

ZNISZCZENIA WODNE BUDYNKÓW I ICH KORUZJA MIKROBIOLOGICZNA

**PRZYCZYNY, ZAGROŻENIA,
PREWENCJA I REMEDIACJA**

Redakcja naukowa
Rafał L. Górny

Warszawa 2010

CIOP  PIB

Opracowano i wydano w ramach I etapu programu wieloletniego „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy”, dofinansowywanego w latach 2008-2010 w zakresie zadań służb państwowych przez Ministerstwo Pracy i Polityki Społecznej.

Koordynator programu: Centralny Instytut Ochrony Pracy– Państwowy Instytut Badawczy

Autorzy

dr hab. n. med. Rafał L. Górny, dr n. med. Marcin Cyprowski,
mgr Małgorzata Gołofit-Szymczak, mgr Anna Ławniczek-Wałczyk –
Zakład Zagrożeń Chemicznych i Pyłowych CIOP-PIB

Projekt okładki
Jolanta Maj

© Copyright by Centralny Instytut Ochrony Pracy –
Państwowy Instytut Badawczy
Warszawa 2010

ISBN 978-83-7373-086-1

CIOP  **PIB**

Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy
ul. Czerniakowska 16, 00-701 Warszawa
tel. (22) 623 36 98, fax (22) 623 36 93, 623 36 95, www.ciop.pl

Spis treści

1.	Wstęp (<i>R.L. Górny</i>)	5
2.	Zniszczenia wodne w budynkach i związane z nimi skażenie mikrobiologiczne (<i>R.L. Górny, A. Ławniczek-Wałczyk</i>)	7
3.	Główne czynniki mikrobiologicznej kontaminacji środowiska wewnątrz (<i>R.L. Górny, A. Ławniczek-Wałczyk, M. Cyprowski</i>)	10
3.1.	Grzyby	10
3.1.1.	Alergeny grzybów	11
3.1.2.	Glukany	12
3.1.3.	Mikotoksyny	13
3.1.4.	Mikrobiologiczne lotne związki organiczne (MLZO)	15
3.2.	Promieniowce i ich alergeny	17
3.3.	Bakterie Gram-ujemne jako źródło endotoksyn oraz bakterie Gram-dodatnie	18
4.	Roztocze (<i>A. Ławniczek-Wałczyk</i>)	20
5.	Wilgoć jako kluczowy czynnik inicjujący skażenie mikrobiologiczne budynków (<i>R.L. Górny</i>)	22
6.	Biodeterioracja powierzchni (<i>R.L. Górny</i>)	26
7.	Biodeterioracja materiałów konstrukcyjnych i wykończeniowych (<i>R.L. Górny, M. Cyprowski, M. Gołofit-Szymczak, A. Ławniczek-Wałczyk</i>)	28
7.1.	Objawy biokorozji pleśniowej	28
7.2.	Materiały budowlane ulegające biokorozji	29

8. Epidemiologia zanieczyszczeń mikrobiologicznych środowiska wewnątrz (R.L. Górny)	32
9. Sposoby identyfikacji zagrożeń mikrobiologicznych w pomieszczeniach (R.L. Górny, A. Ławniczek-Wałczyk, M. Gołofit-Szymczak)	36
9.1. Metody pobierania cząstek aerozoli biologicznych	36
9.2. Metody pobierania próbek z zanieczyszczonych mikrobiologicznie powierzchni	37
9.3. Ilościowa i jakościowa analiza próbek mikrobiologicznych	38
10. Ocena stopnia zanieczyszczenia mikrobiologicznego powietrza i powierzchni wewnątrz (R.L. Górny, M. Gołofit-Szymczak)	40
11. Sposoby osuszania budynków (R.L. Górny, M. Gołofit-Szymczak)	42
11.1. Osuszanie naturalne	42
11.2. Sztuczne osuszanie bezinwazyjne	43
11.3. Osuszanie inwazyjne	44
12. Zwalczanie korozji biologicznej w budynku (R.L. Górny)	49
12.1. Sposoby usuwania zanieczyszczeń mikrobiologicznych	50
12.2. Działania poremediacyjne	51
Streszczenie	53
Piśmiennictwo	54
Słownik (R.L. Górny)	66
Aneks – Mikroorganizmy środowiska wewnątrz (A. Ławniczek-Wałczyk, R.L. Górny)	73

1. Wstęp

Rafał L. Górny

Problem skażenia środowiska wewnątrz i związanego z nim zjawiska biodeterioracji surowców, materiałów i budowli przez mikroorganizmy towarzyszy ludzkości od zarania jej dziejów. Prawdopodobnie najstarsza wzmianka o niszczącym pomieszczenia oddziaływaniu mikroflory grzybowej (zwanej wówczas „trądem”) oraz działaniach prewencyjnych i remediacyjnych będących konsekwencją tego rodzaju kontaminacji pochodzi z Księgi Kapłańskiej, trzeciej księgi Pięcioksięgu Starego Testamentu (ok. 2000–3000 a.C.):

14³³⁻⁴⁸ „Trąd” na domostwach:

... Kiedy [kapłan] dostrzeże, że na ścianach domu zaraza przyjęła formę zagłębień zielonkawych i czerwonych, zdających się przenikać w głąb ściany, wtedy wyjdzie z tego domu przed drzwi i każe zamknąć dom na siedem dni. Siódmego dnia powróci. Jeśli zobaczy, że zaraza rozprzestrzeniła się po ścianach domu, rozkaże usunąć kamienie dotknięte zarazą i wyrzucić je poza miasto w miejsce nieczyste. A dom poleci od wewnątrz oskrobać wokół; tynk zaś, który zeszkrobano, wysypią poza miasto na miejsce nieczyste. Następnie wezmą inne kamienie i wstawią je zamiast tamtych; wezmą też świeże wapno i narzucą na dom. Jeśli jednak zaraza ponownie rozwinie się na domu – już po usunięciu kamieni, oskrobaniu i otynkowaniu domu, a kapłan przyjdzie i stwierdzi, że zaraza istotnie rozprzestrzeniła się na domu – jest to złośliwy trąd, a dom jest nieczysty. Wówczas dom trzeba zburzyć, a jego kamienie, drzewo i cały tynk wyrzucić...

To pierwszy opisany tego typu przykład. Śledząc poprzez wieki rozwój cywilizacyjny widzimy, iż był on nierozdzielnie związany z procesami ekspansji kolonizatorskiej mikroorganizmów na miejsca i siedziby, w których bytował człowiek. Zarówno czasy prehistoryczne, o czym świadczą choćby badania malowideł na-

skalnych z jaskiń okresu paleolitu, jak i wydarzenia związane z badaniami archeologicznymi i konserwatorskimi wiązały się z destrukcyjnymi dla materiałów organicznych i nieorganicznych właściwościami głównie grzybów pleśniowych i promieniowców, potęgowanymi obecnością wody w środowisku. Już w 23 r. a.C. znany rzymski architekt Marcus Vitruvius Pollio w dziele „de Architectura” poczynił spostrzeżenie, iż *...sypialnie, tak jak i pomieszczenia biblioteczne, powinny być usytuowane frontem w kierunku wschodnim, gdyż zapobiega to rozprzestrzenianiu się wilgoci i pozwala uniknąć zagrzybienia zarówno pomieszczeń, jak i ksiąg*. Wśród badaczy ery nowożytnej znaczenie wilgoci jako czynnika odpowiedzialnego za biokorozję wewnątrz i związane z nią niekorzystne skutki zdrowotne prawdopodobnie jako pierwszy dostrzegł irański lekarz Mohammed bin Zakariya Al-Razi (865–925) stwierdzając, iż *...unikanie przebywania w zawilgoconych wnętrzach zapobiega pojawianiu się bólu zatok czy nieżyty błon śluzowych oraz ogranicza infekcje przenoszone drogą powietrzną*. Choć wnioski na temat roli wody w procesach biodeterioracji wewnątrz były już formułowane w tak zamierzchłych czasach, to na znaczący postęp w dziedzinie przeciwdziałania skutkom zniszczeń wodnych przyszło czekać aż do czasów renesansu. Zastosowanie mleka wapiennego jako środka zabezpieczającego elementy konstrukcyjne budynków przed zagrzybieniem zostało w Europie upowszechnione dopiero przez budowniczych włoskich miast, wznoszonych nad rzekami czy kanałami, a pod koniec XV w. przez hiszpańskich konkwistadorów w Nowym Świecie. Zaawansowane badania naukowe zmierzające do określenia mechanizmów skażenia budynków przez grzyby domowe podjęto dopiero pod koniec XIX w. w Niemczech. Na ich potrzeby na początku XX stulecia utworzono we Wrocławiu Instytut do Badań Grzybów Domowych. Lata 30. i okres powojenny (1945–1966) doprowadziły do wykształcenia się nauki zwanej biologią materiałów, która w obszarze swego działania zajęła się również problemami ochrony budowli przed korozją mikrobiologiczną. Szczegóły dotyczące historii i rozwoju mikologii budowlanej zostały szeroko przedstawione w pracy prof. J. Ważnego [135].

2. Zniszczenia wodne w budynkach i związane z nimi skażenie mikrobiologiczne

Rafał L. Górny, Anna Ławniczek-Wałczyk

Budynki są stale narażone na kolonizację przez mikroorganizmy. W czasie różnych okresów użytkowania obiektów ich konstrukcyjne detale podlegają stresowi środowiskowemu wywołanemu obecnością wody w różnych jej postaciach. Każdorazowo, gdy pojawi się ona na powierzchniach materiałów konstrukcyjnych lub w ich wnętrzu, teoretycznie może dojść do ich skażenia mikrobiologicznego. Sytuacja taka jest szczególnie widoczna w przypadku zniszczeń wodnych. W budynkach są one stosunkowo powszechne i zwykle związane z zagrzybieniem. Skalę tego zjawiska potwierdzają liczne prace badawcze [55, 137]. Prowadzone w Ameryce Północnej badania kwestionariuszowe wykazały, że w 27–36% domów istnieją problemy związane z występującym w nich zagrzybieniem. Badania, w których wykorzystano pomiary jakości powietrza wewnątrz, wykazały nawet większy odsetek – od 42 do 56%. W Europie, choć udział zawilgoconych i zagrzybionych domostw waha się w Wielkiej Brytanii od 12 do 46%, w Holandii i Belgii od 15 do 20%, a w państwach skandynawskich (Szwecji, Danii, Finlandii, Norwegii, Islandii i Estonii) od 12 do 32%, to oznaki występowania „usterek” związanych z nadmiarem wilgoci, rozpoznane przez wyspecjalizowanych inżynierów budownictwa, mogą dotyczyć nawet 80% domów. Podobną sytuację obserwuje się na Bliskim Wschodzie i w krajach azjatyckich. W Izraelu w 45% ogólnej liczby mieszkań istnieją problemy z wilgocią i zagrzybieniem, w tym w 20% wewnątrz oceniane są one jako poważne. W Strefie Gazy i na zachodnim brzegu Jordanu w 56% domów wzrost grzybów pleśniowych jest widoczny na powierzchniach ścian i sufitów. W Ramallah odsetek ten sięga nawet 78%. Mieszkańcy rolniczych terenów Tajwanu oceniają, że 12% domostw jest zawilgoconych, 30% ma oznaki zagrzybienia wewnątrz, 43% uległo intruzji wodnej, a w 60% wewnątrz wystąpiła przy-

najmniej jedna z wymienionych wcześniej oznak. W Japonii w prawie 16% domów widoczne są ślady zagrzybienia wewnątrz.

W pierwszej dekadzie XXI wieku klęski żywiołowe spowodowane przez wodę nawiedzały dość regularnie wiele regionów świata. Jednym z największych problemów ofiar tego typu katastrof jest powrót do domów i miejsc pracy. Zniszczone przez wodę budynki wraz z wyposażeniem zazwyczaj nie nadają się do zamieszkania, zarówno ze względu na stan konstrukcji czy uszkodzeń różnego typu instalacji, jak i pod względem higienicznym. Stojąca woda oraz naniesione przez nią zanieczyszczenia stwarzają idealne warunki do rozwoju mikroorganizmów, które mogą zagrażać zdrowiu człowieka poprzez bezpośredni kontakt z ich źródłem lub wtórnie przez ich emisję do powietrza. Zanieczyszczenia mikrobiologiczne budynków są, jak wspomniano powyżej, często związane z katastrofami środowiskowymi. Statystyki amerykańskie podają, że prawie wszystkie spośród 119 mln domów i prawie 4,7 mln budynków użyteczności publicznej doświadczyły w swej historii poważnego zawilgocenia na skutek zalania lub intruzji wody do ich wnętrza [132]. W wyniku huraganu Katarina w 2005 r. doszło do katastrofalnej powodzi w Nowym Orleanie. Zniszczone i opuszczone w wielu swych dzielnicach miasto stało się nie tylko symbolem-przestroga, ale przede wszystkim miejscem, w którym można do dziś badać, w jaki sposób rozprzestrzeniają się biologiczne zanieczyszczenia i jak najlepiej je usunąć z zawilgoconych materiałów [3, 28, 45, 112].

W Polsce jednym z najświeższych tego typu przykładów mogą być powodzie z lat 1997 i 2010. W wyniku pierwszej z nich straty poniosło ponad 20% gmin, zalanych zostało 500 tys. ha terenu, na którym znajdowało się 680 tys. mieszkań oraz kilkanaście tysięcy przedsiębiorstw i instytucji [95]. Według Dubickiego i wsp. [37] oraz Greli i wsp. [61] tylko w ówczesnym województwie katowickim szkody wywołane powodzią dotknęły około 5 tys. budynków z terenów dorzecza Odry. Dla terenów dorzecza Wisły liczby te wynosiły 1 524, 5 881 i 158, odpowiednio, w województwach katowickim, bielskim i częstochowskim. Zarejestrowana przez Wydział Zarządzania Kryzysowego Urzędu Wojewódzkiego w Katowicach [139] liczba rodzin, które ucierpiały na skutek zalania ich gospodarstw domowych, wynosiła 4 205. Powódź z 2010 r. dotknęła 811 gmin, zalewając ponad 680 tys. ha ziemi, z około 18 tys. budynków [146], a liczbę poszkodowanych osób np. na Podkarpaciu szacuje się na około 42 560 [148, 149].

Można zatem założyć, iż w takiej liczbie i skali długotrwały efekt niszczący mikrobiologicznie zalane bądź zawilgocone budynki i powodujący potencjalnie komplikacje zdrowotne może dotyczyć większości członków rodzin, których mieszkania nie zostały poddane zabiegom odbudowy czy odpowiedniego osuszenia połączonego z właściwym zabezpieczeniem antypleśniowym. O skali tego problemu niech świadczy też fakt, iż w samych tylko Niemczech koszty zniszczeń budynków, wynikających z korozji mikrobiologicznej, oceniane są na kwotę ponad 200 mln euro rocznie [117]. Według fińskich oszacowań, jednostkowy koszt naprawy zniszczonych mikrobiologicznie wnętrz, których użytkowanie powoduje wystąpienie niekorzystnych skutków zdrowotnych u narażonych osób, wynosi 10–40 tys. euro [108].

3. Główne czynniki mikrobiologicznej kontaminacji środowiska wewnątrz

Rafał L. Górny, Anna Ławniczek-Wałczyk, Marcin Cyprowski

3.1. Grzyby

Grzyby są wszechobecne w środowisku zewnętrznym. Występują przede wszystkim w glebie, na rozkładających się lub obumarłych cząstkach materii organicznej. Dzięki produkcji znacznej liczby spor są w stanie przedostawać się do powietrza i w ten sposób kolonizować nowe obszary. Ilościowo spory grzybów przewyższają w powietrzu pyłki roślin i spory bakterii [1]. Dominację tę zapewnia grzybom ogromna produktywność plechy, łatwość uwalniania z niej spor i zdolność samych spor do przetrwania (nawet kilkunastoletniego) okresu przesychania [140]. Ze względu na wymianę powietrza poprzez wentylację i infiltrację między środowiskiem atmosferycznym i wewnątrz, spory grzybów są stale obecne w budynkach. Skład jakościowy mikroflory wewnątrz jest zwykle odbiciem składu rodzajowego/gatunkowego powietrza zewnętrznego. Ilościowo okres od wiosny do jesieni charakteryzuje się mniejszym ładunkiem spor grzybów w powietrzu wewnątrz w porównaniu z okresem zimowym, gdy ich liczba przewyższa poziom notowany w powietrzu zewnętrznym [18, 114]. Sytuację tego typu spotyka się zazwyczaj w tzw. pomieszczeniach zdrowych, tj. takich, w których mieszkańcy nie skarżą się na dolegliwości mające ich zdaniem swoją przyczynę w stanie sanitarnym pomieszczeń przez nich zasiedlanych, i w których wizualnie nie stwierdza się żadnych dodatkowych źródeł bioaerozoli (np. zagrzybienia powierzchni). W budynkach mamy też często do czynienia z przestrzennym i czasowym zróżnicowaniem stężenia biologicznych czynników szkodliwych. W przypadku grzybów zróżnicowanie przestrzenne występuje wtedy, gdy obecne jest znaczące wewnętrzne źródło emisji usytuowane w określonej części (częściach) budynku i gdy wymiana powietrza między pomieszczeniami budynku nie zapewnia utrzymania homogennych

warunków w jego obrębie. Zmiany czasowe w stężeniach grzybów zależą natomiast od: prędkości wymiany powietrza (czyli prędkości, z jaką są wprowadzane do wnętrza wraz z powietrzem zewnętrznym i z jaką są usuwane z powietrza wewnętrznego w sytuacji, gdy istnieje ich źródło w pomieszczeniu), pory dnia i aktywności osób przebywających w określonej przestrzeni budynku. W tego typu rozważaniach należy też uwzględnić, wspomnianą powyżej, sezonowość cyklu życiowego grzybów i parametry biomikroklimatyczne danego pomieszczenia. Szersze omówienie przestrzennych i czasowych zmian jakościowych i ilościowych flory grzybowej wewnątrz przedstawiają prace Nevalainen [101], Lehtonen i wsp. [89], Lightharta i Stetzenbach [93], Lightharta i Shaffer [92] oraz Hyvärinen i wsp. [71, 73].

Istnieje około 100 tys. znanych gatunków grzybów, które ze względu na swą morfologię i posiadanie swoistych struktur zapewniających odpowiedni sposób rozmnażania są zaszeregowywane do czterech (w zależności od zastosowanego rodzaju klasyfikacji) typów (*Phyla*) lub klas (*Classis*) [np. 47, 67, 124, 143, 144]. Z kilkoma wyjątkami, wśród grzybów, które mają najściślejszy związek ze środowiskiem wewnątrz, większość stanowią grzyby z klasy *Deuteromycetes*. W piśmiennictwie przedmiotu spotykane są dość licznie prace charakteryzujące mikroflorę budynków. Z analizy tych prac wynika, że spośród grzybów pleśniowych najczęściej i najliczniej w środowisku wewnątrz, zarówno w powietrzu, jak i na powierzchniach, spotykane są gatunki z rodzajów *Penicillium*, *Aspergillus*, *Cladosporium* i *Alternaria* [m.in. 58, 59, 137]. W budynkach, w których wystąpiły zniszczenia wodne powodując ich trwałe zawilgocenie, dodatkowo spotyka się gatunki z rodzajów *Stachybotrys*, *Chaetomium*, *Fusarium*, *Trichoderma* i *Paecilomyces* [137].

3.1.1. Alergeny grzybów

Alergeny grzybów są główną przyczyną chorób o podłożu atopowym. Według różnych autorów, od 80 do ponad 100 gatunków grzybów jest łączonych przyczynowo z symptomami związanymi z chorobami alergicznymi układu oddechowego. Wśród nich *Alternaria*, *Cladosporium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Trichoderma* i *Mucor* stanowią najważniejszą przyczynę alergii na grzyby pleśniowe. Alergeny grzybów

są w znacznej większości proteinami o masie cząsteczkowej od 10 000 do 80 000 daltonów, choć większość spotykanych dziś ekstraktów alergenów jest mieszaniną protein, glikoprotein, polisacharydów i innych dodatkowych substancji. Zastosowanie mikroskopu elektronowego w połączeniu z metodami immunologicznymi pozwoliło zlokalizować te molekuly w ścianie, plazmie błony, a nawet w cytoplazmie komórkowej różnych grzybów. Niektóre alergeny grzybów mogą w naturze być raczej enzymami pozakomórkowymi, niż składnikami strukturalnymi ściany komórkowej [4, 68, 74, 88].

Każdy gatunek grzyba może wytwarzać dziesiątki alergenów. Jak wykazują badania, zawartość alergenów u określonego gatunku grzyba zależy od wieku jego kolonii, w tym od ilości transferów kultury danego mikroorganizmu, temperatury, substratu, na którym wzrasta, a nawet od szczepu w obrębie danego gatunku [103]. Również przeżywalność spor ma wpływ na ilość uwalnianych alergenów. W przypadku alergenów *Aspergillus* ich ilość znacznie wzrasta w czasie procesu germinacji [123]. Wśród najlepiej rozpoznanych alergenów znajdują się te pochodzące z *Alternaria alternata*, *Cladosporium herbarum* i *Aspergillus fumigatus*. U *Alternaria* udokumentowana została zmienność w zawartości alergenu pomiędzy poszczególnymi sporami, między poszczególnymi szczepami tego samego gatunku grzyba oraz pomiędzy izolatami spor i *hyphae* tego samego gatunku [111]. Alergen *Alt f 1* jest uwalniany lub wydzielany z kiełkującej spory liczniej niż ten z niegerminującej, tak jak wykazano to już w przypadku alergenu *Aspergillus* [123]. Antygeny obecne w sporach i fragmentach *hyphae* uczulają osoby wrażliwe, wywołując u nich reakcje alergiczne związane przede wszystkim z dolnymi drogami oddechowymi [68].

3.1.2. Glukany

Mikroorganizmy, oprócz swoistego działania alergizującego na organizm człowieka, mogą również oddziaływać w sposób nieswoisty za pośrednictwem substancji o działaniu immunotoksycznym, do których należą glukany. Są one nierozpuszczalnymi w wodzie polimerami glukozy stanowiącymi składnik ściany komórkowej większości grzybów. Ze względu na rodzaj połączeń w polimerze dzielą się na α - lub β -glukany, co decyduje o ich biologicznej aktywności [142]. Pierwsze doniesienia

naukowe wskazujące na β -glukany jako przyczynę niekorzystnych skutków zdrowotnych związanych z przebywaniem w środowisku wewnątrz (określanych jako syndrom chorego budynku, SBS) pojawiły się dopiero pod koniec lat 80. ubiegłego wieku. Wpływ na to miał przede wszystkim brak powszechnie dostępnych metod analitycznych pozwalających oznaczyć ilościowo ich obecność w środowisku [36]. Glukany jako związki reaktywne immunologicznie mogą stymulować układ odpornościowy, aktywując makrofagi (do sekrecji cytokin m.in. interleukin IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, czynnika martwicy nowotworu TNF- α czy interferonu IFN- γ), neutrofile, eozynofile, limfocyty T pomocnicze i NK, oraz prowadząc do wzrostu poziomu peroksydazy krwinek białych w surowicy [36, 130]. Badania Rylandera i wsp. [115] jako pierwsze wykazały zależność między wysokim stężeniem β -glukanów w powietrzu a występowaniem podrażnienia oczu i gardła, kaszlu czy swędzenia skóry. Inni badacze sugerują istnienie związku między zawodowym narażeniem na β -glukany a występowaniem atopii, syndromu toksycznego wywołanego pyłem organicznym (ODTS), bisynozy czy alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych [10]. Z pomiarów przeprowadzonych w Nowym Orleanie na terenach zniszczonych przez powódź wynika, iż przebywanie w zawilgoconych budynkach może się wiązać z narażeniem na β -glukany, a ich stężenie może sięgać $1,8 \times 10^3$ ng/m³ powietrza [28] oraz $2,9 \times 10^4$ ng/m² zawilgoconej powierzchni [3]. Do grupy szczególnie narażonych na niekorzystne oddziaływanie glukanów zalicza się dzieci, osoby z obniżoną odpornością oraz uczulone na alergeny grzybowe [115]. Należy również podkreślić, iż szkodliwe właściwości glukanów nie zależą od żywotności grzybów, bowiem związki te uwolnione z martwych organizmów lub ich fragmentów mogą w takim samym stopniu negatywnie oddziaływać na zdrowie człowieka, jak te pochodzące z żywych kolonii [36].

3.1.3. Mikotoksyny

Mikotoksyny są nielotnymi, drobnocząsteczkowymi (200–400 daltonów), cyklicznymi metabolitami grzybów, głównie pleśniowych. Są produkowane podczas ich wzrostu i uwalniane do środowiska w dużej ilości w sytuacji, gdy kolonii grzybowej brakuje substancji odżywczych i wody. Ze względu na budowę chemiczną

i wynikające z niej określone właściwości biologiczne mikotoksyny można podzielić na kilka grup [27, 122], wśród których największe zagrożenie stwarzają:

- aflatoksyny, wytwarzane przez *Aspergillus flavus* i *A. parasiticus*; wykazują działanie rakotwórcze, mutagenne i teratogenne
- ochratoksyny, wytwarzane przez *Aspergillus ochraceus* i *Penicillium verrucosum*; wykazują głównie działanie nefrotoksyczne
- zearalenon, wytwarzany przez gatunki z rodzaju *Fusarium* i trichoteceny – wytwarzane przez gatunki z rodzajów *Fusarium*, *Cephalosporium*, *Myrothecium*, *Trichoderma* i *Stachybotrys*; wykazują działanie immunomodulujące i immunotoksyczne, są m.in. inhibitorami syntezy białek.

Mikotoksyny są dobrze znanym czynnikiem szkodliwym dla zdrowia ludzi, kiedy przenikają do organizmu drogą pokarmową [27]. Niestety, wciąż mało wiadomo na temat ich przyczynowej roli w chorobach układu oddechowego. Sądzi się, że inhalacja toksyn grzybiczych może prowadzić do upośledzenia funkcji neuromotorycznych w drogach oddechowych, a wdychanie pyłu zawierającego aflatoksyny stwarza ryzyko powstania nowotworów wątroby, tchawicy, płuc i oskrzeli [141]. Sygnalizuje się również groźbę działania teratogennego mikotoksyn [38]. Skażenie mikotoksynami środowiska pomieszczeń jest problemem stosunkowo nowym, który zyskał na znaczeniu po opisanu w 1994 r. przez amerykańskie Centrum Zwalczenia i Zapobiegania Chorób (ang. *Center for Disease Control and Prevention*, CDC) kilku przypadków zachorowań wśród dzieci na pierwotną idiopatyczną hemosyderozę płuc [14, 24]. Uznano wtedy, że przyczyną opisanych objawów klinicznych mógł być grzyb *Stachybotrys chartarum* i uwalniane przez niego toksyny [34, 75]. W badaniu Elidemir i wsp. [41] stwierdzono, że po usunięciu chorego dziecka z zagrażającego mu środowiska i odgrzybieniu domu nastąpiło całkowite jego wyzdrowienie.

Trudności w ocenie narażenia na mikotoksyny w budynkach dotkniętych zniszczeniami wodnymi wynikają z dwóch podstawowych przyczyn. Po pierwsze, nie wszystkie szczepy grzybów, które potencjalnie mają możliwość wytwarzania mikotoksyn, rzeczywiście je produkują. Jak wykazali Bloom i wsp. [19] badający próbki pyłu z powierzchni podłóg domów poszkodowanych w wyniku huraganu Katrina, stężenia mikotoksyn nie korelowały ze stężeniami oznaczonych grzybów pleśniowych. Przypuszcza się, że powodem takiego stanu mogą być interakcje zachodzące między różnymi gatunkami grzybów, a także innymi mikroorganizmami.

Według Chełkowskiego [27] współwystępowanie *Aspergillus flavus* z *A. niger*, *A. chevalieri*, *A. candidus* i *Trichoderma viride* może całkowicie wyhamować jego zdolność do produkcji aflatoksyn. Ponadto wpływ na produkcję mikotoksyn mogą mieć wilgotność, temperatura czy nawet położenie geograficzne. Drugą istotną kwestią obserwowanych rozbieżności są względy metodologiczne. Nie ma jednej, ogólnej przyjętej metody oceny stężenia mikotoksyn. Ze względu na spodziewane wysokie stężenia, często pobiera się próbki pyłu osiadłego, jednakże próbki takie mogą różnić się jakościowo (odmienne spektrum drobnoustrojów) od tych pobranych z powietrza. Także stosowane metody analityczne limitują identyfikację mikotoksyn. Chromatografia gazowa lub cieczowa w połączeniu ze spektrometrią masową [63], choć pozwalają dokładnie określić rodzaje mikotoksyn i ich stężenia są procedurami kosztownymi i przez to rzadko stosowanymi. Bardziej praktyczne pod tym względem są metody immunoenzymatyczne, gdzie specyficzna reakcja między antygenem a przeciwciałem daje podobne możliwości identyfikacyjne [22, 26].

Na podstawie badań środowiskowych można stwierdzić, że w budynkach stężenie trichotecenów oraz sterygmatocystyny na drewnie, tapetach i tekturze, związane z kolonizacją badanych powierzchni przez *Stachybotrys chartarum*, waha się od 1 do 15 ng/cm², a związane ze skażeniem przez *Aspergillus versicolor* wynosi od 1 do 23 µg/cm². W badaniu Gottschalk i wsp. [53] stężenie satratoksyny H na powierzchni tapet sięgało 12 µg/cm², a w próbkach powietrza z mieszkania, gdzie wcześniej stwierdzono obecność *Stachybotrys chartarum*, stężenie satratoksyn G i H wynosiło średnio, odpowiednio, 0,25 i 0,43 ng/m³. Ocena występowania mikotoksyn w powietrzu pomieszczeń była do tej pory rzadko prowadzona. Przeprowadzone przez Brasel i wsp. [22] badanie powietrza w 7 skażonych grzybami budynkach wykazało, że określone testami ELISA stężenia trichotecenów wahały się od 10 do 1 300 pg/m³.

3.1.4. Mikrobiologiczne lotne związki organiczne (MLZO)

Mikrobiologiczne lotne związki organiczne (MLZO) to związki chemiczne (zwykle aldehydy, alkohole, ketony, terpeny, estry, aminy) o niewielkiej masie cząsteczkowej, które są uwalniane do powietrza pomieszczeń w wyniku reakcji metabolicznych bakterii i grzybów obecnych w tym środowisku [138]. Produkco-

wane w trakcie intensywnego wzrostu mikroorganizmów, odznaczają się niewielkimi stężeniami. Przez badaczy traktowane są przede wszystkim jako chemiczne wskaźniki rozwoju grzybów pleśniowych w pomieszczeniach zamkniętych [42].

W zawilgoconych bądź zagrzybionych budynkach najczęściej poddaje się analizie około 15 różnych MLZO [42, 126], wśród których są związki o charakterystycznym, wyczuwalnym zapachu, m.in.:

- geosmina, zapach ziemisty, wyczuwalny przy stężeniu 150–200 ng/m³
- 1-okten-3-ol, zapach świeżych grzybów, wyczuwalny przy stężeniu 10 µg/m³
- 2-okten-1-ol, zapach zatęchły/zbutwiał, wyczuwalny przy stężeniu 16 µg/m³.

Możliwość percepcji MLZO za pomocą węchu jest inna u każdego człowieka. Niemniej jednak w badaniach środowiskowych próbuje się wykorzystywać ten sposób rozpoznawania związków. Keller i wsp. [81] oceniają, iż poniżej 0,035 µg/m³ rozpoznanie „grzybopodobnego” zapachu jest trudne. Przy stężeniach 0,05–1,72 µg/m³ jest on zwykle rozpoznawalny jako delikatny zapach grzybów, zaś silny zapach (odór) grzybów może się wiązać ze stężeniami dochodzącymi do 12,3 µg/m³. Należy jednak pamiętać, iż związki te są też naturalnie obecne w środowisku zewnętrznym, gdzie ich stężenia mogą się wahać od 1,1 do 9,5 µg/m³ [126] i skąd mogą migrować do pomieszczeń. Badania poziomów MLZO w budynkach nie są częste, gdyż wciąż nie ma wystandardyzowanej metody ich analizy. Najczęściej bada się je wykorzystując technikę chromatografii gazowej połączonej ze spektrometrią masową [63, 81].

O ile narażenie na grzyby pleśniowe obecne w powietrzu wewnętrznym jest stosunkowo często związane z niekorzystnymi efektami zdrowotnymi u narażonych osób, o tyle trudno formułować takie wnioski w odniesieniu do MLZO. Sugeruje się, iż mogą one działać drażniąco na oczy, gardło, nos, mogą powodować bóle głowy, podrażnienia błon śluzowych nosa, gardła, nudności czy zmęczenie [46]. Niektórzy badacze wiążą także występowanie MLZO z nasilaniem się objawów astmy [42].

3.2. Promieniowce i ich alergeny

Tlenowe promieniowce są grupą nitkowatych bakterii, która rozwinęła niespotykaną u innych mikroorganizmów różnorodność form i funkcji. Liczbę samych tylko gatunków rodzaju *Streptomyces* ocenia się na ponad 31 tys. [143]. Mikroorganizmy te posiadły unikalną umiejętność kolonizowania twardych powierzchni. Ich zdolność przeżycia na skałach, roślinach, zwierzętach, odzieży, środkach spożywczych i innych nieosłoniętych powierzchniach jest spowodowana właściwością spor umożliwiającą przetrwanie długich okresów przesychania i przeżycie w przy niskiej zawartości wilgoci w podłożu, na którym rosną [16, 44].

Promieniowce, choć zdecydowanie rzadziej badane niż grzyby, są stosunkowo powszechnie spotykane w powietrzu pomieszczeń. Badania prowadzone w Stanach Zjednoczonych i Europie wykazały, że częstość ich występowania w środowisku wewnątrz, które nie wykazuje mikrobiologicznego zanieczyszczenia, wynosi od 2 do 19%, a ich stężenie nie przekracza 30 jednostek tworzących kolonie, jtk, w 1 m³ powietrza [57, 101]. Promieniowce są też wykrywane w pomieszczeniach, w których stwierdza się obecność odorów powstających wskutek gnicia materiałów budowlanych, a ich odsetek w powietrzu zawilgoconych mieszkań może sięgać 70% [125].

Wśród promieniowców szczególnie ciekawą grupę stanowi rodzaj *Streptomyces*. Te tworzące spory Gram-dodatnie bakterie cechują się wysoką odpornością na stres powodowany dehydratacją [97] i niezwyklej metaboliczną aktywnością. Są one zdolne syntetyzować ponad połowę z 10 tys. znanych biologicznie czynnych związków [5]. Mezofilne *Streptomyces* były izolowane ze zniszczonych przez wilgoć budynków, gdzie rosły na powierzchniach materiałów budowlanych i wykończeniowych (zwłaszcza na materiałach ceramicznych i płytach gipsowych) [72]. Jako że nie należą one do normalnej flory tego typu środowiska wewnątrz, ich obecność jest uznawana za wskaźnik zanieczyszczenia pomieszczeń wywołanego zniszczeniami wodnymi [39]. Promieniowce te mogą też produkować toksyny (np. walinomycynę) [6], ale dane dotyczące niekorzystnych efektów zdrowotnych u ludzi wywołanych ich działaniem są ograniczone i ocena narażenia wciąż nastęrcza dużych trudności.

Alergeny promieniowców nie są tak dobrze poznane jak alergeny grzybów. Nieliczne tylko gatunki doczekały się, jak do tej pory, bliższej charakterystyki.

Wśród nich są przede wszystkim alergeny termofilnych gatunków, takich jak *Saccharopolyspora rectivirgula* (syn. *Micropolyspora faeni*, *Faenia rectivirgula*) czy *Thermoactinomyces sacchari*. Alergeny *S. rectivirgula* osiągają masę cząsteczkową od 39×10^3 do 265×10^3 daltonów i zawierają komponent zarówno proteinowy, jak i cukrowy. Ponieważ pewne antygeny są bardzo wrażliwe na temperaturę, sugeruje się, że ulegają one zniszczeniu w czasie np. procesu zagrzewania siana i precypityny znajduwane w surowicy pacjentów z płucem farmera są wynikiem prawdopodobnie germinacji spor, dokonującej się już w samych płucach [38].

3.3. Bakterie Gram-ujemne jako źródło endotoksyn oraz bakterie Gram-dodatnie

W zawilgoconych pomieszczeniach szczególnie dobrze rozmnażają się też bakterie z grupy pałeczek Gram-ujemnych. Jedną z najbardziej charakterystycznych struktur ich zewnętrznej ściany komórkowej, selektywnie rozpoznawaną przez komórki nieswoistej odpowiedzi immunologicznej, jest endotoksyna. Pod względem chemicznym jest ona makrocząsteczkowym lipopolisacharydem (LPS), który uwalniany jest do środowiska zewnętrznego poprzez fragmentację ściany komórkowej [40]. Pojedyncza cząsteczka LPS złożona jest z trzech odrębnych regionów: łańcucha O-swoistego, oligosacharydowego rdzenia oraz lipidu A, który stanowi centrum aktywności biologicznej endotoksyny. Toksyczność lipidu A objawia się szeregiem patofizjologicznych reakcji, które zależą zarówno od gatunku narażonego organizmu, jak i od szczepu bakteryjnego, z którego pochodzi dana endotoksyna [91]. Inhalowane wraz z pyłem cząstki endotoksyny aktywują nieswoiście makrofagi płucne, które wydzielają liczne substancje o silnym działaniu biologicznym, określane jako mediatory reakcji zapalnej (np. IL-1, IL-6, TNF- α). Następstwem tego procesu może być odczyn zapalny w płucach, gorączka, zaburzenia w wymianie gazów i skurcz oskrzeli. Długotrwałe narażenie na endotoksynę może być przyczyną chronicznego zapalenia oskrzeli, alergicznego całorocznego nieżyty nosa, astmy, bólu głowy, stawów, kaszlu, objawów grypopodobnych czy duszności [91, 99]. Jak wykazują badania, w zniszczonych przez powódź budynkach stężenie endotoksyny kształtuje się w szerokim zakresie od 0,6 do 139 jednostek endotoksycznych, JE, w 1 m³ powietrza [28, 112, 121] oraz od $7,0 \times 10^2$

do $9,3 \times 10^4$ JE na 1 m^2 zawilgoconej powierzchni [3]. Należy zaznaczyć, iż niekorzystny wpływ endotoksyn na organizm gospodarza utrzymuje się nawet po śmierci komórek bakteryjnych. Uwolniony bowiem w ten sposób ze ściany komórkowej LPS jest nadal biologicznie aktywny. Stąd też endotoksyny bakteryjne są jednym z ważnych i obiektywnych wskaźników skażenia środowiska czynnikami biologicznymi [11, 65].

Znaczenie bakterii Gram-dodatnich (z grupy ziarenkowców, maczugowców czy laseczek) jako czynników warunkujących dobrostan człowieka w środowisku wewnątrz nie zostało dotąd w pełni poznane, mimo że bakterie te wyraźnie dominują w mikroflorze pomieszczeń. Należy podkreślić, że ich potencjalnej szkodliwości dla zdrowia nie można jedynie oceniać na podstawie właściwości zakaźnych czy alergicznych. Równie istotną, a ciągle niedocenianą, drogą narażenia jest inhalacja wraz z powietrzem uwalnianych z ich komórek peptydoglikanów, immunologicznie reaktywnych związków obecnych w ścianie komórkowej tych bakterii. Doniesienia naukowe sugerują, że peptydoglikany odgrywają istotną rolę w patogenie złożonych infekcji bakteryjnych, potęgując biologiczne działanie endotoksyn i wywołując procesy zapalne w tkance płucnej [83, 100].

4. Roztocze

Anna Ławniczek-Wałczyk

Roztocze (*Acarina*) są grupą stawonogów, należącą do gromady pajęczaków (*Arachnida*), która odgrywa znaczącą rolę w alergiach powodowanych przez kurz domowy (m.in. atopowej astmie oskrzelowej, wyprysku atopowym czy atopowym nieżycie nosa) [116, 129]. Są szeroko rozpowszechnione w przyrodzie: mogą występować w glebie, wodzie, próchniejącym drewnie, a nawet w gorących źródłach, pasożytują na wielu gatunkach roślin i zwierząt. Występują również w najbliższym otoczeniu człowieka, gdzie można je spotkać zarówno na zawilgoconych ścianach pomieszczeń, w kurzu domowym, jak i w produktach spożywczych (sery) oraz na ciele człowieka (skórze czy włosach) [8, 64]. Przeciętna wielkość roztoczy mieści się w zakresie od 0,2 do 0,4 μm . Systematyczna przynależność roztoczy do pajęczaków opiera się na posiadaniu 4 par odnóży, których rozmieszczenie oraz morfologia są ważnymi cechami umożliwiającymi ich identyfikację gatunkową [7]. Do najbardziej uczulających zalicza się dwie grupy: roztocze domowe (*Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Euroglyphus marynei*) oraz roztocze „przechowalniane” (*Tyrophagus putrescentiae*, *Lepidoglyphus destructor*, *Acarus siro*, *Glycyphagus domesticus*) [8, 96, 116]. Roztocze kurzu domowego występują powszechnie w miejscach, które zapewniają im pokarm i odpowiednią wilgotność, a więc zazwyczaj w łóżkach czy innych miejscach do spania, dywanach, meblach tapicerowanych, pluszowych zabawkach, zasłonach i tekstyliach obecnych w pomieszczeniu. Wszystkie te miejsca są ściśle związane z człowiekiem, będącym głównym źródłem ich pożywienia (w postaci złuszczonego naskórka czy grzybów pasożytujących na skórze) [8, 96]. Roztocze kurzu domowego należą do najważniejszych czynników alergicznych u ludzi. Jak wynika z danych epidemiologicznych, w latach 90. ubiegłego stulecia ponad 100 mln osób na świecie miało kłopoty zdrowotne, których przyczyną było narażenie na roztocze kurzu domowego, a około 10% populacji cierpi z powodu uczulenia na ich alergeny [96, 129].

Głównym antygenem alergizującym roztoczy są ich odchody zawierające enzymy proteolityczne i inne białka. W próbkach środowiskowych najczęściej wykrywa się alergeny z grupy I, tj. gatunku *D. pteronyssinus* – oznaczony jako *Der p1* oraz *D. farinae* – oznaczony jako *Der f1* [96]. W jednym gramie hodowli może znajdować się średnio 1 000 osobników oraz 250 000 kulek fekalnych przez nie wydalonych, z których każda zawiera ponad 100 pg silnie alergizującego antygeny *Der p1*. Należy podkreślić, iż 75% wszystkich przeciwciał IgE osób uczulonych jest produkowanych pod wpływem ekspozycji na ten antygen, przy czym 90–99% *Der p1* znajduje się właśnie w odchodach roztoczy [7, 116].

Pierwsze wskaźniki stopnia ryzyka powodowanego ekspozycją na określoną liczbę roztoczy i związane z nią stężenie alergenów w pyłe zostały opracowane przez Platts-Mills i wsp. Przyjęto, że 100 osobników roztoczy w 1 g zebranego pyłu osiadłego jest ekwiwalentem stężenia 2 μg alergenów z grupy I (*Der p1* lub *Der f1*) i stanowi ryzyko uczulenia osób z atopią. Natomiast obecność 500 roztoczy w 1 g pyłu wiąże się ze stężeniem około 10 μg alergenu i niesie ze sobą ryzyko wystąpienia poważnych dolegliwości u osób uczulonych [110].

Cykl rozwojowy *Dermatophagoides* trwa zazwyczaj 3–4 miesiące. Samica może składać około 40–80 jaj. Warto jednak zaznaczyć, iż w optymalnych warunkach czas przeżycia zwiększa się do 500 dni, a płodność – do 105 jaj [8]. Do najważniejszych czynników warunkujących przeżycie, rozwój oraz zróżnicowanie ilościowe i jakościowe populacji roztoczy zalicza się temperaturę i wilgotność względną powietrza [120]. Dla *D. pteronyssinus* optymalna wilgotność względna (RH) i temperatura (T) wynoszą: T = 25 °C i RH = 80%, natomiast dla *D. farinae*: T = 27 °C, RH = 55% [116]. Badania laboratoryjne wykazały, iż oba te gatunki giną w ciągu 5–11 dni w temperaturze 25–34 °C i wilgotności powietrza 40%. Roztocze mogą otrzymywać wodę drogą absorpcji z powietrza. Dlatego też utrzymanie w pomieszczeniach zamkniętych wilgotności powietrza poniżej 50% skutecznie zmniejsza ich liczebność, a tym samym stężenie alergenów [9, 21]. Podobnie jak ma to miejsce w przypadku promieniowców, roztocze są uważane powszechnie za organizmy wskaźnikowe sygnalizujące swoją obecnością wysoką wilgotność względną powietrza i materiałów [96]. Stąd też Światowa Organizacja Zdrowia w swoim raporcie z 2009 r. ostrzega, iż w zawilgoconych budynkach zwiększa się znacząco narażenie na alergeny roztoczy [137].

5. Wilgoć jako kluczowy czynnik inicjujący skażenie mikrobiologiczne budynków

Rafał L. Górny

To, jaki mikroorganizm skolonizuje określone przestrzenie czy powierzchnie w środowisku wewnątrz, zależy od fizycznej i chemicznej charakterystyki materiałów konstrukcyjnych i wykończeniowych zastosowanych w danym budynku, substancji odżywczych, jakimi poszczególne składniki tych materiałów mogą stać się dla drobnoustrojów, ale przede wszystkim od stopnia, w jakim dany materiał jest w stanie zaspokoić wymagania określonego mikroorganizmu pod względem ilości wilgoci niezbędnej do zainicjowania jego wzrostu i utrzymania późniejszego rozwoju. Wzrost mikroorganizmów jest zatem w znacznym stopniu zależny od dostępnej dla nich wody swobodnie związanej przez siły adsorpcji i absorpcji przez przestrzenie kapilarne określonych materiałów.

W mikrobiologii dostępność dla mikroorganizmów wilgoci w higroskopijnych lub porowatych materiałach określa się tzw. aktywnością wodną, a_w , zwaną też równowagą higroskopijną, ERH, która jest stosunkiem prężności pary wodnej w danym materiale do prężności pary czystej wody w tej samej temperaturze i pod tym samym ciśnieniem [18, 145]. Liczne badania wykazały, że wartość a_w na poziomie 0,65 (co odpowiada ERH = 65%) jest najniższą wartością konieczną do zainicjowania wzrostu mikroorganizmów na danym materiale, który zawiera wystarczającą ilość substancji odżywczych [1, 18]. Wartość ta nie może jednak obniżyć się poniżej poziomu $a_w = 0,55$, przy którym następuje denaturacja kwasu deoksyrybonukleinowego, DNA [62]. Aktywność mikroorganizmów i zdolność kolonizowania przez nie nowych powierzchni zwiększa się, gdy a_w zbliża się do 1, czyli, gdy woda jest swobodnie dostępna [87]. Kierując się parametrem a_w , mikroorganizmy można skategoryzować według ich zdolności do inicjowania swego wzrostu na materiałach budowlanych i ułożyć według kolejności, w jakiej mogą one się pojawiać na ich powierzchniach. W tabeli 1. przedstawiono przykładowe grupy

oraz gatunki grzybów i promieniowców, z ich podziałem na pierwszo-, drugo- i trzeciorzędowych kolonizatorów oraz z uwzględnieniem progów a_w wymaganych przez nie do wzrostu na powierzchni [2].

Tabela 1. Poziomy wilgotności wymagane przez mikroorganizmy do inicjacji ich wzrostu

Kolonizatorzy	Wymagany poziom wilgotności	Grupa, rodzaj lub gatunek mikroorganizmu
Pierwszorzędowi (organizmy kserofilne)	niski ($a_w < 0,85$; ERH < 85%)	<i>Alternaria citri</i> <i>Aspergillus (Eurotium) amstelodami</i> <i>Aspergillus candidus</i> <i>Aspergillus equitis (Eurotium chevalieri)</i> <i>Aspergillus (Eurotium) glaucus</i> <i>Aspergillus niger</i> <i>Aspergillus ochraceus</i> <i>Aspergillus penicillioides</i> <i>Aspergillus (Eurotium) repens</i> <i>Aspergillus restrictus</i> <i>Aspergillus rubrobrunneus (Eurotium rubrum)</i> <i>Aspergillus sydowii</i> <i>Aspergillus tamarii</i> <i>Aspergillus terreus</i> <i>Aspergillus versicolor</i> ¹ <i>Aspergillus wentii</i> <i>Eurotium echinulatum</i> <i>Exophiala werneckii</i> <i>Paecilomyces variotii</i> <i>Penicillium aurantiogriseum</i> <i>Penicillium brevicompactum</i> <i>Penicillium chrysogenum</i> <i>Penicillium citrinum</i> <i>Penicillium commune</i> <i>Penicillium expansum</i> <i>Penicillium fellutanum</i> <i>Penicillium griseofulvum</i> <i>Penicillium rugulosum</i> <i>Penicillium viridicatum</i> <i>Wallemia sebi</i>

Tabela 1. cd.

Kolonizatorzy	Wymagany poziom wilgotności	Grupa, rodzaj lub gatunek mikroorganizmu
Drugorzędowi	średni ($a_w = 0,85-0,90$; ERH = 85–90%)	<i>Absidia corymbifera</i> <i>Aspergillus clavatus</i> <i>Aspergillus flavus</i> <i>Aspergillus versicolor</i> ² <i>Aureobasidium pullulans</i> <i>Chrysonilia sitophila</i> <i>Cladosporium cladosporioides</i> <i>Cladosporium herbarum</i> <i>Cladosporium sphaerospermum</i> <i>Epicoccum nigrum</i> <i>Fusarium culmorum</i> <i>Fusarium graminearum</i> <i>Fusarium solani</i> <i>Mucor circinelloides</i> <i>Penicillium oxalicum</i> <i>Rhizopus oryzae</i> <i>Ulocladium chartarum</i> <i>Verticillium lecanii</i>
Trzeciorzędowi (organizmy hydrofilne)	wysoki ($a_w > 0,90$; ERH > 90%)	<i>Alternaria alternata</i> <i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Botrytis cinerea</i> <i>Epicoccum</i> spp. <i>Exophiala</i> spp. <i>Fusarium moniliforme</i> <i>Geomyces pannorum</i> <i>Mucor plumbeus</i> <i>Mucor racemosus</i> <i>Neosartorya fischeri</i> <i>Phoma herbarum</i> <i>Phialophora</i> spp. <i>Rhizopus stolonifer</i> <i>Sistotrema brinkmannii</i> <i>Stachybotrys chartarum</i> (<i>S. atra</i>) <i>Trichoderma</i> spp. <i>Ulocladium consortiale</i> <i>Rhodotorula</i> spp. <i>Sporobolomyces</i> spp. Promienioyce

a_w – aktywność wodna; ERH – równowaga higroskopijna; ¹⁾ w 12 °C; ²⁾ w 25 °C

Jak już wspomniano, temperatura warunkuje w sposób ścisły aktywność wodną i jako parametr fizyczny środowiska może w ten pośredni lub bezpośredni sposób (tworząc optymalne warunki do wzrostu komórek poprzez kontrolę zachodzących w nich reakcji chemicznych) wpływać na kolonizację środowiska wewnątrz. Mikroorganizmy nie posiadają wewnętrznych mechanizmów samokontroli temperatury i w obrębie komórki jest ona determinowana stanem zaistniałym na zewnątrz niej. Na poziomie molekularnym, jak sugerują Gaudy i Gaudy [51], jest to związane prawdopodobnie z funkcjonowaniem lipidów i protein komórkowych. Zarówno grzyby, jak i promieniowce charakteryzują się dużą tolerancją na temperaturę. Najbardziej rozpowszechnione w środowisku wewnątrz grzyby maksymalny wzrost swego *mycelium* wykazują w przedziale 22–35 °C, ale są go też w stanie osiągać przy niskich (5–10 °C) i wysokich (35–52 °C) temperaturach [1, 23]. Podobnie i promieniowce, dla których optimum wzrostowe pokrywa się z tym, wymienionym wcześniej dla grzybów (np. w przypadku rodzaju *Streptomyces*) lub wykracza znacznie powyżej tych temperatur (jak ma to miejsce w przypadku niektórych gatunków z rodzaju *Thermoactinomyces*, gdzie optimum wzrostowe sięga 50–60 °C) [15].

Chociaż wysoki poziom wilgotności oraz powierzchniowa i wewnątrzstrukturalna kondensacja jest wystarczająca dla pierwszo- i drugorzędowych kolonizatorów, to organizmy zaliczane do trzeciej grupy wymagają już znaczącej obecności wody w środowisku przez nie kolonizowanym. Taka dostępność wody pojawia się zazwyczaj, gdy dochodzi do awarii wodnych spowodowanych wadami konstrukcyjnymi budynku lub sieci wodnej, niewłaściwym sposobem ich izolacji, intruzji wodnej lub na skutek zalania czy powodzi. Zatem większość gatunków kserofilnych, takich jak *A. versicolor*, *A. repens*, *A. restrictus* czy *A. amstelodami*, wykazuje maksymalny wzrost przy wartościach a_w znacznie poniżej 1,0 (między 0,85–0,90). Maksymalna tolerancja ekstremalnych temperatur jest widoczna w pobliżu wartości optymalnej aktywności wodnej. Spostrzeżenia te mają *ipso facto* znaczenie dla łatwości kolonizacji środowiska wewnątrz, zwłaszcza takiego, które uległo zniszczeniu wodnym (wysoka wartość a_w przy teoretycznie możliwych wahaniach temperatur w poszczególnych porach roku).

6. Biodeterioracja powierzchni

Rafał L. Górny

Organizmy pleśniowe pod względem wymogów odżywczych są niezwykle elastyczne i posiadają ogromne możliwości adaptacyjne. Podstawowe substancje odżywcze (bogate w pierwiastki węgla i azotu) organizmy te zdobywają poprzez dekompozycję materii organicznej [1, 18, 143]. Większość grzybów obecnych w środowisku wewnątrz jest saprofitami, co oznacza, że w pomieszczeniach pozyskują one substancje odżywcze z martwej wilgotnej materii, takiej jak drewno, papier, farby, kleje, materia roślinna gleby, pył, cząstki jedzenia itp. Jednakże mogą one rosnąć z równym powodzeniem na powierzchniach złożonych z wilgotnej materii nieorganicznej (takiej jak szkło, włókno szklane, metal czy beton) pokrytej osiadłymi na jej powierzchni pyłami, zanieczyszczeniami powietrza czy nawet odciskami palców tworzącymi cienką, niewidoczną warstwę biofilmu [1, 117, 94, 136]. Podobnie rzecz się ma z promieniowcami. Bakterie te odgrywają ważną rolę w dekompozycji wielu związków organicznych, m.in. ligniny, celulozy, pektyny, chityny, keratyny, kolagenu, elastyny i skrobi [78].

Wymienione grupy mikroorganizmów w czasie wzrostu swych kolonii produkują i wydzielają wiele silnie działających enzymów i kwasów, które mogą w bardzo wydajny sposób doprowadzać materię organiczną do całkowitego rozkładu lub jej częściowej dezintegracji. Wśród grzybów są mikroorganizmy silnie celulolityczne (m.in. *Trichoderma*, *Botrytis*, *Chaetomium*, *Alternaria*, *Stemphylium*), proteolityczne (m.in. *Mucor*, *Chaetomium*, *Aureobasidium*, *Gymnoascus*, *Trichoderma*, *Verticillium* i *Epicoccum*) oraz lipolityczne (jw. oraz *Paecilomyces*) [49, 60, 79, 127, 128, 144]. Może też dochodzić wtedy do wzrostu produkcji mikotoksyn [131]. W odniesieniu do promieniowców (zwłaszcza wśród rodzaju *Streptomyces*) podkreślane są przede wszystkim ich zdolności proteo- i kolagenolityczne [78, 105].

Większość sztucznie wytworzonych przez człowieka materiałów konstrukcyjnych i wykończeniowych stosowanych w budynkach nie jest idealnym źródłem substancji odżywczych wspomagających wzrost mikroorganizmów. Nie oznacza to jednak, że zapobiegają one takiemu wzrostowi. *De facto* w naturze spotyka się wiele habitatów ubogich w takie substancje. Ich brak jest raczej czynnikiem wymuszającym przystosowawczą selekcję wśród samych mikroorganizmów niż spowalniającym ich wzrost [52]. Analizując sytuację pod tym kątem należy zauważyć, że budynki są tylko jednym z możliwych środowisk tworzących specyficzne warunki. Jednakże wiele mikroorganizmów z powodzeniem może znaleźć w nich swą niszę, a sam proces biodeterioracji, będąc zainicjowanym przez pojedyncze mikroorganizmy, może z czasem doprowadzić do wytworzenia się skomplikowanego ekosystemu [17].

Zazwyczaj tylko materiały zawierające bogate źródła węgla mogą zapewnić wzrost mikroorganizmów przy odpowiednio wysokiej wilgotności [1, 102]. Gdy wzrost ma się dokonać na materiałach nieorganicznych, takich jak węgla mineralna czy beton, konieczna jest intruzja wody, która niosłaby ze sobą pewną ilość materii organicznej. W praktyce, materiały o małej gęstości ($< 200 \text{ kg/m}^3$) mają bardziej porowatą strukturę, co kreuje znacznie większą powierzchnię, na której może dokonać się depozycja i późniejszy wzrost mikroorganizmu. Materiały o dużej gęstości ($> 1000 \text{ kg/m}^3$) są mniej wrażliwe na absorpcję wilgoci [113]. W piśmiennictwie przedmiotu istnieją dość liczne doniesienia wykazujące możliwości kolonizacyjne mikroorganizmów w stosunku do materiałów konstrukcyjnych i wykończeniowych budynków. Grzyby pleśniowe i promieniowce mogą rozwijać się na: tynkach, murach z cegły i betonu, na zawilgoconym drewnie, materiałach drewnopochodnych (płytach wiórowych), płytach gipsowo-kartonowych, panelach sufitowych, tapetach, farbach, klejach, wykładzinach i dywanach.

7. Biodeterioracja materiałów konstrukcyjnych i wykończeniowych

*Rafał L. Górny, Marcin Cyprowski,
Małgorzata Gołofit-Szymczak, Anna Ławniczek-Wałczyk*

Korozja mikrobiologiczna materiałów jest problemem zarówno ze względu na trwałość budynku, jak i jego estetykę oraz zdrowie ludzi w nim przebywających. Grzyby domowe atakują głównie drewno wszystkich gatunków drzew iglastych i liściastych. Powodują również biodeteriorację innych materiałów organicznych, takich jak płyty pilśniowe, wiórowe, paździerzowe, maty trzciniowe i słomiane, wykładziny, tapety, farby klejowe itp. Niektóre z grzybów kolonizują także elementy zewnętrzne budynków, takie jak cegła, beton, zaprawy itp. [m.in. 1, 13, 25, 29, 30, 43, 55, 71, 78, 79, 82, 85, 106, 107, 117, 136, 145].

7.1. Objawy korozji mikrobiologicznej

Zależnie od rodzaju materiału i zaistniałych warunków rozwojowych, korozji pleśniowej towarzyszą następujące objawy: występowanie wzrostu plechy grzybów o różnej intensywności, łuszczenie powłok malarskich, rozkład tapet papierowych, kartonu, płyt suchego tynku w miejscu występowania pleśni, rozluźnienie i zmiękczenie struktury drewna i materiałów drewnopochodnych, przebarwienie materiałów, podwyższenie wilgotności podłoża oraz towarzyszący często procesowi biodeterioracji nieprzyjemny zapach. Pleśnie występujące w budynkach zwykle lokalizują się w narożach ścian zewnętrznych i działowych, przegrodach stropowych, piwnicach, na parterze i ostatniej kondygnacji budynku, na ścianach przy stolارce okiennej i drzwiach, w dolnych częściach ścian działowych przylegających do klatek schodowych oraz na sufitach sanitariatów.

7.2. Materiały budowlane ulegające biokorozji

Drewno

Głównym czynnikiem sprawczym biokorozji są grzyby, które mogą się rozwijać już przy wilgotności drewna około 30%. Ze względu na sposób działania można podzielić je na dwie grupy: grzyby powodujące gnicie drewna oraz grzyby powodujące jego trwałe zabarwienie. Grzyby grupy pierwszej mają zdolność rozkładu celulozy zawartej w drewnie, co przyczynia się do istotnego osłabienia i/lub trwałego uszkodzenia elementów drewnianych. Najbardziej rozpowszechnionym w Europie przedstawicielem tej grupy jest *Serpula lacrymans* (stroczek domowy) rozkładający miękkie drewna iglaste. Drugą grupę stanowią mikroorganizmy potrafiące penetrować elementy drewniane, zmieniając trwałe naturalny kolor drewna (np. na niebieski), przez co znacznie zmniejszają jego jakość. Do tej grupy należy zaliczyć także grzyby pleśniowe (głównie z rodzajów *Fusarium* oraz *Penicillium*), które rozwijają się najczęściej na powierzchni elementów. Pleśnie te bezpośrednio nie zmniejszają wytrzymałości drewna, jednak gęsto występujące kolonie na powierzchni zwiększają absorbowanie wody, przez co mogą stworzyć idealne warunki rozwoju dla grzybów powodujących procesy gnilne.

Kamień

Jego korozja jest procesem długotrwałym (zwykle dziesiątki lat), inicjowanym przez drobnoustroje, porosty i mchy. Czynnikiem sprzyjającym kolonizacji jest porowatość (mogąca dochodzić do 18% objętości). Przy odpowiednio dużym zawilgoceniu pory tego materiału ulegają penetracji przez bakterie, grzyby i glony. Biodeterioracja powoduje utratę spistości kamienia, wzrost jego porowatości oraz powstanie przebarwień, wykwitów i nalotów na jego powierzchni. Wszystko to prowadzi do zmian właściwości termicznych i wilgotnościowych niszczących materiał.

Cegła

Na biodeteriorację narażone są najczęściej wyroby o porowatej strukturze, zwłaszcza cegły o niskiej jakości, w których zawartość wilgoci może dochodzić do 3% masy. Zawartość węglanów oraz związków siarki reagujących z produktami

aktywności metabolicznej bakterii odgrywa istotną rolę w intensyfikacji procesów korozyjnych.

Beton

W miarę starzenia się fundamentów i murów budynku na skutek kontaktu z atmosferą, glebą, ściekami, odpadami, środkami chemicznymi itp. zmienia się odczyn materiału na kwaśny, który sprzyja rozwojowi mikroorganizmów. Porowatość jego warstw może doprowadzić do wzrostu wilgotności materiału o 18–25%, spadku pH z 12,0 do 5,0–7,7 i w konsekwencji zmniejszyć wytrzymałość o 5–20%.

Tynk

Przyczyną jego korozji biologicznej są głównie bakterie i grzyby. Zaprawy wapienne są bardziej (niż zaprawy cementowe) narażone na działanie bakterii nitryfikujących (utleniających amoniak i azotyny).

Metale

W inicjacji korozji tego typu materiałów główną rolę odgrywają bakterie z rodzajów: *Thiobacillus* (utleniające siarkę, tiosiarczany, siarczki i inne związki polisiarczkowe do siarczanów, powodując powstawanie kwasów), *Desulfovibrio* i *Desulfotomaculum* (utleniające siarczek żelaza do kwasu siarkowego) oraz bakterie żelazowe *Gallionella* i *Sphaerotilus*. Korozja metali jest zjawiskiem dynamicznym (jej szybkość w ciągu doby może wynosić 100–885 mg/dm²), co może doprowadzić do perforacji rur, a ta – do wtórnych zniszczeń wodnych.

Powłoki malarskie

Wzrost bakterii i grzybów zależy od dostępności źródeł węgla i azotu w farbach, temperatury i wilgotności względnej powietrza oraz podłoża, obecności zanieczyszczeń oraz udziału toksycznych związków chemicznych w powłoce malarskiej. W przypadku drewna i innych materiałów organicznych grzyby pleśniowe, jako główna grupa kolonizująca tego rodzaju materiały, mogą się rozwijać najpierw w podłożu, a dopiero w drugiej kolejności wykorzystywać powłokę malarską jako źródło substancji odżywczych. Procesowi biodeterioracji sprzyja tu także przemarzanie konstrukcji zewnętrznych, brak lub niedrożność kanałów wentylacyjnych oraz niedostateczne ogrzewanie pomieszczeń.

Wyroby zawierające papier (tapety, płyty gipsowo-kartonowe)

Kluczowym czynnikiem jest tu wilgotność materiału – gdy przekroczy ona 10%, wyroby o tym charakterze mogą zostać bez przeszkód skolonizowane przez grzyby pleśniowe.

Polichlorek winylu (PVC)

Jest podstawowym surowcem, z którego wytwarza się nowoczesne okna montowane w budynkach. Ze względu na to, iż okna takie charakteryzują się wysoką szczelnością, na ich powierzchniach może kondensować się para wodna generowana wewnątrz pomieszczeń. Łatwa dostępność wody oraz węgla, który jest obecny w PVC, może sprzyjać kolonizacji przez drobnoustroje, zarówno bakteryjne, jak i grzybowe. W pierwszej kolejności mogą się pojawić bakterie *Pseudomonas aeruginosa* oraz drożdżaki *Aureobasidium pullulans*. Następnie (po około 60 tygodniach) mogą pojawić się inne grzyby drożdżoidalne (np. *Geotrichum candidum*) czy też pleśnie z rodzaju *Aspergillus*, *Penicillium* oraz *Ulocladium*.

8. Epidemiologia zanieczyszczeń mikrobiologicznych środowiska wewnątrz

Rafał L. Górny

Pod względem rodzaju działania chorobotwórczego na organizm człowieka, szkodliwe czynniki biologiczne można podzielić na następujące grupy [54]:

- czynniki wywołujące choroby zakaźne i inwazyjne (np. wirusy, bakterie, grzyby)
- alergenów (bakteryjne, grzybowe)
- toksyny i związki o podobnym do nich działaniu (np. egzo- i endotoksyny bakteryjne, mikotoksyny, glukany, lotne związki organiczne)
- czynniki rakotwórcze (np. aflatoksyny wytwarzane przez niektóre grzyby z rodzaju *Aspergillus*)
- fragmenty („drobne”, tj. submikronowe i nanometryczne cząstki) bakterii i grzybów.

W zależności od stopnia zagrożenia, szkodliwe czynniki biologiczne zostały podzielone na cztery grupy [150, 151]:

- grupa 1.: czynniki, przez które wywołanie chorób u ludzi jest mało prawdopodobne
- grupa 2.: czynniki, które mogą wywoływać choroby u ludzi, mogą być niebezpieczne dla pracowników, ale rozprzestrzenianie się ich w populacji ludzkiej jest mało prawdopodobne i zazwyczaj istnieją w stosunku do nich skuteczne metody profilaktyki lub leczenia
- grupa 3.: czynniki, które mogą wywołać u ludzi ciężkie choroby, są niebezpieczne dla pracowników, rozprzestrzenianie się ich w populacji ludzkiej jest bardzo prawdopodobne i zazwyczaj istnieją w stosunku do nich skuteczne metody profilaktyki lub leczenia

- grupa 4.: czynniki, które wywołują u ludzi ciężkie choroby, są niebezpieczne dla pracowników, rozprzestrzenienie się ich w populacji ludzkiej jest bardzo prawdopodobne i zazwyczaj nie istnieją w stosunku do nich skuteczne metody profilaktyki lub leczenia.

Masywne zniszczenia wodne zawsze wiążą się z wystąpieniem zagrożeń epidemiologicznych. Powódź stanowi ogromne zagrożenie dla zdrowia ludzi nie tylko w czasie jej trwania, ale również po opadnięciu wody. Złe warunki higieniczno-sanitarne w czasie zalań i bezpośrednio po ustąpieniu wody mogą doprowadzić do wystąpienia zachorowań na choroby zakaźne. Jednak długotrwałe skutki tego rodzaju destrukcji są często bardziej dotkliwe, niż samo zalanie. Kontakt z zanieczyszczeniami niesionymi przez wodę, w tym z toksycznymi substancjami oraz produktami rozkładu materii organicznej, może stwarzać poważne zagrożenie dla zdrowia narażonych osób, szczególnie w pierwszych, zwykle dramatycznych momentach po zalaniu. Po ustąpieniu wody z zalanego terenu do głosu dochodzą szkodliwe czynniki mikrobiologiczne, zwłaszcza te pochodzenia grzybowego i bakteryjnego. Zagrożenie zdrowia ludzi ze strony tych czynników jest duże. Jak podaje Zyska [145], w Polsce 8 mln osób w 2,7 mln (na 11 mln wszystkich) mieszkań jest zagrożonych alergenami i mikotoksynami grzybów pleśniowych zasiedlających materiały budowlane i wykończeniowe, a 6 mln osób w 2 mln mieszkań jest narażonych na działanie grzybów powodujących gnicie drewna budowlanego. Jak wspomniano wcześniej, grzyby i promieniowce, posiadając zdolność wzrostu i kolonizowania materiałów konstrukcyjnych i wykończeniowych w budynkach, powodują nie tylko ich biologiczną korozję, ale i poprzez dostarczenie do powietrza szeregu szkodliwych struktur i substancji wykazujących immunologiczną reaktywność, mogą niekorzystnie oddziaływać na organizmy osób na nie narażonych. Jest to szczególnie ważne w przypadku mikrobiologicznego zanieczyszczenia powietrza wewnątrz, gdzie często narażenie na wysokie stężenia aerozoli biologicznych powoduje inicjację szeregu immunopatogennych reakcji.

Grzyby pleśniowe stanowią heterogenną grupę mikroorganizmów, odgrywającą dla człowieka znaczącą rolę w patologii wielu jego groźnych dolegliwości i chorób, począwszy od reakcji alergicznych (m.in. astmy, alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych, alergicznego nieżytu nosa), przez infekcje (spowodowane wzrostem grzyba na lub w organizmie, np. aspergiloza), po reakcje tok-

syczne (związane głównie z mikotoksynami, wtórnymi metabolitami grzybów lub składnikami ich ściany komórkowej) oraz inne niespecyficzne symptomy (takie jak ból głowy, podrażnienie błon śluzowych oczu, nosa, gardła, zmęczenie itp.) określane jako syndrom chorego budynku [m.in. 12, 18, 38, 50, 69, 86, 133, 137, 144].

Choć dowody na to, że zawilgocenie środowiska wewnątrz i wywołany nim rozwój grzybów pleśniowych ściśle wiążą się z niekorzystnymi objawami ze strony układu oddechowego, są w piśmiennictwie przedmiotu dość obficie zgromadzone [m.in. 20, 50, 69, 90, 104, 133], związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy liczbą inhalowanych spor a wywołaniem przez nie symptomów ze strony układu oddechowego nie jest ciągle wyznaczony i wciąż budzi kontrowersje w wielu aspektach. Podczas gdy w niektórych badaniach wykazano, iż problemy zdrowotne w zagrzybionych budynkach są związane z ekspozycją na wysokie stężenia spor grzybów [109, 134], w innych pracach dowodzi się, że wysokie stężenia spor w tego typu pomieszczeniach nie różnią się swym poziomem od stężeń stwierdzanych w niezanieczyszczonych mikrobiologicznie wnętrzach [48, 72]. Ujemne skutki zdrowotne manifestujące się podobnymi objawami, jeśli są stwierdzane, dotyczą zarówno dzieci [33], jak i osób dorosłych [32]. Występują one nie tylko w pomieszczeniach mieszkalnych, ale i w przedszkolach [84], szkołach [35, 98] oraz środowisku pracy [118].

Promieniowce w środowisku wewnątrz są często wystarczająco liczne, by spowodować zagrożenie zdrowia narażonych na ich oddziaływanie osób. Istnieją mocne dowody (potwierdzone m.in. testami skórnymi punktowymi i na obecność precypityn), że inhalacja *Streptomyces albus* może wywoływać ostrą chorobę płuc i reakcje alergiczne (z alergicznym zapaleniem pęcherzyków płucnych włącznie) [77, 119]. Jak wykazano, spory *Streptomyces* izolowane z zagrzybionych budynków są silnymi stymulatorami makrofagów mysich i ludzkich linii komórkowych, prowokującymi te komórki do produkcji mediatorów reakcji zapalnej in vitro [70] i in vivo w płucach myszy [76]. Spory *Streptomyces* są in vitro nawet bardziej aktywne pod tym względem niż spory grzybów [70]. Zarówno bakterie, jak i grzyby wyzwalają produkcję mediatorów reakcji zapalnej przy niższych stężeniach niż te, potrzebne do wywołania efektu cytotoksycznego, co wskazuje, że proces zapalny może być pierwotną reakcją ze strony płuc. Wyniki tych eksperymentów są wspierane przez dane kliniczne, które pokazują, że te

same mediatory reakcji zapalnej mogą być wykrywane w popłuczynach z nosa u osób narażonych w zagrzybionym środowisku wewnątrz również na spory *Streptomyces* [66]. Stąd korelacja widoczna między wynikami badań in vitro i in vivo ugruntowuje tezę, że *Streptomyces* mogą odgrywać ważną rolę w ciągu wypadków prowadzących do wystąpienia niekorzystnych skutków zdrowotnych u osób przebywających w budynkach dotkniętych zniszczeniami wodnymi.

9. Sposoby identyfikacji zagrożeń mikrobiologicznych w pomieszczeniach

*Rafał L. Górny, Anna Ławniczek-Wałczyk,
Małgorzata Gołofit-Szymczak*

9.1. Metody pobierania cząstek aerozoli biologicznych

Specyficzne właściwości (fizyczne i biologiczne) cząstek bioaerozoli determinują metodę ich pobierania. Według współczesnych wymogów, w badaniach zanieczyszczenia mikrobiologicznego powietrza zaleca się stosowanie metod wolumetrycznych, polegających na pobraniu próbki powietrza o określonej objętości. Najczęściej wykorzystywane techniki pobierania próbek bioaerozoli to:

- impakcja (w tej metodzie separacja i wychwyt cząstek ze strumienia powietrza na stałe podłoże – np. pożywkę mikrobiologiczną – następuje na skutek siły inercji)
- impingement (czyli impakcja do cieczy; metoda ta cechuje się wysoką fizyczną i biologiczną sprawnością wychwytu cząstek)
- filtracja (czyli separacja cząstek w czasie przepływu strugi powietrza przez porowate medium w postaci filtru; ze względu na swą prostotę, niskie koszty i szeroki zakres zastosowań, filtracja jest powszechnie wykorzystywaną techniką w tego typu pomiarach)
- elektrostatyczna precypitacja (w tej metodzie separacja zachodzi na skutek oddziaływań elektrostatycznych na zawieszony w powietrzu cząstki obdarzone ładunkiem elektrycznym; metodę tę cechuje wysoka sprawność i ze względu na „łagodność” procesu wychwytu cząstek jest uznawana za obiecującą i przyszłościową).

Pobieranie próbek bioaerozoli ma na celu sprawne i wydajne wychwycenie możliwie wszystkich cząstek biologicznych z powietrza, a następnie zgromadzenie

w taki sposób, by umożliwić ich późniejszą detekcję (tj. bez zmiany i/lub uszkodzenia ich struktury oraz z zachowaniem ich zdolności do wzrostu na odpowiednim podłożu mikrobiologicznym). Dotrzymanie tych warunków zależy od fizycznych i biologicznych cech badanego mikroorganizmu oraz od fizycznej sprawności wychwytu użytego przyrządu pomiarowego. Należy pamiętać, że wszystkie wymienione metody mają swoje zalety i wady. Zalecenia Amerykańskiej Konferencji Rządowych Higienistów Przemysłowych dopuszczają znaczną dowolność w wyborze metody mikrobiologicznej analizy powietrza, pod warunkiem, że zapewni ona powtarzalność i wiarygodność wyników. Podobne stanowisko reprezentują eksperci Unii Europejskiej doprecyzowując, iż w ocenie higienicznej kontaminacji wnętrza powinno się oznaczać zarówno stężenie drobnoustrojów, jak i skład gatunkowy mikroflory [56].

9.2. Metody pobierania próbek z zanieczyszczonych mikrobiologicznie powierzchni

Metodami najczęściej wykorzystywanymi do pobierania próbek z zanieczyszczonych mikrobiologicznie powierzchni są:

- metoda odciskowa z wykorzystaniem taśmy samoprzylepnej (dociśnięta do skażonej mikrobiologicznie powierzchni taśma może być bezpośrednio przeniesiona na szkiełko mikroskopowe i poddana analizie; stosuje się ją do płaskich i gładkich powierzchni)
- metoda wymazów (sterylny wacik zwilżony odpowiednim płynem – sterylną wodą, solą fizjologiczną, wodą peptonową itp. – służy do zebrania zdeponowanych na skażonej powierzchni mikroorganizmów; tak pobrane drobnoustroje zawieszają się w większej objętości płynu – zwykle identycznego z tym zastosowanym do pobrania próbki – i laboratoryjnie opracowuje zebrany materiał metodą seryjnych rozcieńczeń; technikę tę stosuje się na powierzchniach pofałdowanych i porowatych)
- metoda płytek kontaktowych/odciskowych (stosuje się specjalne płytki mikrobiologiczne typu RODAC wypełnione odpowiednim podłożem hodowlanym tworzącym menisk wypukły, zwykle o powierzchni styku nie mniejszej niż 20 cm², które dociska się przez kilka sekund do skażo-

nej powierzchni; bywa, że w tym samym celu stosowana jest taśma agarowa; tę technikę pobierania stosuje się do powierzchni płaskich i gładkich)

- metoda odkurzania (materiał pobierany jest za pomocą odkurzacza na jednorazowe filtry bawełniane, na których jest najpierw oceniany grawimetrycznie, a potem poddawany analizie mikrobiologicznej metodą seryjnych rozcieńczeń; technikę tę można stosować do każdego rodzaju powierzchni).

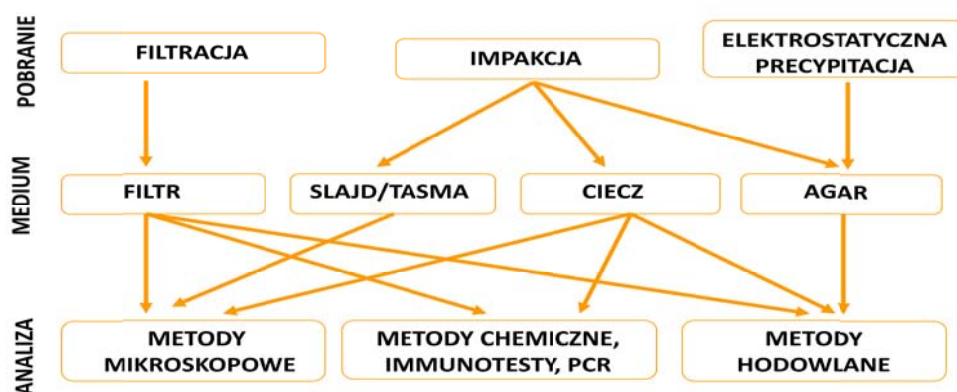
9.3. Ilościowa i jakościowa analiza próbek mikrobiologicznych

W celu wyznaczenia stężenia i oznaczenia składu gatunkowego drobnoustrojów występujących w próbkach mikrobiologicznych stosowane są metody:

- mikroskopowe, polegające na ocenie liczby komórek mikroorganizmów, np. spor grzybów, a następnie obliczeniu ich zawartości w jednostce objętości powietrza lub na powierzchni; zaletą tych metod jest rejestrowanie wszystkich mikroorganizmów, tj. żywych i martwych, a wadą – brak możliwości precyzyjnej identyfikacji gatunkowej drobnoustrojów
- hodowlane, pozwalające określić liczbę drobnoustrojów żywych i zdolnych do rozmnażania się; stężenie mikroorganizmów wyraża się w jednostkach tworzących kolonie, jtk, w badanej objętości powietrza lub na badanej powierzchni; metody te umożliwiają pełną identyfikację izolowanych drobnoustrojów do szczebla rodzaju lub gatunku
- metaboliczne i molekularne, w których stężenia mikroorganizmów występujących w powietrzu wyznaczane są na podstawie stwierdzenia obecności produktów ich metabolizmu, nieswoistego i swoistego oznaczenia DNA czy próby genowej; często korzysta się też z metod immunologicznych, opartych na stosowaniu przeciwciał mono- i poliklonalnych czy markerów, w tym markerów immunologicznych, które ujawniają obecność określonych grup czy szczepów mikroorganizmów; wykorzystuje się techniki biologii molekularnej z zastosowaniem komplementarnych sond fluorescencyjnych identyfikujących gen 16S rRNA, łańcuchowej reakcji polime-

ryzacji PCR (ang. *Polymerase Chain Reaction*) lub qPCR (ang. *quantitative Polymerase Chain Reaction*), które umożliwiają identyfikację pojedynczych gatunków mikroorganizmów; niestety mimo swych licznych zalet, metody te – poza biochemicznymi czy związanymi z oznaczaniem markerów zanieczyszczenia bakteryjnego czy grzybowego – do oznaczeń w próbkach środowiskowych, czyli w tzw. „koktajlu” sygnałów z wielu źródeł, są wciąż stosunkowo mało przydatne.

Dobór metody pobierania i analizy zależy od rodzaju badanej powierzchni oraz od zakładanych dalszych faz analitycznego opracowywania pobranych próbek. Rysunek 1. przedstawia schemat wzajemnych zależności między nimi. Pomiarzy szkodliwych czynników mikrobiologicznych, stanowiące kontrolę higieniczną w zakresie oceny czystości mikrobiologicznej powietrza i powierzchni, powinny być wykonywane przez laboratoria, których pracownicy mają niezbędną wiedzę i posiadają (najlepiej wieloletnie) doświadczenie w tego rodzaju analizach.



Rys. 1. Współzależności między metodami pobierania i analizy mikrobiologicznych próbek środowiskowych

10. Ocena stopnia zanieczyszczenia mikrobiologicznego powietrza i powierzchni wewnątrz

Rafał L. Górny, Małgorzata Gołofit-Szymczak

Obecnie nie ma powszechnie obowiązujących normatywów dotyczących wartości dopuszczalnych stężeń mikroorganizmów, choć od wielu lat naukowcy i eksperci z różnych krajów próbują je tworzyć. Sformułowane w 2002 r. przez Górnego i Dutkiewicza [58] zalecane wartości dopuszczalnych stężeń najpowszechniejszych kategorii mikroorganizmów i endotoksyny bakteryjnej w powietrzu pomieszczeń (tabela 2.) zostały w 2004 r. przyjęte przez Zespół Ekspertów ds. Czynników Biologicznych Międzyresortowej Komisji ds. Najwyższych Dopuszczalnych Stężeń i Natężeń Czynników Szkodliwych dla Zdrowia w Środowisku Pracy [31, 54, 56]. Autorzy określili w nich wartości dopuszczalnych stężeń bakterii, grzybów i endotoksyny bakteryjnej w powietrzu na podstawie wyników pomiarów wolumetrycznych. Wszystkie te propozycje wartości normatywnych mają charakter zbliżony do arbitralnego, tj. zostały wypracowane w wyniku pomiarów środowiskowych z uwzględnieniem potencjalnej szkodliwości określonego czynnika biologicznego i powinny być traktowane jako norma fakultatywna lub pomocnicze wartości referencyjne. Zalecenia te, stosowane już od kilku lat w Polsce, mogą być pomocne nie tylko przy ocenie narażenia na szkodliwe czynniki mikrobiologiczne w środowisku wewnątrz, lecz także służyć podjęciu stosownych działań profilaktycznych i prewencyjnych.

W celu określenia stopnia skażenia powierzchni w budynkach dotkniętych korozją mikrobiologiczną można się posłużyć skalą diagnostyczną D-A-N (nazwa pochodzi od pierwszych liter słów określających stopnie skażenia mikologicznego, zdefiniowane jako poziomy: dopuszczalny, alarmowy i niebezpieczny – tabela 3.) [25]. Zastosowanie tej skali pozwala na określenie wielkości biodeterioracji pleśniowej budynku, z uwzględnieniem zarówno skażenia powietrza, jak i powierzchni, na podstawie pomiaru stężenia grzybów oraz stężenia ergosterolu (jako markera biomasy grzybowej).

Tabela 2. Propozycje zalecanych stężeń drobnoustrojów i endotoksyny w powietrzu pomieszczeń, przyjęte przez Zespół Ekspertów ds. Czynników Biologicznych

Czynnik mikrobiologiczny	Dopuszczalne stężenie w pomieszczeniach mieszkalnych i użyteczności publicznej
Bakterie mezofilne	$5,0 \times 10^3$ jtk/m ³
Bakterie Gram-ujemne	$2,0 \times 10^2$ jtk/m ³
Termofilne promieniwce	$2,0 \times 10^2$ jtk/m ³
Grzyby	$5,0 \times 10^3$ jtk/m ³
Czynniki z 3. i 4. grupy zagrożenia	0 jtk/m ³
Endotoksyna bakteryjna	5 ng/m ³ (50 JE/m ³)

jtk – jednostka tworząca kolonię; JE – jednostka endotoksyczna

Tabela 3. Skala diagnostyczna biodeterioracji pleśniowej obiektów budowlanych – D-A-N

Stopień skażenia mikologicznego D-A-N	Opis stanu skażenia mikologicznego	Powietrze w pomieszczeniu		Powierzchnia materiału budowlanego	
		stężenie grzybów, jtk/m ³	stężenie ergosterolu, $\mu\text{g}/\text{m}^3$	stężenie grzybów, jtk/m ³	stężenie ergosterolu, $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Dopuszczalny	normalny stan zanieczyszczenia	< 500	< 0,01	< 1 000	< 2
Alarmowy	podwyższony stan zanieczyszczenia, bez aktywnego rozwoju grzybów	500 ÷ 1 000	0,01 ÷ 0,03	1 000 ÷ 100 000	2 ÷ 4
Niebezpieczny	aktywny rozwój grzybn	> 1 000	> 0,03	> 100 000	> 4

11. Sposoby osuszania budynków

Rafał L. Górny, Małgorzata Gołofit-Szymczak

Masywne zniszczenia wodne powodują wprowadzenie do koperty budynku ogromnych ilości wody, która jest absorbowana przez poszczególne jego elementy konstrukcyjne. Jak podaje Karyś [80], mur o grubości dwóch cegieł jest w stanie wchłonąć około 300 l wody. Badania popowodziowe wykazują, że wilgotność masowa może w przypadku muru osiągnąć wartość 20%, cegły 20–25%, zapraw tynkarskich 10–15%, a posadzek – do 10%. Wraz ze zmianą warunków mikroklimatycznych w tego rodzaju pomieszczeniach ich stan higieniczny może ulec drastycznej zmianie, objawiającej się m.in. wzrostem zanieczyszczenia mikrobiologicznego wnętrza wywołanym ich biokorozją [147].

11.1. Osuszanie naturalne

Jest procesem długotrwałym i często wymagającym od kilku do kilkunastu lat trwania sprzyjających warunków mikroklimatycznych w otoczeniu budynku. Pierwszym etapem osuszania jest odpowiednio szybkie odprowadzenie wody z zawilgoconych powierzchni, co zależy głównie od różnicy prężności pary wodnej w materiale i w jego otoczeniu. Oznacza to, iż szybkość osuszania jest tym wyższa, im niższa jest wilgotność względna powietrza otaczającego zalaną bądź zawilgoconą powierzchnię budynku i im wyższe są temperatura oraz prędkość ruchu powietrza w otoczeniu tejże powierzchni.

Skuteczność osuszania naturalnego jest ściśle związana z warunkami pogodowymi panującymi w danej porze roku i metoda ta, choć prosta, nadaje się w praktyce do suszenia jedynie cienkich ścian o niewielkim stopniu zawilgoconia.

11.2. Sztuczne osuszanie bezinwazyjne

Jest działaniem uzupełniającym w stosunku do osuszania naturalnego. Polega ono zazwyczaj na podwyższeniu temperatury osuszanej części budynku oraz wymuszeniu ruchu powietrza w jej pobliżu. Do bezinwazyjnych sposobów zaliczamy osuszanie: gorącym powietrzem, absorpcyjne, kondensacyjne, mikrofalowe i próżniowe.

Osuszanie gorącym powietrzem polega na zastosowaniu nagrzewnic, które powodują podgrzanie powietrza wylotowego z urządzenia do temperatury 250 °C i wymuszenia jego cyrkulacji w remediowanym pomieszczeniu. Temperatura suszenia w pomieszczeniu osiąga zazwyczaj wartość od 35 do 37 °C. Zapewnienie odprowadzenia wilgoci na zewnątrz osuszanego wnętrza, np. poprzez odpowiednią wentylację połączoną z równoczesnym ogrzewaniem powietrza atmosferycznego wprowadzanego do pomieszczenia (co jest warunkiem koniecznym skutecznego przeprowadzenia samego zabiegu), zapewnia pożądaną efektywność tego procesu.

Osuszanie absorpcyjne polega na przejściu wody z zalanego bądź zawilgoczonego materiału poprzez otaczające powietrze, doprowadzone do stanu tzw. wilgotności równowagowej. Osuszanie powietrza następuje poprzez jego przejście przez urządzenie ze środkiem absorbującym wilgoć, którym może być np. żel silikonowy lub krzemionkowy bądź chlorek litu. Osuszone w ten sposób powietrze jest dodatkowo ogrzewane i recyrkułuje do pomieszczenia, gdzie ponownie następuje jego nasycenie parą wodną, a zgromadzona z powietrza wilgoć odprowadzana jest poza kopertę (szczelnie zamkniętą w czasie całego procesu) wnętrza.

Osuszanie kondensacyjne opiera się na wykorzystaniu zjawiska kondensacji pary wodnej. Zawilgoczone powietrze aspirowane jest przez urządzenie, w którym na parowniku następuje jego oziębienie i skroplenie. Uzyskane w ten sposób ciepło z wilgotnego powietrza oddawane jest do osuszanego wnętrza, a woda odprowadzana do zbiornika i usuwana. Osuszacze kondensacyjne działają najwydajniej w zakresie temperatur od 20 do 25 °C przy wilgotności względnej powietrza od 30 do 90%, a w zależności od mocy urządzenia ich wydajność może osiągać w ciągu doby 1800 l.

Technika mikrofalowa wykorzystywana do osuszania ścian, stropów i posadzek polega na przetworzeniu energii pola elektromagnetycznego w obszarze promieniowania mikrofalowego o częstotliwości od 2,5 MHz do 300 GHz na ener-

gię cieplną w eksponowanym środowisku. Technika ta umożliwia swobodne kształtowanie wielkości obszaru oddziaływania mikrofal. Urządzenia mikrofalowe, które znajdują zastosowanie w osuszaniu murów po zalaniu, podtopieniach czy przy pracach związanych z wykonywaniem izolacji blokujących migrację wilgoci, emitują promieniowanie o częstotliwości 2,5 MHz lub 2,5 GHz i mocy do kilku kilowatów. Ze względów bezpieczeństwa charakter tego typu promieniowania wymaga ukierunkowania pola elektromagnetycznego oraz kontroli temperatury osuszanego materiału. Zaletami osuszania mikrofalowego są: a) szybkość – np. 1 m² zawilgoconej przez zalanie powodziowe ściany o grubości 50 cm może być osuszony w czasie ok. 4 h, a zawilgoconej poprzez podciąganie wody z gruntu w czasie ok. 30 h; b) skuteczność – za pomocą mikrofal możliwe jest suszenie murów o grubości dochodzącej do 2,5 m; c) bezinwazyjność – nie narusza struktury osuszanego materiału; d) kompleksowość – podczas osuszania niszczeniu ulegają żywe organizmy, w tym grzyby i bakterie; e) brak wysoleń na tynku; f) niska kosztowność – osuszana jest bezpośrednio tylko zalana powierzchnia, co w dużym stopniu przyspiesza pracę i obniża cenę zabiegu.

W procesie **osuszania próżniowego** woda z zawilgoconego materiału ulega odparowaniu przy niskim ciśnieniu. W warunkach normalnego ciśnienia atmosferycznego (1013 hPa) woda wrze zamieniając się w parę w temperaturze 100 °C, natomiast po wytworzeniu podciśnienia o wartości 100 hPa (90% próżni) wartość ta maleje do 45,8 °C. Dodatkowym efektem wytwarzania próżni jest zwiększenie różnicy ciśnień między wodą i parą zamkniętą w strukturze suszonego obiektu a otoczeniem. Skutkiem obu tych zjawisk jest suszenie w niskiej temperaturze w krótkim czasie. Obecność ciepła, które poprzez wzrost wewnętrznych naprężeń mogłoby uszkodzić suszone przedmioty, nie jest tu warunkiem koniecznym skutecznego przeprowadzenia całego procesu. Mimo wymienionych zalet, technika ta wykorzystywana jest do suszenia przedmiotów o stosunkowo małych gabarytach.

11.3. Osuszanie inwazyjne

W pomieszczeniach, które uległy zniszczeniom wodnym, niekorzystne efekty wywołane obecnością wilgoci można ograniczyć, wykonując w murze przepony poprzez: wykonanie warstwy izolacyjnej, podjęcie działań polegających na stałym

usuwaniu wilgoci, wykonanie przegrody hydrofobowej lub uszczelniającej. W zależności od stopnia zawilgocenia oraz stanu materiału, z którego wykonany jest mur, metody te można stosować oddzielnie lub je łączyć.

Wykonanie warstwy izolacyjnej może odbyć się poprzez ręczne bądź mechaniczne podcięcie murów, podmurowanie łąw fundamentowych lub mechaniczne wciśnięcie odpornej na korozję blachy izolacyjnej. Metodę podcinania (ręcznego poprzez wykuwanie bądź mechanicznego piłą lub strugą samej cieczy pod ciśnieniem 35 MPa czy cieczy z piaskiem kwarcowym) stosuje się dla murów z cegły o grubości około pół metra (podcinanie ręczne) lub 2 m (podcinanie mechaniczne). Czynność tę wykonuje się wokół budynku powyżej linii gruntu na długości do 100 cm. Po zaklinowaniu cięcia i przygotowaniu podłoża zakłada się odpowiednią przeponę. Może ona być wykonana z papy asfaltowej, folii z polichlorku winylu lub żywic epoksydowych. Przestrzeń nad tak przygotowaną przeponą wypełnia się zaprawą cementową. Technika podmurowywania polega na odsłonięciu łąwy fundamentowej i wykonaniu kilkunastocentymetrowego oparcia łąwy z materiału, który uniemożliwia kapilarne podciąganie wody gruntowej bądź z innego materiału konstrukcyjnego (najczęściej kompozytowego), jeśli jest on odizolowany od łąwy stosowną wkładką. Z kolei technika mechanicznego (zwykle udarowego) umieszczania nierdzewnej blachy metalowej w murze polega na jej wprowadzeniu pod kątem prostym w stosunku do przeponowanej powierzchni.

Stałe obniżanie wilgotności w budynku, który uległ zniszczeniu wodnemu, może być osiągnięte poprzez wykonanie: otworów Knappena, otworów wypełnionych środkiem higroskopijnym, ekranów wentylacyjnych, rowów odprowadzających wodę, drenażu opaskowego lub wykorzystanie zjawiska elektroosmozy. Metody polegające na wykonaniu w murze otworów są dziś już rzadko wykorzystywane i miały zastosowanie raczej w budynkach gospodarskich. Otwory o średnicy do 5 cm były nawiercane ku górze (otwory Knappena) lub ku dołowi ściany. W pierwszym przypadku po wykonaniu nawiertów wkładano w nie spirale grzejne, które powodowały parowanie wody, odprowadzanej górą otworów, co powodowało powstawanie wysoleń. W drugim wariantcie w wykonane otwory wkłada się silnie higroskopijny związek chemiczny (np. chlorek wapnia lub sodu), a po jego wysyceniu wymienia się na nowy aż do całkowitego usunięcia zawilgocenia.

Aktywne ekrany wentylacyjne stosuje się w budynkach, których mury (zwykle ściany nośne) mają znaczną grubość. Ekran może mieć formę konstrukcji we-

wewnętrznej lub zewnętrznej i być zbudowany z cegły ceramicznej lub dziurawki bądź bloczków betonowych. Ekran muruje się w odległości kilkunastu centymetrów od zawilgoconego muru, izoluje od niego papą lub folią PVC, pozostawiając otwory nawiewne w dolnej części osuszanego pomieszczenia i tworząc otwory wywiewne w górnej jego części (pod stropem, powyżej poziomu gruntu). W tej metodzie nadmiar wilgoci odprowadzany jest na zewnątrz budynku dzięki ruchowi powietrza w szczelinie, jaką tworzy zawilgocony mur i nowo zbudowany ekran. Zbudowanie ekranu powinno być poprzedzone usunięciem tynku i odgrzybieniem osuszanego w ten sposób muru.

Wykonanie szczelnego rowu zachodzącego na ścianę i odprowadzającego wodę poza obręb koperty budynku jest sposobem często uzupełniającym wykonanie aktywnego zewnętrznego ekranu wentylacyjnego i zabezpieczającym zawilgocony wcześniej mur od jego ponownego zalania przez np. wodę deszczową. Znacznie starszym i powszechniej stosowanym sposobem zabezpieczenia budynku przez tego rodzaju zagrożeniem jest **wykonanie drenażu opaskowego**. Metoda ta polega na założeniu, wzdłuż osuszanych powierzchni elewacji powyżej poziomu ław fundamentowych, sączków w postaci rur ceramicznych lub z PVC odprowadzających wodę poza obręb osuszanego muru. Konsekwencją wykonania drenażu jest nie tylko odwodnienie terenu, zabezpieczenie przez bezpośrednim zawilgoceniem, ale i przeciwdziałanie wymywaniu gruntu.

Obniżenia wilgotności w budynku można też dokonać techniką **elektroosmozy**, w której wykorzystuje się zjawisko powstawania różnicy potencjałów między dolną i górną częścią muru zawilgoconego na skutek przepływu wody w jego porach. Odpowiednie podłączenie elektrod do obu tych części powoduje, że wilgoć zmuszana jest przez przepływający prąd (zwykle o napięciu 24 V) do zmiany kierunku przemieszczania się (tzn. kierowana jest w stronę gruntu). Ten sposób osuszania jest czasochłonny i zależnie od stopnia zawilgocenia, grubości i rodzaju muru może trwać do kilku lat. Ponadto, współwystępujące w tej metodzie zjawiska korozji elektrod, strat prądu oraz wymogu częstej korekty aplikowanego napięcia i natężenia prądu sprawiły, że w zasadzie nie jest on już dziś stosowany. Pewną odmianą tego typu osuszania jest metoda magnetokinetyczna, w której proces kapilarnego podsiąkania może zostać odwrócony na skutek działania urządzeń wytwarzających pole zmieniające rozkład potencjałów elektrycznych w murze. Zmieniająca się pod wpływem takiego oddziaływania polaryzacja cząstek

wody sprawia, że cząsteczki wody odwracają swój kierunek ruchu i przemieszczają się w dół zawilgoconego elementu konstrukcyjnego budynku (ku powierzchni gruntu). Ze względu na aspekt fizyczny wykorzystywanego zjawiska metody tej nie można stosować, gdy w obrębie osuszanej części murów znajdują się elementy metalowe.

Stworzenie **przegrody hydrofobowej** lub uszczelniającej realizowane jest zwykle poprzez nawiercenie w zawilgoconej ścianie szeregu otworów i wprowadzenie do nich środków chemicznych (tzw. iniektów) mających za zadanie uszczelnienie i zamknięcie lub hydrofobizację porów muru. Wśród metod opartych na tego rodzaju rozwiązaniach wyróżnia się iniekcje: grawitacyjną, niskociśnieniową i wysokociśnieniową, krystaliczną, elektro- i termoiniekcję. W **metodzie grawitacyjnej**, środki chemiczne (najczęściej roztwory żywicy metylosilikonowej, krzemianów i metylokrzemianów, polimeru węglodrzemowego, emulsje siloksanów, czasem z dodatkiem środka biobójczego) wprowadza się do otworów wykonanych w murze skośnie w dół (zwykle pod kątem 15–30°), a ich przemieszczanie się w otworach w głąb muru następuje pod wpływem siły ciężkości. W **metodzie niskociśnieniowej** iniekty (w postaci krzemianów alkalicznych, metylosilikonianów, szkła wodnego sodowego lub potasowego, połączonych często ze środkami biobójczymi) podaje się mechanicznie do wcześniej przygotowanych otworów pod niewielkim (do 1,5 MPa) ciśnieniem. Działanie uszczelniające i hydrofobizujące zaczyna być widoczne już po okresie doby od wykonania zabiegu. W **metodzie wysokociśnieniowej**, prężność podawania iniektu (przeważnie pianki poliuretanowej, szkła wodnego potasowego lub epoksydów) może wynieść do 10 MPa, stąd też technika ta powinna być stosowana do zabezpieczenia przed wilgocią murów o dużej wytrzymałości mechanicznej.

W przypadku wykonywania przepony metodą **iniekcji krystalicznej**, środek czynny w postaci cementu portlandzkiego zmieszanego z krzemianem sodu, fosforanem sodu czy krzemianem etylu, pełniącymi rolę aktywatorów, podaje się do nawierconych w ścianie (zwykle na jednej linii w przypadku izolacji poziomej lub w postaci szachownicy w przypadku izolacji pionowej) i zwilżonych wodą otworów, co uniemożliwia podciąganie wody kapilarami muru.

Technika **elektroiniekcji** opiera się na wykorzystaniu napięcia elektrycznego (24 V) do wytworzenia różnicy potencjałów, która powodując opróżnienie z wody porów w murze, pozwala na wprowadzenie do przygotowanych wcześniej otworów

środka czynnego. W metodzie **termoiniekcji** czynnikiem opróżniającym pory i umożliwiającym w konsekwencji wprowadzenie do nich iniektu (roztworu żywicy metylosilikonowej najczęściej w izoparafynie, parafiny lub bitumitów) jest ciepło. Jego źródłem może być termowentylator, urządzenie mikrofalowe lub elektrooporowe. Pod wpływem temperatury (wstępne osuszanie może trwać kilka dni), aplikowany środek czynny zmniejsza swoją lepkość, co zwiększa jego zdolności penetracyjne i izolacyjne, a skuteczna blokada hydrofobowa uzyskiwana jest wydajnie i szybko.

12. Zwalczanie korozji biologicznej w budynku

Rafał L. Górny

Z punktu widzenia zachowania prawidłowego stanu higieniczno-sanitarnego, właściwy algorytm zwalczania korozji mikrobiologicznej w budynku powinien zawierać następujące etapy [25, 80, 147]:

- rozpoznanie ilościowe i jakościowe mikroflory w budynku i w jego otoczeniu
- określenie zasięgu oraz przyczyn korozji mikrobiologicznej
- usunięcie przyczyn zawilgocenia i zniszczeń wodnych
- zaprojektowanie rozwiązań konstrukcyjnych i materiałowych zapobiegających ponownemu zawilgoceniu i skażeniu biologicznemu
- wymianę zniszczonych mikrobiologicznie elementów konstrukcji budynku na nowe
- usunięcie skażeń biologicznych z elementów, które miałyby pozostać w budynku
- zabezpieczenie nowych elementów przeznaczonych do wbudowania przed korozją biologiczną.

Prace związane z likwidacją korozji mikrobiologicznej powinny dotyczyć całego obiektu lub jego części stanowiącej zwartą całość (na przykład całego piętra lub skrzydła budynku). Należy pamiętać, że budynek porażony mikrobiologicznie jest niebezpieczny nie tylko dla ludzi, ale również dla sąsiadujących z nim innych obiektów, gdyż rozprzestrzenianie się skażenia drogą powietrzno-pyłową jest najpowszechniejszym sposobem szerzenia się tego rodzaju zanieczyszczeń w środowisku [25].

12.1. Sposoby usuwania zanieczyszczeń mikrobiologicznych

Wszystkie powierzchnie w zalanych przez powódź wnętrzach należy oczyścić i zdezynfekować. Skutecznymi środkami „pierwszego rzutu” są zazwyczaj te zawierające chlor. Należy nimi przemyć lub przetrzeć wszystkie zawilgocone powierzchnie (ściany, podłogi, sufity, schody, inne elementy konstrukcyjne). Do odkażania budynków zaleca się stosowanie: podchlorynu sodu, chloraminy (w jej 3-procentowym roztworze), wapna chlorowanego (rozpuszczonego w wodzie w proporcji 1:10) oraz wapna palonego (tzw. mleka wapiennego jako roztworu 20-procentowego, głównie do dezynfekcji piwnic i obiektów inwentarskich. Wszystkie odkażone w ten sposób miejsca po upływie jednej doby należy poddać ponownemu myciu ciepłą wodą [147].

By zabezpieczyć skażone podczas powodzi (lub zniszczone wodą w inny sposób) materiały przed ponownym rozwojem korozji mikrobiologicznej, można zastosować następujące metody [80, 147]:

- smarowanie (stosowane do odgrzybiania murów i drewna przy płytkim ich porażeniu; polega na kilkukrotnym pokryciu skażonej powierzchni środkiem biobójczym)
- opryskiwanie (stosowane do zwalczania korozji biologicznej w miejscach trudno dostępnych, takich jak głębokie szczeliny czy wąskie szpary; środek biobójczy nakładany jest kilka razy w postaci aerozolowej na skażone powierzchnie)
- kąpiel (polega na zanurzeniu całego odkażanego elementu w płynie biobójczym; w zależności od zastosowanego środka i struktury odkażanego elementu, kąpiel może trwać do kilku godzin)
- nagrzewanie gorącym powietrzem (działanie gorącego powietrza o temperaturze 50–60 °C przez 1-3 dni zapewnia skuteczne usunięcie biologicznych przyczyn korozji, ale może mieć negatywny wpływ na elementy konstrukcyjne budynku, zwłaszcza drewniane, gipsowe lub papierowe; stanowi samodzielny lub uzupełniający zabieg odkażający)
- suche odgrzybianie (prowadzone jest z zastosowaniem preparatów proszkowych, które rozpuszczając się na mokrych lub zawilgoconych powierzchniach zalanych dyfundują w głąb skażonych materiałów; metoda

ta bywa zwykle stosowana do usuwania skażeń biologicznych z materiałów drewnianych)

- gazowanie (szybka i wysokoskuteczna metoda odkażania; wymaga hermetyzacji wnętrza w czasie zabiegów)
- nawiercanie otworów z wprowadzaniem środka biobójczego w postaci płynnej lub półstałej (stosuje się biobójcze pasty lub płyny, wprowadzając ich odpowiednią ilość do nawierconych w skażonym materiale otworów; dyfuzja środka czynnego unieszkodliwia czynniki biologiczne będące przyczyną skażenia; metoda jest stosowana do odgrzybiania trudno dostępnych przestrzeni)
- wypalanie (forma termicznego usuwania skażeń biologicznych; ze względu na drastyczność tej metody – stosowane są palniki gazowe lub benzynowe – wypalanie stosuje się do usuwania skażeń z trwałych, murowanych elementów konstrukcyjnych).

12.2. Działania poremediacyjne

Po wykonaniu wszystkich czynności, których celem było usunięcie lub likwidacja skażeń wraz z przyczynami ich powstania, konieczne jest dokonanie finalnej weryfikacji pozwalającej określić, mówiąc w dużym skrócie, czy dane wnętrze/budynek jest już bezpieczne pod względem potencjalnych zagrożeń powodowanych przez szkodliwe czynniki pochodzenia mikrobiologicznego i wolne od skażeń. Wśród działań sprawdzających efektywność podjętych w tym kierunku czynności powinny się znaleźć:

- zabezpieczenie budynku przez ponownym, niekontrolowanym dostępem wody do jego wnętrza poprzez m.in. kontrolę powierzchniowego oraz glebowego podciekania budynku, kontrolę intruzji wody w obrębie koperty budynku, kontrolę wilgotności wyremontowanych wnętrza i odkażonego ich wyposażenia
- wizualna inspekcja potwierdzająca brak występowania zniszczeń wodnych, skażeń mikrobiologicznych i uciążliwości zapachowych (odorów mogących wskazywać na trwający wciąż proces biodeterioracji zalanych wnętrza)

- mikrobiologiczna kontrola zanieczyszczenia powietrza i powierzchni skażonych wcześniej wewnątrz
- mikrobiologiczna kontrola zanieczyszczenia powierzchni skażonego wyposażenia budynku, które miałyby się ponownie znaleźć w jego wnętrzu.

Streszczenie

Budynki są praktycznie stale narażone na kolonizację przez mikroorganizmy. Tego typu niekorzystne oddziaływanie jest szczególnie widoczne, gdy określone ich konstrukcyjne detale podlegają stresowi środowiskowemu wywołanemu obecnością wody. Sytuacja taka jest szczególnie widoczna w przypadku zarówno drobnych (zawilgocenie, zalanie), jak i masowych (powódź) zniszczeń wodnych. W niniejszej publikacji scharakteryzowano główne czynniki mikrobiologiczne odpowiedzialne za korozję biologiczną budynków, struktury i substancje od nich pochodzące odpowiedzialne za niekorzystne skutki zdrowotne u osób ekspozowanych na nie w tak zanieczyszczonym środowisku. Omówiono czynniki sprzyjające skażeniu mikrobiologicznemu budynków, opisano najczęściej obserwowane objawy biokorozji pleśniowej, sposoby identyfikacji i oceny zagrożeń mikrobiologicznych w pomieszczeniach. Scharakteryzowano też naturalne, bezinwazyjne oraz wymagające ingerencji w elementy konstrukcyjne sposoby osuszania budynków, które uległy masowym zniszczeniom wodnym, podano sposoby neutralizacji i usuwania tak powstałych zanieczyszczeń mikrobiologicznych, a także algorytm działań sprawdzających efektywność przeprowadzonych czynności remediacyjnych.

Piśmiennictwo

1. Adan O.C.G. (1994) *On the Fungal Defacement of Interior Finishes*. [Rozprawa doktorska] Technical University, Eindhoven.
2. Adan O.C.G., Samson R.A., Wijnen J.T.M. (1994) *Fungal resistance tests: a proposed method for testing resistance of interior finishes*. W: Air Quality Monographs. Red. R.A. Samson i in. Vol. 2: Health Implications of Fungi in Indoor Environments. Elsevier Science B.V., Amsterdam, 415-37.
3. Adhikari A., Jung J., Reponen T., Lewis J.S., DeGrasse E.C., Grimsley L.F. i in. (2009) *Aerosolization of fungi, (1-3)- β -D glucan, and endotoxin from flood-affected materials collected in New Orleans homes*. Environ. Res. 109, 215-24.
4. *Alergologia praktyczna* (2001) Red. K. Obtulowicz. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa.
5. Anderson A.S., Wellington E.M.H. (2001) *The taxonomy of Streptomyces and related genera*. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 51, 797-814.
6. Andersson M.A., Mikkola R., Kroppenstedt R.M., Rainey F.A., Peltola J., Helin J. i in. (1998) *The mitochondrial toxin produced by Streptomyces griseus strains isolated from indoor environment is valinomycin*. Appl. Environ. Microbiol. 64, 4767-73.
7. Arlian L.G. (1989) *Biology and ecology of house dust mite, Dermatophagoides spp. and Euroglyphus spp.* Immunol. Allergy Clin. 9, 339-55.
8. Arlian L.G. (2001) *Dust mites: update on their allergens and control*. Curr. Allergy Asthma Rep. 1, 581-6.
9. Arlian L.G., Neal J.S., Vyszynski-Moher D.L. (1999) *Reducing relative humidity to control the house dust mite Dermatophagoides farinae*. J. Allergy Clin. Immunol. 104, 852-6.

10. Ashitani J., Kyoraku Y., Yanagi S., Matsumoto N., Nakazato M. (2008) *Elevated levels of β -D-glucan in bronchoalveolar lavage fluid in patients with farmer's lung in Miyazaki, Japan*. *Respiration* 75, 182-8.
11. Bakutis B., Monstvilienė E., Januskeviciene G. (2004) *Analyses of airborne contamination with bacteria, endotoxins and dust in livestock barns and poultry houses*. *Acta Vet.* 73, 283-9.
12. Bardana E.J. (2003) *Indoor air quality and health, does fungal contamination play a significant role?* *Immunol. Allergy Clin. North. Am.* 23, 291-309.
13. Becker R. (1994) *Fungal disfigurement of constructions – analysis of the effects of various factors*. W: *Air Quality Monographs*. Red. R.A. Samson i in. Vol. 2: *Health Implications of Fungi in Indoor Environments*. Elsevier Science B.V., Amsterdam, 361-80.
14. Bennett J.W., Klich M. (2003) *Mycotoxins*. *Clin. Microbiol. Rev.* 16, 497-516.
15. *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* (1994) Red. J.G. Holt i in. Williams and Wilkins, Baltimore.
16. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology* (1989) Vol.4. Red. S.T. Williams, M.E. Sharpe, J.G. Holt. Williams and Wilkins, Baltimore.
17. *Bioaerosols* (1995) Red. H.A. Burge. Lewis Publishers/CRC Press, Inc., Boca Raton.
18. *Bioaerosols: Assessment and Control. American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (1999) Red. J. Macher. Cincinnati.
19. Bloom E., Grimsley L.F., Pehrson C., Lewis J., Larsson L. (2009) *Molds and mycotoxins in dust from water-damaged homes in New Orleans after hurricane Katrina*. *Indoor Air* 19, 153-8.
20. Bornehag C.G., Blomquist G., Gyntelberg F., Jarvholm B., Malmberg P., Nordvall L. i in. (2001) *Dampness in buildings and health. Nordic interdisciplinary review of the scientific evidence on associations between exposure to "dampness" in buildings and health effects (NORDDAMP)*. *Indoor Air* 11, 72-86.
21. Brandt R.L., Arlian L.G. (1976) *Mortality of house dust mites, Dermatophagoides farinae and D. pteronyssinus, exposed to dehydrating conditions or selected pesticides*. *J. Med. Entomol.* 13, 327-31.
22. Brasel T.L., Martin J.M., Carriker C.G., Wilson S.C., Straus D.C. (2005) *Detection of airborne Stachybotrys chartarum macrocyclic trichothecene mycotoxins in the indoor environment*. *Appl. Environ. Microbiol.* 71, 7376-88.

23. Burge H.A., Otten J.A. (1999) *Fungi*. W: *Bioaerosols: Assessment and Control*. Red. J. Macher. ACGIH, Cincinnati, 19-1–19-13.
24. Centers for Disease Control and Prevention (1994) *Acute pulmonary hemorrhage/hemosiderosis among infants*. Cleveland, January 1993–November 1994. *Morb. Mort. Weekly Rep.* 43, 881-3.
25. Charkowska A., Mijakowski M., Sowa J. (2005) *Wilgoć, pleśnie i grzyby w budynkach*. Wyd. Verlag-Dashofer, Warszawa.
26. Charpin-Kadouch C., Maurel G., Felipo R., Queralt J., Ramadour M., Dumon H. i in. (2006) *Mycotoxin identification in moldy dwellings*. *J. Appl. Toxicol.* 26, 475-9.
27. Chełkowski J. (1985) *Mikotoksyny, wytwarzające je grzyby i mikotoksykozy*. Wyd. SGGW-AR, Warszawa.
28. Chew G.L., Wilson J., Rabito F.A., Grimsley F., Iqbal S., Reponen T., Muilenberg M.L., Thorne P.S., Dearborn D.G., Morley R.L. (2006) *Mold and endotoxin levels in the aftermath of Hurricane Katrina: a pilot project of homes in New Orleans undergoing renovation*. *Environ. Health Perspect* 114, 1883-9.
29. Ciferri O. (1999) *Microbial degradation of paintings*. *Appl. Environ. Microbiol.* 65, 879-85.
30. Clausen C.A. (1996) *Bacterial associations with decaying wood: a review*. *Int. Biodeterior. Biodegrad.* 37, 101-7.
31. *Czynniki szkodliwe w środowisku pracy. Wartości dopuszczalne 2010* (2010) Red. D. Augustyńska, M. Pośniak. CIOP-PIB, Warszawa.
32. Dales R.E., Burnett R., Zwanenburg H. (1991) *Adverse health effects among adults exposed to home dampness and molds*. *Am. Rev. Respir. Dis.* 143, 505-9.
33. Dales R.E., Zwanenburg H., Burnett R., Franklin C.A. (1991) *Respiratory health effects of home dampness and moulds among Canadian children*. *Am. J. Epidemiol.* 134, 196-203.
34. Dearborn D.G. (1997) *Pulmonary hemorrhage in infants and children*. *Curr. Opin. Pediatr.* 9, 219-24.
35. Dotterud L.K., Van T.D., Kvammen B., Dybendal T., Elsayed S., Falk E.S. (1997) *Allergen content in dust from homes and schools in northern Norway in relation to sensitisation and allergy symptoms in schoolchildren*. *Clin. Exp. Allergy* 27, 252-61.
36. Douwes J. (2005) *(1-3)- β -D-glucans and respiratory health: a review of the scientific evidence*. *Indoor Air* 15, 160-9.

37. Dubicki A., Słota H., Zieliński J. (1999) *Dorzecze Odry. Monografia powodzi lipiec 1997*. IMiGW, Warszawa.
38. Dutkiewicz J., Jabłoński L. (1989) *Biologiczne szkodliwości zawodowe*. PZWL, Warszawa.
39. Dutkiewicz J., Jabłoński L., Olenchock S.A. (1988) *Occupational biohazards: a review*. Am. J. Ind. Med. 14, 605-23.
40. Dutkiewicz J., Tucker J., Burrell R., Olenchock S.A., Schwegler-Berry D., Keller III G.E., Ochalska B., Kaczmarek F., Skórska C. (1992) *Ultrastructure of the endotoxin produced by Gram-negative bacteria associated with organic dust*. System Appl. Microbiol. 15, 474-85.
41. Elidemir O., Colasurdo G.N., Rossmann S.N., Fan L.L. (1999) *Isolation of Stachybotrys from the lung of a child with pulmonary hemosiderosis*. Pediatrics 104, 964-6.
42. Elke K., Begerow J., Oppermann H., Krämer U., Jermann E., Dunemann L. (1999) *Determination of selected microbial volatile organic compounds by diffusive sampling and dual-column capillary GC-FID - A new feasible approach for the detection of an exposure to indoor mold fungi?* J. Environ. Monit. 1, 445-52.
43. Ellringer P.J., Boone K., Hendrickson S. (2000) *Building materials used in construction can affect indoor fungal levels greatly*. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 61, 895-9.
44. Ensign J.C. (1978) *Formation, properties, and germination of actinomycete spores*. Ann. Rev. Microbiol. 32, 185-219.
45. Farris G.S., Smith G.J., Crane M.P., Demas C.R., Robbins L.L., Lavoie D.L. (2007) *Science and the Storms: the USGS Response to the Hurricanes of 2005*. U.S. Geological Survey Circular 1306.
46. Fischer G., Dott W. (2003) *Relevance of airborne fungi and their secondary metabolites for environmental, occupational, and indoor hygiene*. Arch. Microbiol. 179, 75-82.
47. Fisher F., Cook N.B. (1998) *Fundamentals of Diagnostic Mycology*. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
48. Flannigan B., Miller J.D. (2001) *Microbial growth in indoor environments*. W: Microorganisms in Home and Indoor Work Environments. Red. B. Flannigan, R. Samson, J.D. Miller. Taylor and Francis, London, 35-67.
49. Florian M.L.E. 2000. *Aseptic technique: a goal to strive for in collection recovery of moldy archival materials and artifacts*. J. Am. Inst. Conserv. 1, 107-15.
50. Fung F., Hughson W.G. (2003) *Health effects of indoor fungal bioaerosol exposure*. Appl. Occup. Environ. Hyg. 18, 535-44.

51. Gaudy A.F, Gaudy E.T. (1980) *Microbiology for Environmental Scientists and Engineers*. McGraw-Hill Book Company, London.
52. Gooday G.W. (1988) *The potential of the microbial cell and its interaction with other cells*. W: *Micro-organisms in Action: Concepts and Applications in Microbial Ecology*. Red. J.M. Lynch, J.E. Hobbie. Blackwell Scient. Publ., Oxford, 7-32.
53. Gottschalk C., Bauer J., Meyer K. (2008) *Detection of satratoxin G and H in indoor air from a water-damaged building*. *Mycopathologia* 166, 103-7.
54. Górny R.L. (2010a) *Aerozole biologiczne – rola normatywów higienicznych w ochronie środowiska i zdrowia*. *Medycyna Środowiskowa* 13, 41-51.
55. Górny R.L. (2004) *Cząstki grzybów i bakterii jako składniki aerozolu pomieszczeń: właściwości, mechanizmy emisji, detekcja*. Wyd. IMPiZŚ, Sosnowiec.
56. Górny R.L. (2010b) *Normatywy higieniczne dla szkodliwych czynników mikrobiologicznych w ochronie powietrza wewnętrznego*. *INSTAL* 4, 38-45.
57. Górny R.L. (1998) *Ocena właściwości aerozoli ziarnistych i bioaerozoli w mieszkaniach konurbacji górnośląskiej*. [Rozprawa doktorska] Śląska Akademia Medyczna, Sosnowiec.
58. Górny R.L., Dutkiewicz J. (2002) *Bacterial and fungal aerosols in indoor environment in Central and Eastern European countries*. *Ann. Agric. Environ. Med.* 9, 17-23.
59. Górny R.L, Krysińska-Traczyk E. (1999) *Quantitative and qualitative structure of fungal bioaerosol in human dwellings of Katowice province, Poland*. W: *Proc. of Indoor Air*. Red. G. Raw, C. Aizlewood, P. Warren, 1, 873-8.
60. Gravesen S., Frisvad J.C., Samson R.A. (1994) *Microfungi*. Munksgaard, Copenhagen.
61. Grela J., Słota H., Zieliński J. (1999) *Dorzecze Wisły. Monografia powodzi lipiec 1997*. IMiGW, Warszawa.
62. Griffin D.H. (1981) *Fungal Physiology*. Wiley, New York.
63. Gutarowska B., Piotrowska M. (2007) *Methods of mycological analysis in buildings*. *Build. Environ.* 42, 1843-50.
64. Hallas T.E. (2010) *House-dust mites in our homes are a contamination from outdoor sources*. *Med. Hypotheses* 74, 777-9.
65. Halstensen A.S., Nordby K.C., Wouters I.M., Eduard W. (2007) *Determinants of microbial exposure in grain farming*. *Ann. Occup. Hyg.* 51, 581-92.

66. Hirvonen M-R., Ruotsalainen M., Roponen M., Hyvärinen A., Husman T., Kosma V-M i in. (1999) *Nitric oxide and proinflammatory cytokines in nasal lavage fluid associated with symptoms and exposure to moldy building microbes*. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 160, 1943-6.
67. Hoog G.S. de, Guarro J. (1995) *Atlas of Clinical Fungi*. Centralbureau voor Schimmelcultures, Baarn-Delft.
68. Horner W.E., Helbling A., Salvaggio J.E., Lehrer S.B. (1995) *Fungal allergens*. Clin. Microbiol. Rev. 8, 161-79.
69. Husman T. (1996) *Health effects of indoor-air microorganisms*. Scand. J. Work Environ. Health. 22, 5-13.
70. Huttunen K., Hyvärinen A., Nevalainen A., Komulainen H., Hirvonen M-R. (2003) *Production of proinflammatory mediators by indoor air bacteria and fungal spores in mouse and human cell lines*. Environ. Health Perspect 111, 85-92.
71. Hyvärinen A., Meklin T., Vepsäläinen A., Nevalainen A. (2002) *Fungi and actinobacteria in moisture-damaged building materials – concentrations and diversity*. Int. Biodeterior. Biodegrad. 49, 27-37.
72. Hyvärinen A., Reponen T., Husman T., Ruuskanen J., Nevalainen A. (1993) *Characterizing mold problem buildings – concentrations and flora of viable fungi*. Indoor Air 3, 337-43.
73. Hyvärinen A., Vahteristo M., Meklin T., Jantunen M., Nevalainen A., Moschandreas D. (2001) *Temporal and spatial variation of fungal concentration in indoor air*. Aerosol. Sci. Technol. 35, 688-95.
74. *Indoor Allergens: Assessing and Controlling Adverse Health Effects* (1993) Red. A.M. Pope, R. Patterson, H. Burge. National Academy Press, Washington.
75. Jarvis B.B. (2002) *Chemistry and toxicology of molds isolated from water-damaged buildings*. Adv. Exp. Med. Biol. 504, 43-52.
76. Jussila J., Komulainen H., Huttunen K., Roponen M., Hälinen A., Hyvärinen A. i in. (2001) *Inflammatory responses in mice after intratracheal instillation of spores of Streptomyces californicus from indoor air of moldy house*. Toxicol. Appl. Pharmacol. 171, 61-9.
77. Kagen S.L., Fink J.N., Schlueter D.P., Kurup V.P., Fruchtman R.B. (1981) *Streptomyces albus: a new cause of hypersensitivity pneumonitis*. J. Allergy Clin. Immunol. 68, 295-9.
78. Karbowska-Berent J., Strzelczyk A. (2000) *The Role of Streptomyces in the Biodeterioration of Historic Parchment*. Wyd. Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń.

79. Karunasena E., Markham N., Brasel T., Cooley J.D., Straus D.C. (2000) *Evaluation of fungal growth on cellulose-containing and inorganic ceiling tile*. Mycopathologia 150, 91-5.
80. Karyś J. (2001) *Sposoby osuszania budynków*. W: Ochrona budynków przed korozją biologiczną. Red. J. Ważny, J. Karyś. Arkady, Warszawa, 256-79.
81. Keller R., Senkpiel K., Ohgke H. (1998) *Geruch als Indikator für Schimmelpilzbelastungen in Natürlich Belüfteten Innenräumen – Nachweis mit Analytischer MVOC-Messung. Gesundheitliche Gefahren Durch Biogene Luftschadstoffe-Schriftenreihe des Institutes für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene Heft 2. Medizinische Universität, Lubeck*. Arch. Microbiol. 179, 75-82.
82. Kildesø J., Würtz H., Nielsen K.F., Wilkins C.K., Gravesen S., Nielsen P.A. i in. (2000) *The release of fungal spores from water damaged building materials*. Proc. Healthy Building 1, 313-8.
83. Kobayashi T., Tani T., Yokota T., Kodama M. (2000) *Detection of peptidoglycan in human plasma using the silkworm larvae plasma test*. FEMS Immunol. Med. Microbiol. 28, 49-53.
84. Koskinen O., Husman T., Hyvärinen A., Reponen T., Nevalainen A. (1995) *Respiratory symptoms and infections among children in a day-care center with mold problems*. Indoor Air 5, 3-9.
85. Kujanpää L., Haatainen S., Kujanpää R., Vilkki R., Reiman M. (1999) *Microbes in material samples taken from base boardings, gypsum boards and mineral wool insulation*. Proc. Indoor Air 1, 892-896.
86. Kurup V.P., Shen H-D., Vijay H. (2002) *Immunobiology of fungal allergens*. Int. Arch. Allergy Immunol. 129, 181-8.
87. Lacey J., Dutkiewicz J. (1994) *Bioaerosols and occupational lung disease*. J. Aerosol Sci. 25, 1371-1404.
88. Latgé J.P., Paris S. (1988) *Allergens of Alternaria and Cladosporium*. W: Fungal Antigens: Isolation, Purification, and Detection. Red. E. Drouhet i in. Plenum Press, New York, 237-58.
89. Lehtonen M., Reponen T., Nevalainen A. (1993) *Everyday activities and variation of spore concentration in indoor air*. Int. Biodeterior. Biodegrad. 31, 25-39.
90. Li D.W., Kendrick B., Wyse D. (2002) *Casual influences of airborne fungi and other factors on symptoms of respiratory allergies*. Proc. Indoor Air 3, 52-7.
91. Liebers V., Raulf-Heimsoth M., Brüning T. (2008) *Health effects due to endotoxin inhalation (review)*. Arch. Toxicol. 82, 203-10.

92. Lighthart B., Shaffer B.T. (1995) *Airborne bacteria in the atmospheric surface layer: temporal distribution above a grass seed field*. Appl. Environ. Microbiol. 61, 1492-6.
93. Lighthart B., Stetzenbach L.D. (1994) *Distribution of microbial bioaerosol*. W: Atmospheric Microbial Aerosols: Theory and Applications. Red. B. Lighthart, A.J. Mohr. Chapman and Hall, Inc., New York, 68-98.
94. Loo J.M. van, Robbins C.A., Swenson L., Kelman B.J. (2004) *Growth of mold on fiberglass insulation building materials – a review of the literature*. J. Occup. Environ. Hyg. 1, 349-54.
95. Majewski W. (1998) *Powódź lipiec 1997*. Pismo PG 4, 19-21.
96. Majkowska-Wojciechowska B. (2005) *Alergologia w praktyce*. W: Alergia na roztozce. T. V. Oficyna Wyd. Mediton, Łódź.
97. McBride M.J., Ensign J.C. (1987) *Effects of intracellular trehalose content on Streptomyces griseus spores*. J. Bacteriol. 169, 4995-5001.
98. Meklin T., Husman T., Vepsäläinen A., Vahteristo M., Koivisto J., Halla-aho J. i in. (2002) *Indoor air microbes and respiratory symptoms of children in moisture damaged and reference schools*. Indoor Air 12, 175-83.
99. Michel O., Ginanni R., Duchateau J., Vertongen F., Le Bon B., Sergysels R. (1991) *Domestic endotoxin exposure and clinical severity of asthma*. Clin. Exp. Allergy 21, 441-8.
100. Myhre A.E., Aasen A.O., Thiemermann C., Wang J.E. (2006) *Pepidoglycan – an endotoxin in its own right?* Shock 25, 227-35.
101. Nevalainen A. (1989) *Bacterial Aerosols in Indoor Air*. [Rozprawa doktorska] National Public Health Institute, Kuopio.
102. Nielsen K.F., Nielsen P.A., Holm G. (2000) *Growth of moulds on building materials under different humidities*. Proc. Healthy Buildings 3, 283-8.
103. Paris S., Fitting C., Latgé J.P., Herman D., Guinnepain M.T., David B. (1990) *Comparison of conidial and mycelial allergens of Alternaria alternata*. Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 92, 1-8.
104. Peat J.K., Dickerson J., Li J. (1998) *Effects of damp and mould in the home on respiratory health: a review of the literature*. Allergy 53, 120-9.
105. Peczyńska-Czoch W., Mordarski M. (1988) *Actinomycete enzymes*. W: Actinomycetes in Biotechnology. Red. M. Goodfellow i in. M. Academic Press, San Diego, 219-83.

106. Pessi A-M., Suonketo J., Pentti M., Kurkilahti M., Peltola K., Rantio-Lehtimäki A. (2002) *Microbial growth inside insulated external walls as an indoor air biocontamination source*. Appl. Environ. Microbiol. 68, 963-7.
107. Piontek M. (2001) *Pleśnie występujące w obiektach budowlanych w województwie lubuskim*. W: Materiały konferencyjne "Rozkład i korozja mikrobiologiczna materiałów technicznych", Politechnika Łódzka, 86-94.
108. Pirinen J., Karjalainen J., Kärki J-P., Öhman H., Riippa T. (2005) *Homevauriot suomalaisissa pientaloissa*. Sisäilmastoseminaari (SIY Report 23), Espoo.
109. Platt S.D., Martin C.J., Hun S.M., Lewis C.W. (1989) *Damp housing, mold growth, and symptomatic health state*. Br. Med. J. 298, 1673-8.
110. Platts-Mills T.A., Ward G.W., Sporik R., Gelber L., Chapman M.D., Heymann P. (1991) *Epidemiology of the relationship between exposure to indoor allergens and asthma*. Int. Arch. Allergy Immunol. 94, 339-45.
111. Portnoy J., Pachero F., Ballam Y., Barnes C. (1993) *The effect of time and extraction buffers on residual protein and allergen content of extracts derived from four strains of Alternaria*. J. Allergy Clin. Immunol. 91, 930-8.
112. Rao C.Y., Riggs M.A., Chew G.L., Muilenberg M.L., Thorne P.S., Sickel D. van i in. (2007) *Characterization of airborne molds, endotoxins, and glucans in homes in New Orleans after Hurricanes Katrina and Rita*. Appl. Environ. Microbiol. 73,1630-4.
113. Reiman M., Kujanpää L., Vilkki R., Sundholm P., Kujanpää R. (2000) *Microbes in building materials of different densities*. Proc. Healthy Buildings 3, 313-6.
114. Reponen T., Nevalainen A., Jantunen M., Pellikka M., Kalliokoski P. (1992) *Normal range criteria for indoor air bacterial and fungal spores in subarctic climate*. Indoor Air 2, 26-31.
115. Rylander R., Holt P.G. (1998) *(1-3)-β-D-glucan and endotoxin modulate immune response to inhaled allergen*. Mediat. Inflamm. 7, 105-10.
116. Samoliński B. (2007) *Alergia na roztocze*. Alergia 4, 21-7.
117. Sedlbauer K. (2001) *Prediction of Mould Fungus Formation on the Surface of and Inside Building Components*. [Rozprawa doktorska] Fraunhofer Institute for Building Physics, Stuttgart.
118. Seuri M., Husman K., Kinnunen H., Reiman M., Kreuz R., Kuronen P. i in. (2000) *An outbreak of respiratory diseases among workers at a water-damaged building – a case report*. Indoor Air 10, 138-45.

119. Skórska C., Mackiewicz B., Dutkiewicz J. (2000) *Effects of exposure to flax dust in polish farmers: work-related symptoms and immunologic response to microbial antigens associated with dust*. Ann. Agric. Environ. Med. 7, 111-8.
120. Solarz K. (2003) *Pyroglyphidae (Acari: Astigmata): fauna, biologia, ekologia i epidemiologia. Ryzyko ekspozycji na roztocze kurzu domowego z rodziny Pyroglyphidae w Polsce*. Ann. Acad. Med. Siles. 52, 1-244.
121. Solomon G.M., Hjelmroos-Koski M., Rotkin-Ellman M., Hammond S.K. (2006) *Airborne mold and endotoxin concentrations in New Orleans, Louisiana, after flooding, October through November 2005*. Environ. Health Perspect. 114, 1381-6.
122. Soroka P.M., Cyprowski M., Szadkowska-Stańczyk I. (2008) *Narażenie zawodowe na mykotoksyny w różnych gałęziach przemysłu*. Med. Pracy 59, 333-45.
123. Sporik R.B., Arruda L.K., Woodfolk J., Capman M.D., Platts-Mills T.A.E. (1993) *Environmental exposure to Aspergillus fumigatus allergen (Asp f 1)*. Clin. Exp. Allergy 23, 326-31.
124. St-Germain G., Summerbell R. (1996) *Identifying Filamentous Fungi*. Star Publishing Company, Belmont.
125. Ström G., Palmgren U., Wessén B., Hellström B., Kumlin A. (1990) *The sick building syndrome - an effect of microbial growth in building constructions*. Red. D.S. Walkinshaw. Proc. the Indoor Air 1, 173-8.
126. Ström G., West J., Wessén B., Palmgren U. (1994) *Quantitative analysis of microbial volatiles in damp Swedish houses*. W: Health implication of fungi in indoor air environments. Red. R.A. Samson, B. Flannigan, M.E. Flannigan. Elsevier, Amsterdam.
127. Strzelczyk A.B. (1998) *Charakterystyka zniszczeń mikrobiologicznych w zabytkowych książkach*. Notes Konserwatorski 1, 36-50.
128. Szczepanowska H., Lovett C.H.M. (1992) *A study of the removal and prevention of fungal stains on paper*. J. Am. Inst. Conserv. 2, 147-60.
129. Thomas W.R., Hales B.J., Smith W.A. (2010) *House dust mite allergens in asthma and allergy*. Trends Mol. Med. 16, 321-8.
130. Thorn J., Beijer L., Rylander R. (2001) *Effects after inhalation of (1→3)-β-D-glucan in healthy humans*. Mediat. Inflamm. 10, 173-8.
131. Tuomi T., Johnsson T., Reijula K. (2000) *Mycotoxins and associated fungal species in building materials from water-damaged buildings*. Proc. Healthy Buildings 3, 371-6.
132. U.S. Census Bureau 2003: www.census.gov

133. Verhoeff A.P., Burge H.A. (1997) *Health risk assessment of fungi in home environments*. Ann. Allergy Asthma. Immunol. 78, 544-54.
134. Waegemaekers M., Wageningen N. van, Brunekreef B., Boleij J.S.M. (1989) *Respiratory symptoms in damp houses*. Allergy 44, 192-8.
135. Ważny J. (2001a) *Mikologia budowlana – rys historyczny*. W: Ochrona budynków przed korozją biologiczną. Red. J. Ważny, J. Karyś. Arkady, Warszawa, 13-19.
136. Ważny J. (2001b) *Mikroorganizmy rozwijające się w budynkach*. W: Ochrona budynków przed korozją biologiczną. Red. J. Ważny, J. Karyś. Arkady, Warszawa, 52-90.
137. *WHO Guidelines for Indoor Air Quality: Dampness and Mould* (2009) WHO, Regional Office for Europe, Copenhagen.
138. Wilkins K., Larsen K., Simkus M. (2000) *Volatile metabolites from mold growth on building materials and synthetic media*. Chemosphere 41, 437-46.
139. Wydział Zarządzania Kryzysowego Urzędu Wojewódzkiego w Katowicach. *Wykaz miast i gmin województwa katowickiego objętych powodzią w lipcu 1997 r.* Informacje UW, Katowice.
140. Yang C.S. (1994) *Understanding the biology of fungi found indoors*. W: Fungi and Bacteria in Indoor Air Environment. Red. E. Johanning, C.S. Yang. Proc. of the Int. Conf. at Saratoga Springs, New York, 131-7.
141. Yang C.S., Johanning E. (1997) *Airborne fungi and mycotoxins*. W: Manual of Environmental Microbiology. Red. C.J. Hurst i in. ASM Press, Washington, 651-60.
142. Young S.H., Castranova V. (2005) *Toxicology of 1→3-Beta-Glucans. Glucans as a Marker for Fungal Exposure*. Taylor and Francis Group, Boca Raton.
143. Zaremba M.L., Borowski J. (2001) *Mikrobiologia lekarska*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa.
144. *Zarys mikologii lekarskiej* (1998) Red. E. Baran. Volumed, Wrocław.
145. Zyska B. (1999) *Zagrożenia biologiczne w budynku*. Arkady, Warszawa.
146. www.mswia.gov.pl
147. www.murator-dom.pl
148. www.przemysl.naszemiasto.pl
149. www.rp.pl

150. Dyrektywa 2000/54/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 18 września 2000 r. w sprawie ochrony pracowników przed ryzykiem związanym z narażeniem na działanie czynników biologicznych w miejscu pracy. Dz. Urz. WE L. 262/21.
151. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki (DzU nr 81, poz. 716, ze zm.: DzU 2008, nr 48, poz. 288).

Słownik

Rafał L. Górny

Absorpcja – proces pochłaniania substancji gazowej w całą objętość substancji ciekłej lub stałej albo substancji ciekłej w całą objętość substancji stałej.

Adsorpcja – proces wiązania substancji gazowej na powierzchni substancji ciekłej lub stałej albo proces wiązania substancji ciekłej na powierzchni substancji stałej.

Aerozol – ciekłe lub stałe cząstki zawieszone w gazie.

Aktywność wodna (a_w), zwana też równowagą higroskopijną (ERH) – stosunek prężności pary wodnej w danym materiale do prężności pary czystej wody w tej samej temperaturze i pod tym samym ciśnieniem.

Alergen – czynnik wywołujący reakcję nadwrażliwości (alergiczną, uczuleniową).

Alergia – niekorzystna reakcja zdrowotna przy wtórnym kontakcie z antygenem.

Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych – grupa chorób układu oddechowego wywołanych powtarzaną wziewną ekspozycją na pyły organiczne, z następowym uczuleniem na zawarte w nich składniki.

Antygen – cząsteczka, która reaguje z przeciwciałem poprzez swoiste receptory na limfocytach T i B.

Atopia – szczególna podatność na określone choroby alergiczne.

Bakterie – grupa prokariotycznych mikroorganizmów z jednym chromosomem w regionie jądrowym, które replikują wyłącznie bezpłciowo poprzez podział komórki.

Bioaerozol – zawieszone w powietrzu (faza rozpraszająca) cząstki pochodzenia biologicznego (faza rozproszona).

Biodeterioracja – proces mikrobiologicznego rozkładu; niepożądane zjawisko spowodowane czynnikiem biologicznym.

Biokorozja – korozja mikrobiologiczna, korozja zachodząca pod wpływem mikroorganizmów (głównie bakterii i grzybów) oraz produktów ich przemiany materii.

Bisynoza – choroba układu oddechowego powstająca w wyniku narażenia na wdychanie pyłu bawełny, lnu i konopi.

Błona komórkowa – półprzepuszczalna błona biologiczna oddzielająca wnętrze komórki od świata zewnętrznego.

Cytokiny – rozpuszczalne cząsteczki pośredniczące w reakcjach między komórkami.

Cytoplazma – część składowa komórki (z wyłączeniem jądra komórkowego), zawierająca stałe elementy strukturalne.

Czynnik martwicy nowotworu (TNF- α) – cytokina uwalniana przez aktywowane makrofagi.

Dalton (Da) – umowna względna jednostka masy atomowej; jeden dalton równy jest 1/12 masy izotopu atomu węgla C¹²: 1 Da = 1,66 × 10⁻²⁴ g.

Dehydratacja – usunięcie cząsteczek wody.

Denaturacja – niszczenie wiązań wodorowych prowadzące do utraty aktywności biologicznej.

Dezynfekcja – postępowanie mające na celu maksymalne zmniejszenie liczby drobnoustrojów w odkażonym materiale.

Ekosystem – funkcjonalna całość, w której zachodzi wymiana materii między biocenozą (ogółem organizmów występujących na danym obszarze, powiązanych ze sobą w jedną całość różnymi zależnościami) a biotopem (nieożywionymi elementami tego obszaru, glebą, wodą, powietrzem).

ELISA (ang. *enzyme-linked immunosorbent assay*) – test immunoenzymatyczny do wykrycia określonych białek w badanym materiale z użyciem przeciwciał poliklonalnych lub monoklonalnych, połączonych z odpowiednim enzymem.

Endotoksyna – składnik zewnętrznej warstwy ściany komórkowej bakterii Gram-ujemnych (lipopolisacharyd), składający się z lipidowego kompleksu, lipidu A, który jest kowalentnie związany z polisacharydem.

Enzymy – wielkocząsteczkowe, w większości białkowe związki przyspieszające specyficzne reakcje chemiczne.

Eozynofile – granulocyty kwasochłonne należące do komórek układu odpornościowego, które odgrywają zasadniczą rolę w zwalczaniu pasożytów oraz reakcjach alergicznych.

Germinacja (kiełkowanie) – zespół procesów prowadzących do aktywacji zarodka.

Glikoproteiny – białka zawierające związane z nimi, z reguły licznie, oligosacharydy (kilka jednostek cukrowych).

Głukany – biologicznie aktywne polimery glukozy.

Gram-dodatniość – zatrzymywanie podstawowego barwnika (fioletu krystalicznego) w czasie barwienia bakterii.

Gram-ujemność – brak umiejętności zatrzymywania podstawowego barwnika (fioletu krystalicznego) w czasie barwienia bakterii.

Granulocyty – rodzaj leukocytów, które w cytoplazmie zawierają liczne ziarnistości oraz mają jądro komórkowe podzielone na segmenty.

Grzyby – grupa eukariotycznych mikroorganizmów z jądrem zawierającym kilka chromosomów, ograniczonym błoną.

Grzyby drożdżoidalne – grzyby zwykle jednokomórkowe, o sferycznym kształcie, których komórki rozmnażają się płciowo lub bezpłciowo przez pączkowanie. W warunkach niekorzystnych dla wegetacji tworzą zarodniki jako formy przetrwalne.

Grzyby pleśniowe – grzyby rosnące w postaci wydłużonych strzępeków i tworzące zwarte kępkę, zwane grzybniami. Bezpłciowe zarodniki (konidia) mogą łatwo uwolnić się do powietrza.

Heterogenność – niejednorodność.

Homogenność – jednorodność.

Hydrofilowość – skłonność cząsteczek chemicznych do łączenia się z wodą.

Hydrofobowość – skłonność cząsteczek chemicznych do odpychania od siebie cząsteczek wody.

Hyphae – długi, rozgałęziony element strukturalny wegetatywnych kolonii grzybowych i promieniowców.

Immunomodulator – substancja mająca wpływ na układ immunologiczny.

Immunitoksyczność – nadmierne pobudzenie lub obniżenie aktywności układu odpornościowego przez czynnik(i) o dużej aktywności biologicznej.

Inhibitor – związek chemiczny powodujący zahamowanie bądź spowolnienie reakcji chemicznej.

Iniekt – preparat wypełniający szczeliny lub je zespalający w sposób stały bądź elastyczny.

Interferony (IFN) – grupa cząsteczek uczestnicząca w przekazywaniu sygnałów między komórkami układu odpornościowego.

Interleukiny (IL) – grupa cząsteczek biorąca udział w przekazywaniu sygnałów między komórkami układu odpornościowego.

Jednostka endotoksyczna (JE) – jednostka standaryzowana wobec zdefiniowanego materiału odniesienia (wzorcowa endotoksyna odniesienia).

Jednostka tworząca kolonię (jtk) – jednostka, w której jest wyrażona liczba wyhodowanych mikroorganizmów.

Kondensacja – proces polegający na przejściu znajdującej się w powietrzu pary wodnej ze stanu gazowego w ciekły (skroplenie) lub stały (resublimacja).

Kontaminacja – skażenie danego materiału obcymi czynnikami, zwłaszcza biologicznymi.

Kserofilność – zdolność przżycia w suchym środowisku.

Kultura mikrobiologiczna – hodowla, w której mikroorganizmy stanowią potomstwo jednej, pierwotnie wyosobnionej komórki.

Kwas deoksyrybonukleinowy (DNA) – wielkocząsteczkowy organiczny związek chemiczny należący do kwasów nukleinowych. Występuje w chromosomach i pełni rolę nośnika informacji genetycznej organizmów żywych.

Kwasy rybonukleinowe (RNA) – organiczne związki chemiczne z grupy kwasów nukleinowych, zbudowane z rybonukleotydów połączonych wiązaniami fosfodiestrowymi.

Limfocyty – komórki układu odpornościowego należące do leukocytów, zdolne do swoistego rozpoznawania antygenów; limfocyty T pomagają rozpoznać antygen; limfocyty NK mają wewnętrzną zdolność do rozpoznawania i niszczenia komórek, np. zakażonych wirusem lub nowotworowych.

Liza – rozpad elementów (zwykle komórek).

Makrofag – komórka biorąca udział w niszczeniu nieprawidłowych komórek i szkodliwych drobnoustrojów oraz w usuwaniu resztek tkankowych.

Metabolit – produkt metabolizmu (przemian chemicznych zachodzących w organizmach).

Mikotoksyny – toksyczne metabolity grzybów.

Mikrobiologiczne lotne związki organiczne (MLZO) – związki chemiczne o niewielkiej masie cząsteczkowej, uwalniane do powietrza w wyniku reakcji metabolicznych bakterii i grzybów obecnych w środowisku.

Mikrofale – rodzaj promieniowania elektromagnetycznego o długości fali między podczerwienią a falami ultrakrótkimi, o zakresie od 1 mm (częstotliwość 300 GHz) do 30 cm (1 GHz).

Mikroflora – ogół mikroorganizmów żyjących w danym środowisku.

Mikroorganizmy – jakakolwiek jednostka mikrobiologiczna, komórkowa lub niekomórkowa, zdolna do rozmnażania lub przenoszenia materiału genetycznego lub jednostka, która straciła te właściwości.

Mikroorganizmy mezofilne – mikroorganizmy mogące wzrastać w zakresie temperatur 20–45 °C, z optymalną temperaturą w granicach 30–37 °C.

Mikroorganizmy psychrofilne – mikroorganizmy mogące wzrastać w zakresie temperatur 0–20 °C, z optymalną temperaturą w granicach 15–20 °C.

Mikroorganizmy termofilne – mikroorganizmy mogące wzrastać w zakresie temperatur 30–90 °C, z optymalną temperaturą w granicach 50–70 °C.

Monoklonalny – pochodzący z pojedynczego klonu.

Mutagenność – wywoływanie trwałych i dziedzicznych zmian w ilości lub budowie materiału genetycznego komórki lub organizmu.

Nefrotoksyczność – toksyczne działanie na nerki.

Neutrofile – granulocyty obojętnochłonne.

Peroksydazy – grupa enzymów katalizujących utlenianie nadtlenkiem wodoru różnych substratów.

Plecha – wegetatywna struktura grzybów.

Poliklonalny – produkt wielu różnych typów komórek.

Polimer – wielokrotne połączenie.

Polisacharydy – wielocukry.

Precypityny – rodzaj przeciwciał z surowicy krwi; powodują wytrącanie się (tzw. precypitację) z roztworu rozpuszczalnego antygeny pochodzenia bakteryjnego lub antygenów z obcych dla organizmu komórek.

Promieniowce – zróżnicowana w kształcie, od pałeczkowatych do nitkowatych, grupa bakterii Gram-dodatnich.

Proteiny – białka proste zbudowane wyłącznie z aminokwasów.

Przeciwciała (immunoglobuliny) – białka wydzielane przez pobudzone limfocyty B w przebiegu odpowiedzi immunologicznej typu humoralnego, które mają zdolność do swoistego rozpoznawania antygenów; wyróżnia się immunoglobuliny: IgA, IgD, IgE, IgG i IgM.

Rakotwórczość – zdolność do wywołania nowotworu lub zwiększenie prawdopodobieństwa jego wystąpienia.

Remediacja – oczyszczanie i usuwanie zanieczyszczeń powstałych w wyniku nieporządane go działania lub awarii.

Roztocze – grupa stawonogów z gromady pajęczaków odgrywająca rolę w alergiach powodowanych przez kurz domowy.

Równowaga higroskopijna (ERH) – patrz: aktywność wodna.

Satratoksyny – mikotoksyny produkowane przez grzyby pleśniowe z rodzaju *Fusarium*.

Spora (zarodnik) – komórka służąca do bezpłciowego rozmnażania grzybów.

Syndrom chorego budynku (ang. *Sick Building Syndrome*, SBS) – zespół niespecyficznych symptomów związanych ze złą jakością powietrza w pomieszczeniach.

Syndrom toksyczny wywołany pyłem organicznym (ang. *Organic Dust Toxic Syndrome*, ODTS) – choroba immunotoksyczna przypominająca pod względem objawów ostre alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych, wywoływana głównie przez endotoksynę.

Ściana komórkowa – najbardziej zewnętrzna warstwa komórek bakterii i grzybów.

Środek biobójczy – substancja czynna lub preparat zawierający co najmniej jedną substancję czynną, przeznaczony do niszczenia, odstraszania, unieszkodliwiania, zapobiegania działaniu lub kontrolowania w jakikolwiek inny sposób organizmów szkodliwych przez działanie chemiczne lub biologiczne.

Teratogenność – działanie toksyczne na zarodek lub płód.

Wilgotność równowagowa – wartość wilgoci zawartej w materiale, do której można go wysuszyć w warunkach prowadzenia danego procesu.

Aneks

Mikroorganizmy środowiska wewnątrz

Anna Ławniczek-Wałczyk, Rafał L. Górny¹⁾

¹⁾ Autorzy składają serdeczne podziękowania Pani mgr inż. Małgorzacie Sowiak z Pracowni Zagrożeń Biologicznych w Zakładzie Środowiskowych Zagrożeń Instytutu Medycyny Pracy im. prof. dr. J. Nofera w Łodzi za udostępnienie zdjęć *Penicillium brevicompactum* (powiększenie 400x) i *Penicillium citrinum* (powiększenie 1000x) uzyskanych za pomocą mikroskopu świetlnego.

