

Wpływ przewlekłego narażenia na pył tytoniowy na stan błony śluzowej nosa

The effect of chronic exposure to tobacco dust on nasal mucosa

ADAM IGNACAK ^{1/}, TOMASZ GUZIK ^{1/}, TOMASZ ŚLIWA ^{1/}, MONIKA ŚCIBOR ^{1/}, EWA SANOKOWSKA ^{1/}, GRAŻYNA CZERNAWSKA-MYSIK ^{2/}, TERESA ADAMEK-GUZIK ^{1/}

^{1/} Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Medycyny Wsi Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, ul. Skarbowa 1, 31-121 Kraków

^{2/} Poradnia Alergologiczna Małopolskiego Zespołu Przychodni Specjalistycznych w Krakowie

Przewlekła inhalacja drobin tytoniu może prowadzić do zmian w obrębie błony śluzowej nosa. Celem pracy było uzyskanie odpowiedzi na pytanie, czy wieloletnia ekspozycja zawodowa na działanie pyłu tytoniowego powoduje alergizację lub inne zmiany w błonie śluzowej nosa. Przebadano 40 pracowników przemysłu tytoniowego, 19 kobiet i 21 mężczyzn w wieku średnio 36,5±7,6 lat. Grupę kontrolną stanowiło 30 osób nie narażonych na działanie pyłu tytoniu, dobranych pod względem wieku, płci i narażenia na inne czynniki środowiskowe, w tym palenie papierosów, do grupy badanej. W obu grupach przeprowadzono wywiad chorobowy i środowiskowy w oparciu o jednolity kwestionariusz, badanie mikroskopowe wymazów z jamy nosowej, oznaczenia poziomów IgE całkowitych oraz swoistych skierowanych przeciw alergenowi liści tytoniu.

U osób pracujących w zakładach tytoniowych stwierdzono znacznie częstsze ($p=0,018$) występowanie objawów ze strony jamy nosowej (40% vs. 13,3%), takich jak: zwiększony wyciek z nosa, zatkanie przewodów nosowych, świąd nosa, częste kichanie. W badaniu cytologicznym wymazów z nosa objawom tym towarzyszyły cechy uszkodzenia komórek nabłonkowych błony śluzowej (utrata migawek, metaplazja płaskonabłonkowa) związane z toksycznym lub drażniącym działaniem pyłu tytoniu. Były one obecne u 55% pracowników przemysłu tytoniowego, natomiast w grupie kontrolnej u 13,3% osób ($p=0,0009$). W grupie badanej nie stwierdzono obecności zwiększonej liczby eozynofili w wymazach z nosa. Poziomy całkowitych IgE i swoistych IgE skierowanych przeciw alergenowi tytoniu nie różniły się istotnie w obu grupach.

Przeprowadzone badania wskazują, że wśród pracowników zakładów tytoniowych znacznie częściej niż w grupie kontrolnej występują przewlekłe lub nawracające objawy ze strony jamy nosowej, które są następstwem wpływu drażniącego lub toksycznego pyłu tytoniowego, a nie są związane z alergizacją.

Alergia Astma Immunologia, 2001, 6(3), 149-154

Słowa kluczowe: błona śluzowa nosa, pył tytoniowy, alergia, IgE, cytologia

Chronic exposure to tobacco dust particles may lead to changes in the nasal mucous membrane. The aim of the present study was to assess the influence of chronic occupational exposure to tobacco dust on both allergic reactions and other changes of nasal mucosa. Forty tobacco factory workers (19 women and 21 men; mean age 36.5±7.6) were included into the study. Control group consisted of 30 subjects non-exposed to tobacco dust, matched for age, gender and major environmental risk factors including smoking to the study group. In both groups, detailed environmental and disease history was obtained using standardized questionnaire; cytological studies of nasal swabs were performed and levels of total IgE and tobacco-specific IgE were measured.

Subjects chronically exposed to tobacco dust revealed significantly higher occurrence of clinical symptoms associated with upper airway pathology (40% vs. 13.3% in controls; $p=0.018$). These included nasal discharge and nasal congestion, itching and sneezing. These symptoms were further accompanied by significant changes in nasal mucosa cytology in the tobacco dust exposed group. Loss of cilia and squamous epithelial metaplasia were observed in 55% tobacco factory workers and in 13.3% of control group ($p=0.0009$). Hypereosinophilia in nasal swabs of tobacco industry workers was not observed. Anti-tobacco allergen IgE levels and total IgE levels did not differ between the studied groups.

The results of the study suggest higher occurrence of chronic or recurrent rhinitis - like symptoms among tobacco factory workers as compared to controls. They are associated with irritant or toxic influence of tobacco dust on nasal mucosa, and not with allergization.

Alergia Astma Immunologia, 2001, 6(3), 149-154

Key words: nasal mucosa, tobacco dust, allergy, IgE, cytology

Liście tytoniu zawierają szereg substancji organicznych nisko- i wysokocząsteczkowych wykazujących aktywność biologiczną, w tym immunogenną. Składniki wysokocząsteczkowe tytoniu można podzielić na trzy główne grupy: polisacharydy, białka oraz polimeryczne polifenole. Bardzo interesującą grupą związków organicznych wchodzących w skład tytoniu są alkaloidy. Wśród nich nikotyna występuje w największej ilości oraz wykazuje najsilniejszą aktywność biologiczną. Substancje antygenowe tytoniu to głównie glikoproteiny [1,2]. Pod względem strukturalnym i immunologicznym wykazują podobieństwo do antygenów innych roślin z rodziny psiankowatych (*Solanaceae*) takich, jak: ziemniak, pomidor, oberżyna, papryka. Istnieje możliwość występowania krzyżowych reakcji uczuleniowych na te alergeny [1,3]. Badania dotyczące składu antygenowego tytoniu były zapoczątkowane w latach 70. Becker i wsp. w swoich pracach badawczych wyosobnili glikoproteinę z wyciągu liści tytoniu oraz skondensowanego dymu papierosowego i udowodnili jej immunogenność w stosunku do organizmu człowieka [1]. W późniejszych badaniach Lehrer i wsp. wykryli, przy pomocy krzyżowej immunoelektroforezy, obecność w wyciągu z tytoniu 37 antygenów wywołujących humoralną odpowiedź immunologiczną u królików; stwierdzili również, że trzy spośród tych antygenów mogą stymulować produkcję swoistych IgE u człowieka [4]. W surowicy krwi osób z nadwrażliwością na tytoń można wykryć precypityny przeciw antygenom tytoniu oraz kompleksy immunologiczne zawierające te antygeny [5,6,7]. Oprócz precypityn, u osób uczulonych występują przeciwciała klasy IgE przeciw substancjom zawartym w liściach tytoniu. Są one obecne nie tylko u palaczy tytoniu, ale również u osób, które rzuciły palenie, a także u nigdy niepalących [18]. W populacji atopików przeciwciała te są znacznie częściej wykrywalne niż wśród osób bez skazy atopowej [3]. Obecność i miano tych alergenowo-swoistych przeciwciał nie koreluje ze subiektywnymi objawami reakcji na dym tytoniowy np. kaszlem lub dusznością [3]. Badania Speera oraz Taylora natomiast nie potwierdziły związku pomiędzy reaktywnością skórną na wyciąg z liści tytoniu a subiektywnymi objawami nadwrażliwości na dym tytoniowy [9,10]. Narażenie pracowników zakładów tytoniowych na przewlekłą inhalację pyłu tytoniowego wiąże się z ekspozycją na związki wielkocząsteczkowe, które nie występują w dymie tytoniowym lub są obecne w znikomej ilości. Gleich i wsp. przedstawili przypadek pracownika przemysłu tytoniowego, u którego występowały nawracające objawy alergicznego zapalenia błony śluzowej jamy nosowej w czasie pracy oraz ekspozycji na dym tytoniowy. Objawy kliniczne ustąpiły po zaprzestaniu pracy w zakładzie tytoniowym [11]. Sichletidis i wsp. zauważyli wśród pracowników przemysłu tytoniowego dużą częstość (25,25%) występowania objawów ze strony błony śluzowej jamy nosowej, spowodowanych prawdopodobnie drażniącym wpływem pyłu tytoniu; nie miały one związku z alergizacją [12].

Celem pracy było uzyskanie odpowiedzi na pytanie, czy przewlekła ekspozycja na działanie pyłu tytoniowego powoduje alergizację lub inne zmiany w błonie śluzowej nosa.

PACJENCI I METODY

Pacjenci

Badania przeprowadzono u 40 osób zatrudnionych w Zakładach Przemysłu Tytoniowego w Krakowie. Grupę kontrolną stanowiło 30 pracowników Centralnego Ośrodka Chłodnictwa „COCH” w Krakowie. W oparciu o jednolity kwestionariusz przeprowadzono wywiad chorobowy i środowiskowy u wszystkich badanych. Uwzględniono w nim dane personalne, w tym wiek oraz płeć. Dane dotyczące pracy obejmowały wydział, stanowisko, rodzaj wykonywanej pracy (opis wykonywanych czynności), uciążliwości na stanowisku pracy – pył tytoniowy, kurz, substancje chemiczne oraz drażniące gazy (rodzaj), niska temperatura, wysoka temperatura, wilgoć, przeciąg, długość ekspozycji w latach. Dane dotyczące palenia tytoniu: palący/niepalący/były palacz, okres w latach palenia tytoniu, ilość papierosów wypalanych dziennie, ilość lat od zaprzestania palenia tytoniu. Do grupy palących kwalifikowano osoby, które palą aktualnie lub paliły w przeszłości, przy czym okres zaprzestania palenia był krótszy niż ostatnie 5 lat. Wszystkie osoby z grupy palących tytoń paliły papierosy. Dane dotyczące objawów ze strony jamy nosowej: obecność dolegliwości z jamy nosowej (tak/nie); charakter objawów – zwiększona wydzielina (jej wygląd), zatkanie przewodów nosowych, świąd w nosie, kichanie, czas w latach występowania objawów; utrzymywanie się objawów - cały rok, większość dni w roku, okresowo (w których miesiącach?), nieokresowo (w różnych miesiącach), sporadycznie.

Badania laboratoryjne

Oznaczanie całkowitego poziomu IgE

Poziom całkowitych IgE oznaczano metodą immunoenzymatyczną (ELISA) za pomocą zestawu diagnostycznego Ala STAT Total IgE firmy Diagnostic Product Corporation (DPC). Za normę całkowitych IgE dla populacji osób zdrowych przyjęto wartości do 100 IU/ml, gdzie 1 IU = 2,4 ng.

Oznaczanie poziomu swoistych IgE (tytoń)

Oznaczeń swoistych przeciwciał IgE skierowanych przeciw alergenowi liści tytoniu dokonywano metodą immunofluoroenzymatyczną za pomocą zestawu diagnostycznego CAP System RAST FEIA firmy Pharmacia and Upjohn. Za górną granicę normy przyjęto wartości 0,34 IU/ml.

Badania mikroskopowe wymazów z błony śluzowej jamy nosowej

Analiza cytologiczna wymazów z błony śluzowej jamy nosowej wykonywana była według metody opracowanej przez E. Sanokowską, A. Miszkę i E. Chomiak [13,14].

Wymaz pobierano eż metalową o średnicy 4 mm z przyśrodkowej powierzchni małżowiny nosowej dolnej. Eżę wprowadzano na głębokość 1 cm od przedniego brzegu. Materiał utrwalano 96% alkoholem etylowym. Wykonywano po dwa wymazy z prawej i lewej muszli. Jeden wymaz barwiono metodą Papanicolaou, drugi metodą Wrighta. W wymazach barwionych metodą Papanicolaou przeprowadzano szczegółową analizę mikroskopową komórek nabłonka, natomiast w barwionych metodą Wrighta oceniano komórki napływowo. Za pomocą mikroskopu optycznego w jednym preparacie liczono komórki nabłonka do 100, oznaczając procentową liczbę poszczególnych rodzajów komórek i liczbę pól, w których znajdowano te komórki. W drugim liczono, w podobny sposób, komórki napływowo. W preparatach barwionych metodą Papanicolaou oznaczano również stosunek procentowy komórek napływowych do nabłonkowych. W każdym preparacie dokonywano także analizy zmian jakościowych dotyczących oglądanych komórek.

Analiza statystyczna

Istotność różnic poziomów badanych wielkości wyfyfikowano przy użyciu modelu parametrycznego testu t-Studenta dla zmiennych niepowiązanych.

Dla porównania częstości danej zmiennej dyskretnej w grupie badanej i kontrolnej obliczano wartości testu χ^2 , w większości obliczeń stosowano poprawkę Yatesa.

W analizach statystycznych przyjęto poziom istotności $p = 0,05$.

WYNIKI BADAŃ

Wśród 40 przebadanych pracowników Zakładów Przemysłu Tytoniowego, było 19 kobiet (47,5%) i 21 mężczyzn (52,5%) w wieku od 25 do 59 lat (średnio 36,5 lat), pracujących od 5 do 31 lat (średnio 12,6 lat) przy produkcji papierosów, obsługujących bezpośrednio urządzenia linii produkcyjnych działów – wyrobu tytoniów, wyrobu papierosów oraz paczkowalni. Grupa kontrolna składała się z 30 osób, wśród nich było 14 kobiet (46,7%) oraz 16 mężczyzn (53,3%) w wieku od 25 do 60 lat (średnio 36,6 lat), zatrudnionych w COCH od 4 do 26 lat (średnio 13,1 lat). Analizę struktury wieku, stażu pracy, płci oraz palenia tytoniu i narażenia zawodowego przedstawia tabela I.

Grupy były porównywalne pod względem wieku ($p=0,993$), stażu pracy ($p=0,758$), stosunku kobiet do mężczyzn ($p=0,944$) oraz palących do niepalących ($p=0,890$). W obydwu grupach liczebności kobiet i mężczyzn były zbliżone, z niewielką przewagą mężczyzn. Podobnie kształtował się stosunek palących do niepalących, liczba palaczy tytoniu była nieco większa w badanej grupie. Przewlekła ekspozycja na działanie pyłu tytoniu dotyczyła grupy badanej. Nie było istotnej statystycznie różnicy dotyczącej narażenia na inne szkodliwości zawodowe w grupie badanej i kontrolnej ($p=0,965$). Zgłaszane przez pracow-

Tabela I. Charakterystyka badanych i porównanie narażenia zawodowego

	Grupa badana n = 40	Grupa kontrolna n = 30	Wartość p
Wiek (lata); śr. \pm SD *	36,7 \pm 7,6	36 \pm 8,3	0,993
Staż pracy (lata); śr. \pm SD *	12,6 \pm 6,8	13,1 \pm 5,8	0,758
Stosunek kobiety / mężczyźni**	19 / 21	14 / 16	0,944
Stosunek palący / niepalący**	22 / 18	16 / 14	0,890
Odsetek narażonych na działanie pyłu tytoniu (%)**	100	0	0,000
Odsetek narażonych na inne szkodliwości w środowisku pracy (%)**	17,5	20	0,965

* test t - Studenta

** test χ^2

śr. - średnia arytmetyczna

SD - odchylenie standardowe

ników zakładów tytoniowych i COCH inne czynniki szkodliwe w środowisku pracy to: kurz (2,5% versus 6,7%), niskie temperatury min. 10°C (2,5% versus 6,7%), wysokie temperatury max. 40°C (7,5% versus 0%), wilgoć (0% versus 3,3%), przeciągi (5% versus 3,3%).

Objawy kliniczne

Przewlekłe lub nawracające dolegliwości ze strony jamy nosowej występowały częściej wśród pracowników zakładów tytoniowych w porównaniu z grupą kontrolną (40% versus 13,3%). Różnica ta była istotna statystycznie ($p=0,018$) (tab.II).

Na zwiększony wyciek wydzieliny z jamy nosowej uskarżało się 30% pracowników Zakładów Przemysłu Tytoniowego, natomiast w grupie kontrolnej – 6,7% badanych. Różnica ta była znamienna statystycznie ($p=0,035$).

W grupie badanej w porównaniu z kontrolną stwierdzono częstsze występowanie objawów zatkania przewodów nosowych (15% versus 6,7%). Różnica ta jednak nie była istotna statystycznie ($p=0,481$).

Tabela II. Częstość występowania przewlekłych lub nawracających objawów ze strony jamy nosowej

Objawy ze strony jamy nosowej	Grupa badana n = 40	Grupa kontrolna n = 30
Ogółem *	16 (40,0%)	4 (13,3%)
Zwiększona wydzielina *	12 (30,0%)	2 (6,7%)
Zatkanie przewodów nosowych	6 (15,0%)	2 (6,7%)
Świąd w jamie nosowej *	12 (30,0%)	2 (6,7%)
Częste kichanie *	15 (37,5%)	2 (6,7%)
Inne objawy	2 (7,5%)	0 (0%)

*test χ^2 - wyniki znamienne statystycznie (wartość $p < 0,05$)

Świąd w jamie nosowej występował częściej u osób z grupy badanej w porównaniu z kontrolną (30% versus 6,7%). Różnica ta była znamienna statystycznie ($p=0,035$).

Najczęstszym objawem podawanym przez pracowników zakładów tytoniowych było częste kichanie. W porównaniu z grupą kontrolną stwierdzano go znacznie częściej (37,5% versus 6,7%). Różnica ta była istotna statystycznie ($p=0,007$).

Spośród innych objawów ze strony jamy nosowej u jednej osoby z grupy badanej stwierdzono w wywiadzie upośledzenie powonienia oraz u dwóch wysychanie błony śluzowej nosa. Objawy te nie występowały w grupie kontrolnej.

Całkowity poziom IgE

Poziomy całkowitej IgE w surowicy krwi nie wykazywały w obu grupach znamiennej statystycznie różnicy ($p=0,243$). Średnia geometryczna poziomu całkowitych IgE u pracowników zakładów tytoniowych wynosiła 40,03 U/ml, natomiast w grupie kontrolnej 29,12 IU/ml.

Swoiste IgE

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy częstości występowania podwyższonych poziomów swoistych IgE przeciw alergenowi tytoniu ($p=0,801$). Wśród pracowników zakładów tytoniowych podniesione poziomy swoistych IgE przeciw alergenowi tytoniu stwierdzono u 2 osób (5%), poziomy te wynosiły odpowiednio 1,23 IU/ml oraz 1,19 IU/ml. W grupie kontrolnej zwiększony poziom swoistych IgE przeciw alergenowi tytoniu występował u 1 osoby (3,3%) i wynosił 0,56 IU/ml.

Wymazy z błony śluzowej nosa

U pracowników zakładów tytoniowych najczęściej spotykanymi zmianami morfologicznymi dotyczącymi komórek nabłonka błony śluzowej nosa były: utrata migawek, metaplasja płaskonabłonkowa oraz hipertrofia (tab. III). Utratę migawek nabłonka błony śluzowej nosa stwierdzono u 40% osób w grupie badanej oraz u 10% w kontrolnej. Różnica ta była znamienna statystycznie ($p=0,012$). Metaplasję płaskonabłonkową zaobserwowano u 30% osób z grupy badanej. Dziewięciokrotnie rzadziej występowała ona w grupie kontrolnej – 3,3%. Wyniki te różniły się znamienne statystycznie ($p=0,011$). Cechy toksycznego uszkodzenia nabłonka błony śluzowej jamy nosowej (utrata migawek lub/i metaplasja płaskonabłonkowa) były obecne u 55% badanych pracowników zakładów tytoniowych. W grupie kontrolnej wymienione zmiany dotyczyły 13,33% badanych. Różnica ta była wysoce znamienna statystycznie ($p=0,0009$).

W grupie badanej u 52,5% osób stwierdzono w badaniu cytologicznym hipertrofię nabłonka błony śluzowej nosa. Zmiana ta rzadziej występowała w grupie kontrolnej, była obecna u 26,67% badanych. Różnica była na

Tabela III. Badanie cytologiczne wymazów z błony śluzowej nosa

Zmiany cytologiczne	Grupa badana n = 40	Grupa kontrolna n = 30
Utrata migawek komórek nabłonka *	16 (40%)	3 (10%)
Metaplasja płaskonabłonkowa*	12 (30%)	1 (3,3%)
Utrata migawek lub/i metaplasja płaskonabłonkowa*	22 (55%)	4 (13,3%)
Hypertrofia nabłonka	21 (52,5%)	8 (26,7%)

test χ^2

* wyniki statystycznie znamienne $p < 0,05$

granicy znamienności statystycznej ($p=0,054$). W cytogramach nie stwierdzono w grupie badanej zwiększenia ilości komórek nąplływowych (tab. IV).

Tabela IV. Komórki nąplływowe w badaniu cytologicznym wymazów z błony śluzowej nosa

	Grupa badana n=40	Grupa kontrolna n=30
Zwiększona ilość eozynofiliów	0 (0%)	3 (10%)
Zwiększona ilość neutrofilów	4 (10%)	0 (0%)
Zwiększona ilość limfocytów	1 (2,5%)	0 (0%)

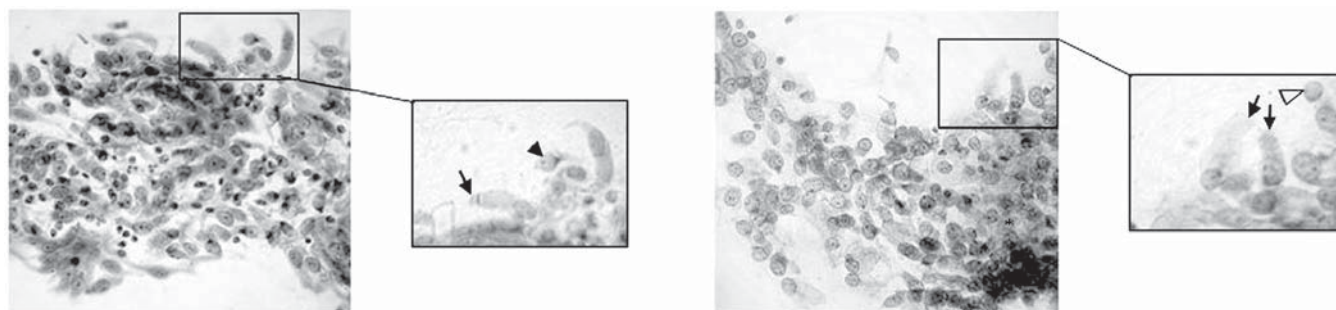
W wymazach z błony śluzowej nosa pracowników zakładów tytoniowych w 4 przypadkach (10%) występowały w zwiększonej ilości neutrofile, natomiast u 1 osoby (2,5%) znacznie przeważały limfocyty; nie stwierdzono natomiast zwiększonej ilości eozynofiliów.

Typowe obrazy cytologiczne z błony śluzowej nosa osoby zdrowej i narażonej na pył tytoniowy przedstawia ryc. 1.

DYSKUSJA

Wyniki badań wykazały, że przewlekłe narażenie na inhalację pyłu tytoniowego w czasie pracy nie powodowało w badanej grupie zwiększonej alergizacji. Średnia geometryczna poziomów całkowitych IgE w grupie badanej wynosiła 40,03 IU/ml i nie różniła się znamienne statystycznie ($p=0,243$) w porównaniu do grupy kontrolnej (29,12 IU/ml). Wiele prac podkreśla dodatnią korelację między paleniem tytoniu a zwiększoną produkcją IgE [15,16,17,18,19,20].

Na podstawie przeprowadzonych badań nie można jednoznacznie doszukać się takiego związku między ekspozycją na pył tytoniowy a poziomem całkowitych IgE w surowicy krwi. Częstość występowania podwyższonego



Ryc.1. Typowe wymazy cytologiczne z błony śluzowej nosa u osoby zdrowej z grupy kontrolnej (A) oraz u narażonej na pył tytoniu (B). A. W preparacie przeważają komórki migawkowe (83%) z dobrze zachowanymi migawkami (zaznaczone strzałką na powiększeniu →). Widoczne komórki kubkowe (▴). Umiarkowana hipertrofia. B. Hipertrofia. Komórki migawkowe stanowią jedynie 36%, widoczne liczne wolne jądra komórkowe powstałe na skutek lizy komórek (▴). Charakterystyczna jest utrata migawek (→). Pojedyncze komórki nabłonka płaskiego.

poziomu swoistych IgE skierowanych przeciw alergenowi tytoniu była stosunkowo mała, wynosiła 5% i nie różniła się w sposób istotny ($p=0,801$) w porównaniu z grupą kontrolną. W badaniach wykonanych przez Sichletidisa i wsp. częstość występowania zwiększonych stężeń swoistych IgE wśród pracowników zakładów tytoniowych była niemal identyczna – 5,3% [12].

Dolegliwości ze strony błony śluzowej nosa istotnie częściej występowały u pracowników zakładów tytoniowych (40%) w porównaniu z grupą kontrolną (13,3%). W pracy Sichletidisa i wsp. dotyczącej również populacji osób zatrudnionych w wytwórni papierosów częstość występowania objawów ze strony jamy nosowej wynosiła 25,25% [12]. Można stwierdzić, że w badanej grupie wyżej wymieniony wskaźnik był stosunkowo wysoki. Bardzo częste zgłaszanie objawów ze strony jamy nosowej sugerowało możliwość występowania u badanych alergicznego nieżytu nosa. Badania cytologiczne nie potwierdziły tych podejrzeń. U żadnej badanej osoby pracującej w Zakładach Przemysłu Tytoniowego nie stwierdzono zwiększonej ilości eozynofiliów w cytogramach wymazów z nosa. Granulocyty kwasochłonne są komórkami napływowymi charakterystycznymi między innymi dla alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa. W populacji osób zdrowych częstość zwiększonego odsetka eozynofiliów w wymazach z jamy nosowej (powyżej 6% wszystkich granulocytów) oceniana jest na 8% [21]. Brak u pracowników zakładów tytoniowych zwiększonej eozynofilii w wymazach z nosa był wynikiem zaskakującym. W powyższej populacji najczęściej spotykano zwiększoną ilość neutrofilów (u 10% badanych) wśród komórek napływowych w badaniu cytologicznym wymazów z błony śluzowej jamy nosowej.

W publikacji Gleicha i wsp. przedstawiono przypadek alergicznego zapalenia jamy nosowej i astmy oskrzelowej u osoby zatrudnionej przy produkcji papierosów. Na tej podstawie sugerowano, że praca w zakładach tytoniowych jest związana z zawodowym ryzykiem alergizacji górnych i dolnych dróg oddechowych [11].

Nasza praca, opierająca się m.in. na badaniach alergologicznych i cytologicznych błony śluzowej nosa, a także wyniki badań (rynomanometria, alergiczne testy skórne, swoiste IgE) grupy kierowanej przez Sichletidisa [12] nie potwierdziły alergicznego podłoża dolegliwości ze strony jamy nosowej u pracowników zakładów tytoniowych.

Kolejnych spostrzeżeń dostarczyła mikroskopowa ocena komórek nabłonkowych błony śluzowej nosa. Stwierdzone w grupie badanej w porównaniu z kontrolną znamienne częstsze zmiany (utrata migawek nabłonka, metaplasja płaskonabłonkowa) są charakterystyczne dla następstw oddziaływania na błonę śluzową jamy nosowej czynników drażniących i toksycznych. Zmiany w badaniu cytologicznym komórek nabłonkowych sugerują, że objawy kliniczne ze strony błony śluzowej nosa występujące u badanych pracowników są spowodowane działaniem drażniącym lub toksycznym substancji obecnych we wdychanych drobinach tytoniu.

Podsumowując nasze badania stwierdzamy, że przewlekła ekspozycja na pył tytoniowy nie wywołuje częstszej alergizacji na alergen tytoniu. Wśród pracowników zakładów tytoniowych statystycznie znamienne częściej niż w grupie kontrolnej występują przewlekłe lub nawracające objawy ze strony jamy nosowej, jak częste kichanie, świąd w jamie nosowej, zwiększenie wydzieliny. Przynajmniej narażenie na pył tytoniowy wywoływał zmiany w obrazie cytologicznym błony śluzowej nosa wskutek działania drażniącego lub toksycznego.

Piśmiennictwo

1. Becker CG, Dublin T, Widemann HP. Hypersensitivity to tobacco antigen. *Proc Natl Acad Sci* 1976; 73: 1712-1716.
2. Chu YM, Parlett RC, Wright GL. A preliminary investigation of some immunologic aspects of tobacco use. *Am Rev Respir Dis* 1970; 102: 118-122.
3. Lehrer SB, Barbandi F, Taylor JP i wsp. Tobacco smoke „sensitivity” – Is there an immunologic basis? *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73: 240-245.
4. Lehrer SB, McCants M, Salvaggio JE. Analysis of tobacco leaf allergens by crossed radioimmuno-electrophoresis. *Clin Allergy* 1985; 15: 616-623.
5. Romański B, Broda S, Świątkowski M. The immunologic response to tobacco antigens in smokers. II Specific precipitins against tobacco antigens in the serum of smokers suffering from coronary heart disease. *Allergol Immunopathol* 1978; 6: 363-369.
6. Romański B, Broda S. The immunological response to tobacco antigens in smokers. I. Specific precipitins against tobacco antigens in the serum of healthy cigarette smokers. *Allergol Immunopathol* 1977; 5: 659-665.
7. Romański B, Żbikowska-Gotz M, Kąkol J i wsp. The immunologic response to tobacco antigens in smokers. VI. Phagocytosis of tobacco antigens by peripheral blood polymorphonuclear leucocytes studied by immunofluorescence. *Allergol Immunopathol* 1984; 12: 321-327.
8. Lehrer SB, Wilson MR, Karr RM. IgE antibody response of smokers, nonsmokers and „smoke – sensitive” persons to tobacco leaf and smoke antigens. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121: 168-170.
9. Speer F. Tobacco and the nonsmoker. *Arch Environ Health* 1968; 16: 443-450.
10. Taylor G. Tobacco smoke allergy – does it exist? w: *Environmental tobacco smoke effects on the nonsmoker*, wyd. Rylaader K., Geneva: University of Geneva 1974; 50-55.
11. Gleich GJ, Welsh PW, Yunginger JW i wsp. Allergy to tobacco: an occupational hazard. *N Engl J Med* 1980; 302: 617-619.
12. Sichletidis L, Daskalopoulou E, Charos D i wsp. Does the process of manufacturing dried tobacco leaves cause allergic rhinitis? Abstracts XVIth International Congress of Allergology and Clinical Immunology Cancun Mexico 1997; 15.
13. Miszke A, Sanokowska E, Chomiak E. Cytologia zdrowej błony śluzowej nosa. *Otolaryng Pol* 1985; XXXIX: 25-31.
14. Miszke A, Sanokowska E. Nowe normy cytologiczne dla śluzówki nosa. *Otolaryng Pol* 1994; XLVIII: 44-47.
15. Bahna SL, Heiner DC, Myhre BA. Immunoglobulin E pattern in cigarette smokers. *Allergy* 1983; 38: 57-64.
16. Bonini S. Smoking, IgE and occupational allergy. *Br Med J* 1982; 284: 510-516.
17. Burrows B, Haloneen M, Barbee RA. The relationship of serum immunoglobulin E to cigarette smoking. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124: 523-525.
18. Halonen M, Barbee R, Lebowitz M. An epidemiologic study of the interrelationship of total serum immunoglobulin E, allergy skin – test reactivity and eosinophilia. *J Allergy Clin Immunol* 1982; 69: 221-228.
19. Warren C, Holford-Stevens V, Wong C. The relationship between smoking and total immunoglobulin E levels. *J Allergy Clin Immunol* 1982; 69: 370-375.
20. Zelterstrom O, Osterman K, Machado L. Another smoking hazard: raised serum IgE concentration and increased risk of occupational allergy. *Br Med J* 1981; 283: 1215-1217.
21. Malmberg H. Symptoms of chronic and allergic rhinitis and occurrence of nasal secretion granulocytes in university students, school children and infants. *Allergy* 1979; 34: 389-392.