



Hur kan vi minska allergi- och astmabesvär för barn och unga?

Anpassning och behandling

Kunskapsunderlag till Barnallergiåret 2003



Hur kan vi minska allergi- och astmabesvär för barn och unga?

Anpassning och behandling

Kunskapsunderlag till Barnallergiåret 2003

Astma- och Allergiförbundet
Januari 2003

Författare till Kunskapsunderlaget:

Göran Wennergren, *ordförande*

Tony Foucard, *redaktör*

Lennart Bråbäck

Gunnel Emenius

Gunilla Hedlin

Elisabeth Holmner

Gunnar Lilja

Peter Odebäck

Lotta Rinné-Ljungkvist

Inga-Lisa Strannegård

Åke Svensson

Magnus Wickman

© Astma- och Allergiförbundet och författarna, januari 2003

Box 49303, 100 29 Stockholm

Telefon 08-506 28 200. Fax 08-506 28 249

ISBN 91-972684-7-X

Grafisk form: Original Et AB, Stockholm

Rubriktypsnitt: Cantoria semibold. Brödtext: Adobe Garamond roman

Tryck: Masterprint sätteri & tryckeri AB, Stockholm

Förord

Barn med astma och allergi kan i de allra flesta fall vara med i lek och lärande på samma sätt som alla andra barn. Men det krävs kunskaper om allergi och inlevelseförmåga, inte bara i den egna familjen utan också hos kompisar och vuxna i barnens omgivning.

Under Barnallergiåret 2003 vill Astma- och Allergiförbundet, tillsammans med många andra, bidra till att förbättra situationen för barn med allergisk sjukdom. För att få en säkrare grund att stå på när vi formulerar våra råd och förslag, har vi bett professor Göran Wennergren, ordförande i Svenska Barnläkarförningens sektion för barn- och ungdomsallergologi, att samla några experter kring sig. Under Görans ordförandeskap har dessa tillsammans gått igenom aktuell forskning och sammanställt detta kunskapsunderlag. Dokumentet är nu färdigt i en preliminärversion till deltagarna i Allergistämman 2003. En populärversion diskuteras.

Jag vill rikta ett varmt tack till författarna, som har lagt ned stor möda, mestadels under sin fritid, för att ge en stabil grund för de olika verksamheter som planeras för Barnallergiåret 2003. Ett särskilt tack till Göran Wennergren som ägnat mycket tid åt att hålla samman och driva arbetet framåt, till Tony Foucard, som har redigerat texterna och bidragit med ordlistan, Catharina Bergsten, som har ställt samman texterna samt till Britta Andersson och Jan-Olof Jonson, som på olika sätt har stöttat under arbetets gång.

Inom Astma- och Allergiförbundet vill vi motarbeta dåligt underbyggda råd. Men vi har också en skyldighet att så långt det är möjligt sprida kunskap om hur man kan förebygga allergibesvär. Det övergripande målet för Barnallergiåret 2003 är att påtagligt bidra till att utveckla och förbättra tillgängligheten och delaktigheten i samhället för barn med allergi. Kunskapsunderlaget kommer att vara ett bra stöd för att uppnå målet.

Dokumentet har kunnat tas fram tack vare ekonomiskt stöd från Statens folkhälsoinstitut, Stiftelsen Astma- och Allergiförbundets Forskningsfond och Vårdalstiftelsen.

Stockholm den 15 januari 2003

Ingalill Bjöörn

Ordförande

Astma- och Allergiförbundet

Innehåll

Författarpresentation	6
Inledning	9
Göran Wennergren och Tony Foucard	
Åtgärder vid pälsdjursallergi	11
Tony Foucard och Gunilla Hedlin	
Effekt av passiv och aktiv tobaksrökning vid astma	19
Göran Wennergren	
Innemiljöns betydelse vid astma och allergi hos barn och ungdomar och möjlighet till åtgärder	25
Magnus Wickman och Gunnel Emenius	
Skolstädningens betydelse för barn och ungdomar med astma och allergi	38
Lotta Rinné-Ljungkvist	
Pollen	48
Lennart Bråbäck	
Luftföroreningar utomhus	51
Lennart Bråbäck	
Födoämnesallergi – anpassning och behandling.	60
Gunnar Lilja och Tony Foucard	
Effekt av medicinering vid astma	70
Göran Wennergren och Peter Odebäck	
Effekt av astmautbildning för barn och ungdomar	77
Elisabeth Holmner	
Miljöanpassning och behandling vid latexallergi	87
Inga-Lisa Strannegård	
Atopiskt eksem	92
Åke Svensson	
Specifik immunterapi (SIT), ”allergivaccination”	101
Gunilla Hedlin och Peter Odebäck	
Ordförklaringar	106

Författarpresentation

Göran Wennergren, Ordförande
Drottning Silvias barn- och ungdomssjukhus
416 85 Göteborg
e-post: goran.wennergren@pediat.gu.se

Tony Foucard, Redaktör
Barnkliniken
Akademiska sjukhuset
751 85 Uppsala
e-post: tony.foucard@kbh.uu.se

Lennart Bråbäck
FoU-enheten
Sundsvalls sjukhus
851 86 Sundsvall
e-post: lennart.braback@lvn.se

Gunnel Emenius
Miljömedicinska enheten
Norrbäcka, plan 3, KS
171 76 Stockholm
e-post: gunnel.emenius@smd.sll.se

Gunilla Hedlin
Astrid Lindgrens barnsjukhus
Allergimottagningen Q 1
171 76 Stockholm
e-post: gunilla.hedlin@kbh.ki.se

Elisabeth Holmner
Barnallergimottagningen
Universitetssjukhuset
221 85 Lund
e-post: elisabeth.holmner@skane.se

Gunnar Lilja

Barnallergiavdelningen

Sachsska Barnsjukhuset

118 83 Stockholm

e-post: gunnar.lilja@swipnet.se

Peter Odebäck

Västankärr

681 93 Kristinehamn

e-post: peter@odebaeck.pp.se

Lotta Rinné-Ljungkvist

Centrala BHV

Kroksläatts VC

Box 2003, 431 02 Mölndal

e-post: lotta.ljungkvist@vgregion.se

Inga-Lisa Strannegård

Drottning Silvias barn-och ungdomssjukhus

416 85 Göteborg

e-post: inga-lisa.strannegard@medfak.gu.se

Åke Svensson

Universitetssjukhuset MAS

Hudkliniken

205 02 Malmö

e-post: ake.svensson@skane.se

Magnus Wickman

MME

Norrbacka, plan 3

Karolinska sjukhuset

171 76 Stockholm

e-post: magnus.wickman@smd.sll.se

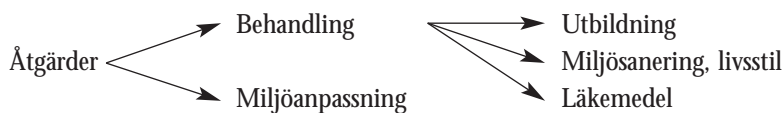
Inledning

Inför Barnallergiåret 2003 har en arbetsgrupp tagit fram ett kunskapsunderlag avseende sekundärprevention vid allergi och astma hos barn. Arbetsgruppen har haft sitt uppdrag från Astma- och Allergiförbundet.

Uppdraget innefattar att göra en kritisk granskning av den litteratur som belyser möjligheterna till sekundär prevention vid allergi och astma. Vilka sekundärpreventiva rekommendationer finns respektive saknas underlag för i vetenskapliga studier? Sekundärprevention har i detta sammanhang definierats som att "minska effekten av sjukdom", det vill säga åtgärder som hindrar symtom hos den som redan är sjuk. Syftet med rapporten är att den ska utgöra underlag för Astma- och Allergiförbundet när förbundet till sina medlemmar går ut med råd kring sekundärprevention. Det är nödvändigt att eventuella sådana råd och förslag till åtgärder vilar på vetenskaplig grund och är klara och tydliga.

I våra diskussioner framkom hur svårt det är att för andra förklara skillnaderna mellan de epidemiologiska termerna primär och sekundär prevention. Primär prevention innebär att förhindra att sjukdom utvecklas och sekundär prevention att förhindra symtom hos den som redan utvecklat sjukdom. Tyvärr inger ordet "prevention" förhoppningar om att helt kunna förhindra sjukdomssymtom, vilket ju sällan är fallet. De s.k. sekundärpreventiva åtgärder vi rekommenderar vid astma och allergi är egentligen en del av behandlingen. Ordet behandling ger hos många enbart association till behandling med läkemedel, men begreppet innefattar mycket mer, t.ex. miljösanering, fysisk aktivitet och inte minst att öka patientens och anhörigas kunskaper om sjukdomen och dess behandling. En kunnig patientfamilj är en förutsättning för ett lyckat behandlingsresultat. Samma synsätt finns när det gäller andra kroniska sjukdomar. För den som har diabetes är det naturligt att behandlingen inte bara innefattar en medicinsk del, nämligen regelbundna insulininjektioner, utan även en ändrad livsföring i form av regelbundna måltider med viss diet, ökad fysisk aktivitet samt en välutbildad familj.

Alla dessa åtgärder gäller den enskilda individen för att han/hon ska få en så frisk tillvaro som möjligt. Andra åtgärder kan samhället behöva göra för att grupper med olika handikapp ska kunna fungera bra. För barn med allergi och astma kan sådana åtgärder vara förbättrade skolmiljöer och rökfrihet i offentliga miljöer. Sådana åtgärder kallas lämpligen miljöanpassning.



Vi har därför i denna sammanställning försökt att använda dessa termer i förhoppning att risken för missförstånd och oklarheter ska minska.

Arbetet har skett under år 2002. Det har varit nödvändigt att anpassa omfattningen till det som har varit realistiskt att hinna med. Det har också varit nödvändigt att begränsa det antal ämnen som tagits upp till granskning. Vi har inte haft möjlighet att göra en strikt evidensbaserad litteraturgenomgång, men vi har strävat efter att ha ett evidensbaserat synsätt när vi gått igenom litteraturen. Vi har nästan enbart tagit upp studier som är publicerade i tidskrifter med refereegranskning. Där det varit möjligt har vi bara tagit med studier med kontrollgrupp. I arbetet har vi utnyttjat SBU:s systematiska kunskaps-sammanställning av behandling vid astma. Baserat på den genomgångna litteraturen har vi försökt skapa oss en samlad bild av de studier som finns och vad studierna sammantaget tyder på.

Synpunkter på texterna har inhämtats från experter inom området vid ett seminarium den 23 oktober 2002. Efter seminariet har författarna haft möjlighet att revidera sina avsnitt med ledning av synpunkterna.

I arbetet har följande personer deltagit: Lennart Bråbäck, Gunnel Emenius, Gunnar Hattevig, Gunilla Hedlin, Elisabeth Holmner, Gunnar Lilja, Peter Odebäck, Lotta Rinné-Ljungkvist, Inga-Lisa Strannegård, Åke Svensson, Magnus Wickman, Tony Foucard, redaktör, Göran Wennergren, ordförande, Jan-Olof Jonson, projektledare för Barnallergiåret 2003, och Britta Andersson, projektsekreterare.

Göran Wennergren och Tony Foucard

Åtgärder vid pälsdjursallergi

Tony Foucard och Gunilla Hedlin

Sammanfattning

Pälsdjursallergi förekommer hos ca 5–10 procent av alla skolbarn och hos ca 50 procent av dem med astma. Katt- och hundallergen finns i varierande mängd i alla offentliga miljöer i vårt samhälle, varför dessa allergen är en av de vanligaste orsakerna till astmasymtom under barn- och ungdomsåren. Eftersom astmasjukdomen påverkas av många olika faktorer är det svårt att renodla studier av effekten av en minskad exponering för enbart pälsdjur och någon klar förbättring av astmasjukdomen har inte alltid kunnat ses. Sammantaget talar dock studier för att åtgärder för att reducera exponeringen har en gynnsam effekt. Sådana åtgärder innebär att vid pälsdjursallergi inte ha pälsdjur hemma samt att i övrigt försöka minska passivt tillfört allergen såväl hemma som i andra miljöer där barnet vistas.

Bakgrund

Alla pälsdjur kan ge upphov till allergi även om risken varierar mellan olika djurarter. Det är framför allt de pälsdjur vi har som keldjur inomhus som ger problem, vilket sannolikt beror på att vi exponeras för högre doser av dem. Därför är katt, hund, marsvin och hamster vanliga orsaker till pälsdjursallergi. I länder där katt och hund mestadels är utomhusdjur är allergier mot dessa djur mindre vanliga. Katt anses från allergisynpunkt utgöra ungefär dubbelt så hög risk för sensibilisering som hund. Jämfört med våra keldjur inomhus är hästens allergen dock mycket starkare. Många starkt hästallergiska patienter kan berätta att de reagerar på häst på flera 100 meters avstånd om vinden ligger på, eftersom den starka doften då sprids lång väg. Starkt katt- och hundallergiska personer reagerar utomhus först när djuret kommer mycket nära. Även inom olika djurarter kan en viss variation föreligga vad gäller benägenheten att orsaka besvär. Denna variation gäller mest för hund där vissa raser, t.ex. schäfer, stövare och tax, anses särskilt besvärliga, medan pudel ofta tolereras bättre. Däremot är det inte någon större skillnad mellan olika katt-raser. Det beror sannolikt på att alla kattraser har ett gemensamt huvudallergen (Fel d 1), vilket inte är fallet för hundraser. Koncentrationerna av kattallergen kan ändå variera i olika hem med katter och från katt till katt (1). Så avger t.ex. honkatter ofta mindre mängd allergen än hankatter och kastrerade hankatter mindre mängd än okastrerade (2). Krullhåriga hästar tolereras i regel bättre än rakhåriga fullblodshästar, sannolikt beroende på att de senare avger mer allergen (3).

Besvär av pälsdjur kan förekomma vid såväl direkt som indirekt kontakt. Det senare har praktisk betydelse då inte bara offentliga miljöer utan även hem utan katter kan ha höga koncentrationer kattallergen (4).

Svårighetsgraden av pälsdjursallergi kan variera betydligt. Låggradigt djurallergiska personer känner kanske bara litet näs- och ögonklåda när de kelat en stund med djuret, medan mer höggradigt djurallergiska kan reagera med astma, ögon-nässymtom och/eller nässelutslag efter bara en kort stunds vistelse i ett hus där djuret finns, även om det inte är i samma rum.

Varför ger pälsdjursallergi extra stora problem?

Pälsdjursallergi är i vårt samhälle den svåraste av våra vanliga luftvägsallergier, eftersom den så lätt leder till utveckling av astma och känsliga (hyperreaktiva) luftrörsslemhinnor. En viktig principiell skillnad mellan pollenallergi och pälsdjursallergi är att exponering för pollen sker utomhus och under begränsad tid på året, medan exponering för pälsdjursallergen sker inomhus och under hela året. Kattallergen finns t.ex. uppmätbart i alla offentliga miljöer och inte minst på barnens ”arbetsplatser” daghemmet och skolan, även om koncentrationerna där är lägre än i hem med djur. Koncentrationen allergen ökar ju fler barn som har pälsdjur i hemmet (5).

Risk för astma

Risken att reagera med astmasymtom vid allergi ökar med exponeringsdos och tid, men beror också på hur känsliga luftrör man har. Det barn som tidigt visar benägenhet att reagera med astmasymtom vid t.ex. virusinfektioner, kommer att få astmabesvär vid exponering för lägre doser allergen än det barn som tidigare aldrig haft några astmaliknande luftrörbesvär. Barn med enbart infektionsutlösta astmabesvär under de första levnadsåren har i regel en god prognos och växer ifrån sina besvär om de inte utvecklar allergi. I en uppföljningsstudie av ett 80-tal barn med sådana symtom under de första levnadsåren hade de barn som utvecklade enbart pollenallergi ingen ökad risk att ha kvarstående astma vid 12 års ålder, men samtliga 10 djurallergiska barn hade astma (6). Den kroniska exponeringen för djurallergen kan misstänkas förklara denna skillnad. Även många pälsdjursallergiska barn utvecklar astma utan att de tidigare visat tecken på att ha känsliga luftrör. Bland både förskolebarn och skolbarn med astma har 40–70 procent en pälsdjursallergi (7–10) och denna allergi, som oftast kvarstår till vuxen ålder, är jämte virusinfektioner den vanligaste orsaken till deras astmabesvär (7, 11, 12). Även bland vuxna med pälsdjursallergi är astma vanlig och exponering för pälsdjursallergen är den viktigaste allergiska orsaken till deras besvär (13).

Hyperreaktivitet

Vid allergibesvär föreligger en inflammation i den drabbade slemhinnan. All inflammation gör att vävnaden blir känslig för ospecifika retningar. En inflammerad tand är känslig för beröring, kyla och värme. En inflammerad nässlemhinna under pollensäsong gör att näsan reagerar på starka dofter som t.ex. blommande hägg eller syren, och en inflammerad luftrörsslemhinna gör den känslig för tobaksrök, starka dofter, kall luft och ansträngning.

Om inflammationen endast varar några veckor försvinner i regel denna hyperreaktivitet i slemhinnorna, men får den kvarstå under längre tid är det inte lika lätt för kroppen att normalisera känsligheten. Man har då utvecklat en hyperreaktivitet som kommer att bestå under längre tid. Eftersom denna hyperreaktivitet lätt orsakar besvär i vardagslivet på grund av exponering för luftföroreningar etc underhålls besvären. Till detta kommer att en djurallergisk person exponeras i alla offentliga miljöer för katt- och hundallergen beroende på att dessa djur är vanliga i samhället, och att de som har djur hemma bär med sig allergen i kläderna. Flera studier har visat att halten av katt- och hundallergen i dammet i förskolor och skolor ligger ungefär mitt emellan de halter som kan uppmätas i hem med respektive utan djur (4, 14–16) och halten relaterar väl till antalet barn i klassen med pälsdjur hemma (16). Denna exponering för endast måttliga doser ger sällan akuta astma-besvär men underhåller en låggradig inflammation och därmed en hyperreaktivitet. Det innebär att en låg dos av allergen och irriteranter, t.ex. parfymdoft, tobaksrök och formaldehyd, lättare ger symtom hos ett sådant barn än hos ett allergiskt barn med mer normalt känsliga slemhinnor.

Det är inte bara vid svår astma dessa mekanismer förekommer. I en studie av barn med pälsdjursallergi och lindrig astma i Stockholm kunde man visa att av de barn som under terminen inte fick inhalationskortison blev 25 procent så dåliga att de måste avbryta studien och 50 procent blev successivt sämre (17). De som fick inhalationskortison mårde däremot bra. I en annan studie kunde man även visa att barnens luftrör var känsligare på fredag eftermiddag än på måndag förmiddag (18). Det har också visats att barn med pälsdjursallergi försämras i sin astma under första veckan efter skolstart på hösten med påverkad lungfunktion och ökat behov av mediciner (19). Studierna visar att skolmiljön utgör en svår belastning för djurallergiska barn med astma. Även andra studier stöder detta (11, 15). Naturligtvis finns i skolan även andra faktorer som negativt kan påverka barnens astma, men den dagliga exponeringen för måttliga doser pälsdjursallergen är sannolikt den viktigaste.

Möjliga åtgärder

Två olika vägar för åtgärder är möjliga. Den ena innebär att förändra exponeringen, den andra att påverka den allergiskes reaktionsbenägenhet med läkemedel som dämpar eller förebygger inflammation eller som påverkar immunreaktionen mot allergenet. I detta avsnitt diskuteras endast det första alternativet. För information om medicinsk behandling respektive immunbehandling hänvisas till respektive avsnitt i kunskapsunderlaget.

Kan man ha kvar sitt djur om man är allergisk?

Såväl studier som kliniska erfarenheter talar för en dosberoende risk att utveckla besvär och även svåra besvär. Det finns inget som tyder på att man skulle kunna vänja sig vid ett pälsdjur hemma om man blivit allergisk. En viss anpassning brukar dock ske på så sätt att besvären blir låggradigt kroniska. Samtidigt är risken ökad för att få svåra besvär vid

t.ex. en luftvägsinfektion, om man redan har astma. Om en sådan miljö saneras brukar en viss förbättring ske av vardagsbesvärerna, men samtidigt uppger många att de därefter får mer besvär vid tillfällig kontakt med djur än de hade då de var kroniskt exponerade. Den situationen är dock att föredra eftersom den ger möjlighet att graden av hyperreaktivitet kan minska med tiden. I en svensk studie har man visat att de djurallergiska personer som behållit sitt pälsdjur hade mer symtom, mer bronkiell hyperreaktivitet och mer medicin för sin astma än de som inte hade djur (20). Samtidigt kan man misstänka att de som behållit sitt djur var något mindre allergiska än de som gjort sig av med sitt djur. Studien ger stöd åt uppfattningen att inga pälsdjurallergiska personer ska ha egna pälsdjur hemma och särskilt viktigt är detta om den som är djurallergisk har astma.

Att ha ett djurfritt hem är naturligtvis det bästa sättet att hålla exponeringen låg, eftersom den längsta tiden av dygnet i regel tillbringas i hemmet. Alla andra sätt att försöka minska exponeringen är vanligtvis otillräckliga. Sådana åtgärder kan vara att inte låta djuren komma in i sovrumsavdelningen, att tvätta sin katt eller hund ett par gånger i veckan, att kastrera sitt djur eller att ha luftrenare. De kan alla något minska exponeringen för djurallergen (2, 21–24). Åtgärderna kan dock inte jämföras med att se till att hemmet blir djurfritt. Det är tyvärr mycket svårt att göra invändningsfria studier för att belysa hur mycket bättre man kan bli genom att sanera hemmiljön. Det beror på att så mycket annat påverkar astmasjukdomen, och det går inte att standardisera för de ogynnsamma exponeringar som sker både i och utanför hemmet (25). Därför finns det ytterst få sådana studier. Björnsdottir och medarbetare jämförde 24 hem med katt och kattallergisk person (26). I hälften av hemmen vidtogs saneringsåtgärder utan att man gjorde sig av med katten. Åtgärderna bestod i att inte tillåta katten att vara i vardagsrum eller sovrum, att ha luftrenare i dessa rum, att tvätta katten två gånger i veckan, att inte ha mattor, att ha madrassvar, att noggrant rengöra möbler och dammsuga med HEPA-filter och dubbla påsar. Halten av kattallergen (Fel d1) minskade successivt med tiden och minskningen uppgick till 90 procent efter 11 månader. Däremot erhöll man inte någon signifikant förbättring hos personer som bodde i hem där man vidtagit miljökontrollerande åtgärder jämfört med hem där man inte vidtagit sådana åtgärder. Hälften av deltagarna i både hem med och utan åtgärder erhöll lokalt kortison i näsan. Miljökontroll + kortison gav signifikant förbättring jämfört med kortison utan miljökontroll.

I en annan studie fann Van der Heide och medarbetare (23) att luftrenare i sov- och vardagsrum under tre månader för barn med astma med hund eller katt i familjen, gav signifikant minskad hyperreaktivitet och svängningar i värden för maximal utblåsningshastighet (PEF) hos barn med aktivt filter jämfört med barn med blindfilter. Betydande mängder djurallergen fastnade i filtren men allergenhalten i golvdamm minskade inte. Wood och medarbetare har studerat hur mängden kattallergen påverkas av att man gör sig av med en katt. Efter ca 6 månader hade endast hälften av hemmen koncentrationer kattallergen motsvarande dem som mäts i hem utan katt (27). Det tar sålunda mycket lång tid att bli av med kattdamm och i vissa hem lyckas man inte, trots att katten

är borta. I en placebokontrollerad studie undersöktes effekten av luftrenare med HEPA-filter i sovrummet. Man uppmätte lägre koncentration av kattallergen i damm, men ingen effekt på astmasymtom (28).

Sammanfattningsvis talar tillgängliga undersökningar och klinisk erfarenhet för att den som blivit allergisk mot pälsdjur bör ha ett djurfritt hem och att reservoarer för djurallergen bör elimineras genom att heltäckningsmattor, madrasser och luddiga textilier rengörs noga eller byts ut. Dessutom är det bra om man kan se till att tillförseln av djurallergen utifrån är så låg som möjligt. Det betyder att om barnet byter kläder när det kommer från dagis eller skolan (16) och om lekkamrater, vänner och släktingar kommer i rena kläder om de har djur hemma, så minskar mängden djurallergen.

Vilka åtgärder kan vidtas utanför hemmet?

De miljöer som i första hand är aktuella för åtgärder är arbetsplatsen, för barn daghem, förskolor och skolor, för vuxna olika arbetsmiljöer. I andra hand bör man fundera över möjligheten att förbättra offentliga miljöer.

Pälsdjursallergen förekommer i måttligt höga koncentrationer i damm på daghem, i förskolor och skolor, eftersom så många vistas i dessa lokaler, och personal och barn som har djur hemma bär med sig allergen. Om alla med djur hemma konsekvent kom i rena kläder till sin arbetsplats skulle mängden djurallergen minska påtagligt. Det är dock inte praktiskt genomförbart. I en studie av s.k. allergianpassade skolor i Stockholm med daglig städning och information till barn och föräldrar, kunde man inte uppmäta någon skillnad i mängden djurallergen jämfört med kontrollklasser (29). Författarnas slutsats blev att enbart städåtgärder inte räcker. Man måste också minska tillförseln av allergen till skolorna. Om det är svårt att få föräldrar att låta barnen komma i djurfria kläder till skolan är det lättare att kräva att föräldrar som ska hämta sina barn på daghem och förskolor inte har pälsdjur med sig. En annan möjlig lösning för att minska exponeringen är att ha särskilda överdragskläder som barnen får ta på sig när de kommer på morgonen. Det mest effektiva vore att begränsa antalet djurägare då mängden allergen i klassrummet framför allt beror på hur många barn som har djur hemma (16).

På en del håll har man skapat särskilda allergidaghem. Endast barn som kommer från djur- och rökfria familjer får gå där och ingen av personalen tillåts ha djur, röka eller använda parfym eller starkt doftande deodoranter. På några håll har man dessutom låtit barnen ha särskilda kläder. I en sådan miljö är halten djurallergen mycket lägre än i vanliga daghem och även ett svårt djurallergiskt barn med astma har hyggliga förutsättningar att klara sig bra där (5, 30). Nackdelen är att åtgärden är resurskrävande, många får långa resor och förutsättningarna i hemmen kan förändras varvid barnen måste byta förskola. När sedan barnen kommer till den ordinarie skolan ges inte längre samma möjlighet. Det bör därför vara en strävan att se till att alla miljöer där barn vistas är så bra att även de djurallergiska barnen kan vistas där utan att riskera sin hälsa.

Städningen är ofta bristfällig i förskole- och skolmiljöer. Den i dag vanligaste

åtgärden när ett barn med djurallergi och astma har svårt att klara skolmiljön, är att begära extra städning. En sådan åtgärd har ofta viss effekt men som ovan nämnts minskar inte mängden djurallergen om man inte samtidigt försöker minska tillförseln. Golven städas regelbundet, men bord och bänkar städas sällan och textilier tvättas nästan aldrig. En utökad städning bör även innefatta detta. Utöver åtgärder för att minska mängden djurallergen i miljön bör man även försöka minska mängden ospecifikt retande ämnen i miljön, eftersom dessa samverkar ogynnsamt med allergen (31). I detta ingår att eftersträva en god ventilation, att åtgärda fuktskador och att undvika parfymmer och andra starkt doftande ämnen. Se i övrigt de råd och rekommendationer som representanter för vård, hälsovård och skola utarbetat för barn i skolan med astma och allergi (32).

Tyvärr kan inte barnens arbetsmiljö bli så bra att de som är djurallergiska och har astma inte får besvär av miljön (18). En effektiv medicinsk behandling blir därför mycket viktig för dessa barn.

Vuxnas arbetsmiljöer är oftare något lättare att åtgärda. Deras lokaler är ofta inte så personbelastade och fackförbundens representanter har lättare att genomdriva krav och önskemål. Stora individuella variationer förekommer dock vad gäller förutsättningarna för att åstadkomma förbättring.

Referenser

1. Bollinger ME, Eggleston PA, Flanagan E, Wood RA. **Cat antigen in homes with and without cats may induce allergic symptoms.** *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97:907–14.
2. Custovic A, Simpson A, Chapman MD, Woodcock A. **Allergen avoidance in the treatment of asthma and atopic disorders.** *Thorax* 1998; 54: 63–72.
3. Emenius G, Härfast B, Wickman M, Svartengren M. **Hä stallergen i luftprover och stöv från olika hästraser.** *Hygiea* 2000; 109: 123.
4. Egmar AC, Emenius G, Almqvist C, Wickman M. **Cat and dog allergen in mattresses and textile covered floors of homes which do or do not have pets, either in the past or currently.** *Pediatr Allergy Immunol* 1998; 9: 31–5.
5. Wickman M, Egmar A, Emenius G, Almqvist C, Berglind N, Larsson P, Van Hage-Hamsten M. **Fel d1 and Can f1 in settled dust and airborne Fel d1 in allergen avoidance day-care centres for atopic children in relation to number of pet-owners, ventilation and general cleaning.** *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 626–32.
6. Foucard T, Sjöberg O. **A prospective 12-year follow-up study of children with wheezy bronchitis.** *Acta Paediatr Scand* 1984; 73: 577–83.
7. Kjellman B, Pettersson R. **The problem of furred pets in childhood atopic disease.** *Allergy* 1983; 38: 65–73.
8. Brunekreef B, Groot B, Hoek G. **Pets, allergy and respiratory symptoms in children.** *Int J Epidemiol* 1992; 21: 338–42.
9. Arshad SH, Tariq SM, Matthews S, Hakim E. **Sensitization to common allergens and its association with allergic disorders at age 4 years: a whole population birth cohort study.** *Pediatrics* 2001; 108:E33.
10. Van Asperen PP, Mellis CM, South RT, Simson SJ. **Allergen skin-prick testing in asthmatic children.** *Med J Aust* 1980; 6: 266–8.
11. Platts-Mills TAE, Sporik R, Ingram JM, Honsinger R. **Dog and cat allergens and asthma among school children in Los Alamos, New Mexico, USA: Altitude 7200 feet.** *Int Arch Allergy Immunol* 1995; 107: 301–3.
12. Kjellman B, Gustafsson PM. **Asthma from childhood to adulthood: asthma severity, allergies, sensitization, living conditions, gender influence and social consequences.** *Respir Med* 2000; 94:454–65.
13. Plaschke P, Jansson C, Norrman E, Björnsson E, Ellbjär S, Järvholm B. **Association between atopic sensitization and asthma and bronchial hyperresponsiveness in Swedish adults: pets and not mites, are the most important allergens.** *J Allergy Clin Immunol* 1991; 104: 58–65.
14. Berge M, Munir AK, Dreborg S. **Concentrations of cat (Fel d1), dog (Can f1) and mite (Der f1 and Der p1) allergens in the clothing and school environment of Swedish schoolchildren with and without pets at home.** *Pediatr Allergy Immunol* 1998; 9: 25–30.
15. Perzanowski MS, Rönmark E, Nold B, Lundbäck B, Platts-Mills TAE. **Relevance of allergen from cats and dogs to asthma in the northernmost province of Sweden: Schools as a major site of exposure.** *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 1018–24.
16. Almqvist C, Larsson PH, Egmar AC, Hedrén M, Malmberg P, Wickman M. **School as a risk environment for children allergic to cats and a site for transfer of cat allergen to homes.** *J Allergy Clin Immunol* 1991; 103: 1002–4.
17. Lönnkvist K, Hellman C, Lundahl J, Hallden G, Hedlin G. **Eosinophil markers in blood and serum, and urine for monitoring the clinical course in childhood asthma: impact of budesonide treatment and withdrawal.** *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 812–7.
18. Lönnkvist K, Hallden G, Dahlén SE, Enander I, van Hage-Hamsten M, Kumlin M, Hedlin G. **Markers of inflammation and bronchial reactivity in children with asthma, exposed to animal dander in school dust.** *Pediatr Allergy Immunol* 1999; 10: 45–52.

19. Almqvist C, Wickman M, Perfetti L, Bergling N, Renström A, Larsson K, Hedlin G, Malmberg P. **Worsening of asthma in children allergic to cats after indirect exposure to cat at school.** *Am J Resp Crit Care Med* 2001; 163: 694–98.
20. Plaschke P, Jansson C, Balder B, Löwhagen O, Järholm B. **Adult asthmatics sensitized to cats and dogs: symptoms, severity, and bronchial hyperresponsiveness in patients with furred animals at home and patients without these animals.** *Allergy* 1999; 54: 843–50.
21. De Blay F, Chapman MD, Platts-Mills TAE. **Airborne cat allergen Fel d 1: environmental control with cat in situ.** *Am Rev Respir dis* 1991; 143: 1334–9.
22. Green R, Custovic A, Smith A, Chapman MD, Woodcock A. **Avoidance of dog allergen Can f 1 with the dog in situ: washing the dog and use of a HEPA air filter** *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97:302.
23. Van der Heide S, van Aalderen WMC, Kauffman HF, Dubois AEJ, de Monchy JGR. **Clinical effects of air cleaners in homes of asthmatic children sensitized to pet allergens.** *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 447–51.
24. Platts-Mills TAE, Vaughan JW, Carter MC, Woodfolk JA. **The role of intervention in established allergy: Avoidance of indoor allergens in the treatment of chronic allergic disease.** *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 732–7.
25. Platts-Mills TAE, Sporik RB, Wheatley LM, Heymann PW. **Is there a dose-response relationship between exposure to indoor allergens and symptoms of asthma?** *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 434–40.
26. Björnsdóttir US, Jakobinudóttir S, Runarsdóttir V, Blondahl Th, Juliusson S. **Environmental control (EC) with cat in situ, reduces cat allergen (Fel d1) in house dust samples – but does it alter clinical symptoms?** *J. Allergy Clin Immunol* 1997; 99: S389.
27. Wood RA, Chapman MD, Adkinson NF, Eggleston PA. **The effect of cat removal on allergen content in household dust samples.** *J Allergy Clin Immunol* 1989;83:730–4.
28. Wood RA, Johnson E, Natta M van, Chen P H, Eggleston PA. **A placebo-controlled trial of a HEPA air cleaner in the treatment of cat allergy.** *Am J RespirCrit Care Med* 1998;158:115–120.
29. Karlsson AS, Hedrén M, Larsson K, Renström A. **Kan man sänka kattallergennivåer i skolan genom intervention?** *Hygiea* 2000; 109: 123.
30. Munir AK, Einarsson R, Dreborg S. **Allergen avoidance in a day-care center.** *Allergy* 1996; 51: 36–41
31. Lindfors A, van Hage-Hamsten M, Rietz H, Wickman M, Nordvall L. **Influence of environmental risk factors and sensitization in young asthmatic children.** *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 755–62.
32. **Astma och allergi i skolan. Råd och rekommendationer.** *Folkhälsa Sundsvall* 1999 (kan beställas via Astma- och Allergiförbundet, fax 08-506 28 249), eller hämtas på hemsidan astmaoallergiforbundet.se

Effekt av passiv och aktiv tobaksrökning vid astma

Göran Wennergren

Sammanfattning

Ett väldokumenterat samband finns mellan moderns rökning under graviditeten och tidiga besvär med astmaliknande väs- och pipandning hos barnet. Det är svårt att separera kvardröjande effekt av moderns rökning under graviditeten från effekten av passiv rök på det födda barnet. Det finns dock studier som visar att minskad passiv rökning minskar risken för akuta astmabesvär hos barnet mätt som besök på akutmottagning på grund av sådana besvär. Sambandet mellan exponering för tobaksrök, särskilt rökning hos mamman, och astmaliknande väs- och pipandning, ses särskilt under de tidiga barnåren men mindre tydligt senare. Exponering för tobaksrök tycks tillsammans med andra faktorer, som till exempel luftvägsinfektion, kunna medverka till att utlösa astmabesvär snarare än att inducera astmasjukdom. Sammantaget tyder data på att föräldrars rökning har större betydelse som orsak till tidig infektionsutlöst väs- och pipandning än för att inducera en senare debuterande astma.

Barn med astma som exponeras för mycket tobaksrök har ökad risk för att få en svårare astmasjukdom. Frekvensen av akuta försämringar ökar med ökad exponering för miljötobaksrök. Även kort tids exponering för miljötobaksrök ökar lufttrörens retbarhet hos personer med astma, en situation jämförbar med den miljö som ungdomar utsätts för på ett rökigt kafé eller diskotek. Sammantaget tyder dessa data på att barn och ungdomar med astma inte bör exponeras för miljötobaksrök. Miljöer där barn och ungdomar med astma vistas bör hållas fria från tobaksrök.

Hos unga som röker hämmas lungfunktionens tillväxt. Ju större antal rökta cigaretter desto kraftigare tycks hämningen vara. Möjligen är flickors lungor känsligare än pojkars för denna skadliga effekt av tobaksrökning. Rökning ger även viss försämring av lufttrören.

Bakgrund

För snart 25 år sedan rapporterades från Boston att föräldrars rökning påverkar barnens lungfunktion negativt (1). Det fanns ett lineärt samband mellan föräldrarnas cigarettökning och astmaliknande väs- och pipandning hos barnen (2). Alltsedan dessa två klassiska publikationer har ett stort antal arbeten studerat samband mellan tobaksrök och väs- och pipandning respektive astma. Sökning på termerna ”smoking AND asthma AND All child” resulterar i över 1100 artiklar. Begränsning genom tillägg av sökordet ”prevention” ger cirka 125 artiklar medan tillägg av ”prophylaxis” ger drygt 100 artiklar.

Rökning under graviditeten och astmasymtom hos spädbarnet

Sambandet mellan moderns rökning under graviditeten och besvär av astmasymtom hos spädbarnet är väldokumenterat. Exempel på sådana studier är Emma Rylanders avhandling och Tucsonstudien (3, 4). Longitudinella studier tyder på att det är moderns rökning under graviditeten som ger det största bidraget till den ökade risken för astmaliknande väs- och pipandning (luftrörsobstruktivitet) under spädbarnstiden (4). Exponering för tobaksrök under fosterlivet leder till reducerad lungfunktion vid födelsen (5). I Tucsonstudien var sambandet mellan väs- och pipandning och moderns rökning under graviditeten oberoende av barnets födelsevikt, men effekten var statistiskt säkerställd bara upp till tre års ålder (4). Barn till mödrar som rökt under graviditeten och som utvecklade en övergående luftrörsobstruktivitet hade under spädbarnsåret en sämre lungfunktion än kontrollbarn, men den var normaliserad vid sex års ålder. Tobaksröken utövar troligen sin effekt genom att påverka lungornas utveckling i tidigt stadium. Exponeringen under fostertiden har därför sannolikt störst betydelse, även om det är svårt att separera påverkan under fosterlivet från spädbarnets passiva rökning. Att undvika rökning under graviditeten får ses som en viktig primärpreventiv åtgärd för tidiga luftrörsobstruktiva besvär.

Sammanfattningsvis tycks samband mellan exponering för tobaksrök och astmaliknande symtom med väs- och pipandning ses i de tidiga barnåren, dvs. upp till 5–6 års ålder (6), medan sambandet ofta inte längre ses vid uppföljning senare under barndomen eller i tonåren (7).

Rökavvänjning, interventionsstudier

Det är välkänt svårt att få rökande föräldrar att sluta röka trots att barnen har astma (8). I en skotsk interventionsstudie (undersökning där man gör en förändring vars effekt man studerar) hade enbart 7 av 213 föräldrar i interventionsgruppen slutat röka ett år senare jämfört med 2 av 222 bland kontrollerna, en skillnad som inte var statistiskt säkerställd (9). Det finns dock studier som har påvisat positiva resultat av rökavvänjning (10, 11), med effekter som kvarstod åtminstone under en tvåårsperiod (10, 12).

I en amerikansk interventionsstudie av familjer med minst en rökande förälder och ett barn med astma fördelades familjerna slumpmässigt till ett beteendeterapeutiskt program eller till kontrollgrupp (10, 12). Programmet utvärderades efter 1 och 2,5 år. Den kalkylerade exponeringen för miljötobaksrök minskade med 75 procent i interventionsgruppen. Dessa barns astmasymtom minskade med 25 procent medan de ökade med 30 procent i kontrollgruppen, en skillnad som är statistiskt säkerställd. Det tyder på att åtgärder riktade mot föräldrars rökning kan leda till förbättringar i barns astma.

Försök att få gravida kvinnor att sluta röka under graviditeten har varit måttligt framgångsrika. En amerikansk interventionsstudie kunde redovisa att 20 procent av de gravida kvinnorna lyckades sluta röka (13), medan en annan amerikansk studie inte kunde påvisa några säkra effekter i form av minskad mängd kotinin (utsöndringsprodukt av nikotin) i urinen i interventionsgruppen (14). De största vinsterna, både primär-

preventiva och sekundärpreventiva, görs naturligtvis om man får unga, rökande kvinnor att sluta innan de blir gravida.

Passiv rökningens betydelse för astmabesvär

Många översiktsartiklar slår fast att det är viktigt att undvika passiv rökning för att minska astmabesvär (15–20). Det är emellertid, som framhållits, ofta svårt att separera kvardröjande effekt på barnet av moderns rökning under graviditeten, från effekten av passiv rök på det födda barnet. Eivor Svenonius och medarbetare visade dock tidigt att exponering för tobaksrök var högre bland barn med astma (3–15 år). Detta kunde mätas som dubbelt så hög utsöndring av kotinin i urin (21). Rökning var 2,6 gånger vanligare hos mödrarna till barnen med astma jämfört med kontrollerna. Det finns vidare studier som klart visar att minskad passiv rökning minskar risken för akuta astmabesvär mätt som besök på akutmottagningen. En turkisk studie visar till exempel ökad risk för inläggning på sjukhus för astma om någon röker hemma (odds ratio, OR, 2,6), särskilt då moderns rökning, OR 4,1 (22). Andra riskfaktorer i studien var atopiskt eksem (OR 3), symtom på allergisk ögonkatarr (OR 2,7), och ålder under fem år (OR 5,1). I den multivariata logistiska regressionsanalysen kvarstod emellertid säkerställda effekter enbart för moderns rökning och ålder under fem år.

OR för luftrörseffekter av föräldrars rökning på barnen ligger i storleksordning 1,2–1,6 och är som regel högre för förskolebarn än för skolbarn (23). Strachan och Cook konstaterar att föräldrars rökning tycks ha större betydelse som orsak till tidiga luftrörsobstruktiva besvär, än för senare debuterande astma (24).

I Cooks och Strachans litteratursammanställning tycks det vara prognosen avseende tidiga astmabesvär som är sämre om föräldrarna röker, medan besvär som kvarstår in i tonår eller tjugooårsåldern är mindre vanligt bland barn till rökare (23, 24). Det finns även studier som åldersmässigt ligger mellan dessa två grupper. I en australisk studie fann man hos sjuåringar en ökad risk för astma (justerad relativ risk (RR) = 1,52) om de hade utsatts för passiv rökning hemma som spädbarn (25). En svensk uppföljningsstudie av 101 spädbarn som sjukhusvårdats för infektionsutlösta luftrörsobstruktiva besvär visade att vid tio års ålder var astma vanligare bland de barn som utsatts för rökning hemma som spädbarn (82 procent mot 59 procent) medan astma inte var associerad med aktuell rökning hemma (54 procent mot 52 procent), vilket möjligen kan återspegla att föräldrar kan ha ändrat sina rökvanor när barnet utvecklade astma (26).

Li, Gilliland, Peters och medarbetare (27, 28) fann ett samband mellan exponering för tobaksrök och väs- och pipandning, vilket var tydligast om barnen utsattes för två eller fler rökare. Detta samband kvarstod även när man justerade för mammans rökning under graviditeten. Aktuell exponering för tobaksrök var associerad med väs- och pipandning men inte med läkardiagnostiserad astma. Författarna tolkade sina resultat så att exponering för tobaksrök tillsammans med andra faktorer som t.ex. luftvägsinfektion, kunde utlösa väs- och pipandning, snarare än att passiv rökning inducerade astma. Exponering för tobaksrök under fostertiden ansågs däremot kunna inducera astma.

Ehrlich och medarbetare fann i en studie av 249 barn i åldern 7–11 år i Sydafrika, en negativ effekt av moderns rökning på lungfunktionen i form av sänkt FEV₁ hos barnen. De kunde dock inte se att den passiva rökningen ökade luftrörens ospecifika rethbarhet (bronkiella hyperreaktivitet) hos barn med astma (29).

I en amerikansk fall-kontrollstudie av 343 barn i åldern 7–12 år var passiv rökning kopplad till ökad risk för återkommande väs- och pipandning hos icke-allergiska barn och allergiska flickor, men inte allergiska pojkar (30). Passiv rökning var inte kopplad till allergisk sensibilisering påvisad i form av positivt pricktest.

I en annan stor amerikansk undersökning där 523 barn med diagnostiserad astma ingick, visade sig barnen med hög exponering för miljötobaksrök (mätt som nivå av kotinin i blodet) ha signifikant högre risk (OR 2,7) att ha svårare astma (31). I en studie med 199 barn med astma fann man att antalet akuta astmaförsämringar korrelerade till exponeringen för miljötobaksrök mätt som kotininutsöndring i urinen (32). Amerikanska forskare har också funnit att även en kort tids (fyra timmar) exponering för miljötobaksrök ökar den bronkiella hyperreaktiviteten, dvs luftrörens rethbarhet, i högre utsträckning hos personer med astma jämfört med hos kontrollpersoner utan astma (33). Testsituationen i undersökningen är jämförbar med den miljö som ungdomar utsätts för på ett rökigt kafé eller diskotek. Sammantaget tyder dessa data på att barn och ungdomar med astma inte bör exponeras för miljötobaksrök. Miljöer där barn och ungdomar med astma vistas bör hållas fria från tobaksrök.

Effekt av tonåringars egen rökning

Hos unga som röker hämmas lungfunktionens tillväxt (34, 35). Ju större antal röka cigaretter desto kraftigare tycks hämningen vara (34). Möjligen är flickors lungor känsligare än pojkars för denna skadliga effekt av tobaksrökning (31). Rökningen tycks även vara förenad med viss försämring av luftrören (35). I amerikanska studier har man funnit att ungdomar med astma röker i minst lika stor utsträckning som de utan astma (36). När det gäller att få ungdomar att sluta röka har det visat sig mycket svårare att sluta för dem som röker dagligen än för dem som bara röker ibland (37). Det är därför viktigt att hindra att rökning blir en daglig vana, eftersom det skapar ett nikotinberoende som gör det svårare att sluta (37).

Som regel blir den allergiska astman lindrigare i slutet av tonåren. För många, kanske en tredjedel av patienterna, återkommer emellertid besvären senare i vuxenåldern (38, 39). Att astmasjukdomen återkommer är vanligare bland rökare och allergiker (39). Hos vuxna börjar lungfunktionsvolymerna efterhand att minska. Rökning gör att den processen startar tidigare och går snabbare (40). Rökning är därför extra skadlig för den som redan från början har sänkt lungfunktion, bland annat eftersom risken ökar för att utveckla kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL).

Referenser

1. Tager IB, Weiss ST, Rosner B, Speizer FE. **Effect of parental cigarette smoking on the pulmonary function of children.** *Am J Epidemiol* 1979; 110: 15–26.
2. Weiss ST, Tager IB, Speizer FE, Rosner B. **Persistent wheeze. Its relation to respiratory illness, cigarette smoking, and level of pulmonary function in a population sample of children.** *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 697–707.
3. Rylander E, Pershagen G, Eriksson M, Nordvall L. **Parental smoking and other risk factors for wheezing bronchitis in children.** *Eur J Epidemiol* 1993; 9: 517–526.
4. Stein RT, Holberg CJ, Sherrill D, Wright AL, Morgan WJ, Taussig L, Martinez FD. **Influence of parental smoking on respiratory symptoms during the first decade of life: the Tucson Children's Respiratory Study.** *Am J Epidemiol* 1999; 149: 1030–1037.
5. Lødrup Carlsen KC, Jaakola JJ, Nafstad P, Carlsen KH. **In utero exposure to cigarette smoking influences lung function at birth.** *Eur Respir J* 1997; 10: 1774–9.
6. 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: E8.
7. Tager IB. **Smoking and childhood asthma-where do we stand?** *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 349–51.
8. Wakefield M, Banham D, McCaul K, Martin J, Ruffin R, Badcock N, Roberts L. **Effect of feedback regarding urinary cotinine and brief tailored advice on home smoking restrictions among low-income parents of children with asthma: a controlled trial.** *Prev Med* 2002; 34: 58–65.
9. Irvine L, Crombie IK, Clark RA, Slane PW, Feyerabend C, Goodman KE, Cater JI. **Advising parents of asthmatic children on passive smoking: randomised controlled trial.** *BMJ* 1999; 318: 1456–9.
10. Hovell MF, Meltzer SB, Zakarian JM, Wahlgren DR, Emerson JA, Hofstetter CR, Leaderer BP, Meltzer EO, Zeiger RS, O'Connor RD, et al. **Reduction of environmental tobacco smoke exposure among asthmatic children: a controlled trial.** *Chest* 1994; 106: 440–6.
11. Wilson SR, Yamada EG, Sudhakar R, Roberto L, Mannino D, Mejia C, Huss N. **A controlled trial of an environmental tobacco smoke reduction intervention in low-income children with asthma.** *Chest* 2001; 120: 1709–22.
12. Wahlgren DR, Hovell MF, Meltzer SB, Hofstetter CR, Zakarian JM. **Reduction of environmental tobacco smoke exposure in asthmatic children. A 2-year follow-up.** *Chest* 1997; 111: 81–8.
13. Hartmann KE, Thorp JM Jr, Pahel-Short L, Koch MA. **A randomized controlled trial of smoking cessation intervention in pregnancy in an academic clinic.** *Obstet Gynecol* 1996; 87: 621–6.
14. Kendrick JS, Zahniser SC, Miller N, Salas N, Stine J, Gargiullo PM, Floyd RL, Spierto FW, Sexton M, Metzger RW, et al. **Integrating smoking cessation into routine public prenatal care: the Smoking Cessation in Pregnancy project.** *Am J Public Health* 1995; 85: 217–22.
15. Beeber SJ. **Parental smoking and childhood asthma.** *J Pediatr Health Care* 1996; 10: 58–62. Review.
16. Peat J, Björkstén B. **Primary and secondary prevention of allergic asthma.** *Eur Respir J Suppl.* 1998; 27: 28s–34s. Review.
17. Randolph C, Fraser B. **Stressors and concerns in teen asthma.** *Curr Probl Pediatr* 1999; 29: 82–93. Review.
18. Pershagen G. **Accumulating evidence on health hazards of passive smoking.** *Acta Paediatr* 1999; 88: 490–2. Review.
19. Floreani AA, Rennard SI. **The role of cigarette smoke in the pathogenesis of asthma and as a trigger for acute symptoms.** *Curr Opin Pulm Med* 1999; 5: 38–46. Review.
20. Foucard T. **Is prevention of allergy and asthma possible?** *Acta Paediatr Suppl* 434. 2000; 89: 71–5.

21. Willers S, Svenonius E, Skarping G. **Passive smoking and childhood asthma. Urinary cotinine levels in children with asthma and in referents.** *Allergy* 1991; 46: 330–4.
22. Gurkan F, Ece A, Haspolat K, Derman O, Bosnak M. **Predictors for multiple hospital admissions in children with asthma.** *Can Respir J* 2000; 7: 163–6.
23. Cook DG, Strachan DP. **Health effects of passive smoking-10: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research.** *Thorax*. 1999; 54: 357–66. Review.
24. Strachan DP, Cook DG. **Health effects of passive smoking. 1. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood.** *Thorax* 1997; 52: 905–914.
25. Ponsonby AL, Couper D, Dwyer T, Carmichael A, Kemp A, Cochrane J. **The relation between infant indoor environment and subsequent asthma.** *Epidemiology* 2000;11:128–35.
26. Wennergren G, Åmark M, Åmark K, Óskarsdóttir S, Sten G, Redfors S. **Wheezing bronchitis reinvestigated at the age of 10 years.** *Acta Paediatr* 1997; 86: 351–355.
27. Li YF, Gilliland FD, Berhane K, McConnell R, Gauderman WJ, Rappaport EB, Peters JM. **Effects of in utero and environmental tobacco smoke exposure on lung function in boys and girls with and without asthma.** *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:2097–104.
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.
29. Ehrlich R, Jordaan E, Du Toit D, Potter P, Volmink J, Zwarenstein M, Weinberg E. **Household smoking and bronchial hyperresponsiveness in children with asthma.** *J Asthma* 2001; 38: 239–51.
30. Henderson FW, Henry MM, Ivins SS, Morris R, Meebe EC, Leu SY, Stewart PW. **Correlates of recurrent wheezing in school-age children.** *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1786–1793.
31. Mannino DM, Homa DM, Redd SC. **Involuntary smoking and asthma severity in children: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey.** *Chest* 2002; 122: 409–15.
32. Chilmonczyk BA, Salmun LM, Megathlin KN, Neveux LM, Palomaki GE, Knight GJ, Pulkkinen AJ, Haddow JE. **Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children.** *N Engl J Med* 1993; 328: 1665–9.
33. Menon P, Rando RJ, Stankus RP, Salvaggio JE, Lehrer SB. **Passive cigarette smoke-challenge studies: increase in bronchial hyperreactivity.** *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89: 560–6.
34. Jaakkola MS, Ernst P, Jaakkola JJ, N'gan'ga LW, Becklake MR. **Effect of cigarette smoking on evolution of ventilatory lung function in young adults: an eight year longitudinal study.** *Thorax* 1991; 46: 907–13.
35. Gold DR, Wang X, Wypij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. **Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls.** *N Engl J Med* 1996; 335: 931–937.
36. Zbikowski SM, Klesges RC, Robinson LA, Alfano CM. **Risk factors for smoking among adolescents with asthma.** *J Adolesc Health* 2002; 30: 279–87.
37. Sargent JD, Mott LA, Stevens M. **Predictors of smoking cessation in adolescents.** *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152: 388–93.
38. Kelly WJW, Hudson I, Phelan PD, Pain MC, Olinsky A. **Childhood asthma in adult life: a further study at 28 years of age.** *BMJ* 1987; 294: 1059–1062.
39. 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: 1195–1199.
40. Tager IB, Segal MR, Speizer FE, Weiss ST. **The natural history of forced expiratory volumes. Effect of cigarette smoking and respiratory symptoms.** *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 837–849.

Innemiljöns betydelse vid astma och allergi hos barn och ungdomar och möjlighet till åtgärder

Magnus Wickman och Gunnel Emenius

Sammanfattning

Trots de svårigheter som ligger i att genomföra invändningsfria och informativa studier om inomhusmiljöns betydelse för barns och ungdomars astma och allergi, talar den samlade kunskapsmängden för ett tydligt samband mellan osund inomhusmiljö och astma/allergi. Resultaten tyder mer på att osund inomhusmiljö ger ökade besvär för den som redan har astma eller allergi, än att en sådan miljö kan orsaka astma eller allergi. Däremot är det svårt att värdera betydelsen av enstaka riskfaktorer i miljön. Vid osunt boende förekommer ofta flera samverkande faktorer samtidigt. En vanlig orsak till osund inomhusmiljö är ökad mängd fukt som orsakar ökad emission av flyktiga ämnen, men även risk för bakterie- och mögelväxt samt kvalsterförekomst. Ökad mängd fukt kan bero på vattenskada eller diskrepans mellan fukttilförsel och ventilation.

Lämpliga åtgärder för den som får eller riskerar besvär av innemiljön:

- åtgärda upptäckta fukt- och mögelskador
- tillse att bostaden är väl ventilerad och att luftfuktigheten vintertid är under 45 procent
- vid kvalsterförekomst som ger besvär: om inte luftfuktigheten inomhus kan sänkas till under 45 procent bör speciella kvalsterskydd användas till madrass och kudde.

Inledning

Gaser, partiklar och allergen i luften, såväl inne som ute, kan förstärka eller medföra allergi-symtom mot pälsdjur, kvalster och pollen, men också öka symtomfrekvensen av allergi-snuva och astma (1–3). Däremot saknas säkra belägg för att ovan beskrivna miljöexponeringar medför att allt fler individer insjuknar i allergisjukdomar. Vi tillbringar numer en mycket stor del av vår tid inomhus, samtidigt som stora förändringar har skett avseende byggteknik och byggnadsmaterial. Det är därför inte konstigt att inomhusklimatet är en ständig källa till debatt om risken att bli allergisk, och framförallt om risken att drabbas av symtom för den som redan är allergisk. Allt mer data presenteras som tyder på att faktorer i inomhusmiljön både kan initiera sjuklighet och försämra tillståndet hos

den redan drabbade. Det som till mycket stor del saknas är dock kunskap om vilka miljöförbättrande åtgärder som är effektiva för den enskilda allergisjuka individen och som kan försvaras kostnadsmässigt.

Inneluft och allergi och annan överkänslighet

Resultaten från ett stort antal svenska och internationella studier tyder på ett samband mellan fukt och mögelskador i byggnader och såväl specifik allergiutveckling som ospecifik astma och bronkiell hyperreaktivitet (4). Bostadens läge, utformning, konstruktion och materialsammansättning samverkar sannolikt med underhåll av byggnaden och brukarvanor i detta sammanhang. Det bör också beaktas att med vissa hustyper, bostadslägen etc. följer med all säkerhet olika livsstilar, vilka i sin tur kan ha stor betydelse för risken att nysjuka eller att sjukdomen underhålls. Generella lösningar finns därför sällan på alla problem med bostadsrelaterad ohälsa.

Luftföroreningar inomhus och astma och allergi

De i Sverige vanligaste luftföroreningarna inomhus är förbränningsrelaterade föroreningar innehållande kvävedioxid, partiklar samt gasformiga kemiska ämnen (VOC). Kväveoxid, partiklar och vissa VOC kan verka luftvägsirriterande, vilket bekräftas av många undersökningar där astma och hyperreaktivitet i luftvägarna har studerats (1;5–10). Ett exempel på studerat VOC är formaldehyd (11–13). Föroreningarna inomhus kommer dels från uteluften, vilken tillförs – och skall tillföras – innemiljön, dels från byggnadsstrukturen i sig, samt från inredning och brukarens aktiviteter i byggnaden, inkluderande användning av gasspis, rengöringspreparat, hygienartiklar, rökning etc. Sannolikt förekommer dessutom samverkans effekter mellan olika föroreningar. En hög luftfuktighet inomhus samt förekomst av fukt och mögelskador i byggnaden kan också medföra ökad avgång av kemiska ämnen från olika material. Sambandet mellan exponering och hälsoeffekter återstår dock till stor del att visa. Exponering för nymålade ytor inomhus verkar dock kunna öka risken för astma bland småbarn (8;14). Vad som orsakar denna risk är emellertid inte klarlagt. Det är inte heller klarlagt att det enbart är nymålade färger som ger problem, men betydelsen av emissioner från annan renovering, nya möbler och textilier etc. i hemmiljön har inte studerats.

Den individuella känsligheten för föroreningar såväl inomhus som utomhus är dessutom stor och varierar oftast över tid. Det är därför svårt att rekommendera generella åtgärder. Många råd måste med nödvändighet vara individanpassade.

Fuktiga byggnader

I en rad studier har man kunnat visa att personer som bor i byggnader som upplevs som fuktiga, är drabbade av diverse luftvägsbesvär i ökad utsträckning (4;15–17). Dessa observationer har även kunnat bekräftas med objektiva mätmetoder. Med begreppet ”fuktig byggnad” menas egentligen en rad olika tillstånd: fukt utifrån tränger in i byggnaden via

grunden eller läckage i konstruktionen, inbyggd fukt i själva byggnadsmaterialet och vattenskador till följd av läckage från ledningar och tvätt/diskmaskiner etc. Dessutom inkluderas som regel hög luftfuktighet inomhus vintertid i begreppet. Beroende på orsaken till att bostaden är fuktig eller fuktskadad kan sjukdomspanoramat variera avsevärt, allt ifrån ospecifika symtom som huvudvärk, trötthet och irritationssymtom från slemhinnor, till astmabesvär hos den som redan har astma, i vilket fall även kvalsterallergi kan bidra till besvär. Det föreligger även många studier vars resultat tyder på ett direkt orsakssamband mellan boende i fuktiga byggnader och debut av astma (4;18).

Förhöjda fuktnivåer inomhus under vinterhalvåret bör ses som en indikator på att det är något fel på huset eller användningen av detsamma, eftersom luftfuktigheten inomhus normalt är låg vintertid i vårt land. Den vanligaste orsaken till hög luftfuktighet inomhus är hög fuktproduktion i kombination med låg luftomsättning. Ett högt fukt-tillskott i bostaden (inomhusnivån i förhållande till utomhusnivån) kan ge upphov till kondens på kalla ytor (vanligast på insidan av tvåglas fönster) och ökar risken för kondens inne i byggnadskonstruktionen. Fukt som tränger in i konstruktionen eller inbyggd fukt ger i sin tur upphov till växt av bakterier och mögelsvampar. Dessa mikroorganismer samt även det fuktskadade byggnadsmaterialet ger sedan upphov till emissioner, som i sin tur tränger in i bostaden (19;20). Vilken roll denna exponering spelar, och vilka faktorer som medverkar till uppkomsten av eventuella sjukdomstillstånd och symtom, är oklart. Däremot ger förhöjd luftfuktighet inne i bostaden en gynnsam miljö för kvalster, vilka kan orsaka allergi och sjukdomssymtom (21;22).

Sammanfattningsvis kan sägas att det finns goda belägg för att ett boende i ”fuktiga byggnader” dels kan ge upphov till ett nyinsjuknande i specifik kvalsterallergi, astma och andra luftvägsirritativa besvär, dels underhålla och förvärra besvären hos redan drabbade. Det är dock sannolikt inte fukten i sig utan helt andra faktorer, som är en följd av de kemiska och mikrobiella processer som fukten på sikt ger upphov till. Säkerligen bidrar livsstils- och sociala faktorer, vilka kan samvariera med andra faktorer och förstärka riskerna för såväl sjukdomsutveckling som symtom.

Kvalster

I en rad studier har det visats att det föreligger ett klart samband mellan exponering för kvalster, allergi mot kvalster och symtom. Detta gäller såväl astma som allergisk snuva, men i betydligt mindre grad atopiskt eksem.

Normalt skall kvalsterväxt i bostaden vara möjligt att undvika i länder som Sverige, med ett tempererat klimat. Till följd av klimatologiska skillnader även inom Sverige med en längre period med hög utomhusfukt i söder, är kvalsterförekomst betydligt mer vanlig i denna landsända. Det hindrar dock inte att mycket höga kvalsternivåer kan uppmätas även i Lappland och Västerbotten under extrema omständigheter (låg luftomsättning tillsammans med hög fuktalstring), som tillåter fuktnivån i inomhusluften att bli tillräckligt hög. En relativ luftfuktighet inomhus under vintern på ca 45 procent eller mer, är en

förutsättning för att kvalster skall kunna föröka sig. Det kan dock förekomma nischer av kvalsterväxt i bostaden, beroende på lokal fuktansamling även vid lägre generell luftfuktighet (23). Huruvida kvalsterförekomst i bostaden kommer att bli vanligare i Sverige, till följd av en allt kortare vintersäsong i stora delar av landet, är för tidigt att kunna uttala sig om.

Inom området finns en rad arbeten och även litteratursammanställningar, dock inte alla av högsta kvalitet (24). Med lämpliga åtgärder kan hälsoproblem på grund av kvalster undvikas eller i varje fall lindras (25–28). Det har klart visats att genom att klä in madrass och kudde i allergentäta skydd, kan luftrörsbesvär till följd av kvalsterallergi minska bland barn och ungdomar med astma (29). Att använda olika former av kemiska medel för att ta död på kvalstren är otillräckligt (30). I vårt land är dock den bästa metoden för att minska kvalsterexponering, och därigenom risken för allergi och symtom, att tillse att den relativa luftfuktigheten inomhus ej överstiger 45 procent under vinterhalvåret (22;31;32).

Mögel och bakterier

Mögel i bostäder, förskolor, skolor samt sjukdomssymtom hos personal och elever skapar ofta rubriker i media. Trots forskning inom området i ca 20–30 år är det dock fortfarande oklart om synligt mögel i bostaden eller inne i konstruktionen verkligen kan orsaka allergi och astma, eller om andra faktorer bidrar till symtom. Det finns idag inga välgjorda studier som kan visa på ett samband mellan exponering för mögel inomhus och sensibilisering mot mögel. De som är sensibiliserade mot mögel är oftast multiallergiska individer där mögelallergin kommer på toppen av allt annat. Sensibiliseringen har skett genom exponering för sporer från utomhusmögel. Man kan på goda grunder säga att jämfört med många andra luftburna allergen, är mögel lågallergent. Däremot kan såväl mögel-svampar som bakterier ge upphov till emissioner av flyktiga organiska ämnen. Många av dem har en tydlig lukt, men långt ifrån alla. Dessa ämnen kan också, till skillnad från själva mögelsporerna, tränga igenom byggnadsmaterial och komma in i rumsluften. Om det är dessa ämnen eller andra emissioner från byggnadsmaterial och inredning som framkallar irritationsbesvär från luftvägarnas slemhinnor och ibland även astma, är oklart (33;34). Här föreligger en viss osäkerhet vad gäller tolkning av forskningsresultaten, då risken är stor för påverkan av olika förutfattade meningar. Det är dock inte orimligt att anta att individer med en uttalad hyperreaktivitet i bronker samt näsans och ögonens slemhinnor kan reagera på dessa ämnen precis som de kan för tobaksrök, bilavgaser, kosmetika etc. Huruvida vissa av de kemiska ämnen som alstras av mögel och bakterier också initierar kronisk sjuklighet är inte entydigt klarlagt.

Ventilation

Undermåligt dimensionerad ventilation har länge ansetts vara en av orsakerna till allergi, astma och annan överkänslighet, men även detta sammanhang är sannolikt komplext. Ventilationen i en bostad är till för att föra in frisk luft utifrån, samt transportera bort

gammal förorenad luft från inomhusmiljön. Luften inomhus påverkas därför i hög grad av uteluftens kvalitet. Ett ventilationssystem behöver inte vara sämre än ett annat under förutsättning att den anpassats till bostadens konstruktion och brukar användning. Naturlig ventilation, dvs. självdrag, som bygger på vind och termik, kan fungera alldeles utmärkt vintertid i vissa typer av byggnader, under förutsättning att frisk luft kan komma in i bostaden och att funktionen inte fördärras genom ombyggnation etc. Under sommarhalvåret då skillnaden i temperatur inne och ute är liten, försämras den naturliga ventilationen betydligt. Oftast är fönstervädning då det enda alternativet. Ventilation med hjälp av fläktstyrd frånluft kan vara tillfyllest under förutsättning att tilluftsventilerna är tillräckligt dimensionerade. I annat fall kan ett mekaniskt frånluftssystem, genom att ett undertryck uppstår i bostaden, medföra att föroreningar effektivt sugas in i bostaden via grund- och skalkonstruktion, intilliggande garage etc. Med hjälp av ett väl balanserat fläktstyrt till- och frånluftssystem kan man komma ifrån en stor del av dessa problem. Det bör dock noteras att ju mer tekniskt komplicerat ventilationssystemet är, desto mer tillsyn och underhåll krävs.

Det är en utopi att tro att problem med flyktiga organiska ämnen, andra luftföroreningar, partiklar, m.m. som alstras från byggnadsmaterial och människors aktiviteter inomhus, kan lösas enbart med effektiv ventilation. En ökad ventilation kan ge sämre komfort och medföra olägenheter i form av ökad mängd luftföroreningar inne i bostaden, t.ex. genom att halter av luftföroreningar alstrade utomhus ökar inomhus i starkt trafikerade områden (35;36). Dessutom finns studier som tyder på att ökade luftföroreningar också kan medföra ökad kemisk avgång från vissa ytor (37).

I dagens bostadsbestånd är luftomsättningen ofta under den rekommenderade (38). Vad det har för effekter på hälsan är inte helt klarlagt. Det måste dock ses som ett rimligt krav att vi skall få andas frisk luft, och att de minimikrav som ställs på ventilation upprätthålls. Ventilation av sovrummen, där inte minst de små barnen tillbringar en betydande del av dygnet, är av extra stor betydelse i detta avseende. Det bör därför påpekas att i ett sovrum med stängd dörr och stängda fönster, samt med avsaknad av separat till- och frånluftsventilation, blir luftomsättningen i det närmaste obefintlig.

Interventiva studier skulle behövas men är sådana kostnadsmässigt och etisk möjliga?

Att leva ett modernt liv innebär att man vistas i olika miljöer och att man därigenom utsätts för en rad olika förhållanden och exponeringar, som kan bidra till symtom hos barn och ungdomar med allergi och astma. Familjens sociala situation och egen valda livsstil kommer också att ha en stor betydelse för hälsoutfallet. Förekomst av mögel i en hyresfastighet eller skola är något som man lätt kan observera, och som därför ofta får skulden för de aktuella besvären. Tvärsnittsstudier, som visar på ett samband mellan fuktig bostad eller förekomst av mögel och allergisymtom, är synnerligen svåra att utvärdera även om mycket talar för ett tydligt samband. Det är naturligtvis även svårt att dra helt

säkra slutsatser från prospektiva studier avseende tidig exponering och risk att senare insjukna i astma eller annan allergisjukdom. Skälet till detta är att en rad faktorer som kan inducera sjukdom, dvs. vara direkt orsak till nyinsjuknande, kan förekomma samtidigt. En del av dessa faktorer kan kartläggas, men vissa är kanske helt okända. För att få riktigt tillförlitlig kunskap behövs oftast någon form av interventiv undersökning och en sådan bör dessutom vara helt "blindad" för medverkande försökspersoner, dvs. man vet inte om man är "exponerad" eller "oexponerad". Bra interventiva studier vad gäller exponeringar för bostadsmiljöer är därför som regel svåra att utföra, även om det finns undantag, som t.ex. intervention avseende exponering för kvalster (39).

Barn mer känsliga för exponeringar än vuxna?

Frågan är dåligt studerad och går inte att besvara. En försvårande faktor vid bedömning av miljörelaterade besvär hos barn, och framför allt barn under 9–10 år, är att de har svårt att berätta om sina besvär. Oftast är det därför föräldrarna som gör tolkningar av barnens besvär.

Effekter av korttidsexponering

Barn och ungdomar som redan är sjuka, kan vid exponering för kvalster och olika luftföroreningar inne i bostaden – indikerat t.ex. genom tecken på fukt i bostaden – få symtom från luftvägarnas slemhinnor inklusive hosta och astmabesvär (18;40). Åtgärdas eventuella fel och brister i bostaden omgående när de upptäcks, torde inte en tillfällig exponering under en kort tidperiod medföra samma ogynnsamma effekter som en längre tids exponering.

Effekter av långtidsexponering

Effekter av långtidsexponering är betydligt svårare att bedöma. Oftast samverkar en rad olika ärftliga och miljöbetingade faktorer. Effekten av en enskild faktor kan därför vara av underordnad betydelse. Här föreligger dock inte tillräckligt med vetenskapligt underlag för att säkra slutsatser skall kunna dras. Exponering för kvalster är även i detta avseende betydligt enklare att uttala sig om. Hög luftfuktighet eller tecken på fukt i bostaden medför en uppenbar risk för sensibilisering mot kvalster, men även enbart tobaksrökning ökar risken markant. Föreligger tecken på hög luftfuktighet i bostaden i kombination med exponering för tobaksrök uppstår en synergistisk (samverkande) effekt mellan de två exponeringsfaktorerna så att risken för sjukdom ökar (21;40). Vid året-runtexponering för ett allergen som barnet är allergiskt mot och får symtom av, exempelvis kvalsterallergen, kan man på goda grunder anta att risken ökar för ett mer kroniskt förlopp av sjukdomen. Det vetenskapliga stödet för detta antagande är dock bristfälligt.

Vad skall man vara observant på?

Det finns mycket som kan göras för att förbättra inomhusmiljön, men frågan är vad som är mest hälsobefrämjande och vad som är mest kostnadseffektivt. Här saknas i stort sett väg-

ledande studier. Allmänt kan dock sägas att alla, inte minst de som besväras av astma och annan luftvägsallergi, mår bra av att få andas in frisk luft.

- *Synliga fukt- och mögelangrepp.* Sådana skall alltid åtgärdas och skadat material skall bytas ut.
- *Ofta återkommande kondens på tvåglasrutor* i sovrum och vardagsrum under vinterhalvåret är som regel ett tecken på förhöjd luftfuktighet i bostaden, vanligast till följd av undermålig ventilation. Objektiv mätning av luftfuktighet är säkrare, eftersom kondens inte uppträder på treglasfönster och andra typer av isolerglas, men tolkningen av resultaten kan försvåras av att luftfuktigheten inne står i stark relation till luftfuktigheten ute.
- *En bedömning av luftfuktigheten inne*, vilken bör ske under vinterhalvåret, måste ses i förhållande till luftfuktigheten utomhus under mätperioden. Jämförande mätningar med andra bostäder bör därför vara utförda över en längre tid och under samma tidsperiod.
- *Dålig lukt i form av källarlukt eller ren mögellukt* i bostaden, eller i kläder, är ett tecken på att allt inte står rätt till med bostaden. Patienten känner ofta inte denna lukt själv till vardags. Sådana bostäder har ofta en dold fuktskada inne i konstruktionen; i tak, golv eller väggar, vilket kan vara svårt att upptäcka. En sådan skada bör utredas av kompetent person och åtgärdas. Dessvärre kan detta vara mycket kostsamt och man bör därför vara försiktig med onödiga analyser av mögelförekomst och kemiska ämnen i ineluften.
- *Missfärgning av parkett eller lossnande/bubblor i plastmattor* kan vara en indikator på fuktproblem i golvkonstruktionen.
- *Förekomst av kvalster eller kvalsterallergen i bostaden* kan analyseras. Olika snabbtester finns. Mer sofistikerade tekniker används på några immunologiska laboratorier runt om i landet. Rekommenderade maxvärden för exponering av kvalsterallergen finns (41).

Åtgärder

Beroende på orsaken till fuktproblem i bostaden kommer lämpliga åtgärder att se helt olika ut. Vid fuktskador i byggnadskonstruktioner måste såväl skadan som orsaken till skadan utredas och åtgärdas. Detta är av vital betydelse för själva byggnaden och är sannolikt också allmänt hälsobefrämjande för de individer som vistas i byggnaden, även om man i dagsläget inte kan förklara vilka exponeringar och mekanismer som orsakar symtom. Med dagens kunskaper går det inte generellt att säga att risken för astma- och allergiutveckling minskar, eller att symtomen blir lindrigare vid ett eventuellt insjuknande, om dessa fel åtgärdas – även om mycket talar för att så är fallet. Skälen är dels att preventiva studier saknas, dels att en heltäckande kunskap saknas om vilka exponeringar (ämnen) som bildas i en fukt/mögelskadad byggnad och om hur vi skall kunna mäta dem och deras inverkan på vår hälsa. Vid höga fuktnivåer inomhus på grund av olika fuktalstrande aktiviteter och/eller att ventilationen inte förmår borttransportera den fukt som

bildas, bör dock alltid risken för kvalsterallergi beaktas. Likaså bör det bedömas om dessa nivåer beror på undermålig ventilation och hög luftfuktighet eller förklaras av andra faktorer (extrem fuktproduktion eller en omfattande fuktskada). Detta kan vara av vikt för familjer där luftvägsallergi redan förekommer, liksom bland barn med begynnande astma och/eller allergisnuva. Föreligger objektiva tecken på kvalsterallergi, bör man undersöka om det föreligger kvalsterexponering i bostaden. Först därefter kan relevanta råd ges. Skälet till detta är att sensibiliseringen kan ha skett vid exponering i annan tidigare bostad, i sommarhus eller vid besök i annat land. I första hand bör råden inriktas på att försöka minska luftfuktigheten inomhus. Även allergenreservoaren, som i de allra flesta fall är barnets egen madrass, kudde och täcke, måste bli föremål för åtgärd för att resultat skall uppnås (23;32;42): Kudde och täcke och madrassvar bör därför vara tvättbara. Om dessa åtgärder inte är tillräckliga eller om luftfuktigheten inte går att sänka, rekommenderas att kudde och madrass innesluts i ett kvalsterallergentätt överdrag. Hos individer med enbart kvalsterallergi har sådana råd en stor positiv hälsoeffekt, och många kan rent av bli helt besvärsfria. Då miljöförbättrande åtgärder ej är möjliga kan hyposensibilisering mot kvalster prövas.

Sängmaterial och allergenansamling

Allergenansamling i sängmaterial

Under senare tid har ganska uppseendeväckande resultat redovisats från olika studier där det framkastats att användandet av täcken och kuddar med dun som fyllning skulle kunna skydda mot allergiutveckling (43–45). Om så skulle vara sant, är ett rejält paradigmskifte på gång. För 20–30 år sedan publicerades det studier från Holland och England, där man kunde visa att kvalster var mer vanligt förekommande i kuddar och täcken fyllda med dun än i sängkläder av syntetmaterial. Hur kommer sig denna svängning? Det kan finnas flera och spekulativa skäl till det:

1. Allergi är, vilket vi allt mer börjar lära oss, en livsstilssjukdom. Var det så i tidigare studier att en livsstil som medförde risk att insjukna i allergi, samvarierade med innehav av dunmaterial jämfört med att ha skaffat syntetmaterial, och att denna livsstil nu har anammats av dem som använder sig av syntetmaterial?
2. Det har sedan lång tid framförts klagomål på att dunfyllning i sängmaterial kan medföra höga halter av mikrosmå partiklar från sönderdelat dunmaterial i den omgivande rumsluften. De företag som tillverkar bäddprodukter med fyllning av dun har tagit denna kritik till sig, och använder nu mycket tätt vävda tyger för att minska genomsläppligheten för små partiklar. Samtidigt har forskning kunnat visa att med mycket tätt vävda tyger i exempelvis ett madrassvar, kan man minska risken för kvalsterväxt i madrassen. Man har även funnit högre halter av såväl kvalster- som pälsdjursallergen i kuddar med fyllning av syntet än med dun (44;46). Det behöver således inte handla endast om dunet, utan mer om tyget i kudde och täcke och kanske även om livsstil. I vårt land, där det är relativt ovanligt med kvalster i bostäderna, är inte materialet

i kudde eller täcke det egentliga problemet vid kvalsterförekomst utan för hög luftfuktighet i bostaden, vilket man bör försöka åtgärda. För dem som redan är allergisjuka bör man ändå kunna rekommendera att kudde och täcke ska vara tvättbara och att tyget skall vara av sådan kvalitet att det håller i upprepade tvättar utan att porstorleken mellan trådarna i väven ökar.

Resårsängar/polyeter- och tagelmadrasser

Tidigare råd att från allergipreventiv synpunkt välja skumgummimadrasser före resårsängar har även de kommit rejält på skam. Det finns till och med data som visar att en resårsäng innehåller mindre allergenmängder än en säng med polyetermadrass. Här spelar säkert även familjens vanor och livsstil in, liksom fuktigheten inomhus, vilket är avgörande faktorer för hur allergennivåer byggs upp.

Madrasser fyllda med tagel har ansetts vara en risk för dem som är hästallergiska. Ny forskning har visat att nytillverkade tagelmadrasser inte innehåller mer hästallergen än andra madrass typer och att det är användaren själv som påverkar tillförseln och därigenom mängden av hästallergen i madrassen (47). Tagel genomgår en tvättningssprocess som gör att taglet i den nyproducerade sängen är helt allergenfritt. Krav bör dock ställas på fabrikanter av sådana sängtyper att man faktiskt kan visa för kunden att taglet som används är fritt från hästallergen – alltså någon form av kravspecifikation.

Slutsatsen avseende sängar är därför att det inte finns någon anledning från allergisyndpunkt att rekommendera en viss sängtyp före en annan; valet är fritt!

För den som vill läsa mera

Eriksson N, Hedlin G. **Allergi och annan överkänslighet i praktisk sjukvård**, 2:a upplagan. Studentlitteratur

Foucard T, Hedlin G, Kjellman M, **Allergi och astma hos barn**, 2:a upplagan, Lund 1998

Sammanfattning av lämpliga åtgärder

Generella

- Bygg fuktsäkert, så att fukt inte byggs in i huset under byggtiden eller tillförs byggnaden under brukartiden. (Ett råd som ju dessvärre flertalet av oss naturligtvis inte har möjlighet att påverka själva, såvida vi inte bygger ett eget hus.)
- Åtgärda upptäckta fukt- och mögelskador så snart som möjligt.
- Försök att inte bo i bostaden under tiden som en omfattande mögelskada åtgärdas.
- Tillså att bostaden är väl ventilerad, komplettera med fönstervädring.
- ”Stäng inte in barnen i sovrummet”, låt dörren till övrig bostad stå lite öppen för att få bättre genomluftning.
- Låt också dörren till kök/badrum/wc (där frånluftsventilerna vanligtvis finns i en modern bostad) stå på glänt av samma anledning.

Råd vid konstaterad kvalsterförekomst

- I första hand: vidta åtgärder för att sänka luftfuktigheten inomhus vintertid.
 - Tillse att ventilationen i bostaden är tillfredsställande!
 - Kontrollera att luft kan komma in i bostaden, förbättra eventuellt med ventiler/fönsterventiler, eller genom att ta bort bitar av tätningslisten.
 - Kontrollera frånluftsdonen, rengör dessa (inkl. spisfilter) vid behov (måste utföras regelbundet; även i hyreslägenhet åvilar det kontraktssinnehavaren). Eventuellt kan en enkel kontroll av funktionen göras genom att man håller en pappersbit framför ventilationsdon i bad och wc, med stängda fönster respektive något fönster öppet. Om ventilationen fungerar "fastnar" papperet i donet.
- I andra hand: använd speciella kvalsterskydd till madrass och kuddar

Referenser

1. Strand V, Rak S, Svartengren M, Bylin G. **Nitrogen dioxide exposure enhances asthmatic reaction to inhaled allergen in subjects with asthma.** *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:881–7.
2. Bylin G, Hedenstierna G, Lindvall T, Sundin B. **Ambient nitrogen dioxide concentrations increase bronchial responsiveness in subjects with mild asthma.** *Eur Respir J* 1988;1:606–12.
3. Almqvist C, Wickman M, Perfetti L, Berglind N, Renstrom A, Hedren M, et al. **Worsening of Asthma in Children Allergic to Cats, after Indirect Exposure to Cat at School.** *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:694–8.
4. Bornehag CG, Blomquist G, Gyntelberg F, Jarvholm B, Malmberg P, Nordvall L, et al. **Dampness in buildings and health. Nordic interdisciplinary review of the scientific evidence on associations between exposure to "dampness" in buildings and health effects (NORDDAMP).** *Indoor Air* 2001;11:72–86.
5. Pershagen G, Rylander E, Norberg S, Eriksson M, Nordvall SL. **Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children.** *Int J Epidemiol.* 1995;24:1147–53.
6. Garrett MH, Hooper MA, Hooper BM, Abramson MJ. **Respiratory symptoms in children and indoor exposure to nitrogen dioxide and gas stoves.** *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:891–5.
7. Emenius G, Pershagen G, Berglind, N., Kwon HJ, Lewné M, Nordvall L, Wickman M. **NO₂, as a marker of air pollution, and recurrent wheezing in children – a nested case-control study within the BAMSE birth cohort.** *Occup Environ Med.* In press.
8. Wieslander G, Norbäck, D, Björnsson E, Janson C, Boman G. **Asthma and the indoor environment: the significance of emission of formaldehyd and volatile organic compounds from newly painted indoor surfaces.** *Int Arch Occup Environ Health* 1997;69:115–24.
9. Mollhave L, Kjaergaard SK, Hempel-Jorgensen A, Juto JE, Andersson K, Stridh G, et al. **The eye irritation and odor potencies of four terpenes which are major constituents of the emissions of VOCs from Nordic soft woods.** *Indoor Air* 2000;10:315–8.
10. Gehring U, Cyrus J, Sedlmeir G, Brunekreef B, Bellander T, Fischer P, et al. **Traffic-related air pollution and respiratory health during the first 2 yrs of life.** *Eur Respir J* 2002;19:690–8.
11. Kilburn KH. **Indoor air effects after building renovation and in manufactured homes.** *Am J Med Sci* 2000;320:249–54.
12. Garrett MH, Hooper MA, Hooper BM, Rayment PR, Abramson MJ. **Increased risk of allergy in children due to formaldehyde exposure in homes.** *Allergy* 1999;54:330–7.
13. Hodgson AT, Beal D, McIlvaine J. **Sources of formaldehyde, other aldehydes and terpenes in a new manufactured house.** *Indoor Air* 2002;12:235–42.
14. Diez U, Kroessner T, Rehwagen M, Richter M, Wetzig H, Schulz R, et al. **Effects of indoor painting and smoking on airway symptoms in atopy risk children in the first year of life results of the LARS-study. Leipzig Allergy High-Risk Children Study.** *Int J Hyg Environ Health* 2000;203:23–8.
15. Brunekreef B. **Associations between questionnaire reports of home dampness and childhood respiratory symptoms.** *Sci Total Environ* 1992;127:79–89.
16. Strachan DP. **The role of environmental factors in asthma.** *Br Med Bull* 2000;56:865–82.
17. Emenius G, Svartengren M, Korsgard J, Nordvall L, Pershagen G, Wickman M. **Building characteristics, indoor air quality and recurrent wheezing in very young children – a nested case-control study within the BAMSE birth cohort.** *Indoor Air* In press.
18. Zacharasiewicz A, Zidek T, Haidinger G, Waldhor T, Suess G, Vutuc C. **Indoor factors and their association to respiratory symptoms suggestive of asthma in Austrian children aged 6–9 years.** *Wien Klin Wochenschr* 1999;111:882–6.
19. Andersson MA, Nikulin M, Kõljalg U, Andersson MC, Rainey F, Reilula K, et al. **Bacteria, moulds and toxins in water-damaged building materials.** *Appl Environ Microbiol* 2002;63:387–93.

20. Tuomi T, Reijula K, Johnsson T, Hemminki K, Hintikka EL, Lindroos O, et al. **Mycotoxins in crude building materials from water-damaged buildings.** *Appl Environ Microbiol* 2000;66:1899–904.
21. Wickman M. **Residential characteristics and allergic sensitization in children especially to mites.** 1993. Thesis. Karolinska Institutet, Stockholm.
22. Emenius G, Egmar A, Wickman M. **Mechanical ventilation protects one-storey single-dwelling houses against increased air humidity, domestic mite allergens and indoor pollutants in a cold climatic region.** *Clin Exp Allergy* 1998;28:1389–96.
23. Sidenius KE, Hallas TE, Brygge T, Poulsen LK, Mosbech H. **House dust mites and their allergens at selected locations in homes of dust mite-allergic patients.** *Clin Exp Allergy* 2002;32:1299–304.
24. Gotzsche PC, Hammarquist C, Burr M. **House dust mite control measures in the management of asthma: meta-analysis.** *BMJ* 1998;317:1105–10.
25. Egglestone PAS. **Clinical trials of allergen avoidance in established asthma.** *J Allergy Clin Immunol* 200;108:685–7.
26. Custovic A, Murray CS, Gore RB, Woodcock A. **Controlling indoor allergens.** *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;88:432–41.
27. Peroni DG, Piacentini GL, Costella S, Pietrobelli A, Bodini A, Loiacono A, et al. **Mite avoidance can reduce air trapping and airway inflammation in allergic asthmatic children.** *Clin Exp Allergy* 2002;32:850–5.
28. Simpson A, Woodcock A, Custovic A. **Housing characteristics and mite allergen levels: to humidity and beyond.** *Clin Exp Allergy* 2001;31:803–5.
29. Arshad SH, Bojarskas J, Tsitoura S, Matthews S, Mealy B, Dean T, et al. **Prevention of sensitization to house dust mite by allergen avoidance in school age children: a randomized controlled study.** *Clin Exp Allergy* 2002;32:843–9.
30. Lau S, Wahn J, Schulz G, Sommerfeld C, Wahn U. **Placebo-controlled study of the mite allergen-reducing effect of tannic acid plus benzyl benzoate on carpets in homes of children with house dust mite sensitization and asthma.** *Pediatr Allergy Immunol* 2002;13:31–6.
31. Wickman M, Nordvall SL, Pershagen G, Sundell J, Schwartz B. **House dust mite sensitization in children and residential characteristics in a temperate region.** *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:89–95.
32. Arlian LG, Neal JS, Morgan MS, Vyszynski-Moher DL, Rapp CM, Alexander AK. **Reducing relative humidity is a practical way to control dust mites and their allergens in homes in temperate climates.** *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:99–104.
33. Pirhonen I, Nevalainen A, Husman T, Pekkanen J. **Home dampness, moulds and their influence on respiratory infections and symptoms in adults in Finland.** *Eur Respir J* 1996;9:2618–22.
34. Korpi A, Kasanen JP, Alarie Y, Kosma VM, Pasanen AL. **Sensory irritating potency of some microbial volatile organic compounds (MVOCs) and a mixture of five MVOCs.** *Arch Environ Health* 1999;54:347–52.
35. Ekberg L. **Relationships between indoor and outdoor contaminants in mechanically ventilated buildings.** *Indoor Air* 1996;6:41–7.
36. Spengler J, Schwab M, Ryan PB, Colome S, Wilson AL, Billick I et al. **Personal exposure to nitrogen dioxide in the Los Angeles Basin.** *J Air Waste Manage Assoc* 1994;44:39–47.
37. Gunnarsen I, Nielsen PA, Nielsen JB, Wolkoff P, Knudsen H, and Thorgersen K. **The influence of specific ventilation rate on the emission from construction products.** 2, 501–506. 1993. Proceedings of the International Conference on Indoor air Quality, Ventilation and Energy consumption.
38. Norlén U and Andersson K. **The Indoor Climate in The Swedish Housing Stock.** DI0:1993. 1993. Swedish Council for Building Research.
39. Thomson H, Petticrew M, Morrison D. **Health effects of housing improvement: systematic review of intervention studies.** *BMJ* 2001;323:187–90.

40. Lindfors A, Hage-Hamsten M, Rietz H, Wickman M, Nordvall SL. **Influence of interaction of environmental risk factors and sensitization in young asthmatic children.** *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:755–62.
41. Eriksson N, Hedlin G. **Allergi och annan överkänslighet i praktisk sjukvård, 2:a upplagan.** Studentlitteratur, 2002.
42. Luczynska C, Sterne J, Bond J, Azima H, Burney P. **Indoor factors associated with concentrations of house dust mite allergen, Der p 1, in a random sample of houses in Norwich, UK.** *Clin Exp Allergy* 1998;28:1201–9.
43. Strachan DP, Carey IM. **Home environment and severe asthma in adolescence: a population based case-control study.** *BMJ* 1995;311:1053–6.
44. Ponsonby AL, Gatenby P, Glasgow N, Mullins R, Hurwitz M, McDonald T. **The association between synthetic bedding and adverse respiratory outcomes among skin-prick test positive and skin-prick test negative children.** *Allergy* 2002;57:247–53.
45. Nafstad P, Nystad W, Jaakkola JJ. **The use of a feather quilt, childhood asthma and allergic rhinitis: a prospective cohort study.** *Clin Exp Allergy* 2002;32:1150–4.
46. Custovic A, Hallam C, Woodcock H, Simpson B, Houghton N, Simpson A, et al. **Synthetic pillows contain higher levels of cat and dog allergen than feather pillows.** *Pediatr Allergy Immunol* 2000;11:71–3.
47. Egmar AC, Almqvist C, Emenius G, Lilja G, Wickman M. **Deposition of cat (Fel d 1), dog (Can f 1), and horse allergen over time in public environments – a model of dispersion.** *Allergy* 1998;53:957–61.

Skolstädningens betydelse för barn och ungdomar med astma och allergi

Lotta Rinné-Ljungkvist

Sammanfattning

Med få undantag erbjuder våra skolor idag en mera dammbemängd inomhusmiljö än de flesta andra ickeindustriella arbetsplatser. Inomhusdamm utgör en reservoar av ämnen som allergen, sotpartiklar, kemikalier, mögel etc. Allergiska luftvägssymtom och astma är ofta förenade med en överretbar luftvägsslemhinna. En vanlig slutsats härav är att dammreducerande åtgärder i skolan torde minska risken för besvär hos elever med astma och/eller allergi. Ännu saknas dock interventiva (när man vidtar åtgärd) skolstudier, som undersöker om insatser i form av städning och lättstädad inredning förebygger besvär hos dessa elever. Det vetenskapliga stödet för slutsatsen är därför bristfälligt.

Flera studier har emellertid visat ett samband mellan dammexponering och slemhinnebesvär, och individer med astma/allergi anger i studier oftare än andra att de upplever dåligt städade miljöer som ett problem. Det finns därför idag inte skäl att omvärdera uppfattningen att skolstädning är en hälsofrämjande åtgärd för elever med astma/allergi (1). För att öka kunskaperna inom området behövs dock ökade forskningsinsatser med interventiva studier.

Inledning

Städning är en metod att avlägsna damm och andra föroreningar från inomhusmiljön. Vi städar för att minska risken för smittspridning, ohälsa och olycksfall, i materialvårdande syfte samt inte minst för att skapa trivsamma miljöer.

Skollokaler är utrymmen med hög personbelastning och städningen i skolan har diskuterats mycket under senare år. En anledning är att man av ekonomiska skäl i många svenska kommuner dragit ned på skolstädningen. Samtidigt har klasserna blivit större med oförändrad lokalyta. Klassrummens funktion har dessutom till viss del förändrats i låg- och mellanstadiet, vilket i många fall har lett till en mera svårstädad miljö.

De vetenskapliga artiklar som belyser skolstädningens betydelse är få. De flesta studier som berör dammiga miljöers koppling till hälsa är utförda på vuxna och avspeglar självrapporterade besvär. Ytterst få har fokus på individer med astma/allergi.

Även luftomsättningen påverkar dammnivåerna inomhus. Detta kapitel belyser endast dammreduktion genom städning och val av inredning. För fördjupning i ventilationsfrågan se kapitlet om inomhusmiljön av Emenius och Wickman.

”Vanligt husdamm” – vad är det?

Husdamm består av partiklar och fibrer av organiskt och oorganiskt ursprung som hudflagor, sotpartiklar, mineraler, textil- och mineralullsfibrer, mögelsporer, kvalster, pollen, pälsdjurs- och födoämnesallergen, bakterier, endotoxin (inflammationsframkallande biprodukt till vissa bakterier) och virus (2–12).

Variationen i dammpartiklars antal och sammansättning är stor och påverkas av faktorer som verksamhet, antal personer som vistas i lokalen, inredning, ventilations- och rengöringsförhållanden, närhet till emissionskällor, utomhusluftens sammansättning etc. (13, 14).

Dammpartiklarna uppvisar skillnader beträffande egenskaper som storlek, form, laddning, vattenlöslighet och reaktivitet. Vid näsandning inhaleras partiklar med diameter mindre än 10 μm (PM₁₀) till de nedre delarna av luftvägarna (13, 15).

Kemiska föroreningar, allergen och andra mindre partiklar kan bindas till dammpartiklars yta (3, 16, 17). Ormstad identifierade luftburna husdammpartiklar från 29 hem i Oslo och studerade välkända allergens bindning till partikelytan. Huvuddelen av partiklarna var mindre än 2,5 μm i diameter. De bestod till största delen av silikater och sotpartiklar. Av de undersökta allergenen från katt, hund, björkpollen och kvalster hittades alla utom kvalsterallergen på partiklarnas yta. Sotpartiklar, de flesta mindre än 1 μm , var huvudsakliga allergenbärare (3).

Luftburet och deponerat damm

Man skiljer på det damm som finns på ytor, s.k. deponerat damm, och luftburet damm. Luftburna partiklar som inte ventileras bort deponeras med varierande hastighet på ytor i lokalen. Vid aktivitet virvlas deponerat damm upp och blir åter luftburet.

Flertalet studier av inomhusdamm i hem och ickeindustriella offentliga lokaler har baserats på mätningar av deponerat damm. Provtagningen har vanligtvis skett från golv, och mera sällan från bänkytor, möbler och textilier. På senare år har man allt oftare mätt även luftburet damm. Ännu råder oklarhet om i vilken grad luftburet damm korrelerar (samvarierar) med deponerat och om korrelationen skiljer sig för olika komponenter i damm. Viss oklarhet råder även om parallella mätmetoders överensstämmelse sinsemellan.

Custovic m.fl. studerade korrelationen mellan kvalster-, katt- och hundallergen i luftburet och deponerat damm i 127 hem, 62 utan och 65 med pälsdjur. Förutom en timmes luftprover en meter över golvet, togs dammprover från vardagsrumsgolv och soffa. Man fann dålig korrelation mellan kvalsterhalterna i det luftburna jämfört med det deponerade dammet. Kvalsterhalterna i damm från soffa respektive golv uppmättes till 1,14 μg och 1,15 μg , men i luft underskreds detektionsgränsen. Hund- och kattallergen i luftburet damm uppmättes i alla hem med och i 40 av 62 respektive 16 av 62 hem utan respektive djur. Halterna hund- och kattallergen i deponerat damm överensstämde inte med det luftburna. Man drog slutsatsen att för att få en klar bild av en individs exponering bör prover tas från både deponerat och luftburet damm (4).

Även Karlsson m.fl. fann dålig korrelation mellan uppmätt deponerat och luftburet kattallergen i en studie av damm från 35 klassrum. Man fann vidare i denna studie att resultaten från de tre parallella metoderna som använts för mätning av luftburet allergen överensstämde dåligt sinsemellan. En slutsats som dras är att enstaka mätningar är otillförlitliga för att bedöma graden av exponering för luftburet kattallergen (18).

I en studie av kattallergen i deponerat och luftburet damm i 34 förskolor fann Wickman m.fl. en korrelation mellan kattallergen i deponerat damm från soffor och allergenhalterna i luftburet damm, uppmätt via personburna mätare hos personal (19). Även Kildesö m.fl. fann i en studie av damm på kontor, skolor och förskolor att det uppmätta luftburna dammet korrelerade med det deponerade. Kildesö mätte dock endast totalhalten damm (14).

Upplevelse av dåligt städade miljöer

Under senare år har det allt oftare framförts klagomål på otillräcklig städning i våra skolor. Andersson m.fl. gjorde en genomgång av elva års insamlade skoldata via s.k. "Örebroenkäter" till skolpersonal om deras upplevelse av inomhusmiljön. Undersökningen omfattade sammanlagt 19 973 individer. Mellan 1989 och 2000 sågs en trend av ökande frekvens rapporterad upplevelse av "damm och smuts", från 33,6 procent 1989 till 41 procent år 2000 (20). Resultaten kan naturligtvis avspejla individuella skillnader mellan skolor och dess personal. Det är dock nära tillhands att tolka dem som en indikation på att skolpersonal allt oftare upplever sin arbetsmiljö som otillräckligt städad.

Ett flertal undersökningar pekar på att upplevelsen av dåligt städade miljöer är en faktor som påverkar människors upplevelse av egen hälsa kopplad till inomhusmiljön, i negativ riktning. Detta förhållande synes gälla i än högre grad för individer med astma/allergi. Det är svårt att veta vad som är orsak och verkan. Har individer med astma/allergi på grund av ökad slemhinnekänslighet en lägre tröskel för dammiga miljöer eller är de på grund av inlärdd kunskap om hälsofaror mera uppmärksamma på miljön än andra?

Lundin undersökte i en tvärsnittstudie allergiska och ickeallergiska högstadielävers upplevelse av den egna skolmiljön avseende kvalitet på inomhusluft, ljudnivåer och städning. Eleverna fick själva rapportera nuvarande och tidigare allergibesvär. Ingen av de fem skolorna i undersökningen hade kända problem med inomhusmiljön. Resultaten visade inga skillnader mellan grupperna i upplevelsen av höga ljudnivåer men de allergiska eleverna rapporterade i större utsträckning problem med dålig städning och dålig inomhusluft. Resultaten var statistiskt säkerställda (21).

Brown m.fl. har studerat förekomst av och utlösande orsaker till allergiska besvär i Storbritannien bland 2000 slumpvist utvalda personer från 16 år och uppåt. De utsattes för strukturerade intervjuer om sig själva och övriga familjemedlemmar. Av de 28 procent som rapporterade förekomst av astma och/eller allergi upplevdes damm och pälsdjurskontakt som de vanligaste orsakerna till besvär (22).

I en genomgång av tre års enkäter till skolpersonal om deras upplevelse av inom-

husmiljö och hälsobesvär iakttog Andersson m.fl. att individer med självrapporterad astma eller hösnuva i högre grad rapporterade problem med upplevt damm och smuts jämfört med övriga (49,1 procent jämfört med 41,5 procent). Studien omfattade 8958 personer (23).

Elevernas upplevelse av skollokaler inomhusmiljö var en av flera faktorer som undersöktes i en studie av Karlsson m.fl. Barn i 35 klasser (årskurs 1–6) fick tillsammans med sina föräldrar besvara ett frågeformulär. Det framgick att elever i allergianpassade klasser, med mindre dammsamlade inredning och frekventare städning än i andra klassrum, upplevde sig nöjdare med städningen och kvalitén på inomhusluften. I studien mättes även deponerat och luftburet kattallergen. Det förelåg en statistiskt säkerställd korrelation mellan upplevelsen av dålig inomhusluft och högre halter kattallergen i golvdamm (18).

Smedje m.fl. studerade sambandet mellan skolpersonals upplevelse av den fysiska inomhusmiljön på arbetet och luftomsättning samt exponering för olika typer av föroreningar i 38 skolor. Undersökningen omfattade sammanlagt 1410 individer. Inomhusmiljön uppfattades som dålig eller mycket dålig av 53 procent. Det fanns inget statistiskt säkerställt samband mellan klagomål och luftutbyte eller koldioxidhalter. Däremot såg man samband mellan klagomål och exponering för VOC (flyktiga organiska ämnen), mögel, bakterier och luftburet damm. Mest klagomål kom från yngre personal, personal som var missnöjd med det psykosociala arbetsklimatet och de som inte utsattes för tobaksrök i sina hem (24).

Städningens betydelse för hälsan

De flesta studier som publicerats om sambandet mellan städning och hälsa handlar om sjukahussyntom hos vuxna. Få undersökningar har inriktats på städning eller dammförekomst och det är svårt att dra slutsatser om just dessa faktorerens verkliga betydelse.

I den stora danska Rådhusundersökningen från 1987 såg Skov m.fl. att slemhinnesymtom hos kontorsanställda var associerade med bl.a. koncentrationen av makromolekylära ämnen i golvdamm. Resultaten var statistiskt säkerställda. Man såg dock även samband mellan slemhinnesymtom och val av golvbeläggning, ventilation, byggnadens ålder, antal arbetsplatser och inredning i form av öppna hyllor och textilier (25). Raw m.fl. iakttog i början av 90-talet ett samband mellan sjukahussyntom hos kontorsanställd personal och dåliga städrutiner (26). Gyntelberg m.fl. iakttog samband mellan upplevda slemhinnesymtom hos kontorsanställda och förekomst av endotoxin, fibrer och VOC i deponerat kontorsdamm (6).

Wälinder m.fl. fann i en studie av personal från 12 slumpvist utvalda skolor i Uppland ett positivt samband mellan större mängder deponerat damm och upplevd nästäppa samt minskad näsvolym uppmätt via akustisk rinometri (undersökning av näshålans storlek). Halterna av inflammationsmarkörerna ECP och lysozym i nässköljvätska var högre i skolor med mindre frekvent golvstädning och torkning av bord samt där våta

städmetoder använts (27). Norbäck m.fl. fann i samma studie ett samband mellan högre halter luftburet damm, kvävedioxid, formaldehyd, mögel i klassrumsluften och minskad näsvolym, uppmätt med akustisk rinometri. Vid förekomst av högre halter formaldehyd, kvävedioxid och Aspergillusmögél sågs även en ökning av ECP och lysozym i nässköljvätska (28).

En dubbelblind interventionsstudie av kontorsanställda med slemhinnebesvär genomfördes av Skyberg m.fl. Utifrån svaren i ett frågeformulär utsågs av 967 anställda 118 ickerökare med slemhinnebesvär till att medverka i studien. Av de 104 personer som fullföljde studien blev 49 försökspersoner och resten utgjorde kontrollgrupp. Interventionen bestod av intensifierad städning. Samtliga anställda fick information om att utökad vårstädning skulle utföras men i själva verket gällde den utökade städningen endast interventionsgruppen. De upplevda slemhinnebesvärerna minskade med 27 procent i interventionsgruppen mot 2 procent i kontrollgruppen. Näsvolym, uppmätt med akustisk rinometri, ökade med 15 procent i interventionsgruppen och minskade med 6 procent i kontrollgruppen. Skillnaderna var statistiskt säkerställda. Allergistatus, konstaterad med blodprovet Phadiatop, visade sig vara en statistiskt säkerställd prediktor för effekt av städinsatsen (29).

Smedje och Norbäck studerade sambandet mellan skolans inomhusmiljö och nyinsjuknandet i läkardiagnostiserad astma samt egenrapporterad allergi hos elever mellan 1993 och 1997. Studien omfattade 1347 barn (7–13 års ålder) från 39 slumpvist utvalda skolor. Mätningar av en rad föroreningar i klassrumsmiljön kompletterades med postenkäter till eleverna. Det förelåg ett positivt samband mellan nyinsjuknande i astma och mängden deponerat damm samt mängden kattallergen i damm hos de elever som redan vid första enkäten visat tecken på allergisk läggning. Bland elever utan tecken på allergi såg man ett samband mellan nyinsjuknande i astma och högre halter formaldehyd och mögel i klassrummet. Resultaten var statistiskt säkerställda (30).

Studier av provokation i exponeringskammare

Ett sätt att objektivt försöka studera specifika miljöfaktors inverkan på hälsa är dammprovokation i exponeringskammare. I ett par små exponeringskammarstudier har man studerat effekter av damm i ögats respektive näsans slemhinna samt upplevda besvär. Studierna utfördes på vuxna ickeallergiker.

Pan m.fl. provocerade 10 friska ickerökare med ren luft respektive luft innehållande ickeindustriellt kontorsdamm. Det var en dubbelblind överkorsningsstudie och varje provokationstillfälle varade tre timmar. Effekten mättes via fem olika fysiologiska mätningar i ögon och näsa. Upplevda besvär fångades upp i frågeformulär. Exponering för kontorsdamm kunde kopplas till subjektiva besvär som halsirritation, torr näsa och trötthet. Den gav även en statistiskt säkerställd minskning av uppmätt tårfilmsstabilitet. Näsvolymin minskade för 8 av de 10 försökspersonerna, dock ej statistiskt säkerställt (31).

Sigsgaard m.fl. undersökte cytokinsvar efter näsprovokation med organiskt damm

i en dubbelblind överkorsningsstudie. Försökspersonerna utgjordes av fem renhållningsarbetare med yrkesbetingad astma och fem friska renhållningsarbetare. Provokationen utfördes i exponeringskammare med endotoxin, glukos, Aspergillusmögel och koksalt. Effekten mättes via lungfunktionsmätning, akustisk rinometri och nässköljning. Endast exponering för endotoxin framkallade upplevda besvär och en ickeallergisk inflammation i nässelembinnan med statistiskt säkerställd ökning av cytokinfrisättning (inflammationsmarkör) (32).

Städningens betydelse för allergenhalter i inomhusmiljön

En viktig fråga är om man kan minska allergenexponering inomhus genom att städa. Det är troligt att egenskaper hos allergenet samt frekvens och val av städmetod är faktorer som spelar roll härvidlag.

Fahlbusch m.fl. undersökte gräsallergen i deponerat husdamm i 454 tyska hem. De högsta nivåerna av gräspollen i dammet uppmättes först flera veckor efter pollenmaximum utomhus. Man fann under årets alla månader ett positivt samband mellan förekomst av allergenet och den totala dammängden, och drog slutsatsen att allergenet ackumuleras i deponerat damm. Under pollensäsongen var mängden gräsallergen 1,8 gånger högre i hem vilka dammsögs mer sällan än en gång i veckan jämfört med hem som dammsögs dagligen (5).

I en studie av hund- och kattallergen i deponerat damm på allergianpassade förskolor och vanliga förskolor fann Wickman m.fl. inget samband mellan halten allergen och hur ofta eller med vilken metod städningen utfördes. Frågor runt städrutiner besvarades retrospektivt genom frågeformulär (19).

Kattallergenet är ett litet och lätt allergen som håller sig luftburet ett halvt till ett dygn. I skolan sker en ständig tillförsel av allergenet via kattägares hår, kläder och skor. Flera studier har visat att förekomst av luftburet kattallergen inte påverkas av ökade städinsatser.

Almqvist m.fl. kunde i en studie av luftburet kattallergen i skolan konstatera att den faktor som hade störst betydelse för allergenhalterna var hur många i klassen som hade katt hemma. Luftprover togs via personburna mätare hos barn i klasser med många (>25 procent) respektive få (<10 procent) kattägare. I klasser med många kattägare uppmättes femfaldigt högre halter luftburet kattallergen (33).

Även Karlsson m.fl. har studerat luftburet kattallergen i skolan. I en interventionsstudie undersöktes om halterna luftburet kattallergen påverkades av dammreducerande åtgärder. Av de 25 klasser som deltog i studien utsattes sex för åtgärder i form av icke dammsamlade inredning samt utökad städning i form av daglig torkning av golv och andra tillgängliga ytor med vaselinimpregnerade engångsmoppar. Man såg ingen skillnad i halterna luftburet kattallergen mellan före och efter interventionen. Däremot förelåg en statistiskt säkerställd skillnad mellan klasser med få (≥ 21 procent) jämfört med klasser med många (>21 procent) kattägare (34).

Perzanowsky m.fl. fann högre halter hund- och kattallergen i golvdamm från

idrottshallar jämfört med klassrum (35), vilket möjligen kan förklaras med att personbelastningen och därmed allergentillförseln är större i dessa lokaler än i vanliga klassrum, och städningen i än lägre grad omfattar alla ”skrymslen och vrår”.

Inredningens betydelse för dammhalten

Städpersonal använder begreppet städbarhet som mått på hur lättstädad en lokal är. Ju mer inredning i form av dammsamlade inventarier som öppna hyllor, mjuka mattor, textila möbler, hängande lampor etc. desto mindre städbar anses lokalen vara. Högre allergenhalter i damm från klassrumsinredning som gardiner och möbler har konstaterats jämfört med golvdamm i samma lokaler (35, 36). Fynden kan möjligen förklaras av det faktum att golvsädning utförs oftare.

Smedje och Norbäck såg samband mellan klassrummens inredning och mängd samt sammansättning av deponerat damm. I en studie av 181 slumpvist utvalda klassrum sågs ett positivt samband mellan förekomst av textil inredning och halter deponerat damm samt formaldehyd. I klassrum med mer öppna hyllor uppmättes högre halter formaldehyd och pälsdjursallergen. Klassrum med whiteboard i stället för krittavla var mindre dammiga (11). I en jämförande studie fann Dybendal m.fl. att förekomst av allergen från katt, hund, äggvita, mögel, timotejpollen och torsk var högre i golvdamm från skolsalar med textila golv jämfört med de med hårda golv (2).

Jaakola m.fl. studerade upplevda hälsobesvär hos matchade grupper av kontorspersonal från två kontor som var ålders- och ventilationsmässigt samt byggtkniskt lika. Det ena men inte det andra hade textila tapeter. Man såg ingen skillnad avseende astma-besvär eller allmänna besvär som trötthet och huvudvärk, men personal på kontoret med textila väggar rapporterade i högre grad slemhinnebesvär från ögon och övre luftvägar. Resultaten var statistiskt säkerställda (37).

Wouters m.fl. fann flerfaldigt högre halter endotoxin, EPS (biprodukt av Aspergillus- och Penicilliummögel) och glukos i golvdamm från hem där sopsorterat kompostavfall förvarats mer än en vecka inomhus, jämfört med hem som inte förvarade organiska sopor inomhus (9).

Behov av forskning

Det finns ett stort behov av forskning runt skolstädnings eventuella hälsoeffekter hos barn och ungdomar med astma/allergi. Området är dock mångfacetterat och förenat med metodsvårigheter. En dubbelblindstudie kan av naturliga skäl vara svår att genomföra med städbar inredning eller utökad städning som intervention.

Det finns oklarheter omkring olika dammkomponenters eventuella effekter, både i form av specifik och ickespecifik luftvägsinflammation. Andra viktiga frågor är: litar vi på de mätmetoder som finns? Vad vet vi om långvarig lågdosexponering och vet vi om det finns någon lägsta tolererade exponeringshalt? Förekommer additionseffekter mellan komponenter i damm, och andra inomhusmiljöfaktorer som exempelvis fukt?

En ofrånkomlig, men ur studieperspektiv praktisk svårighet, är det faktum att eleverna tillbringar en stor del av sin dag utanför skolan. Det är därför svårt att kontrollera alla andra faktorer som kan tänkas påverka resultatet.

Olika städmetoder skiljer sig i effektivitet och resultat (8, 14, 27). I vetenskapliga studier är det av stor betydelse att i möjligaste mån standardisera städparametern genom att välja väl utvärderade och effektiva städmetoder. Önskade bieffekter, som dammuppvirvling, avgivande av kemikalier och risk för mögel- och bakterietillväxt av städmetoden i sig bör beaktas och undvikas. Även frekvens, tidpunkt och själva utförandet av städningen bör i möjligaste mån standardiseras och kontrolleras för att inte leda till effekter som påverkar resultatet felaktigt.

Det är vidare önskvärt att använda objektiva metoder för att konstatera eventuella hälsoeffekter. Lungfunktionsmätningar som spirometri och metakolintest har sin givna plats, men är sannolikt inte tillräckligt känsliga för att mäta snabba effekter. Analys av kväveoxid i utandningsluft har diskuterats som en metod att i ett tidigt förlopp fånga upp subtilare luftvägsförändringar. Metoden är dock inte helt utvärderad.

Under senare år har nya metoder för att mäta slemhinnepåverkan av ögon och näsa beskrivits. Analys av nässköljväska är en väldokumenterad metod för att få en uppfattning om inflammatoriska processer i näsan efter exponering. Andra metoder som använts är mätning av tårfilmsstabilitet, rinometri och rinostereometri.

Frågeformulär om upplevda besvär är ett nödvändigt komplement till fysiologiska mätmetoder. Kanske kan även livskvalitetsenkäter vara bra för att fånga upp eventuella effekter som inte ger sig till känna i fysiologiska mätningar.

Slutsats

Ett flertal studier har påvisat att individer med astma och/eller allergi oftare än andra upplever sig få hälsobesvär i dammiga miljöer, och man har i studier sett samband mellan dammexponering och slemhinnebesvär. Det finns därför inte skäl idag att omvärdera uppfattningen att skolstädningen har en hälsofrämjande betydelse för elever med astma/allergi.

Förekomsten av luftburet kattallergen i skolan har dock i studier visat sig vara opåverkbar av städning, och ännu är ingen interventionsstudie gjord för att undersöka om ökade städinsatser i skolan leder till hälsoeffekter hos elever med astma/allergi.

Sammanfattningsvis kan konstateras att det finns behov av ökade forskningsinsatser med interventiva studier, för att klargöra om det är möjligt att förebygga besvär hos elever med astma/allergi genom goda städrutiner och lättstädad inredning i skolan.

Referenser

1. Borres M, Abrahamsson G, Andersson B, Brakenhielm B, Fabricius T, Haag C, et al. **Asthma and allergies at school – a Swedish national position paper.** *Allergy* 2002; 57:454–457.
2. Dybendal T, Vik H, Elsayed S. **Dust from carpeted and smooth floors.** *Allergy* 1989;44: 401–411.
3. Ormstad H. **Suspended particulate matter in indoor air: adjuvants and allergen carriers.** *Toxicology* 2000; 152:53–68.
4. Custovic A, Simpson B, Simpson A, Hallam C, Craven M, Woodcock A. **Relationship between mite, cat, and dog allergens in reservoir dust and ambient air.** *Allergy* 1999; 54:612–6.
5. Fahlbusch B, Hornung D, Heinrich J, Jäger L. **Predictors of group 5 grass-pollen allergens in settled dust: comparison between pollination and nonpollination seasons.** *Allergy* 2001; 56: 1081–6.
6. Gyntelberg F, Suadicani P, Nielsen J W, Skov P, Valbjörn O, Nielsen P A, et al. **Dust and the sick building syndrome.** *Indoor Air* 1994; 4: 223–38.
7. Skov P, Valbjörn O. **The Sick Building Syndrome in the office environment: The Danish Town Hall Study.** *Environ Int* 1987; 13: 339–49.
8. Bellanti J A, Zelig B, Mac-Dowell-Carneiro A L, Abaci A S, Genuardi J A. **Study of the effects of vacuuming on the concentration of dust mite allergen and endotoxin.** *Ann Allergy Asthma Immunol* 2000; 84: 249–54.
9. Wouters I M, Douwes J, Doekes G, Thorne P S, Brunekreef B, Heederik D J J. **Increased Levels of Markers of Microbial Exposure in Homes with Indoor Storage of Organic Household Waste.** *Appl Environ Microbiol* 2000; 66: 627–31.
10. Park J H, Gold D, Spiegelman D L, Burge H, Milton D K. **House Dust Endotoxin and Wheeze en the First Year of Life.** *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 322–8.
11. Smedje G, Norbäck D. **Irritants and Allergens at School in Relation to Furnishings and Cleaning.** *Indoor Air* 2001; 11:127–33.
12. Gravesen S, Larsen L, Gyntelberg F, Skov P. **Demonstration of Microorganisms and Dust in Schools and Offices.** *Allergy* 1986; 41: 520–5.
13. Reed C, Swanson M. **Indoor allergens: Identification and quantification.** *Environ Int* 1986; 12: 115–20.
14. Kildesö, Tornvig L, Skov P, Schneider T. **An Intervention Study of the Effect of Improved Cleaning Methods on the Concentration and Composition of Dust.** *Indoor Air* 1998; 8: 12–22.
15. Rantio-Lehtimäki A, Viander M, Koivikko A. **Airborne birch pollen antigens in different particle sizes.** *Clin Exp Allergy* 1994; 24: 23–8.
16. Hirvonen A, Pasanen P, Tarhanen J, Ruuskanen J. **Thermal Desorption of Organic Compounds associated with settled Household Dust.** *Indoor Air* 1994; 4: 255–64.
17. Kennedy E, Gagnon Y, Teass A, Seitz T. **Development and Evaluation of a Method to Estimate Potential Formaldehyde Dose from Inhalable Dust/Fibers.** *Appl occup Environ Hyg* 1992; 7(4):231–40.
18. Karlsson A-S, Renström A, Hedrén M, Larsson K. **Comparison of four allergen-sampling methods in conventional and allergy-prevention classrooms.** *Clin Exp Allergy* 2002. In press.
19. Wickman M, Egmar A-C, Emenius G, Almqvist C, Berglind N, Larsson P, Van Hage-Hamsten M. **Fel d I and Can f I in settled dust and airborne Fel d I in allergen avoidance day-care centres for atopic children in relation to number of pet-owners, ventilation and general cleaning.** *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 626–32.
20. Andersson K, Bodin L, Fagerlund I, Aslaksen W. **The Perceived Physical and Psychosocial Climate in Swedish Schools from 1989 to 2000 – A Database Analysis.** *Proceedings Indoor Air 2002*; 2: 296–300.
21. Lundin L. **Allergic and Non-allergic Students' Perception of the Same School Environment.** *Indoor Air* 1999; 9: 92–102.

22. Brown C W, Hawkins B S, Hawkins L. **Allergy prevalence and causal factors in domestic environment: results of a random population survey in the United Kingdom.** *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999; 83: 240–4.
23. Andersson K, Stridh G, Fagerlund I, Aslaksen W. **The Perception of Dust and Dirt in Swedish School Environments.** *Proceedings Indoor Air* 2002; 4: 489–93.
24. Smedje G, Norbäck D, Edling C. **Subjective Indoor Air Quality in Schools in relation to exposure.** *Indoor Air* 1997; 7:143–50.
25. Skov P, Valbjörn O, Pedersen B. **Influence of indoor climate on the sick building syndrome in an office environment.** *Scand J Work Environ Health* 1990; 16:363–71.
26. Raw G J, Roys M S, Whitehead C. **Sick Building Syndrome: Cleanliness is Next to Healthiness.** *Indoor Air* 1993; 3: 237–45.
27. Wålinder R, Norbäck D, Wieslander G, Smedje G, Ervall C, Venge P. **Nasal patency and lavage biomarkers in relation to settled dust and cleaning routines in schools.** *Scand J Work Environ Health* 1999; 25: 137–43.
28. Norbäck D, Wålinder R, Wieslander G, Smedje G. **Indoor air pollutants in school: nasal patency and biomarkers in nasal lavage.** *Allergy* 2000; 55: 163–70.
29. Skyberg K, Skulberg K R, Kruse K, Huser P O, Levy F, Djupesland P. **Dust reduction relieves nasal congestion. A controlled intervention study on the effect of office cleaning, using acoustic rhinometri.** *Indoor Air* 1999; 1: 153–4.
30. Smedje G, Norbeck D. **Incidence of asthma diagnosis and self-reported allergy in relation to the school environment—a four-year follow-up study in schoolchildren.** *Int J Tuberc Lung Dis* 2001; 5(11): 1–8.
31. Pan Z, Mölhave L, Kjaergard S J. **Effects on Eyes and Nose in Humans after Experimental Exposure to Airborne Office Dust.** *Indoor Air* 2000; 10: 237–45.
32. Sigsgaard T, Bonefeld-Jørgensen E C, Kjærgaard S K, Mamas S, Pedersen O F. **Cytokine release from the nasal mucosa and whole blood after experimental exposures to organic dusts.** *Eur Respir J* 2000; 16: 140–5.
33. Almqvist C, Larsson P, Egmar A-C, Medrén M, Malmberg P, Wickman M. **School as a risk environment for children allergic to cats and a site for transfer of cat allergen to homes.** *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103:1012–7.
34. Karlsson AS, Renström A, Hedrén M, Larsson K. **Effect of intervention on cat allergen levels in classrooms.** *Allergy* 2002; 57(suppl 73):118.
35. Perzanowsky M, Rönmark E, Nold B, Lundbäck B, Platts-Mills T. **Relevance of allergens from cats and dogs to asthma in the northernmost province of Sweden: School as a major site of exposure.** *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 1018–24.
36. Munir A, Einarsson R, Dreborg S. **Allergens in school dust I. The amount of the major cat (Fel d 1) and dog (Can f 1) allergens in dust from Swedish schools is high enough to probably cause perennial symptoms in most children with asthma who are sensitized to cat and dog.** *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91: 1067–74.
37. Jaakkola J J, Tuomaala P, Seppänen O. **Textile Wall Materials and Sick Building Syndrome.** *Arch Environ Health* 1994; 49: 175–81.

Pollen

Lennart Bråbäck

Sammanfattning

Pollen är en viktig orsak till allergi och astma hos barn och ungdom. Flera studier tyder på att pollenutlösta besvär kan förvärras av luftföroreningar utomhus. Det finns behov av utökade pollenprognoser, vilket borde bekostas med allmänna medel.

Bakgrund

Pollen ger i första hand allergiska näs- och ögonbesvär men kan också orsaka astma. Befolkningsbaserade undersökningar visar att 10–20 procent av alla barn i skolåldern har tecken på pollenallergi. Antalet individer med pollenutlösta besvär ökar under uppväxten. I en svensk studie uppgav 24 procent av tillfrågade 17-åringar att de hade hösnuva (1). Pollenutlösta besvär är en viktig orsak till akutbesök på vårdcentraler och andra sjukvårdsmottagningar under vår- och sommarmånader. En kanadensisk studie nyligen visade att akutbesök på grund av hösnuva kunde relateras till aktuella halter av pollen (2). Pollenutlösta besvär kan bidra till sänkt prestationsförmåga och skolfrånvaro under våren.

Björkpollen dominerar på våren och gräs på sommaren. Det finns en betydande korsallergi mellan björk och andra lövträd liksom mellan timotej och andra gräsarter. Pollensäsongen avslutas på sensommaren med gråboblomningen. Tidpunkten för björkpollensäsongen kan variera något från säsong till säsong och det finns också ganska betydande fluktuationer i björkpollenhalter från ett år till ett annat. Pollensäsongen brukar börja ett par veckor tidigare i södra Sverige jämfört med norra delen av landet. Före björksäsongen förekommer varje år dagar med icke oväsentliga halter av långvägstransporterat björkpollen söderifrån som kan förklara annars svårförståeliga symtom.

Sedan ett antal år tillbaka kan allmänheten få information om pollenhalter via Internet, dagspress, radio, telefonsvarare och dessutom från sjukvårdsinrättningar och apotek. Pollenrapporterna har varit uppskattade och en enkätundersökning i Stockholm 1997 visade att 60 procent av alla personer med pollenallergi hade tagit del av rapporterna (3). Det är inte pollentalen som är viktigast för allmänheten, utan prognosen för det kommande dygnet och veckoslutet. Detta är en viktig sekundärpreventiv verksamhet, som många med pollenallergi kan dra nytta av, t.ex. genom att ta bussen i stället för att cykla dagar med höga pollental.

Allergiska näs- och ögonbesvär blir allt vanligare. Halterna av luftföroreningar följs noggrant runt om i landet. Bevakningen av pollenhalter är sämre. Mätningar av pollen saknas helt i Norrlands, Svealands och mellersta Götalands inland. Mätstationer finns idag på 12 orter i landet. Palynologiska laboratoriet vid Naturhistoriska museet svarar för pollenmätningarna i östra och norra Sverige (4) medan Botaniska analysgruppen i Göteborg

ansvarar för mätningarna i södra Sverige (5). Det finns ur vetenskaplig synvinkel ett behov av ytterligare mätstationer. Det skulle också förbättra kvalitén på prognoserna. Pollenverksamheten borde integreras med luftföroreningsmätningarna och bekostas av allmänna medel. Värdet av luftföroreningshalterna sommartid (framför allt partikelmätningar) kan ifrågasättas om man inte samtidigt har tillgång till pollendata. Patienter med allergi borde informeras ingående av sina läkare rörande sekundärprevention via pollenprognoser. Motsvarande information ska också kunna erbjudas av apoteken (utöver receptfri medicin mot pollenallergi).

Pollen och åskväder

Epidemiska utbrott av astma under pollensäsongen förekommer i efterförloppet till häftiga åskväder (6). Dagen efter ett typiskt åskväder i England stiger antalet inläggningar på sjukhus med uppskattningsvis 25 procent (7). Man misstänker att pollenkornen sprängs under åskväder, varvid små allergenpartiklar frigörs (8). Dessa kan transportera pollenallergen långt ned i luftvägarna. Eventuella samband mellan åskväder och pollenutlöst astma har ännu inte undersökts eller rapporterats från de nordiska länderna.

Interaktion mellan allergen och luftföroreningar

Flera uppmärksammade studier på senare år tyder på att pollenutlösta besvär kan förvärras av luftföroreningar. Studier på vuxna i exponeringskammare har visat att exponering för ozon och NO₂ förstärker reaktionen på allergen (9, 10). Vuxna personer med lindrig astma vistades under 30 minuter sittande i bil inne i en vägtunnel i Stockholm. Vid efterföljande allergenprovokation fick de en förstärkt astmatisk reaktion (11). Interaktion mellan luftföroreningar och pollen kunde däremot inte säkert påvisas i en studie över inläggningar på sjukhus på grund av astma i London mellan 1987 och 1992 (12).

Icke-medicinska åtgärder för att minska risken för pollenutlösta besvär

Behovet av förebyggande medicinering kan öka under dagar med höga pollenhalter. Följande råd brukar ges till den som är pollenallergisk och gäller endast under pollensäsongen. Förslagen bygger på samlad erfarenhet men har inte värderats i vetenskapliga studier.

- Ta del av pollenrapporterna och följ väderleken. Pollenprognoserna förvarnar om när säsongen förväntas börja. ”Vackert väder” leder gärna till ökade pollenhalter. Pollenspridningen ökar under blåsiga dagar utan nederbörd. Björkpollenhalterna kulminerar i samband med lövsprickningen.
- Träning utomhus ökar risken för pollenbesvär. Motionering på morgonen brukar innebära minskad exponering eftersom pollenhalterna i allmänhet ökar under dagen. Det är viktigt att idrottslärarna erbjuder motionsalternativ inomhus för elever med pollenallergi.
- Häng inte tvätt utomhus. Pollenkornen fastnar på tvätt utomhus och kan följa med inomhus.
- Sov helst med stängt fönster under pollensäsongen.

Referenser

1. Borres MP, Bråkenhielm G, Irander K. **How many teenagers think they have allergic rhinoconjunctivitis and what they do about it.** *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997;78:29–34.
2. Cakmak S, Dales RE, Burnett RT, Judek S, Coates F, Brook JR. **Effect of airborne allergens on emergency visits by children for conjunctivitis and rhinitis.** *Lancet* 2002;359:947–8.
3. Bylin G, Forsberg B. **Uteboken.** Naturvårdsverket och Statens Folkhälsoinstitut; 2001.
4. Riksmuséet. PIN. www.nrm.se/pl/pollen/.
5. Göteborg Bai. www.miljo.goteborg.se/luftnet/pollen/.
6. Newson R, Strachan D, Archibald E, Emberlin J, Hardaker P, Collier C. **Acute asthma epidemics, weather and pollen in England, 1987–1994.** *Eur Respir J* 1998;11:694–701.
7. Newson R, Strachan D, Archibald E, Emberlin J, Hardaker P, Collier C. **Effect of thunderstorms and airborne grass pollen on the incidence of acute asthma in England, 1990–94.** *Thorax* 1997;52:680–5.
8. Rantio-Lehtimäki A, Viander M, Koivikko A. **Airborne birch pollen antigens in different particle sizes.** *Clin Exp Allergy* 1994;24:23–8.
9. Molfino NA, Wright SC, Katz I, Tarlo S, Silverman F, McClean PA, et al. **Effect of low concentrations of ozone on inhaled allergen responses in asthmatic subjects.** *Lancet* 1991;338:199–203.
10. Strand V, Svartengren M, Rak S, Barck C, Bylin G. **Repeated exposure to an ambient level of NO₂ enhances asthmatic response to a nonsymptomatic allergen dose.** *Eur Respir J* 1998;12:6–12.
11. Svartengren M, Strand V, Bylin G, Jarup L, Pershagen G. **Short-term exposure to air pollution in a road tunnel enhances the asthmatic response to allergen.** *Eur Respir J* 2000;15:716–24.
12. Anderson HR, Ponce de Leon A, Bland JM, Bower JS, Emberlin J, Strachan DP. **Air pollution, pollens, and daily admissions for asthma in London 1987–92.** *Thorax* 1998;53:842–8.

Luftföroreningar utomhus

Lennart Bråbäck

Sammanfattning

Luftföroreningar i utomhusluften bidrar till ökade besvär hos individer med astma och allergi. Pollenutlösta besvär kan sannolikt också förvärras av luftföroreningar utomhus (se föregående avsnitt). Eftersom allergi och astma är vanligt förekommande kan effekten på befolkningsnivå bli betydande. Det är däremot tveksamt om luftföroreningar bidrar till den ökade förekomsten av astma och allergi i befolkningen. Där är andra faktorer långt viktigare.

Typer av luftföroreningar

Luftföroreningarnas sammansättning i svenska tätorter har förändrats under de sista 50 åren. Under första hälften av 1900-talet var SO_2 och sotpartiklar viktiga föroreningar på grund av utsläpp från industri och koleldning. Halterna av SO_2 och sotpartiklar har sjunkit mycket påtagligt under de sista 30–40 åren och idag är nivåerna av SO_2 som regel låga. Nu dominerar i stället SO_2 , ozon och partiklar till följd av den ökade biltrafiken. På senare år har man framför allt uppmärksammat partiklarnas betydelse för hälsan. Halter av PM_{10} (inandningsbara partiklar med en diameter under $10 \mu\text{m}$ i utomhusluft har kunnat kopplas till dödlighet framför allt hos äldre individer. $\text{PM}_{2,5}$ avser partiklar med en storlek under $2,5 \mu\text{m}$. Det är mycket små partiklar som utan svårighet kan inhaleras långt ner i luftvägarna. Utsläppen av partiklar från dieselfordon är i snitt 100 gånger större än motsvarande utsläpp från bensindrivna fordon. En översiktsartikel om partiklarnas betydelse för barns hälsa har nyligen publicerats (1).

Effekterna kan vara svåra att bedöma

Effekter av specifika luftföroreningar kan undersökas i djurexperiment. Värdefull kunskap kan också erhållas genom att försökspersoner under standardiserade förhållanden får inandas olika ämnen i en exponeringskammare (2). Epidemiologiska studier har stor betydelse för att utvärdera luftföroreningarnas inverkan på befolkningsnivå.

Det är svårt att i epidemiologiska studier mäta barnens verkliga exponering för luftföroreningar. Många gånger har man skattat barnens exponering baserat på halterna vid fasta mätstationer. Uppmätta värden på mätstationer ger ofta en dålig bild av barnens verkliga exponering (3). Bristande eller dåliga exponeringsmätningar kan leda till att eventuella samband mellan luftföroreningar och symtom underskattas.

Effekterna av luftföroreningar är svaga jämfört med de mer påtagliga effekterna av exempelvis allergenexponering och luftvägsinfektioner. Samband mellan luftföroreningar och ohälsa hos individer med astma och allergi kan också underskattas på grund av förebyggande medicinering.

Vid djurexperimentella studier kan man bedöma effekter av enskilda luftföroreningar. Detsamma gäller vid humanförsök i exponeringskammare. Det är emellertid svårt att avgöra om djurstudier är relevanta för människa. Och försök i exponeringskammare utförs som regel på vuxna individer som är friska eller endast har lindrig astma. Resultat från vuxenstudier kan inte direkt överföras till barn.

Vid jämförelser mellan olika epidemiologiska studier är sambanden mellan exponering och utfall sällan konstanta (4). Individerna exponeras för en kombination av olika luftföroreningar och det kan vara svårt att avgöra om eventuella effekter orsakas av en enskild förorening eller av en interaktion mellan olika ämnen. Klimat, årstid, vädersituation, topografi och olika lokala förhållanden liksom varierande studiepopulationer har också betydelse (5).

Man kan förmoda att studier som inte visar något samband ibland inte blir publicerade. Det finns därför en risk att översiktsartiklar och meta-analyser (samanalyser av många arbeten om samma ämne) gärna överskattar ett dos-effekt-samband (6).

Det går inte att fastställa några säkra tröskelvärden för luftföroreningar under vilka inga individer får besvär. Individuell känslighet har stor betydelse och individer med astma eller luftvägssjukdom verkar ha en ökad känslighet för luftföroreningar (7).

Den ökade risken för den enskilde individen är som regel liten. Betydelsen på befolkningsnivå kan trots detta vara betydande eftersom antalet exponerade individer är stort. Den ökade förekomsten av astma har lett till att antalet individer som är känsliga för luftföroreningar har blivit större. Luftföroreningarnas betydelse ur folkhälsoperspektiv har nyligen utvärderats av europeisk forskargrupp. Antalet attacker per år av luftvägskatarr hos barn under 15 år orsakade av biltrafiken uppskattades till 21 000 i Österrike, 250 000 i Frankrike och 24 000 i Schweiz. Antalet dagar per år med astmaattacker hos barn under 15 år skattades på motsvarande sätt till 15 000 i Österrike, 135 000 i Frankrike och 13 000 i Schweiz (8). Liknande beräkningar har också utförts i Stockholm. Där har man studerat luftföroreningarnas effekter på hela befolkningen. Undersökningen baserades på situationen i Stockholm 1995. Uppskattningsvis kunde 700 vårdtillfällen på sjukhus relateras till luftföroreningar (partiklar och NO_2). Författarna skattade att luftföroreningarnas effekt på förväntad livslängd var ungefär densamma som effekten av trafikolycksfall. Beräkningarna i Stockholm innehåller många osäkerhetsmoment men författarna bedömer att de snarast underskattat luftföroreningarnas betydelse (9, 10).

Barn mer utsatta än vuxna

Små barn verkar vara mer utsatta för skadliga effekter av luftföroreningar än äldre barn och vuxna (1). Andningsorganen är ännu inte färdigutvecklade. Barnen har relativt sett mindre luftrör med större benägenhet till förträngning och försvarad andning. Vid andning är nyfödda barns minutvolym i relation till kroppsvikten dubbelt så stor som vuxnas (400 ml/min/kg hos nyfödda jämfört med 150 ml/min/kg hos vuxna). Munandning är dessutom vanligare hos barn med polyper eller långvarig nästäppa, vilket innebär att de nedre luftvägarna kan exponeras för partiklar som annars fastnar i näsan (11).

I Kalifornien har man visat ett samband mellan exponering för luftföroreningar och förtidig födsel (12), vilket indirekt kan bidra till en ökad benägenhet för luftvägsbesvär.

Samband mellan luftföroreningshalter och ökad dödlighet

En lång rad studier har visat samband mellan partikelhalter och mortalitet hos vuxna. Upprepade studier i Nordamerika har visat ett dos-effekt-samband mellan partikelhalter i luften och dödlighetstal. Liknande samband kan också gälla spädbarn men endast ett fåtal studier har utförts. I samband med smogkatakstrofen i London i början av 1950-talet fördubblades dödligheten bland spädbarn. I Mexico City har en ökning i koncentrationen av fina partiklar på $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ kunnat kopplas till en 10 procentig ökning av spädbarns dödlighet 3–5 dagar senare (13). En undersökning från Tjeckoslovakien visade ett samband mellan partikelhalter och dödlighet i luftvägsjukdomar under första levnadsåret (14). En studie från Kalifornien visade ett samband mellan partikelhalter (PM_{10}) och ökad spädbarnsdödlighet efter nyföddhetsperioden sedan man kontrollerat för moderns utbildning, rökning under graviditet och etnicitet (15). En senare analys av amerikanska data tydde emellertid inte på samband mellan plötslig spädbarnsdöd och föroreningar i uteluften (16).

Effekter av korttidsexponering

Klara korttidseffekter på bland annat lungfunktion och retbarhet i luftrören har visats vid en lång rad försök i exponeringskammare. I sådana försök har man framför allt studerat effekter av ozon, NO_2 , SO_2 och dieselpartiklar. Effekten av luftföroreningar (bland annat ozon) förstärks med ökad andning i samband med ansträngning (17).

Vid epidemiologiska studier av korttidseffekter har man analyserat samband mellan dagliga svängningar i luftföroreningshalter och exempelvis ökade besvär, medicinering eller akuta sjukvårdsbesök. Vid analys av korttidseffekter är det viktigt att ta hänsyn till att effekten oftast kommer med viss fördröjning. Luftföroreningar kan bidra till inflammatoriska förändringar i luftvägarna som inte utvecklas momentant. De närmast föregående dagarnas föroreningshalter kan därför ha större betydelse än föroreningshalterna den aktuella dagen.

Variationer i luftföroreningshalter utomhus har i en rad studier kunnat relateras till förändringar i lungfunktion och medicinering, akutbesök och sjukhusvård på grund av astma (18, 19). Det är ofta svårt att koppla samband mellan dagliga astmaattacker och exponering för enskilda luftföroreningar. En genomgång av 16 metodologiskt väljorda studier visade att endast i knappt hälften av studierna kunde svängningar i antalet astmaattacker kopplas till enskilda, specifika luftföroreningar (som regel ozon, SO_2 eller partiklar). Interaktion mellan olika luftföroreningar kan ha större betydelse än enskilda komponenter (5).

Man har särskilt uppmärksammat de studier som utförts i anslutning till ett stålverk i Utah Valley, USA. Stålverket ligger i en dalgång och partikelhalterna har tidvis varit höga på grund av inversion. Dessutom var stålverket stängt på grund av reparationsarbeten

under en period i slutet på 1980-talet. Klara samband sågs mellan skolfrånvaro (20) och partikelhalterna i utomhusluften. Behovet av akut sjukhusvård på grund av astma halverades under den vinter när stålverket var stängt (21). Inläggning på sjukhus på grund av astma var annars dubbelt så vanligt i Utah Valley jämfört med intilliggande dalgångar utan stålverk (22). Variationer i lungfunktion kunde kopplas till partikelhalter i uteluft både hos friska barn och barn med luftvägssjukdom men svängningarna var mer uttalade hos luftvägssjuka barn (23).

Under de olympiska spelen i Atlanta 1996 genomfördes trafikomläggningar som medförde en påtaglig minskning av luftföroreningar från biltrafiken. Detta kunde relateras till en samtidig minskning av akutbesök och inläggning på sjukhus på grund av astma hos barn (24).

I en större epidemiologisk studie i London mellan 1992–1994 fann man klara samband mellan luftföroreningshalter och besök hos allmänläkare, framför allt hos barn. Akutbesök på grund av astma kunde relateras till utomhusnivåer av NO₂, CO och SO₂ två dagar tidigare (25). Konsultationer för allergisk snuva kunde på motsvarande sätt kopplas till utomhushalter av luftföroreningar fyra dagar tidigare (26).

Svenska studier av korttidseffekter

Antalet epidemiologiska studier som belyser möjliga effekter av luftföroreningar under svenska förhållanden är få. En studie från Stockholm från slutet av 1980-talet tydde på att inläggning på sjukhus på grund av småbarnsastma (ålder 4 mån–4 år) kunde kopplas till långtidsexponering för NO₂ utanför hem eller förskola. Beräkningen av NO₂-exponeringar utfördes efter en modell, som validerats upprepade gånger. Sambandet mellan inläggning på sjukhus och exponering för NO₂ konstaterades endast bland flickor trots att inläggningar var vanligare bland pojkar (27). Det finns studier från andra länder som tyder på att flickor kan ha en större känslighet för luftföroreningar än pojkar (28–31).

I en studie nyligen i sex europeiska storstäder (bland annat Stockholm) fann man ett samband mellan inläggningar på sjukhus på grund av astma och partikelhalter. Sambanden varierade emellertid från stad till stad och här inverkade en rad olika faktorer som kunde vara specifika för respektive stad (32).

I den s.k. PEACE-studien följdes ett antal barn med luftvägsbesvär på 14 studieorter runt om i Europa (bl.a. Umeå och Malmö) under två månaders tid. Registreringarna omfattade bl.a. PEF-mätningar och dagboksanteckningar. Studien gav inget säkert underlag för ett samband mellan partikelhalter och barnens hälsa (33). Med andra utfallsvariabler kunde man däremot påvisa effekter på lungfunktionen vid en förnyad analys av data från fem av studieorterna (34).

Exponering för avgaser i ishallar

Utsläpp av fordonsavgaser inomhus kan ge upphov till mycket höga halter av luftföroreningar och ställer stora krav på fungerande ventilation. Särskilt har man på senare år upp-

märksammat situationen i ishallar. Dygns exponering för NO₂ baserat på personliga mätningar var bland stadsbarn respektive landsbygdsbarn i Sundsvall i snitt 13 respektive 6 µg/m³. Ett par timmars vistelse i ishall var tillräckligt för att barnens dygns exponering skulle stiga till över 500 µg/m³. Under en ishockeyturnering uppmättes halter vid rinkkanten på i snitt 4 000 µg/m³, vilket är dubbelt så högt som gränsvärdet för åttatimmars exponering inom industrin (35). Gasol drivna ismaskiner orsakar de höga halterna av NO₂ i ishallar. Problemet med avgaser undanröjs, om man övergår till eldrivna ismaskiner. Problemet är att dessa är dubbelt så dyra. Svåra toxiska reaktioner har beskrivits efter inhalation av avgaser från ismaskiner i samband med ishockeymatcher (36).

Interaktion mellan allergen och luftföroreningar

Flera uppmärksammade studier på senare år tyder på att pollenutlösta besvär kan förvärras av luftföroreningar. Studier på vuxna i exponeringskammare har visat att exponering för ozon och NO₂ förstärker reaktionen på allergen (37, 38). Vuxna personer med lindrig astma vistades under 30 minuter sittande i bil inne i en vägtunnel i Stockholm. Vid efterföljande allergenprovokation fick de en förstärkt astmatisk reaktion (39). Interaktion mellan luftföroreningar och pollen kunde däremot inte säkert påvisas i en studie över inläggningar på sjukhus på grund av astma i London mellan 1987 och 1992 (5).

Effekter av långtidsexponering

Lungfunktion

Både kortvarig och långvarig exponering för luftföroreningar kan påverka lungfunktionen (40). Långtidsexponering för luftföroreningar kan kopplas till en minskad lungfunktionstillväxt hos friska barn (41, 42). Lungfunktionen hos skolbarn har också kunnat relateras till trafikintensitet i närheten av hemmet (28).

Samband mellan ansträngning, luftföroreningar och astmautveckling

En ökad förekomst av astma har konstaterats hos elitidrottare, inte bara bland skidåkare (43) utan också bland exempelvis simmare och långdistanslöpare (44). I en studie i Kalifornien har barn och ungdomar följts med upprepade undersökningar under flera år. Exponering för höga halter av ozon ökade risken för utveckling av astma hos hårdtränande skolbarn (45).

Utveckling av sensibilisering och astma

Djurexperimentella studier ger ett visst underlag för att exponering för luftföroreningar skulle kunna fungera som förstärkande faktor och öka risken för sensibilisering (46, 47). Djurstudier har emellertid oftast utförts med doser och betingelser som inte är jämförbara för människan.

Geografiska skillnader i allergi inom (48, 49) och mellan länder (50) har som regel inte kunnat kopplas till skillnader i luftföroreningar. Låg förekomst av atopi har påvisats också i kraftigt luftförorenade områden i Östeuropa (51, 52). Epidemiologiska studier

tyder inte på att luftföroreningar har varit av betydelse för den ökade förekomsten av astma och allergi i västvärlden under de senaste 40–50 åren (6). Det kan emellertid vara viktigt att skilja mellan allergisk och ickeallergisk astma. Det är inte helt omöjligt att exponering för ökade halter av exempelvis ozon kan bidra till utveckling av ickeallergisk astma (45, 53).

Åtgärder och anpassning för att minska exponeringen för luftföroreningar utomhus

Samhället har ett viktigt ansvar för att minska utsläpp och exponering för luftföroreningar (17). Viktiga instrument är bland annat kommunernas fysiska planering, miljökonsekvensbeskrivningar, miljökvalitetsnormer och lagstiftning med ökade miljökrav på bland annat fordon och bränslen.

Individens möjligheter att undvika exponering för luftföroreningar utomhus är relativt begränsade. Det finns också anledning att framhålla att barn som regel mår bra av att vara utomhus. Uteluft är i de allra flesta situationer bättre än luften inomhus.

Luften inomhus kommer från luften utomhus men har ett tillskott av ämnen bland annat från byggnadsmateriel och föroreningskällor inomhus. Fordonsavgaser kan ge upphov till mycket höga halter inomhus, exempelvis i ishallar.

Referenser

1. Grigg J. **The health effects of fossil fuel derived particles.** Arch Dis Child 2002;86:79–83.
2. Sandström T, Helleday R, Blomberg A. **Air pollution and asthma: experimental studies.** In: D'Amato GaH, ST, editor. The impact of air pollution on respiratory health: European Respiratory Society; 2002. p. 52–65.
3. Berglund M, Vahter M, Bylin G. **Measurement of personal exposure to NO₂ in Sweden – evaluation of a passive sampler.** JEAAE 1992;2:295–307.
4. Maynard RL. **Asthma and urban air pollution.** Clin Exp Allergy 2001;31:518–20.
5. Anderson HR, Ponce de Leon A, Bland JM, Bower JS, Emberlin J, Strachan DP. **Air pollution, pollens, and daily admissions for asthma in London 1987–92.** Thorax 1998;53:842–8.
6. Strachan DP. **The role of environmental factors in asthma.** Br Med Bull 2000;56:865–82.
7. 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.
8. Kunzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, et al. **Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment.** Lancet 2000;356:795–801.
9. Johansson C HA, Johansson P-Å, Jonson T. **The Stockholm study on health effects of air pollution and their economic consequences (SHAPE), Part I: NO₂ and particulate matter in Stockholm. Concentrations and population exposure.** Vägverket 1999:41.
10. Bellander T SM, Berglind N, Staxler L, Järup L. **The Stockholm study on health effects of air pollution and their economic consequences (SHAPE), Part II Particulate matter, nitrogen dioxide, and health effects.** Vägverket 1999:160.
11. Teague WG, Bayer CW. **Outdoor air pollution. Asthma and other concerns.** Pediatr Clin North Am 2001;48:1167–83, ix.
12. Ritz B, Yu F, Chapa G, Fruin S. **Effect of air pollution on preterm birth among children born in Southern California between 1989 and 1993.** Epidemiology 2000;11:502–11.
13. Loomis D, Castillejos M, Gold DR, McDonnell W, Borja-Aburto VH. **Air pollution and infant mortality in Mexico City.** Epidemiology 1999;10:118–23.
14. Bobak M, Leon DA. **The effect of air pollution on infant mortality appears specific for respiratory causes in the postneonatal period.** Epidemiology 1999;10:666–70.
15. Woodruff TJ, Grillo J, Schoendorf KC. **The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States.** Environ Health Perspect 1997;105:608–12.
16. Lipfert FW, Zhang J, Wyzga RE. **Infant mortality and air pollution: a comprehensive analysis of U.S. data for 1990.** J Air Waste Manag Assoc 2000;50:1350–66.
17. Bylin G, Forsberg B. **Uteboken.** Naturvårdsverket och Statens Folkhälsoinstitut; 2001.
18. **Health effects of outdoor air pollution. Part 2.** Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:477–98.
19. **Health effects of outdoor air pollution.** Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:3–50.
20. Ransom MR, Pope CA, 3rd. **Elementary school absences and PM₁₀ pollution in Utah Valley.** Environ Res 1992;58:204–19.
21. Pope CA, 3rd. **Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah Valley.** Am J Public Health 1989;79:623–8.
22. Pope CA, 3rd. **Respiratory hospital admissions associated with PM₁₀ pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys.** Arch Environ Health 1991;46:90–7.

23. Pope CI, Dockery D. **Acute health effects of PM₁₀ pollution on symptomatic and asymptomatic children.** *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1123–8.
24. Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, Graham LM, Teague WG. **Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma.** *JAMA* 2001;285:897–905.
25. Hajat S, Haines A, Goubet SA, Atkinson RW, Anderson HR. **Association of air pollution with daily GP consultations for asthma and other lower respiratory conditions in London.** *Thorax* 1999;54:597–605.
26. Hajat S, Haines A, Atkinson RW, Bremner SA, Anderson HR, Emberlin J. **Association between air pollution and daily consultations with general practitioners for allergic rhinitis in London, United Kingdom.** *Am J Epidemiol* 2001;153:704–14.
27. Pershagen G, Rylander E, Norberg S, Eriksson M, Nordvall SL. **Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children.** *Int J Epidemiol* 1995;24:1147–53.
28. Brunekreef B, Janssen NA, de Hartog J, Harssema H, Knappe M, van Vliet P. **Air pollution from truck traffic and lung function in children living near motorways.** *Epidemiology* 1997;8:298–303.
29. Oosterlee A, Drijver M, Lebet E, Brunekreef B. **Chronic respiratory symptoms in children and adults living along streets with high traffic density.** *Occup Environ Med* 1996;53:241–7.
30. Shima M, Adachi M. **Effect of outdoor and indoor nitrogen dioxide on respiratory symptoms in schoolchildren.** *Int J Epidemiol* 2000;29:862–70.
31. Venn AJ, Lewis SA, Cooper M, Hubbard R, Britton J. **Living near a main road and the risk of wheezing illness in children.** *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:2177–80.
32. Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk JM, et al. **Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project.** *Air Pollution and Health: a European Approach.* *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1860–6.
33. Roemer W, Hoek G, Brunekreef B, Clench-Aas J, Forsberg B, Pekkanen J, et al. **PM₁₀ elemental composition and acute respiratory health effects in European children (PEACE project).** *Pollution Effects on Asthmatic Children in Europe.* *Eur Respir J* 2000;15:553–9.
34. Hoek G, Dockery DW, Pope A, Neas L, Roemer W, Brunekreef B. **Association between PM₁₀ and decrements in peak expiratory flow rates in children: reanalysis of data from five panel studies.** *Eur Respir J* 1998;11:1307–11.
35. Berglund M, Vahter M, Bylin G. **Measurement of personal exposure to NO₂ in Sweden – evaluation of a passive sampler.** *J Expo Anal Environ Epidemiol* 1992;2:295–307.
36. Karlson-Stiber C, Hojer J, Sjöholm A, Bluhm G, Salmonson H. **[Toxic pneumonitis in a hockey player. Poisonous gases are produced by ice machines].** *Lakartidningen* 1996;93:3808, 3811–2.
37. Molfino NA, Wright SC, Katz I, Tarlo S, Silverman F, McClean PA, et al. **Effect of low concentrations of ozone on inhaled allergen responses in asthmatic subjects.** *Lancet* 1991;338:199–203.
38. Strand V, Svartengren M, Rak S, Barck C, Bylin G. **Repeated exposure to an ambient level of NO₂ enhances asthmatic response to a nonsymptomatic allergen dose.** *Eur Respir J* 1998;12:6–12.
39. Svartengren M, Strand V, Bylin G, Jarup L, Pershagen G. **Short-term exposure to air pollution in a road tunnel enhances the asthmatic response to allergen.** *Eur Respir J* 2000;15:716–24.
40. Dockery DW, Brunekreef B. **Longitudinal studies of air pollution effects on lung function.** *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:S250–6.
41. Gauderman WJ, McConnell R, Gilliland F, London S, Thomas D, Avol E, et al. **Association between air pollution and lung function growth in southern California children.** *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:1383–90.
42. Horak F, Jr., Studnicka M, Gartner C, Spengler JD, Tauber E, Urbanek R, et al. **Particulate matter and lung function growth in children: a 3-yr follow-up study in Austrian schoolchildren.** *Eur Respir J* 2002;19:838–45.

43. Sue-Chu M, Larsson L, Bjermer L. **Prevalence of asthma in young cross-country skiers in central Scandinavia: differences between Norway and Sweden.** *Respir Med* 1996;90:99–105.
44. Helenius IJ, Tikkanen HO, Sarna S, Haahtela T. **Asthma and increased bronchial responsiveness in elite athletes: atopy and sport event as risk factors.** *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:646–52.
45. McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Islam T, Gauderman WJ, et al. **Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study.** *Lancet* 2002;359:386–91.
46. Riedel F. **Influence of adjuvant factors on development of allergy.** *Pediatr Allergy Immunol* 1991;2:1–5.
47. Hamada K, Goldsmith CA, Goldman A, Kobzik L. **Resistance of very young mice to inhaled allergen sensitization is overcome by coexposure to an air-pollutant aerosol.** *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1285–93.
48. Åberg N, Hesselmar B, Åberg B, Eriksson B. **Increase of asthma, allergic rhinitis and eczema in Swedish schoolchildren between 1979 and 1991.** *Clin Exp Allergy* 1995;25:815–9.
49. Austin JB, Russell G, Adam MG, Mackintosh D, Kelsey S, Peck DF. **Prevalence of asthma and wheeze in the Highlands of Scotland.** *Arch Dis Child* 1994;71:211–6.
50. **Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC.** The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee [see comments]. *Lancet* 1998;351:1225–32.
51. Bråbäck L, Breborowicz A, Dreborg S, Knutsson A, Pieklik H, Björkstén B. **Atopic sensitization and respiratory symptoms among Polish and Swedish schoolchildren.** *Clin Exp Allergy* 1994;24:826–35.
52. von Mutius E, Martínez F, Fritsch C, Nicolai T, Roell G, Thiemann H-H. **Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany.** *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:358–64.
53. Douwes J, Gibson P, Pekkanen J, Pearce N. **Non-eosinophilic asthma: importance and possible mechanisms.** *Thorax* 2002;57:643–8.

Födoämnesallergi – anpassning och behandling

Gunnar Lilja och Tony Foucard

Sammanfattning och rekommendationer

Allergiska reaktioner orsakade av födoämnen är vanliga, men livshotande reaktioner är sällsynta. Det är jordnötter, trädnötter och i viss mån mjölk och ägg som kan ge allvarliga reaktioner. Vid svår sådan allergi bör man vara extra försiktig och särskilt uppmärksamma produkter som kan innehålla födoämnet i dold form. Att ur kosten plocka bort viktiga livsmedel kan ge bristsymptom och dietisthjälp bör i dessa fall utnyttjas. Eftersom tidigt debuterande födoämnesallergier i stor utsträckning växer bort är det viktigt att regelbundet ompröva diagnosen, så att inte viktiga livsmedel undanhålls i onödan.

Inledning

Reaktioner mot födoämnen, såväl allergier som olika former av överkänslighetsreaktioner, är vanliga bland barn. Cirka 5 procent av barn i Västeuropa uppges ha födoämnesallergi (1). Däremot anger föräldrar att cirka 35 procent av alla yngre barn reagerar på något i kosten (2). Högst var tredje av sådan uppgiven födoämneskänslighet kan dock bekräftas med objektiva metoder (3). Även om så skulle vara fallet måste ju alla utredas om man ska kunna verifiera eller utesluta födoämnesöverkänslighet och då säger siffran 35 procent något om storleksordningen av problemet. Någon ökning av antalet spädbarn som drabbas av allergi mot mjölk och ägg tycks inte ha skett på flera decennier. Däremot har de pollenassocierade födoämnesallergierna ökat i takt med pollenallergierna. Likaså orsakar födoämnen som vi sällan åt förr eller åt mindre av, t.ex. kiwi och jordnötter, allergiska problem i större omfattning än tidigare (4).

Olika typer av födoämnesallergi

Mekanismerna vid reaktioner mot födoämnen kan vara olika. För att skapa en enhetlig nomenklatur vid indelning av allergier har man i Europa i stort sett enats om ett förslag till indelning av reaktioner på födoämnen (5). Om reaktionen mot ett födoämne beror på att individen bildat antikroppar mot födoämnet ifråga, dvs. reagerat immunologiskt, brukar man tala om *födoämnesallergi* (Fig 1). Bland de allergiska reaktionerna mot födoämnen intar reaktioner förmedlade av allergiantikroppar, IgE, en särställning. Man talar då om *IgE-förmedlad födoämnesallergi*. Denna typ av allergi, även kallad *atopisk allergi*, dominerar bland barn och ungdomar. Dock förekommer även hos barn reaktioner mot födoämnen som inte har någon immunologisk orsak, *annan överkänslighet*, liksom reaktioner mot födoämnen förmedlade via andra immunologiska mekanismer än av

IgE-antikroppar, *icke IgE-förmedlad födoämnesallergi* (5). I fortsättningen kommer endast *IgE-förmedlad födoämnesallergi* att diskuteras.

Exponering, sensibilisering samt den atopiska marschen

Exponering för födoämnen sker huvudsakligen via intag av föda och upptag av allergi-framkallande ämnen över magtarmkanalens slemhinna. Sensibilisering (positivt prick-test/RAST) mot vissa livsmedel, t.ex. jordnötter, uppträder i en ökande omfattning mycket tidigt i livet och ibland även innan barnet exponerats för födoämnet i sin egen kost. En förklaring till detta skulle kunna vara exponering och sensibilisering av fostret redan i moderlivet (6, 7). Något säkert samband mellan denna form av exponering och uppkomst av allergi hos det uppväxande barnet har dock inte kunnat påvisas (6–8). Att födoämnesallergen kan överföras via bröstmjölken till barnet är känt sedan länge (9). Senare har det visats att det gäller även för jordnötsprotein (10). Dock saknas studier som visar att sensibilisering sker *via bröstmjölken* och att man kan minska risken för sensibilisering/förekomst av klinisk födoämnesallergi hos barn genom att manipulera moderns kost under amningsperioden (primär prevention) (8).

Det finns ett ökat intresse för exponering för födoämnen *via inhalation* (11). Betydelsen av denna form av exponering stärks av rapporter om allergiska reaktioner i flygplan när andra passagerare äter jordnötter (12, 13). Det förefaller även som om vissa födoämnen, t.ex. jordnötter och skaldjur, lättare utlöser allergiska besvär via inhalation än t.ex. komjölk och ägg (11).

Sensibilisering (IgE) mot födoämnen uppträder ofta redan under barnets första levnadsår. Ett flertal studier har visat att födoämnesallergi ofta föregår utvecklingen av luftvägsallergi (14, 15). Bland barn med födoämnesallergi mot vanliga baslivsmedel av typen mjölk och ägg, utvecklar t.ex. 50–70 procent luftvägsallergi (16). Det är inte födoämnesallergin i sig som leder till luftvägsallergi, utan båda är yttringar av en allergisk läggning. Även enbart förekomsten av IgE-antikroppar mot ägg, utan samtidig äggallergi, har visat sig kunna förutsäga utveckling av atopisk luftvägsallergi (14, 15). Denna åldersrelaterade förändring i det kliniska uttrycket av atopisk sjukdom hos barn brukar benämnas den *atopiska marschen*.

Olika födoämnesallergen och korsreaktioner

Olika födoämnesallergen dominerar i olika åldrar. I de lägre åldersgrupperna dominerar allergier riktade mot t.ex. mjölk, ägg, fisk och i viss mån jordnötter (Tabell 1). I de högre åldrarna dominerar allergiska reaktioner mot trädnötter, jordnötter och stenfrukter. Det är framför allt jordnötter och trädnötter som orsakar livshotande reaktioner (1, 4, 16, 17). Reaktioner mot trädnötter och stenfrukter är till största delen följden av en korsallergi mellan lövträdspollen och nämnda födoämnen.

Liknande korsreaktioner finns mellan jordnöt och övriga baljväxter (Tabell 2), liksom mellan latex och banan, avokado och kastanjer. Det bör dock betonas att det

är få jordnötsallergiska barn som reagerar på soja och andra ärtväxter, och att antikroppsuundersökning via blodprov inom denna ämnesgrupp kan ge falskt positiva reaktioner.

Den kliniska bilden vid födoämnesallergier

Symptomen vid en allergisk reaktion på ett födoämne kan variera från klåda i munnen, rodnad, nässelutslag, astma, kräkningar och buksmärtor till svår allmänreaktion med blodtrycksfall (anafylaktisk chock). Första symptomet vid en allvarlig reaktion är i 40 procent av fallen astma, vilket kan vara ett prognostiskt ogynnsamt tecken (Tabell 3) (1). Avsaknad av hudsymptom utesluter inte risken för en svår allmänreaktion och svåra buksmärtor kan förebåda astma och chock (18).

Den anafylaktiska reaktionen har hos 1/3 av patienterna ”ett bifasiskt förlopp” där en sen allergisk reaktion, oftast med mycket svår symptombild, kan uppträda 30 minuter –3 timmar efter intaget av födoämnet (18). Fysisk ansträngning kan förvärra den allmän-allergiska reaktionen (18).

Debut av kliniska symptom vid födoämnesallergi sker oftast mycket tidigt i livet. Av alla jordnötsallergiska barn har 80 procent reagerat med kliniska symptom redan vid den första kända kontakten med jordnöt (18). Bland 60 konsekutiva fall i England, diagnostiserade under en ettårsperiod, hade 11 barn debuterat före 1 års ålder, 55 procent före 3 års ålder och 95 procent före 7 års ålder (19). Likartade siffror rapporteras även från Frankrike (20).

Prognosen vid födoämnesallergi varierar. Allergi mot komjölk och ägg brukar läka ut hos två av tre barn redan vid 2–3 års ålder, medan fisk- och jordnötsallergi ofta har ansetts vara livslång (21, 22). Nyare studier har dock visat att lindrig jordnötsallergi ibland läker ut (23). Eftersom det kliniska förloppet av en födoämnesallergi kan variera med ökande ålder bör diagnosen kontinuerligt omprövas.

Detta är särskilt viktigt när det gäller allergi mot betydelsefulla födoämnen.

Diagnostik vid födoämnesallergi

Samtidigt med att behovet av att skapa gemensamma kriterier för olika allergiska diagnoser har lyfts fram (5) har ett ökat intresse visats diagnostik vid födoämnesallergier. Användbarheten av såväl hudtester (24–26) som blodprovstester (27–29) vid utredning har förfinats.

Genom att skapa gränsvärden för positiva och negativa tester (hud och blod), vid vilka kliniskt betydelsefull IgE-förmedlad födoämnesallergi är sannolik respektive osannolik, hoppas man kunna uppnå en säkrare allergidiagnostik. Ofta räcker dock inte sjukhistoria och hud- eller blodprovstest för en tillräckligt säker diagnos. Utredningen måste då kompletteras med elimination och/eller provokation (30). Sådan utredning måste vid misstanke på svårare allergi göras av erfaren person och med stor försiktighet för att inte orsaka svår reaktion (31).

Lämpliga åtgärder vid födoämnesallergi

När diagnosen allergi mot ett eller flera födoämnen säkerställts via sjukhistoria och lämplig utredning kan en rad olika åtgärder övervägas:

- *kost/elimination* (sanering)
- *utrustning med symptomlindrande läkemedel*
- *utbildning* av barn/föräldrar/personal inom barn och skolomsorg
- *immunomodulerande behandling* t.ex. hyposensibilisering och anti-IgE behandling.

Kost/elimination

Vid symptomgivande födoämnesallergi måste födoämnet helt uteslutas ur kosten för att man ska kunna se om alla symptom försvinner. Om så ej är fallet kan även annat förbiset födoämne vara inblandat. Vid mer låggradig allergi och under utläkningsperioden av en födoämnesallergi kan en viss konsumtion tillåtas, t.ex. av syrad mjölk eller mjölk i lagad mat. Det finns inga hållpunkter för att en konsumtion av så liten mängd att inga symptom uppstår skulle försena toleransutvecklingen, snarare tvärtom. En sådan introduktion av födoämnet måste ske i samråd mellan barnets läkare och föräldrarna och får ej ske på daghem eller i skolan. Där gäller föräldrarnas uppgifter tills ny information erhålls.

Vid allergi mot vardagliga livsmedel som mjölk eller mjöl är det viktigt att ersätta eliminerade födoämnen med så fullvärdiga alternativ som möjligt. Här betyder ofta dietistkontakt mycket för familjen.

Även om många födoämnen kan ge allergiska reaktioner är det ett fåtal som ansvarar för de allvarliga reaktionerna. Hit hör baslivsmedlen mjölk och ägg men framför allt ”lyxkonsumtionen” av jordnötter och trädnötter. Det stora flertalet allvarliga reaktioner sker vid intag av något av dessa allergen som förekommer i ”dold” form, t.ex. jordnötter eller trädnötter i konditorivaror, praliner och lösgodis eller mjölk i charkuterivaror (4, 17, 18). Det är därför oerhört viktigt att den som är svårt allergisk mot födoämnen noga läser innehållsdeklarationen på okända varor och om någon sådan deklaration ej finns (t.ex. konditorivaror, lösgodis) undviker att prova eller i speciella situationer låter någon vuxen eller äldre kamrat först på prov äta (32). För att kunna minska risken för svåra allmänreaktioner mot födoämnen är behovet stort av internationella överenskommelser kring tillförlitliga varudeklarationer (33).

Klinisk sojaallergi uppträder hos ca två procent av patienter med komjölksallergi, en siffra som dock har ifrågasatts i olika epidemiologiska studier (34). Allergi mot soja har inte heller befunnits öka bland spädbarn med komjölksallergi och som efter sex månaders ålder slumpmässigt ordinerats komjölkshydrolysat (mjölk i vilken de viktigaste allergenen tagits bort) respektive sojavälling (35). Kliniskt brukar bara de personer som har en svår jordnötsallergi även reagera på soja. Från svenskt barnallergologiskt håll har man därför rekommenderat att endast de som reagerar på jordnötter redan via inhalation och som dessutom har astma, bör undvika produkter som kan innehålla sojaprotein i större mängd, t.ex. hamburgare, köttbullar, kebab eller visst bröd (36). Rådet baseras på erfarenheten av

fyra dödsfall efter sojaintag under åren 1993–96 (17, 37). Samtliga uppfyllde ovan nämnda förutsättningar. Från amerikanskt håll har dock den svenska rekommendationen ifrågasatts (38) och rådet är inte evidensbaserat.

Vad gäller under graviditet och amning?

Lönar det sig för en gravid kvinna i familj med allergibenägenhet att hålla diet under graviditet eller amningsperiod för att minska risken för besvär hos barnet? De studier som gjorts för att belysa frågan har inte kunnat visa några fördelar med profylaktisk diet (6–8). Snarast såg man nackdelar på grund av nutritionsproblem. Om barnet däremot under amningen uppvisar allergiska symptom kan modern under en 3–4 veckors period pröva att från sin kost ta bort framför allt baslivsmedlen mjölk och ägg. Efter 3–4 veckor måste dieten utvärderas och om fortsatt diet anses vara nödvändig ska fullvärdiga alternativprodukter rekommenderas.

Symptomlindrande läkemedel

Adrenalin är det viktigaste läkemedlet vid behandling av allvarliga allergiska reaktioner på ett födoämne. Läkemedlet kan antingen ges med spruta, nål och ampull eller via en autoinjektor innehållande en i förväg bestämd dos (Epipen[®], 0,15 mg till småbarn, 0,3 mg till äldre barn och ungdomar). Autoinjektorn är att föredra då det visat sig att det oftast tar för lång tid att dra upp adrenalin från en ampull (39). Patienter med svår födoämnesallergi får ofta autoinjektorer utskrivna för att ha dessa hemma i händelse av ny allergisk reaktion. I första hand skall autoinjektorer skrivas ut till patienter som haft svåra allmänreaktioner på födoämnen, oftast jordnötter och trädnötter. Det är en allmän uppfattning att autoinjektorer för närvarande skrivs ut till för många barn (40). Dessutom finns det flera rapporter om att autoinjektorerna användes på felaktigt sätt eftersom patienterna inte fått möjlighet att träna att använda medicinen (41). I en engelsk uppföljning framkom dessutom att patienterna ofta hade dåliga behandlingsinstruktioner samt att utskrivningen av autoinjektorer sällan följdes upp (42). Förutom adrenalin är det dessutom lämpligt att förse patienten med lösligt kortison samt antihistamin. Kortison har ingen eller liten effekt på själva akutreaktionen, men motverkar sensymptom. Antihistamin motverkar klådan vid de hudsymptom som ofta ingår i allmänreaktionen.

Utbildning

I ett stort nationellt register i USA (United States Peanut and Tree Nut Allergy Register – PAR), som 2001 omfattade mer än 5100 individer, har man funnit att det stora flertalet allvarliga reaktioner på födoämnen sker i hemmet (43). Hos 16 procent av barnen uppträdde dock den första reaktionen på daghem, förskola eller i skola (43, 44) och i 14 procent uppträdde reaktionen på restauranger (45). Dessa iakttagelser ställer krav på både barnet/familjen och omgivningen att inhämta kunskaper om tidiga symptom på födoämnesallergi samt att få kunskap om symptom som kan signalera begynnande allmänallergisk

reaktion (46). Vid en genomgång i England av skolpersonalens kunskaper om symptom och behandling av födoämnesallergier framkom att kunskaperna var dåliga (47). De flesta skolor saknade dessutom handlingsplaner för hur personalen skulle ta hand om ett barn som fick en svår allergireaktion. I Frankrike finns dock sedan flera år en väl inarbetad organisation för hur man ska hantera denna typ av reaktioner (48).

Det är från psykologisk synpunkt mycket viktigt för såväl barnet som föräldrarna att säkerheten kring barnet och dess födoämnesallergi blir så bra som möjligt (49).

Immunomodulering

Hyposensibilisering. Tillförsel av läkemedel är en symptomatisk behandling som lindrar/upphäver de allergiska symptomen utan att nedreglera den immunologiska reaktionen. I motsats till behandling med läkemedel anses den specifika immunoterapi (allergivaccination, hyposensibilisering) gripa in i immunsystemet genom att nedreglera och minska IgE-produktionen (50). Genom tillgång till standardiserade allergenextrakt med god effekt i kliniska studier har allergivaccination med extrakt av luftvägsallergen fått ett uppsving. Erfarenheterna från allergivaccination vid födoämnesallergier är dock begränsade och resultaten har hittills varit föga förtroendeskapande. En 1997 publicerad studie av hyposensibilisering vid svår jordnötsallergi hos vuxna visade att behandlingen kunde genomföras i stort sett komplikationsfritt, men att man i det stora flertalet fall fick gå ner i dos/avbryta behandlingen på grund av svåra allmänreaktioner under underhållsbehandlingen (51). Med idag tillgängliga extrakt kan specifik immunoterapi mot födoämnesallergier därför ej rekommenderas.

Anti-IgE. Behandling med Anti-IgE vid svår födoämnesallergi, bl.a. jordnötsallergi hos barn och ungdomar, pågår i USA men resultaten är ännu okända. Det är dock möjligt att Anti-IgE i framtiden kan komma att bli ett behandlingsalternativ för barn och ungdomar med allvarliga anafylaktiska födoämnesreaktioner i sjukhistorien.

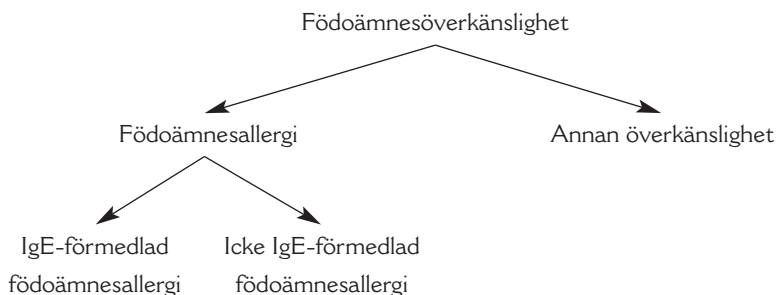


Fig.1. Indelning av reaktioner mot födoämnen i enlighet med SGO Johansson et al. (5).

Tabell 1. Födoämnen och tillsatser som oftast orsakar reaktioner, graderade i relativ vanlighet från – till +++.

Födoämne/tillsats	Ålder, år	
	0–3	4–18
Ägg	+++	+
Mjök	+++	+
Jordnötter	++	+++
Soja	+	+
Ärter, bönor	+	+
Fisk	++	++
Nötter	(+)	+++
Stenfrukter t.ex. äpple	+	+++
Vete / rågmjöl	++	+
Skaldjur	–	++
Jordgubbar	+	+
Selleri	–	++
Citrusfrukter	+++	(+)
Tomat	+++	(+)
Choklad	+	++
Färgämnen	–	(+)
Konserveringsmedel	–	(+)

Tabell 2. Födoämnen tillhörande familjen ärtväxter.

Jordnöt	Sojaböna	Dragant (E413)
Ärter	Lakrits	Gummi arabicum (E414)
Böner	Fruktkärnmjöl (E410)	Senna
Linser	Tamarinkärnmjöl (E411)	Bockhornsklöver (curry)
Kikärt	Guarkärnmjöl (E412)	

Tabell 3. Samband mellan astma och allvarliga reaktioner på födoämnen bland barn bosatta i England och på Irland under åren 1998–2000 (1).

Rapporterad reaktion	Utan astma	Med astma (%)
Icke allvarlig	109	64 (37)
Allvarlig	21	28 (57)
Nästan fatal	1	5 (83)
Fatal	0	3 (100)

Referenser

1. Macdougall CF, Cant AJ, Colver AF. **How dangerous is food allergy in childhood? The incidence of severe and fatal allergic reactions across the UK and Ireland.** Arch Dis Childh 2002; 86: 236–239.
2. Eggesbø M, Halvorsen R, Tambs K, Botten G. **Prevalence of parentally perceived reactions to food in young children.** Pediatr Allergy Immunol 1999; 10: 122–132.
3. Bock SA. **Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life.** Pediatrics 1987; 79: 683–688.
4. Warner JO. **Peanut allergy: A major public health issue.** Pediatr Allergy Immunol 1999; 10: 14–20.
5. Johansson SGO, Hourihane JO'B et al. **A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force.** Allergy 2001; 56: 813–824.
6. Fälth-Magnusson K. **Is maternal diet worthwhile?** Pediatr Allergy Immunol 1994; 5 (supplement): 29–32.
7. Lilja G, Dannaeus A, Foucard T, Graff-Lonnevig V, Johansson SGO, Öman H. **Effects of maternal diet during late pregnancy and lactation on the development of atopic diseases in infants up to 18 months of age – in vivo results.** Clin Exp Allergy 1989; 19: 473–479.
8. Zeiger RS. **Dietary manipulations in infants and their mothers and the natural course of atopic disease.** Pediatr Allergy Immunol 1994; 5 (supplement): 33–43.
9. Gerrard JW. **Allergy in breast fed babies to ingredients of breast milk.** Ann Allergy 1979; 42: 69–72.
10. Vadas P, Wai Y, Burks W, Perelman B. **Detection of peanut allergens in breast milk of lactating woman.** JAMA 2001; 285: 1746–1748.
11. Eigenmann PA. **Was the lung as target organ in food allergy underestimated?** Allergy 2002; 57: 659–661.
12. Sicherer SH, Furlong TJ, Desimone J, Sampson SH. **Self-reported allergic reactions to peanut on commercial airliners.** J Allergy Clin Immunol 1999; 104: 186–189.
13. Eigenmann PA, Zamora SA. **An internet-based survey on the circumstances of food-induced reactions following the diagnosis of IgE-mediated food allergy.** Allergy 2002; 57: 449–453.
14. Hattevig G, Kjellman B, Björkstén B. **Appearance of IgE antibodies to ingested and inhaled allergens during the first 12 years of life in atopic and non-atopic children.** Pediatr Allergy Immunol 1993; 4: 182–186.
15. Kulig M, Bergmann R, Tacke U, Wahn U, Guggenmoos-Holzman I and the MAST Study Group, Germany. **Long-lasting sensitization to food during the first two years precedes allergic airway disease.** Pediatr Allergy Immunol 1998; 9: 61–67.
16. Kjellman N-IM, Nilsson L. **From food allergy and atopic dermatitis to respiratory allergy.** Pediatr Allergy Immunol 1998; (suppl 11): 13–17.
17. Foucard T, Edberg U, Malmheden Yman I. **Letala och svåra reaktioner av livsmedel. Jordnöt och soja underskattade allergen.** Läkartidningen 1997; 94: 2635–2638.
18. Huorihane JO'B, Kilburn SA, Dean P, Warner JO. **Clinical characteristics of peanut allergy.** Clin Exp Allergy 1997; 27: 634–639.
19. Ewan PW. **Clinical study of peanut and nut allergy in 62 consecutive patients: new features and associations.** BMJ 1996; 312:1074–1078.
20. Monoret-Vautrin DA, Rance F, Kanny G, Olsewski A, Gueant L, Dutau G, Guerin L. **Food allergy to peanuts in France – evaluation of 142 observations.** Clin Exp Allergy 1998; 28: 1113–1119.
21. Höst A. **Cow's milk protein allergy and intolerance in infancy.** Pediatr Allergy Immunol 1994; 5 (supplement): 5–36.
22. Bock SA, Atkins FM. **The natural history of peanut allergy.** J Allergy Clin Immunol 1989; 83: 900–904.

23. Skolnick HS, Conover-Walker MK, Barnes Koerner C, Sampson HA, Burks W, Wood RA. **The natural history of peanut allergy.** *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 367–374.
24. Eigenmann PA, Sampson HA. **Interpreting skin prick tests in the evaluation of food allergy in children.** *Pediatr Allergy Immunol* 1998; 9: 186–191.
25. Sporik R, Hill DJ, Hosking CS. **Specificity of allergen skin testing in predicting positive open food challenges to milk, egg and peanut in children.** *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1540–1546.
26. Roberts G, Lack G. **Food allergy – getting more out of your skin prick tests.** *Clin Exp Allergy*, (Editorial) 2000; 30: 1495–1498.
27. Sampson HA, Ho DG. **Relationship between food-specific IgE concentrations and the risk of positive food challenges in children and adolescents.** *J Allergy Clin Immunology* 1997; 100: 444–451.
28. Sicherer SH, Sampson HA. **Cow's milk protein-specific IgE-concentrations in two age groups of milk-allergic children and in child achieving clinical tolerance.** *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 507–512.
29. Sampson HA. **Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy.** *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 891–896.
30. Sicherer SH. **Food allergy: When and how to perform oral food challenge.** *Pediatr Allergy Immunol* 1999; 10: 226–235.
31. Bindslev-Jensen C, Briggs D, Osterballe M. **Can we determine a threshold level for allergenic foods by statistical analysis of published data in the literature?** *Allergy* 2002; 57: 741–746.
32. Wood RA. **Food manufacturing and the allergic consumer: Accidents waiting to happen.** *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 920–922.
33. Joshi P, Mofidi S, Sicherer SH. **Interpretation of commercial food ingredient labels by parents of food-allergic children.** *J Allergy Clin Immunology* 2002; 109: 1019–1021
34. Magnolfi CF, Zani G, Lacava L, Patria MF, Bardare M. **Soy allergy in atopic children.** *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 77: 197–201.
35. Klemola T, Vanto T, Juntunen-Backman K, Kalimo K, Korpela R, Varjonen E. **Allergy to soy formula and to extensively hydrolysed whey formula in infants with cow's milk allergy: A prospective, randomised study with a follow up to the age of 2 years.** *J Pediatr* 2002; 140: 219–224.
36. Kjellman NI-M, Hedlin G. **Allergiska reaktioner av jordnötter och soja.** *Läkartidningen* 1997; 94: 2633–2634.
37. Foucard T, Malmheden Yman I. **A study of severe food reactions in Sweden – is soy protein an underestimated cause of food anaphylaxis.** *Allergy* 1999; 54: 261–265.
38. Sicherer SH, Burks AW, Sampson HA. **Peanut an Soy allergy: A clinical and therapeutic dilemma.** *Allergy* 2000; 55: 515–521.
39. Simons FER, Chan ES, Gu X, Simons KJ. **Epinephrine for the out-of-hospital (first-aid) treatment of anaphylaxis in infants: Is the ampule/syringe/needle method practical?** *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 1040–1044.
40. Unsworth DJ. **Adrenaline syringes are vastly overprescribed.** *Arch Dis Childh* 2001; 84: 410–411.
41. Gold MS, Sainsbury R. **First aid anaphylaxis management in children who were prescribed an epinephrine autoinjector device (Epipen™).** *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 171–176.
42. Blyth TP, Sundrum R. **Adrenaline autoinjectors and schoolchildren: a community based study.** *Arch Dis Childh* 2002; 86: 26–27.
43. Sicherer SH, Furlong TJ, DeSimone J, Sampson HA. **The US peanut and tree nut allergy registry: Characteristics of reactions in school and day care.** *J Pediatr* 2001; 138: 560–565.
44. Sicherer SH, Furlong TJ, Munoz, Furlong A, Burks AW, Sampson HA. **A Voluntary registry for peanut and tree nut allergy: Characteristics of the first 5149 registrants.** *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 128–132.

45. Furlong TF, DeSimone J, Sicherer SH. **Peanut and tree nut allergic reactions in restaurants and other food establishments.** *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 867–870.
46. Hourihane JO'B. **Community management of severe allergies must be integrated and comprehensive, and must consist of more than just epinephrine.** *Allergy* 2001; 56: 1023–1025.
47. Watura JC. **Nut allergy in schoolchildren: a survey of schools in the Severn NHS Trust.** *Arch Dis Childh* 2002; 86: 240–244.
48. Monoret-Vautrin DA, Kanny G, Morisset M, Flabbee J, Guenard L, Beaudouin E, Parisot L. **Food anaphylaxis in schools: evaluation of the management plan and the efficiency of the emergency kit.** *Allergy* 2001; 56: 1071–1076.
49. Primeau MN, Kagan R, Joseph L, Lim H, Dufresne C, Duffy C, Prhcal D, Clarke A. **The psychological burden of peanut allergy as perceived by adults with peanut allergy and the parents of peanut-allergic children.** *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1135–1143.
50. Walker SM, Pajno GB, Lima MT, Wilson DR, Durham SR. **Grass pollen immunotherapy for seasonal rhinitis: A randomised, controlled trial.** *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 87–93.
51. HS Nelson HS, Lahr J, Rule R, Bock A, Leung D. **Treatment of anaphylactic sensitivity to peanuts by immunotherapy with injections of aqueous peanut extract.** *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 744–751.

Effekt av medicinering vid astma

Göran Wennergren och Peter Odebäck

Sammanfattning

När begreppet sekundärprevention definieras som åtgärder som ”minskar effekten av sjukdom” är det rimligt att också innefatta effekten av förebyggande, kontrollerande medicinering. Ett stort antal kontrollerade undersökningar visar att användning av inhalationssteroider resulterar i bättre astmakontroll, mindre luftrörskänslighet, färre besök på akutmottagning och inläggningar på sjukhus för astma, samt bättre livskvalitet. Inhalationssteroidernas gynnsamma effekter satta i relation till att biverkningar ses mycket sällan när normala doser används, gör att risk-nyttoförhållandet måste bedömas som mycket gott. Även leukotrienreceptor-antagonister och i någon mån kromoglikat har god skyddande effekt.

Bakgrund

Den stora minskning av antalet inläggningar på sjukhus för astma bland barn över småbarnsåldrarna som vi har sett i Sverige under de senaste 15–20 åren har företrädesvis tillskrivits den ökade användningen av inhalationssteroider (1–4). Ett samband mellan en ändrad medicinering och minskning av antalet inläggningar på sjukhus för astma stöds av att det framför allt är återinläggningarna som har minskat, vilket flera skandinaviska studier har visat (5–7). Detta har ansetts återspegla att när astmadiagnosen har ställts, och adekvat anti-inflammatorisk medicinering påbörjats, så kommer astmasjukdomen under kontroll. Dessa exempel utgör emellertid s.k. ekologiska studier som pekar på skeenden i en population där sambanden framstår som sannolika. Sambanden måste dock också beläggas på individnivå för att bevisningen av åtgärdens effekt ska vara vetenskapligt hållbar. Sådana samband finns visade i ett stort antal kontrollerade korttidsstudier på barn behandlade med inhalationssteroider, och även i några studier av stora populationer följda under lång tid.

Effekter av anti-inflammatorisk behandling

SBU:s kunskapsammansättning om behandling av astma och KOL (8) redovisar för barn tre placebokontrollerade studier av inhalationssteroider vid behandling av astma med studietid på ett år eller mer (9–11). Van Essen-Zandvliets och medarbetares holländska 22-månadersstudie visade att budesonid 600 µg/dag hade bättre effekt på symtom och försämringar än placebo (9). Den maximala effekten på symtom och lungfunktion uppnåddes inom två månader medan den bronkiella hyperreaktiviteten (onormalt retbara

luftrör) minskade under hela studietiden. En kanadensisk studie visade att beklometason i dosen 400 µg/dag till barn med stabil astma gav bättre effekt på symtom och bronkiell hyperreaktivitet än både salmeterol och placebo (10). I en tredje studie värderades symtom och livskvalitet (11). Inhalationssteroider gav signifikant (statistiskt säkerställd) bättre effekt än placebobehandling både avseende barnets symtom och föräldrarnas upplevelse av hur barnets sjukdom påverkade deras livskvalitet. SBU:s genomgång redovisade också sju studier av barn med medelsvår astma med 12 veckors behandlingstid och mer än 25 barn per behandlingsgrupp, tre studier med budesonid (12–14) och fyra med flutikason (15–18). Effekt var märkbar efter två veckors behandling för alla doser av budesonid eller flutikason. Det var små skillnader mellan olika dygnsdoser vilket överensstämmer med att det är svårt att påvisa dosrelaterad effekt vid behandling med inhalationssteroider.

I den stora amerikanska CAMP-studien fick de barn som behandlades med inhalationssteroid (budesonid 400 µg/dag) signifikant bättre astmakontroll och mindre luft-
rörsreaktivitet än de barn som behandlades med placebo (19). Barnen i CAMP-studien hade lindrig till måttlig astma, de var mellan 5 och 12 år när de gick in i studien och de följdes i 4–6 år.

Inhalationssteroider skyddar även mot ansträngningsutlöst astma testat med arbetsprov utfört utan skydd av luftrörsvidgande medel (β₂-stimulerare) (20–22).

Även behandling med så kallade leukotrienreceptorantagonister som montelukast minskar ansträngningsutlöst astma jämfört med placebo (23). Montelukast minskar också signifikant astmasymtom och behov av extra luftrörsvidgare (24). Behandling med inhalationssteroider har dock genomgående större effekt än den som fås vid behandling med montelukast.

Studier av stora patientgrupper anslutna till sjukförsäkringsorganisationer (managed care organizations, MCOS) möjliggör i USA jämförelse av antal inläggningar på sjukhus för akut astma hos patienter behandlade med anti-inflammatorisk medicin jämfört icke-behandlade. I en sådan registerstudie som omfattade 6562 barn i åldrarna 0–17 år med astmadiagnos fann Donahue och medarbetare att den justerade relativa risken (RR) för inläggning på sjukhus på grund av astma var 0,3–0,8 beroende på antal uttag av recept på inhalationssteroid (25). För gruppen med 3–5 uttag per år var RR 0,3 för inläggning på sjukhus på grund av astma. Även medicinering med natriumkromoglikat (Lomudal) var förenad med minskad risk för att barn skulle läggas in på sjukhus (RR 0,8).

I en motsvarande registerstudie som omfattade 11195 barn i åldrarna 3–15 år med astmadiagnos fann Adams och medarbetare att RR för besök på akutmottagning på grund av astma var 0,5 hos barn som hade minst ett uttag av recept på inhalationssteroid, medan RR för inläggning på sjukhus på grund av astma var 0,4 (26). Motsvarande RR för barn med kromoglikatbehandling var för akutbesök på grund av astma 0,4 och för inläggning på sjukhus 0,6.

En finsk studie från Kuopio-området (27) visade att anti-inflammatorisk medicinering med inhalationssteroider respektive kromoglikat, signifikant minskade frekvensen

av inläggningar på sjukhus jämfört med barn utan anti-inflammatorisk behandling, 5,3–5,8 procent gentemot 7,9 procent.

Effekten av inhalationssteroider på livskvalitet hos vuxna med astma av olika svårighetsgrad har utvärderats i flera placebokontrollerade studier, vilka visar att behandlingen är förenad med ökad livskvalitet (28–30). I SBU:s kunskapssammanställning fann man endast en kontrollerad studie på barn som redovisade livskvalitetsmått vid behandling med inhalationssteroider (11). Jämfört med placebo gav behandling med flutikason förbättring i fysiska funktionsskalor och i sömnskalor samt minskad belastning på föräldrarna. Därefter har åtminstone en stor placebokontrollerad studie med budesonid publicerats, som visar signifikant färre nätter med uppvaknande i gruppen som behandlades med inhalationssteroid (31). Denna studie omfattade patienter från 12 års ålder och uppåt.

Sammantaget visar dessa undersökningar att inhaled anti-inflammatorisk behandling ger en signifikant skyddande effekt avseende risk för både akutmottagningsbesök och inläggningar på sjukhus.

Terapifölsamhet

När inhalationssteroider tas regelbundet är de således mycket effektiva. En vanlig orsak till bristande behandlingseffekt med inhalationssteroider hos de äldre barnen med allergisk astma torde idag vara att medicinen inte tas som den har ordinerats, det vill säga att terapifölsamheten, compliance, är dålig. Detta exemplifieras av en amerikansk studie där välkontrollerad astma gick hand i hand med god följsamhet avseende inhalationssteroider (32). Gruppen barn med välkontrollerad astma hade i medeltal 68 procent följsamhet avseende inhalationssteroider, medan följsamheten i gruppen med akuta försämringar och som krävde kortison i tablettform endast var 14 procent. En vanlig orsak till att medicin inte tas är oro för biverkningar.

Biverkningsbild, risk-nyttoförhållande

Biverkningar ses mycket sällan vid underhållsbehandling med doser upp till och med 400 µg/dygn budesonid (Pulmicort) eller flutikason (Flutide) och består av heshet, svampväxt (Candida) i mun och svalg och i enstaka fall av påverkan på längdtillväxten. Vid doser över 500 µg/dygn ökar risken något för tillväxtpåverkan. En sådan påverkan förblir dock ovanlig upp till doser som inte överstiger 800 µg/dygn. Dosen skall dock alltid titreras ner till lägsta dos med bibehållen symtomfrihet.

I SBU-sammanställningen finns redovisade studier angående inhalationssteroiders effekt på längdtillväxt. I sådana studier är slutlig kroppslängd efter puberteten det avgörande effektmåttet.

Astma kan i sig ge en hämning av längdtillväxten som tycks vara relaterad till astmans svårighetsgrad. Dessa barn, i synnerhet pojkar, får även en försenad pubertet, vilket ger en längre tillväxtperiod som kompenserar för den tillfälliga tillväxtretardationen (33). Den slutliga kroppslängden blir därmed normal (34).

Inhalationssteroiders inverkan på längdtillväxt under något eller några år finns numera beskrivet i relativt många studier (19, 35–38). Det finns dock endast få kontrollerade studier av effekt på längdtillväxt under mer än ett år. Små effekter på längdtillväxten finns visade för beklometason i doser 400 µg eller mer. Majoriteten av studier på budesonid visar ingen effekt på längdtillväxt i doser upp till och med 400 µg/dag. Flutikason 200 µg/dag har inte visat någon påverkan, men effekt på längdtillväxt finns inte, så vitt vi vet, studerad för högre doser.

Effekten av inhalationssteroider på längdtillväxten är sannolikt övergående och ses framförallt vid behandlingsstarten. I CAMP-studien som följde barn med lindrig till måttlig astma fann man i den grupp som behandlades med inhalationssteroid (budesonid 400 µg/dag) en liten, men övergående, minskning av tillväxthastigheten (19). Slutlig kroppslängd har analyserats i två okontrollerade studier (34, 39). I båda fann man att den slutliga kroppslängden inte avvek från det normala. Agertoft och Pedersen har rapporterat normal vuxenlängd för 142 budesonidbehandlade patienter (40). Patienterna jämfördes med 18 patienter med astma som inte behandlats med inhalationssteroider och 51 friska syskon.

Mindre uppmärksammade är de enstaka fall med psykiska biverkningar i form av framför allt aggressivitet och irritabilitet, men också ångest, nedstämdhet och tvångsföreställningar, som har observerats vid användning av inhalerade kortikosteroider (41).

Inhalationssteroidernas effekter i form av bättre astmakontroll, mindre luftvägsreaktivitet, färre besök på akutmottagning och inläggningar på sjukhus för astma samt bättre livskvalitet, satt i relation till att biverkningar ses mycket sällan när normala doser används, gör dock att risk-nyttoförhållandet måste bedömas som mycket gynnsamt.

Alternativmedicin, komplementärmedicin

SBU:s kunskapsmanställning (8) belyser effekten av alternativmedicinsk (komplementärmedicinsk) behandling vid astma (akupunktur, homeopati, kiropraktorbehandling, yoga, zonterapi, massage, qigong, avslappning och biofeedback). Rapportens slutsatser är att underlag saknas för bedömning av de flesta behandlingsmetoder vid astma och att underlaget är bristfälligt för bedömning av effekten av akupunktur, homeopati och kiropraktik vid astma. Tre studier redovisas där effekten av alternativmedicin har undersökts vid astma hos barn, en med kiropraktorbehandling (42), en med massage (43) och en med avslappning (44). I ingen av studierna påvisas effekt på astman av behandlingen, jämfört med kontrollgruppen.

Referenser

1. Strömberg L. **Decreasing admissions for childhood asthma to a Swedish county hospital.** *Acta Paediatr* 1996; 85: 173–6.
2. Wennergren G, Kristjánsson S, Strannegård I-L. **Decrease in hospitalization for treatment of childhood asthma with increased use of antiinflammatory treatment, despite an increase in the prevalence of asthma.** *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97: 742–8.
3. Gerdtham U-G, Hertzman P, Jönsson B, Boman G. **Impact of inhaled corticosteroids on acute asthma hospitalization in Sweden 1978 to 1991.** *Med Care* 1996; 34: 1188–98.
4. Wennergren G, Strannegård I-L. **Asthma hospitalizations continue to decrease in schoolchildren but hospitalization rates for wheezing illnesses remain high in young children.** *Acta Paediatr* 2002; 91: 1239–45.
5. Wickman M, Farahmand BY, Persson PG, Pershagen G. **Hospitalization for lower respiratory disease during 20 yrs among under 5 yr old children in Stockholm County: a population based survey.** *Eur Respir J* 1998; 11: 366–70.
6. Bisgaard H, Møller H. **Changes in risk of hospital readmission among asthmatic children in Denmark, 1978–93.** *BMJ* 1999; 319: 229–30.
7. Jónasson G, Carlsen K-H, Carlsen KC, Mowinckel P, Leegaard J, Halvorsen KS. **Trends in hospital admissions for childhood asthma in Oslo, Norway 1980–95.** *Allergy* 2000; 55: 231–9.
8. **Behandling av astma och KOL. En systematisk kunskapssammanställning. SBU – Statens beredning för medicinsk utvärdering.** Stockholm 2000.
9. van Essen-Zandvliet EE, Hughes MD, Waalkens HJ, Duiverman EJ, Pocock SJ, Kerrebijn KF. **Effects of 22 months of treatment with inhaled corticosteroids and/or beta-2-agonists on lung function, airway responsiveness and symptoms in children with asthma.** *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 547–54.
10. Simons FE. **A comparison of beclomethasone, salmeterol, and placebo in children with asthma.** Canadian Beclomethasone Dipionate-Salmeterol Xinafoate Study Group. *N Engl J Med* 1997; 337: 1659–65.
11. Mahajan P, Pearlman D, Okamoto L. **The effect of fluticasone propionate on functional status and sleep in children with asthma and on the quality of life of their parents.** *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 19–23.
12. Shapiro G, Bronsky EA, La Force CF, Mendelson L, Pearlman D, Schwartz RH, Szefer SJ. **Dose-related efficacy of budesonide administered via a dry powder inhaler in the treatment of children with moderate to severe persistent asthma.** *J Pediatr* 1998; 132: 976–82.
13. Shapiro G, Mendelson L, Kraemer MJ, Cruz-Rivera M, Walton-Bowen K, Smith JA. **Efficacy and safety of budesonide inhalation suspension (Pulmicort Respules) in young children with inhaled steroid-dependent, persistent asthma.** *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 789–96.
14. Baker JW, Mellon M, Wald J, Welch M, Cruz-Rivera M, Walton-Bowen K. **A multiple-dosing, placebo-controlled study of budesonide inhalation suspension given once or twice daily for treatment of persistent asthma in young children and infants.** *Pediatrics* 1999; 103: 414–21.
15. Wasserman SI, Gross GN, Schoenwetter WF, Munk ZM, Kral KM, Schaberg A, Kellerman DJ. **A 12-week dose-ranging study of fluticasone propionate powder in the treatment of asthma.** *J Asthma* 1996; 33: 265–74.
16. Katz Y, Lebas FX, Medley HV, Robson R. **Fluticasone propionate 50 micrograms BID versus 100 micrograms BID in the treatment of children with persistent asthma.** Fluticasone Propionate Study Group. *Clin Ther* 1998; 20: 424–37.
17. Peden DB, Berger WE, Noonan MJ, Thomas MR, Hendricks VL, Hamedani AG et al. **Inhaled fluticasone propionate delivered by means of two different multi-dose powder inhalers is effective and safe in a large pediatric population with persistent asthma.** *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 32–38.

18. Bisgaard H, Gillies J, Groenewald M, Maden C. **The effect of inhaled fluticasone propionate in the treatment of young asthmatic children: a dose comparison study.** *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 126–31.
19. The Childhood Asthma Management Program Research Group. **Long-term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma.** *N Engl J Med* 2000; 343: 1054–63.
20. Henriksen JM. **Effect of inhalation of corticosteroids on exercise-induced asthma: randomised double blind crossover study of budesonide in asthmatic children.** *BMJ* 1985; 291: 248–9.
21. Pedersen S, Hansen OR. **Budesonide treatment of moderate and severe asthma in children: a dose-response study.** *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 29–33.
22. Jónasson G, Carlsen K-H, Blomqvist P. **Clinical efficacy of low-dose inhaled budesonide once or twice daily in children with mild asthma not previously treated with steroids.** *Eur Respir J* 1998; 12: 1099–104.
23. Kemp JP, Dockhorn RJ, Shapiro GG, Nguyen HH, Reiss TF, Seidenberg BC, Knorr B. **Montelukast once daily inhibits exercise-induced bronchoconstriction in 6- to 14-year-old children with asthma.** *J Pediatr* 1998; 133: 424–8.
24. Knorr B, Franchi LM, Bisgaard H, Vermeulen JH, LeSouef P, Santanello N, Michele TM, Reiss TF, Nguyen HH, Bratton DL. **Montelukast, a leukotriene receptor antagonist, for the treatment of persistent asthma in children aged 2 to 5 years.** *Pediatrics* 2001; 108: E48.
25. Donahue JG, Weiss ST, Livingston JM, Goetsch MA, Greineder DK, Platt R. **Inhaled steroids and the risk of hospitalization for asthma.** *JAMA* 1997; 277: 887–91.
26. Adams RJ, Fuhlbrigge A, Finkelstein JA, Lozano P, Livingston JM, Weiss KB, et al. **Impact of inhaled antiinflammatory therapy on hospitalization and emergency department visits for children with asthma.** *Pediatrics* 2001; 107: 706–11.
27. Korhonen K, Reijonen TM, Remes K, Malmström K, Klaukka T, Korppi M. **Reasons for and costs of hospitalization for pediatric asthma: A prospective 1-year follow-up in a population-based setting.** *Pediatr Allergy Immunol* 2001; 12: 331–8.
28. Okamoto LJ, Noonan M, DeBoisblanc BP, Kellerman DJ. **Fluticasone propionate improves quality of life in patients with asthma requiring oral corticosteroids.** *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 76: 455–61.
29. Mahajan P, Okamoto LJ, Schaberg A, Kellerman D, Schoenwetter WF. **Impact of fluticasone propionate powder on health-related quality of life in patients with moderate asthma.** *J Asthma* 1997; 34: 227–34.
30. McFadden ER, Casale TB, Edwards TB, Kemp JP, Metzger WJ, Nelson HS, Storms WW, Neidl MJ. **Administration of budesonide once daily by means of turbuhaler to subjects with stable asthma.** *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 46–52.
31. O'Byrne PM, Barnes PJ, Rodriguez-Roisin R, Runnerström E, Sandström T, Svensson K, Tattersfield A. **Low dose inhaled budesonide and formoterol in mild persistent asthma: the OPTIMA randomized trial.** *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1392–7.
32. Milgrom H, Bender B, Ackerson L, Bowry P, Smith B, Rand C. **Noncompliance and treatment failure in children with asthma.** *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: 1051–57.
33. Merkus P, van Essen-Zandvliet E, Duiverman E, von Houwelingen H, Kerrebijn K, Quanjer PH. **Long-term effect of inhaled corticosteroids on growth rate in adolescents with asthma.** *Pediatrics* 1993; 91: 1121–26.
34. Balfour-Lynn L. **Growth and childhood asthma.** *Arch Dis Child* 1986; 61: 1049–55.
35. Doull IJ, Campbell MJ, Holgate ST. **Duration of growth suppressive effects of regular inhaled corticosteroids.** *Arch Dis Child* 1998; 78: 172–73.
36. Ferguson AC, Spier S, Mantra A, Versteegh FG, Mark S, Zhang P. **Efficacy and safety of high-dose inhaled steroids in children with asthma: a comparison of fluticasone propionate with budesonide.** *J Pediatr* 1999; 134: 422–27.
37. Skoner DP, Szefer SJ, Welch M, Walton-Bowen K, Cruz-Rivera M, Smith JA. **Longitudinal growth in infants and young children treated with budesonide inhalation suspension for persistent asthma.** *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 259–68.

38. Jónasson G, Carlsen KH, Jonasson C, Mowinckel P. **Low-dose inhaled budesonide once or twice daily for 27 months in children with mild asthma.** *Allergy* 2000; 55: 740–8.
39. Silverstein MD, Yunginger JW, Reed CE, Petterson T, Zimmerman D, Li JT, O'Fallon WM. **Attained adult height after childhood asthma: effect of glucocorticoid therapy.** *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 466–74.
40. Agertoft L, Pedersen S. **Effect of long-term treatment with inhaled budesonide on adult height in children with asthma.** *N Engl J Med* 2000; 343: 1064–9.
41. Mellén A. **Psykiska biverkningar av inhalerade kortikosteroider.** Info från Läkemedelsverket 1998; nr 4: 43.
42. Balon J, Aker PD, Crowther ER, Danielson C, Cox PG, O'Shaugnessy D, et al. **A comparison of active and simulated chiropractic manipulation as adjunctive treatment for childhood asthma.** *N Engl J Med* 1998; 339: 1013–20.
43. Field T, Henteleff T, Hernandez-Reif M, Martinez E, Mavunda K, Kuhn C, Schanberg S. **Children with asthma have improved functions after massage therapy.** *J Pediatr* 1998; 132: 854–8.
44. Vazquez I, Buceta J. **Relaxation therapy in the treatment of bronchial asthma: effect on basal spirometric values.** *Psycoter Psycosom* 1993; 60: 106–12.

Effekt av astmautbildning för barn och ungdomar

Elisabeth Holmner

Sammanfattning

Föräldrar till barn med astma upplever ofta oro och otrygghet, medan skolbarn med astma känner att de står utanför jämnårigas gemenskap och att astma är orsaken. Om möjlighet till utbildning och information ges, ökar möjligheten att själv kunna hantera sin situation. På många håll bedrivs också utbildning med olika struktur för barn och föräldrar. Utbildning kan ges som information i grupp vid enstaka tillfällen, s.k. klassrumsföreläsningar, eller i diskussionsgrupper. Individuell utbildning förekommer också. Ibland används utbildningsvideo eller skrifter som anpassats efter barnets ålder. Ibland har pedagoger och psykologer med astmakunskap medverkat för att hjälpa barnen att hantera sina känslor vid diskussion om astma.

Ett av målen med astmautbildning är att minska inläggning på sjukhus och besök på akutmottagningar. Andra mål är att öka livskvalitén, minska skolfrånvaro och nattliga astmabesvär. Beroende på att utbildningsprogrammen om astma varierar i utformning är det svårt att kunna göra någon jämförelse mellan olika studier. De flesta undersökningar är utförda i USA och Australien med förhållanden som inte är jämförbara med svenska. Det vore önskvärt med undersökningar som beskriver svenska förhållanden, där även ekonomiska beräkningar redovisas. I USA har studier publicerats som redovisar ekonomiska vinster med astmautbildning.

Bakgrund

Astma är en sjukdom som för många förknippas med akuta, livshotande attacker med andnöd. Föräldrar som har barn med astma upplever en känsla av otrygghet och osäkerhet, vilket medför att tillvaron fokuseras kring barnets astmabesvär, dvs. att tidigt upptäcka och ha kunskap om hur besvären skall hävas. Eftersom det kan vara svårt att förutse en astmaattack och dess svårighetsgrad stegras oron för barnet (1) och vid besök på sjukhusens akutmottagningar upplever vissa föräldrar att de inte har kontroll över situationen, speciellt om de ser att deras barn inte blir hjälpt av den givna behandlingen. Hos en del föräldrar finns också en uttalad oro för att barnet skall dö i astma (2).

Upplevelse av kaos beskrivs när man är okunnig om processen vid astma och när man saknar kunskap om medicinernas verkningar och biverkningar. Familjerna behöver kunskap om vad de kan göra själva för att underlätta sina barns besvär (2), men många föräldrar upplever att sjukvården inte bidrar med det, utan att de får söka information på egen hand (1).

I litteraturen beskrivs att föräldrars självförtroende ökar när de skaffat sig kunskap om sitt barns sjukdom och lärt sig hantera denna (3). Sedan några år finns på vissa sjukhus i Sverige en verksamhet som innebär att sjuksköterskor tar kontakt med föräldrar till astma-barn direkt efter ett akutbesök, i syfte att ge information om sjukdomen och medverka till uppföljning. Denna verksamhet har lett till att antalet akuta besök med anledning av astma minskat (4). Behov av utbildning anses mest betydelsefullt vid debut av astma (3). När diagnosen fastställts betyder det för många att de är mottagliga och intresserade för att inhämta kunskap, varvid den osäkerhet som tidigare funnits avtar. Sjukvårdspersonal har därför en viktig funktion att fylla genom att medverka till att utbildning och information ges (1).

Barn och ungdomar upplever att deras astmasjukdom innebär begränsningar i tillvaron. Det kan handla om att inte kunna delta i lekar som andra jämnåriga, eller att tvingas avstå från att skaffa husdjur på grund av allergi. Sjukdomen upptar mycket tid på grund av symtom och medicinering (5). För större barn kan astma framkalla dödsångest, vilket kopplas samman med de andningsbesvär som uppstår vid astma. I en studie beskrivs en mer målinriktad grupp av barn som strävade efter att leva ett så normalt liv som möjligt, ett liv som liknar det som friska barn har (6). Vissa kunde uppnå ett bra vardagsliv genom att med ökad kunskap skapa sig en trygg tillvaro samt att förlita sig på sina mediciner. Kunskap om astma ansåg de leda till en ökad medvetenhet och insikt om hur exempelvis medicinerna påverkar astmasjukdomen, om vad man kan göra när astma-besvär uppstår, om varför man inte kan ha pälsdjur hemma samt om vilka yrken som är mer olämpliga än andra (6).

Tonåringar upplever inte alltid astma som en sjukdom utan mer som ett hinder för att kunna leva som jämnåriga (7). I samband med puberteten blir kamratkontakterna viktiga och denna period präglas av osäkerhet blandat med övermod. I vissa fall innebär det att tonåringarna ej anser sig behöva ta medicin och att de inte upptäcker signalerna på att astman försämras (8). Önskemål från denna grupp är att ha en etablerad kontakt i sjukvården som lätt kan nås med telefon om problem uppstår. Detta skulle ibland kunna ersätta besök på sjukhus, anser de (7).

I Sverige har sjuksköterskebaserade astmamottagningar för vuxna utvärderats. Av intervjustudier framgår att patienter saknar tillräcklig information och utbildning om astma. Lindberg et al fann i sin studie (9) att ökad kunskap hos den enskilde har stor betydelse, men författarna betonar också vikten av att utbildning även ges till andra såsom släktingar, vänner och samhället i stort. Sjukvårdspersonal som lyssnar, ger stöd och är en samarbetspartner anses ha stor betydelse och vikten av en öppen dialog poängteras (9).

Kunskapens betydelse

I den vetenskapliga litteraturen finns redovisat att patientutbildning vid astma medverkat till att antalet besök på akutmottagningar minskat, att kunskapen om den medicinska behandlingen ökat och att insikt erhållits om vikten av att förbättra bostadsmiljön för

barn med astma (10–20). Ett påvisat samband mellan ökad livskvalitet och patientutbildning har redovisats i vissa studier (10, 11, 18). Därför är det litet förvånande att man i SBU:s rapport (21) inte kan finna att patientutbildning påverkar antalet akutbesök, astmasymtom, skolfrånvaro eller sjukhusvistelse. Samma negativa resultat redovisas också i två andra sammanställningar av flera publicerade arbeten (22, 23). En orsak till dessa olika bedömningar kan vara att kraven på vetenskaplighet varit för högt ställda eller att studierna haft så pass olika uppläggning till utformning och innehåll att de inte kunnat jämföras med varandra. Ett ytterligare problem är att även kontrollgruppen i en studie ofta skaffar sig kunskap, vilket kan påverka studieresultatet. Vidare kan ökad kunskap leda till en större medvetenhet om symtom och att professionell hjälp därför söks i ett tidigare skede. Från Sverige finns ännu inte några publicerade studier som handlar om astmautbildning för barn, men studier pågår. Det är betydelsefullt eftersom man inte kan överföra resultat från studier från andra delar av världen till svenska förhållanden. I Sverige ökar antalet barn med astma och flertalet behandlas av läkare på barnmottagningar eller specialistmottagningar. Barn med astma i Sverige söker inte akut vård i samma utsträckning som i andra delar av världen (24).

Patientutbildningens innehåll

I de flesta publicerade studier ges utbildning om andningsorganen och om vad som händer i luftvägarna vid astma. Noggrann information om astmamediciner, när dessa skall användas samt vilka verkningar och biverkningar de ger ingår i utbildningsprogrammet. Till hjälp har man astmadagbok och PEF-mätare för mätningar i hemmet. Information ges även om utlösande faktorer och miljöfaktorer.

Det finns olika sätt att tillgodogöra sig kunskap. De vanligaste är föreläsningar av läkare och sjuksköterskor. På flera håll finns väl utarbetade astmautbildningsprogram. Information om astma finns också att tillgå både via böcker, tidskrifter, serietidningar, video och CD-skivor. Massmedia är en viktig informationskanal för många, där dagspress, TV och radio ger information. Den kritik som kan framföras mot massmedia gäller den ibland osakliga information som ges. Internet är sedan några år det nya medium där många söker kunskap. Patientföreningarna är också ett forum, där astmasjuka barn och deras föräldrar kan träffa likasinnade och ge varandra hjälp och stöd.

Enligt GINA (Global Initiative for Asthma) bör patientutbildning ges vid flera tillfällen under en längre tid. I utbildningen bör följande ingå:

- andningsvägarnas anatomi
- vad som menas med astma och vad som händer vid ett astmaanfall
- symtom som visar på en försämring och vilka åtgärder som då bör vidtas
- råd om när man skall söka hjälp akut
- kunskap om mediciner, dess verkningar och biverkningar
- behandlingsplan
- inhalationsteknik

- instruktion om PEF-mätningar
- miljöförbättrande åtgärder i hemmet.

Utvärdering av patientutbildning som redovisas i vetenskaplig litteratur

Deltagare i studierna

De barn som medverkat i nedanstående studier har av behandlande läkare fått sin astma klassificerad som lätt, medelsvår eller svår. De flesta barnen har haft en medelsvår astma. Barnens ålder har varierat från 1 till 16 år. Målgrupperna har skiftat, i vissa studier deltar enbart barn. En studie har riktat sin information till barn mellan 2–5 år (12), och några har haft program för äldre barn med antingen nätbaserad kommunikation och utbildning eller regelbundna träffar (10, 17, 25). I några undersökningar fick både barn och föräldrar delta (18, 19, 25). I övriga studier har utbildningstillfällena huvudsakligen riktats till föräldrarna (11, 13, 20, 26, 27).

Utvärdering

Utvärdering gjordes före och efter astmautbildning varvid några i direkt anslutning till utbildningen. I vissa fall gjordes uppföljning efter 1 månad, 3 månader, 6 månader och 12 månader (10–12, 27, 28). I alla studier användes frågeformulär. Alla deltagare i studierna fick svara, oavsett om de tillhört interventionsgrupp eller kontrollgrupp.

De frågor som ställdes handlade om antal astmaattacker, hur ofta barnet vaknat på natten, eventuell morgonhosta, svåra astmaattacker, hur barnet klarade fysisk aktivitet, användning av akutmedicin, frånvaro från skola eller dagis, besök hos läkare, akuta besök och inläggningar. Föräldrarnas attityd till barnets astma redovisades såsom oro, deras egen uppfattning om astma, hjälplöshet, pessimism och ökad kunskap (11).

I undersökningarna användes olika markörer för utvärdering. Gemensamt för alla undersökningar var att mäta om deltagarna upplevde att kunskaperna ökat eller inte (10–12, 26, 27). Kunskapstest förekom i två av undersökningarna (18, 19). En annan betydelsefull variabel var huruvida sjukvårdskonsumtionen ändrats efter genomförd patientutbildning (10, 13, 19, 25). Hur barnen klarade fysisk aktivitet och deras skolfrånvaro, alternativt frånvaro från barnomsorg, var också faktorer som mättes (18, 19, 25, 27). Upplevd oro, ökad eller minskad självkänsla samt trygghetsfaktorer undersöktes i vissa studier (10, 11, 26). PEF-mätningar i kombination med astmadagbok gav i vissa studier besked huruvida astmasymtomen minskat samt hur medicineringen fungerat (10, 11, 25, 27). I alla undersökningar användes kvantitativa metoder med utvärderade frågeformulär. Några kvalitativa undersökningsmetoder, som till exempel intervjuer, förekommer inte i någon studie.

Kunskap

Ett mått på ökad kunskap var att barnens inhalationsteknik förbättrades. Dessutom förstod barnen bättre vad som händer vid astma och hur deras mediciner fungerade. Det medförde att de själva kunde vidta åtgärder för att förhindra försämring samt förstå

vikten av att regelbundet ta sin förebyggande astmamedicin. Barnen lärde sig att tidigt känna igen begynnande besvär samt hur de skulle agera om besvären uppstod i skola, vid ansträngning eller i andra situationer. Efter ett år noterades att barnen fortfarande hade rätt inhalationsteknik och att de kände till hur och när de skulle ta sina mediciner (10, 17–19, 25). I en undersökning, där barn mellan 2–5 år deltog, ökade kunskaperna hos barnen mer påtagligt efter ett andra undervisningstillfälle (12). Även kontrollgruppen i denna studie ökade sin kunskap om astma beroende på att de själva sökt kunskap.

Kunskaper om astma ökade hos föräldrar som fått utbildning vare sig informationen givits i grupp, individuellt eller med hjälp av en videofilm. Individuell utbildning gav de bästa resultaten (11, 19). Även föräldrar som enbart fått ta del av astmainformation vid ett enstaka utbildningstillfälle uppgav att behovet av information minskade (26).

För föräldrar till små barn visade det sig att de bättre förstod att använda medicinerna och vikten av regelbunden medicinering, samt fann att medicinerna medförde att barnen blev bättre (20).

Livsqualitet

Föräldrar som erhållit mer kunskap om astma upplevde de att de kunde vara ett bättre stöd för sina barn än tidigare. Oron minskade bland dessa föräldrar och de klarade bättre av att handskas med astma i vardagen (11, 26). Även i de fall där enbart barnen fick utbildning minskade föräldrarnas oro.

Utbildning ökade självkänslan för barnen och rollspel medverkade till att barnen lättare kunde uttrycka sina behov för lärare i skolan, behandlande läkare eller sina klasskamrater. Vid en ettårsuppföljning noterades att barnens självkänsla stärkts och att de inte uttryckte någon oro på grund av sin astmasjukdom (10). En annan undersökning påvisade dock inte sådana förändringar rörande coping (förmågan att hantera sin sjukdom) eller stress (28).

Skola, arbete och fritid

Skolfrånvaro användes också som ett mått på utbildningens effekter, där två undersökningar visade effekt (10, 18) medan en annan visade på motsatt effekt (27). Det går att finna tendenser till minskning av skolfrånvaro i några studier (17, 19).

De barn som fick utbildning kunde i stor utsträckning delta i fysiska aktiviteter i högre grad än tidigare, vilket även gällde om enbart föräldrarna fått utbildning (25, 27).

Hederos (20) konstaterade att föräldrar till små barn med astma (1–3 år) stannade hemma från arbetet i betydligt mindre utsträckning efter det att de erhållit utbildning om astma, eftersom de hade större möjlighet att hantera barnens besvär och ge dem en adekvat medicinering.

Astmabesvär

Astmabesvär minskade generellt bland de barn som fått utbildning om astma. Barnen

vaknade i mindre utsträckning nattetid på grund av astma, och klarade sig i större utsträckning än tidigare utan besvär dagtid (10, 17, 27). Bland dem som fått individuell utbildning kunde man se resultat både på kort och lång sikt med minskad sjuklighet och att svårighetsgraden av astman minskade. PEF-mätare och astmadagbok ansågs vara bra hjälpmedel för att bedöma astmans svårighetsgrad (27). I en studie framkom att PEF-värdena stabiliserades efter genomgången utbildning (25) och att lungfunktionen förbättrades (18).

Sjukhusbesök

Familjer som fått utbildning behövde inte söka akut sjukvård för sina barn i samma utsträckning som innan de deltog i undervisning (10, 13, 25). I en sammanfattande bedömning av flera arbeten fann Bernard-Bonnin et al (22) och Haby et al (23) att utbildningsprogram inte minskade antalet inläggningar på sjukhus. Däremot minskade antalet sjukhusbesök bland de barn som hade varit inlagda många gånger på grund av astma. Besök hos husläkare förändrades inte oavsett om man deltagit i patientutbildning eller inte. Antalet inläggningar på sjukhus ansågs vara en riskfaktor för svårare astma och fler sjukhusbesök i framtiden (22).

Hälsoekonomi

För att motivera stora utbildningsinsatser med de extra kostnader dessa medför är det önskvärt att givna insatser både skall komma barnet och dess familj till del samt minska sjukvårdskonsumtionen. I Sverige beräknades det för år 1991 att kostnaderna enbart för astma uppgick till 1,1 miljarder kronor (29). Enligt Läkemiddelsverket (2002) beräknas kostnaderna för astma till flera miljarder kronor per år, eller cirka en procent av de totala kostnaderna för samtliga sjukdomar. Ökade kostnader för diagnostik, behandling, sjukskrivningar och produktionsbortfall medför allt större påfrestningar på samhälls-ekonomi. Ökad frånvaro från skola innebär att barnen får svårt att följa med i skolarbetet. I studier från USA finns redovisat att en ökad utbildningsinsats givit minskade kostnader för astmavård (14–16). Greidinger et al fann att varje insatt dollar i ett astmaprogram medförde besparingar på mellan 7 och 11 dollar (14). Kelly et al redovisade inte lika höga siffror, men för den grupp som fick utbildning med regelbunden uppföljning och en nära kontakt med astmasjuksköterska, minskade antalet besök på akutmot- tagningar och inläggningar på sjukhus (15).

I samma studie redovisades att sjukvårdskostnaderna för kontrollgruppen var fyra gånger så höga som för utbildningsgruppen. Sullivan och Weiss redovisade i en översikt att patientutbildning gav förbättring av astmasjukdomen vilket fick till följd att kostnaderna för sjukvård minskade (16). Som ovan nämnts stöder inte SBU:s rapport dessa påståenden, huvudsakligen beroende på de höga vetenskapliga krav som ställts på undersökningarna. För att närmare studera frågan borde välgjorda studier göras med utgångspunkt från svenska förhållanden.

Förslag till förbättring av patientutbildning

Utbildning under längre tid ansågs ha stor betydelse, speciellt angående psykologiska faktorer och deras betydelse för ett barn med en kronisk sjukdom. Information om mediciner bör vara enkel och lätt att förstå samt individualiserad (18, 28). Diskussion i grupper med föräldrar och barn upplevdes positivt för deltagarna och förslag framkom att ha gemensamma diskussioner där både barn och föräldrar kan delta. Det framkom också att astmasjuka barn behöver en riktad information som också skall vara rolig och tilltalande (28).

Önskemål framkom om att information skall ges regelbundet, eftersom nya rön hela tiden framkommer angående astmabehandling och sanering i hemmet. Det var också angeläget med en god tillgänglighet inom sjukvården med möjlighet till rådgivning och stöd de närmaste veckorna efter det att diagnosen ställts (27).

I vissa publicerade studier har forskare medvetet arbetat fram koncept med information som riktar sig till barn med astma (10, 12). Detta är studier med interaktiva metoder där man använt sig av rollspel, teckningar, spel mm. Även de riktigt små barnen har kunnat tillgodogöra sig information som varit i form av en kort video (fyra minuter) och en bok som riktat sig till denna åldersgrupp. Till sin hjälp har undersökarna tagit pedagoger som har kunskap om bra lärometoder för olika åldrar.

Patientutbildning i framtiden

Att patientutbildning har stor betydelse för både barn och föräldrar till barn med astma har många undersökningar redovisat med bland annat minskat antal akuta besök, minskade symtom och ökad livskvalitet. I flera undersökningar efterlyses en närmare kontakt med någon person som lätt kan nås för rådgivning och stöd i sjukvården. Vikten av ”partnerskap” poängteras, där en ömsesidig kommunikation finns och en behandlingsplan görs upp gemensamt av patient och läkare med genomförbara mål (5). Det påpekas även vikten av att den information som ges är likadan oavsett vem som ger den (1). Idag upplever många att motsägelsefull information ges, vilket gör föräldrarna än mer osäkra när det gäller att behandla barnet med astma. Mammorna i undersökningen kände inte att de accepterades som en del av det team som skulle behandla deras barn. Mödrarna önskade att man lyssnade på dem och respekterade deras kunskap om sina barn. En uppmaning från föräldrar och barn med astma till sjukvårdspersonal, är att ha förståelse för varje individ och ta fram vars och ens egna resurser samt medverka till att öka självkänslan hos barn och deras föräldrar, vilket framgår av några kvalitativa studier (1, 5, 6, 30).

Vilken form av utbildning som ges är beroende av lokala förutsättningar. Utbildning kan ges av läkare, sjuksköterska, sjukgymnast eller annan med goda kunskaper om barn och barns utveckling samt med gedigna kunskaper om astma. Enligt GINA (24) behövs välutbildad sjukvårdspersonal samt nationella riktlinjer som går att överföra till lokala förhållanden.

Patientutbildning innebär ett samarbete mellan patient och sjukvårdspersonal. Det innebär att verktyg skall finnas som ger patienten möjligheter till egen kontroll och

att få vägledning av sjukvårdspersonalen. En tydlig kommunikation mellan patient och läkare eller sjuksköterska innebär att man kan möta patientens behov av information, vilket innebär att patienten bättre kan se vilken behandling som behövs och när.

I GINA beskrivs ett sexpunktsprogram för astmabehandling, där patientutbildning och partnerskap mellan patient och läkare står som punkt nummer ett.

Patientutbildning skall leda till:

Ökad förståelse

Skicklighet

Tillfredsställelse

Ökat självförtroende

Ökad följsamhet till behandling och förmåga att behandla sig själv

Enligt GINA är patientutbildning en process som pågår kontinuerligt. Vikten av samarbete mellan patienten, dess familj och sjukvårdspersonalen betonas.

Referenser

1. MacDonald H. "Mastering uncertainty:" **Mothing the child with asthma.** *Pediatric Nursing* 1996; 22(1):55–9.
2. Dellve L, Reichenberg K, Hallberg L. **Parents' coping with their child's asthma.** *Scand J Dis Research* 2000; 2:100–13.
3. Holmen TL, Vatten L. **Hva belastar familier med barn med astma?** *Tidskr N Laegefor* 1995; 12:1484–7.
4. Jonsson M, Lindgren L, Hallner E, Kull I, Nordgren H, Wickman M. **Optac-optimal treatment of asthmatic children.** *Abstrakt. Hälso- och sjukvårdsstämman*; 2001 april 25–27; Stockholm.
5. Yoos HL, McMullen A. **Illness narratives of children with asthma.** *Pediatric Nursing* 1996; 22(4):285–90.
6. Rydström I, Dalheim Englund A, Sandman P. **Being a child with asthma.** *Pediatric Nursing* 1999; 25(6):589–95.
7. Svartengren M, Brunnberg H, Egmar A-C, Lindberg M, Waldenström M, Wickman M. **Vad säger den som är allergisk? Fokusgruppintervjuer med patienter med eksem- och astmabesvär.** Rapport från Yrkesmedicinska enheten. 2001:3. Stockholm.
8. Forero R, Bauman A, Young L, Larkin P. **Asthma prevalence and management in Australian adolescents: results from three community surveys.** *J Adolesc Health* 1992; 13(8):707–12.
9. Lindberg M, Ahlner J, Ekström T, Möller M. **Patient questionnaires in primary health care. Validation of items used in asthma care.** *International Journal for Quality in Health Care* 2000; 12(1):19–24.
10. Collard VT. **Learning to cope with asthma: a behavioural self-management program for children.** *Patient Educ Couns* 1993; 22:141–52.
11. Chaoying L, Feekery C. **Can asthma education improve clinical outcomes? An evaluation of a pediatric asthma education program.** *Journal of Asthma* 2001; 38(3):269–78.
12. Holzheimer L, Mohay H, Masters IB. **Educating young children about asthma: comparing the effectiveness of a development appropriate asthma education video tape and picture book.** *Child: Care, Health and Develop* 1998; 24(1):85–99.
13. Madge P, McColl J, Paton J. **Impact of a nurse-led home management training programme in children admitted to hospital with acute asthma: a randomised controlled study.** *Thorax* 1997; 52:223–8.
14. Greineder DK, Loane KC, Parks P. **A randomised controlled trial of a pediatric asthma outreach program.** *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103(3 Pt 1):436–40.
15. Kelly CS, Morrow AL, Shults J, Nakas N, Strobe GL, Adelman RD. **Outcomes evaluation of a comprehensive intervention program for asthmatic children enrolled in Medicaid Pediatrics** 2000; 105(5):1029–35.
16. Sullivan SD, Weiss KB. **Health economics of asthma and rhinitis. Assessing the value of intervention.** *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107:203–10.
17. Rubin DH, Leventhal JM, Sadock RT, Letovsky E, Schottland P, Clemente I, McCarthy P. **Educational Intervention by Computer in Childhood Asthma: A Randomised Clinical Trial Testing the Use of a New Teaching Intervention in Childhood Asthma.** *Pediatrics* 1986; 77:1–10.
18. Perrin JM, Maclean WE, Gortmaker SL, Asher KN. **Improving the Psychological Status of Children with Asthma: A Randomized Controlled Trial.** *J Dev Behav Pediatr* 1992; 13(4):241–47.
19. Hughes DM, McLeod M, Garner B, Goldbloom RB. **Controlled Trial of a Home and Ambulatory Program for Asthmatic Children.** *Pediatrics* 1991; 87:54–61.
20. Hederos CA, Janson G, Hedlin. **Group discussions with parents of pre-school children with asthma increase compliance.** *Abstrakt. ERS*; 2002 september 14–18; Stockholm.
21. **Behandling av astma och KOL, en systematisk kunskapssammanställning.** SBU – Statens beredning för medicinsk utvärdering. 2000.

22. Bernard-Bonnin AC, Stachenko S, Bonin D, Charette C, Rousseau E. **Self-management teaching programs and morbidity of pediatric asthma: A meta-analysis.** *J Allergy Clin Immun* 1995; 95:34–41.
23. Haby MM, Waters E, Robertson CF, Ducharme FM. **Cochrane Database Syst Rev** 2001; (1):CD001290.
24. GINA-Global Initiative for asthma. **Global strategy for asthma management and prevention.** National Institutes of Health. 2002.
25. Guendelman S, Meade K, Benson M, Qing Chen Y, Samuels S. **Improving asthma outcomes and self-management behaviours of inner-city children.** *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156:114–20.
26. Dolinar R, Kumar V, Coutu Wakulczyk G, Rowe BH. **Pilot study of a home-based asthma health education program.** *Patient Educ Couns* 2000; 40:93–102.
27. Deaves DM. **An assessment of the value of health education in the prevention of childhood asthma.** *Journal of Adv Nursing* 1993; 18:354–63.
28. Carson DK, Council JR, Schauer RW. **The effectiveness of a family asthma program for children and parents.** *Child Health Care* 1991 Spring; 20(2):114–9.
29. Jacobson L, Hertzman P, Löfdahl CG, Skoogh BE, Lindgren B. **The economic impact of asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in Sweden in 1980 and 1991.** *Respir Med* 2000; 94:247–55.
30. Dalheim Englund A, Rydström I, Norberg, A. **Being the parent of a child with asthma.** *Pediatric Nursing* 2001; 27(4):365–73.

Miljöanpassning och behandling vid latexallergi

Inga-Lisa Strannegård

Sammanfattning

Exponering för latex vid operation utgör den enskilt största sensibiliseringsrisken. I latexfri miljö kan den sensibiliserade vara symtomfri och även opereras utan risk för att reagera. Med tiden kan halten allergiantikroppar sjunka om miljön såväl hemma som på sjukhus hålls latexfri. Att förhindra sensibilisering för latex, dvs. primär prevention, är en viktig uppgift för sjukvården. Det innebär att alla riskbarn, framför allt barn med ryggmärgsbräck och vattenskalle, bör ges en latexfri miljö inte bara vid kirurgiska ingrepp utan även i medicinska sammanhang.

Bakgrund

Allergi mot naturgummilates har varit känd ända sedan 1920-talet men först mot slutet av 1980-talet uppmärksammades allergin som ett växande problem (1). Orsaken anses vara det ökade bruket av gummihandskar i samband med all behandling av patienter. För att förhindra blodsmitta, framför allt med Hepatit B och HIV, har man rekommenderat att gummihandskar ska användas vid all hantering av patienter och all sårrengöring, exempelvis av skolbarn som slagit sig.

Sensibilisering mot latex, dvs. påvisbara allergiantikroppar, föreligger hos ca 1 procent av befolkningen, hos mellan 3 och 20 procent bland atopiska barn och hos 30–50 procent bland barn med ryggmärgsbräck (2–4). Det är den exponering för latex som sker i samband med det stora antal operationer barnen med ryggmärgsbräck genomgår, som orsakar den höga risken för dem. Barn med urinvägsmisbildningar är en annan grupp med hög sensibiliseringsrisk.

Sensibiliseringsrisken ökar om man har en atopisk läggning men även de som inte är atopiska kan bli sensibiliserade vid långvarig exponering för höga doser, t.ex. vårdpersonal som ofta använder latexhandskar eller andra latexartiklar.

Symtom av gummihandskar kan orsakas av allergi eller allmän irritation. Allergi förekommer av två olika typer, antikroppsförmedlad (IgE) och icke IgE-förmedlad (cellförmedlad) (5).

Symtom vid IgE-förmedlad latexallergi. Hela skalan av symtom förekommer, från lindriga lokalreaktioner till livshotande allmänreaktioner. Vilka symtomen blir beror på hur svårt allergisk patienten är samt var på kroppen, hur mycket och hur länge patienten exponeras för latex. Vanliga symtom är nässelutslag, hudsvullnad, eksem, snuva, astma men i svåra

fall finns vid slemhinnekontakt med latex även risk för anafylaktisk chock (svår allmänreaktion med blodtrycksfall).

Symtom vid icke IgE-förmedlad allergi orsakas oftast av kemikalier som adderats under tillverkningsproceduren. Det vanligaste symtomet är kontakteksem och oftast drabbas händerna.

Irritantreaktioner involverar inte immunsystemet och beror på upprepad handtvätt, på tvättmedel och kemikalier eller puder i handskarna. De kan utgöra viktiga tilläggsfaktorer till sådana allergiska reaktioner som ger eksem.

Vid latexallergi föreligger ofta korsreaktivitet med olika frukter, främst banan och avokado (6,7).

Diagnos av latexallergi

I regel uppmärksammas latexallergin genom att patienter har kommit i kontakt med latex och reagerat med lokala symtom, t.ex. läpparna sväller upp vid ballongblåsning, lokala symtom i munnen i samband med tandläkarbesök, eksem eller kliande utslag av latexhandskar. Ibland är sjukhistorien vagare och diagnosen måste då säkras via hudtest, blodprovstest eller provokation. Ett måttligt positivt hudtest eller blodprovstest behöver inte vara förenat med klinisk allergi. För att i oklara fall avgöra om allergi föreligger eller inte måste patienten provoceras, dvs. exponeras för latex. Det kan göras med en bit latexhandske på ett finger eller en bit ballong mot läppen. Föreligger en sjukhistoria med kraftig reaktion i samband med exponering för latex måste en provokation göras med stor försiktighet och på mottagning med erfarenhet av att handha patienter med svår allergi.

Behandling

Information

Alla latexallergiska personer måste noga informeras om sin allergi och vilka försiktighetsåtgärder som bör vidtas. De bör undvika hud- eller slemhinnekontakt med latex via olika sjukvårdsartiklar, t.ex. handskar, blodtrycksmätare, slangar, katetrar, EKG-plaster, vissa sårvårdsplåster samt inom tandvården kofferdamdukar. Extremt latexallergiska personer behöver dessutom information om risk för latexorsakade reaktioner vid låggradig exponering, t.ex. av luftburet latex (ballonger i rummet), sprutor som sticks in genom gummimembran-försedda medicinflaskor, viss anesthesiutrustning, intravenösa infarter eller att äta födoämnen som tillretts av personal som använt latexhandskar.

Patienten skall förses med varningskort eller sos-medaljong som anger "latexallergi" och alltid bära den på sig. På vårdinrättningar skall patientens alla journaler och remisser varningsmärkas: CAVE LATEX.

All sjukvårdspersonal som kan tänkas komma i kontakt med patienten måste inför ingrepp av skilda slag få veta att patienten är latexallergisk.

Inte bara anhöriga utan även skolpersonal, arbetskamrater, hälsovårdsarbetare och

vårdgivare skall informeras om patientens latexallergi och vilka försiktighetsåtgärder som bör vidtas.

Miljösanering inom vården

Latexfria tandvårdsrum, operationssalar och gipsrum måste ordnas.

För att minska risken för latexinducerade reaktioner bör det finnas tillgång till puderfria, latexfria handskar överallt inom hälso- och sjukvården trots att de är dyrare än latexhandskar. Viktigt är också att det finns tillgång till latexfria handskar i alla ambulanser och akutmottagningsrum.

Mediciner

De mediciner som är aktuella är sådana som ges vid svåra allmänreaktioner, dvs. adrenalin för injektion via EpiPen, lösligt kortison i tablettform och antihistamin. Det är viktigt att noggranna instruktioner ges om hur preparaten ska handhas och bäst är om patienten får provsticka sig med EpiPen.

Immunterapi

Immunterapi har i enstaka fall varit framgångsrik men även svåra reaktioner har erhållits, varför sådan behandling ännu inte kan rekommenderas (4).

Hur påverkas latexallergin om man kan undvika latex?

I en tysk studie var 7 av 90 sjukhusanställda allergiska mot latex, av vilka två fick luftvägssymtom inklusive astma och ytterligare tre var sensibiliserade utan symtom (8). Därefter infördes latexfritt material. Efter 24 timmar fanns inte längre något latexallergen påvisbart i luften. De som hade astma kunde inom kort sluta med sina mediciner och inom ett år hade halten latexspecifikt IgE i blod halverats hos fem och sjunkit hos även de båda övriga. Ingen tidigare frisk hade blivit sensibiliserad.

I en annan tysk studie undersöktes 67 patienter med ryggmärgsbråck (1–25 år, median 11 år) med avseende på allergi mot latex och vanliga luftvägsallergen och en uppföljning gjordes 0,5–4 år senare, under vilken tid de försökt eftersträva en latexfri miljö både på sjukhus och hemma (9). Av de 67 patienterna var 28 testpositiva för luftvägsallergen och 21 av dem var latexsensibiliserade. Bland övriga 39 patienter var 20 latexsensibiliserade. De latexsensibiliserade hade genomgått signifikant fler operationer än de icke sensibiliserade (medeltal 8,1 respektive 4,2). Vid uppföljningen var 25 patienter fortsatt latexnegativa i test trots sammanlagt 13 operationer på 7 av dem. Hos 18 sensibiliserade minskade antikroppshalten (inklusive hos tre opererade barn) och hos sju var den inte längre påvisbar vid en tredje provtagning. De senare var endast låggradigt sensibiliserade med RAST-klass 1 eller 2. Hos 6 patienter låg antikroppshalten på oförändrad nivå och hos 13 ökade den. Fem av dessa hade opererats i en icke-latexfri miljö. Hos fyra patienter påvisades en nytillkommen sensibilisering. Alla fyra hade opererats på annat sjukhus som ej

hade latexfri miljö. Författarnas slutsats var att operativa ingrepp var den vanligaste orsaken till sensibilisering, att i latexfri miljö sjunker i regel antikroppshalten och att låggradig sensibilisering kan försvinna helt. Hos åtta patienter hade koncentrationen av latexspecifikt IgE ökat trots att de inte genomgått någon operation under uppföljningstiden. Författarna tolkar fyndet som att familjerna inte lyckats hålla en latexfri miljö.

I en finsk studie undersöktes 30 latexsensibiliserade barn som inte genomgått kirurgi och 12 latexsensibiliserade barn med ryggmärgsbräck som hade opererats (10). Barnens ålder var 0,5–14 år (medelålder knappt sex år). Endast 19 av de icke opererade och nio av de opererade hade märkt tecken på klinisk latexallergi. Familjerna fick råd om hur de skulle undvika latex och latexprodukter både hemma och på sjukhus och barnens förskolelärare, lärare, tandläkare och läkare informerades om vikten av en latexfri miljö. Efter drygt 2,5 år gjordes en uppföljning av 32 av barnen, 24 av dem som inte opererats och åtta av dem som opererats. Hos inget av dem hade nivån av latexspecifikt IgE ändrats nämnvärt. Fem barn hade under mellantiden opererats mellan en och åtta gånger i latexfri miljö utan problem. Tio barn i den icke opererade gruppen hade haft symtom vid latexkontakt under uppföljningsperioden och två av dem hade tidigare aldrig reagerat. Av de 32 barn som följdes upp medgav 22 (69 procent) att de haft latexkontakt under mellantiden. Författarna understryker vikten av att försöka hålla en latexfri miljö inte bara på sjukhus utan även hemma.

En österrikisk studie belyser samma problem (11). I den försökte man bedöma effekten av sekundär prevention vid latexallergi hos 131 patienter (1–27 år, medelålder 11 år) med shuntbehandlad hydrocephalus (vattenskalle) och som genomgått i medeltal drygt åtta operationer. De testades 1995 och därefter fem år senare. Patienter och föräldrar tillrättades vid första besöket att försöka åstadkomma en strikt latexfri miljö och olika strategier för att eliminera latex lärdes ut. Vid första teststillfället 1995 var 30 av 100 patienter sensibiliserade mot latex. Fem år senare hade nio av dem blivit RAST-negativa och elva andra hade minst en RAST-klass lägre titer. Sju patienter visade oförändrad och endast tre ökad nivå. Alla patienter hade genomgått i snitt 1,76 (1–10) komplikationsfria operationer i latexfri miljö under femårsperioden. Sex av de 70 tidigare RAST-negativa hade utvecklat latex-specifikt IgE. Fem av dessa hade försökt undvika latex hemma, men hade haft latexkontakt på sjukhus, och den sjätte hade varken haft latexfri miljö hemma eller på sjukhus. I princip var det bara de som redan var sensibiliserade som fått en latexfri miljö inom sjukvården. Totalt sett hade endast 34 patienter haft en latexfri miljö både hemma och på sjukhus. Inom den gruppen hade RAST-nivåerna mot latex sjunkit hos 16 patienter och nio var fortfarande negativa. Bara tre av de följsamma patienterna hade fått en stegring av IgE.

Referenser

1. Ownby DR. **A history of latex allergy.** J Allergy Clin Immunol 2002; 110: S27–32.
2. Nieto A, Estornell F, Mazón A, Reig C, Nieto A, Garcia-Ibarra F. **Allergy to latex in spina bifida: a multivariate study of associated factors in 100 consecutive patients.** J Allergy Clin Immunol 1996; 98: 501–7.
3. Niggeman B, Kulig M, Bergmann R, Wahn U. **Development of latex allergy in children up to 5 years of age – a retrospective analysis of risk factors.** Pediatr Allergy Immunol 1998; 9: 36–9.
4. Poley GE, Slater JE. **Latex allergy.** J Allergy Clin Immunol 2000; 105: 1054–62.
5. Ebo DG, Stevens WJ. **IgE-mediated natural rubber latex allergy: an update.** Review Acta Clin Belg 2002; 57(2): 58–70.
6. Beezhold DH, Sussman GL, Liss GM, Chang NS. **Latex allergy can induce clinical reactions to specific foods.** Clin Exp Allergy 1996; 26: 416–22.
7. Diaz-Perales A, Collada C, Blanco C, Sanchez-Monge R, Carillo T, Aragoncillo C, et al. **Cross-reactions in the latex-fruit syndrome: a relevant role of chitinases but not of complex asparagine-linked glycans.** J Allergy Clin Immunol 1999; 104: 681–7.
8. Allmers H, Brehler R, Chen Z, Raulf-Heimsoth M, Fels H, Baur X. **Reduction of latex aeroallergens and latex-specific IgE antibodies in sensitized workers after removal of powdered natural rubber latex gloves in a hospital.** J Allergy Clin Immunol 1998; 102:841–6.
9. Ylitalo L, Alenius H, Turjanmaa K, Palosuo T, Reunala T. **Natural rubber latex allergy in children: a follow-up study.** Clin Exp Allergy 2000; 30: 1611–7.
10. Cremer R, Hoppe A, Kleine-Diepenbruck U, Bläker F. **Longitudinal study on latex sensitization in children with spina bifida.** Pediatr Allergy Immunol 1998; 9: 40–3.
11. Reider N, Kretz B, Menardi G, Ulmer H, Fritsch P. **Outcome of a latex avoidance program in a high-risk population for latex allergy – a five-year follow-up study.** Clin Exp Allergy 2002; 32: 708–13.

Atopiskt eksem

Åke Svensson

Sammanfattning

Svårighetsgraden av atopiskt eksem kan hos den enskilde individen i hög grad påverkas genom att identifiera väsentliga utlösande faktorer för denna individ. En så kallad eksemskola kan vara ett bra sätt för barn och föräldrar att medvetandegöra försämrade faktorer och att lära sig bemästra sjukdomen. Generella levnadsråd bör ges med försiktighet tills välgjorda studier påvisat att dessa råd ger en klar förbättring i eksemintensitet på kort eller lång sikt.

Bakgrund

Den hudsjukdom vi idag kallar atopiskt eksem (atopisk dermatit) beskrevs först utifrån några fallrapporter av den franske dermatologen Besnier, som 1892 presenterade tre fall av "prurigo diathésique" (1). Ordet atopi lanserades av Coca & Cooke 1923 och författarna använde termen för "a strange disease but not any strange disease". Vid denna tidpunkt inkluderades ej hudsymtomen, utan enbart astma och hösnuva i atopibegreppet (2). Först några år senare inkluderades såväl eksem som reaginer (senare identifierade som IgE-antikroppar) i begreppet atopi. Termen atopisk dermatit lanserades 1933 av Wise och Sulzberger (3). Huruvida termen dermatit eller eksem är att föredra råder det delade meningar om (4, 5). Nyligen har begreppet atopiskt eksem/dermatit syndrom (AEDS) föreslagits (6), vilket är ett i raden av alla namn som under årens lopp lanserats (5, 7–9). I Sverige används synonyma begrepp som atopiskt eksem, atopisk dermatit och böjveckseksem.

Diagnostik

Diagnostiken av atopiskt eksem baseras på en kombination av kriterier där anamnestiska data spelar stor roll. Ända sedan den första kongressen om atopisk dermatit 1979 i Oslo, har de av Hanifin & Rajka då föreslagna kriterierna använts (10). En förenklad form av kriterielista baserad på de ursprungliga Hanifin & Rajka-kriterierna har tagits fram och utvärderats av Williams m.fl. (11–16). En annan utvärderad metod baserad på ett enkelt frågeschema har redovisats av Schultz Larsen m.fl. (17). Båda metoderna har hög sensitivitet och specificitet.

Under senare år har andra förslag på kriterier för diagnostik av atopiskt eksem publicerats (18). Enligt detta senare förslag skulle förekomsten av allergenspecifikt IgE vara ett krav för att ställa diagnosen atopiskt eksem. Andra har föreslagit en uppdelning av atopiskt eksem i en "extrinsic" och en "intrinsic" form, beroende på förekomst respektive avsaknad av reaktivitet mot allergen (6, 19). Emellertid är det med nuvarande kunskap

mycket tveksamt om en undergruppering av atopiskt eksem innebär några fördelar. Det är väl känt att många individer med atopiskt eksem har förhöjning av serum-IgE, men samtidigt är det 20 till 70 procent med typisk klinisk bild som saknar IgE-förhöjning (20–28). För närvarande finns inte heller några undersökningar som stöder att en uppdelning skulle vara av värde för val av behandling eller för prognostisk bedömning. Ytterligare studier krävs innan nya diagnostiska metoder kan rekommenderas.

Omfattning

Atopiskt eksem har de senaste decennierna blivit vanligare i Sverige såväl som i övriga västvärlden (29–33). Jämförelse med olika studier är ofta svår att göra eftersom det föreligger avsevärda skillnader i diagnostik och studieuppläggning. Emellertid finns det svenska studier som har utförts på ett i stort sett likartat sätt vid olika tidpunkter inom samma geografiska område (34, 35). I dessa studier har påvisats en markant ökning av ettårsprevalens bland 7–9-åriga barn i både norra och södra delen av landet (34) och en ökning av kumulativ incidens bland 5–6-åringar i södra delen av landet mellan 1992 och 1998 (35). För närvarande har cirka 20 procent av alla barn innan de uppnått skolåldern haft besvär med atopiskt eksem under en längre eller kortare tid (35).

Orsak

Under senare år har kunskaperna ökat angående sjukdomsmekanismerna, men trots det är fortfarande mycket okänt angående orsaken till atopiskt eksem. Ärftliga faktorer spelar en väsentlig roll och hos cirka 70 procent av patienterna finns atopisk sjukdom i släkten (36–40). Enligt några studier föreligger en större risk för barnet att få atopiskt eksem om modern har denna sjukdom jämfört med om fadern har den (41–43). Olika faktorer, allergiska såväl som andra, kan utlösa eller försämra atopiskt eksem. Exempel på några av dessa faktorer är hudkontakt med retande, uttorkande eller klådprovocerande ämnen, rivning, stress, klimatfaktorer, IgE-medierad allergi, vissa födoämnen, reaktioner på mikrober i huden (44–58). Förklaringen till att atopiskt eksem ökar har inte kunnat tillskrivas någon enskild faktor, utan ökningen har relaterats till västerländsk livsstil (52, 59, 60). Intressant i detta sammanhang är att atopiskt eksem visat en lägre förekomst i familjer med antroposofisk livsstil (61).

Vilka åtgärder kan vidtas?

Att förhindra sjukdomens uppkomst hos friska, dvs primärprevention, är inte ämnet för denna sammanställning. Det kan dock påpekas att inga studier säkert har kunnat visa att diet till modern under graviditeten kan minska risken för eller lindra ett eksem hos barnet, inte ens i så kallade högriskfamiljer (62–66). Däremot föreligger visst stöd för att hydrolyserade komjölkersättnings-preparat under de första levnadsmånaderna till barn i högriskfamiljer kan minska risken något för att få atopiskt eksem (63). Att låta modern undvika vissa födoämnen under amning har inte gett en lindrigare eksemutveckling hos barnet (67, 68).

En halvering av förekomsten av atopiskt eksem vid två års ålder visades i en placebo-kontrollerad studie, där mödrarna fick inta *Lactobacillus GG* under slutet av graviditeten samt där moder eller barn fortsatte med *Lactobacillus GG* sex månader efter förlossningen (69). Däremot förelåg ingen skillnad i förekomsten av positiva allergitesterna mellan behandlad grupp och kontrollgrupp.

Födoämnen kan hos spädbarn och småbarn vara en väsentlig utlösande faktor för atopiskt eksem, medan betydelsen hos vuxna är mindre. Det är framför allt komjölk och ägg, i mindre utsträckning fisk, vetemjöl och soja som orsakar allergi och eksem hos de små barnen. Vid utbrett och aktivt eksem hos små barn som svarat dåligt på enkel eksembehandling bör därför bakomliggande födoämnesöverkänslighet uteslutas och barnet remitteras till hud- eller barnläkare. Om allergi kan påvisas och viktiga livsmedel ska uteslutas ur barnets kost under längre tid bör dietistkontakt etableras. Sådan är viktig för att föräldrarna ska få information om var födoämnet kan finnas i dold form och vilka alternativ som ska ges, samt för att undvika undernäring till följd av dieten. Det finns inget stöd för att ge barn med atopiskt eksem generella råd angående eliminationskost (63).

Ett stort antal födoämnen kan ge ökad klåda och irritation i huden vid framför allt utvärtes kontakt utan att det för den skull föreligger någon allergi. Exempel på sådana födoämnen är tomat och citrusfrukter.

Vid misstänkt födoämnesutlöst atopiskt eksem med eller utan positivt allergitest är elimination och eventuell provokation nödvändig för bedömning av vilken betydelse födoämnet har. Provokation bör ej utföras om risk för anafylaktisk reaktion misstänks föreligga.

Det har diskuterats om olika tillskott till födan har betydelse för att minska besvär för dem som har atopiskt eksem. Välgjorda randomiserade och kontrollerade studier har inte visat någon effekt vid intag av gurkört (*Borago*)-olja (70), nattljusolja (71, 72), fiskolja (73), vitamin B6 (74), vitamin E (75, 76) eller zinksulfat (77).

Vid atopiskt eksem föreligger en korrelation till förekomst av hösnuva och astma. Huruvida de allergener som utlöser hösnuva eller astma har betydelse som utlösande faktor även för atopiskt eksem är ofta oklart, även om det kan finnas enskilda individer där det föreligger ett orsakssamband (78, 79).

Husdammskvalstrets roll vid atopiskt eksem har diskuterats i många år och det tycks finnas skäl att anta att det kan vara en viktig utlösande/försämrande faktor för atopiskt eksem (63). Emellertid finns få kontrollerade studier (80, 81) där försök gjorts att reducera mängden kvalster i hemmet. Vilken klinisk betydelse en dylik reduktion av kvalstermängden kan ha är ännu att betrakta som oklar (48, 63). I en studie av Hide och medarbetare (68) erhöles en effekt på förekomst och svårighetsgrad av atopiskt eksem upp till fyra års ålder efter reduktion av husdammskvalster och elimination av vissa födoämnen under graviditet och amning. Huruvida denna effekt kan tillskrivas reduktion av kvalster, födoelimination eller dess kombination är inte klarlagt.

Hyposensibilisering för husdammskvalster har undersökts i några studier, men

tyvärr går det inte att utifrån dessa dra någon slutsats om denna form av behandling kan vara symptomlindrande vid atopiskt eksem (63).

Vid atopiskt eksem föreligger fortfarande en brist på välgjorda interventionsstudier som påvisar vilken behandling som är effektivast (82, 83). Tills vidare kunskap inhämtats får vi använda den kliniska erfarenhet som under decennier ackumulerats och behandla enligt beprövad erfarenhet. Det innebär att efter att diagnosen atopiskt eksem ställts bör utredningen inriktas på att identifiera den eller de utlösande faktorer som är väsentliga för den enskilda individen. En noggrann sjukhistoria och klinisk undersökning ger ofta tillräcklig information. Bestämning av allergenspecifikt IgE är vid enbart eksem av begränsat värde, då normala nivåer ej utesluter atopiskt eksem liksom ett högt värde inte behöver avspegla klinisk sjukdom (54, 84).

Information till barn och föräldrar i så kallad eksemskola är ett viktigt inslag i behandlingen för att individen skall bli medveten om försämrande faktorer, lära sig att bemästra dessa samt förstå hur behandlingen ska ske (85). Det innebär bl.a. att minska föräldrarnas ofta överdrivna rädsla för att använda inflammationsdämpande kortisonpreparat på sitt barns hud. En dåligt utbildad familj har därför ofta ett barn med onödigt mycket eksem. Det är också viktigt att påpeka att rivning på grund av klåda är en central komponent vid atopiskt eksem. Vid rivning uppstår förtjockning av huden samt rivmärken, vilka i sig underhåller klåda i en ogynnsam klådcirkel. Att ersätta rivning med ett annat beteende, till exempel nypning i huden (habit reversal) är ett värdefullt komplement vid behandlingen (86).

Risken att få handeksem i vuxen ålder är tredubblad för dem som haft atopiskt eksem som barn (87–90). Handeksem är en vanlig orsak till arbetsbyte och sjukskrivning och påverkar påtagligt livskvaliteten (91, 92). God yrkesrådgivning och information om betydelsen av att skydda händerna leder till en minskning av handeksemproblematiken (90).

Med ovanstående individuellt anpassade råd kan barn och föräldrar få en god hjälp i att få bukt med aktuella besvär samt att minska risken för försämring. Däremot förefaller generella råd angående amningens betydelse, föräldrarnas rökning och exposition för pälsdjur ha mycket begränsad betydelse för åtminstone insjuknande i atopiskt eksem under de fyra första levnadsåren (93). Huruvida allergivaccination kan komma att användas vid atopiskt eksem är alltför tidigt att uttala sig om. Det har emellertid i en studie visats att vaccination med *Mycobacterium vaccae*, en tuberkulosbakterie hos nötkreatur, hade en påtagligt förbättrande effekt hos en grupp 5–8 år gamla barn med eksem (94).

Referenser

1. Besnier E. **Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques (dermatitis multiformes prurigineuses chroniques exacerbantes et paroxystiques, du type du prurigo de Hebra).** Ann Dermatol Syph 1892; 3: 634–48.
2. Coca A, Cooke R. **On the classification of the phenomena of hypersensitiveness.** J Immunol 1923; 8: 163–82.
3. Wise F, Sulzberger M. **Editorial remarks in Year Book of Dermatology and Syphilology.** Year Book Publishers. Chicago 1933, p 38.
4. Ackerman B, Ragaz A. **A plea to expunge the word "eczema" from the lexicon of dermatology and dermatopathology.** Am J Dermatopath 1982; 4: 315–26.
5. Sulzberger M. **Historical notes on atopic dermatitis: its names and nature.** Semin Dermatol 1983; 2: 1–4.
6. Johansson S G, Hourihane J, Bousquet J, Brujinzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, Kowalski M, Mygind N, Ring J, van Cauwenberge P, van Hage-Hamsten M, Wüthrich B. **A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force.** Allergy 2001; 56: 813–24.
7. Eedy D, Graham-Brown R. **Atopiform dermatitis: what's in a name?** Br J Dermatol 2002; 147: 415–417.
8. Bos J. **Atopiform dermatitis.** Br J Dermatol 2002; 147: 426–429.
9. Hanifin J. **Atopiform dermatitis. Do we need another confusing name for atopic dermatitis?** Br J Dermatol 2002; 147: 430–432.
10. Hanifin J, Rajka G. **Diagnostic features of atopic dermatitis.** Acta Derm Venereol (Stockh) 1980; suppl 92: 44–7.
11. Williams H, Burney P, Hay R, Archer C, Shipley M, Hunter J, et al. **The U.K. working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis.** Br J Dermatol 1994; 131: 383–96.
12. Williams H, Burney P, Strachan D, Hay R. **The U.K. working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. II. Observer variation of clinical diagnosis and signs of atopic dermatitis.** Br J Dermatol 1994; 131: 397–405.
13. Williams H, Burney P, Pembroke A, Hay R. **The U.K. working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. III. Independent hospital validation.** Br J Dermatol 1994; 131: 406–16.
14. Williams H, Forsdyke H, Boodoo G, Hay R, Burney P. **A protocol for recording the sign of visible flexural dermatitis in children.** Br J Dermatol 1995; 133: 941–9.
15. Williams H, Burney P, Pembroke A, Hay R. **Validation of the U.K. diagnostic criteria for atopic dermatitis in a population setting.** Br J Dermatol 1996; 135: 12–7.
16. Popescu C, Popescu R, Williams H, Forsea D. **Community validation of the United Kingdom diagnostic criteria for atopic dermatitis in Romanian schoolchildren.** Br J Dermatol 1998; 138: 436–42.
17. Schultz Larsen F, Diepgen T, Svensson Å. **The occurrence of atopic dermatitis in North Europe: An international questionnaire study.** J Am Acad Dermatol 1996; 34: 760–4.
18. Bos J, van Leent E, Sillevius Smitt J. **The millennium criteria for the diagnosis of atopic dermatitis.** Exp Dermatol 1998; 7: 132–8.
19. Wüthrich B, Schudel P. **Die Neurodermitis atopica nach dem Kleinkindesalter. Eine katamnestiche Untersuchung anhand von 121 Fällen.** Z Hautkr 1983; 58: 1013–23.
20. Juhlin L, Johansson S, Bennich H, Högman C, Thyresson N. **Immunoglobulin E in dermatoses. Levels in atopic dermatitis and urticaria.** Arch Dermatol 1969; 100: 12–6.
21. Ogawa M, Berger P, McIntyre O, Clendenning W, Ishizaka K. **IgE in atopic dermatitis.** Arch Dermatol 1971; 103: 575–80.

22. Öhman S, Johansson S. **Immunoglobulins in atopic dermatitis.** *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1974; 54: 193–202.
23. Wütrich B. **Serum IgE in atopic dermatitis.** *Clin Allergy* 1978; 8: 241–8.
24. Svensson Å, Edman B, Möller H. **A diagnostic tool for atopic dermatitis based on clinical criteria.** *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1985; suppl 114: 33–40.
25. Diepgen T, Fartasch M. **Recent epidemiological and genetic studies in atopic dermatitis.** *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1992; Suppl 176: 13–8.
26. Dotterud L, Kvammen B, Lund E, Falk E. **Prevalence and some clinical aspects of atopic dermatitis in the community of Sør-Varanger.** *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1995; 75: 50–5
27. Diepgen T, Sauerbrei W, Fartasch M. **Development and validation of diagnostic scores for atopic dermatitis incorporating criteria of data quality and practical usefulness.** *J Clin Epidemiol*, 1996; 49: 1031–8.
28. Böhme M, Svensson Å, Kull I, Nordvall L, Wahlgren C-F. **Clinical features of atopic dermatitis at two years of age: A prospective, population-based case-control study.** *Acta Derm Venereol* 2001; 81: 193–7.
29. Williams H. **Is the prevalence of atopic dermatitis increasing?** *Clin Exp Dermatol* 1992; 17: 385–91.
30. Schultz Larsen F. **Atopic dermatitis: an increasing problem.** *Pediatr Allergy Immunol* 1996;7 (suppl 9): 51–3.
31. Svensson Å. **Atopic dermatitis – epidemiology.** In: *Treatment of atopic dermatitis.* Norwegian Medicines Control Authority. Oslo. 1999; 2:37–50.
32. Svensson Å. **Omfattningen av allergi och annan överkänslighet i huden. Symtom, omfattning och orsaker.** Vetenskaplig kunskapssammanställning. Folkhälsoinstitutet 2001;10: 1–72.
33. Schultz Larsen F, Hanifin J. **Epidemiology of atopic dermatitis.** *Immunol Allergy Clin North Am* 2002; 22: 1–24.
34. Åberg N, Hesselmar B, Åberg B, Eriksson B. **Increase of asthma, allergic rhinitis and eczema in Swedish schoolchildren between 1979 and 1991.** *Clin Exp Allergy* 1995; 25:815– 9.
35. Broberg A, Svensson Å, Borres M, Berg R. **Atopic dermatitis in 5-6-year-old Swedish children: cumulative incidence, point prevalence, and severity scoring.** *Allergy* 2000; 55: 1025–9.
36. Schultz Larsen F, Holm N, Henningsen K. **Atopic dermatitis. A genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample.** *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 487–94.
37. Küster W, Petersen M, Christophers E, M Goos, Sterry W. **A family study of atopic dermatitis. Clinical and genetic characteristics of 188 patients and 2,151 family members.** *Arch Dermatol Res* 1990; 282: 98–102.
38. Schultz Larsen F. **Atopic dermatitis: A genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample.** *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 719–23.
39. Lichtenstein P, Svartengren M. **Genes, environments, and sex: factors of importance in atopic diseases in 7–9-year-old Swedish twins.** *Allergy* 1997; 52: 1079–86.
40. Kulig M, Bergmann R, Edenharter G, Wahn U. **Does allergy in parents depend on allergy in their children? Recall bias in parental questioning of atopic diseases.** *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 274–8.
41. Ruiz R, Kemeny D, Price J. **Higher risk of infantile atopic dermatitis from maternal atopy than from paternal atopy.** *Clin Exp Allergy.* 1992; 22: 762–6.
42. Diepgen T, Blettner M. **Analysis of familial aggregation of atopic eczema and other atopic diseases by odds ratio regression models.** *J Invest Dermatol* 1996; 106: 977–81.
43. Bradley M, Kockum I, Söderhäll C, van Hage-Hamsten M, Luthman H, Nordenskjöld M, Wahlgren C-F. **Characterisation by phenotype of families with atopic dermatitis.** *Acta Derm Venereol* 2000; 80: 106–10.
44. Morren M-A, Przybilla B, Bamelis M, Heykants B, Reynaers A, Degreef H. **Atopic dermatitis: Triggering factors.** *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 467–73.

45. Halbert A, Weston W, Morelli J. **Atopic dermatitis: Is it an allergic disease?** *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 1008–18.
46. Rothe M, Grant-Kels J. **Atopic dermatitis: An update.** *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 1–13.
47. Strange P, Skov L, Lisby S, Lovgreen Nielsen P, Baadsgaard O. **Staphylococcal enterotoxin B applied on intact normal and intact atopic skin induces dermatitis.** *Arch Dermatol* 1996; 132: 27–33.
48. Hanifin J. **Critical evaluation of food and mite allergy in the management of atopic dermatitis.** *J Dermatol* 1997; 24: 495–503.
49. Thestrup-Pedersen K. **Which factors are of relevance in the pathogenesis of atopic dermatitis?** *Eur J Dermatol* 1997; 7: 549–53.
50. Leung D. **Pathogenesis and clinical aspects of atopic dermatitis.** *Int J Immunopathol Pharmacol* 1997; 10: 119–22.
51. McNally N, Williams H, Phillips D, Smallman-Raynor M, Lewis S, Venn A, Britton J. **Atopic eczema and domestic water hardness.** *Lancet* 1998; 352: 527–31.
52. McNally, Phillips D, Williams H. **The problem of atopic eczema: aetiological clues from the environment and lifestyles.** *Soc Sci Med* 1998; 46: 729–41.
53. Werfel T, Kapp A. **Environmental and other major provocation factors in atopic dermatitis.** *Allergy* 1998; 53: 731–9.
54. Werner Linde Y, Böhme M, Erntestam L, Holm L, Hovmark A, Wahlgren C-F. **Atopiskt eksem – en sjukdom som ökar i Sverige.** *Läkartidningen* 1998; 95: 5507–14.
55. Schäfer T, Heinrich J, Wjst M, Krause C, Adam H, Ring J, Wichmann H. **Indoor risk factors for atopic eczema in school children from East Germany.** *Environ Res* 1999; 81: 151–8.
56. Tengvall Linder M, Johansson C, Scheynius A, Wahlgren C-F. **Positive atopy patch test reactions to *Pityrosporum orbiculare* in atopic dermatitis patients.** *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 122–31.
57. Dotterud L, Odland J, Falk E. **Atopic diseases among adults in the two geographically related arctic areas Nikel, Russia and Sør-Varanger, Norway: possible effects of indoor and outdoor air pollution.** *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14: 107–11.
58. Werner S, Buser K, Kapp A, Werfel T. **The incidence of atopic dermatitis in school entrants is associated with individual life-style factors but not with local environmental factors in Hannover, Germany.** *Br J Dermatol* 2002; 147: 95–104.
59. Williams H. **On the definition and epidemiology of atopic dermatitis.** *Dermatol Clin* 1995; 13: 649–57.
60. Schäfer T, Vieluf D, Behrendt H, Krämer U, Ring J. **Atopic eczema and other manifestations of atopy: results of a study in East and West Germany.** *Allergy* 1996; 51: 532–9.
61. Alm J, Swartz J, Lilja G, Scheynius A, Pershagen G. **Atopy in children of families with an anthroposophic lifestyle.** *Lancet* 1999; 353: 1485–8.
62. Kramer M. **Maternal antigen avoidance during lactation for preventing atopic disease in infants of women at high risk (Cochrane Review).** *The Cochrane Library.* Oxford: Update Software; 1999.
63. Hoare C, Li Wan Po A, Williams H. **Systematic review of treatments for atopic eczema.** *Health Technol Assess* 2000; 4 (37): 1–191.
64. Chandra R, Puri S, Hamed A. **Influence of maternal diet during lactation and use of formula feeds on development of atopic eczema in high risk infants [published erratum appears in BMJ 1989; 299: 896].** *BMJ* 1989; 299: 228–30.
65. Vandenplas Y, Hauser B, Van den Borre C, Clybouw C, Mahler T, Hachimi-Idrissi S, et al. **The long-term effect of a partial whey hydrolysate formula on the prophylaxis of atopic disease.** *Eur J Pediatr* 1995; 154: 488–94.
66. Chandra R, Singh G, Shridhara B. **Effect of feeding whey hydrolysate, soy and conventional cow milk formulas on incidence of atopic disease in high risk infants.** *Ann Allergy* 1989; 63: 102–6.

67. Chandra R, Puri S, Suraiya C, Cheema P. **Influence of maternal food antigen avoidance during pregnancy and lactation on incidence of atopic eczema in infants.** *Clin Allergy* 1986; 16: 563–9.
68. Hide D, Matthews S, Tariq S, Arshad S. **Allergen avoidance in infancy and allergy at 4 years of age.** *Allergy* 1996; 51: 89–93.
69. Kalliomäki, M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. **Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial.** *Lancet* 2001; 357: 1076–9.
70. Henz B, Jablonska S, van de Kerkhof P, Stingl G, Blaszczyk M, Vandervalk P, et al. **Double-blind, multicentre analysis of the efficacy of borage oil in patients with atopic eczema.** *Br J Dermatol* 1999; 140: 685–8.
71. Bamford J, Gibson R, Renier C. **Atopic eczema unresponsive to evening primrose oil (linoleic and gamma-linolenic acids).** *J Am Acad Dermatol* 1985; 13: 959–65.
72. Berth-Jones J, Graham-Brown R. **Placebo-controlled trial of essential fatty acid supplementation in atopic dermatitis.** *Lancet* 1993; 341: 1557–60.
73. Søyland E, Funk J, Rajka G, Sandberg M, Thune P, Rustad L, et al. **Dietary supplementation with very long-chain n-3 fatty acids in patients with atopic dermatitis. A double-blind, multicentre study.** *Br J Dermatol* 1994; 130: 757–64.
74. Mabin D, Hollis S, Lockwood J, David T. **Pyridoxine in atopic dermatitis.** *Br J Dermatol* 1995; 133: 764–7.
75. Czeizel A, Dobo M. **Postnatal somatic and mental development after periconceptional multivitamin supplementation.** *Arch Dis Child* 1994; 70: 229–33.
76. Fairris G, Perkins P, Lloyd B, Hinks L, Clayton B. **The effect on atopic dermatitis of supplementation with selenium and vitamin E.** *Acta Derm Venereol* 1989; 69: 359–62.
77. Ewing C, Gibbs A, Ashcroft C, David T. **Failure of oral zinc supplementation in atopic eczema.** *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 507–10.
78. Räsänen L, Reunala T, Lehto M, Virtanen E, Arvilommi H. **Immediate and delayed hypersensitivity reactions to birch pollen in patients with atopic dermatitis.** *Acta Derm Venereol* 1992; 72: 193–196.
79. Reekers R, Busche M, Wittmann M, Kapp A, Werfel T. **Birch pollen-related foods trigger atopic dermatitis in patients with specific cutaneous T-cell responses to birch pollen antigens.** *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 466–472.
80. Tan B, Weald D, Strickland I, Friedmann P. **Double-blind controlled trial of effect of housedust-mite allergen avoidance on atopic dermatitis.** *Lancet* 1996; 347: 15–8.
81. Colloff M, Lever R, McSharry C. **A controlled trial of house dust mite eradication using natamycin in homes of patients with atopic dermatitis: effect on clinical status and mite populations.** *Br J Dermatol* 1989; 121: 199–208.
82. Thomas K, Armstrong S, Avery A, Li Wan Po A, O'Neill C, Young S, Williams H. **Randomised controlled trial of short bursts of a potent topical corticosteroid versus prolonged use of a mild preparation for children with mild or moderate atopic eczema.** *BMJ* 2002; 324: 768–71.
83. Williams H. **New treatments for atopic dermatitis. Good news, but when and how to use tacrolimus and pimecrolimus is a muddle.** *BMJ* 2002; 324: 1533–4.
84. Anonym. **Recommendations: Treatment of atopic dermatitis.** In: *Treatment of atopic dermatitis.* Norwegian Medicines Control Authority. Oslo 1999; 2: 9–31.
85. Broberg A, Kalimo K, Lindblad B, Swanbeck G. **Parental education in the treatment of childhood atopic eczema.** *Acta Derm Venereol* 1990; 70: 495–9.
86. Norén P, Melin L. **The effect of combined topical steroids and habit-reversal treatment in patients with atopic dermatitis.** *Br J Dermatol* 1989; 121: 359–66.
87. Nilsson E, Mikaelsson B, Andersson S. **Atopy, occupation and domestic work as risk factors for hand eczema in hospital workers.** *Contact Dermatitis* 1985; 13: 216–23.
88. Meding B, Swanbeck G. **Predictive factors for hand eczema.** *Contact Dermatitis* 1990; 23: 154–61.

89. Smit H, van Rijssen A, Vandenbroucke J, Coenraads P. **Susceptibility to and incidence of hand dermatitis in a cohort of apprentice hairdressers and nurses.** Scand J Work Environ Health 1994; 20: 113–21.
90. Funke U, Diepgen T, Fartasch M. **Risk-group-related prevention of hand eczema at the workplace.** In: Elsner P, Lachapelle J, Wahlberg J, Maibach H (eds). Prevention of contact dermatitis. Curr Probl Dermatol. Karger, Basel 1996; 25: 123–32.
91. Meding B, Swanbeck G. **Consequences of having hand eczema.** Contact Dermatitis 1990;23: 6–14.
92. Wallenhammar L-M, Lindberg M, Meding B. **Quality of life and hand eczema.** Contact Dermatitis 2002; 46, supp 4: 50.
93. Böhme M. **Atopic dermatitis: Clinical and epidemiological aspects in children up to four years.** Thesis. Stockholm. 2002.
94. Arkwright P, David T. **Intradermal administration of a killed Mycobacterium vaccae suspension (SRL 172) is associated with improvement in atopic dermatitis in children with moderate-to-severe disease.** J Allergy Clin Immunol, 2001; 107: 531–4.

Specifik immunterapi (SIT), ”allergivaccination”

Gunilla Hedlin och Peter Odebäck

Sammanfattning

En långvarig, kanske bestående, lindring av allergin erhålles vid behandling med specifik immunterapi (SIT), även kallad ”allergivaccination”. SIT med björk, gräs, malörtsambrosia (*am. ragweed*), katt och i viss mån kvalster har god effekt och är ett bra tillägg till farmakoterapi hos både barn och vuxna såväl vid astma som rinokonjunktivit. SIT har de senaste decennierna också blivit en väletablerad och väldokumenterad behandling vid svårare former av insektsallergi.

Bakgrund

Specifik immunterapi (SIT) med allergivaccination riktar sig mot IgE-förmedlade sjukdomar såsom allergisk rinokonjunktivit, allergisk astma samt bi- och getingallergi. SIT är som framgår av beteckningen allergenspecifik. Därför är en korrekt diagnos en förutsättning för framgångsrik behandling.

För att SIT över huvud taget skall komma i fråga måste det vara visat att det föreligger en IgE-förmedlad reaktion, dvs. positiv pricktest och/eller positiv RAST eller motsvarande. Det bör också finnas ett övertygande samband mellan patientens symtom och exponering för allergenet i fråga. Faktorer som kan tala för SIT är en eller flera av följande:

- patienten är känslig för sådana allergen som är svåra att undvika, sanera bort eller om allergisanering haft otillräcklig effekt
- patienten har dagligt medicineringsbehov under längre perioder eller under hela året
- patienten har otillräcklig effekt av farmakologisk behandling
- patienten får biverkningar vid farmakologisk behandling eller känner motvilja mot läkemedel – kan eller vill inte ta läkemedel
- astmasymtom stärker indikationen för SIT vid hösnuva
- livshotande reaktion efter bi- eller getingstick.

Effekter av SIT

SIT är en väldokumenterad behandling vid allergisk rinokonjunktivit. Ett flertal studier av SIT vid rinokonjunktivit, varav många dubbelblinda och placebokontrollerade, har visat kliniskt signifikant god effekt på olika symptom. Pollenallergi manifesteras hos de flesta patienter som rinokonjunktivit, men kan ibland också leda till utveckling av astma. Ett antal studier har visat att SIT har lindrande eller symptomutsläckande effekt vid allergi mot olika pollenarter såsom lövträd (1), gräs (2, 3, 5) och malörtsambrosia (*am. ragweed* – som är nära släkt med gråbo) (4).

Vid perenn rinit föreligger indikation för SIT när sanering haft otillräcklig effekt och patienten har behov av daglig förebyggande medicinering samt vid tecken på begynnande astma. Studier har visat positiv effekt av SIT vid kvalsterinit (6, 7). Däremot finns inga studier som studerat effekten av SIT vid pälsdjursutlöst rinit, utan samtidig astma. I några astmastudier har man emellertid även undersökt effekten på samtidig rinokonjunktivit och då sett en förbättring av riniten (8).

TVå metaanalyser liksom annan dokumentation har visat god effekt på kliniska effektparametrar även vid astma (8, 9, 10).

Eftersom astma är en multifaktoriell sjukdom vars svårighetsgrad varierar och där ospecifika faktorer kan spela stor roll hos enskilda individer, krävs ett noggrant urval av de patienter som ska bli föremål för SIT.

Stark indikation för SIT vid bi-/getingallergi föreligger hos patienter med positiv pricktest/RAST och svåra systemreaktioner inkluderande andningsbesvär och/eller blodtrycksfall.

Kliniskt signifikanta effekter vid SIT har visats med

- pollenextrakt (björk, 3-lövträd, timotej m.fl. gräsarter)
- dammkvalster
- djurepitel/hår (katt och hund)
- insektsgift (bi och geting).

I en jämförande studie av SIT sågs inte någon skillnad i behandlingseffekten mellan barn och vuxna (13). Det finns dock några specifika frågeställningar som är viktiga när det gäller barn med allergisk astma och hösnuva:

- Kan man förebygga nya sensibiliseringar med SIT?
- Kan SIT förebygga astmadebut hos barn med rinokonjunktivit?
- Kan immunterapi förhindra försämring längre fram i livet?

En minskad risk för nya sensibiliseringar är inte visad med säkerhet, men antyds i deRoches publikation av SIT till singelallergiska barn med kvalsterallergi som får SIT mot kvalster vid låg ålder (20) samt i en nyligen utkommen publikation av Pajno et al med samma typ av behandlingsgrupp (21). Några studier av eventuell ny sensibilisering under eller efter SIT med pollen- eller pälsdjurextrakt finns inte. Däremot finns data i en artikel av Moverare et al som visar sensibilisering mot nya björkpollenallergen hos dem som fick SIT med björkpollenextrakt (22).

En astmaförebyggande effekt hos barn med rinokonjunktivit har visats i PAT-studien (19), i vilken barn med pollenallergi och rinokonjunktivitbesvär behandlats med SIT och följts avseende utveckling av astma. Den lindring av allergin som patienten får blir bestående hos många barn och vuxna, vilket visats i en placebokontrollerade uppföljning som gjorts av gräsbehandlade patienter. (15)

Det styrks ju också av en öppen uppföljning av katt- och hundbehandlade barn och vuxna (16) samt av de danska uppföljningarna av gräsbehandlade (17) och lövträdsbehandlade vuxna patienter (18).

Malörtsambrosia (ragweed) är en mycket spridd ört, som förekommer i hela USA, där det är det vanligaste allergenet som föranleder SRT vid astma och rinokonjunktivit. SRT med malörtsambrosiaextrakt har också visats ha effekt på barn (14).

Genomförande

Behandlingen innebär att patienten under en uppdoseringsfas (7–14 veckor) får injektioner under huden varje vecka, därefter upprepas injektionerna en gång var 6:e–8:e vecka under 3–4 års tid.

Lokala reaktioner på injektionsstället får betraktas som oundvikliga. Under uppdoseringsfasen uppkommer i allmänhet en lokal rodnad, klåda och svullnad inom 15–20 minuter. Det är också vanligt med en senreaktion som kommer efter några timmar. Den utgörs av en diffus, svåravgränsad svullnad med värmeökning och ömhet som kan kvarstå upp till två dygn. Även denna reaktion är så vanlig att den får anses tillhöra behandlingsmetoden. Denna senreaktion är dock för många besvärande och kräver ofta dosreduktion. Besvär från lokalreaktioner ses i högre grad under uppdoseringen än senare under underhållsbehandlingen. Det är visat att profylaktisk behandling med antihistaminpreparat förebygger uppkomst av eller lindrar besvären (11, 12, 13).

Barn är oftare än vuxna spontant fysiskt aktiva och många ungdomar tränar regelbundet. Träning eller liknande fysisk aktivitet inom några timmar efter injektionen kan medföra att allergenextraktet tas upp för snabbt, vilket ger risk för systemeffekt. Barn ska därför inte tillåtas träna eller vara intensivt fysiskt aktiva timmarna efter injektionen. Injektionstillfällena ska därför anpassas till detta och förläggas till lugna dagar och helst på eftermiddagen.

Antihistamin kan användas för att förebygga stora lokalreaktioner även hos barn, men rekommenderas inte som en rutinåtgärd.

Referenser

1. Jacobsen L, Nüchel Pedersen B, Wihl J-Å, Løwenstein H & Ipsen H. **Immunotherapy with partially purified and standardized tree pollen extracts. IV. Results from long-term (6 years) follow-up.** *Allergy* 1997; 52: 914–20
2. Jacobsen L, Dreborg S, Ferdousi HA, Möller C, Valovirta, Wahn U, Niggemann B, Koller D, Urbanek R, Halken S, Høst A, Sparholt S & Løwenstein. **The preventive effect of specific allergy vaccination in children.** *Allergy* 1999 ;54: 9 (Abstract)
3. Bousquet J, Hejjaoui A, Skassa-Brociek W et al. **Double blind, placebo-controlled immunotherapy with mixed grass pollen allergoids.** *J Allergy Clin Immunol* 1987, 80. 591–8
4. Cockcroft D, Cuff M, Tarlo S Dolovich I, Hargeave F. **Allergen-injection therapy with glutaraldehyde-modified-ragweed pollen-tyrosine adsorbate. A double-blind trial.** *J Allergy Clin Immunol* 1977; 60:56–62
5. Varney VA, Gaga M, Frew AJ, Aber VR, Kay AB, Durham SR. **Usefulness of immunotherapy in patients with severe summer hay fever uncontrolled by antiallergic drugs.** *BMJ* 1991;302:265–9
6. Ewan PW, Alexander MM, Snape C, Ind PW, Agrell B, Dreborg S. **Effective hyposensitization in allergic rhinitis using a potent partially purified extract of house dust mite.** *Clin Allergy* 1988;18:501–8
7. Löfkvist T, Agrell B, Dreborg S, Svensson G. **Effects of immunotherapy with a purified standardized allergen preparation of *Dermatophagoides farinae* in adults with perennial allergic rhinoconjunctivitis.** *Allergy* 1994; 49: 100– 107
8. Bucur J, Dreborg S, Einarsson R, Ljungstedt-Palman I, Nilsson JE, Persson G. **Immunotherapy with dog and cat allergen preparations in dog-sensitive and cat-sensitive asthmatics.** *Ann Allergy* 1989;62: 355–61
9. Abramson M, Puy R, Weiner J. **Is allergen immunotherapy effective in asthma?** *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 151: 969–974
10. Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. **Allergen specific immunotherapy for asthma.** *The Cochrane Library* 1998, Issue 3: 1–30
11. Berchtold E, Maibach R, Müller U. **Reduction of side effects from rush immunotherapy with honeybee venom by pretreatment with terfanidine.** *Clin Exp Allergy* 1992: 12:59–66
12. Jarisch R, Götz M, Sidl R, Stabel A, Zajc J, Welchsel-Fördös A. **Reduction of side effects of specific immunotherapy.** In: Pichler WJ, Stadler BM, Dahinden C et al., eds: **Progress in allergy and clinical immunotherapy. Proceedings 13th International Congress of Allergology and Clinical Immunology.** Toronto: Hogrefe & Huber, 1989
13. Nielsen L, Johnsen C, Mosbech H, Poulsen L, Malling H. **Antihistamin premedication in specific cluster immunotherapy: a double blind, placebo-controlled study.** *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97: 1207–13
14. Hedlin G, Silber G, Naclerio R, Proud D, Eggleston P, Adkinson F. **Comparison of in vivo and in vitro effects of immunotherapy in children and adults with ragweed induced rhinitis.** *Clin Exp Allergy* 1990; 20:491–500.
15. Durham SR, Walker MS, Varga E-M et al. **Long-term clinical efficacy of grass-pollen immunotherapy.** *New Engl J med* 1999;341:468–75
16. Hedlin G, Heilborn H, Lilja G et al. **Long-term follow up of patients treated with a three year course of cat and dog immunotherapy.** *J Allergy Clin immunol* 1995;96:879–85.
17. Mosbech H, Osterballe O. **Does the effect of immunotherapy last after termination of treatment? Follow-up study in patients with grass pollen rhinitis.** *Allergy* 1988;43:523–9.
18. Jacobsen L, Nuchel Petersen B, Wihl JÅ et al. **Immunotherapy with partially purified and standardised tree-pollen extracts IV. Results from a long-term follow up.** *Allergy* 1997;52:914–20.
19. Möller C, Dreborg S, Ferdousi HA et al. **Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunktivitis (the PAT study).** *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:251–6.

20. Des roches A, Paradis L, Menardo J-L et al. Immunotherapy with standardized Dermatophagoides pteronyssinus extract. VI. Specific immunotherapy prevents the onset of new sensitizations in children. J Allergy Clin Immunol 1997;99:450-3.
21. Pajno GB, Barberio G, De Luca F et al. Prevention of new sensitisations in asthmatic children monosensitized to house dust mite by specific immunotherapy. A six-year follow-up study. Clin Exp Allergy 2001;31:1392-97.
22. Moverare R, Elfman L, Vesterinen E et al. Development of new IgE reactivities to allergenic components in pollen extracts during specific immunotherapy studied with immunoblotting and the Pharmacia CAP System. Allergy 2002;57:423-30.

Ordförklaringar

Adrenalin	ett hormon som bildas i binjuren och som bl.a. drar samman blodkärl och vidgar luftrören
Aktiv rökning	att en person röker i motsats till passiv rökning där en icke-rökare får i sig rök från omgivningen
Allergen	ett ämne (antigen) som ger upphov till allergiantikroppar (IgE-antikroppar)
Allergenspecifikt IgE	allergiantikroppar riktade mot enskilda allergen från t.ex. katt, björkpollen
Anafylaktisk chock	svår allmänallergisk reaktion med blodtrycksfall
Anamnestiska	som har att göra med anamnes, dvs en sjukdoms förhistoria
Antroposofi	livs- och världsåskådning som dessutom innebär en viss livsstil
Astma	sjukdom i luftrören som ger andnöd, hosta och pip i bröstet
Atopi	en beteckning för en läggning som innebär ökad risk att bilda allergiantikroppar
Beklometason	kortisonpreparat för lokalt bruk på slemhinnorna i näsa eller luftrör
Bronkiell	i bronkerna, dvs luftrören
Budesonid	kortisonpreparat för lokalt bruk på slemhinnorna i näsa eller luftrör
Compliance	”följsamhet”, t.ex. hur väl en patient följer ordinerad medicinering
Diagnostik	(läran om) sjukdomsbestämning
Dos-effekt-samband	det samband som finns mellan given dos medicin och den effekt den har
Eksem	kliande rodnat hudutslag som inte försvinner spontant på 1–2 dygn som nässelutslag gör
Elimination	att fullständigt avlägsna något
Emissioner	när partiklar eller gas avges från en yta

Epidemiologi	(studiet av) sjukdomars utbredning i en befolkning eller läran om sambandet mellan olika bakgrundsfaktorer som bestämmer frekvens och fördelning av sjukdomar i en population. Epidemiologi var ursprungligen vetenskapen om de smittsamma (epidemiska) sjukdomarna.
Evidensbaserad	grundad på fullständigt övertygande resultat. Evidensbaserade slutsatser bygger på systematisk sammanställning av det vetenskapliga underlaget. Det sammanvägda resultatet av ingående studier, som regel studier med kontrollgrupp, sammanfattas ofta kvantitativt i en metaanalys.
Exponering	att utsätta eller utsättas för något
Exponeringskammare	avskilt rum där exponeringen kan ske under kontrollerade former
Exposition	detsamma som exponering
Flutikason	kortisonpreparat för lokalt bruk på slemhinnorna i näsa eller luftrör
Formaldehyd	kemiskt ämne som är hud- och slemhinneretande
Födoämnesallergi	allergi mot mat och dryck
Förbränningsrelaterade föroreningar	onyttiga ämnen som bildas vid förbränning
Hereditär	ärfilig
Hyperreaktivitet	överretbarhet, dvs hud, luftrör och slemhinnor reagerar på lägre dos av retande ämnen
Hyposensibilisering	”att göra mindre känslig”, vanligtvis att genom upprepade injektioner med extrakt av allergen under lång tid göra patienten mindre känslig. Används mest vid pollenallergi.
IgE	immunglobulin E, dvs antikropsäggvita tillhörande klassen E = allergiantikroppar
Immunbehandling	behandling som påverkar immunsystemet
Immunologisk	som har med immunsystemet att göra
Immunomodulerande behandling	behandling som påverkar immunsystemet

Indikator	något som tyder på
Inhalation	att få i sig genom inandning, oftast om mediciner i sprej- eller pulverform
Inhalationssteroider	kortisonpreparat som man får i sig genom inandning
Interaktion	samspel (mellan faktorer)
Intervention	eg. ingripande. Man förändrar förutsättningarna och kan studera effekten av ändringen.
KOL	Kroniskt Obstruktiv Lungsjukdom. Sjukdom som drabbar äldre och som kan likna astma.
Korrelation	samband mellan olika storheter
Korsreaktion	att vid allergi mot ett ämne, t.ex. björkpollen, bli allergisk även mot äpple beroende på att björkpollen och äpple innehåller allergen som är mycket lika varandra
Kortison	hormon som bildas i binjurens bark. Mycket verksamt läkemedel vid astma och allergi.
Kotinin	nedbrytningsprodukt av nikotin, utsöndras i urinen
Kromoglikat	allergiläkemedel med lokal verkan, saluförs under namnet Lomudal
Kronisk	mycket långvarigt förlopp, i motsats till akut
Kumulativ incidens	anger alla som har eller har haft den sjukdom eller det symptom som avses
Kvalster	millimeterstort djur som finns i damm, ett vanligt och viktigt allergen ute i världen
Latex	gummi, utvinns från ett speciellt träd, kan ge upphov till allergi
Leukotrienreceptor-antagonister	leukotriener är ett slags signalsubstanser i kroppen; för att fungera binds de först till bindpunkter, ”receptorer” på cellytan. Antagonister är läkemedel som försvårar denna bindning.
Logistisk	att i ett skeende få rätt sak på rätt plats i rätt tid
Longitudinella studier	studier i vilka man följer en grupp eller ett förlopp under en längre tid

Luftrörsobstruktivitet	försvärad andning beroende på trånga luftrör, typiskt symtom vid astma
Metaanalyser	en statistisk analysmetod där resultaten av flera oberoende studier om ett ämne eller en speciell fråga sammanförs
Mikrober	organismer som är mikroskopiskt små, oftast bakterier och svampar
Mikrobiella processer	de vanligtvis kemiska processer som bakterier och svampar orsakar
Miljötabaksrök	den tobaksrök icke-rökaren utsätts för i olika miljöer
Montelukast	en leukotrienreceptor-antagonist, ett läkemedel i tablettform vid astma
Mortalitet	dödlighet
Multiallergisk	allergisk mot många olika ämnen samtidigt
NO ₂	kvävedioxid, en gas i luften men som också bildas i kroppen och har viktiga funktioner
Nomenklatur	system av beteckningar inom ett visst fackområde
Ospecifika retningar	när ämnen som ej är allergen retar hud eller slemhinnor, t.ex. klorgas, parfymdoft
Passiv rökning	när icke-rökaren tvingas andas i sig rök från omgivande rökare
PEF	Peak Expiratory Flow, dvs den högsta lufthastighet en person kan åstadkomma vid utblåsning, uttryckt som L/min. Den minskar vid astma beroende på trånga luftrör.
Placeboeffekt	den gynnsamma effekt man kan uppnå av överksam substans hos en patient som ej känner till om verksam eller överksam medicin ges
Pollenassocierad	knuten till pollen
Prevention	förebyggande
Primärprevention	att förhindra insjuknande, vid allergi att förhindra att allergiantikroppar bildas
Provokation	att utsätta för
Randomiserad	slumpmässigt fördelad

Reaginer	äldre namn på allergiantikroppar (IgE-antikroppar)
Reaktionsbenägenhet	hur lätt man har att reagera
Rinit	snuva, innefattar både rinnsnuva och/eller nästäppa
RR	statistisk term som betyder relativ risk. Om RR är 2 är risken dubbelt så stor som normalt.
Sekundärprevention	att förhindra symtom hos den som har en sjukdom, vid allergi att förhindra att en person som bildar allergiantikroppar får sjukdomssymtom
Salmeterol	läkemedel släkt med Ventoline och Bricanyl men med en effekt som varar minst 12 timmar
Sensibilisering	att allergiantikroppar börjar bildas så att antikropparna kan påvisas i test
Serum-IgE	koncentrationen av allergiantikroppar i blodserum
Signifikant	statistiskt säkerställd
SO₂	svaveldioxid, retande gas
Specifik allergiutveckling	att allergi uppstår mot vanliga allergen i omgivningen, t.ex. pälsdjur, pollen
Standardisera	att göra resultat eller processer jämförbara
Toxisk	giftig
Trädnötter	avser vanliga nötter som hasselnöt, valnöt, paranöt, däremot ej jordnöten som är en böna
VOC	Volatile Organic Compounds, dvs. organiska ämnen i gasform som kan ge besvär inomhus



S:t Eriksgatan 44, 5 tr. · Box 49303, 100 29 Stockholm
Telefon 08-506 28 200 · Fax 08-506 28 249
info@astmaoallergiforbundet · www.astmaoallergiforbundet.se