

Dampak Paparan *Particulate Matter* 2.5 (PM2.5) terhadap Peningkatan Insidensi dan Eksaserbasi Rinitis Alergi pada Populasi Anak: Sebuah Tinjauan Pustaka

Muthiih Khodista Syaka¹, Mukhlis Imanto²

¹Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

²Bagian THT-KL, Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Abdul Moeloek

Abstrak

Polusi udara, khususnya *Particulate Matter* 2.5 (PM2.5), merupakan ancaman serius bagi kesehatan global dengan dampak signifikan pada sistem pernapasan. Anak-anak adalah kelompok yang paling rentan terhadap paparan PM2.5 karena faktor anatomi, laju pernapasan yang tinggi, dan sistem imun yang belum matang sepenuhnya. Tinjauan pustaka ini bertujuan menganalisis dan merangkum literatur terbaru mengenai dampak paparan PM2.5 terhadap peningkatan insidensi dan eksaserbasi rinitis alergi pada anak, termasuk patomekanisme seluler dan pendekatan tatalaksananya. Berdasarkan hasil telaah, partikel PM2.5 dapat merusak sawar epitel mukosa hidung secara langsung dan berperan sebagai ajuvan yang memicu kaskade inflamasi melalui aktivasi *Toll-Like Receptors* (TLRs). Proses ini menyebabkan hiperaktivasi jalur *T-helper 2* (Th2) yang meningkatkan produksi sitokin pro-inflamasi, Immunoglobulin E (IgE), dan leukotrien. Selain itu, PM2.5 juga menekan respons imun anti-viral, memperpanjang inflamasi kronis, dan meningkatkan kerentanan anak terhadap koinfeksi. Studi kohort berskala besar menunjukkan bahwa paparan PM2.5 jangka panjang berkorelasi dengan peningkatan diagnosis rinitis alergi baru dan perburukan gejala hiperreaktivitas seperti kongesti hidung persisten. Dengan tingginya beban inflamasi yang dihasilkan, penanganan rinitis alergi pada era polusi udara memerlukan modifikasi tatalaksana yang komprehensif. Terapi tidak cukup hanya dengan antihistamin tunggal, tetapi harus mengintegrasikan modifikasi lingkungan protektif (seperti penggunaan *air purifier* HEPA dan masker respiratorik), pembersihan partikulat secara mekanis melalui irigasi hidung salin, serta optimalisasi farmakoterapi bertahap menggunakan kortikosteroid intranasal untuk mencapai kendali klinis maksimal.

Kata kunci: Anak, irigasi hidung, patomekanisme, PM2.5, rinitis alergi.

The Impact of Particulate Matter 2.5 (PM2.5) Exposure on the Increased Incidence and Exacerbation of Allergic Rhinitis in the Pediatric Population: A Literature Review

Abstract

Air pollution, particularly exposure to Particulate Matter 2.5 (PM2.5), represents a significant threat to global health, with pronounced effects on the respiratory system. Children constitute the most vulnerable population due to anatomical characteristics, elevated respiratory rates, and underdeveloped immune systems. This literature review analyzes and synthesizes recent studies on the impact of PM2.5 exposure on the incidence and exacerbation of allergic rhinitis in children, with a focus on cellular pathomechanisms and management strategies. Evidence indicates that PM2.5 particles can directly compromise the nasal mucosal epithelial barrier and function as adjuvants, initiating inflammatory cascades through the activation of Toll-Like Receptors (TLRs). This activation results in hyperactivation of the T-helper 2 (Th2) pathway, leading to increased production of pro-inflammatory cytokines, Immunoglobulin E (IgE), and leukotrienes. Additionally, PM2.5 impairs anti-viral immune responses, sustains chronic inflammation, and heightens susceptibility to co-infections in children. Large-scale cohort studies have demonstrated that prolonged PM2.5 exposure is associated with a higher incidence of new-onset allergic rhinitis and the aggravation of hyperreactivity symptoms, including persistent nasal congestion. In light of the substantial inflammatory burden, effective management of allergic rhinitis in the context of air pollution necessitates comprehensive treatment strategies. Management should extend beyond antihistamine monotherapy to include environmental interventions such as HEPA air purifiers and respiratory masks, mechanical removal of particulates through saline nasal irrigation, and escalation of pharmacotherapy with intranasal corticosteroids to achieve optimal clinical outcomes.

Keywords: Allergic rhinitis, children, nasal irrigation, pathomechanism, PM2.5.

Korespondensi: Muthiih Khodista Syaka, alamat Jl. Sam Ratulangi No. 19/48, Kec. Tanjung Karang Pusat, Bandar Lampung, HP: 082373579394, e-mail: muthiihkhodistasyaka@gmail.com

Pendahuluan

Particulate matter 2.5 (PM2.5) adalah debu, jelaga, kotoran, asap maupun tetesan air yang merupakan partikel pada udara berukuran kurang dari sama dengan 2,5 mikron.¹ Kebanyakan PM2.5 berasal dari pembakaran bahan bakar fosil, pembakaran biomassa seperti penggunaan tungku kayu dan kebakaran hutan dan lahan (karhutla).^{1,2} Kebakaran hutan dan lahan yang sering terjadi selama musim kemarau merupakan penyebab utama munculnya kabut asap di berbagai wilayah Indonesia.² Selain itu, letusan Gunung Anak Krakatau pada awal September 2026 meningkatkan konsentrasi PM2.5 di daerah sekitarnya akibat abu vulkanik yang mengandung partikel dengan beragam ukuran, termasuk partikel halus seperti PM2.5 yang mudah terhirup.^{3,4}

Tingginya paparan PM2.5 di udara ini menjadi ancaman serius bagi kesehatan saluran pernapasan, khususnya pada populasi anak-anak yang sangat rentan mengalami rinitis alergi.⁵ Pola prevalensi rinitis alergi secara global bervariasi yakni 0,8% hingga 14,9% pada usia 6-7 tahun dan 1,4% hingga 39,7% pada usia 13-14 tahun.⁶ Patogenesis rinitis alergi sangat berkaitan erat dengan genetik, faktor epigenetik, dan lingkungan, yakni perubahan suhu, paparan alergen rumah, serta polusi udara.⁷ Paparan iritan lingkungan yang sudah terjadi sejak usia dini dan partikel polutan seukuran PM2.5 yang dihirup terus menerus oleh anak akan menimbulkan risiko yang tinggi untuk memicu eksaserbasi dan perburukan rinitis alergi.⁸

Walaupun dampak negatif polusi udara terhadap sistem pernapasan telah banyak diketahui, kajian komprehensif yang secara spesifik mengevaluasi interaksi antara paparan PM2.5 dengan peningkatan insidensi serta derajat keparahan rinitis alergi pada anak masih memerlukan pembaruan. Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk menganalisis dan merangkum

literatur terbaru mengenai dampak paparan *Particulate Matter 2.5* (PM2.5) terhadap peningkatan insidensi dan derajat keparahan gejala rinitis alergi pada populasi anak. Temuan dari tinjauan ini diharapkan dapat menjadi landasan ilmiah bagi praktisi kesehatan dalam merumuskan strategi pencegahan, edukasi, dan modifikasi tatalaksana rinitis alergi di tengah tingginya polusi udara.

Metode

Penulisan tinjauan pustaka ini menggunakan pendekatan tinjauan naratif terstruktur (*structured narrative review*) dengan penelusuran literatur yang komprehensif. Strategi pencarian pustaka dilakukan melalui pangkalan data elektronik internasional, yaitu PubMed dan Google Scholar, dengan menggunakan kombinasi kata kunci Boolean: ("PM2.5" OR "particulate matter 2.5") AND ("allergic rhinitis") AND ("children" OR "pediatric") AND ("pathomechanism" OR "management").

Kriteria inklusi sumber yang digunakan meliputi: (1) Artikel jurnal ilmiah primer (uji klinis, studi kohort, dan tinjauan sistematis) yang membahas paparan PM2.5 terhadap rinitis alergi pada anak; (2) Rentang waktu publikasi artikel dibatasi pada sepuluh tahun terakhir (tahun 2016 hingga 2026) untuk memastikan kemutakhiran data; serta (3) Artikel yang dapat diakses penuh (*full-text*) dalam bahasa Inggris maupun bahasa Indonesia. Kriteria eksklusi mencakup literatur berupa abstrak konferensi tanpa teks lengkap, laporan kasus tunggal, dan artikel yang tidak relevan dengan patofisiologi saluran napas atas pada anak. Sumber yang terkumpul kemudian diseleksi, diekstraksi, dan disintesis secara tematik untuk menyusun ulasan yang komprehensif ini.

Isi

a. Karakteristik *Particulate Matter 2.5* (PM2.5) dan Kerentanan Saluran Napas Anak

Particulate matter 2.5 (PM2.5) merujuk pada partikel tersuspensi di udara berupa debu, jelaga, kotoran, asap, maupun droplet air yang memiliki diameter kurang dari atau sama dengan 2,5 mikrometer.¹ Partikulat, baik itu PM10 maupun PM2,5 merupakan partikel padat mikroskopis yang tersusun atas satu atau berbagai senyawa kimia yang berasal dari beragam sumber.⁹ Proses pembakaran merupakan sumber utama penyumbang partikel berukuran paling halus, seperti konversi dari timbal (Pb) yang diemisikan dalam bentuk partikulat, serta gas seperti sulfur dioksida (SO₂) dan nitrogen oksida (NO_x).⁹

Polusi udara, termasuk partikulat (PM), merupakan penyumbang signifikan terhadap Beban Penyakit Global (*Global Burden of Disease*)(10). Diantaranya, PM2,5 dianggap yang paling berbahaya karena memiliki luas permukaan yang besar dan mampu menyerap zat beracun dan berbahaya.¹¹ Karena ukuran partikelnya yang kecil, zat tersebut dapat berpenetrasi jauh ke dalam paru-paru, mengendap di bronkiolus terminal dan alveolus selama respirasi, serta berpotensi memasuki sistem sirkulasi melalui sawar gas-darah.¹² Tingginya paparan partikel halus ini memberikan ancaman yang jauh lebih besar pada populasi rentan terutama anak dan bayi dibandingkan orang dewasa karena adanya faktor kerentanan anatomis dan fisiologis yang memungkinkan mereka menginhale lebih banyak udara melalui laju pernafasan yang lebih cepat dibandingkan orang dewasa meskipun memiliki kapasitas paru yang lebih kecil, yakni sekitar 2 liter udara sedangkan orang dewasa memiliki kapasitas sekitar 6.5 liter.¹³ Hal tersebut menyebabkan efek dari polutan udara pada anak-anak berpotensi memunculkan gejala yang lebih signifikan dibandingkan pada dewasa.¹³ Akibat

panjang tubuh anak-anak yang masih relatif rendah, zona bernafas anak (*Child Breathing Zone*) yang berada di ketinggian dekat dengan permukaan tanah atau lantai, serta aktivitas fisik anak yang aktif, menyebabkan polutan seperti PM2.5 yang mengendap di permukaan kembali naik dan tersuspensi dalam udara yang selanjutnya mudah terhirup oleh anak-anak dibandingkan orang dewasa.¹⁴ Selain itu anak-anak lebih rentan terinfeksi dan menimbulkan reaksi inflamasi yang lebih parah akibat kaliber saluran nafas anak-anak kecil, sehingga pembengkakan mukosa sebesar 1 mm pada anak akan mengurangi area penampang saluran nafas hingga lebih dari 50-75% dan menyumbat hidung anak lebih signifikan.¹⁵

a. Patomekanisme PM2.5 pada Mukosa Hidung

Anak-anak memiliki kerentanan tinggi terhadap polusi udara karena sistem imun pernafasan mereka yang masih berkembang.¹⁶ Paparan PM2,5 secara langsung merusak sel epitel mukosa hidung dan memicu inflamasi bawaan (*innate*) melalui aktivasi *Toll-Like Receptors* (TLRs) oleh sinyal bahaya mikroba yang dibawa polutan. Kerusakan epitel ini bertindak sebagai adjuvan pada *Antigen-Presenting Cells* (APCs), yang memicu disregulasi sistem imun adaptif melalui polarisasi respons sel *T-helper 2* (Th2). Hiperaktivasi jalur Th2 secara masif akan meningkatkan produksi sitokin spesifik (IL-5, IL-13), Imunoglobulin E (IgE), dan leukotrien. Kaskade imunologis inilah yang secara klinis memperparah hiperreaktivitas mukosa, bermanifestasi pada eksaserbasi rinitis alergi dengan keluhan hidung tersumbat, rinorea, dan bersin yang jauh lebih persisten.¹⁷

Selain memperberat reaksi alergi, paparan PM_{2.5} juga menurunkan toleransi imun dan kapasitas pertahanan anti-infeksi anak. Dominasi sitokin pro-inflamasi menekan respons sel T regulator (Treg) dan menurunkan kemampuan fagositosis makrofag. Lebih lanjut, polutan merusak imunitas anti-viral melalui supresi jalur Th1 dan meningkatkan regulasi ekspresi reseptor *Intercellular Adhesion Molecule-1* (ICAM-1) pada epitel. Perubahan struktural dan imunologis ini tidak hanya memperlama durasi rinitis alergi, tetapi juga mempermudah patogen seperti Rhinovirus dan *Respiratory Syncytial Virus* (RSV) untuk berikatan dan masuk ke saluran napas. Akibatnya, anak menjadi sangat rentan mengalami koinfeksi virus yang berujung pada peningkatan morbiditas dan tingginya kunjungan ke fasilitas kesehatan.¹⁷

b. Dampak Klinis PM_{2.5} terhadap Insidensi dan Eksaserbasi Rinitis Alergi

Bukti klinis mengenai dampak paparan PM_{2.5} terhadap insidensi dan eksaserbasi rinitis alergi pada anak menunjukkan variasi hasil antar-studi epidemiologi. Sebagian literatur melaporkan hubungan positif yang signifikan. Sebuah meta-analisis oleh Fuertes *et al.* (2013) yang menggabungkan enam kohort kelahiran di Eropa menunjukkan bahwa setiap peningkatan konsentrasi PM_{2.5} sebesar 5 µg/m³ berhubungan dengan peningkatan risiko rinitis alergi pada anak usia 7–8 tahun (OR = 1,37; 95% CI: 1,03–1,82).¹⁸ Temuan ini diperkuat oleh studi kohort PIAMA di Belanda oleh Gehring *et al.* (2010) pada 3.863 anak, yang menemukan asosiasi nyata antara paparan PM_{2.5} jangka panjang di area tempat tinggal sejak dini dengan kejadian rinitis alergi pada usia 8 tahun.¹⁹

Namun demikian, sejumlah studi kohort longitudinal lainnya melaporkan hasil yang kontradiktif atau tidak signifikan secara statistik. Meta-analisis oleh Heinrich *et al.* (2016) serta studi kohort Eropa oleh Burte *et al.* (2018) tidak menemukan asosiasi yang bermakna antara tingkat paparan PM_{2.5} dengan insidensi rinitis alergi baru pada populasi anak.^{20,21}

Diskrepansi hasil antar-penelitian ini tidak menunjukkan ketidakkonsistenan kausal semata, melainkan mencerminkan heterogenitas metodologis dan heterogenitas populasi yang kompleks:

1. Metode Estimasi Paparan (*Exposure Assessment*)

Studi yang menggunakan model pemetaan resolusi tinggi berbasis *Land Use Regression* (LUR) atau pemodelan spatio-temporal umumnya lebih sensitif dalam menangkap variasi mikro-lingkungan individual dibandingkan studi yang hanya mengandalkan data rata-rata dari stasiun pemantau kualitas udara regional (*fixed-site monitoring station*), yang berisiko memicu *exposure misclassification*.

2. Definisi Luaran Klinis (*Outcome Definition*)

Heterogenitas timbul akibat perbedaan penegakan diagnosis rinitis alergi. Studi yang menggunakan kriteria wawancara kuesioner (*self-reported/parent-reported symptoms*) berdasarkan kuesioner ISAAC) cenderung menghasilkan estimasi prevalensi yang lebih tinggi dibanding studi yang mewajibkan konfirmasi tes diagnostik obyektif (*physician-diagnosed, skin prick test*, atau kadar IgE spesifik serum).

3. Pengendalian Faktor Perancu (*Confounder Control*)

Variasi analisis penyesuaian terhadap faktor perancu utama, seperti riwayat atopi orang tua (*parental history of allergy*), paparan asap rokok di rumah (*environmental tobacco smoke*), kelembapan hunian, serta paparan alergen dalam ruangan (*house dust mites*), sangat mempengaruhi estimasi besaran risiko (OR) antar-studi.

4. Variasi Geografis dan Komposisi Kimia Polutan

PM2.5 bukan merupakan zat tunggal, melainkan campuran kompleks. Efek toksisitas PM2.5 di area industri atau perkotaan padat lalu lintas (yang kaya akan logam berat dan hidrokarbon aromatik polisiklik) jauh lebih iritatif terhadap mukosa hidung dibandingkan PM2.5 di area pedesaan yang didominasi partikel organik.

5. Kerentanan Genetik Populasi

Interaksi antara gen dan lingkungan (*gene-environment interaction*) memegang peranan penting. Polimorfisme pada gen antioksidan (seperti *GSTP1*) atau gen imun bawaan (*TLR2*, *TLR4*, dan *TNF*) menyebabkan kelompok anak dengan varian genetik tertentu mengalami kerentanan yang jauh lebih tinggi terhadap eksaserbasi akibat paparan PM2.5 dibandingkan anak tanpa varian tersebut.¹⁸

Secara keseluruhan, sintesis literatur mengindikasikan bahwa meskipun PM2.5 terbukti secara biologis memicu respons radang pada mukosa hidung, hubungan kausalitas epidemiologis antara paparan PM2.5 dan insidensi rinitis alergi pada anak sangat dipengaruhi oleh presisi pengukuran paparan, metode verifikasi klinis, komposisi kimia partikulat, serta profil kerentanan genetik populasi setempat.

c. Pendekatan Tatalaksana dan Modifikasi Lingkungan

Tatalaksana rinitis alergi pada anak yang terpapar polusi menuntut pendekatan komprehensif, diawali dengan modifikasi lingkungan sebagai pilar utama.²² Penggunaan *air purifier* berfilter HEPA di dalam ruangan terbukti efektif menurunkan konsentrasi PM2.5 dan memperbaiki keluhan klinis,²² sementara pemakaian masker respiratorik sangat direkomendasikan untuk memblokir infiltrasi partikel halus saat beraktivitas di luar ruangan.²³ Sebagai terapi ajuvan lokal, rutinitas irigasi hidung menggunakan larutan salin isotonik maupun hipertonik berperan krusial dalam membilas tumpukan polutan secara mekanis, meredakan edema mukosa, serta memulihkan fungsi *mucoiliary clearance* yang terganggu akibat stres oksidatif.²⁴ Secara medikamentosa, tingginya tingkat inflamasi sering kali menurunkan efektivitas antihistamin oral tunggal, terutama dalam mengatasi gejala sumbatan hidung (*nasal congestion*) yang persisten akibat paparan PM2.5. Antihistamin oral generasi kedua sangat efektif mengendalikan gejala fase cepat yang dimediasi oleh histamin seperti bersin, gatal, dan rinore (ingus encer). Namun, obat ini memiliki keterbatasan besar dalam meredakan edema mukosa hidung kronis yang didorong oleh infiltrasi sel-sel radang dan sitokin pro-inflamasi (jalur Th2).²⁵ Untuk mencapai hasil klinis yang optimal, dokter disarankan menerapkan terapi bertahap yang memastikan kepatuhan penggunaan antihistamin secara rutin segera setelah irigasi hidung, sehingga absorpsi obat pada mukosa yang telah dibersihkan dapat berlangsung secara optimal.²⁵

Simpulan

Paparan *Particulate Matter 2.5* (PM2.5) berpotensi berkaitan dengan peningkatan insidensi dan perburukan (eksaserbasi) gejala rinitis alergi pada populasi anak. Kerentanan pada kelompok usia ini didukung oleh karakteristik anatomis, laju pernapasan fisiologis yang tinggi, serta sistem imun yang masih berkembang. Secara patomekanisme, PM2.5 dapat merusak sawar epitel mukosa hidung dan memicu kaskade inflamasi melalui jalur Th2 serta mengganggu respons antivirus. Namun demikian, besarnya hubungan kausalitas serta konsistensi efek klinis paparan PM2.5 antarpelelitian masih sangat dipengaruhi oleh heterogenitas desain studi, presisi estimasi paparan, kriteria diagnosis luaran, variasi geografis, dan profil kerentanan genetik populasi. Mengingat kompleksnya interaksi antara polutan fisik dan mukosa saluran napas, tatalaksana rinitis alergi pada anak di era polusi udara memerlukan pendekatan komprehensif yang mengintegrasikan modifikasi lingkungan yang protektif, terapi mekanis berupa irigasi hidung rutin, serta optimalisasi farmakoterapi secara bertahap untuk mencapai kendali gejala yang optimal.

Daftar Pustaka

1. IQAir. PM2.5 [Internet]. Vol. 8. 2025. Available from: <https://www.iqair.com/id/newsroom/pm2-5>
2. Siregar UA, Jusman SWA, Dewi Sukmawati. Efek Paparan Pm2.5 Asap Biomassa Gambut Terhadap Kerusakan Paru: Kajian Terhadap Stres Oksidatif, Polarisasi Makrofag, Dan Deposisi Serat Kolagen. Universitas Indonesia; 2026.
3. Nemery BB, Cullinan P, Tarlo S. Occupational and Environmental Lung Diseases Diseases from Work, Home, Outdoor and Other Exposures. Wiley; 2011.
4. Kementerian Energi dan Sumber Daya Mineral Republik Indonesia. Aktivitas Anak Krakatau Terus Dipantau, PVMBG Pastikan Status Siaga Tetap Berlaku Usai Erupsi Menerus 25 Jam (Siaran Pers Nomor: 050.Pers/04/SJI/2026) [Internet]. Vol. 8, Siaran Pers Nomor: 050.Pers/04/SJI/2026. 2026. Available from: <https://www.komdigi.go.id/berita/artikel-gpr/detail/aktivitas-anak-krakatau-terus-dipantau-pvmbg-pastikan-status-siaga-tetap-berlaku-usai-erupsi-menerus-25-jam>
5. Lisma W, Arbi A, Andria D. Analisis Faktor Risiko Kejadian Rhinitis Alergi Pada Anak Usia 5-11 Tahun di Wilayah Kerja Unit Pelaksana Teknis Dinas (UPTD) Puskesmas Meuraxa Banda Aceh Tahun 2023. J Kesehat Tambusai. 2024;5(3):6334–41.
6. Strachan D, Sibbald B, Weiland S, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson HR, et al. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Pediatr Allergy Immunol*. 1997;8(4):161–8.
7. Choi BY, Han M, Kwak JW, Kim TH. Genetics and Epigenetics in Allergic Rhinitis. *Genes (Basel)* [Internet]. 2021 Dec 17;12(12):2004. Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4425/12/12/2004>
8. Akib AAP, Munasir Z, Kurniati N. Buku Ajar Alergi Imunologi Anak Edisi 2. Jakarta: IDAI. Hlm. 2020. 189–202 p.
9. Hill MK. Understanding environmental pollution. Understanding environmental pollution. Cambridge University Press; 2010.
10. Forouzanfar MH, Afshin A, Alexander LT, Anderson HR, Bhutta ZA, Biryukov S, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* [Internet]. 2016 Oct;388(10053):1659–724. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673616316798>
11. Hsu C-Y, Chiang H-C, Lin S-L, Chen M-J, Lin T-Y, Chen Y-C. Elemental characterization and source apportionment of PM 10 and PM 2.5 in the western coastal area of central Taiwan. *Sci Total Environ* [Internet]. 2016 Jan;541:1139–50. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/p>

- ii/S004896971530783X
12. Schulze F, Gao X, Virzonis D, Damiati S, Schneider M, Kodzius R. Air Quality Effects on Human Health and Approaches for Its Assessment through Microfluidic Chips. *Genes* (Basel) [Internet]. 2017 Sep 27;8(10):244. Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4425/8/10/244>
13. Perlroth N, Branco C. The Vulnerability of Children Lung to Environmental Hazards during the Sensitive Developmental Periods. *J Lung Heal Dis*. 2018;2(2):10–4.
14. Tripathii E, Laquatra J. Managing Indoor Air Quality in the Child Breathing Zone: Risk Analysis and Mitigation. *J Archit Eng* [Internet]. 2018 Mar;24(1). Available from: <https://ascelibrary.org/doi/10.1061/%28ASCE%29AE.1943-5568.0000300>
15. Altuğ H, Gaga EO, Döğeroğlu T, Brunekreef B, Hoek G, Van Doorn W. Effects of ambient air pollution on respiratory tract complaints and airway inflammation in primary school children. *Sci Total Environ*. 2014;479–480(1):201–9.
16. Dondi A, Carbone C, Manieri E, Zama D, Del Bono C, Betti L, et al. Outdoor Air Pollution and Childhood Respiratory Disease: The Role of Oxidative Stress. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023 Feb 22;24(5):4345. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/24/5/4345>
17. Glencross DA, Ho TR, Camiña N, Hawrylowicz CM, Pfeiffer PE. Air pollution and its effects on the immune system. *Free Radic Biol Med*. 2020;151:56–68.
18. Fuertes E, Brauer M, MacIntyre M, Marchler-Bauer A, Bellander T, Von Berg A, et al. Childhood allergic rhinitis, traffic-related air pollution, and variability in the GSTP1, TNF, TLR2, and TLR4 genes: Results from the TAG Study. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2013;132(2):342–352.e2. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L52560682%5Cnhttp://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2013.03.007>
19. Gehring U, Wijga AH, Brauer M, Fischer P, De Jongste JC, Kerkhof M, et al. Traffic-related air pollution and the development of asthma and allergies during the first 8 years of life. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181(6):596–603.
20. Heinrich J, Guo F, Fuertes E. Traffic-Related Air Pollution Exposure and Asthma, Hayfever, and Allergic Sensitisation in Birth Cohorts: A Systematic Review and MetaAnalysis. *Geoinformatics Geostatistics An Overv*. 2016;04(04).
21. Burte E, Leynaert B, Bono R, Brunekreef B, Bousquet J, Carsin AE, et al. Association between air pollution and rhinitis incidence in two European cohorts. *Environ Int*. 2018;115:257–66.
22. Loke A, Goh LG, Ramachandran R. Primary care management of allergic rhinitis in children. *Singapore Med J*. 2024;65(9):502–7.
23. Baumann A, Hoch D, Niessner J. Fates of Emitted Particles Depending on Mask Wearing Using an Approach Validated Across Spatial Scales. *Glob Challenges* [Internet]. 2023 Jun 3;7(6). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/gch2.202300008>
24. Esmaeel SE, Alanazi RIS, Albladi OOA, Alharbi RFH, Alwasil TAS, Alanazi DSA, et al. Efficacy and safety of nasal saline irrigation for allergic rhinitis in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis with GRADE assessment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* [Internet]. 2026 Sep;208:112973. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165587626002697>
25. Nur Husna SM, Tan HTT, Md Shukri N, Mohd Ashari NS, Wong KK. Allergic Rhinitis: A Clinical and Pathophysiological Overview. *Front Med*. 2022;9.