

Monika Bobrowska-Korzeniowska¹, Joanna Jerzyńska¹, Daniela Podlecka¹,
Kinga Polańska², Mikołaj Gwardys³, Małgorzata Paciorek⁴, Włodzimierz Stelmach⁵

Otrzymano: 21.07.2023

Zaakceptowano: 29.08.2023

Opublikowano: 05.12.2023

Wpływ zanieczyszczeń środowiska – pyłu zawieszonego PM_{2,5}, PM₁₀, ozonu i dwutlenku azotu na rozwój astmy i alergii u dzieci w wieku przedszkolnym

Impact of environmental pollutants – particulate matter PM_{2,5}, PM₁₀, ozone and nitrogen dioxide on asthma and allergy in preschoolers

¹ Klinika Interny Dziecięcej i Alergologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

² Zakład Środowiskowych i Zawodowych Zagrożeń Zdrowia, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi, Łódź, Polska

³ Klinika Pediatrii, Immunologii i Nefrologii, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, Łódź, Polska

⁴ Biuro Studiów i Pomiarów Proekologicznych Ekometria, Gdańsk, Polska

⁵ Poddębickie Centrum Zdrowia, Poddębice, Polska

Adres do korespondencji: Monika Bobrowska-Korzeniowska, Klinika Interny Dziecięcej i Alergologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Piłsudskiego 71, 90-329 Łódź,

e-mail: monika.bobrowska-korzeniowska@umed.lodz.pl

 <https://doi.org/10.15557/PiMR.2023.0035>

ORCID iDs

1. Monika Bobrowska-Korzeniowska <https://orcid.org/0000-0002-4516-5779>

2. Joanna Jerzyńska <https://orcid.org/0000-0002-8042-406X>

3. Daniela Podlecka <https://orcid.org/0000-0002-7443-2223>

4. Kinga Polańska <https://orcid.org/0000-0002-3212-2307>

5. Mikołaj Gwardys <https://orcid.org/0000-0001-6552-0486>

6. Włodzimierz Stelmach <https://orcid.org/0000-0002-3225-4393>

Streszczenie

Wprowadzenie i cel: Badanie miało na celu ocenę wpływu zanieczyszczeń powietrza PM_{2,5}, PM₁₀, dwutlenku azotu (NO₂) oraz ozonu (O₃) na rozwój astmy i alergii u dzieci. **Materiał i metody:** W badaniu wzięło udział 284 dzieci w wieku 5 lat. Kwestionariusze zostały wypełnione przez opiekunów. W przypadku każdego dziecka wizyta obejmowała wykonanie punktowych testów skórnych oraz wydanie plecaka z aspiratorem GilAir Plus Basic do 24-godzinnego pomiaru zanieczyszczenia powietrza (PM_{2,5} i PM₁₀). Próbkę pyłu zebrane przez osobiste aspiratory przeanalizowano w laboratorium. Zanieczyszczenia powietrza w miejscu zamieszkania oceniano przez 5 lat, korzystając z systemu modelowania CALMET/CALPUFF. **Wyniki:** W grupie dzieci z alergią w porównaniu z dziećmi bez alergii zaobserwowano znacząco wyższe stężenia PM_{2,5} (mierzone przez aspiratory osobiste), 2015 PM_{2,5} [µg/m³] i 2015 PM₁₀ [µg/m³]. Analizowane grupy różniły się pod względem stężeń ozonu 2018 i ozonu 2019. W analizie wieloczynnikowej bierne palenie tytoniu zwiększało ryzyko alergii trzykrotnie, iloraz szans (*odds ratio*, OR) wynosił 2,76, 95-procentowy przedział ufności (95% *confidence interval*, 95% CI): 1,21–6,53, *p* = 0,017. Spośród czynników zanieczyszczających ryzyko alergii zwiększał najsilniej 2017 PM₁₀ [µg/m³]. Dwukrotne zwiększenie stężenia PM₁₀ skutkowało 14-procentowym zwiększeniem ryzyka alergii, OR = 1,14, 95% CI: 1,02–1,28, *p* = 0,021. Ozon 2017 zwiększał prawdopodobieństwo astmy – zwiększenie jego stężenia o jedną jednostkę skutkowało o 41% wyższym ryzykiem, OR = 1,41, 95% CI: 1,02–2,04, *p* = 0,049. **Wnioski:** Obserwacje autorów sugerują, że zanieczyszczenia mogą wpływać na alergię i astmę dopiero po przekroczeniu dozwolonych stężeń. Narażenie na PM_{2,5}, PM₁₀ i ozon wydaje się zwiększać ogólne ryzyko alergii i astmy. Palenie bierne miało najsilniejszy związek ze wzrostem ryzyka rozwoju alergii.

Słowa kluczowe: dzieci, astma, ekspozycja środowiskowa, choroby alergiczne, zanieczyszczenia powietrza

Abstract

Introduction and objective: This study evaluated the impact of day-to-day air pollutants, such as particulate matter PM_{2,5}, PM₁₀, nitrogen dioxide (NO₂), and ozone (O₃) on the development of asthma and allergy in preschool children. **Materials and methods:** A total of 284 5-year-old children participated in the study. The questionnaires were completed by the caregivers. For each child, the visit involved skin prick testing and the distribution of backpacks containing GilAir Plus Basic personal aspirators for 24-hour measurement of PM_{2,5} and PM₁₀. The dust samples were analysed in the laboratory. Air pollutants in the place of residence have been assessed for 5 years using the CALMET/CALPUFF modelling system. **Results:** Significantly higher levels of PM_{2,5} (as measured by personal aspirators), 2015 PM_{2,5} [µg/m³] and 2015 PM₁₀ [µg/m³] were observed in the allergy group in comparison to the no-allergy group. 2018 and 2019 ozone levels differentiated the analysed groups. In multivariate analysis, passive smoking was associated with a 3-fold increase in the risk of allergy (*odds ratio* – OR = 2.76, 95% confidence interval – 95% CI [1.21;6.53], *p* = 0.017). Among the analysed pollutants, 2017 PM₁₀ [µg/m³]

increased the odds of allergy with the highest strength. An increase in its concentration by 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ resulted in 14% higher odds of allergy (OR = 1.14, 95% CI [1.02;1.28], $p = 0.021$). Among the assessed pollutants, 2017 ozone increased the odds of asthma, with an increase in its concentration by 1 unit resulting in 41% higher odds (OR = 1.41, 95% CI [1.02;2.04], $p = 0.049$). **Conclusions:** Exposure to $\text{PM}_{2.5}$, PM_{10} and ozone seem to increase the overall risk of allergy and asthma. Passive smoking showed the strongest correlation with an increase in the risk of allergy.

Keywords: children, asthma, environmental exposure, allergic diseases, air pollutants

WSTĘP

Alergia stała się poważnym problemem dla zdrowia publicznego, ponieważ jej rozpowszechnienie wzrosło w ciągu ostatnich dwóch dekad – stwierdza się ją u 30–40% światowej populacji⁽¹⁾. Astma i inne choroby atopowe powstają w wyniku wzajemnych powiązań indywidualnych czynników genetycznych i narażenia środowiskowego w okresie prenatalnym oraz w pierwszych latach życia^(2,3). Jakość powietrza i inne czynniki środowiskowe zyskują na znaczeniu w polityce zdrowia publicznego. Mieszkańcy miast, zwłaszcza dzieci, są nieproporcjonalnie bardziej narażeni na różne czynniki środowiskowe, między innymi zanieczyszczenie powietrza, które wywołują objawy astmy^(4,5). Pył zawieszony $\text{PM}_{2.5}$ i PM_{10} wytwarzany podczas spalania, w ruchu drogowym i działalności przemysłowej wydaje się powodować szkodliwe skutki zdrowotne⁽⁶⁾. Może podrażniać błonę śluzową nosa i oskrzeli, co skutkuje uwalnianiem mediatorów zapalnych, a to z kolei może nasilać objawy chorób atopowych.

Ze względu na wysoką rozpuszczalność w wodzie dwutlenek siarki (SO_2) w dużym stopniu uszkadza górne drogi oddechowe, w przeciwieństwie do dwutlenku azotu (NO_2) i ozonu (O_3), które są słabiej rozpuszczalne i dlatego wnika głębiej w płuca⁽⁷⁾.

Z danych Europejskiej Agencji Środowiska (European Environment Agency, EEA) wynika, że pomimo wysiłków czynionych na rzecz spełnienia norm jakości powietrza populacja miejska Unii Europejskiej (UE) narażona jest na stężenia zanieczyszczeń powietrza powyżej wartości referencyjnych wskazywanych przez Światową Organizację Zdrowia (World Health Organization, WHO) w latach 2016–2018: 74–78% – $\text{PM}_{2.5}$, 43–48% – PM_{10} , 96–99% – O_3 , 4–7% – NO_2 , 75–90% – benzo(a)piren (BaP), 19–31% – SO_2 ⁽⁸⁾. Przegląd jakości powietrza w 27 krajach członkowskich UE i w Wielkiej Brytanii wykazał, że rosnące stężenia O_3 stały się poważnym problemem zdrowia publicznego w Europie⁽⁹⁾.

Mimo że przeprowadzono wiele badań dotyczących związku astmy i zanieczyszczenia powietrza, dostępne wyniki są sprzeczne. Niektóre badania u dzieci wykazały, że narażenie na NO_2 było związane z większą częstością występowania astmy, podczas gdy ekspozycja na PM i SO_2 – z większą częstością świszczącego oddechu⁽¹⁰⁾. We włoskim badaniu kohortowym narażenie na zanieczyszczenie powietrza pochodzące z transportu drogowego było nieznacznie

związane z występowaniem objawów oddechowych⁽¹¹⁾. Z drugiej strony w badaniu Manchester Asthma and Allergy Study (MAAS) nie znaleziono dowodów na związek między długotrwałym narażeniem na PM_{10} i NO_2 a występowaniem świszczącego oddechu i astmy⁽¹²⁾.

Celem niniejszego badania była ocena wpływu codziennych zanieczyszczeń powietrza, np. pyłu zawieszonego $\text{PM}_{2.5}$, PM_{10} , NO_2 oraz O_3 , na rozwój alergii i astmy u dzieci w wieku przedszkolnym mieszkających od urodzenia na obszarach miejskich lub wiejskich.

METODY

Grupa badawcza składała się z 284 dzieci w wieku 5 lat uczęszczających do przedszkoli na obszarach miejskich i wiejskich w Łodzi i województwie łódzkim. Zespół badawczy (lekarz i asystent medyczny) organizował spotkania z opiekunami/rodzicami dzieci po otrzymaniu zgody dyrektorów dwunastu losowo wybranych przedszkoli. Wyjaśniano cel i procedury badania. Zebrano pisemne formularze zgody na udział dzieci w badaniu, a rodzice/opiekunowie wypełniali kwestionariusz. W trakcie wizyty u wszystkich dzieci, jeśli nie przyjmowały leków przeciwhistaminowych, przeprowadzono punktowe testy skórne (*skin prick testing*, SPT) oraz wydano im plecaki zawierające osobiste aspiratory GilAir Plus Basic do 24-godzinnego pomiaru zanieczyszczenia powietrza (12 h $\text{PM}_{2.5}$ i 12 h PM_{10}). Plecaki odbierano następnego dnia. Pracownia Aerozoli Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi była odpowiedzialna za analizę pobranych próbek pyłu. Zanieczyszczenia powietrza w miejscu zamieszkania były monitorowane przez 5 lat od momentu narodzin uczestników badania z wykorzystaniem systemu modelowania CALMET/CALPUFF. Pełny opis założenia metodologicznego został opublikowany w innej pracy⁽¹³⁾. Badanie zostało zaaprobowane przez Komisję Bioetyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (decyzja nr RNN/390/17/KE). Uczestnicy mieli prawo w dowolnym momencie wycofać swoją zgodę na dalszy udział w badaniu. Zostali poinformowani, że wszystkie uzyskane dane były wykorzystywane wyłącznie do celów badawczych.

Kwestionariusz

Kwestionariusz został skierowany do rodziców/opiekunów i zawierał dane dotyczące stanu zdrowia dziecka (alergii

i astmy zdiagnozowanej przez lekarza, ciężkości i częstości chorób), narażenia na zanieczyszczenie powietrza, a także dane społeczno-ekonomiczne. Rozpoznanie alergii (alergia pokarmowa, astma, alergiczny nieżyt nosa lub atopowe zapalenie skóry) zostało ustalone przez alergologa; astmę stwierdzono w odniesieniu do wytycznych Global Initiative for Asthma (GINA)⁽¹⁴⁾. Kwestionariusz został opracowany na podstawie Międzynarodowych Badań nad Astmą i Alergią u Dzieci (International Study of Asthma and Allergies in Childhood, ISAAC) oraz European Community Respiratory Health Survey (ECRHS)⁽¹⁵⁾.

Punktowe testy skórne

Punktowe testy skórne przeprowadzono z najpowszechniejszymi alergenami wziewnymi, zgodnie z wytycznymi Europejskiej Akademii Alergii i Immunologii Klinicznej (European Academy of Allergy and Clinical Immunology)^(16,17). Metodologię opublikowano w innym opracowaniu⁽¹³⁾.

Ocena środowiskowa

Pomiar zanieczyszczenia powietrza przeprowadzono za pomocą aspiratorów osobistych GilAir Plus Basic (Clearwater, FL, USA) (informacje opublikowano w innej pracy⁽¹³⁾). Zebrane próbki pyłu zostały przeanalizowane w Pracowni Aerosoli Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi. Filtry umieszczono w pojemnikach z indywidualnymi identyfikatorami, a następnie zważono przed pobraniem i po pobraniu próbek pyłu w celu ustalenia stężenia pyłu, które obliczono jako stosunek masy pyłu zatrzymanego w filtrze do objętości powietrza przefiltrowanego przez filtr. Przed ważeniem czyste filtry umieszczono w eksykatorach z żelalem krzemionkowym i kondycjonowano przez co najmniej 20 godzin, a następnie ważono na tej samej wadze. Analiza jakości powietrza w latach 2015–2019 (okres od roku urodzenia uczestników do roku uczestnictwa w badaniu) została przeprowadzona przy użyciu modeli CALPUFF i CAMx. W wybranych lokalizacjach w województwie łódzkim wykonano modelowanie matematyczne rozkładu przestrzennego stężeń następujących substancji: PM₁₀ i PM_{2,5}, SO₂, NO₂, benzen, BaP i O₃.

System modelowania CALMET/CALPUFF został opracowany w Earth Tech Inc. w Kalifornii. Składa się on z dwóch podstawowych narzędzi: preprocesora przygotowującego dane meteorologiczne (CALMET v 6.5.0) oraz podstawowego modelu dyspersji (CALPUFF v 7.2.1). Kod oprogramowania napisany w języku Fortran jest dostępny na stronie <http://www.src.com/calpuff/download/download.htm>. Można go w pełni skompilować, co pozwala na jego dostosowanie do konkretnego przypadku.

Model CAMx został wykorzystany do określenia rozkładu stężenia O₃. Za jego pomocą wykonano obliczenia w trójwymiarowej siatce. Parametry meteorologiczne do modelowania dyspersji zanieczyszczeń w regionie łódzkim zostały dostarczone przez numeryczny system prognozowania pogody

WRF (Weather Research and Forecasting). Źródłem wejściowym modelu były dane UCAR (University Corporation for Atmospheric Research) i NCAR (National Center for Atmospheric Research – NCAR Research Data Archive – <https://rda.ucar.edu/>).

Informacje o emisji zostały dostarczone do modelu w postaci siatki (grid) w systemie modelowania CALMET/CALPUFF, za przygotowanie oryginalnych informacji terenowych i danych meteorologicznych do wprowadzenia modelu CALPUFF odpowiadał preprocesor CALMET. Obliczenia meteorologiczne przeprowadzono w zwykłej siatce (grid), obejmującej m.in. obszar z emisją. Na potrzeby badania utworzono szczegółowe pola informacji terenowej w odpowiednich rozdzielczościach. Informacje o wysokości terenu zostały opracowane na podstawie danych SRTM-3, które są publicznie dostępne na serwerze: <ftp://edcftp.cr.usgs.gov/pub/data/srtm/Eurasia/>.

Wykorzystane w obliczeniach bazy emisji na lata 2015–2019 zostały zebrane, uzupełnione i zweryfikowane między innymi przez Biuro Studiów i Pomiarów Proekologicznych Ekometria, na podstawie danych dostarczonych przez Krajowy Ośrodek Bilansowania i Zarządzania Emisjami (KOBIZE, Polska).

Analiza statystyczna

Cechy kategoryjne zostały opisane za pomocą absolutnej i względnej liczby obserwacji. Cechy numeryczne opisano przy wykorzystaniu średniej i odchylenia standardowego lub mediany i przedziału międzykwartylowego, w zależności od dystrybucji. Zbieżność z rozkładem normalnym weryfikowano przy pomocy testu Shapiro–Wilka oraz współczynnika skośności i kurtozy. Homogeniczność wariancji była weryfikowana testem Levene’a. Porównań między grupami dokonano za pomocą dokładnego testu Fishera, testu chi-kwadrat Pearsona oraz niezależnego testu *t*-Studenta lub *t*-Welcha. Analiza regresji logistycznej została przeprowadzona dwuetapowo. Modele jednoczynnikowe przygotowano dla każdej charakterystyki oraz wszystkich parametrów zanieczyszczeń. Dobór zmiennych do modelu wieloczynnikowego rozpoczęto od wyboru tych zmiennych, które w pierwszym kroku analizy osiągnęły wartość *p* niższą niż 0,25*. Następnie sprawdzono korelację między parametrami zanieczyszczeń, aby wykluczyć zmienne charakteryzujące się wysokim współczynnikiem korelacji. Kolejno, w celu doboru zmiennych do docelowego modelu, przeprowadzono procedurę doboru krokowego, bazującą na wskaźniku AIC (*Akaike information criterion*). Dopasowanie modelu wieloczynnikowego bazowało na wskaźniku Nagelkerkego *R*² oraz na teście Hosmera i Lemeshowa (tzw. GOF – *goodness of fit*). Współliniowość weryfikowano wskaźnikiem VIF (*variance inflation factor*). We wszystkich testach statystycznych zakładano istotność, gdy *p* < 0,05. Analiza została przeprowadzona w oprogramowaniu R w wersji 4.1.2.

* Hosmer DW, Lemeshow S: Applied Logistic Regression. John Wiley & Sons, 2000.

WYNIKI

Uczestnicy badania

Badanie ukończyło 284 dzieci. Wszyscy uczestnicy byli rasy kaukaskiej, w średnim wieku 5 lat (odchylenie standardowe, *standard deviation*, *SD* 2,8 miesiąca). Wśród uczestników badania było 51,8% dziewczynek. Atopię rozpoznano w 48,6% rodzin. Alergia występowała u 42,3% dzieci, podczas gdy u około 23% pacjentów zdiagnozowano astmę. 33,5% dzieci miało palących rodziców, a w 43,1% domów mieszkało co najmniej jedno zwierzę domowe. Wyjściową charakterystykę badanej populacji, w tym porównania między grupami z alergią/brakiem alergii i z astmą/brakiem astmy, przedstawiono w tab. 1.

Alergia

Alergia jakiegokolwiek rodzaju występowała u 42,3% uczestników badania, u 23% zdiagnozowano astmę, u 14,5% alergiczny nieżyt nosa, u 12,4% atopowe zapalenie skóry, a u 10,6% alergię pokarmową. 31,7% dzieci uzyskało pozytywny wynik punktowych testów skórnych. 12,5% z nich było uczulonych na roztocza kurzu domowego, 16% na pyłki traw, 12,5% na pyłki drzew, 3,1% na bylicę, 6,6% na pleśń, 5,9% na sierść kota i 1,0% na sierść psa. Odsetek dzieci narażonych na palenie w domu był znacznie wyższy w grupie alergików niż w grupie bez alergii (39,2% vs 28,8%), $p = 0,045$. Atopię w rodzinie obserwowano znacznie częściej w grupie z alergią niż w grupie bez alergii (57,1% vs 42,0%), $p = 0,013$. Grupy dzieci z alergią i bez niej różniły się zdecydowanie w odniesieniu do obecności w domu zwierzęcia innego niż pies czy kot (odpowiednio 5,8% vs 12,3% pacjentów), $p = 0,017$ (tab. 1).

Astma

Astmę zdiagnozowano u 66 dzieci (23%). Status ekonomiczny w znaczący sposób różnicował grupy dzieci z astmą i bez astmy, $p = 0,023$. W grupie astmy tylko jedno dziecko cechowało się bardzo niskim statusem ekonomicznym, żadne nie cechowało się niskim statusem, natomiast w grupie bez astmy odsetek dzieci o bardzo niskim statusie ekonomicznym wynosił 3,7% (8 pacjentów), a o niskim – 11,6% (25 pacjentów). Zarówno średni, jak i wysoki status ekonomiczny występowały częściej w grupie astmy (średni: 74,2% vs 65,3% w grupie bez astmy, wysoki: 24,2% vs 19,4% w grupie bez astmy). Zwierzęta w domu były obecne znacznie rzadziej w grupie astmy (30,8% vs 46,8% w grupie bez astmy), $p = 0,032$ (tab. 1).

Poziom zanieczyszczenia powietrza na stacjach pomiarowych

W analizowanym okresie przekroczenia dopuszczalnego poziomu średnich rocznych stężeń pyłu zawieszonego

PM_{10} ($40 \mu\text{g}/\text{m}^3$) i $PM_{2,5}$ wystąpiły na stacjach pomiarowych w Łodzi i w regionie Łodzi. Na wszystkich stacjach, na których przeprowadzono pomiary, docelowe stężenie średnioroczne BaP zostało przekroczone w każdym z analizowanych lat. Na żadnej ze stacji pomiarowych nie odnotowano przekroczeń średniorocznych stężeń benzenu, NO_2 i SO_2 . Wyniki pomiarów maksymalnego średniego 8-godzinnej stężenia O_3 wykazały przekroczenia wartości docelowych ($120 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Porównania poziomu zanieczyszczenia powietrza między badanymi grupami (obliczone przy użyciu modeli CALPUFF i CAMx)

Grupa alergii

Znacząco wyższe stężenia $PM_{2,5}$ (mierzone za pomocą aspiratorów osobistych), 2015 $PM_{2,5}$ [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] i 2015 PM_{10} [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] zaobserwowano w grupie z alergią w porównaniu z grupą bez alergii (odpowiednio średnia lub mediana różnicy, *mean or median difference*, MD = 4,00, 95-procentowy przedział ufności (95% *confidence interval*, 95% CI): 0,00–8,00, $p = 0,019$; MD = 1,01, 95% CI: 0,13–1,90, $p = 0,025$ i MD = 1,28, 95% CI: 0,09–2,46, $p = 0,035$). Analizowane grupy różniły się stężeniami O_3 2018 i 2019 (odpowiednio MD = 0,10, 95% CI: 0,00–0,10, $p = 0,034$ i MD = 0,00, 95% CI: 0,00–0,10, $p = 0,009$) (tab. 2).

Grupa astmy

Stężenia 2018 PM_{10} [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] i 2015 $PM_{2,5}$ [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] różniły się w zależności od rozpoznania astmy. Ich znacznie wyższe wartości odnotowano w grupie astmy (odpowiednio MD = 1,13, 95% CI: 0,46–1,80, $p = 0,001$ i MD = 1,24, 95% CI: 0,20–2,28, $p = 0,019$). Ponadto rozkład NO_2 w 2017 roku [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] znacząco się różnił w zależności od występowania astmy (MD = 0,00, 95% CI: 0,00–0,00, $p = 0,003$). Stężenie O_3 w latach 2017–2019 również różnicowało grupy – jego wartości były wyższe u dzieci z astmą (odpowiednio MD = 1,03, 95% CI: 0,30–1,75, $p = 0,006$; MD = 0,10, 95% CI: 0,00–0,10, $p = 0,017$ i MD = 0,10, 95% CI: 0,00–0,20, $p = 0,006$) (tab. 2).

Grupa alergii – jednoczynnikowa regresja logistyczna

Atopia występująca w rodzinie dwukrotnie zwiększała ryzyko alergii – iloraz szans (*odds ratio*, OR) = 1,84, 95% CI: 1,14–2,99, $p = 0,012$.

Stężenie $PM_{2,5}$ mierzone za pomocą aspiratorów osobistych [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] wyższe o $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zwiększyłyby ryzyko alergii o 1% (OR = 1,01, 95% CI: 1,00–1,01, $p = 0,020$). Znaczący wzrost ryzyka alergii zaobserwowano w związku z oddziaływaniem 2015 $PM_{2,5}$ [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] i 2015 PM_{10} [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]. Ich stężenia wyższe o $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ spowodowały zwiększenie prawdopodobieństwa alergii o 7% i 5% (odpowiednio OR = 1,07, 95% CI: 1,01–1,15, $p = 0,026$ i OR = 1,05, 95% CI: 1,00–1,11, $p = 0,033$) (tab. 3).

Zmienna	Grupa badana	Grupa z alergią	Grupa bez alergii	p	Grupa z astmą	Grupa bez astmy	p
N	284	120	163*		66	218	
Płeć, dziewczynki, n (%)	147 (51.8)	60 (50.0)	86 (52.8)	0.762	33 (50.0)	114 (52.3)	0.852 ¹
Wiek matki, średnia ± SD [lat]	35.83 ± 4.75	35.67 ± 4.75	35.92 ± 4.76	0.678 ³	35.52 ± 5.08	35.93 ± 4.66	0.559 ³
Wykształcenie matki, n (%)							
Podstawowe	12 (4.3)	5 (4.2)	7 (4.3)		3 (4.5)	9 (4.2)	
Zawodowe	13 (4.6)	6 (5.0)	7 (4.3)		4 (6.1)	9 (4.2)	
Średnie	91 (32.4)	36 (30.3)	55 (34.2)	0.940	23 (34.8)	68 (31.6)	0.779
Wyższe	165 (58.7)	72 (60.5)	92 (57.1)		36 (54.5)	129 (60.0)	
Wiek ojca, mediana (IQR) [lat]	37.00 (35.00–41.00)	36.50 (34.00–41.00)	38.00 (35.00–41.00)	0.430 ²	37.00 (34.00–40.00)	38.00 (35.00–41.00)	0.268 ²
Wykształcenie ojca, n (%)							
Podstawowe	18 (6.7)	9 (7.8)	9 (6.0)		6 (9.5)	12 (5.9)	
Zawodowe	31 (11.6)	14 (12.2)	17 (11.3)	0.648	10 (15.9)	21 (10.3)	0.357 ¹
Średnie	103 (38.6)	39 (33.9)	64 (42.4)		20 (31.7)	83 (40.7)	
Wyższe	115 (43.1)	53 (46.1)	61 (40.4)		27 (42.9)	88 (43.1)	
Rodzaj budynku, n (%)							
Wielowieś	13 (4.6)	6 (5.0)	7 (4.3)		2 (3.0)	11 (5.0)	
Blok (nie więcej niż 4 piętra)	89 (31.3)	42 (35.0)	47 (28.8)		19 (28.8)	70 (32.1)	
Kamienica	30 (10.6)	16 (13.3)	14 (8.6)	0.273	9 (13.6)	21 (9.6)	0.811 ¹
Dom	146 (51.4)	52 (43.3)	93 (57.1)		35 (53.0)	111 (50.9)	
Inne	6 (2.1)	4 (3.3)	2 (1.2)		1 (1.5)	5 (2.3)	
Rodzaj ogrzewania n (%)							
Centralne	102 (35.9)	50 (41.7)	52 (31.9)		21 (31.8)	81 (37.2)	
Olejowe	2 (0.7)	0 (0.0)	2 (1.2)		0 (0.0)	2 (0.9)	
Gazowe	54 (19.0)	22 (18.3)	32 (19.6)	0.361	16 (24.2)	38 (17.4)	0.729
Węglowe	71 (25.0)	27 (22.5)	43 (26.4)		16 (24.2)	55 (25.2)	
Piec kaflowy	16 (5.6)	8 (6.7)	8 (4.9)		5 (7.6)	11 (5.0)	
Inne	39 (13.7)	13 (10.8)	26 (16.0)		8 (12.1)	31 (14.2)	
Wanniki mieszkaniowe, n (%)							
Widoczne skrapianie pary wodnej na oknach	141 (49.6)	65 (54.2)	76 (46.6)	0.230	36 (54.5)	105 (48.2)	0.443 ¹
Widoczna wilgoć	46 (16.2)	18 (15.0)	27 (16.6)	0.162	11 (16.7)	35 (16.1)	>0.999 ¹
Widoczna pleśń	59 (20.8)	24 (20.0)	35 (21.5)	0.907	13 (19.7)	46 (21.1)	0.942 ¹
Karaluchy	4 (1.4)	1 (0.8)	3 (1.8)	0.646	0 (0.0)	4 (1.8)	0.577 ¹
Dywan	150 (52.8)	68 (56.7)	81 (49.7)	0.305	36 (54.5)	114 (52.3)	0.857 ¹
Częstotliwość sprzątania w domu, n (%)							
<1 × w tygodniu	7 (2.5)	5 (4.2)	2 (1.2)		3 (4.5)	4 (1.8)	
1 × w tygodniu	51 (18.0)	16 (13.3)	35 (21.5)	0.234	9 (13.6)	42 (19.3)	0.465 ¹
2 × w tygodniu	88 (31.0)	40 (33.3)	48 (29.4)		22 (33.3)	66 (30.3)	
>2 × w tygodniu	138 (48.6)	59 (49.2)	78 (47.9)		32 (48.5)	106 (48.6)	
Status finansowy, n (%)							
Bardzo niski	9 (3.2)	6 (5.0)	3 (1.9)		1 (1.5)	8 (3.7)	
Niski	25 (8.9)	7 (5.8)	18 (11.2)	0.406	0 (0.0)	25 (11.6)	0.023 ¹
Przeciętny	190 (67.4)	82 (68.3)	107 (66.5)		49 (74.2)	141 (65.3)	
Wysoki	58 (20.6)	25 (20.8)	33 (20.5)		16 (24.2)	42 (19.4)	
Zwierzęta w domu, n (%)							
Pies	122 (43.1)	44 (37.0)	77 (47.2)	0.068	20 (30.8)	102 (46.8)	0.032 ¹
Kot	71 (25.0)	27 (22.5)	44 (27.0)	0.556	15 (22.7)	56 (25.7)	0.746 ¹
Inne zwierzę	32 (11.3)	9 (7.5)	23 (14.1)	0.193	4 (6.1)	28 (12.8)	0.192 ¹
Gryzonie	28 (9.9)	7 (5.8)	20 (12.3)	0.017	2 (3.0)	26 (11.9)	0.059 ¹
Ptaki	20 (7.0)	9 (7.5)	11 (6.7)	0.831	4 (6.1)	16 (7.3)	0.935 ¹
Pałacy rodzice, n (%)							
Palenisko, mediana (IQR) [godziny]	95 (33.5)	47 (39.2)	47 (28.8)	0.045	27 (40.9)	68 (31.2)	>0.999 ¹
Opieka specjalistyczna, n (%)	0.00 (0.00–0.00)	0.00 (0.00–0.00)	0.00 (0.00–0.00)	0.443 ²	0.00 (0.00–0.00)	0.00 (0.00–0.00)	0.079 ²
Leki stosowane przewlekłe, n (%)	51 (32.2)	58 (48.3)	33 (20.4)	<0.001	30 (45.5)	61 (28.1)	0.013 ¹
Adopia w rodzinie, n (%)	97 (20.1)	40 (33.3)	17 (10.5)	<0.001	22 (33.3)	35 (16.1)	0.004 ¹
Adopia w rodzinie, n (%)	137 (48.6)	68 (57.1)	68 (42.0)	0.013	34 (52.3)	103 (47.5)	0.587 ¹

Tab. 1. Charakterystyka grupy badanej i porównanie pomiędzy grupami z alergią/bez alergii i z astmą/bez astmy

Zmienna	Grupa z alergią	Grupa bez alergii	MD (95% CI)	p	Grupa z astmą	Grupa bez astmy	MD (CI 95%)	p
PM _{2.5} [µg/m ³]	23,80 (15,90–35,70)	19,80 (11,90–31,70)	4,00 (0,00–8,00)	0,019¹	23,80 (15,90–31,70)	19,80 (11,90–31,70)	–	0,360 ¹
PM ₁₀ [µg/m ³]	41,70 (27,80–70,43)	47,60 (27,80–69,45)	–	0,764 ¹	39,70 (27,80–71,40)	47,60 (27,80–67,50)	–	0,685 ¹
2018 PM _{2.5} [µg/m ³]	23,07 ± 3,18	22,49 ± 3,12	–	0,128	23,03 ± 3,28	22,62 ± 3,13	–	0,355
2018 PM ₁₀ [µg/m ³]	34,22 ± 2,52	33,92 ± 2,44	–	0,325	34,92 ± 2,23	33,78 ± 2,48	1,13 (0,46–1,80)	0,001
2017 PM _{2.5} [µg/m ³]	24,50 ± 3,30	23,95 ± 3,26	–	0,171	24,11 ± 3,59	24,17 ± 3,22	–	0,885
2017 PM ₁₀ [µg/m ³]	29,91 ± 5,00	29,18 ± 4,87	–	0,214	29,10 (25,00–35,00)	29,10 (25,00–35,00)	–	0,128 ¹
2016 PM _{2.5} [µg/m ³]	21,47 ± 2,46	21,04 ± 2,63	–	0,160	21,60 ± 2,57	21,08 ± 2,56	–	0,150
2016 PM ₁₀ [µg/m ³]	27,66 (25,00–35,00)	27,66 (25,00–33,74)	–	0,221 ¹	27,66 (25,00–35,00)	27,66 (25,00–33,74)	–	0,101 ¹
2015 PM _{2.5} [µg/m ³]	22,52 ± 3,78	21,50 ± 3,73	1,01 (0,13–1,90)	0,025	22,87 ± 4,15	21,63 ± 3,62	1,24 (0,20–2,28)	0,019
2015 PM ₁₀ [µg/m ³]	29,86 ± 5,18	28,58 ± 4,75	1,28 (0,09–2,46)	0,035²	30,07 ± 5,36	28,80 ± 4,84	–	0,070
2014 PM _{2.5} [µg/m ³]	22,02 ± 4,52	21,53 ± 4,51	–	0,368	21,84 ± 4,63	21,68 ± 4,48	–	0,804
2014 PM ₁₀ [µg/m ³]	26,54 ± 4,13	26,01 ± 4,28	–	0,299	25,98 ± 4,39	26,29 ± 4,19	–	0,598
2018 NO ₂ [µg/m ³]	17,46 ± 3,44	17,72 ± 2,90	–	0,486	17,18 ± 3,80	17,74 ± 2,89	–	0,272 ²
2017 NO ₂ [µg/m ³]	22,06 ± 1,62	21,96 ± 1,60	–	0,588	22,50 (22,50–22,50)	22,50 (22,50–22,50)	0,00 (0,00–0,00)	0,003¹
2017 BaP [µg/m ³]	2,90 ± 0,48	2,88 ± 0,41	–	0,696	2,98 ± 0,51	2,86 ± 0,41	–	0,068
BaP 2015	3,76 ± 1,18	3,63 ± 1,14	–	0,373	3,69 ± 1,35	3,67 ± 1,09	–	0,939 ²
BaP 2016	4,74 ± 1,47	4,63 ± 1,45	–	0,539	4,62 ± 1,68	4,69 ± 1,39	–	0,737
BaP 2017	3,94 ± 1,13	3,85 ± 1,10	–	0,488	3,85 ± 1,29	3,89 ± 1,06	–	0,774
BaP 2018	2,81 ± 1,01	2,70 ± 0,92	–	0,316	2,76 ± 1,11	2,74 ± 0,91	–	0,877 ²
BaP 2019	2,21 ± 0,71	2,14 ± 0,69	–	0,403	2,16 ± 0,81	2,16 ± 0,66	–	0,982
Benzen 2015	0,42 ± 0,25	0,38 ± 0,24	–	0,181	0,39 ± 0,28	0,39 ± 0,24	–	0,845
Benzen 2016	0,32 ± 0,18	0,29 ± 0,17	–	0,209	0,30 ± 0,20	0,30 ± 0,17	–	0,816
Benzen 2017	0,23 ± 0,14	0,21 ± 0,13	–	0,402	0,21 ± 0,15	0,22 ± 0,13	–	0,643
Benzen 2018	0,34 ± 0,20	0,31 ± 0,19	–	0,146	0,32 ± 0,21	0,32 ± 0,18	–	0,786
Benzen 2019	0,24 ± 0,16	0,23 ± 0,15	–	0,417	0,23 ± 0,18	0,23 ± 0,15	–	0,762
PM _{2.5} 2015	18,27 ± 3,31	17,85 ± 3,13	–	0,276	17,96 ± 3,71	18,03 ± 3,05	–	0,870
PM _{2.5} 2016	17,95 ± 3,19	17,62 ± 3,03	–	0,368	17,59 ± 3,57	17,79 ± 2,95	–	0,644
PM _{2.5} 2017	18,48 ± 3,19	18,13 ± 3,04	–	0,351	18,12 ± 3,55	18,30 ± 2,96	–	0,675
PM _{2.5} 2018	24,68 ± 4,18	24,13 ± 3,78	–	0,254 ²	24,26 ± 4,56	24,37 ± 3,78	–	0,856
PM _{2.5} 2019	23,84 ± 3,58	23,41 ± 3,33	–	0,292	23,43 ± 3,96	23,62 ± 3,28	–	0,702
PM ₁₀ 2015	26,21 ± 4,62	25,61 ± 4,38	–	0,261	25,76 ± 5,18	25,87 ± 4,27	–	0,868
PM ₁₀ 2016	25,80 ± 4,46	25,31 ± 4,25	–	0,341	25,29 ± 4,98	25,56 ± 4,14	–	0,661
PM ₁₀ 2017	26,45 ± 4,48	25,95 ± 4,25	–	0,343	25,93 ± 4,99	26,21 ± 4,15	–	0,653
PM ₁₀ 2018	25,23 ± 4,92	24,57 ± 4,47	–	0,250 ²	24,75 ± 5,36	24,85 ± 4,46	–	0,880
PM ₁₀ 2019	23,64 ± 4,11	22,87 ± 3,57	–	0,094	23,39 ± 4,49	23,18 ± 3,65	–	0,733 ²
NO ₂ 2015	13,60 ± 3,80	13,02 ± 3,52	–	0,186	13,20 ± 4,18	13,27 ± 3,48	–	0,898
NO ₂ 2016	13,52 ± 3,76	12,96 ± 3,49	–	0,193	13,12 ± 4,13	13,21 ± 3,44	–	0,857
NO ₂ 2017	13,25 ± 3,71	12,72 ± 3,44	–	0,213	12,85 ± 4,09	12,96 ± 3,40	–	0,830
NO ₂ 2018	13,18 ± 3,90	12,58 ± 3,59	–	0,179	12,76 ± 4,26	12,84 ± 3,56	–	0,874
NO ₂ 2019	12,77 ± 3,60	12,22 ± 3,32	–	0,192	12,38 ± 3,95	12,46 ± 3,29	–	0,865
O ₃ 2015	119,95 (117,10–124,20)	121,70 (117,15–124,20)	–	0,338 ¹	120,93 ± 4,34	120,20 ± 3,95	–	0,199
O ₃ 2016	113,64 ± 3,88	114,02 ± 3,41	–	0,394 ²	114,45 ± 3,96	113,70 ± 3,49	–	0,143
O ₃ 2017	105,85 (103,30–109,20)	106,40 (103,30–108,90)	–	0,788 ²	107,25 ± 2,61	106,23 ± 2,61	1,03 (0,30–1,75)	0,006
O ₃ 2018	116,90 (116,80–117,00)	116,80 (116,80–117,00)	0,10 (0,00–0,10)	0,034¹	116,90 (116,80–117,00)	116,80 (116,80–117,00)	0,10 (0,00–0,10)	0,017¹
O ₃ 2019	117,30 (115,20–117,50)	117,30 (115,20–117,40)	0,00 (0,00–0,10)	0,009¹	117,40 (115,20–117,50)	117,30 (115,20–117,40)	0,10 (0,00–0,20)	0,006¹

Tab. 2. Porównanie średnich rocznych stężeń zanieczyszczeń pomiędzy grupami z alergią/bez alergii i z astmą/bez astmy

Grupa alergii – wieloczynnikowa regresja logistyczna

W analizie wieloczynnikowej bierne palenie (*passive smoking*, PS) zwiększało prawdopodobieństwo alergii trzykrotnie (OR = 2,76, 95% CI: 1,21–6,53, $p = 0,017$). Spośród czynników zanieczyszczających 2017 PM₁₀ [µg/m³] najsilniej zwiększał ryzyko alergii – jego stężenie wyższe o 1 µg/m³ zwiększało prawdopodobieństwo jej wystąpienia o 14% (OR = 1,14, 95% CI: 1,02–1,28, $p = 0,021$). Stężenie PM_{2,5} mierzone za pomocą aspiratorów osobistych [µg/m³] miało znaczący, ale niewielki wpływ na alergię (OR = 1,03, 95% CI: 1,01–1,05, $p = 0,030$) (tab. 4). Dopasowanie modelu zostało zweryfikowane za pomocą wskaźnika Nagelkerkego R^2 , który był równy 39,5%, a także testu GOF Hosmera i Lemeshowa z wynikiem $p = 0,834$.

Grupa astmy – jednoczynnikowa regresja logistyczna

2018 PM₁₀ [µg/m³] zwiększał ryzyko astmy – jego stężenie wyższe o 1 µg/m³ powodowało o 21% większe ryzyko astmy (OR = 1,21, 95% CI: 1,08–1,37, $p = 0,001$). Stężenie 2016 PM₁₀ [µg/m³] wyższe o 1 µg/m³ wpłynęłoby na wzrost ryzyka wystąpienia astmy o 8% (OR = 1,08, 95% CI: 1,01–1,15, $p = 0,020$). Znaczący wzrost ryzyka rozwoju astmy zaobserwowano w związku z 2015 PM_{2,5} [µg/m³], którego stężenie wyższe o 1 jednostkę spowodowało zwiększenie ryzyka astmy o 9% (OR = 1,09, 95% CI: 1,01–1,17, $p = 0,021$). Stężenie 2017 NO₂ [µg/m³] wyższe o 1 µg/m³ skutkowało wzrostem ryzyka rozwoju astmy o 37% (OR = 1,37, 95% CI: 1,12–1,72, $p = 0,004$). Wyższe o 1 jednostkę stężenia O₃ 2017 i 2019 zwiększały ryzyko astmy odpowiednio o 16% i 39% (odpowiednio OR = 1,16, 95% CI: 1,04–1,30, $p = 0,006$ i OR = 1,39, 95% CI: 1,08–1,82, $p = 0,013$).

Posiadanie zwierzęcia w domu zmniejszało ryzyko astmy prawie o połowę (OR = 0,51, 95% CI: 0,28–0,90, $p = 0,023$). Posiadanie zwierzęcia innego niż pies, kot, ptak lub gryzoń wiązało się z obniżeniem ryzyka astmy o 77% (OR = 0,23, 95% CI: 0,04–0,80, $p = 0,049$) (tab. 3).

Grupa astmy – wieloczynnikowa regresja logistyczna

W analizie wieloczynnikowej zwierzęta domowe w domu zidentyfikowano jako czynnik wpływający na prawdopodobieństwo rozwoju astmy. Obecność zwierząt domowych zmniejszała ryzyko astmy o 68% w porównaniu z brakiem zwierzęcia (OR = 0,32, 95% CI: 0,12–0,82, $p = 0,022$). Spośród czynników zanieczyszczających ryzyko astmy zwiększał O₃ 2017 – jego stężenie wyższe o 1 jednostkę skutkowało o 41% wyższym ilorazem szans (OR = 1,41, 95% CI: 1,02–2,04, $p = 0,049$) (tab. 4). Dopasowanie modelu zostało zweryfikowane za pomocą wskaźnika Nagelkerkego R^2 , który był równy 34,2%, a także testu GOF Hosmera i Lemeshowa z wynikiem $p = 0,286$.

OMÓWIENIE

Globalny zasięg geograficzny rozpowszechnienia alergii i astmy znacznie wzrósł. Dzieci mieszkające w miastach są bardzo narażone na zanieczyszczenie powietrza i inne czynniki środowiskowe, które wywołują objawy astmy^(18,19). Dym tytoniowy jest jednym z najczęstszych zanieczyszczeń wewnątrzdomowych, chociaż związek między PS a rozwojem uczulenia alergicznego u dzieci wciąż nie został jasno określony.

W prezentowanym badaniu stwierdzono, że zanieczyszczenia środowiska, PM_{2,5}, PM₁₀, O₃ i NO₂ silnie wiążą się z występowaniem astmy, natomiast PS – z wyższymi stężeniami PM_{2,5}, PM₁₀ i O₃ i występowaniem alergii u polskich dzieci w wieku przedszkolnym. Zanieczyszczenie środowiska może być czynnikiem ryzyka coraz większej częstości występowania alergii i astmy. Specjaliści zdrowia publicznego muszą podjąć priorytetowe środki zapobiegawcze w celu ograniczenia zanieczyszczenia środowiska i zwalczania chorób alergicznych.

Metaanaliza przeprowadzona przez Feleszkę i wsp. ujawniła, że PS jest w stanie zwiększyć ryzyko uczulenia atopowego, co oceniono za pomocą punktowych testów skórnych i/lub oceny swoistych IgE, a efekt ten był najbardziej wyraźny u dzieci w wieku przedszkolnym⁽²⁰⁾. PS może zwiększać ryzyko uczulenia na alergeny pokarmowe, a także ryzyko atopowego zapalenia skóry⁽²¹⁾ i alergicznego nieżytu nosa⁽²²⁾. Regularne palenie przez matki jest przypuszczalnie silnym czynnikiem ryzyka uczulenia alergicznego i astmy u dzieci z atopią w rodzinie⁽²³⁾. Wskazane obserwacje są zgodne z wynikami autorów, które ujawniły, że PS trzykrotnie zwiększało ryzyko rozwoju alergii.

W 2016 roku WHO podała, że 92% światowej populacji mieszkało w miejscach, w których poziomy jakości powietrza przekraczają wytyczne WHO dotyczące jakości powietrza atmosferycznego dla średniej rocznej PM_{2,5}^(6,24), a skutki tego mogą być szczególnie szkodliwe dla dzieci⁽⁶⁾. Dwa lata później zanieczyszczenie powietrza (zarówno wewnątrz-, jak i zewnątrzdomowe) zostało uznane przez WHO za największe w Europie zagrożenie środowiskowe dla zdrowia⁽²⁵⁾. W niniejszym badaniu znacznie wyższe stężenia PM_{2,5} mierzone za pomocą aspiratora osobistego (który pobierał głównie próbki pyłu wewnątrzdomowego), 2015 PM_{2,5} i 2015 PM₁₀ odnotowano w grupie dzieci z alergią w porównaniu z grupą bez alergii. Wszyscy uczestnicy badania urodzili się w 2015 roku. W grupie z astmą odnotowano wyższe stężenia PM_{2,5}, 2018 PM₁₀, 2017 NO₂, a także O₃ 2017 i 2019. Metaanaliza oparta na danych dotyczących kohort urodzeniowych, w tym prawie 15 000 dzieci z trzech krajów europejskich, wyraźnie wykazała, że życie od urodzenia w środowisku o zwiększonym PM_{2,5} było związane ze zwiększoną częstością występowania astmy do okresu dojrzewania⁽²⁶⁾. Bowatte i wsp. poczynili podobne spostrzeżenia dotyczące długofalowej ekspozycji na zwiększone stężenie PM_{2,5}, wynikającej z zanieczyszczenia powietrza związanego z ruchem drogowym (*traffic-related air*

Zmienna	Alergia			p	Asthma		
	OR	95% CI	p		OR	95% CI	p
Płeć, dziewczynki (vs chłopcy)	0,90	0,56–1,44	0,646		0,91	0,52–1,58	0,744
Wyszkolenie matki, zawodowe (vs podstawowe)	1,20	0,24–6,05	0,821		1,33	0,23–8,48	0,749
Wyszkolenie matki, średnie (vs podstawowe)	0,92	0,27–3,30	0,889		1,01	0,28–4,86	0,984
Wyszkolenie matki, wyższe (vs podstawowe)	1,10	0,34–3,84	0,880		0,84	0,24–3,92	0,798
Wyszkolenie ojca, zawodowe (vs podstawowe)	0,82	0,25–2,66	0,744		0,95	0,28–3,40	0,938
Wyszkolenie ojca, średnie (vs podstawowe)	0,61	0,22–1,69	0,335		0,48	0,16–1,52	0,191
Wyszkolenie ojca, wyższe (vs podstawowe)	0,87	0,32–2,38	0,782		0,61	0,22–1,90	0,371
Rodzaj budynku, blok (vs wieżowiec)	1,04	0,32–3,47	0,944		1,49	0,36–10,18	0,621
Rodzaj budynku, kamienica (vs wieżowiec)	1,33	0,36–5,07	0,666		2,36	0,49–17,26	0,322
Rodzaj budynku, dom (vs wieżowiec)	0,65	0,21–2,12	0,463		1,73	0,44–11,55	0,487
Rodzaj budynku, inny (vs wieżowiec)	2,33	0,33–21,56	0,410		1,10	0,04–14,42	0,943
Ogrzewanie budynku, olejowe (vs centralne)	0,00	–	0,981		0,00	–	0,989
Ogrzewanie budynku, gazowe (vs centralne)	0,71	0,36–1,39	0,324		1,62	0,76–3,46	0,209
Ogrzewanie budynku, węglowe (vs centralne)	0,65	0,35–1,21	0,177		1,12	0,53–2,33	0,759
Ogrzewanie budynku, piec kaflowy (vs centralne)	1,04	0,36–3,03	0,942		1,75	0,51–5,41	0,343
Ogrzewanie budynku, inne (vs centralne)	0,52	0,24–1,11	0,096		1,00	0,38–2,41	0,992
Skrapianie pary wodnej na oknach	1,35	0,84–2,18	0,210		1,29	0,74–2,25	0,364
Widoczna wilgoć	0,89	0,46–1,69	0,722		1,05	0,48–2,14	0,906
Widoczna pleśń	0,91	0,51–1,63	0,763		0,92	0,45–1,79	0,805
Karaluchy	0,45	0,02–3,58	0,494		0,00	–	0,984
Dymy	1,32	0,83–2,13	0,246		1,09	0,63–1,91	0,748
Częstotliwość sprzątania w domu, 1 × w tygodniu (vs <1 × w tygodniu)	0,18	0,02–0,95	0,056		0,29	0,05–1,65	0,139
Częstotliwość sprzątania w domu, 2 × w tygodniu (vs <1 × w tygodniu)	0,33	0,05–1,64	0,203		0,44	0,09–2,40	0,312
Częstotliwość sprzątania w domu, >2 × w tygodniu (vs <1 × w tygodniu)	0,30	0,04–1,46	0,162		0,40	0,08–2,13	0,249
Status finansowy, niski (vs bardzo niski)	0,19	0,03–0,94	0,051		0,00	–	0,984
Status finansowy, przeciętny (vs bardzo niski)	0,38	0,08–1,50	0,184		2,78	0,49–52,23	0,341
Status finansowy, wysoki (vs bardzo niski)	0,38	0,07–1,58	0,199		3,05	0,50–58,86	0,311
Zwierzęta w domu	0,66	0,40–1,06	0,086		0,51	0,28–0,90	0,023
Pies	0,79	0,45–1,36	0,389		0,85	0,43–1,60	0,627
Kot	0,49	0,21–1,08	0,087		0,44	0,13–1,17	0,136
Inne zwierzę	0,44	0,17–1,04	0,075		0,23	0,04–0,80	0,049
Gryzonie	1,12	0,44–2,80	0,807		0,81	0,23–2,32	0,722
Ptaki	0,00	–	0,985		0,00	–	0,986
Pałac rodzic	1,59	0,96–2,62	0,069		1,53	0,86–2,69	0,144
Bierne palenie [godziny]	0,98	0,86–1,09	0,667		1,01	0,86–1,13	0,921
Opieka specjalistyczna	3,66	2,18–6,23	<0,001		2,13	1,20–3,76	0,009
Leki przyjmowane przewlekłe	4,26	2,31–8,18	<0,001		2,60	1,38–4,85	0,003
Atopia w rodzinie	1,84	1,14–2,99	0,012		1,21	0,70–2,12	0,494
PM ₁₀ [µg/m³]	1,00	1,00–1,00	0,846		1,00	1,00–1,00	0,601
2018 PM _{2.5} [µg/m³]	1,06	0,98–1,15	0,129		1,04	0,96–1,14	0,354

Zmienna	Alergia			Asthma		
	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p
2018 PM ₁₀ [µg/m ³]	1,05	0,95–1,16	0,324	1,21	1,08–1,37	0,001
2017 PM _{2,5} [µg/m ³]	1,05	0,98–1,14	0,171	0,99	0,92–1,08	0,885
2017 PM ₁₀ [µg/m ³]	1,03	0,98–1,08	0,213	1,05	1,00–1,11	0,060
2016 PM _{2,5} [µg/m ³]	1,07	0,97–1,18	0,160	1,09	0,97–1,23	0,151
2016 PM ₁₀ [µg/m ³]	1,04	0,98–1,10	0,184	1,08	1,01–1,15	0,020
2015 PM _{2,5} [µg/m ³]	1,07	1,01–1,15	0,026	1,09	1,01–1,17	0,021
2015 PM ₁₀ [µg/m ³]	1,05	1,00–1,11	0,033	1,05	1,00–1,11	0,071
2014 PM _{2,5} [µg/m ³]	1,02	0,97–1,08	0,367	1,01	0,95–1,07	0,803
2014 PM ₁₀ [µg/m ³]	1,03	0,97–1,09	0,298	0,98	0,92–1,05	0,597
2018 NO ₂ [µg/m ³]	0,97	0,90–1,05	0,485	0,94	0,86–1,03	0,203
2017 NO ₂ [µg/m ³]	1,04	0,90–1,21	0,586	1,37	1,12–1,72	0,004
2017 BaP [µg/m ³]	1,11	0,65–1,91	0,694	1,81	0,96–3,47	0,069
BaP 2015	1,10	0,89–1,35	0,372	1,01	0,79–1,28	0,931
BaP 2016	1,05	0,89–1,24	0,538	0,97	0,80–1,17	0,736
BaP 2017	1,08	0,87–1,33	0,486	0,96	0,75–1,23	0,774
BaP 2018	1,13	0,89–1,45	0,316	1,03	0,77–1,36	0,862
BaP 2019	1,16	0,82–1,62	0,402	1,00	0,66–1,47	0,982
Benzen 2015	1,93	0,74–5,07	0,181	0,89	0,28–2,72	0,844
Benzen 2016	2,35	0,62–9,04	0,209	0,83	0,16–3,89	0,816
Benzen 2017	2,17	0,35–13,30	0,401	0,60	0,07–4,94	0,641
Benzen 2018	2,50	0,73–8,68	0,146	0,82	0,19–3,43	0,785
Benzen 2019	1,87	0,41–8,47	0,416	0,76	0,12–4,34	0,761
PM _{2,5} 2015	1,04	0,97–1,12	0,275	0,99	0,91–1,08	0,869
PM _{2,5} 2016	1,04	0,96–1,12	0,367	0,98	0,89–1,07	0,642
PM _{2,5} 2017	1,04	0,96–1,12	0,350	0,98	0,90–1,07	0,674
PM _{2,5} 2018	1,04	0,98–1,10	0,246	0,99	0,93–1,06	0,855
PM _{2,5} 2019	1,04	0,97–1,11	0,291	0,98	0,91–1,07	0,701
PM ₁₀ 2015	1,03	0,98–1,09	0,260	0,99	0,93–1,06	0,867
PM ₁₀ 2016	1,03	0,97–1,08	0,340	0,99	0,92–1,05	0,660
PM ₁₀ 2017	1,03	0,97–1,08	0,342	0,99	0,92–1,05	0,652
PM ₁₀ 2018	1,03	0,98–1,08	0,242	1,00	0,94–1,06	0,880
PM ₁₀ 2019	1,05	0,99–1,12	0,095	1,01	0,94–1,09	0,702
NO ₂ 2015	1,04	0,98–1,11	0,186	1,00	0,92–1,07	0,897
NO ₂ 2016	1,04	0,98–1,12	0,193	0,99	0,92–1,07	0,857
NO ₂ 2017	1,04	0,98–1,11	0,212	0,99	0,92–1,07	0,829
NO ₂ 2018	1,04	0,98–1,11	0,179	0,99	0,92–1,07	0,874
NO ₂ 2019	1,05	0,98–1,12	0,192	0,99	0,91–1,07	0,865
O ₃ 2015	0,97	0,92–1,03	0,329	1,05	0,98–1,12	0,199
O ₃ 2016	0,97	0,91–1,04	0,383	1,06	0,98–1,15	0,144
O ₃ 2017	1,01	0,92–1,11	0,820	1,16	1,04–1,30	0,006
O ₃ 2018	1,14	0,94–1,38	0,170	1,11	0,89–1,37	0,330
O ₃ 2019	1,21	0,98–1,50	0,079	1,39	1,08–1,82	0,013

CI – confidence interval, przedział ufności; OR – odds ratio, iloraz szans.

Tab. 3. Modele jednoczynnikowej analizy regresji dla grupy z alergią i grupy z astmą (cd.)

Zmienna	OR	95% CI	p
Alergia			
Zwierzęta w domu	0,48	0,21–1,04	0,068
Pałacy rodzic	2,76	1,21–6,53	0,017
Opieka specjalistyczna	2,64	1,15–6,21	0,024
Leki przyjmowane przewlekłe	4,71	1,59–15,19	0,007
PM _{2,5} [μg/m ³]	1,03	1,01–1,05	0,030
2018 PM _{2,5} [μg/m ³]	0,85	0,70–1,03	0,103
2017 PM ₁₀ [μg/m ³]	1,14	1,02–1,28	0,021
O ₃ 2018	1,43	0,93–2,29	0,111
Astma			
Zwierzęta w domu	0,32	0,12–0,82	0,022
Pałacy rodzic	2,10	0,81–5,47	0,126
Leki przyjmowane przewlekłe	10,18	3,35–35,06	<0,001
2015 PM ₁₀ [μg/m ³]	0,98	0,85–1,12	0,717
2017 PM ₁₀ [μg/m ³]	1,06	0,89–1,25	0,502
2018 PM ₁₀ [μg/m ³]	0,96	0,57–1,60	0,878
O ₃ 2017	1,41	1,02–2,04	0,049
O ₃ 2019	1,12	0,67–1,89	0,668

CI – confidence interval, przedział ufności; OR – odds ratio, iloraz szans.

Tab. 4. Model wieloczynnikowej regresji logistycznej dla grupy z alergią i grupy z astmą

pollution, TRAP) podczas analizy kohort dzieci do 12. roku życia z Ameryki Północnej⁽²⁷⁾. Po uwzględnieniu potencjalnych czynników zakłócających w niniejszym badaniu stężenia PM_{2,5} mierzone przez aspiratory osobiste i 2017 PM₁₀ znacznie częściej wiązały się z alergią, podczas gdy zwiększone stężenie O₃ (2017 O₃) było związane z astmą. W analizie jednoczynnikowej stężenia PM_{2,5} i PM₁₀ były związane z alergią, a stężenia PM_{2,5}, PM₁₀, NO₂ i O₃ – z astmą. Podobne obserwacje odnotowali Nishimura i wsp., którzy wykazali zależności między występowaniem astmy a stężeniami PM₁₀, a także zwiększone ryzyko późniejszej astmy u dzieci narażonych na NO₂ w okresie niemowlęcym⁽³⁾. Dotychczas nie zgromadzono wyraźnych dowodów dotyczących wpływu narażenia na O₃ na rozwój astmy. Niektóre badania zebrane w przeglądzie przeprowadzonym przez Zu i wsp. ujawniły statystycznie istotny związek między ryzykiem astmy u dzieci a narażeniem na O₃, podczas gdy inne nie wykazały takiego związku⁽²⁸⁾. Enweasor i wsp. w swojej metaanalizie dotyczącej stresu oksydacyjnego i jego wpływu na astmę wykazali, że O₃ był znaczącym czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju chorób układu oddechowego⁽²⁹⁾. O₃ w szczególności wywoływał nadreaktywność dróg oddechowych w mysich modelach astmy⁽³⁰⁾, w astmie bez odpowiedzi Th2 (*Th2-low*) u makaków⁽³¹⁾ oraz u pacjentów z astmą i towarzyszącymi chorobami alergicznymi^(32–35). Konieczne są dalsze badania, aby w pełni zrozumieć rolę O₃ w rozwoju astmy u dzieci.

Ograniczeniem badania zaprezentowanego w niniejszej pracy jest fakt, że wykonano tylko jednokrotny pomiar zanieczyszczenia środowiska za pomocą respiratora osobistego w ciągu 24 godzin, ale zgodnie z sugestiami z wcześniejszych badań epidemicznych każda próba oceny stężeń zanieczyszczeń wewnątrzdomowych w środowisku życia

badanych jest potrzebna do oceny całkowitego narażenia na zanieczyszczenie powietrza^(36,37). Sugeruje się zatem, by przeprowadzić dalsze, podobne badania w celu doprecyzowania wniosków.

Obserwacje autorów wskazują, że u dzieci zanieczyszczenia powietrza mogą się przyczyniać w większym stopniu do rozwoju astmy niż do rozwoju alergii, być może z powodu indukcji niealergicznego stanu zapalnego. Jest to zgodne z danymi zebranymi przez Gruziewą i wsp., wskazującymi, że narażenie na zanieczyszczenie powietrza w otoczeniu nie zwiększało ryzyka uczulenia na powszechnie występujące alergeny aż do wieku szkolnego⁽³⁸⁾. Wartość przedstawionego badania polega na tym, że zanieczyszczenia powietrza były monitorowane przez 5 lat, czyli przez całe życie uczestników. Dodatkowym jego atutem jest to, że zanieczyszczenie oceniano metodą modelowania, która w porównaniu z innymi metodami pozwala dokładniej określić stężenie zanieczyszczeń na badanym obszarze, uwzględnia udział poszczególnych źródeł emisji w całkowitych stężeniach, dane meteorologiczne i informacje geograficzne. Ponadto należy zwrócić uwagę na fakt, że przekroczenie limitu poziomu średnich rocznych stężeń PM_{2,5}, PM₁₀ i BaP (zawartego w PM₁₀) na stacjach pomiarowych występowało w każdym z analizowanych lat (2015–2019). Wyniki 8-godzinnych stężeń O₃ również wykazały przekroczenia poziomu docelowego. Nie odnotowano przekroczeń średnich rocznych stężeń zanieczyszczenia powietrza, dla których nie znaleziono związku z alergią i astmą w badanej grupie dzieci, takich jak benzen, NO₂ i SO₂. Obserwacje autorów sugerują, że zanieczyszczenia mogą wpływać na rozwój alergii i astmy dopiero po przekroczeniu dozwolonych stężeń. Konieczne są dalsze badania w celu potwierdzenia tych ustaleń.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Źródło finansowania

Badanie zostało sfinansowane w ramach grantu z Narodowego Centrum Nauki (grant nr 2017/25/B/NZ7/00161).

Udział autorów

Koncepcja i projekt badania: JJ, WS. Gromadzenie i/lub zestawianie danych: MBK, DP, MG. Analiza i interpretacja danych: MBK, KP, MP. Napisanie artykułu: MBK. Krytyczne zrecenzowanie artykułu: JJ, KP, WS. Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu: MBK, WS.

Piśmiennictwo

1. Sánchez-Borges M, Martin BL, Muraro AM et al.: The importance of allergic disease in public health: an iCAALL statement. *World Allergy Organ J* 2018; 11: 8.
2. Asher MI, Stewart AW, Mallol J et al.; ISAAC Phase One Study Group: Which population level environmental factors are associated with asthma, rhinoconjunctivitis and eczema? Review of the ecological analyses of ISAAC Phase One. *Respir Res* 2010; 11: 8.
3. Nishimura KK, Galanter JM, Roth LA et al.: Early-life air pollution and asthma risk in minority children. The GALA II and SAGE II studies. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188: 309–318.
4. Holt PG, Upham JW, Sly PD: Contemporaneous maturation of immunologic and respiratory functions during early childhood: implications for development of asthma prevention strategies. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 16–24; quiz 25.
5. Weiss B: Vulnerability of children and the developing brain to neurotoxic hazards. *Environ Health Perspect* 2000; 108 Suppl 3: 375–381.
6. World Health Organization: WHO releases country estimates on air pollution exposure and health impact. 2016. Available from: <https://www.who.int/news/item/27-09-2016-who-releases-country-estimates-on-air-pollution-exposure-and-health-impact> [cited: 20 July 2023].
7. Schraufnagel DE, Balmes JR, Cowl CT et al.: Air pollution and noncommunicable diseases: a review by the Forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 1: the damaging effects of air pollution. *Chest* 2019; 155: 409–416.
8. European Environment Agency: EEA Signals 2020 – Towards zero pollution in Europe. 2020. Available from: <https://www.eea.europa.eu/publications/signals-2020> [cited: 20 July 2023].
9. Sicard P, Agathokleous E, De Marco A et al.: Urban population exposure to air pollution in Europe over the last decades. *Environ Sci Eur* 2021; 33: 28.
10. Gasana J, Dillikar D, Mendy A et al.: Motor vehicle air pollution and asthma in children: a meta-analysis. *Environ Res* 2012; 117: 36–45.
11. Ranzi A, Porta D, Badaloni C et al.: Exposure to air pollution and respiratory symptoms during the first 7 years of life in an Italian birth cohort. *Occup Environ Med* 2014; 71: 430–436.
12. Mölter A, Agius R, de Vocht F et al.: Effects of long-term exposure to PM₁₀ and NO₂ on asthma and wheeze in a prospective birth cohort. *J Epidemiol Community Health* 2014; 68: 21–28.
13. Bobrowska-Korzeniowska M, Jerzyńska J, Polańska K et al.: The effect of air pollution on the respiratory system in preschool children with contribution of urban heat islands and geographic data – the aim of the study and methodological assumptions. *Int J Occup Med Environ Health* 2021; 34: 453–460.
14. Global Initiative for Asthma (GINA): Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2019. Available from: <http://www.ginasthma.org/>.
15. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood. The University of Auckland. 2023. Available from: <http://isaac.auckland.ac.nz> [cited: 20 April 2020].
16. Burbach GJ, Heinzerling LM, Edenharter G et al.: GA²LEN skin test study II: clinical relevance of inhalant allergen sensitizations in Europe. *Allergy* 2009; 64: 1507–1515.
17. Heinzerling L, Mari A, Bergmann KC et al.: The skin prick test – European standards. *Clin Transl Allergy* 2013; 3: 3.
18. D'Angiulli A: Severe urban outdoor air pollution and children's structural and functional brain development, from evidence to precautionary strategic action. *Front Public Health* 2018; 6: 95.
19. Burbank AJ, Peden DB: Assessing the impact of air pollution on childhood asthma morbidity: how, when, and what to do. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2018; 18: 124–131.
20. Feleszko W, Ruszczyński M, Jaworska J et al.: Environmental tobacco smoke exposure and risk of allergic sensitisation in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child* 2014; 99: 985–992.
21. Thacher JD, Gruzdeva O, Pershagen G et al.: Parental smoking and development of allergic sensitization from birth to adolescence. *Allergy* 2016; 71: 239–248.
22. Saulyte J, Regueira C, Montes-Martínez A et al.: Active or passive exposure to tobacco smoking and allergic rhinitis, allergic dermatitis, and food allergy in adults and children: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2014; 11: e1001611.
23. Keil T, Lau S, Roll S et al.: Maternal smoking increases risk of allergic sensitization and wheezing only in children with allergic predisposition: longitudinal analysis from birth to 10 years. *Allergy* 2009; 64: 445–451.
24. European Environment Agency: Exceedance of air quality standards in urban areas. 2020. Available from: <https://www.eea.europa.eu/data-and-maps/indicators/exceedance-of-air-quality-limit-3/assessment-5> [cited: 20 July 2023].
25. European Environment Agency: Air pollution: how it affects our health. 2020. Available from: <https://www.eea.europa.eu/themes/air/health-impacts-of-air-pollution> [cited: 20 July 2023].
26. Gehring U, Wijga AH, Hoek G et al.: Exposure to air pollution and development of asthma and rhinoconjunctivitis throughout childhood and adolescence: a population-based birth cohort study. *Lancet Respir Med* 2015; 3: 933–942.
27. Bowatte G, Lodge C, Lowe AJ et al.: The influence of childhood traffic-related air pollution exposure on asthma, allergy and sensitization: a systematic review and a meta-analysis of birth cohort studies. *Allergy* 2015; 70: 245–256.
28. Zu K, Shi L, Prueitt RL et al.: Critical review of long-term ozone exposure and asthma development. *Inhal Toxicol* 2018; 30: 99–113.
29. Enweasor C, Flayer CH, Haczk A: Ozone-induced oxidative stress, neutrophilic airway inflammation, and glucocorticoid resistance in asthma. *Front Immunol* 2021; 12: 631092.
30. Bao A, Yang H, Ji J et al.: Involvements of p38 MAPK and oxidative stress in the ozone-induced enhancement of AHR and pulmonary inflammation in an allergic asthma model. *Respir Res* 2017; 18: 216.
31. Flayer CH, Larson ED, Joseph A et al.: Ozone-induced enhancement of airway hyperreactivity in rhesus macaques: effects of antioxidant treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2020; 145: 312–323.
32. Reid CE, Considine EM, Watson GL et al.: Associations between respiratory health and ozone and fine particulate matter during a wildfire event. *Environ Int* 2019; 129: 291–298.
33. Li Z, Xu X, Thompson LA et al.: Longitudinal effect of ambient air pollution and pollen exposure on asthma control: the Patient-Reported Outcomes Measurement Information System (PROMIS) Pediatric Asthma Study. *Acad Pediatr* 2019; 19: 615–623.

34. Rosenquist NA, Metcalf WJ, Ryu SY et al.: Acute associations between PM_{2.5} and ozone concentrations and asthma exacerbations among patients with and without allergic comorbidities. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2020; 30: 795–804.
35. Atkinson CE, Kesic MJ, Hernandez ML: Ozone in the development of pediatric asthma and atopic disease. *Immunol Allergy Clin North Am* 2022; 42: 701–713.
36. Bo M, Salizzoni P, Clerico M et al.: Assessment of indoor-outdoor particulate matter air pollution: a review. *Atmosphere* 2017; 8: 136.
37. Breyse PN, Diette GB, Matsui EC et al.: Indoor air pollution and asthma in children. *Proc Am Thorac Soc* 2010; 7: 102–106.
38. Gruzieva O, Bellander T, Eneroth K et al.: Traffic-related air pollution and development of allergic sensitization in children during the first 8 years of life. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 129: 240–246.