



Antikörper bei exogen-allergischer Alveolitis

Testparameter	siehe Tabelle 1
Material	<u>Serum, 2 mL</u>
Methode	<u>Elisa</u>
Auskünfte	<u>Immunpathologie</u>
Analysenkosten	<u>EBM, GOÄ</u>

Indikationen Verdacht auf exogen-allergische Alveolitis. Antigenspektrum und Krankheitsassoziationen siehe Tabelle.

Immunpathologie Die exogen-allergische Alveolitis (Hypersensitivitätspneumonitis) entsteht im Gefolge immunpathologischer Reaktionen, die durch die Inhalation exogener Allergene ausgelöst werden, die mit einer Partikelgröße von 3 - 5 μm in Bronchiolen und Alveolen vordringen können. Sie zeigt eine variable klinische Symptomatik und unterschiedliche Verlaufsformen.

Zu den auslösenden Allergenen zählen Bioaerosole, Mikroorganismen enthaltende Stäube (Landwirtschaft, industrielle Fertigungsprozesse), Pilze, Bakterien, Protozoen und Chemikalien (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1

Krankheitsbilder	Erreger / Antigene
Allergische Aspergillose	<u>Aspergillus-Antikörper</u> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Aspergillus effusus ▶ Aspergillus flavus ▶ Aspergillus fumigatus ▶ Aspergillus niger ▶ Aspergillus repens ▶ Aspergillus terreus
Alveolitis (feuchte Gebäude)	<u>Aspergillus-Antikörper</u> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Aspergillus versicolor
Alveolitis (Waschmittelherstellung)	<u>Bacillus subtilis-Antikörper</u>
Bagassose (Zuckerrohr)	<u>Thermoactinomyces-Antikörper</u>
Suberose (Kork)	<u>Penicillium-Antikörper</u>
Winzerlunge	
Befeuchterlunge	<u>Aureobasidium pullulans-Antikörper</u> <u>Fusarium pulmonale-Antikörper</u> <u>Micropolyspora-Antikörper</u> <u>Mucor spp.-Antikörper</u> <u>Penicillium-Antikörper</u> <u>Rhizopus nigricans-Antikörper</u> <u>Thermoactinomyces-Antikörper</u> <u>Thermopolyspora-Antikörper</u>



Antikörper bei exogen-allergischer Alveolitis

<u>Farmerlunge</u>	<u>Aspergillus-Antikörper</u> ▶ <u>Micropolyspora-Antikörper</u> ▶ <u>Mucor spp.-Antikörper</u> ▶ <u>Thermoactinomyces-Antikörper</u>
Käsewäscherlunge	<u>Penicillium-Antikörper</u>
Malzarbeiterlunge	<u>Aspergillus-Antikörper</u> <u>Mucor spp.-Antikörper</u> <u>Cladosporium-Antikörper</u>
Pilzzüchterlunge	<u>Micropolyspora-Antikörper</u> <u>Thermoactinomyces-Antikörper</u>
Holzstaublunge	<u>Aureobasidium pullulans-Antikörper</u>
Sequiose	<u>Alternaria-Antikörper</u>
Zellstoffverarbeitung	<u>Alternaria-Antikörper</u> <u>Aspergillus-Antikörper</u> <u>Fusarium pulmonale-Antikörper</u> <u>Micropolyspora-Antikörper</u> <u>Mucor spp.-Antikörper</u> <u>Penicillium-Antikörper</u> <u>Rhizopus nigricans-Antikörper</u> <u>Thermoactinomyces-Antikörper</u>
<u>Taubenzüchterlunge</u>	<u>Taubenkot-Antikörper</u> <u>Taubenserum-Antikörper</u> <u>Aspergillus-Antikörper</u>
Vogelhalterlunge	<u>Kanarienvogelserum-Antikörper</u> <u>Hühnerserum-Antikörper</u> <u>Wellensittichserum-Antikörper</u> <u>Papageienserum-Antikörper</u> <u>Aspergillus-Antikörper</u> <u>Taubenserum-Antikörper</u> <u>Taubenkot-Antikörper</u>
Isocyanat-Alveolitis	<u>Isocyanat HDI</u> <u>Isocyanat MDI</u> <u>Isocyanat TDI</u>

Die dem Krankheitsbild zugrunde liegenden immunpathologischen Reaktionen sind sowohl zellulärer als auch humoraler Natur. Die diagnostisch leichter fassbaren humoralen Immunphänomene sind durch das Auftreten allergenspezifischer Immunglobuline vom Isotyp IgG (früher als Präzipitine bezeichnet) gekennzeichnet. Im Gegensatz zu den beim allergischen Asthma bronchiale auftretenden allergenspezifischen IgE-Antikörpern, die Mastzellen oder basophile Leukozyten sensibilisieren und zu allergischen Sofortreaktionen (Anaphylaxie) führen (Freisetzung von Histamin und anderen Mediatoren aus Mastzellen und basophilen Leukozyten, siehe Basophilen-Degranulationstest), bilden die allergenspezifischen Antikörper vom Isotyp IgG Immunkomplexe mit den inhalierten Allergenen (Typ III-Reaktion, Immunkomplexreak-



Antikörper bei exogen-allergischer Alveolitis

tion). Diese Immunkomplexe aktivieren das Komplementsystem (siehe Infobox [Komplementsystem](#)), wodurch humorale entzündliche Mediatoren entstehen. Sie stimulieren auch die Freisetzung entzündlicher Zytokine wie Interleukin (IL-1) und Tumornekrosefaktor (TNF- α) aus Alveolarzellen und Endothelien. Die Zytokine aktivieren Makrophagen und tragen so langfristig zur Bildung von Granulomen bei. Zusammen mit zellulären immunpathologischen Reaktionen können diese Pathomechanismen akute oder chronische Entzündungsprozesse auslösen.

Klinisch werden akute, subakute und chronische Verlaufsformen der exogen-allergischen Alveolitis unterschieden. Die Art des Verlaufs ist abhängig von der Häufigkeit und der Zeitdauer der Allergenexposition sowie von der Menge der inhalierten Allergene. Bei akuten Verläufen treten innerhalb von 4 - 6 Stunden nach Allergenexposition Schüttelfrost, Fieber, Übelkeit, Schwindel, Husten, Engegefühl und Dyspnoe auf, Symptome, die sich nach Beendigung der Allergenexposition innerhalb von Stunden oder weniger Tage zurückbilden. Bei chronischen Verläufen ist der Beginn schleichend ohne anamnestic Hinweise auf akute Schübe. Es bestehen Husten, Dyspnoe, Müdigkeit, Gewichtsverlust, in fortgeschrittenen Fällen können sich Trommelschlegelfinger und schwerwiegende pulmonale Funktionsstörungen als Folge einer Lungenfibrose einstellen. Konstante morphologische Zeichen sind interstitielle Lungeninfiltrate, unterschiedlich häufig begleitet von Pneumonien, interstitieller Lungenfibrose, Bronchiolitis obliterans, Pleuritis fibromatosa, Ödemen, Schaumzellen, Granulomen mit und ohne Riesenzellen und Fremdkörpern. Die frühzeitige Diagnose und die (oft schwer zu erreichende) Vermeidung einer weiteren Allergenexposition ist wichtig, damit die Krankheit ausheilen oder zumindest auf dem status quo zum Stillstand kommen kann.

Der Nachweis von allergenspezifischen IgG-Antikörpern allein genügt nicht für die Diagnose einer exogen-allergischen Alveolitis. Bei zahlreichen allergenexponierten Personen (Landwirte, Vogelzüchter, u. a.) lassen sich präzipitierende Antikörper nachweisen, ohne dass klinische Hinweise auf eine Alveolitis bestehen. Umgekehrt schließt das Fehlen solcher Präzipitine nicht mit Sicherheit eine allergische Alveolitis aus. Zahlreiche falsch negative Testergebnisse beruhen auf der Untersuchung mit unvollständigen oder für den Einzelfall ungeeigneten Allergen-Panels. Erstrebenswert ist es daher, die möglichen ursächlichen Allergene aus dem Umfeld des Patienten zu isolieren und diese Isolate für den Nachweis der Antikörper einzusetzen.

Hautteste sind für die Diagnose der exogen-allergischen Alveolitis von geringem Wert. Die Untersuchung der bronchoalveolären Lavage, in der sich bei vermindertem CD4⁺/CD8⁺-Verhältnis vermehrt Lymphozyten vom CD3⁺/CD8⁺/CD56⁺/CD57⁺/CD10^B-Phänotyp (zytotoxische T-Zellen), NK-Zellen sowie in unterschiedlichem Ausmaß Neutrophile, Eosinophile, Mastzellen und erhöhte Konzentrationen an Immunglobulinen nachweisen lassen, ist für die Diagnose hilfreich.

Nach den Kriterien der Arbeitsgruppe Exogen-allergische Alveolitis der Deutschen Gesellschaft für Allergie und Immunitätsforschung gilt die Diagnose als gesichert, wenn bei nachgewiesener oder wahrscheinlicher Exposition respiratorische oder systemische Symptome bestehen und eine antigenspezifische Sensibilisierung nachgewiesen werden kann. Ferner muss eine objektiverbare Lungenfunktionsbeeinträchtigung bestehen, eine röntgenologisch nachweisbare Lungenveränderung vorliegen, ein inhalativer Provokationstest positiv ausfallen und ein pathologischer Befund der bronchoalveolären Lavage erhoben werden.