

مهندسی کنترل عوامل بیماری‌زای هوابرد

□ نوشته‌ی: Dr. CB Beggs
برگردان: مهندس حمیدرضا مقربی شایسته
(شرکت پنام‌ازما)

مسیر انتقال هوایی شماری از میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا، اهمیت دارد. سل (TB) نمونه‌ی کلاسیک بیماری است که با انتقال عوامل بیماری‌زای هوابرد منتقل می‌شود. بیماری سل ریوی اصلی در اثر تنفس قطرات ریز حاوی MTB یا *Mycobacterium tuberculosis* ایجاد می‌شود که قطر آن‌ها از $5\mu\text{m}$ کمتر است. در مشاهدات کلینیکی، شماری از میکروارگانیسم‌ها مانند *aspergillus SPP* از طریق هوا انتقال می‌یابند. در حقیقت محاسبه شده است که 10 درصد تمامی موارد پراکنده سرایت عفونت‌های نوسوکمیال (nosocomial) یا عفونت‌های با منشأ بیمارستانی از راه هوا منتقل می‌شوند.

کردن، بیشتر این قطرات قطر تقریبی $10\mu\text{m}$ دارند، هر چند قطر شماری از آن‌ها از $100\mu\text{m}$ بیشتر است. قطرات بزرگ زمین می‌افتند و در عین حال قطرات کوچک‌تر تبخیر می‌شوند و اندازه‌ی آن‌ها به سرعت کوچک می‌شوند تا به قطرات ریز تبدیل شوند. این فرآیند در جدول (1) نمایش داده شده است که زمان تبخیر انواع قطرات آب [2] را نمایش می‌دهد. لازم به ذکر است که نرخ دقیق تبخیر به فشار بخار در هوا بستگی دارد که این فشار به دما و رطوبت هوا بستگی دارد.

از جدول (1) می‌توان دید که زمان تبخیر قطرات کوچک بسیار کوتاه است زیرا مساحت سطح آن‌ها در مقایسه با جرمشان بسیار بزرگ‌تر است. بنابراین، غالب قطرات عطسه به سرعت تبخیر می‌شوند تا قطرات ریزی را تشکیل دهند. اگر این قطرات ریز به وسیله‌ی یک بیمار عفونی تولید شوند، حاوی میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا هستند که در هوا پراکنده می‌شوند.

این قطرات ریز آن قدر کوچک هستند که به آرامی فرو می‌نشینند و مدت طولانی در هوا معلق می‌مانند. این امر را می‌توان با استفاده از قانون استوک برای یک قطره‌ی $2\mu\text{m}$ نشان داد که در یک اتاق آرام در هوا فرو می‌نشیند:

حلقه هوا در زنجیر سرایت بیماری‌هایی مانند سل و آسپرژیلوس ضعیف‌ترین حلقه است و همین ضعف، فرصت منحصر به فردی برای مهندسان بیمارستانی و مقامات بهداشتی است که این زنجیر را پاره کنند. می‌توان با استفاده از سیستم‌های خوش طرح، روند پراکندگی عوامل بیماری‌زای هوابرد را در ساختمان بیمارستان‌ها کنترل نمود. عکس این مطلب نیز صحت دارد. سیستم‌هایی که طراحی مهندسی نامناسب دارند اغلب خود در پخش عوامل بیماری‌زای هوابرد در ساختمان نقش دارند. بنابراین، باید اطلاعات عمومی مادر رابطه با اقدامات کنترل مهندسی موجود افزایش یابد و برای بهینه‌سازی این اقدامات در تاسیسات بهداشتی، تحقیقات لازم را انجام دهیم.

قطرات ریز

وقتی شخصی عطسه یا سرفه می‌کند، هزاران قطره در فضا پخش می‌شوند. سرعت این قطرات بالاست. در عطسه کردن، که یک فرآیند تنفسی شدید است، سرعت اولیه می‌تواند 100m/s باشد [1]. در هنگام عطسه

بنابراین می‌توانند در سراسر بیمارستان‌ها و ساختمان‌های دیگر پخش شوند. بنابراین زنجیره‌ی سرایت بیماری به شدت تحت تاثیر شرایط تهویه‌ی موجود در بیمارستان قرار دارد.

تهویه

از جمله روش‌های مهندسی که می‌توان برای کنترل عوامل بیماری‌زای هوا برد از آن‌ها استفاده کرد، تهویه‌ی خوب موثرترین روش است. هر چند غالب افراد با مفهوم عمومی تهویه آشنا هستند اما به ندرت با اصول آن آشنایی دارند. در حقیقت، اغلب افراد حرکت هوای اتاق را با تهویه اشتباه می‌گیرند. حال آن‌که این دو کاملاً متفاوت هستند! اغلب سیستم‌های تهویه مطبوع و تهویه مکانیکی، هوایی را ارسال می‌کنند که بیشتر آن باز چرخش شده است یعنی مجدداً استفاده می‌شود و تنها بخش کمی از این هوا (مثلاً 20% تا 30%) هوای بیرونی تازه است. معمولاً گردش هوای کشیده شده برای صرفه‌جویی در مصرف انرژی است چون تخلیه‌ی هوای گرم شده یا سرد شده گران تمام می‌شود. بنابراین اصطلاح تهویه تنها به تامین هوای بیرونی و وارد کردن آن به فضای اتاق اطلاق می‌شود.

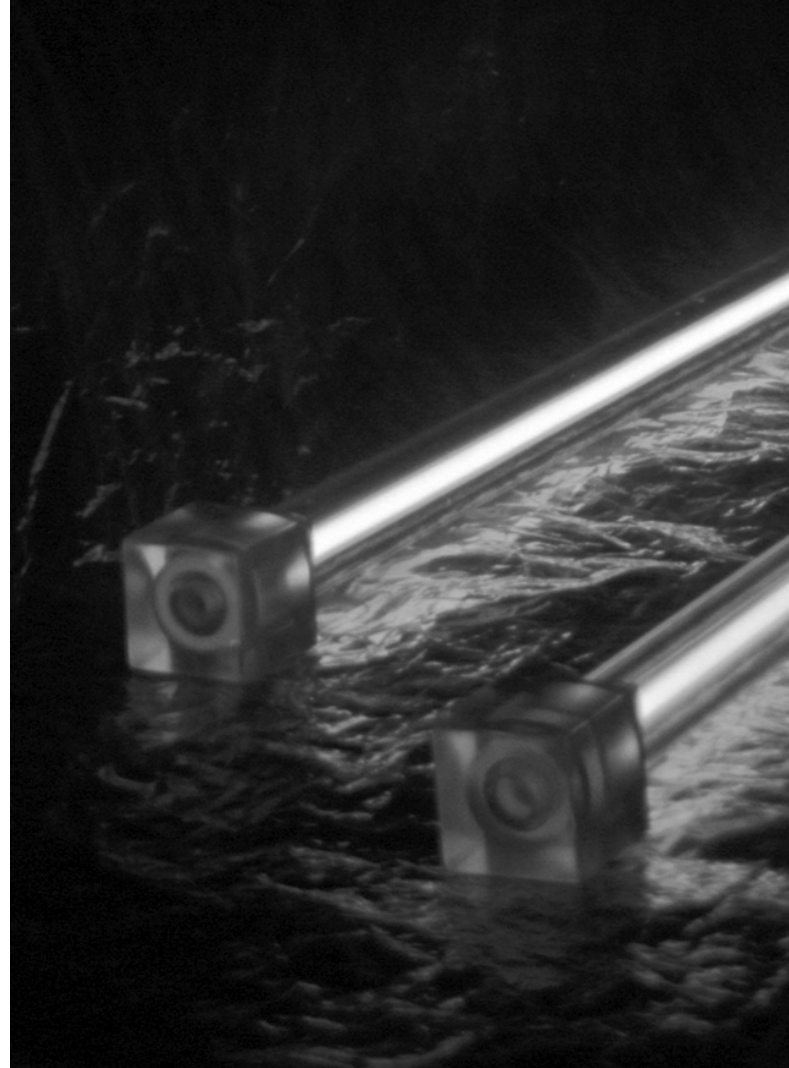
تهویه‌ی رقیق‌سازی

غالب سیستم‌های تهویه‌ی مقادیر زیادی از هوای «پاک» بیرونی را وارد فضاهای مسکونی می‌کنند به طوری که هر نوع آلودگی در اتاق رقیق شده و به خارج انتقال می‌یابد برای این که تهویه درست کار کند. باید هوای فضای اتاق به خوبی مخلوط شود. با ورود هوای تهویه «پاک» به اتاق، سطح آلودگی در فضا افت می‌کند تا وقتی که به سطح تعادل آلاینده‌ها برسد که بدون افزایش نرخ تهویه نمی‌توان سطح آلودگی را از این سطح تعادل کمتر کرد.

سطح تعادل آلاینده‌ها به دبی حجمی هوای تهویه و دبی بستگی دارد که آلاینده‌ها با آن وارد اتاق می‌شوند. با فرض کوچک بودن دبی حجمی آلاینده‌ها در مقایسه با دبی هوای تهویه، امکان تعیین سطح تعادل آلودگی با استفاده از معادله‌ی (2) وجود دارد:

جدول (1) زمان تبخیر قطرات آب و فاصله‌ی سقوط آن‌ها قبل از تبخیر در هوا در 22°C و 50% (RH)

Diameter of Droplet (μm)	Evaporation Time (Seconds)	Distance that droplet will fall Before evaporation (m)
200	5.2	0.51
100	1.3	0.2
50	0.31	0.025
25	0.08	5.9×10^{-3}
12	0.02	8.4×10^{-3}



سرعت نهایی

$$\frac{0.2 \cdot d^3}{18 \cdot \eta}$$

(1)

که در آن:

$$\rho = \text{چگالی قطره (مثلاً } 1000 \text{ kg/m}^3\text{)}$$

$$g = \text{شتاب ثقل (یعنی } 9.81 \text{ m/s}^2\text{)}$$

$$d = \text{قطر قطره (مثلاً } 2 \times 10^{-6} \text{ m)}$$

$$\mu = \text{لزجت هوا (یعنی } 1.78 \times 10^{-5} \text{ kg/ms)}$$

$$Cs = \text{ضریب تصحیح لغزش کائینگهام}$$

با شرایط اطلاعاتی فوق سرعت نهایی، سقوط قطره‌ی ریز 0.127 mm/s است که بدان معنی است که تحت شرایط آرام این ذره تقریباً 4.4 ساعت وقت می‌خواهد تا فاصله‌ی 2m را بپیماید. با توجه این زمان زیاد معلق بودن، تصویری مسافت‌های طولانی توسط جریان‌ها همرفت به وسیله‌ی این ذرات ناچیز دشوار نیست. قطرات ریز بر اساس و عوامل مربوط به تهویه، می‌توانند فواصل بلندی را طی کنند و

T = مدت در معرض عفونت بودن (min)
 Q = دبی تهویه اتاق (L/min)

با استفاده از معادله (4) در مورد داده‌های جمع‌آوری شده برای یک بار شیوع TB [5] و همکارانش توانستند کاهش نظری در دفعات سرایت جدید را پیش بینی کنند که با افزایش دبی تهویه قابل حصول است. شکل (2) پیش بینی انجام شده با Wells-Riley را نشان می‌دهد.

به راحتی می‌توان متوجه شباهت شکل (1) و (2) شد. با افزایش دبی تهویه تعداد موارد عفونی جدید کاهش می‌یابد. اما باید دانست که نمودار شکل (2) تنها یک نمونه است. شکل دقیق منحنی به مشخصه‌های خاص شیوع بستگی دارد. تعداد دوز عفونی تولیدی در هر دقیقه و مدت در معرض مواد عفونی بودن دو عامل اساسی هستند که بر شکل منحنی اثر می‌گذارند. [4 و 5]

در معادلات (3) و (4) فرض می‌شود که اختلاط هوای اتاق کامل است که در واقع این امر عملی نیست. با وجود این یک سیستم تهویه رقیق ساز خوش طرح باید سعی کند که تا حد ممکن اختلاط ایجاد کند و مانع ایجاد مدار کوتاه شود. چرا که می‌تواند سبب ایجاد مناطق ساکن (راکد) در فضای اتاق شود. عوامل بیماری‌زا در این مناطق راکد می‌مانند و سبب ایجاد خطرات بالقوه برای سلامتی می‌شوند.

تهویه لایه‌ای و جابه‌جایی

روش دیگری که به جای تهویه رقیق‌سازی استفاده می‌شود، بر اساس استفاده از دبی هوا به دقت هدایت شده است تا هوای آلوده را طوری جابه‌جا کند که از اتاق خارج شود. در این روش هوای آلوده به صورت مداوم با هوای پاک جایگزین می‌شود. در این نوع تهویه داشتن هر نوع اختلاط هوا مطلوب نیست و بنابراین غالباً از جریان‌ات «لایه‌ای» هوا استفاده می‌شود. از این سیستم‌های تهویه بیشتر در اتاق‌های تمیز صنعتی استفاده می‌شود. در اتاق‌های عمل و ایزوله (قرنطینه) نیز غالباً از آن‌ها استفاده می‌شود. در حقیقت، امروزه سیستم‌های تهویه «شبه» جابه‌جایی در ساختمان‌های عمومی و تجاری فراگیر شده‌اند. در بیماری‌های

$$C_e = \frac{Q_c}{Q} \quad (2)$$

$$C_e = \frac{Q_c}{N_{vent} \times V} \quad (3)$$

که در آن:

Q_{ch} = دبی ورود آلاینده‌ها به فضای اتاق در هر ساعت (Ng/h)

N_{vent} = دفعات تعویض هوا در هر ساعت و به خاطر سیستم تهویه (h^{-1})

V = حجم اتاق (m^3)

با اعمال یک بازه از دبی‌های تهویه در معادله (3)، امکان ترسیم کاهش نظری سطح متعادل آلاینده وجود دارد. (شکل 1)

از شکل (1) می‌توان دید که هر وقت دبی تهویه دو برابر می‌شود، سطح تعادل آلاینده 50 درصد کاهش می‌یابد. بنابراین، اگر سطح آلاینده‌ی بسیار پایین در فضا مورد نیاز باشد، دبی تهویه بسیار بالا می‌رود. بنابراین به همین سادگی و با استفاده از تهویه مکانیکی نمی‌توان عوامل بیماری‌زای هوا بردار تخلیه کرد. این امر به خاطر نصب یک سیستم تهویه بزرگ و نامتناسب است.

آقایان Wens و Riley با آزمایش انتقال TB یا سل دریافتند که رابطه‌ای همه‌گیری (اپیدمی) بین تعداد موارد عفونی که در یک بار شیوع رخ می‌دهد و دبی تهویه [3 و 4] وجود دارد. این رابطه با مدل Wells-Riley [4 و 5] مشخص می‌شود:

$$C = S \times (1 - e^{-I \times C \times t}) \quad (4)$$

که در آن:

C = تعداد عفونت‌های جدید

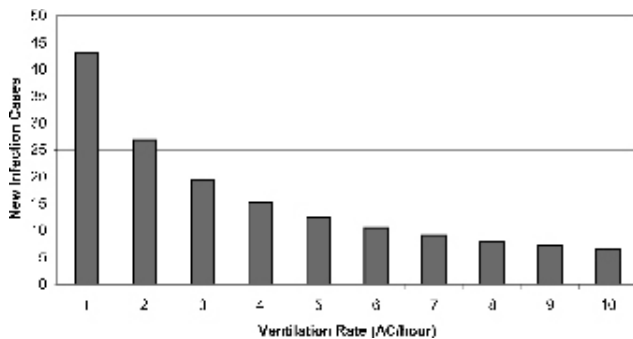
S = تعداد افراد مستعد بیماری

Q = تعداد درزهای عفونی تولید شده در هر دقیقه (quanta/min)

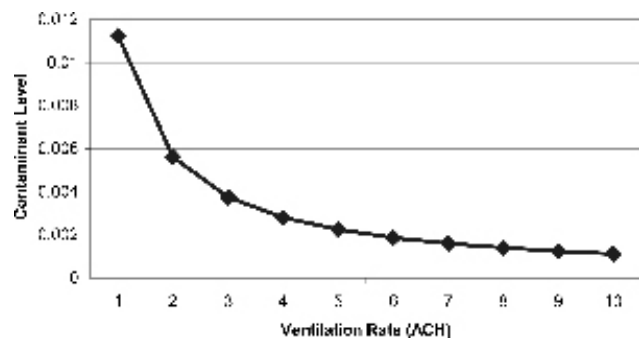
I = تعداد منشاءهای بیماری (یعنی آلوده‌کننده‌ها)

P = دبی تهویه ریوی (L/min)

شکل (2) اثر انواع دبی‌های تهویه بر دفعات سرایت بیماری



شکل (1) اثر انواع نرخ تهویه‌ها روی سطح تعادل آلاینده



عفونی از تهویه جریان لایه‌ای به صورت کارآمدی استفاده می‌شود.

در اتاق‌های ایزوله (قرنطینه) که در آن کارکنان بهداشت در معرض بیماری‌های عفونی نوسوکومیال هستند، ایجاد الگوهای جریان هوایی که خطر سرایت بیماری را کاهش می‌دهند بسیار اهمیت دارد. بنابراین هوای پاک باید طوری وارد فضای اتاق شود که قبل از عبور از روی بیمار عفونی از روی کارکنان بهداشتی عبور کند. در مراکز کنترل و جلوگیری از بیماری (CDC) پیشنهاد می‌شود که جریان هوا لایه‌ای باشد و دریچه‌های خروجی هوا در دیوار مقابل بیمار باشند و دریچه‌های تخلیه نیز در دیوار نزدیک بیمار قرار گیرد. به همین ترتیب می‌توان محل هوای رفت را در سقف قرار داد و محل برگشت را در سطح پایین دیوارها نصب نمود [6]. اما در حقیقت رسیدن جریان به لایه‌ای به خاطر محدودیت‌های فضایی دشوار است.

اختلاف فشار

در یک ساختمان می‌توان با کنترل دبی هوا مناطق فشار بالا و فشار پایین ایجاد کرد. از این روش می‌توان در اتاق‌های ایزوله به خوبی استفاده کرد. به این صورت که آن را تحت فشار منفی قرار می‌دهیم تا عوامل بیماری‌زای هوا برد نتوانند خارج شوند. هر چند CDC در ایالات متحده حداقل فشار منفی 0.25 pa را برای اتاق‌های ایزوله پیشنهاد می‌کند [7,8] اما Marshall و Streifel فشار بالاتری برابر 2.5 pa را برای اتاق‌های ایزوله پیشنهاد می‌کنند. در اتاق ایزوله این فشارهای منفی را می‌توان با ایجاد هوای رفت کمتر از هوای تخلیه به دست آورد. بدین منظور باید اختلاف فشار میان حجم هوای رفت و تخلیه بین 10%، 20% [9 و 10] باشد. لازم به ذکر است که در اغلب کشورها مکان اتاق ایزوله تحت فشار منفی در مجاورت یک کریدور است که برخلاف مقررات آتش‌نشانی است. در این حالت پیشنهاد می‌شود که یک پیش‌تالار دارای فشار مثبت بین کریدور و اتاق ایزوله قرار گیرد. [11]

یکی از مشکلات، اتاق‌های ایزوله تحت فشار منفی، حفظ فشار منفی در تمام مدت کار است، در مطالعه‌ی اخیر می‌شود که در آمریکا روی اتاق‌های ایزوله در 5 بیمارستان انجام شده است [12]، معلوم شد که در عرض 5 روز مطالعه هیچ کدام از پارامترهای کنترل تهویه‌ی همواره طبق طرح نبودند و به دلایل متعدد، تمامی اتاق‌های ایزوله اختلاف فشار خود را مدتی از دست دادند. دلیل اصلی افت اختلاف فشار در اتاق ایزوله باز شدن درها بود. اما عوامل دیگری مانند فیلترهای بسته شده و دیگر فضاهای تحت فشار منفی مجاور اتاق می‌توانند سبب از دست رفتن اختلاف فشار در اتاق ایزوله شوند.

استفاده از یک پیش‌تالار تحت فشار مثبت روشی است که در غلبه بر این مشکلات موثرتر است. ضرورت حفظ فشار منفی به صورت نموداری در مورد عامل بیماری‌زای سل در یک بیمارستان آموزشی در لندن نمایش داده شد که در آن بیمار دارای سل MDR در اتاقی مجاور بخش قرار می‌گیرد که در آن بخش

بیماران HIV مثبت قرار دارند [13]. متأسفانه، این اتاق نسبت به بخش دارای فشار مثبت بود و هفت بیمار HIV مثبت به سل مبتلا شدند. این امر در نهایت منجر به مرگ مورد اشاره و دو بیمار تماسی شد.

کدام بهتر است: تهویه طبیعی یا مکانیکی

اغلب ساختمان‌های بیمارستانی به ویژه موارد قدیمی تر به شدت به تهویه طبیعی وابسته‌اند. به دلایل بسیاری، تهویه طبیعی فضاهای بیمارستانی راه‌حل خوبی است. اما نکته صرف بر تهویه طبیعی عیوب زیر را دارد:

- دبی تهویه متغیر و به شدت به شرایط آب و هوایی بیرونی وابسته است.
- کنترل تهویه دشوار است چون در بعضی از مکان‌ها بالا و نامطبوع است و در بعضی نواحی دیگر ساکن است.

- معیارهای انرژی و آسایش معمولاً الزام می‌کنند که پنجره‌ها و منافذ خروجی در زمستان و وقتی که دمای بیرون پایین است بسته باشند. این بدان معنی است که دبی تهویه غالباً در زمستان بسیار پایین تر از ماه‌های تابستان هستند.

- عوامل بیماری‌زایی مانند *Aspergillus* که در محیط بیرونی گسترده است می‌تواند به راحتی وارد فضای بخش شود.

به علاوه، در ساختمان‌های پایلان عمیق تر، تهویه‌ی فضای محصور داخلی باروش‌های طبیعی معمولاً دشوار است. بنابراین معمولاً از سیستم‌های تهویه‌ی مکانیکی استفاده می‌شود تا بر اغلب مشکلات مربوط به تهویه‌ی طبیعی غلبه کنند و می‌توان از آن‌ها برای گرم کردن و سرد کردن اتاق‌ها استفاده کرد. اما تهویه‌ی مکانیکی عیب‌هایی نیز دارند. موارد مشخصی وجود دارند که در آن سیستم‌های تهویه‌ی مکانیکی موجب شیوع TB گردید [14 و 15]. در هر مورد یک سیستم تهویه‌ی گرم‌گرمی موجب شده بود قطرات ریز حاوی MTB به ناگهان در ساختمان (یا کشتی) پخش می‌شوند [15]. چون سرعت هوای بیش‌تر از 5 m/s در سیستم‌های تهویه‌ی مکانیکی رایج است، چندان عجیب نیست که سیستم‌های با طراحی یا نگهداری ضعیف به راحتی تبدیل به سیستم‌هایی شوند که به راحتی عوامل بیماری‌زای پخش می‌کنند.

اجزایی در سیستم تهویه‌ی مکانیکی می‌توانند به میکروارگانسیم‌ها آلوده شوند و کلونی‌هایی تشکیل دهند که بعداً از طریق سیستم کانال‌کشی ساختمان در ساختمان پخش شوند. کویل‌های سرمایش و رطوبت‌زن‌ها از جمله اجزایی هستند که به راحتی به میکروارگانسیم‌هایی مانند *Legionella pneumophila* آلوده می‌شوند. باید از سرعت هوای کم (مثلاً زیر 2.25 m/s) و صفحات قطره‌گیر برای جلوگیری از ورود هواویز (آبروسل‌ها) به جریان هوا استفاده کرد. به علاوه، طبق آیین‌نامه فنی بهداشتی 2.25 باید در پایین دست هر کویل سرمایش یا رطوبت‌زن فیلتر تعبیه شوند [16]. با آن‌که پیش‌بینی می‌شود که فیلترها از پخش عوامل بیماری‌زا و آلودگی جلوگیری کنند، اما خود نیز می‌توانند آلوده شوند و در پخش عوامل بیماری‌زای هوا بر نقش داشته باشند. [17 و 18]

وسایل تصفیه هوای اتاق

در حال حاضر وسایل تصفیه هوای اتاق بسیار زیادند و از فناوری‌هایی مانند فیلترهای HEPA یا فیلتر هوای ذره‌گیر با بازدهی بالا، لامپ‌های تشعشعی میکرب کش ماورای بنفش UVGI و فیلترهای الکترواستاتیک استفاده می‌کنند. این وسایل را می‌توان در اتاق نصب کرد و طوری طراحی کرد که سطح میکرب در هوای اتاق کاهش یابد. مزیت این وسایل این است که نسبتاً ارزان هستند و می‌توان از آن‌ها برای حفاظت از بیماران آسیب‌پذیر و کارکنان استفاده کرد.

وسایل دارای فیلترهای HEPA بازدهی «یک بارگذر» بسیار بالایی دارند (یعنی برای ذرات با قطر $0.3 \mu\text{m}$ دارای 99/09 درصد بازدهی هستند). کارهای اخیر Miller-Lieidem و همکاران نشان داد که در مقایسه با شرط مبنای 2ACH (تعویض هوا در ساعت) استفاده از فیلترهای HEPA نصب شده در اتاق می‌تواند سبب کاهش غلظت قطرات ریز اتاق از 30٪ تا 90٪ شود [19]. این مطالعه نشان داد که فیلترهای HEPA نصب شده در اتاق به احتمال زیاد می‌توانند خطر عفونت نوسوکومیال را در صورت درست نصب شدن کاهش دهند.

بازدهی «یک بارگذر» یک وسیله تصفیه هوای نصب شده در اتاق نباید با کارایی و تأثیر کلی آن در اتاق اشتباه شود. اگر چه ممکن است یک وسیله دارای بازدهی «یک بارگذر» بیش از 99 درصد باشد، اما کارآمدی کلی آن در اتاق شاید بسیار پایین‌تر باشد به این دلیل که ممکن است مقدار بسیار کمی از هوای اتاق از درون این وسیله بگذرد. بنابراین، برای افزایش کارآمدی وسایل تصفیه هوای اتاق، حداکثر کردن دبی عبوری از آن بسیار اهمیت دارد. دبی تهویه زمینه اتاق نیز بر میزان توان کاهش میکرب این وسیله اثر می‌گذارد. برای یک صافی هوای اتاق، سطح میکربی تعادلی نظری که می‌توان در فضای یک اتاق به آن رسید با معادله زیر تعیین می‌شود:

$$C_e = \frac{Q_c}{(N_{vent} - \eta_p \cdot N_{uv})} \cdot V \quad (5)$$

که در آن:

C_e = سطح تعادل بار میکروبی (cfu/m^3)

Q_c = دبی ورودی میکروارگانیسم‌ها به فضای اتاق (cfu/h)

N_{vent} = دفعات تعویض هوا در هر ساعت با سیستم تهویه (h^{-1})

N_{uv} = دفعات معادل تعویض هوا در هر ساعت ناشی از دستگاه UV (h^{-1})

η_p = بازدهی یک بارگذر UV

V = حجم اتاق (m^3)

از معادله (5) می‌توان دید که در اتاقی با دبی تهویه‌ی زمینه 2ACH استفاده از وسیله تصفیه هوا دارای دبی تعویض هوای معادل 2ACH است، سبب حداکثر کاهش نظری در بار میکربی 50 درصد می‌شود. (با فرض بازدهی یک بارگذر 100 درصد و اختلاط کامل هوای اتاق). اما اگر دبی تهویه‌ی زمینه به 4ACH افزایش

یابد، در آن صورت حداکثر کاهش نظری در بار میکربی با دستگاه UV تنها 33/3 درصد است. از این می‌توان نتیجه گرفت که هر چند وسایل تصفیه هوا در ابتدا سبب کاهش سریع غلظت عوامل بیماری‌زای شوند، اما نرخ ضد عفونی‌سازی با رسیدن به سطح تعادل آلاینده کم می‌شود و اگر نیازمند رسیدن به سطح آلودگی کمتری باشیم باید هوای بیشتری وارد شوند. تمام وسایل تصفیه هوای اتاق در برابر جریان‌ات هوای نامطلوب اتاق و مدار کوتاه شدن دبی هوا در مجاورت دستگاه آسیب‌پذیرند.

در باره‌ی مکان بهینه‌ی دستگاه تصفیه هوای اتاق یا چگونگی ارتباط آن‌ها با سیستم‌های تهویه مکانیکی اطلاعات کمی وجود دارد. بنابراین باید در این مورد تحقیق بیشتری کرد. به علاوه، وسایل دارای فیلترهای HEPA، چند عیب دارند. فیلترهای HEPA در برابر جریان هوا مقاومت زیادی دارند و بنابراین به بادزن‌های بزرگ‌تری نیاز داریم که هوا را بیشتر به حرکت در آورده که خود می‌تواند سبب ایجاد سرو صدا شود. همچنین، باکثیف شدن فیلترها، دبی تخلیه‌ی دستگاه کم می‌شود که این خود اثر بدی بر کارآمدی این دستگاه در اتاق می‌گذارد.

وسایل UVGI

اثر کننده‌ی تشعشع UV-C روی باکتری‌ها صد سال است که شناخته شده است. طیف اکتیواسیون یا فعال‌سازی در بازه‌ی 260 تا 270 nm به اوج می‌رسد و از این نظر شبیه به طیف جذب اسید نوکلئیک است و بنابراین اسید دی‌اکسید بیونوکلیئیک (DNA) هدف اصلی خواهد بود. لامپ‌های UV تخلیه جیوه‌ی فشار پایین و فشار متوسط دارای گسیل طیفی قوی در 253.7 nm هستند که به پیک طیف کش نزدیک است و می‌توان از آن به عنوان یک عامل موثر ضد باکتری استفاده کرد. نور UV در این طول موج به وسیله‌ی اسیدهای نوکلئیک و با تشکیل پیرمیدین دایمرها جذب می‌شود و سبب آسیب رسیدن به DNA میکروارگانیسم می‌شود.

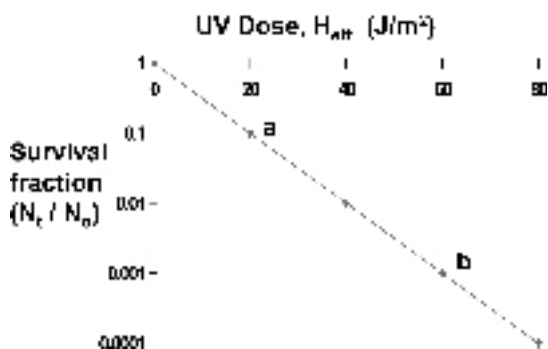
لامپ‌های UV را می‌توان به شیوه‌های مختلف و برای میکرب‌کشی در ساختمان‌ها استفاده کرد:

- لامپ‌های UV را می‌توان در اتاق بادزن دار که در آن‌ها وسایل تصفیه هوا نیز نصب است، قرار داد. این لامپ‌ها در این وضعیت بهتر از فیلترهای HEPA هستند و مقاومت کمتری در برابر جریان هوا دارند و بنابراین می‌توان از بادزن‌های کوچک‌تر و ساکت‌تر استفاده نمود.

- این لامپ‌ها را می‌توان در کانال‌های هوای برگشت نصب کرد تا هوای حاوی عوامل بیماری‌زا را تخلیه کند. در این شیوه نیز آن‌ها بر فیلترهای HEPA برتری دارند چرا که مقاومت کمتری در برابر جریان هوا دارند و به راحتی می‌توان آن‌ها را با سیستم‌های تهویه مکانیکی موجود جاسازی نمود.

- لامپ‌های UV را می‌توان به منظور تولید یک میدان UV در قسمت بالای اتاق استفاده کرد که عوامل بیماری‌زا به خاطر همرفت طبیعی در فضای اتاق از آن عبور می‌کنند.

شکل (3) نمودار دوز UV بر حسب لگاریتم کسر بقای عامل بیماری زا



$K =$ ثابت حساسیت UV برای عامل بیماری زا (M^2/J)

$Nt =$ تعداد عوامل بیماری زا در زمان t

$N0 =$ تعداد عوامل بیماری زا در $t=0s$

معادله‌ی (7) دارای یک جمله K است که ثابت حساسیت UV یک عامل بیماری زا است. مقدار این ثابت به عامل بیماری زا خاص تحت بررسی بستگی دارد و گرادیان یا شیب خط ترسیم شده در نمودار ترسیم لگاریتم طبیعی کسر بقاء ($Nt/N0$) و دوز موثر H_{0H} است که با معادله‌ی (8) بیان و در شکل (3) نمایش داده شده است. هر چه مقدار K بالاتر باشد، عامل بیماری زا بیشتر مستعد آسیب دیدن در برابر

استفاده از میادین UV بالای اتاق از قبل و در حال حاضر نیز در ایالات متحده تحت بررسی است. شماری از محققان [20 و 21] دریافته‌اند که این میادین در اتاق‌هایی موثر هستند که در آن جریان‌ات همرفت قوی وجود دارد و حرکت هوا بین سطوح بالا و پایین اتاق زیاد است. به ویژه Riley و همکارانش [20] دریافته‌اند که نتایج به دست آمده از نصب یک لامپ 17 وات UV برای ضد عفونی کردن BCG برابر نتایج به دست آمده برای موقع استفاده از دی‌تی تهویه 12ACH در یک اتاق آزمون و با حجم آزمون تقریبی $61m^3$ است.

ثابت‌های حساسیت UV

دوز موثر H_{0H} دریافتی یک ذره‌ی حمل شده توسط هوا با معادله‌ی زیر بیان

می‌شود:

$$H_{0H} = E \times t \quad (6)$$

که در آن:

$E =$ تشعشع UV (W/M^2)

$T =$ مدت در معرض اشعه بودن (s)

نرخ درصد کشتار عوامل بیماری زا را می‌توان با مقدار H_{0H} و با استفاده از معادله

(7) به دست آورد:

$$\frac{N_t}{N_0} = e^{-k \cdot H_{0H}} \quad (7)$$

که در آن:

جدول (2) ثابت‌های حساسیت UV

Pathogen	k value: (m^2/J)	Comments	Source
<i>M. tuberculosis</i>	0.0900	On surface of Agar Medium	(22)
<i>M. tuberculosis</i>	0.0700 - 0.1000	In 3 mm deep Liquid 7H9	(25)
<i>M. bovis</i> BCG	0.0900	On surface of Agar Medium	(22)
<i>M. phlei</i>	0.1000	On surface of Agar Medium	(22)
<i>M. phlei</i>	0.0500	In 3 mm deep Liquid 7H9	(25)
<i>B. anthracis</i>	0.0300	Based on 90 % kill UV dose	(25)
<i>B. anthracis</i> spores	0.0200	Based on 90 % kill UV dose	(25)
<i>Neisseria meningitidis</i>	0.1040	Based on 90 % kill UV dose	(25)
<i>Neisseria meningitidis</i>	0.0400	Based on 90 % kill UV dose	(25)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0.2500	On surface of Agar Medium	(22)
<i>Escherichia coli</i>	0.0900	Based on 90 % kill UV dose	(25)
<i>Escherichia coli</i>	0.1000	On surface of Agar Medium	(22)
<i>Escherichia coli</i>	0.2000	In 3 mm deep Liquid 7H9	(25)
<i>Strigella</i> spp.	0.1200	Based on 90 % kill UV dose	(25)
<i>Serratia marcescens</i>	0.2200	On surface of Agar Medium	(22)
<i>Aspergillus niger</i> spores	0.0017	Based on 90 % kill UV dose	(20)
<i>Aspergillus fumigatus</i> spores	0.0047	Based on 90 % kill UV dose	(26)

نور UV است.

$$k = \frac{\ln(N_1/N_2) - \ln(N_1/N_2)}{H_{UV} - H_{UV}} \quad (8)$$

ثابت‌های حساسیت UV به صورت تخریبی به وسیله‌ی شماری از محققان تعیین شده است.

مطالعات قبلی روی حساسیت UV میکروارگانیسم‌ها با قرار دادن ارگانیسم‌های رشد کرده روی یک سطح جامد یا معلق در مایع زیر نور لامپ UV (UVGI) خروجی در 254nm در فاصله‌ای ثابت و شدت ثابت انجام شده است [22 و 23 و 24]. جدول (2) شماری از مقادیر عادی k تعیین شده با استفاده از رویکردی استاتیک را نمایش می‌دهد.

Riley و همکارانش [20] از روشی کاملاً متفاوت با محققان دیگر استفاده کردند آن‌ها با بکتری‌ها را به صورت ابر در آورده و هواویز (آیروسول)‌های حاصل را در معرض UVGI قرار دادند. این روش شبیه به واقعیت وجودی عوامل بیماری‌زای هوا برداست که در هوا پودر شده‌اند.

Riley و همکارانش دریافتند که هیچ نمودار گلوبی به دست نیامده است و مقادیر محاسبه شده k به شدت از مقادیر یافت شده توسط Collins و همکارانش [22] یا دیوید و همکارانش [23 و 24] بزرگ‌تر است. نتایج Riley در جدول (2) ارائه شده‌اند.

بامقایسه‌ی نتایج جدول (3) با جدول (2)، می‌توان دید که ابری کردن بکتری‌ها اثر قابل توجهی بر مقادیر محاسبه شده k گذاشته است. مثلاً با ابری کردن با سیل MTB، حساسیت این باسیل در برابر UVGI تقریباً 4 برابر می‌شود. بنابراین، نتایج Riley نشان می‌دهد که عوامل بیماری‌زاهنگامی که به شکل هواویز (آیروسول) هستند، بسیار بالاتر از وضعیتی است که در روی یک محیط جامد قرار دارند.

REFERENCES

1. Wells WF. Airborne contagion and air hygiene. Chapter 1, Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. 1955
2. Wells WF. Airborne contagion and air hygiene. Chapter 2, Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. 1955
3. Riley RL, et al.. Aerial dissemination of pulmonary tuberculosis: a two-year study of contagion in a tuberculosis ward. American Journal of Hygiene. 1959; 70: 185 – 196

جدول (3) ثابت‌های حساسیت تعیین شده توسط Riley و همکاران (20)

Pathogen	k value (m ² /l)	Strain
<i>M. tuberculosis</i>	0.3300	Erdman
<i>M. tuberculosis</i>	0.4800	199RB
<i>M. bovis</i> BCG	0.9700	Culture No. 1
<i>M. bovis</i> BCG	0.2500	Culture No. 2
<i>M. phlei</i>	0.0400	
<i>Serratia marcescens</i>	2.1400	

4. Nardell EA, Bamhart S, Permutt S. Control of tuberculosis in health care facilities: The rational application of patient isolation, building ventilation, air filtration, ultraviolet air disinfection, and personal respirators. Conference of the American College of Chest Physicians and the American Thoracic Society, Chicago, Nov. 1993 pp. 873 - 891

5. Nardell EA, et al.. Airborne infection: Theoretical limits of protection achievable by building ventilation. American Review of Respiratory Disease. 1991; 144: 302 – 306

6. Tuberculosis. Prescription Tech. Electrical Power Research Institute, 1997

7. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing the transmission of Mycobacterium tuberculosis in health-care facilities, 1994. MMWR 43(RR-13): i – 132

8. Galson EL, Guisbond J. Hospital Sepsis control and TB transmission. ASHRAE Journal, May 1995, pp. 48 - 52

9. Streifel AJ, Marshall JW. Parameters for ventilation controlled environments in hospitals. 1997 pp. 433 - 438

10. Hitchings DT. Preventing transmission of tuberculosis in health care facilities: An engineering approach. Am Soc for Healthcare Eng of the Am Hosp Assoc, Healthcare Facilities No. 055156, March 1998

11. Tools and techniques: CDC offers Guidelines for TB control in healthcare facilities. Indoor air quality update, Cutter Information Corp., Nov. 1993

12. Dimos J, et al.. Five day evaluation of ventilation controls for preventing nosocomial transmission of tuberculosis. School of Public Health, University of Illinois at Chicago, Chicago, Illinois, USA. 2000

13. Breathnach AS, et al.. An outbreak of multi-drug-resistant tuberculosis in a London teaching hospital. Journal of Hospital Infection. 1998; 39: pp. 111 - 117.

14. Nardell EA Interrupting transmission from patients with unsuspected tuberculosis: A unique role for upperroom ultraviolet air disinfection. American Journal of Infection Control. 1995; 23: pp. 156 – 164

15. Houk VA: Spread of tuberculosis via recirculated air in a naval vessel: The Byrd study. Ann N Y Acad Sci. 1980; 353: 10-24.

16. Health Technical Memorandum 2025: Design Considerations, Ventilation in healthcare premises. NHS Estates. 1999

17. Ahlen C, et al.. Composting in ventilation filters? A possible key to altered thermotolerance in microbial flora of indoor air. Indoor Air 99/Conference of IAIAS, Edinburgh, Scotland, August 1999; 2: 184 – 189

18. Schleibinger H, et al.. Growth of microorganisms and production of MVOC on air filters of HVAC systems in two different polluted areas. Indoor Air 99/Conference of IAIAS, Edinburgh, Scotland, August 1999; 2: 231 – 236

19. Miller-Leiden S, et al.. Effectiveness of in-room air filtration and dilution ventilation for tuberculosis infection control. Journal of the Air and Waste Management Association, Sept. 1996; 46: 869 – 882

20. Riley RL, et al.. Ultraviolet susceptibility of BCG and virulent tubercle bacilli. American Review of Respiratory Disease. 1976; 113: pp. 413 – 418

21. Riley RL, et al.. Convection, air mixing, and ultraviolet air disinfection in rooms. Arch. Environmental Health. 1971; 22: 200 – 207

22. Collins FM. Relative susceptibility of acid-fast and non-acid-fast bacteria to ultraviolet light. Applied Microbiology, 1971; 21; 3; pp. 411 - 413

23. David HL, et al.. Ultraviolet light inactivation and photoreactivation in the mycobacteria. Infection and Immunity, 1971; 4; 3; pp. 318 - 319

24. David HL. Response of mycobacteria to ultraviolet light radiation. American Review of Respiratory Disease, 1973; 108: pp. 1175 - 1184

25. Philips Lighting. Disinfection by UV-radiation: germicidal lamps. Philips Lighting, 1993; pp. 17

26. Greene C, et al.. Technical brief: effectiveness of ultraviolet irradiation (UVGI) in the inactivation of Aspergillus spp. spores. EPRI, Dec. 1998