

Exogen-allergisches Asthma nach Pektin-Exposition – ein neues Berufsallergen

W. Westphal, E. Müller, K. Schübeler, W.-M. Becker, E. Fasske, M. Schlaak
Medizinische Klinik Forschungsinstitut Borstel, Borstel

Exogenous Allergic Asthma following Exposure to Pectin – A new Occupational Allergy

In a 51-year-old male worker, workplace-related dyspnoea in the sense of bronchial asthma, was observed. On the basis of the medical history, the results of serology, inhalatory provocation and histamine release tests, despite a negative skin test, pectins were established to be the precipitating substances; in experiments on animals (Wistar rats), the instillation of pectins led to the development of bronchiolitis. An exogenous, allergic asthma following exposure to pectin may be considered to have been proven.

Zusammenfassung

Bei einem 51jährigen Arbeiter fiel eine arbeitsplatzbezogene Luftnot im Sinne eines Asthma bronchiale auf. Durch Anamnese, Serologie, inhalative Provokation und Histamin-Release-Test ließen sich bei negativem Hauttest Pektine als auslösende Substanz feststellen, tierexperimentell (Wi-Star-Ratten) führte die Instillation von Pektinen zu einer Bronchiolitis. Ein exogen-allergisches Asthma nach Pektinexposition ist als gesichert anzusehen.

Pektine sind ein im Pflanzenreich weit verbreiteter Polyzucker (1, 4, α -Galakturonsäure) mit hohem Gelierungsvermögen, der deswegen in der Lebensmittelindustrie und hier besonders in der Marmeladenherstellung Verwendung findet.

Ein seit 22 Jahren in einer Marmeladenfabrik tätiger, 51 Jahre alter Arbeiter, der an seinem Arbeitsplatz Pektine verpackte und massiv Stäuben exponiert war, wurde wegen anfallsartig auftretender Luftnot aufgenommen. Internistische Vorerkrankungen, insbesondere eine allergische Diathese, waren nicht bekannt.

Beruflich war der Mann vor seiner Tätigkeit in der Marmeladenfabrik zunächst 6 Jahre in der Landwirtschaft, danach 4 Jahre in einem Stahlwerk beschäftigt gewesen.

Klinisch und radiologisch ließ sich bei Aufnahme kein pathologischer Befund erheben. Lungenfunktionell fand sich eine leichtgradige Obstruktion (0,45 KPA/L/sec., Messung im Jaeger-Bodyplethysmographen), eine normale Diffusionskapazität (DLCO-Single Breath) sowie ein positiver ACH-Test (Bronchoscreen, Jaeger). Eine kutane Diagnostik mit Standardallergenen sowie mit Substanzen vom Arbeitsplatz (Scratch-Test) verlief negativ. Die Immunglobuline waren normal verteilt, das Gesamt-IgE betrug 16 U/ml, RAST-Stufe 0 gegen Standardallergene.

Bei der inhalativen Provokation mit Pektin stäubten zeigte sich eine fünffache Erhöhung der expiratorischen Resistance nach 30 Min. gegenüber dem Ausgangswert. Die Obstruktion persistierte über mehrere Stunden bei begleitendem komplettem Bronchiolenkollaps. Die Blutgase und die DLCO waren unverändert. Subjektiv klagte der Patient im weiteren Verlauf über eine persistierende, schwere Dyspnoe, die erst nach 14tägiger Steroidmedikation reversibel war.

In der bronchoalveolären Lavage (BAL) fand sich vor Provokation 7%, 2 Wochen danach 38% Lymphozyten bei einem OKT4/OKT8-Quotienten von 0,5 (im peripheren Blut 1,0). Nach 1/2jähriger Allergenkarrenz war das Zellbild der BAL normalisiert.

IgG-Antikörper (AK) gegen Pektin (ELISA-Technik) fanden sich im Blut als auch in der Lavage, IgE-Antikörper konnten nicht nachgewiesen werden. Im Histamin-Release-Test an peripheren Leukozyten konnte nach Pektinexposition eine signifikante (über 50% der anti-IgE-induzierten) Freisetzung gemessen werden.

Tierexperimentell ergab die Instillation von Pektin in Wi-Star-Rattenlungen eine Bronchiolitis.

Aus Zangenbiopsien des anterioren Oberlappensegmentes der rechten Lunge ließen sich wiederholt Granulome mit metallischen Einschlusskörperchen sowie septale Lungenfibrose nachweisen. In der energiedispersen Röntgenmikroanalyse (Prof. Morgenroth, Bochum) fand sich Aluminium, Silizium und Eisen.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, daß aufgrund der Anamnese, der inhalativen Provokation sowie der in-vitro-Tests ein exogen-allergisches Asthma nach Pektin-Exposition als gesichert anzusehen ist, wobei besonders die kleinen Atemwege betroffen sind. Ob die Erkrankung IgE- oder IgG-vermittelt abläuft, sollte durch zusätzliche Untersuchungen geklärt werden (z. B. Adsorption von IgG an eine Protein-A-Säule) (1).

Weiterhin konnte mit der energiedispersen Röntgenmikroanalyse gezeigt werden, daß auch nach Jahrzehnten fehlender Exposition der Nachweis von berufsbedingten Lungenveränderungen geführt werden kann.

Literatur

Kalveram, K. J., C. M. Kalveram, M. Grote, G. Forck: Zum Problem IgG-vermittelter allergischer Soforttyp-Reaktionen. *Allergologie* 11 (1988) 194

Dr. med. W. Westphal

Med. Klinik
Parkallee 35
D-2061 Borstel