

Plesni v notranjem okolju in možni učinki na zdravje

Moulds in the indoor environment and possible health effects

Simona Perčič,¹ Peter Otorepec,¹ Andreja Kuček²

¹ Nacionalni inštitut za javno zdravje, Zaloška 29, 1000 Ljubljana

² Katedra za javno zdravje, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška 4, 1000 Ljubljana

Korespondenca/ Correspondence:

Simona Perčič,
e: simona.percic@nijz.si

Ključne besede:

plesni; imunski odziv; okužbe; mikotoksini; epidemiologija; priporočila

Key words:

moulds/fungi; immune-mediated effects; infections; mycotoxins; epidemiology; recommendations

Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn 2015; 84: 820–33

Prispelo: 14. jan. 2015,
Sprejeto: 12. nov. 2015

Izvleček

Plesni so večcelične glive, ki so razširjene povsod okrog nas – v notranjem in zunanjem okolju. Plesnim smo izpostavljeni prek vdihavanja, uživanja ali dotikanja. Povzročajo učinke na zdravje prek alergijskih mehanizmov, toksičnih učinkov mikotoksinov, so dražljivci sluzničnih membran in povzročajo okužbe dihal. V prispevku smo obravnavali možne učinke plesni na zdravje prebivalcev in pripravili preventivna navodila ob pojavu plesni. Načrtni pregled literature smo opravili v bibliografskih bazah Science Direct in PubMed v obdobju od leta 1985 do februarja leta 2015. Pregledali smo tudi spletne strani CDC (Centers for Diseases Control and Prevention) in EPA (Environmental Protection Agency). Z njih smo pridobili navodila, kako ravnati ob plesnivem notranjem okolju. Epidemiološke raziskave po svetu povezujejo alergijske bolezni dihal z razvojem astme in drugih alergijskih bolezni dihal. Novejše raziskave povezujejo imunski odziv na okoljske plesni in genetske dejavnike s pojavom alergijskih bolezni dihal. Nova spoznanja o učinkih na zdravje bi lahko pomagala pri zdravljenju in preprečenju teh bolezni. Objavljene so tudi raziskave o toksičnih učinkih mikotoksinov. Preventivni ukrepi za razvoj plesni v notranjem okolju so še vedno najpomembnejši za dobrobit prebivalcev.

Abstract

Moulds are multicellular fungi that are ubiquitous in indoor and outdoor environment. Exposure to moulds can occur through inhalation, ingestion, and touching mouldy surfaces. Adverse health effects may occur through allergic, infectious, irritant, and toxic processes. In our review we elucidated some possible harmful mechanisms of moulds on the health of the population and some preventive recommendations. A systematic literature review was carried out in two bibliographic databases, Science Direct and PubMed, in the period from 1985 to February 2015. We also systematically reviewed the websites of CDC (Center for Diseases Control and Prevention) and EPA (Environmental Protection Agency). Therefrom we derived recommendations for action in case of indoor moulds. Epidemiological studies all over the world have shown that mould sensitivity is associated with the development, persistence and severity of asthma and other respiratory allergic diseases. Recent studies suggest that host immune response to environmental moulds and genetic factors may play an important role in the development of allergic respiratory diseases. This new knowledge could help us to prevent and cure these diseases. There are also studies about the potential toxic reactions to mycotoxins. The prevention of mould development in indoor environment is still most important for the wellbeing of the population.

1 Uvod

Plesni so prisotne povsod okrog nas.¹ Opisanih je približno 100.000 vrst plesni.² Rastejo na različnih prebivališčih: živalskih (prebivališča domačih živali, na kmetijah – v prostorih za živali), rastlinskih (lončnice

v bivalnih prostorih, krma za domače živali, hrana, ki jo prevažajo tovornjaki, ladje). Uspevajo tudi v ekstremnih pogojih: v puščavi (ob vodnih virih), predelih z visoko vsebnostjo soli ali visokim ionizirajočim

sevanjem pa tudi v usedlinah globoko pod morjem.^{1,2} Rast in razmnoževanje plesni sta intenzivnejša ob prisotnosti visoke relativne vlažnosti v notranjem okolju (bivalno in delovno okolje).³ Plesni v zrak sproščajo velike količine spor. Za njihov raztros po prostoru je potrebno gibanje zraka. V notranjih prostorih se gibanje zraka ustvari s prezračevanjem, z odpiranjem vrat, s prezračevalnimi sistemi, z aktivnostmi ljudi, ki so v teh prostorih, in s toplotnim gradientom. Prenos spor in delcev micelija plesni poteka v smeri gibanja zraka po koridorjih, npr. stopniščih, hodnikih. V prostorih se lahko ustvarijo tudi mikroklimatski pogoji z minimalnim gibanjem zraka in visoko vlažnostjo. V teh pogojih se delci hitreje posedajo, kar je slabše za zdravje, saj se plesni tako hitreje razmnožujejo.⁴ Plesni v bivalnem okolju negativno vplivajo na zdravje uporabnikov. Zaradi izpostavljenosti plesnim se lahko občutno poslabšata kakovost življenja in bivalno ugodje.³

2 Metode

Da bi preučili učinke pojava plesni v notranjem okolju stavb na zdravje, smo si zastavili naslednje cilje:

1. iz pregleda literature v bibliografskih bazah PubMed in Science Direct preučiti najpomembnejše vire plesni in opredeliti vrste plesni v bivalnem okolju;
2. iz pregleda literature v bibliografskih bazah PubMed in Science Direct preučiti učinke plesni na zdravje s poudarkom na imunskih in neimunskih mehanizmi;
3. pripraviti priporočila za preprečevanje in obvladovanje pojavljanja plesni v notranjem okolju.

Načrtni pregled literature smo opravili v obdobju od leta 1985 do februarja leta 2015. V bibliografskih bazah PubMed in Science Direct smo uporabili naslednje ključne besede v angleškem jeziku: "fungi", "moulds", "indoor buildings", "immune-mediated effects", "relative humidity", "non-infective effects", "micotoxicosis". Načrtno smo pregledali tudi spletne strani CDC (Centers for Diseases Control and Prevention) in EPA (Environmental Protection Agency). S spletnih

strani CDC in EPA smo pridobili navodila, kako ravnati ob plesnivem notranjem okolju.

Članke, ki smo jih vključili v končno analizo, smo določili v štirih korakih. V prvem koraku smo določili število člankov na podlagi opredeljenih ključnih besed v izbranih bibliografskih bazah (število zadetkov = 331). V drugem koraku smo opredelili vključitvena merila (prvi pregled), in sicer leto objave (do vključno februarja 2015), angleški jezik, vpliv na zdravje ljudi (število zadetkov = 150). V tretjem koraku smo pri vključenih člankih pregledali naslove in povzetek. Vključitvena merila za naslednji korak (drugi pregled) so bila: v naslovu in povzetku je bila navedena vsaj ena od opredeljenih ključnih besed in omenjen vpliv na zdravje; namen in rezultati so vključevali oceno plesni na zdravje ljudi in tip članka – ločen pregled preglednih člankov in izvornih raziskav (število zadetkov preglednih člankov = 34, število zadetkov originalnih raziskav = 31). V četrtem koraku smo oblikovali preglednico, v kateri smo iz vključenih (tretji korak) člankov povzeli ključne ugotovitve. Pri analizi izvornih člankov smo se osredinili na: namen raziskave, način zbiranja podatkov o izpostavljenosti plesnim v notranjem okolju, opazovano populacijsko skupino, na učinke na zdravje (ali so dokazali povezanost med preučevanim dejavnikom in opazovanimi učinki na zdravje). V podrobno analizo smo vključili sedem izvornih člankov. Pri analizi preglednih člankov smo se osredinili predvsem na ključne poudarke v člankih v povezavi s plesnijo v notranjem okolju in vplivi na zdravje. V podrobno analizo smo vključili enajst preglednih člankov.

3 Rezultati in razpravljanje

3.1 Najpomembnejši viri plesni

Plesni rastejo pri različnih temperaturah in ravneh relativne vlažnosti. Najnižja relativna vlažnost, pri kateri začnejo rasti kolonije plesni, je 75 %.⁵ Notranje okolje, v katerem so prostori ogrevani in je vedno dovolj organskih snovi, vse leto nudi ugodne pogoje za rast in razmnoževanje plesni. Te lahko v notranjem okolju rastejo dejansko povsod,

Tabela 1: Rezultati sistematičnega pregleda raziskav na področju vpliva plesnivega notranjega okolja na zdravje za obdobje od 1985 do februarja 2015.

Referenca	Namen	Metode zbiranja podatkov	Opazovana populacija/plesni	Opazovano okolje	Glavne ugotovitve
Licornish s sod. [1985]	Alternaria in Penicillium so bili izbrani kot primer ubikvitarnih plesni, ki inducirajo izdelovanje protiteles Ig E.	Ekstrakti iz spor Alternaria in Penicilliuma so bili pripravljani za kožne teste in aerosole za vzdraženje bronhijev. Pridobljeni so bili podatki o vsebnosti okoljskih plesni in primerjani z ekstrakti teh spor za bronhialno in kožno aplikacijo. Pri opazovani populaciji so merili SGaw, FEV1 in PERF.	7 bolnikov z diagnosticirano mito obliko astme, ki so dobili skupaj 16 odmerkov bronhialnega pripravka plesni, za katero so bili občutljivi.		Raziskava je pokazala, da so takojšen -tip astme povzročile tako okoljske spore kot tudi ekstrakti spor; pri nekaterih preiskovancih je bil potreben že manjši odmerek, kot ga je vseboval ekstrakt. Pozni tip astme se je pojavil samo pri tistih posameznikih, ki so prejeli polni odmerek ekstrakta. Raziskava je potrdila, da so spore Alternaria in Penicillium v naravnih stanjih in ekstraktu potencialni imunopatogeni za astmo.
Dreborg S s sod. [1986]	Ugotoviti klinični učinek očiščenega in standardiziranega alergijskega pripravka Cladosporium herbarum.	Dvojno slepa kontrolirana imunoterapija, z alergeni plesni, narejena za ugotovitev kliničnega učinka alergena Cladosporium herbarum. Imunoterapijo je prejela opazovana populacija 10 mesecev v randomiziranih skupinah kot Pharmedin/Cladosporium herbarum pripravek ali pripravljen histaminski placebo.	30 otrok z anamnezo astme ali alergijskim rinokonjunktivitisom, ki naj bi jo povzročile plesni. Diagnoza je bila potrjena s pozitivnim kožnim testom, pa tudi s pozitivnim bronhialnim in /ali konjunktivalnim provokacijskim testom na Cladosporium herbarum.	Skandinavija 10 mesecev.	Alergijski stranski učinki na vbrzganje so bili pogosti, še posebej v sezoni, ko je plesni največ (julij-september). V aktivni skupini je 13/16 bolnikov izkusilo generalizirano reakcijo med prvimi 10 meseci obravnave. Po zdravljenju po 6 mesecih so se pojavili simptomi na obeh, v nosu in bronhijih.
Hunter, CA s sod. [1988]	Določiti najbolj razširjene vrste plesni v notranjem okolju.	Izolirane so bile filamentozne glive, 37 vrst iz notranjega okolja. Spore v zraku so se merile kot CFU (colony-forming units) in so znašale za posamezne vrste od > 12 do 449 800 cfu. Pri merjenju so bili uporabljeni Anderseni krožnički.	37 vrst filamentoznih gliv merjenih v notranjem okolju	62 stanovanj v Angliji in na Škotskem	Pokazale so se občutne razlike med stanovanji. Razlike v stanovanjih so se pokazale tudi med tedni merjenje, vendar je 1/3 izmerjenih plesni vedno presejala 200 CFU/m ³ . Visoke vrednosti spor so bile povezane z vidno rastjo plesni in konstrukcijsko značilnostjo stavb.
Ando M s sod. [1989]	Raziskava genotipa poglavitnega histokompatibilnega kompleksa (lokusi A, B, C, DR in DQ) pri japonskem potetnem tipu hipersenzitivnega pnevmonitisa, ki ga je povzročil Trichosporon cutaneum.	Raziskava genoma, povezanega s hipersenzitivnim pnevmonitisom.	66 bolnikov s potetno obliko hipersenzitivnega pnevmonitisa (primeri) na japonskem v primerjavi s 472 osebnimi brez hipersenzitivnega pnevmonitisa (kontrolne).	Japonska	Rezultati so pokazali večjo pogostost HLA DQw3 antigen pri primerih (66 % v primerjavi z kontrolami 49 %), kar nakazuje pomembnost genetskega dejavnika v gostitelju pri razvoju te bolezni.
Gergen, PJ s sod. [1992]	Ugotoviti neodvisno povezavo individualnega alergena z boleznimi dihal.	Kožni testi na alergene plesni in pojav ertema z diametrom več kot 10,5 mm ali v 20 minutah. Neodvisna povezava individualnega alergena z boleznimi dihal je bila ovrednotena glede na spol, starost, kajenje in geografsko območje.	Splošna populacija belcev v ZDA, starih od 6 do 24 let (n = 4295)	ZDA	Astma je bila povezana z reaktivnostjo na nišni prah in Alternaria. Te ugotovitve osvetljujejo povezavo specifičnih alergenov z boleznimi dihal in interakcijo med sočasno pojavljajočimi se dihalnimi boleznimi.

Referenca	Namen	Metode zbiranja podatkov	Opazovana populacija/plesni	Opazovano okolje	Glavne ugotovitve
Manning SC s sod. [1998]	Obstajajo kontroverzna vprašanja, ali alergijski glivni sinusitis (AFS) resnično predstavlja alergijo, okužbo, ali točko nekje med alergijo ali okužbo. Namen raziskave je bil dokazati, da je bolezen resnično imunološko posredovana hipersenzitivna reakcija in ne oblika okužbe.	V prvem preizkusu je bilo osem bolnikov, ki so bili pozitivni na Bipolaris (kultura), prospektivno ovrednotenih s kožnim testom in z inhibicijo radioalergosorbenta (RAST) in ELISA na Bipolaris-specifičnih IgE in IgG protiteles. Bipolaris AFS. AFS Bipolaris primeri so bili primerjani z 10 kontrolnimi osebami brez zgodovine AFS. Vseh osem bolnikov z AFS so imeli pozitiven rezultat kožnega testa za Bipolaris in tudi test RAST in ELISA za IgE in protitelesa IgG so bila pozitivna na Bipolaris. V drugem preizkusu je bila sinusna mukoza iz 14 AFS bolnikov in 10 kontrolnih bolnikov z drugimi oblikami kirurške sinusne bolezni analizirana imunocitokemično na eozinofitno vnetje in njene mediatorje; poglavitni bazični protein (MBP) in eozinofitno pripadajoč neurtotaksin (EDN) in nevrofilni mediator nevrofilna elastaza. Vsi primeri AFS so kazali sledove sproščanja eozinofilnih mediatorjev, MBP in EDN pa sta prevladovala nad nevrofilno elastazo. V kontrolni skupini je bilo enako sproščanje eozinofilnih in nevrofilnih mediatorjev.	I preizkus: 8 bolnikov AFS, pozitivnih na Bipolaris, in kontrolna skupina 10 bolnikov brez AFS. II preizkus: 14 bolnikov z AFS in 10 kontrolnih bolnikov z drugimi kirurškimi sinusnimi boleznimi.	Seattle, ZDA	Oba preizkusa podpirata koncept, da je AFS povzročen z antiigenskim, IgE in IgG posredovanim imunskim odzivom z zakasnelo fazo vnetne reakcije, ki vključuje sprostitvev eozinofilnih mediatorjev.
Matsuwaki Y s sod. [2012]	Novije raziskave poudarjajo, da igra pri povezavi med onesaženostjo s plesnimi in dihalnimi boleznimi pomembno vlogo imunski odziv. Domnevno je epitel dihal aktivno udeležen pri alergijskih boleznih. Dosedanje znanje o imunskem odzivu na okoljske plesni je omejeno.	Uporabljene so bile celične linije humanega dihalnega epitelijskega (BEAZ-2B in Calu-3) in so bile inkubirane z PAR-2 peptidi in ekstrakti različnih plesni. Proučevan je bil celični odziv vključno z GM-CSF, interleukin-6 (IL), IL-8, eotaxin-2 in produkcije RANTESa, ter znotrajcelično zvišanje koncentracije Ca ²⁺ . Za označevanje proteaz, ki so bile vključene v ta odziv, so bili uporabljeni proteazni inhibitorji kot so pepatatin A, in alkalno-termofilni inhibitorji Bacillus (ATBI), inhibitorji HIV proteaz in 4- amidinofenilmetansulfonil fluorid hidroklorid. Za raziskovanje PAR-2 so bili uporabljeni PAR-2 agonisti in antagonisti.	Aspartat proteaze Alternariae.	Imunski odziv na plesen Alternaria	Aspartat proteaze Alternariae, povzroča izdelovanje citokinov in sproščanje znotraj-celičnega kalcija v dihalnem epitelu, ki je posredovan preko PAR-2.

kjer je relativna vlažnost večja od 75 %. Najpogosteje so to klimatske naprave, kleti, kopalnice, vlažna tla, ob hladilnikih, kanalih, tuših, oknih in ob drugih predelih s stoječo vodo. Dejavniki, ki najpogosteje pospešujejo rast plesni, so: puščanje strehe, vlažne stene, zaradi okvar uničene vodovodne naprave (počene vodovodne cevi, puščanje kanalizacije, vdor podtalnice, kapilarna voda v stenah, poplave in nezadostna sanacija, slabo odvajanje meteorne vode, močenje sten med nalivi, slabo vzdrževanje kopalnice in

sanitarij), vlažna klet, lončnice in celo urin domačih živali.⁵

Strop, preproge, votline v stenah, vzglavniki ali koši za smeti so pogosto rezervoar za razvoj in razmnoževanje plesni. Težje ugotovimo tako imenovano skrito plesen, ki se pojavi tam, kjer je ne vidimo, najpogosteje za omarami, v prezračevalnih jaških, za tapetami, mavčnimi oblogami, pod tekstilnimi oblogami tal, preprogami in v klimatskih napravah. Pojav čezmerne vlage v bivalnih prostorih in razvoj plesni na notranjih obo-

Tabela 2: Rezultati sistematičnega pregleda preglednih člankov na področju vpliva plesnivega notranjega okolja na zdravje za obdobje od 1985 do februarja 2015.

Referenca	Glavni poudarki preglednih člankov
Gravesen S s sod. [1986]	»Bolezen vlažnih stavb« je predmet vse več raziskav v neindustrijskem okolju na delavnem mestu, kot so šole, vrtci in uradi, povsod, kjer je prisotnih veliko ljudi. Konstrukcije teh stavb, pogosto vodijo v okvare z vodnimi napeljavami z rastjo mikrobov. Poleg tega, slabo čiščenje, kot tudi ventilacijski sistemi, ki niso pravilno vzdrževani, vodijo v onesnaženje s prahom in mikroorganizmi.
Novy HS s sod.[1998]	Epidemiološki pregled raziskav v zvezi z alergično bronhopulmonalno aspergillozo (ABPA). Namen članka je bil določiti prevalenco te bolezni. Narejen je bil statistični in epidemiološki pregled te bolezni in spremljajočih se bolezni, kot so astma, cistična fibroza, bronhiektazije, primarna eozinofilija in aspergilloza. ABPA predstavlja samostojno entiteto.
Holt PG [1999]	Senzibilizacija na vdihane alergene se prične »in utero«, večina otrok se rodi s slabo T-celično imunostjo proti tem alergenom T pomagalka-2. Tekom zgodnjega življenja je ta odgovor preusmerjen proti Th-1 citokinskemu profilu. Pri atopikih ta preusmeritev ne uspe, kar vodi nato do Th2 specifično alergijskega imunskega odziva, ki se aktivno izraža tudi v dihalih. Oboje indukcija in ekspresija Th2 imunskega odziva se lahko modulira z okoljskimi agensi, ki prizadene citokinsko okolje v mukozni dihal in/ali v limfnem tkivu. Zaradi znanega učinka celične stene plesni, (1→3)-β-D-glukana na sekrecijo citokinov iz monocitov, izpostavljenost plesnim med otroštvom, so le-te pomemben etiološki dejavnik za alergične bolezni na splošno.
Mahmoudi M s sod. [2000]	Vse več je povpraševanje zdravnikov o vrednotenju bolezni, ki so povezane z okoljem. To vključuje več problemov, vključno z okužbami (Legionarska bolezen), kemično izpostavljenostjo na delavnem mestu in »bolezen bolnih stavb«. Pri slednji je dokazan vpliv na nastanek ali poslabšanje astme. Prisotnost plesni vpliva na povečani bronhialni odziv. Nedavno je bila pozornost usmerjena na plesen <i>Stachybotrys</i> pri različnih boleznih ljudi. Pozornost je povzročil kot možni povzročitelj idiopatskega pljučnega hemoragičnega sindroma pri otrocih. Ta plesen je še posebej pomembna, ker je ena od plesni, ki proizvaja mikotoksine trihotecene, ki povzročajo različne učinke na zdravje ljudi in živali. Prisotnost <i>Stachybotrys</i> v stavbah ne povzroča vedno bolezni, vendar pa bi zdravniki in drugi zdravstveni delavci morali pomisliti tudi na merjenje teh entitet v notranjem okolju.
Marple BF [2001]	Alergijski glivni sinusitis (AFS- Alergic Fungal Sinusitis) je dokaj nova entiteta v medicini. Z nabiranjem kliničnih dokazov o AFS kot samostojni bolezni pa so se pojavili dvomi o njegovi etiologiji, patogenezi, zgodovini nastanka in pravilnem zdravljenju. Še vedno ta vprašanja niso docela rešena. Namen članka je pregled trenutnih podatkov in teorij glede patofiziologije AFS kot tudi pomena različnih kirurških ali nekirurških oblik zdravljenja.
Fan LL s sod.[2002]	Hipersenzitivni pnevmonitis pri otrocih je velikokrat ne prepoznana imunsko posredovana intersticijska pljučna bolezen, ki je posledica ponavljajočega se izpostavljanja vdihavanju organskih antigenov. Ker se celotna bolezen razvije pri le majhnem deležu izpostavljenih, so po vsej verjetnosti pomembni dejavniki tveganja, kot so: kompleksnost interakcije med naravo antigena, čas in koncentracija izpostavljenosti ter gostiteljev odgovor pri populaciji s tveganjem. Pri večini pediatričnih primerov hipersenzitivnega pnevmonitisa gre za izpostavljenost nevarnim antigenom, vendar pa se je pojavila bolezen tudi po izpostavljenosti plesnim in metotretskatu. Diagnoza je ponavadi postavljena z znano izpostavljenostjo, kompatibilnimi kliničnimi ugotovitvami in konsistentno radiološko sliko; značilna so tudi pozitivna precipitirajoča protitelesa, limfocitoza v bronhialnem izpirku in značilne histopatološke spremembe pri pljučni biopsiji.

Tabela 2: nadaljevanje

Referenca	Glavni poudarki preglednih člankov
Fung F s sod. [2004]	Plesni lahko povzročajo različne učinke na večino organskih sistemov. Poleg okužbe in alergijske reakcije plesni izdelujejo mikotoksine in organske kemikalije, ki so odgovorni za različne toksikološke učinke. V članku je bil opravljen pregled literature za najbolj pomembne mikotoksine in sistematičen učinek mikotoksinov na organe. Strokovna literatura povezuje uživanje mikotoksinov v hrani z njihovim učinkom na tarčna tkiva, še posebej na jetra, prebavila in kancerogene bolezni. Opisani so izvori mikotoksinov, izpostavljenost, specifične bolezni in sanacija mikotoksinov.
Eder W s sod. [2006]	Prevalenca in incidenca astme sta zelo visoki v zahodnem svetu. Zaskrbnjuje je, da incidenca astme v razvitih državah še narašča. Ekonomski učinki astme v nerazvitih državah so verjetno še večji, ker tudi tam prevalenca astme narašča. Primarne preventivne strategije za zaustavitev naraščanja astme, so torej urgentnega pomena, vendar morajo temeljiti na različnih determinantah, ki povzročijo astmo.
Mazur LJ s sod [2006]	Plesni so evkariontski organizmi (vsebujejo nukleus), nefotosintetični organizmi, ki so razširjene povsod okoli nas v notranjem in zunanem okolju. Za človeka je povezava med izpostavljenostjo plesnim in astmo, alergičnim rinitisom, okužbami in toksičnostjo pri uživanju z mikotoksini – kontaminirano hrano dobro poznana. Vendar pa povezava med vzrokom in učinkom pri vdihavanju plesni in tudi pri drugih boleznih (npr. akutni idipopatični pljučni hemoragični sindrom pri otrocih in druge bolezni in zdravstvene težave) potrebujejo težnjo po nadaljnjem raziskovanju. Pediatri igrajo ključno vlogo pri izobraževanju družin pri prisotnosti plesni, njihovih različnih učinkih na zdravje, pri preventivi pred izpostavljenostjo in pri sanacijskih postopkih v sodelovanju z ostalimi strokami.
Kunsten AP s sod. [2012]	Astma je pogosta bolezen, ki je v letu 2009 prizadela 8,2 % otrok in odraslih ter 24,6 milijonov prebivalcev ZDA. Pri bolniki s hudo obliko ponavljajoče se astme je obolevnost večja, uporaba zdravniške pomoči pogostejša in cena zdravljenja visoka. Epidemiološke raziskave v ZDA in Evropi so povezale občutljivost na plesni, predvsem <i>Alternaria alternata</i> in <i>Cladosporium herbarum</i> z razvojem in resnostjo astme. Poleg teh dveh plesni pa je bil <i>Aspergillus fumigatus</i> povezan z astmo in odrasli dobi. Alergična bronhopulmonalna aspergilloza (ABPA) je povzročena z <i>A. fumigatus</i> , zanjo je značilna tudi ekscerebracija astme. Druge plesni; <i>Candida</i> , <i>Penicillium</i> in <i>Curvularia</i> so prav tako značilne za ABPM. Imunopatologija ABPA in ABPM ni natančno poznana. Verjetno je vzrok tudi genetska nagnjenost. Oralni kortikosteroidi in protiglivna zdravila so deloma uspešna, vendar pa je potrebno uporabo proti glivnih zdravil in imunoterapije v prihodnosti še dodatno raziskati.
Kucec A s sod. [2015]	Čezmerna vlažnost notranjega okolja v stavbah (t.i. vlažnost konstrukcijskih sklopov in/ali notranjega zraka) uvrščamo med pomembne fizikalne dejavnike tveganja za zdravje. Rezultati številnih raziskav kažejo, da ima 18 % stavb v Evropi in 50 % stavb v Ameriki težave s čezmerno vlažnostjo. Namen članka je bil proučiti problem čezmerne vlažnosti stavb z gradbenotehničnega in zdravstvenega vidika. Na osnovi opredeljenih dejavnikov tveganj, ki vplivajo na pojav čezmerne vlažnosti v stavbah, njihovega medsebojnega vpliva ter vpliva na zdravje ljudi je bilo pripravljeno poročilo za obvladovanje in preprečevanje problematike.

dnih površinah vplivata na trajnost gradbenih elementov in notranje opreme.^{5,6}

3.2 Najbolj razširjene vrste plesni v bivalnem okolju

Izsledki raziskav⁷ so pokazali, da so več vrst plesni osamili v stavbah z visoko relativno vlažnostjo, med njimi najpogosteje *Penicillium* (96 %), *Cladosporium* (89 %), *Ulocladium* (62 %), *Geomyces pannorum* (57 %), *Sistronema brinkmannii* (51 %). Skoraj vedno se v notranjem okolju pojavlja več plesni hkrati. Celuloza (predvsem pri okvarah vodovodnih sistemov) pospešuje rast vrst *Cladosporium*, *Aspergillus*, *Penicillium* in *Stachybotrys*.

3.3 Učinek plesni na zdravje

Človek je lahko izpostavljen plesnim v notranjem okolju z vdihavanjem, uživanjem in z absorpcijo prek kože pri dotikanju plesnivih površin.⁶

Izsledki raziskav, ki so preučevale vpliv prisotnosti plesni v notranjem okolju in učinke na zdravje, so predstavljeni v Tabeli 1 (izvirni članki) in Tabeli 2 (pregledni članki).

Plesni imajo potencial, da delujejo na zdravje z imunskimi in neimunskimi mehanizmi. Celična stena plesni je sestavljena iz hitina, beta-1(1-3)-D-glukanov, polisaharidov in mukopolisaharidov, voskov in pigmenta. Glukani delujejo kot endotoksini,

ki so lahko dražljivci ali stimulirajo imunski sistem. Med rastjo plesni proizvajajo in sproščajo nove encime in sekundarne presnovke, ki so lahko alergeni, dražljivci (lahkohlapne organske spojine – VOC) ali toksini, škodljivi za druge oblike živih organizmov (mikotoksini).⁶ Izpostavljenost plesnim v bivalnem okolju navadno ni dejavnik tveganja pri etiologiji okužb z glivami, razen pri specifičnih situacijah (bolniki na kemoterapiji, bolniki s hematološkimi boleznimi, bolniki med presaditvijo kostnega mozga in po njej, sladkorni bolniki ali bolniki z virusom HIV/aidsom).⁸

Učinki plesni na zdravje z imunskimi mehanizmi

Plesni izdelujejo alergene, ki povzročajo bolezni dihal.⁶ Vzročna povezanost med boleznimi dihal in plesnivim notranjem okoljem ni jasna, ker so v notranjem okolju prisotni še številni drugi dejavniki tveganja, kot so na primer: pršice, cigaretni dim, onesnažen zrak z onesnažili notranjega in zunanjega okolja. Tako ni jasno, kolikšen del težave je posledica preobčutljivosti za posamezne alergene.⁹ Izpostavljenost plesnim v notranjem okolju najpogosteje povzroča bolezni zgornjih dihalnih poti (npr. alergijski konjunktivitis, krvavitev iz nosu, alergijski rinosinuzitis, kašelj, simptomi, podobni gripi ali prehladu), alergijski atopijski dermatitis, astmo ali poslabšanje astme in prebavne težave.¹⁰ Druge, manj pogoste oblike bolezni so alergijska bronhopulmonalna aspergiloza, alergijski glivni sinuzitis in preobčutljivostni pnevmonitis.⁶

Alergeni so snovi, ki povzročajo zdravstvene težave pri velikem številu ljudi. Poleg genetske predispozicije sta za alergijo in preobčutljivost pomembna tudi čas izpostavljenosti in obremenjenost okolja z alergenom. Za senzibilizacijo sta potrebni ponavljajoča se izpostavljenost in visoka koncentracija alergena.¹¹ V zadnjem času raziskave kažejo, da se alergijske bolezni razvijajo tudi zaradi genetskih dejavnikov, vendar mehanizmi še niso raziskani.¹¹

Najpogostejša oblika preobčutljivosti pri plesnih je alergijski odziv tipa I, ki ga posredujejo protitelesa razreda IgE. V to skupino

sodijo astma, alergijski konjunktivitis, alergijski rinitis in atopijski dermatitis.

Za preobčutljivostni pnevmonitis sta značilna odgovor imunskega odziva s povečano koncentracijo protiteles IgG in tvorba granulomov, kar nakazuje reakcijo tipa IV ali T-celično posredovano reakcijo imunskega odziva. Poleg tega predvidevajo, da gre pri tej bolezni tudi za imunski odziv tipa III z odlaganjem imunskih kompleksov in aktiviranjem komplementne kaskade.

Za alergijsko bronhopulmonalno aspergilozo in alergijski glivni sinuzitis je značilna hkratna prisotnost posredovanega imunskega odziva IgE in odlaganje imunskih kompleksov.^{6,8} Pri alergijskih reakcijah na presnovke plesni in spor so vedno zvišane vrednosti krvnih in pljučnih eozinofilcev, zvišane vrednosti celotnih serumskih IgE in glivno specifičnih IgE, še posebej ob izbruhu alergijske reakcije.¹¹ Novejše raziskave ugotavljajo, da igra gostiteljev imunski odziv na okoliško plesen poglavitno vlogo pri nastanku alergijskih bolezni. Aspartat proteaze (izdeluje jih *Alternaria* spp.) preko proteaza – aktivirajočega receptorja 2 povzročajo aktivacijo in degranulacijo eozinofilcev. Proteaze delujejo tudi na proteaza-aktivirajoči receptor 2 v celicah epitela. Tako proteaze plesni prek aktivacije epitela sluznic povzročajo izbruh alergijskih bolezni. To spoznanje lahko vodi do novih terapevtskih možnosti.¹²

Alergijski rinitis

Trenutno poročana prevalenca alergijskega rinitisa v ZDA je približno 30-odstotna za odrasle in 42-odstotna za otroke. V letu 2013 je v ZDA alergijski rinitis prizadel 60 milijonov prebivalcev, 40 % od tega je bilo otrok. Prevalenca alergijskega rinitisa še narašča.¹³ Alergijski rinitis je najpogostejša oblika bolezni, ki nastane kot posledica izpostavljenosti alergenom plesni. Najpogosteje ga povzročajo alergeni plesni *Alternaria* spp. in *Cladosporium* spp.¹⁴ Raziskave kažejo, da komponenta celične stene plesni beta-D-glukan vpliva na gostiteljev imunski odziv na antigene, tako da nastanejo T-celice pomagalk tipa 2 ali proalergijski tip odziva (interlevkina 4 in 5, ki spodbujata nastajanje protiteles IgE in eozinofilno diferenciacijo)

v gostitelju.¹⁵ Če je oseba senzibilizirana na plesni, lahko alergeni plesni povzročijo ali poslabšajo simptome alergijskega rinitisa, ki je nastal tudi zaradi katerega koli drugega vzroka. Najpomembnejši simptomi alergijskega rinitisa so kihanje, izcedek iz nosu in/ali zamašitev nosu. Za postavitev diagnoze je treba pridobiti informacije o simptomih z anamnezo izpostavljenosti alergenom in dokaz protiteles IgE s kožnim testom ali v krvi.⁶

Astma

Astma je bolezen pljuč z naslednjimi značilnostmi: a) reverzibilna obstrukcija dihalnih poti; b) vnetje dihalnih poti; c) povečana odzivnost dihalnih poti na različne vzroke. Po podatkih Svetovne zdravstvene organizacije je imelo v letu 2001 astmo 20 milijonov ljudi, od katerih je bilo 6,3 milijona otrok pod 18 leti starosti. Zadnjih dvajset let se je število ljudi, ki imajo astmo, alarmantno povečalo. Od leta 1980 se je incidenca astme več kot podvojila. Znanstveniki menijo, da se bo do leta 2020 še podvojila.¹⁶ Številne raziskave povezujejo nastanek in poslabšanje astme z izpostavljenostjo plesnim v bivalnem okolju. Pozitivni sputum pri posameznikih in pozitivni kožni testi pri posameznikih, predvsem na alergene *Alternaria* spp., *Basidiomycetes* spp., *Cladosporium* spp., *Penicillium* spp., so pokazali povezavo z astmo pri teh posameznikih.^{17,18} Kliniki diagnosticirajo astmo z dolgotrajno ponavljajočo se obstrukcijo dihal in izločitvijo drugih bolezni s podobnimi simptomi. Odločijo se na osnovi anamneze posameznika in telesnega pregleda ter funkcijskih preiskav, ki vključujejo teste pljučne funkcije.¹⁹

Preobčutljivostni pnevmonitis

Preobčutljivostni pnevmonitis ali ekstrinzični alergični alveolitis je skupina imunološko povzročenih pljučnih bolezni, pri katerih ponavljajoče se vdihavanje antigena (alergena) povzroči preobčutljivostno reakcijo z granulomatoznim vnetjem in s fibrozo v predelu pljuč, kjer se izmenjujejo plini. Povzročitelji te bolezni so bakterije, plesni, živalski proteini in kemikalije. Zelo veliko vlogo pri razvoju te bolezni ima genetsko nagnjenje, kajti le manjši del izpostavljenih ljudi zbolijo s preobčutljivostnim pnevmoni-

tisom. Prevalenca te bolezni pri odraslih ni znana. Raziskave so pokazale povezavo med tipi HLA A2 W15 in DQw30 ter preobčutljivostnim pnevmonitisom.²⁰ Prevalenca te bolezni pri otrocih je prav tako neznan; najmlajši dojenček, ki je zbolel, je bil star 8 mesecev.²¹ Pri poteku bolezni nastanejo 3 faze:

- V akutni fazi so simptomi podobni gripi (vročina, bolečine v mišicah in sklepih, težko dihanje in kašelj). Ti simptomi se pokažejo nekaj ur po izpostavljenosti alergenom in izzvenijo od 12 do 24 ur po začetku brez zdravljenja.
- V subakutni fazi pride do še težjega dihanja in utrujenosti. Kašelj se pojavi čez nekaj dni do nekaj tednov po izpostavljenosti. Otrok ima lahko subakutno ali kronično obliko, ki se pokaže z akutnimi eksacerbacijami, ko je občasno izpostavljen alergenom (antigenom), na primer sezonsko.
- V kronični fazi pride do napredujočih težav z dihanjem in pljučne fibroze, in sicer pri bolnikih, ki niso pokazali akutne faze. Najznačilnejši simptomi so težave pri telesni dejavnosti (oslabelost, kašelj, izguba telesne teže in vročina).

Diagnozo postavi zdravnik na podlagi simptomov in kliničnih ugotovitev. Pri zdravljenju je treba najprej odstraniti stik z alergenom. Napoved izida za otroke s preobčutljivostnim pnevmonitisom je zelo dobra.^{6,21}

Alergijska bronhopulmonalna aspergiloza

Alergijska bronhopulmonalna aspergiloza je imunsko pogojena bolezen, ki se primarno pojavi pri bolnikih z astmo ali s cistično fibrozo. Najpogostejši etiološki agens je *Aspergillus fumigatus*, vendar jo povzročajo tudi druge plesni, npr. *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus terreus*, *Candida* species, *Culvularia* species in *Penicillium* species. Plesni niso invazivne, ampak kolonizirajo dihalno pot. Kot smo že omenili, gre za alergijsko reakcijo tipa I in tipa III. Oboli od 0,8–0,25 % otrok z astmo in od 7–10 % otrok s cistično fibrozo.²² Razširjenost med splošnim prebivalstvom je ocenjena na okoli 1–2 % z okoli 5 milijoni bolnikov po vsem svetu.²³ Astma je navadno prisotna

5–10 let pred diagnosticiranjem, prisotnost atopije (pozitivni kožni testi na alergene in visoka vročina) pa poveča tveganje. Za klinični potek so značilne akutne epizode z občasnim ponavljanjem. Simptomi vključujejo od akutnih ponavljajočih se izbruhov astme s kihanjem in kašljanjem do generaliziranih sistemskih simptomov, kot so: vročina, anoreksija in glavobol. Zaradi ponavljajočega se kihanja lahko pri dolgo trajajoči bolezni pride do bronhiektazij. Zdravnik postavi diagnozo na podlagi kliničnih znakov, simptomov, radioloških in patohistoloških raziskav. Pri zdravljenju se največkrat uporabljajo glukokortikoidi, mnenja o uporabi antimikotičnih zdravil pa si nasprotujejo.⁶

Alergijski glivni sinuzitis

Raziskave kažejo, da približno od 5–10 % bolnikov s kroničnim alergijskim rinosinuzitisom zbolijo za alergijskim glivnim sinuzitisom. Največkrat se pojavijo naslednje plesni: *Bipolaris*, *Culvularia*, *Exserohilum*, *Alternaria*, *Drechslera*, *Helminthosporium* in *Fusarium*, samo v 13 % *Aspergillus*.²⁴ Nastanek te bolezni je podoben alergijski bronhopulmonalni aspergilozi, tako da je potreben prvotni vzpodbujevalec z antigenom. Posledica vnetja je obstrukcija ostia, s katero sinus komunicira z nosno votlino, kar povzroči stazo v sinus. Rezultat je alergijski mucin, ki napolnjuje sinus. Klinična slika je lahko dramatična: izguba vida, defekti obraza ali popolna nosna obstrukcija. Bolečina ni značilna. Zdravljenje obsega dolgotrajno imunoterapijo in/ali glukokortikoide in fungistatična zdravila (v obliki zdravil in/ali lokalnih nanosov zdravila). Kirurška odstranitev plesnivega mucina je temelj za nadaljnje zdravljenje.²⁵

Učinki plesni na zdravje z neimunskimi mehanizmi

Neimunski učinki vključujejo dražljivce mukoznih membran, okužbe in reakcije na mikotoksine.

Okužbe

Plesnivo notranje okolje je povezano z večjo incidenco bakterijskih in virusnih okužb dihalne poti pri osebah, ki so bile izpostavljene vlažnemu, plesnivemu okolju.⁸

Samo osebe z najhujšo obliko imuno-kompromitiranosti so upravičeno zaskrbljene zaradi oportunističnih glivnih okužb. To so osebe z akutno levkemijo, rakavimi boleznimi, ki dobivajo kemoterapijo, ali posamezniki, ki jim bodo presadili kostni mozeg. Osebe z neurejeno sladkorno boleznijo in okužbo z virusom HIV so prav tako nagnjeni k večjemu tveganju. Za drugo populacijo tveganje za okužbe z glivami zaradi prisotnosti plesni v notranjem okolju ni večje.⁸

Dražljivci mukoznih membran

Med rastjo plesni izdelujejo sekundarne presnovke, t.i. lahkohlapne organske spojine (VOC). VOC-i v okolju (zunanjem in notranjem) so lahke molekularne oblike alkoholov, aldehydov, ketonov, toulena, benzena, alkenov, aromatičnih ogljikovodikov, estrov, vodikovega dioksida, ozona in jih ne proizvajajo samo plesni. VOC-i, ki jih proizvajajo plesni, so dobro poznani dražljivci dihalnih mukoznih membran (nabrekanje/vnetje dihalnih poti) in povzročajo simptome dihalnih bolezni, kot so: draženje membran očesne veznice, nosne sluznice, žrela in glavobol ter utrujenost. Imajo tudi citotoksičen učinek (okvara DNK). Ti učinki so največkrat prisotni pri rasti plesni, ki so nevidne, na primer pod tapetami, preprogami in pod ležišči.⁷ Te spojine povzročajo tipični tako imenovani plesniv vonj. Človeški nos je zelo občutljiv za ta vonj – celo bolj kot trenutni instrumenti za merjenje vonja. Podatki, ki vključujejo poizkuse na živalih, kažejo, da je srednji smrtni odmerek za večino teh spojin zelo visok. Trenutno ni podatkov o učinkih pri dolgotrajni izpostavljenosti tem spojinam.⁶

Mikotoksikoza

Mikotoksini so različni sekundarni presnovki, ki jih proizvajajo plesni, in rastejo na veliko hranilih, ki jih uživajo živali in ljudje. Izbruhi različnih mikotoksikoz pri ljudeh zaradi uživanja plesnive hrane so se pojavili po vsem svetu.²⁶ Poleg uživanja mikotoksinov so ljudje in živali izpostavljeni mikotoksinom tudi z vdihavanjem in prek stika s kožo. Mikotoksini niso hlapne spojine, so pa topni v maščobah, zato se zlahka absorbirajo skozi kožo ali dihalo pot.⁶ Mikotoksini, nekateri v večjih, drugi v manjših odmerkih,

so toksični za večino notranjih organov, kot so pljuča, reproduktivni organi, jetra, ledvice in osrednji živčni sistem.²⁵ Nekateri od njih so po Mednarodni agenciji za raziskavo raka (IARC) razvrščeni kot rakotvorni oziroma potencialno rakotvorni za človeka.²⁷ Mikotoksini so naravni kontaminanti hrane in jih ne moremo popolnoma odstraniti pred uživanjem hrane. Trenutne znanstvene ugotovitve kažejo, da ni dovolj verodostojnih dokazov, da je zdravje prebivalcev ogroženo zaradi vdihavanja mikotoksinov v notranjem okolju. Mikotoksini se primarno nahajajo v sporah, največkrat pri vrstah: *Acremonium* spp., *Alternaria* spp., *Aspegillus* spp., *Cladosporium* spp., *Cylindrocarpon* spp., *Fusarium* spp., *Mycothecium* spp., *Penicillium* spp., *Pithomyces* spp., *Stachybotris* spp. in *Trichoderma* spp.⁶ Najpomembnejši mikotoksini so:

- Aflatoksini; izdelujejo jih določene vrste *Aspergillus* spp. (*A. flavus*, *A. parasiticus*, *A. nomius*). *A. flavus* proizvaja samo aflatoksine B (B 1 in B 2), medtem ko drugi
- Citrinin; izdelujejo ga *Penicillium* spp. Povzroča lahko kontaminacijo ječmena, žita, rži in pšenice. Ker so ti toksini uni-

dve vrsti proizvajata tudi aflatoksine G (G 1 in G 2).²⁶ Ti mikotoksini so naravno pojavljajoči se; odkrili so jih v ječmenu, koruzi, lešniku in v pšenici.⁵ Aflatoksina M 1 in M 2 sta hidroksilirana presnovka aflatoksinov B 1 in B 2; prva dva najdemo v mleku in mlečnih izdelkih. Toksina G 1 in B 2 sta genotoksična in rakotvorna.²⁷ Najmanjše varne vrednosti za te mikotoksine je dejansko nemogoče določiti. Je pa Evropska skupnost (ES) leta 1998 uvedla mejne vrednosti za aflatoksine, in sicer ločeno za aflatoksin B 1, aflatoksin M 1 (samo za mleko in mlečne proizvode) in za vsoto aflatoksinov (B 1, B 2, G 1, G 2) (Tabela 3). Evropska zakonodaja predpisuje mejno vrednost aflatoksina M 1 za mleko in mlečne izdelke 0,05 µg v kilogramu mleka, v formulah za dojenčke pa 0,025µg/kg.²⁸

Tabela 3: Mejne vrednosti za aflatoksin B1 in vsoto toksinov B1, B2, G1, G2, kot jih pripisuje Uredba Komisije št. 1881/2006 s spremembami (povzeto po 29).

Živilo	Mejne vrednosti (µg/kg)	
	B1	vsota B1,B2, G1, G2
zemeljski oreški (arašidi) in druga semena oljnic, ter živila iz njihove predelave, namenjena neposredni uporabi za prehrano ljudi ali kot sestavina živil	2	4
mandlji, pistacije ter marelične koščice, namenjeni neposredni uporabi za prehrano ljudi, ali kot sestavina živil	8	10
lešniki in Brazilski oreški, namenjeni neposredni uporabi za prehrano ljudi, ali kot sestavina živil	5	10
lupinarji, razen zemeljskih oreškov, mandljev, pistacij ter mareličnih koščic in proizvodi iz njihove predelave, namenjeni neposredni uporabi za prehrano ljudi, ali kot sestavina živil	2	4
suho sadje in proizvodi njihove obdelave, namenjeni neposredni uporabi za prehrano ljudi, ali kot sestavina živil	2	4
Capiscum spp.(sušeni plodovi začimb, celi ali mleti, vključno s čilijem ali čilijem v prahu, kajenskim poprom ali papriko) Piper spp. (plodovi začimb, vključno z belim in črnim poprom) Myristica fragrans (muškadni orešek), Zingiber officinale (ingver) Curcuma longa (kurkuma), mešanica začimb, ki vsebujejo eno ali več navedenih začimb	5	10
žitne kašice ter otroška hrana za otroke in dojenčke	0,1	
živila za posebne zdravstvene namene, izrecno namenjena dojenčkom	0,1	

- čeni v procesu priprave hrane, ob kontaminaciji s hrano ni posebnih navodil.⁶
- Fumonizini; izdelujejo ga *Fusarium* spp. Nahaja se lahko v žitih in v moki za tortilje. Do zdaj še niso poročali o toksikozi s tem mikotoksinom pri človeku. Organizacija za prehrano in kmetijstvo (FAO) in Svetovna zdravstvena organizacija (SZO) priporočata najvišjo vrednost zaužitja 2 µg/kg telesne teže na dan.⁶
 - Ocharatoksini; osamili so ga iz *Aspergillus* spp. in *Penicillium* spp. Nahaja se lahko v ječmenu, kakavu, kavi, soji in v žitu. Priporočena največja vrednost za uživanje po FAO/SZO je 100 µg/kg telesne teže na teden.⁶
 - Patulin; izdelujejo ga *Aspergillus* in *Penicillium* spp. ter druge plesni, ki rastejo v sadju, kot so: jabolka, hruške in grenivka. Priporočena najvišja vrednost je 50 µg/kg patulina v jabolčnem soku in napitku radler.⁶
 - Trichoteceni; presnovki, ki jih izdelujejo številne plesni. Obstaja več kot 150 naravno pojavljajočih se trichotecenov, od katerih je vsaj 40 mikotoksinov. Našli so jih v pridelkih in hrani za živali, ki je bila kontaminirana s *Fusarium* spp. Pri komercialnih artiklih, kot so žitarice, koruza, krompir, bela moka, žitarice za zajtrk in hrana za dojenčke, je najvišja dovoljena meja od 0,03 do 0,5 mg/kg.⁶

4.4 Najpomembnejše ugotovitve epidemioloških raziskav, ki so preučevale vpliv prisotnosti plesni v notranjem okolju na obolenja dihal pri otrocih

V vlažnem bivalnem okolju rastejo plesni, hkrati pa tudi drugi mikroorganizmi in pršice. Zato je treba ob vrednotenju vpliva na zdravje upoštevati delovanje različnih vrst mikroorganizmov. V vlažnih prostorih poteka tudi razgradnja materiala, na katerem lahko rastejo in se razmnožujejo plesni. Vpliva mikrobioloških in kemijskih dejavnikov na zdravje ni mogoče natančno določiti. Priporočene vrednosti mikroorganizmov v zraku, ki bi varovale zdravje prebivalcev, niso določene.³⁰

Vdihavanje ali stik s plesnijo ali sporama plesni lahko povzroči alergijske reakcije, podobne senenemu nahodu (kihanje, rdeče oči, dermatitis) (EPA).³⁰

SZO je ocenil, da pri otrocih plesni najpogosteje povzročajo kašelj, alergijski rinitis, alergijski konjunktivitis in astmo. Otroci, ki živijo v vlažnem bivalnem okolju (relativna vlažnost nad 75 %), imajo večje tveganje za razvoj astme, in sicer od 1,5- do 2,2-krat večje v primerjavi z otroki, ki živijo v ustreznem bivalnem okolju. To potrjujejo številne raziskave, opravljene v Veliki Britaniji, ZDA in na Švedskem.^{31,32,33,34}

5 Sklepi in priporočila

Med najpomembnejše preventivne ukrepe za preprečevanje in obvladovanje plesni v notranjem okolju sodijo:

- spremljanje vzdrževalnih del in izvajanje rednih pregledov na prisotnost plesni, ocena čezmerne vlažnosti ter opredelitev morebitnih puščanj na stavbi in njenih sistemih;
- vsakršno puščanje vode ali probleme s čezmerno vlago je treba takoj sporočiti vzdrževalcem;
- ob puščanju ali razlitju vode je treba v intervalu od 24 do 48 ur očistiti in posušiti vlažni gradbeni material ter pohištvo;
- vlago v notranjih prostorih je priporočljivo vzdrževati na ravni 40–60 %: prezračevati je treba stranišča, garderobe, naprave za prezračevanje in klimatizacijo stavb pa je treba redno vzdrževati.³⁰

Priporočila za sanacijo

Nemogoče je iz notranjega okolja odstraniti vse plesni in njihove spore. Rast plesni v notranjem okolju lahko obvladujemo z nadzorovanjem relativne vlažnosti (ta naj bi bila 40–60 %). Ključno je odstranjevanje vodnega vira oz. pogojev visoke vlažnosti, ki spodbujajo rast spor. Več o tem v članku Kukčeve s sodelavci.³

Razlog kondenziranja v kotih je v kroženju oz. zastajanju zraka. Do kondenzacije najpogosteje pride zaradi vlažnega zraka. Zato je treba intenzivirati prezračevanje v prostoru (prezračevanje kopalnic, dosledna

uporaba kuhinjske nape ...). Zunanji zrak je mogoče v bivalno okolje dovesti tudi z ventilatorji. Če uporabimo ventilatorje, je treba paziti, da spor ne zanesemo v neonesnažene predele.⁶

Če je povečana vlažnost posledica napak v gradnji oz. konstrukciji objekta, je treba napake odpraviti, sicer se bo plesen po odstranjevanju ponovno pojavila (odprava toplotnih mostov, napak v toplotni izolaciji, nadzor relativne vlažnosti in temperature, puščanje strehe, zamakanje ob balkonu, na strešnih oknih itn.), pozneje pa izvajati ustrezno in zadostno prezračevanje. To je lahko klasično, z odpiranjem oken, ali z namestitvijo prezračevalne naprave. Ob poplavih uporabimo grelce za sušenje sten in dodatne ventilatorje.⁶

CDC in EPA nudita nekaj praktičnih smernic za odpravljanje težav s plesnimi. Po smernicah, ki jih je izdal EPA, sta glavna namena odstranjevanja plesni preprečevanje izpostavljenosti ljudi ter preprečevanje uničevanja gradbenih elementov in pohištva zaradi plesni. Treba je ne le uničiti plesni, ampak tudi počistiti vse ostanke. V večini primerov plesni ni mogoče povsem odstraniti; v zraku namreč še vedno ostane nekaj spor. Te pa se ne bodo razmnoževale, če poskrbimo za primerno relativno vlažnost in temperaturo v prostoru.³⁰

Gradbene elemente in pohištvo, ki so onesnaženi s plesnimi, odstranimo in jih pakiramo v polietilenske vreče. Odstranitev plesnivega gradbenega materiala/pohištva/ lesenih delov naj se izvede pred uničevanjem plesni, tako da preprečimo razsoj spor.¹⁶

Nekatere plesnive porozne materiale, kot so preproge, prepojene s plesnimi, in stropne plošče, je težko očistiti in jih je treba zavreči. Plesni namreč napolnijo prazne prostore v poroznem materialu. Najprej je treba očistiti in posušiti plesnivo steno in jo nato pobarvati. Pri čiščenju plesnivega območja morajo osebe izvajati zaščitne ukrepe, da se omeji izpostavljenost plesnim. Na splošno se lahko neporozne plesnive površine očistijo z milom in vodo. Pri čiščenju plesni je vedno treba nositi masko; priporočljiva je uporaba rokavic, ki segajo do komolcev. Zaželeno je

uporaba zaščitnih očal, ki ščitijo pred spormi plesni v zraku. Če je mogoče, naj čiščenja/uničevanja plesni ne izvajajo osebe, ki ob izpostavljenosti plesnim dobijo simptome preobčutljivosti. Ob večji onesnaženosti površin v prostoru s plesnimi se čiščenja in uničevanja plesni nikoli ne lotevajmo sami, ampak naj delo izvede usposobljeni strokovnjak. Med odstranjevanjem plesni in po njem prostore intenzivno zračimo; občutljive osebe naj se med čiščenjem in uničevanjem plesni v prostorih ne zadržujejo.³⁰

Za uničevanje plesni se uporabljajo tudi različni biocidi. Ti so toksični za človeka in plesni. Za uničevanje plesni poleg drugih pripravkov večkrat uporabimo klorov pripravek – belilo. EPA za rutinsko odstranjevanje plesni ne priporoča uporabe biocidov, obstaja pa nekaj indikacij, ko se uporaba vseeno svetuje (npr. ob prisotnosti bolnikov z imunskimi pomanjkljivostmi). Belila ni priporočljivo uporabljati na poroznih površinah, saj materiale poškoduje. Belila nikoli ne smemo mešati s čistilnimi raztopinami ali z detergenti, ki vsebujejo amonijak, saj lahko nastanejo toksični produkti.²⁹ V bivalnem prostoru se smejo uporabljati le biocidi, katerih raba je v notranjem prostoru dovoljena. Vedno jih uporabljamo skladno z navodilom proizvajalca in izključno tiste, ki so deklarirani za rabo v notranjem prostoru. Za zunanjo uporabo se uporabljajo fungicidi (kot prah ali pršilo). Fungicida za zunanjo uporabo nikoli ne smemo uporabiti za uničevanje plesni v notranjem prostoru.³⁰

6 Zaključek

Plesni v bivalnih prostorih so pomemben problem, zaradi katerega zbolijo veliki deli celotnega prebivalstva. Številne epidemiološke raziskave kažejo na povezavo med plesnimi v notranjem okolju in razvojem alergijskih bolezni dihal, draženje membran z VOC-i, večje število bakterijskih in virusnih okužb dihalne poti ter toksično delovanje mikotoksinov na različne organe. Najpomembnejše je še vedno preprečevanje pojavljanja plesni v notranjem okolju.

Literatura

- Singh P, Raghukumar C, Verma P, Shouche Y. Fungal community analysis in the deep-sea sediments of the central Indian Basin by culture-independent approach. *Microb Ecol* 2011; 61: 507–17.
- Kirk PM, Cannon PF, Minter DW, Stalpers JA. *Ascomycota*, 64163 species. p. 55); *Basidiomycota*, 31515. p. 78 ; *Blastocladiomycota*, 179. p. 94 ; *Chytridiomycota*, 706. p. 142; *Glomeromycota*, 169. p. 287; *Microsporidia*, 1300. p. 427; *Neocalamastigomycota*, 20. p. 463. In: *Dictionary of the Fungi* . 10th ed. Wallingford: CAB International; 2008.
- Kucek A, Krainer A, Dovjak M. Možni negativni vplivi prekomerne vlažnosti notranjega okolja v stavbah na zdravje uporabnikov. *Gradbeni vestnik* 2015; 64: 36–46.
- Moore D, Robson GD, Trinci APJ, eds. *21st Century Guidebook to Fungi* . 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2011. p. 411–44.
- Yassi A, Kjellstrom T, De Kok T, Guidotti KL, eds. *Basic Environmental Health*. Oxford: Oxford University Press; 2001. p. 52–201.
- Mazur LJ, Kim J. Spectrum of noninfectious health effects from molds. *Pediatrics* 2006; 118: 1909–26.
- Hunter CA, Grant C, Flannigan B, Bravery AF. Mould in buildings: the air spora of domestic dwellings. *Int Biodeterior* 1988; 24: 81–101.
- Adverse human health effects associated with molds in the indoor environment. American college of occupational and environmental medicine. *Dosegljivo* 3. 1. 2015 s spletne strani: <https://www.ust.is/library/Skrar/Atvinnulif/Hollustuhaettir/Mygla/review03.pdf>.
- Gravesen S, Larsen L, Gyntelberg F, Skov P. Demonstration of microorganisms and dust in school and offices. An observational study of non industrial buildings. *Allergy* 1986; 41: 520–25.
- Mahmoudi M, Gershwin ME. Sick building syndrome III. *Stachybotris chartarum*. *J Asthma* 2000; 37: 191–98.
- Knutsen AP, Bush RK, Demain JG, Denning DW, Dixit A, Fairs A, et al. Fungi and allergic lower respiratory tract diseases. *Clin Rev Allerg Immunol* 2012; 129: 280–91.
- Matsuwaki Y, Wada K, White T, Moriyama H, Kita H. *Alternaria* fungus induces the production of GM-CSF, interleukin-6 and interleukin-8 and calcium signaling in human airway epithelium through protease-activated receptor 2. *Int Arch Allergy Immunol* 2012; 158: 19–29.
- Wheatley LM, Togias A . *Clinical practice. Allergic rhinitis*. 2015. *The New England journal of medicine*; 372: 456–63.
- Gergen PJ, Turkeltaub PC. The association of individual allergen reactivity with respiratory disease in a national sample: data from the second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976–80 (NHANES II). *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 579–88.
- Holt PG. Potential role of environmental factors in the etiology and pathogenesis of atopy. *Environ Health Perspect* 1999; 107(suppl 3): 485–7.
- WHO: Gens and human diseases. *Dosegljivo* 17.8.2015 s spletne strani: <http://www.who.int/genomics/public/geneticdiseases/en/index3.html>
- Dreborg S, Agrell B, Foucard T, Kjellman NI, Kivikko A, Nilsson S. A double-blind, multicenter immunotherapy trial in children, using a purified and standardized *Cladosporium herbarum* preparation I. Clinical results. *Allergy* 1986; 41: 131–40.
- Licorish K, Novey HS, Kozak P, Fairshter RD, Wilson AF. Role of *Alternaria* and *Penicillium* spores in the pathogenesis of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1985; 76: 819–25.
- Eder W, Ege MJ, von Mutius E, The asthma epidemic. *N Engl J Med* 2006; 355: 2226–35.
- Ando M, Hirayama K, Soda K, Okubo R, Araki S, Sasazuki T. HLA-DQw3 in Japanese summer-type hypersensitivity pneumonitis induced by *Trichosporum cutaneum*. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140 : 948–50.
- Fan LL. Hypersensitivity pneumonitis in children. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14: 323–6.
- Novey HS. Epidemiology of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 1998; 18: 641–53.
- Agarwal R, Maskey D, Aggarwal AN, Saikia B, Garg M, Gupta D, et al . Diagnostic performance of various tests and criteria employed in allergic bronchopulmonary aspergillosis: a latent class analysis. *PLoS One* 2013 ; 8: e61105.
- Manning SC, Holman M. Further evidence for allergic pathophysiology in allergic fungal sinusitis. *Laryngoscope* 1998; 108: 1485–96.
- Marple BF. Allergic fungal rhinosinusitis: current theories and management strategies. *Laryngoscope* 2001; 111: 1006–19.
- Fung F, Clark RE. Health effects of mycotoxins: a toxicological review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 53: 790–3.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). Geneva: World Health Organization; 2002. p. 82.
- Blaznik U, Perharič L, Pollak P. Glive in njihovi toksini v živilih. *eNboz* 2012; 1: 4–13.
- Statement of Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on the effects on public health of an increase on the levels for aflatoxin total from 4µg/kg to 10µg/kg for tree nuts other than almonds, hazelnuts and pistachios. *The EFSA journal* 2009; 1168: 1–11.
- A brief guide to mold moisture and your home. Environmental Protection Agency. *Dosegljivo* 18. 8. 2014 s spletne strani: <http://www.epa.gov/mold/pdfs/moldguide.pdf>.
- Bornehag CD, Sundell J, Sikssgaard J. Dampnes in buildings and health (DBH): report from an ongoing epidemiological investigation on the association between indoor environmental factors and health effects among children in Sweden. *Indoor Air* 2004; 14: 59–66.
- Bornehag CG, Sundell J, Hagerhed-Engman L, Sigsgard T, Janson S, Aberg N, et al. Dampnes at home and its association with airway, nose and skin symptoms among 10851 preschool children

- in Sweden: a cross-sectional study. *Indoor air* 2005; 15: 69–75.
33. Simoni M, Cai GH, Norback D, Annesi-Maesano I, Lavaud F, Sigsgaard T, et al. Total viable molds and fungal DNA in classrooms and association with respiratory health and pulmonary function of European schoolchildren. *Pediatr Allergy Immunol* 2011; 22: 843–52.
34. Hulin M, Moularat S, Kirchner S, Robine E, Mandin C, Annesi-Maesano I. Positive association of respiratory outcome of fungal index in rural inhabitants of representative sample of French dwellings. *Int J Environ Health* 2013; 216: 155–62.