

Ausgabe: Dezember 2011
Stand: Mai 2011

Sonstige Pflanzenbestandteile oder –produkte mit möglicher sensibilisierender Wirkung

I Atemwegserkrankungen

1 Vorkommen

Beruflichen Kontakt zu Zier- und Nutzpflanzen haben insbesondere Gärtner, Floristen sowie Beschäftigte in der Züchtung (Gewächshausarbeiter). Darüber hinaus trifft dies auch für Personen in der Verarbeitung sowie im entsprechenden Transportwesen zu. Neben Pollen können auch andere Bestandteile der Pflanzen zu berufsbedingten Sensibilisierungen an den Atemwegen und der Haut führen.

Die Pollenallergie gehört zu den häufigsten außerberuflichen allergischen Erkrankungen. In rund einem Drittel der Fälle geht die Rhinitis pollinosa in ein Pollenasthma über [WÜTHRICH 1995]. Auslöser sind vor allem Baum-, Gräser-, Getreide- und Kräuterpollen, d.h. windbestäubte Pollen. Hinsichtlich der Verursachung berufsbedingter Pollenallergien stehen Pollen von insektenbestäubten Blumen im Vordergrund. Prinzipiell ist es aufgrund von Kreuzreaktivitäten nicht auszuschließen, dass in Einzelfällen Pollenallergiker auch ohne berufliche Exposition auf die im Folgenden aufgeführten Allergene reagieren können.

2 Arbeitsmedizinische und experimentelle Daten

2.1 Zierpflanzen

Epidemiologische Studien zur Prävalenz von allergischen Atemwegserkrankungen durch Zierpflanzenbestandteile in den verschiedenen Berufsgruppen liegen nur in geringer Zahl vor. In den meisten Fällen handelt es sich um kasuistische Beobachtungen (siehe im Folgenden) sowie um Auswertungen von Berufskrankheitengutachten [OERTMANN et al. 1995]. PIIRILÄ et al. (1994) recherchierten 90 Fälle von Atemwegserkrankungen durch 14 verschiedene Blumen.

Zahlreiche Mitteilungen finden sich über Asthma bronchiale, Rhinitis und Konjunktivitis durch Chrysanthemen [BLAMOUTIER 1956; ZUZUKI et al 1975, van WIJK et al 1989, zit. nach PIIRILÄ et al. 1994, SCHUBERT et al. 1990, PIIRILÄ et al. 1994, OERTMANN et al. 1995]. SCHUBERT et al. (1990) berichteten über 8 Fälle von Pollinosis auf Chrysanthemen bei 15 Exponierten in einem Zuchtbetrieb, die auf arbeitsspezifische Expositionsbedingungen bei der artifiziellen Befruchtung zurückgeführt wurden. Eine besonders hohe Pollenexposition wurde beim Schneiden und Sortieren der Sorten mit offener Blüte gemessen. Der Erkrankungsnachweis erfolgte durch Reibetests und Nasaltests mit nativen Pollen sowie im Intrakutan- und Pricktest mit wässrigen Chrysanthemenpollenextrakten. Bei 7/8 Erkrankten war im RAST spezifisches IgE (bis Klasse 4) nachweisbar. Die Autoren stufen Chrysanthemenpollen als aggressives Allergen ein. Allergien sind aufgrund der

Expositionsbedingungen im außerberuflichen Bereich selten. OERTMANN et al. (1995) sicherten die berufliche Verursachung einer Chrysanthemenpollenallergie (Rhinokonjunktivitis, Asthma bronchiale) ebenfalls durch Haut- (Intrakutantest) und Provokationstests (positiver konjunktivaler, nasaler und inhalativer Test mit wässrigem Extrakt). Sie berichteten, dass einige Patienten mit nachgewiesener berufsbedingter Pollenallergie ihre Beschwerden am Arbeitsplatz erst bekamen, wenn Blumen angeschnitten oder ausgebrochen wurden, insbesondere Chrysanthemen, Geranien und Sonnenblumen.

DIENER et al. (1986) identifizierten 38 Antigene in Chrysanthemenpollenextrakten, 10 davon binden IgE-Antikörper im Serum von Patienten mit Chrysanthemenallergien.

In einer umfangreichen Untersuchung mit 104 Beschäftigten in niederländischen Gewächshäusern eines Chrysanthemen-Zuchtbetriebes konnte gezeigt werden, dass bei 20% der Beschäftigten spezifisches IgE gegen Chrysanthemen-Pollen nachweisbar war. Auf eine Kreuzreaktivität zwischen Beifuß- und Chrysanthemen-Pollen wurde hingewiesen [Groenewoud et al. 2002].

Weitere Mitteilungen liegen über Erkrankungen (Rhinitis, Konjunktivitis, Asthma bronchiale, Kontakturtikaria) durch Tulpen bei Gärtnern bzw. Blumenbindern vor [van der WERFF 1959, KRÜSMAN et al. 1987, zit. nach PIIRILÄ 1994, LAHTI 1986]. PIIRILÄ et al. (1994) fanden bei einem Blumenbinder mit Rhinitis, Asthma bronchiale, Laryngitis und Urtikaria einen positiven Pricktest auf Tulpe (Zwiebel, Stängel, Blütenblätter), einen positiven RAST auf Tulpe (Pollen, Blütenblätter, Stängel) sowie einen positiven arbeitsplatzbezogenen Provokationstest (FEV₁-Abfall 28% nach 30 min. nach 15minütigem Handeln von Tulpen).

SCHUBERT et al. (1990) berichteten, dass in einem Gartenbaubetrieb zwischen 1981 und 1984 bei 7 von 22 Gärtnern nach ein bis 11 Expositionsperioden von jeweils 6 Monaten Rhinitis und Konjunktivitis, bei 2 zusätzlich asthmoide Bronchitis, auftraten, wenn sie Alpenveilchen künstlich bestäubten. Sie hatten für die Samengewinnung in den Monaten Oktober bis März alle Blüten von ca. 10.000 Topfpflanzen wöchentlich einmal über jeweils 3 Wochen zu bestäuben. Die Diagnose wurde anhand der Anamnese (Expositionsabhängigkeit der Beschwerden) und des positiven Hauttests gestellt. Die Autoren weisen auf die besonderen Expositionsbedingungen (intensive Exposition bei der Züchtung) im Hinblick auf die hohe Erkrankungszahl (ein Drittel) hin.

Erkrankungen an allergischem Asthma bronchiale sind auch durch Freesien beschrieben [van TOORENENBERGEN et al. 1984, van WIJK et al. 1989 zit. nach PIIRILÄ et al. 1994]. Van TOORENENBERGEN et al. (1984) berichteten über eine Atopikerin (Ekzem, Rhinokonjunktivitis, intermittierendes Asthma), die bei beruflicher Tätigkeit im Gewächshaus mit Kontakt u.a. zu Freesien an einem chronischen Asthma erkrankte. Im Serum waren hohe Konzentrationen an spezifischem IgE gegen Freesien (Blüte, Stängel) nachweisbar. Der Pricktest (drei Negativkontrollen) und die Histaminfreisetzung aus Leukozyten (eine Negativkontrolle) mit Freesienblüte und -stängel waren positiv. PIIRILÄ et al. (1994) berichteten über einen Gärtner, der über expositionsabhängige Konjunktivitis und asthmatische Beschwerden beim Schneiden von Freesien berichtete.

Die Diagnose einer Freesienallergie wurde aus der schichtbegleitenden Lungenfunktion (PEF-Abfall 50% im Schichtverlauf), dem positiven arbeitsplatzbezogenen Provokationstest (Schneiden von Freesien 60 min; PEF-Abfall 14% nach 30 min., FEV₁-Abfall 18% nach 2 h), der Beschwerdefreiheit nach Karenz

und der Normalisierung der bronchialen Hyperreaktivität abgeleitet. Der Pricktest mit Blumen vom Arbeitsplatz war negativ, spezifisches IgE wurde nicht bestimmt. Weitere Befunde: Gesamt-IgE normal, Pricktest ubiquitäre Allergene negativ.

Des Weiteren gibt es von SCHUBERT et al. (1990) Fallbeschreibungen über Rhinitis und Konjunktivitis bei 3 von 8 Gärtnern, die bei der generativen Vermehrung von Knollenbegonien (Ausschütteln der Pollen, Bestäuben der Blüten) Kontakt zu Begonienpollen hatten. In allen drei Erkrankungsfällen fanden sich stark positive Pricktests mit einer Begonienpollenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung, einmal mit systemischem Charakter, drei Kontrollen waren negativ.

Weitere Kasuistiken liegen vor zu Erkrankungen durch Kontakt zu Gerbera (Rhinitis, Asthma und Konjunktivitis; van WIJK et al. 1989, zit. nach PIIRILÄ et al. 1994), Margeriten (Rhinokonjunktivitis, Asthma, positiver Hauttest und nasaler Provokationstest mit Margeritenpollenextrakt, OERTMANN et al. 1995), Sonnenblumen (Kasuistik über Rhinitis und Asthma bronchiale bei einem ganzjährig beruflich in der Züchtung tätigen Patienten; positiver Prick, RAST und Inhalationstest mit Sonnenblumenpollenextrakt; BOUSQUET 1985) und *Spathiphyllum wallisii* (Fallbeschreibung von Rhinitis, Laryngitis, Urtikaria und Asthma mit positivem Prick und RAST mit einem Extrakt aus Blume, Pollen, Stängel und Blättern; KANERVA et al. 1995).

Neben Pollen spielen für das Auftreten arbeitsabhängiger Beschwerden in den genannten Berufen weitere Phytoallergene wie Pflanzensäfte und Trockenstäube eine Rolle. Es sind Erkrankungen durch beruflichen Umgang mit Schleierkraut (*Gypsophila paniculata*) beschrieben (Fallbeschreibung von Asthma, Rhinitis und Konjunktivitis durch TWIGGS et al. 1982; Fallbeschreibung von Rhinokonjunktivitis und Asthma von RUDOLPH et al. 1983). QUIRCE et al. (1993) berichteten über einen Patienten mit Rhinitis, Konjunktivitis, Asthma und Kontakturtikaria durch beruflichen Kontakt zu Strandflieder (*Statice*, *Limonium tartaricum*). Es fanden sich positiver Pricktest, RAST und bronchialer Provokationstest mit einem aus getrocknetem *Limonium tartaricum* hergestellten Extrakt (negative Kontrollen). Die Histaminfreisetzung aus Leukozyten war ebenfalls positiv.

Rhinitis, Konjunktivitis, Asthma bronchiale und Kontakturtikaria wurden ferner bei beruflichem Umgang mit Birkenfeige (*Ficus benjamina*), einer weit verbreiteten Grünpflanze in öffentlichen Gebäuden und Büros beschrieben. Das Allergen wurde aus dem Pflanzensaft isoliert und ist in Blättern und Zweigen enthalten. Beim Schneiden oder Säubern der Pflanze besteht Kontakt zum Allergen, es wird aber auch postuliert, dass in trockener und warmer Umgebung das wasserlösliche Antigen durch Diffusion an die Oberfläche gelangt und sich an Staubpartikel bindet [BIRCHER et al. 1995]. In einer Untersuchung von 78 Pflanzenhaltern und Gärtnern waren 23% sensibilisiert [AXELSSON et al. 1987].

Bewertung

Pollen und andere florale Bestandteile (Pflanzensäfte, Trockenstäube) sind berufliche Inhalationsallergene für Gärtner/innen, Floristen/innen und Beschäftigte in der Pflanzenzüchtung und -verarbeitung bzw. im Transport. Es handelt sich überwiegend um IgE-bedingte Sofortreaktionen, die i.d.R. mit typischen expositionsabhängigen Symptomen einhergehen und häufig im Provokationstest gesichert werden konnten. Die Erkrankungen treten insbesondere bei Atopikern auf

und können mit einer Nahrungsmittelallergie assoziiert sein.

Literatur

- [1] Axelsson IGK, Johansson SGO, Zetterström O. Occupational allergy to weeping fig in plant keepers. *Allergy* 1987;42:161-167.
- [2] Bircher AJ, Langauer S, Levy F, Wahl R. The allergen of *Ficus benjamina* in house dust. *Clin Exp Allergy* 1995;25:228-233.
- [3] Bousquet J, Dhivert H, Clauzel AM, Hewitt B, Michel FB. Occupational allergy to sunflower pollen. *J Allergy Clin Immunol* 1985;75:70-74.
- [4] Diener Chr, Schlenvoigt G, Jäger L, Prater E, Schubert H. Allergens of chrysanthemum pollen. *Allergol et Immunopathol* 1986;14:49-53.
- [5] Groenewoud GC, de Jong NW, Burdorf A, de Groot H, van Wijk RG. Prevalence of occupational allergy to Chrysanthemum pollen in greenhouses in the Netherlands. *Allergy* 2002;57:835-840.
- [6] Kanerva L, Mäkinen-Kiljunen S, Kiistala R, Granlund H. Occupational allergy caused by spathe flower (*Spathiphyllum wallisii*). *Allergy* 1995;50:174-178.
- [7] Krüsmann W, Hausen BM. Tulpenallergie von Soforttyp mit Asthma bronchiale und Rhinokonjunktivitis. *Allergologie* 1987;10:549-551.
- [8] Lahti A. Contact urticaria and respiratory symptoms from tulips and lilies. *Contact Dermatitis* 1986;14:317-319.
- [9] Oertmann C, Bergmann KCh. Berufsbedingte Inhalationsallergien durch Pflanzen. *Allergologie* 1995;18:185-191.
- [10] Piirilä P, Keskinen H, Leino T, Tupasela O, Tuppurainen M. Occupational asthma caused by decorative flowers: Review and case reports. *Int Arch Occup Environ Health* 1994;66:131-136.
- [11] Quirce S, Garcia-Figueroa B, Olaguibel JM, Muro MD, Tabar AI. Occupational asthma and contact urticaria from dried flowers of *Limonium tataricum*. *Allergy* 1993;48:285-290.
- [12] Rudolph R, Käfer R, Kunkel G. Ein Fall von Schleierkrautallergie. *Allergologie* 1983;6:454-456.
- [13] Schubert H, Prater E, Diener C. Pollinosis bei Chrysanthemenzüchtern. *Z Gesamte Hyg* 1990;36:162-163.
- [14] Schubert H, Prater E. Pollinosis als Berufskrankheit bei Gärtnern. *Dermatol. Mschr* 1990;176:97-104.
- [15] Twiggs JT, Yunginger JW, Agarwal MK, Reed CE. Occupational asthma in a florist caused by the dried plant, baby's breath. *J Allergy Clin Immunol* 1982;69:474-477.
- [16] van Toorenenbergen AW; Dieges PH. Occupational Allergy in Horticulture: Demonstration of Immediate-Type Allergic Reactivity to Freesia and Paprika Plants. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1984;75:44-470.
- [17] Wüthrich B. Pollenallergie. Aktuelles zur Epidemiologie, Pathogenese, Diagnostik und Therapie. *Dtsch Ärztebl* 1995;92:C 703-707.

2.2 Nutzpflanzen

2.2.1 Rohkaffee- (unbehandelt) und Rizinusbohnenstaub

Kaffee (z.B. *Coffea arabica*, *Coffea liberica*) gehört botanisch zur Familie der Rubiaceae, während Rizinus (Wunderbaum; *Ricinus communis*) die einzige Pflanzenart der monotypischen Gattung *Ricinus* ist, die zur Familie der Wolfsmilchgewächse (Euphorbiaceae) gehört.

Zu einer beruflichen Exposition gegenüber Kaffee- bzw. Rizinusbohnenstaub kommt es insbesondere beim Transport, Umschlag und der Weiterverarbeitung der Bohnen. Nicht selten werden bei Arbeitern in der Kaffeeindustrie Rizinusallergien festgestellt; ursächlich hierfür sind mit Rizinus-Schrot verunreinigte Jutesäcke, die zum Transport von Kaffeebohnen verwendet worden waren.

1950 berichteten FIGLEY und RAWLING erstmals über 7 Erkrankungsfälle an Asthma bronchiale bei Arbeitern einer rohkaffeeverarbeitenden Fabrik. Als ursächlich wurde in den Transportsäcken enthaltenes Rizinusantigen angesehen. Später wurden Kreuzreaktionen zwischen Rizinus- und grüner Kaffeebohne vermutet, jedoch nicht bestätigt. Im RAST-Hemmtest erwiesen sich Kaffee- und Rizinusbohnenextrakt als verschiedene Allergene [LEHRER et al. 1978]. FREEDMAN et al. (1961) diskutierten auch im Kaffee enthaltene Chlorogensäure als das Hauptantigen. In weiteren Mitteilungen [BRUUN 1957, LAYTON 1965] wurde als ursächliche Allergenquelle der Staub der Rohkaffeebohne ermittelt. In der Folgezeit erschienen weitere kasuistische Mitteilungen über allergische Rhinitis und/oder Asthma bronchiale durch Rohkaffeestaub bei beruflicher Exposition [KAYE et al. 1961, KARR et al. 1978, WALLENSTEIN und Schöneich 1983, MÜSKEN et al. 1992, TREUDLER et al. 1996]. KARR et al. (1978) untersuchten 8 Kaffeearbeiter und 8 Kontrollen. 6 Arbeiter hatten arbeitsabhängige Symptome (Asthma, Rhinitis, Konjunktivitis, Urtikaria) und positive Hauttests auf Extrakte von grüner Kaffeebohne und Fabrikstaub. Die symptomfreien Exponierten und alle Kontrollen hatten negative Hauttests. Bei den 6 Erkrankten fanden sich IgE-Antikörper gegen grüne Kaffeebohne (GCB) und Rizinusbohne (RB) im RAST. Der Fabrikstaub enthielt sowohl GCB- als auch RB-Antigen. Der RAST-Hemmtest ergab keine Kreuzreaktion zwischen GCB und RB.

WALLENSTEIN und Schöneich (1983) berichteten über 2 Patienten (beide aus einem Betrieb), die nach beruflichem Kontakt mit Rohkaffeestaub an allergischer Rhinitis und Asthma bronchiale erkrankten. In beiden Fällen fanden sich im Intrakutantest mit Rohkaffeeextrakten in hoher Verdünnung positive Sofortreaktionen und hohe Konzentrationen an spezifischen IgE-Antikörpern (RAST-Klassen 3 bzw. 4). Im Provokationstest (1mal bronchial, FEV₁-Abfall 26% 10 min post inhalationem mit deutlichen klinischen Erscheinungen, Testabbruch und therapeutische Gabe von Isoprenalin, im Azetylcholintest leichte unspezifische bronchiale Hyperreaktivität; 1mal nasal mit Sekreteosinophilie und positiver Klinik wegen Kontraindikation für bronchiale Provokation) Sicherung der klinischen Aktualität.

MÜSKEN et al. (1992) berichteten über einen Patienten, der als Lagerarbeiter in einer Kaffeerösterei tätig war und an arbeitsplatzbezogenem Asthma bronchiale erkrankte. In-vivo (stark positiver Pricktest mit Rohkaffee-Frugoniextrakt vom Arbeitsplatz bei 2 negativen Kontrollen, fraglich positiver nasaler Test mit Rohkaffeestaubextrakt bei eindeutiger Klinik, jedoch negativem

Rhinomanometriebefund, positiver bronchialer Provokationstest als Sofortreaktion mit FEV₁-Abfall von 27%) und in-vitro (RAST-Klasse 4 bei Rohkaffeestaubextrakt und Rizinusschrotextrakt) wurde eine Rohkaffeestauballergie belegt.

TREUDLER et al. (1996) beschrieben eine kombinierte Typ-I- und Typ-IV-Allergie bei einem in der Kaffeeindustrie arbeitenden Ingenieur, der nach 9monatiger Exposition an arbeitsabhängiger Rhinokonjunktivitis und ekzematösen Hautveränderungen erkrankte. Es fanden sich positiver Pricktest auf grüne, nicht auf geröstete Kaffeesorten, positiver CAP-RAST auf grüne Kaffeebohne (Kl. 3), negativer auf RB, positiver nasaler Provokationstest mit Rohkaffeestäuben, positiver Epikutantest auf Rohkaffeestäube und Röstkaffeestaub.

LEMIERE et al. (1996) berichteten über einen Patienten mit beruflichem Asthma durch gerösteten Kaffee. Aufgrund der Ergebnisse in RAST-Hemmtests gehen die Autoren davon aus, dass im grünen und im gerösteten Kaffee dieselben Allergene, im gerösteten in geringerer Konzentration, enthalten sind.

Angaben zur Prävalenz von Beschwerden im Bereich der Augen und Atemwege bei beruflichem Kontakt zu Rohkaffee schwanken zwischen 13 [THOMAS et al. 1991] und 40% [OSTERMAN et al. 1985].

OSTERMAN et al. (1985) fanden im Rahmen einer Querschnittstudie von 129 Kaffeeröstereiarbeitern in 40% arbeitsabhängige respiratorische Symptome und in 20% positive Hauttests auf GCB und RB. Es fanden sich positive GCB-RAST nur bei positivem RB-RAST. Die weitere Untersuchung von 22 Kaffeeröstereiarbeitern mit expositionsabhängigen Beschwerden ergab bei 14/22 bronchiale Hyperreaktivität, bei 18/22 positive Pricktests auf partiell gereinigten wasserlöslichen Extrakt aus GCB, bei 8/22 positive bronchiale Provokationstests und bei 7/22 positive nasale Tests, spezifisches IgE gegen GCB-Extrakt bei 11/22 und gegen RB bei 16/22.

DE ZOTTI et al. (1988) fanden bei 218 Hafenarbeitern mit Exposition gegenüber grünen Kaffeebohnen in 14% (n = 31) expositionsabhängige allergische Symptome (Auge, Nase, Bronchialsystem). 13/31 hatten eine Sensibilisierung gegen Arbeitsplatzallergene (GCB; RB, Extrakt aus Jutesäcken, die GCB enthielten).

THOMAS et al. (1991) fanden bei der Untersuchung von 197 Arbeitern in der Kaffeeindustrie (80% der Exponierten) in 13% arbeitsabhängige Atemwegsbeschwerden (wheezing, Husten, Dyspnoe), in 30% bronchiale Hyperreaktivität, in 54% Atopie, in 15% positive Pricktests auf GCB, in 14% positive GCB-RAST, in 15% positive RB-RAST. Eine signifikante Korrelation für arbeitsabhängige respiratorische Beschwerden bestand nur zum RB-RAST und zur Expositionsdauer. Die Autoren schlussfolgern, dass RB als hochpotentes Allergen die Effekte anderer Einflussfaktoren (GCB, Atopie, bronchiale Hyperreaktivität, Rauchgewohnheiten) überdeckt, und die Verunreinigung mit RB das Hauptproblem für respiratorische Beschwerden in der kaffeeverarbeitenden Industrie bleibt.

ROMANO et al. (1995) fanden bei der Untersuchung von 211 Kaffeearbeitern in 10% ausschließlich Rhinokonjunktivitis und in 16% Asthma bronchiale, nahezu stets mit Rhinokonjunktivitis einhergehend. Die Prävalenz der Sensibilisierung (Pricktest) lag bei 15% für GCB, bei 22% für RB sowie bei 22% für ubiquitäre Allergene. Die Sensibilisierung gegenüber Berufsallergenen stieg signifikant bei ubiquitärer Sensibilisierung (Atopie) und war auch bei Rauchern häufiger als bei Nichtraucher (2facher Anstieg des relativen Risikos).

LARESE et al. (2002) untersuchten 112 Angestellte einer italienischen Kaffeefabrik bzgl. möglicher Sensibilisierungen auf GCB und RB. Während 26% der Arbeiter, die Umgang mit grünen Kaffeebohnen hatten, im Haut-Pricktest auf GCB reagierten, traf dies nur auf 2,7% der Arbeiter zu, die Umgang mit gerösteten Kaffeebohnen hatten, bzw. auf 4,5% der im Büro Tätigen. Berufsbedingte Beschwerden wie Asthma und Rhinitis wurden von den Arbeitern mit Umgang mit GCB signifikant häufiger berichtet ($p < 0,01$). Drei der GCB-Sensibilisierten waren ebenfalls gegen RB sensibilisiert.

METZ et al. (2001) berichten über den Fall eines deutschen Landschaftsgärtners, der nach der Verwendung Rizinusbohnen-haltigen Düngers Urtikaria und Konjunktivitis entwickelte. Der Haut-Pricktest mit Rizinusöl verlief negativ, während der Scratchtest mit nativen und zerkleinerten Rizinusbohnen positiv verlief. Spezifisches IgE gegen RB war ebenfalls nachweisbar (CAP-Klasse 3).

Eine Anfrage bei der Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gastgewerbe(BGN) ergab, dass dort keine Berufskrankheitenfälle zu Rohkaffeebohnenstaub angefallen sind.

Bewertung

Zahlreiche kasuistische Beobachtungen und epidemiologische Querschnittstudien belegen das Vorkommen von Atemwegserkrankungen durch grünen Kaffee, während die Auslösung einer Allergie durch Röstkaffee ungewöhnlich und sehr selten ist. Ebenfalls von verschiedenen Autoren beschrieben sind berufsbedingte Allergien gegen Bestandteile der Rizinusbohne. Nicht selten sind Arbeiter gegen beides – Kaffee und Rizinus – sensibilisiert. Da bisher keine Kreuzreaktivität zwischen beiden Bohnen festgestellt werden konnte, liegt der Grund hierfür vermutlich in der parallelen Exposition beim Transport und Umschlag. Beide Allergien sind in erster Linie IgE-bedingt, belegt durch positive Haut- und Provokationstests sowie durch den Nachweis von spezifischen IgE-Antikörpern.

Literatur

- [1] Bruun E. Allergy to coffee. Acta Allergol 1957;11:150-154.
- [2] Figley KD, Rawling FA. Castor bean: An industrial hazard as a contaminant of green coffee dust and used burlap bags. J. Allergy 1950;21:545-553.
- [3] Freedman SO, Krupey J, Sehon AH. Chlorogenic acid: An allergen in green coffee bean. Nature 1961;192:241-243.
- [4] Jones RN, Hughes JM, Lehrer SB, Butcher BT, Glindmeyer HW, Diem JE, Hammad YY, Salvaggio J, Weill H. Lung function consequences of exposure and hypersensitivity in workers who process green coffee beans. Am Rev Respir Dis 1982;125:199-202.
- [5] Karr RM.; Lehrer SB.; Butcher BT.; Salvaggio JE. Coffee worker's asthma: A clinical appraisal using the radioallergosorbent test. J Allergy Clin Immunol 1978;62:143-148.
- [6] Kaye M, Freedman SO. Allergy to raw coffee - an occupational disease. Can Med Assoc J 1961;84:469-471.
- [7] Kent R, Lehrer SB, Butcher BT, Karr RM, Salvaggio JE. Results of skin and

- RAST testing of coffee factory workers. *J Allergy Clin Immunol* 1979;63:212.
- [8] Larese F, Fiorito A, Casasola F, Molinari S, Peresson M, Barbina P, Negro C. Sensitization to green coffee beans and work-related allergic symptoms in coffee workers. *Am J Ind Med* 1998;34:623-627.
- [9] Layton IL, Greene FC, Panzani R. Allergy to green coffee. *J Allergy* 1965;36:84-91.
- [10] Lehrer SB, Karr RM, Salvaggio JE. Extraction and analysis of coffee bean allergens. *Clin Allergy* 1978;8:217-226.
- [11] Lehrer SB, Karr RM, Salvaggio JE. Analysis of green coffee bean and castor bean allergens using RAST inhibition. *Clin Allergy* 1981;11:357-366.
- [12] Lemière C, Malo J-L, McCants M, Lehrer S. Occupational asthma caused by roasted coffee: Immunologic evidence that roasted coffee contains the same antigens as green coffee, but at a lower concentration. *J Allergy Clin Immunol* 1996;98:464-466.
- [13] Metz G, Böcher D, Metz J. IgE -mediated allergy to castor bean dust in a landscape gardener. *Contact Dermatitis* 2001;44:367.
- [14] Müsken H, Bergmann K-Ch, Wahl R, Hittmann-Cammann F. Allergisches Asthma durch Rohkaffeestaub. *Allergologie* 1992;15:25-28.
- [15] Osterman K, Zetterström O, Johansson SGO. Coffee worker's allergy. *Allergy* 1982;37:313-322.
- [16] Osterman K, Johansson SGO, Zetterström O. Diagnostic tests in allergy to green coffee. *Allergy* 1985;40:336-343.
- [17] Patussi V, de Zotti R, Riva G, Fiorito A, Larese F. Allergic manifestations due to castor beans: An undue risk for the dock workers handling green coffee beans. *Med Lav* 1990;81:301-307.
- [18] Romano C, Sulotto R, Piolatto G, Ciacco C, Capellaro E, Falagiani P, Constable DW, Verga A, Scansetti G. Factors related to the development of sensitization to green coffee and castor bean allergens among coffee workers. *Clin Exp Allergy* 1995;25:643-650.
- [19] Smith D, Brott K, Koki G. Respiratory impairment in coffee factory workers in the Asaro Valley of Papua New Guinea. *Brit J Ind Med* 1985;42:495-498.
- [20] Thomas KE, Trigg CJ, Baxter PJ, Topping M, Lacey J, Crook B, Whitehead P, Bennett JB, Davies RJ. Factors relating to the development of respiratory symptoms in coffee process workers. *Brit J Ind Med* 1991;48:314-322.
- [21] Treudler R, Tebbe B, Orfanos CE. Kaffeeallergie. Kombinierte Typ-I- und Typ-IV-Sensibilisierung. *Allergo J* 1996;5:30
- [22] Wallenstein G, Schöneich R. Arbeitsbedingte allergische Atemwegserkrankungen durch Kaffeestaub. *Dt Gesundh-Wesen* 1983;38:433-435.
- [23] Zotti de R, Patussi V, Fiorito A, Larese F. Sensitization to green coffee bean (GCB) and castor bean (CB) allergens among dock workers. *Int Arch Occup Environ Health* 1988;61:7-12.
- [24] Zuskin E, Valic F, Kanceljak B. Immunological and respiratory changes in coffee

workers. Thorax 1981;369-13.

2.2.2 Teestaub

Beim berufsbedingten Umgang mit Tee, insbesondere grünem (*Camellia sinensis*) wurden ebenfalls Allergien beobachtet [Mirbod 1995, Shirai T 2003]. Verantwortlich sind die Stäube, die bei der Verarbeitung entstehen. Als ein wichtiges Allergen wurde ein Katechin (Epigallocatechingallat: ECG) der Teeblätter identifiziert [Shirai 1994].

SHIRAI et al. (2003) führten bei 21 Arbeitern mit Verdacht auf eine Allergie gegen grünen Tee sowohl einen Hautpricktest als auch einen Provokationstest mit ECG durch. In elf Fällen (52%) konnte ein berufsbedingtes Asthma durch grünen Tee bestätigt werden. Dabei war das Provokationstest-Ergebnis mit ECG sehr gut anhand der Ergebnisse des Pricktests mit ECG und des unspezifischen Provokationstests vorhersagbar ($p < 0,05$).

Von 192 Beschäftigten einer Firma, in der schwarzer Tee und Kamillentee produziert wurde, klagten die in der Produktion Beschäftigten signifikant häufiger Asthma und Kurzatmigkeit als die Beschäftigten in der Administration. Spezifische IgE-Antikörper gegen schwarzen und Kamillentee waren in zehn (5,7%) von 175 Seren nachweisbar [Abramson et al. 2001].

MINOV et al. (2007) befragten und untersuchten 63 Beschäftigte einer Industrieanlage, in der Kräuter- und Früchtetees hergestellt wurden. Parallel wurden 63 nicht-Exponierte Kontrollpersonen untersucht. Die Prävalenz respiratorischer Symptome war in der Gruppe der Exponierten signifikant höher als bei den Kontrollen. Darüber hinaus gaben nahezu alle Exponierten einen Arbeitsplatzbezug ihrer Beschwerden an, jedoch keine der Kontrollen.

Ohne eine exakte Angabe um welchen Tee es sich handelt, beschreiben CARTIER und MALO (1990) die Untersuchung von drei Männern, die im Laufe ihrer Tätigkeit als Teepacker Asthma entwickelten. In zwei Fällen konnte die Diagnose eines berufsbedingten Asthmas im spezifischen bronchialen Provokationstest mit Teestaub bestätigt werden. In allen drei Fällen verlief der Haut-Pricktest mit Teelösung jedoch negativ.

In der offiziellen Statistik der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) 2000-2009 werden anerkannte Berufskrankheitenfälle aufgeführt. Eine Anfrage bei der Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gastgewerbe (BGN) ergab, dass diese nicht dort angefallen sind. Vermutlich wurden die Fälle von anderen Berufsgenossenschaften oder Unfallkassen gemeldet.

Literatur

- [1] Abramson MJ, Sim MR, Fritschi L, Vincent T, Benke G, Rolland JM. Respiratory disorders and allergies in tea packers. Occup Med (Lond) 2001;51:259-265.
- [2] Cartier A, Malo JL. Occupational asthma due to tea dust. Thorax 1990;45:203-206.
- [3] Minov J, Karadzinska-Bislimovska J, Vasilevska K, Risteska-Kuc S, Stoleski S. Occupational asthma in subjects occupationally exposed to herbal and fruit tea

dust. Arh Hig Rada Toksikol 2007;58:211-221.

- [4] Mirbod SM, Fujita S, Miyashita K, Inaba R, Iwata H. Some aspects of occupational safety and health in green tea workers. Ind Health 1995;33:101-117.
- [5] Shirai T, Reshad K, Yoshitomi A, Chida K, Nakamura H, Taniguchi M. Green tea-induced asthma: relationship between immunological reactivity, specific and non-specific bronchial responsiveness. Clin Exp Allergy 2003;33:1252-1255.
- [6] Shirai T, Sato A, Hara Y. Epigallocatechin gallate. The major causative agent of green tea-induced asthma. Chest 1994;106:1801-1805.

2.2.3 Gewürzstäube

Zu den Berufsfeldern, in denen es zu einer Exposition gegenüber verschiedenen Gewürzen kommt, zählt neben der Gewürzherstellung die Lebensmittelherstellung und -verarbeitung. Besonders betroffen sind Köche sowie Beschäftigte in der Fleisch-, Wurst- und Backindustrie.

Die wichtigsten Befunde, die auf eine sensibilisierende Wirkung verschiedener Gewürze hinweisen, stammen aus Fallberichten. Entsprechende Kasuistiken über Soforttypallergien liegen vor für Anissamen (*Pimpinella anisum*) [Fraj et al. 1996], Ingwer [Cueva et al. 2001] und Knoblauch [Falleroni et al. 1981,]. In allen Fällen konnte eine entsprechende Sensibilisierung mittels Haut-Pricktest, dem Nachweis Gewürz-spezifischer IgE-Antikörper sowie einem bronchialen Provokationstest bestätigt werden.

Fälle von berufsbedingtem Asthma gegen Knoblauch konnten auch in größeren Kollektiven nachgewiesen werden. Zwei in der Wurstindustrie Beschäftigte und ein Koch, die alle über arbeitsplatzbezogene Beschwerden (Rhinitis, Konjunktivitis, Asthma) klagten, beschreiben SEURI et al. (1993). In allen drei Fällen verliefen sowohl der Haut-Pricktest, der Nachweis Gewürz-spezifischer IgE-Antikörper sowie der bronchiale Provokationstest mit Knoblauch positiv. In einer weiteren Arbeit verlief bei 12 symptomatischen Beschäftigten in der Knoblauchverarbeitung bei sieben (58%) der Prick- und Provokationstest mit Knoblauch positiv. Spezifische IgE-Antikörper waren bei fünf Beschäftigten (42%) nachweisbar [Anibarro et al. 1997].

Eine weitere Kasuistik beschreibt den Fall eines 27jährigen Mannes, der in der Wurstherstellung tätig war und am Arbeitsplatz über Rhinitis, Husten und Atemnot klagte [Schwartz et al. 1997]. Er reagierte sowohl im Haut-Pricktest als auch im IgE-Test auf Fenchelsamen, allerdings auch auf Beifuß, Birke und Knoblauch.

Hinsichtlich Nahrungsmittelallergien kann Beifuß als Leitallergen von Kräuter- und Gewürzallergien angesehen werden, möglicherweise durch thermostabile (hitzeunempfindliche) Epitope, die nicht nur in der Korbblütler- und Doldenblütler-Familie, sondern auch in den Pfeffergewächsen (Piperaceae) vorkommen. Diesbezüglich müssen auch mögliche Kreuzreaktionen berücksichtigt werden. Schwartz und Mitarbeiter konnten jedoch im Inhibitionstest mit dem Patientenserum die IgE-Bindung an Fenchel mit Fenchelextrakt um 84% vermindern, mit Beifuß, Birke und Knoblauch jedoch um maximal 12%.

In diesem Zusammenhang ist eine aktuelle Arbeit von van der Walt et al. (2010) zu sehen. Hier wurden drei Arbeiter aus der Gewürzherstellung untersucht, die über berufsbedingte Atemwegsbeschwerden klagten. In allen drei Fällen wurde Asthma

diagnostiziert. Zwei der Beschäftigten waren Atopiker und reagierten im IgE-Test auf eine Vielzahl von Gewürzen und Pflanzenpollen. Eine besonders starke allergische Reaktion zeigten beide auf Knoblauch- und Zwiebelpulver. Auch der dritte asthmatische Beschäftigte, der keinerlei Sensibilisierungen gegen ubiquitäre Allergene aufwies, reagierte, wenn auch schwächer, auf Knoblauch- und Zwiebelpulver. Die Autoren folgern daraus, dass insbesondere Atopiker, wenn sie beruflich gegenüber hohen Konzentrationen an Gewürzen exponiert sind, ein besonders hohes Risiko einer berufsbedingten Sensibilisierung haben.

Im Rahmen einer Querschnittuntersuchung wurden 50 in der Safranherstellung tätige Personen untersucht [Feo et al. 1997]. Drei (6%) von ihnen zeigten eine Sensibilisierung gegen Safran sowohl im Pricktest, als auch im IgE- und Provokationstest.

Bei der Auslösung berufsbedingter Atemwegssensibilisierungen in der Fleischverarbeitung kann neben den beschriebenen Gewürzen außerdem der Farbstoff Karmin (Cochenillelaus) [Anibarro et al. 2003, Ferrer et al. 2005] eine Rolle spielen.

Eine Anfrage bei der Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gastgewerbe (BGN) ergab, dass dort keine Berufskrankheitenfälle angefallen sind.

Bewertung

Berufsbedingte Sensibilisierungen gegen Gewürze sind in der Gewürzherstellung und in der Lebensmittelindustrie gut beschrieben. Da Symptome, Hauttestergebnisse, der Nachweis spezifischer IgE-Antikörper und die Ergebnisse spezifischer Provokationstests in der Regel gut übereinstimmen, scheint ein immunologischer Wirkmechanismus gesichert. Die Zahl der beschriebenen Fälle ist allerdings insgesamt eher gering. Auch müssen mögliche Kreuzreaktionen mit Beifuß und anderen Kräutern berücksichtigt werden.

Literatur

- [1] Anibarro B, Fontela JL, De La Hoz F. Occupational asthma induced by garlic dust. J Allergy Clin Immunol 1997;100:734-738.
- [2] Anibarro B, Seoane J, Vila C, Mugica V, Lombardero M. Occupational asthma induced by inhaled carmine among butchers. Int J Occup Med Environ Health 2003;16:133-137.
- [3] Cueva B, Izquierdo G, Crespo JF, Rodriguez J. Unexpected spice allergy in the meat industry. J Allergy Clin Immunol 2001;108:144.
- [4] Falleroni AE, Zeiss CR, Levitz D. Occupational asthma secondary to inhalation of garlic dust. J Allergy Clin Immunol 1981;68:156-160.
- [5] Feo F, Martinez J, Martinez A, Galindo PA, Cruz A, Garcia R, Guerra F, Palacios R. Occupational allergy in saffron workers. Allergy 1997;52:633-641.
- [6] Ferrer A, Marco FM, Andreu C, Sempere JM. Occupational asthma to carmine in a butcher. Int Arch Allergy Immunol 2005;138:243-250.
- [7] Fraj J, Lezaun A, Colas C, Duce F, Dominguez MA, Alonso MD. Occupational asthma induced by aniseed. Allergy 1996;51:337-339.

- [8] Schwartz HJ, Jones RT, Rojas AR, Squillace DL, Yunginger JW. Occupational allergic rhinoconjunctivitis and asthma due to fennel seed. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997;78:37-40.
- [9] Seuri M, Taivanen A, Ruoppi P, Tukiainen H. Three cases of occupational asthma and rhinitis caused by garlic. *Clin Exp Allergy* 1993;23:1011-1014.
- [10] van der Walt A, Lopata AL, Nieuwenhuizen NE, Jeebhay MF. Work-related allergy and asthma in spice mill workers - The impact of processing dried spices on IgE reactivity patterns. *Int Arch Allergy Immunol* 2010;152:271-278.

2.2.4 Sojabohneninhaltsstoffe

Die Sojabohne ist eine Nutzpflanze aus der Familie der Hülsenfrüchte (Leguminosae). Neben der Gewinnung von Sojaöl, das vor allem als Lebensmittel verwendet wird, dient der verbleibende eiweißreiche Anteil der Bohne, das Sojamehl, als wichtiges Futtermittel in der Tierhaltung (s. Begründungstext: Getreide und Futtermittelstäube).

2.2.5 Wildpflanzen/Unkraut, z.B. Beifuß, Traubenkraut (Ambrosia)

Da Pollen verschiedener Kräuter wie Beifuß (*Artemisia vulgaris*) und Ambrosia (v.a. beifußblättrige Ambrosie (*Ambrosia artemisiifolia*), die ursprünglich aus Nordamerika stammt, sich jedoch stark in Deutschland ausbreitet) zu den sehr potenten Allergenen zählen, kommt es auch in diesem Zusammenhang immer wieder zu Fällen beruflicher Sensibilisierungen, beispielsweise bei Gärtnern. Insgesamt überwiegen hier die außerberuflichen Allergien jedoch bei Weitem.

So litt eine 27jährige Floristin bei ihrer Arbeit unter Rhinokonjunktivitis und Atemnot. Eine Laryngoskopie zeigte ein subglottisches Ödem. Bei der anamnestischen Befragung stellte sich heraus, dass 6 Wochen zuvor *Artemisia vulgaris* am Arbeitsplatz der Patientin als Blumengrün eingeführt worden war. Bei der allergologischen Diagnostik zeigte sich eine hochgradige Beifuß-Sensibilisierung der Floristin [Kurzen et al. 2003].

Literatur

- [1] Kurzen M, Bayerl C, Goerdts S. Berufliche Beifuß-Allergie. *J Dtsch Dermatol Ges* 2003;1:285-90.

2.2.6 Diverse Nutzpflanzenbestandteile

Insbesondere bei der Zucht und Weiterverarbeitung (u.a. bei intensiver Gewächshausnutzung) kann es zu relevanten beruflichen Expositionen gegen diverse Nutzpflanzenbestandteile kommen.

Als relevant neue Berufsallergene werden Pollen von *Brassica oleracea* (Blumenkohl- und Brokkoli-Pollen) beschrieben. Die Studie von HERMANIDES et al. (2006) belegte, dass von 54 Beschäftigten mit Blumenkohl- bzw. Brokkolipollenexposition 44% arbeitsplatzbezogene Beschwerden und 43% einen

positiven Hautpricktest und 26% spezifisches IgE auf *Brassica oleracea*-Pollen aufwiesen. Sechs Beschäftigte waren aufgrund der Beschwerden zur Aufgabe der Tätigkeit gezwungen.

Tomaten- und insbesondere Paprikapollen (*Solanum lycopersicum* bzw. *Capsicum annuum*) erwiesen sich ebenfalls als relevante Berufsallergene in einer niederländischen Querschnittsuntersuchung mit 472 Beschäftigten von denen mehr als 50% arbeitsplatzbezogene Beschwerden und 35% spezifisches IgE gegen Paprika aufwiesen. Neuere Untersuchungen, ebenfalls aus den Niederlanden, beschreiben eine berufsbedingte Allergie durch Erdbeerpollen [Patiwael et al. 2010].

Mais, eine windbestäubende Pflanzenart mit nur geringer Sensibilisierungsrate in der Allgemeinbevölkerung, führte bei Laborpersonal, das eine manuelle Bestäubung von Maisblüten in Gewächshäusern durchführt, zu einer hohen Sensibilisierungsrate [Oldenburg et al. 2010].

KWASELOW et al. (1990) berichteten über die Untersuchung von 13 Personen, die in der Vitaminherstellung Kontakt zu Rosenhagebutten hatten. Neun gaben asthmatische und 5 rhinitische Beschwerden an. Bei 7 Personen waren Pricktest und ELISA mit Hagebuttenextrakt positiv, in 2/4 geprüften Fällen der bronchiale Provokationstest (FEV₁-Abfall > 20%, keine Spätreaktion).

Rhinokonjunktivale und asthmatische Beschwerden konnten von Pirson et al. 2009 bei einem Patienten nach dem Einatmen von Staub der Zichorienwurzel entdeckt und als Einzelfallbeschreibung publiziert werden. Der Beschäftigte war in der Produktion von Inulin beschäftigt und daher getrocknetem Zichorienwurzelstaub ausgesetzt. Diagnostisch konnte eine positive Hauttestreaktion auf Zichorienwurzel und Kreuzreaktionen mit Bet v 1-Homologen mit einem nachfolgenden oralen Allergiesyndrom auf Karotte und Sellerie nachgewiesen werden.

Literatur

- [1] Hermanides HK, Laheÿ-de Boer AM, Zuidmeer L, Guikers C, van Ree R, Knulst AC. *Brassica oleracea* pollen, a new source of occupational allergens. *Allergy* 2006;61:498-502.
- [2] Kwaselow A, Rowe M, Sears-Ewald D, Ownby D. Rose hips: A new occupational allergen. *J Allergy Clin Immunol* 1990;85:704-708.
- [3] Oldenburg M, Bittner C, Baur X. Arbeitsbedingte Allergien auf Maispollen. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 2010;45:343.
- [4] Patiwael JA, Vullings LGJ, de Jong NW, van Toorenenbergen AW, Gerth van Wijk R, de Groot H. Occupational Allergy in Strawberry Greenhouse Workers. *Int Arch Allergy Immunol* 2010;152:58-65.
- [5] Pirson F, Detry B, Pilette C. Occupational rhinoconjunctivitis and asthma caused by chicory and oral allergy syndrome associated with bet v 1-related protein. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2009;19:306-310.

II Hauterkrankungen

1 Übersicht

Vorkommen

Sesquiterpenlactone (STL) kommen in den Blatthaaren (Trichomen), Blättern, Stängeln, Blüten und Pollen von Korbblütlern (Compositae), der zweitgrößten Pflanzenfamilie auf der Erde, aber auch in einigen anderen Pflanzenarten wie z. B. Magnoliengewächsen, Lebermoosen (*Frullania* sp.) und Lorbeer vor. Bisher wurden über 1350 verschiedene STL identifiziert [21]. Unter den Korbblütlern findet man zahlreiche Wildpflanzen (Mutterkraut, Beifuß, Wermut, Löwenzahn, Schafgarbe, Goldrute u. a.), Kräuter (Alant, Kamille, Arnika u.a.), einige Zierpflanzen (Chrysanthemen, Zinnien, Astern, Kokardenblumen, Sonnenblumen, Studentenblumen u. a.) sowie Gemüsesorten (Kopfsalat, Endivien, Artischocken, Chicorée). Pflanzenauszüge werden in Kosmetika, Wund- und Heilsalben, Shampoos, Badezusätzen, Rasierwasser, Parfums, Zahnpasten, aber auch in Bitterlikören, Kräuter-, Fruchttees und -bonbons verwendet [12]. Bei dem derzeitigen Trend zur Naturkosmetik sind diese Produkte sehr verbreitet, so dass es sowohl an Arbeitsplätzen in der Pflanzen- und Gemüsezuucht, bei der Produktion und Verarbeitung von Kräuterprodukten und auch für die Allgemeinbevölkerung vielfältige Kontaktmöglichkeiten gibt.

Arbeitsmedizinische und experimentelle Daten

Für ungefähr die Hälfte der STL wird aufgrund von Beobachtungen am Menschen oder Strukturähnlichkeiten eine kontaktsensibilisierende Wirkung angenommen [20, 26]. Der Zusammenhang des seit langem bekannten Kontaktekzems durch Korbblütler, Lebermoos (*Frullania*) und den STL wurde 1970 von Mitchell et al. beschrieben [17, 18, 25]. Von besonderer Bedeutung für die Sensibilisierung soll eine exocyclische α -Methylengruppe am Lactonring sein, aber auch anderen Strukturen kommt offenbar sensibilisierende Wirkung zu [5, 10, 24, 26]. Gruppenreaktionen von Pflanzen und Kreuzreaktionen von STL sind wegen der Verbreitung identischer STL in unterschiedlichen Pflanzen bzw. der Strukturähnlichkeit vieler STL nahezu obligat. Sie zeigen individuelle Muster [7, 8, 13, 18]. Kreuzreaktionen mit dem α -Methylbutyrolacton (Tulipalin) sollen nicht vorkommen [24, 26].

Es ist nicht möglich, ein Leitallergen für die Gruppe anzugeben, welches die breite Palette der Allergene abdeckt. In der Regel wird in der Praxis mit Pflanzenextrakten (Kurzetherextrakten), deren Gemischen oder Sesquiterpenlactongemischen (STL-Mix enthält Alantolacton, Costunolid, und Dehydrocostunolid) und nicht mit definierten Einzelallergenen getestet. Deshalb wird hier die Stoffgruppe abgehandelt. Die sensibilisierenden Wirkungen einzelner STL werden in der Literatur beschrieben [12, 14].

Primärsensibilisierungen und Irritationen durch diagnostische Testungen werden insbesondere bei der Verwendung von Pflanzenteilen oder hoch dosierten stark wirksamen STL (z. B. Alantolacton, Parthenolid, Costunolid) beobachtet [8, 22]. Es existieren zahlreiche Einzelfallberichte über STL in Pflanzen oder Pflanzenprodukten

und auch Beschreibungen von Massenerkrankungen durch Wildkräuter z. B. durch *Parthenium hysterophorus* in Indien, Ambrosiaarten (Ragweed) in den USA [2, 4, 7, 15, 16, 19]. Chrysanthemenarten sind die häufigsten Ursachen für arbeitsbedingte Kontaktekzeme bei Gärtnern und Floristen [1, 9, 11]. Bei konsekutiven Testungen von 488 Patienten mit Compositenextrakt wurden 1974/75 in Dänemark in 2% positive Reaktionen gesehen [22]. Von 1984 - 1990 fand HAUSEN [8] in 3,1% von 3.851 Patienten positive Reaktionen auf ein Gemisch von Kurzetherextrakten von Korbblütlern. In einer großen Europäischen Multizenterstudie wurden in 1,6% von 4011 getesteten Personen mit dem STL-Mix (0,1%) positive Reaktionen gefunden [3]. In England reagierten 1,8% von 7420 Patienten auf den STL-Mix, wobei 84% der Reaktionen als klinisch relevant bewertet wurden [23].

STL können durch direkten oder aerogenen Kontakt sowie auch nach oraler Aufnahme der Pflanzen allergische Kontaktekzeme auslösen. Dass Kontaktekzeme durch Chrysanthemen in Japan trotz der weiten Verbreitung selten sind, wird als Folge einer Immunmodulation durch den Genuss der Pflanzen als Salat erklärt [9, 26].

Bei persistierenden Lichtreaktionen findet man nicht selten auch positive Reaktionen auf STL [6, 23, 26]. Da die aerogenen Ekzeme im Sommer an freigetragenen Partien auftreten, können sie auch persistierende Lichtreaktionen imitieren [2, 13]. Es gibt wenige Hinweise auf photoallergische Wirkungen von STL, hingegen werden für andere Inhaltsstoffe der Compositae (Polyacetylene) solche Reaktionen angenommen [26]. STL kommen in der lipophilen Phase der Zellen vor. Kontakt mit Pollen der Korbblütler kann allergisches Kontaktekzem (Typ-IV-Reaktion) auslösen [19, 27]. Die Pollenallergie vom Typ-I (allergischer Schnupfen, Asthma) wird durch wasserlösliche Proteine verursacht.

In verschiedenen Meerschweinchenmodellen (OET, GPMT) wurden für zahlreiche von STL bzw. Pflanzenextrakte schwache bis sehr starke sensibilisierende Wirkungen nachgewiesen [12, 14, 28].

Bewertung

Aufgrund der zahlreichen Fallberichte, der hohen Sensibilisierungsraten bei Ekzempatienten mit meistens klinischer Relevanz und der positiven Tierexperimente ist die sensibilisierende Wirkung durch Hautkontakt für eine Vielzahl von Sesquiterpenlactonen hinreichend belegt.

Literatur

- [1] Bleumink, E.; Mitchell, J.C.; Geissmann, T.A.; Towers, G.H.N.: Contact hypersensitivity to sesquiterpenlactones in *Chrysanthemum dermatitis*. *Contact Dermatitis* 2 (1976), 81-88
- [2] Diepgen, T.L.; Häberle, M.; Bäurle, G.: Fallstricke in der Berufsdermatologie: Das aerogene Kontaktekzem auf Pflanzen. *Dermatosen* 37 (1989), 23-25
- [3] Ducombs, G.; Benezra, C.; Talaga, P.: Patch testing with the sesquiterpene lactone mix : A marker for contact allergy to Compositae and other sesquiterpene-lactone-containing plants. A multicenterstudy of the EECDRG. *Contact Dermatitis* 22 (1990), 249-252
- [4] Epstein, S: Role of dermal sensitivity in ragweed contact dermatitis. *Arch.*

Dermatol. 104 (1971), 48-55

- [5] Evans, F.J.; Schmidt, R.J.: Plants and plant products that induce contact dermatitis. *Planta Medica: J. Med. Plant Res.* 38 (1980), 289-316
- [6] Frain-Bell, W.; Johnson, B.E.: Contact allergic sensitivity to plants and the photosensitivity dermatitis and actinic reticuloid syndrome. *Br. J. Dermatol.* 101 (1979), 503-512
- [7] Hausen, B.M.: Arnikaallergie. *Hautarzt* 31 (1980), 10-17
- [8] Hausen, B.M.: A 6-years experience with compositae mix. *Am. J. Contact Dermatitis* 7 (1996), 94-9
- [9] Hausen, B.M.; Schulz, K.H.: Chrysanthemen-Allergie (1. Mitteilung). *Berufsdermatosen* 21 (1973), 199-214
- [10] Hausen, B.M.; Schmalte H.W.: Strukture-activity aspects of 4 allergenic sesquiterpene lactones lacking the exocyclic α -methylene at the lactone ring. *Contact Dermatitis* 13 (1985), 329-332
- [11] Hausen, B.M.; Oestmann, G.: Untersuchungen über die Häufigkeit berufsbedingter allergischer Hauterkrankungen auf einem Blumengroßmarkt. *Dermatosen* 36 (1988), 117-124
- [12] Hausen, B.M.; Brinkmann, J.; Dohn, W.: Lexikon der Kontaktallergene. Landsberg/Lech: Ecomed Fachverlag. 1992, Losebl.-Ausg. (Erg. 1997)
- [13] Hjorth, N.; Roed-Petersen, J.; Thomson, K.: Airborne contact dermatitis from Compositae oleroesins simulating photodermatitis. *Br. J. Dermatol.* 95 (1976), 613-620
- [14] Kayser, D., Schlede, E. (Hrsg.): Chemikalien und Kontaktallergie - Eine bewertende Zusammenstellung. München: MMV. 1995, Losebl.-Sammlung (Erg. 1997)
- [15] Krook, G.: Occupational dermatitis from *Lactuca sativa* (lettuce) and *Cichorium* (endive). *Contact Dermatitis* 3 (1977), 27-36
- [16] Lonkar, A.: Destroy *Parthenium* campaign. *Contact Dermatitis* 1 (1975), 390
- [17] Mitchell, J.C.; Fritig, B.; Singh, B.: Allergic contact dermatitis from *Frullania* and *Compositae*. The role of sesquiterpenlactone. *J. Invest. Dermatol.* 54 (1970), 233-239
- [18] Mitchell, J.C.; Dupuis, G.: Allergic contact dermatitis to sesquiterpenoids from the compositae family of plants. *Br. J. Dermatol.* 84 (1971), 139-150
- [19] Mitchell, J.C.: *Parthenium* pollen - parthenium dermatitis. *Contact Dermatitis* 7 (1981), 212-213,
- [20] Paulsen, E.: *Compositae* dermatitis: A survey. *Contact Dermatitis* 26 (1992), 76-86
- [21] Rietschel, R.L.; Fowler jr., J.F. In: *Fishers Contact Dermatitis*, 4th Edition, Baltimore: Williams & Wilkins. 1995, 475.
- [22] Roed-Petersen, J.; Hjorth, N.: *Compositae* sensitivity among patients with contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2 (1976), 271-281
- [23] Ross, J.S.; du Peloux Menagé, H.; Hawk, J.L.; White, I.R.: Sesquiterpene

- lactone contact sensitivity: clinical patterns of Compositae dermatitis and relationship to chronic actinic dermatitis. *Contact Dermatitis* 29 (1993), 84-87
- [24] Schaeffer, M.; Talaga, P.; Stampf, J.L.: Cross-reactions in allergic contact dermatitis from α -methylene- γ -butyrolactones: importance of the cis or trans ring junction. *Contact Dermatitis* 22 (1990), 32-36
- [25] Shelmire, B.: Contact dermatitis from weeds. Patch testing with their oleoresins. *J Am. Med. Ass.* 113 (1939), 1085-1090
- [26] Warshaw, E.M.; Zug, K.A.: Sesquiterpene Lactone Allergy. *Am. J. Contact Dermatitis* 7 (1996), 1-23
- [27] Zschunke, E.: Allergische Dermatitis durch *Gaillardia picta*. *Dermatol. Wochenschr.* 132 (1955), 1321
- [28] Zeller, W.; de Gols, M.; Hausen, B.M.: The sensitizing capacity of compositae Plants.
- [29] Guinea Pig Sensitization experiments with ornamental plants and weeds using different methods. *Arch. Dermatol. Res.* 277 (1985), 28-35

2 Tulipalin A (CAS-Nr. 547-65-9)

Vorkommen

Tulipalin A kommt in einer Reihe von Pflanzen der Familien der Liliaceae und Alstroemeriaceae (Ordnung Liliales) vor. Es gibt mehrere Tulipaline (A-D), welche in der Pflanze glycosidisch gebunden vorkommen (Tuliposide A-D) und durch hydrolytische Spaltung z. B. nach Verletzung des Pflanzengewebes und Lactonisierung gebildet werden. Tulipaline wirken auch fungizid, antibakteriell und hautreizend. Das instabile 1-Tuliposid A kann in das stabilere, antibiotisch inaktive 6-Tuliposid-A umgewandelt werden [7, 19, 20, 22, 23]

Arbeitsmedizinische und experimentelle Daten

Seit langem sind typische Hautveränderungen bei intensivem Kontakt mit Tulpenzwiebeln beim Roden, Putzen und Sortieren bekannt und wurden besonders aus den Niederlanden als klassisches Land der Blumenzwiebelzucht beobachtet. Auf den Fingerbeeren und in der Fingernagelumgebung, unter die freien Nagelränder greifend, treten Rötung, Schuppung, Hyperkeratosen und schmerzhafte Einrisse auf. Abszesse und Nagelveränderungen wurden beschrieben [5, 8, 15, 25]. BERTWISTLE [2] prägte 1935 den Begriff "Tulpenfinger". Die Hautveränderungen können auch auf den Händen Unterarmen, im Gesicht (aerogene Dermatitis) und generalisiert auftreten. Reaktionen der Atemwege und Konjunktivitis wurden beschrieben [12, 26]. Van der WERFF [26] fand in Abhängigkeit von den bearbeiteten Tulpensorten bei bis zu 40% der Beschäftigten Beschwerden. KLASCHKA et al. sahen bei besonders intensivem Kontakt, weil die Zwiebeln zur Gewinnung langer Stängel zerschnitten wurden, bei 8 von 12 Exponierten Hauterscheinungen. 7 davon reagierten auf einen Pflastertest mit Pflanzenmaterial aller verwendeten Sorten (auf Zwiebeln stärker als auf Blütenblätter) [11].

Kontakturtikaria mit respiratorischen Symptomen durch Tulpen und Lilien traten bei einer Floristin auf. Da Epikutantests mit Pflanzenmaterial negativ und Scratchtests mit nativen Proben und nur mit wässrigem Pflanzenextrakt positiv waren, wurde ein bislang unbekanntes Protein als Ursache vermutet [12].

VERSPYCK MINJSSEN wies Tulipalin A, welches bereits durch andere Forschungsgruppen isoliert und in der Struktur aufgeklärt worden war, durch positive Epikutantests in Konzentrationen bis 0,005% als Ursache der Tulpendermatitis nach [1,3,24]. Alle untersuchten Kultursorten enthielten das Allergen in vergleichbaren Mengen. Hohe Konzentrationen wurden in der Epidermis der weißen Zwiebelschalen, in den Narben und abnehmend in Stängeln, Blättern und Blütenblättern gefunden. Tulipalin A war identisch mit dem α -methylen- γ -butyrolacton, welches 1946 bereits aus *Erythronium americanum* isoliert worden war und sich auch aus *Erythronium dens-canis* (Hundszahnlilie) darstellen ließ [24].

Tuliposid A ließ sich in unterschiedlicher Konzentration in mehreren Arten der Familien der Liliaceae (Tulpen, Kaiserkrone, Lilien-, Alliumsorten u.a.) und allen Alstroemeriaceae nachweisen. Krokusse, Hyazinthen und Narzissen haben kein Tuliposid A [19,20]. Das ebenfalls fungizide Tuliposid B (Tulipalin B) soll keine allergene Bedeutung haben [7, 20].

Alle Pflanzenarten, die Tuliposid A enthalten, zeigen in Abhängigkeit von der Konzentration, die auch saisonalen Schwankungen unterliegt, Gruppenreaktionen. Primärsensibilisierungen werden ganz überwiegend durch Tulpen und bald nach der Verbreitung von Alstroemerien (Inka-Lilie, Peru-Lilie) als beliebte Schnittblume auch durch diese berichtet [5,10,14,16, 17, 18]. Rook [15] hatte bereits 1961 Unverträglichkeit von Alstroemerien bei einer Floristin mit Tulpenallergie beschrieben. Tulipalin A wurde in Konzentrationen bis zu 18% in Extrakten von Blütenblättern und Stängeln aller Alstroemeriensorten nachgewiesen und verursacht allergisches Kontaktekzem bei Gewächshausgärtnern und Floristen auf Händen, Armen und im Gesicht. In Erfurt waren 7 von 8 Frauen, die seit 3 Jahren Alstroemerien unter Glas bearbeiteten, an schwerem Kontaktekzem erkrankt. In 6 Fällen waren positive Testreaktionen mit verschiedenen Pflanzenextrakten und 0,01% Tuliposid A und Tulipalin A in Vaseline nachweisbar. Bei höheren Testkonzentrationen soll die Gefahr "falsch" positiver (irritativer) Reaktionen oder aktiver Sensibilisierung bestehen, ebenso bei der Testung mit Pflanzenmaterial oder Extrakten [6]. SANTUCCI et al. fanden unter 50 Gärtnern mit Alstroemerienkontakt 3 mit allergischer Dermatitis (positive Tests mit 0,01% 6-Tuliposid A und auf Tulipalin A in Verdünnungen bis 10^{-5}). In den Pflanzen konnte nur 6-Tuliposid A und kein 1-Tuliposid A nachgewiesen werden [4, 18]. Die Methylengruppe in α -Stellung wird als wesentlich für die sensibilisierende Wirkung angesehen [4]. Auf steigende Prävalenz von allergischem Kontaktekzem durch die Verbreitung von Alstroemerien wird auch in den USA hingewiesen. Bei Floristen und Gärtnern wurde mittels einer Fragebogenaktion eine Prävalenz von 26% für eine Dermatitis der Hände gefunden. Von 8 Floristen mit Handekzem hatten 3 eine Allergie gegen Alstroemerien [21].

Mehrere Untersucher empfehlen die Züchtung allergenarmer Tulpen und Alstroemerien, die bisher jedoch nicht gelungen ist [4, 18]. PVC-Handschuhe werden durch Tulipalin A leicht penetriert, Handschuhe aus Nitrilkautschuk sollen zum Schutz geeignet sein [13].

Über erfolgreiche experimentelle Sensibilisierungen am Probanden durch Tulpensaft

wird in der Literatur berichtet (keine näheren Angaben) [zit. bei 7].

10 von 10 Meerschweinchen (Pirbright-Stamm) konnten im offenen Epikutantest (OET) mit verschiedenen Extrakten von Blütenblättern von Alstroemerien sensibilisiert werden (Auslösung mit 0,3 bis 10%igen Extrakten und 1% Tulipalin A (offen) und 0,1% (okklusiv) [6]. α -Methylen- γ -butyrolacton wird als starkes Allergen eingeschätzt [7, 9].

Bewertung

Allergische Reaktionen bei Exponierten und die starke Sensibilisierungspotenz im Tierversuch begründen die Bewertung als sensibilisierend durch Hautkontakt (R43).

Literatur

- [1] Bergmann, B.H.H.; Beijersbergen, J.c.M.; Overeem, J.C., Kaars-Sijpesteijn, A.: Isolation and identification of a α -methylene butyrolactone, fungitoxic substance from tulips. Rec. Trav. Chim. Pays-Bas 86 (1967), 709-714
- [2] Bertwistle, A.P.: Tulip Fingers. Br. J. Dermatol. (1935), 255
- [3] Brongersma-Oosterhoff, U.W.: Structure determination of the allergic agent isolated from tulip bulbs. Rec. Trav. Chim. Pays-Bas 86 (1967), 705-708
- [4] Christensen, L.P.; Kristiansen, K.: A simple HPLC method for the isolation and quantification of the allergens tuliposide A and tulipalin A in Alstroemeria. Contact Derm. 32 (1995), 199-203
- [5] Cronin, E.: Sensitivity to Tulip and Alstroemeria. Contact Derm. Newsletter 11 (1972), 286
- [6] Hausen, B.M.; Prater, E.; Schubert, H.: The sensitizing capacity of Alstroemeria cultivars in man and in guinea pig. Contact Derm. 9 (1983), 46-54
- [7] Hausen, B.M.; Brinkmann, J.; Dohn, W.: Lexikon der Kontaktallergene. Landsberg/Lech: Ecomed Fachverlag, 1992, Losebl.-Ausg. (Erg. 1997)
- [8] Hjorth, N.; Wilkinson, D.S.: Tulip Fingers, Hyacinth Itch and Lily Rash. Br. J. Dermatol. 80 (1968), 696-698
- [9] Kayser, D., Schlede, E. (Hrsg.): Chemikalien und Kontaktallergie - Eine bewertende Zusammenstellung. München: MMV, 1995, Losebl.-Sammlung (Erg. 1997)
- [10] Ketel, W.G. van; Verspyck Mijnsen, G.A.W.; Neering, H.: Contact eczema from alstroemeria. Contact Derm. 1 (1975), 323-324
- [11] Klaschka, F.; Grimm, W.; Beiersdorf, H.-U.: Tulpenkontaktekzem als Berufsdermatose. Hautarzt 15 (1964), 317-321
- [12] Lahti, A.: Contact urticaria and respiratory symptoms from tulips and lilies. Contact Derm. 14 (1986), 317
- [13] Marks, J.G.: Allergic contact dermatitis to Alstroemeria. Arch. Dermatol. 124 (1988), 914-916
- [14] Mitchell, J.C.: Contact sensitivity to tulip and Alstroemeria. Contact Derm. 16 (1974), 506

- [15] Rook, A.: Plant dermatitis. The significance of variety-specific sensitization. Br. J. Dermatol. 73 (1961), 283-287
- [16] Rook, A.: Dermatitis from Alstroemeria: Altered clinical pattern and probable increasing incidence. Contact Derm. 7 (1981), 355-356
- [17] Rycroft, R.J.G., Calnan, C.D.: Alstroemeria Dermatitis. Contact Derm. 7 (1981), 284
- [18] Santucci, B.; Picardo, M.; Ivarone, C.; Trogolo, C.: Contact dermatitis to Alstroemeria. Contact Derm. 12 (1985), 215-219
- [19] Slob, A.; Jekel, B.; de Jong, B.: On the occurrence of tuliposides in the Liliiflorae. Phytochemistry 14 (1975), 1997-2005
- [20] Slob, A.: Tulip allergens in Alstroemeria and some other Liliiflorae. Phytochemistry 12 (1973), 811-815
- [21] Thibout, D.M.; Hamory, B.H.; Marks, J.G.: Dermatoses among floral shop workers. J. Am. Acad. Dermatol. 22 (1990), 54-58
- [22] Tschesche R.; Kämmerer, F.-J.; Wulff, G.; Schönbeck, F.: Über die antibiotisch wirksamen Substanzen der Tulpe (*Tulipa gesneriana*). Tetrahedron Letters 6 (1968), 701-706
- [23] Tschesche R.; Kämmerer, F.-J.; Wulff, G.: Über die Struktur der antibiotisch aktiven Substanzen der Tulpe (*Tulipa gesneriana* L.). Chem. Ber. 102 (1969), 2057-2071
- [24] Verspyck Mijnsen, G.A.W.: Pathogenesis and causative agent of "Tulip Finger". Br. J. Dermatol. 81 (1969), 737-745
- [25] Welker, H.; Welker, P.D.; Rappaport, M.D.: Dermatitis due to Tulip bulbs. J. Allergy 3 (1932), 317-320
- [26] Werff, P.J. van der.: Occupational diseases among workers in the bulb industries. Acta allergol. 14 (1959), 338-355

3 Primin (CAS-Nr. 119-38-0)

Vorkommen

Primin kommt in den feinen Drüsenhärcchen an Blatt, Stängel und Blüte von diversen Primelarten vor. Allergien werden ganz überwiegend durch die bei uns als Topfpflanze gehaltene *Primula obconica* (Becherprimel) verursacht. Der Allergehalt der einzelnen Pflanze ist stark von Jahreszeit, Licht, Wetter und anderen Wachstumsbedingungen abhängig. Die Züchtung völlig priminfreier Sorten ist bisher nicht gelungen. Die Substanz wurde um 1900 isoliert und 1927 als "Primin" bezeichnet [11]. Von SCHILDKNECHT u. a. (1967) wurde die Struktur aufgeklärt und die Substanz synthetisiert [16].

Die Vermutung, dass 2 verschiedene Allergene an der Primelallergie beteiligt sind, hat sich nicht bestätigt. Das "zweite Allergen" wurde als eine Vorstufe des Primins erkannt [11].

Primin wurde auch in *Miconia* spez. [zit. bei 18] und im See-Igel [11] nachgewiesen.

Arbeitsmedizinische und experimentelle Daten

Bald nach der Einführung der Becherprimel 1880 von China nach England und ihrer Verbreitung in Amerika und Europa häuften sich Berichte über allergischen und irritativen Hautausschlag durch Umgang mit der "Giftpflanze". SHELMIER [zit. bei 19] fand 1939 bei 8% der von ihm untersuchten Gärtner Primeldermatitis. ROOK et al. [19] berichteten über 25 Fälle (24 Frauen, 1 Mann), die durchschnittlich nach 17 Monaten eine Primelallergie entwickelten. Testungen mit nativem Material (Blätter) waren bei allen positiv. HAUSEN [9] gab einen historischen Überblick über die Primelallergie, in dem auf 420 Publikationen und über 4000 publizierte Fälle von Primelallergie hingewiesen wird. 1928 sei die Zahl der überempfindlichen Personen in der Allgemeinbevölkerung mit 6% angegeben worden. Die Testung mit nativem Pflanzenmaterial und Pflanzenextrakten kann wegen des schwankenden Allergengehaltes zu falsch positiven oder falsch negativen Ergebnissen und zur aktiven Sensibilisierung nach einmaliger Testung führen [1, 2, 7]. 9% (22/234) der Patienten, die bei der ersten Testung mit Primelextrakt negativ waren, reagierten nach einer Testwiederholung positiv [1]. Deshalb wird die Testung mit synthetischem Primin in Vaseline in einer Konzentration von 0,01% empfohlen [2, 7, 17]. Aktive Sensibilisierungen durch die Testung sind durch diese Testsubstanz selten [13]. Das klinische Bild der Primeldermatitis kann sehr variabel sein. Überwiegend sind Gesicht, Hände und Arme betroffen [13, 20]. Es werden jedoch auch Streuungen auf Körperstellen, die keinen direkten Kontakt hatten und Photodermatitis und erythema-exudativum-multiforme-ähnlicher Ausschlag beschrieben [12, 14, 21]. Die Übertragung des Allergens kann durch direkten und indirekten Kontakt und auch aerogen erfolgen [6].

In den sechziger Jahren wurde aus Skandinavien von 5,7% Primelallergie und bis zu 11% positiven Testergebnissen bei Frauen in den Sommermonaten berichtet [1, 12]. In Abhängigkeit von der Beliebtheit und Verbreitung der Becherprimel sind diese Zahlen rückläufig. Bei routinemäßiger Testung von Primin in der Standardreihe reagierten 1972 in München 0,9% von 691 Ekzempatienten positiv [2]. In Spanien nahmen die Zahlen der positiven Testungen mit Primin von 1970 bis 1980 (1 Fall) und 1981-1984 (0,45%) bis 1987 (4/79 = 5% Frauen, 0/38 Männern) zu, insgesamt wurden 15 Fälle von Primeldermatitis (14 Frauen, 1 Mann) in diesem Zeitraum beobachtet [5]. 1994 waren die Fallzahlen (1,8% = 8 Frauen mit Primeldermatitis von 444 Patienten mit Kontaktekzem) wieder rückläufig [20]. INGBER et al. [13] fanden von 1984 bis 1989 in Dänemark in 1,8% (57 von 3075), LOGAN u.a. 1988 [15] in England in 1% (34/3462) und DOOMS-GOOSSENS et al. [4] in Belgien von 1985 bis 1989 in 0,3% (13/4253) positive Testreaktionen auf Primin. Ganz überwiegend waren jeweils Frauen älterer Jahrgänge betroffen, die sich offenbar besonders der Pflege der Topfpflanzen widmeten. Über beruflich verursachte Primelallergie bei Floristen und Gärtnern wird nur noch in Einzelfällen berichtet [8, 13, 17, 20]. Von 64 Beschäftigten auf dem Hamburger Blumengroßmarkt, die arbeitsbedingte Hautveränderungen angegeben hatten, wurden 16 auch mit Primin (0,01%) getestet und Allergie in 2 Fällen (3,1% von 64) nachgewiesen [10].

Kreuzreaktionen mit strukturähnlichen Chinonen, die in anderen Pflanzen oder Holzarten vorkommen, z. B. *Dalbergia*-Arten, Teak (*Tectona grandis*) oder Pao ferro (*Macherium skleroxylon*) sind möglich, werden jedoch selten beobachtet [11, 18].

Primin ist eines der stärksten bekannten Allergene. Es wurde deshalb früher auch beim Menschen häufig als Modellschubstanz zum Studium allergischer Reaktionen eingesetzt und eine beträchtliche Probandenzahl experimentell sensibilisiert [9]. In Abhängigkeit von der Zubereitung und dem Allergengehalt sensibilisierten BLOCH et al. [3] durch ein- oder mehrmaliges Einreiben mit Primelextrakt 40 (10/24) bis 100% (12/12) der freiwilligen Probanden. In tierexperimentellen Untersuchungen an Meerschweinchen des Pirbright-white-Stammes erwies es sich als stärkstes Allergen von 7 natürlich vorkommenden Benzochinonen. Im Epikutantest (Induktion mit 1/100 molarer Lösung täglich 3 Wochen) waren mit einer molaren Challengekonzentration von 1/500 10/10 Tiere positiv, mit 1/2000 noch 7/10 Tiere. Nach subcutaner Induktion (1/100 molare Lösung mit FCA, 2mal im Intervall von 4 Tagen) reagierten auf eine molare Challengekonzentrationen von 1/500 27/27 Tieren positiv und bei 1/2000 7/10 Tieren. Aufgrund seiner Struktur wird Primin als ein ideales Allergen angesehen [18]. HAUSEN [11] gibt eine mittlere Reaktionsstärke (Summe der Reaktionen/Zahl der Tiere) von $mR > 3$ für den OET, GPMT und FCAT an (keine weiteren Angaben).

Die Benzochinonstruktur weist auf eine ausgeprägte Sensibilisierungspotenz hin, die durch Länge, Position und Konfiguration der aliphatischen Seitenkette modifiziert wird [18].

Bewertung

Sensibilisierungen von Exponierten und Probanden, die starke Sensibilisierungspotenz in Tierversuchen und Struktur-Wirkungsvergleiche begründen die Bewertung als sensibilisierend durch Hautkontakt (R43).

Literatur

- [1] Agrup, G.; Fregert, S.; Hjorth, N.; Ovrup, P.: Routine patch testing with ether extract of *Primula obconica*. *Brit. J. Dermatol.* 80 (1968), 497-502
- [2] Bandmann, H.-J.; Breit, R.; Fregert, S.: Kontaktallergie gegenüber *Primula obconica*, Häufigkeit - Aktive Sensibilisierung bei der Epikutantestung. *Hautarzt* 24 (1973), 240-243
- [3] Bloch, B.; Steiner-Wourlich, A.: Die willkürliche Erzeugung der Primelüberempfindlichkeit beim Menschen. *Arch Dermat. Syph* 152 (1926), 283-303
- [4] Dooms-Goossens, A.; Biesemann, G.; Vandaele, M.; Degreff, H.: *Primula dermatitis*: more than one allergen? *Contact Dermatitis* 21 (1989), 122-124
- [5] Fernández de Corres, L.; Leanizbarrutia, I.; Munoz, D.: Contact dermatitis from *Primula obconica* Hance. *Contact Dermatitis* 16 (1987), 195-197
- [6] Fernández de Corres, L.; Leanizbarrutia, I.; Munoz, D.; Bernaola, G.; Fernández, E.: Contact dermatitis from neighbour's primula. *Contact Dermatitis* 16 (1987), 234-235
- [7] Fregert, S.; Hjorth, N.; Schulz, K.-H.: Patch testing with synthetic Primin in persons sensitive to *Primula obconica*. *Arch. Derm.* 98 (1969), 144-147
- [8] Hausen, B. M.; Schulz, K. H.: Polyvalente Kontaktallergie bei einer Floristin. *Dermatosen* 26 (1978), 175-176

- [9] Hausen, B. M.: Primelallergie - Hintergründe und Aspekte. Mat. Med. Nordmark 31 (1979), 57- 75
- [10] Hausen, B. M.; Oestmann, G.: Untersuchungen über die Häufigkeit berufsbedingter allergischer Hauterkrankungen auf einem Blumengroßmarkt. Dermatosen 36 (1988), 117-124
- [11] Hausen, B. M.; Brinkmann, J.; Dohn, W.: Lexikon der Kontaktallergene. Landsberg/Lech: Ecomed Fachverlag, 1992, Losebl.-Ausg. (Erg. 1997)
- [12] Hjorth, N.: Häufige Allergene in der dermatologischen Praxis. Fortschritte prakt. Dermatol. Venerol. 6 (1970), 75-84
- [13] Ingber, A.; Menné, T.: Primin standard patch testing: 5 years experience. Contact Dermatitis 23 (1990), 15-19
- [14] Ingber, A.: Primula photodermatitis in Israel. Contact Dermatitis 25 (1991), 265-266
- [15] Logan, R. A., White, I. R.: Primula dermatitis: prevalence, detection and outcome. Contact Dermatitis 19 (1988), 68-69
- [16] Schildknecht, H.; Bayer, I.; Schmidt, H.: Struktur des Primelgiftstoffes. Ztschr. Naturforsch. 22b (1967), 36-41
- [17] Schubert, H. J.; Prater, E.; Sell, M.: Patch testing with primin in white petrolatum. Contact Dermatitis 13 (1985) 286
Schulz, K. H.; Garbe, I.; Hausen, B. M.; Simatupang, M. H.: The sensitizing capacity of naturally occurring quinones. Experimental studies in Guinea pigs. II. Benzoquinones. Arch. Derm. Res. 264 (1979), 275-286
- [18] Rook, A.; Harold, T.; Wilson, H.: Primula dermatitis. Brit. J. Dermatol. 1 (1965), 220-222
- [19] Tabar, A. I.; Quirce, S.; García, B. E.; Rodríguez, A.; Olaguibel, J. M.: Primula dermatitis: versatility in its clinical presentation and the advantages of patch tests with sythetic primin. Contact Dermatitis. 30 (1994), 47-48
- [20] Virgili, A.; Corazza, M.: Unusual primin dermatitis. Contact Dermatitis 24 (1991), 63-64