

# Tupakoinnin ja astman yhteys

Suomalaisten aikuisten ja nuorten tupakointi on vähentynyt. Raskaana olevista tupakoi kuitenkin edelleen keskimäärin 15–20 %. Erityisesti lasten altistuminen ympäristön tupakansavun haitallisille vaikutuksille jatkuu yhä. Äidin raskaudenaikainen tupakointi on merkittävä haitta lapsen keuhkojen kehitykselle. Se huonontaa keuhkojen toimintaa sekä lisää hengitystieinfektioita ja astmariskiä. Myös aikuisten altistuminen ympäristön tupakansavulle suurentaa astmariskiä. Tupakansavun astmalle altistavaa vaikutusta saattavat selittää oksidatiivinen stressi sekä keuhkoputken toksinen limakalvovaurio ja sen seurauksena allergeenipenetroaation lisääntyminen. Astmaatikon taudin tasapainoa huonontavat merkittävästi sekä passiivinen altistuminen tupakansavulle että aktiivinen tupakointi. Lisäksi tupakoiilla astmaatikoilla on suurempi keuhkoahdistumataudin riski kuin muilla. Lainsäädännöllä voidaan vaikuttaa väestön tupakointiin, mutta terveydenhuoltohenkilöstön lopettamaan kannustava rooli on keskeinen jokaisen tupakoivan potilaan hoidossa.

**L**ukuisia kemikaaleja sisältävän tupakansavun voidaan helposti ymmärtää olevan haitallista astmaatikolle. Äidin raskaudenaikainen tupakointi ja tupakansavulle altistuminen kotona huonontavat lapsen keuhkojen toimintaa ja lisäävät hänen elinaikaista astmariskiään. Tupakansavulle altistumisen vaikutus aikuisiin on ollut pitkään epäselvempää, mutta astmaan sairastuneelle sekä passiivinen että aktiivinen tupakointi on aina haitallisia. Aihepiiriä on tutkittu viime vuosina ahkerasti.

## Suomalaisten tupakointi

Suomalaisten aikuisten tupakointi on vähentynyt, joskin hitaasti. Kansanterveyslaitoksen tutkimuksen mukaan vuonna 2005 työikäisistä miehistä 24 % ja naisista 19 % tupakoi päivittäin. Koululaisten seurantatutkimusten mukaan myös nuorten tupakointi on alkanut vähentyä: vuonna 2005 14–18-vuotiaista pojista 22 % ja tytöistä 23 % tupakoi (Pennanen ym. 2006).

Ympäristön tupakansavulle altistumista on

**TAULUKKO.** Suomen tupakkalain kehitys ([www.tupakka.org](http://www.tupakka.org)).

| Laki toimenpiteistä tupakoinnin vähentämiseksi ja sen muutokset | Voimaantulo          | Lain pääkohdat                                                                                                        |
|-----------------------------------------------------------------|----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 13.8.1976/693<br>19.8.1994/765                                  | 1.3.1977<br>1.3.1995 | mainontakielto<br>tupakointikielto työpaikoilla ja julkisissa sisätiloissa<br>tupakan myyntikielto alle 18-vuotiaille |
| 9.4.1999/487                                                    | 1.3.2000 – 1.7.2003  | tupakansavun syöpävaarallisuus<br>ravintolatupakoinnin rajoittaminen                                                  |
| 21.7.2006/700                                                   | 1.6.2007             | ravintolatupakoinnin kieltäminen                                                                                      |

lainsäädännön keinoin vähennetty (Jaakkola ja Jaakkola 2006). Suomessa on pyritty lainmuutosten avulla (taulukko) ehkäisemään väestön altistumista tupakansavulle. Lundin ym. (1998) tutkimuksessa suomalaisista vanhemmista vain noin 7 % ilmoitti tupakoivansa sisällä, vaikka 23 %:ssa aineiston perheistä oli ainakin yksi tupakoiva aikuinen. Edelleen kuitenkin Yhdysvalloissa jopa 40–60 % lapsista altistuu kotonaan tupakansavulle (Rusthon 2004).

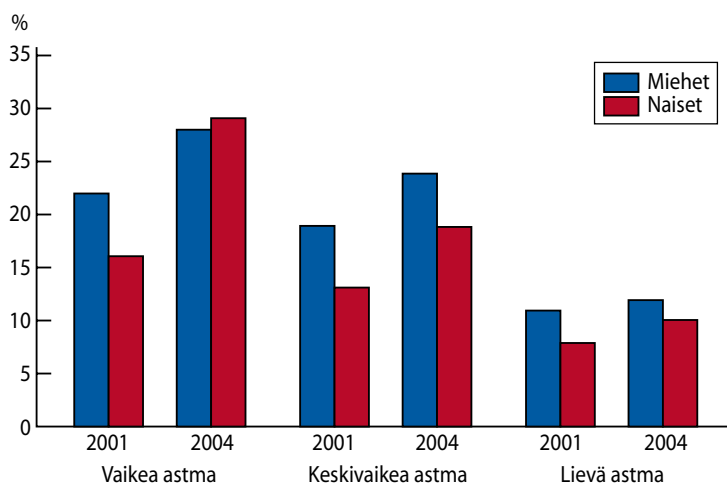
Miesten tupakointi on vähentynyt 1980-luvulta tilanteesta, mutta naisten tupakointi on pysynyt ennallaan. Raskaana olevista naisista noin 15–20 % tupakoi. Väestön tupakoinnin vähentyessä naisten tupakointi kasaantuu vähemmän koulutettujen ryhmään. Synnytysikäisistä suomalaisäideistä tupakoi vähiten koulutettujen ryhmissä yli 30 %. Nämä tekijät ylläpitävät lasten riskiä ympäristön tupakansavun haitallisille vaikutuksille. Aiemmin julkaisemattoman havaintomme mukaan 42 % astmaan sairastuneiden leikki-ikäisten lasten vanhemmista ilmoittaa tupakoivansa ulkona. Aikuisastmaattikkojen tupakointi on vähintään yhtä tavallista kuin muun väestön (Klaukka ym. 2004) (kuva).

## Tupakansavu

Tupakansavu sisältää yli 4 000:ta kemiallista yhdistettä, joista toistasataa on todettu ih-

miselle haitallisiksi. Niihin kuuluu noin 50–60 karsinogeenia, useita mutageeneja sekä monia ärsyttäviä ja toksisia aineita, mm. pieniä määriä tappavaa  $^{210}$ poloniumisotooppia. Yhdessä henkäyksessä tupakansavua on laskettu olevan  $10^{16}$  happiradikaalia. Tupakansavu voi aiheuttaa toksisen soluvaurion suoraan, ja siinä olevat yhdisteet käynnistävät soluissa myös monia reaktioita. Tupakansavu ja sen happiradikaalit aktivoivat elimistön tulehdussoluja, jotka osallistuvat kasvutekijöiden ja matriksimetalloproteinaasien aktivaatioon. Nämä ovat puolestaan aiheuttamassa proteaasi-antiproteaasitasapainon häiriötä ja kudostuhon etenemistä (Rytilä ja Kinnula 2005).

Tupakansavu leviää suoraan ympäristöön ns. sivusavussa, kun tupakoija ei itse ime savua keuhkoihinsa ja ns. pääsavussa tupakoitsijan hengittäessä ulos savua. Ympäristön tupakansavussa sivusavun osuus on 50–90 % ja pääsavun 10–50 % (Sosiaali- ja terveysministeriön selvityksiä 2000). Sivusavu on erityisen haitallista terveydelle, koska se sisältää enemmän haitallisia aineita kuin pääsavu, sen lämpötila on matalampi ja ilmvirran kulku on erilainen. Kun hiukkaset sekoittuvat sisäilmaan, niiden koko myös pienenee, joten sivusavussa suurin osa hiukkasista kuuluu ns. hengittyvään fraktoon.



**KUVA.** Tupakoivien astmaattikkojen määrä taudin vaikeusasteen mukaan. (Klaukka ym. 2004).

## **Ympäristön tupakansavulle altistumisen vaikutukset**

Tupakansavu on yksi haitallisimmista lapsiin edelleen kohdistuvista ympäristön altisteista. Raskaana olevan äidin tupakoidessa istukan läpi siirtyy haitallisia yhdisteitä sikiöön. Tuoloin sikiön kotiniinipitoisuudet voivat olla samaa tasoa kuin tupakoijalla (Stocks ja Dezateaux 2003). Äidin tupakointi on tärkein lapsuudenaikaisen altistumisen lähde ja aiheuttaa suuremmat terveyshaitat. Raskauden ja varhaislapsuuden aikaisen altistumisen terveyshaittoja on kuitenkin vaikea erottaa. Noin 30–40 % tupakoivasta naisista onnistuu lopettamaan tupakoinnin raskauden ajaksi, mutta jopa 60 % aloittaa uudelleen raskauden päätyttyä. Raskauden aikana tupakoivista naisista 90 % tupakoi edelleen 5 vuoden kuluttua (Stocks ja Dezateaux 2003). Vanhempien matala koulutustaso (OR 2,42) ja yksinhuoltajuus (OR 2,17) lisäävät lapsen riskiä altistua ympäristön tupakansavulle, ja lapsen atopia vähentää sitä (OR 0,61). Lapsen altistuminen tupakansavulle huonontaa pysyvästi keuhkojen toimintaa sekä lisää alahengitysteiden infektoita, riskiä sairastua astmaan ja astman pahenemisvaiheita (Office of Environmental Health Hazard Assessment 2005).

**Vaikutukset lapsen keuhkojen toimintaan.** Lapsen altistumisen ympäristön tupakansavulle on todettu huonontavan keuhkojen toimintaa lapsuudessa 0,5–7 % mitattavan spirometriasuureen mukaan (Office of Environmental Health Hazard Assessment 2005). Kahdenkymmenen vuoden tutkimuksen meta-analyysissä todettiin uloshengityksen sekuntikapasiteetissa ( $FEV_1$ ) 1,4 %:n pienenemä ja uloshengityksen puolivälin virtausnopeudessa ( $MEF_{50}$ ) 5 %:n pienenemä erottelematta altistumisen ajankohdan vaikutusta (Cook ym. 1998).

Äidin raskaudenaikaisen tupakoinnin on osoitettu huonontavan lapsen keuhkojen toimintaa heti syntymän jälkeen (Stick ym. 1996), imeväisiässä (Dezateaux ym. 2001), myöhemmin lapsuudessa (Moshhammer ym. 2006) ja aikuisiällä (Svanes ym. 2004). Raskaudenaikainen tupakointi näyttäisi huonontavan keuhkojen toi-

mintaa enemmän kuin syntymänjälkeinen altistuminen. Tuoreessa yli 20 000 kouluikäisen lapsen monikeskustutkimuksessa äidin raskaudenaikaisen tupakoinnin vaikutus  $FEV_1$ -arvoihin oli –1 % ja  $MEF_{25}$ -arvoihin –6 %. Vanhempien tutkimusenaikaisen tupakoinnin vaikutus oli vastaavasti –0,5 % ja –2 % (Moshhammer ym. 2006).

Vanhempien tupakoinnin huonontava vaikutus lapsen keuhkojen toimintaan näyttäisi jatkuvan nuoruusikään. Rizzin ym. (2004) tuoreessa tutkimuksessa tupakoivien vanhempien lasten (ikä 16 vuotta) pienten ilmäteiden virtausarvot todettiin merkittävästi pienemmiksi kuin niiden lasten, joiden vanhemmat eivät tupakoineet. Äidin raskaudenaikaisella tupakoinnilla oli suurin haittavaikutus. Ympäristön tupakansavu ahtauttaa lapsen pieniä keuhkoputkia (Stocks ja Dezateaux 2003). Syyksi on ajateltu mm. keuhkoputkien seinämän paksuuntumista sileän lihaskudoksen määrän lisääntyessä ja keuhkorakkuloiden kehityksen häiriintyessä (Elliot ym. 2003) tupakansavulle altistuttaessa. Geneettinen polymorfismi näyttäisi vaikuttavan tupakalle altistuneen lapsen keuhkojen toimintahäiriön asteeseen (Palmer ym. 2006).

**Ympäristön tupakansavu ja lapsen astma.** Tupakoivien vanhempien lasten astmariski on suurentunut (OR 1,21–1,37). Ympäristön tupakansavulle altistuneiden alle kouluikäisten lasten riski sairastua astmaan on suurempi kuin kouluikäisten (OR 1,44 vs 1,26), ja äidin raskaudenaikainen tupakointi vielä lisää astmariskiä verrattuna pelkästään syntymänjälkeiseen altistukseen (Office of Environmental Health Hazard Assessment 2005). Myös altistuksen kestolla on vaikutusta. Viiden syntymäkohortin meta-analyysin mukaan kymmenen vuoden altistuminen tupakansavulle lisäsi astman riskiä enemmän (OR 1,42) kuin viiden vuoden altistuminen (OR 1,22) (Office of Environmental Health Hazard Assessment 2005). Vaikutus ulottuu aikuisikään. Äidin raskaudenaikainen tupakointi lisää aikuisiän (15–70 v) astmariskiä enemmän (OR 3,5) kuin pelkkä synnytyksen jälkeen jatkuva tupakointi (OR 1,9) (Skorge ym. 2005). Lisäksi niillä tupakoivilla nuorilla on suurempi astmariski, joiden äidit ovat tupakoineet raskauden aikana,



verrattuna tupakoiviin nuoriin, joiden äidit eivät ole tupakoineet raskauden aikana (OR 8,8 vs 3,9) (Gilliland ym. 2006).

Astmariskin lisääntyminen on todennäköisesti usean tekijän yhteisvaikutus. Edellä kuvattu keuhkojen toiminnan heikentyminen lapsuudessa on itsessään astman riskitekijä. Tupakansavulle altistuminen syntymän jälkeen lisää myös astman riskitekijänä tunnettujen vaikeiden alahengitystieinfektioiden määrää (OR 1,26–2,13) (Office of Environmental Health Hazard Assessment 2005). Riski on suurin pienillä lapsilla (OR 1,71 0–2 vuoden iässä ja 1,25 3–6 vuoden iässä). Tupakoivien vanhempien pienellä lapsella on kaksinkertainen riski joutua sairaalaan alahengitystieinfektion takia verrattuna tupakoimattomien vanhempien lapseen (Li ym. 1999). Sairaalahoitoon joutumisen riski näyttäisi vielä suurenevan lapsilla, joiden vanhemmat tupakoivat myös raskauden aikana tai jotka ovat atooppisia (OR 3,31 vs 1,74).

Tupakansavulle altistumisen yhteys keuhkoputkien supistumisherkkyyteen on epäselvä. Young ym. (1991) totesivat tupakoivien vanhempien terveillä kuukauden ikäisillä lapsilla keuhkoputkien lisääntyneen supistumisherkkyyden verrattuna tupakoimattomien vanhempien lapsiin. Cookin ym. (1998) meta-analyysissä ympäristön tupakansavulle altistumisella todettiin olevan vain vähäinen lisäävä vaikutus keuhkoputkien supistumisherkkyyteen kouluikäisillä (OR 1,29).

Ympäristön tupakansavun allergista herkimistä lisäävää tai vähentävää vaikutusta ei myöskään ole voitu osoittaa luotettavasti (Magnusson ym. 2005). Alustavaa näyttöä on siitä, että äidin raskaudenaikainen tupakointi häiritsee lapsen synnynnäisen immunitetin kypsymistä (Noakes ym. 2006) ja lisää vauvan oksidatiivista stressiä (Noakes ym. 2007). Geneettinen polymorfismi näyttää vaikuttavan varhaisen tupakansavulle altistumisen aiheuttamien haittojen

voimakkuuteen. Yhdysvaltalaisessa 2 950 lapsen (10–16-vuotiaita) aineistossa lapsen glutationi-S-transferaasigeenin polymorfismilla oli vaikutusta astman ja hengityksen vinkumisen riskiin lapsen altistuessa raskauden aikana tupakan toksiineille (Gilliland ym. 2002).

Ympäristön tupakansavulle altistuminen lisää lasten astman pahenemisvaiheiden lukumäärää, vaikeusastetta sekä astmalääkkeiden käyttöä, päivystyskäyntien määrää ja poissaoloja koulusta (Office of Environmental Health Hazard Assessment 2005). Astman on todettu muuttuvan lievemmäksi, kun altistuminen tupakansavulle vähenee.

**Ympäristön tupakansavun vaikutus aikuisen astmariskiin.** Aikuisten altistumisesta ympäristön tupakansavulle ja astmariskin lisääntymisestä on pitkään etsitty näyttöä. Tehtyjä tutkimuksia on käyty läpi kahdessa suomalais-tutkimuksessa (Jaakkola ja Jaakkola 2002), ja astmariskin todettiin suurentuneen ympäristön tupakansavun vaikutuksesta (OR 1,15–3,30). Pirkanmaan alueen väestöön pohjaavassa tapaus-verrokkitutkimuksessa (521 potilasta, 932 verrokkia) havaittiin, että sekä jatkuva elämäniäinen altistuminen ympäristön tupakansavulle että äskettäin tapahtunut altistuminen lisäävät astmariskiä. Altistuminen kotona näytti lisäävän riskiä enemmän (OR 4,77) kuin altistuminen työssä (OR 2,16) (Jaakkola ym. 2003). Myös ruotsalaistutkimuksessa todettiin ympäristön tupakansavulle altistumisen lisäävän astmariskiä, kun päivittäinen altistuminen ylitti viisi tuntia (OR 1,79) (Larsson ym. 2003). Tutkimusten pohjalta on siis ilmeistä, että ympäristön tupakansavulle altistumisella ja aikuisten astmariskin suurentumisella on vahva yhteys. Toisaalta altistuksen väheneminen näyttää pienentävän riskiä.

Tupakansavun astmaa lisäävää mekanismia on yritetty selittää. Eläinmallien pohjalta näyttää siltä, että kyseessä on osaksi oksida-

tiivisen stressin aiheuttama vaikutus, joka johtaa kysteinyylileuktotrieenipitoisuuksien kasvuun (Dhala ym. 2004). Toisaalta atopia- ja astmariskin lisääntymiseen voivat vaikuttaa myös tupakansavun aiheuttama keuhkoputken toksinen limakalvovaurio ja sitä seuraava allergeenien penetraation lisääntyminen.

**Ympäristön tupakansavun vaikutus astman tasapainoon.** Passiivinen altistuminen tupakansavulle huonontaa astman tasapainoa. Yhdysvaltalaisessa tutkimuksessa seurattiin 349 aikuisen astmapotilaan vointia puolentoista vuoden ajan ja todettiin, että sairauteen liittyvä elämälaatu huononi altistuneilla ja terveydenhuollon käyttö lisääntyi, ja mitä suurempi ympäristön tupakansavupitoisuus oli, sitä suurempi oli riski joutua päivystysvastaanotolle (Eisner ym. 2002). Vastaava löydös saatiin 189 astmaatikkoa käsitäneessä tutkimuksessa, jossa tutkittavat kantoivat mukanaan nikotiinimittaria seitsemän päivän ajan. Mitä suuremmat nikotiinimäärät mittariin kertyivät, sitä suurempi oli riski joutua astman vuoksi sairaalahoitoon (Eisner 2003). Myös hiusnäytteistä mitatut, pidemmän ajan kuluessa kertyneet suuret nikotiinipitoisuudet olivat yhteydessä sairaalahoidon suurentumiseen tarpeeseen.

## YDINASIAT

- **Tupakasta suoraan ilmaan leviävä savu on erityisen haitallista terveydelle.**
- **Altistuminen tupakansavulle huonontaa pysyvästi lapsen keuhkojen toimintaa ja lisää hänen astmariskiään.**
- **Tupakointi ja ympäristön tupakansavulle altistuminen lisäävät astman pahenemisvaiheiden lukumäärää.**
- **Vaikka lainsäädännöllä on vähennetty ympäristön tupakansavualtistusta, tulee perheiden ja astmaatikkojen tupakoimattomuuteen edelleen panostaa.**

## **Tupakoinnin vaikutus astmariskiin ja todettuun astmaan**

Pitkään on yritetty selvittää, aiheuttaako tupakointi aikuisille astmaa. Lukuisat tutkimustulokset ovat olleet ristiriitaisia, mutta osa on selkeästi tukenut epäilyä tupakoinnin aiheuttamasta astmariskin suurenemisesta. Tuoreessa suomalaistutkimuksessa (Piipari ym. 2004) selvitettiin huolella 521 aikuisastmaatikon ja 932 verrokin aiempi ja nykyinen tupakointi sekä ympäristön tupakansavulle altistuminen. Tulosten mukaan aikuisten aiempi (OR 1,47), satunnainen (OR 1,25) ja nykyinen tupakointi (OR 1,31–1,46) aiheuttavat astmaa. Naisten sairastumisherkkyys oli aineistossa suurempi kuin miesten.

***Tupakansavun vaikutus hengitystietulehdukseen astmassa.*** Tupakoivalla astmaatikolla hengitystietulehdus on erilainen kuin astmassa yleensä. Normaalin eosinofilisen tulehduksen lisäksi myös neutrofiiliset tulehdussolut ovat aktivoituneet (Chalmers ym. 2002). Indusoiduissa yskösnäytteissä on todettu neutrofiilien lisääntymistä ja aktivaatiota sekä näiden tulehdusmuutosten negatiivinen korrelaatio keuhkojen toiminta-arvoihin (Chalmers ym. 2001). Neutrofiilisen tulehduksen lisääntyminen voi olla osasy siihen, että vaste sekä hengitettäviin että suun kautta otettaviin kortikosteroidivalmisteisiin on heikentynyt (Chaudhuri ym. 2003). Tupakoivilla astmaatikoilla sairauden patofysiologiaan saattaa liittyä keuhkoahautaudin piirteitä, kuten emfyseman kehittyminen ja pienentynyt diffuusiokapasiteetti (Boulet ym. 2006).

***Tupakoinnin vaikutus keuhkojen toimintaan.*** Tupakointi nopeuttaa keuhkotilavuuksien luontaista pienenemistä, joka liittyy ikääntymiseen. Aikuisilla FEV<sub>1</sub> pienenee 30 ikävuoden jälkeen noin 30 ml vuodessa; tupakoitsijoilla muutos on keskimäärin 40–45 ml vuodessa (Xu ym. 1992). Alttius keuhkojen toiminnan nopealle heikkenemiselle ja sitä kautta keuhkoahautaudin kehittymiselle on geneettisen säätelyn alaista ja tunnetaan vielä huonosti. Tupakoivilla astmaatikoilla keuhkojen toiminta heikkenee nopeammin kuin tupakoimattomilla astmapotilailla (Lange ym. 1998). Tanskassa tehdyssä

prospektiivisessa seurantatutkimuksessa todettiin, että FEV<sub>1</sub> pienenee tupakoimattomilla astmaattikkomiehillä noin vuodessa 30 ml ja naisilla noin 29 ml. Vastaavat luvut tupakoivilla astmaatikoilla ovat 55 ml ja 40 ml vuodessa (Lange ym. 1998).

***Tupakoinnin vaikutus astman kliiniseen kuvaan.*** Tupakoivat astmaatikat oireilevat enemmän, ja heillä esiintyy runsaammin pahenemisasihteita kuin tupakoimattomilla (Siroux ym. 2000). Tupakointi lisää riskiä joutua sairaalahoitoon pahenemisasihteen takia (Silvermann ym. 2003), astmakuolemia (Marquette ym. 1992) ja myös muista syistä johtuvaa kuolleisuutta astmaatikoilla (Toren ym. 1996). Tupakointi huonontaa elämänlaatua astmassa sekä lisää oirelääkkeiden tarvetta ja lääkärissä käyntejä (Gallefoss ja Bakke 2003). Tupakoivien astmaattikojen motivaatio omahoitoon voi olla huonompi kuin tupakoimattomilla. Kuten edellä mainittiin, tupakointi heikentää kortikosteroidien vaikutusta astmassa, ja tupakoivien potilaiden hoidossa joudutaan käyttämään suurempia lääkannoksia (Chaudhuri ym. 2003). Teofylliinin metabolia on nopeutunut, ja lääkettä joudutaan myös käyttämään suurempina annoksina (Shein 1995). Tupakointi lisää myös ylähengitystieoireita ja altistaa hengitystietulehduksille, jotka saattavat horjuttaa astman hyvää tasapainoa. Tupakoinnin lopettamisen on todettu vähentävän astmaatikon ilmäteiden neutrofiilista tulehdusta, parantavan steroidivastetta ja hidastavan keuhkojen toiminnan heikkenemistä (Chaudhuri ym. 2006).

## **Lopuksi**

Tupakointi on yksi tärkeimmistä ehkäistävissä olevista kansanterveydellisistä ongelmista. Tupakansavulle altistuminen aiheuttaa lukuisia terveyshaittoja, ja vaikutukset ovat voimakkaimmat varhaislapsuuden altistumisen yhteydessä. Pienet lapset, jotka ovat herkimpiä ympäristön tupakansavun haitallisille vaikutuksille, altistuvat tupakansavulle kotona äidin, isän tai muiden kotona olevien aikuisten tupakoidessa. Lainsää-

dännöllä voidaan vaikuttaa aikuisten altistumiseen tupakansavulle, mutta lasten altistumiseen kotona on vaikeaa puuttua lainsäädännön keinoin. Terveystieteiden tutkimuskeskuksesta tulee kaikin tavoin pyrkiä vähentämään aikuisten ja nuorten

tupakointia sekä lasten ja aikuisten altistumista ympäristön tupakansavulle. Erityisen tärkeää on tukea ja neuvoa sosiaalisten ongelmien kanssa kamppailevia vanhempia.

## Kirjallisuutta

- Boulet LP, Lemiere C, Archambault F, Carrier G, Descary MC, Deschesnes F. Smoking and asthma: clinical and radiologic features, lung function, and airway inflammation. *Chest* 2006;129:661–8.
- Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD, Thompson L, Borland W, Thompson NC. Cigarette smoking impairs the therapeutic response to oral corticosteroids in chronic asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1308–11.
- Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD, ym. Effects of smoking cessation on lung function and airway inflammation in smokers with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:127–33.
- Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking 7. Parental smoking, bronchial reactivity and peak flow variability in children. *Thorax* 1998;89:560–6.
- Cook DG, Strachan DP, Carey IM. Health effects of passive smoking. 9. Parental smoking and spirometric indices in children. *Thorax* 1998;53:884–93.
- Dezateaux C, Stocks J, Wade AM, Dundas I, Fletcher MF. Airway function at one year: association with premorbid airway function, wheezing, and maternal smoking. *Thorax* 2001;56:680–6.
- Dhala A, Pinsker K, Prezant DJ. Respiratory health consequences of environmental tobacco smoke. *Clin Occup Med* 2004;5:139–56.
- Eisner MD, Klein J, Hammond SK, Koren G, Lactao G, Iribarren C. Directly measured second hand smoke exposure and asthma health outcomes. *Thorax* 2005;60:814–21.
- Eisner MD, Yelin EH, Katz PP, Blanc PD. Exposure to indoor combustion and adult asthma outcomes: environmental tobacco smoke, gas stoves and wood smoke. *Thorax* 2002;57:973–8.
- Elliot JG, Carroll NG, James AL, Robinson PJ. Airway alveolar attachment points and exposure to cigarette smoke in utero. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:45–9.
- Gallefoss F, Bakke PS. Does smoking affect the outcome of patient education and self-management of asthmatics? *Patient Educ Couns* 2003;49:91–7.
- Gilliland FD, Islam T, Berhane K, Gauderman WJ, McConnell R, Avol F, Peters JM. Regular smoking and asthma incidence in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:1094–100.
- Gilliland FD, Li YF, Dubeau L, ym. Effect of glutathione S-transferase M1, maternal smoking during pregnancy, and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *A J Respir Crit Care Med* 2002;166:457–63.
- Jaakkola MS, Jaakkola JJK. Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of adults. *Scand J Work Environ Health* 2002; 28 Suppl 2:52–70.
- Jaakkola MS, Jaakkola JJK. Impact of smoke-free workplace legislation on exposures and health: possibilities for prevention. *Eur Respir J* 2006;28:397–408.
- Jaakkola MS, Piipari R, Jaakkola N, Jaakkola JJK. Environmental tobacco smoke and adult-onset asthma: a population-based incident case-control study. *Am J Pub Health* 2003;12:2055–60.
- Klaukka T, Hirvonen A, Karhula K, ym. Hyviä ja huonoja uutisia astmasta. *Astmabarometrin 2004 keskeiset tulokset. Suom Lääkäril* 2004;59:4002–4.
- Lange P, Parner J, Vestbo J, Schnohr P, Jensen G. A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. *N Engl J Med* 1998;339:1194–200.
- Larsson ML, Loit HM, Meren M, ym. Passive smoking and respiratory symptoms in FinEs Study. *Eur Respir J* 2003;21:672–6.
- Li JSM, Peat JK, Xuan W, Berry G. Meta-analysis on the association between environmental tobacco smoke (ETS) exposure and the prevalence of lower respiratory tract infection in early childhood. *Pediatr Pulmonol* 1999;27:5–13.
- Lund KE, Skrandal A, Vertio H, Helgason AR. Children's residential exposure to environmental tobacco smoke varies greatly between Nordic countries. *Scand J Soc Med* 1998;26:115–20.
- Magnusson LL, Olesen AB, Wennborg H, Olsen J. Wheezing, asthma, hayfever, and atopic eczema in childhood following exposure to tobacco smoke in fetal life. *Clin Exp Allergy* 2005;35:1550–6.
- Marquette CH, Saulnier F, Leroy O, ym. Long-term prognosis of near fatal asthma. A 6-year follow-up study of 145 asthmatic patients who underwent mechanical ventilation for a near-fatal asthma attack. *Am Rev Respir Dis* 1992;153:1519–29.
- Morgan WJ, Crain EF, Grunchalla RS, ym. Results of a home based environmental intervention among urban children with asthma. *N Engl J Med* 2004;351:1068–80.
- Moshhammer H, Hoek G, Luttmann-Gibson H, ym. Parental smoking and lung function in children, an international study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1255–63.
- Noakes PS, Hale J, Thomas R, Lane C, Devadason SG, Prescott SL. Maternal smoking is associated with impaired neonatal toll-like-receptor-mediated immune responses. *Eur Respir J* 2006;28:721–9.
- Noakes PS, Thomas R, Lane C, Mori TA, Barden AE, Devadason SG, Prescott SL. Association of maternal smoking with increased infant oxidative stress at 3 months of age. *Thorax* 2007;62:714–7.
- Office of Environmental Health Hazard Assessment California Environmental Protection Agency. Health effects assessments for environmental tobacco smoke 2005.
- Palmer CNA, Doney ASF, Lee SP, Murrie I, Ismail T, Macgregor DF, Mukhopadhyay S. Glutathione S-transferase M1 and P1 genotype, passive smoking, and peak expiratory flow in asthma. *Pediatrics* 2006;118:710–6.
- Pennanen M, Patja K, Joronen K. *Tupakkakertomus* 2006. Kansanterveyslaitoksen julkaisu B 3/2006.
- Piipari R, Jaakkola JJK, Jaakkola N, Jaakkola MS. Smoking and asthma in adults. *Eur Respir J* 2004;24:734–9.
- Rizzi M, Sergei M, Andreoli A, Pecis M, Bruschi C, Fanfulla F. Environmental tobacco smoke may induce early lung damage in healthy male adolescents. *Chest* 2004;125:1387–93.
- Ryttilä P, Kinnula V. *Keuhkoastma* taustallaan infammatiidiagnostiikka. *Duodecim* 2005;121:2421–30.
- Ruston L. Health impact of environmental tobacco smoke in the home. *Rev Environ Health* 2004;19:291–304.
- Shein JR. Cigarette smoking and clinically significant drug interactions. *Ann Pharmacol Ther* 1995;29:1139–48.
- Silverman RA, Boudreaux ED, Woodruff PG, ym. Cigarette smoking among asthmatic adults presenting to 64 emergency departments. *Chest* 2003;123:1472–9.
- Siroux V, Pin I, Oryszyn MP, ym. Relationship of active smoking to asthma and asthma severity in the EGEE study. Epidemiological study of the genetics and environment of asthma. *Eur Resp J* 2000; 15: 470–7.
- Skorge TD, Eagan TML, Eide GE, Gulsvik A, Bakke PS. The adult incidence of asthma and respiratory symptoms by passive smoking in utero or in childhood. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:61–6.
- Stick SM, Burton PR, Gurrin L, Sly PD, Le Soueuf PN. Effect of maternal smoking during pregnancy and a family history of asthma on respiratory function in newborn infants. *Lancet* 1996;348:1060–4.
- Stocks J, Dezateaux C. The effect of parental smoking on lung function and development during infancy. *Respirology* 2003;8:266–85.

Svanes C, Omenaas E, Jarvis D, Chinn S, Gulsvik A, Burney B. Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: Results from the European Community Respiratory Health Survey. *Thorax* 2004;59:295–302.

Tieteellinen perustelukatsaus ympäristön tupakansavun terveyshaittoista. Sosiaali- ja terveysministeriö. Selvityksiä 2000:11.

Toren K, Lindholm NB. Do patients with severe asthma run an increased risk for ischemic heart disease? *Int J Epidemiol* 1996;25:617–20.

Ulrik CS, Lange P. Cigarette smoking and asthma. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001;56:349–53.

Xu X, Dockery DW, Ware JH, Speizer FE, Ferre BG Jr. Effects of cigarette smoking on rate of loss of pulmonary function in adults: a longitudinal assessment. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1345–8.

Young S, Le Souef PN, Geelhoed GC, Stick SM, Turner KJ, Landau LI. The influence of a family history of asthma and parental smoking on airway responsiveness in early infancy. *N Engl J Med* 1991;324:1168–73.

**ANNE PIETINALHO, LKT, erikoislääkäri, johtava lääkäri, asiantuntijalääkäri**

Tammisaaren sosiaali- ja terveyskeskus

Carpelanintie 17

10600 Tammisaari

ja

Filha ry.

Sibeliuksenkatu 11 A 1

00250 Helsinki

**ANNA PELKONEN, LT, erikoislääkäri**

HYKS:n iho- ja allergiasairaala

PL 160, 00029 HUS

**PAULA RYTILÄ, dosentti, erikoislääkäri, lääketieteellinen johtaja**

00014 Helsingin yliopisto

ja Orion Oyj, OrionPharma

PL 65, 02101 Espoo

#### **SIDONNAISUUDET:**

**ANNE PIETINALHO on osallistunut kongresseihin lääkealan yritysten osittain kustantamana (GSK, MSD, Pfizer, Swedish Orphan)**