u broju alergena u djece čiji roditelji ne puše u odnosu na onu kojoj roditelji puše u domu ili izvan njega te Spearmanov koeficijent korelacije, koji je primijenjen zato da se utvrdi postoji li korelacija između broja na dan popušanih cigareta i praćenih mjera ishoda. Rezultati su interpretirani na razini značajnosti P < 0,05.

REZULTATI

Istraživanjem je obuhvaćeno 60-ero ispitanika liječenih u Alergološkoj ambulanti Klinike za dječje bolesti KBC-a Split, u razdoblju od početka 2011. do kraja 2013. godine. Od ukupnog broja ispitanika 22 (37%) su djevojčice i 38 (63%) dječč-

TABLICA 1. Demografske i karakteristike bolesti po skupinama ispitanika

		Skupine djece s obzirom na pušenje ukućana	
		Nepušači (n=24)	Pušači (n=36)
Spol	ženski	9/24 (37,5%)	13/36 (36,1%)
	muški	15/24 (62,5%)	23/36 (63,9%)
Dob u vrijeme uzimanja podataka		11 (6-17)	11,5 (7-18)
Trajanje bolesti u godinama		3 (1-8)	3 (1-10)
Stupanj kontrole astme	Kontrolirana	10/24 (41,7%)	11/36 (30,5%)
	Djelom. kont.	11/24 (45,8%)	24/36 (66,6%)
	Nekontrolirana	3/24 (12,5%)	1/36 (2,8%)
Intenzitet terapije	Jača terapija	12/24 (50%)	21/36 (58,33%)
	Blaža terapija	12/24 (50%)	15/36 (41,67%)

TABLICA 2. Značajnost razlike spirometrijskih parametara i alergijskih markera u odnosu na pušenje ukućana

Promatrani parametri	χ^2 *	P
PEF	$\chi^2 = 0,629$	P = 0,304
FVC	$\chi^2 = 1,071$	P = 0,227
FEV ₁	$\chi^2 = 1,068$	P = 0,251
FEF ₂₅	$\chi^2 = 0,567$	P = 0,313
FEF ₅₀	$\chi^2 = 0,116$	P = 0,480
FEF ₇₅	$\chi^2 = 0,000$	P = 0,612
VENT_FEF ₅₀	$\chi^2 = 0,554$	P = 0,317
VENT_FEF ₇₅	$\chi^2 = 0,100$	P = 0,479
Dünger	$\chi^2 = 1,980$	P = 0,138
Relativni broj eozinofila u krvi	$\chi^2 = 0,404$	P = 0,355
Bris nosa na eozinofile	$\chi^2 = 0,904$	P = 0,246
ECP	$\chi^2 = 0,402$	P = 0,472
Ukupni IgE	$\chi^2 = 0,017$	P = 0,573

* hi-kvadrat test

ci. Medijan životne dobi ispitanika iznosi 10 godina (min. – maks. 5 - 17 god.). Medijan životne dobi djevojčica je 11,5 godina (min. – maks. 5 - 17 god.), dječaka 10 godina (min. – maks. 6 - 17 god.). Ispitanike smo podijelili u dvije skupine. Od 60-ero ispitanika 24-ero (40%) pripadalo je kontrolnoj skupini čiji su članovi kućanstva nepušači, dok je njih 36-ero (60%) pripadalo skupini kojoj su članovi kućanstva pušači. U skupini djece koja uzima jaču terapiju bilo je 33-je (55%) ispitanika, od čega je 63,6% bilo izloženo pasivnom pušenju, dok je u skupini koja uzima blažu terapiju bilo 27-ero (45%) djece, od čega je 55,5% bilo izloženo pasivnom pušenju. Nije pronađena statistički značajna razlika između skupine djece ukućana pušača i one kojoj ukućani ne puše u odnosu

TABLICA 3. Značajnost razlike spirometrijskih parametara i alergijskih markera u odnosu na pušenje u domu i izvan njega

Promatrani parametri	t*	df	Standardna devijacija	P
PEF	0,742	34	5,271	0,463
FVC	-1,367	34	4,168	0,181
FEV ₁	-0,968	34	4,240	0,340
FEF ₂₅	0,677	34	6,408	0,503
FEF ₅₀	0,181	34	8,134	0,857
FEF ₇₅	0,317	34	11,747	0,753
VENT_FEF ₅₀	0,705	34	3,436	0,486
VENT_FEF ₇₅	1,487	34	4,610	0,146
Dünger	0,681	34	123,535	0,501
Relativni broj eozinofila	0,912	34	1,419	0,368
Bris nosa na eozinofile	1,471	34	0,691	0,151
ECP	2,791	34	12,232	0,009
Ukupni IgE	1,841	34	150,112	0,074

* t-test

TABLICA 4. Značajnost razlike spirometrijskih parametara i alergijskih markera u odnosu na broj pušača u kućanstvu

Promatrani parametri	t*	df	Standardna devijacija	P
PEF	0,847	34	5,483	0,403
FVC	-1,700	34	4,285	0,098
FEV ₁	-1,159	34	4,395	0,255
FEF ₂₅	0,831	34	6,659	0,412
FEF ₅₀	0,027	34	8,485	0,979
FEF ₇₅	0,307	34	12,250	0,761
VENT_FEF ₅₀	1,480	34	3,498	0,148
VENT_FEF ₇₅	1,347	34	4,833	0,187
Dünger	-1,047	34	127,645	0,302
Relativni broj eozinofila	-0,241	34	1,496	0,811
Bris nosa na eozinofile	0,850	34	0,736	0,401
ECP	0,388	34	14,109	0,701
Ukupni IgE	-0,153	34	164,085	0,880

* t-test

na spol ($\chi^2 = 0,012$, P = 0,563), intenzitet terapije ($\chi^2 = 0,404$, P = 0,816) i stupanj kontrole astme ($\chi^2 = 3,621$, P = 0,163) (tablica 1). Nije dokazana statistički značajna razlika među promatranim vrijednostima: PEF, FVC, FEV₁, FEF₂₅, FEF₅₀, FEF₇₅, VENT_FEF₅₀, VENT_FEF₇₅, Dünger, relativni broj eozinofila u krvi, bris nosa na eozinofile, ECP i ukupni IgE u skupini djece čiji su ukućani pušili i kontrolne skupine u razdoblju od početka 2011. do kraja 2013. godine (tablica 2). U 23 (63,9%) kućanstva ukućani su pušili u domu, dok su u 13 (36,1%) kućanstava ukućani pušili izvan njega. Nije dokazana statistički značajna razlika između promatranih vrijedno-

TABLICA 5. Povezanost spirometrijskih i alergijskih testova u odnosu na broj na dan popušenih cigareta u kućanstvu

Promatrani parametri	ρ^*	P
PEF	-0,205	0,231
FVC	-0,175	0,306
FEV ₁	0,038	0,824
FEF ₂₅	-0,236	0,166
FEF ₅₀	0,134	0,434
FEF ₇₅	0,055	0,752
VENT_FEF ₅₀	-0,268	0,114
VENT_FEF ₇₅	-0,120	0,485
Dünger	-0,184	0,284
Relativni broj eozinofila	-0,332	0,048
Bris nosa na eozinofile	-0,178	0,300
ECP	-0,126	0,462
Ukupni IgE	-0,125	0,468

* Spearmanov koeficijent korelacije

sti: PEF, FVC, FEV₁, FEF₂₅, FEF₅₀, FEF₇₅, VENT_FEF₅₀, VENT_FEF₇₅, Dünger, relativni broj eozinofila u krvi, bris nosa na eozinofile i ukupni IgE u djece čiji su ukućani pušili u domu i djece kojoj su ukućani pušili izvan njega. Vrijednost ECP-a ($t(34) = 2,791$; $P = 0,009$) pokazala se statistički značajnom u odnosu na pušenje u domu i izvan njega (tablica 3). U 25 (69,4%) kućanstava pušio je samo jedan član obitelji, dok su u 11 (30,6%) pušila dva ili više članova obitelji. Nije dokazana statistički značajna razlika među promatranim vrijednostima: PEF, FVC, FEV₁, FEF₂₅, FEF₅₀, FEF₇₅, VENT_FEF₅₀, VENT_FEF₇₅, Dünger, relativni broj eozinofila u krvi, bris nosa na eozinofile, ECP i ukupni IgE u skupini gdje je pušio samo jedan član kućanstva u odnosu na skupinu u kojoj su pušila dva ili više članova kućanstva (tablica 4). Nije dokazana statistički značajna povezanost pušenja ukućana, pušenja ukućana u domu te pušenja izvan njega i broja alergena na koje je dijete alergično ($F(2,57) = 0,071$; $P = 0,932$). Nije dokazana statistički značajna povezanost broja na dan popušenih cigareta u kućanstvu s promatranim vrijednostima: PEF, FVC, FEV₁, FEF₂₅, FEF₅₀, FEF₇₅, VENT_FEF₅₀, VENT_FEF₇₅, Dünger, bris nosa na eozinofile, ECP i ukupni IgE. Broj na dan popušenih cigareta je korelirao s relativnim brojem eozinofila u krvi ($\rho = -0,332$; $P = 0,048$), no na granici statističke značajnosti (tablica 5).

RASPRAVA I ZAKLJUČAK

Ovo istraživanje nije pronašlo statistički značajnu razliku između skupine djece čiji su ukućani pušači te one kojoj su ukućani nepušači u odnosu na spol, intenzitet terapije, stupanj kontrole astme, promatrane spirometrijske parametre (PEF, FVC, FEV₁, FEF₂₅, FEF₅₀, FEF₇₅, VENT_FEF₅₀, VENT_FEF₇₅),

broj eozinofila u brisu nosa te alergijske markere iz krvi (Dünger, relativni broj eozinofila u perifernoj krvi, koncentracija ECP-a u serumu te koncentraciji ukupnih IgE protutijela u krvi). Dobiveni rezultati ne podudaraju se s rezultatima velikog broja objavljenih istraživanja koja su dokazala kako izloženost duhanskom dimu povećava bronhalnu hiperreaktivnost i broj egzacerbacija astme (3, 6, 16-20, 25) te značajno snižava spirometrijske vrijednosti (17,20,25). O jačini štetnosti duhanskog dima govori i istraživanje provedeno 2002. godine u Trinidad i Tobagu, koje je pokazalo da izloženost duhanskom dimu u kućanstvu značajno pridonosi pogoršanju simptoma astme u djece, unatoč činjenici da je to područje tropske klime gdje je veća ventilacija kućanstava i gdje se više vremena provodi izvan kuće (21). Još jedno od istraživanja koje je potvrdilo štetnost pasivnog pušenja je sustavni pregled *O. Tinuoye i sur.*, koji je pokazao povezanost izloženosti pasivnom pušenju i astme u djece (22). Postoji i manji broj autora koji u svojim radovima nisu pronašli povezanost između duhanskog dima i astme u djece. Jedno takvo istraživanje provedeno je u Turskoj u razdoblju od 1996. - 1997. godine (23), a drugo u Hrvatskoj u razdoblju od 1998. - 2000. godine (24). Moguće objašnjenje ovih istraživanja koja odstupaju od trenutno važeće tvrdnje o povezanosti duhanskog dima i astme je da je broj ispitanika u njima bio premalen, a ispitivani parametri nedovoljno osjetljivi za potvrdu statističke značajnosti u populaciji. Slabosti ovog istraživanja su mali broj ispitanika u uzorku te što nije mjereno metabolit nikotina (kotonin u urinu) koji je objektivni biomarker izloženosti duhanskom dimu (25, 26), jer je pitanje koliko su roditelji bili iskreni pri ispunjavanju upitnika o pušenju u kućanstvu, učestalosti simptoma astme u djeteta te o uzimanju propisane terapije. Pri podjeli skupine djece pasivnih pušača u dvije podskupine, podskupinu djece čiji su ukućani pušili u domu i onu u kojoj su ukućani pušili izvan njega, utvrđena je statistički značajna razlika samo u vrijednosti ECP-a ($P = 0,009$), dok se ostale vrijednosti nisu statistički značajno razlikovale između navedenih podskupina. Rezultat je malo iznenađujući, jer se očekivalo da će djeca čiji članovi kućanstva nisu pušili u domu imati bolje vrijednosti testova u odnosu na drugu skupinu te da će razlika biti statistički značajna. Moguće objašnjenje ovih rezultata je da su djeca iz skupine čiji ukućani nisu pušili u kući ipak izložena duhanskom dimu u nekom drugom prostoru izvan mjesta stanovanja, npr. automobilu, školi ili ostalim javnim prostorima. Ovaj rezultat upućuje na osjetljivost ECP-a kao markera upale u astmi, ali važno je istaknuti da postoji velik broj čimbenika koji su mogli utjecati na dobiveni rezultat. Vjerojatno bi u većem uzorku ispitanika i ostale mjerene vrijednosti pokazale značajnu razliku između dviju podskupina, pa bi se tada moglo s većom pouzdanošću zaključiti o izravnom štetnom utjecaju duhanskog dima. U ovom istraživanju nije pronađena značajna razlika u mjerenim vrijed-

nostima u podskupini djece u kojoj je pušio samo jedan član u kućanstvu u odnosu na onu gdje su pušila dva ili više članova. Takav se rezultat ne podudara s rezultatima nekih istraživanja u kojima se broj simptoma astme povećavao s povećanjem broja pušača u kućanstvu (16). Također nije pronađena povezanost pušenja ukućana, njihova pušenja u domu i izvan njega s brojem alergena na koje je dijete alergično. Dobiveni rezultat bi mogao upućivati na to da duhanski dim, kao iritans, ima nisku vjerojatnost induciranja senzibilizacije djeteta na nove alergene. Pronađena je statistički značajna korelacija između broja na dan popušanih cigareta u kućanstvu i relativnog broja eozinofila u krvi ($P = 0,048$), ali ne i drugih promatranih vrijednosti. Ovakav dobiveni rezultat djelomično se podudara s ostalim objavljenim radovima koji su dokazali značajnu povezanost između količine duhanskog dima i pogoršanja astme u djece (16, 27). Uloga eozinofila u održavanju te pogoršanja alergijske upale u djece s astmom i na ovom relativno malom broju ispitanika došla je do izražaja. Vjerojatno bi u većem uzorku ispitanika i ostale mjerene vrijednosti pokazale značajnu korelaciju. Prema istraživanju Frank. D. Gilliland i sur. pušenje majke za vrijeme trudnoće povezano je s većim rizikom pojave astme u djetinjstvu (28). Zbog premalog broja ispitanika izloženih pasivnom pušenju za vrijeme trudnoće, u ovom se istraživanju nije moglo analizirati povezanost astme i pušenja majke u trudnoći, pa bi za bolje određivanje utjecaja prenatalnog pasivnog pušenja na astmu u djece trebalo obaviti opsežnije istraživanje s većim brojem ispitanika. Rezultati ovog istraživanja donekle se ne podudaraju s rezultatima ostalih objavljenih radova, što se može pripisati malom broju ispitanika u uzorku, ali su ipak dokazali da postoji povezanost izloženosti duhanskom dimu i astme u djece, što se vidi na rezultatima vrijednosti ECP-a i relativnog broja eozinofila u perifernoj krvi. Treba nastaviti edukaciju populacije, a osobito mlade o štetnosti pušenja na vlastito zdravlje, ali i na zdravlje ljudi u njihovoj neposrednoj blizini, koji jednako pate od posljedica štetnosti duhanskog dima.

Popis kratica:

PEF	– vršni ekspiracijski protok (engl. <i>Peak Expiratory Flow</i>)
FVC	– forsirani vitalni kapacitet
FEV ₁	– forsirani ekspiracijski volumen u prvoj sekundi
FEF ₂₅	– forsirani ekspiracijski protok pri 25% FVC-a (engl. <i>Forced Expiratory Flow</i>)
FEF ₅₀	– forsirani ekspiracijski protok pri 50% FVC-a
FEF ₇₅	– forsirani ekspiracijski protok pri 75% FVC-a
VENT_FEF ₅₀	– forsirani ekspiracijski protok pri 50% FVC-a, poslije bronhodilatacijskog testa salbutamolom
VENT_FEF ₇₅	– forsirani ekspiracijski protok pri 75% FVC-a, poslije bronhodilatacijskog testa salbutamolom
Dünger test	– apsolutni broj eozinofila u perifernoj krvi /mm ³
ECP	– eozinofilni kationski protein

NOVČANA POTPORA/FUNDING

Nema/None

ETIČKO ODOBRENJE/ETHICAL APPROVAL

Nije potrebno/None

SUKOB INTERESA/CONFLICT OF INTEREST

Autori su popunili *the Unified Competing Interest form* na www.icmje.org/coi_disclosure.pdf (dostupno na zahtjev) obrazac i izjavljuju: nemaju potporu niti jedne organizacije za objavljeni rad; nemaju financijsku potporu niti jedne organizacije koja bi mogla imati interes za objavu ovog rada u posljednje 3 godine; nemaju drugih veza ili aktivnosti koje bi mogle utjecati na objavljeni rad./All authors have completed the *Unified Competing Interest form* at www.icmje.org/coi_disclosure.pdf (available on request from the corresponding author) and declare: no support from any organization for the submitted work; no financial relationships with any organizations that might have an interest in the submitted work in the previous 3 years; no other relationships or activities that could appear to have influenced the submitted work.

LITERATURA

1. Global strategy for asthma management and prevention (Revised 2014). Global initiative for asthma: 2014. Dostupno na: www.ginasthma.org
2. Gagro A. Asthma in children. *Acta Med Croatica*. 2011;65:169-79.
3. Wang Z, May SM, Charoenlap S, et al. Effects of secondhand smoke exposure on asthma morbidity and health care utilization in children: a systematic review and meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2015; 115:396-401.e2. doi: 10.1016/j.anai.2015.08.005
4. Andrews AL, Shirley N, Ojukwu E, Robinson M, Torok M, Wilson KM. Is secondhand smoke exposure associated with increased exacerbation severity among children hospitalized for asthma? *Hosp Pediatr*. 2015; 5:249-55. DOI: 10.1542/hpeds.2014-0128
5. Popović-Grle S. Allergic diseases and smoking. *Acta Med Croatica*. 2011;65:141-6.
6. Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*. 2011;377(9760):139-46. DOI:10.1016/S0140-6736(10)61388-8
7. Goodwin RD, Cowles RA. Household smoking and childhood asthma in the United States: a state-level analysis. *J Asthma*. 2008;45:607-10. doi:10.1080/02770900802126982
8. Gergen PJ, Fowler JA, Maurer KR, Davis WW, Overpeck MD. The burden of environmental tobacco smoke exposure on the respiratory health of children 2 months through 5 years of age in the United States: Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1994. *Pediatrics*. 1998;101(2):E8.
9. Stapleton M, Howard-Thompson A, George C, Hoover RM, Self TH. Smoking and asthma. *J Am Board Fam Med*. 2011;24:313-22. doi: 10.3122/jabfm.2011.03.100180.
10. Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2012;129:735-44. doi: 10.3122/jabfm.2011.03.100180.
11. Pietinalho A, Pelkonen A, Ryttilä P. Linkage between smoking and asthma. *Allergy*. 2009;64:1722-7. doi: 10.1111/j.1398-9995.2009.02208.x
12. Kanoh M, Kaneita Y, Hara M, et al. Longitudinal study of parental smoking habits and development of asthma in early childhood. *Prev Med*. 2012;54:94-6. doi 10.1016/j.ypmed.2011.10.011
13. Lee SL, Lam TH, Leung TH, et al. Foetal exposure to maternal passive smoking is associated with childhood asthma, allergic rhinitis, and eczema. *Scientific World Journal*. 2012;2012:542983. doi: 10.1100/2012/542983
14. Global strategy for asthma management and prevention (Revised 2006). Global initiative for asthma: 2006. Dostupno na: www.who.int/respiratory/asthma/GINA_WR_2006_copyright%5B1%5D.pdf

15. Pavlov N. Funkcionalna dijagnostika i nadzor djece s astmom. Paediatr Croat. 2007;51(Supl. 1):85-90.
16. Sturm JJ, Yeatts K, Loomis D. Effects of tobacco smoke exposure on asthma prevalence and medical care use in North Carolina middle school children. Am J Public Health. 2004;94:308-13. doi: 10.2105/AJPH.94.2.308
17. Comhair SA, Gaston BM, Ricci KS, et al. Detrimental effects of environmental tobacco smoke in relation to asthma severity. PLoS One. 2011;6:e18574. doi: 10.1371/journal.pone.0018574
18. Gonzalez-Barcala FJ, Pertega S, Sampedro M, et al. Impact of parental smoking on childhood asthma. J Pediatr (Rio J). 2013;89:294-9. doi: 10.1016/j.jpmed.2012.11.001
19. McCarville M, Sohn MW, Oh E, Weiss K, Gupta R. Environmental tobacco smoke and asthma exacerbations and severity: the difference between measured and reported exposure. Arch Dis Child. 2013;98:510-4. doi: 10.1136/archdischild-2012-303109.
20. Chilmonczyk BA, Salmun LM, Megathlin KN, et al. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. N Engl J Med. 1993;32:1665-9.
21. Monteil MA, Joseph G, Chang Kit C, Wheeler G, Antoine RM. Smoking at home is strongly associated with symptoms of asthma and rhinitis in children of primary school age in Trinidad and Tobago. Rev Panam Salud Publica. 2004;16:193-8. doi:10.1590/S1020-49892004000900006
22. Tinuoye O, Pell JP, Mackay DF. Meta-analysis of the association between secondhand smoke exposure and physician-diagnosed childhood asthma. Nicotine Tob Res. 2013; 15:1475-83. doi:10.1093/ntr/ntt033.
23. Akçakaya N, Kulak K, Hassanzadeh A, Camcioğlu Y, Cokuğraş H. Prevalence of bronchial asthma and allergic rhinitis in Istanbul school children. Eur J Epidemiol. 2000;16:693-9. doi: 10.1023/A:1026593509093
24. Dragišić-Ivulić S, Pavlov N. Indoor tobacco smoke exposure of asthmatic children. II Kongres pedijatar Bosne i Hercegovine, Sarajevo 12.-14. studenog 2002. Knjiga apstrakta: 101.
25. Hassanzad M, Khalilzadeh S, Eslampanah Nobari S, et al. Cotinine level is associated with asthma severity in passive smoker children. Eur Respir J. 2015;46(suppl 59):PA1874. doi: 10.1183/13993003.congress-2015.pa1874
26. Cook DG, Whincup PH, Papacosta O, Strachan DP, Jarvis MJ, Bryant A. Relation of passive smoking as assessed by salivary cotinine concentration and questionnaire to spirometric indices in children. Thorax. 1993; 48:14-20 doi: 10.1136/thx.48.1.14
27. Suárez López de Vergara RG, Galván Fernández C, Oliva Hernández C et al. Environmental tobacco smoke exposure in children and its relationship with the severity of asthma. An Pediatr (Barc). 2013;78:35-42. doi: 10.1016/j.janpedi.2011.12.008.
28. Gilliland FD, Li YF, Peters JM. Effects of maternal smoking during pregnancy and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:429-36. doi: 10.1164/ajrccm.163.2.2006009

SUMMARY

The impact of passive smoking on asthma control in children

J. Hajdić, N. Pavlov, S. Dragišić Ivulić

The aim of this study was to determine whether passive smoking affects spirometry parameters and allergy blood test results in children. A retrospective case control study was conducted in the allergy clinic of the Department of Pediatrics, Split University Hospital Center, during the 2011-2013 period. The study included 60 children with asthma, aged between 5 and 18, that presented to the allergy clinic with their parents. Children were divided into two groups: 36 children whose household members smoked and 24 children whose household members did not smoke. We analyzed spirometric parameters before and after bronchodilator test with two salbutamol 100 micrograms/dose inhalations (Ventolin); allergy blood tests; and eosinophil count in nasal swab. All necessary data were collected by a questionnaire filled out by the parents and accessing the patient electronic medical records. There was no statistically significant difference in spirometry parameters, eosinophil count in nasal swab and allergy blood tests between the group of children whose household members smoked and the control group. The number of household smokers showed no significant effect on the aforementioned values either. ECP concentration showed a statistically significant difference according to the household members smoking within and outside the household ($P=0.009$). A positive correlation was found between the number of daily smoked cigarettes and relative eosinophil count ($P=0.048$). We found no connection between passive smoking and the number of allergens in children.

Keywords: tobacco smoke pollution; asthma; child