

Pollens et pollution

M.C. KOPFERSCHMITT-KUBLER, G. PAULI

RÉSUMÉ

L'allergie au pollen est très fréquente. Les études épidémiologiques ont montré que la prévalence des maladies allergiques et des rhinites allergiques polliniques sont en augmentation. Les sensibilisations aux pollens sont plus fréquentes en milieu urbain que rural, dans les pays européens de l'Ouest par rapport aux pays européens de l'Est, et à proximité des axes routiers. Des expérimentations chez l'animal et chez l'homme ont montré que les particules de diesel pouvaient favoriser une réponse immune spécifique de type IgE. Des particules de petite taille, inhalables, portant les allergènes des pollens, ont été retrouvées dans l'atmosphère par de nombreux auteurs. La nature et la provenance de ces particules n'est pas totalement élucidée : relargage à partir des pollens de granules inhalables, fragments de plantes, et/ou transfert des allergènes des pollens vers des particules présentes dans l'atmosphère. L'observation microscopique des pollens en milieu pollué a montré la présence d'agrégats particuliers à leur surface. Ainsi, à côté des conditions météorologiques, les polluants atmosphériques pourraient intervenir en modifiant la biodisponibilité des allergènes des pollens.

MOTS-CLÉS: Pollen. – Pollution. – Allergène. – Allergie.

L'allergie aux pollens est une des plus communes, occasionnant conjonctivite, rhinite et asthme.

Les études épidémiologiques montrent que la prévalence des maladies allergiques est en augmentation dans de nombreux pays. En Ecosse, une étude répétée dans le temps a montré une augmentation de la prévalence du rhume des

SUMMARY

Pollens and pollution. – Allergy to pollen is very frequent. Epidemiological studies have shown that allergic diseases and rhinitis due to pollen allergy are increasingly prevalent. Sensitization to pollens is more frequent in city areas than in rural areas, in Western countries than in Eastern countries, and along main roads. Animal and clinical experimentations have shown that diesel particles could prompt an immune specific IgE response. Small size, inhalable particles, bearing pollen allergens, have been traced in the air by several authors. The nature and origin of these particles are still partly unaccounted for: release of granules from pollens, fragments of plants, and/or transfer of allergens from pollens onto airborne particles. Microscopic examination of pollens in polluted surroundings has assessed the presence of particle aggregates on their surface. Thus, together with meteorological conditions, one cannot exclude inference of air pollutants likely to modify the bioavailability of pollen allergens.

KEY-WORDS: Pollen. – Allergen. – Atmospheric, pollution. – Allergy.

foins, passant de 5,3 % en 1964 à 12 % en 1989 [1]. Dans une population d'adolescents de 13-14 ans, vivant dans cinq régions de France (enquête ISAAC), la prévalence du rhume des foins (établie sur questionnaire) est en moyenne de 16,7 % [2]. Chez les enfants de 6-7 ans, habitants Bordeaux et Strasbourg, elle est de 7,1 % [3].

Service de Pneumologie, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, BP 426, 67091 STRASBOURG Cedex.

Tirés à part: Dr M.C. Kopferschmitt-Kubler, adresse ci-dessus.

KOPFERSCHMITT-KUBLER M.C., PAULI G. – Pollens et pollution.
Rev. fr. Allergol., 1999, 39 (4), 283-288.

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

De nombreuses études épidémiologiques ont comparé la prévalence des sensibilisations aux aéro-allergènes et notamment aux pollens en fonction des données de l'environnement. Ces études montrent une fréquence plus grande de sensibilisation chez les habitants de zones urbaines par rapport aux zones rurales [4, 5, 6, 7]. Les facteurs responsables de cette haute prévalence en milieu urbain ne sont pas clairement établis et sont vraisemblablement variés et multiples. Le mode de vie et la pollution atmosphérique de l'air extérieur ont été incriminés.

D'autres types d'études ont comparé la sensibilisation aux aéro-allergènes entre les pays de l'Est et de l'Ouest dont le mode de vie et l'exposition aux polluants atmosphériques sont différents : avec à l'Est, une pollution au dioxyde de soufre, aux aérosols acides et aux poussières et particules alors qu'à l'Ouest la pollution atmosphérique est plutôt liée au dioxyde d'azote et à l'ozone (polluant secondaire photochimique en relation avec l'accroissement du parc automobile). Von Mutius [8], montre sur une population de 5030 enfants habitant à Munich (Ouest) et de 2623 enfants habitant à Leipzig (Est), que la prévalence du rhume des foins est plus fréquente à Munich (8,6 % contre 2,4 %). D'autres études ont confirmé la plus grande fréquence du terrain atopique à l'Ouest [9, 10].

La pollution automobile a été clairement suspectée suite à la publication de Ishizaki en 1987 [11]. Plus de 3000 personnes ont répondu à un questionnaire standardisé destiné à diagnostiquer la pollinose au cèdre du Japon. La prévalence de la pollinose était plus élevée (13,2 %) chez les habitants vivant le long d'axes autoroutiers par rapport à des zones de trafic automobile restreint (5,1 %). Il n'y avait pas de différence dans les comptes polliniques concernant le cèdre du Japon entre les deux zones. Chez des écoliers, Weiland [12] trouve une corrélation positive entre la prévalence de la rhinite allergique et l'exposition à des densités variables de la circulation automobile.

La prévalence élevée de l'atopie et du rhume des foins dans les milieux urbains et à proximité d'axes à grande circulation automobile a fait évoquer deux hypothèses étiopathogéniques qui concernent soit la survenue d'une modification dans l'aptitude à se sensibiliser aux allergènes atmosphériques, en particulier aux allergènes des pollens, soit la survenue de modifications des pollens et/ou de leurs allergènes en fonction du milieu environnemental.

Dans les deux hypothèses proposées, la pollution atmosphérique pourrait intervenir. Nous nous proposons de faire une analyse des travaux actuellement disponibles, qui ont étudié le rôle éventuel des polluants atmosphériques dans la sensibilisation IgE dépendante et leur action sur les pollens.

SENSIBILISATION AUX ALLERGÈNES (EN PARTICULIER AUX POLLENS) ET FACTEURS ADJUVANTS

Études expérimentales chez l'animal

Différents travaux expérimentaux chez l'animal (souris, cobaye) montrent que l'administration intrapéritonéale [13], intranasale [14] ou intratrachéale [15] d'allergènes associée à des particules diesel entraîne une stimulation accrue de la synthèse des IgE spécifiques. L'analyse des ganglions lymphatiques de ces animaux a montré une prolifération cellulaire accrue avec augmentation de la production d'IL4 lorsque l'allergène est administré avec les particules diesel par rapport à l'allergène administré seul [15].

D'après ces travaux, les particules diesel semblent jouer le rôle d'un adjuvant de l'immunité IgE dépendante.

Études chez l'homme

In vitro, l'effet des particules diesel a été étudié sur des cellules épithéliales d'origine bronchique et nasale (polype) et a montré que contrairement aux particules de charbon, les particules de diesel entraînent la production de cytokines à activité pro-inflammatoire [16]. De même, l'exposition à l'ozone et au dioxyde d'azote entraîne la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires [17].

Les recherches du rôle favorisant d'une réponse immune spécifique à IgE induite par les particules diesel ont été menées en plusieurs étapes :

- Des expérimentations ont été effectuées chez l'homme sain [18, 19] : l'instillation de particules diesel à des concentrations similaires à celles rencontrées en milieu urbain provoque une augmentation dose-dépendante des IgE dans le liquide de lavage nasal ainsi qu'une augmentation du nombre de cellules produisant des IgE.

- Chez des patients sensibilisés au pollen d'ambrosia [20] lors de la provocation nasale par l'allergène spécifique associé aux particules diesel, l'étude du lavage nasal montre l'apparition préférentielle de cytokines de type TH2 (IL4, IL5, IL10 et IL13). Les IgE spécifiques anti-ambrosia étaient 16 fois plus élevées.

– Plus récemment, Wang et coll. ont montré que l'administration nasale de 0,3 mg de particules diesel, 24 heures avant l'administration intranasale d'un néo-antigène issu d'un mollusque marin, entraîne une sensibilisation à ce néo-antigène avec apparition d'IgE spécifiques chez 6 sur 10 sujets atopiques; par contre, l'administration de ce néo-antigène sans particules diesel n'entraîne qu'une réponse de type IgG [21].

Ces travaux montrent, à la fois chez l'animal et chez l'homme, que les particules diesel pourraient être responsables d'une potentialisation de la réaction allergique. Ce rôle n'a pas été retrouvé dans des systèmes expérimentaux utilisant des particules inertes de carbone; les hydrocarbures aromatiques polycycliques, constituants des particules de diesel, ont été incriminés comme pouvant être les agents chimiques responsables [22].

DONNÉES AÉROBIOLOGIQUES DES POLLENS ET DE LEURS ALLERGÈNES

Les comptes polliniques permettent de dresser un inventaire des pollens présents dans l'atmosphère d'une région. Il existe de grandes variations du type et de l'importance des émissions de pollens selon les régions [23]. La quantité des émissions polliniques pour une espèce donnée est dominée par les conditions thermiques avant et durant la floraison.

Les pollens anémophiles ont une taille variant de 15 microns à 60 microns et se déposent essentiellement au niveau des voies aériennes supérieures, entraînant sur le plan symptomatique une rhinite. L'existence d'asthme pollinique a suggéré que des particules de plus faible taille portant des allergènes pouvaient pénétrer au niveau de l'arbre trachéo-bronchique. Dès 1972, Busse [24] a montré l'existence dans l'air de fragments de pollens d'ambrosia, de taille inférieures à 5 microns, présents dans l'atmosphère au moment de la saison pollinique. L'utilisation d'impacteurs en cascade a permis de recueillir des particules de différentes tailles. L'activité allergénique de ces particules a été évaluée par des techniques immunologiques (inhibition du RAST, ELISA, immunoblot...) pour les pollens de graminées [25], de cèdre du japon [26], de bouleau [27] et d'ambrosia [28]. En ce qui concerne les graminées Spiekma [29] retrouve une bonne corrélation entre les comptes polliniques et les allergènes contenus dans les particules de différentes tailles, inférieures à 10 microns. Pour Rantio-Lehtimäki et coll. [27] et Pehkonen et

coll. [30] concernant les pollens de bouleau cette corrélation n'est pas toujours bonne. Ces auteurs retrouvent une activité allergénique dans l'air avant la saison pollinique mais aussi et surtout après la saison pollinique. Pehkonen [30] a étudié la concentration des particules de tailles différentes portant les allergènes du pollen de bouleau en fonction des conditions météorologiques; il montre que l'importance des fractions contenant les particules de plus grande taille (y compris les grains de pollens intacts) est reliée aux conditions météorologiques. Par contre, les fractions contenant les particules de petite taille sont relativement indépendantes des changements de conditions météorologiques.

Néanmoins, Schäppi [31] montre que le contenu total en protéines de l'allergène majeur Bet v1 et Phl p 5 est bien corrélé aux comptes polliniques. Il retrouve également la présence de Bet v1 (allergène majeur du pollen de bouleau) dans des fractions de petite taille avant et après la saison pollinique.

En analysant les particules aériennes contenant l'allergène Bet v1 lors de la saison pollinique Schäppi [32] montre qu'une forte pluie fait baisser les concentrations des pollens et des particules allergéniques (0,12 ng/m³), alors qu'une pluie faible entraîne une augmentation nette du nombre de particules allergéniques respirables (1,2 ng/m³).

Ces différentes études sont la preuve de l'existence dans l'atmosphère de particules de petite taille inférieures à 10 µm, portant une activité allergénique. Cependant, la nature exacte et la provenance de ces particules allergéniques ne sont pas encore bien élucidées. Plusieurs hypothèses ont été évoquées:

Relargage par le pollen de granules

Plusieurs épidémies d'asthme chez des patients sensibilisés aux pollens de graminées, sont survenues à Melbourne durant la saison pollinique après des orages et de la pluie. [33] Les travaux de Knox [34] et de Suphioglu [35] ont démontré que l'allergène majeur du pollen de l'ivraie Lol P IX était localisé dans des granules d'amidon de taille inférieur à 3 µm. Des expériences *in vitro* montrent que chaque grain de pollen peut libérer en milieu humide environ 700 granules. Ces granules inhalables (taille de 0,6 µm à 2,5 µm) sont présents dans l'atmosphère durant la saison pollinique. Leur concentration augmente très nettement (50 fois) durant les jours de pluie. Les tests cutanés, ainsi que les tests bronchiques effectués

avec une préparation à partir de ces granules sont positifs chez des sujets sensibilisés à l'ivraie. Cette étude a permis de démontrer que ces granules de petite taille retrouvés dans l'air et portant l'allergénicité du pollen d'ivraie pourraient être responsables des aggravations d'asthme.

Fragments de pollens

La présence de l'allergène de pollen en dehors de la saison pollinique permet d'évoquer comme sources potentielles des particules portant les allergènes, des fragments de plantes. En effet, plusieurs études ont montré que les allergènes majeurs et mineurs sont certes présents dans les pollens, mais également dans la tige et les feuilles pour les graminées et le plantain, et dans l'écorce, les bourgeons et les feuilles pour le bouleau [23, 36].

Transfert de l'allergénicité du pollen vers des particules existant dans l'air : relation avec les polluants atmosphériques

Behrendt et coll. [37] ont suggéré que des polluants particulaires, telles les particules de diesel pourraient se lier aux protéines de surface des pollens, puis pourraient être, dans certaines conditions, resuspendus dans l'atmosphère et permettre l'inhalation des allergènes polliniques. Cette théorie n'est pas totalement démontrée mais il existe des arguments indirects pouvant la conforter :

- des études faites *in vitro* ont démontré que les allergènes Lol p1 de l'ivraie [38] et Bet v1 de bouleau [39] peuvent se fixer au niveau de certaines particules diesel.

- Behrendt [40] a analysé des grains de pollen recueillis dans des zones de pollution différente. A la surface des pollens il existe des agrégats particulaires. G. Peltre et coll. [41, 42] ont exposé des pollens de graminées et de bouleau, durant des temps variables (2 à 48 heures), à différents endroits de la ville de Mulhouse : ces pollens étaient plus ou moins enrobés de particules ; les densités des particules étant plus importantes sur les pollens exposés à proximité d'un carrefour routier. En visualisant les pollens en microscopie électronique, ces auteurs ont pu montrer que l'exine était fragilisée avec de nombreuses craquelures. De ce fait, ils considèrent que les pollens peuvent être de véritables biomarqueurs de l'exposition aux polluants. Un travail japonais [43] va dans le même sens et montre que la quantité d'oxyde de soufre et d'azote prélevée au niveau de pollens de cèdre recueillis en milieu urbain est 2 à 5 fois supérieure à celle provenant de pollens recueillis dans les montagnes.

- Différents auteurs ont analysé le contenu, en protéines et en allergènes, de pollens recueillis dans des zones soumises à des expositions différentes à la pollution atmosphérique. G. Peltre [42] a pu montrer que des pollens de dactyle recueillis à proximité d'une zone d'activité complexe contenaient moins de protéines solubles et d'allergènes que des pollens propres recueillis dans une zone non polluée. Helander et coll. [44] analysent des pollens de bouleau recueillis à des distances variables d'une industrie émettant du SO₂ et des métaux lourds ; ces auteurs ne retrouvent aucune différence en contenu d'allergène Bet v 1 dans les pollens quelle que soit leur distance par rapport à l'usine. Pour Hjelmöos et coll. [45], le contenu en allergène Bet v 1 de pollens exposés à plus de 40 mg/m³ de NO₂ est significativement plus bas que celui de pollens exposés à des concentrations plus faibles de NO₂.

- L'exposition *in vitro* aux polluants gazeux SO₂ et NO₂ dans certaines conditions d'humidité entraîne en présence de SO₂ une réduction de la libération d'allergène du pollen, alors que cette réduction n'est pas observée en présence de NO₂ [46].

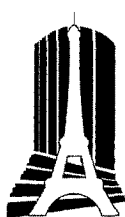
- Masuch [47] a analysé l'effet de l'ozone (O₃) sur l'allergène Lol p 5 du pollen d'ivraie. La concentration en allergène Lol p 5 est plus élevée dans des pollens recueillis dans une ville polluée à l'ozone (maximum horaire de 114 µg/m³) que dans une ville moins polluée à l'ozone. Dans une deuxième expérience, ces mêmes auteurs montrent qu'en exposant de manière artificielle l'ivraie à de l'ozone (130 µg/m³), le contenu en allergène Lol p 5 du pollen d'ivraie est nettement augmenté par rapport à de l'ivraie ayant poussé dans une atmosphère sans ozone. Ces travaux sont en faveur du rôle favorisant de l'ozone dans l'augmentation de l'expression allergénique du pollen d'ivraie.

L'ensemble de ces travaux montre que la quantité d'allergènes, la libération des allergènes à l'extérieur des pollens, et l'allergénicité des pollens pourraient être modulées par des polluants atmosphériques. Cependant, il a été montré que d'autres facteurs peuvent intervenir. En ce qui concerne l'environnement, les facteurs climatiques pourraient jouer un rôle non négligeable (augmentation des températures moyennes, changement dans les précipitations). De plus, la production d'allergènes au sein d'une espèce peut être variable selon les génotypes incriminés [48].

RÉFÉRENCES

1. Ninan T., Russel G. – Respiratory symptoms and atopy in Aberdeen schoolchildren: evidence from two surveys 25 years apart. *BMJ*, 1992, 304, 873-875.
2. Annesi-Maesano I., Oryszczyn P., Lanteaume A., Berlier M., Kopferschmitt M.C., Godard Ph. – Prévalence et sévérité de la rhinite parmi les adolescents. *Rev. Mal. Respir.*, 1997, 17, 4S23-4S31.
3. Kopferschmitt-Kubler M.C., Nisand G., Raherison C., Tunon De Lara M., Taytard A., Pauli G. – Prévalence de la rhinite chez les enfants de 6-7 ans dans deux centres d'étude français, selon l'enquête ISAAC. *Rev. Mal. Respir.*, 1997, 14, 4S15-4S21.
4. Popp W., Zwick H., Steyrer K., Rauscher H., Wanke T. – Sensitization to aeroallergens depends on environmental factors. *Allergy*, 1989, 44, 572-575.
5. Braback L., Kalvesten L. – Urban living as a risk factor for atopic sensitization in Swedish School children. *Pediatr. Allergy Immunol.*, 1991, 2, 14-19.
6. Pauli G. – Atopie et pollution. Contribution de la pollution atmosphérique extérieure en pathologie respiratoire. *Rev. Mal. Respir.*, 1997, suppl., 6S27-6S30.
7. Pauli G., Kopferschmitt M.C., de Blay F. – Etudes expérimentales des effets des polluants atmosphériques. *Allergie et Immunologie*, 1998, 10, 317-322.
8. Von Mutius E., Martinez F., Fritzsche C., Nicolas T., Roell G., Thiemman H. – Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1994, 149, 358-364.
9. Braback L., Breborowicz A., Dreborg S., Knutsson A., Peiklik H., Björkstén B. – Atopic sensitization and respiratory symptoms among Polish and Swedish school children. *Clin. Exp. Allergy*, 1994, 24, 826-835.
10. Novak D., Heinrich J., Beck E. *et al.* – Differences in respiratory symptoms between two cities in Western and Eastern Germany: the first report in adults. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1993, 147, A.378.
11. Ishizaki T., Koizumi K., Ikemori R., Ishiyama Y., Kushibiki E. – Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among residents in a densely cultivated area. *Ann. Allergy*, 1987, 58, 265-270.
12. Weiland S.K., Mundt K.A., Ruckman A., Keil U. – Self-reported wheezing and allergic rhinitis in children and traffic density on street of residence. *Ann. Epidemiol.*, 1994, 4, 243-247.
13. Murakami M., Suzuki S., Koizumi K. *et al.* – Adjuvant activity of diesel-exhaust particulates for the production of IgE antibody in mice. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1986, 77, 616-623.
14. Takafuji S., Suzuki S., Koizumi K. *et al.* – Diesel-exhaust particulates inoculated by the intranasal route have an adjuvant activity for IgE production in mice. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1987, 79, 639-645.
15. Fujimaki H., Nohara O., Ichinose *et al.* – IL-4 production in mediastinal lymph node cells in mice intratracheally instilled with diesel exhaust particulates and antigen. *Toxicology*, 1994, 92, 228-261.
16. Ohtoshi T., Takizawa H., Okazaki H., Kawasaki S., Takeuchi N., Ohta K., Ito K. – Diesel exhaust particles stimulate human airway epithelial cells to produce cytokines relevant to airway inflammation *in vitro*. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1998, 101, 778-785.
17. Devalia J.L., Campbell A.M., Spansford R.L.J., Rusznak C., Quint D., Godard P. *et al.* – Effect of nitrogen dioxide on synthesis of inflammatory cytokines expressed by human bronchial epithelial cells *in vitro*. *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.*, 1993, 9, 271-279.
18. Diaz-Sanchez D., Dotson A., Takenaka H., Saxon A. – Diesel exhaust particles induce total IgE production *in vivo* and alter the pattern of IgE messenger RNA isoforms. *J. Clin. Invest.*, 1994, 141, 1417-1425.
19. Takenaka H., Zhang K., Diaz-Sanchez D., Tsien A., Saxon A. – Enhances human IgE production results from exposure to the aromatic hydrocarbons from diesel exhaust: direct effects on B-cell IgE production. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1995, 95, 103-115.
20. Diaz-Sanchez D., Tsien A., Fleming J., Saxon A. – Combined diesel exhaust particulate and ragweed allergen challenge markedly enhanced human *in vivo* nasal ragweed-specific IgE and skews cytokine production to a T helper cell 2-type pattern. *J. Immunol.*, 1997, 158, 2406-2413.
21. Wang M., Saxon A., Diaz-Sanchez D. – Diesel exhaust particles can induce sensitization to a *de novo* allergen in the human mucosa. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1999, 103, S90 (abst.).
22. Nel A.E., Diaz-Sanchez D., Ng D., Hiura T., Saxon A. – Enhancement of allergic inflammation by the interaction between diesel exhaust particles and the immune system. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1998, 102, 539-554.
23. Pauli G., Bessot J.C., Hutt N., Thibaudon M. – L'environnement pollinique et son évaluation. *Rev. Pneumol. Clin.*, 1997, 53, 317-322.
24. Busse W.W., Reed C.E., Hoehne J.H. – Where is the allergic reaction in ragweed asthma? II. Demonstration of ragweed antigens in airborne particulates smaller than pollen. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1972, 50, 289-292.
25. Spiessma F., Kramps J., Van der Linder A. *et al.* – Evidence of grass pollen allergenic activity in the smaller micronic atmospheric aerosol fraction. *Clin. Exp. Allergy*, 1990, 20, 273-280.
26. Takahashi Y., Sakaguchi M., Inouye S., Miyazawa H., Imaoka K., Katagiri S. – Existence of exine-free airborne allergen particles of Japanese cedar (*Cryptomeria japonica*) pollen. *Allergy*, 1991, 46, 588-593.
27. Rantio-Lehtimäki A., Viander M., Koivikko A. – Airborne birch pollen antigens in different particle sizes. *Clin. Exp. Allergy*, 1994, 24, 23-28.
28. Solomon W.R., Burge H.A., Muilenberg M.L. – Allergen carriage by atmospheric aerosol. I. Ragweed pollen determinants in smaller micronic fractions. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1983, 72, 443-447.
29. Spiessma F., Nikkels B., Dijkman J. – Seasonal appearance of grass pollen allergen in natural, pauci-micronic aerosol of various size fractions. Relationship with airborne grass pollen concentration. *Clin. Exp. Allergy*, 1995, 25, 234-239.
30. Pehkonen E., Rantio-Lehtimäki A. – Variations in airborne pollen antigenic particles caused by meteorologic factors. *Allergy*, 1994, 49, 472-477.
31. Schappi G.F., Monn C., Wuthrich B., Wanner H.U. – Direct determination of allergens in ambient aerosol methodological aspects. *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 1996, 110, 364-370.
32. Schappi G.F., Suphioglu C., Taylor P.E., Knox R.B. – Concentrations of the major birch tree allergen Bet v 1 in pollen and respirable fine particles in the atmosphere. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1997, 100, 656-661.
33. Bellomo R., Gigliotti P., Treloar A. *et al.* – Two consecutive thunderstorm associated epidemics of asthma in the city of Melbourne. The possible role of rye grass pollen. *Med. J. Aust.*, 1992, 156, 834-837.
34. Knox R.B. – Grass pollen, thunderstorms and asthma. *Clin. Allergy*, 1993, 23, 354-359.
35. Suphioglu C., Singh M.B., Taylor P., Bellomo R., Holmes P., Puy R., Knox R.B. – Mechanism of grass-pollen induced asthma. *Lancet*, 1992, 339, 569-572.
36. D'Amato G., De Palma R., Berga A. *et al.* – Antigenic activity of nonpollen parts (leaves and stems) of allergenic plants (*Parietaria judaica* and *Dactylis glomerata*). *Ann. Allergy*, 1991, 67, 421-424.
37. Berendt H., Becker W.M., Friedrichs K.H., Darsow U., Tomingas R. – Interaction between aero-allergens and airborne particulate matter. *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 1992, 99, 425-428.
38. Knox R.B., Suphioglu C., Taylor P., Desai R., Watson H.C., Peng J.L., Bursill L.A. – Major grass pollen allergen Lol p 1 binds to diesel exhaust particles: implications for asthma and air pollution. *Clin. Exp. Allergy*, 1997, 27, 246-251.
39. Ormstad H., Johansen B.V., Gaarder P.I. – Airborne house dust particles and diesel exhaust particles as allergen carriers. *Clin. Exp. Allergy*, 1998, 28, 702-708.
40. Behrendt H., Becker W.M., Friedrichs K.H., Darsow U., Tomingas R. – Interaction between aeroallergen and airborne particulate matter. *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 1992, 99, 425-428.
41. Peltre G. – Interrelation entre les pollens allergisants et la pollution de l'air. *Allerg. Immunol.*, 1998, 10, 324-326.
42. Peltre G., Bocquel C., Verhille A., Carbonnier M.C., Senechal H., Mayer C., Desvaux F.X., Cerveau-Larival M.T. – Pollens grains as biomarkers of urban air pollution. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1999, 103, S92 (abst.).

43. Ito H., Baba S., Mitani K. – Connection between NO (x) and SO (x) collected from the Japanese cedar tree and pollinosis. *Acta Otolaryngol.*, 1996, 525 (suppl.), 79-84.
44. Helander M.L., Savolainen J., Ahlholm J. – Effects of air pollution and other environmental factors on birch pollen allergens. *Allergy*, 1997, 52, 1207-1214.
45. Hjelmroos M., Burkhead T., Egen N.B., Spangfort M., Schumacher J. – Effects of automobile pollution and sunlight on variation of Bet v 1 content of birch pollen. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1999, 103, S91 (abst.).
46. Behrendt H., Becker W.M., Fritzsche C., Sliva-Tomczok W., Tomczok J., Friedrichs K.H. – Air pollution and allergy : experimental studies on modulation of allergen release from pollen by air pollutants. *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 1997, 113, 69-74.
47. Masuch G., Franz J. Th., Schoene K., Musken H., Bergmann K.Ch. – Ozone increases group 5 allergen content of Lolium perenne. *Allergy*, 1997, 52, 874-875.
48. Ahlholm J.U., Helander M.L., Savolainen J. – Genetic and environmental factors affecting the allergenicity of birch (*Betula pubescens* spp. *Czerepanovii* [Orl.] Hämet-Ahti) pollen. *Clin. Exp. Allergy*, 1998, 28, 1384-1388.



2^e CONGRÈS INFIRMIER DE PNEUMOLOGIE ET D'ALLERGOLOGIE PÉDIATRIQUES

Journée Parisienne d'Immuno-Allergologie Infantile

samedi 20 novembre 1999

Le plan bronchiolite en 1999

Dr Laurence LE CLAINCHE, équipe soignante des consultations du Service de Pneumologie et d'Allergologie Pédiatriques (Hôpital Necker - Enfants-Malades, Paris)

Les techniques d'inhalation dans l'asthme et la mucoviscidose

Dr Luc RÉFABERT, équipe du CFTDE (Hôpital Necker - Enfants-Malades, Paris)

Les soins de peau dans la dermatite atopique

Dr Jean-Claude AMORIC, équipe soignante du Service de Pneumologie et d'Allergologie et Dermatologie Pédiatriques (Hôpital Necker - Enfants-Malades, Paris)

INSCRIPTION : Isabelle HASCOËT, Service du Pr SCHEINMANN, Hôpital Necker,
149, rue de Sèvres, 75743 Paris Cedex 15

Règlement par chèque bancaire ou postal de **50 F** à l'ordre de l'IAI avant le 31/08/1999.

N.B. : seules les 90 premières réponses feront l'objet d'une inscription.