

Asthme professionnel à la colophane

La colophane est le résidu de distillation des oléorésines brutes lors de la fabrication de l'essence de térébenthine. C'est une résine naturelle provenant des sécrétions de certains conifères, en particulier des pins maritimes. Le terme de colophane de gemme de pins est employé quand elle provient de l'arbre vivant, ceux de colophane de bois quand elle est extraite de vieilles souches et de tall oil⁽¹⁾ quand elle provient d'un produit dérivé de la fabrication du papier selon le procédé Kraft. La colophane entre dans la composition de très nombreux produits manufacturés ou bien est utilisée pure pour ses propriétés émulsifiante, décapante et d'adhésivité. Les principaux produits en contenant ont été listés par Crépy [1] et sont présentés *tableau 1*.

La composition et la pureté de la colophane [2] dépendent en fait de son origine et de son mode d'extraction : elle est constituée pour 90 à 95 % environ, d'un mélange d'acides résiniques de deux types : abiétique (porteur de deux doubles liaisons conjuguées) et pimarique (porteur de deux doubles liaisons non conjuguées). Leur structure est présentée *figure 1*. Les

10 % d'acides résiniques restants sont un mélange hydrogéné d'isomères d'acides résiniques. Les 5 à 10 % de « composés neutres » entrant dans la composition de la colophane sont des terpènes, des alcools diterpéniques et leurs dérivés sesquiterpéniques, des carbohydrates diterpéniques, des alcools et des aldéhydes.

L'asthme professionnel survient habituellement lors de l'inhalation de fumées et vapeurs provenant de la colophane chauffée mais a aussi été observé avec de la colophane pulvérulente, à température ambiante.

PHYSIOPATHOLOGIE

La dégradation des acides résiniques débute à une température supérieure à 200 °C (les températures atteintes pendant les opérations de soudage sont de l'ordre de 400 °C) et aboutit à la formation de nombreux composés, en particulier des aldéhydes aliphatiques (formaldéhyde, acétaldéhyde) [2, 3]. Pour cette raison, les manifestations respiratoires ont d'abord été attribuées aux produits de dégradation tel le formaldéhyde [4] et sont considérées comme étant d'origine irritative.

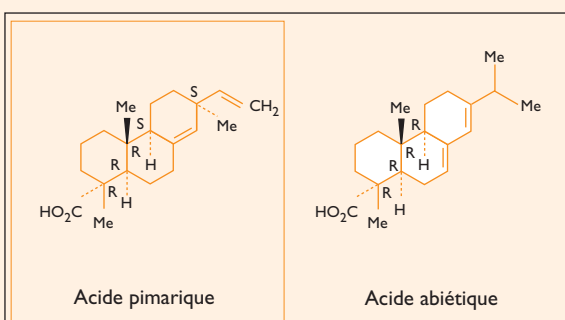
Depuis, il a été mis en évidence que ce sont les acides résiniques eux-mêmes (en particulier l'acide abiétique) qui sont responsables de la sensibilisation respiratoire [5, 6] et que des acides résiniques oxydés, en cause dans l'allergie de contact, étaient retrouvés dans la composition des fumées de soudage : acide 7-oxodehydroabiétique, 15-hydroxydéhydroabiétique et 7-hydroxydéhydroabiétique [7]. Bien que l'immunogénicité de la colophane et sa propriété de se comporter en haptène soient démontrées, en particulier par l'expérimentation animale [8] (chez la souris, l'injection intra-péritonéale de conjugués colophane-IgG humaines ou colophane-albumine bovine, produit des

N. ROSENBERG (*, **)

(* Consultation de pathologie professionnelle, Hôpital Fernand Widal, Paris,
(**) ACMS, Paris

(1) Traduction suédoise de l'huile de pin.

Fig. 1 : acide pimarique (deux doubles liaisons non conjuguées) et acide abiétique (deux doubles liaisons conjuguées)



Liste des principaux produits contenant de la colophane (d'après Crépy [1])

1 - secteur médical

- sparadraps, pansements, stér strips
- matrices de médicaments
- produits dentaires
- vernis anti-verrues
- poches de colostomie
- couches d'incontinence urinaire, produits d'hygiène féminine, couches d'enfant
- vêtements de chirurgie en papier
- produits vétérinaires : conservateur de médicaments, repellents pour chiens

2 - secteur des cosmétiques

- cires dépilatoires
- mascaras et ombres à paupières
- vernis à ongles
- rouges à lèvres
- produits capillaires, brillantine
- savons

3 - secteur agricole

- forestier : pins, sapins, conifères
- produits pour bois et traitement des bois, laques à bois
- sciures de bois de pins, sapins et conifères

4 - secteur industriel

- encres d'imprimerie
- colles et adhésifs
- papiers
- vapeurs de soudage à l'étain de brasage tendre
- laques, vernis, peintures
- huiles de coupe (émulsifiant)
- cires et encaustiques (pour voitures, cuirs, meubles, sols)
- revêtements de surface, linoléum
- isolants électriques et thermiques, isolants dans l'industrie électronique
- additifs dans la fabrication de caoutchoucs synthétiques, et de plastiques

5 - secteurs artistique et sportif

- cubes de colophane pour frotter les archets de violon
- poudres antidérapantes des danseurs et pour certains sports

anticorps qui reconnaissent ces conjugués), aucune preuve formelle d'un mécanisme immunologique n'a jamais été obtenue dans l'asthme à la colophane : présence d'IgE spécifiques non démontrée, prick-tests habituellement négatifs [9]. Cependant, de nombreux arguments plaident en faveur d'un mécanisme d'hypersensibilité : temps de latence de plusieurs mois ou années entre le début de l'exposition et les premiers symptômes [4, 10 à 13], asthme précédé par une rhinite allergique [10, 11], caractère souvent retardé de la réaction asthmatique [6, 10, 11] et observation de quelques cas d'alvéolite allergique extrinsèque [10, 14].

Des travaux récents, réalisés sur des cultures cellu-

lares de monocytes et neutrophiles, ont mis en évidence que la colophane stimulait la production de radicaux oxygénés réactifs de ces cellules, par combustion oxydative. Ceci laisse supposer que des composés époxydes et hydroperoxydes des acides résiniques pourraient bien ici aussi jouer un rôle. Ces produits d'oxydation pourraient se lier aux protéines de l'organisme et se comporter en haptènes, d'où la proposition des auteurs d'en tenir compte lors de la préparation de conjugués produit chimique-albumine humaine pour la détection d'IgE spécifiques [15]. Une action toxique, lytique, dose et temps-dépendante, de l'acide abiétique sur l'épithélium alvéolaire, trachéal et bron-

chique a, par ailleurs, été étudiée sur des cultures cellulaires humaines et sur l'animal [16]. Sa responsabilité dans l'évolution vers la chronicité ou vers la BPCO (bronchopneumopathie chronique obstructive), de l'asthme à la colophane a été proposée.

PRÉVALENCE

L'asthme à la colophane a été rapporté pour la première fois en 1976, en Union soviétique, chez des monteurs de postes récepteurs effectuant des opérations de soudage électronique [14]. Puis, de nombreux cas en ont été décrits dans l'industrie électronique lors des opérations de soudage, en Grande Bretagne surtout, par Burge et coll. [6, 10, 17] et Fawcett et coll. [11], à la fin des années 70, mais aussi en France par Grange [12], en 1983. L'expansion de l'industrie électronique avait, de fait, créé un nouveau risque professionnel : en effet, l'utilisation de fils à souder, dont le flux incorporé est pratiquement toujours constitué de colophane activée, expose les salariés aux émanations de pyrolyse de la colophane et de ses additifs [3]. Ainsi, Burge et coll., en Grande Bretagne en 1979, observaient une prévalence de manifestations respiratoires de 22 % dans une usine de montage de postes radio [17]. L'affection est semble-t-il restée très fréquente les décennies suivantes, puisqu'en Grande Bretagne où elle a été particulièrement bien étudiée, un registre des asthmes professionnels mis en place dans la région des Midlands de l'Ouest en 1991 mentionnait que 8,3 % des cas d'asthmes professionnels déclarés étaient dus à la colophane [18]. En 1999, Meyer et coll. [19] publiaient les données du registre britannique SWORD : la colophane et autres flux de soudage étaient responsables de 9 % des cas d'asthmes répertoriés dans le pays au cours de l'année 1998.

En 1997, Palmer et Crane [20] ont étudié lors d'une enquête transversale les plaintes respiratoires des 152 ouvrières de quatre entreprises britanniques de taille moyenne où le personnel était exposé aux fumées de soudage électronique sans système efficace d'aspiration des fumées. Ils ont trouvé chez 36 d'entre elles (24 %) une symptomatologie caractéristique d'asthme professionnel. Parmi les 51 ouvrières auxquelles un peak-flow⁽²⁾ avait été confié, 37 avaient réalisé des mesures avec succès. 27 de ces 37 mesures confirmaient la présence d'un asthme et dans 11 cas la chronologie était évocatrice d'asthme professionnel. Cette étude mettait particulièrement l'accent sur la responsabilité des conditions de travail dans la survenue de la maladie.

L'affection a aussi été décrite chez les ouvriers employés à la fabrication des fils de soudage par Burge et coll. [5] avec une prévalence symptomatique atteignant 21 % chez les sujets les plus exposés contre 4 % pour une exposition moindre.

En fait, tous les procédés de travail exposant aux fumées de colophane chauffée peuvent entraîner une sensibilisation respiratoire. L'asthme à la colophane a été en effet rapporté :

- lors de la fabrication de résines semi-synthétiques par Innocenti et Loi, en 1978, en Italie [21] ;

- lors de l'utilisation d'adhésifs fondant à haute température par Fawcett et coll., en 1976 en Grande Bretagne [11] ;

- lors de l'emploi de cire à cacheter pour fermer des colis alimentaires par Mariano et coll. en 1993 en Italie [22] ;

- lors du plumage des volailles (le badigeonnage préalable des plumes de l'animal avec une mixture chaude, contenant de la colophane, facilite grandement cette opération) par So et coll., en 1981 [13] ;

- lors de la fabrication de paraffines destinées à l'alimentation ;

- lors de la distillation des oléorésines de pins.

En 1985, Hendy et coll. [23] rapportaient une observation d'asthme professionnel chez un ajusteur exposé à un brouillard d'huile de coupe dont l'émulsifiant contenait de la colophane. Le test de provocation bronchique était positif pour l'huile de coupe, pour la colophane, et pour l'essence de pin présente dans le parfum de l'huile.

En 1986, Burge et coll. [24] décrivaient une autre observation d'asthme avec de la colophane non chauffée. Il s'agissait d'un ouvrier qui devait fabriquer une mixture de bitume contenant de la colophane et qui, pour cela, extrayait la colophane solide d'un tonneau en la réduisant en miettes avec un grand marteau, puis la transvasait en la pelletant dans un cylindre de pesage.

Tarlo, en 1992 [25], signalait un cas d'asthme, prouvé par test de provocation bronchique, dû à l'exposition à une solution de tall oil chauffée à 100 °C, employée comme adhésif dans l'industrie du pneumatique.

DIAGNOSTIC EN MILIEU DE TRAVAIL

Le diagnostic doit être évoqué devant la survenue d'une symptomatologie ORL et/ou bronchique chez un sujet professionnellement exposé aux fumées de colophane.

Diagnostic positif

La symptomatologie asthmatiforme débute en moyenne plusieurs années après le début de l'exposition [26], mais le délai de sensibilisation est largement fonction de l'importance de l'exposition et varie de quelques semaines [17] à plus de vingt ans [9].

Au début, les manifestations cliniques peuvent ne survenir que de façon épisodique, lors d'une panne de

* Instrument de mesure du débit expiratoire de pointe.

ventilation, ou en hiver, quand les fenêtres sont fermées [9].

La crise d'asthme peut survenir dès le matin, presque immédiatement après le début du travail et disparaître le soir après le retour au domicile. Il existe alors une amélioration très nette les week-ends et pendant les vacances.

Parfois, les symptômes surviennent après plusieurs heures d'exposition, persistent toute la nuit et souvent les week-ends ; dans ce cas, les symptômes s'aggravent progressivement au cours de la semaine [27] et ont été décrits persistant jusqu'à huit semaines après l'arrêt de l'exposition [26]. La présence de crises les jours de repos ne doit donc pas faire éliminer d'emblée le diagnostic.

La spirométrie de pointe [27] met en évidence soit une aggravation progressive des débits de pointe tout au long de la semaine de travail, soit une symptomatologie identique chaque jour de travail (il s'agit alors généralement d'une réaction asthmatique précoce). Il est important de savoir que ces profils fonctionnels sont altérés par la prise d'un traitement antiasthmatique ou lors d'expositions à des concentrations différentes de l'allergène.

L'association à la symptomatologie respiratoire de fièvre, douleurs musculaires et/ou perte de poids, la perception de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire [14] doivent faire envisager une pneumopathie d'hypersensibilité [10, 14].

L'association de l'asthme à une rhinite est fréquente. Éternuements et rhinorrhée peuvent apparaître immédiatement après le contact allergénique et précéder la crise d'asthme de quelques heures [11]. L'association prurit nasal, éternuements, rhinorrhée et obstruction nasale est nécessaire pour évoquer une origine allergique ; en effet, le caractère irritant des fumées de colophane est probablement en cause dans plus d'une manifestation ORL et/ou oculaire.

Une urticaire de contact, de topographie aéroportée, a également été décrite accompagnant la crise d'asthme [28].

L'entrée dans la maladie asthmatique peut également se faire dans les suites immédiates du début de l'exposition, d'autant que l'exposition aux fumées de soudage a été intense. La question est alors posée de la survenue d'un asthme aux irritants ou de la réactivation d'un asthme atopique si le sujet était porteur d'un asthme ancien, depuis longtemps asymptomatique.

Diagnostic étiologique

L'exposition professionnelle à la colophane chauffée est habituellement connue du médecin du travail quand le salarié effectue des opérations de soudage électronique. Cependant l'appellation « soudage à l'étain » est déjà moins évocatrice [19] et risque d'en-

traîner la méconnaissance de l'exposition. Il est donc indispensable d'obtenir du fabricant la composition exacte des matériels de soudage utilisés et des dégagements de vapeurs et fumées qu'ils entraînent.

Une exposition indirecte, lors par exemple de la présence habituelle d'un salarié dans un atelier où sont générées des fumées de colophane [5, 11] peut également passer inaperçue [29].

De très nombreux procédés de travail peuvent être en cause :

- fabrication et utilisation de fils à souder à âme découpante de colophane,
- fabrication de cires, d'encaustique, de paraffine,
- fabrication d'essence de térébenthine,
- fabrication de résines semi-synthétiques,
- fabrication de colles à papier, emploi de cire à cacheter [22],
- emploi d'huile de coupe [23],
- fabrication de pneumatiques [25],
- utilisation d'adhésifs fondant à haute température,
- travail du bois ; des molécules volatiles de colophane pourraient être libérées par certains conifères et être à l'origine de certains cas d'asthme chez les travailleurs du bois [30],
- emploi d'esters de colophane dans la fabrication des cigarettes comme adhésifs, comme constituants des filtres [10],
- plumage de volailles,
- ...

CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE EN MILIEU SPÉCIALISÉ

Diagnostic positif

Le diagnostic positif comporte :

- la recherche d'un terrain atopique (interrogatoire, tests cutanés aux pneumallergènes courants, dosage des IgE totales) ;
- un bilan ORL (examen rhinoscopique, éventuellement TDM des sinus) qui apprécie l'aspect de la muqueuse rhino-sinusienne, évocatrice ou non d'un mécanisme allergique ;
- un bilan fonctionnel respiratoire, confirmant la présence d'un asthme :
 - à l'état basal, fonction respiratoire normale, chute des débits distaux ou encore syndrome obstructif, particulièrement évocateur s'il est réversible sous bêta-mimétiques ;
 - mesure de la réactivité bronchique aspécifique : un seuil cholinergique abaissé est habituellement présent dans l'asthme, cependant, une réactivité bronchique normale est observée assez souvent lors du diagnostic

[26, 31] et un profil fonctionnel normal n'élimine donc pas le diagnostic.

Diagnostic étiologique

Il n'existe pas de test immunologique (cutané ou sérologique) permettant le diagnostic de sensibilisation réaginique à la colophane. La positivité du prick-test à la colophane n'est rapportée que lors d'une observation associant une urticaire de contact à l'asthme [28]. Les tests épicutanés apprécient l'hypersensibilité de type IV, sans rapport avec l'hypersensibilité immédiate.

La présence d'IgE spécifiques de la colophane et/ou de conjugués albumine-colophane ou albumine-acide abiétique ou albumine-dérivé oxygéné de l'acide abiétique, n'a jamais été observée.

Lorsqu'une rhinite ayant les caractéristiques cliniques d'une rhinite allergique accompagne l'asthme, un test de provocation nasal est possible. La colophane, aux dilutions employées pour les patch-tests, est mise au contact de la muqueuse nasale. La reproduction de la symptomatologie clinique et le doublement des résistances nasales mesurées par rhinomanométrie signent la positivité du test.

Quand l'asthme ne s'accompagne pas de rhinite, seul le test de provocation bronchique, pratiqué en cabine chez le sujet hospitalisé, permet la confirmation diagnostique.

La reproduction du geste professionnel en laboratoire [4, 6, 10 à 13] doit en principe être complétée par une exposition à la colophane ou à l'acide abiétique chauffés, à des concentrations inférieures au seuil d'irritation [6, 10, 13].

Les réactions observées peuvent être :

- immédiates : chute du VEMS dans les minutes qui suivent la fin de l'exposition, suivie de sa remontée précoce, habituellement dans la première heure [4, 6, 10 à 13],

- retardées : chute du VEMS débutant 3 à 4 heures après la fin de l'exposition, suivie d'une remontée très lente, en plusieurs heures [10, 26],

- doubles, associant une chute immédiate du VEMS suivie d'une remontée rapide puis d'une chute retardée avec remontée lente [10, 11].

ÉVOLUTION

L'évolution a été particulièrement bien étudiée chez vingt-huit sujets sensibilisés en effectuant des opérations de soudage électronique un à quatre ans après le diagnostic par Burge en 1982 [32]. Huit sujets avaient pu être affectés à un autre poste de travail dans la même entreprise et étaient donc en partie encore exposés à l'allergène. Les vingt autres sujets, à la symp-

tomatologie plus marquée, avaient dû pour cette raison être définitivement soustraits au sensibilisant et avaient quitté l'entreprise.

Tous les sujets étudiés présentaient une très nette amélioration de leur symptomatologie, mais seuls deux parmi ceux qui avaient quitté l'entreprise étaient asymptomatiques. Les sujets reclassés dans l'entreprise présentaient des crises d'asthme épisodiques et/ou une gêne respiratoire à l'effort. Dix-huit parmi les vingt sujets qui étaient définitivement soustraits à l'allergène souffraient d'asthme d'effort, d'attaques d'asthme lors des surinfections hivernales et montraient une gêne respiratoire marquée en présence de polluants, en particulier les fumées de cigarettes et les laques capillaires.

L'asthme à la colophane semble donc évoluer très souvent vers les séquelles respiratoires après l'éviction du risque allergénique.

PRÉVENTION

Prévention médicale

Il n'existe actuellement aucune preuve que l'atopie représente un facteur de risque de sensibilisation respiratoire à la colophane [9]. A l'embauche, la notion d'un terrain atopique ne devra donc aucunement entraîner une décision d'inaptitude. En revanche, indépendamment du risque de sensibilisation respiratoire, les produits de pyrolyse de la colophane sont des irritants respiratoires et on évitera d'affecter aux postes les plus exposés les sujets atteints d'affections respiratoire ou bronchique.

Prévention technique

La prévalence des manifestations asthmatiques est directement fonction de l'importance de l'exposition [5, 9, 20] et la prévention technique est donc essentielle :

- ventilation, systèmes d'extraction d'air efficaces à chaque poste de travail,

- contrôles d'atmosphères fréquents, mesurant les concentrations de colophane et non les aldéhydes aliphatiques comme c'est le cas actuellement.

L'ACGIH a fixé une valeur seuil pour les produits de décomposition des fils de soudage à âme de colophane, exprimée en aldéhyde formique (TLV = 0,1 mg/m³). La composition des fumées de colophane variant avec la température [3] et la quantité d'aldéhydes aliphatiques produite n'étant pas corrélée à la concentration de colophane lorsqu'on analyse les fumées prélevées au poste de travail [5], la question se pose de la validi-

* Tableau qui vient d'être modifié par le décret n° 2003-110 du 11 février 2003. Cf. dans ce même numéro pp. 223-224.

té de tels contrôles d'atmosphère.

Les prélèvements d'atmosphère devraient être exprimés en concentration en acides résiniques, seule façon de connaître l'importance de l'exposition au sensibilisant et de savoir si les systèmes de ventilation sont appropriés.

En Grande Bretagne, en 1997, pour les concentrations en acides résiniques, la VME proposée était de 0,05 mg/m³ pour un poste de travail de 8 heures et la VLE de 0,15 mg/m³ pour une exposition de référence de 15 minutes.

En France, aucune valeur limite d'exposition n'est retenue actuellement pour les fumées de soudage contenant de la colophane.

RÉPARATION

La rhinite et l'asthme à la colophane sont réparés par le tableau n° 66 des Maladies professionnelles du régime général de la Sécurité sociale* lorsqu'ils résultent d'une exposition professionnelle à la colophane chauffée, notamment pour les opérations de soudage électronique, s'ils récidivent à la réexposition ou sont prouvés par test allergologique et si l'asthme est objectivé par des EFR.

Pour tous les autres travaux, la reconnaissance médico-légale de l'asthme à la colophane doit faire l'objet d'une demande de reconnaissance en maladie professionnelle par le biais du Comité régional de reconnaissance des maladies professionnelles.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] CRÉPY M.N. - Dermatoses professionnelles à la colophane. *Documents pour le Médecin du Travail*, 2002, **89**, pp. 75-82.
- [2] SADHRA S., FOULDS I.S., GRAY C.N., KOH D. ET COLL. - Colophony uses, health effects, airborne measurement and analysis. *The Annals of Occupational Hygiene*, 1994, **38** (4), pp. 385-396.
- [3] CASSEBRAS M., ROLIN A. - Fils à souder à flux incorporé. Nuisances chimiques lors de la mise en oeuvre. Note documentaire ND 1492-116-84. *Cahiers de Notes Documentaires-Hygiène et Sécurité du Travail*, 1984, **116**, p. 347-352.
- [4] OZIGANOVA V.N., IVANOVA J.S., DUEVA L.A. - Asthme bronchique chez les monteurs de postes récepteurs. *Sovetskaja Medicina*, 1977, **4**, pp. 139-141.
- [5] BURGE P.S., EDGE G., HAWKINS R., WHITE V, TAYLOR A.J. - Occupational asthma in a factory making flux-cored solder containing colophony. *Thorax*, 1981, **36** (11), pp. 828-834.
- [6] BURGE P.S., HARRIES M.G., O'BRIEN I., PEPYS J. - Bronchial provocation studies in workers exposed to the fumes of electronic soldering fluxes. *Clinical Allergy*, 1980, **10** (2), pp. 137-149.
- [7] SMITH P.A., GARDNER D.R., DROWN D.B., JEDERBERG W.W. ET COLL. - Oxidized resin acids in aerosol derived from rosin core solder. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 1998, **59**, pp. 889-894.
- [8] CULLEN R.T., CHERRIE B., SOUTAR C.A. - Immune responses to colophony, an agent causing occupational asthma. *Thorax*, 1992, **47** (12), pp. 1050-1055.
- [9] BURGE P.S., PERKS W.H., O'BRIEN I., BURGE A. ET COLL. - Occupational asthma in an electronics factory: a case control study to evaluate aetiological factors. *Thorax*, 1979, **34** (3), pp. 300-307.
- [10] BURGE P.S., HARRIES M.G., O'BRIEN I., PEPYS J. - Respiratory disease in workers exposed to solder flux fumes containing colophony (pine resin). *Clinical Allergy*, 1978, **8** (1), pp. 1-14.
- [11] FAWCETT I.W., TAYLOR A.J., PEPYS J. - Asthma due to inhaled chemical agents, fumes from « multicore » soldering flux and colophony resin. *Clinical Allergy*, 1976, **6** (6), pp. 577-585.
- [12] GRANGE F. - Asthme et soudure à l'étain. A propos de deux cas. *Archives des Maladies Professionnelles*, 1983, **44** (4), pp. 306-307.
- [13] SO S.Y., LAM W.K., YU D. - Colophony-induced asthma in a poultry vender. *Clinical Allergy*, 1981, **11** (12), pp. 395-399.
- [14] MARIA Y., FILLIARD E., HENNINGER J.F. - Alvéolite allergique à la colophane. *Revue des Maladies Respiratoires*, 1992, **9** (4), pp. 472-473.
- [15] ELMS J., ALLAN L.J., PENGELY I., FISHWICK D. ET COLL. - Colophony: an in vitro model for the induction of sensitization. *Clinical and Experimental Allergy*, 2000, **30** (2), pp. 209-213.
- [16] AYARS G.H., ALTMAN L.C., FRAZIER C.E., CHI E.Y. - The toxicity of constituents of cedar and pine woods to pulmonary epithelium. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1989, **83** (3), pp. 610-618.
- [17] BURGE P.S., PERKS W.H., O'BRIEN I.M., HAWKINS R. ET GREEN M. - Occupational asthma in an electronics factory. *Thorax*, 1979, **34** (1), pp. 13-18.
- [18] GANNON P.F.G., SHERWOOD BURGE P.S. - The SHIELD scheme in the West Midlands Region, United Kingdom. *British Journal of Industrial Medicine*, 1993, **50** (9), pp. 791-796.
- [19] MEYER J.D., HOLT D.L., CHERRY N.M., MC DONALD J.C. - SWORD'98 : surveillance of work-related and occupational respiratory disease in the UK. *Occupational Medicine*, 1999, **49** (8), pp. 485-489.
- [20] PALMER K., CRANE G. - Respiratory disease in workers exposed to colophony solder flux fumes : continuing health concerns. *Occupational Medicine*, 1997, **47** (8), pp. 491-496.
- [21] INNOCENTI A., LOI F. - Asma professionale da sensibilizzazione a vapori di colofania. *La medicina del lavoro*, 1978, **69** (6), pp. 720-722.
- [22] MARIANO A., PAREDES I., NUTI R., INNOCENTI A. - Occupational asthma due to colophony in non-industrial environments. *La Medicina del Lavoro*, 1993, **84** (6), pp. 459-462.
- [23] HENDY M.S., BEATTIE B.E., BURGE P.S. - Occupational asthma due to an emulsified oil mist. *British Journal of Industrial Medicine*, 1985, **42** (1), pp. 51-54.
- [24] BURGE P.S., WIELAND A., ROBERTSON A.S., WEIR D. - Occupational asthma due to unheated colophony. *British Journal of Industrial Medicine*, 1986, **43** (3), pp. 559-560.
- [25] TARLO S.M. - Occupational asthma induced by tall oil in the rubber tyre industry. *Clinical and Experimental Allergy*, 1992, **22** (1), pp. 99-101.
- [26] BURGE P.S. - Occupational asthma due to soft soldering fluxes containing colophony (rosin, pine resin). *European Journal of Respiratory Diseases*, 1982, **63** (suppl. 123), pp. 65-77.
- [27] BURGE P.S., O'BRIEN I., HARRIES M.G. - Peak flow rate records in the diagnosis of occupational asthma due to colophony. *Thorax*, 1979, **34** (3), pp. 308-316.
- [28] RIVERS J.K., RYECROFT R.J. - Occupational allergic contact urticaria from colophony. *Contact Dermatitis*, 1987, **17** (3), p. 181.
- [29] JONES K., GARFITT S.J., CALVERLEY A., CHANNA K. ET COCKER J. - Identification of a possible biomarker for colophony exposure. *Occupational Medicine*, 2001, **51** (8), pp. 507-509.
- [30] BARDANA E.J. JR., ANDRACH R.H. - Occupational asthma secondary to low molecular weight agents used in the plastic and resin industries. *European Journal of Respiratory Diseases*, 1983, **64** (4), pp. 241-251.
- [31] BURGE P.S. - Non-specific bronchial hyperreactivity in workers exposed to toluene di-isocyanate, diphenyl methane di-isocyanate and colophony. *European Journal of Respiratory Diseases*, 1982, **63** (suppl. 123), pp. 91-96.
- [32] BURGE P.S. - Occupational asthma in electronics workers caused by colophony fumes: follow-up of affected workers. *Thorax*, 1982, **37** (5), pp. 348-353.