

Pyły drewna – frakcja wdychalna

Dokumentacja proponowanych dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego^{1,2,3}

Wood dust – inhalable fraction

Documentation of proposed values of occupational exposure limits (OELs)^{1,2,3}

dr RENATA SOĆKO

<https://orcid.org/0000-0002-4304-9563>

e-mail: renata.socko@imp.lodz.pl

dr DARIA PAKULSKA

<https://orcid.org/0000-0003-1523-569X>

Instytut Medycyny Pracy im. prof. dr. med. Jerzego Nofera

Nofer Institute of Occupational Medicine, Łódź, Poland

dr hab. WIESŁAW SZYMCZAK, prof. nadzw. UŁ

Uniwersytet Łódzki

University of Lodz, Poland

NDS / TLV (threshold limit value)

2 mg/m³

NDSch / STEL (short-term exposure limit)

nie ustalono/not determined

NDSP / TLV-C (threshold limit value – ceiling)

nie ustalono/not determined

DSB / BLV (biological limit value)

nie ustalono/not determined

Carc.⁴

A

substancja o działaniu uczulającym/sensitising agent

Data zatwierdzenia przez Zespół Ekspertów / Date of approval by the Expert Team: 28-29.10.2020

Data zatwierdzenia przez Komisję ds. NDS i NDN / Date of approval by the Commission for TLV and PEL: 16.12.2020

¹ Wartość NDS pyłów drewna – frakcji wdychalnej została w dniu 16.12.2020 r. przyjęta na 97. posiedzeniu Międzyresortowej Komisji do spraw Najwyższych Dopuszczalnych Stężeń i Natężeń Czynników Szkodliwych dla Zdrowia w Środowisku Pracy i następnie została przedłożona Ministrowi Rozwoju, Pracy i Technologii (wniosek nr 113) w celu jej wprowadzenia do rozporządzenia w załączniku nr 1 w części A wykazu najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy.

The level of MAC of wood dust – inhalable fraction was adopted on 16.12.2020 at the 97th meeting of the Interdepartmental Commission for Threshold Limit Values and Intensities for Agents Harmful to Health in the Working Environment, and was then submitted to the Minister for Development, Work and Technology (application No. 113) in order to introduce it to the Regulation in Annex 1, Part A, of the list of threshold limit values and intensities of agents harmful to health in the working environment.

² Dokumentacja proponowanej wartości dopuszczalnej wielkości narażenia zawodowego dla pyłów drewna – frakcji wdychalnej (3 mg/m³) została pierwotnie opublikowana w 2017 r. w numerze 3(93) kwartalnika *Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy*. W bieżącym numerze ukazuje się poszerzona dokumentacja dla nowej wartości NDS równej 2 mg/m³.

Documentation of the proposed exposure limit value of occupational exposure for wood dust – inhalable fraction (3 mg/m³) was originally published in 2017 in edition 3(93) of the quarterly *Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy* [*Principles and Methods of Assessing the Working Environment*]. The current edition shows extended documentation for the new MAC value of 2 mg/m³.

³ Publikacja opracowana na podstawie wyników V etapu programu wieloletniego „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy”, finansowanego w latach 2020-2022 w zakresie badań naukowych i prac rozwojowych ze środków Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego/Narodowego Centrum Badań i Rozwoju. Koordynator programu: Centralny Instytut Ochrony Pracy – Państwowy Instytut Badawczy.

This paper has been based on the results of a research task carried out within the scope of the fifth stage of the National Programme “Improvement of safety and working conditions” partly supported in 2021-2022 – within the scope of state services – by the Ministry of Economic Development, Labour and Technology. The Central Institute for Labour Protection – National Research Institute is the Programme’s main co-ordinator.

⁴ Zgodnie z załącznikiem nr 1 do rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 20 stycznia 2020 r. (poz. 197) zmieniającym rozporządzenie w sprawie substancji chemicznych, ich mieszanin, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym w środowisku pracy,

Streszczenie

Drewno jest surowcem przemysłu drzewnego. Narażenie na pyły drzew liściastych (drewno twarde) lub w mieszaninie z gatunkami iglastymi (drewno miękkie) jest skorelowane z wystąpieniem gruczolakoraka nosa. Astma zawodowa jest najczęściej wynikiem działania biologicznie aktywnych związków chemicznych obecnych w drewnie drzew liściastych i iglastych. Pyły drewna twardego i miękkiego mogą upośledzać drożność dróg oddechowych, wywołując przewlekłe choroby płuc. Biorąc pod uwagę skutki zdrowotne oraz uwzględniając przedstawione przez Komisję Europejską uwarunkowania socjoekonomiczne przedsiębiorstw, zmniejszono dotychczasową wartość NDS z 3 mg/m^3 do 2 mg/m^3 dla frakcji wdychalnej pyłów drewna z przypisem, że wartość NDS dotyczy wszystkich rodzajów pyłów drewna. Proponowana wartość jest na poziomie proponowanej przez Komisję Europejską wartości wiążącej dla frakcji wdychalnej pyłów drewna twardego i będzie obowiązywać w Polsce i w innych państwach Unii Europejskiej od 18 stycznia 2023 r. Do 17 stycznia 2023 r., w okresie przejściowym, dla pyłów drewna twardego obowiązuje wartość wiążąca 3 mg/m^3 . Komisja UE zaliczyła prace związane z narażeniem na pyły drewna twardego i mieszanego do procesów technologicznych klasyfikowanych jako rakotwórcze dla ludzi (wg dyrektywy 2017/2398/WE). Ze względu na fakt, że pyły drewna wykazują działanie: rakotwórcze, mutagenne i pylicotwórcze, ustalenie wartości najwyższego dopuszczalnego stężenia chwilowego (NDSch) jest nieuzasadnione. Pyły drewna oznakowano jako substancję rakotwórczą zgodnie z załącznikiem nr 1 rozporządzenia Ministra Zdrowia oraz – ze względu na możliwe działanie uczulające – literą „A”. Zakres tematyczny artykułu obejmuje zagadnienia zdrowia oraz bezpieczeństwa i higieny środowiska pracy będące przedmiotem badań z zakresu nauk o zdrowiu oraz inżynierii środowiska.

Słowa kluczowe: pyły drewna, narażenie zawodowe, NDS, substancja uczulająca, substancja rakotwórcza, nauki o zdrowiu, inżynieria środowiska.

Abstract

Wood is a raw material of the wood industry. Exposure to dust from deciduous trees (hardwood) or from a mixture with coniferous species (softwood) is correlated with nasopharyngeal adenocarcinomas. Occupational asthma is the result of actions of the biologically active compounds present in some wood species (both hardwood and softwood). Hardwood and softwood dusts may impair clear airway, resulting in chronic lung disease. Taking into account the health effects and the socio-economic conditions of enterprises presented by the European Commission, we propose to lower the current TLV value from 3 mg/m^3 to 2 mg/m^3 for the inhalable fraction of wood dust, with the note that the TLV value applies to all types of wood dust. The proposed value corresponds to the binding value proposed by the European Commission (BOELV) for the inhalable fraction of hardwood dusts set at 2 mg/m^3 , taking into account the socio-economic conditions of enterprises. This value will apply in Poland and EU countries from January 18, 2023. 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 2017/2398/EC) and indicating that if there is a mixture of hardwood dust with other wood dust then MAC refers to the total wood dust present in the mixture. Due to the fact that wood dusts are carcinogenic, mutagenic and cause pneumoconiosis, the determination of STEL values is unjustified. Wood dust was labeled as a carcinogen with Annex 1 to the Regulation of Ministry of Health, and with letter “A” because of possible sensitization. This article discusses the problems of occupational safety and health, which are covered by health sciences and environmental engineering.

Keywords: wood dust, occupational exposure, OEL, sensitizing substance, carcinogenic substance, health sciences, environmental engineering.

do procesów technologicznych, w których dochodzi do uwalniania substancji chemicznych, ich mieszanin lub czynników o działaniu rakotwórczym lub mutagenym zaliczono „prace związane z narażeniem na pyły drewna”. Rozporządzenie w zakresie swojej regulacji wdraża dyrektywę Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/2398, w którym dla frakcji wdychalnej pyłów drewna twardego wartość wiążąca 2 mg/m^3 będzie obowiązywać od 18 stycznia 2023 r. Do 17 stycznia 2023 r., w okresie przejściowym, dla pyłów drewna twardego obowiązuje wartość wiążąca 3 mg/m^3 . Jeżeli pyły drewna twardego są mieszane z innymi pyłami drzewnymi, wartość dopuszczalna dotyczy wszystkich pyłów drzewnych obecnych w tej mieszaninie.

In accordance with Annex 1 to the Regulation of the Minister of Health of 20 January 2020 (item 197), amending the Regulation on chemical substances, their mixtures, factors or technological processes with carcinogenic or mutagenic effect in the working environment, “work related to exposure to wood dust” was added to the technological processes involving release of chemicals, their mixtures or factors with carcinogenic or mutagenic effect. The Regulation is implementing the Directive (EU) 2017/2398 of the European Parliament and of the Council, in which a binding value of 2 mg/m^3 for inhalable fraction of hardwood dust shall apply from 18 January 2023. By 17 January 2023, in the transition period, the binding value of 3 mg/m^3 is in force. If hardwood dusts are mixed with other wood dusts, the exposure limit value applies to all wood dust present in that mixture.

CHARAKTERYSTYKA SUBSTANCJI, ZASTOSOWANIE, NARAŻENIE ZAWODOWE / SUBSTANCE CHARACTERISATION, USES, OCCUPATIONAL EXPOSURE

Ogólna charakterystyka substancji

Ogólna charakterystyka pyłów drewna:

- nazwa polska pyły drewna (twardego, miękkiego)
- nazwa angielska *wood dust* (*hardwood, softwood*)
- synonimy angielskie brak
- wzór chemiczny substancja organiczna złożona głównie z: celulozy, hemicelulozy, ligniny oraz z różnego rodzaju kompleksowych związków organicznych
- numer CAS nie nadano
- numer indeksowy nie nadano
- numer WE nie nadano.

Mianem drewna określa się surowiec otrzymywany 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 strukturą nasion, która jest podstawą klasyfikacji, obie grupy różnią się budową pnia. Drewno drzew liściastych tworzą bardziej zróżnicowane elementy. Pod względem chemicznym drewno składa się głównie z: celulozy, hemicelulozy i ligniny. Hemiceluloza należy do wielocukrów, lignina stanowi połączenie kilku substancji. Stosunek hemicelulozy do ligniny określa twardość drewna – w drewnach miękkich jest na ogół więcej ligniny.

General substance characterisation

General characterisation of wood dust:

- Polish name pyły drewna (twardego, miękkiego)
- English name *wood dust* (*hardwood, softwood*)
- English synonyms none
- chemical formula organic substance composed primarily of: cellulose, hemicellulose, lignin and various types of complex organic compounds
- CAS Number not assigned
- index number not assigned
- EC number not assigned.

The raw material obtained from felled trees and formed by woodworking is referred to as wood. Wood takes up the space between the core in the middle of the trunk and the pulp and the bark at its periphery. The properties of wood and its suitability for technological purposes depend on: its anatomic features, chemical structure and submicroscopic cell membrane structure.

According to the botanical systematics, trees are divided into two groups: *Acrogymnospermae* (coniferous trees) and *Angiospermae* (deciduous trees). The wood of coniferous trees, such as fir and pine, is known as softwood, and the wood of deciduous trees, such as beech and oak, is called hardwood. This is a general division that does not always reflect the real hardness of wood. Apart from the seed structure, which is the basis for their classification, both groups differ in the structure of the trunk. The wood of deciduous trees forms more diverse elements. In terms of chemical composition, wood is predominantly composed of cellulose, hemicellulose and lignin. Hemicellulose is a polysaccharide, and lignin is a combination of several substances. The ratio of hemicellulose to lignin determines the hardness of wood – there is usually more lignin in softwood.

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. 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 2 różnych grup botanicznych (nagosiennych i okrytonasiennych) ma znaczenie w odniesieniu do skutków zdrowotnych działania pyłów drewna. Nadal nie jest jednak jasne, jakie czynniki lub ich kombinacja są odpowiedzialne za zróżnicowane działanie toksyczne pyłów drewna twardego i miękkiego, z których pierwszym przypisuje się działanie nowotworowe, natomiast obu – nienowotworowe skutki dla dróg oddechowych z wyjątkiem astmy, która jest skorelowana ze specyficznym typem drewna.

Aerodynamiczne średnice cząstek tworzących pyły drewna wahają się $5 \div 30 \mu\text{m}$. Większość pyłów emitowanych do powietrza w trakcie obróbki drewna zawiera cząstki frakcji ekstratorakalnej 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 te emitowane 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.

Nieodłączna dla 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,

Dusts of various types of species of trees differ in, e.g. hardness, specific gravity, particle shape and composition of secondary metabolites, many of which are toxic. Secondary metabolites play an important role in adjusting plants to the changing environmental conditions, acting as repellents, weakening food competitors or attracting insect pollinators. The largest group among these substances are: terpenes, phenolic compounds (e.g. tannins), flavonoids and non-protein nitrogen compounds. Flavonoids are present both in hardwood and softwood, but they are much more numerous in hardwood. Many of these compounds have demonstrated toxicity to humans and animals (*Bornholdt Lange* 2008).

The analysis of the composition and structure of two different botanical groups (coniferous trees and deciduous trees) is important with regard to the health effects of wood dust. However, it is still unclear as to which factors, or their combination, are responsible for the different toxicity of hardwood and softwood. The former are attributed neoplastic effect, while both are ascribed non-neoplastic effects on the respiratory tract, except for asthma which is correlated with a specific type of wood.

Aerodynamic diameters of particles forming wood dust range from 5 to $30 \mu\text{m}$. Most dust emitted into the air during woodworking contains particles of extrathoracic and thoracic fractions (aerodynamic diameter $\geq 10 \mu\text{m}$), (SCOEL 2003). The mass share of the respirable fraction is usually $15 \div 30\%$ (*Proto* et al. 2010). The sizes of wood particles depends on the type of woodworking, thus, for example, the particles emitted during sawing are generally larger than those emitted during sanding of wood, whereas the size of emitted particles during the same woodworking processes of different types of wood may also vary (IARC 1995). *Ratnasingam* et al. (2016) observed the relationship between particle size and wood density. The lower the wood density, the smaller particles of dust were emitted.

One thing which is inherent to wood dusts, especially in the case of fresh wood, is the presence of bioaerosols composed mainly of bacteria, molds and non-vascular plants, and in the furniture and wood-based panel industry – the presence of substances and chemical mixtures used in technological processes: glues, putties, paints, varnishes or resins containing formaldehyde.

szpachli, farb, lakierów czy żywic zawierających formaldehyd.

Właściwości fizykochemiczne

Właściwości fizykochemiczne pyłów drewna:

- ciężar cząsteczkowy nie dotyczy
- rozpuszczalność nierozpuszczalne w wodzie
- gęstość drewna zależy od jego wilgotności i rodzaju drzewa, z którego jest otrzymane; przy wilgotności 15% waha się przykładowo 470 ÷ 480 kg/m³ dla świerka i 810 ÷ 830 kg/m³ 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 powierzchnię. 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. Do pomiarów twardości drewna stosuje się metody Janki lub Brinella. Metoda Janki polega na pomiarze oporu stawianego przez drewno podczas wciskania stalowej kulki o średnicy 10 mm. W metodzie Brinella mierzy się nie siłę potrzebną do wciskania kulki o średnicy 10 mm, lecz średnicę odcisniętego wgniecenia. Pochodzenie drewna z drzew okrytonasiennych, określanego mianem drewna twardego, lub nagonasiennych, których drewno określa się jako miękkie, nie zawsze wskazuje na jego faktyczną twardość (tab. 1.).

Physicochemical properties

Physicochemical properties of wood dust:

- molecular weight n/a
- solubility insoluble in water
- wood density depends on the humidity and type of tree from which it is obtained; with a humidity of 15%, it varies, for example, from 470 ÷ 480 kg/m³ for spruce to 810 ÷ 830 kg/m³ for hornbeam.

One of the most important characteristics of wood is its hardness (given in kilograms per square centimeter, or in MPa), i.e. resistance to denting by forces acting on the surface. The hardness of wood increases as its density increases. The hardness of wood is influenced by factors, such as its age, cross-section and humidity. The older and less humid the wood, the harder it gets. The hardness of wood also depends on the structure and growth ring arrangement. The hardness of wood is measured using the Janka hardness test or Brinell scale. Janka method consists in measuring the resistance of the wood when embedding a 10 mm diameter steel ball in the wood. The Brinell method measures not the force needed to embed a 10 mm diameter ball, but the diameter of the indent. The origin of wood from deciduous trees, known as hardwood, and from coniferous trees, called softwood, does not always indicate its actual hardness (Table 1).

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

Table 1. Janka wood hardness values (DREWOL 2016)

Klasa/ Class	Zakres, kg/cm ² / Range, kg/cm ²	Twardość / Hardness	Przykładowe gatunki / Examples of tree species
1	<350	bardzo miękkie/very soft	osika, topola, wierzba, świerk, jodła, limba/aspen, poplar, willow, spruce, fir, limba tree
2	350 ÷ 500	miękkie/soft	sosna, modrzew, lipa, brzoza, olcha, daglezyja/pine, larch, linden, birch, alder, Douglas fir

cd. tab. 1. / Table 1 cont.

Klasa/ Class	Zakres, kg/cm ² / Range, kg/cm ²	Twardość / Hardness	Przykładowe gatunki / Examples of tree species
3	500 ÷ 650	średnio twarde / medium hard	wiąz, orzech, dąb szypułkowy, sosna czarna / elm, nut tree, common oak, black pine
4	650 ÷ 1000	twarde / hard	dąb czerwony, jesion, wiśnia, grusza, jabłoń / northern red oak, ash, cherry tree, pear tree, apple tree
5	1000 ÷ 1500	bardzo twarde / very hard	dąb, buk, grab, robinia akacjaowa, palisander / oak, beech, hornbeam, black locust, rosewood
6	>1500	najbardziej twarde / hardest	heban, kokos, gwajak / ebony, coconut tree, <i>Guaiacum</i>

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, ale uwzględniono je w rozporządzeniu MZ z dnia 20 stycznia 2020 r. (poz. 197).

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 sklejek, stolarki budowlanej, meblarskich i wyrobów stolarskich, opakowań drewnianych i zapalczanych.

Rozróżnia się:

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

Table 2 shows examples of hardwood and softwood trees according to IARC (IARC 1995).

Wood dust is produced as a result of technological processes (PGS, *process generated substances*), therefore, they were not classified according to the CLP Regulation, but are included in the Regulation of the Minister of Health of 20 January 2020 (item 197).

Occurrence, use and occupational exposure

Occurrence

Wood dust is formed as a by-product of woodworking and processing of wood and wood-based panels, mainly in plants, such as sawmills, plants producing boards and plywood, construction joinery, furniture and joinery products, wooden and match packaging.

The following are distinguished:

- mechanical woodwork,
- improved wood production (wood-based panels),
- dissolving wood.

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

Table 2. Hardwood and softwood tree species according to the division proposed by IARC (IARC 1995)

Drewno miękkie /Softwood	Drewno twarde / Hardwood	Drewno tropikalne twarde / Tropical hardwood
jodła / fir	klon / maple	agatis / kauri
żywotnik olbrzymi / giant cedar	olcha / alder	iroko
cyprys / cypress	brzoza / birch	rimu
modrzew / larch	amerykański orzech biały / hickory	palisander / rosewood
świerk / spruce	grab / hornbeam	brazylijskie drzewo różane / Brazilian rosewood
sosna / pine	kasztan / chestnut	heban / ebony
dagleżja zielona / Douglas fir	buk / beech	mahoń afrykański / African mahogany
sekwoja / sequoia	jesion / ash	mansonia, bete
tuja / <i>Thuja</i>	orzech włoski / walnut	balsa / balsa tree
szczwół plamisty / poison hemlock	platan / plane tree	nyatoh

cd. tab. 2 / Table 2 cont.

Drewno miękkie /Softwood	Drewno twarde / Hard wood	Drewno tropikalne twarde /Tropical hardwood
cykuta / water hemlock	osika / aspen wiśnia / cherry tree wierzba / willow dąb / oak lipa / linden wiąz / elm	afromosia meranti teak limba / limba tree

Zastosowanie

Drewno – naturalnie pozyskiwany surowiec dla przemysłu drzewnego – jest stosowane w postaci drewna litego lub w formie przetworzonej jako: surowiec dla przemysłu i budownictwa oraz 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 metrów sześciennych drewna, z czego około 1,8 mld metrów sześciennych zostało wykorzystane na opał, głównie w państwach rozwijających się. 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 drzewnych (sklejek, wiórowych, wiórowocementowych, paździerzowych, pilśniowych, OSB, fornirów), 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 ze względu na wytwarzane produkty można podzielić na kilka sektorów: pozyskiwanie surowca drzewnego, przemysł tartaczny, przemysł płyt drewnopochodnych, produkcja opakowań, produkcja stolarki drzewnej i produkcja mebli.

W tabeli 3. podano najważniejsze gatunki drzew, z których pozyskuje się drewno, oraz omówiono podstawowe cechy technologiczne i zastosowanie tego drewna.

Use

Wood, which is a naturally-sourced raw material for the wood industry, is used in the form of solid wood or in a processed form as a raw material for industry and construction, and as fuel. The usefulness of wood results from, among other things, the ease of processing and its low thermal conductivity and acoustic transmission.

In 2003, about 3.3 billion cubic meters of wood were processed worldwide, out of which approximately 1.8 billion cubic meters were used as fuel, mainly in developing countries. The remaining part was used by the industry and in construction, e.g. in: load-bearing structures, sheathing, finishing elements, roofing, railway industry, joinery products, furniture products, plywood industry, production of wood plates (plywood, chipboards, chip-cement boards, fibreboards, OSBs, veneer), for the production of utility products, decorative items, tools, musical instruments and matches, etc. The sawdust is used as a filler in the production of plastic masses, such as bakelite or linoleum, and in pyrotechnics. Wood extracts are used as pigments, dyes, varnish stains and tannins.

Due to the manufactured products, the wood and furniture industry can be divided into several sectors: obtaining the wood raw material, sawmill industry, wood-based panels industry, packaging production, wood joinery production and furniture production.

Table 3 lists the most important species of trees from which wood is obtained, and discusses their basic technological features and application.

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

Gatunek drzewa	Charakterystyka drewna	Zastosowanie
Zastosowanie drewna krajowego pozyskiwanego z drzew iglastych		
Sosna pospolita (<i>Pinus silvestris</i>)	drewno średnio ciężkie, o średnich własnościach mechanicznych, łupliwe, trwałe, łatwe w obróbce	kopalniaki, słupy teletechniczne i energetyczne, podkłady kolejowe, wagony, stolarka budowlana, budownictwo, tarcica szklutnicza, 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, zapałki, drewno rezonansowe, tarcica wagonowa i szklutnicza, 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 stosowane 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 szklutnicze
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
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; szerokostoiste – twarde, o dobrych własnościach mechanicznych, trudne w obróbce; wąskostoiste – 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 szklutnicze, meblarstwo, stolarka, deszczułki posadzkowe, kołodziejstwo, beczki piwne i winne, ekstrakcja garbników, piroliza
Jesion (<i>Fraxinus excelsior</i>)	drewno szerokostoiste – twarde, o dużej wytrzymałości, trudne w obróbce; wąskostoiste – 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 szerokostoiste – lotnictwo (śmigła), kołodziejstwo, sprzęt sportowy; drewno wąskostoiste – meblarstwo, wykańczanie wnętrz 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 szklutnicze, budownictwo wodne, wagony, deszczułki posadzkowe, drewno narzędziowe
Robinia akacjowa (<i>Robinia 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 ozebscens</i>)	drewno o średnim ciężarze, średniotwarde, łupliwe, o dobrych własnościach mechanicznych, mała twardość	sklejka zwykła i lotnicza, okleiny, zapałki, meble, wagony, wyroby toczone, płyty pilśniowe i wiórowe, drewno generatorowe

cd. tab. 3.

Gatunek drzewa	Charakterystyka drewna	Zastosowanie
Buk (<i>Fagus sylvatica</i>)	drewno ciężkie, łupliwe, o dużej kurczliwości, podatne na pękanie i pęknięcie, 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
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, słabych własnościach mechanicznych i małej trwałości	zapalki, papierówka, obłogi, wełna drzewna, płyty wiórowe i pilśniowe
Topola (<i>Populus</i>)	drewno bardzo miękkie, lekkie, łupliwe, o słabych własnościach mechanicznych i małej trwałości, łatwe w obróbce	obłogi, sklejka, skrzynki, zapalki, 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 średnio ciężkie, 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 średnio ciężkie i średnio twarde, łupliwe, trwałe, o dobrych własnościach mechanicznych, łatwe do obrabiania i politurowania	okleiny, meble, wyroby ozdobne
Zastosowanie drewna pozyskiwanego z drzew egzotycznych		
Mahoń (<i>Swietenia mahagoni</i>)	nazwą tą określa się czerwono-brunatne drewno różnych gatunków drzew tropikalnych; drewno średnio ciężkie i średnio twarde, 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

cd. tab. 3.

Gatunek drzewa	Charakterystyka drewna	Zastosowanie
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
Teak (<i>Tectonia grandis</i>)	zwane również dębem wschodnioindyjskim, drewno średnio ciężkie i średnio twarde, łupliwe, elastyczne, o dobrych właściwościach 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 właściwościach 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 właściwościach 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

Table 3. Application of wood (Maciejewska et al. 1997)

Tree species	Wood characteristics	Use
Use of local Polish wood obtained from coniferous trees		
Scots pine (<i>Pinus silvestris</i>)	medium heavy wood, with average mechanical properties, fissile, durable, easy to process	mine timber, telecommunication and energy poles, railway sleepers, railway wagons, construction joinery, construction, boatbuilding timber, furniture industry, plywood, wood wool, pulpwood, woodchips, wood for chipboards, industrial fatwood – resin extraction, processing of the post-extraction shavings into chipboards and fibreboards
Northern white pine (<i>Pinus strobus L.</i>)	softwood, low-strength wood, non-durable, easy to process	joinery (due to smooth surface after wood processing) and packaging (due to low specific gravity)
Spruce (<i>Picea excelsa</i>)	softwood, with medium mechanical characteristics, difficult to process, fissile, difficult to soak, not highly durable	production of cellulose and wood pulp, mine timber, civil and water construction, construction joinery, furniture, wooden boxes, barrels, matches, resonance wood, railway wagons and boatbuilding timber, wood wool, wooden paving stones, plywood, chipboards and fibreboards
Fir (<i>Abies alba</i>)	light wood, fissile, prone to warping and cracking, with medium mechanical characteristics, harder and more difficult to process than spruce, very durable in water	water engineering, bridges, pulpwood (worse than spruce), mine timber, construction wood, railway wagon timber, resonance wood, wooden boxes, wooden paving stones, fibreboards and chipboards, wood wool, powdered fir wood (sawdust) is used as a filler in putties, linoleum and plastic masses
Larch (<i>Larix eurapaea</i> , <i>Larix polonica</i>)	resin wood, heavy, fissile, difficult to process, prone to cracking, very durable, with good mechanical characteristics	ornamental construction, water engineering, guides, tubs and equipment for the chemical industry, furniture, boatbuilding wood

Table 3 cont.

Tree species	Wood characteristics	Use
Douglas fir (<i>Pseudotsuga douglasii</i>)	very hard wood, difficult to soak, prone to cracking during processing, requires use of sharp tools because soft early wood has fibrous surface	construction, railway sleepers, mine timber, floors, ship decks, wooden boxes
Yew (<i>Taxus baccata</i>)	solid wood, hard, heavy and very durable, fire-resistant	valuable ornamental material
Use of local (Polish) wood obtained from deciduous trees		
Oak (<i>Quercus robur</i> , <i>Quercus sessiliflora</i> = <i>Quercus petraea</i>)	usually straight-grained wood, heavy, well fissile; with wide growth rings – hard, with good mechanical characteristics, difficult to process; with narrow growth rings – soft and easy to process, difficult to dry, warps and cracks, it should be sawn immediately after felling, oak wood contains tannins causing corrosion of metals (especially iron), when in water or moist ground wood stains dark, and with time it becomes black (black oak wood)	civil and water constructions, shaft guides, railway sleepers, boatbuilding wood, furniture, joinery, lath boards, wheelwrighting, beer and wine barrels, tannin extraction, pyrolysis
Ash (<i>Fraxinus excelsior</i>)	wood with wide growth rings – hard, highly durable, difficult to process; with narrow growth rings – soft, less durable, easy to process; ash wood is springy, flexible and durable, it should be sawn immediately after felling; dries well and does not warp	wood with wide growth rings – aviation (propellers), wheelwrighting, sport equipment; wood with narrow growth rings – furniture, interior finishing of railway wagons and planes, lath boards
Elm (<i>Ulmus sp.</i>)	heavy wood, not easily fissile, durable and hard, with good mechanical characteristics, difficult to process, rot-resistant under water, warps a lot when it dries	furniture, boatbuilding wood, water engineering, railway wagons, lath boards, tool wood
Black locust (<i>Robinia pseudoacacia</i>)	heavy wood, not easily fissile, hard, with good mechanical characteristics, difficult to process, wear-resistant	water engineering, tool wood, wheelwrighting, mine timber
Birch (<i>Betula verrucosa</i> , <i>Betula ozebescens</i>)	medium weight wood, medium hard, fissile, with good mechanical characteristics, low hardness	simple plywood and aircraft plywood, veneer, matches, furniture, railway wagons, woodturned products, fibreboards and chipboards, generator wood
Beech (<i>Fagus sylvatica</i>)	heavy wood, fissile, high shrinkage, prone to warping and cracking, difficult to preserve, undurable; in terms of hardness and mechanical characteristics it is better than oak	simple plywood and aircraft plywood, laminated and pressed wood, bent wood furniture, wheelwrighting, small milled and woodturned products, models, barrels, railway sleepers, lath boards, tools, matches, pulpwood, fibreboards and chipboards
Hornbeam (<i>Carpinus betulus</i>)	very heavy wood, not easily fissile, very hard, with good mechanical characteristics, wear-resistant	very good tool wood – machine parts, woodturned products, lath boards, generator wood
Sycamore (<i>Acer pseudo-platanus</i>)	heavy wood, rather hard, not easily fissile, with good mechanical characteristics and low durability	veneer, furniture, resonance wood, woodturning, toys, wood accessories, woodcarving
Maple (<i>Acer platanoides</i>)	heavy wood, hard, with good mechanical characteristics but with low durability, surface difficult to smooth during wood processing	veneer, furniture, railway wagons, laminated wood, woodturning, toys, wood accessories, tool wood
Linden (<i>Tilia</i>)	light wood, soft, easily fissile, medium mechanical characteristics, easy to process	woodcarving, model-making
Black alder (<i>Alnus glutinosa</i>)	light wood, soft, fissile, undurable in air, durable in water, medium mechanical characteristics	plywood, pencil casing, dies, drawing instruments, woodturned and milled accessories, woodcarving, water engineering, wood wool, chipboards and fibreboards
Grey alder (<i>Alnus incana</i>)	light wood, soft and fissile	good raw material for fibreboards and chipboards, for the production of wooden boxes and brush handles, wood for smoking
Aspen (<i>Populus tremula</i>)	light wood with low hardness, weak mechanical characteristics and low durability	matches, pulpwood, wood veneer, wood wool, chipboards and fibreboards
Poplar (<i>Populus</i>)	very soft wood, light, fissile, with weak mechanical characteristics and low durability, easy to process	wood veneer, plywood, wooden boxes, matches, wood splint basket, pulpwood, wood wool, chipboards and fibreboards
Use of local (Polish) wood obtained from fruit trees		
Pear tree (<i>Pinus communis</i>)	heavy wood, hard, fissile, durable, with good mechanical characteristics and low shrinkage, easy to process and polish, warps easily when dried	woodcarving, veneer, furniture, drawing instruments, gunstock for hunting weapons, small products

Table 3 cont.

Tree species	Wood characteristics	Use
Apple tree (<i>Malus communis</i>)	very hard wood, heavy, not easily fissile, with high shrinkage, warps when dried, easy to polish, low durability	veneers, furniture, tool wood, machine parts, toys, woodcarving
Sweet cherry tree (<i>Prunus avium</i>)	medium heavy wood, rather hard, with low shine	furniture (inlays), veneers, musical instruments, woodturned and milled accessories
Sour cherry tree (<i>Prunus cerasus</i>)	small-grained wood, durable, not easily fissile, easy to process, can be easily dyed and polished	
Plum tree (<i>Prunus domestica</i>)	solid wood, rather heavy, hard, not easily fissile, with uniform structure	furniture (inlays), woodturned products, musical instruments, woodcarving
Walnut tree (<i>Juglans regia</i> , <i>Juglans nigra</i>)	medium heavy and medium hard wood, fissile, durable, with good mechanical characteristics, easy to process and polish	veneer, furniture, ornamental products
Use of wood obtained from exotic trees		
Mahogany (<i>Swietenia mahagoni</i>)	this name applies to red-brown wood of various species of tropical trees; medium heavy and medium hard wood, fissile, durable, with medium mechanical characteristics and low shrinkage; warps to a small extent, easy to process	veneers, furniture, ornamentation, interior design, drawing instruments
Ebony (<i>Diospyros ebenum</i>)	wood with almost black colour, originating from trees of various species of exotic trees, with solid structure, very heavy, very hard, with good mechanical characteristics, can be precisely processed	heavy artistic furniture, ornamentation, inlays, parts of musical instruments, drawing instruments
Rosewood (<i>Dalberg</i>)	wood originating from various species of exotic trees, heavy, hard, not easily fissile; hard to process, well polished	veneers, artistic furniture, musical instruments (pianos and grand pianos), woodcarving, accessories and small woodturned products
Teak (<i>Tectonia grandis</i>)	also called Indian oak, medium heavy and medium hard wood, fissile, flexible, with good mechanical characteristics and high durability, very resistant to chemicals, contains a lot of antiseptic compounds	boatbuilding, shipbuilding (for ship side sheathing and decks), port structures, wooden equipment in chemical factories, woodcarving
Guaiacum (<i>Guaiacum</i>)	wood originating from various species of exotic trees, very heavy, hard, with good mechanical characteristics, high wear resistance	propeller bearings on ships and boats, sliders and rubbing machine parts
Hickory (<i>Darya</i>)	wood of a number of species of North-American trees, very heavy, hard, flexible, with good mechanical characteristics and low durability, very resistant to vibration	aviation, boats, sport equipment, machine parts
Cedar (<i>Cedrus</i>)	cedar wood is wood obtained from very rare cedar trees, with uniform structure, brown colour and sometimes specific smell	boatbuilding wood, furniture, construction joinery
Giant cedar, synonym: western red cedar (<i>Thuja plicata</i>)	varies in colour from pink-brown to red-chocolate, there is no resin in its wood, mechanical characteristics of the wood are similar to the characteristics of the wood of white pine or light wood of spruce and fir, low wood density is also correlated with low wood hardness and its wear resistance, dry wood resistant to fungi and insects, wood resistant to weather conditions; giant cedar is a poisonous plant, one of the poisonous substances in the wood is thujaplicin	due to its high hardness it is used in the production of ships, boats, masts, in construction for making external facades, it is also used to make saunas

Narażenie zawodowe

Narażenie zawodowe na pyły drewna występuje głównie w sektorach: stolarki budowlanej, przemyśle 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

Occupational exposure

Occupational exposure to wood dust occurs mainly in the following industries: construction joinery, furniture industry, joinery products industry, sawmill industry and wood-based panel industry. The most dust-producing processes in the wood industry include: sanding, sawing and drilling. Particularly large amounts of wood dust

drewna odnotowano podczas zautomatyzowanych procesów obróbki drewna (EFBWW 2010). Wykorzystywanie maszyn o dużej prędkości zwiększa zapylenie powietrza i sprawia, że obecność pyłów drewna staje się poważnym zagrożeniem.

Rozmiary cząstek emitowanych podczas przerobu 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 drzewnych przy użyciu skomputeryzowanych maszyn CNC (computerized numerical control) ma miejsce wielokierunkowa dyspersja pyłu, w tym cząstek ultradrobnych (Rogoziński i in. 2013; 2015).

W badaniach Proto i in. (2010) stężenia frakcji wdychalnej na różnych stanowiskach pracy w 3 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 w przypadku 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 sektorach przemysłu drzewnego, głównie w branżach cięcia i przerobu świeżego drewna, występuje narażenie na naturalnie występujące w drewnie substancje o właściwościach alergizujących i toksycznych. Z tego też względu niepokój budzi rosnący import drewna

were recorded during automated wood processing (EFBW 2010). Using high-speed machines increases dusting and makes the presence of wood dust a serious hazard.

The size of particles emitted during the wood processing varies depending on the type of wood and the way it is processed. Their aerodynamic diameter generally lies within the range of 10 to $30 \mu\text{m}$, which classifies them as extrathoracic fraction (penetrating into the head) or thoracic fraction (penetrating into the chest). The mass respirable fraction is generally $15 \div 20\%$ (Proto et al. 2010). Machines used for sanding wooden surfaces with high smoothness can emit very fine particles, even below $5 \mu\text{m}$. In the case of processing of wooden boards using computerised numerical control machines (CNC), there is dust dispersion, also of ultra fine particles (Rogoziński et al. 2013; 2015).

In the research of Proto et al. (2010), the concentration of the inhalable fraction at different workplaces in 3 different sawmill plants in Italy was $1.3 \div 5.1 \text{ mg/m}^3$, and of the respirable fraction – $0.3 \div 1.2 \text{ mg/m}^3$. Hursthouse et al. (2004) examined the concentrations of the respirable and inhalable fractions in furniture production plants and sanding facilities for medium-density fibreboard (MDF) and softwood. The level of exposure to inhalable fraction ($<100 \mu\text{m}$) for the MDF boards was $6.9 \div 91 \text{ mg/m}^3$, and in the case of softwood – $2.5 \div 45 \text{ mg/m}^3$. The level of exposure to respirable fraction ($<10 \mu\text{m}$) for MDF boards, was $0.4 \div 13 \text{ mg/m}^3$, and for softwood dust – $0.4 \div 2.9 \text{ mg/m}^3$. On the basis of research, large proportion of coarser particles in dusting and the relationship between the fraction size and the material were demonstrated.

In furniture production facilities, apart from exposure to wood dust, there is also exposure to substances used in the technological processes, e.g. formaldehyde, varnishes, cyanoacrylic adhesives, organic solvents, impregnants and others.

Moreover, in the wood industry sectors, mainly in the cutting industry and fresh wood processing, there is exposure to substances naturally occurring in wood with allergenic and toxic properties. For this reason, there is increasing anxiety connected with the increasing import of exotic wood, particularly rich in these substances, which has led to an increase in the incidence of diseases in one of the largest companies processing exotic wood

egzotycznego, szczególnie bogatego w te substancje, który doprowadził do zwiększenia częstości występowania chorób w jednej z największych w Polsce firm przetwarzających drewno egzotyczne (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 wyżej czynniki.

W ramach badań europejskiego projektu WOODOX oszacowano, że w latach 2000-2003 około 3,6 mln pracowników z 25 państw Unii Europejskiej 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 WOODOX, dotyczących liczby narażonych pracowników w różnych sektorach przemysłu drzewnego w UE (Kauppinen i in. 2006). Na podstawie tych badań wykazano, że największa liczba osób narażonych na pyły drewna była zatrudniona w: budownictwie, zakładach meblarskich, przy produkcji drewnianych elementów konstrukcyjnych oraz w zakładach tartacznych.

in Poland (Romankow et al. 2007). Bioaerosols also constitute an additional hazard. In most dust from different types of wood, potentially pathogenic microorganisms predominate – Gram-negative bacilli with endotoxic properties, as well as actinobacteria and molds producing multitargeted mycotoxins, including those with carcinogenic effect. What remains significant is the presence of macromolecules of non-vascular plants and small arthropods in the wood dust that contribute to the formation of allergic dermatoses (Dutkiewicz, Jabłoński 1989) Occupational exposure to these factors takes place during: felling of trees to obtain the raw material, debarking logs and cutting wood in sawmills, grinding during the acquisition of wood pulp, storage and warehousing of wood, and cutting, sanding, sawing and production of finished goods, e.g. furniture (Woźniak et al. 1997).

Jacobsen et al. (2010a; 2010b) found an increased risk of disease among employees as a result of simultaneous exposure to wood dust and the factors listed above.

As part of the research of the European WOODOX project, it was estimated that in 2000-2003 approximately 3.6 million employees from 25 European Union countries were professionally exposed to wood dust. About 1.2 million of exposed employees (33%) were construction workers, mainly carpenters, and 20% were employees of the furniture industry. About 560,000 employees, i.e. 16% of employees professionally exposed to wood dust, were exposed to dust with concentrations $>5 \text{ mg/m}^3$. The highest exposure levels were observed in the construction industry and in furniture production facilities. The country in which the highest number (700,000) of exposed employees was registered was Germany. Table 4 presents the results of research conducted under the WOODOX project, concerning the number of exposed employees in various sectors of the wood industry in the EU (Kauppinen et al. 2006). Based on these studies, it was demonstrated that the largest number of people exposed to wood dust were employed in: construction, furniture production facilities, construction element production facilities, and sawmill plants.

The data presented in Table 4 indicate that 563,000 employees were exposed to concentrations of hardwood dust, exceeding the OEL-TWA value in the EU, i.e. 5 mg/m^3 .

Tabela 4. Liczba pracowników narażonych na pyły drewna w 25 państwach członkowskich Unii Europejskiej w latach 2000-2003 (Kauppinen i in. 2006)

Table 4. Number of employees exposed to wood dust in 25 European Union Member States in the years 2000-2003 (Kauppinen et al. 2006)

Przemysł/Industry	Liczba zatrudnionych (w tys.)/ Number of employees (thousands)	Liczba narażonych na pyły drewna (w tys.)/ Number of employees exposed to wood dust (thousands)	Odsetek narażonych/ Percentage of exposed employees, %	Liczba narażonych na stężenie <5 mg/m ³ (w tys.)/ Number of employees exposed to the concentration <5 mg/m ³ (thousands)	Liczba narażonych na stężenie >5 mg/m ³ (w tys.)/ Number of employees exposed to the concentration >5 mg/m ³ (thousands)
Budownictwo / Construction	13 000	1 190	9	92	254
Produkcja mebli/ Furniture production	1 210	713	59		87
Produkcja drewnianych elementów konstrukcyjnych/ Production of wooden construction elements	472	333	71	70	42
Leśnictwo/ Forestry	445	148	33	137	<0,1
Budowa statków i łodzi/ Construction of ships and boats	294	31	11	1	10
Zakłady tartaczne/ Sawmill facilities	259	196	76	40	20
Wytwarzanie innych produktów drewnianych/ Manufacturing of other wooden products	147	97	66	21	15
Produkcja desek drewnianych/ Production of wooden boards	124	92	74	32	8
Produkcja skrzyń drewnianych/ Production of wooden boxes	80	57	71	12	9
Inni zatrudnieni/ Other employees	163 400	709	0,4	118	118
Ogółem/ Total	179 400	3 600	2	749	563

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 mg/m³.

Zgodnie z wynikami badań prowadzonych przez Europejską Federację Pracowników Budowlanych i Przemysłu Drzewnego (EFBWW) oraz Europejską Konfederację Przemysłu Drzewnego w latach 2008-2009 liczba osób zatrudnionych w różnych podsektorach przemysłu drzewnego UE wynosiła około 2,9 mln. 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 mg/m³, szlifowaniu – 3,6 mg/m³, piłowaniu – 2,4 mg/m³. Największe poziomy narażenia, podobnie jak we wcześniejszych

According to the results of studies carried out by the European Federation of Building and Woodworkers (EFBW) and the European Confederation of Woodworking Industries, in the years 2008-2009 the number of people employed in various subsectors of the EU wood industry was approximately 2.9 million. In 27 EU countries, there were approximately 1.5 million people employed in the furniture production industry alone. The Ministry of Social Affairs of the State of Hessen (Germany) noted the following values of time-weighted average concentrations of wood dust during: woodworking on a lathe – 8.1 mg/m³, sanding – 3.6 mg/m³, sawing – 2.4 mg/m³. The highest levels of exposure, as in previous research (WOODEX), were recorded in the furniture production industry and in carpenters' workshops, especially during mechanical sanding of wood. Exposure levels above

badaniach (WOODEX), odnotowano w przemyśle meblarskim i w warsztatach stolarskich, zwłaszcza przy maszynowym szlifowaniu drewna. Poziom narażenia powyżej 1 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 czasie układania i szlifowania drewnianych podłóg, w zakładach modelarskich, papierniach i celulozowniach, przy instalacji stolarki budowlanej i ścinaniu drzew (EFBWW 2010).

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 $<0,5 \text{ mg/m}^3$, 52 tys. na pyły o stężeniach $0,5 \div 1 \text{ mg/m}^3$, 63 tys. na pyły o stężeniach $1 \div 2 \text{ mg/m}^3$, 72 tys. na pyły o stężeniach $2 \div 5 \text{ mg/m}^3$ i 44 tys. na pyły o stężeniach $>5 \text{ mg/m}^3$ (Kauppinen et al. 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 we współpracy z Głównym Inspektorem Sanitarnym, średnia wartość arytmetyczna stężeń pyłu wdychanego w sektorze produkcji drewna i wyrobów z drewna (z wyłączeniem mebli) wynosiła $2,08 \text{ mg/m}^3$ (błąd standardowy: 0,03; mediana: 1,7). Stężenie to wyliczono na podstawie 8 602 pomiarów 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).

Szewczyńska i Pośniak (2017) badaniami środowiskowymi objęły 7 zakładów produkujących meble w Polsce. Pył całkowity i frakcję respirabilną na stanowiskach pracy w zakładach przemysłu meblowego oznaczano metodą filtracyjno-wagową zgodnie z normami PN-Z-04030-05:1991 i PN-Z-04030-06:1991. Próbkę powietrza do badań pobierano, stosując zasady dozymetrii indywidualnej. Stężenia pyłu całkowitego wynosiły $0,84 \div 13,92 \text{ mg/m}^3$, a stężenia frakcji wdychalnej, uzyskane po przeliczeniu pyłu całkowitego

1 mg/m^3 were also recorded during: finishing works (sawing and sanding of wood), production of plywood and chipboards, as well as in sawmills around the devices which cut, saw and carve wood, as well as in: carpenters' workshops, during the production of windows, doors and wooden boats, mounting and sanding of wooden floors, at model-making facilities, paper mills and pulp mills, when installing construction joinery and during felling of trees (EFBW 2010).

As part of the WOODEX project (2000-2003), the number of employees exposed to the inhalable dust fraction in Poland was estimated at 310,000, of which 79,000 were exposed to dust with concentrations $<0.5 \text{ mg/m}^3$, 52,000 to dust with concentrations of $0.5 \div 1 \text{ mg/m}^3$, 63,000 to dust with concentrations of $1 \div 2 \text{ mg/m}^3$, 72,000 to dust with concentrations of $2 \div 5 \text{ mg/m}^3$, and 44,000 to dust with concentrations $>5 \text{ mg/m}^3$ (Kauppinen et al. 2006).

According to the data from the Database storing the results of measurements of dust exposure in selected industries in Poland in the years 2001-2005, developed by the Institute of Occupational Medicine in Łódź in cooperation with the Chief Sanitary Inspectorate, the mean arithmetic value of concentrations of dust inhaled in the production sector of wood and wooden products (excluding furniture) was 2.08 mg/m^3 (standard error: 0.03; median: 1.7). This concentration was calculated on the basis of 8,602 measurements taken between 2001 and 2005. In the case of hardwood dust, excess TLV values in workplaces was noted in more than 20% of measurements, while in the case of softwood – exceeding occurred in less than 10% of measurements (Bujak-Pietrek 2008).

Szewczyńska and Pośniak (2017) covered with their environmental research 7 companies which manufacture furniture in Poland. Total dust and respirable fraction at workplaces in the furniture production facilities were determined using the filtration and weighting method according to Standards Nos. PN-Z-04030-05:1991 and PN-Z-04030-06:1991. Air samples for testing were collected using individual dosimetry method. Concentrations of total dust were $0.84 \div 13.92 \text{ mg/m}^3$, and the concentration of the inhalable fraction, obtained after the total dust was calculated using the coefficient of 1.59, was $1.34 \div 22.13 \text{ mg/m}^3$. The concentrations

po zastosowaniu współczynnika 1,59, wynosiły $1,34 \div 22,13 \text{ mg/m}^3$. Stężenia frakcji respirabilnej wynosiły $0,38 \div 4,04 \text{ mg/m}^3$, co stanowiło średnio około 25% frakcji wdychalnej. Największe stężenia obydwu frakcji pyłu drewna występowało na stanowiskach szlifowania, a najmniejsze podczas frezowania materiałów stosowanych do produkcji mebli.

Udział przemysłu drzewnego w produkcji całego polskiego przemysłu przetwórczego wynosi ponad 9%. Na koniec 2013 r. przemysł drzewny zatrudniał około 260 tys. pracowników (w tym przemysł meblowy – 124 tys. pracowników, papierniczy – 49 tys. pracowników) w ponad 65 tys. podmiotów gospodarczych, co stanowiło około 14% zatrudnienia w przemyśle przetwórczym (Szewczyńska, Pośniak 2017).

W tabeli 5. zestawiono dane GIS dotyczące liczby osób zatrudnionych na stanowiskach pracy, na których w latach 2018-2019 występowało przekroczenie wartości NDS 3 mg/m^3 .

of the respirable fraction were $0.38 \div 4.04 \text{ mg/m}^3$, which represented an average of about 25% of the inhalable fraction. The highest concentrations of both fractions of wood dust were present at sanding stations, and the smallest concentrations were found during milling of the materials used for the manufacturing of furniture.

The share of the wood industry in the production of the entire Polish processing industry amounts to more than 9%. At the end of 2013, the wood industry employed approximately 260,000 employees (including the furniture production industry – 124,000 employees, paper production industry – 49,000 employees) in more than 65,000 economic entities, which constituted about 14% of employment in the processing industry (Szewczyńska, Pośniak 2017).

Table 5 presents Chief Sanitary Inspectorate (GIS) data on the number of persons employed at workplaces, in which the TLV value of 3 mg/m^3 was being exceeded between 2018 and 2019.

Tabela 5. Zestawienie zbiorcze danych dotyczących narażenia pracowników na pyły drewna (frakcja wdychalna) w latach 2018-2019 o stężeniach wyrażonych wartościami NDS (wg danych GIS)

Table 5. Summary of data on employee exposure to wood dust (inhalable fraction) from 2018 to 2019 at concentrations expressed in TLV values (according to Chief Sanitary Inspectorate (GIS) data)

PKD/ Polish Classification of Activity (PKD)	Liczba pracowników zatrudnionych w 2018 r. w narażeniu na pyły drewna w stężeniach wyrażonych wartościami NDS / Number of employees employed in 2018, exposed to wood dust at concentrations expressed in TLV values			Liczba pracowników zatrudnionych w 2019 r. w narażeniu na pyły drewna w stężeniach wyrażonych wartościami NDS / Number of employees employed in 2019, exposed to wood dust at concentrations expressed in TLV values		
	>0,1 NDS ÷ 0,5 NDS >0.1 TLV ÷ 0.5 TLV	>0,5 NDS ÷ NDS/ >0.5 TLV ÷ TLV	>NDS >TLV	>0,1 NDS ÷ 0,5 NDS >0.1 TLV ÷ 0.5 TLV	>0,5 NDS ÷ NDS/ >0.5 TLV ÷ TLV	>NDS/ >TLV
01,02, 10,13, 14,16, 17,20, 22,23, 24,25, 26,27, 28,29, 30,31, 32,33, 35,36, 37,38, 41,42, 43,45, 46,47, 49,52, 63,68, 72,74, 77,79, 81,85, 86,87, 90,91, 93,94, 95,96	nie dotyczy n/a	nie dotyczy n/a	nie dotyczy/ n/a	28 786	19 622	1 151

W tabeli 6. przedstawiono liczbę pracowników narażonych na działanie pyłów drewna twardego uznawanego w Polsce za czynnik rakotwórczy.

Table 6 presents the number of employees exposed to hardwood dust, considered to be carcinogenic in Poland.

Tabela 6. Liczba pracowników narażonych na działanie pyłów drewna w Polsce na podstawie Centralnego Rejestru Danych o Narażeniu na Substancje Chemiczne, ich Mieszanki, Czynniki lub Procesy Technologiczne o Działaniu Rakotwórczym lub Mutagennym prowadzonego w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi (2018)

Table 6. Number of employees exposed to wood dust in Poland on the basis of the Central Data Registry on Exposure to Substances, Factors and Technological Processes of Carcinogenic or Mutagenic Effects at the Institute of Occupational Medicine in Łódź (2018)

Czynnik/Factor	Rok/ Year	Liczba województw/ Number of voivodeships	Liczba zakładów/ Number of plants	Liczba osób narażonych/ Number of exposed persons			Ogółem/ Total
				mężczyzn/ men	kobiet/women		
					ogółem/ total	w tym w wieku do 45 lat*/ including persons at the age of up to 45 years old*	
Prace związane z narażeniem na pył drewna twardego / Work related to exposure to hardwood dust	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
	2015	16	822	9 994	3 190	1 919	13 184
	2016	16	825	10 654	3 192	1 915	13 846
	2017	16	876	11 309	3 534	2 120	14 843
	2018	16	900	12 294	3 868	2 278	16 162

Objaśnienie:

* Dane o łącznej liczbie kobiet w wieku rozrodczym są dostępne od 2012 r.

Explanation:

* Data on the total number of women of childbearing potential have been available since 2012.

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 $0,12 \div 8 \text{ mg/m}^3$, a liczba narażonych osób wynosiła około 2 000. Szczegółowe dane przesłane przez PSPD dotyczące poziomów narażenia zawodowego dla pyłów drewna z 9 zakładów przedstawiono w tabeli 7.

The data obtained in 2016 from the Wood-Based Panels Producers Association of Poland (PSPD) indicate that the time-weighted average levels of wood dust at workplaces in the member productions of the Association ranged from $0.12 \div 8 \text{ mg/m}^3$, and the number of exposed people was approximately 2,000. The detailed data sent by the Wood-Based Panels Producers Association of Poland (PSPD) on occupational exposure levels for wood dust from 9 facilities are presented in Table 7.

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

Table 7. Levels of occupational exposure to wood dust on the basis of data obtained from the Wood-Based Panels Producers Association of Poland in 2016.

Zakład/ Plant	Liczba narażonych/ Number of exposed persons	Stężenia pyłu całkowitego* / Total dust concentration*, mg/m ³	Stanowiska o największym stężeniu pyłów drewna/ Workplaces with the highest concentration of wood dust
Nr 1/ No. 1	107	1,18 ÷ 2,71	obsługa brykietarki / operator of briquetting machine
Nr 2/ No. 2	561	1,41 ÷ 3,53	robotnik do prac konserwacyjno-porządkowych (przy obróbce elementów z płyt MDF) / maintenance and cleaning worker (in the processing of MDF elements)
Nr 3/ No. 3	107	0,5 ÷ 3,5	operator urządzeń rozdrabniających – skrawarki, operator urządzeń rozdrabniających – ostrzalnia/ operator of grinding devices – slicer, operator of grinding devices – grinding workshop
Nr 4/ No. 4	52	0,5 ÷ 4,0	operator urządzeń rozdrabniających – rębak, operator urządzeń rozdrabniających – <i>doppstadt</i> / operator of grinding devices – chipper, operator of grinding devices – <i>doppstadt</i>
Nr 5/ No. 5	283	0,5 ÷ 8,0	mechanik urządzeń rozdrabniających / grinding device mechanical engineer
Nr 6/ No. 6	3	3,08	obsługa szlifierek do szlifowania powierzchni arkuszy sklejek / operator of sanding machine for sanding surfaces of plywood sheets
Nr 7/ No. 7	214	0,12 ÷ 1,48	operator urządzeń do końcowej obróbki płyt / operator of devices for the final processing of plates
Nr 8/ No. 8	201	0,12 ÷ 1,64	operator urządzeń do obróbki drewna – pilarka i opiniarka/ operator of devices for the processing of wood – sawing machine and debarking machine
Nr 9/ No. 9	14	0,23 ÷ 2,46	obsługa pilarki/operator of sawing machine
Ogółem/ Total	1 542	0,12 ÷ 8,0	

Objaśnienie:

* Średnioważone stężenia pyłów drewna.

Explanation:

* Time-weighted average concentration of wood dust.

Należy zaznaczyć, że stężenia pyłów drewna na stanowiskach pracy w Polsce i na świecie są coraz niższe. W 1991 r. poziomy stężenie pyłów drewna podczas jego mechanicznej obróbki według danych uzyskanych z wojewódzkich i terenowych stacji sanitarno-epidemiologicznych wynosiły 0,1 ÷ 80,7 mg/m³ (Maciejewska i in. 1997). W tym samym okresie liczba osób zatrudnionych w zakładach przemysłu drzewnego w Polsce wynosiła 147 300, z czego około 20% pracowało w narażeniu na pyły drewna twardego (buk, dąb), (Maciejewska i in. 1997).

W brytyjskim przemyśle drzewnym pomiary stężeń pyłów drewna wykazały zmniejszenie 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).

It should be noted that concentrations of wood dust in workplaces in Poland and worldwide are decreasing. In 1991, the levels of wood dust concentration during its mechanical processing according to the data obtained from the voivodeships and field sanitary and epidemiological stations were 0.1 ÷ 80.7 mg/m³ (Maciejewska et al. 1997). During the same period, the number of persons employed at wood industry plants in Poland amounted to 147,300, of which approximately 20% worked in exposure to hard wood dust (beech, oak) (Maciejewska et al. 1997).

In the British wood industry, the measurements of wood dust levels showed a reduction by 8% per year in the period of 1985-2005. The authors' findings suggest that this was associated with factors, such as: technological changes in manufacturing processes, new legislation and control of concentrations (Galea et al. 2009).

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

W tabeli 8a.b. przedstawiono wykaz chorób zawodowych spowodowanych narażeniem na pyły drewna w Polsce w latach 2011-2019 wg Centralnego Rejestru Chorób Zawodowych Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi.

In the European Union, 88% of companies manufacturing wooden products employ 1 ÷ 9 employees, while 1.5% employ 50 ÷ 250 employees. Similarly, the furniture production industry is composed mainly of small enterprises (86%) employing 1 ÷ 9 employees. Several large companies (2.3%) employ 50 ÷ 250 employees (IOM 2011).

Tables 8a. and b. present a list of occupational diseases caused by exposure to wood dust in Poland in the years 2011-2019 according to the Central Register of Occupational Diseases of the Institute of Occupational Medicine in Łódź.

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

Table 8a. List of occupational diseases caused by exposure to wood dust in Poland in the years 2011-2015 (Central Register of Occupational Diseases 2016)

Nazwa jednostki chorobowej / Name of the disease	Liczba przypadków chorób zawodowych w latach 2011-2015 / Number of cases of occupational diseases in 2011-2015
Astma oskrzelowa / Bronchial asthma	5
Zewnętrzne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych / Extrinsic allergic alveolitis	1
Alergiczny nieżyt nosa / Allergic rhinitis	2
Nowotwory – po jednym przypadku: płuca, nosa i krtani / Neoplasms – one case of each of the cancer of the lungs, nose and larynx	3
Choroby skóry – wszystkie dotyczą alergicznego kontaktowego zapalenia skóry / Skin diseases – all cases were allergic contact dermatitis	–
Choroby narządu wzroku – wszystkie dotyczą alergicznego zapalenia spojówek / Ocular diseases – all cases were allergic conjunctivitis	–
Ogółem / Total	11

Tabela 8b. Wykaz chorób zawodowych spowodowanych narażeniem na pyły drewna w Polsce w latach 2016-2019 (Centralny Rejestr Chorób Zawodowych 2020)

Table 8b. List of occupational diseases caused by exposure to wood dust in Poland in the years 2016-2019 (Central Register of Occupational Diseases 2020)

Nazwa jednostki chorobowej / Name of the disease	Liczba przypadków chorób zawodowych w latach 2016-2019 / Number of cases of occupational diseases in 2016-2019
Astma oskrzelowa / Bronchial asthma	3
Zewnętrzne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych / Extrinsic allergic alveolitis	7
Alergiczny nieżyt nosa / Allergic rhinitis	3
Nowotwór płuca / Lung cancer	1
Choroby skóry – wszystkie dotyczą alergicznego kontaktowego zapalenia skóry / Skin diseases – all cases were allergic contact dermatitis	1 (alergiczne kontaktowe zapalenie skóry) / 1 (allergic contact dermatitis)
Choroby narządu wzroku – wszystkie dotyczą alergicznego zapalenia spojówek / Ocular diseases – all cases were allergic conjunctivitis	–
Ogółem / Total	15

W europejskim wykazie chorób zawodowych związanych z narażeniem na pyły drewna wymieniono: ostre toksyczne kontaktowe zapalenie skóry, pokrzywkę kontaktową, kontaktowe drażniące zapalenie skóry, alergiczną rinopatię, astmę, zewnętrzne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych, rak nosa i jamy nosowej (EFBWW 2010).

The European list of occupational diseases associated with exposure to wood dust lists the following: acute toxic contact dermatitis, contact urticaria, irritant contact dermatitis, allergic rhinopathy, asthma, external allergic alveolitis, cancer of the nose and nasal cavity (EFBW 2010).

DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA LUDZI/ TOXICITY TO HUMANS

Skutki zdrowotne narażenia na pyły drewna wynikają głównie z działania drażniącego lub uczulającego związków występujących naturalnie w drewnie (w części rdzeniowej, korze lub wydzielinach drzewnych). Zwiększająca się ilość przerabianego w kraju drewna egzotycznego spowodowała zwiększenie liczby 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, tanniny, 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 niż gatunków strefy umiarkowanej. Do nieegzotycznych 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 plicatynowy, sekwoi wiecznie zielonej – składniki żywicy, orzecha amerykańskiego – ksantochinonjuglon, w drewnie Cocobolo – chi-non-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).

Health effects of exposure to wood dust are mainly due to the irritating or sensitising effects of compounds occurring naturally in wood (in the tree core, bark or substances secreted by trees). The growing quantity of exotic wood processed in our country resulted in an increase in the number of disease cases (Romankow et al. 2007). The pathogenic potential of wood dust varies from irritating and sensitising effect on the respiratory tract and skin to systemic effects (Woods, Calnan 1976). Chemical compounds naturally occurring in wood and responsible for toxicity include: phenols, quinones, saponins, stilbenes, terpenes, tannins, flavonoids, alkaloids, glycosides, anthraquinones and coumarins, and among substances secreted by trees: resins (balsams, turpentine, shellac), essential oils and other fluids (latex, rubber) (Chomiczewska-Skóra 2013). The presence of chemical allergens was confirmed in more than 100 species of trees, mainly exotic (EFBW 2010), whose irritating and sensitising potential is generally stronger than in the species of trees from the temperate zone. Non-exotic species containing allergens include: acacia, alder, ash, beech, birch, chestnut tree, cedar, elm, maple, oak, pine, poplar, plum tree and spruce (Chomiczewska-Skóra 2013).

The sensitising factor in the giant cedar wood is plicatic acid, in the coastal redwood – resin ingredients, in the hickory – xanthoquinonjuglon, in the Cocobolo wood – qui-non-4-methoxy-dalbergione, in the rosewood – *dalbergione* benzoquinone. Some species of trees contain precursor compounds, which, due to chemical reactions, e.g. oxidation, become allergens (Podjasek et al. 2011).

The sensitising effects of exposure to wood dust include, i.a.: dermatitis, conjunctivitis,

Wśród skutków uczulających narażenia na pył 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.

rhinitis, asthma, exogenous allergic alveolitis and pruritus. The data presented in Table 9 indicate a sensitising effect of wood dust both of softwood and hardwood, mainly of exotic tree species.

Tabela 9. Skutki działania uczulającego pyłów drewna (EFBWW 2010)
Table 9. Consequences of the sensitising effects of wood dust (EFBW 2010)

Gatunek drewna/ Wood type	Pochodzenie/ Origin	Zapalenie skóry/ Dermatitis	Zapalenie spojówek/ Conjunctivitis	Zapalenie śluzówki nosa/ Rhinitis	Duszność (astma)/ Dyspnoea (asthma)	Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych/ Exogenous allergic alveolitis	Świąd/ Pruritus
Drewno miękkie/ Softwood							
Świerk/ Spruce	Europa, Ameryka Płn., Azja/ Europe, North America, Asia	*	*	*	*	*	–
Sosna/ Pine	Europa, Azja/ Europe, Asia	*	*	*	*	–	–
Żywotnik olbrzymi/ Giant cedar	Ameryka Płn./ North America	*	*	*	*	–	–
Daglezja/ Douglas fir	Ameryka Płn. / North America	*	*	*	*	–	–
Drewno twarde/ Hardwood							
Czerwone Meranti/ Red meranti	Azja/ Asia	*	–	–	–	–	–
Wszystkie gatunki dębu/ All species of oak	Europa, Ameryka Płn., Azja/ Europe, North America, Asia	*	*	*	*	–	–
Bongossi / Bongossi (<i>Lophira alata</i>)	Afryka / Africa	*	–	–	–	–	*
Merbau	Azja / Asia	*	*	*	*	–	–
Buk / Beech	Europa / Europe	*	*	*	*	–	–
Balau, bangkirai, selangan-batu	Azja / Asia	*	–	–	–	–	–
Iroko/kambala	Afryka / Africa	*	*	*	*	*	–
Ramin	Azja / Asia	*	*	*	*	*	–
Keruing/ yang	Azja / Asia	*	–	–	–	–	–
Okoumé	Afryka / Africa	*	*	*	*	*	–
Topola / Poplar	Europa / Europe	*	*	*	*	–	–
Abachi	Afryka / Africa	*	*	*	*	–	–
Sapele	Afryka / Africa	*	–	–	–	*	–
Bati (Bilinga)	Afryka / Africa	*	*	*	*	–	–

cont. tab. 9. / Table 9 cont.

Gatunek drewna/ Wood type	Pochodzenie/ Origin	Zapalenie skóry/ Dermatitis	Zapalenie spojówek/ Conjunctivitis	Zapalenie śluzówki nosa/ Rhinitis	Duszność (astma)/ Dyspnoea (asthma)	Egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych/ Exogenous allergic alveolitis	Świąd/ Pruritus
Mahoń / Mahogany	Ameryka Płd. / South America	*	*	*	*	*	–
Teak	Azja /	*	*	*	*	*	–

Objaśnienia:

* wystąpienie badanego objawu.
– brak objawu.

Explanations:

* onset of the symptom.
– no symptom.

Obserwacje kliniczne. Toksyczność ostra i podostra

Działanie uczulająco-drażniące na drogi oddechowe

Pyły drewna zwykle kumulują się w nosie i powodują 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 ultradrobego pyłu drewna do pęcherzyków płucnych. Pierwsze skutki mogą pojawić się w czasie 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 3 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. Dodatkowo testy skórne miały 2 z 3 osób, u których obserwowano

Clinical observations. Acute and subacute toxicity

Sensitising and irritating effect on the respiratory tract

Wood dust usually accumulates in the nose and causes sneezing and runny nose (rhinitis), (Ahman et al. 1996). It can cause both mechanical and chemical irritation of the respiratory tract with or without involvement of immunological mechanisms. Acute exposure depending on the type of wood may cause symptoms such as: dry and sore throat, sneezing, cough, runny nose, bleeding from the nose, nasal congestion, fever, difficulty breathing, nasopharyngitis, laryngitis, bronchitis, and sinusitis. Allergic alveolitis is caused by the penetration of ultra fine particles of the wood dust into the alveoli. The first effects may appear within a few hours to a few days of exposure and are often confused with symptoms of flu or cold, such as: headache, chills, sweating, nausea, dyspnoea, fever and other symptoms (Milanowski 2007). Based on the results of research of Carosso et al. (1987), it was demonstrated that skin tests allow the identification of specific allergy to wood dust.

Eaton (1973) described three cases of respiratory tract and nose irritation as a result of exposure (from a few days to 18 months) to wood dust of an exotic deciduous Cocobolo tree (*Dalbergiaretus retus*) used in England for the production of cue sticks. Two out of three symptomatic persons had positive skin test results. Pulmonary function and immunological tests have not been performed in these persons.

objawy. Badania czynnościowe płuc i immunologiczne nie zostały u tych osób przeprowadzone. Hinojosa i in. (1984) opisali 2 przypadki nieżyty nosa i duszności wśród pracowników narażonych przez 2 miesiące na pyły egzotycznych gatunków drewna (klonu afrykańskiego, obéché). U narażonych pracowników obserwowano: podwyższony poziom przeciwciał klasy IgE, natychmiastowe zmniejszenie wskaźnika czynności płuc FEV1 (natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej) oraz dodatnie wyniki testów skórnych. Greenberg (1972) opisał 6 przypadków astmy wśród pracowników narażonych przez 3 miesiące na działanie pyłów z cedru libańskiego (*Cedrus libani*). Obserwowano takie objawy, jak: ucisk w klatce piersiowej, kaszel i 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) opisali 3 przypadki astmy oskrzelowej u pracowników w wyniku narażenia (trwającego do 3 miesięcy) na pyły z afrykańskiego drzewa liściastego Tanganika (*Aningeria sp.*) stosowanego we włoskim przemyśle meblarskim. Objawy astmy i nieżyty nosa były potwierdzone w 2 przypadkach natychmiastowym zmniejszeniem wskaźnika FEV1 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 zwiększenie 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/m³. 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.

Staffieri 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

Hinojosa et al. (1984) described 2 cases of rhinitis and dyspnoea among the employees who have been exposed to exotic wood dust (African maple, obéché) for 2 months. An increased IgE level, an immediate decrease in the FEV1 (forced expiratory volume in one second) lung function index and positive skin test results were observed in the exposed employees. Greenberg (1972) described 6 cases of asthma among employees who have been exposed to wood dust from Lebanese cedar (*Cedrus libani*) for 3 months. Symptoms, such as: chest tightness, cough and occasional nasal congestion with sneezing were observed, but skin test results were negative, and the presence of specific antibodies in the blood serum was not confirmed. Paggiaro et al. (1981) described 3 cases of bronchial asthma in employees as a result of exposure (up to 3 months) to wood dust from the African Anigre deciduous tree (*Aningeria sp.*) used in the Italian furniture production industry. The symptoms of asthma and rhinitis were confirmed in 2 cases through immediate reduction of the FEV1 index and positive skin patch test results. No specific antibodies were found in the blood serum, and the RAST results were negative.

Based on the results of research performed by Dahlqvist et al. (1996), it has been demonstrated that exposure to very low concentration of wood dust can cause an increase in interleukin 6 (IL-6) levels. The studies were conducted in 19 healthy volunteers exposed to wood dust of the Scots pine for 5 hours. Time-weighted average (TWA) concentration in employees equipped with a ventilator with filters (10 persons) and with a ventilator with no filter (9 persons) were, respectively, 0.04 and 0.13 mg/m³. In both groups, the concentration of interleukin 6 (IL-6) in nasal lavage fluids was significantly higher 5 h after exposure, especially in the group equipped with a ventilator without a filter.

Staffieri et al. (2015) conducted cytological studies of the nasal mucosa among 92 employees of the wood industry, and among 90 persons in the reference group to verify whether exposure to wood dust is associated with a specific type of rhinitis, and to identify symptoms or differences in the nasal cytology, depending on the length of employment of employees or the level of exposure. Significantly more symptoms ($p < 0.00001$) and increased neutrophil count in the nasal swab

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 i in. 1995; Douwes i in. 2001; Estlander i in. 1999; Pisaniello i in. 1991; 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 długotrwanie 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, daglezie, żywotnik i *Mansonia*, wywołujących 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 Schlegela (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

($p < 0.001$) were observed in the exposed employees, as compared to the reference group.

Sensitising and irritating effect of wood dust on the eyes

Wood dust can cause both mechanical and chemical eye irritation. A number of deciduous and coniferous tree species contains natural chemicals that cause tearing and inflammation of the conjunctivitis (Ahman et al. 1996).

An increased incidence of eye irritation, redness, tearing and pruritus was observed in employees exposed to wood dust of the giant cedar, pine, mixed species and MDF plates (Ahman et al. 1995; Douwes et al. 2001; Estlander et al. 1999; Pisaniello et al. 1991; Vedal et al. 1986).

Sensitising and irritating effect of wood dust on the skin

Contact with wood dusts may cause contact dermatitis of allergic or irritation origin (without the involvement of immunological mechanisms) of varying degrees – from mild limited erythematous lesions to extensive and long-lasting eczematous foci, often with intense skin lichenification (Chomiczewska-Skóra 2013).

Allergic skin lesions

Woods and Calnan (1976) identified approximately 220 species of trees, especially exotic trees, including: obéché, mahogany, Bolivian, Argentinian and East Indian rosewood, teak, Douglas fir, cedar and *Mansonia* wood, which cause adverse skin reactions, mainly allergic contact dermatitis, caused by substances naturally occurring in wood which trigger an IV delayed-type hypersensitivity mechanism (Chomiczewska-Skóra 2013).

A literature review conducted by Hartmann and Schlegel (1980) concerning the health effects of exposure to wood indicated that adverse reactions occurred primarily in persons professionally exposed to wood dust of tropical tree species, in particular during sanding and cutting of tree material. The authors identified 130 cases of allergic or non-allergic contact dermatitis associated with exposure to wood (Chomiczewska-Skóra 2013).

Skin reactions related to wood may be caused by phenols occurring, e.g., in the cashew family plants (*Anacardiaceae*), which cause allergic

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 gatunków 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 deoksyłapachol 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 utrzymującą się zmianę o charakterze wypryskowym określaną jako białkowe zapalenie skóry (Chomiczewska-Skóra 2013). W Finlandii 0,5% zgłaszanych przypadków pokrzywki kontaktowej lub białkowego

contact dermatitis with severe symptoms, often manifesting already during the first contact with wood dust. Sensitisation properties are manifested by salicyl alcohol and salicylic aldehyde present in: the bark of aspen (*Populus tremula*), tea-leaved willow (*Salix phylicifolia*), goat willow (*Salix caprea*) and rowan (*Sorbus aucuparia*), (Aalto-Korte et al. 2005), and by quinones (benzoquinones, naphthoquinones and phenanthrene derivatives) present in the wood of tropical tree species (in the teak wood, rosewood and *Mansonia*, *Brosimum* and *Bowdichia* wood). Among benzoquinones, dalbergiones present in wood of various tree species are sensitising factors. Olive wood contains chinoid-like compounds that belong to the same group as the strongly sensitising deoxylapachol in the wood of the *Tectona grandis*, and dalbergiones in the wood of East Indian rosewood and Rio rosewood. The sensitisation effect is demonstrated by isoflavones (belonging to the flavonoids) present in the wood. Terpenes, which are isoprene isomers, are allergens characteristic for the pine family. Allergic reactions to pine wood dust can also be associated with rosin. Substances, such as phenolic glycoside, salicillin and populin, contained in the wood of most of the *Salix* (willow) and *Populus* (poplar) species, in the appropriate dose demonstrate toxic effects (Chomiczewska-Skóra 2013).

The skin effects of exposure to wood dust include allergic contact dermatitis (ACD). Severe eczema (erythema, papules, vesicles, blisters, erosions) is associated with pruritus. The spread of eruptions outside the site of direct contact with wood dust is often observed (Chomiczewska-Skóra 2013). Contact urticaria, characterised by blisters or erythematous and edematous lesions at the site of contact, may also occur as a result of exposure. Wood dust can cause longer-lasting eczematous lesions known as protein contact dermatitis (Chomiczewska-Skóra 2013). In Finland, 0.5% of the reported cases of contact urticaria or protein contact dermatitis were caused by contact with wood (Estlander et al. 2001).

Alvarez-Cuesta et al. (2004) reported a case of contact dermatitis in a person exposed to the sapele wood (*Entandrophragma cylindricum*). The disease was characterised by IgE-dependent

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. Dermatozy 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 drzew, których drewno

mechanizm (protein contact dermatitis) with the accompanying bronchial asthma. The obéché wood (*Triplochiton scleroxylon*) may cause contact urticaria, including urticaria with proven involvement of immunological mechanism (Hinojosa 1990). This wood contains an identified allergen called chitinase enzyme (Kespohl et al. 2005). Urticaria caused by the exposure to obéché wood dust is often accompanied by allergic symptoms of the respiratory tract – asthma and rhinitis (Kespohl et al. 2005). Estlander et al. (1999) described cases of contact urticaria in an employee of a timber yard who was exposed to obéché wood dust, and in an employee employed at a carpentry workshop who was exposed to the punah wood dust (*Tetramerista glabra*) during the sanding of doors. In both cases, the employees also reported dyspnoea, rhinitis and conjunctivitis. There are also known cases of urticaria in persons exposed to wood dust of the limba tree (*Terminalia superba*), European larch (*Larix decidua*) and mukali (*Aningeria robusta*) (Chomiczewska-Skóra 2013).

Chronic allergic contact dermatitis is characterised by erythematous foci, skin lichenification with its thickening and increased lichenification, keratosis and skin cracks (Chomiczewska-Skóra 2013). Allergic eczema may be accompanied by symptoms of irritation of the conjunctiva and of the mucous membranes (Rackett, Zug 1997). Allergic reactions occur especially in people who have long-term and direct contact with the processed material. In the case of allergy sufferers, exposure to small amounts of dust may cause an allergic reaction. Dermatoses caused by wood dust are generally limited to the most exposed areas of the body (hands, forearms, face and neck). Several studies have estimated that the incidence of skin lesions in various groups of employees exposed to wood dust is 4 ÷ 15%, depending on the study and type of wood. Some authors suggest that contact of the skin with wood dust may contribute to the development of folliculitis. Non-exotic species of trees that can cause contact allergies, include: acacia, alder, ash, beech, birch, chestnut tree, cedar, elm, maple, oak, pine, poplar, plum tree and spruce (Chomiczewska-Skóra 2013).

Estlander et al. (1999) described a case of a 56-year-old carpenter (without a history of

może 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.

Na podstawie wywiadu przeprowadzonego w zakładach przerabiających drewno gatunków egzotycznych stwierdzono 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), (*Romankow* 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, u 2 – pokrzywkę kontaktową. Zapalenie skóry spowodowane przez pyły żywotnika olbrzymiego miał 1 z narażonych pracowników. Na pyły drewna fińskiej sosny lub świerka było narażonych 3 mężczyzn i 2 kobiety, 1 mężczyzna – na pyły drewna osiki. Spośród nich 7 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, mahoń u 2 osób, orzech u 2 osób, a obéché u 1 osoby. U badanych wystąpiły reakcje uczuleniowe na alergen roślinne, w tym na lapachol (u 2 osób), deoksylapachol (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

(atopy) professionally exposed to wood dust of the African obéché tree (for 30 years) and teak wood (for 40 years). The wood dust of the obéché tree caused pruritus, and wood dust of both species of trees caused swelling of the eyelids, pruritus and eye redness, rhinitis and rash on the hands, arms, neck and the upper part of the chest. All of these symptoms disappeared when the employee was away from work. The authors concluded that the man had allergic contact dermatitis associated with an IV delayed-type hypersensitivity to obéché and teak wood.

On the basis of a study performed at the plant processing wood of exotic species of trees, different irritating/sensitising potential was demonstrated in even closely related species of trees. The wood dust of the Santos rosewood (Bolivian rosewood) had a stronger irritating/sensitising effect than the wood dust of the Rio Rosewood (Argentinian rosewood) (*Romankow* et al. 2007).

Allergic dermatoses in employees of the wood industry were described by the Finnish Institute of Occupational Safety on the basis of the results of studies conducted between 1976 and 1999 (*Estlander* et al. 2001). Sixteen exposed employees, 9 of whom were exposed mainly to the wood of tropical species of trees, had allergic contact dermatitis, and 2 had contact urticaria. One exposed employee had dermatitis caused by wood dust of the giant cedar. Three men and 2 women were exposed to wood dust of thermo pine or spruce, and one man was exposed to the wood dust of the aspen. Among them, 7 persons had rhinitis, 4 had asthma or dyspnea, and 3 had conjunctivitis. The skin patch test results were positive in the case of 10 men. Teak wood caused allergic reaction in 5 persons, rosewood – in 3 persons, Jacaranda – in 2 persons, mahogany – in 2 persons, walnut – in 2 persons, and obéché – in 1 person. The subjects had allergic reactions to plant allergens, including lapachol (2 persons), deoxylapachol (1 person), (R)-3,4-dimethoxydahlbergione (2 persons), 2,6-dimethoxy-1,4-benzoquinone (1 person), mansonone A (2 persons), salicyl alcohol (1 person). In 4/5 patients, an allergic reaction to pine or spruce wood dust was observed, in 5/5 – to rosin, in 5/5 – to acetic acid, in 2/5 – to tall resin, in 3/5 – to a mixture of wood tar, in 4/5 – to other wood resins.

salicylowy (u 1 osoby). U 4/5 pacjentów stwierdzono reakcję uczuleniową na pyły sosny lub świerka, u 5/5 na kalafonię, u 5/5 na kwas octowy, u 2/5 na żywicę tалową, u 3/5 na mieszanę 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 (wywołują 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: złuszczenie, suchość, szorstkość i pogrubienie skóry. W przypadku bezpośredniego kontaktu z pyłami zmiany chorobowe są ograniczone do miejsca narażenia i podobnie jak w przypadku alergicznego kontaktowego zapalenia skóry (ACD) dotyczą 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% szlifiery 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

The authors concluded that although occupational allergic dermatosis usually arises from exposure to hardwood dust (causing IV-type hypersensitivity), the results obtained by them also show the allergic effect of softwood dust (Estlander et al. 2001).

Non-allergic skin lesions

Contact dermatitis (ICD, *irritant contact dermatitis*) – an inflammatory reaction without the involvement of immunological mechanisms (Chomiczewska-Skóra 2013), may develop as a result of exposure to wood dust. ICD in the acute phase is characterised by: erythema, skin oedema, sometimes blisters, later erosions, and in chronic phase it is characterised by: desquamation, dryness, roughness and thickening of the skin. In the case of direct contact with wood dust, lesions are confined to the exposure site and, as in the case of allergic contact dermatitis (ACD), they involve the uncovered areas of the face, neck, hands and forearms. Simultaneously, irritation of the conjunctiva and of the mucous membranes of the respiratory tract may occur (Modi et al. 2009). Contact dermatitis related to irritation resulting from contact with wood dust is more common than ACD. Chemical compounds that occur in wood or mechanical factors may be responsible for triggering ICD. Chemical irritants include: alkaloids, terpenes, acids, glycosides, saponins and anthraquinones that either occur in the wood, or are secreted by the wood (Modi et al. 2009).

Species of trees, such as *Dalbergia* and *Machaerium*, can cause both allergic and irritation reactions. Gan et al. (1987) reported the presence of skin diseases in 3.8% of wood polishers employed in the furniture production industry, exposed to wood dust in 17 species of trees. They were most commonly diagnosed with pruritus and contact dermatitis resulting from irritation. The majority of the complaints were caused by contact with wood of 12 species of trees imported from Southeast Asia. Among the employees of a chipboard factory, Saary et al. (2001) observed heterogenic skin lesions which also included irritation reactions, caused by exposure to wood dust of spruce, maple, oak and beech.

It seems that wood dust of all species of trees may cause irritation, usually through air (Chomiczewska-Skóra 2013).

podrażnienia, spowodowanych 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 odpowiedzialne są 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 ÷ 5,5), świszczący oddech i ucisk w klatce piersiowej u 9 ÷ 40% (OR = 1,3 ÷ 5,9), duszności u 10 ÷ 39% (OR = 1,7 ÷ 10,6), odkrztuszanie płwociny i zapalenie oskrzeli u 12 ÷ 67% (OR = 0,9 ÷ 20), objawy związane z błoną śluzową nosa u 25 ÷ 64% (OR = 0,8 ÷ 16,4), objawy związane z podrażnieniem spojówek i podrażnieniem błony śluzowej gardła u 20 ÷ 51% narażonych pracowników (OR = 1 ÷ 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 narażonych na pyły (ze sklejk drewnianej, drewna mahoniowego, teakowego i okune): 56% miało objawy

Phototoxic and photoallergic dermatitis

Persons exposed to wood dust may experience phototoxic and photoallergic reactions caused by psoralens (furocoumarins) which acquire toxic or sensitising properties as a result of ultraviolet radiation. Eczema lesions cover primarily the skin of the areas exposed to sunlight (Chomiczewska-Skóra 2013).

Chronic action. Respiratory tract

Exposure symptoms

On the basis of the review of literature, performed by Wiggans et al. (2016), on health effects of exposure to wood in working environment, it was demonstrated that adverse reactions occurred primarily in persons exposed to wood dust of tropical species of trees. On the basis of an analysis of 55 selected papers, the authors identified the most common symptoms of allergic and non-allergic effects of wood dust and estimated their incidence. Cough was reported in various studies in 6 ÷ 80% of exposed employees (odds ratio, OR = 1.2 ÷ 5.5), wheezing and chest tightness in 9 ÷ 40% (OR = 1.3 ÷ 5.9), dyspnoea in 10 ÷ 39% (OR = 1.7 ÷ 10.6), sputum expectoration and bronchitis in 12 ÷ 67% (OR = 0.9 ÷ 20), symptoms related to the mucous membrane of the nose in 25 ÷ 64% (OR = 0.8 ÷ 16.4), symptoms related to conjunctival irritation and irritation of the mucous membrane of the throat in 20 ÷ 51% of exposed employees (OR = 1 ÷ 13.5). Other observed symptoms of exposure included: nasal congestion, dry nose, feeling of obstruction in the throat and asthma. The studies conducted by Ahman (1992) demonstrated periodicity of symptoms consisting in exacerbation of symptoms during working week and improvement of health during work-free days.

Among 96 Swiss carpenters exposed to dust (from plywood, mahogany wood, teak wood and okune wood): 56% had symptoms of rhinitis, 17% – conjunctivitis, 9% – dermatitis, and only 2% – asthma symptoms (Girard et al. 1980). Innocenti and Angotzi (1980) reported a case of an employee professionally exposed to wood dust of obéché tree (samba) for 6 years who suffered from: dyspnoea, runny nose and fever, confirmed by an immediate 35% reduction of forced expiratory volume in one

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 (FEV1). Hinojosa i in. (1986) opisali objawy u 4 pracowników pracujących w narażeniu na pyły drewna klonu afrykańskiego i obéché (samba) przez 1 ÷ 7 lat, u których stwierdzono: nieżyt nosa, kaszel, sapanie, większy poziom IgE oraz obniżenie o 12 ÷ 54% FEV1 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 FEV1, reakcja natychmiastowa i opóźniona). Wyniki testu skórnoego i testu RAST były ujemne.

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 ÷ 0,9 mg/m³ 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 2 wcześniejszych badaniach (Schlünssen i in. 2002a; 2002b).

W badaniach prowadzonych wśród tanzanickich 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 (Rongo i in. 2002), co autorzy wyjaśnili lepszą ochroną dróg oddechowych pracowników narażanych na duże stężenia pyłów.

Aigbirior i in. (2019) wykazali zwiększenie zapadalności na choroby układu oddechowego

second (FEV1). Hinojosa et al. (1986) described symptoms in 4 employees professionally exposed to wood dust of African maple and obéché tree (samba) for 1 ÷ 7 years who suffered from rhinitis, cough, heavy breathing, higher IgE level and reduction of FEV1 by 12 ÷ 54% in the provocation challenge test. Bush and Clayton (1983) reported a case of dyspnoea, cough and wheezing in an employee exposed to wood dust of Central American walnut (*Juglans olanchana*). The results were confirmed by spirometry (decrease in FEV1, immediate and delayed reaction). The skin test and the RAST test results were negative.

On the basis of the results of tests performed by Jacobsen et al. (2009), it was demonstrated that women are more sensitive to dust than men. Exposure of women to wood dust with geometric mean concentrations of 0.6 ÷ 0.9 mg/m³ increased the incidence of bronchitis, cough and asthma (this dependence was not observed in men). Previous data from the same study group (Jacobsen et al. 2008) indicate a dose-response relationship between the exposure level and progressive worsening of spirometry parameters in women exposed to wood dust. The same group showed a dose-response relationship for symptoms associated with irritation of the nasal mucosa in 2 previous studies (Schlünssen et al. 2002a; 2002b).

In studies conducted among Tanzanian carpenters, a reverse relationship was found – the risk of wheezing and dyspnoea was higher in employees exposed to low concentrations as compared to those exposed to high concentrations of wood dust (Rongo et al. 2002), which was explained by the authors with better protection of the airways of the personnel exposed to high concentrations of dust.

Aigbirior et al. (2019) have demonstrated an increased incidence of respiratory tract diseases in employees of sawmills and furniture production facilities in Nigeria. The study involved 160 men (80 employees of sawmills and 80 employees of furniture production facilities). The control group comprised 80 carefully selected men who were administrative employees of the hospital. Employees of sawmills and furniture production facilities were exposed to average concentrations of the inhalable fraction of wood dust of, respectively, 26,300 and 16,600 mg/m³.

u pracowników tartaków i zakładów meblarskich w Nigerii. Badaniem objęto 160 mężczyzn (80 pracowników tartaków i 80 pracowników zakładów meblarskich). Grupę kontrolną stanowiło 80 odpowiednio dobranych mężczyzn będących pracownikami administracyjnymi szpitala. Pracownicy tartaków i zakładów meblarskich byli narażeni na średnie stężenia frakcji wdychalnej pyłów drewna odpowiednio 26 300 i 16 600 mg/m³. Badaniem spirometrycznym i kwestionariuszowym stwierdzono u badanych zespół objawów ze strony układu oddechowego. Pracownicy tartaków (65%) i pracownicy zakładów meblarskich (59%) zgłaszali przynajmniej 1 z objawów: wydzielina z nosa (47%), kaszel (40%) i tworzenie płwociny (31%). U narażonych czterokrotnie częściej występowały zaburzenia czynnościowe układu oddechowego niż u badanych z grupy kontrolnej ($p < 0,05$). FEV1 i FVC u pracowników narażonych były znacznie mniejsze w porównaniu z grupą kontrolną. Pracownicy tartaków mieli znacznie mniejszy FVC w porównaniu z pracownikami zakładów meblarskich (3,38±0,67 L w porównaniu z 3,59±0,56 L). Zatrudnieni w narażeniu na pyły drewna nie stosowali masek ochronnych.

Skutki zdrowotne narażenia na pyły drewna kauczukowego (*Hevea brasiliensis*) opisali Yusuf i in. (2019). W badaniu tym oceniono zaburzenia ze strony układu oddechowego i zmiany skórne u 241 pracowników narażonych na pyły drewna kauczukowego w fabryce mebli zlokalizowanej na Półwyspie Malajskim. Stężenie pyłu kauczukowego w środowisku pracy wynosiło >1 mg/m³. Pracownicy narażeni na działanie pyłów częściej uskarżali się na występowanie objawów ocznych ($n = 125$; 51,9%) i nosa (kichanie, katar i zatka nos), ($n = 122$; 50,6%). Narażeni na większe stężenia również częściej uskarżali się na objawy oczne (skorygowany OR = 3,89; 95-procentowy CI: 2,03 ÷ 7,49) i objawy ze strony nosa (skorygowany OR = 2,63; 95-procentowy CI: 1,41 ÷ 4,91). U osób zatrudnionych w narażeniu na pyły drewna kauczukowego przez 10 lat lub dłużej częściej odnotowano występowanie flegmy (skorygowany OR = 4,59; 95-procentowy CI: 1,25 ÷ 16,86), ucisku w klatce piersiowej (skorygowany OR = 6,33; 95-procentowy CI: 2,16 ÷ 18,53), duszności (skorygowany OR = 9,84; 95-procentowy CI: 2,75 ÷ 35,26) i objawy oczne (suchość, swędzenie, podrażnienie, łzawienie i zaczerwienienie oczu),

The conducted spirometry and questionnaire examinations revealed a group of symptoms of the respiratory tract. Employees of sawmills (65%) and employees of furniture production facilities (59%) reported at least 1 of the symptoms: nasal discharge (47%), cough (40%) and production of sputum (31%). Functional disorders of the respiratory tract were four times more common in exposed persons than in the subjects from the control group ($p < 0.05$). FEV1 and FVC in exposed employees were significantly lower as compared with the control group. Employees of sawmills had significantly lower FVC than employees of furniture production facilities (3.38±0.67 L versus 3.59±0.56 L). No protective masks were used by employees professionally exposed to wood dust.

Health effects of exposure to wood dust of the rubber tree (*Hevea brasiliensis*) were described by Yusuf et al. (2019). This study evaluated respiratory tract disorders and skin lesions in 241 employees exposed to wood dust of the rubber tree at a furniture production facility located in the Malay Peninsula. The concentration of rubber wood dust in the working environment was >1 mg/m³. Employees exposed to dust more often complained of ocular symptoms ($n = 125$; 51.9%) and nasal symptoms (sneezing, runny nose and nasal congestion) ($n = 122$; 50.6%). At higher concentrations, employees also more frequently complained of ocular symptoms (adjusted OR = 3.89; 95% CI: 2.03 ÷ 7.49) and nasal symptoms (adjusted OR = 2.63; 95% CI: 1.41 ÷ 4.91). Individuals professionally exposed to rubber wood dust for 10 years or longer more often reported phlegm (adjusted OR = 4.59; 95% CI: 1.25 ÷ 16.86), chest tightness (adjusted OR = 6.33; 95% CI: 2.16 ÷ 18.53), dyspnoea (adjusted OR = 9.84; 95% CI: 2.75 ÷ 35.26) and ocular symptoms (dryness, itching, irritation, tearing and redness of the eyes) (adjusted OR = 3.67; 95% CI: 1.24 ÷ 10.89). Statistically significant functional changes in the lungs were observed only in employees exposed to higher dust concentrations for over 10 years. Moreover, employees had skin lesions in the form of redness, dry skin, peeling and cracking of the skin and small crusts.

(skorygowany OR = 3,67; 95-procentowy CI: 1,24 ÷ 10,89). Istotnie statystycznie zmiany czynnościowe płuc odnotowano jedynie u narażonych na większe stężenia pyłów oraz przy narażeniu powyżej 10 lat. Ponadto u pracowników stwierdzono zmiany skórne w postaci zaczerwienienia, suchości skóry, łuszczenia się i pęknięcia skóry oraz drobnych strupów.

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 lata. Zdjęcia rentgenowskie płuc ujawniły cienie wskazujące na małe guzki rozproszone w całych płucach. Michaels (1967) opisał zmiany patologiczne w płucach 2 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 (nieznane okres zatrudnienia i poziomy narażenia). W ich płucach nie stwierdzono obecności cząstek podobnych do tych obserwowanych w pierwszych 2 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 długo-trwale 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 (Norrish i in. 1992; Schlünssen i in. 2004a), stolarzy (Alvarez-Erie

Pulmonary fibrosis

D'Agostino et al. (1965) reported a case of diffuse pulmonary fibrosis in a woman who has worked in a sawmill for 15 years. The patient complained of coughing, dyspnoea and expectoration of moderate severity for about 3 years. X-ray of the lungs revealed shadows indicating small nodules scattered throughout the lungs. Michaels (1967) described pathological lesions in the lungs of 2 deceased employees of the wood industry in Canada who have been exposed to wood dust for 10 and 12 years, respectively. The cause of death in both cases was associated with lung disease. Both employees had lobular fibrosis and pulmonary emphysema. Michaels (1967) discovered microscopic basophils in the alveoli, considered to be wood dust particles that caused a histiocytic reaction. In addition, autopsies of the lungs of 21 other patients employed in wood industry in Ontario (unknown employment periods and exposure levels) was performed. No particles similar to those observed in the first 2 cases were observed in their lungs.

Asthma

Asthma is usually caused by the action of biologically active chemical compounds present in the wood. The first symptoms of asthma (in employees exposed to wood dust of the giant cedar) usually begin late at night and resemble common cold (irritation of the eyes and nose, heavy breathing, frequent sneezing, nose pruritus, nasal patency disorders, dyspnoea, wheezing, runny nose, dry cough, chest tightness, sweating). In persons with long-term exposure, wheezing and cough may also occur during the day.

Asthma was identified in a number of studies in employees of, e.g., sawmills (Hessel et al. 1995), furniture production facilities (Norrish et al. 1992; Schlünssen et al. 2004a), carpenters (Alvarez-Erie et al. 2006), teachers of vocational schools working with wood (Ahman et al. 1995) and fine art conservators (Pałczyński 2013).

One of the best tested wood type and a source of knowledge about occupational asthma is giant cedar (*Thuja plicata*). Both immunological and non-immunological effects in the case of this wood are caused by plicatic acid occurring

i in. 2006), nauczycieli szkół zawodowych pracujących w drewnie (Ahman i in. 1995) oraz konserwatorów sztuki (Pałczyński 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 w przypadku tego drewna jest odpowiedzialny kwas plikawowy 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 (Pałczyński 2013).

W badaniach Krawczyk-Szulc i in. (2014) u osoby narażonej zawodowo na pyły drewna samba (obéché, *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 tabebui (*Tabebuia spp.*), które zawiera naftochinony znane z działania uczulającego na skórę (Algranti i in. 2005). Alvarez-Erie i in. (2006) opisali przypadek nieżytku 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 nieżytku 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: FEV1, FVC (natężonej pojemności życiowej), wskaźników przepływowych MEF25 i MEF50 oraz 2 przypadki astmy z objawami nocnymi, potwierdzone podwójnym

naturalnie w the wood of this species of tree (Chan-Yeung 1999). The knowledge of asthma caused by wood dust of other species of trees is much scarcer, and it applies to employees exposed to wood dust of pine, spruce, oak, beech, ash, sequoia, abachi, mahogany, rubber and other exotic species of trees (Pałczyński 2013).

In the research conducted by Krawczyk-Szulc et al. (2014), a person who was professionally exposed to wood dust of the samba tree (obéché, *Triplochiton scleroxylon*) was diagnosed with IgE-dependent allergy, occupational asthma and rhinitis. Spirometry measurements demonstrated mild obstruction. A provocation challenge test revealed strong bronchial hyperreactivity. Allergic reaction to wood dust of the samba tree was confirmed by the positive results of specific inhalation provocation tests, cellular changes in nasal lavage fluids and sputum induction. Occupational asthma was also found in a patient who was professionally exposed to wood dust of tabebuia tree (*Tabebuia spp.*), which contains naphthoquinones known for its skin sensitisation effects (Algranti et al. 2005). Alvarez-Erie et al. (2006) reported a case of rhinitis and occupational asthma in a 46-year-old carpenter exposed to wood dust of exotic tree – *Cedreling catenaeformis* (Ducke). The results of skin prick tests and nasal provocation tests and exposure (provocation) tests for wood dust of that tree were positive. The authors emphasised that this was the first reported case of rhinitis and occupational asthma caused by exposure to wood dusts of that species of tree, occurring in an IgE-dependent mechanism. No exposure levels were reported. Cockcroft et al. (1979) reported a case of asthma in an employee exposed for one year to wood dust of the giant cedar, confirmed by an immediate and delayed decrease in the following rates: FEV1, FVC (forced vital capacity), MEF25 and MEF50 flow rates, and 2 cases of nocturnal asthma, confirmed by a double reduction in FEV1. The results of skin tests were negative (Cockcroft et al. 1984). Booth et al. (1976) reported cases of nocturnal asthma with dyspnoea and cough in 2 employees exposed to wood dust of the abiruana tree (*Lucuma sp.*) for several days up to one year, confirmed by the reduction of the following rates: FVC, FEV1, MEF50 (immediate reaction) and positive skin prick test results. Bush

obniżeniem wskaźnika FEV1. Wyniki testów skórnych były ujemne (Cockcroft i in. 1984). Booth i in. (1976) opisali przypadki astmy z nocnymi objawami duszności i kaszlu u 2 pracowników narażanych przez okres od kilku dni do roku na pyły drewna abiruana (*Lucuma sp.*), potwierdzone obniżeniem wskaźników: FVC, FEV1, MEF50 (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 FEV1 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 (zwiększenie 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 (*Douwes* i in. 2001; *Schläinssen* i in. 2004; *Vedal* i in. 1986), kaszel (*Ahman* i in. 1995; *Mandryk* i in. 1999; *Milanowski* i in. 2002), obniżenie wartości parametrów spirometrycznych (*Baran* i in. 2009; *Carosso* i in. 1987; *Hessel* i in. 1995; *Holness* i in. 1985; *Jacobson* i in. 2008; *Mandryk* i in. 1999; *Noertjojo* i in. 1996; *Osman* i in. 2009; *Sripaiboonkij* i in. 2009; *Whitehead* i in. 1981), 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 (FEV1), natężoną pojemność życiową (FVC), wskaźnik Tiffeneau (FEV1/FVC%) oraz wskaźniki przepływowo – FEF (*forced expiratory flow rate*) i MEF (*mid-expiratory flow rate*). U pracowników narażonych

et al. (1978) reported a case of asthma with attacks of cough and dyspnoea in an employee who has been professionally exposed to wood dust of the African “zebrawood” tree for 5 months. Studies showed a double reduction in the FEV1 index and elevated serum IgE levels. The skin test and the RAST test results were positive.

Epidemiological studies

Based on numerous epidemiological studies, non-malignant effects of exposure of the respiratory tract to wood dust were observed: chronic inflammation (increased level of albumin and neutrophils) (*Ahman* et al. 1995), nasal mucosa oedema and dryness (*Wilhelmsson, Lundh* 1984), rhinitis and nasal congestion (*Holmström* et al. 1997; *Schläinssen* et al. 2002a), chronic bronchitis (*Enarson, Chan-Yeung* 1990; *Jacobson* et al. 2009), asthma (*Douwes* et al. 2001; *Schläinssen* et al. 2004; *Vedal* et al. 1986), cough (*Ahman* et al. 1995; *Mandryk* et al. 1999; *Milanowski* et al. 2002), reduced spirometry parameters (*Baran* et al. 2009; *Carosso* et al. 1987; *Hessel* et al. 1995; *Holness* et al. 1985; *Jacobson* et al. 2008; *Mandryk* et al. 1999; *Noertjojo* et al. 1996; *Osman* et al. 2009; *Sripaiboonkij* et al. 2009; *Whitehead* et al. 1981), pulmonary fibrosis (*Gustafson* et al. 2007) and allergic alveolitis (*Halpin* et al. 1994a). Numerous studies observed a relationship between the incidence of symptoms and the level and time of exposure to wood dust.

Spirometric parameters

Most of the analysed studies measured the values of spirometry parameters: forced expiratory volume in one second (FEV1), forced vital capacity (FVC), Tiffeneau-Pinelli index (FEV1/FVC%), and flow rates: forced expiratory flow rate (FEF) and mid-expiratory flow rate (MEF). In employees exposed to wood dust, FEV1 or FVC values were generally significantly lower than in the reference group; in 2 studies, FEV1/FVC value was <0.7, which allowed for diagnosing chronic obstructive pulmonary disease (*Carosso* et al. 1987; *Shamssain* 1992). *Shamssain* (1992) reported FEV1/FVC <70% in 56% of carpenters professionally exposed for 10 ÷ 19 years, compared to 27% in employees professionally exposed for 1 ÷ 9 years.

na pyły drewna wartości FEV1 lub FVC były najczęściej istotnie niższe w stosunku do grupy referencyjnej, w tym w 2 badaniach wartość FEV1/FVC wynosiła $<0,7$, co pozwalało na rozpoznanie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (Carosso i in. 1987; Shamssain 1992). Shamssain (1992) odnotował FEV1/FVC $<70\%$ u 56% stolarzy pracujących w narażeniu 10 ÷ 19 lat w porównaniu z 27% u pracowników pracujących w narażeniu 1 ÷ 9 lat.

W przeciwieństwie jednak do wymienionych wyżej badań w badaniach Bohadana i in. (2000) nie stwierdzono obniżenia wartości wskaźników funkcji płuc FEV1 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 FEV1 i FVC były mniejsze u narażonych osób w stosunku do grupy referencyjnej. Wartość FEV1 obniżyła się średnio w trakcie zmiany roboczej o 0,11 ÷ 14,9%, FVC o 0,12 ÷ 5,85%, a MEF i FEF o 4,8 ÷ 22,2%. W badaniach Mandryka i in. (1999) obniżenie wartości FEV1 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 stężenie pyłów drewna zarówno twardego, jak i miękkiego stwierdzono 2 ÷ 4-krotnie mniejsze wartości parametrów spirometrycznych w porównaniu z pracownikami narażonymi na małe poziomy stężenie pyłów drewna.

W 2 kolejnych badaniach (na grupach >1 000 pracowników) u stolarzy oceniano długookresowe zmniejszenie funkcji płuc. W badaniach Glindmeyera i in. (2008) średnie stężenie frakcji wdychalnej pyłów wynosiło 1,45 mg/m³ (0,77 ÷ 2,51 mg/m³), a średnie stężenie frakcji respirabilnej – 0,18 mg/m³ (0,1 ÷ 0,21 mg/m³). Narażenie (skumulowane) na

However, unlike the above-mentioned studies, the research of Bohadana et al. (2000) did not demonstrate a decrease in FEV1 or FVC lung functional parameters, but increased bronchial hyperreactivity was observed: by 8% in employees exposed to the lowest concentrations of wood dust, as compared to 27% in employees exposed to the highest concentrations. In most studies, FEV1 and FVC were lower in exposed subjects than in the reference group. On average, FEV1 value decreased by 0.11 ÷ 14.9%, FVC – by 0.12 ÷ 5.85%, and MEF and FEF – by 4.8 ÷ 22.2%. In the studies conducted by Mandryk et al. (1999), the reduction of FEV1 and FVC during a work shift of carpenters was significantly correlated with the number of years of employment, and the correlation coefficient was -0.77 and -0.8, respectively. In contrast, the studies performed by Jacobsen et al. (2013) did not demonstrate that the reduction of spirometry parameters during the work shift correlated with their long-term reduction.

The results of studies conducted by Whitehead et al. (1981), carried out on a group of 354 employees exposed to hardwood dust (mainly maple) and on a group of 220 employees exposed to softwood dust (pine) indicate that both hardwood and softwood dust can cause airway obstruction. Employees were not exposed to other factors, such as adhesives or finishing products. Employees exposed to high concentrations of both hardwood and softwood dust had 2 ÷ 4 times lower spirometry parameter values, as compared to employees exposed to low concentrations of wood dust.

Another two studies (carried out in groups $>1,000$ employees) evaluated long-term lung function decline in carpenters. In studies performed by Glindmeyer et al. (2008), the average concentration of inhalable dust fraction was 1.45 mg/m³ (0.77 ÷ 2.51 mg/m³), and the mean concentration of respirable fraction was 0.18 mg/m³ (0.1 ÷ 0.21 mg/m³). Exposure (cumulative) to the respirable fraction of dust in wood processing facilities resulted in a decrease in spirometry parameters: FEV1, FEV1/FVC and FEF in employees. In the research conducted by Jacobsen et al. (2008), a decline in lung function was observed in women employed in furniture

frakcję respirabilną pyłu w zakładach przemysłu drzewnego powodowało zmniejszenie parametrów spirometrycznych: FEV1, FEV1/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 również 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 FEV1 były mniejsze u stolarzy w stosunku do grupy referencyjnej ($p < 0,01$). U stolarzy stwierdzono istotne w trakcie zmiany roboczej zmniejszenie parametrów: FVC, FEV1, FEV1/FVC, PEF (szczytowego przepływu wydechowego), ($p < 0,001$).

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

Fentie i in. (2019) badali stan czynnościowy układu oddechowego pracowników przemysłu drzewnego (70 stolarzy) w Etiopii. W porównaniu z osobami nienarażonymi na pyły drewna (70 sklepikarzy) u badanych stolarzy zaobserwowano istotne statystycznie zmniejszenie wartości badanych wskaźników spirometrycznych: natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa (FEV1), natężona pojemność życiowa (FVC), wskaźnik przepływu

production facilities (smoking tobacco), while this effect was more pronounced in the workers exposed to higher concentrations of wood dust. A survey conducted among 48 employees of furniture production facilities (reference group comprised 41 office workers) revealed work-related symptoms in 79.2% of them (38/48) (*Milanowski* et al. 2002). Dry cough was reported by 25 employees (52.1%), general malaise – by 17 (35.4%), conjunctivitis – by 16 (33.3%), runny nose – by 16 (33.3%), and skin symptoms – also by 16 employees (33.3%). Other symptoms, such as headache, dyspnoea and chest pain, were less common.

The incidence of cough in employees working in the initial wood pre-treatment and board processing units was higher as compared to employees of the varnishing unit ($p < 0.01$). Occupational asthma and allergic alveolitis were reported in 3 out of 48 (6.2%) and 2 out of 48 (4.2%) employees, respectively. FVC and FEV1 values were lower in carpenters as compared to the reference group ($p < 0.01$). The carpenters demonstrated a decrease in the following parameters, which were significant during the work shift: FVC, FEV1, FEV1/FVC, PEF (peak expiratory flow) ($p < 0.001$).

In the research performed by *Bislímovska* et al. (2015), the incidence of respiratory tract symptoms among employees was higher than in the office staff, with significant differences in terms of coughing and phlegm secretion. The mean values of all spirometry parameters, except for FVC, were significantly lower in employees as compared to people in the reference group.

Fentie et al. (2019) investigated the functional status of the respiratory tract of employees of the wood industry (70 carpenters) in Ethiopia. As compared to the persons not exposed to wood dust (70 shopkeepers), a statistically significant decrease of the values of the examined spirometry parameters was observed in the studied carpenters: forced expiratory volume in one second (FEV1), forced vital capacity (FVC), forced expiratory flow rate (FEF) (FEF 25-75%), and peak expiratory flow rate (PEFR). In carpenters, the mean values of spirometry parameters were significantly lower as compared to the reference group ($p < 0.01$), and amounted to: FVC (3.19 ± 0.64) L,

(FEF – *forced expiratory flow rate*), (FEF 25-75%) i szczytowy przepływ wydechowy (PEFR – *peak expiratory flow rate*). U stolarzy średnie wartości wskaźników spirometrycznych były istotnie mniejsze w stosunku do grupy referencyjnej ($p < 0,01$) i wynosiły: FVC ($3,19 \pm 0,64$) L, FEV1 ($2,70 \pm 0,66$) L, PEFR ($5,22 \pm 1,63$) L/s oraz FEF25-75% ($3,97 \pm 1,29$) L/s. Natomiast u badanych nienarażonych parametry te przedstawiały się następująco: FVC ($3,69 \pm 0,57$) L, FEV1 ($3,23 \pm 0,44$) L, PEFR ($6,01 \pm 1,59$) L/s i FEF 25-75% ($4,54 \pm 0,99$) L/s.

Astma

Astma została zidentyfikowana w licznych badaniach, w tym w: badaniach ankietowych (Jacobson i in. 2009; Norrish i in. 1992; Schlünssen i in. 2002b; Sripaiboonkij i in. 2009), kliniczno-kontrolnych (Schlünssen i in. 2004) oraz metaanalizie (Pérez-Ríos i in. 2010). Częstość występowania astmy wahała się w poszczególnych badaniach w zakresie $5 \div 30\%$ (iloraz szans OR = $3,7 \div 5,5$) 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 względnego astmy u innych nienarażonych pracowników fizycznych (RR = 1,4). Porównywalne wyniki otrzymano także w metaanalizie 19 badań (RR = 1,5), (Pérez-Ríos i in. 2010).

W 3 innych badaniach stwierdzono większe w stosunku do grupy referencyjnej ryzyko wystąpienia astmy i nadreaktywności dróg oddechowych u stolarzy z atopią (Jacobsen i in. 2009; Norrish i in. 1992; 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

FEV1 ($2,70 \pm 0,66$) L, PEFR ($5,22 \pm 1,63$) L/s, and FEF 25-75% ($3,97 \pm 1,29$) L/s. In the non-exposed subjects, these parameters were as follows: FVC ($3,69 \pm 0,57$) L, FEV1 ($3,23 \pm 0,44$) L, PEFR ($6,01 \pm 1,59$) L/s, and FEF 25-75% ($4,54 \pm 0,99$) L/s.

Asthma

Asthma was identified in a number of studies, including: surveys (Jacobson et al. 2009; Norrish et al. 1992; Schlünssen et al. 2002b; Sripaiboonkij et al. 2009), case-control studies (Schlünssen et al. 2004), and meta-analyses (Pérez-Ríos et al. 2010). The incidence of asthma ranged from 5 to 30% in individual studies (odds ratio, OR = $3.7 \div 5.5$) as compared to those exposed to lower dust concentrations or not exposed to it.

In the studies conducted by Norrish et al. (1992), the incidence of asthma, as measured by the peak expiratory flow (PEF), was diagnosed in 12% of employees of the furniture production facility. In Finnish epidemiological studies (Heikkilä et al. 2008), the relative risk (RR) of asthma was estimated, as compared to the general population in Finland, at 1.5 for both male and female carpenters. This result was comparable to the relative risk of asthma in other non-exposed physical workers (RR = 1.4). Comparable results were also obtained in a meta-analysis of 19 studies (RR = 1.5) (Pérez-Ríos et al. 2010).

Other 3 studies reported a higher risk of developing asthma and respiratory hyperreactivity in carpenters with atopy, as compared to the reference group (Jacobsen et al. 2009; Norrish et al. 1992; Sripaiboonkij et al. 2009). Schlünssen et al. (2004) demonstrated an increased risk of asthma and bronchial hyperreactivity in carpenters with atopy who were exposed to the highest concentrations of wood dust (OR = 22.9). In the case of carpenters without atopy exposed to the highest concentrations, the incidence of asthma and exposure-related symptoms were also increased but lower than in the case of carpenters with atopy (OR = 20.3). Heikkilä et al. (2008) and Sripaiboonkij et al. (2009) did not find a dose-response relationship based on the results of their studies. Other studies (Jacobsen et al. 2009) reported a high risk of developing asthma in women professionally exposed to wood dust (OR = 11.3).

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-odpowiedź. W innych badaniach (Jacobsen 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 czym 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 skomentowano, 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.

Bohdana et al. (2000) examined the non-neoplastic effects of exposure to wood dust of beech and oak. The authors assumed that this wood contains relatively few sensitising compounds; thus, the symptoms of sensitising effect were not expected, but rather the effects of the mechanical irritating effect of dust. The observed increase of the incidence of throat irritation, along with increased exposure level, was reflected in this assumption; however, an increased incidence of bronchial asthma indicated an allergic reaction, which was commented that a sensitising factor in the case of oak may be catechols, whereas in the case of beech – sesquiterpene lactones, both having irritating and sensitising properties.

Table 10 presents the results of epidemiological studies on the non-neoplastic effects of exposure of employees to wood dust.

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

Gatunek drzewa/ rodzaj drewna	Miejsce pracy, wielkość badanych grup	Czas narażenia, poziom narażenia na pyły drewna*, mg/m ³	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Żywnotnik olbrzymi	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 FVC) – ↓ FVC wraz ze ↑ PN – 10,9 ml/rok – małe PN; – 15,8 ml/rok – średnie PN; – 21,3 ml/rok – duże PN; istotne ↓ FEV1 i FVC vs. GR	↓ parametrów spirometrycznych było skorelowane z PN i mogło prowadzić do rozwoju przewlekłej obturacji dróg oddechowych	Noertjojo i in. 1996
Żywnotnik 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 lata pracy, 6% – 5 ÷ 9 lat pracy, 10% – 12 ÷ 19 lat pracy, 12% – >20 lat pracy – podrażnienie oczu obserwowano częściej przy 3 mg/m ³	objawy astmy zawodowej były wyraźniejsze u pracowników ze stażem >10 lat pracy; ↓ FVC, ↓ FEV1 – w GN >2 mg/m ³	Vedal i in. 1986

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa/ rodzaj drewna	Miejsce pracy, wielkość badanych grup	Czas narażenia, poziom narażenia na pyły drewna*, mg/m ³	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
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, OR = 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”: OR = 5,2 (95-procentowy CI: 2,1±13,0) i 3,3 (95-procentowy CI: 1,4±7,9) duże PN „suchego pyłu”: OR = 3,3 (95-procentowy CI: 1,4±7,9) małe i średnie PN: OR = 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	<i>Douwes</i> i in. 2001
Sosna, świerk	tartaki w Albercie (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 (FEV1 i FEV1/FVC) skorygowanych o czynniki zakłócające; istotne ↑ częstości występowania objawów oddechowych vs. GR – zadyszka OR = 2,83 (95-procentowy CI: 1,47 ÷ 5,46) – świszczący oddech i ucisk w klatce piersiowej OR = 2,58 (95-procentowy CI: 1,18 ÷ 5,62); u osób pracujących w narażeniu >3 lat: – przewlekłe zapalenie oskrzeli OR = 2,14 (95-procentowy CI: 1,02 ÷ 4,52); – astma OR = 3,67 (95-procentowy CI: 1,00 ÷ 13,5) – wystąpienie duszności OR = 2,8 (95-procentowy CI: 1,5 ÷ 5,5)	skutki narażenia obserwowano po stężeniach znacznie poniżej obowiązujących	<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: – FEV1/FVC (OR = 3,12); – MMEFR (OR = 2,14); porównano GN na małe PN z GN na średnie PN na pyły drewna twardego: – FEV1/FVC i MMEFR (OR = 2,61); porównano GN na małe PN z GN na duże PN pyłów drewna miękkiego: – FEV1/FVC (OR = 4,03) – MMEFR (OR = 2,45, wartości skorygowano o czynniki zakłócające)	wartości OEL 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

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa/ rodzaj drewna	Miejsce pracy, wielkość badanych grup	Czas narażenia, poziom narażenia na pyły drewna*, mg/m ³	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Drewno miękkie, kompozyty drzewne, niewiele drewna twardego	fabryki mebli w Danii; GN (1 506); GR (195)	0,55 (FW)	częstość występowania uczulenia na pyły sosnowe i bukowe u stolarzy wynosiła odpowiednio 1,7 i 3,1%; 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
Drewno miękkie	fabryki mebli w Danii; GN (1 377); 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 OR = 3,8 (95-procentowy CI) – i przewlekłego zapalenia oskrzeli OR = 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 pracownic 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 roku	↓ parametrów spirometrycznych u długotrwale narażonych, nie zamieszczono szczegółowych danych		<i>Baran</i> i in. 2009
Drewno twarde i miękkie, pyły wiórowe, pyły 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	RR wystąpienia – astmy było istotnie zwiększone, zarówno wśród stolarzy obu płci, jak i innych pracowników vs. do populacji generalnej RR dla obu grup = 1,5 (95-procentowy CI); nie stwierdzono zwiększenia RR wraz ze zwiększeniem PN		<i>Heikkilä</i> i in. 2008
Kauczuko- kowiec	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 (OR skorygowane o czynniki zakłócające): – świszczącego oddechu OR = 2,51 i 2,97 odpowiednio w grupach małych i dużych PN – objawów skórnych OR = 1,70 i 2,44 w grupach małych i dużych PN, odpowiednio vs. GR – statystycznie istotne zwiększenie ryzyka objawów nosowych OR = 3,67 – astmy OR = 8,41 w grupie małych PN	łącznie 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
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	narażenie na pyły drewna było związane z objawami astmy pomimo małych PN, atopia była ważnym modyfikatorem zależności między astmą a narażeniem na pyły drewna;	<i>Schlünssen</i> i in. 2004

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa/ rodzaj drewna	Miejsce pracy, wielkość badanych grup	Czas narażenia, poziom narażenia na pyły drewna*, mg/m ³	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
			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	pomimo małych PN obserwowano zwiększoną częstość występowania astmy u stolarzy z atopią vs. 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	
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 2 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 zwiększała się wraz ze zwiększaniem PN; obrzęk nosa osiągnął maksymalną wartość po 4 h i nie zwiększał się w kolejnych godzinach pracy	<i>Schlünssen</i> i in. 2002a
Głównie sosna, ponadto kompozyty drzewne, w mniejszych ilościach drewno twarde	54 fabryki mebli w Danii; GN (2 033); 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

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa/ rodzaj drewna	Miejsce pracy, wielkość badanych grup	Czas narażenia, poziom narażenia na pyły drewna*, mg/m ³	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Drewno twarde >70% (zakłady meblarskie) >90% drewno miękkie (zakłady tartaczne i sklejki)	10 zakładów (tartaki, zakłady sklejk, 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 odpowiednio: 0,66; 0,32 i 0,05 mg/m ³ ; statystycznie istotne skutki obserwowano jedynie dla frakcji respirabilnej – w zakładach frezowania (średnie stężenie 0,147 mg/m ³) ↓ FEV1 = -32 ml /rok, ↓ FEV1/FVC = -0,48% /rok FEF25-75 = -0,11 l/s /rok – w zakładach sklejek (średnie stężenie 0,255 mg/m ³) ↓ FEV1 = -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 FEV1 i FVC u stolarzy, zarówno wśród osób palących, jak i niepalących, były istotnie mniejsze vs. GR, chociaż wartość FEV1/FVC była duża ($p < 0,05$)	narażenie na pyły drewna wpływa szkodliwie na funkcje układu oddechowego	<i>Osman</i> i in. 2009
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) ↓ FEV1 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)	2 (FW) urządzenie do obróbki drewna; 5,2 (FW) stolarz meblowy	istotne ↑ częstości występowania objawów nosowych		<i>Pisaniello</i> i in. 1992
Płyty MDF, sosna	zakłady mebli w Płd. Afryce; GN (145); GR (152 pracowników rozlewni)	3, staż pracy: < 10 lat > 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: FEV1, FVC, FEV1/FVC, FEF i PEF istotne ↓ vs. GR; – częstość występowania FEV1/FVC <70%, znaczne ↑ 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

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa/ rodzaj drewna	Miejsce pracy, wielkość badanych grup	Czas narażenia, poziom narażenia na pyły drewna*, mg/m ³	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
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: FEV1, FVC, FEV1/FVC	↓ 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
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 (FEV1, FVC, FEV1/FVC) – ↑ 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 OR = 3,79 (1,60 ÷ 8,97) – łzawienie OR = 2,50 (1,07 ÷ 5,83) – podrażnienie nosa OR = 13,6 (5,86 ÷ 31,5); – niedrożność nosa OR = 13,0 (6,13 ÷ 27,7); – zaburzenia węchu OR = 6,35 (2,33 ÷ 17,3); – kichanie OR = 5,56 (2,74 ÷ 11,3) – przewlekłe zapalenie oskrzeli OR = 13,8 (3,08 ÷ 61,4); – suchy kaszel OR = 5,39 (2,49 ÷ 61,4); – duszność OR = 9,63 (2,12 ÷ 43,7); – świszczący oddech OR = 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 OR = 5,6 – zapalenia oskrzeli OR = 2,8 – wszystkich objawów chorób dróg oddechowych OR = 2,4		<i>Brookes</i> i in. 1981; <i>Edwards</i> i in. 1980
Płyty wiórowe i okleina (nie podano gatunków drzew)	zakłady mebli; GN (53); GR (52 pracowników elektrowni)	brak danych	istotne statystycznie ↓ FVC po zmianie roboczej vs. GR		<i>Al Zuhair</i> i in. 1981

cd. tab. 10.

Gatunek drzewa/ rodzaj drewna	Miejsce pracy, wielkość badanych grup	Czas narażenia, poziom narażenia na pyły drewna*, mg/m ³	Wyniki badań	Wnioski	Piśmiennictwo
Limba, buk, jesion, mahoń, sosna	GN (60) stolarze; GR (11) pracowników biurowych)	brak danych	istotne statystycznie ↓ FEV1 i FVC vs. GR		<i>Al Zuhair</i> i in. 1981
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: FVC, FEV1, FEV1/ VC, PEF ($p < 0,001$) po zmianie roboczej		<i>Bislímovska</i> i in. 2015
Buk, dąb, sosna, świerk, brzoza	zakłady meblarskie w Polsce; GN (100) GR: brak	średnio 20 lat; 12 ÷ 83	– ↑ częstości występowania niealergicznego przewlekłego nieżytów błony śluzowej nosa, gardła i krtani, zapalenia zatok przynosowych, krtani, migdałków podniebiennych 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 FVC vs. GR	istotna zależność między ↑ częstości występowania objawów i ↓ parametrów spirometrycznych a długością zatrudnienia	

Objaśnienia:

* Średnie arytmetyczne narażenia (w miligramach na metr sześcienny, mg/m³, 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.

FEV1 (*forced expiratory volume*) – wskaźnik natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej.

FEV1/VC – wskaźnik Tiffeneau.

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

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.

Table 10. The effects of exposure to wood dust on the health of employees – the results of epidemiological studies

Tree species / type of wood	Workplace, size of study groups	Exposure time, level of exposure to wood dust*, mg/m ³	Test results	Conclusion	References
Giant cedar	sawmills in Vancouver; GN (243); GR (140 office employees)	4 ÷ 13 years (on average 7.5 years) / PN: low: <0.2; medium: 0.2 ÷ 0.4; high: >0.4	dose-response relationship was observed (taking into account the adjusting factors: age, smoking and baseline FVC) – ↓ FVC with ↑ PN – 10.9 ml/year – low PN; – 15.8 ml/year – medium PN; – 21.3 ml/year – high PN; significant ↓ FEV1 and FVC vs. GR	↓ spirometry parameters correlated with PN and could lead to chronic airway obstruction	Noertjojo et al. 1996
Giant cedar	sawmills; GN (701); GR – none	<4 ÷ >20 years / PN: 0 ÷ 6.0 (median 0.2); only 10% of employees exposed to concentrations >1.0 (PC)	↑ incidence of occupational asthma along with ↑ duration of employment: 5% – <4 years of work, 6% – 5 ÷ 9 years of work, 10% – 12 ÷ 19 years of work, 12% – >20 years of work – eye irritation was observed more frequently at 3 mg/m ³	occupational asthma symptoms were more pronounced in employees with >10 years worked; ↓ FVC, ↓ FEV1 – in GN >2 mg/m ³	Vedal et al. 1986
Pine	5 sawmills; GN (704); GR (65 office employees)	around 6 ÷ 8 years; PN: measured in 2/5 sawmills was low: less than 30% of measurements >1	– ↑ incidence of asthma: 18% (<i>n</i> = 704) vs. 12.1% (<i>n</i> = 592) in the general population, OR = 1.6 (95% CI, after taking into account the confounding factors); ↑ incidence of asthma in all 3 GNs: low PN: 15.6% (<i>n</i> = 294); high PN "green dust": 20.4% (<i>n</i> = 212), high PN "dry dust": 18.8% (<i>n</i> = 198) vs. GR (9.2%, <i>n</i> = 65); – ↑ incidence of cough in GN vs. GR, high PN "green dust": OR = 5.2 (95% CI: 2.1±3.0) and 3.3 (95% CI: 1.4±7.9) high PN "dry dust": OR = 3.3 (95% CI: 1.4±7.9) low and medium PN: OR = 2.7 (95% CI: 1.2±6.5); eye and nasal irritation was more pronounced in GN vs. GR	↑ incidence of asthma, cough, and irritation of the nose and eyes in exposed employees vs. GR	Douwes et al. 2001
Pine, spruce	sawmills in Alberta (Canada); GN (94); GR (165 employees of oil industry)	wood dust with a diameter of <10 μm; measurements in 5 workplaces, average concentration: 1.35 (0.1 ÷ 2.2)	↓ spirometry parameters (FEV1 and FEV1/FVC) adjusted for confounding factors; significant ↑ of respiratory symptom incidence vs. GR – shortness of breath OR = 2.83 (95% CI: 1.47 ÷ 5.46) – wheezing and chest tightness, OR = 2.58 (95% CI: 1.18 ÷ 5.62); in persons professionally exposed for >3 years: – chronic bronchitis OR = 2.14 (95% CI: 1.02 ÷ 4.52); – asthma OR = 3.67 (95% CI: 1.00 ÷ 13.5) – dyspnoea OR = 2.8 (95% CI: 1.5 ÷ 5.5)	effects of exposure were observed at concentrations well below the normal range	Hessel et al. 1995
Maple, oak, ash, pine	facilities in New England; GN (354 persons exposed to hardwood dust; 220 – to softwood dust); GR: none	GN divided depending on PN and type of wood: hardwood (mainly maple, and to a lesser extent oak and ash), softwood (white pine); PN (cumulative exposure): low: 0 ÷ 2; medium: 2 ÷ 10; high: >10	comparison of GN for low PN with GN for high PN of hardwood dust: ↓ spirometry parameters: – FEV1/FVC (OR = 3.12); – MMEFR (OR = 2.14); comparison of GN for low PN with GN for medium PN for hardwood dust: – FEV1/FVC and MMEFR (OR = 2.61); comparison of GN for low PN with GN for high PN for softwood dust: – FEV1/FVC (OR = 4.03) – MMEFR (OR = 2.45, adjusted for confounding factors)	OEL values of both hardwood and softwood dust resulted in ↓ spirometry parameters	Whitehead et al. 1981

Table 10 cont.

Tree species / type of wood	Workplace, size of study groups	Exposure time, level of exposure to wood dust*, mg/m ³	Test results	Conclusion	References
Fibreboards	production of fibreboards in the USA; GN (176); GR: no data available	0.1 ÷ 0.6	no significant changes in spirometry parameters were observed; the effect of confounding factors, e.g., age, years worked, smoking, was not taken into account		<i>Imbus et al. 1988</i>
Softwood, composite wood, some hardwood	furniture production facilities in Denmark; GN (1 506); GR (195)	0.55 (FW)	incidence of allergy to pine and beech wood dust in carpenters was 1.7 and 3.1%, respectively; the incidence of allergy in GN was dependent on PN	only persons with symptoms among those who were exposed to pine wood dust had elevated IgE levels	<i>Schlünssen et al. 2011</i>
Softwood	furniture production facilities in Denmark; GN (1,377); GR (297)	PN decreased during the studies from 0.9 to 0.6 (gm), (FW)	dose-response relationship was observed in women: – incidence of cough OR = 3.8 (95% CI) – and chronic bronchitis OR = 6.0 (95% CI) in women exposed to the highest PN was higher vs. GN of women exposed to the lowest PN; no such relationship was observed in men	in the group of female employees exposed to low PN, there was an increase in the number of cases of cough and bronchitis	<i>Jacobsen et al. 2009</i>
Softwood (60%)	furniture production facilities in Poland; GN (70 aged 24 to 55); GR: no data available	0.49 ÷ 18.2 (PC) / average time of professional exposure: 8.5 years	↓ spirometry parameters in long-term exposure; no specific data were reported		<i>Baran et al. 2009</i>
Hardwood and softwood, chipboards, MDF boards	wet and dry wood processing facilities, production facilities and boat renovation in Finland; GN (158,000); GR: no data available	0.02 ÷ 1.5 (PC) PN: low: 0.02 ÷ <0.5; medium: 0.5 ÷ 1.5; high: ≥ 1.5	RR of incidence of – asthma was significantly increased, both among male and female carpenters, and other employees vs. the general population; RR for both groups = 1.5 (95% CI); no increase in RR with increasing PN was observed		<i>Heikkilä et al. 2008</i>
Rubber tree	furniture production facilities in Thailand; GN (103); GR (94) office employees	0.02 ÷ 2.93 (FW) PN: low: 0.38 ÷ 0.75; high: 1.34 ÷ 2.93	PN-dependent ↓ of spirometry parameters and incidence of symptoms (OR adjusted for confounding factors): – wheezing OR = 2.51 and 2.97 in low and high PN groups, respectively – skin symptoms OR = 1.70 and 2.44 in low and high PN groups vs. GR – statistically significant increase of the risk of nasal symptoms OR = 3.67 – asthma OR = 8.41 in the low PN group	combined exposure to wood dust of the rubber tree, cyanoacrylates and other chemical substances increased the risk of respiratory and skin symptoms, including a significant increase of the risk of cough and skin symptoms	<i>Sripaiboonkij et al. 2009</i>

Table 10 cont.

Tree species/ type of wood	Workplace, size of study groups	Exposure time, level of exposure to wood dust*, mg/m ³	Test results	Conclusion	References
Soft wood, composite wood, hardwood in smaller quantities	furniture production facilities in Denmark; GN (302); GR (71)	0.96 (0.17 ÷ 4.10), (FW, gm)	asthma was PN-dependent, most severe for – symptomatic bronchial hyperreactivity in patients with atopy OR = 22.9 (1.0 ÷ 523.6) group of high PN vs low PN groups; symptomatic bronchial hyperreactivity was related to PN (dose- response relationship) OR = 18.3 (2.0 ÷ 170.8) high PN vs. low PN group; the same relationship was observed in the case of: – occupational asthma OR = 6.4 (1.6 ÷ 26.4); – clinical asthma OR = 3.3 (1.1 ÷ 10.0); – asthma symptoms OR = 2.3 (1.0 ÷ 5.6); in the case of occupational asthma, a relationship with PN was only observed in the case of carpenters without atopy OR = 20.3 (1.7 ÷ 244.3) high PN group vs. low PN groups	exposure to wood dust was associated with symptoms of asthma despite low PN, atopy was an important modifier of the relationship between asthma and exposure to wood dust; despite low PN, an increased incidence of asthma was observed in carpenters with atopy vs. non- exposed persons with atopy; asthma symptoms were dependent on PN, most severe among atopic patients with symptomatic bronchial hyperreactivity; in the case of occupational asthma, the relationship with PN was determined only among individuals without atopy; a strong relationship between atopy and asthma among carpenters was found	<i>Schlünssen</i> et al. 2004
Softwood (mainly pine wood), composite wood, hardwood in smaller quantities	furniture production facilities in Denmark; GN (161); GR (91 people from the same geographical area)	1.17 (0.17, (FW); – low PN: 0.17 ÷ 0.74; – medium PN: 0.74 ÷ 1.42; – high PN: 1.42	incidence of – nasal oedema reducing the volume of the nasal cavities and the cross-sectional area of the nasal cavities was statistically significant in the case of 2 highest PN at 4 and 7 hours of work, compared to the pre-work period	acute nasal congestion, measured by acoustic rhinometry and subjective assessment, was dependent on PN and increased with increasing PN; nasal oedema reached its maximum after 4 h and did not increase in subsequent working hours	<i>Schlünssen</i> et al. 2002a
Mainly pine, in addition to composite wood, hardwood in smaller quantities	54 furniture production facilities in Denmark; GN (2033); GR (474 persons from 3 production facilities)	years worked: on average: 9.7 1.19 (0,17 ÷ 9,78), (FW); – low PN <0.74 – medium PN 0.74 ÷ 1.42; – high PN > 1.42	statistically significant relationship between incidence of: – rhinitis and PN low PN – 8.9% medium PN – 19.1% high PN – 31.8% – nose pruritus and PN low PN – 6.7% medium PN – 20.2% high PN – 22.7% from PN in non-smoking women; in the group of women with 2 ÷ 8 years work, a higher risk of symptoms vs. GR was observed: – cough (OR = 2.7) – wheezing (OR = 2.5), – chronic bronchitis (OR = 6.84); relationship between the incidence of chronic cough in non-smoking men and PN: low PN: 23.5%; medium PN: 25.3%; high PN: 28.1%; asthma was more common in employees with atopy in the group of middle and high PN	exposure to wood dust can cause respiratory symptoms even with low PN, especially in the most sensitive individuals, e.g. non-smoking women	<i>Schlünssen</i> et al. 2002b

Table 10 cont.

Tree species/ type of wood	Workplace, size of study groups	Exposure time, level of exposure to wood dust*, mg/m ³	Test results	Conclusion	References
Hardwood >70% (furniture production facilities) >90% softwood (sawmills and plywood)	10 sites (sawmills, plywood plants, furniture production facilities) in the USA; GN (1164); GR: no data available	1.45 (1 ÷ 2), (FW); 0.18 (FR)	the following fractions were examined: extrathoracic, tracheobronchial and respirable fractions (average concentrations: 0.66, 0.32 and 0.05 mg/m ³ , respectively); statistically significant effects were only observed for the respirable fraction – in the milling facility (mean concentration 0.147 mg/m ³) ↓ FEV1 = -32 ml/year, ↓ FEV1/FVC = -0.48%/year FEF25-75 = -0.11 l/s/year – in plywood plants (average concentration 0.255 mg/m ³) ↓ FEV1 = -59 ml/year ↓ FVC = -103 ml/year	exposure to wood dust did not cause any significant harmful effects; the authors cannot exclude that other exposures commonly present in the wood industry may have a detrimental effect on the respiratory system	<i>Glindmeyer</i> et al. 2008
MDF boards	furniture production facilities in Turkey; GN (328); GR (328 employees of the sales department)	< 10 years > 2.04 (PC)	eye redness, rhinitis, nasal congestion, runny nose, sore throat occurred more frequently in GN >10 years vs. GN <10 years; average FEV1 and FVC values in carpenters, both among smokers and non-smokers, were significantly lower vs. GR, although FEV1/FVC value was high (<i>p</i> < 0.05)	exposure to wood dust negatively affect the function of the respiratory system	<i>Osman</i> et al. 2009
No data available	furniture production facilities in Australia; GN (168); GR (46 – employees of companies cleaning hospitals)	no data available/ 3.2 ÷ 5.2	much more common nasal symptoms – limitation of nasal patency, runny nose (35% ÷ 51% vs 11% ÷ 30% in GR) – eye irritation (35% vs. 20% in GR)		<i>Pisaniello</i> et al. 1991
Softwood	furniture production facilities in Denmark; GN (1819); GR (415)	3.75 (0 ÷ 7.55)	dose-response relationship (adjusted for confounding factors) ↓ FEV1 in women		<i>Jacobsen</i> et al. 2008
Softwood, MDF boards and chipboards	furniture production facilities in Australia; GN (134); GR (298 hospital staff)	2 (FW) woodworking device; 5.2 (FW) furniture carpenter	significantly ↑ incidence of nasal symptoms		<i>Pisaniello</i> et al. 1992
MDF boards, pine	furniture production facilities in South Africa; GN (145); GR (152 employees of a bottling plant)	3, years worked: <10 years >3.82 (1.34) (PC)	↑ incidence of respiratory symptoms vs. GR; – incidence of nasal symptoms (49%) – cough (43%) – expectoration of sputum (15%) high vs. GR; – spirometry parameters: FEV1, FVC, FEV1/ FVC, FEF and PEF significantly ↓ vs. GR; – incidence of FEV1/FVC <70%, significantly ↑ in employees with more years worked	occupational exposure to wood dust increases the incidence of respiratory symptoms and increases the risk of airway obstruction	<i>Shamssain</i> 1992

Table 10 cont.

Tree species/ type of wood	Workplace, size of study groups	Exposure time, level of exposure to wood dust*, mg/m ³	Test results	Conclusion	References
Softwood (poplar, pine, mixed), exotic hardwood (iroco, mahogany, okoume)	wood processing plants in Croatia GN (398 persons from 6 production facilities); GR: no data available	PC: 0.8 ÷ 40.1; FR: 0.2 ÷ 2.4	slight but significant ↓ of spirometry parameters: FEV1, FVC, FEV1/FVC	↓ spirometry parameters after a work shift did not correlate with the type of wood (softwood, hardwood)	<i>Beritić-Stahuljak</i> et al. 1988
Beech, oak	furniture production facilities in France; GN (114); GR (213)	FW: 2.96 ÷ 12.74	relationship between bronchial hyperreactivity and PN	occupational exposure to oak and beech wood dust increased the risk of sore throat due to bronchial hyperreactivity	<i>Bohadana</i> et al. 2000
Wood dust and biologic fraction in wood	sawmills, carpentry workshops, plants producing wood chips in Australia; GN (168); GR (30)	no data available; – 3.2 (sawmills); – 4.8 (carpentry workshops); – 7.6 (plants producing wood chips)	– ↓ spirometry parameters (FEV1, FVC, FEV1/FVC) – ↑ incidence of symptoms (chronic cough, chronic bronchitis, nasal congestion) in GN vs. GR; dose-response relationship was significant and strongest in employees of the carpentry workshops	the effects of exposure were due to the combined exposure to wood dust and biological factors present in wood (endotoxins, bacteria, spores and hyphae)	<i>Mandryk</i> et al. 1999
Mainly pine, less frequently linden, juniper and alder, very rarely exotic trees	schools in Stockholm; GN (130 teachers working with wood); GR (112 non-exposed teachers of public schools)	years worked: 8 years (1 ÷ 48 years) / no data available	↑ the risk of developing symptoms (after adjustment for confounding factors) vs. GR: – eye pruritus OR = 3.79 (1.60 ÷ 8.97) – tearing OR = 2.50 (1.07 ÷ 5.83) – nasal irritation OR = 13.6 (5.86 ÷ 31.5) – nasal congestion OR = 13.0 (6.13 ÷ 27.7) – dysosmia OR = 6.35 (2.33 ÷ 17.3); – sneezing OR = 5.56 (2.74 ÷ 11.3) – chronic bronchitis OR = 13.8 (3.08 ÷ 61.4); – dry cough OR = 5.39 (2.49 ÷ 61.4) – dyspnoea OR = 9.63 (2.12 ÷ 43.7) – wheezing OR = 4.07 (1.26 ÷ 13.2)	bronchial symptoms occurred later in relation to the symptoms in the upper respiratory tract, which confirmed the suspicion that nasal symptoms precede symptoms in the lower respiratory tract	<i>Ahman</i> et al. 1995
Eastern hemlock, Douglas fir, alder	wood cutting; GN (58); GR (25 office workers)	no data available	↑ incidence of symptoms vs. GR: – rhinitis OR = 5.6 – bronchitis OR = 2.8 – all respiratory tract symptoms OR = 2.4		<i>Brookes</i> et al. 1981; <i>Edwards</i> et al. 1980
Chipboards and veneer (species of trees not specified)	furniture production facilities; GN (53); GR (52 power plant workers)	no data available	statistically significant ↓ of FVC after work shift vs. GR		<i>Al Zuhair</i> et al. 1981
Limba tree, beech, ash, mahogany, pine	GN (60) carpenters; GR (11 office workers)	no data available	statistically significant ↓ of FEV1 and FVC vs. GR		<i>Al Zuhair</i> et al. 1981

Table 10 cont.

Tree species/ type of wood	Workplace, size of study groups	Exposure time, level of exposure to wood dust*, mg/m ³	Test results	Conclusion	References
Fibreboards, chipboards	furniture production facilities; GN (48); GR (41 office employees)	no data available	79% (38/48) of employees reported work-related symptoms: – dry cough – 52% (25/48) – malaise – 35% (17/48) – conjunctivitis – 33% (16/48) – runny nose – 33% (16/48) – skin symptoms 33% (16/48); in employees aged <30 years – significant ↓ of parameters: FVC, FEV1, FEV1/VC, PEF ($p < 0.001$) after work shift		<i>Bislimovska</i> et al. 2015
Beech, oak, pine, spruce, birch	furniture production facilities in Poland; GN (100) GR: none	20 years on average; 12 ÷ 83	– ↑ incidence of non-allergy chronic rhinitis, pharyngitis and laryngitis, sinusitis, laryngitis, tonsillitis, larynx, laryngitis vs. general population; no allergic inflammations or other symptoms of allergy in the upper respiratory tract were observed		<i>Kowalska</i> et al. 1990
Hardwood (oak, beech, ash and elm)	parquet flooring plant in Macedonia; GN (37 non-smoking employees); GR (37 office workers)	< 15 years >	– ↑ incidence of respiratory tract symptoms vs. GR with a significant difference in cough and phlegm secretion – significant ↓ of spirometry parameters, except for FVC vs. GR	significant relationship between ↑ incidence of symptoms and ↓ spirometry parameters and the length of employment	

Explanations:

* Arithmetic means of exposure (in mg per cubic metre, mg/m³, unless otherwise stated).

GN – exposed group.

GR – reference group.

PN – level of exposure.

VC – vital capacity.

FVC – forced vital capacity.

FEV1 – forced expiratory volume in one second.

FEV1/VC – Tiffeneau-Pinelli index.

PEF – peak expiratory flow rate.

MMEFR – maximal midexpiratory flow rate.

PC – total dust.

FR – respirable fraction

FW – inhalable fraction.

GM – geometric mean concentration.

OR – odds ratio.

RR – relative risk.

CI – confidence interval.

↑ – increase/increased.

↓ – decrease/decreased.

Przedstawione dane wskazują na zwiększoną częstość występowania u pracowników alergicznych i niealergicznych objawów oddechowych, w tym: 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 ≤ 1 mg/m³.

The data presented show an increased incidence of allergic and non-allergic respiratory tract symptoms in employees, including irritation of the nose, throat, eyes, cough, nasal congestion, nasal discharge, rhinosinusitis, impaired mucociliary clearance, wheezing and asthma, as well as a reduction in pulmonary function parameters in employees exposed to wood dust (both of coniferous trees or deciduous trees) at concentrations of up to ≤ 1 mg/m³.

Bono i in. (2019) oznaczali poziomy izoprostanów – nowych biomarkerów lipidowej peroksydacji w moczu osób narażonych zawodowo na pyły drewna. Stężenia 15-F2t izoprostanu (15-F2t-IsoP), biologicznego markera stresu oksydacyjnego i peroksydacji lipidów, oznaczano u 123 narażonych pracowników (grupa kontrolna liczyła 57 osób) zamieszkujących tereny Toskanii we Włoszech. Tworzenie się 15-F2t-IsoP mierzono testem ELISA. Badaniem wykazano istotne statystycznie zwiększenie w porównaniu do osób z grupy kontrolnej poziomu tego biomarkera u pracowników narażonych na pyły drewna w stężeniu 1,48 mg/m³. Całkowity średni współczynnik (MR) dotyczący porównania wyników uzyskanych od osób narażonych na pył drewna z wynikami od osób z grupy kontrolnej wyniósł 1,36, 95-procentowy przedział ufności (CI): 1,18 ÷ 1,57, po uwzględnieniu wieku badanych i zwyczajów związanych z paleniem. Istotne zwiększenie poziomu 15-F2t-IsoP (43%) zaobserwowano u osób palących w porównaniu z osobami niepalącymi. Zwiększenie o 41% zaobserwowano u wieloletnich pracowników przemysłu drzewnego, 95-procentowy CI: 1,14 ÷ 1,75. Analiza regresji wieloczynnikowej wykazała, że poziom 15-F2t-IsoP był liniowo skorelowany z czasem narażenia na pyły drewna, współczynnik regresji (β) = 0,244±0,002 (SE). Na przykład u zatrudnionych przy obróbce drewna pracowników palących wykazano 53-procentową nadwyżkę w porównaniu z grupą kontrolną, 95-procentowy CI: 1,23 ÷ 1,91. Wyniki badania wykazały, że stres oksydacyjny i peroksydacja lipidów mogą odgrywać rolę w toksyczności pyłów drewna. Pomiar stężenia F2-IsoP może być pomocnym narzędziem do oceny skuteczności interwencji ukierunkowanych, których celem jest zmniejszenie narażenia na czynniki rakotwórcze w środowisku pracy.

Bono et al. (2019) marked the levels of isoprostanes – new biomarkers of lipid peroxidation in urine of persons professionally exposed to wood dust. Concentrations of 15-F2t isoprostane (15-F2t IsoP), a biological marker of oxidative stress and lipid peroxidation, were measured in 123 exposed employees (the control group was 57 individuals) living in the Italian region of Tuscany. The formation of 15-F2t IsoP was measured by ELISA. The study showed a statistically significant increase, as compared to persons from the control group, of this biomarker in employees exposed to wood dust at a concentration of 1.48 mg/m³. The overall mean ratio (MR) for comparison of the results from individuals exposed to wood dust with those in the control group was 1.36, 95% confidence interval (CI): 1.18 ÷ 1.57, after considering the age of subjects and smoking-related habits. Significant increases in the levels of 15-F2t IsoP (43%) were observed in smokers as compared to non-smokers. An increase of 41% was observed in long-term employees of the wood industry, 95% CI: 1.14 ÷ 1.75. Multivariate regression analysis showed linear correlation of the level of 15-F2t IsoP with the time of exposure to wood dust, regression coefficient (β) = 0.244±0.002 (SE). For example, smoking workers employed in woodwork showed a 53% increase as compared to the control group, 95% CI: 1.23 ÷ 1.91. The results of the study showed that oxidative stress and lipid peroxidation may play a role in the toxicity of wood dust. Measurement of F2 IsoP may be helpful to assess the effectiveness of targeted interventions aimed at reducing exposure to carcinogenic agents in the working environment.

DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA ZWIERZĘTA / TOXICITY TO ANIMALS

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 (Tátrai i in. 1995; Yuan i in. 1990)

Data on the toxic effects of wood dust on laboratory animals are mainly associated with the neoplastic effects (see: “Carcinogenic effect in animals”).

Acute and subacute toxicity

Intratracheal administration

Based on experimental studies (Tátrai et al. 1995; Yuan et al. 1990) performed in guinea pigs and rats, it was shown that intranasal or intratracheal

przeprowadzonych na świnkach morskich i szczurach wykazano, że pyły drewna wkraplane donosowo lub dotchawczo (w roztworze) powodują zwłóknienie płuc (stężeń pyłów i czasu narażenia nie podano).

Toksyczność podprzewleka i przewlekła

Narażenie inhalacyjne

Świnki morskie narażano inhalacyjnie na pyły drewna o średnich wartościach stężeń 1 143 mg/m³ przez 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 badania wyciągnęli wniosek, że narażenie na pyły kory jodły może powodować zmiany zapalne w płucach.

administration (in solution) of wood dusts caused pulmonary fibrosis (dust levels and exposure duration not given).

Subchronic and chronic toxicity

Inhalation exposure

Guinea pigs were exposed to inhaling wood dust at mean concentrations of 1,143 mg/m³ for 30 min per day, 5 days per week, for 24 weeks (McMichael et al. 1983). Pulmonary lesions ranging from moderate to severe were observed in all the exposed guinea pigs. These lesions included the connective tissue septum growth and lymphocyte aggregation. No pulmonary fibrosis or interstitial tissue damage was observed. The authors of the study concluded that exposure to fir bark dust may cause inflammatory changes in the lungs.

ODLEGŁE SKUTKI DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO / DELAYED TOXIC EFFECTS

Działanie mutagenne i genotoksyczne

W badaniach na bakteriach wykazano w teście Amesa nieistotne działanie mutagenne alkoholowego ekstraktu drewna bukowego (Mohtashamipur, Norpoth 1984). Ci sami badacze w późniejszych badaniach rozdzielili ekstrakt drewna bukowego na kolumnach z żelom 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 TA100 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 składniki 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 zwiększenie liczby uszkodzeń nici DNA w hepatocytach szczura w wyniku

Mutagenic and genotoxic effects

In bacterial studies, the Ames test results demonstrated a non-significant mutagenic effect of alcoholic extract of beech wood (Mohtashamipur, Norpoth 1984). In later studies, the same researchers separated the beech wood extract on silica gel columns and isolated a fraction, which showed a strong dose-dependent mutagenic effect and a carcinogenic effect on the skin of mice (Mohtashamipur, Norpoth 1989).

In the *Salmonella* Typhimurium TA100 test, strong mutagenic activity of one of the beech wood lignin fraction, obtained by chemical degradation and separation on columns packed with Sephadex LH20, was demonstrated. This fraction consisted of components of 3- or 4-ring structure and/or with the same molecular weight (Mohtashamipur, Norpoth 1990).

An increased number of damaged DNA strands in rat hepatocytes was observed in in vitro tests with cyclohexanethanol extract of beech and oak wood (Schmezer et al. 1994).

zastosowania cykloheksanowoetanolowego ekstraktu drewna bukowego i dębowego (Schmezer i in. 1994).

Wykazano zwiększenie częstości występowania mikrojąder 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 na bakterie *Salmonella* Typhimurium TA100 (IARC 1995).

Działanie genotoksyczne pyłów drewna twardego zbadano 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 na ludzi. Na podstawie wyników badania krwi obwodowej pracowników zatrudnionych przy produkcji sklejk wykazano średnio więcej aberracji chromosomowych w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej (Kurttio 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 zwiększenia częstości aberracji chromosomowych (Mark i in. 1995).

Podobnie badanie limfocytów krwi obwodowej u pracowników palących narażonych 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 z zastosowaniem 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 występujących u ludzi z nowotworami (Saber i in. 1998). Badacze

An increased frequency of micronuclei occurrence was shown in mouse intestinal crease cells and rat nasal epithelium cells as a result of local application of alcoholic extract of beech wood (Nelson et al. 1993).

Of the several compounds isolated from the wood, only delta-3-carene showed a mutagenic effect on *Salmonella* Typhimurium TA100 (IARC 1995).

Genotoxic activity of hard wood dust was studied in in vitro tests on rats (Nelson et al. 1993). The nasal application of wood dust extracts in rats significantly increased the frequency of micronuclei occurrence in nasal tissues.

Several studies have been described in the literature on the genotoxic effects of wood dust in humans. Peripheral blood tests in workers employed in plywood production showed on average more chromosomal aberrations than in controls (Kurttio et al. 1993).

An in vitro chromosomal aberration test was also positive on the embryonic cell line of the lung (Zhou et al. 1995). The test performed on human peripheral blood lymphocytes was negative, no increase in chromosomal aberrations was observed (Mark et al. 1995).

Similarly, examination of peripheral blood lymphocytes in smokers exposed to hard wood dust in the furniture industry revealed damage to DNA strands much more frequently than in smokers not exposed to wood dust (Palus et al. 1998). It should be emphasized that the workers were exposed to hard and soft wood dust in both cases. The test was performed using the comet assay (single cell gelelectrophoresis) – a method which enables the analysis of various types of DNA damage. The level of DNA damage was determined as percentage of cells with comets.

Analysis of DNA collected from patients with paranasal sinus cancer, who were exposed to non-specific wood dust in their work showed mutations mainly in the *k-ras* gene, which is one of the most commonly activated oncogenes found in humans with cancer (Saber et al. 1998). Researchers believe that this indicates the genotoxic properties of wood dust. The Committee on the Evaluation of Chemical Substances in The Hague (Committee... 2000) considers this statement to be questionable, as the above was based on only 2 cases of patients, and the mutation described was also observed on

uważają, że wskazuje to na genotoksyczne właściwości pyłów drewna. Komitet Oceny Działania Rakotwórczego Substancji Chemicznych mieszczącej się w Hadze (Committee... 2000) uważa to stwierdzenie za wątpliwe, ponieważ propozycja ta była oparta tylko na 2 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).

Pérez 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 (Pérez 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 narażonych 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 istotne statystycznie zwiększenie występowania 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 ÷ 1,5 nowych przypadków zachorowań na 100 000 mężczyzn w ciągu roku i 0,1 ÷ 0,6 na 100 000 kobiet (IARC 1995).

several animal species and in humans with cancer unrelated to exposure to wood dust (Capella et al. 1991).

Pérez et al. (1999) also showed mutations to be present in the *k-ras* and *h-ras* genes in 5 patients out of the 31 tested ones. No mutations were present in the *n-ras* gene (Pérez et al. 1999).

Wu et al. (1996) examined 11 cancer patients and found mutations not in the *k-ras*, but in the *p53* gene. Mutations in the *h-ras* gene were found in patients with adenocarcinoma. These were detectable both in patients exposed to wood dust in the past and in those whose work did not involve exposure to wood dust. For *p53* mutations, there is no data on whether the patient was previously exposed to wood dust.

The degree of genetic damage was assessed in carpenters exposed to dust in the Bhopal-Madhya Pradesh plant. Blood samples were collected from 25 carpenters and 25 people in the control group. Genotoxicity was assessed on the basis of chromosomal aberrations in the carpenters' peripheral blood lymphocyte cultures. A statistically significant increase in chromosomal aberrations incidence was observed in the carpenters compared to controls. The authors of the study attribute this result only to exposure to wood dust (Malla et al. 2015).

A literature review of animal and human material studies revealed that wood dust is mutagenic and genotoxic.

Carcinogenic effect

Carcinogenic effect in humans

Nasal cavity and paranasal sinus cancer

Nasal cavity and paranasal sinus cancer is a rare form of cancer. Depending on the country, 0.5 ÷ 1.5 new cases per 100,000 men per year and 0.1 ÷ 0.6 per 100,000 women (IARC 1995) are reported.

Epidemiological and case-control studies conducted in Europe have shown an relation between the incidence of nasal cavity and paranasal sinus cancers and exposure to wood dust (Demers et al. 1995a; 1995b). The first evidence of such an association was observed in 1968 in England. An increase in the number of cases of nasal cavity and paranasal sinus cancers was demonstrated in English furniture industry workers. They worked

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 zwiększenie liczby przypadków nowotworów nosa i zatok przynosowych. Zatrudnieni pracowali przy obróbce drewna twardego (dębowego, bukowego i innych), (Acheson 1967; 1976; Acheson i in. 1972).

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 2 300 ÷ 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 w Stanach 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 5 kohort i grupy kliniczno-kontrolnej (Acheson i in. 1984; Blair i in. 1990; Miller i in. 1994; Robinson i in. 1990; Roscoe i in. 1992) związek między narażeniem na pyły drewna a zapadalnością na raka nosa. Z 5 badanych kohort 2 obejmowały pracowników zatrudnionych w przemyśle meblarskim (Anglia i Stany Zjednoczone), w skład 3. kohorty wchodziły pracownicy zakładów drewnianych w Stanach Zjednoczonych, a 2 ostatnie stanowili pracownicy amerykańskich fabryk sklejk drewnianej. Łączna liczba osób w kohortach objętych badaniem wynosiła 28 704. Wśród badanych

in processing of hard wood (oak, beech, and other), (Acheson 1967; 1976; Acheson et al. 1972).

The highest risk of nasal cancers in workers exposed to wood dust was observed in Germany, The Netherlands, France and Italy (IARC 1995). The relative risk was more than five times higher, with a high risk for adenocarcinomas (10 ÷ 50 times higher) compared to the risk of squamous cell carcinoma.

A statistically significant increase in the risk of nasal cancer was not demonstrated in studies in several cohorts of 2,300 ÷ 12,000 people whose work involved exposure to wood dust in the United States (Miller et al. 1989; 1994; Robinson et al. 1990; Roscoe et al. 1992). In men, the risk of nasal cancer was 0.6/100,000, while the risk determined in most European countries was 1.2/100,000 (in males in France).

It has been suggested that considerable differences between the European and American research results may be due to lower concentrations of wood dust in the plants in the USA, to different wood types used for processing, and to air contamination with other carcinogens in Europe (Blot, Fraumeni 1977).

Demers et al. (1995a) conducted a pooled analysis of 5 cohorts and a case-control group (Acheson et al. 1984; Blair et al. 1990; Miller et al. 1994; Robinson et al. 1990; Roscoe et al. 1992) and demonstrated a relationship between exposure to wood dust and the incidence of nasal cancer. Of the 5 studied cohorts, 2 included workers employed in the furniture industry (England and the United States), the 3rd cohort included employees of wood processing plants in the USA, and the last two comprised workers of plywood manufacturing plants in the USA. The total number of participants in the study cohorts was 28,704. There were 7,665 deaths among the participants, including 1,726 of nasal cancer and 11 of paranasal sinus cancer. The analysis took into consideration the workplace and the employment period. The workplaces were classified into 3 categories according to the probability of exposure to wood dust: possible, probable, and certain. A significant increase in the number of deaths from paranasal sinus cancer (11 cases; standardized mortality rate, SMR = 3.1; 95% CI: 1.6 ÷ 5.6) was found, with a marked increase in SMR as a function of the probable exposure (possible:

stwierdzono 7 665 zgonów, w tym 1 726 z powodu raka nosa, a 11 z powodu raka zatok przynosowych. W analizie uwzględniono miejsce pracy oraz okres zatrudnienia. Miejsca pracy zostały sklasyfikowane w 3 kategoriach według prawdopodobieństwa narażenia na pył drewna: możliwe, prawdopodobne i pewne. Istotne zwiększenie 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 zwiększeniem 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 sklejki 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 3 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 5 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 3 136

1 case; SMR = 0.8; 95% CI: 0.0 ÷ 4.6; probable: 1 case; SMR = 1.2; 95% CI: 0.0 ÷ 6.5 and certain: 9 cases; SMR = 8.4; 95% CI: 3.9 ÷ 16.0).

An increased risk of paranasal sinus cancer has been demonstrated among workers employed in furniture production. No deaths due to this type of cancer were reported in personnel of a plywood production plant.

An increased risk of cancer was reported in people who started work before 1940. (9 cases; SMR = 12.5; 95% CI: 5.7 ÷ 23.7) and in those with over 30 years of exposure (8 cases; SMR = 7.6; 95% CI: 3.3 ÷ 15.0). There were 3 cases of cancer in individuals older than 20 years (20 ÷ 29 years) (SMR = 2.6; 95% CI: 0.5 ÷ 7.6).

An analysis of the study results revealed a significant association between the number of deaths from paranasal sinus carcinoma and exposure to wood dust in furniture factories in England (10 deaths among 11 people with paranasal sinus cancer).

The studies conducted by Demers et al. are considered to have some limitations despite the analysis of 5 cohorts. The small number of cases made it practically impossible to take into account: the duration of exposure, latency period, and exposure category. The disease characteristics and description of death were imprecise. Histopathological examination for a particular type of cancer and the wood dust concentration measurement results in the working environment were missing.

Demers et al. (1995B) also analysed the results of case-control studies in 12 countries. The case control group comprised 3,136 individuals (2,349 men and 787 women). The group of patients with paranasal sinus cancer comprised 930 patients (680 men and 250 women). Due to the level of exposure to wood dust in the workplace, 4 categories were created: zero exposure, low, medium and high exposure, which approximately corresponded to the respective estimated concentrations – the concentration equal to zero, under 1 mg/m³, 1 ÷ 5 mg/m³ and above 5 mg/m³. There were 2 histotypes of cancers: 169 adenocarcinomas (25%) and 329 squamous cell carcinoma (48%) in men, and 26 adenocarcinomas (10%) and 101 squamous cell carcinomas (40%) in women. Significantly more adenocarcinomas were

osób (2 349 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 4 kategorie: zerowe narażenie oraz małe, średnie i duże narażenie, co odpowiadało w przybliżeniu odpowiednim wartościom stężeń oszacowanych – stężeniu równemu zeru, poniżej 1 mg/m³, 1 ÷ 5 mg/m³ oraz powyżej 5 mg/m³. Opisano 2 typy histologiczne raków: u mężczyzn 169 przypadków gruczolaka (25%) i 329 przypadków raka płaskonabłonkowego (48%), a u kobiet 26 przypadków gruczolaka (10%) i 101 przypadków raka płaskonabłonkowego (40%). Istotnie więcej gruczolaków 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 gruczolaka u mężczyzn zatrudnionych w fabrykach mebli (iloraz szans OR = 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 gruczolaka nie stwierdzono u drwali, leśników i pracowników zakładów papierniczych. Umiarkowane ryzyko wystąpienia gruczolaka odnotowano u pracowników tartaków (OR = 19,7; 95-procentowy CI: 11,1 ÷ 35,1). W przypadku mężczyzn obserwowano zależność między wzrostem ryzyka wystąpienia gruczolaka 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 gruczolaka od czasu narażenia.

Analiza ryzyka jako funkcji czasu narażenia wykazała istotne zwiększenie ilorazu szans wystąpienia gruczolaka 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 10 ÷ 19 lat – 10,7; 95-procentowy CI: 5,2 ÷ 11,8. W przypadku 30-letniego albo dłuższego okresu narażenia

obserwowano we Francji (49%), Włoszech (22 ÷ 69%) i w Holandii (25%) w porównaniu do badań przeprowadzonych w USA (3 ÷ 14%).

Adenocarcinoma

The study results indicate a significant risk of adenocarcinoma in men employed in furniture factories (odds ratio OR = 13.5; 95% CI: 9.0 ÷ 20.0); the risk was particularly significant for carpenters (OR = 41.1; 95% CI: 24.5 ÷ 68.7). No increase in the risk of adenocarcinoma was observed in: woodcutters, foresters, and paper production plant workers. There was a moderate risk of adenocarcinoma in sawmill workers (OR = 19.7, 95% CI: 11.1 ÷ 35.1). An association was observed in male workers between an increased risk of adenocarcinoma and exposure to wood dust (OR = 0.6; 95% CI: 0.1 ÷ 4.7 for small exposure; OR = 3.1; 95% CI: 1.6 ÷ 6.1 for mean and OR = 45.5; 95% CI: 28.3 ÷ 72.9 for high exposure).

There was also a relationship between the risk of adenocarcinoma and the duration of exposure.

Analysis of risk as a function of exposure duration showed a significant increase in the odds ratio for adenocarcinoma occurrence with increasing duration of exposure for males. The odds ratio for 1 year of exposure was 1.08; 95% CI: 1.07 ÷ 1.09, for less than 5 years of work – 5.3; 95% CI: 2.5 ÷ 11.1, and for exposure lasting 10 ÷ 19 years – 10.7; 95% CI: 5.2 ÷ 11.8. For exposure of 30 years or more, the risk was very high, with the odds ratio of 36.7, 95% CI: 22.0 ÷ 61.3. The risk was significant even when the exposure was shorter than 5 years.

These data suggest a long adenocarcinoma latency period in men – approximately 20 years. For women with similar exposure to dust, the results were inconclusive. There was a smaller increase in the risk of adenocarcinoma (OR = 2.78; 95% CI: 0.75 ÷ 10.3). As in men, the risk of adenocarcinoma was the highest in women employed in furniture factories (OR = 4.6; 95% CI: 1.16 ÷ 18.3). Due to a small number of women employed in this sector, a more detailed analysis was not performed.

Siew et al. (2017) conducted studies which could explain the role of cumulative occupational exposure to mixed wood dust (mainly coniferous wood dust) in the aetiology of nasal cancer. The studies included various professions related to wood processing in 4 Nordic countries (Finland,

ryzyko było bardzo duże, a iloraz szans wynosił 36,7; 95-procentowy CI: 22,0 ÷ 61,3. Ryzyko było istotne nawet w przypadku narażenia krótszego niż 5 lat.

Powyższe dane wskazują na długi okres latencji rozwoju gruczolaka 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 gruczolaka (OR = 2,78; 95-procentowy CI: 0,75 ÷ 10,3). Podobnie jak u mężczyzn ryzyko wystąpienia gruczolaka 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 w tym sektorze nie przeprowadzono bardziej szczegółowej analizy.

Siew i in. (2017) przeprowadzili badania, które mogą wyjaśnić rolę skumulowanego narażenia zawodowego na mieszane pyły drewna (głównie pył drewna iglastego) w etiologii raka nosa. W badaniach uwzględniono różne zawody związane z obróbką drewna w 4 krajach skandynawskich (Finlandia, Szwecja, Norwegia i Islandia). Badania kliniczno-kontrolne przeprowadzono u mężczyzn ze stwierdzonym gruczolakiem nosa (393 przypadki), z innymi typami raka nosa (2 446) i ze stwierdzonym rakiem nosogardła (1 747), zdiagnozowanych w państwach skandynawskich w latach 1961-2005. Dla każdego przypadku losowo wybrano 5 mężczyzn z grupy kontrolnej, którzy żyli w momencie rozpoznania przypadku (dopasowani byli wiekiem i przynależnością do danego państwa). Współczynniki ryzyka dla skumulowanego pyłu drewna oszacowano za pomocą warunkowej regresji logistycznej i obliczono 95-procentowe przedziały ufności (CI). Stwierdzono zwiększone ryzyko wystąpienia gruczolaka nosa, współczynnik ryzyka w największej kategorii skumulowanego pyłu drewna ($\geq 28,82 \text{ mg/m}^3$ -lata) wynosił 16,5 (95-procentowy CI: 5,05 ÷ 54,1). Badania wykazały, że narażenie skumulowane na pył drewna, głównie miękkiego, było istotnie związane z podwyższonym ryzykiem wystąpienia jedynie gruczolaka nosa. Nie wykazano związku pomiędzy skumulowanym narażeniem a pozostałymi typami raka nosa.

Sweden, Norway and Iceland). Case-control studies were conducted in men diagnosed with nasal adenocarcinoma (393 cases), with other types of nasal cancer (2,446) and known nasopharyngeal cancer (1,747), diagnosed in Nordic countries between 1961 and 2005. For each case, 5 men were randomly selected from the control group who were alive at diagnosis (appropriate age and nationality). Hazard ratios for cumulative wood dust were estimated by conditional logistic regression and 95% confidence intervals (CIs) were calculated. There was an increased risk of developing nasal adenocarcinoma, the hazard ratio in the largest cumulative wood dust category ($\geq 28.82 \text{ mg/m}^3$ -years) was 16.5 (95% CI: 5.05 ÷ 54.1). The studies showed that cumulative exposure to (mainly soft) wood dust was significantly correlated only with an increased risk of nasal adenocarcinoma. No relationship between cumulative exposure and other types of nasal cancer was found.

Squamous cell carcinoma

Results for squamous cell carcinoma were less conclusive than those for adenocarcinoma. The risk of this type of cancer, especially in women, was about twice as high with medium or large exposure to wood dust. The extent of the effect was also related to the duration of exposure in women. These studies were conducted in a small population of women. In men, the risk of squamous cell carcinoma was not related either to the type of work or the exposure duration or intensity, and was lower compared to the risk of adenocarcinoma.

Results of more recent studies not included in the re-analysis performed by Demers et al. (1997) showed that exposure to soft wood dust was associated with a higher risk of squamous cell carcinoma of the paranasal sinuses than exposure to hard wood dust.

The main advantage of a case-control study was that data from 12 case-control groups were pooled to perform an accurate statistical analysis. It included: histological type, gender, type of work, exposure category and duration. The histologic types were highly heterogeneous. The significant risk with all the histotypes can largely be explained by a significant association of adenocarcinoma with exposure to wood dust, greater than in squamous

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, ponieważ nie są one dostępne. W Europie częściej stosuje się drewno twarde, zwłaszcza w państwach leżących na południu (SCOEL 2003).

W zależności od państwa gruczolakorak stanowi 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 (SCOEL 2003).

cell carcinoma. The risk of adenocarcinoma in the cohorts under study was higher in Europe (particularly in France and Italy) than in North America and China. The differences may have been related to the exposure levels and the type of wood used. The data on the type of wood used were not included in the pooled analysis because they are not available. Hard wood is used more frequently in Europe, especially in the south (SCOEL 2003).

In various countries, adenocarcinoma accounts for 10 ÷ 50% of other paranasal sinus cancers. The relationship between the histotypes and exposure to wood dust is obvious and more pronounced in adenocarcinoma than in squamous cell carcinoma. This association is particularly apparent in the case of exposure to hard wood (SCOEL 2003).

It is impossible to assign specific data to a type of wood in the paranasal sinus cancer aetiology. Both types of wood are used much more frequently in furniture factories and in carpentry workshops, where the risk is the highest. The results of studies of individuals exposed exclusively or mainly to soft wood dust are inconsistent, but such exposure appears to be associated with a lower increase in risk of paranasal sinus cancer, mainly squamous cell carcinoma or cancers other than adenocarcinoma (SCOEL 2003).

The effect of biological factors (moulds, bacteria) on cancer development in wood processing industry (Imbus 1990) cannot be excluded.

In a meta-analysis, Gordon et al. (1998) described the risk of nasal cancers in various wood processing jobs on the basis of the results of 12 case-control studies considered reliable (3 studies were excluded) (Tables 11 and 12). The highest risk of cancer at this location was observed among workers in the furniture industry, where the relative risk for nasal adenocarcinoma was 29. The risk of squamous cell carcinoma of the nose in the same group was 0.7.

A summary in the meta-analysis of data on the relationship of the risk of nasal cancer with the type of wood being processed and how the odds ratio changes depending on the type of wood is presented below:

- hard wood (summary of 5 studies) OR = 6.1; 95% CI: 4.3 ÷ 8.9;

Niemożliwe jest, żeby określonym danym porządkować 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 raka płaskonabłonkowego lub innych niż gruczolakorak form raka (SCOEL 2003).

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 (3 badania zostały wykluczone), (tab. 11. i 12.). Największe zagrożenie nowotworem o tym umiejscowieniu występowało u pracowników przemysłu meblarskiego, w którym ryzyko względne dla gruczolakoraka nosa wynosiło 29. W tej samej grupie zawodowej ryzyko raka płaskonabłonkowego nosa wynosiło 0,7.

- mixed wood (summary of 4 studies) OR = 2.1, 95% CI: 1.4 ÷ 3.1;
- soft wood (summary of 3 studies) OR = 1.4, 95% CI: 0.9 ÷ 2.0.

The same studies were used by Demers et al. (1995B) to show the relationship between the level of exposure to wood dust and the risk of nasal cancer. The risk of nasal cancer as estimated for non-exposed individuals was 1.0, and it was as follows for the other concentrations of wood dust:

- exposure to low concentration of wood dust 0.8 (95% CI: 0.4 ÷ 1.5),
- exposure to medium concentration of wood dust 1.2 (95% CI: 0.9 ÷ 1.6),
- exposure to high concentration of wood dust 5.8 (95% CI: 4.2 ÷ 8,0).

Accordingly, the risk of adenocarcinoma was:

- exposure to low concentration of wood dust 0.6 (95% CI: 0.1 ÷ 4.7),
- exposure to medium concentration of wood dust 3.1 (95% CI: 1.6 ÷ 6.1),
- exposure to high concentration of wood dust 45.5 (95% CI: 28.3 ÷ 72.9).

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

Table 11. Characteristics of the study results included in the meta-analysis (Gordon et al. 1998)

Lp./ No.	Państwo/ Country	Płeć, lata/ Sex, years	Rodzaj drewna/ Type of wood	Przypadki nowotworów nosa/ grupa kontrolna/ Cases of nasal neoplasms/ controls	Piśmiennictwo/ References
1.	Chiny/ China	obie płcie/ both sexes, 1988-1990	mieszane/ mixed	60/414	Zheng i in. / et al. 1992
2.	Francja/ France	obie płcie/ both sexes, 1986-1988	twarde/ hard	207/409	Luce i in. / et al. 1991; 1992; 1993
3.	Niemcy/ Germany	obie płcie/ both sexes, 1983-1985	mieszane/ mixed	62/62	Bolm-Audorffi i in. / et al. 1989; 1990
4.	Włochy/ Italy	mężczyźni/men, 1963-1981	twarde/ hard	36/164	Battista i in. / et al. 1983
5.	Włochy/ Italy	obie płcie/ both sexes, 1982-1987	twarde/ hard	78/254	Comba i in. / et al. 1992a
6.	Włochy/ Italy	obie płcie/ both sexes, 1980-1989	twarde/ hard	34/102	Comba i in. / et al. 1992b
7.	Włochy/ Italy	obie płcie/ both sexes, 1976-1988	twarde/ hard	26/111	Magnani i in. / et al. 1989; 1993
8.	Włochy/ Italy	obie płcie/ both sexes, 1968-1982	twarde/ hard	21/39	Merler i in. / et al. 1986
9.	Japonia ^a / Japan	obie płcie/ both sexes, 1982-1986	mieszane/ mixed	169/338	Fukuda, Shibata 1990

cd. tab. 11./Table 11 cont.

Lp./ No.	Państwo/ Country	Płeć, lata/ Sex, years	Rodzaj drewna/ Type of wood	Przypadki nowotworów nosa/ grupa kontrolna/ Cases of nasal neoplasms/ controls	Piśmiennictwo/ References
10.	Holandia/ The Netherlands	mężczyźni/men, 1978-1981	mieszane/ mixed	91/195	Hayes i in. / et al. 1986
11.	Szwecja/ Sweden	mężczyźni/men, 1970-1979	miękkie/ soft	44/541	Hardell i in. / et al. 1982
12.	USA (Płn. Karolina, Virginia)/ USA (North Carolina, Virginia)	obie płcie/ both sexes, 1970-1980	miękkie/ soft	160/290	Brinton i in. / et al. 1984
13.	USA (Seattle, WA)/ USA (Seattle, WA)	obie płcie/ both sexes, 1979-1983	miękkie/ soft	27/552	Strader i in. / et al. 1988; Vaughan 1989; Vaughan, Davis 1991
14.	Finlandia, Szwecja, Dania ^a / Finland, Sweden, Denmark	obie płcie/ both sexes, 1977-1980	miękkie/ soft	167/167	Hernberg i in. / et al. 1983
15.	USA (Los Angeles) ^b / USA (Los Angeles) ^b	mężczyźni/men, 1979-1985	miękkie/ soft	42/108	dane niepublikowane, pochodzą z Demers i in. 1995b / unpublished data from Demers et al. 1995b

Objaśnienia:

^a Wyników tych badań nie włączono do łącznej analizy.^b Wyników tych badań nie włączono do podstawowej metaanalizy.

Explanations:

^a The results of these studies were not included in the pooled analysis.^b The results of these studies were not included in the primary meta-analysis.**Tabela 12.** Wyniki metaanalizy badań epidemiologicznych dotyczących ryzyka raka zatok przynosowych u narażonych na pył drewna według grup zawodów (Gordon i in. 1998)**Table 12.** Results of meta-analysis of epidemiological studies on the risk of paranasal sinus carcinomas in workers exposed to wood dust by groups of professions (Gordon et al. 1998)

Grupa zawodów / Group of professions	Typ histologiczny / Histotype	Ograniczona zbiorcza analiza OR (95-procentowy CI) / Limited pooled OR analysis (95% CI)	Badania objęte metaanalizą (tab. 11.) / Studies included in meta-analysis (Table 11)
Mężczyźni, kobiety, wszystkie zawody związane z narażeniem na pył drewna / Men, women, all professions in which workers are exposed to wood dust	łącznie / total gruczolakorak / adenocarcinoma rak płaskonabłonkowy / squamous cell carcinoma	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 produkujących meble / Workers in furniture factories	łącznie / total gruczolakorak / adenocarcinoma rak płaskonabłonkowy / squamous cell carcinoma	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/ Carpenters	łącznie / total gruczolakorak / adenocarcinoma rak płaskonabłonkowy / squamous cell carcinoma	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 / Women, all professions in which workers are exposed to wood dust	łącznie / total	3,4 (1,1 ÷ 11)	2, 5, 9

Objaśnienie:

OR – iloraz szans (*odds ratio*).

Explanation:

OR – odds ratio.

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 5 badań) OR = 6,1; 95-procentowy CI: 4,3 ÷ 8,9;
- drewno mieszane (podsumowano 4 badania) OR = 2,1; 95-procentowy CI: 1,4 ÷ 3,1;
- drewno miękkie (podsumowano 3 badania) OR = 1,4; 95-procentowy CI: 0,9 ÷ 2,0.

Te same badania zostały wykorzystane przez Demersa i in. (1995b) w celu wykazania zależności między wielkością narażenia na pyły drewna a ryzykiem raka nosa. Ryzyko raka nosa oszacowane dla osób nienarażanych 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 ÷ 1,5),
- narażenie na średnie stężenia pyłu drewna 1,2 (95-procentowy CI: 0,9 ÷ 1,6),
- narażenie na duże stężenia pyłu drewna 5,8 (95-procentowy CI: 4,2 ÷ 8,0).

Odpowiednio ryzyko wystąpienia gruczolaka raka wynosiło:

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

Beigzadeh i in. (2019) wykazali przy wykorzystaniu metaanalizy związek pomiędzy narażeniem zawodowym na pyły drewna a zwiększonym ryzykiem zachorowania na raka niekeratynizującego histologicznych podtypów raka nosogardła. Rak nosogardła (NPC) jest w niektórych regionach jednym z najczęściej występujących nowotworów, a jego związek z narażeniem na pyły drewna nie do końca został wyjaśniony. Do analizy zbiorczej włączono 7 badań kliniczno-kontrolnych. Badania te zostały opublikowane w latach 1991-2016, a ich niejednorodność była istotna. Wyniki metaanalizy modelu efektów losowych wykazały, że istnieje bezpośredni związek między narażeniem zawodowym na pyły drewna a występowaniem NPC (OR = 1,5; 95-procentowy CI: 1,09 ÷ 2,07), gdy wszystkie OR zostały zmieszane z modelem

Beigzadeh et al. (2019) performed a meta-analysis and demonstrated a relationship between occupational exposure to wood dust and an increased risk of non-keratinizing carcinoma of the nasopharyngeal cancer histological subtypes. Nasopharyngeal cancer (NPC) is one of the most common cancers in some regions, and its association with exposure to wood dust has not been fully elucidated. Seven case-control studies were included in the pooled analysis. The studies were published between 1991 and 2016 and their heterogeneity was significant. Results from a meta-analysis of the random effects model showed a direct relationship between occupational exposure to wood dust and the occurrence of NPC (OR = 1.5; 95% CI: 1.09 ÷ 2.07) when all ORs were mixed with the random effects model. There was no heterogeneity between these studies. Among different NPC histological subtypes, there was a significantly increased risk of non-keratinising cancer in individuals whose work involved exposure to wood dust (OR = 1.68; 95% CI: 1.03 ÷ 2.74) (Beigzadeh et al. 2019).

Hancock et al. (2015) used a meta-analysis to show a relationship between exposure to wood dust and a risk of lung cancer. 85 publications published until 2014 were included in the study. Based on the collected data, they showed an increased risk of lung cancer in workers exposed to wood dust (relative risk, RR = 1.21; 95% CI: 1.05 ÷ 1.39; $n = 33$) and the estimated relative risk associated with exposure in small plants (carpenters, furniture makers) to wood dust was: RR = 1.15; 95% CI: 1.07 ÷ 1.23; $n = 59$.

The results were different in studies conducted in Nordic countries. These studies showed a reduced risk of lung cancer among people exposed to wood dust (RR = 0.63, 95% CI: 0.39 ÷ 0.99; $n = 5$), and the risk among those exposed in small facilities (carpenters, furniture manufacturers) was: RR = 0.96; 95% CI: 0.95 ÷ 0.98; $n = 1$. It is noteworthy that workers in the Nordic countries were exposed mainly to soft wood dust. These results depended on the level of exposure and on whether the exposed individuals were cigarette smokers. Only minor differences in the risk level were identified between histological subtypes. A meta-analysis provided reliable evidence of a relationship between exposure to wood dust and

efektów losowych. Pomiędzy tymi badaniami nie stwierdzono niejednorodności. Wśród różnych podtypów histologicznych NPC występowało istotnie zwiększone ryzyko raka niekeratynizującego u osób zawodowo narażonych na pyły drewna (OR = 1,68; 95-procentowy CI: 1,03 ÷ 2,74), (Beigzadeh i in. 2019).

Hancock i in. (2015) przy wykorzystaniu metaanalizy wykazali związek między narażeniem na pyły drewna a ryzykiem raka płuca. W badaniach uwzględnili 85 publikacji opublikowanych do 2014 r. Na podstawie zebranych danych wykazali podwyższone ryzyko rozwoju raka płuca u narażonych na pyły drewna (ryzyko względne, *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 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, ściśle zależący 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 lub twarde) jako przyczynę zróżnicowania wielkości ryzyka raka płuca.

W Kanadzie Vallières 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.

lung cancer, closely dependent on the geographical region. The reasons for the regional differentiation are yet to be elucidated. The study authors suggest that the different effects are caused by exposure to hard or soft wood dust. The results of studies conducted in the United States also point out to the wood type (soft or hard) as the cause of differentiation in the level of lung cancer risk.

In Canada, Vallières et al. (2015) examined the relationship between cumulative occupational exposure to wood dust in various branches of the wood industry (mainly in furniture production and in construction) and the incidence of lung cancer. Case-control studies were conducted in 2 populations in Montreal.

Study I (1979-1986) included men aged 35 ÷ 70 years (857 cases) with diagnosed cancer at different locations.

Study II (1996-2001) included men and women aged 35 ÷ 75 years (736 people) diagnosed with lung cancer.

Patients with histologically confirmed cancer (hospital control group) were included in both studies. The patients were Canada citizens and came from all larger hospitals in Montreal.

Study I and II also included a control population that was randomly selected from the election register.

Age, gender (only for study II) and area of residence (a constituency of about 40,000 people) were taken into consideration.

The information obtained from the interviews was taken into account when estimating the probability and extent of exposure to many substances, such as wood dust. The odds ratio calculated for different rates of exposure to wood dust included, among others, smoking tobacco.

The study included lung cancer, other cancers, and the control population.

Three studies were analysed: controlled study I, hospital-controlled study I, and study II.

In the hospital-controlled study I, an increased risk of lung cancer was observed with cumulative exposure to wood dust (OR = 1.4; 95% CI: 1.0 ÷ 2.0) and in study II (OR = 1.7; 95% CI: 1.1 ÷ 2.7). There was no statistically significant increase in the risk of lung cancer among workers with low cumulative exposure to wood dust.

Badania kliniczno-kontrolne przeprowadzono na 2 populacjach z Montrealu.

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

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

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 szacowaniu 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 3 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 (Vallières i in. 2015).

These trends were observed in both occasional and heavy smokers. The study results are for men only because the percentage of women exposed at workplace to wood dust was very small in the populations under study (2%).

The analysis of the study populations showed an increased risk of lung cancer among long-term employees (Vallières et al. 2015).

In-hospital cases from an area of 2 million residents were included in a study conducted in 1965-1974. 186 people were diagnosed with nasal cancer, and 114 out of 157 men had ectodermal cancers. Adenocarcinomas were diagnosed in 17 subjects: 2 women and 15 men. According to the interview, 12 of the surveyed patients had contact with wood dust at work in a furniture factory. The latency period for cancer was 28 ÷ 57 years. Among the 99 cancers found in men, 10 cases occurred in workers exposed to wood dust. The concentration of wood dust in the breathing zone was above 5 mg/m³ in 63% of the furniture factory workers. Otitis media and colds were more frequent in people exposed to high concentrations of wood dust, and the number of people diagnosed with excessive mucus secretion increased proportionally to the concentration of wood dusts (Andersen et al. 1977).

An analysis of cases of nasal cavity cancer in individuals whose work involves exposure to wood dust in the state of Washington, USA, showed a non-significant exposure relationship. A total of 116 men were diagnosed with carcinomas of the epithelium lining of the nasal cavity and paranasal sinuses between 1978-1981. Medical history included information on occupational exposure and habits. Significantly increased risk of adenocarcinoma (OR = 26; CI: 7 ÷ 99) was associated with high levels of exposure to wood dust (Hayes et al. 1986).

Alonso-Sardón et al. (2015) performed a meta-analysis, which included case-control studies and cohort studies and demonstrated a link between occupational exposure to wood dust and various types of cancer. 70 of 114 studies were selected, conducted between 1957 and 2013. 42 studies were used for analysis, including: 22 studies on nasal adenocarcinoma, 11 – lung cancer, and 9 – other cancers.

Przeprowadzonymi w latach 1965-1974 badaniami objęto przypadki hospitalizowane, uwzględnione z obszaru liczącego 2 mln mieszkańców. U 186 osób zdiagnozowano raka nosa, a nowotwory ekto-dermalne stwierdzono u 114 ze 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 zatrudnionych w narażeniu na pyły drewna. U 63% pracowników zakładów meblarskich stężenia pyłu drewna w strefie oddychania były powyżej 5 mg/m³. 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 wyściełającego jamę nosową i zatok przynosowych. W wywiadzie uwzględniono informacje dotyczące narażenia zawodowego i nawyków. Znacznie podwyższone ryzyko gruczolakoraka (OR = 26; CI: 7 ÷ 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 dotyczące gruczolakoraka nosa, 11 – raka płuca i 9 – innych raków.

Za pomocą metaanalizy włączającej także 4 badania kliniczno-kontrolne wykazano istotny statystycznie wzrost ryzyka występowania gruczolakoraka nosa u osób zatrudnionych zawodowo w narażeniu na pyły drewna (OR = 10,28; 95-procentowy CI: 5,92 ÷ 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.

A meta-analysis including 4 case-control studies also showed a statistically significant increase in the risk of nasal adenocarcinoma in people whose work involved exposure to wood dust (OR = 10.28; 95% CI: 5.92 ÷ 17.85; $p < 0.0001$). No significant relationship was observed for lung cancer. There was no clear relationship between other cancers and exposure to wood dust.

Cancers at other locations

Epidemiological studies have indicated an association between exposure to wood dust and an increased risk of cancers of: the mouth, throat, lungs, stomach, colon and rectum, as well as the hematopoietic and lymphatic systems.

Having analysed the results of epidemiological studies, the International Agency for Research on Cancer (IARC) found them to be inconsistent and not including the compounding factors, and therefore inconclusive (IARC 1995). According to the IARC, there is insufficient evidence of causality between occupational exposure to wood dust and the occurrence of the previously mentioned cancers, and only nasal and paranasal sinus cancers can be associated with exposure to wood dust. A low risk may be explained by compounding factors, which were not analysed.

Recent studies have brought no new findings in this regard either.

Carcinogenic effect on animals

The results of carcinogenicity studies of wood dust in animals are presented in Table 13.

The carcinogenic effect of wood dust on animals was investigated in rats, golden hamsters and mice (Himström et al. 1989; Klein et al. 2001; Mohtashampur et al. 1989; Pott et al. 1989; Tanaka et al. 1991; Wilhelmsson et al. 1985a; 1985b). Animals were exposed by inhalation or by intraperitoneal route to hard wood (beech) dust. No statistically significant increase in the incidence of cancer was observed in animals exposed to wood dust compared to controls. An increased incidence of cancer was not observed when animals were exposed to beech wood dust in combination with a substance of known carcinogenic potential, either (formaldehyde,

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 odbyticy oraz układu krwiotwórczego i limfatycznego.

Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC) po przeanalizowaniu wyników pochodzących z badań epidemiologicznych uznała je za niejednorodne, nieuwzględniające czynników zakłócających 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 przyniosły żadnych nowych ustaleń w tym zakresie.

Działanie rakotwórcze na zwierzęta

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

Tabela 13. Wyniki badań rakotwórczego działania pyłów drewna na zwierzęta

Droga podania	Gatunek, szczerp, płeć, wiek, liczba zwierząt	Warunki doświadczenia	Wyniki badań	Piśmiennictwo
Inhalacyjna	szczury Sprague-Dawley, samice, 11 tygodni, 60 sztuk	pyły drewna bukowegoo stężeniu 25 mg/m ³ ; 6 h/dzień, 5 dni w tyg., przez 104 tyg. (średnica ok. 70% cząstek pyłów wynosiła ok. 10 µm, a 10 ÷ 20% cząstek miało średnicę ok. 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 ³ ; 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

cd. tab. 13.

Droga podania	Gatunek, szczep, płeć, wiek, liczba zwierząt	Warunki doświadczenia	Wyniki badań	Piśmiennictwo
Inhalacyjna (ze znanym kancerogenem formaldehydem)	szczury Sprague-Dawley, samice, 11 tygodni, 4 grupy po 16 zwierząt, w tym grupa kontrolna	szczury narażano 6 h/dzień, 5 dni/tydz., przez 104 tyg. w komorach na: – pyły drewna bukowego o stężeniu 2,5 mg/m ³ (pyły zawierały 70% cząstek o maksymalnej średnicy ok. 10 µm i 10 ÷ 20% cząstek o średnicy ok. 5 µm) – pyły drewna bukowego (jw.) z dodatkiem formaldehydu; stężenie formaldehydu wynosiło 15,2±1,2 mg/m ³ – formaldehyd (15,2±1,2 mg/m ³); 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
Inhalacyjna (ze znanym kancerogenem dymem papierosowym)	szczury Wistar, samce, 5 tygodni, 20 sztuk grupa kontrolna: 20 sztuk	zwierzęta narażano 6 h/dzień, 5 dni/tydz., przez 6 miesięcy w komorach na pyły drewna bukowego o stężeniu 15,3±13,1 mg/m ³ – narażenie całkowite 666 h (średnica aerodynamiczna cząstek pyłu 7,2±2,2 µm); 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/dzień, 5 dni/tydz., 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 znacząco od zapadalności w grupie kontrolnej	<i>Tanaka</i> i in. 1991
Inhalacyjna (ze znanym kancerogenem <i>N</i> -nitrozodietyloaminą)	chomiki złociste syryjskie, samce, 10 tygodni, 12 sztuk grupa kontrolna: 12 sztuk	zwierzęta narażano na pyły drewna bukowego o stężeniu 15 mg/m ³ przez 6 h/dzień, 5 dni/tydz., przez 36 tygodni; grupa kontrolna oddychała czystym powietrzem; kolejne 2 grupy samców (grupa kontrolna i narażana na pyły) otrzymywały dodatkowo podskórną 1,5 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	<i>Wilhelmsson</i> i in. 1985a
Inhalacyjna	chomiki złociste syryjskie, samice, 10 tygodni	zwierzęta (2 grupy) narażano przez 6 h/dzień, 5 dni/tydz. na pyły drewna bukowego (70% cząstek o średnicy ok. 10 µm i 10 ÷ 20% cząstek o średnicy ok. 5 µm), jedna grupa, licząca 12 samic, była narażana na pyły o stężeniu 15 mg/m ³ w ciągu 36 tygodni, a druga, licząca 24 samice, na pyły o stężeniu 30 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 mg/m ³ nie stwierdzono nowotworów układu oddechowego, natomiast u 1 z 22 chomików z grupy narażanej na pyły o stężeniu 30 mg/m ³ stwierdzono w jamie nosowej nowotwór złośliwy naciekający oraz u 1 chomika z tej samej grupy stwierdzono w jamie nosowej metaplastkę z umiarkowaną dysplazją nabłonka	<i>Wilhelmsson</i> i in. 1985b

cd. tab. 13.

Droga podania	Gatunek, szczep, płeć, wiek, liczba zwierząt	Warunki doświadczenia	Wyniki badań	Piśmiennictwo
Dootrzewnowo	szczury Wistar, samice, 8 tygodni, 52 sztuki	samicom podano dootrzewnowo 3 razy/tydz. zawiesinę 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 1. dawki pyłów szczury uśpiono	w badaniu histopatologicznym nie stwierdzono w jamie brzusznej międzybłoniaka ani mięsaka	<i>Pott i in.</i> 1989
Aplikacja na skórę	NMRI myszy ważące 25 ÷ 30 g, samice podzielono na 5 grup kontrolnych po 43 ÷ 50 zwierząt w grupie	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; 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 wszystkie zwierzęta obserwowano do czasu ich padnięcia albo wcześniej usypiano w celu uniknięcia ostrych objawów chorobowych	nie stwierdzono wpływu narażenia na przeżywalność zwierząt; u myszy z pozytywnej kontroli i myszy narażanych 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 myszy narażanych pyłem drewna z negatywną kontrolą stwierdzono istotne rakotwórcze działanie pyłów drewna ($p < 0,01$; χ^2 test)	<i>Mohtashamipur, Norpoth</i> 1989

Table 13. Results of wood dust carcinogenicity studies in animals

Route of administration	Species, strain, sex, age, number of animals	Experiment conditions	Test results	References
Inhalation	Rats Sprague-Dawley, female, 11 weeks, 60 animals	beech wood dust with a concentration of 25 mg/m ³ ; 6 h/day, 5 days per week, for 104 weeks (diameter about 70% of dust particles was ~10 µm, and 10 ÷ 20% of particles had a diameter of approx. 5 µm)	histopathological examination did not reveal any neoplastic lesions in the respiratory tract of surviving animals; the number of tumours found outside the respiratory tract was not significantly different from the number of tumours found in the control group	<i>Holmström et al.</i> 1989
Inhalation	rats, female, 50 animals	beech wood dust at a concentration of 15.3±13.1 mg/m ³ ; 6 h/day, 5 days/week, for 6 months (particle aerodynamic diameter – 7.2±2.2 µm); follow-up for the following 18 months	histopathological examination did not reveal any neoplastic lesions in the respiratory tract of surviving animals; the number of tumours found outside the respiratory tract (liver, spleen, kidneys) was not significantly different from the number of tumours found in the control group	<i>Tanaka et al.</i> 1991

Table 13 cont.

Route of administration	Species, strain, sex, age, number of animals	Experiment conditions	Test results	References
Inhalation (with a known carcinogen – formaldehyde)	Sprague-Dawley rats, female, 11 weeks, 4 groups of 16 animals, including control group	rats were exposed for 6 h/day, 5 days/week, for 104 weeks in chambers to: – beech wood dust at a concentration of 2.5 mg/m ³ (the dust contained 70% of particles with a maximum diameter of approx. 10 µm and 10÷ 20% of particles of approx. 5 µm in diameter) – beech wood dust (as above) with formaldehyde; the formaldehyde concentration was 15.2±1.2 mg/m ³ – formaldehyde (15.2±1.2 mg/m ³); the control group breathed clean air	histopathological examination did not reveal any neoplastic lesions in the nasal cavity or respiratory tract of rats exposed to wood dust only, while rats exposed to formaldehyde or beech dust with formaldehyde revealed neoplastic changes in the nasal cavity	<i>Holmström et al.</i> 1989
Inhalation (with a known carcinogen – cigarette smoke)	Wistar rats, male, 5 weeks, 20 animals control group: 20 animals	animals were exposed for 6 h/day, 5 days/week, for 6 months in a beech wood dust chambers at a concentration of 15.3±13.1 mg/m ³ – total exposure of 666 h (aerodynamic diameter of dust particles 7.2±2.2 µm); the control group breathed clean air; at the end of the exposure, 5 rats from each group (i.e., the exposed one and control) were placed in a cigarette smoke stream of 10 cigarettes for 2 h/day, 5 days/week, for 1 month (total exposure 40 h); after 18 months of the experiment, all rats were put down	histopathological examination covered: lungs, nasal cavity, liver, spleen, and kidneys; no respiratory neoplasms were found; the incidence of non-respiratory cancers was not significantly different from the control group	<i>Tanaka et al.</i> 1991
Inhalation (with known carcinogen – N-nitrosodiethylamine)	golden hamsters, male, 10 weeks, 12 animals control group: 12 animals	the animals were exposed to beech wood dust at a concentration of 15 mg/m ³ for 6 h/day, 5 days/week, for 36 weeks; the control group breathed clean air. further 2 male groups (control group and animals exposed to dust) received 1.5 mg of N-nitrosodiethylamine (NDEA) subcutaneously for 12 weeks, and the animals were put down after 36 weeks	no cancers were found in the respiratory tract of hamsters in the group exposed exclusively to wood dust, tracheal squamous cell carcinomas were found in hamsters exposed to NDEA, or to wood dust and NDEA in combination; the number of cancers in the group exposed to wood dust and NDEA was not different from the number of cancers in the group exposed to NDEA	<i>Wilhelmsson et al.</i> 1985a
Inhalation	golden hamsters, female, 10 weeks	the animals (2 groups) were exposed for 6 h/day, 5 days/week to beech wood dusts (70% of particles of approx. 10 µm in diameter and 10 ÷ 20% of particles of about 5 µm in diameter), one group, 12 females, was exposed to dust of 15 mg/m ³ over 36 weeks, and the second, 24 females, to dust at a concentration of 30 mg/m ³ for 40 weeks	histopathological examination did not reveal any changes in the organs tested (liver, kidney); no hamsters in the group exposed to wood dust at 15 mg/m ³ had respiratory cancers and 1 out of 22 hamsters exposed to dusts at 30 mg/m ³ developed an infiltrating cancer in the nasal cavity and 1 hamster in the same group was found with the nasal cavity metaplasia with moderate epithelial dysplasia	<i>Wilhelmsson et al.</i> 1985b
Intraperitoneally	Wistar rats, female, 8 weeks, 52 animals	females were administered, intraperitoneally, 3 times/week, suspension of beech wood dust at a dose of 50 mg/ml in 0.9% saline solution; the total dose of dust was 250 or 300 mg/rat; the rats were put down 140 weeks after administration of the 1st dose	histopathological examination revealed no mesothelioma or sarcoma in the abdomen	<i>Pott et al.</i> 1989

Table 13 cont.

Route of administration	Species, strain, sex, age, number of animals	Experiment conditions	Test results	References
Cutaneous application	NMRI female mice weighing 25 ÷ 30 g were divided into 5 control groups of 43 ÷ 50 animals in a group	beech wood extract suspended in the mutagenic fraction of methanol was applied to the females' skin on the back 2 times/week for 3 months; the doses prepared weekly corresponded to: 2.5, 5, 7.5 or 10 g of wood dust per mouse; Control group I – animals were applied acetone to the shaved skin of the back; Control group II – non-exposed animals, only shaved skin; Control group III – animals not exposed to acetone and unshaved; Group IV & V: positive control groups; animals were applied 5 or 10 µg of benzo[a]pyrene to the skin all the animals were observed until they either died or were previously put down to avoid acute disease symptoms	no effect of exposure on animal survival was observed; mice tested positively and mice exposed to a mutagenic wood dust extract developed precancerous skin lesions (epithelial hyperplasia and hyperkeratosis) and benign and malignant neoplasms of the skin and mammary glands just under the skin at the application site; when compared to mice exposed to wood dust with negative controls, significant carcinogenic effect of wood dust was observed ($p < 0.01$; χ^2 test)	Mohtashamipur, Norpoth 1989

Wpływ działania rakotwórczego pyłów drewna na zwierzęta badano na: szczurach, chomikach złocistych syryjskich i myszach (Holmström i in. 1989; Klein i in. 2001; Mohtashamipur i in. 1989; Pott i in. 1989; Tanaka i in. 1991; Wilhelmsson i in. 1985a; 1985b). 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 z substancją o uznanym działaniu rakotwórczym (formaldehydem, dymem tytoniowym, *N*-nitrozodimetyloaminą), (Holmström i in. 1989; Wilhelmsson i in. 1985a; 1985b), 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 ($p < 0,01$; χ^2 test).

Podanie dootrzewnowe pyłów drewna bukowego (średnica cząstek 10 ÷ 100 µm) nie

Qualitative carcinogenicity evaluation

The list of carcinogenic or mutagenic agents or technological processes included in the Regulation of the Polish Minister of Health (2020) (App. No 1) defines work associated with exposure to hard wood dust as a process in which such substances are released. This Regulation implemented the Directive of the European Parliament and of the Council (EU) 2017/2398 of 12 December 2017 amending Directive 2004/37/EC on the protection of employees against hazards related to exposure to carcinogenic agents or mutagenic agents during work.

The International Agency for Research on Cancer (IARC 2012) concluded that there is sufficient evidence of carcinogenic effects of wood dust in humans and insufficient evidence of carcinogenicity in experimental animals. On the basis of the evidence from epidemiological studies, it was concluded that wood dust is a human carcinogen and it was classified as a class 1 carcinogenic agent, i.e. a substance with proven carcinogenic potential for humans. There have been studies showing the relationship between exposure to hard wood dust and adenocarcinoma and between exposure to soft wood dust and squamous cell carcinoma of the nasal and paranasal sinus mucosa, although the risk was higher with

spowodowało zmian nowotworowych u żadnego z 53 badanych szczurów po dawce 250 mg/kg mc. (Pott i in. 1989).

Jakościowa ocena rakotwórczości

W Polsce w rozporządzeniu ministra zdrowia (2020), w wykazie czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagenym (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 Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/2398 z dnia 12 grudnia 2017 r. zmieniającej dyrektywę 2004/37/WE 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 na ludzi oraz niewystarczające dowody działania rakotwórczego na zwierzęta doświadczalne. Na podstawie dowodów wynikających z badań epidemiologicznych uznano, 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 oraz 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.

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 (DFG 2015).

Pozostałe gatunki drewna (brzoza, mahoń, drzewo tekowe, orzech, miękkie drewno, żywotnik olbrzymi, białe drewno Afryki) zaklasyfikowano

exposure to mixed dust. Based on this evidence, IARC included all wood (hard and soft) dust to group 1, i.e. substances with proven carcinogenic potential for humans.

In Germany, both hard and soft wood dust is considered carcinogenic. Oak and beech wood dust is classified as category 1. carcinogenic substances, i.e. those known based on epidemiological studies to cause cancer in humans (DFG 2015).

Other wood species (birch, mahogany, teak, nut, soft wood, giant cedar, white African wood) were classified into group 3.B, i.e. substances for which in vitro studies and animal studies provided evidence of carcinogenic effects, but the evidence was insufficient to classify these substances into any of the other categories. Determination of the MAK or BAT value will be possible only if genotoxic effects of these substances are not detected.

The American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH 2020) classified:

- beech and oak wood dust as a human carcinogen (group A1 i.e. a proven carcinogenic agent whose carcinogenic effect on humans was determined based on evidence from epidemiological studies),
- birch, mahogany, teak and nut wood dust as a suspected human carcinogen (group A2.).

All the other wood species were classified as group A4. i.e., non-classified as human carcinogens, but ones that raise concern about their carcinogenic potential, which cannot be definitively assessed due to lack of data. The results of in vitro tests and of animal studies did not provide sufficient grounds for classification of the agent into any of the other categories.

The European Union Commission included work involving exposure to hard wood dust in a group of technological processes classified as carcinogenic for humans (2004/37/EC).

The Scientific Committee of the SCOEL abandoned the division into hard and soft wood and the index-related acceptable level of occupational exposure was proposed, taking into account their carcinogenic effect along with its respiratory tract sensitising and irritating effect (SCOEL 2003).

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 genotoksyczne tych substancji.

W USA Amerykańska Konferencja Rządowych Higienistów Przemysłowych (ACGIH 2020) uznała:

- pyły drewna (buku i dębu) za czynnik rakotwórczy 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 z powodu braku danych. Wyniki testów przeprowadzonych w warunkach *in vitro* oraz wyniki badań na zwierzętach nie dostarczyły wystarczających przesłanek 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 (SCOEL 2003).

Inne organizacje międzynarodowe oceniają działanie rakotwórcze pyłów drewna następująco:

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

Other international organisations assess the carcinogenic effect of wood dust in the following manner:

- NIOSH - Ca (a potential occupational carcinogen),
- NTP - K (human carcinogen).

Quantitative assessment of cancer risk caused by occupational exposure to wood dust

The difficulties quantifying the risk of cancer resulting from exposure to (mainly hard) wood dust include the lack of quantification of the exposure to the dust; therefore, the risk is assessed as regarding two states in practically all existing publications, i.e. either there is exposure or there is not.

Demers et al. (1995a) present the (estimated) values of standardized mortality ratios (SMRs) in a cohort of workers employed in the furniture industry and in plywood production plants. The population of England and Wales was the reference population. The SMR (e.g. for furniture industry workers) for the incidence of paranasal sinus cancer was 2.9 (95% CI: 1.2 ÷ 5.9). It is of no consequence for the quantitative risk assessment, as there is no quantification of exposure. Furthermore, it is not certain if this is exposure to wood dust only.

Another paper, *Demers et al. (1995b)* reports results of case-control studies. It describes the odds ratios for cancers caused by employment in jobs involving exposure to wood dust, but the level of exposure was not assessed, either. A similar situation is also presented in a different paper of these authors (*Demers et al. 1997*) and in a meta-analysis performed by *Zhang et al. (2014)*.

An attempt at a risk assessment is described in *d'Errica et al. (2009)*, where the authors presented the odds ratios in five-year groups exposed to wood dust (Table 14). The level of exposure is not specified – the duration of work in exposure was the sole criterion. The dose-response curves were plotted using the odds ratios across the respective employment duration intervals and their 95% confidence intervals (Figures 1, 2, and 3). However, these are relative risks, and RR was treated as the risk of developing a cancer multiplied by a certain factor, compared to the non-exposed population.

Ilościowa ocena ryzyka choroby nowotworowej spowodowanej zawodowym narażeniem na pyły drewna

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

W pracy Demersa i in. (1995a) przedstawiono (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 ma pewności, czy jest to narażenie tylko na pył drewna.

W innej 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 również w innej pracy tych autorów (Demers i in. 1997) oraz w metaanalizie dokonanej przez Zhanga i in. (2014).

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

Table 14. Odds ratio and the 95% confidence interval (in brackets) depending on the period of exposure to wood dust for cancers related to the exposure (d'Errico et al. 2009)

Okres narażenia w latach/ Exposure duration, years	Rodzaj nowotworu / Type of cancer		
	rak wywodzący się z nabłonka nosa i zatok przynosowych / carcinoma originating from the nasal epithelium and paranasal sinuses	gruczolakorak /adenocarcinoma	nowotwory innego typu histologicznego / cancers of other histotypes
Nienarażeni/ Non-exposed workers	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)

Próba oceny ryzyka znajduje się w pracy *d'Errico* 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 (ryc. 1., 2. i 3.). Są to jednak ryzyka względne, a RR potraktowano jako krotność ryzyka zachorowania na badany nowotwór w porównaniu z populacją nienarażoną.

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.

Dose-response relationship for all squamous cancers was described by the following function:

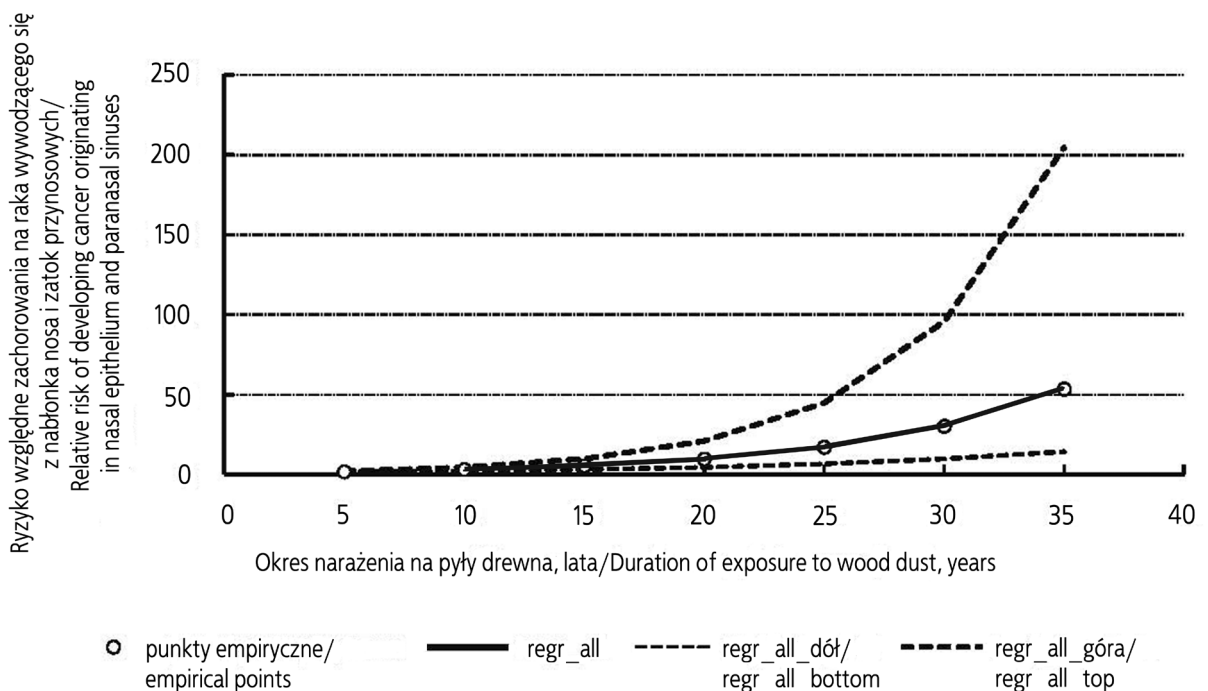
$$RR = \beta_0 e^{\beta_1 t},$$

where:

$$\beta_0 = 0.999;$$

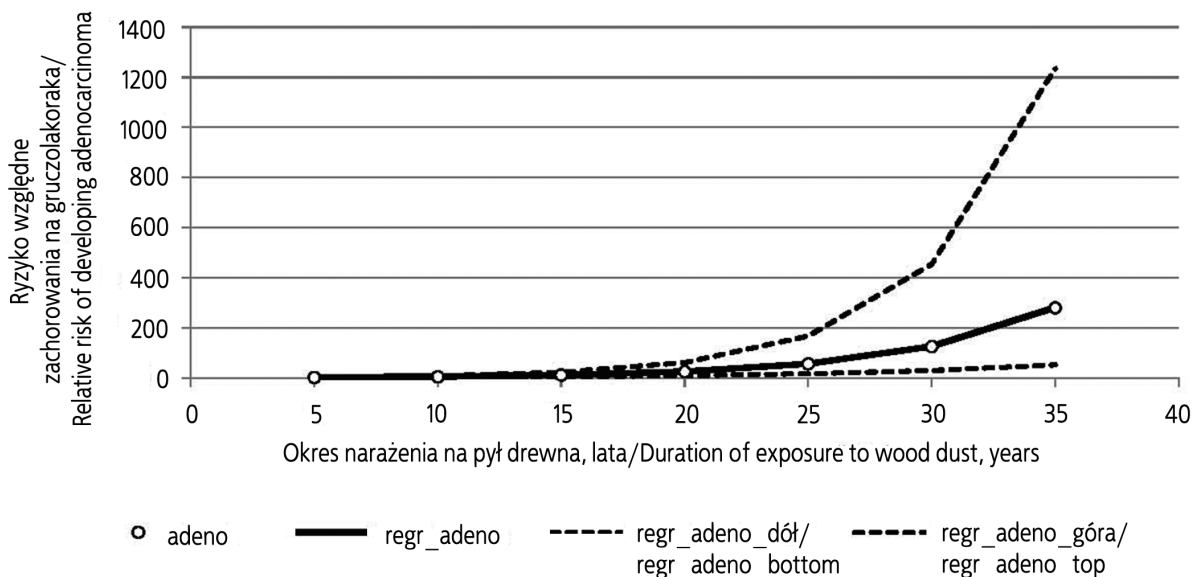
$$\beta_1 = 0.114;$$

t – exposure period, years.



Ryc. 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 (*d'Errico* i in. 2009)

Fig. 1. Dose-response relationship for the relative risk of cancer originating from the epithelium of the nose and paranasal sinuses depending on the duration of exposure to wood dust (*d'Errico* et al. 2009)



Ryc. 2. Zależność dawka-odpowiedź dla ryzyka względnego zachorowania na gruczolakoraka w zależności od długości okresu narażenia na pył drewna (*d'Errico* i in. 2009)

Fig. 2. Dose-response relationship for the relative risk of adenocarcinoma depending on the duration of exposure to wood dust (*d'Errico* et al. 2009)

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.

A dose-response relationship for all adenocarcinomas was described by the following function:

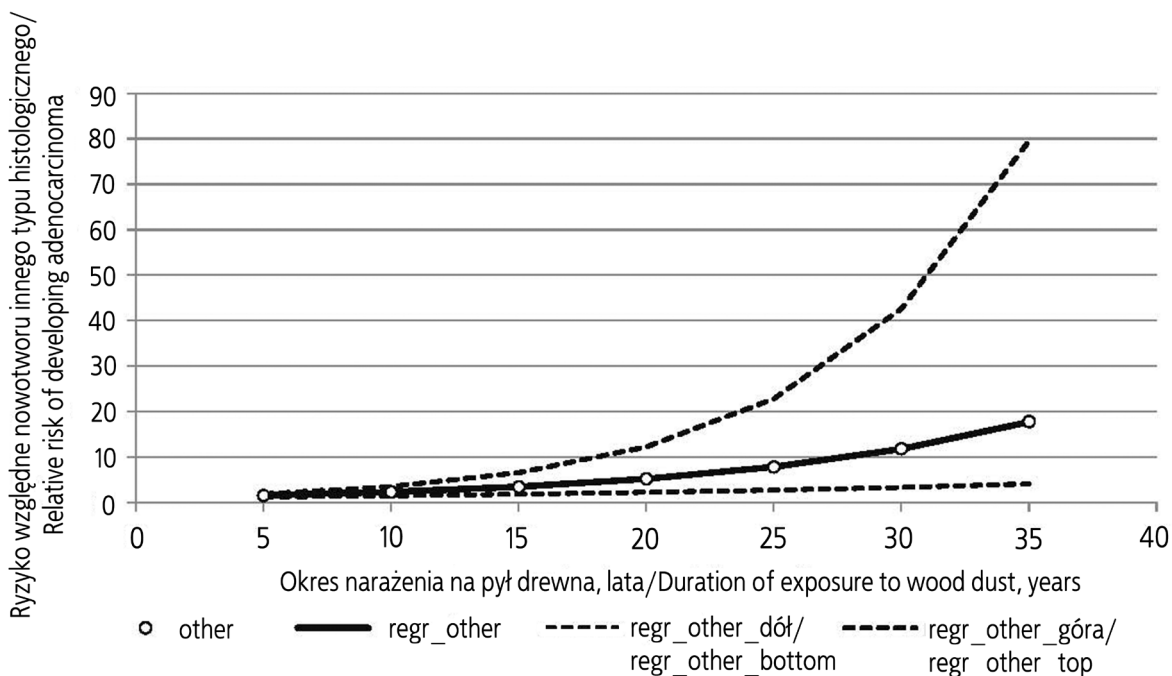
$$RR = \beta_0 e^{\beta_1 t},$$

where:

$$\beta_0 = 1.002;$$

$$\beta_1 = 0.161;$$

t – exposure period, years.



Ryc. 3. Zależność dawka-odpowiedź dla ryzyka względnego zachorowania na nowotwór innego typu histologicznego w zależności od długości okresu narażenia na pył drewna (*d'Errico* i in. 2009)

Fig. 3. Dose-response relationship for the relative risk of cancer of a different histotype depending on the duration of exposure to wood dust (*d'Errico* et al. 2009)

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

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

gdzie:

$$\beta_0 = 1,002;$$

$$\beta_1 = 0,082;$$

t – okres narażenia w latach.

Podobne podejście występuje w pracy *Hildesheim* i in. (2001), lecz wyniki przedstawiono tylko dla 2 okresów narażenia – do 10 lat i powyżej 10 lat, dlatego do oszacowania wykorzystano wyniki badań *d'Errica* i in. (2009).

W przypadku: raka płaskonabłonkowego, gruczolakoraka 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 gruczolakoraka 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. RR wystąpienia nowotworów innego typu histologicznego wynosi poniżej 20, także w porównaniu z osobami nienarażonymi.

Działanie embriotoksyczne, teratogenne oraz 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.

The dose-response relationship for other histotypes was described by the following function:

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

where:

$$\beta_0 = 1.002;$$

$$\beta_1 = 0.082;$$

t – exposure period, years.

A similar approach is taken in *Hildesheim* et al. (2001) but the results were only presented for 2 exposure periods – up to 10 years and more than 10 years; therefore, the findings of *d'Errica* et al. (2009) were used for estimations.

For squamous cell carcinoma, adenocarcinoma and other histotypes, there is a relationship between the duration of occupational exposure to wood dust and the relative risk of diagnosed cancers. The estimated RR of developing adenocarcinoma after 35 years of exposure to wood dust is approximately 300 and the risk of developing squamous cell carcinoma is 50, as referred to non-exposed individuals, for whom RR is 1. The RR for other cancer histotypes is less than 20, also compared to non-exposed individuals.

Embryotoxic, teratogenic and reproductive effects

No study reports on the effects of wood dust on human or experimental animal reproduction have been found in the available literature. There have also been no reports on embryotoxicity or teratogenicity of wood dust.

TOKSYKOKINETYKA/ TOXICOKINETICS

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 ÷ 10 μm) osadzają się w rejonie nosa, a drobniejsze cząstki (poniżej 0,01 μm średnicy) dyfundują do nosogardzieli, gdzie mają dłuższy czas retencji, nawet do kilku dni (*Oberdörster* i in. 2005).

Absorption and distribution

Wood dust enters the body as a result of inhalation exposure and settles on the nasal mucosa. In humans, coarse dust particles (2.5 ÷ 10 μm) settle in the nasal region and small particles (below 0.01 μm in diameter) diffuse into the nasopharynx where their retention time is longer, even up to a few days (*Oberdörster* et al. 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 μm . 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.

There are no data in the literature on the distribution of dust in the respiratory tract of humans or experimental animals.

Metabolism and excretion

Based on the results of the particle size distribution determination for dust collected from the air in the workplace, it is assumed that wood dust is classified as coarse dust with particle geometric diameter above 3 μm . Coarse dust particles settled in the nasal cavity are partially and swiftly removed by the mucociliary mechanism, e.g. during sneezing. However, most of them accumulate on the epithelium.

MECHANIZM DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO/MECHANISM OF TOXICITY

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 i stany zapalne, a 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, przez co przyczyniają się do rozwoju nowotworów tej okolicy, nie została potwierdzona wynikami badań doświadczalnych na zwierzętach (Feron i in. 2001; Pott i in. 1989).

Nie ma wątpliwości, że ekstrakty przygotowane z drewna twardego 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

Histopathological changes in the upper respiratory tract of humans and experimental animals exposed to dust are associated with tissue damage and repair (metaplasia, hyperplasia). It has been observed that many chemicals, volatile and semi-volatile substances used in the industry have a stimulating effect on tissue, causing its damage and inflammations and, consequently, hypertrophy, but not in every case is it associated with subsequent development of nasal cancer. Despite intensive studies, the mechanism of nasal and paranasal sinus cancers has not yet been elucidated. The hypothesis that wood dust particles initiate damage to upper respiratory tract tissues as a result of physico-mechanical processes and thus contribute to the development of cancers in this region has not been confirmed in animal experiments (Feron et al. 2001; Pott et al. 1989).

There is no doubt that extracts prepared from hard wood contain substances whose genotoxic effects on different target cells have been demonstrated *in vitro* and *in vivo* (IARC 1995).

Individuals exposed to hard wood dust develop allergic and non-allergic inflammations of the nasal and paranasal sinus mucosa (Ahman et al. 1995; De Zotti, Gubian 1996). There is an additional adverse effect: inhibition of the activity (clearance) of the olfactory organ ciliate epithelium and, consequently, the retention of dust particles

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 i przyczyniać 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).

settled on it (Ahman et al. 1996; IARC 1995). Both may play a role in the cancer pathogenesis. This resulting inflammation can increase the cell division and contribute to the development of neoplasia.

Common histopathological changes in the nasal mucosa as a result of chronic exposure to wood dust include dysplasia and squamous metaplasia, as well as the presence of transitional epithelium composed of cylindrical cells (IARC 1995; Pisaniello et al. 1995).

DZIAŁANIE ŁĄCZNE/ COMBINED EFFECT

W przemyśle drzewnym, szczególnie podczas produkcji i obróbki termicznej płyt drewnopodobnych (wiórowych, pilśniowych i sklejk), 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 gruczolakoraka 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, Asnaes 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 typologią WHO jako typ 2. lub 3. (rak nieodróżniony i nierogowacjący), pozostałe jako WHO typ 1. (rak płaskonabłonkowy). Rak nosogardła, podobnie jak gruczolakorak nosa,

In the tree industry, especially during the manufacture and thermal processing of wood-like plates (chibboard, fibreboard and plywood), workers are exposed to substances and mixtures used in technological processes, including: formaldehyde-based synthetic resins used as binding materials, pentachlorophenol, creosote, chromium, copper and arsenic used as wood preservatives, and other agents used in: glues, varnishes, paints, putties and impregnates, e.g. acetone, benzene, toluene, xylene and acetate. At work, workers are also exposed to natural substances present in wood, such as terpene essential oils.

Epidemiological studies have shown that there is an increased risk of adenocarcinoma with simultaneous exposure to formaldehyde and wood dust that is likely to damage the serous membrane in the respiratory tract, making it more difficult to recover. This facilitates it being affected by formaldehyde dissolved in water, present in the air (Olsen, Asnaes 1986).

Hildesheim et al. (2001) conducted a study on the relationship between the incidence of nasopharyngeal carcinoma and exposure to: wood dust, formaldehyde and solvents in 375 individuals in Taipei, Taiwan. Most (>90%) cases were diagnosed according to the WHO typology as type 2 or 3 (undifferentiated and non-keratinising), the others – as WHO type 1 (squamous cell carcinoma). Like nasal adenocarcinoma, nasopharyngeal carcinoma may be associated with

może być związany z zawodowym narażeniem na pyły drewna. Jednostki narażone na pyły drewna charakteryzowały się podwyższonym wskaźnikiem ryzyka raka nosogardła równym 1,7 (95-procentowy CI: 1,0 ÷ 3,0). Narażanych na pyły drewna >10 lat charakteryzował wskaźnik ryzyka raka nosogardła równy 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 narażanych 5 ÷ 16 lat na formaldehyd o stężeniach 0,55 ÷ 10,36 mg/m³, 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 sklejk, którzy byli narażeni na formaldehyd o stężeniach 0,1 ÷ 0,39 mg/m³ i jednocześnie na pyły drewna (0,23 ÷ 0,73 mg/m³ – frakcja respirabilna). Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności zwiększenia liczby mikrojąder od wielkości stężenia, jednak częstość ich występowania 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) przeprowadzili 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 płuca wśród populacji męskiej Finlandii. Badani byli zawodowo

occupational exposure to wood dust. Individuals exposed to wood dust had an increased risk of nasopharyngeal cancer of 1.7 (95% CI: 1.0 ÷ 3.0). Those exposed to wood dust for >10 years had a risk of nasopharyngeal cancer of 2.4 (95% CI: 1.1 ÷ 5.0 ÷ 0.02). The risk was the highest in those exposed before the age of 25 and in those who were EBV (Epstein-Barra virus) seropositive.

A study aimed at assessing the incidence of chromosomal aberrations in employees working in wood processing and simultaneously exposed for 5 ÷ 16 years to formaldehyde at concentrations of 0.55 ÷ 10.36 mg/m³, revealed no significant differences in the parameter under assessment between the control (19 individuals) and the exposed group (20 individuals: 10 women and 10 men). This study was negatively evaluated by the IARC Working Group as no confounding factors were identified (Vargova et al. 1992).

The frequency of micronuclei presence was determined in cells of the nasal mucosa of workers employed in the production of urea-formaldehyde adhesives and plywood, who were exposed to formaldehyde at concentrations of 0.1 ÷ 0.39 mg/m³ and at the same time to wood dusts (0.23 ÷ 0.73 mg/m³ - respirable fraction). There was no statistically significant relationship between the increase in the micronuclei number and the concentration, but their incidence was significantly higher in the group of exposed subjects than in the control group, which, as is suggested by the authors, may be associated with exposure to dusts (Ballarin et al. 1992).

Studies conducted in the US population exposed to wood dust and formaldehyde in collaboration with the National Cancer Institutes (SEER program) were conducted by Vaughan et al. (2000). The study involved 196 people with a primary diagnosis of nasopharyngeal carcinoma and 244 controls selected from the general population. The authors of the study concluded that nasopharyngeal carcinomas observed in the study population were a consequence of exposure to formaldehyde rather than to wood dust.

Siew et al. (2012) examined the risk of cancer of: the nose, the nasopharynx and a lung in the male population of Finland. The examined individuals were exposed in their work to wood dust from different tree species and in various forms: solid

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, niespecyficzne 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 ÷ 2,38) i raka płaskonabłonkowego (RR = 1,98; 95-procentowy CI: 1,19 ÷ 3,31). Niewielki 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 płuca (Siew i in. 2012).

W badaniach *Holmströma* i *Wilhelmssona* (1988) oraz *Holmströma* 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 3 grupy pracowników: narażanych na sam formaldehyd (70 osób; stężenie: 0,05 ÷ 0,5 mg/m³), na formaldehyd i pyły drewna (100 osób; stężenie formaldehydu: 0,2 ÷ 0,3 mg/m³; stężenie pyłów drewna: 1 ÷ 2 mg/m³) oraz grupę kontrolną (26 osób). W obu narażanych grupach występowała duża częstość objawów takich jak: uczucie dyskomfortu w nosie, dyskomfort widzenia, ból w klatce piersiowej podczas oddechu i 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 niż skutki narażenia na pyły z tradycyjnych płyt

wood, bark, fresh and dried wood dusts, dusts from chipboard, dust from chemical wood processing, non-specific wood dust, and formaldehyde.

Between 1971 and 1995, the Finnish Cancer Registry found: 292 cases of nasal cancer, 149 cases of nasopharyngeal cancer and 30 cases of lung cancer. Cumulative exposure was assessed based on mean exposure levels. A statistically significant risk of nasal cancer (RR = 1.59; 95% CI: 1.06 ÷ 2.38) and squamous cell carcinoma (RR = 1.98; 95% CI: 1.19 ÷ 3.31) was demonstrated in men exposed to wood dust. A small increase in the risk of lung cancer was observed in workers exposed to formaldehyde. The authors assessed cumulative exposure to each factor separately: wood dust, formaldehyde, asbestos and silica, and during each 5 year period for the studied cohort. The results of these studies indicate an association between occupational exposure to wood dust and an increased risk of nasal cancer, but not nasopharyngeal or lung cancer (Siew et al. 2012).

Studies conducted by *Holmström* and *Wilhelmsson* (1988) and by *Holmström* et al. (1989) found no significant differences in the impact of exposure on development of nasal and nasal mucosa disorders between workers exposed to wood dust and to formaldehyde and those exposed to wood dust alone. *Holmström* and *Wilhelmsson* (1988) examined 3 groups of workers: those exposed to formaldehyde alone (70 individuals; concentration: 0.05 ÷ 0.5 mg/m³), to formaldehyde and wood dust (100 individuals; formaldehyde concentration: 0.2 ÷ 0.3 mg/m³; concentration of wood dust: 1 ÷ 2 mg/m³) and control group (26 individuals). Symptoms such as nasal discomfort, visual discomfort, respiratory chest pain, and frequent headaches, occurred frequently in both exposed groups. Lower respiratory symptoms also occurred, but were less severe. The symptoms were more pronounced in the group exposed to formaldehyde alone than in the one exposed to formaldehyde and wood dust. The authors attributed it to a higher level of formaldehyde exposure in this group.

Holmström et al. (1991) conducted a study on whether the effects of occupational exposure to MDF board dust containing formaldehyde-based glue was a greater nuisance than the effects of exposure to dust from traditional fibreboards. The reference group comprised office workers.

piłśniowych. Grupę referencyjną stanowili pracownicy biurowi. Średni poziom narażenia na pyły drewna wynosił $1,4 \text{ mg/m}^3$ w obu grupach. Średnie narażenie na formaldehyd w grupie narażanej na pył z tradycyjnych płyt pilśniowych wynosiło $0,25 \text{ mg/m}^3$, 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 rynometrii 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 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 $p < 0,05$).

Saary i in. (2001) w celu oceny częstości występowania i rodzaju dolegliwości skórnych po wprowadzeniu nowego procesu technologicznego w zakładach produkujących płyty wiórowe przeprowadzili wśród pracowników tych zakładów badania ankietowe 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. Mimo iż przy produkcji płyt wiórowych występują liczne związki mogące wywołać alergiczne kontaktowe zapalenie skóry, w tym takie lotne związki organiczne, jak: α -pinen, β -pinen, etylobenzen, chlorek metylenu, ksylen i formaldehyd, to w badaniach tych większość dermatoz nie miała

The mean level of exposure to wood dust was 1.4 mg/m^3 in both groups. The mean exposure to formaldehyde in the group exposed to dust from traditional fibreboards was 0.25 mg/m^3 , and in the group exposed to dusts from MDF boards – 0.26 mg/m^3 . The following was observed in the group exposed to dust from MDF boards: a higher incidence of respiratory problems, impaired sense of smell, higher incidence of nasal obstruction as measured by rhinometry, and a lower activity of the ciliated epithelium compared to the group exposed to traditional fibreboards. The vital capacity was smaller in both exposed groups than in the reference group.

The incidence of wheezing in workers exposed to pine wood dust in a study conducted by *Schlünssen* et al. (2002b) was higher than in those exposed to other wood dust types. The authors suggest that this may have been caused by terpenes contained in pine wood, which have an irritating effect. *Eriksson* et al. (1997) observed the effects of the combined action of wood dust and terpenes. Workers exposed to wood dust at a mean concentration of 0.6 mg/m^3 and to a mixture of terpenes at a mean concentration of 60 mg/m^3 had spirometry parameters (lung vitality and forced expiratory volume in one second) decreased compared to reference subjects ($p < 0.01$ and $p < 0.05$).

Saary et al. (2001) conducted a study among workers in order to assess the incidence and type of skin complaints after the introduction of a new technological process at a facility producing fibreboard. The study covered: the symptoms of exposure, medical history, occupational exposure and the use of protective equipment. Subsequently, skin tests and patch tests were performed. The results of the survey revealed complaints such as skin rashes, eye and nasal irritation, cough and nuisance smells in the workers. Skin tests revealed large diversity of skin lesions. Although numerous compounds that may cause allergic contact dermatitis are present in the process of chipboard production, such as α -pinene, β -pinene, ethylbenzene, methylene chloride, xylene and formaldehyde, the majority of dermatoses were not allergic in nature, but were caused by an irritating effect of wood dust.

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 (Alwis i in. 1999; Douwes i in. 2000; Maciejewska i in. 1997).

Najbardziej niebezpieczne dla zdrowia są występujące w drewnie grzyby pleśniowe z rodzaju: *Aspergillus*, *Penicillius* i *Alternaria*, 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, FEV1) zarówno w narażeniu ostrym, jak i przewlekłym.

Neghab i in. (2018) badali również skutki narażenia na pyły drewna i jego bioaerozole wśród pracowników tartaku w Iranie. Badanie przeprowadzono u 100 mężczyzn narażanych na pyły drewna i 100 mężczyzn nieekspozowanych na te pyły. Badani wypełnili standardowy kwestionariusz dotyczący objawów ze strony układu oddechowego i przeszli badanie spirometryczne. Ponadto w powietrzu środowiska pracy przeprowadzono pomiary stężenia frakcji respirabilnej i wdychalnej pyłów drewna, bakterii i grzybów. Pomiary wykazały, że średnie stężenia frakcji wdychalnej i respirabilnej pyłów drewna oraz średnie stężenia bakterii i grzybów wynosiły odpowiednio: 2,44 i 6,76 mg/m³ oraz 756,38 i 299,15 jednostek tworzących kolonie/m³. Badanie wykazało, że narażenie na pyły drewna i jego bioaerozole wiązało się ze znacznie częstszym występowaniem objawów ze strony układu oddechowego, zarówno ostrych (częściowo odwracalnych), jak i przewlekłych (nieodwracalnych). U narażanych mężczyzn obserwowano zmniejszenie wydolności czynnościowej płuc (kaszel, kaszel przewlekły, kaszel z odkrztuszaniem płwociny, duszności). Należy nadmienić, że charakterystyka bioaerozoli nie różniła się istotnie od charakterystyki bioaerozoli w innych częściach świata.

Work in industry branches which use wood as raw material also involves exposure to biological factors, mainly live bacteria and their spores, moulds in the form of fungal spores or spores present in the wood, as well as fragments of non-vascular plants (Alwis et al. 1999; Douwes et al. 2000; Maciejewska et al. 1997).

Moulds of the genera *Aspergillus*, *Penicillius*, and *Alternaria*, are the most dangerous to human health, and their concentration in workplace may exceed 10^4 /g of dust. Micro-organisms present in wood can cause: aspergillosis, bronchial asthma, rhinitis and allergic dermatitis. Studies conducted by Dahlqvist et al. (1996) showed that wood dust and mould spores present in wood caused a decrease in lung ventilatory efficiency (decrease in forced vital capacity, FEV1) in workers employed in wood cutting, in both acute and chronic exposure.

Neghab et al. (2018) also investigated the effects of exposure to wood dust and bioaerosols among workers in a sawmill in Iran. The study was conducted in 100 men exposed to wood dust and in 100 men not exposed to such dusts. The study subjects completed the standard respiratory symptom questionnaire and had a spirometry test performed. Moreover, concentrations of the respirable fraction and inhalable fraction of wood dust, bacteria and fungi were measured in the air of the workplace. The measurements showed that mean concentrations of the inhalable and respirable fractions of wood dust as well as mean concentrations of bacteria and fungi were: 2.44 and 6.76 mg/m³, and 756.38 and 299.15 CFU/m³, respectively. The study showed that exposure to wood dust and its bioaerosols was associated with a much higher incidence of respiratory symptoms, both acute (partially reversible) and chronic (irreversible). The exposed men experienced deterioration of lung function (cough, chronic cough, sputum cough, dyspnoea). It should be noted that the characteristics of bioaerosol were not significantly different from that of bioaerosols in other parts of the world.

ZALEŻNOŚĆ SKUTKU TOKSYCZNEGO OD WIELKOŚCI NARAŻENIA/ EXPOSURE-RELATED TOXICITY

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 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 wskazują na takie ich działanie na dolne drogi oddechowe, jak: zwiększenie częstości astmy, nadreaktywność oskrzeli i zmiany czynnościowe 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.

Ratnasingam et al. (2016) observed a statistically significant correlation between the level of wood dust concentration and the incidence of respiratory complaints among workers in furniture factories. The authors did not provide any details of this relationship.

Few studies on the exposure of employees to wood dust at concentrations below 0.5 mg/m^3 (Table 15) are available. Data in this concentration range concern mainly cedar wood dust and indicate such effects on the lower respiratory tract, as increased incidence of asthma, bronchial hyperreactivity and changes in lung function. Exposure to Scottish pine wood dust was of minor clinical significance (local growth of pro-inflammatory markers). The health effects of exposure to wood dust of other tree species have not been evaluated at such low exposure levels.

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, 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 – wyposażonych 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 \div 0,34)	\uparrow stężenia: – albumin (53 vs. 34 mg/l , $p < 0,001$) – fibronektyny (80 vs. 41 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, FEV1, TLC, RV, TLCO)	<i>Johard</i> i in. 1992
Badania kohortowe; GN: 652, GR: 440 badania kliniczno-kontrolne	żywnotnik olbrzymi	0,46 (0 \div 6), (mediana = 0,21) 10% $>1 \text{ mg/m}^3$	– \downarrow FEV1 i FVC (zależność wskaźników spirometrycznych od PN, ale nie od długości zatrudnienia) – \uparrow częstości nadreaktywności oskrzeli u 19,6% vs. 4,4%, $p < 0,001$ – astmy u 10,4% vs. 4,3%, OR = 2,7; $p < 0,001$	<i>Chan-Yeung</i> i in. 1984; <i>Vedal</i> i in. 1986
GN: 243; GR: 140	żywnotnik olbrzymi	mały PN: $<0,2$ średni PN: $0,2 \div 0,4$ duży PN: $>0,4$	– astma zawodowa u 4,1% vs. 1,6%, $p < 0,05$ \downarrow FVC: -10,9, -15,8 i -21,3ml/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.

FEV1 (*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.

Table 15. Health effects observed in workers exposed to wood dust at < 0.5 mg/m³ (average exposure levels), (after: SCOEL 2003)

Study type, time, size of study groups	Wood type	Concentration of wood dust, mg/m ³	Effects of exposure	References
Upper respiratory tract symptoms				
Volunteer studies (5 h); GN: 19, including 10 equipped with a respirator with a filter; 9 equipped with a respirator without a filter	Scottish pine	0.04 (equipped with a respirator with a filter) 0.13 (equipped with a respirator without a filter)	mild inflammatory reaction confirmed ↑ levels of interleukin-6 in nasal lavage fluids	<i>Dahlqvist et al. 1996</i>
Lung symptoms				
Volunteer studies; GN: 19; GR: 25	no data available	0.25 - median (0.22 ÷ 0.34)	↑ concentration: – albumins (53 vs 34 mg/l, <i>p</i> < 0.001) – fibronectin (80 vs 41 g/l, <i>p</i> < 0.001) – hyaluronic acid (42 vs 27 µg/l, <i>p</i> < 0.001) in bronchoalveolar lavage fluids; no differences were found in spirometry parameters (VC, FEV1, TLC, RV, TLCO)	<i>Johard et al. 1992</i>
Cohort studies; GN: 652, GR: 440 case-control studies	giant cedar	0.46 (0 ÷ 6), (median = 0.21) 10% > 1 mg/m ³	– ↓ FEV1 and FVC (spirometry indices depended on PN, but not on the duration of employment) – ↑ incidence of bronchial hyperreactivity in 19.6% vs 4.4%, <i>p</i> < 0.001 – asthma in 10.4% vs 4.3%, OR = 2.7, <i>p</i> < 0.001	<i>Chan-Yeung et al. 1984;</i> <i>Vedal et al. 1986</i>
GN: 243; GR: 140	giant cedar	low PN: <0.2 medium PN: 0.2 ÷ 0.4 high PN: >0.4	– occupational asthma in 4.1% vs 1.6%, <i>p</i> < 0.05 ↓ FVC: -10.9, -15.8 and -21.3 ml/year for low, medium and high PN vs. GR	<i>Noertjo et al. 1996</i>

Explanations:

GN – exposed group.

GR – reference group.

PN – level of exposure.

VC – vital capacity.

FVC – forced vital capacity.

TLC – total lung capacity.

FEV1 – forced expiratory volume in one second.

RV – residual volume.

TLCO – diffusing capacity.

↑ – increase.

↓ – decrease.

Istniejące dane odnoszące się do średniej wartości narażenia na pyły drewna na poziomie $0,5 \div 1 \text{ mg/m}^3$ 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).

The existing data on the mean exposure to wood dust at $0.5 \div 1 \text{ mg/m}^3$ indicate an increased incidence of symptoms: eye and nose irritation, reduced spirometry, wheezing, tightness in the chest, cough and asthma (Table 16). Most of the available data in this concentration range refer to exposure to pine wood dust (soft wood).

Tabela 16. Skutki zdrowotne obserwowane u pracowników narażonych na pyły drewna $<1 \text{ mg/m}^3$ (za: SCOEL 2003)

Rodzaj badań, wielkość badanych grup	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, mg/m^3	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	Ahman i in. 1996
Badania przekrojowe; GN: 704 pracowników tartaków; GR: 65 nienarażonych pracowników tartaków	sosna	$0,3 \div 0,7$ 30% >1	– podrażnienie oczu i nosa – istotne ↑ częstości w GN (na duże i małe stężenia) vs. GR	Douwes i in. 200; 2001
Objawy z płuc				
Badania przekrojowe; GN: 38; GR: 217	sosna	0,6 (0,1 ÷ 4,6)	– ↓ parametrów spirometrycznych	Schlünssen 2001; Schlünssen i in. 2002b
Badania kliniczno-kontrolne; GN: 2 381; 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: $0 \div 0,7 \text{ mg/m}^3$, OR = 1; $0,7 \div 1,4 \text{ mg/m}^3$, OR = 1,4 (0,7 ÷ 3,0); $>1,4 \text{ mg/m}^3$, OR = 2,2 (1,0 ÷ 4,9) – świszczącego oddechu w nocy: $0 \div 0,7 \text{ mg/m}^3$, OR = 1; $0,7 \div 1,4 \text{ mg/m}^3$, OR = 2,2 (1,2 ÷ 4,0); $>1,4 \text{ mg/m}^3$, OR = 2,2 (1,1 ÷ 4,4)	Schlünssen 2004
Badania przekrojowe; GN: 704 pracowników tartaków; GR: 65 nienarażonych pracowników tartaków	sosna	$0,3 \div 0,7$ 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%	Douwes i in. 2000; 2001
GN: 1 377 pracowników zakładów mebli w Danii; GR: 297	drewno miękkie	PN zmniejszyły się w trakcie badań z 0,9 do 0,6 (gm), (FW)	u kobiet: ↑ liczby przypadków kaszlu i przewlekłego zapalenia oskrzeli, u mężczyzn nie obserwowano takiej zależności; 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	Jacobsen i in. 2009

cd. tab. 16.

Rodzaj badań, wielkość badanych grup	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, mg/m ³	Skutki narażenia	Piśmiennictwo
Objawy nowotworowe				
Badania kohortowe (pracownicy fabryk mebli, stolarze)	różne, głównie drewno twarde	<1	wystąpienie gruczolakoraka OR = 0,6; 95-procentowy CI: 0,1 ÷ 4,7	Demers 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.

Table 16. Health effects observed in workers exposed to wood dust <1 mg/m³ (after: SCOEL 2003)

Study type, size of study groups	Wood type	Concentration of wood dust, mg/m ³	Effects of exposure	References
Upper respiratory tract symptoms				
Case-control studies; GN: 39; GR: 32	various	0.57 (PC), (0.12 ÷ 1.18) 0.10 (FR), (0.02 ÷ 0.21)	↑ incidence: – nasal mucosa symptoms; – inhibition of mucociliary clearance	Ahman et al. 1996
Cross-sectional studies; GN: 704 sawmill workers; GR: 65 non-exposed sawmill workers	pine	0.3 ÷ 0.7 30% >1	– eye and nose irritation - significant ↑ incidence in GN (high and low concentration) vs. GR	Douwes et al. 2000; 2001
Lung symptoms				
Cross-sectional studies; GN: 38; GR: 217	pine	0.6 (0.1 ÷ 4.6)	– ↓ spirometry parameters	Schlünssen 2001; Schlünssen et al. 2002b
Case-control studies; GN: 2,381; GR: 619	pine	0.72 (PC), (0.1 ÷ 3.9) 1.19 (FW), (0.2 ÷ 9.8)	↑ incidence: – asthma: 6.3% and 15.1% in non-smokers and smokers in GN vs 4.7% and 11.7% in GR, respectively – tightness in the chest at night: 0 ÷ 0.7 mg/m ³ , OR = 1; 0.7 ÷ 1.4 mg/m ³ , OR = 1.4 (0.7 ÷ 3.0); >1.4 mg/m ³ , OR = 2.2 (1.0 ÷ 4.9) – wheezing at night: 0 ÷ 0.7 mg/m ³ , OR = 1; 0.7-1.4 mg/m ³ , OR = 2.2 (1.2 ÷ 4.0); >1.4 mg/m ³ , OR = 2.2 (1.1 ÷ 4.4)	Schlünssen 2004

Table 16 cont.

Study type, size of study groups	Wood type	Concentration of wood dust, mg/m ³	Effects of exposure	References
Cross-sectional studies; GN: 704 sawmill workers; GR: 65 non-exposed sawmill workers	pine	0.3 ÷ 0.7 30% >1	↑ incidence: – asthma low PN: 15.6% high PN (fresh dust): 20.4% high PN (dry dust): 18.8% general population: 12.3% non-exposed workers: 9.2% – cough low PN: 25.9% high PN: 46.2% (fresh dust) high PN: 32.3% (dry dust) non-exposed workers: 12.3%	<i>Douwes et al. 2000; 2001</i>
GN: 1,377 workers in a furniture factory in Denmark; GR: 297	soft wood	PN decreased during the study from 0.9 to 0.6 (gm), (FW)	in women: ↑ the number of cases of cough and chronic bronchitis; this relationship was not observed in men; dose-response relationship was observed in women: – ↑ cough OR = 3.8, 95% CI – chronic bronchitis OR = 6.0; 95% CI in women exposed to the highest PN vs. GN of women exposed to the lowest PN	<i>Jacobsen et al. 2009</i>
Neoplastic symptoms				
Cohort studies (furniture factory workers, carpenters)	various, mainly hard wood	<1	incidence of adenocarcinoma OR = 0.6; 95% CI: 0.1 ÷ 4.7	<i>Demers et al. 1995a; 1995b</i>

Explanations:

GN – exposed group.

GR – reference group.

PN – level of exposure.

FW – inhalable fraction.

FR – respirable fraction

PC – total dust.

GM – geometric mean concentration.

OR – odds ratio.

CI – confidence interval.

↑ – increase.

↓ – decrease.

W odniesieniu do narażenia na pyły drewna o stężeniu powyżej 1 mg/m³ 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.

Regarding exposure to wood dust at concentrations above 1 mg/m³, its impact on health is obvious and involves various upper and lower respiratory tract symptoms (Table 17). Multiple studies show a dose-response relationship between exposure levels and respiratory disease incidence and between the duration of exposure and impairment of lung function.

Tabela 17. Skutki zdrowotne obserwowane u pracowników narażonych na pyły drewna <5 mg/m³ (za: SCOEL 2003)

Rodzaj badań, badana populacja	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, mg/m ³	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: pracownicy zakładów produkcji 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. 9% w GR, $p < 0,05$ ↓ oczyszczania śluzowo-rzęskowego (>20min): 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 odpowiednio w grupie małych i dużych PN – objawów skórnych OR = 1,70 i 2,44 odpowiednio w grupie małych i dużych PN 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>Sripaiboonkijj</i> i in. 2009
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 (≥ 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, inne gatunki	4,7 0,2 (FR) 1,3 0,16 (FR)	↑ częstości występowania – astmy zawodowej: GN (żywnotnik olbrzymi): 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

cd. tab. 17.

Rodzaj badań, badana populacja	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, mg/m ³	Skutki narażenia	Piśmiennictwo
Badania przekrojowe, GN: 94, GR: 165	świerk i sosna	1,35 FR 0,1 ÷ 2,2	– ↓ parametrów spirometrycznych: FEV1, FEV1/FVC – ↑ częstości występowania 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 występowania astmy: OR (pracownicy tartaków narażeni >3 lat) = 3,67 (1,0 ÷ 13,5)	Hessel 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 FEV1 – nie stwierdzono ↓	Holmström 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, $p < 0,01$ FEV1: -2,5% vs. +0,15 w GR; $p < 0,01$ odwrotna zależność między wskaźnikiem skumulowanego narażenia a wartością FEV1: $r = 0,51$; $p < 0,001$	Holness i in. 1985
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: – kaszlu i świstów w GN na duże PN	Halpin i in. 1994b
Badania przekrojowe, GN: 204, GR: 47	różne	0,46 ÷ 8,3 0,08 ÷ 0,44 (FR)	– istotne ↓ FEV1 i FVC w ciągu zmiany roboczej	Al Zuhairi 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: FVC: 3,5% vs. 2,1% w GR, FEV1: 5,7% vs. 1,8% w GR, FEV1/FVC: 2,9% vs. 0,1% w GR, – ↑ częstości występowania kaszlu: 61,0% vs. 23,5% w GR, – ↑ częstości występowania przewlekłego zapalenia oskrzeli: 30,3% vs. 11,8% w GR	Mandryk 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, $p < 0,01$	Norrish 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): OR = 22,9 (1,0 ÷ 523,6) w GN na duże PN vs. GN na małe PN – objawowej nadreaktywności oskrzeli (zależna od PN) OR = 18,3 (2,0 ÷ 170,8) w GN na duże PN vs. GN na małe PN – astmy zawodowej OR = 6,4 (1,6 ÷ 26,4), w przypadku astmy zawodowej związek z PN obserwowano jedynie w przypadku stolarzy bez atopii OR = 20,3 (1,7 ÷ 244,3) w GN na duże PN vs. GN na małe PN – astmy klinicznej OR = 3,3 (1,1 ÷ 10,0); – objawów astmy OR = 2,3 (1,0 ÷ 5,6)	Schlünssen i in. 2004

cd. tab. 17.

Rodzaj badań, badana populacja	Gatunek drewna	Stężenie pyłów drewna, mg/m ³	Skutki narażenia	Piśmiennictwo
Objawy nowotworowe				
Badania kohortowe (pracownicy fabryk mebli, stolarze)	różne, głównie drewno twarde	1 ÷ 5 >5	↑ częstości występowania: – gruczolakoraka OR = 3,1; 95-procentowy CI: 1,6 ÷ 6,1; OR = 45,5; 95-procentowy CI: 28,3 ÷ 72,9	Demers 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.

FEV1 (*forced expiratory volume in one second*) – wskaźnik natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej.

SD (*standard deviation*) – odchylenie standardowe.

↑ – zwiększenie.

↓ – zmniejszenie.

Table 17. Health effects observed in workers exposed to wood dust at <5 mg/m³ (after SCOEL 2003)

Study type, study population	Wood type	Concentration of wood dust, mg/m ³	Effects of exposure	References
Upper respiratory tract symptoms				
Case-control studies, GN: 100 furniture factory workers in Sweden, GR: 36	various	1.65 (SD 1.06)	↑ incidence: – „discomfort” in the nose: 53% vs. 25% in GR, <i>p</i> < 0.001 – eye irritation: 21% vs. 6% in GR, <i>p</i> < 0.05 ↓ mucociliary clearance (>20 min): in 15% vs. 3% in GR, <i>p</i> = 0.07	Holmström et al. 1988
Case-control studies, GN: 50, GR: 49	various	1.83 (SD 1.51) 0.29 (FR)	↑ incidence: – rhinitis: in 32% vs. 10% in GR, <i>p</i> < 0.05 – eye irritation: 20% vs. 6% in GR, <i>p</i> < 0.05	Holness et al. 1985
Cross-sectional studies; GN: furniture and wooden floor factory workers; high PN: 484, low PN: 192, exposure duration: 1 ÷ 39 years (mean: 15 years)	various	2.0 (0.30 ÷ 5.06)	↑ incidence: – nasal discharge: 20% vs. 12% in GR, <i>p</i> < 0.05 – nasal obstruction: 40% vs. 30% in GR, <i>p</i> < 0.05 – cold (>2 /year): 21% vs. 9% in GR, <i>p</i> < 0.05 ↓ mucociliary clearance (> 20 min): 54% (<i>n</i> = 61)	Wilhelmsson, Lundh 1984
Case-control studies; GN: high PN: 58, low PN: 45, GR: 52	soft wood	low PN: 0.74 gm high PN: 2.87 gm	↑ incidence – work-related nose and eye symptoms in GN exposed to high concentrations; there were no differences between GN at low concentrations and GR	Halpin et al. 1994
Cross-sectional studies; GN: 103 furniture factory workers in Thailand, GR: 94 office workers	Hevea	0.02 ÷ 2.93 (FW) low PN: 0.38 ÷ 0.75; high PN: 1.34 ÷ 2.93	PN-dependent ↓ spirometry and ↑ incidence: – wheezing OR = 2.51 and 2.97 in low and high PN groups, respectively – skin symptoms OR = 1.70 and 2.44 in the low and high PN groups, respectively, vs. GR – statistically significant ↑ the risk of nasal symptoms (OR = 3.67) and asthma (OR = 8.41) in the low PN group, OR adjusted for confounding factors	Sripaiboonkij, et al. 2009

Table 17 cont.

Study type, study population	Wood type	Concentration of wood dust, mg/m ³	Effects of exposure	References
Case-control studies; GN: 168 furniture factory workers, GR: 46	various	3.8 (hard wood, FW) 3.3 (soft wood, FW)	↑ incidence of symptoms: – nasal obstruction: 51% vs. 30% in GR, $p < 0.05$ – other nasal symptoms (≥ 3): 35% vs. 15% in GR, $p < 0.05$ – eye irritation (work related): 35% vs. 20% in GR, $p < 0.05$ – otitis: in 15% vs. 4% in GR, $p < 0.05$	<i>Pisaniello et al. 1991</i>
Case-control studies; GN: 44, GR: 38	various	3.6 (FW), (1 ÷ 25); 32% >5	↑ incidence of symptoms: – nasal obstruction: 61% vs. 21% in GR, OR = 6.0 (2.0 ÷ 18.2), $p < 0.01$ – nasal discharge: 41% vs. 13% at GR, OR = 4.6 (1.4 ÷ 16.4), $p < 0.01$	<i>Norrish et al. 1992</i>
Lung symptoms				
GN: 74 GN: 58, GR: 22	giant cedar, other species	4.7 0.2 (FR) 1.3 0.16 (FR)	↑ incidence – occupational asthma: GN (giant cedar): 13.5%, GN (other species): 5.2%, GR: 0% – other lung diseases: GN (cedar): 33.7%, GN (other species): 34.4%, GR: 16.0%	<i>Brooks et al. 1981</i>
Cross-sectional studies, GN: 94, GR: 165	spruce and pine	1.35 FR 0.1 ÷ 2.2	– ↓ spirometry parameters: FEV1, FEV1/FVC – ↑ incidence of pulmonary symptoms such as shortness of breath: 28.7% vs. 12.2% in GR, OR = 2.8; 95% CI: 1.5 ÷ 5.5 (taking into account age and smoking) – ↑ incidence of bronchitis: OR (sawmill workers exposed for >3 years) = 2.14 (1.02 ÷ 4.52) – ↑ incidence of asthma: OR (sawmill workers exposed for >3 years) = 3.67 (1.0 ÷ 13.5)	<i>Hessel et al. 1995</i>
Case-control studies, GN: 100, GR: 36	various	1.65 (SD: 1.06)	↑ incidence: – difficulty breathing: 39% vs. 14% in GR, $p < 0.01$ – ↓ FVC FEV1 – not observed ↓	<i>Holmström et al. 1988</i>
Case-control studies, GN: 50, GR: 49	various	1.83 (SD: 1.51) 0.29 (FR)	– ↓ spirometry parameters during a work shift: FVC: -2.4% vs. -0.15 at GR, $p < 0.01$ FEV1: -2.5% vs. 0.15 at GR; $p < 0.01$ inverse relationship between cumulative exposure index and FEV1 $r = 0.51$; $p < 0.001$	<i>Holness et al. 1985</i>
Case-control studies, GN: high PN: 58, low PN: 45 GR: 52	soft wood	low PN: 0.74 gm high PN: 2.87 gm	↑ incidence: – cough and wheezing in GN to high PN	<i>Halpin et al. 1994b</i>
Cross-sectional studies, GN: 204, GR: 47	various	0.46 ÷ 8.3 0.08 ÷ 0.44 (FR)	– significant ↓ FEV1 and FVC during a work shift	<i>Al Zuhair et al. 1981</i>
Cross-sectional studies, GN: 168, GR: 30	various	sawmill: 4.8 (FW) 0.37 (FR) carpentry workshop: 7.6 (FW) 0.67 (FR)	– significant ↓ spirometry parameters during a work shift: FVC: 3.5% vs. 2.1% in GR, FEV1: 5.7% vs. 1.8% in GR, FEV1/FVC: 2.9% vs. 0.1% in GR – ↑ incidence of cough: 61.0% vs. 23.5% in GR – ↑ incidence of chronic bronchitis: 30.3% vs. 11.8% in GR	<i>Mandryk et al. 1999</i>

Table 17 cont.

Study type, study population	Wood type	Concentration of wood dust, mg/m ³	Effects of exposure	References
Case-control studies, GN: 44, GR: 38	various	3.6 (median) 1 ÷ 25 (FW) 32% >5	↑ incidence of cough: 32% vs. 0% in GR, $p < 0.01$	Norrish et al. 1992
GN: 302 people from furniture factory in Denmark; GR: 71	soft wood, wood composites, hard wood in smaller quantities,	0.96 (SD: 1.88; 0.17 ÷ 4.10 (FW, gm)) GMs for the 4th quartiles were: 0.47 (1.76), 0.88 (1.07), 1.18 (1.08), 2.02 (1.30)	↑ incidence: – asthma (PN-dependent, most severe for symptomatic bronchial hyperreactivity in atopic patients): OR = 22.9 (1.0 ÷ 523.6) in GN for high PN vs. GN at low PN – symptomatic bronchial hyperreactivity (PN-dependent) OR = 18.3 (2.0 ÷ 170.8) in GN for high PN vs. GN at low PN – occupational asthma OR = 6.4 (1.6 ÷ 26.4), in the case of occupational asthma, a relationship with PN was only observed in carpenters without atopy OR = 20.3 (1.7 ÷ 244.3) in GN at high PN vs. GN at low PN – clinical asthma OR = 3.3 (1.1 ÷ 10.0); – asthma symptoms OR = 2.3 (1.0 ÷ 5.6)	Schlünssen et al. 2004
Neoplastic symptoms				
Cohort studies (furniture factory workers, carpenters)	various mainly hard wood	1 ÷ 5 >5	↑ incidence: – adenocarcinoma OR = 3.1; 95% CI: 1.6 ÷ 6.1, OR = 45.5; 95% CI: 28.3 ÷ 72.9	Demers et al. 1995a; 1995b

Explanations:

GN – exposed group.

GR – reference group.

PN – level of exposure.

FW – inhalable fraction.

FR – respirable fraction

GM – geometric mean concentration.

OR – odds ratio.

CI – confidence interval.

FEV1 – forced expiratory volume in one second.

SD – standard deviation.

↑ – increase.

↓ – decrease.

**NAJWYŻSZE DOPUSZCZALNE STĘŻENIE (NDS)
W POWIETRZU NA STANOWISKACH PRACY ORAZ DOPUSZCZALNE STĘŻENIE
W MATERIALE BIOLOGICZNYM (DSB)/ THRESHOLD LIMIT VALUE (TLV) IN THE AIR
IN WORKPLACE AND BIOLOGICAL LIMIT VALUE (BLV)**

Istniejące wartości NDS

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

Current TLV

Hygienic standards for wood dust applicable in different countries are presented in Table 18.

Tabela 18. Wartości normatywów higienicznych pyłów drewna obowiązujące w różnych państwach (Alberta OHS Code 2020; ACGIH 2020; GESTIS 2020; Rozporządzenie MRPIPS 2018; 2020; SCOEL 2003)

Państwo	NDS, mg/m ³	NDSch, mg/m ³	Oznaczenia
Australia	5 pyły drewna miękkiego	10	
Belgia	3 pyły drewna miękkiego	–	
Kanada-Ontario	5 pyły drewna miękkiego	10	
Kanada-Alberta	5 pyły drewna miękkiego i twardego z wyjątkiem pyłów drewna zachodniego żywotnika olbrzymiego; 0,5 pyły drewna zachodniego żywotnika olbrzymiego	– –	
Dania	1 pyły drewna miękkiego	2(1)	
Hiszpania	5 pyły drewna miękkiego	4(1)	
Irlandia	5 pyły drewna miękkiego	–	
Niemcy	– pyły drewna (z wyjątkiem pyłów drewna buku i dębu)	–	Carc. cat. 3
Szwajcaria	2 frakcja wdychalna aerozolu, pyły drewna miękkiego	–	
Szwecja	2 pyły drewna miękkiego	–	
Nowa Zelandia	2 pyły drewna miękkiego	–	
Singapur	5 pyły drewna miękkiego	–	
Węgry	5 pyły drewna miękkiego	–	
Polska (2018)	3 pyły drewna, frakcja wdychalna	–	Carc. 1, A
Polska (2020)	2* pyły drewna, frakcja wdychalna	–	
Zjednoczone Królestwo Wielkiej Brytanii	5 pyły drewna miękkiego	–	
SCOEL/SUM/102 (2003)	1 pyły drewna, frakcja wdychalna 0,5 pyły drewna, pył całkowity	– –	
Unia Europejska – wartość wiążąca dyrektywa 2004/37/WE	5 pyły drewna twardego, frakcja wdychalna (jak podano w wykazie drewna twardego w t. 62. monografii „Pył drewna i formaldehyd”, IARC, Lyon 1995)	–	
Unia Europejska dyrektywa 2017/2398/UE	3 pyły drewna twardego, frakcja wdychalna – do 17.01.2023 r. 2 pyły drewna twardego, frakcja wdychalna – od 18.01.2023 r.	– –	
USA	ACGIH (2014)		
	0,5 pyły drewna żywotnika olbrzymiego, frakcja wdychalna	–	A4, RSEN, DSEN, astma
	1 pyły drewna z wyjątkiem pyłów drewna żywotnika olbrzymiego, frakcja wdychalna	–	płuca, URT, LRT, itr A1: dąb, buk; A2: brzoza, mahoń, drzewo teakowe, orzech; A4: drewno miękkie
	NIOSH		
	1 (REL) pyły drewna	–	potencjalny kancerogen zawodowy
	OSHA		
	15 (PEL) pyły drewna; 5 (PEL) frakcjarespirabilna	–	

Objaśnienia:

(1) średnia wartość 15 min.

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

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

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.

Itr – substancja działająca drażniąco.

URT – górne drogi oddechowe.

LRT – dolne drogi oddechowe.

Carc. 1 – substancja rakotwórcza kategorii zagrożenia 1.

A – substancja o działaniu uczulającym.

Carc. cat. 3 – substancje, w przypadku których badania w warunków 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.

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.

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

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

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

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

USA – OSHA (Occupational Safety & Health Administration).

Table 18. Hygienic Standards for wood dust in different countries (Alberta OHS Code 2020; ACGIH 2020; GESTIS 2020; Regulation MRPIPs 2018; 2020; SCOEL 2003)

Country	TLV, mg/m ³	STEL, mg/m ³	Assays
Australia	5 soft wood dust	10	
Belgium	3 soft wood dust	–	
Canada-Ontario	5 soft wood dust	10	
Canada-Alberta	5 soft and hard wood dust, except for wood dust from western red cedar; 0.5 wood dust from western red cedar	– –	
Denmark	1 soft wood dust	2(1)	
Spain	5 soft wood dust	4(1)	
Ireland	5 soft wood dust	–	
Germany	– wood dust (except for beech and oak wood dust)	–	Carc. cat. 3
Switzerland	2 aerosol inhalable fraction, soft wood dust	–	
Sweden	2 soft wood dust	–	
New Zealand	2 soft wood dust	–	
Singapore	5 soft wood dust	–	
Hungary	5 soft wood dust	–	
Poland (2018)	3 wood dust, inhalable fraction	–	Carc. 1, A
Poland (2020)	2* wood dust, inhalable fraction	–	
United Kingdom	5 soft wood dust	–	
SCOEL/SUM/102 (2003)	1 wood dust, inhalable fraction 0.5 dust, total dust	–	

Table 18 cont.

Country	TLV, mg/m ³	STEL, mg/m ³	Assays
EU – binding value Directive 2004/37/EC	5 hard wood dust, inhalable fraction (as indicated in the hard wood list in Vol. 62 of the monograph „Wood dust and formaldehyde”, IARC, Lyon 1995)	–	
European Union Directive 2017/2398/EU	3 hard wood dust, inhalable fraction – until 17/01/2023. 2 hard wood dust, inhalable fraction – from 18/01/2023.	–	
USA ACGIH (2014)	0.5 giant cedar wood dust, inhalable fraction 1 wood dust except giant cedar wood dust, inhalable fraction	– –	A4, RSEN, DSEN, asthma lungs, URT, LRT, yttrium A1: oak, beech; A2: birch, mahogany, teak, nut; A4: soft wood
NIOSH	1 (REL) wood dust	–	potential occupational carcinogen
OSHA	15 (PEL) wood dust; 5 (PEL) respirable fraction		

Explanations:

(1) mean value for 15 min

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

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

USA – OSHA (Occupational Safety & Health Administration).

PEL – permissible exposure level below which no harmful effects are expected to occur in most people.

REL – safe level of exposure based on current evidence.

DSEN – may cause a skin allergy reaction; this is used to indicate a potential risk of skin allergic reaction due to interaction of wood dust with ultraviolet (photosensitivity effect).

RSEN – may cause respiratory sensitisation.

Yttrium – an irritating substance.

URT – upper respiratory tract.

LRT – lower respiratory tract.

Carc. 1 – carcinogen, cat. 1.

A – sensitising agent.

Carc. cat. 3 – substances in which in vitro and animal studies have provided evidence of carcinogenic potential; however, the evidence obtained is insufficient to classify these substances into one of the other categories; further studies are required before the final decision is made. The MAK or BAT may be determined if no genotoxic effect of these substances has been detected.

A4 – not classified as a human carcinogen; factors that raise concern regarding their carcinogenic potential, which cannot be definitively assessed due to lack of data. In vitro tests and animal studies do not provide sufficient guidance to classify a factor into any of the other categories.

Inhalable fraction – the fraction of aerosol entering through the nose and mouth, which, once deposited in the airways, poses a health hazard.

Respirable fraction – the aerosol fraction which enters the respiratory tract and is a health hazard when deposited in the gas exchange area.

Polska

W Polsce zgodnie z rozporządzeniem MRPiPS z dnia 12 czerwca 2018 r. (poz. 1286) dla frakcji wdychalnej pyłów drewna obowiązuje wartość 3 mg/m³. Wartość ta została ustalona na 84. posiedzeniu Międzyresortowej Komisji ds. NDS i NDN w dniu 4 listopada 2016 r. Komisja po zapoznaniu się z dokumentacją i czynnikami socjoekonomicznymi, które omówiono z przedstawicielami branży

Poland

In Poland, the level of 3 mg/m³ applies to the inhalable dust fraction pursuant to the Regulation of the MRPiPS of 12 June 2018 (item 1286). This limit was established at the 84th meeting of the Inter-Ministry Committee for TLV and PEL on 4 November 2016. The Committee, having reviewed the documentation and socioeconomic factors, which were discussed with representatives

drzewnej w Polsce, przyjęła stężenie 3 mg/m^3 za wartość NDS dla frakcji wdychalnej wszystkich pyłów drewna. Ustalona wartość jest na poziomie wprowadzonej przez Komisję Europejską wartości wiążącej (BOELV) dla frakcji wdychalnej pyłów drewna twardego, tj. 3 mg/m^3 , która będzie obowiązywać do 17 stycznia 2023 r.

W rozporządzeniu MRPiPS z dnia 9 stycznia 2020 r. (poz. 61) dla frakcji wdychalnej pyłów drewna wprowadzono wartość 2 mg/m^3 z przypisem, że wartość NDS dotyczy wszystkich rodzajów pyłów drewna. Wartość ta jest na poziomie proponowanej przez Komisję Europejską wartości wiążącej (BOELV) dla frakcji wdychalnej pyłów drewna twardego, tj. 2 mg/m^3 , która będzie obowiązywać w Polsce i w pozostałych państwach UE od 18 stycznia 2023 r.

Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia (2020) pyły drewna zaliczono do czynników o działaniu rakotwórczym.

Ponieważ pyły drewna wykazują działanie rakotwórcze, mutagenne i pylicotwórcze, ustalenie wartości najwyższego dopuszczalnego stężenia chwilowego (NDSCh) jest nieuzasadnione. W Polsce pyły drewna oznakowano jako substancję rakotwórczą oraz – ze względu na możliwe działanie uczulające – literą „A”.

Unia Europejska

W dyrektywie 2004/37/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 24 kwietnia 2004 r. procesy, podczas których występuje narażenie na pyły drewna twardego (wymienione w tomie 62. monografii IARC z 1995) i mieszanego, zostały włączone do procesów rakotwórczych oraz ustalono wartość wiążącą narażenia zawodowego (BOELV) dla pyłów drewna twardego na poziomie 5 mg/m^3 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.

Zgodnie z dyrektywą 2017/2398/UE dla frakcji wdychalnej pyłów drewna twardego ustalono wartość wiążącą na poziomie 2 mg/m^3 , która będzie obowiązywać od 18 stycznia 2023 r. Do 17 stycznia 2023 r., w okresie przejściowym, dla pyłów drewna twardego obowiązuje wartość wiążąca 3 mg/m^3 . Wprowadzono przypis informujący, że jeżeli pyły drewna twardego są mieszane z innymi pyłami drewna, to wartość dopuszczalna

of the wood processing industry in Poland, adopted the concentration of 3 mg/m^3 for the TLV for the inhalable fraction of all types of wood dust. The value is at the level of the binding value (BOELV) for the inhalable fraction of hard wood dust, introduced by the European Commission, i.e. 3 mg/m^3 , which will be valid until 17 January 2023.

The MRPiPS Regulation of 9 January 2020 (item 61) introduced the value of 2 mg/m^3 for the wood dust inhalable fraction, with a footnote that the TLV applies to all types of wood dust. The value is at the level of the binding value (BOELV) for the inhalable fraction of hard wood dust, introduced by the European Commission, i.e. 2 mg/m^3 , which will be valid in Poland and in the other EU countries as of 18 January 2023.

In accordance with the Regulation of the Polish Minister of Health (2020), wood dust is classified as a carcinogen.

Since wood dust is carcinogenic, mutagenic and causes pneumoconiosis, determination of the maximum short-term exposure level (STEL) is unjustified. In Poland, wood dust is classified as a carcinogenic substance and – due to a possible sensitising effect – marked with “A”.

European Union

In Directive 2004/37/EC of the European Parliament and of the Council of 24 April 2004, processes involving exposure to hard dust (listed in Volume 62. IARC monograph of 1995) and mixed dust were included in the carcinogenic processes and the binding value was established for occupational exposure (BOELV) for hard dust at 5 mg/m^3 for the inhalable fraction, with a footnote that if there is a mixture of hard wood dust with other dusts, this value applies to all the dust present in the mixture.

Pursuant to the Directive 2017/2398/EU, a binding value of 2 mg/m^3 has been established for the inhalable fraction of hard dust, effective as of 18 January 2023. A binding value of 3 mg/m^3 applies during the transition period until 17 January 2023. A footnote has been introduced to inform that if hard dust is mixed with other dust types, the concentration limit value applies to all wood dust present in this mixture.

The documentation of the International Agency for Research on Cancer (IARC 1995)

stężenia dotyczy wszystkich pyłów drzewnych obecnych w tej mieszaninie.

W dokumentacji Międzynarodowej Organizacji Badań nad Rakiem (IARC 1995) podano, że w niektórych badaniach obserwowano zależność między narażeniem na pyły drewna twardego a rakiem gruczołowym, 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 jego twardości, zaliczono do grupy 1., czyli substancji o udowodnionym działaniu rakotwórczym dla ludzi.

W Komitecie Naukowym ds. Dopuszczalnych Norm Narażenia na Oddziaływanie Czynniki Chemicznych w Pracy (SCOEL 2003) uznano, że wpływ na zdrowie narażenia na pyły drewna o stężeniach średnioważonych powyżej 1 mg/m^3 jest oczywisty i obejmuje różne zaburzenia 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 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. Na podstawie stosunku frakcji wdychalnej pyłu do pyłu całkowitego, wynoszącego od 2 lub 3 do 1, wartość dopuszczalna dla frakcji wdychalnej (OEL) odpowiadałaby zapisowi w tabeli 19.

states that some studies have showed the relationship between exposure to hard dust and adenocarcinoma, while others – between exposure to soft dust and squamous cell carcinoma of the nasal and paranasal mucosa, although the risk was higher when individuals were exposed to mixed dust, and therefore the IARC classified all wood dust, regardless of its hardness, into group 1 as substances with proven carcinogenic effect on humans.

The Scientific Committee for Occupational Exposure Limit Values (CHMP) in its acceptable Standard of Exposure to Chemistry Units (SCOEL 2003) recognised an effect of exposure to wood dust at concentrations of 1 mg/m^3 as obvious and covering various upper and lower respiratory tract disorders, whereas exposure to wood dust at concentrations below 0.5 mg/m^3 (except for cedar wood dust in the case of bronchial asthma) does not increase the risk of diseases and therefore, an index-related levels of permissible occupational exposure to the inhalable fraction of wood (without differentiation to hard and soft wood dust) at 1 mg/m^3 , which corresponds to total dust concentration of 0.5 mg/m^3 .

The OEL for wood dust included in SCOEL/SUM/102 B is expressed as whole dust fraction. Based on the ratio of dust inhalable fraction to total dust of 2 or 3 to 1, the occupational exposure limit (OEL) for the inhalable fraction would correspond to that in Table 19.

A report on substances previously included in Annex III to Directive 2004/37/EC (SHEcan Summary Report P937/99) considered a likely impact of the potential introduction of an occupational exposure limit (OEL) for wood dust, i.e. 3 mg/m^3 or 1 mg/m^3 (IOM 2011), on health, socioeconomic conditions and the environment.

Tabela 19. Przeliczenie średniego stężenia pyłu całkowitego na stężenie frakcji wdychalnej zgodnie ze SCOEL (SCOEL 2003)

Table 19. Conversion of mean total dust concentration to the inhalable fraction concentration according to the SCOEL (SCOEL 2003)

Średnie stężenie pyłu całkowitego w dokumencie, mg/m^3 / Mean total dust concentration in the document, mg/m^3	Skorygowane ekwiwalentne stężenie frakcji wdychalnej, mg/m^3 / Adjusted equivalent inhalable fraction concentration, mg/m^3
0,5 pył całkowity / 0.5 total dust	1,0 ÷ 1,5 frakcja wdychalna / 1.0 ÷ 1.5 inhalable fraction
1,0 pył całkowity / 1.0 total dust	2,0 ÷ 3,0 frakcja wdychalna / 2.0 ÷ 3.0 inhalable fraction
5,0 pył całkowity / 5.0 total dust	10,0 ÷ 15,0 frakcja wdychalna / 10.0 ÷ 15.0 inhalable fraction

W raporcie dotyczącym substancji wcześniej włączonych do załącznika III dyrektywy 2004/37/EC (SHEcan Summary Report P937/99) rozważano prawdopodobny wpływ na zdrowie, uwarunkowania socjoekonomiczne i środowisko ewentualnego wprowadzenia mniejszej wartości dopuszczalnego stężenia w środowisku pracy (OEL) dla pyłów drewna, tj. 3 mg/m^3 lub 1 mg/m^3 (IOM 2011).

Przeprowadzone przez IOM (2011) prognozy przewidywały wystąpienie w 2010 r. około 90 przypadków zgonów z powodu raka nosogardła i 73 zgony z powodu raka nosa i zatok przynosowych w wyniku narażenia w przeszłości na znacznie większe stężenia pyłów drewna twardego.

Aktualnie w przemyśle na terenie UE jest przestrzegana wartość OEL dla pyłów drewna na poziomie 3 mg/m^3 . Szacuje się, że w 2060 r. będzie 8 zgonów z powodu raka nosogardła, raka nosa i zatok przynosowych, jeśli nadal będzie utrzymana wartość 3 mg/m^3 , natomiast tylko 2 zgony, jeśli zostanie wprowadzona wartość OEL 1 mg/m^3 .

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

W ACGIH (2014) 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 mg/m^3 dla frakcji wdychalnej. Pyły powstające przy obróbce drewna żywotnika olbrzymiego mogą podrażniać górne drogi oddechowe i prowadzić w dłuższej perspektywie do astmy oskrzelowej lub alergii. Stąd normatyw dla drewna tego gatunku opatrzone notacjami – RSEN (czynnik uczulający układ oddechowy) i DSEN (czynnik uczulający skórę). Pyły żywotnika olbrzymiego zaklasyfikowano do grupy A4 (czynniki nieklasyfikowane jako rakotwórcze dla ludzi).

W ACGIH pyły drewna dębu i buku zaklasyfikowano do grupy A1 (czynniki o potwierdzonym działaniu rakotwórczym dla ludzi), pyły drewna brzozy, mahoniu, teku i orzecha włoskiego do grupy A2 (czynniki podejrzane o działanie rakotwórcze dla ludzi), a pyły drewna z pozostałych

The forecasts prepared by IOM (2011) predicted about 90 deaths due to nasopharyngeal cancer and 73 deaths due to nasal and paranasal sinus cancers in 2010 as a result of the past exposure to considerably higher levels of hard wood dust.

The OEL for wood dust of 3 mg/m^3 is currently observed in the industry in EU countries. It is estimated that there will be 8 deaths due to nasopharyngeal cancer, nasal and paranasal sinus cancers in 2060 if the value of 3 mg/m^3 is maintained, with only 2 deaths if the OEL of 1 mg/m^3 is introduced.

ACGIH, The American Conference of Governmental Industrial Hygienists

The ACGIH (2014) adopted separate hygienic standards for giant cedar wood dust and for other wood species.

A TLV-TWA value of 0.5 mg/m^3 for the inhalable fraction was adopted for giant cedar, whose wood is easy to process by hand and with machines (sawing, machining, grinding, boring, etc.), whereas the level of 1 mg/m^3 for other tree species. Dusts formed during giant cedar wood processing can cause upper respiratory tract irritation and lead in the long term to bronchial asthma or allergy. Therefore, standards for this wood species were annotated with RSEN (respiratory sensitiser) and DSEN (dermal sensitiser). Giant cedar wood dust was classified as group A4 (non-human-carcinogens).

The ACGIH classifies oak and beech wood dust as A1 (proven human carcinogens), birch, mahogany, teak and walnut wood dust as group A2 (suspected human carcinogens), and other species wood dust A4 (not classified as human carcinogens).

Germany

In Germany the MAK value for wood dust was not determined, but it was classified as carcinogenic (beech and oak wood dust as category 1 and other species as category 3).

The justification of 2002 (DFG 2002) demonstrated, basing on recent studies that exposure of workers to wood dust may not only cause adenocarcinoma, but possibly also paranasal sinus cancer. An analysis of the available data also suggests that other species of hard wood dust can also be potentially carcinogenic for humans,

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 pozostałych gatunków 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. Analiza dostępnych danych pozwala również przypuszczać, że pyły z innych gatunków drewna twardego mogą być także potencjalnie rakotwórcze dla ludzi, ale nie zostało to jeszcze ostatecznie wykazane w badaniach epidemiologicznych. Istnieje przypuszczenie, że pyły drewna miękkiego mogą być również rakotwórcze. Dlatego pyły drewna miękkiego oraz pyły drewna twardego zaklasyfikowano do kategorii 3. rakotwórczości. Zdaniem ekspertów niemieckich narażenie na pyły drewna może prawdopodobnie powodować inne nowotwory niż gruczolakoraki nosa i zatok przynosowych. Uznano jednak, że obecnie wartość dowodowa tych badań epidemiologicznych jest niedostateczna.

Podstawy proponowanej wartości NDS

Reasumując, aktualny stan wiedzy wynikający z badań epidemiologicznych wskazuje na konieczność zaostrożenia norm narażenia na pyły drewna, które mogą wywoływać objawy i choroby związane z układem oddechowym, przy czym najpoważniejszym skutkiem zdrowotnym jest zagrożenie nowotworami nosa i zatok przynosowych. Ocenę narażenia na pyły drewna komplikuje fakt, że często występuje mieszane narażenie na więcej niż 1 gatunek drewna, jak również na inne czynniki szkodliwe występujące w procesach obróbki drewna.

W dostępnym piśmiennictwie z zakresu badań epidemiologicznych związanych z działaniem rakotwórczym pyłów drewna brak jest ilościowych danych na temat narażenia na te pyły, stąd problem z ilościową oceną ryzyka choroby nowotworowej jako skutku narażenia na pyły drewna. We wszystkich istniejących publikacjach ryzyko ocenia się dwustanowo, tzn. brany jest pod uwagę jedynie

but this has not yet been finally demonstrated in epidemiological studies. It is assumed that soft wood dust can also be carcinogenic. Therefore, soft wood dust and hard wood dust were classified as carcinogens category 3. According to German experts, exposure to wood dust is likely to cause other cancers than the nasal and paranasal adenocarcinomas. However, it was concluded that the evidence value of these epidemiological studies is currently insufficient.

Basis for the proposed TLV

To sum up, the current state of knowledge from epidemiological studies indicates the need to tighten the standards of exposure to wood dust, which can cause respiratory symptoms and diseases, with a risk of the nasal and paranasal sinus cancers being the most serious health effect. The assessment of exposure to wood dust is complicated by the fact that the exposure often includes more than one wood species, as well as to other hazardous substances present in wood processing.

There are no quantitative data on exposure to wood dust in the available literature on epidemiological studies into the carcinogenic effect of such dust, hence the problem with quantification of cancer risk as a result of exposure to wood dusts. All existing publications employ a two-way risk assessment, i.e. only the presence or absence of exposure itself is taken into account; therefore, the TLV for wood dust is proposed on the basis of its non-carcinogenic effect, i.e. its effect on the upper respiratory tract. The highest permissible concentration of wood dust was established on the basis of data from a cross-sectional study conducted by Danish scientists, which included 161 people whose work in 54 furniture factories involved exposure to wood dust and 19 individuals in the control group (Schlünssen et al. 2002a). In the exposed individuals, nasal patency was tested following exposure to mixed wood dust at a low ($0.17 \div 0.74 \text{ mg/m}^3$), medium ($0.74 \div 1.42 \text{ mg/m}^3$), and high ($>1.42 \text{ mg/m}^3$) concentration. Compared to the pre-work period, wood dusts at medium and large concentrations significantly increased nasal congestion, reduced the capacity of the nasal cavity and reduced the cross-section area after 4 or 7 h of work. These symptoms were also observed

sam fakt narażenia lub jego brak, dlatego za podstawę do zaproponowania wartości NDS pyłów drewna przyjęto jego skutki nienowotworowe, tj. 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 (Schlüinssen i in. 2002a). 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 ($0,74 \div 1,42 \text{ mg/m}^3$) i 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, 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 $0,74 \text{ mg/m}^3$, lecz były one nieistotne statystycznie. Stwierdzono istotną statystycznie zależność między stężeniem pyłów drewna a stopniem niedrożności nosa wyznaczoną metodą rytonometrii 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 ($0,17 \div 0,74 \text{ mg/m}^3$), budzą wątpliwości.

Występowanie istotnych statystycznie przypadków raka gruczołowego błony śluzowej i zatok przynosowych wśród pracowników zakładów meblarskich wynosi $5 \div 7$ przypadków na 10 tys. narażonych w ciągu roku i jest około 500-krotnie większe niż w populacji ogólnej (1 przypadek na 1 mln osób), (Szewczyńska, Pośniak 2017).

Biorąc pod uwagę powyższe rozważania oraz uwzględniając przedstawione przez Komisję Europejską uwarunkowania socjoekonomiczne przedsięwzięcia, proponujemy zmniejszyć dotychczasową wartość NDS z 3 mg/m^3 do 2 mg/m^3 dla frakcji wdychalnej pyłów drewna z przypisem, że wartość NDS dotyczy wszystkich rodzajów pyłów drewna. Zaproponowana wartość jest na poziomie proponowanej przez Komisję Europejską wartości wiążącej (BOELV) dla frakcji wdychalnej pyłów drewna ustalonej na poziomie 2 mg/m^3 . Komisja Europejska

when the dust concentration was below 0.74 mg/m^3 , but these were not statistically significant. A statistically significant relationship was found between the concentration of wood dust and the extent of nasal obstruction as determined by the acoustic rhinometry method and by subjective assessment. Significant differences in pre-work nasal patency compared to the post-work period were also observed in the control group, therefore symptoms observed in patients exposed to the lowest concentrations of wood dust ($0.17 \div 0.74 \text{ mg/m}^3$) may be questionable.

The incidence of statistically significant cases of adenocarcinomas of the mucous membrane and paranasal sinuses in furniture factory workers is $5 \div 7$ cases per 10,000 exposed workers a year, which is approximately 500 times higher than in the general population (1 case per 1 million) (Szewczyńska, Pośniak 2017).

In view of the above considerations and taking into account the socioeconomic environment of enterprises presented by the European Commission, we propose to reduce the TLV value from 3 mg/m^3 to 2 mg/m^3 for the inhalable wood dust fraction, with a footnote that the TLV applies to all types of wood dust. The proposed value is at the level of the binding value (BOELV) for the inhalable wood dust fraction at 2 mg/m^3 , proposed by the European Commission. The European Commission recommends the introduction of a footnote that if hard dust mixes with other types of wood dust, then the exposure limit values for hard wood dust should apply to all wood dust present in the mixture. Following the introduction of the BOELV value, all EU countries should introduce this or lower limit value into the national legislation as of 17 January 2023 (Directive 2017/2398/EU).

Due to the carcinogenic, mutagenic and pneumoconiosis-causing effect of wood dust, short-term exposure limit (STEL) was not established. It has been suggested that the current labelling of wood dusts regarding to its possible sensitising effect with "A" and regarding its carcinogenic effect should be left as it is. For most carcinogenic and mutagenic agents, it is not possible with the scientific data available to determine the levels below which the exposure

zaleca wprowadzenie przypisu, że jeżeli pyły drewna twardego mieszają się z innymi pyłami drewna, to wartość dopuszczalna dotycząca pyłu drewna twardego powinna mieć zastosowanie do wszystkich pyłów drewna obecnych w tej mieszaninie. Po wprowadzeniu wartości BOELV wszystkie państwa UE powinny wprowadzić tę wartość lub mniejszą do krajowego ustawodawstwa od 17 stycznia 2023 r. (dyrektywa 2017/2398/UE).

Ze względu na działanie rakotwórcze, mutagenne i pylicotwórcze pyłów drewna nie ustalono wartości najwyższego dopuszczalnego stężenia chwilowego (NDSCh). Zaproponowano pozostawienie dotychczasowego oznakowania pyłów drewna ze względu na możliwe działanie uczulające literą „A” oraz ze względu na działanie rakotwórcze. W przypadku większości czynników rakotwórczych i mutagenów nie jest naukowo możliwe określenie poziomów, poniżej których narażenie nie powoduje działań niepożądanych. Ustalenie dopuszczalnych wartości dla tych czynników w miejscu pracy nie wyklucza całkowicie ryzyka powodowanego przez te czynniki, ale może istotnie je zminimalizować. Ustalona wartość powinna także zminimalizować zaburzenia czynnościowe górnych i dolnych dróg oddechowych zaistniałe w wyniku narażenia na pyły drewna. 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, uznawszy, 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 (IARC 2012; SCOEL 2003).

does not cause adverse reactions. Establishing the acceptable levels for these occupational factors does not completely exclude the risks caused by these factors, but can significantly minimise them. The determined value should also minimise functional disorders of the upper and lower respiratory tract caused by exposure to wood dust. The proposed TLV for the inhalable dust fraction takes into account the non-carcinogenic effects of exposure that were observed in individuals exposed to both hard and soft wood dust, considering that the differentiation of TLV regarding wood hardness is unreasonable. Similarly, the SCOEL and IARC are of the opinion that in light of the currently available data, the TLV for wood dust should not distinguish between hard and soft wood dust (IARC 2012; SCOEL 2003).

PIŚMIENNICTWO / REFERENCES

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(2), 93–95.

ACGIH (2020). 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. (1976). Nasal cancer in the furniture and boot shoe manufacturing industries. Prev. Med. 5(2), 295–315.

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(1), 21–30.

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(5), 839–844.

- Ahman M., Holmström M., Cynkier I., Soderman E. (1996). Work related impairment of nasal function in Swedish wood-work teachers. *Occup. Environ. Med.* 53(2), 112–117.
- Ahman M., Holmström M., Ingelman-Sundberg H. (1995). Inflammatory markers in nasal lavage fluid from industrial arts teachers. *Am. J. Ind. Med.* 28(4), 541–550.
- Ahman M., Söderman E., Cynkier I., Kolmodin-Hedman B. (1995). Work-related respiratory problems in industrial arts teachers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 67(2), 111–118.
- Aigbirior J., Ehondor O.T., Egbagbe E.E., Erhabor G.E. (2019). Dust exposure and respiratory status of workers in the wood processing industry in Benin City, Nigeria. *European Respiratory Journal*. 54(suppl. 63), PA2822.
- Alberta OHS Code (2020). Occupational Health and Safety Act, Occupational Health and Safety Code [https://qp.alberta.ca/documents/OHS/OHSCode.pdf, data dostępu: 22.09.2020].
- Algranti E., Medina Coeli Mendonça E., Amed Ali S., Kokron C.M., Raile V. (2005) Occupational asthma caused by Ipe (*Tabebuia spp.*) dust. *J. Investig. 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. *PLoS One* 10(7), e0133024.
- Alvarez-Cuesta C., Gala Ortiz G., Rodríguez Díaz E., Blanco Barrios S., Galache Osuna C., Raya Aguado C., Pineda F. (2004). Occupational asthma and IgE-mediated contact dermatitis from sapele wood. *Contact Dermatitis* 51(2), 88–98.
- 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.
- 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. *Br. J. Ind. Med.* 38(4), 339–345.
- Andersen H. C., Andersen I., Solgaard J. (1977). Nasal cancers, symptoms and upper airway function in woodworkers. *Br. J. Ind. Med.* 34(3), 201–207.
- Ballarin C., Sarto F., Giacomelli L., Bartolucci G.B., Clonfero E. (1992). Micronucleated cells in nasal mucosa of formaldehyde-exposed workers. *Mutat. Res.* 280(1), 1–7.
- Baran S., Swietlik K., Teul I. (2009). Lung function: occupational exposure to wood dust. *Eur. J. Med. Res.* 14 (suppl. 4), 14–17.
- Battista G., Cavallucci F., Comba P., Quercia A., Vindigni C., Sartorelli E. (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(1), 25–29.
- Beigzadeh Z., Pourhassan B., Kalantary S., Golbabaie F. (2019). Occupational exposure to wood dust and risk of nasopharyngeal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Environ. Res.* 171, 170–176.
- Beritić-Stahuljak D., Valić F., Cigula M., Ivanković 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(4), 387–403.
- 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), 500–505.
- 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). Geographic patterns of oral cancer in the United States etiologic implications. *J. Chronic. Dis.* 30(11), 745–757.
- 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(4), 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-Reinhaltung Luft* 49, 389–393.
- Bolm-Audorff U., Vogel C., Weitowitz H.J. (1990). Occupational and smoking as risk factors for nasal and nasopharyngeal cancer. [W:] *Occupational epidemiology*. New York, Elsevier Science Publications 71–74.
- Bono R., Capacci F., Cellai F., Sgarrella C., Bellisario V., Trucco G., Tofani L., Peluso A., Poli C., Arena L., Piro S., Miligi L., Munnia A., Peluso M. (2019). Wood dust and urinary 15-F 2t isoprostane in Italian industry workers. *Environ. Res.* 173, 300–305.
- Booth B.H., LeFoldt R.H., Moffitt E.M. (1976). Wood dust hypersensitivity. *J. Allergy Clin. Immunol.* 57(4), 352–357.
- Brinton L.A., Blot W.J., Becker J.A. (1984). A case-control study of cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Am. J. Epidemiol.* 119(6), 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(suppl. 1), 30–32 [cyt. za: Goldsmith, Shy 1988].
- Bujak-Pietrek S., Mikołajczyk U., Szadkowska-Stańczyk I., Stroszejn-Mrowca G. (2008). Narażenie pracowników wybranych gałęzi gospodarki na pyły – wykorzystanie elektronicznej ogólnopolskiej bazy danych. *Med. Pr.* 59(3), 203–213.
- Bush R.K., Clayton D. (1983). Asthma due to Central American walnut (*Juglans olanchana*) dust. *Clin. Allergy* 13(4), 389–394.
- Bush R.K., Yunginger J.W., Reed C.E. (1978). Asthma due to African zebra wood (*Microbelinia*) dust. *Am. Rev. Respir. Dis.* 117(3), 601–603.
- Capella G., Cronauer-Mitra S., Pienado M.A., Perucho M. (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. *Br. J. Ind. Med.* 44(1), 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] [Central Register of Occupational Diseases data].
- Centralny Rejestr Chorób Zawodowych (2020). Łódź, Instytut Medycyny Pracy [materiały niepublikowane, przygotowane dla Zespołu Ekspertów ds. Czynników Chemicznych Międzyresortowej Komisji ds. NDS i NDN] [Central Register of Occupational Diseases data].
- Chan-Yeung M. (1999). Western red cedar (*Thuja 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.
- 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. *Am. Rev. Respir. Dis.* 130 (6), 1038–1041.
- Chomiczewska-Skóra D. (2013). Niepożądane reakcje skórne spowodowane kontaktem z materiałem drewnianym. *Med. Pr.* 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(3), 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(1), 61–68 [cyt. za: *Goldsmith, Shy* 1988].
- Comba P., Barbieri P.G., Battista G., Belli S., Ponterio F., Zannetti D., Axelson O. (1992a). Cancer of the nose and paranasal sinuses in the metal industry: a case-control study. *Br. J. Ind. Med.* 49(3), 193–196.
- Comba P., Battista G., Belli S., de Capua B., Merler E., Orsi D., Rodella S., Vindigni C., Axelson O. (1992b). A case-control study of cancer of the nose and paranasal sinuses and occupational exposures. *Am. J. Ind. Med.* 22(4), 511–520.
- Committee on the Evaluation of the Carcinogenicity of Chemical Substances (2020). *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.
- d'Agostino N., Roscioni C., Candolfi H. (1965). [On a case of diffuse pulmonary fibrosis secondary to saw dust pneumoconiosis]. *Lotta Tuberc.* 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.
- 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(3), 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.
- d'Errico A., Pasian S., Baratti A., Zanelli R. i in. (2009). A case-control study on occupational risk factors for sino-nasal cancer. *Occup. Environ. Med.* 66(7), 448–455.
- 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 [http://onlinelibrary.wiley.com/book/10.1002/3527600418/topics, data dostępu: 10.12.2016].
- 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 [http://onlinelibrary.wiley.com/book/10.1002/9783527695539, data dostępu: 10.12.2016].
- De Zotti R., Gubian F. (1996). Asthma and rhinitis in wooding workers. *Allergy Asthma Proc.* 17(4), 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 [http://www.drewol.pl/twardosc.htm, data dostępu: 10.12.2016].
- 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 [Directive 2004/37/EC of the European Parliament and of the Council of 29 April 2004 on the protection of workers from the risks related to exposure to carcinogens or mutagens at work (Sixth individual Directive within the meaning of Article 16(1) of Council Directive 89/391/EEC)].
- Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/2398 z dnia 12 grudnia 2017 r. zmieniająca dyrektywę 2004/37/WE w sprawie ochrony pracowników przed zagrożeniem dotyczącym narażenia na działanie czynników rakotwórczych lub mutagenów podczas pracy. 27.12.2017. L 345/87 [Directive (EU) 2017/2398 of the European Parliament and of the Council of 12 December 2017 amending Directive 2004/37/EC on the protection of workers from the risks related to exposure to carcinogens or mutagens at work].
- 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(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(1), 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 [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. [<http://www.efbww.eu/publications-and-downloads/reports-and-studies/less-dust/514-a.PL.pdf>, data dostępu: 22.09.2020].
- 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., Sandström T., Lindström-Espeling K., Lindén 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.
- 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(4), 213–217
- Fentie D., Mariam T.G., Mulat E., Demissie W.R. (2019). Effect of occupational wood dust on pulmonary function among woodworkers in Jimma Town, Southwest Ethiopia: a comparative cross sectional study. *EC Pulmonol. Respir. Med.* 8.8, 587–593.
- 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* 1, 165–168.
- Galea K.S., van Tongeren M., Sleuwenhoek A.J., While D., Graham M., Bolton A., Kromhout H., Cherrie J.W. (2009). Trends in wood dust inhalation exposure in the UK, 1985–2005. *Ann. Occup. Hyg.* 53(7), 657–667.
- Gan S.L., Goh C.L., Lee C.S., Hui K.H. (1987). Occupational dermatosis among sanders in the furniture industry. *Contact Dermatitis* 17(4), 237–240.
- GESTIS (2020). GESTIS database on hazardous substances. International Limit Values. IFA Institut für Arbeitssicherheit der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung, Germany [<https://limitvalue.ifa.dguv.de/>, data dostępu: 10.06.2020].
- GIS (2018–2019). Dane Głównego Inspektoratu Sanitarnego dla Międzyresortowej Komisji ds. NDS i NDN. Warszawa [materiały niepublikowane, przygotowane dla Zespołu Ekspertów ds. Czynników Chemicznych Międzyresortowej Komisji ds. NDS i NDN] [Chief Sanitary Inspectorate data].
- Girard J.P., Surber R., Guberan E. (1980). Allergic manifestations due to wood dusts. [W:] *Occupational asthma*. New York, von Nostrand Reinhold, 91–101 [cyt. za: Goldsmith, Shy 1988].
- Glindmeyer H.W., Rando R.J., Lefante J.J., Freyder L., Brisolara J.A., Jones R.N. (2008). Longitudinal respiratory health study of the wood processing industry. *Am. J. Ind. Med.* 51(8), 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., Parvoli G., Ferrara D., Rella R., Sturaro A., Bartolucci G.B. (2009). 2-Methylantraquinone as a marker of occupational exposure to teak wood dust in boatyards. *Ann. Occup. Hyg.* 53(1), 27–32.
- Greenberg M. (1972). Respiratory symptoms following brief exposure to cedar of Lebanon (*Cedra libani*) dust. *Clin. Allergy* 2(3), 219–224 [cyt. za: Goldsmith, Shy 1988].
- Gustafson T., Dahlman-Höglund A., Nilsson K., Ström K., Tornling G., Torén K. (2007). Occupational exposure and severe pulmonary fibrosis. *Respir. Med.* 101(10), 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., Nieuwenhuijsen 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), 165–172.
- Hancock D.G., Langley M.E., Chia K.L., Woodman R.J., Shanahan E.M. (2015). Wood dust exposure and lung cancer risk: a meta-analysis. *Occup. Environ. Med.* 72(12), 889–898.
- 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(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].
- 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(4), 569–577.
- Heikkilä P., Martikainen R., Kurppa K., Husgafvel-Pursiainen K., Karjalainen A. (2008). Asthma incidence in wood-pro-

cessing 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., Degerth R., Kuosma E., Englund A., Engzell U., Hansen H.S., Mutanen P. (1983). Nasal and sinonasal cancer connection with occupational exposures in Denmark, Finland and Sweden. *Scand. J. Work. Environ. Health* 9(4), 315–326.

Hessel P.A., Herbert F.A., Melenka L.S., Yoshida K., Michaelchuk D., Nakaza M. (1995). Lung health in sawmill workers exposed to pine and spruce. *Chest* 108(3), 642–646.

Hildesheim A., Dosemeci M., Chan C.C. i in. (2001). Occupational exposure to wood, formaldehyde, and solvents and risk of nasopharyngeal carcinoma. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 10(11), 1145–1153.

Hinojosa M., Moneo I., Dominguez J., Delgado E., Losada E., Alcover R. (1984). Asthma caused by African maple (*Triplochiton scleroxylon*) wood dust. *J. Allergy Clin. Immunol.* 74(6), 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(5), 476–479.

Holmström M., Rosén G., Wählander L. (1997). Effect of nasal lavage on nasal symptoms and physiology in wood industry workers. *Rhinology* 35(3), 108–112.

Holmström M., Rosén 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., 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.

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.

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. *Int. J. Environ. Health Res.* 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. (1990). Nasal cancer in wood workers. *J. Occup. Med.* 32(5), 422–423.

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.

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., Schaumburg I., Sigsgaard T., Schlünsen 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(1), 15–28.

Jacobsen G., Schaumburg I., Sigsgaard T., Schlünsen V. (2010b). Non-malignant respiratory diseases and occupational exposure to wood dust. Part II. Dry wood industry. *Ann. Agric. Environ. Med.* 17(1), 29–44.

Jacobsen G., Schlünsen V., Schaumburg I., Sigsgaard T. (2009). Increased incidence of respiratory symptoms among female woodworkers exposed to dry wood. *Eur. Respir. J.* 33(6), 1268–1276.

Jacobsen G., Schlünsen V., Schaumburg I., Sigsgaard T. (2013). Cross-shift and longitudinal changes in FEV1 among wood dust exposed workers. *Occup. Environ. Med.* 70(1), 22–28.

Jacobsen G., Schlünsen V., Schaumburg I., Taudorf E., Sigsgaard T. (2008). Longitudinal lung function decline and wood dust exposure in the furniture industry. *Eur. Respir. J.* 31(2), 334–342.

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.

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(6), 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.

Kurttio P., Norppa H., Järventaus H., Sorsa M., Kalliokoski P. (1993). Chromosome aberrations in peripheral lymphocytes

- of workers employed in the plywood industry. *Scand. J. Work Environ. Health* 19(2), 132–134.
- Luce D., Gérin M., Leclerc A., Morcet J.F., Brugère J., Goldberg M. (1993). Sinonasal cancer and occupational exposure to formaldehyde and other substances. *Int. J. Cancer* 53(2), 224–231.
- Luce D., Leclerc A., Marne M.J., Gérin M., Casal A., Brugère J. (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(1), 7–16.
- Luce D., Leclerc A., Morcet J.F., Casal-Lareo A., Gérin M., Brugère J., Haguenoer J.M., Goldberg M. (1992). Occupational risk factors for sinonasal cancer: a case-control study in France. *Am. J. Ind. Med.* 21(2), 163–175.
- Maciejewska A., Więcek E., Wojtczak J., Woźniak H., Stroszejn-Mrowca G., Domańska A., Bielichowska-Cybula G. (1997). Pyły drewna. *Podst. Metod. Ocen. Środ. Pr.* 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., Ivaldi C., Meneghin M., Terracini B. (1993). A case-control study of carcinomas of the nose and paranasal sinuses in the woolen textile manufacturing industry. *Arch. Environ. Health* 48(2), 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. *Int. J. Sci. Res.* 4(9), 94–96.
- 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., Cherkes J.K., LaMarche P.H. (1995). Red oak condensate: its apparent lack of cytotoxic and genotoxic effects as compared with three other wood-drying condensates. *Cytobios* 84(338/339), 133–140.
- Merler E., Baldasseroni A., Laria R., Faravelli P., Agostini R., Pisa R., Berrino F. (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(2), 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. *Can. Med. Assoc. J.* 96(16), 1150–1155.
- Milanowski J. (2007). Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych i inne choroby wywołane pyłami organicznymi. *Post. N. Med.* 11, 482–491.
- Milanowski J., Góra A., Skórska 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., Stewart P.A., Zahm S.H., Fraumeni J.F. Jr. (1989). Cancer and other mortality patterns among United States furniture workers. *Br. J. Ind. Med.* 46(8), 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.* 25(4), 537–549.
- Modi G.M., Doherty C.B., Katta R., Orenge I.F. (2009). Irritant contact dermatitis from plants. *Dermatitis* 20(2), 63–78.
- Mohtashamipur 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(1), 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 microbial degradation of beech wood lignin. *Toxicol. Lett.* 51(3), 277–285.
- Neghab M., Jabari Z., Shouroki F.K. (2018). Functional disorders of the lung and symptoms of respiratory disease associated with occupational inhalation exposure to wood dust in Iran. *Epidemiol. Health* 40, e2018031.
- 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 ³²P-postlabelling. *Arch. Toxicol.* 67(8), 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(4.1), 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., Oberdörster E., Oberdörster J. (2005). Nanotoxicology: an emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ. Health Perspect.* 113(7), 823–839.
- Olsen J.H., Asnaes S. (1986). Formaldehyde and the risk squamous cell carcinoma of the sinonasal cavities. *Br. J. Ind. Med.* 43(11), 769–774.
- Osman E., Pala K. (2009). Occupational exposure to wood dust and health effects on the respiratory system in a minor industrial estate in Bursa, Turkey. *Int. J. Occup. Med. Environ. 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 aningré. *Clin. Allergy* 11(6), 605–610 [cyt. za: Goldsmith, Shy 1988].
- Palus J., Dziubałtowska 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(55), 41–45.

- Pérez P., Dominguez O., González S., Triviño A., Suárez C. (1999). Ras gene mutations in ethmoid sinus adenocarcinoma: prognostic implications. *Cancer* 86(2), 255–264.
- Pérez-Ríos M., Ruano-Ravina A., Etmian M., Takkouche B. (2010). A meta-analysis on wood dust exposure and risk of asthma. *Allergy* 65(4), 467–473.
- 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., 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.
- 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(2), E1–E6.
- Pott F., Roller M., Ziem U., Reiffer J.F., Bellmann B., Rosenbruch M., Huth F. (1989). Carcinogenicity studies on natural and man-made fibres with the intraéitoneal test in rats. Non-occupational Exposure to Mineral Fibres. *IARC Sci. Publ.* 90, 173–179.
- Proto A.R., Zimbalatti G., Negri M. (2010). The measurement and distribution of wood dust. *J. Agr. Eng.* 41(1), 25–31.
- Rackett S.C., Zug K.A. (1997). Contact dermatitis to multiple exotic woods. *Am. J. Contact. Dermat.* 8(2), 114–117 [cyt. za: *Chemiczewska-Skóra* 2013].
- Ratnasingam J., Ramasamy G., Ioras F., Thanasegaran G., Muttiah N. (2016). Assessment of dust emission and working conditions in the bamboo and wooden furniture industries in Malaysia. *BioResources* 11(1), 1189–1201.
- 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. Wood Technol.* 81, 197–202.
- Rogoziński T., Wilkowski J., Górski J., Czarniak P., Podziewski 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), 363–366.
- Rongo L.M., Besselink A., Douwes J., Barten F., Msamanga G.I., Dolmans W.M., Demers P.A., Heederick D. (2002). Respiratory symptoms and dust exposure among male workers in small-scale wood industries in Tanzania. *J. Occup. Environ. Med.* 44(12), 1153–1160.
- Roscoe R.J., Steenland K., McCammon C.S. Jr., Schober S.E., Robinson C.F., Halperin W.E., Fingerhut M.A. (1992). Colon and stomach cancer mortality among automotive wood model makers. *J. Occup. Med.* 34(8), 759–770.
- Rozporządzenie Ministra Rodziny, Pracy i Polityki Społecznej z dnia 12 czerwca 2018 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy. DzU 2018, poz. 1286 [Polish legal act].
- Rozporządzenie Ministra Rodziny, Pracy i Polityki Społecznej z dnia 9 stycznia 2020 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy. DzU 2020, poz. 61 [Polish legal act].
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 24 stycznia 2020 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie substancji chemicznych, ich mieszanin, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym w środowisku pracy. DzU 2020, poz. 197 [Polish legal act].
- Saary J.M., House R.A., Holness L.D. (2001). Dermatitis in a particleboard manufacturing facility. *Contact Dermatitis* 44(6), 325–330.
- Saber A.T., Nielsen L., Dictor M., Hagmar L., Mikoczy Z., Wallin H. (1998). K-ras mutations in sinonasal adenocarcinomas in patients occupationally exposed to wood or leather dust. *Cancer Lett.* 126(1), 59–65.
- Schmezer P., Kuchenmeister F., Klein R.G., Pool-Zobel B.L., Fengel D., Stehlin J., Wolf J. (1994). Untersuchung zum genotoxischen Potential verschiedener Holzextrakte und ausgewählter Zusatzstoffe aus der Holzwirtschaft [Study of genotoxic potential of different wood extracts and of selected additives in the wood industry]. *Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed.* 21, 13–17.
- Schlünssen V. (2001). Asthma and other respiratory diseases among workers in the furniture industry occupationally exposed to wood dust. Ph.D. thesis. Faculty of Health Sciences, Department of Environmental and Occupational Medicine, University of Aarhus, 170 [cyt. za: SCOEL 2003].
- Schlünssen 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.
- Schlünssen 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(1), 23–29.
- Schlünssen V., Schaumburg I., Heederik D., Taudorf E., Sigsgaard T. (2004). Indices of asthma among atopic and non-atopic woodworkers. *Occup. Environ. Med.* 61(6), 504–511.
- Schlünssen 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.

- SCOEL (2003). SCOEL/SUM/102 final. Recommendation from the Scientific Committee on Occupational Exposure Limits. Risk assessment for wood dust.
- 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.
- Siew S.S., Martinsen J.I., Kjaerheim K., Sparén P., Tryggvadottir L., Weiderpass E., Pukkala E. (2017). Occupational exposure to wood dust and risk of nasal and nasopharyngeal cancer: a case-control study among men in four nordic countries – with an emphasis on nasal adenocarcinoma. *Int. J. Canc.* 141(12), 2430–2436.
- Shamssain M.H. (1992). Pulmonary function and symptoms in workers exposed to wood dust. *Thorax* 47, 84–87.
- Sripaiboonkij P., Phanprasit W., Jaakkola M.S. (2009). Respiratory and skin effects of exposure to wood dust from the rubber tree *Hevea brasiliensis*. *Occup. Environ. Med.* 66(7), 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.
- Strader C., Vaughan T.L., Stergachis A. (1988). Use of nasal preparations and the incidence of sinonasal cancer. *J. Epidemiol. Community Health* 42(3), 243–248.
- Szewczyńska M., Pośniak M. (2017). Ocena narażenia zawodowego na pyły drewna pracowników przemysłu meblarskiego w Polsce. *Med. Pr.* 68(1), 45–60.
- Tanaka I., Haratake J., Horie A., Yoshirnura T. (1991). Cumulative toxicity potential of hardwood dust and sidestream tobacco smoke in rats by repeated inhalation. *Inhal. Toxicol.* 3(1), 101–112.
- Tátraí E., Adamis Z., Böhm U., Merétey K., Ungváry G. (1995). Role of cellulose in wood dust-induced fibrosing alveo-bronchiolitis in rat. *J. Appl. Toxicol.* 15(1), 45–48.
- Vallières E., Pintos J., Parent M.E., Siemiatycki 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., Janota S., Karellova J., Barancokova M., Sulcova M. (1992). Analysis of the health risk of occupational exposure to formaldehyde using biological markers. *Analysis* 20(8), 451–454.
- Vaughan T.L. (1989). Occupation and squamous cell cancers of the pharynx and sinonasal cavity. *Am. J. Ind. Med.* 16(5), 493–510.
- Vaughan T.L., Davis S. (1991). Wood dust exposure and squamous cell cancers of the upper respiratory tract. *Am. J. Epidemiol.* 133(6), 560–564.
- Vaughan T.L., Stewart P.A., Teschke K., Lynch C.F., Swanson G.M., Lyon J.L., Berwick M. (2000). Occupational exposure to formaldehyde and wood dust and nasopharyngeal carcinoma. *Occup. Environ. Med.* 57(6), 376–384.
- 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.
- Vinzents 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. *Occup. Med. (Lond.)* 66(3), 193–201.
- 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. (1984). Nasal epithelium in woodworkers in the furniture industry: a histological and cytological study. *Acta Otolaryngol.* 98(3–4), 321–334.
- 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. IMP, Łódź 5, 5–50.
- Wu T.T., Barnes L., Bakker A., Swalsky P.A., Finkelstein S.D. (1996). K-ras-2 and P53 genotyping of intestinal-type adenocarcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Modern Pathol.* 9(3), 199–204.
- 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.
- Yusof M.Z., Hod R., Aizuddin A.N., Samsuddin N. (2019). Health effects of *Hevea Brasiliensis* wood dust exposure among furniture factory workers. *Online J. Health Allied Sci.* 18(3), 1–5.

Zhang J.X., Xu H., Shen T., Zhu Q.-X. (2014). Wood dust exposure and risk of sinonasal and nasopharyngeal cancer: a meta-analysis. *Austin J. Dermatolog.* 1(2), 1–5.

Zheng W., Blot W.J., Shu X.O., Diamond E.L., Gao Y.T., Ji B.T., Fraumeni J.F. Jr. (1992). A population-based case-control study of cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses in Shanghai. *Int. J. Cancer* 52(4), 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(1), 57–60.

Adres do korespondencji/Contact details:

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

POLAND

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 osoby przyjmowanej do pracy lub pracownika.

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 (układami) krytycznymi przy pracy w narażeniu na pyły drewna – frakcję wdychalną są:

- układ oddechowy,
- skóra,
- spojówki oczu.

Przeciwwskazania lekarskie do zatrudnienia

Przeciwwskazaniami lekarskimi do zatrudnienia 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.