

# Wpływ współczesnych pomieszczeń na rozwój i przebieg chorób alergicznych

## The influence of dwellings on the allergic diseases prevalence and clinical signs

EWA BOGACKA

Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Geriatrii AM we Wrocławiu

### Streszczenie

Energooszczędne budownictwo powstało w efekcie światowego kryzysu w ubiegłym wieku. Równocześnie zachodni styl życia spowodował, że wapocześni ludzie, szczególnie dzieci i osoby starsze, spędzają obecnie ponad 90% czasu w pomieszczeniach mieszkalnych, coraz bardziej „szczelnych”, czyli z coraz mniejszą wymianą powietrza wewnętrznego z zewnętrznym. Te nowoczesne, szczelne konstrukcje sprzyjają zawilgoceniu, wzrostowi produktów spalania, cząsteczek pyłu zawieszonego, włókien mineralnych, lotnych substancji zapachowych oraz organizmów żywych: bakterii, wirusów, roztoczy i pleśni. Każdy z tych czynników nie osiąga zazwyczaj stężeń niebezpiecznych dla zdrowia człowieka w pomieszczeniach mieszkalnych – wyjątkiem jest formaldehyd, którego niebezpieczne stężenia pojawiają się w świeżo zbudowanych lub wyremontowanych budynkach. Natomiast w pomieszczeniach, w których występuje kilka z ww. czynników, ich niekorzystne współdziałanie wywołuje dolegliwości u mieszkańców, określane polskim terminem „choroba klimatyzacyjna” lub szerzej „zespół chorego budynku”. Powstało wiele prac wykazujących związek złej jakości powietrza wewnątrz „chorych budynków” z różnorodnymi stanami chorobowymi, które WHO zaliczyło do „chorób zależnych od zespołu chorego budynku”. Należą do nich również choroby alergiczne, których częstotliwość i zaostrzenia objawów są związane z przebywaniem w „chorych budynkach”. Poznano różne patomechanizmy inicjowania lub nasilenia zapalenia alergicznego w układzie oddechowym, skórze i śluzówkach człowieka przez „chory budynek”. W artykule omówiono zaburzenia układu redoks, zapalenie neurogenne, uszkodzenie funkcji nabłonka, drażnienie i wysuszenie skóry i śluzówek, które mogą występować u osób narażonych na złą jakość mikroklimatu pomieszczeń.

**Słowa kluczowe:** zespół chorego budynku, cząsteczki pyłu zawieszonego, organiczne substancje lotne, jakość powietrza wewnątrz pomieszczeń, klimatyzacja

### Summary

Energy-efficient construction came into existence in the wake of the 1973 oil crisis. At the same time, the western lifestyle has led people, mainly children and the elderly, to spend 90% of time indoors, in more and more ‘tight’ buildings, that is with less and less air exchange with the outdoor air. The modern tight structures are the environment conducive to dampness, increase in the concentration of combustion gases, *particulate matter* (PM), *man-made fibres* (MMF), *volatile organic compounds* (VOC), and to the growth of living organisms: bacteria, viruses, mites and mould. None of the factors usually reaches such indoor concentrations that would be dangerous to human health, with the exception of formaldehyde, the dangerous concentration of which may appear in newly built or renovated buildings. However, the coincidence of several factors in the same building may lead to synergistic damage to human health called *the sick building syndrome* (SBS). Many studies have been developed to demonstrate the relationship between *indoor air quality* (IAQ) and various health conditions of the inhabitants, which WHO listed among *building-related illnesses* (BRI). The prevalence and severity of allergic diseases is often related to the poor air quality in houses. The SBS’s noxious factors act in diverse ways – they may affect redox systems, epithelial homeostasis, C-fibers irritation and mucosa dryness. The following article discusses redox imbalance, neurogenic inflammation, epithelial damage, irritation and dryness of the skin and mucous tissue, which may occur in people exposed to indoor environment of poor quality.

**Keywords:** *sick building syndrome* (SBS), *particulate matter* (PM), *volatile organic compounds* (VOC), *indoor air quality* (IAQ), *humidity*, *ventilation and air-conditioning* HVAC

© *Alergia Astma Immunologia* 2011, 16 (2): 75-79

www.alergia-astma-immunologia.eu

Przyjęto do druku: 1.03.2011

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Dr med. Ewa Bogacka

Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Geriatrii

Akademii Medycznej

ul. Pasteura 4, 50-367 Wrocław

tel.: 071 327 09 55

e-mail: bogacka@alergia.gigabox.pl

### Wprowadzenie

Kryzys energetyczny lat 70-tych ubiegłego wieku zapoczątkował rozwój nowych technologii budowlanych, mających na celu większą oszczędność energii wydatkowanej na ogrzewanie/chłodzenie pomieszczeń. Wraz z nowymi materiałami budowlanymi, cechującymi się mniejszą porowatością, wprowadzono urządzenia do uzdatniania powietrza

zamkniętego wewnątrz szczelnych domów. Charakter tych urządzeń, określanych w Polsce jako „klimatyzacja”, lepiej oddaje termin angielski HVAC (*humidity, ventilation and air-conditioning*). Systemy klimatyzacyjne są doskonałe po dzień dzisiejszy, m.in. ze względu na szkody na zdrowiu, jakie wywołują zbyt szczelne, źle wentylowane pomieszczenia, określane jako „chore budynki”. W piśmiennictwie

anglosaskim objawy chorobowe wynikające z przebywania w chorych budynkach określa się terminem SBS (*Sick Building Syndrome*) [1,2]. Polskim odpowiednikiem jest albo choroba klimatyzacyjna, albo zespół chorego budynku.

### Cechy współczesnych pomieszczeń mogące mieć wpływ na choroby alergiczne

Stymulowanie chorób alergicznych i/lub pogarszanie ich objawów może wynikać z wielu parametrów „chorego budynku”. Należą do nich:

- 1) klimat otoczenia: temperatura, wilgotność, zanieczyszczenia środowiska zewnętrznego;
- 2) konstrukcja i konserwacja budynku;
- 3) rodzaj systemu klimatyzacyjnego;
- 4) wyposażenie wnętrza;
- 5) zespół „ciasnego budynku”.

**Ad. 1.** W regionach skażenia środowiska, huraganów, powodzi i wysokich temperatur szybciej dochodzi do pogorszenia jakości powietrza wewnątrz pomieszczeń. Wilgoć stwarza dogodne warunki do bytowania grzybów, bakterii, karaluchów i roztoczy. Z tego powodu wilgotne domy, dodatkowo źle wentylowane, cechują się wysokim stężeniem substancji organicznych, pochodzących z obecnych tam grzybów, roślin i zwierząt [1]. W szczelnych budynkach wybudowanych w regionach miejskich dochodzi ponadto do uwięzienia substancji szkodliwych, pochodzących z zewnątrz: ozonu, SO<sub>2</sub>, spalin, szczególnie z silników diesla (DEP, *diesel exhaust particulates*) [1,3].

**Ad. 2.** Współczesne budownictwo używa materiałów energooszczędnych, „nie oddychających”. Montuje się szczelne okna utrudniające naturalną wentylację. Biura i hotele wyposaża się w zamknięte systemy wentylacyjne. Ociepla się budynki watą szklaną lub mineralną. Powierzchnie cementowe (piwnice, pralnie, baseny) utrzymują długo wilgoć i są rezerwuarem grzybów pleśniowych i NO<sub>2</sub>. Elementy drewniane, zabezpieczane pestycydami przed gniciem i pasożytami, długo uwalniają substancje toksyczne do otoczenia.

Remonty (zrywanie tapet, wykładzin, itp.) są okresami zwiększonego narażenia mieszkańców na grzyby pleśniowe i wysokie stężenia różnorodnych związków chemicznych. Zmiana poszycia dachu oraz izolacji to wzrost ilości włókien szklanych, mineralnych, celulozy czy azbestu w powietrzu pomieszczeń. Malowanie, wygłuszanie oraz nowe meble to istotny wzrost stężenia lotnych związków organicznych (zapachowych), tzw. VOC (*volatile organic compounds*). Dobrze poznany jest niekorzystny wpływ formaldehydu na organizm ludzki. W nowo wybudowanych domach czy po remontach, jego stężenie przekracza nawet 20-krotnie dopuszczalne normy europejskie czyli 50 µg/m<sup>3</sup> [4].

**Ad. 3.** Systemy HVAC są uważane za główną przyczynę SBS [5], jeśli:

- procent wymiany powietrza wewnętrznego z zewnętrznym jest niewystarczający względem wentylowanej objętości i/lub liczby ludzi w nich przebywających,

- prowadzona jest zła konserwacja oraz sporadyczne (lub brak) wymiany filtrów oczyszczających/nawilżających powietrze wewnętrzne,

- są zamontowane mało wydajne typy filtrów.

Zagrożenia zdrowotne wynikają wówczas głównie ze zwiększenia biomasy (substancji pochodzenia organicznego) w klimatyzowanych pomieszczeniach, pochodzącej z organizmów żywych, bytujących w filtrach i/lub w słabo wentylowanych pomieszczeniach. Jeśli źle konserwowane systemy klimatyzacyjne pracują w dużym stężeniu ozonu (skażenie przemysłowe środowiska zewnętrznego), są źródłem wzmożonej produkcji lotnych związków organicznych, w tym formaldehydu [6].

**Ad. 4.** Rodzaj wyposażenia wnętrza może przyczyniać się do niekorzystnych dla zdrowia sytuacji, takich jak:

- wzrost zanieczyszczeń organicznych: wirusów, bakterii, alg, pasożytów, insektów, grzybów i roztoczy w domach wilgotnych, z dużą ilością wykładzin, tapet, roślin wodolubnych, w rezerwuarach stojącej wody (np. źle zamontowane wanny czy brodziki);
- nadmiar produktów spalania: CO, CO<sub>2</sub> i NO<sub>2</sub>, kwasu azotowego w pomieszczeniach ogrzewanych gazem ziemnym lub piecykami olejowymi lub węglem drzewnym (np. otwarte kominki). W wilgotnych domach z dużą ilością elementów betonowych wzrasta istotnie stężenie NO<sub>2</sub>. Najbardziej szkodliwe dla zdrowia jest występowanie kilku powyższych gazów w jednym pomieszczeniu, szczególnie w połączeniu z dymem papierosowym – ETC (*environmental tobacco smoking*) [1];
- wysokie stężenie organicznych substancji lotnych OCIA (*organic compounds in indoor air*) najczęściej formaldehydu, ozonu, benzenu, toluenu. Źródłem są nowe meble sklejkowe, nowe wykładziny, farby, lakiery, substancje konserwujące drewno, dezodoranty, środki czystości, pracujące faksy i kserokopiarki. Nowe wyposażenie wnętrza (np. ścianki działowe, sklejkowe meble) wydzielają formaldehyd do roku, stąd takie pomieszczenia powinny być szczególnie starannie wietrzone przez ten okres [5,7,8];
- wysokie stężenie cząstek pyłu zawieszonego PM (*particulate matter*). Są to różnorodne związki chemiczne, stałe i płynne, zawieszone w powietrzu, o wielkości cząsteczki od 100 nm do 2,5 µm. Największe ich zagęszczenie występuje w pomieszczeniach ogrzewanych olejem lub gazem + ETS, źle wentylowanych, co częściej dotyczy ubogich rejonów wiejskich [2,3,8];
- obecność włókien mineralnych w powietrzu pomieszczeń – MMMF (*man-made mineral fibres*): celulozy, azbestu, włókien szklanych i mineralnych (z bazaltu i żużlu). Pochodzą ze starzejącej się izolacji, filtrów papierowych lub systemów wyciszania pomieszczeń [1,3,8];
- wysokie stężenia izocyanianów w domach z nieszczelną izolacją lub zniszczoną tapicerką z pianki poliuretanowej [1,4].

**Ad. 5.** Im więcej ludzi przebywa w pomieszczeniach klimatyzowanych, tym wyższe stężenie produktów spalania, biomasy oraz OCIA. Z tego powodu pomieszczenia przeludnione powinny być intensywniej wietrzone lub zaopatrzone w wydajniejsze filtry. Tymczasem z reguły dzieje się odwrotnie: tańsze i mniej wydolne systemy zakłada się w szkołach (na szczęście nie w Polsce), zakładach opiekuńczych, przedszkolach. Posiadają je do dzisiaj biura i hotele z lat 90-tych [7-10].

O jakości mikroklimatu pomieszczeń decyduje również styl życia mieszkańców. Liczba przebywających ludzi, gotowanie na kuchenkach gazowych, dogrzewanie mieszkania piecykami, palenie papierosów prowadzi do wzrostu produktów spalania (częste w uboższych gospodarstwach domowych). Obecność zwierząt w źle wentylowanych pomieszczeniach to ryzyko wzrostu stężenia ich alergenów, szczególnie w przypadku kotów, szczurów czy karaluchów. Ilość suszonego prania, roślin wodolubnych, czyszczenie chemiczne pomieszczeń i odzieży, ilość zużywanych kosmetyków o lotnych składnikach (dezodoranty, perfumy, lakiery) to ryzyko zawilgocenia i OCIA. Nadużywanie agresywnych środków czystości (np. wydzielających chlor) powoduje nagromadzenie substancji silnie utleniających wewnątrz pomieszczeń, szkodliwych dla układu redoks [2,8,9].

### **Mechanizmy stymulowania i pogarszania chorób alergicznych przez „chore budynki”**

Czynniki SBS wywołują nadprodukcję substancji P w zakończeniach czuciowych nerwów: trójdzielnego w nosie, oczach i krtani i nerwu błędnego [3,10,11]. Efektem jest przekrwienie śluzówek, świąd lub pieczenie skóry. Może pojawić się kaszel, chrząkanie, ściekanie wydzieliny po tylnej ścianie gardła, pogorszenie przebiegu przewlekłych chorób płuc i zatok, podatność na infekcje oraz zwiększenie nadreaktywności śluzówek. Drażnią w ten sposób: VOC, formaldehyd, środki czystości, środki owadobójcze, amoniak, kwas octowy, mieszanka NO<sub>2</sub>, styrenu i ozonu, włókna mineralne, izocyjaniany i liposacharydy. Przewlekłe drażnienie śluzówki dróg oddechowych przez dym tytoniowy prowadzi do metaplastji nabłonka, przerostu gruczołów śluzowych, nadprodukcji gęstego śluzu i w efekcie pogarsza klirens śluzowo-rzęskowy [3,9,12]. Narażenie na sam formaldehyd może prowadzić do zapalenia spojówek, pogorszenia astmy, nieżyty nosa i chorób skóry [8]. Wysokie stężenie tylko VOC wystarczy do wywołania wielu objawów SBS, w tym opresji oddechowej, kaszlu i zaostrzeń astmy [3]. Ekspozycja na benzen i toluen zwiększa ośmiokrotnie ryzyko zaostrzeń astmy u dzieci i wywołuje nocne duszności u dorosłych astmatyków [9]. Zapach farb i przebywanie w świeżo malowanych pomieszczeniach z reguły nie wywołuje dolegliwości u osób zdrowych. Natomiast chorzy na astmę reagują znaczną nadreaktywnością oskrzeli [9], a ekspozycja ciężarnych i dzieci do 2. roku życia zwiększa istotnie ilość epizodów świstania u tych dzieci [3]. Preparaty w spreju: wybielacze, odplamiacze, środki natłuszczające i nabłyszczające, odświeżacze powietrza pogarszają przebieg astmy, wywołują i zwiększają nadreaktywność oskrzeli, zwiększają ilość świstów u dzieci. Według Zocka

odpowiadają za jeden z siedmiu przypadków zaostrzeń astmy, a ilość opakowań tego rodzaju preparatów, zużywanych tygodniowo, koreluje z przeżywalnością osób chorych na astmę [13].

Działanie wysuszające objawia się odczuciem suchości spojówek, śluzówki nosa i skóry, bólem gardła. Jest typowym objawem SBS, wskutek niewłaściwego HVAC, wysokiego stężenia VOC, formaldehydu, produktów spalania, amoniaku, rzadziej pestycydów czy chloru [3]. Narażenie na jeden lub kilka z powyższych czynników osób pracujących stale przy monitorach (co wiąże się z rzadkim mruganiem), może prowadzić do zespołu suchego oka, a współistnienie alergicznego nieżyty oczu czy spojówek zwiększa to ryzyko [14].

Działanie prozapalne to stymulowanie mechanizmów prowadzących do zapalenia neurogennego, alergicznego lub zaburzeń układu oksydoredukcyjnego przez niektóre czynniki chorego budynku. Spaliny, głównie DEP, SO<sub>2</sub>, uwięzione w szczelnych pomieszczeniach, działają jak adiuwant w stymulowaniu reakcji alergicznych oraz pogarszają przebieg chorób alergicznych [15]. W badaniach eksperymentalnych DEP stymulowały limfocyty B do produkcji IgE. Badania cytologiczne popłuczyn oskrzelowych osób narażonych na spaliny wykazywało aktywację makrofagów, neutrofilów i eozynofilów, zwiększone stężenie IL6 i IL8 i ekspresję molekuł adhezyjnych nabłonka dróg oddechowych i śródbłonka [6]. Jednym z klinicznych dowodów jest badanie japońskie, które wykazało wzrost uczulenia na pyłki cedru u Japończyków, mieszkających w budynkach przy głównych arteriach komunikacyjnych, a nie u ludzi z podmiejskich terenów z lasami cedrowymi [16].

Zaburzenie układów oksydoredukcyjnych człowieka przez związki chemiczne o właściwościach utleniaczy jest częstym mechanizmem szkodliwości zanieczyszczeń zarówno środowiska wewnętrznego, jak i zewnętrznego. Udowodniono, że rola stresu oksydacyjnego jest czynnikiem wywołującym reakcję zapalną w tkankach, zależną od stężenia utleniaczy. Niskie ich stężenia stymulują wzrost aktywności naturalnych układów antyoksydacyjnych. Natomiast wysokie stężenie aktywuje czynniki transkrypcyjne prozapalne, takie jak NF-κB czy produkcję prozapalnych cytokin, zaburza stabilność DNA, zwiększając ilość mutacji [6]. Silnym utleniaczem jest ozon. Uszkadza aktywność naturalnych układów antyoksydacyjnych nabłonka (glutation, kwas askorbinowy, kwas moczowy, albuminy i tokoferol). Utlenia nienasycone kwasy tłuszczowe błon komórkowych, powodując aktywację kaskady kwasu arachidonowego [6]. Z tego powodu długotrwałe narażenie na ozon, szczególnie w połączeniu z ETS, prowadzi do uszkodzenia tkanki płuc w okresie płodowym, dziecięcym, jak i u dorosłych z chorobami płuc [17]. PM zaburzają układ redoks poprzez stymulację komórek prozapalnych do produkcji wolnych rodników, hamują aktywność naturalnych enzymów utleniających zawierających atomy metali Cu, Zn, Mn, obniżają sprawność mitochondriów poprzez uszkodzenie oksydazy NADPH. Dłuższa ekspozycja na wysokie stężenia PM prowadzi u ludzi do uszkodzenia tkanki płucnej i serca oraz wiąże się ze wzrostem hospitalizacji z powodu chorób krążenia i płuc [6].



Produkty spalania (CO, CO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>) stymulują zapalenie neurogenne, aktywność komórek zapalenia alergicznego i nadreaktywność śluzówek [3,9,11,18]. Ich udokumentowane szkody zdrowotne obejmują:

- wzrost nadreaktywności oskrzeli u dzieci z astmą oskrzelową,
- uszkodzenie tkanki płuc zarówno u osób zdrowych, jak i chorujących na choroby płuc,
- pogorszenie przebiegu astmy,
- zwiększenie podatności na infekcje dróg oddechowych.

Dym tytoniowy jest głównym źródłem CO w pomieszczeniach mieszkalnych. Dopuszczalne jest stężenie CO rzędu 1-3% karboxyhemoglobiny (COHb) we krwi. Przeciętni palacze papierosów mają około 3-4% COHb we krwi, a wypalanie ponad paczki papierosów dziennie prowadzi nawet do 10% COHb. A długotrwała ekspozycja na CO lub NO<sub>2</sub> uszkadza pęcherzyki płucne i końcowe oskrzeliki, szczególnie jeśli narażony człowiek ma przewlekłą chorobę płuc i/lub niesprawny system oksydoredukcyjny, czy też jest palaczem papierosów [6, 15].

Niejednoznaczna jest rola endotoksyn bakteryjnych, a w szczególności aktywność ich LPS w stymulowaniu chorób alergicznych. Jeśli są składnikiem biomasy pomieszczeń zamkniętych, mają udowodniony wpływ prozapalny na drogi oddechowe. Mogą inicjować lub nasilać reakcje alergiczne, zwiększają nadreaktywność oskrzeli u chorych z astmą oskrzelową, stymulują wydzielanie TNF i IL6 przez makrofagi [6,9]. Natomiast Sordillo udowadnia wręcz protekcyjną ich rolę na pojawienie się astmy, świstania i uczuleń IgE zależnych. Szczególnie pozytywną rolę mają mieć endotoksyny Gram (+) bakterii. Ich kwas muramidowy działa poprzez TLR-2 (Tool-like receptor) limfocytów, zwiększając odporność naturalną i stymulując Treg do produkcji IL10 [19].

### Narażenie na potencjalne alergeny w szczelnych budynkach

W 1994 roku EFA (European Federation of Asthma and Allergy Association) wydała pierwszy dokument potwierdzający wpływ złej jakości mikroklimatu pomieszczeń na zachorowalność na astmę i choroby alergiczne, szczególnie u dzieci [8]. W końcu XX wieku w wielu pracach wykazano przewagę uczuleń na alergeny domowe nad tymi ze środowiska zewnętrznego [9,20,21]. Szczelność budynków powoduje zagęszczenie alergenów roztoczy i zwierząt domowych. Jednoczesna obecność zanieczyszczeń, takich jak ozon czy dym tytoniowy, istotnie zwiększa ryzyko powstania uczulenia na te alergeny [22].

Fisk ocenia, że środowisko pomieszczeń odpowiada za 16-50% nowych uczuleń i astmy w USA, a poprawa wentylacji, jak i usunięcie zwierząt z mieszkań przekłada się na istotny spadek uczuleń na roztocza, zachorowalność na astmę i alergiczny nieżyt nosa [3,12,20,23]. Posiadanie jednego kota w szczelnym budynku to obecność alergenu kocięgo (Fel d I) rzędu 250-1140 ng/m<sup>3</sup>. Ale wysokie stężenie alergenu

kota występuje również w zbiorowiskach ludzkich: szkołach, internatach, kinach czy biurach. Natomiast obecność psa w pomieszczeniu to tylko – 10 ng Can/g kurzu, stąd uczulenie na te zwierzęta jest rzadziej notowane [24,25]. Wykazano wysokie ryzyko zachorowania na astmę u dzieci uczęszczających do szkół z wysokim stężeniem alergenu karalucha [25].

Widoczny porost pleśni w pomieszczeniach mieszkalnych to wzrost infekcji oskrzeli, produktywnego kaszlu u dorosłych, a u dzieci zapalenia płuc [26,27]. Raport THADE (2004) podsumował badania oceniające wpływ ekspozycji na pleśń domową na drogi oddechowe [9]. Wykazano postępującą, nieodwracalną przebudowę końcowych dróg oddechowych i wzrost nadreaktywności oskrzeli, co ma mieć wpływ na ilość ataków astmy oraz pogorszenie jej przebiegu.

Domy zawilgocone to ryzyko inicjowania alergii na grzyby. Przemawiają za tym doniesienia, w których podkreśla się rosnącą (lub dopiero obecnie przebadaną) alergizację antygenami grzybów na terenach rolniczych i w wilgotnym klimacie (Anglia, Belgia, Holandia) [7,18]. W krajach tropikalnych, w których grzyby pleśniowe występują obficie, a systemy klimatyzacyjne są często przestarzałe i wadliwe, ilość uczuleń na alergeny grzybów jest szczególnie wysoka (np. w Indiach uważa się je za główne alergeny w alergicznym nieżycie nosa i astmie). Badania Sridhara i Platts-Millsa sugerują stymulujący wpływ obecności *Alternarii* w pomieszczeniach mieszkalnych na powstanie alergii, a następnie astmy oskrzelowej o ciężkim przebiegu [18,28].

Również zapalenie alergiczne pęcherzyków płucnych może być efektem narażenia na alergeny mikrogrzybków i zwierząt, bytujących w systemach klimatyzacyjnych, zawilgoconych wykładzinach czy na pływalniach [29]. W łagodniejszej postaci jest to gorączka klimatyzacyjna, która przebiega jak przeziębienie i mija po ustaniu kontaktu z patogenem. Jeśli jednak kontakt jest długotrwały a osoba cechuje się genetyczną podatnością, dochodzi do alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych (AZPP) [30].

Z roślin hodowanych w domach *Ficus beniamina* może uczulać osoby z alergią na lateks. Prymula, chryzantema i zaślaz mogą powodować podrażnienie skóry i uczulenia kontaktowe [7]. Uwięzione w kurzu domowym lub w systemach klimatyzacyjnych pyłki roślinne mogą przedłużać objawy alergii sezonowej lub powodować objawy poza sezonem, np. wskutek uruchomienia klimatyzacji samochodowej zimą z nieoczyszczonymi po sezonie pylenia filtrami.

Stopień szkodliwości czynników określanymi jako SBS zależy nie tylko od czasu ekspozycji, rodzaju i stężeń substancji szkodliwych lecz także od osobniczej wrażliwości. Osobnicza „wrażliwość” oznacza większe ryzyko wystąpienia SBS u ludzi ze zwiększoną wrażliwością na szkodliwy mikroklimat pomieszczeń [27,32]. Są to: dzieci, seniorzy, ciężarne, osoby z obniżoną odpornością, osoby noszące szkła kontaktowe, chorzy na choroby alergiczne czy przewlekłe choroby zapalne układu oddechowego.

## Piśmiennictwo

1. Health and Environment Linkages Initiative Indoor Air Pollution and Household Energy. [www.who.int/heli/risk/indorair/indorair/en/](http://www.who.int/heli/risk/indorair/indorair/en/) 2009.
2. Wang BL, Takigawa T, Yamasaki Y, Sakano N i wsp. Symptom definitions for SBS (Sick Building Syndrome) in residential dwellings. *Int J Hyg Environ Health* 2008; 211, 114-120.
3. Mudarri D. The Cadmus Group Inc. Public Health Consequences and Cost of Climate Changes Impacts on Indoor Environments. Recommendations of the U.S. Environmental Protection Agency, 2010. [www.climate-science.gov/Library/sap/sap-summary.php](http://www.climate-science.gov/Library/sap/sap-summary.php).
4. World Health Organization. Air quality guidelines for Europe. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe 1987; 39.
5. Fisk WJ i wsp. Quantitative relationship of sick building syndrome symptoms with ventilation rates. *Indoor Air* 2009; 19(2): 159-165.
6. Romieu I, Castro-Giner F, Kunzli N, Sunyer J. Air pollution, oxidative stress and dietary supplementation: a review. *ERJ* 2008; 31: 179-196.
7. Bogacka E. Zespół „chorego budynku” (Sick Building Syndrome). (w) *Astma Oskrzelowa i Choroba Obturacyjna Płuc*. Plusa T, Jahnc-Różyk K. (red.) Medpress, Warszawa 2001.
8. EFA: Indoor Air Pollution in Schools. <http://www.efanet.org>
9. The THADE Report. [EFAOffice@skynet.be](mailto:EFAOffice@skynet.be)
10. Simoni M, Annesi-Maesano I, Sigsgaard T, Norback D i wsp. School air quality related to dry cough, rhinitis and nasal patency in children HESE study. *ERJ* 2010; 35: 742-749.
11. Wolkoff P, Wilkins CK, Clausen PA, Nielsen GD. Organic compounds in office environments-sensory irritation, odor, measurements and the role of reactive chemistry. *Indoor Air*, 2006; 16: 7-19.
12. Bodin L, Andersson K, Bonlokke JH i wsp. Nasal hyperresponders and atopic subjects report different symptom intensity to air quality: a climate chamber study. *Indoor Air* 2009; 19: 218-225.
13. DALY Study ([www.ga2len.net/default.cfm](http://www.ga2len.net/default.cfm))
14. Zock JP, Plana E, Jarvis D, Anto JM i wsp. The use of household cleaning sprays and adult asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 735-741.
15. Report of Dry Eye Workshop Ocul Surf 2007; 5(2): 65-204.
16. Limaye S, Salvi S. Ambient air pollution and the lungs: what do clinicians need to know? *Breathe* 2010; 6(3): 235-244.
17. Miyamoto T. Epidemiology of pollution-induced airway disease in Japan. *Allergy* 1997; 52(suppl.) 38: 30-34.
18. Forastiere F, Brunekreef B (red.) *Air Quality and Health*, 2010, [www.er4snet.org](http://www.er4snet.org)
19. Platts-Mills TAE. Major risk factors according to age: the relevance of indoor allergens to the increase in asthma. (in): *Asthma – A Link Between Environment, Immunology and the Airways*. Proceedings of the XVI World Congress of Asthma, Buenos Aires, ed. H. E. Neffen, Hogrefe & Huber Pub. Seattle 1999.
20. Sordillo JE, Hoffman EB, Celdon JC, Litonjua AA i wsp. Multiple microbial exposures in the home may protect against asthma or allergy in childhood. *Clin Exp Allergy* 2010; 40(6): 902-911.
21. Spertini F, Berney M, Foradini F, Rulet CA. Major mite allergen Der f I concentration is reduced in buildings with improved energy performance. *Allergy* 2010; 65(5): 623-629.
22. Farrow A. Zanieczyszczenie środowiska a astma u dzieci. *Exp Rev Resp Med*. 2008; 1(5): 7-11.
23. Holtz O, Mucke M, Poasch K i wsp. Repeated ozone exposures enhance bronchial allergen response in subjects with rhinitis or asthma. *Clin Exp Allergy* 2002; 32: 681-689.
24. Bertelsen RJ, Carlsen KCL, Granum B i wsp. Do allergic families avoid keeping furry pets? *Indoor Air* 2010; 20: 187-195.
25. Trudeau W, Fernandez-Caldas E. Identifying and measuring indoor biologic agents. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94(2), part 2: 393-400.
26. Leickly FE. Children, their school environment and asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003; 90: 3-5.
27. Al-Ahmad M, Manno A, Ng V, Liss GM, Tarlo SM. Symptoms after mould exposure including *Stachybotris chartarum* and comparison with darkroom disease. *Allergy* 2010; 65(2): 246-255.
28. Hagerhed-Engman L, Sigsgaard T, Samuelson I, Sundell J i wsp. Low home ventilation rate in combination with moldy odor from the building structure increase the risk for allergic symptoms in children. *Indoor Air* 2009; 19: 184-192.
29. Sridhara S, Vailes LD, Weber B, Cromwell O, Chapman MD. A two-site ELISA for *Alternaria* allergen Alt a I: use for comparison of the major allergen content of fungal extracts. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 235.
30. Rowińska-Zakrzewska I, Bestry I. *Choroby śródmiąższowe płuc*. (w) *Choroby Wewnętrzne*. Szczeklik A (red.) Med. Prakt. Kraków 2010.
31. Zielonka TM. *Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych*. (w) *Postawy Alergologii*. Mędrala W. (red.) Górnicki Wyd. Med., Wrocław 2006.
32. Salvaggio J. Psychological aspects of „environmental illness”, „multiple chemical sensitivity” and building-related illness. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94(2), part 2: 366-370.