

# Pyły drewna – frakcja wdychalna

## Dokumentacja proponowanych dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego<sup>1, 2, 3, 4</sup>

### Wood dust – inhalable fraction

### Documentation of proposed values of occupational exposure limits (OELs)

---

*dr DARIA PAKULSKA*  
*e-mail: Daria.Pakulska@imp.lodz.pl*  
*dr RENATA SOĆKO*  
*e-mail: Renata.Socko@imp.lodz.pl*  
*Instytut Medycyny Pracy*  
*im. prof. dr. med. Jerzego Nofera*  
*91-348 Łódź*  
*ul. św. Teresy od Dzieciątka Jezus 8*  
*dr hab. WIESŁAW SZYMCZAK<sup>3</sup>, prof. nadzw. UŁ*  
*e-mail: wieszym@neostrada.pl*  
*91-433 Łódź*  
*ul. Smugowa 10/12*

NDS	3 mg/m <sup>3</sup>
NDSCh	nie ustalono
NDSP	nie ustalono
DSB	nie ustalono
Carc. 1	substancja rakotwórcza kategorii 1.
A	substancja o działaniu uczulającym

Data zatwierdzenia przez Zespół Ekspertów: 23.06.2016 r.  
Data zatwierdzenia przez Komisję ds. NDS i NDN: 4.11.2016 r.

**Słowa kluczowe:** pyły drewna, narażenie zawodowe, NDS, substancja uczulająca, substancja rakotwórcza.

**Keywords:** wood dust, occupational exposure, OEL, sensitizing substance, carcinogenic substance.

---

<sup>1</sup> Wartość NDS pyłów drewna – frakcji wdychalnej została w dniu 4.11.2016 r. przyjęta podczas 84. posiedzenia Międzyresortowej Komisji do spraw Najwyższych Dopuszczalnych Stężeń i Natężeń Czynników Szkodliwych dla Zdrowia w Środowisku Pracy i została przedłożona ministrowi właściwemu do spraw pracy (wniosek nr 100) w celu jej wprowadzenia do rozporządzenia w załączniku nr 1 w części A wykazu najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych w środowisku pracy.

<sup>2</sup> Substancja rakotwórcza kategorii 1., zgodnie z klasyfikacją Międzynarodowej Agencji ds. Badań nad Rakiem IARC (Monografia IARC t. 100C, 2012). Propozycja wartości wiążącej (BOELV) dla frakcji wdychalnej pyłów drewna twardego: 3 mg/m<sup>3</sup>. Jeżeli pyły drewna twardego są mieszane z innymi pyłami drzewnymi, wartość dopuszczalna dotyczy wszystkich pyłów drzewnych obecnych w tej mieszaninie.

<sup>3</sup> *W. Szymczak*: Ilościowa ocena ryzyka choroby nowotworowej spowodowanej zawodowym narażeniem na pyły drewna, s. 62–65.

<sup>4</sup> Publikacja opracowana na podstawie wyników III etapu programu wieloletniego „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy”, finansowanego w latach 2014-2016 w zakresie badań naukowych i prac rozwojowych ze środków Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego/Narodowego Centrum Badań i Rozwoju.

Koordinator programu: Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy.

## Streszczenie

Drewno jest surowcem przemysłu drzewnego, stosowanym w postaci drewna litego lub w formie przetworzonej. Zawodowe narażenie na pyły drewna występuje podczas obróbki i przerobu drewna. Największe poziomy stężenie pyłów drewna w środowisku pracy odnotowano w zakładach meblarskich i stolarskich.

Liczba pracowników narażonych na pyły drewna w Polsce oszacowana w ramach projektu WOODDEX (lata 2000-2003) wynosiła 310 tys., z czego 79 tys. było narażonych na stężenia pyłów drewna  $< 0,5 \text{ mg/m}^3$ , 52 tys. na stężenia:  $0,5 \div 1 \text{ mg/m}^3$ , 63 tys. na stężenia:  $1 \div 2 \text{ mg/m}^3$ , 72 tys. na stężenia:  $2 \div 5 \text{ mg/m}^3$  i 44 tys. na stężenia  $> 5 \text{ mg/m}^3$ .

Zgodnie z danymi z bazy zawierającej wyniki pomiarów narażenia na pyły wykonane w wybranych branżach gospodarki w Polsce w latach 2001-2005, opracowanej w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi przy współpracy z Głównym Inspektoratem Sanitarnym, wartość średnia arytmetyczna stężenia pyłu wdychanego w sektorze produkcji drewna i wyrobów z drewna (z wyłączeniem mebli) wynosiła  $2,08 \text{ mg/m}^3$ . Stężenie to wyliczono na podstawie 8602 przeprowadzonych pomiarów. W przypadku pyłów drewna twardego przekroczenia wartości NDS na stanowiskach pracy odnotowano w ponad 20% pomiarów, natomiast w przypadku drewna miękkiego – w poniżej 10% pomiarów.

Narażenie na pyły drzew liściastych (drewno twarde, głównie dębowe i bukowe) lub w mieszaninie z gatunkami iglastymi (drewno miękkie) jest skorelowane z wystąpieniem gruczolakoraka nosa, natomiast nienowotworowe skutki oddechowe (oprócz astmy) nie są skorelowane ze specyficznym typem drewna. Astma zawodowa jest najczęściej wynikiem działania biologicznie aktywnych związków chemicznych obecnych w drewnie zarówno gatunków liściastych, jak i iglastych. Jednym z lepiej przebadanych gatunków drewna i źródłem wiedzy o astmie zawodowej są pyły drewna żywotnika olbrzymiego. Zarówno pyły drewna twardego, jak i miękkiego mogą upośledzać drożność dróg oddechowych, wywołując przewlekłe choroby płuc, a skutki narażenia, w zależności od rozmiaru cząstek drewna, dotyczą górnych lub dolnych dróg oddechowych. Zarejestrowano następujące choroby wśród pracowników narażonych na pyły drewna: przewlekłe zapalenie oskrzeli, zapalenia nosa i spojówek, podrażnienie skóry, jak również reakcje uczuleniowe skóry.

Na podstawie wyników badań spirometrycznych wykazano zmniejszenie wskaźnika funkcji płuc

w wyniku mechanicznego lub chemicznego podrażnienia tkanki płuc.

Należy zaznaczyć, że zmiany czynnościowe układu oddechowego i wystąpienie astmy zawodowej stwierdzano u pracowników przemysłu drzewnego, głównie meblarskiego (bez historii atopii) o stężeniach poniżej  $1 \text{ mg/m}^3$  pyłów drewna.

Z przeglądu wyników badań przeprowadzonych u ludzi oraz u zwierząt doświadczalnych wynika, że pyły drewna wykazują działanie mutagenne i genotoksyczne. Analiza DNA pobranego od osób z rakiem zatok przynosowych, zatrudnionych w narażeniu na pyły drewna, wykazała mutacje, głównie w genie *k-ras*, który jest jednym z najczęściej aktywowanych onkogenów w raku występującym u ludzi. Stwierdzono ponadto: mutacje *h-ras* u pacjentów z gruczolakorakiem, aberracje chromosomowe w limfocytach krwi obwodowej stolarzy, uszkodzenie nici DNA w hepatocytach szczurów, zwiększenie częstotliwości występowania mikrojąder w komórkach załamka jelita myszy i nabłonku nosa szczurów.

Na podstawie wyników badań epidemiologicznych, w tym badań kliniczno-kontrolnych, wykazano związek między częstością występowania przypadków nowotworów nosa i zatok przynosowych a narażeniem na pył drewna. U narażonych na pyły drewna stwierdzono znacznie większe ryzyko wystąpienia gruczolakoraków, w porównaniu z ryzykiem występowania raka płaskonabłonkowego. Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem uznała, że istnieją wystarczające dowody działania rakotwórczego pyłu drewna u ludzi i zaliczyła je do grupy 1., czyli substancji o udowodnionym działaniu rakotwórczym dla ludzi.

Komisja Unii Europejskiej zaliczyła prace związane z narażeniem na pyły drewna twardego i mieszanego do procesów technologicznych klasyfikowanych jako rakotwórcze dla ludzi (wg dyrektywy 2004/37/WE) oraz ustaliła wartość wiążącą narażenia zawodowego (BOELV) dla frakcji wdychalnej pyłów drewna twardego na poziomie  $5 \text{ mg/m}^3$  z zaznaczeniem, że jeżeli występuje mieszanina pyłów drewna twardego z innymi pyłami drewna, to wartość najwyższego dopuszczalnego stężenia (NDS) dotyczy wszystkich pyłów drewna obecnych w mieszaninie.

W Komitecie Naukowym SCOEL podział na drewna twarde i miękkie został zaniechany, a wskaźnikową dopuszczalną wielkość narażenia zawodowego pyłów drewna (dla frakcji wdychalnej  $1 \text{ mg/m}^3$ , a dla pyłu całkowitego  $0,5 \text{ mg/m}^3$ ) zaproponowano, uwzględniając, oprócz ich działania drażniącego na

górne i dolne drogi oddechowe, także działanie rakotwórcze.

W Komitecie Doradczym ds. Bezpieczeństwa i Ochrony Zdrowia w Miejscu Pracy Komisji Europejskiej (ACSHW, Advisory Committee on Safety and Health at Work) rozważano skutki zdrowotne narażenia na pyły drewna oraz uwarunkowania socjoekonomiczne i zaproponowano wartość wiążącą (BOELV) dla pyłów drewna twardego na poziomie  $3 \text{ mg/m}^3$ , uznając, iż mniejsza wartość mogłaby spowodować zamknięcie wielu przedsiębiorstw, głównie małych, zatrudniających od 1 do 9 pracowników.

Ustalenie wartości normatywu higienicznego pyłów drewna komplikuje fakt, że nigdy nie mamy do czynienia z narażeniem na samo drewno. Jest to narażenie, m.in. na związki chemiczne występujące naturalnie w drewnie (większość z nich wykazuje działanie drażniące i uczulające). Ponadto frakcja biologiczna (bakterie, pleśnie) występująca w pyłach drewna, głównie świeżego, jak również takie substancje konserwujące drewno, jak rozpuszczalniki organiczne czy formaldehyd mogą stanowić zagrożenie dla zdrowia pracowników.

Kolejną zmienną rozpatrywaną przy ocenie ryzyka zawodowego są rozmiary cząstek emitowanych podczas przerobu drewna, które różnią się w zależności od rodzaju drewna i sposobu jego obróbki. Średnica aerodynamiczna cząstek mieści się na ogół w przedziale  $10 \div 30 \mu\text{m}$ , co klasyfikuje je do frakcji ekstratorakalnej (wnikającej w obręb głowy) lub torakalnej (wnikającej w obszar tchawiczo-oskrzelowy). Udział procentowy frakcji respirabilnej wynosi najczęściej  $15 \div 20\%$ .

W celu ustalenia wartości NDS pyłów drewna uwzględniono dane pochodzące z badania przekrojowego przeprowadzonego u 161 osób zatrudnionych w narażeniu na pyły drewna w 54 zakładach meblarskich. U osób narażonych badano drożność nosa po narażeniu na pyły drewna mieszane o stężeniu małym ( $0,17 \div 0,74 \text{ mg/m}^3$ ), średnim ( $0,74 \div 1,42 \text{ mg/m}^3$ ) oraz dużym ( $1,42 \text{ mg/m}^3$ ). W porównaniu z okresem przed rozpoczęciem pracy, pyły drewna o stężeniu średnim

i dużym istotnie statystycznie: zwiększały przekrwienie błony śluzowej nosa, zmniejszały pojemność jam nosowych i zmniejszały powierzchnię przekroju poprzecznego nosa po 4 i 7 h pracy. Stwierdzono istotną statystycznie zależność między stężeniem pyłu drewna a stopniem niedrożności nosa wyznaczonym metodą rymetrii akustycznej i oceną subiektywną. Wymienione objawy wystąpiły także, gdy stężenia pyłów były małe, lecz objawy te były nieistotne statystycznie. Ponadto, u osób z grupy kontrolnej zanotowano istotne różnice drożności nosa przed rozpoczęciem pracy w porównaniu z okresem po pracy, dlatego podważają one znaczenie obserwowanych zmian, gdy stężenia pyłów drewna są małe ( $0,17 \div 0,74 \text{ mg/m}^3$ ).

Międzyresortowa Komisja ds. NDS i NDN na 84. posiedzeniu w dniu 4.11.2016 r. po zapoznaniu się z dokumentacją i biorąc pod uwagę, poza naukową oceną ryzyka, również czynniki socjoekonomiczne, które zostały omówione z przedstawicielami branży drzewnej w Polsce, przyjęła stężenie  $3 \text{ mg/m}^3$  za wartość NDS dla frakcji wdychalnej wszystkich pyłów drewna. Proponowana wartość jest na poziomie proponowanej przez Komisję Europejską wartości wiążącej (BOELV) dla frakcji wdychalnej pyłów drewna twardego ustalonej na poziomie  $3 \text{ mg/m}^3$ , po uwzględnieniu uwarunkowań socjoekonomicznych przedsiębiorstw.

Przyjęcie tej wartości, bez podziału na drewna twarde i miękkie, jest ponadto pewnym kompromisem między dotychczas obowiązującymi wartościami NDS dla pyłów drewna: 1) z wyjątkiem pyłów dębu i buku ( $4 \text{ mg/m}^3$ ), 2) pyłów dębu i buku ( $2 \text{ mg/m}^3$ ).

Ze względu na fakt, że pyły drewna wykazują działanie: rakotwórcze, mutagenne i pylicotwórcze, ustalenie wartości najwyższego dopuszczalnego stężenia chwilowego (NDSCh) jest nieuzasadnione.

Proponuje się oznakowanie pyłów drewna notacją: „Carc. 1” – substancja rakotwórcza kategorii 1., zgodnie z klasyfikacją Międzynarodowej Agencji Badań nad Rakiem oraz, ze względu na możliwe działanie uczulające – literą „A”.

## Summary

Wood is a raw material of the wood industry, which is used as a solid wood or in a processed form. Occupational exposure to wood dust occurs during processing and woodworking. The highest levels of wood dust concentrations in the working environment were recorded in the furniture and carpentry industries.

The number of workers exposed to wood dust in Poland estimated during WOODDEX project (2000-2003) amounted to 310 000, of which 79 000 workers were exposed to wood dust at concentrations  $<0.5 \text{ mg/m}^3$ , 52 000 workers at concentrations  $0.5\text{--}1 \text{ mg/m}^3$ , 63 000 workers at concentrations  $1\text{--}2 \text{ mg/m}^3$ , 72 000 workers at concentrations

2–5 mg/m<sup>3</sup> and 44 000 workers at concentrations >5 mg/m<sup>3</sup>.

According to data from selected sectors of the economy in Poland in years 2001–2005 developed in collaboration with the Chief Sanitary Inspectorate at the Institute of Occupational Medicine in Łódź, the arithmetic mean value of inhaled wood dust concentration in the wood production and wood products sector (excluding furniture) was 2.08 mg/m<sup>3</sup>. This concentration was calculated on the basis of 8602 measurements. In the case of hardwood dust, exceeded values of NDS at worksites were reported in more than 20% of the measurements, whereas in case of softwood – in less than 10% of measurements.

Exposure to dust from deciduous trees (hardwood, mainly oak and beech wood) or from a mixture with coniferous species (softwood) is correlated with nasopharyngeal adenocarcinomas, whereas non-neoplastic respiratory symptoms, excluding asthma, are not correlated with a specific type of wood. Occupational asthma is most often the result of action of the biologically active compounds present in some wood species (both hardwood and softwood). One of the better-known species of wood and source of knowledge about occupational asthma is the dust of red cedar wood.

Hardwood and softwood dusts may impair clear airway, resulting in chronic lung disease. The health effects of exposure to wood dust concern the upper or lower respiratory tract depending on the size of wood particles. Occupational exposure to wood dust causes: chronic bronchitis, rhinitis and conjunctivitis, skin irritation and allergic skin reactions. Spirometry has shown the reduction of the lung function index as a result of mechanical or chemical irritation of lung tissue.

It should be noted that changes in pulmonary function and the occurrence of occupational asthma was found in the wood industry workers, mainly employed in furniture industry (with no history of atopy) at concentrations below 1 mg/m<sup>3</sup> of wood dust.

A review of the studies in humans and in experimental animals shows that wood dust has mutagenic and genotoxic effects. Analysis of DNA taken from people with cancer of the paranasal sinuses and exposed to wood dust showed mutations, mainly in gene *k-ras*, which is one of the most frequently activated oncogenes in human cancers. Furthermore, *h-ras* mutations in adenocarcinoma patients, chromosomal aberrations in carpenter peripheral blood lymphocytes, damage to DNA strands in rats hepatocytes, increase in micronuclear frequency in cells of mouse intestine and rats nasal epithelium have been found.

The relationship between the incidence of a nose and paranasal sinuses cancer and the exposure to wood dust was proved on the basis of results of epidemiological studies. The risk of adenocarcinoma was significantly higher as compared to the risk of squamous cell carcinoma.

The International Agency for Research on Cancer concluded that there was sufficient evidence of carcinogenicity of wood dust in humans and assigned it to Group 1 – a substances with proven carcinogenic effects in humans.

The Commission of the European Union included research on exposure to hard and mixed wood dust to technological processes classified as carcinogenic to humans (Directive 2004/37 / EC) and established BOELV value for inhalable wood dust fraction on a level of 5 mg/m<sup>3</sup> indicating that if there is a mixture of hardwood dust with other wood dust then NDS refers to the total wood dust present in the mixture.

SCOEL Scientific Committee resigned from the division into hardwood and softwood and proposed the exposure limit value for wood dust, taking into account not only its irritating effects on upper and lower respiratory tract but also carcinogenicity (inhalable fraction: 1 mg/m<sup>3</sup>, total dust 0.5 mg/m<sup>3</sup>). The health effects of exposure to wood dust and the socio-economic conditions have also been considered by the Committee on Safety and Health at Work (ACSHW), which has proposed BOELV value for hardwood dusts of 3 mg/m<sup>3</sup>, taking into account that the lower value would result in the closure of many companies, mostly small, employing from 1 to 9 employees.

Establishment of the hygienic standards of wood dust is complicated by the fact that we are never exposed to the wood itself. At the same time, we are exposed to naturally occurring chemicals in wood (most of them are irritating and sensitizing). Moreover, biological fraction (bacteria, mold) found in wood dust, mainly fresh, as well as wood preservatives such as organic solvents or formaldehyde, increase the health risk.

Another variable considered when assessing risk associated with exposure to wood dust is the particle size emitted during wood processing, which varies according to the type of wood and its treatment. Aerodynamic diameter of the particles is generally in the range of 10 to 30 μm, which classifies them into an extra thoracic fraction (penetrating head area) or thoracic fraction (penetrating the trachea bronchial area). Percentage of respirable fraction is usually 15–20%.

When setting the NDS value for wood dusts, data from a cross-sectional survey of 161 people employed in wood dust exposure in 54 furniture

companies were used. Nasal patency was examined after exposure to mixed wood dust at a low concentration (0.17–0.74 mg/m<sup>3</sup>), mean (0.74–1.42 mg/m<sup>3</sup>) and high (1.42 mg/m<sup>3</sup>). With regard to nasal patency before commencement of the work, exposure to medium and high concentration of wood dust significantly increased nasal congestion, reduced nasal cavity capacity and reduced nasal cross-sectional area as a result of 4–7 hours of exposure. There was a statistically significant relationship between the concentration of wood dust and nasal obstruction grade determined by the method of acoustic rhinometry and subjective assessment. These symptoms also occurred when dust concentrations were small, but these symptoms were not statistically significant. Furthermore, patients in the control group had significant differences in nasal passivity before commencement of work compared to the post-work period, thus undermining the observed changes at low concentrations (0.17–0.74 mg/m<sup>3</sup>) of wood dust. Taking into account the above data as well as socio-economic factors discussed with wood industry representatives in Poland, the Interdepartmental Commission on NDS and NDN at its 84th meeting

on November 4, 2016, adopted a concentration of 3 mg/m<sup>3</sup> for the maximum permissible concentration (NDS) for the inhalable fraction of all wood dust. Socioeconomic considerations were also taken into account in determining BOELV value for the inhalable wood dust fraction (3 mg/m<sup>3</sup>) in the European Union. The adoption of this value without distinction for hardwood and softwood is a compromise between current NDS values for wood dust with the exception of oak and beech dusts (4 mg/m<sup>3</sup>) and beech and oak dust (2 mg/m<sup>3</sup>).

The proposed value of NDS is at the level proposed by the European Commission for BOELV for the hardwood dust inhalable fraction (3 mg/m<sup>3</sup>), which takes into account socio-economic conditions of companies. Due to the fact that wood dusts are carcinogenic, mutagenic and cause pneumoconiosis, the determination of NDSch values is unjustified.

It is proposed to mark the wood dust with notation "Carc. 1" – category 1 carcinogen, according to the classification of the International Agency for Research on Cancer, and with letter "A" because of possible sensitization.

## **CHARAKTERYSTYKA SUBSTANCJI, ZASTOSOWANIE, NARAŻENIE ZAWODOWE**

### **Ogólna charakterystyka pyłów drewna**

Mianem drewna określa się surowiec otrzymany ze ściętych drzew i formowany przez obróbkę. Drewno zajmuje przestrzeń między rdzeniem w środku pnia a miazgą i korą na jego obwodzie. Właściwości drewna oraz jego przydatność do celów technologicznych zależą od: cech anatomicznych, budowy chemicznej oraz submikroskopowej struktury błon komórkowych.

Zgodnie z systematyką botaniczną drzewa dzieli się na dwie grupy: nagonasienne (iglaste) i okrytonasienne (liściaste). Drewno drzew nagonasiennych jest określane mianem drewna miękkiego, np. jodły i sosny, a drzew okrytonasiennych – mianem drewna twardego, np. drewno buku i dębu. Jest to ogólny podział, który nie zawsze wskazuje na rzeczywistą twardość drewna. Oprócz struktury nasion, na którym opiera się klasyfikacja, obie grupy różnią się pod względem budowy pnia. Drewno drzew liściastych składa się z bardziej zróżnicowanych elementów. Pod względem chemicznym drewno składa się głównie z: celulozy,

hemicelulozy i ligniny. Hemiceluloza pod względem chemicznym należy do wielocukrów, lignina stanowi połączenie kilku substancji. Stosunek hemicelulozy do ligniny określa twardość drewna – w drewnach miękkich jest na ogół więcej ligniny.

Pyły pochodzące z różnego rodzaju gatunków drzew różnią się, m.in.: twardością, ciężarem właściwym, kształtem cząstek oraz składem wtórnych metabolitów, z których wiele wykazuje działanie toksyczne. Wtórne metabolity odgrywają ważną rolę w przystosowaniu się rośliny do zmieniających się warunków środowiskowych, pełniąc funkcje repelentów, czynników osłabiających konkurentów pokarmowych czy przyciągających owady zapylające. Największą grupę wśród tych substancji stanowią: terpeny, związki fenolowe (np. taniny), flawonoidy i niebiałkowe związki azotu. Terpeny wyekstrahowane z drewna miękkiego zawierają wszystkie klasy, natomiast wyekstrahowane z drewna twardego zawierają głównie wyższe terpeny. Flawonoidy są obecne zarówno w drewnie twardym, jak i miękkim, ale drewno twarde zawiera ich

znacznie więcej. Wiele spośród tych związków wykazuje działanie toksyczne dla ludzi i zwierząt (Bornholdt Lange 2008).

Analiza składu i budowy drewna pochodzącego z dwóch różnych grup botanicznych (nagonasiennych i okrytonasiennych) jest istotna w odniesieniu do skutków zdrowotnych działania pyłów drewna. Nadal nie jest jednak jasne, jakie czynniki czy ich kombinacja, są odpowiedzialne za zróżnicowane działanie toksyczne pyłów drewna twardego i miękkiego, z których pierwszym przypisuje się działanie nowotworowe, natomiast obu – nienowotworowe skutki na drogi oddechowe, z wyjątkiem astmy, która jest skorelowana ze specyficznym typem drewna.

Aerodynamiczne średnice cząstek tworzących pyły drewna wahają się między  $5 \div 30 \mu\text{m}$ . Większość pyłów emitowanych do powietrza w trakcie obróbki drewna zawiera cząstki frakcji ekstraktoralnej i torakalnej (o średnicy aerodynamicznej  $\geq 10 \mu\text{m}$ ), (SCOEL 2003). Udział masowy frakcji respirabilnej wynosi na ogół  $15 \div 30\%$  (Proto i in. 2010). Rozmiary cząstek drewna zależą od typu obróbki, i tak np. cząstki emitowane podczas piłowania są na ogół większe niż podczas szlifowania drewna, przy czym rozmiary emitowanych cząstek podczas tych samych procesów obróbki różnych gatunków drewna mogą się różnić (IARC 1995). Ratnasingam i in. (2016) obserwowali zależność rozmiarów cząstek od gęstości drewna. Im mniejsza była gęstość drewna, tym drobniejsze cząstki pyłu były emitowane.

Nieodłącznym elementem pyłów drewna, głównie świeżego, jest obecność w nich bioaerozoli, złożonych głównie z: bakterii, grzybów pleśniowych i roślin niższych, a w sektorze meblowym i płyt drewnopochodnych – obecność substancji i mieszanin chemicznych stosowanych w procesach technologicznych: klejów, szpachli, farb, lakierów czy żywic zawierających formaldehyd

## Właściwości fizykochemiczne

Właściwości fizykochemiczne pyłów drewna:

- |                       |  |
|-----------------------|--|
| – nazwa polska        | pyły drewna (twardego, miękkiego)                                |
| – nazwa angielska     | wood dust (hard, soft)   |
| – synonimy angielskie | brak   |
| – wzór chemiczny      | substancja organiczna złożona głównie z: celulozy, hemicelulozy, |

- |                       |  |
|-----------------------|--|
| – numer CAS           | nie nadano   |
| – numer indeksowy     | nie nadano   |
| – numer WE            | nie nadano   |
| – ciężar cząsteczkowy | nie dotyczy  |
| – rozpuszczalność     | nierozpuszczalny w wodzie  |
| – gęstość drewna      | zależy od jego wilgotności i rodzaju drzewa, z którego jest otrzymane; przy wilgotności 15% waha się przykładowo od $470 \div 480 \text{ kg/m}^3$ dla świerka i $810 \div 830 \text{ kg/m}^3$ dla grabu. |

Jedną z ważniejszych cech drewna jest jego twardość (podawana w kilogramach na centymetr kwadratowy lub w MPa), czyli odporność na odkształcanie przez siły działające na powierzchnie. Twardość drewna zwiększa się w miarę zwiększania się jego gęstości. Na twardość drewna wpływają takie czynniki, jak: wiek, przekrój i wilgotność drewna. Im drewno jest starsze i mniej wilgotne, tym twardsze. Twardość drewna zależy także od struktury i układu słoików w drewnie. Do pomiarów twardości drewna stosuje się metody: Janki lub Brinella. Metoda Janki polega na pomiarze oporu stawianego przez drewno podczas wciśnięcia stalowej kulki o średnicy 10 mm. W metodzie Brinella mierzy się nie siłę potrzebną do wciśnięcia kulki o średnicy 10 mm, lecz średnicę odcisniętego wgniecenia. Pochodzenie drewna z drzew okrytonasiennych, określanego mianem drewna twardego lub nagonasiennego, których drewno określa się jako miękkie, nie zawsze wskazuje na jego faktyczną twardość (tab. 1.).

W tabeli 2. zamieszczono przykłady drzew o drewnie twardym i miękkim wg IARC (IARC 1995).

Pyły drewna powstają w wyniku procesów technologicznych (PGS, *process generated substances*), w związku z czym nie zostały sklasyfikowane zgodnie z rozporządzeniem CLP.

**Tabela 1.**  
Klasy twardości drewna oceniane zgodnie z metodą Janki (DREWOL 2016)

Klasa	Zakres, kg/cm <sup>2</sup>	Twardość	Przykładowe gatunki
1	< 350	bardzo miękkie	osika, topola, wierzba, świerk, jodła, limba
2	350 ÷ 500	miękkie	sosna, modrzew, lipa, brzoza, olcha, daglezwia
3	500 ÷ 650	średnio twarde	wiąz, orzech, dąb szypułkowy, sosna czarna
4	650 ÷ 1000	twarde	dąb czerwony, jesion, wiśnia, grusza, jabłoń
5	1000 ÷ 1500	bardzo twarde	dąb, buk, grab, robinia akacjowa, palisander
6	> 1500	najbardziej twarde	heban, kokos, gwajak

**Tabela 2.**  
Gatunki drzew o drewnie twardym i miękkim według podziału zaproponowanego przez IARC (IARC 1995)

Drewno miękkie	Drewno twarde	Drewno tropikalne twarde
Jodła	klon	kauri
Cedr	olcha	iroko
Cyprys	brzoza	rimu
Modrzew	amerykański orzech biały	palisander
Świerk	grab	bryzyljskie drzewo różane
Sosna	kasztan	heban
Daglezwia zielona	buk	mahoń afrykański
Sekwoja	jesion	mansonie, bete
Tuja	orzech włoski	balsa
Szczwół plamisty	platan	nyatoh
Cykuta	osika	afromosia
	wiśnia	meranti
	wierzba	teak
	dąb	limba
	lipa	
	wiąz	

## Występowanie, zastosowanie i narażenie zawodowe

### Występowanie

Pyły drewna powstają jako produkt uboczny obróbki i przerobu drewna oraz płyt drewnopochodnych, głównie w zakładach, np.: tartacznych, płyt i sklepek, stolarki budowlanej, meblarskich i wyrobów stolarskich, opakowań drewnianych i zapalczanych.

Rozróżnia się:

- mechaniczną obróbkę drewna
- wyrób drewna ulepszanego (płyty drewnopochodne)
- chemiczną przeróbkę drewna.

### Zastosowanie

Drewno – naturalnie pozyskiwany surowiec dla przemysłu drzewnego jest stosowany w postaci drewna litego lub w formie przetworzonej jako: surowiec dla przemysłu, budownictwa i paliwo. Użyteczność drewna wynika m.in. z łatwości jego obróbki oraz niskiego przewodnictwa ciepła i dźwięku.

W 2003 r. przerobiono w skali światowej około 3,3 mld m<sup>3</sup> drewna, z czego około 1,8 mld m<sup>3</sup> zostało wykorzystane na opał, głównie w rozwijających się państwach. Pozostała część została wykorzystana przez przemysł i w budownictwie, m.in. w: konstrukcjach nośnych, poszyciach domów, elementach wykończeniowych, pokryciach dachowych, kolejnictwie, wyrobach stolarskich,

meblarstwie, przemyśle sklejkowym, produkcji płyt drewnych (sklejek, wiórowych, wiórowo-cementowych, paździerzowych, pilśniowych, OSB, fornirow), do wyrobu przedmiotów użytkowych, dekoracyjnych, narzędzi, instrumentów muzycznych, zapalek itp. Mączka drzewna znalazła zastosowanie jako wypełniacz przy produkcji takich mas plastycznych, jak bakelit czy linoleum oraz w pirotechnice. Ekstrakty z drewna są stosowane jako: pigmenty, barwniki, bejce i garbniki.

Branżę drzewno-meblarską można podzielić na kilka sektorów, ze względu na wytwarzane produkty: surowiec drzewny, przemysł tartaczny, przemysł płyt drewnopochodnych, produkcja opakowań, produkcja stolarki drzewnej i produkcja mebli.

Poniżej w tabeli 3. omówiono: najważniejsze gatunki drewna, ich podstawowe cechy technologiczne i zastosowanie.

**Tabela 3.**  
**Zastosowanie drewna** (Maciejewska i in. 1997)

Gatunek drewna	Charakterystyka drewna	Zastosowanie
Zastosowanie drewna krajowego pozyskiwanego z drzew iglastych		
Sosna pospolita ( <i>Pinus silvestris</i> )	drewno średniociężkie, o średnich własnościach mechanicznych, łupliwe, trwałe, łatwe w obróbce	kopalniaki, słupy teletechniczne i energetyczne, podkłady kolejowe, wagony, stolarka budowlana, budownictwo, tarcica szkodnicza, meblarstwo, sklejka, wełna drzewna, papierówka, drewno defibracyjne, drewno na płyty wiórowe, karpina przemysłowa – ekstrakcja żywicy, przerób struzki poekstrakcyjnej na płyty wiórowe i pilśniowe
Sosna wejmutka ( <i>Pinus strobus L.</i> )	drewno miękkie, mało wytrzymałe i nietrwałe, łatwe w obróbce	stolarka (ze względu na gładką powierzchnię po obróbce) i opakowania (z uwagi na mały ciężar właściwy)
Świerk ( <i>Picea excelsa</i> )	drewno miękkie, o średnich własnościach mechanicznych, trudne w obróbce, łupliwe, trudno nasączaalne, niezbyt trwałe	produkcja celulozy i ścieru, kopalniaki, budownictwo lądowe i wodne, stolarka budowlana, meble, skrzynki, beczki, zapalki, drewno rezonansowe, tarcica wagonowa i szkodnicza, wełna drzewna, kostka brukowa, sklejki, płyty wiórowe i pilśniowe
Jodła ( <i>Abies alba</i> )	drewno lekkie, łupliwe, podatne na pękanie i pęknięcie, o średnich własnościach mechanicznych, twardsze i trudniejsze w obróbce niż świerk, bardzo trwałe w wodzie	budownictwo wodne, mosty, papierówka (gorsze niż świerk), kopalniaki, drewno budowlane, tarcica wagonowa, drewno rezonansowe, skrzynki, kostka brukowa, płyty pilśniowe i wiórowe, wełna drzewna, sproszkowane drewno jodłowe (mączka drzewna) jest stosowana jako wypełniacz w szpachlówkach, linoleum i masach plastycznych
Modrzew ( <i>Larix europaea</i> , <i>Larix polonica</i> )	drewno żywiczne, ciężkie, łupliwe, trudne w obróbce, podatne na pękanie, bardzo trwałe, o dobrych własnościach mechanicznych	budownictwo ozdobne, budownictwo wodne, prowadnice szybowe, kadzie i urządzenia dla przemysłu chemicznego, meble, drewno szkodnicze
Daglezja ( <i>Pseudotsuga douglasii</i> )	drewno bardzo twarde, trudno nasączaalne, podatne na pękanie podczas obróbki, wymaga stosowania ostrych narzędzi, gdyż miękkie drewno wczesne ma włóknistą powierzchnię	budownictwo, podkłady kolejowe, kopalniaki, podłogi, pokłady okrętowe, skrzynie



cd. tab. 3.

Gatunek drewna	Charakterystyka drewna	Zastosowanie
Cis ( <i>Taxus baccata</i> )	drewno zwarte, twarde, ciężkie i bardzo trwałe, odporne na ogień	cenny materiał zdobniczy
Zastosowanie drewna krajowego pozyskiwanego z drzew liściastych		
Dąb ( <i>Quercus robur</i> , <i>Quercus sessiliflora</i> = <i>Quercus petraea</i> )	drewno z reguły prostowłókniste, ciężkie, dobrze łupliwe; szerokosłoiste – twarde, o dobrych własnościach mechanicznych, trudne w obróbce; wąskosłoiste – miękkie i łatwe w obróbce, trudne do suszenia, paczy się i pęka, zaraz po ścięciu powinno być przetarte, drewno dębu zawiera garbniki powodujące korozję metali (zwłaszcza żelaza), drewno znajdujące się w wodzie lub wilgotnym gruncie barwi się na ciemno, a z czasem staje się czarne (czarna dębina)	budownictwo lądowe i wodne, prowadnice szybowe, podkłady kolejowe, drewno szkodnicze, meblarstwo, stolarka, deszczułki posadzkowe, kołodziejstwo, beczki piwne i winne, ekstrakcja garbników, piroliza
Jesion ( <i>Fraxinus excelsior</i> )	drewno szerokosłoiste – twarde, o dużej wytrzymałości, trudne w obróbce; wąskosłoiste – miękkie, o mniejszej wytrzymałości, łatwe w obróbce; drewno jesionu jest sprężyste, giętkie i trwałe, zaraz po ścięciu powinno być przetarte; suszy się dobrze i się nie paczy	drewno szerokosłoiste – lotnictwo (śmigła), kołodziejstwo, sprzęt sportowy; drewno wąskosłoiste – meblarstwo, wykańczanie wnętrza wagonów i samolotów, deszczułki posadzkowe
Wiąz ( <i>Ulmus sp.</i> )	drewno ciężkie, trudno łupliwe, trwałe i twarde, o dobrych własnościach mechanicznych, trudne w obróbce, odporne na gnicie pod wodą, w trakcie suszenia dość mocno się paczy	meblarstwo, drewno szkodnicze, budownictwo wodne, wagony, deszczułki posadzkowe, drewno narzędziowe
Grochodrzew ( <i>Robinea pseudoacacia</i> )	drewno ciężkie, trudno łupliwe, twarde, o dobrych własnościach mechanicznych, trudne w obróbce, mało ścieralne	budownictwo wodne, drewno narzędziowe, kołodziejstwo, kopalniaki
Brzoza ( <i>Betula verrucosa</i> , <i>Betula ozebescens</i> )	drewno o średnim ciężarze, średniotwarde, łupliwe, o dobrych własnościach mechanicznych, mała twardość	sklejka zwykła i lotnicza, okleiny, zapalki, meble, wagony, wyroby toczone, płyty pilśniowe i wiórowe, drewno generatorowe
Buk ( <i>Fagus sylvatica</i> )	drewno ciężkie, łupliwe, o dużej kurczliwości, podatne na paczenie i pękanie, trudne do konserwacji, nietrwałe; pod względem twardości i własności mechanicznych jest lepsze niż dąb	sklejka zwyczajna i lotnicza, drewno warstwowe i prasowane, meble gięte, kołodziejstwo, drobne wyroby frezowane i toczone, modele, beczki, podkłady kolejowe, deszczułki posadzkowe, narzędzia, zapalki, papierówka, płyty pilśniowe i wiórowe
Grab ( <i>Carpinus betulus</i> )	drewno bardzo ciężkie, trudno łupliwe, bardzo twarde, o dobrych własnościach mechanicznych, słabo ścieralne	bardzo dobre drewno narzędziowe – części maszyn, wyroby toczone, deszczułki posadzkowe, drewno generatorowe
Jawor ( <i>Acer pseudo-platanus</i> )	drewno ciężkie, dość twarde, trudno łupliwe, o dobrych własnościach mechanicznych i małej trwałości	okleiny, meblarstwo, drewno rezonansowe, tokarstwo, zabawki, galanteria drzewna, snycerstwo
Klon ( <i>Acer platanoides</i> )	drewno ciężkie, twarde, o dobrych własnościach mechanicznych, ale o małej trwałości, powierzchnia trudna do wygładzenia podczas obróbki	okleiny, meble, wagony, drewno warstwowe, tokarstwo, zabawki, galanteria drzewna, drewno narzędziowe
Lipa ( <i>Tilia</i> )	drewno lekkie, miękkie, łatwo łupliwe, średnie własności mechaniczne, łatwe w obróbce	drewno snycerskie, drewno modelarskie

cd. tab. 3.

Gatunek drewna	Charakterystyka drewna	Zastosowanie
Olcha czarna ( <i>Alnus glutinosa</i> )	drewno lekkie, miękkie, łupliwe, na powietrzu nietrwałe, w wodzie trwałe, średnie własności mechaniczne	sklejka, okłady ołówkowe, modele odlewnicze, przybory kreślarskie, galanteria toczone i frezowana, snycerstwo, budownictwo wodne, wełna drzewna, płyty wiórowe i pilśniowe
Olcha szara ( <i>Alnus incana</i> )	drewno lekkie, miękkie i łupliwe	dobry surowiec na płyty pilśniowe i wiórowe, do produkcji skrzyń i opraw do szczotek, drewno do wędzarni
Osika ( <i>Populus tremula</i> )	drewno lekkie o małej twardości, małych własnościach mechanicznych i małej trwałości	zapałki, papierówka, obłogi, wełna drzewna, płyty wiórowe i pilśniowe
Topola ( <i>Populus</i> )	drewno bardzo miękkie, lekkie, łupliwe, o małych własnościach mechanicznych i małej trwałości, łatwe w obróbce	obłogi, sklejka, skrzynki, zapałki, łubianki, papierówka, wełna drzewna, płyty wiórowe i pilśniowe
Zastosowanie drewna krajowego pozyskiwanego z drzew owocowych		
Grusza ( <i>Pinus communis</i> )	drewno ciężkie, twarde, łupliwe, trwałe, o dobrych własnościach mechanicznych i małej kurczliwości, łatwe do obrabiania i politurowania, w trakcie suszenia łatwo się paczy	snycerstwo, okleiny, meble, przybory kreślarskie, łoża do broni myśliwskiej, drobne wyroby
Jabłoń ( <i>Malus communis</i> )	drewno bardzo twarde, ciężkie, trudno łupliwe, o dużej kurczliwości, w trakcie suszenia się paczy, łatwe do polerowania, trwałość mała	okleiny, meblarstwo, drewno narzędziowe, części maszyn, zabawki, drewno snycerskie
Czereśnia ( <i>Prunus avium</i> )	drewno średniociężkie, dość twarde, ze słabym połyskiem	meblarstwo (intarsje), okleiny, instrumenty muzyczne, galanteria toczone i frezowana
Wiśnia ( <i>Prunus cerasus</i> )	drewno drobnowłókniste, wytrzymałe, trudno łupliwe, łatwe w obróbce, daje się doskonale barwić i polerować	
Śliwa ( <i>Prunus domestica</i> )	drewno zwarte, dość ciężkie, twarde, trudno łupliwe, o jednolitej budowie	meblarstwo (intarsje), wyroby toczone, instrumenty muzyczne, snycerstwo
Orzech ( <i>Juglans regia</i> , <i>Juglans nigra</i> )	drewno średniociężkie i średniotwarde, łupliwe, trwałe, dobre własności mechaniczne, łatwe do obrabiania i politurowania	okleiny, meble, wyroby ozdobne
Zastosowanie drewna pozyskiwanego z drzew egzotycznych		
Mahoń ( <i>Swietenia mahagoni</i> )	nazwą tą określa się czerwonobrunatne drewno różnych gatunków drzew tropikalnych; drewno średniociężkie i średniotwarde, łupliwe, trwałe, o średnich własnościach mechanicznych i małej kurczliwości; paczy się w niewielkim stopniu, jest łatwe w obróbce	okleiny, meblarstwo, zdobnictwo, wystrój wnętrz, przybory kreślarskie
Heban ( <i>Diospyros ebenum</i> )	drewno o prawie czarnym zabarwieniu, pochodzące z drzew różnych gatunków egzotycznych, o zbitej budowie, bardzo ciężkie, bardzo twarde, o dobrych własnościach mechanicznych, poddaje się precyzyjnej obróbce	ciężkie meble artystyczne, zdobnictwo, inkrustacje, części instrumentów muzycznych, przybory kreślarskie
Palisander ( <i>Dalbergia</i> )	drewno pochodzące z różnych gatunków drzew egzotycznych, ciężkie, twarde, bardzo trudno łupliwe; trudne w obróbce, dobrze się poleruje	okleiny, meble artystyczne, instrumenty muzyczne (pianina i fortepiany), drewno snycerskie, galanteria i drobne wyroby toczone

cd. tab. 3.

Gatunek drewna	Charakterystyka drewna	Zastosowanie
Teak ( <i>Tectonia grandis</i> )	zwane również dębem wschodnioindyjskim, drewno średniociężkie i średniotwarde, łupliwe, elastyczne, o dobrych własnościach mechanicznych i dużej trwałości, bardzo odporne na czynniki chemiczne, zawiera dużo związków antyseptycznych	szkutnictwo, budowa okrętów (na poszycia burtowe i pokłady), budowle portowe, drewniane urządzenia w fabrykach chemicznych, drewno snycerskie
Gwajak ( <i>Guaiacum</i> )	drewno pochodzące z różnych gatunków drzew egzotycznych, bardzo ciężkie, twarde, o dobrych własnościach mechanicznych, duża odporność na ścieranie	łożyska śrub na statkach i łodziach, suwaki i części trące maszyn
Przeorzech ( <i>Darya</i> )	drewno kilku gatunków drzew północnoamerykańskich, bardzo ciężkie, twarde, elastyczne, o dobrych własnościach mechanicznych i małej trwałości, bardzo odporne na wibracje	lotnictwo, łodzie, sprzęt sportowy, części maszyn
Cedry ( <i>Cedrus</i> )	mianem drewna cedrowego określa się drewno bardzo dziś rzadkich cedrów właściwych o jednolitej strukturze, brunatnej barwie i niekiedy specyficznym zapachu	drewno szkutnicze, meble, stolarka budowlana
Żywotnik olbrzymi, syn. czerwony cedr zachodni ( <i>Thuja plicata</i> )	twardziel przyjmuje barwę od różowobrazowej do czerwonocekoladowej, w drewnie żywotnika brak jest żywicy, właściwości mechaniczne drewna żywotnika są zbliżone do właściwości drewna sosny wejmutki lub lekkiego drewna świerka i jodły, z małą gęstością drewna jest skorelowana też mała twardość drewna żywotnika oraz jego odporność na ścieranie, drewno suche odporne na zaatakowanie przez grzyby i owady, drewno odporne na warunki atmosferyczne; żywotnik olbrzymi jest określany przez botaników jako roślina trująca, jedną z trujących substancji jest zawarta w drewnie tujaplicyna	ze względu na dużą twardość jest używany do produkcji statków, łodzi, masztów, w budownictwie do wykonywania elewacji zewnętrznych, jak również jest wykorzystywany do produkcji saun

### Narażenie zawodowe

Narażenie zawodowe na pyły drewna występuje głównie w sektorach: stolarki budowlanej, przemysłu meblarskim, przemyśle wyrobów stolarskich, tartacznym i płyt drewnopochodnych. Do najbardziej pyłotwórczych procesów w przemyśle drzewnym należą: szlifowanie, piłowanie i wiercenie drewna. Szczególnie dużą emisję pyłów drewna odnotowano podczas zautomatyzowanych procesów obróbki drewna (EFBWW 2010). Wykorzystywanie maszyn o dużej prędkości zwiększa zapylenie powietrza i sprawia, że zagadnienie pyłów drewna staje się poważnym problemem.

Rozmiary cząstek emitowanych podczas procesu drewna różnią się, w zależności od rodzaju

drewna i sposobu jego obróbki. Ich średnica aerodynamiczna mieści się na ogół w przedziale  $10 \div 30 \mu\text{m}$ , co klasyfikuje je do frakcji ekstratorakalnej (wnikającej w obręb głowy) lub torakalnej (wnikającej w obręb klatki piersiowej). Udział masowy cząstek frakcji respirabilnej wynosi na ogół  $15 \div 20\%$  (Proto i in. 2010). Maszyny do szlifowania powierzchni drewnianych o dużej gładkości mogą emitować cząstki bardzo drobne, nawet poniżej  $5 \mu\text{m}$ . W przypadku obróbki płyt drewnnych przy użyciu skomputeryzowanych maszyn CNC (*computerized numerical control*) ma miejsce wielokierunkowa dyspersja pyłu, w tym cząstek ultradrobnych (Rogosiński i in. 2013; 2015).

W badaniach *Prota* i in. (2010) stężenia frakcji wdychalnej na różnych stanowiskach pracy w trzech różnych zakładach tartacznych we Włoszech wynosiły  $1,3 \div 5,1 \text{ mg/m}^3$ , a frakcji respirabilnej –  $0,3 \div 1,2 \text{ mg/m}^3$ . *Hursthouse* i in. (2004) zbadali stężenia frakcji respirabilnej wdychalnej w zakładach meblarskich podczas piłowania i szlifowania płyt pilśniowych (MDF) i drewna miękkiego. Poziom narażenia na frakcję wdychalną ( $< 100 \mu\text{m}$ ) w przypadku płyt MDF wynosił  $6,9 \div 91 \text{ mg/m}^3$ , a w przypadku drewna miękkiego –  $2,5 \div 45 \text{ mg/m}^3$ . Poziom narażenia na frakcję respirabilną ( $< 10 \mu\text{m}$ ) w przypadku płyt MDF wynosił  $0,4 \div 13 \text{ mg/m}^3$ , a pyłów drewna miękkiego –  $0,4 \div 2,9 \text{ mg/m}^3$ . Na podstawie wyników badań wykazano duży udział większych cząstek w zapyleniu oraz zależność wielkości frakcji od materiału.

W zakładach meblarskich, oprócz narażenia na pyły drewna, występuje narażenie na substancje stosowane w procesach technologicznych, np.: formaldehyd, lakiery, kleje cyjanoakrylowe, rozpuszczalniki organiczne, impregnaty i inne.

Ponadto, w gałęziach przemysłu drzewnego, głównie w branżach cięcia i przerobu świeżego drewna, występuje narażenie na substancje naturalnie występujące w drewnie o właściwościach alergizujących i toksycznych. Z tego też względu niepokój budzi rosnący import drewna egzotycznego, szczególnie bogatego w te substancje, który doprowadził do wzrostu częstości występowania chorób w jednej z największych firm przetwarzających drewno egzotyczne w Polsce (*Romankow* i in. 2007). Dodatkowym zagrożeniem są również bioaerozole. W większości pyłów z różnych gatunków drewna dominują mikroorganizmy potencjalnie chorobotwórcze – pałeczki Gram ujemne o właściwościach endotoksycznych oraz promieniowce i grzyby pleśniowe wytwarzające mykotoksyny o działaniu wielokierunkowym, między innymi rakotwórczym. Nie bez znaczenia pozostaje obecność w pyłach drewna makrocząstek roślin niższych oraz drobnych stawonogów, które przyczyniają się do powstawania alergicznych dermatoz (*Dutkiewicz, Jabłoński* 1989). Narażenie zawodowe na działanie tych czynników ma miejsce podczas: ścinania drzew w celu pozyskania surowca, okorowywania bali i cięcia drewna w tartakach, rozdrabniania podczas pozyskiwania miazgi celulozowej, składania i magazynowania drewna oraz cięcia, szlifowania, piłowania i wyrobu gotowych produktów, np. mebli (*Woźniak* i in. 1997).

*Jacobsen* i in. (2010a; 2010b) stwierdzili wzrost ryzyka zachorowań wśród pracowników w wyniku jednoczesnego narażenia na pyły drewna i wymienione wcześniej czynniki.

W ramach badań Europejskiego projektu WOODDEX oszacowano, że w latach 2000-2003 około 3,6 mln pracowników z 25 państw UE było zawodowo narażonych na pyły drewna. Około 1,2 mln narażonych pracowników (33%) stanowili pracownicy budowlani, głównie stolarze, a 20% stanowili pracownicy przemysłu meblowego. Około 560 tys. pracowników, tj. 16% pracowników pracujących w narażeniu na pyły drewna, było narażonych na pyły o stężeniach  $> 5 \text{ mg/m}^3$ . Największe poziomy narażenia odnotowano w budownictwie i zakładach meblarskich. Państwem, w którym zanotowano największą liczbę (700 tys.) narażonych pracowników były Niemcy. W tabeli 4. przedstawiono wyniki badań wykonanych w ramach programu WOODDEX, dotyczących liczby narażonych pracowników w różnych sektorach przemysłu drzewnego w UE (*Kauppinen* i in. 2006). Na podstawie tych wyników wykazano, że największa liczba osób narażonych na pyły drewna była zatrudniona w: budownictwie, zakładach meblarskich, przy produkcji drewnianych elementów konstrukcyjnych oraz w zakładach tartacznych.

Zamieszczone w tabeli 4. dane wskazują, że 563 tys. pracowników było narażonych na stężenia pyłów drewna twardego przekraczające obowiązującą w UE wartość OEL-TWA, tj.  $5 \text{ mg/m}^3$ .

Zgodnie z wynikami badań prowadzonych przez Europejską Federację Pracowników Budowlanych i Przemysłu Drzewnego (EFBWW) oraz Europejską Konfederację Przemysłu Drzewnego w latach 2008-2009, liczba zatrudnionych osób w różnych podsektorach przemysłu drzewnego UE wynosiła około 2,9 mln osób. W samej branży meblarskiej w 27 państwach UE było zatrudnionych około 1,5 mln osób. Ministerstwo Spraw Socjalnych Hesji (Niemcy) odnotowało następujące wartości średnioważonych stężeń pyłów drewna przy: obróbce drewna na tokarce –  $8,1 \text{ mg/m}^3$ , szlifowaniu –  $3,6 \text{ mg/m}^3$ , piłowaniu –  $2,4 \text{ mg/m}^3$ . Największe poziomy narażenia, podobnie jak we wcześniejszych badaniach (WOODDEX), odnotowano w przemyśle meblarskim i w warsztatach stolarskich, zwłaszcza przy maszynowym szlifowaniu drewna. Poziom narażenia powyżej  $1 \text{ mg/m}^3$  odnotowano także przy: pracach wykończeniowych (piłowanie i szlifowanie drewna), produkcji sklejek

i płyt wiórowych, a także w tartakach w sąsiedztwie urządzeń do: cięcia, piłowania i strugania drewna, a ponadto w: zakładach stolarskich, przy produkcji okien, drzwi i drewnianych łodzi, w cza-

się układania i szlifowania drewnianych podłóg, w zakładach modelarskich, papierniach i celulozowniach, przy instalacji stolarki budowlanej i ścinaniu drzew (EFBWW 2010).

**Tabela 4.**

**Liczba pracowników narażonych na pyły drewna w 25 państwach członkowskich Unii Europejskiej w latach 2000-2003 (Kauppinen i in. 2006)**

Przemysł	Liczba zatrudnionych (w tys.)	Liczba narażonych na pyły drewna (w tys.)	Odsetek narażonych, %	Liczba narażonych < 5 mg/m <sup>3</sup> (w tys.)	Liczba narażonych > 5 mg/m <sup>3</sup> (w tys.)
Budownictwo	13 000	1 190	9	92	254
Produkcja mebli	1 210	713	59		87
Produkcja drewnianych elementów konstrukcyjnych	472	333	71	70	42
Leśnictwo	445	148	33	137	< 0,1
Budowa statków i łodzi	294	31	11	1	10
Zakłady tartaczne	259	196	76	40	20
Wytwarzanie innych produktów drewnianych	147	97	66	21	15
Produkcja desek drewnianych	124	92	74	32	8
Produkcja skrzyń drewnianych	80	57	71	12	9
Inni zatrudnieni	163 400	709	0,4	118	118
Ogółem	179 400	3 600	2,0	749	563

Liczbę pracowników narażonych na frakcję wdychalną pyłów drewna w Polsce oszacowano w ramach projektu WOODEX (lata 2000-2003) na 310 tys., z czego 79 tys. było narażonych na pyły o stężeniach < 0,5 mg/m<sup>3</sup>, 52 tys. – 0,5 ÷ 1 mg/m<sup>3</sup>, 63 tys. – 1 ÷ 2 mg/m<sup>3</sup>, 72 tys. – 2 ÷ 5 mg/m<sup>3</sup> i 44 tys. – > 5 mg/m<sup>3</sup> (Kauppinen i in. 2006).

Zgodnie z danymi „Bazy wyników pomiarów narażenia na pyły w wybranych branżach gospodarki w Polsce w latach 2001-2005”, opracowanej w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi, przy współpracy z Głównym Inspektorem Sanitarnym, wartość średnia arytmetyczna stężeń pyłu wdychanego w sektorze produkcji drewna i wyrobów z drewna (z wyłączeniem mebli) wynosiła 2,08 mg/m<sup>3</sup> (błąd standardowy: 0,03; mediana: 1,7). Stężenie to wyliczono na podstawie 8602

miarów przeprowadzonych w latach 2001-2005. W przypadku pyłów drewna twardego, przekroczenia wartości NDS na stanowiskach pracy odnotowano w ponad 20% pomiarów, natomiast w przypadku drewna miękkiego przekroczenia wystąpiły w poniżej 10% pomiarów (Bujak-Pietrek 2008).

Zgodnie z danymi GUS, około 147 tys. osób było zatrudnionych w przemyśle drzewnym w 2010 r., a uwzględniając przemysł meblarski, całkowite zatrudnienie osiągało 266 tys. osób, w stosunku do odpowiednio 132 i 262 tys. osób w 2009 r.

W tabeli 5. zestawiono dane GIS dotyczące liczby osób zatrudnionych na stanowiskach, na których występowało przekroczenie wartości NDS w latach 2007-2013.

**Tabela 5.**  
**Zestawienie danych dotyczących narażenia na pyły drewna w Polsce w latach 2007-2013 na stanowiskach, gdzie występowało przekroczenie wartości NDS (GIS 2014)**

Narażenie pracowników			
Rok	pyły drewna, z wyjątkiem pyłów drewna twardego – pył całkowity	pyły drewna twardego, takiego jak buk i dąb – pył całkowity	pyły drewna w mieszaninie zawierające pył drewna twardego, takiego jak buk i dąb – pył całkowity
2007	<p>Ogółem 1169</p> <p>600 – produkcja drewna i wyrobów z drewna (PKD 20),            10 – produkcja wyrobów gumowych i z tworzyw sztucznych (PKD 25),            3 – produkcja wyrobów z surowców niemetalicznych pozostałych (PKD 26),            3 – produkcja metali i wyrobów z metali (PKD 27),            1 – produkcja metalowych wyrobów gotowych, z wyjątkiem maszyn i urządzeń (PKD 28),            1 – produkcja maszyn i urządzeń, gdzie indziej nie sklasyfikowanych (PKD 29),            5 – produkcja sprzętu i urządzeń radiowych, telewizyjnych i telekomunikacyjnych (PKD 32),            6 – produkcja instrumentów medycznych, precyzyjnych i optycznych, zegarów i zegarków (PKD 33),            8 – produkcja sprzętu transportowego (PKD 34),            94 – produkcja pozostałego sprzętu transportowego (PKD 35),            357 – produkcja, gdzie indziej nie sklasyfikowana (PKD 36),            3 – wytwarzanie i zaopatrywanie w: energię elektryczną, gaz, wodę (PKD 40),            46 – budownictwo (PKD 45),            11 – handel hurtowy i komisowy, z wyjątkiem handlu pojazdami mechanicznymi i motocyklami (PKD 51),            5 – handel detaliczny, z wyjątkiem sprzedaży pojazdów mechanicznych i motocykli; naprawa artykułów użytku osobistego i domowego (PKD 52),            7 – transport lądowy; transport rurociągowy (PKD 60),            4 – wynajem maszyn i urządzeń bez obsługi oraz wypożyczanie artykułów użytku osobistego i domowego (PKD 71),            1 – informatyka (PKD 72),            3 – gospodarka ściekami oraz wywóz i unieszkodliwianie odpadów, usługi sanitarne i pokrewne (PKD 90),            2 – działalność związana z kulturą, rekreacją i sportem (PKD 92)</p>	<p>Ogółem 1956</p> <p>17 – produkcja odzieży i wyrobów futrzarskich (PKD 18),            829 – produkcja drewna i wyrobów z drewna (PKD 20),            40 – produkcja wyrobów chemicznych (PKD 24),            2 – produkcja metalowych wyrobów gotowych, z wyjątkiem maszyn i urządzeń (PKD 28),            1035 – produkcja, gdzie indziej nie sklasyfikowana (PKD 36),            23 – handel hurtowy i komisowy, z wyjątkiem handlu pojazdami mechanicznymi i motocyklami (PKD 51)            8 – handel detaliczny, z wyjątkiem pojazdów mechanicznych i motocykli; naprawa artykułów użytku osobistego i domowego (PKD 52),            2 – wynajem maszyn i urządzeń bez obsługi oraz wypożyczanie artykułów użytku osobistego i domowego (PKD 71)</p>	<p>Ogółem 782</p> <p>354 – produkcja drewna i wyrobów z drewna (PKD 20),            1 – produkcja metalowych wyrobów gotowych, z wyjątkiem maszyn i urządzeń (PKD 28),            413 – produkcja, gdzie indziej nie sklasyfikowana (PKD 36),            4 – budownictwo (PKD 45),            10 – handel detaliczny, z wyjątkiem sprzedaży pojazdów mechanicznych i motocykli; naprawa artykułów użytku osobistego i domowego (PKD 52)</p>

cd. tab. 5.

Narażenie pracowników			
Rok	pyły drewna, z wyjątkiem pyłów drewna twardego – pył całkowity	pyły drewna twardego, takiego jak buk i dąb – pył całkowity	pyły drewna w mieszaninie zawierające pył drewna twardego, takiego jak buk i dąb – pył całkowity
2010	<p>Ogółem 1013</p> <p>7 – produkcja napojów (PKD 11),                      562 – produkcja wyrobów z drewna (PKD 16),                      24 – produkcja wyrobów z gumy i tworzyw sztucznych (PKD 22),                      31 – produkcja wyrobów z pozostałych mineralnych surowców niemetalicznych (PKD 23),                      7 – produkcja metali (PKD 24),                      23 – produkcja metalowych wyrobów gotowych, z wyłączeniem maszyn (PKD 25),                      5 – produkcja komputerów, wyrobów elektronicznych i optycznych (PKD 26),                      6 – produkcja urządzeń elektronicznych (PKD 27),                      21 – produkcja pozostałego sprzętu transportowego (PKD 30),                      259 – produkcja mebli (PKD 31),                      2 – pozostała produkcja wyrobów (PKD 32),                      4 – wytwarzanie i zaopatrywanie (PKD 35),                      1 – roboty budowlane związane ze wzniesieniem budynków (PKD 41),                      6 – roboty budowlane specjalistyczne (PKD 43),                      44 – handel hurtowy, z wyłączeniem handlu pojazdami samochodowymi (PKD 46),                      1 – handel detaliczny, z wyłączeniem handlu detalicznego pojazdami samochodowymi (PKD 47),                      2 – nadawanie programów ogólnodostępnych i abonamentowych (PKD 60),                      6 – działalność związana z obsługą rynku nieruchomości (PKD 68),                      1 – działalność bibliotek, archiwów, muzeów oraz pozostała działalność związana z kulturą (PKD 91),                      1 – działalność sportowa, rozrywkowa i rekreacyjna (PKD 93)</p>	<p>Ogółem 1651</p> <p>12 – produkcja napojów (PKD 11),                      1 – produkcja wyrobów tytoniowych (PKD 12),                      84 – produkcja wyrobów tekstylnych (PKD 13),                      925 – produkcja wyrobów z drewna (PKD 16),                      35 – produkcja wyrobów z pozostałych mineralnych surowców niemetalicznych (PKD 23),                      8 – produkcja metalowych wyrobów gotowych, z wyłączeniem maszyn (PKD 25),                      15 – produkcja pozostałego sprzętu transportowego (PKD 30),                      559 – produkcja mebli (PKD 31),                      1 – pozostała produkcja wyrobów (PKD 32),                      3 – pobór, uzdatnianie i dostarczanie wody (PKD 36),                      3 – roboty związane z budową obiektów inżynierii lądowej i wodnej (PKD 42),                      3 – roboty budowlane specjalistyczne (PKD 43),                      2 – handel hurtowy, z wyłączeniem handlu pojazdami samochodowymi (PKD 46)</p>	<p>Ogółem 311</p> <p>229 – produkcja wyrobów z drewna (PKD 16),                      2 – produkcja metalowych wyrobów gotowych, z wyłączeniem maszyn (PKD 25),                      1 – produkcja urządzeń elektronicznych (PKD 27),                      70 – produkcja mebli (PKD 31),                      2 – pozostała produkcja wyrobów (PKD 32),                      3 – edukacja (PKD 85),                      4 – pozostała indywidualna działalność usługowa (PKD 96)</p>

cd. tab. 5.

Narażenie pracowników			
Rok	pyły drewna, z wyjątkiem pyłów drewna twardego – pył całkowity	pyły drewna twardego, takiego jak buk i dąb – pył całkowity	pyły drewna w mieszaninie zawierające pył drewna twardego, takiego jak buk i dąb – pył całkowity
2013	Ogółem 311 37 – produkcja artykułów spożywczych (PKD 10), 214 – produkcja wyrobów z drewna oraz korka, z wyłączeniem mebli: produkcja wyrobów ze słomy i materiałów używanych do wyplatania (PKD 16), 8 – pozostała produkcja wyrobów (PKD 32), 6 – roboty budowlane związane ze wzniesieniem budynków (PKD 41), 13 – roboty budowlane specjalistyczne (PKD 43), 2 – działalność związana z obsługą rynku nieruchomości (PKD 68), 23 – działalność związana z zatrudnieniem (PKD 78), 2 – działalność usługowa (PKD 81), 1 – administracja publiczna i obrona narodowa (PKD 84), 5 – naprawa i konserwacja komputerów i artykułów użytku osobistego (PKD 95)	Ogółem 1122 28 – produkcja odzieży (PKD 14), 734 – produkcja wyrobów z drewna (PKD 16), 2 – produkcja wyrobów z gumy i tworzyw sztucznych (PKD 22), 4 – produkcja metalowych wyrobów gotowych, z wyłączeniem maszyn (PKD 24), 341 – produkcja mebli (PKD 31), 13 – pozostała produkcja wyrobów (PKD 32)	Ogółem 127 104 – produkcja wyrobów z drewna (PKD 16), 34 – produkcja chemikaliów i wyrobów chemicznych (PKD 20), 3 – produkcja urządzeń elektrycznych (PKD 28), 61 – produkcja mebli (PKD 31), 10 – pozostała produkcja wyrobów (PKD 32), 11 – handel hurtowy, z wyłączeniem handlu pojazdami samochodowymi (PKD 46), 3 – działalność twórcza związana z kulturą i rozrywką (PKD 90)

W tabeli 6. przedstawiono liczbę pracowników w latach 2005-2014 mieściła się w przedziale narażonych na działanie pyłów drewna twardego 11 894 ÷ 12 273. uznanej za czynnik rakotwórczy w Polsce, która

Tabela 6.

**Liczba pracowników narażonych na działanie pyłów drewna w Polsce na podstawie Centralnego Rejestru Danych o Narażeniu na Substancje Chemiczne, ich Mieszaniny, Czynniki lub Procesy Technologiczne o Działaniu Rakotwórczym lub Mutagennym prowadzonego w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi**

Czynnik	Rok	Liczba województw	Liczba zakładów	Liczba osób narażonych			Ogółem
				mężczyzn	kobiet		
					ogółem	w tym w wieku do 45 lat <sup>a</sup>	
Prace związane z narażeniem na pył drewna twardego	2005	16	482	8 930	2 964	–	11 894
	2006	16	533	9 706	3 105	–	12 811
	2007	16	673	10 533	3 466	–	13 999
	2008	16	658	9 523	3 520	–	13 043
	2009	16	664	8 410	2 913	–	11 323
	2010	16	668	8 914	3 101	–	12 015
	2011	16	696	7 959	2 551	–	10 510
	2012	16	662	8 374	2 940	1 669	11 314
	2013	16	717	8 308	2 678	1 648	10 986
2014	16	787	9 222	3 051	1 913	12 273	

Objaśnienia:

<sup>a</sup> Dane o łącznej liczbie kobiet w wieku rozrodczym są dostępne od 2012 r.

Dane otrzymane w 2016 r. od Polskiego Stowarzyszenia Płyt Drewnopochodnych (PSPD) wskazują, iż średnioważone stężenia pyłów drewna na stanowiskach pracy w członkowskich fabrykach Stowarzyszenia wahały się od 0,12 ÷ 8 mg/m<sup>3</sup>,

a liczba narażonych osób wynosiła około 2000. Szczegółowe dane przesłane przez PSPD dotyczące poziomów narażenia zawodowego dla pyłów drewna z 9 zakładów przedstawiono w tabeli 7.



**Tabela 7.**  
**Poziomy narażenia zawodowego na pyły drewna na podstawie danych uzyskanych od Polskiego Stowarzyszenia Płyt Drewnopochodnych w 2016 r.**

Zakład	Liczba narażonych	Stężenia pyłu całkowitego <sup>a</sup> , mg/m <sup>3</sup>	Stanowiska o największym stężeniu pyłów drewna
Nr 1	107	1,18 ÷ 2,71	obsługa brykietciarki
Nr 2	561	1,41 ÷ 3,53	robotnik do prac konserwacyjno-porządkowych (przy obróbce elementów z płyt MDF)
Nr 3	107	0,5 ÷ 3,5	operator urządzeń rozdrabniających – skrawarki operator urządzeń rozdrabniających – ostrzalnia
Nr 4	52	0,5 ÷ 4,0	operator urządzeń rozdrabniających – rębak operator urządzeń rozdrabniających – „doppstadt”
Nr 5	283	0,5 ÷ 8,0	mechanik urządzeń rozdrabniających
Nr 6	3	3,08	obsługa szlifierek do szlifowania powierzchni arkuszy sklejek
Nr 7	214	0,12 ÷ 1,48	operator urządzeń do końcowej obróbki płyt
Nr 8	201	0,12 ÷ 1,64	operator urządzeń do obróbki drewna – pilarka i opiniarka
Nr 9	14	0,23 ÷ 2,46	obsługa pilarki
Ogółem	1542	0,12 ÷ 8,0	

Objaśnienia:

<sup>a</sup> Średnioważone stężenia pyłów drewna.

Należy zaznaczyć, że stężenia pyłów drewna w środowisku pracy w Polsce i na świecie wykazują tendencję spadkową. Poziomy stężenie pyłów drewna podczas jego mechanicznej obróbki, na podstawie danych uzyskanych z wojewódzkich i terenowych stacji sanitarno-epidemiologicznych z 1991 r., wynosiły 0,1 ÷ 80,7 mg/m<sup>3</sup> (Maciejewska i in. 1997). W tym samym okresie, w Polsce liczba osób zatrudnionych w zakładach przemysłu drzewnego wynosiła 147 300 tys., z czego około 20% pracowało w narażeniu na pyły drewna twardego (buk, dąb), (Maciejewska i in. 1997).

W brytyjskim przemyśle drzewnym stężenia pyłów drewna wykazały spadek o 8% rocznie w latach 1985-2005. Ustalenia autorów sugerują, że było to związane z takimi czynnikami, jak: zmiany technologiczne w procesach produkcyjnych, nowe

ustawodawstwo i kontrola stężeń (Galea i in. 2009).

Wśród przedsiębiorstw produkujących wyroby z drewna w Unii Europejskiej 88% zatrudnia od 1 pracownika do 9 pracowników, podczas gdy 1,5% zatrudnia 50 ÷ 250 pracowników. Podobnie sektor meblarski składa się głównie z małych przedsiębiorstw (86%) zatrudniających od 1 pracownika do 9 pracowników. Kilka dużych przedsiębiorstw (2,3%) zatrudnia 50 ÷ 250 pracowników (IOM 2011).

W tabeli 8. przedstawiono wykaz chorób zawodowych spowodowanych narażeniem na pyły drewna w Polsce w latach 2011-2015, wg Centralnego Rejestru Chorób Zawodowych Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi.

**Tabela 8.**  
**Wykaz chorób zawodowych spowodowanych narażeniem na pyły drewna w Polsce w latach 2011-2015**  
(Centralny Rejestr ... 2016)

Nazwa jednostki chorobowej	Liczba przypadków chorób zawodowych w latach 2011-2015
Astma oskrzelowa	5
Zewnątrzpoходne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	1
Alergiczny nieżyt nosa	2
Nowotwory – po jednym przypadku: płuca, nosa i krtani	3
Choroby skóry – wszystkie dotyczą alergicznego kontaktowego zapalenia skóry	–
Choroby narządu wzroku – wszystkie dotyczą alergicznego zapalenia spojówek	–
Ogółem	11

W europejskim wykazie chorób zawodowych związanych z narażeniem na pyły drewna wymieniono: ostre toksyczne kontaktowe zapalenie skóry, pokrzywkę kontaktową, kontaktowe draż-

niące zapalenie skóry, alergiczną rinopatię, astmę, zewnętrzne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych, rak nosa i jamy nosowej (EFBWW 2010).

## DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA LUDZI

Skutki zdrowotne narażenia na pyły drewna wynikają głównie z działania drażniącego lub uczulającego związków występujących naturalnie w drewnie (w części rdzeniowej, korze czy w wydzielinach drzewnych). Wzrastająca ilość przerabianego w kraju drewna egzotycznego spowodowała wzrost zachorowań (Romankow i in. 2007). Potencjał chorobotwórczy pyłów drewna waha się od drażniącego i uczulającego na drogi oddechowe oraz skórę do skutków ogólnoustrojowych (Woods, Calnan 1976). Do związków chemicznych występujących naturalnie w drewnie i odpowiedzialnych za skutki toksyczne należą: fenole, chinony, saponiny, stylbeny, terpeny, taniny, flawonoidy, alkaloidy, glikozydy, antrachinony i kumaryny, a wśród wydzielin drzewnych: żywice (balsamy, terpentyna, szelak), olejki eteryczne i inne soki (lateks, kauczuk), (Chomiczewska-Skóra 2013). Obecność alergenów chemicznych udowodniono w drewnie ponad 100 gatunków drzew, głównie egzotycznych (EFBWW 2010), których potencjał drażniący i uczulający jest na ogół silniejszy w stosunku do gatunków strefy umiarkowanej. Do nieegzotycz-

nych gatunków zawierających alergeny zalicza się: akację, olchę, jesion, buk, brzozę, kasztanowca, cedr, wiąz, klon, dąb, sosnę, topolę, śliwę oraz świerk (Chomiczewska-Skóra 2013).

Czynnikiem uczulającym w drewnie żywotnika olbrzymiego jest kwas plikatinowy, sekwoi wiecznie zielonej – składniki żywicy, w orzechu amerykańskim – ksantochinonjuglon, w Cocobolo – chinon-4-metoksy-dalbergion, w drewnie palisandru z rodzaju Dalbergia – benzochinon „dalbergione”. Niektóre gatunki drewna zawierają związki prekursorowe, które wskutek przemian chemicznych, np. oksydacji, stają się właściwymi alergenami (Podjasek i in. 2011).

Wśród skutków uczulających narażenia na pyły drewna obserwuje się m.in.: zapalenie skóry, zapalenie spojówek, zapalenie błony śluzowej nosa, astmę, egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych i świąd. Przedstawione w tabeli 9. dane wskazują na działanie uczulające pyłów, zarówno drewna miękkiego, jak i twardego, głównie gatunków egzotycznych.

**Tabela 9.**  
Skutki działania uczulającego pyłów drewna (EFBWW 2010)

Gatunek drewna	Pochodzenie	Zapalenie skóry	Zapalenie spojówek	Zapalenie śluzówki nosa	Duszność (astma)	Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	Świąd
Drewno miękkie							
Świerk	Europa, Ameryka Płn., Azja	a	a	a	a	a	–
Sosna	Europa, Azja	a	a	a	a	–	–
Żywotnik olbrzymi	Ameryka Płn.	a	a	a	a	–	–
Daglezja	Ameryka Płn.	a	a	a	a	–	–
Drewno twarde							
Czerwone Meranti	Azja	a	–	–	–	–	–
Wszystkie gatunki dębu	Europa, Ameryka Płn., Azja	a	a	a	a	–	–
Bongossi ( <i>Lophira alata</i> )	Afryka	a	–	–	–	–	a

cd. tab. 9.

Gatunek drewna	Pochodzenie	Zapalenie skóry	Zapalenie spojówek	Zapalenie śluzówki nosa	Duszność (astma)	Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	Świąd
Drewno twarde							
Merbau	Azja	a	a	a	a		–
Buk	Europa	a	a	a	a	–	–
Balau, bangkirai, selangan-batu	Azja	a	–	–	–	–	–
Iroko/kambala	Afryka	a	a	a	a	a	–
Ramin	Azja	a	a	a	a	a	–
Keruing/yang	Azja	a	–	–	–	–	–
Okoumé	Afryka	a	a	a	a	a	–
Topola	Europa	a	a	a	a	–	–
Abachi	Afryka	a	a	a	a	–	–
Sapele	Afryka	a	–	–	–	a	–
Bati (Bilinga)	Afryka	a	a	a	a	–	–
Mahoń	Ameryka Płd.	a	a	a	a	a	–
Teak	Azja	a	a	a	a	a	–

Objaśnienia:

<sup>a</sup> Wystąpienie badanego objawu.

– Brak objawu.

## Obserwacje kliniczne. Toksyczność ostra i podostra

### *Działanie uczulająco-drażniące na drogi oddechowe*

Pyły drewna zwykle kumulują się w nosie, powodując kichanie i katar (nieżyt nosa), (Ahman i in. 1996). Mogą powodować zarówno mechaniczne, jak i chemiczne podrażnienia dróg oddechowych o podłożu immunologicznym lub bez zaangażowania mechanizmów immunologicznych. Narażenie ostre w zależności od gatunku drewna może powodować takie objawy, jak: suchość i ból gardła, kichanie, kaszel, wyciek z nosa, krwawienia z nosa, niedrożność nosa, gorączkę, utrudnione oddychanie, zapalenie nosogardzieli, zapalenie krtani, zapalenie oskrzeli oraz zapalenie zatok. Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych powstaje w wyniku penetracji cząstek ultradrobnych pyłu drewna do pęcherzyków płucnych. Pierwsze skutki mogą pojawić się w ciągu od kilku godzin do kilku dni od narażenia i są często mylone z takimi objawami grypy lub przeziębienia, jak: ból głowy, dreszcze, pocenie się, nudności, duszność, gorączka i inne objawy (Milanowski 2007). Na podstawie wyników badań Carosso i in. (1987) wykazano, że wykonanie testów skórnych umożliwia rozpoznanie swoistego uczulenia na pyły drewna.

Eaton (1973) opisał trzy przypadki wystąpienia podrażnienia dróg oddechowych i nosa w wyniku narażenia (od kilku dni do 18 miesięcy) na pyły drewna egzotycznego drzewa liściastego Cocobolo (*Dalbergiaretusa retusa*) stosowanego w Anglii do produkcji kijów bilardowych. Dwie z trzech osób, u których obserwowano objawy, miało dodatnie testy skórne. Badania czynnościowe płuc i immunologiczne u tych osób nie były przeprowadzone. Hinojosa i in. (1984) opisać dwa przypadki nieżyty nosa i duszności wśród pracowników narażonych przez dwa miesiące na pyły egzotycznych gatunków drewna (klonu afrykańskiego, obéché). U narażonych pracowników obserwowano: podwyższony poziom przeciwciał klasy IgE, natychmiastowe zmniejszenie wskaźnika czynności płuc FEV<sub>1</sub> (natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej) oraz dodatnie wyniki testów skórnych. Greenberg (1972) opisał sześć przypadków astmy wśród pracowników narażonych przez trzy miesiące na działanie pyłów z cedru libańskiego (*Cedrus libani*). Obserwowano takie objawy, jak: ucisk w klatce piersiowej, kaszel, sporadyczną niedrożność nosa z kichaniem, ale wyniki testów skórnych były ujemne, jak również nie stwierdzono obecności swoistych przeciwciał w surowicy krwi. Paggiaro i in. (1981) opisać trzy przypadki astmy oskrzelowej u pracowników w wyniku

narażenia (trwającego do trzech miesięcy) na pyły z afrykańskiego drzewa liściastego Tanganika (*Aningeria sp.*) stosowanego we włoskim przemyśle meblarskim. Objawy astmy i nieżyty nosa były potwierdzone w dwóch przypadkach natychmiastowym zmniejszeniem wskaźnika  $FEV_1$  i dodatnimi wynikami płatkowych testów skórnych. W badaniach nie stwierdzono obecności swoistych przeciwciał w surowicy krwi, wyniki testu RAST były ujemne.

Na podstawie wyników badań *Dahlqvist* i in. (1996) wykazano, że narażenie na bardzo małe stężenia pyłu drewna może spowodować wzrost stężenia interleukiny 6 (IL-6). Badania prowadzono na 19 zdrowych ochotnikach, których narażano na pyły szkockiej sosny przez 5 h. Średnioważone wartości stężenia (TWA) u pracowników wyposażonych w respirator z filtrem (10 osób) i w respirator bez filtra (9 osób) wynosiły odpowiednio: 0,04 i 0,13 mg/m<sup>3</sup>. W obu grupach stężenie interleukiny 6 (IL-6) w popłuczynach z nosa było istotnie większe 5 h po narażeniu, a szczególnie w grupie wyposażonej w respirator bez filtra.

*Staferii* i in. (2015) przeprowadzili badania cytologiczne błony śluzowej nosa u 92 pracowników przemysłu drzewnego oraz u 90 osób grupy referencyjnej w celu sprawdzenia, czy narażenie na pyły drewna jest związane ze specyficznym typem nieżyty nosa, a także, aby zidentyfikować objawy lub różnice w cytologii nosa, w zależności od długości zatrudnienia pracowników lub poziomu narażenia. U narażonych pracowników odnotowano istotnie więcej objawów ( $p < 0,00001$ ) oraz zwiększony poziom neutrofilii w wymazie z nosa ( $p < 0,001$ ) w stosunku do osób z grupy referencyjnej.

### **Działanie uczulająco-drażniące pyłów drewna na oczy**

Pyły drewna mogą powodować zarówno mechaniczne, jak i chemiczne podrażnienia oczu. Drewno wielu gatunków drzew liściastych i iglastych zawiera naturalne substancje chemiczne powodujące łzawienie i zapalenie spojówek (*Ahman* i in. 1996).

Zwiększenie częstości występowania: podrażnienia, zaczerwienienia, łzawienia i świądu oczu obserwowano wśród pracowników narażonych na pyły: drewna żywotnika olbrzymiego, sosny, gatunków mieszanych oraz płyt MDF (*Ahman* in.

1995; *Douwes* i in. 2001; *Pisaniello* i in. 1991; *Estlander* i in. 1999; *Vedal* i in. 1986).

### **Działanie uczulająco-drażniące pyłów drewna na skórę**

Kontakt z pyłami drewna może wywołać kontaktowe zapalenie skóry o etiologii alergicznej lub z podrażnienia (bez zaangażowania mechanizmów immunologicznych) o zróżnicowanym stopniu nasilenia – od łagodnych ograniczonych zmian rumieniowych po rozległe i długotrwałe utrzymujące się ogniska wypryskowe, nierzadko z nasiloną lichenizacją skóry (*Chomiczewska-Skóra* 2013).

### **Zmiany skórne o podłożu alergicznym**

*Woods* i *Calnan* (1976) wyszczególnili około 220 gatunków drzew, zwłaszcza egzotycznych, w tym: obéché, mahoń, palisander boliwijski, argentyński i wschodnioindyjski, teak, daglezione, żywotnik i *Mansonia*, wywołujące niepożądane reakcje skórne, głównie alergiczne kontaktowe zapalenie skóry powodowane substancjami uczulającymi występującymi naturalnie w drewnie, uruchamiającymi IV późny mechanizm nadwrażliwości (*Chomiczewska-Skóra* 2013).

Przeprowadzony przez *Hartmanna* i in. (1980) przegląd piśmiennictwa dotyczący skutków zdrowotnych narażenia na drewno wskazuje, że reakcje niepożądane występowały przede wszystkim u pracujących w narażeniu na pyły tropikalnych gatunków drewna, w szczególności podczas szlifowania i cięcia materiału drzewnego. Autorzy zidentyfikowali 130 przypadków alergicznego lub niealergicznego kontaktowego zapalenia skóry związanego z narażeniem na drewno (*Chomiczewska-Skóra* 2013).

Za reakcje alergiczne związane z drewnem mogą być odpowiedzialne fenole występujące np. w roślinach z rodziny nanerczowatych (*Anacardiaceae*), które powodują alergiczne kontaktowe zapalenie skóry o nasilonych objawach, często manifestujących się już przy pierwszym kontakcie z pyłami. Właściwości uczulające mają alkohol i aldehyd salicylowy, obecne w: korze osiki (*Populus tremula*), wierzby dwubarwej (*Salix phylicifolia*), wierzby iwy (*Salix caprea*) i jarząbu pospolitego (*Sorbus aucuparia*), (*Aalto-Korte* i in. 2005), a ponadto chinony (benzochinony, naftochinony i pochodne fenantrenu) zawarte w drewnie gatun-

ków tropikalnych (w drewnie teakowym, palisandrze oraz drewnie gatunków: *Mansonia*, *Brosimum* i *Bowdichia*). Wśród benzochinonów – dalbergiony obecne w różnych gatunkach drewna są czynnikami uczulającymi. Drewno oliwki zawiera związki o budowie chinoidów, należące do tej samej grupy, co silnie uczulający deoksylapachol drewna *Tectona grandis* oraz dalbergiony palisandru wschodnioindyjskiego i Rio. Działanie uczulające wykazują izoflawony (należące do flawonoidów) obecne w drewnie. Terpeny, będące izomerami izoprenu, są alergenami charakterystycznymi dla rodziny sosnowatych. Reakcje uczuleniowe na pyły sosny mogą być związane także z kalafonią. Takie substancje, jak: glikozyd fenolowy, salicyna i populina, zawarte w korze większości gatunków z rodzajów *Salix* (wierzba) i *Populus* (topola) w odpowiednio dużej dawce wykazują działanie toksyczne (Chomiczewska-Skóra 2013).

Wśród skutków dermalnych narażenia na pyły drewna wymienia się alergiczne kontaktowe zapalenie skóry (ACD, *allergic contact dermatitis*). Ostremu wypryskowi (rumień, grudki wysiękowe, pęcherzyki, pęcherze, nadżerki) towarzyszy świąd. Często obserwuje się szerzenie wykwitów poza miejsce bezpośredniej styczności z pyłami drewna (Chomiczewska-Skóra 2013). W wyniku narażenia może również wystąpić pokrzywka kontaktowa, która charakteryzuje się bąblami lub zmianami rumieniowo-obrzękowymi w miejscu kontaktu skóry. Pyły drewna mogą wywołać dłużej utrzymujące się zmiany o charakterze wypryskowym, określane jako białkowe zapalenie skóry (Chomiczewska-Skóra 2013). W Finlandii 0,5% zgłaszanych przypadków pokrzywki kontaktowej lub białkowego zapalenia skóry było spowodowane kontaktem z drewnem (Estlander i in. 2001).

Alvarez-Cuesta i in. (2004) opisali przypadek kontaktowego zapalenia skóry u osoby narażonej na drewno sapeli (*Entandrophragma cylindricum*). Choroba przebiegała w mechanizmie IgE-zależnym (białkowe zapalenie skóry) z towarzyszącą astmą oskrzelową. Drewno obéché (*Triplochiton scleroxylon*) może powodować pokrzywkę kontaktową, w tym o udowodnionym podłożu immunologicznym (Hinojosa i in. 1990). Zidentyfikowanym alergenem w tym drewnie jest enzym chitynaza (Kespohl i in. 2005). Pokrzywce wywołanej narażeniem na pyły drewna obéché często towarzyszą objawy alergiczne ze strony układu oddechowego – astma i nieżyt błony śluzowej nosa (Kespohl i in.

2005). Estlander i in. (1999) opisali przypadki pokrzywki kontaktowej u pracownika składu drewna narażonego na pyły drewna obéché oraz u pracownika zatrudnionego w zakładzie stolarskim pracującego w narażeniu na pyły drewna punah (*Tetramerista glabra*) podczas szlifowania drzwi. W obu przypadkach u pracowników odnotowano ponadto: duszność, zapalenie błony śluzowej nosa i spojówek. Znane są też przypadki pokrzywki u narażonych na pyły drewna: limby (*Terminalia superba*), modrzewia europejskiego (*Larix decidua*) oraz mukali (*Aningeria robusta*), (Chomiczewska-Skóra 2013).

Przewlekłe alergiczne kontaktowe zapalenie skóry cechują ogniska rumieniowe, zliszajowacenie skóry z jej pogrubieniem i wzmożonym poletkowaniem oraz rogowaceniem i pęknięciami skóry (Chomiczewska-Skóra 2013). Wypryskowi alergicznemu mogą towarzyszyć objawy z podrażnienia – spojówek oraz błon śluzowych (Rackett, Zug 1997). Reakcje alergiczne występują szczególnie u osób mających długotrwały i bezpośredni kontakt z obrabianym materiałem. W przypadku osób uczulonych, narażenie na niewielkie ilości pyłu może wywołać reakcję alergiczną. Dermatocy wywołane pyłami drewna są na ogół ograniczone do najbardziej narażonych obszarów ciała (rąk, przedramion, twarzy i szyi). W kilku badaniach oszacowano, że częstość występowania zmian skórnych w różnych grupach pracowników narażonych na działanie pyłów drewna wynosi 4 ÷ 15%, w zależności od badania i rodzaju drewna. Niektórzy autorzy sugerują, że kontakt skóry z pyłami drewna może sprzyjać rozwojowi zapalenia mieszków włosowych. Wśród nieegzotycznych gatunków drewna, które mogą wywoływać uczulenie kontaktowe, wymienia się: akację, olchę, jesion, buk, brzozę, kasztanowiec, cedr, wiąz, klon, dąb, sosnę, topolę, śliwę i świerk (Chomiczewska-Skóra 2013).

Estlander i in. (1999) opisali przypadek 56-letniego (bez historii atopii) stolarza pracującego w narażeniu na pyły afrykańskiego drewna obéché (30 lat) i drewna teakowego (40 lat). Pyły drewna obéché powodowały świąd, a pyły obu gatunków drewna były przyczyną: puchnięcia powiek, świądu i zaczerwienienia oczu, nieżyty nosa i wysypki na rękach, ramionach, szyi i górnej części klatki piersiowej. Wszystkie te objawy mijały, gdy pracownik był poza pracą. Autorzy uznali, że mężczyzna miał alergiczne kontaktowe zapalenie

skóry, związane z nadwrażliwością typu późnego IV na drewno obéché i teakowe.

Stwierdzono, na podstawie przeprowadzonego wywiadu w zakładach przerabiających drewno gatunków egzotycznych, różny potencjał drażniący/uczulający, nawet blisko spokrewnionych gatunków drzew. Pyły drewna Santos Palisander (palisander boliwijski) wykazywały silniejsze działanie drażniące/uczulające niż pyły drewna Rio Palisander (palisander argentyński), (Romanow i in. 2007).

Dermatozy alergiczne u pracowników przemysłu drzewnego zostały opisane przez Fiński Instytut Higieny Pracy na podstawie wyników badań przeprowadzonych w latach 1976-1999 (Estlander i in. 2001). U 16 narażonych pracowników, z których 9 było narażonych głównie na tropikalne gatunki drewna, zdiagnozowano alergiczne kontaktowe zapalenie skóry, a u dwóch – pokrzywkę kontaktową. Jeden z nich miał zapalenie skóry spowodowane przez pyły żywotnika olbrzymiego, a 3 mężczyźni i 2 kobiety było narażonych na pyły drewna fińskiej sosny lub świerka, jeden mężczyzna – na pyły drewna osiki, 7 z nich miało nieżyt nosa, 4 – astmę lub duszności, 3 – zapalenie spojówek. Wyniki testów płatkowych były dodatnie w przypadku 10 mężczyzn. Drewno z drzewa teakowego wywołało reakcje uczuleniową u 5 osób, palisander u 3 osób, Jacaranda u 2 osób, mahoni u 2 osób, orzech u 2 osób oraz obéché u 1 osoby. U badanych wystąpiły reakcje uczuleniowe na alergeny roślinne, w tym na lapachol (u 2 osób), deoksyłapachol (u 1 osoby), (R)-3,4-dimethoxydahlbergione (u 2 osób), 2,6-dimetoksy-1,4-benzochinon (u 1 osoby), mansonon A (u 2 osób), alkohol salicylowy (u 1 osoby). U 4/5 pacjentów narażonych na pyły sosny lub świerka stwierdzono reakcję uczuleniową, u 5/5 na kalafonię, u 5/5 na kwas octowy, u 2/5 na żywicę tאלową, u 3/5 na mieszanekę smoły drzewnej, u 4/5 na inne żywice drewna. Autorzy stwierdzili, że chociaż zawodowe dermatozy alergiczne na ogół powstają w wyniku narażenia na pyły drewna twardego (wywołując typ IV nadwrażliwości), to otrzymane przez nich wyniki świadczą o działaniu alergizującym także pyłów drewna miękkiego (Estlander i in. 2001).

### Zmiany skórne o podłożu niealergicznym

W wyniku narażenia na pyły drewna może rozwinąć się kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia (ICD, *irritant contact dermatitis*) – reakcja zapalna

bez zaangażowania mechanizmów immunologicznych (Chomiczewska-Skóra 2013). ICD w ostrej fazie cechuje: rumień, obrzęk skóry, niekiedy pęcherze, następnie nadżerki, a w przewlekłej fazie dominuje: zluszczenie, suchość, szorstkość i pogrubienie skóry. W przypadku bezpośredniego kontaktu z pyłami zmiany chorobowe są ograniczone do miejsca narażenia i dotyczą, podobnie jak w przypadku alergicznego kontaktowego zapalenia skóry (ACD): odkrytych okolic skóry twarzy, szyi, rąk i przedramion. Równocześnie może dojść do podrażnienia spojówek i błon śluzowych układu oddechowego (Modi i in. 2009). Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia w wyniku kontaktu z pyłami drewna występuje częściej niż ACD. Za wywoływanie ICD mogą być odpowiedzialne związki chemiczne występujące w drewnie lub czynniki mechaniczne. Do chemicznych czynników drażniących należą: alkaloidy, terpeny, kwasy, glikozydy, saponiny i antrachinony występujące w samym drewnie lub wydzielane przez drewno (Modi i in. 2009).

Gatunki drewna, np. z rodzaju *Dalbergia* i *Machaerium*, mogą wywołać reakcję zarówno alergiczną, jak i z podrażnienia. Gan i in. (1987) stwierdzili występowanie chorób skóry u 3,8% szlifierzy zatrudnionych w przemyśle meblarskim, narażonych na pyły 17 gatunków drewna. Najczęściej rozpoznawano u nich świąd i kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia. Większość dolegliwości była wywołana kontaktem z 12 gatunkami drewna importowanego z Azji Południowo-Wschodniej. Saary i in. (2001) obserwowali u pracowników fabryki płyt wiórowych występowanie heterogennych zmian skórnych, wśród których były też reakcje z podrażnienia, spowodowane narażeniem na pył drewna: świerku, klonu, dębu i buku.

Wydaje się, że pyły wszystkich gatunków drewna mogą wywołać reakcje z podrażnienia, zwykle na drodze powietrzno pochodnej (Chomiczewska-Skóra 2013).

### Fototoksyczne i fotoalergiczne zapalenie skóry

U narażonych na pyły drewna mogą wystąpić reakcje fototoksyczne oraz fotoalergiczne, za które są odpowiedzialne psoraleny (furokumaryny), nabywające właściwości toksycznych lub uczulających pod wpływem promieniowania ultrafioletowego. Zmiany wypryskowe dotyczą przede

wszystkim skóry okolic narażonych na światło słoneczne (Chomiczewska-Skóra 2013).

## Działanie przewlekłe. Drogi oddechowe

### Objawy narażenia

Na podstawie przeprowadzonego przez Wiggansa i in. (2016) przeglądu piśmiennictwa dotyczącego skutków zdrowotnych narażenia na drewno w środowisku pracy wykazano, że reakcje niepożądane występowały przede wszystkim u pracujących w narażeniu na pyły tropikalnych gatunków drewna. Na podstawie analizy 55 wybranych prac autorzy zidentyfikowali najczęstsze objawy alergicznego i niealergicznego działania pyłów drewna i oszacowali częstość ich występowania. Kaszel odnotowano w różnych badaniach u 6 ÷ 80% narażonych pracowników (iloraz szans, *odds ratio*,  $OR = 1,2 \div 5,5$ ), świszczący oddech i ucisk w klatce piersiowej u 9 ÷ 40% ( $OR = 1,3 \div 5,9$ ), duszności u 10 ÷ 39% ( $OR = 1,7 \div 10,6$ ), odkrztuszanie płwociny i zapalenie oskrzeli u 12 ÷ 67% ( $OR = 0,9 \div 20$ ), objawy związane z błoną śluzową nosa u 25 ÷ 64% ( $OR = 0,8 \div 16,4$ ), objawy związane z podrażnieniem spojówek i podrażnieniem błony śluzowej gardła u 20 ÷ 51% narażonych pracowników ( $OR = 1 \div 13,5$ ). Do innych obserwowanych objawów narażenia zaliczono: niedrożność nosa, suchość w nosie, uczucie przeszkody w gardle i astmę. W badaniach Ahmana (1992) obserwowano cykliczność objawów, polegającą na zaostrzeniu objawów w ciągu tygodnia pracy i poprawie stanu zdrowia w czasie dni wolnych od pracy.

Wśród 96 szwajcarskich stolarzy narażanych na pyły (ze sklejk drewnianej, drewna mahoniowego, teakowego i okune): 56% miało objawy zapalenia błony śluzowej nosa, 17% – zapalenie spojówek, 9% – zapalenie skóry, a tylko 2% miało objawy astmy (Girard i in. 1980). Innocenti i Angotzi (1980) opisali przypadek pracownika pracującego w narażeniu na pyły drewna obéché (samba) przez 6 lat, u którego stwierdzono: duszność, katar i gorączkę, potwierdzone natychmiastowym zmniejszeniem o 35% wskaźnika natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej ( $FEV_1$ ). Hinojosa i in. (1986) opisali objawy u 4 pracowników pracujących w narażeniu na pyły drewna klonu afrykańskiego, samba (obéché) przez 1 ÷ 7 lat, u których stwierdzono: nieżyt nosa, kaszel, sapanie, większy poziom IgE oraz obniżenie o 12 ÷ 54%

$FEV_1$  w teście prowokacyjnym. Bush i Clayton (1983) opisali przypadek wystąpienia: duszności, kaszlu i świszczącego oddechu, u pracownika narażonego na pyły drewna orzecha amerykańskiego (*Juglans olanchana*). Wyniki potwierdzono badaniami spirometrycznymi (obniżenie wskaźnika  $FEV_1$ , reakcja natychmiastowa i opóźniona). Wyniki testu skórniego i testu RAST były ujemne. Na podstawie wyników badań Carosso i in. (1987) wykazano, że wykonanie testów skórnych umożliwia rozpoznanie swoistego uczulenia na pyły drewna.

Na podstawie wyników badań Jacobsen i in. (2009) stwierdzono, że kobiety są bardziej wrażliwe na działanie pyłów drewna niż mężczyźni. Narażenie kobiet na pyły drewna o średniej geometrycznej stężenia  $0,6 \div 0,9 \text{ mg/m}^3$  spowodowało zwiększenie częstości występowania: zapalenia oskrzeli, kaszlu i astmy (zależności tej nie zaobserwowano u mężczyzn). Wcześniejsze dane z tej samej grupy badawczej (Jacobsen i in. 2008) wskazują na zależność typu dawka-odpowiedź między poziomem narażenia, a z roku na rok nasilającym się obniżeniem parametrów spirometrycznych u kobiet narażonych na pyły drewna. Ta sama grupa wykazała zależność dawka-odpowiedź dla objawów związanych z podrażnieniem błony śluzowej nosa w dwóch wcześniejszych badaniach (Schlünssen i in. 2002a; 2002b).

W badaniach tanzańskich stolarzy stwierdzono odwrotną zależność – ryzyko wystąpienia świszczącego oddechu i duszności było większe u pracowników narażonych na małe stężenia w stosunku do narażonych na duże stężenia pyłów drewna (Rango i in. 2002), co autorzy wyjaśnili lepszą ochroną dróg oddechowych pracowników narażanych na duże stężenia pyłów.

### Włóknienie płuc

D'Agostino i in. (1965) opisali przypadek rozproszonego zwłóknienia płuc u kobiety, która pracowała w tartaku przez 15 lat. Pacjentka skarżyła się na: kaszel, duszność i odkrztuszanie o umiarkowanym nasileniu przez około 3 lat. Zdjęcia rentgenowskie płuc ujawniły cienie wskazujące na małe guzki rozproszone w całych płucach. Michaels (1967) opisał zmiany patologiczne w płucach dwóch zmarłych pracowników przemysłu drzewnego w Kanadzie, którzy byli narażeni na działanie pyłu drzewnego przez odpowiednio 10 i 12 lat. Przyczyna śmierci w obu przypadkach była związana z chorobą płuc.

U obu pracowników stwierdzono zrazikowe zwłóknienie i rozedmę płuc. Michaels (1967) odkrył w obrębie pęcherzyków płucnych mikroskopijne cząstki zasadochłonne, uznane za cząstki pyłu drzewnego, które spowodowały reakcję histiocytarną. Ponadto, przeprowadzono sekcję płuc 21 innych pacjentów zatrudnionych w przemyśle drzewnym w Ontario (nieznany okres zatrudnienia i poziomy narażenia). W ich płucach nie stwierdzono obecności cząstek podobnych do tych obserwowanych w pierwszych dwóch przypadkach.

### Astma

Astma zawodowa jest najczęściej wynikiem działania biologicznie aktywnych związków chemicznych obecnych w drewnie. Pierwsze objawy astmy (u pracowników narażonych na pyły drewna żywotnika olbrzymiego) rozpoczynają się zazwyczaj późno w nocy i przypominają przeziębienie (podrażnienie oczu i nosa, sapanie, częste kichanie, świąd nosa, zaburzenia drożności nosa, duszność, świszczący oddech, katar, suchy kaszel, ucisk w klatce piersiowej, pocenie się). U długotrwale narażonych, świszczący oddech i kaszel mogą występować również w ciągu dnia.

Astmę zidentyfikowano w wielu badaniach u pracowników np.: zakładów tartacznych (Hessel i in. 1995), zakładów meblarskich (Schlünssen i in. 2004a; Norrish i in. 1992), stolarzy (Alvarez-Erie i in. 2006), nauczycieli szkół zawodowych pracujących w drewnie (Ahman i in. 1995) oraz konserwatorów sztuki (Palczyński 2013).

Jednym z lepiej przebadanych gatunków drewna i źródłem wiedzy o astmie zawodowej są pyły drewna żywotnika olbrzymiego (*Thuja plicata*). Za skutki zdrowotne zarówno immunologiczne, jak i nieimmunologiczne jest odpowiedzialny w przypadku tego drewna kwas plikатовy, występujący naturalnie w drewnie tego gatunku (Chan-Yeung 1999). Wiedza o astmie spowodowanej pyłem innych gatunków jest znacznie mniejsza i dotyczy pracowników narażonych na pyły: sosny, świerka, dębu, buku, jesionu, sekwoi, abachi, drewna mahoniowego, kauczukowca i innych gatunków egzotycznych (Palczyński 2013).

W badaniach Krawczyk-Szulc i in. (2014) u osoby narażonej zawodowo na pyły drewna samby (*Triplochiton scleroxylon*) stwierdzono: alergię IgE-zależną, zawodową astmę i nieżyt błony śluzowej nosa. Pomiary spirometryczne wykazały łagodną obturację. Test prowokacyjny

ujawnił silną nadreaktywność oskrzeli. Reakcję alergiczną na pyły drewna samby potwierdziły: dodatnie wyniki specyficznych prowokacyjnych testów inhalacyjnych, komórkowe zmiany w popłuczynach z nosa oraz indukowanie płwociny. Astmę zawodową stwierdzono również u pacjenta zawodowo narażonego na pyły drewna tabebuji (*Tabebuia spp.*), które zawiera naftochinony znane z działania uczulającego na skórę (Algranti i in. 2005). Alvarez-Erie i in. (2006) opisali przypadek nieżyty nosa i astmy zawodowej u 46-letniego stolarza, w wyniku narażenia na pyły drewna egzotycznego – *Cedrelinga catenaeformis* (Ducke). Punktowe testy skórne oraz donosowe testy prowokacyjne i testy ekspozycyjne (prowokacyjne) na pyły tego drewna były dodatnie. Autorzy podkreślili, że był to pierwszy odnotowany przypadek nieżyty nosa i astmy zawodowej wywołanej narażeniem na pyły drewna tego gatunku, przebiegających w mechanizmie zależnym od przeciwciał klasy IgE. Nie podano poziomów narażenia. Cockcroft i in. (1979) opisali przypadek astmy u pracownika narażonego przez rok na pyły żywotnika olbrzymiego, potwierdzony natychmiastowym i opóźnionym obniżeniem wskaźników:  $FEV_1$ ,  $FVC$  (natężonej pojemności życiowej), wskaźników przepływowych  $MEF_{25}$  i  $MEF_{50}$  oraz dwa przypadki astmy z objawami nocnymi, potwierdzone podwójnym obniżeniem wskaźnika  $FEV_1$ . Wyniki testów skórnych były ujemne (Cockcroft i in. 1984). Booth i in. (1976) opisali przypadki astmy z nocnymi objawami duszności i kaszlu u dwóch pracowników narażanych przez okres od kilku dni do roku na pyły drewna abiruana (*Lucuma sp.*) potwierdzone obniżeniem wskaźników:  $FVC$ ,  $FEV_1$ ,  $MEF_{50}$  (reakcja natychmiastowa) i dodatnimi wynikami testów skórnych. Bush i in. (1978) opisali przypadek zachorowania na astmę z napadami kaszlu i duszności u pracownika pracującego w narażeniu na pyły drewna drzewa afrykańskiego „zebrawood” przez 5 miesięcy. W badaniach stwierdzono podwójne obniżenie wskaźnika  $FEV_1$  oraz podwyższony poziom przeciwciał IgE w surowicy. Wyniki testu skórniego i testu RAST były dodatnie.

### Badania epidemiologiczne

Na podstawie wyników licznych badań epidemiologicznych obserwowano nierakotwórcze skutki narażenia na pyły drewna w drogach oddechowych: przewlekłe stany zapalne (wzrost poziomu



albumin i neutrofilów), (Ahman i in. 1995), obrzęk śluzówki nosa i wysuszenie śluzówki nosa (Wilhelmsson, Lundh 1984), nieżyt i niedrożność nosa (Holmström i in. 1997; Schläinssen i in. 2002a), przewlekłe zapalenie oskrzeli (Enarson, Chan-Yeung 1990; Jacobson i in. 2009), astmę (Vedal i in. 1986; Douwes i in. 2001; Schläinssen i in. 2004), kaszel (Mandryk i in. 1999; Ahman i in. 1995; Milanowski i in. 2002), obniżenie wartości parametrów spirometrycznych (Whitehead i in. 1981; Holness i in. 1985; Carosso i in. 1987; Hessel i in. 1995; Noertjojo i in. 1996; Mandryk i in. 1999; Jacobson i in. 2008; Osman i in. 2009; Baran i in. 2009; Sripaiboonkij i in. 2009), włóknienie płuc (Gustafson i in. 2007) oraz alergiczne zewnętrzne zapalenie pęcherzyków płucnych (Halpin i in. 1994a). W licznych badaniach obserwowano zależność między częstością występowania objawów a poziomem i długością narażenia na pyły drewna.

### Wskaźniki spirometryczne

W większości przeanalizowanych badań mierzono wartości wskaźników spirometrycznych: natężoną objętość wydechową pierwszosekundową ( $FEV_1$ ), natężoną pojemność życiową ( $FVC$ ), wskaźnik Tiffeneau ( $FEV_1/FVC\%$ ) oraz wskaźniki przepływowe –  $FEF$  (forced expiratory flow rate) i  $MEF$  (mid-expiratory flow rate). U pracowników narażonych na pyły drewna wartości  $FEV_1$  lub  $FVC$  były najczęściej istotnie mniejsze w stosunku do grupy referencyjnej, w tym w dwóch badaniach wartość  $FEV_1/FVC$  wynosiła  $< 0,7$ , co pozwalało na rozpoznanie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (Shamssain 1992; Carosso i in. 1987). Shamssain (1992) odnotował  $FEV_1/FVC < 70\%$  u 56% stolarzy pracujących w narażeniu od 10 do 19 lat, w porównaniu z 27% u pracowników pracujących w narażeniu od roku do 9 lat.

W przeciwieństwie jednak do wymienionych wcześniej badań, nie stwierdzono w innych badaniach (Bohadana i in. 2000) obniżenia wartości wskaźników funkcji płuc:  $FEV_1$  i  $FVC$ , lecz obserwowano zwiększoną nadreaktywność oskrzeli: o 8% u pracowników narażonych na najmniejsze stężenia pyłów drewna, w porównaniu z 27% u pracowników narażonych na największe stężenia. W większości badań, wartości  $FEV_1$  i  $FVC$  były mniejsze u narażonych osób w stosunku do grupy referencyjnej. Wartość  $FEV_1$  obniżyła się średnio w trakcie zmiany roboczej o  $0,11 \div 14,9\%$ ,

$FVC$  o  $0,12 \div 5,85\%$ , a  $MEF$  i  $FEF$  o  $4,8 \div 22,2\%$ . W badaniach Mandryka i in. (1999) obniżenie wartości  $FEV_1$  i  $FVC$  w trakcie zmiany roboczej u stolarzy było istotnie skorelowane z liczbą lat zatrudnienia, a współczynnik korelacji wynosił odpowiednio  $-0,77$  i  $-0,8$ . Natomiast w badaniach Jacobsena i in. (2013) nie stwierdzono, aby obniżenie parametrów spirometrycznych w trakcie zmiany roboczej korelowało z długookresowym ich obniżeniem.

Wyniki badań Whiteheada i in. (1981) przeprowadzone na grupie 354 pracowników narażonych na pyły drewna twardego (głównie klonu) i na grupie 220 pracowników narażonych na pyły drewna miękkiego (sosny), wskazują, że zarówno pyły drewna twardego, jak i miękkiego mogą powodować obturacje dróg oddechowych. Pracownicy nie byli narażeni na takie inne czynniki, jak kleje czy preparaty wykończeniowe. U pracowników narażonych na duże poziomy stężeń pyłów drewna zarówno twardego, jak i miękkiego stwierdzono 2- ÷ 4-krotnie mniejsze wartości parametrów spirometrycznych w porównaniu z pracownikami narażonymi na małe poziomy stężeń pyłów drewna.

W dwóch kolejnych badaniach (na grupach  $> 1000$  pracowników) u stolarzy oceniano długookresowe zmniejszenie funkcji płuc. W badaniach Glindmeyer i in. (2008) średnie stężenie frakcji wdychalnej pyłów wynosiło  $1,45 \text{ mg/m}^3$  ( $0,77 \div 2,51 \text{ mg/m}^3$ ), a średnie stężenie frakcji respirabilnej –  $0,18 \text{ mg/m}^3$  ( $0,1 \div 0,21 \text{ mg/m}^3$ ). Narażenie (skumulowane) na frakcję respirabilną pyłu w zakładach przemysłu drzewnego powodowało zmniejszenie parametrów spirometrycznych:  $FEV_1$ ,  $FEV_1/FVC$  i  $FEF$  u pracowników. W badaniach Jacobsena i in. (2008) stwierdzono zmniejszenie czynności płuc u kobiet zatrudnionych w zakładach meblarskich (palących tytoń), przy czym skutek ten był wyraźniejszy u pracownic narażonych na większe stężenia pyłów drewna. Badania ankietowe przeprowadzone wśród 48 pracowników zakładów meblarskich (grupę referencyjną stanowiło 41 pracowników biurowych) ujawniły u 79,2% z nich (38/48) objawy związane z pracą (Milanowski i in. 2002). Suchy kaszel został zgłoszony przez 25 pracowników (52,1%), ogólne złe samopoczucie przez 17 (35,4%), zapalenie spojówek przez 16 (33,3%), katar przez 16 (33,3%) i objawy skórne przez 16 pracowników (33,3%). Takie inne objawy, jak: bóle głowy, duszność i bóle w klatce piersiowej, występowały rzadziej.

Częstość występowania kaszlu u pracowników zatrudnionych na oddziałach wstępnej obróbki drewna i obróbki desek była większa w stosunku do pracowników oddziału lakierni ( $p < 0,01$ ). Astmę zawodową i alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych odnotowano, odpowiednio u 3 z 48 (6,2%) i 2 z 48 (4,2%) pracowników. Wartości  $FVC$  i  $FEV_1$  były mniejsze u stolarzy w stosunku do grupy referencyjnej ( $p < 0,01$ ). U stolarzy stwierdzono istotne w trakcie zmiany roboczej zmniejszenie parametrów:  $FVC$ ,  $FEV_1$ ,  $FEV_1/VC$ ,  $PEF$  (szczytowego przepływu wydechowego), ( $p < 0,001$ ).

W badaniach *Bislimovskiej* i in. (2015) częstość występowania objawów ze strony układu oddechowego u pracowników była większa w stosunku do pracowników biurowych, z istotną różnicą w występowaniu kaszlu i wydzielania flegmy. Średnie wartości wszystkich parametrów spirometrycznych, z wyjątkiem  $FVC$ , były istotnie mniejsze u pracowników w porównaniu z osobami z grupy referencyjnej.

### Astma

Astma została zidentyfikowana w licznych badaniach, w tym w: badaniach ankietowych (*Norrish* i in. 1992; *Jacobson* i in. 2009; *Schlünssen* i in. 2002b; *Sripaiboonkij* i in. 2009), kliniczno-kontrolnych (*Schlünssen* i in. 2004) oraz metaanalizie (*Perez-Rios* i in. 2009). Częstość występowania astmy wahała się w poszczególnych badaniach w zakresie 5 ÷ 30% (iloraz szans  $OR = 3,7 ÷ 5,5$ ) w stosunku do narażonych na mniejsze stężenia pyłów drewna lub osób nienarażonych na ich działanie.

W badaniach *Norrish* i in. (1992) częstość występowania astmy popartej pomiarami wskaźnika szczytowego przepływu wydechowego ( $PEF$ ) zdiagnozowano u 12% pracowników zakładów meblarskich. W fińskich badaniach epidemiologicznych (*Heikkilä* i in. 2008) ryzyko względne ( $RR$ , *relative risk*) wystąpienia astmy oszacowano, w porównaniu z populacją ogólną w Finlandii, na poziomie 1,5, zarówno dla stolarzy mężczyzn, jak i kobiet. Wynik ten był porównywalny do ryzyka

względnej astmy u innych nienarażonych pracowników fizycznych ( $RR = 1,4$ ). Porównywalne wyniki otrzymano także w metaanalizie 19 badań ( $RR = 1,5$ ), (*Perez-Rios* i in. 2010).

W trzech innych badaniach stwierdzono większe ryzyko wystąpienia astmy i nadreaktywności dróg oddechowych u stolarzy z atopią w stosunku do grupy referencyjnej (*Norrish* i in. 1992; *Jacobson* i in. 2009; *Sripaiboonkij* i in. 2009). *Schlünssen* i in. (2004) stwierdzili zwiększone ryzyko występowania astmy i nadreaktywności oskrzeli u stolarzy z atopią, którzy byli narażeni na największe stężenia pyłów drewna ( $OR = 22,9$ ). W przypadku stolarzy bez atopii narażonych na największe stężenia, ryzyko wystąpienia astmy oraz objawów związanych z narażeniem było również zwiększone, ale mniejsze niż w przypadku stolarzy z atopią ( $OR = 20,3$ ). *Heikkilä* i in. (2008) oraz *Sripaiboonkij* i in. (2009) nie stwierdzili, na podstawie wyników swoich badań, zależności typu dawka-odpowieź. W innych badaniach (*Jacobson* i in. 2009) stwierdzono duże ryzyko rozwoju astmy u kobiet narażonych zawodowo na pyły drewna ( $OR = 11,3$ ).

*Bohdana* i in. (2000) badali nienowotworowe skutki narażenia na pyły buku i dębu. Autorzy założyli, że drewno to zawiera stosunkowo niewiele związków uczulających, w związku z tym nie oczekiwano objawów działania uczulającego, lecz raczej skutków mechanicznego działania drażniącego pyłów. Obserwowane zwiększenie częstości podrażnienia gardła wraz ze zwiększeniem poziomu narażenia wpisywało się w to założenie, jednak zwiększona częstość astmy oskrzelowej wskazywała na reakcję uczuleniową, co zostało skomentowane, że czynnikiem uczulającym w przypadku dębu mogą być katechole, natomiast w przypadku buku – laktony seskwiterpenowe, działające zarówno drażniąco, jak i uczulająco.

W tabeli 10. przedstawiono wyniki badań epidemiologicznych dotyczących nienowotworowych skutków narażenia pracowników na pyły drewna.

**Tabela 10.**  
**Skutki zdrowotne narażenia pracowników na pyły drewna – wyniki badań epidemiologicznych**

Gatunek drzewa	Miejsce pracy; wielkość badanych grup	Czas narażenia; poziom narażenia na pyły drewna <sup>a</sup> , mg/m <sup>3</sup>	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Cedr czerwony	tartaki w Vancouver; GN (243); GR (140 pracowników biurowych)	4 ÷ 13 lat (średnio 7,5 roku) / PN: małe: < 0,2; średnie: 0,2 ÷ 0,4; duże: > 0,4	obserwowano zależność typu dawka-odpowiedź (po uwzględnieniu czynników korygujących: wieku, palenia tytoniu i początkowej wartości <i>FVC</i> ) – ↓ <i>FVC</i> wraz ze ↑ PN – 10,9 ml/rok – małe PN; – 15,8 ml/rok – średnie PN; – 21,3 ml/rok – duże PN; istotne ↓ <i>FEV</i> <sub>1</sub> i <i>FVC</i> vs. GR	↓ parametrów spirometrycznych było skorelowane z PN i mogło prowadzić do rozwoju przewlekłej obturacji dróg oddechowych	Noertjojo i in. 1996
Żywotnik olbrzymi	tartaki; GN (701); GR – brak	< 4 ÷ > 20 lat / PN: 0 ÷ 6,0 (mediana 0,2); tylko 10% pracowników narażonych na stężenia > 1,0 (PC)	↑ częstości występowania – astmy zawodowej wraz ze ↑ czasu zatrudnienia: 5% – < 4 lat pracy, 6% – 5 ÷ 9 lat pracy, 10% – 12 ÷ 19 lat pracy, 12% – > 20 lat pracy – podrażnienie oczu obserwowano częściej przy 3 mg/m <sup>3</sup>	objawy astmy zawodowej były wyraźniejsze u pracowników ze stażem > 10 lat pracy; ↓ <i>FVC</i> , ↓ <i>FEV</i> <sub>1</sub> – w GN > 2 mg/m <sup>3</sup>	Vedal i in. 1986
Sosna	5 tartaków; GN (704); GR (65 pracowników biurowych)	ok. 6 ÷ 8 lat; PN: mierzone w 2/5 tartaków były małe: mniej niż 30% pomiarów > 1	– ↑ częstości występowania astmy: 18% ( <i>n</i> = 704) vs. 12,1% ( <i>n</i> = 592) w populacji generalnej, <i>OR</i> = 1,6 (95-procentowy CI, po uwzględnieniu czynników zakłócających); ↑ częstości występowania astmy we wszystkich 3 GN: małe PN: 15,6% ( <i>n</i> = 294); duże PN "zielonego pyłu": 20,4% ( <i>n</i> = 212) duże PN "suchego pyłu": 18,8% ( <i>n</i> = 198) vs. GR (9,2%, <i>n</i> = 65); – ↑ częstości występowania kaszlu w GN vs. GR, duże PN „zielonego pyłu”: <i>OR</i> = 5,2 (95-procentowy CI) 2,1 ± 13,0] i 3,3 (95-procentowy CI, 1,4 ± 7,9) duże PN „suchego pyłu”: <i>OR</i> = 3,3 (95-procentowy CI, 1,4 ± 7,9) małe i średnie PN: <i>OR</i> = 2,7 (95-procentowy CI: 1,2 ± 6,5); podrażnienia oczu i nosa były wyraźniejsze w GN vs. GR	↑ częstości występowania astmy, objawów kaszlu oraz podrażnienia nosa i oczu u narażonych pracowników vs. GR	Douwes i in. 2001

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa	Miejsce pracy; wielkość badanych grup	Czas narażenia; poziom narażenia na pyły drewna <sup>a</sup> , mg/m <sup>3</sup>	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Sosna, świerk	tartaki w Alberta (Kanada); GN (94); GR (165 pracowników przemysłu naftowego)	pyły drewna o średnicy < 10 µm; pomiary na 5 stanowiskach pracy, średnie stężenie: 1,35 (0,1 ÷ 2,2)	↓ parametrów spirometrycznych ( <i>FEV<sub>1</sub></i> i <i>FEV<sub>1</sub>/FVC</i> ) skorygowanych o czynniki zakłócające; istotne ↑ częstości występowania objawów oddechowych vs. GR – zadyszka <i>OR</i> = 2,83 (95-procentowy CI: 1,47 ÷ 5,46) – świszczący oddech i ucisk w klatce piersiowej, <i>OR</i> = 2,58 (95-procentowy CI: 1,18 ÷ 5,62); u osób pracujących w narażeniu > 3 lat: – przewlekłe zapalenie oskrzeli <i>OR</i> = 2,14 (95-procentowy CI: 1,02 ÷ 4,52); – astma <i>OR</i> = 3,67 (95-procentowy CI: 1,00 ÷ 13,5) – wystąpienie duszności <i>OR</i> = 2,8 (95-procentowy CI: 1,5 ÷ 5,5)	skutki narażenia obserwowano po stężeniach znacznie poniżej obowiązujących wartości OEL	<i>Hessel</i> i in. 1995
Klon, dąb, jesion, sosna	zakłady w Nowej Anglii; GN (354 narażonych na pyły drewna twardego; 220 – na pyły drewna miękkiego); GR: brak	GN podzielona w zależności od PN i rodzaju drewna: drewno twarde (głównie klon, w mniejszym stopniu dąb i jesion), drewno miękkie (biała sosna); PN (skumulowane narażenie): małe: 0 ÷ 2; średnie: 2 ÷ 10; duże: > 10	porównano GN na małe PN z GN na duże PN pyłów drewna twardego: ↓ parametrów spirometrycznych: – <i>FEV<sub>1</sub>/FVC</i> ( <i>OR</i> = 3,12); – MMEFR ( <i>OR</i> = 2,14); porównano GN na małe PN z GN na średnie PN na pyły drewna twardego: – <i>FEV<sub>1</sub>/FVC</i> i MMEFR ( <i>OR</i> = 2,61); porównano GN na małe PN z GN na duże PN pyłów drewna miękkiego: – <i>FEV<sub>1</sub>/FVC</i> ( <i>OR</i> = 4,03) – MMEFR ( <i>OR</i> = 2,45, wartości skorygowano o czynniki zakłócające)	zarówno pyły drewna twardego jak i miękkiego powodowały ↓ parametrów spirometrycznych	<i>Whitehead</i> i in. 1981
Płyty pilśniowe	produkcja płyt pilśniowych w USA; GN (176); GR: brak danych	0,1 ÷ 0,6	nie stwierdzono istotnych zmian w wartościach parametrów spirometrycznych, nie uwzględniono wpływu czynników zakłócających np.: wieku, stażu pracy, palenia tytoniu		<i>Imbus</i> i in. 1988
Drewno miękkie, kompozyty drzewne, niewiele drewna twardego	fabryki mebli w Danii; GN (1506); GR (195)	0,55 (FW)	częstość występowania – uczulenia na pyły sosnowe i bukowe u stolarzy wynosiła: 1,7 i 3,1%, odpowiednio; występowanie uczulenia w GN było zależne od PN	tylko osoby z objawami wśród narażonych na pyły sosny miały zwiększony poziom IgE	<i>Schlünssen</i> i in. 2011

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa	Miejsce pracy; wielkość badanych grup	Czas narażenia; poziom narażenia na pyły drewna <sup>a</sup> , mg/m <sup>3</sup>	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Drewno miękkie	fabryki mebli w Danii; GN (1377); GR (297)	PN zmniejszyły się w trakcie trwania badań z 0,9 do 0,6 (gm), (FW)	u kobiet obserwowano zależność typu dawka-odpowiedź: – częstość wystąpienia kaszlu <i>OR</i> = 3,8 (95-procentowy CI) – i przewlekłego zapalenia oskrzeli <i>OR</i> = 6,0 (95-procentowy CI) u kobiet narażonych na największe PN była wyższa vs. GN kobiet na najmniejsze PN; u mężczyzn takiej zależności nie obserwowano	w grupie pracowników narażonych na małe PN stwierdzono zwiększenie liczby przypadków kaszlu i zapalenia oskrzeli	<i>Jacobsen</i> i in. 2009
Drewno miękkie (60%)	zakłady mebli w Polsce; GN (70 w wieku od 24 do 55 lat); GR: brak danych	0,49 ÷ 18,2 (PC)/średni czas pracy w narażeniu: 8,5 lat	↓ parametrów spirometrycznych u długotrwale narażonych, nie zamieszczono szczegółowych danych		<i>Baran</i> i in. 2009
Drewno twarde i miękkie, płyty wiórowe, płyty MDF	zakłady przetwórstwa drewna mokrego i suchego, zakłady produkcji i remontów łodzi w Finlandii; GN (158 000); GR: brak danych	0,02 ÷ 1,5 (PC) PN: małe: 0,02 ÷ < 0,5 średnie: 0,5 ÷ 1,5 duże: ≥ 1,5	<i>RR</i> wystąpienia – astmy było istotnie zwiększone, zarówno wśród stolarzy obu płci, jak i innych pracowników vs. do populacji generalnej <i>RR</i> dla obu grup = 1,5 (95-procentowy CI); nie stwierdzono wzrostu <i>RR</i> wraz ze wzrostem PN		<i>Heikkilä</i> i in. 2008
Kauczownikowiec	zakłady mebli w Tajlandii; GN (103); GR (94) pracownicy biurowi	0,02 ÷ 2,93 (FW) PN: małe: 0,38 ÷ 0,75; duże: 1,34 ÷ 2,93	zależne od PN ↓ parametrów spirometrycznych oraz częstości wystąpienia objawów ( <i>OR</i> skorygowane o czynniki zakłócające): – świszczącego oddechu <i>OR</i> = 2,51 i 2,97 w grupach małych i dużych PN, odpowiednio; – objawów skórnych <i>OR</i> = 1,70 i 2,44 w grupach małych i dużych PN, odpowiednio vs. GR – statystycznie istotne zwiększenie ryzyka objawów nosowych <i>OR</i> = 3,67 – astmy <i>OR</i> = 8,41 w grupie małych PN	łączone narażenie na pyły drewna kauczukowca, cyjanoakrylany i inne substancje chemiczne zwiększało ryzyko wystąpienia objawów oddechowych i skóry, w tym istotnie – kaszlu i objawów skórnych	<i>Sripaiboonkij</i> i in. 2009

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa	Miejsce pracy; wielkość badanych grup	Czas narażenia; poziom narażenia na pyły drewna <sup>a</sup> , mg/m <sup>3</sup>	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Drewno miękkie, kompozyty drzewne, w mniejszych ilościach drewno twarde	zakłady mebli w Danii; GN (302); GR (71)	0,96 (0,17 ÷ 4,10), (FW, gm)	astma była zależna od PN z największym nasileniem w przypadku – objawowej nadreaktywności oskrzeli u osób z atopią $OR = 22,9$ (1,0 ÷ 523,6) grupa dużych PN vs. grupy małych PN; objawowa nadreaktywność oskrzeli była związana z PN (zależność typu dawka-odpowiedź) $OR = 18,3$ (2,0 ÷ 170,8) grupa dużych PN vs. grupy małych PN, tę samą zależność obserwowano w przypadku: – astmy zawodowej $OR = 6,4$ (1,6 ÷ 26,4); – astmy klinicznej $OR = 3,3$ (1,1 ÷ 10,0); – objawów astmy $OR = 2,3$ (1,0 ÷ 5,6), w przypadku astmy zawodowej związek z PN stwierdzono jedynie w przypadku stolarzy bez atopii $OR = 20,3$ (1,7 ÷ 244,3) grupa dużych PN vs. grupy małych PN	narażenie na pyły drewna było związane z objawami astmy pomimo małych PN, atopia była ważnym modyfikatorem zależności między astmą a narażeniem na pyły drewna; pomimo małych PN obserwowano zwiększoną częstość występowania astmy u stolarzy z atopią vs. do nienarażonych osób z atopią; objawy astmy były zależne od PN, najbardziej nasilone wśród osób z atopią z objawową nadreaktywnością oskrzeli; w przypadku astmy zawodowej związek z PN był stwierdzony jedynie wśród osób bez atopii; stwierdzono silny związek między atopią a astmą wśród stolarzy	<i>Schlünssen</i> i in. 2004
Drewno miękkie (głównie sosnowe), kompozyty drzewne, w mniejszych ilościach drewno twarde	zakłady meblarskie w Danii; GN (161); GR (91 osób z tego samego obszaru geograficznego)	1,17 (0,17, (FW); – małe PN: 0,17 ÷ 0,74; – średnie PN: 0,74 ÷ 1,42; – duże PN: 1,42	częstość występowania – obrzęku nosa zmniejszającego objętość jam nosowych i powierzchnię przekroju poprzecznego jam nosowych była statystycznie istotna w przypadku dwóch największych PN po 4 i 7 h pracy, w porównaniu z okresem przed rozpoczęciem pracy	ostra niedrożność nosa mierzona za pomocą akustycznej rymetrii i subiektywnej oceny była zależna od PN i wzrastała wraz ze wzrostem PN; obrzęk nosa osiągnął maksymalną wartość po 4 h i nie zwiększał się w kolejnych godzinach pracy	<i>Schlünssen</i> i in. 2002a

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa	Miejsce pracy; wielkość badanych grup	Czas narażenia; poziom narażenia na pyły drewna <sup>a</sup> , mg/m <sup>3</sup>	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Głównie sosna, ponadto kompozyty drewnne, w mniejszych ilościach drewno twarde	54 fabryki mebli w Danii; GN (2033); GR (474 osób z 3 fabryk)	staż pracy: średnio: 9,7 1,19 (0,17 ÷ 9,78) (FW); – małe PN < 0,74; – średnie PN 0,74 ÷ 1,42; – duże PN > 1,42	statystycznie istotna zależność pomiędzy częstością wystąpienia: – nieżyty nosa a PN małe PN– 8,9%; średnie PN – 19,1%; duże PN – 31,8% – świądu nosa a PN małe PN – 6,7%; średnie PN– 20,2%; duże PN – 22,7% od PN u kobiet niepalących; w grupie kobiet ze stażem pracy 2 ÷ 8 lat obserwowano większe ryzyko wystąpienia objawów vs. GR: – kaszlu (OR = 2,7) – świszczącego oddechu (OR = 2,5), – przewlekłego zapalenia oskrzeli (OR = 6,84); zależność między częstością występowania przewlekłego kaszlu u niepalących mężczyzn a PN: małe PN: 23,5%; średnie PN: 25,3%; duże PN: 28,1%; astma występowała częściej u pracowników z atopią w grupie średnich i dużych PN	narażenie na pyły drewna może spowodować objawy ze strony dróg oddechowych, nawet przy małych PN, szczególnie u najwrażliwszych osób, np. niepalących kobiet	<i>Schlünssen</i> i in. 2002b
Drewno twarde > 70% (zakłady meblarskie) > 90% drewno miękkie (zakłady tartaczne i sklejki)	10 zakładów (tartaki, zakłady sklejki, meblarskie) w USA; GN (1164); GR: brak danych	1,45 (1 ÷ 2), (FW); 0,18 (FR)	badano frakcje: ekstraktorakalną, tchawiczo-oskrzelową i respirabilną (średnie stężenia: 0,66, 0,32 i 0,05 mg/m <sup>3</sup> , odpowiednio); statystycznie istotne skutki obserwowano jedynie dla frakcji respirabilnej – w zakładach frezowania (średnie stężenie 0,147 mg/m <sup>3</sup> ) ↓FEV <sub>1</sub> = -32 ml /rok, ↓FEV <sub>1</sub> /FVC = - 0,48%/rok FEF <sub>25-75</sub> = -0,11 l/s/rok – w zakładach sklejek (średnie stężenie 0,255 mg/m <sup>3</sup> ) ↓FEV <sub>1</sub> = -59 ml/rok ↓FVC = -103 ml/rok	narażenie na pyły drewna nie powodowało istotnych szkodliwych skutków; autorzy nie wykluczają, że inne narażenia powszechnie występujące w przemyśle drzewnym mogą mieć szkodliwy wpływ na układ oddechowy	<i>Glindmeyer</i> i in. 2008
Płyty MDF	zakłady mebli w Turcji; GN (328); GR (328 pracowników działu sprzedaży)	< 10 lat > 2,04 (PC)	zaczernienie oczu, nieżyt nosa, niedrożność nosa, katar, ból gardła występowały częściej w GN >10 lat vs. GN <10 lat; średnie wartości FEV <sub>1</sub> i FVC u stolarzy, zarówno wśród osób palących, jak i niepalących były istotnie mniejsze vs. GR, chociaż wartość FEV <sub>1</sub> /FVC była duża (p < 0,05)	narażenie na pyły drewna wpływa szkodliwie na funkcje układu oddechowego	<i>Osman</i> i in. 2009

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa	Miejsce pracy; wielkość badanych grup	Czas narażenia; poziom narażenia na pyły drewna <sup>a</sup> , mg/m <sup>3</sup>	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Brak danych	zakłady mebli w Australii; GN (168); GR (46 – pracowników firm sprzątających szpitala)	brak danych/ 3,2 ÷ 5,2	znacznie częstsze objawy nosowe – ograniczenie drożności nosa, wyciek z nosa (35% ÷ 51% vs. 11% ÷ 30% w GR) – podrażnienia oczu (35% vs. 20% w GR)		<i>Pisaniello</i> i in. 1991
Drewno miękkie	fabryki mebli w Danii; GN (1819); GR (415)	3,75 (0 ÷ 7,55)	zależność typu dawka-odpowiedź (skorygowana o czynniki zakłócające) ↓ <i>FEV</i> <sub>1</sub> u kobiet		<i>Jacobsen</i> i in. 2008
Drewno miękkie, płyty MDF i płyty wiórowe	zakłady mebli w Australii; GN (134); GR (298 pracowników obsługi szpitali)	3,2 (FW) urządzenie do obróbki drewna; 5,2 (FW) stolarz meblowy	istotny↑ częstości występowania objawów nosowych		<i>Pisaniello</i> i in. 1992
Płyty MDF, sosna	zakłady mebli w Pd Afryce; GN (145); GR (152 pracowników rozlewni)	staż pracy: < 10 la t> 3,82 (1,34) (PC)	↑ częstości występowania objawów oddechowych vs. GR; – częstość występowania objawów nosowych (49%) – kaszlu (43%) – odkrztuszania płwociny (15%) wysoka vs GR; – parametry spirometryczne: <i>FEV</i> <sub>1</sub> , <i>FVC</i> , <i>FEV</i> <sub>1</sub> / <i>FVC</i> , <i>FEF</i> i <i>PEF</i> istotnie ↓ vs. GR; – częstość występowania <i>FEV</i> <sub>1</sub> / <i>FVC</i> < 70% znacznie ↑ u pracowników z dłuższym stażem pracy	narażenie zawodowe na pyły drewna powoduje zwiększoną częstość występowania objawów oddechowych i zwiększone ryzyko obturacji dróg oddechowych	<i>Shamssain</i> 1992
Drewno miękkie (topola, sosna, mieszane) drewno twarde egzotyczne (iroko, mahogany okoume)	fabryki przerobu drewna w Chorwacji GN (398 osób z 6 fabryk); GR: brak danych	PC: 0,8 ÷ 40,1; FR: 0,2 ÷ 2,4	małe, ale istotne ↓parametrów spirometrycznych: <i>FEV</i> <sub>1</sub> , <i>FVC</i> , <i>FEV</i> <sub>1</sub> / <i>FVC</i>	↓ parametrów spirometrycznych po zmianie roboczej nie korelowało z gatunkiem drewna (miękkie, twarde)	<i>Beritić-Stahuljak</i> i in. 1988
Buk, dąb	zakłady mebli we Francji; GN (114); GR (213)	FW: 2,96 ÷ 12,74	zależność między nadreaktywnością oskrzeli a PN	narażenie zawodowe na pyły dębu i buka zwiększało ryzyko bólu gardła z powodu nadreaktywności oskrzeli	<i>Bohadana</i> i in. 2000



cd. tab. 10.

Gatunek drzewa	Miejsce pracy; wielkość badanych grup	Czas narażenia; poziom narażenia na pyły drewna <sup>a</sup> , mg/m <sup>3</sup>	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Pyły drewna i frakcja biologiczna w drenie	tartaki, stolarnie, zakłady produkujące wióry w Australii; GN (168); GR (30)	brak danych; – 3,2 (tartaki); – 4,8 (stolarnie); – 7,6 (zakłady produkujące wióry)	–↓ parametrów spirometrycznych ( <i>FEV<sub>1</sub></i> , <i>FVC</i> , <i>FEV<sub>1</sub>/FVC</i> ) –↑ częstości objawów (przewlekły kaszel, przewlekłe zapalenie oskrzeli, niedrożność nosa) w GN vs. GR; zależność dawka-odpowiedź była istotna i najsilniej wyrażona u pracowników stolarni	skutki narażenia wynikały z łącznego narażenia na pyły drewna i czynniki biologiczne obecne w drewnie (endotoksyny, bakterie, zarodniki i strzępki grzybni)	<i>Mandryk</i> i in. 1999
Głównie sosna, rzadziej lipa, jałowiec i olcha, bardzo rzadko drewno egzotyczne	szkoły w Sztokholmie; GN (130 nauczycieli pracujących z drewnem); GR (112 nienarażanych nauczycieli szkół publicznych)	staż pracy 8 lat (1 ÷ 48 lat) / brak danych	↑ ryzyka wystąpienia objawów (po uwzględnieniu czynników zakłócających) vs. GR: – świąd oczu <i>OR</i> = 3,79 (1,60 ÷ 8,97) – łzawienie <i>OR</i> = 2,50 (1,07 ÷ 5,83) – podrażnienie nosa <i>OR</i> = 13,6 (5,86 ÷ 31,5); – niedrożność nosa <i>OR</i> = 13,0 (6,13 ÷ 27,7); – zaburzenia węchu <i>OR</i> = 6,35 (2,33 ÷ 17,3); – kichanie <i>OR</i> = 5,56 (2,74 ÷ 11,3) – przewlekłe zapalenie oskrzeli <i>OR</i> = 13,8 (3,08 ÷ 61,4); – suchy kaszel <i>OR</i> = 5,39 (2,49 ÷ 61,4); – duszność <i>OR</i> = 9,63 (2,12 ÷ 43,7); – świszczący oddech <i>OR</i> = 4,07 (1,26 ÷ 13,2)	objawy oskrzelowe pojawiły się później w stosunku do objawów ze strony górnych dróg oddechowych, co potwierdza przypuszczenie, że objawy nosowe poprzedzają objawy ze strony dolnych dróg oddechowych	<i>Ahman</i> i in. 1995
Choina, jedlica, olcha	cięcie drewna; GN (58); GR (25 pracowników biurowych)	brak danych	↑ częstości występowania objawów vs. GR: – nieżyty nosa – <i>OR</i> = 5,6 – zapalenia oskrzeli – <i>OR</i> = 2,8 – wszystkich objawów chorób dróg oddechowych <i>OR</i> = 2,4		<i>Edwards</i> i in. 1980; <i>Brookes</i> i in. 1981
Płyty wiórowe i okleina (nie podano gatunków drzew)	zakłady mebli; GN (53); GR (52 pracowników elektrowni)	brak danych	istotnie statystycznie ↓ <i>FVC</i> po zmianie roboczej vs. GR		<i>Al Zuhair</i> i in. 1981
Limba, buk, jesion, mahoń, sosna	GN (60 stolarze); GR (11 pracowników biurowych)	brak danych	istotnie statystycznie ↓ <i>FEV<sub>1</sub></i> i <i>FVC</i> vs. GR		<i>Al Zuhair</i> i in. 1981

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa	Miejsce pracy; wielkość badanych grup	Czas narażenia; poziom narażenia na pyły drewna <sup>a</sup> , mg/m <sup>3</sup>	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Płyty pilśniowe płyty wiórowe	zakłady meblarskie; GN (48); GR (41 pracowników biurowych)	brak danych	79% (38/48) pracowników zgłosiło objawy związane z pracą: – suchy kaszel – 52% (25/48) – złe samopoczucie – 35% (17/48) – zapalenie spojówek – 33% (16/48) – katar – 33% (16/48) – objawy skórne 33% (16/48); u pracowników < 30 roku życia – istotne ↓ parametrów: <i>FVC</i> , <i>FEV<sub>1</sub></i> , <i>FEV<sub>1</sub>/VC</i> , <i>PEF</i> ( $p < 0,001$ ) po zmianie roboczej		<i>Milanowski</i> i in. 2002
Buk, dąb, sosna, świerk, brzoza	zakłady meblarskie w Polsce; GN (100) GR: brak	średnio 20 lat; 12 ÷ 83	– ↑ częstości występowania niealergicznego przewlekłego nieżytu błony śluzowej nosa, gardła i krtani, zapalenia zatok przynosowych, krtani, migdałków podniebiennych, krtani vs. populacji generalnej; nie stwierdzono nieżytów uczuleniowych i innych objawów alergii w górnych drogach oddechowych		<i>Kowalska</i> i in. 1990
Drewno twarde (dąb, buk, jesion i wiąz)	zakłady parkieciarskie w Macedonii; GN (37 niepalących pracowników); GR (37 pracowników biurowych)	< 15 lat >	– ↑ częstości występowania objawów ze strony układu oddechowego vs. GR z istotną różnicą w występowaniu kaszlu i wydzielania flegmy – istotne ↓ parametrów spirometrycznych, z wyjątkiem <i>FVC</i> vs. GR	istotna zależność między ↑ częstości występowania objawów i ↓ parametrów spirometrycznych a długością zatrudnienia	<i>Bislumovska</i> i in. 2015

Objaśnienia:

<sup>a</sup> Średnie arytmetyczne narażenia (w miligramach na metr sześcienny, mg/m<sup>3</sup>, o ile nie podano inaczej).

GN – grupa narażona.

GR – grupa referencyjna.

PN – poziomy narażenia.

*VC* (*vital capacity*) – wskaźnik pojemności życiowej.

*FVC* (*forced vital capacity*) – wskaźnik natężonej pojemności życiowej.

*FEV<sub>1</sub>* (*forced expiratory volume*) – wskaźnik natężonej objętości wydechu pierwszej sekundy.

*FEV<sub>1</sub>/VC* – wskaźnik Tiffeneau.

*PEF* (*peak expiratory flow rate*) – szczytowy przepływ wydechu.

*MMEFR* (*maximal midexpiratory flow rate*) – maksymalny przepływ w środkowej części wydechu.

PC – pył całkowity.

FR – frakcja respirabilna.

FW – frakcja wdychalna.

gm – średnia geometryczna.

*OR* (*odds ratio*) – iloraz szans.

*RR* (*relative risk*) – ryzyko względne.

*CI* (*confidence interval*) – przedział ufności.

↑ – zwiększenie.

↓ – zmniejszenie.

Przedstawione dane wskazują na zwiększoną częstość występowania u pracowników alergicznych i niealergicznego objawów oddechowych, w

tych: podrażnienia nosa, gardła, oczu, kaszlu, niedrożności nosa, wycieku z nosa, zapalenia zatok przynosowych, upośledzenia klirensu śluzowo-

-rzęskowego, świszczącego oddechu i astmy, a także zmniejszenia parametrów czynnościowych płuc u pracowników narażonych na pyły drewna

(zarówno drzew iglastych, jak i liściastych) o stężeniach nawet  $\leq 1 \text{ mg/m}^3$ .

## DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA ZWIERZĘTA

Dane dotyczące działania toksycznego pyłów drewna na zwierzęta laboratoryjne dotyczą głównie skutków nowotworowych (patrz: Działanie rakotwórcze na zwierzęta).

### Toksyczność ostra i podostra

#### Podanie dotchawicze

Na podstawie wyników badań doświadczalnych (Tatra i in. 1995; Yuan i in. 1990) przeprowadzonych na świnkach morskich i szczurach wykazano, że pyły drewna wkraplane donosowo lub dotchawiczo (w roztworze) powodują zwłóknienie płuc (stężeń pyłów i czasu narażenia nie podano).

30 min dziennie, 5 dni w tygodniu, przez 24 tygodnie (McMichael i in. 1983). U wszystkich narażonych świnek morskich w badaniach histopatologicznych obserwowano zmiany w płucach – od umiarkowanych do ciężkich. Zmiany te obejmowały wzrost przegrody tkanki łącznej i agregację limfocytów. Nie stwierdzono zwłóknienia płuc czy uszkodzenia tkanki śródmiąższowej. Autorzy tego badania wyciągnęli wniosek, że narażenie na pyły kory jodły może powodować zmiany zapalne w płucach.

### Toksyczność podprzewleka i przewleka

#### Narażenie inhalacyjne

Świnki morskie narażano inhalacyjnie na pyły drewna o średnich wartościach stężeń  $1143 \text{ mg/m}^3$

## ODLEGIE SKUTKI TOKSYCZNE

### Działanie mutagenne i genotoksyczne

W badaniach na bakteriami wykazano w teście Amesa nieistotne działanie mutagenne alkoholowego ekstraktu drewna bukowego (Mohtashamipur, Norpoth 1984). Ci sami badacze w latach późniejszych rozdzielili ekstrakt drewna bukowego na kolumnach z żelalem krzemionkowym i wyodrębnili frakcję, która wykazywała silne, zależne od wielkości dawki, działanie mutagenne i działanie kancerogenne na skórę myszy (Mohtashamipur, Norpoth 1989).

W teście z wykorzystaniem bakterii *Salmonella* Typhimurium TA 100 wykazano silną aktywność mutagenną jednej z frakcji ligniny drewna bukowego, uzyskaną w wyniku degradacji chemicznej i rozdzielania na kolumnach wypełnionych Sephadexem LH20. Frakcja ta obejmowała skład-

niki o strukturze 3- lub 4-pierścieniowej i/lub mające taką samą masę cząsteczkową (Mohtashamipur, Norpoth 1990).

Na podstawie wyników badań w warunkach in vitro stwierdzono wzrost liczby uszkodzeń nici DNA w hepatocytach szczura w wyniku zastosowania cykloheksanowoetanolowego ekstraktu drewna bukowego i dębowego (Schmezer i in. 1994).

Wykazano wzrost częstości występowania mikrojader w komórkach załamka jelita myszy oraz nabłonka nosa szczura w wyniku miejscowej aplikacji alkoholowego ekstraktu drewna bukowego (Nelson i in. 1993).

Z kilku związków izolowanych z drewna tylko delta-3-karen wykazał działanie mutagenne w stosunku do bakterii *Salmonella* Typhimurium TA100 (IARC 1995).

Działanie genotoksyczne pyłów drewna twardego przeprowadzono na szczurach w warunkach *in vitro* (Nelson i in. 1993). Aplikacja ekstraktów pyłów drewna do nosa szczurów istotnie zwiększała częstość występowania mikrojąder w tkankach nosa.

W piśmiennictwie opisano kilka prac na temat działania genotoksycznego pyłów drewna dla ludzi. W porównaniu z osobami z grupy kontrolnej wykazano, na podstawie wyników badania krwi obwodowej pracowników zatrudnionych przy produkcji sklejk, średnio więcej aberracji chromosomowych (Kurtio i in. 1993).

W badaniach w warunkach *in vitro* uzyskano także dodatni wynik w teście aberracji chromosomowych przeprowadzonym na linii komórek embrionalnych płuca (Zhou i in. 1995). Wynik testu przeprowadzonego na limfocytach ludzkiej krwi obwodowej był ujemny, nie odnotowano wzrostu aberracji chromosomowych (Mark i in. 1995).

Podobnie badanie limfocytów krwi obwodowej u pracowników palących, narażanych na pył drewna twardego w przemyśle meblarskim, wykazało uszkodzenia nici DNA znacznie częściej niż u osób palących, lecz niezatrudnionych w narażeniu na pyły drewna (Palus i in. 1998). Należy podkreślić, że w obu przypadkach miało miejsce narażenie na pył drewna twardego i miękkiego. Badanie przeprowadzono za pomocą elektroforezy kometkowej – metody umożliwiającej analizę różnych typów uszkodzeń DNA. Poziom uszkodzeń DNA oznaczono jako procent komórek z kometami.

Analiza DNA pobranego od osób z rakiem zatok przynosowych, zatrudnionych w narażeniu na niespecyficzne pyły drewna, wykazała mutacje, głównie w genie *k-ras*, który jest jednym z najczęściej aktywowanych onkogenów występującym u ludzi z nowotworami (Saber i in. 1998). Badacze uważają, że to wskazuje na genotoksyczne właściwości pyłów drewna. Komitet Oceny Działania Rakotwórczego Substancji Chemicznych mieszczący się w Hadze (Committee... 2000) uważa to stwierdzenie za wątpliwe, ponieważ propozycja ta była oparta tylko na dwóch przypadkach pacjentów, a opisana mutacja była obserwowana również na kilku gatunkach zwierząt oraz u ludzi z nowotworem niezwiązanym z narażeniem na pył drewna (Capella i in. 1991).

Perez i in. (1999) wykazali także obecność mutacji w genie *k-ras* i *h-ras* u 5 pacjentów

z 31 badanych. Mutacje w genie *n-ras* nie wystąpiły (Perez i in. 1999).

Wu i in. (1996) badając 11 pacjentów z nowotworami, nie stwierdzili mutacji w genie *k-ras*, lecz w genie *p53*. Mutacje w genie *h-ras* stwierdzono u pacjentów z gruczolakorakiem. Były one wykrywalne zarówno u pacjentów z historią narażenia na pyły drewna w przeszłości, jak i u osób niezatrudnionych w narażeniu na pyły drewna. W przypadku mutacji w genie *p53* nie ma danych, czy pacjent był wcześniej narażony na działanie pyłu drewna.

Stopień uszkodzeń genetycznych oceniano u stolarzy narażanych na pyły drewna w zakładach Bhopal-Madhya Pradesh. Próbkę krwi pobrano od 25 stolarzy i 25 osób tworzących grupę kontrolną. Genotoksyczność oceniano na podstawie aberracji chromosomowych w kulturach limfocytów krwi obwodowej stolarzy. Stwierdzono istotnie statystycznie większy wzrost aberracji chromosomowych u stolarzy w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. Autorzy badań skutek ten przypisują wyłącznie narażeniu na pyły drewna (Malla i in. 2015).

Z przeglądu piśmiennictwa, obejmującego badania przeprowadzone na materiale pobranym od zwierząt i ludzi, wynika, że pyły drewna wykazują działanie mutagenne i genotoksyczne.

## Działanie rakotwórcze

### Działanie rakotwórcze na ludzi

#### Rak nosa i zatok przynosowych

Rak nosa i zatok przynosowych jest rzadką formą raka. W zależności od państwa notuje się  $0,5 \div 1,5$  nowych przypadków zachorowań na 100 000 mężczyzn w ciągu roku i u  $0,1 \div 0,6/100\ 000$  kobiet (IARC 1995).

Na podstawie wyników badań epidemiologicznych oraz badań kliniczno-kontrolnych przeprowadzonych w Europie, wykazano związek między częstością występowania przypadków nowotworów nosa i zatok przynosowych a narażeniem na pyły drewna (Demers i in. 1995a; 1995b). Pierwsze dowody takiej zależności pochodzą z 1968 r. z Anglii. U angielskich pracowników przemysłu meblarskiego wykazano wzrost liczby przypadków nowotworów nosa i zatok przynosowych. Zatrudnieni pracowali przy obróbce drewna twardego (dębowego, bukowego i innych), (Acheson i in. 1967; 1972; 1976).

Największe ryzyko nowotworów nosa u narażonych na pył drewna stwierdzono w: Niemczech, Holandii, Francji i we Włoszech (IARC 1995). Ryzyko względne było ponad pięciokrotnie większe, przy dużym ryzyku dla gruczolakoraków (10 ÷ 50 razy większe) w porównaniu z ryzykiem występowania raka płaskonabłonkowego.

Istotnego statystycznie wzrostu ryzyka raka nosa nie wykazano na podstawie wyników badań kilku kohort liczących 2300 ÷ 12 000 osób zatrudnionych w narażeniu na pyły drewna w zakładach na terenie Stanów Zjednoczonych (Miller i in. 1989; 1994; Robinson i in. 1990; Roscoe i in. 1992). Ryzyko raka nosa u mężczyzn wynosiło 0,6/100 000, natomiast ryzyko wyznaczone w większości państw europejskich wynosiło 1,2/100 000 (dla mężczyzn we Francji).

Sugeruje się, że przyczyną znacznych różnic między wynikami badań w Europie i Stanach Zjednoczonych mogą być: mniejsze stężenia pyłów drewna w zakładach Stanów Zjednoczonych, różne gatunki drewna używane do obróbki oraz zanieczyszczenia powietrza innymi kancerogenami w Europie (Blot, Fraumeni 1977).

Demers i in. (1995a) wykazali, w wyniku przeprowadzonej analizy łącznej pięciu kohort i grupy kliniczno-kontrolnej (Acheson i in. 1984; Blair i in. 1990; Miller i in. 1994; Robinson i in. 1986; Roscoe i in. 1992), związek między narażeniem na pyły drewna a zapadalnością na raka nosa. Dwie z pięciu kohort obejmowały pracowników zatrudnionych w przemyśle meblarskim (Anglia i Stany Zjednoczone), w skład trzeciej kohorty wchodził pracownicy zakładów drewnianych w Stanach Zjednoczonych, a dwie ostatnie stanowili pracownicy amerykańskich fabryk sklejk drewnianej. Łączna liczba osób w kohortach objętych badaniem wynosiła 28 704 osób. Wśród badanych stwierdzono 7665 zgonów, w tym 1726 z powodu raka nosa, a 11 osób z powodu raka zatok przynosowych. W analizie uwzględniono miejsce pracy oraz okres zatrudnienia. Miejsca pracy zostały sklasyfikowane w trzech kategoriach według prawdopodobieństwa narażenia na pył drewna: możliwe, prawdopodobne i pewne. Istotny wzrost liczby zgonów z powodu raka zatok przynosowych (11 przypadków; standaryzowany wskaźnik umieralności,  $SMR = 3,1$ ; 95-procentowy przedział ufności, CI: 1,6 ÷ 5,6) stwierdzono z wyraźnym wzrostem  $SMR$  jako funkcji narażenia prawdopodobnego (możliwe: 1 przypadek;  $SMR = 0,8$ ;

95-procentowy CI: 0,0 ÷ 4,6, prawdopodobne: 1 przypadek;  $SMR = 1,2$ ; 95-procentowy CI: 0,0 ÷ 6,5 i pewne: 9 przypadków;  $SMR = 8,4$ ; 95-procentowy CI: 3,9 ÷ 16,0).

Zwiększone ryzyko wystąpienia raka zatok przynosowych wykazano wśród pracowników zatrudnionych przy produkcji mebli. Zgonów z powodu tego rodzaju raka nie odnotowano u pracowników zakładów sklejk drewnianej.

Zwiększone ryzyko wystąpienia raka zanotowano u osób, które rozpoczęły pracę przed 1940 r. (9 przypadków;  $SMR = 12,5\%$ ; 95-procentowy CI: 5,7 ÷ 23,7) oraz u osób zatrudnionych w narażeniu powyżej 30 lat (8 przypadków;  $SMR = 7,6$ ; 95-procentowy CI: 3,3 ÷ 15,0). U osób zatrudnionych w narażeniu powyżej 20 lat (20 ÷ 29 lat odnotowano trzy przypadki raka ( $SMR = 2,6$ ; 95-procentowy CI: 0,5 ÷ 7,6).

Na podstawie analizy wyników badań wykazano istotny związek między liczbą zgonów z powodu raka zatok przynosowych a narażeniem na pył drewna w zakładach meblarskich w Anglii (10 przypadków zgonów, spośród 11 przypadków z rakiem zatok przynosowych).

Uważa się, że badania Demersa i in. miały pewne ograniczenia, pomimo przeprowadzonej analizy pięciu kohort. Mała liczba przypadków sprawiła, że praktycznie niemożliwe było przeprowadzenie analizy uwzględniającej: czas trwania narażenia, okres latencji i kategorię narażenia. Charakterystyka choroby i opis zgonu były nieprecyzyjne. Brakowało badań histopatologicznych dla określonego rodzaju raka oraz wyników pomiarów stężeń pyłów drewna w środowisku pracy.

Demers i in. (1995b) przeprowadzili także analizę wyników uzyskanych z badań kliniczno-kontrolnych zebranych z 12 państw. Grupa objęta badaniem kliniczno-kontrolnym liczyła 3136 osób (2349 mężczyzn i 787 kobiet). Grupa osób z rakiem zatok przynosowych liczyła 930 pacjentów (680 mężczyzn i 250 kobiet). Ze względu na poziom narażenia na pyły drewna w środowisku pracy utworzono cztery kategorie: zerowe narażenie oraz małe, średnie i duże narażenie, co odpowiadało w przybliżeniu odpowiednim wartościom stężeń oszacowanych – stężenie równe zero, poniżej 1 mg/m<sup>3</sup>, między 1 i 5mg/m<sup>3</sup> oraz powyżej 5 mg/m<sup>3</sup>. Opisano dwa typy histologiczne raków: u mężczyzn 169 przypadków gruczolakoraka (25%) i 329 przypadków raka płaskonabłonkowego (48%), a u kobiet 26 przypadków gruczolakoraka (10%) i 101 przypadków raka

plaskonabłonkowego (40%). Istotnie więcej gruczolakoraków stwierdzono w badaniach przeprowadzonych: we Francji (49%), we Włoszech (22 ÷ 69%) oraz w Holandii (25%), w porównaniu do wyników badań przeprowadzonych w USA (3 ÷ 14%).

### **Gruczolakorak**

Wyniki badań wskazują na istotne ryzyko występowania gruczolakoraka u mężczyzn zatrudnionych w fabrykach mebli (iloraz szans *OR*, *odds ratio* = 13,5; 95%-procentowy CI: 9,0 ÷ 20,0); szczególnie istotne było ryzyko w przypadku stolarzy (*OR* = 41,1; 95%-procentowy CI: 24,5 ÷ 68,7). Wzrostu ryzyka wystąpienia gruczolakoraka nie stwierdzono u: drwali, leśników i pracowników zakładów papierniczych. Umiarkowane ryzyko wystąpienia gruczolakoraka odnotowano u pracowników tartaków (*OR* = 19,7; 95%-procentowy CI: 11,1 ÷ 35,1). W przypadku mężczyzn obserwowano zależność między wzrostem ryzyka wystąpienia gruczolakoraka a wielkością narażenia na pyły drewna (*OR* = 0,6; 95%-procentowy CI: 0,1 ÷ 4,7 dla narażenia małego, *OR* = 3,1; 95%-procentowy CI: 1,6 ÷ 6,1 dla narażenia średniego i *OR* = 45,5; 95%-procentowy CI: 28,3 ÷ 72,9 dla narażenia dużego).

Stwierdzono również zależność ryzyka wystąpienia gruczolakoraka od czasu narażenia.

Analiza ryzyka jako funkcji czasu narażenia wykazała istotny wzrost ilorazu szans wystąpienia gruczolakoraka wraz z wydłużeniem czasu narażenia mężczyzn. Iloraz szans dla 1. roku narażenia wynosił 1,08; 95%-procentowy CI: 1,07 ÷ 1,09, dla mniej niż 5 lat pracy – 5,3; 95%-procentowy CI: 2,5 ÷ 11,1, a w przypadku narażenia od 10 do 19 lat – 10,7; 95%-procentowy CI: 5,2 ÷ 11,8. W przypadku 30-letniego albo dłuższego okresu narażenia ryzyko było bardzo duże a iloraz szans wynosił 36,7; 95%-procentowy CI: 22,0 ÷ 61,3. Ryzyko było nawet istotne w przypadku narażenia krótszego niż 5 lat.

Powyższe dane wskazują na długi okres latencji rozwoju gruczolakoraka u mężczyzn, w przybliżeniu około 20 lat. W przypadku kobiet zatrudnionych w podobnych warunkach narażenia na pyły drewna wyniki były niejednoznaczne. Odnotowano mniejszy wzrost ryzyka zachorowań na gruczolakoraka (*OR* = 2,78; 95%-procentowy CI: 0,75 ÷ 10,3). Podobnie jak u mężczyzn, ryzyko wystąpienia gruczolakoraka było największe u kobiet zatrudnionych w fabrykach mebli (*OR* = 4,6; 95%-procentowy CI: 1,16 ÷ 18,3). Ze względu na

niewielką liczbę kobiet zatrudnionych nie przeprowadzono szczegółowej analizy.

### **Rak płaskonabłonkowy**

Wyniki dotyczące raka płaskonabłonkowego były bardziej niejednoznaczne niż gruczolakoraka. Ryzyko wystąpienia tego typu raka, szczególnie u kobiet, było około dwukrotnie większe w przypadku narażenia średniego i dużego na pyły drewna. U kobiet stwierdzono również zależność wielkości skutków od czasu narażenia. Badania te przeprowadzono na małej populacji kobiet. W przypadku mężczyzn, ryzyko wystąpienia raka płaskonabłonkowego nie miało związku ani z rodzajem wykonywanej pracy, ani z czasem czy wielkością narażenia i było mniejsze w porównaniu z ryzykiem wystąpienia gruczolakoraka.

Wyniki nowszych badań nieuwzględnionych w reanalizie Demersa i in. (1997) wykazały, że narażenie na pył drewna miękkiego stwarza większe ryzyko wystąpienia raka płaskonabłonkowego zatok przynosowych niż narażenie na pyły drewna twardego.

Główną zaletą badania kliniczno-kontrolnego było połączenie danych pochodzących z 12 grup kliniczno-kontrolnych, pozwalające na przeprowadzenie dokładnej statystyki. Analizie statystycznej poddano: typ histologiczny, płeć, rodzaj wykonywanej pracy, kategorię narażenia i czas trwania narażenia. Typy histologiczne charakteryzowała duża heterogenność. Istotne ryzyko w przypadku wszystkich typów histologicznych można wyjaśnić w znacznej mierze istotnym związkiem gruczolakoraka z narażeniem na pyły drewna, większym niż w przypadku raka płaskonabłonkowego. Ryzyko wystąpienia gruczolakoraka w badanych kohortach było większe w Europie (szczególnie we Francji i we Włoszech) niż w Ameryce Północnej i Chinach. Różnice mogły być związane z poziomami narażenia oraz rodzajem użytego drewna. W analizie zbiorczej nie wykorzystano danych dotyczących rodzaju stosowanego drewna, ze względu na ich niedostępność. W Europie częściej stosuje się drewno twarde, zwłaszcza w państwach leżących na południu.

W zależności od państwa, gruczolakorak stanowi od 10 ÷ 50% w stosunku do innych raków zatok przynosowych. Związek między histologicznymi typami a narażeniem na pyły drewna jest oczywisty i bardziej wyraźny w przypadku gruczolakoraka niż w przypadku raka płaskonabłonkowego. Połączenie to jest szczególnie

widoczne w przypadku narażenia na drewno twarde.

Niemożliwe jest, żeby określonym danym przyporządkować rodzaj drewna w genezie raka zatok przynosowych. Znacznie częściej są stosowane oba typy drewna w fabrykach mebli i w warsztatach stolarskich, gdzie ryzyko jest największe. Wyniki badań osób narażonych wyłącznie lub głównie na pyły drewna miękkiego są sprzeczne, ale wydaje się, że takie narażenie jest związane z mniejszym wzrostem ryzyka raka zatok przynosowych, głównie rakiem płaskonabłonkowym lub innymi niż gruczolakorak formami raka.

Nie można wykluczyć wpływu czynników biologicznych (grzybów pleśniowych, bakterii) na etiologię rozwoju raka w gałęziach przemysłu opartego na surowcu drzewnym (Imbus 1990).

Gordon i in. (1998) opisali w metaanalizie wyników ryzyko nowotworów nosa w różnych zawodach związanych z obróbką drewna, na podstawie wyników pochodzących z 12 badań kliniczno-kontrolnych uznanych za wiarygodne (trzy badania zostały wykluczone), (tab. 11. i 12.). Największe zagrożenie nowotworem o tym umiejscowieniu występowało u pracowników przemysłu meblarskiego, gdzie ryzyko względne dla gruczolakoraka nosa wynosiło 29. W tej samej grupie zawodowej ryzyko raka płaskonabłonkowego nosa wynosiło 0,7.

Podsumowanie w metaanalizie wyników, dotyczących związku ryzyka raka nosa z rodzajem obrabianego drewna oraz kształtowanie się ilorazu szans w zależności od rodzaju obrabianego drewna przedstawiono poniżej:

- drewno twarde  
(podsumowano pięć badań)  
 $OR = 6,1$ ; 95-procentowy CI:  $4,3 \div 8,9$
- drewno mieszane  
(podsumowano cztery badania)  
 $OR = 2,1$ ; 95-procentowy CI:  $1,4 \div 3,1$
- drewno miękkie  
(podsumowano trzy badania)  
 $OR = 1,4$ ; 95-procentowy CI:  $0,9 \div 2,0$ .

Te same badania zostały wykorzystane przez Demersa i in. (1995) w celu wykazania zależności między wielkością narażenia na pyły drewna a ryzykiem raka nosa. Ryzyko raka nosa oszacowane dla osób nienarażonych wynosiło 1,0, a dla pozostałych wielkości stężeń pyłów drewna było następujące:

- narażenie na małe stężenia pyłu drewna  
0,8 (95-procentowy CI:  $0,4 \div 1,5$ )
- narażenie na średnie stężenia pyłu drewna  
1,2 (95-procentowy CI:  $0,9 \div 1,6$ )
- narażenie na duże stężenia pyłu drewna  
5,8 (95-procentowy CI:  $4,2 \div 8,0$ ).

Odpowiednio ryzyko wystąpienia gruczolakoraka nosa wynosiło:

- narażenie na małe stężenia pyłu drewna  
0,6 (95-procentowy CI:  $0,1 \div 4,7$ )
- narażenie na średnie stężenia pyłu drewna  
3,1 (95-procentowy CI:  $1,6 \div 6,1$ )
- narażenie na duże stężenia pyłu drewna  
45,5 (95-procentowy CI:  $28,3 \div 72,9$ ).

**Tabela 11.**  
Charakterystyka badań objętych metaanalizą (Gordon i in. 1998)

Lp.	Państwo	Płeć, lata	Rodzaj drewna	Przypadki nowotworów nosa/ grupa kontrolna	Piśmiennictwo
1.	Chiny	obie płcie, 1988-1990	mieszane	60/414	Zheng i in. 1992
2.	Francja	obie płcie, 1986-1988	twarde	207/409	Luce i in. 1991; 1992; 1993
3.	Niemcy	obie płcie, 1983-1985	mieszane	62/62	Bolm-Audorff i in. 1989; 1990
4.	Włochy	mężczyźni, 1963-1981	twarde	36/164	Battista i in. 1983
5.	Włochy	obie płcie, 1982-1987	twarde	78/254	Comba i in. 1992a

cd. tab. 11.

Lp.	Państwo	Płeć, lata	Rodzaj drewna	Przypadki nowotworów nosa/ grupa kontrolna	Piśmiennictwo
6.	Włochy	obie płcie, 1980-1989	twarde	34/102	<i>Comba</i> i in. 1992b
7.	Włochy	obie płcie, 1976 ÷ 1988	twarde	26/111	<i>Magnani</i> i in. 1989; 1993
8.	Włochy	obie płcie, 1968-1982	twarde	21/39	<i>Merler</i> i in. 1986
9.	Japonia <sup>a</sup>	obie płcie, 1982-1986	mieszane	169/338	<i>Fukuda, Shibata</i> 1990
10.	Holandia	mężczyźni, 1978-1981	mieszane	91/195	<i>Hayes</i> i in. 1986
11.	Szwecja	mężczyźni, 1970-1979	miękkie	44/541	<i>Hardell</i> i in. 1982
12.	USA (Płn. Karolina, Virginia)	obie płcie, 1970-1980	miękkie	160/290	<i>Brinton</i> i in. 1984
13.	USA (Seattle, WA)	obie płcie, 1979-1983	miękkie	27/552	<i>Strader</i> i in. 1988; <i>Vaughan</i> 1989; <i>Vaughan,</i> <i>Davis</i> 1991
14.	Finlandia, Szwecja, Dania <sup>a</sup>	obie płcie, 1977-1980	miękkie	167/167	<i>Hernberg</i> i in. 1983
15.	USA (Los Angeles) <sup>b</sup>	mężczyźni, 1979-1985	miękkie	42/108	dane niepublikowane, pochodzą z <i>Demers</i> i in. 1995

Objaśnienia:

<sup>a</sup> Wyników tych badań nie włączono do łącznej analizy.<sup>b</sup> Wyników tych badań nie włączono do podstawowej metaanalizy.**Tabela 12.****Wyniki metaanalizy badań epidemiologicznych dotyczących ryzyka raka zatok przynosowych u narażonych na pył drewna według grup zawodów (Gordon i in. (1998))**

Grupa zawodów	Typ histologiczny	Ograniczona zbiorcza analiza OR <sup>a</sup> (95-procentowy CI)	Badania objęte metaanalizą (tab. 11.)
Mężczyźni/kobiety, wszystkie zawody związane z narażeniem na pył drewna	łącznie gruczolakorak rak płaskonabłonkowy	2,6 (2,1 ÷ 3,3) 18 (12 ÷ 28) 0,8 (0,6 ÷ 1,2)	1-7, 9-12, 14 2, 4, 5, 7, 10, 12 2, 4, 5, 10, 12, 13
Pracownicy zakładów produkcujących meble	łącznie gruczolakorak rak płaskonabłonkowy	2,4 (1,2 ÷ 5,1) 29 (17 ÷ 51) 0,7 (0,2 ÷ 2,2)	10, 11, 12 2, 10, 12 2, 10, 12
Stolarze	łącznie gruczolakorak rak płaskonabłonkowy	1,6 (0,8 ÷ 3,2) 18 (11 ÷ 30) 1,1 (0,5 ÷ 2,3)	10, 11, 12 2, 10, 12 2, 10, 12
Kobiety, wszystkie zawody związane z narażeniem na pył drewna	łącznie	3,4 (1,1 ÷ 11)	2, 5, 9

Objaśnienia:

<sup>a</sup> OR – iloraz szans (*odds ratio*).

*Hancock* i in. (2016) przy wykorzystaniu metaanalizy wykazali związek między narażeniem na pył drewna a ryzykiem raka płuca. W badaniach swoich uwzględnili 85 publikacji opublikowanych

do 2014 r. Na podstawie zebranych danych wykazali duży wzrost ryzyka rozwoju raka płuca u narażonych na pyły drewna (ryzyko względne, ang. *relative risk*, *RR* = 1,21; 95-procentowy CI:



1,05 ÷ 1,39,  $n = 33$ ), a oszacowane ryzyko względne związane z narażeniem w małych zakładach (stolarze, wytwórcy mebli) na pyły drewna wynosiło:  $RR = 1,15$ ; 95-procentowy CI: 1,07 ÷ 1,23,  $n = 59$ .

Odmienne wyniki uzyskano w badaniach przeprowadzonych w państwach skandynawskich. Na podstawie wyników tych badań wykazano zmniejszone ryzyko raka płuca wśród osób narażonych na pyły drewna ( $RR = 0,63$ ; 95-procentowy CI: 0,39 ÷ 0,99,  $n = 5$ ), a wśród osób narażonych w małych zakładach (stolarze, wytwórcy mebli) ryzyko wynosiło:  $RR = 0,96$ ; 95-procentowy CI: 0,95 ÷ 0,98,  $n = 1$ . Należy zaznaczyć, że w państwach skandynawskich narażenie dotyczyło głównie pyłów drewna miękkiego. Wyniki te uzależniono od wielkości narażenia i od tego, czy osoby narażone na drewno paliły papierosy. Zidentyfikowano tylko drobne różnice w wielkości ryzyka między podtypami histologicznymi. Na podstawie metaanalizy otrzymano wiarygodne dowody na związek między narażeniem na pyły drewna a rakiem płuca, który ściśle zależy od regionu geograficznego. Przyczyny regionalnego zróżnicowania tego skutku czekają na wyjaśnienie. Autorzy badań sugerują, że przyczyną zróżnicowanych skutków jest narażenie na pyły drewna twardego lub miękkiego. Na podstawie wyników badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych także można wskazać na rodzaj drewna (miękkie czy twarde) jako przyczynę zróżnicowania wielkości ryzyka raka płuca.

W Kanadzie Vallieres i in. (2015) badali zależność między skumulowanym narażeniem zawodowym na pyły drewna w różnych działach przemysłu drzewnego (głównie w meblarstwie i budownictwie) a zachorowalnością na raka płuca. Badania kliniczno-kontrolne przeprowadzono na dwóch populacjach z Montrealu.

W badaniach I (1979-1986) uwzględniono mężczyzn w wieku 35 ÷ 70 lat (857 przypadków) ze zdiagnozowanym rakiem o różnym umiejscowieniu.

W badaniach II (1996-2001) uwzględniono mężczyzn i kobiety w wieku 35 ÷ 75 lat ze zdiagnozowanym rakiem płuca (736 osób).

Do obu badań włączono pacjentów ze zdiagnozowanymi, potwierdzonymi histologicznie przypadkami nowotworów (grupa kontrolna szpitalna). Pacjenci byli obywatelami Kanady i pochodzili ze wszystkich większych szpitali w Montrealu.

Do badania I i II włączono również populację kontrolną, wybraną losowo z listy wyborczej.

Pod uwagę brano: wiek, płeć (dotyczy tylko badania II) i obszar zamieszkania (okręg wyborczy około 40 000 osób).

Informacje uzyskane z przeprowadzonych wywiadów z badanymi, uwzględniono przy oszacowaniu prawdopodobieństwa i stopnia narażenia na działanie wielu substancji, m.in. pyłów drewna. W ilorazie szans obliczonym w odniesieniu do różnych wskaźników narażenia na pyły drewna, uwzględniono m.in. palenie papierosów.

Badanie obejmowało przypadki raka płuca, inne przypadki raka oraz populację kontrolną.

Analizie poddano trzy badania: badanie I z grupą kontrolną, badanie I z grupą kontrolną szpitalną i badanie II.

W badaniu I z grupą kontrolną szpitalną zanotowano zwiększone ryzyko zachorowania na raka płuca w przypadku skumulowanego narażenia na pyły drewna ( $OR = 1,4$ ; 95-procentowy przedział ufności CI: 1,0 ÷ 2,0) oraz w badaniu II ( $OR = 1,7$ ; 95-procentowy przedział ufności CI: 1,1 ÷ 2,7). Istotnego statystycznie wzrostu ryzyka raka płuca nie odnotowano wśród pracowników o małym skumulowanym narażeniu na pyły drewna. Tendencje te występowały zarówno u osób palących okazjonalnie, jak i u nałogowych palaczy. Uzyskane wyniki z badań dotyczą wyłącznie mężczyzn, ponieważ odsetek kobiet narażonych zawodowo na pył drzewny był bardzo mały w badanych populacjach (2%).

Na podstawie analizy badanych populacji wykazano wzrost ryzyka wystąpienia raka płuca wśród pracowników z długoletnim stażem pracy (Vallieres i in. 2015).

Przeprowadzonymi w latach 1965-1974 badaniami objęto przypadki hospitalizowane, uwzględnione z obszaru liczącego 2 mln mieszkańców. U 186 osób zdiagnozowano raka nosa, a nowotwory ektodermalne stwierdzono u 114 z 157 badanych mężczyzn. Gruczolakoraki wystąpiły u 17 osób, u 2 kobiet i 15 mężczyzn. Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, że 12 z badanych osób miało kontakt zawodowy z pyłami drewna w zakładach meblarskich. Okres latencji rozwoju nowotworów wynosił 28 ÷ 57 lat. Wśród stwierdzonych 99 nowotworów u mężczyzn, 10 przypadków wystąpiło u osób zatrudnionych w narażeniu na pyły drewna. U 63% pracowników zakładów meblarskich stężenia pyłu

drewna w strefie oddychania były powyżej  $5 \text{ mg/m}^3$ . Zapalenie ucha środkowego i przeziębienia były częstsze u osób pracujących w narażeniu na duże stężenia pyłów drewna, a liczba osób z wykrytym nadmiernym wydzielaniem śluzu rosła proporcjonalnie do większego stężenia pyłów drewna (Andersen i in. 1977).

Analiza przypadków nowotworów jamy nosowej osób pracujących w narażeniu na pyły drewna w stanie Washington w USA wykazała nieistotną statystycznie zależność od narażenia. U zbadanych 116 mężczyzn w latach 1978-1981 rozpoznano raki nabłonka wyścielającego jamę nosową i zatok przynosowych. W wywiadzie uwzględniono informacje dotyczące narażenia zawodowego i nawyków. Znacznie podwyższone ryzyko gruczolaka ( $OR = 26$ ;  $CI: 7 \div 99$ ) było związane z wysokimi poziomami narażenia na pył drewna (Hayes i in. 1986).

Alonso-Sardón i in. (2015) w wyniku przeprowadzonej metaanalizy, w której uwzględniono badania kliniczno-kontrolne i badania kohortowe, wykazali związek między zawodowym narażeniem na pyły drewna a różnymi typami raka. Wyłoniono 70, spośród 114 badań obejmujących lata 1957-2013. Do analizy wykorzystano 42 badania, w tym: 22 badania dotyczyły gruczolaka nosa, 11 raka płuca i 9 badań innych raków.

Za pomocą metaanalizy, włączającej także cztery badania kliniczno-kontrolne, wykazano istotny statystycznie wzrost ryzyka występowania gruczolaka nosa u osób zatrudnionych zawodowo w narażeniu na pyły drewna ( $OR = 10,28$ ; 95-procentowy  $CI: 5,92 \div 17,85$ ,  $p < 0,0001$ ). Istotnej zależności nie obserwowano w przypadku raka płuca. Nie stwierdzono wyraźnej zależności między występowaniem innych raków a narażeniem na pyły drewna.

### Nowotwory o innym umiejscowieniu

Na podstawie wyników badań epidemiologicznych wskazano na związek między narażeniem na pyły drewna a podwyższonym ryzykiem wystąpienia nowotworów: jamy ustnej, gardła, płuc, żołądka, jelita grubego i odbytnicy oraz układu krwiotwórczego i limfatycznego.

Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC) po przeanalizowaniu wyników pochodzących z badań epidemiologicznych uznała je za niejednorodne, nieuwzględniające czynników zakłó-

cających i wobec tego uniemożliwiające wyciągnięcie jednoznacznych wniosków (IARC 1995). Według IARC nie ma wystarczających dowodów przyczynowo-skutkowych między narażeniem zawodowym na pyły drewna a wystąpieniem wymienionych wcześniej nowotworów i tylko nowotwory nosa i zatok przynosowych można wiązać z narażeniem na pyły drewna. Niski poziom ryzyka można tłumaczyć wpływem czynników zakłócających, których nie analizowano.

Wyniki badań z ostatnich lat także nie wniosły żadnych nowych ustaleń w tym zakresie.

### Działanie rakotwórcze na zwierzęta

Wyniki badań działania rakotwórczego pyłów drewna na zwierzęta przedstawiono w tabeli 13.

Wpływ działania rakotwórczego pyłów drewna na zwierzęta badano na: szczurach, chomikach złocistych syryjskich i myszach (Wilhelmsson i in. 1985a; 1985b; Pott i in. 1989; Holmström i in. 1989; Tanaka i in. 1991; Klein i in. 2001; Moh-tashampur i in. 1989). Zwierzęta narażano drogą inhalacyjną lub dootrzewnową na pyły drewna twardego – buku. U zwierząt narażanych na pyły drewna, w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej, nie stwierdzono istotnego statystycznie wzrostu zapadalności na nowotwory. Zwiększonej zapadalności na nowotwory nie stwierdzono także, gdy zwierzęta narażano na pyły drewna buku, łącznie ze substancją o uznanym działaniu rakotwórczym (formaldehydem, dymem tytoniowym, *N*-nitrozodimetyloaminą), (Wilhelmsson i in. 1985a; 1985b; Holmström i in. 1989), w porównaniu do obserwowanej zapadalności zwierząt narażanych wyłącznie na: formaldehyd, dym tytoniowy lub *N*-nitrozodimetyloaminę. U myszy, którym aplikowano na skórę grzbietu ekstrakt pyłu drewna bukowego, rozwinęły się przednowotworowe uszkodzenia skóry (rozrost nabłonka i hiperkeratoza) oraz łagodne i złośliwe nowotwory skóry i gruczołów sutkowych tuż pod skórą miejsca aplikacji. Porównanie narażanych na pyły drewna myszy z myszami w grupie stanowiącej negatywną kontrolę, pokazało istotne rakotwórcze działanie pyłów drewna ( $p < 0,01$ ,  $\chi^2$  test).

Podanie dootrzewnowe pyłów drewna bukowego (średnica cząstek  $10 \div 100 \mu\text{m}$ ) nie spowodowało zmian nowotworowych u żadnego z 53 badanych szczurów po dawce  $250 \text{ mg/kg mc}$ . (Pott i in. 1989).

**Tabela 13.**  
**Wyniki badań działania rakotwórczego pyłów drewna na zwierzęta**

Droga podania	Gatunek, szczerp, płeć, wiek, liczba zwierząt	Warunki doświadczenia	Wyniki badań	Piśmiennictwo
Inhalacyjna	szczury Sprague-Dawley, samice, w wieku 11 tygodni, 60 sztuk	pyły drewna bukowego o stężeniu 25 mg/m <sup>3</sup> ; 6 h/dzień, 5 dni w tyg., przez 104 tyg. (średnica około 70% cząstek pyłów wynosiła około 10 μm, a 10 ÷ 20% cząstek miało średnicę około 5 μm)	w badaniu histopatologicznym nie stwierdzono zmian nowotworowych w układzie oddechowym zwierząt, które przeżyły; liczba wykazanych nowotworów umiejscowionych poza układem oddechowym nie różniła się znamienne od liczby nowotworów stwierdzonych w grupie kontrolnej	<i>Holmström</i> i in. 1989
Inhalacyjna	szczury samice, 50 sztuk	pyły drewna bukowego o stężeniu 15,3±13,1 mg/m <sup>3</sup> ; 6 h/dzień, 5 dni/tydz., przez 6 miesięcy; (średnica aerodynamiczna cząstek wynosiła 7,2±2,2 μm) obserwacja przez następne 18 miesięcy	w badaniu histopatologicznym nie stwierdzono zmian nowotworowych w układzie oddechowym zwierząt, które przeżyły; liczba wykazanych nowotworów umiejscowionych poza układem oddechowym (wątroba, śledziona, nerki) nie różniła się znamienne od liczby nowotworów stwierdzonych w grupie kontrolnej	<i>Tanaka</i> i in. 1991
Inhalacyjna (ze znanym kancerogenem formaldehydem)	szczury Sprague-Dawley w wieku 11 tygodni samice (4 grupy po 16 zwierząt, w tym grupa kontrolna)	szczury narażano 6 h/dzień, 5 dni/tydzień, przez 104 tyg. w komorach na: – pyły drewna bukowego o stężeniu 2,5 mg/m <sup>3</sup> (pyły zawierały 70% cząstek o maksymalnej średnicy około 10 μm i 10 ÷ 20% cząstek o średnicy około 5 μm) – pyły drewna bukowego (jw.) z dodatkiem formaldehydu; stężenie formaldehydu wynosiło 15,2 ± 1,2 mg/m <sup>3</sup> – formaldehyd (15,2 ± 1,2 mg/m <sup>3</sup> ); grupa kontrolna oddychała czystym powietrzem	w badaniu histopatologicznym nie stwierdzono żadnych zmian nowotworowych w jamie nosowej i w układzie oddechowym szczurów narażanych wyłącznie na pyły drewna, natomiast u szczurów narażanych na formaldehyd lub pyły drewna bukowego łącznie z formaldehydem stwierdzono zmiany nowotworowe w jamie nosowej	<i>Holmström</i> i in. 1989

cd. tab. 13.

Droga podania	Gatunek, szczerp, płeć, wiek, liczba zwierząt	Warunki doświadczenia	Wyniki badań	Piśmiennictwo
Inhalacyjna (ze znanym kancerogennym – dym papierosowy)	szczury Wistar w wieku 5 tygodni, samce, 20 sztuk  grupa kontrolna: 20 sztuk	zwierzęta narażano 6 h/dzień, 5 dni/tydzień, przez 6 miesięcy w komorach na pyły drewna bukowego o stężeniu $15,3 \pm 13,1 \text{ mg/m}^3$ – narażenie całkowite 666 h (średnica aerodynamiczna cząstek pyłu $7,2 \mu\text{m} \pm 2,2 \mu\text{m}$ ); grupa kontrolna oddychała czystym powietrzem; po zakończeniu narażenia po 5 szczurów z każdej grupy (narażanej i kontrolnej) umieszczano w strumieniu dymu papierosowego ze spalanych 10 papierosów po 2 h/dziennie, 5 dni/tydzień, przez 1 miesiąc (całkowite narażenie 40 h); po 18 miesiącach od rozpoczęcia doświadczenia wszystkie szczury zostały uśpione	badania histopatologiczne dotyczyły: płuc, jamy nosowej, wątroby, śledziony i nerek; badania nie wykazały obecności nowotworów w układzie oddechowym; zapadalność na nowotwory poza układem oddechowym nie różniła się znamienne od zapadalności w grupie kontrolnej	Tanaka i in. 1991
Inhalacyjna ze znanym kancerogennym <i>N</i> -nitrozodietyloaminą	chomiki złociste syryjskie w wieku 10 tygodni, samce 12 sztuk  grupa kontrolna: 12 sztuk	zwierzęta narażano na pyły drewna bukowego o stężeniu $15 \text{ mg/m}^3$ przez 6 h/dzień, 5 dni/tydzień, przez 36 tygodni; grupa kontrolna oddychała czystym powietrzem; kolejne dwie grupy samców (grupa kontrolna i narażana na pyły) otrzymywały dodatkowo podskórnie $1,5 \text{ mg}$ <i>N</i> -nitrozodietyloaminy (NDEA) przez 12 tygodni; po 36 tygodniach zwierzęta uśpiono	nie stwierdzono nowotworów w układzie oddechowym chomików z grupy narażanej wyłącznie na pyły drewna, u chomików narażanych na NDEA lub na pyły drewna i NDEA łącznie, stwierdzono raki płaskonabłonkowe w tchawicy; liczba nowotworów w grupie narażanej na pyły i NDEA łącznie, nie różniła się od liczby nowotworów w grupie narażanej na NDEA	Wilhelmsson i in. 1985a
Inhalacyjna	chomiki złociste syryjskie, samice 10 tygodni	dwie grupy zwierząt narażano przez 6 h/dzień, 5 dni/tydzień na pyły drewna bukowego (70% cząstek o średnicy ok. $10 \mu\text{m}$ i 10 ÷ 20% cząstek o średnicy ok. $5 \mu\text{m}$ ), jedna grupa licząca 12 samic była narażona na pyły o stężeniu $15 \text{ mg/m}^3$ w ciągu 36 tygodni, a druga, licząca 24 samice, na pyły o stężeniu $30 \text{ mg/m}^3$ przez 40 tygodni	w badaniu histopatologicznym nie stwierdzono zmian w badanych narządach (wątroba, nerki); u żadnego chomika z grupy narażanej na pyły o stężeniu $15 \text{ mg/m}^3$ nie stwierdzono nowotworów układu oddechowego, natomiast u 1 z 22 chomików z grupy narażanej na pyły o stężeniu $30 \text{ mg/m}^3$ stwierdzono w jamie nosowej nowotwór złośliwy naciekający oraz u 1 chomika z tej samej grupy stwierdzono w jamie nosowej metaplastykę z umiarkowaną dysplazją nabłonka	Wilhelmsson i in. 1985b

cd. tab. 13.

Droga podania	Gatunek, szczerp, płeć, wiek, liczba zwierząt	Warunki doświadczenia	Wyniki badań	Piśmiennictwo
Dootrzewnowo	szczury Wistar 8 tygodni samice, 52 sztuki	samicom podano dootrzewnowo 3 razy/tydz. zawieszinę pyłów drewna bukowego w dawce 50 mg/ml zawieszono w 0,9-procentowym roztworze chlorku soli, całkowita dawka pyłów wynosiła 250 lub 300 mg/szczura; po 140 tyg. od podania pierwszej dawki pyłów szczury uśpiono	w badaniu histopatologicznym nie stwierdzono w jamie brzusznej międzybłoniaka ani mięsaka	<i>Pott</i> i in. 1989
Aplikacja na skórę	NMRI myszy ważące 25 ÷ 30 g, samice podzielono na 5 grup kontrolnych, po 43 ÷ 50 zwierząt w grupie: I grupa kontrolna – zwierzętom aplikowano aceton na ogoloną skórę grzbietu; II grupa kontrolna – zwierzęta nienarażane, miały tylko ogoloną skórę; III grupa kontrolna – zwierzęta nienarażane na aceton i nieogolone; IV i V grupa pozytywne grupy kontrolne, zwierzętom aplikowano na skórę 5 lub 10 µg benzo[a]pirenu	samicom aplikowano na skórę grzbietu 2 razy/tydz. przez 3 miesiące ekstrakt pyłu drewna bukowego zawieszony w mutagennej frakcji metanolu; przygotowywane co tydzień dawki frakcji odpowiadały: 2,5; 5; 7,5 lub 10 g pyłu drewna na mysz; wszystkie zwierzęta obserwowano do czasu ich padnięcia albo wcześniej były usypiane w celu uniknięcia ostrych objawów chorobowych	nie stwierdzono wpływu narażenia na przeżywalność zwierząt; u myszy z pozytywnej kontroli i narażanych myszy mutagennym ekstraktem pyłu drewna rozwinęły się przednowotworowe uszkodzenia skóry (rozrost nabłonka i hiperkeratoza) oraz łagodne i złośliwe nowotwory skóry i gruczołów sutkowych tuż pod skórą miejsca aplikacji; po porównaniu narażanych myszy pyłem drewna z negatywną kontrolą stwierdzono istotne rakotwórcze działanie pyłów drewna ( $p < 0,01$ , $\chi^2$ test)	<i>Mohtashamipur, Norpoth</i> 1989

### Jakościowa ocena rakotwórczości

W Polsce pyły drewna twardego (buku, dębu) są uznane za czynnik rakotwórczy. W rozporządzeniu ministra zdrowia (tekst jednolity DzU 2016, poz. 1117), w wykazie czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym (zał. nr 1) określono prace związane z narażeniem na pył drewna twardego jako proces, w którym dochodzi do uwolnienia takich substancji. Rozporządzeniem tym wdrożono postanowienia dyrektywy 2004/37/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29.04.2004 r. w sprawie ochrony pracowników przed zagrożeniem dotyczącym narażenia na działanie czynników rakotwórczych lub mutagenów podczas pracy.

Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC 2012) uznała, że istnieją wystarczające dowody działania rakotwórczego pyłów drewna dla ludzi oraz niewystarczające dowody działania rakotwórczego na zwierzęta doświadczalne. Uznano, na podstawie dowodów wynikających z badań epidemiologicznych, że pyły drewna są czynnikiem rakotwórczym dla ludzi i zaliczono je do grupy 1., czyli substancji o udowodnionym działaniu rakotwórczym dla ludzi. Istnieją wyniki badań ukazujące zależność między narażeniem na pyły drewna twardego a rakiem gruczołowym czy narażeniem na pyły drewna miękkiego a rakiem płaskonabłonkowym błon śluzowych nosa i zatok przynosowych, chociaż ryzyko było większe przy narażeniu na pyły mieszane. Na podstawie tych dowodów

w IARC zaliczono wszystkie pyły drewna (twardego i miękkiego) do grupy 1., czyli substancji o udowodnionym działaniu rakotwórczym dla ludzi.

Według klasyfikacji IARC pyły drewna buku i dębu są sklasyfikowane jako drewno twarde, z uwagi na właściwości fizyczne oraz przynależność do drzew dwuliściennych okrytozalążkowych.

W Niemczech zarówno pyły drewna twardego, jak i miękkiego są uznane za rakotwórcze. Pyły drewna dębowego i bukowego zaklasyfikowano do kategorii 1. substancji rakotwórczych, tj. substancji, o których wiadomo na podstawie dowodów z badań epidemiologicznych, że powodują raka u człowieka.

Pozostałe gatunki drewna (brzoza, mahoń, drzewo tekowe, orzech, miękkie drewno, żywotnik olbrzymi, białe drewno Afryki) zaklasyfikowano do grupy 3.B, tj. substancji, w przypadku których badania w warunkach *in vitro* i badania na zwierzętach dostarczyły dowodów ich działania rakotwórczego, jednak uzyskane dowody były niewystarczające do zaklasyfikowania tych substancji do jednej z pozostałych kategorii. Uznano, że określenie wartości MAK lub BAT będzie możliwe tylko wówczas, gdy nie zostanie stwierdzone działania genotoksycznego tych substancji.

W USA, w ACGIH uznano:

- pyły drewna (buku i dębu) za czynnik kancerogeny dla ludzi (grupa A1., tj. czynnik o potwierdzonym działaniu rakotwórczym, którego działanie rakotwórcze dla ludzi stwierdzono na podstawie dowodów pochodzących z badań epidemiologicznych)
- pyły drewna brzoźowego, mahoniowego, tekowego i orzecha za czynnik o podejrzanym działaniu rakotwórczym dla ludzi (grupa A2.)
- wszystkie pozostałe gatunki drewna zaliczono do grupy A4., tj. czynników nieklasyfikowanych jako rakotwórcze dla ludzi, ale budzących niepokój, jeżeli chodzi o ich działanie rakotwórcze, które nie może być ostatecznie ocenione, ze względu na brak danych. Wyniki testów przeprowadzonych w warunkach *in vitro* oraz wyniki badań na zwierzętach nie dostarczyły wskazówek wystarczających do zaklasyfikowania czynnika do którejkolwiek z pozostałych kategorii.

Komisja Unii Europejskiej zaliczyła prace związane z narażeniem na pyły drewna twardego do procesów technologicznych, klasyfikowanych jako rakotwórcze dla ludzi (dyrektywa 2004/37/WE).

W Komitecie Naukowym SCOEL podział na drewno twarde i miękkie został zaniechany, a wskaźnikową dopuszczalną wielkość narażenia zawodowego pyłów drewna zaproponowano, uwzględniając, oprócz działania uczulającego i drażniącego na drogi oddechowe, także ich działanie rakotwórcze.

Inne organizacje międzynarodowe oceniają działanie rakotwórczego pyłów drewna następująco:

- NIOSH – Ca (potencjalny kancerogen zawodowy)
- NTP – K (substancje o działaniu rakotwórczym dla człowieka).

### **Ilościowa ocena ryzyka choroby nowotworowej spowodowanej zawodowym narażeniem na pyły drewna**

Problem z ilościową oceną ryzyka choroby nowotworowej jako skutku narażenia na pyły drewna (głównie twardego) polega na braku ilościowej oceny narażenia na ten pył, dlatego praktycznie we wszystkich istniejących publikacjach jest oceniane ryzyko dwustanowo, tzn. brany jest pod uwagę jedynie sam fakt narażenia lub jego brak.

W pracy Demersa i in. (1995a) są przedstawione (oszacowane) wartości standaryzowanych współczynników umieralności (*SMR*) w kohorcie pracowników zatrudnionych w przemyśle meblowym i przemyśle sklejek. Populacją referencyjną była populacja Anglii i Walii. Wartość *SMR* (np. dla pracowników przemysłu meblarskiego) wystąpienia raka zatok przynosowych wynosiła 2,9 (95-procentowy CI: 1,2 ÷ 5,9). Dla ilościowej oceny ryzyka nic z tego nie wynika, gdyż nie ma ilościowej oceny narażenia. Co więcej, nie mamy pewności czy jest to narażenie tylko na pył drewna.

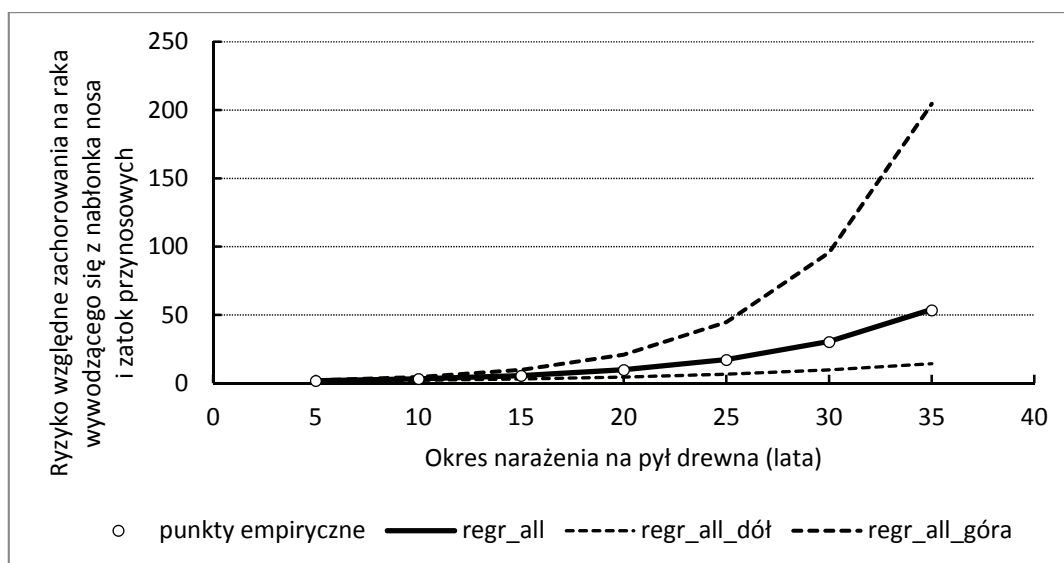
W pracy Demersa i in. (1995b) opisano wyniki badań kliniczno-kontrolnych. Przedstawiono ilorazy szans zachorowania na raki, które były spowodowane zatrudnieniem w zawodach związanych z narażeniem na pyły drewna, lecz także nie dokonano oceny wielkości narażenia. Analogiczna sytuacja pojawia się w pracy Demersa i in. (1997) oraz w metaanalizie dokonanej przez Zhanga i in. (2014).

Próba oceny ryzyka znajduje się w pracy *d'Enrico* i in. (2009), w której autorzy przedstawili iloraz szans w pięcioletnich grupach narażonych na pyły drewna (tab. 14.). Nie określono wielkości narażenia, jedynym kryterium był czas pracy w narażeniu. Wykorzystując wartości ilorazów szans

w poszczególnych przedziałach okresu zatrudnienia i ich 95-procentowe przedziały ufności, zbudowano „krzywe dawka-odpowiedź” (rys. 1., 2. i 3.). Są to jednak ryzyka względne, a *RR* potraktowano jako krotność ryzyka zachorowania na badany nowotwór w porównaniu z populacją nienarażoną.

**Tabela 14.**  
Iloraz szans i ich 95-procentowy przedział ufności (w nawiasach) w zależności od okresu narażenia na pyły drewna dla nowotworów związanych z tym narażeniem (*d'Enrico* i in. 2009)

Okres narażenia w latach	Rodzaj nowotworu		
	rak wywodzący się z nabłonka nosa i zatok przynosowych	gruczołakorak	nowotwory innego typu histologicznego
Nienarażeni	1,00	1,00	1,00
5	1,77 (1,46 ÷ 2,14)	2,24 (1,76 ÷ 2,85)	1,51 (1,22 ÷ 1,87)
10	3,10 (2,13 ÷ 4,56)	5,00 (3,09 ÷ 8,10)	2,30 (1,49 ÷ 3,48)
15	5,50 (3,11 ÷ 9,74)	11,2 (5,42 ÷ 23,04)	3,40 (1,82 ÷ 6,48)
20	9,70 (4,53 ÷ 20,80)	25,0 (9,53 ÷ 65,55)	5,20 (2,22 ÷ 12,09)
25	17,1 (6,61 ÷ 44,42)	55,9 (16,74 ÷ 186,5)	7,80 (2,70 ÷ 22,54)
30	30,2 (9,64 ÷ 94,86)	124,9 (29,4 ÷ 530,7)	11,8 (3,30 ÷ 42,03)
35	53,4 (14,07 ÷ 202,6)	279,3 (51,67 ÷ >999)	17,8 (4,02 ÷ 78,37)



**Rys. 1.** Zależność „dawka-odpowiedź” dla ryzyka względnego zachorowania na raka wywodzącego się z nabłonka nosa i zatok przynosowych w zależności od długości okresu narażenia na pyły drewna

Zależność „dawka-odpowiedź” dla wszystkich nowotworów płaskonabłonkowych opisano funkcją:

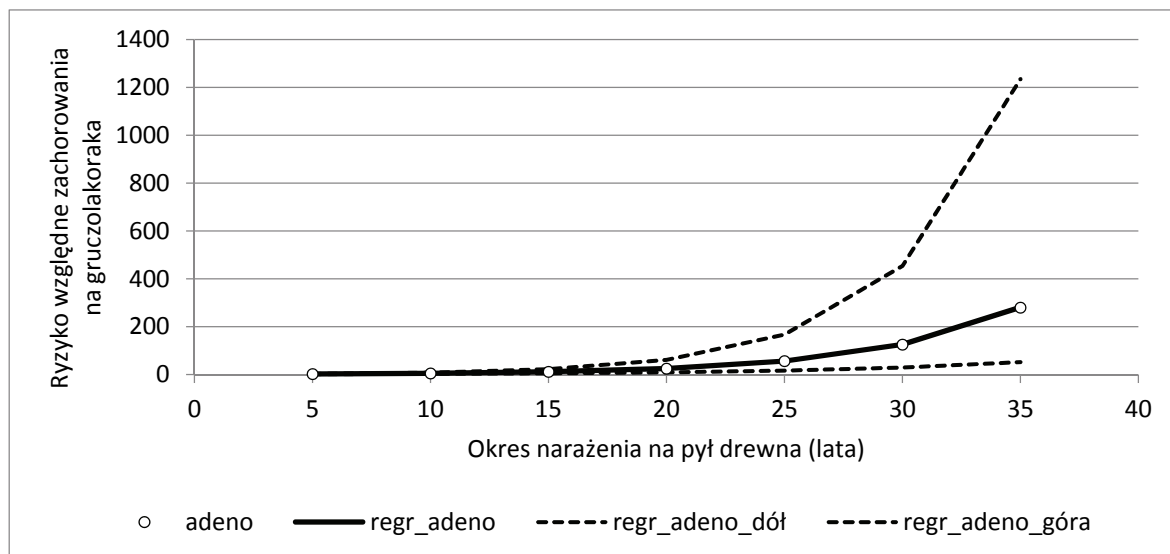
$$RR = \beta_0 e^{\beta_1 t}$$

gdzie:

$$\beta_0 = 0,999,$$

$$\beta_1 = 0,114,$$

*t* – okres narażenia w latach.



**Rys. 2.** Zależność „dawka-odpowiedź” dla ryzyka względnego zachorowania na gruczolakoraka w zależności od długości okresu narażenia na pyły drewna

Zależność „dawka-odpowiedź” dla wszystkich gruczolakoraków (*adenocarcinoma*) opisano funkcją:

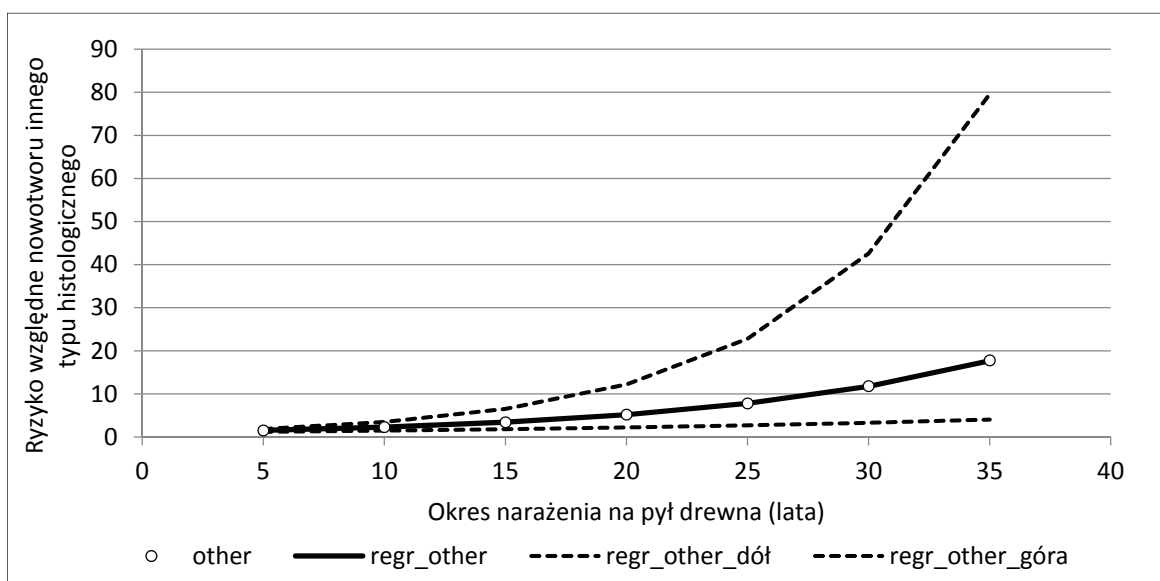
$$RR = \beta_0 e^{\beta_1 t}$$

gdzie:

$$\beta_0 = 1,002,$$

$$\beta_1 = 0,161,$$

$t$  – okres narażenia w latach.



**Rys. 3.** Zależność „dawka-odpowiedź” dla ryzyka względnego zachorowania na nowotwór innego typu histologicznego w zależności od długości okresu narażenia na pyły drewna

Zależność „dawka-odpowiedź” dla nowotworów innego typu histologicznego (*other histotypes*) opisano funkcją:

$$RR = \beta_0 e^{\beta_1 t}$$

gdzie:

$$\beta_0 = 1,002,$$

$$\beta_1 = 0,0,082,$$

$t$  – okres narażenia w latach.



Podobne podejście występuje w pracy *Hildesheim* i in. (2001), lecz wyniki przedstawiono tylko dla dwóch okresów narażenia – do 10 lat i powyżej 10 lat, dlatego do oszacowania wykorzystano wyniki badań *d'Enrico* i in. (2009).

W przypadku: raka płaskonabłonkowego, gruczolaka i nowotworów innego typu histologicznego istnieje zależność między długością czasu narażenia zawodowego na pyły drewna a wielkością ryzyka względnego wystąpienia stwierdzanych nowotworów. Oszacowane *RR* wystąpienia gruczolaka po 35 latach narażenia na pyły drewna wynosi około 300, a ryzyko wystąpienia raka płaskonabłonkowego wynosi 50 w odniesieniu do osób nienarażonych, dla których *RR* jest

równe 1. Natomiast *RR* wystąpienia nowotworów innego typu histologicznego wynosi poniżej 20, także w porównaniu z osobami nienarażonymi.

### **Działanie embriotoksyczne, teratogenne, wpływ na rozrodczość**

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono wyników badań na temat wpływu pyłów drewna na rozrodczość ludzi i zwierząt doświadczalnych narażanych drogą inhalacyjną. Nie opisano również badań dotyczących działania embriotoksycznego i teratogenne pyłów drewna.

## **TOKSYKOKINETYKA**

### **Wchłanianie i rozmieszczenie**

Pyły drewna przedostają się do organizmu w wyniku narażenia drogą inhalacyjną i osiadają na błonie śluzowej nosa. U ludzi grube cząstki pyłu ( $2,5 \div 10 \mu\text{m}$ ) osadzają się w rejonie nosa, natomiast drobniejsze cząstki (poniżej  $0,01 \mu\text{m}$  średnicy) dyfundują do nosogardzieli, gdzie mają dłuższy czas retencji, nawet do kilku dni (*Oberdörster* i in. 2005).

W piśmiennictwie brak jest danych o rozmieszczeniu pyłu drewna w układzie oddechowym ludzi i zwierząt doświadczalnych.

### **Metabolizm i wydalanie**

Na podstawie wyników badań rozkładu wymiarów cząstek pyłu pobranych z powietrza stanowisk pracy, uznaje się, że pyły drewna należą do pyłów grubych o średnicy geometrycznej cząstek powyżej  $3 \mu\text{m}$ . Osadzone cząstki pyłu grubego w jamie nosowej są częściowo szybko usuwane w wyniku mechanizmu śluzówkowo-rzęskowego, np. podczas kichania. Jednak większa ich część gromadzi się na nabłonku.

## **MECHANIZM DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO**

Zmiany histopatologiczne występujące w górnych drogach oddechowych ludzi i zwierząt doświadczalnych narażonych na pyły drewna są związane z uszkodzeniem tkanek i ich naprawą (metaplasja, hiperplazja). Zaobserwowano, że wiele stosowanych w przemyśle substancji: chemicznych, lotnych i półlotnych, działa pobudzająco na tkankę, powodując jej uszkodzenie, stany zapalne i w konsekwencji rozrost, jednak nie w każdym przypadku ma to związek z późniejszym rozwojem raka nosa. Pomimo intensywnych badań, wciąż nie wyjaśniono mechanizmu powstawania nowotworów zatok przynosowych i nosa pod wpływem pyłów drewna. Hipoteza, że cząstki pyłów drewna w wyniku procesów fizyko mechanicznych inicjują

uszkodzenie tkanek górnych dróg oddechowych, przyczyniając się do rozwoju nowotworów tej okolicy, nie została potwierdzona na podstawie wyników badań doświadczalnych na zwierzętach (*Pott* i in. 1989; *Feron* i in. 2001).

Nie ma wątpliwości, że ekstrakty przygotowane z twardego drewna zawierają substancje, których skutki działania genotoksycznego na różne komórki docelowe wykazano w badaniach w warunkach *in vitro* i *in vivo* (IARC 1995).

U osób narażonych na pyły drewna twardego rozwijają się alergiczne i niealergiczne stany zapalne błony śluzowej nosa i zatok przynosowych (*Ahman* i in. 1995; *De Zotti, Gubian* 1996). Dodatkowo, niepożądanym skutkiem jest hamowanie

aktywności (klirensu) nabłonka migawkowego narządu węchu i co się z tym wiąże, zatrzymanie zgromadzonych na nim cząstek pyłu (*Ahman* i in. 1996; IARC 1995). Oba te skutki mogą mieć znaczenie w patogenezie nowotworów. Powstały stan zapalny może powodować wzrost podziału komórek, przyczyniając się do rozwoju neoplazji.

Powszechnie występujące zmiany histopatologiczne w błonie śluzowej nosa, w wyniku przewlekłego narażenia na pyły drewna, to dysplazja i metaplazja płaskonabłonkowa, jak również występowanie nabłonka przejściowego, zbudowanego z komórek cylindrycznych (IARC 1995; *Pisaniello* i in. 1995).

## DZIAŁANIE ŁĄCZNE

W przemyśle drzewnym, szczególnie podczas produkcji i obróbki termicznej płyt drewnopodobnych (wiórowych, pilśniowych i sklejki), występuje narażenie na substancje i mieszaniny stosowane w procesach technologicznych, w tym: żywice syntetyczne na bazie formaldehydu stosowane jako materiał wiążący, pentachlorofenol, krezot, chrom, miedź i arsen stosowane jako środki do konserwacji drewna oraz inne stosowane w: klejach, lakierach, farbách, szpachlach i impregnatách, np.: aceton, benzen, toluen, ksylen i octan. Przy obróbce drewna pracownicy są narażeni również na naturalne substancje w nich występujące, np. olejki eteryczne z grupy terpenów.

Na podstawie wyników badań epidemiologicznych wykazano, że istnieje zwiększone ryzyko pojawienia się gruczolaka przy jednoczesnym narażeniu na formaldehyd i pyły drewna, które prawdopodobnie uszkadzają błonę surowiczą dróg oddechowych, utrudniając jej regenerację. Sprzyja to oddziaływaniu na nią rozpuszczonego w wodzie formaldehydu obecnego w powietrzu (*Olsen* i in. 1986).

*Hildesheim* i in. (2001) przeprowadzili badania zależności między występowaniem raka nosogardła a narażeniem na: pyły drewna, formaldehyd i rozpuszczalniki u 375 osób w Taipei, w Tajwanie. Większość przypadków (> 90%) zdiagnozowano zgodnie z typem WHO jako typ 2. lub 3. (rak niezróżnicowany i nierogowaciejący), pozostałe jako WHO typ 1. (rak płaskonabłonkowy). Rak nosogardła, podobnie jak gruczolak nosa, może być związany z zawodowym narażeniem na pyły drewna. Jednostki narażone na pyły drewna charakteryzowały się wzrostem ryzyka raka nosogardła = 1,7 (95-procentowy CI: 1,0 ÷ 3,0). Narażonych na pyły drewna > 10 lat charakteryzował

wskaźnik ryzyka raka nosogardła = 2,4 (95-procentowy CI: 1,1 ÷ 5,0 ÷ 0,02). Ryzyko było największe u osób, które były narażane przed osiągnięciem wieku 25 lat oraz u osób seropozytywnych na EBV (wirus *Epsteina-Barra*).

W badaniu, którego celem była ocena częstości występowania aberracji chromosomowych u pracowników zajmujących się obróbką drewna i jednocześnie narażonych od 5 do 16 lat na formaldehyd o stężeniach 0,55 ÷ 10,36 mg/m<sup>3</sup>, nie ujawniono istotnych różnic w zakresie ocenianego parametru między osobami z grupy kontrolnej (19 osób) i z grupy narażanej (20 osób: 10 kobiet i 10 mężczyzn). Badanie to zostało krytycznie ocenione przez Grupę Roboczą IARC, ze względu na niewskazanie czynników zakłócających (*Vargova* i in. 1992).

Częstość występowania mikrojąder badano w komórkach błony śluzowej jamy nosowej pracowników zatrudnionych przy produkcji kleju mocznikowo-formaldehydowego i sklejki, którzy byli narażeni na formaldehyd o stężeniach 0,1 ÷ 0,39 mg/m<sup>3</sup> i jednocześnie na pyły drewna (0,23 ÷ 0,73 mg/m<sup>3</sup> – frakcja respirabilna). Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności od wielkości stężenia wzrostu liczby mikrojąder, jednak ich częstość w grupie osób narażonych była istotnie większa niż w grupie kontrolnej, co – jak sugerują autorzy, może być związane z narażeniem na pyły drewna (*Ballarin* i in. 1992).

Badania populacji Stanów Zjednoczonych narażonej na pyły drewna i formaldehyd, z udziałem National Cancer Institutes (SEER program) przeprowadził *Vaughan* i in. (2000). Badaniu poddano 196 osób z pierwotnie rozpoznany rakiem nosogardła i 244 osoby z grupy kontrolnej, wyselekcjonowanej z populacji ogólnej. Autorzy badań stwierdzili, że raki nosogardła, które obserwowano

w badanej populacji, wynikały z narażenia na formaldehyd, a nie na pyły drewna.

*Siew* i in. (2012) badali ryzyko wystąpienia raka: nosa, nosogardła i raka płuca, wśród populacji męskiej Finlandii. Badani byli zawodowo narażeni na pyły drewna z różnych gatunków drzew i w różnej postaci: drewno stałe, korę drzewną, świeże i suszone pyły drewna, pyły z płyt wiórowych, pyły z chemicznej obróbki drewna, niespecyficzny pyły drewna, a także na formaldehyd.

W latach 1971-1995 Finnish Cancer Registry wyłoniła: 292 przypadki raka nosa, 149 przypadków raka nosogardła i 30 przypadków raka płuca. Narażenie kumulacyjne było oceniane na podstawie średnich poziomów narażenia. Wykazano istotne statystycznie ryzyko raka nosa u mężczyzn narażanych na pyły drewna ( $RR = 1,59$ ; 95-procentowy CI:  $1,06 \div 2,38$ ) i raka płaskonabłonkowego ( $RR = 1,98$ ; 95-procentowy CI:  $1,19 \div 3,31$ ). Nie wielki wzrost ryzyka raka płuca wystąpił u narażanych na formaldehyd. Autorzy ocenili narażenie kumulacyjne na każdy czynnik z osobna: pyły drzewa, formaldehyd, azbest i krzemionkę, a także w każdym 5-letnim okresie badanej kohorty. Wyniki tych badań wskazują na związek między zawodowym narażeniem na pyły drewna a wzrostem ryzyka raka nosa, lecz nie raka nosogardła czy płuc.

W badaniach *Holmström* i *Wilhelmsson* (1988) oraz *Holmström* i in. (1989) nie stwierdzono istotnych różnic w skutkach narażenia na zaburzenia czynności nosa i błonę śluzową nosa między narażonymi na pyły drewna i formaldehyd a narażonymi na same pyły drewna. *Holmström* i *Wilhelmsson* (1988) badali trzy grupy pracowników: narażanych na sam formaldehyd (70 osób; stężenie:  $0,05 \div 0,5 \text{ mg/m}^3$ ), na formaldehyd i pyły drewna (100 osób: stężenie formaldehydu:  $0,2 \div 0,3 \text{ mg/m}^3$ ; stężenie pyłów drewna:  $1 \div 2 \text{ mg/m}^3$ ) oraz grupę kontrolną (26 osób). W obu narażanych grupach obserwowano dużą częstość objawów, szczególnie z górnych dróg oddechowych (uczucie dyskomfortu w nosie, dyskomfort widzenia i w klatce piersiowej podczas oddechu, częste bóle głowy). Objawy ze strony dolnych dróg oddechowych także występowały, lecz były mniej nasilone. Objawy były silniej zaznaczone w grupie narażanej na sam formaldehyd niż w grupie narażanej na formaldehyd i pyły drewna. Autorzy uzasadnili to większym poziomem narażenia na formaldehyd w tej grupie.

*Holmström* i in. (1991) badali, czy skutki narażenia zawodowego u pracowników narażanych na pyły z płyt MDF, zawierających klej na bazie żywic formaldehydowych, są bardziej dokuczliwe w stosunku do skutków obserwowanych u pracowników narażanych na pyły z „tradycyjnych płyt pilśniowych”. Pracownicy biurowi stanowili grupę referencyjną. Średni poziom narażenia na pyły drewna wynosił  $1,4 \text{ mg/m}^3$  w obu grupach. Średnie narażenie na formaldehyd w grupie narażanej na pyły z tradycyjnych płyt pilśniowych wynosił  $0,25 \text{ mg/m}^3$ , a w grupie narażanej na pyły z płyt MDF –  $0,26 \text{ mg/m}^3$ . W grupie narażanej na pyły z płyt MDF stwierdzono: większą częstość występowania dolegliwości w drogach oddechowych, słabszy zmysł powonienia, większą częstość występowania niedrożności nosa mierzonej metodą rymetrii oraz mniejszą aktywność nabłonka migawkowego w porównaniu do grupy narażanej na pyły z tradycyjnych płyt pilśniowych. W obu grupach narażanych natężona pojemność życiowa była mniejsza w porównaniu do grupy referencyjnej.

W badaniach *Schlünssen* i in. (2002b) u narażanych na pyły sosny częstość występowania świszczącego oddechu była większa niż u pracowników narażanych na inne pyły drewna. Autorzy sugerują, że przyczyną tego mogły być terpeny zawarte w drewnie sosnowym, które wykazują działanie drażniące. *Eriksson* i in. (1997) obserwowali skutki łącznego działania pyłów drewna i terpenów. U pracowników narażanych na pyły drewna o średnim stężeniu  $0,6 \text{ mg/m}^3$  i mieszaninę terpenów o średnim stężeniu  $60 \text{ mg/m}^3$  obserwowano zmniejszenie parametrów spirometrycznych (pojemności życiowej płuc i natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej) w porównaniu do osób z grupy referencyjnej ( $p < 0,01$  i  $p < 0,05$ ).

W badaniach *Saary* i in. (2001) przeprowadzono, w celu oceny częstości występowania i rodzaju dolegliwości skórnych po wprowadzeniu nowego procesu technologicznego w zakładach produkujących płyty wiórowe, badania ankietowe wśród pracowników dotyczące: objawów narażenia, historii chorób, wielkości narażenia w miejscu pracy i stosowania sprzętu ochronnego. Następnie przeprowadzono badania skóry i testy płatkowe. Wyniki ankiety ujawniły u pracowników takie dolegliwości, jak: wysypki skórne, podrażnienie oczu i nosa, kaszel i uciążliwe zapachy. Badania skóry wykazały duże zróżnicowanie problemów

skórnych. Pomimo iż przy produkcji płyt wiórowych występują liczne związki mogące wywołać alergiczne kontaktowe zapalenie skóry, w tym takie lotne związki organiczne, jak:  $\alpha$ -pinen,  $\beta$ -pinen, etylobenzen, chlorek metylenu, ksylen, formaldehyd, to w tych badaniach większość dermatoz nie miała charakteru alergicznego, lecz była skutkiem działania drażniącego pyłów drewna.

W gałęziach przemysłu, w których stosuje się surowiec drzewny, występuje również narażenie na czynniki biologiczne, głównie żywe bakterie i ich formy przetrwalnikowe oraz grzyby pleśniowe w postaci strzępków grzybni lub zarodników obecnych w substancji drzewnej, a także fragmenty wysuszonych roślin niższych (Maciejewska i in. 1997; Alwis i in. 1999; Douwes i in. 2000).

Najbardziej niebezpieczne dla zdrowia są grzyby pleśniowe z rodzaju: *Aspergillus*, *Penicillius* i *Alternaria* występujące w drewnie, a ich zawartość w powietrzu na stanowiskach pracy może przekraczać  $10^4$ /g pyłu. Mikroorganizmy występujące w drewnie mogą wywołać: aspergilozę, astmę oskrzelową, nieżyty nosa i alergiczne zapalenie skóry. Na podstawie wyników badań przeprowadzonych przez *Dahlqvist* i in. (1996) stwierdzono, że pyły drewna i zarodniki grzybów pleśniowych występujące na drewnie spowodowały u pracowników zatrudnionych przy cięciu drewna obniżenie sprawności wentylacyjnej płuc (zmniejszenie natężonej pojemności życiowej,  $FEV_1$ ), zarówno w narażeniu ostrym, jak i przewlekłym.

## ZALEŻNOŚĆ SKUTKU TOKSYCZNEGO OD WIELKOŚCI NARAŻENIA

*Ratnasingam* i in. (2016) obserwowali statystycznie istotną korelację między stężeniem pyłów drewna a częstością wystąpienia dolegliwości ze strony układu oddechowego wśród pracowników zakładów meblarskich. Autorzy nie podali szczegółów dotyczących tej zależności.

Niewiele jest badań dotyczących narażenia pracowników na stężenia pyłów drewna poniżej  $0,5 \text{ mg/m}^3$  (tab. 15.). Dane w tym zakresie stężeń dotyczą głównie pyłów drewna cedrowego i wska-

zują na takie ich działanie na dolne drogi oddechowe, jak: zwiększenie częstości astmy, nadreaktywność oskrzeli i zmian czynnościowych płuc. Narażenie na pyły sosny szkockiej wywoływało skutki o niewielkim znaczeniu klinicznym (lokalny wzrost markerów prozapalnych). Nie oceniono skutków zdrowotnych narażenia na pyły innych gatunków drewna przy tak małych poziomach narażenia.

**Tabela 15.**

**Skutki zdrowotne obserwowane u pracowników narażonych na pyły drewna  $< 0,5 \text{ mg/m}^3$  (średnie poziomy narażenia), (za: SCOEL 2003)**

Rodzaj badań, czas, wielkość badanych grup	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, $\text{mg/m}^3$	Skutki narażenia	Piśmiennictwo
Objawy z górnych dróg oddechowych				
Badania na ochotnikach (5 h); GN: 19, w tym 10 – wyposażonych w respirator z filtrem; 9 – w respirator bez filtra	sosna szkocka	0,04 (wyposażeni w respirator z filtrem) 0,13 (wyposażeni w respirator bez filtra)	łagodna reakcja zapalna potwierdzona $\uparrow$ stężenia interleukiny-6 w popłuczynach nosowych	<i>Dahlqvist</i> i in. 1996
Objawy z płuc				
Badania na ochotnikach; GN: 19; GR: 25	brak danych	0,25 – mediana (0,22 ÷ 0,34)	$\uparrow$ stężenia: – albumin (53 vs. 34 $\text{mg/l}$ , $p < 0,001$ ) – fibronektyny (80 vs. 41 $\text{g/l}$ , $p < 0,001$ ) – kwasu hialuronowego (42 vs. 27 $\mu\text{g/l}$ , $p < 0,001$ ) w popłuczynach oskrzelowo-pęcherzykowych; nie stwierdzono różnic w parametrach spirometrycznych ( $VC$ , $FEV_1$ , $TLC$ , $RV$ , $TLCO$ )	<i>Johard</i> i in. 1992

cd. tab. 15.

Rodzaj badań, czas, wielkość badanych grup	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, mg/m <sup>3</sup>	Skutki narażenia	Piśmiennictwo
Objawy z płuc				
Badania kohortowe; GN: 652, GR: 440	żywotnik olbrzymi	0,46 (0 ÷ 6) (mediana = 0,21) 10% > 1	–↓ <i>FEV</i> <sub>1</sub> i <i>FVC</i> (zależność wskaźników spirometrycznych od PN, ale nie od długości zatrudnienia) –↑ częstości nadreaktywności oskrzeli u 19,6% vs. 4,4%, <i>p</i> < 0,001 – astmy u 10,4% vs. z 4,3%, <i>p</i> < 0,001 – astmy zawodowej u 4,1% vs 1,6%, <i>p</i> < 0,05	<i>Vedal</i> i in. 1986; <i>Chan-Yeung</i> i in. 1984
Badania kliniczno-kontrolne; GN: 243; GR: 140	żywotnik olbrzymi	mały PN: < 0,2 średni PN: 0,2 ÷ 0,4 duży PN: > 0,4	↓ <i>FVC</i> : -10,9, -15,8 i -21,3 ml/rok dla małych, średnich i dużych PN vs. GR	<i>Noertjojo</i> i in. 1996

Objaśnienia:

GN – grupa narażonych.

GR – grupa referencyjna.

PN – poziom narażenia.

*VC* (*vital capacity*) – wskaźnik pojemności życiowej.

*FVC* (*forced vital capacity*) – wskaźnik natężonej pojemności życiowej.

*TLC* (*total lung capacity*) – wskaźnik całkowitej pojemności płuc.

*FEV*<sub>1</sub> (*forced expiratory volume in one second*) – wskaźnik natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej.

*RV* (*residual volume*) – wskaźnik objętości zalegającej.

*TLCO* (*diffusing capacity*) – wskaźnik pojemności dyfuzyjnej.

↑ – zwiększenie.

↓ – zmniejszenie.

Istniejące dane odnoszące się do średniej wartości narażenia na pyły drewna na poziomie 0,5 ÷ 1 mg/m<sup>3</sup> wskazują na zwiększoną częstość objawów: podrażnienia oczu i nosa, zmniejszenia parametrów spirometrycznych, świszczącego

oddechu, ściskania w klatce piersiowej, kaszlu oraz astmy (tab. 16.). Większość dostępnych danych w tym zakresie stężeń odnosi się do narażenia na pyły sosny (drewno miękkie).

**Tabela 16.**

**Skutki zdrowotne obserwowane u pracowników narażonych na pyły drewna < 1 mg/m<sup>3</sup> (za SCOEL 2003)**

Rodzaj badań, wielkość badanych grup	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, mg/m <sup>3</sup>	Skutki narażenia	Piśmiennictwo
Objawy z górnych dróg oddechowych				
Badania kliniczno-kontrolne; GN: 39; GR: 32	różne	0,57 (PC) (0,12 ÷ 1,18) 0,10 (FR) (0,02 ÷ 0,21)	↑ częstości – objawów związanych z błoną śluzową nosa; – hamowania oczyszczania śluzowo-rzęskowego	<i>Ahman</i> i in. 1996
Badania przekrojowe; GN: 704 pracowników tartaków; GR: 65 nienarażonych pracowników tartaków	sosna	0,3 ÷ 0,7 30% > 1	– podrażnienie oczu i nosa – istotne ↑ częstości w GN (na duże i małe stężenia) vs. GR	<i>Douwes</i> i in. 200; 2001

cd. tab. 16.

Rodzaj badań, wielkość badanych grup	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, mg/m <sup>3</sup>	Skutki narażenia	Piśmiennictwo
Objawy z płuc				
Badania przekrojowe; GN: 38; GR: 217	sosna	0,6 (0,1 ÷ 4,6)	– ↓ parametrów spirometrycznych	<i>Eriksson</i> i in. 1997
Badania kliniczno-kontrolne; GN: 2381; GR: 619	sosna	0,72 (PC) (0,1 ÷ 3,9) 1,19 (FW) (0,2 ÷ 9,8)	↑ częstości występowania: – astmy: 6,3% i 15,1% u niepalących i palących z GN vs. 4,7% i 11,7% , odpowiednio w GR – ucisku w klatce piersiowej w nocy: 0 ÷ 0,7 mg/m <sup>3</sup> , OR = 1; 0,7 ÷ 1,4 mg/m <sup>3</sup> , OR = 1,4 (0,7 ÷ 3,0); > 1,4 mg/m <sup>3</sup> , OR = 2,2 (1,0 ÷ 4,9) – świszczącego oddechu w nocy: 0 ÷ 0,7 mg/m <sup>3</sup> , OR = 1; 0,7 ÷ 1,4 mg/m <sup>3</sup> , OR = 2,2 (1,2 ÷ 4,0); > 1,4 mg/m <sup>3</sup> , OR = 2,2 (1,1 ÷ 4,4)	<i>Schlünssen</i> 2001; <i>Schlünssen</i> i in. 2002b
Badania przekrojowe; GN: 704 pracowników tartaków; GR: 65 nienarażonych pracowników tartaków	sosna	0,3 ÷ 0,7 30% > 1	↑ częstości występowania – astmy mały PN: 15,6% duży PN (świeże pyły): 20,4% duży PN (suche pyły): 18,8% populacja generalna: 12,3% pracownicy nienarażeni: 9,2% – kaszlu mały PN: 25,9% duży PN: 46,2% (świeże pyły) duży PN: 32,3% (suche pyły) pracownicy nienarażeni: 12,3%	<i>Douwes</i> i in. 2000; 2001
GN: 1377 pracowników zakładów mebli w Danii; GR (297)	drewno miękkie	PN zmniejszyły się w trakcie trwania badań z 0,9 do 0,6 (gm), u (FW)	u kobiet: ↑przypadków kaszlu i przewlekłego zapalenia oskrzeli, podczas gdy u mężczyzn takiej zależności nie obserwowano; u kobiet obserwowano zależność typu dawka-odpowiedź: –↑kaszlu OR = 3,8; 95-procentowy CI – przewlekłego zapalenia oskrzeli OR = 6,0; 95-procentowy CI u kobiet narażonych na największe PN vs. GN kobiet narażonych na najmniejsze PN	<i>Jacobsen</i> i in. 2009
Objawy nowotworowe				
Badania kohortowe; (pracownicy fabryk mebli, stolarze)	różne, głównie twarde drewno	< 1	wystąpienie gruczolakoraka OR = 0,6; 95-procentowy CI: 0,1 ÷ 4,7	<i>Demers</i> i in. 1995a; 1995b

Objaśnienia:

GN – grupa narażonych.

GR – grupa referencyjna.

PN – poziom narażenia.

FW – frakcja wdychalna.

FR – frakcja respirabilna.

PC – pył całkowity.

gm – stężenie średnie geometryczne.

OR (*odds ratio*) – iloraz szans.CI (*confidence interval*) – przedział ufności.

↑ – zwiększenie.

↓ – zmniejszenie.

W odniesieniu do narażenia na pyły drewna, o stężeniu powyżej 1 mg/m<sup>3</sup>, jego wpływ na zdrowie jest oczywisty i obejmuje różne objawy ze strony górnych i dolnych dróg oddechowych (tab. 17.). Na podstawie wyników wielu badań można

wykazać zależność typu dawka-odpowiedź między poziomami narażenia a częstością chorób układu oddechowego oraz między czasem trwania narażenia a zmniejszeniem czynności płuc.

**Tabela 17.**  
**Skutki zdrowotne obserwowane u pracowników narażonych na pyły drewna < 5 mg/m<sup>3</sup> (za SCOEL 2003)**

Rodzaj badań, badana populacja	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, mg/m <sup>3</sup>	Skutki narażenia	Piśmiennictwo
Objawy z górnych dróg oddechowych				
Badania kliniczno-kontrolne, GN: 100 pracowników zakładów mebli w Szwecji, GR: 36	różne	1,65 (SD 1,06)	↑ częstości występowania: – „dyskomfortu” w nosie – u 53% vs. 25% w GR, $p < 0,001$ – podrażnienia oczu: u 21% vs. 6% w GR, $p < 0,05$ ↓ oczyszczania śluzowo-rzęskowego (> 20 min): u 15% vs. 3% w GR, $p = 0,07$	<i>Holmström</i> i in. 1988
Badania kliniczno-kontrolne, GN: 50, GR: 49	różne	1,83 (SD 1,51) 0,29 (FR)	↑ częstości występowania: – nieżyty nosa: u 32% vs. 10% w GR, $p < 0,05$ – podrażnienia oczu: u 20% vs 6% w GR, $p < 0,05$	<i>Holness</i> i in. 1985
Badania przekrojowe; GN: pracowników zakładów mebli i podłóg drewnianych; duże PN: 484, małe PN: 192, czas narażenia: 1 ÷ 39 lat (średnio: 15 lat)	różne	2,0 (0,30 ÷ 5,06)	↑ częstości występowania: – wycieku z nosa: u 20% vs. 12% w GR, $p < 0,05$ – niedrożności nosa: u 40% vs. 30% w GR, $p < 0,05$ – przeziębień (> 2 /rok): u 21% vs. do 9% w GR, $p < 0,05$ – ↓ oczyszczania śluzowo-rzęskowego (> 20 min): u 54% ( $n = 61$ )	<i>Wilhelmsson, Lundh</i> 1984
Badania kliniczno-kontrolne; GN: duże PN: 58, małe PN: 45, GR: 52	drewno miękkie	małe PN: 0,74 gm duże PN: 2,87 gm	↑ częstości występowania – objawów ze strony nosa i oczu (związanych z pracą) w GN na duże stężenia; nie stwierdzono różnic między GN na małe stężenia a GR	<i>Halpin</i> i in. 1994
Badania przekrojowe; GN 103 pracowników zakładów mebli w Tajlandii, GR 94 pracowników biurowych	kauczukowiec	0,02 ÷ 2,93 (FW) małe PN: 0,38 ÷ 0,75; duże PN: 1,34 ÷ 2,93	zależne od PN ↓ parametrów spirometrycznych oraz ↑ częstości występowania: – świszczącego oddechu $OR = 2,51$ i $2,97$ w grupie małych i dużych PN, odpowiednio – objawów skórnych $OR = 1,70$ i $2,44$ w grupie małych i dużych PN, odpowiednio) vs. GR – statystycznie istotne ↑ ryzyka objawów nosowych ( $OR = 3,67$ ) i astmy ( $OR = 8,41$ ) w grupie małych PN, $OR$ skorygowane o czynniki zakłócające	<i>Sripaiboonkij</i> i in. 2009

cd. tab. 17.

Rodzaj badań, badana populacja	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, mg/m <sup>3</sup>	Skutki narażenia	Piśmiennictwo
Objawy z górnych dróg oddechowych				
Badania kliniczno-kontrolne; GN: 168 pracowników zakładów meblarskich, GR: 46	różne	3,8 (drewno twarde, FW) 3,3 (drewno miękkie, FW)	↑ częstości występowania objawów: – niedrożności nosa: u 51% vs. 30% w GR, $p < 0,05$ – innych objawów ze strony nosa ( $\geq 3$ ): u 35% vs. 15% w GR, $p < 0,05$ – podrażnienia oczu (związane z pracą): u 35% vs 20% w GR, $p < 0,05$ – zapalenia ucha: u 15% vs 4% w GR, $p < 0,05$	<i>Pisaniello</i> i in. 1991
Badania kliniczno-kontrolne; GN: 44, GR: 38	różne	3,6 (FW) (1 ÷ 25); 32% >5	↑ częstości występowania objawów: – niedrożności nosa: u 61% vs 21% w GR, $OR = 6,0$ (2,0 ÷ 18,2), $p < 0,01$ – wycieku z nosa: u 41% vs 13% w GR, $OR = 4,6$ (1,4 ÷ 16,4), $p < 0,01$	<i>Norrish</i> i in. 1992
Objawy z płuc				
GN: 74 GN: 58, GR: 22	żywnotnik olbrzymi różne	4,7 0,2 (FR) 1,3 0,16 (FR)	↑ częstości występowania – astmy zawodowej: GN (cedr): 13,5%, GN (inne gat.): 5,2%, GR: 0% – innych chorób płuc: GN (cedr): 33,7%, GN (inne gat.): 34,4%, GR: 16,0%	<i>Brooks</i> i in. 1981
Badania przekrojowe, GN: 94, GR: 165	świerk i sosna	1,35 FR 0,1 ÷ 2,2	– ↓ parametrów spirometrycznych: $FEV_1$ , $FEV_1/FVC$ – ↑ częstości objawów płucnych, takich jak duszność: 28,7% vs., 12,2% w GR, $OR = 2,8$ ; 95-procentowy CI: 1,5 ÷ 5,5, (z uwzględnieniem wieku i palenia tytoniu) – ↑ częstości występowania zapalenia oskrzeli: $OR$ (pracownicy tartaków narażeni > 3 lat) = 2,14 (1,02 ÷ 4,52) – ↑ częstości astmy: $OR$ (pracownicy tartaków narażeni > 3 lat) = 3,67 (1,0 ÷ 13,5)	<i>Hessel</i> i in. 1995
Badania kliniczno-kontrolne, GN: 100, GR: 36	różne	1,65 (SD: 1,06)	↑ częstości występowania: – trudności w oddychaniu: 39% vs. 14% w GR, $p < 0,01$ – ↓ $FVC$ $FEV_1$ – nie stwierdzono obniżenia	<i>Holmström</i> i in. 1988
Badania kliniczno-kontrolne, GN: 50, GR: 49	różne	1,83 (SD: 1,51) 0,29 (FR)	– ↓ parametrów spirometrycznych w trakcie zmiany roboczej: $FVC$ : -2,4% vs. -0,15 w GR, $p < 0,01$ $FEV_1$ : -2,5% vs. +0,15 w GR; $p < 0,01$ odwrotna zależność między wskaźnikiem skumulowanego narażenia a wartością $FEV_1$ : $r = 0,51$ , $p < 0,001$	<i>Holness</i> i in. 1985



cd. tab. 17.

Rodzaj badań, badana populacja	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, mg/m <sup>3</sup>	Skutki narażenia	Piśmiennictwo
Objawy z płuc				
Badania kliniczno-kontrolne, GN: duże PN: 58, małe PN: 45 GR: 52	drewno miękkie	małe PN: 0,74 gm duże PN: 2,87gm	↑ częstości występowania: – kaszlu i świstów w GN na duże PN	<i>Halpin</i> i in. 1994b
Badania przekrojowe, GN: 204, GR: 47	różne	0,46 ÷ 8,3 0,08 ÷ 0,44 (FR)	– istotne ↓ <i>FEV<sub>1</sub></i> i <i>FVC</i> w ciągu zmiany roboczej	<i>Al Zuhair</i> i in. 1981
Badania przekrojowe, GN: 168, GR: 30	różne	tartak: 4,8 (FW) 0,37 (FR) stolarnia: 7,6 (FW) 0,67 (FR)	– istotne ↓ parametrów spirometrycznych w trakcie zmiany roboczej: <i>FVC</i> : 3,5% vs. 2,1% w GR, <i>FEV<sub>1</sub></i> : 5,7% vs. 1,8% w GR, <i>FEV<sub>1</sub>/FVC</i> : 2,9% vs. 0,1% w GR, – ↑ częstości kaszlu: 61,0% vs. 23,5% w GR, – ↑ częstości przewlekłego zapalenia oskrzeli: 30,3% vs. 11,8% w GR	<i>Mandryk</i> i in. 1999
Badania kliniczno-kontrolne, GN: 44, GR: 38	różne	3,6 (mediana) 1 ÷ 25 (FW) 32% > 5	↑ częstości występowania – kaszlu: 32% vs. 0% w GR, <i>p</i> < 0,01	<i>Norrish</i> i in. 1992
GN (302 osoby z zakładów mebli w Danii; GR (71)	drewno miękkie, kompozyty drzewne, w mniejszych ilościach drewno twarde	0,96 (SD: 1,88; 0,17 ÷ 4,10 (FW, gm) gm dla 4 kwartyli wynosiło: 0,47 (1,76), 0,88 (1,07), 1,18 (1,08), 2,02 (1,30)	↑ częstości występowania: – astmy (zależna od PN z największym nasileniem w przypadku objawowej nadreaktywności oskrzeli u osób z atopią): <i>OR</i> = 22,9 (1,0 ÷ 523,6) w GN na duże PN vs. GN na małe PN – objawowej nadreaktywności oskrzeli (zależna od PN) <i>OR</i> = 18,3 (2,0 ÷ 170,8) w GN na duże PN vs. GN na małe PN – astmy zawodowej <i>OR</i> = 6,4 (1,6 ÷ 26,4), w przypadku astmy zawodowej związek z PN obserwowano jedynie w przypadku stolarzy bez atopii <i>OR</i> = 20,3 (1,7 ÷ 244,3) w GN na duże PN vs. GN na małe PN – astmy klinicznej <i>OR</i> = 3,3 (1,1 ÷ 10,0); – objawów astmy <i>OR</i> = 2,3 (1,0 ÷ 5,6)	<i>Schlünssen</i> i in. 2004
Objawy nowotworowe				
Badania kohortowe (pracownicy fabryk mebli, stolarze)	różne, głównie twarde drewno	1 ÷ 5  > 5	↑ częstości występowania: – gruczolakoraka <i>OR</i> = 3,1; 95-procentowy CI: 1,6 ÷ 6,1; <i>OR</i> = 45,5; 95-procentowy CI: 28,3 ÷ 72,9	<i>Demers</i> i in. 1995a; 1995b

Objaśnienia:

GN – grupa narażona.

GR – grupa referencyjna.

PN – poziom narażenia.

FW – frakcja wdychalna.

FR – frakcja respirabilna.

gm – stężenie średnie geometryczne.

*OR* (*odds ratio*) – iloraz szans.

*CI* (*confidence interval*) – przedział ufności.

*FEV<sub>1</sub>* (*forced expiratory volume in one second*) – wskaźnik natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej.

↑ – zwiększenie.

↓ – zmniejszenie.

SD – *standard deviation*, odchylenie standardowe.

## NAJWYŻSZE DOPUSZCZALNE STĘŻENIE (NDS) W POWIETRZU ŚRODOWISKA PRACY ORAZ DOPUSZCZALNE STĘŻENIE W MATERIALE BIOLOGICZNYM (DSB)

### Istniejące wartości NDS

Normatywy higieniczne pyłów drewna obowiązujące w różnych państwach przedstawiono w tabeli 18.

**Tabela 18.**

**Wartości normatywów higienicznych pyłów drewna obowiązujące w różnych państwach** (GESTIS 2016; Rozporządzenie 2016 r.; DFG 2015; SCOEL 2003; ACGIH 2015; Alberta OHS Code (2009); EFBWW 2010)

Państwo/ organizacja	Pyły	NDS, mg/m <sup>3</sup>	NDSch, mg/m <sup>3</sup>	Uwagi
Państwa Unii Europejskiej				
Austria	pyły drewna twardego pyły drewna	2 (TRK) – frakcja wdechalna 2 (TRK) – frakcja wdechalna	5	
Belgia	pyły drewna	3	–	C
Chorwacja	pyły drewna twardego (buku, dębu, gatunków egzotycznych) pyły drewna miękkiego i iglastego	3 – pył całkowity 1 – frakcja respirabilna 10 – pył całkowity 3 – frakcja respirabilna		
Dania	pyły drewna	1 – frakcja wdechalna	2	wartość została obniżona w 2007 r.; poprzednio: NDS: 2, NDSch: 4
Finlandia	pyły drewna	2 1 (nowe lub zmodernizowane fabryki)	–	
Francja	pyły drewna	1	–	
Hiszpania	pyły drewna miękkiego	5	–	
Holandia	pyły drewna twardego	2	–	
Irlandia	pyły drewna twardego lub miękkiego	5	–	
Łotwa	pyły drewna	5	–	
Niemcy	pyły drewna	nie ustalono; 2 (TRK)	–	MAK-1: buk i dąb; MAK-3B: brzoza, mahoń, drzewo teakowe, orzech; MAK-3B: drewno miękkie; MAK-3B, Sah: żywotnik olbrzymi, białe drewno Afryki

cd. tab. 18.

Państwo/ organizacja	Pyły	NDS, mg/m <sup>3</sup>	NDSCh, mg/m <sup>3</sup>	Uwagi
Państwa Unii Europejskiej				
Norwegia	pyły drewna twardego i mieszanego zawierającego pyły drewna twardego (drewno egzotyczne, dąb, buk)	1	–	
	pyły drewna z lasów skandynawskich z wyjątkiem dębu i buka	2	–	
Polska	Pyły drewna: [-]		–	
	Pyły drewna – z wyjątkiem pyłów drewna buku i dębu	4 – frakcja wdychalna <sup>a</sup>	–	
	pyły drewna buku i dębu <sup>a</sup>	2 – frakcja wdychalna	–	
Szwecja	pyły drewna	2 0,5 (impregnowane pod ciśnieniem)	–	
Szwajcaria	pyły drewna	2 – frakcja wdychalna	–	
Węgry	pyły drewna miękkiego	5	–	
Włochy	pyły drewna twardego	5 – frakcja wdychalna	–	
Zjednoczone Królestwo	pyły drewna – twardego i miękkiego	5	–	
UE – wartość wiążąca	pyły drewna twardego <sup>a</sup> (jak podano w wykazie drewna twardego w t. 62. Monografii „Pył drewna i formaldehyd”, IARC, Lyon 1995)	5 – frakcja wdychalna	–	
	pyły drewna twardego – propozycja (Komitet Doradczy ds. Bezpieczeństwa i Zdrowia w Miejscu Pracy Komisji Europejskiej), jeżeli pyły drewna twardego są mieszane z innymi pyłami drzewnymi, wielkość dopuszczalna dotyczy wszystkich pyłów drzewnych obecnych w tej mieszaninie	3 – frakcja wdychalna	–	
UE – wartość wskaźnikowa	pyły drewna (SCOEL/SUM/102, grudzień 2003)	1 – frakcja wdychalna	–	
	pyły drewna (SCOEL/SUM/102, grudzień 2003)	0,5 – pył całkowity	–	
Państwa spoza Unii Europejskiej				
Australia	pyły drewna twardego	1	10	
	pyły drewna miękkiego	5	10	
Kanada – Occupational Health and Safety	pyły drewna – gatunki uczulające	1	–	
Kanada – Ontario	pyły drewna twardego	1	–	
	pyły drewna miękkiego	5	10	
Kanada – Kolumbia Brytyjska	pyły drewna uczulającego lub pyły drewna nieuczulającego twardego	1	–	
	pyły drewna nieuczulającego miękkiego	2,5	–	
Kanada – Alberta	pyły żywotnika olbrzymiego	0,5	–	
	pyły drewna uczulającego	2,5	–	
	pyły drewna nieuczulającego oraz pyły drewna miękkiego i twardego z wyjątkiem żywotnika olbrzymiego	5	–	

cd. tab. 18.

Państwo/ organizacja	Pyły	NDS, mg/m <sup>3</sup>	NDSCh, mg/m <sup>3</sup>	Uwagi
Państwa spoza Unii Europejskiej				
Nowa Zelandia	pyły drewna twardego	1	–	
	pyły drewna twardego	2	–	
USA – ACGIH	pyły drewna żywotnika olbrzymiego	0,5 – frakcja wdychalna	–	A4, DSEN, RSEN: żywotnik olbrzymi
	pyły drewna z wyjątkiem żywotnika olbrzymiego	1 – frakcja wdychalna	–	A1: dąb, buk; A2: brzoza, mahoń, drzewo teakowe, orzech; A4: drewno miękkie
USA – NIOSH	pyły drewna	1 (REL)	–	Ca – potencjalny kancerogen zawodowy
USA – OSHA	pyły drewna	15 (PEL)	–	
	pyły drewna	5 (PEL) – pył respirabilny	–	

## Objaśnienia:

USA – NIOSH (The National Institute for Occupational Safety and Health).

REL – bezpieczny poziom narażenia ustalony na podstawie aktualnych danych naukowych.

USA – OSHA (Occupational Safety & Health Administration).

PEL – dopuszczalna wartość narażenia, poniżej której nie powinny wystąpić szkodliwe skutki narażenia u większości ludzi.

USA – ACGIH (The American Conference of Governmental Industrial Hygienists).

DSEN – może wywołać reakcję alergiczną skóry; notacja ta jest stosowana w celu wskazania potencjalnego ryzyka wystąpienia reakcji alergicznej skóry w wyniku interakcji pyłów drewna z ultrafioletem (efekt fotouczulenia).

RSEN – może powodować działanie uczulające na układ oddechowy.

A1 – czynnik o potwierdzonym działaniu rakotwórczym na człowieka; czynnik wykazuje działanie rakotwórcze dla ludzi, stwierdzone na podstawie wagi dowodów pochodzących z badań epidemiologicznych.

A2 – czynnik podejrzewany o działanie rakotwórcze na człowieka; ilość danych dotyczących ludzi jest wystarczająca, jednak są one sprzeczne lub niewystarczające, aby zaklasyfikować czynnik do kategorii o potwierdzonym działaniu rakotwórczym; lub czynnik jest rakotwórczy dla zwierząt eksperymentalnych w dawce(kach), przy drodze(gach) narażenia, jeżeli chodzi o umiejscowienie(nia) i typ(y) histologiczny(e) wywoływanych nowotworów lub na drodze mechanizmu(ów) uważanych za związane z narażeniem pracownika. Klasyfikacja A2 jest stosowana zwłaszcza wtedy, kiedy istnieją ograniczone dowody działania rakotwórczego dla ludzi oraz wystarczające dowody działania rakotwórczego na zwierzęta eksperymentalne, które można wiązać z działaniem dla ludzi.

A4 – czynnik nieklasyfikowany jako rakotwórczy dla ludzi; czynniki, budzące niepokój, jeżeli chodzi o ich działanie rakotwórcze, które nie mogą być ostatecznie ocenione ze względu na brak danych. Testy w warunkach in vitro oraz wyniki badań na zwierzętach nie dostarczają wskazówek wystarczających do zaklasyfikowania czynnika do którejkolwiek z pozostałych kategorii.

Niemcy, Austria – TRK, *Technische Richtkonzentrationen*, techniczny wskaźnik stężenia oparty na technicznej wykonalności.

MAK-1 – substancje, które powodują raka u człowieka i substancje, co do których przyjmuje się, że znacząco wpływają na ryzyko wystąpienia raka; badania epidemiologiczne dostarczają wystarczających dowodów na pozytywny związek między narażeniem ludzi a wystąpieniem raka; ograniczone dane epidemiologiczne natomiast mogą być poparte dowodami potwierdzającymi, że substancja wywołuje raka na drodze mechanizmów charakterystycznych dla człowieka.

MAK-3B – substancje, w przypadku których badania in vitro i badania na zwierzętach dostarczyły dowodów ich działania rakotwórczego, jednak uzyskane dowody są niewystarczające do zaklasyfikowania tych substancji do jednej z pozostałych kategorii; przed podjęciem ostatecznej decyzji są wymagane dalsze badania. Wartość MAK lub BAT może być określona przy założeniu, że nie wykryto żadnego działania genotoksycznego tych substancji.

<sup>a</sup> Wartość tego NDS dotyczy również pyłów mieszanych zawierających pyły buku i dębu.

Frakcja wdychalna – frakcja aerozolu wnikażąca przez nos i usta, która po zdeponowaniu w drogach oddechowych stwarza zagrożenie dla zdrowia.

Frakcja respirabilna – frakcja aerozolu wnikażąca do dróg oddechowych, która stwarza zagrożenie dla zdrowia po zdeponowaniu w obszarze wymiany gazowej.

## Unia Europejska

W dyrektywie 2004/37/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 24.04.2004 r. zostały włączone procesy, podczas których występuje narażenie na pyły drewna twardego (wymienione w tomie 62.

monografii IARC z 1995) i mieszanego, do procesów rakotwórczych oraz ustalono wartość wiążącą narażenia zawodowego (BOELV) dla pyłów drewna twardego na poziomie 5 mg/m<sup>3</sup> dla frakcji wdychalnej z zaznaczeniem, że jeżeli występuje mieszanina pyłów drewna twardego z innymi

pyłami drewna, to wartość ta dotyczy wszystkich pyłów drewna obecnych w mieszaninie. Wartość tę przyjęto w UE w następujących państwach członkowskich: Bułgaria, Cypr, Hiszpania, Irlandia, Węgry, Włochy, Litwa, Luksemburg, Łotwa, Malta, Portugalia, Rumunia, Słowenia, Słowacja i Zjednoczone Królestwo, (EC 2016b).

W dokumentacji Międzynarodowej Organizacji Badań nad Rakiem (IARC ... 1995) podano, że w niektórych badaniach obserwowano zależność między narażeniem na pyły drewna twardego a rakiem gruczolowym, w innych natomiast między narażeniem na pyły drewna miękkiego a rakiem płaskonabłonkowym błon śluzowych nosa i zatok przynosowych, chociaż ryzyko było większe przy narażeniu na pyły mieszane i dlatego w IARC wszystkie pyły drewna, niezależnie od twardości drewna, zaliczono do grupy 1., czyli substancji o udowodnionym działaniu rakotwórczym dla ludzi.

W Komitecie Naukowym ds. Dopuszczalnych Norm Narażenia na Oddziaływanie Czynników

Chemicznych w Pracy (SCOEL 2003) uznano, że wpływ narażenia na pyły drewna o stężeniach średnioważonych powyżej  $1 \text{ mg/m}^3$  na zdrowie jest oczywisty i obejmuje różne objawy zaburzeń ze strony górnych i dolnych dróg oddechowych, natomiast o stężeniach poniżej  $0,5 \text{ mg/m}^3$  (z wyjątkiem pyłów drewna cedrowego – astma oskrzelowa) nie zwiększa ryzyka chorób i dlatego zaproponowano wskaźnikową dopuszczalną wielkość narażenia zawodowego dla pyłów drewna frakcji wdychalnej (bez rozróżniania na pyły drewna twardego i miękkiego) na poziomie  $1 \text{ mg/m}^3$ , co odpowiada stężeniu pyłu całkowitego wynoszącemu  $0,5 \text{ mg/m}^3$ .

Wielkość OEL dla pyłów drewna uwzględniona w dokumencie SCOEL/SUM/102 B została wyrażona jako frakcja pyłu całkowitego. Opierając się na stosunku frakcji wdychalnej pyłu do pyłu całkowitego, wynoszącego od 2 lub 3 do 1, wartość dopuszczalna dla frakcji wdychalnej (OEL) wynosiłaby zgodnie z zapisem w tabeli 19.

**Tabela 19.**

**Przeliczenie średniego stężenia pyłu całkowitego na stężenie frakcji wdychalnej zgodnie z SCOEL (SCOEL 2003)**

Średnie stężenie pyłu całkowitego w dokumencie, $\text{mg/m}^3$	Skorygowane ekwiwalentne stężenie frakcji wdychalnej, $\text{mg/m}^3$
0,5 pył całkowity	1,0 ÷ 1,5 frakcja wdychalna
1,0 pył całkowity	2,0 ÷ 3,0 frakcja wdychalna
5,0 pył całkowity	10,0 ÷ 15,0 frakcja wdychalna

Komitet Doradczy ds. Bezpieczeństwa i Ochrony Zdrowia w Miejscu Pracy (ACSHW, Advisory Committee on Safety and Health at Work) Komisji Europejskiej rozważając skutki narażenia na pyły drewna, jak również konsekwencje ekonomiczne dla przedsiębiorstw, zaproponował wartość wiążącą dla pyłów drewna twardego na poziomie  $3 \text{ mg/m}^3$ , uznając, iż mniejsza wartość mogłaby spowodować zamknięcie wielu przedsiębiorstw, głównie zatrudniających od 1 do 9 pracowników (EC 2016a).

**ACGIH, The American Conference of Governmental Industrial Hygienists – Amerykańska Konferencja Rządowych Higienistów Przemysłowych**

W ACGIH (2015) przyjęto normatywy higieniczne oddzielnie dla pyłów drewna żywotnika olbrzymiego i oddzielnie dla innych gatunków drewna.

Dla żywotnika olbrzymiego, którego drewno jest miękkie, łatwe w obróbce ręcznej i maszynowej (piłowanie, frezowanie, struganie, szlifowanie, toczenie, skrawanie, wiercenie), przyjęto wartość TLV-TWA na poziomie  $0,5 \text{ mg/m}^3$  dla frakcji wdychalnej, a dla innych gatunków drzew na poziomie  $1 \text{ mg/m}^3$  dla frakcji wdychalnej. Pyły powstające przy obróbce drewna żywotnika olbrzymiego mogą podrażniać górne drogi oddechowe i prowadzić w dłuższej perspektywie czasowej do astmy oskrzelowej lub alergii. Stąd normatyw dla drewna tego gatunku opatrzone notacjami – RSEN (czynnik uczulający układ oddechowy) i DSEN (czynnik uczulający na skórę). Pyły żywotnika olbrzymiego zaklasyfikowano do Grupy A4 (czynniki nieklasyfikowane jako rakotwórcze dla ludzi).

W ACGIH pyły dębu i buku zaklasyfikowano do Grupy A1 (czynniki o potwierdzonym działaniu rakotwórczym dla ludzi), pyły brzozy, mahoniu,

teku, orzecha włoskiego do grupy A2 (czynniki podejrzane o działanie rakotwórcze dla ludzi), a pyły z pozostałych gatunków drzew zaliczono do grupy A4 (czynniki nieklasyfikowane jako rakotwórcze dla ludzi).

### Niemcy

W Niemczech nie ustalono wartości MAK dla pyłów drewna, ale zaklasyfikowano je do kategorii substancji rakotwórczych (pyły drewna bukowego i dębowego do kategorii 1., a pozostałe gatunki drewna do kategorii 3.).

W uzasadnieniu z 2002 r. (DFG 2002) wykazano, na podstawie wyników badań z ostatnich lat, że narażenie pracowników na działanie pyłów drewna może wywołać nie tylko gruczolakoraki, lecz prawdopodobnie również raka zatok przynosowych. Na podstawie dostępnych danych można również przypuszczać, że pyły z innych gatunków twardego drewna mogą być także potencjalnie rakotwórcze dla ludzi, ale nie zostało to jeszcze ostatecznie wykazane w badaniach epidemiologicznych. Istnieje także przypuszczenie, że pyły drewna miękkiego mogą być również rakotwórcze. Dlatego pyły drewna miękkiego oraz pyły drewna twardego, oprócz drewna bukowego i dębowego, zaklasyfikowano również do kategorii 3. rakotwórczości. Zdaniem ekspertów niemieckich narażenie na pyły drewna może prawdopodobnie powodować inne nowotwory, oprócz gruczolakoraka nosa i zatok przynosowych. Uznano jednak, że obecnie wartość dowodowa tych badań epidemiologicznych jest niedostateczna.

### Inne państwa/organizacje

W niektórych państwach/organizacjach wartości dopuszczalnych poziomów narażenia zawodowego zarówno dla drewna twardego, jak i miękkiego mają takie same wartości (Belgia, Dania, Finlandia, Francja, Irlandia, Łotwa, Szwecja, USA – NIOSH i OSHA), w innych zastosowano podział na drewno twarde (*hardwood*) i drewno miękkie (*softwood*), np. w Norwegii – 1 mg/m<sup>3</sup> dla drewna twardego (egzotycznego, dębu, buku) oraz 2 mg/m<sup>3</sup> dla drewna miękkiego (pyły drewna z lasów skandynawskim, z wyjątkiem pyłów dębu i buku). W Chorwacji zróżnicowano wartość OEL-TWA między pyłami drewna twardego (buku, dębu i gatunków egzotycznych) a pyłami drewna miękkiego i iglastego. W niektórych państwach

ustalono wartość OEL-TWA jedynie dla pyłów drewna twardego (Holandia, Włochy) albo jedynie dla pyłów drewna miękkiego (Hiszpania, Węgry). W innych zróżnicowano wartości OEL-TWA w zależności od działania uczulającego pyłów drewna (Kanada: Kolumbia Brytyjska, Alberta), ze szczególnym uwzględnieniem pyłów żywotnika olbrzymiego (Kanada: OSHA, Alberta; USA: ACGIH).

W większości państw/organizacji wartość OEL-TWA została ustalona dla pyłu całkowitego lub frakcji wdychalnej, a w Chorwacji i USA (OSHA) dodatkowo dla pyłów respirabilnych.

### Podstawy proponowanej wartości NDS

Na podstawie analizy dokumentów: polskich, unijnych i amerykańskich, jak również obowiązujących na świecie dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego dla pyłów drewna, stwierdzono, że ustalenie bezpiecznej wartości NDS dla pyłów drewna jest problematyczne. Trudność ta wynika głównie z dużego zróżnicowania tego materiału, jak również narażenia na inne czynniki szkodliwe występujące w procesach technologicznych, podczas których są emitowane. Przy ustalaniu wartości NDS, państwa kierują się nie tylko względami zdrowotnymi, lecz także często technicznymi i ekonomicznymi. Bieżąca europejska wartość graniczna dla pyłów drewna twardego i mieszanego (5 mg/m<sup>3</sup>; dyrektywa 2004/37/WE) jest wartością techniczną, nie popartą żadnymi wynikami badań naukowych. Wartość ta została przyjęta w większości państw członkowskich UE. Bardziej rygorystyczne podejście mają takie państwa jak: Australia, Kanada, USA (ACGIH) i Nowa Zelandia, w których mniejsze wartości przypisano szczególnie gatunkom uczulającym, w tym pyłom drewna cedrowego (USA, Kanada).

Duże wartości NDS dla pyłów drewna stwarzają nie tylko niedostateczną ochronę pracowników, lecz także stawiają w gorszej sytuacji przedsiębiorstwa z państw, które ustaliły mniejsze wartości wśród konkurujących podmiotów. Kierując się tymi przesłankami, Komitet Doradczy ds. Bezpieczeństwa i Ochrony Zdrowia w Miejscu Pracy Komisji Europejskiej zaproponował wartość wiążącą dla pyłów drewna twardego na poziomie 3 mg/m<sup>3</sup>, uznając, iż mniejsza wartość mogłaby spowodować zamknięcie wielu przedsiębiorstw (EC 2016a).

Proponowana przez Komisję Europejską nowa wartość BOELV jest mniejsza od wartości obowiązującej obecnie w większości państw UE i większa od wartości ustalonej w: Austrii, Czechach, Niemczech, Estonii, Finlandii, Holandii, Polsce, Szwecji, Francji i Danii. Wśród państw, które ustaliły wartość OEL-TWA poniżej  $3 \text{ mg/m}^3$ , większość należy do największych producentów drewna okrągłego<sup>5</sup> w UE, a Dania jest wiodącym państwem w badaniach epidemiologicznych (dotyczących szkodliwości zawodowego narażenia na pyły drewna).

Przy weryfikacji wartości NDS obowiązującej obecnie w Polsce rozważono następujące zagadnienia:

#### 1. Frakcje pyłów drewna

Na podstawie dostępnych wyników badań wykazano, że w przypadku pyłów drewna, frakcja wdychalna bardziej niż pył całkowity jest odpowiednia przy ocenie ryzyka zdrowotnego (Sanchez i in. 2011). Pomimo iż procentowa zawartość frakcji respirabilnej we frakcji wdychalnej pyłów drewna wynosi  $15 \div 35\%$ , to ustalenie wartości NDS dla frakcji wdychalnej na odpowiednio małym poziomie powinno zabezpieczyć pracowników przed skutkami działania frakcji respirabilnej pyłów drewna na dolne drogi oddechowe.

#### 2. Gatunki drewna twardego i miękkiego

W niektórych państwach wartości dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego, zarówno dla drewna twardego, jak i miękkiego, mają takie same wartości, natomiast w innych zastosowano podział na drewno twarde i drewno miękkie. W niektórych państwach wartość OEL-TWA jest odnoszona jedynie do pyłów drewna twardego albo jedynie do pyłów drewna miękkiego.

Zróżnicowanie normatywu w zależności od twardości drewna wiąże się z koniecznością określenia gatunków drzew mających drewno twarde lub drewno miękkie. Przynależność do jednej z dwóch grup botanicznych: okryto- i nagozalążkowych nie zawsze wskazuje na faktyczną twardość drewna – jest to bowiem podział ogólny. W Unii Europejskiej za pyły drewna twardego uznaje się te, które podano w wykazie drewna twardego w tomie 62. monografii „Pył drewna i formaldehyd” (IARC 1995). W Polsce do kategorii drewna twardego zalicza się dąb i buk, czyli

wskazuje się jedynie te gatunki, na których temat istnieją dowody ich działania rakotwórczego.

Przeanalizowano cechy drewna twardego i miękkiego. Oprócz struktury nasion, na którym opiera się klasyfikacja (nago- i okrytozalążkowych), obie grupy różnią się pod względem budowy pnia. Drewno drzew liściastych składa się z bardziej zróżnicowanych elementów. Pod względem chemicznym drewno składa się głównie z: celulozy, hemicelulozy i ligniny. Stosunek hemicelulozy do ligniny określa twardość drewna, w drewnach miękkich jest na ogół więcej ligniny. Zawartość w drewnie substancji o działaniu drażniącym i/lub uczulającym dotyczy głównie gatunków egzotycznych, chociaż są obecne również w gatunkach rodzimych zarówno w drzewach o drewnie twardym, jak i miękkim.

Na podstawie wyników badań Whitehead i in. (1981), przeprowadzonych na grupie 354 pracowników narażonych na pyły drewna twardego (głównie klonu) i na grupie 220 pracowników narażonych na pyły drewna miękkiego (pyły sosny), wykazano, że zarówno pyły drewna twardego, jak i miękkiego mogą powodować obturację dróg oddechowych.

Sanchez i in. (2011) dokonali przeglądu metod oznaczania stężenia pyłów drewna, z którego wynika, że pyły drewna twardego, jak i miękkiego można rozróżnić na podstawie oznaczenia zawartości takich substancji naturalnie wytwarzanych w drewnie, jak np. taniny (pochodne fenoli). Zawartość tanin w drewnie twardym jest większa niż w drewnie miękkim. Zasadniczym składnikiem tanin są estry kwasu galusowego i digalusowego. W niektórych roślinach kwas ten występuje w postaci wolnej. Oznaczanie w powietrzu kwasu galusowego jest użyteczną metodą potwierdzającą narażenie zawodowe na pyły drewna dębowego (Mammela i in. 2001). Gori i in. (2009) uznali 2-metyloantrachinon za marker narażenia zawodowego na pyły drewna tekowego.

#### 3. Gatunki egzotyczne

Z uwagi na wzrost importu gatunków egzotycznych, rozważenie wartości OEL-TWA dla gatunków egzotycznych wydaje się być istotne i aktualne. Większość gatunków egzotycznych ma drewno o dużej twardości, bogate w liczne związki o działaniu uczulającym. Biorąc pod uwagę zróżnicowany potencjał uczulający różnych gatunków

<sup>5</sup> Drewno okrągłe to pień lub element korony drzewa bez wierzchołka i gałęzi, nieprzetarte wzdłużnie, okorowane lub nieokorowane, pozyskane w stanie okrągłym.

drewna egzotycznego, ustalenie oddzielnej wartości dla pyłów różnych gatunków drzew egzotycznych jest problematyczne.

#### 4. Zaburzenia czynnościowe układu oddechowego

W przypadku nienowotworowych skutków na drogi oddechowe nie wykazano korelacji ze specyficznym typem drewna, oprócz astmy. Skutki narażenia występowały zarówno u osób narażonych na pyły drewna twardego, jak i miękkiego.

Badania osób zatrudnionych w zakładzie produkcyjnym płyt pilśniowych w USA w narażeniu na pyły drewna o stężeniach  $0,1 \div 0,6 \text{ mg/m}^3$  nie wykazały żadnych zmian badanych parametrów spirometrycznych (Imbus i in. 1998). W badaniach przekrojowych (Jacobsen i in. 2009) ustalono większą wrażliwość na pyły drewna kobiet niż mężczyzn. Narażenie kobiet na pyły drewna o stężeniu  $0,6 \div 0,9 \text{ mg/m}^3$  (średnia geometryczna) spowodowało zwiększenie częstości wystąpienia zapalenia: oskrzeli, kaszlu i astmy (zależności tej nie zaobserwowano u mężczyzn).

W badaniach Douwes i in. (2000; 2001) u pracowników narażonych na pyły drewna sosny o stężeniu poniżej  $1 \text{ mg/m}^3$  obserwowano zwiększone ryzyko (skorygowane o czynniki zakłócające w stosunku do grupy referencyjnej) wystąpienia: astmy (iloraz szans  $OR = 1,9$ ;  $0,7 \div 4,9$ ; 95-procentowy CI), kaszlu ( $OR = 2,7$ ;  $1,2 \div 6,5$ ; 95-procentowy CI) i podrażnienia oczu i nosa ( $OR = 8,0$ ;  $1,0 \div 62,7$ ; 95-procentowy CI).

W badaniach kliniczno-kontrolnych przeprowadzonych wśród pracowników z trzech fabryk mebli w Danii, narażonych na pyły drewna: głównie sosnowego, ponadto z płyt drewnopochodnych i drewna twardego o stężeniach:  $< 0,74$ ;  $0,74 \div 1,42$ ;  $> 1,42 \text{ mg/m}^3$ , badaniem ankietowym wykazano zależność typu dawka-odpowiedź między stężeniami występującymi na stanowiskach pracy a objawami astmy (ucisk w klatce piersiowej i świsty oddechowe w nocy). U osób narażonych zanotowano także zwiększoną częstość napadów kaszlu. Wymienione objawy nie były istotne statystycznie, nawet w grupie osób palących papierosy. Istotnie statystycznie więcej przypadków uczucia swędzenia nosa i wydzieliny wodnistej z nosa występowało wśród osób narażonych na pyły drewna o stężeniu  $1,42 \text{ mg/m}^3$  i większym (Schlünssen i in. 2002b). Analiza danych pochodzących z badań kliniczno-kontrolnych (Schlünssen i in. 2002a) wskazała ujemne działanie pyłów drewna (głównie sosnowego, a ponadto z płyt drewnopochodnych

i drewna twardego) na górne drogi układu oddechowego. Pyły drewna o stężeniach:  $0,17 \div 0,74 \text{ mg/m}^3$ ;  $0,74 \div 1,42 \text{ mg/m}^3$  i większych od  $1,42 \text{ mg/m}^3$  u pracowników powodowały: niedrożność nosa, zwiększały przekrwienie błony śluzowej nosa, zmniejszając pojemność jam nosowych i powierzchnię przekroju poprzecznego po 4 lub 7 h pracy, w porównaniu z okresem przed rozpoczęciem pracy. Częstość występowania wymienionych objawów była istotna statystycznie w przypadku dwóch największych kategorii narażenia. W badaniach kliniczno-kontrolnych (Schlünssen i in. 2004) przeprowadzonych u pracowników (bez historii atopii) fabryki mebli narażonych na: drewno miękkie, kompozyty drzewne i w mniejszych ilościach drewno twarde, stwierdzono zależność między wielkością stężeń pyłów drewna a wielkością ilorazu szans wystąpienia astmy zawodowej.

Istotna statystycznie zależność wystąpiła między ryzykiem szans wystąpienia astmy zawodowej w niskiej kategorii narażenia w porównaniu z wysoką kategorią narażenia:

- stężenia pyłu drewna  $0,8 \div 0,99 \text{ mg/m}^3$ ,  $OR = 6,72$
- stężenia pyłu drewna  $1,0 \div 1,39 \text{ mg/m}^3$ ,  $OR = 6,83$
- stężenia pyłu drewna  $> 1,39 \text{ mg/m}^3$ ,  $OR = 20,25$ .

W badaniach przekrojowych (Hessel i in. 1995) u pracowników tartaków narażonych na pyły sosny i świerka o średnicy  $< 10 \mu\text{m}$  (frakcja torakalna) o średnim stężeniu  $1,35 \text{ mg/m}^3$  (zakres  $0,1 \div 2,2$ ) odnotowano zaburzenia czynnościowe układu oddechowego (obniżenie natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej i zmniejszenie wskaźnika Tiffeneau –  $FEV_1/FVC\%$ ). Iloraz szans ( $OR$ ) zachorowania na przewlekłe zapalenie oskrzeli (po uwzględnieniu wieku i palenia tytoniu) wśród osób narażonych powyżej 3 lat wynosił  $2,14(1,02 \div 4,52)$ , na astmę –  $3,67(1,00 \div 13,5)$  i wystąpienie duszności –  $2,8(1,5 \div 5,5)$ .

#### 5. Występowanie gruczolakoraka

Na podstawie wyników badań kohortowych wykazano u pracowników narażonych na pyły drewna, szczególnie u pracowników zakładów meblarskich i stolarzy, istotne ryzyko wystąpienia gruczolakoraka (Demers i in. 1995a; 1995b):

- o stężeniach poniżej  $1 \text{ mg/m}^3$  ( $OR = 0,6$ ; 95-procentowy CI:  $0,1 \div 4,7$ )



- o stężeniach między 1 i 5 mg/m<sup>3</sup> (OR= 3,1; 95-procentowy CI: 1,6 ÷ 6,1)
- o stężeniach powyżej 5 mg/m<sup>3</sup> (OR= 45,5; 95-procentowy CI: 28,3 ÷ 72,9).

6. Występowanie raka płaskonabłonkowego zatok przynosowych

Wyniki nowszych badań, które nie zostały uwzględnione w reanalizie Demersa i in. (1997) wskazują, że narażenie na pył drewna miękkiego stwarza większe ryzyko wystąpienia raka płaskonabłonkowego zatok przynosowych niż na pyły drewna twardego. Ryzyko wystąpienia tego typu raka, szczególnie u kobiet, było około dwukrotnie większe w przypadku narażenia średniego (1 lub 5 mg/m<sup>3</sup>) i dużego (> 5 mg/m<sup>3</sup>) na pyły drewna (SCOEL 2003).

Reasumując, aktualny stan wiedzy wynikający z badań epidemiologicznych wskazuje na konieczność zaostrzenia norm narażenia na pyły drewna oraz nierozróżnianie rodzaju drewna przy ustalaniu wielkości dopuszczalnego stężenia na stanowiskach pracy.

Kierując się skutkami zdrowotnymi, wynikającymi z narażenia na pyły drewna, zaproponowano przyjęcie bardziej ochronnych limitów narażenia w stosunku do większości państw i uwzględnienie wartości ustalonych w: Danii, Norwegii i Finlandii. Wyniki badań epidemiologicznych prowadzonych w Danii spowodowały zmniejszenie w 2007 r. wartości TWA dla frakcji wdychalnej pyłów drewna z 2 do 1 mg/m<sup>3</sup>. W Finlandii wartość 1 mg/m<sup>3</sup> dla pyłów drewna została przyjęta jako TWA dla nowych i zmodernizowanych fabryk. W Norwegii

wartość TWA dla pyłów drewna twardego i mieszanego zawierającego pyły drewna twardego (drewno egzotyczne, dąb i buk) ustalono także na poziomie 1 mg/m<sup>3</sup>.

Za podstawę do zaproponowania wartości NDS pyłów drewna przyjęto jego działanie na górne drogi oddechowe. Wartość najwyższego dopuszczalnego stężenia pyłów drewna ustalono na podstawie danych pochodzących z badania przekrojowego przeprowadzonego przez duńskich naukowców u 161 osób zatrudnionych w narażeniu na pyły drewna w 54 zakładach meblarskich i u 19 osób z grupy kontrolnej (Schlünssen i in. 2002a). U osób narażonych badano drożność nosa po narażeniu na pyły drewna mieszanego o stężeniu małym (0,17 ÷ 0,74 mg/m<sup>3</sup>), średnim (0,74 ÷ 1,42 mg/m<sup>3</sup>) i dużym (1,42 mg/m<sup>3</sup>). W porównaniu z okresem przed rozpoczęciem pracy, pyły drewna o stężeniu średnim i dużym: istotnie statystycznie zwiększały przekrwienie błony śluzowej nosa, obniżały pojemność jam nosowych i zmniejszały powierzchnię przekroju poprzecznego po 4 lub 7 h pracy.

Wymienione objawy zanotowano także, gdy stężenie pyłów drewna było poniżej 0,74 mg/m<sup>3</sup>, lecz były one nieistotne statystycznie. Stwierdzono istotną statystycznie zależność między stężeniem pyłów drewna a stopniem niedrożności nosa wyznaczoną metodą rymetrii akustycznej i oceną subiektywną. Istotne różnice drożności nosa przed rozpoczęciem pracy w porównaniu z okresem po pracy wystąpiły także u osób w grupie kontrolnej, dlatego objawy, które obserwowano u osób narażonych na najmniejsze stężenia pyłów drewna (0,17 ÷ 0,74 mg/m<sup>3</sup>), budzą wątpliwości (tab. 20.).

**Tabela 20.**

**Różnice w stopniu niedrożności nosa (po pracy – przed pracą) mierzone u osób w czterech grupach badanych za pomocą VAS scale<sup>a</sup> (Schlünssen i in. 2002a)**

Różnica w stopniu niedrożności nosa	Grupa kontrolna n = 18	Zakresy poziomów stężeń, mg/m <sup>3</sup>		
		małe	średnie	duże
		(0,17 ÷ 0,74) n = 30	(0,74 ÷ 1,42) n = 72	(1,42) n = 36
Po pracy – przed pracą, mediany	-0,18	0,15	0,60 <sup>b</sup>	0,63 <sup>b</sup>

Objaśnienia:

<sup>a</sup> WAS (*visual analogue scale*) wizualna skala analogowa.

<sup>b</sup> p < 0,05, niedrożność nosa po pracy w porównaniu z niedrożnością nosa przed pracą (test Wilcoxon dla par obserwacji).

n – liczebność grup.

Biorąc pod uwagę zamieszczone wcześniej rozważania, Międzyresortowa Komisja ds. NDS i NDN na 84. posiedzeniu w dniu 4.11.2016 r. przyjęła stężenie  $3 \text{ mg/m}^3$  za wartość NDS dla frakcji wdychalnej wszystkich pyłów drewna. Przyjęcie tej wartości, bez podziału na drewna twarde i miękkie, jest ponadto pewnym kompromisem między dotychczas obowiązującymi wartościami NDS dla pyłów drewna: 1) z wyjątkiem pyłów dębu i buku ( $4 \text{ mg/m}^3$ ), 2) pyłów dębu i buku ( $2 \text{ mg/m}^3$ ). Zaproponowana wartość jest na poziomie proponowanej przez Komisję Europejską wartości wiążącej (BOELV) dla frakcji wdychalnej pyłów drewna twardego ustalonej na poziomie  $3 \text{ mg/m}^3$ , po uwzględnieniu uwarunkowań socjoekonomicznych przedsiębiorstw. Jeżeli pyły drewna twardego są mieszane z innymi pyłami drzewnymi, to wielkość dopuszczalna dotyczy wszystkich pyłów drewna obecnych w tej mieszaninie. Po wprowadzeniu wartości BOELV wszystkie państwa UE powinny wprowadzić tę wartość lub mniejszą do krajowego ustawodawstwa.

Pyły drewna wykazują działanie: rakotwórcze, mutagenne i pylicotwórcze, więc ustalenie warto-

ści najwyższego dopuszczalnego stężenia chwilowego (NDSCh) jest nieuzasadnione, natomiast proponuje się oznakowanie pyłów drewna literami „Carc. 1” – substancja rakotwórcza kategorii 1. zgodnie z klasyfikacją IARC (IARC 2012) oraz, ze względu na możliwe działanie uczulające, literą „A”. Zaproponowana wartość powinna ochronić większość pracowników narażonych zawodowo na pyły drewna przed zaburzeniami czynnościowymi górnych i dolnych dróg oddechowych oraz zminimalizować skutki nowotworowe i działanie uczulające na górne i dolne drogi oddechowe. W propozycji wartości NDS dla frakcji wdychalnej pyłów drewna uwzględniono nienowotworowe skutki narażenia, które obserwowano zarówno u osób narażonych na pyły drewna twardego, jak i miękkiego, uznając, że zróżnicowanie wartości NDS ze względu na twardość drewna jest bezzasadne. Podobnie SCOEL i IARC stoją na stanowisku, że w świetle obecnie dostępnych danych, wartość NDS pyłów drewna nie powinna rozróżniać pyłów drewna twardego i miękkiego (SCOEL 2003; IARC 2012).

## PIŚMIENNICTWO

- Aalto-Korte K., Välimaa J., Henriks-Eckerman M.L., Jolanki R. (2005). Allergic contact dermatitis from salicyl alcohol and salicylaldehyde in aspen bark (*Populus tremula*). *Contact Dermatitis* 52, 93–95.
- ACGIH (2015). American Conference of Governmental Industrial Hygienists: TLVs and BEIs threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices. Conference, Cincinnati (OH).
- Acheson E.D. (1967). Hodgkin's disease in woodworkers (Letter to the editor). *Lancet* 2, 988–989.
- Acheson E.D., Cowdell R.H., Rang E. (1972). Adenocarcinoma of the nasal cavity and sinuses in England and Wales. *Br. J. Ind. Med.* 29, 21–30.
- Acheson E.D. (1976). Nasal cancer in the furniture and boot shoe manufacturing industries. *Prev. Med.* 5, 295–315.
- Acheson E.D., Pippard E.C., Winter P.D. (1984). Mortality of English furniture makers. *Scand. J. Work Environ. Health.* 10 (4), 211–217.
- Ahman M. (1992). Nasal peak flow rate records in work related nasal blockage *Acta Otolaryngol* (Stockh.) 112, 839–844.
- Ahman M., Soderman E., Cynkier I., Kolmodin-Hedman B. (1995). Work-related respiratory problems in industrial arts teachers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 67 (2), 111–118.
- Ahman M., Holmstroem M., Ingelman-Sundberg H. (1995). Inflammatory markers in nasal lavage fluid from industrial arts teachers. *Am. J. Ind. Med.* 28, 541–550.
- Ahman M., Holmström M., Cynkier I., Soderman E. (1996). Work related impairment of nasal function in Swedish woodwork teachers. *Occup. Environ. Med.* 53 (2), 112–117.
- Alberta OHS Code (2009). Occupational Health and Safety Act, Occupational Health and Safety Code [dostęp: 10.12.2016, [https://work.alberta.ca/documents/WHS-LEG\\_ohsc\\_2009.pdf](https://work.alberta.ca/documents/WHS-LEG_ohsc_2009.pdf)].
- Algranti E., Medina Coeli Mendonça E., Amed Ali S., Kokron C.M., Raile V. (2005) Short communication occupational asthma caused by Ipe (*Tabebuia spp.*) dust. *J. Invest. Allergol. Clin. Immunol.* 15(1), 81–83.
- Alonso-Sardón M., Chamorro A.J., Hernández-García I., Iglesias-de-Sena H., Martín-Rodero H., Herrera C., Marcos M., Mirón-Canelo J.A. (2015). Association between occupational exposure to wood dust and cancer: a systematic review and meta-analysis. Published: July

- 20 [dostęp: 10.12.2016, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0133024>, cyt. 2016-05-30].
- Alvarez-Eire M., Pineda F., Varela Losada S., González de la Cuesta C., Menéndez Villalva M. (2006). Occupational rhinitis and asthma due to cedroarana (*Cedrelinga catenaeformis* Ducke) Wood Dust Allergy. *J. Investig Allergol. Clin. Immunol.* 16(6), 385–387.
- Alvarez-Cuesta C., Gala Ortiz G., Rodríguez Díaz E., Blanco Barrios S., Galache Osuna C., Raya Aguado C. i in. (2004). Occupational asthma and IgE-mediated contact dermatitis from sapele wood. *Contact Dermatitis* 51, 88–98.
- Alwis K.U., Mandryk J., Hocking A.D. (1999). Exposure to biohazards in wood dust: bacteria, fungi, endotoxins, and (1->3)-beta-D-glucans. *Appl. Occup. Environ. Hyg.* 14(9), 598–608.
- Al Zuhair Y.S., Whitaker C.J., Cinkotai F.F. (1981). Ventilatory function in workers exposed to tea and wood dust. *British Journal of Industrial Medicine* 38, 339–345.
- Andersen H. C., Andersen I., Solgaard J. (1977). Nasal cancers, symptoms and upper airway function in woodworkers. *British Journal of Industrial Medicine* 34, 201–207.
- Ballarin C. i in. (1992). Micronucleated cells in nasal mucosa of formaldehyde-exposed workers. *Mutat. Res.* 280, 1–7.
- Baran S., Swietlik K., Teul I. (2009). Lung function: occupational exposure to wood dust. *Eur. J. Med. Res.* 14 (suppl. IV), 14–17.
- Battista G., Cavallucci F., Comba P. i in. (1983). A case-referent study on nasal cancer and exposure to wood dust in the province of Siena, Italy. *Scand. J. Work. Environ. Health* 9, 25–29.
- Belin L. (1987). Sawmill alveolitis in Sweden. *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.* 82(3-4), 440–443.
- Beritic-Stahuljak D., Valic F., Cigula M., Ivankovic D., Prijatelj A. (1988). Aerosol analysis, respiratory function and skin sensitivity testing in workers exposed to soft and hardwood dust. *Arh. Hig. Rada Toksikol.* 39, 387–403.
- Bhattacharjee J.W., Dogra R.K., Lal M.M., Zaidi S.H. (1979). Wood dust toxicity: in vivo and in vitro studies. *Environ. Res.* 20 (2), 455–464.
- Bislimovska D., Petrovska S., Minov J. (2015). Respiratory symptoms and lung function in never-smoking male workers exposed to hardwood dust. *OA Maced. J. Med. Sci.* 3(3).
- Blair A., Stewart P.A., Hoover R.N. (1990). Mortality from lung cancer among workers employed in formaldehyde industries. *Am. J. Ind. Med.* 17(6), 683–699.
- Blot W.J., Fraumeni J.F. Jr. (1977). Geographical patterns of oral cancer in the United States etiologic implications. *J. Chronic. Dis.* 30, 747–757.
- Bohadana A.B., Massin N., Wild P., Toamain J.P., Engel S., Goutet P. (2000). Symptoms, airway responsiveness, and exposure to dust in beech and oak wood workers. *Occup. Environ. Med.* 57, 268–273.
- Bolm-Audorff U., Vogel C., Weitowitz H.J. (1989). Berufliche und ausserberufliche Risikofaktoren von Nasen-Rachentumoren [Occupational and environmental risk factors of nasal and nasopharyngeal cancer]. *Staub-Reinhalung Luft* 49, 389–393.
- Bolm-Audorff U., Vogel C., Weitowitz H.J. (1990). Occupational and smoking as risk factors for nasal and naso-pharyngeal cancer. [W:] *Occupational epidemiology*. New York, Elsevier Science Publications 71–74.
- Bornholdt Lange J. (2008). Thesis: effects of wood dust: inflammation, genotoxicity and cancer. National Research Centre for the Working Environment Faculty of Health Sciences.
- Bornholdt Lange J., Hansen J., Steiniche T., Dictor M., Antonsen A., Wolff H., Schlänsen V., Holmila R., Luce D., Vogel U., Husgafvel-Pursiainen K., Wallin H. (2008). K-ras mutations in sinonasal cancers in relation to wood dust exposure. *BMC Cancer*. Feb. 20, 8, 53. DOI: 10.1186/1471-2407-8-53.
- Booth B.H., LeFoldt R.H., Moffitt E.M. (1976). Wood dust hypersensitivity. *J. Allergy Clin. Immunol.* 57, 352–357.
- Boysen M., Solberg L.A. (1982). Changes in the nasal mucosa of furniture workers. A pilot study. *Scand. J. Work Environ. Health.* 8 (4), 273–82.
- Boysen M., Voss R., Solberg L.A. (1986). The nasal mucosa in softwood exposed furniture workers. *Acta Otolaryngol.* 101 (5-6), 501–508.
- Brinton L.A., Blot W.J., Becker J.A. i in. (1984). A case-control study of cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Am. J. Epidemiol.* 119, 896–906.
- Brooks S.M., Edwards J.J., Jr., Apol A., Edwards F.H. (1981). An epidemiologic study of workers exposed to western red cedar and other wood dusts. *Chest.* 80 (1 suppl.), 30–2 [cyt. za: Goldsmith, Shy 1988].
- Bujak-Pietrek S. i in. (2008). Narażenie pracowników wybranych gałęzi gospodarki na pyły – wykorzystanie elektronicznej ogólnopolskiej bazy danych. *Medycyna Pracy* 59(3), 203–213.
- Bush R.K., Clayton D. (1983). Asthma due to Central American walnut (*Juglans olanchana*) dust. *Clin. Allergy* 13, 389–394.
- Bush R.K., Yunginger J.W., Reed C.E. (1978). Asthma due to African zebrawood (*Microber/inia*) dust. *Am. Rev. Respir. Dis.* 117, 601–603.
- Capella G., Cronauer-Mitra S., Pienado M.A. i in. (1991). Frequency and spectrum of mutations at codons 12 and 13 of the c-K-ras gene in human tumors. *Environ. Health Perspect.* 93, 125–131.

- Carosso A., Ruffino C., Bugiani M. (1987). Respiratory diseases in wood workers. *British Journal of Industrial Medicine* 44, 53–56.
- Centralny Rejestr Chorób Zawodowych (2016). Łódź, Instytut Medycyny Pracy. [Materiały niepublikowane, przygotowane dla Zespołu Ekspertów ds. Czynników Chemicznych Międzyresortowej Komisji ds. NDS i NDN].
- Chan-Yeung M., Vedal S., Kus J., MacLean L., Enarson D., Tse K.S. (1984). Symptoms, pulmonary function, and bronchial hyperreactivity in western red cedar workers compared with those in office workers. 130 (6), 1038–1041.
- Chan-Yeung M. (1999). Western red cedar (*Tjuja Plicata*) and other wood dust. [W:] *Asthma in the workplace*. [Red.] I.L. Bernstein, M. Chan-Yeung, J.L. Malo, D.I. Bernstein. New York, Basel, Marcel Dekker 543–564.
- Chomiczewska-Skóra D. (2013). Niepożądane reakcje skórne spowodowane kontaktem z materiałem drewnianym. *Medycyna Pracy* 64(1), 103–118.
- Cockcroft D.W., Cotton D.J., Mink J.T. (1979). Nonspecific bronchial hyperreactivity after exposure to western red cedar. *Am. Rev. Respir. Dis.* 119, 505–510 [cyt. za: *Goldsmith, Shy* 1988].
- Cockcroft D.W., Hoepfner V.H., Werner G.D. (1984). Recurrent nocturnal asthma after bronchoprovocation with western red cedar sawdust. Association with acute increase in non-allergic bronchial responsiveness. *Clin. Allergy* 14, 61–68 [cyt. za: *Goldsmith, Shy* 1988].
- Comba P., Barbieri P.G., Battista G. i in. (1992a). Cancer of the nose and paranasal sinuses in the metal industry: a case-control study. *Br. J. Ind. Med.* 49, 193–196.
- Comba P., Battista G., Belli S. i in. (1992b). A case-control study of cancer of the nose and paranasal sinuses and occupational exposures. *Am. J. Ind. Med.* 22, 511–520.
- Committee on the Evaluation of the Carcinogenicity of Chemical Substances. Hardwood and softwood dust. Evaluation of the carcinogenicity and genotoxicity. To the Minister and State Secretary of Social Affairs and Employment. 2000/08OSH, The Hague, 18 July 2000.
- Cook D.K., Freeman S. (1997). Allergic contact dermatitis to multiple sawdust allergens. *Australas J. Dermatol.* 38 (2), 77–79.
- d'Agostino N., Roscioni C., Candolfi H. (1965). A case of diffuse pulmonary fibrosis secondary to pneumoconiosis from saw dust. *Lotta contra la Tuberculosis* 35(9), 796–800.
- Dahlqvist M., Palmberg L., Malmberg P., Sundblad B.M., Ulfvarson U., Zhiping W. (1996). Acute effects of exposure to air contaminants in a sawmill on healthy volunteers. *Occup. Environ. Med.* 53(9), 586–590.
- Dahlqvist M., Ulfvarson U. (1994). Acute effects on forced expiratory volume in one second and longitudinal change in pulmonary function among wood trimmers. *Am. J. Ind. Med.* 25(4), 551–558.
- de Cock P., van Ginkel C.J., Faber W.R., Bruynzeel D.P. (2000). Occupational airborne allergic contact dermatitis from sawdust in livestock sheds. *Contact Dermatitis*. 42(2), 113.
- Demers P.A., Boffetta P., Kogevinas M. i in. (1995a). Pooled reanalysis of cancer mortality among five cohorts of workers in woodrelated industries. *Scand. J. Work. Environ. Health* 21, 179–190.
- Demers P.A., Kogevinas M., Boffetta P., Leclerc A., Luce D., Gerin M., Battista G., Belli S., Bolm-Audorf U., Brinton L.A. i in. (1995b). Wood dust and sino-nasal cancer: pooled reanalysis of twelve case-control studies. *Am. J. Ind. Med.* 28 (2), 151–166.
- Demers P.A., Teschke K., Kennedy S.M. (1997). What to do about softwood? A review of respiratory effects and recommendations regarding exposure limits. *Am. J. Ind. Med.* 31 (4), 385–398.
- Demers P.A., Teschke K., Davies H.W., Kennedy S.M., Leung V. (2000). Exposure to dust, resin acids, and monoterpenes in softwood lumber mills. *Aihaj.* 61(4), 521–528.
- DFG (2015). List of MAK and BAT Values. Maximum Concentrations and Biological Tolerance Values at the Workplace. Report 51. MAK-Values-List (DFG) Wiley-VCH, Weinheim [dostęp: 10.12.2016, <http://onlinelibrary.wiley.com/book/10.1002/9783527695539>].
- DFG (2002). Deutsche Forschungsgemeinschaft (German Research Foundation). The MAK Collection for Occupational Health and Safety. MAK Value Documentation Wood dust. V.18, Wiley Online Library [dostęp: 10.12.2016, <http://onlinelibrary.wiley.com/book/10.1002/3527600418/topics>].
- De Zotti R., Gubian F. (1996). Asthma and rhinitis in wooding workers. *Allergy Asthma Proceedings* 17, 199–203.
- Douwes J., McLean D., Slater T., Pearce, N. (2001). Asthma and other respiratory symptoms in New Zealand pine processing sawmill workers. *Am. J. Ind. Med.* 39 (6), 608–615.
- Douwes J., McLean D., van der Maarl E., Heederik D., Pearce N. (2000). Worker exposures to airborne dust, endotoxin and beta(1,3)-glucan in two New Zealand sawmills. *Am. J. Ind. Med.* 38(4), 426–430.
- DREWOL (2016) PPHU DREWOL W. Woliński [dostęp: 10.12.2016, <http://www.drewol.pl/twardosc.htm>].
- Dyrektywa 2004/37/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29.04. 2004 r. w sprawie ochrony pracowników przed zagrożeniem dotyczącym narażenia na działanie czynników rakotwórczych lub mutagenów podczas pracy (szósta dyrektywa szczegółowa w rozumieniu art. 16 ust. 1 dyrektywy Rady 89/391/EWG. Dz.Urz.UE L 158 z 30.04.2004, 50; Dz.Urz.UE Polskie wydanie specjalne, rozdz. 5, t. 5, 35.

- Dutkiewicz J., Jabłoński L. (1989). Biologiczne szkodliwości zawodowe. Warszawa, PZWL [cyt. za: Maciejewska i in. 1997].
- Eaton K.K. (1973). Respiratory allergy to exotic wood dust. Clin. Allergy 3, 307–310 [cyt. za: Goldsmith, Shy 1988].
- EC (2016a). European Commission Proposal for a Directive of the European Parliament and of the Council amending Directive 2004/37/EC on the protection of workers from the risks related to exposure to carcinogens or mutagens at work. Brussels, 13.5.2016 COM(2016) 248 final 2016/0130 (COD)
- EC (2016b). European Commission Staff Working Document. Impact Assessment. Accompanying the document: Proposal for a Directive of the European Parliament and of the Council amending Directive 2004/37/EC on the protection of workers from the risks related to exposure to carcinogens or mutagens at work.
- Eduard W., Sandven P., Levy F. (1994). Exposure and IgG antibodies to mold spores in wood trimmers: exposure-response relationships with respiratory symptoms. Appl. Occup. Environ. Hyg. 9, 44–48.
- Edwards J., Brooks S.M., Henderson F., Apol A.G. (1980). Health hazard determination report. 76-79, 80, Weyerhaeuser Co, Longview, WA, December 1976. US Department of Health, Education and Welfare, Center for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, OH 1980 [cyt. za: Goldsmith, Shy 1988].
- EFBWW (2010). Europejska Federacja Pracowników Budowlanych i Przemysłu Drzewnego (EFBWW) oraz Europejska Konfederacja Przemysłu Drzewnego (CEI-Bois) we współpracy z A.usl7 Siena. Raport: Mniej pyłu. [dostęp: 10.12.2016, <http://www.efbww.org/pdfs/9%20-%20Less%20dust%20brochure%20PL.pdf>].
- Enarson D.A., Chan-Yeung M. (1990). Characterization of health effects of wood dust exposures. Am. J. Ind. Med. 17(1), 33–38.
- Eriksson K.A., Levin J.O., Sandstrom T., Lindstrom-Espeling K., Linden G., Stjernberg N.L. (1997). Terpene exposure and respiratory effects among workers in Swedish joinery shops. Scand. J. Work. Environ. Health 23 (2), 114–120.
- d'Errico A. i in. (2009). Original article. A case-control study on occupational risk factors for sino-nasal cancer. Occup. Environ. Med. 66, 448–455.
- Estlander T., Jolanki R., Kanerva L. (1999). Occupational allergic contact dermatitis egzema caused by obeche and teak dusts. Contact Dermatitis 41 (3), 164.
- Estlander T., Jolanki R., Alanko K., Kanerva L. (2001). Occupational allergic contact dermatitis caused by wood dusts. Contact Dermatitis 44, 213–217
- Feron V.J., Arts J.H., Kuper C.F., Slootweg P.J., Woutersen R.A. (2001). Health risks associated with inhaled nasal toxicants. Crit. Rev. Toxicol. 31(3), 313–347.
- Fukuda K., Shibata A. (1990). Exposure-response relationships between woodworking, smoking or passive smoking, and squamous cell neoplasms of the maxillary sinus. Cancer Causes Control 11, 65–168.
- Galea K.G., van Tongeren M., Smeuwenhoek A.J., While D., Graham M., Bolton A., Kromhout H., John W., Cherie J.W. (2009). Trends in wood dust Inhalation Exposure in the UK 1985–2005. Ann. Occup. Hyg. Oxford University Press on behalf of the British Occupational Hygiene Society, 1–11.
- Gan S.L., Goh C.L., Lee C.S., Hui K.H. (1987). Occupational dermatosis among sanders in the furniture industry. Contact Dermatitis 17, 237–240.
- GESTIS (2016). Substance database. Institute for Occupational Safety and Health of the German Social Accident Insurance (IFA). [dostęp: 10.12.2016, [http://gestis-en.itrust.de/nxt/gateway.dll?f=templates\\$fn=default.htm\\$vid=gestiseng:sdbeng\\$3.0](http://gestis-en.itrust.de/nxt/gateway.dll?f=templates$fn=default.htm$vid=gestiseng:sdbeng$3.0)].
- GIS (2014). Dane Głównego Inspektoratu Sanitarnego dla Międzyresortowej Komisji ds. NDS i NDN. Warszawa 2014 [materiały niepublikowane, przygotowane dla Zespołu Ekspertów ds. Czynników Chemicznych Międzyresortowej Komisji ds. NDS i NDN].
- Girard J.P., Surber R., Guberan E. (1980). Allergic manifestations due to wood dusts. [W:] Occupation al asthma. New York, von Nostrand Reinhold, 91–101 [cyt. za: Goldsmith, Shy 1988].
- Glindmeyer H.W., Rando R. J., Lefante J.J., Laurie Freyder L., Brisolara J.A., Jones R.N. (2008). Longitudinal respiratory health study of the wood processing industry. American Journal Of Industrial Medicine 51, 595–609.
- Goldsmith D.F., Shy C.M. (1988). Respiratory health effects from occupational exposure to wood dusts. Scand. J. Work Environ. Health 14(1), 1–15.
- Gordon I., Boffetta P., Demers P.A. (1998). A case study comparing a meta-analysis and a pooled analysis of studies of sinonasal cancer among wood workers. Epidemiology 9(5), 518–524.
- Gori G., Carrieri M., Scapellato M.L. i in. (2009). 2-Methylanthraquinone as a marker of occupational exposure to teak wood dust in boatyards. Ann. Occup. Hyg. 53, 27–32.
- Greenberg M. (1972). Respiratory symptoms following brief exposure to cedar of Lebanon (*Cedra libani*) dust. Clin. Allergy 2, 219–224 [cyt. za: Goldsmith, Shy 1988].
- GUS (1998). Główny Urząd Statystyczny. Rocznik Statystyczny Rzeczypospolitej Polskiej. Warszawa, Zakład Wydawnictw Statystycznych.

- Gustafson T., Dahlman-Hoglund A., Nilsson K., Strom K., Tornling G., Toren K.* (2007). Occupational exposure and severe pulmonary fibrosis. *Respiratory Medicine* 101, 2207–2212.
- Halpin D.M., Graneek B.J., Turner-Warwick M. & Newman Taylor A.J.* (1994a). Extrinsic allergic alveolitis and asthma in a sawmill worker: case report and review of the literature. *Occup. Environ. Med.* 51 (3), 160–164.
- Halpin D.M., Graneek B.J., Lacey J., Nieuwenhuisen M.J., Williamson P.A., Venables K.M. & Newman Taylor A.J.* (1994b). Respiratory symptoms, immunological responses, and aeroallergen concentrations at a sawmill. *Occup. Environ. Med.* 51 (3), 165–72.
- Hancock D.G., Langley M.E., Chia K.L., Woodman R.J., Shanahan E.M.* (2016). Wood dust exposure and lung cancer risk: a meta-analysis. *Int. J. Cardiol.* 23, 204, 106–11.
- Hardell L., Johansson B., Axelson O.* (1982) Epidemiological study of nasal and nasopharyngeal cancer and their relation to phenoxy acid or chlorophenol exposure. *Am. J. Ind. Med.* 3, 247–257.
- Hartmann A., Schlegel H.* (1980). Health hazards caused by wood in Switzerland (Durch Holz verursachte Gesundheitsschäden in der Schweiz). *Schweiz. Med. Wochenschr.* 23, 278–281 [cyt. za: *Chomiczewska-Skóra* 2013].
- Hausen B.M.* (1986). Contact allergy to woods. *Clin. in Derm.* 4, 65–76.
- Hayes R.B., Gérin M., Raatgever J.W., de Bruyn A.* (1986). Wood-related occupations, wood dust exposure, and sinonasal cancer. *Am. J. Epidemiol.* 124, 569–577.
- Heikkilä P., Martikainen R., Kurppa K., Husgafvel-Pursiainen K., Karjalainen A.* (2008). Asthma incidence in wood-processing industries in Finland in a register-based population study. *Scand. J. Work Environ. Health.* 34(1), 66–72.
- Hernberg S., Westerholm P., Schultz-Larsen K.* i in. (1983). Nasal and sinonasal cancer connection with occupational exposures in Denmark, Finland and Sweden. *Scand. J. Work. Environ. Health.* 9, 315–326.
- Hessel P.A., Herbert F.A., Melenka L.S., Yoshida K., Michalchuk D., Nakaza M.* (1995). Lung health in sawmill workers exposed to pine and spruce. *Chest.* 108 (3), 642–646.
- Hildesheim A.* i in. (2001). Occupational exposure to wood, formaldehyde, and solvents and risk of nasopharyngeal carcinoma. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 10, 1145–1153.
- Hinnen U., Willa-Craps C., Elsnér P.* (1995). Allergic contact dermatitis from iroko and pinewood dust. *Contact Dermatitis* 33 (6), 428.
- Hinojosa M., Moneo I., Dominguez J., Delgado E., Losada E., Alcover R.* (1984). Asthma caused by African maple (*Triplochiton scferoxyfon*) wood dust. *J. Allergy Clin. Immunol.* 74, 782–786 [cyt. za: *Goldsmith, Shy* 1988].
- Hinojosa M., Losada E., Moneo I., Dominguez J., Carrillo T., Sánchez-Cano M.* (1986). Occupational asthma caused by African maple (Obeche) and Ramin: evidence of cross reactivity between these two woods. *Clin. Allergy.* 16(2), 145–153.
- Hinojosa M., Subiza J., Moneo I., Puyana J., Diez M.L., Fernandez-Rivas M.* (1990). Contact urticaria caused by Obeche wood (*Triplochiton scleroxylon*). Report of eight patients. *Ann. Allergy* 64, 476–479.
- Holmström M., Wilhelmsson B.* (1988). Respiratory symptoms and pathophysiological effects of occupational exposure to formaldehyde and wood dust. *Scand. J. Work Environ. Health.* 14(5), 306–311.
- Holmström M., Wilhelmsson B., Hellquist H.* (1989). Histological changes in the nasal mucosa in rats after long-term exposure to formaldehyde and wood dust. *Acta Otolaryngol.* 108(3-4), 274–83.
- Holmström M., Rosen G., Wilhelmsson B.* (1991). Symptoms, airway physiology and histology of workers exposed to medium-density fiber board. *Scand. J. Work Environ. Health* 17(6), 409–413.
- Holmström M., Rosen G., Wahlander L.* (1997). Effect of nasal lavage on nasal symptoms and physiology in wood industry workers. *Rhinology* 35 (3), 108–112.
- Holness D.L., Sass-Kortsak A.M., Pilger C.W., Nethercott J.R.* (1985). Respiratory function and exposure-effect relationships in wood dust-exposed and control workers. *J. Occup. Med.* 27(7), 501–506.
- Hubbard R., Lewis S., Richards K., Johnston I., Britton J.* (1996). Occupational exposure to metal or wood dust and etiology of cryptogenic fibrosing alveolitis. *Lancet.* 347 (8997), 284–289.
- Hursthouse A., Allan F., Rowley L., Smith F.* (2004). A pilot study of personal exposure to respirable and inhalable dust during the sanding and sawing of medium density fibreboard (MDF) and soft wood. *International Journal of Environmental Health Research* 14(4), 323–326.
- IARC (1995). International Agency for Research on Cancer. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Wood dust and formaldehyde. Lyon, IARC, vol. 62.
- IARC (2012). International Agency for Research on Cancer. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Arsenic, metals, fibres and dusts. Lyon, IARC, vol. 100c.
- IOM (2011). Research Project P937/99, May 2011 – Health, social-economic and environmental aspects of possible amendments to the EU Directive on the protection of workers from the risks related to exposure to carcinogens and mutagens at work.

- Imbus H.R., Tochilin S.J.* (1988). Acute effect upon pulmonary function of low level exposure to phenol-formaldehyde-resin-coated wood. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 49 (9), 434–437.
- Imbus H.R.* (1990) Nasal cancer in wood workers. *J. Occup. Med.* 32(5), 422–423.
- Innocenti A., Angotzi G.* (1980). Asma professionale da sensibilizzazione a *Triplochiton scleroxylon* (samba, obeche). *Med. Lav.* 71, 251–254 [cyt. za: *Goldsmith, Shy* 1988].
- Jacobsen G., Schlünssen V., Schaumburg I., Taudorf E., Sigsgaard T.* (2008) Longitudinal lung function decline and wood dust exposure in the furniture industry. *Eur. Respir. J.* 31, 334–342.
- Jacobsen G., Schlünssen V., Schaumburg I., Sigsgaard T.* (2009). Increased incidence of respiratory symptoms among female woodworkers exposed to dry wood. *Eur. Respir. J.* 33, 1268–1276.
- Jacobsen G., Schaumburg I., Sigsgaard T., Schlünssen V.* (2010a). Non-malignant respiratory diseases and occupational exposure to wood dust. Part I. Fresh wood and mixed wood industry. *Ann Agric. Environ. Med.* 17, 15–28.
- Jacobsen G., Schaumburg I., Sigsgaard T., Schlünssen V.* (2010b) Non-malignant respiratory diseases and occupational exposure to wood dust. Part II. Dry wood industry. *Ann. Agric. Environ. Med.* 17, 29–44.
- Jacobsen G., Schlünssen V., Schaumburg I., Sigsgaard T.* (2013) Cross-shift and longitudinal changes in FEV1 among wood dust exposed workers. *Occup. Environ. Med.* 70, 22–28.
- Johard U., Eklund A., Dahlqvist M., Ahlander A., Alexandersson R., Ekholm U., Tornling G., Ulfvarsson U.* (1992) Signs of alveolar inflammation in non-smoking Swedish wood trimmers. *Br. J. Ind. Med.* 49 (6), 428–434.
- Jones P.A., Smith L.C.* (1986) Personal exposures to wood dust of woodworkers in the furniture industry in the High Wycombe area: a statistical comparison of 1983 and 1976/77 survey results. *Ann. Occup. Hyg.* 30 (2), 171–184.
- Kauppinen T.* (1986). Occupational exposure to chemical agents in the plywood industry. *Ann. Occup. Hyg.* 30 (1), 19–29.
- Kauppinen T., Vincent R., Liukkonen T., Grzebyk M., Kauppinen A.* i in. (2006). Occupational exposure to inhalable wood dust in the members states of the European Union. *Ann. Occup. Hyg.* 50(6), 549–561.
- Kespohl S., Sander I., Merget R., Petersen A., Meyer H.E., Sickmann A.* i in. (2005). Identification of an obeche (*Triplochiton scleroxylon*) wood allergen as a class I chitinase. *Allergy* 60, 808–814.
- Klein R.G., Schmezer P., Amelung F., Schroeder H.G., Woeste W., Wolf J.* (2001). Carcinogenicity assays of wood dust and wood additives in rats exposed by long-term inhalation. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 74 (2), 109–118.
- Kowalska S., Sułkowski W., Bazydło-Golińska G.* (1990). Choroby górnych dróg oddechowych u pracowników przemysłu meblarskiego. *Med. Pr.* 41(3), 137–141.
- Krawczyk-Szulc P., Wiszniewska M., Palczyński C., Nowakowska-Świrta E., Kozak A., Walusiak-Skorupa J.* (2014). Occupational asthma caused by samba (*Triplochiton scleroxylon*) wood dust in a professional maker of wooden models of airplanes: a case study. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 27(3), 512–519.
- Kurtio P., Norppa H., Jarventaus H.* i in. (1993). Chromosome aberrations in peripheral lymphocytes of workers employed in the plywood industry. *Scand. J. Work Environ. Health* 19, 132–134.
- Llorente J.L., Pérez-Escuredo J., Alvarez-Marcos C., Suárez C., Hermsen M.* (2009.) Genetic and clinical aspects of wood dust related intestinal-type sinonasal adenocarcinoma: a review. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 266, 1–7.
- Luce D., Leclerc A., Marne M.J.* i in. (1991). Cancers naso-sinusiens et profession: une étude cas-témoins multicentrique [Sinonasal cancer and occupation: a multicentric case-control study]. *Rev. Epidémiol. Santé Publique* 39, 7–16.
- Luce D., Leclerc A., Morcet J.F.* i in. (1992). Occupational risk factors for sinonasal cancer: a case-control study in France. *Am. J. Ind. Med.* 21, 163–175.
- Luce D., Gérin M., Leclerc A.* i in. (1993) Sinonasal cancer and occupational exposure to formaldehyde and other substances. *Int. J. Cancer* 53, 224–231.
- Maciejewska A., Więcek E., Wojtczak J., Woźniak H., Stroszejn-Mrowca G., Domańska A., Bielichowska-Cybula G.* (1997). Pyły drewna. Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy 15, 149–196.
- Magnani C., Ciambellotti E., Salvi U., Zanetti R., Comba P.* (1989). Incidenza dei tumori delle cavità nasali e dei seni para-nasali nel comprensorio di Biella, 1970-1986 [Incidence of cancers of the nasal fossae and paranasal sinuses in Biella: 1970-1986]. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 9, 509–511.
- Magnani C., Comba P., Ferraris F.* i in. (1993). A case-control study of carcinomas of the nose and paranasal sinuses in the woolen textile manufacturing industry. *Arch. Environ. Health* 48, 94–97.
- Malla T.M., Malla B.A., Zargar M.H., Beg M.A.* (2015). Wood dust induced genotoxicity as an occupational hazard in carpentry workers. *International Journal of Scientific Research* 4(9), 94–96.
- Mämmelä P., Tuomainen A., Savolainen H., Kangas J., Vartiainen T., Lindroos L.* (2001). Determination of gallic acid in wood dust as an indicator of oak content. *J. Environ. Monit.* 3(5), 509–511.

- Mandryk J., Alwis K.U., Hocking A.D.* (1999). Work-related symptoms and dose-response relationships for personal exposures and pulmonary function among woodworkers. *Am. J. Ind. Med.* 35 (5), 481–490.
- Mark H.F.L., Naram R., Bastan W.C.* i in. (1995). Red oak condensate: its apparent lack of cytotoxic and genotoxic effects as compared with three other wood-drying condensates. *Cytobios* 84, 133–140.
- Martin J.K., Zalk D.M.* (1997). Carpenter shop wood dust control practical experience to reduce hardwood dust exposures below the American Conference of Governmental Industrial Hygienic Threshold. Limit Values. *Appl. Occup. Environ. Hyg.* 12, 595–605 [cyt. za: *Maciejewska* i in. 1997].
- Meding B., Ahman M., Karlberg A.T.* (1996a). Skin symptoms and contact allergy in woodwork teachers. *Contact Dermatitis* 34 (3), 185–190.
- Meding B., Karlberg A.T., Ahman M.* (1996b). Wood dust from jelutong (*Dyera costulata*) causes contact allergy. *Contact Dermatitis* 34 (5), 349–53.
- Merler E., Baldasseroni A., Laria R.* i in. (1986). On the causal association between exposure to leather dust and nasal cancer: further evidence from a case-control study. *Br. J. Ind. Med.* 43, 91–95.
- McMichael R.F., DiPalma J.R., Blumenstein R., Amenta P.S., Freedman A.P., Barbieri E.J.* (1983). A small animal model study of perlite and fir bark dust on guinea pig lungs. *J. Pharmacol. Methods* 9 (3), 209–217.
- Michaels L.* (1967). Lung changes in woodworkers. *Canadian Medical Association Journal* 96, 1150–1155.
- Milanowski J.* (2007). Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych i inne choroby wywołane pyłami organicznymi. *Postępy Nauk Medycznych* 11, 482–491.
- Milanowski J., Góra A., Skorska C., Krysińska-Traczyk E., Mackiewicz B., Sitkowska J., Cholewa G., Dutkiewicz J.* (2002). Work-related symptoms among furniture factory workers in Lublin region (eastern Poland). *Ann. Agric. Environ. Med.* 9(1), 99–103.
- Miller B.A., Blair A.E., Raynor H.L.* i in. (1989). Cancer and other mortality patterns among United States furniture workers. *Br. J. Ind. Med.* 46, 508–515.
- Miller B.A., Blair A., Reed E.J.* (1994). Extended mortality follow-up among men and women in a U.S. furniture workers union. *Am. J. Ind. Med.* 24, 537–549.
- Modi G.M., Doherty C.B., Katta R., Orengo I.F.* (2009). Irritant contact dermatitis from plants. *Dermatitis* 20, 63–78.
- Mohatashamipur E., Norpoth K.* (1984). Non-mutagenicity of some wood-related compounds in the bacterial/microsome plate incorporation and microsuspension assays. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 54, 83–90.
- Mohtashamipur E., Norpoth K.* (1989). Nuclear aberrations in the small intestine of mice and bacterial mutagenicity caused by a fraction isolated from beech wood dust. *Proc. Am. Assoc. Cancer Res.* 30, 139.
- Mohtashamipur E., Norpoth K.* (1990). Release of mutagens after chemical or microbiological degradation of beech wood lignin. *Toxicol. Lett.* 51, 277–385.
- Nelson E., Zhon Z., Carmichael P.L., Norpoth K., Fu J.* (1993). Genotoxic effects of subacute treatments with wood dust extracts on the nasal epithelium of rats; assessment by the micronucleus and <sup>32</sup>P-postlabelling. *Arch. Toxicol.* 67, 586–589.
- Noertjojo H.K., Dimich-Ward H., Peelen S., Dittrick M., Kennedy S.M. & Chan-Yeung M.* (1996). Western red cedar dust exposure and lung function: a dose-response relationship. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 154, 968–973.
- Norrish A.E., Beasley R., Hodgkinson E.J., Pearce N.* (1992). A study of New Zealand wood workers: exposure to wood dust, respiratory symptoms, and suspected cases of occupational asthma. *N. Z. Med. J.* 105 (934), 185–187.
- Oberdörster G., Oberdorster E., Oberdorster J.* (2005). Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ Health Perspect* 113, 823–839.
- Obwieszczenie ministra zdrowia z dnia 1.07. 2016 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia ministra zdrowia w sprawie substancji chemicznych, ich mieszanin, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym w środowisku pracy. DzU 2016 r., poz. 1117.
- Olsen J.H., Asnaes S.* (1986). Formaldehyde and the risk squamous cell carcinoma of the sinonasal cavities. *Br. J. Ind. Med.* 43, 769–774.
- Osman E., Kayihan Pala K.* (2009). Occupational exposure to wood dust and health effects on the respiratory system in a minor industrial estate in Bursa/Turkey. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* 22(1), 43 – 50.
- Paggiaro P.L., Cantalupi R., Filieri M., Loi A.M., Parlanti A., Toma G., Baschieri L.* (1981). Bronchial asthma due to inhaled wood dust: Tanganyika aningre. *Clin Allergy* III 605-610 [cyt. za: *Goldsmith, Shy* 1988].
- Palus J., Dziubatomska E., Rydzynski K.* (1998). DNA single-strand breaks and DNA repair in the lymphocytes of wooden furniture workers. *Mutat. Res.* 408(2), 91–101.
- Palczyński C.* (2013). Czynniki alergizujące w środowisku pracy konserwatorów dzieł sztuki i pracowników muzeów. *Alergia* 1, 41–45.
- Perez P., Dominguez O., Gonzalez S.* i in. (1999). Ras gene mutations in ethmoid sinus adenocarcinoma: prognostic implications. *Cancer* 86(2), 255–64.
- Pires M.C., Manoel Silva dos Reis V., Mitelmann R., Moreira F.* (1999). Pigmented contact dermatitis due to *Plathymenia foliosa* dust. *Contact Dermatitis* 40 (6), 339.



- Pisaniello D.L., Gun R.T., Tkaczuk M.N., Schultz M.R., Stevens M.W.* (1995). Nasal cytology in Australian furniture woodworkers. *Aust. J. Otolaryngology* 2, 137–141.
- Pott F.* i in. (1989) Carcinogenicity studies on natural and man-made fibres with the intraperitoneal test in rats. Non-occupational Exposure to Mineral Fibres. IARC, 90, 173–179.
- Proto A.R., Zimbalatti G., Negri M.* (2010). The measurement and distribution of wood dust. *J. of Ag. Eng. Riv. di Ing. Agr.* 1, 19–25.
- Pisaniello D.L., Connell K.E., Muriale L.* (1991). Wood dust exposure during furniture manufacture – results from an Australian survey and considerations for threshold limit value development. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 52 (11), 485–492.
- Pisaniello D.L., Tkaczuk M.N., Owen N.* (1992). Occupational wood dust exposures, lifestyle variables, and respiratory symptoms. *J. Occup. Med.* 34(8), 788–792.
- Podjasek J.O., Cook-Norris R.H., Richardson D.M., Drage L.A., Davis M.D.P.* (2011). Allergic contact dermatitis from exotic woods: importance of patch-testing with patient-provided samples. *Dermatitis* 22, 1–6.
- Prokopczuk E.* (1997). Ocena narażenia na pył drewna w wybranych zakładach na terenie objętym działaniem Terenowej Stacji w Krotoszynie. Łódź, Studium Higieny Pracy i Ochrony Środowiska, IMP [cyt. za: *Maciejewska* i in. 1997].
- Rabone S.J., Saraswati S.B.* (1999). Acceptance and effects of nasal lavage in volunteer woodworkers. *Occup. Med. (Lond)* 49 (6), 365–369.
- Rackett S.C., Zug K.A.* (1997). Contact dermatitis to multiple exotic woods. *Am. J. Contact. Dermat.* 8(2), 114–117 [cyt. za: *Chomiczewska-Skóra* 2013].
- Rango L.M., Besselink A., Douwes J.* i in. (2002). Respiratory symptoms and dust exposure among male workers in smallscale wood industries in Tanzania. *J. Occup. Environ. Med.* 44, 1153–1160.
- Ratnasingam J.* i in. (2016). Assessment of dust emission and working conditions in the bamboo and wooden furniture industries in Malesia. *BioResources* 11(1), 1189–1201.
- Robinson C., Fowler D., Brown D., Lemen R.* (1986). Plywood mill workers' mortality patterns 1945-1977. NTIS Publication PB90-147075.
- Robinson C.F., Fowler D., Brown D.P., Lemen R.A.* (1990). Plywood mills workers mortality patterns: 1945-1977. [NTIS Publication No. PB90-147056.] Springfield, VA, National Toxicological Information Service.
- Rogoziński T., Očkajová A.* (2013). Comparison of two methods for granularity determination of wood dust particles. *Ann. WULS – SGGW, For. and Wood Technol.* 81, 197–202.
- Rogoziński T., Wilkowski J., Górski J., Czarniak P., Podziwski P., Szymanowski K.* (2015). Dust creation in CNC drilling of wood composites. *BioResources* 10(2), 3657–3665.
- Romankow J., Krauss A., Krauss H.* (2007). Reakcje alergiczne w kontakcie z drewnem palisandru boliwijskiego. *Now. Lek.* 76, 4, 363, 4, 363–366.
- Roscoe R.J., Steenland K., McCammon C.S.* i in. (1992). Colon and stomach cancer mortality among automotive wood model makers. *J. Occup. Med.* 34, 759–770.
- Rozporządzenie ministra pracy i polityki społecznej z dnia 6. 06.2014 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy. *DzU* 2014 r., poz. 817.
- Rozporządzenie ministra rodziny, pracy i polityki społecznej z dnia 27. 06. 2016 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy. *DzU* 2016 r., poz. 944.
- Saary J.M., House R.A., Linn Holness D.* (2001). Dermatitis in a particleboard manufacturing facility. *Contact Dermatitis* 44, 325–330.
- Saber A.T., Nielsen L., Dictor M.* i in. (1998). K-ras mutations in sinonasal adenocarcinomas in patients occupationally exposed to wood or leather dust. *Cancer Lett.* 126, 59–65.
- Sánchez A.J., van Tongeren M., Cherrie J.W.* (2011). Research Report P937/1A. May 2011. A review of monitoring methods for inhalable hardwood dust.
- Schemezer P., Kuchenmeister F., Klein R.G.* i in. (1994). Study of genotoxic potential of different wood extracts and of selected additives in the wood industry. *Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed.* 21, 13–17.
- Scheeper B., Kromhout H., Boleij J.S.* (1995). Wood-dust exposure during wood-working processes. *Ann. Occup. Hyg.* 39 (2), 141–154.
- Schlüssens V., Kespohl S., Jacobsen G., Raulf-Heimsoth M., Schaumburg I., Sigsgaard T.* (2011). Immunoglobulin E-mediated sensitization to pine and beech dust in relation to wood dust exposure levels and respiratory symptoms in the furniture industry. *Scand. J. Work. Environ. Health* 37(2), 159–167.
- Schlüssens V., Schaumburg I., Heederik D., Taudorf E., Sigsgaard T.* (2004). Indices of asthma among atopic and non-atopic woodworkers. *Occup. Environ. Med.* 61, 504–511.
- Schlüssens V., Schaumburg I., Andersen N.T., Sigsgaard T., Pedersen O.F.* (2002a). Nasal patency is related to dust exposure in woodworkers. *Occup. Environ. Med.* 59, 23–29.
- Schlüssens V., Schaumburg I., Taudorf E., Mikkelsen A.B., Sigsgaard T.* (2002b). Respiratory symptoms and lung function among Danish woodworkers. *J. Occup. Environ. Med.* 44(1), 82–98.

- Schlinssen V.* (2001). Asthma and other respiratory diseases among workers in the furniture industry occupationally exposed to wood dust. Department of Environmental and Occupational Medicine. Aarhus, Faculty of Health Sciences 170 [cyt. za: SCOEL 2003].
- SCOEL (2003). SCOEL/SUM/102 final. Recommendation from the Scientific Committee on Occupational Exposure Limits. Risk assessment for Wood Dust.
- Scott J., Johnston I., Britton J.* (1990). What causes cryptogenic fibrosing alveolitis? A case-control study of environmental exposure to dust. *Bmj.* 301 (6759), 1015–1017.
- Siew S.S., Kauppinen T., Kyyrönen P., Heikkilä P., Pukkala E.* (2012). Occupational exposure to wood dust and formaldehyde and risk of nasal, nasopharyngeal, and lung cancer among Finnish men. *Cancer Manag. Res.* 4, 223–232.
- Shamssain M.H.* (1992). Pulmonary function and symptoms in workers exposed to wood dust. *Thorax.* 47, 84–87.
- Sripaiboonkij P., Phanprasit W., Jaakkola S.* (2009). Respiratory and skin effects of exposure to wood dust from the rubber tree *Hevea brasiliensis*. *Occup. Environ. Med.* 66, 442–447.
- Staffieri C., Lovato A., Aielli F., Bortoletto M., Giacomelli L., Carrieri M., Romeo S., Boscolo-Rizzo P., Da Mosto M.C., Bartolucci G.B., Marioni G., Scapellato M.L.* (2015). Investigating nasal cytology as a potential tool for diagnosing occupational rhinitis in woodworkers. *Int. Forum Allergy Rhinol.* 5(9), 814–819.
- Stingeni L., Mariotti M., Lisi P.* (1998). Airborne allergic contact dermatitis from iroko (*Chlorophora excelsa*). *Contact Dermatitis.* 38 (5), 287.
- Strader C., Vaughan T.L., Stergachis A.* (1988). Use of nasal preparations and the incidence of sinonasal cancer. *J. Epidemiol. Community Health.* 42, 243–248.
- Tanaka I., Haratake J., Horie A., Yoshimura T.* (1991). Cumulative toxicity potential of hardwood dust and sidestream tobacco smoke in rats by repeated inhalation. *Inhal. Toxicol.* 3, 101–112. DOI: 10.3109/08958379109145277
- Tatrai E., Adamis Z., Bohm U., Meretey K., Ungvary G.* (1995). Role of cellulose in wood dust-induced fibrosing alveo-bronchiolitis in rat. *J. Appl. Toxicol.* 15 (1), 45–48.
- Teschke K., Hertzman C., Morrison B.* (1994). Level and distribution of employee exposures to total and respirable wood dust in two Canadian sawmills. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 55(3), 245–250.
- Teschke K., Marion S.A., Vaughan T.L., Morgan M.S., Camp J.* (1999). Exposures to wood dust in US industries and occupations, 1979-1997. *Am. J. Ind. Med.* 5(6), 581–589.
- Vallières E., Pintos J., Parent M.E., Siemiatyc J.* (2015). Occupational exposure to wood dust and risk of lung cancer in two population-based case-control studies in Montreal, Canada. *Environ. Health* 14, 1–9.
- Vargova M.* i in. (1992). Analysis of the health risk of occupational exposure to formaldehyde using biological markers. *Analysis* 20, 451–454.
- Vaughan T.L.* (1989). Occupation and squamous cell cancers of the pharynx and sinonasal cavity. *Am. J. Ind. Med.*, 16, 493–510.
- Vaughan T.L., Davis S.* (1991). Wood dust exposure and squamous cell cancers of the upper respiratory tract. *Am. J. Epidemiol.* 133, 560–564.
- Vaughan T.L.* i in. (2000). Occupational exposure to formaldehyde and wood dust and nasopharyngeal carcinoma. *Occup. Environ. Med.* 57, 376–384.
- Vinzens P., Laursen B.* (1993). A national cross-sectional study of the working environment in the Danish wood and furniture industry – air pollution and noise. *Ann. Occup. Hyg.* 37 (1), 25–34.
- Vedal S., Chan-Yeung M., Enarson D., Fera T., Maclean L., Tse K.S., Langille R.* (1986). Symptoms and pulmonary function in western red cedar workers related to duration of employment and dust exposure. *Arch. Environ. Health* 41 (3), 179–183.
- Vinzens P., Laursen B.* (1993). A national cross-sectional study of the working environment in the Danish wood and furniture industry – air pollution and noise. *Ann Occup. Hyg.* 37 (1), 25–34.
- Watsky K.L.* (1997). Airborne allergic contact dermatitis from pine dust. *Am. J. Contact Dermat.* 8 (2), 118–120.
- Whitehead L.W., Ashikaga T., Vacek P.* (1981). Pulmonary function status of workers exposed to hardwood or pine dust. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 42 (3), 178–186.
- Wiggans R.E., Evans G., Fishwick D., Barber C.M.* (2016). Asthma in furniture and wood processing workers: a systematic review. *Occupational Medicine* 66, 193–201.
- Wilhelmsson B., Lundh B.* (1984). Nasal epithelium in woodworkers in the furniture industry. A histological and cytological study. *Acta Otolaryngol.* 98 (3-4), 321–334.
- Wilhelmsson B., Hellquist H., Olofsson J., Klintonberg C.* (1985a). Nasal cuboidal metaplasia with dysplasia. Precursor to adenocarcinoma in wood-dust-exposed workers? *Acta Otolaryngol.* 99 (5-6), 641–648.
- Wilhelmsson B., Lundh B., Drettner B.* (1985b). Effects of wood dust exposure and diethylnitrosamine in an animal experimental system. *Rhinology.* 23 (2), 114–117.
- Wilhelmsson B., Lundh B., Drettner B., Stenkvist B.* (1985c). Effects of wood dust exposure and diethylnitrosamine. A pilot study in Syrian golden hamsters. *Acta Otolaryngol.* 99 (1-2), 160–171.

- Woods B., Calnan C.D.* (1976) Toxic woods. *Br. J. Dermatol.* 94 (13 suppl.), 1–97.
- Woźniak H., Szadkowska-Stańczyk I., Szymczak W.* (1997) Pyły drewna. Wytyczne szacowania ryzyka zdrowotnego dla czynników rakotwórczych. [Red.] S. Czerczak. Łódź, IMP 5, 5–50.
- Wu T.T., Barnes L., Bakker A.* i in. (1996). K-Ras-2 and P53 genotyping of intestinal-type adenocarcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Modern Pathol.* 9, 199–204.
- Zhang J.X., Xu H., Shen T., Zhu QiX* (2014). Wood dust exposure and risk of sinonasal and nasopharyngeal cancer: a meta-analysis. *Austin Journal of Dermatology* 1(2), 1–5.
- Zheng W., Blot W.J., Shu X.O.* i in. (1992). A population-based case-control study of cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses in Shanghai. *Int. J. Cancer* 52, 557–561.
- Zhou Z. C., Norpoth K.H., Nelson E.* (1995). Genotoxicity of wood dust in a human embryonic lung cell line. *Arch. Toxicol.* 70, 57–60.
- Yuan L., Li D.H., Cheng N.M.* (1990). Effects of wood dust exposure on respiratory health: report of an animal experiment. *Am. J. Ind. Med.* 17(1), 86–87.



# ZAKRES BADAŃ WSTĘPNYCH I OKRESOWYCH, NARZĄDY (UKŁADY) KRYTYCZNE, PRZECIWWSKAZANIA LEKARSKIE DO ZATRUDNIENIA W NARAŻENIU NA PYŁY DREWNA – FRAKCJĘ WDYCHALNĄ

*dr hab. n. med. MARTA WISZNIEWSKA*  
*Instytut Medycyny Pracy*  
*im. prof. dr. med. Jerzego Nofera*  
*91-348 Łódź*  
*ul. św. Teresy od Dzieciątka Jezus 8*

## Zakres badania wstępnego

Ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na: układ oddechowy, skórę i spojówki.  
Badania pomocnicze: spirometria spoczynkowa i RTG klatki piersiowej.

## Zakres badań okresowych

Ogólne badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na: układ oddechowy, skórę, spojówki, wzornikowe badanie jamy nosowej, a w zależności od wskazań: badanie okulistyczne, dermatologiczne i laryngologiczne.  
Badania pomocnicze: spirometria spoczynkowa i RTG klatki piersiowej.  
Częstotliwość badań okresowych: co 12 miesięcy przez pierwsze 3 lata, następne co 36 miesięcy, a od 45 roku życia i po 15 latach narażenia co 18 miesięcy.

## U w a g a

Lekarz przeprowadzający badanie profilaktyczne może poszerzyć jego zakres o dodatkowe specjalistyczne badania lekarskie oraz badania pomocnicze, a także wyznaczyć krótszy termin następnego badania, jeżeli stwierdzi, że jest to niezbędne do prawidłowej oceny stanu zdrowia pracownika lub osoby przyjmowanej do pracy.

## Zakres ostatniego badania okresowego przed zakończeniem aktywności zawodowej

Ogólne badanie lekarskie, ze zwróceniem uwagi na: układ oddechowy, skórę, spojówki, wzornikowe badanie jamy nosowej, a w zależności od wskazań: badanie okulistyczne, dermatologiczne i laryngologiczne.  
Badania pomocnicze: spirometria spoczynkowa, RTG klatki piersiowej.

## Narządy (układy) krytyczne

Narządami krytycznymi przy pracy w narażeniu na pyły drewna – frakcję wdychalną są: układ oddechowy, skóra i spojówki oczu.

## Przeciwwskazania lekarskie do zatrudnienia

Przeciwwskazania lekarskie do zatrudnienia przy pracy w narażeniu na pyły drewna – frakcję wdychalną są:

- astma oskrzelowa
- przewlekła obturacyjna choroba płuc
- przewlekłe stany zapalne błon śluzowych oczu
- nawrotowe zapalenie skóry o charakterze atopowego zapalenia skóry i wyprysku kontaktowego.

## U w a g a

Wymienione przeciwwskazania dotyczą kandydatów do pracy.

O przeciwwskazaniach w przebiegu zatrudnienia powinien decydować lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną, biorąc pod uwagę wielkość i okres trwania narażenia zawodowego oraz ocenę stopnia zaawansowania i dynamikę zmian chorobowych. Pyły drewna są zaklasyfikowane do kancerogenów grupy 1. (IARC, UE, Polska), dlatego też w narażeniu na te substancje nie wolno zatrudniać pracowników młodocianych, kobiet w ciąży oraz w okresie karmienia.

Ze względu na działanie uczulające, w badaniu podmiotowym należy uwzględnić wywiad w kierunku chorób alergicznych.

Ze względu na działanie drażniące na układ oddechowy, w badaniu podmiotowym należy uwzględnić wywiad w kierunku nałogu palenia papierosów.

