

23768

Allergiestation der Dermatologischen Klinik, Universitätsspital Zürich

P. A. ENG, B. WÜTHRICH

«Wildseide» – ein weiteres Allergen im Schlafzimmer

Inhalative Allergy to Silk Waste Causing Nightly Attacks of Asthma

Zusammenfassung

Von 1978 bis 1993 diagnostizierten wir bei 167 Patienten mit vorwiegend nächtlichen Beschwerden ein allergisches Asthma bronchiale wegen einem seidenhaltigen Bettdeckeninhalt. In sechs Fällen waren die Symptome arbeitsplatzabhängig. Mit durchschnittlich 31 Jahren (8 bis 58) war das Alter bei der allergischen Erstmanifestation relativ hoch, was zusammen mit der kurzen Expositionszeit auf die Aggressivität des verursachenden Inhalationsallergens hinweist. Neben einem Patienten mit beruflicher Exposition beschreiben wir zwei Fälle mit nächtlicher Atemnot: ein achtjähriger Knabe mit Beschwerdefreiheit während der Ferien auswärts sowie eine Patientin, deren Diagnose erst 1993, nach achtjährigem Bestehen therapieresistenter respiratorischer Symptome, gestellt werden konnte. Die Entfernung der seidenhaltigen Bettdecke führte innerhalb kürzester Zeit zum Verschwinden der Symptome.

Diagnostisch erweisen sich der Prick- und Intrakutan-Test sowie die Scratch-Testung mit Inhalt dieser «Wildseiden»-Decken als zuverlässige Parameter. Ebenfalls weist der Radioallergosorbenttest (RAST: k 73) eine hohe Sensitivität auf.

Da auch heute noch viele dieser allergenen Decken – obwohl inzwischen aus dem Markt zurückgezogen – in Gebrauch sind, stellen sie neben den Hausstaubmilben eine weitere Ursache des nächtlichen Asthma bronchiale dar. Bei der Allergiediagnostik

muss deshalb immer noch nach der Benützung einer solchen Wildseidendecke gefragt werden.

Summary

From 1978 until 1993 we diagnosed 167 cases of inhalative allergy to silk-filled bed quilts. The patients experienced asthma attacks predominantly during the night. Occupational exposure to silk materials was found in six cases. The mean age at first manifestation of symptoms (31 years, range 8 to 58) was relatively high, indicating an aggressive inhalatory allergen.

Beside a case of occupational asthma in a silk filature, we present two patients with nightly respiratory symptoms: an 8-year-old boy, whose asthma immediately disappeared during his holidays away from home, and a 48-year-old woman diagnosed only eight years after the beginning of an asthma unresponsive to therapy. Elimination of the silk-waste-containing bed quilts led to complete recovery of respiratory symptoms.

Prick and intracutaneous skin testing as well as scratch tests using material of silk-filled quilts and the RAST (Pharmacia k 73) to silk waste turned out to be sensitive diagnostic parameters.

Many of these bed quilts filled with silk-waste are still used today. Beside the house-dust mites they are a further cause of nightly attacks and should also be considered in allergic work-up.

und Indien dominieren heute die Seidenproduktion.

Über 30 000 t Rohseide werden jährlich allein in China hergestellt. Der grössere Teil davon stammt aus Zuchtfasern, von Raupen der Gattung *Bombyx mori*, die sich ausschliesslich von Maulbeerblättern ernähren (Abb. 1 und Abb. 2). Eine geringere Menge wird von frei lebenden Seidenraupen gewonnen, vor allem von Eichenspinnern (*Antheraea*), deren Fasern Wildseide («nonmulberry silk») oder Tusah genannt werden (Tab. 1 sowie Abb. 1 und Abb. 2).

Seit frühen Jahren dienen wattierte Kleider und Decken den Chinesen als Schutz vor der Kälte. Je nach wirtschaftlichen Verhältnissen bestehen



Abb. 1. Ausgewachsene Raupe (*Bombyx mori*).

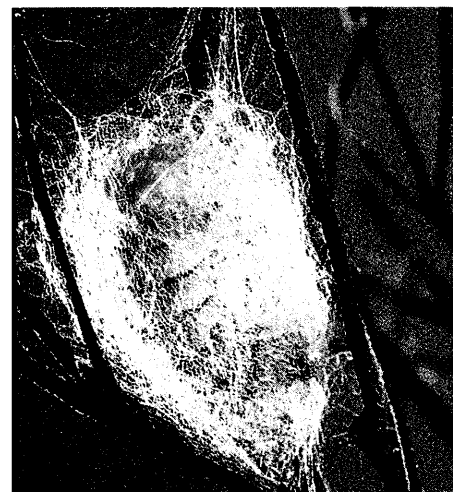


Abb. 2. Seidenkokon nach Einspinnen der Raupe und bei beginnender Verpuppung.

Die Geschichte der fernöstlichen Seidenindustrie geht ins 3. Jahrtausend vor Christus zurück, als in China mit der Seidenraupenzucht und mit der Herstellung von Seidengeweben begonnen wurde. Bis

heute blieb die Produktion und Verarbeitung dieser Naturfaser ein wichtiger Bestandteil der chinesischen Kultur. Über die Seidenstrasse gelangte das kostbare Material in andere Länder bis ans Mittelmeer. China, Japan

Korrespondenzadresse: Prof. B. Wüthrich, Allergiestation der Dermatologischen Klinik, Universitätsspital, Gloriastrasse 31, 8091 Zürich.

Tab. 1. Lebenszyklus und Produkte der verschiedenen Seidenraupen.

Vom Ei zum Schmetterling

Nach Paarung der Seidenspinner, einer Schmetterlingsart, legt das Weibchen bis zu 500 Eier von etwa 1 mm Grösse. Nach der Brutzeit am Geäst eines Laubbaumes schlüpfen daraus 2 bis 3 mm lange Raupen aus, die sogleich beginnen, ungeheure Mengen frischer Maulbeerblätter (*Bombyx mori*) oder Eichenblätter (*Athraea*) zu verschlingen. Innerhalb eines Monats wächst die Raupe bis zu einer Länge von 9 cm heran, dabei kommt es etwa viermal zu einer kompletten Häutung. Mit ihren Spinnrüden produziert sie ein Sekret, das an der Luft zu einem Faden erstarrt. Damit beginnen sich die Seidenraupen mit Bewegungen, die der Form nach der Zahl Acht gleichen, einzuwickeln. Nach rund drei Tagen ist das Seidenkokon fertig, in dem sie sich von der Raupe zur Puppe wandelt. Aus ihr schlüpft etwa zwei Wochen später ein Schmetterling. Der Kreislauf beginnt von neuem . . .

Definition der Seidenprodukte

Zuchtseide

Die Raupe der Gattung *Bombyx mori* frisst ausschliesslich Maulbeerblätter und spinnst eine feine Seide von weisser Farbe. Diese gezüchtete Seide, auch «weisse Seide» oder «Maulbeerseide» genannt, wird für die Mehrzahl der klassischen Seidenprodukte verwendet. Sie umfasst rund 90 % der Weltseidenproduktion.

Wildseide («nonmulberry silk»)

Sie stammt aus Raupen, die in freier Natur leben, hauptsächlich von Seidenraupen der Gattung *Athraea*, dessen Produkt als Tussahseide bekannt ist. Wildseidenraupen ernähren sich von anderen Laubbäumen, vor allem von Eichenblättern. Die Naturfarbe der Wildseide ist meist gelblichbraun. Die Wildseide oder Tussahfaser ist voluminöser, stärker und drahtiger als jene der gezüchteten Seide und ist daher als Füllmaterial besser geeignet.

Haupt- und Nebenprodukte

Hauptprodukt Rohseide

Der Kokon besteht aus einem 500 bis 1500 m langen Faden, der nach Ernten und Abtöten der Puppen in heissem Wasser an einem Stück abgehaspelt wird. Der Seidenfaden besteht aus zwei Elementen: dem Fibroin, der eigentlichen Seidensubstanz, und dem Serizin, dem Seidenbast, der wie ein Leim jeweils zwei Fibroinfäden zusammenklebt. In der Regel werden sechs bis acht Kokons parallel abgehaspelt und zu einem einzigen Faden vereinigt, der zu Garnen oder Zwirnen weiterverarbeitet wird.

Nebenprodukte («silk waste»)
Flockseide: äussere, unregelmässig gesponnene Gerüstfäden des Seidenkokons, auch Puppenbett genannt, enthält einen grösseren Serizinanteil. Anfang und Ende des Kokonfadens mit Teilen der Puppe, Fremdfasern und anderen Unreinigkeiten. Kokonhülle des ausgeschlüpften Falters.

die Füllungen aus Baumwolle oder Wildseide, die sich wegen ihrer spezifischen Eigenschaften gut als Isolationsmaterial eignet.

Auch in Europa wurde die Wildseide als begehrtes Füllmaterial für Steppdecken, Schlafsäcke und Windjacken sowie zur Einlage in Matratzen entdeckt. Ende der siebziger Jahre kamen Bettdecken, deren Inhalt mit «100 % Wildseide» deklariert waren, auf den Markt. Im Rahmen der Verbreitung des «nordischen Schlafens» fanden sie grossen Absatz. Alleine in der Schweiz wurden jährlich über 10 000 solcher Wildseidendecken verschiedener Anbieter verkauft. Parallel dazu häuften sich die Fälle nächtlicher und frühmorgendlicher Husten- und Asthmaattacken bei Kindern und Erwachsenen, die unter solchen Decken schliefen. 1978 wurde in der Allergiestation der Zürcher Dermatologischen Universitätsklinik erstmals bei einer Patientin mit Asthma bronchiale als Ursache eine monovalente Sensibilisierung auf ihre mit Wildseide gefütterte Bettdecke festgestellt (1). In den folgenden Jahren wurden immer häufiger Patienten mit Asthma bronchiale bei Sensibilisierung auf Wildseide beobachtet. Auch 1993 wurde diese Diagnose wiederholt gestellt, weshalb wir anhand von Fallbeispielen erneut auf die Aktualität der «Wildseide» als Ursache eines vor allem nächtlichen Asthma bronchiale hinweisen möchten. Im weiteren werden in einer Übersicht alle in den letzten 15 Jahren diagnostizierten Fälle zusammengefasst.

Patienten und Methoden

Die Patienten wurden zwischen 1978 und 1993 durch ihre Hausärzte der Allergiestation in der Dermatologischen Klinik des Universitätsspitals zur Abklärung zugewiesen oder erschienen auf eigene Initiative.

Die allergologische Untersuchung erfolgte aufgrund einer ausführlichen Anamnese, einer Prick- und Intrakutan-Testung mit ubiquitären Inhalationsallergenen (Hausstaubmilben, Tierhaare, Schimmelpilze, Pollen), wobei wässrige Allergenextrakte der Firma Stallergenes Laboratoire S. Z. r. l., Carouge, verwendet wurden. Ergänzend führten wir Scratch-Testungen durch mit Inhalt der Bettduvets, der mit NaCl oder Phosphatpuffer angefeuchtet wurde. Prick- und Intrakutan-Testungen auf «Wildseide» wurden entweder mit einer aus dem Deckeninhalte hergestellten wässrigen Lösung (1:10⁵ Prick bzw. 1:10⁶ w/v i. c.) oder mit einem käuflichen Seidenextrakt (gewonnen aus Kokons von *Bombyx mori*) von Hollister-Stier Laboratoires durchgeführt.

Die Lungenfunktionsprüfung erfolgte mittels eines Trockenspirometers (Vitalograph), der Methacholin-Test mit dem Dosimeter «Mefar MB₃», bis kumulativ 3050 µg Methacholin. Spezifische IgE wurde mit der RAST beziehungsweise der CAP-Methode durchgeführt (Kabi Pharmacia k 73), der ebenfalls aus dem Inhalt der «Wildseiden»-Decken hergestellt wird.

Kasuistik

Fall 1

Stefan W., 8jährig
Seit sechs Monaten kommt es zu wiederholten nächtlichen Hustenattacken mit Atemnot und Pfeifen. Während der Sommerferien auswärts ist der Knabe beschwerdefrei, jedoch sind die respiratorischen Beschwerden nach Rückkehr bereits in der ersten Nacht zu Hause wieder aufgetreten. Eine allergologische Abklärung im Kinderspital verläuft negativ. Trotz regelmässiger Inhalation mit Betasymphomimetika kommt es zu keiner Besserung. Wegen Verdachts auf Persistenz eines Allergens in der häuslichen Umgebung erfolgt die Überweisung des kleinen Patienten durch den Kinderarzt auf die Allergiestation. Die Anamnese ergibt, dass das Kind seit drei Jahren unter einer 100 %igen, reinen, natürlichen Wildseidendecke schläft.

Allergologische Abklärungen

Prick-Testungen mit verschiedenen saisonalen und perennialen Inhalationsallergenen (Atopiescreening) negativ, Wildseide i. c. + + +, Duvetinhalte (Wildseide) Scratch + +, RAST Wildseide: Klasse 3.

Diagnose

Allergisches Asthma bronchiale bei monovalenter Sensibilisierung auf Wildseide.

Verlauf

Nach Entfernung der Wildseidendecke ist der Knabe innerhalb von zwei Wochen beschwerdefrei.

Fall 2

Esther F., 48jährig, kaufmännische Angestellte
Seit acht Jahren (!) leidet die Patientin an einer perennialen Rhinokonjunktivitis sowie an rezidivierenden Hustenattacken jeweils frühmorgens um etwa fünf Uhr. Eine mehrjährige intermittierende Inhalationstherapie unter hausärztlicher Kontrolle seit 1986 bringt ebenso wenig Besserung wie eine Hausstaubsanierung und die Weggabe der zu Hause gehaltenen Haustiere. Auch die Intensivierung der Therapie mit Budesonid $2 \times 600 \mu\text{g}$ sowie Formoterol zweimal zwei Hufe täglich führt nicht zum Verschwinden der pulmonalen Beschwerden. Anamnestic haben sich die Symptome während der Ferien in Graubünden gebessert. Wegen sich allmählich verstärkendem Asthma bronchiale und Rhinokonjunktivitis bei klinischem Verdacht auf Hausstaubmilbenallergie erfolgt 1993 die Zuweisung durch den Allgemeinpraktiker.

Allergologische Abklärung

Wildseide Prick +, alle übrigen Prick- und Intrakutan-Testungen einschliesslich Hausstaub- und Vorratsmilben, Kaninchenhaare und Schimmelpilze negativ. RAST: Dermatophagoides pteronyssinus und farinae je 0, Schimmelpilz-Mix 0, Wildseide CAP-Klasse 6 ($> 100 \text{ kU/l}$). Spirometrische Lungenfunktionsprüfung: normale Werte, Metacholin-Provokationstest: signifikanter FEV_1 -Abfall (28 %) bei $300 \mu\text{g}$ Methacholin, entsprechend einer starken bronchialen Hyperreaktivität. Anlässlich der ersten Untersuchung gibt die Patientin an, zu Hause keine Wildseidendecke zu besitzen. Sie wird deshalb angewiesen, Material aus dem Duvetinhalt sowie die Deckenetikette zu bringen. Die Scratch-Testung (Duvetinhalt) ergibt eine massive kutane Reaktion: + + + +, auf der Etikette findet sich der Vermerk «einfach traumhaft, 100 % Wildseide». Unter dieser Decke schlief die Patientin während der letzten zehn Jahre.

Diagnose

Rhinoconjunctivitis allergica et Asthma allergicum bei monovalenter Sensibilisierung auf Wildseide.

Verlauf

Eine Woche nach Entfernung der Wildseidendecke konnte bei nächtlicher Beschwerdefreiheit die Inhalation mit Formoterol sistiert werden. Die Patientin wurde angewiesen, die antiinflammatorische Behandlung der bronchialen Hyperaktivität mit Budesonid während zweier Monate fortzusetzen.

Fall 3

Rocco M., 45jährig, Schichtführer
Herr M. arbeitet seit 1986 in einer Zwirnerei. Ende 1989 traten erstmals Atembeschwerden auf beim Umspulen von Rohseide in einem unklimateerten Raum. Ab 1990 kam es wegen rezidivierend auftretender Atemnot mit Husten und Giemen zu mehreren notfallmässigen Konsultationen beim Hausarzt, an den er sich jeweils direkt vom Arbeitsplatz aus wandte. In den Ferien und am Wochenende zu Hause war der Patient beschwerdefrei. 1992 erfolgte eine Abklärung beim Pneumologen, der die Diagnose eines berufsabhängigen Asthma bronchiale bei Seidenstaubexposition stellt. Offenbar wegen diesem geäusserten beruflichen Zusammenhang erhält Herr M. kurz darauf, im Juni 1992, die Kündigung wegen «Überforderung am Arbeitsplatz». Gleichentags wird er vom Hausarzt 100 %ig arbeitsunfähig geschrieben und bei der SUVA angemeldet, welche umgehend die Allergiestation der Dermatologischen Universitätsklinik Zürich mit einer Begutachtung beauftragt.

Allergologische Abklärungen

Anamnestic waren weder in der Familie noch beim Patienten atopische Erkrankungen bekannt. Es bestand ein Nikotinabusus von 30 pack year. Prick-Testungen: Wildseide + + +, negativ für sämtliche Routine-Inhalations- und Nahrungsmittelallergene. Scratch-Testungen mit Material aus beruflicher und häuslicher Umgebung: Seidenstaub + + +, Abspulraum und Zwirnerei: + +, Garderobe: +, Pausenraum und verschiedene Staubproben aus eigenem Haushalt: negativ. RAST: Wildseide (k 73) CAP-Klasse 2 ($2,9 \text{ kU/l}$), Seide (k 74) CAP-Klasse 3 ($5,4 \text{ kU/l}$). Lungenfunktion im Normbereich, Methacholin-Test: leichte bronchiale Hyperreaktivität mit signifikantem FEV_1 -Abfall bei kumulativ 3 mg Methacholin. (Beide Untersuchungen während regelmässiger Inhalationstherapie mit Terbutalin und Budesonid.)

Diagnose

Berufsbedingtes allergisches Asthma bronchiale bei Sensibilisierung auf Seiden- und Wildseidenstaub.

Verlauf

Aufgrund des allergologischen Gutachtens erliess die SUVA im Januar 1993 eine Nichteignungsverfügung für Arbeiten mit Kontakt zu Stäuben von Seide und Wildseide. Im Rahmen dieser Verfügung wurde er wieder als 100 % arbeitsfähig betrachtet. Rechtlich konnte der Kündigungstermin um sechs Monate hinausgezögert werden. Der Patient hat nur noch gelegentlich respiratorische Symptome bei starker körperlicher Anstrengung. Zurzeit ist er arbeitslos.

Diskussion

Sensibilisierung auf Seide im Rahmen beruflicher Exposition sind wiederholt beschrieben worden (2, 3). Eine ausführliche Studie an 243 in der Seidenindustrie beschäftigten Indern ergab mit 17 % eine hohe Prävalenz des berufsbedingten Asthma bronchiale (4). Im weiteren existieren Fallbeschreibungen von Kontaktdermatitis, Urtikaria und Quincke-Ödem bei Seidenarbeitern (5, 6). Als ursächliche Allergene wurden Serizin, Faltereschuppen, Seidenkokons, Larvenexkremente und andere vermutet.

Nichtberufsbedingte allergische Reaktionen auf Seide beziehungsweise fertig verarbeitete Seidenprodukte sind kaum beschrieben (7). Chiorazzo beobachtete bereits 1937 drei Kinder mit nächtlichem Asthma bronchiale, die mit ungereinigten Seidenabfällen gefüllte Kissen benutzten (8). Der Autor nannte sie «cuscini d'asma».

Von 1978 bis 1993 wurden auf der Allergiestation der Dermatologischen Universitätsklinik Zürich insgesamt 167 Fälle mit vorwiegend nächtlichem Asthma bronchiale, verursacht durch eine Inhalationsallergie auf seidenen Bettinhalt, diagnostiziert (Tab. 2). Nur sechs davon waren berufsbedingt bei Arbeitern in der seidenverarbeitenden Industrie. Ein Berufswechsel führte bei ihnen zum Verschwinden der respiratorischen Symptome.

Die Geschlechtsverteilung (47 % Männer zu 53 % Frauen) ist ungefähr gleich (Tab. 3). Mit durchschnittlich 31 Jahren liegt das Alter bei allergischer Erstmanifestation relativ hoch. 23 % der 167 Patienten waren bei Symptombeginn über 40jährig, ein Alter, in welchem sich nur noch selten Atopien

Tab. 2. Durch (Wild-)Seidenprodukte auf der Allergiestation Zürich diagnostizierte Asthmafälle in den Jahren 1978 bis 1993.

1978	1	
1979	2	
1980	14	(ein Fall durch berufliche Exposition)
1981	28	(zwei Fälle durch berufliche Exposition)
1982	7	
1983	16	(ein Fall durch berufliche Exposition)
1984	42	
1985	30	(ein Fall durch berufliche Exposition)
1986	14	
1987	2	
1988	3	
1989	1	
1990	0	
1991	2	
1992	2	(ein Fall durch berufliche Exposition)
1993*	3	
Total	167	(sechs Fälle durch berufliche Exposition)

* bis September 1993

Tab. 3. Alter und Geschlechtsverteilung der Patienten mit Sensibilisierung auf Wildseide (n = 167).

Durchschnittsalter in Jahren	31 (8 bis 59)
Männer: Frauen	79 : 88
davon Kinder/Jugendliche jünger als 16 Jahre	11
durchschnittlicher Intervall zwischen Exposition und Symptombeginn (Monate)	8,5

manifestieren. Andererseits beweisen die elf Kinder unseres Patientenkollektivs, dass das verursachende Inhalationsallergen in jeder Altersgruppe zu einer relevanten Sensibilisierung führen kann. Das jüngste in einer kürzlich publizierten Studie von 64 chinesischen Kinder mit seideninduziertem Asthma bronchiale war ein vier Monate alter Säugling (9).

Auffallend oft (in 44 % der Fälle) handelte es sich um monovalente Sensibilisierungen, das durchschnittliche Intervall zwischen Exposition und Auftreten der respiratorischen Symptome betrug 8,5 Monate (1 bis 36 Monate). In rund 60 % der Fälle bestand zusätzlich zum allergischen Asthma bronchiale eine Rhinitis, in einem Viertel auch eine allergische Konjunktivitis (10). Praktisch alle Patienten berichteten, in den Ferien beschwerdefrei zu sein.

Die Resultate unserer allergologischen Abklärungen bewiesen den Zusammenhang zwischen den nächtlichen oder frühmorgendlichen Asthmaanfällen und der Verbreitung der «Wildseidendecken». Prick- und Intrakutan-Tests mit Wildseidenextrakt wie auch Scratch-Testungen mit Inhalt der eigenen Decken (vgl. Abb. 3 und Abb. 4) erwiesen sich als zuverlässige diagnostische Parameter. Auch der aus dem

Material solcher Decken hergestellte RAST (k 73) zeigte mit 98 % eine sehr hohe Sensitivität (11).

Es stellte sich die Frage nach dem eigentlichen Allergen in diesen mit «100 % Wildseide» deklarierten Decken, insbesondere weil es bisher



Abb. 3. Füllmaterial einer «Wildseiden»-Decke.

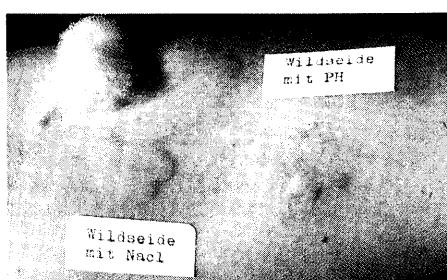


Abb. 4. Positive Sofortreaktion auf das Füllmaterial einer Bettdecke.

praktisch keine Berichte gegeben hatte über allergische Reaktionen auf die weitverbreiteten textilen Produkte aus gezüchteter oder wilder Seide. Untersuchungen der Testex (Schweizer Testinstitut der Textilindustrie) ergaben, dass die verdächtigten Steppdecken tatsächlich nur wenig Wildseide (Tussah) enthielten, sondern zu einem überwiegenden Anteil aus ungereinigter, zum Teil sogar aus makroskopisch verschmutzter Maulbeerseide bestand (12). Der Deckeninhalte sechs verschiedener geprüfter Marken setzte sich vor allem aus nicht abgekochten Seidenabfällen («silk waste») gezüchteter Maulbeerseide zusammen.

Wegen falscher Warenkennzeichnung und Gesundheitsgefährdung durch Verwendung unzureichender Rohmaterialien ging in der Folge ein Appell der «Association Internationale de la soie» an alle Einzelhändler und Hersteller der sogenannten Wildseidendecken, was zu einem Verschwinden dieser falsch deklarierten Produkte auf dem Markt führte. Dementsprechend nahm seit 1987 die Anzahl der von uns diagnostizierten nächtlichen Asthmaanfälle unter «Wildseidendecken» ab. Dies darf aber nicht über die Tatsache hinwegtäuschen, dass auch heute noch zahlreiche dieser krankmachenden Decken, in Unkenntnis ihrer allergenen Potenz, in Gebrauch sind. Fall 2 unserer Kasuistik wurde erst im Sommer 1993 diagnostiziert, acht Jahre nach Beginn nächtlicher Asthmaanfälle und nach langjähriger erfolgloser Behandlung. Er zeigt auch, dass viele Patienten über den Inhalt ihrer Bettduvets nicht genau Bescheid wissen.

Aufwendige Untersuchungen in Zusammenarbeit mit der Immunologischen Abteilung des Stockholmer Karolinska Hospital (13) ergaben einen geringen Allergennachweis in Kokons und Exkrementen der Gattung Bombyx mori, nicht aber in Bestandteilen der Eichenspinners Anthracia. Hingegen fanden sich hohe Allergenkonzentrationen in einem Insektenextrakt der Gattung Anthrenus, welche als Verunreinigung der Seidenabfälle in mehreren Proben identifiziert wurde. Larven dieses Insektes ernähren sich von eingetrockneten Raupen, Schmetterlingen und anderen Insekten. Anthrenus ist von vielen Entomologen gefürchtet als potentieller Verzehrer wertvoller Insekten Sammlungen in Naturmuseen. Offensichtlich enthalten diese Decken nicht nur ungereinigte Abfälle gezüchteter Seide, sondern sie sind auch kontaminiert mit Insekten. Gemeinsam

bilden sie ein Allergenspektrum, das erwiesenermassen verantwortlich ist für die nächtlichen Asthmaanfälle. Die Aggressivität dieser Inhalationsallergene widerspiegelt sich dabei in der kurzen Sensibilisierungszeit und in dem hohen Erstmanifestationsalter einiger Patienten. Reine, entbastete und abgekochte Wildseide stellt damit allein kein Inhalationsallergen dar. Für die Behandlung hat die Expositionsprophylaxe eine erstrangige Bedeutung. Bei konsequenter Durchführung ist eine Beschwerdefreiheit zu erwarten. Nächtliche Asthmaanfälle sind also nicht nur auf eine Hausstaubmilbenallergie zurückzuführen. Differentialdiagnostisch ist auch heute noch an eine Sensibilisierung auf «Wildseide» zu denken, die es durch eine gezielte Anamnese und durch allergologische Untersuchung auszuschliessen gilt. □

Résumé

De 1978 à 1993 nous avons diagnostiqué 167 cas d'allergie provoquée par l'inhalation de poussières de «soie sauvage» contenue dans des duvets. Les patients avaient surtout des crises asthmatiques pendant la nuit. Chez six patients, une exposition professionnelle à la soie était responsable des symptômes respira-

toires. L'âge moyen de 31 (8 à 58) ans, relativement élevé pour une première manifestation allergique, témoigne de l'agressivité de l'allergène responsable.

Nous présentons un patient ayant une exposition professionnelle et deux cas avec crises d'asthme la nuit: un garçon de 8 ans avec disparition des symptômes pendant ses vacances au-dehors et une femme de 48 ans, dont le diagnostic n'a pu être établi que huit ans après le début d'un asthme ne répondant pas à la thérapie médicamenteuse. L'élimination des duvets remplis avec des déchets de soie a entraîné une disparition de l'asthme.

Il est apparu que le prick-test, le test intradermique et le test de scarification avec un échantillon du contenu de ces duvets sont des paramètres de diagnostic très fiables, ainsi que le RAST (Pharmacia k 73).

Bien que ces duvets ne soient plus écoulés sur le marché, il y en a encore beaucoup en utilisation. Avec les acariens, ils représentent une cause supplémentaire d'asthme bronchique nocturne. Il faut y penser lors des examens allergiques.

Bibliographie

1. Häcki M., Wüthrich B., Hanser M.: Wildseide – ein aggressives Inhalationsallergen. Dt. Med. Wschr. 107, 166–169, 1982.
2. Fuchs E.: Seide als Allergen. Klinische Untersuchungen zur Pathogenese von Asthma bei Seidenwebern. Dt. Med. Wschr. 90, 36–39, 1955.

3. Kobayashi S.: Occupational asthma due to inhalation of pharmacological dusts and other chemical agents with some reference to other occupational asthma in Japan. In: Allergology, Yamamura Y., Frick O. L., Horiuchi Y., Kishimoto S., Miyamoto T., Naranjo P., de Weck A., (eds.). Excerpta med., Amsterdam, 124, 1974.
4. Harindranath N., Prakash O. M., Subba Rao P. V.: Prevalence of occupational asthma in silk filatures. Ann. Allergy 55, 511–515, 1985.
5. Vedrov S.: Zitat nach Hansen K. In: Allergie. Thieme, Stuttgart, 222, 1957.
6. Taub S.: Allergy due to silk. J. Allergy 1, 539–541, 1930.
7. Parlato S. J., Swarthout G.: A study of silk allergen. J. Allergy 5, 505–509, 1934.
8. Chiorazzo G.: L'asma da cuscini di seta. La Riforma medica 15, 805–807, 1937.
9. Chaoming W., Shitai Y., Lixin Z., Yan Y.: Silk-induced asthma in children. A report of 64 cases. Ann. allergy 64, 375–378, 1990.
10. Wüthrich B., Dietschi R., Keter A., Zortea-Caffisch C.: Das sogenannte «Wildseiden»-Asthma – eine noch immer aktuelle Inhalationsallergie auf Seidenabfälle. Schweiz. Med. Wschr. 115, 1387–1393, 1985.
11. Keter A.: Verlaufsbeobachtungen bei Asthma bronchiale allergicum durch Seidensensibilisierung. Dissertation, Med. Fakultät, Zürich, 1984.
12. Weisbrod H.: Asthma bronchiale – Wildseide zu Unrecht angeprangert. Rundschreiben an die Mitglieder der Association de la soie, 30. Juli 1982.
13. Johansson S. G. O., Wüthrich B., Zortea-Caffisch C.: Nightly asthma caused by allergens in silk-induced bed quilts. Clinical and immunologic studies. J. Allergy Clin. Immunol., 452–459, 1985.