

## WPŁYW BIERNEGO PALENIA TYTONIU NA STAN UKŁADU ODDECHOWEGO U DZIECI W POLSCE

Jan E. Zejda

Katedra i Zakład Higieny i Epidemiologii  
Śląska Akademia Medyczna w Katowicach

### IMPACT OF ENVIRONMENTAL TOBACCO SMOKE ON CHILDREN'S RESPIRATORY HEALTH IN POLAND

**ABSTRACT** – Environmental tobacco smoke (ETS) is a recognized risk factor for respiratory disorders, associated with increased incidence of respiratory infections, symptoms of irritation of the respiratory tract, and aggravation of the course of asthma. Other described effects include subtle derangement of lung function, increased occurrence of nonspecific bronchial hyperreactivity and allergic symptoms. Against this evidence two population based studies targeted school children in Poland in order to determine the occurrence of ETS and examine its effect on respiratory health. Results obtained in 3685 young families showed that only 34% of urban and 38% of rural children live in tobacco-free home environment. A separate crosssectional study in 1211 children aged 7-9 years confirmed the effect of ETS on the occurrence of chronic cough and chest wheeze as well as the level of „small airways” function. The findings are in line with existing body of evidence and contribute to the preventive anti-smoking campaigns undertaken in Poland.

**Key words:** environmental tobacco smoke, respiratory health, children

### WSTĘP

W świetle nagromadzonych dowodów epidemiologicznych, w odniesieniu do nie-nowotworowych chorób płuc u dzieci, udokumentowane skutki środowiskowego narażenia na dym tytoniowy („biernego palenia tytoniu” – BPT) obejmują zwiększoną zapadalność na choroby układu oddechowego, częstsze występowanie objawów kaszlu i zmian spastycznych oraz zmian w zakresie stanu czynnościowego płuc (6, 12, 19, 20, 24, 32-34). W oficjalnym stanowisku Światowej Organizacji Zdrowia wymienia się w tym kontekście – poza zakażeniami dolnych dróg oddechowych – częstsze objawy podrażnienia dróg oddechowych i częstsze objawy astmatyczne (4). Wyniki dwóch kompleksowych metaanaliz opublikowanych kolejno w 1997 i 1999 roku potwierdzają zwiększoną zapadalność na zapalenia dolnych dróg oddechowych przez dzieci, które są narażone na dym tytoniowy w środowisku domowym (18, 31). Wymowne są liczby odzwierciedlające wielkość problemu oszacowaną na podstawie danych charakteryzujących sytuację w USA. Uważa się, że w tym kraju –

ciągu jednego roku – od 150.000 do 300.000 przypadków chorób infekcyjnych układu oddechowego u dzieci pozostaje w związku z BPT, a związana z tym narażeniem liczba dodatkowych hospitalizacji w skali roku wynosi od 7500 do 15000 (32). Obserwacje poczynione w latach osiemdziesiątych wykazały, że w USA około 40% dzieci w wieku do 5 roku życia mieszkało w środowisku, w którym przynajmniej jeden domownik palił papierosy (21).

Obecność dymu tytoniowego w pomieszczeniach jest źródłem istotnych narażeń zważywszy, że – przeciętnie – ludzie spędzają zdecydowaną większość czasu w pomieszczeniach zamkniętych (26). Palenie papierosów w pomieszczeniu zamkniętym powoduje wyraźne zwiększenie stężenia pyłu respirabilnego (pyłu o aerodynamicznej średnicy ziaren nie przekraczającej  $2,5 \mu\text{m}$ ), a więc frakcji posiadającej dominujące znaczenie etiopatogenetyczne w zaburzeniach układu oddechowego. Ocenia się, że w przeciętnych warunkach prowadzi to do blisko dwukrotnego wzrostu stężenia pyłu, na przykład według opublikowanych danych amerykańskich z  $36 \mu\text{g}/\text{m}^3$  do  $64 \mu\text{g}/\text{m}^3$  dla tzw. wartości średnio-dobowych, przy czym krótkotrwałe stężenia pyłu mogą sięgać nawet kilkuset  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (29). Dwukrotny lub nawet większy wzrost stężeń pyłu w powietrzu mieszkań osób palących papierosy w porównaniu z mieszkaniami osób niepalących stwierdzono także w badaniach prowadzonych między innymi w Holandii i Korei Południowej (1,5). Podobne wnioski pochodzą z badań prowadzonych w Polsce. W mieszkaniach osób niepalących zlokalizowanych na terenie Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego średnie stężenie pyłu respirabilnego zmierzone na początku lat dziewięćdziesiątych wynosiło  $56 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , podczas gdy w mieszkaniach, w których palono papierosy kształtowało się ono na poziomie  $128 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Znamienna jest przy tym obserwacja, że palenie papierosów powoduje przede wszystkim bardzo wysoką emisję drobnych cząstek respirabilnych, o średnicy aerodynamicznej w przedziale do  $1 \mu\text{m}$  (22, 23).

Narażenie na szkodliwe składniki dymu tytoniowego jest bezpośrednio odpowiedzialne za niekorzystne skutki zdrowotne w zakresie układu oddechowego. Rodzaj i nasilenie zaburzeń zależą jednakże, zwłaszcza u dzieci, od szeregu czynników kształtujących tzw. podatność osobniczą. Można tu na przykład wymienić stosunkowo dużą wentylację minutową i mniejsze wymiary drzewa oskrzelowego, co ułatwia penetrację czynników drażniących i ich kontakt z błoną śluzową, fazę intensywnego rozwoju czynnościowego i morfologicznego płuc, co zwiększa podatność na wpływ ksenobiotyków, a także proces dojrzewania układu odpornościowego, co sprzyja występowaniu zaburzeń o podłożu immunologicznym.

Dane dokumentujące skutki zdrowotne BPT pochodzą głównie z badań przeprowadzonych w krajach Europy Zachodniej i Ameryki Północnej. Celowość pozyskiwania danych charakteryzujących wpływ BPT na stan układu oddechowego u dzieci w Polsce jest uzasadniona nie tylko dążeniem do oszacowania wielkości omawianego ryzyka zdrowotnego w kraju, lub także praktycznym znaczeniem tego typu danych przy wspieraniu lokalnych „kampanii antynikotynowych”. Dane „lokalne” są istotne ze względu na konieczność uwzględnienia szeregu właściwych dla danej populacji czynników o potencjalnym wpływie na kształtowanie się zależności pomiędzy sta-

nem układu oddechowego u dzieci a BPT. Należą do nich między innymi rozpozszechnienie i nasilenie nałogu palenia tytoniu, rodzaj najczęściej kupowanych papierosów, charakterystyka środowiska domowego („zagęszczenie” mieszkań, wentylacja pomieszczeń), a także inne, niekiedy trudne do uwzględnienia w badaniach epidemiologicznych czynniki. W związku z tym postanowiono zweryfikować dane o wielkości ryzyka zdrowotnego związanego z problemem BPT w odniesieniu do polskich dzieci i podjęto badania, których celem była ocena aktualnej wielkości środowiskowego narażenia dzieci na dym tytoniowy oraz weryfikacja hipotezy stanowiącej, że występowanie chorób i objawów ze strony układu oddechowego oraz sprawność wentylacyjna płuc zależą od BPT, w warunkach charakteryzujących aktualne środowiskowe narażenie populacji dzieci na dym tytoniowy. Ponadto celem pracy było określenie, czy obecność atopii modyfikuje postulowaną zależność pomiędzy stanem układu oddechowego a BPT.

## MATERIAŁ I METODY

Wielkość środowiskowego narażenia polskich dzieci na dym tytoniowy oszacowano na podstawie wyników kwestionariuszowego badania populacyjnego, przeprowadzonego w różnych środowiskach, a weryfikację hipotezy odnośnie wpływu BPT na stan układu oddechowego przeprowadzono na podstawie wyników niezależnego badania przekrojowego, dotyczącego populacji dzieci zamieszkałych w dwóch miastach aglomeracji katowickiej.

W ramach populacyjnego badania kwestionariuszowego przeprowadzono analizę nałogu palenia charakteryzującego rodziny 3667 dzieci w młodszym wieku szkolnym, na podstawie danych uzyskanych w reprezentatywnym badaniu w czterech miastach (Pszczyna: n=710, Świętochłowice: n=840, Kędzierzyn-Koźle: n=700, Kielce: n=760) i na jednym obszarze wiejskim (gmina Pilica: n=657). Dane dotyczące rodzin miejskich uzyskano w ramach projektu PHARE-CESAR (Kontrakt DGIA PHARE O.S. nr 94-0472), a informacje charakteryzujące rodziny zamieszkałe na wsi zebrano w ramach innego, niezależnego projektu. Pod uwagę wzięto fakt aktualnego palenia papierosów, palenie papierosów w przeszłości, a u kobiet – dodatkowo – fakt palenia papierosów w czasie ciąży. Odpowiedzi ankietowanych osób nie weryfikowano przy użyciu metod laboratoryjnych (np. poprzez pomiary stężeń kotyniny). Zastosowano jednakże pośrednią metodę oceny wiarygodności udzielanych informacji poprzez tzw. badanie powtarzalności. Powtarzalność kwestionariuszowych danych odnośnie nałogu palenia oceniono na podstawie wyników badania grupy 250 rodzin, u których badanie kwestionariuszowe powtórzono – stosując ten sam kwestionariusz – po upływie 6 tygodni. W tym celu wykorzystano, poza określeniem odsetka zgodnych odpowiedzi, wyniki testu Kappa.

Niezależne, epidemiologiczne badanie przekrojowe obejmowało kwestionariuszową ocenę częstości objawów ze strony układu oddechowego i badanie spirometryczne w grupie 1211 dzieci w wieku 7-9 lat, zamieszkałych w dwóch miastach województwa katowickiego (Chorzów i Mikołów). Stanowiły one 25 procentową próbę

(losowanie zespołowe) wszystkich dzieci w tym wieku, uczęszczających do szkół podstawowych w tych miastach. Szczegółowy protokół badawczy i podstawowe dane charakteryzujące zbadaną grupę zostały przedstawione w poprzednim doniesieniu (39).

Obecność chorób (według diagnoz lekarskich) oraz obecność i nasilenie objawów ze strony układu oddechowego oceniano na podstawie odpowiedzi rodziców / opiekunów dzieci na standardowe pytania zawarte w polskiej wersji standardowego kwestionariusza przeznaczonego do oceny stanu układu oddechowego dzieci (35). W analizie wykorzystano następujące objawy: przewlekły kaszel (kaszel obecny przez większość dni, w okresie co najmniej trzech miesięcy w roku), napady duszności ze świstami w klatce piersiowej (a – kiedykolwiek, b – w ostatnim roku), świsty w klatce piersiowej (a – kiedykolwiek, b – w ostatnim roku). Obecność astmy oskrzelowej była definiowana na podstawie informacji rodziców / opiekunów o rozpoznaniu u dziecka tej choroby przez lekarza. Epidemiologiczne rozpoznanie atopii stawiano w przypadku informacji o rozpoznaniu przez lekarza co najmniej jednej z następujących chorób: uczulenie na pyłki roślin lub składniki pokarmowe, rozpoznanie kataru siennego, alergicznego zapalenia spojówek, wyprysku kontaktowego.

Narażenie dziecka na dym tytoniowy w domu (BPT) definiowano jako zmienną jakościową, posiadającą trzy wartości: 0 – nikt w środowisku domowym dziecka nie pali tytoniu; 1 – tytoń pali albo matka albo ojciec; 2 – tytoń pali matka i ojciec. Dodatkowo, dla potrzeb analizy wielu zmiennych, określono poziom wykształcenia rodziców. Wykształcenie rodziców badanych dzieci definiowano w oparciu o dane dotyczące rodzica o wyższym poziomie wykształcenia (A – poniżej poziomu szkoły średniej, B – ukończona szkoła średnia, C – wykształcenie powyżej poziomu szkoły średniej).

Sprawność wentylacyjną płuc badano przy użyciu spirometru Flowscreen produkcji firmy Jaeger. Badania wykonywane były podczas sesji aranżowanych w szkołach dzieci. Każde z dzieci wykonywało maksymalnie 8 natężonych wydechów. W trakcie pomiaru rejestrowano wartości następujących wskaźników: natężona pojemność życiowa (FVC w litrach), natężona pierwszosekundowa objętość wydechowa ( $FEV_1$  w litrach), wskaźnik szczytowego przepływu wydechowego (PEFR w litrach/min), wskaźnik maksymalnego przepływu środkowowydechowego (MMEF w litrach/min), wskaźniki przepływu przy 25% i 50% pojemności życiowej płuc ( $MEF_{25}$  w litrach/min i  $MEF_{50}$  w litrach/min). Odnotowywano wyniki trzech poprawnych technicznie (pełny wydech) pomiarów, a wskaźniki charakteryzujące się największą wartością (t.j. wskaźniki z krzywej o największej sumie wartości liczbowych FVC i  $FEV_1$ ) zachowano do analizy. Wartości wskaźników wyrażano w wartościach absolutnych (zmierzonych) lub w odsetkach wartości należnych (%wn), obliczonych zgodnie z opublikowanymi równaniami referencyjnymi (7, 37).

Analizę statystyczną danych przeprowadzono wykorzystując procedury dostępne w oprogramowaniu SAS (27). Statystyczną znamienność różnic pomiędzy trzema grupami definiowanymi przez różne poziomy BPT określano na podstawie wyników analizy wariancji (procedura 'anova' w przypadku zmiennych ilościowych) lub testu 'chi-kwadrat' (w przypadku zmiennych jakościowych). Analizę wielu zmiennych

wykorzystano w celu modelowania statystycznego związku pomiędzy stanem układu oddechowego (objawy/wskaźniki spirometryczne jako zmienna zależna) a BPT (zmienna niezależna), po uwzględnieniu wpływu innych, potencjalnie istotnych czynników, w tym pici (chłopiec / dziewczynka), wieku (lata) i wzrostu (cm), miejsca zamieszkania (Chorzów / Mikołów), poziomu wykształcenia rodziców (A / B / C), atopii (tak / nie).

Statystyczne wnioskowanie dotyczące wpływu BPT (w grupie wszystkich dzieci, w podgrupie dzieci atopowych, w podgrupie dzieci bez atopii) oparto na poziomie statystycznej znamienności współczynników regresji (wskaźniki spirometryczne jako zmienne zależne) lub ilorazów szans – tzw „odds ratio”, OR z 95% przedziałem ufności – 95%PU (objawy jako zmienne zależne), przy założeniu poziomu istotności  $p < 0,05$ .

## WYNIKI BADAŃ

Częstość i nasilenie nałogu palenia tytoniu w 3010 rodzinach miejskich i 657 rodzinach wiejskich przedstawiają dane zawarte w Tabeli 1. Wśród młodych osób dorosłych (rodzice dzieci uczęszczających do czterech pierwszych klas szkół podstawowych) prawie połowa mężczyzn w miastach i na wsi deklarowała się jako aktualni palacze (odpowiednio 54% i 50%). Wśród kobiet zamieszkałych w miastach nałóg palenia występował nieco częściej niż wśród kobiet wiejskich (odpowiednio 38% i 29%).

TABELA 1

Rozpowszechnienie nałogu palenia tytoniu wśród młodych rodzin w Polsce – wyniki badania populacyjnego na obszarach miejskich i wiejskich.

Obszar	Kobiety				Mężczyźni		
	Palila w ciąży	Pali aktualnie	Palila w przeszłości	Nigdy nie paliła	Pali aktualnie	Palil w przeszłości	Nigdy nie palił
Miasto	25%	38%	17%	45%	54%	19%	27%
Wieś	15%	29%	10%	61%	50%	15%	35%

Środowiskowe narażenie dziecka na dym tytoniowy określano jako obecne, gdy przynajmniej jedno z rodziców paliło papierosy w domu (BPT = 1 lub 2). W warunkach takiego narażenia mieszkało 66% dzieci w miastach i 62% dzieci na wsi. Różnica „miasto-wieś” nie była zatem duża, podobnie jak niewielkie było zróżnicowanie częstości środowiskowego narażenia dzieci na dym tytoniowy. W czterech badanych miastach wahało się ono pomiędzy 61% i 71%.

Powtarzalność odpowiedzi na pytania dotyczące nałogu palenia oszacowano na podstawie wyników testu Kappa, pochodzącego z analizy danych uzyskanych dwukrotnie w przypadku 250 rodzin. Poza skalą liczbową (wartość punktowa i 95% przedział ufności – 95%PU) wykorzystano w tym przypadku także skalę słowną, odzwierciedlającą wynik testu. Stwierdzono, że „prawie doskonała” powtarzalność dotyczyła pytania odnośnie nałogu palenia w ciąży (Kappa: 0,86 – 95%PU: 0,77-0,93), aktualnego nałogu palenia przez kobiety (Kappa: 0,92 – 95%PU: 0,88 – 0,96), aktu-

alnego nałogu palenia przez mężczyzn (Kappa: 0,92 – 95%PU: 0,88 – 0,96). W przypadku, gdy nałóg palenia tytoniu był określony na podstawie liczby wypalanych papierosów (poniżej lub powyżej 10 papierosów w ciągu dnia) powtarzalność odpowiedzi udzielanych przez mężczyzn była „średnia” (Kappa: 0,55 – 95%PU: 0,31-0,78), a w przypadku kobiet „znaczna” (Kappa: 0,70 – 95% PU: 0,33-1,08). W przypadku pytań o nałóg palenia tytoniu przez innych członków rodziny powtarzalność odpowiedzi okazała się „średnia” (Kappa: 0,45 – 95%PU: 0,15-0,75).

Statystyczną zależność pomiędzy wielkością środowiskowego narażenia na dym tytoniowy a stanem układu oddechowego oceniono na podstawie wyników badania przekrojowego (reprezentatywna grupa 1211 dzieci), w którym wykorzystano standardowy kwestionariusz oraz badanie spirometryczne. W grupie objętej badaniem przekrojowym było 629 chłopców i 582 dziewczęta. Dzieci uczęszczały do szkół podstawowych w dwóch miastach. Średni wiek chłopców wynosił  $8,1 \pm 0,8$  lat (zakres: 6-11 lat). Średni wiek dziewcząt wynosił  $8,0 \pm 0,8$  lat (zakres: 6-11 lat). Chłopcy byli nieco wyżsi od dziewcząt (odpowiednio:  $133,5 \pm 7,1$  cm i  $132,4 \pm 7,2$  cm) oraz odznaczali się nieco większą masą ciała (odpowiednio:  $30,5 \pm 6,2$  kg i  $29,4 \pm 6,2$  kg). Wśród 1211 rodzin w 666 przypadkach matka nie paliła tytoniu (55,0%) a w 506 przypadkach nie palili tytoniu ojcowie (41,8%). Średnia liczba papierosów wypalanych w ciągu jednego dnia wynosiła wśród matek  $10,3 \pm 5,4$ , a wśród ojców  $12,7 \pm 6,5$  papierosów.

Częstość występowania objawów ze strony układu oddechowego była podobna u chłopców i dziewcząt. Przewlekły kaszel dotyczył 32,2% chłopców i 32,9% dziewcząt, napady duszności (kiedykolwiek) 11,3% chłopców i 8,4% dziewcząt, świsty w klatce piersiowej (kiedykolwiek) 12,7% chłopców i 10,3% dziewcząt. Rozpoznanie astmy oskrzelowej (wg diagnozy lekarskiej) dotyczyło 4,2% chłopców i 1,9% dziewcząt.

Sprawność wentylacyjna płuc była podobna u chłopców i dziewcząt i w odsetkach wartości należnych (%wn) kształtowała się na dobrym poziomie, co potwierdzają następujące wyniki dla poszczególnych testów: FVC  $98,1 \pm 11,9\%$ wn (chłopcy) i  $100,4 \pm 13,0\%$ wn (dziewczęta); FEV<sub>1</sub>  $109,0 \pm 13,1\%$ wn (chłopcy) i  $107,4 \pm 13,0\%$ wn (dziewczęta); PEFR  $103,6 \pm 17,9\%$ wn (chłopcy) i  $97,1 \pm 19,1\%$ wn (dziewczęta); MEF50  $104,0 \pm 21,5\%$ wn (chłopcy) i  $103,7 \pm 20,9\%$ wn (dziewczęta); MEF25  $98,5 \pm 26,6\%$ wn (chłopcy) i  $98,3 \pm 25,7\%$ wn (dziewczęta).

Na podstawie odpowiedzi rodziców na pytania dotyczące nałogu palenia tytoniu wyodrębniono trzy kategorie środowiskowego narażenia dzieci na dym tytoniowy: „BPT=0”, gdy żadne z rodziców nie paliło tytoniu (n=355, t.j. 29,3%); „BPT=1”, gdy jedno z rodziców paliło tytoń w domu (n=462, t.j. 38,2%); „BPT=2”, gdy ojciec i matka palili tytoń w domu (n=394, t.j. 32,5%).

W Tabeli 2 przedstawiona jest częstość analizowanych objawów ze strony układu oddechowego u chłopców i dziewcząt, w zależności od kategorii BPT. Uzyskane dane wykazują wzrost częstości objawów wraz ze wzrostem narażenia na dym tytoniowy. Obserwowany trend był wyraźniejszy u chłopców i odznaczał się statystyczną znamiennością w odniesieniu do obecności przewlekłego kaszlu (BPT=0: 26,4%, BPT=1: 30,8%, BPT=2: 39,6%; p = 0,006) oraz rozpoznania astmy oskrzelowej (BPT=0: 2,7%, BPT=1: 3,3%, BPT=2: 6,8%; p = 0,04).

TABELA 2

Częstość występowania objawów ze strony układu oddechowego i rozpoznania astmy oskrzelowej w zależności od wielkości środowiskowego narażenia na dym tytoniowy (BPT\*) w grupie chłopców i dziewcząt.

Objaw	Chłopcy				Dziewczęta			
	BPT=0 (n=189)	BPT=1 (n=246)	BPT=2 (n=194)	p**	BPT=0 (n=166)	BPT=1 (n=216)	BPT=2 (n=200)	p**
Przewlekły kaszel <sup>(S)</sup>	26,4	30,8	39,6	0,006	28,3	35,6	34,0	0,2
Napady duszności (kiedykolwiek)	10,8	10,2	13,9	0,4	10,4	8,0	7,1	0,2
Napady duszności (ostatni rok)	4,7	3,2	6,7	0,3	3,0	3,2	2,5	0,7
Świsty w klatce piersiowej <sup>(S)</sup> (kiedykolwiek)	21,6	18,7	28,1	0,1	14,7	19,2	18,7	0,3
Świsty w klatce piersiowej (ostatni rok)	11,6	10,5	16,4	0,1	8,4	10,1	12,0	0,2
Rozpoznanie astmy	2,7	3,3	6,8	0,04	1,8	1,9	2,0	0,8

**Objaśnienia:**

\* – BPT=0 – niepaląca matka i niepalący ojciec; BPT=1 – paląca matka albo ojciec; BPT=2 – matka i ojciec palą papierosy.

\*\* – wartość p uzyskana na podstawie testu chi-kwadrat

Š – objaw statystycznie znamiennej zależny od BPT po uwzględnieniu wpływu płci, miejsca zamieszkania, stopnia wykształcenia rodziców

Po uwzględnieniu wpływu płci, miejsca zamieszkania i poziomu wykształcenia rodziców (analiza wielu zmiennych) obecność BPT wyjaśniała w sposób statystycznie znamiennej występowanie objawów przewlekłego kaszlu (OR = 1,20; 95%PU: 1,02-1,42) i świstów w klatce piersiowej – kiedykolwiek (OR = 1,26; 95%PU: 1,04-1,53). Nie obserwowano natomiast statystycznie znamiennej efektu w odniesieniu do świstów w klatce piersiowej obecnych w ciągu ostatniego roku (OR = 1,26; 95%PU: 0,99-1,60), napadów duszności – kiedykolwiek (OR = 0,99; 95%PU: 0,76-1,28), napadów duszności w ciągu ostatniego roku (OR = 1,17; 95%PU: 0,78-1,75). Związek astmy z BPT nie osiągnął poziomu statystycznej znamiennej pomimo względnie wysokiego ilorazu szans (OR = 1,42; 95%PU: 0,91-2,27). Prosta interpretacja wyników analizy wielu zmiennych sugeruje, że w przypadku narażenia dziecka na dym tytoniowy w domu wzrasta ryzyko wystąpienia przewlekłego kaszlu o 20%, objawów bronchospastycznych (świsty) o 26%, astmy oskrzelowej o 42%.

W odniesieniu do sprawności wentylacyjnej płuc wyniki porównań przedstawionych w Tabeli 3 sugerowały obecność wpływu BPT na wielkość wskaźników przepływu powietrza. Zarówno u chłopców jak i u dziewcząt średnie wartości PEFR, MMEF, MEF<sub>50</sub> i MEF<sub>25</sub> były niższe w podgrupie „BPT=2” w porównaniu z podgrupą „BPT=0”. Najbardziej przekonująca różnica dotyczyła średnich wartości MEF<sub>25</sub> u chłopców (BPT=0: 100,6%wn., BPT=1: 100,2%wn., BPT=2: 94,%wn.; p=0,02). Po uwzględnieniu wpływu wieku, wzrostu, płci, miejsca zamieszkania i wykształcenia

TABELA 3

Sprawność wentylacyjna płuc (wartości wskaźników w% wartości należnych) w zależności od wielkości środowiskowego narażenia na dym tytoniowy (BPT\*) u chłopców i dziewcząt.

Wskaźnik	Chłopcy				Dziewczęta			
	BPT=0 (n=189)	BPT=1 (n=246)	BPT=2 (n=194)	p**	BPT=0 (n=166)	BPT=1 (n=216)	BPT=2 (n=200)	p**
FVC	98,2±11,9	97,9±11,2	98,1±12,7	0,9	100,2±11,8	101,0±13,1	100,0±13,8	0,7
FEV <sub>1</sub>	109,3±13,3	109,3±12,2	108,4±13,9	0,7	107,2±12,0	108,0±13,1	107,0±13,7	0,7
PEFR	105,7±17,9	102,5±17,3	102,9±18,7	0,1	98,7±18,4	97,5±18,8	95,4±19,8	0,2
MMEF	115,8±22,4	115,0±22,9	111,5±23,9	0,1	113,7±21,6	113,2±23,0	111,6±21,3	0,6
MEF <sub>50</sub>	105,8±21,4	104,5±21,4	101,7±21,6	0,1	104,6±20,4	104,2±21,9	102,3±20,2	0,5
MEF <sub>25</sub>	100,6±26,3	100,2±26,0	94,2±27,7	0,02	98,7±25,0	99,2±28,5	97,1±22,9	0,6

\* – BPT=0 – niepaląca matka i niepalący ojciec; BPT=1 – paląca matka albo ojciec; BPT=2 – matka i ojciec palą papierosy.

\*\* – wartość p uzyskana na podstawie analizy wariancji

rodziców BPT w statystycznie znamiennej sposób objaśniało zmienność w zakresie MEF<sub>25</sub> (p=0,02) oraz zbliżało się do takiego poziomu w przypadku MEF<sub>50</sub> (p=0,07), MMEF (p=0,07) i PEFR (p=0,08).

Przedstawione powyżej analizy powtórzono w podgrupie dzieci, które od urodzenia były ekspozowane na dym tytoniowy w środowisku domowym (spośród 545 palących matek 376 kobiet, a spośród 705 palących ojców 544 mężczyzn czyniło to jeszcze przed narodzinami dziecka objętego badaniem). Wyniki analizy w przedstawionym podzbiorku wykazały utrzymywanie się statystycznie znaczącego wpływu BPT w odniesieniu do przewlekłego kaszlu oraz – spośród wskaźników spirometrycznych – do parametrów PEF i MEF<sub>50</sub>.

W podgrupie 227 dzieci (117 chłopców i 110 dziewcząt, t.j. odpowiednio 18,6% chłopców i 18,9% dziewcząt) odnotowano obecność jednego lub więcej spośród wymienionych zaburzeń atopowych: uczulenie na pyłki roślin (n = 77), uczulenie na składniki pokarmowe (n = 103), katar sienny (n = 52), alergiczne zapalenie spojówek (n = 54) lub wyprysk kontaktowy (n = 24). Tę podgrupę zdefiniowano jako podgrupę dzieci z atopią. Występowanie atopii, a także wymienionych jej składowych elementów (uczulenie na pyłki itd.), nie było związane w sposób statystycznie znamiennej z BPT, ani u chłopców ani u dziewcząt i częstość tych zmian była podobna w podgrupach o różnym narażeniu na BPT.

Wyniki dotyczące potencjalnej roli atopii poddano weryfikacji poprzez analizę wielu zmiennych, według następującego modelu:  $Y = \text{wiek} + \text{wzrost} + \text{płeć} + \text{miasto} + \text{wykształcenie rodziców} + \text{atopia} + \text{BPT} + \text{atopia} * \text{BPT}$ , gdzie zmienną zależną (Y) w kolejnych modelach były objawy i wskaźniki odzwierciedlające sprawność wentylacyjną płuc. Przedstawione w Tabeli 4 wyniki wskazują na istotną rolę BPT w odniesieniu do dwóch objawów, przewlekłego kaszlu i świstów w klatce piersiowej. W przypadku wskaźników sprawności wentylacyjnej BPT okazało się czynnikiem wpły-



TABELA 4

Zależność objawów ze strony układu oddechowego i sprawności wentylacyjnej płuc od atopii (Atopia) i środowiskowego narażenia na dym tytoniowy (BPT) oraz interakcji tych czynników (Atopia\*BPT), po uwzględnieniu wpływu wieku, wzrostu, płci, miejsca zamieszkania i stopnia wykształcenia rodziców – wyniki analizy wielu zmiennych obejmującej dane uzyskane u 1210 dzieci).

Zmienna zależna	Atopia	BPT	Atopia*BPT
Przewlekły kaszel	+	+/-	
Napady duszności (kiedykolwiek)	+		
Napady duszności (ostatni rok)	+		
Świsty w klatce piersiowej (kiedykolwiek)	+	+	+/-
Świsty w klatce piersiowej (ostatni rok)	+	+	+
Rozpoznanie astmy	+		+/-
FVC <sub>1</sub>			
FEV			
FEV <sub>1</sub> /FVC			
PEFR		+/-	
MMEF		+/-	
MEF <sub>50</sub>		+/-	
MEF <sub>25</sub>		+	

**Objaśnienia:**

"+" wpływ statystycznie znamienny ( $p < 0,05$ )

"+/-" wpływ odznaczający się graniczną znamiennością statystyczną ( $0,1 < p < 0,05$ )

wającym na stan czynnościowy tzw. drobnych dróg oddechowych. Wpływ ten miał charakter statystycznie znamienny w przypadku testu MEF<sub>25</sub> ( $p=0,02$ ) i odznaczał się tzw „graniczną znamiennością statystyczną” ( $0,05 < p < 0,1$ ) w przypadku testów MEF<sub>50</sub>, MMEF i PEFR. Wyniki analizy wielu zmiennych uwzględniającej wpływ atopii, BPT i interakcji obu czynników wykazały, że wyrażenie oznaczające interakcję (atopia\*BPT) związane było w sposób statystycznie znamienny jedynie ze świstami w klatce piersiowej („kiedykolwiek” –  $p=0,05$ ; „w ostatnim roku” –  $p=0,04$ ). Nie stwierdzono statystycznego znaczenia interakcji w odniesieniu do pozostałych objawów lub wskaźników sprawności wentylacyjnej płuc. W przypadku astmy oskrzelowej związek ten zbliżał się do poziomu statystycznej znamienności (Tabela 4).

Ze względu na przedstawione wyniki oceny potencjalnego wpływu interakcji atopii z BPT na stan układu oddechowego analizę ponowiono w podgrupach dzieci sklasyfikowanych jako dzieci z atopią ( $n=227$ ) i dzieci bez atopii ( $n=984$ ). W każdej z podgrup obserwowano tendencję do wzrostu częstości objawów ze strony układu oddechowego wraz ze zwiększeniem środowiskowego narażenia na dym tytoniowy. W podgrupie dzieci atopowych zależność ta nie miała charakteru statystycznie znamiennego po uwzględnieniu wpływu wieku, płci, miejsca zamieszkania i poziomu wykształcenia rodziców. Stwierdzono jedynie tendencję w kierunku statystycznej

znamienności w przypadku świstów w klatce piersiowej („kiedykolwiek” –  $p=0,06$ ; „w ostatnim roku” –  $p=0,08$ ). Z kolei, wyniki analizy wielu zmiennych przeprowadzonej w podgrupie dzieci nieatopowych wykazały statystycznie znamienne związki BPT z występowaniem objawów przewlekłego kaszlu ( $p = 0,01$ ). Średnie wartości (w%wn) wskaźników sprawności wentylacyjnej płuc w podgrupie dzieci atopowych nie zależały od BPT. W podgrupie dzieci nieatopowych BPT było związane w sposób statystycznie znamienne z  $MEF_{25}$  ( $p = 0,04$ ) oraz w sposób bliski statystycznej znamienności z  $MEF_{50}$  ( $p = 0,07$ ) i MMEF ( $p = 0,07$ ).

Wśród innych danych odzwierciedlających stan zdrowia uwzględnione zostały w analizie danych (a) fakt hospitalizacji z powodu chorób układu oddechowego przebytych w pierwszych dwóch latach życia oraz (b) urodzeniowa masa ciała. Zależność wczesnej hospitalizacji z powodu chorób układu oddechowego od środowiskowego narażenia na dym tytoniowy była bliska statystycznej znamienności ( $p=0,08$ ) i charakteryzowała się następująco: BPT=0: 5,1% dzieci z przebyłą hospitalizacją; BPT=1: 5,8% dzieci z przebyłą hospitalizacją; BPT=2: 8,2% dzieci z przebyłą hospitalizacją. Stwierdzono ponadto statystycznie znamienne ( $p=0,0001$ ) zależność urodzeniowej masy ciała od BPT: BPT=0: średnia urodzeniowa masa ciała  $3337\pm 519$  g; BPT=1: średnia urodzeniowa masa ciała  $3226\pm 532$  g; BPT=2: średnia urodzeniowa masa ciała  $3156\pm 519$  g.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wyniki badań epidemiologicznych przeprowadzonych zgodnie ze sformułowanymi na wstępie celami pozwoliły na oszacowanie wielkości problemu środowiskowego narażenia dzieci na dym tytoniowy w warunkach charakteryzujących polskie rodziny, a także na określenie rodzaju i nasilenia niekorzystnych skutków narażenia na dym tytoniowy w odniesieniu do stanu układu oddechowego w populacji dzieci w Polsce.

Ważną informacją uzyskaną w trakcie realizacji badań jest stwierdzenie częstego występowania środowiskowego narażenia dzieci na dym tytoniowy, związanego z nałogiem palenia ich rodziców. W miastach tylko 34%, a na wsi tylko 38% dzieci okazało się mieszkać w środowisku wolnym od dymu tytoniowego. Wynika to z faktu, że w stosunkowo młodych rodzinach odsetek kobiet palących papierosy wynosi 45%, a odsetek mężczyzn palących papierosy wynosi 58%. Dane publikowane na temat nałogu palenia i pochodzące z połowy lat dziewięćdziesiątych sugerowały mniejsze natężenie problemu, przy oszacowaniu częstości palenia tytoniu u kobiet na poziomie 25%, a u mężczyzn na poziomie 50% (38). Nie można wykluczyć, że widoczna różnica w oszacowanej częstości problemu wynika z faktu, że w prezentowanych badaniach oceniano rozpowszechnienie nałogu w grupie o stosunkowo wąskim przedziale wieku, podczas gdy cytowane dane ogólnopolskie dotyczą generalnej populacji. Uwagę zwraca spostrzeżenie, że częstość nałogu wśród młodych kobiet w Polsce zdaje się dorównywać częstości nałogu u mężczyzn. Dla porównania rangi problemu liczby charakteryzujące częstość środowiskowego narażenia dzieci

na dym tytoniowy (w Polsce 62% – 66%) kształtują się na poziomie 42% w USA i 66% w Holandii (10,21). Można zatem przyjąć, że niepokojące wyniki szacowania ryzyka zdrowotnego (częstość „dodatkowych” chorób infekcyjnych płuc, itp.) uzyskane w USA lub w krajach Unii Europejskiej są aktualne także dla scenariusza narażenia charakteryzującego polskie rodziny. Ewentualne różnice w tym względzie mogłyby plasować populację dzieci polskich po stronie większego ryzyka, między innymi ze względu na czynniki urbanistyczne (mniejsze mieszkania sprzyjają większemu stężeniu dymu tytoniowego w powietrzu). Przyjmując zatem konserwatywne założenia, odwołujące się do przedstawionego we wstępie szacunku ryzyka można obawiać się, że w Polsce od 25000 do 50000 infekcji układu oddechowego u dzieci – w ciągu jednego roku – pozostaje w związku z dodatkowym narażeniem na BPT.

Wyraźne skutki środowiskowego narażenia na dym tytoniowy uwidoczniły się – w badaniach własnych – w odniesieniu do poważnych (wymagających hospitalizacji) chorób układu oddechowego w niemowlęctwie. To spostrzeżenie koresponduje z niezależną opinią, że środowiskowe narażenie na dym tytoniowy może zwiększyć ryzyko wystąpienia zapalenia płuc lub innych infekcyjnych chorób układu oddechowego u dzieci nawet o 200%, we wczesnym okresie ich życia (32). Niedawno opublikowane wyniki kompleksowych badań prowadzonych w Krakowie, obejmujących 1100 dzieci w wieku 9 lat, wykazały, że ostre infekcje układu oddechowego są częstsze u dzieci narażonych biernie na dym tytoniowy. W badaniach krakowskich wpływ tego narażenia był szczególnie widoczny u dzieci z atopią oraz u dzieci, których matki paliły papierosy w czasie ciąży, co odzwierciedla wysoki 'iloraz szans' wynoszący 3,3 (16). Cytowane badania wykazały także, że około 14% matek paliło papierosy podczas ciąży, a około 40% kobiet było biernie narażone na dym tytoniowy w tym okresie. Oszacowany wpływ palenia tytoniu na urodzeniową masę ciała przejawiał się – średnio – zmniejszeniem tej masy o 200 g, a w przypadku nasilonego nałogu o 450 g. Wartość średnia (200 g) dobrze koresponduje z wartością 180 g uzyskaną w wyniku własnych badań.

Wyniki badań wykazały zależność objawów przewlekłego kaszlu i świstów w klatce piersiowej od środowiskowego narażenia na dym tytoniowy. Zależność tego typu jest stosunkowo dobrze znana z innych badań (30,32,33). Ponadto, w badaniu krajowym i badaniach zagranicznych zbliżona jest wielkość ryzyka charakteryzującego wpływ BPT na występowanie objawów podrażnienia dróg oddechowych. Stwierdzone niewielkie zmiany w zakresie sprawności wentylacyjnej płuc w odpowiedzi na BPT są także udokumentowane w literaturze, chociaż w mniejszym stopniu niż obserwacje dotyczące objawów (17,32). Bezpośredni efekt był niewielki i porównywalny z „ubytkami” spirometrycznymi udokumentowanymi w przypadku innych populacji. Ciekawym spostrzeżeniem było wykazanie największego wpływu BPT w odniesieniu do wskaźników odzwierciedlających stan czynnościowy „drobnych dróg oddechowych”, co koresponduje z koncepcją wczesnych zmian zapalnych w tym odcinku układu oddechowego w następstwie działania dymu tytoniowego (36). Brak wyraźnej, statystycznie znamiennej zależności astmy oskrzelowej od BPT można tłumaczyć możliwością przerywania nałogu palenia przez rodziców dzieci dotknię-

tych tą chorobą, albo niedostatecznie częstym rozpoznawaniem astmy wieku dziecięcego w badanej populacji (40).

Problem związku atopii z narażeniem na dym tytoniowy zasługuje na uwagę w świetle doniesień o zależności szeregu zaburzeń alergicznych od takiego narażenia (2, 19, 28, 29). Wyniki przedstawianego badania nie potwierdzają tej hipotezy, co z kolei koresponduje z innymi doniesieniami (13, 28, 31). Różne jednakże protokoły badawcze zastosowane w naszym i cytowanych badaniach utrudniają bardziej precyzyjne porównania w tym zakresie.

Ciekawa obserwacja odnośnie możliwości interakcji środowiskowego narażenia na dym tytoniowy z atopią koresponduje z wynikami badania dotyczącego populacji dzieci w Krakowie (15). Przejawów takiej interakcji można się doszukiwać w przypadku występowania objawów spastycznych („świsty w klatce piersiowej”). Niezależnie jednak od możliwości interakcji atopia pozostaje silnym i niezależnym czynnikiem ryzyka wobec wszystkich objawów ze strony układu oddechowego. Istotnym ponadto spostrzeżeniem jest fakt, że wyraźny wpływ narażenia na dym tytoniowy dotyczył przede wszystkim dzieci bez objawów atopowych, co podnoszono także w niezależnym, wcześniejszym doniesieniu (40).

Wysoka częstość nałogu palenia w przedstawianym badaniu może wskazywać na małe prawdopodobieństwo „ukrywania” nałogu przez ankietowanych rodziców, a tym samym wydaje się wskazywać na wiarygodność danych o rozpowszechnieniu tego nałogu. Za wiarygodnością tej informacji przemawiają dodatkowo wyniki analizy powtarzalności odpowiedzi na pytania dotyczące nałogu palenia, z „prawie doskonałą” zgodnością w przypadku nałogu klasyfikowanego w oparciu o zmienną jakościową (aktualny palacz, były palacz, niepalacz). Dane te były także przedmiotem osobnego opracowania, które wykazało korzystną powtarzalność odpowiedzi na pytania o nałóg na tle odpowiedzi na pytania dotyczące stanu zdrowia (14). Zastosowana w badaniach definicja środowiskowego narażenia na dym tytoniowy miała odzwierciedlać zwiększające się narażenie ( $BPT=0,1,2$ ). Nawet przy założeniu, że zastosowana klasyfikacja obarczona była ryzykiem błędu zwraca uwagę wzrastająca częstość wybranych objawów ze strony układu oddechowego i zmniejszanie się wybranych wskaźników sprawności wentylacyjnej wraz ze zwiększeniem narażenia na dym tytoniowy w środowisku domowym, zgodnie z koncepcją zależności typu „narażenie-odpowiedź”. Tego typu obserwacja nie jest izolowana (3, 8, 9, 11, 25). Ponadto, tego typu informacja potwierdza pogląd o zadowalającej wiarygodności danych o nałogu palenia tytoniu uzyskanych metodą kwestionariuszową w badaniach nad skutkami zdrowotnymi środowiskowego narażenia dzieci na dym tytoniowy (11, 20). W naszym badaniu dodatkowym argumentem na rzecz trafności przyjętej trzystopniowej skali narażenia jest wykazanie zależności występowania poważnych chorób układu oddechowego w pierwszych 2 latach życia, masy urodzeniowej i aktualnego wzrostu dzieci od wielkości narażenia na dym tytoniowy w domu rodzinnym.

Biorąc pod uwagę przedstawione wyniki uzasadnione wydaje się stwierdzenie, że narażenie dzieci na dym tytoniowy w środowisku domowym w miastach i na wsi jest częstym, istotnym problemem środowiskowym w Polsce. Narażenie to jest czynni-

kiem ryzyka występowania chorób i objawów ze strony układu oddechowego oraz wpływa na sprawność wentylacyjną płuc w zakresie „drobnych dróg oddechowych”. Objawy atopii nie wydają się być związane ze środowiskowym narażeniem na dym tytoniowy, natomiast (jako tzw. osobniczy czynnik ryzyka) wskazują na zwiększoną podatność układu oddechowego dzieci na wpływ środowiskowego narażenia na dym tytoniowy.

## WNIOSKI

1. Środowiskowe narażenie na dym tytoniowy w Polsce jest częstym zjawiskiem, a w przypadku dzieci w młodszym wieku szkolnym dotyczy ponad 60% populacji dzieci w miastach i na wsi. W związku z tym narażenie to jest – w kategoriach zdrowia publicznego – bardzo ważnym czynnikiem ryzyka występowania zaburzeń stanu zdrowia dzieci w Polsce.

2. Niekorzystny wpływ narażenia na dym tytoniowy przejawia się pod postacią częstszego występowania chorób układu oddechowego, a także objawów podrażnienia układu oddechowego, w tym objawów astmy oskrzelowej i zmniejszenia sprawności wentylacyjnej płuc na poziomie tzw. drobnych dróg oddechowych. Wpływ narażenia dzieci na dym tytoniowy na stan układu oddechowego w warunkach charakteryzujących środowisko domowe w Polsce jest zbliżony do skutków obserwowanych w badaniach prowadzonych w innych krajach.

3. Wpływ środowiskowego narażenia na dym tytoniowy na występowanie objawów atopii nie jest jednoznaczny. Wyniki obserwacji epidemiologicznych sugerują, że narażenie na dym tytoniowy jest niezależnym, względem atopii, czynnikiem ryzyka zaburzeń w układzie oddechowym.

4. Istotne ograniczenie środowiskowego narażenia dzieci na dym tytoniowy jest niezbędne dla zmniejszenia ryzyka zaburzeń ze strony układu oddechowego. Aktualny stan wiedzy odnośnie podstawowych skutków zdrowotnych narażenia jest w pełni wystarczający dla przyjęcia stanowiska, że eliminacja środowiskowego narażenia dzieci na dym tytoniowy powinna stanowić priorytet w programach zapobiegania chorobom układu oddechowego.

## STRESZCZENIE

W odniesieniu do układu oddechowego u dzieci następstwa „biernego palenia tytoniu” (BPT) obejmują zwiększoną zapadalność na choroby infekcyjne dolnych dróg oddechowych, zwiększoną częstość objawów podrażnienia oskrzeli i zaostrzenie przebiegu astmy oskrzelowej, a także niewielkie zmniejszenie sprawności wentylacyjnej płuc, możliwość częstszego występowania niespecyficznego nadreaktywności oskrzeli i objawów alergicznych. W związku z celowością uzyskania stosownych danych charakteryzujących sytuację w kraju przeprowadzono badania, które określiły aktualne rozpowszechnienie BPT i jego wpływu na stan układu oddechowego. Na podstawie wyników badania 3685 młodych rodzin stwierdzono, że w miastach tylko 34%, a w środowisku wiejskim tylko 38% dzieci mieszka w domach wolnych od

narażenia na dym tytoniowy. W niezależnej grupie 1211 dzieci w wieku 7-9 lat wykazano, że wpływ BPT okazał się statystycznie znamienny w odniesieniu do objawów przewlekłego kaszlu i świstów w klatce piersiowej, a także w odniesieniu do poziomu sprawności wentylacyjnej (testy „drobnych dróg oddechowych”). Występowanie atopii nie zależało od BPT. Uzyskane obserwacje potwierdziły, że – przy aktualnych poziomach narażeń – BPT niekorzystnie wpływa na stan układu oddechowego dzieci, a problem środowiskowego narażenia na dym tytoniowy w Polsce powinien stanowić priorytet w programach zapobiegania chorobom układu oddechowego.

**Słowa kluczowe:** bierne palenie tytoniu, układ oddechowy, dzieci

## PIŚMIENNICTWO

1. Baek SO, Kim YS, Perry R. *Indoor air quality in homes, offices and restaurants in Korea urban areas – indoor/outdoor relationships*. Atmos Environ 1997;31: 529-544.
2. Braback L, Breborowicz A, Julge K, Knutsson A, Riikjarv MA, Vasar M, Bjorksten B. *Risk factors for respiratory symptoms and atopic sensitisation in the Baltic area*. Arch Dis Child 1995; 72: 487-493.
3. Burchfiel CM, Higgins MW, Keller JB, Howatt WF, Butler WJ, Higgins ITT. *Passive smoking in childhood. Respiratory conditions and pulmonary function in Tecumseh, Michigan*. Am Rev Respir Dis 1986; 133: 966-973.
4. Brundtland GH. Director-General's Speech. *WHO International Conference on Tobacco and Health*. Kobe, Japonia, 1999
5. Brunekreef B, Boleij JSM. *A long-term average suspended particulate concentrations in smoker homes*. Int Arch Occup Environ Health 1982;50: 299-302
6. Colley JRT, Holland WW, Corkhill RT. *Influence of passive smoking and parental phlegm on pneumonia and bronchitis in early childhood*. Lancet 1974; 2: 1031-1034.
7. Cotes JE. Lung function. *Assessment and Application in Medicine*. Fifth Edition. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1993: 445-513.
8. Cuijpers CEJ, Swaen GMH, Wesseling G, Sturmans F, Wouters EFM. *Adverse effects of the indoor environment on respiratory health in primary school children*. Environ Res 1995; 68: 11-23.
9. Cunningham J, O'Connor GT, Dockery DV, Speizer FE. *Environmental tobacco smoke, wheezing, and asthma in children in 24 communities*. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 218-224.
10. Dijkstra L, Houthuijs D, Brunekreef B, Akkerman I, Boleij JSM. *Respiratory health effects of the indoor environment in a population of Dutch children*. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 1172-1178.
11. Emerson JA, Hovell MF, Meltzer SB, Zakarian JM, Hofstetter CR, Wahlgren DR, Leaderer BP, Meltzer EO. *The accuracy of environmental tobacco smoke exposure measures among asthmatic children*. J Clin Epidemiol 1995; 48: 1251-1259.
12. Etzel RA. *Active and passive smoking: hazards for children*. Centr Eur J Publ Hlth 1997; 5: 54-56.

13. Henderson FW, Henry MM, Ivins SS, Morris R, Neebe EC, Leu SY, Stewart PW. *Correlates of recurrent wheezing in school-age children*. Am Rev Respir Crit Care Med 1955; 151: 1786-1793.
14. Jązwiec-Kanyion B., Złotkowska R., Zejda J.E.: *Ocena powtarzalności odpowiedzi w kwestionariuszowym badaniu objawów ze strony układu oddechowego*. Pneumonol Alergol Pol 1998;66: 456-464.
15. Jędrzychowski W, Flak E, Mróz E. *Atopy in children as an important ingredient in health hazard assessment of involuntary smoking*. In: Jędrzychowski W, Krzyżanowski M (eds), Host Factors in Environmental Epidemiology. Proceedings of the Conference and Workshop. Cracow, June 11-14,1995. SZKICe, Cracow 1995: 221-231.
16. Jędrzychowski W, Flak E, Mróz E: *Effects of Poor Air Quality on the Health of Krakow Children*. Jagiellonian University Collegium Medicum. Kraków 1998.
17. Lebowitz MD, Holberg CJ. *Effects of parental smoking and other risk factors on the development of pulmonary function in children and adolescents*. Analysis of two longitudinal population studies. Am J Epidemiol 1988; 128: 589-597.
18. Li JS, 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*. Pediatric Pulmon 1999;27: 5-13
19. Martinez FD, Cline M, Burrows B. *Increased incidence of asthma in children of smoking mothers*. Pediatrics 1992; 89: 21-26.
20. Nafsad P, Kongerud J, Botten G, Hagen JA, Jaakkola J.JK. *The role of passive smoking in the development of bronchial obstruction during the first 2 years of life*. Epidemiology 1997; 8: 293-297.
21. Overpack MD, Moss AJ. *Children's exposure to environmental cigarette smoke before and after birth*. Hyattsville, MD, U.S. Department of Health and Human Services 1991
22. Pastuszka JS. *Metodyka oceny całkowitego narażenia populacji generalnej na pyły respirabilne na przykładzie mieszkańców Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego*. Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego. Sosnowiec, 1997
23. Pastuszka JS. *Study of PM-10 and PM2.5 concentrations in Southern Poland*. J Aerosol Sci 1997; 28 (suppl. 1): 227-228.
24. Report of the Scientific Committee on Tobacco and Health. London, HSMO, The Stationary Office, 1998
25. Rona RJ, Chinn S. *Lung function, respiratory illness, and passive smoking in British primary school children*. Thorax 1994; 48: 21-25.
26. Samet JM, Marbury MC, Spengler JD. *Health effects and sources of indoor air pollution*. Part I. Am Rev Respir Dis 1987;136: 1486-1508
27. SAS Institute Inc. *SAS/STAT User's Guide. Version 6*. Fourth ed. Cary NC, SAS Institute Inc. 1989.
28. Soyseth V, Kongerud J, Boe J. *Postnatal maternal smoking increases the prevalence of asthma but not of bronchial hyperresponsiveness or atopy in their children*. Chest 1995; 107: 389-394.
29. Spengler JD, Treitman RD, Tosteson T, Mage DT, Soczek ML. *Personal exposures to respirable particulates and implications for air pollution epidemiology*. Environ Sci Technol 1985;19: 700-707

30. Spitzer WO, Lawrence V, Dales R, Hill G, Archer MC, Clark P, Abenhaim L, Hardy J, Sampalis J, Pinfold SP, Morgan PP. *Links between passive smoking and disease: a best-evidence synthesis*. A report of the Working Group on Passive Smoking. *Clin Invest Med* 1990; 13: 17-42.
31. Strachan DP, Cook DG. *Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood*. *Thorax* 1997;52: 905-914
32. US EPA: *Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders*. Environmental Protection Agency. Report EPA/600/6-90/006F. Washington, DC.: US; 1992.
33. Weiss ST, Tager IB, Schenker M., Speizer E. *The health effects of involuntary smoking*. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 933-942.
34. Weitzmann M, Gortmaker S, Walker DK. *Maternal smoking and childhood asthma*. *Pediatrics* 1990; 85: 505-511.
35. WHO Regional Office for Europe. *The longterm effects on health of air pollution*. Report of a Working Group. Copenhagen, 1973.
36. Wright JL, Hobson JE, Wiggs B, Pare PD, Hogg JC. *Airway inflammation and peribronchial attachments in the lungs of nonsmokers, current smokers and ex-smokers*. *Lung* 1988; 166: 277-286.
37. Zapletal A, Motoyama EK, van de Woestijne KP, Hunt VR, Bouhuys A. *Maximum expiratory flow-volume curves and airway conductance in children and adolescents*. *J Appl Physiol* 1969; 26: 308-316.
38. Zatoński W, Brzeziński Z, Didkowska J, Engel J, Florek E, Jaworski JM, Lissowska J, Mielecka-Kubień Z, Parchimowicz T, Przetaczkiewicz-Koziej M, Przewoźniak K, Szczecińska H, Szymborski J, Tarkowski W, Tyczyński J, Wojciechowska U. *Exposure to tobacco in the Polish population: tobacco smoking, toxic substances, health consequences*. *Magazyn Medyczny* 1996; 7: 1-12.
39. Zejda JE, Skiba M, Orawiec A, Dybowska T, Cimander B. *Respiratory symptoms in children of Upper Silesia, Poland: cross-sectional study in two towns of different air pollution*. *Eur J Epidemiol* 1996; 12: 115-120.
40. Zejda JE, Skiba M, Złotkowska R. *Astma oskrzelowa i objawy ze strony układu oddechowego w populacji dzieci miejskich w województwie katowickim – ocena częstości objawów i podstawowych czynników ryzyka*. *Pneumonol Alergol Pol* 1996; 64: 169-177.