



Drewno jako źródło alergenów i haptenów

oraz przyczyna chorób zawodowych cz. IV

Przegląd wybranych przypadków Kliniki Instytutu Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu (cz. IV)

Wood as a source of allergens and haptens and the cause of occupational diseases

S U M M A R Y

The applied tabular overview in part II part III and IV presents the current knowledge about wood as a source of allergens and haptens and the cause of occupational diseases a clear way. It is possible by paying a sustainable attention on: 1. the use of tree species which wood may induce allergic reactions (that way the "location" of potentially sick can be detected); 2. induced allergic diseases by tree species; 3. effective use of diagnostic tools in individual species cases. Wood once appears to the reader as inducing symptoms through IgE dependant mechanism with recognized on molecular level full allergens (e.g. African maple, Obeche *Triplochiton scleroxylon* tree – chitinase of m.w. 38kDa and other time as haptens source (e.g. W estern red cedar *Thuja plicata* – plicatic acid [low molecular weight]), sometimes as nourishing material for development of bacteria and fungi inducing diseases and still and most often as causative sources of diseases which diagnosis can only be based on exposure tests and the mechanism of its (wood) action is still unknown.

Zastosowany tabelaryczny przegląd światowego piśmiennictwa w przejrzysty sposób dokumentuje aktualny stan wiedzy na temat roli drewna jako źródła alergenów i haptenów i przyczyny chorób alergicznych. Jest to możliwe poprzez zwrócenie zrównoważonej uwagi na: 1. sposób wykorzystania gatunków drzew - których drewno może wywołać odczyn alergiczny (tym samym umożliwia poznanie „lokalizacji” potencjalnie chorujących) ; 2. wywoływane przez nie choroby alergiczne oraz 3. skutecznie dotąd zastosowane narzędzia diagnostyczne w przypadkach dotyczących poszczególnych gatunków. Drewno raz jawi się czytelnikowi jako wywołujące objawy na drodze mechanizmu IgE-zależnego z rozpoznanymi w nim na poziomie molekularnym pełnymi alergenami (np. drzewo Obeche *Triplochiton scleroxylon* - chitynaza o m.c. 38kDa) innym razem jako źródło haptenów (np. Żywotnik olbrzymi *Thuja plicata* - kwas plikatowy), czasami jako materiał odżywczy dla rozwoju wywołujących choroby bakterii bądź grzybów a ciągle jeszcze i najczęściej jako źródło sprawcze chorób dla rozpoznania których zmuszeni jesteśmy zastosować jedynie testy ekspozycyjne a mechanizmu jego działania wciąż nie znamy.



Dr n. med.
Piotr Z. Brewczyński
1, 2, 3, 4

Lek.
Anna Bazylewicz²
Lek.

Anita Rembiecha²
Dr n. med.

Anna Bronder²
Dr n. med.

Małgorzata Góra²
Piel.

Barbara Migas³

Mgr

Henryka Mitka⁴

Piel.

Wiesława Chabior⁴

Techn.

Beata Ludzeń-Izbińska
1

Instytut Medycyny Pracy
i Zdrowia Środowiskowego
w Sosnowcu

Dyrektor: dr hab. n. med.

Renata Złotkowska

¹ Zakład

Szkodliwości Biologicznych

i Immunologicznych

² Oddział Chorób

Zawodowych

z Pododdziałem

Chorób Wewnętrznych

i Pododdziałem Alergologii

³ Pracownia Diagnostyki

Alergii Zawodowych

⁴ Międzyzakładowa

Pracownia Badań

Czynnościowych Układu

Oddechowego

Brewczyński P: Drewno jako źródło alergenów i haptenów oraz przyczyna chorób zawodowych. *Alergia*, 2017, 4; 15-22

1

Tab.

Wybrane gatunki drzew których drewno może wywołać odczyn alergiczny u ludzi

Gatunek drzewa którego drewno może wywołać odczyn alergiczny Nazwa: pol/lac/ang Pochodzenie/Miejsce występowania	Własności Sposób wykorzystania	Wywoływane choroby alergiczne/objawy kliniczne Wykryte dotąd alergeny i/lub haptenyw Dotychczasowe dane patogenetyczne	Zastosowane dotąd narzędzia diagnostyczne	Nr publikacji Rok opublikowania badań
Teczyna-drewno tekowe <i>Tectona grandis</i> [ang. <i>Teka</i> , <i>Teak</i>] Azja Południowa, Birma, Indie, Laos, Tajlandia, Indochiny	Jest koloru żółto-brązowego. Cechuje się trwałością i odpornością na działanie wody. W związku z powyższym używane jest do konstrukcji statków i ich wyposażenia; a także wykorzystywane przy budowie wagonów kolejowych; w meblarstwie (fajienkowe - również sauny i kuchenne) ; do produkcji parkietów i boazerii gł. w pomieszczeniach narażonych na wilgoć, do wyrobu noży. Jako odporne na działanie kwasów, wykorzystywane jest także do budowy skrzynek do akumulatorów.	ZAO, AKZS Zidentyfikowane czynniki etiologiczne: Deoxylapachol, lapachol	KTS (+)	17 (1993)

<p>Tanganyika aningre [ang. <i>Tanganyika</i>]</p> <p>Wshodnia i Zachodnia Afryka głównie w Kamerunie ale również w Angoli, Kongo, Etiopii, Ganie, Gwinei Bissau, Wybrzeżu Kości Słoniowej, w Kenii, Nigerii, Sierra Leone, Ugandzie i Zairze</p>	<p>Twarde drewno. Rdzeń drzewa jest żółto-brązowy z różowawym odcieniem. a jego kolor ma tendencje do ciemnienia z wiekiem. Służy do produkcji sklejk i dykty , mebli do wnętrz mieszkalnych. Stosowane w stolarstwie artystycznym (w produkcji gotowych wyrobów stolarskich wysokiej jakości) często jest plastrowane i sprzedawane jako fornir a cienkie jego arkusze służą do pokrywania mebli i innych dekoracyjnych rozwiązań architektonicznych. Jego nikły zapach zbliżony jest do cedru. W formie desek jest używane do budowy statków oraz w lekkich konstrukcjach.</p>	<p>ZAO (3 pracowników przemysłu drzewnego)</p>	<p>TŚ (+); DoTPW(+); slgE (-); precypityny (-)</p>	<p>18 (1981)</p>
<p>Erythrophleum Guyanese Afryka Zachodnia</p>		<p>AKZS,</p>	<p>KTS (+)</p>	
<p>Erythrophleum ivorense Afryka Zachodnia</p>		<p>AKZS, Zidentyfikowany czynnik etiologiczny: Atranorin</p>	<p>KTS (+)</p>	
<p>Trzmielina pospolita (zwyczajna) Eunomimus europaeus [ang. <i>Spindle tree</i>]</p>	<p>Roślina ozdobna - krzew. Ma silnie trujące owoce zawierające glikozydy (ewobiozyd, ewomono-zyd i ewonozyd; z korzeni jej uzyskuje się gutaperkę. Pył drewna z tej rośliny używany jest do osuszania fragmentów biżuterii</p>	<p>ZANN, ZAZS (złotnik) Jest możliwe uczulenie krzyżowe z pyłkiem <i>Artemisia vulgaris</i></p>	<p>TP, TZd, slgE(RAST) DnTPW</p>	<p>22 (1991)</p>
<p>Balfourodendron riedellianum [ang. <i>Pau marfim</i>]</p>		<p>ZAO</p>		<p>30 (1991)</p>
<p>Limba Therminalla robusta</p>		<p>P</p>		
<p>Modrzew europejski Larix decidua</p>		<p>P</p>		
<p>Aningeria robusta [Mukali]</p> <p>Wybrzeże Kości Słoniowej, Nigeria, Uganda, Angola, Kenia, Ghana</p>	<p>Zastosowanie w dekarstwie (budowa dachów); produkcji saun, ram drzwiowych i mebli</p>	<p>ZAO(1), PK(1)</p>	<p>PTS; DoTPW; TP</p>	<p>33</p>
<p>Tieghemella heckelii [ang. <i>Baku, Cherry Makogany, Macrore</i>]</p> <p>Kamerun, Wybrzeże Kości Słoniowej, Gabon, Ghana, Nigeria, Liberia, Sierra Leone,</p>	<p>Ma liczne zastosowania z powodu znacznej wytrzymałości. Jest odporne na ataki grzybów. Jest stosowane w formie oklein do produkcji mebli, panelów i ścianek działowych ponadto jako sklejka w budowie statków, produkcji okien, drzwi, schodów wewnętrznych, parkietów, mebli ogrodowych</p>	<p>ZAO, AKZS</p>	<p>KTS(+) kontaktowy (płatkowy) test skórny z wilgotnym pyłem drzewnym pochodzącym z gotowanego forniru. TŚ jest śródskórny (0.1 ml, 1/1000)</p>	<p>26</p>
<p>Odmiana mahoniu amerykańskiego Swietenia mahagoni [ang. <i>Mahagoni american</i>]</p>		<p>ZAO,</p>		<p>26 (1994)</p>
<p>Odmiana mahoniu afrykańskiego Khaya anthoteca [ang. <i>Mahagoni african</i>]</p>	<p>Wyrób mebli</p>	<p>ZAO, Niezidentyfikowane czynniki etiologiczne: AKZS Niezidentyfikowane czynniki etiologiczne:</p>		<p>26 (1993)</p>

<p>Pterocarpus angolensis [ang. <i>Kejaat wood, African teak, wild teak</i>]</p> <p>Południowa i Wschodnia Afryka (Angola, Mozambik, Namibia, Swaziland, Tanzania, Zair, Zimbabwe)</p>	<p>Drewno odporne na owady drążące otwory i termitydlatego służy do produkcji dobrej jakości mebli, tworzenia unikatów, narzędzi. Nie puchnie i nie kurczy się co powoduje, że nadaje się do produkcji kajaków. Wydaje również bogaty rezonujący dźwięk co przyczynia się do jego wykorzystywania przy produkcji instrumentów</p>	ZAO		34
<p>Paduk <i>Pterocarpus dalbergioides</i> [ang. <i>Andaman padauk</i>] Wyspy Andaman</p>	<p>Przydatne w tokarstwie - służy do wyrobu kijów bilardowych i produkcji gitar</p>	AKZS		
<p>Paduk afrykański <i>Pterocarpus soyauxii</i> [ang. <i>African padauk</i>] Afryka, Dorzecze Konga</p>	<p>Produkcja noży</p>	AKZS; Powietrzopochodne AKZS		
<p><i>Hymenaea courbaril</i> [ang. <i>Jatoba wood (Brazilian cherry)</i>]</p>		ZAO		35
<p>Chloroflora, Iroko, Kambala <i>Cholophora excelsa</i> [ang. <i>iroko African teak</i>] Afryka Zachodnia, Środkowa i Wschodnia</p>	<p>Stolarstwo</p>	ZAO		26
		Powietrzopochodne AKZS		
		Chloroforyna należąca do oksystylbenów		
<p>Phoebe porosa <i>Imbuia</i> [ang. <i>Brazilian walnut</i>] Ameryka Południowa</p>	<p>Produkcja mebli</p>	ZAO (pracownik stolarstwa)	<p>slgG(+) przeciwciała precypitujące (skierowane przeciwko alkoholowemu wyciągowi z drewna slgE(-) [PAGE; Wb]; DdTPW(+) przeprowadzony przy użyciu testu symulacji stanowiska pracy (+) bez odpowiedzi późnej.</p>	36
<p>Hurma <i>Diospyros crassiflora</i> [ang. <i>Gabon Ebony</i>]</p>				26
<p>Heban macassar, heban indyjski <i>Diospyros celebica</i> [ang. <i>Macassar Ebony</i>] Azja Północno-Wschodnia</p>	<p>Wyrób kijów bilardowych</p>	AKZS		
		Dotychczas zidentyfikowane czynniki etiologiczne: Makassar i inne naftochinony Tokarstwo, mechaniczna obróbka drewna		
<p>Heban, heban właściwy czarny <i>Diospyros ebenum</i> [ang. <i>Ceylon Ebony, East Indian Ebony</i>] Azja Północno-Wschodnia</p>	<p>Sporządzanie biżuterii</p>	AKZS		
		Zidentyfikowany czynnik etiologiczny: makassar		
		Noszenie drewnianego naszyjnika		

<p>Robinia akacja R. biała, grochodrzew akacjowy Robinia pseudoacacia [ang. Locust wood]</p> <p>Pochodzenie: Ameryka Północna, część nadatlantycka (stany: Pensylwania, Wirginia Zachodnia, Illinois, Missouri, Oklahoma, Georgia, Kentucky) rozprzestrzeniła się na wszystkich - z wyjątkiem Antarktydy kontynentach świata. Do Europy sprowadzona została w roku 1601 - jak drzewo ozdobne sadzone w parkach. W Polsce ma status antropofita zadowionego ze zdolnością samorzutnego rozprzestrzeniania się w środowisku naturalnym .</p>	<p>Drewno tego gatunku jest jasnej barwy, lekkie, twarde i odporne na gnicie. Jest przydatne w stolarstwie i tokarstwie - często używane jako zastępcze w odniesieniu do d. tekowego lub d. makore. Dzieje się tak szczególnie w zakresie budowy konstrukcji znajdujących się na zewnątrz budynków (meble ogrodowe, miejsca zabaw dla dzieci). Surowcem zielarskim są suszone w miejscu cienistym i przewiewnym kwiaty grochodrzewu. Zawierają one olejki eteryczne, flawonoidy, cukry, kwasy organiczne, sole mineralne, garbniki i inne związki chemiczne.</p> <p>Sporządzane z nich napary i wyciągi działają żółciopędnie, moczopędnie, rozkurczowo i uspokajająco. Stosuje się je w: stanach zapalnych dróg moczowych i nerek oraz uszkodzeniach nerek przez trucizny; przy niewydolności krążenia; zaburzeniach wydzielania żółci - dla pobudzenia trawienia. Napary z tych kwiatów polecane są również dla alergików.</p> <p>Kwiatostany grochodrzewu mogą być również wykorzystane w kuchni. Po wysmażeniu nadają się do spożycia, np. w cieście naleśnikowym. Można z nich również przyrządzać surowe „konfitury” poprzez bezpośrednie utarcie z cukrem. Drewno grochodrzewu to jest bardzo wytrzymałe – dlatego też wykorzystuje się je również do wyrobu sprzętu sportowego i budowy statków. Wytwarza się też z niego wiele innych produktów: wodę kosmetyczną, żółty barwnik do jedwabiu i wełny. Ma ponadto dużą wartość opałową.</p>	<p>ZAO, (Techn. w fabryce zabawek, Stolarz w fabryce zabawek)</p>		
		<p>Dotychczas zidentyfikowane czynniki etiologiczne: Białka o masach 27 i 47kd (dopóki badanie nie zostaną przeprowadzone na większej ilości pacjentów – są jak dotąd kandydatami na alergeny główne).</p>	<p>PTS, DoTPW z wyciągiem drewna grochodrzewu w dawkach od 2ng-20µg białka w stężeniach wzrastających .</p>	<p>57 (2006)</p>
<p>Brazylika ciemista Caesalpinia echinata [ang. Fernambouc]</p>	<p>Służy do produkcji sznurka</p>	<p>ZANN</p>		<p>37</p>
<p>Palsander koralowy Dalbergia retusa [ang. Cocobolla]</p> <p>Ameryka Środkowa</p>	<p>Drewno tego gatunku jest twarde i służy do produkcji kij bilardowych oraz drewnianej biżuterii ; ze względu na wysokie koszty nie jest typowo używane do produkcji mebli</p>	<p>AKZS (1), ZAO (3), ANN(2), Odo</p> <p>Chinony (dalbergiones) Zagrożenie stanowi długotrwały, powtarzający się kontakt z gotowymi wyrobami</p>	<p>PTS –2% roztwór wodny (przyg. Bencard Allergy Unit); KTS</p> <p>Immunoterapia alergenowa Poprawa po 18 iniekcjach (typ preparatu: wyciąg wodny)</p>	<p>41 (1973)</p>
<p>Cinnamomum zelanicum [ang. Cinnamon]</p>		<p>ZAO</p>		<p>42 (1984)</p>
<p>Wiśnia ptasia (dzika), czereśnia Prunus avium [ang.Cherry]</p>		<p>Allergy?</p>		<p>32</p>
<p>Neobalanocarpus hemell [ang. Chengal wood]</p> <p>Azja Południowo-Wschodnia</p>	<p>Wytrzymałe, twarde drewno z lasów deszczowych, wysoce odporne na próchnienie. Zawiera: oligostybenoidy, fenole, chinony i żywice. Stosowane jest do konstrukcji statków, mostów, podkładów kolejowych, domów, również w produkcji okien, ram drzwiowych, podłóg i mebli. Służy za źródło żywicy naturalnej tzw. „dammar”, którą wykorzystuje się jako składnik do polew (glazur) stosowanych w kuchni (ciasta; ubieranie półmisek). Ponadto wchodzi ona w skład kadzideł używanych przy okazji odprawiania ceremonii religijnych; w połączeniu z terpentyną służy do lakierowania obrazów i jest wykorzystywana w malarstwie olejnym zarówno w trakcie procesu malowania jak i po jego zakończeniu (ochrona obrazu). Kryształy „dammar” są również rozpuszczalne w płynnej parafinie w celu zapobieżenia jej kruszenia się przy kontakcie z naturalnym lub sztuczny jedwabiem w trakcie produkcji tkanin.</p> <p>Ponadto kryształy „dammar” były rozpuszczalne w wosku pszczelim z pigmentami w celu wzmocnienia i ugruntowania farb przed wykonaniem lokowanych na ścianach lub drewnie starożytnych malowideł enkaustycznych. W przeszłości – żywice „dammar” były też stosowane do uszczelniania statków, często ze smołą oraz asfaltem.</p>	<p>ZANN (1), ZAO (1)</p>	<p>Monitorowanie PEFR przy użyciu peakflowmetru; test ekspozycji w warunkach szpitalnych symulujący stanowisko pracy</p>	<p>43</p>

<p><i>Juglans olanchana</i> [ang. <i>Central American walnut</i>] Salwador, Honduras, Meksyk, Nikaragua</p>	<p>Stosowane przy konstrukcji oświetlenia, w stolarstwie artystycznym, w parkietach, luksusowych meblach, przy tworzeniu wyrobów toczonech, do budowy instrumentów muzycznych, i do tworzenia forniru.</p>	<p>ZAO</p>	<p>Dooskrzelowy test prowokacyjny; testy śródskórne: wyniki niejasne; dotychczasowe poszukiwania sIgE testem RAST – negatywne</p>	<p>44</p>
<p><i>Tomillo (PE), Cedroarana (BL); Mara Macho (BO) Cedrellinga catenaeformis [ang. Cedrorana]</i> Ameryka Południowa (m.in. Peru, Brazylia, Boliwia)</p>	<p>Drewno klasyfikowane jako średnio twarde w odcieniach od jasnego do złocisto-brązowego i największych spośród znanych na rynku porach (300,400 μm- 500μm) nadających mu unikalną fakturę i utkanie; porach ujawniających się na wszystkich jego powierzchniach jako cienkie, ciemne naczynia. Jego oporność na owady jest słaba. Dobrze nadaje się do obróbki ręcznej i maszynowej toczenia i klejnia. Cechuje się stabilnością i jest drewnem budowlanym, jednak popularniejszym w rzemiośle. Służy do produkcji drzwi, okien i ościeży, jak również mebli i przedmiotów toczonech. Jest wykorzystywane do wytwarzania miazgi drzewnej służącej do produkcji papieru. Jak wszystkie drewna twarde przyczynia się do jego nieprzezierności. Ścier drzewny może być również używany do produkcji desek.</p>	<p>ZANN, ZAO (stolarz) Białka o masach cząsteczkowych 45 i 78 kDa wiążące w immunoblotingu sIgE</p>	<p>PTS z wyciągiem z pyłu drzewnego 10mg/ml suchej wagi (Diater,Spain). DnTPW: kropla wyciągu o stęż. 5mg/ml. Test ekspozycyjny –symulacji stanowiska pracy (TsSP); sIgE(EAST: ytec, Hycor Biomedical Ltd.,UK)</p>	<p>45</p>
<p><i>Cabreuva Myrcarpus fastigiatus</i> Ameryka Południowa</p>	<p>Drewno twarde, zielonkawobrazowe z ciemno – jasnymi naczyniami o wielkiej spoiwości i trwałości. Cechuje się ponadto słodkim bardzo delikatnym drewnianym – kwiatowym zapachem i jest używany głównie do sporządzania parkietów</p>	<p>AZPP, (parkieciarz)</p>	<p>Objawy: występują przy każdym kontakcie: ok. 4-5 godzin po ekspozycji (silny kaszel, skrócenie oddechu, gorączka do 42oC, dreszcze) i kończą się przed upływem 12h (do następnego poranka) Pts(-) [możliwe do wykonania jedynie niestandardyzowane]; test nadreaktywności nieswoistej z metacholiną (-), TsSP ze świeżo dostarczonego pyłem drzewnym (+) Spirometria: po TsSP (+) zaburzenia wentylacji o charakterze restrykcji i poważnej hypoksemii. Badanie krwi po TsSP (+): leukocytoza. Badanie fizykalne po TsSP; przemijające wilgotne trzeszczenia w dolnych partiach obu płuc. Płukanie płucykowo-oskrzelikowe po 24h od TsSP (silny wzrost wszystkich komórek; możliwa mieszanina granulocytów i limfocytów z przewagą liczebną limfocytów CD8+ redukcją współczynnika CD4/CD8 Rtg. kl. piersiowej nie musi ujawniać zwłóknienia płuc jeśli mamy do czynienia ze sporadyczną, przerywaną ekspozycją. Konieczność wycofania kontaktu z jednym drewnem nie musi oznaczać konieczności rezygnacji z zawodu !!!</p>	
<p><i>Angelim pedra Hymenolobium petraeum</i> dorzecze Amazonki</p>	<p>Może osiągać 60m wysokości a jego drewno używane jest w budownictwie, meblarstwie i stolarstwie</p>		<p>Pts: ekstr.(10%wt/vol) (+); neswoisty test prowokacyjny z metacholiną</p>	
<p>Cedr libański Cedra libani ang. Cedar of Lebanon]</p>		<p>ZANN, ZAO</p>	<p>Punktowe testy skórne, Dosowy test prowokacyjny Test ekspozycyjny, IgE immunoblotting</p>	<p>46</p>

Kurbial <i>Hymenaea courbaril</i>		ZANN, ZAO		47
Tabebuja <i>Tabebuia spp.</i> [ang. <i>Bethabara</i>] (nazwa komercyjna szerokiej grupy drzew z rodzaju j.w.) Rodzime występują na rozległym obszarze m.in.: w Brazylii, Argentynie i na Karaibach	Drewno bardzo trwałe w różnych odcieniach cechujące się dużą elastycznością i opornością na ataki owadów i grzybów. Stanowi doskonały materiał dla przemysłu; celów dekoracyjnych (meblarstwo) i specjalistycznych (m. in.: produkcji kul bilardowych, łuków, wędek) Drzewa z których powstaje uprawiane są dla swych bogatych kwiatostanów i estetycznego listowia . Wykorzystuje się je również dla stanowienia o cieniu na plantacjach kawy i kakaowca. Kora niektórych gatunków służy do produkcji herbaty lapacho.	ZAO, AKZS Lapachol, desoxylapachol	DoTPW(+); KTS(+);	48 (1962, 1967, 2005)
Satine <i>Brosimum rubescens</i> Ang. <i>blood wood</i> Rodzime występuje na terenie Ameryki Południowej; Brazylia <i>Brosimum gaudichaudii</i>	Służy do produkcji drewnianych bransoletek	Fotoalergiczne kontaktowe zapalenie skóry (FAKZS) , Zmiany dotyczą przede wszystkim okolic skóry ekspozycyjnej na światło słoneczne Psoraleny (furokumaryny) m.in. i chinony	KTS	
Punah <i>Tetramerista glabra</i> Rodzime występują na terenach: Indonezji i Malezji	Służy do wyrobu drzewi			(2001)
Upas drzewo <i>Antiaris</i> <i>Antiaris africana</i> (1) Wyst w: Senegalu, Nigerii, Sudanie i Ugandzie <i>Antiaris toxicaria</i> (2) Pochodzi z Azji	Służy do budowy łodzi, produkcji mebli, drzewi	ZAO Sok drzewa (2) jest trujący w razie jego kontaktu z krwią. Tubylcom służy do zatruwania grotów strzał i oszczepów. Zawiera glikozydy nasercowe antiarynę i antiozydinę	PTS(+); DspTP (+); DoTPW (+); sIgE (+) techniką ELISA (Sanofi Pasteur Diagnostics)	50 (2001)
<i>Alnus alginosa</i> [ang. Alder]				51
Zebrano, zingana <i>Microberlinia</i> [ang. <i>African zebra wood</i>]				52
<i>Pouteria spp.</i> [ang. <i>Abiruana</i>]	Służy do produkcji mebli	ZAO, ZANN Reakcje typu natychmiastowego o możliwym dwufazowym przebiegu	TZd (+); TS(+); DoTPW(+); PIg (-)	56 (1975)

ZANN – zawodowy alergiczny nieżyt nosa ; **ZAO** – zawodowa alergiczna astma oskrzelowa; **ZAZS** – zawodowe alergiczne zapalenie spojówek ; **KP** – pokrzywka kontaktowa; **AKZS** – alergiczne kontaktowe zapalenie skóry; **FAKZS** – fotoalergiczne kontaktowe zapalenie skóry; **Odo** – objawy ze strony dróg oddechowych nie mediowane przez przeciwciała sIgE; **PTS** – punktowe testy skórne; **TS** – testy śródskórne; **Tzd** – zadrapaniowe (scratch) testy skórne; **KTS** – kontaktowe (płatkowe) testy skórne; **TP** – (test potarcia; rubbing test) **DnTPW** – donosowy test prowokacji wziewnej; **DoTPW** – dooskrzelowy test prowokacji wziewnej; **DspTP** – dospójwkowy test prowokacyjny, **TsSP** – test symulacji stanowiska pracy (test ekspozycyjny); **PIg** – przeciwciała precypitujące [test immunodyfuzji w żelu]



Z dotychczas przeprowadzonych, nielicznych i niewystarczających badań epidemiologicznych, wynika, że sIgE zależne alergię wśród drewna używanego często w umiarkowanej strefie klimatycznej (np. sosnowego, świerkowego i bukowego) występują w porównaniu z drewnem pochodzącym z drzew tropikalnych istotnie rzadziej. Wprawdzie badania poświęcone ekspozycji na pył drzewny jednoznacznie wskazują na istotnie wyższe ryzyko powstania astmy oskrzelowej wśród pracowników przemysłu drzewnego w porównaniu do populacji ogólnej to jednak wywołujące ją mechanizmy patogenezyczne nie zostały dotąd w pełni poznane.

Istotnym jest aby pamiętać, że pomiędzy badaniami klinicznymi przedstawiającymi grupy przypadków astmy oskrzelowej, alergicznego nieżytu nosa lub kontaktowego alergicznego zapalenia skóry wywoływanych antygenami bądź haptenami drewna - a dociekaniem epidemiologicznymi nie ma pełnej zgodności. W badaniach klinicznych często mamy do czynienia z wysoce wyselekcjonowanymi grupami pracowników a liczba uczulonych na pył drzewny przekracza nawet 20%. Z drugiej strony, poszczególne gatunki drewna różnią się swoim potencjałem zarówno toksykologicznym jak i alergenotwórczym (patrz tabela 3A i 3B) a wspomniane różnice odnotowuje się nawet wewnątrz tych samych gatunków. I wreszcie, istotnym ograniczeniem dla badań epidemiologicznych na tym polu jest brak ujednoliconego sposobu przygotowywania wyciągów diagnostycznych drewna niezbędnych do przeprowadzania punktowych testów skórnych lub pomiarów stężeń sIgE. Również zastosowanie różnych metod oznaczania stężeń sIgE dodatkowo nie sprzyja porównywaniu prowadzonych badań i czyni je wyjątkowo trudnymi – szczególnie w kontekście dążenia do publikowania rzetelnych metaanaliz.

Jakkolwiek brak jest (poza jednym doniesieniem) informacji na temat jasnych zależności między stężeniem alergenów pyłu drewna w powietrzu i stopniem rozpowszechnienia sIgE w surowicach pracowników przemysłu drzewnego to jednak badanie to wykazało, że stopień ekspozycji wśród pracowników ma wpływ na wskaźnik uczulenia co da się zaobserwować i w innych przemysłach.

Osobnym zagadnieniem jest znaczne (szczególnie w odniesieniu do drewna sosny) rozpowszechnienie uczuleń na reagujące krzyżowo determinanty węglowodanowe.

Z punktu widzenia praktycznego istotnym jest, że surowice pracowników ujawniających objawy kliniczne „rozpoznały” na alergenach drewna przede wszystkim epitopy białkopochodne. Z kolei zaś, pracownicy bez objawów klinicznych ale z obecnym całkowitym sIgE skierowanym przeciwko alergenom drewna reagowali przede wszystkim z epitopami węglowodanowymi.

Na zakończenie warto podkreślić, że w ostatnim sprawozdaniu Międzyresortowej Komisji ds. Najwyższych Dopuszczalnych Stężeń i Natężeń Czynników Szkodliwych dla Zdrowia w Środowisku Pracy dotyczącym ustaleń podjętych w latach 2014-2016 i zrealizowanym pod przewodnictwem Centralnego Instytutu Ochrony Pracy – PIB [1], przedstawiono propozycję zmiany zapisów dotyczących pyłów drewna jako jednego z pyłowych czynników szkodli-

wych dla zdrowia ujętych w poz. 13 części B. załącznika nr 1 do rozporządzenia ministra pracy i polityki społecznej z dnia 6.06.2014 r., obniżając obowiązujące w latach 2007-2013 najwyższe dopuszczalne stężenie (NDS) – z wartości wynoszącej dla frakcji wdychalnej pyłów drewna – z wyjątkiem pyłów drewna buku i dębu z 4mg/m³ do 3mg/m³. Nowy NDS odniesiono w tej propozycji do wszystkich drewn w tym również wywołujących uczulenia.

Ponadto warto pamiętać, że drewna - zgodnie klasyfikacją Międzynarodowej Organizacji Badań nad Rakiem (IARC) - pozostają substancjami rakotwórczymi kategorii 1, czyli substancjami o udowodnionym działaniu rakotwórczym na ludzi.

Pomimo ustalenia dla pyłu drzewnego NDS będącego z definicji wartością średnią ważoną stężenia, którego oddziaływanie na pracownika - w ciągu 8-godzinnego dobowego i przeciętnego tygodniowego wymiaru czasu pracy, określonego w Kodeksie pracy, przez okres jego aktywności zawodowej - nie powinno spowodować ujemnych zmian w jego stanie zdrowia oraz w stanie zdrowia jego przyszłych pokoleń, nie ustalono dotąd dla pyłu drewna najwyższego dopuszczalnego stężenia chwilowego (NDSCh) – tj. wartości średniej stężenia, które nie powinno spowodować ujemnych zmian w stanie zdrowia pracownika, jeżeli występuje w środowisku pracy nie dłużej niż 15 min i nie częściej niż 2 razy w czasie zmiany roboczej, w odstępie czasu nie krótszym niż 1 h oraz nie ustalono najwyższego dopuszczalnego stężenia pułapowego (NDSP) - będącego wartością stężenia, która ze względu na zagrożenie zdrowia lub życia pracownika nie może być w środowisku pracy przekroczona w żadnym momencie. Jak jednak powszechnie wiadomo, przedstawione wyżej najwyższe dopuszczalne stężenia, w ujęciu alergologicznym wymagałyby dla pyłów drewna z poszczególnych gatunków zupełnie niezależnych badań a w związku z immunologicznym charakterem odczynów alergicznych musiałyby zapewne być jeszcze dużo niższe co z kolei w obecnej dobie może być na szerszą skalę technologicznie wciąż nieosiągalne.

Chociaż w omawianych przypadkach klinicznych nie obserwowaliśmy zmian skórnych, warto jest pamiętać, że do ujawnianych z ich strony reakcji niepożądanych najczęściej należy kontaktowe zapalenie skóry. W przypadku kontaktu z drewnem rzadziej jest ono wywołane etiologią alergiczną a częściej powodowane jest podrażnieniem. Ekspozycja na drewno może również - choć nie często - wywoływać reakcje fototoksyczne, fotoalergiczne jak i pokrzywkę kontaktową.

Część autorów zalicza do nich także zapalenie mieszków włosowych, któremu sprzyja kontakt z pyłem drewna. Chcąc przeprowadzić pełną diagnostykę oddziaływań drewna, obok jego naturalnych składników wzięć trzeba pod uwagę związki chemiczne używane do jego impregnacji i konserwacji (np. formaldehyd). Nie bez znaczenia są również oddziaływania pasożytów (m.in. przykłady wcześniej wspomnianych grzybów czy owadów).

Godnym podkreślenia jest fakt, że metodą podstawową dla ustalenia rozpoznania kontaktowego alergicznego zapalenia skóry pozostają płatkowe (kontaktowe)

testy skórne – nie mniej gotowe substancje do ich przeprowadzenia są nieliczne (gł.: kalafonia, szelak, terpentyna, dziegieć drzewne, mieszaniny drewna). W związku z powyższym dla realizacji pełnej diagnostyki niezbędne jest przygotowanie materiałów własnych.

- Materiał przeznaczony do przeprowadzenia testów powinien być aplikowany zarówno w formie suchej jak i nawilżonej. Warto jednak pamiętać, że moczenie drewna może sprzyjać uwalnianiu związków drażniących skórę.
- Najczęściej stosowanym podłożem do ich przeprowadzenia jest wazelina, a stężenie badanego materiału powinno najlepiej wynosić wyjściowo 1% a w razie ujemnego wyniku 10%.

• Istotnym jest aby w każdym przypadku badania materiałem własnym chorego pamiętać o posłużeniu się dodatkowo grupą kontrolną co pozwala na wykluczenie reakcji z podrażnienia.

Wybrane przykłady zaprezentowanych w powyższej tabeli gatunków drzew, których drewno jest źródłem problemów medycznych nie wyczerpują w pełni omawianej problematyki i powinny być zaledwie przyczynkiem do kontynuacji dalszych badań epidemiologiczno-klinicznych oraz molekularnych. Stały wzrost konsumpcji drewna na świecie jak i wzrost krajowego zainteresowania drewnem z poza naszej strefy klimatycznej w pełni je uzasadnia. ■

Prace nadesłano 25.10.2017 Zaakceptowano do druku 27.10.2017

Konflikt interesów nie występuje.
Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Piśmiennictwo: 15. Lam S, et al. Relationship between types of asthmatic reaction. Nonspecific bronchial reactivity, and specific IgE antibodies in patients with red cedar asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1983;72:134-9. 16. Cote I, et al. Sensitivity and specificity of PC20 and peak expiratory flow rate in cedar asthma. *Allergy* 1977. Oertmann C, Bergmann K-C. Airway diseases in woodworkers. *Allergologie* 1993;16: 334-40. 18. Paggiaro PL, et al. Bronchial asthma due to inhaled wood dust. *Targarynka aningre*. *Clin Allergy* 1980;11:605-10. 19. Tarlo SM. Occupational asthma induced by tall oil in the rubber tyre industry. *Clin Exp Allergy* 1992; 22:99-101. 20. Quirce S, Parra A, Antón E, Fernández-Nieto M, Jerez J, Sastre J. Occupational asthma caused by tall and jatoba wood dusts. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 361-3. 21. Wittczak T, Dudek W, Walusiak-Skorupa J, Bochenska-Marciniak M, Nowakowska-Swirta E, Kuna P, Palczynski C. Occupational asthma due to spruce wood. *Occup Med (Lond)*. 2012;62:301-4. 22. Herold DA, et al. Occupational wooddust sensitivity from *Euonymus europaeus* (spindle tree) and investigation of cross reactivity between wood and *Artemisia vulgaris* pollen (mugwort). *Allergy* 1991;46: 186-90. 23. Raghuprasad P, et al. Quillaja bark (soapbark)-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1980;65:285-7. 24. Chan-Yeung M, Abboud R. Occupational asthma due to California redwood (*Sequoia sempervirens*) dust. *Am Rev Respir Dis* 1976;114:1027-31. 25. Hinojosa M, et al. Occupational asthma caused by African maple (obche) and ramini: evidence of cross reactivity between these two woods. *Clin Allergy* 1986;16:145-5. 26. Kersten W, von Wahl PG. Occupational disease in the wood-processing industry. *Allergologie* 1994;17:55-60. 27. Spiewak R, Bozek A, Masłowski T, Brawczyński PZ. Occupational asthma due to wood dust exposure (ash, oak, beech and pine)-a case study. *Ann Agric Environ Med* 1994;1:73-6. 28. Schlüssens V, et al. Immunoglobulin E mediated sensitization to pine and beech dust in relation to wood dust exposure. *Sastre & Quirce* 49 levels and respiratory symptoms in the furniture industry. *Scand J Work Environ Health* 2011;37:159-67. 29. Toribio R, Cruz MJ, Morell F, Muñoz X. Hypersensitivity pneumonitis related to medium-density fiberboard. *Arch Bronconeumol*. 2012;48:29-31. 30. Basomba A, et al. Occupational rhinitis and asthma caused by inhalation of *Balfourodendron riedelianum* (Pau Marfim) wood dust. *A11ergy* 1991;46: 316-8. 31. Investig Allergol Clin Immunol 1995; 5: 113-114. 32. Abendoth RR, Kalveram CM, Kalveram KJ. Wood dust allergy: clinical findings, diagnosis, prognosis, new trends in protection at work. *Allergologie* 1992;15:300-303. 33. Sotillos GMM, Carmona B, Picon JS, Gaston RP, Gimenez PR, Gil AL. Occupational asthma and contact urticaria caused by mukali wood dust (*Amringeria robusta*) J. *Invest. Allergol. Clin. Immunol* 1995; 5 (2): 113-114. 34. Orman D. Wood dust as an inhalant allergen. Bronchial asthma caused by keajaat wood (*Pterocarpus angolensis*). *S Afr Med* 1949; 23: 973-5. 35. Quirce S, et al. Occupational asthma caused by tall and jatoba wood dusts. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:361-3. 36. Jeebhay MF, et al. Occupational asthma caused by imbuia wood dust. *J Allergy Clin Immunol* 1996;97: 11025-7. 37. Hausen BM, Herrmann B. Bow-makers disease: an occupational disease in the manufacturing of bows for string instrument. *Dtsch Med Wochenschr* 1990; 115: 169-73. 38. Tomioka K, Kumagai Sh., Kameda M., Kataoka Y. A case of occupational asthma induced by falcata wood (*Albizia falcata*). *J Occup Health* 2006; 48:392-5. 39. Cartier A, Chan H., Malo J-L., Pineau L., Chan-Yeung M.: Occupational asthma caused by eastern white cedar (*Thuja occidentalis*) with demonstration that plicatic acid is present in this wood dust and is the causal agent. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 77:639-45. 40. Malo J-L., Cartier A., Trudeau C., Courteau J-P., Bherer L.: Prevalence of occupational asthma among workers exposed to eastern white cedar. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150: 11697-1701. 41. Eaton, K.K. Respiratory allergy to exotic wood dust. *Clin Allergy* 1973;3:307-10. 42. Urugado CG. Asthma and other symptoms in cinnamon workers. *Br J Ind Med* 41:224-7. 1984. 43. Lee LT, Tan KL. Occupational asthma due to exposure to chengal wood dust. *Occup Med (Lond)*. 2009; 59:357-9. 44. Bush RK, Clayton O. Asthma due to Central American Walnut (*Juglans olanchana*) dust. *Clin Allergy* 1983;13: 389-94. 45. Eire MA, Pineda F, Losada S.V, de la Cuesta CG., Occupational rhinitis and asthma due to cedroarana (*Cedrelinga catenaeformis* Ducke) wood dust allergy. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2006;16: 385-7. 46. Greenberg M. Respiratory symptoms following brief exposure to cedar of Lebanon (*Cedra libani*) dust. *Clin Allergy* 1972; 2:219-24. 47. Pala G, et al. Occupational rhinitis and asthma due to cabreuva wood dust. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2010;104:268-9. 48. Yacoub MR, et al. Occupational asthma due to beeharba wood dust. *Allergy* 2005; 60:1544-5. 49. Fernandez-Rivas M, et al. Occupational asthma and rhinitis caused by ash (*Fraxinus excelsior*) wood dust. *Allergy* 1997;52:196-199. 50. Higueru, et al. Occupational asthma caused by IgE-mediated reactivity to Antiaris wood dust. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:554-6. 51. Ahman M, et al. IgE-mediated allergy to wood dusts probably does not explain the high prevalence of respiratory symptoms among Swedish woodwork teachers. *Allergy* 1995; 50:559-62. 52. Bush RK, Yunginger JW, Reed CE. Asthma due to African zebra wood (*Microberlinia*) dust. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117: 601-3. 53. Quirce S., et al. Identification of obche wood (*Triplolchiton sclerolylon*) allergens causing occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:400-1. 54. Hinojosa M, et al. Occupational asthma caused by African maple (*Obeche*) and Ramini: evidence of cross reactivity between these two woods. *Clin Allergy* 1986;16:145-5. 55. Reijula K., Kujala J., Latala J.: Sauna builder's asthma caused by obche (*Triplolchiton sclerolylon*) dust. *Thorax* 1994; 49:622-623. 56. Booth BH, et al. Hypersensitivity to wood dust. *J Allergy Clin Immunol* 1976;57:352-7. 57. Räsänen L, Jokaniemi R, Estlander T, Kanerva L. Occupational contact allergy from beechwood. *Contact Dermatitis* 1998.

Piśmiennictwo ze str. 34

Piśmiennictwo: 1. Samoliński B. Raport z badań przeprowadzonych w latach 2006–2008 w oparciu o metodologię ECRHS II i ISSAC: Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce (ECAP). Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. 2008. 2. Samoliński B., Zawisza E., "Epidemiologia of mites of upper respiratory tract and mites occurrence in homes in Warsaw", *Pneumonologia i Alergologia Polska*, 1993, 61, 3-4. 3. Samoliński B., Zawisza E., Wasyluk A., "Roztocze kurzu domowego - skład i związek z poziomem IgE u chorych z alergią górnych dróg oddechowych", *Otolaryngologia Polska*, 1993, suppl. 14, 611-616. 4. Samoliński B., Zawisza E., "Uczulenie na roztocze kurzu domowego - zależność epidemiologiczną nieżyłoty nosa i astmy oskrzelowej", *Otolaryngologia Polska*, 1993, suppl. 14, 629-633. 5. Samoliński B., "Problem alergenu roztocowego w klinice chorób alergicznych", *Klinika*, 1994, 4, 17-19. 6. Samoliński B., Zawisza E., "Rapiejko P.", *Clinical picture of mite allergy*, *International review of Allergology and Immunology*, 1995, 1, 3, 24-29. 7. Zawisza E., Samoliński B., *Wziewne alergeny atopowe*, *Nowa Medycyna*, 1997, 7, 398-43. 8. Samoliński B., Zawisza E. A., Wasyluk, Rapiejko P., "The Mite Allergy Problems in Warsaw: Species and Their Influence on the Laboratory and Clinical Pictures of Atopic Patients", rozdział w książce pod red. N. Agashe, wyd. Science Publishers, Inc., 1997, 579-589. 9. Samoliński B. Epidemiologia uczuleń górnych dróg oddechowych na roztocze. *Doktorat Akademii Medycznej w Warszawie* 1988. 10. Kruszewski J et al., *Standardy w alergologii*, część I, wydanie II, Kraków 2010, ISBN978-83-7430-280-7. 11. *International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Rhinitis*. *International Rhinitis Management Working Group*. *Allergy* 1994; 49 (19 suppl): 1-34. 12. van Cauwenberge P, Bachert C, Passalacqua G et al., *Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis*. *EAAACI Position paper*. *Allergy* 2000; 55: 116-34. 13. Bousquet J, Khalataev N, Alvaro A, Denburg J, Folkens W, Togiak A, et al. *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA)*. *achievements in 10 years and future needs*. *J Allergy Clin Immunol*. 2012. 130(5):1049-62. 14. Hubert J, Stejskal V, Munzbergova Z, Hajslova J, Arthur F. Toxicity and efficacy of selected pesticides and new acaricides to stored product mites (*Acari: Acaridida*). *Exp Appl Acarol* (2007) 42:283-290. 16. Chang JH1, Becker A, Ferguson A, Manfreda J, Simons E, Chan H, Noertjo K, Chan-Yeung M. Effect of application of benzyl benzoate on house dust mite allergen levels. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1996 Sep;77(3):187-90. 17. Cloosterman SG1, Schermer TR, Bijl-Hoffland ID, Van Der Heide S, Brunekreef B, Van Den Elsthoj FJ, Van Herwaarden CL, Van Schayck CP. Effects of house dust mite avoidance measures on Der p 1 concentrations and clinical condition of mild adult house dust mite-allergic asthmatic patients, using no inhaled steroids. *Clin Exp Allergy*. 1999 Oct;29(10):1336-46. 18. Custovic A1, Simpson BM, Simpson A, Hallam C, Craven M, Brutsche M, Woodcock A. *Manchester Asthma and Allergy Study: low-allergen environment can be achieved and maintained during pregnancy and in early life*. *J Allergy Clin Immunol*. 2000 Feb;105(2 Pt 1):252-8. 19. Lau-Schadendorf S1, Rusche AF, Weber AK, Buettner-Goetz P, Wahn U. Short-term effect of solidified benzyl benzoate on mite-allergen concentrations in house dust. *J Allergy Clin Immunol*. 1991 Jan;87(1 Pt 1):41-7. 20. Kalpaklioglu AF1, Ferizli AG, Misirligil Z, Demirel YS, Gürbüz L. The effectiveness of benzyl benzoate and different chemicals as acaricides. *Allergy*. 1996 Mar;51(3):164-70. 21. Hayden ML1, Rose G, Diduch KB, Domson P, Chapman MD, Heymann PW, Platts-Mills TA. Benzyl benzoate moist powder: investigation of acaricidal [correction of acaricidal] activity in cultures and reduction of dust mite allergens in carpets. *J Allergy Clin Immunol*. 1992 Feb;89(2):536-45. 22. Malet A1, Cisteró-Bahima A, Amat P, Lluch-Pérez M, Enrique-Miranda E, Alonso R, San Miguel M, Pueyo Mf MG. Influence in the quality of life of the respiratory patients by environmental control and the acaricide Frontac®. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2002 Mar-Apr;30(2):85-93. 23. Manjra A1, Berman D, Toerien A, Weinberg EG, Potter PC. The effects of a single treatment of an acaricide, Acarosan, and a detergent, Metsan, on Der p 1 allergen levels in the carpets and mattresses of asthmatic children. *S Afr Med J*. 1994 May;84(5):278-80. 24. Ridout S1, Twissell R, Matthews S, Stevens M, Matthews L, Arshad HS, Hyde DW. *Acarosan and the Acarex test in the control of house dust mite allergens in the home*. *Br J Clin Pract*. 1993 May-Jun;47(3):141-4. 25. Swinnen C1, Vroom M. The clinical effect of environmental control of house dust mites in 60 house dust mite-sensitive dogs. *Vet Dermatol*. 2004 Feb;15(1):31-6. van Bronswijk JE1, Schober G, Kniest FM. The management of house dust mite allergies. *Clin Ther*. 1990 May-Jun;12(3):221-6. 26. van der Heide S1, Kauffman HF, Dubois AE, de Monchy JG. Allergen-avoidance measures in homes of house-dust-mite-allergic asthmatic patients: effects of acaricides and mattress encasings. *Allergy*. 1997 Sep;52(9):921-7. 27. Weeks J1, Oliver J, Birmingham K, Crewes A, Carswell F. A combined approach to reduce mite allergen in the bedroom. *Clin Exp Allergy*. 1995 Dec;25(12):1179-83. 28. Woodfolk JA1, Hayden ML1, Coutu N, Platts-Mills TA. Chemical treatment of carpets to reduce allergen: comparison of the effects of tannic acid and other treatments on proteins derived from dust mites and cat dander. *J Allergy Clin Immunol*. 1995 Sep;96(3):325-33. 29. Chew FT1, Goh DY, Lee BW. Effects of an acaricide on mite allergen levels in the homes of asthmatic children. *Acta Paediatr Jpn*. 1996 Oct;38(5):483-8. 30. Rebmann H1, Weber AK, Focke I, Rusche A, Lau S, Ehrent B, Wahn U. Does benzyl benzoate prevent colonization of new mattresses by mites? A prospective study. *Allergy*. 1996 Dec;51(12):876-82. 31. Sette L1, Comis A, Marucco F, Sensi L, Piacentini GL, Boner AL. Benzyl-benzoate foam: effects on mite allergens in mattress, serum and nasal secretory IgE to Dermatophagoides pteronyssinus, and bronchial hyperreactivity in children with allergic asthma. *Pediatr Pulmonol*. 1994 Oct;18(4):218-27. 32. Cloosterman SG1, Hoffland ID, Lukassen HG, Wieringa MH, Folgering HTh, van der Heide S, Brunekreef B, van Schayck CP. House dust mite avoidance measures improve peak flow and symptoms in patients with allergy but without asthma: a possible delay in the manifestation of clinical asthma? *J Allergy Clin Immunol*. 1997 Sep;100(3):313-9. 33. Dietermann A1, Bessot JC, Hoyet C, Ott M, Verot A, Paul G. A double-blind, placebo controlled trial of solidified benzyl benzoate applied in dwellings of asthmatic patients sensitive to mites: clinical efficacy and effect on mite allergens. *J Allergy Clin Immunol*. 1993 Mar;91(3):738-46. 34. Kroidl RF1, Göbel D, Balzer D, Trendelenburg F, Schwichtenberg U. Clinical effects of benzyl benzoate in the prevention of house-dust-mite allergy. Results of a prospective, double-blind, multicenter study. *Allergy*. 1998 Apr;53(4):435-40. 35. Ciprandi G, Buscaglia S, Pesce G, Pronzato C, Ricca V, Parniani S, Bagnasco M, Canonica GW. Minimal persistent inflammation is present at mucosal level in patients with asymptomatic rhinitis and mite allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 1995 Dec;96(6 Pt 1):971-9. 36. Fasce L, Ciprandi G, Pronzato C, Cozzani S, Tosca MA, Grimaldi I, Canonica GW. Cetrizine reduces ICAM-1 on epithelial cells during nasal minimal persistent inflammation in asymptomatic children with mite-allergic asthma. *Int Arch Allergy Immunol*. 1996 Mar;109(3):272-6. 37. Milanesi M, Ricca V, Canonica GW, Ciprandi G. Eosinophils, specific hyperreactivity and occurrence of late phase reaction in allergic rhinitis. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2005 Jan;37(1):7-8. 38. Ricca V, Landi M, Ferrero P, Bairo A, Tazzer C, Canonica GW, Ciprandi G. Minimal persistent inflammation is also present in patients with seasonal allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2000 Jan;105(1 Pt 1):54-7.