

การป้องกันโรคหืด

ภาสกร ศรีทิพย์สุโข, พ.บ.*

บทคัดย่อ

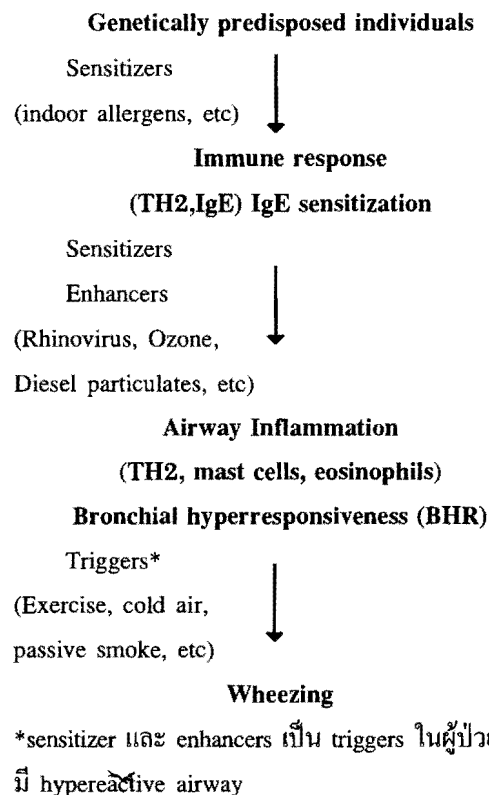
การเกิดหืด มีปัจจัยทางพันธุกรรม เป็นตัวกำหนดให้มีการสร้าง IgE และปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมที่เป็นสิ่งกระตุ้น การป้องกันแบ่งเป็น การป้องกันไม่ให้เกิดอาการในผู้ป่วยที่เป็นหืดแล้ว (secondary prevention) และการป้องกันไม่ให้เกิดโรคหืด (primary prevention) การป้องกันไม่ให้เกิดอาการในผู้ที่เป็นหืด ได้แก่ การหลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้น การใช้ยาและอุปกรณ์ในการบริหารยาอย่างถูกต้อง และการติดตามการรักษาอย่างสม่ำเสมอ ส่วนการป้องกันไม่ให้เกิดโรคหืด โดยการค้นหากลุ่มเสี่ยงและการลดการกระตุ้นจากสิ่งแวดล้อมที่จะมีผลให้ร่างกายสร้าง IgE ยังต้องการการศึกษาเพิ่มเติม

โรคหืดเป็นโรคภูมิแพ้ที่มีการอักเสบเรื้อรังของหลอดลมเนื่องจากปฏิกิริยา IgE mediated hypersensitivity ปัจจุบันความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับพยาธิกำเนิด การตอบสนองทางระบบภูมิคุ้มกันและกระบวนการเกิดโรคหืดรวมถึงโรคภูมิแพ้อื่นๆ มีมากขึ้น อันนำไปสู่การป้องกันโรคหืดอย่างครบวงจรยิ่งขึ้น

การเกิดโรคหืด

ปัจจุบันมีหลักฐานที่แสดงว่าพันธุกรรม (genes) มีความสำคัญในการกำหนดว่าบุคคลใด มีโอกาสสูงที่จะป่วยเป็นโรคภูมิแพ้เมื่อเติบโตขึ้น โดย gene จะควบคุมการสร้าง IgE ควบคุม จำนวนและ affinity ของ IgE receptors ควบคุมจำนวนของ mast cells ควบคุมการหลั่ง mediators ของเซลล์ต่างๆ ควบคุมความสมดุลของระบบประสาทอัตโนมัติ และควบคุมความไวของอวัยวะที่เป็นเป้าหมายของโรค สำหรับโรคหืดอวัยวะที่เป็นเป้าหมายคือหลอดลมนั่นเอง ภาวะแพ้ง่ายซึ่งมีการสร้าง IgE ที่สูงผิดปกติ (atopy) เป็นปัจจัยพื้นฐานซึ่งถ่ายทอดทางพันธุกรรมที่สำคัญในการเกิดโรคภูมิแพ้ 1 เมื่อบุคคลที่เป็น atopy ได้รับการกระตุ้นที่เหมาะสม จากสิ่งแวดล้อมที่มีสารก่อภูมิแพ้ (allergens) และปัจจัยส่งเสริมอื่น ๆ (enhancers) จะทำให้เกิด ปฏิกิริยาทางอิมมูนผ่านกลไก IgE ทำให้เกิดการอักเสบของหลอดลม โดยมีการกระตุ้นเซลล์ต่างๆ ให้หลั่ง cytokines และ mediators มากมาย มีการทำลาย airway epithelium

และทำให้เกิดอาการจับหืด นอกจากนี้หลอดลมที่มีความไวมากขึ้น (bronchial hyperresponsiveness) ในผู้ป่วยโรคหืดทำให้ผู้ป่วยมีการจับหืดได้โดยง่ายจากสิ่งกระตุ้น (triggers) ต่าง ๆ เช่น สารก่อภูมิแพ้ สารระคายเคือง การออกกำลังกาย การติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ เป็นต้น ดังแสดงการเกิดโรคหืดในแผนภูมิที่ 1 ดังนี้



สิ่งแวดล้อมที่มีสารก่อภูมิแพ้ (allergens) เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะกระตุ้นให้บุคคลที่เป็น atopy สร้าง specific IgE ต่อสารก่อภูมิแพ้นั้น ๆ (IgE sensitization) โดยร่างกายสามารถสร้าง IgE ได้ตั้งแต่วัยทารกในครรภ์แต่ในระดับที่ต่ำมาก ทั้งนี้เพราะมักจะไม่มีสารแปลกปลอมผ่านรกเข้าไปกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันของทารก IgE sensitization มีได้ตั้งแต่ทารกในครรภ์และมีความสำคัญมากโดยเฉพาะในขวบปีแรก โดยระดับ specific IgE ต่ออาหารจะเพิ่มสูงสุดใน 1-2 ขวบปีแรก ระดับ specific IgE ต่อสารก่อภูมิแพ้ทางเดินหายใจจะเกิดช้ากว่าคืออายุ 2-5 ปี อย่างไรก็ตาม เพียงบางส่วนของผู้ที่มีการ IgE sensitization แล้วเท่านั้นที่จะป่วยเป็นโรคภูมิแพ้ต่อไป นอกจากสารก่อภูมิแพ้แล้ว ปัจจัยส่งเสริม (enhancers) ก็มีผลต่อการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันก่อให้เกิดโรคหืดง่ายขึ้น เช่น การได้รับควันบุหรี่จากสิ่งแวดล้อม (environmental tobacco smoke) มลภาวะทางอากาศ เป็นต้น อาจสรุปได้ว่าผู้ป่วยโรคหืดซึ่งเป็นโรคภูมิแพ้ชนิดหนึ่งเป็นผลลัพธ์ของการได้รับ genes ที่ถ่ายทอดจากพ่อแม่ที่เป็นปัจจัยพื้นฐานที่กำหนดให้บุคคลใดมีโอกาสสูงที่จะป่วยเป็นโรคภูมิแพ้ ร่วมกับการได้รับสารก่อภูมิแพ้และปัจจัยส่งเสริมจากสิ่งแวดล้อมเข้าสู่ร่างกายทางระบบทางเดินอาหารตั้งแต่อายุน้อย ๆ บ่อย ๆ ส่งเสริมให้ป่วยเป็นโรคหืดในที่สุด การป้องกันโรคหืดแบ่งเป็น 2 ระดับดังนี้

1. การป้องกันไม่ให้เกิดโรคหืด (Primary prevention)

2. การป้องกันยับยั้งไม่ให้เกิดอาการในผู้ป่วยที่ป่วยเป็นโรคหืดแล้ว (Secondary prevention)

ในที่นี้จะขอกกล่าว secondary prevention ก่อน เพราะเห็นผลการป้องกันได้ชัดเจนและเข้าใจได้ง่ายกว่าดังนี้

Secondary prevention

เป็นการยับยั้งอาการจับหืดเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคหืดแล้ว ในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะการป้องกันที่ไม่เกี่ยวกับการใช้ยาดังนี้

1. ค้นหาและหลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้น (triggers)

ที่สำคัญมีดังนี้

1.1 สารก่อภูมิแพ้ (allergens)

1.2 สิ่งกระตุ้นอื่น เช่น การติดเชื้อทางเดินหายใจ การออกกำลังกาย มลภาวะทางอากาศ ควันบุหรี่

2. ให้ความรู้กับผู้ป่วยและผู้ปกครองในการดูแลตนเอง รวมถึงการใช้อุปกรณ์ในการบริหารยา เข้าทางเดินหายใจที่ถูกต้องเหมาะสม

3. การเฝ้าระวังและติดตามผลการรักษาอย่างสม่ำเสมอ

ค้นหาและหลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้น (triggers)

สารก่อภูมิแพ้

สารก่อภูมิแพ้ที่ผู้ป่วยแพ้แตกต่างกันไปในแต่ละพื้นที่ มีข้อสังเกตว่าพื้นที่ใดที่มีสารก่อภูมิแพ้ชนิดใดในปริมาณสูง ประชากรในพื้นที่นั้นจะมีโอกาสแพ้สารก่อภูมิแพ้นั้นมากขึ้น ในการหาสาเหตุของผู้ป่วยว่าแพ้สารก่อภูมิแพ้ชนิดใด ควรซักประวัติที่เกี่ยวข้องกับอาการจับหืดเฉียบพลันของผู้ป่วยอย่างละเอียด เช่น ผู้ป่วยเด็กที่จับหืดช่วงตื่นนอนเช้าหลังจากสะบัดที่นอนหรือเล่นขว้างหมอนให้สงสัยว่าผู้ป่วยแพ้สารก่อภูมิแพ้จากไรฝุ่น ถ้าจับหืดเวลาเล่นกับแมวให้สงสัยว่าจะแพ้สารก่อภูมิแพ้จากแมว เป็นต้น อย่างไรก็ตาม สามารถตรวจสอบสารก่อภูมิแพ้ที่แพ้ได้ด้วยการทดสอบทางผิวหนัง (allergy skin test) เพื่อตรวจหา specific IgE ที่ผิวหนังต่อสารก่อภูมิแพ้นั้น ซึ่งทำได้ง่าย รวดเร็ว ให้ผลทันที และมีความสัมพันธ์กับอาการทางคลินิกและการทำงานของปอด (pulmonary function) ในผู้ป่วยโรคหืด² ในประเทศไทย อารีย์ และคณะ³ ได้ศึกษาการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง (allergy skin test) ในผู้ป่วยโรคหืดในเด็กจำนวน 100 ราย พบว่าร้อยละ 74 ให้ผลบวกต่อการทดสอบสารก่อภูมิแพ้ทางระบบทางเดินหายใจอย่างน้อย 1 ชนิด โดยพบว่าผลบวกต่อสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่น แมลงสาบ เกสรหญ้า เชื้อรา ขนแมว และสุนัขเป็นร้อยละ 67,44,14,7,10 และ 5 ตามลำดับ

ตัวไรฝุ่น

ตัวไรฝุ่น (house dust mite) เป็นแมลงที่ก่อให้เกิดสารก่อภูมิแพ้ที่สำคัญที่สุดของสารก่อภูมิแพ้จากฝุ่นบ้าน ผู้ที่แพ้ฝุ่นบ้านตามที่เข้าใจในอดีตคือผู้ที่แพ้สารจากตัวไรฝุ่นนั่นเอง สารก่อภูมิแพ้ที่กระตุ้นให้เกิดการแพ้ส่วนใหญ่เป็น enzyme ซึ่งพบในอุจจาระของตัวไรฝุ่น ตัวไรฝุ่นเจริญเติบโตได้ดีในสภาวะอากาศร้อนชื้น มีความชื้นสัมพัทธ์ในอากาศร้อยละ 75-80 ที่อุณหภูมิ 25-30 °C ตัวไรฝุ่นกินสะเก็ดผิวหนังมนุษย์เป็นอาหารจึงพบมากตามที่นอน หมอน ผ้าห่ม พรม และผ้าปูที่นอน ตัวไรฝุ่นสามารถอยู่ได้นานประมาณ 2 เดือน แต่สารก่อภูมิแพ้จากตัวไรฝุ่นจะคงอยู่ในสิ่งแวดล้อมได้เป็นเวลานานอาจถึง 18 เดือน⁴ ปริมาณตัวไรฝุ่นจะสูงในฤดูฝนและฤดูร้อน จากการศึกษาทั่วโลกพบว่าการลดปริมาณตัวไรฝุ่นหรือสารก่อภูมิแพ้จากตัวไรฝุ่นในที่อยู่อาศัยของผู้ป่วยโรคหืดจะทำให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น ความไวของหลอดลมลดลง และ specific IgE ลดลงด้วย⁵

ปัจจุบันมีการศึกษาและพบวิธีขจัดตัวไรฝุ่นและสารก่อภูมิแพ้จากตัวไรฝุ่นได้หลายวิธีแต่ไม่มีวิธีใดจะกำจัดได้หมดไปอย่างแท้จริง ที่มีการศึกษาแล้วมีดังนี้

1. การคลุมที่นอน (encasing of beddings) เป็นวิธีที่ได้ผลดีในการลดการได้รับสารก่อภูมิแพ้จากไรฝุ่น ควรหาผ้าคลุมที่นอนที่มีความห่อหุ้มของเส้นใยที่เล็กพอที่ไม่ให้ตัวไรฝุ่นและสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่นเล็ดลอดออกมาได้ แต่ยอมให้มีอากาศและไอน้ำถ่ายเทได้เพื่อความสบายในการนอน โดยตัวไรฝุ่นจะถูกกักบริเวณให้เจริญในที่นอนได้วัสดุที่คลุม ดังนั้นก่อนคลุมและหลังการคลุมที่นอนเป็นระยะ ๆ ควรลดปริมาณตัวไรฝุ่นและสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่นให้มากที่สุดด้วยการทำความสะอาด ดูดฝุ่น หรือใช้สารเคมีฆ่าตัวไรฝุ่น (acaricide) และต้องระวังไม่ให้ผ้าคลุมสกปรก นอกจากนี้ ควรทำความสะอาดผ้าปูที่นอนที่ปูบนผ้าคลุมอย่างสม่ำเสมอด้วยวิธีการต่าง ๆ ที่จะกล่าวต่อไปให้สม่ำเสมอด้วย เพื่อลดปริมาณตัวไรฝุ่นและสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่นที่อาจเล็ดลอดออกจากผ้าคลุมอีกทางหนึ่ง

2. การซักล้าง พบว่าการล้างผ้าปูที่นอน

ปลอกหมอน ผ้าห่ม ด้วยน้ำร้อนอุณหภูมิสูงกว่า 55°C นานกว่า 30 นาที สามารถลดปริมาณสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่นและทำลายตัวไรฝุ่นได้ การล้างด้วยน้ำเย็นจะลดปริมาณสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่นแต่ไม่ทำลายตัวไรฝุ่น การซักแห้งจะทำลายตัวไรฝุ่นแต่ไม่ลดปริมาณสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่นได้ อย่างไรก็ตามหลังจากนำผ้าปูเหล่านี้มาใช้ ตัวไรฝุ่นจะเจริญแพร่พันธุ์ และผลิตสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่นได้อย่างรวดเร็ว จึงจำเป็นต้องกระทำอย่างสม่ำเสมอ Tovey และคณะ⁶ ศึกษาการนำพรมออกตากแดดเป็นเวลามากกว่า 3 ชั่วโมง พบว่าสามารถฆ่าตัวไรฝุ่นและไข่ได้ เพราะความชื้นสัมพัทธ์ลดลงและมีอุณหภูมิสูงขึ้น แต่ไม่สามารถลดปริมาณสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่น การนำที่นอนที่มีความหนาตากแดด ไม่สามารถลดปริมาณตัวไรฝุ่นลงได้ เพราะตัวไรฝุ่นมีความสามารถกีดกันลมหลบเข้าไปในที่นอนที่หนา จึงไม่สามารถทำลายตัวไรฝุ่นลงได้

3. การปรับเฟอร์นิเจอร์ในบ้าน เนื่องจากสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่นจะพบมากในที่นอนเบาะ หมอน ตุ๊กตาพรม ดังนั้นการเลือกใช้สิ่งที่ไม่จำเป็น เช่น การนำตุ๊กตาออกจากห้องนอน การถอดพรมออก จึงเป็นวิธีที่ได้ผลดี

4. การดูดฝุ่น สามารถลดปริมาณสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่นและตัวไรฝุ่นลงได้บ้าง แต่จะกลับเพิ่มจำนวนในระยะเวลานานขึ้น จึงเป็นวิธีที่ไม่มีประสิทธิภาพเพียงพอ ควรใช้ร่วมกับวิธีอื่น ๆ และกระทำอย่างสม่ำเสมอ การใช้เครื่องดูดฝุ่นที่พรมที่มีประสิทธิภาพสูง (high efficiency particulate air filter) อาจมีประสิทธิภาพในการลดปริมาณสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่นดีขึ้น อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาเกี่ยวกับเครื่องดูดฝุ่นมากเพียงพอที่จะแนะนำว่าจะให้ใช้ชนิดใด

สิ่งกระตุ้นอื่น

การติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจ

ส่วนใหญ่เป็นการติดเชื้อไวรัส ยกเว้นการติดเชื้อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของไซนัสอักเสบ ซึ่งกระตุ้นให้ผู้ป่วยมีการจับหืด ผู้ป่วยจึงควรระมัดระวัง

ป้องกันไม่ให้ป็นหวัด รับประทานยาที่เหมาะสมในผู้ป่วยที่มีโรคไขข้ออักเสบร่วมด้วย

การออกกำลังกาย

ความชื้นสัมพัทธ์ที่ลดลงและอุณหภูมิของอากาศที่หายใจลดลงจากการหายใจเร็ว อาจทำให้มีการจับหืด อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันมีการพัฒนายาที่มีประสิทธิภาพสูงที่สามารถป้องกันการจับหืดในผู้ป่วยหืดได้เป็นอย่างดี การออกกำลังกายจึงไม่เป็นข้อห้ามในผู้ป่วยที่ได้รับการดูแลอย่างถูกต้อง

มลภาวะทางอากาศ

ก๊าซ Ozone, SO₂, NO₂, CO เป็นมลภาวะทางอากาศที่พบมากขึ้นในเมื่ออุตสาหกรรม เป็นสิ่งกระตุ้นไม่จำเพาะที่ทำให้ผู้ป่วยจับหืดได้

ควันบุหรี่

พบว่า sidestream smoke ก่อให้เกิดการระคายเคืองและกระตุ้นให้เกิดการจับหืดได้มากกว่า mainstream smoke ที่ได้รับจากการสูบบุหรี่เองโดยตรง ผู้ปกครองผู้ป่วยควรงดสูบบุหรี่ และให้ความสำคัญในการหลีกเลี่ยงไม่ให้ผู้ป่วยได้รับควันบุหรี่จากผู้อื่น

สิ่งกระตุ้นอื่น ๆ ที่อาจทำให้มีการจับหืด เช่น การเปลี่ยนแปลงอารมณ์ การเปลี่ยนแปลงของอากาศ เป็นต้น

Primary prevention

ปัจจุบัน การป้องกันไม่ให้เกิดโรคหืดมีหลายวิธี แต่เป็นวิธีที่ยังไม่มีประสิทธิภาพดีเพียงพอ ปัจจุบันยังไม่สามารถปรับเปลี่ยน genes ที่เป็นปัญหา ซึ่งเป็นปัจจัยพื้นฐานที่ง่ายต่อการเกิดโรคภูมิแพ้ได้ การป้องกันการเกิดโรคมีตั้งแต่การคัดกรองกลุ่มที่มีโอกาสเกิดโรคภูมิแพ้ได้ง่าย (atopic child) การป้องกันการเกิด IgE sensitization จากสารก่อภูมิแพ้ในสิ่งแวดล้อมโดยการลดการได้รับสารก่อภูมิแพ้ (allergens) และสารที่ส่งเสริม (enhancers) ที่ช่วยกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันให้เกิดเป็นโรคขึ้น ตลอดจนการพยายามหาวิธีช่วยลดการเกิดปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันในผู้ป่วยที่มี IgE sensitization แล้วแต่ยังไม่เกิดโรค อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันยังไม่มีวิธีใดที่พิสูจน์ได้ว่ามีประโยชน์ในการป้องกันการเกิดโรคหืด

ที่ได้ผลอย่างจริงจังการศึกษาการป้องกันโรคที่มีรายงานมีดังนี้

การคัดกรองกลุ่มเสี่ยง

ตั้งแต่ยังเป็นทารกอยู่ในครรภ์มารดา มีการศึกษาเกี่ยวกับการทำนายเด็กที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคภูมิแพ้ ซึ่งมีปัจจัยที่เกี่ยวข้องมากมาย ดังนี้

1. ประวัติภูมิแพ้ในครอบครัว ความชุกของโรคหืดในเด็กในประชากรทั่วไป ปัจจุบันประมาณร้อยละ 10-15 ถ้าพ่อแม่เป็นโรคหืดทั้งคู่ บุตรมีโอกาสเป็นโรคหืด ประมาณร้อยละ 50 และถ้าพ่อแม่เป็นโรคหืดแต่ฝ่ายเดียว บุตรมีโอกาสเป็นโรคหืดประมาณร้อยละ 25

2. Cord blood IgE เมื่อติดตามทารกแรกเกิดที่มี Cord blood IgE ที่สูง (มากกว่า 0.9 KU/L) พบว่ามีโอกาสที่จะเป็นโรคภูมิแพ้มากกว่าทารกแรกเกิดที่มี Cord blood IgE ปกติ อย่างไรก็ตาม แม้ว่า จะศึกษาในกลุ่มที่มีประวัติภูมิแพ้ในครอบครัว การใช้ cord blood IgE อย่างเดียว เป็น screening test ยังมี sensitivity ต่ำ คือประมาณร้อยละ 20-30 เท่านั้น^{7,8} จึงไม่เป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปในการใช้เป็นเครื่องทำนายความเสี่ยง

3. Serum specific IgE ในทารก มีการศึกษาพบว่า การมีปฏิกิริยาไวเกินที่ผิวหนังต่อไข่ขาวจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคภูมิแพ้ต่างๆ เช่น atopic dermatitis โรคแพ้อากาศ และโรคหืดเมื่อเติบโตขึ้น อย่างไรก็ตามเป็นการตรวจที่มี sensitivity ในการทำนายโรคหืดต่ำคือเพียงร้อยละ 24 เท่านั้น⁹

การป้องกันการเกิด IgE sensitization

สารก่อภูมิแพ้ในสิ่งแวดล้อมจะกระตุ้นให้ทารกสร้าง IgE ต่อสิ่งเหล่านั้นเพิ่มขึ้น โดยพบว่าทารกมีโอกาสสัมผัสสารก่อภูมิแพ้ได้ตั้งแต่วัยในครรภ์มารดา แต่จะมีความสำคัญมากขึ้นหลังคลอด

1. อาหารของมารดาขณะตั้งครรภ์ ถึงแม้จะพบ specific IgE ในเลือดของทารกในครรภ์ต่อโปรตีนของ นม และไข่ ซึ่งมารดาได้รับประทานขณะตั้งครรภ์โดยเฉพาะในไตรมาสที่ 3 แต่การจำกัด

อาหารที่แพ้ได้ง่าย เช่น นม ไข่ ในมารดาที่เป็นโรคภูมิแพ้ในขณะตั้งครรภ์ ไม่สามารถลดการเกิด sensitization และโรคภูมิแพ้ในเด็กได้¹⁰ แต่อาจกระทบต่อภาวะโภชนาการของมารดาและทารกด้วย

2. อาหารของทารก อาหารที่ทารกแพ้ได้บ่อยคือ นมวัว ไข่ขาว ซึ่งกระตุ้นให้ผู้ป่วยเกิด sensitization และเป็น atopic dermatitis ในช่วงอายุ 2 ปีแรกได้ แต่ไม่พบว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเป็นโรคหืดเมื่อเติบโตขึ้น อย่างไรก็ตามพบว่าผลบวกของ skin prick test ต่อไข่ขาวเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการมีผลบวก skin prick test ต่อ aeroallergens และต่อการป่วยเป็นโรคแพ้ภูมิแพ้ทางเดินหายใจและหืดเมื่อโตขึ้นมากขึ้น การให้นมแม่อย่างเดียวในการเลี้ยงทารก ใน 6 เดือนแรก และหลีกเลี่ยงอาหารนม ไข่ ในมารดาที่ให้นมบุตร การเริ่มให้อาหารเสริมแก่ทารกที่อายุมากขึ้นเป็น 6 เดือน รวมทั้งการหลีกเลี่ยงอาหารจำพวก นมวัว ไข่ และถั่วลิสง ใน 1-2 ปีแรก สามารถลดอุบัติการณ์การเป็นโรค atopic dermatitis และการแพ้ นมวัว ไข่ แต่ไม่สามารถลดอัตราการเกิดโรคหืดในวัยเด็กได้ แต่การเลี้ยงทารกด้วยนมแม่อย่างเดียวใน 6 เดือนแรก จะลดการเกิด wheezing child ลงได้เนื่องจากนมแม่มีภูมิป้องกันการติดเชื้อไวรัสโดยเฉพาะ RSV ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญของผู้ป่วย wheezing child

3. สารก่อภูมิแพ้ระบบทางเดินหายใจ การศึกษาของ Sporik และคณะ¹¹ ในประเทศอังกฤษซึ่งติดตามทารกแรกเกิดจำนวน 67 คน พบว่าเด็กที่เกิดอาการของโรคหืด มีความสัมพันธ์กับการมีภูมิไวเกินที่ผิวหนังต่อไรฝุ่นและเด็กที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่มีแอนติเจนของไรฝุ่นมากกว่า 10 μg ต่อฝุ่น 1 g. ในระยะทารก และมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหืดเมื่ออายุ 11 ปี ถึง 4.8 เท่าของกลุ่มควบคุมนอกจากนั้นทารก

กลุ่มนี้ยังเกิดอาการหอบร่วมกับมี wheeze ได้ ตั้งแต่อายุน้อยๆ โดยมีความสัมพันธ์ผกผันระหว่างอายุที่เกิดอาการกับปริมาณสารก่อภูมิแพ้ไรฝุ่นที่ได้รับเมื่อมีอายุ 1 ปี มีความสำคัญเพิ่มขึ้นในเด็กที่มีประวัติภูมิแพ้ในครอบครัว

4. ควันบูห์รี พบว่ามารดาที่สูบบุหรี่ระหว่างตั้งครรภ์อาจทำให้ทารกมี cord blood IgE สูง การสูบบุหรี่ของมารดาเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดอาการหอบเรื่อร่งร่วมกับมี wheeze มีหลอดลมที่มีภาวะไวเกิน (hyperreactivity)¹² โดยควันบูห์รีเป็นสิ่งที่ส่งเสริมปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกัน (adjuvant) และก่อให้เกิดการทำลายเซลล์เยื่อปอดทางเดินหายใจโดยตรงอีกด้วย บุหรี่เป็นอันตรายต่อเด็กที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคภูมิแพ้ในระบบทางเดินหายใจ และเพิ่มอุบัติการณ์ของโรคภูมิแพ้ในระบบทางเดินหายใจ และเพิ่มอุบัติการณ์ของโรคภูมิแพ้ด้วย

5. มลภาวะทางอากาศ พบว่ามลภาวะทางอากาศอาจเพิ่มโอกาสการเกิดโรคภูมิแพ้จากสารก่อภูมิแพ้ต่าง ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งละอองเกสร เมื่อละอองเกสรเข้าสู่ร่างกาย จะกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ขึ้นได้ ไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซล (deisel exhaust particles) เป็นสิ่งที่ส่งเสริมปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกัน (adjuvant) ให้เกิด sensitization ในสัตว์ทดลองด้วย

6. การติดเชื้อ การติดเชื้อระบบทางเดินหายใจจากไวรัส เช่น parainfluenza, RSV เป็นปัจจัยสำคัญต่อการเกิดโรคหืด เด็กที่มีประวัติโรคภูมิแพ้ในครอบครัวเมื่อมีการติดเชื้อไวรัสจะทำให้การสร้าง IgE เพิ่มขึ้น¹³ เพราะทำลายเยื่อปอดของทางเดินหายใจจึงทำให้หลอดลมไวยิ่งขึ้น สารก่อภูมิแพ้เข้าสู่ร่างกายได้ง่ายขึ้นหรือกระตุ้นให้ mast cells หลั่งสารเคมีที่ยิ่งขึ้น

ตารางที่ 1

Provisional Recommendations for the primary Prevention of Food-and
eroallergen-Related Allergic Disorder in Newborns and Infants at High Risk for Atopy

Strategy	Method or Measure
Identify high-risk infant before or early after birth	Atopic family (both parents or one parent and sibling) (elevated cord blood IgE level. Which is not prepopulation screening)
Avoid infant exposure to:	Maternal lactation diet with no egg, cow's milk, or peanuts. With 1500 mg of calcium daily)
In Food allergens	Breast-feeding for at least 4-6 months. Preferably 6 months
In breast milk	Supplementation or weaning with nutritious and hypoallergenic formula.
In infant diet	Delaying solid foods for 6 months. Then add least allergenic food first. After 1 year, adding of biweekly or monthly, if tolerated : cow's milk, wheat, and soy (delaying egg, peanut, and fish to 2-3 years in high-risk infants.)
Aeroallergens	Reduction of household dust mite, mold, and pet exposure. Using of air conditioners and air purifiers, carpetless floors. Petless homes.
Nonspecific environmental adjuvants	Lowered home humidity No smoking by caretakers or subject before or after birth Reduction in air pollution

เอกสารอ้างอิง

1. Burrows B, Martinez FD, Halonen M, et al. Association of asthma with serum IgE levels and skin test reactivity to allergens. *N Engl J Med* 1989; 320:271-7.
2. Schwartz J, Weiss ST. Relationship of skin test reactivity to decrements in pulmonary function in children with asthma or frequent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:2176-80.
3. Kongpanichkul A, Vicianond P, Tuchinda M. Allergen skin test reactivities among asthmatic Thai children. *J Med Assoc Thai* 1997; 80:69-75.
4. Boer RD, Hoeven Wad, Stapel SO. The decay of house dust mite allergens, Der P 1 and Der P2, under natural conditions. *Clin Exp Allergy* 1995; 25:765-70.
5. Platts-Mills TE, Tovey ER, Mitchell EB, et al. Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergen avoidance. *Lancet* 1982; 2:675-8.
6. Tovey E, Woolcock AJ. Direct exposure of carpets to sunlight can kill all mites. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93:1072-4.
7. Zeiger RS, Heller S, Mellon MH, et al. Effect of combined maternal and infant food-allergen avoidance on development of atopy in early infancy : a randomized study. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 84:72-89.
8. Bousquet J, Menardo JL, Viala JL, Michel FB. Predictive value of cord serum IgE determination in the development of "early onset atopy". *Ann Allergy* 1983; 51:291-95.
9. Zeiger RS, Heller S. The development and prediction of atopy in high-risk children: follow up at age seven years in a prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95:1179-90.
10. Lilja G, Dannaeus A, Falth-Magnusson K, et al. Immune response of the atopic woman and fetus: effects of high-and low-dose food allergen intake during late pregnancy. *Clin Allergy* 1988; 18:131-42.
11. Sporik R, Holgate ST, Platts-Mills TAE, et al. Exposure to house-dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. A prospective study. *N Engl J Med* 1990; 323:502-7.
12. Cogswell JJ, Mitchell EB, Alexander J. Parental smoking, breast feeding , and respiratory infection in development of allergic diseases. *Arch Dis Child* 1987; 62:338-44.
13. Frick OL. Effect of respiratory and other virus on IgE immunoregulation *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78:1013-8.

ABSTRACT

Prevention of Asthma

Paskorn Sritipsukho, M.D.*

* Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Thammasat University

Asthma is a complex disorder caused by two major factors. Genetic factor increases predisposition to synthesize specific IgE antibody against allergens. Exposure to environmental allergens and irritants is another risk factor for the development of asthma. Prevention of asthmatic symptoms or secondary prevention needs allergen and irritant avoidance and proper drug administration. Prevention of development of asthma or primary prevention is focus on detection of risk groups and avoidance of environmental factors.