



EKSPOZYCJA NA BIOAEROL W ŚRODOWISKU ZAMIESZKANIA

EXPOSURE TO BIOAEROSOL IN THE RESIDENTIAL ENVIRONMENT

Anna Kozajda, Emilia Miśkiewicz

Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera / Nofer Institute of Occupational Medicine, Łódź, Poland
Pracownia Bezpieczeństwa Biologicznego, Zakład Bezpieczeństwa Chemicznego / Biological Safety Unit, Department of Chemical Safety

STRESZCZENIE

Celem przeglądu piśmiennictwa było przedstawienie aktualnej wiedzy o ekspozycji na bakterie, grzyby i wirusy obecne w bioaerolu w środowisku zamieszkania w warunkach klimatu umiarkowanego w kontekście powodowanych przez nie skutków zdrowotnych u ludzi z uwzględnieniem ich źródeł. Podstawą narracyjnego przeglądu piśmiennictwa były recenzowane artykuły naukowe opublikowane między styczniem 2000 r. a wrześniem 2023 r. w językach angielskim i polskim, spełniające założone kryteria. Przedstawiono informacje o szkodliwych dla człowieka grzybach, bakteriach i wirusach, jakie mogą występować w powietrzu mieszkań. Uwzględniono substancje będące składnikami ściany komórkowej bakterii (endotoksyny) i grzybów ((1-3)- β -D-glukany) oraz przez te mikroorganizmy wytwarzane, jako metabolity pierwotne lub wtórne, w tym mikrobiologiczne lotne związki organiczne i mykotoksyny. Opisano skutki zdrowotne, jakie mogą wystąpić u ludzi narażonych na wdychanie bioaerolu, głównie ze strony układu oddechowego, w tym zakaźne, alergiczne i immunotoksyczne. Uwzględniono szkodliwe działanie wysokich stężeń grzybów obecnych w powietrzu mieszkań w zawilgoconych i zagrzybionych budynkach. Wskazano istotne, ożywione i nieożywione, źródła grzybów, bakterii i wirusów w środowisku zamieszkania. Najważniejsze wyniki przeglądu przedstawiono w tabelach. Układ ilościowy i jakościowy bioaerolu zależy od rodzaju i liczby źródeł bakterii, grzybów i wirusów, warunków mikroklimatycznych i klimatycznych oraz rodzaju i specyfiki budynku. Rodzaj negatywnych skutków zdrowotnych u ludzi zależy od układu ilościowego i jakościowego bioaerolu oraz indywidualnej podatności i stanu zdrowia człowieka. Profilaktyka niekorzystnych efektów zdrowotnych polega na ograniczeniu liczby źródeł i rozcieńczeniu stężenia bioaerolu. *Med Pr Work Health Saf.* 2024;75(6):545–560

Słowa kluczowe: bioaerol, skutki zdrowotne, mieszkania, zdrowie ludzi, jakość powietrza wewnętrznego, zawilgoconie i zagrzybienie domów

ABSTRACT

The aim of review was to describe the knowledge about exposures to bacteria, fungi and viruses present in bioaerosol in residential environment in moderate climate condition, in connection with health effects in humans, their sources. The basis for the narrative literature review were peer-reviewed papers published between January 2000 and September 2023 in English and Polish, meeting the established criteria. Knowledge about fungi, bacteria and viruses harmful to humans that may be present in the indoor air of dwellings was described. Into review are included components of the cell walls of bacteria (endotoxins) and fungi ((1-3)- β -D-glucans) and produced by them primary or secondary metabolites, including microbial volatile organic compounds and mycotoxins. Health effects that may occur in individuals exposed to bioaerosol by inhalation are described, including infectious, allergic and immunotoxic effects, mainly in respiratory system. Harmful effects of high concentrations of fungi inhalation exposure in dampness and mouldy buildings were described. Significant animate and inanimate sources of bioaerosol in living environment were indicated. The most important results of the literature review are presented in form of tables. The quantitative and qualitative composition of bioaerosol depends on the type and number of sources of bacteria, fungi and viruses, microclimatic and climatic conditions, and the type and specificity of the building. The type of negative health effects in humans depends on the quantitative and qualitative composition of the bioaerosol and the individual susceptibility and health status of the person. Prevention of adverse health effects consists of limitations the number of sources and diluting the concentration of bioaerosol. *Med Pr Work Health Saf.* 2024;75(6):545–560

Key words: bioaerosol, health effects, dwellings, human health, indoor air quality, dampness and mould at homes

Finansowanie / Funding: praca sfinansowana przez Ministra Zdrowia ze środków Narodowego Programu Zdrowia na lata 2021–2025 (nr umowy 6/16/85195/NPZ/2021/312/1196 pt. „Monitorowanie zagrożeń fizycznych, chemicznych i biologicznych w miejscu pracy. Prowadzenie monitoringu oceniającego ekspozycję na związki chemiczne w środowisku pracy i służby żołnierzy zawodowych i funkcjonariuszy oraz zamieszkania”, koordynator zadania: prof. Marta Wiszniewska).

Ministerstwo
Zdrowia

Zadanie realizowane ze środków Narodowego Programu Zdrowia
na lata 2021–2025 finansowane przez Ministra Zdrowia



Autorka do korespondencji / Corresponding author: Anna Kozajda, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Pracownia Bezpieczeństwa Biologicznego, Zakład Bezpieczeństwa Chemicznego, ul. św. Teresy od Dzieciątka Jezus 8, Łódź, e-mail: anna.kozajda@imp.lodz.pl

Nadesłano: 19 grudnia 2023, zatwierdzono: 22 października 2024

WSTĘP

Zanieczyszczenia powietrza, m.in. pochodzenia biologicznego, należą do najważniejszych zagrożeń środowiskowych będących przyczyną negatywnego wpływu na zdrowie oraz zwiększonej zachorowalności i umieralności w globalnej populacji [1]. Występujące w powietrzu pomieszczeń zanieczyszczenia są istotnym elementem ekspozycji i wpływają na ludzkie zdrowie, zdolności poznawcze i produktywność [2].

Postępująca urbanizacja spowodowała, że 90% do- by ludzie spędzają w pomieszczeniach zamkniętych (50% czasu we własnych domach) [3–7]. Okresowe blokady swobodnego przemieszczania się związane z pandemią COVID-19 oraz powszechna obecnie możliwość wykonywania pracy w trybie zdalnym przyczyniły się do zwiększenia ilości czasu spędzanego w budynkach [8].

Do niedawna naukowcy koncentrowali się na zanieczyszczeniach pyłowych i chemicznych, ale pandemia COVID-19 zwróciła ich uwagę na sposób rozprzestrzeniania się cząstek wirusów oraz komórek bakterii i grzybów w powietrzu pomieszczeń [9]. Bioaerazol zawiera, poza wirusami, także patogenne i niepatogenne bakterie oraz grzyby (komórki aktywne i nieaktywne oraz związki organiczne od nich pochodzące), a także fragmenty ich komórek, endotoksyny, mykotoksyny, β -glukany (w tym (1-3)- β -D-glukany), peptydoglikany, mikrobiologiczne lotne związki organiczne (mLZO) i alergeny (głównie grzybowe), które mogą mieć działanie infekcyjne, alergiczne i/lub immunotoksyczne [10–12]. W powietrzu jest obecna mieszanina cząstek stałych i gazowych pochodzenia chemicznego i biologicznego różniących się kształtem i wielkością, o złożonym i zmiennym układzie ilościowym i jakościowym [11]. Narażenie na bioaerazol obecny w pomieszczeniach jest ważnym czynnikiem wpływającym na zdrowie człowieka, szczególnie że część cząstek tworzących go ma średnicę aerodynamiczną $<10 \mu\text{m}$, więc łatwo przenikają one w głąb układu oddechowego (również do obszaru wymiany gazowej) [12].

Głównym źródłem bioaerozolu w pomieszczeniach mieszkalnych są ludzie, podejmowane przez nich aktywności, zwierzęta domowe, procesy rozkładu materii

organicznej (np. roślin, produktów spożywczych, odpadów), odpływy z instalacji kanalizacyjnej, materiały podlegające biodeterioracji oraz powietrze atmosferyczne [11]. W budynkach wielorodzinnych wydajność systemu wentylacyjnego jest uregulowana prawnie, a sprawność wentylacji podlega obligatoryjnym, okresowym przeglądom [13]. Pomimo to zarówno w mieszkaniach, jak i w domach często pojawia się problem niewydajnej wentylacji wynikający np. ze zbyt szczelnej stolarki okiennej i drzwiowej. Z tego powodu stężenie cząstek różnego pochodzenia obecnych w powietrzu wewnętrznym bywa wyższe niż na zewnątrz [14].

Stężenie bioaerozolu zarówno w pomieszczeniach, jak i w powietrzu atmosferycznym jest zmienne. W klimacie umiarkowanym w powietrzu atmosferycznym wyższe stężenie bioaerozolu obserwuje się w sezonie wiosenno-letnim oraz w otoczeniu zieleni i innych źródeł bakterii i grzybów (obiekty gospodarki komunalnej, takie jak składowiska odpadów, oczyszczalnie ścieków, kompostownie) [15]. W środowisku wewnętrznym stężenie bioaerozolu zależy od sezonu, mikroklimatu i sposobu użytkowania budynku oraz aktywności ludzi [16]. Czas aktywności drobnoustrojów komórkowych i bezkomórkowych w warunkach środowiska wewnętrznego jest cechą gatunkową, ale zależy też od czynników środowiskowych, tj. zawartości wilgoci w materiale budowlanym oraz wilgotności względnej i temperatury powietrza [17]. Rozwój mikroorganizmów warunkuje dostępność wody (ilość niezwiązanej przez materiały wody dostępnej dla grzybów, niezbędnej im do metabolizmu). Dlatego czynniki szczególnie sprzyjające zagrzybieniu to wysoka wilgotność materiałów budowlanych i wykończeniowych oraz powietrza w budynku. Wzrost grzybów na powierzchniach zależy także od składu chemicznego i pH materiałów budowlanych. Inne istotne czynniki to szybkość wymiany powietrza, prądy konwekcyjne, a także konstrukcja i lokalizacja budynku [11,12,17].

Na to, czy i jak mikrobiologiczne zanieczyszczenie pomieszczeń, w których przebywają ludzie, oddziałuje na ich zdrowie, wpływa nie tylko układ jakościowy i ilościowy bioaerozolu, lecz także indywidualna podatność i stan zdrowia ekspozowanych osób [11,12]. Objawy chorobowe będące skutkiem wdychania go są zazwyczaj

niespecyficzne, co utrudnia wskazanie ich bezpośrednio przyczyny. Jako profilaktyka chorób spowodowanych wdychaniem bioaerozolu zalecane jest wyeliminowanie i/lub ograniczenie jego źródeł oraz rozcieńczanie stężenia mikrobiologicznych zanieczyszczeń obecnych w powietrzu [11,12,17].

Celem prezentowanego przeglądu piśmiennictwa jest opisanie aktualnej wiedzy na temat ekspozycji na bakterie, grzyby i wirusy, jakie mogą być obecne w bioaerozolu w środowisku zamieszkania w warunkach klimatu umiarkowanego w kontekście powodowanych przez nie skutków zdrowotnych u ludzi, z uwzględnieniem źródeł pochodzenia tych drobnoustrojów.

METODY PRZEGLĄDU

Literaturę naukową na potrzeby przeglądu, opublikowaną w językach angielskim i polskim w recenzowanych czasopismach między styczniem 2000 r. a wrześniem 2023 r., wyszukiwano, stosując słowa kluczowe: „mieszkania”, „jakość powietrza wewnętrznego”, „bioaerozol”, „bakterie”, „grzyby”, „wirusy”, „zdrowie ludzi”. Korzystano z baz PubMed, Scopus, Web of Science i Google Scholar. Dokonano także przeglądu piśmiennictwa cytowanego w artykułach spełniających kryteria włączenia.

Wykluczono prace na temat metodyki pomiaru, dynamiki i rozkładu przestrzennego bioaerozolu, dotyczące mieszkań w strefach klimatu wilgotnego i gorącego, opublikowane przed 2000 r. oraz przygotowane w języku innym niż angielski lub polski.

Przedział czasowy publikacji artykułów dobrano tak, aby uwzględniał zmiany technologiczne, jakie nastąpiły w dziedzinie budownictwa, które mogą mieć wpływ na występujące w powietrzu zanieczyszczenia mikrobiologiczne.

Artykuły oceniało niezależnie 2 badacze pod kątem kwalifikowalności na podstawie tytułu i streszczenia; niespójności w ocenie wyjaśniano podczas dyskusji, analizując pełny tekst. Wybierając artykuł, brano pod uwagę informacje dotyczące autorów i lat publikacji, główny cel badania oraz zgodność prezentowanych danych z celem niniejszego przeglądu. Po uwzględnieniu powyższych kryteriów do przeglądu włączono 60 artykułów.

WYNIKI PRZEGLĄDU

W powietrzu pomieszczeń mieszkalnych może być obecna zróżnicowana grupa zanieczyszczeń pochodzenia biologicznego [12,18–20]. Zanieczyszczenia biologiczne i inne związane z nimi czynniki, ich źródła i wpływ

na zdrowie ludzi wraz z literaturą źródłową przedstawiono w tabeli 1.

Cząstki będące składnikami bioaerozolu mają wielkość 0,02–100 μm [21]; niektóre źródła podają, że najmniejsze cząstki mogą mieć nawet 0,001 μm [22]. Im są mniejsze, tym głębiej do układu oddechowego docierają, wpływając negatywnie na zdrowie [21,22]. Kluczowym parametrem warunkującym obecność mikroorganizmów zawieszonych w powietrzu jest szybkość opadania cząstek, która jest skorelowana z ich rozmiarem. Większe cząstki pyłu zawieszonego [$>PM_{2,5}$ (*particulate matter 2.5*)] szybciej osadzają się na powierzchniach, a mniejsze ($<PM_{2,5}$) dłużej pozostają zawieszony w powietrzu [6].

Na skażenie mikrobiologiczne powietrza wewnętrznego wpływa także rodzaj aktywności podejmowanych przez ludzi przebywających w pomieszczeniu (np. intensywne ćwiczenia fizyczne, śpiew, głośne rozmowy, krzyk) oraz czynności, jakie wykonują (np. rozpylanie wody lub innych cieczy, chłodzenie wodą pod ciśnieniem, mycie podłóg nieodciśniętym mopem, gotowanie w naczyniach bez przykrycia, nawilżanie powietrza) [19,23–25]. Przykładowe stężenia bioaerozolu w powietrzu wewnętrznym w mieszkaniach przebadanych w Polsce przedstawiono w tabeli 2.

Ekspozycja na bioaerozol może wpływać na zdrowie ludzi negatywnie i pozytywnie [12,19]. Ekspozycja inhalacyjna na czynniki biologiczne obecne w pomieszczeniach odgrywa ważną rolę w transmisji chorób, ale także modyfikuje działanie układu odpornościowego, szczególnie u dzieci, w fazie jego rozwoju [26]. Negatywne skutki ekspozycji na wirusy, bakterie i grzyby wynikają głównie z ich właściwości zakaźnych, toksycznych i alergicznych [21]. Skutki zdrowotne narażenia na wybrane rodzaje lub gatunki czynników biologicznych, jakie mogą być obecne w środowisku zamieszkania, przedstawiono w tabeli 3.

W środowisku wewnętrznym źródłem czynników zakaźnych, głównie bakterii i wirusów, są ludzie i zwierzęta, a największym zagrożeniem jest transmisja chorób zakaźnych drogą kropelkową [27,28]. Działanie zakaźne mają mikroorganizmy patogenne i oportunistyczne, będące czynnikami etiologicznymi infekcji układu oddechowego u ludzi (w tym o ciężkim przebiegu), takie jak: wirusy SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) i grypy, bakterie z gatunków *S. pneumoniae*, *K. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* i *S. aureus*, grzyby *A. fumigatus* oraz wiele innych patogenów przenoszonych drogą powietrzną [27]. Czas, przez jaki bakterie patogenne i oportunistyczne obecne

Tabela 1. Czynniki związane ze środowiskową ekspozycją na bioaerozol w pomieszczeniach mieszkalnych wg ich źródeł, skutków zdrowotnych i metod ograniczania narażenia [5–6,9,12,18,19,21,25–37,43,46,48,51–56]

Table 1. Factors associated with environmental exposure to bioaerosol in residential building according to their sources, the health effects they cause in humans and exposure limiting methods [5–6,9,12,18,19,21,25–37,43,46,48,51–56]

Czynniki/parametry Agents/parameters	Źródło czynników Source of agents	Skutki zdrowotne Health effects	Metody ograniczenia narażenia Methods for limiting exposure	Piśmiennictwo Reference
Biologiczne / Biological				
grzyby mikroskopowe i pochodzące od nich (1-3)- β -D-glukany ^a / microscopic fungi and (1-3)- β -D-glucans ^a originating from them	<ul style="list-style-type: none"> ■ powietrze atmosferyczne / atmospheric air ■ produkty spożywcze ulegające rozkładowi / decomposing food products ■ ludzie / humans ■ zwierzęta / animals ■ odpady organiczne / organic waste ■ zagrzybienie budynku / mould in the building ■ nawilżacze powietrza / air humidifiers 	<ul style="list-style-type: none"> ■ indukcja alergii / allergy inductions ■ zaostrzenie alergii / exacerbations of allergies ■ astma oskrzelowa / bronchial asthma ■ infekcje zatok / sinus infections ■ alergiczna aspergiloza oskrzelowo-płucna (AAOP) / allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABPA) ■ zapalenie błony śluzowej nosa i zatok / rhinosinusitis ■ alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych (AZPP) / hypersensitivity pneumonitis (HP) ■ pogorszenie czynności płuc / reduced lung function 	<ul style="list-style-type: none"> ■ ograniczenie źródeł grzybów / limitation sources of fungus ■ zapewnienie wydajnej wentylacji / providing effective ventilation ■ regularne sprzątanie powierzchni / regular surface cleaning 	26–29, 37–43, 46, 48
bakterie Gram-ujemne i Gram-dodatnie oraz pochodzące od nich endotoksyny i peptydoglikany / Gram-negative and Gram-positive bacteria and endotoxins and peptidoglycans originating from them	<ul style="list-style-type: none"> ■ powietrze atmosferyczne / atmospheric air ■ ludzie / humans ■ zwierzęta domowe (szczególnie psy) / domestic animals (especially dogs) ■ owady / insects ■ rośliny doniczkowe / potted plants ■ odpady organiczne / organic waste ■ nawilżacze powietrza / air humidifiers ■ gryzonie / rodents ■ systemy wentylacyjne / ventilation systems 	<ul style="list-style-type: none"> ■ bakteryjne choroby zakaźne / bacterial infectious diseases ■ reakcje zapalne w układzie oddechowym / inflammatory reactions of the respiratory system ■ pogorszenie czynności płuc / reduced lung function ■ gorączka spowodowana przez urządzenia nawilżające / humidifier fever ■ alergię / allergies 	<ul style="list-style-type: none"> ■ ograniczenie źródeł bakterii / limitation sources of bacteria ■ zapewnienie wydajnej wentylacji / providing effective ventilation ■ regularne sprzątanie powierzchni / regular surface cleaning 	12, 18, 19, 21, 25, 27–36
wirusy / viruses	<ul style="list-style-type: none"> ■ ludzie / humans ■ zwierzęta domowe / domestic animals ■ owady / insects ■ gryzonie / rodents ■ systemy wentylacyjne / ventilation systems 	<ul style="list-style-type: none"> ■ wirusowe infekcje, najczęściej układu oddechowego i układu pokarmowego / viral infection most commonly of the respiratory tract and gastrointestinal tract 	<ul style="list-style-type: none"> ■ ograniczenie źródeł wirusów / limitation sources of viruses ■ zapewnienie wydajnej wentylacji / efficient ventilation ■ regularne sprzątanie powierzchni / regular surface cleaning ■ stosowanie filtrów powietrza / use of air filters 	6, 9, 12, 18, 27–29, 51–53

Chemiczne / Chemical

lotne związki organiczne (LZO) / volatile organic compounds (VOCs)	<ul style="list-style-type: none"> ■ grzyby pleśniowe rozwijające się w pomieszczeniach / fungi growing in building ■ materiały budowlane / building materials ■ materiały wykończeniowe / finishing materials ■ wyposażenie pomieszczeń / furnishing products ■ środki czyszczące / cleaning products ■ środki dezynfekujące / disinfectants ■ materiały plastyczne / art materials ■ środki do pielęgnacji różnych materiałów / care products for various materials ■ olejki eteryczne / essential oils ■ ludzie / human ■ zwierzęta domowe / domestic animals ■ sprzęt komputerowy / computer devices ■ drukarki / printers 	<ul style="list-style-type: none"> ■ pogorszenie czynności płuc / reduced lung function ■ anemia ■ białaczka / leukemia ■ zaburzenie czynności nerek / impaired renal function ■ wysuszenie i/lub podrażnienie błon śluzowych gardła i oczu / dryness and/or irritation of the mucous membranes of the throat and eyes ■ bóle głowy / headaches 	<ul style="list-style-type: none"> ■ zwiększenie wydajności wentylacji / increase in ventilation efficiency ■ zapobieganie zagrzybieniu / prevention of moulds ■ wybór niskoemisyjnych materiałów budowlanych i wykończeniowych / selection of low-emission building and finishing materials ■ ograniczenie ilości środków chemicznych do sprzątanania / decrease amount of cleaning products ■ ograniczenie stosowania odświeżaczy powietrza / reducing the use of the air fresheners 	5, 18, 25, 54–56
--	---	---	---	------------------

* Lotne związki organiczne pochodzące od grzybów pleśniowych (mLZO) opisano w tabeli 1, natomiast mykotoksyn nie uwzględniono w tabeli 1, ponieważ nie udowodniono ich szkodliwego działania na ludzi eksponowanych drogą inhalacyjną oraz nie ma przekonujących dowodów na wytwarzanie mykotoksyn przez grzyby porastające środowisko wewnętrzne w warunkach klimatu umiarkowanego w budynkach, które nie zostały zalane podczas powodzi / Volatile organic compounds (VOCs) from moulds are described in the table as VOCs in chemical compounds associated with biological agents, whereas mycotoxins are not included in table 1, because, firstly, there is no proven adverse effect of mycotoxins on human by inhalation exposure, secondly, there is no convincing evidence of mycotoxins being produced by indoor fungi under temperate climate conditions in buildings that were not flooded during the floods.

w pomieszczeniach pozostają aktywne i zdolne do infekowania ludzi, jest cechą gatunkową, ale ma też związek z warunkami mikroklimatycznymi (temperatura i wilgotność względna) [28–30].

Działanie zapalne, głównie w układzie oddechowym, i immunomodulujące bioaerozolu w mieszkaniach może wynikać z obecności w nim m.in.:

- wtórnych metabolitów (mLZO, mykotoksyny syntezowane przez grzyby),
- składników ścian komórkowych (endotoksyny pochodzące od bakterii Gram-ujemnych, peptydoglikany głównie od bakterii Gram-dodatnich, (1-3)-β-D-glukany od grzybów i niektórych bakterii) [20].

Działanie alergizujące wynika z obecności w bioaerozolu białek pochodzenia mikrobiologicznego, szczególnie spor grzybowych [20].

Pozytywny wpływ ekspozycji na bioaerozol polega na ograniczeniu ryzyka alergii i alergicznej astmy oskrzelowej ze względu na kontakt z szerokim spektrum gatunkowym mikroorganizmów, szczególnie w okresie wczesnodziecięcym. Duża bioróżnorodność mikroflory środowiskowej w pomieszczeniach jest korzystna dla prawidłowej pracy układu immunologicznego oraz utrzymania równowagi mikrobiologicznej w ludzkim mikrobiomie [12,30,31].

Bakterie

W pomieszczeniach na każdej powierzchni obecne są bakterie, które w wyniku aerolizacji stają się składnikiem bioaerozolu [32]. Ekspozycja na drodze inhalacyjnej może powodować, w zależności od gatunku, bakteryjne choroby zakaźne i inne infekcje, najczęściej dotyczące układu oddechowego (np. zapalenie płuc, oskrzeli, zatok, ucha, anginę, nieżyt błon śluzowych) [19,30].

W środowisku wewnętrznym najczęściej izolowane są bakterie z rodzajów *Acinetobacter*, *Bacillus*, *Corynebacterium*, *Kocuria*, *Micrococcus*, *Moraxella*, *Paracoccus*, *Pseudomonas* i *Staphylococcus* [30,33]. Źródłem bakterii obecnych w bioaerozolu w pomieszczeniach są przede wszystkim: powietrze atmosferyczne, ludzie i zwierzęta (szczególnie psy), rośliny i gleba z doniczek, psująca się żywność, nawilżacze powietrza, kosze na odpady (zwłaszcza bez pokrywy), suszona żywność pochodzenia zwierzęcego przeznaczona dla psów (szczególnie fragmenty żwaczy, jelit, podrobów itp.), a także zanieczyszczenia wnoszone na butach [19,30,33].

Bakterie, również z gatunków bytujących w środowisku wewnętrznym, stanowią źródło endotoksyn, które są pod względem chemicznym lipopolisacharydami

Tabela 2. Przeciętne stężenie bioaerozolu w powietrzu wewnętrznym mieszkań w Polsce [57–60]
Table 2. Average concentration of bioaerosol in the indoor air in residential environment in Poland [57–60]

Zmienna Variable	Stężenie Concentration			Piśmiennictwo Reference
	GM	AM	Me min.–max	
Zdrowe domy / Healthy houses				57
N = 27				
grzyby / fungi				
ogółem / total	225 cfu/m ³		245 cfu/m ³	36–2494 cfu/m ³
lato / summer			61 cfu/m ³	34–143 cfu/m ³
zima / winter				
respirabilne / respirable	177 cfu/m ³		181 cfu/m ³	28–1212 cfu/m ³
lato / summer			41 cfu/m ³	26–138 cfu/m ³
zima / winter	48 cfu/m ³			
N = 24				
bakterie / bacteria (pora roku / season: rocznie / annually ^{a)})				
ogółem / total	1021 cfu/m ³		1038 cfu/m ³	182–7745 cfu/m ³
respirabilne / respirable	492 cfu/m ³		614 cfu/m ³	102–1726 cfu/m ³
Zagrzybione domy / Moldy houses (N = 43)				
grzyby / fungi				
ogółem / total	834 cfu/m ³		504 cfu/m ³	103–16 968 cfu/m ³
lato / summer			239 cfu/m ³	49–3852 cfu/m ³
zima / winter	256 cfu/m ³			
respirabilne / respirable	567 cfu/m ³		418 cfu/m ³	61–11 484 cfu/m ³
lato / summer			155 cfu/m ³	41–3138 cfu/m ³
zima / winter	193 cfu/m ³			
bakterie / bacteria (pora roku / season: rocznie / annually ^{a)})				
ogółem / total	980 cfu/m ³		1100 cfu/m ³	178–4751 cfu/m ³
respirabilne / respirable	461 cfu/m ³		569 cfu/m ³	57–2933 cfu/m ³

58

Zdrowe domy / Healthy homes (N: b.d. / n.d., pora roku / season: b.d. / n.d.)

bakterie mezofilne / mesophilic bacteria

Gram-dodatnie / Gram-positive

Gram-ujemne / Gram-negative

termofilne promieniotwórcze / thermophilic actinomycetes

grzyby / fungi

endotoksyny / endotoxin

klasyczny test Limulus / classic Limulus test

kinetyczny chromogeny test LAL / kinetic chromogenic LAL

Zagrzybione domy / Moldy homes (N: b.d. / n.d.)

bakterie / bacteria (pora roku / season: b.d. / n.d.)

grzyby / fungi

lato / summer

zima / winter

Zagrzybione mieszkania w Łodzi / Moldy flats in Lodz city (N = 20, pora roku / season: b.d. / n.d.)

grzyby / fungi

Zagrzybione mieszkania w Łodzi / Moldy flats in Lodz city (N = 22, pora roku / season: okres grzewczy / heating period)

grzyby hodowlane / culturable fungi

spory grzybowe^b / fungal spores^b

(1-3)-β-D-glukany / (1-3)-β-D-glucans

602 cfu/m ³	409 cfu/m ³	88–3442 cfu/m ³
51 cfu/m ³	35 cfu/m ³	0–228 cfu/m ³
12 cfu/m ³	0 cfu/m ³	0–627 cfu/m ³
189 cfu/m ³	78 cfu/m ³	2–1997 cfu/m ³
0.191 ng/m ³	0.087 ng/m ³	0.028–0.868 ng/m ³
0.531 ng/m ³	0.162 ng/m ³	0.03–5.417 ng/m ³
980 cfu/m ³	1100 cfu/m ³	178–4751 cfu/m ³
834 cfu/m ³	504 cfu/m ³	103–16 968 cfu/m ³
256 cfu/m ³	239 cfu/m ³	49–3852 cfu/m ³
4020 cfu/m ³	b.d. / n.d.	95–25 000 cfu/m ³
288 cfu/m ³	b.d. / n.d.	22–6728 cfu/m ³
5751 spor/m ³	b.d. / n.d.	1038–233 149 spor/m ³
1,56 ng/m ³		0,28–4,13 ng/m ³

AM – średnia arytmetyczna / arithmetic mean, b.d. / n.d. – brak danych / no data, GM – średnia geometryczna / geometric mean.

^a Wartości podano jako średnie dla całego roku (brak istotnej różnicy pomiędzy sezonami) / Values given as averages for the whole year (no significant difference between seasons).

^b Spory pobierano na szkiełko mikroskopowe barwione fuksyną i analizowane pod mikroskopem / Spores were taken into the slides stained with fuchsin and analyzed microscopically.

Tabela 3. Skutki zdrowotne narażenia na wybrane rodzaje lub gatunki czynników biologicznych, jakie mogą być obecne w powietrzu wewnętrznym w środowisku zamieszkania [12,19,26–28,37,42,43]
Table 3. Health effects of exposure to selected genus or species of biological agents and that can be present in the indoor air in residential environment [12,19,26–28,37,42,43]

Grzyby / Fungi	Czynnik biologiczny Biological agent	Skutki zdrowotne Health effects	Pismienictwo Reference
<i>Alternaria</i>		zapalenie płuc z nadwrażliwości / hypersensitivity pneumonitis	37
<i>A. alternata</i>		astma alergiczna / allergic asthma alergiczne grzybicze zapalenie zatok przynosowych / allergic fungal rhinosinusitis (AFRS) alergiczny nieżyt nosa / allergic rhinitis	37, 42
<i>Aspergillus</i>		zapalenie płuc z nadwrażliwości / hypersensitivity pneumonitis alergiczny nieżyt nosa / allergic rhinitis alergiczna aspergiloza oskrzelowo-płucna (AAOP) / allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABPA)	37, 42, 43
<i>A. fumigatus</i>		aspergiloza płuc / pulmonary aspergillosis alergiczna aspergiloza oskrzelowo-płucna (AAOP) / allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABPA) alergiczne grzybicze zapalenie zatok przynosowych / allergic fungal rhinosinusitis (AFRS) przewlekłe zapalenie oskrzeli / chronic bronchitis	27, 28, 37, 43
<i>Aureobasidium, Cryptococcus, E. amstelodami, W. sebi, Lichtheimia, Paecilomyces, Trichosporon</i>		zapalenie płuc z nadwrażliwości / hypersensitivity pneumonitis	37
<i>B. spicifera</i>		alergiczne grzybicze zapalenie zatok przynosowych / allergic fungal rhinosinusitis (AFRS)	37
<i>Bipolaris</i> spp., <i>C. albicans, Curvularia</i> spp., <i>S. commune</i>		alergiczna grzybica oskrzelowo-płucna / allergic bronchopulmonary mycosis (ABPM)	37
<i>B. cinerea</i>		alergiczny nieżyt nosa / allergic rhinitis	42
<i>Cladosporium</i> spp.		alergiczne grzybicze zapalenie zatok przynosowych / allergic fungal rhinosinusitis (AFRS) zapalenie płuc z nadwrażliwości / hypersensitivity pneumonitis astma / asthma	37, 42
<i>C. herbarum</i>		alergiczny nieżyt nosa / allergic rhinitis	42
<i>C. lunata</i>		alergiczne grzybicze zapalenie zatok przynosowych / allergic fungal rhinosinusitis (AFRS)	37
<i>Epicoccum</i> spp.		zapalenie płuc z nadwrażliwości / hypersensitivity pneumonitis astma / asthma	37, 42
<i>Fusarium</i> spp.		zapalenie płuc z nadwrażliwości / hypersensitivity pneumonitis astma alergiczna / allergic asthma	37, 42
<i>Mucor</i> spp.		alergiczny nieżyt nosa / allergic rhinitis	42
<i>P. frequentans</i>		przewlekłe zapalenie oskrzeli / chronic bronchitis	37
<i>Penicillium</i> spp.		zapalenie płuc z nadwrażliwości / hypersensitivity pneumonitis alergiczny nieżyt nosa / allergic rhinitis astma alergiczna / allergic asthma	37, 42
<i>T. longibrachiatum</i>		alergiczne grzybicze zapalenie zatok przynosowych / allergic fungal rhinosinusitis (AFRS)	37

Bakterie / Bacteria		
<i>B. pertussis</i>	krztusiec / pertussis	12, 19
<i>L. pneumophila</i>	legionelloza / legionnaires' disease	12, 19, 26
<i>M. tuberculosis</i>	gruźlica / tuberculosis	12, 19, 27
prątki niegrzliczne / non-tuberculous mycobacteria	choroby płuc / pulmonary diseases	12
<i>P. yeii</i>	zapalenie rogówki / keratitis zapalenie spojówek / conjunctivitis	30
<i>S. aureus</i>	infekcje gronkowcowe / staphylococcal infection	12
<i>S. pneumoniae</i>	zapalenie płuc / pneumonia	12, 27
Wirusy / Viruses		
adenowirusy / adenoviruses	przeziębienia / colds zapalenie spojówek / conjunctivitis ostre podgłośniowe zapalenie krtani (krup) / croup zapalenie oskrzelików / bronchiolitis zapalenie płuc / pneumonia	28
enterowirusy / enteroviruses	„aseptyczne” zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych / aseptic meningitis zapalenie spojówek / conjunctivitis opryszczkowe zapalenie gardła / herpangina	28
ludzki alfaherpeswirus typu 3 (wirus ospy wietrznej i półpaśca) / human alphaherpesvirus 3 (HHV3) (varicella-zoster herpesvirus)	ospa wietrzna / chickenpox	12, 19, 28
wirus odry / measles virus	odra / measles	12, 19, 28
norowirusy / noroviruses	nieżyt żołądkowo-jelitowy / gastroenteritis	12
SARS-CoV-2	COVID-19	9, 27, 53
wirus grypy typu A / influenza virus type A	grypa / influenza	12, 51

(*lipopolysaccharides* – LPS). Związki te stanowią składnik ściany komórkowej bakterii Gram-ujemnych, są uwalniane do środowiska podczas wzrostu i lizy komórki [19,33,34]. Endotoksyny pozostają obecne w kurzu domowym w postaci aktywnych i nieaktywnych komórek bakterii Gram-ujemnych, fragmentów komórek oraz wolnych LPS [19,35]. Związki te są toksyczne dla ludzi, mają wysoki potencjał prozapalny dotyczący układu oddechowego, ale mogą też działać protekcyjnie w odniesieniu do alergii i astmy oskrzelowej, szczególnie u dzieci [9,19,34,35]. Stężenie endotoksyn w domach zazwyczaj jest znacznie niższe niż w środowiskach zanieczyszczonych pyłem organicznym [35]. Wykazano jednak, że jednoczesna ekspozycja na endotoksyny obecne w kurzu domowym i pyłe PM_{2,5} nasila objawy astmy oskrzelowej, a u dzieci występuje synergistyczne działanie endotoksyn i ditlenku azotu [34].

Zapobieganie ekspozycji w środowisku wewnętrznym na bakterie oraz pochodzące od nich endotoksyny polega na utrzymywaniu właściwej wydajności wentylacji, regularnym usuwaniu pyłu osiadłego (kurzu domowego), eliminacji lub ograniczaniu źródeł bakterii i utrzymywaniu 40–60% wilgotności powietrza [19,36]. Zachowaniu bioróżnorodności sprzyja wykorzystanie do wykończenia wnętrz materiałów pochodzenia naturalnego, tj. drewna, kamienia, nieglazurowanej ceramiki o porowatej powierzchni, w których mogą powstać nisze zasiedlane przez mikroorganizmy środowiskowe. Nie jest zalecane wykładanie dużych powierzchni materiałami syntetycznymi, drewnem impregnowanym biocydami, sklejką i płytami gipsowo-kartonowymi, które zawierają lotne związki organiczne (LZO), emitują je do otoczenia i bywają zasiedlane przez mikroorganizmy, które nie należą do naturalnej mikroflory środowiskowej [31].

Grzyby

Są one powszechnie obecne w powietrzu wewnętrznym [37]. Ich głównymi źródłami są: powietrze atmosferyczne, produkty spożywcze ulegające rozkładowi (owoce, warzywa, pieczywo itp.), ludzie, zwierzęta i odpady komunalne [19,20,38].

Nadmierny rozwój mikroflory grzybowej w budynkach najczęściej wynika z warunków klimatycznych (sezonowość, zmienna intensywność opadów), zawilgocenia budynku (przenikanie wody deszczowej przez uszkodzenia w elewacji, zalania spowodowane awariami sieci wodociągowo-kanalizacyjnej itp.) oraz rozwoju pleśni na materii organicznej obecnej w pomieszczeniach (m.in. odpady komunalne, gleba, pleśniejące

fragmenty roślin doniczkowych) [37]. Ponieważ środowisko wewnętrzne zwykle zapewnia czynniki niezbędne grzybom do prowadzenia metabolizmu (optymalna temperatura, dostępność składników odżywczych i światło), kluczowym parametrem decydującym o ich rozwoju w pomieszczeniach jest wilgotność [20]. Nadmierne zawilgocenie budynku i/lub pomieszczenia jest przyczyną rozwoju pleśni na przegrodach budowlanych i innych powierzchniach [20,39,40]. Rozwojowi pleśni sprzyja wilgotność względna powietrza >60% [41] oraz zawartość wody w materiałach budowlanych wynosząca ≥12%; wilgotność względna >85% skutkuje intensywnym wzrostem pleśni [39]. Wykazano, że niekorzystne objawy ze strony układu oddechowego pozytywnie korelują ze wskaźnikami zawilgocenia pomieszczeń, a prawdopodobną przyczyną są mikroorganizmy nadmiernie rozwijające się w takich warunkach (zarówno grzyby, jak i bakterie) [12].

Optimum temperaturowe dla większości grzybów porastających budynki wynosi 25–27°C, jednak niektóre gatunki identyfikowane w zagrzybionych mieszkaniach rozwijają się w niższej temperaturze. W klimacie umiarkowanym powszechnie występują gatunki takie jak *C. cladosporioides* (optimum 18–28°C), *A. versicolor* (22–26°C) i *S. chartarum* (23–27°C). Dlatego można uznać, że temperatura powietrza w pomieszczeniu >22°C w połączeniu z nadmiernym zawilgoceniem środowiska przyczynia się do namnażania i rozrostu grzybów oraz bakterii na materiałach budowlanych, wykończeniowych i meblach [22].

Ważnym czynnikiem przyspieszającym rozwój pleśni jest również niewydajna wentylacja lub jej brak, co skutkuje tym, że wilgoć z pomieszczeń nie zostaje odprowadzona [42].

Grzyby mogą rosnąć w postaci widocznych grzybni (nalotów) na różnych powierzchniach lub niewidocznie, wewnątrz przegród budowlanych. Ich wzrostowi towarzyszy specyficzny zapach typowy dla zawilgoczonego strychu lub zawilgoconej piwnicy powodowany przez mLZO, nie tylko grzybowego pochodzenia [20]. Rozwijające się pleśnie wytwarzają zarodniki (spory grzybowe), które są następnie uwalniane do powietrza, stając się składnikiem bioaerozolu [42]. Spory mogą przetrwać przez długi czas w trudnych warunkach środowiska, a gdy te zmieniają się na korzystne, zaczynają kolonizować dostępne powierzchnie. Poza zarodnikami w powietrzu wewnętrznym są obecne również strzępki i inne fragmenty grzybni [40] oraz agregaty i łańcuchy stworzone z materiału grzybowego [20]. Zarodniki grzybów oraz fragmenty grzybni łączą się z cząstkami

pyłu, a następnie jako pył zawieszony stają się składnikiem bioaerozolu, zwiększając ryzyko wystąpienia negatywnych skutków zdrowotnych u ludzi [20,38,43]. Poza tym nie wszystkie zarodniki są kuliste, a ich kształt, podobnie jak rozmiar, wpływa na dynamikę ich opadania, wydłużając lub skracając czas zawieszenia w powietrzu [20].

Inhalacyjna ekspozycja na bioaerozol grzybowy może powodować objawy łagodne (np. katar, kichanie, kaszel, przekrwienie błon śluzowych, ból gardła, swędzenie oczu) lub poważniejsze skutki zdrowotne (np. grzybicze infekcje zatok, astmę oskrzelową, alergiczną aspergilozę oskrzelowo-płucną czy alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych) [43]. Grzyby pleśniowe mają silny potencjał alergizujący ze względu na mały rozmiar spor, które mogą przenikać do dolnych dróg oddechowych. Ekspozycja na bioaerozol grzybowy może wywołać reakcje zapalne prowadzące do wystąpienia alergii (nadwrażliwości organizmu na białka pleśni). Istotne jest, że wdychanie cząstek grzybów może zarówno wzmacniać już istniejące alergie, jak i indukować proces alergiczny [22,44,45].

Najczęściej izolowane gatunki w środowiska zamieszkania to: *A. versicolor*, *A. niger*, *A. fumigatus*, *C. sphaerospermum*, *S. chartarum*, *P. chrysogenum*, *A. flavus*, *A. alternata*, *C. cladosporioides* oraz *U. chartarum* [22].

Ekspozycja na grzyby z rodzajów *Aspergillus*, *Cladosporium* i *Penicillium* jest wiązana ze zwiększonym ryzykiem astmy zarówno u dorosłych, jak i u dzieci [20,38,39,46]. Grupą szczególnie podatną na szkodliwe skutki narażenia inhalacyjnego na grzyby pleśniowe są osoby z genetycznie uwarunkowaną skłonnością do alergii [38]. Niektóre gatunki grzybów bytujących w pomieszczeniach i przenoszonych drogą powietrzną mają właściwości chorobotwórcze: powodują grzybice układowe i systemowe. Przykładem gatunku powszechnie obecnego w powietrzu wewnętrznym (ale i w atmosferycznym) jest *A. fumigatus* będący czynnikiem etiologicznym aspergilozy, która najczęściej przebiega w postaci grzybiczego zapalenia płuc (może dotyczyć również innych narządów i układów).

Zazwyczaj jednak ryzyko rozwoju infekcji spowodowanej potencjalnie patogennym gatunkiem grzyba obecnym w bioaerozolu dotyczy osób z immunosupresją [37] i zależy od indywidualnej podatności osoby ekspozowanej oraz zjadliwości gatunku czy szczepu [43]. Organizm człowieka z prawidłowo funkcjonującym układem immunologicznym ma wrodzone mechanizmy usuwania lub zwalczania cząstek grzybów dostających się do układu oddechowego (np. transport śluzowo-rzęskowy). Ko-

mórki kubkowe w nabłonku dróg oddechowych wydzielają śluz, który pochłania wdychane zanieczyszczenia, a następnie jest usuwany przez rzęski. Transport śluzowo-rzęskowy zapewnia ochronę pęcherzyków płucnych, zapobiegając przedostawaniu się do nich cząstek pyłu zawieszzonego w powietrzu, w tym pochodzenia grzybowego [37]. Działanie mechanizmu oczyszczania śluzowo-rzęskowego zależy m.in. od wilgotności względnej powietrza; umiarkowana wilgotność (40–50%) zapewnia działanie szybkie i skuteczne, a niska obniża jego wydajność [41].

Narażenie inhalacyjne w zagrzybionych pomieszczeniach wynika także z obecności w powietrzu metabolitów grzybowych (mLZO, mykotoksyn) oraz fragmentów komórek i wolnych składników ścian komórkowych (β -glukanów) [20]. Eksperymentalnie wykazano, że z zagrzybionych powierzchni do powietrza jest uwalnianych więcej fragmentów grzybów niż spor: w zależności od gatunku 11–320 razy więcej [47]. Zróżnicowanie aerolizacji cząstek grzybowych zależy od parametrów:

- środowiskowych (m.in. prędkość przepływu powietrza nad zagrzybioną powierzchnią, wilgotność, temperatura),
- mikrobiologicznych (m.in. gatunek i szczep, etap wzrostu),
- materiałowych (m.in. tekstura i vibracje zagrzybionego materiału) [22,47].

Potwierdzono również, że fragmenty grzybów z uwagi na wysoką immunologiczną reaktywność oraz dużą liczbę i mały rozmiar cząstek zawieszonych w powietrzu mogą być odpowiedzialne za skutki zdrowotne pojawiające się u ludzi w wyniku ekspozycji inhalacyjnej. Dlatego pomiar wyłącznie stężenia spor i/lub identyfikacja gatunkowa grzybów nie wystarcza do mikrobiologicznej oceny jakości powietrza w zagrzybionych budynkach. Badania takie powinny być rozszerzone o pomiar liczby cząstek będących fragmentami grzybów zawieszonych w powietrzu [47]. Szkodliwość wdychania fragmentów komórek i wolnych składników ścian komórkowych grzybów wynika również z obecności β -glukanów, przede wszystkim (1-3)- β -D-glukanu, związku o udowodnionych właściwościach immunomodulujących [20]. Wśród grzybów wytwarzających mykotoksyny wyróżnia się m.in. gatunki powszechnie obecnego w powietrzu rodzaju *Aspergillus* (m.in. *A. flavus* syntezujący kancerogenną aflatoksynę B₁) [46]. Mykotoksyny obecne w zarodnikach i konidiach są wraz z nimi transportowane do płuc [43]. W zależności od rozmiaru konidiów (wynikającego z gatunku pleśni) związki te dostają się na różne poziomy dróg oddechowych, nawet

do płuc. Jednak dotychczas nie stwierdzono jednoznacznie, jakie są skutki zdrowotne narażenia na mykotoksyny na drodze inhalacyjnej [38,43].

Na podstawie aktualnej wiedzy nie można wykluczyć, że grzyby porastające budynki w Polsce wytwarzają mykotoksyny [48]. Mikrobiologiczne lotne związki organiczne to pierwotne i wtórne metabolity grzybów i bakterii o wysokiej lotności i małej masie cząsteczkowej oraz stosunkowo niskiej toksyczności dla ludzi. Do mLZO należą: alkohole, aldehydy, aminy, ketony, terpeny i węglowodory aromatyczne. Jednak tylko niektóre z nich są specyficzne dla źródeł mikrobiologicznych [20]. W badaniach dotyczących rodzajów i stężeń mLZO syntezowanych przez *A. niger* wykazano zmienność wzorca emisji w zależności od czasu hodowli i wilgotności względnej. Co więcej, wykazano, że światło w pomieszczeniach może być czynnikiem sprzyjającym wytwarzaniu mLZO (m.in. acetyloaldehydu, metanolu, furanu, propenu i nitrometanu) w odpowiedzi na stres środowiskowy [49].

Skutki zdrowotne ekspozycji na LZO zależą od rodzaju związku, jego stężenia, okresu narażenia oraz jednoczesnej obecności wielu LZO i ich rodzaju, a także od ich stężeń [5]. W środowisku zamieszkania występuje jednocześnie wiele LZO i mLZO, pochodzących z różnych źródeł, co powoduje, że skutki zdrowotne wdychania takiej mieszaniny przez ludzi są nieprzewidywalne [7]. Zespół niespecyficzných objawów, takich jak zmęczenie, obniżona koncentracja, ból głowy, nudności czy bezsenność, pojawiających się w wyniku wdychania mieszaniny LZO i mLZO, nazywany jest zespołem chorego budynku (*sick building syndrome* – SBS) [42]. Narażenie, szczególnie długotrwałe, na niskie stężenie mLZO może skutkować podrażnieniem oczu, dróg oddechowych i skóry, które występują także w SBS. Objawy mogą być skutkiem narażenia inhalacyjnego na określone LZO, np. ból głowy może być wywołany formaldehydem lub tetrachloroetylenem, zmęczenie i brak koncentracji – chlorkiem winylu, wysuszenie błon śluzowych gardła i oczu – akroleiną lub aldehydem octowym, nadmierna potliwość – tetrachloroetylenem [38].

W odniesieniu do niektórych mLZO Światowa Organizacja Zdrowia określiła dotyczące pomieszczeń, w których przebywają ludzie, stężenia niepowodujące negatywnych skutków zdrowotnych [18]. W użytkowanych budynkach określa się wartości średnie (np. dla 8-godzinnego lub 24-godzinnego czasu ekspozycji) z uwagi na wysoką lotność tych związków oraz zależność emisji od warunków fizycznych otoczenia (temperatura,

wilgotność względna), powodujących dużą dynamikę zmian stężenia w powietrzu. Zapobieganie ekspozycji na mLZO polega na eliminacji i/lub ograniczeniu ich źródeł, przeciwdziałaniu zagrzybieniu oraz zwiększeniu wydajności wentylacji [42].

Prewencja rozwoju zagrzybienia polega na eliminacji nadmiaru wilgoci, czyli osuszeniu materiałów, oraz obniżeniu wilgotności względnej powietrza przez poprawę wydajności wentylacji (odprowadzenie wilgoci na zewnątrz budynku) lub użycie osuszaczy powietrza [20]. Temperaturę i wilgotność względną w pomieszczeniach można kontrolować za pomocą systemów ogrzewania, wentylacji i klimatyzacji, dostosowując ustawienia do warunków klimatycznych oraz rodzaju podejmowanych aktywności. Parametry te powinny być dopasowane do potrzeb użytkowników pomieszczeń, jednak muszą oni uwzględniać ich wpływ na rozwój m.in. zagrzybienia. W miejscach o niskiej wilgotności względnej powietrze powinno być nawilżane do wartości 40–60%. Wilgotność poniżej dolnej granicy tego zakresu jest niekorzystna dla zdrowia i komfortu ludzi, a wilgotność powyżej górnej granicy sprzyja zagrzybieniu budynku [50]. Co więcej, w wodzie stojącej w nawilżaczach powietrza, podobnie jak w innych źródłach stojącej wody (instalacja wodociągowa czy urządzenia klimatyzacyjne), nadmiernie rozwijają się grzyby i bakterie (m.in. *Pseudomonas* spp., *Brevundimonas* spp., *Acinetobacter* spp., *Legionella* spp.), które następnie – wraz z parą wodną – ulegają aerolizacji, stwarzając ryzyko wystąpienia negatywnych skutków zdrowotnych u ludzi. U osób wdychających ten bioaerolizację może wystąpić tzw. gorączka spowodowana przez urządzenia nawilżające – jedna z postaci zapalenia płuc objawiająca się wysoką temperaturą, dreszczami, trudnościami z oddychaniem, uciskiem w klatce piersiowej, dusznością oraz złym samopoczuciem, zagrażająca nieodwracalnym uszkodzeniem płuc. Dlatego woda w nawilżaczach, szczególnie ultradźwiękowych, emitujących do otoczenia szkodliwy bioaerolizację, powinna być wymieniana tak często, jak to możliwe. Zbiornik musi być systematycznie czyszczony i dezynfekowany (co najmniej raz w tygodniu), co zapobiega formowaniu biofilmu na jego wewnętrznej powierzchni. Należy jednak unikać długotrwałego intensywnego ultradźwiękowego nawilżania powietrza w pomieszczeniach [25].

Wirusy

Wirusy rozprzestrzeniające się drogą powietrzną stwarzają zagrożenie epidemiczne i pandemiczne [6,9], a wirusowe infekcje dróg oddechowych stanowią istotne

obciążenie chorobowe oraz ekonomiczne dla zdrowia publicznego [51]. Narażenie inhalacyjne na wirusy może skutkować infekcjami, m.in. chorobami zakaźnymi (np. grypa, różyczka, ospa wietrzna, odra, COVID-19) oraz ich następstwami i powikłaniami (m.in. ze strony układu oddechowego, sercowo-naczyniowego i nerwowego) [6].

Rodzaj wirusów obecnych w powietrzu wewnętrznym zależy przede wszystkim od ich aktywności, źródła (obecność zainfekowanego człowieka lub zwierzęcia) i skuteczności wentylacji. Kichanie, kaszel, mówienie i śpiewanie powodują emisję kropelek o rozmiarach 5–10 µm, które jednak nie pozostają przez długi czas zawieszone w powietrzu, ale osiadają na powierzchniach znajdujących się w pobliżu lub na skórze i błonach śluzowych osób przebywających w pomieszczeniu [51]. Jądra kropełek są mniejsze (<5 µm), co wydłuża ich czas opadania, w efekcie czego dłużej pozostają zawieszone w powietrzu i mogą rozprzestrzeniać się na dużą odległość [9,51].

Temperatura i wilgotność względna powietrza wpływają na czas aktywności cząstki wirusa (zdolność do infekowania ludzi) [52,53], ale cecha ta jest zmienna w zależności od rodzaju i budowy wirusa (np. obecność otoczki lipidowej wydłuża okres aktywności poza organizmem gospodarza) [52].

Wirusy można skutecznie usuwać z powietrza pomieszczeń, w których przebywają ludzie, dzięki odpowiedniemu wentylowaniu, filtrowaniu powietrza oraz unikaniu recykulacji i nadmiernego zagęszczenia osób [9].

WNIOSKI

- Układ ilościowy i jakościowy bioaerozolu obecnego w środowisku zamieszkania zależy od rodzaju i liczby źródeł bakterii, grzybów i wirusów, warunków mikroklimatycznych i klimatycznych oraz typu i specyfiki technicznej budynku.
- Rodzaj negatywnych skutków zdrowotnych u ludzi ekspozowanych drogą inhalacyjną na bioaerozol w środowisku zamieszkania zależy od jego układu ilościowego i jakościowego oraz od indywidualnej podatności i stanu zdrowia człowieka.
- Wdychanie spor grzybowych w środowisku zamieszkania może indukować i/lub nasilać reakcje alergiczne ze strony układu oddechowego, a u osób z obniżoną odpornością powodować infekcje układowe i systemowe. Ekspozycja inhalacyjna na metabolity grzybów rosnących w budynkach może powodować

u niektórych osób niespecyficzne objawy o różnym nasileniu.

- Ekspozycja inhalacyjna na bakterie w środowisku zamieszkania może skutkować infekcjami i zmianami zapalnymi w układzie oddechowym (również w wyniku wdychania ich metabolitów).
- Ograniczanie liczby źródeł, rozcieńczanie stężenia bioaerozolu i regularne sprzątanie mieszkań zapobiegają występowaniu negatywnych skutków zdrowotnych u ludzi.

Wkład autorów

Koncepcja badań: Anna Kozajda

Metodyka badań: Anna Kozajda, Emilia Miśkiewicz

Zbieranie materiału: Anna Kozajda, Emilia Miśkiewicz

Interpretacja wyników: Anna Kozajda, Emilia Miśkiewicz

Piśmiennictwo: Anna Kozajda, Emilia Miśkiewicz

PIŚMIENICTWO

1. Chen J, Hoek G. Long-term exposure to PM and all-cause and cause-specific mortality: A systematic review and meta-analysis. *Environ Int.* 2020;143:105974. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.105974>.
2. Bekö G, Wargocki P, Wang N, Li M, Weschler CJ, Morrison G, et al. The Indoor Chemical Human Emissions and Reactivity (ICHEAR) project: Overview of experimental methodology and preliminary results. *Indoor Air.* 2020;30(6):1213–1228. <https://doi.org/10.1111/ina.12687>.
3. Kaushik A, Gupta S, Sood M, Sharma S, Verma S. A Systematic Review of Multisystem Inflammatory Syndrome in Children Associated With SARS-CoV-2 Infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2020;39(11):e340–e346. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000002888>.
4. Ferreira A, Barros N. COVID-19 and Lockdown: The Potential Impact of Residential Indoor Air Quality on the Health of Teleworkers. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(10):6079. <https://doi.org/10.3390/ijerph19106079>.
5. Kozielska B, Mainka A, Zak M, Kaleta D, Mucha W. Indoor air quality in residential buildings in Upper Silesia, Poland. *Build Environ.* 2020;177:106914. <https://doi.org/10.1016/j.buildenv.2020.106914>.
6. Morawska L, Ayoko GA, Bae GN, Buonanno G, Chao CYH, Clifford S, et al. Airborne particles in indoor environment of homes, schools, offices and aged care facilities: The main routes of exposure. *Environ Int.* 2017;108:75–83. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2017.07.025>.
7. Halios CH, Landeg-Cox C, Lowther SD, Middleton A, Marczylo T, Dimitroulopoulou S. Chemicals in European residences – Part I: A review of emissions, concentrations and

- health effects of volatile organic compounds (VOCs). *Sci Total Environ.* 2022;24:156201. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.156201>.
8. Nair AN, Anand P, George A, Mondal N. A review of strategies and their effectiveness in reducing indoor airborne transmission and improving indoor air quality. *Environ Res.* 2022;213:113579. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.113579>.
 9. Morawska L, Tang JW, Bahnfleth W, Bluyssen PM, Boerstra A, Buonanno G, et al. How can airborne transmission of COVID-19 indoors be minimised? *Environ Int.* 2020; 142:105832. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.105832>.
 10. Kakaei K, Padervand M, Akinay Y, Dawi E, Ashames A, Saleem L, et al. A critical mini-review on challenge of gaseous O₃ toward removal of viral bioaerosols from indoor air based on collision theory. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2023;30(36):84918–84932. <https://doi.org/10.1007/s11356-023-28402-2>.
 11. Douwes J, Thorne P, Pearce N, Heederik D. Bioaerosol health effects and exposure assessment: progress and prospects. *Ann Occup Hyg.* 2003;47(3):187–200. <https://doi.org/10.1093/annhyg/meg032>.
 12. Nazaroff WW. Indoor bioaerosol dynamics. *Indoor Air.* 2016;26(1):61–78. <https://doi.org/10.1111/ina.12174>.
 13. Cincinelli A, Martellini T. Indoor Air Quality and Health. *Int J Environ Res Public Health.* 2017;14(11):1286. <https://doi.org/10.3390/ijerph14111286>.
 14. Sakamoto H, Uchiyama S, Isobe T, Kunugita N, Ogura H, Nakayama SF. Spatial Variations of Indoor Air Chemicals in an Apartment Unit and Personal Exposure of Residents. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(21):11511. <https://doi.org/10.3390/ijerph182111511>.
 15. Bągoszewska E, Pastuszka JS. Influence of meteorological factors on the level and characteristics of culturable bacteria in the air in Gliwice, Upper Silesia (Poland). *Aerobiologia (Bologna).* 2018;34(2):241–255. <https://doi.org/10.1007/s10453-018-9510-1>.
 16. Rintala H, Pitkäranta M, Toivola M, Paulin L, Nevalainen A. Diversity and seasonal dynamics of bacterial community in indoor environment. *BMC Microbiol.* 2008; 8:56. <https://doi.org/10.1186/1471-2180-8-56>.
 17. Ghosh B, Lal H, Srivastava A. Review of bioaerosols in indoor environment with special reference to sampling, analysis and control mechanisms. *Environ Int.* 2015; 85:254–272. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2015.09.018>.
 18. World Health Organization [Internet]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2010 [cited 2023 Sep 18]. WHO Guidelines for Indoor Air Quality: Selected Pollutants. Available from: <https://www.who.int/publications/item/9789289002134>.
 19. Kim KH, Kabir E, Jahan SA. Airborne bioaerosols and their impact on human health. *J Environ Sci (China).* 2018;67:23–35. <https://doi.org/10.1016/j.jes.2017.08.027>.
 20. Nevalainen A, Täubel M, Hyvärinen A. Indoor fungi: companions and contaminants. *Indoor Air.* 2015;25(2): 125–156. <https://doi.org/10.1111/ina.12182>.
 21. Bągoszewska E, Biedroń I. Indoor Air Quality and Potential Health Risk Impacts of Exposure to Antibiotic Resistant Bacteria in an Office Rooms in Southern Poland. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15(11):2604. <https://doi.org/10.3390/ijerph15112604>.
 22. Al Hallak M, Verdier T, Bertron A, Roques C, Bailly JD. Fungal Contamination of Building Materials and the Aerosolization of Particles and Toxins in Indoor Air and Their Associated Risks to Health: A Review. *Toxins (Basel).* 2023;25,15(3):175. <https://doi.org/10.3390/toxins15030175>.
 23. Kelley ST, Gilbert JA. Studying the microbiology of the indoor environment. *Genome Biol.* 2013;14(2):202. <https://doi.org/10.1186/gb-2013-14-2-202>.
 24. Baeza-Romero MT, Dudzinska MR, Amouei Torkmahalleh M, Barros N, Coggins AM, Ruzgar DG, et al. A review of critical residential buildings parameters and activities when investigating indoor air quality and pollutants. *Indoor Air.* 2022;32(11):e13144. <https://doi.org/10.1111/ina.13144>.
 25. Yang Z, Chen LA, Yang C, Gu Y, Cao R, Zhong K. Portable ultrasonic humidifier exacerbates indoor bioaerosol risks by raising bacterial concentrations and fueling pathogenic genera. *Indoor Air.* 2022;32(1):e12964. <https://doi.org/10.1111/ina.12964>.
 26. Johnston JD, Cowger AE, Weber KS. Bioaerosol and microbial exposures from residential evaporative coolers and their potential health outcomes: A review. *Indoor Air.* 2022;32(9):e13082. <https://doi.org/10.1111/ina.13082>.
 27. Argyropoulos CD, Skoulou V, Efthimiou G, Michopoulos AK. Airborne transmission of biological agents within the indoor built environment: a multidisciplinary review. *Air Qual Atmos Health.* 2023;16(3):477–533. <https://doi.org/10.1007/s11869-022-01286-w>.
 28. Carrazana E, Ruiz-Gil T, Fujiyoshi S, Tanaka D, Noda J, Maruyama F, Jorquera MA. Potential airborne human pathogens: A relevant inhabitant in built environments but not considered in indoor air quality standards. *Sci Total Environ.* 2023;901:165879. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.165879>.
 29. Hiwar W, King MF, Shuweihdi F, Fletcher LA, Dancer SJ, Noakes CJ. What is the relationship between indoor air quality parameters and airborne microorganisms in hospital environments? A systematic review and meta-analy-

- sis. *Indoor Air*. 2021;31(5):1308–1322. <https://doi.org/10.1111/ina.12846>.
30. Madsen AM, Moslehi-Jenabian S, Frankel M, White JK, Frederiksen MW. Airborne bacterial species in indoor air and association with physical factors. *UCL Open Environ*. 2023;31,5:e056. <https://doi.org/10.14324/111.444/ucloe.000056>.
31. Rook GAW. The old friends hypothesis: evolution, immunoregulation and essential microbial inputs. *Front Allergy*. 2023;12(4):1220481. <https://doi.org/10.3389/falgy.2023.1220481>.
32. Miletto M, Lindow SE. Relative and contextual contribution of different sources to the composition and abundance of indoor air bacteria in residences. *Microbiome*. 2015; 3:61. <https://doi.org/10.1186/s40168-015-0128-z>.
33. Amin H, Šantl-Temkiv T, Cramer C, Finster K, Real FG, Gislason T, et al. Indoor Airborne Microbiome and Endotoxin: Meteorological Events and Occupant Characteristics Are Important Determinants. *Environ Sci Technol*. 2023;15,57(32):11750–11766. <https://doi.org/10.1021/acs.est.3c01616>.
34. Mendy A, Wilkerson J, Salo PM, Weir CH, Feinstein L, Zeldin DC, et al. Synergistic Association of House Endotoxin Exposure and Ambient Air Pollution with Asthma Outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(6): 712–720. <https://doi.org/10.1164/rccm.201809-1733OC>. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med*. 2022;1,205(3):372.
35. Ławniczek-Walczyk A, Górny RL. Endotoxins and β -glucans as markers of microbiological contamination – characteristics, detection, and environmental exposure. *Ann Agric Environ Med*. 2010;17(2):193–208.
36. Spilak MP, Madsen AM, Knudsen SM, Kolarik B, Hansen EW, Frederiksen M, et al. Impact of dwelling characteristics on concentrations of bacteria, fungi, endotoxin and total inflammatory potential in settled dust. *Build Environ*. 2015;93:64–71. <https://doi.org/10.1016/j.buildenv.2015.03.031>.
37. Vacher G, Niculita-Hirzel H, Roger T. Immune responses to airborne fungi and non-invasive airway diseases. *Semin Immunopathol*. 2015;37(2):83–96. <https://doi.org/10.1007/s00281-014-0471-3>.
38. Holme JA, Øya E, Afanou AKJ, Øvrevik J, Eduard W. Characterization and pro-inflammatory potential of indoor mold particles. *Indoor Air*. 2020;30(4):662–681. <https://doi.org/10.1111/ina.12656>.
39. Géry A, Lepetit C, Heutte N, Séguin V, Bonhomme J, Garon D. Cellular Cytotoxicity and Oxidative Potential of Recurrent Molds of the Genus *Aspergillus* Series *Versicolores*. *Microorganisms*. 2022;10(2):228. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10020228>.
40. Afanou KA, Straumfors A, Skogstad A, Skaar I, Hjeljord L, Skare Ø, et al. Profile and Morphology of Fungal Aerosols Characterized by Field Emission Scanning Electron Microscopy (FESEM). *Aerosol Sci Technol*. 2015; 49(6):423–435. <https://doi.org/10.1080/02786826.2015.1040486>.
41. Jones ER, Cedeño Laurent JG, Young AS, Coull BA, Spengler JD, Allen JG. Indoor humidity levels and associations with reported symptoms in office buildings. *Indoor Air*. 2022;32(1):e12961. <https://doi.org/10.1111/ina.12961>.
42. Hurraß J, Heinzow B, Aurbach U, Bergmann KC, Bufe A, Buzina W, et al. Medical diagnostics for indoor mold exposure. *Int J Hyg Environ Health*. 2017;220(2PtB):305–328. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2016.11.012>.
43. Sabino R, Veríssimo C, Viegas C, Viegas S, Brandão J, Alves-Correia M, et al. The role of occupational *Aspergillus* exposure in the development of diseases. *Med Mycol*. 2019;57(Suppl 2):S196–S205. <https://doi.org/10.1093/mmy/myy090>.
44. Kasznia-Kocot J, Kowalska M, Górny RL, Niesler A, Wypych-Ślusarska A. Environmental risk factors for respiratory symptoms and childhood asthma. *Ann Agric Environ Med*. 2010;17(2):221–229.
45. Górny RL. Filamentous microorganisms and their fragments in indoor air – a review. *Ann Agric Environ Med*. 2004;11(2):185–197.
46. Sharpe RA, Bearman N, Thornton CR, Husk K, Osborne NJ. Indoor fungal diversity and asthma: a meta-analysis and systematic review of risk factors. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;135(1):110–122. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.07.002>.
47. Górny RL, Reponen T, Willeke K, Schmechel D, Robine E, Boissier M, et al. Fungal fragments as indoor air biocontaminants. *Appl Environ Microbiol*. 2002;68(7):3522–3531. <https://doi.org/10.1128/AEM.68.7.3522-3531.2002>.
48. Jeżak K, Kozajda A, Sowiak M, Brzeźnicki S, Bonczarowska M, Szadkowska-Stańczyk I. The capability of fungi isolated from moldy dwellings to produce toxins. *Int J Occup Med Environ Health*. 2016;29(5):823–836. <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.00601>.
49. Kalalian C, Abis L, Depoorter A, Lunardelli B, Perrier S, George C. Influence of indoor chemistry on the emission of mVOCs from *Aspergillus niger* molds. *Sci Total Environ*. 2020;741:140148. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.140148>.
50. Wolkoff P, Azuma K, Carrer P. Health, work performance, and risk of infection in office-like environments: The role of indoor temperature, air humidity, and ventilation. *Int J Hyg Environ Health*. 2021;233:113709. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2021.113709>.

51. Kutter JS, Spronken MI, Fraaij PL, Fouchier RA, Herfst S. Transmission routes of respiratory viruses among humans. *Curr Opin Virol.* 2018;28:142–151. <https://doi.org/10.1016/j.coviro.2018.01.001>.
52. Leung NHL. Transmissibility and transmission of respiratory viruses. *Nat Rev Microbiol.* 2021;19(8):528–545. <https://doi.org/10.1038/s41579-021-00535-6>.
53. López A, Fuentes E, Yusà V, López-Labrador FX, Camaró M, Peris-Martinez C, et al. Indoor Air Quality including Respiratory Viruses. *Toxics.* 2021;9(11):274. <https://doi.org/10.3390/toxics9110274>.
54. Domínguez-Amarillo S, Fernández-Agüera J, Cesteros-García S, González-Lezcano RA. Bad Air Can Also Kill: Residential Indoor Air Quality and Pollutant Exposure Risk during the COVID-19 Crisis. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(19):7183. <https://doi.org/10.3390/ijerph17197183>.
55. Cipolla M, Izzotti A, Ansaldi F, Durando P, Piccardo MT. Volatile Organic Compounds in Anatomical Pathology Wards: Comparative and Qualitative Assessment of Indoor Airborne Pollution. *Int J Environ Res Public Health.* 2017;14(6):609. <https://doi.org/10.3390/ijerph14060609>.
56. Cheng Y, Kong D, Ci M, Guan Y, Luo C, Zhang X, et al. Oxidative Stress Effects of Multiple Pollutants in an Indoor Environment on Human Bronchial Epithelial Cells. *Toxics.* 2023;7;11(3):251. <https://doi.org/10.3390/toxics11030251>.
57. Pastuszka JS, Kyaw Tha Paw U, Lis DO, Wlazło A, Ulfig K. Bacterial and fungal aerosol in indoor environment in Upper Silesia, Poland. *Atmos Environ.* 2000;34(22):3833–3842. [https://doi.org/10.1016/S1352-2310\(99\)00527-0](https://doi.org/10.1016/S1352-2310(99)00527-0).
58. Górny RL, Dutkiewicz J. Bacterial and fungal aerosols in indoor environment in Central and Eastern European countries. *Ann Agric Environ Med.* 2002;9(1):17–23.
59. Gutarowska B, Wiszniewska M, Walusiak J, Piotrowska M, Pałczyński C, Zakowska Z. Exposure to moulds in flats and the prevalence of allergic diseases – preliminary study. *Pol J Microbiol.* 2005;54(Suppl 13–20). Erratum in: *Pol J Microbiol.* 2005;54(4).
60. Sowiak M, Jeżak K, Kozajda A, Sobala W, Szadkowska-Stańczyk I. Visible fungi growth and dampness assessed using a questionnaire versus airborne fungi, (1→3)-β-D-glucan and fungal spore concentrations in flats. *Int J Occup Med Environ Health.* 2015;28(1):130–146. <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.00264>.