



PERGAMON



Atmospheric Environment 33 (1999) 4535-4564

ATMOSPHERIC
ENVIRONMENT

www.elsevier.com/locate/atmosenv

İç mekân Hava Kalitesi ve Sağlık

A.P. Jones*

School of Environmental Sciences, University of East Anglia, Norwich, Norfolk, NR4 7TJ, UK

Alın 20 Ekim 1998; Kabul 18 Mayıs 1999

Özet

Son yirmi yılda bilim camiasında iç mekân hava kalitesinin sağlık üzerindeki etkileri konusunda artan bir endişe var. Enerji verimliliğini artırmak için tasarlanan bina tasarımındaki değişiklikler, modern evlerin ve ofislerin genellikle eski yapılardan daha fazla hava geçirmez olduğu anlamına geliyor. Ayrıca, inşaat teknolojisindeki gelişmeler, sentetik yapı malzemelerinin çok daha fazla kullanılmasına neden olmuştur. Bu iyileştirmeler, daha düşük işletme maliyetlerine sahip daha konforlu binalara yol açarken, aynı zamanda kirletici maddelerin kolaylıkla üretildiği ve dışarıda bulunandan çok daha yüksek konsantrasyonlara ulaşabilecekleri kapalı ortamlar da sağlar. Bu makale, iç mekân hava kirliliği ve sağlık arasındaki ilişki hakkındaki mevcut anlayışımızı gözden geçirmektedir. İç mekân kirleticileri çeşitli kaynaklardan yayılabilir. İç mekânda ısınma, pişirme ve tütün içilmesinden kaynaklanan yanma ürünlerine maruz kalmanın sağlık üzerindeki etkileri incelenir. Ayrıca, yapı malzemelerinden yayılan kirleticilerle ilişkili semptomlar da tartışılmaktadır. Boyalar, cilalar, çözücüler ve koruyucular gibi kaynaklardan ortaya çıkan uçucu organik bileşikler (VOC) olarak bilinen maddeler özellikle önemlidir. Ayrıca, bir binanın yapısı bozulmaya başlarsa, asbeste maruz kalma kronik solunum hastalığı mezotelyoma için önemli bir risk faktörü olabilir. Kapalı ortamlarda çok çeşitli biyolojik materyaller mevcut olduğundan, solunan biyolojik parçacıkların sağlık etkileri önemli olabilir. Bağışıklık mekanizmaları, bulaşıcı süreçler ve doğrudan toksisite yoluyla hastalığa neden olmadıkları rolleri dikkate alınır. Dış kaynaklar, bazı kirletici maddelerin iç mekân konsantrasyonlarına ana katkı sağlayabilir. Özellikle önemli olan, dış ortamda bulunabilen radyoaktif bir gaz olan ancak binaların içinde bulunduğu ciddi bir sağlık riski oluşturan Radon'dur. Radon ve onun bozunum ürünleri artık önemli iç mekân kirleticileri olarak kabul edilmekte ve etkileri araştırılmaktadır. Bu gözden geçirme aynı zamanda, belirli bina sakinlerinin karmaşık ve çoğu zaman öznel sağlık şikâyetlerini tekrar tekrar tarif ettiği Hasta Bina Sendromu (SBS=Sick Building Sendrome) olarak bilinen olguyu da ele almaktadır. İç mekân hava kirliliğinden kaynaklanan sağlık riskleri hakkında, dış ortam havasının kirlenmesine atfedilebilenler hakkında bildiğimizden çok daha az şey biliyoruz. Bu dengesizlik, yeterli finansman sağlanması ve hem kamu hem de özel sektörde güçlü bir eylem taahhüdü geliştirilerek giderilmelidir. İç ortamdaki hava kalitesi sorunları ile ilgili zorlukların üstesinden gelmenin ve belirsizliklerin çözülmesinin önemli bir girişim olacağı açıktır. (1999 Elsevier Science Ltd. Tüm hakları saklıdır.

Anahtar kelimeler: Biyolojik partiküller; Yanma kirliliği; Radon; Hasta Bina Sendromu; Uçucu Organik Bileşikler (VOC)

1. Giriş

Yakın zamana kadar, iç mekân hava kirliliğinin sağlık etkileri bilim camiasından nispeten az ilgi görmüştür. 1970'lerden önce, konutlarda ve endüstriyel olmayan işyerlerinde iç hava kalitesiyle ilgili sorunlar ara sıra araştırılıyordu, ancak seviyesi ilgi düşüktü (Stolwijk, 1992).

* Corresponding author. Tel.: #44(0)1603-593127; fax:#44(0)1603-507719.
E-mail address: a.p.jones@uea.ac.uk (A.P. Jones)

Bugün bile, kamuoyunun endişelerinin çoğu dış mekân kirliliğinin sağlık etkilerine yönelik olmaya devam ediyor. Çok sayıda araştırma, halkın çoğu üyesinin düşük kaliteli dış ortam havasından kaynaklanan riskleri, iç mekân kirliliğinden kaynaklanan risklerden önemli ölçüde daha yüksek olarak algıladığını göstermektedir (LHEA, 1997). Bu algılar, gelişmiş toplumlarda birçok insanın zamanının çoğunu kapalı alanlarda geçirmesine rağmen oluşur. Örneğin, ABD sakinleri arasında son zamanlarda yapılan bir zaman bütçesi araştırması, bireylerin ortalama olarak günlerinin % 88'ini binaların içinde ve % 7'sini bir araçta geçirdiklerini ortaya çıkardı. Katılımcıların zamanının sadece % 5'i aslında dışarıda geçirmekteydi (Robinson ve Nelson, 1995). Bu tek başına iç mekân maruziyetlerinin daha zararlı sağlık etkileri üreteceği anlamına gelmese de, kanıt, birçok kirleticinin iç mekân konsantrasyonlarının genellikle dışarıda karşılaşılanlardan daha yüksek olmasıdır.

Dış hava kalitesi ile sağlık arasındaki ilişki ile ilgili bir meşguliyet anlaşılabilir bir durumdur. Özellikle ekonomik olarak daha gelişmiş ve hızla gelişen ülkelerde, yaşam tarzlarında ve çevre kalitesinde son zamanlarda görülen ve benzeri görülmemiş değişiklikler, artan sayıda insanın kentsel havanın kirleticilerine maruz kalması anlamına gelmektedir (Lipfert, 1997). Özellikle toplumun daha savunmasız üyeleri arasında, dışarıdaki kirleticilerin gerçek bir sağlık riski oluşturabileceğine dair kesin kanıtlar vardır (Burr, 1995). Dahası, iç mekan hava kalitesi problemlerinin sıklıkla görünmeyen doğası, dış mekân kontaminasyonunu karakterize eden sadece çok açık olan fotokimyasal ve partikül maddelerle karşılaştırılmalıdır.

Tarihsel olarak, iç hava ile ilgili sorunlar tartışmasız bugün olduğundan çok daha belirgindi. Tarih öncesi mağaraların tavanlarında bulunan kurum, açık ateşlerin yetersiz havalandırılmasıyla bağlantılı olan yüksek kirlilik seviyelerine dair bol miktarda kanıt sağlar (Spengler ve Sexton, 1983). Bacalar ilk olarak on ikinci yüzyılın sonlarında Avrupa'daki evlerde görünmeye başlarken, çoğu büyük ortaçağ evinin büyük salonunda hala çatıdaki bir panjurla havalandırılan merkezi bir ocak vardı. Sadece on altıncı yüzyılda duvarlara karşı baca yığınları ve şömineler genel kullanıma girmiştir (Brimblecombe, 1987; Burr, 1997). Bu yeniliklerden önce yapılmış olan birçok binadaki kararmış çatı keresteleri, sakinlerinin karşılaştığı ciddi kirlilik sorunlarına tanıklık ediyor.

Günümüzde, kalitesiz iç mekan havasının sağlık etkileri konusundaki endişeler artmaktadır. Binaların büyük çoğunluğunun hemen görünen problemler göstermemesine rağmen, geniş bir semptom ve hastalık yelpazesi, endüstriyel olmayan iç hava kirliliğine bağlanmaktadır (Redlich ve diğerleri, 1997). Aslında, iç mekan havasındaki eksikliklerle ilişkili sorunlar, çoğu doktorun şu anda karşılaştığı en yaygın çevre sağlığı sorunlarından biri olabilir (Seltzer, 1995).

Son yıllarda, binaların inşa edilme ve çalıştırılma biçiminde birçok değişiklik olmuştur. Bir dereceye kadar,

bina tasarımındaki değişiklikler, büyük ölçüde 1970'lerdeki petrol krizinden bu yana daha yüksek yakıt maliyetlerinin getirdiği, artan enerji verimliliği ihtiyacı tarafından yönlendirilmiştir (Jones, 1998). Modern evler ve ofisler, eskisinden çok daha iyi yalıtılmıştır. Havalandırma oranlarının h^{-1} sürede 0,2 ila 0,3 kadar düşük olduğu evler artık yaygındır (Platts-Mills ve diğerleri, 1996). Daha eski mülklerde, özellikle açık şömineli olanlarda, h^{-1} sürede 1 kez hava değişiminin üzerindeki havalandırma oranları daha yaygındır. İyileştirilmiş yalıtım, iç mekân ortamlarının yönetiminde çok sayıda başka modifikasyona eşlik etmiştir ve inşaat teknolojisindeki gelişmeler, sentetik yapı malzemelerinin çok daha fazla kullanılmasına yol açmıştır (D'Amato ve diğerleri, 1994). Tüm bu değişiklikler kuşkusuz binaların daha konforlu olduğu anlamına geliyor. Bununla birlikte, havadaki kirleticiler maddelerin kolaylıkla üretildiği ve dışarıda tipik olarak karşılaşılan önemli ölçüde daha yüksek konsantrasyonlara ulaşabilecekleri bir ortam da sağlamışlardır (Teichman, 1995).

İç mekân hava kirleticileri bir dizi kaynaktan yayılır (Tablo 1). Binaların dokusu tarafından yayılırlar ve ayrıca içlerinde üstlenilen faaliyetlerin bir yan ürünü olabilirler. Kaynaklar, bina sakinlerinin ve diğer biyolojik kaynakların faaliyetlerinden, ısıtma veya yakıt için maddelerin yanmasından ve yapı malzemelerinden kaynaklanan emisyonlar ile ilişkili olarak geniş bir şekilde sınıflandırılabilir. Bazı kirleticiler için, su, hava veya toprak yoluyla dışarıdan sızma da önemli bir kaynak olabilir.

İç mekândaki bir kirleticinin konsantrasyonu, kapalı alanda bulunan hava hacmi, kirleticiler üretim veya salım hızı, kirleticinin havadan reaksiyon veya çökme yoluyla uzaklaştırılma hızı, dış atmosfer ile değişim sayısı ve dış ortam kirleticiler konsantrasyonu arasındaki ilişkiye bağlıdır. (Maroni ve diğerleri, 1995). Bununla birlikte, gerçek insan maruziyetlerini ölçmek genellikle zordur. Bunun nedeni büyük ölçüde, bireylerin davranış ve aktivite kalıplarının maruziyet seviyelerini güçlü bir şekilde etkileyebilmesidir (Harrison, 1997). 1980'lerde ABD Çevre Koruma Ajansı (EPA) tarafından üstlenilen TEAM (Toplam Maruziyet Değerlendirme Metodolojisi) çalışmalarından elde edilen sonuçlar, birçok kirleticilere kişisel maruz kalmanın, ortam havasındaki konsantrasyonlardan bekleneni önemli ölçüde aşabileceğini sürekli olarak göstermektedir (Wallace, 1991a). Bu fenomen, "kişisel bulut etkisi" olarak bilinir hale geldi (Furtaw ve diğerleri, 1996).

Dış ortam kirliliğini ölçmek için geliştirilen ileri teknolojilerin birçoğunun iç mekân kullanımı için uygun olmaması nedeniyle maruziyetin ölçülmesinde sorunlar da ortaya çıkmaktadır. Bunun nedeni kısmen maliyet, ebatlar ve çevirdikleri hava miktarıdır (Maroni ve diğerleri, 1995). Minyatürleştirilmiş ölçüm cihazları iç mekânları için geliştirilmiş olsa da, genellikle yalnızca birkaç saat veya günlük ortalama kirleticiler konsantrasyonlarını kaydedebilirler.

Tablo 1
Başlıca iç mekan kirleticileri ve emisyon kaynakları!

Kirletici	Başlıca emisyon kaynakları
Allerjenler	Evsel tozlar, ev hayvanları, böcekler
Asbestler	Yangın geciktirici malzemeler, yalıtım
Karbon dioksit	Metabolik aktivite, yanıcı faaliyetleri, garajdaki motorlu araçlar
Karbon monoksit	Yakıt yakma, kazanlar, sobalar, gaz veya gazyağı ısıtıcıları, tütün dumanı
Formaldehit	Sunta, yalıtım, mobilyalar
Micco-organizmalar	İnsanlar, hayvanlar, bitkiler, iklimlendirme sistemleri
Nitrojen dioksit	Dış mekân havası, fosil yakıt yakımı, garajlarda motorlu araçlar
Organik maddeler	Yapıştırıcılar, çözücüler, yapı malzemeleri, buharlaşanlar, yanıcılar, boyalar, tütün dumanı
Ozon	Fotokimyasal reaksiyonlar
Partiküller	Yeniden süspansiyon, tütün dumanı, yanıcı maddeler
Polisiklik aromatik hidrokarbonlar	Fosil yakıt yakımı, tütün dumanı
Pollenler	Açık hava, ağaçlar, çimen, yabani otlar, bitkiler
Radon	Toprak, inşaat yapı malzemeleri (beton, taş)
Mantarimsı sporlar	Toprak, bitkiler, gıda maddeleri, iç yüzeyler
Sülfür dioksit	Dış mekân havası fosil yakıt yakımı

Alıntı kaynağı Spengler ve Sexton (1983).

Bu, özellikle kısa süreli aşırı maruz kalmalarla ilişkili olduğu düşünülen sağlık etkileri olan kirleticiler için belirsizlikler yaratabilir. Mikroorganizmalar gibi kaynaklardan gelen kirleticilerin kaydedilmesi durumunda, tam tersi bir sorun geçerli olabilir; bu nedenle, maruziyetin doğru oran tahminlerini sağlamak için izleme programlarının çok uzun bir süre boyunca işlevsel olması gerekir (Blomquist, 1994).

Halkın iç mekân hava kirliliğine maruziyetini değerlendirmedeki zorluklar nedeniyle, belki de iç mekân hava kalitesi ve sağlık arasındaki bağlantılara bilimsel ilginin yeniden canlanmasının nispeten yeni olması gerçeğiyle birleştiğinde, kirlilikten kaynaklanan sağlık riskleri hakkında iç ortam havası ve dış ortam kirliliğiyle ilişkili olanlar hakkında yaptığımızdan çok daha az şey biliyoruz. Aslında, iç mekân havasının sağlık üzerindeki etkileri hakkında öğrenilenlerin çoğu, dış ortamla ilgili çalışmalardan gelmektedir. Bina içi toksik maddelere maruz kalma, potansiyel olarak çeşitli olumsuz sağlık sonuçlarına yol açabilir (Bascom ve diğerleri, 1995). Bir kişinin bir kirletici maddenin varlığından hastalanma olasılığı, kişinin o kirletici maddeye duyarlılığı, kirletici konsantrasyonu, psikolojik ve fiziksel sağlıklarının mevcut durumu ve maruziyet süresi ve sıklığı gibi faktörlere bağlıdır (Seltzer, 1997). İç mekân hava kirleticileri, aşırı durumlarda geçici morbidite, sakatlık, hastalık ve hatta ölüme neden olma potansiyeline sahiptir (Berglund ve diğerleri, 1992). Bu sağlık sonuçlarına yönelik son araştırmalar insan, hayvan ve in vitro çalışmaları içermektedir (Maroni ve diğerleri, 1995).

İnsan çalışmaları, kirletici maddelere maruz kalan bireylerde rutin olarak (epidemiolojik çalışmalarda olduğu gibi) veya deneysel koşullarda semptomların ve diğer etkilerin gözlemlenmesini ve ölçülmesini gerektirir. Rutin durumlarla ilgili çalışmaların temel avantajı, maruz

kalmanın gerçekleştiği koşulların gerçekçi olmasıdır, ancak bu araştırmaların sumülü bazen ilişkilerin olası nedenselliğini belirtmek için yetersizdir. Deneysel maruziyetler, maruz kalma koşullarının ve özne seçiminin araştırmacı tarafından belirlenebilmesi avantajına sahiptir. Bununla birlikte, sadece sağlıklı veya orta derecede hasta bireylerde hafif, geri dönüşümlü, kısa vadeli etkiler üzerinde çalışmak için uygundur.

Hayvan çalışmaları, laboratuvar hayvanlarında maruz kalmanın sağlık üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesini içerir. Temel sınırlamaları, bulguların insanlara ekstrapole edilmesinin gerekli olmasıdır. Bu tür ekstrapolasyonlar özellikle de sonuçlar genellikle iç mekan ortamında yaygın olarak karşılaşılandan çok daha yüksek dozlara dayandığından zorluklarla doludur.

In vitro araştırmalarda, kirleticilerin hücre veya organ kültürleri üzerindeki etkileri incelenir. Hayvan çalışmalarına göre maliyet avantajları vardır ve üstlenilmeleri hızlıdır, ancak bulgularının tüm organizmalar üzerindeki etkileri tahmin etmek için kullanılmasıyla ilgili sorunlar vardır.

Bu incelemenin amacı, bu araştırmalarda elde edilen sonuçları bir araya getirmek ve iç mekân hava kirliliği ile sağlık arasındaki ilişkiye dair mevcut anlayışımızın bir resmini sunmaktır. Sunulan kanıtların çoğu epidemiyolojik çalışmalardan alınacaktır. Hayvan ve in vitro araştırmalar birçok önemli bulgu sağlamıştır. Bununla birlikte, bu çalışmaların koşulları, bireyler iç mekânlarda kirletici maddelere maruz kaldıklarında tipik olarak geçerli olanlardan daha çok çıkarılabilir. Biyo deneylerden uçucu organik bileşikler için kılavuzlar geliştirme alanında son zamanlarda büyük ilerleme sağlanmıştır (ECJRA, 1997), ancak bunların birçok madde için kullanımı daha az gelişmiştir. Bu nedenle, bulgularının ayrıntılı bir şekilde değerlendirileceği yer burası değildir. Kirleticilere mesleki

maruziyetin sağlık üzerindeki etkilerine ilişkin araştırmalar da tartışılmayacaktır. Bu tür maruziyetler genellikle yüksek kontaminant dozları ile ilişkilidir ve sağlık sonuçları genellikle ciddidir. Bu nedenle, endüstriyel risklerin etiolojisi ve mekanizmaları, başka bir yerde dikkate alınmasını gerektirecek şekilde ev veya ofis ortamında yaygın olarak karşılaşılanlardan yeterince farklıdır.

Bu konumdaki kirleticiler, biyolojik veya biyolojik olmayan kaynaklardan oluşmalarına göre değerlendirilir. Elbette, onları bu şekilde bölmek, gerçek maruz kalınma modellerinin basit bir resmini sağlar; gerçekte, bireyler genellikle aynı anda bir dizi farklı kaynaktan gelen çok çeşitli kirlenici maddelere maruz kalırlar. Bazı durumlarda, birbirleriyle reaksiyona girerek, parçalarının görünen toplamından oldukça farklı olan maruz kalma modellerine ve seviyelerine yol açabilirler. Bununla birlikte, basitleştirilmiş bir bölümün kullanılması, netlik açısından zorunlu olarak benimsenmiştir.

Bu metinde ayrıca, bazı binalarda oturanların karmaşık bir dizi belirsiz ve çoğu zaman öznel sağlık şikayetlerini tekrar tekrar tanımladığı "hasta bina sendromu" (SBS) olarak bilinen fenomen de ele alınmıştır (Horvath, 1997). 1970'lerin başından bu yana, çok sayıda SBS salgını rapor edilmiştir. Bunlar genellikle ofislerde olmuştur, ancak bazen okullar, hastaneler, yaşlılar için evler veya apartman daireleri dâhil olmuştur. SBS'nin semptomları genellikle nispeten küçüktür, spesifik değildir ve genel nüfus arasında yaygındır, ancak "hasta" binaların sakinleri arasında daha sıkıdır (Lahtinen ve diğerleri, 1998). Küçük doğalarına rağmen, SBS semptomlarının halk sağlığı üzerinde etkisi ve ekonomiye maliyeti, yaygın devamsızlık nedeniyle bazı büyük hastalıklardan daha büyük olabilir ve işçiler arasında üretkenlik azalabilir (Wallace, 1997).

Hasta bina sendromu normalde "bina ilişkili hastalık" (BRI) teriminden farklıdır (Ryan ve Morrow, 1992).

BRI'nin bilinen bir etiolojisi olmasına rağmen, SBS ile ilgili birçok çalışma, sağlık şikayetlerini açıklayabilecek herhangi bir spesifik faktörü belirlemede başarısız olmuştur (Lahtinen ve diğerleri, 1998). SBS salgınlarının daha eski, doğal olarak havalandırılan binalarda meydana geldiği bilinmektedir. Bununla birlikte, modern enerji verimli "hava geçirmez" binalarda, özellikle mekanik ısıtma, havalandırma ve klima (HVAC) sistemleri tarafından sunulanlarda daha yaygındır (Redlich ve diğerleri, 1997). Bu gözlem, birçok kişinin SBS'nin bir şekilde iç mekân hava kalitesi problemleriyle ilişkilendirilmesi gerektiği sonucuna varmasına yol açtı.

2. Biyolojik olmayan kaynaklardan kirlilik

Dış mekân kaynaklarının, iç mekân havasında yaygın olarak bulunan bir dizi biyolojik olmayan kirlenicinin iç mekân konsantrasyonlarına ana katkıda bulunanlar olabileceğine dikkat etmek önemlidir. Bu, özellikle kentsel alanlara ve sanayi bölgelerine veya yoğun trafiğe sahip caddelere yakın binalarda kirlenme için geçerlidir. Dış mekân kirliliğinin iç hava kalitesine katkısını belirleyen faktörler, kullanılan havalandırma türü (doğal veya zorunlu), havalandırma oranı (saat başına hava değişimi) ve söz konusu kirlenici maddelerin doğasını içerir (Wanner, 1993). Önemli iç mekân hava kirlenicilerinin ana dış kaynakları Tablo 2'de verilmiştir. USA EPA TEAM çalışmaları, ozon gibi reaktif gazların, iç mekân yüzeyleriyle hızlı bir şekilde reaksiyona girdikleri için dış mekânlara göre daha düşük konsantrasyonlarda oluşma eğiliminde olduklarını göstermiştir (Wallace, 1987). Reaktif olmayan gazlar iç mekânlarda birikebilir ve maruziyetler dışarıdan daha fazla olabilir.

Anlamalı olduğu durumlarda, kirlenici maddelerin tipik iç / dış konsantrasyon oranları sağlanmıştır. Bununla birlikte, dış ortam kirlenicilerinin iç mekân hava kalitesi üzerindeki

Tablo 2
Ağırlıklı iç mekân hava kirlenicilerinin dış ortam kaynakları

Kirlenici	Emisyonların endüstri ile ilişkin yüzdeleri*	Emisyonların taşıma ile ilişkin Yüzdeleri*
Benzen	32	65
Karbon monoksit (CO)	3	90
Kurşun (Pb)	31	60
Azot oksitleri (NO _x)	38	49
Partiküller (PM ₁₀)	56	25
Sülfür dioksit (SO ₂)	90	2
Uçucu Organik bileşikler (VOCs)	52	34
Ozon (O ₃)	Atmosferik kimyasal reaksiyondan kaynaklanır	

*Değerler Birleşik Krallığın veri tahminlerinden alınmıştır. (DOE, 1997).

tam etkisini tartışmak, dış ortam içindeki işlekimeyi işlemlerin ve süreçlerin ayrıntılı bir değerlendirmesini gerektirir. Dışarıdaki bir kirletici olan radonun sağlık üzerindeki etkileri dikkate alınsa da, böyle bir tartışmanın yeri burası değildir. Radon dışarıdan ortaya çıksa da, yalnızca binaların içinde bulunduğu sağlık için önemli bir risk oluşturduğundan dikkate alınmaya değerdir. Isıtma ve pişirme genellikle iç mekân aktiviteleridir, ancak bertaraf problemi oluşturan duman ve gazlar üretebilir. Bu zorluk, yanma yan ürünlerini ortadan kaldırırken aynı zamanda ısıyı muhafaza etmenin gerekli olduğu soğuk iklimlerde çok büyüktür (Burr, 1997).

Çok çeşitli kirleticiler yanma ile ilişkilidir. Geçmişte, ısı üretimi için odun ve kömüre yüksek oranda güvenilmesi, iç mekân kirlilik profilinin bu kaynaklardan gelen dumanın baskın olduğu anlamına geliyordu (Wallace, 1996). Bazı ülkelerde, özellikle Doğu Avrupa ve Çin'de, bu yakıtların kullanımı hâlâ baskındır (Lan ve diğerleri, 1993). Batı Avrupa ve ABD'nin çoğunda, kömür ve odun yerini büyük ölçüde doğal gaz ve elektrığe bırakmıştır (Lambert, 1997) ve şu anda tüm Amerikan evlerinin yaklaşık yarısı yemek pişirme ve ısıtma için gaz kullanıyor (Hines ve diğerleri, 1993). Dışarıya doğru bir şekilde havalandırılırsa, çoğu cihaz tipik olarak iç mekân hava kalitesi sorunlarına büyük katkıda bulunmaz. Bununla birlikte, havalandırılmamış veya hatalı çalışan veya yanlış monte edilmiş cihazların kullanılması ciddi sorunlar yaratabilir (Nagda ve diğerleri, 1996).

Sigara içimi, iç mekânlarda yanma kaynaklı kirliliğin önemli bir kaynağıdır. Tütün dumanı, partiküller, buharlar ve gazlar halinde oluşan birkaç bin maddeyi içeren bir aerosoldur. Sigara dumanına maruz kalma, çok çeşitli akut ve kronik sağlık etkileriyle ilişkilendirilmiştir. Batı toplumlarında sigara içme prevalansı 1950'lerde ve 1960'larda olduğundan çok daha düşük olmasına rağmen, tütün dumanı hala birçok kişi için toplam iç mekân kirletici dozunun önemli bir oranına katkıda bulunmaktadır.

Binaların dokusunu oluşturan malzemeler, biyolojik olmayan kirletici maddelerin bir diğer önemli kaynağıdır. İç mekân havasında bulunan kimyasal bileşiklerin büyük bir kısmı, binalarda kullanılan boya, vernik, çözücü ve aışap koruyuculardan kaynaklanmaktadır (ECJRC, 1997). Ayrıca, bir binanın dokusunu oluşturan bozulan malzemeler gevrek hale gelebilir ve havaya kirletici maddeler salabilir. Bu kaynaklardan gelen kirleticilerin miktarının belirlenmesi genellikle zordur çünkü bunlar nispeten düşük konsantrasyonlarda bulunurlar ve kaynakları dağınıktır (Wanner, 1993). Sıcaklık ve bağıl nem gibi iklim faktörlerinin kontaminasyon seviyelerine aracılık ettiği durumlarda ek bir komplikasyon ortaya çıkar. Bu nedenle, yapı malzemelerinden kaynaklanan kirletici maddelerin olası sağlık riskleri, büyük ölçüde ilgili kirleticilerin doğasına ve konsantrasyonuna bağlıdır.

Aşağıdaki bölümler, iç ortam ortamında en yaygın olarak karşılaşılan çeşitli kaynaklardan gelen biyolojik olmayan kirleticiler aralığının tipik konsantrasyonlarını ve önemli sağlık etkilerini ele almaktadır.

2.1. Asbest

Asbest, çeşitli biçimlerde oluşan, yanmaz ve filamentlere ayrılabilen bir grup saf olmayan hidratlanmış silikat mineralleri için geçerli olan genel bir terimdir (Maroni ve diğerleri, 1995). Yakın zamana kadar asbest, inşaat endüstrisi tarafından birçok farklı ürünün üretiminde yaygın olarak kullanılıyordu. Elektriksel ve ısı yalıtım özellikleri nedeniyle özellikle değerliydi ve boru ve kazan yalıtımında, çimento levhada, termal karolarda, boyada ve duvar kağıdında yoğun bir şekilde kullanıldı (Bigonon ve diğerleri, 1989). Asbest maruziyetinin sağlık etkileri konusundaki endişeler, birçok ülkede asbestin kullanımını yasaklayan mevzuatın çıkarılmasına yol açmıştır. Bu nedenle, asbestle ilgili hava kalitesi sorunlarının çoğu, mevcut asbest tesislerinin yönetimi ile ilişkilidir.

Asbest maruziyetinin doğru bir şekilde değerlendirilmesi kısmen zordur, çünkü havadaki "liflerin çoğu optik mikroskop ile sayılamayacak kadar küçüktür ve bu nedenle tarama ve transmisyon elektron mikroskobu örnekleri analiz etmek için kullanılmalıdır (Hines ve diğerleri, 1993). Bu nedenle, tipik iç mekân konsantrasyonları hakkında nispeten az bilgi mevcuttur (Gaensler, 1992). Gerçekleştirilen birkaç çalışmadan birinde Lee ve ark. (1992) ABD'de 315 kamu, ticaret, konut, okul ve üniversite binalarında havadaki asbest maruziyetini inceledi. Ortalama asbest konsantrasyonu 0,02 yapı ml⁻¹ hava iken, 5 µm 'den daha uzun liflerin ortalama konsantrasyonu 0,00013 lif ml⁻¹ idi. Bununla birlikte, numunelerin % 48'inde asbest tespit edilmediğine dikkat etmek önemlidir. Genel olarak, iyi durumda olan binalarda asbest içeren malzemeler, bina sakinlerinin ortam seviyelerinden daha yüksek konsantrasyonlara maruz kalmasına yol açmaz. ABD EPA tarafından yaptırılan yakın tarihl bir literatür taraması 4 milyon dolara mal oldu ve kamu binalarında bakımlı asbestin ofis çalışanları için çok az risk oluşturduğunu öne sürdü (Hines ve diğerleri, 1993).

Asbeste akut maruz kalma ciltte tahrişe neden olabilir (Spengler ve Sexton, 1983). Bununla birlikte, asbest kaynaklı en ciddi sağlık etkileri akciğer kanseri, mezotelyoma (mezotelyal hücrelerin çoğalmasını içeren kanser) ve asbestozdur (akciğerde yavaş gelişen ancak ölümcül bir fibrozdur) (McDonald, 1991). Son veriler, liflerin etki yaratmak için yaklaşık bir yıl solunum yolunda kalması gerektiğini ve 1 µm 'den küçük çapa ve 5-10 µm 'den büyük uzunluğa sahip olanların özellikle tehlikeli olduğuna inanılmaktadır. Asbeste ilk maruziyet ile tümörlerin klinik tezahürü arasında genellikle 20-50 yıllık bir gizli dönem vardır (Doll ve Peto, 1985).

Asbest maruziyeti ile mezotelyoma ve asbest insidansı arasındaki ilişki iyi belgelenmiş olsa da, akciğer kanseri ile ilişkiyi açıklığa kavuşturmak karmaşık ve hala tartışmalı bir alandır (Huncharek, 1994). Aktif sigara içiminden kaynaklanan asbest ve tütün dumanına maruz kalmanın belirgin bir sinerjistik etkisi olduğu kabul edilmektedir. Nüfusun büyük bir çoğunluğunun endüstriyel maruziyetlerden kaynaklı asbest riski altında olduğunu belirtmek önemlidir. Bununla birlikte, endüstriyel olmayan maruziyetlerle ilişkili hastalık vakaları meydana gelmektedir. Örneğin, Roggli ve Longo (1991), bir okul binasında uzun yıllar asbest içeren akustik alçıya maruz kalan plevral mezotelyomalı bir öğretmene destek örneğini vurgulamaktadır.

2.2. Karbon dioksit

Karbon monoksit (CO), yakıtın eksik yanması ile üretilen zehirli, kokusuz bir gazdır (IEH, 1996). Su ısıtıcıları, gaz veya kömür ısıtıcıları ve gaz sobaları, tüm iç mekân CO kaynaklarıdır (Gold, 1992). Karbondioksit (CO₂) renksiz, kokusuz bir gazdır. İnsanlar, metabolik süreçler sırasında vücutta oluşan CO₂'i sürekli olarak solurlar ve fosil yakıtın yakılmadığı yerlerde, bu emisyonlar iç ortam konsantrasyonlarına en büyük katkıyı oluşturur (Wanner, 1993). Karbondioksit aynı zamanda gaz, kerosen ve odun veya kömür yakıtlı cihazlardan elde edilen ana yanma ürünüdür ve bunlar çalışırken önemli kaynakları temsil edebilir (Moriske ve diğerleri, 1996). Tipik iç mekân CO₂ konsantrasyonları 700 ile 2000 ppm (yaklaşık 3657 mg⁻³) arasında değişir, ancak havalandırılmamış cihazların kullanımı sırasında 3000 ppm'i (5486 mg⁻³) aşabilir (Arashidani ve diğerleri, 1996).

Karbon dioksit basit bir boğucudur ve ayrıca solunum yollarını tahriş edebilir (Maroni ve diğerleri, 1995). Bununla birlikte, gazın iç ve dış mekan oranları çoğu ortam için tipik olarak 1-3 aralığında olmasına rağmen, önemli sağlık sorunları ortaya çıkmadan önce son derece yüksek bir CO₂ konsantrasyonuna (30.000 ppm veya 54860 mg⁻³'ün üzerinde) maruz kalma gereklidir (NASA, 1973). Orta konsantrasyonlarda CO₂ tıkanma ve rahatsızlık hissine neden olabilir, bu Pettenkofer tarafından 1858'e kadar uzanan bir etkiye işaret etmektedir (Pettenkofer, 1858). Solunum, 15.000 ppm'nin (27430 mg⁻³) üzerindeki seviyelerde hafifçe etkilenebilir. 30.000 ppm'nin üzerindeki maruziyetler baş ağrısına, baş dönmesine ve mide bulantısına neden olabilir (Schwarzberg, 1993). Yang ve diğerleri (1997) bu yoğunlaşmaların hareket algısını da etkilediğini bulmuşlardır. Bunun nedeni, CO₂'nin görsel korteks içindeki hücrelerin aktivitesini hafiflettiği gösterilmiş olabilir.

2.3. Karbon monoksit

Karbon monoksit (CO), yakıtın eksik yanması ile üretilen zehirli, kokusuz bir gazdır (IEH, 1996). Su ısıtıcıları, gaz veya kömür ısıtıcıları ve gaz sobaları, tüm iç mekân CO kaynaklarıdır (Gold, 1992). Yüksek iç mekân CO seviyeleri, dış araç egzozlarının bir binanın havalandırma sistemine girmesinden de kaynaklanabilir.

Bu araçların motorları çalışır vaziyette park edildiği teslimat alanlarına sahip binalarda özel bir risk olabilir. Buna ek olarak, tütün içimi, geçici iç ortam CO kirliliğinin önemli bir kaynağıdır (Sterling, 1991) ve kömür briketlerinin yanması ve elektrik hizmetlerinde kesinti sırasında benzinle çalışan elektrik jeneratörlerinin kullanılması geçici sorunlar oluşturabilir (Houck ve Hampson, 1997). Başka bir CO kaynağı, boya sökücü olarak kullanılan bir madde olan metilen klorürdür. Vücutta CO oluşturmak üzere metabolize edilir ve kullanımı iyi havalandırılan odalarda bile önemli bir doza yol açabilir (Gold, 1992).

Emisyon kaynaklarının yokluğunda, kapalı ortamlardaki CO konsantrasyonları genellikle dışarıdakilerden daha düşüktür. Sigara içmeyen 1000 yetişkinin kişisel CO maruziyetlerine ilişkin bir ABD Çevre Koruma Ajansı (EPA) anketinde, konutlarda maruziyetler genellikle düşüktü ve 2 ila 4 ppm (yaklaşık 2,3} 4,7 µg m⁻³) arasında değişiyordu (Akland ve diğerleri, 1985). Gaz sobalarının çalıştığı yerlerde, saatlik CO konsantrasyonları genellikle yaklaşık 6 ppm'dir (6,9 µg m⁻³) ve genellikle 12 ppm'i (13,8 µg m⁻³) geçmez (Samet ve diğerleri, 1987).

CO'nun toksik özellikleri, büyük ölçüde, hemoglobin ve miyogloblin gibi oksijen taşıyan proteinlere olan yüksek afinitesiyle ilişkilidir (Coults ve Lambet, 1991). Hemoglobine afinitesi oksijenden yaklaşık 200 kat daha fazla olduğundan, CO oksijenin yerini alır, karboksihemogloblin (COHb) oluşturur, kanın oksijen taşıma kapasitesini düşürür ve oksihemogloblin ayrışma eğrisinde bir sol gömlek oluşturur (Roughton ve Darling, 1994). Karbon monoksit ayrıca hücrel mitokondriye oksijen difüzyonuyla müdahale edebilir ve hücre içi oksidasyonla müdahale edebilir (Gold, 1992).

CO'ya maruz kalmanın sağlık etkileri genel olarak COHb seviyelerine göre tanımlanmaktadır (Madany, 1992). Çevresel CO'e maruz kalmamış sigara içmeyen bireylerde kan COHb seviyeleri genellikle % 0.5 civarındadır (Lambert, 1997). Çeşitli nöropsikolojik bozukluk semptomları, akut düşük seviyeli maruziyetlerle ilişkilendirilmiştir. Amitai vd. (1998), konut sobalarından 2,5 saate kadar CO'ye maruz kalan deneklerin öğrenme ve planlama yeteneklerinde düşüşün yanı sıra dikkat ve konsantrasyon sürelerinde düşüş gösterdiğini bulmuştur. Kronik maruziyet (% 10-30 COHb'de) genellikle baş ağrısı, yorgunluk, baş dönmesi ve mide bulantısı gibi kolaylıkla yanlış teşhis edilen veya gözden kaçan semptomlar üretir (Stewart ve diğerleri, 1970). Hayvan çalışmalarından, annenin bu seviyelerde CO'ye maruz kalması nedeniyle bir miktar fetal hasar oluşabileceğine dair kanıt vardır (Longo, 1977). Karbon monoksit zehirlenmesi, oksijen ihtiyacı yüksek organlar üzerinde en toksik akut etkilerine sahiptir; kalp ve beyin. Bu nedenle, iskemik kalp hastalığı olan kişiler özellikle yüksek risk altındadır (USEPA, 1991). Hassas kişilerde orta düzey CO konsantrasyonlarında, ters kardiyovasküler etkiler gözlemlenebilir (Dahms ve diğerleri, 1993). İskemik kalp hastalığı olan sigara içmeyen 20 erkek arasında Lambert

Tablo 3
Formaldehit maruziyetinden kaynaklanan akut sağlık etkileri

Formaldehit konsantrasyonu (ppm)	Gözlemlenen sağlık etkileri
< 0,05	Raporlanmamış
0,05-1,5	Nörofiziksel etkiler p
0,05-1,0	Koku eşik limiti
0,01-2,0	Gözlerde iritasyon
0,10-25	Üst solunum yollarında iritasyon
5-30	Alt solunum yollarında iritasyon ve pulmoner etki
50-100	Pulmoner ödem, enflamasyon ve pönemoni
>100	Koma, ölüm

Kaynaklar: Hines ve arkadaşları (1993).

(1994), miyokardiyal iskemi episodunun ortaya çıkma olasılığının, % 1'in altındakilere kıyasla % 2'lik COHb seviyelerinde 2,1 kat daha yüksek olduğunu bulmuştur.

Geri döndürülemez bozulma nadiren nispi CO maruziyetiyle ilişkilendirilse de, ciddi CO zehirlenmesinin en büyük tehlikesi hatalı yanma cihazlarından veya tıkalı veya arızalı dış havalandırma deliklerinden kaynaklanmaktadır (Howell ve diğerleri, 1997). Bu gibi durumlarda, % 50 ile 60 arasındaki COHb seviyeleri bayılma ve konvülsiyonlara neden olabilirken, daha yüksek maruziyetler koma ve ölüme yol açabilir. İngiltere ve Galler'de, kaza sonucu CO zehirlenmesine bağlı olarak yılda ortalama 60 civarında ölüm görülmektedir (Burr, 1997) ve ABD'de de benzer oranlar gözlemlenmiştir (Cobb ve Etzel, 1991). Akut CO zehirlenmesinden kurtulan kişiler, özellikle bir bilinçsizlik dönemi meydana geldiyse, maruziyetten haftalar veya aylar sonra hala nörolojik ve psikolojik semptomlar sergileyebilirler (Choi, 1983).

2.4. Formaldehit

Formaldehit, çevrede bulunan en yaygın aldehittir. Uçucu bir bileşik olmasına rağmen, VOC analizine yaygın olarak uygulanan gaz kromatografik yöntemlerle saptanmaz ve bu nedenle genellikle ayrı olarak değerlendirilir (Maroni ve diğerleri, 1995).

Normal oda sıcaklıklarında formaldehit, keskin kokulu renksiz bir gazdır. Formaldehitin birincil kaynakları, yonga levha, orta yoğunlukta lif levha, kontrplak, reçineler, yapıştırıcılar ve halı gibi yapı malzemeleridir (Hines ve diğerleri, 1993). Mevcut binalarda yalıtımı desteklemek için duvar boşluklarına enjekte edilen üre formaldehit köpük izolasyonunun (UFFI) imalatında da kullanılır. Bununla birlikte, sağlık endişeleri nedeniyle, günümüzde UFFI çok az kullanılmaktadır.

Tüm uçucu organik bileşiklerde olduğu gibi, belirli bir kapalı alanda formaldehit konsantrasyonu, önemli emisyon kaynaklarının varlığına büyük ölçüde bağlı olacaktır. Dış ortam havasındaki arka plan formaldehit konsantrasyonu genellikle 0.1 ppm'den düşüktür (Maroni ve diğerleri,

1995). İç mekanda, formaldehit emisyon oranı, sıcaklık ve nem koşullarına göre değişir. İç mekân formaldehit konsantrasyonları genellikle açık havada gözlenenenden daha fazladır. Anderson ve arkadaşları tarafından 23 Danimarka evi üzerinde yapılan erken bir çalışmada. (1975), ortalama formaldehit konsantrasyonu, 0.07 ila 1.9 ppm (0.08-2.28 mg m⁻³) aralığında 0.5 ppm (0.6 mg m⁻³) idi. Benzer bulgular daha sonra Almanya'da Prescher ve Jander (1987), Finlandiya'da Niemala ve diğerleri (1985) ve ABD'de Breyse (1984) tarafından rapor edilmiştir.

Formaldehit maruziyetinden kaynaklanan olumsuz sağlık etkileri, soluma veya doğrudan temastan kaynaklanabilir. Maddeye bir dizi akut sağlık etkisi atfedilmiştir (Tablo 3). 1 ppm'den (1,2 mg m⁻³) daha düşük konsantrasyonlara maruz kalma, hapsirme, öksürme ve hafif göz tahrişine neden olabilir, ancak bu semptomlar genellikle maruziyet başladıktan sonra hızla azalır (Koeck ve diğerleri, 1997). Çok sayıda çalışma, formaldehit buharının aynı zamanda cilt (Eberlein-König ve diğerleri, 1998) ve solunum yolu (Bardana ve Montanaro, 1991) için de tahriş edici olduğunu göstermektedir.

Formaldehitin hayvanlarda kanserojen olduğuna dair kesin kanıtlar vardır (Morgan, 1997). 1980'lerde, formaldehidin insanlarda potansiyel kanserojenliğini ele almak için bir dizi mesleki araştırma projesi gerçekleştirildi (örneğin, Wong, 1983). Tüm denekler yüksek konsantrasyonlarda formaldehite maruz kalan işçilerdi, ancak çalışmaların hiçbirisi kanser riskine dair güçlü bir kanıt bulamadı. Tipik iç mekân maruziyetlerinden insanlar için bir risk olduğuna dair birkaç kanıttan biri, mobil ev sakinlerinde formaldehit maruziyeti ile nazofarengeal kanser arasında önemli bir ilişki olduğunu bildiren Vaughan ve arkadaşlarının (1986) çalışmasından gelir.

2.5. Nitrojen dioksit

Azot dioksit (NO₂), keskin buruk bir kokuya sahip, suda çözünür kırmızı ila kahverengi bir gazdır. Yüksek sıcaklıklarda yanma sırasında azot ve oksijenin

birleşmesinden oluşur (Maroni vd., 1995). Bu nedenle, NO₂ üretimi özellikle gazlı aletlerin, gazyağı ısıtıcılarının ve odun sobalarının yanı sıra sigara içilmesiyle ilişkilidir. Ek olarak, dış ortam havası, iç ortam NO₂ kirliliği için önemli bir kaynak görevi görebilir (Chan ve diğerleri, 1990), ancak ABD ve Avrupa'nın birçok bölgesinde, dış ortamdaki NO₂ seviyeleri nispeten düşüktür.

NO₂'nin iç mekân konsantrasyonlarıyla ilgili çok sayıda çalışma yapılmıştır. Emisyon kaynaklarının yokluğunda, seviyeler genellikle dışarıda gözlemlenenlerle iyi bir korelasyon gösterir (Monn ve diğerleri, 1998). Albuquerque, New Mexico'da gazlı pişirme sobası bulunan evlerde, Lambert ve ark. (1993a) yatak odalarında 2 haftalık ortalama NO₂ seviyelerinin 21 ppb (39 µg m⁻³) ve mutfaklarda 34 ppb (63 µg m⁻³) olduğunu bulmuştur. Buna karşılık, elektrikli soba kullanan evlerde yatak odası konsantrasyonları ortalama sadece 7 ppb (13 µg m⁻³) idi. Ortalama olarak, havalandırılmı bir gazlı pişirme aralığının normal kullanımını, bir evdeki arka plan konsantrasyonuna 25 ppb (47 µg m⁻³) NO₂ ekler (Samet ve diğerleri, 1987). Havalandırılmı gazyağı alan ısıtıcılarının bulunduğu evlerde, 45 ppb'yi (84 µg m⁻³) aşan bir haftalık ortalama konsantrasyonlar gözlenmiştir (Leaderer ve diğer. 1986). Havalandırılmı gazlı alan ısıtıcılarının bulunduğu evlerde bir haftalık ortalama 50 ppb'den (94 µg m⁻³) daha yüksek seviyeler rapor edilmiştir (Ryan ve diğerleri, 1989).

Cihazların çalışması sırasında NO₂'nin geçici pik konsantrasyonları, ortalama ölçümleri büyük ölçüde aşabilir. Bir gaz aralığında yemek pişirirken, mutfaktaki tepe seviyeleri 400-1000 ppb (752-1880 µg m⁻³) kadar yüksek olabilir (Spengler ve diğerleri, 1981). Gaz aralıklarını çalıştıran kişiler genellikle cihaza yakın durduğundan, kişisel maruziyetler daha da fazla olabilir.

Nitrojen dioksit, akciğer mukozalarını çok tahriş edebilen oksitleyici bir ajandır (Spengler, 1993). Suda yüksek oranda çözünür ve solunan NO₂'nin büyük bir kısmı solunum yolunda giderilir (Lambert, 1997). Nitrik asit (HNO₃) oluşturmak için akciğerlerde su ile birleştiği ve nitrit anyonları ve hidrojen iyonları oluşturmak için lipitler ve proteinlerle reaksiyona girebileceği düşünülmektedir (Postlethwait ve Bidani, 1990). Hava yollarındaki nitrojen dioksit ayrıca su buharını içeren heterojen reaksiyonlar yoluyla buhar fazı nitroz aside (HONO) dönüştürülerek serbest oksijen radikallerinin oluşumuna ve lipo-peroksidasyona neden olur (Spicer ve diğerleri, 1993). Oksidan hasarın NO₂'nin akciğere zarar verdiği ana mekanizma olduğu öne sürülse de, önemli ölçüde belirsizlik devam etmektedir (Lambert, 1997).

Deneyel araştırmalardan elde edilen kanıtlar, NO₂'ye maruz kalmanın solunum yolu enfeksiyonlarını artırabileceğini ve akciğer fonksiyonunu olumsuz yönde etkileyebileceğini göstermektedir (Frampton ve diğerleri, 1991). Bununla birlikte, epidemiyolojik çalışmalardan, NO₂'ye maruz kalmanın, nüfusun çoğunluğu arasında sağlığa zararlı etkileri olduğuna dair çok az kanıt vardır.

İki önemli proje olası ilişkileri keşfetti. İtalya'da Viegi ve ark. (1992), şişelenmiş gazın yemek pişirmek için kullanımının erkeklerde öksürük ve balgam bildiriminin artmasıyla ilişkili olduğunu buldu. İngiltere'de Jarvis ve ark. (1996), çoğunlukla yemek pişirmek için gaz kullandıklarını bildiren genel bir kadın popülasyon örneğinin, anketten önceki 12 ay içinde solunum semptomlarını bildirme olasılığının daha yüksek olduğunu buldu. Bu kadınların ayrıca akciğer fonksiyonunun azaldığı ve hava yolu tıkanıklığının arttığı bulundu. Erkekler arasında hiçbir etki gözlenmedi, bu da kadınların NO₂'ye daha duyarlı olabileceğini veya daha yüksek konsantrasyonlara maruz kaldıklarını düşündürdü.

NO₂'nin sağlık etkilerinin çocuklar ve astımlılar gibi bazı hassas nüfus alt grupları arasında daha büyük olabileceğine dair kanıtlar vardır (Li ve diğerleri, 1994). 6-10 yaşları arasındaki 10.106 çocuğu içeren Harvard Altı Şehir Çalışmasında, gazlı pişirme yapılan evlerde yaşayan bebeklerde bebeklik döneminde ciddi hastalık daha yaygındı (Ware ve diğerleri, 1984). Son meta analizler, NO₂ maruziyetiyle ilişkili riskin muhtemelen sadece 2 yaşın üzerindeki çocuklar için önemli ölçüde arttığını göstermektedir (Has-selblad ve diğerleri, 1992). Avustralya'da Pilotto ve ark. (1997) 6-11 yaşları arasındaki 388 çocukta NO₂ maruziyetini izledi. Saatte 80 ppb (150 µg m⁻³) ve üzerindeki pik seviyelerin boğaz ağrısı, soğuk algınlığı ve okula devamsızlık bildiriminde önemli artışlarla ilişkili olduğunu buldular ve kısa vadeli pik maruziyetleri dikkate alınmanın önemli olduğu sonucuna vardılar. Ancak başka bir çalışmada Samet ve ark. (1993) bebeklerdeki semptomlar ile kişisel maruziyet arasında bir ilişki bulamadı ve Brunekreff et al. (1990) NO₂ ile bir çocuk örneğinin pulmoner işlevi arasında bir ilişki bulamadı.

Astımlı kadınlar ve çocuklar arasında Goldstein ve ark. (1988) deneklerin mutfaklarındaki ortalama 48 saatlik NO₂ konsantrasyonları ile spirometrik akciğer fonksiyonları arasındaki ilişkiyi inceledi. 300 ve 800 ppb (564 ve 1504 µg m⁻³) arasında değişen NO₂ seviyelerine maruz kalmanın, akciğer kapasitesinde (FEV ile ölçülen) % 10'luk bir azalma ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Salome vd. (1996) ayrıca, bir saatlik bir süre boyunca 600 ppb (1128 µg m⁻³) NO₂'nin deneysel maruziyetinin, 20 astımlı bir örnek arasında hava yolu aşırı duyarlılığında hafif bir artışla ilişkili olduğunu bulmuşlardır. NO₂'ye maruz kalma, iki yoldan biriyle astımı tetikleyebilir (Jones, 1997). Bir olasılık, kirlenici maddenin toksik hasar vererek akciğerler üzerinde doğrudan bir etkiye neden olmasıdır. Bir diğeri, akciğerleri tahriş edip hassaslaştırarak, bireyleri ev içi alerjenlerle temas halinde alerjik tepkiye daha duyarlı hale getirmesidir. Duyarlılık mekanizmasının kanıtı, Tunnicliffe ve ark. (1994); daha önce 1 saat süreyle 400 ppb (752 µg m⁻³) NO₂'ye maruz kalan astımlılarda, ev tozu akarı alerjisinin solunmasından sonra akciğer fonksiyonu % 19 oranında düştü. Bu, yalnızca havaya maruz kalanlarda sadece % 14'lük bir azalma ile karşılaştırıldı.

2.6. Sülfür dioksit

Kükürt dioksit (SO₂), kömür ve kükürt içeren diğer yakıtların yanması sırasında kükürt safsızlıklarının oksidasyonu ile üretilir (Burr, 1997). Yaklaşık 0,5 ppm'de (0,9 mg m⁻³) tespit edilebilen güçlü keskin kokulu renksiz bir gazdır. Suda kolaylıkla çözünür ve havadaki su damlacıkları içinde oksitlenebilir (Maroni ve diğerleri, 1995). Sülfür dioksit seviyeleri genellikle iç mekanlarda dış mekanlara göre daha düşüktür ve 0,1 ile 0,6 arasındaki iç / dış konsantrasyon oranları genellikle iç mekan kaynakları olmayan binalarda gözlenir. Emisyonlardaki azalmanın bir sonucu olarak, Avrupa ve ABD'deki çoğu büyük şehirdeki yıllık ortalama SO₂ seviyeleri 20 ppb'nin (52 µg m⁻³) altındadır. Bununla birlikte, iç mekân SO₂ konsantrasyonları, gazyağı ısıtıcıları ve kötü havalandırılmış gaz ve kömür cihazları bulunan evler için daha yüksek olabilir. Leaderer ve ark. (1993) Connecticut, ABD'de gazyağı alan ısıtıcı 33 evde yapılan bir çalışmada ortalama 30 ppb (78 µg m⁻³) konsantrasyonları kaydetmiştir. Hem gazyağı ısıtıcıları hem de gaz sobaları ile donatılmış evlerde ortalama 57 ppb (149 µg m⁻³) değerleri ölçülmüştür (Leaderer ve diğerleri, 1984).

Sağlık açısından bakıldığında, iki madde önemlidir; SO₂'nin kendisi ve atmosferdeki oksidasyonundan kaynaklanabilecek asit aerosoller. Burun mukozasından ve üst solunum yollarında SO₂ emilimi, suda çözünürlüğünün bir sonucu olarak meydana gelir. Solunum yolu içindeki asit aerosollerin birikme modeli, damlacıkların boyut dağılımına ve iç mekândaki nem seviyesine bağlı olacaktır (Maroni ve diğerleri, 1995).

Hayvan deneylerinden ve mesleki maruziyetlerden elde edilen kanıtlar, akut akciğer fonksiyon düşmesindeki hızlanmanın aşırı SO₂ ve asit aerosol konsantrasyonlarına maruz kalma olduğunu öne sürse de (Islam ve Ulmer, 1979), tipik iç mekân konsantrasyonlarla ilişkili kısa süreli sağlık etkilerine dair nispi olarak az belirti vardır. Bununla birlikte, kapalı ortamdaki SO₂'ye uzun süreli maruz kalma, kronik solunum şikâyetlerinin raporlanmasında artışla ilişkilendirilebilir. Birleşik Krallık'ta Burr ve ark. (1981), açık kömür ateşi yakan Güney Galler sakinlerinin nefes darlığı ve hırıltıdan muzdarip olma ihtimalinin diğerlerine göre daha yüksek olduğunu buldu. Madencilerin eşleri arasında solunum koşullarından kaynaklanan yüksek ölüm oranının, özgün kömür yanmasıyla SO₂'ye maruz kalma ile ilişkili olabileceğini, ancak parçacıkların da rol oynamış olabileceğini tahmin ettiler. Kömürün ev içi yakılmasının hala yaygın olduğu Çin'deki son çalışmalar, SO₂'ye maruz kalma ile akciğer fonksiyonlarının bozulması ve bir dizi başka solunum semptomları ile ilişkilendirmiştir (Qin ve diğerleri, 1993; Jin ve diğerleri, 1993).

2.7. Radon

Radon, doğrudan çeşitli minerallerde bulunan radyum-226'nın bozunmasından kaynaklanan inert bir radyoaktif gazdır (Lyman, 1997). 3.82 gün yarılanma ömrüne sahiptir.

Tablo 4

Uranyum-238 bozunum serileri

Nüklid	Yarı-ömür	Bozunum partikülü
U-238	4.5x10 ⁹ yıl	Alpha
Th-234	24 gün	Beta
Pa-234	1.2 dak	Beta
U-234	2.5x10 ⁵ yıl	Alpha
Th-230	8x10 ⁴ yıl	Alpha
Ra-226	1620 yıl	Alpha
Radon-222	3.8 gün	Alpha
Po-218	3 dak	Alpha
Pb-214	27 dak	Beta
Bi-214	20 dak	Beta
Po-214	160 µ	Alpha
Pb-210	22 yıl	Beta
Bi-210	5 gün	Beta
Po-210	138 gün	Alpha
Pb-206	Stabil	-

Kaynak: Lyman (1997).

Radon daha fazla radyoaktif bozulmaya uğradığında, radon kızları veya döl olarak bilinen bir dizi kısa ömürlü radyoizotop üretir (Tablo 4). Radonun kendisi hareketsizdir ve çoğu nefeste verildiği için çok az hasara neden olur. Bununla birlikte, döl, Po-218 ve Po-214 elektriksel olarak yüklenir ve ya doğrudan ya da havadaki parçacıklara bağlanmaları yoluyla solunabilir (Cohen, 1998). Solunduklarında, sonunda kansere neden olabilecekleri akciğerlerde kalma eğilimindedirler (Polpong ve Bovornkitti, 1998). Sigara içmek gibi faaliyetler, havadaki partiküllerin önemli ölçüde yükselmesine neden olabileceğinden, sigara içenler radon döllerinin solunması nedeniyle özellikle risk altındadır (Hampson ve diğerleri, 1998). Nitekim ABD EPA, sigara içenler için radondan kaynaklanan kanser riskinin, hiç sigara içmemiş bireylerin riskinin 20 katı kadar olduğunu tahmin etmiştir (US EPA, 1992).

Geçmişte, havanın radonla kirlenmesi ve ardından radon kızlarına maruz kalmanın sadece uranyum ve fosfat madencileri için bir sorun olduğuna inanılıyordu. Bununla birlikte, son zamanlarda uranyum veya fosfat madenlerinden uzak evlerin ve binaların yüksek radon konsantrasyonları sergileyebileceği kabul edilmiştir. Sonuç olarak, radon ve radon döleri artık önemli iç mekân kirleticileri olarak kabul edilmektedir (Leutourneau, 1997).

Kayalarda ve topraklarda oluşan radon, çevreleyen havaya salınır. Tüm dünyadaki topraklardan tipik radon salım oranları, yaklaşık 0.0002 ila 0.07 bequerel (Bq) m⁻³ s⁻¹ arasında değişir. Herhangi bir topraktan üretim oranları, toprağın kendisinin jeolojik özelliklerine ve onun altında yatan jeolojik tabakalara çok bağlıdır (Leuvesque ve diğerleri, 1997). Uranyum bakımından zengin şap şeylleri, granitleri ve pegmatitleri kaplayan gözenekli topraklar radon için özellikle yüksek risk iken, ince kum, silt ve

nemli kilden oluşan gaz geçirimsiz topraklar düşük risk oluşturmaktadır (IARC, 1988).

Dışarıda, yerden çıkan radon hızla dağılır ve konsantrasyonlar hiçbir zaman sağlığı tehdit edebilecek seviyelere ulaşmaz. Bununla birlikte, kapalı alanlarda, düşük hava değişim oranları, radon ve kızlarının dışarıda gözlemlenenden on binlerce kat daha yüksek konsantrasyonlara ulaşmasına neden olabilir (Wanner, 1993). Bir bina içindeki radon konsantrasyonları, hem yapıyı çevreleyen topraktaki radon konsantrasyonuna hem de gazın dışarıdan sızmasına izin veren giriş noktalarının varlığına bağlıdır (Jedrychowski ve diğerleri, 1995). Radonun binalara ortak giriş noktalarından bazıları temel derzleri, zemin ve duvarlardaki çatlaklar, drenajlar ve borular, elektrik geçişleri ve toprak zeminli mahzenlerdir (Nielsen ve diğerleri, 1997).

ABD'de Nero ve ark. (1986), 552 tek aileli evi kapsayan, iç mekân radon konsantrasyonları ile ilgili 19 çalışmanın sonuçlarını özetledi. Ortalama iç mekân konsantrasyonunun 56 Bq m^{-3} olduğunu buldular. Daha yakın tarihli ABD Ulusal Yerleşim Radon Araştırması'nın bir parçası olarak, Marcinowski ve ark. (1994) ABD evlerinde yıllık ortalama radon konsantrasyonunun 46.3 Bq m^{-3} olduğunu tahmin etti. Ayrıca, evlerin yaklaşık % 6'sının 148 Bq m^{-3} azaltma için ABD EPA eylem seviyesinden daha yüksek radon seviyelerine sahip olduğunu hesapladılar. ABD dışında, Albering ve ark. (1996), Belçika'da radona yakın bir alan olan ViseHin ilçesindeki 116 evde 116 Bq m^{-3} 'lük çok daha yüksek bir ortalama konsantrasyon buldu. İtalya'da Bochicchio ve ark. (1996) 4866 konutluk bir örnekte ortalama 75 Bq m^{-3} 'lük bir konsantrasyon rapor etmiş ve evlerin % 0.2'sinde 600 Bq m^{-3} 'ü aşan konsantrasyonlar gözlemlenmiştir. Yun vd. (1998) yakın zamanda ofis ortamında radon konsantrasyonları ile ilgili nispeten az sayıda çalışmadan birini gerçekleştirdi. 94 Hong Kong ofis binasında, ortalama 51 Bq m^{-3} ile ev içi durumlarda gözlemlenlere benzer radon konsantrasyonları kaydedildi.

Radona maruz kalma, hem insan hem de hayvan çalışmalarında akciğer karsinogeneziyle ilişkilendirilmiştir. Aynı zamanda akut miyeloid ve akut lenfoblastik löseminin gelişmesiyle de ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte, konut radonundan sağlık risklerinin tahmini son derece karmaşıktır ve birçok belirsizliği içerir. Sigara içen ve sigara içmeyen uranyum madencileri üzerine yapılan çalışmalar, radonun yüksek konsantrasyonlarda akciğer kanseri için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Madenciler arasındaki doz-tepki ilişkilerine dayalı verilere dayanarak, akciğer kanseri ölümlerinin % 5 ila 15'inin yerleşik radona maruz kalma ile ilişkili olabileceği tahmin edilmektedir (Steindorf ve diğerleri, 1995). Madenlerden elde edilen verilerin düşük maruziyetli ev ortamına uygunluğu sıklıkla sorgulanmaktadır (Lubin ve diğerleri, 1997). Bununla birlikte, Lubin ve Boice (1997) tarafından üstlenilen sekiz epidemiyolojik çalışmanın meta-analizi, yerli radon maruziyetleriyle ilişkili doz-yanıt eğrisinin, madenciler

arasında gözlemlenene oldukça benzer olduğunu bulmuştur. Ekolojik (coğrafi) çalışma tasarımları, endüstriyel olmayan radon maruziyetleriyle ilişkili sağlık risklerine yönelik bir dizi son epidemiyolojik araştırma tarafından benimsenmiştir. Lucie (1989), Birleşik Krallık'ta radona maruz kalma ve akut miyeloid lösemiden kaynaklanan ölüm oranları arasında ilçe düzeyinde pozitif korelasyonlar bildirdi ve Henshaw ve ark. (1990), 15 ilçedeki ortalama radon seviyelerinin çocukluk çağı kanserleri ve özellikle tüm lösemilerin insidansı ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Bununla birlikte, bu raporlar önemli eleştirilerle karşılanmıştır çünkü ekolojik tasarımlar ciddi sınırlamalara maruz kalabilir (Wolff 1991). Özellikle, göçün etkilerinin hesaba katılması genellikle zordur, potansiyel karıştırıcı değişkenler hakkındaki bilgiler mevcut olmayabilir ve geniş alanlardaki popülasyonlar için maruziyet tahminleri, gerçek bireysel dozlardan büyük ölçüde farklı olabilir. Etherington ve diğerleri tarafından yapılanlar gibi yakın zamanda daha rafine ekolojik analizler. (1996), kapalı alanda radona maruz kalma ile kanser oluşumu arasında hiçbir ilişki bildirmemişlerdir.

Ekolojik analizlere bir alternatif, kanserli bireyler arasındaki radon maruziyetlerinin, hastalısız kontrol denekleriyle karşılaştırıldığı vaka-kontrol çalışması tasarımıdır. Vaka-kontrol çalışmalarının çoğu, radona maruz kalma ile akciğer kanseri ölümleri arasında küçük ama önemli bir ilişki olduğunu bildirmiştir (Per-shagen ve diğerleri, 1994). Örneğin, İsveç'te 4000'den fazla kişi üzerinde yapılan yakın tarihli bir incelemede Lagarde ve ark. (1997) radon maruziyetinde 100 Bq m^{-3} artış başına 0,15 ile 0,20 arasında akciğer kanserine yakalanma konusunda aşırı nispi risk olduğunu tahmin etmiştir.

2.8. Solunabilir parçacıklar

Odun ve fosil yakıtların yanmasından kaynaklanan duman, hem fiziksel hem de kimyasal özelliklerde ve toksikolojik özelliklerde son derece karmaşık bir kirletici madde karışımı üretir (Lambert, 1997). Dumanın temel bileşenlerinden biri solunabilir parçacıklardır (Cooper, 1980). Bunlar, akciğere girip kalmaya yetecek kadar küçük çaplı aerosollerdir. Birçoğu yaklaşık $6-7 \mu\text{m}$ veya daha küçük çaptadır (Martonen ve diğerleri, 1992) Parçacık mater, aromatik hidrokarbon bileşikleri, eser metaller, nitratlar ve sülfatlar dahil organik ve inorganik maddelerin bir karışımını içerir (Maroni ve diğerleri, 1995). Gelişmekte olan ülkelerde, çoğu binada odun, odun kömürü, mahsul artıkları veya hayvan dışkısının yakılması genellikle yeterli havalandırma olmadan yapıldığı için dumana maruz kalma tartışmasız en büyük iç mekân kirliliği sorunudur (Gold, 1992). Örneğin Hindistan'da Pandey ve ark. (1989) pişirme sırasında ölçülen havadaki partikül konsantrasyonlarının $21.000 \mu\text{g m}^{-3}$ kadar yüksek olduğunu buldu. Bu tür rakamlar, gelişmiş dünyadaki tipik iç mekân maruziyetleri değildir.

Çoğu gelişmiş toplumda, ısı sağlamak için kömür ve odun kullanımından uzaklaşma, yanma ile ilişkili iç mekân

partikül kirliliğinin geçmişe göre oldukça düşük olduğu anlamına geliyor. Ancak son yıllarda hem Avrupa'da hem de ABD'de odun sobalarının popülaritesi artmıştır (Samet, 1990). Modern hava geçirmez sobalardan kaynaklanan partikül kirliliği, daha önce açık ateşlerde yaygın olduğundan çok daha düşük olsa da, başlatma, stoklama ve yeniden yükleme sırasında sorunlar hala ortaya çıkabilir.

Önemli iç mekân kaynaklarının yokluğunda, solunabilir parçacıkların iç ve dış mekân oranları genellikle birin biraz altındadır (Wallace, 1996; Janssen ve diğerleri, 1998). Bununla birlikte, rapor edilen çalışmalarda rutin olarak kullanılan ölçüm teknikleri çoğu zaman yanma ile ilgili partikülleri diğer kaynaklardan gelenlerden ayırt edemez (Maroni ve diğerleri, 1995). Partiküllü materyalin heterojen doğası göz önüne alındığında, bu, aerosoldeki belirli bileşiklere maruz kalma ile sağlık etkileri arasında doğrudan bir ilişki formüle etmeyi imkânsız kılar.

Harvard Six-City Araştırmasının bir parçası olarak Neas ve ark. (1994), 470 sigara içilmeyen evden oluşan bir örnekte ortalama yıllık $PM_{2.5}$ (çapı $2.5 \mu m$ 'den küçük partiküller) konsantrasyonlarını $17 \mu g m^{-3}$ düzeyinde kaydetmiştir. Sigara içen birinin varlığı, iç mekân konsantrasyonlarına büyük ölçüde katkıda bulunabilir ve bu incelemede başka bir yerde tartışılmıştır. Başka bir ev örneğinde, Traynor ve ark. (1986), hava geçirmez odun sobalarının kullanımı sırasında solunabilir partiküllerin iç mekân konsantrasyonlarının arka planın biraz üzerinde ($30 \mu g m^{-3}$ 'e kadar) ve hava geçirmez olmayan sobalarda (200-1900 $\mu g m^{-3}$) önemli ölçüde daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Çalışmıyorken, odun sobası bulunan evler, alet bulunmayan evlere göre ortalama olarak yaklaşık $4 \mu g m^{-3}$ daha yüksek iç mekan partikül konsantrasyonuna sahiptir.

Partiküllere kişisel maruziyetin genellikle iç ortam konsantrasyonlarından daha yüksek olduğuna dikkat etmek önemlidir. Bu özellikle gündüz vakti görülmektedir. Örneğin, Clayton ve ark. (1993), bireylerden oluşan bir örnekte gündüz ortalama kişisel PM_{10} (çapı $10 \mu m$ 'den küçük partiküller) maruziyetinin iç veya dış ortam seviyelerinden % 50'den fazla olduğunu gözlemledi. Benzer bulgular, yakın zamanda Janssen ve ark. (1998).

Genel olarak, dışarıda solunabilir partiküllere maruz kalmanın sağlık üzerindeki etkileri, iç mekân maruziyetleriyle ilişkili olanlara göre daha iyi çalışılmıştır (bkz. Ostro ve Chestnut, 1998). Bu nedenle, partiküllere maruz kalmanın sağlık üzerindeki etkilerine dair en kapsamlı veriler, dış ortam havasının epidemiyolojik çalışmalarından elde edilmiştir. İç mekânda geçirilen zaman nedeniyle partiküllere toplam maruz kalmanın içeride dışarıdan daha fazla olduğu göz önüne alındığında, dış mekân partiküllerinin görünür etkilerinin büyük bir kısmı muhtemelen iç mekân maruziyetinden kaynaklanmaktadır. In vitro ve hayvan deneyleri, kömür veya odun yakma sobalarından kaynaklanan emisyonların mutajenik olduğunu öne sürerken, kapalı ortamdaki çalışmalardan elde edilen epidemiyolojik kanıtlar nispeten az sayıda raporla sınırlıdır (Marbury, 1991).

Solunan bir dizi partikülün tahriş edici etkileri hava yolu daralmasına neden olabilir. Özellikle çocuklar ve önceden var olan kronik solunum yolu hastalığı olanlar gibi hassas gruplar arasında, odun dumanının solunum hastalığı ile ilişkili olabileceğine dair kanıtlar vardır. Honickey vd. (1985) Michigan, ABD'de 62 çocukta solunum semptomlarını inceledi. Odun sobası bulunan evlerde yaşayan çocukların % 84'ünün en az bir ciddi semptom olduğunu, sobası olmayan evlerde yaşayan çocukların ise sadece % 3'ünün olduğunu buldular. Altı Şehir Çalışmasının bir parçası olarak Dockery ve ark. (1993), odun sobası bulunan evlerde, diğer ısıtma kaynaklarını kullananlara kıyasla solunum yolu hastalığı için 1.32 (% 95 CI 0.99) 1.76) olasılık oranı bulmuştur. Koenig vd. (1993), odun dumanına maruz kalan bebeklerin astım semptomlarını tekrarlama olasılıklarının daha yüksek olduğunu bildirdiler ve Abbey ve ark. (1998), 20 yıllık bir süre boyunca yüksek konsantrasyonlarda iç mekân partiküllerine maruz kalan sigara içmeyenlerde akciğer fonksiyonunda bir azalma gözlemledi.

Odun dumanındaki polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAH'lar) kanserojen potansiyelleri nedeniyle özellikle endişe vericidir. Bu yağda çözünen bileşikler, eksik yanmanın bir sonucu olarak üretilir ve iki veya daha fazla benzen halkası içeren çok sayıda organik molekülü içerir (Maroni ve arkadaşları, 1995). Havayla taşınan PAH bileşikleri partiküller tarafından absorbe edilebilir ve akciğerlere solunabilir. Kanserijen özelliklerinin vücuttaki metabolizmalarının bir sonucu olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (Sisovic ve ark., 1996). Bunun kanıtı, Mumford ve ark. Tarafından yapılan çalışmalardan gelmektedir. (1995). Çin'in Xuan Wei ilçesinin sakinleri arasında, PAH metabolitlerinin idrar konsantrasyonlarının, akciğer kanseri ölüm oranlarının arttığı köylerde en yüksek olduğunu bulmuşlardır.

2.9. Tütün dumanı

Sigaranın sağlık üzerindeki etkileri birkaç on yıldır kabul edilmiş olsa da, sigara içmeyen nüfus tarafından çevresel tütün dumanının (ETS) solunmasına yönelik endişeler ancak nispeten yakın zamanda yapılmıştır. Tütün dumanı, partiküller, buharlar ve gazlar olarak dağılan birkaç bin madde içeren bir aerosoldür (Gold, 1992). Çevresel tütün dumanı, evlerde ve ofislerde muhtemelen en önemli iç mekân hava kirleticilerinden biridir (Wanner, 1993). Bunun nedeni, nüfusun önemli bir kısmının düzenli olarak yüksek ETS konsantrasyonlarına maruz kalmasıdır. 1990'da, yaklaşık 50 milyon ABD vatandaşının (yetişkin nüfusun% 26'sına karşılık gelir) sigara içtiği tahmin edildi (Rando ve diğerleri, 1997) ve tüm çocukların yaklaşık % 70'inin en az bir ebeveynin sigara içtiği evlerde yaşadığı tahmin ediliyordu (Weiss, 1986).

ETS'nin bileşenleri genellikle yanak akım ve ana akım dumanla ilişkili olanlar olarak alt gruplara ayrılır. Ana akım (MS) dumanı, doğrudan içen kişiden dışarı verilen dumandır, buna karşılık nefesler arasında için için için için için yanan tütünden yan akım dumanı (SS) yayılır

Tablo 5
Ana akım ve yan akım dumanı için emisyon faktörleri

Madde	Ana akım (sigara başına µg)	SS/MS rasyosu	Hesaplanan yan akım (sigara başına µg)!
Karbon dioksit	10.000-80.000	8,1	81.000-640.000
Karbon monoksit	500-26.000	2,5	1200-65.000
Nitrojen oksit	16-600	4,7-5,8	80-3500
Amonyak	10-130	44-73	400-9500
Hidrojen siyanit	280-550	0,17-0,37	48-203
Formaldehit	20-90	51	1000-4600
Akrolein	10-140	12	100-1700
N-nitrosodimetilamin	0,004-0,18	10-830	0,04-149
Nikotin	60-2.300	2,6-3,3	160-7600
Toplam partikül	100-40.000	1,3-1,9	130-76.000
Fenol	20-150	2,6	52-390
Katekol	40-280	0,7	28-196
Naftalen	2,8	16	45
Benzo(a)piren	0,008-0,04	2,7-3,4	0,02-0,14
Anilin	0,10-1,20	30	3-36
2-Naftilamin	0,004-0,027	39	0,02-1,1
4-Aminobifenil	0,002-0,005	31	0,06-0,16
N-nitrosonormikotin	0,2-3,7	1,5	0,02-18

Kaynak: Rando ve ark. (1997).

!SS'den MS'e rasyosundan hesaplandı.

(Maroni ve diğerleri, 1995). Ana akım ve yan duman oluşumu ve kimyasal bileşimi hakkında bilgiler bilindikçe, birçok irritan ve kanserojen tanımlanmıştır (Rando ve diğerleri, 1997). ETS'yi solumakla, sigara içmeyenler, aktif sigara içiciler tarafından solunan toksinlerin çoğuna ve ayrıca bazı ek maddelere maruz kalır. Örneğin, güçlü bir hayvan kanserojeni olan N-nitrosodimetilamin, SS'de MS dumanına göre 20-100 kat daha yüksek miktarlarda salınır (Guerin ve diğerleri, 1992) ve bir "pasif" sigara içicisi, sigara, içen kişi tarafından aktif olarak alınan karbonil bileşiklerinin miktarının 10 katından fazlasını soluyabilir (Schlitt ve Knöppel, 1989).

ETS'de bulunan daha yaygın bileşiklerin bazıları Tablo 5'te özetlenmiştir. Bununla birlikte, dumanın tam bileşiminin tüketilen tütünün türüne, ambalaj yoğunluğuna, ambalaj kağıdının bileşimine ve sigara içenlerin duman çekme oranına bağlı olarak değiştiği bilinmektedir (Hines ve diğerleri, 1993).

ETS'nin karmaşık yapısı nedeniyle, solunabilir parçacıkların ölçümleri genellikle iç mekân konsantrasyonlarının göstergesi olarak kullanılır. Bildirilen sigara dumanı partikül boyutları 0.1 ila 1.5 µm aralığında değişmiştir (Chen ve diğerleri, 1990). Spengler vd. (1981) birkaç hafta boyunca 80 evde solunabilir partikül konsantrasyonlarını gözlemledi. Günde bir paket sigara içen kişinin yaklaşık 20 µg m⁻³ ila 24 saat iç mekân konsantrasyonlarına katkıda bulunduğunu bulmuşlardır. Bununla birlikte, sigaralar gün boyunca eşit şekilde içilmediğinden, yazarlar, sigaralar gerçekten tutuşturulduğunda 500-1000 µg m⁻³lük kısa vadeli partikül

konsantrasyonlarının muhtemel olduğu sonucuna varmışlardır. 3 aydan fazla bir süre, Leaderer ve ark. (1990), yaklaşık 400 evlik bir örnekte iç mekan aerosol kütle konsantrasyonlarını araştırdı. Sigara içen evlerin sigara içilmeyen konutlarda gözlemlenenlerden yaklaşık üç kat daha yüksek kütle konsantrasyonları sergilediğini buldular.

ETS, ev ortamının önemli bir kirleticisi olmasının yanı sıra, işyerinde ciddi bir sorun olabilir. ABD'de yayınlanan tütün dumanı rahatsızlığı ile ilgili bir raporda (Anonymous, 1992) Sigara içmeyen çalışanların % 43,5'i işyerinde ETS'den en azından bir miktar rahatsızlık anlattı. Özellikle ETS'den risk altında olan meslek grupları, geleneksel olarak dumanlı bir ortamda çalışan barmen ve garsonlar gibi meslek gruplarını içerir. Lambert vd. (1993b), 7 restoranla ilgili bir çalışmada 53.2 µg m⁻³lük bir medyan solunabilir konsantrasyon kaydederken, bir bilardo salonunda 355 µg m⁻³lük bir medyan konsantrasyon not edilmiştir (Rando ve diğerleri, 1997).

ETS'ye maruz kalmayla ilişkili en yaygın akut sağlık etkileri göz, burun ve boğaz tahrişidir (Maroni ve diğerleri, 1995). Bazı insanlar için, göz yaşarması güçsüzleştirerek kadar yoğun olabilir. Duman ayrıca bağışıklık sistemini aktive edebilen maddeler içerir ve alerjiye yatkın kişilerin yaklaşık yarısı, cilt testlerinde çeşitli tütün yaprağı veya dumanı özlerine tepki verir (Maroni ve diğerleri, 1995).

ETS'ye maruz kalma, özellikle astımlılarda semptomların alevlenmesi ile ilişkilendirilmiştir (Jones, 1998).

İtalya'da, ebeveynlerin sigara içmesi ve kendisinin bildirdiği astım semptomları prevalansı Forastiere ve arkadaşları tarafından 3239 çocuk arasında incelenmiştir. (1992). Annesi sigara içen çocuklarda astım semptomlarının yaygınlığının önemli ölçüde arttığını bulmuşlardır. Benzer şekilde Gortmaker ve ark. (1982), ebeveynleri sigara içmeyen çocuklar arasında sadece % 1.1'e kıyasla, sigara içen bir ebeveyn sahip çocuklardan oluşan bir örnekleme şiddetli astım prevalansının % 2.2 olduğunu buldu. ETS'ye maruz kalmanın çok küçük çocuklarda astım başlangıcını gerçekten tetiklemede önemli olabileceğine dair bazı kanıtlar vardır. Wight Adası'nda, İngiltere, Arshad ve diğerleri. (1992), her ikisi de sigara içiyorsa 11 (% 95 CI 2.5-48.2) ile karşılaştırıldığında, bir ebeveyn sigara içerse, 12 aylık astım için olasılık oranını 3.33 (% 95 CI 0.8-14.6) bildirdi.

Akut çocukluk çağı alt solunum yolu hastalıkları ile evde ETS'ye maruz kalma arasında bir bağlantı kurmak için güçlü kanıtlar mevcuttur (Somerville ve diğerleri, 1988). Dahası, pasif sigara içiciliği çocuklarda akciğer fonksiyonunun seviyesi ve büyümesi (NRC, 1986) ve daha sonraki yaşamda kronik obstrüktif akciğer hastalığının başlangıcı üzerinde önemli bir etkiye sahip olabilir. Dumana maruz kalan çocukların hastaneye yatma oranları da artmıştır; 1974 yılına kadar Harlap ve Davies, sigara içen bebekler arasında bronşit, pnömoni ve bronşiyolit nedeniyle hastaneye başvuru oranlarının arttığını gözlemlemişlerdir (Harlap ve Davies, 1974). Güncel bir araştırma alanı, akciğer üzerindeki çevresel tütün dumanının en büyük etkilerinin doğumdan önce mi oluştuğunu yoksa yaşamın ilk birkaç yılındaki maruziyetlerle mi ilişkili olduğunu araştırmaktadır (Gold, 1992).

ETS'nin kanserojen etkilerine dair en güçlü kanıt, akciğer kanseri vakalarında yapılan araştırmalardan gelir. ABD'de 191 kişinin katıldığı bir vaka-kontrol çalışmasının sonuçlarına dayanarak, Janerich ve ark. (1990) sigara içmeyenler arasındaki akciğer kanserlerinin yaklaşık % 17'sinin yaşamın erken dönemlerinde ETS'ye maruz kalmaya bağlanabileceği sonucuna varmıştır. Maruziyetle ilişkili riskler özellikle kadınlar arasında yüksek görünmektedir; Hayat boyu sigara içmeyenlerde akciğer kanserine ilişkin çok merkezli bir ulusal çalışma, kocası sigara içen kadınlarda yaklaşık % 30 oranında artan kanser riski bulmuştur (Rando ve diğerleri, 1997). Nedenselliği belirlemek zor olsa da, akciğer dışındaki bölgelerdeki kanserin pasif sigara içiciliği ile ilişkili olabileceğine dair kanıtlar vardır. Fukuda ve Shibata (1990), ETS'ye maruz kalma ile sinüs kanseri arasında bir ilişki keşfetti ve beyin tümörlerinin insidansı ile bir ilişki de rapor edildi (Ryan ve diğerleri, 1992).

2.10. Uçucu Organik Bileşikler

Moleküler yapısında en az bir karbon ve bir hidrojen atomu içeren herhangi bir kimyasal bileşiğe organik bileşik denir. Organik bileşikler ayrıca uçucu organik bileşikler (VOC'ler), yarı uçucu organik bileşikler (SVOC'ler),

ve uçucu olmayan organik bileşikler (NVOC'ler) dahil olmak üzere çeşitli kategorilere ayrılır. Uçucu organik bileşikler, 50 ° C ile 260 ° C arasında değişen bir kaynama noktasına sahip olarak tanımlanır (Maroni ve diğerleri, 1995). Düşük kaynama noktaları, gaz buharlarını kolayca iç mekân havasına verecekleri anlamına gelir. Ancak bunları içeren malzemelerin iyi yalıtım özellikleri, ekonomi, yangına dayanıklılık ve montaj kolaylığı gibi istenen özellikleri göstermesi, inşaat projelerinde kullanımlarının yaygın olduğu anlamına gelmektedir (Burton, 1997).

Tablo 6, iç mekânlarda bulunan yaygın VOC kaynaklarını listelemektedir. İç mekân havasında tanımlanmış toplam 900'den fazla kimyasal ve biyolojik maddeden, 1 ppb'yi aşan konsantrasyonlarda 350'den fazla VOC kaydedilmiştir (Brooks ve diğerleri, 1991). Evde en sık karşılaşılan bazı bileşiklerin tipik konsantrasyonları Tablo 7'de özetlenmiştir.

İç mekân VOC konsantrasyonları iyi bir şekilde ölçülmüştür. Çoğunlukla koku eşliğinin oldukça altındadırlar, ancak çoğu zaman dış ortam seviyelerini 5 kata kadar aşarlar (Wallace, 1991a). İlk çalışmalardan biri Mülhove (1979) tarafından yapılmıştır. Danimarka'daki 14 ofis binasında 29 kimyasal hedef aldı. Tanımlanan VOC'lerin çoğu alkilbenzenlerdi ve 0.03-2.8 µg m⁻³ aralığında konsantrasyonlara sahipti. Shah ve Singh (1988) 66 iç mekân VOC örneğinin yoğunluğunun seviyelerinin 0,4 ila 4 µg m⁻³ arasında değiştiğini ve Brown ve ark. (1994), inceledikleri çoğu VOC'nin konsantrasyonlarının 5 µg m⁻³'ün altında olduğunu bildirdi.

Herhangi bir ortamda, tek tek VOC'lerin konsantrasyonu çok değişken ve son derece geniş bir potansiyel emisyon kaynaklarının varlığına veya yokluğuna bağlı olacaktır. Bu nedenle, birçok yayın, maddelerin toksikolojik özelliklerinin belirlenmesinde çok az yardımcı olmasına rağmen, tek tek değerler yerine Toplam Uçucu Organik Bileşiklerin (TVOC'ler) seviyelerini bildirmektedir (ECJRC, 1997). İngiltere'deki 179 evden oluşan bir örnekte TVOC konsantrasyonları üzerine yapılan geniş bir çalışma, ölçülen odalardaki tüm okumaların ortalama konsantrasyonunun 200-500 µg m⁻³ olduğunu buldu (Brown ve Crump, 1996). Kaydedilen maksimum konsantrasyon, bir oturma odasında 11,401 µg m⁻³ idi. Ortalama konsantrasyonlar ana yatak odalarında en yüksek ve ikinci yatak odalarında en düşüktü. Danimarka (Wolkoff ve diğerleri, 1991), Almanya, (Adlkofer ve diğerleri, 1993), İsveç (Norbäck ve diğerleri, 1993) ve ABD'de (Hartwell, 1987) yapılan araştırmalarda da benzer bulgular bildirilmiştir.

Ortalama VOC konsantrasyonlarının, kişisel maruziyetlere ilişkin yanlış bir gösterge verebileceğine dikkat etmek önemlidir (Rodes, 1991). Bunun nedeni, bireylerin genellikle emisyon kaynaklarına yakın konumlanması ve ayrıca kendi üzerlerindeki maddelerden yayılan kirlenici maddelere maruz kalabilmeleridir. Bunun bir örneği olarak Wallace (1991a), 51 Los Angeles Sakini arasında 25 VOC'ye kişisel maruziyet ölçümlerinin

Tablo 6
İç mekân havasındaki yaygın uçucu organik bileşiklerin kaynakları

Kaynaklar	Tipik kirletici örnekleri
Tüketici ve Ticari ürünler	Alifatik hidrokarbonlar (n-dekan, dallı alkanlar), aromatik hidrokarbonlar (toluen, ksilenler), halojenlenmiş hidrokarbonlar (metilen klorür), alkoller, ketonlar (aseton, metil etil keton), aldehitler (formaldehit), esterler (alkil etoksilat), eterler (glikol eterler), terpenler (limonen, alfa-pinen).
Boyalar ve ilgili malzemeler	Alifatik hidrokarbonlar (n-hekzan, n-heptan), aromatik hidrokarbonlar (toluen), halojenlenmiş hidrokarbonlar (metilen klorür, propilen diklorür), alkoller, ketonlar (metil etil keton), esterler (etil asetat), eterler (metil eter, etil eter, butil eter).
Yapıştırıcılar	Alifatik hidrokarbonlar (hekzan, heptan), aromatik hidrokarbonlar, halojenlenmiş hidrokarbonlar, alkoller, aminler, ketonlar (aseton, metil etil keton), esterler (vinil asetat), eterler.
Mefruşat ve Giyim	Aromatik hidrokarbonlar (stiren, bromlu aromatikler), halojenli hidrokarbonlar (vinil klorür), aldehitler (formaldehit), eterler, esterler.
Yapı malzemeleri	Alifatik hidrokarbonlar (n-dekan, n-dodekan), aromatik hidrokarbonlar (toluen, stiren, etilbenzen), halojenlenmiş hidrokarbonlar (vinil klorür), aldehitler (formaldehit), ketonlar (aseton, bütanon), eterler, esterler (üretan, etilasetat).
Yanma cihazları	Alifatik hidrokarbonlar (propan, bütan, izobütan), aldehitler (asetaldehit, akrolein).
İçme suyu	Halojenlenmiş hidrokarbonlar (1,1,1-trikloroetan, kloroform, trikloroetan).

Kaynak: Maroni ve diğerleri, 1995.

Tablo 7
İç mekân havasında bulunan seçilmiş VOC'lerin konsantrasyonu ($\mu\text{g m}^{-3}$) ve dağılımı

Kirletici	Konsantrasyon				Ortalama
	Yüzdellik				
	10'luk	50'lik	90'lık	98'lik	
Benzene	2	10	20	30	10
Toluen	30	65	150	250	80
n-Decan	3	10	50	90	20
Limonen	2	15	70		30
o-Ksilen	3	5	10		10
1,1,1-Trikloroetan	2	5	20		10
p-Diklorobenzen	1	5	20		
1,2,4-Trimetilbenzen		5	20		10
m- ve p-Ksilen	10	20	40		20
Undecane	3	5	25		10
1,3,5-Trimetilbenzen		2	5		5
Dikloroetan		<10	< 10	600	
Trikloroetan	1	5	20	30	

Kaynak: IEH, 1996.

sonuçlarını bildirdi. Ortam iç mekân maksimumları 10 ila 100 $\mu\text{g m}^{-3}$ arasında değişirken, kişisel maksimumlar genellikle 100 ila 1000 $\mu\text{g m}^{-3}$ arasındadır.

VOC konsantrasyonları, yeni inşa edilen binalardaki veya bina işi veya dekorasyonun yakın zamanda gerçekleştiği tipik ortam seviyelerinden çok daha yüksek olabilir. Bunun

nedeni, birçok VOC'nin hacimlerinin önemli bir bölümünü nispeten kısa bir süre içinde gazdan çıkarması ve dolayısıyla konsantrasyonlarının hızla ve katlanarak düşmesidir. Bundan dolayı, yapıcılar ve dekoratörler özellikle yüksek dozlar alabilir (Wieslander ve diğerleri, 1997).

Örneğin, Wallace ve ark. (1991), üzerinde çalışılan bir denekte nefes dekan konsantrasyonlarının, boyama ve çözücü kullanımından sonra 100 faktör (2,9-290 $\mu\text{g m}^{-3}$ 'ten) arttığını bulmuşlardır.

VOC'lere maruz kalma hem akut hem de kronik sağlık etkilerine neden olabilir. Astumluların ve daha önce solunum şikâyetleri olan diğer bireylerin düşük doz VOC maruziyetlerine özellikle duyarlı olmaları olasıdır. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada Norbäck ve ark. (1995) 20-45 yaşları arasındaki 88 İsveçli astımlı arasında VOC seviyeleri ile gece nefes darlığı prevalansı arasında pozitif bir ilişki olduğunu bildirdi. Bununla birlikte, VOC toksisitesiyle ilgili çoğu bilgi, iç mekân ortamlarının çoğundaki seviyeler ölçülebilir sağlık etkilerini göstermek için gereken seviyelerin çok altında olduğundan, yüksek konsantrasyonlarda hayvan ve deneysel çalışmalardan elde edilmiştir.

Yüksek konsantrasyonlarda, birçok VOC güçlü narkotiktir ve merkezi sinir sistemini baskılayabilir (Maroni ve diğerleri, 1995). Maruziyetler ayrıca gözlerde ve solunum yollarında tahrişe neden olabilir ve gözleri, deriyi ve akciğerleri ilgilendiren duyarlılaşma reaksiyonlarına neden olabilir. Molhave (1991), 8 $\mu\text{g m}^{-3}$ konsantrasyonda 22 VOC karışımına maruz kalan bireyler arasında hoş olmayan mukoza zarı tahrişine ilişkin şikâyetleri bildirmiştir. Bu semptomların benzerliğinden dolayı, VOC'lere maruz kalma sıklıkla bu metinde daha sonra tartışılan hasta bina sendromunun bir nedeni olarak nitelendirilir. Bunu desteklemek için, bir dizi çalışma, mukoza zarı tahrişi, merkezi sinir sistemi semptomları ve eski çalışanlar arasında VOC'lere toplam maruz kalma arasında güçlü bir ilişki olduğunu bildirmiştir (Hodgson ve diğerleri, 1991).

Aşırı konsantrasyonlarda, bazı VOC'ler bozulmuş nörodavranışsal fonksiyona neden olabilir (Burton, 1997). Deneysel bir çalışmada Otto ve ark. (1992), 25 $\mu\text{g m}^{-3}$ 'te 22 VOC konsantrasyonuna maruz kalan deneklerin baş ağrısı, uyuşukluk, yorgunluk ve kafa karışıklığı semptomları bildirdiklerini kaydetti. 188 $\mu\text{g m}^{-3}$ kadar yüksek konsantrasyonlarda, toluen gibi VOC'ler uyuşukluk, baş dönmesi ve kafa karışıklığı semptomlarına neden olabilir. Bunlar, 35.000 $\mu\text{g m}^{-3}$ 'ü aşan seviyelerde komaya, konvülsiyonlara ve muhtemelen ölüme neden olabilir (Sandmeyer, 1982). Ancak, bu konsantrasyonlar endüstriyel olmayan ortamda asla kaydedilmemiştir.

İç mekân havasında yaygın olarak bulunan çeşitli VOC'lerin yüksek konsantrasyonlarına maruz kalma, laboratuvar hayvanlarındaki kanserlerle ilişkilendirilmiştir. Wallace (1991b), laboratuvar kanıtlarına dayanarak, tipik yedi VOC konsantrasyonunun, kanser riskini en az 10 kat arttırdığını tahmin etmiştir. Bunlar arasında benzen, vinilidin klorür, *p*-diklorobenzen, kloroform, etilen dibromür, metilen klorür ve karbon tetraklorür bulunmaktadır. Bununla birlikte, pek çok risk hesaplamasının, yüksekten düşüğe maruz kalma durumlarına ekstrapolasyon yaparken doz yanıt eğrisinin

doğrusal bir ilişkisi varsayımını içerdiği ve bu nedenle çok fazla belirsizliğe maruz kaldıkları unutulmamalıdır (Stolwijk, 1991).

Yeni bir teori, VOC'leri içeren kimyasal reaksiyonların ürünlerinin, VOC'lerin kendilerine doğrudan maruz kalmaktan daha önemli olabileceğini önermektedir (Wolkoff ve diğerleri, 1997). Bu önerme, hasta bina sendromu çalışmalarının çoğunun semptomları indüklemek için gerekenden önemli ölçüde daha düşük seviyelerde VOC konsantrasyonları kaydettiği gerçeğine dayanmaktadır. Burada hasta bina sendromunun VOC'lere maruz kalma ile ilişkili olması gerektiği varsayımı varken, iç ortamdaki yüzeylerde ve havada birçok kimyasal reaksiyonun meydana geldiğine dair artan kanıtlar vardır (Reiss ve diğerleri, 1995). Epidemiyolojik araştırmalardan elde edilen sonuçlar, iç mekân ozon ve VOC'ler arasındaki reaksiyonların SBS semptomlarına neden olabilecek tahriş edici maddeler üretebileceğini göstermektedir (Groes ve diğerleri, 1996). Nitrojen dioksit (Grosjean ve diğerleri, 1992) ve parçacıkları (Schneider ve diğerleri, 1994) içeren reaksiyonlar da önemli olabilir.

3. Biyolojik kaynaklardan kirlilik

İç mekân hava kirliliği tartışmaları genellikle kimyasal kirlenmeler üzerinde yoğunlaşırken, solunan biyolojik parçacıkların sağlık üzerindeki etkileri göz ardı edilmemelidir, çünkü kapalı ortamlarda çok çeşitli biyolojik materyaller mevcuttur (Montanaro, 1997). Biyolojik ajanlar atopik mekanizmalar, buluşucu süreçler veya doğrudan toksisite yoluyla hastalığa neden olabilir. Hahılardaki, kanepelerdeki ve hava kanallarındaki ev tozu biyolojik alerjenlerin ana kaynağıdır (Lewis ve diğerleri, 1994). Küflerin büyümesi sadece estetik açıdan rahatsız edici olmakla kalmaz, aynı zamanda ciddi sağlık sorunları ortaya çıkarabilir ve bazı kapalı ortamlar, zararlı virüs ve bakteri popülasyonlarının bakımı için ideal koşulları sağlar. Bu ajanların sağlık etkileri aşağıda tartışılmaktadır.

3.1. Ev içi biyolojik alerjenler

Tablo 8, iç mekân havasında bulunan ana biyolojik alerjenleri özetlemektedir. Muhtemelen en iyi çalışılan ev içi alerjen kaynağı ev tozu akarıdır. Ilıman iklimlerde, *Dermatophagoides*, *Euroglyphus*, *Malayoglyphus*, *Hirstia* ve *Sturnophagoides* cinslerinden on akar türü bulunabilir (D'Amato ve diğerleri, 1994). *D. pteronyssinus* ve *E. Maynei* akarlarının, tipik bir evde bulunan tüm akarların yaklaşık % 95'ini oluşturduğu görülmektedir (Hart ve Whitehead, 1990). Topikal iklimlerde *Blomia tropicalis* kene de yaygın olarak bulunur. Kuşkusuz en çok araştırılan akar, yaygın ev tozu akarı *D. pteronyssinus*'tur. Boyutları 250-350 μm 'dir ve yaklaşık 25 gün içinde yumurtadan yetişkine dönüşürler (D'Amato ve diğerleri, 1994). Çoğu akar popülasyonu 25°C civarında sabit sıcaklıkları ve % 70 ile 80 arasında bir bağıl nemi tercih eder (Arlain ve diğerleri, 1990; Salerno ve diğerleri, 1992).

Tablo 8
Yaygın ev içi alerjik ajanlar

Kaynak	Cins	Türler	Alerjen
Toz-akar	<i>Dermatophagoides</i>	<i>pteronysinus</i>	<i>Der p</i>
	<i>Dermatophagoides</i>	<i>farinae</i>	<i>Der f</i>
	<i>Euroglyphus</i>	<i>maynei</i>	<i>Eur m</i>
	<i>Hirstia</i>	<i>domicola</i>	<i>Hir d</i>
	<i>Lepidoglyphus</i>	<i>destructor</i>	<i>Lep d</i>
	<i>Malayoglyphus</i>	<i>intermedius</i>	<i>Mal I</i>
	<i>Malayoglyphus</i>	<i>carmelitus</i>	<i>Mal C</i>
	<i>Sturnophagoides</i>	<i>brasiliensis</i>	<i>Stu b</i>
Kedi	<i>Felis</i>	<i>domesticus</i>	<i>Fel d</i>
Köpek	<i>Canis</i>	<i>familiaris</i>	<i>Can f</i>
Kemirgen	<i>Mus</i>	<i>musculus</i>	<i>Mus m</i>
	<i>Rattus</i>	<i>norvegicus</i>	<i>Rat n</i>
Hamamböceği	<i>Blattella</i>	<i>germanica</i>	<i>Bla g</i>
	<i>Periplaneta</i>	<i>americana</i>	<i>Per a</i>
Mantarlar	<i>Alternaria</i>	<i>alternata</i>	<i>Alt a</i>
	<i>Aspergillus</i>	<i>fumigatus</i>	<i>Asp f</i>
	<i>Cladosporium</i>	<i>herbarium</i>	<i>Cl a h</i>

Serin ve kuru koşullarda hayatta kalmazlar. Akarlar, kanepeler, kumaşlar, araba hayvanları, çarşaf, yorganlar, yastıklar ve şilteler dahil olmak üzere bir dizi yumuşak mobilyada yaşar.

Akarın dışkı, iç mekân antijenlerinin birincil kaynağıdır (Kaliner ve White, 1994). Akar dışkı, güçlü bir alerjen olan bir protein içeren bağırsak enzimlerinin bir kaplamasıyla kaplıdır. Şimdiye kadar *D. pteronyssinus* için 10'dan fazla farklı antijen karakterize edilmiş olmasına rağmen, ilk tespit edilen, *Der p 1*, en yaygın rapor edilen antijendir.

Bir gram ev tozunda çapı 10 ila 40 µm arasında değişen 100.000 akar dışkı parçacığı bulunabilir (Platts-Mills ve diğerleri, 1991). Polen tanelerine benzer şekilde parçacıkların boyutu, uzun süre havada kalmadıkları anlamına gelir, ancak sorunlu odalardaki konsantrasyonlar, bozulmamış ortamlarda gözlemlenenlerden 1000 kat daha fazla olabilir (Kalra et al., 1990). 2 µg *Der p 1* g⁻¹ (100 akara eşdeğer) toz üzerindeki bir akar alerjeni konsantrasyonu, akar duyarlılığı için önemli bir faktör olarak görünmektedir (WHO, 1995) ve 10 µg *Der p 1* g⁻¹, akar alerjisi olan bireylerde akut veya şiddetli bir astım krizini tetikleme riskini arttırmaktadır (IEH, 1996).

Tipik *Der p 1* konsantrasyonları 5 µg g⁻¹ tozun altındadır (Verhoeff, 1994). Bununla birlikte, bir evde akar antijeninin gerçek konsantrasyonu, bir dizi faktöre büyük ölçüde bağlı olacaktır ve özellikle iklim değişkenlerinden etkilenir. Bu, Friedman ve ark. (1992). Haziran ayı boyunca 15 New England evinden oluşan bir örnekte ortalama *Der p 1* ve *Der f 1* konsantrasyonlarının 3,98 ve 8,17 µg g⁻¹ toz olduğunu bildirdiler. Eylül ayında karşılık gelen ortalama konsantrasyonlar 21,43 ve 14,53 µg g⁻¹ 'e yükseldi.

İnhalasyonun, iç ortam havasındaki alerjenlerin çoğu için ana maruz kalma yolu olduğu düşünüldüğünde, çoğu araştırmanın atopik (alerjik) solunum hastalıkları ve özellikle astım üzerindeki etkiler üzerinde yoğunlaşması şaşırtıcı değildir. 70 yılı aşkın bir süre önce Ancona (1923), akarların solunum semptomlarının bir nedeni olabileceğine dair ilk belgelenmiş gözlemi yaptı. Günümüzde kanıtlar, havadaki akar alerjenine maruz kalmanın astımlıların % 85'ine varan oranda semptomları şiddetlendireceğini göstermektedir (Platts-Mills ve Carter, 1997). Toz akarı alerjenine maruz kalmanın etkileri üzerine yapılan çalışmalar çoktur. Son zamanlarda, Björnsson ve ark. (1995), büyük akar popülasyonuna sahip evlerde yaşayan İsvetçli deneklerin, gece nefes darlığı ve diğer astımla ilgili semptomları bildirme olasılıklarının daha yüksek olduğunu bildirdi. Peat vd. (1994) ayrıca Avustralyalı çocuklar arasında bir önceki yıldaki toz akarı *Der p 1*'e maruz kalma ile hırıltılı solunum arasında bir ilişki bulmuşlardır.

Astım ataklarının başlıca tetikleyicisi olmasının yanı sıra, özellikle bebekler arasında akar alerjenine maruz kalmanın, daha önce sağlıklı olan bireylerde durumun başlamasına neden olabileceğine dair bazı kanıtlar vardır (Tariq ve diğerleri, 1998). Önemli bir çalışmada Arshad ve ark. (1992), Isle of Wight'taki bebeklerde alerjik bozuklukların gelişmesinde toz akarı alerjenlerine erken maruz kalmanın rolünü araştırdı. Yüz yirmi bebek profilaktik ve kontrol gruplarına rastgele dağıtıldı. Profilaktik grupta, akar popülasyonlarını kontrol etmek için bebeklerin yatak odaları ve oturma odalarında hava temizleyicileri kullanıldı. Kontrol grubuna herhangi bir müdahale olmadı. 12 ay sonra, kontrol grubunda astım olasılık oranı 4,13'tür (% 95 CI 1,1-15,5). 24 ay sonra, kontrol grubundaki fazla vaka sayısı düşmüş, ancak yine de devam etmiştir (Hide ve diğerleri, 1994).

Toz akarları gibi, hamamböcekleri de alerjik astımı olan kişilerde semptomların tezahürleriyle ilişkilendirilmiştir ve ABD'de astımlıların % 60'a kadarını hamamböceği alerjenine karşı pozitif test etmektedir (Kuster, 1996). Hamamböcekleri genellikle sıcak tropikal iklimlere özgü olmalarına rağmen, bazı türler merkezi ısıtmanın varlığı nedeniyle başka yerlerde gelişebilir. Avrupa'daki evlerde en yaygın bulunan hamamböceği, en az 5 antijenin izole edildiği Alman Hamamböceği, *Blattella Germanica*'dır (**Bla g 1-5**). ABD'de, Amerikan Hamamböceği, *Periplaneta americana* her yerde bulunur. Vücut kısımlarında hamamböceği alerjenlerinin kaynakları ve ayrıca dışkı özleri tanımlanmıştır (Musmand ve diğerleri, 1995).

Van Wijnen vd. (1997), Amsterdam'da 46 evde *Bla g 1* alerjeni konsantrasyonlarını inceledi. Evlerin % 44'ünden fazlasında tespit edildi ve ortalama konsantrasyonlar 1,3 ila 11 µg g⁻¹ arasında değişiyordu. Tek bir numune kaydedilen en yüksek seviye 3899 µg g⁻¹ idi. Genel olarak, tekstil zemin kaplaması olan odalarda konsantrasyonlar artmıştır. Benzer bulgular ABD'de Rosenstreich ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. (1997).

Çeşitli şehir içi konumlarda bulunan 476 evden alınan tozdaki alerjen konsantrasyonlarını ölçtüler. İlginç bir şekilde, hamamböceğine alerjisi olan astımlı çocukların, büyük bir hamamböceği popülasyonunun olduğu bir evde yaşıyorlarsa astım nedeniyle hastaneye kaldırılma olasılıklarının üç kat daha yüksek olduğunu buldular. Yazarlar, bu evler hamamböceği popülasyonları için ideal bir ortam sağladığından, düşük kaliteli şehir içi konut sakinleri arasında hamamböceği duyarlılığı sorunlarının özellikle ciddi olabileceği sonucuna varmışlardır.

Evcil kedi ve köpekler, iç mekân havasındaki diğer önemli bir alerjen kaynağıdır. Bu, özellikle toz akarları için daha az elverişli olan soğuk iklimlerde geçerlidir. Kedi alerjisi (*Fel d*) tükürükte, deride ve tüylerde bulunur. Birincil kedi alerjisi *Fel d 1* parçacıkları genellikle küçüktür ve bu nedenle saatlerce havada kalır (Luczynska ve diğerleri, 1990). Evsel tozdaki *Fel d 1* konsantrasyonları $10 \mu\text{g g}^{-1}$ 'i aşabilir ve havadaki seviyeler 2 ile 20 ng m^{-3} arasında değişebilir (Luczynska, 1994). Kedi alerjenlerinde olduğu gibi, köpek alerjenleri de çoğunlukla tükürük ve tüylerde bulunur. Başlıca köpek alerjisi *Can f 1* olarak adlandırılmıştır (Montanaro, 1997). Tozdaki *Can f 1* konsantrasyonları genellikle *Fel d 1*'e benzer, ancak daha küçük partikül boyutu nedeniyle *Fel d 1* havada daha uzun süre kalabilir (Puerta ve diğerleri, 1997).

Fel d ve *Can f*, giysilere bağlanarak kolayca taşındığı için, bu alerjenlere maruz kalma, evcil hayvanlara izin verilmeyen okullar, trenler ve hastaneler gibi halka açık yerlerde bile bir sorun olabilir. Custovic vd. (1998) yakın zamanda 14 İngiliz hastanesinin bir örneğinde akar, hamamböceği, köpek ve kedi alerjenlerinin konsantrasyonlarını inceledi. Akar ve hamamböceği alerjisi seviyeleri düşük olmasına rağmen, döşemeli kumaş sandalyelerde yüksek *Fel d 1* (Ortalama $22.9 \mu\text{g g}^{-1}$, aralık 4.5-58) ve *Can f 1* (Ortalama $21.6 \mu\text{g g}^{-1}$, aralık 4-63) konsantrasyonları bulunmuştur. Toplam 10 örnekleme gününün dışında, havadaki *Can f 1* her durumda tespit edildi (aralık $0.12\text{-}0.56 \text{ ng m}^{-3}$), havadaki *Fel d 1* ise 7 gün ($0.09\text{-}0.22 \text{ ng m}^{-3}$ aralığı) kaydedildi.

Son zamanlarda, ev tozundaki $\mu\text{g g}^{-1}$ 'nin üzerindeki köpek ve kedi alerjenlerinin konsantrasyonlarının, alerjik duyarlılaşma için bir eşiği temsil ettiği öne sürülmüştür (D'Amato ve diğerleri, 1994). Genellikle küçük partikül boyutu nedeniyle, köpek ve kedi alerjisi akciğere kolayca girer ve hızlı ve şiddetli bir astım tepkisi oluşturabilir. Örneğin, Pollart ve ark. (1991) hastanenin acil servisine kabul edilen 188 astımlı hastadan 30'unun, acil tedavi gerektirmeyen 202 kontrol astımlıdan sadece 1'ine kıyasla kedilere alerjisi olduğunu buldu.

3.2. Mantarlar, bakteriler ve virüsler

Mikroorganizmalar, iç ortamdaki önemli bir biyolojik kirlilik biçimidir. Organik madde (örneğin duvar kaplamaları, ahşap, gıda maddeleri) varlığıyla ilişkili oldukları için mekânlarda çok sayıda mantar ve bakteri türü bulunur (IEH, 1996).

Dış ortam havası, özellikle yaz ve sonbahar aylarında, kapalı ortamlardaki ana mantar ve bakteri kaynaklarından biridir (Wanner ve diğerleri, 1993). Ayrıca, yüksek nem seviyelerinin mantar büyümesini desteklediği de iyi bir şekilde belgelenmiştir (Sterling ve Lewis, 1998). Sıklıkla nemli koşullar içeren evlerde, özellikle yapısal kusurları olan evlerde veya bodrum katları ve zemin altı gezinme boşluklarında bulunurlar (Montanaro, 1997).

Canlı havada taşınan mantarların örneklemeindeki en büyük zorluk, kısa sürelerde bile zamanla büyük değişkenliktir (IEH, 1996). Havadaki konsantrasyonlardaki zamansal değişimler genellikle büyüklük olarak evler arasındaki varyasyonlardan çok daha büyük olduğu için özel bir sorun ortaya çıkar (Flannigan ve Miller, 1994). Bu zorluklara rağmen, kapalı alanda bakteri ve mantar konsantrasyonları nispeten iyi incelenmiştir.

İngiltere'de Hunter ve ark. (1996), Kasım 1990'dan Aralık 1992'ye kadar 163 evde mantar ve bakteri varlığını izlemek için hava filtrelemesini kullandı. Geometrik ortalama sayım, mantarlar için 234 koloni oluşturan birim CFU m³ hava ve 365.6 CFU m⁻³ hava idi. bakteriler için. Evlerin 35'i üzerinde yapılan daha yoğun bir çalışmada, ortalama sayımlar, bakteriler için 917 ve 933 CFU m⁻³ hava ile karşılaştırıldığında, oturma odalarında ve yatak odalarında mantarlar için sırasıyla 912 ve 818 CFU m⁻³ hava idi. Penicillium, numunelerin % 53'ünde bulunan en sık izole edilen mantardı. Onu *Cladosporium* ve *Aspergillus* izledi. Baskın bakteriler *Bacillus* idi, ardından *Staphylococcus* ve *Micrococcus* geliyordu. Norveç'te Dotterud ve ark. (1995) *Penicillium*'un evlerde ve okullarda en yaygın mikrofungus olduğunu ve bunu *Aspergillus*, *Cladosporium* ve *Mucor*'un izlediğini buldu. Japonya'da yapılan bir çalışmada Takahashi (1997), kapalı ortamlardan alınan hava örneklerinde mantar CFU konsantrasyonlarının 13 ila 3750 CFU m⁻³ arasında değiştiğini bildirdi. Ayrıca, konsantrasyonların iç ortam sıcaklığı ve bağıl nem ile açık hava iklim faktörleri ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu buldular. Macher vd. (1991) ABD'de bir apartman dairesinde 198 CFU m⁻³ düzeyinde daha az aşırı spor konsantrasyonlarını ölçtüler.

Havadaki bakteri ve mantarlara maruz kalma, bir dizi iyi tanımlanmış hastalıkla ve aynı zamanda daha az iyi tanımlanmış çeşitli semptomlarla ilişkilidir (Peat ve diğerleri, 1998). Tablo 9, bildirilen temel sağlık etkilerinden bazılarını özetlemektedir. Pek çok çalışmada, mikroorganizma konsantrasyonlarının yedek bir ölçüsü olarak iç mekân nemini kullanmasına rağmen, bazı doğrudan ölçümler denenmiştir. İngiltere'de Platt ve ark. (1989), yaklaşık 600 evde yaşayanlar arasında mantar spor sayıları ile kendi kendine bildirilen semptomlar arasındaki ilişkiyi inceledi. Daha yüksek sayıda CFU m⁻³ 'ün, çocuklarda bildirilen hırıltı ve ateş prevalansının artması ve yetişkinlerde yüksek tansiyon ve nefes darlığı ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca İngiltere'de Potter ve ark. (1991), alerjik solunum hastalığı olan 2000 hastayı kapsayan bir ankette dokuz farklı mantar alerjenine karşı alerjik yanıtı tespit etti. İsveçte, Wickman ve ark. (1992)

Table 9
Diseases and disease syndromes associated with exposure to bacteria and fungi

Disease/Syndrome	Examples of causal organisms cited
Rhinitis (and other upper respiratory symptoms) Asthma	<i>Alternaria</i> , <i>Cladosporium</i> , <i>Epicoccum</i> Various aspergilli and penicillia, <i>Alternaria</i> , <i>Cladosporium</i> , <i>Mucor</i> , <i>Stachybotrys</i> , <i>Serpula</i> (dry rot)
Humidifier fever	Gram-negative bacteria and their lipopolysaccharide endotoxins, Actinomycetes and fungi
Extrinsic allergic alveolitis	<i>Cladosporium</i> , <i>Sporobolomyces</i> , <i>Aureobasidium</i> , <i>Acremonium</i> , <i>Rhodotorula</i> , <i>Trichosporon</i> , <i>Serpula</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Bacillus</i>
Atopic dermatitis	<i>Alternaria</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Cladosporium</i>

Source: IEH, 1996.

alerjisi olan çocukların evlerinde *Penicillium*, *Alternaria* ve *Cladosporium* küflerinin daha yaygın olduğunu bulmuştur ve Neas ve ark. (1996) 108 çocuktan oluşan bir panelde sabah akciğer fonksiyonunun *Epicoccum* ve *Cladosporium* spor konsantrasyonları ile ters ilişkili olduğunu bildirdi. Birçok bulgunun aksine, Verhoff ve ark. (1994), mikrobiyal kontaminasyon ile Hollanda'da 60 evde yaşayan bir çocuk örneğinin doğrudan ölçülen akciğer fonksiyonu arasında herhangi bir ilişki bulamadılar. Nemli evlerde şiltelerden gelen tozda CFU seviyeleri daha yüksek olmasına rağmen, bebeklerde akciğer fonksiyonunun objektif ölçüleriyle ilişkili değildi.

İlginç bir şekilde, küfler ve mantarlar üzerine yapılan en son araştırma, alerjik reaksiyonların sporlara maruz kalma ile ilişkili solunum semptomlarının gelişiminde en önemli faktör olmayabileceğini göstermektedir (Howden-Chapman ve diğerleri, 1996). Mikotoksinler, birçok mantar tarafından doğal olarak üretilen toksik bileşiklerdir (Hendry ve Cole, 1993). Konakta mantar büyümesine atfedilemeyen çok çeşitli akut ve kronik sistemik etkilere neden olurlar. Samson vd. (1994), mantarlar tarafından yayılan mikotoksinlerin solunum yollarının zarlarından kolaylıkla emildiğine dair kanıtlar sağlar ve akciğerdeki varlığının bağışıklık sistemini etkileyerek semptomların başlangıcını hızlandırması olabilir.

Binalarda yayılan bakteriyel ve viral enfeksiyonların çoğu insandan insana havadaki damlacıklar yoluyla bulaşmaktadır (Ayars, 1997). Çoğu zaman, bina masum bir seyircidir ve enfekte bireyler için bir yaşam ortamı sağlamak dışında bulaşıcı ajan popülasyonlarını barındırmada hiçbir rol oynamaz. Bununla birlikte, binanın kendisinin potansiyel bir rezervuar görevi görebildiği ciddi bakteriyel ve viral enfeksiyon örnekleri vardır (Burrell, 1991).

Muhtemelen iç ortamlarla ilişkili en iyi bilinen enfeksiyon Lejyoner hastalığıdır. Lejyonella pneumophila bakterisinden kaynaklanır. İlk olarak 1976'da Philadelphia'daki bir lejyoner kongresinde tanındı. Sempozyumda konu olan yüz seksen dört lejyoner

hastalığın semptomlarını geliştirdi ve 29'u öldü (Fraser ve diğerleri, 1977). Hastalığın kuluçka süresi 2-12 gün ve % 1-7 atak oranıdır. Tipik semptomlar arasında halsizlik ve baş ağrısı, ardından kuru öksürük, göğüs ağrısı, ishal ve değişen zihinsel durum bulunur (Ayars, 1997). O salgından bu yana, çok sayıda başka salgın ve diğer Legionella türlerinin bir konakçısı tanımlanmıştır (Hanrahan ve diğerleri, 1987).

Lejyonella bakterileri sıcak ve nemli bir ortamda gelişir ve çoğu salgında ortak payda, binanın içinde veya çevresinde bir su kaynağıdır. Tipik bakteri rezervuarları arasında hava nemlendiricileri, klima soğutma kuleleri, sıcak su kaynakları, duş başlıkları ve sıhhi tesisat sistemleri bulunur (Hines ve diğerleri, 1993). *Legionella*'nın akciğerlere ulaşmasını sağlayan mekanizmalar yakın zamana kadar düşünülmüyordu. Bununla birlikte, son kanıtlar, birçok vakanın içme suyunun aspirasyonu ile ilişkili olabileceğini göstermektedir (Yu, 1993).

Pontiac ateşi olarak bilinen bir grip hastalığı da tespit edilmiş ve bir dizi salgın belgelenmiştir. *Lejyonella* organizmalarından kaynaklanır, ancak Lejyoner hastalığından daha iyi huyludur (Glick ve diğerleri, 1978). Q humması, binalarda insandan bağımsız olarak yayılabilen bir başka bakteriyel enfeksiyondur (Ayars, 1997) ve tüberküloza neden olan bakteri, kapalı ortamlarda hava yönetim sistemleri ile de bulaşabilir. En çok çalışılan örneklerden biri, 1965 yılında bir ABD donanma gemisinde, 7 mürettebat üyesinin geminin havalandırma sistemi yoluyla yayılan tüberküloz gelişmesiyle meydana geldi (Houk ve diğerleri, 1968).

Bakteriyel enfeksiyon salgınları daha çok kapalı ortamlarla ilişkilendirilse de, binalarda barındırılabilen bir dizi ciddi viral hastalık da vardır. Marburg virüsü, Ebola virüsü ve Lassa ateşi gibi kanamalı ateşe neden olan, genellikle ölümcül ancak nadir bulunan virüsler dahildir (Ayars, 1997). Bu ajanların birçoğu aerosol haline getirilmiş hayvan ürünleri, özellikle idrar yoluyla yayılıyor gibi görünmektedir ve bu nedenle kemirgen istilası olan binalarda özel problemler oluşturabilir.

Tablo 10

Hasta bina sendromunun yaygın semptomları

- Baş ağrısı ve mide bulantısı
- Burun tıkanıklığı (burun akıntısı / tıkalı burun, sinüs tıkanıklığı, hapşırma)
- Göğüs tıkanıklığı (hırıltılı solunum, nefes darlığı, göğüste sıkışma)
- Göz problemleri (kuru, kaşıntı, yırtılma veya ağrılı gözler, bulanık görme, yanan gözler, kontakt lens problemleri)
- Boğaz problemleri (boğaz ağrısı, ses kısıklığı, kuru boğaz)
- Yorgunluk (olağandışı yorgunluk, uyku hali veya uyuşukluk)
- Üşüme ve ateş
- Kas ağrısı (kaslarda veya eklemlerde ağrı, sırtın üst kısmında ağrı veya tutukluk, belde ağrı veya sertlik, omuz / boyunda ağrı veya uyuşma, ellerde veya bileklerde ağrı veya uyuşma)
- Nörolojik semptomlar (hatırlama veya konsantrasyon olma güçlüğü, depresif hissetme, gerginlik veya gerginlik)
- Baş dönmesi
- Kuru cilt

Kaynak: Wallace (1997).

4. Hasta Bina Sendromu

Son yirmi yılda, çoğunlukla ofis ortamlarında, iç mekân hava kalitesi ve hasta bina sendromu (SBS) üzerine çok sayıda saha çalışması yapılmıştır. SBS'nin semptomları genellikle spesifik değildir ve genellikle işçiler tarafından işgal edilen binaya özgüdür (Tablo 10). Çalışanlar arasında semptomlar genellikle çalışma saatleri içinde kötüleşir ve binayı terk ettikten sonra azalır veya kaybolur. Mekanizmalarının bazı iyi tanımlanmış kirlilik sorunlarından çok farklı olması muhtemel olmadığından, SBS, iç mekân hava kirleticileriyle ilgili tartışmanın geri kalanından ayrı bir dikkati gerektirmiyor olabilir. Bununla birlikte, SBS vakalarının incelenmesi, herhangi bir iç mekân hava kirliliği ve sağlık arasındaki nedensel ilişkilere dair kanıt bulmaya çalışan araştırmacıların karşılaştığı sorunlara ilişkin değerli bir fikir vermektedir.

Bir süredir, VOC'lere maruz kalmanın SBS'nin ana nedeni olduğu düşünülüyordu. Bu görüş, VOC karışımlarına maruz kalan kişilerin yaygın olarak SBS ile ilişkili semptomları sergilediği deneysel oda çalışmalarının sonuçlarına dayanıyordu (Mülhove ve diğerleri, 1986). Bazı epidemiyolojik çalışmalar da VOC'lerin önemli olabileceği hipotezini desteklemiştir. Hasta bir kütüphane binasının boyutsal çalışmasında, Berglund ve ark. (1990), SBS semptomlarının bildirilmesi ile VOC konsantrasyonlarındaki zamansal varyasyonlar arasında bir ilişki bulmuştur. 147 ofis çalışanı arasında SBS semptomlarının kesitsel bir çalışmasında, Hodgson ve ark. (1991), bina sakinlerinin solunum bölgesindeki VOC konsantrasyonlarının, mukoza zarı tahrişi ve merkezi sinir sistemi şikayetlerinin iyi prediktörleri olduğunu bulmuşlardır. Bununla birlikte, bu bulgulara rağmen, çok sayıda çalışma, VOC maruziyetleri ile SBS salgınları arasında herhangi bir ilişki bulamamıştır. Aslında, yakın tarihli bir büyük ölçekli proje aslında negatif bir ilişki bildirdi (Sundell ve diğerleri, 1993). Bu

nedenle, çoğu durumda, VOC'lerin birincil suçlu olmayabileceği görülmektedir.

Son zamanlarda, bina havalandırma sistemlerinin SBS'de oynayabileceği role dikkat çekilmiştir (Bourbeau ve diğerleri, 1997). Ventilasyonun SBS'nin gerçekten bir tedavisi veya nedeni olup olmadığı konusunda pek çok tartışma vardır. Kuşkusuz, sıcak çalışma havası SBS çalışmalarında yaygın bir şikâyetir ve verimli havalandırmanın arzu edildiğini düşündürmektedir (Wallace, 1997). Bununla birlikte, bu fenomende bina havalandırmasının tam rolü tam olarak anlaşılmamıştır ve üstlenilen çalışmalardan elde edilen sonuçlar genellikle çelişkilidir (Mendell, 1994). Önceki birçok rapor, artan dış hava ventilasyonu ile ilişkili olarak semptom prevalansının azaldığını bulmuşsa da (örneğin Nagda ve diğerleri, 1991; Sundell ve diğerleri, 1993) Jaakkola ve diğerleri tarafından yapılan daha yakın tarihli bir çift kör deney. (1994), 13 ile 42 cfm p⁻¹ arasında havalandırma oranlarına sahip binalarda yaşayanlar arasında belirti yaygınlığında önemli bir fark bulmamışlardır.

Mendell ve Smith (1990), önceki altı çalışmanın önemli bir meta-analizinde, ofis çalışanları arasında semptom bildirme ve havalandırma sağlanması arasındaki ilişkiyi inceledi. Doğal olarak havalandırılan binalarda çalışanlarla karşılaştırıldığında, klimalı ofislerdeki çalışanlar sürekli olarak işle ilgili baş ağrısı (OR = 1.3-3.1), letarji (OR=1.4-5.1) ve üst solunum / mukus zarı semptomlarının (OR=1.3-4.8). İlginç bir şekilde, klimasız mekanik ventilasyonun sağlanması, daha yüksek semptom prevalansı ile ilişkili değildir.

Bazı havalandırma sistemlerinin kendilerinin iç mekan kirletici konsantrasyonlarına katkıda bulunabileceği gerçeği, Mendell ve Smith'in (1990) bulgusu için olası bir açıklamadır. Kaynaklar, bakteriyel kontaminasyonu, mantar mikotoksinlerini, antiseptik ajanları ve böcek

ilaçlarını veya hava filtreleme sistemlerinden veya bakım kanallarından gelen VOC'leri içerebilir. Harrison vd. (1987), 8 doğal havalandırılmalı binanın sakinleriyle karşılaştırıldığında, mekanik havalandırılmalı 19 binada oturanların göz ve burun tahrişi, baş ağrısı, uyusukluk atakları ve cilt kuruluğunun önemli ölçüde daha yüksek sıklıkta bildirildiğini bulmuşlardır. Bununla birlikte, bir dizi daha yeni çalışma (örneğin, Sundell, 1994) bu bulguları doğrulamakta başarısız olmuştur ve Vincent ve ark. (1997), Parisli ofis çalışanları arasında bina havalandırması modu ile SBS semptomları arasında bir ilişki olduğuna dair bazı kanıtlar bulmuşlardır, yazarlar, havalandırmanın spesifik olmayan semptomların yalnızca nispeten küçük bir kısmını açıkladığı sonucuna varmışlardır.

Son yirmi yılda SBS salgınlarının nedenlerini araştırmak için yapılan çok sayıda araştırmaya rağmen, vakaların% 75'inden fazlasında belirli bir neden tespit edilmediği tahmin edilmektedir (Rothman ve Weintraub, 1995). Bu kısmen metodolojik değerlendirmelere bağlı olabilir. Bir problem, hali hazırda mevcut kirlenici numune alma tekniklerinin maliyetli olması ve bazı teknik sınırlamalardan muzdarip olmasıdır. Bu genellikle, SBS'de önemli olabilecek gerçek kirlenici konsantrasyonları hakkında yalnızca nispeten sınırlı verilerin mevcut olduğu anlamına gelir (Bardana, 1997). Bu özellikle, birçok araştırmamanın sınırlı sayıda bileşiğin yalnızca tanımlanmış bir alt kümesinin konsantrasyonlarını ölçtüğü VOC çalışmaları için geçerlidir. Düşük moleküler ağırlıklı aldehytlar ve karboksilik asitler gibi potansiyel olarak önemli VOC'ler nadiren kantitatif olarak analiz edilir (Wolkoff ve diğerleri, 1997).

Pek çok çalışmayı engelleyen bir diğer metodolojik sınırlama, semptomların raporlanması ve teşhisi için standartlaştırılmış bir sistemin olmamasıdır. SBS semptomları hakkında bilgi elde etmek için çok sayıda farklı anket kullanılmıştır, bu da semptom prevalans ölçümlerinin çalışmaları arasında genellikle karşılaştırılabilir olmadığı anlamına gelir. Dahası, birçok semptomun spesifik olmayan doğası ile birlikte objektif bulgular veya teşhis kriterleri için standartların eksikliği, hastalıklarının kökenine ilişkin güçlü inançlara sahip olan katılımcılar tarafından potansiyel önyargıya yol açabilir (Burton, 1997).

Algılanan duyuşal tahriş genellikle iç mekân havasının kalitesinin değerlendirilmesinde birincil belirleyici olsa da, herhangi bir uyarın tepkisinin, sosyal bağlamı veya algılayıcının zihinsel durumunu da içerebilen maruziyeti çevreleyen karmaşık ortamdan büyük ölçüde etkilenebileceğine dair artan bir kabul vardır. (Dalton, 1996). Bunu açıklamak için Dalton ve ark. (1997), üç grup bireyi 20 dakikalık bir süre boyunca 800 ppm asetona maruz bıraktı. Maruziyetten önce, gruplara maddeye uzun süreli maruz kalmanın sonuçları hakkında farklı bilgiler verildi. Çalışma, maruz kalmanın sonuçlarının pozitif bir karakterizasyonu verilen deneklerin, negatif veya nötr bir karakterizasyon verilen deneklere göre maruz kalma

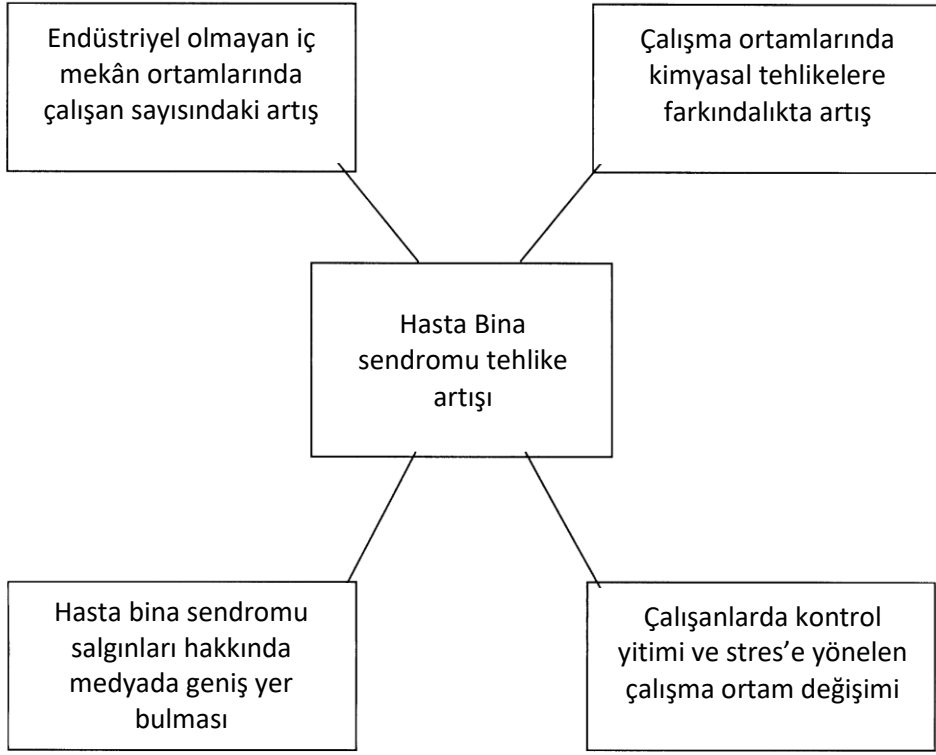
önemli ölçüde daha az koku ve tahriş algıladıklarını bulmuştur ($R^2=0.72$, $p<0.001$).

İç mekân hava kalitesinin değerlendirilmesi için semptomların kendine rapor edilmesine güvenmek sorun yaratabilirken, daha objektif önlemlerin formüle edilmesinde belirsizlikler vardır. Örneğin, Hempel-Jorgensen ve ark. (1998), VOC karışımlarına maruz kalan deneklerin gözlerinde kendi bildirdikleri semptomlar, sitolojik değişiklikler ve konjunktival hiperemi (kızarıklık) arasındaki ilişkiyi inceledi. Algılanan tahriş ve hiperemi maruziyetle artarken, göz sıvısı örneklerindeki sitolojik değişiklikler hem maruz kalma seviyesi hem de algılanan tahrişin raporlanması ile ilgisizdi.

Metodolojik sorunlar bir yana, çoğu SBS salgınının altında yatan muhtemel nedensel mekanizmalar henüz doğru bir şekilde tanımlanmamış olabilir. Daha önce tartışılan teori, VOC'leri ve ozon gibi maddeleri içeren reaksiyonların, VOC'lere doğrudan maruz kalmaktan daha önemli olabileceğinin önemli olabileceği yönündeydi (Wolkoff ve diğerleri, 1997). Reaktif mekanizmaların SBS'ye neden olduğu kanıtlanırsa, bu maddeleri üreten elektrostatik ofis ekipmanlarının (fotokopi makineleri ve lazer yazıcılar gibi) ihtiyatlı konumlandırılması, salgınların önlenmesinde özellikle önemli olabilir (Wolkoff ve diğerleri, 1997).

Önerilen bir başka olasılık, SBS semptomlarının bir kısmında çoklu kimyasal duyarlılık sendromu (MCS) ile ilişkili olabileceğidir. MCS savunucuları, semptomların kimyasal olarak farklı birçok maddeye çok düşük dozlarda maruz kalmasıyla ortaya çıkabileceğine inanmaktadır (Nethercott, 1996). MCS kavramı büyük ölçüde 1960'larda (Shorter, 1997) gıda alerjileriyle ilgili endişelerden ve Meggs ve ark. (1996), ABD vatandaşlarının yaklaşık üçte birinin kendilerini MCS'den muzdarip olduğunu düşündüklerini öne sürmektedir. MCS'nin varlığı, son derece düşük bireysel kirlenici konsantrasyonlarına sahip binalarda neden SBS salgınlarının kaydedildiğini açıklayabilir. Bununla birlikte, MCS genellikle geleneksel tıp tarafından tanınmamaktadır ve son zamanlarda yapılan bir dizi çalışma, bunun altında yatan herhangi bir klinik mekanizmayı tanımlamada başarısız olmuştur (Wolf, 1996). Örneğin, Simon ve ark. (1993), 34 kontrol denegi ile MCS bildiren 41 hastadan oluşan bir örnek arasında herhangi bir immünolojik farklılığı saptayamadı. Bununla birlikte, ilginç bir şekilde, yazarlar, MCS hastalarının anksiyete ve depresyon belirtileri gösterme olasılığının daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Bu nedenle, MCS'nin klinik temele göre çok daha güçlü bir psikolojik temele sahip olabileceği ileri sürülmüştür (Shorter, 1997).

MCS ile ilgili tartışma, SBS'de psikolojik faktörlerin oynayabileceği önemi vurgulamaktadır. Yaygın olarak SBS ile ilişkilendirilen semptomlar, genelleştirilmiş anksiyete bozukluğu ve panik bozukluğu için tanı kriterlerini de karakterize eder. Ayrıca, bireysel özellikler ve toksikolojik olmayan işle ilgili faktörler sıklıkla SBS'nin önemli bağınıtları gibi görünmektedir (Burton, 1997).



Kaynak: Letz'ten (1990) alıntı

Şekil 1. Hasta bina sendromunun yakın zamanda ortaya çıkmasından sorumlu olası sosyo-psikolojik faktörler.

Mesleki stres üzerine yapılan araştırmalar, iş yükü, rol belirsizliği ve düşük statü gibi faktörlerin çalışanların sağlık ve refahını belirlemede önemli olabileceğini defalarca göstermiştir (Kivimaki, 1996). Eriksson ve Höög (1993), 450 İsveçli ofis çalışanı arasında SBS semptomlarının yaygınlığı üzerindeki psikososyal faktörlerin önemini araştırdıkları çalışmada, yüksek iş yükü, kişisel çevre ve iş yükü üzerinde düşük kontrol algısı ve eksiklik denetçilerden gelen destek, semptom raporlama riskinde artışa neden oldu. ABD'de 4900 ofis çalışanının katıldığı kapsamlı bir çalışmada, Wallace ve ark. (1993) ayrıca ağır bir iş yükü ve işteki çelişkili taleplerin baş ağrısı, göz tahrişi, baş dönmesi ve burun ve göğüs rahatsızlığı ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Araştırmacılar, kadınlar arasında düşük eğitim durumunun da önemli olduğunu buldu. Letz (1990), psikolojik mekanizmaların son yirmi yılda SBS salgınlarının sayısında gözlenen artışları nasıl açıklayabileceğini açıklayan teorik bir çerçeve oluşturmuştur. Şekil 1'de özetlenmiştir.

Öyleyse, öyle görünüyor ki, SBS muhtemelen çok faktörlü bir etiolojiye sahiptir, burada kimyasal, fiziksel,

biyolojik ve psikososyal faktörlerin tümü birbiriyle etkileşimde bulunarak semptomlar ve rahatsızlık yaratır (Baker, 1989). Psikososyal faktörler, bireylerin kapalı ortamdaki kimyasal, fiziksel ve biyolojik zorluklara tepkilerinin değiştiricileri olarak hareket edebilir (Lahtinen ve diğerleri 1998). Muhtemelen vücudun algılanan fiziksel taleplere ve toksik maruziyetlere karşı duyarlılığını değiştirerek, iş stresinin çevresel semptomlar etrafında aracı bir faktör olarak işlev görmesi muhtemel görünmektedir (Hedge ve diğerleri, 1992). Bununla birlikte, önerilen çok sayıda teoriye rağmen, SBS'nin kesin süreçleri hala bilinmemektedir ve birçok belirsizlik devam etmektedir.

5. Tartışma

İklim koşulları, yaşam tarzları ve inşaat alışkanlıkları gibi faktörlerdeki farklılıklar, iç mekân ortamlarının bölgeden bölgeye ve ülkeden ülkeye farklılık gösterdiği anlamına gelir. Bununla birlikte, bu varyasyona rağmen, birçok sanayileşmiş toplum, giderek artan sayıda, çok sayıda benzer iç mekân hava kalitesi sorunlarıyla karşı karşıyadır. İç mekân hava kirliliğinin kaynakları hakkındaki bilgimizde ve anlayışımızda önemli ilerlemeler

kaydedilmiş olsa da, insan sağlığı ve refahı üzerindeki etkilerin tanımlanmasında ilerleme çok daha küçük bir ölçekte olmuştur (Stolwijk, 1992).

Kuşkusuz, iç mekân hava kalitesi ile sağlık arasındaki bağlantıları daha fazla araştırmak için daha yüksek kaliteli araştırmalara ihtiyaç vardır. Şu anda, iç mekân havasıyla ilgili projeler, dış mekân kirliliğinin sağlık etkilerini araştıranlara tahsis edilen fonun yalnızca yaklaşık onda birini almaktadır (Seltzer, 1995). İç mekân kirliticilerinin sağlık etkilerine dair kanıtlar göz önüne alındığında, bu dengesizliğin açıkça ele alınması gerekmektedir. Gelecekteki araştırmalar, iç ortamın karmaşık yapısını tam olarak kabul etmelidir. İç hava kalitesi, birçok iç ve dış mekân havalandırması, mikrobiyolojik, toksikolojik ve fiziksel sistemi içeren karmaşık bir dizi etkileşimin sonucudur. Karşılıklı bağımlılıkları, çok sayıda sinerjik sürecin kısırlanmasına yol açabilir. Bu nedenle, hava kalitesi sorunlarını tek bağımsız uzmanlık alanlarına göre kategorize eden mevcut paradigma, muhtemelen cevaplanmamış soruların çoğuna çözüm sağlamayacaktır.

Protokoller, yalnızca tek tek kirlitici sınıflarını değil, aynı zamanda çok çeşitli kombinasyonları ve karışımları dikkate alabilecek analitik teknikler için geliştirilmeli ve doğrulanmalıdır. Tek bir kirlitici sınıfının bilgisiyle sınırlı araştırmanın bir laboratuvar durumunda ilginç sonuçlar üretebileceği, ancak birbiriyle etkileşen çeşitli kirliticilerden kaynaklanacak insan sağlığı sorunlarını doğru bir şekilde açıklama olasılığı düşük olduğu kabul edilmelidir (Seltzer, 1995). Gerekli tüm ilerlemeler, kirlitici emisyonları ve konsantrasyonlarını ölçmek ve karakterize etmek için daha sınırlı yöntemler gerektirecektir. Şu anda, birçok kapalı ortamda bulunan karmaşık kirlitici kombinasyonlarını ölçmek için teknikler yeterince geliştirilmemiştir. Gelecekte, bu önemlidir. bu bilginin çalışmayı kolaylaştıracak ve kirlilik azaltma stratejilerinin geliştirilmesine yardımcı olacak kullanılabilir bir biçimde mevcut olduğunu (Farland, 1991).

Ayrıca, sağlık etkilerini anlamamızı ve ölçmemizi yeniden yapılandırmak için araştırmalara ihtiyaç vardır. Bilgi eksikliği, hastalıklı bina sendromunun birçok nedenini belirlemede belirli zorluklara yol açmıştır. Hasta binalar üzerinde yapılan araştırmalar, mekanizmaları dikkate alma ihtiyacını da vurgulamaktadır. Gelecekteki metodolojilerin geliştirilmesinde kapsanması gereken faktörler arasında, sıcaklık ve aydınlatma gibi çevresel değişkenlerin yanı sıra iş tatminsizliği, kontrol edilebilirlik ve stresi içeren psikolojik göstergelerin etkisi vardır.

İç mekân hava kirliliğinin sağlık etkileri daha iyi anlaşıldıkça, konunun yasal ve düzenleyici yönleri dikkatli bir şekilde ele alınmasını gerektirecektir. Günümüzde, iç mekân hava kalitesi ve kirliliği sadece bilim adamlarının değil, aynı zamanda hukuk camiasının da endişesi haline geliyor. Hukuk topluluğunun odak noktası, mevzuatın geçişi yoluyla iç mekân havasının kalitesini kontrol etme

çabaları ve düzenlemelerin geliştirilmesi ve iç ortamdaki sorumlu olduğu iddia edilen kişilere sorumluluk yüklemesi (Tokarz ve Potterfield 1994). Artan ihtilaflı bir toplumda yaşadığımızı ve çevrelerinin kirlenmesinden sağlıklarımızın zarar gördüğünü hissedilen işçilerin iddialarının sayısı arttığını hatırlamak önemlidir.

1970 yılında ABD Temiz Hava Yasasının yürürlüğe girmesiyle, ABD EPA, bir dizi yaygın dış hava kirlitici için ulusal ortam hava kalitesi standartlarını belirleme göreviyle karşı karşıya kaldı. İç mekân kontaminasyonunun sağlık riskleri dikkate alınmadı. Yasa, 1990'da büyük ölçüde revize edildi, ancak yine de EPA'ya iç mekân kirliliğini ele almak için açık bir yetki sağlamıyor. Kamu politikası meselesini karmaşık hale getiren şey, sağlam verilerin eksikliğidir. Birleşik Krallık'ta, 1996 yılında yayınlanan Ulusal Çevre Koruma Planı, iç mekân hava kalitesini temel eylem alanı olarak tanımlamaktadır (DOE, 1996), ancak zorunlu düzenlemeler sunmamaktadır. Nitekim, İskandinav ülkeleri, Hollanda ve Almanya dışında, iç mekân hava kalitesi sorunlarına ilişkin politika, bir bütün olarak Avrupa'da genel olarak zayıf bir şekilde gelişmiştir (Harrison, 1997).

Yeni mevzuatın yürürlüğe girmesi, kirlilik seviyelerini azaltmaya doğru gidebilir. Bununla birlikte, ev sahipleri ve bina işletmecileri tarafından yapılan basit müdahalelerin de büyük etkileri olabileceğini unutmamak önemlidir. İç mekânlarda sigara içilmesinin önlenmesi, nem alıcıların nemli ortamlara yerleştirilmesi ve doğal havalandırma kullanılması gibi önlemler önemlidir. Burada eğitim kritik olacak. İyi eğitim programları anahtardır. ABD Master Ev Çevreci Programı (MHEP), evdeki uzmanlarla kişisel temas sağlayarak ev sahipleri arasındaki riskleri azaltmak için tasarlanmış bir halk eğitim programı örneğidir (Roberts ve Dickey, 1995). Programı yürüten gönüllüler, ev içi hava kirliticilerine, ev tozuna ve kimyasallara maruziyetlerini azaltmak isteyen ailelere ücretsiz ev değerlendirmeleri ve takibi sağlar. Bunun gibi programlar, motive olmuş bireylere kontrol yöntemlerini öğretmenin en etkili yollarından biri olabilir.

Gelecekte binaların tasarlanma ve inşa edilme şeklini yeniden değerlendirmek gerekli olabilir. Mevcut evler ve ofislerle ilgili sorunların üstesinden gelinmesi genellikle zor olsa da, daha az kirlenmiş yapılar oluşturmak için mimarların ve inşaatçıların eğitilmesi gerekebilir. UOB'ler ve formaldehit gibi kirlitici emisyonlarının makul ölçüde elde edilebilecek kadar düşük olması gerektiği ilkesine dayalı yapı malzemeleri ve iç mekân donanımlarının seçimi gibi basit önlemler faydalı olabilir. Binaların enerji verimliliğine ilişkin tutum değişikliği gibi daha radikal fikirlere de ihtiyaç duyulabilir. Artan yakıt maliyetleri, hem akut hem de kronik bina içi kirlilikle ilgili hastalıkların tedavisinden kaynaklanan önemli mali yükteki potansiyel azalmalara karşı dengelenebilir.

Bu alanlarda, bina düzenlemeleri ile ilgili olarak reaktiften proaktif moda bir politika geçişi gerekli olabilir. Bununla birlikte, bina tasarımı ve sağlık arasındaki bağlantılarla ilgili iyileştirilmiş veriler, herhangi bir yeni inşaat mevzuatının geliştirilmesinden ve uygulanmasından önce gelmelidir.

İç mekan hava kirliliğinin yarattığı zorlukların üstesinden gelmek biraz zaman alacaktır. Hem kamu hem de özel sektörde güçlü bir taahhüt gerekecektir ve yeterli finansmanın sağlanması zorunlu olacaktır. Bu arada, iç ortamlarımızı mevcut en iyi bilimsel tavsiyeleri kullanarak yönetmeliyiz. İç mekân kirleticilerinin kaynakları, maruziyetleri ve sağlık etkilerine ilişkin birikmiş bilgilerimizin, gelecekteki iç mekan ortamlarının mümkün olan en sağlıklı koşulları sağladığından emin olmak için iyi bir şekilde kullanılması gerekecektir.

Referans

- Abbey, D.E., Burchette, R.J., Knutsen, S.F., McDonnell, W.F., Lebowitz, M.D., Enright, P.L., 1998. Long-term particulate and other air pollutants and lung function in non-smokers. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* 158 (1), 289-298.
- Adlkofer, F., Angerer, J., Ruppert, T., Scherer, G., Tricker, A.R., 1993. Determination of benzene exposure from occupational and environmental sources. In: (Anon) Volatile Organic Compounds in the Environment. *Indoor Air International*, Rother#eet, pp. 511-518.
- Akland, G.G., Hartwell, T.D., Johnson, T.R., Whitmore, R.W., 1985. Measuring human exposure to carbon monoxide in Washington, D.C., and Denver, Colorado, during the winter of 1982-1983. *Environmental Science and Technology* 19 (10), 911-918.
- Albering, H.J., Hoogewerf, J.A., Kleinjans, J.C., 1996. Survey of 222Rn concentrations in dwellings and soils in the Dutch Belgian border region. *Health Physics* 70 (1), 64-69.
- Amitai, Y., Zlotogorski, Z., Golan-Katzav, V., Wexler, A., Gross, D., 1998. Neuropsychological impairment from acute low-level exposure to carbon monoxide. *Archives of Neurology* 55 (6), 845-848.
- Ancona, G., 1923. Asma epidemica da pediculoides ventricosus. *Policlinico Sez Med* 30 (1), 45-70.
- Anderson, I., Lundquist, G.R., Molhave, L., 1975. Indoor air pollution due to chipboard used as a construction material. *Atmospheric Environment* 9, 1121-1127.
- Anonymous, 1992. Discomfort from environmental tobacco smoke among employees at worksites with minimal smoking restrictions. *U.S. Morbidity and Mortality Weekly Report* 41 (20), 351-354.
- Arashidani, K., Yoshikawa, M., Kawamoto, T., Matsuno, K., Kayama, F., Kodama, Y., 1996. Indoor pollution from heating. *Industrial Health* 34 (3), 205-215.
- Arlain, L.G., Rapp, C.M., Ahmed, S.G., 1990. Development of *Dermatophagoides pteronyssinus*. *Journal of Medical Entomology* 27 (6), 1035-1040.
- Arshad, S.H., Matthews, S., Gant, C., Hide, D.W., 1992. Effect of allergen avoidance on development of allergic disorders in infancy. *Lancet* 339, 1493-1497.
- Ayars, G.H., 1997. Biological agents and indoor air pollution. In: Bardana, E.J., Montanaro, A. (Eds.), *Indoor Air Pollution and Health*. Marcel Dekker, New York, pp. 11-60.
- Baker, D.B., 1989. Social and organisational factors in office building-associated illness. *Occupational Medicine* 4 (4), 607-624.
- Bardana, E.J., 1997. Sick building syndrome * a wolf in sheep's clothing. *Annals of Allergy and Asthma Immunology* 79 (4), 283-293.
- Bardana, E.J., Montanaro, A., 1991. Formaldehyde: an analysis of its respiratory, cutaneous, and immunologic effects. *Annals of Allergy* 66 (6), 441-452.
- Bascom, R., Kesavanathan, J., Swift, D.L., 1995. Human susceptibility to indoor contaminants. *Occupational Medicine* 10 (1), 119-132.
- Berglund, B., Brunekreef, B., Knoppel, H., Lindvall, T., Maroni, M., Møhlhave, L., Skov, P., 1992. Effects of indoor air pollution on human health. *Indoor Air* 2 (1), 2-25.
- Berglund, B., Johansson, I., Lindvall, T.H., Lundin, L., 1990. A longitudinal study of perceived air quality and comfort in a sick library building. In: *Proceedings of the Fifth International Conference on Indoor Air Quality and Climate*, Vol. 3. Canada Mortgage and Housing Corporation, Ottawa, Canada.
- Bigonon, J., Peto, J., Saracci, R. (Eds.), 1989. *Non-occupational Exposure to Mineral Fibres*. International Agency for Research on Cancer, Lyon.
- Björkstén, E., Nöckerback, D., Janson, C., 1995. Asthmatic symptoms and indoor levels of micro-organisms and house dust mites. *Clinical and Experimental Allergy* 25 (5), 423-431.
- Blomquist, G., 1994. Sampling of biological particles. *Analyst* 119 (1), 53-56.
- Bochicchio, F., Campos-Venuti, G., Nuccetelli, C., Piermattei, S., Risica, S., Tommasino, L., Torri, G., 1996. Results of the representative Italian national survey on radon indoors. *Health Physics* 71 (5), 741-748.
- Bourbeau, J., Brisson, C., Allaire, S., 1997. Prevalence of the sick building syndrome symptoms in office workers before and six months and three years after being exposed to a building with an improved ventilation system. *Occupational and Environmental Medicine* 54 (1), 49-53.
- Breyse, P.A., 1984. Formaldehyde levels and accompanying symptoms associated with individuals residing in over 1000 conventional and mobile homes in the state of Washington. *Indoor Air* 3, 403-408.
- Brimblecombe, P., 1987. *The Big Smoke: a History of Air Pollution in London Since Medieval Times*. Routledge, London.
- Brooks, B.O., Utter, G.M., DeBroy, J.A., Schimke, R.D., 1991. Indoor air pollution: an edifice complex. *Clinical Toxicology* 29 (3), 315-374.
- Brown, S.K., Sim, M.R., Abramson, N.J., Gray, C.N., 1994. Concentrations of volatile organic compounds in indoor air—a review. *Indoor Air* 4 (1), 123-134.
- Brown, V.M., Crump, D.R., 1996. Volatile organic compounds. In: Berry, R.W., Brown, V.M., Coward, S.K.D. et al. (Eds.), *Indoor Air Quality in Homes, the Building Research Establishment Indoor Environment Study, part 1*. Construction Research Communications, London.

- Brunekreef, B., Houthuijs, D., Dijkstra, L., Boleij, J.S., 1990. Indoor nitrogen dioxide exposure and children's pulmonary function. *Journal of the Air and Waste Management Association* 40 (9), 1252-1256.
- Burr, M.L., 1997. Health effects of indoor combustion products. *Journal of the Royal Society of Health* 117 (6), 348-350.
- Burr, M.L., 1995. Pollution: does it cause asthma? *Archives of Disorders in Childhood* 72 (5), 377-387.
- Burr, M.L., St-Leger, A.S., Yarnell, J.W.G., 1981. Wheezing, dampness, and coal fires. *Community Medicine* 3 (3), 205-209.
- Burrell, R., 1991. Microbiological agents as health risks in indoor air. *Environmental Health Perspectives* 95 (11), 29-34.
- Burton, B.T., 1997. Volatile organic compounds. In: Bardana, E.J., Montanaro, A. (Eds.), *Indoor Air Pollution and Health*. Marcel Dekker, New York, pp. 127-153.
- Chan, C.C., Yanagisawa, Y., Spengler, J.D., 1990. Personal and indoor/outdoor nitrogen dioxide exposure assessments of 23 homes in Taiwan. *Toxicology and Industrial Health* 6 (1), 173-182.
- Chen, B.T., Nanenyi, J., Yeh, H.C., Mauderly, J.L., Cuddihy, R.G., 1990. Physical characterisation of cigarette-smoke aerosol generated from a wall-to-wall smoke machine. *Aerosol Science and Technology* 12 (2), 364.
- Choi, I.S., 1983. Delayed neurological sequelae in carbon monoxide intoxication. *Archives of Neurology* 40 (7), 433-435.
- Clayton, C.A., Perritt, R.L., Pellizzari, E.D., Thomas, K.W., Whitmore, R.W., Ozgkaynak, H., Spengler, J.D., Wallace, L.A., 1993. Particle total exposure assessment methodology (PTEAM) study: distributions of aerosol and elemental concentrations in personal, indoor, and outdoor air samples in a Southern California community. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 3 (2), 227-250.
- Cobb, N., Etzel, R.A., 1991. Unintentional carbon-monoxide related deaths in the United States, 1979 through 1988. *Journal of the American Medical Association* 266 (5), 659-663.
- Cohen, B.S., 1998. Deposition of charged particles on lung airways. *Health Physics* 74 (5), 554-560.
- Cooper, J.A., 1980. Environmental impact of residential wood combustion emissions and its implications. *Journal of the Air Pollution Control Association* 30, 855-861.
- Coultas, D.B., Lambert, W.E., 1991. Carbon monoxide. In: Sanet, J.M., Spengler, J.D. (Eds.), *Indoor Air Pollution: A Health Perspective*. Johns Hopkins University Press, Baltimore, MD, pp. 187-208.
- Custovic, A., Fletcher, A., Pickering, C.A., 1998. Domestic allergens in public places III: house dust mite, cat, dog and cockroach allergens in British hospitals. *Clinical and Experimental Allergy* 28 (1), 53-59.
- Dalton, P., 1996. Odor perception and beliefs about risk. *Chemical Senses* 21, 447-458.
- Dalton, P., Wysocki, C.J., Brody, M.J., Lawley, H.J., 1997. The influence of cognitive bias on the perceived odor, irritation, and health symptoms from chemical exposure. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 69, 407-417.
- D'Amato, G., Liccardi, G., D'Amato, M., 1994. Environment and the development of respiratory allergy. II: Indoors. *Monaldi Archive of Chest Disorders* 49 (5), 412-420.
- Dahms, T.E., Younis, L.T., Wiens, R.D., Zarnegar, S., Byers, S.L., Chaitman, B.R., 1993. Effects of carbon monoxide exposure in patients with documented cardiac arrhythmias. *Journal of the American College of Cardiology* 21 (2), 442-450.
- Dockery, D.W., Pope, C.A., Xu, X., Spengler, J.D., Ware, J.H., Martha, E.F., Ferris, B.G., Speizer, F.E., 1993. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *The New England Journal of Medicine* 329 (24), 1753-1759.
- DOE (Department of the Environment), 1997. The United Kingdom National Air Quality Strategy. H.M. Stationary Office, London.
- DOE (Department of the Environment), 1996. The United Kingdom National Environmental Health Action Plan. H.M. Stationary Office, London.
- Doll, R., Peto, J., 1985. Asbestos: Effects on Health of Exposure to Asbestos. H.M. Stationary Office, London.
- Dotterud, L.K., Vorland, L.H., Falk, E.S., 1995. Viable fungi in indoor air in homes and schools in the Sor-Varanger community during winter. *Paediatric Allergy and Immunology* 6 (4), 181-186.
- Eberlein-König, B., Przybilla, B., Kuhn, P., Pechak, J., GebefuKgi, I., Klenschmidt, J., Ring, J., 1998. Influence of airborne nitrogen dioxide or formaldehyde on parameters of skin function and cellular activation in patients with atopic eczema and control subjects. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 101 (1), 141-143.
- ECJRC (European Commission Joint Research Centre), 1997. Total volatile organic compounds (TVOC) in indoor air quality investigations. European Commission, Luxembourg.
- Eriksson, N., HoKöK, J., 1993. The office illness project in northern Sweden, the significance of psychosocial factors for the prevalence of the 'sick building-syndrome'. A case reference study. In: *Proceedings of the Sixth International Conference on Indoor Air Quality and Climate*, Vol. 1. Helsinki, Finland, pp. 333-337.
- Etherington, D.J., Pheby, D.F., Bray, F.I., 1996. An ecological study of cancer incidence and radon levels in south west England. *European Journal of Cancer* 32 (7), 1189-1197.
- Farland, W.H., 1991. Future directions and research needs. *Environmental Health Perspectives* 95, 131-133.
- Flannigan, B., Miller, J.D., 1994. Health implications of fungi in indoor environments: an overview. In: Sampson, R.A., Verhoe!, A.P., Flannigan, B., Flannigan, M.E., Adan, O., Hoekstra, E. (Eds.), *Health Implications of Fungi in Indoor Environments*. Elsevier, Amsterdam.
- Forastiere, F., Corbo, G.M., Michelozzi, P., Pistelli, R., Agabiti, N., Brancato, G., Ciappi, G., Perucci, C.A., 1992. Effects of environment and passive smoking on the respiratory health of children. *International Journal of Epidemiology* 21 (1), 66-73.
- Frampton, M.W., Morrow, P.E., Cox, C., Gibb, F.R., Speers, D.M., Utell, M.J., 1991. Effects of nitrogen dioxide exposure on pulmonary function and airway reactivity in normal humans. *American Review of Respiratory Disorders* 143 (3), 522-527.
- Fraser, D.W., Tsai, T.R., Orestein, W., 1977. Legionnaire's disease: description of an epidemic of pneumonia. *New England Journal of Medicine* 297 (22), 1187-1197.
- Friedman, F.M., Friedman, H.M., O'Connor, G.T., 1992. Prevalence of dust mite allergens in homes and workplaces of the Upper Connecticut river valley of New England. *Allergy Proceedings* 13, 259-262.

- Fukuda, K., Shibata, A., 1990. Exposure-response relationships between woodworking, smoking, or passive smoking, and squamous cell neoplasms of the maxillary sinus. *Cancer Causes and Control* 1 (2), 165-168.
- Furtaw, E.J., Pandian, M.D., Nelson, D.R., Behar, J.V., 1996. Modelling indoor air concentrations near emission sources in imperfectly mixed rooms. *Journal of the Air and Waste Management Association* 46 (9), 861-868.
- Gaensler, E.A., 1992. Asbestos exposure in buildings. *Clinics in Chest Medicine* 13 (2), 231-242.
- Glick, T.H., Gregg, M., Berman, B., 1978. Pontiac fever: an epidemic of unknown etiology in a health department. I. Clinical and epidemiological aspects. *American Journal of Epidemiology* 107 (2), 149-160.
- Gold, D.R., 1992. Indoor air pollution. *Clinics in Chest Medicine* 13 (2), 215-229.
- Goldstein, I.F., Andrews, L.R., Hartel, D., 1988. Assessment of human exposure to nitrogen dioxide, carbon monoxide, and respirable particles in New York inner-city residences. *Atmospheric Environment* 22 (10), 2127-2139.
- Gortmaker, S.L., Walker, D.K., Jacobs, F.H., Ruch-Ross, H., 1982. Parental smoking and the risk of childhood asthma. *American Journal of Public Health* 72 (6), 574-579.
- Groes, L., Pejtersen, J., Valbjørn, O., 1996. Perceptions and symptoms as a function of indoor environmental factors and building characteristics in office buildings. In: *Proceedings of the Sixth International Conference on Indoor Air Quality and Climate*, Vol. 4. Nagoya, Japan, pp. 237-242.
- Grosjean, D., Williams, E.L., Seinfeld, J.H., 1992. Atmospheric oxidation of selected terpenes and related carbonyls: gas-phase carbonyl products. *Environmental Science and Technology* 26 (8), 1526-1533.
- Guerin, M.R., Jenkins, R.A., Tomkins, B.A., 1992. *The Chemistry of Environmental Tobacco Smoke: Composition and Measurement*. Lewis Publishers, Chelsea, MI.
- Hampson, S.E., Andrews, J.A., Lee, M.E., Foster, L.S., Glasgow, R.E., Lichtenstein, E., 1998. Lay understanding of synergistic risk: the case of radon and cigarette smoking. *Risk Analysis* 18 (3), 343-350.
- Hanrahan, J.P., Morse, D.L., Scharf, V.B., 1987. A community hospital outbreak of legionellosis. Transmission by potable hot water. *American Journal of Epidemiology* 125 (4), 639-649.
- Harlap, S., Davies, A.M., 1974. Infant admissions to hospital and maternal smoking. *Lancet* 1 (857), 529-532.
- Harrison, J., Pickering, A.C., Finnegan, M.J., Austick, P.K.C., 1987. The sick building syndrome—further prevalence studies and investigations of possible causes. In: *Proceedings of the Fourth International Conference on Indoor Air Quality and Climate*. Institute for Water, Soil, and Air Hygiene, Berlin, pp. 487-491.
- Harrison, P.T.C., 1997. Health impacts of indoor air pollution. *Chemistry and Industry* 17, 677-681.
- Hart, B.L., Whitehead, L., 1990. Ecology of house dust mites in Oxfordshire. *Clinical and Experimental Allergy* 20, 203-209.
- Hartwell, T.D., Pellizzari, E.D., Perritt, R.L., 1987. Results from the Total Exposure Assessment Methodology (TEAM) study in selected communities in Northern and Southern California. *Atmospheric Environment* 21, 1995-2004.
- Hasselblad, V., Eddy, D.M., Kotchmar, D.J., 1992. Synthesis of environmental evidence: nitrogen dioxide epidemiology studies. *Journal of the Air and Waste Management Association* 42 (5), 662-671.
- Hedge, A., Erickson, W.A., Rubin, G., 1992. Effects of personal and occupational factors on sick building syndrome reports in air-conditioned offices. In: Quick, J.C., Murphy, L.R., Hurrell, J.J. (Eds.), *Work and Well-being: Assessment and Interventions for Occupational Mental Health*. American Psychological Association, Washington, DC, pp. 286-298.
- Hempel-Jorgensen, A., Kjaergaard, S.K., Molhave, L., 1998. Cytological changes and conjunctival hyperemia in relation to sensory eye irritation. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 71 (4), 225-235.
- Hendry, K.M., Cole, E.C., 1993. A review of mycotoxins in indoor air. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 38 (2), 183-198.
- Henshaw, D.L., Eatough, J.P., Richardson, R.B., 1990. Radon as a causative factor in induction of myeloid leukaemia and other cancers. *Lancet* 335, 1008-1012.
- Hide, D.W., Matthews, S., Matthews, L., Stevens, M., Ridout, S., Twiselton, R., Gant, C., Arshad, S.H., 1994. Effect of allergen avoidance in infancy on allergic manifestations at age 2 years. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 93 (5), 842-846.
- Hines, A.L., Ghosh, T.K., Loyalka, S.K., Warder, R.C. (Eds.), 1993. *Indoor Air Quality and Control*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ.
- Hodgson, M.J., Frohlinger, J., Permar, E., Tidwell, C., Traven, N.D., Olenchock, S.A., Karpf, M., 1991. Symptoms and micro-environmental measures in non-problem buildings. *Journal of Occupational Medicine* 33 (4), 527-533.
- Honickey, R.E., Osborne, J.S., Akpom, C.A., 1985. Symptoms of respiratory illness in young children and the use of wood-burning stoves for indoor heating. *Pediatrics* 75 (3), 587-593.
- Horvath, E.P., 1997. Building-related illness and sick building syndrome: from the specific to the vague. *Cleveland Clinical Journal of Medicine* 64 (6), 303-309.
- Houck, P.M., Hampson, N.B., 1997. Epidemic carbon monoxide poisoning following a winter storm. *Journal of Emergency Medicine* 15 (4), 469-473.
- Houk, V.N., Baker, J.H., Sorensen, K., Kent, D.C., 1968. The epidemiology of tuberculosis infection in a closed environment. *Archives of Environmental Health* 16 (1), 26-35.
- Howden-Chapman, P., Isaacs, N., Crane, J., Chapman, R., 1996. Housing and health: the relationship between research and policy. *International Journal of Environmental Health Research* 6 (2), 173-185.
- Howell, J., Keiler, M.P., Berger, L.R., 1997. Carbon monoxide hazards in rural Alaskan homes. *Alaskan Medicine* 39 (1), 8-11.
- Huncharek, M., 1994. Asbestos and cancer: epidemiological and public health controversies. *Cancer Investigations* 12 (2), 214-222.
- Hunter, C.A., Hull, A.V., Higham, D.F., Grimes, C.P., Lea, R.G., 1996. Fungi and bacteria. In: Berry, R.W., Brown, V.M., Coward, S.K.D. et al. (Eds.), *Indoor Air Quality in Homes, the Building Research Establishment Indoor Environment Study, part 1*. Construction Research Communications, London.

- IARC (International Agency for Research on Cancer), 1988. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Vol. 43: Man-made Mineral Fibres and Radon. International Agency for Research on Cancer, Lyon.
- IEH (Institute for Environment and Health), 1996. IEH assessment on indoor air quality in the home. Institute for Environment and Health, Leicester, UK.
- Islam, M.S., Ulmer, W.T., 1979. Threshold concentrations of SO₂ for patients with oversensitivity of the bronchial system. *Wissenschaft und Umwelt* 1 (1), 41-47.
- Jaakkola, J.J.K., Tuomaala, P., Seppänen, O., 1994. Air recirculation and sick building syndrome: a blinded crossover trial. *American Journal of Public Health* 84, 422-428.
- Janerich, D.T., Thompson, W.D., Varela, L.R., 1990. Lung cancer and exposure to tobacco smoke in the household. *New England Journal of Medicine* 323 (10), 632-636.
- Janssen, N.A., Hoek, G., Brunekreef, B., Harssema, H., Mensink, I., Zuidhof, A., 1998. Personal sampling of particles in adults: relation among personal, indoor, and outdoor air concentrations. *American Journal of Epidemiology* 147 (6), 537-547.
- Jarvis, D., Chinn, S., Luczynska, C., Burney, P., 1996. Association of respiratory symptoms and lung function in young adults with the use of domestic gas appliances. *Lancet* 1 (8999), 426-431.
- Jedrychowski, W., Flak, E., Wesolowski, J., Liu, K.S., 1995. Relation between residential radon concentrations and housing characteristics. The Cracow Study. *Central European Journal of Public Health* 3 (3), 150-160.
- Jin, H., Zheng, M., Mao, Y., Wan, H., Hang, Y., 1993. The effect of indoor pollution on human health. In: Jantunen, M., Kalliokoski, P., Kukkonen, E., Saarela, K., Seppänen, A., Vuorelma, H. (Eds.), *Proceedings of the Sixth International Conference on Indoor Air Quality and Climate*. Helsinki, Finland, pp. 477-482.
- Jones, A.P., 1998. Asthma and domestic air quality. *Social Science and Medicine* 47 (6), 755-764.
- Jones, A.P., 1997. The main causative factors of asthma, available information on population exposure to those factors, and current measures of control. In: *Asthma in Europe*. European Federation of Asthma and Allergy Associations, Holland, pp. 207-301.
- Kaliner, M.A., White, M.V., 1994. Asthma: causes and treatment. *Complementary Therapy* 20 (11), 645-650.
- Kalra, S., Owen, S.J., Hepworth, J., Woodcock, A., 1990. Airborne house dust mite antigen after vacuum cleaning (Let-ter). *Lancet* 336 (8712), 449.
- Kivimäki, M., 1996. Stress and Personality Factors. In: *Specifications of the Role of Test Anxiety, Private Self-Consciousness, Type A Behaviour Pattern, and Self-Esteem in Relationship Between Stressors and Stress Reactions*. Finnish Institute of Occupational Medicine, Helsinki.
- Koek, M., Pichler-Semmelrock, F.P., Schlacher, R., 1997. Formaldehyde } study of indoor air pollution in Austria. *Central European Journal of Public Health* 5 (3), 127-130.
- Koenig, J.Q., Larson, T.V., Hamley, Q.S., Rebolledo, V., Dumler, K., Checkoway, H., Wang, S.Z., Lin, D., Pierson, W.E., 1993. Pulmonary lung function in children associated with "ne particulate matter. *Environmental Research* 63 (1), 26-38.
- Kuster, P.A., 1996. Reducing the risk of house dust mite and cockroach allergen exposure in inner-city children with asthma. *Pediatric Nursing* 22, 297-299.
- Lagarde, F., Pershagen, G., Akerblom, G., Axelsson, O., Bakkerstam, U., Damber, L., Enro, A., Svartengren, M., Swedje-mark, G.A., 1997. Residential radon and lung cancer in Sweden: risk analysis accounting for random error in the exposure assessment. *Health Physics* 72 (2), 269-276.
- Lahtinen, M., Huuhtanen, P., Reijula, K., 1998. Sick building syndrome and psychosocial factors } a literature review. *Indoor Air (Suppl 4)*, 71-80.
- Lambert, W.E., 1994. Urban exposures to carbon monoxide and myocardial ischemia in men with ischemic heart disease. Ph.D. Thesis, University of California.
- Lambert, W.E., 1997. Combustion pollution in indoor environments. In: Bardana, E.J., Montanaro, A. (Eds.), *Indoor Air Pollution and Health*. Marcel Dekker, New York, pp. 83-103.
- Lambert, W.E., Samet, J.M., Hunt, W.C., Skipper, B.J., Schwab, M., Spengler, J.D., 1993a. Nitrogen dioxide and respiratory illness in infants } part II: assessment of exposure to nitrogen dioxide (research report 58). Health Effects Institute, Cambridge, MA.
- Lambert, W.E., Samet, J.M., Spengler, J.D., 1993b. Environmental tobacco smoke concentrations in no-smoking and smoking sections of restaurants. *American Journal of Public Health* 83 (9), 1339-1341.
- Lan, Q., Chen, W., Chen, H., He, X.Z., 1993. Risk factors for lung cancer in non-smokers in Xuanwei County of China. *Biomedical and Environmental Science* 6 (2), 112-118.
- Leaderer, B.P., Stowe, M., Li, R., Sullivan, J., Koutrakis, P., Wolfson, M., Wilson, W., 1993. Residential levels of particle and vapor phase acid associated with combustion sources. In: Jantunen, M., Kalliokoski, P., Kukkonen, E., Saarela, K., Seppänen, A., Vuorelma, H. (Eds.), *Proceedings of the Sixth International Conference on Indoor Air Quality and Climate*. Helsinki, Finland, pp. 147-152.
- Leaderer, B.P., Koutrakis, P., Briggs, S.L.K., Rizzuto, J., 1990. Measurement of toxic and related air pollutants. In: *Proceedings of the EPA/Air and Waste Management Association International Symposium (VIP-17)*, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC, pp. 567.
- Leaderer, B.P., Zagraniski, R.T., Berwick, M., Stolwijk, J.A.J., 1986. Assessment of exposure to indoor air contaminants from combustion sources: methodology and application. *American Journal of Epidemiology* 124 (2), 275-289.
- Leaderer, B.P., Stolwijk, J.A.J., Zagraniski, R.T., Qing-Shan, M., 1984. A field study of indoor air contaminant levels associated with unvented combustion sources. In: *Proceedings of the 77th Annual Meeting of the Air Pollution Control Association*, San Francisco, CA.
- Lee, R.J., Van Orden, D.R., Corn, M., Crump, K.S., 1992. Exposure to airborne asbestos in buildings. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 16 (1), 93-107.
- Letz, G.A., 1990. Sick building syndrome: acute illness among office workers } the role of building ventilation, airborne contaminants, and work stress. *Allergy Proceedings* 11 (3), 109-116.
- Levesque, B., Gauvin, D., McGregor, R., Martel, R., Gingras, S., Dontigny, A., Walker, W.B., Lajoie, P., Lehtourneau, E., 1997. Radon in residences: influences of geological and housing characteristics. *Health Physics* 72 (6), 907-914.

- Lewis, R.G., Fortmann, R.C., Camann, D.E., 1994. Evaluation of methods for monitoring the potential exposure of small children to pesticides in the residential environment. *Archives of Environmental and Contamination Toxicology* 26 (1), 37-46.
- LHEA (London Health Education Authority), 1997. What people think about air pollution, their health in general, and asthma in particular. Health Education Authority, London.
- Li, Y., Powers, T.E., Roth, H.D., 1994. Random effects linear regression meta-analysis models with application to nitrogen dioxide health effects studies. *Journal of the Air and Waste Management Association* 44 (3), 261-270.
- Lipfert, F.W., 1997. Air pollution and human health: perspectives for the '90s and beyond. *Risk Analysis* 17 (3), 137-146.
- Longo, L.D., 1977. The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman, fetus, and new-born infant. *American Journal of Obstetrics and Gynaecology* 129 (1), 69-103.
- Lubin, J.H., Boice, J.D., 1997. Lung cancer risk from residential radon: meta-analysis of eight epidemiological studies. *Journal of the National Cancer Institute* 89 (1), 49-57.
- Lubin, J.H., Tomasek, L., Edling, C., Hornung, R.W., Howe, G., Kunz, E., Kusiak, R.A., Morrison, H.I., Radford, E.P., Samet, J.M., Tirmarche, M., Woodward, A., Yao, S.X., 1997. Estimating lung cancer mortality from residential radon using data for low exposures of miners. *Radiation Research* 147 (2), 126-134.
- Lucie, N.P., 1989. Radon and leukaemia. *Lancet* 2 (8654), 99-100.
- Luczynska, C.M., 1994. Risk factors for indoor allergen exposure. *Respiratory Medicine* 88 (10), 723-729.
- Luczynska, C.M., Li, Y., Chapman, M.D., Platts-Mills, T.A.E., 1990. Airborne concentrations and particle size distribution of allergen derived from domestic cats: measurements using a cascade impactor, liquid impinger and a two-site monoclonal antibody assay for Fel d I. *American Review of Respiratory Disorders* 141 (2), 361-367.
- Lyman, G.H., 1997. Radon. In: Bardana, E.J., Montanaro, A. (Eds.), *Indoor Air Pollution and Health*. Marcel Dekker, New York, pp. 83-103.
- Macher, J.M., Huang, F.Y., Flores, M., 1991. A two-year study of microbiological indoor air quality in a new apartment. *Archives of Environmental Health* 46 (1), 25-29.
- Madany, I.M., 1992. Carboxyhemoglobin levels in blood donors in Bahrain. *Science of the Total Environment* 116 (1), 53-58.
- Marbury, M.C., 1991. Wood Smoke. In: Samet, J.M., Spengler, J.D. (Eds.), *Indoor Air Pollution: A Health Perspective*. John Hopkins University Press, Baltimore, MD, pp. 209-222.
- Marcinowski, F., Lucas, R.M., Yeager, W.M., 1994. National and regional distributions of airborne radon concentrations in US homes. *Health Physics* 66 (6), 699-706.
- Maroni, M., Seifert, B., Lindvall, T. (Eds.), 1995. *Indoor Air Quality - a Comprehensive Reference Book*. Elsevier, Amsterdam.
- Martonen, T.B., Katz, I., Fuels, K., Hickey, A.J., 1992. Use of analytically derived estimates of aerosol respirable fraction to predict lung deposition. *Pharmaceutical Research* 9 (12), 1634-1639.
- McDonald, J.C., 1991. An epidemiological view of asbestos in buildings. *Toxicology and Industrial Health* 7 (5-6), 187-193.
- Meggs, W.J., Dunn, K.A., Bloch, R.M., Goodman, P.E., Davido, A.L., 1996. Prevalence and nature of allergy and chemical sensitivity in a general population. *Archives of Environmental Health* 51 (4), 275-282.
- Mendell, M.J., Fine, L., 1994. Building ventilation and symptoms where do we go from here? (editorial). *American Journal of Public Health* 84 (3), 346-348.
- Mendell, M.J., Smith, A.H., 1990. Consistent pattern of elevated symptoms in air-conditioned office buildings: a reanalysis of epidemiologic studies. *American Journal of Public Health* 80 (10), 1193-1199.
- Mithave, L., 1991. Indoor climate, air pollution, and human comfort. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 1 (1), 63-81.
- Mithave, L., 1979. Indoor air pollution due to building materials. In: *Proceedings of the First International Indoor Climate Symposium*, Copenhagen, Denmark, p. 89.
- Mithave, L., Bach, B., Pedersen, O.F., 1986. Human reactions to low concentrations of volatile organic compounds. *Environment International* 12 (1-4), 167-175.
- Monn, C., Braekndli, O., Schindler, C., Ackermann-Liebrich, U., Leuenberger, P., 1998. Personal exposure to nitrogen dioxide in Switzerland: SAPALDIA team Swiss study on air pollution and lung diseases in adults. *Science of the Total Environment* 215 (3), 243-251.
- Montanaro, A., 1997. Indoor allergens: description and assessment of health risks. In: Bardana, E.J., Montanaro, A. (Eds.), *Indoor Air Pollution and Health*. Marcel Dekker, New York, pp. 201-214.
- Morgan, K.T., 1997. A brief review of formaldehyde carcinogenesis in relation to rat nasal pathology and human health risk assessment. *Toxicologic Pathology* 25 (3), 291-307.
- Moriske, H.J., Drews, M., Ebert, G., Menk, G., Scheller, C., Schoendube, M., Konieczny, L., 1996. Indoor air pollution by different heating systems: coal burning, open "replace and central heating. *Toxicology Letters* 88 (1-3), 349-354.
- Mumford, J.L., Li, X., Hu, F., Lu, X.B., Chuang, J.C., 1995. Human exposure and dosimetry of polycyclic aromatic hydrocarbons in urine from Xuan Wei, China with high lung cancer mortality associated with exposure to unvented coal smoke. *Carcinogenesis* 16 (12), 3031-3036.
- Musmand, J.J., Horner, W.E., Lopez, M.M., Lehrer, S.B., 1995. Identification of important allergens in German cockroach extracts by sodium dodecylsulphate-polyacrylamide gel electrophoresis and Western blot analysis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 95, 877-885.
- Nagda, N.L., Koontz, M.D., Billick, I.H., Leslie, N.P., Behrens, D.W., 1996. Causes and consequences of backdrafting of vented gas appliances. *Journal of the Air and Waste Management Association* 46 (9), 838-846.
- NASA (National Aeronautics and Space Administration), 1973. *Bioastronautics Data Book - SP 3006*. NASA, Washington, D.C.
- Neas, L.M., Dockery, D.W., Burge, H., Koutrakis, P., Speizer, F.E., 1996. Fungus spores, air pollutants, and other determinants of peak expiratory flow rate in children. *American Journal of Epidemiology* 143 (8), 797-807.
- Neas, L.M., Dockery, D.W., Ware, J.H., Spengler, J.D., Ferris, B.G., Speizer, F.E., 1994. Concentration of indoor particulate matter as a determinant of respiratory health in children. *American Journal of Epidemiology* 139 (11), 1088-1099.

- Nero, A.V., Schwehr, M.B., Nazaro!, W.W., Revzan, K.L., 1986. Distribution of airborne radon-222 concentrations in US homes. *Science* 234 (4779), 992-997.
- Nethercott, J.R., 1996. Whither multiple chemical sensitivities?. *American Journal of Contact Dermatology* 7 (4), 199-201.
- Nielson, K.K., Rogers, V.C., Holt, R.B., Pugh, T.D., Grondzik, W.A., de Meijer, R.J., 1997. Radon penetration of concrete slab cracks, joints, pipe penetrations, and sealants. *Health Physics* 73 (4), 668-678.
- Niemala, R., Vaino, H., 1985. Formaldehyde exposure in work and the general environment. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 7 (1), 95-100.
- NorbaKck, D., BjoKrnsson, E., Janson, C., Widstrom, J., Boman, G., 1995. Asthma and the indoor environment: the significance of emission of formaldehyde and volatile organic compounds from newly painted indoor surfaces. *Occupational and Environmental Medicine* 52 (6), 388-395.
- NorbaKck, D., BjoKrnsson, E., WidstroKm, J., 1993. Asthma symptoms in relation to volatile organic compounds (VOCs) and bacteria in dwellings. In: (Anon) *Volatile Organic Compounds in the Environment*. Indoor Air International, Rother#cet, pp. 377-386.
- NRC (National Research Council), 1986. *Environmental Tobacco Smoke: Measuring Exposures and Assessing Health Effects*. National Academy Press, Washington, DC.
- Ostro, B., Chestnut, L., 1998. Assessing the health benefits of reducing particulate matter air pollution in the United States. *Environmental Research* 76 (2), 94-106.
- Otto, D., Hundell, H., House, D., M+have, L., Counts, W., 1992. Exposure of humans to a volatile organic mixture. I. Behavioural assessment. *Archives of Environmental Health* 47 (1), 23-30.
- Pandey, M.R., Smith, K.R., Boleij, J.S.M., 1989. Indoor air pollution in developing countries and acute respiratory infection in children. *Lancet* 1 (8635), 427-429.
- Peat, J.K., Dickerson, J., Li, J., 1998. Effects of damp and mould in the home on respiratory health: a review of the literature. *Allergy* 53, 120-128.
- Peat, J.K., Tovey, E., Gray, E.J., Mellis, C.M., Woolcock, A.J., 1994. Asthma severity and morbidity in a population sample of Sydney schoolchildren. *Australian and New Zealand Journal of Medicine* 24 (3), 270-276.
- Pershagen, G., Akerblom, G., Axelson, O., Clavenson, B., Damber, L., Desai, G., En#o, A., Lagarde, F., Mellander, H., Svartengren, M., Swedjemark, G.A., 1994. Residential radon exposure and lung cancer in Sweden. *New England Journal of Medicine* 330 (3), 159-164.
- Pettenkofer, M.S., 1858. *Ueber den Luftwechsel in Wohngebäuden*. Cotta'sche Buchhandlung, Munich.
- Pilotto, L.S., Douglas, R.M., Attewell, R.G., Wilson, S.R., 1997. Respiratory effects associated with indoor nitrogen dioxide exposure in children. *International Journal of Epidemiology* 26 (4), 788-796.
- Platt, S.D., Martin, C.J., Hunt, S.M., Lewis, C.W., 1989. Damp housing, mould growth, and symptomatic health state. *British Medical Journal* 298, 1673-1678.
- Platts-Mills, T.A.E., Carter, M.C., 1997. Asthma and indoor exposure to allergens. *New England Journal of Medicine* 336 (19), 1382-1384.
- Platts-Mills, T.A.E., Woodfolk, J.A., Chapman, M.D., Heymann, P.W., 1996. Changing concepts of allergic disease: the attempt to keep up with real changes in lifestyles. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 98 (Suppl), S297-S306.
- Platts-Mills, T.A.E., Ward, G.W., Sporik, R., Gelber, L.E., Chapman, M.D., Heymann, P.W., 1991. Epidemiology of the relationship between exposure to indoor allergens and asthma. *International Archives of Allergy and Applied Immunology* 94 (1-4), 339-345.
- Pollart, S.M., Smith, T.F., Morris, E.C., Gelber, L.E., Platts-Mills, T.A.E., Chapman, M.D., 1991. Environmental exposure to cockroach allergen: analysis with monoclonal antibody based enzyme immunoassays. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 87 (2), 505-510.
- Polpong, P., Bovornkitti, S., 1998. Indoor Radon. *Journal of the Medical Association of Thailand* 81 (1), 47-57.
- Postlethwait, E.M., Bidani, A., 1990. Reactive uptake governs the pulmonary air space removal of inhaled nitrogen dioxide. *Journal of Applied Physiology* 68 (2), 594-603.
- Potter, P.C., Juritz, J., Little, F., McCaldin, M., Dowdle, E.B., 1991. Clustering of fungal-allergen specific IgE antibody responses in allergic subjects. *Annals of Allergy* 66 (2), 149-153.
- Prescher, K.E., Jander, K., 1987. Formaldehyde in indoor air. *Bundesgesundheitsblatt* 30, 273-278.
- Puerta, L., Fernandez-Caldas, E., Lockey, R.F., 1997. Indoor allergens: detection and environmental control measures. In: Bardana, E.J., Montanaro, A. (Eds.), *Indoor Air Pollution and Health*. Marcel Dekker, New York, pp. 215-229.
- Qin, Y.H., Zhang, X.M., Jin, H.Z., Liu, Y.Q., Fan, D.L., Cao, Z.J., 1993. Effects of indoor air pollution on respiratory illness of school children. In: Jantunen, M., Kalliokoski, P., Kukkonen, E., Saarela, K., Seppanen, A., Vuorelma, H. (Eds.), *Proceedings of the Sixth International Conference on Indoor Air Quality and Climate*. Helsinki, Finland, pp. 477-482.
- Rando, R.J., Simlote, P., Salvaggio, J.E., Lehrer, S.B., 1997. Environmental tobacco smoke: measurement and health effects of involuntary smoking. In: Bardana, E.J., Montanaro, A. (Eds.), *Indoor Air Pollution and Health*. Marcel Dekker, New York, pp. 61-82.
- Redlich, C.A., Sparer, J., Cullen, M.R., 1997. Sick-building syndrome. *Lancet* 349 (9057), 1013-1016.
- Reiss, R., Ryan, P.B., Koutrakis, P., Tibbetts, S.J., 1995. Ozone reactive chemistry on interior latex paint. *Environmental Science and Technology* 29 (8), 1906-1912.
- Roberts, J.W., Dickey, P., 1995. Exposure of children to pollutants in house dust and indoor air. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology* 143 (1), 59-78.
- Robinson, J., Nelson, W.C., 1995. *National Human Activity Pattern Survey Data Base*. United States Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC.
- Rodes, C.E., Kamens, R.M., Wiener, R.M., 1991. The significance and characteristics of the personal activity cloud on exposure assessments for indoor contaminants. *Indoor Air* 2, 123-145.
- Roggli, V.L., Longo, W.E., 1991. Mineral fibre content of lung tissue in patients with environmental exposures: household contacts vs. building occupants. *Annals of the New York Academy of Science* 643, 511-518.
- Rosenstreich, D.L., Eggleston, P., Kattan, M., 1997. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity amongst inner-city children with asthma. *New England Journal of Medicine* 336, 1356-1363.

- Rothman, A.L., Weintraub, M.I., 1995. The sick building syndrome and mass hysteria. *Neurologic Clinics* 13 (2), 405-412.
- Roughton, F.J.W., Darling, R.C., 1994. The effect of carbon monoxide on the oxyhemoglobin dissociation curve. *American Journal of Physiology* 141 (1), 17-31.
- Ryan, C.M., Morrow, L.A., 1992. Dysfunctional buildings or dysfunctional people: an examination of the sick building syndrome and allied disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 60 (2), 220-240.
- Ryan, P.B., Lee, M.W., North, B., McMichael, A.J., 1992. Risk factors for tumours of the brain and meninges: results from the Adelaide adult brain tumour study. *International Journal of Cancer* 51 (1), 20-27.
- Ryan, P.B., Hemphill, C.P., Billick, I.H., Nagda, N.L., Koontz, M.D., Fortmann, R.C., 1989. Estimation of nitrogen dioxide concentrations in homes equipped with unvented gas space heaters. *Environment International* 15 (1-6), 551-556.
- Salerno, M.S.R., Huss, K., Huss, E.W., 1992. Allergen avoidance in the treatment of dust-mite allergy and asthma. *Nursing Practitioner* 17 (1), 53-65.
- Salome, C.M., Brown, N.J., Marks, G.B., Woolcock, A.J., Johnson, G.M., Nancarrow, P.C., Quigley, S., Tjong, J., 1996. Effect of nitrogen dioxide and other combustion products on asthmatic subjects in a home-like environment. *European Respiratory Journal* 9 (5), 910-918.
- Samet, J.M., 1990. Environmental controls and lung disease. *American Review of Respiratory Disorders* 142 (6), 915-939.
- Samet, J.M., Lambert, W.E., Skipper, B.J., Cushing, A.H., Hunt, W.C., Young, S.A., McLaren, L.C., Schwab, M., Spengler, J.D., 1993. Nitrogen dioxide and respiratory illnesses in infants. *American Review of Respiratory Disorders* 148 (8), 1258-1265.
- Samet, J.M., Marbury, M.C., Spengler, J.D., 1987. Health effects and sources of indoor air pollution: part 1. *American Review of Respiratory Disorders* 136 (6), 1486-1508.
- Samson, R.A., Flannigan, B., Flannigan, M.E., Verhoe!, A.P., Adan, O.C.G., Hoekstra, E.S., 1994. Health indicators of fungi in indoor environment. In: *Air Quality Monographs*, Vol. 2. Elsevier, Amsterdam.
- Sandmeyer, E.E., 1982. Aromatic hydrocarbons. In: Clayton, G.D., Clayton, F.E. (Eds.), *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*, Vol. 2, 3rd Edition. Wiley, New York, pp. 3253-3431.
- Schlitt, H., KnoKppel, H., 1989. Carbonyl compounds in mainstream and sidestream tobacco smoke. In: Bieva, C.J., Courtois, Y., Govaerts, M. (Eds.), *Present and Future of Indoor Air Quality*. Excerpta Medica, Amsterdam, pp. 197-206.
- Schneider, T., Bohgard, M., Gudmundsson, A., 1994. A semiempirical model for particle deposition onto facial skin and eyes. Role of air currents and electric fields. *Journal of Aerosol Science* 25 (3), 583-593.
- Schwarzberg, M.N., 1993. Carbon dioxide level as migraine threshold factor: hypothesis and possible solutions. *Medical Hypotheses* 41 (1), 35-36.
- Seltzer, J.M., 1997. Sources, concentrations, and assessment of indoor pollution. In: Bardana, E.J., Montanaro, A. (Eds.), *Indoor Air Pollution and Health*. Marcel Dekker, New York, pp. 11-60.
- Seltzer, J.M., 1995. Effects of the indoor environment on health. *Occupational Medicine* 10 (1), 26-45.
- Shah, J.J., Singh, H.B., 1988. Distribution of volatile organic compounds in outdoor and indoor air. *Environmental Science and Technology* 22 (12), 1381-1388.
- Shorter, E., 1997. Multiple chemical sensitivity: pseudodisease in historical perspective. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 23 (Suppl. 3), 35-42.
- Simon, G.E., Daniell, W., Stockbridge, H., Claypoole, K., Rosenstock, L., 1993. Immunologic, psychological, and neuropsychological factors in multiple chemical sensitivity. A controlled study. *Annals of Internal Medicine* 119 (2), 97-103.
- Sisovic, E., Fugas, M., Sega, K., 1996. Assessment of human inhalation exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 6 (4), 439-447.
- Somerville, S.M., Rona, R.J., Chinn, S., 1988. Passive smoking and respiratory conditions in primary school children. *Journal of Epidemiology and Community Health* 42 (2), 105-110.
- Spengler, J.D., 1993. Nitrogen dioxide and respiratory illnesses in infants. *American Review of Respiratory Disorders* 148 (5), 1258-1265.
- Spengler, J.D., Sexton, K., 1983. Indoor air pollution: a public health perspective. *Science* 221 (4605), 9-17.
- Spengler, J.D., Dockery, D.W., Turner, W.A., Wolfson, J.M., Ferris, B.G., 1981. Long-term measurements of respirable particles, sulphates, and particulates inside and outside homes. *Atmospheric Environment* 15 (1), 23-30.
- Spicer, C.W., Kenny, D.V., Ward, G.F., Billick, I.H., 1993. Transformations, lifetimes, and sources of NO₂, HONO, and HNO₃ in indoor environments. *Journal of the Air and Waste Management Association* 43 (11), 1479-1485.
- Steindorf, K., Lubin, J., Wichmann, H.E., Becher, H., 1995. Lung cancer deaths attributable to indoor radon exposure in West Germany. *International Journal of Epidemiology* 24 (3), 485-492.
- Sterling, D.A., Lewis, R.D., 1998. Pollen and fungal spores indoor and outdoor of mobile homes. *Annals of Allergy and Asthma Immunology* 80 (3), 279-285.
- Sterling, T.D., 1991. Concentrations of nicotine, RSP, CO and CO₂ in non-smoking areas of offices ventilated by air recirculated from smoking designated areas. *American Industrial Hygiene Association Journal* 52 (10), 564-565.
- Stewart, R.D., Peterson, J.E., Baretta, E.D., Bachand, R.T., Hosko, M.J., Herrmann, A.A., 1970. Experimental human exposure to carbon monoxide. *Archives of Environmental Health* 21 (2), 154-164.
- Stolwijk, J.A., 1992. Risk assessment of acute health and comfort effects of indoor air pollution. *Annals of the New York Academy of Sciences* 641, 56-62.
- Stolwijk, J.A., 1991. Assessment of population exposure and carcinogenic risk posed by volatile organic compounds in indoor air. *Risk Analysis* 10 (1), 49-57.
- Sundell, J., 1994. On the association between building ventilation characteristics, some indoor environmental exposures, some allergic manifestations, and subjective symptom reports. *Indoor Air* (Suppl. 2), 1.
- Sundell, J., Andersson, B., Andersson, K., Lindvall, T., 1993. Volatile organic compounds in ventilating air in buildings at different sampling points in the buildings and the relationship with the prevalence of occupant symptoms. *Indoor Air* 2 (1), 82-93.

- Takahashi, T., 1997. Airborne fungal colony-forming units in outdoor and indoor environments in Yokohama. Japan. *Mycopathologia* 139 (1), 23-33.
- Tariq, S.M., Matthews, S.M., Hakim, E.A., Stevens, M., Arshad, S.H., Hide, D.W., 1998. The prevalence of and risk factors for atopy in early childhood: a whole population birth cohort study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 101 (5), 587-593.
- Teichman, K.Y., 1995. Indoor air quality: research needs. *Occupational Medicine* 10 (1), 217-227.
- Tokarz, A.P., Potter'eld, P.M., 1994. Regulatory and legal aspects of indoor air quality and pollution. *Indoor Air Pollution* 14 (3), 679-691.
- Traynor, G.W., Apte, M.G., Carruthers, A.R., 1986. *Indoor Air Pollution Due to Emission from Woodburning Stoves*. Lawrence Berkeley Laboratories, Berkeley, CA.
- Tunnicliffe, W.S., Burge, P.S., Ayres, J.G., 1994. Effect of domestic concentrations of nitrogen dioxide on airway responses to inhaled allergen in asthmatic patients. *Lancet* 344 (8939-8940), 1733-1736.
- US EPA (United States Environmental Protection Agency), 1992. Technical support document for the 1992 citizen's guide to radon (EPA 400-R-92-011). US Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- US EPA (United States Environmental Protection Agency), 1991. *Air Quality Criteria for Carbon Monoxide*. US Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- Vaughan, T.L., Strader, C., Davis, S., Daling, J.R., 1986. Formaldehyde and cancers of the pharynx, sinus, and nasal cavity: II. Residential exposures. *International Journal of Cancer* 38 (5), 685-688.
- Verhoe!, A.P., 1994. Home Dampness, Fungi and House Dust Mites, and Respiratory Symptoms in Children. Posen & Looijen b.v., Wageningen, Germany.
- Viegi, G., Carrozzi, L., Paoletti, P., Vellutini, M., DiViggiano, E., Baldacci, S., Modena, P., Pedreschi, M., Mammini, U., di-Pede, C., 1992. Effects of the home environment on respiratory symptoms of a general population sample in middle Italy. *Archives of Environmental Health* 47 (1), 64-70.
- Vincent, D., Annesi, I., Festy, B., Lambrozo, J., 1997. Ventilation system, indoor air quality, and health outcomes in Parisian modern office workers. *Environmental Research* 75 (2), 100-112.
- van Wijnen, J.H., Verhoe!, A.P., Mulder-Folkerts, D.K.F., Brachel, H.J.H., Schou, C., 1997. Cockroach allergen in house dust. *Allergy* 52 (4), 460-464.
- Wallace, L.A., 1991a. Personal exposure to 25 volatile organic compounds. EPA's 1987 team study in Los Angeles. California. *Toxicology and Industrial Health* 7 (5-6), 203-208.
- Wallace, L.A., 1991b. Comparison of risks from outdoor and indoor exposure to toxic chemicals. *Environmental Health Perspectives* 95 (1), 7-13.
- Wallace, L.A., 1996. Indoor particles: a review. *Journal of the Air and Waste Management Association* 46 (2), 98-126.
- Wallace, L.A., 1997. Sick building syndrome. In: Bardana, E.J., Montanaro, A. (Eds.), *Indoor Air Pollution and Health*. Marcel Dekker, New York, pp. 83-103.
- Wallace, L.A., Nelson, C.J., Highsmith, R., Dunteman, G., 1993. Association of personal and workplace characteristics with health, comfort, and odor: a survey of 3948 office workers in three buildings. *Indoor Air* 3 (1), 193-205.
- Wallace, L.A., Nelson, W.C., Ziegenfus, R., Pellizzari, E., 1991. The Los Angeles TEAM study: Personal exposures, indoor-outdoor air concentrations, and breath concentrations of 25 volatile organic compounds. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 1 (2), 37-72.
- Wallace, L.A., 1987. *The Total Exposure Assessment Methodology (TEAM) Study: Summary and Analysis*. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- Wanner, H.U., 1993. Sources of pollutants in indoor air. IARC Scientific Publications 109, 19-30.
- Ware, J.H., Dockery, D.W., Spiro, A., Speizer, F.E., Ferris, B.G., 1984. Passive smoking, gas cooking, and respiratory health of children living in six cities. *American Review of Respiratory Disorders* 129 (3), 366-374.
- Weiss, S.T., 1986. Passive smoking and lung cancer: what is the risk? *American Review of Respiratory Disorders* 133 (1), 1-3.
- WHO (World Health Organisation), 1995. *Global Strategy of Asthma Management and Prevention*. World Health Organisation, Geneva.
- Wickman, M., Gravesen, S., Nordvall, S.L., Pershagen, G., Sundell, J., 1992. Indoor viable dust-bound microfungi in relation to residential characteristics, living habitats, and symptoms in atopic and control children. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 89 (3), 752-759.
- Wieslander, G., Norback, D., Björksson, E., Janson, C., Boman, G., 1997. Asthma and the indoor environment: the significance of emission of formaldehyde and volatile organic compounds from newly painted indoor surfaces. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 69 (2), 115-124.
- Wolf, C., 1996. Multiple chemical sensitivity (MCS) - the so-called chemical multiple hypersensitivity. *Versicherungsmedizin* 48 (5), 175-178.
- Wolf, S.P., 1991. Leukaemia risks and radon. *Nature* 352 (6333), 288.
- Wolko!, P., Clausen, P.A., Jensen, B., Nielsen, G.D., Wilkins, C.K., 1997. Are we measuring the relevant indoor pollutants? *Indoor Air* 7 (1), 92-106.
- Wolko!, P., Clausen, P.A., Nielsen, P.A., Mathave, L., 1991. The Danish twin apartment study; part I: formaldehyde and long-term VOC measurements. *Indoor Air* 4, 478-490.
- Wong, O., 1983. A epidemiologic mortality study of a cohort of chemical workers potentially exposed to formaldehyde, with a discussion on SMR and PMR. In: Gibson, J.E. (Ed.), *Formaldehyde Toxicity*. Hemisphere Publishing Corporation, New York, NY.
- Yang, Y., Sun, C., Sun, M., 1997. The effect of moderately increased CO₂ concentration on perception of coherent motion. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 38 (4), 1786.
- Yu, V.L., 1993. Could aspiration be the major mode of transmission for Legionella? *American Journal of Medicine* 95 (1), 13-15.
- Yun, K.N., Young, E.C., Stokes, M.J., Tang, K.K., 1998. Radon properties in offices. *Health Physics* 75 (2), 159-164.