



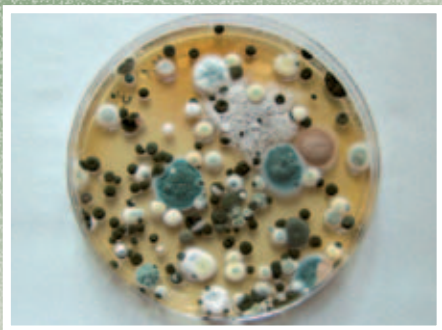
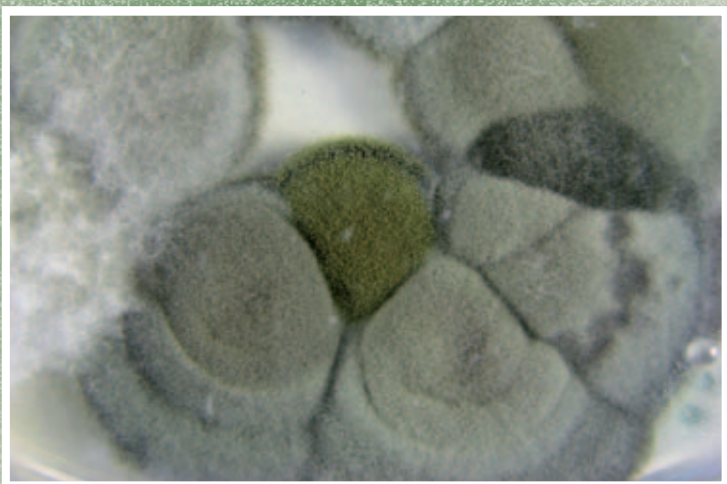
Всемирная организация
здравоохранения

Европейское региональное бюро

РЕКОМЕНДАЦИИ ВОЗ ПО КАЧЕСТВУ ВОЗДУХА В ПОМЕЩЕНИЯХ



СЫРОСТЬ И ПЛЕСЕНЬ



**Рекомендации ВОЗ
по качеству воздуха
в помещениях:
сырость и плесень**

Перевод с английского
WHO guidelines for indoor air quality: dampness and mould. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2009

Министерство здравоохранения Российской Федерации финансировало перевод и печать этой публикации на русском языке

Ключевые слова

AIR POLLUTION, INDOOR - adverse effects - prevention and control
FUNGI
HUMIDITY - adverse effects - prevention and control
ENVIRONMENTAL EXPOSURE
RISK ASSESSMENT
GUIDELINES

ISBN 978 92 890 5013 5

Запросы относительно публикаций Европейского регионального бюро следует направлять по адресу:

Publications
WHO Regional Office for Europe
UN City, Marmorvej 51
DK-2100 Copenhagen Ø, Denmark

Кроме того, запросы на документацию, информацию по вопросам здравоохранения или разрешение на цитирование или перевод документов ВОЗ можно заполнить в онлайн-режиме на сайте Регионального бюро (<http://www.euro.who.int/PubRequest?language=Russian>).

© Всемирная организация здравоохранения, 2014 г.

Все права защищены. Европейское региональное бюро Всемирной организации здравоохранения охотно удовлетворяет запросы о разрешении на перепечатку или перевод своих публикаций частично или полностью.

Обозначения, используемые в настоящей публикации, и приводимые в ней материалы не отражают какого бы то ни было мнения Всемирной организации здравоохранения относительно правового статуса той или иной страны, территории, города или района или их органов власти или относительно делимитации их границ. Пунктирные линии на географических картах обозначают приблизительные границы, относительно которых полное согласие пока не достигнуто.

Упоминание тех или иных компаний или продуктов отдельных изготовителей не означает, что Всемирная организация здравоохранения поддерживает или рекомендует их, отдавая им предпочтение по сравнению с другими компаниями или продуктами аналогичного характера, не упомянутыми в тексте. За исключением случаев, когда имеют место ошибки и пропуски, названия патентованных продуктов выделяются начальными прописными буквами.

Всемирная организация здравоохранения приняла все разумные меры предосторожности для проверки информации, содержащейся в настоящей публикации. Тем не менее опубликованные материалы распространяются без какой-либо явно выраженной или подразумеваемой гарантии их правильности. Ответственность за интерпретацию и использование материалов ложится на пользователей. Всемирная организация здравоохранения ни при каких обстоятельствах не несет ответственности за ущерб, связанный с использованием этих материалов. Мнения, выраженные в данной публикации авторами, редакторами или группами экспертов, необязательно отражают решения или официальную политику Всемирной организации здравоохранения.

Фото на обложке (сверху вниз): © Heger/Muller, © Szewzyk, © UBA, снимок сделан Moriske
Оформление книги: Sven Lund



Всемирная организация
здравоохранения

Европейское региональное бюро

Рекомендации ВОЗ по качеству воздуха в помещениях: сырость и плесень

Реферат

Загрязнение микроорганизмами – основной компонент загрязнения воздуха помещений. Его вызывают сотни видов бактерий и грибов, в том числе мицелиальные грибы (плесени), растущие в помещениях при достаточном уровне влажности. В настоящем документе представлен всесторонний обзор научных данных о нарушениях здоровья, связанных с наличием в зданиях влаги и биологических агентов. На основании этого обзора сделан вывод, что к самым важным последствиям относится повышение частоты респираторных симптомов, аллергии, астмы и других патологических иммунных реакций. Кроме того, в этом документе объединена доступная информация об условиях, способствующих образованию плесени, а также о мерах контроля ее роста в помещениях. На основе этого обзора сформулированы рекомендации ВОЗ по защите здоровья населения. Важнейшим средством предупреждения неблагоприятных воздействий на здоровье является предотвращение (или сведение к минимуму) развития стойкой сырости и микробного роста на внутренних поверхностях и элементах строительных конструкций.

Содержание

Лица, внесшие вклад в подготовку рекомендаций	vii
Выражение признательности	x
Предисловие	xi
Резюме	xiii
1. Введение	1
1.1 Исходные данные	1
1.2 Предмет обзора	4
1.3 Процесс подготовки рекомендаций	5
1.4 Рекомендации и управление качеством воздуха в помещениях	6
2. Сырость в зданиях и ее влияние на экспозицию к биологическим и небιологическим загрязнителям в помещениях	9
2.1 Частота распространенности сырости в помещениях	9
2.2 Влияние сырости на качество окружающей среды внутри помещений	12
2.3 Загрязнители помещений, связанные с сыростью	17
2.4 Оценка экспозиции	25
2.5 Резюме и выводы	37
3. Регулирование влажности и вентиляция	39
3.1 Введение	39
3.2 Источники влаги	43
3.3 Плесень и клещи как индикаторы строительных характеристик здания	47
3.4 Производительность вентиляции	51
3.5 Вентиляционные системы	53
3.6 Внешние и другие источники загрязнения, связанные с вентиляцией	60
3.7 Вентиляция и распространение загрязняющих веществ	63
3.8 Регулирование влажности в зданиях	69
3.9 Меры защиты от повреждений, вызванных воздействием влаги	73
3.10 Выводы и рекомендации	76

4. Неблагоприятные последствия для здоровья, связанные с сыростью и плесенью	79
4.1 Обзор эпидемиологических данных	79
4.2 Клинические проявления нарушений здоровья	99
4.3 Токсикологические механизмы	106
4.4 Обобщение имеющихся данных о последствиях для здоровья	112
5. Оценка рисков для здоровья человека и рекомендации	117
5.1 Резюме	117
5.2 Факторы, влияющие на риски для здоровья	117
5.3 Рекомендации	118
6. Библиография	121
Приложение 1. Резюме эпидемиологических исследований	157
Приложение 2. Резюме исследований <i>in vitro</i> и <i>in vivo</i>	239

Лица, внесшие вклад в подготовку рекомендаций

Участники совещания рабочей группы в Бонне, 17–18 октября 2007 г.

Alireza Afshari	Датский институт строительной техники, Копенгаген, Дания
Hugh Ross Anderson ¹	Медицинская школа при больнице Сент-Джордж, Лондонский университет, Лондон, Англия
Aaron Cohen ¹	Институт по изучению влияний на здоровье, Бостон, Массачусетс, Соединенные Штаты Америки
Eduardo de Oliveira Fernandes	Машиностроительный институт, инженерный факультет, Университет Порту, Порту, Португалия
Jeroen Douwes	Центр общественного здоровья, Университет Мэсси, Веллингтон, Новая Зеландия
Rafal Górny	Институт гигиены труда и гигиены окружающей среды, Сосновец, Польша
Maija-Riitta Hirvonen	Национальный институт общественного здоровья, Хельсинки, Финляндия
Jouni Jaakkola	Институт гигиены и экологической медицины, Бирмингемский университет, Бирмингем, Соединенное Королевство
Séverine Kirchner ¹	Научно-технический центр по строительству, Марн-ла-Валле, Франция
Jarek Kurnitski	Технологический университет, Хельсинки, Финляндия
Hal Levin	Исследовательская группа по экологии строительства, Санта-Круз, Калифорния, Соединенные Штаты Америки
Mark Mendell	Национальная лаборатория им. Лоуренса в Беркли, Беркли, Соединенные Штаты Америки

Lars Mølhave ¹	Департамент общественного здравоохранения, Орхусский университет, Орхус, Дания
Lidia Morawska	Международная лаборатория по изучению качества воздуха и здоровья, Квинслендский технологический университет, Брисбен, Австралия
Aino Nevalainen ¹	Национальный институт общественного здоровья, Хельсинки, Финляндия
Malcolm Richardson	Хельсинский университет, Хельсинки, Финляндия
Peter Rudnai	Национальный институт гигиены, Будапешт, Венгрия
Hans W. Schleichinger	Институт исследований в области строительства, Канадский национальный исследовательский совет, Оттава, Канада
Per E. Schwarze	Норвежский институт общественного здоровья, Осло, Норвегия
Bernd Seifert ¹	Консультант, Берлин, Германия
Torben Sigsgaard	Орхусский университет, Орхус, Дания
Weimin Song	Университет Фудань, Шанхай, Китай
John Spengler ¹	Гарвардская школа общественного здравоохранения, Бостон, Массачусетс, Соединенные Штаты Америки
Regine Szewzyk	Федеральное агентство по окружающей среде, Берлин, Германия
Sadras Panchatcharam Thyagarajan	Университет Шри Рамачандра, Ченнаи, Индия
Giulio Gallo	Европейская комиссия, Брюссель, Бельгия
Manfred Giersig (наблюдатель)	Европейский совет химической промышленности (CEFIC) и АО "Байер Материал Сайенс", Германия

¹ Член координационной группы

Соавторы, не принимавшие участия в совещании рабочей группы

Jakob Vønløkke	Орхусский университет, Орхус, Дания
Kerry Cheung	Центр общественного здоровья, Университет Мэсси, Веллингтон, Новая Зеландия
Anna G. Mirer	Национальная лаборатория им. Лоуренса в Беркли, Беркли, Соединенные Штаты Америки
Harald Meyer	Больница г. Хиллерод, Хиллерод, Дания
Marjut Roponen	Национальный институт общественного здравоохранения, Хельсинки, Финляндия

Обозреватели, не принимавшие участия в совещании рабочей группы

Olaf Adan	Эйндховенский технологический университет и Нидерландская организация по прикладным научным исследованиям (TNO), Эйндховен, Нидерланды
Gwang Pyo Ko	Сеульский национальный университет, Сеул, Республика Корея

Европейское региональное бюро ВОЗ

Matthias Braubach
Otto Hänninen
Michal Krzyzanowski (руководитель проекта)

Секретариат: Andrea Rhein, Deepika Sachdeva

Никто из вышеперечисленных лиц не заявил о каком-либо конфликте интересов.

Выражение признательности

Рекомендации были подготовлены при финансовой поддержке, предоставленной Федеральным министерством окружающей среды Германии и Департаментом здравоохранения Соединенного Королевства Европейскому центру ВОЗ по окружающей среде и здоровью (Боннское отделение), которая была принята с глубокой благодарностью.

Вклад Jeroen Douwes был поддержан стипендией Чарльза Геркуса, предоставленной Советом по исследованиям в области здравоохранения Новой Зеландии.

Предисловие

Право дышать чистым воздухом признано одним из основных прав человека. Ежедневно люди проводят значительную часть своего времени в помещении: в жилых домах, в офисах, в школах, в медицинских учреждениях, в других частных или общественных зданиях. Качество воздуха, которым они дышат, находясь в этих зданиях, является важной детерминантой их здоровья и благополучия. Следовательно, недостаточный контроль качества воздуха в помещении обуславливает значительное бремя нездоровья.

Загрязнение воздуха помещений, обусловленное, в частности, сыростью и плесенью, присутствием химических веществ, а также других биологических агентов, – основная причина заболеваемости и смертности в мире. Около полутора миллионов смертей ежегодно связаны с воздействием загрязнителей, образующихся при сжигании твердых видов топлива внутри помещений, и в основном это женщины и дети, живущие в странах с низким уровнем доходов.

Знания о качестве воздуха внутри помещений, о значении воздуха для здоровья и факторах, являющихся причиной его плохого качества, являются одним из ключевых ресурсов, который позволяет соответствующим заинтересованным сторонам – владельцам зданий, застройщикам, эксплуатирующим организациям и жильцам – осуществлять мероприятия по поддержанию чистоты воздуха в помещениях. Многие из подобных действий не под силу отдельным пользователям зданий, и они должны предприниматься органами государственной власти через соответствующие нормативные акты, касающиеся проектирования, строительства и материалов, а также путем проведения адекватной политики в отношении обеспечения жильем и его аренды. Представленные в этом руководстве критерии, определяющие качество безопасного для здоровья воздуха, чрезвычайно важны для предупреждения заболеваний, связанных с загрязнением воздуха в помещениях.

Эти рекомендации были разработаны Европейским региональным бюро ВОЗ в сотрудничестве со штаб-квартирой ВОЗ в рамках программы ВОЗ по предупреждению загрязнения воздуха в помещениях. Другие рекомендации по качеству воздуха в помещениях, относящиеся к конкретным химическим веществам и продуктам сгорания, находятся в стадии разработки².

² Опубликован документ "WHO guidelines for indoor air quality: selected pollutants", 2010 ("Руководство ВОЗ по качеству воздуха в помещениях: избранные загрязняющие вещества", резюме на русском языке http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0009/132957/e94535_exsumR.pdf, по состоянию на 20 ноября 2013 г.)

Рекомендации ВОЗ по качеству воздуха в помещениях: сырость и плесень являются руководством для органов общественного здравоохранения и других ведомств, разрабатывающих нормативы и планирующих мероприятия и стратегии, направленные на повышение безопасности и обеспечение благоприятных для здоровья условий в зданиях. В разработке и экспертизе рекомендаций приняли участие ученые со всего мира. Предложенные рекомендации подкреплены данными обзора всей имеющейся на сегодняшний день научной информации по этой теме. От имени ВОЗ мы благодарим экспертов за их усилия. Мы уверены, что эта работа будет способствовать улучшению здоровья людей на всей планете.

Marc Danzon
Директор Европейского регионального бюро
в 2000-2010 гг.

Резюме

Настоящий документ представляет собой рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по защите здоровья населения от вредного воздействия сырости, а также связанного с нею роста микроорганизмов и контаминации помещений. В основу рекомендаций легли результаты всестороннего обзора и анализа накопленных научных данных, проведенного силами мультидисциплинарной группы экспертов, изучающих воздействие на здоровье загрязнителей внутри помещений, а также занимающихся выявлением факторов, способствующих росту микроорганизмов в помещениях.

Неудовлетворительное качество воздуха внутри помещений расценивается как серьезный фактор риска для здоровья в странах, как с низким, так и со средним и высоким уровнем доходов. Важность данной проблемы обусловлена еще и тем, что люди проводят в помещении значительную часть своего времени. Загрязнение воздуха в помещениях домов для престарелых, детских садов и прочих специализированных учреждений оказывает неблагоприятное воздействие на соответствующие группы населения, характеризующиеся повышенной уязвимостью в связи с состоянием здоровья или возрастом. Микробиологическое загрязнение вызывается сотнями различных видов бактерий и грибов, которые при достаточно высокой влажности начинают активно размножаться внутри помещений. Нарушения здоровья, обусловленные воздействием микробиологических загрязнителей, включают респираторные расстройства, астму, аллергии и другие патологические реакции со стороны иммунной системы.

Микробиологические загрязнители воздуха помещений, представляющие опасность для здоровья, характеризуются большим разнообразием: от пыльцы и спор растений, в основном проникающих извне, до различных видов бактерий, грибов, водорослей и некоторых простейших, попадающих как из внешней среды, так и местного происхождения. Сюда относится также широкий спектр микроорганизмов и аллергенов, передающихся от человека к человеку. Существуют веские доказательства того, что ряд биологических агентов, загрязняющих воздух внутри помещений, представляют угрозу для здоровья человека. Однако специально созданная рабочая группа ВОЗ на своем совещании в октябре 2006 г. пришла к выводу о невозможности выделить индивидуальные виды микроорганизмов и других биологических агентов, обуславливающие вышеописанные нарушения здоровья. Это связано с тем, что организм человека часто находится под воздействием многих факторов одновременно. Кроме того, достаточно

сложно точно измерить уровни экспозиции и учесть многочисленные клинические проявления и показатели состояния здоровья. Исключение составляют лишь наиболее часто встречающиеся виды аллергий, связанные с воздействием конкретных факторов, таких как клещи домашней пыли или домашние животные.

Присутствие многих биологических агентов во внутренней среде помещений обусловлено сыростью и недостаточной вентиляцией. Избыток влаги почти на любой поверхности способствует росту таких микроорганизмов, как плесневые и другие виды грибов, а также бактерий, которые затем становятся источником загрязнения воздуха спорами, клетками, частицами и летучими органическими соединениями. Кроме того, сырость вызывает химическое и биологическое разложение материалов, что также приводит к загрязнению воздушной среды помещений. С учетом вышеизложенного, сырость относят к разряду важных и устойчивых факторов, указывающих на наличие риска астмы и других респираторных симптомов (например, кашля, стридора и др.). Таким образом, устранение сырости в помещениях можно рассматривать как меру борьбы против неблагоприятного воздействия биологических загрязнителей воздуха на здоровье людей.

Риск для здоровья человека обусловлен сложной цепью различных процессов, включая проникновение влаги внутрь помещений, формирование сырости, размножение микроорганизмов, физическое и химическое разложение материалов, выброс в окружающую среду опасных биологических и небактериальных агентов. Обзор научных данных, лежащий в основе настоящих рекомендаций, отражает приведенную выше последовательность событий. Проблемы, касающиеся формирования сырости, ее роль в воздействии биологических и небактериальных загрязнителей воздуха внутри помещений, а также различные подходы к оценке уровней этого воздействия освещены в главе 2. В главе 3 обсуждается значение вентиляции как фактора, оказывающего существенное влияние на процесс образования сырости и роста микроорганизмов в помещениях. Фактические данные, свидетельствующие о неблагоприятном воздействии сырости на здоровье, приведены в главе 4. Они основаны на результатах обзора эпидемиологических, клинических и токсикологических исследований воздействия сырости и плесени на здоровье человека. Данные эпидемиологических и токсикологических исследований в обобщенном виде приведены в приложениях.

Исходные материалы для составления обзора были подготовлены силами приглашенных экспертов и обсуждались на совещании рабочей группы ВОЗ, состоявшемся 17–18 октября 2007 г. в Бонне, Германия. В результате этого обсуждения были сформулированы следующие выводы, которые также приведены в главе 5.

- В результате исследований, проведенных в разных странах и различных климатических зонах, было собрано достаточно эпидемиологических данных, которые свидетельствуют о том, что жители домов с признаками сырости и плесени, а также люди, проводящие длительное время в общественных зданиях с такими же дефектами, подвержены повышенному риску респираторных нарушений, инфекций дыхательных путей, а также обострений астмы. Некоторые данные также указывают на повышенный риск аллергического ринита и возникновения астмы. Результаты немногочисленных опубликованных исследований указывают на то, что устранение сырости способствует снижению выраженности неблагоприятных последствий для здоровья.
- По полученным клиническим данным, воздействие плесени и других микроорганизмов, рост которых обусловлен высокой влажностью, повышает риск развития таких редких заболеваний, как гиперсенситивный пневмонит, аллергический альвеолит, хронический риносинусит, а также аллергический грибковый синусит.
- Вышеописанные факты также подкреплены токсикологическими данными, полученными *in vivo* и *in vitro* и указывающими на развитие разнообразных воспалительных и токсических реакций в ответ на воздействие микроорганизмов (включая их споры, метаболиты и фрагменты), выделенных из сырых помещений.
- Нарушения здоровья, обусловленные воздействием химических и биологических факторов в сырых помещениях, могут возникнуть у любого человека, но наивысшему риску подвержены люди, страдающие предрасположенностью к атопии и аллергическим реакциям.
- Растущая распространенность астмы и аллергий во многих странах способствует росту числа людей с повышенной чувствительностью к воздействию сырости и плесени в помещениях.

Ниже приведен краткий обзор факторов, влияющих на риск для здоровья.

- Актуальность проблемы сырости в помещениях варьирует в широких пределах по странам, континентам и климатическим зонам. По имеющимся расчетным данным, в Европе, Северной Америке, Австралии, Индии и Японии сыростью поражено от 10 до 50% помещений. На определенных территориях (например, в долинах рек и на морском побережье) выраженность сырости существенно выше, чем в среднем по стране.
- Уровень влаги, находящейся на поверхностях и пропитывающей различные материалы, является наиболее важным фактором, определяющим рост микроорганизмов, включая грибы, актиномицеты и другие бактерии.

- Микроорганизмы распространены повсеместно. Они активно размножаются везде, где есть вода. Частицы пыли и грязи, обычно присутствующие во внутренней среде помещений, служат достаточным источником питательных веществ, чтобы обеспечить активный рост микроорганизмов. Плесень может расти на любой поверхности, однако применение надлежащих материалов может предотвратить накопление и проникновение влаги, препятствуя образованию плесени.
- Рост микроорганизмов приводит к увеличению содержания спор, клеточных фрагментов, аллергенов, микотоксинов, эндотоксинов, β -глюканов и летучих органических соединений в воздухе помещений. Причинные факторы нарушений здоровья окончательно не определены, однако повышенное содержание любого из вышеперечисленных агентов представляет потенциальную опасность для здоровья.
- Взаимодействие микроорганизмов и обусловленные сыростью физические и химические эмиссии из строительных материалов могут также играть роль в возникновении нарушений здоровья, связанных с повышенным уровнем влажности.
- В строительных нормах и правилах, относящихся к обеспечению комфорта и безопасности помещений для здоровья человека, уделяется недостаточное внимание требованиям по предотвращению и контролю избытка влаги и сырости.
- Не считая эпизодических событий (таких, как протечки в результате аварий, обильные дожди или наводнение), влага, как правило, проникает в помещение с воздухом, в частности, путем просачивания через оболочку здания, либо образуется в результате жизнедеятельности людей, находящихся в помещении.
- Охлаждение поверхностей ниже температуры окружающего воздуха может стать причиной нежелательной конденсации. Термические мостики (например, металлические оконные рамы), недостаточная изоляция помещений, наличие сквозняков, открытых труб холодного водоснабжения и охлажденных элементов систем кондиционирования воздуха могут приводить к падению температуры на поверхностях ниже температуры конденсации (точка росы) и появлению сырости.

На основе данного обзора сформулированы нижеследующие рекомендации.

- Необходимо не допускать или сводить к минимуму развитие стойкой сырости и рост микроорганизмов на внутренних поверхностях и элементах конструкций зданий, поскольку это может приводить к нарушениям здоровья.

- К показателям наличия сырости и микробного роста относятся присутствие конденсата на поверхностях или внутри конструкций, видимые признаки и запах плесени, разрушение материалов под воздействием влаги, протечки, проникновение влаги извне. Для подтверждения наличия сырости и роста микроорганизмов в помещении можно провести тщательное обследование и, при необходимости, использовать соответствующие методы измерения.
- Поскольку зависимость между сыростью, воздействием микроорганизмов и нарушениями здоровья не поддается точной количественной оценке, не представляется возможным рекомендовать какие-либо пороговые значения допустимых уровней контаминации микроорганизмами на основе показателей здоровья. Вместо этого рекомендуются меры по предупреждению сырости и образования плесени. В случае возникновения сырости и плесени их необходимо устранять, так как они повышают риск опасного воздействия микроорганизмов и химических веществ.
- Соблюдение правил проектирования, строительства и эксплуатации ограждающих конструкций (оболочки) здания имеют ключевое значение для предупреждения и контроля избыточной влажности и роста микроорганизмов, поскольку при этом не образуются термических мостиков и влага или водяные пары не проникают извне. Борьба с сыростью требует надлежащего температурного контроля и вентиляции, чтобы избежать образования избыточной влажности, конденсации на поверхностях и накопления влаги в материалах. Система вентиляции должна эффективно распределять воздушные потоки по всем помещениям; необходимо избегать наличия застойных воздушных зон.
- Владельцы зданий отвечают за предоставление здоровых рабочих или жилых помещений, свободных от избыточной влажности и плесени, обеспечивая адекватное проектирование, строительство и эксплуатацию зданий. Пользователи отвечают за правильное использование систем водоснабжения, отопления, вентиляции и других технических устройств таким образом, чтобы это не приводило к образованию сырости и росту плесени. Местные рекомендации для различных климатических зон необходимо пересматривать в целях отражения в них вопросов контроля роста микроорганизмов под влиянием сырости и обеспечения адекватного качества воздуха в помещениях.
- Сырость и плесень могут быть особенно распространены в неудовлетворительно эксплуатируемых жилищах, в которых живут люди с низким уровнем доходов. Необходимо придавать приоритетное значение усилиям по устранению факторов, ведущих к неблагоприятным воздействиям, в целях предупреждения дополнительного ущерба здоровью тех групп населения, которые и без того испытывают повышенное бремя болезней.

Данные рекомендации предназначены для использования в разных странах мира в целях защиты общественного здоровья в разнообразных экологических, социальных и экономических условиях и для оказания поддержки в обеспечении оптимального качества воздуха в помещениях. Особое внимание в них уделено механизмам создания условий, которые предотвращают нарушения здоровья, связанные с сыростью или плесенью. Рекомендации применимы для различных уровней экономического развития и различных климатических зон, охватывают все группы населения и предлагают реалистичные подходы для снижения рисков для здоровья, обусловленных сыростью и микробной контаминацией. Рассматриваются как частные, так и общественные помещения (например, офисные здания или дома для престарелых), поскольку риск появления сырости и плесени имеется повсеместно. Однако помещения, в которых осуществляются определенные производственные процессы, а также больницы с наличием пациентов высокого риска или источников патогенного воздействия не рассмотрены.

В рекомендациях отражены конкретные задачи в области контроля качества воздуха внутри помещений, однако не содержится подробных инструкций по решению этих задач. Меры и индикаторы, которые необходимо использовать, зависят от местных технических условий, уровня технологического развития, а также кадрового потенциала и ресурсов. Рекомендации ВОЗ учитывают эту разнородность условий. При формулировании стратегических целевых ориентиров, органы государственного управления должны принимать во внимание свои местные условия и выбирать те действия, которые обеспечат решение задач в области здравоохранения наиболее эффективным способом.

1. Введение

1.1 Исходные данные

Проблемы, связанные с качеством воздуха внутри помещений, признаны важными факторами риска для здоровья в странах как с низким, так и со средним и высоким уровнями доходов. Качество воздуха в помещениях является важным еще и потому, что люди проводят в помещении значительную часть своего времени. Загрязнение воздуха в жилых домах, детских садах, домах для престарелых и других специализированных учреждениях оказывает неблагоприятное воздействие на определенные группы населения, характеризующиеся повышенной уязвимостью в связи с состоянием здоровья или возрастом. Микробиологические загрязнители включают сотни различных видов бактерий и грибов, которые при наличии высокой влажности начинают расти внутри помещений. К клиническим проявлениям нарушений здоровья, обусловленным воздействием микробиологических загрязнителей, относятся респираторные симптомы, астма, аллергии и другие патологические реакции со стороны иммунной системы.

Качеству воздуха внутри помещений принадлежит особая роль как детерминанте здоровья. Поддержание качества воздуха внутри помещений требует подходов, отличающихся от подходов по контролю качества атмосферного воздуха. Исходя из этого, рабочая группа по подготовке глобального обновления рекомендаций ВОЗ по качеству воздуха (Европейское региональное бюро ВОЗ, 2006а) предложила ВОЗ подготовить также *рекомендации по качеству воздуха в помещениях*. Это соответствовало рекомендациям предыдущей рабочей группы ВОЗ, сформулировавшей положение о «праве на чистый воздух», и, в частности, Принципу 6, который гласит: «Следуя принципу ответственности, все соответствующие организации должны установить четкие критерии определения и оценки качества воздуха внутри зданий и его влияния на здоровье населения и состояние окружающей среды» (WHO Regional Office for Europe, 2000a).

На следующем заседании, проведенном в октябре 2006 г. в Бонне, рабочая группа подтвердила, что уже разработанные ВОЗ рекомендации по качеству воздуха (Европейское региональное бюро ВОЗ, 2000b, 2006а) применимы к воздуху внутри помещений и определила, по каким конкретным химическим веществам в воздухе помещений следует разработать специальные рекомендации. Рабочая группа также предложила разработать рекомендации по двум дополнительным категориям факторов риска во

внутренней среде помещений, имеющим особое значение для здоровья – биологическим агентам и продуктам сгорания топлива в жилищах (WHO Regional Office for Europe, 2006b).

Биологические агенты, вызывающие нарушения здоровья, отличаются большим разнообразием – от пылицы и спор растений (в основном растущих на открытом воздухе) до бактерий, грибов, водорослей и некоторых простейших, присутствующих внутри или вне помещений. К ним также относятся разнообразные микроорганизмы и аллергены, которые передаются от человека к человеку. Собраны убедительные доказательства опасности некоторых биологических агентов, загрязняющих воздух помещений. Однако рабочая группа ВОЗ, собравшаяся в октябре 2006 г., пришла к заключению, что невозможно определить, какие именно виды микроорганизмов и других биологических агентов неблагоприятно воздействуют на здоровье. Это обусловлено тем, что часто люди подвергаются воздействию множества агентов одновременно, трудностями точной оценки экспозиции, а также многообразием симптомов и исходов в отношении здоровья. К исключениям относятся некоторые распространенные виды аллергий, причину которых можно отнести к конкретным агентам, таким как клещи домашней пыли и домашние животные.

Поскольку невозможно рекомендовать количественные критерии для концентраций многих биологических агентов, были сформулированы рекомендации, руководства или руководящие принципы (в этом документе все они называются “рекомендации”) для защиты здоровья и выявления факторов риска, основанные на показателях безопасной окружающей среды помещений. Таким образом, в рекомендациях определены проблемы и обстоятельства, которые могут повышать вероятность риска, но не содержится указаний по допустимым уровням экспозиции к биологическим агентам. Цель этих рекомендаций состоит в том, чтобы помочь руководящим органам общественного здравоохранения и широкой общественности распознать и уменьшить угрозы и риски. Однако они не содержат указаний, какие конкретные действия необходимы для контроля качества воздуха в помещениях. Эти вопросы должны решаться на национальном или местном уровне, как это уже сделано в некоторых странах.

Хотя объем литературы, посвященной биологическим загрязнителям воздуха помещений, огромен, нет единого мнения относительно точного значения терминов, используемых для описания микрoэкологических условий, определяющих присутствие и быстрое размножение этих агентов. Определения, которые используются в настоящих рекомендациях, представлены на вставке 1.

Присутствие многих биологических агентов в воздухе помещений связано с сыростью и недостаточной вентиляцией. Избыток влаги приводит к росту микроорганизмов (плесневых и других видов грибов, а также

бактерий) почти на всех, находящихся в помещении материалах, в результате чего в воздух помещений выделяются споры, клетки, клеточные фрагменты микроорганизмов и летучие органические соединения. Кроме того, под воздействием сырости материалы подвергаются химическому или биологическому разрушению, что также приводит к загрязнению воздуха в помещениях. Следовательно, сырость может быть убедительным и достоверным индикатором риска развития астмы и респираторных симптомов (например, кашля и стридорозного дыхания). Исходя из этого, при

ВСТАВКА 1**Объяснение значения некоторых терминов,
использованных в рекомендациях**

Вентиляция: процесс подачи или удаления воздуха в любое пространство или из него естественным или принудительным способом; воздух может быть кондиционированным или не кондиционированным.

Влага: (1) водяной пар; (2) вода в какой-либо среде (например, в почве или в изоляционном материале), но не объемная и не проточная вода.

Избыточная влажность: переменная величина, характеризующая влажность и превышающая проектный критерий, обычно выражающийся как содержание влаги или относительная влажность в строительном материале или в воздухе. К проектным критериям могут относиться простые индикаторы (например, отсутствие конденсации или уровень относительной влажности) или более сложные характеристики, которые учитывают непрерывные колебания влажности (например, индекс роста плесени).

Система кондиционирования воздуха: комплексное оборудование для обработки воздуха, позволяющее одновременно контролировать его температуру, влажность, чистоту и распределение в соответствии с требованиями, предъявляемыми к состоянию кондиционируемого помещения.

Сырость: любой видимый, измеряемый или ощущаемый избышек влаги в здании, который может быть причиной таких проблем, как рост плесени, протечки или разрушение материалов, запах плесени; признаком сырости является, кроме того, размножение микроорганизмов, а также избыточная влажность, выявленная при непосредственных измерениях и представленная в таких показателях, как относительная влажность или содержание влаги.

Перенос (просачивание) влаги: влага может переноситься как в парообразном, так и жидком состоянии путем диффузии, конвекции, капиллярного всасывания, под напором ветра или в результате гравитационного давления воды.

Плесень: все виды микроскопических грибов, которые растут в форме многоклеточных нитей, носящих название гифы (в отличие от микроскопических грибов, которые растут в виде отдельных клеток, и называются дрожжеподобными грибами или дрожжами); сеть связанных между собой трубчатых разветвленных гифов с множественными, генетически идентичными ядрами; считается единым организмом и носит название "колония" (Madigan, Martinko, 2005).

Проблема или повреждение, вызванные влагой; повреждение водой: любой эффект (видимый, измеряемый или ощущаемый), вызванный избыточной влажностью, который указывает на неблагоприятные изменения микроклимата в помещении или на недостаточную устойчивость строительных конструкций; повреждение влагой – специфическая проблема, связанная с устойчивостью строительных конструкций; повреждение водой – это проблема влажности, вызванная различными видами утечки воды.

рассмотрении рисков, связанных с биологической контаминацией воздуха внутри помещений, влажность можно использовать в качестве индикатора риска.

Некоторые широко известные глобальные тенденции способствуют формированию условий, вызывающих повышение уровня экспозиции к сырости и плесени:

- несоблюдение на должном уровне мер по энергосбережению (проницаемая для тепла оболочка зданий, недостаточная вентиляция и изоляция);
- урбанизация (миграция, тип зданий и плотность застройки, ухудшение состояния городской среды, доступность жилья и социальное неравенство);
- изменение климата (повышение частоты экстремальных погодных явлений, смещение границ природно-климатических зон);
- качество строительных материалов и их компонентов, концепции и методы, используемые в строительстве в условиях глобализации.

Эти условия повышают риск неблагоприятного воздействия на здоровье, связанного с биологическими загрязнителями воздуха в помещениях.

1.2 Предмет обзора

Одной из рекомендаций рабочей группы ВОЗ, собравшейся на совещание в октябре 2006 г., было установление основных факторов риска для здоровья, обусловленных сыростью, ростом определенных микроорганизмов и контаминацией внутренней среды помещений, а также формулирование соответствующих руководящих принципов для защиты здоровья населения. Поскольку было решено, что необходимо подготовить отдельные рекомендации для таких конкретных аллергенов, как аллергены пылевых клещей и домашних животных, в настоящих рекомендациях эта тема затрагивается лишь коротко и только в тех случаях, когда присутствие таких аллергенов определяется наличием влаги и сырости.

В обзоре рассматривается не только плесень, но частично и другие биологические агенты (например, бактерии), присутствие которых связано с избыточной влажностью в окружающей среде помещений. Учитывая невозможность включить в название документа все воздействующие факторы, заголовок “сырость и плесень” был выбран как компромисс между краткостью и точностью отражения содержания рекомендаций.

В ходе обзора широко обсуждалась необходимость определений таких терминов, как “сырость” и “плесень”. Однако рабочая группа пришла к соглашению, что, хотя и важно использовать одни и те же термины, точные определения имеют ограничения. В научных исследованиях, обзор которых проводился, использовались разные определения, и даже носители

языка не могли уловить тонкие различия между ними. Таким образом, использованные термины должны оцениваться отдельно в каждом контексте.

Возникновение риска для здоровья обусловлено сложной причинной цепью событий, связывающих источник воды через избыточную влажность с ростом микроорганизмов, физической и химической деградацией и последующей эмиссией вредных биологических и химических агентов (рис. 1). Обзор научных данных, которые прослеживает эту цепь событий, суммируя вопросы, относящиеся к сырости в зданиях и ее влиянию на экспозицию к биологическим и небιологическим загрязнителям в помещении, представлен в главе 2; в ней также описаны подходы к оценке экспозиции.

Важным фактором, определяющим наличие сырости и рост микроорганизмов в помещении, является вентиляция, которая обсуждается в главе 3. Рабочая группа признала, что вентиляция играет важную роль в процессе эксплуатации зданий и состоянии здоровья жильцов, и что эти аспекты должны быть отражены в другом томе *рекомендаций по качеству воздуха в помещениях* (например, в рекомендациях по содержанию веществ, образующихся в помещении в результате сжигания топлива). Контроль уровня влажности в строительных конструкциях является вторым важным вопросом, который рассматривается в главе 3. Неблагоприятное сочетание влажности воздуха и разницы температур в строительных конструкциях может приводить к конденсации воды на их поверхностях, а затем к разрушению строительных материалов и росту микроорганизмов.

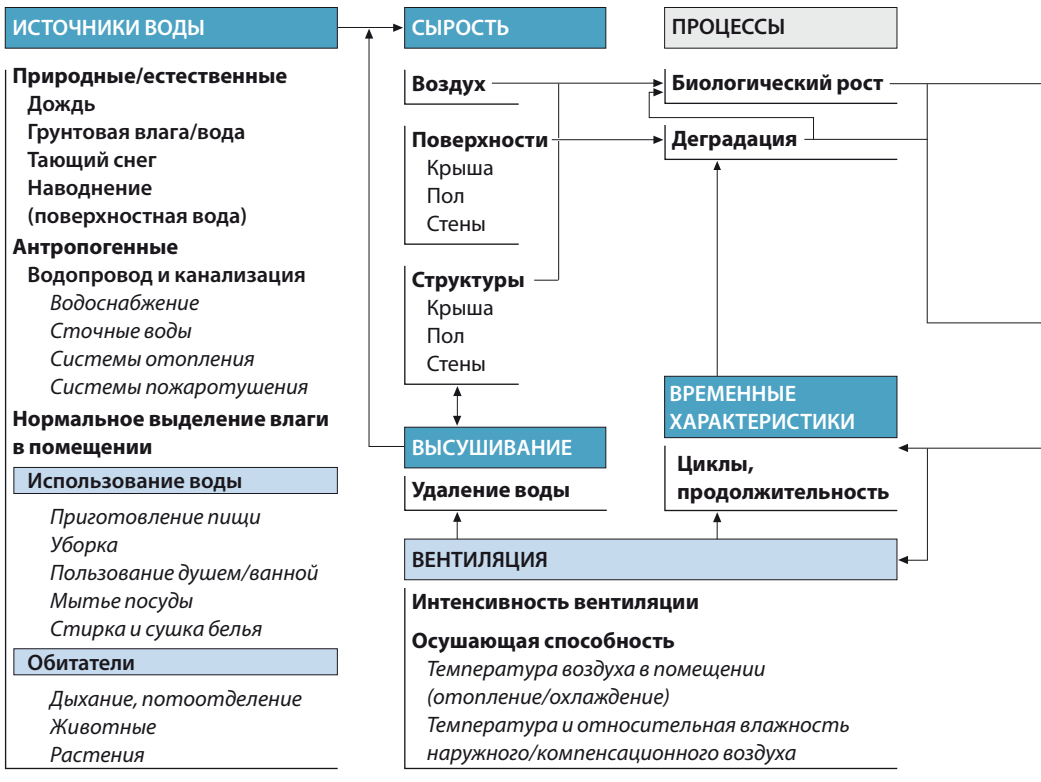
Доказательства влияния сырости и плесени в помещении на здоровье, основанные на данных обзоров эпидемиологических, клинических и токсикологических исследований, представлены в главе 4.

1.3 Процесс подготовки рекомендаций

На организационном заседании, проведенном в 2006 г., для подготовки рекомендаций было предложено сформировать координационную группу³. Группа представила список потенциальных авторов и экспертов для подготовки первой предварительной версии исходных материалов, которая была представлена на рассмотрение ВОЗ в августе 2007 г. и после обобщения данных распространена для внешнего рецензирования. Содержание предварительной версии и замечания рецензентов стали основой для обсуждения на совещании рабочей группы ВОЗ (17–18 октября 2007 г., Бонн), которая оценила как научные данные, так и комментарии, высказанные рецензентами. Затем рабочая группа суммировала свои оценки рисков для

³ Члены координационной группы: Ross Anderson, Aaron Cohen, Severine Kirchner, Lars Molhave, Aino Nevalainen, Bernd Seifert, Kirk Smith и John Spengler

Рисунок 1. Пути, связывающие источники влаги с нарушениями здоровья



здоровья и сформулировала рекомендации, представленные в главе 5 настоящего документа. Замечания, полученные до и во время совещания рабочей группы, были использованы авторами первой исходной версии для подготовки второй версии глав 1–4. Обзор этих предварительных версий был сделан членами рабочей группы. Окончательные варианты глав, в которых были учтены замечания всех рецензентов, были одобрены координационной группой.

Предполагается, что рекомендации, содержащиеся в этом документе, останутся в силе до 2018 г. Ответственность за последующий пересмотр рекомендаций будет возложена на Департамент общественного здравоохранения и окружающей среды штаб-квартиры ВОЗ в Женеве.

1.4 Рекомендации и управление качеством воздуха в помещениях

Рекомендации предназначены для использования в разных странах мира в целях защиты общественного здоровья в разнообразных экологических, социальных и экономических условиях и для оказания поддержки в обе-



спечении оптимального качества воздуха в помещениях. Особое внимание в них уделено характеристикам зданий, которые позволяют предупредить неблагоприятное воздействие сырости и плесени на здоровье. Рекомендации применимы для стран, находящихся на разных уровнях экономического развития и расположенных в разных климатических зонах, охватывают все соответствующие группы населения и предлагают возможные подходы к снижению связанных с сыростью и микробной контаминацией рисков для здоровья. В главах 2–4 суммированы научные данные, доказывающие существование взаимосвязи между сыростью, плесенью и воздействием на здоровье. Рассматриваются как частные, так и общественные здания (например, офисные помещения и дома для престарелых), поскольку риск появления сырости и плесени существует повсеместно. Однако помещения, предназначенные для конкретных производственных процессов, и помещения больниц, где находятся пациенты из групп высокого риска (или источники патогенного воздействия), не рассматриваются.

В рекомендациях отражены конкретные задачи по контролю качества воздуха в помещениях, однако они не содержат подробных инструкций по

решению этих задач. Меры и индикаторы, которые необходимо использовать, зависят от местных технических условий, уровня технологического развития, кадрового потенциала и ресурсов. Рекомендации ВОЗ учитывают эту разнородность условий. При формулировании стратегических целевых ориентиров органы государственного управления должны принимать во внимание свои местные условия и выбирать те действия, которые обеспечат решение задач в области здравоохранения наиболее эффективным способом.

2. Сырость в зданиях и ее влияние на экспозицию к биологическим и небιологическим загрязнителям в помещениях

Jeroen Douwes

2.1 Частота распространенности сырости в помещениях

Обзор исследований, проведенных в нескольких европейских странах, Канаде и Соединенных Штатах Америки, показал, что, по крайней мере, в 20% зданий имеются один или несколько признаков сырости (Institute of Medicine, 2004). Эта оценка согласуется с оценками, полученными в исследовании, проведенном в Дании, Исландии, Норвегии, Швеции и Эстонии с участием 16 190 человек; в среднем, распространенность сырости в помещениях составила 18% при самых низких показателях в Гетеборге, Швеция (12,1%) и самых высоких в Тарту, Эстония (31,6%) (Gunnbjornsdottir et al., 2006). Наличие сырости определяли на основе самооценки таких признаков, как утечка воды и повреждение водой, появление вздутий на напольных покрытиях и изменение их цвета, а также видимого роста плесени на стенах, на полу и потолках внутри помещений. По оценкам Mudarri и Fisk (2007), основанным на результатах нескольких исследований, проведенных в Соединенных Штатах Америки, сыростью или плесенью поражено около 50% домов.

Хотя данных по странам с низким уровнем доходов мало, результаты нескольких исследований свидетельствуют о том, что сырость внутри помещений – распространенное явление и в других регионах мира. Например, 12,2% родителей и опекунов 4164 детей, участвовавших в исследовании, проведенном в сельских районах Тайваня (Китай), считали сырыми помещения, где жили дети; 30,1% сообщили о наличии видимых признаков плесени в доме в прошедшем году, 43,4% – о появлении стоячей воды, повреждениях, вызванных водой, и протечках; 60% опрошенных сообщили хотя бы об одном из этих явлений (Yang et al., 1997a). В исследовании, проведенном в Сингапуре с участием 4759 детей, распространенность сырости в детских спальнях составила 5%, а плесени – 3% (Tham et al., 2007); данные об общей распространенности плесени и сырости в остальных помещениях дома представлены не были. В трех городах Китая (Пекин, Гуанчжоу и Специальный административный район Гонконг) 11% родителей 10 902 школьников, участвовавших в исследовании, сообщили о плесени на потолках и стенах (Wong et al., 2004). В Японии, 41,7% жителей 98 до-

мов, построенных в последние 4 года, сообщили о появлении конденсата на оконных стеклах и стенах, а 15,6% – о видимых признаках плесени (Saijo et al., 2004). О сырости в помещении сообщили 13% из 3368 взрослых, проживающих в г. Никеле (Арктическая зона на севере Российской Федерации) (Dotterud, Falk, 1999). Исследование астмы (по типу случай–контроль) среди жителей деревень, городов и лагерей беженцев, расположенных на Западном берегу и в секторе Газа, показало, что в 62 из 110 жилищ (56%) были видимые признаки плесени на стенах и потолках (El Sharif et al., 2004). Больше всего домов, пораженных сыростью и видимой плесенью (75%), было в лагерях беженцев. В другом исследовании, проведенном на Западном берегу, обследовали 188 случайно отобранных домов в лагере беженцев Аль-Амари на юге г. Рамаллы; в 78,2% домов имелись проблемы, связанные с сыростью, протечки или признаки плесени внутри помещений (Al-Khatib et al., 2003).

Поскольку вероятность появления сырости возрастает в перенаселенных домах, не имеющих надлежащих отопления, вентиляции и изоляции (Institute of Medicine 2004), распространенность сырости внутри помещений в малоимущих общинах может быть существенно выше, чем в среднем по стране. Например, в исследовании с участием 1954 молодых матерей (Соединенное Королевство) те из них, кто имел собственное или приобретенное в кредит жилье (относительно богатые), значительно реже сообщали о сырости (52%) и плесени (24%) по сравнению с теми, кто проживал в муниципальных или арендованных домах (относительно бедные); из последних о наличии сырости и плесени сообщили 58% и 56% женщин соответственно (Baker, Henderson, 1999). Исследование, проведенное среди 25 864 школьников в восточной части Германии также показало, что у детей, родители которых имели низкий образовательный уровень, вероятность проживания в сырых домах была в 4,8 раз выше (95% доверительный интервал (ДИ), 3,4–5,4), чем у детей, родители которых имели высокий уровень образования; у детей, чьи родители имели средний уровень образования, шанс проживать в сырых жилищах был в 1,8 раза выше (96% ДИ, 1,6–2,1) (du Prel, Kramer, Ranft, 2005).

Сырость внутри помещений, видимо, остается важной проблемой в менее богатых странах и районах, особенно в связи с тем, что при растущей нехватке доступного жилья у владельцев мало стимулов для улучшения условий в домах, которые они сдают внаем. Кроме того, существенные затраты на ремонт могут препятствовать тому, что при низких уровнях доходов владельцы домов будут улучшать не соответствующие стандартам жилищные условия. Все это будет увеличивать и без того высокое бремя болезней в этих общинах.

В большинстве случаев оценки распространенности основаны на самоотчетах и, следовательно, могут быть предвзятыми. Для решения этой

проблемы в некоторых исследованиях результаты самооценки сырости сравнивали с результатами, полученными при проведении инспекций обученным персоналом. В большинстве таких исследований жители чаще сообщали о сырости, чем обученные инспекторы (Bornehag et al., 2001), хотя в некоторых случаях были получены противоположные результаты (Williamson et al., 1997; Nevalainen et al., 1998). Кроме того, в исследованиях, проведенных Engman, Bornehag и Sundell (2007), а также Sun, Sundhell и Zhang (2007), обнаружено, что оценка самими респондентами сырости и запаха плесени и наблюдения инспекторов плохо соответствуют друг другу. Douwes et al. (1999), однако, показали, что сообщения жильцов о пятнах сырости и плесени в большей степени коррелировали с объективной оценкой наличия грибов в помещении, чем отчеты исследователей об этих видимых признаках; аналогичные результаты получены Sun, Sundhell и Zhang (2007). Эти данные не подтвердились еще в одном исследовании, в котором сравнивали результаты объективной оценки концентрации грибов с результатами анкетирования (Dales, Miller, McMullen, 1997).

За неимением “золотого стандарта” невозможно точно установить распространенность сырости в домах, однако сообщения жильцов и инспекторов указывают на то, что, вероятно, в наиболее богатых странах она составляет порядка 10–50%. Хотя данных, относящихся к менее богатым странам, не так много, скорее всего, масштаб проблемы в них аналогичный; иногда распространенность даже превышает 50% (например, в лагерях беженцев на Западном берегу и в секторе Газа; см. выше). Поскольку проблемы, связанные с сыростью, особенно распространены в бедных районах, значительная часть проживающего в них населения подвергается риску неблагоприятного воздействия на здоровье, связанного с сырой окружающей средой в помещениях (см. главу 4).

Изменение климата и его влияние на погодные явления (например, на возникновение штормов и проливных дождей) с последующим повышением уровня моря и увеличением частоты и продолжительности наводнений, вероятно, впоследствии приведет к увеличению доли зданий с проблемами сырости, особенно в таких подверженных наводнениям местах, как долины рек и прибрежные районы. Кроме того, высокие цены на энергоносители будут препятствовать нормальному отоплению многих домов в зимний период (так называемая “топливная бедность”), приводя к повышению уровня конденсации и появлению сырости в помещениях.

Сырость и плесень внутри помещений также обнаруживается в зданиях, где располагаются школы, детские сады, офисы и другие учреждения (Mudarri, Fisk, 2007). Риск для здоровья, связанный с экспозицией к сырости в этих зданиях, вероятно, будет аналогичен риску, существующему в сырых жилых домах, однако систематические исследования для оценки распространенности сырости и плесени в подобных учреждениях не проводились.

2.2 Влияние сырости на качество окружающей среды внутри помещений

Окружающая среда помещений содержит сложную по составу смесь из живых (жизнеспособных) и мертвых (нежизнеспособных) микроорганизмов, их фрагментов, токсинов, аллергенов, летучих органических соединений микробного происхождения и других химических веществ. Известно или предполагается, что при наличии сырости внутри помещений концентрация некоторых из этих организмов и агентов повышается, что может негативно сказываться на здоровье живущих или работающих в этих помещениях людей (см. главу 4). В частности, было высказано предположение, что важную роль в этом играют пылевые клещи и грибы – и те и другие предпочитают влажную среду. Пылевые клещи и некоторые виды грибов продуцируют аллергены, которые, как известно, ассоциируются с возникновением аллергии и астмы; кроме того, многие виды грибов образуют токсины и раздражители, подозреваемые в неблагоприятном воздействии на дыхательные пути.

Сырость может также способствовать росту бактерий и выживанию вирусов, но этому уделено мало внимания в литературе (см. разделы 2.3.2 и 2.3.7). Кроме того, сырость является показателем плохой вентиляции, в результате чего в помещениях может повышаться содержание широкого спектра других, потенциально опасных загрязнителей (см. главу 3). Избыток влаги может приводить к повышению эмиссии химических веществ из строительных материалов и напольных покрытий (см. раздел 2.3.6). Более того, стоячая вода может привлекать тараканов и грызунов, которые могут быть переносчиками инфекционных болезней и являются дополнительным источником аллергенов внутри помещений. Однако эти вредители не являются специфическими обитателями сырых зданий, поэтому далее в этом документе не обсуждаются. Влажная среда в помещении (особенно сырые строительный грунт и древесина) может также привлекать термитов, которые способны нанести серьезный ущерб зданиям, угрожая нарушением целостности конструкций, и, следовательно, здоровью и безопасности жителей. Кроме того, присутствие термитов может косвенно влиять на внутреннюю среду помещений, поскольку приводит к использованию (и злоупотреблению) потенциально опасных пестицидов. Так как неизвестно, оказывают ли термиты непосредственное влияние на качество воздуха в помещениях, далее в этом документе эта тема не обсуждается. Хотя, как правило, вспышки легионеллеза связаны с источниками воды в зданиях, они обычно не ассоциируются с сыростью в помещениях и также далее не обсуждаются.

2.2.1 Пылевые клещи

Как указано в первой главе этого документа, основное внимание в нем уделяется сырости, плесени и микроорганизмам (см. ниже). Но, тем не менее,

в нем кратко обсуждается тесная связь между сырой окружающей средой помещений и пылевыми клещами. Читатель может обратиться к отчету (Institute of Medicine 2000), посвященному сырости в домах и астме и содержащему более подробный обзор литературы, в которой рассматривается связь между сыростью внутри помещений, аллергенами клещей домашней пыли и астмой.

Клещи домашней пыли относятся к паукообразным. В домашней пыли было обнаружено много разных видов клещей, однако только некоторые из них представляют интерес в связи с сыростью внутри помещений (см. раздел 2.3.1). Естественный источник пищи для клещей домашней пыли – кожные чешуйки, хотя они могут использовать и многие другие субстраты, поэтому в большинстве домов пища для них имеется в изобилии, особенно в матрасах и коврах или ковровых покрытиях. Лабораторные исследования показали, что для выживания и развития большинства видов пылевых клещей необходима относительная влажность, превышающая 45–50%, но они лучше усваивают пищу и быстрее размножаются при более высоком уровне относительной влажности (Arlan, 1992). Следовательно, сырость внутри помещений – основной фактор, влияющий на присутствие и распространение клещей домашней пыли, что подтверждено несколькими полевыми исследованиями (van Strien et al., 1994; de Andrade et al., 1995; Simpson et al., 2002; van Strien et al., 2004; Zock et al., 2006). Таким образом, в сырых зданиях уровень экспозиции к аллергенам пылевых клещей существенно повышается, по крайней мере, у населения, проживающего в мягком и умеренном климате.

2.2.2 Грибы

Грибы – это встречающиеся повсеместно эукариотические организмы, включающие множество видов. Они могут быть занесены в здания, находясь на поверхности новых материалов или на одежде. Они могут также проникать в здания путем активной или пассивной вентиляции. Таким образом, грибы можно обнаружить в пыли или на различных поверхностях любого дома, включая дома, где нет проблемы сырости. Попав в помещение, грибы начинают расти только при наличии влаги. Многие виды грибов хорошо растут на любой увлажненной или намокшей поверхности; то есть, на самом деле, все грибы быстро прорастают и развиваются на субстратах при равновесной относительной влажности ниже уровня насыщения (ниже 100%).

Рост грибов на определенном субстрате в значительной степени зависит от водной активности субстрата. Водная активность – это показатель доступности воды; он определяется как отношение давления паров над субстратом к давлению паров над чистой водой при одних и тех же значениях температуры и давления. Минимальная водная активность, необходимая

для роста грибов на поверхностях строительных материалов, колеблется от менее 0,80 до более 0,98 (Grant et al., 1989; см. также таблицу 1). Основываясь на потребностях грибов, живущих внутри помещений, в воде, они могут быть разделены на: (1) первичные колонизаторы, которые могут расти, если уровень водной активности составляет 0,80 или меньше; (2) вторичные колонизаторы, растущие при уровне водной активности 0,80–0,90; и (3) третичные колонизаторы, которым для прорастания и начала роста мицелия требуется водная активность выше 0,90 (Grant et al., 1989; см. также таблицу 1). Хотя для большинства первичных и вторичных колонизаторов высокие уровни влажности и незначительная поверхностная и внутрипоровая конденсация могут быть достаточными, третичные колонизаторы обычно развиваются только при серьезных проблемах конденсации. Эти проблемы могут быть результатом ошибок, допущенных при строительстве (включая не соответствующую требованиям изоляцию в сочетании с плохой вентиляцией) или вызваны ущербом, причиненным водой в результате протечек, наводнений и проникновения грунтовых вод.

Кроме того, грибы могут нуждаться в таких питательных веществах, как углеводы, белки и жиры. Их источники разнообразны и многочисленны – от веществ растительного или животного происхождения в домашней пыли до различных поверхностных и строительных материалов (например, обои или текстиль), конденсата или отложений кулинарных жиров, краски или клея, древесины, хранящихся продуктов (например, пищевых), а также книг и других бумажных изделий. Следовательно, рост грибов в помещениях обычно не лимитируется отсутствием питательных веществ. На самом деле, как известно, грибы растут даже на таких инертных материалах, как керамическая плитка, и способны получить достаточно пищи из частиц пыли и растворимых в воде веществ. Поскольку большинство видов домовых грибов растет при 10–35 °С, обычная температура в помещениях тоже не является фактором, ограничивающим их рост. В то же время, хотя питательные вещества и температура не относятся к критическим факторам, они могут влиять на скорость роста (см. раздел 3.3) и продукцию некоторых аллергенов и метаболитов (Nielsen et al., 1999; Institute of Medicine, 2000). Решающим фактором для роста грибов в помещении, следовательно, остается вода; это также подтверждено в полевых исследованиях, продемонстрировавших повышенное содержание грибов и грибковых спор в сырых домах (Gallup et al., 1987; Waegemaekers et al., 1989; Douwes et al., 1999). Это означает, что сырость в домах в значительной степени способствует появлению грибковых спор, фрагментов грибов и аллергенов (см. раздел 2.3).

Грибы не только отрицательно влияют на здоровье, но и наносят значительный ущерб зданиям; для деревянных строительных конструкций особенно разрушительны грибы, вызывающие гниение древесины. Самый

Таблица 1. Уровень влажности, необходимый для роста выбранных микроорганизмов в строительных, отделочных и фанеровочных материалах

Уровень влажности	Категория микроорганизма
Высокий ($a_w > 0,90$; POB, $> 90\%$)	Третичные колонизаторы (гидрофильные) <i>Alternaria alternata</i> <i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Epicoccum</i> spp. <i>Exophiala</i> spp. <i>Fusarium moniliforme</i> <i>Mucor plumbeus</i> <i>Phoma herbarum</i> <i>Phialophora</i> spp. <i>Rhizopus</i> spp. <i>Stachybotrys chartarum</i> (<i>S. atra</i>) <i>Trichoderma</i> spp. <i>Ulocladium consortiale</i> <i>Rhodotorula</i> spp. <i>Sporobolomyces</i> spp. Актинобактерии (или актиномицеты)
Промежуточный ($a_w 0,80-0,90$; POB, 80–90%)	Вторичные колонизаторы <i>Aspergillus flavus</i> <i>Aspergillus versicolor</i> ^a <i>Cladosporium cladosporioides</i> <i>Cladosporium herbarum</i> <i>Cladosporium sphaerospermum</i> <i>Mucor circinelloides</i> <i>Rhizopus oryzae</i>
Низкий ($a_w < 0,80$; POB, $< 80\%$)	Первичные колонизаторы (ксерофильные) <i>Alternaria citri</i> <i>Aspergillus (Eurotium) amstelodami</i> <i>Aspergillus candidus</i> <i>Aspergillus (Eurotium) glaucus</i> <i>Aspergillus niger</i> <i>Aspergillus penicillioides</i> <i>Aspergillus (Eurotium) repens</i> <i>Aspergillus restrictus</i> <i>Aspergillus versicolor</i> ^b <i>Paecilomyces variotii</i> <i>Penicillium aurantiogriseum</i> <i>Penicillium brevicompactum</i> <i>Penicillium chrysogenum</i> <i>Penicillium commune</i> <i>Penicillium expansum</i> <i>Penicillium griseofulvum</i> <i>Wallemia sebi</i>

Примечание: a_w активность воды; POB, равновесная относительная влажность

Источники: Grant et al. (1989); Gravesen, Frisvad, Samson (1994); ISIAQ (1996)

^a при 12 °C; ^b при 25 °C

распространенный и, вероятно, самый губительный для древесины домовый гриб, обнаруженный в регионах с умеренным климатом (включая Австралию, Европу и Японию), – это гриб сухой гнили *Serpula lacrymans* (ранее известный как *Merulius lacrymans*) (Singh, 1999). Этот гриб может быстро расти, распространяясь по всему зданию от одного вида древесины к другому, что в результате может привести к разрушительным последствиям для всей постройки. Существует множество других видов грибов, вызывающих сухую и мокрую гниль, которая может разрушать древесину и затем приводить к ухудшению антропогенной среды (обзор проведен Singh, 1999). Они также принимают участие в развитии гиперсенситивного пневмонита (экзогенный аллергический альвеолит).

2.2.3 Бактерии

Бактерии – это прокариотические одноклеточные организмы, встречающиеся повсюду и включающие большое число видов. Их можно обнаружить в пыли и на поверхностях в любом доме, в том числе и не имеющем проблем с сыростью. Основными источниками бактерий в окружающей среде помещений являются атмосферный воздух, люди и рост бактерий в помещениях. Бактерии атмосферного воздуха и бактерии человеческого происхождения считаются относительно безвредными; однако бактерии, которые активно растут и накапливаются в окружающей среде помещений, могут влиять на здоровье, хотя эта проблема всесторонне не изучалась.

Вода является таким же важным условием для роста бактерий, как это описано для грибов. На самом деле, по сравнению с большинством грибов, бактериям необходимы более высокие уровни активности воды. Окружающая среда в помещениях обычно соответствует температурным и пищевым потребностям бактерий. Вызывает удивление небольшое количество работ, в которых исследовали рост бактерий в домах, пораженных сыростью. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что бактерии растут в тех же местах, что и плесень. В частности, *Streptomyces* (грамположительная спорообразующая бактерия, обычно не входящая в нормальный состав микрофлоры городских помещений) может расти на поверхности увлажненных или мокрых строительных материалов (Huvarinen et al., 2002). Следовательно, ее присутствие в воздухе помещений является показателем проблемы избыточной влажности в здании (Samson et al., 1994). Высказывалось предположение о повышенных уровнях эндотоксинов грамположительных бактерий в сырых зданиях, хотя четкой связи с сыростью выявить не удалось (Bischof et al., 2002; Solomon et al., 2006).

2.2.4 Простейшие

Yli-Pirila et al. (2004) предположили, что простейшие играют определенную роль в сложном комплексе воздействий, обуславливающим неблаго-

приятные эффекты в отношении здоровья в сырых помещениях. В их исследовании амебы были выявлены в 22% из 124 образцов материалов из пораженных сыростью зданий. В большинстве из 11 образцов материалов, сильно пострадавших от сырости, обнаружены инфузории и жгутиковые простейшие. Полевые исследования для оценки концентрации простейших или их фрагментов в воздухе не проводились. Хотя исследования *in vitro* показали, что амебы усиливают провоспалительные свойства некоторых микроорганизмов (Yli- Pirila et al., 2007), остается неясным, приводят ли простейшие, обнаруженные в сырых зданиях, к ухудшению здоровья.

2.3 Загрязнители помещений, связанные с сыростью

В этом разделе описаны наиболее важные загрязнители помещений, которые ассоциировались с сыростью и связанными с ней нарушениями здоровья. Влияние этих загрязнителей на здоровье обсуждается в главе 4.

2.3.1 Аллергены

Все агенты, которые могут вызывать специфические иммунологические реакции (образование специфических антител) также являются потенциальными аллергенами. Термин “аллерген” может относиться к единичной молекуле, смеси молекул или веществу, из которого могут быть выделены молекулы, вызывающие аллергические реакции. Таким веществом может быть “мертвый” материал (например, частицы фекалий клещей) или жизнеспособные пропагулы – бактерии или споры грибов. Таким образом, к аллергенам относится большое число разнообразных макромолекулярных структур: от сенсibilизаторов с относительно низкой молекулярной массой (главным образом химические вещества, например, формальдегид) до таких сенсibilизаторов с высокой молекулярной массой, как полимерные углеводы и белки. Для сырых помещений наиболее характерными являются те из них, которые имеют высокую молекулярную массу, в частности, аллергены пылевых клещей и грибов.

2.3.1.1. Аллергены клещей домашней пыли

Во многих странах мира пылевые клещи являются основным источником ингаляционных аллергенов. К самым распространенным видам клещей, образующим аллергены, относятся *Dermatophagoides pteronyssinus* и *Dermatophagoides farinae*. Основные аллергены *D. pteronyssinus* (Der p I и Der p II), которые в большом количестве содержатся в фекальных комочках, относятся к протеазам (Institute of Medicine, 2000). Основным аллерген *D. farinae* носит название Der f I. В сырых домах повышенные уровни этих аллергенов обнаружены в домашней пыли, в пыли матрасов и в постельных принадлежностях (van Strien et al., 1994; Simpson et al., 2002; van Strien et al., 2004). Поскольку основной темой настоящих рекомендаций

являются сырость и микроорганизмы в помещениях, уровни аллергенов пылевых клещей более подробно не обсуждаются.

2.3.1.2. Грибковые аллергены

Многие виды грибов продуцируют аллергены типа I, и сенсibilизация, сопровождающаяся повышением уровня иммуноглобулина (Ig)E к таким, наиболее распространенным внутри и вне помещений видам грибов, как *Alternaria*, *Penicillium*, *Aspergillus* и *Cladosporium spp.*, строго ассоциируется с аллергическими респираторными заболеваниями, особенно с астмой (глава 4). Также хорошо известно, что грибы являются источником аллергенов, вызывающих аллергические реакции типа III (или IgG-индуцирующие). Причастные к этому виды относятся ко многим распространенным родам, таким как *Penicillium* и *Aspergillus*, которые можно обнаружить в большинстве домов. При высоких концентрациях грибы способны также участвовать в комбинированных аллергических реакциях типа III и IV, вызывая, в частности, гиперсенситивный пневмонит.

Многие грибковые аллергены относятся к гликопептидам, обладающим ферментативными свойствами. Их обнаруживают в спорах, гифах и фрагментах грибов, но в повышенных количествах они выделяются в процессах прорастания спор и роста мицелия, которые могут происходить в дыхательных путях (Green et al., 2006). Следовательно, жизнеспособность спор важна для экспрессии аллергенов, и это подтверждено в ряде исследований на экспериментальных животных. Хотя нежизнеспособные споры и гифы грибов продуцируют аллергены в меньших концентрациях, они, возможно, все же играют важную роль в развитии аллергических заболеваний и появлении респираторных симптомов, обусловленных грибами. Кроме того, нежизнеспособные споры и фрагменты грибов содержат такие потенциально опасные соединения, как β -(1,3)-D-глюканы и микотоксины (см. разделы 2.3.4 и 2.3.5). Показано, что виды грибов, принадлежащие к родам *Cladosporium*, *Alternaria* и *Aspergillus*, образуют разнообразные аллергены, в том числе несколько “больших аллергенов”: Cla h I (*Cladosporium herbarum*), Alt a I и Alt a II (*Alternaria alternata*) и Asp f I and Asp f III (*Aspergillus fumigatus*). Но при этом большинство сильных аллергенных белков, идентифицированных как “большие аллергены” в экстрактах грибов, полученных *in vitro*, могут быть не идентичны тем аллергенам, действию которых реально подвергаются люди в помещениях. Возможно, этим объясняется отрицательный результат инъекционной кожной пробы и теста на IgE у людей с астмой (см. главу 4).

В связи с трудностями производства и стандартизации экстрактов грибковых аллергенов только для идентификации некоторых из них доступны коммерческие тест-системы (включая аллергены *Alternaria*,

см. раздел 2.4.3), поэтому имеется мало информации об экспозиции к этим аллергенам.

Многие виды грибов (в том числе некоторые виды дрожжевых грибов) в период размножения продуцируют огромное количество спор, которые хорошо адаптированы к рассеиванию в воздухе. Обычно длина спор 2–10 мкм. Они способны долгое время находиться в воздухе и могут оседать в дыхательных путях, а самые мелкие – достигать альвеол (Eduard, 2006). Кроме того, грибы могут быть источником еще более мелких фрагментов (Gorny, 2004), образующихся из разрушенных и потерявших целостность спор и гифов, которые можно подразделить на субмикронные частицы (< 1 мкм) и более крупные фрагменты (> 1 мкм). В дыхательных путях могут оседать даже более крупные, чем споры, фрагменты (Cho et al., 2005). Известно, что они, как и споры, содержат аллергены (Green et al., 2006) и микотоксины (Brasel et al., 2005a). Следовательно, неблагоприятное воздействие плесени на здоровье может быть связано не только со спорами, но и с фрагментами грибов.

Процессы аэролизации частиц грибов и их последующей ингаляции не вполне изучены, но два механизма, как полагают, имеют особое значение: (1) высвобождение спор или грибковых фрагментов за счет активного процесса, движения воздуха внутри помещений или физического рассеивания, вызванного людьми или животными; и (2) ресуспендирование осевших фрагментов грибов, обусловленное жизнедеятельностью человека. На интенсивность высвобождения спор или грибковых фрагментов могут влиять следующие факторы: скорость движения воздуха, время, структура колоний, стресс, вызванный высушиванием, влажность и вибрация. Эти факторы могут оказывать различное влияние на уровень аэролизации спор и грибковых фрагментов (Gorny, 2004).

В наружном воздухе споры грибов распространены повсеместно в концентрациях от менее 100 до более 10^5 спор на кубический метр. Внутри помещений их уровни обычно ниже, чем снаружи, но могут повышаться при непредвиденном росте грибов во влажных помещениях (Flannigan, Samson, Miller, 2001). Исследования выявили широкое видовое и родовое разнообразие грибов в окружающей среде сырых помещений, обусловленное, видимо, различиями в климатических условиях, уровнях температуры и влажности в помещениях, в используемых строительных материалах, а также различиями в методах сбора и последующего культивирования образцов. Грибы часто обнаруживают на мокрых оконных рамах и сырых стенах в спальнях, гостиных и кухнях. Важный резервуар плесневых грибов – матрасы, в которых концентрация спор может составлять 10^3 – 10^7 на один грамм пыли (Verhoeff et al., 1994a). Опубликовано несколько обширных обзоров, посвященных видовому составу грибов, обитающих во влажных помещениях (например, обзор Flannigan, Samson, Miller, 2001).

Концентрация жизнеспособных грибов в воздушной окружающей среде помещений обычно составляет от незначительного количества до нескольких тысяч колониеобразующих единиц (КОЕ) на кубический метр воздуха. Содержание грибов в конкретном пространстве сильно отличается в зависимости от таких факторов, как климат и сезон; тип грибов; конструкция, длительность эксплуатации и назначение здания, а также кратность воздухообмена. Кроме того, этот показатель во многом зависит от метода отбора и анализа проб, поэтому трудно провести обоснованное сравнение результатов, полученных в разных исследованиях.

Как правило, полевые исследования для измерения содержания фрагментов грибов в помещениях не используются. Однако исследование в аэрозольной камере показало, что субмикронные фрагменты грибов, выделенные из культуры грибов на чашках Петри и с поверхности контаминированной плесенью керамической облицовки потолка, превращались в аэрозоль одновременно со спорами, но присутствовали в значительно более высоких концентрациях (в 320–514 раз выше) (Gorny et al., 2002; Cho et al., 2005). Это говорит о том, что воздействие фрагментов грибов в помещениях, по крайней мере, не менее важно, чем воздействие грибковых спор.

2.3.2 Бактерии

Как указывалось выше, несколько исследований было посвящено бактериям в окружающей среде сырых помещений. В некоторых из них на влажных или сырых поверхностях были обнаружены стрептомицеты – *Streptomyces* (Hyvarinen et al., 2002; Rintala, Nevalainen, Suutari, 2002; Rintala et al., 2004). *Streptomyces* – это грамположительные спорообразующие актинобактерии, принадлежащие к типичным почвенным микроорганизмам и образующим широкий спектр метаболитов, в том числе некоторые токсины, такие, например, как валиномицин (Andersson et al., 1998). Набор образующихся метаболитов зависит от субстрата (Hirvonen et al., 2001; Roponen et al., 2001; Murtoniemi et al., 2001a, 2003). Кроме того, в пораженных сыростью зданиях, как правило, обнаруживают микобактерии, и уровень их распространенности увеличивается в зависимости от степени поражения помещений грибами (Torvinen et al., 2006). Как известно, компоненты клеточной стенки микобактерий обладают высокой иммуногенностью, и экспозиция к микобактериям может приводить к развитию воспалительных реакций (Huttunen et al., 2000, 2001).

Общая концентрация жизнеспособных бактерий в окружающей среде помещений может составлять от 10^1 до 10^3 КОЕ/м³ (Gorny, Dutkiewicz, Krysinska-Traczyk, 1999), что, видимо, зависит от уровня заселенности здания и эффективности вентиляции. В литературе не представлены типичные значения концентраций бактерий в воздухе сырых помещений по сравнению с помещениями, где проблема сырости отсутствует. Хотя при-

сутствие *Streptomycetes* и микобактерий может служить индикатором бактериального роста, “нормальные” уровни этих микроорганизмов также не установлены.

2.3.3 Эндотоксины

Эндотоксины – неотъемлемый компонент наружной мембраны грамотрицательных бактерий – состоят из белков, липидов и липополисахаридов. Термин “эндотоксин” относится к токсину, который находится на наружной поверхности клеточной мембраны бактерий и часто высвобождается в результате клеточного лизиса. В воздушной окружающей среде эндотоксины обычно связаны с частицами пыли или водными аэрозолями. Для них характерно достаточно широкое распределение по размерам, хотя более крупные соединения могут встречаться чаще (Schwarze et al., 2007). Значительная экспозиция к эндотоксину может стать причиной респираторных симптомов, в том числе симптомов неаллергической астмы, хотя при средних и низких уровнях воздействия возможен защитный эффект в отношении аллергий и аллергической астмы (Douwes, Pearce, Heederik, 2002). Была выдвинута гипотеза, что в сырых зданиях эндотоксины могут играть определенную роль в патогенезе ревматических заболеваний (Lorenz et al., 2006).

Липополисахариды относятся к классу “чистых” липидно-углеводных молекул (не содержащих белков и других компонентов клеточной стенки) и отвечают за большинство иммунологических свойств бактериальных эндотоксинов. Молекулы липополисахаридов состоят из липида и полисахарида. Они стабильны, растворимы в воде, не обладают аллергенными свойствами и не обнаружены в клеточной стенке грамположительных бактерий (включая микобактерии) и грибов (Morrison, Ryan, 1979; Rietschel et al., 1985). Липидный компонент липополисахарида (*липид А*) отвечает за токсические свойства. Строго говоря, термины “эндотоксины” и “липополисахариды” имеют разное значение, хотя в научной литературе их часто используют как синонимы.

Концентрация эндотоксинов на миллиграмм пыли в помещениях составляет от нескольких единиц до нескольких тысяч единиц (Douwes, Pearce, Heederik, 2002). При расчете на квадратный метр площади эта разница еще больше. Уровни эндотоксинов в различных исследованиях отличаются незначительно независимо от географического региона; это примечательно, поскольку использованные аналитические методы не были стандартизированы. В нескольких исследованиях особое внимание уделялось концентрации эндотоксинов в воздухе помещений. По сообщению Park et al. (2000), в 15 домах Бостона (Соединенные Штаты Америки) средняя концентрация эндотоксинов в воздухе составляла 0,64 единиц/м³, в пыли – 44–105 единиц/мг. Средний ингалируемый уровень эндотоксина,

измеренный в 9 домах в Бельгии, был сходным (0,24 единиц/м³) (Bouillard, Devleeschouwer, Michel, 2006). Существует вероятность, что в помещениях сырых домов концентрация эндотоксинов может быть выше, но в исследовании, проведенном в районах Луизианы, пострадавших от урагана Катрина и последующего наводнения, это не подтвердилось (Solomon et al., 2006). В других исследованиях также не получено доказательств, указывающих на связь между концентрацией эндотоксинов в домашней пыли и обнаруженных в этих домах сыростью или плесенью (Chen et al., 2007; Giovannangelo et al., 2007).

2.3.4 β -(1,3)-D-глюканы грибов

β -(1,3)-D-глюканы представляют собой не аллергенные, не растворимые в воде структурные компоненты клеточной стенки большинства грибов, некоторых бактерий, большинства высших растений и многих низших растений (Stone, Clarke, 1992). Они состоят из полимеров глюкозы с различной относительной молекулярной массой и разной степенью ветвления (Williams, 1997) и могут составлять до 60% сухого веса клеточной стенки грибов (Klis, 1994). В клеточной стенке грибов β -(1,3)-D-глюканы связаны с белками, липидами и углеводами (например, маннаном и хитином) и содержат боковые ответвления β -(1,6)-D-глюкана, которые могут соединяться с соседними полимерами β -(1,3)-D-глюкана (Klis, 1994). Содержание β -(1,3)-D-глюкана в клеточной стенке относительно мало зависит от условий роста грибов (Rylander, 1997a; Foto et al., 2004). β -(1,3)-D-глюканы обладают иммуномодулирующими свойствами и могут влиять на состояние дыхательных путей (Douwes, 2005; см. раздел 4.2.1).

Методы анализа β -(1,3)-D-глюканов в образцах пыли (осевшей или взвешенной в воздухе) не были стандартизированы, поэтому результаты исследований не сопоставимы. В Швеции и Швейцарии для определения концентрации β -(1,3)-D-глюканов в помещениях, пораженных грибами, использовали тест с лизатом амебоцитов *Limulus*. После энергичного встряхивания осевшей пыли в образцах пыли в воздухе обнаруживали от 10 до более 100 нг/м³ β -(1,3)-D-глюканов (Rylander, 1999) (см. описание аналитических методов в разделе 2.4). В помещениях без явных признаков поражения грибами этот показатель приближался к 1 нг/м³. Средние уровни содержания β -(1,3)-D-глюканов в домашней пыли в домах Германии и Нидерландов, которые определяли с помощью специфического иммуоферментного анализа, были сопоставимы: 1000–2000 мкг/г пыли и 500–1000 мкг/м² площади (Douwes et al., 1996, 1998, 2000; Gehring et al., 2001; Chew et al., 2001). При отборе домов не учитывали, имелись ли в них проблемы, связанные с ростом грибов; образцы исследовали в одной и той же лаборатории с использованием идентичных процедур. Пробы воздуха не исследовали.

2.3.5 Микотоксины

Микотоксины (грибковые токсины) – это продуцируемые грибами биомолекулы с низкой относительной молекулярной массой, некоторые из которых токсичны для животных и человека. Известно, что микотоксины нарушают синтез РНК и могут вызывать повреждение ДНК. Некоторые виды грибов могут продуцировать различные токсины в зависимости от субстрата. В случае *Penicillium* одним из таких соединений является пенициллин – сильный антибиотик. Некоторые микотоксины (например, афлатоксины из *Aspergillus flavus* и *Aspergillus parasiticus*) относятся к сильным канцерогенам. Многие микотоксины иммунотоксичны, а трихотецен в низких дозах – обладает иммуностимулирующим действием (Eduard, 2006). Классификация многочисленных микотоксинов основывалась на различиях в их химической структуре и составе реактивных функциональных групп, включая первичные и вторичные амины, гидроксильные и фенольные группы, лактамы, карбоновые кислоты и амиды.

Микотоксины, которым было уделено наибольшее внимание, относятся к трихотеценам, продуцируемым *Stachybotrys chartarum*. Исследования Bloom et al. (2007) показали, что некоторые микотоксины *S. chartarum* и *Aspergillus versicolor* (макроциклические трихотецены, триходермин, стеригматоцистин и сатратоксин G) можно было обнаружить в большинстве образцов различных материалов и осевшей пыли, отобранных в помещениях со следами свежих или более ранних повреждений, вызванных сыростью или водой. Charpin-Kadouch et al. (2006) сравнивали уровни макроциклических трихотеценов в образцах, полученных в 15 пострадавших от затопления помещениях, о которых было известно, что они контаминированы *S. chartarum* или *Chaetomium*, и в 9 помещениях без видимых признаков плесени. В пыли на полу помещений, пораженных плесенью, уровень макроциклических трихотеценов был существенно выше по сравнению с контролем (статистически значимо); в образцах, взятых со стен домов с плесенью, уровни этих микотоксинов также были выше (на границе статистической значимости), хотя статистически значимых различий в их концентрациях в воздухе обнаружено не было. В исследовании Brasel et al. (2005a) уровень макроциклических трихотеценов в воздухе 7 зданий, контаминированных *S. chartarum*, был значимо выше, чем в 4 контрольных зданиях (в которых не обнаружены *S. chartarum* или повреждения, вызванные водой, в момент исследования или в прошлом). Те же авторы показали, что трихотеценовые микотоксины *S. chartarum* могут находиться в воздухе вместе с интактными конидиями и более мелкими грибковыми фрагментами (Brasel et al., 2005a,b). Обнаружено, что стеригматоцистин, выделяясь из отделочных материалов (Moullarat, Robine, 2008), превращается в аэрозоль при скорости потока воздуха 100 см/с и относительной влажности 30%. В этих ис-

следованиях было продемонстрировано, что микотоксины присутствуют в помещениях, и их уровень может быть значительно выше в зданиях, пострадавших от плесени или влаги. Однако сих пор неясно, достаточно ли высоки уровни микотоксинов в воздухе сырых зданий, чтобы стать причиной неблагоприятного воздействия на здоровье (см. раздел 4.2.2).

2.3.6 Летучие органические соединения микробного и другого происхождения

Некоторые грибы образуют летучие метаболиты, которые представляют собой смесь соединений, характерную для многих видов, хотя в ряде случаев можно обнаружить соединения, обладающие родовой или видовой специфичностью. Летучие органические соединения микробного происхождения часто сходны с распространенными промышленными химикатами. На сегодняшний день идентифицировано более 200 подобных соединений грибкового происхождения (Wilkins, Larsen, Simkus, 2000, 2003), в том числе различные спирты, альдегиды, кетоны, терпены, эфиры, ароматические соединения, амины и серосодержащие соединения. Учитывая, что только некоторые из этих соединений являются специфичными для грибов, измерение содержания летучих органических соединений микробного происхождения для идентификации роста грибов в помещениях используется редко. Однако определение специфических органических соединений позволяет сделать вывод о росте грибов (видимом или визуально не определяемом), даже если количественная оценка не проводится (Moullarat et al., 2008a,b). Не проводили крупных полевых исследований для сравнения содержания этих соединений в помещениях, пораженных и не пораженных плесенью. Только в редких случаях измеряли содержание летучих органических соединений микробного происхождения при обследованиях состояния здоровья. Таким образом, данных об их концентрации в воздухе мало.

Иногда неблагоприятные воздействия на здоровья, связанные с сыростью в помещениях, обусловлены эмиссией летучих органических соединений из пораженных сыростью и плесенью строительных материалов (Claeson, Sandstrom, Sunesson, 2007). Эмиссия является следствием конкуренции между влагой и некоторыми химическими веществами за места для адсорбции. Летучие органические соединения из строительных материалов могут быть аналогичны тем, которые образуют микроорганизмы, и часто те и другие присутствуют в одной и той же среде. Основным отличием является источник эмиссии, то есть плесень или строительные материалы. Обнаружено, что сырость бетонных полов повышает уровень химической деградации пластификаторов, входящих в напольные покрытия из поливинилхлорида и клея, что приводит к выбросам таких летучих органических соединений, как 2-этил-1-гексанол (Norback et al., 2000;

Tuomainen, Seuri, Sieppi, 2004). Аналогичным образом сырые бетонные полы могут способствовать эмиссии аммиака из самовыравнивающихся смесей для стяжки пола, которые использовались в Европе в конце 1970-х – начале 1980-х гг. Кроме того, при повышении уровня относительной влажности увеличивается выделение в воздух формальдегида из композитных древесных материалов и скорость образования озона (Arundel et al., 1986; Godish, Rouch, 1986). Другая причина повышения концентрации формальдегида в окружающей среде сырых помещений – повышенная способность влажного воздуха удерживать это соединение. Уровни среднетечущих соединений, в частности, пентахлорфенола (используется как антисептик для обработки древесины) и других пестицидов также могут повышаться в сырых помещениях. Систематические исследования связи между уровнем летучих органических соединений и влажностью в помещениях не проводились.

2.3.7 Вирусы

Была выдвинута гипотеза, что сырость в окружающей среде помещений с достаточно высокой влажностью воздуха продлевает выживаемость респираторных вирусов, поэтому жители подвергаются повышенному риску респираторных инфекций и, возможно, возникновения аллергических заболеваний (Hersoug, 2005). Хотя некоторые экспериментальные данные показывают значительное увеличение времени выживания некоторых широко распространенных респираторных вирусов, результатов, полученных в реальных условиях, нет. Следовательно, остается неясным, стоит ли рассматривать воздействие вирусов как фактор риска, связанный с сырими помещениями.

2.4 Оценка экспозиции

Экспозицию (воздействие) можно рассматривать как событие, при котором люди находятся в контакте с загрязнителем определенной концентрации в течение определенного времени (Европейское региональное бюро ВОЗ, 2006а). Однако, используя это определение, в большинстве случаев уровень экспозиции точно установить невозможно; вместо этого используют индикаторы, характеризующие экспозицию. Поэтому в тех случаях, когда слово “экспозиция” или “воздействие” используется в этом документе без уточнения, оно означает “показатели”. Наиболее широко используемые показатели экспозиции в окружающей среде помещений получены из ответов на вопросы анкеты. Более объективным подходом (но не обязательно более достоверным; см. ниже) может быть измерение концентраций загрязнителей в воздухе или на поверхностях внутри помещений, то есть количество загрязнителя на кубический метр воздуха или на грамм домашней пыли. Однако, как правило, такая оценка дает крайне прибли-

зительное представление об истинной экспозиции и, следовательно, приводит как минимум к не совсем правильной классификации воздействия и последующей систематической ошибке.

Недостаток соответствующих знаний о роли экспозиции к конкретным агентам в возникновении нарушений здоровья, связанных с нахождением в сырых помещениях, в основном, обусловлен отсутствием достоверных количественных методов оценки экспозиции, в частности, экспозиции к биоаэрозолям. Этим можно объяснить относительно большое число исследований, в которых не удалось доказать прямую связь между концентрациями биоаэрозоля в сырых помещениях и последствиями для здоровья (см. главу 4). В этом разделе обсуждаются вопросы оценки экспозиции, основанной на наблюдениях или суждениях, а также на измерениях концентрации биоаэрозоля. Измерение влажности в воздухе и содержания влаги в строительных материалах обсуждается в главе 3.

2.4.1 Оценка показателей сырости

В большинстве эпидемиологических исследований восприятие жильцов является основой для оценки сырости в доме, поэтому анкетирование часто является методом выбора. Как правило, вопросы позволяют получить информацию о протечках, затоплениях, сырости в подвалах, конденсации на окнах, видимых признаках роста или запахе плесени в настоящее время или в прошлом. Иногда также оценивают степень повреждений, вызванных протечкой или повышенной влажностью. Оценки распространенности, однако, могут широко варьировать в зависимости от формулировки и типа вопросов, уровня требуемой детализации и субъективного мнения людей, заполняющих анкету.

Источником ошибок при одномоментных (поперечных) исследованиях может стать чрезмерное доверие данным самооценки (которая субъективна по определению); это было продемонстрировано Dales, Miller и McMullen (1997), которые установили, что в определенных условиях страдающие аллергией люди чаще сообщали о видимых признаках роста плесени, чем неаллергики. В других исследованиях вероятность такой предвзятой оценки не подтверждалась (Verhoeff et al., 1995; Zock et al., 2002). Для преодоления проблем, связанных с ошибкой при использовании метода самооценки, было проведено несколько исследований, в которых специально обученные работники инспектировали жилища и оценивали наличие и выраженность сырости. Этот метод имеет преимущество, поскольку является более объективным и позволяет использовать более стандартизированный подход; однако часто инспекция – это одноразовое мероприятие, не позволяющее оценить условия проживания в течение более длительного периода времени. Эти различия в подходах могут приво-

дить к разным результатам оценки распространенности сырости в доме, как это показано в нескольких исследованиях при сравнении двух методов (см. раздел 2.1)

Методы измерения влажности воздуха, содержания влаги в строительных материалах, их взаимоотношения и связь с динамикой изменений климатических условий внутри помещений более широко обсуждаются в главе 3.

2.4.2 Определение содержания микроорганизмов и их компонентов

При оценке концентрации микроорганизмов внутри помещений возникает множество различных проблем. Патогенные микроорганизмы могут быть опасны в крайне низких концентрациях, тогда как другие могут стать серьезным источником риска для здоровья, только если их концентрация на несколько порядков выше. Устойчивость некоторых организмов и спор чрезвычайно высока, тогда как другие инактивируются в момент отбора пробы. Споры некоторых видов грибов легко идентифицировать и подсчитать, хотя многие бактерии охарактеризовать трудно. Для количественной оценки одних микробных агентов имеются чувствительные специфические методы, а для других хороших методов не существует. Использование многих из недавно разработанных методов (например, для измерения таких микробных агентов, как (1,3)- β -D-глюканы или внеклеточные полисахариды грибов; см. ниже) недостаточно обосновано, а коммерческие тест-системы часто недоступны. Даже при использовании некоторых известных методов (например, тест с лизатом амебоцитов *Limulus* для выявления эндотоксинов; см. ниже) обнаружены значительные расхождения в концентрациях (Thorne et al., 1997; Chun et al., 2000; Reynolds et al., 2002). Условия хранения и транспортировки образцов биоаэрозолей часто не рассматривались, хотя эти факторы могут влиять на активность некоторых биологических агентов, например эндотоксинов (Thorne et al., 1994; Douwes et al., 1995; Duchaine et al., 2001). Кроме того, невозможно идентифицировать все биологические агенты, которые могут быть связаны с влажной средой в помещениях, и определить их воздействие на здоровье.

Большинство исследований, посвященных сырости и здоровью, были сфокусированы на видимых признаках наличия грибов или на повреждениях, вызванных водой, и в большинстве из них экспозицию оценивали с помощью анкетирования. Однако неизвестно, в какой степени ответы на вопросы относительно роста грибов коррелируют с фактическим воздействием соответствующих грибковых компонентов. В исследованиях с использованием объективных методов оценки концентрации грибов в помещениях, как правило, культивировали споры, находящиеся в воздухе (Garrett et al., 1998) или в осевшей пыли (Jacob et al., 2002). В следующем разделе

описаны доступные методы измерения концентрации микроорганизмов (в частности, грибов) в воздухе помещений.

2.4.2.1. Культуральные методы

Концентрацию микроорганизмов в воздухе можно определять путем подсчета культивируемых пропагул в пробах воздуха или образцах осевшей пыли. Для отбора проб культивируемых микроорганизмов используются методы, основанные на уплотнении (микроорганизмы за счет силы инерции оседают из воздушного потока на поверхность твердой или полутвердой среды), принудительном осаждении (микроорганизмы за счет силы инерции собирают в жидкую среду) и фильтрации воздуха (отделение микроорганизмов путем пропускания потока воздуха через пористый фильтр). Собранные образцы выращивают на питательных средах при определенной температуре в течение периода времени, необходимого для образования колоний бактерий и грибов (обычно 3–7 дней). Колонии подсчитывают вручную или используют методики автоматического анализа изображений. На сегодняшний день, отсутствие коммерчески доступных методов для идентификации и подсчета грибов в окружающей среде помещений существенно ограничивает возможности сопоставления данных, полученных в разных исследованиях. Вместе с тем, технический комитет 147/SC Международной организации по стандартизации (ISO) разработал международные стандарты по отбору проб воздуха помещений методом фильтрации и уплотнения, а также по методике культивирования грибов (ISO 16000-16,-17,-18).

С подсчетом культивируемых микроорганизмов связан ряд серьезных ограничений. К ним относятся: плохая воспроизводимость, выборочный рост определенных видов, зависящий, например, от метода отбора проб, культуральной среды или температуры; невозможность выявления некультивируемых и мертвых микроорганизмов, клеточного дебриса или отдельных фрагментов микроорганизмов, хотя они тоже могут обладать токсическими или аллергенными свойствами. Кроме того, не существует хороших персональных пробоотборников для культивируемых микроорганизмов, отбор проб воздуха в течение больше 15 минут часто невозможен, хотя обычно концентрации микроорганизмов в воздухе претерпевают значительные изменения с течением времени (см. раздел 2.4.5). Тем не менее подсчет микроорганизмов в культуре имеет значительный потенциал, являясь весьма чувствительной методикой, позволяющей идентифицировать множество различных видов.

Оказалось, что традиционные культуральные методы имели ограниченное применение для количественной оценки экспозиции. Культуральные методы обычно дают возможность получить качественные, а не количественные данные. Первые, однако, могут быть важны для оценки риска,

так как не все виды бактерий и грибов одинаково опасны. Кроме того, при сравнении качественного состава микрофлоры внутри и вне помещений (в пробах, собранных в одно и то же время) можно получить важную информацию о вероятных источниках контаминации окружающей среды помещений. Опубликованы более широкие обзоры по методам отбора проб и культивированию микроорганизмов (Eduard, Heederik, 1998; Macher, 1999).

2.4.2.2. Некультуральные методы

При использовании некультуральных методов микроорганизмы подсчитывают независимо от их жизнеспособности. Образцы некультивируемых микроорганизмов обычно получают путем фильтрации воздуха или используют импинджеры с улавливающей жидкостью. Микроорганизмы можно окрашивать флуорохромными красителями (например, акридиновым оранжевым) и подсчитывать в эпифлуоресцентном микроскопе (Thorne et al., 1994).

Для микроскопического определения общей концентрации спор грибов обычно используется щелевой импактор с осаждением на предметные стекла и последующим окрашиванием лактофеноловым синим. Возможность определения таксономической принадлежности микроорганизмов ограничена, поскольку при использовании этой методики плохо различимы отдельные структурные компоненты. Электронная микроскопия или сканирующая электронная микроскопия предоставляют больше возможностей для идентификации (Eduard et al., 1988; Karlsson, Malmberg, 1989). Бактерии, собранные с помощью импинджера или на фильтрах и окрашенные 4',6-диамино-2-фенилиндолом, можно подсчитать, используя проточную цитометрию или флуоресцентную гибридизацию *in situ* (Lange, Thorne, Lynch, 1997).

Основные преимущества микроскопии и проточной цитометрии: возможность подсчета как культивируемых, так и некультивируемых микроорганизмов; ограниченное влияние метода отбора проб; возможность индивидуального отбора проб; возможность вариации в широких пределах времени сбора образцов многих микроорганизмов; быстрое получение результатов. К недостаткам можно отнести: неизвестную валидность этих методик; невозможность выявления соответствующих токсических или аллергенных компонентов или клеточного дебриса; ограниченные возможности по определению принадлежности микроорганизмов; трудоемкость и сложность выполнения; и высокая стоимость использования усовершенствованных методов в расчете на один образец. Опубликован обширный обзор по использованию методов микроскопии и проточной цитометрии для выявления некультивируемых микроорганизмов (Eduard, Heederik, 1998). Опыт применения таких более современных некультуральных ме-

тодов, как сканирующая электронная и эпифлуоресцентная микроскопия, а также проточной цитометрии в непроизводственных помещениях ограничен или отсутствует. Следовательно, неизвестно, насколько полезны эти методы для оценки риска микробной контаминации в помещениях.

2.4.2.3. Методы оценки микробных компонентов

Для оценки экспозиции вместо подсчета культивируемых или некультивируемых пропагул микроорганизмов можно измерять содержание микробных компонентов и метаболитов. Можно измерять уровень токсичных (например, микотоксинов) или провоспалительных (например, эндотоксинов) компонентов, а нетоксичные молекулы использовать в качестве маркеров большой группы микроорганизмов или конкретных микробных родов или видов. Доступные методы, основанные, например, на полимеразной цепной реакции (ПЦР) или на иммуноанализе, открывают новые возможности для обнаружения и идентификации видов, независимо от возможности получения культуры этих микроорганизмов.

Маркеры для оценки биомассы грибов включают эргостерол, измеряемый с помощью газовой хроматографии–масс-спектрометрии (Miller, Young, 1997), и внеклеточные полисахариды грибов, измеряемые с применением специфического иммуноферментного анализа (Douwes et al., 1999). Эти маркеры позволяют идентифицировать родовую принадлежность некоторых грибов. Летучие органические соединения, продуцируемые грибами, также могут быть подходящими маркерами, указывающими на рост грибов (Dillon, Heinsohn, Miller, 1996; Moularat et al., 2008b); обычно в пробах воздуха их измеряют методом газовой хроматографии с масс-спектрометрией или без нее или методом жидкостной хроматографии высокого давления. Содержание других агентов, например, β -(1,3)-D-глюканов (Aketagawa et al., 1993; Douwes et al., 1996) и бактериальных эндотоксинов оценивают по их токсичности. Концентрацию эндотоксинов измеряют с помощью теста с лизатом амебоцитов *Limulus*, полученным из клеток крови мечехвоста *Limulus polyphemus* (Bang, 1956). Разработаны также химические методы анализа с использованием газовой хроматографии–масс-спектрометрии для количественного определения липополисахаридов (Sonesson et al., 1988, 1990); однако они требуют специальных процедур по экстрагированию и поэтому широко не использовались. Описано использование двух методов измерения содержания β -(1,3)-D-глюканов: один основан на тесте с лизатом амебоцитов *Limulus* (Aketagawa et al., 1993), а другой на иммуноферментном анализе (Douwes et al., 1996).

Для идентификации различных видов бактерий и грибов в воздухе можно использовать ПЦР (Alvarez et al., 1994; Khan, Cerniglia, 1994); подтверждена обоснованность использования некоторых количественных

вариантов ПЦР для исследования окружающей среды помещений. Например, описаны методы ПЦР в режиме реального времени для выявления и количественной оценки *Cladosporium* (Zeng et al., 2006) и *Aspergillus* (Goebes et al., 2007) на уровне рода. Аналогичные методы разработаны для оценки видов грибов, распространенных внутри помещений (Vesper et al., 2005; Meklin et al., 2007). ПЦР позволяет оценивать большие группы микроорганизмов. Например, доступен метод количественного ПЦР-анализа для 36 индикаторных видов (повсеместно встречающихся в сырых домах в Соединенных Штатах Америки), который использовался в этой стране для определения в домах “относительного индекса плесени в окружающей среде” (индекс ERMI) (Vesper et al., 2007). ПЦР, которая используется для количественной оценки экспозиции к грибам и другим микроорганизмам, обладает важными преимуществами, включая высокую чувствительность и специфичность. Кроме того, методики на основе ПЦР можно использовать для количественной оценки (результаты можно получить относительно быстро, их можно использовать для измерения концентрации широкого родового и видового спектра микроорганизмов, и они не зависят от культивируемости организма).

Большинство методов измерения микробных компонентов (за исключением бактериальных эндотоксинов) относятся к экспериментальным и до сих пор регулярно не используются или являются коммерчески недоступными. К их важным преимуществам относятся: стабильность большинства измеряемых компонентов, что позволяет увеличить время отбора проб воздуха и хранить замороженные образцы до проведения анализа; использование стандартов в большинстве методов; и возможность определения воспроизводимости результатов. Однако эти методы не позволяют хранить изоляты грибов для дальнейшего исследования.

2.4.3 Измерение содержания аллергенов в помещениях

Для измерения содержания аллергенов в воздухе и в осевшей пыли помещений широко применяются иммунологические методы с использованием антител, в частности, иммуноферментный анализ (ELISA). Метод заключается в использовании антител, специфических в отношении искомого аллергена, и ферментативной реакции с субстратом для обнаружения продукта реакции. В радиоиммунных методах для обнаружения аллергена используется радиоактивная метка. Широко исследовали аллергены домашнего пылевого клеща *Der p I*, *Der f I* и *Der p/f II*, и использованные методы подробно описаны (Luczynska et al., 1989; Price et al., 1990; Leaderer et al., 2002). Опубликованы данные о методах, использованных для оценки экспозиции к аллергенам грызунов (Swanson, Agarwal, Reed, 1985; Schou, Svendsen, Lowenstein, 1991; Hollander, Heederik, Doekes, 1997), тараканов (Pollart et al., 1994) и амбарных клещей (Iversen et al., 1990).

Методы измерения аллергенов грибов не имеют широкого распространения, главным образом, из-за трудностей производства и стандартизации экстрактов грибковых аллергенов (см. раздел 2.3.1). Тем не менее в литературе описано использование некоторых иммуноферментных методов, и в продаже имеются тест-системы для определения аллергена *Alternaria alternata* (Alt a I). Однако при сравнении нескольких методов на основе моноклональных и поликлональных антител, использованных для измерения Alt a I (включая коммерческую тест-систему), получен большой разброс результатов (Barnes et al., 2006). Поэтому неясно, приемлемы ли эти методы для оценки реальных концентраций аллергена *Alternaria* в пробах, полученных внутри помещений.

2.4.4 Стратегии мониторинга экспозиции

Для оценки экспозиции в дополнение к анкетированию обычно используют персональный или гигиенический мониторинг. Хотя теоретически в результате мониторинга можно получить более достоверную и точную оценку, на практике это не всегда так. Валидность в значительной степени зависит от выбранной стратегии формирования выборки и отбора проб, которая, в свою очередь, зависит от множества факторов, включающих вид экспозиции и интересующие исследователя заболевание/симптомы; хронический или острый характер нарушения здоровья (например, обострение болезни или ее появление); использование популяционного подхода или подхода, ориентированного на больного; предполагаемые изменения в уровнях экспозиции во времени и пространстве, а также между группой больных и группой сравнения; доступность методов для оценки экспозиции; и стоимость отбора и анализа проб.

2.4.4.1. Что следует измерять?

Необходимо рассмотреть множество воздействий, имеющих отношение к нарушениям здоровья и связанным с качеством воздуха в помещениях, поскольку часто неясно, какие микроорганизмы или агенты могут быть причиной симптомов или болезней. Некоторые исследования проводятся специально для того, чтобы выяснить, экспозиция к каким агентам способствует развитию симптомов. На практике, как финансовая, так и физическая доступность методов для измерения различных агентов ограничена, поэтому многие из них используются только в научных исследованиях, что серьезно сужает возможность измерения содержания всех представляющих интерес агентов.

2.4.4.2. Насколько полезен рутинный сбор данных?

Собранные в результате мониторинга данные могут иметь ограниченную ценность для эпидемиологических исследований. Например, для того

чтобы обеспечить соблюдение предельно допустимых уровней воздействия, мониторинг часто проводится в зонах, где, скорее всего, концентрации будут самые высокие. В противоположность этому, эпидемиологические исследования требуют информации о средних концентрациях. Следовательно, вместо использования данных, собранных в ходе мониторинга, могут потребоваться специальные опросные исследования с использованием метода случайной выборки.

2.4.4.3. Когда следует проводить отбор проб?

По мере возможности, пробы следует отбирать так, чтобы они отражали истинную величину воздействия в соответствующее время. Для острых эффектов самым полезным является измерение экспозиции непосредственно перед появлением эффекта. Более сложной представляется ситуация с хроническим воздействием, поскольку, в идеале, воздействие должно оцениваться непосредственно перед тем, как наблюдается эффект и предпочтительно в то время, когда этот эффект наиболее важен биологически – то есть тогда, когда воздействие вызывает наибольшие проблемы или когда люди подвергаются воздействию с наибольшей вероятностью. Это возможно только в проспективных когортных исследованиях или ретроспективных когортных исследованиях, когда имеется информация об уровне экспозиции в прошлом; и даже тогда зачастую неясно, когда люди с наибольшей вероятностью подвергаются воздействию интересующего агента. В поперечных исследованиях измерение экспозиции может быть ценным для оценки экспозиции в прошлом, но только в том случае, когда за время, прошедшее к моменту исследования, окружающие условия не претерпели существенных изменений.

2.4.4.4. Сколько образцов следует собирать?

Измерение экспозиции должно быть достаточно точным и достоверным, чтобы ее роль в развитии болезни можно было оценить с минимальной погрешностью и максимальной эффективностью. Большой точности можно достигнуть (то есть, уменьшить погрешность измерений) путем увеличения числа отобранных проб, а также путем увеличения либо количества людей, в отношении которых измеряется экспозиция, либо числа измерений на одного человека. В популяционных исследованиях повторное взятие проб особенно эффективно, когда известно, что экспозиция в большей степени изменяется во времени по отношению к конкретному человеку, чем между разными людьми. Если колебания у конкретного человека меньше, чем между людьми, повторные измерения существенно не уменьшат погрешность измерения. Если внутрииндивидуальная и межиндивидуальная вариабельность экспозиции уже известна (например, из более ранних исследований или пилотных исследований) число образцов,

необходимое для уменьшения систематической ошибки при оценке риска на определенную величину, можно вычислить по методу, описанному Cochran (1968) (см. также раздел 2.4.5).

2.4.4.5. Какие пробы следует собирать: осевшей пыли или воздуха?

Во многих исследованиях собирают пыль, скопившуюся в коврах и матрасах, и концентрации загрязняющих веществ, как правило, выражают в виде массы в расчете либо на грамм собранной пыли, либо на квадратный метр площади. Хотя, в принципе, приемлемы оба измерения, возможно, последнее лучше отражает фактическую экспозицию (Institute of Medicine, 2004). Преимуществом исследования проб осевшей пыли является предполагаемое накопление загрязнителя с течением времени, происходящее при его осаждении на поверхностях (Institute of Medicine, 2000). При достаточном доступе к воде в коврах также могут размножаться микроорганизмы; однако анализ поверхностных образцов позволяет провести только грубые измерения, которые дают лишь слабое представление о концентрации микроорганизмов в воздухе.

Чувствительность методов анализа образцов воздуха должна быть очень высокой. Кроме того, для точной оценки необходимо собирать большое количество образцов, так как концентрация искомым веществ, скорее всего, будет сильно меняться во времени (см. раздел 2.4.5). В некоторых исследованиях использовали образцы, полученные после взбаламучивания осевшей пыли (Rylander et al., 1992, 1998; Rylander, 1997b; Thorn, Rylander, 1998), однако сомнительно, что это дает более достоверный результат оценки экспозиции. Таким образом, как правило, результат оценки экспозиции неопределенный, и это может затруднять понимание взаимоотношения экспозиция–ответ при проведении эпидемиологических исследований.

Недавно был описан пылесборник, представляющий собой простой инструмент для пассивного длительного сбора образцов пыли из воздуха, при использовании которого в какой-то степени объединяются два метода (Wurtz et al., 2005). Пылесборники, на которые оседает взвешенная в воздухе пыль, помещают на полках или шкафах на расстоянии не менее полутора метров от пола; их можно использовать в течение нескольких месяцев. На этот метод не влияют кратковременные колебания концентраций загрязнителей в воздухе, и, по-видимому, он вполне пригоден для косвенной оценки воздействия загрязнителей воздуха в помещении на состояние здоровья. Пылесборник – дешевое и простое в эксплуатации устройство; показано, что измеренные с его помощью концентрации микробных загрязнителей в школьных помещениях коррелируют с уровнем влажности. Хотя первые результаты выглядят многообещающими, необходима дополнительная проверка, чтобы оценить, насколько полезно это устройство для измерения экспозиции в помещениях.

2.4.4.6. Следует проводить отбор проб воздуха окружающего пространства или индивидуальный отбор проб?

В целом, индивидуальные измерения наилучшим образом отражают риск соответствующей экспозиции, и, следовательно, индивидуальный отбор проб предпочтительнее отбора проб в определенной зоне. Современные устройства для взятия проб имеют небольшой вес и размер и могут использоваться для персонального отбора проб; в нескольких исследованиях химического загрязнения воздуха показаны возможности их использования как внутри, так и вне помещений (Janssen et al., 1999, 2000). Однако индивидуальный отбор проб не всегда возможен по причинам практического характера (например, он слишком обременителен для участников исследования или отсутствует портативное оборудование для проведения необходимых измерений, например, при определении жизнеспособных микроорганизмов). Ожидается, тем не менее, что более широкое использование новых чувствительных методов оценки экспозиции, в том числе количественной ПЦР для измерений концентрации микроорганизмов в помещениях (см. раздел 2.4.2), позволит преодолеть некоторые из этих ограничений, в частности, когда ПЦР используется в комбинации с пассивными персональными пробоотборниками.

2.4.5 Проблемы, связанные с измерением экспозиции в помещениях

Уровень воздействия микроорганизмов во внутренней среде помещений чаще всего оценивают путем подсчета культивируемых спор в осевшей пыли или в воздухе, хотя этот подход имеет серьезные недостатки (см. раздел 2.4.2). Возможно, самая важная проблема, которая редко рассматривалась в литературе, состоит в том, что зачастую собирать пробы воздуха можно не больше 15 минут, поскольку концентрации загрязнителей в воздухе обычно сильно меняются с течением времени. В нескольких исследованиях, в которых проводили повторные измерения содержания грибов в воздухе или в осевшей пыли, выявлены значительные колебания концентраций даже в течение коротких периодов времени (Hunter et al., 1988; Verhoeff et al., 1994b). Колебания концентраций отдельных родов микроорганизмов были еще более значительными (Verhoeff et al., 1994b; Chew et al., 2001).

Для того, чтобы определяемые в исследовании концентрации домовых культивируемых грибов различались в пределах дома или между домами не более чем в 3–4 раза (что представляется реалистичным показателем по данным Verhoeff et al., 1994b), было предложено брать в каждом доме по 27–36 образцов. В эпидемиологических исследованиях это необходимо для получения достоверных оценок усредненной концентрации с ошибкой менее 10% при определении связи между критической точкой в

отношении здоровья и экспозицией (Heederik, Attfield, 2000; Heederik et al., 2003).

Таким образом, даже при отборе большого числа проб в расчете на один дом, измерение культивируемых микроорганизмов будет, очевидно, плохой количественной оценкой экспозиции, приводя к неспецифическому смещению в сторону нуля. Этим можно объяснить, почему в большинстве исследований, включающих измерение содержания культивируемых грибов, не выявлено ассоциации с имеющимися симптомами (в отличие от положительной ассоциации с сообщением о наличии плесени). Особенно актуальна эта проблема при измерении концентрации жизнеспособных микроорганизмов, хотя аналогичные трудности могут наблюдаться и при оценке других биоаэрозолей, содержащих, например, аллергены клещей домашней пыли, эндотоксины и β -(1,3)-D-глюканы грибов. Это обусловлено тем, что концентрация этих агентов, вероятно, также будут характеризоваться широкими колебаниями во времени. Проблему можно решить, увеличивая продолжительность отбора проб (до нескольких дней или недель), что вполне осуществимо для большинства биоаэрозолей, за исключением жизнеспособных микроорганизмов. Однако часто такой подход считается непрактичным, и поэтому в большинстве случаев для измерения экспозиции по-прежнему используются пробы, полученные с поверхностей, поскольку состав этих проб обычно менее подвержен колебаниям во времени. Тем не менее отбор проб с поверхностей может быть плохим косвенным показателем концентраций искомых агентов в воздухе (см. выше).

Поскольку пороговые величины для содержания биологических агентов внутри помещений, основанные на показателях состояния здоровья, не были рекомендованы, сложно интерпретировать полученные значения концентраций, особенно при исследовании отдельных случаев. Поэтому стратегии количественной или качественной оценки концентраций биологических агентов в помещениях должны включать сравнение данных об экспозиции с фоновыми уровнями или, что еще лучше, сравнение уровней экспозиции у индивидуумов с симптомами и без них или в сырых и не подверженных сырости зданиях. Количественная оценка включает сравнение концентраций, тогда как качественная оценка может заключаться в сравнении видов или родов микроорганизмов, обнаруженных в различных условиях окружающей среды. Из-за различий в климатических и метеорологических условиях и в протоколах измерений, используемых в различных исследованиях (например, исследование жизнеспособных или нежизнеспособных организмов, применение тех или иных методов получения образцов, а также методов анализа), лишь в редких случаях удается использовать для сравнения литературные данные.

2.5 Резюме и выводы

Частота распространения сырости в помещениях оценивается на уровне 10–50%. Этот показатель наиболее высок в неблагополучных районах, где он часто значительно превышает среднее национальное значение. Многие сообщения также свидетельствуют о том, что сыростью и плесенью поражены офисные здания, школы и детские сады, хотя остается неясным, какая доля этих зданий подвержена подобным проблемам. Высокий уровень влажности воздуха, образование конденсата и повреждения, вызванные водой, стимулируют выживаемость и рост численности пылевых клещей и грибов, в результате чего растет уровень экспозиции к аллергенам, которые они продуцируют, а также к токсинам и раздражителям грибов. В сырых помещениях могут содержаться бактерии и их эндотоксины, а также другие микроорганизмы (например, амебы); однако данных в отношении этих агентов мало, и требуются дальнейшие исследования. Увлажнение строительных материалов может способствовать их химической деградации, в результате чего повышается уровень эмиссии летучих органических соединений (в том числе формальдегида), происходит дальнейшее разрушение материалов и целостности строительных конструкций, а также использование (часто избыточное) таких потенциально опасных химикатов, как пестициды. Хотя вполне вероятно, что воздействие вышеперечисленных агентов является основным причинным фактором ухудшения здоровья, связанного с сыростью в зданиях, это не было доказано.

Отсутствие достоверных количественных методов оценки экспозиции существенно влияет на оценку риска. Обычные культуральные методы для количественной оценки экспозиции к микроорганизмам имеют серьезные ограничения. Некультуральные методы, используемые для оценки микробных компонентов (например, микробной ДНК, аллергенов, эндотоксинов, β -(1,3)-D-глюканов и внеклеточных полисахаридов грибов), кажутся более перспективными, хотя, как правило, опыт их использования ограничен. Таким образом, необходимы дополнительные исследования для поиска более совершенных инструментов оценки экспозиции, а вновь разработанные методы нуждаются в тщательной проверке.

Для получения обоснованных заключений при мониторинге экспозиции во внутренней среде помещений также важно измерять воздействие, которому подвергаются люди, не имеющие симптомов, и проводить измерения в домах, не подверженных сырости. Кроме того, из-за выраженных колебаний экспозиции во времени и пространстве и для надежной интерпретации результатов необходимо исследовать множество проб. Также, чтобы правильно трактовать результаты измерений, полученные внутри помещений, необходима подробная информация о методах отбора и анализа проб (в том числе касающаяся контроля качества) и осведомленность

о проблемах, связанных с использованием этих методик. Если используются культуральные методы, дополнительные качественные данные о потенциальных источниках контаминации воздуха в помещениях можно получить, проводя сравнение с составом микробиоты наружной окружающей среды.

3. Регулирование влажности и вентиляция

Olli Seppänen и Jarek Kurnitski

3.1 Введение

Здания являются убежищами, защищающими их обитателей от воздействия климата. Местные ресурсы, культура, климат и традиции строительства оказывают существенное влияние на проектирование и строительство зданий. Поскольку у зданий длительный срок службы и страны вынуждены тратить на их содержание значительную долю национальных ресурсов, строительная отрасль регулируется международными или национальными кодексами и нормативными документами. Строительные нормы и правила предназначены в основном для обеспечения качества зданий – их безопасности и здоровой внутренней среды, но, кроме того, для рационального использования природных ресурсов (например, электроэнергии) с целью снижения антропогенного воздействия на окружающую среду. С ростом научного понимания проблемы отрицательного влияния влаги и сырости и признания распространенного характера этой проблемы все страны должны учитывать, как качество строительства влияет на эти проблемы. Строительные технологии отличаются в разных странах, поэтому вряд ли возможно разработать универсальные руководящие принципы, применимые во всех регионах. Тем не менее многие проблемы имеют одинаковое происхождение и, следовательно, в принципе, пути их решения сходны. Целью данной главы является описание источников возникновения влаги и сырости в зданиях и способов снижения их уровней, а также обсуждение роли вентиляции в регулировании влажности и обеспечении здорового климата в помещениях.

Вентиляция предназначена для удаления загрязняющих веществ или уменьшения их концентрации, а также для регулирования температуры и уровня влажности внутри зданий. Она должна быть достаточной для удаления загрязняющих веществ и влаги, образующихся в помещении (или снижения их содержания до уровней, приемлемых для здоровья и комфорта обитателей), и для поддержания целостности здания. В ряде обзоров (Seppanen, Fisk, Mendell, 1999; Wargocki et al., 2002, Sundell, Levin, 2007) была показана связь между вентиляцией и здоровьем, хотя конкретные данные о зависимости “воздействие-ответ” отличаются в разных исследованиях. Невозможно определить точные параметры необходимой интенсивности вентиляции, так же, как не могут быть заданы предельно

допустимые концентрации для всех загрязняющих веществ. Редко предоставляется возможность установить необходимую интенсивность вентиляции и соответствующие риски на основе концентрации загрязнителей. Выбор интенсивности вентиляции основывается на результатах эпидемиологических исследований, лабораторных и полевых экспериментов, на данных о восприятии запаха, признаках раздражения, предпочтениях обитателей, работоспособности, а также с учетом практического опыта.

Существуют различные способы естественной и принудительной вентиляции. Как правило, вентиляция способствует улучшению здоровья, но при несоблюдении правил проектирования, монтажа, обслуживания и эксплуатации (Mendell, Smith 1990; Seppanen, 2004; Mendell et al., 2007 г.) с ней могут быть связаны отрицательные последствия (Seppanen, Fisk, 2002; Wargocki et al., 2002) из-за возможного вентиляционного притока вредных веществ, ухудшающих качество внутренней среды помещений. Вентиляция также влияет на проникновение воздуха и влаги через ограждающие конструкции (оболочку) здания и, следовательно, может приводить к возникновению проблем, вызываемых влажностью и приводящих к разрушению конструкций. Вентиляция вызывает перепады давления в разных зонах здания, что может вызывать или предотвращать попадание вредных веществ из строительных конструкций или смежных помещений. Хотя вентиляция используется для контроля влажности, при определенных обстоятельствах она может создавать очень высокую или очень низкую влажность. Влажность является важным фактором, ограничивающим использование для вентиляции атмосферного воздуха.

В нежилых зданиях и в жарком климате вентиляцию часто объединяют с кондиционированием, что усложняет эксплуатацию этих систем. Добавление увлажнителей к системе вентиляции или использование их в качестве самостоятельного устройства может привести к избытку влаги, притоку химических веществ (используемых для обработки воды в системах увлажнения) или микроорганизмов, которые растут на поверхности влажных частей кондиционеров или увлажнителей воздуха (например, на дренажных поддонах).

В некоторых исследованиях распространенность симптомов синдрома больного здания ассоциировалась с характеристиками систем отопления, вентиляции и кондиционирования. В среднем, распространенность подобных симптомов не зависела от влажности и была выше в зданиях с кондиционерами, чем с естественной вентиляцией (Mendell, Smith, 1990; Seppanen, Fisk, 2002). Доказано, что улучшение гигиенического состояния, качества наладки при вводе в эксплуатацию, эксплуатации и технического обслуживания систем отопления, вентиляции и кондиционирования имеет особое значение для снижения связанных с ними негативных эффектов (Mendell, Smith, 1990; Sieber et al., 1996; Seppanen, Fisk, Mendell,

1999; Mendell et al., 2003, 2006, 2008). Таким образом, неблагоприятные последствия для здоровья вызывают влага и микроорганизмы, находящиеся не только внутри и на поверхностях строительных конструкций, но и в системах отопления, вентиляции и кондиционирования.

Воздействие загрязнителей, появляющихся в воздухе помещений в результате жизнедеятельности человека, выделяющихся из строительных материалов или попадающих через систему вентиляции, может вызывать самые разные негативные последствия различной степени тяжести – от появления нежелательных запахов до развития злокачественных новообразований (например, в результате воздействия радона). Эти последствия могут проявляться немедленно или спустя длительный период времени. Ниже перечислены положительные и отрицательные эффекты, связанные с использованием вентиляции и вентиляционных систем (European Collaborative Action on Urban Air, Indoor Environment and Human Health, 2003; Seppanen, Fisk, 2004).

- Вентиляция снижает концентрацию (рассеивает) находящихся в воздухе вирусов и бактерий, которые могут стать причиной инфекционных болезней. Таким образом, высокая интенсивность вентиляции снижает вероятность распространения инфекций, передающихся воздушно-капельным путем (Fisk et al., 2002; Li Y et al., 2007).
- Некоторые микроорганизмы могут размножаться в теплообменниках и дренажных поддонах кондиционеров, а также в увлажнителях воздуха и градирнях, вызывая такие респираторные заболевания или симптомы, как болезнь легионеров и кондиционная лихорадка (Flannigan, Morey, 1996). Дополнительные доказательства были получены в слепом интервенционном исследовании, которое показало значительное снижение респираторных и других симптомов в периоды, когда змеевики и поддоны в офисных зданиях подвергали ультрафиолетовому облучению (Menzies et al., 2003).
- Интенсивность вентиляции менее 10 л/с на одного человека ассоциируется со значительно более высокой распространенностью одного или нескольких неблагоприятных последствий для здоровья или ощущением плохого качества воздуха в офисных помещениях (Seppanen, Fisk, Mendell, 1999).
- Интенсивность вентиляции от 10 л/с до приблизительно 20-25 л/с на одного человека сопровождается значительным снижением распространенности симптомов синдрома больного здания или улучшением качества воздуха в офисных помещениях (Seppänen, Fisk, Mendell, 1999; Sundell, Levin, 2007).
- Улучшенная вентиляция может повышать производительность и эффективность работы в офисе (Seppanen, Fisk, Lei, 2006).

- Интенсивность вентиляции менее половины часового норматива воздухообмена создает угрозу для здоровья в жилых зданиях в странах Северной Европы (Wargocki et al., 2002; Sundell, Levin, 2007).
- В школах интенсивность вентиляции с притоком воздуха до 9 л/с на одного учащегося улучшает успеваемость (Wargocki, Wyon, 2006a,b).
- Кондиционирование воздуха (с увлажнением или без него) в офисных зданиях, как правило, обуславливает статистически значимое увеличение распространенности одного или нескольких симптомов синдрома больного здания по сравнению с естественной вентиляцией (Serpanen, Fisk, 2002).
- Влажность в помещении зависит от интенсивности вентиляции. Вентиляция обычно снижает уровень влажности в помещении. Очень высокая влажность в помещениях вызывает увеличение роста микроорганизмов – плесневых грибов и бактерий (Institute of Medicine, 2004).
- При относительной влажности более 50% увеличивается содержание пылевых клещей в помещениях. Следовательно, при низкой интенсивности вентиляции может повышаться распространенность и тяжесть аллергических и других симптомов (Flannigan, Morey, 1996).
- Патогенные микроорганизмы могут переноситься по системам вентиляции, и некоторые данные указывают на то, что при недостаточной вентиляции содержание инфекционных агентов (например, туберкулезных микобактерий) в воздухе обычных больничных палат повышается (Menzies et al., 2000). Однако из-за недостатка информации о распространенности инфекций, передающихся воздушно-капельным путем, в больницах, школах и офисных помещениях невозможно установить минимальные требования к вентиляции этих помещений (Y Li et al., 2007).
- Повышенный риск рака легких, инфаркта миокарда, сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта связан с воздействием находящихся в окружающей среде табачного дыма и продуктов распада радона. Интенсивная вентиляция, как правило, уменьшает концентрацию этих веществ в помещениях.

Характер вентиляции определяется ее интенсивностью, типом вентиляционной системы, уровнем загрязнения воздуха и физическими особенностями внутренней среды помещений. Эти характеристики влияют на ответные реакции человека отдельно и в совокупности. Кроме того, вентиляция может влиять на другие компоненты внутренней среды помещений, в том числе на тепловой режим, влажность воздуха, перепад давления внутри и снаружи оболочки здания, сквозняки и шум, которые, в свою очередь, могут сказываться на состоянии здоровья.

Зависимость между абсолютной влажностью (влагосодержание воздуха, измеряемое в граммах воды на килограмм сухого воздуха), темпера-

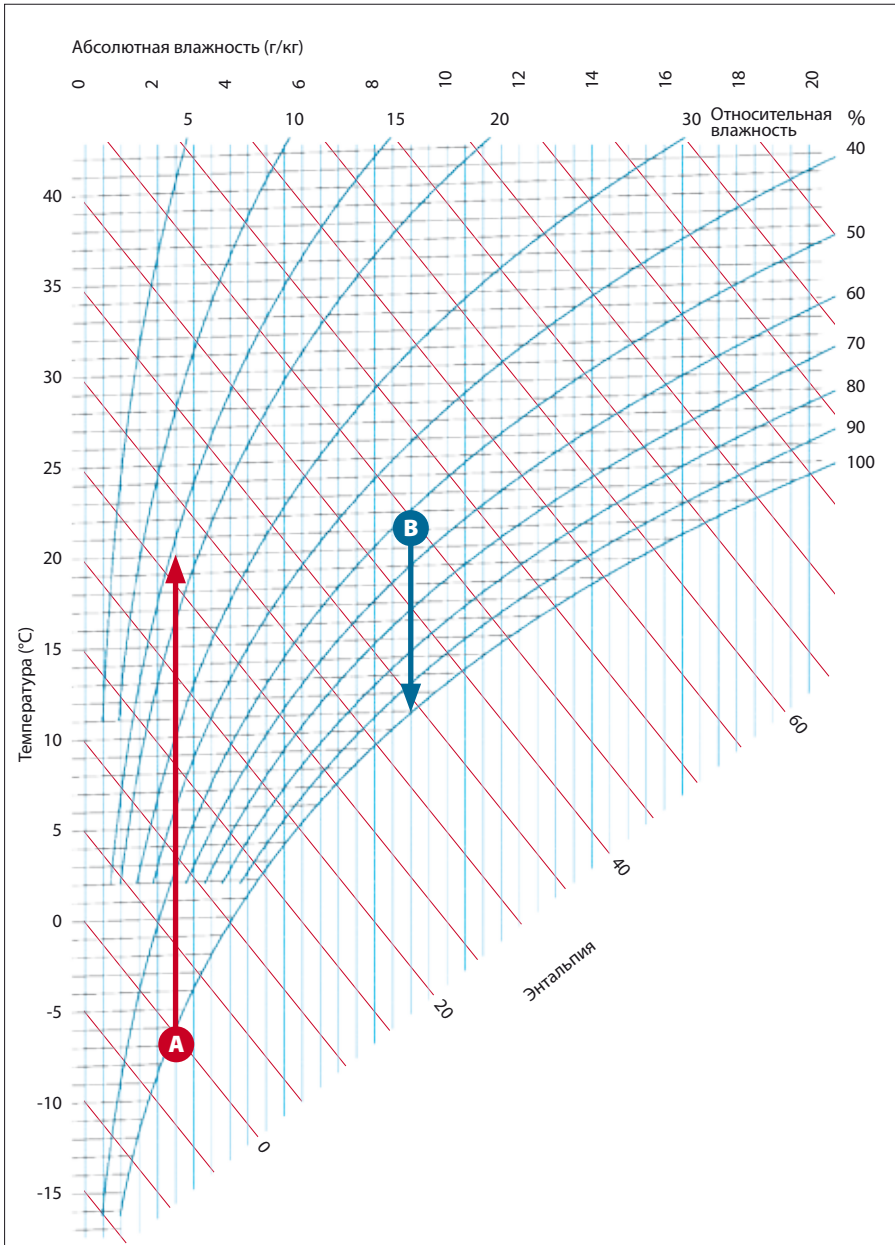
турой и относительной влажностью воздуха показана на рисунке 2, где относительная влажность воздуха представлена в виде кривых, температура отсчитывается по вертикальной, а абсолютная влажность – по горизонтальной оси. Ниже приведены примеры зависимости относительной влажности от температуры, то есть от режима отопления.

- Когда наружный воздух с температурой $-8\text{ }^{\circ}\text{C}$ и относительной влажностью 100%, которая, как правило, особенно высока зимой (точка А на рис. 2), попадает в помещение и нагревается там до комнатной температуры $20\text{ }^{\circ}\text{C}$, то его относительная влажность уменьшается до 15%. Таким образом, использующийся для вентиляции холодный наружный воздух эффективно удаляет влагу из помещения.
- Когда воздух с температурой $15\text{ }^{\circ}\text{C}$ и абсолютной влажностью 5,5 г воды на 1 кг сухого воздуха (что соответствует относительной влажности 50%) нагревается до температуры $18\text{ }^{\circ}\text{C}$, его относительная влажность снижается до 40%. Следовательно, отопление может препятствовать возникновению высокой относительной влажности.
- Когда воздух с температурой $20\text{ }^{\circ}\text{C}$ и относительной влажностью 58% (точка В на рис. 2) охлаждается до $15\text{ }^{\circ}\text{C}$, его относительная влажность повышается до 75%; при снижении температуры до $11\text{ }^{\circ}\text{C}$ относительная влажность достигает 100%. При таких температурах вода конденсируется на поверхностях. Таким образом, когда в домах происходит локальное снижение температуры (например, на оконных панелях, в неотапливаемых жилых помещениях или на плохо утепленных стенах), относительная влажность воздуха повышается и ускоряется рост микроорганизмов.

3.2 Источники влаги

Влажность стала основной причиной повреждения зданий. Рассчитано (Bomberg, Brown, 1993; Ronald, 1994), что 75-80% всех проблем с ограждающими конструкциями в той или иной степени обусловлены влажностью. Проведенный Haverinen (2002) профильный анализ финского жилищного фонда показал, что 38% коттеджей и 25% квартир имеют заметные или серьезные проблемы с влажностью. В исследовании 420 зданий в Швеции (Wessen, Honkanen, Malarstig, 2002) обнаружено, что проблемы с влажностью, приводящие к интенсивному росту микроорганизмов, сопровождающимся эмиссией микробных клеток, химических веществ и микробных метаболитов из строительных материалов, присутствовали в 65% зданий. В исследовании, проведенном в Канаде, 38% респондентов сообщили о наличии в домах сырости или плесени (пятен влаги, видимых признаков плесени или мильды, повреждения водой и подтоплений) (Dales, Burnett, Zwanenburg, 1991). Эти оценки показывают, что сырость является очень

Рисунок 2. Психометрическая диаграмма, показывающая соотношение между температурой воздуха, абсолютной влажностью (количество влаги в граммах на килограмм сухого воздуха) и относительной влажностью воздуха



серьезной проблемой; учитывая, что ремонт относится к дорогостоящим мероприятиям, с ней также связаны значительные финансовые затраты. Pirinen et al. (2005) подсчитали, что в Финляндии затраты на ремонт для устранения повреждений, вызванных микроорганизмами, с которыми

были связаны неблагоприятные последствия для здоровья, составляли 10 000–40 000 евро на один случай.

Последствия проникновения воды, сырость и избыток влаги опасны не только для здоровья обитателей зданий, но, кроме того, серьезно сказываются на состоянии строительных конструкций, что может приводить к ухудшению качества воздуха в помещениях.

Помимо порчи деревянных конструкций вследствие гниения и роста микроорганизмов, строительные материалы могут также разрушаться под воздействием химических процессов, вызванных влагой. Например, укладка твердого настила или даже ковровых покрытий на недостаточно затвердевший бетон, содержащий избыток влаги, может привести к химическим реакциям, сопровождающимся выделением спиртов и других летучих органических соединений. Часто полы настилают на недостаточно высушенные бетонные поверхности из-за того, что рабочих вынуждают быстрее закончить строительство.

Исследование проблемы влажности в 291 финском доме, проведенное Riiinen (2006), показало, что около двух третей проблем могут быть выявлены с помощью таких неразрушающих методов, как тщательный визуальный осмотр. Остальная треть проблем скрывается внутри материала, и для их выявления необходимы комплексные исследования с использованием таких деструктивных методов, как сверление отверстий, снятие верхнего слоя для обнажения структуры или взятия образцов материалов. Дождевые или подземные воды, протечки в водопроводно-канализационной сети и сырость, вызванная капиллярным всасыванием, были наиболее распространенными причинами возникновения проблем; однако более тщательная техническая экспертиза выявила множество механизмов возникновения проблем, число которых достигало 82.

Ниже представлены примеры наиболее распространенных проблем, связанных с наличием влаги в зданиях:

- дождевые и грунтовые воды просачиваются внутрь элементов оболочки зданий (кровля, стены, окна или фундамент), что часто приводит к образованию плесени, отслаиванию краски, гниению древесины или коррозии;
- утечки и разливы в водопроводно-канализационной сети, которые могут быть связаны с ее неправильным проектированием, монтажом, эксплуатацией или техническим обслуживанием (например, отсутствие возможности произвести осмотр и ремонт для ликвидации утечек);
- затекание воды (капиллярное всасывание) через пористые строительные материалы (например, бетон или древесина) из источника влаги (например, дождевая или водопроводная вода) в материалы, которые не обладают устойчивостью к увлажнению;

- дождевая вода и конденсат, образующийся на поверхности внутренних сантехнических трубопроводов, протекающие по поверхностям верхних или нижних участков строительных конструкций и их узлов, например, на отдельных участках поверхностей верхних и нижних поясов ферм, стропил, двутавровых балок, лаг, направляющих подвесных потолков до падения или поглощения пористыми материалами;
- проникновение теплого влажного наружного воздуха через щели и отверстия в ограждающие конструкции здания в период теплой и влажной погоды, что может приводить к образованию конденсата на холодных поверхностях системы кондиционирования, прохладных подвалов или технических этажей;
- эксфильтрация теплого влажного воздуха из помещений через щели и отверстия в ограждающие конструкции в холодную погоду, что может приводить к конденсации влаги в трещинах стен и потолков и в чердачных помещениях;
- намеренная или случайная пароизоляция в неподходящем месте, приводящая к конденсации влаги в ограждающих конструкциях здания;
- невентилируемые или плохо вентилируемые помещения с источниками влаги (такие, как плавательные бассейны, спа, аквариумы, посудомоечные машины, устройства для сжигания, кухни и ванны), в которых пары воды могут конденсироваться в ограждающих конструкциях здания или (при достаточно высоких уровнях влажности) на материалах внутри самих помещений (например, на потолках, стенах, мебели, трубах холодного водоснабжения, диффузорах подачи кондиционированного воздуха);
- недостаточные для осушения воздуха отопление, вентиляции и кондиционирование, что может приводить к повышению влажности внутри помещения до уровня, достаточного для того, чтобы вызвать появление плесени на мебели, стенах, потолках и диффузорах подачи кондиционированного воздуха;
- затрудненный отвод конденсата из систем отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха, связанный с недостатками конструкции; конденсат из охлаждающего теплообменника может переполнять дренажный поддон или протекать из сливных линий, предназначенных для отвода конденсата;
- защитное покрытие сырых материалов при сборке строительных конструкций материалами, предрасположенными к отсыреванию и росту плесени, приводит к расслаиванию и не позволяет им высохнуть должным образом.

Возникновение повреждений, вызванных водой, образование сырости или увлажнения часто невозможно контролировать по техническим при-

чинам, связанным с климатом. В большинстве случаев принципы и методы строительства, например, выбор типа фундамента, изоляции, ограждающих конструкций и систем вентиляции здания определяются такими факторами, как преобладающая температура воздуха, влажность, дождь и ветер. Кроме того, влажность в помещении физически связана с наружной влажностью. Таким образом, проблемы влажности и сырости, микробной контаминации, ремонта строений и регулирования параметров отличаются в зависимости от климатической зоны. Тем не менее, независимо от климата, вопросы предупреждения и контроля проблемы возникновения сырости и ее последствий необходимо рассматривать как на ранних стадиях строительства, так и при дальнейшей эксплуатации здания. Методы контроля влажности обсуждаются в разделе 3.9.

3.3 Плесень и клещи как индикаторы строительных характеристик здания

Хотя пока неизвестны все механизмы, путем которых рост микроорганизмов влияет на здоровье, могут быть предприняты действия по предотвращению появления плесени. Как описано в разделе 2.2, основным фактором, определяющим рост плесени, является влага, особенно уровень относительной влажности в помещениях и в строительных конструкциях. (Обратите внимание, что для описания условий роста плесени часто используется термин “активность воды”, обозначающий уровень относительной влажности над субстратом.)

Наличие плесени и клещей в здании ассоциируется с уровнем относительной влажности воздуха в помещении. Как отмечено в разделе 2.2, клещам необходима относительная влажность выше 45–50%. Следовательно, чтобы предупредить размножение пылевых клещей в домах, относительная влажность во время отопительного сезона должна быть ниже этого значения.

Относительную влажность воздуха в помещении можно легко регулировать с помощью вентиляции или кондиционирования (см. разделы 3.4 и 3.8), поддерживая ее на уровне ниже предельных значений, необходимых для роста плесени или размножения клещей. Однако даже при соблюдении этих условий относительная влажность может быть выше на более холодных внутренних поверхностях. Для того чтобы избежать этого, необходимо соответствующее гигротермическое проектирование, которое заключается в анализе переноса тепла и влаги, применении необходимой теплоизоляции и исключении термических мостиков (мостиков холода). Поскольку на относительную влажность в строительных конструкциях часто влияют внешние климатические факторы, ее гораздо сложнее регулировать, чем относительную влажность воздуха внутри помещений. Пристальное внимание следует уделять гигротермическим характеристикам

строительных конструкций, в том числе предотвращению появления плесени и влаги. Описанные в настоящей главе предельные значения относительной влажности на поверхности материалов и в конструкциях, а также модели роста плесени, должны применяться при проектировании новых зданий, проведении ремонтных работ и в полевых исследованиях готовых зданий с учетом принципов гигротермического проектирования.

Самая низкая относительная влажность, при которой прорастают некоторые виды грибов, составляет 62–65%, хотя эксперименты с использованием традиционных строительных и отделочных материалов показывают, что восприимчивые к влаге поверхности могут быть свободны от плесени и других видов грибов, если относительная влажность поддерживается на уровне ниже 75–80%. Плесневые грибы не растут при уровне относительной влажности ниже 80% (Adan, 1994) или ниже 75% в температурном диапазоне 5–40 °C (Viitanen, Ritschkoff, 1991).

После всестороннего анализа опубликованных данных, полученных в лабораторных экспериментах, Rowan et al. (1999) рекомендовали для ограничения роста грибов поддерживать относительную влажность в зданиях на уровне ниже 75%. Johansson et al. (2005) провели обзор литературы и дали описание критических для роста микроорганизмов уровней влажности в зависимости от типа материалов: критический уровень относительной влажности (максимальная долгосрочная относительная влажность, при которой нет роста) составил 75–90% для чистых материалов и 75–80% для контаминированных или загрязненных материалов (табл. 2).

В реальных условиях, относительная влажность и температура на поверхностях и внутри строительных конструкций постоянно меняются, и образование плесени является зависимым от времени процессом, который можно описать, используя такие

Таблица 2. Критическая относительная влажность для различных групп материалов

Группа материалов	Относительная влажность (%)
Древесина и материалы на основе древесины	75–80
Бумага на гипсокартоне	80–85
Минеральные теплоизоляционные материалы	90–95
Экструдированный пенополистирол	90–95
Бетон	90–95

Источник: Johansson et al. (2005)

переменные, как относительная влажность, температура и тип строительного материала. Очевидно, что относительная влажность снаружи, зависящая от климатических условий, не позволяет относительной влажности в строительных конструкциях опускаться ниже 75–80%. Таким образом, определение только предельного значения недостаточно для гигротермического проектирования строительных конструкций. Для описания процесса образования и роста плесени требуются динамические модели, которые могут учитывать колебания относительной влажности и времени, необходимых

для роста плесени на данном материале. Для оценки процесса образования плесени требуются динамические данные по относительной влажности и температуре в исследуемых конструкциях или материалах, которые могут быть измерены или рассчитаны с использованием средств имитационного моделирования.

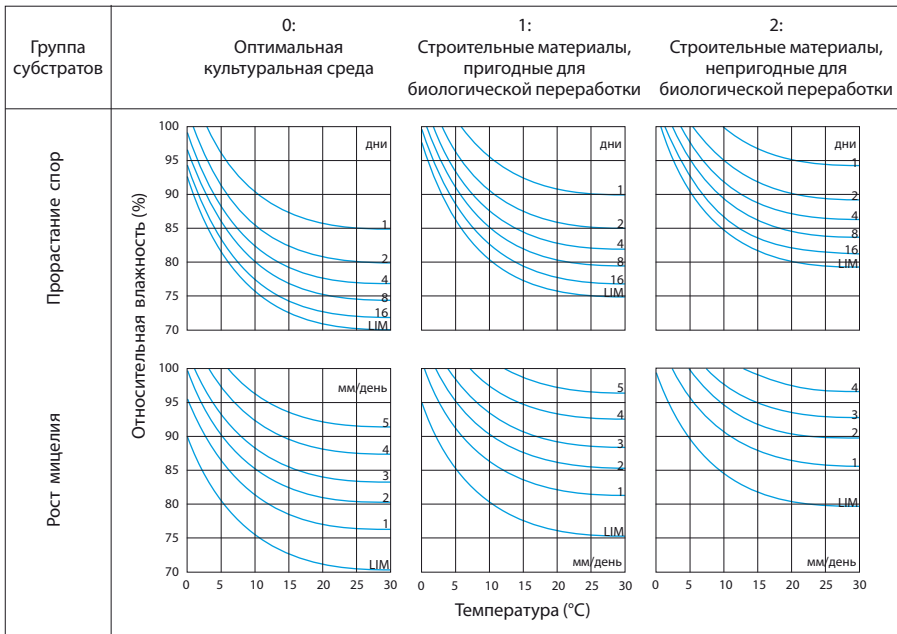
Viitanen et al. (2000) предложили дифференциальное уравнение (1) для расчета изменений температуры и влажности сосны и ели. Уравнение (и модель на его основе) позволяет прогнозировать рост плесени, исходя из индекса, M , значение которого изменяется в пределах от 0 до 6. Значение 0 указывает на отсутствие роста плесени; 1 указывает на то, что некоторые признаки роста можно обнаружить под микроскопом; 3 – рост плесени можно обнаружить невооруженным глазом, и, наконец, 6 – очень обильный, плотный рост плесени, покрывающий почти 100% поверхности. Модель учитывает температуру, относительную влажность поверхности, тип древесины и качество ее поверхности; она позволяет также учитывать задержку роста плесени в периоды низкой относительной влажности. Уравнение 1 имеет следующий вид:

$$\frac{dM}{dt} = \frac{1}{7 \cdot \exp(-0.68 \ln T - 13.9 \ln RH + 0.14 W - 0.33 SQ + 66.02)} k_1 k_2 \quad (1)$$

где M – индекс роста плесени, t – время в днях; T – температура (0,1–40 °C), RH – относительная влажность воздуха (%), W – порода древесины (сосна = 0, ель = 1) и SQ – фактор, который описывает качество поверхности древесины (поверхность после распиловки и высушивания = 0, высушенная в сушилке поверхность = 1). Коэффициенты k_1 и k_2 определяют скорость роста при благоприятных условиях и верхний предел индекса роста плесени. Эта модель полезна применительно к деревянным строительным конструкциям; однако ее можно использовать только в том случае, если значение индекса плесени в качестве элемента проектирования уже было выбрано. Вполне возможно, что в большинстве случаев индекс роста плесени 1 (некоторые признаки роста обнаруживаются под микроскопом) будет рациональным выбором.

Другой широко используемой моделью роста плесени, которая применима ко многим материалам, является изоплетная модель и ее дополнение – переходная биогигротермическая модель (Krus, Sedlbauer, 2007). Изоплеты показывают скорость роста плесени и нижние границы вероятной активности грибов (нижняя изоплета для плесени). На рисунке 3 приведены изоплеты для трех категорий субстратов, которые отличаются наличием питательных веществ, необходимых для роста грибов. Обычные строительные материалы относятся к категориям 1 и 2. Если рассматривать только те грибы, которые обсуждаются в литературе в связи с их по-

Рисунок 3. Изоплеты, характеризующие три категории субстратов, использованных для определения влияния субстрата на формирование плесени



Источник: Адаптировано из Sedlbauer (2001)

Примечание: дни, время прорастания в днях; мм/день, скорость прорастания; LIM, нижняя изоплета для плесени для каждой группы субстратов.

тенциальным влиянием на здоровье человека (например, *A. fumigatus*, *A. flavus* и *S. chartarum*), самая низкая изоплета для плесени проходит немного выше, чем изоплета, показанная на рисунке 3 (Krus, Sedlbauer, 2002).

Подобно модели Viitanen et al. (2000), изоплетная модель позволяет оценить рост плесени, используя показатели времени прорастания и скорости роста. Изоплетная модель показывает степень прорастания (между 0 и 1) и рост плесени в миллиметрах в сутки, когда степень равняется единице. С помощью биоигротермической модели (Sedlbauer, 2001) можно получить еще более точную оценку роста плесени, поскольку она описывает перенос влаги на уровне спор, и, следовательно, учитывает промежуточное высыхание грибковых спор в период переходных микроклиматических условий. Применение этой модели также позволяет оценить рост плесени в миллиметрах. Недостатком изоплетных моделей является то, что их можно использовать только для оценки кумулятивного роста плесени, и они не позволяют оценить уменьшение роста плесени (как в модели Viitanen et al.), когда условия становятся сухими.

Динамические модели роста плесеней очень полезны при оценке гигротермических характеристик строительных конструкций. Кроме того, прогнозируемый рост плесени достаточно точно коррелирует с измеренными

концентрациями спор (Pasanen et al., 2001), но такие корреляции имеют ограничения и могут зависеть от области применения. Модели роста плесени могут подтверждаться полевыми исследованиями, в которых измеряют концентрацию спор в образцах материалов. Прогнозирование роста плесени позволяет сделать заключение о том, является ли измеренная концентрация спор типичной для исследуемых конструкций или материалов, или она является следствием избытка влаги, например из-за случайных утечек.

Основная задача полевых исследований состоит в определении, какие зараженные материалы необходимо удалить, а какие можно оставить в строительных конструкциях при достаточно низком уровне риска возникновения проблем с микроклиматом в помещении. Можно легко измерить концентрацию спор в пробах материала и спрогнозировать рост плесени, но мало известно о том, как на основании полученных результатов предсказать концентрацию спор в помещении (даже при наличии эпидемиологических нормативов по концентрации спор в помещении). Например, в Финляндии предельно допустимый уровень грибковых спор в воздухе помещений в городских районах зимой составляет 500 КОЕ/м³ (Ministry of Social Affairs and Health, 2003). Это значение было получено путем сравнения зданий с наличием и отсутствием проблемы влажности; концентрации ниже 500 КОЕ/м³ оказались типичными для финских зданий, в которых зимой не было проблемы влажности. При наличии расчетного метода это значение можно было бы использовать при проектировании как прямую рекомендацию. Однако имеется лишь ограниченная информация о переносе грибковых спор; например, для установления факторов, определяющих проникновение спор в материалы, необходимы лабораторные измерения (Airaksinen et al., 2004a). Таким образом, для того чтобы полностью реализовать возможности, которые дает использование моделей роста плесени, необходимо наличие соответствующих методов расчета уровней грибковых спор и целевых значений их содержания в воздухе помещений.

3.4 Производительность вентиляции

Вентиляция (подача наружного воздуха в здание) должна быть достаточной для удаления и снижения уровня загрязняющих веществ и влажности воздуха в помещении, хотя для улучшения качества воздуха в помещении главным альтернативным решением должен быть контроль источников загрязнения. Необходимо, чтобы вентиляция была энергоэффективной и сконструирована таким образом, чтобы не ухудшать качество воздуха или микроклимат в помещении и не причинять какой-либо вред обитателям или зданию. Интенсивность вентиляции должна устанавливаться в зависимости от уровня загрязнения, образования влаги и эксплуатации зда-

ния. По возможности, загрязнители, присутствующие в атмосферном воздухе, должны быть удалены до их попадания внутрь здания.

Концентрация загрязнителей или влаги в воздухе помещений может быть использована для расчета интенсивности вентиляции, необходимой для снижения концентрации загрязняющих веществ или влаги до допустимого устойчивого уровня. Удаление влаги, образующейся в помещении, можно рассчитать для стационарного состояния, используя уравнение 2. Уравнение предполагает, что концентрация в разных местах помещения одинакова, концентрация в воздухе помещений равна концентрации в удаляемом воздухе, абсолютная влажность в здании и отделочных материалах находится в равновесии. В представленном ниже уравнении:

$$q_{vSUP} = \frac{G}{v_{IDA} - v_{SUP}} \quad (2)$$

q_{vSUP} – объемный расход приточного воздуха (в м³/с), G – величина генерации влажности в воздухе комнаты (в г/с), v_{IDA} – количество влаги в единице объема воздуха в комнате (в г/м³) и v_{SUP} – количество влаги в единице объема приточного (наружного) воздуха (в г/м³).

Вентиляция удаляет влагу с интенсивностью $q_{vSUP} \times (v_{IDA} - v_{SUP})$. Очевидно, что больше влаги удаляется (более эффективная вентиляция) при низкой влажности наружного воздуха. Поскольку абсолютная влажность холодного воздуха меньше, чем теплого, влага удаляется наиболее эффективно при низких температурах наружного воздуха. В странах с жарким климатом влажность снаружи помещения может быть выше, чем влажность внутри. В таких случаях вентиляция увеличивает влажность, и для удаления влаги обычно используется кондиционирование (конденсация на охлаждаемом теплообменнике).

Если в теплом и жарком климате проблемой является высокая относительная влажность воздуха, то в холодном климате – очень низкая. В холодном климате низкая влажность вне помещения зимой в сочетании с перегревом может уменьшать относительную влажность воздуха в помещении до уровней, которые провоцируют появление кожных симптомов, сухости и заложенности носа (Reinikainen, Jaakkola, 2003). Kalamees (2006) измерял среднюю относительную влажность в зимний период в 94 финских и 27 эстонских домах; она составила 26% и 32% соответственно. Увлажнение воздуха в помещении создает серьезную нагрузку на оболочку здания за счет повышения давления пара; в жарком климате аналогичный эффект возникает в результате осушения.

Все загрязняющие вещества должны быть исследованы для выявления наиболее опасных из них. Как правило, выявление и контроль их источника предпочтительнее вентиляции. Представленное выше уравнение 2 справедливо для состояния равновесия (по умолчанию); оно справедливо

также при допущении, что все загрязнения в помещении создаются за счет потока воздуха, то есть никаких других источников загрязнения нет. При коротком периоде выделения влаги стационарная (равновесная) концентрация не может быть достигнута, или воздушный поток может быть уменьшен для заданной максимальной концентрации.

Kalamees (2006) провел измерения в 101 финском доме и обнаружил, что средняя скорость образования влаги в помещении составляет 5,9 кг/сутки на один дом и 1,9 кг/сутки на человека. Влажность в помещении была рассчитана с достаточной степенью точности по уравнению 2, опираясь на данные о вентиляции и стандартные значения выделения влаги людьми, домашними животными, комнатными растениями, при приготовлении пищи, использовании душа и сауны и сушке одежды.

Как правило, процесс образования влаги в помещении не является постоянным, влажность не находится в равновесном состоянии и изменение уровня влажности происходит периодически. Для учета этого обстоятельства необходим динамический расчет, учитывающий соответствующие профили образования влажности в помещении и данные о строительных материалах (в том числе эффекты накопления влаги). Для таких расчетов доступны многие инструменты моделирования. Способность строительных и отделочных материалов поглощать и выделять влагу существенным образом влияет на колебания уровня влажности в помещении, следствием чего могут быть вызванные влагой повреждения или сырость. Эффект накопления влаги особенно выражен при низкой интенсивности вентиляции (Kurnitski et al., 2007). Наблюдающаяся сегодня общая тенденция строить здания, обладающие значительно меньшей влагоемкостью, как правило, при одновременном снижении интенсивности вентиляции может влиять на распространенность проблем, связанных с сыростью.

3.5 Вентиляционные системы

Системы вентиляции можно подразделить на естественные, принудительные и смешанные.

3.5.1 Естественная вентиляция

При естественной вентиляции вентиляторы для подачи наружного воздуха в здание и его удаления из здания, как правило, не используются. Таким образом, интенсивность естественной вентиляции зависит от размера и расположения отверстий в оболочке здания и от величины силы тяги (перепадов давления), которая определяется естественной тягой и скоростным напором ветра. Естественная тяга зависит от высоты здания (вытяжной трубы) и разницы температур воздуха в помещении и вне помещения. Скоростной напор ветра зависит от его скорости и направления. Поскольку сила тяги зависит от погодных условий, расположение отвер-

ствий в оболочке зданий должно соответствовать погодным условиям, а также образованию загрязняющих веществ и влаги. При поддержании соответствующего микроклимата в помещении расход энергии на нагрев, охлаждение, увлажнение или осушение воздуха в системе вентиляции может быть значительным. Таким образом, следует избегать слишком высокой интенсивности вентиляции. Высокая интенсивность вентиляции не является необходимой для помещений с нерегулируемым микроклиматом.

Как в холодном, так и в жарком климате, важным аспектом проектирования вентиляции являются конфигурация и размеры проемов. Поскольку погода постоянно меняется, задача проектирования естественной вентиляции заключается в использовании сил, определяющих движение воздуха, чтобы обеспечить требуемую скорость воздушного потока.

Часто термин «естественная вентиляция» применяется для зданий, вентилируемых бессистемно, полагаясь на утечки (сквозь трещины, пористые структуры конструкций) и через оконные проемы, что может привести к ухудшению комфортности и неконтролируемым потерям тепла. Естественная вентиляция требует тщательного проектирования и выполнения для того, чтобы обеспечить достаточную кратность воздухообмена при сохранении, как правило, возможности регулировки вентиляционных проемов обитателями, когда это необходимо. Недостаточная интенсивность вентиляции может привести к высокому уровню сырости и проблемам со здоровьем, а также повреждениям, вызванным влагой. Как и любая другая техническая система, естественная вентиляция имеет свои преимущества и недостатки. К преимуществам относятся:

- пригодность для многих типов зданий в мягком или умеренном климате;
- возможность открывать окна, что популярно в местах с красивыми видами и мягким климатом;
- высокая интенсивность воздушных потоков для охлаждения и проветривания при наличии достаточного количества проемов;
- короткие периоды дискомфорта при теплой погоде;
- отсутствие необходимости размещения вентиляционной установки;
- минимальные требования к техническому обслуживанию;
- как правило, более низкая стоимость установки и эксплуатации, чем для принудительной вентиляции;
- отсутствие шума от работы вентилятора или системы.

Недостатки естественной вентиляции:

- непригодность для сурового климата, так как приток очень холодного воздуха вызывает дискомфорт, образование конденсата и сопровождается высокими энергопотерями;

- недостаточное регулирование воздухообмена, что может привести к ухудшению качества воздуха в помещениях и чрезмерной потере тепла;
- нестабильность скорости и характера воздушного потока;
- нереальность обеспечить поступление свежего воздуха вглубь больших многоквартирных зданий и его распределение;
- недостаточная эффективность при высоком уровне поступления тепла;
- непригодность для шумных и загрязненных мест;
- угроза безопасности, если вентиляция в основном зависит от открывания окон;
- непрактичность из-за потери тепла с вытяжным воздухом;
- вынужденное регулирование проемов по мере необходимости;
- невозможность фильтрации или очистки поступающего воздуха;
- наличие вентиляционных каналов большого сечения и ограничение прохождения воздуха по вентиляционным системам;
- в условиях влажного климата повышение вероятности появления в помещениях сырости, плесени и других видов грибов.

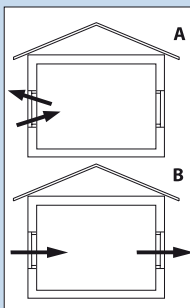
Для обеспечения естественной вентиляции используются различные методы или сочетания методов, в том числе односторонняя вентиляция, поперечная вентиляция, башни ветрогенератора, вентиляционная шахта и атриумная вентиляция. Их краткое описание дано на вставке 2. На практике регулируемая естественная вентиляция лучше всего подходит для зданий, расположенных в умеренном климате вдали от центральных городских районов. Изначально здания должны быть спроектированы для естественной вентиляции. Этот тип вентиляции нельзя использовать в многоквартирных зданиях большой глубины; ее использование ограничивают климат, шум и загрязнение воздуха. К типам зданий, для которых пригодна естественная вентиляция, относятся жилые здания (индивидуальные и апартаменты), малые и средние офисные здания, школы, торговые предприятия малых и средних площадей, развлекательные учреждения, склады и производственные помещения.

При естественной вентиляции ее необходимую интенсивность невозможно обеспечить при всех погодных условиях. Кроме того, невозможно сделать оболочку здания герметичной, как это принято для зданий с принудительной вентиляцией с целью снижения потерь электроэнергии от инфильтрации и эксфильтрации. Рисунок 4 иллюстрирует некоторые из проблем, связанных с естественной вентиляцией, в которой в качестве движущей силы используется перепад температур. На рисунке показано, как при определенных погодных условиях перепад давления может изменять направление воздуха на противоположное (голубые стрелки); отработанный воздух из вытяжной шахты, которая может быть контаминирована, становится приточным, и с ним загрязнители попадают в жилые комнаты.

ВСТАВКА 2

Виды естественной вентиляции

Односторонняя вентиляция (см. диаграмму А) – это процесс вентиляции, при котором воздух поступает в здание и выходит из него с одной и той же стороны. Односторонняя вентиляция через небольшой проем происходит под действием случайных вихревых колебаний давления на внешней стене здания. Этот вид вентиляции является ненадежным и не рекомендуется в качестве элемента системы регулируемой естественной вентиляции.



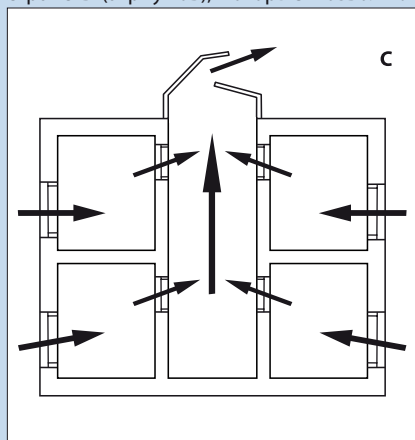
Сквозная вентиляция (см. диаграмму В) – это процесс вентиляции, при котором воздух поступает в здание с одной стороны и выходит через проем на противоположной стороне. Проектные решения по сквозной вентиляции лежат в основе передовой практики в области естественных и гибридных систем вентиляции. Разность давлений на внешних стенах зависит от ветра, и, как правило, значительно превышает вихревые колебания на одной внешней стене; следовательно, легче получить и прогнозировать необходимую интенсивность вентиляции.

Большинство проектов для регулируемой естественной вентиляции основаны на использовании поперечного перетока. Система имеет ряд ограничений для вентиляции многоквартирных зданий, расположенных на глубине.

Башня ветрогенератора состоит из вертикального вентиляционного канала, который в поперечном сечении делится на квадранты. Обычно вентиляционный канал проходит в помещении и заканчивается на уровне потолка. Ветер, направленный на квадрант или квадранты с наветренной стороны, устремляется вниз по вентиляционному каналу для обеспечения вентиляции помещения вниз. Одновременно с этим отработанный воздух вытягивается из помещения под действием отрицательного давления, создаваемого ветром на квадранте или квадрантах с подветренной стороны. Такие системы применялись на протяжении многих веков в пустынных районах на Ближнем Востоке. Современные варианты подобных систем все чаще используются в районах с сильными ветрами.

Вентиляционные шахты состоят из открытых вертикальных вентиляционных каналов, которые обычно заканчиваются на уровне потолка в вентилируемом помещении, а с внешней стороны – чуть выше уровня крыши (рис. 5). При нормальной эксплуатации теплый воздух из здания вытягивается через пассивные вентиляционные каналы, а компенсационный воздух подается через вентиляционные отверстия в помещении или *капельные вентиляционные отверстия*. Вентиляционные каналы, как правило, используются для улучшения отвода воздуха из “сырых” помещений. Воздушный поток движется по вентиляционному каналу под действием давления в канале и давления всасывания, вызываемого ветром. Пассивные вентиляционные каналы наилучшим образом подходят для применения в условиях от мягкого до умеренно-холодного климата, где преобладает сила тяги зимой.

Атриумная вентиляция (см. диаграмму С) заключается в использовании застекленных пространств (атриумов), которые позволяют обитателям зданий находиться в них при любых погодных условиях.



Подобный вид вентиляции часто используется в таких зданиях, как офисы и торговые центры, и имеет особенности “пассивных” конструкций зданий с низким энергопотреблением. Естественная вентиляция может осуществляться с помощью самого атриума в качестве пассивного вентиляционного канала. В этом случае атриум устраивается на несколько метров выше обитаемой зоны для того, чтобы область нейтрального давления располагалась выше самого высокого уровня этой зоны. Схемы движения потока могут нарушаться из-за изменения давлений, вызванных ветром. Для регулировки недоступных верхних отверстий может потребоваться автоматическое шибберное управление.

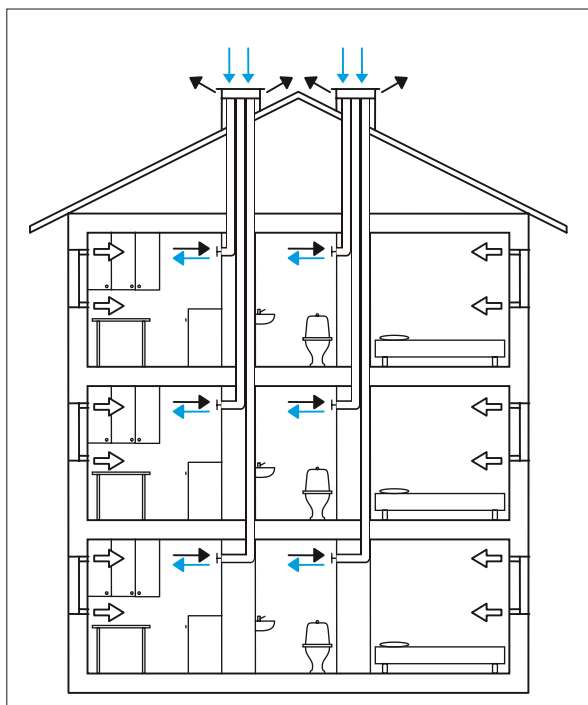


Рисунок 4. При определенных погодных условиях в зависимости от разницы температур, используемой в качестве движущей силы, поток в стояке может менять направление (голубые стрелки) и поступать в системы естественной вентиляции

3.5.2 Принудительная вентиляция

Принудительная вентиляция устраивается, исходя из требования, что ее интенсивность поддерживается при любых погодных условиях без участия лиц, находящихся в здании. Когда вентиляция обеспечивается механической приточно-вытяжной системой, оболочка здания может быть герметичной и, следовательно, потери энергии за счет инфильтрации и эксфильтрации, могут быть снижены. Кроме того, герметичная оболочка здания повышает звукоизоляцию и уменьшает поступление внешних шумов внутрь здания. Более того, энергетическая эффективность вентиляции может быть повышена за счет утилизации тепла вытяжного воздуха, а также за счет изменений потребностей в отношении ее интенсивности в зависимости от заполнения помещений, уровня влажности и качества воздуха. Приточный воздух, подаваемый системой вентиляции, может быть очищен от наружных загрязнений. Кроме того, с принудительной вентиляцией могут легко сочетаться системы отопления и охлаждения. Механические вентиляционные системы могут также регулировать перепады давления за ограждающими конструкциями и предотвращать повреждение строительных конструкций в результате воздействия влаги. Принудительную вентиляцию можно устанавливать в зданиях любого типа; она дает свободу действий в области архитектурного проектирования, что, возможно, является главной причиной быстрого распространения практики ее использования в современном строительстве.

3.5.2.1. Принудительная вытяжная вентиляция

В системах принудительной вытяжной вентиляции из помещений отводится воздух низкого качества с большим содержанием загрязняющих веществ. Наружный воздух для вентиляции попадает в здание путем инфильтрации через ограждающие конструкции. В многоквартирных домах вытяжные системы от разных этажей могут быть подключены к одному вентиляционному каналу (рис. 5), если падение давления в вытяжных решетках достаточно высоко, чтобы препятствовать перетоку воздуха между этажами. Центральный вентилятор обслуживает все квартиры. В отдельных комнатах воздушный поток можно контролировать с помощью регулируемых вентиляционных решеток в соответствии с влажностью или концентрацией двуокси углерода и других загрязнителей, а также с помощью датчиков присутствия людей в помещении.

Преимуществами принудительной вытяжной вентиляции являются постоянная интенсивность вентиляции и создание в здании небольшого разрежения, что предупреждает миграцию влаги в наружные стены, образование конденсата и, следовательно, рост плесени. Однако этот тип вентиляции имеет ряд недостатков. Зимой в холодном климате воздух проникает сквозь оболочку здания, что приводит к сквознякам. Кроме того, трудно осуществить рекуперацию тепла из отработанного воздуха; восстановленное тепло нельзя использовать для нагрева вентиляционного воз-

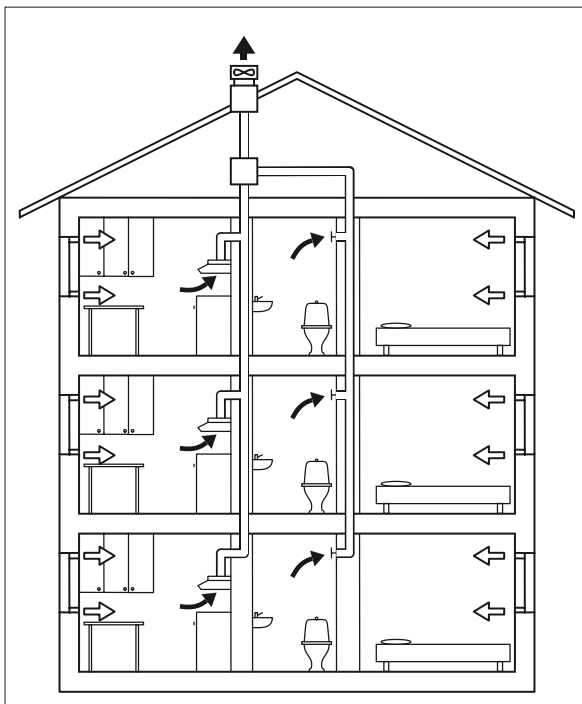


Рисунок 5.
Принудительная
вытяжная вентиляция,
обслуживающая одну
или несколько квартир

духа, хотя его можно использовать для предварительного подогрева воды с помощью теплового насоса. Поскольку вытяжка производится в основном из кухонь и ванных комнат, приток вентилируемого воздуха неравномерно распределяется в спальнях и гостиных. Кроме того, распределение наружного воздуха для вентиляции зависит от утечек через наружную оболочку здания.

3.5.2.2. Механическая приточно-вытяжная вентиляция

В жилых домах с механическими приточно-вытяжными системами воздух подается вентиляторами по воздуховодам в спальни и гостиные и обычно удаляется из кухонь, ванных комнат и спален. В зданиях другого типа он подается во все жилые помещения. Перед сбросом наружу отработанный воздух может проходить через теплообменник. В теплообменнике большая часть тепла извлекается и используется для нагрева наружного воздуха, поступающего для вентиляции. Как правило, это наиболее экономичное использование вторичного тепла, поскольку потребность в отоплении удовлетворяется за счет уже имеющегося тепла. Другое использование вторичного тепла – горячее водоснабжение.

В многоквартирном доме механическая приточно-вытяжная система может быть централизованной (рис. 6) или децентрализованной. Рекуперация тепла эффективна, если количество регенерируемого тепла превы-

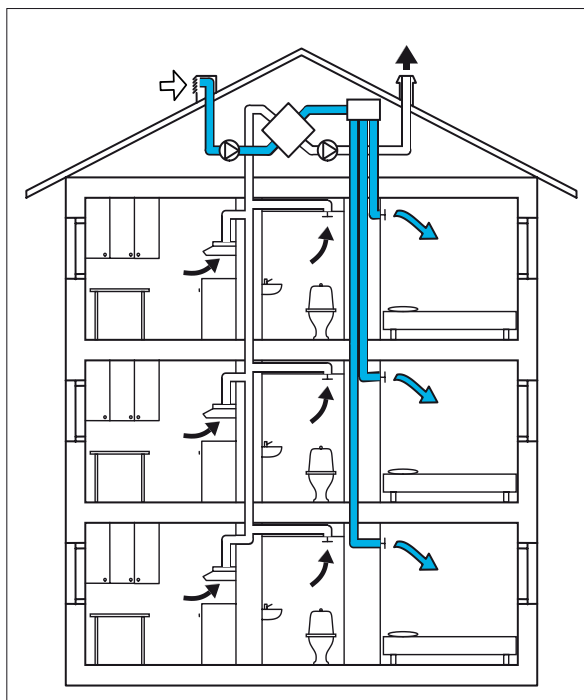


Рисунок 6.
Централизованная
механическая
приточно-вытяжная
система вентиляции
с рекуперацией тепла
в многоквартирном
жилом доме

шает дополнительный расход энергии на работу вентиляторов. Если сравнивать по углероду и если затраты на единицу углерода на электричество выше, чем на первичное топливо (например, на природный газ), применение этого типа вентиляции в умеренном климате может быть оправданным только при наличии тщательно разработанной системы воздуховодов, эффективных теплообменников, энергоэффективных вентиляторов и электродвигателей. В децентрализованных системах больше компонентов, требующих обслуживания и расположенных на большом расстоянии, но вентиляцией легче управлять по требованию.

3.5.3 Гибридная (смешанная) вентиляция

Во многих случаях можно повысить надежность естественной вентиляции или расширить диапазон применения энергосберегающих методов вентиляции, используя вспомогательные механические системы. Часто гибридная вентиляция состоит только из вспомогательного маломощного вытяжного вентилятора, расположенного в вытяжном воздуховоде естественной вентиляции. Вентилятор включается при низкой силе тяги или для прокачки вентиляционного канала естественной вентиляции во избежание обратного перетока. С другой стороны, гибридная система может включать систему естественной вентиляции, совмещенную с полностью самостоятельной механической системой. В этом случае естественная вентиляция используется до тех пор, пока позволяют климатические и эксплуатационные условия, после чего включается механическая система. Эффективность может быть повышена путем зонирования здания таким образом, чтобы в некоторых зонах использовалась естественная вентиляция, а в других – принудительная. В зависимости от подхода, гибридные системы расширяют возможности применения вентиляции в самых разных зданиях, в том числе в многоэтажных, расположенных в городских районах и в торговых центрах.

В различных климатических регионах и даже в зданиях очень сложной постройки гибридная вентиляция может обеспечить энергетические и экономические преимущества по сравнению со схемами полного механического кондиционирования (Aggerholm, 2003).

3.6 Внешние и другие источники загрязнения, связанные с вентиляцией

Наружный воздух для вентиляции может быть источником загрязнения и содержать взвешенные частицы, частицы биологического происхождения (например, микроорганизмы и пыльцу) и различные газы (например, оксиды азота и озон). При естественной вентиляции все загрязняющие вещества атмосферного воздуха попадают в здание. При использовании принудительной вентиляции можно уменьшить концентрацию загрязня-

ющих веществ в подаваемом атмосферном воздухе. Система вентиляции также может быть источником загрязнителей воздуха помещений.

3.6.1 Внешние источники

Внешние воздухозаборники должны быть размещены таким образом, чтобы воздух, подаваемый в здание, был максимально чистым, а летом прохладным, насколько это возможно. Кроме того, в воздухе не должно быть загрязняющих веществ, попадающих из источников, расположенных вблизи здания. Потенциальные внешние источники загрязняющих веществ – это выхлопные газы автотранспортных средств на оживленных улицах; погрузочные площадки и места сбора мусора; испарительные системы охлаждения и градирни (риск болезни легионеров); вытяжные отверстия; печи для сжигания биомассы и бойлеры. Кроме того, воздухозаборники и вытяжные отверстия должны быть расположены таким образом, чтобы свести к минимуму возможность внешней рециркуляции между загрязненным отработанным воздухом и чистым воздухом, предназначенным для вентиляции.

Оболочка зданий и очистка воздуха в определенной степени обеспечивают защиту от загрязненного воздуха (Hanninen et al., 2004). Было высказано предположение, что системы вентиляции в зданиях могут защитить людей от взвешенных частиц, содержащихся в атмосферном воздухе, и их воздействия на здоровье (Fisk et al., 2002; Janssen et al., 2002; Leech, Raizenne, Gusdorf, 2004).

Поскольку люди в странах с высоким уровнем доходов проводят большую часть времени в помещении, можно ожидать, что фильтрация атмосферных загрязнений оболочкой зданий будет важным фактором уменьшения экспозиции. В жилых зданиях, в которых механические системы вентиляции использовались редко, эффективность проникания в помещение взвешенных частиц с наружным воздухом очень высока (фактор проникновения близок к единице) (Ozkaaynak et al., 1996; Wallace, 1996). Наоборот, в зданиях с двусторонней принудительной вентиляцией воздушные фильтры признаны наиболее важным средством удаления взвешенных частиц (Thornburg et al., 2001). Hanninen et al. (2005) показали, что содержание взвешенных частиц размером $\leq 2,5$ мкм было на 27% ниже в зданиях, построенных после 1990 г., вследствие использования принудительной вентиляции, оборудованной обычными фильтрами тонкой очистки, что по эффективности можно сравнить с удалением всех взвешенных частиц, содержащихся в выхлопных газах автотранспорта г. Хельсинки. Также высказано предположение, что системы кондиционирования воздуха способствовали снижению экспозиции к озону и связанных с ним неблагоприятных последствий для здоровья (Weschler, 2006).

3.6.2 Загрязнители в вентиляционном оборудовании и системах обработки воздуха

В нескольких исследованиях показано, что распространенность симптомов синдрома больного здания часто выше в кондиционируемых зданиях, чем в зданиях с естественной вентиляцией (Mendell, Smith, 1990; Seppanen, Fisk, 2002). Одним из объяснений связи между этим синдромом и наличием механических систем отопления, вентиляции и кондиционирования является действие микробиологических и химических загрязнителей, которые выделяются из этих систем и воздуховодов. В зданиях старой постройки микроорганизмы, растущие на влажных поверхностях в вентиляционных системах, могут быть основным источником загрязнения. Mendell et al. (2007) подтвердили свои выводы, полученные ранее (Mendell et al., 2006), о том, что влага на таких элементах систем отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха, как охлаждающие змеевики и увлажнители (если они содержатся в ненадлежащем состоянии), может быть источником микробиологического загрязнения и приводить к нарушениям здоровья даже в тех случаях, когда невозможно выявить или оценить конкретную причину. Плохое состояние и обслуживание таких систем в целом было определено как фактор риска (Mendell et al., 2003, 2006).

Также было показано (Fanger, 1988), что сенсорные методы наблюдения за выбросами химических веществ из систем вентиляции и компонентов систем отопления и кондиционирования воздуха позволяют получить значимые результаты и играют большую роль для изучения восприятия качества воздуха окружающего пространства. Данные, полученные при измерении эмиссии летучих органических соединений из различных материалов, существенно различаются (Morrison, Hodgson, 1996; Morrison et al., 1998). Материалы с высоким уровнем эмиссии летучих органических соединений используются для канальных вкладышей, неопреновых прокладок, уплотнителей и разъемов, в то время как материалы с большой площадью поверхности (например, листовая металл) имеет более низкие показатели выбросов. Выбросы летучих органических соединений могут увеличиваться, когда компоненты систем и их поверхности загрязняются из-за плохого технического обслуживания. Эта гипотеза подтверждается результатами нескольких полевых исследований, показавших связь между качеством воздуха в помещении и засоренностью систем отопления, вентиляции и кондиционирования (Sieber et al., 1996; Mendell et al., 2003). Sieber et al. (1996) сообщили о значимой связи между повышением риска возникновения многочисленных респираторных симптомов и плохой очисткой этих систем: коэффициент относительного риска (ОР) составлял 1,8; при загрязненных фильтрах – 1,9; при инородных частицах в воздухозаборнике – 3,1, при загрязненном воздуховоде – 2,1. Все эти данные указывают на то, что системы отопления, вентиляции и кондициони-

рования воздуха могут быть источником химического загрязнения. Еще одним важным источником загрязнения являются воздушные фильтры, на которых осела пыль. Содержащиеся в пыли вещества могут вступать в реакцию с химическими веществами атмосферного воздуха, в результате чего образуются новые соединения, поступающие через фильтр в систему вентиляции (Wargoeki, Wyon, Fanger, 2004).

Важность очистки вентиляционных систем была отражена в национальных рекомендациях и стандартах многих стран (Verein Deutscher Ingenieure, 1997; Finnish Society of Indoor Air Quality and Climate, 2001; RENVA, 2007a,b; Pasanen, 2007).

Специфические критерии оценки для вентиляционных систем в отношении гигиены и других важных факторов приведены на вставке 3. Более подробная информация содержится в европейском стандарте EN 13779 (CEN, 2007a) и стандартах ASHRAE 62.1 и 62.2 (ASHRAE, 2007a, b).

3.7 Вентиляция и распространение загрязняющих веществ

3.7.1 Вентиляция и перепады давления в зданиях

Вентиляция, естественная тяга и ветер определяют перепады давления в строительных конструкциях. Перепад давления является движущей силой для потоков воздуха, обеспечивающий перенос водяных паров и газообразных или твердых загрязнителей. В здоровых зданиях одной из самых важных задач является поддержание строительных конструкций в сухом состоянии и предупреждение конденсации воды внутри конструкций и на их поверхностях. Проникновение воздуха и влаги через оболочку зданий может значительно повышать уровень влажности в строительных конструкциях. В холодном климате влажность воздуха в помещении, как правило, выше, чем снаружи. Если давление в помещении выше наружного, то воздух с высокой влажностью будет поступать в холодные строительные конструкции, что может привести к конденсации пара. В жарком климате наблюдается противоположное явление. Таким образом, эксфильтрация в холодном и инфильтрация в жарком климате может привести к накоплению или конденсации влаги и росту микроорганизмов на строительных материалах, снижению их теплоизоляционных свойств, изменению других свойств материалов и даже к разрушению строительных конструкций. Относительная влажность воздуха на стыках пола и наружных стен в многоэтажных модульных домах с деревянным каркасом может быть высокой, в результате чего при избыточном давлении воздуха внутри здания повышается риск образования плесени и других видов грибов (Kilpelainen et al., 2000). Результаты моделирования (Janssens and Hens, 2003) показали, что даже если конструкция крыши соответствует стандартам контроля конденсации, легкие конструкции остаются чувствительными к конденсации

ВСТАВКА 3 Специфические критерии оценки систем вентиляции

Вентилируемый воздух в здании должен распределяться и использоваться эффективно

- Вентилируемый воздух должен распределяться по помещениям в здании в соответствии с их назначением и использованием.
- На практике это означает, что система вентиляции должна быть спроектирована и сконструирована таким образом, чтобы воздушный поток можно было измерить и сбалансировать.
- Вентилируемый воздух должен подаваться в зону дыхания, как только он поступает в помещение.
- Вентилируемый воздух должен обеспечивать эффективное удаление загрязнителей из помещения.
- Минимальная кратность воздухообмена должна быть увеличена, если повышается нагрузка загрязнителями, и может быть уменьшена при снижении такой нагрузки.

Воздух, поступающий в систему вентиляции, должен быть чистым

- Наружный воздух, используемый для вентиляции, не должен содержать вредные химические вещества, твердые частицы и не иметь запаха (согласно европейскому стандарту EN 13779).
- Системы обработки воздуха не должны ухудшать качество приточного воздуха.

Вентилируемый воздух не должен причинять вред

- Вентилируемый воздух не должен вызывать неприемлемого термального дискомфорта, связанного с его температурой, скоростью или направлением потока.
- Вентилируемый воздух не должен вызывать акустического дискомфорта, отрицательно сказываться на здоровье или затруднять устное общение; однако его можно использовать для маскировки мешающих или раздражающих звуков, например звука телефонных разговоров в открытом офисном пространстве. (Пример критериев для уровня звука приводится в европейском стандарте EN 15251.)
- Вентилируемый воздух не должен вызывать повреждений строительных конструкций или нарушать процесс эксплуатации здания. Система вентиляции может создавать перепады давления в строительных конструкциях, что, в свою очередь, может приводить к возникновению нежелательных сквозняков вблизи дверей, проблем при использовании дверей и перемещению влаги в строительные конструкции. (Пример предельных значений перепада давления см. в европейском стандарте EN 13779.)
- Вентилируемый воздух не должен распространять загрязнители, содержащиеся в строительных конструкциях, почве, наружном воздухе или поступающие из источника загрязнения внутри помещений. Вентиляция должна усиливать циркуляцию воздуха в здании, подавая его из чистых зон в менее чистые. Вентиляция должна удалять загрязнители из источников загрязнения (местная вытяжка). Перепад давления, создаваемый вентиляцией, не должен существенно увеличивать попадание загрязнений из почвы или воздуха (радона и других токсичных газов) внутрь здания. Вентиляция не должна подавать в здание загрязнители из наружных источников (мест подачи наружного воздуха). (В европейском стандарте EN 13779 приводятся рекомендации, описывающие, как избежать подобных проблем.)

► ВСТАВКА 3 *продолжение*

Вентиляция в здании должна быть энергоэффективной

- Необходимо применять энергоэффективный способ подачи воздуха для вентиляции и максимально использовать природные силы. Следует ограничивать потребление электроэнергии вентиляторами. В нормативных документах скандинавских стран используется значение 2,5 кВт на м³/с (включая вентиляторы для подачи и вытяжки воздуха).
- Следует поощрять утилизацию тепла из вентилируемого воздуха. Отработанный воздух имеет высокую энергетическую плотность, и рекуперация тепла часто является экономичным способом снижения энергетических и эксплуатационных расходов на вентиляцию. Возможность рекуперации тепла повышается при сильных воздушных потоках и низких наружных температурах. Могут быть установлены предельные значения для минимальной эффективности рекуперации тепла и размер системы обработки воздуха при необходимости рекуперации тепла.

Вентиляция должна регулироваться пользователями

- Индивидуальное регулирование вентиляции помещений повышает удовлетворенность пользователей, поэтому его необходимо поддерживать. Следовательно, если возможно, нужно обеспечить индивидуальное регулирование. Один из способов – использование хорошо функционирующих открывающихся окон, особенно при благоприятных для естественной вентиляции климатических условиях и местоположении здания.

Контроль качества при проектировании и конструировании

- Проектирование вентиляции требует профессиональных навыков. Для лиц, отвечающих за проектирование, могут быть разработаны критерии соответствия, как, например, в Финляндии или в Соединенных Штатах Америки (дипломированные инженеры), где наличие профессиональных навыков, подготовки и опыта работы главного проектировщика проверяет инспектор по строительству.
- Одним из критериев надлежащего проектирования вентиляции является документация, которую необходимо использовать при строительстве и эксплуатации здания. Требования к документации могут включать наличие проектных расчетов, чертежей и технических условий.
- Установка вентиляции требует профессиональных навыков. Для лиц, отвечающих за установку, могут быть разработаны критерии соответствия, как, например, в Финляндии, где наличие профессиональных навыков, подготовки и опыта работы лица, отвечающего за установку системы вентиляции, проверяет инспектор по строительству.
- Проведение испытаний, измерений и проверок инспекторами по строительству и другими лицами может способствовать улучшению качества устройства вентиляции. Ассоциации инженеров стран Европы (Федерация европейских ассоциаций инженеров в области отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха) и Соединенных Штатов Америки (Американское общество инженеров по отоплению, охлаждению и кондиционированию воздуха) разработали рекомендации по сдаче вентиляционного оборудования в эксплуатацию.

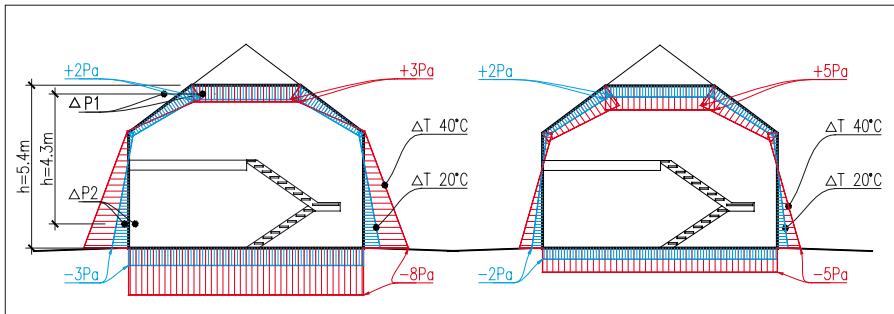
Техническое обслуживание вентиляционных систем

- Все вентиляционные системы требуют регулярных проверок и техобслуживания. Пример таких требований дается в документе VDI 6022 (Verein Deutscher Ingenieure, 1997). В нем также приведены (приложение 3.1) контрольные перечни операций по санитарному надзору и техническому обслуживанию систем кондиционирования воздуха.

из-за утечки воздуха через разрывы, соединения и перфорационные отверстия, которые являются общими для большинства методов строительства.

Риск образования конденсата в зданиях в холодном климате можно снизить за счет более высокой интенсивности оттока, чем притока воздуха. Небольшое понижение давления в помещении по сравнению с давлением снаружи (не более чем на 20 Па) поможет избежать повреждений конструкций, вызванных влагой, особенно в очень холодном климате. Наоборот, в условиях жаркого влажного климата, приток воздуха должен превышать отток. В холодном климате избыточное давление приводит к значительному увеличению естественной тяги в зимний период. При перепаде температур в 40 °С, градиент давления в комнате составляет около 2 Па/м. При равномерном распределении путей утечки воздуха в двухэтажном доме это приведет к положительному давлению 5 Па на высоте потолка второго этажа и его понижению до -5 Па на уровне первого этажа. На рисунке 7 показаны результаты измерений и расчетов для типичного финского дома со средним уровнем утечки и 4-кратным воздухообменом в час при перепаде давления 50 Па; герметичность здания, как правило, выражается в интенсивности потока воздуха через оболочку здания при разнице давления снаружи и внутри в 50 Па.

Рисунок 7. Перепад давления между внешней и внутренней сторонами ограждающей конструкции при разности температур наружного и внутреннего воздуха 40 (красный) и 20 (голубой) °С



Источник: Kurnitski (2006). В календаре-справочнике Rakentajain kalentari, Rakennustieto Oy, 2006.

Примечание: В левой части рисунка показаны результаты измерений, в том числе для вентиляции с незначительным превышением вытяжки над притоком. В правой части рисунка приведена расчетная разность давления, вызванная только тягой (стек-эффект)

Полевые измерения и компьютерное моделирование величины атмосферного давления в типичных жилищах в холодном климате показали, что в них почти всегда наблюдается как положительный, так и отрицательный перепад давления воздуха по разным сторонам ограждающих конструкций; это относится как к индивидуальным, так и к многоквартирным домам (Kalamees et al., 2007). В зимний период постоянно повышенное дав-

ление наблюдается на уровне потолка верхнего этажа, а пониженное – на уровне пола нижнего этажа. Ветер влияет на пиковые, но не на средние значения давления воздуха. Для индивидуальных жилых домов Kalamees et al. (2007 г.) рекомендовали расчетное значение перепада давления воздуха по разные стороны ограждающих конструкций ± 10 Па. Авторы пришли к заключению, что с помощью вентиляции трудно контролировать давление воздуха в стандартных домах и домах с плохой изоляцией (скорость утечки воздуха больше или равна 4-кратному воздухообмену в час при 50 Па), хотя изменение потока воздуха в пределах $\pm 15\%$ лишь незначительно сказывалось на перепаде давления. Контроль давления с помощью вентиляции может быть эффективным лишь в домах с очень хорошей герметичностью (уровень утечки в здании составляет меньше 0,5 воздухообмена в час при 50 Па).

В некоторых помещениях (в том числе жилых) избыточное давление по отношению к открытому пространству или смежным помещениям создается специально. Примерами таких помещений могут служить “чистые комнаты”, помещения, в которых располагается чувствительное электронное оборудование для обработки данных и операционные в больницах. В зданиях без специальных требований или без вредных выбросов системы вентиляции рассчитаны на нейтральное давление. Давление должно быть под постоянным контролем в местах значительных выбросов загрязняющих веществ. Кроме того, давление воздуха на лестничных клетках, в коридорах и других проходах должно быть рассчитано таким образом, чтобы не вызывать переток воздуха из одной квартиры или комнаты в другую.

3.7.2 Распространение газообразных и твердых загрязнителей, в том числе продуктов жизнедеятельности плесневых грибов, при перепадах давления

Высказано предположение, что поток воздуха, проходящий через структуры, пораженные плесенью, приносит в помещения опасные загрязнители (Backman et al., 2000). Во многих случаях в жилые здания с принудительной вытяжной вентиляцией воздух поступает через воздухозаборники и трещины. В холодном климате открытые воздухозаборники способствуют образованию сквозняков и поэтому часто закрыты, в результате чего в помещении создается высокое отрицательное давление и происходит вынужденная циркуляция воздуха через щели. Обычно при открытых воздухозаборниках принудительная вытяжная вентиляция создает в квартирах отрицательное давление 5–10 Па (Sateri, Kovanen, Pallari, 1999). Полевые исследования, проведенные Kurnitski (2000a), показали высокую скорость проникновения воздуха в квартиры через щели в цокольном этаже при разнице давления 6–15 Па, которая зависела от производительности вытяжного вентилятора. Pessi et al. (2002) установили, что при использова-

нии принудительной вентиляции споры грибов могут проникать сквозь внешние многослойные стены. Полевые измерения (Mattson, Carlson, Engh, 2002) показали, что в пораженные плесенью дома споры плесневых грибов могли проникать через подвалы. Интенсивность проникновения в значительной степени зависела от работы вытяжной вентиляции: при выключенной вентиляции концентрация спор снаружи и внутри составляла 200–500 КОЕ/м³, но когда вентиляция была включена – концентрация спор во внутренних помещениях дома достигала 5000 КОЕ/м³. При полевых измерениях, проведенных в 10 жилых домах (Airaksinen et al., 2004b), корреляция между содержанием спор в подвальных помещениях и в комнатах зависела от видов грибов. Из самых многочисленных видов грибов у *Penicillium* не наблюдалась корреляция концентраций в комнатах и в подвале, а у *Ascremonium* (у этого вида грибов нет естественного источника внутри помещений) такая корреляция обнаружена, что указывает на проникновение воздуха и перенос спор из подвальных помещений.

Подвальные помещения и грунт, через которые проходит атмосферный воздух, относятся к типичным местам, где наблюдается рост плесени, а значительное количество зараженных материалов может оставаться в конструкциях даже после ремонта (Nguyen Thi, Kepp, Johanson, 2000). В образцах строительных материалов, полученных из зараженных грибами подвальных помещений, концентрация спор обычно составляла 10³–10⁵ КОЕ/г (Kurnitski, Pasanen, 2000). Самые высокие уровни, как правило, обнаруживали на древесных плитах и пиломатериалах. В случае выраженной колонизации грибами концентрация спор в воздухе достигала 10³–10⁴ КОЕ/м³. Kurnitski (2000b) и Airaksinen (2003) показали, что часто условия являются благоприятными для роста микробов даже в хорошо спроектированных подвальных помещениях, вентилируемых наружным воздухом.

Проведены многочисленные исследования, оценивавшие проникновение частиц через трещины. Vette et al. (2001) сообщают, что коэффициент проницаемости (на число частиц) для твердых частиц размером 0,5–2,5 мкм составляет 0,5–0,8. Mosley et al. (2001) обнаружили, что при давлении 5 Па через горизонтальные щели шириной 0,5 мм проникает 40% частиц размером 2 мкм и менее 1% частиц размером 5 мкм. Liu и Nazaroff (2003) рассчитали, что наибольшая эффективность проникания характерна для частиц размером 0,1–1,0 мкм: коэффициент проникания через щели шириной 0,25 мм и более при перепаде давления ≥ 4 Па приближался к единице. Важность этих результатов заключается в том, что медианный аэродинамический диаметр грибов, обнаруженных в воздухе помещений, составлял обычно 2–3 мкм (Macher, Huang, Flores, 1991; Reponen, 1995), то есть был подходящим для проникания. Согласно оценкам, размеры примерно 70–90% жизнеспособных грибов, находящихся в воздухе помещений, соответствуют размерам вдыхаемой фракции (Li, Kuo, 1994; DeKoster, Thorne, 1995).

В нескольких исследованиях изучали проникание частиц в существующие конструкции, широко применяемые в зданиях. С помощью имитационной модели Liu и Nazaroff (2001) показали, что проникновение частиц через используемую для изоляции минеральную вату незначительно. Проведя полномасштабные лабораторные измерения, Airaksinen et al. (2004a) установили, что при умеренных перепадах давления от 6 до 20 Па инертные частицы и грибковые споры размером от 0,6 до 2,5 мкм проникают в деревянные каркасные конструкции, обложенные минеральной ватой. Проницаемость в значительной мере зависела от разности давлений, а не от пор на поверхности конструкции. Высказывалось предположение, что поверхностный контакт минеральной ваты с другими строительными элементами играет важную роль в проницаемости.

Для предотвращения распространения запахов и загрязняющих веществ в раздражающих или вредных количествах или концентрациях величина относительного давления в здании, отдельных помещениях и вентиляционных системах должна устанавливаться на стадии проекта. Давление не должно значительно меняться при изменении погодных условий. Герметичность ограждающих конструкций, полов и перегородок здания, которая сказывается на уровне давления, должна быть определена на этапе проектирования с учетом температуры и ветра. Надлежащее соотношение уровней давления должно быть подтверждено при вводе здания в эксплуатацию и периодически проверяться в процессе эксплуатации; это необходимо для гарантии того, что ухудшение состояния частей здания или изменение теплового, ветрового или сейсмического воздействия не приведут к нарушению герметичности ограждающих конструкций или повреждению других, важных для поддержания давления компонентов.

3.8 Регулирование влажности в зданиях

Для контроля влажности в зданиях необходимы мероприятия по выбору строительных материалов и систем вентиляции, позволяющих регулировать уровень влажности в помещении (см. раздел 3.4). Для большинства климатических условий (например, в Европе), адекватная вентиляция, отопление с достаточным контролем влажности и теплоизоляция строительных конструкций будут обеспечивать поддержание относительной влажности внутри и на поверхностях строительных конструкций и внутри них в допустимых пределах. Таким образом, рост микроорганизмов и сырость, как правило, являются показателями наличия строительных дефектов, повреждений, вызванных влагой, или неисправной системой вентиляции или отопления.

В результате создания новых строительных конструкций и материалов, а также повышения требований к благоприятному микроклимату помещений и энергетической эффективности, появились такие конструкции

стен и чердачных помещений и полов, которые, намокнув, требуют больше времени для высыхания, повышая вероятность образования конденсата. Многие современные конструкции содержат материалы, которые подвержены плесени больше, чем простые, часто более грубые материалы, использовавшиеся в эпоху, когда энергетическая эффективность здания считалась менее важной. Сегодня, когда материалы, методы и оборудование меняются ежегодно, уже нерационально ждать, что появятся эмпирические правила, основанные на десятилетней практике удачного или неудачного строительства. В основе строительно-монтажных работ должно лежать более глубокое понимание тепловых, влажностных и воздухообменных свойств конструкций и материалов, из которых они сделаны

Для регулирования влажности, целью которого является долгий срок службы здания и хорошее качество воздуха в помещениях, необходимо обозначить три задачи и обеспечить их выполнение:

- контроль появления жидкой воды;
- управление уровнем влажности в помещении и процессом конденсации;
- выбор материалов и гигротермическое проектирование конструкций здания, сводящих к минимуму рост плесени (см. индикаторы строительных характеристик здания в разделе 3.3) и возникновение других проблем, связанных с влажностью.

Соответствующие меры по эффективному контролю проникновения жидкой воды должны быть приняты в процессе проектирования и строительства, а также в процессе эксплуатации и технического обслуживания зданий. Необходимо создать барьеры на пути поступления воды в здание и поддерживать их эффективность путем прерывания капиллярного просачивания воды в оболочку здания. Миграцию влаги за счет капиллярного просачивания можно остановить путем создания воздушного пространства или использования водонепроницаемых материалов, например, создание дренажного пространства за облицовочными стенными панелями. Для предупреждения попадания осадков в здание необходимы постоянно и эффективно действующие дренажные системы и ливневые стоки. Утечки из водопроводной и канализационной сети можно предотвратить путем размещения трубопроводов и обвязки в местах, где их легко осмотреть и отремонтировать, где мала вероятность их замерзания, а в случае протечки вода не впитается в пористые теплоизоляционные материалы. Для чувствительных к влаге строительных материалов необходимо обеспечить сухие условия перевозки и дальнейшего хранения, а при случайном намокании – высушивание перед использованием в строительных конструкциях.

Для эффективного контроля конденсации необходимо тщательное проектирование строительных конструкций и систем отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха. Необходимо спроектировать, установить и поддерживать непрерывные тепловые барьеры для того, чтобы внутренние поверхности (в том числе внутри строительных конструкций) оставались теплыми или холодными в зависимости от того, как это было предусмотрено проектом. Соотношение давления воздуха внутри и снаружи здания, а также между внутренними пространствами, должно регулироваться таким образом, чтобы свести к минимуму поток теплого, влажного воздуха в сторону холодных поверхностей. Проектирование самого здания и систем отопления, вентиляции и кондиционирования определяется этим условием и зависит от них. Для уменьшения проникновения холодного или горячего влажного наружного воздуха в строительные конструкции и внутреннее пространство необходимо спроектировать постоянные воздушные барьеры и поддерживать их в исправном состоянии. Кроме того, системы отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха должны быть спроектированы, установлены и эксплуатироваться таким образом, чтобы управлять уровнем относительной влажности в помещении и эффективно удалять известные источники влажного воздуха.

Строительное проектирование и монтаж должен включать выбор материалов, использование которых сводит к минимуму возможность роста плесени и возникновения других проблем, связанных с воздействием влаги. Это относится к таким строительным материалам, оборудованию и конструкциям, которые могут выдерживать неоднократное намокание в тех местах, которые, как ожидается, могут подвергаться действию влаги, например там, где используется вода (кухни и ванные комнаты), а также к теплоизоляционным и отделочным материалам для подземной части стен и полов.

Контроль влажности не означает ликвидацию воды. Многие материалы могут безопасно подвергаться увлажнению, поскольку достаточно быстро высыхают. Другие, например, гипсокартон с бумажной поверхностью, настолько легко разрушаются под воздействием воды, что никогда не должны намокать. Хотя бетон является пористым и химически чистым материалом, он устойчив к росту плесени, не содержит питательных веществ, необходимых для роста плесени и других, вызывающих гниение организмов, и стабилен при намокании. Его обсуждают в контексте проблем влажности только потому, что он удерживает жидкую воду, опасную для более уязвимых материалов, и требует много времени для высыхания.

Гигротермическое проектирование является важным для предупреждения повреждений, вызванных влагой, и обеспечения более длительного срока службы зданий. С отдельными упущениями в повседневной практике проектирования могут быть связаны потенциальные проблемы

влажности. Гигротермическое проектирование заключается в выборе и расчете параметров строительной конструкции, выполнение детальных чертежей и выборе характеристик для ряда критически важных соединений, а также других документов и правил эксплуатации и технического обслуживания (Lehtinen, 2000). Во многих случаях гигротермическое проектирование осуществляется инженерами (архитектурное проектирование, проектирование строительных конструкций, систем отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха) и оно так и не выделено в отдельную сферу деятельности. Для оценки и прогнозирования долгосрочных гигротермических характеристик оболочки здания необходимы расчеты или экспериментальные исследования. Поскольку лабораторные и полевые эксперименты являются дорогостоящими и трудоемкими, то для оценки гигротермического поведения отдельных частей здания все чаще используются расчеты и моделирование. В последние несколько десятилетий были разработаны компьютерные программы для моделирования. Усовершенствованные, коммерчески доступные средства моделирования для персональных компьютеров заменили лабораторные методы исследования; их легко использовать и они включают базы данных по строительным материалам и климату (Kalamees, 2006).

Burke и Yveras (2004) пришли к заключению, что консалтинговые компании ограничивают использование средств моделирования для гигротермического проектирования, поскольку они слишком дороги, сложны для освоения и требуют слишком много времени для осуществления. Вероятно, это является причиной того, что, как правило, проводя гигротермические расчеты, эти компании ограничиваются расчетом коэффициентов теплоусвоения и накопления влаги в конструкциях за счет диффузии водяных паров на основе метода Глазера (Lehtinen, 2000). Тем не менее консалтинговые компании должны были использовать программы имитационного моделирования гигротермических процессов в случаях сложной реконструкции, требующих комплексного анализа. При проектировании новых домов уже разработанные, испытанные и стандартные решения использовать проще, что объясняет ограниченное использование инструментов моделирования.

В научных исследованиях средства моделирования используются для решения гигротермических проблем строительных конструкций. Имеются положительные примеры таких решений для подвальных помещений (Kurnitski, 2000a; Airaksinen, 2003), чердаков и крыш (Salonvaara, Nieminen, 2002; Kalagasidis, Mattsson, 2005), а также церквей (Haupt, Fechnerm, 2003; Schellen et al., 2004). Подобные исследования позволяют установить, какие типовые ограждающие конструкции использовать в определенных климатических зонах (Burch, Saunders, 1995; Karagiozis, 2002; Mukhopadhyaya et al., 2003), а также гигротермические характеристики отремонтированных

оболочек зданий, например, состояние внутренней теплоизоляции (Cerny, Madera, Grunewald, 2001; Haupl, Jurk, Petzold, 2003). Важно, чтобы полученные результаты учитывались при пересмотре строительных норм и рекомендаций.

3.9 Меры защиты от повреждений, вызванных воздействием влаги

Контроль влажности является основным способом борьбы с плесенью и клещами. По всей Европе причины появления плесени и клещей одинаковы, но методы борьбы с ними могут быть разными. Действенность мер по поддержанию здоровой окружающей среды в помещениях может меняться в зависимости от климата и существующих нормативов по строительству, отоплению, вентиляции и кондиционированию воздуха.

Влажные поверхности в системах кондиционирования и вентиляции всегда являются фактором риска микробной контаминации и загрязнения. Системы кондиционирования воздуха должны быть спроектированы и функционировать таким образом, чтобы избежать роста микроорганизмов. Существуют рекомендации по нормам гигиенического проектирования и эксплуатации систем кондиционирования и вентиляции (REHVA, 2007a,b), но на практике ими часто пренебрегают. Важно, чтобы все поверхности систем обработки воздуха содержались в чистоте.

Эффективность мер по контролю влажности зависит также от того, применяются они в строящихся или уже построенных зданиях. Для новостроек могут применяться более разнообразные методы (табл. 3), чем для давно построенных зданий (табл. 4). Как показано в таблицах, меры по регулированию влажности могут увеличивать или уменьшать затраты на строительство и эксплуатацию здания. В новых зданиях большинство предложенных мер снижают эксплуатационные затраты за счет снижения потребления энергии, но незначительно увеличивают затраты на строительство. Особенно важен достаточный уровень вентиляции зданиях, когда тепловые характеристики и герметичность улучшаются для соответствия критериям энергоэффективности.

Меры защиты от повреждений, вызванных влагой, сгруппированы в таблице 3 по трем категориям. К первой относится строительство здания. Сооружения должны быть спроектированы, изготовлены и поддерживаться таким образом, чтобы выдерживать влажность в помещении без вредной конденсации водяного пара, который проникает в строительные конструкции.

Ко второй группе относится вентиляция. Она обладает двояким эффектом: может непосредственно удалять образующуюся в помещении влагу и снижать уровень влажности. В некоторых климатических условиях (летом в прибрежных районах) влажность наружного воздуха может быть высо-

Таблица 3. Способы регулирования влажности в новых зданиях с улучшенными характеристиками

Способ	Влияние на стоимость строительства	Влияние на энергопотребление и затраты
Строительство зданий		
Улучшение теплозащитных свойств окон	Увеличение	Уменьшение
Проектирование влагостойких конструкций в зависимости от местных климатических условий и назначения здания (например, использование пароизоляции)	Незначительное	Не влияет или небольшое уменьшение
Вентилирование стен и других строительных конструкций для предупреждения образования конденсата	Незначительное	Не влияет или небольшое уменьшение
Улучшение теплоизоляции оболочки здания для повышения температуры на внутренних поверхностях с целью предупреждения образования конденсата в холодном и умеренном климате	Увеличение	Уменьшение
Предупреждение попадания влаги из грунта путем отведения поверхностных вод	Незначительное	Не влияет или небольшое уменьшение
Улучшение защиты крыши, стен и окон от дождя	Незначительное	Не влияет или небольшое уменьшение
Проектные решения и использование материалов для уменьшения утечки из водопроводных систем	Незначительное	Не влияет
Вентиляция		
Установка открываемых окон во всех жилых помещениях и кухнях	Небольшое увеличение	Возможно увеличение и уменьшение
Обеспечение достаточной вентиляции с регулируемым распределением	Небольшое увеличение	Возможно увеличение и уменьшение
Обеспечение возможности вентиляции всех помещений по мере необходимости	Небольшое увеличение	Возможно увеличение и уменьшение
Использование эффективной вытяжки на кухнях	Небольшое увеличение	Возможно увеличение и уменьшение
Обеспечение возможности регулирования вентиляции по мере необходимости	Небольшое увеличение	Уменьшение
Использование механической вытяжной вентиляции в теплом и умеренном климате; уплотнение оболочки здания для предотвращения повышенной воздухопроницаемости	Небольшое увеличение	Уменьшение вследствие уменьшения утечки воздуха
Использование механической приточно-вытяжной вентиляции с рекуперацией тепла для снижения относительной влажности в помещениях	Небольшое увеличение	Уменьшение
Отопление		
Использование центрального отопления в холодном и умеренном климате	Небольшое увеличение	Небольшое увеличение
Неиспользование невентилируемых обогревателей с открытым пламенем	Не влияет	Не влияет



Таблица 3. продолжение

Способ	Влияние на стоимость строительства	Влияние на энергопотребление и затраты
Регулирование температуры в помещениях с помощью термостатов	Небольшое увеличение	Уменьшение
Поощрение использования централизованного теплоснабжения	Незначительное	Уменьшение потребления первичной энергии
Требование устройства дымоходов для всех котлов и топок	Небольшое увеличение	Повышение эффективности; уменьшение потребления первичной энергии
Улучшение управления тепловым режимом путем использования в дымоходах (каминов, печек и т.п.) задвижек (вьюшек) и жалюзи	Небольшое увеличение	Уменьшение

Источник: Seppänen (2004)

Таблица 4. Способы регулирования влажности в существующих зданиях

Способ	Влияние на себестоимость монтажных и других видов работ	Влияние на энергопотребление
Поведение потребителей и эксплуатация		
Ограничить использование увлажнителей	Нет	Уменьшение
Не сушить белье в жилых помещениях	Нет	Уменьшение
Использовать вытяжку и вентиляцию на кухне во время приготовления пищи	Нет	Увеличение или уменьшение
Использовать вентиляцию и проветривание для предотвращения высокой влажности и образования конденсата в помещении	Нет	Увеличение или уменьшение
Увеличение температуры в помещении для уменьшения относительной влажности	Нет	Увеличение
Реконструкция		
Повышение производительности вентиляционной системы (естественной или принудительной)	Незначительное	Увеличение или уменьшение
Устройство системы механической вентиляции (с рекуперацией тепла или без)	Среднее	Уменьшение
Установка стеклопакетов для предотвращения образования конденсата	Среднее	Уменьшение
Улучшение состояния кровли для предотвращения протечек воды (при необходимости)	Среднее	Уменьшение
Проветривание подвальных помещений для предотвращения миграции влаги из грунта (при необходимости)	Небольшое увеличение	Нет
Установка вытяжки в кухне	Небольшое увеличение	Увеличение или уменьшение
Замена неветилируемых обогревателей и другого оборудования с открытым пламенем на вентилируемые	Небольшое увеличение	Повышает эффективность и снижает использование первичной энергии

Источник: Seppänen (2004)

кой, и вентиляция не будет эффективной. К третьей группе мер относится отопление. Эффективное централизованное отопление (предпочтительно, чтобы оно было частью районной системы теплоснабжения) снижает уровень относительной влажности в помещении, уменьшает образование влаги и загрязняющих продуктов горения.

В уже существующих зданиях (табл. 4) основной способ управления влажностью – изменение поведения пользователей и улучшение вентиляции. Мероприятия в отношении ограждающих конструкций здания требуют больших затрат и не настолько рентабельны в краткосрочной перспективе, как вентиляция. Однако в долгосрочной перспективе, меры, связанные с вентиляцией, могут быть более дорогостоящими. Дополнительные меры по снижению влажности могут предпринять жильцы. Уровень относительной влажности может зависеть от циркуляции воздуха в комнате. С мягкой мебелью, книжными полками, расположенными вдоль наружных стен, и коврами может быть связано локальное повышение относительной влажности в помещении и рост плесени. Относительная влажность в коврах может быть на 10% выше, чем в воздухе комнаты; ткани и ковры являются прекрасными хранилищами для загрязнителей микробного происхождения и их очень трудно очистить от них. Тяжелые ковровые покрытия от стены до стены являются фактором риска в условиях влажного климата.

Воздух в помещении можно осушать, прогоняя его через холодный теплообменник, в котором происходит конденсация и слив воды. После охлаждения и осушения воздух может быть нагрет тем же устройством до комнатной температуры. Эти устройства особенно полезны для временного применения. С точки зрения потребления энергии важно, чтобы воздух осушался настолько, чтобы его относительная влажность была не намного ниже предельного уровня, необходимого для роста клещей (45%).

Основные способы контроля влажности в зданиях приведены на рисунке 8.

3.10 Выводы и рекомендации

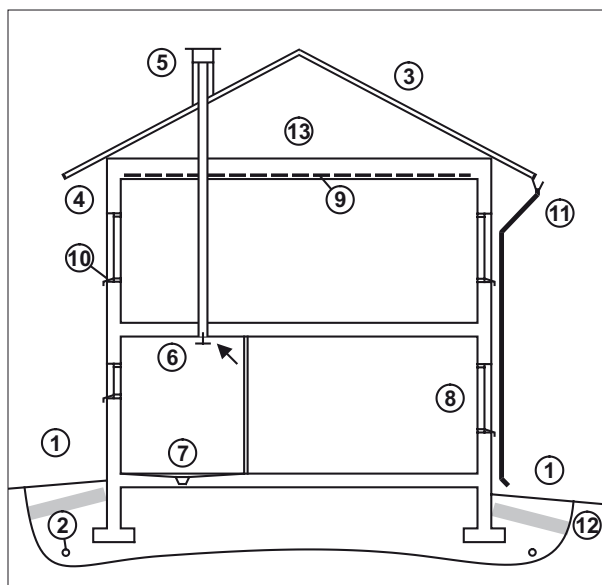
Общей причиной роста микробов и ухудшения здоровья является отрицательное влияние влаги (то есть ее избытка внутри и на поверхностях строительных конструкций). Причины наличия плесени и клещей одинаковы во всем мире, но методы контроля могут отличаться. Проникновение воды, сырость и связанные с повышенной влажностью процессы не только вредны для здоровья жильцов, но и представляют собой серьезную угрозу для строительных конструкций. Наряду с риском гниения деревянных конструкций и роста микроорганизмов, строительные материалы могут также разрушаться в результате химических процессов, вызванных влагой.

Регулирование влажности, в том числе с помощью вентиляции, является основным способом борьбы с плесенью и клещами. Проблемы влаж-

ности и сырости в зданиях, контаминация микроорганизмами, практика ремонта и контроля отличаются в разных климатических зонах. Однако независимо от климата, мероприятия по предупреждению и борьбе с этими проблемами должны проводиться на ранних этапах строительства и затем постоянно в процессе эксплуатации сооружений.

Эффективное регулирование влажности включает контроль содержания жидкой воды, уровня влажности в помещениях, конденсации, выбор материалов и гигротермическое проектирование строительных конструкций, что позволяет свести к минимуму рост плесени и возникновение других проблем, связанных с влажностью. Динамическое моделирование процессов, связанных с теплом, влажностью и образованием плесени, целесообразно для оценки гигротермических характеристик строительных конструкций. Необходимо дальнейшее развитие методов, позволяющих рассчитать перенос спор грибов через строительные конструкции.

Рисунок 8. Меры по предотвращению возникновения избыточной влажности при проектировании и строительстве



- (1) Отвод дождевой воды и поверхностных вод с прилегающей к зданию территории. (2) Дренажирование фундамента с помощью системы подземных дренажных труб. (3) Устройство наклонной (а не плоской) крыши в условиях влажного климата. (4) Устройство карниза (свеса кровли) для защиты стен от дождя. (5) Устройство водонепроницаемого обрамления трубы, проходящей через крышу. (6) Устройство соответствующей вентиляции, особенно в ванных комнатах, помещениях для стирки и кухнях. (7) Устройство водонепроницаемых полов с уклонами и напольными водоприемными канализационными трапами для стока воды во влажных помещениях. (8) Предупреждение образования конденсата на стенах и окнах. (9) Устройство пароизоляции (пароизолирующего слоя). (10) Использование надлежащих водонепроницаемых оконных конструкций, в том числе подоконников. (11) Отвод дождевой воды с крыши. (12) Защита от промерзания (при необходимости). (13) Устройство вентилируемых чердаков и подвалов (при необходимости).

тах, помещениях для стирки и кухнях. (7) Устройство водонепроницаемых полов с уклонами и напольными водоприемными канализационными трапами для стока воды во влажных помещениях. (8) Предупреждение образования конденсата на стенах и окнах. (9) Устройство пароизоляции (пароизолирующего слоя). (10) Использование надлежащих водонепроницаемых оконных конструкций, в том числе подоконников. (11) Отвод дождевой воды с крыши. (12) Защита от промерзания (при необходимости). (13) Устройство вентилируемых чердаков и подвалов (при необходимости).

Очевидно, что для вентиляции требуется достаточный приток наружного воздуха. Это необходимо для удаления генерируемых загрязняющих веществ и влаги из воздуха помещений или для снижения их содержания до уровней, приемлемых для здоровья и комфорта обитателей, а также для поддержания технического состояния здания. Вентиляция может быть обеспечена естественными или механическими средствами, но требует тщательного осуществления для того, чтобы избежать ненадлежащего функционирования. Неисправности в системе вентиляции могут привести к серьезным нарушениям здоровья людей и повреждениям строительных конструкций.

4. Неблагоприятные последствия для здоровья, связанные с сыростью и плесенью

Mark J. Mendell, Anna G. Mirer, Kerry Cheung, Jeroen Douwes, Torben Sigsgaard, Jakob Bønløkke, Harald W. Meyer, Maija-Riitta Hirvonen и Marjut Roponen

В этой главе представлены данные отдельных обзоров и обобщенные данные эпидемиологических, клинических и токсикологических исследований, рассматривающих связанные с сыростью и плесенью последствия для здоровья.

4.1 Обзор эпидемиологических данных

В этом разделе суммированы эпидемиологические данные, полученные при обзоре литературы, посвященной воздействию на здоровье сырости, плесени и других, связанных с сыростью агентов. Представленные данные по выбранным исходам в отношении здоровья получены из выводов крупных обзоров, проведенных ранее, и по результатам обзора новых исследований.

4.1.1 Исходная информация

Эпидемиологические исследования предоставляют данные о связи между сыростью и связанными с ней воздействиями и последствиями для здоровья человека; однако при их интерпретации необходимо учитывать присущие этим исследованиям преимущества и недостатки. Оценку риска могут исказить такие ошибки, как использование для исследования только определенной выборки, а не популяции в целом, систематическая погрешность, связанная с формированием выборки, методами измерения и вмешивающимися факторами. Кроме того, в ряде исследований фактические данные могут исказиться за счет публикационной систематической ошибки, которая отражает тенденцию не публиковать или публиковать с задержкой отрицательные или сомнительные выводы, которые, следовательно, могут не включаться в обзор.

При интерпретации результатов эпидемиологических исследований, связанных с сыростью, также необходимо принимать во внимание неопределенность в отношении воздействия причинных агентов и последствий для здоровья. Присутствие микроорганизмов рассматривается как

одно из самых правдоподобных объяснений рисков для здоровья, связанных с сыростью внутри помещений. Однако при обычных количественных измерениях, основанных на подсчете общего числа культивируемых микроорганизмов в воздухе, обнаружена менее устойчивая ассоциация с представляющими интерес эффектами в отношении здоровья, чем при использовании качественных оценок (обнаружение видимых признаков сырости или повреждений, вызванных водой, а также видимых признаков и запаха плесени). Хотя ассоциация между качественной оценкой сырости и последствиями для здоровья позволяет рекомендовать превентивные стратегии, демонстрация конкретных, поддающихся количественной оценке причин позволила бы использовать более эффективные меры профилактики.

В настоящем обзоре объединены выводы обзора Института медицины (Institute of Medicine, 2004), охватывающего литературные источники до середины 2003 г., результаты мета-анализа количественных данных, полученных в исследованиях сырости, плесени и неблагоприятных последствий в отношении дыхательной системы до 2007 г. (Fisk, Lei-Gomez, Mendell, 2007), и результаты оценки новых, недавно опубликованных исследований по выбранным исходам. Основное внимание в настоящем обзоре уделено выбранным исходам, включенным в обзор Института медицины (симптомы поражения верхних дыхательных путей, кашель, стридорозное дыхание, одышка, симптомы астмы у больных астмой, возникновение астмы), а также некоторым дополнительным категориям исходов (астма в настоящее время, респираторные инфекции, бронхит, аллергический ринит и аллергия или атопия). В него не включены исходы, по которым данные исследований ограничены (например, кожные реакции, поражения глаз, усталость, тошнота, головная боль, бессонница, раздражение слизистых оболочек и синдром больного здания).

4.1.2 Методы

В онлайн-базе данных PubMed проводили поиск статей, опубликованных до июля 2007 г., используя три группы ключевых слов: (1) сырость, сырой, повреждение водой, влажность, относительная влажность, грибы, плесневые грибы, плесень, бактерии или микроорганизмы; вместе со словами (2) здоровье, астма, аллергия, экзема, стридор, кашель, дыхательный, респираторные инфекции, легкие, кожа, назальный, нос, гиперсенситивный пневмонит, альвеолит, бронхиальный, гиперчувствительность или воспаление; вместе со словами (3) здание, дом, помещение, место жительства, жилище, офис, школа или детский сад. Отдельно проводили поиск по некоторым словосочетаниям. Также были включены ссылки из обзорных статей или персональных баз данных. По возможности добавлялись также другие ссылки.

Для включения в этот обзор исследование должно было соответствовать следующим критериям:

- публикация в рецензируемом научном журнале (печатный или электронный формат);
- сообщаемые оригинальные данные получены в исследованиях следующего типа: экспериментальное вмешательство, когортное проспективное, когортное ретроспективное или по типу случай–контроль, поперечное или поперечное по типу случай–контроль;
- минимальный объем исследования не задается, но в исследования, характеризующие экспозицию только на уровне здания, должно быть включено как минимум 10 зданий;
- кроме аллергенов (таких как аллергены пылевых клещей, тараканов и мышей) рассматриваются факторы риска, связанные с плесенью, грибами, компонентами микроорганизмов или их продуктами;
- в исследовании рассматриваются симптомы поражения верхних дыхательных путей, кашель, стридор, одышка, нарушение функции легких, аллергия или атопия, симптомы астмы у больных астмой, возникновение астмы, диагноз астмы любого типа, астма в настоящее время, гиперсенситивный пневмонит, респираторные инфекции или бронхит;
- обеспечен надлежащий контроль в отношении дизайна исследования или методов анализа, систематической ошибки отбора и вмешивающихся факторов по таким ключевым переменным, как пол, активное курение (в исследованиях с участием взрослых), пассивное курение (в исследованиях с участием детей) и социально-экономический статус (кроме стран Северной Европы).

Не включены исследования, в которых рассматривали экспозицию к пылевым клещам, определяли влажность и проводили измерение содержания влаги в матрасах. Эндотоксины являются компонентами грамотрицательных бактерий, для которых влажные поверхности могут быть благоприятной средой, но они также ассоциировались с условиями работы в сельском хозяйстве и контактами с домашними животными. Всестороннее рассмотрение воздействия эндотоксинов на здоровье не было включено, поскольку это выходило за рамки данного обзора, хотя были включены результаты, полученные в исследованиях концентраций эндотоксинов в сырых помещениях.

Из каждого исследования извлекали ограниченный набор данных, относящихся к возрасту участников, дизайну исследования, а также точечным оценкам и доверительным интервалам для конкретных комбинаций факторов риска или экспозиций. Исследования были отнесены к категории либо интервенционных (контролируемые квазиэксперимен-

тальные полевые интервенционные), проспективных (проспективные когортные), ретроспективных (ретроспективные когортные исследования или по типу случай–контроль) либо к поперечным (поперечные или поперечные по типу случай–контроль). Результаты по каждому исходу в отношении здоровья были сведены в отдельные таблицы и в каждой из них отсортированы по возрасту участников и дизайну исследования.

При оценке данных рассматривали результаты, которые относились к ассоциации между эффектами в отношении здоровья и качественной оценкой таких, связанных с сыростью факторов, как видимые признаки сырости и плесени, повреждения, вызванные водой, или запах плесени. Результаты анализа, основанного на количественной оценке экспозиции к микроорганизмам, рассматривались во вторую очередь, поскольку измерения концентраций конкретных микроорганизмов не показали, что они являются постоянным фактором риска для здоровья, а доказательства того, что конкретный исход связан с определенной концентрацией микроорганизмов, неубедительны. Микробиологические измерения включали подсчет общего числа и отдельных видов грибов и бактерий с использованием культуральных методов, определение содержания глюканов, эндотоксинов, эргостерола и внеклеточных полисахаридов.

Для сопоставления данных в этом обзоре использовали ту же классификацию качества доказательств, как и в обзоре Института медицины (Institute of Medicine, 2004) (вставка 4). По каждой рассмотренной ассоциации мы классифицировали доказательства на основе нашего профессионального суждения об убедительности сообщаемых данных и учитывая силу, качество, разнообразие и количество исследований. Самыми убедительными считались эпидемиологические данные, полученные в индивидуальных рандомизированных контролируемых исследованиях с учетом или без учета определенных факторов риска, за ними следовали результаты проспективных когортных по типу случай–контроль, ретроспективных когортных по типу случай–контроль и поперечных исследований. Набор хорошо спланированных исследований с различным дизайном и различными популяционными группами, в которых были получены результаты, в целом соответствующие по характеру и объему, рассматривался для представления наиболее убедительных доказательств. Эти доказательства считались особенно значимыми, если они были поддержаны данными, полученными в контролируемых исследованиях воздействия на человека и экспериментальных животных, показавших, что эпидемиологические результаты основаны на соответствующих биологических механизмах.

ВСТАВКА 4**Классификация силы доказательств**

Категории, представленные на этой вставке, относятся к связи между воздействием агента и исходами в отношении здоровья. Они не определяют вероятность того, что проблемы со здоровьем любого человека связаны с воздействием или вызваны им. Эти категории используются для классификации доказательств в настоящем обзоре и в обзоре Института медицины (2004:26-27).

Достаточные доказательства причинно-следственной связи

Доказательств достаточно, чтобы сделать вывод о существовании причинно-следственной связи между агентом и исходом в отношении здоровья, то есть данные соответствуют критерию «достаточно доказательств связи» и, кроме того, удовлетворяют следующим критериям оценки: сила связи, биологический градиент, устойчивость ассоциации, биологическое правдоподобие и согласованность, правильная временная связь.

Обнаружение достаточных доказательств причинно-следственной связи между воздействием и последствиями для здоровья не означает, что воздействие неизбежно приводит к такому исходу. Скорее, это означает, что воздействие может привести к таким последствиям, по крайней мере, у некоторых людей при определенных обстоятельствах.

Достаточные доказательства связи

Доказательств достаточно, чтобы сделать вывод о существовании связи. То есть, связь между агентом и исходом наблюдалась в исследованиях, в которых случайность, систематическая ошибка и вмешивающиеся факторы могут быть исключены с достаточной уверенностью. Например, если в нескольких небольших исследованиях, не подверженных систематической ошибке и влиянию вмешивающихся факторов, показана достаточная по величине и направлению ассоциация, этого может быть достаточно для доказательства связи.

Ограниченные или сомнительные доказательства связи

Доказательства предполагают связь между агентом и исходом, но ограничены, поскольку невозможно с полной уверенностью исключить случайность, систематическую ошибку и вмешивающиеся факторы. Например, по меньшей мере, одно качественное исследование демонстрирует положительную связь, но результаты других исследований противоречивы.

Не отвечающие требованиям или недостаточные доказательства существования связи

Проведенные исследования не в полной мере соответствуют критериям качества, последовательности или статистической мощности, что не позволяет подтвердить наличие или отсутствие связи. Как вариант, исследований связи не существует.

Ограниченные или сомнительные доказательства отсутствия связи

Несколько адекватных исследований согласованно не подтверждают связь между агентом и последствием его воздействия. Во всех доступных исследованиях вывод об отсутствии связи ограничивается условиями, величиной воздействия и продолжительностью периода наблюдения.

4.1.3 Результаты

4.1.3.1. Предыдущие обзоры

Наиболее полные обзоры, соответствующие запросу “плесень и здоровье”, были сделаны Bornehag et al. (2001, 2004), Институтом медицины (Institute of Medicine, 2004) и Fisk, Lei-Gomez и Mendell (2007). Также были доступны другие обзоры, авторские статьи и официальные рекомендации по этой теме таких авторов, как Peat, Dickerson и Li (1998), Kolstad et al. (2002), Hardin, Kelman, Saxon (2003), Douwes (2005), Hope и Simon (2007) и Mudarri и Fisk (2007).

Междисциплинарный совет стран Северной Европы (Bornehag et al., 2001) представил результаты обзора литературы, посвященной сырости в зданиях (в том числе экспозиции к клещам) и ее влиянию на здоровье, с выводами, сделанными на основе 61 документа, опубликованного до июля 1998 г. и удовлетворяющего критериям включения. Основной вывод обзора: “...сырость в зданиях, по-видимому, повышает риск неблагоприятного воздействия на дыхательную систему и возникновения кашля, стридорозного дыхания и астмы...[и] имеются убедительные доказательства причинно-следственной связи между “сыростью” и нарушениями здоровья. Однако механизмы этого неизвестны. В исследованиях использовали несколько определений сырости, но во всех случаях, она ассоциировалась с нарушениями здоровья. Одним, но, несомненно, не единственным механизмом этого явления может быть сенсibilизация к клещам. Даже если механизмы неизвестны, имеется достаточно доказательств, указывающих на необходимость принятия мер по предупреждению сырости в зданиях.”

Три года спустя Европейский междисциплинарный совет представил обновленную версию обзора, для которой были дополнительно проанализированы 40 публикаций, вышедших между 1998 и 2003 гг. (Bornehag et al., 2004). Авторы обзора пришли к следующему заключению: “Сырость в зданиях является фактором риска нарушений здоровья среди людей с астмией и без нее, находящихся как в жилых, так и в общественных помещениях. Однако в отношении причинных агентов литературные данные неубедительны...” Таким образом, выводы второго обзора были несколько более осторожными и не содержали утверждения, что в рассмотренной литературе продемонстрирована причинная связь.

В обзоре Института медицины (Institute of Medicine, 2004) подробно рассматривались фактические данные, полученные до середины 2003 г. и относящиеся к неблагоприятным эффектам в отношении здоровья и агентам, связанным с сыростью в помещениях. Исследования, включенные в обзор, обобщены в таблице A1.1 (приложение 1). Результаты этого обзора, проведенного международной междисциплинарной группой, были изложены в публикации объемом с книгу, в которой только резюме

эпидемиологических данных заняло 87 страниц. Группа, проводившая обзор, пришла к заключению о наличии двух категорий факторов риска: воздействие сырости в окружающей среде помещений и присутствие плесени и других агентов в сырых помещениях. В таблице 5 обобщены выводы, полученные при обзоре эпидемиологических данных, относящихся к неблагоприятному воздействию сырости на здоровье. Группа посчитала, что не было получено достаточных доказательств для каждой из рассмотренных ассоциаций. Убедительно доказанной была признана связь между воздействием сырости в окружающей среде помещений и наличием плесени или других агентов в сырых помещениях и такими четырьмя исходам, как симптомы поражения верхних (нос и горло) дыхательных путей, кашель, стридор и симптомы астмы у сенсibilизированных людей (обострение астмы). Также считалось, что получены убедительные доказательства связи между агентами, связанными с сыростью, и развитием гиперсенситивного пневмонита у сенсibilизированных индивидуумов. В таблице 6 показано число включенных в обзор опу-

Таблица 5. Результаты обзора Института медицины (2004)

Уровень достоверности наличия связи	Фактор риска	
	Экспозиция к сырости в окружающей среде помещений	Наличие плесени или других агентов в сырой окружающей среде помещений
Достаточные доказательства наличия причинно-следственной связи	Нет исходов, удовлетворяющих этому определению	Нет исходов, удовлетворяющих этому определению
Достаточные доказательства наличия связи	Симптомы поражения верхних дыхательных путей Стридор Кашель	Симптомы поражения верхних дыхательных путей Стридор Кашель
	Симптомы астмы у сенсibilизированных людей	Симптомы астмы у сенсibilизированных людей Гиперсенситивный пневмонит
Ограниченные или сомнительные доказательства связи	Заболевание нижних дыхательных путей (у здоровых в остальном детей) Одышка Возникновение астмы	Заболевание нижних дыхательных путей (у здоровых в остальном детей)
Не отвечающие требованиям или недостаточные доказательства существования связи	Все другие рассмотренные эффекты в отношении здоровья	Все другие рассмотренные эффекты в отношении здоровья

бликованных работ с разбивкой по дизайну исследования и категориям неблагоприятных эффектов в отношении здоровья. В ней также указано число исследований, выявленных при проведении настоящего обзора, которые не вошли в обзор Института медицины. Результаты вновь выявленных исследований обсуждаются ниже.

Fisk, Lei-Gomez и Mendell (2007) сообщили результаты количественного мета-анализа рисков поражения дыхательных путей, связанных с сыростью в жилых помещениях (на основании исследований, доступных на начало 2006 г., и соответствующих установленным критериям включения), в который вошла большая часть исследований специфических исходов, использованных в настоящем обзоре. Они провели суммарную оценку отношений шансов и 95%-ных доверительных интервалов для ассоциаций между связанными с сыростью факторами риска и 6 категориями исходов в отношении здоровья, в том числе с некоторыми из тех, которые рассматривались в обзоре Института медицины (симптомы поражения верхних дыхательных путей, кашель, стридор и развитие астмы), а также с рядом других категорий (астма в настоящее время и когда-либо диагностированная астма). Считалось, что все типы видимых признаков сырости и плесени, а также запах плесени, о которых сообщали либо обитатели, либо исследователи, представляют единый набор рисков, связанных с сыростью. Исследования, в которых измеряли концентрацию микробных агентов либо измеряли или устанавливали путем опроса влажность воздуха, были исключены. Результаты мета-анализа обобщены в таблице 7. По усредненным оценкам, диапазон отношения шансов составлял от 1,34 до 1,75 при нижнем пределе доверительного интервала, превышавшем 1,0, в 9 оценках из 10 (то есть для всех, за исключением развития астмы). Авторы также рассчитали процент повышения распространенности каждого из исходов в домах, пораженных сыростью или плесенью. Fisk, Lei-Gomez и Mendell (2007) пришли к заключению, что “наличие сырости и плесени в зданиях ассоциируется с увеличением частоты различных исходов, относящихся к респираторным нарушениям и астме, примерно на 30–50%.” В статье, опубликованной в этом же журнале, Mudarri and Fisk (2007) рассчитали, что если обнаруженные ассоциации были причинными, то 21% случаев астмы в Соединенных Штатах Америки могут быть обусловлены сыростью и плесенью в помещениях, что в масштабах страны ежегодно обходится в 3,5 млрд долл. США.

4.1.3.2. Дополнительные опубликованные исследования

В результате поиска, проведенного для данного обзора, первоначально было получено 153 статьи, опубликованных между 1986 и 2007 гг., исключая 45 статей, вошедших в обзор Института медицины, но, вероятно, включая статьи из других обзоров. В таблице 6 перечислены 68 работ из 153,

Таблица 6. Количество опубликованных исследований, посвященных исходам в отношении здоровья, связанным с воздействием сырости в окружающей среде помещений

Категория исхода в отношении здоровья	Включены в обзор Института медицины (2004)		Дополнительные исследования	
	Дизайн исследования	Количество исследований	Дизайн исследования	Количество исследований
Возникновение астмы	Когортное	2	Проспективное	3
	Случай–контроль	6	Ретроспективное	2
	Поперечное	0	Поперечное	0
Текущая астма	–	–	Проспективное	1
	–	–	Ретроспективное	0
	–	–	Поперечное	17
Респираторные инфекции у здоровых в остальном людей	–	–	Проспективное	3
	–	–	Ретроспективное	0
	–	–	Поперечное	5
Симптомы поражения верхних дыхательных путей	Когортное	0	Проспективное	1
	Случай–контроль	0	Ретроспективное	0
	Поперечное	14	Поперечное	11
Аллергический ринит	–	–	Проспективное	3
	–	–	Ретроспективное	0
	–	–	Поперечное	3
Кашель	Когортное	0	Проспективное	1
	Случай–контроль	1	Ретроспективное	0
	Поперечное	20	Поперечное	19
Стридор	Когортное	0	Проспективное	5
	Случай–контроль	1	Ретроспективное	1
	Поперечное	19	Поперечное	24
Одышка	Когортное	0	Проспективное	0
	Случай–контроль	0	Ретроспективное	0
	Поперечное	4	Поперечное	8
Изменение функции легких	–	–	Интервенционное	1
	–	–	Проспективное	2
	–	–	Ретроспективное	0
	–	–	Поперечное	7
Бронхит	–	–	Проспективное	0
	–	–	Ретроспективное	0
	–	–	Поперечное	6
Другие респираторные нарушения	–	–	Проспективное	2
	–	–	Ретроспективное	0
	–	–	Поперечное	7
Аллергия или атопия	–	–	Проспективное	3
	–	–	Ретроспективное	0
	–	–	Поперечное	10
Астма, когда-либо	–	–	Проспективное	2
	–	–	Ретроспективное	0
	–	–	Поперечное	6
Симптомы астмы у людей с астмой	Интервенционное	0	Интервенционное	2
	Когортное	0	Проспективное	1
	Случай–контроль	5	Ретроспективное	0
	Поперечное	18	Поперечное	3
Всего¹		45		68

¹ Общее целое меньше суммы чисел, указанных выше, так как могли сообщаться результаты только по некоторым исходам в отношении здоровья.

Таблица 7. Основные результаты мета-анализа, проведенного Fisk, Lei-Gomez и Mendell (2007)

Исход	Участники	Число исследований	Отношение шансов (95% ДИ)	Расчетный % повышения частоты исхода в домах с видимыми признаками сырости или плесени и запахом плесени
Симптомы поражения верхних дыхательных путей	Все	13	1.70 (1.44–2.00)	52
Кашель	Все	18	1.67 (1.49–1.86)	50
	Взрослые	6	1.52 (1.18–1.96)	–
	Дети	12	1.75 (1.56–1.96)	–
Стридор	Все	22	1.50 (1.38–1.64)	44
	Взрослые	5	1.39 (1.04–1.85)	–
	Дети	17	1.53 (1.39–1.68)	–
Текущая астма	Все	10	1.56 (1.30–1.86)	50
Когда-либо диагностированная астма	Все	8	1.37 (1.23–1.53)	33
Возникновение астмы	Все	4	1.34 (0.86–2.10)	30

Примечание: ДИ, доверительный интервал

соответствовавших критериям включения в этот обзор (см. раздел 4.1.2). В таблице A1.2 (приложение 1) обобщены результаты исследований с разбивкой по исходу в отношении здоровья.

После того, как эксперты оценили все имеющиеся фактические данные, в том числе данные исследований, ранее проанализированных Институтом медицины (табл. A1.1), а также новых исследований, найденных для этого обзора (табл. A1.2), мы суммировали значения доверительного интервала для ассоциаций между сыростью или связанными с сыростью агентами и конкретными исходами в отношении здоровья (табл. 8).

В целом, фактические данные показывают наличие постоянных ассоциаций между сыростью в домах и широким спектром респираторных нарушений. Ассоциации наиболее выражены для астмы, стридорозного дыхания, кашля, респираторных инфекций и симптомов поражения верхних дыхательных путей. Такие ассоциации наблюдались во многих исследованиях, проведенных в различных географических регионах (Brunekreef et al., 1989; Jaakkola, Jaakkola, Ruotsalainen, 1993; Andriessen, Brunekreef, Roemer, 1998; Nafstad et al., 1998; Peat, Dickerson, Li, 1998; Norback et al., 1999; Oie et al., 1999; Bornehag et al., 2001; Kilpelainen et al., 2001; Zheng et al., 2002; Zock et al., 2002; Jaakkola, Hwang, Jaakkola, 2005). Положительные ассоциации обнаружены у младенцев (Nafstad et al., 1998; Oie et al., 1999), детей (Brunekreef et al., 1989; Andriessen, Brunekreef, Roemer, 1998; Zheng et al., 2002) и взрослых (Norback et al., 1999; Kilpelainen et al., 2001; Zock et al., 2002). В некоторых исследованиях обнаружена зависимость “доза–от-

Таблица 8. Уровень достоверности наличия связи между обусловленными сыростью агентами в помещении и исходами в отношении здоровья, рассмотренными в этом обзоре

Пересмотренное заключение	Исход (курсив, если заключение изменено)	Заключение Института медицины (2004)	Дополнительные доказательства, основанные на новых данных
Достаточные доказательства причинно-следственной связи	Нет	Нет	
Достаточные доказательства связи	Обострение астмы	Достаточные доказательства	Больше исследований; приближающиеся к достаточным доказательства причинно-следственной связи
	Симптомы поражения верхних дыхательных путей	Достаточные доказательства	Много новых исследований, но без улучшения качества
	Кашель	Достаточные доказательства	Много новых исследований, но без улучшения качества
	Стридор	Достаточные доказательства	Много новых исследований, некоторые улучшенного качества
	<i>Возникновение астмы</i>	<i>Ограниченные или сомнительные доказательства связи</i>	Больше исследований улучшенного качества
	<i>Одышка</i>	<i>Ограниченные или сомнительные доказательства связи</i>	Больше исследований
	<i>Текущая астма</i> <i>Респираторные инфекции</i>	<i>Не оценивали</i> <i>Не оценивали</i>	Первая оценка Первая оценка
Ограниченные или сомнительные доказательства связи	<i>Бронхит</i> <i>Аллергический ринит</i>	<i>Не оценивали</i> <i>Не оценивали по отдельности</i>	Первая оценка Первая оценка
	Изменение функции легких	Не оценивали	Первая оценка
Не отвечающие требованиям или недостаточные доказательства существования связи	Аллергия или атопия	Не оценивали	Первая оценка
	Астма, когда-либо	Не оценивали	Первая оценка

вет” (Engvall, Norrby, Norback, 2001; Pekkanen et al., 2007). Доказательства наличия ассоциации с измеренной экспозицией к грибам, другим микроорганизмам или микробным агентам были менее убедительными, очевидно, из-за неопределенностей в оценке экспозиции (см. главу 2). Для

одного исхода в отношении здоровья, а именно, для обострения астмы, мы пришли к выводу, что фактических данных достаточно, чтобы документировать наличие корреляции и почти достаточно, чтобы документировать причинную связь с факторами, обусловленными сыростью. В ряде новых доступных исследований получены дополнительные данные, подтверждающие ассоциацию между сыростью и обострением астмы. Во всех включенных исследованиях (табл. A1.1 и A1.2) связанные с сыростью факторы постоянно ассоциировались с обострением астмы; отношение шансов (ОШ) постоянно превышало 1,0. Это было верно и для взрослых (во всех исследованиях случай–контроль ОШ равнялось 1,7–3,3; во всех поперечных исследованиях – 1,02–4,2), и для детей (во всех интервенционных исследованиях и во всех проспективных исследованиях ОШ составило 3,8–7,6; во всех исследованиях случай–контроль – 1,5–4,9; в 96% результатов, полученных в поперечных исследованиях, ОШ равнялось 1,0–7,6). Kercksmar et al. (2006) провели хорошо спланированное, контролируемое интервенционное исследование обострения астмы у детей с выраженными симптомами астмы, проживающих в сырых домах, и обнаружили, что тщательные меры по удалению источников сырости и плесени, и по очистке от видимой плесени привели к резкому сокращению количества обострений астмы. Это исследование (хотя в силу обстоятельств не слепое) убедительно свидетельствует о причинной связи между сыростью и плесенью в помещениях и заболеваниями дыхательных путей у детей с астмой.

Мы установили, что имеется достаточно данных, доказывающих наличие связи между влажностью в помещениях и четырьмя исходами в отношении здоровья, которые не были подобным образом классифицированы или не оценивались Институтом Медицины (Institute of Medicine, 2004). Эти исходы включают возникновение астмы, одышку, текущую астму и респираторные инфекции. Возникновение астмы – это исход, особенно значимый для общественного здравоохранения. В 5 исследованиях случай–контроль, включенных в обзор Института медицины (из 8 ссылок по возникновению астмы в таблице A1.1) подробно рассмотрена ассоциация между наличием сырости или плесени и развитием астмы (Nafstad et al., 1998; Oie et al., 1999; Yang et al., 1998; Thorn, Brisman, Toren, 2001; Jaakkola et al., 2002). Для настоящего обзора выявлены 4 новых исследования (Jaakkola, Hwang, Jaakkola, 2005; Matheson et al., 2005; Gunnbjornsdottir et al., 2006; Pekkanen et al., 2007); все они были проспективными или ретроспективными, и в большинстве случаев измерения эффектов при оценке связанных с сыростью факторов давали значения ОШ, превышавшие 1,0 (см. табл. A1.2). В 60% ретроспективных исследований случай–контроль (взрослые) и в 74% проспективных или ретроспективных исследований случай–контроль (дети) ОШ превышало 1,0 (диапазон 0,8–2,2 и 0,63–4,12 соответственно). В 2 исследованиях младенцев все значения ОШ превы-

шали 1,0 (диапазон 2,4–3,8); однако, учитывая невозможность надежной оценки наличия астмы у младенцев, эти данные следует интерпретировать с осторожностью (Nafstad et al., 1998; Oie et al., 1999). Мета-анализ, проведенный Fisk, Lei-Gomez и Mendell (2007), показал, что суммарное значение ОШ для возникновения астмы при наличии факторов, связанных с сыростью, составляет 1,3 (95% ДИ, 0,9–2,1) однако эти исследования в анализ включены не были.

В одном проспективном исследовании с участием взрослых, в котором проводили количественные микробиологические измерения, существенного повышения риска не выявлено (только 25% ОШ было выше 1,0; диапазон от 0,9 до 1,5). В одном из самых убедительных опубликованных исследований (Pekkanen et al., 2007) – ретроспективном исследовании заболеваемости астмой по типу случай–контроль, не включенном в мета-анализ Fisk, Lei-Gomez и Mendel, (2007), показано, что между сыростью или плесенью в основных жилых помещениях дома и развитием астмы у младенцев и детей существует зависимость “доза–ответ”. Скорректированные по множеству переменных ОШ для новых случаев астмы, соответствующие трем уровням максимально серьезных повреждений влагой (оценку проводили инженеры-строители), составляли 1,0, 2,8 (95% ДИ 1,4–5,4) и 4,0 (95% ДИ, 1,6–10,2). Из всего массива в основном согласующихся данных в этом хорошо спланированном исследовании получены наиболее убедительные доказательства того, что воздействие сырости в доме не только ассоциируется с астмой у младенцев и детей, но может быть ее причиной.

Данные относительно связи между сыростью и одышкой, которые рассматривались в обзоре Института медицины, были немногочисленны или недостаточно убедительны. К настоящему времени число исследований этой ассоциации удвоилось до 8, хотя все они также были поперечными. В доступных исследованиях (табл. А1.1 и А1.2) при оценке ассоциации между факторами, связанными с сыростью, и одышкой в подавляющем большинстве случаев (81%) ОШ было больше 1,0 (диапазон 0,41–9,38).

Текущая астма, которая не оценивалась в обзоре Института медицины, в доступных исследованиях (табл. А1.2) неизменно ассоциировалась с качественными маркерами сырости в помещениях. В поперечных исследованиях (3 с участием взрослых и 12 с участием детей) почти все значения ОШ (91%) превышали 1,0 (диапазон 0,36–12,99). В одном из проспективных исследований с участием взрослых, в котором экспозиция к микроорганизмам оценивалась количественными методами, в подавляющем большинстве случаев (75%) обнаружили повышенные значения ОШ для текущей астмы (диапазон 0,92 –1,54). Повышенные значения ОШ (диапазон 0,46–8,50) были также продемонстрированы в 81% случаев при проведении 3 поперечных исследований с участием взрослых или детей. В своем резюме

результатов количественной оценки неблагоприятных эффектов Fisk, Lei-Gomez и Mendell (2007) сообщили, что ОШ для текущей астмы и факторов, связанных с сыростью, составил 1,6 (95% ДИ 1,3–1,9).

В обзоре Института медицины не оценивали также респираторные инфекции. Из всех доступных исследований, в которых проводили качественную оценку факторов, связанных с сыростью, и распространенность респираторных инфекций (табл. А1.2), в двух проспективных исследованиях (дети) обнаружено стабильно (кроме нескольких результатов для среднего отита) повышенное ОШ (диапазон 1,34–5,10), а в 5 поперечных исследованиях с участием детей значения ОШ были повышены в большинстве случаев (75%) (диапазон 0,65–1,85). В двух проспективных исследованиях с участием детей, в которых проводили количественные измерения содержания плесени, получены неоднозначные результаты – 67% ОШ больше 1,0, но при диапазоне от 0,46 до 6,88. Из немногих результатов по среднему отиту в трех исследованиях у детей ОШ составило от 1,0 до 1,37 для качественных признаков сырости и от 0,72 до 3,45 для количественного определения плесени.

К исходам, которые оценивали в настоящем обзоре (табл. А1.2), но не в обзоре Института медицины, относятся аллергический ринит, нарушение функции легких, бронхит, аллергия или атопия и “астма когда-либо”. Полностью совпадающие ассоциации (100%) обнаружены для бронхита, но данные были ограничены 5 поперечными исследованиями. Высказывалось предположение, что сырость в помещениях ассоциируется с аллергическим ринитом, но полученные результаты были противоречивыми. Доказательства, относящиеся к нарушению функции легких, аллергии или атопии и “астме, когда-либо” считались неубедительными из-за небольшого числа исследований, разноречивых результатов или сочетания того и другого.

В наш обзор не были включены исследования последствий для здоровья, связанных с образованием влаги и ростом микроорганизмов в системах отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха, хотя эти факторы, вероятно, являются общими для зданий, оснащенных системами кондиционирования и увлажнения. В ряде исследований показано повышение риска симптомов, связанных с сырими зданиями (в том числе симптомов поражения нижних дыхательных путей), в связи с плохой конструкцией и неправильной эксплуатацией систем отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха (например, у Sieber et al., 1996; Mendell et al., 2003, 2006) или просто с наличием систем кондиционирования воздуха (в них влага образуется на охлаждающих поверхностях, через которые всем обитателям зданий поступает вентилируемый воздух) (Mendell, Smith, 1990; Mendell et al., 1996; Seppanen, Fisk, 2002; Bernstein et al., 2006). Оказалось, что эти эффекты, возможно, связаны с неохарактеризованными

микробиологическими агентами. Самое сильное (слепое, контролируемое, многоперекрестное интервенционное) исследование этого вопроса проведено Menzies et al. (2003) в офисных зданиях с неизвестными источниками контаминации систем отопления, вентиляции или кондиционирования воздуха и проблемами здоровья, связанными с нахождением в этих зданиях. Исследование показало, что ультрафиолетовое бактерицидное облучение сырых поверхностей змеевиков и поддонов для сбора конденсата в системах отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха значительно снижает частоту симптомов у обитателей этих зданий. Результаты свидетельствуют о том, что рост микроорганизмов на влажных поверхностях обычных коммерческих систем кондиционирования воздуха может значительно повышать распространенность характерных симптомов, связанных с нахождением в здании. Полученные данные также дают основание полагать, что люди, страдающие атопией, а также некурящие люди более чувствительны к воздействию микробных агентов (выше вероятность развития симптомов поражения дыхательных путей и скелетно-мышечной системы). Ультрафиолетовое бактерицидное облучение снижало частоту симптомов поражения нижних отделов дыхательной системы на 30% среди нынешних курильщиков, но на 60% среди тех, кто не курил никогда. Подобный характер чувствительности сходен с таковым при гиперсенситивном пневмоните и может указывать на менее выраженный субклинический процесс. Неоднократно сообщалось о заболевании, похожем на гиперсенситивный пневмонит, вызванном состоянием окружающей среды рабочих помещений, как правило, в связи с протечками, но подробно этот вопрос рассматривался редко (Kreiss, 1989). Возможное объяснение этих результатов можно найти в сообщениях Gorny и других исследователей, показавших, что грибы и актиномицеты могут выделять в воздух большое число частиц, размер которых меньше, чем размер спор (Gorny et al., 2002) (см. главу 2).

4.1.3.3. Неопределенность

Полезно исследовать (насколько это возможно), как различные аспекты качества, в том числе качество измерения экспозиции и оценки исходов в отношении здоровья, влияют на полученные результаты. Например, в двух обзорах рассматривалась вероятность того, что при оценке влажности в зданиях предвзятые ответы обитателей могут исказить ее результаты. Fisk, Lei-Gomez и Mendell (2007) проанализировали информацию по этому вопросу на основе 6 исследований и пришли к заключению, что наблюдаемые ассоциации между респираторными нарушениями и воздействием влажности вряд ли можно объяснять тем, что люди, у которых имеются респираторные симптомы, преувеличивают наличие сырости или плесени. Bornehag et al. (2001) сообщили о получении сходных результатов исследо-

ваний в тех случаях, когда проводилась независимая оценка сырости и ее влияния на здоровье и когда использовались более субъективные источники информации.

Кроме того, полученные данные можно сопоставить на основе того, какие методы оценки экспозиции использовались в исследованиях – качественные или количественные. Случайная ошибка при грубой качественной оценке разных видов экспозиции, как правило, снижает возможность выявления истинных ассоциаций в таких исследованиях. Методы объективной оценки экспозиции, использованные в различных исследованиях, имеют серьезные ограничения (см. также главу 2). Во-первых, как известно, существенная ошибка может наблюдаться при измерении концентраций культивируемых микроорганизмов. Она, к примеру, может быть обусловлена краткосрочной оценкой их концентраций в воздухе, изменяющихся в широких пределах в течение короткого времени, различной способностью микроорганизмов расти на специальных культуральных средах и невозможностью использования культуральных методов для идентификации большей части биологически активных субстанций, будь то споры или отдельные микробные фрагменты. Во-вторых, количественные измерения содержания микроорганизмов, использованные в некоторых работах для оценки экспозиции, по сути, не могут рассматриваться как более точные, поскольку микробы могли и не быть релевантными причинными факторами. Воздействие каких именно агентов является причиной связанного с сыростью заболевания еще не установлено. Изучение связи между концентрацией конкретных микроорганизмов или микробных компонентов и последствиями для здоровья, на самом деле, является проверкой гипотезы. В исследованиях, рассматриваемых в нашем обзоре, к таким гипотетическим причинным агентами относились все культивируемые грибы, конкретные культивируемые грибы, все грибковые споры, видоспецифические споры, общая биомасса грибов (эргостерол) (Robine et al., 2005), общая биомасса специфических микроорганизмов (внеклеточные полисахариды *Aspergillus* и *Penicillium*) и конкретные токсические соединения (эндотоксины, β -глюканы).

Защитное поведение – еще один источник ошибочной классификации экспозиции; это связано с тем, что для уменьшения экспозиции люди, страдающие астмой, могут менять условия проживания. Это важно, главным образом, для поперечных исследований и исследований случай–контроль, поскольку может приводить к недооценке истинной величины эффекта. Это не касается исследований, в которых воздействие оценивается до начала развития астмы.

Наконец, отсутствие стандартизации определений исходов в отношении здоровья может приводить к систематической ошибке. В популяционных исследованиях, например, наличие астмы обычно устанавливают

на основе самооценки (или по сообщениям родителей) таких симптомов астмы, как стридор, чувство стеснения в груди, одышка и кашель. Также часто используются самоотчеты об астме, диагностированной врачом. Иногда вместо опросников использовали более объективные оценки, например, тест на реактивность бронхов (в качестве самостоятельного теста или в сочетании с опросником). Как и в случае измерения сырости или экспозиции к грибам в помещении, различия в определении астмы, вероятно, приводят к различиям в оценке распространенности и относительного риска. Кроме того, в нескольких вышеупомянутых исследованиях (Nafstad et al., 1998; Oie et al., 1999) оценку проводили в группе детей грудного возраста, у которых диагноз астмы менее определенный, чем у детей более старшего возраста. Большинство этих потенциальных источников систематической ошибки могут привести к недооценке истинного значения ассоциации между влажностью в помещениях и ее последствиями для здоровья.

4.1.4 Гигиеническая гипотеза

Во многих исследованиях показано, что контакт с микроорганизмами повышает риск нарушений здоровья. В то же время другие авторы обнаружили, что воздействие эндотоксинов или грибковых агентов в раннем возрасте защищает от атопии и аллергических заболеваний. Этот потенциальный защитный эффект согласуется с гигиенической гипотезой о том, что рост ребенка в “безмикробной” окружающей среде может повышать риск развития аллергии (Liu, Leung, 2006). Обоснованием этой гипотезы были результаты эпидемиологических исследований, показывающих, что скученность и антисанитарные условия ассоциируются с уменьшением распространенности аллергии, экземы и сенной лихорадки (Strachan, 1989). В недавно проведенном обзоре подтверждено что такие факторы, как большой размер семьи, низкий социально-экономический статус и гепатит А, ассоциируются со снижением риска атопии, сенной лихорадки и экземы (но не астмы) (Strachan, 2000). Было высказано предположение, что эти защитные эффекты объясняются воздействием некоторых микробных агентов (включая бактериальные эндотоксины) в раннем возрасте (Douwes et al., 2004). В некоторых поперечных исследованиях показана значимая обратная ассоциация между уровнем эндотоксинов в окружающей среде помещений и сенсibilизацией к аллергенам, сенной лихорадкой и атопической астмой (Gereda et al., 2000; Gehring et al., 2002; Braun-Fahrlander, 2003).

В проведенном не так давно проспективном исследовании возрастной когорты показана обратная связь между уровнями бактериальных эндотоксинов и компонентов грибов (измерения проводили на уровне пола в течение трех месяцев) и случаями астмы, диагностированной врачом, а

также персистирующим стридором у 4-летних детей, что подтверждает результаты некоторых, более ранних поперечных исследований (Douwes et al., 2006). Аналогичное исследование когорты рождения показало защитный эффект в отношении атопии у этих детей в возрасте 2 лет (Bottcher et al., 2003); однако это не подтвердилось в другом исследовании когорты рождения, показавшем, что ранняя экспозиция к эндотоксинам ассоциировалась с повышенным риском атопии в возрасте 2 лет (Bolte et al., 2003). В некоторых исследованиях продемонстрировано снижение риска атопии, сенной лихорадки, астмы и экземы у детей фермеров младшего и подросткового возраста; хотя специфические защитные факторы не были идентифицированы, авторы высказали предположение о важной роли эндотоксинов и других микробных агентов (Douwes, Pearce, Heederik, 2002; Douwes et al., 2004).

Однако фактические данные были противоречивыми (Liu, 2007; von Mutius, 2007). В нескольких крупных исследованиях показано или отсутствие защитного эффекта или даже положительная ассоциация. Например, в Национальном исследовании аллергенов и эндотоксинов в помещениях (Соединенные Штаты Америки) выявлено зависимое от экспозиции повышение числа случаев диагностированной астмы, стридора и использования противоастматических препаратов у взрослых при повышении концентраций эндотоксина на полу в спальнях и в постельных принадлежностях (Thorne et al., 2005). Michel et al. (1996) обнаружили положительную ассоциацию между тяжестью астмы у людей, которые также страдали аллергией к клещам домашней пыли, и содержанием эндотоксинов в пыли на полу, а также высоким уровнем экспозиции к пылевым клещам. Возможно, в некоторых случаях несоответствие результатов может быть обусловлено временем измерения экспозиции, которая обладает защитным эффектом на ранних этапах жизни, а в дальнейшем становится фактором риска. Кроме того, экспозиция к эндотоксинам может предупреждать развитие аллергической астмы, но, повышаясь до определенного уровня, может стать причиной неаллергической астмы (Douwes, Pearce, Heederik, 2002).

Любопытно, что во многих хорошо разработанных исследованиях показан очевидный защитный эффект измеренной экспозиции к таким микробным агентам, как эндотоксины и грибы. Douwes et al. (2006) сообщили результаты проспективного исследования, продемонстрировавшего сильную защитную ассоциацию между эндотоксинами и внеклеточными маркерами *Penicillium* или *Aspergillus* и случаями астмы, диагностированной врачом. В других исследованиях наблюдали, что при повышенном уровне экспозиции к эндотоксинам снижался риск развития атопии (Gehring et al., 2002; Bottcher et al., 2003) и астмы (Braun-Fahrlander et al., 2002). Li и Hsu (1997) представили результаты поперечного исследования, в котором обнаружена обратная ассоциация между концентрацией культивируемых

Penicillium в воздухе помещений и аллергическим ринитом. Проспективное исследование Iossifova et al. (2007) показало, что β -глюкан защищает от периодических приступов стридора у младенцев. Однако результаты не отличались единообразием. Например, Dharmage et al. (2001) обнаружили, что высокие уровни экспозиции к *Cladosporium* и *Penicillium* в воздухе помещений снижают риск сенсibilизации к грибам, но они также показали, что присутствие этих грибов ассоциировалось с высоким риском гиперреактивности бронхов. По данным Osborne et al. (2006), повышенный уровень экспозиции младенцев к *Cladosporium* ассоциировался со сниженным риском атопии, хотя экспозиция к *Penicillium*, *Aspergillus* и *Alternaria* ассоциировалась с повышением подобного риска.

Braun-Fahrlander (2003) предостерегал: "...эндотоксин может быть суррогатным маркером значительно более широкого спектра микробных агентов, обладающих иммуномодулирующими свойствами". Озадачивает, что если воздействие некоторых микробиологических агентов в начале жизни действительно защищает от развития атопии и астмы, то почему аналогичная картина не наблюдается у младенцев в отношении связанных с сыростью факторов риска. В целом, имеющиеся данные остаются разноречивыми, и для того, чтобы объяснить это, необходимы дальнейшие исследования.

Таким образом, при умеренном уровне воздействия и в определенных обстоятельствах экспозиция к микробным агентам может защищать от развития аллергии, но фактические данные противоречивы. Нет свидетельств того, что высокий уровень экспозиции к плесени предупреждает развитие аллергии и респираторных заболеваний у живущих и работающих в сырых помещениях людей.

4.1.5 Выводы

Наш обзор эпидемиологических данных, представленных в этом документе и предыдущем обзоре Института медицины, а также данных количественного мета-анализа, проведенного Fisk, Lei-Gomez и Mendell (2007), позволил сделать заключение, что существуют статистически значимые ассоциации между факторами, обусловленными сыростью в помещениях, и широким спектром респираторных нарушений (табл. 8), включая возникновение и обострение астмы, текущую астму, респираторные инфекции, симптомы поражения верхних дыхательных путей, кашель, стридор и одышку. Поскольку мы не проводили формализованный мета-анализ, мы не можем дать количественную оценку относительного риска; однако обобщенные результаты количественной оценки ассоциаций между качественными признаками сырости или плесени в жилищах и выбранными респираторными эффектами, представленный Fisk, Lei-Gomez и Mendell (2007) (табл. 7), можно считать

достоверными, поскольку появилось лишь несколько дополнительных исследований этого типа. По оценкам этих авторов, значительное увеличение числа важных респираторных нарушений, включая 50%-ное повышение числа случаев текущей астмы, ассоциируется с факторами риска, обусловленными сыростью в жилых помещениях. В статье на эту же тему показано, что если эти ассоциации указывают на причинную связь, то 21% случаев астмы в США могут быть обусловлены сыростью и плесенью в домах (Mudarri, Fisk, 2007). Поскольку эти оценки опираются на ограниченные данные, широкий набор разных факторов риска и множество непроверенных предположений, их следует интерпретировать с осторожностью; тем не менее они показывают, что факторы риска, связанные с сыростью, могут вносить значительный вклад в бремя респираторных заболеваний. По-видимому, с сыростью в помещениях также связаны бронхит и аллергический ринит, хотя доказательства этого либо неоднозначны (аллергический ринит), либо основаны на результатах относительно небольшого числа исследований (бронхит). Что касается других рассмотренных последствий для здоровья (нарушение функции легких, аллергия или атопия и “астма, когда-либо”), мы считаем, что фактических данных мало, либо они недостаточно корректны, чтобы подтвердить наличие ассоциации.

Мы согласны с выводами обзора Института медицины (2004) и считаем, что доказательств причинной связи по каким-либо рассмотренным исходам в отношении здоровья недостаточно, хотя, по нашему мнению, почти достаточно фактических данных, отвечающих критериям причинности и касающихся случаев обострения астмы и воздействия связанных с сыростью агентов. Полученные данные не позволяют выделить какой-либо один метод измерения микробных компонентов как наиболее специфичный и чувствительный для оценки связанной с сыростью экспозиции, которая была бы релевантна их эффектам в отношении здоровья. Таким образом, хотя вполне вероятно, что высокий уровень экспозиции к плесени или другим микробным агентам в помещении играет причинную роль, это не было установлено окончательно.

4.1.5.1. Ограничения использованного подхода

Недостаточно широкие рамки этого обзора явились причиной ряда ограничений. В основном использовался неколичественный метод оценки доказательств; следовательно, нельзя было использовать все доступные инструменты для суммирования научных литературных данных. Кроме того, выводы этого обзора опирались главным образом на результаты качественной оценки связанных с сыростью факторов. Следовательно, трудно связать выводы с конкретными видами экспозиции. Также, вероятно, что на результаты влияла публикационная ошибка, приводившая к

завышению значимости связи между факторами риска и последствиями для здоровья. Формализованное применение статистических методов для оценки систематической ошибки выходило за рамки данного обзора. Мы не проводили поиск неопубликованных данных, которые могли бы уменьшить публикационную систематическую ошибку. Таким образом, выводы, сделанные в этом обзоре, следует считать предварительными до тех пор, пока не представится возможность более основательного рассмотрения всех доступных данных. Рекомендуется рассмотреть данные, относящиеся к публикационной систематической ошибке, в следующем обзоре, в который войдут обновленные количественные суммарные оценки риска.

4.2 Клинические проявления нарушений здоровья

Этот раздел посвящен исследованиям с участием добровольцев из профессиональных или клинических групп, либо проведенных на экспериментальных животных, подвергавшихся воздействию в контролируемых условиях. Большинство этих исследований включают небольшие группы лиц, но как экспозиция, так и клинические исходы охарактеризованы лучше, чем в эпидемиологических исследованиях.

4.2.1 β -Глюканы

Многочисленные исследования показали, что β -глюканы оказывают существенное влияние на иммунную систему человека. В 1961 г. было установлено, что биологически активный компонент клеточного экстракта дрожжевых грибов, обладающий иммуностимулирующим действием, относится к β -глюканам (Riggi, Di Luzio, 1961). С этого момента широко изучалось действие β -глюканов, особенно в отношении инфекций и онкологических заболеваний. Почти все исследования были посвящены действию глюканов при пероральном или внутривенном введении и лишь в очень небольшом числе работ рассматривали воздействие плесени или глюканов на человека в эксперименте; тем не менее Rylander и его коллеги провели в Швеции серию исследований, в которых участвовали здоровые добровольцы.

В первом из этих исследований обнаружено, что экспозиция к очищенному β -глюкану (корпускулярный курдлан в концентрации 210 нг/м³ в течение 4 часов) значимо не влияет на функцию легких (Rylander, 1996), хотя наблюдалось некоторое, связанное с экспозицией раздражение слизистой носа и горла. Во втором эксперименте с другим β -глюканом (грифолан в физиологическом растворе в концентрации примерно 30 нг/м³ в течение 3 часов) эффект выражался только в повышении уровня фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α) в крови (Beijer, Thorn, Rylander, 1998). В третьем исследовании вдыхание 125 нг грифолана приводило спустя 24 часа к повышению содержания ФНО- α , эозинофильного катионного белка и ней-

трофилов в мокроте (Thorn, Brisman, Toren, 2001). Невозможно провести прямое сравнение этих кратковременных воздействий препаратов очищенного глюкана с уровнями экспозиции в зданиях, где концентрация β -глюкана редко превышает 100 нг/м^3 . В исследовании, проведенном в Дании, у 36 добровольцев которые подвергались воздействию пыли и глюкана в климатической камере, уменьшался объем носовой полости и повышался уровень интерлейкина (ИЛ)-8; это означает, что глюкан усиливает воспаление в верхних дыхательных путях, вызванное пылью (Bonlokke et al., 2006). При использовании нестандартного способа экспозиции, когда водные растворы β -глюкана (курдлан) вводили прямо в носовые ходы рабочим, занимающимся утилизацией отходов, наблюдали увеличение объема носовой полости (Sigsgaard et al., 2000). Напротив, не наблюдалось каких-либо изменений объема носовой полости после закапывания раствора *Aspergillus fumigatus* или компоста.

В эксперименте, вдыхание экстракта аллергена *A. fumigatus* здоровыми, не страдающими аллергией людьми, повышало уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе и в назальной лаважной жидкости (Stark HJ et al., 2005; Stark et al., 2006). Авторы также обнаружили, что в назальной лаважной жидкости повышалась концентрация провоспалительных цитокинов (ФНО- α и ИЛ- 1β), хотя последний эффект был не совсем ясным из-за недостаточного промежутка между воздействием плацебо и плесени. В исследовании, проведенном в Дании (двойное слепое плацебо-контролируемое) с участием людей, у которых ранее наблюдались симптомы, связанные с нахождением в здании, после экспозиции к спорам двух разных видов плесени не наблюдалось никакого клинического эффекта (Meyer et al., 2005). Интригующее отсутствие повышения уровня нейтрофилов в крови в дни экспозиции к плесени по сравнению с нормальным суточным увеличением после воздействия плацебо, возможно, могло быть следствием экстравазации нейтрофилов где-то в других частях тела. Обнаружено, что распространенное летучее соединение, продуцируемое грибами – 3-метилфуран – повышает частоту моргания и содержание ферментов в нейтрофильных гранулоцитах, а также влияет на функцию легких в концентрации 1 мг/м^3 , не вызывая симптомов (Walinder et al., 2005). Эта концентрация значительно выше той, которая определяется в зданиях.

К сожалению, все проведенные до настоящего момента исследования были небольшого объема и не обладали достаточной статистической мощностью для выявления слабых клинических эффектов. Изучалась экспозиция к различным компонентам или препаратам плесени и, хотя указывались концентрации, ни в одном из исследований не получено достаточной информации для расчета дозы. Таким образом, суммируя вышесказанное, медиаторы воспаления и признаки воспалительных реакций появляются, как правило, после экспозиции к разнообразным компонентам плесени,

обладающим низкой токсичностью, при незначительных изменениях симптоматики; эффект был более выражен не сразу после воздействия, а спустя 24 часа. Хотя в некоторых исследованиях участвовали люди, страдающие астмией или каким-либо другим видом чувствительности, полученные данные были слишком ограничены, чтобы сделать выводы о различиях в чувствительности среди здоровых людей. В ряде исследований ингаляционному воздействию β -глюканов подвергались морские свинки. Оказалось, что при вдыхании нерастворимых в воде β -глюканов выраженной воспалительной реакции не наблюдалось; однако, когда использовался шизофиллан (растворимый в воде β -глюкан) или нерастворимый β -глюкан, обработанный гидроксидом натрия, в бронхоальвеолярной лаважной жидкости увеличивалось содержание лейкоцитов (Fogelmark et al., 1992). Грифолан, обработанный гидроксидом натрия, вызывал эозинофилию в дыхательных путях (Fogelmark, Thorn, Rylander, 2001). Milanowski (1998) сообщил о значительном остром повышении содержания нейтрофильных гранулоцитов (полиморфноядерных лейкоцитов), лимфоцитов и эритроцитов в бронхоальвеолярной лаважной жидкости после вдыхания β -(1,3)-глюкана, выделенного из суспензии пекарских дрожжей в физиологическом растворе. Показано, что некоторые β -глюканы, в том числе нерастворимые, модулируют ответные реакции на другие агенты, например, на эндотоксины (Fogelmark et al., 1992; Fogelmark, Sjostrand, Rylander, 1994; Fogelmark, Thorn, Rylander, 2001), сигаретный дым (Sjostrand, Rylander, 1997) и яичный белок (Rylander, Holt, 1998; Wan et al., 1999). При одновременной экспозиции к эндотоксинам и курдлану (β -(1,3)-глюкан) уменьшалась острая нейтрофильная реакция, но усиливались хронические воспалительные реакции (Fogelmark, Sjostrand, Rylander, 1994; Rylander, Fogelmark, 1994). Таким образом, последствия ингаляции β -глюканов, видимо, зависят от типа глюкана, а также от сопутствующего воздействия.

В некоторых исследованиях показана связь между загрязнением окружающей среды β -глюканом и симптомами и признаками воспаления дыхательных путей. Длительное нахождение в зданиях с высокой концентрацией β -глюкана в воздухе ассоциировалось с такими явлениями, как повышенная реактивность дыхательных путей в отношении метахолина (Rylander, 1997b), увеличение разброса в показателях пиковой скорости выдоха у детей (Douwes et al., 2000) и повышение распространенности астмы (Thorn, Rylander, 1998). Обнаружено, что у людей, находящихся в этих зданиях, такие симптомы, как сухой кашель (Rylander et al., 1989, 1992, 1998a), раздражение слизистой носа и горла (Rylander et al., 1989), охриплость голоса (Rylander et al., 1998a), утомляемость и головная боль (Rylander et al., 1989; Wan et al., 1999), наблюдаются чаще. Также было описано несколько случаев, когда у жителей домов с признаками поражения плесенью и с концентрацией β -глюкана в воздухе, превышающей

100 нг/м³, тяжелые симптомы астмы наблюдались до тех пор, пока они не сменили место жительства (Rylander, 1994; Rylander et al., 1998a). Результаты этих исследований, связывающих присутствие глюкана с симптомами и признаками заболевания, недостаточно, чтобы сделать заключение о существовании причинно-следственной связи с глюканом, который может быть просто маркером воздействия другого агента.

У людей, занятых сбором и переработкой отходов, обнаруживали связанное с их работой повышение содержания полиморфноядерных лейкоцитов в назальной лаважной жидкости, сопровождавшееся появлением биомаркеров воспаления, в частности, ИЛ-8. Воспаление и отек слизистой носа ассоциировались с воздействием β-глюкана и грибковых спор (Heldal et al., 2003). В другом исследовании обнаружено, что при повышенных уровнях β-глюкана наблюдается рост числа лимфоцитов (Thorn et al., 1998). Не обнаружено значимой ассоциации между воспалением дыхательных путей и воздействием β-глюканов у рабочих других профессий, хотя у людей, занятых в сельском хозяйстве, уровни β-глюканов были повышены (Eduard et al., 2001; Roy, Thorne, 2003).

4.2.2 Микотоксины

Микотоксины – вторичные метаболиты, продуцируемые грибами, которые часто даже в очень низких концентрациях могут вызывать токсические реакции у животных и человека. Многочисленные исследования *in vitro* и на лабораторных животных показали, что различные микотоксины, в том числе трихотецены и стеригматоцистин, обладают токсическим потенциалом (Institute of Medicine, 2004; Rocha, Ansari, Doohan, 2005).

Высказывалось предположение, что вдыхание афлатоксинов и охратоксина при переработке арахиса и кормов для скота, а также на производстве, сопровождающемся воздействием зерновой пыли, может повышать заболеваемость раком печени, желчных путей и слюнных желез, а также множественной миеломой (Olsen, Dragsted, Autrup, 1988; Selim, Juchems, Pependorf, 1998). Хотя прямая связь с возникновением рака не продемонстрирована, обнаружено, что у таких работников происходит образование аддуктов афлатоксина (Autrup et al., 1991). Предполагается также, что у фермеров вдыхание афлатоксинов играет роль в развитии неблагоприятных исходов в отношении репродуктивного здоровья (Kristensen, Andersen, Irgens, 2000).

Хотя афлатоксины могут вызывать широкий спектр неблагоприятных последствий для здоровья как животных, так и человека, доказательства их роли в нарушениях здоровья, связанных с воздухом помещений, крайне слабые. Тем не менее одной из групп микотоксинов – трихотеценам, продуцируемым *Stachybotrys chartarum*, – было уделено значительное внима-

ние. В докладе Центров по контролю и профилактике заболеваний (1994, 1997; Etzel et al., 1998) было высказано предположение, что острое легочное кровотечение в группе из 10 младенцев, поступивших в Кливлендскую детскую больницу в 1993–1994 гг., было связано с воздействием этих микотоксинов в помещениях. Легочное кровотечение характеризуется значительным повышением уровня гемосидерина (железосодержащий пигмент) в легочных тканях. Это состояние может приводить к смерти из-за диффузного кровотечения или кровоизлияния в альвеолах. Обычно оно не было связано с экспозицией к биоаэрозолю. Позднее эти выводы были раскритикованы другими исследователями и признаны недостоверными из-за выявленных недостатков в методах сбора, анализа и сообщения данных (Centers for Disease Control and Prevention, 2000); таким образом, на сегодняшний день роль *S. chartarum* остается спорной. С учетом этих неопределенностей в обзоре Института медицины (2004) сделан вывод, что “все имеющиеся данные о клинических случаях не дают адекватной или достаточной информации для того, чтобы установить наличие связи между острым идиопатическим легочным кровоизлиянием и присутствием *S. chartarum*”. В более позднем исследовании показано, что в крови у людей, подвергавшихся воздействию сатратоксина в своих домах, формируются аддукты альбумина в крови так же, как это обнаружено у крыс, подвергавшихся воздействию сатратоксина G в эксперименте. В этом небольшом исследовании показано, что экспозиция к высоким концентрациям *S. chartarum* в домах может оказывать биологическое действие (Yike et al., 2006).

4.2.3 Аллергический альвеолит

Аллергический альвеолит, также известный как экзогенный аллергический альвеолит или гиперсенситивный пневмонит, – это воспалительное заболевание, поражающее дистальные отделы дыхательных путей. Заболевание имеет иммунологический компонент, хотя трудно выявить иммунологический механизм, путем которого антигены вызывают гранулематозное воспаление с лимфоцитарной инфильтрацией в альвеолах и прилегающих областях.

Для диагностики аллергического альвеолита используют клинические и параклинические методы, включая функциональное исследование и визуализацию легких (всесторонний обзор см. у Wild, Lopez, 2001). С помощью этих методов было показано, что IgG-антитела являются только маркерами воздействия, хотя раньше их считали причинным агентом (Marx et al., 1990; Cormier, Belanger, 1989; Malmberg et al., 1985). Были представлены отдельные сообщения о случаях аллергического альвеолита, связанных с окружающей средой помещений в Европе и США (Torok, de Weck, Scherrer, 1981; Pedersen, Gravesen, 1983; Fergusson, Milne, Crompton, 1984; Bryant,

Rogers, 1991; Siersted, Gravesen, 1993; Wright et al., 1999), часто в связи с использованием увлажнителей (von Assendelft et al., 1979; Nordenbo, Gravesen, 1979).

В Японии ежегодно во время жаркого и влажного летнего сезона регистрируется более 60 случаев аллергического альвеолита, вызванного плесенью *Trichosporon cutaneum*. Частота новых случаев составляет 0,5 случая на 10^6 человеко-лет (Ando et al., 1991, 1995). Именно в этот сезон наблюдается быстрый рост *T. cutaneum*, особенно в деревянных домах, причем это происходит только южнее 40° южной широты. В Японии было проведено опросное обследование для выявления всех случаев госпитализации с этим заболеванием за 10-летний период; диагностические критерии включали полноценное параклиническое обследование и положительные результаты провокационного теста с образцами из окружающей среды или самими спорами плесени для подтверждения причины. Обследование показало, что подобные случаи были сконцентрированы в южной части Японии и наблюдались преимущественно у домохозяек, которые, естественно, проводили большую часть времени в помещении или поблизости. Недавно сообщали о подобных случаях в Республике Корея и на юге Африки (Swingler, 1990; Yoo et al., 1997).

Еще меньшую серию случаев исследовали в Финляндии; серия состояла из 7 случаев ринита и 4 случаев аллергической астмы (один из которых включал аллергический альвеолит), выявленных среди 14 сотрудников военного госпиталя, зараженного *Sporobolomyces salmonicolor* (Seuri et al., 2000). Астма и аллергический альвеолит были подтверждены с помощью провокационного ингаляционного теста с образцами *S. salmonicolor*, выделенными из госпитальной окружающей среды.

При исследовании серии случаев аллергического альвеолита, связанных с домашней окружающей средой и производством, показано, что пострадавшие часто находились в тех же условиях, что и население в целом. Следовательно, существенную роль может играть предрасположенность. Была выявлена семейная группа случаев (Allen, Basten, Woolcock, 1975), но причинный фактор не был идентифицирован (Schwarz, Wettengel, Kramer, 2000). Поразительно, но в подавляющем большинстве случаев заболевшими оказывались некурящие люди.

По заключению Института медицины (2004), клинически выраженный аллергический альвеолит наблюдался только у восприимчивых людей, которые подвергались воздействию сенсibiliзирующих агентов. Исследования показали, что существуют достаточно убедительные доказательства связи между наличием плесени и бактерий в сырых помещениях и аллергическим альвеолитом. После этой оценки проведено только одно новое исследование (Seuri et al., 2000), результаты которого не опровергли этот вывод.

4.2.4 Ингаляционная лихорадка

Ингаляционная лихорадка (также известная как токсический пневмонит, кондиционная лихорадка и токсический синдром, вызванный органической пылью) относится к самоограничивающимся состояниям, которые наблюдаются после вдыхания широкого спектра субстанций – от испарений металлов до бактерий и спор плесневых грибов. Синдром был впервые описан как кондиционная лихорадка в те времена, когда использовали увлажнители резервуарного типа. Вспышки обычно наблюдались в течение отопительного сезона в музеях, типографиях и других местах, где было важно поддержание соответствующей влажности в окружающей среде (Rask-Andersen et al., 1994). Исследования с участием фермеров показали, что уровень экспозиции к спорам грибов, приводящий к ингаляционной лихорадке, на один или два порядка превышает уровни экспозиции, вызывающие аллергический альвеолит (Rask-Andersen, 1988).

4.2.5 Инфекция, вызванная плесневыми грибами

Инфекция, вызванная *Aspergillus* и другими грибами (такими, например, как *Fusarium* spp.), является хорошо известным осложнением у пациентов с иммунодефицитом, вызванным, например, лечением онкологических заболеваний или ВИЧ-инфекцией (Iwen et al., 1994, 1998; Geisler, Corey, 2002; Lednicky, Rayner, 2006). У некоторых из таких пациентов грибковая инфекция развивается после контакта с плесневыми грибами в помещениях учреждений, где они проходят лечение, и это происходит не из-за наличия в этих помещениях повреждений, вызванных водой, а потому что условно-патогенные вездесущие плесневые грибы находят себе в лице этих пациентов подходящих хозяев. Исследования, направленные на установление связи подобных инфекций с присутствием плесневых грибов в окружающей среде помещений, не проводились. Более того, вид инфекции, видимо, определяется заболеванием пациента, и инфекционные агенты не относятся к тем агентам, которые обычно встречаются в сырых домах.

Aspergillus, по-видимому, является наиболее агрессивным из плесневых грибов, поэтому он вызывает инфекцию даже у пациентов с такими менее тяжелыми заболеваниями дыхательных путей, как фиброзный кистоз, астма и хроническое обструктивное заболевание легких. У людей с атопией при тяжелой аспергиллезной инфекции иногда одновременно развивается аллергическая реакция, результатом которой являются стридорозное дыхание, инфильтраты в легких и в конечном итоге фиброз (Kauffman, 2003). Подобный синдром также можно обнаружить при аспергилломе (опухолевидная масса, состоящая из гифов *Aspergillus* и заполняющая полости, образовавшиеся в легких) (Tanaka, 2004).

У людей с атопией текущая или перенесенная инфекция, вызванная *Aspergillus*, иногда приводит к развитию синусита (Dufour et al., 2006).

Предполагалось, что экспозиция к плесени может стать причиной хронического синусита, поскольку у пациентов с этим заболеванием обнаруживали активизацию гуморальных и клеточных иммунных реакций (появление клеток обоих типов – Th1 и Th2) на распространенные в воздухе грибы, в частности, *Alternaria* (Shin et al., 2004).

4.2.6 Другие последствия для здоровья

В контексте качества воздуха в помещениях обсуждали некоторые другие последствия экспозиции к плесени, в том числе симптомы и синдромы, связанные с токсическими, иммунологическими, репродуктивными и психоневрологическими эффектами. Обзор Института медицины (Institute of Medicine, 2004) не выявил доказательств того, что распространенность онкологических заболеваний и исходов в отношении репродуктивного здоровья изменялась под воздействием воздуха внутри помещений. Поиск по этой тематике за последние 5 лет не обнаружил исследований этого вопроса. В обзор Института Медицины (2004) были включены несколько сообщений о противоречивых результатах в отношении психоневрологических эффектов.

Группа финских исследователей изучала связь между возникновением ревматических заболеваний и сыростью. В двух исследованиях авторы обнаружили группу случаев ревматических заболеваний в поврежденных водой зданиях (Myllykangas-Luosujarvi et al., 2002; Luosujarvi et al., 2003) и предположили, что симптомы могли быть связаны с воздействием спор плесневых грибов. Автор более поздней публикации (Lange, 2004) предположил, что в развитии ревматических заболеваний могут играть роль эндотоксины и другие триггеры врожденного иммунного ответа, хотя уровни экспозиции были намного ниже, чем в условиях более высокой частоты распространения боли в суставах, например, у фермеров и птицеводов. Также сообщали о ревматических заболеваниях у людей, живущих в сырых зданиях, и о возможной роли эндотоксинов Lorenz et al. (2006).

4.3 Токсикологические механизмы

Этот краткий обзор результатов токсикологических исследований воздействия микроорганизмов в сырых зданиях базируется в основном на работах, опубликованных между 2000 г. и серединой 2007 г.; при необходимости были также сделаны ссылки на более ранние публикации, включая входившие в обзор Института медицины (2004). Рассмотренные данные, которые были получены в исследованиях *in vitro* (экспериментальные исследования в контролируемой среде вне живого организма, например, в пробирке) и на экспериментальных животных *in vivo*, объединены в таблицах A2.1 и A.2.2 соответственно. Хотя прямая экстраполяция экспериментальных данных на факторы риска для человека невозможна, вышеупомянутые исследо-

вания содержат важную информацию о возможных токсикологических механизмах, лежащих в основе наблюдаемых последствий для здоровья в сырых зданиях. Основная задача обзора – определить, может ли связанная с сырыми зданиями экспозиция к микробным агентам активировать потенциальные токсикологические механизмы, к которым относятся: иммуностимуляция и аллергия, цитотоксичность и иммуносупрессия, аутоиммунные нарушения, раздражающее действие, нейротоксичность, генотоксичность и репродуктивная токсичность. Также включены новые токсикологические данные о роли микробных взаимодействий.

Разнообразные респираторные симптомы и заболевания, которые наблюдаются у жителей пораженных сыростью и плесенью домов, указывают на то, что в основном соответствующие агенты попадают в организм через дыхательные пути. Исходя из этого, экспериментальные исследования на животных ограничивались только теми, в которых изучали ингаляционное воздействие. Из обзора были исключены многочисленные литературные данные, описывающие токсические эффекты, вызванные бактериальными токсинами и микотоксинами, связанные, например, с употреблением контаминированных плесневыми грибами пищевых продуктов. В большинстве исследований *in vitro* и *in vivo*, включенных в этот обзор, рассматривали воздействие микробных компонентов, обнаруженных в сырых зданиях, например, спор грибов, спор и клеток бактерий, а также токсических микробных компонентов или продуктов (например, микотоксинов и эндотоксинов) (см. табл. A2.1 и A2.2). Возможные токсические эффекты, обусловленные высвобождающимися химическими соединениями немикробного происхождения, не рассматриваются, так как экспериментальные данные о воздействии химических веществ в сырых зданиях отсутствуют или ограничены.

В сырых помещениях люди подвергаются воздействию постоянно меняющихся концентраций различных видов микроорганизмов, их спор, метаболитов и компонентов, а также других соединений, находящихся в воздухе, в том числе химических веществ, выделяющихся из строительных материалов. Такое сложное сочетание воздействий неизбежно приводит к взаимодействиям, которые могут изменять токсические характеристики вдыхаемых частиц и приводить в разных ситуациях к различным исходам. Кроме того, эффекты, которые наблюдаются у экспериментальных животных или в культуре клеток под воздействием микроорганизмов, микробных соединений или связанных с сыростью химических веществ, часто являются результатом воздействия, которое на несколько порядков превышает средние дозы этих агентов, попадающих в легкие человека при нормальном состоянии воздуха в помещениях. При этом поверхностные дозы в легких пациентов с респираторными заболеваниями могут колебаться тысячекратно из-за неравномерного осаждения частиц (Phalen et

al., 2006), приводя к тому, что максимальные поверхностные дозы, достигающие легких человека, еще больше, чем дозы, использующиеся в экспериментальных токсикологических исследованиях. Кроме того, многие другие факторы, например физическая активность, могут приводить к превышению средних доз в легких человека.

Таким образом, токсикологические экспериментальные исследования необходимы для выяснения клеточных механизмов и причинных компонентов, но при интерпретации результатов и попытке экстраполировать их на весь спектр воздействий, которым подвергается человек в помещениях, необходимо учитывать дозу воздействия.

4.3.1 Иммуностимуляция и IgE-опосредованные аллергические реакции

Всесторонний обзор, проведенный Bornehag et al. (2001, 2004), выявил данные, подтверждающие, что сырость в зданиях повышает риск астмы, сенсibilизации и респираторных симптомов. Многие последствия в отношении здоровья могут быть результатом реактивации иммунных защитных механизмов, которая приводит к гипертрофированным иммунным реакциям и продолжительной продукции медиаторов воспаления. Избыточная продукция этих агентов повреждает окружающие ткани и может проявляться хроническим воспалением и связанными с ним заболеваниями, например, астмой (Martin, Frevert, 2005). Ведущая роль воспалительных реакций подтверждается сообщениями о повышении уровня медиаторов воспаления в образцах назальной лаважной жидкости и индуцированной мокроты, полученных у жителей сырых домов (Hirvonen et al., 1999; Purokivi et al., 2001; Wälinder et al., 2001).

Иммуностимулирующая активность липополисахаридов грамотрицательных бактерий хорошо известна, однако в отношении некоторых других, связанных с жилищами бактерий, грибов и выделенных из них микотоксинов установлено, что они вызывают воспалительные реакции *in vitro* (e.g. Huttunen et al., 2001; Nielsen et al., 2002; Huttunen et al., 2003; Pylkkänen et al., 2004; Johannessen, Nilsen, Lovik, 2005; таблица A2.1). Те же виды микроорганизмов являются активаторами острого (Nikulin et al., 1996; Rao, Brain, Burge, 2000; Jussila et al., 2003; Leino et al., 2003; Rand et al., 2006) и устойчивого (Jussila et al., 2002a) воспалительного процесса в легких экспериментальных животных, что согласуется с результатами, полученными *in vitro* (табл. A2.2).

Кроме того, на животных моделях было показано, что важную роль в воспалении дыхательных путей, вызванном *S. chartarum*, и усилении действия плесени играет иммунологический статус (Leino et al., 2006). Эти результаты означают, что сенсibilизированные люди еще более чувствительны к воздействию плесени, чем не страдающие атопией. При исследо-

ваниях *in vitro* показано (например, у Huttunen et al., 2003), что в культуре клеток мыши и человека иммуностимулирующие свойства различных видов микроорганизмов существенно отличаются. Также четко продемонстрировано, что различные условия роста микроорганизмов и наличие конкуренции между ними за среду обитания *in vitro* влияет на их способность вызвать воспаление, экспрессию белка и продукцию токсинов (Ehrlich, 1987; Meyer, Stahl, 2003; Murtoniemi et al., 2003).

Одним из механизмов возникновения нарушений здоровья при воздействии микробных агентов могут быть IgE-опосредованные аллергические реакции. Хотя многие из сообщаемых симптомов сходны с симптомами аллергии, только у небольшого процента людей, которые подвергались воздействию плесени, действительно развиваются аллергические заболевания (Taskinen et al., 1997; Immonen et al., 2001). Чаще всего наблюдается ассоциация между развитием аллергии и воздействием грибов, относящихся к *Aspergillus*, *Cladosporium* и *Penicillium* (Ledford, 1994). Сенсibilизация к *Alternaria alternata* была связана с возникновением, персистенцией и тяжестью астмы (Zureik et al., 2002; Bush, Prochnau, 2004; Salo et al., 2006). Некоторые виды грибов могут индуцировать высвобождение гистамина с помощью других механизмов (Larsen et al., 1996); таким образом, сходные с аллергией симптомы могут также наблюдаться и у несенсибилизированных людей. Некоторые химические соединения (например, фталаты и их метаболиты), образующиеся в результате отсыревания и разложения материалов, могут проявлять иммуностимулирующие свойства, действуя в качестве аллергенов или адъювантов (Hansen et al., 2007).

4.3.2 Цитотоксичность и иммуносупрессия

Повышение частоты распространенных респираторных инфекций, которое наблюдалось у людей, живущих или работающих в сырых зданиях (Åberg et al., 1996; Pirhonen et al., 1996; Kilpeläinen et al., 2001), свидетельствует о том, что агенты, присутствующие в воздухе внутри этих помещений, могут подавлять иммунные реакции, повышая восприимчивость к инфекциям. Обнаружено, что некоторые микроорганизмы, выделенные из окружающей среды сырых зданий, могут обладать иммуносупрессивным действием *in vitro*, обусловленным, например, нарушением клиренса частиц (Pieckova, Jesenska, 1996, 1998) или цитотоксичностью (Huttunen et al., 2004; Penttinen et al., 2005a,b).

Иммуносупрессивное действие микотоксинов было подтверждено в экспериментах на животных. Трихотецены – Т-2 и дезоксиниваленол (вомитоксин) – подавляют иммунный ответ на респираторную вирусную инфекцию, усиливая тяжесть заболевания (Li et al., 2006; Li M et al., 2007). Некоторые условно-патогенные для человека грибы и бактерии, находящиеся в воздухе, могут вызывать у людей с ослабленным иммунитетом инфекции

верхних или нижних дыхательных путей, легких, а в некоторых случаях системные инфекции (Bush et al., 2006).

Обнаружено, что острая цитотоксичность некоторых штаммов грибов, находящихся в сырых помещениях, определяется профилем метаболитов, продуцируемых ими *in vitro*, хотя их биологическая активность может зависеть не только от продукции токсина (Nielsen et al., 2002; Huttunen et al., 2003). Как представляется, споры грибов обладают другими токсическими эффектами помимо тех, которые вызывают воспалительную реакцию. Изучение грамположительных и грамотрицательных бактерий (например, *Streptomyces californicus*, *Pseudomonas fluorescens*, *Mycobacterium terrae*, *Bacillus cereus*) показало существенные различия в цитотоксичности между отдельными штаммами (Huttunen et al., 2003), обусловленные хотя бы частично различиями в воспалительной активности. Споры и токсины грибов *S. chartarum* активируют апоптотический путь (запрограммированная смерть клетки) (Islam et al., 2006; Wang, Yadav, 2006; Penttinen et al. 2007), в то время как споры *S. californicus* вызывают остановку клеточного цикла (Penttinen et al., 2005b).

Исследования тех же грибковых или бактериальных штаммов на модели экспериментальных животных подтвердили их цитотоксическое действие, обнаруженное *in vitro*: у подвергавшихся воздействию животных наблюдалось повышение концентрации общего белка и лактатдегидрогеназы в бронхоальвеолярной лаважной жидкости, а также повреждение легочной ткани (например, Nikulin et al., 1996; Rao, Brain, Burge, 2000; Rao, Burge, Brain, 2000; Jussila et al., 2001, 2002a, 2002c; Yike et al., 2002; Jussila et al., 2003; Rand et al., 2006).

4.3.3 Аутоиммунные реакции

Сообщали о случаях аутоиммунных заболеваний и появлении связанных с ними симптомов у жителей сырых зданий, но не обнаружено токсикологических данных относительно развития аутоиммунных реакций в ответ на воздействие присутствующих в сырых зданиях микроорганизмов или микробных субстанций (Myllykangas-Luosujärvi et al., 2002; Luosujärvi et al., 2003). Однако микробные фрагменты могут вызывать аутоиммунные реакции путем молекулярной мимикрии, действуя как микробные суперантигены или усиливая презентацию аутоантигенов (Wucherpfennig, 2001).

4.3.4 Раздражающее действие

Споры и другие микробные частицы, а также летучие органические соединения, выделяемые микроорганизмами, строительными материалами, красками и растворителями, могут обладать раздражающим действием. В эпидемиологических исследованиях частота появления респираторных симптомов и симптомов раздражения была связана с ощущением запаха плесени, который, вероятно, указывал на наличие летучих органических

соединений микробного происхождения (Jaakkola, Jaakkola, Ruotsalainen, 1993; Ruotsalainen, Jaakkola, Jaakkola, 1995). Высказывалось предположение, что в сырых зданиях эти соединения присутствуют в достаточных количествах, чтобы вызвать симптомы раздражения у экспонированных людей (Hope, Simon, 2007). Кроме того, само по себе ощущение неприятного запаха может вызывать стрессовые реакции и появление таких неспецифических соматических симптомов, как головная боль и тошнота.

4.3.5 Нейротоксичность

Такие симптомы, как утомляемость, головная боль и проблема концентрации внимания (Johanning et al., 1996; Koskinen et al., 1999b), указывают на то, что микроорганизмы или другие агенты, присутствующие в сырых помещениях, обладают неврологическим эффектом.

Многие очищенные микробные токсины, например продуцируемые *Fusarium* (фумонизин B1, дезоксиниваленол), *Stachybotrys* (сатратоксин G), *Aspergillus* (охратоксин A) и *Penicillium* (охратоксин A, веррукозидин), обладают нейротоксичностью *in vitro* и *in vivo* (Rotter, Prelusky, Pestka, 1996; Belmadani et al., 1999; Kwon, Slikker, Davies, 2000; Islam, Harkema, Pestka, 2006; Stockmann-Juvala et al., 2006). Однако ни в одном из исследований не показано, что уровень экспозиции к микотоксинам в сырых зданиях может быть достаточным, чтобы вызвать неврологические симптомы, на которые жалуются находящиеся в этих зданиях люди.

4.3.6 Генотоксичность

Повышенный риск онкологических заболеваний может быть связан с высоким уровнем профессиональной ингаляционной экспозиции к микотоксинам из пораженного плесенью зерна (Olsen, Dragsted, Autrup, 1988; Kristensen, Andersen, Irgens, 2000), однако эпидемиологических данных о наличии ассоциации между воздействием микотоксинов в сырых помещениях и раком нет. Известно, что некоторые токсины, продуцируемые грибами и бактериями, обладают генотоксическими и канцерогенными свойствами (IARC, 1993), но значимость этих результатов в отношении ингаляционной экспозиции в сырых помещениях неизвестна. Однако обнаружено, что изоляты микроорганизмов из сырых зданий проявляют генотоксическую активность *in vitro*. Wang и Yadav (2006) показали, что токсины, экстрагированные из спор *Stachybotrys chartarum*, вызывают повреждение ДНК, накопление p53 и апоптоз в культуре мышинных альвеолярных макрофагов. В другом сообщении подтверждается, что споры *Streptomyces californicus* продуцируют соединение (или несколько соединений), обладающее генотоксической активностью и индуцирующее повреждение ДНК, причем продукция этого соединения повышается, когда

S. californicus выращивают вместе с *S. chartarum* (Penttinen et al., 2007). Микробные компоненты могут не только продуцировать соединения, обладающие генотоксичностью, но могут также повышать риск развития онкологических заболеваний опосредованно, используя вторичные механизмы (например, путем индукции окислительного стресса при хроническом воспалении) (Fitzpatrick, 2001).

4.3.7 Репродуктивная токсичность

Не найдено работ, в которых изучали влияние экспозиции к микроорганизмам в сырых зданиях на репродуктивную функцию. Однако одна из групп загрязнителей воздуха в помещениях – фталаты – обладает потенциальной токсичностью в отношении развития и функции репродуктивной системы (Lottrup et al., 2006).

4.3.8 Микробные взаимодействия

Иммуностимулирующие свойства грибковых и бактериальных штаммов, которые обычно обнаруживаются в поврежденных сыростью зданиях, синергически усиливаются под влиянием взаимодействий между микроорганизмами при их совместной экспозиции *in vitro* (Huttunen et al., 2004).

Эти взаимодействия характерны не только для микроорганизмов, выращиваемых отдельно (Penttinen et al., 2005a), но происходят и при совместном культивировании (Penttinen et al., 2005b). Взаимодействия между *Streptomyces californicus* и *Stachybotrys chartarum* в процессе их совместного культивирования стимулировали продукцию на сегодняшний день не идентифицированного соединения (или соединений) (Penttinen et al., 2006), обладающего выраженными цитостатическими свойствами и значительно повышающего способность спор вызывать апоптотическую гибель клеток (Penttinen et al., 2005b). Взаимодействие этих микроорганизмов при совместном культивировании стимулирует продукцию высокотоксичных соединений, которые могут вызывать повреждение ДНК и развитие генотоксичности (Penttinen et al., 2007). Кроме того, сопутствующее воздействию амёб *in vitro* усиливало выраженность цитотоксических и воспалительных свойств спор *S. californicus* или *Penicillium spinulosum*, выделенных из сырых зданий (Yli-Pirila et al., 2007). Эти результаты указывают на важность учета микробного взаимодействия при исследовании причинных агентов или механизмов нарушений здоровья, которые наблюдаются у людей, находящихся в сырых зданиях.

4.4 Обобщение имеющихся данных о последствиях для здоровья

В этой главе мы представили несколько видов данных – эпидемиологических, клинических и токсикологических, имеющих значение для ответа на

вопрос о том, является ли воздействие, обусловленное сыростью или связанными с сыростью агентами, причиной неблагоприятных эффектов в отношении здоровья. Это резюме основано, в первую очередь, на эпидемиологических и клинических данных о причинно-следственных отношениях между обусловленными сыростью факторами и конкретными неблагоприятными последствиями для здоровья человека. Затем рассматриваются имеющиеся токсикологические данные, которые либо подтверждают, либо не подтверждают биологическое правдоподобие любой потенциальной причинно-следственной связи. Эпидемиологические данные основаны на качественных оценках таких факторов, имеющих отношение к сырости, как видимые признаки сырости, плесень, повреждения, вызванные водой, и запах плесени. Это обусловлено тем, что результаты эпидемиологических исследований, в которых использовали количественную оценку конкретных микробных агентов, были слишком противоречивы, а в отношении отдельных неблагоприятных исходов слишком малочисленны, чтобы сделать однозначные выводы.

Эпидемиологических данных, позволяющих сделать вывод о наличии причинно-следственных связей между сыростью или плесенью в помещениях и каким-либо конкретным исходом в отношении здоровья человека недостаточно, хотя результаты одного “сильного” интервенционного эпидемиологического исследования в сочетании с результатами других доступных исследований свидетельствуют о том, что наличие сырости или плесени приводит к обострениям астмы у детей.

Имеется достаточно эпидемиологических данных, доказывающих существование ассоциации между сыростью или плесенью и возникновением астмы, обострением астмы, текущей астмой, респираторными инфекциями (кроме среднего отита), симптомами поражения верхних дыхательных путей, кашлем, стридором и одышкой. Существует достаточно клинических данных, подтверждающих ассоциацию между наличием плесени и других, связанных с сыростью микробных агентов, и гиперсенситивным пневмонитом, аллергическим альвеолитом и инфекциями, вызванными плесневыми грибами (у чувствительных индивидуумов), а также кондиционной лихорадкой и ингаляционной лихорадкой. Это единственный вывод, который основан, прежде всего, на клинических данных, а также единственный вывод, который касается непосредственно микробных агентов, а не факторов, связанных с сыростью.

Имеются ограниченные или сомнительные эпидемиологические данные, указывающие на ассоциацию между сыростью или плесенью в помещениях и аллергическим ринитом и бронхитом.

Доказательства для эффектов в отношении таких исходов, как нарушение функции легких, аллергия или атопия и “астма, когда-либо”, неадекватны или недостаточны. Фактические данные не подтверждают,

что использование какого-либо одного метода измерения содержания микроорганизмов или микробных компонентов может позволить с большей специфичностью или чувствительностью оценить конкретные, связанные с сыростью воздействия, вызывающие нарушения здоровья. Тем не менее, хотя, в конечном счете, специфические возбудители не были идентифицированы, предполагается, что экспозиция к микроорганизмам часто играет свою роль. Необходимы дальнейшие исследования с использованием надежных количественных методов оценки экспозиции для выяснения роли грибов и других микроорганизмов в нарушениях здоровья, спровоцированных влажной средой. Имеющиеся эпидемиологические и клинические данные указывают на то, что как подверженные, так и не подверженные атопии люди, чувствительны к неблагоприятным для здоровья воздействиям, связанным с сыростью и плесенью, даже если определенные исходы более характерны для людей с атопией. Таким образом, в биологический ответ организма, могут быть вовлечены аллергические и неаллергические механизмы.

Механизмы, посредством которых воздействие не инфекционных для человека микроорганизмов способствует возникновению неблагоприятных последствий для здоровья, вызванных сыростью и плесенью в помещениях, в большинстве случаев неизвестны. Ясно, однако, что каким-либо единственным механизмом нельзя объяснить широкий спектр неблагоприятных эффектов, связанных с сыростью и плесенью. Токсикологические исследования, в которых изучается способность микробных агентов, связанных с сырыми зданиями, активировать определенные механизмы токсического действия, дают представление о множественных биологических механизмах, лежащих в основе наблюдаемых ассоциаций между нарушениями здоровья и присутствием сырости и плесени. Исследования, проведенные *in vitro* и *in vivo*, продемонстрировали разнообразные воспалительные, цитотоксические и иммуносупрессивные ответные реакции после воздействия спор, метаболитов и отдельных компонентов различных видов микроорганизмов, обнаруженных в сырых зданиях, подкрепляя правдоподобие результатов эпидемиологических исследований.

Многие заболевания, обусловленные сыростью, скорее всего, сопровождаются воспалением, поскольку выявлены воспалительные реакции на многие микробные агенты. К ним относится высвобождение гистамина посредством механизмов, отличающихся от IgE-опосредованных механизмов, что указывает на возможность развития похожих на аллергию симптомов даже у нечувствительных людей. Астма, связанная с сыростью, повышение чувствительности к аллергенам и соответствующие респираторные симптомы могут быть результатом повторной активации средств иммунной защиты, усиленных иммунных реакций, длительной продукции медиаторов воспаления и повреждения тканей, приводящих к развитию

хронического воспаления и таким воспалительным заболеваниями, как астма.

Споры, присутствующие в среде влажных зданий, продуцируют метаболиты, демонстрирующие острую цитотоксичность. Однако они могут также вызывать другие токсические эффекты помимо тех, которые обусловлены воспалительной реакцией. Наблюдаемое повышение частоты респираторных инфекций, связанных с сырыми зданиями, можно объяснить иммуносупрессивным действием микроорганизмов, продемонстрированным на модели экспериментальных животных. Это воздействие приводит к нарушениям иммунной защиты и, тем самым, повышает восприимчивость к инфекциям. Другим объяснением может быть то, что воспаленные слизистые оболочки становятся менее эффективным барьером, что повышает риск инфекции. Демонстрация подобных эффектов в культуре клеток и на экспериментальных животных при уровнях микробной экспозиции, аналогичных тем уровням, которые обнаружены внутри помещений, позволяет экстраполировать эти результаты на человека.

Различные микробные агенты с изменчивым воспалительным и токсическим потенциалом присутствуют в воздухе одновременно с другими соединениями, что неизбежно приводит к их взаимодействиям в воздушной среде помещений. Подобные взаимодействия могут вызывать неожиданные реакции даже при низких концентрациях агентов. Поэтому выявление экспозиции к отдельным компонентам, например, некоторым видам микроорганизмов, токсинам или химическим агентам, не всегда может объяснить любой, связанный с воздействием неблагоприятный эффект в отношении здоровья. В поисках причинных составляющих токсикологические исследования должны сочетаться с всесторонним микробиологическим и химическим анализом образцов, полученных в помещениях.

При синергических взаимодействиях между микробными агентами, присутствующими в сырых зданиях, выявляемые в типичных случаях иммунотоксические эффекты бактериальных и грибковых штаммов могут усиливаться при одновременной экспозиции и приводить, например, к ускорению клеточной гибели и цитотоксическим или воспалительным эффектам. Подобные взаимодействия могут вызывать неожиданные реакции даже при низких концентрациях микробных (или химических) агентов, поэтому трудно определить специфические экспозиции и выяснить их роль в возникновении неблагоприятных последствий для здоровья, связанных с сырыми зданиями. Таким образом, необходимо внимательно рассматривать микробные взаимодействия при оценке возможных последствий для здоровья различных видов экспозиции в сырых помещениях. При интерпретации результатов следует также учитывать различия между концентрациями, использованными в исследованиях, проведенных

на клеточных культурах или экспериментальных животных, и концентрациями, которые могут воздействовать на человека.

Большинство релевантных токсикологических данных, полученных в исследованиях на экспериментальных животных, относятся к иммуно-токсичности грибов, особенно *S. chartarum* и их токсинов. Для выяснения роли экспозиции к другим микроорганизмам, включая бактерии, связанные с сыростью, необходимы дополнительные исследования. Для идентификации причинных факторов и оценки риска токсикологические и эпидемиологические данные следует рассматривать одновременно с данными микробиологического и химического анализа образцов воздуха помещений. При интерпретации результатов исследований на подопытных животных в связи уровнями экспозиции у человека важно учитывать различия в относительных дозах и тот факт, что уровни экспозиции, используемые в экспериментах на животных, могут быть на много порядков выше, чем те, которые наблюдаются в окружающей среде помещений.

Полученные оценки (при допущении, что выявленные в эпидемиологических исследованиях ассоциации не подвержены систематической ошибке и отражают причинную зависимость), свидетельствуют о том, что с факторами риска, связанными с сыростью, ассоциируется большая доля респираторных заболеваний человека. Например, сырость в жилых помещениях ассоциируется с повышением на 50% числа случаев текущей астмы и существенным увеличением частоты других респираторных нарушений. Это дает основание предположить, что, возможно, 21% случаев текущей астмы в Соединенных Штатах Америки связаны с поражением жилых домов сыростью и плесенью (Fisk, Lei-Gomez, Mendell, 2007; Mudarri, Fisk, 2007). При неуточненных факторах риска эти оценки не могут указывать на истинные причинно-следственные связи и должны интерпретироваться с осторожностью, но они позволяют предположить, что некоторые из связанных с сыростью факторов риска вносят значительный вклад в бремя респираторных заболеваний.

5. Оценка рисков для здоровья человека и рекомендации

5.1 Резюме

В результате исследований, проведенных в разных странах и в различных климатических зонах, было собрано достаточно эпидемиологических данных, которые свидетельствуют о том, что жители домов с наличием сырости и плесени, а также люди, проводящие длительное время в общественных зданиях с такими же дефектами, подвержены повышенному риску респираторных нарушений, инфекций дыхательных путей, а также обострений астмы. Некоторые данные также указывают на повышенный риск аллергического ринита и возникновения астмы. Результаты немногочисленных опубликованных исследований указывают на то, что устранение сырости способствует уменьшению неблагоприятных последствий для здоровья.

По полученным клиническим данным, воздействие плесени и других микроорганизмов, рост которых обусловлен высокой влажностью, повышает риск развития таких редких заболеваний, как гиперсенситивный пневмонит, аллергический альвеолит, хронический риносинусит, а также аллергический грибковый синусит. Вышеописанные факты также подкреплены токсикологическими данными, полученными *in vivo* и *in vitro* и указывающими на развитие разнообразных воспалительных и токсических реакций в ответ на воздействие микроорганизмов (включая их споры, метаболиты и фрагменты), выделенных из сырых помещений.

Нарушения здоровья, обусловленные воздействием химических и биологических факторов сырых помещений, могут возникнуть у любого человека, но наивысшему риску подвержены люди, страдающие предрасположенностью к аллергическим реакциям.

Растущая распространенность астмы и аллергий во многих странах способствует росту числа людей с повышенной чувствительностью к воздействию сырости и плесени в помещениях.

5.2 Факторы, влияющие на риски для здоровья

Актуальность проблемы сырости в помещениях варьирует в широких пределах по странам, континентам и климатическим зонам. По имеющимся данным, в Австралии, Европе, Индии, Северной Америке и Японии сыростью поражено от 10 до 50% помещений. На определенных территориях

(например, в долинах рек и на морском побережье) выраженность сырости существенно выше, чем в среднем по стране.

Количество влаги, находящейся на поверхностях или внутри различных материалов, является наиболее важным фактором, определяющим рост микроорганизмов, включая грибы, актиномицеты и другие бактерии.

Микроорганизмы распространены повсеместно. Они активно размножаются везде, где есть вода. Частицы пыли и грязи, обычно присутствующие во внутренней среде помещений, служат достаточным источником питательных веществ, чтобы обеспечить активный рост микроорганизмов. Плесень может расти на любой поверхности, однако использование надлежащих материалов может предотвратить накопление и проникновение влаги, тем самым препятствуя образованию плесени.

Рост микроорганизмов приводит к увеличению содержания спор, клеточных фрагментов, аллергенов, микотоксинов, эндотоксинов, β -глюканов и летучих органических соединений в воздухе помещений. Причинные факторы нарушений здоровья окончательно не определены, однако повышенное содержание любого из вышеперечисленных агентов представляет потенциальную опасность для здоровья.

Взаимодействие микроорганизмов и обусловленные сыростью выбросы физических и химических субстанций из строительных материалов могут также играть роль в возникновении нарушений здоровья, связанных с сыростью. В строительных нормах и правилах, относящихся к обеспечению комфорта и безопасности помещений для здоровья человека, уделяется недостаточное внимание требованиям по предотвращению и контролю избытка влаги и сырости.

Не считая эпизодических событий (таких, как протечки в результате аварий, обильные дожди или наводнения), влага, как правило, проникает в помещение с воздухом (в частности, путем просачивания через оболочку здания) либо образуется в результате жизнедеятельности людей, находящихся в помещении. Охлаждение поверхностей ниже температуры окружающего воздуха может стать причиной нежелательной конденсации. Термические мостики (например, металлические оконные рамы), недостаточная изоляция помещений, наличие сквозняков, открытых труб холодного водоснабжения и охлажденных элементов систем кондиционирования воздуха могут приводить к падению температуры на поверхностях ниже температуры конденсации (точка росы) и появлению сырости.

5.3 Рекомендации

Необходимо не допускать или сводить к минимуму развитие стойкой сырости и рост микроорганизмов на внутренних поверхностях и элементах строительных конструкций, поскольку это может приводить к нарушениям здоровья.

К показателям наличия сырости и микробного роста относятся присутствие конденсата на поверхностях или внутри конструкций, видимые признаки и запах плесени, разрушение материалов под воздействием влаги, протечки, проникновение влаги извне. Для подтверждения наличия сырости и роста микроорганизмов в помещении можно провести тщательное обследование и при необходимости использовать соответствующие методы измерения.

Поскольку зависимость между сыростью, воздействием микроорганизмов и нарушениями здоровья не поддается точной количественной оценке, не представляется возможным рекомендовать какие-либо пороговые значения допустимых уровней контаминации микроорганизмами на основе показателей здоровья. Вместо этого рекомендуются меры по предупреждению сырости и образования плесени. В случае возникновения сырости и плесени их необходимо устранять, так как они повышают риск опасного воздействия микроорганизмов и химических веществ.

Соблюдение правил проектирования, строительства и эксплуатации ограждающих конструкций (оболочки) здания имеют ключевое значение для предупреждения и контроля избыточной влажности и роста микроорганизмов, поскольку при этом не образуются тепловых мостиков и влага или водяные пары не проникают извне. Борьба с сыростью требует надлежащего температурного контроля и вентиляции, с тем чтобы избежать образования избыточной влажности, конденсации на поверхностях и накопления влаги в материалах. Система вентиляции должна эффективно распределять воздушные потоки по всем помещениям; необходимо также избегать формирования застойных воздушных зон.

Владельцы зданий отвечают за предоставление здоровых рабочих или жилых помещений, свободных от избыточной влажности и плесени, обеспечивая адекватное проектирование, строительство и эксплуатацию зданий. Пользователи отвечают за правильное использование систем водоснабжения, отопления, вентиляции и других технических устройств таким образом, чтобы это не приводило к образованию сырости и росту плесени.

Местные рекомендации для различных климатических зон необходимо пересматривать в целях отражения в них вопросов контроля роста микроорганизмов под влиянием сырости и обеспечения адекватного качества воздуха в помещениях.

Сырость и плесень могут быть особенно распространены в неудовлетворительно эксплуатируемых жилищах, в которых живут люди с низким уровнем доходов. Необходимо придавать приоритетное значение усилиям по устранению факторов, ведущих к неблагоприятным воздействиям, в целях предупреждения дополнительного ущерба здоровью тех групп населения, которые и без того испытывают повышенное бремя болезней.

6. Библиография

- Åberg N et al. (1996). Prevalence of allergic diseases in schoolchildren in relation to family history, upper respiratory infections, and residential characteristics. *Allergy*, 51:232–237.
- Adan OCG (1994). *On the fungal defacement of interior finishes* [thesis]. Eindhoven, Eindhoven University of Technology.
- Aggerholm S (2003). Control of hybrid ventilation systems. *International Journal of Ventilation*, 1:65–76.
- Airaksinen M (2003). *Moisture and fungal spore transport in outdoor air ventilated crawl spaces in a cold climate* [thesis]. Espoo, Helsinki University of Technology, Department of Mechanical Engineering, Laboratory of Heating, Ventilating and Air Conditioning.
- Airaksinen M et al. (2004a). Fungal spore transport through a building structure. *Indoor Air*, 14:92–104.
- Airaksinen M et al. (2004b). Microbial contamination of indoor air due to leakages from crawl space: a field study. *Indoor Air*, 14:55–64.
- Aketagawa J et al. (1993). Activation of *Limulus* coagulation factor G by several (1→3)- β -D-glucans: comparison of the potency of glucans with identical degree of polymerization but different conformations. *Journal of Biochemistry*, 113:683–686.
- Al-Khatib I et al. (2003). Impact of housing conditions on the health of the people at al-Amari refugee camp in the West Bank of Palestine. *International Journal of Environmental Health Research*, 13:315–326.
- Allen DH, Basten A, Woolcock AJ (1975). Familial hypersensitivity pneumonitis. *American Journal of Medicine*, 59:505–514.
- Alper Z et al. (2006). Risk factors for wheezing in primary school children in Bursa, Turkey. *American Journal of Rhinology*, 20:53–63.
- Alvarez AJ et al. (1994). Use of solid-phase PCR for enhanced detection of airborne microorganisms. *Applied and Environmental Microbiology*, 60:374–376.
- Andersson MA et al. (1998). The mitochondrial toxin produced by *Streptomyces griseus* strains isolated from an indoor environment is valinomycin. *Applied and Environmental Microbiology*, 64:4767–4773.

- Ando M et al. (1991). Japanese summer-type hypersensitivity pneumonitis. Geographic distribution, home environment, and clinical characteristics of 621 cases. *American Review of Respiratory Diseases*, 144:765–769.
- Ando M et al. (1995) Summer-type hypersensitivity pneumonitis. *Internal Medicine*, 34:707–712.
- Andriessen JW, Brunekreef B, Roemer W (1998). Home dampness and respiratory health status in European children. *Clinical and Experimental Allergy*, 28:1191–1200.
- Arlian LG (1992). Water balance and humidity requirements of house dust mites. *Experimental and Applied Acarology*, 16:15–35.
- Arundel AV et al. (1986). Indirect health effects of relative humidity in indoor environments. *Environmental Health Perspectives*, 65:351–361.
- ASHRAE (2007a). *ANSI/ASHRAE standard 62.1-2007: Ventilation for acceptable indoor air quality*. Atlanta, American Society of Heating Refrigerating and Air Conditioning Engineers.
- ASHRAE (2007b). *ANSI/ASHRAE standard 62.2-2007: Ventilation and acceptable indoor air quality in low-rise residential buildings*. Atlanta, American Society of Heating Refrigerating and Air Conditioning Engineers.
- Austin JB, Russell G (1997). Wheeze, cough, atopy, and indoor environment in the Scottish Highlands. *Archives of Disease in Childhood*, 76:22–26.
- Autrup JL et al. (1991). Determination of exposure to aflatoxins among Danish workers in animal-feed production through the analysis of aflatoxin B1 adducts to serum albumin. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 17, 436–440.
- Backman E et al. (2000). The effect of air leakage through the moisture damaged structures in a school building having mechanical exhaust ventilation. In: *Proceedings of Healthy Buildings 2000. Vol.3*. Espoo, Sisällmastoseminaarit :141–146.
- Baker D, Henderson J (1999). Differences between infants and adults in the social aetiology of wheeze. The ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *Journal of Epidemiology and Community Health* 53:636–642.
- Bakke JV et al. (2007). Pet keeping and dampness in the dwelling: associations with airway infections, symptoms, and physiological signs from the ocular and nasal mucosa. *Indoor Air*, 17:60–69.
- Bang FB (1956). A bacterial disease of *Limulus polyphemus*. *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, 98:325–350.
- Barnes C et al. (2006). Comparison of enzyme immunoassay-based assays for environmental *Alternaria alternata*. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 97:350–356.

- Beijer L, Thorn J, Rylander R (1998). Inhalation of (1 \rightarrow 3)- β -D-glucan in humans. In: Wakelyn PJ, Jacobs RR, Rylander R, eds. *Proceedings of the 22nd Cotton and Other Organic Dusts Research Conference*. Memphis, National Research Council:251–253.
- Belanger K et al. (2003). Symptoms of wheeze and persistent cough in the first year of life: associations with indoor allergens, air contaminants, and maternal history of asthma. *American Journal of Epidemiology*, 158:195–202.
- Belmadani A et al. (1999). Selective toxicity of ochratoxin A in primary cultures from different brain regions. *Archives of Toxicology*, 73:108–114.
- Bernstein JA et al. (2006). Health effects of ultraviolet irradiation in asthmatic children's homes. *Journal of Asthma*, 43:255–262.
- Biagini JM et al. (2006). Environmental risk factors of rhinitis in early infancy. *Pediatric Allergy and Immunology*, 17:278–284.
- Bischof W et al. (2002). Predictors of high endotoxin concentrations in the settled dust of German homes. *Indoor Air*, 12:2–9.
- Bloom E et al. (2007). Mass spectrometry-based strategy for direct detection and quantification of some mycotoxins produced by *Stachybotrys* and *Aspergillus* spp. in indoor environments. *Applied and Environmental Microbiology*, 73:4211–4217.
- Bolte G et al. (2003). Early endotoxin exposure and atopy development in infants: results of a birth cohort study. *Clinical and Experimental Allergy*, 33:770–776.
- Bomberg M, Brown W (1993). Building envelope and environmental control: part 1 — heat, air and moisture interactions. *Construction Canada*, 35:15–18.
- Bønløkke JH et al. (2006). Upper-airway inflammation in relation to dust spiked with aldehydes or glucan. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 32:374–382.
- Bonner S et al. (2006). Self-reported moisture or mildew in the homes of Head Start children with asthma is associated with greater asthma morbidity. *Journal of Urban Health*, 83:129–137.
- Bornehag CG et al. (2001). Dampness in buildings and health: Nordic interdisciplinary review of the scientific evidence on associations between exposure to 'dampness' in buildings and health effects (NORDDAMP). *Indoor Air*, 11:72–86.
- Bornehag CG et al. (2004). Dampness in buildings as a risk factor for health effects, EUROEXPO: a multidisciplinary review of the literature (1998–2000) on dampness and mite exposure in buildings and health effects. *Indoor Air*, 14:243–257.
- Bornehag CG et al. (2005). 'Dampness' at home and its association with airway, nose, and skin symptoms among 10,851 preschool children in Sweden: a cross-sectional study. *Indoor Air*, 15(Suppl. 10):48–55.
- Bottcher MF et al. (2003). Endotoxin levels in Estonian and Swedish house dust and atopy in infancy. *Clinical and Experimental Allergy*, 33:295–300.

- Bouillard LA, Devleeschouwer MJ, Michel O (2006). Characteristics of the home bacterial contamination and endotoxin related release. *Journal de Pharmacie de Belgique*, 61:63–66.
- Brasel TL et al. (2005a). Detection of airborne *Stachybotrys chartarum* macrocyclic trichothecene mycotoxins in the indoor environment. *Applied and Environmental Microbiology*, 71:7376–7388.
- Brasel TL et al. (2005b). Detection of airborne *Stachybotrys chartarum* macrocyclic trichothecene mycotoxins on particulates smaller than conidia. *Applied and Environmental Microbiology*, 71:114–122.
- Braun-Fahrländer C (2003). Environmental exposure to endotoxin and other microbial products and the decreased risk of childhood atopy: evaluating developments since April 2002. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 3:325–329.
- Braun-Fahrländer C et al. (2002). Environmental exposure to endotoxin and its relation to asthma in school-age children. *New England Journal of Medicine*, 347:869–877.
- Brunekreef B (1992). Damp housing and adult respiratory symptoms. *Allergy*, 47:498–502.
- Brunekreef B et al. (1989). Home dampness and respiratory morbidity in children. *American Review of Respiratory Diseases*, 140:1363–1367.
- Bryant DH, Rogers P (1991). Allergic alveolitis due to wood-rot fungi. *Allergy Proceedings*, 12:89–94.
- Burch DM, Saunders CA (1995). *A computer analysis of wall constructions in the moisture control handbook*. Gaithersburg, Building and Fire Research Laboratory, National Institute of Standards and Technology.
- Burke S, Yverås V (2004). A Swedish perspective on the prevention of moisture problems during the building's design phase. *Nordic Journal of Surveying and Real Estate Research*, 1:102–113.
- Bush RK, Prochnau JJ (2004). *Alternaria*-induced asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 113:227–234.
- Bush RK et al. (2006). The medical effects of mold exposure. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 117:326–333.
- CEN (2007a). *European Standard EN 13779. Ventilation for non-residential buildings - performance requirements for ventilation and room-conditioning systems*. Brussels, European Committee for Standardization.
- CEN (2007b). *European Standard EN15251. Indoor environmental input parameters for design and assessment of energy performance of buildings addressing indoor air quality, thermal environment, lighting and acoustics*. Brussels, European Committee for Standardization.
- Centers for Disease Control and Prevention (1994). Acute pulmonary hemorrhage/hemosiderosis among infants — Cleveland, January 1993–November 1994. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 43:881–883.

- Centers for Disease Control and Prevention (1997). Update: pulmonary hemorrhage/hemosiderosis among infants — Cleveland, Ohio, 1993–1996. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 46:33–35.
- Centers for Disease Control and Prevention (2000). Update: pulmonary hemorrhage/hemosiderosis among infants — Cleveland, Ohio, 1993–1996. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 49:180–184.
- Cerny R, Madera J, Grunewald J (2001). Numerical simulation of heat and moisture transport in building envelopes with inside thermal insulation systems on the mineral wool basic. In: *Proceedings of the International Conference on Building Envelope Systems and Technologies, Ottawa, 26–29 June 2001*. Ottawa, National Research Council, Institute for Research in Construction:251–255.
- Charpin-Kadouch C et al. (2006). Mycotoxin identification in moldy dwellings. *Journal of Applied Toxicology*, 26:475–479.
- Chen CM et al. (2007). Social factors, allergen, endotoxin, and dust mass in mattress. *Indoor Air*, 17:384–393.
- Chew GL et al. (2001). Fungal extracellular polysaccharides, beta (1→3)-glucans and culturable fungi in repeated sampling of house dust. *Indoor Air*, 11:171–178.
- Cho S et al. (2005). Aerodynamic characteristics and respiratory deposition of fungal fragments. *Atmospheric Environment*, 39:5454–5465.
- Cho SH et al. (2006). Mold damage in homes and wheezing in infants. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 97:539–545.
- Chun DT et al. (2000). Preliminary report on the results of the second phase of a round-robin endotoxin assay study using cotton dust. *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, 15:152–157.
- Chung YJ et al. (2005). Dose-dependent allergic responses to an extract of *Penicillium chrysogenum* in BALB/c mice. *Toxicology*, 209:77–89.
- Claeson AS, Sandstrom M, Sunesson AL (2007). Volatile organic compounds (VOCs) emitted from materials collected from buildings affected by microorganisms. *Journal of Environmental Monitoring*, 9:240–245.
- Cochran WG (1968). Errors of measurement in statistics. *Technometrics*, 10:637–666.
- Cormier Y, Belanger J (1989). The fluctuant nature of precipitating antibodies in dairy farmers. *Thorax*, 44:469–473.
- Cuijpers CE et al. (1995). Adverse effects of the indoor environment on respiratory health in primary school children. *Environmental Research*, 68:11–23.
- Dales RE, Miller D (1999). Residential fungal contamination and health: microbial cohabitants as covariates. *Environmental Health Perspectives*, 107(Suppl. 3):481–483.
- Dales RE, Burnett R, Zwanenburg H (1991). Adverse health effects among adults exposed to home dampness and molds. *American Review of Respiratory Diseases*, 143:505–509.

- Dales RE, Miller D, McMullen E (1997). Indoor air quality and health: validity and determinants of reported home dampness and moulds. *International Journal of Epidemiology*, 26:120–125.
- Dales RE, Miller D, White J (1999). Testing the association between residential fungus and health using ergosterol measures and cough recordings. *Mycopathologia*, 147:21–27.
- Dales R et al. (2006). Airborne endotoxin is associated with respiratory illness in the first 2 years of life. *Environmental Health Perspectives*, 114:610–614.
- de Andrade AD et al. (1995). House dust mite allergen content in two areas with large differences in relative humidity. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 74:314–316.
- Dekker C et al. (1991). Childhood asthma and the indoor environment. *Chest*, 100:922–926.
- DeKoster JA, Thorne PS (1995). Bioaerosol concentrations in noncomplaint, complaint and intervention homes in the Midwest. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 56:573–580.
- Dharmage S et al. (2001). Current indoor allergen levels of fungi and cats, but not house dust mites, influence allergy and asthma in adults with high dust mite exposure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164:65–71.
- Dharmage S et al. (2002). Mouldy houses influence symptoms of asthma among atopic individuals. *Clinical and Experimental Allergy*, 32:714–720.
- Dijkstra L et al. (1990). Respiratory health effects of the indoor environment in a population of Dutch children. *American Review of Respiratory Diseases*, 142:1172–1178.
- Dillon HK, Heinsohn PA, Miller JD, eds (1996). *Field guide for the determination of biological contaminants in environmental samples*. Fairfax, VA, American Industrial Hygiene Association.
- Donohue M et al. (2006). Characterization of nigerlysin, hemolysin produced by *Aspergillus niger*, and effect on mouse neuronal cells in vitro. *Toxicology*, 219:150–155.
- Dotterud LK, Falk ES (1999). Atopic disease among adults in Northern Russia, an area with heavy air pollution. *Acta Dermato-Venereologica*, 79:448–450.
- Douwes J (2005). (1→3)-beta-D-glucans and respiratory health: a review of the scientific evidence. *Indoor Air*, 15:160–169.
- Douwes J, Pearce N, Heederik D (2002). Does environmental endotoxin exposure prevent asthma? *Thorax*, 57:86–90.
- Douwes J et al. (1995). Influence of various dust sampling and extraction methods on the measurement of airborne endotoxin. *Applied and Environmental Microbiology*, 61:1763–1769.

- Douwes J et al. (1996). Measurement of $\beta(1\rightarrow3)$ -glucans in the occupational and home environment with an inhibition enzyme immunoassay. *Applied and Environmental Microbiology*, 62:3176–3182.
- Douwes J et al. (1998). Endotoxin and $\beta(1\rightarrow3)$ -glucan in house dust and the relation with home characteristics: a pilot study in 25 German houses. *Indoor Air*, 8:255–263.
- Douwes J et al. (1999). Fungal extracellular polysaccharides in house dust as a marker for exposure to fungi: relations with culturable fungi, reported home dampness, and respiratory symptoms. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 103:494–500.
- Douwes J et al. (2000). $(1\rightarrow3)$ - β -D-glucan and endotoxin in house dust and peak flow variability in children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162:1348–1354.
- Douwes J et al. (2004). Can bacterial endotoxin exposure reverse atopy and atopic disease? *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 114:1051–1054.
- Douwes J et al. (2006). Does early indoor microbial exposure reduce the risk of asthma? The Prevention and Incidence of Asthma and Mite Allergy birth cohort study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 117:1067–1073.
- Duchaine C et al. (2001). Comparison of endotoxin exposure assessment by bioaerosol impinger and filter sampling methods. *Applied and Environmental Microbiology*, 67:2775–2780.
- Dufour X et al. (2006). Paranasal sinus fungus ball: epidemiology, clinical features and diagnosis. A retrospective analysis of 173 cases from a single medical center in France, 1989–2002. *Medical Mycology*, 44:61–67.
- du Prel X, Kramer U, Ranft U (2005). Changes in social inequality with respect to health-related living conditions of 6-year-old children in East Germany after re-unification. *BMC Public Health*, 5:64.
- du Prel X et al. (2006). Preschool children's health and its association with parental education and individual living conditions in East and West Germany. *BMC Public Health*, 6:312.
- Ebbehoj NE et al. (2005). Molds in floor dust, building-related symptoms, and lung function among male and female schoolteachers. *Indoor Air*, 15(Suppl. 10):7–16.
- Eduard W (2006). Fungal spores. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risk from Chemicals. *Arbete och Hälsa*, 21:1–145.
- Eduard W, Heederik D (1998). Methods for quantitative assessment of airborne levels of non-infectious microorganisms in highly contaminated work environments. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 59:113–127.
- Eduard W et al. (1988). Identification and quantification of mould spores by scanning electron microscopy (SEM): analysis of filter samples collected in Norwegian saw mills. *Annals of Occupational Hygiene*, 31(Suppl. 1):447–455.

- Eduard W et al. (2001). Short term exposure to airborne microbial agents during farm work: exposure–response relations with eye and respiratory symptoms. *Occupational and Environmental Medicine*, 58:113–118.
- Ehrlich K (1987). Effect on aflatoxin production of competition between wild-type and mutant strains of *Aspergillus parasiticus*. *Mycopathologia*, 97:93–96.
- El Sharif N et al. (2004). Concentrations of domestic mite and pet allergens and endotoxin in Palestine. *Allergy*, 59:623–631.
- Emenius G et al. (2004a). Building characteristics, indoor air quality and recurrent wheezing in very young children (BAMSE). *Indoor Air*, 14:34–42.
- Emenius G et al. (2004b). Indoor exposures and recurrent wheezing in infants: a study in the BAMSE cohort. *Acta Paediatrica*, 93:899–905.
- Engman LH, Bornehag CG, Sundell J (2007). How valid are parents' questionnaire responses regarding building characteristics, mouldy odour, and signs of moisture problems in Swedish homes? *Scandinavian Journal of Public Health*, 35:125–132.
- Engvall K, Norrby C, Norbäck D (2001). Asthma symptoms in relation to building dampness and odour in older multifamily houses in Stockholm. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 5:468–477.
- Engvall K, Norrby C, Norbäck D (2002). Ocular, airway, and dermal symptoms related to building dampness and odors in dwellings. *Archives of Environmental Health*, 57:304–310.
- Etzel RA et al. (1998). Acute pulmonary hemorrhage in infants associated with exposure to *Stachybotrys atra* and other fungi. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 152:757–762.
- European Collaborative Action on Urban Air, Indoor Environment and Human Health (2003). *Ventilation, good indoor air quality and rational use of energy*. Ispra, European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Human Protection, Physical and Chemical Exposure Unit (Report No. 23).
- Fanger PO (1988). Introduction of the olf and the decipol units to quantify air pollution perceived by humans indoors and outdoors. *Energy and Buildings*, 12:1–6.
- Fergusson RJ, Milne LJ, Crompton GK (1984). Penicillium allergic alveolitis: faulty installation of central heating. *Thorax*, 39:294–298.
- Finnish Society of Indoor Air Quality and Climate (2001). *Classification of indoor climate 2000*. Espoo, Finnish Society of Indoor Air Quality and Climate (Publication 5 E).
- Fisk WJ, Lei-Gomez Q, Mendell MJ (2007). Meta-analyses of the associations of respiratory health effects with dampness and mold in homes. *Indoor Air*, 17:284–296.
- Fisk WJ et al. (2002). Performance and costs of particle air filtration technologies. *Indoor Air*, 12:223–234.
- Fitzpatrick FA (2001). Inflammation, carcinogenesis and cancer. *International Immunopharmacology*, 1:1651–1667.

- Flannigan B, Morey P (1996). *Control of moisture problems affecting biological indoor air quality. ISIAQ guideline*. Ottawa, International Society of Indoor Air and Climate.
- Flannigan B, Samson RA, Miller JD, eds (2001). *Microorganisms in home and indoor work environments*. New York, Taylor & Francis.
- Flemming J, Hudson B, Rand TG (2004). Comparison of inflammatory and cytotoxic lung responses in mice after intratracheal exposure to spores of two different *Stachybotrys chartarum* strains. *Toxicological Sciences*, 78:267–275.
- Fogelmark B, Sjöstrand M, Rylander R (1994). Pulmonary inflammation induced by repeated inhalations of $\beta(1,3)$ -D-glucan and endotoxin. *International Journal of Experimental Pathology*, 75:85–90.
- Fogelmark B, Thorn J, Rylander R (2001). Inhalation of $(1\rightarrow3)$ - β -D-glucan causes airway eosinophilia. *Mediators of Inflammation*, 10:13–19.
- Fogelmark B et al. (1992). Acute pulmonary toxicity of inhaled β -1,3-glucan and endotoxin. *Agents and Actions*, 35:50–56.
- Forsberg B et al. (1997). Childhood asthma in four regions in Scandinavia: risk factors and avoidance effects. *International Journal of Epidemiology*, 26:610–619.
- Foto M (2004). Modification of the *Limulus* amebocyte lysate assay for the analysis of glucan in indoor environments. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 379:156–162.
- Gallup J et al. (1987). Indoor mold spore exposure: characteristics of 127 homes in southern California with endogenous mold problems. *Experientia*, 51(Suppl.):139–142.
- Garrett MH, Rayment PR, Hooper MJ (1998). Indoor fungal spores, house dampness and associations with environmental factors and respiratory health in children. *Clinical and Experimental Allergy*, 28:459–467.
- Gehring U et al. (2001). $\beta(1\rightarrow3)$ -glucan in house dust of German homes related to culturable mold spore counts, housing and occupant characteristics. *Environmental Health Perspectives*, 109:139–144.
- Gehring U et al. (2002). House dust endotoxin and allergic sensitization in children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166:939–944.
- Geisler WM, Corey L (2002). *Chlamydia pneumoniae* respiratory infection after allogeneic stem cell transplantation. *Transplantation*, 73:1002–1005.
- Gent JF et al. (2002). Levels of household mold associated with respiratory symptoms in the first year of life in a cohort at risk for asthma. *Environmental Health Perspectives*, 110:A781–A786.
- Gereda JE et al. (2000). Relation between house-dust endotoxin exposure, type 1 T-cell development, and allergen sensitisation in infants at high risk of asthma. *Lancet*, 355:1680–1683.

- Giovannangelo M et al. (2007). Determinants of house dust endotoxin in three European countries – the AIRALLERG study. *Indoor Air*, 17:70–79.
- Godish T, Rouch J (1986). Mitigation of residential formaldehyde contamination by indoor climate control. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 47:792–797.
- Goebes MD et al. (2007). Real-time PCR for detection of the *Aspergillus* genus. *Journal of Environmental Monitoring*, 9:599–609.
- Gorny RL (2004). Filamentous microorganisms and their fragments in indoor air – a review. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 11:185–197.
- Gorny RL, Dutkiewicz J, Kryszynska-Traczyk E (1999). Size distribution of bacterial and fungal bioaerosols in indoor air. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 6:105–113.
- Gorny RL et al. (2002). Fungal fragments as indoor air biocontaminants. *Applied and Environmental Microbiology*, 68:3522–3531.
- Grant C et al. (1989). The moisture requirements of moulds isolated from domestic dwellings. *International Biodeterioration and Biodegradation*, 25:259–284.
- Gravesen S, Frisvad JC, Samson RA (1994). *Microfungi*. Copenhagen, Munksgaard.
- Green BJ et al. (2006). Airborne fungal fragments and allergenicity. *Medical Mycology*, 44(Suppl. 1):S245–S255.
- Gregory L et al. (2003). Immunocytochemical localization of stachylysin in *Stachybotrys chartarum* spores and spore-impacted mouse and rat lung tissue. *Mycopathologia*, 156:109–117.
- Gunnbjörnsdóttir MI et al. (2003). The relationship between indicators of building dampness and respiratory health in young Swedish adults. *Respiratory Medicine*, 97:302–307.
- Gunnbjörnsdóttir MI et al. (2006). Prevalence and incidence of respiratory symptoms in relation to indoor dampness: the RHINE study. *Thorax*, 61:221–225.
- Hänninen OO et al. (2004). Infiltration of ambient PM_{2.5} and levels of indoor generated non-ETS PM_{2.5} in residences of four European cities. *Atmospheric Environment*, 38: 6411–6423.
- Hänninen O et al. (2005). Reduction potential of urban PM_{2.5} mortality risk using modern ventilation systems in buildings. *Indoor Air*, 15:246–256.
- Hansen JS et al. (2007). Adjuvant effects of inhaled mono-2-ethylhexyl phthalate in BALB/cJ mice. *Toxicology*, 232:79–88.
- Hardin BD, Kelman BJ, Saxon A (2003). Adverse human health effects associated with molds in the indoor environment. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 45:470–478.
- Häupl P, Fechner H (2003). Moisture behaviour within the ‘Church of Our Lady’ in Dresden, Germany. In: Hens H, Vermeir G, Carmeliet J, eds. *Research in building physics*. Lisse, Balkema:785–792.

- Häupl P, Jurk K, Petzold H (2003). Inside thermal insulation for historical facades. In: Hens H, Vermeir G, Carmeliet J, eds. *Research in building physics*. Lisse, Balkema:463–470.
- Haverinen U (2002). *Modeling moisture damage observations and their association with health symptoms* [thesis]. Kuopio, National Public Health Institute, Department of Environmental Health, University of Kuopio (Report A10/2002).
- Haverinen U et al. (2001). Comparison of two-level and three-level classifications of moisture-damaged dwellings in relation to health effects. *Indoor Air*, 11:192–199.
- Haverinen-Shaughnessy U et al. (2007). Personal and microenvironmental concentrations of particles and microbial aerosol in relation to health symptoms among teachers. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, 17:182–190.
- Heederik D, Attfield M (2000). Characterization of dust exposure for the study of chronic occupational lung disease: a comparison of different exposure assessment strategies. *American Journal of Epidemiology*, 151:982–990.
- Heederik D, Douwes J, Thorne PS (2003). Biological agents — evaluation. In: Perkins J, ed. *Modern industrial hygiene*, Vol. 2. Cincinnati, American Conference of Governmental Industrial Hygienists.
- Heldal KK et al. (2003). Upper airway inflammation in waste handlers exposed to bioaerosols. *Occupational and Environmental Medicine*, 60:444–450.
- Hersoug LG (2005). Viruses as the causative agent related to ‘dampness’ and the missing link between allergen exposure and onset of allergic disease. *Indoor Air*, 15:363–366.
- Hirvonen MR et al. (1999). Nitric oxide and proinflammatory cytokines in nasal lavage fluid associated with symptoms and exposure to moldy building microbes. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 160:1943–1946.
- Hirvonen MR et al. (2001). *Streptomyces anulatus* induced inflammatory responses and cytotoxicity in macrophages are regulated by growth conditions of the microbe. *Inhalation Toxicology*, 13:55–68.
- Hollander A, Heederik D, Doekes G (1997). Respiratory allergy to rats: exposure–response relationships in laboratory animal workers. *American Journal of Critical Care Medicine*, 155:562–567.
- Hope AP, Simon RA (2007). Excess dampness and mold growth in homes: an evidence-based review of the aeroirritant effect and its potential causes. *Allergy and Asthma Proceedings*, 28:262–270.
- Hu FB et al. (1997). An epidemiological study of asthma prevalence and related factors among young adults. *Journal of Asthma*, 34:67–76.
- Hunter CA et al. (1988). Mould in buildings: the air spora of domestic dwellings. *International Biodeterioration and Biodegradation*, 24:81–101.

- Huttunen K et al. (2000). Inflammatory responses in RAW264.7 macrophages caused by mycobacteria isolated from moldy houses. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 8:237–244.
- Huttunen K et al. (2001). Comparison of mycobacteria-induced cytotoxicity and inflammatory responses in human and mouse cell lines. *Inhalation Toxicology*, 13:977–991.
- Huttunen K et al. (2003). Production of proinflammatory mediators by indoor air bacteria and fungal spores in mouse and human cell lines. *Environmental Health Perspectives*, 111:85–92.
- Huttunen K et al. (2004). Synergistic interaction in simultaneous exposure to *Streptomyces californicus* and *Stachybotrys chartarum*. *Environmental Health Perspectives*, 112:659–665.
- Hyvärinen A et al. (2002). Fungi and actinobacteria in moisture-damaged building materials – concentrations and diversity. *International Biodeterioration and Biodegradation*, 49:27–37.
- IARC (1993). *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 56: Some naturally occurring substances: food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins – summary of data reported and evaluation*. Lyon, International Agency for Research on Cancer:245–489.
- Immonen J et al. (2001). Skin-prick test findings in students from moisture- and mold-damaged schools: a 3-year follow-up study. *Pediatric Allergy and Immunology*, 12:87–94.
- Infante-Rivard C (1993). Childhood asthma and indoor environmental risk factors. *American Journal of Epidemiology*, 137:834–844.
- Institute of Medicine (2000). *Clearing the air: asthma and indoor air exposures*. Washington, DC, National Academies Press.
- Institute of Medicine (2004) *Damp indoor spaces and health*. Washington, DC, National Academies Press.
- ISIAQ (1996). *TFI-1119, Control of moisture problems affecting biological indoor air quality*. Espoo, International Society of Indoor Air Quality and Climate (ISIAQ guideline, task force 1-1996; <http://www.isiaq.org/publication.asp>, accessed 12 May 2009).
- Iossifova YY et al. (2007). House dust (1→3)- β -D-glucan and wheezing in infants. *Allergy*, 62:504–513.
- Islam Z, Harkema JR, Pestka JJ (2006). Satratoxin G from the black mold *Stachybotrys chartarum* evokes olfactory sensory neuron loss and inflammation in the murine nose and brain. *Environmental Health Perspectives*, 114:1099–1107.
- Islam Z et al. (2007). Neurotoxicity and inflammation in the nasal airways of mice exposed to the macrocyclic trichothecene mycotoxin roridin A: kinetics and potentiation by bacterial lipopolysaccharide coexposure. *Toxicological Sciences*, 98:526–541.

- Iversen M et al. (1990). Mite allergy and exposure to storage mites and house dust mites in farmers. *Clinical and Experimental Allergy*, 20:211–219.
- Iwen PC et al. (1994). Airborne fungal spore monitoring in a protective environment during hospital construction, and correlation with an outbreak of invasive aspergillosis. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 15:303–306.
- Iwen PC et al. (1998) Invasive pulmonary aspergillosis due to *Aspergillus terreus*: 12-year experience and review of the literature. *Clinical Infectious Diseases*, 26:1092–1097.
- Jaakkola JJ, Jaakkola N, Ruotsalainen R (1993). Home dampness and molds as determinants of respiratory symptoms and asthma in pre-school children. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*, 3(Suppl.1):129–142.
- Jaakkola JJ, Hwang BF, Jaakkola N (2005). Home dampness and molds, parental atopy, and asthma in childhood: a six-year population-based cohort study. *Environmental Health Perspectives*, 113:357–361.
- Jaakkola MS et al. (2002). Indoor dampness and molds and development of adult-onset asthma: a population-based incident case-control study. *Environmental Health Perspectives*, 110:543–547.
- Jacob B et al. (2002). Indoor exposure to molds and allergic sensitisation. *Environmental Health Perspectives*, 110:647–653.
- Janssen NAH et al. (1999). Personal exposure to fine particles in children correlates closely with ambient fine particles. *Archives of Environmental Health*, 54:95–101.
- Janssen NAH et al. (2000). Personal exposure to fine particulate matter in elderly subjects: relation between personal, indoor, and outdoor concentrations. *Journal of the Air and Waste Management Association*, 50:1133–1143.
- Janssen NAH et al. (2002). Air conditioning and source-specific particles as modifiers of the effect of PM10 on hospital admissions for heart and lung disease. *Environmental Health Perspectives*, 110:43–49.
- Janssens A, Hens H (2003). Interstitial condensation due to air leakage: a sensitivity analysis. *Journal of Thermal Envelope and Building Science*, 27:15–29.
- Jędrychowski W, Flak E (1998). Separate and combined effects of the outdoor and indoor air quality on chronic respiratory symptoms adjusted for allergy among preadolescent children. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 11:19–35.
- Johannessen LN, Nilsen AM, Lovik M (2005). The mycotoxins citrinin and gliotoxin differentially affect production of the pro-inflammatory cytokines tumour necrosis factor- α and interleukin-6, and the anti-inflammatory cytokine interleukin-10. *Clinical and Experimental Allergy*, 35:782–789.
- Johannessen LN, Nilsen AM, Lovik M (2007). Mycotoxin-induced depletion of intracellular glutathione and altered cytokine production in the human alveolar epithelial cell line A549. *Toxicological Letters*, 168:103–112.

- Johanning E et al. (1996). Health and immunology study following exposure to toxigenic fungi (*Stachybotrys chartarum*) in a water-damaged office environment. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 68:207–218.
- Johansson P et al. (2005). *Microbiological growth on building materials – critical moisture levels. State of the art*. Borås, SP Swedish National Testing and Research Institute (Report 2005:11; <http://www.kuleuven.ac.be/bwf/projects/annex41/protected/data/SP%20Oct%202005%20Prese%20A41-T4-S-05-7.pdf>, accessed 16 March 2009).
- Jovanovic S et al. (2004). Indoor fungi levels in homes of children with and without allergy history. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 207:369–378.
- Jussila J et al. (1999). *Streptomyces anulatus* from indoor air of moldy houses induce NO and IL-6 production in a human alveolar epithelial cell-line. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 7:261–266.
- Jussila J et al. (2001). Inflammatory responses in mice after intratracheal instillation of spores of *Streptomyces californicus* isolated from indoor air of a moldy building. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 171:61–69.
- Jussila J et al. (2002a). *Mycobacterium terrae* isolated from indoor air of a moisture-damaged building induces sustained biphasic inflammatory response in mouse lungs. *Environmental Health Perspectives*, 110:1119–1125.
- Jussila J et al. (2002b). Inflammatory potential of the spores of *Penicillium spinulosum* isolated from indoor air of a moisture-damaged building in mouse lungs. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 12:137–145.
- Jussila J et al. (2002c). Spores of *Aspergillus versicolor* isolated from indoor air of a moisture-damaged building provoke acute inflammation in mouse lungs. *Inhalation Toxicology*, 14:1261–1277.
- Jussila J et al. (2003). Systemic immunoresponses in mice after repeated exposure of lungs to spores of *Streptomyces californicus*. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 10:30–37.
- Kalagasidis AS, Mattsson B (2005). Modelling of moisture conditions in a cold attic space. In: *Ventilation in relation to the energy performance of buildings. Conference report*. Brussels, Air Infiltration and Ventilation Centre:53–58.
- Kalamees T (2006). *Hygrothermal criteria for design and simulation of buildings* [thesis]. Tallinn, Tallinn University of Technology.
- Kalamees T et al. (2007). Air pressure conditions in Finnish residences. In: Seppänen O, Säteri J, eds. *Clima 2007: WellBeing Indoors* [CD-ROM]. Helsinki, Finnish Association of HVAC Societies.
- Kamp HG et al. (2005). Ochratoxin A: induction of (oxidative) DNA damage, cytotoxicity and apoptosis in mammalian cell lines and primary cells. *Toxicology*, 206:413–425.

- Karagiozis A (2002). *Building enclosure hygrothermal performance study phase I*. Oak Ridge, Oak Ridge National Laboratory (Report No. ORNL/TM-2002/89).
- Karevold G et al. (2006). Respiratory infections in schoolchildren: co-morbidity and risk factors. *Archives of Disease in Childhood*, 91:391–395.
- Karlsson K, Malmberg P (1989). Characterization of exposure to molds and actinomycetes in agricultural dusts by scanning electron microscopy, fluorescence microscopy and the culture method. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 15:353–359.
- Kauffman HF (2003). Immunopathogenesis of allergic bronchopulmonary aspergillosis and airway remodeling. *Frontiers in Bioscience*, 8:e190–e196.
- Kercsmar CM et al. (2006). Reduction in asthma morbidity in children as a result of home remediation aimed at moisture sources. *Environmental Health Perspectives*, 114:1574–1580.
- Khan AA, Cerniglia CE (1994). Detection of *Pseudomonas aeruginosa* from clinical and environmental samples by amplification of the exotoxin A gene using PCR. *Applied and Environmental Microbiology*, 60: 3739–3745.
- Kilpeläinen M et al. (2000). Heat and moisture distribution at the connection of floor and external wall in multi-storey timber frame houses. In: *Proceedings of the 6th World Conference on Timber Engineering, Whistler Resort, British Columbia* [CD-ROM]. Vancouver, Canadian Pension and Benefits Institute.
- Kilpeläinen M et al. (2001). Home dampness, current allergic diseases, and respiratory infections among young adults. *Thorax*, 56:462–467.
- Klis FM (1994). Review: cell wall assembly in yeast. *Yeast*, 10:851–869.
- Kolstad HA et al. (2002). Do indoor molds in nonindustrial environments threaten workers' health? A review of the epidemiologic evidence. *Epidemiologic Reviews*, 24:203–217.
- Koskinen OM et al. (1999a). Adverse health effects in children associated with moisture and mold observations in houses. *International Journal of Environmental Health Research*, 9:143–156.
- Koskinen OM et al. (1999b). The relationship between moisture or mould observations in houses and the state of health of their occupants. *European Respiratory Journal*, 14:1363–1367.
- Kreiss K (1989). The epidemiology of building-related complaints and illness. *Occupational Medicine*, 4:575–592.
- Kristensen P, Andersen A, Irgens LM (2000). Hormone-dependent cancer and adverse reproductive outcomes in farmers' families – effects of climatic conditions favoring fungal growth in grain. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 26:331–337.
- Krus M, Sedlbauer K (2002). Brauchen wir Gefährdungsklassen für Schimmelpilze zur Beurteilung von Baukonstruktionen? In: *11. Bauklimatisches Symposium 2002. Tagungsbeiträge, Dresden, 26–30 September 2002*. Vol. 2. Dresden, Institut für Bauklimatik, Technische Universität:790–802.

- Krus M, Sedlbauer K. (2007). A new model for prediction and its application in practice. In: *Proceedings of the 6th International Conference on Indoor Air Quality, Ventilation and Energy Conservation in Buildings, Sendai, Japan, 28–31 October 2007* [CD-ROM]. Brussels, Air Infiltration and Ventilation Centre.
- Kurnitski J (2000a). Crawl space air change, heat and moisture behaviour. *Energy and Buildings*, 32:19–39.
- Kurnitski J (2000b). *Humidity control in outdoor-air-ventilated crawl spaces in cold climate by means of ventilation, ground covers and dehumidification* [thesis]. Espoo, Helsinki University of Technology, Department of Mechanical Engineering, Laboratory of Heating, Ventilating and Air Conditioning (Report A3).
- Kurnitski J (2006). Pientalojen ilmanvaihto ja ilmanpitävyys [Ventilation and air tightness in houses]. In: Koskenvesa A et al., eds. *Rakentajain kalenteri [Builders' Yearbook]*, Helsinki, Rakennustieto Oy: 415–424
- Kurnitski J, Pasanen P (2000). Crawl space moisture and microbes. In: *Proceedings of Healthy Buildings 2000*. Vol.3. Espoo, Sisällmastoseminaarit:205–210.
- Kurnitski J et al. (2007). Potential effects of permeable and hygroscopic lightweight structures on thermal comfort and perceived IAQ in a cold climate. *Indoor Air*, 17:37–49.
- Kuyucu S et al. (2006). Epidemiologic characteristics of rhinitis in Turkish children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) phase 2. *Pediatric Allergy and Immunology*, 17:269–277.
- Kwon OS, Slikker W Jr, Davies DL (2000). Biochemical and morphological effects of fumonisin B(1) on primary cultures of rat cerebrum. *Neurotoxicology and Teratology*, 22:565–572.
- Lange JH (2004). Endotoxin as a factor for joint pain and rheumatoid arthritis. *Clinical Rheumatology*, 23:566.
- Lange JL, Thorne PS, Lynch NL (1997). Application of flow cytometry and fluorescent in situ hybridization for assessment of exposures to airborne bacteria. *Applied and Environmental Microbiology*, 63:1557–1563.
- Larsen FO et al. (1996). Microfungi in indoor air are able to trigger histamine release by non-IgE-mediated mechanisms. *Inflammation Research*, 45:S23–S24.
- Lawson JA et al. (2005). Regional variations in risk factors for asthma in school children. *Canadian Respiratory Journal*, 12:321–326.
- Leaderer BP et al. (2002). Dust mite, cockroach, cat, and dog allergen concentrations in homes of asthmatic children in the northeastern United States: impact of socioeconomic factors and population density. *Environmental Health Perspectives*, 110:419–425.
- Ledford DK (1994). Indoor allergens. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 94:327–334.

- Lednický JA, Rayner JO (2006). Uncommon respiratory pathogens. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 12:235–239.
- Lee YL et al. (2006). Home exposures, parental atopy, and occurrence of asthma symptoms in adulthood in southern Taiwan. *Chest*, 129:300–308.
- Leech JA, Raizenne M, Gusdorf J. (2004). Health in occupants of energy efficient new homes. *Indoor Air*, 14:169–173.
- Lehtinen T (2000). Thermal and moisture physical design and dimensioning methods of structures. In: *Proceedings of Healthy Buildings 2000*. Vol.3. Espoo, Sisällmastoseminaarit:507–512.
- Leino M et al. (2003). Intranasal exposure to a damp building mould, *Stachybotrys chartarum*, induces lung inflammation in mice by satratoxin-independent mechanisms. *Clinical and Experimental Allergy*, 33:1603–1610.
- Leino MS et al. (2006). Intranasal exposure to *Stachybotrys chartarum* enhances airway inflammation in allergic mice. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 173:512–518.
- Li CS, Hsu LY (1996). Home dampness and childhood respiratory symptoms in a subtropical climate. *Archives of Environmental Health*, 51:42–46.
- Li CS, Hsu LY (1997). Airborne fungus allergen in association with residential characteristics in atopic and control children in a subtropical region. *Archives of Environmental Health*, 52:72–79.
- Li CS, Kuo YM (1994). Characteristics of airborne microfungi in subtropical homes. *Science of the Total Environment*, 155:267–271.
- Li M et al. (2006). T-2 toxin impairs murine immune response to respiratory reovirus and exacerbates viral bronchiolitis. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 217:76–85.
- Li M et al. (2007). Deoxynivalenol exacerbates viral bronchopneumonia induced by respiratory reovirus infection. *Toxicological Sciences*, 95:412–426.
- Li Y et al. (2007). Role of ventilation in airborne transmission of infectious agents in the built environment — a multidisciplinary systematic review. *Indoor Air*, 17:2–18.
- Liu AH (2007). Hygiene theory and allergy and asthma prevention. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 21(Suppl. 3):2–7.
- Liu AH, Leung DY (2006). Renaissance of the hygiene hypothesis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 117:1063–1066.
- Liu DL, Nazaroff WW (2001). Modeling pollutant penetration across building envelopes. *Atmospheric Environment*, 35:4451–4462.
- Liu DL, Nazaroff WW (2003). Particle penetration through building cracks. *Aerosol Science and Technology*, 37:565–573.
- Lorenz W et al. (2006). A hypothesis for the origin and pathogenesis of rheumatoid diseases. *Rheumatology International*, 26:641–654.
- Lottrup G et al. (2006). Possible impact of phthalates on infant reproductive health. *International Journal of Andrology*, 29:172–180.

- Luczynska CM et al. (1989). A two-site monoclonal antibody ELISA for the quantification of the major *Dermatophagoides* spp. allergens, Der p I and Der f I. *Journal of Immunological Methods*, 118:227–235.
- Luosujärvi RA et al. (2003). Joint symptoms and diseases associated with moisture damage in a health center. *Clinical Rheumatology*, 22:381–385.
- Macher J, ed. (1999). *Bioaerosols: assessment and control*. Cincinnati, American Conference of Governmental Industrial Hygienists.
- Macher JM, Huang FY, Flores M (1991). A two-year study of microbiological indoor air quality in a new apartment. *Archives of Environmental Health*, 46:25–29.
- Madigan M, Martinko J, eds. (2005). *Brock biology of microorganisms*, 11th ed. Upper Saddle River, NJ, Prentice Hall.
- Maier WC et al. (1997). Indoor risk factors for asthma and wheezing among Seattle school children. *Environmental Health Perspectives*, 105:208–214.
- Malmberg P et al. (1985). Exposure to microorganisms, febrile and airway-obstructive symptoms, immune status and lung function of Swedish farmers. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 11:287–293.
- Martin TR, Frevert CW (2005). Innate immunity in the lungs. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 2:403–411.
- Marx JJ et al. (1990). Cohort studies of immunologic lung disease among Wisconsin dairy farmers. *American Journal of Industrial Medicine*, 18:263–268.
- Mason CD et al. (2001). Effects of *Stachybotrys chartarum* on surfactant convertase activity in juvenile mice. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 172:21–28.
- Matheson MC et al. (2005). Changes in indoor allergen and fungal levels predict changes in asthma activity among young adults. *Clinical and Experimental Allergy*, 35:907–913.
- Mattson J, Carlson OE, Engh IB (2002). Negative influence on IAQ by air movement from mould contaminated constructions into buildings. In: *Proceedings of Indoor Air 2002, 9th International Conference on Indoor Air Quality and Climate, Monterey, California, 30 June – 5 July 2002*. Vol.1. Atlanta, American Society of Heating Refrigerating and Air Conditioning Engineers:764–769.
- Meklin T et al. (2007). Comparison of mold concentrations quantified by MSQPCR in indoor and outdoor air sampled simultaneously. *Science of the Total Environment*, 382:130–134.
- Mendell MJ, Smith AH (1990). Consistent pattern of elevated symptoms in air-conditioned office buildings: a reanalysis of epidemiologic studies. *American Journal of Public Health*, 80:1193–1199.
- Mendell MJ et al. (1996). Elevated symptom prevalence associated with ventilation type in office buildings. *Epidemiology*, 7:583–589.

- Mendell MJ et al. (2003). Environmental risk factors and work-related lower respiratory symptoms in 80 office buildings: an exploratory analysis of NIOSH data. *American Journal of Industrial Medicine*, 43:630–641.
- Mendell MJ et al. (2006). Indicators of moisture and ventilation system contamination in US office buildings as risk factors for respiratory and mucous membrane symptoms: analyses of the EPA BASE data. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene*, 3:225–233.
- Mendell MJ et al. (2007). *Risk factors in heating, ventilating, and air-conditioning systems for occupant symptoms in US office buildings: the US EPA BASE Study*. Berkeley, Lawrence Berkeley National Laboratory (Report LBNL-61870).
- Mendell MJ et al. (2008). Risk factors in heating, ventilating, and air-conditioning systems for occupant symptoms in US office buildings: the US EPA BASE study. *Indoor Air*, 18:301–316
- Menzies D et al. (2000). Hospital ventilation and risk for tuberculous infection in Canadian health care workers. Canadian Collaborative Group in Nosocomial Transmission of TB. *Annals of Internal Medicine*, 133: 779–789.
- Menzies D et al. (2003). Effect of ultraviolet germicidal lights installed in office ventilation systems on workers' health and wellbeing: double-blind multiple crossover trial. *Lancet*, 362:1785–1791.
- Meyer HW et al. (2005). Double blind placebo controlled exposure to moulds: exposure system and clinical results. *Indoor Air*, 15(Suppl. 10):73–80.
- Meyer V, Stahl U (2003). The influence of co-cultivation on expression of the antifungal protein in *Aspergillus giganteus*. *Journal of Basic Microbiology*, 43:68–74.
- Michel O et al. (1996). Severity of asthma is related to endotoxin in house dust. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 154:1641–1646.
- Milanowski J (1998). Effect of inhalation of organic dust-derived microbial agents on the pulmonary phagocytic oxidative metabolism of guinea pigs. *Journal of Toxicology and Environmental Health A*, 53:5–18.
- Miller JD, Young JC (1997). The use of ergosterol to measure exposure to fungal propagules in indoor air. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 58:39–43.
- Ministry of Social Affairs and Health (2003). *Asumisterveysohje. Asuntojen ja muiden oleskelutilojen fyysikaaliset, kemialliset ja mikrobiologiset tekijät. Sosiaali- ja terveystieteiden ministeriö. Oppaita 1. [Health Protection Act. Instructions regarding physical, chemical and biological factors in housing. Guidebook No. 1]*. Helsinki.
- Mohamed N et al. (1995). Home environment and asthma in Kenyan schoolchildren: a case-control study. *Thorax*, 50:74–78.
- Mommers M et al. (2005). Indoor environment and respiratory symptoms in children living in the Dutch–German borderland. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 208:373–381.

- Morrison DC, Ryan JL (1979). Bacterial endotoxins and host immune responses. *Advances in Immunology*, 28:293–434.
- Morrison G, Hodgson A (1996). Evaluation of ventilation system materials as sources of volatile organic compounds. In: *Proceedings of the 7th International Conference of Indoor Air Quality and Climate*. Atlanta, American Society of Heating Refrigerating and Air Conditioning Engineers, 3:585–590.
- Morrison G et al. (1998). Indoor air quality impacts of ventilation ducts: ozone removal and emissions of volatile organic compounds. *Journal of the Air and Waste Management Association*, 48:941–952.
- Mosley RB et al. (2001). Penetration of ambient fine particles into the indoor environment. *Aerosol Science and Technology*, 34:127–136.
- Moularat S, Robine E (2008). A method to determine the transfer of mycotoxins from materials to air. *CLEAN — Soil, Air, Water*, 36:578–583.
- Moularat S et al. (2008a). Detection of fungal development in closed spaces through the determination of specific chemical targets. *Chemosphere*, 72:224–232.
- Moularat S et al. (2008b). Detection of fungal development in a closed environment through the identification of specific VOC: demonstration of a specific VOC fingerprint for fungal development. *Science of the Total Environment*. 407:139–146.
- Mudarri D, Fisk WJ (2007). Public health and economic impact of dampness and mold. *Indoor Air*, 17:226–235.
- Mukhopadhyaya P et al. (2003). *Long-term performance: predict the moisture management performance of wall systems as a function of climate, material properties, etc. through mathematical modelling*. Ottawa, Institute for Research in Construction (Research Report IRC-RR-132):384.
- Müller A et al. (2002). Increased incidence of allergic sensitisation and respiratory diseases due to mould exposure: results of the Leipzig Allergy Risk children Study (LARS). *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 204:363–365.
- Murtoniemi T, Nevalainen A, Hirvonen MR (2003). Effect of plasterboard composition on *Stachybotrys chartarum* growth and biological activity of spores. *Applied and Environmental Microbiology*, 69:3751–3757.
- Murtoniemi T et al. (2001a). Production of inflammatory mediators in RAW264.7 macrophages by microbes grown on six different plasterboards. *Inhalation Toxicology*, 13:233–247.
- Murtoniemi T et al. (2001b). Induction of cytotoxicity and production of inflammatory mediators in RAW264.7 macrophages by spores grown on six different plasterboards. *Inhalation Toxicology*, 13:233–247.
- Murtoniemi T et al. (2002). Effect of liner and core materials of plasterboard on microbial growth, spore-induced inflammatory responses, and cytotoxicity in macrophages. *Inhalation Toxicology*, 14:1087–1101.

- Murtoniemi T et al. (2003). The relation between growth of four microbes on six different plasterboards and biological activity of spores. *Indoor Air*, 13:65–73.
- Murtoniemi T et al. (2005). Effects of microbial cocultivation on inflammatory and cytotoxic potential of spores. *Inhalation Toxicology*, 17:681–693.
- Myllykangas-Luosujärvi R et al. (2002). A cluster of inflammatory rheumatic diseases in a moisture-damaged office. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 20:833–836.
- Nafstad P et al. (1998). Residential dampness problems and symptoms and signs of bronchial obstruction in young Norwegian children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 157:410–414.
- Nafstad P et al. (2005). Day care center characteristics and children's respiratory health. *Indoor Air*, 15:69–75.
- Nevalainen A et al. (1998). Prevalence of moisture problems in Finnish houses. *Indoor Air*, 4(Suppl.):45–49.
- Nguyen Thi LC, Kerr G, Johanson J (2000) Monitoring and remediation after a flood in a Canadian office building. In: *Proceedings of Healthy Buildings 2000*. Vol.3. Espoo, Sisällmastoseminaarit:433–438.
- Nicolai T, Illi S, von Mutius E (1998). Effect of dampness at home in childhood on bronchial hyperreactivity in adolescence. *Thorax*, 53:1035–1040.
- Nielsen KF et al. (1999). Production of mycotoxins on artificially and naturally infested building materials. *Mycopathologia*, 145:43–56.
- Nielsen KF et al. (2002). Metabolite profiles of *Stachybotrys* isolates from water-damaged buildings and their induction of inflammatory mediators and cytotoxicity in macrophages. *Mycopathologia*, 154:201–205.
- Nikulin M et al. (1996). Experimental lung mycotoxicosis in mice induced by *Stachybotrys atra*. *International Journal of Experimental Pathology*, 77:213–218.
- Nikulin M et al. (1997). Effects of intranasal exposure to spores of *Stachybotrys atra* in mice. *Fundamental and Applied Toxicology*, 35:182–188.
- Norbäck D et al. (1999). Current asthma and biochemical signs of inflammation in relation to building dampness in dwellings. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 3:368–376.
- Norbäck D et al. (2000). Asthma symptoms in relation to measured building dampness in upper concrete floor construction, and 2-ethyl-1-hexanol in indoor air. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 4:1016–1025.
- Nordenbo AM, Gravesen S (1979). Allergisk alveolitis forårsaget af en kontamineret befugter [Allergic alveolitis caused by a contaminating humidifier]. *Ugeskrift for Læger*, 141:886–887.
- Nriagu J et al. (1999). Prevalence of asthma and respiratory symptoms in south-central Durban, South Africa. *European Journal of Epidemiology*, 15:747–755.
- Øie L et al. (1999). Ventilation in homes and bronchial obstruction in young children. *Epidemiology*, 10:294–299.

- Olsen JH, Dragsted L, Autrup H (1988). Cancer risk and occupational exposure to aflatoxins in Denmark. *British Journal of Cancer*, 58:392–396.
- Osborne M et al. (2006). Specific fungal exposures, allergic sensitization, and rhinitis in infants. *Pediatric Allergy and Immunology*, 17:450–457.
- Özkaynak H et al. (1996). Personal exposure to airborne particles and metals: results from the particle TEAM study in Riverside, California. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*, 6:57–78.
- Park JH et al. (2000). Longitudinal study of dust and airborne endotoxin in the home. *Environmental Health Perspectives*, 108:1023–1028.
- Park JH et al. (2001). House dust endotoxin and wheeze in the first year of life. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163:322–328.
- Park JH et al. (2004). Building-related respiratory symptoms can be predicted with semi-quantitative indices of exposure to dampness and mold. *Indoor Air*, 14:425–433.
- Park JH et al. (2006). Fungal and endotoxin measurements in dust associated with respiratory symptoms in a water-damaged office building. *Indoor Air*, 16:192–203.
- Pasanen P ed. (2007). *Cleanliness of ventilation systems*. Brussels, Federation of European Heating and Air-conditioning Associations.
- Pasanen P et al. (2001). Fungal growth on wood surfaces at different moisture conditions in crawl spaces. In: *Moisture, microbes and health effects: indoor air quality and moisture in buildings. Proceedings of the International Building Performance Conference [CD-ROM]*.
- Peat JK, 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.
- Pedersen B, Gravesen S (1983). Allergisk alveolitis på grund af mikroorganismer i indeklimaet [Allergic alveolitis precipitated by microorganisms in the home environment]. *Ugeskrift for Læger*, 145:580–581.
- Pekkanen J et al. (2007). Moisture damage and childhood asthma: a population-based incident case-control study. *European Respiratory Journal*, 29:509–515.
- Penttinen P et al. (2005a). The proportions of *Streptomyces californicus* and *Stachybotrys chartarum* in simultaneous exposure affect inflammatory responses in mouse RAW264.7 macrophages. *Inhalation Toxicology*, 17:79–85.
- Penttinen P et al. (2005b). Interactions between *Streptomyces californicus* and *Stachybotrys chartarum* can induce apoptosis and cell cycle arrest in mouse RAW264.7 macrophages. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 202:278–288.
- Penttinen P et al. (2006). Co-cultivation of *Streptomyces californicus* and *Stachybotrys chartarum* stimulates the production of cytostatic compound(s) with immunotoxic properties. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 217:342–351.

- Penttinen P et al. (2007). DNA damage and p53 in RAW264.7 cells induced by the spores of co-cultivated *Streptomyces californicus* and *Stachybotrys chartarum*. *Toxicology*, 235:92–102.
- Pessi AM et al. (2002). Microbial growth inside insulated external walls as an indoor air biocontamination source. *Applied and Environmental Microbiology*, 68:963–967.
- Peters JM et al. (1999). A study of twelve Southern California communities with differing levels and types of air pollution. I. Prevalence of respiratory morbidity. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 159:760–767.
- Pettigrew MM et al. (2004). Association of early-onset otitis media in infants and exposure to household mould. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 18:441–447.
- Phalen RF et al. (2006). Tracheobronchial particle dose concentrations for in vitro toxicology studies. *Toxicological Sciences*, 92:126–132.
- Pieckova E, Jesenska Z (1996). Ciliostatic effect of fungi on the respiratory tract ciliary movement of one-day-old chickens in vitro. *Folia Microbiologica*, 41:517–520.
- Pieckova E, Jesenska Z (1998). Molds on house walls and the effect of their chloroform-extractable metabolites on the respiratory cilia movement of one-day-old chicks in vitro. *Folia Microbiologica*, 43:672–678.
- Pieckova E et al. (2006). Pulmonary cytotoxicity of secondary metabolites of *Stachybotrys chartarum* (Ehrenb.) Hughes. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 13:259–262.
- Pirhonen I et al. (1996). Home dampness, moulds and their influence on respiratory infections and symptoms in adults in Finland. *European Respiratory Journal*, 9:2618–2622.
- Pirinen J (2006). *Damages caused by microbes in small houses*. Tampere, Tampere University of Technology.
- Pirinen J et al. (2005). *Homevauriot suomalaisissa pientaloissa [Mould damage in Finnish detached houses]*. Espoo, Sisäilmastoseminaari (SIY Report 23; in Finnish).
- Pollart SM et al. (1994). Environmental exposure to cockroach allergens: analysis with monoclonal antibody-based enzyme immunoassays. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 87:505–510.
- Ponsonby AL et al. (2000). The relation between infant indoor environment and subsequent asthma. *Epidemiology*, 11:128–135.
- Price JA et al. (1990). Measurement of airborne mite antigen in homes of asthmatic children. *Lancet*, 336:895–897.
- Purokivi MK et al. (2001). Changes in pro-inflammatory cytokines in association with exposure to moisture-damaged building microbes. *European Respiratory Journal*, 18:951–958.

- Pykkänen L et al. (2004). Exposure to *Aspergillus fumigatus* spores induces chemokine expression in mouse macrophages. *Toxicology*, 200:255–263.
- Rand TG et al. (2003). Histological, immunohistochemical and morphometric changes in lung tissue in juvenile mice experimentally exposed to *Stachybotrys chartarum* spores. *Mycopathologia*, 156:119–131.
- Rand TG et al. (2006). Comparison of inflammatory responses in mouse lungs exposed to atranones A and C from *Stachybotrys chartarum*. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, 69:1239–1251.
- Rao CY, Brain JD, Burge HA (2000). Reduction of pulmonary toxicity of *Stachybotrys chartarum* spores by methanol extraction of mycotoxins. *Applied and Environmental Microbiology*, 66:2817–2821.
- Rao CY, Burge HA, Brain JD (2000). The time course of responses to intratracheally instilled toxic *Stachybotrys chartarum* spores in rats. *Mycopathologia*, 149:27–34.
- Rask-Andersen A (1988). *Pulmonary reactions to inhalation of mould dust in farmers with special reference to fever and allergic alveolitis* [thesis]. Uppsala, Universitatis Uppsaliensis.
- Rask-Andersen A et al. (1994) Inhalation fever and respiratory symptoms in the trimming department of Swedish sawmills. *American Journal of Industrial Medicine*, 25:65–67.
- REHVA (2007a). *Cleanliness of ventilation systems*. Brussels, Federation of European Heating and Air-conditioning Associations (Guidebook No. 8).
- REHVA (2007b). *Hygiene requirement for ventilation and air-conditioning*. Brussels, Federation of European Heating and Air-conditioning Associations (Guidebook No. 9).
- Reinikainen L, Jaakkola J (2003). Significance of humidity and temperature on skin and upper airway symptoms. *Indoor Air*, 13:344–352.
- Rennie D et al. (2005). Differential effect of damp housing on respiratory health in women. *Journal of the American Medical Women's Association*, 60:46–51.
- Reponen T (1995). Aerodynamic diameters and respiratory deposition estimated of viable particles in mold problem dwellings. *Aerosol Science and Technology*, 22:11–23.
- Reynolds S et al. (2002). Interlaboratory comparison of endotoxin assays using agricultural dusts. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 63:430–438.
- Rietschel ET et al. (1985). Newer aspects of the chemical structure and biological activity of bacterial endotoxins. In: ten Cate J, Buller HW, ten Cate JW, eds. *Bacterial endotoxins: structure, biomedical significance, and detection with the Limulus amoebocyte lysate test*. New York, Alan Liss: 31–50.
- Riggs SJ, Di Luzio NR (1961). Identification of a reticuloendothelial stimulating agent in zymosan. *American Journal of Physiology*, 200:297–300.

- Rintala H, Nevalainen A, Suutari M (2002). Diversity of streptomycetes in water-damaged building materials based on 16S rDNA sequences. *Letters in Applied Microbiology*, 34:439–443.
- Rintala H et al. (2004). Detection of streptomycetes in house dust – comparison of culture and PCR methods. *Indoor Air*, 14:112–119.
- Robine E et al. (2005). Characterisation of exposure to airborne fungi: measurement of ergosterol. *Journal of Microbiological Methods*, 63:185–192.
- Rocha O, Ansari K, Doohan FM (2005). Effects of trichothecene mycotoxins on eukaryotic cells: a review. *Food Additives and Contaminants*, 22:369–378.
- Ronald PT (1994). Relevant moisture properties of building construction materials. In: Trechsel HR, ed. *Moisture control in buildings*. Philadelphia, American Society for Testing and Materials (ASTM manual series, MNL 18).
- Rönmark E et al. (1999). Different pattern of risk factors for atopic and nonatopic asthma among children – report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Study. *Allergy*, 54:926–935.
- Roponen M et al. (2001). Differences in inflammatory responses and cytotoxicity in RAW264.7 macrophages induced by *Streptomyces anulatus* grown on different building materials. *Indoor Air*, 11:179–184.
- Rosenblum Lichtenstein JH et al. (2006). Strain differences influence murine pulmonary responses to *Stachybotrys chartarum*. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, 35:415–423.
- Rotter BA, Prelusky DB, Pestka JJ (1996). Toxicology of deoxynivalenol (vomitoxin). *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 48:1–34.
- Rowan NJ et al. (1999). Prediction of toxigenic fungal growth in buildings by using a novel modelling system. *Applied and Environmental Microbiology*, 65:4814–4821.
- Roy CJ, Thorne PS (2003). Exposure to particulates, microorganisms, $\beta(1-3)$ -glucans, and endotoxins during soybean harvesting. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 64:487–495.
- Ruotsalainen R, Jaakkola N, Jaakkola JJ (1995). Dampness and molds in day-care centers as an occupational health problem. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 66:369–374.
- Rylander R (1994). The first case of sick building syndrome in Switzerland. *Indoor and Built Environment*, 3:159–162.
- Rylander R (1996). Airway responsiveness and chest symptoms after inhalation of endotoxin or $(1\rightarrow 3)$ - β -D-glucan. *Indoor and Built Environment*, 5:106–111.
- Rylander R (1997a). $(1\rightarrow 3)$ - β -D-glucan in some indoor air fungi. *Indoor and Built Environment*, 6:291–294.
- Rylander R (1997b). Airborne $(1\rightarrow 3)$ - β -D-glucan and airway disease in a day-care center before and after renovation. *Archives of Environmental Health*, 52:281–285.

- Rylander R (1999). Indoor air-related effects and airborne (1 \rightarrow 3)- β -D-glucan. *Environmental Health Perspectives*, 107(Suppl. 3):501–503.
- Rylander R, Fogelmark B (1994). Inflammatory responses by inhalation of endotoxin and (1 \rightarrow 3)- β -D-glucan. *American Journal of Industrial Medicine*, 25:101–102.
- Rylander R, Fogelmark B, Danielsson B (1998). Glukan i inomhusmiljö gav luftvägsinflammation [Did glucan in indoor environment cause respiratory tract inflammation]? *Läkartidningen*, 95:1562–1563 (in Swedish).
- Rylander R, Holt PG (1998). (1 \rightarrow 3)- β -D-Glucan and endotoxin modulate immune response to inhaled allergen. *Mediators of Inflammation*, 7:105–110.
- Rylander R, Mégevand Y (2000). Environmental risk factors for respiratory infections. *Archives of Environmental Health*, 55:300–303.
- Rylander R et al. (1989). The importance of endotoxin and glucan for symptoms in sick buildings. In: Bieva CJ et al., eds. *Present and future of indoor air quality*. Amsterdam, Excerpta Medica:219–226.
- Rylander R et al. (1992). Airborne beta-1,3-glucan may be related to symptoms in sick buildings. *Indoor and Built Environment*, 1:263–267.
- Rylander R et al. (1998). Airways inflammation, atopy, and (1 \rightarrow 3)- β -D-glucan exposure in two schools. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158:1685–1687.
- Saijo Y et al. (2004). Symptoms in relation to chemicals and dampness in newly built dwellings. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 77:461–470.
- Salo PM et al. (2006). Exposure to *Alternaria alternata* in US homes is associated with asthma symptoms. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 118:892–898.
- Salonvaara M, Nieminen J (2002). Hygrothermal performance of low-sloped roofs with groove ventilation. In: Gustavsen A, Thue, JV, eds. *Proceedings of the 6th Symposium on Building Physics in the Nordic Countries, 17–19 June, Trondheim*. Trondheim, Norwegian University of Science and Technology:239–246.
- Samson RA et al., eds (1994). *Health implications of fungi in indoor environments*. New York, Elsevier.
- Säteri J, Kovanen K, Pallari ML (1999). *Kerrostalojen sisäilmaston ja energiatalouden parantaminen [Improvements of indoor air quality and energy efficiency in high-rise residential buildings]*. Espoo, VTT Technical Research Centre (VTT Research Notes 1945; in Finnish).
- Schäfer T et al. (1999). What makes a child allergic? Analysis of risk factors for allergic sensitization in preschool children from East and West Germany. *Allergy and Asthma Proceedings*, 20:23–27.

- Schellen HL et al. (2004). Indoor air humidity of massive buildings and hygrothermal surface conditions. In: *Proceedings of the 9th Conference on Performance of Exterior Envelopes of Whole Buildings, 5–10 December 2004, Clearwater Beach, Florida* [CD-ROM]. Atlanta, American Society of Heating Refrigerating and Air Conditioning Engineers.
- Schou C, Svendsen UG, Lowenstein H (1991). Purification and characterization of the major dog allergen, Can f I. *Clinical and Experimental Immunology*, 21:321–328.
- Schwarz H, Wettengel R, Kramer B (2000). Extrinsic allergic alveolitis in domestic environments (domestic allergic alveolitis) caused by mouldy tapestry. *European Journal of Medical Research*, 5:125.
- Schwarze PE et al. (2007). Importance of size and composition of particles for effects on cells in vitro. *Inhalation Toxicology*, 19(Suppl. 1):17–22.
- Sedlbauer K (2001). *Vorhersage von Schimmelpilzbildung auf und in Bauteilen* [thesis]. Stuttgart, University of Stuttgart.
- Selim MI, Juchems AM, Pependorf W (1998). Assessing airborne aflatoxin B1 during on-farm grain handling activities. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 59:252–256.
- Seppänen O (2004). Improvement of indoor environment in European residences to alleviate the symptoms of allergic and asthmatic children and adults. In: Franchi et al., eds. *Towards healthy air in dwellings in Europe. The THADE report*. [CD-ROM]. Brussels, European Federation of Allergy and Airways Diseases Patient Associations.
- Seppänen OA, Fisk WJ (2002). Association of ventilation system type with SBS symptoms in office workers. *Indoor Air*, 12:98–112.
- Seppänen O, Fisk WJ (2004). Summary of human responses to ventilation. *Indoor Air*, 14(Suppl. 7):102–118.
- Seppänen O, Fisk WJ, Lei QH (2006). Ventilation and performance in office work. *Indoor Air*, 16:28–36.
- Seppänen O, Fisk W, Mendell M (1999). Association of ventilation rates and CO₂ concentrations with health and other responses in commercial and institutional buildings. *Indoor Air*, 9:226–252.
- Seuri M et al. (2000). An outbreak of respiratory diseases among workers at a water-damaged building – a case report. *Indoor Air*, 10:138–145.
- Shin SH et al. (2004) Chronic rhinosinusitis: an enhanced immune response to ubiquitous airborne fungi. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 114:1369–1375.
- Sieber WK et al. (1996). The National Institute for Occupational Safety and Health indoor environmental evaluation experience: part three – associations between environmental factors and self-reported health conditions. *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, 11:1387–1392.

- Siersted HC, Gravesen S (1993). Extrinsic allergic alveolitis after exposure to the yeast *Rhodotorula rubra*. *Allergy*, 48:298–299.
- Sigsgaard T et al. (2000). Cytokine release from the nasal mucosa and whole blood after experimental exposures to organic dusts. *European Respiratory Journal*, 16:140–145.
- Simoni M et al. (2005). Mould/dampness exposure at home is associated with respiratory disorders in Italian children and adolescents: the SIDRIA-2 Study. *Occupational and Environmental Medicine*, 62:616–622.
- Simpson A et al. (2002). Household characteristics and mite allergen levels in Manchester, UK. *Clinical and Experimental Allergy*, 32:1413–1419.
- Singh J (1999). Dry rot and other wood-destroying fungi: their occurrence, biology, pathology and control. *Indoor and Built Environment*, 8:3–20.
- Sjöstrand M, Rylander R (1997). Pulmonary cell infiltration after chronic exposure to (1→3)- β -D-glucan and cigarette smoke. *Inflammation Research*, 46:93–97.
- Skorge TD et al. (2005). Indoor exposures and respiratory symptoms in a Norwegian community sample. *Thorax*, 60:937–942.
- Slezak JA et al. (1998). Asthma prevalence and risk factors in selected Head Start sites in Chicago. *Journal of Asthma*, 35:203–212.
- Solomon GM et al. (2006). Airborne mold and endotoxin concentrations in New Orleans, Louisiana, after flooding, October through November 2005. *Environmental Health Perspectives*, 114:1381–1386.
- Sonesson A et al. (1988). Determination of environmental levels of peptidoglycan and lipopolysaccharide using gas chromatography–mass spectrometry utilizing bacterial amino acids and hydroxy fatty acids as biomarkers. *Journal of Chromatography B*, 431:1–15.
- Sonesson A et al. (1990). Comparison of the *Limulus* amoebocyte lysate test and gas chromatography–mass spectrometry for measuring lipopolysaccharides (endotoxins) in airborne dust from poultry-processing industries. *Applied and Environmental Microbiology*, 56:1271–1278.
- Sotir M, Yeatts K, Shy C (2003). Presence of asthma risk factors and environmental exposures related to upper respiratory infection-triggered wheezing in middle school-age children. *Environmental Health Perspectives*, 111:657–662.
- Spengler JD et al. (2004). Housing characteristics and children's respiratory health in the Russian Federation. *American Journal of Public Health*, 94:657–662.
- Stark HJ et al. (2005). The effects of *Aspergillus fumigatus* challenge on exhaled and nasal NO levels. *European Respiratory Journal*, 26:887–893.
- Stark H et al. (2006). *Aspergillus fumigatus* challenge increases cytokine levels in nasal lavage fluid. *Inhalation Toxicology*, 18:1033–1039.

- Stark PC et al. (2003). Fungal levels in the home and lower respiratory tract illnesses in the first year of life. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 168:232–237.
- Stark PC et al. (2005). Fungal levels in the home and allergic rhinitis by 5 years of age. *Environmental Health Perspectives*, 113:1405–1409.
- Stockmann-Juvala H et al. (2004). Oxidative stress induced by fumonisin B1 in continuous human and rodent neural cell cultures. *Free Radical Research*, 38:933–942.
- Stockmann-Juvala H et al. (2006). Fumonisin B1-induced apoptosis in neuroblastoma, glioblastoma and hypothalamic cell lines. *Toxicology*, 225:234–241.
- Stone BA, Clarke AE (1992). *Chemistry and biology of (1→3)-β-glucans*. Melbourne, Victoria, La Trobe University Press.
- Strachan DP (1989). Hay fever, hygiene, and household size. *British Medical Journal*, 299:1259–1260.
- Strachan DP (2000). Family size, infection and atopy: the first decade of the 'hygiene hypothesis'. *Thorax*, 55(Suppl. 1):S2–S10.
- Strachan DP, Carey IM (1995). Home environment and severe asthma in adolescence: a population based case-control study. *British Medical Journal*, 311:1053–1056.
- Strachan DP, Elton RA (1986). Relationship between respiratory morbidity in children and the home environment. *Family Practice*, 3:137–142.
- Strachan DP et al. (1990). Quantification of airborne moulds in the homes of children with and without wheeze. *Thorax*, 45:382–387.
- Sun Y, Sundell J, Zhang Y (2007). Validity of building characteristics and dorm dampness obtained in a self-administrated questionnaire. *Science of the Total Environment*, 387:276–282.
- Sundell J, Levin H (2007). *Ventilation rates and health: report of an interdisciplinary review of the scientific literature. Final report*. Atlanta, American Society of Heating, Refrigerating and Air-conditioning Engineers.
- Swanson MC, Agarwal MK, Reed CE (1985). An immunochemical approach to indoor aeroallergen quantitation with a new volumetric air sampler: studies with mice, roach, cat, mouse, and guinea pig antigens. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 76:724–729.
- Swingler GH (1990). Summer-type hypersensitivity pneumonitis in southern Africa. A report of 5 cases in one family. *South African Medical Journal*, 77:104–107.
- Tanaka H (2004). Uncommon association of hypersensitivity pneumonitis by *Aspergillus* and pulmonary aspergilloma; a new clinical entity? *Internal Medicine*, 43:896–897.
- Taskinen T et al. (1997). Moisture and mould problems in schools and respiratory manifestations in schoolchildren: clinical and skin test findings. *Acta Paediatrica*, 86:1181–1187.

- Taskinen T et al. (1999). Asthma and respiratory infections in school children with special reference to moisture and mold problems in the school. *Acta Paediatrica*, 88:1373–1379.
- Tavernier G et al. (2006). IPEADAM study: indoor endotoxin exposure, family status, and some housing characteristics in English children. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 117:656–662.
- Tham KW et al. (2007). Associations between home dampness and presence of molds with asthma and allergic symptoms among young children in the tropics. *Pediatric Allergy and Immunology*, 18:418–424.
- Thorn J, Rylander R (1998). Airways inflammation and glucan in a rowhouse area. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 157:1798–1803.
- Thorn J, Beijer L, Rylander R (1998). Airways inflammation and glucan exposure among household waste collectors. *American Journal of Industrial Medicine*, 33:463–470.
- Thorn J, Brisman J, Toren K (2001). Adult-onset asthma is associated with self-reported mold or environmental tobacco smoke exposures in the home. *Allergy*, 56:287–292.
- Thornburg J et al. (2001). Penetration of particles into buildings and associated physical factors. Part I: model development and computer simulations. *Aerosol Science and Technology*, 34:284–296.
- Thorne PS et al. (1994). Bioaerosol sampling in field studies: Can samples be express mailed? *American Industrial Hygiene Association Journal*, 55:1072–1079.
- Thorne PS et al. (1997). Field evaluation of endotoxin air sampling assay methods. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 58:792–799.
- Thorne PS et al. (2005). Endotoxin exposure is a risk factor for asthma: the national survey of endotoxin in United States housing. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 172:1371–1377.
- Torok M, de Weck AL, Scherrer M (1981). Allergische Alveolitis infolge Verschimmelung der Schlafzimmerwand. *Schweizer Medizinische Wochenschrift*, 111:924–929.
- Torvinen E et al. (2006). Mycobacteria and fungi in moisture-damaged building materials. *Applied and Environmental Microbiology*, 72:6822–6824.
- Tuomainen A, Seuri M, Sieppi A (2004). Indoor air quality and health problems associated with damp floor coverings. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 77:222–226.
- Turyk M et al. (2006). Environmental allergens and asthma morbidity in low-income children. *Journal of Asthma*, 43:453–457.
- van Strien RT et al. (1994). Mite antigen in house dust: relationship with different housing characteristics in The Netherlands. *Clinical and Experimental Allergy*, 24:843–853.

- van Strien RT et al. (2004). The influence of air conditioning, humidity, temperature and other household characteristics on mite allergen concentrations in the northeastern United States. *Allergy*, 59:645–652.
- Venn AJ et al. (2003). Effects of volatile organic compounds, damp, and other environmental exposures in the home on wheezing illness in children. *Thorax*, 58:955–960.
- Verein Deutscher Ingenieure (1997). *Hygienic standards for ventilation and air-conditioning systems – offices and assembly rooms*. Dusseldorf, Verein Deutscher Ingenieure (Association of German Engineers) (VDI 6022).
- Verhoeff AP et al. (1994a). Fungal propagules in house dust. I. Comparison of analytic methods and their value as estimators of potential exposure. *Allergy*, 49:533–539.
- Verhoeff AP et al. (1994b). Fungal propagules in house dust. II. Relation with residential characteristics and respiratory symptoms. *Allergy*, 49:540–547.
- Verhoeff AP et al. (1995). Damp housing and childhood respiratory symptoms: the role of sensitization to dust mites and molds. *American Journal of Epidemiology*, 141:103–110.
- Vesper SJ et al. (2005). Comparison of populations of mould species in homes in the UK and USA using mould-specific quantitative PCR. *Letters in Applied Microbiology*, 41:367–373.
- Vesper S et al. (2007). Development of an environmental relative moldiness index for US homes. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 49:829–833.
- Vette AF et al. (2001). Characterization of indoor–outdoor aerosol concentration relationships during the Fresno PM exposure studies. *Aerosol Science and Technology*, 34:118–126.
- Viana ME et al. (2002). An extract of *Stachybotrys chartarum* causes allergic asthma-like responses in a BALB/c mouse model. *Toxicological Sciences*, 70:98–109.
- Viitanen H, Ritschkoff AC (1991). *Mould growth in pine and spruce sapwood in relation to air humidity and temperature*. Uppsala, Swedish University of Agricultural Sciences, Department of Forest Products (Report No. 221).
- Viitanen H et al. (2000). Modelling mould growth and decay damages. In: *Proceedings of Healthy Buildings 2000*. Vol. 3. Espoo, Sisällmastoseminaarit:341–346.
- von Assendelft A et al. (1979). Humidifier-associated extrinsic allergic alveolitis. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 5:35–41.
- von Mutius E (2007). Allergies, infections and the hygiene hypothesis — the epidemiological evidence. *Immunobiology*, 212:433–439.
- Waegemaekers M et al. (1989). Respiratory symptoms in damp homes. A pilot study. *Allergy*, 44:192–198.

- Wälinder R et al. (2001). Nasal lavage biomarkers: effects of water damage and microbial growth in an office building. *Archives of Environmental Health*, 56:30–36.
- Walinder R et al. (2005). Acute effects of a fungal volatile compound. *Environmental Health Perspectives*, 113:1775–1778.
- Wallace L (1996). Indoor particles: a review. *Journal of the Air and Waste Management Association*, 46:98–126.
- Wan GH, Li CS (1999). Dampness and airway inflammation and systemic symptoms in office building workers. *Archives of Environmental Health*, 54:58–63.
- Wan GH et al. (1999). An airborne mold-derived product, β -1,3-D-glucan, potentiates airway allergic responses. *European Journal of Immunology*, 29:2491–2497.
- Wang H, Yadav JS (2006). DNA damage, redox changes, and associated stress-inducible signaling events underlying the apoptosis and cytotoxicity in murine alveolar macrophage cell line MH-S by methanol-extracted *Stachybotrys chartarum* toxins. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 214:297–308.
- Wargocki P, Wyon DP (2006a). The performance of school work by children is affected by classroom air quality and temperature. In: de Oliveira Fernandes E, Gameiro da Silva M, Rosado Pinto J, eds. *Creating a healthy indoor environment for people. Proceedings of Healthy Buildings 2006*. Rotterdam, International Council for Research and Innovation in Building and Construction:379.
- Wargocki P, Wyon DP (2006b). Research report on effects of HVAC on student performance. *ASHRAE Journal*, 48:22–28.
- Wargocki P, Wyon DP, Fanger PO (2004). The performance and subjective responses of call-center operators with new and used supply air filters at two outdoor air supply rates. *Indoor Air*, 14(Suppl. 8):7–16.
- Wargocki W et al. (2002). Ventilation and health in non-industrial indoor environments. Report from a European multidisciplinary scientific consensus meeting. *Indoor Air*, 12:113–128.
- Weschler C (2006). *Ozone's impact on public health: contributions from indoor exposures to ozone and products of ozone-initiated chemistry*. Research Triangle Park, National Institute of Environmental Health Sciences, National Institutes of Health, Department of Health and Human Services.
- Wessén, B, Honkanen J, Mälarstig B (2002). Microorganisms, MVOCs and the health complaints. In: *Proceedings of Indoor Air 2002, 9th International Conference on Indoor Air Quality and Climate, Monterey, California*. Vol. 4. Atlanta, American Society of Heating Refrigerating and Air Conditioning Engineers:319–322.
- Wever-Hess J et al. (2000). Risk factors for exacerbations and hospital admissions in asthma of early childhood. *Pediatric Pulmonology*, 29:250–256.

- WHO Regional Office for Europe (2000a). *The right to healthy indoor air: report on a working group meeting, Bilthoven, The Netherlands, 15–17 May 2000*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe (<http://www.euro.who.int/document/e69828.pdf>, accessed 15 March 2009).
- Европейское региональное бюро ВОЗ (2000b). *Рекомендации по качеству воздуха в Европе*. Второе издание. Москва, Издательство «Весь мир», 2004
- Европейское региональное бюро ВОЗ (2006a). *Рекомендации ВОЗ по качеству воздуха, касающиеся твердых частиц, озона, двуокиси азота и двуокиси серы. Глобальные обновленные данные, 2005 г. Краткое изложение оценки риска*. Копенгаген, Европейское региональное бюро ВОЗ (http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_rus.pdf, по состоянию на 13 августа 2013 г.)
- WHO Regional Office for Europe (2006b). *Development of WHO guidelines for indoor air quality: report on a working group meeting, Bonn, Germany, 23–24 October 2006*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe (http://www.euro.who.int/Document/AIQ/IAQ_mtgrep_Bonn_Oct06.pdf, accessed 30 August 2007).
- Wichmann G, Herbarth O, Lehmann I (2002). The mycotoxins citrinin, gliotoxin, and patulin affect interferon-gamma rather than interleukin-4 production in human blood cells. *Environmental Toxicology*, 17:211–218.
- Wickens K et al. (1999). Indoor environment, atopy and the risk of asthma in children in New Zealand. *Pediatric Allergy and Immunology*, 10:199–208.
- Wieslander G et al. (1999). Nasal and ocular symptoms, tear film stability and biomarkers in nasal lavage, in relation to building-dampness and building design in hospitals. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 72:451–461.
- Wild LG, Lopez M (2001). Hypersensitivity pneumonitis: a comprehensive review. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*, 11:3–15.
- Wilkins K, Larsen K, Simkus M (2000). Volatile metabolites from mold growth on building materials and synthetic media. *Chemosphere*, 41:437–446.
- Wilkins K, Larsen K, Simkus M (2003). Volatile metabolites from indoor molds grown on media containing wood constituents. *Environmental Science and Pollution Research International*, 10:206–208.
- Williams DL (1997). Overview of (1→3)- β -D-glucan immunobiology. *Mediators of Inflammation*, 6:247–250.
- Williamson IJ et al. (1997). Damp housing and asthma: a case-control study. *Thorax*, 52:229–234.
- Wong GW et al. (2004). Factors associated with difference in prevalence of asthma in children from three cities in China: multicentre epidemiological survey. *British Medical Journal*, 329:486.
- Wright RS et al. (1999). Hypersensitivity pneumonitis from *Pezizia domiciliana*:

- a case of El Niño lung. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 160:1758–1761.
- Wucherpennig KW (2001). Mechanisms for the induction of autoimmunity by infectious agents. *Journal of Clinical Investigation*, 108:1097–1104.
- Wurtz H et al. (2005). The dustfall collector – a simple passive tool for long-term collection of airborne dust: a project under the Danish Mould in Buildings program (DAMIB). *Indoor Air*, 15(Suppl. 9):33–40.
- Yang CY, Lin MC, Hwang KC (1998). Childhood asthma and the indoor environment in a subtropical area. *Chest*, 114:393–397.
- Yang CY et al. (1997a). Damp housing conditions and respiratory symptoms in primary school children. *Pediatric Pulmonology*, 24:73–77.
- Yang CY et al. (1997b). Effects of indoor environmental factors on respiratory health of children in a subtropical climate. *Environmental Research*, 75:49–55.
- Yang CY et al. (1998). Indoor environmental risk factors and childhood asthma: a case-control study in a subtropical area. *Pediatric Pulmonology*, 26:120–124.
- Yangzong et al. (2006). Childhood asthma under the north face of Mount Everest. *Journal of Asthma*, 43:393–398.
- Yazicioglu M et al. (1998). Home environment and asthma in school children from the Edirne region in Turkey. *Allergologia et Immunopathologia (Madrid)*, 26:5–8.
- Yike I, Rand TG, Dearborn DG (2005). Acute inflammatory responses to *Stachybotrys chartarum* in the lungs of infant rats: time course and possible mechanisms. *Toxicological Sciences*, 84:408–417.
- Yike I, Rand T, Dearborn DG (2007). The role of fungal proteinases in pathophysiology of *Stachybotrys chartarum*. *Mycopathologia*, 164:171–181.
- Yike I et al. (2002). Infant animal model of pulmonary mycotoxicosis induced by *Stachybotrys chartarum*. *Mycopathologia*, 154:139–152.
- Yike I et al. (2006). Mycotoxin adducts on human serum albumin: biomarkers of exposure to *Stachybotrys chartarum*. *Environmental Health Perspectives*, 114:1221–1226.
- Yli-Pirilä T et al. (2004). Amoebae and other protozoa in material samples from moisture-damaged buildings. *Environmental Research*, 96:250–256.
- Yli-Pirilä T et al. (2007). Effects of co-culture of amoebae with indoor microbes on their cytotoxic and proinflammatory potential. *Environmental Toxicology*, 22:357–367.
- Yoo CG et al. (1997) Summer-type hypersensitivity pneumonitis outside Japan: a case report and the state of the art. *Respirology*, 2:75–77 .
- Zeng QY et al. (2006). Detection and quantification of *Cladosporium* in aerosols by real-time PCR. *Journal of Environmental Monitoring*, 8:153–160.
- Zacharasiewicz A et al. (1999). Indoor factors and their association to respiratory symptoms suggestive of asthma in Austrian children aged 6–9 years. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 111:882–886.
- Zacharasiewicz A et al. (2000). Symptoms suggestive of atopic rhinitis in children

- aged 6–9 years and the indoor environment. *Allergy*, 55:945–950.
- Zheng T et al. (2002). Childhood asthma in Beijing, China: a population-based case-control study. *American Journal of Epidemiology*, 156:977–983.
- Zock JP et al. (2002). Housing characteristics, reported mold exposure, and asthma in the European Community Respiratory Health Survey. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 110:285–292.
- Zock JP et al. (2006). Distribution and determinants of house dust mite allergens in Europe: the European Community Respiratory Health Survey II. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 118:682–690.
- Zureik M et al. (2002). Sensitisation to airborne moulds and severity of asthma: cross sectional study from European Community respiratory health survey. *British Medical Journal*, 325:411–414.

Приложение 1. Резюме эпидемиологических исследований

Таблица А1.1. Эпидемиологические исследования, проанализированные в обзоре Института медицины (2004), с разбивкой по категориям исходов в отношении здоровья, связанным с воздействием сырой окружающей среды помещений или присутствием в ней плесени или других агентов	158
Таблица А1.2. Статьи, не включенные в обзор Института медицины (2004), в которых рассматривались ассоциации между исходами в отношении здоровья и сыростью, плесенью или другими агентами, связанными с сыростью	178
Сокращения и сноски	238

Таблица А1.1. Эпидемиологические исследования, проанализированные в обзоре Института медицины (2004), с разбивкой по категориям исходов в отношении здоровья, связанным с воздействием сырой окружающей среды помещений или присутствием в ней плесени или других агентов

Ссылка	Участники
Возникновение астмы	
Взрослые	
<i>Популяционные исследования случай–контроль с вложенной выборкой</i>	
Jaakkola et al. (2002)	Новые диагностированные случаи у взрослых (n = 521); 932 контроля
Thorn, Brisman, Toren (2001)	Взрослые в возрасте 20–50 лет (n = 174) с астмой, диагностированной за последние 15 лет; 870 контролей
Дети	
<i>Исследования заболеваемости случай–контроль (вложенная когорта)</i>	
Øie et al. (1999)	Дети в возрасте < 2 лет (n = 172) с обструкцией бронхов; 172 парных контроля из популяционной выборки новорожденных (n = 3754) (та же популяция, что и у Nafstad et al., 1998)
Nafstad et al. (1998)	Дети в возрасте < 2 лет (n = 251) с обструкцией бронхов; 251 контроль в возрасте 0–2 года из популяционной выборки новорожденных (n = 3754)
Yang et al. (1998)	Дети с впервые диагностированной астмой (n = 86) и 86 контролей (возраст 3–15 лет)
Infante-Rivard (1993)	Новые диагностированные случаи (n = 457) и 457 контролей (возраст 3–4 года)
<i>Когортные исследования</i>	
Slezak et al. (1998)	Дети в возрасте 3–5 лет (n = 1085) с диагностированной врачом астмой, участвующие в программах Head Start
Maier et al. (1997)	Дети в возрасте 5–9 лет (n = 925) с текущей астмой, диагностированной врачом (проспективное наблюдение в течение 1 года)

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Видимые признаки или запах плесени (на работе)	1,54 (1,01–2,32)
Пятна сырости или отслоение краски (на работе)	0,84 (0,56–1,25)
Повреждение водой (на работе)	0,91 (0,60–1,39)
Видимые признаки или запах плесени (дома)	0,98 (0,68–1,40)
Пятна сырости или отслоение краски (дома)	1,02 (0,73–1,41)
Повреждение водой (дома)	0,90 (0,61–1,34)
Самооценка видимых признаков сырости	1,3 (0,9–2,0)
Самооценка видимых признаков роста плесени	2,2 (1,4–3,5)
Самооценка признаков сырости или видимых признаков роста плесени	1,8 (1,1–3,1) (распространенность)
Признаки сырости, подтвержденные инспектором	2,4 (1,25–4,44)
Оценка признаков сырости родителями	2,5 (1,1–5,5)
Признаки сырости, подтвержденные инспектором	3,8 (2,0–7,2)
Признаки сырости, зафиксированные инспектором	3,8 (2,0–7,2)
	Новые случаи заболевания
Оценка родителями признаков сырости в доме	1,77 (1,24–2,53)
Сообщение родителей об использовании увлажнителей (не является показателем сырости в помещении)	1,89 (1,30–2,74)
Самооценка признаков сырости или плесени	1,94 (1,23–3,04)
Повреждение водой	1,7 (1,0–2,8)
Другие признаки влажности или отсутствие повреждения водой	1,1 (0,6–1,8)

Ссылка	Участники
Симптомы поражения верхних дыхательных путей	
Взрослые	
<i>Поперечные исследования</i>	
Engvall, Norrby, Norback (2002)	Взрослые (n = 3241), проживающие в многоквартирных домах
Kilpeläinen et al. (2001)	Студенты в возрасте 18–25 лет (n = 10 667)
Wan, Li (1999)	Работники (n = 1113) в 19 офисных зданиях
Wieslander et al. (1999)	Персонал (n = 95) четырех больниц
Koskinen et al. (1999a)	Взрослые в возрасте ≥ 16 лет (n = 699) из 310 домохозяйств
Thorn, Rylander (1998)	Взрослые в возрасте 18–83 лет (n = 129)
Pirhonen et al. (1996)	Взрослые в возрасте 25–64 лет (n = 1460)
Brunekreef (1992)	Родители детей в возрасте 6–12 лет (n = 2685)
Дети	
<i>Поперечные исследования</i>	
Rylander, Mégevand (2000)	Дети в возрасте 4–5 лет (n = 304)

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Самооценка запаха плесени и протечек, за последние 5 лет	1,92 (1,78–2,07) для назальных симптомов 4,42 (4,09–4,77) для раздражения в горле
Самооценка видимых признаков плесени	1,29 (1,01–1,66) для аллергического ринита 1,48 (1,17–1,88) для простуды ≥ 4 раз в год
Самооценка видимых признаков плесени, пятен сырости или повреждения водой	1,30 (1,12–1,51) для аллергического ринита 1,28 (1,09–1,47) для простуды ≥ 4 раз в год
Самооценка признаков плесени	0,94 (0,50–1,77) для заложенности носа или насморка
Самооценка подтопления	1,55 (0,79–3,06) для заложенности носа или насморка
Измеренный уровень влажности цементного пола	1,10 (1,02–1,18) для раздражения в носу, заложенности носа и насморка
Оценка сырости инспектором	1,06 (0,71–1,59) для ринита 1,92 (1,11–3,30) для синусита 1,46 (1,03–2,08) для боли в горле
Самооценка признаков плесени	1,89 (1,15–3,11) для ринита 1,36 (0,78–2,39) для синусита 2,40 (1,56–3,69) для боли в горле
Измеренное содержание глюканов в воздухе (> 2–4 нг/м ³)	1,23 (0,85–1,77) для раздражения в носу
Самооценка проблем, связанных с сыростью и плесенью	1,68 (0,97–2,89) для сухости или боли в горле
Самооценка наличия пятен или признаков роста плесени, за последние 2 года	1,03 (0,79–1,35) для аллергии (женщины) 1,24 (0,95–1,73) для аллергии (мужчины)
Самооценка влажности	2,71 (1,07–6,91) для простуды 3,02 (1,14–7,98) для боли в горле
Самооценка признаков плесени в доме	2,27 (0,082–6,33) для простуды 2,57 (0,86–7,71) для боли в горле

Ссылка	Участники
Zacharasiewicz et al. (2000)	Дети в возрасте 6–9 лет (n = 2849)
Dales, Miller (1999)	Дети (n = 403), учащиеся начальной школы
Koskinen et al. (1999b)	Дети в возрасте ≤ 15 лет (n = 204) из 310 домохозяйств
Jaakkola, Jaakkola, Ruotsalainen (1993)	Дети дошкольного возраста (n = 2568)
Brunekreef et al. (1989)	Дети в возрасте 7–11 лет (n = 4625)

Кашель

Взрослые

Поперечные исследования

Gunnbjörnsdottir et al. (2003)	Молодые взрослые (n = 1853)
Engvall, Norrby, Norbäck (2001)	Взрослые (n = 3241), проживающие в многоквартирных домах
Koskinen et al. (1999a)	Взрослые в возрасте ≥ 16 лет (n = 699) из 310 домохозяйств
Thorn, Rylander (1998)	Взрослые в возрасте 18–83 лет (n = 129)
Pirhonen et al. (1996)	Взрослые в возрасте 25–64 лет (n = 1460)
Brunekreef (1992)	Родители детей в возрасте 6–12 лет (n = 2685)

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Самооценка сырости в доме	1,51 (1,31–1,74) для назальных симптомов
Самооценка признаков плесени или милдью	1,81 (1,02–3,24) для жжения в глазах, кожной сыпи или зуда, раздражения в носу
Оценка влажности инспектором	4,31 (1,80–10,34) для ринита 0,75 (0,19–2,98) для синусита 2,34 (1,13–4,86) для боли в горле
Самооценка наличия запаха плесени, за последний год	2,39 (1,15–4,98) для заложенности носа 2,38 (1,13–4,99) для выделений из носа
Самооценка повреждения водой, за период наблюдения > 1 года	4,60 (2,57–8,22) для заложенности носа 3,19 (1,64–6,190) для выделений из носа
Самооценка признаков плесени (когда-либо)	1,57 (1,31–1,87) для сенной лихорадки
Самооценка признаков сырости (когда-либо)	1,26 (1,06–1,50) для сенной лихорадки
Самооценка повреждения водой или видимых признаков плесени в доме (n = 74)	2,23 (1,24–4,00) для длительного кашля
Самооценка запаха плесени и признаков высокой влажности	3,97 (3,74–4,22)
Самооценка запаха плесени и крупных протечек	3,78 (3,46–4,12)
Оценка сырости инспектором	2,11 (1,21–4,98) для ночного кашля 1,42 (0,92–2,19) для кашля без мокроты 1,15 (0,78–1,69) для кашля с мокротой
Самооценка признаков плесени	2,30 (1,32–4,01) для ночного кашля 1,60 (1,01–2,53) для кашля без мокроты 1,44 (0,95–2,19) для кашля с мокротой
Измеренное содержание глюканов в воздухе (> 2–4 нг/м ³)	1,05 (0,72–1,52) для сухого кашля
Измеренное содержание глюканов в воздухе (> 4 нг/м ³)	1,08 (0,74–1,56) для сухого кашля
Самооценка наличия сырости или плесени	1,37 (0,99–1,88)
Самооценка пятен сырости или признаков роста плесени (за последние 2 года)	1,75 (1,30–2,36) среди женщин 2,56 (1,94–3,38) среди мужчин

Ссылка	Участники
Waegemaekers et al. (1989)	Взрослые мужчины (n = 164) Взрослые женщины (n = 164) Дети (n = 190)
Дети <i>Поперечные исследования</i>	
Belanger et al. (2003)	Младенцы, сиблинги которых больны астмой (n = 593) Младенцы, сиблинги или мать которых больны астмой (n = 256)
Gent et al. (2002)	Младенцы в возрасте 1–12 месяцев, сиблинги которых больны астмой (n = 880)
Dales, Miller (1999)	Дети (n = 403), учащиеся начальной школы
Koskinen et al. (1999b)	Дети в в возрасте ≤ 15 лет (n = 204) из 310 домохозяйств
Taskinen et al. (1999)	Дети в возрасте 7–13 лет (n = 622); 101 случай
Andriessen, Brunekreef, Roemer (1998)	Дети в возрасте 5–13 лет (n = 1614)
Jędrychowski, Flak (1998)	Дети в возрасте 9 лет (n = 1129)
Rylander, Fogelmark, Danielsson (1998)	Дети из двух школ (n = 347), в одной из которых ранее были проблемы, связанные с плесенью

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Самооценка сырости в доме	1,35 (НЗ; ДИ не сообщался)
Самооценка сырости в доме	3,48 (НЗ; ДИ не сообщался)
Самооценка сырости в доме	2,99 (1,28–6,97) для утреннего кашля 1,54 (0,77–3,10) для дневного или ночного кашля
Содержание грибов в воздухе, измеренное автором	1,98 (ДИ не сообщался)
Сообщение о постоянном наличии плесени или милдью, за последние 12 месяцев	1,53 (1,01–2,30) для постоянного кашля
Измеренное количество колоний грибов (виды грибов не уточнялись)	0,99 (0,89–1,10) для постоянного кашля
Сообщение о постоянном наличии плесени или милдью, за последние 12 месяцев	1,91 (1,07–3,42) для постоянного кашля
Измеренное количество колоний грибов (виды грибов не уточнялись)	1,04 (0,87–1,24) для постоянного кашля
Малое число колоний <i>Penicillium</i> (1–499 КОЕ/м ³)	1,01 (0,80–1,28)
Среднее число колоний <i>Penicillium</i> (500–999 КОЕ/м ³)	1,62 (0,93–2,82)
Большое число колоний <i>Penicillium</i> (≥ 1000 КОЕ/м ³)	2,06 (1,31–3,24)
Малое число колоний <i>Cladosporium</i> (1–499 КОЕ/м ³)	1,03 (0,79–1,35)
Среднее число колоний <i>Cladosporium</i> (500–999 КОЕ/м ³)	1,45 (0,99–2,12)
Большое число колоний <i>Cladosporium</i> (≥ 1000 КОЕ/м ³)	0,72 (0,42–1,24)
Малое число колоний “других видов плесени” (1–499 КОЕ/м ³)	1,05 (0,83–1,33)
Среднее число колоний “других видов плесени” (500–999 КОЕ/м ³)	0,78 (0,42–1,45)
Большое число колоний “других видов плесени” (≥ 1000 КОЕ/м ³)	1,18 (0,63–2,21)
Протечки	1,17 (0,91–1,49)
Использование увлажнителей	1,26 (1,01–1,56)
Самооценка признаков плесени или милдью	1,28 (0,74–2,23) для ночного кашля или стридора
Оценка сырости инспектором	5,72 (1,22–26,83) для ночного кашля 3,23 (1,43–7,31) для ночного кашля без мокроты 0,94 (0,47–1,87) для ночного кашля с мокротой
Самооценка сырости (в школе)	2,3 (1,3–4,1)
Самооценка сырости (в школе и дома)	4,7 (2,1–10,8)
Самооценка пятен сырости	1,01 (0,89–1,16)
Самооценка признаков плесени	1,01 (0,87–1,18)
Самооценка плесени или сырости	1,13 (0,64–2,02)
Школа с проблемой плесени по сравнению с контрольной школой	26,1% vs 10,3% ($p = 0,024$) для детей без атопии (для сухого кашля) 54,5% vs 7,1% ($p = 0,003$) для детей с атопией (для сухого кашля)



Ссылка	Участники
Austin, Russell (1997)	Дети в возрасте 12–14 лет (n = 1537)
Jaakkola, Jaakkola, Ruotsalainen (1993)	Дети дошкольного возраста (n = 2568)
Dales, Burnett, Zwanenburg (1991)	Дети в возрасте 5–8 лет (n = 13 495)
Dijkstra et al. (1990)	Дети в возрасте 6–12 лет (n = 775)
Brunekreef et al. (1989)	Дети в возрасте 7–11 лет (n = 4625)
<i>Исследования случай–контроль</i>	
Verhoeff et al. (1995)	Дети в возрасте 6–12 лет; 84 случая хронического кашля; 247 контролей

Стридор

Подростки и взрослые

Поперечные исследования

Gunnbjörnsdottir et al. (2003)	Молодые взрослые (n = 1853)
Zock et al. (2002)	Взрослые в 38 центрах ECRHS (n = 18 872)

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
	23,1% vs 8,2% ($p = 0,012$) для детей без атопии (для ночного сухого кашля без простуды) 58,3% vs 6,5% ($p < 0,001$) для детей с атопией (для ночного сухого кашля без простуды) 17,0% vs 7,5% (НЗ) для детей без атопии (для кашля с мокротой) 40,0% vs 7,1% ($p = 0,031$) для детей с атопией (для кашля с мокротой)
Самооценка сырости Самооценка плесени	1,62 (1,06–2,48) 1,78 (1,10–2,89)
Самооценка наличия запаха плесени, за последний год Самооценка повреждения водой, за период наблюдения > 1 года	3,88 (1,88–8,01) для постоянного кашля 2,54 (1,16–5,57) для постоянного кашля
Самооценка сырости или плесени Самооценка подтопления Самооценка влажности Самооценка участков с плесенью Самооценка участков с плесенью (2 vs 0)	1,89 (1,63–2,20) 1,38 (1,16–1,65) 1,91 (1,60–2,27) 1,61 (1,36–1,89) 2,26 (1,80–2,83)
Самооценка пятен сырости или плесени Самооценка пятен сырости или плесени	0,57 (0,13–2,56) 3,62 (1,57–8,36)
Самооценка наличия плесени (когда-либо) Самооценка наличия сырости (когда-либо)	2,12 (1,64–2,73) 2,16 (1,64–2,84)
Самооценка сырости Самооценка плесени Сырость, выявленная инспектором Плесень, выявленная инспектором	1,70 (0,94–3,09) 1,90 (1,02–3,52) 1,18 (0,70–1,99) 1,26 (0,70–2,25)
Самооценка повреждения водой или видимых признаков плесени в доме	1,4 (0,78–2,52)
Самооценка повреждения водой, за последний год	1,16 (1,00–1,34) для стридора и одышки 1,23 (1,06–1,44) для стридора (без простуды)



Ссылка	Участники
Nicolai, Illi, von Mutius (1998)	Подростки (средний возраст 13,5 лет) (n = 155)
Brunekreef (1992)	Родители детей в возрасте 6–12 лет (n = 2685)
Waegemaekers et al. (1989)	Мужчины (n = 164) Женщины (n = 164) Дети (n = 190)
<i>Исследования случай–контроль</i>	
Norbäck et al. (1999)	98 случаев и 357 контролей (вложенная выборка в когорте взрослых в возрасте 20–45 лет)
Младенцы и дети	
<i>Поперечные исследования</i>	
Belanger et al. (2003) (та же популяция, что и в исследовании Gent et al., (2002)	Младенцы (n = 849), сиблинги которых больны астмой
Gent et al. (2002)	Младенцы в возрасте 1–12 месяцев (n = 880), сиблинги которых больны астмой

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Самооценка наличия воды в подвальном этаже	1,46 (1,07–2,01) для стридора и одышки 1,26 (0,81–1,98) для стридора (без простуды)
Самооценка наличия плесени или милдью, за последний год	1,34 (1,18–1,51) для стридора и одышки 1,44 (1,30–1,60) для стридора (без простуды)
Самооценка сырости	14,3% для экспонированных vs 5,3% ($p = 0,06$)
Самооценка сырости (скорректировано по уровням клещевого аллергена)	5,77 (1,17–28,44)
Самооценка пятен сырости или признаков роста плесени (за последние 2 года)	1,43 (1,15–1,77) женщины 1,63 (1,30–2,06) мужчины
Самооценка сырости в доме	4,06 ($p < 0,01$; ДИ не сообщался)
Самооценка сырости в доме	4,79 ($p < 0,01$; ДИ не сообщался)
Самооценка сырости в доме	2,80 (1,18–6,64)
Содержание грибов в воздухе помещений, измеренное автором	1,28 (включает одышку и астму)
Самооценка повреждения водой или подтопления	1,6 (1,03–2,6)
Сырой пол	2,8 (1,4–5,5)
Видимая плесень на поверхностях внутри помещения	2,4 (1,4–4,3)
Запах плесени	1,5 (0,74–3,1)
Хотя бы один признак сырости	2,2 (1,5–3,2)
Сообщение о постоянных признаках плесени или милдью, за последние 12 месяцев	2,51 (1,37–4,62) у матери астма 1,22 (0,80–1,88) у матери нет астмы
Подсчет количества колоний грибов (виды не уточнялись)	1,23 (1,01–1,49) у матери астма 1,10 (0,99–1,23) у матери нет астмы
Малое количество колоний <i>Penicillium</i> (1–499 КОЕ/м ³)	1,11 (0,87–1,42)
Среднее количество колоний <i>Penicillium</i> (500–999 КОЕ/м ³)	1,29 (0,65–1,48)
Большое количество колоний <i>Penicillium</i> (≥ 1000 КОЕ/м ³)	2,15 (1,34–3,46)
Малое количество колоний <i>Cladosporium</i> (1–499 КОЕ/м ³)	0,92 (0,69–1,22)
Среднее количество колоний <i>Cladosporium</i> (500–999 КОЕ/м ³)	0,95 (0,61–1,49)
Большое количество колоний <i>Cladosporium</i> (≥ 1000 КОЕ/м ³)	0,91 (0,53–1,56)
Малое количество колоний “других видов плесени” (1–499 КОЕ/м ³)	0,97 (0,75–1,26)
Среднее количество колоний “других видов плесени” (500–999 КОЕ/м ³)	0,91 (0,49–1,68)
Большое количество колоний “других видов плесени” (≥ 1000 КОЕ/м ³)	1,02 (0,49–2,11)
Протечки	1,18 (0,90–1,55)
Использование увлажнителей	1,41 (1,11–1,79)

Ссылка	Участники
Park et al. (2001)	Младенцы (n = 499), у которых хотя бы один из родителей страдает астмой или аллергией
Taskinen et al. (1999)	Дети в возрасте 7–13 лет (n = 622); 76 случаев
Jędrychowski, Flak (1998)	Дети в возрасте 9 лет (n = 1129)
Rylander et al. (1998)	Дети в двух школах (n = 347), в одной из которых ранее были проблемы, связанные с плесенью
Slezak et al. (1998)	Дети в возрасте 3–5 лет (n = 1085), участвующие в программах Head Start
Maier et al. (1997)	Дети в возрасте 5–9 лет (n = 925)
Jaakkola, Jaakkola, Ruotsalainen (1993)	Дети дошкольного возраста (n = 2568)
Dales, Burnett, Zwanenburg (1991)	Дети в возрасте 5–8 лет (n = 13 495)
Dijkstra et al. (1990)	Дети в возрасте 6–12 лет (n = 775)
Strachan et al. (1990)	Дети в возрасте 7 лет (n = 1000)
Brunekreef et al. (1989)	Дети в возрасте 7–11 лет (n = 4625)

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Содержание эндотоксина в пыли общей комнаты ≥ 100 единиц/мг	1,33 (0,99–1,79) для любого стридора 1,55 (1,00–2,42) для повторных приступов стридора
Самооценка сырости (в школе)	3,8 (1,8–8,3)
Самооценка сырости (дома)	3,4 (0,8–14,2)
Самооценка сырости (в школе и дома)	3,8 (1,3–11,3)
Самооценка плесени или сырости	1,63 (1,07–2,48)
Школа с проблемой по сравнению с контрольной школой	13,5% vs 2,8% ($p = 0,014$) для детей без атопии 36,4% vs 13,3% (NS) для детей с атопией
Самооценка сырости или плесени	2,01 (1,38–2,93)
Самооценка плесени	1,2 (0,7–1,9)
Самооценка повреждения водой	1,7 (1,0–2,8)
Самооценка наличия воды в подвальном помещение	1,0 (0,6–1,7)
Самооценка наличия конденсата	1,3 (0,8–2,1)
Любое из вышеуказанного	1,1 (0,7–1,8)
Самооценка запаха плесени, за последний год	4,31 (1,61–11,6) для постоянного стридора
Самооценка повреждения водой, за период наблюдения > 1 года	8,67 (3,87–19,4) для постоянного стридора
Самооценка сырости или плесени	1,58 (1,42–1,76)
Самооценка подтопления	1,25 (1,10–1,41)
Самооценка влажности	1,74 (1,53–1,98)
Самооценка участков с плесенью	1,42 (1,26–1,59)
Самооценка участков с плесенью (2 vs 0)	1,73 (1,45–2,06)
Самооценка наличия пятен сырости или плесени	1,13 (0,45–2,88)
Самооценка наличия пятен сырости или плесени	1,54 (0,59–4,00)
Самооценка плесени	3,70 (2,22–6,15)
Самооценка наличия плесени (когда-либо)	1,79 (1,44–2,32)
Самооценка наличия сырости (когда-либо)	1,23 (1,10–1,39)

Ссылка	Участники
Одышка	
Взрослые	
<i>Поперечные исследования</i>	
Koskinen et al. (1999a)	Взрослые в возрасте ≥ 16 лет (n = 699) из 310 домохозяйств
Norbäck et al. (1999)	98 случаев и 357 контролей (вложенная когорта взрослых в возрасте 20–45 лет)
Waegemaekers et al. (1989)	Мужчины (n = 164) Женщины (n = 164) Дети (n = 190)
Дети	
<i>Поперечные исследования</i>	
Jędrychowski, Flak (1998)	Дети в возрасте 9 лет (n = 1129)
Симптомы астмы у людей с астмой	
Взрослые	
<i>Поперечные исследования</i>	
Zock et al. (2002)	Взрослые из 38 центров программы ECRHS (n = 18 872)
Kilpeläinen et al. (2001)	Студенты колледжей в возрасте 18–25 лет (n = 10 667)
Engvall, Norrby, Norbäck (2001)	Случайная выборка жителей в многоквартирных домах (n = 3241)

Оценка сырости и плесени

Оценка риска (95% ДИ)

Влажность, оцененная инспектором 2,33 (1,09–4,98)
для одышки ночью

Самооценка плесени 1,58 (0,74–3,39)
для одышки ночью

Самооценка повреждения водой или подтопления 2,2 (1,4–3,7) днем
2,2 (1,4–3,5) ночью

Сырой пол 3,1 (1,5–6,2) днем
2,7 (1,3–5,4) ночью

Видимые признаки плесени на поверхностях внутри помещений 2,2 (1,2–4,0) днем
2,5 (1,4–4,5) ночью

Самооценка сырости в доме 9,38 (НЗ; ДИ не сообщался)
Самооценка сырости в доме 2,25 (НЗ; ДИ не сообщался)
Самооценка сырости в доме 0,92 (0,32–2,61)

Самооценка плесени или сырости 2,01 (1,24–3,28)

Самооценка повреждения водой, за последний год 1,13 (0,95–1,35) для текущей астмы
Самооценка наличия воды в подвальном этаже 1,54 (0,84–2,82) для текущей астмы
Самооценка плесени или милдью, за последний год 1,28 (1,13–1,46) для текущей астмы

Самооценка видимых признаков плесени 2,21 (1,48–3,28) для симптомов текущей астмы

Самооценка видимых признаков плесени, пятен сырости или повреждения водой 1,66 (1,25–2,19) для симптомов текущей астмы

Хотя бы один признак сырости 2,28 (2,19–2,37) для симптомов астмы



Ссылка	Участники
Hu et al. (1997)	Молодые взрослые в возрасте 20–22 лет (n = 2041)
Pirhonen et al. (1996)	Взрослые в возрасте 25–64 лет (n = 1460)
Brunekreef (1992)	Родители детей в возрасте 6–12 лет (n = 2685)
Waegemaekers et al. (1989)	Мужчины (n = 164) Женщины (n = 164)
<i>Case-control studies</i>	
Norbäck et al. (1999)	98 случаев и 357 контролей (вложенная когорта взрослых в возрасте 20–45 лет)
Williamson et al. (1997)	Люди с астмой в возрасте 5–44 лет (n = 102) и 196 подобранных парных контролей

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Хотя бы один случай ощущения запаха сырости	2,38 (2,30–2,47) для симптомов астмы
Сообщение хотя бы об одном случае ощущения запаха сырости и связанного с сыростью повреждения строительной конструкции	3,59 (3,37–3,82) для симптомов астмы
Самооценка протечек	1,6 (0,7–3,5) для сообщения врачом 1,6 (0,7–3,8) для самооценки
Самооценка сырости в доме	1,2 (0,8–1,9) для сообщения врачом 1,3 (0,7–2,2) для самооценки
Самооценка видимых признаков плесени	1,5 (1,0–2,4) для сообщения врачом 2,0 (1,2–3,2) для самооценки
Самооценка проблемы сырости или плесени	1,02 (0,60–1,72)
Самооценка пятен сырости или признаков роста плесени (за последние 2 года)	1,25 (0,94–1,66) среди женщин 1,29 (0,92–1,81) среди мужчин
Самооценка сырости в доме	1,15 (H3)
Самооценка сырости в доме	4,16 ($p < 0,05$)
Самооценка повреждения водой или подтопления	1,9 (1,2–2,9) хотя бы один симптом астмы
Сырой пол	3,3 (1,6–6,8) хотя бы один симптом астмы
Видимые признаки плесени на поверхностях внутри помещений	2,9 (1,6–5,3) хотя бы один симптом астмы
Запах плесени	1,8 (0,9–3,8) хотя бы один симптом астмы
Хотя бы один признак плесени	2,2 (1,5–3,2) хотя бы один симптом астмы
Самооценка сырости или конденсата в жилищах, использующихся в настоящее время	1,93 (1,14–3,28) для астмы, диагностированной врачом
Самооценка сырости в предыдущих жилищах	2,55 (1,49–4,37) для астмы, диагностированной врачом
Наблюдаемые выраженные признаки сырости	2,36 (1,34–4,01) для астмы, диагностированной врачом
Наблюдаемые выраженные признаки плесени	1,70 (0,78–3,71)

Ссылка	Участники
Дети	
<i>Поперечные исследования</i>	
Wever-Hess et al. (2000)	Младенцы в возрасте 0–1 год (n = 113)
Taskinen et al. (1999)	Дети в возрасте 7–13 лет (n = 622); 28 случаев
Jędrychowski, Flak (1998)	Дети в возрасте 9 лет (n = 1129)
Nicolai, Illi, von Mutius (1998)	Подростки (средний возраст 13,5 лет) (n = 155)
Rönmark et al. (1999)	Дети в возрасте 7–8 лет (n = 3431)
Yang et al. (1997a)	Ученики начальной школы в возрасте 3–15 лет (n = 4164)
Jaakkola, Jaakkola, Ruotsalainen (1993)	Дети дошкольного возраста (n = 2568)
Dales, Burnett, Zwanenburg (1991)	Дети в возрасте 5–8 лет (n = 13 495)
Dijkstra et al. (1990)	Дети в возрасте 6–12 лет (n = 775)
Brunekreef et al. (1989)	Дети в возрасте 7–11 лет (n = 4625)
Waegemaekers et al. (1989)	Дети (n = 190)
<i>Исследования случай–контроль</i>	
Yazicioglu et al. (1998)	Дети: 597 контролей, 85 с астмой
Dekker et al. (1991)	Дети в возрасте 5–8 лет (n = 13 495)
Mohamed et al. (1995)	Дети в возрасте 9–11 лет; 77 с астмой, 77 контролей

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Самооценка родителями сырости в доме	7,6 (2,0–28,6) 3,8 (1,1–12,8) для повторных обострений
Самооценка сырости (в школе)	1,0 (0,4–2,3) для симптоматической астмы
Самооценка сырости (дома)	1,9 (0,4–10,4)
Самооценка сырости (в школе и дома)	для симптоматической астмы 1,1 (0,2–5,5) для симптоматической астмы
Самооценка плесени или сырости	2,65 (0,96–7,13) для диагностированной астмы
Самооценка сырости в доме в прошлом или в настоящее время	61,5% экспонированных vs 37,7% неэкспонированных ($p < 0,05$) для ≥ 5 приступов астмы в течение предыдущего года
Самооценка родителями сырости в доме	1,40 (0,81–2,42) для атопической астмы 1,78 (1,10–2,89) для неатопической астмы
Самооценка сырости в доме	1,73 (1,20–2,49) для подтвержденной врачом астмы
Самооценка повреждений, вызванных водой, за период наблюдения > 1 года	2,52 (0,93–6,87)
Самооценка запаха плесени, за последний год	1,46 (0,34–6,29)
Самооценка подтопления	1,29 (1,06–1,56)
Самооценка влажности	1,58 (1,29–1,94)
Самооценка сырости или плесени	1,45 (1,23–1,71)
Самооценка одного участка поражения плесенью	1,40 (1,16–1,68)
Самооценка участков поражения плесенью (2 vs 0)	1,67 (1,27–2,19)
Самооценка пятен сырости или плесени	1,16 (0,38–3,52)
Самооценка пятен сырости или плесени	1,56 (0,50–4,87)
Самооценка признаков сырости (когда-либо)	1,42 (1,04–1,94)
Самооценка сырости в доме	2,80 (0,39–20,02)
Самооценка сырости в доме	2,62 (1,13–6,81)
Самооценка сырости или видимых признаков плесени	1,46 (1,22–1,74)
Повреждения, вызванные сыростью, в детской спальне (наблюдение автора)	4,9 (2,0–11,7)

Таблица А1.2. Статьи, не включенные в обзор Института медицины (2004), в которых рассматривались ассоциации между исходами в отношении здоровья и сыростью, плесенью или другими агентами, связанными с сыростью

Ссылка	Участники	Исход
Возникновение астмы		
Взрослые		
<i>Проспективные исследования</i>		
Matheson et al. (2005)	Взрослые в возрасте 20–45 лет (n = 845)	Астма, диагностированная врачом
<i>Ретроспективные исследования</i>		
Gunnbjörnsdottir et al. (2006)	Взрослые в возрасте 20–44 лет (n = 15 995), участвующие в программе ECRHS	Начало астмы
Children		
<i>Retrospective studies</i>		
Pekkanen et al. (2007)	Дети в возрасте 12–84 месяцев (n = 362) с астмой	Новые диагностированные случаи астмы
<i>Проспективные исследования</i>		
Jaakkola, Hwang, Jaakkola (2005)	Дети в возрасте 1–7 лет (n = 1916)	Возникновение астмы

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Эргостерола ^a	1,50 (0,68–3,30)
Все грибы ^a	0,89 (0,60–1,34)
Другие грибы ^a	0,99 (0,73–1,36)
<i>Cladosporium</i> ^a	0,96 (0,72–1,27)
Сырость в доме	1,13 (0,92–1,40)
Любые подозрительные повреждения, вызванные сыростью в доме	0,63 (0,28–1,45)
Участок повреждения водой в доме	1,01 (0,98–1,05)
Видимые признаки плесени в доме	1,24 (0,73–2,11)
Любой запах плесени в доме	1,35 (0,42–4,36)
Отчетливый запах плесени в доме	4,12 (0,65–26,01)
Незначительное или значительное повреждение, вызванное влагой, основные жилые помещения	2,24 (1,25–4,01)
Незначительное повреждение, вызванное влагой, основные жилые помещения	2,11 (1,06–4,21)
Значительное повреждение, вызванное влагой, основные жилые помещения	2,46 (1,09–5,55)
Максимальная степень (1–2) повреждения, вызванного влагой, основные жилые помещения	2,75 (1,40–5,40)
Максимальная степень (≥ 2) повреждения, вызванного влагой, основные жилые помещения	4,04 (1,60–10,20)
Площадь повреждения в м ²	1,36 (0,91–2,03)
Рост плесени, пятна плесени, основные жилые помещения	4,01 (1,12–14,32)
Рост плесени, видимая плесень, основные жилые помещения	1,95 (0,69–5,47)
Видимая плесень, основные жилые помещения	2,59 (1,15–5,85)
Запах плесени, основные жилые помещения	2,96 (0,62–14,19)
Незначительные или значительные повреждения, вызванные влагой, кухня	1,41 (0,80–2,47)
Видимые признаки плесени, кухня	1,13 (0,63–2,04)
Незначительные или значительные повреждения, вызванные влагой, ванная комната	0,70 (0,39–1,25)
Видимые признаки плесени, ванная комната	0,81 (0,44–1,49)
Незначительные или значительные повреждения, вызванные влагой, другие внутренние помещения	0,77 (0,40–1,46)
Видимые признаки плесени, другие внутренние помещения	0,86 (0,37–2,00)
Повреждения, вызванные влагой, в детской спальне	1,97 (1,00–3,90)
Запах плесени	K3 = 2,44 (1,07–5,60)
Видимые признаки плесени	K3 = 0,65 (0,24–1,72)
Наличие влаги на поверхностях	K3 = 0,92 (0,54–1,54)
Повреждение водой	K3 = 1,01 (0,45–2,26)

Ссылка	Участники	Исход
Респираторные инфекции и средний отит		
Взрослые		
<i>Поперечные исследования</i>		
Bakke et al. (2007)	Сотрудники университета (n = 173) в 4 университетских зданиях	Респираторная инфекция, за последний месяц
Дети		
<i>Проспективные исследования</i>		
Biagini et al. (2006)	Младенцы (n = 663), включенные в исследование аллергии у детей и загрязнения воздуха в г. Цинциннати в январе 2004 г., у которых хотя бы один из родителей имел положительный результат кожного теста	Инфекция верхних дыхательных путей в течение первого года жизни ребенка
Pettigrew et al. (2004)	Младенцы (n = 806) с высоким риском астмы	Первый эпизод среднего отита в возрасте < 6 месяцев
Stark et al. (2003)	Дети (n = 499), у родителей которых астма или аллергия	Любая инфекция нижних дыхательных путей ^b

Оценка сырости и плесени

Оценка риска (95% ДИ)

Сырость в здании 3,14 (1,01–9,80)

Уровень экспозиции к видимой плесени:

Нет 1,0
 Низкий 1,5 (1,1–2,3)
 Высокий 5,1 (2,2–12,1)

Плесень 1,37 (0,91–2,02)

Penicillium:

неопределяемый уровень 1,00
 1–499 КОЕ/м³ 0,75 (0,52–1,08)
 500–999 КОЕ/м³ 1,89 (0,67–5,30)
 ≥ 1000 КОЕ/м³ 1,27 (0,56–2,86)

Cladosporium:

неопределяемый уровень 1,00
 1–499 КОЕ/м³ 1,04 (0,70–1,56)
 500–999 КОЕ/м³ 0,92 (0,48–1,79)
 ≥ 1000 КОЕ/м³ 1,09 (0,52–2,29)

Другие виды плесени,

неопределяемый уровень 1,00
 1–499 КОЕ/м³ 1,21 (0,84–1,74)
 500–999 КОЕ/м³ 0,72 (0,29–1,80)
 ≥ 1000 КОЕ/м³ 3,45 (1,36–8,76)

Повреждение водой, плесень или милдью 1,34 (0,99–1,82)

Экспозиция к грибам: высокий уровень
 (в 90-м процентиле распределения) по сравнению с низким

В воздухе

Aspergillus 0,99 (0,58–1,68)
Cladosporium 1,17 (0,77–1,77)
Penicillium 1,73 (1,23–2,43)
 Дрожжи 0,80 (0,47–1,38)

В пыли

Alternaria 1,51 (1,00–2,28)
Aspergillus 0,94 (0,54–1,65)
Aureobasidium 1,21 (0,76–1,93)
Cladosporium 1,52 (1,02–2,25)
Coelomyces 1,09 (0,66–1,79)



Ссылка	Участники	Исход
		Инфекция нижних дыхательных путей без стридора
		Инфекция нижних дыхательных путей со стридором
Müller et al. (2002)	Недоношенные младенцы и новорожденные (n = 475) с риском атопии	Респираторные инфекции
<i>Поперечные исследования</i>		
du Prel et al. (2006)	Дети в возрасте 6 лет (n = 22 666) в восточной части Германии Дети в возрасте 6 лет (n = 6 222) в западной части Германии	> 4 эпизодов простуды за последние 12 месяцев > 4 эпизодов простуды за последние 12 месяцев

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
<i>Fusarium</i>	1,28 (0,79–2,09)
<i>Penicillium</i>	1,07 (0,61–1,86)
<i>Ulocladium</i>	1,24 (0,83–1,85)
<i>Wallemia</i>	0,92 (0,54–1,57)
Дрожжи	0,93 (0,55–1,57)
<i>Zygomycetes</i>	1,96 (1,35–2,83)
В воздухе	
<i>Aspergillus</i>	0,80 (0,26–2,44)
<i>Cladosporium</i>	1,33 (0,61–2,91)
<i>Penicillium</i>	3,32 (1,83–6,04)
Дрожжи	0,73 (0,28–1,91)
В пыли	
<i>Alternaria</i>	1,12 (0,44–2,88)
<i>Aspergillus</i>	1,80 (0,86–3,76)
<i>Aureobasidium</i>	0,85 (0,28–2,56)
<i>Cladosporium</i>	1,68 (0,78–3,60)
<i>Fusarium</i>	1,13 (0,44–2,90)
<i>Penicillium</i>	0,62 (0,16–2,43)
Дрожжи	1,77 (0,85–3,71)
<i>Zygomycetes</i>	1,19 (0,47–3,00)
Повреждение водой, плесень или милдью	1,35 (0,90–2,04)
В воздухе	
<i>Aspergillus</i>	1,05 (0,55–2,01)
<i>Cladosporium</i>	1,13 (0,64–2,00)
<i>Penicillium</i>	1,56 (0,92–2,65)
Дрожжи	0,78 (0,38–1,60)
В пыли	
<i>Alternaria</i>	1,82 (1,08–3,08)
<i>Aspergillus</i>	0,47 (0,16–1,41)
<i>Aureobasidium</i>	1,42 (0,80–2,50)
<i>Cladosporium</i>	1,57 (0,91–2,69)
<i>Coelomyces</i>	0,82 (0,36–1,88)
<i>Fusarium</i>	1,35 (0,71–2,57)
<i>Penicillium</i>	1,28 (0,67–2,47)
<i>Ulocladium</i>	1,33 (0,76–2,35)
<i>Wallemia</i>	0,46 (0,15–1,36)
Дрожжи	0,53 (0,21–1,35)
<i>Zygomycetes</i>	2,60 (1,63–4,16)
Экспозиция к спорам <i>Penicillium</i> в помещении, > 100 КОЕ/м ³	6,88 (1,21–38,9)
Сырые жилые помещения	1,41 (1,25–1,60)
Сырые жилые помещения	1,62 (1,21–2,17)

Ссылка	Участники	Исход
Karevold et al. (2006)	Дети в возрасте 10 лет (n = 3406)	Средний отит Инфекции нижних дыхательных путей
Spengler et al. (2004)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 5951)	Инфекция верхних дыхательных путей в настоящее время
Yang et al. (1997a)	Дети в возрасте 6–12 лет (n = 4164), учащиеся начальной школы	Пневмония
Nafstad et al. (2005)	Дети в возрасте 3–5 лет (n = 942), посещающие детский сад	Обычная простуда Фарингит или тонзиллит Средний отит Бронхит Пневмония

Текущая астма

Взрослые

Проспективные исследования

Matheson et al. (2005)	Взрослые в возрасте 20–45 лет (n = 845)	Приступ астмы в последние 12 месяцев
------------------------	---	--------------------------------------

Поперечные исследования

Dharmage et al. (2001)	Участники последующего исследования (n = 485) для программы ECRHS	Только гиперреактивность бронхов
Gunnbjörnsdottir et al. (2006)	Взрослые в возрасте 20–44 лет (n = 15 995), участвующие в программе ECRHS	Начало астмы
Skorge et al. (2005)	Взрослые в возрасте 26–82 лет (n = 2401)	Астма
Zock et al. (2002)	Люди в 38 учебных центрах ECRHS (n = 18 873)	Текущая астма Гиперреактивность бронхов Текущая астма Гиперреактивность бронхов Текущая астма Гиперреактивность бронхов

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Сырость в доме	1,2 (1,0–1,5) 1,3 (1,0–1,7)
Повреждение водой Наличие плесени	1,23 (0,98–1,55) 1,74 (1,35–2,25)
Сырость в доме	1,85 (0,94–3,61)
Проблемы, связанные с сыростью	1,08 (0,64–1,81) 0,98 (0,67–1,42) 1,00 (0,70–1,43) 1,52 (0,78–2,96) 0,65 (0,26–1,62)
Эргостерол ^a Все грибы ^a Другие грибы ^a <i>Cladosporium</i> ^a	0,92 (0,59–1,44) 1,54 (0,98–2,43) 1,23 (0,92–1,66) 1,52 (1,08–2,13)
Уровни <i>Cladosporium</i> в наивысшем квантиле Уровни <i>Penicillium</i> в наивысшем квантиле	8,5 (1,6–44,3) 3,9 (1,1–14,3)
Повреждение водой Сырые полы Видимые признаки плесени Любые признаки сырости	1,18 (0,95–1,44) 1,67 (1,22–2,27) 1,53 (1,18–1,98) 1,27 (1,06–1,52)
Плесень, только ранее Плесень, ранее и за последний год Повреждение водой, только ранее Повреждение водой, ранее и за последний год	1,4 (0,68–2,85) 1,4 (0,78–2,62) 1,4 (0,78–2,62) 1,2 (0,49–2,85)
Повреждение водой, за последний год	1,13 (0,95–1,35) 1,15 (0,97–1,35)
Вода в подвальном этаже	1,54 (0,84–2,82) 1,05 (0,71–1,55)
Плесень или милдью, за последний год	1,28 (1,13–1,46) 1,14 (1,01–1,29)

Ссылка	Участники	Исход
Дети <i>Поперечные исследования</i>		
Bornehag et al. (2005)	Дети дошкольного возраста (от 1 до 6 лет) (n = 10 851)	Астма, диагностированная врачом
Simoni et al. (2005)	Дети (средний возраст 7 лет) (n = 20 016) и подростки (средний возраст 13 лет) (n = 13 266)	Дети, только текущая астма Дети, астма только ранее Дети, и та и другая астма Подростки, только текущая астма Подростки, астма только ранее Подростки, астма обоих типов
Tavernier et al. (2006)	Дети с астмой (n = 105) и дети без астмы (n = 95)	Астма
Rönmark et al. (1999)	Школьники в возрасте 7–8 лет (3431 опросников; 2149 кожных тестов)	Неатопическая астма Атопическая астма
Yang et al. (1997b) ^c	Учащиеся начальной школы в возрасте 6–12 лет (n = 4164)	Астма
Yang et al. (1997a) ^c	Учащиеся начальной школы в возрасте 6–12 лет (n = 4164)	Астма
Forsberg et al. (1997)	Дети в возрасте 6–12 лет (n = 15 962)	Лечение астмы
Spengler et al. (2004)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 5951)	Текущая астма, диагностированная врачом
Wickens et al. (1999)	Дети в возрасте 7–9 лет (n = 474) в международном исследовании астмы и аллергии у детей	Астма
Dales, Miller, White (1999)	Дети (n = 403), учащиеся начальной школы	Астма
Li, Hsu (1996)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 1340)	Астма

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Протечка	1,28 (1,04–1,58)
Влажный пол	1,39 (1,00–1,93)
Видимые признаки сырости	2,14 (1,09–4,24)
Образование конденсата на окнах	1,50 (1,16–1,94)
Плесень или сырость	1,39 (1,00–1,93)
	1,80 (1,41–2,30)
	1,17 (0,80–1,71)
	1,28 (0,90–1,82)
	1,89 (1,38–2,59)
	1,62 (1,00–2,62)
Самооценка сырости в кухне и в ванной	2,72 (0,50–14,8)
Самооценка отсутствия сырости в доме ^d	0,36 (0,14–0,91)
Сырость в доме	1,78 (1,10–2,89)
	1,40 (0,81–2,42)
Сырость в доме	1,68 (1,16–2,43)
Сырость в доме	1,73 (1,20–2,49)
Пятна сырости или плесени, в настоящее время	0,9 (0,7–1,2)
Пятна сырости или плесени, в первые два года жизни ребенка	2,0 (1,6–2,6)
Повреждение водой	1,37 (0,69–2,70)
Наличие плесени	2,82 (1,63–4,88)
Плесень	12,99 (2,63–64,2)
<i>Aspergillus</i> (источник грибов внутри помещения)	0,92 (0,35–2,44)
<i>Alternaria</i> (источник грибов внутри помещения)	1,90 (0,55–6,59)
<i>Cladosporium</i> (источник грибов вне помещения)	0,46 (0,18–1,21)
<i>Ericossum</i> (источник грибов вне помещения)	0,88 (0,30–2,57)
Дрожжи (источник грибов вне помещения)	2,16 (0,73–6,39)
Эргостерол	1,3 (0,6–2,8)
Самооценка признаков сырости	1,25 (0,81–1,95)
Сырость	1,18 (0,70–1,98)
Плесень	1,18 (0,70–1,98)
Затхлый запах	1,05 (0,66–1,66)
Повреждения, вызванные водой	1,95 (0,80–4,76)
Подтопление	0,94 (0,50–1,74)

Ссылка	Участники	Исход
Nafstad et al. (2005)	Дети в возрасте 3–5 лет (n = 942), посещающие детский сад	Астма
Peters et al. (1999)	Дети (n = 3676)	Текущая астма
Взрослые и дети		
<i>Поперечные исследования</i>		
Salo et al. (2006)	Взрослые и дети (n = 2456)	Текущая астма, диагностированная врачом

Симптомы поражения верхних дыхательных путей (исключая аллергический ринит)

Взрослые

Поперечные исследования

Haverinen et al. (2001)	Взрослые (n = 1017)	<ul style="list-style-type: none"> Длительный ринит Нарушение обоняния Носовое кровотечение Боль в горле Охриплость
		<ul style="list-style-type: none"> Длительный ринит Нарушение обоняния Носовое кровотечение Боль в горле Охриплость
		<ul style="list-style-type: none"> Длительный ринит Нарушение обоняния

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Проблемы, связанные с сыростью	0,76 (0,40–1,42)
Повреждения, вызванные водой	1,27 ($p \geq 0,15$)
Милдью	1,17 ($p \geq 0,15$)
Концентрация <i>Alternaria alternata</i> , скорректированная модель	
1-й терциль	1,00
2-й терциль	1,52 (0,90–2,55)
3-й терциль	1,84 (1,18–2,85)
Концентрация <i>Alternaria alternata</i> (модель скорректирована по наличию других аллергенов внутри помещений)	
1-й терциль	1,00
2-й терциль	1,56 (0,96–2,53)
3-й терциль	1,89 (1,25–2,85)
Концентрация <i>Alternaria alternata</i> (модель скорректирована по наличию других аллергенов внутри помещений и по весу пыли)	
1-й терциль	1,00
2-й терциль	1,55 (0,96–2,52)
3-й терциль	1,86 (1,22–2,84)
Концентрация <i>Alternaria alternata</i> (модель скорректирована по наличию других аллергенов и эндотоксинов внутри помещений и по весу пыли)	
1-й терциль	1,00
2-й терциль	1,45 (0,88–2,39)
3-й терциль	1,73 (1,08–2,77)
Видимый рост плесени или запах плесени в доме vs ни то и ни другое	1,00 (0,73–1,35)
	1,35 (0,66–2,76)
	0,51 (0,18–1,47)
	1,27 (0,64–2,51)
	1,59 (0,82–3,07)
Степень I ^e	1,00
	1,00
	1,00
	1,00
	1,00
Степень II ^e	1,05 (0,71–1,55)
	1,09 (0,44–2,67)



Ссылка	Участники	Исход
		<p>Носовое кровотечение Боль в горле Охриплость</p> <p>Длительный ринит Нарушение обоняния Носовое кровотечение Боль в горле Охриплость</p>
Haverinen-Shaughnessy et al. (2007)	Учителя начальной школы (n = 81), случайная выборка	<p>Заложенность носа, сегодня Заложенность носа, на этой неделе Боль в горле, на этой неделе</p> <p>Заложенность носа, сегодня Заложенность носа, на этой неделе Боль в горле, на этой неделе</p> <p>Заложенность носа, сегодня Заложенность носа, на этой неделе Боль в горле, на этой неделе</p> <p>Заложенность носа, сегодня Заложенность носа, на этой неделе Боль в горле, на этой неделе</p> <p>Заложенность носа, сегодня Заложенность носа, на этой неделе Боль в горле, на этой неделе</p> <p>Заложенность носа, сегодня Заложенность носа, на этой неделе Боль в горле, на этой неделе</p> <p>Заложенность носа, сегодня Заложенность носа, на этой неделе Боль в горле, на этой неделе</p> <p>Заложенность носа, сегодня Заложенность носа, на этой неделе Боль в горле, на этой неделе</p>
Park et al. (2004)	Персонал в 13 зданиях колледжей (n = 323)	<p>Назальные симптомы Симптомы поражения синусов Раздражение в горле</p>

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
	0,73 (0,18–2,88)
	1,64 (0,74–3,63)
	1,38 (0,61–3,13)
Степень III ^e	1,03 (0,68–1,57)
	0,88 (0,34–2,33)
	0,83 (0,20–3,36)
	1,09 (0,45–2,65)
	2,06 (0,88–4,84)
Все грибы, скорректировано ^f	1,26 (0,87–1,83)
	1,05 (0,71–1,54)
	0,54 (0,33–0,89)
Жизнеспособные грибы, среда MEA, скорректировано ^f	0,91 (0,70–1,18)
	1,07 (0,84–1,35)
	0,75 (0,56–1,01)
Жизнеспособные грибы, среда DG18, скорректировано ^f	0,96 (0,76–1,22)
	1,07 (0,87–1,32)
	0,69 (0,49–0,97)
Все грибы, скорректировано ^g	1,05 (0,75–1,45)
	0,98 (0,70–1,38)
	0,87 (0,60–1,25)
Жизнеспособные грибы, среда MEA, скорректировано ^g	0,79 (0,63–0,99)
	0,72 (0,57–0,90)
	0,70 (0,52–0,95)
Жизнеспособные грибы, среда DG18, скорректировано ^g	0,81 (0,65–1,01)
	0,79 (0,63–0,98)
	0,81 (0,63–1,03)
Все грибы, скорректировано ^h	1,02 (0,64–1,62)
	0,93 (0,56–1,54)
	1,03 (0,62–1,71)
Жизнеспособные грибы, среда MEA, скорректировано ^h	0,95 (0,61–1,47)
	0,86 (0,58–1,27)
	1,13 (0,76–1,68)
Жизнеспособные грибы, среда DG18, скорректировано ^h	0,81 (0,50–1,31)
	0,72 (0,49–1,08)
	0,95 (0,63–1,44)
Пятна от воды, непрерывная переменная	1,5 (0,8–2,8)
	1,6 (0,9–2,9)
	2,4 (1,3–4,4)



Ссылка	Участники	Исход
		<p>Назальные симптомы Симптомы поражения синусов Раздражение в горле</p> <p>Назальные симптомы Симптомы поражения синусов Раздражение в горле</p> <p>Назальные симптомы Симптомы поражения синусов Раздражение в горле</p> <p>Назальные симптомы Симптомы поражения синусов Раздражение в горле</p> <p>Назальные симптомы Симптомы поражения синусов Раздражение в горле</p> <p>Назальные симптомы Симптомы поражения синусов Раздражение в горле</p>
Park et al. (2006)	Жители в поврежденных водой зданиях (n = 888)	Раздражение в горле
Bakke et al. (2007)	Персонал в 4 университетских зданиях (n = 173)	Назальные симптомы Сухость в горле
Dales, Burnett, Zwanenburg (1991)	Родители детей-школьников в возрасте 5–8 лет (n = 14 799)	Симптомы поражения верхних дыхательных путей
Ruotsalainen, Jaakkola, Jaakkola (1995)	Работницы в детских садах (n = 268)	Симптомы поражения слизистых оболочек Симптомы аллергии Симптомы поражения слизистых оболочек Симптомы аллергии
Дети		
<i>Поперечные исследования</i>		
Bornehag et al. (2005)	Дети-дошкольники в возрасте 1–6 лет (n = 10 851)	Ринит, за последние 12 месяцев Ринит (диагностированный врачом) Ринит, за последние 12 месяцев Ринит (диагностированный врачом) Ринит, за последние 12 месяцев Ринит (диагностированный врачом) Ринит, за последние 12 месяцев Ринит (диагностированный врачом)

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Пятна от воды, непрерывная переменная	4,4 (1,2–15,3)
	3,8 (1,1–13,4)
	2,0 (0,7–5,6)
Пятна от воды, любые	1,7 (1,0–3,0)
	2,0 (1,2–3,4)
	1,3 (0,7–2,1)
Любые видимые признаки плесени	1,1 (0,6–2,1)
	1,3 (0,7–2,5)
	2,3 (1,2–4,3)
Любой запах плесени	1,7 (0,5–6,0)
	0,8 (0,2–2,9)
	1,5 (0,4–5,1)
Любой отсыревший материал или пятна от воды	2,4 (1,3–4,6)
	1,8 (1,0–3,4)
	1,6 (0,9–3,0)
Комбинации факторов, взвешенные по наличию пятен от воды	2,5 (1,3–4,7)
	2,2 (1,2–4,1)
	1,5 (0,8–2,8)
Грибы ⁱ	1,4 (0,93–2,09)
Высокое содержание грибов, низкое содержание эндотоксина ⁱ	1,5 (0,77–3,01)
Низкое содержание грибов, высокое содержание эндотоксина ⁱ	1,6 (0,79–3,34)
Высокое содержание грибов, высокое содержание эндотоксина ⁱ	2,2 (1,20–3,90)
Сырость в здании	0,42 (0,11–1,65)
	0,80 (0,17–3,72)
Сырость или плесень	1,50 (1,30–1,61)
Низкий уровень экспозиции к повреждениям водой, нет запаха плесени	0,55 (0,26–1,17)
	0,41 (0,19–0,89)
Высокий уровень экспозиции к повреждениям водой, запах плесени	1,63 (0,69–3,84)
	1,66 (0,71–3,89)
Утечка воды	1,35 (1,12–1,62)
	1,23 (0,83–1,82)
Влажный пол	1,75 (1,39–2,21)
	1,46 (0,88–2,41)
Видимые признаки сырости	1,67 (0,94–2,96)
	2,95 (1,15–7,59)
Образование конденсата на окнах	1,60 (1,32–1,94)
	1,49 (1,00–2,23)

Ссылка	Участники	Исход
Kuycucu et al. (2006)	Дети в возрасте 9–11 лет (n = 2774)	Ринит в настоящее время
du Prel et al. (2006)	Дети в возрасте 6 лет (n = 22 666) из восточной части Германии Дети в возрасте 6 лет (n = 6222) из западной части Германии	Приступы чихания, за последние 12 месяцев Приступы чихания, за последние 12 месяцев
<i>Проспективные исследования</i>		
Simoni et al. (2005)	Дети (средний возраст 7 лет) (n = 20 016)	Ринокоњунктивит, никогда Ринокоњунктивит, только в настоящее время Ринокоњунктивит, только ранее Ринокоњунктивит, и то и другое
<i>Ретроспективные исследования</i>		
Andriessen, Brunekreef, Roemer (1998)	Дети с симптомами астмы или хроническим кашлем (n = 1614)	Распространенность симптомов поражения верхних дыхательных путей

Аллергический ринит

Дети

Проспективные исследования

Biagini et al. (2006)	Младенцы (n = 633), включенные в исследование воздействия аллергенов и загрязнения воздуха на детей в г. Цинциннати, у которых хотя бы у одного из родителей инъекционная кожная проба была положительной	Аллергический ринит
Stark PC et al. (2005)	Дети (n = 405), у родителей которых астма или аллергия	Аллергический ринит

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Сырость или плесень в первый год жизни ребенка	1,70 (1,25–2,31)
Сырые жилые помещения	1,52 (1,26–1,83)
Сырые жилые помещения	2,25 (1,52–3,33)
Плесень или сырость	1,00 1,03 (0,72–1,49) 1,46 (1,13–1,89) 1,46 (1,01–2,09)
Пятна сырости	1,03 (0,91–1,17)
Плесень	1,00 (0,86–1,16)
Уровень экспозиции к видимой плесени:	
Нет	1,0
Низкий	1,2 (0,6–2,5)
Высокий	3,2 (0,7–14,8)
Экспозиция к грибам: высокий уровень (90-й перцентиль распределения) по сравнению с низким	
В воздухе	
<i>Aspergillus</i>	1,10 (0,43–2,80)
<i>Cladosporium</i>	1,25 (0,43–3,64)
Не спорулирующие	0,55 (0,17–1,81)
<i>Penicillium</i>	0,69 (0,23–2,06)
Дрожжи	0,79 (0,24–2,60)
Все грибы	0,83 (0,28–2,43)
В пыли	
<i>Alternaria</i>	2,34 (1,12–4,91)
<i>Aspergillus</i>	2,57 (1,22–5,40)
<i>Aureobasidium</i>	3,12 (1,50–6,50)
<i>Cladosporium</i>	1,88 (0,81–4,35)
<i>Coelomyces</i>	0,93 (0,36–2,38)
<i>Fusarium</i>	1,81 (0,76–4,34)
Не спорулирующие	2,45 (1,15–5,22)
<i>Penicillium</i>	1,51 (0,63–3,64)
<i>Ulocladium</i>	1,04 (0,37–2,95)
<i>Wallemia</i>	1,73 (0,80–3,75)
Дрожжи	2,90 (1,37–6,09)



Ссылка	Участники	Исход
<i>Поперечные исследования</i>		
Li, Hsu (1996)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 1340)	Аллергический ринит
Yang et al. (1997b)	Дети в возрасте 6–12 лет, учащиеся начальной школы (n = 4164)	Аллергический ринит
Li, Hsu (1997)	Дети в возрасте 7–15 лет (n = 46)	Аллергический ринит
Zacharasiewicz et al. (1999)	Дети в возрасте 6–9 лет (n = 18 606)	Атопический ринит

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
<i>Zygomycetes</i>	0,87 (0,31–2,44)
Все грибы	3,13 (1,51–6,47)
Повреждение водой, плесень или милдью в первый год жизни ребенка,	
Модель 1 ^k	1,66 (0,88–3,15)
Модель 2 ^l	1,77 (0,94–3,34)
Модель 3 ^m	1,66 (0,87–3,17)
В пыли, <i>Alternaria</i> :	
Модель 1 ^k	1,40 (0,61–3,23)
Модель 2 ^l	1,52 (0,67–3,44)
Модель 3 ^m	2,07 (0,98–4,37)
В пыли, <i>Aspergillus</i> :	
Модель 1 ^k	3,27 (1,50–7,14)
Модель 2 ^l	2,93 (1,36–6,30)
Модель 3 ^m	2,73 (1,27–5,87)
В пыли, <i>Aureobasidium</i> :	
Модель 1 ^k	3,04 (1,33–6,93)
Модель 2 ^l	3,06 (1,35–6,91)
В пыли, дрожжи	
Модель 1 ^k	2,67 (1,26–5,66)
Модель 2 ^l	2,80 (1,33–5,93)
Модель 3 ^m	2,52 (1,18–5,36)
Самооценка сырости	1,39 (1,05–1,84)
Сырость	1,56 (1,11–2,18)
Плесень	1,56 (1,11–2,18)
Затхлый запах	1,37 (1,03–1,83)
Повреждение водой	1,47 (0,73–2,97)
Подтопление	1,55 (1,08–2,23)
Сырость в доме	1,52 (1,25–1,85)
Самооценка сырости	3,50 (1,00–12,34)
Плесень	3,50 (1,00–12,34)
Повреждение водой	0,73 (0,23–2,37)
Затхлый запах	2,73 (0,77–9,69)
Подтопление	1,92 (0,38–9,76)
Сырость	2,09 (0,47–9,38)
Сырость в доме	1,51 (1,31–1,74)

Ссылка	Участники	Исход
Кашель		
Взрослые		
<i>Поперечные исследования</i>		
Haverinen-Shaughnessy et al. (2007)	Учителя начальной школы (n = 81), случайная выборка	Кашель, сегодня Кашель, на этой неделе Кашель, сегодня Кашель, на этой неделе Кашель, сегодня Кашель, на этой неделе Кашель, сегодня Кашель, на этой неделе Кашель, сегодня Кашель, на этой неделе Кашель, сегодня Кашель, на этой неделе Кашель, сегодня Кашель, на этой неделе
Brunekreef (1992)	Родители детей в возрасте 6–12 лет (n = 3344)	Женщины, кашель Мужчины, кашель
Gunnbjörnsdottir et al. (2006)	Взрослые в возрасте 20–44 лет (n = 15 995), участвующие в программе ECRHS	Ночной кашель Влажный кашель Ночной кашель Влажный кашель Ночной кашель Влажный кашель Ночной кашель Влажный кашель

Оценка сырости и плесени Оценка риска (95% ДИ)

Все грибы, скорректировано ^f	1,11 (0,72–1,70) 1,10 (0,78–1,55)
Жизнеспособные грибы, среда MEA, скорректировано ^f	0,77 (0,55–1,09) 0,83 (0,65–1,05)
Жизнеспособные грибы, среда DG18, скорректировано ^f	0,65 (0,48–0,89) 0,81 (0,65–1,02)
Все грибы, скорректировано ^g	0,96 (0,69–1,34) 0,87 (0,66–1,13)
Жизнеспособные грибы, среда MEA, скорректировано ^g	0,57 (0,37–0,89) 0,77 (0,60–1,00)
Жизнеспособные грибы, среда DG18, скорректировано ^g	0,74 (0,54–1,03) 0,82 (0,66–1,01)
Все грибы, скорректировано ^h	1,09 (0,62–1,91) 0,87 (0,53–1,44)
Жизнеспособные грибы, среда MEA, скорректировано ^h	0,91 (0,53–1,55) 0,78 (0,50–1,21)
Жизнеспособные грибы, среда DG18, скорректировано ^h	0,71 (0,38–1,32) 0,59 (0,36–0,99)

Пятна сырости или плесени	1,75 (1,30–2,36) 2,56 (1,94–3,38)
---------------------------	--------------------------------------

Повреждение водой	1,34 (1,21–1,49) 1,34 (1,18–1,51)
Сырые полы	1,66 (1,38–2,00) 1,52 (1,23–1,87)
Видимые признаки плесени	1,41 (1,22–1,63) 1,36 (1,15–1,61)
Любой вид сырости	1,40 (1,28–1,54) 1,34 (1,20–1,50)
Начало проявления симптомов в сырых домах	1,26 (1,13–1,41)
Ремиссия в сырых домах	0,84 (0,73–0,97)

Ссылка	Участники	Исход
Skorge et al. (2005)	Взрослые в возрасте 26–82 лет (n = 2401)	Кашель с мокротой Хронический кашель
		Кашель с мокротой Хронический кашель
		Кашель с мокротой Хронический кашель
		Кашель с мокротой Хронический кашель
		Кашель с мокротой Хронический кашель
Haverinen et al. (2001)	Взрослые (n = 1017)	Кашель без мокроты Кашель с мокротой Кашель
		Кашель без мокроты Кашель с мокротой Кашель
		Кашель без мокроты Кашель с мокротой Кашель
		Кашель без мокроты Кашель с мокротой Кашель
Park et al. (2004)	Персонал в 13 зданиях колледжей (n = 323)	Кашель
Gunnbjörnsdottir et al. (2003)	Взрослые в возрасте 20–44 лет (n = 1853)	Ночной кашель Длительный кашель
		Ночной кашель Длительный кашель
		Ночной кашель Длительный кашель

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Плесень, только ранее	1,6 (1,01–2,38) 1,2 (0,71–2,19)
Плесень, ранее и за последний год	1,7 (1,08–2,64) 1,2 (1,17–2,48)
Повреждение водой, только ранее	1,2 (0,84–1,72) 1,2 (0,74–1,86)
Повреждение водой, ранее и за последний год	1,2 (0,74–2,01) 1,2 (0,61–2,19)
Плесень	АФ=3,4 (1,0–5,9) АФ=3,9 (0,0–7,6)
Видимый рост или запах плесени vs их отсутствие	1,52 (1,04–2,22) 1,02 (0,72–1,43) 1,12 (0,64–1,97)
Степень I ^e	1,00 1,00 1,00
Степень II ^e	1,23 (0,76–1,98) 0,79 (0,50–1,24) 0,81 (0,38–1,73)
Степень III ^e	1,52 (0,94–2,47) 1,10 (0,70–1,73) 1,04 (0,48–2,21)
Пятна от воды, непрерывная переменная	1,3 (0,6–2,6)
Пятна от воды, любые	3,2 (0,7–14,4)
Любые видимые признаки плесени	1,5 (0,8–2,8)
Любой запах плесени	1,7 (0,8–3,6)
Любой сырой материал или стоячая вода	1,0 (0,2–4,5)
Комбинации факторов, взвешенные по наличию пятен от воды	1,5 (0,7–3,2)
Комбинации факторов, взвешенные по наличию видимых признаков плесени	1,7 (0,8–3,6)
Только плесень	1,21 (0,90–1,64) 1,10 (0,74–1,61)
Только повреждение водой	1,67 (0,93–2,98) 1,46 (0,72–2,94)
Плесень и повреждение водой	1,18 (0,68–2,04) 2,23 (1,24–4,00)

Ссылка	Участники	Исход
Ruotsalainen, Jaakkola, Jaakkola (1995)	Работницы в детских садах (n = 268)	Кашель
Дети		
<i>Поперечные исследования</i>		
Bornehag et al. (2005)	Дети дошкольного возраста (1–6 лет) (n = 10 851)	Ночной кашель в последние 12 месяцев
Simoni et al. (2005)	Дети (средний возраст 7 лет) (n = 20 016) и подростки (средний возраст 13 лет) (n = 13 266)	Дети, постоянные кашель или мокрота Никогда Только в настоящее время Только ранее И то и другое Подростки, постоянные кашель или мокрота Никогда Только в настоящее время Только ранее И то и другое
Forsberg et al. (1997)	Дети в возрасте 6–12 лет (n = 15 962)	Сухой кашель
Li, Hsu (1996)	Дети в возрасте 8–12 (n = 1340)	Кашель
Mommers et al. (2005)	Дети в возрасте 7–8 лет (n = 1191)	Кашель
Peters et al. (1999)	Дети (n = 3676)	Кашель
Spengler et al. (2004)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 5951)	Постоянный кашель Сухой кашель в настоящее время Постоянный сухой кашель Постоянный кашель Сухой кашель в настоящее время Постоянный сухой кашель

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Повреждение водой, нет запаха плесени	1,10 (0,17–6,96)
Повреждение водой и запах плесени	2,23 (0,31–15,8)
Утечка воды	1,22 (1,01–1,47)
Влажный пол	1,45 (1,09–1,93)
Видимые признаки сырости	2,50 (1,63–3,82)
Образование конденсата на окнах	1,61 (1,28–2,02)
Плесень или сырость	1,00
	1,86 (1,19–2,91)
	1,89 (1,31–2,71)
	1,64 (0,96–2,79)
	1,00
	1,19 (0,74–1,91)
	0,80 (0,46–1,40)
	1,48 (0,78–2,81)
Влажные пятна или пятна плесени, в настоящее время	1,6 (1,3–1,9)
Влажные пятна или пятна плесени, в течение первых 2 лет жизни ребенка	1,6 (1,3–2,0)
Самооценка сырости	2,52 (1,34–4,75)
Сырость	1,43 (0,067–3,05)
Плесень	1,87 (1,00–3,25)
Затхлый запах	1,66 (0,89–3,11)
Повреждение водой	5,74 (2,20–14,95)
Подтопление	1,41 (0,64–3,14)
Пятна плесени или влаги, короткий период	2,03 (1,32–3,14)
Пятна плесени или влаги, длительный период	3,25 (1,35–8,28)
Пятна плесени или влаги, всегда	1,24 (0,40–3,88)
Повреждение водой	1,38 ($p < 0,15$)
Милдью	1,45 ($p < 0,05$)
Повреждение водой	1,51 (1,06–2,16)
	1,35 (1,08–1,69)
	1,33 (0,85–2,09)
Наличие плесени	1,88 (1,35–2,63)
	1,40 (1,12–1,76)
	1,53 (0,99–2,35)

Ссылка	Участники	Исход
Strachan, Elton (1986)	Дети в возрасте 7–8 лет (n = 165)	Ночной кашель
Yang et al. (1997b) ^c	Дети в возрасте 6–12 лет (n = 4164), учащиеся начальной школы	Кашель
Yang et al. (1997a) ^c	Дети в возрасте 6–12 лет (n = 4164), учащиеся начальной школы	Кашель
Yangzong et al. (2006)	Дети в возрасте 12–14 лет (n = 2026), живущие на высоте > 3900 метров над уровнем моря	Ночной кашель
du Prel et al. (2006)	Дети в возрасте 6 лет (n = 22 666) из восточной части Германии Дети в возрасте 6 лет (n = 6222) из западной части Германии	Частый кашель Частый кашель
Cuijpers et al. (1995)	Дети в возрасте 6–12 лет, учащиеся начальной школы (n = 470)	Хронический кашель, мальчики Хронический кашель, девочки

Стридор

Взрослые

Поперечные исследования

Strachan, Carey (1995)	Учащиеся средней школы (n = 961); 486 случаев, 475 контролей	Частые приступы стридора Стридор, затрудняющий речь Частые приступы стридора, затрудняющего речь
Nriagu et al. (1999)	Взрослые (n = 693)	Стридор
Dharmage et al. (2001)	Участники последующего исследования для программы ECRHS (n = 485)	Только стридор

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Сырость	4,0 ⁿ ($p < 0,001$)
Плесень	4,8 ⁿ ($p < 0,001$)
Сырость в доме	1,65 (1,36–2,00)
Сырость в доме	1,71 (1,42–2,06)
Проблемы, связанные с сыростью	2,1 (1,3–3,5)
Сырые жилые помещения	1,66 (1,42–1,95)
Сырые жилые помещения	2,60 (1,90–3,55)
Рост плесени	
Иногда	2,26 (0,83–6,15)
Часто	1,59 (0,28–9,11)
Всегда	3,36 (0,80–14,10)
Рост плесени	
Иногда	0,21 (0,03–1,79)
Часто	(Не оценивали)
Всегда	0,79 (0,07–8,34)
Нет сырости и плесени в спальне	1,00
Только сырость	1,19
Сырость с плесенью	1,69
Нет сырости и плесени в спальне	1,00
Только сырость	1,04
Сырость с плесенью	2,36 ($p < 0,05$)
Нет сырости и плесени в спальне	1,00
Только сырость	Не определяли
Сырость с плесенью	2,55 ($p < 0,05$)
Сырость в доме	2,13 (0,95–4,75)
Уровни эргостерола, верхний третий квартиль vs первый квартиль	Диапазон: 3,6–4,7 (все $p < 0,05$)

Ссылка	Участники	Исход
Park et al. (2004)	Персонал (n = 323) в 13 зданиях колледжей	Стридор
Brunekreef (1992)	Родители детей в возрасте 6–12 лет (n = 3344)	Стридор
Gunnbjörnsdottir et al. (2006)	Взрослые в возрасте 20–44 лет (n = 15 995, участвующие в программе ECRHS)	Стридор
Rennie et al. (2005)	Взрослые в возрасте 18–74 лет (n = 1998)	Стридор с одышкой
Skorge et al. (2005)	Взрослые в возрасте 26–82 лет (n = 2401)	Стридор
Haverinen et al. (2001)	Взрослые (n = 1017)	Стридор
Ruotsalainen, Jaakkola, Jaakkola (1995)	Работницы детских садов (n = 268)	Хронический стридор
Zock et al. (2002)	Люди (n = 18 873) в учебных центрах программы ECRHS	Стридор с одышкой, за последний год Стридор (независимо от простуды), за последний год Стридор с одышкой, за последний год Стридор (независимо от простуды), за последний год Стридор с одышкой, за последний год Стридор (независимо от простуды), за последний год

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Пятна от воды, непрерывная переменная	2,3 (1,1–4,5)
Пятна от воды, любые	2,6 (0,7–9,2)
Любой видимый признак плесени	2,0 (1,1–3,7)
Любой запах плесени	1,1 (0,5–2,3)
Любой отсыревший материал или стоячая вода	1,2 (0,3–4,5)
Комбинации факторов, взвешенные по наличию видимых пятен от воды	1,8 (0,9–3,5)
Комбинации факторов, взвешенные по наличию видимых признаков плесени	1,7 (0,9–3,4)
Сырые пятна или плесень	1,43 (1,15–1,77), женщины 1,63 (1,30–2,06), мужчины
Повреждение водой	1,32 (1,17–1,49)
Сырой пол	1,54 (1,25–1,90)
Видимые признаки плесени	1,54 (1,31–1,80)
Любой вид сырости	1,38 (1,24–1,53)
Начало в сырых домах	1,28 (1,12–1,46)
Ремиссия в сырых домах	0,88 (0,74–1,03)
Сырые жилые помещения	1,29 (0,62–2,67), мужчины 1,85 (1,08–3,17), женщины
Плесень, только ранее	1,5 (0,99–2,34)
Плесень, ранее и в предыдущем году	1,3 (0,92–1,86)
Повреждение водой, только ранее	1,3 (0,92–1,86)
Повреждение водой, ранее и в предыдущем году	1,0 (0,61–1,69)
Плесень	АФ = 4,7 (2,0–7,2)
Видимый рост и запах плесени в доме vs их отсутствие	0,83 (0,43–1,60)
Степень I ^e	1,00
Степень II ^e	0,44 (0,14–1,34)
Степень III ^e	1,52 (0,67–3,47)
Повреждение водой, нет запаха плесени	1,66 (0,72–3,82)
Повреждение водой и запах плесени	1,28 (0,44–3,73)
Повреждение водой, за последний год	1,16 (1,00–1,34)
	1,23 (1,06–1,44)
Вода в подвальном этаже	1,46 (1,07–2,01)
	1,26 (0,81–1,98)
Плесень или милдью, за последний год	1,34 (1,18–1,51)
	1,44 (1,30–1,60)

Ссылка	Участники	Исход
Дети <i>Проспективные исследования</i>		
Dales et al. (2006)	Дети (n = 332)	Число дней с приступами стридора в год
Emenius et al. (2004a)	Младенцы в возрасте 2 лет с периодическими приступами стридора (n = 540); 181 случаев, 359 контролей	Периодические приступы стридора (3 или более эпизодов после 3-месячного возраста) + либо использование ингаляционных стероидов, либо симптомы, указывающие на гиперреактивность бронхов
Emenius et al. (2004b)	Младенцы в возрасте 2 лет с периодическими приступами стридора (n = 540); 181 случаев, 359 контролей	Периодические приступы стридора (3 или более эпизодов после 3-месячного возраста) + либо использование ингаляционных стероидов, либо симптомы, указывающие на гиперреактивность бронхов
Douwes et al. (2006)	Дети (n= 696), матери которых страдают атопией	Стридор, в последние 12 месяцев Стридор, транзиторный ранний, в последние 4 года Стридор, персистирующий, в последние 4 года Стридор, в последние 12 месяцев Стридор, транзиторный ранний, в последние 4 года Стридор, персистирующий, в последние 4 года Стридор в последние 12 месяцев Стридор, транзиторный ранний, в последние 4 года Стридор, персистирующий, в последние 4 года Стридор в последние 12 месяцев Стридор, транзиторный ранний, в последние 4 года Стридор, персистирующий, в последние 4 года

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95 % ДИ)
Эндотоксины	
1-й терциль	2,28 (4,55) ^o
2-й терциль	4,26 (10,1)
3-й терциль	5,66 (12,4)
Абсолютная влажность в помещении > медианы, 5,8 г/кг	1,7 (1,0–2,9)
Относительная влажность > 45 %	0,8 (0,4–1,5)
Образование конденсата на окнах (в ответах на 4 опросника)	2,2 (1,1–4,5)
Любые признаки сырости	1,4 (0,9–2,2)
Запах плесени	2,0 (1,0–3,9)
Пятна плесени на поверхности материалов или в швах между плитками в сырых местах (душевая кабина или ванная)	1,0 (0,5–1,7)
Любой другой признак сырости	1,6 (1,0–2,5)
Любой другой признак сырости в сочетании с сообщением > 2 раз о конденсате на окнах, уровень абсолютной влажности в помещении > 5,8 г/м ³	2,0 (1,2–3,4)
Сообщение о сырости в ходе проспективного исследования или сырость, отмеченная при проведении инспекции	1,5 (1,0–2,3)
Сообщение о сырости в ходе проспективного исследования или сырость, отмеченная при проведении инспекции	1,8 (0,9–3,5)
Образование конденсата на окнах, отмеченное в ответах на все 3 опросника и в отчете инспектора	2,2 (1,1–4,5)
Повреждение, вызванное сыростью	1,4 (1,1–1,8)
Запах плесени	1,6 (1,1–2,3)
Видимые признаки плесени, за последний год	1,5 (1,0–2,2)
Любой признак сырости	1,4 (1,1–1,8)
1 из 3 признаков сырости	1,2 (0,9–1,7)
2 из 3 признаков сырости	1,5 (1,0–2,4)
3 из 3 признаков сырости	2,2 (1,3–4,2)
Глюкан, средний уровень	1,50 (0,77–2,94)
	0,89 (0,46–1,71)
	1,16 (0,52–2,62)
Глюкан, высокий уровень	0,76 (0,34–1,72)
	0,57 (0,28–1,16)
	0,43 (0,15–1,21)
Внеклеточные полисахариды <i>Aspergillus</i> или <i>Penicillium</i> , средний уровень	1,28 (0,70–2,32)
	0,99 (0,56–1,76)
	1,07 (0,53–2,16)
Внеклеточные полисахариды <i>Aspergillus</i> или <i>Penicillium</i> , высокий уровень	0,63 (0,30–1,32)
	0,67 (0,36–1,23)
	0,37 (0,15–0,96)

Ссылка	Участники	Исход
Cho et al. (2006)	Младенцы (n = 640), у которых хотя бы один из родителей страдает атопией	Периодический стридор Периодические приступы стридора, связанные с любым аллергеном
<i>Ретроспективные исследования</i>		
Bornehag et al. (2005)	Дети дошкольного возраста (1–6 лет) (n = 10 851)	Стридор
Simoni et al. (2005)	Дети (средний возраст 7 лет) (n = 20 016) и подростки (средний возраст 13 лет) (n = 13 266)	Дети, стридор Никогда Только в настоящее время Только ранее И то и другое Подростки, стридор Никогда Только в настоящее время Только ранее И то и другое
Li, Hsu (1996)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 1340)	Стридор
Peters et al. (1999)	Дети (n = 3676)	Стридор
Spengler et al. (2004)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 5951)	Стридор в настоящее время
Strachan, Elton (1986)	Дети в возрасте 7–8 лет (n = 165)	Стридор в возрасте 0–5 лет Стридор в возрасте 5–7 лет Стридор в возрасте 0–5 лет Стридор в возрасте 5–7 лет
Venn et al. (2003)	Дети в возрасте 9–11 лет (n = 416); 193 случая с персистирующим стридором, 223 контроля	Стридор

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Плесень (незначительное повреждение)	1,2 (0,9–1,7)
Плесень (значительное повреждение)	2,1 (1,2–3,6)
Плесень (незначительное повреждение)	4,7 (2,1–10,5)
Плесень (значительное повреждение)	6,0 (2,2–14,2)
Утечка воды	1,15 (1,02–1,31)
Влажный пол	1,53 (1,25–1,87)
Видимые признаки сырости	1,53 (1,08–2,18)
Плесень или сырость	1,00
	1,62 (1,22–2,15)
	1,65 (1,31–2,07)
	1,98 (1,47–2,66)
	1,00
	1,33 (0,98–1,82)
	1,56 (1,15–2,11)
	1,33 (0,84–2,10)
Самооценка сырости	1,36 (0,83–2,21)
Сырость	1,11 (0,63–1,93)
Плесень	1,20 (0,73–1,99)
Затхлый запах	1,68 (1,03–2,74)
Повреждение водой	1,43 (0,48–4,30)
Подтопление	1,30 (0,69–2,45)
Повреждение водой	1,15 ($p \geq 0,05$)
Милдью	1,94 ($p < 0,05$)
Повреждение водой	1,53 (1,19–1,95)
Наличие плесени	1,52 (1,19–1,94)
Сырость	2,1 ⁿ ($p \geq 0,05$)
	1,7 ⁿ ($p \geq 0,05$)
Плесень	2,2 ⁿ ($p \geq 0,05$)
	1,5 ⁿ ($p \geq 0,05$)
Сырость в общей комнате	
Очень мало выраженная	1,00
Мало выраженная	1,37 (0,84–2,25)
Умеренно выраженная	1,60 (0,73–3,49)
Сильно выраженная	2,48 (0,90–6,82)
Сырость в кухне	
Очень мало выраженная	1,00
Мало выраженная	1,14 (0,64–2,02)
Умеренно выраженная	1,65 (0,77–3,55)
Сильно выраженная	1,03 (0,33–3,16)



Ссылка	Участники	Исход
		Частые ночные симптомы
		Частые дневные симптомы
Yang et al. (1997b) ^c	Дети в возрасте 6–12 лет, учащиеся начальной школы (n = 4164)	Стридор
Yang et al. (1997a) ^c	Дети в возрасте 6–12 лет, учащиеся начальной школы (n = 4164)	Стридор
Yangzong et al. (2006)	Дети в возрасте 12–14 лет (n = 2026), живущие на высоте > 3900 метров над уровнем моря	Стридор в покое Стридор после физической нагрузки Стридор ночью Тяжелый стридор
Cuijpers et al. (1995)	Дети в возрасте 6–12 лет, учащиеся начальной школы (n = 470)	Стридор, мальчики Стридор, девочки

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Сырость в спальне	
Очень мало выраженная	1,00
Мало выраженная	1,49 (0,94–2,36)
Умеренно выраженная	1,26 (0,60–2,64)
Сильно выраженная	5,10 (1,07–24,17)
Сырость в общей комнате	
Очень мало выраженная	1,00
Мало выраженная	2,02 (0,81–5,04)
От умеренно до сильно выраженной	3,86 (1,20–12,45)
Сырость в кухне	
Очень мало выраженная	1,00
Мало выраженная	2,49 (0,90–6,89)
От умеренно до сильно выраженной	3,56 (1,05–12,08)
Сырость в спальне	
Очень мало выраженная	1,00
Мало выраженная	2,32 (1,04–5,16)
От умеренно до сильно выраженной	7,03 (1,66–29,79)
Сырость в общей комнате	
Очень мало выраженная	1,00
Мало выраженная	2,33 (0,93–5,83)
От умеренно до сильно выраженной	3,23 (0,97–10,78)
Сырость в кухне	
Очень мало выраженная	1,00
Мало выраженная	1,71 (0,59–4,96)
От умеренно до сильно выраженной	1,37 (0,38–5,00)
Сырость в спальне	
Очень мало выраженная	1,00
Мало выраженная	0,95 (0,42–4,96)
От умеренно до сильно выраженной	1,72 (0,41–7,32)
Сырость в доме	1,88 (1,36–2,59)
Сырость в доме	1,81 (1,32–2,47)
Сырость в доме	2,0 (1,1–3,6)
	1,3 (0,8–2,2)
	2,1 (1,1–4,1)
	2,3 (1,0–5,2)
Признаки роста плесени (всегда)	0,95 (0,16–5,46)
	2,69 (0,48–15,21)



Ссылка	Участники	Исход
		Стридор, мальчики Стридор, девочки
		Стридор, мальчики Стридор, девочки
<i>Ретроспективные исследования</i>		
Alper et al. (2006)	Дети в возрасте 7 лет, учащиеся начальной школы (n = 858)	Нет стридора Стридор в первые 3 года Стридор транзиторный ранний Персистирующий стридор Позднее начало стридора

Одышка

Взрослые

Поперечные исследования

Nriagu et al. (1999)	Взрослые (n = 693)	Одышка и стридор
Park et al. (2004)	Персонал (n = 323) в 13 зданиях колледжа	Одышка
Brunekreef (1992)	Родители детей в возрасте 6–12 лет (n = 3344)	Симптомы поражения нижних дыхательных путей
Gunnbjörnsdottir et al. (2006)	Взрослые в возрасте 20–44 лет (n = 15 995), участвующие в программе ECRHS	Одышка ночью
Skorge et al. (2005)	Взрослые в возрасте 26–82 лет (n = 2401)	Одышка, степень 2 Приступы одышки Одышка, степень 2 Приступы одышки Одышка, степень 2 Приступы одышки

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Признаки роста плесени (часто)	0,46 (0,05–4,47) 0,79 (0,06–10,66)
Признаки роста плесени (иногда)	0,50 (0,13–1,89) 0,54 (0,14–2,11)
Сырость и плесень в доме	1,0 2,37 (1,52–3,69) 2,28 (1,34–3,87) 2,53 (1,30–4,87) 2,46 (1,29–4,66)
Сырость в доме	1,04 (0,46–2,34)
Пятна от воды, непрерывная переменная	1,7 (0,8–3,6)
Пятна от воды, любые	6,3 (0,8–51,1)
Любые видимые признаки плесени	2,6 (1,3–5,1)
Любой запах плесени	1,4 (0,7–3,2)
Любой отсыревший материал или стоячая вода	3,3 (0,9–11,9)
Комбинации факторов, взвешенные по наличию пятен от воды	2,7 (1,2–6,1)
Комбинации факторов, взвешенные по видимым признакам плесени	2,5 (1,2–5,4)
Пятна сырости или плесени	1,55 (1,27–1,89): женщины 1,70 (1,38–2,09): мужчины
Повреждение водой	1,81 (1,50–2,19)
Сырые полы	2,58 (1,93–3,45)
Видимые признаки плесени	1,72 (1,35–2,20)
Любые признаки сырости	1,80 (1,51–2,15)
Появление первых симптомов в сырых домах	1,33 (1,09–1,63)
Ремиссия в сырых домах	0,68 (0,48–0,96)
Плесень, только ранее	1,5 (0,92–2,47) 1,7 (1,06–2,72)
Плесень, ранее и в предыдущем году	1,4 (0,91–2,10) 1,1 (0,74–1,74)
Повреждение водой, только ранее	1,4 (0,91–2,10) 1,1 (0,74–1,74)



Ссылка	Участники	Исход
		Одышка, степень 2 Приступы одышки
		Одышка, степень 2 Приступы одышки
Haverinen et al. (2001)	Взрослые (n = 1017)	Одышка Одышка ночью
		Одышка Одышка ночью
		Одышка Одышка ночью
		Одышка Одышка ночью
Gunnbjörnsdottir et al. (2003)	Взрослые в возрасте 20–44 лет (n = 1853)	Одышка в покое Одышка после физич. нагрузки Одышка ночью
		Одышка в покое Одышка после физич. нагрузки Одышка ночью
		Одышка в покое Одышка после физич. нагрузки Одышка ночью
Дети		
<i>Поперечные исследования</i>		
Li, Hsu (1996)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 1340)	Одышка
Cuijpers et al. (1995)	Дети, учащиеся начальной школы в возрасте 6–12 лет (n = 470)	Одышка, мальчики Приступ одышки + стридор, мальчики Одышка, мальчики Одышка, девочки

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Повреждение водой, ранее и в предыдущем году	1,2 (0,63–2,15) 1,2 (0,65–2,07)
Плесень	AΦ = 4,5 (1,3–7,5) AΦ = 4,1 (0,6–7,5)
Видимый рост или запах плесени в доме vs их отсутствие	1,57 (0,94–2,63) 2,02 (0,86–4,75)
Степень I ^e	1,00 1,00
Степень II ^e	0,95 (0,49–1,85) 2,22 (0,67–7,34)
Степень III ^e	1,78 (0,90–3,52) 1,49 (0,49–4,57)
Только плесень	0,90 (0,45–1,81) 1,10 (0,64–1,88) 0,94 (0,47–1,87)
Только повреждение водой	1,15 (0,34–3,85) 1,70 (0,70–4,16) 0,75 (0,18–3,21)
Плесень и повреждение водой	3,24 (1,44–7,29) 2,76 (1,36–5,60) 1,00 (0,30–3,21)
Самооценка наличия сырости	1,55 (1,01–2,38)
Сырость	1,49 (0,88–2,53)
Плесень	1,55 (1,01–2,38)
Затхлый запах	1,59 (1,03–2,44)
Повреждение водой	1,99 (0,82–4,83)
Подтопление	1,16 (0,65–2,05)
Рост плесени (всегда)	2,26 (0,54–9,49)
Рост плесени (часто)	1,23 (0,20–7,51) 0,41 (0,04–3,76) 1,93 (0,16–22,74)



Ссылка	Участники	Исход
		Одышка, мальчики Одышка, девочки Приступ одышки + стридор, мальчики Приступ одышки + стридор, девочки

Бронхит

Дети

Поперечные исследования

Yang et al. (1997b) ^c	Дети в возрасте 6–12 лет, учащиеся начальной школы (n = 4164)	Бронхит
Yang et al. (1997a) ^c	Дети в возрасте 6–12 лет, учащиеся начальной школы (n = 4164)	Бронхит
Peters et al. (1999)	Дети (n = 3676)	Бронхит
Spengler et al. (2004)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 5951)	Текущий бронхит
du Prel et al. (2006)	Дети в возрасте 6 лет (n = 22 666) из восточной части Германии Дети в возрасте 6 лет (n = 6222) из западной части Германии	Бронхит, когда-либо диагностированный Бронхит, когда-либо диагностированный
Li, Hsu (1996)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 1340)	Бронхит

Другие респираторные нарушения

Взрослые

Проспективные исследования

Matheson et al. (2005)	Взрослые в возрасте 20–45 лет (n = 845)	Гиперчувствительность бронхов
------------------------	---	-------------------------------

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Рост плесени (иногда)	0,99 (0,32–3,01) 0,81 (0,16–4,13) 0,43 (0,09–2,07) 0,44 (0,05–4,36)
Сырость в доме	1,65 (1,28–2,14)
Сырость в доме	1,58 (1,23–2,03)
Повреждение водой Милдью	1,26 ($p \geq 0,05$) 1,34 ($p < 0,05$)
Повреждение водой Наличие плесени	1,52 (1,14–2,03) 1,70 (1,28–2,27)
Сырые жилые помещения	1,25 (1,13–1,37)
Сырые жилые помещения	1,30 (1,03–1,65)
Самооценка признаков сырости	1,29 (0,96–1,73)
Сырость	1,89 (1,31–2,73)
Плесень	1,89 (1,31–2,73)
Затхлый запах	1,40 (1,04–1,89)
Повреждение водой	2,45 (1,24–4,82)
Подтопление	1,17 (0,79–1,73)
Эргостерол ^a	0,90 (0,59–1,36)
Все грибы ^a	0,99 (0,77–1,27)
Другие грибы ^a	0,91 (0,77–1,06)
<i>Cladosporium</i> ^a	1,0 (0,85–1,17)

Ссылка	Участники	Исход
<i>Ретроспективные исследования</i>		
Gunnbjörnsdottir et al. (2006)	Взрослые в возрасте 20–44 лет, участвующие в программе ECRHS (n = 15 995)	Одышка ночью
<i>Поперечные исследования</i>		
Park et al. (2006)	Жители поврежденных водой зданий (n = 888)	Стеснение в груди Кашель с мокротой Стеснение в груди Кашель с мокротой Стеснение в груди Кашель с мокротой Стеснение в груди Кашель с мокротой
Lee et al. (2006)	Взрослые в возрасте 26–50 лет (n = 24 784)	Впервые начавшаяся астма у взрослых
Дети		
<i>Проспективные исследования</i>		
Dales et al. (2006)	Дети (n = 332)	Число дней с кашлем в год
Turyk et al. (2006)	Дети в возрасте 3–13 лет (n = 61) с астмой	Число симптомов астмы Частота симптомов астмы
		Число симптомов астмы

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Повреждение водой	1,81 (1,50–2,19)
Сырые полы	2,58 (1,93–3,45)
Видимые признаки плесени	1,72 (1,35–2,20)
Любые признаки сырости	1,80 (1,51–2,15)
Грибы ⁱ	1,8 (1,12–3,04) 1,4 (0,82–2,30)
Высокое содержание грибов, низкое содержание эндотоксина ^j	1,1 (0,46–2,69) 1,2 (0,46–3,16)
Низкое содержание грибов, высокое содержание эндотоксина ^j	1,3 (0,52–3,25) 1,9 (0,73–5,00)
Высокое содержание грибов, высокое содержание эндотоксина ^j	3,0 (1,42–6,32) 2,7 (1,20–6,27)
Повреждение водой	0,81 (0,50–1,25)
Видимые признаки плесени	1,48 (1,07–2,01)
Эндотоксин	33,0 ± 25,3°
<i>Penicillium</i> в воздухе спальни	
1-й терциль	1,0
2-й терциль	0,8 (0,2–2,8)
3-й терциль	3,8 (1,0–14,4)
	<i>p</i> для тенденции по терцилям = 0,09; <i>p</i> для линейной тенденции = 0,06
<i>Penicillium</i> в воздухе спальни	
1-й терциль	1,0
2-й терциль	1,2 (0,4–4,4)
3-й терциль	4,9 (1,2–20,2)
	<i>p</i> для тенденции по терцилям = 0,04; <i>p</i> для линейной тенденции = 0,01
Общее содержание грибов в воздухе спальни	
1-й терциль	1,0
2-й терциль	1,1 (0,3–3,7)
3-й терциль	1,1 (0,3–3,6)
	<i>p</i> для тенденции по терцилям = 0,92; <i>p</i> для линейной тенденции = 0,48



Ссылка	Участники	Исход
		Частота симптомов астмы
<i>Ретроспективные исследования</i>		
Andriessen, Brunekreef, Roemer (1998)	Дети с симптомами астмы и хроническим кашлем (n = 1614)	Распространенность симптомов поражения нижних дыхательных путей Распространенность мокроты
<i>Поперечные исследования</i>		
Karevold et al. (2006)	Дети в возрасте 10 лет (n = 3406)	Тонзиллофарингит
Nafstad et al. (2005)	Дети в возрасте 3–5 лет (n = 942), посещающие детский сад	Ночной кашель Тяжелая одышка или стеснение в груди
Dales, Burnett, Zwanenburg (1991)	Родители детей в возрасте 5–8 лет (n = 14 799)	Симптомы поражения нижних дыхательных путей Хроническое заболевание дыхательных путей

Аллергия или атопия

Взрослые

Проспективные исследования

Matheson et al. (2005)	Взрослые в возрасте 20–45 лет (n = 845)	Атопия
------------------------	---	--------

Поперечные исследования

Dharmage et al. (2001)	Участники (n = 485) последующего исследования для программы ECRHS	Риск сенсибилизации к грибам
Rennie et al. (2005)	Взрослые в возрасте 18–74 лет (n = 1998)	Аллергия
Norbäck et al. (1999)	Взрослые (n = 455); 98 превалентных случаев астмы и 357 контролей	Повышение концентрации эозинофилов в крови $\times 10^6/\text{л}$ Повышение эозинофильного катионного белка в сыворотке (мкг/л) Повышение концентрации эозинофилов в крови $\times 10^6/\text{л}$ Повышение эозинофильного катионного белка в сыворотке (мкг/л)

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Общее содержание грибов в воздухе спальни	
1-й терциль	1,0
2-й терциль	0,8 (0,2–2,8)
3-й терциль	1,3 (0,4–4,5)
	<i>p</i> для тенденции по терцилям = 0,71; <i>p</i> для линейной тенденции = 0,16
Пятна сырости	1,04 (0,88–1,24)
Плесень	1,03 (0,84–1,26)
Пятна сырости	1,05 (0,89–1,23)
Плесень	1,06 (0,88–1,27)
Сырость в доме	1,4 (1,1–1,6)
Проблемы, связанные с сыростью	1,23 (0,84–1,81)
	1,15 (0,64–2,07)
Сырость и плесень	1,62 (1,48–1,78)
	1,45 (1,29–1,64)
Эргостерол ^a	1,38 (0,93–2,04)
Все грибы ^a	1,53 (1,00–2,32)
Другие грибы ^a	1,17 (0,94–1,45)
<i>Cladosporium</i> ^a	1,05 (0,89–1,25)
Верхние три квартиля vs первый квартиль	
Эргостерол	Диапазон, 2,4–2,7
<i>Penicillium</i>	Диапазон, 0,5–0,8
<i>Cladosporium</i>	Диапазон, 0,4–0,9
Сырость в доме	1,44 (0,84–2,45): мужчины
	1,53 (1,05–2,24): женщины
Повреждение водой или подтопление	45 (11–79)
	1,0 (–1,2–3,2)
Сырые полы	27 (–25–79)
	–2,1 (–5,6–1,4)



Ссылка	Участники	Исход
		Повышение концентрации эозинофилов в крови $\times 10^6/\text{л}$ Повышение эозинофильного катионного белка в сыворотке (мкг/л) Повышение концентрации эозинофилов в крови $\times 10^6/\text{л}$ Повышение эозинофильного катионного белка в сыворотке (мкг/л) Повышение концентрации эозинофилов в крови $\times 10^6/\text{л}$ Повышение эозинофильного катионного белка в сыворотке (мкг/л)
Schäfer et al. (1999)	Дети (n = 1235)	Реактивность кожной пробы на <i>Alternaria</i>
Spengler et al. (2004)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 5951)	Аллергия любого типа Аллергическое поражение дыхательных путей Аллергия любого типа Аллергическое поражение дыхательных путей
Jovanovic et al. (2004)	Дети (n = 397): 199 с аллергией в анамнезе и 198 без аллергии (контроль)	Сывороточный IgE к грибам
du Prel et al. (2006)	Дети в возрасте 6 лет из восточной части Германии (n = 22 666) Дети в возрасте 6 лет из западной части Германии (n = 6222)	Аллергия, когда-либо диагностированная Аллергия, когда-либо диагностированная
Взрослые и дети		
<i>Поперечные исследования</i>		
Salo et al. (2006)	Взрослые и дети (n = 2456)	Диагностированная сенная лихорадка

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Видимые признаки плесени на поверхностях в помещениях	11 (-30-52) -0,9 (-3,6-1,8)
Запах плесени	-45 (-7-97) -2,7 (-6,3-0,9)
Хотя бы один признак сырости в здании	41 (2-60) 0,5 (-0,4-3,4)
Сырость и видимые признаки плесени	1,65 (0,69-3,93)
Повреждение водой	1,26 (1,05-1,52) 1,30 (0,95-1,77)
Наличие плесени	1,51 (1,25-1,82) 1,50 (1,11-2,02)
Измеренное содержание плесени	Нет ассоциации
Сырость в жилых помещениях	1,09 (0,93-1,28)
Сырость в жилых помещениях	1,20 (0,87-1,66)
Концентрация <i>Alternaria alternata</i> , скорректированная модель	
1-й терциль	1,00
2-й терциль	1,04 (0,71-1,51)
3-й терциль	0,92 (0,65-1,31)
Концентрация <i>Alternaria alternata</i> (модель, скорректированная по наличию других аллергенов в помещении)	
1-й терциль	1,00
2-й терциль	1,04 (0,71-1,53)
3-й терциль	0,91 (0,61-1,37)
Концентрация <i>Alternaria alternata</i> , (модель, скорректированная по наличию других аллергенов в помещении и по весу пыли)	
1-й терциль	1,00
2-й терциль	1,03 (0,70-1,51)
3-й терциль	0,89 (0,59-1,35)



Ссылка	Участники	Исход
Дети <i>Проспективные исследования</i>		
Müller et al. (2002)	Недоношенные младенцы и новорожденные (n = 475) с риском атопии	Повышенные уровни IgE, специфического в отношении травы
Douwes et al. (2006)	Дети, матери которых страдают атопией (n = 696)	Атопия в возрасте 4 лет Атопия в возрасте 1 года Атопия в возрасте 4 лет
Cho et al. (2006)	Младенцы, у которых хотя бы один из родителей страдает атопией (n = 640)	Положительная инъекционная кожная проба на аллергены плесени Положительная инъекционная кожная проба на аэроаллергены

Астма, когда-либо**Взрослые***Поперечные исследования*

Nriagu et al. (1999)	Взрослые (n = 693)	Астма
Dales, Burnett, Zwanenburg (1991)	Родители детей в возрасте 5–8 лет (n = 14 799)	Астма
Skorge et al. (2005)	Взрослые в возрасте 26–82 лет (n = 2401)	Астма, когда-либо

Дети*Проспективные исследования*

Douwes et al. (2006)	Дети, матери которых страдают атопией (n = 696)	Астма, диагностированная врачом
----------------------	---	---------------------------------

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Концентрация <i>Alternaria alternata</i> (модель, скорректированная по наличию других аллергенов и эндотоксинов в помещении и по весу пыли)	
1-й терциль	1,00
2-й терциль	1,07 (0,73–1,58)
3-й терциль	0,98 (0,64–1,51)
Экспозиция к <i>Aspergillus</i> , > 100 КОЕ/м ³	5,28 (1,02–27,1)
Внеклеточные полисахариды <i>Penicillim</i> или <i>Aspergillus</i>	0,40 (0,18–0,91) Ассоциация не обнаружена (данные не показаны)
Внеклеточные полисахариды <i>Penicillim</i> или <i>Aspergillus</i> , глюканы грибов, эндотоксины	Ассоциация не обнаружена (данные не показаны)
Уровень повреждения плесенью	
Нет	OR = 1,0
Незначительный	OR = 1,6 (0,9–3,0)
Значительный	OR = 0,6 (0,1–4,0)
Уровень повреждения плесенью	
Нет	OR = 1,0
Незначительный	OR = 0,9 (0,6–1,2)
Значительный	OR = 1,6 (0,9–3,0)
Сырость в доме	1,91 (0,61–6,01)
Сырость или плесень	1,56 (1,25–1,95)
Плесень, когда-либо ранее	1,4 (0,68–2,85)
Плесень, ранее и в последний год	1,5 (0,69–3,47)
Повреждение водой, только ранее	1,4 (0,78–2,62)
Повреждение водой, ранее и в последний год	1,2 (0,49–2,85)
Глюкан	
Средний уровень	0,63 (0,27–1,48)
Высокий уровень	0,70 (0,30–1,60)
Внеклеточные полисахариды <i>Aspergillus</i> or <i>Penicillium</i>	
Средний уровень	0,78 (0,40–1,55)
Высокий уровень	0,42 (0,18–0,99)

Ссылка	Участники	Исход
Ponsonby et al. (2000)	Дети в возрасте 7 лет (n = 7241)	Астма
<i>Поперечные исследования</i>		
Li, Hsu (1997)	Дети в возрасте 7–15 лет (n = 46)	Астма
Lawson et al. (2005)	Школьники 1–6 классов в двух общинах (n = 2038)	Астма
Yang, Lin, Hwang (1998)	Дети в возрасте 6–12 лет, учащиеся начальной школы (n = 330); 165 случаев, 165 контролей	Астма

Симптомы астмы у больных астмой: интервенционные исследования

Дети

Проспективные исследования

Kercsmar et al. (2006)	Дети в возрасте 2–17 лет с симптомами астмы (n = 62)	Обращение за неотложной помощью в течение 12 месяцев наблюдения Доля с числом обращений ≥ 1 Среднее число обращений Обращение за неотложной помощью в течение 6 месяцев после мероприятий по очистке помещений Доля с числом обращений ≥ 1 Среднее число обращений
Bernstein et al. (2006)	Дети в возрасте 5–17 лет с астмой (n = 19), сенсibilизированные к плесени, проживающие в домах, оборудованных системой вентиляции	Функция легких: различие в колебании пиковой объемной скорости выдоха

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Наличие плесени в спальне ребенка, зафиксированное интервьюером	1,26 (0,87–1,81)
Сообщение матери о плесени в доме (кроме ванной)	1,20 (0,96–1,51)
Самооценка сырости	1,46 (0,55–3,85)
Плесень	1,02 (0,39–2,69)
Повреждение водой	0,70 (0,27–1,86)
Затхлый запах	3,19 (1,08–9,42)
Подтопление	1,18 (0,27–5,17)
Сырость	1,01 (0,34–3,01)
Плесень или сырость в доме	1,54 (1,20–1,97)
Наличие увлажнителя	1,08 (0,70–1,64)
Плесень или сырость в доме, первая община	0,97 (0,53–1,79), мальчики 0,64 (0,31–1,31), девочки
Плесень или сырость в доме, вторая община	1,70 (0,98–2,94), мальчики 1,76 (1,01–3,07), девочки
Сырость в доме	2,65 (1,52–4,62)

Тщательная очистка помещений от сырости и плесени

17,2% vs 36,4%
в контроле ($p = 0,15$)

0,28 vs 0,91 в контроле
($p = 0,06$)

3,5% vs 33,3%
в контроле ($p = 0,003$)

0,07 vs 0,52 в контроле
($p = 0,004$)

Ультрафиолетовое облучение в течение 2 недель для снижения микробного воздействия

-0,068 ($p = 0,03$)



Ссылка	Участники	Исход
		<p>Функция легких: различие в ОФВ₁</p> <p>Различие при балльной оценке тяжести стридора</p> <p>Различие при балльной оценке тяжести одышки</p> <p>Различие при балльной оценке стеснения в груди</p> <p>Различие при балльной оценке тяжести кашля</p> <p>Различие в количестве дней со стридором</p> <p>Различие в количестве дней с одышкой</p> <p>Различие в количестве дней со стеснением в груди</p> <p>Различие в количестве дней с кашлем</p> <p>Различие в использовании лекарств (в количестве ингаляций)</p>

Симптомы астмы у больных астмой: обсервационные исследования

Дети

Проспективные исследования

Wever-Hess et al. (2000)	Дети в возрасте 0–4 года, новые предполагаемые случаи астмы (диагностированные врачом)	Обострение Повторное обострение
--------------------------	--	------------------------------------

Поперечные исследования

Bonner et al. (2006)	Дети в возрасте 3–5 лет с астмой (n = 149)	Число госпитализаций за последние 12 месяцев Число эпизодов стридора за последние 12 месяцев Число ночных пробуждений за последние 2 недели
Forsberg et al. (1997)	Дети в возрасте 6–12 лет (n = 15 962)	Приступы астмы
Sotir, Yeatts, Shy (2003)	Дети, учащиеся средней школы (n = 128 568)	Стридор, вызванный инфекцией верхних дыхательных путей, вместе с факторами риска астмы, у детей, сообщивших о стридоре в настоящее время

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
	-0,87 ($p = 0,32$)
	-0,02 ($p = 0,4$)
	-0,22 ($p = 0,04$)
	-0,3 ($p = 0,04$)
	-0,28 ($p = 0,26$)
	-0,25 ($p = 0,24$)
	-2,75 ($p = 0,02$)
	-3,50 ($p = 0,04$)
	-2,00 ($p = 0,28$)
	-38 ($p = 0,04$)
Сырость в жилых помещениях	7,6 (2,0–28,6)
	3,8 (1,1–12,8)
Влажность или милдью	3,31 (1,62–6,75)
	3,25 (1,8–6,0)
	2,19 (1,40–3,41)
Пятна сырости или плесень, экспозиция в настоящее время	1,2 (0,9–1,5)
Пятна сырости или плесень в первые 2 года жизни ребенка	1,6 (1,3–2,1)
Плесень или милдью в доме	Отношение шансов распространности = 1,72 (1,48–2,01)

Ссылка	Участники	Исход
<u>Нарушение функции легких</u>		
Взрослые		
<i>Проспективные исследования</i>		
Dharmage et al. (2002)	Молодые взрослые (n = 35) с текущей астмой и сенсibilизацией к грибам, участвующие в программе ECRHS	Колебания пиковой скорости выдоха
<i>Поперечные исследования</i>		
Gunnbjörnsdóttir et al. (2003)	Молодые взрослые в возрасте 20–44 лет (n = 1853)	ОФВ ₁ (мл) ФЖЕЛ (мл) ОФВ ₁ (мл) ФЖЕЛ (мл) ОФВ ₁ (мл) ФЖЕЛ (мл)
Norbäck et al. (1999)	Взрослые (n = 455); уже существующие случаи астмы (n = 98) и контроль (n = 357)	Рассчитанный процент ОФВ ₁ Среднее значение колебания ПОСвыд
Ebbehøj et al. (2005)	Учителя (n = 522) из 15 государственных школ (8 с повреждениями, вызванными водой, и 7 без повреждений)	Учителя-мужчины ОФВ ₁ ФЖЕЛ КСО DLCO Учителя-женщины ОФВ ₁ ФЖЕЛ КСО DLCO

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Видимые признаки плесени	1,4-кратное повышение ($p \leq 0,02$)
Только плесень	-36 (-103-32) -16 (-98-65)
Только повреждение водой	-77 (-207-54) 29 (-129-186)
Плесень и повреждение водой	-20 (-141-102) -85 (-231-61)
Нет признаков сырости	108 % (SD, 16%)
Сырой пол	102 % (SD, 13%) ($p < 0,05$)
Нет признаков сырости	3,8 % (SD, 3,1%)
Сырой пол	5,4 % (SD, 5,0%) ($p < 0,01$)
Общее расчетное содержание плесени:	
Низкое	101,0 (10,6)
Среднее	95,4 (16,1), НЗ
Высокое	99,9 (19,2), НЗ
Низкое	105,8 (14,2)
Среднее	101,0 (19,5), НЗ
Высокое	103,0 (19,1), НЗ
Низкое	116,0 (16,6)
Среднее	119,6 (19,4), НЗ
Высокое	117,7 (14,7), НЗ
Низкое	107,1 (15,5)
Среднее	103,3 (18,4), НЗ
Высокое	105,6 (10,8), НЗ
Низкое	105,6 (12,3)
Среднее	103,5 (13,9), НЗ
Высокое	105,8 (12,7), НЗ
Низкое	111,7 (20,0)
Среднее	106,5 (15,3), НЗ
Высокое	108,5 (12,7), НЗ
Низкое	105,6 (14,0)
Среднее	106,9 (15,3), НЗ
Высокое	107,5 (17,3), НЗ
Низкое	97,0 (13,3)
Среднее	94,7 (13,9), НЗ
Высокое	97,6 (14,7), НЗ

Ссылка	Участники	Исход
Дети		
<i>Проспективные исследования</i>		
Bernstein et al. (2006)	Дети в возрасте 5–17 лет с астмой (n = 19), сенсibilизированные к плесени, проживающие в домах, оборудованных системой вентиляции	Колебания пиковой скорости выдоха, различие между плацебо и действительными условиями ОФВ ₁ (л/с), различие между плацебо и действительными условиями
Brunekreef et al. (1989)	Дети в возрасте 8–12 лет (n = 4625)	ФЖЕЛ ОФВ ₁ ОФВ _{25–75} ФЖЕЛ ОФВ ₁ ОФВ _{25–75} ФЖЕЛ ОФВ ₁ ОФВ _{25–75} ФЖЕЛ ОФВ ₁ ОФВ _{25–75}
<i>Поперечные исследования</i>		
Douwes et al. (2000)	Дети в возрасте 7–11 лет (n = 148), из которых у 50% имелись симптомы хронических респираторных нарушений (самооценка или оценка родителями)	Изменение пиковой скорости выдоха при повышении экспозиции на два геометрических SD: Без симптомов (n = 64) С симптомами (n = 72) Симптомы астмы (n = 34)
Strachan et al. (1990)	Дети в возрасте 7 лет (n = 1000)	Снижение ОФВ ₁ > 10 % ≤ 10 % Снижение ОФВ ₁ > 10 % ≤ 10 % Снижение ОФВ ₁ > 10 % ≤ 10 % Снижение ОФВ ₁ > 10 % ≤ 10 % Снижение ОФВ ₁ > 10 % ≤ 10 %

Оценка сырости и плесени Оценка риска (95% ДИ)

Ультрафиолетовое излучение для снижения микробного воздействия -0,068 ($p = 0,03$)

-0,87 ($p = 0,32$)

Плесень 0,44^P (-0,27-1,15)
0,03^P (-0,75-0,82)
-1,62^P (-3,19 - -0,02)

Повреждение водой 0,25^P (-0,61-1,12)
0,35^P (-0,59-1,30)
0,46^P (-1,49-2,45)

Вода в подвальном этаже 0,16^P (-0,54-0,87)
-0,14^P (-0,92-0,65)
-1,14^P (-2,74-0,44)

Сырость -0,09^P (-0,75-0,58)
-0,21^P (-0,93-0,52)
-1,06^P (-2,55-0,44)

β -(1,3)-D-глюкан

0,94-кратное снижение
(0,75-1,18)
1,33-кратное снижение
(1,06-1,67)
1,45-кратное снижение
(1,10-1,92)

Плесень в воздухе общей комнаты 381 КОЕ/м³
282 КОЕ/м³

Плесень в воздухе детской спальни 285 КОЕ/м³
206 КОЕ/м³

Плесень в воздухе другой комнаты 407 КОЕ/м³
278 КОЕ/м³

Объединенные пробы, все 354 КОЕ/м³
253 КОЕ/м³

Объединенные пробы, *Penicillium* spp. 62 КОЕ/м³
49 КОЕ/м³



Ссылка	Участники	Исход
		Снижение ОФВ ₁ > 10 % ≤10 %
		Снижение ОФВ ₁ > 10 % ≤10 %
		Снижение ОФВ ₁ > 10 % ≤10 %
		Снижение ОФВ ₁ > 10 % ≤10 %
<i>Ретроспективные исследования</i>		
Andriessen, Brunekreef, Roemer, 1998)	Дети с симптомами астмы и хроническим кашлем (n = 1614)	Среднесуточное колебание ПОСвыд КВ, утро КВ, вечер Минимальное утреннее колебание Среднесуточное колебание ПОСвыд КВ, утро КВ, вечер Минимальное утреннее колебание

Оценка сырости и плесени	Оценка риска (95% ДИ)
Объединенные пробы, <i>Cladosporium spp.</i>	12 КОЕ/м ³ 13 КОЕ/м ³
Объединенные пробы, <i>Sistotrema brinkmanii</i>	3,1 КОЕ/м ³ 3,8 КОЕ/м ³
Объединенные пробы, базидиомицеты белой гнили	1,0 КОЕ/м ³ 1,7 КОЕ/м ³
Объединенные пробы, <i>Mycelia sterilia</i>	1,0 КОЕ/м ³ 0,7 КОЕ/м ³
Виды плесени	0,98 (0,92–1,03) ^a 0,98 (0,92–1,04) ^a 1,01 (0,95–1,07) ^a 0,99 (0,97–1,02) ^a
Плесень	1,05 (0,98–1,12) ^a 1,04 (0,97–1,11) ^a 1,04 (0,97–1,11) ^a 1,00 (0,97–1,03) ^a

Сокращения и сноски

АФ	атрибутивная фракция;
ДИ	доверительный интервал;
КВ	коэффициент вариации;
КЗ	коэффициент заболеваемости;
КОЕ	колониеобразующая единица;
КСО	константа диффузии монооксида углерода (СО) в альвеолах;
НЗ	не значимо;
ОР	относительный риск;
ОФВ1 (FEV1)	объем форсированного выдоха за 1 секунду;
ОФВ25-75	объем форсированного выдоха между 25% и 75% ФЖЕЛ;
ПОСвыд	пиковая объемная скорость выдоха;
ФЖЕЛ (FVC)	форсированная жизненная емкость легких;
DLCO	общая диффузионная способность легких в отношении монооксида углерода (СО);
ECRHS	обследование респираторного здоровья Европейского сообщества;
SD	стандартное отклонение.

- ^a Влияние удвоения уровня экспозиции к аллергенам и грибам на риск развития новых клинических исходов.
- ^b Stark et al. (2003) определяли наличие инфекции нижних дыхательных путей в зависимости от ответа на вопрос: "С того момента, когда мы с вами разговаривали последний раз (называется дата), перенес ли ваш ребенок пневмонию, круп, бронхит или бронхиолит, диагноз которых был подтвержден врачом?" Основной зависимой переменной исхода было сообщение как минимум об одном эпизоде инфекции нижних дыхательных путей в первый год жизни ребенка.
- ^c Эти публикации относятся к тем же популяционным группам; сообщаемые оценки риска получены с использованием идентичных методов анализа и имеют небольшие различия в величине отношения шансов.
- ^d Поскольку результат получен в отсутствие сырости, это означает, что сырость в доме является фактором риска астмы.
- ^e Степень I, видимых повреждений, вызванных влагой, нет, небольшие повреждения, вызванные влагой, один участок испорченной внутренней отделки или облицовки; степень II, однократное наблюдение повреждения внутренней части строительной конструкции, один участок испорченной внутренней отделки или облицовки, как при степени I, плюс другое такое же или менее выраженное повреждение; степень III, наличие повреждения внутренней части строительной конструкции, как при степени II, плюс другое такое же или менее выраженное повреждение, или наличие функционального элемента, требующего частичного или полного восстановления, с наличием другого повреждения или без него.
- ^f Скорректировано по ассоциации между персональной экспозицией к взвешенным частицам и микробному аэрозолю и ответами в дневнике учета симптомов.
- ^g Скорректировано по ассоциации между концентрациями взвешенных частиц и микробных аэрозолей в микросреде домашних помещений и ответами в дневнике учета симптомов.
- ^h Скорректировано по ассоциации между концентрациями взвешенных частиц микробных аэрозолей в микросреде рабочих помещений и ответами в дневнике учета симптомов.
- ⁱ Нет моделей взаимодействия.
- ^j Модель взаимодействия.
- ^k Модель с полным набором переменных.
- ^l Многофакторная модель, не учитывающая никакие инфекции нижних дыхательных путей в первый год жизни.
- ^m Многофакторная модель, не учитывающая присутствие в пыли *Aureobasidium*.
- ⁿ Относительные шансы для заболеваемости.
- ^o Частота новых случаев (среднее \pm стандартное отклонение).
- ^p Разница в средних значениях показателей функции легких (выраженная в процентах от общего среднего) между детьми, живущими в сырых и в сухих домах.
- ^q Скорректированное среднесуточное колебание ПОСвыд за период исследования; среднесуточное колебание = (ПОСвыд утро – ПОСвыд вечер)/(ПОСвыд утро + ПОСвыд вечер)/2) (в %)

Приложение 2. Резюме исследований *in vitro* и *in vivo*

Таблица А2.1. Результаты воздействия микроорганизмов или их изолятов, релевантных для изучения экспозиции к микроорганизмам в сырых зданиях: исследования <i>in vitro</i>	240
Таблица А2.2. Результаты воздействия на дыхательные пути микроорганизмов, релевантных для изучения экспозиции к микроорганизмам в сырых зданиях: исследования <i>in vivo</i> (за последние 10 лет)	244
Сокращения	252

Таблица А2.1. Результаты воздействия микроорганизмов или их изолятов, релевантных для изучения экспозиции к микроорганизмам в сырых зданиях: исследования in vitro

Тип клеток	Экспозиция
Исследование воздействия бактерий и грибов	
Клетки альвеолярного эпителия человека	Споры <i>Streptomyces anulatus</i>
Мышиные макрофаги, человеческие макрофаги, клетки альвеолярного эпителия человека	Споры или клетки <i>Mycobacterium avium</i> , <i>Mycobacterium terrae</i> , <i>Aspergillus versicolor</i> , <i>Penicillium spinulosum</i> , <i>Stachybotrys chartarum</i> , <i>Bacillus cereus</i> , <i>Pseudomonas fluorescens</i> , <i>Streptomyces californicus</i>
Мышиные макрофаги	<i>S. anulatus</i> , выращенные на поверхности различных строительных материалов
Мышиные макрофаги	Споры грибов <i>Stachybotrys chartarum</i> , <i>Aspergillus versicolor</i> , <i>Penicillium spinulosum</i> и споры <i>Streptomyces californicus</i> , выращенных на увлажненной поверхности сухой штукатурки
Мышиные макрофаги	Живые и убитые нагреванием споры <i>Aspergillus fumigatus</i>
Исследование воздействия микотоксинов и других микробных продуктов	
Мышиные макрофаги	Микотоксин, экстрагированный из <i>Stachybotrys chartarum</i> , выделенных из зданий, пораженных плесенью
МКПК человека	Очищенные токсины: цитрин, глиотоксин, патулин
Клеточные линии нейронов человека, мыши и крысы	Очищенный токсин: фумонизин В ₁
Человеческие моноциты	Очищенные токсины: цитринин, глиотоксин
Фибробласты легких хомячка, клетки почки обезьяны, первичные клетки почки крысы	Очищенный токсин: охратоксин А

Основные результаты	Ссылка
Индукция цитотоксичности и воспалительных реакций (NO, ИЛ-6)	Jussila et al. (1999)
Все исследованные бактерии вызывали воспалительные реакции (образование ИЛ-6, ФНО- α , NO) в культуре мышинных макрофагов, но только <i>Streptomyces californicus</i> и микобактерии из окружающей среды способствовали появлению признаков воспаления (NO, ИЛ-6) в культуре клеток человека. Воспалительный потенциал исследованных грибов был низким. Клетки человека более устойчивы в отношении цитотоксического эффекта, чем клетки мышей	Huttunen et al. (2001, 2003)
Наиболее выраженные цитотоксические и воспалительные реакции (NO, ФНО- α , ИЛ-6) были индуцированы спорами микроорганизмов, выращенных на сухой штукатурке	Roponen et al. (2001)
Торговая марка, состав, подкладочные материалы и наполнители сухой штукатурки влияют на воспалительные реакции (NO, ИЛ-1 β , ИЛ-6 and ФНО- α) и цитотоксичность, индуцированные спорами. При неполном подавлении микробного роста биоцидами токсичность спор <i>Stachybotrys chartarum</i> повышалась	Murtoniemi et al. (2001b, 2002, 2003)
Экспрессия мРНК ФНО- α , MIP-1 α , MIP-1 β , MCP-1 после воздействия живых, но не убитых нагреванием спор	Pylkkänen et al. (2004)
Изоляты хемотипа, продуцирующего сатратоксин, обладали выраженной цитотоксичностью. Хемотипы, продуцирующие атранон, вызывали воспалительные реакции, в отличие от очищенных атранонов В и D	Nielsen et al. (2002)
Микотоксины подавляли продукцию ИФ- γ Т-клетками.	Wichmann, Herbarth, Lehmann (2002)
Повышение продукции РФК в клетках мышей и крыс; снижение уровней GSH; повышение перекисного окисления липидов и некротической гибели клеток всех клеточных линий	Stockmann-Juvala et al. (2004)
Ингибирование продукции противовоспалительного ИЛ-10 и связанное с этим перепроизводство провоспалительных ИЛ-6 и ФНО- α	Johannessen, Nilsen, Lovik (2005)
Индукция апоптоза и окислительное повреждение ДНК в клеточных линиях и первичной культуре клеток	Kamp et al. (2005)

Тип клеток	Экспозиция
Первичные культуры мышинных кортикальных нейронов	Нигерлизин (гемолизин, продуцируемый <i>Aspergillus niger</i>)
Линии клеток человека, мыши и крысы неврального и глиального происхождения	Очищенный токсин: фумонизин В ₁
Мышиные альвеолярные макрофаги	Токсины, экстрагированные из спор <i>Stachybotrys chartarum</i>
Клетки альвеолярного эпителия человека	Очищенные токсины: цитринин, глиотоксин и липополисахариды

Исследование взаимодействия между микроорганизмами и микробными продуктами

Мышиные макрофаги	Споры <i>Streptomyces californicus</i> вместе со спорами или клетками изолированно выращенных <i>Aspergillus versicolor</i> , <i>Penicillium spinulosum</i> , <i>Stachybotrys chartarum</i> , <i>Bacillus cereus</i> , <i>Mycobacterium terrae</i> , а также <i>Pseudomonas fluorescens</i> или различные токсины <i>Stachybotrys chartarum</i>
Мышиные макрофаги	Комбинации <i>Streptomyces californicus</i> , <i>Stachybotrys chartarum</i> , <i>Aspergillus versicolor</i> и <i>Penicillium spinulosum</i> , совместно выращенных на увлажненной сухой штукатурке
Мышиные макрофаги	Споры совместно выращенных <i>Streptomyces californicus</i> и <i>Stachybotrys chartarum</i> и известные цитостатические агенты, продуцируемые стрептомицетами
Мышиные макрофаги	Амебы + споры <i>Streptomyces californicus</i> или <i>Penicillium spinulosum</i>

Основные результаты	Ссылка
Быстрая потеря жизнеспособности клеток	Donohue et al. (2006)
Активность каспазы-3 повышается во всех клеточных линиях кроме невральных клеток человека; глиальные клетки обладают более выраженной чувствительностью	Stockmann-Juvala et al. (2006)
Токсины обладают цитотоксичностью, вызывают апоптоз, повреждение ДНК и активацию p53	Wang, Yadav (2006)
Снижение уровней антиоксиданта глутатиона (GSH) и TGF- β 1 при низких концентрациях микотоксина	Johannessen, Nilsen, Lovik (2007)
Синергическое повышение уровня продукции ИЛ-6 происходит только при одновременной обработке макрофагов <i>Stachybotrys chartarum</i> и <i>Streptomyces californicus</i> . Из исследованных токсинов <i>Stachybotrys chartarum</i> триходермин и 7- α -гидрокситриходермол вызывают сходную синергическую реакцию при совместном воздействии с <i>Streptomyces californicus</i>	Huttunen et al. (2004)
Совместное культивирование <i>Stachybotrys chartarum</i> и <i>Aspergillus versicolor</i> дает синергический эффект, повышая цитотоксичность спор	Murtoniemi et al. (2005)
Микробное взаимодействие при совместном культивировании стимулирует способность спор вызывать апоптоз, остановку клеточного цикла, повреждение ДНК, накопление p53 и цитотоксичность в культуре макрофагов. Аналогичные реакции вызывают исследованные цитостатические агенты, но не споры отдельно выращенных микроорганизмов	Penttinen et al. (2005b, 2006, 2007)
Присутствие амёб усиливает способность микробных спор оказывать цитотоксическое действие и вызывать воспалительные реакции (NO, ИЛ-6, ФНО- α)	Yli-Pirilä et al. (2007)

Таблица А2.2. Результаты воздействия на дыхательные пути микроорганизмов, релевантных для изучения экспозиции к микроорганизмам в сырых зданиях: исследования in vivo (за последние 10 лет)

Животные (способ воздействия)	Воздействие
Мыши (интраназально)	<i>Stachybotrys atra (chartarum)</i> (два штамма)
Мыши (интраназально), повторные дозы	<i>Stachybotrys atra (chartarum)</i> (два штамма)
Крысы (интратрахеально)	<i>Stachybotrys chartarum</i>
Крысы (интратрахеально)	<i>Stachybotrys chartarum</i> (обработанные и не обработанные метанолом споры)
Ювенильные мыши (интратрахеально)	<i>Stachybotrys chartarum</i> , <i>Cladosporium cladosporioides</i> и изосатратоксин F
Мыши (интратрахеально)	<i>Streptomyces californicus</i>
Крысята (интратрахеально)	<i>Stachybotrys chartarum</i>
Мыши (аспирация)	<i>Stachybotrys chartarum</i> (экстракт)

Основные результаты	Ссылка
<i>Штаммоспецифические эффекты.</i> Споры, содержащие сатратоксин, вызывали воспалительный процесс в альвеолах и интерстициальной ткани легких с появлением геморрагического экссудата в просвете альвеол. Некротические изменения. Менее выраженное воспаление после воздействия спор, не содержащих сатратоксин	Nikulin et al. (1996)
<i>Токсичные и нетоксичные споры.</i> Снижение уровня тромбоцитов, повышение уровня лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина, гематокрита. Воспалительные изменения в легких более выражены у мышей, получавших токсичные споры. Отсутствие гистопатологических изменений в тимусе, селезенке и кишечнике <i>Токсичные споры.</i> доза-зависимые тяжелые воспалительные изменения в бронхиолах и альвеолах. Кровоизлияния в альвеолы	Nikulin et al. (1997)
Цитотоксичность и воспаление с кровоизлияниями; время-зависимое повышение уровня альбумина, ЛДГ, гемоглобина, макрофагов, полиморфноядерных лейкоцитов, эозинофилов и лимфоцитов в БАЛЖ; потеря массы тела	Rao, Brain, Burge (2000)
Повышение уровня альбумина, ЛДГ, гемоглобина и полиморфноядерных лейкоцитов в БАЛЖ после воздействия не обработанных метанолом спор; потеря массы тела. Отсутствие значимого эффекта после воздействия обработанных метанолом (экстракция) спор; это означает, что неблагоприятные эффекты были вызваны токсинами спор, растворимыми в метаноле	Rao, Burge, Brain (2000)
Изменение метаболизма сурфактанта у мышей, обработанных <i>Stachybotrys chartarum</i> (повышение скорости превращения сурфактанта Н в сурфактант L), повышенная концентрация фосфолипидов в сурфактанте Н	Mason et al. (2001)
<i>БАЛЖ и сыворотка.</i> Повышение содержания ИЛ-6, ФНО- α , общего белка, альбумина, гемоглобина и ЛДГ в БАЛЖ и повышенная экспрессия iNOS в клетках БАЛ <i>Гистопатология.</i> Признаки воспаления в ткани легких – от слабо до умеренно выраженных	Jussila et al. (2001)
<i>БАЛЖ.</i> Повышение количества макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов и провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ФНО- α) <i>Гистология.</i> Свежие кровоизлияния, редкие нагруженные гемосидерином макрофаги, утолщение альвеолярных перегородок с инфильтрацией лимфоцитами и мононуклеарами	Yike et al. (2002)
<i>БАЛЖ.</i> Повышение уровня общего белка, ЛДГ, общего числа клеток, лимфоцитоз, нейтрофилия, эозинофилия <i>Сыворотка и БАЛЖ.</i> Повышение общего содержания IgE	Viana et al. (2002)

Животные (способ воздействия)	Воздействие
Мыши (интратрахеально)	<i>Penicillium spinulosum</i>
Мыши (интратрахеально)	<i>Mycobacterium terrae</i>
Мыши (интратрахеально)	<i>Aspergillus versicolor</i>
Мыши (интратрахеально)	<i>Stachybotrys chartarum</i> (два штамма: с высокой и низкой продукцией стахилизина)
Мыши (интратрахеально)	<i>Stachybotrys chartarum</i> , <i>Cladosporium cladosporioides</i> и изо-сатратоксин F
Мыши (интратрахеально), повторные дозы	<i>Streptomyces californicus</i>

Основные результаты	Ссылка
<p>БАЛЖ. Транзиторное повышение уровня ИЛ-6, ФНО-α и нейтрофилов. <i>Гистопатология.</i> Слабо выраженное, транзиторное воспаление в легких</p>	Jussila et al. (2002b)
<p>Стойкое двухфазное воспаление в легких; бактерии остаются в легких до 28 дней <i>Первая фаза</i> (от 6 часов до 3 дней). Повышение уровня ИЛ-6 и ФНО-α, нейтрофилов, общего белка, альбумина и ЛДГ в БАЛЖ <i>Вторая фаза</i> (7–28 дней). Повышение уровня ФНО-α, iNOS в клетках БАЛ, общего белка, альбумина и ЛДГ в БАЛЖ; моноцитов и лимфоцитов в дыхательных путях <i>Гистопатология.</i> Признаки воспаления в легких – от слабо до умеренно выраженных</p>	Jussila et al. (2002a)
<p>БАЛЖ. Транзиторное повышение уровня ИЛ-6 и ФНО-α, нейтрофилов, макрофагов и лимфоцитов. Повышение уровня общего белка, альбумина, гемоглобина и ЛДГ после воздействия высокой дозы <i>Гистопатология.</i> Повышение содержания нейтрофилов в просвете альвеол и бронхиол. Транзиторная гиперемия и бледные очаги в легких при некропсии</p>	Jussila et al. (2002c)
<p>Оба штамма. Гранулематозное воспаление <i>Штамм с высокой продукцией стахилизина.</i> Повышенное (по сравнению со штаммом с низкой продукцией стахилизина) содержание стахилизина и макрофагов в ткани легких</p>	Gregory et al. (2003)
<p><i>Stachybotrys chartarum</i> и <i>Cladosporium cladosporioides</i>. Повышение интенсивности гранулемообразования в легких, уменьшение альвеолярного пространства <i>Stachybotrys chartarum.</i> Накопление эритроцитов в альвеолах, расширенные капилляры, повышенное содержание гемосидерина, снижение распределения коллагена IV в легочных гранулемах <i>Изосапратоксин F.</i> Отсутствие воспалительной реакции в легких</p>	Rand et al. (2003)
<p>Иммуностимулирующий эффект в легких и системная иммуноотоксичность (селезенка) БАЛЖ. Повышение уровня общего белка, альбумина, ЛДГ, ИЛ-6, ФНО-α, нейтрофилов макрофагов; повышение числа активированных и неактивированных CD3– CD4– Т-лимфоцитов и атипичных CD3– CD4– Т-лимфоцитов в легочной ткани <i>Гистопатология.</i> Снижение числа клеток в селезенке, повышение числа нейтрофилов и мононуклеаров в альвеолах и бронхоальвеолярном пространстве; отсутствие признаков генотоксичности в отношении лейкоцитов</p>	Jussila et al. (2003)

Животные (способ воздействия)	Воздействие
Мыши (интраназально)	<i>Stachybotrys chartarum</i> , штаммы, продуцирующие и не продуцирующие сатратоксин
Мыши (интратрахеально)	<i>Stachybotrys chartarum</i> , штаммы, продуцирующие трихотецен (JS58-17) и атранон (JS58-06); <i>Cladosporium cladosporioides</i>
Крысята (интратрахеально)	<i>Stachybotrys chartarum</i> , интактные, автоклавированные и обработанные этанолом (экстракция) споры
Мыши (аспирация)	<i>Penicillium chrysogenum</i>
Мыши (интраназально)	Сатратоксин, выделенный из <i>Stachybotrys chartarum</i>
Мыши (интраназально)	<i>Stachybotrys chartarum</i> плюс сенсibilизация овальбумином
Крысы (интратрахеально)	<i>Stachybotrys chartarum</i>
Мыши (интратрахеально)	Атраноны А и С <i>Stachybotrys chartarum</i>

Основные результаты	Ссылка
<p>Оба штамма. Повышение уровня моноцитов, нейтрофилов и лимфоцитов в БАЛЖ и уровней мРНК провоспалительных цитокинов и хемокинов в легких</p>	Leino et al. (2003)
<p>Штамм, продуцирующий сапратоксин. Повышенные уровни мРНК хемокина CXCL5/LIX</p>	
<p>БАЛЖ. Выраженные отличия в уровнях общего белка, альбумина, провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ФНО-α) и ЛДГ (время - и доза-зависимые) в зависимости от вида (<i>Stachybotrys chartarum</i> vs <i>Cladosporium cladosporioides</i>) и штамма (JS58-17 vs S58-06) грибов</p>	Flemming, Hudson, Rand (2004)
<p>Низкие дозы обоих штаммов <i>Stachybotrys chartarum</i> вызывают значимо более выраженные реакции, чем <i>Cladosporium cladosporioides</i></p>	
<p>Уменьшение альвеолярного пространства (наибольший эффект с интактными спорами)</p>	Yike, Rand, Dearborn (2005)
<p>Повышение концентрации клеток воспаления, цитокинов и общего белка под действием различных препаратов спор: интактные > автоклавированные > обработанные этанолом</p>	
<p>Аллергическая астмаподобная реакция при использовании повторных доз (доза-зависимая). Реакция гиперчувствительности немедленного типа со стороны дыхательных путей на метахолин и повышение уровня эозинофилов, ИЛ-5, общего IgE в БАЛЖ и общего IgE в сыворотке</p>	Chung et al. (2005)
<p>Повышение экспрессии проапоптотических генов в обонятельных сенсорных нейронах и эпителии</p>	Islam, Harkema, Pestka (2006)
<p>Кумулятивный эффект при введении низких доз в течение 5 последовательных дней</p>	
<p>Повышение уровня экспрессии мРНК провоспалительных цитокинов и хемокинов в носовых дыхательных путях и прилегающей обонятельной луковице головного мозга (нейротоксичность)</p>	
<p>Эффект сенсibilизации. Повышение уровня эозинофилов и нейтрофилов</p>	Leino et al. (2006)
<p>Гранулематозные воспалительные инфильтраты в легких, повышение уровней мРНК провоспалительных цитокинов ИЛ-1 и ФНО-α и хемокина CCL3/MIP-1α</p>	
<p>Подавление гиперреактивности дыхательных путей и снижение уровня цитокинов Th2</p>	
<p>Снижение жизнеспособности альвеолярных макрофагов, повышение активности лизосомального фермента катепсина D</p>	Pieckova et al. (2006)
<p>Повышение уровня макрофагов, нейтрофилов, MIP-1, ФНО-α, ИЛ-6 в БАЛЖ</p>	Rand et al. (2006)

Животные (способ воздействия)	Воздействие
Мыши С3Н7Неj, BALB/c, C57BL76j (интратрахеально)	<i>Stachybotrys chartarum</i>
Мыши (интраназально)	Роридин А (макроциклический трихотецен)
Крысята (интратрахеально)	<i>Stachybotrys chartarum</i> : штаммы с высоким (JS58-17) и низким (JS58-06) уровнем продукции трихотецена

Основные результаты	Ссылка
<p>Реакция на <i>Stachybotrys chartarum</i> отличается в зависимости от линии мышей</p> <p>Только у линии мышей BALB/c показано значимое повышение цитокинов в БАЛ (КС, МСР-1, МСР-3, МIP-1-α, МIP-1-β, МIP-γ, МIP-2, ССL-5, ИЛ-1α, , ИЛ-1β, ИЛ-3, ИЛ-6, ИЛ-18, ингибирующий лейкемию фактор, макрофагальный колониестимулирующий фактор и ФНО-α)</p>	Rosenblum Lichtenstein et al. (2006)
<p>Апоптоз в обонятельных сенсорных нейронах</p> <p>Активация экспрессии мРНК проапоптического гена <i>Fas</i> и провоспалительных цитокинов в решетчатой кости и носовых раковинах</p> <p>Одновременное воздействие липополисахаридов увеличивает индуцированный роридином А апоптоз и воспаление в назальных дыхательных путях</p>	Islam et al. (2007)
<p><i>Штамм с высоким уровнем продукции трихотецена.</i> Более низкая протеолитическая активность</p> <p><i>Оба штамма</i></p> <p>Повышение содержания нейтрофилов, ИЛ-1β и ФНО-α</p> <p>Снижение уровня включения метки при определении коллагена IV в индуцированных спорами гранулемах легких</p>	Yike, Rand, Dearborn (2007)

Сокращения

БАЛ	бронхоальвеолярный лаваж
БАЛЖ	бронхоальвеолярная лаважная жидкость
ИЛ	интерлейкин
ИФН- γ	интерферон- γ
ЛДГ	лактатдегидрогеназа
МКПК	моноклеарные клетки периферической крови
РФК	реактивные формы кислорода
ФНО- α	фактор некроза опухоли- α
CCL	лиганд CC хемокина
GSH	глутатион GSH
Ig	иммуноглобулин
iNOS	индуцибельная NO-синтаза
КС	кератиноцитарный хемокин
MCP	моноцитарный хемоаттрактантный протеин
MIP-1	макрофагальный воспалительный белок-1
NO	оксид азота
TGF	трансформирующий фактор роста
Th2	цитокины T2-хелперов

При достаточном уровне влажности сотни видов бактерий и грибов, особенно плесневых грибов, загрязняют воздух помещений. Самые важные последствия, связанные с воздействием этих загрязнителей, – повышение частоты респираторных симптомов, аллергии, астмы и других нарушений функций иммунной системы. Предотвращение (или минимизация) развития стойкой сырости и роста микроорганизмов на внутренних поверхностях и элементах строительных конструкций является наиболее важным способом предупреждения вредных воздействий на здоровье.

В этой книге представлен всесторонний обзор научных данных о нарушениях здоровья, связанных с этими широко распространенными загрязнителями, и даны рекомендации ВОЗ по защите здоровья населения. В ней также описаны условия, которые способствуют появлению плесени, и меры по контролю ее роста в помещениях.

**Всемирная организация здравоохранения
Европейское региональное бюро**

UN City, Marmorvej 51, DK-2100 Copenhagen Ø, Denmark
Тел.: +45 45 33 70 00. Факс: +45 45 33 70 01
Эл. адрес: contact@euro.who.int
Веб-сайт: www.euro.who.int

