

MAŁGORZATA GOŁOFIT-SZYMCZAK, RAFAŁ L. GÓRNY

Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy
Czerniakowska 16, 00-701 Warszawa
E-mail: magol@ciop.pl

BIOAEROZOLE W BUDYNKACH BIUROWYCH*

WSTĘP

W Polsce od kilkunastu lat obserwuje się dynamiczny rozwój budownictwa biurowego. Zasoby nowoczesnej powierzchni biurowej w ciągu ostatnich 10 lat powiększyły się ponad dwukrotnie, z 2,7 mln m² do 7,14 mln m². W ślad za tym wzrasta liczba osób zatrudnionych w pomieszczeniach przystosowanych do pracy biurowej. Pracownicy ci są jedną z liczniejszych grup zawodowych we wszystkich sektorach działalności publicznej i prywatnej, stanowiąc około 30% ogólnej liczby zatrudnionych.

Dane epidemiologiczne wskazują, iż co trzeci pracownik biurowy odczuwa dolegliwości zdrowotne, których przyczynę upatruje w złym jakościowo stanie powietrza dostarczanego do tego typu wnętrz. Osoby zatrudnione na stanowiskach biurowych często skarżą się na zmęczenie, uczucie duszności, bóle i zawroty głowy, drażliwość, obniżenie zdolności koncentracji uwagi, zaburzenia pamięci, podrażnienie błon śluzowych oczu i górnych dróg oddechowych oraz zmiany skórne. Ten zespół niespecyficznych, subiektywnych objawów, pojawiających się w następstwie przebywania w pomieszczeniach, określono jako „syndrom chorego budynku” (ang. sick building syndrome, SBS) lub „syndrom szczelnego budynku” (ang. tight building syndrome, TBS), a choroby pojawiające się w następstwie przebywania w nadmiernie zanieczyszczonym środowisku wewnątrz „chorobami związanymi z budynkiem” (ang. building related illnesses, BRI).

Z roku na rok koszty ponoszone przez państwo z tytułu absencji chorobowej pra-

cowników są coraz większe. Polscy pracownicy biurowi przebywają na zwolnieniu lekarskim średnio 11 dni w roku. Absencja chorobowa pracowników jest w znacznym stopniu determinowana warunkami pracy, dlatego niezwykle ważne jest podjęcie działań skierowanych na jej ograniczenie, m.in. poprzez zarządzanie bezpieczeństwem i higieną pracy, a co za tym idzie, prawidłową identyfikację zagrożeń na stanowiskach pracy, powodowanych przez czynniki szkodliwe.

ŹRÓDŁA AEROZOLI BIOLOGICZNYCH W POWIETRZU WEWNĘTRZNYM

Źródłami zanieczyszczeń mikrobiologicznych pomieszczeń są:

- organizmy żywe (ludzie, zwierzęta, rośliny),
- elementy konstrukcyjne i wyposażenie budynków,
- instalacje wentylacyjne/klimatyzacyjne,
- powietrze zewnętrzne wnikające do pomieszczeń (PASANEN i KASANEN 2000, GUTAROWSKA 2002).

Organizm ludzki jest jednym z głównych źródeł bioaerozoli w środowisku biurowym. Ciało człowieka jest zasiedlane przez olbrzymią liczbę mikroorganizmów o dużym zróżnicowaniu gatunkowym. Ścieranie się naskórka oraz bezpośrednia emisja mikroorganizmów w czasie oddychania, mówienia, kaszlu czy kichania są głównymi procesami generującymi cząstki bioaerozolu. Każdy ruch powietrza spowodowany czynnościami wykonywanymi przez człowieka stanowi istotny element w uwalnianiu cząstek biologicznych, głównie poprzez

*Publikacja przygotowana na podstawie wyników uzyskanych w ramach III etapu programu wieloletniego pn. „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” dofinansowanego w latach 2014-2016 przez Ministerstwo Rodziny, Pracy i Polityki Społecznej. Główny koordynator: Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy (projekt Nr 2.Z.21).

Tabela 1. Wybrane materiały konstrukcyjno-wykończeniowe ulegające biodeterioracji.

Rodzaje materiałów	Drobnoustroje odpowiedzialne za biodeterioracje
Wyroby z drewna i papieru (tapety, płyty gipsowo-kartonowe)	Bakterie: <i>Bacillus</i> , <i>Cellulomonas</i> , <i>Streptomyces</i> Grzyby: <i>Fusarium</i> , <i>Penicillium</i>
Mineralne materiały budowlane (kamień, beton, cegła, zaprawy murarskie, szkło)	Bakterie: <i>Aeromonas</i> , <i>Arthrobacter</i> , <i>Aureobacterium</i> , <i>Brevibacterium</i> , <i>Bacillus</i> , <i>Nitrobacter</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Micrococcus</i> , <i>Staphylococcus</i> Grzyby: <i>Aspergillus</i> , <i>Alternaria</i> , <i>Cladosporium</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Phoma</i> , <i>Scopularopsis</i>
Metale i stopy	Bakterie siarkowe: <i>Thiobacillus</i> , <i>Desulfovibrio</i> i <i>Desulfotomaculum</i> oraz żelazowe: <i>Gallionella</i> i <i>Sphaerotilus</i> Grzyby: <i>Aspergillus</i> , <i>Cladosporium</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Trichoderma</i>
Materiały i powłoki malarskie	Bakterie: <i>Bacillus</i> , <i>Flavobacterium</i> , <i>Micrococcus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Streptomyces</i> Grzyby: <i>Aspergillus</i> , <i>Cladosporium</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Rhodotula</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Trichoderma</i> , <i>Scopularopsis</i> , <i>Stachybotrys</i>
Materiały elektroizolacyjne	Bakterie: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Alternaria</i> Grzyby drożdżoidalne: <i>Aureobasidium pullulans</i> , <i>Geotrichum candidum</i> Grzyby pleśniowe: <i>Aspergillus</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Ulocladium</i> , <i>Trichoderma</i>

proces tzw. wtórnej emisji (KALOGERAKIS i współaut. 2005, CHEN i HILDEMANN 2009). QIAN i współaut. (2012) podają, że organizm człowieka w ciągu godziny może generować $3,7 \times 10^7$ kopii genomu bakterii oraz $7,3 \times 10^6$ kopii genomu grzybów. Znakomita większość z tych mikroorganizmów należy do naturalnej, fizjologicznej mikrobioty człowieka (dla około 1000 gatunków bakterii nasz organizm stanowi naturalne środowisko życia). Cechą charakterystyczną mikrobioty fizjologicznej jest zdolność zasiedlania skóry, błon śluzowych górnych dróg oddechowych, przewodu pokarmowego i narządów moczowo-płciowych, adaptacja do zasiedlanej niszy oraz brak zagrożenia zakażeniem w miejscu normalnego bytowania mikroorganizmu (EVALDSON i współaut. 1989). Dominującymi drobnoustrojami skóry są bakterie *Staphylococcus epidermidis*, tworzące do 90% całej bytującej tu populacji mikroorganizmów, *Staphylococcus aureus*, którego nosicielstwo w zdrowej populacji sięga 20%, maczugowce, paciorkowce i laseczki tlenowe oraz grzyby drożdżoidalne. Powierzchnię błon śluzowych górnych dróg oddechowych zasiedlają najczęściej gronkowce (*Staphylococcus pneumoniae*), paciorkowce (*Streptococcus salivarius*), maczugowce (*Corynebacterium* spp.) i meningokoki (*Neisseria* spp.) (SCHLEGEL 2005).

Ważnym źródłem cząstek biologicznych w budynkach biurowych są materiały gromadzone i magazynowane w pomieszczeniach. Książki i dokumenty są rezerwuarem wielu

substancji odżywczych (np. celulozy), stymulujących wzrost określonej grupy mikroorganizmów (wśród grzybów są to m.in. mikroorganizmy z gatunków *Alternaria*, *Aspergillus*, *Botrytis*, *Cladosporium*, *Penicillium*, *Scopularopsis* czy *Trichoderma*) (WLAZŁO i współaut. 2008).

Również materiały konstrukcyjne i wykończeniowe stosowane w budynkach mogą wspomagać wzrost mikroorganizmów, które rozwijając się na tego typu materiałach powodują zmiany ich właściwości fizycznych. Osłabiając ich cechy użytkowe (np. wytrzymałość na rozciąganie, kruszenie, rozwarstwianie), stanowią one zagrożenie dla zdrowia osób pracujących w ich otoczeniu, również poprzez emisję szkodliwych substancji wykazujących reaktywność immunologiczną (alergeny, mikotoksyny, endotoksyny) (PASANEN i współaut. 1999, KURUP i współaut. 2002, WHO 2009). W Tabeli 1 przedstawiono wybrane materiały konstrukcyjno-wykończeniowe budynków i mikroorganizmy odpowiedzialne za ich biodeteriorację (PESSI i współaut. 2002, GÓRNY 2004a, b; CHARKOWSKA i współaut. 2005; GUTAROWSKA 2013).

Systemy wentylacyjne są rozwiązaniem technicznym służącym poprawie jakości powietrza wewnętrznego. Jedną z licznych prozdrowotnych aplikacji nowoczesnych instalacji wentylacyjnych jest możliwość redukcji mikrobiologicznego zanieczyszczenia powietrza. Doprowadzane i odpowiednio filtrowane przez instalację wentylacyjną czyste

powietrze powoduje rozcieńczenie i wyprowadzenie na zewnątrz zanieczyszczeń uwalnianych w pomieszczeniach. W miarę wydłużenia się okresu eksploatacji, instalacje wentylacyjne mogą ulegać zanieczyszczeniu i stanowić źródło mikrobiologicznego skażenia powietrza.

Niewłaściwie konserwowane instalacje wentylacyjne (np. przez stosowanie filtrów o zbyt niskiej sprawności wychwytu cząstek, długotrwała eksploatacja filtrów, brak systematycznego czyszczenia lub dezynfekcji) mogą być, wskutek procesu wtórnego pylenia, źródłem zanieczyszczenia powietrza przepływającego przez przewody wentylacyjne. Część zanieczyszczeń, zgromadzonych na wewnętrznych powierzchniach przewodów wentylacyjnych, wraz ze strumieniem płynącego powietrza może być rozprowadzana zarówno po innych elementach instalacji, jak i po obsługiwanych przez nią pomieszczeniach (CHARKOWSKA 2003, BOGDAN i CHARKOWSKA 2008, CHARKOWSKA i BOGDAN 2008, NORIS i współaut. 2011).

Powietrze atmosferyczne transportuje bardzo dużą liczbę cząstek biologicznych należących do niechorobotwórczej bioty saprofitycznej. Są to głównie zarodniki, najczęściej grzybów pleśniowych. Cząstki biologiczne przedostają się do atmosfery w wyniku usuwania ich z powierzchni roślin i gleby, na skutek działania wiatru lub procesu konwekcji termicznej, po ich samoistnej lub wymuszonej opadem deszczu emisji z naturalnych zbiorników wodnych oraz na skutek składowania i przetwarzania odpadów stałych i ciekłych (IOM 2004, KULKARNI i współaut. 2011). Powietrze atmosferyczne może przenikać do pomieszczeń w sposób niekontrolowany (przez nieszczelności budynku) lub kontrolowany (poprzez systemy wentylacyjne).

DROBNOUSTROJE I SUBSTANCJE WYSTĘPUJĄCE W POWIETRZU POMIĘSZCZEŃ BIUROWYCH

Powietrze pomieszczeń biurowych może być zanieczyszczone przez drobnoustroje (wirusy, bakterie, promieniowce, grzyby) oraz wydzielane przez nie substancje (np. glukozy, mikotoksyny).

Do najczęściej identyfikowanych wirusów należą ortomyksowirusy (np. wirusy grypy), pikonawirusy (najczęściej rodzaj rinowirusy), koronawirusy, adenowirusy, paramyksowirusy (np. wirusy paragrypy) i kaliciwirusy (w tym norowirusy) (LA ROSA i współaut. 2013). W światowym piśmiennictwie niewiele jest doniesień na temat ilościowej charakterystyki wirusów w pomieszczeniach. W amerykańskich badaniach PRUSSINA i współaut.

(2015), przeprowadzonych w pomieszczeniach biurowych, średnie stężenie wirusów w powietrzu wynosiło $4,9 \times 10^5$ cząstek/m³.

W powietrzu pomieszczeń biurowych może występować kilkadziesiąt gatunków bakterii, które stanowią zwykle 60–90% ogólnej liczby drobnoustrojów zanieczyszczających powietrze. Wśród nich przeważają ziarniaki Gram-dodatnie z rodzajów *Micrococcus*, *Staphylococcus* i *Streptococcus*, pałeczki Gram-dodatnie z rodzaju *Bacillus* oraz bakterie Gram-ujemne (głównie *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Klebsiella*, *Proteus*). W Tabeli 2 przedstawiono mikroorganizmy wyizolowane z próbek powietrza, pobranych w pomieszczeniach biurowych.

Sieci wodociągowe, instalacje ciepłej wody, nawilżacze, zraszacze, klimatyzacyjne urządzenia chłodnicze są miejscami, w których dobre warunki rozwoju znajdują bakterie z rodzaju *Legionella*. Do zakażenia nimi dochodzi wskutek wdychania skażonego aerozolu wodnego o średnicy kropeł od 0,2 µm do 5 µm (CHARKOWSKA 2003, CARDUCCI i współaut. 2010).

Z występowaniem i rozwojem niektórych środowiskowych gatunków bakterii wiąże się też obecność w bioaerozolu cząstek pochodzenia drobnoustrojowego o działaniu immunotoksycznym, takich jak endotoksyny bakteryjne, peptydoglikan (mureina) czy glukozy (BURRELL 1990, DUTKIEWICZ 1997, GWO-HWA i CHIH-SHAN 1999, ŁAWNICZEK-WAŁCZYK i GÓRNY 2010).

Wśród szkodliwych czynników biologicznych (SCB), jakie występują w powietrzu budynków biurowych, szczególny problem stanowią grzyby. Wydzielane przez nie związki o działaniu toksycznym i alergizującym, mogą powodować u ludzi szereg niekorzystnych skutków zdrowotnych. Badania przeprowadzone w Europie w ciągu ostatnich kilkunastu lat wykazały, że w powietrzu wewnętrznym może występować około 400 gatunków grzybów (GUTAROWSKA i PIOTROWSKA 2007). Wśród nich najczęściej i najliczniej reprezentowane są gatunki pleśni z rodzajów: *Alternaria*, *Cladosporium* (w tym *C. sphaerospermum*, *C. cladosporioides*, *C. herbarum*), *Penicillium* (*P. chrysogenum*, *P. viridicatum*, *P. expansum*), *Aspergillus* (w tym *A. niger*, *A. flavus*), *Rhizopus nigricans*, *Mucor* oraz drożdżaki, głównie gatunki z rodzaju *Candida* (BRICKUS i współaut. 1998, GÓRNY i DUTKIEWICZ 2002, GOTS i współaut. 2003, HERBARTH i współaut. 2003, STRYJAKOWSKA-SEKULSKA i współaut. 2007, CROOK i BURTON 2010).

Występowanie i rozwój niektórych gatunków grzybów pleśniowych wiąże się z uwalnianiem do środowiska alergenów, mikotoksyn, lotnych związków organicznych i

Tabela 2. Mikroorganizmy wyizolowane z próbek powietrza pobranych w pomieszczeniach biurowych.

Kraj/pora roku/ wentylacja pomiesz- czenia	Zidentyfikowane rodzaje/gatunki mikroorganizmów	Zakres stężeń [jtk/m ³]*	Piśmiennictwo
Brazylia/zima/ centralny system klimatyzacyjny	<u>Bakterie</u> <i>Micrococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp., <i>Bacillus subtilis</i> , <i>Bacillus alvei</i> , <i>Bacillus megaterium</i> , <i>Klebsiella oxytoca</i> , <i>Pseudomonas fluorescens</i> , <i>Pseudomonas pickettii</i> , <i>Serratia</i> spp. <u>Grzyby</u> <i>Aspergillus</i> spp., <i>Aspergillus niger</i> , <i>Cladosporium</i> spp., <i>Penicillium</i> spp., <i>Alternaria</i> spp., <i>Candida</i> spp., <i>Cephalosporium</i> spp., <i>Epicoccum</i> spp., <i>Fusarium</i> spp., <i>Helminthosporium</i> spp., <i>Mucor</i> spp., <i>Rhodotorula rubra</i> , <i>Trichiderma</i> spp.	Bakterie: 142-205 Grzyby: 90-162	BRICKUS i współaut. 1998
Polska/zima/ centralny system klimatyzacyjny	<u>Bakterie</u> <i>Micrococcus luteus</i> , <i>Micrococcus roseus</i> , <i>Kocuria kristinae</i> , <i>Staphylococcus capitis</i> , <i>Staphylococcus hominis</i> , <i>Staphylococcus sciuri</i> , <i>Bacillus cereus</i> , <i>Bacillus pumilus</i> , <i>Arthrobacter</i> spp., <i>Streptomyces</i> spp. <u>Grzyby</u> <i>Aspergillus candidus</i> , <i>Penicillium chrysogenum</i> , <i>Penicillium citrinum</i> , <i>Aspergillus terreus</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Cladosporium</i> spp., <i>Acremonium</i> spp., <i>Rhodotorula mucilaginosa</i> , <i>Mucor</i> spp.	Bakterie: 7-262 Grzyby: 42-432	GOŁOFIT-SZYMCZAK i GÓRNY 2010
Luksemburg/lato/ wentylacja grawita- cyjna	<u>Bakterie</u> <i>Micrococcus luteus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus hominis</i> , <i>Staphylococcus sciuri</i> , <i>Staphylococcus lentus</i> , <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> , <i>Ochrobactrum anthropi</i> , <i>Pantoea</i> spp.	Bakterie: 44-450	BOUILLARD i współaut. 2005
Polska/zima/ wentylacja grawita- cyjna	<u>Grzyby</u> <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus versicolor</i> , <i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>Cladosporium</i> spp., <i>Penicillium</i> spp., <i>Alternaria</i> spp.	Grzyby: 33-334	BUCZYŃSKA i współaut. 2007
Hong Kong/ central- ny system klimaty- zacyjny	<u>Grzyby</u> <i>Aspergillus</i> spp., <i>Cladosporium</i> spp., <i>Penicillium</i> spp.	Grzyby: 0-3852	MUI i współaut. 2007
Chiny/zima/lato/ centralny system klimatyzacyjny	Brak identyfikacji jakościowej	Bakterie: 17-820 Grzyby: 10-1026	TSENG i współaut. 2011
USA/badanie ca- łoroczne/centralny system klimatyza- cyjny	<u>Grzyby</u> <i>Penicillium</i> spp., <i>Cladosporium</i> spp., <i>Aspergillus</i> spp., <i>Aureobasidium</i> spp., <i>Alternaria</i> spp., <i>Wallemia</i> spp., <i>Paecilomyces</i> spp.	Grzyby: 1-618	CHAO i współaut. 2002

Włochy/zima/ centralny system klimatyzacyjny	<u>Bakterie</u> <i>Micrococcus luteus</i> , <i>Staphylococcus haemolyticus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus warneri</i> , <i>Staphylococcus hominis</i> , <i>Kocuria rosea</i>	Bakterie: 32-496 Grzyby: 49-2315	BONETTA i współaut. 2010
Włochy/lato/ centralny system klimatyzacyjny	<u>Grzyby</u> <i>Aspergillus</i> spp., <i>Penicillium</i> spp., <i>Cladosporium</i> spp.	Bakterie: 120-368 Grzyby: 10-75	

*) jtk – jednostka tworząca kolonie

glukanów (RYLANDER i PETERSON 1994, MIDTGAARD i POULSEN 1997). Gatunki z rodzajów: *Alternaria*, *Cladosporium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Trichoderma* i *Mucor* stanowią najważniejszą przyczynę alergii na grzyby pleśniowe (OBTUŁOWICZ 2001). Do najgroźniejszych mikotoksyn należą aflatoksyny wytwarzane przez *Aspergillus flavus*, ochratoksyny uwalniane przez *Aspergillus ochraceus* i rubratoksyny wytwarzane przez *Penicillium rubrum* (OCHMAŃSKI i BARABASZ 2000). Lotne substancje obejmują niskocząsteczkowe związki organiczne, takie jak: alkohole, aldehydy, ketony, kwasy organiczne i sole (DUTKIEWICZ i GÓRNY 2002).

Pod wpływem ruchów powietrza, z zanieczyszczonych mikrobiologiczne powierzchni (np. ścian, sufitów) mogą uwalniać się cząstki drobnoustrojów o średnicach znacznie mniejszych od spor grzybów i bakterii, które po dostaniu się do układu oddechowego człowieka, mogą wywoływać podrażnienia, infekcje i choroby alergiczne (GÓRNY 2004b).

Analiza ilościowa bioaerozolu wykazała, że stężenia aerozoli bakteryjnych i grzybowych, mierzone metodą wolumetryczną w pomieszczeniach biurowych, zawierają się

zwykle w przedziale 10^1 – 10^2 jtk/m³ (m.in. BRICKUS i współaut. 1998, BUCZYŃSKA i współaut. 2007, BONETTA i współaut. 2010, GOŁOFIT-SZYMCZAK i GÓRNY 2010, TSENG i współaut. 2011).

Interpretacja ilościowa wyników pomiarów bioaerozoli w środowisku wewnątrz jest utrudniona ze względu na brak powszechnie akceptowalnych normatywnych higienicznych dla szkodliwych czynników biologicznych. Główną przyczyną takiego stanu rzeczy jest brak możliwości wyznaczenia ścisłej relacji między dawką SCB, a skutkiem zdrowotnym jego działania.

W Tabeli 3 przedstawiono zalecane wartości dopuszczalnych stężeń SCB w środowisku pracy, opracowane przez Zespół Ekspertów do spraw Czynników Biologicznych Międzyresortowej Komisji do spraw Najwyższych Dopuszczalnych Stężeń i Natężeń Czynników Szkodliwych dla Zdrowia w Środowisku Pracy. Wartości te zostały wyznaczone poprzez wielokrotne pomiary stężeń SCB, pozwalające ocenić stopień zanieczyszczenia badanego środowiska, a przez to ustalić, co dla danego środowiska jest „typowe i akceptowalne”.

Tabela 3. Propozycje zalecanych stężeń drobnoustrojów i endotoksyny w powietrzu pomieszczeń opracowane przez Zespół Ekspertów ds. Czynników Biologicznych (GÓRNY 2004a, GÓRNY i współaut. 2011, AUGUSTYŃSKA i POŚNIAK 2014).

Czynnik mikrobiologiczny	Dopuszczalne stężenie	
	Pomieszczenia robocze zanieczyszczone pyłem organicznym	Pomieszczenia mieszkalne i użyteczności publicznej
Bakterie (razem)	$1,0 \times 10^5$ jtk/m ³ *	$5,0 \times 10^3$ jtk/m ³
Bakterie Gram-ujemne	$2,0 \times 10^4$ jtk/m ³ *	$2,0 \times 10^2$ jtk/m ³
Termofilne promieniowce	$2,0 \times 10^4$ jtk/m ³ *	$2,0 \times 10^2$ jtk/m ³
Grzyby	$5,0 \times 10^4$ jtk/m ³ *	$5,0 \times 10^3$ jtk/m ³
Czynniki z grupy 3 i 4 zagrożenia	0 jtk/m ³	0 jtk/m ³
Endotoksyna bakteryjna	200 ng/m ³ (2000 JE/m ³)	5 ng/m ³ (50 JE/m ³)

jtk – jednostka tworząca kolonie; JE – Jednostka Endotoksyczna; *dla frakcji respirabilnej proponowane wartości powinny być o połowę niższe i wynosić: $5,0 \times 10^4$ jtk/m³ dla bakterii mezofilnych; $1,0 \times 10^4$ jtk/m³ dla bakterii Gram-ujemnych; $1,0 \times 10^4$ jtk/m³ dla termofilnych promieniowców; $2,5 \times 10^4$ jtk/m³ dla grzybów

ne”, a co jest „nietypowe i nieakceptowane” (GÓRNY 2010, GÓRNY i współaut. 2011).

CZYNNIKI WARUNKUJĄCE ROZWÓJ I ROZPRZESTRZENIANIE SIĘ MIKROORGANIZMÓW W ŚRODOWISKU PRACY BIUROWEJ

Zdolność przeżycia i rozprzestrzenianie się drobnoustrojów w środowisku zależy nie tylko od ich budowy i wynikających z niej funkcji (np. rozmiaru czy zdolności do wytwarzania form przetrwalnych), ale i od licznych czynników środowiskowych, takich jak: temperatura, wilgotność względna powietrza, zawartość tlenu, obecność organicznych i nieorganicznych źródeł substancji odżywczych, oddziaływania elektrostatyczne i jonowe.

W rozprzestrzenianiu się mikroorganizmów w środowisku duże znaczenie odgrywa ich przeżywalność w powietrzu i na powierzchniach użytkowych oraz zachowanie przez nie zdolności infekcyjnych.

Mikroorganizmy wchodzące w skład bioaerozoli, transportowane drogą powietrzną, nie podlegają rozwojowi, a w zależności od właściwości i warunków środowiska zdolne są do życia tylko przez pewien okres. Szereg drobnych składników aerozolu biologicznego zachowuje swoją żywotność w środowisku znacznie dłużej niż większe mikroorganizmy (Tabela 4) (GÓRNY 2004b). Zdolność przeżycia wybranych mikroorganizmów na powierzchniach przedstawiono w Tabeli 5 (KRAMER i współaut. 2006).

Kluczowymi parametrami środowiskowymi, z punktu widzenia możliwości kolonizacyjnych mikroorganizmów wchodzących w skład bioaerozolu (inicjacja rozwoju, przeżywalność), jest temperatura i wilgotność względna (RH) powietrza.

Temperatura jako parametr fizyczny środowiska może w sposób pośredni lub bezpośredni wpływać na wzrost mikroorganizmów.

Wirusy zawierające w swym genomie DNA są bardziej stabilne w różnych warunkach temperaturowych niż wirusy RNA. Większość wirusów narażonych na działanie

temperatury powyżej 60°C przez 60 minut zostaje zdezaktywowana. Optymalną temperaturą do rozwoju wirusa grypy w powietrzu jest 7–8°C, natomiast wraz ze wzrostem temperatury już do 30°C jego zdolność do przeżycia spada (TANG 2009). Z badań LOWEN i współaut. (2006) wynika, że wirus grypy najlepiej przenosi się drogą powietrzną w chłodnych i suchych pomieszczeniach.

Większość bakterii rozpowszechnionych w przyrodzie zalicza się do grupy mezofilnych organizmów, których optimum wzrostu waha się, w zależności od gatunku, od 20°C do 40°C (KUNICKI-GOLDFINGER 1998, MACHER 1999). Natomiast grzyby i promieniowce charakteryzuje duża tolerancja temperatury. Najczęściej spotykane w środowisku wewnątrz grzyby, maksymalny wzrost wykazują w przedziale 22–35°C, ale rosną również w temperaturach niskich, od 5°C do 10°C, i wysokich, od 35°C do 52°C. W temperaturze od 50°C do 60°C wzrost większości grzybów ulega zahamowaniu. W przypadku promieniowców optimum wzrostu leży w przedziale 22–35°C. Dla niektórych termofilnych gatunków tej grupy bakterii (np. *Thermoactinomyces*) optimum wzrostu mieści się w przedziale 50–60°C (HOLT i współaut. 1994).

Wilgotność względna (ang. relative humidity, RH) jest jednym z czynników warunkujących przeżywalność wirusów, bakterii i grzybów w powietrzu. Pomimo wielu badań, wpływ wilgotności względnej na przeżywalność wirusów i bakterii wciąż jest trudny do określenia. Większość badań dowodzi, że wirusy z osłonką lipidową (wirusy grypy, paragrypy, wirusy odpowiedzialne za zakażenia układu oddechowego) charakteryzują się wyższą przeżywalnością w niższej wilgotności względnej powietrza (20–30%), natomiast wirusy bez osłonki (np. adenowirusy) dłużej przeżywiają w wyższej wilgotności względnej (70–90%) (TANG 2009).

Bakterie Gram-ujemne (np. *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*) oraz bakterie Gram-dodatnie (np. *Staphylococcus epidermidis*, *Bacillus subtilis*, *Streptococcus pneumoniae*), charakteryzują się niższą żywotnością przy wilgotności względnej powyżej 50%, natomiast Gram-ujemna pałeczka *Klebsiella pneumoniae* zachowuje stabilność przy wilgotności względnej 60%. Optymalna wilgotność względna dla *Legionella pneumophila* to 65% (TANG 2009).

Wyniki badań środowiskowych wskazują na pozytywną korelację między wilgotnością względną powietrza a liczebnością grzybów w instalacjach wentylacyjnych. Wilgotność względna w granicach

Tabela 4. Czas przeżycia wybranych składników bioaerozolu w powietrzu.

Mikroorganizm	Czas przeżycia w powietrzu
<i>Legionella pneumophila</i>	do 15 minut
<i>Escherichia coli</i>	ginie w ciągu 30–60 minut
<i>Streptococcus faecalis</i>	ginie w ciągu 30–60 minut
Wirusy grypy	do 3 tygodni
Alergeny roztoczy	rozpad w ciągu kilku miesięcy
Spory <i>Aspergillus</i> , <i>Penicillium</i>	powyżej 12 lat

Tabela 5. Czas przeżycia wybranych składników bioaerozolu na powierzchni.

Mikroorganizm	Czas przeżycia na powierzchni
<i>Legionella pneumophila</i>	do 15 minut
<i>Escherichia coli</i>	ginie w ciągu 30-60 minut
<i>Streptococcus faecalis</i>	ginie w ciągu 30-60 minut
<i>Helicobacter pylori</i>	do 90 minut
<i>Streptococcus</i> spp.	do 48 godzin
<i>Staphylococcus</i> spp.	około 3 dni
Wirusy grypy	do 3 tygodni
Spory <i>Aspergillus</i> , <i>Penicillium</i>	powyżej 12 lat

40–80% sprzyja rozwojowi mikroorganizmów. Jednak grzyby zachowują żywotność nawet, gdy RH powietrza wynosi zaledwie 22% (Li i współaut. 2010).

Wilgotność powietrza wpływa na wielkość i kształt komórek mikroorganizmów. Jak wykazały badania REPONEN i współaut. (1996) wzrost wilgotności w przedziale 30–90% nie wywołuje istotnych zmian w rozmiarach cząstek aerozolu *Penicillium brevicompactum*, *P. melinii*, *Aspergillus versicolor*, *A. fumigatus* czy *Cladosporium cladosporioides*, tj. nie zwiększa znacząco ich średnic aerodynamicznych. Istotny wzrost średnic następuje natomiast, gdy RH zwiększy się do wartości powyżej 90%.

Istotnym czynnikiem wpływającym na rozprzestrzenianie się czynników biologicznych drogą powietrzno-kropelkową i powietrzno-pyłową w pomieszczeniach ma architektura powierzchni biurowych. Wzrost zachorowań obserwowano wśród pracowników biurowych, których stanowiska pracy były usytuowane w pomieszczeniach otwartych (ang. open spaces), gdzie podczas jednej zmiany roboczej przebywa od 4 do 24 osób (BODIN DANIELSSON i współaut. 2014).

ODDZIAŁYWANIE AEROZOLI BIOLOGICZNYCH NA ZDROWIE CZŁOWIEKA

Większość mikroorganizmów nie stanowi zagrożenia zdrowotnego w normalnych warunkach środowiskowych (tj. przy niskich stężeniach bioaerozolu), jednak część mikroorganizmów wykazuje właściwości chorobotwórcze, alergizujące lub toksyczne. Ich obecność w środowisku pracy może prowadzić do wystąpienia niekorzystnych skutków zdrowotnych, poczynając od prostych podrażnień, przez reakcje alergiczne, aż do wystąpienia infekcji, chorób zakaźnych czy reakcji toksycznych (FLANNIGAN i MILLER 1994, DOUWES

i współaut. 2003, SYKES i współaut. 2007).

Szkodliwe czynniki biologiczne (SCB) mogą wnikać do organizmu człowieka drogą inhalacyjną, w wyniku bezpośredniego kontaktu (przez uszkodzoną skórę lub błony śluzowe) i drogą pokarmową (ze skażonym biologicznie pokarmem lub poprzez przeniesienie np. brudnymi rękami zanieczyszczeń do układu pokarmowego).

W rozprzestrzenianiu się SCB w środowisku pracy, największe znaczenie ma droga powietrzna (aerogenna), a narażenie na ich oddziaływanie polega na wdychaniu aerozolu, który zawiera duże stężenie drobnoustrojów, toksyn i alergenów.

Mikroorganizmy transportowane drogą powietrzną, działają również na skórę i spojówki (DUTKIEWICZ i JABŁOŃSKI 1989).

Głębokość penetracji cząstek biologicznych w drogach oddechowych człowieka zależy od ich wielkości, kształtu, gęstości, a także składu chemicznego i reaktywności. Cząstki bioaerozolu zwykle nie mają idealnego kształtu kulistego. Dlatego, gdy analizie poddawana jest głębokość penetracji bioaerozolu, stosuje się parametr średnicy cząstki, rozumiany jako tzw. średnica aerodynamiczna, d_a . Średnica aerodynamiczna odpowiada średnicy kuli o jednostkowej gęstości (1 g/cm^3), która ma taką samą prędkość opadania w powietrzu pozostającym w bezruchu lub przepływającym laminarnie, jak cząstka, której przypisana jest ta sama średnica projekcyjna (czyli widziana płasko w mikroskopie) (KULKARNI i współaut. 2011). Na sprawność osadzania się cząstek bioaerozolu w układzie oddechowym wpływa szybkość przepływu powietrza przez drogi oddechowe, sposób oddychania oraz wielkość wentylacji płuc uzależniona od wieku i dynamiki czynności wykonywanych przez daną osobę. Interakcja między cząstkami aerozoli a komórkami organizmu jest w dużej mierze podporządkowana miejscu ich osadzenia się (OWEN i współaut. 1992, SENCZUK 2005, KULKARNI i współaut. 2011).

Od średnicy aerodynamicznej cząstki, poruszającej się w strudze powietrza w drogach oddechowych, zależy punkt teoretycznej maksymalnej głębokości penetracji, tj. do jakiego piętra układu oddechowego ona dotrze (SPENGLER i WILSON 1996, GÓRNY 2004b). I tak, cząstki o średnicy aerodynamicznej:

- poniżej $0,65 \mu\text{m}$ docierają do rejonu pęcherzyków płucnych,
- $0,65\text{--}1,1 \mu\text{m}$ docierają do rejonu oskrzelików płucnych,
- $1,1\text{--}2,1 \mu\text{m}$ docierają do rejonu oskrzelików końcowych,

- 2,1–3,3 μm docierają do rejonu oskrzeli drugorzędowych,
- 3,3–4,7 μm docierają do rejonu tchawicy i oskrzeli pierwszorzędowych,
- 4,7–7 μm docierają do rejonu gardła,
- 7–11 μm penetrują kanały jamy nosowej,
- powyżej 11 μm praktycznie nie penetrują w głąb układu oddechowego.

Obecnie na świecie wciąż rośnie liczba ludzi, którzy odczuwają negatywne skutki związane z przebywaniem w pomieszczeniach biurowych. Ich przyczyny upatruje się głównie w złym jakościowo stanie powietrza dostarczanego do tego typu wnętrz, zawierającego szkodliwe czynniki biologiczne i chemiczne oraz wpływającego w sposób znaczący zarówno na mikroklimat, jak i na cyrkulację powietrza w obrębie danego pomieszczenia. Osoby zatrudnione na stanowiskach biurowych najczęściej skarżą się na suchość lub podrażnienie błon śluzowych oczu i górnych dróg oddechowych, uczucie duszności, bóle i zawroty głowy, drażliwość, obniżenie zdolności koncentracji uwagi, zaburzenia pamięci, zmęczenie i objawy skórne (przesuszenie, zaczerwienienie, złuszczenie naskórka na twarzy, rękach czy uszach). Jak wykazała analiza liczby absencji chorobowej z tytułu choroby własnej osób ubezpieczonych w ZUS w 2014 r., choroby układu oddechowego, wywołane przez szkodliwe czynniki biologiczne, stanowiły 11,7% (ZUS 2014).

Jak wspomniano wcześniej, zespoły tych objawów (a w skrajnych przypadkach chorób), pojawiające się u ludzi w następstwie przebywania w pomieszczeniach określono jako SBS (ang. sick building syndrome), BRI (ang. building related illnesses, BRI) lub TBS (ang. tight building syndrome, TBS) (JOSHI 2008, MACHER 1999, BOHLAN i SUBRATTY 2002, JANKOWSKA i POŚNIAK 2007, CROOK i BURTON 2010).

Wirusy występujące w pomieszczeniach biurowych najczęściej odpowiedzialne są za infekcje górnych i dolnych dróg oddechowych, grypę i zakażenia przewodu pokarmowego (LA ROSSA i współaut. 2013). Według meldunków epidemiologicznych, liczba zarejestrowanych w Polsce zachorowań na grypę i zachorowania grypopodobne w 2015 r. wynosiła 3843438 przypadków. Zachorowalność ta stale rośnie i w porównaniu z 2005 r. powiększyła już ponad 5-krotnie. Podobne wyniki statystyczne zanotowano dla wirusowych zakażeń przewodu pokarmowego, których liczba w 2015 r. wynosiła 55.729 przypadków i była ponad 4-krotnie wyższa niż w 2005 r. (GIS 2015).

Wśród chorób związanych z niekorzystnym oddziaływaniem SCB na organizm człowieka szczególną uwagę zwracają alergię.

Alergia jest reakcją nadwrażliwości organizmu, będącą odpowiedzią na substancje zewnątrzpochodne zwane alergenami, zapoczątkowaną przez mechanizmy immunologiczne. Alergenami mogą być bakterie i grzyby występujące w powietrzu wewnętrznym budynków oraz produkty ich przemiany materii. Alergeny grzybów są główną przyczyną chorób o podłożu atopowym (KURUP i współaut. 2002, KURUP i BANERJEE 2000). Około 100 gatunków grzybów jest łączonych przyczynowo z symptomami chorób alergicznych (HORNER i współaut. 1995, HELBLING i REIMERS 2003). Dotyczy to najczęściej takich gatunków grzybów jak: *Penicillium notatum*, *Aspergillus fumigatus* i *Cladosporium herbarum* (BARAN 1998, FISCHER i DOTT 2003). Większość bakterii nie stanowi zagrożenia dla zdrowia człowieka przy niskich stężeniach w bioaerozolu, jednak część z nich wykazuje właściwości alergizujące (FLANNIGAN i MILLER 1994). Również endotoksyny bakteryjne mogą m.in. zaostrzać przebieg astmy oskrzelowej (ŁAWNICZEK-WAŁCZYK i GÓRNY 2010).

Ze schorzeniami powodowanymi przez korzystanie z instalacji wentylacyjnych najczęściej kojarzone są Gram-ujemne pałeczki *Legionella pneumophila*, będące czynnikiem etiologicznym legionelozy (choroby legionistów i gorączki Pontiac). Legionelozę ma postać ciężkiego, szybko postępującego zapalenia płuc z wysoką gorączką (powyżej 40°C), dreszczami, złym samopoczuciem, suchym kaszlem, biegunką, objawami neurologicznymi, uszkodzeniem wątroby, bradykardią itp. Gorączka Pontiac charakteryzuje się znacznie łagodniejszym przebiegiem podobnym do grypy (STYPUŁKOWSKA-MISIUREWICZ 2002, CARDUCCI i współaut. 2010). Jednostką chorobową związaną z narażeniem na mikroorganizmy obecne w powietrzu pomieszczeń jest również tzw. „gorączka nawilżaczowa”. Obserwowane objawy (dreszcze, bóle mięśni, podwyższona temperatura ciała, złe samopoczucie) związane są z czynnikiem etiologicznym jakim w tym przypadku są grzyby z rodzajów *Penicillium*, *Cladosporium* i *Aspergillus* oraz endotoksyną bakterii z rodzaju *Flavobacterium*.

Z danych piśmiennictwa przedmiotu wynika, że grzyby pleśniowe, głównie z rodzajów *Aspergillus* (*A. candidus*, *A. flavus*, *A. repens*, *A. glaucus*), *Cladosporium* i *Penicillium* mogą stanowić szczególne zagrożenie dla zdrowia człowieka (m.in. BARAN 1998, FIEGEL i współaut. 2006, KHAN i współaut. 2009, GIULIO i współaut. 2010, HOLME i współaut. 2010). Stanowią one (wraz z gatunkami z rodzajów *Alternaria*, *Trichoderma* i *Mucor*) najczęstszą przyczynę alergii na pleśń. Występowanie i rozwój grzybów pleśniowych wiąże się z uwalnianiem do środowiska alergenów, mikotoksyn, lotnych związków organicznych i glu-

kanów. Kontakt z grzybami pleśniowymi (np. z rodzaju *Aspergillus*) może być przyczyną reakcji alergicznych typu dychawicy oskrzelowej, zapalenia spojówek, kataru siennego lub alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych. Mikotoksyny, które wnikając do organizmu człowieka drogą pokarmową, mogą przejawiać działanie toksyczne, rakotwórcze, teratogenne, mutagenne, immunosupresyjne i immunotoksyczne. Pomimo licznych badań, wciąż brak jest wystarczających informacji na temat przyczynowej roli mikotoksyn w chorobach układu oddechowego (DUTKIEWICZ i JABŁOŃSKI 1989, LACEY i DUTKIEWICZ 1994, WHO 2009).

Narażenie pracowników na czynniki szkodliwe i uciążliwe w pomieszczeniach biurowych może być przyczyną pojawiania się u nich symptomów „syndromu chorego budynku”, objawiającego się zmęczeniem, brakiem koncentracji, bólami i zawrotami głowy, podrażnieniem błon śluzowych oczu i górnych dróg oddechowych, częstszym występowaniem nieżyłtów dróg oddechowych, zmianami skórными, a niekiedy objawami zbliżonymi do astmy oskrzelowej (KUMMER i THIEL 2008, JONES i współaut. 2011). Szkodliwe czynniki biologiczne występujące w powietrzu pomieszczeń w znaczącym stopniu mogą wpływać na intensywność wymienionych objawów. Spośród czynników biologicznych odpowiedzialnych za występowanie niekorzystnych reakcji zdrowotnych typu SBS największe znaczenie mają endotoksyny i glukany (odpowiedzialne głównie za reakcje zapalne), mikotoksyny (powodujące reakcje toksyczne) i spory grzybów (wywołujące reakcje alergiczne) (Li i współaut. 1997, STRAUS i współaut. 2003, STRAUS 2009).

PODSUMOWANIE

Jakość powietrza wewnętrznego od wielu lat stanowi przedmiot szczególnego zainteresowania człowieka. Użytkownicy pomieszczeń biurowych powinni być pewni, że powietrze w pomieszczeniach pracy jest dobrej jakości. Jednocześnie powinni być oni poinformowani o ewentualnym zagrożeniu dla zdrowia, wynikającym z wdychania zanieczyszczonego powietrza. Skuteczne eliminowanie lub ograniczanie występowania szkodliwych czynników biologicznych w pomieszczeniach biurowych powinno być realizowane zarówno na etapie projektowania jak i użytkowania budynków. Powinny być określone środki zapobiegawcze, które poprzez odpowiednią architekturę pomieszczeń biurowych i wyposażenie techniczne pozwolą ograniczyć narażenie pracowników na szkodliwe czynniki biologiczne. Zarówno w budynkach nowych, jak i użytkowanych wiele lat, ze względu

bezpieczeństwa i komfortu pracy, powinien być prowadzony monitoring parametrów mikroklimatu. Istotnym elementem ograniczającym narażenie na SCB jest poprawnie zaprojektowana, sprawna, regularnie kontrolowana pod kątem jakości higienicznej oraz okresowo czyszczona i dezynfekowana instalacja wentylacyjna w budynku. Dla uniknięcia tego typu problemów należy również kontrolować i uzdatniać wodę wykorzystywaną w instalacjach wentylacyjnych.

Streszczenie

W związku z dynamicznym rozwojem budownictwa biurowego oraz związanym z nim znaczącym wzrostem liczby pracowników zatrudnionych w pomieszczeniach przeznaczonych do pracy biurowej, czystość powietrza tego typu wewnątrz ma istotne znaczenie dla zdrowia i samopoczucia ludzi w nich pracujących. Budynki są stale narażone na kolonizację przez mikroorganizmy. Źródłem zanieczyszczeń mikrobiologicznych pomieszczeń są pracownicy, elementy konstrukcyjne i wyposażenie budynków, instalacje wentylacyjne (klimatyzacyjne) oraz powietrze zewnętrzne. W środowisku wewnątrz, czynniki biologiczne (np. wirusy, bakterie, grzyby, endotoksyny, glukany lub mikotoksyny), będąc transportowane drogą powietrzną mogą powodować wiele niekorzystnych skutków zdrowotnych u narażonych osób.

LITERATURA

- AUGUSTYŃSKA D., POŚNIAK M., 2014. *Międzyresortowa Komisja ds. Najwyższych Dopuszczalnych Steżeń i Natężeń Czynników Szkodliwych dla Zdrowia w Środowisku Pracy: Czynniki szkodliwe w środowisku pracy – Wartości dopuszczalne*. CIOP-PIB, Warszawa.
- BARAN E., 1998. *Zarys mikologii lekarskiej*. Volumed, Wrocław.
- BOGDAN A., CHARKOWSKA A., 2008. *Instalacje wentylacyjne i klimatyzacyjne – kontrola stanu higienicznego (1)*. Bezpiecz. Pr. 7-8, 36-40.
- BOHLAN R., SUBRATTY A. H., 2002. *Indoor biological contaminants and symptoms of sick building syndrome in office buildings in Mauritius*. Int. J. Environ. Health Res. 12, 93-98.
- BODIN DANIELSSON C., CHUNGKHAM H. S., WULFF C., WESTERLUND H., 2014. *Office design's impact on sick leave rates*. Ergonomics 57, 139-147.
- BONETTA S., MOSSO S., SAMPÒ S., CARRARO E., 2010. *Assessment of microbiological indoor air quality in an Italian office building equipped with an HVAC system*. Environ. Monit. Assess. 161, 437-483.
- BOUILLARD L., MICHEL O., DRAMAIX M., MICHEL DEVLEESCHOUWER M., 2005. *Bacterial contamination of indoor air, surfaces, and settled dust, and related dust endotoxin concentrations in healthy office buildings*. Ann. Agric. Environ. Med. 12, 187-192.
- BRICKUS L. S. R., SIQUEIRA L. F. G., AQUINO NETO F. R., CARDOSO J. N., 1998. *Occurrence of airborne bacteria and fungi in bayside offices in Rio de Janeiro, Brazil*. Indoor Built Environ. 7, 270-275.
- BUCZYŃSKA A., CYPROWSKI M., PIOTROWSKA M., SZADKOWSKA-STANČZYK I., 2007. *Grzyby pleśniowe w powietrzu pomieszczeń biurowych – wyniki interwencji środowiskowej*. Med. Pracy 58, 521-525.

- BURRELL R., 1990. *Immunomodulation by bacterial endotoxin*. Crit. Rev. Bacteriol. 17, 189-208.
- CARDUCCI A., VERANI M., BATTISTINI R., 2010. *Legionella in industrial cooling towers: monitoring and control strategies*. Lett. Appl. Microbiol. 50, 24-29.
- CHAO H. J., SCHWARTZ J., MILTON D. K., BURGE H. A., 2002. *Populations and determinants of airborne fungi in large office buildings*. Environ. Health Perspect. 110, 777-782.
- CHARKOWSKA A., 2003. *Zanieczyszczenia w instalacjach klimatyzacyjnych i metody ich usuwania*. IPPU MASTA, Gdańsk.
- CHARKOWSKA A., BOGDAN A., 2008. *Instalacje wentylacyjne i klimatyzacyjne - metody czyszczenia i dezynfekcji (2)*. Bezpiecz. Pr. 10, 16-17.
- CHARKOWSKA A., MIJAKOWSKI M., SOWA J., 2005. *Wilgoć, pleśń i grzyby w budynkach*. Wyd. Verlag-Dashofer, Warszawa.
- CHEN Q., HILDEMAN L. M., 2009. *The effects of human activities on exposure to particulate matter and bioaerosols in residential homes*. Environ. Sci. Technol. 43, 4641-4646.
- CROOK B., BURTON N. C., 2010. *Indoor moulds, sick building syndrome and building related illness*. Fungal Biol. Rev. 24, 106-113.
- DOUWES J., THORNE P., PEARCE N., HEEDERIK D., 2003. *Bioaerosol health effects and exposure assessment: progress and prospects*. Ann. Occup. Hyg. 47, 187-200.
- DUTKIEWICZ J., 1997. *Bacteria and fungi in organic dust as potential health hazard*. Ann. Agric. Environ. Med. 4, 11-16.
- DUTKIEWICZ J., GÓRNY R. L., 2002. *Biologiczne czynniki szkodliwe dla zdrowia - klasyfikacja i kryteria oceny narażenia*. Med. Pracy 53, 29-39.
- DUTKIEWICZ J., JABŁOŃSKI L., 1989. *Biologiczne szkodliwości zawodowe*. PZWL, Warszawa.
- EVALDSON G. R., MALMBORG A. S., NORD C. E., 1989. *Premature rupture of the membranes and ascending infection*. Int. J. Gynecol. Obstet. 89, 793-801.
- FIEGEL J., CLARKE R., EDWARDS D. A., 2006. *Airborne infectious disease and the suppression of pulmonary bioaerosols*. Drug Discov. Today 11, 51-57.
- FISCHER G., DOTT W., 2003. *Relevance of airborne fungi and their secondary metabolites for environmental, occupational and indoor hygiene*. Arch. Microbiol. 179, 750-782.
- FLANNIGAN B., MILLER J. D., 1994. *Health implications of fungi in indoor environments - an overview*. [W:] *Health implications of fungi in indoor environments*. SAMSON R. A., FLANNIGAN M. E., VERHOEFF A. P., ADAN O. C. G., HOEKSTRA E. S. (red.). Elsevier, Amsterdam.
- GIULIO M., GRANDE R., CAMPLI E., BARTOLOMEO S., CELLINI L., 2010. *Indoor air quality in university environments*. Environ. Monit. Assess. 170, 509-517.
- GIS (Główna Inspekcja Sanitarna), 2015. *Stan sanitarny kraju w roku 2015*. http://gis.gov.pl/images/gis_stan_2015_internet_jb.pdf
- GOŁOFIT-SZYMCZAK M., GÓRNY R. L., 2010. *Bacterial and fungal aerosols in air-conditioned office buildings in Warsaw, Poland - the winter season*. JOSE 16, 465-476.
- GOTS R.E., LAYTON N.J., PIRAGES S. W., 2003. *Indoor health: background levels of fungi*. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 64, 427-438.
- GÓRNY R. L., 2004a. *Biologiczne czynniki szkodliwe: normy, zalecenia i propozycje wartości dopuszczalnych*. PIMOŚP 3, 17-39.
- GÓRNY R. L., 2004b. *Cząstki grzybów i bakterii jako składniki aerozolu pomieszczeń: właściwości, mechanizmy emisji, detekcja*. Wyd. Instytutu Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego, Sosnowiec.
- GÓRNY R. L., 2010. *Aerozole biologiczne - rola normatywów higienicznych w ochronie środowiska i zdrowia*. Med. Środ. 13, 41-51.
- GÓRNY R. L., CYPROWSKI M., ŁAWNICZEK-WALCZYK A., GOŁOFIT-SZYMCZAK M., ZAPÓR L., 2011. *Biohazards in the indoor environment - a role for threshold limit values in exposure assessment*. [W:] *Management of indoor air quality*. DUDZIŃSKA M. R. (red.). Taylor & Francis Group, London, 1-20.
- GÓRNY R. L., DUTKIEWICZ J., 2002. *Bacterial and fungal aerosols in indoor environment in Central and Eastern Europe*. Ann. Agric. Environ. Med. 9, 17-23.
- GUTAROWSKA B., 2002. *Przegląd metod oceny zanieczyszczenia mikrobiologicznego powietrza*. [W:] *Problemy jakości powietrza wewnętrznego w Polsce 2001*. Wyd. Instytut Ogrzewnictwa i Wentylacji Politechniki Warszawskiej, Warszawa, 93-102.
- GUTAROWSKA B., 2013. *Niszczenie materiałów technicznych przez drobnoustroje*. LAB Laboratoria Aparatura Badania 18, 10-14.
- GUTAROWSKA B., PIOTROWSKA M., 2007. *Methods of mycological analysis in buildings*. Build. Environ. 42, 1843-1850.
- GWO-HWA W., CHIH-SHAN L., 1999. *Indoor endotoxin and glucan in association with airway inflammation and systemic symptoms*. Arch. Environ. Health 54, 172.
- HELBLING A., REIMERS A., 2003. *Immunotherapy in fungal allergy*. Curr. Allergy Asthma Rep. 3, 447-453.
- HERBARTH O., SCHLINK U., MÜLLER A., RICHTER M., 2003. *Spatiotemporal distribution of airborne mould spores in apartments*. Mycol. Res. 107, 1361-1371.
- HOLME J., HÄGERHED-ENDGMAN, MATSSON J., SUNDEL C., BORNEHAG G., 2010. *Culturable mold in indoor air and its association with moisture-related problems and asthma and allergy among Swedish children*. Indoor Air 20, 329-340.
- HOLT J.G., KRIEG N. R., SNEATH P. H. A., STANLEY J. T., WILLIAMS S. T., 1994. *Bergey's manual of determinative bacteriology*. Williams and Wilkins, Baltimore.
- HORNER W.E., HELBLING A., SALVAGGIO J. E., LEHRER S. B., 1995. *Fungal allergens*. Clin. Microbiol. Rev. 8, 161-179.
- IOM (Institute of Medicine), 2004. *Damp indoor spaces and health*. The National Academies Press, Washington, DC.
- JANKOWSKA E., POŚNIAK M., 2007. *Zespół chorego budynku, ocean parametrów środowiska pracy*. CIOP-PIB, Warszawa.
- JONES R., RECER G. M., HWANG S. A., LIN S., 2011. *Association between indoor mold and asthma among children in Buffalo, New York*. Indoor Air 21, 156-164.
- JOSHI S. M., 2008. *The sick building syndrome*. Indian J. Occup. Environ. Med. 12, 61-64.
- KALOGERAKIS N., PASCHALI D., LEKADITIS V., PANTIDOU A., ELEFATHERIADIS K., LAZARIDIS M., 2005. *Indoor air quality - bioaerosol measurements in domestic and office premises*. J. Aerosol. Sci. 36, 751-761.
- KHAN A. A. H., KARUPPAYIL S. M., MANOHARACHARY C., KUNWAR I. K., WAGHRAY S., 2009. *Isolation, identification and testing for allergenicity of fungi from air-conditioned indoor environments*. Aerobiologia 25, 119-123.

- KRAMER A., SCHWEBKE I., KAMPF G., 2006. *How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces?* BMC Infect. Dis. 6, 130-138.
- KULKARNI P., BARON P.A., WILLEKE K., 2011. *Aerosol measurement: principles, techniques, and applications*. John Wiley and Sons, Inc., New York.
- KUMMER V., THIEL W.R., 2008. *Bioaerosols - sources and control measures*. Int. J. Hyg. Environ. Health 211, 299-307.
- KUNICKI-GOLDFINGER W. J. H., 1998. *Życie bakterii*. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa.
- KURUP V. P., BANERJEE B., 2000. *Fungal allergens and peptide epitopes*. Peptides 21, 589-599.
- KURUP V. P., SHEN H-D., VIJAY H., 2002. *Immunobiology of fungal allergens*. Int. Arch. Allergy Immunol. 129, 181-188.
- LA ROSA G., FRATINI M., DELLA LIBERA S., IACONELLI M., MUSCILLO M., 2013. *Viral infections acquired indoors through airborne, droplet or contact transmission*. Ann. Ist Super Sanità 49, 124-132.
- LACEY J., DUTKIEWICZ J., 1994. *Bioaerosols and occupational lung disease*. J. Aerosol. Sci. 25, 1371-1404.
- LI A., LIU Z., ZHU X., YING LIU Y., WANG Q, 2010. *The effect of air-conditioning parameters and deposition dust on microbial growth in supply air ducts*. Energy Build. 42, 449-454.
- LI C. S., HSU C. W., TAI M. L., 1997. *Indoor pollution and sick building symptoms among workers in day-care centers*. Arch. Environ. Health 52, 200-207.
- LOWEN A. C., MUBAREKA S., TUMPEY T. M., GARCÍA-SASTRE A., PALESE P., 2006. *The guinea pig as a transmission model for human influenza viruses*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 103, 9988-9992.
- ŁAWNICZEK-WALCZYK A., GÓRNY R. L., 2010. *Endotoxins and β -glucans as markers of microbiological contamination - characteristics, detection and environmental exposure*. Ann. Agric. Environ. Med. 17, 193-208.
- MACHER J., 1999. *Bioaerosols: assessment and control*. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati.
- MIDTGAARD U., POULSEN O. M., 1997. *Waste collection and recycling - bioaerosol exposure and health problems*. Ann. Agric. Environ. Med. 4, 1-176.
- MUI K. W., CHAN W. Y., WONG L. T., HUI P. S., 2007. *Fungi - and indoor air quality assessment parameter for air - conditioned offices*. Build. Serv. Eng. Res. Technol. 28, 265-274.
- NORIS F., SIEGEL J. A., KINNEY K. A., 2011. *Evaluation of HVAC filters as a sampling mechanism for indoor microbial communities*. Atmos. Environ. 45, 338-346.
- OBTUŁOWICZ K., 2001. *Alergologia praktyczna*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa.
- OCHMAŃSKI W., BARABASZ W., 2000. *Mikrobiologiczne zagrożenia budynków i pomieszczeń mieszkalnych oraz ich wpływ na zdrowie (syndrom chorego budynku)*. Przegl. Lek. 57, 419-423.
- OWEN M. K., ENSOR D. S., SPARKS L. E., 1992. *Airborne particles size and sources found in indoor air*. Atmos. Environ. 26, 2149-2162.
- PASANEN A-L., KASANEN J. P., 2000. *Fungal growth and survival in building materials under fluctuating moisture and temperature conditions*. Int. Biodeterior. Biodegrad. 46, 117-127.
- PASANEN A-L., YLI-PIETILÄ K., PASANEN P., KALLIOKOSKI P., TARHANEN J., 1999. *Ergosterol content in various fungal species and biocontaminated building materials*. Appl. Environ. Microbiol. 65, 138-142.
- PESSI A. M., SUONKETO J., PENTTI M., KURKILAHTI M., PELTOLA K., RANTIO-LEHTIMAKI A., 2002. *Microbial growth inside insulated external walls as an indoor air biocontamination source*. Appl. Environ. Microbiol. 68, 963-967.
- PRUSSIN II A. J., GARCIA E. B., MARR L.C., 2015. *Total virus and bacteria concentrations in indoor and outdoor air*. Environ. Sci. Technol. Lett. 2, 84-88.
- QIAN J., HOSPODSKY D., YAMAMOTO N., NAZAROFF W. W., PECCIA J., 2012. *Size-resolved emission rates of airborne bacteria and fungi in an occupied classroom*. Indoor Air 22, 339-351.
- REPONEN T., WILLEKE K., ULEVICIUS V., REPONEN A., GRINSHUPUN S. A., 1996. *Effect of relative humidity on the aerodynamic diameter and respiratory deposition of fungal spores*. Atmos. Environ. 23, 3967-3974.
- RYLANDER R., PETERSON Y., 1994. *Causative agents for organic dust related disease*. Am. J. Ind. Med. 25, 1-146.
- SCHLEGEL H. G., 2005. *Mikrobiologia ogólna*. PWN, Warszawa.
- SEŃCZUK W., 2005. *Toksykologia współczesna*. PZWL, Warszawa.
- SPENGLER J. D., WILSON R., 1996. *Emission, dispersion and concentration of particles*. [W:] *Particles in our air: concentrations and health effects*. WILSON R., SPENGLER J. D. (red.). Harvard University Press, 41-62.
- STRAUS D. C., 2009. *Molds, mycotoxins, and sick building syndrome*. Toxicol. Ind. Health 25, 617-635.
- STRAUS D. C., COOLEY J. D., WONG W. C., JUMPER C., 2003. *Studies on role of fungi in sick building syndrome*. Arch. Environ. Health 58, 475-478.
- STRYJAKOWSKA-SEKULSKA M., PIOTRASZEWSKA-PAJAK A., SZYSZKA A., NOWICKI M., FILPIAK M., 2007. *Microbiological quality of indoor air in university rooms*. Pol. J. Environ. Stud. 16, 623-632.
- STYPUŁKOWSKA-MISIUREWICZ H., PANCER K., 2002. *Legionelloza - nowe zagrożenie w Polsce*. Przegl. Epidemiol. 56, 567-576.
- SYKES P., JONES K., WILDSMITH J. D., 2007. *Managing the potential public health risks from bioaerosol liberation at commercial composting sites in the UK: An analysis of the evidence base*. Resour. Conserv. Recyc. 52, 410-424.
- TANG J. W., 2009. *The effect of environmental parameters on the survival of airborne infectious agents*. J. R. Soc. Interface 6, 737-746.
- TSENG C. H., WANG H. C., XIAO N. Y., CHANG Y. M., 2011. *Examining the feasibility of prediction models by monitoring data and management data for bioaerosols inside office buildings*. Build. Environ. 46, 2578-2589.
- WHO, 2009. *Guidelines for indoor air quality: Dampness and mould*. World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen.
- WŁAZŁO A., GÓRNY R. L., ZŁOTKOWSKA R., ŁAWNICZEK A., ŁUDZEŃ-IZBIŃSKA B., HARKAWY A., ANCZYK E., 2008. *Narażenie pracowników na wybrane szkodliwe czynniki biologiczne w bibliotekach województwa śląskiego*. Med. Pracy 59, 159-170.
- ZUS, 2014. *Absencja chorobowa w 2014*. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, Departament Statystyki i Prognoz Aktuariatnych, Warszawa.

KOSMOS Vol. 66, 3, 491–502, 2017

MAŁGORZATA GOŁOFIT-SZYMCZAK, RAFAŁ L. GÓRNY

Central Institute for Labour Protection – National Research Institute, Czerniakowska 16, 00-701 Warsaw, e-mail: magol@ciop.pl

BIOAEROSOLS IN OFFICE BUILDINGS

Summary

Due to the dynamic development of office building industry and subsequent significant increase in the number of employees working in premises dedicated to office work, the indoor air quality is of a great importance for both the human health and well-being. The buildings are constantly exposed to microbial colonisation. Among the major sources of microbial contamination of premises are employees, construction materials, ventilation (air-conditioning) systems and outdoor air. Biological agents (i.e. viruses, bacteria, fungi, endotoxins, glucans or mycotoxins) transported in the air in to the indoor environment, can cause numerous adverse health outcomes in exposed individuals.

Key words: bacteria, fungi, bioaerosols, office buildings, viruses