

dr inż. AGATA STOBNIKA
 prof. dr hab. RAFAŁ L. GÓRNY
 Centralny Instytut Ochrony Pracy
 – Państwowy Instytut Badawczy
 Kontakt: agsto@ciop.pl
 DOI: 10.5604/01.3001.0009.8779

Wirusy jako szkodliwe czynniki biologiczne w środowisku pracy biurowej

Fot. Solarssevy/Bigstockphoto



Jednym z ważnych, choć często bagatelizowanych zagrożeń zawodowych pracowników biurowych jest kontakt z wirusami. Źródłem emisji tej grupy czynników szkodliwych może być zarówno system wentylacyjny, instalacja klimatyzacyjna, zanieczyszczone powierzchnie, jak i kontakt z chorymi współpracownikami. Ze względu na niewielką ilość danych dotyczących narażenia na wirusy w pomieszczeniach biurowych, przeprowadzana na jego podstawie ocena ryzyka zawodowego, dotyczącego narażenia na szkodliwe czynniki biologiczne, obejmuje zazwyczaj wyłącznie bakterie i grzyby. Takie podejście jest jednak niepełne i powinno być uzupełnione o ocenę narażenia również na wirusy.

Słowa kluczowe: wirusy, środowisko pracy, pracownicy biurowi

Viruses as harmful biological agents in the office work environment

Exposure to viruses is an important, but often neglected, occupational hazard of office workers. Ventilation (including air-conditioning) systems, contaminated surfaces as well as direct contact with sick workmates are some of the major emission sources of these harmful biological agents. Due to the small amount of data on exposure to viruses in the offices, the risk assessment in this occupational environment, if carried out at all, usually neglects this group of microbiological agents, focusing on bacterial and fungal contaminants only. This approach seems to be incomplete and should be supplemented by an assessment of exposure to viruses, too.

Keywords: viruses, occupational environment, office workers

Wstęp

Określenie „pracownik biurowy” obejmuje różne zawody, związane z pracą umysłową o różnicowanym stopniu skomplikowania, wykonywaną z zastosowaniem sprzętu biurowego. Ten typ pracy dominuje m.in. w bankach, firmach ubezpieczeniowych, prawniczych, podatkowych, doradczych, informatycznych, a także w agencjach reklamowych, urzędach i jednostkach administracji państwowej. Średni czas pracy pracownika biurowego wynosi 8 godzin na dobę, co w ciągu tygodnia daje 40 godzin.

Na podstawie danych epidemiologicznych szacuje się, że co najmniej 30% pracowników biurowych odczuwa dolegliwości zdrowotne, których przyczyny upatruje w nieodpowiednich warunkach na stanowisku pracy. Jak wykazała analiza absencji chorobowej osób ubezpieczonych w ZUS w III kw. 2016, liczba dni absencji chorobowej z powodu zakażeń układu pokarmowego wyniosła 131 359 (w tym ok. 30% w wyniku zakażeń wirusowych), a z powodu zakażeń układu oddechowego – 1 699 052 dni (w tym ok. 38% w wyniku zakażeń wirusowych), [1].

Celem artykułu jest omówienie problemu potencjalnego narażenia pracowników biurowych na wirusy w środowisku pracy. Przeprowadzana dotychczas ocena ryzyka zawodowego odnośnie do szkodliwych czynników biologicznych obejmująca wyłącznie bakterie i grzyby jest niepełna i powinna zostać uzupełniona również o czynniki wirusowe.

Możliwości kontaktu z wirusami i wrota zakażenia

Wirusy to cząstki nieposiadające struktury komórkowej, zbudowane z białek i kwasów nukleinowych. Zawierają materiał genetyczny w postaci RNA (*ribonucleic acid*) lub DNA (*deoxyribonucleic acid*), namnażający się po wnikięciu wirusa do żywej komórki. Na powstanie i rozwój zakażenia ma wpływ wiele czynników, które wynikają m.in. ze zjadliwości wirusa i jego dawki zakaźnej, jak również ze stanu zdrowia i uwarunkowań genetycznych danej osoby [2].

Cząstki wirusa dostają się do organizmu człowieka przez skórę lub błony śluzowe (układu oddechowego, jamy ustnej, układu pokarmowego, spojówek). Skóra stanowi barierę chroniącą organizm przed drobnoustrojami, a wirusy mogą ją pokonać jedynie w przypadku otarcia lub innego uszkodzenia naskórka. Wirusy wnikaące przez błony śluzowe mają zdolność do adsorpcji bezpośrednio do komórek nabłonka, gdzie zachodzi wstępne namnażanie materiału genetycznego wirusa.

Należy jednak pamiętać, że układ, którym wirus dostaje się do organizmu, nie zawsze jest układem, który jako pierwszy zostaje dotknięty chorobą. Przykładem mogą być enterowirusy, wywołujące zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, atakujące układ nerwowy, które wnika do organizmu przez przewód pokarmowy i to w nim się namnażają [2]. Wydalanie wirusów namnożonych w organizmie oraz ich przenoszenie się na inne organizmy to niezbędne czynniki podtrzymywania zakażenia, a więc obecności wirusa w populacji.

W rozprzestrzenianiu się wirusów w biurach największy udział ma droga powietrzno-kropelkowa, która odgrywa również główną rolę

w szerzeniu się infekcji dróg oddechowych. Nie bez znaczenia jest również kontakt bezpośredni np. z zanieczyszczonymi powierzchniami.

Szczególną uwagę należy zwrócić na aerozol emitowany podczas kaszlu, kichania, silnego wydechu, śmiechu czy rozmowy, zawierający zarówno kropelki płynów ustrojowych i wydzieliny z jamy nosowo-gardłowej, jak również szkodliwe mikroorganizmy, a także cząstki wirusowe. Oszacowano, że podczas kaszlu do powietrza może dostawać się od 947 do 2085, a w trakcie rozmowy od 112 do 6720 kropelek śliny, które tworzą aerozol biologiczny [3-4]. Dostępne dane jednoznacznie wskazują, że wirusy odpowiedzialne za wywołanie poważnych chorób u ludzi mogą być obecne w ślinie w ilości wystarczającej do zakażenia osoby dorosłej w promieniu 2 metrów lub poprzez kontakt bezpośredni (tab. 1.), [5].

Wirusy jako przyczyna „biurowych epidemii”

Zagrożenie ze strony wirusów w środowisku biurowym zasługuje na szczególną uwagę ze względu na częstą w nim obecność pracowników chorych. Według badań kwestionariuszowych prowadzonych w Centralnym Instytucie Ochrony Pracy – Państwowym Instytucie Badań nad Bezpieczeństwem i Higieną Pracy przyznało, że przyszło do pracy, mimo że ich stan zdrowia wskazywał na konieczność skorzystania ze zwolnienia lekarskiego. Co więcej, częściej przyznawali się do obecności w pracy – pomimo choroby – pracownicy biurowi (prawie 50% w porównaniu z innymi grupami zawodowymi), co zazwyczaj uzasadniali koniecznością wykonania terminowych prac lub wewnętrzną motywacją. Wśród tej samej grupy badanych częściej niż co 5. pracownik deklarował, że w ciągu ostatnich 12 miesięcy zaraził się od swoich współpracowników chorobą zakaźną (np. grypą). Badania te wykazały również, że pracownicy biurowi znacznie częściej zarażają się od swoich współpracowników, niż np. pracownicy działów produkcyjnych [6].

Dolegliwości ze strony układu oddechowego i pokarmowego są schorzeniami często odnotowywanymi wśród pracowników biurowych. Infekcje dróg oddechowych wywoływane są zwykle przez wirusy paragrypy (wirusy grypy rzekomej, *Human Parainfluenza Virus*, HPIV). Te ssRNA wirusy (*single-stranded RNA*, jednocieniowy RNA) należące do rodziny *Paramyxoviridae*, wywołują infekcje zarówno górnych, jak i dolnych dróg oddechowych, które u dorosłych przebiegają zwykle dość łagodnie (w postaci zapalenia krtani lub oskrzeli) i często mylone są z przeziębieniem. Niemniej jednak u niektórych osób, szczególnie tych z obniżoną odpornością, mogą powodować objawy chorobowe o ciężkim przebiegu, w tym również zagrażające życiu (np. zapalenie płuc), [7].

Infekcje wywoływane przez wirusy paragrypy występują zarówno w okresie jesienno-zimowym (wirusy typu HPIV1 i HPIV2), jak i wiosenno-letnim (wirusy typu HPIV3 i HPIV4), [8]. Wśród objawów zakażenia wirusem HPIV wymienia się podwyższoną temperaturę ciała, katar, kaszel,

Tabela 1. Przykłady wirusów, które mogą być obecne w ślinie człowieka [5]

Table 1. Examples of viruses which may be present in human saliva [5]

WIRUS	CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA
HPV (<i>Human Papillomavirus</i> , wirus brodawczaka ludzkiego)	DNA wirusowe zidentyfikowano w 10% próbek śliny
HAV (<i>Hepatitis A Virus</i> , wirus zapalenia wątroby typu A)	RNA wirusowe zidentyfikowano w 50% próbek śliny
HBV (<i>Hepatitis B Virus</i> , wirus zapalenia wątroby typu B)	w ślinie u 15% nosicieli tego typu wirusa stwierdzono obecność jego kwasów nukleinowych w ilości $>10^5$ kopii/ml, co sugeruje możliwość transmisji wirusa HBV tą drogą
RSV (<i>Respiratory Syncytial Virus</i>), wirus paragrypy, wirus grypy, adenowirus	wirusy zidentyfikowano w 74% próbek śliny i w 77% próbek wydzieliny z jamy nosowo-gardłowej
BKV (<i>BK Virus</i> , poliowirus)	10^2 kopii/ml śliny

ból gardła, ogólne osłabienie organizmu, czasami także zapalenie uszu. Wysokie zdolności infekcyjne tego wirusa wynikają z jego stabilności, co oznacza, że w powietrzu utrzymuje się on przez ponad godzinę, a na powierzchniach do 10 godzin. Co ważne, paragrypą można zarazić się także od osoby, u której zakażenie przebiega bez wyraźnych objawów [9].

Główną przyczyną wirusowego zakażenia przewodu pokarmowego, łatwo szerzącego się w skupiskach ludzkich, są norowirusy (NoV, NV, wirus Norwalk), czyli grupa ssRNA wirusów należąca do rodziny *Caliciviridae*. Zakażenia norowirusami są powszechne na całym świecie, są one najczęstszym czynnikiem etiologicznym infekcji układu pokarmowego u dorosłych. Według danych opublikowanych przez Centers for Disease Control and Prevention 90% epidemii niebakteryjnych zakażeń jelitowych z biegunką jest powodowanych właśnie przez NoV. Wirusy te charakteryzują się wybitnie małą dawką zakażającą (10 – 100 cząsteczek wirusowych), [10]. Według meldunków epidemiologicznych Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny, liczba zakażeń norowirusowych w Polsce w 2015 roku wzrosła dwukrotnie w stosunku do roku poprzedniego. Zakażenia wirusem NoV występują przez cały rok, przy czym ich nasilenie obserwuje się zwykle w okresie zimowym, stąd często określane są mianem *winter vomiting disease* (z ang. zima-choroba żołądka), [11]. Okres wylegania zakażenia trwa 1 – 3 dni, a objawy obejmują zarówno mdłości, wymioty, bóle brzucha, biegunkę, jak również gorączkę, dreszcze i bóle mięśniowe [12].

Latem częstym schorzeniem osób pracujących w klimatyzowanych pomieszczeniach biurowych jest opryszczka, wywołwana przez dsDNA (*double-stranded DNA*, dwuniciowy DNA) wirusa *Herpes simplex* (HHV1, dawniej HSV1) należącego do rodziny *Herpesviridae*. Choroba powodowana przez ten typ wirusa charakteryzuje się zmianami zapalnymi w postaci małych pęcherzyków na granicy skóry i błony śluzowej ust. Dużą rolę w aktywacji zakażenia i stymulacji HHV1 do namnażania odgrywa kondycja układu odpornościowego. Rozwojowi choroby sprzyja ogólne przemęczenie, stres oraz naprzemienne wychłodzenie i przegrzanie, a więc także przebywanie w klimatyzowanych pomieszczeniach, powodujące gwałtowne schłodzenie rozgrzanego organizmu [13].

Zainteresowanie wirusami jako szkodliwymi czynnikami biologicznymi w środowisku biurowym jest ważne nie tylko z punktu widzenia ich zdolności infekcyjnych. Uważa się, że przebyte zakażenia wirusowe mogą być jedną z przyczyn syndromu przewlekłego zmęczenia (*Chronic Fatigue Syndrome* – CFS) wśród pracowników biurowych, zwanym także „grypą yuppie”. Schorzenie to, poza odczuciem chronicznego zmęczenia, nieustępującego po odpoczynku, może dawać objawy w postaci bólu gardła, powiększenia i bólu węzłów chłonnych, bólu mięśni i stawów, bólu głowy, jak również zaburzenia pamięci, koncentracji i snu [14].

Listę wirusów mogących stanowić szczególne zagrożenie dla pracowników biurowych w ich środowisku pracy przedstawiono w tab. 2.

Stabilność wirusów w środowisku biurowym

W rozprzestrzenianiu się wirusów w środowisku biurowym nie bez znaczenia jest ich stabilność na powierzchniach użytkowych i zachowywanie przez nie zdolności infekcyjnych.

Jak podaje Kramer i współaut. [16], stabilność wirusów układu oddechowego na powierzchniach użytkowych wynosi kilka dni, a w przypadku wirusów układu pokarmowego może sięgać nawet 2 miesiące. Badania wykazały, że wirusy obecne na dłoniach pracownika mogą zakażać kolejnych 5 powierzchni lub 14 kolejnych przedmiotów, na których są w stanie przeżyć nawet przez kilka miesięcy [17]. Według Ansari i współaut. [18], wirus grypy rzekomej HPIV3 może być przeniesiony z przedmiotów ze stali nierdzewnej na czystą skórę i przeżyć na niej ponad godzinę. Jak podają Boone i Gerba [9], HPIV1 był obecny na blisko połowie spośród badanych powierzchni biurowych, takich jak powierzchnia biurka, mysz komputerowa czy telefon. W przypadku norowirusów, jako główne źródło zakażenia wskazuje się kontakt bezpośredni z zakażonymi przedmiotami i żywnością. Niemniej jednak najnowsze wyniki badań dowodzą, że wirus ten może również unosić się w powietrzu, w pełni zachowując swoje zdolności infekcyjne [19]. Według badań zaprezentowanych przez Gerbę [20], zakażenie wirusem od jednej do dwóch najczęściej dotykanych w biurze powierzchni może skutkować rozprzestrzenieniem się wirusa na pozostałe 40 – 60% powierzchni w ciągu 2 – 4 godzin.

Tabela 2. Wirusy stwarzające szczególne zagrożenie w środowisku pracy biurowej [15]

Table 2. Viruses which can be harmful in an office work environment [15]

WIRUSY	GRUPA ZAGROŻENIA	PRZENOSZENIE	DZIAŁANIE NA CZŁOWIEKA	PROFILAKTYKA
Adenowirusy (<i>Adenoviridae</i>)	2	powietrzno-kropelkowe; bezpośrednie	zakaźne – gorączki adenowirusowe	unikanie kontaktu z chorymi, czystość w miejscu pracy, dezynfekcja, czyszczenie i konserwacja systemów klimatyzacyjnych
Koronawirusy (<i>Coronaviridae</i>)	2	powietrzno-kropelkowe	zakaźne – łagodne choroby górnych dróg oddechowych	
Wirus Norwalk, norowirus (<i>Caliciviridae</i>)	2	pokarmowe	zakaźne – zapalenie jelit: biegunka, wymioty	czystość w miejscu pracy, dezynfekcja powierzchni
Wirus grypy (typ A, B i C) (<i>Orthomyxoviridae</i>)	2	powietrzno-kropelkowe	zakaźne – grypa, zapalenie płuc	szczepienia ochronne, witaminizacja, izolacja grup wysokiego ryzyka (wcześniaki)
Wirus brodawczaka ludzkiego HPV (<i>Papovaviridae</i>)	2	bezpośrednie – przez uszkodzoną skórę	zakaźne – brodawki skóry i błon śluzowych	dezynfekcja powierzchni
Wirus paragrypy (typ 1-4) (<i>Paramyxoviridae</i>)	2	powietrzno-kropelkowe, bezpośrednie	zakaźne – zapalenia dróg oddechowych	unikanie kontaktu z chorymi, czystość w miejscu pracy, dezynfekcja, czyszczenie i konserwacja systemów klimatyzacyjnych
Wirus RS (RSV) (<i>Pneumovirus RS</i>)	2	powietrzno-kropelkowe	zakaźne – zapalenia dróg oddechowych, zapalenie uszu	
Parwovirus ludzki (B19) (<i>Parvoviridae</i>)	2	powietrzno-kropelkowe	zakaźne – gorączka z wysypką, anemia, poronienia	
Wirus ostrego krwotocznego zapalenia spojówek (AHC) (<i>Picornaviridae</i>)	2	powietrzno-kropelkowe	zakaźne – ostre, krwotoczne zapalenie spojówek	
Wirus Coxsackie (grupy A i B) (<i>Picornaviridae</i>)	2	powietrzno-kropelkowe, bezpośrednie	zakaźne – gorączki, zapalenia układu oddechowego, angina, zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, paraliż, zapalenie wątroby, stany zapalne skóry z wysypką, biegunka, zapalenie mięśnia sercowego i osierdzia (grupa B), pleurodynia (grupa B)	
Wirus ECHO (Human parechovirus) (<i>Picornaviridae</i>)	2	powietrzno-kropelkowe, bezpośrednie	zakaźne – gorączki, zapalenia układu oddechowego, stany zapalne skóry z wysypką, zapalenie spojówek, biegunka	
Wirus Epsteina-Barra (<i>Herpesviridae</i>)	2	bezpośrednie, przez kontakt ze śliną chorych	zakaźne – mononukleozę, zespół proliferacji limfocytów, zespół Duncana, chłoniak Burkitta; rakotwórcze – nowotwór jamy nosowo-gardłowej	dezynfekcja powierzchni, unikanie kontaktu z chorymi, czystość w miejscu pracy
Wirus opryszczki pospolitej (ang. <i>Herpes Simplex Virus</i> , HHV1, dawniej HSV) (<i>Herpesviridae</i>)	2	bezpośrednie, przez uszkodzoną skórę, przez kontakt rąk	zakaźne – opryszczka: zapalenie pęcherzykowe błon śluzowych, zapalenie skóry (wysypki pęcherzykowe), zapalenie rogówki	
Rotawirus ludzki (<i>Reoviridae</i>)	2	powietrzno-kropelkowe, kałowo-pokarmowe	zakaźne – zapalenie żołądka i jelit, biegunki	

*) wg rozporządzenia Ministra Zdrowia (Dz.U. 2005 Nr 81, poz. 716 ze zm.: Dz.U. 2008 Nr 48, poz. 288)

Różne wirusy mogą wykazywać odmienną stabilność i zdolności infekcyjne w zależności od wilgotności powietrza. Według badań, w zakresie wilgotności względnej powietrza wynoszącej od 15% do 90%, wirusy z otoczką lipidową (takie jak wirus grypy, RSV i wirus opryszczki) odznaczały się większą stabilnością przy niższych wartościach RH (*relative humidity*), natomiast wirusy bezotoczkowe (takie jak adeno- i rinowirusy) „przeżywały” dłużej w warunkach większej wilgotności w badanym zakresie [21]. Niemniej jednak np. bezotoczkowy wirus polio wykazuje stabilność zarówno w warunkach niskiej, jak i wysokiej wilgotności względnej powietrza (30–80%), [22]. Nie bez znaczenia pozostaje tu również wpływ temperatury, jednak jednocześnie działanie temperatury i wilgotności względnej powietrza na zdolności infekcyjne wirusów pozostaje nadal zagadnieniem trudnym do oceny.

Stabilność wirusów uzależniona jest także od rodzaju ich materiału genetycznego. Wirusy zawierające DNA (np. wirus opryszczki, adenowirusy, wirus BK, wirus brodawczaka ludzkiego, wirus zapalenia wątroby typu B) są bardziej stabilne, niż wirusy zawierające RNA (np. wirus zapalenia wątroby typu A, wirus zapalenia wątroby typu C, norowirusy, wirus grypy, wirus paragrypy, wirus RSV, rotawirus), co wynika ze stabilności samych kwasów nukleinowych. RNA jest mniej trwałe niż DNA i bardziej podatne na działanie endonukleaz (enzymów rozkładających kwasy nukleinowe), [23].

Dane dotyczące stabilności wirusów na przedmiotach codziennego użytku w środowisku pracy biurowej przedstawiono w tab. 3.

Zmienność genetyczna wirusów

Naturalną konsekwencją zmienności genetycznej wirusów jest pojawianie się nowych, bardziej wirulentnych szczepów opornych na leczenie, jak również zdolnych do zmiany gospodarza lub komórek docelowych. Mechanizmy prowadzące do zmienności genetycznej są szczególnie skuteczne u wirusów RNA, które w odróżnieniu od wirusów DNA nie posiadają systemu weryfikacji poprawności w budowywanych nukleotydów w syntetyzowanej nici. U podstaw molekularnych warunkujących zmienność wirusów leżą mutacje (punktowe, delecje, insercje) i rekombinacje polegające na wymianie fragmentów genomu wirusów tego samego gatunku. Mutacje punktowe powodują tzw. przesunięcie antygenowe, prowadzące do powstania nowych wariantów wirusa, przeciwko którym organizm nie ma uprzednio wytworzonej odporności. Z tego względu konieczna jest coroczna zmiana składu szczepionek przeciwgrypowych.

U niektórych wirusów (np. rotawirusów czy wirusów grypy) istnieje zjawisko mieszania się materiału genetycznego w postaci prostej wymiany genów, czyli reasortacji (tzw. skok antygenowy). Dochodzi do niej przy jednoczesnym zakażeniu

komórki gospodarza przez dwa różne wirusy. Proces ten zwiększa różnorodność genów wirusa i umożliwia powstanie nowych, korzystniejszych jego wariantów zapewniających większy zasięg oddziaływania. Przykładem może być tutaj wymiana fragmentów genomów wirusów grypy ludzkiej, ptasiej i świńskiej, w wyniku czego powstaje wirus o nowych biologicznych właściwościach, mogących obejmować zarówno większą infekcyjność, jak również nowych gospodarzy [25].

Szczepienia

W pomieszczeniach biurowych przebywa zwykle duża liczba osób. Stąd też w biurach o konstrukcji otwartej (typu *open space*) szerzenie się zakażeń wirusowych może zachodzić szczególnie łatwo. Wśród tej grupy pracowników, szczepienia ochronne są jedną z podstawowych form przeciwdziałania chorobom zakaźnym o podłożu wirusowym. Szczepionki przeciwwirusowe zapobiegają zakażeniu przez stymulację antygenową gospodarza, powodując powstawanie przeciwciał neutralizujących oraz limfocytów T-cytotoksycznych. Odporność zaczyna rozwijać się kilka dni po szczepieniu [2].

Wśród szczepionek przeciwko chorobom wirusowym można wyodrębnić monowalentne (zawierające antygeny pochodzące z jednego szczepu wirusa, np. szczepionka przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby WZW typu B), poliwalentne (zawierające antygeny pochodzące z kilku

Tabela 3. Czas stabilności wirusów z zachowaniem ich zdolności infekcyjnych na powierzchniach przedmiotów codziennego użytku [8,16,24]

Table 3. Stability of viruses on surfaces of everyday objects [8,16,24]

WIRUSY	STABILNOŚĆ
Adenowirusy (<i>Adenoviridae</i>)	7 dni – 3 miesiące
Wirus Norwalk, norowirus (<i>Caliciviridae</i>)	8 godzin – 7 dni
Koronawirusy (<i>Coronaviridae</i>)	3 godziny
Wirus grypy (typ A, B i C) (<i>Orthomyxoviridae</i>)	24 – 48 godzin na powierzchniach nieporowatych (np. plastik); do 12 godzin na powierzchniach porowatych (np. papier)
Wirus brodawczaka ludzkiego (<i>Papillomaviridae</i>)	8 dni
Wirus paragrypy (typ 1-4) (<i>Paramyxoviridae</i>)	do 10 godzin na powierzchniach nieporowatych, do 4 godzin na powierzchniach porowatych
Wirus RS (RSV) (<i>Pneumovirus RS</i>)	do 6 godzin
Parwovirus ludzki (B19) (<i>Parvoviridae</i>)	powyżej 1. roku
Wirus ostrego krwotocznego zapalenia spojówek (AHC) enterowirus EV 70 (<i>Picornaviridae</i>)	24 godziny
Wirus Coxsackie (grupy A i B) (<i>Picornaviridae</i>)	15 dni
Wirus ECHO (Human parechovirus) (<i>Picornaviridae</i>)	15 dni
Wirus Epsteina-Barr'a (<i>Herpesviridae</i>)	do kilku godzin
Wirus opryszczki pospolitej <i>Herpes simplex virus</i> (HHV, dawniej HSV) (<i>Herpesviridae</i>)	4 godziny – 8 tygodni
Rotawirus ludzki (<i>Reoviridae</i>)	6 – 60 dni

szczepów tego samego wirusa, np. szczepionki przeciwko wirusowi brodawczaka ludzkiego, HPV) i skojarzone (zawierające antygeny pochodzące zarówno z wirusów, jak również ze szczepów bakteryjnych i uodparniające przed kilkoma chorobami jednocześnie, np. szczepionka przeciwko WZW typu B i chorobom wywołanym przez bakterię Hib – *Haemophilus influenzae* typu b).

Zmienność genetyczna wirusów powoduje, że skład szczepionek przeciwko wirusowi grypy musi być co roku aktualizowany. Wirus grypy mutuje szczególnie łatwo, stąd też, zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), np. szczepionki przeciw grypie dostępne w sezonie epidemicznym 2016/2017 zawierają szczepy: A/California/7/2009 – podobnego do wirusa H1N1 oraz dwa nowe podtypy wirusa grypy: A/Hongkong/4801/2014 (H3N2) i B/Brisbane/60/2008, a szczepionka 4-walentna dodatkowo szczep B/Phuket/3073/2013.

Profilaktyka

W trakcie wykonywania czynności zawodowych przez pracowników biurowych może dojść do niezamierzonego kontaktu z czynnikami biologicznymi, w tym z wirusami. Prawidłowa ochrona przed tego typu zagrożeniami powinna opierać się przede wszystkim na przestrzeganiu ogólnie przyjętych zasad epidemiologiczno-sanitarnych. Chory pracownik nie powinien się oczywiście pojawiać w miejscu pracy.

Do podstawowych działań prewencyjnych należy zaliczyć odpowiednią higienę i dezynfekcję rąk (konieczne jest udostępnienie pracownikom procedur higienicznych oraz dostarczenie środków do mycia i dezynfekcji rąk o działaniu przeciwwirusowym). Równie istotne jest systematyczne czyszczenie i dezynfekcja systemów klimatyzacyjnych oraz powierzchni, w tym blatów roboczych biur, klawiatur komputerów, myszy komputerowych, aparatów telefonicznych, klamek, włączników światła, krzesel. Działania prewencyjne obejmują także edukację pracowników oraz profilaktykę medyczną opartą na szczepieniach ochronnych.

Należy również pamiętać, że większość wirusów wykazuje wysokie stężenie cząstek w ślinie nosiciela lub chorego, dlatego niewskazane jest jednoczesne użytkowanie tych samych naczyń i sztućców przez kilka osób, jak i współdzielenie przez pracowników tego samego posiłku czy napoju.

Podsumowanie

Wirusy mogą stanowić realne, choć nadal często lekceważone, zagrożenie dla pracowników biurowych. Z uwagi na skromny zasób danych dostępnych w piśmiennictwie przedmiotu, występowanie wirusów w środowisku pracy stanowi szerokie pole do badań. Cechy wirusów, w tym ich zmienność genetyczna, zdolności infekcyjne czy nie do końca poznane zależności między ich stabilnością a warunkami środowiska sprawiają, że zagrożenie ze strony tych czynników biologicznych nie powinno być bagatelizowane.

W związku z tym, w celu ograniczenia tego rodzaju narażenia w środowisku pracy biurowej, konieczne jest stosowanie odpowiednich środków profilaktycznych oraz uzupełnienie rutynowej oceny narażenia na szkodliwe czynniki biologiczne będące warunkiem poprawy bezpieczeństwa pracy o tę grupę drobnoustrojów. Działania te powinny skutecznie przyczynić się do zmniejszenia ryzyka rozprzestrzeniania się chorób wirusowych i zmniejszenia absencji chorobowej wśród tej znaczącej grupy pracowników.

BIBLIOGRAFIA

- [1] *Absencja chorobowa w 2016 roku*. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, Departament Statystyki i Prognoz Aktuariatycznych, Warszawa 2016
- [2] Collier L., Oxford J. *Wirusologia – podręcznik dla studentów medycyny, stomatologii i mikrobiologii*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1993
- [3] Xie X., Li Y., Sun H., Liu L. *Exhaled droplets due to talking and coughing*. "Journal of the Royal Society Interface" 2009,6:703-714
- [4] Chao C., Wan M.P., Morawska L., Johnson G.R., Ristovski Z., Hargreaves M., Mengersen K.L., Corbett S., Li Y., Xie X., Katoshevski D. *Characterization of expiration air jets and droplet size distributions immediately*

at the mouth opening. "Journal of Aerosol Science" 2009,40,2:122-133

[5] Slots J., Slots H. *Bacterial and viral pathogens in saliva: disease relationship and infectious risk*. "Periodontology" 2000,55:48-69

[6] www.ciop.pl/ciopportalwar/appmanager/ciop/pl

[7] Woo P.C.Y., Young K., Tsang K.W.T., Ooi C.G.C., Peiris M., Yuen K.Y. *Adult croup: a rare but more severe condition*. "Respiration" 2000,67:684-688

[8] Enders G. *Paramyxoviruses* [w:] Baron S. *Medical Microbiology* 4th edition, University of Texas Medical Branch at Galveston 1996 [dostęp: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK8461/>]

[9] Boone S.A., Gerba C.P. *The prevalence of human parainfluenza virus 1 on indoor office fomites*. "Food and Environmental Virology" 2010,2:41-46

[10] Charles P.D., Melissa C.S. *Norovirus Infection*. [w:] *Norovirus Infection Overview* 2014, www.emedicinehealth.com [dostęp 2014-05-11]

[11] *Zachorowania na wybrane choroby zakaźne w Polsce od 1 stycznia do 31 sierpnia 2015 r. oraz w porównywalnym okresie 2014 r.* GIS, Departament Zapobiegania oraz Zwalczania Zakażeń i Chorób Zakaźnych u Ludzi

[12] Glass R.I., Parashar U.D., Estes M.K. *Norovirus Gastroenteritis*. "The New England Journal of Medicine" 2009,29,361 (18): 10

[13] Ryan K.J., Ray C.G. *Sherris Medical Microbiology* 4th edition, McGraw Hill 2004

[14] Evengård B, Schacterle R.S., Komaroff A.L. *Chronic fatigue syndrome: new insights and old ignorance*. "Journal of Internal Medicine" 1999,246,5:455-469

[15] Dutkiewicz J., Śpiwak R., Jabłoński L., Szmańska J. *Biologiczne czynniki zagrożenia zawodowego. Klasyfikacja, narażone grupy zawodowe, pomiary, profilaktyka*. IMW, Lublin 2007

[16] Kramer A., Schwebke I., Kampf G. *How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review*. "BMC Infectious Diseases" 2006,6:130-138

[17] Von Rheinbaben F., Schunemann S., Gross T., Wolff M.H. *Transmission of viruses via contact in a household setting: experiments using bacteriophage strain phiX174 as a model virus*. "Journal of Hospital Infection" 2000,46:61-66

[18] Ansari S.A., Springthorpe V.S., Sattar S.A., Rivard S., Rahman M. *Potential role of hands in the spread of respiratory viral infections: Studies with human Parainfluenza virus 3 and Rhinovirus 14*. "Journal of Clinical Microbiology" 1991,29:2115-2119

[19] Bonifait L., Charlebois R., Vimont A., Turgeon N., Veillette M., Longtin Y., Jean J., Duchaine C. *Detection and quantification of airborne norovirus during outbreaks in healthcare facilities*. "Clinical Infectious Diseases" 2015 DOI: 10.1093/cid/civ321

[20] Gerba C.P. *Impact of a Quaternary Ammonium Compound (QAC) Disinfectant on the Spread of Viruses in Facilities*. 54th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC), Washington, 5-9th September 2014

[21] Hermann J., Hoff S., Muñoz-Zanzi C., Yoon K.J., Roof M., Burkhardt A., Zimmerman J. *Effect of temperature and relative humidity on the stability of infectious porcine reproductive and respiratory syndrome virus in aerosols*. "Veterinary Research" 2007,38:81-93

[22] Ijaz M.K., Sattar S.A., Johnson-Lussenburg M., Springthorpe V.S., *Comparison of the airborne survival of calf rotavirus and poliovirus type 1 (Sabin) aerosolised as a mixture*. "Applied and Environmental Microbiology" 1985,49,2:289-293

[23] Tang J.W. *The effect of environmental parameters on the survival of airborne infectious agents*. "Journal of The Royal Society Interface" 2009,1-10 [DOI: 10.1098/rsif.2009.0227.focus]

[24] Pirtle E.C., Beran G.W. *Virus survival in the environment*. "Revue Scientifique et Technique" 1991,10,3:733-748

[25] Fitch W.M. *The variety of human virus evolution*. "Molecular Phylogenetics and Evolution" 1996,5,1:247-58

Publikacja opracowana na podstawie wyników zadania badawczego realizowanego w ramach działalności statutowej, finansowanego w latach 2016-2017 ze środków Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego.