

Werksärztlicher Dienst, Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG, Ingelheim¹, Zentralinstitut für Arbeitsmedizin Hamburg, Universität Hamburg² (Direktor: Prof. Dr. med. X. Baur), Institut für Medizinische Statistik der RWTH Aachen³ (Direktor: Prof. Dr. rer. nat. R. Hilgers)

Typ I-Sensibilisierung und bronchiale Hyperreagibilität durch Umgang mit Laborratten – eine Querschnittuntersuchung

M. Schneider¹, X. Baur², R. Hilgers³

Zusammenfassung: *Einleitung:* Sensibilisierungen und eine sich entwickelnde Allergie gegen Labortiere stellen ein besonderes Problem in der Arbeitswelt dar. Rattenurinproteine (RUP) spielen als Allergen dabei eine herausragende Rolle. Ziel unserer Studie war es, Risikofaktoren für die Sensibilisierung gegen Nager und die Entwicklung einer bronchialen Hyperreagibilität (BHR) zu beschreiben und Empfehlungen für die arbeitsmedizinische Praxis beim Umgang mit Labortieren zu formulieren.

Methodik: Einer Gruppe von 35 Probanden, die Umgang mit Laborratten hatten, wurden 28 beruflich nicht exponierte Kontrollpersonen gegenübergestellt. Neben einer ausführlichen Anamneseerhebung erfolgte eine laborchemische Analyse des spezifischen IgE gegen Rattenurinproteine (RUP) und -epithelien (RE), außerdem ein Pricktest gegen verschiedene Umweltallergene sowie eine Bestimmung der unspezifischen bronchialen Hyperreagibilität (BHR) mittels Methacholin-Provokationstest.

Ergebnisse: Im Gesamtkollektiv wiesen die Personen, die gegen Ratten exponiert waren, in einem höheren Prozentsatz spezifische IgE-Antikörper gegen RUP als gegen RE auf (9,5 % vs. 1,6 %). Eine Sensibilisierung trat bei Rauchern häufiger auf, als bei Nichtrauchern ($p = 0.0087$). Im Gesamtkollektiv war das Risiko einer BHR auffällig erhöht in der Gruppe der Raucher ($p = 0.0087$). Eine Pollinose ($p = 0.0006$) und eine Atopieneigung in der Anamnese ($p = 0.0031$) ließen ebenfalls einen positiven Effekt auf die Häufigkeit einer BHR erkennen. Wir beobachteten ferner keine signifikante Assoziation zwischen dem Auftreten einer BHR und der Exposition gegenüber Ratten ($p = 0.196$). Der Vergleich der prozentualen Häufung deutet an, dass eine Exposition gegenüber RUP bei Nikotinkonsum (27,6 % vs. 8,3 %), allergischer Diathese (57,1 % vs. 11,1 %) und Pollinose (45,5 % vs. 11,1 %) tendenziell häufiger zur BHR führt als bei Nichtrauchern und Probanden ohne Allergieneigung. Die Intensität der Exposition gegenüber RUP hatte im untersuchten Kollektiv keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Entwicklung einer BHR (Odds Ratio 1.313, 95 % CI: 0.191; 9.021).

Schlussfolgerung: Die allergologische Differentialdiagnostik bei V.a. Labortierallergie sollte grundsätzlich RUP involvieren. Prognostisch bedeutsame Risikofaktoren für die Entwicklung einer BHR sind nach unseren Beobachtungen Nikotinkonsum, eine Pollinose in der Vorgeschichte sowie eine Atopieneigung.

Schlüsselwörter: Bronchiale Hyperreagibilität (BHR) – Rattenurinproteine (RUP) – Labortierallergie – CAP-RAST – spezifisches IgE

Abstract: *Introduction:* Sensitisation, and the resulting allergy, to laboratory animals represents a special problem at work. Rat urinary proteins play a significant role as allergens. The aim of this study was to describe the risk factors for sensitisation to rodents and the development of bronchial hyperreactivity, and to formulate recommendations for occupational health and safety when handling laboratory animals.

Method: A group of 35 volunteers who handled laboratory rats were compared with 28 controls whose work did not involve exposure to animals. In addition to a detailed anamnesis, chemical analysis of the specific IgE to rat urinary proteins and epithelia was carried out, together with a prick test for various environmental allergens. Non-specific bronchial hyperreactivity was determined by means of a methacholine provocation test.

Results: In this collective, the people who were exposed to rats had a higher percentage of specific IgE antibodies to rat urinary proteins than to rat epithelia (9.5 % vs. 1.6 %). Sensitisation was more frequent in smokers than in non-smokers ($p = 0.0087$). In the collective the risk of bronchial hyperreactivity was markedly higher in the group of smokers ($p = 0.0087$). A history of pollinosis ($p = 0.0006$) and a tendency for atopy ($p = 0.0031$) also had a positive effect on the incidence of bronchial hyperreactivity. No significant relationship was found between the occurrence of bronchial hyperreactivity and exposure to rats ($p = 0.196$). A comparison of the percentage frequencies indicated that there is a trend for exposure to rat urinary proteins to lead to bronchial hyperreactivity more frequently where there is nicotine consumption (27.6 % vs. 8.3 %), allergic diathesis (57.1 % vs. 11.1 %) and pollinosis (45.5 % vs. 11.1 %) than in non-smokers and volunteers without any tendency to develop allergies. The intensity of exposure to rat urinary proteins did not have any effect on the frequency of the development of bronchial hyperreactivity (odds ratio 1.313, 95 % CI: 0.191; 9.021).

Conclusions: In cases of suspected allergy to laboratory animals the allergological differential diagnosis should include rat urinary proteins. According to our observations, significant risk factors for the development of bronchial hyperreactivity are nicotine consumption, a history of pollinosis and a tendency for atopy.

Keywords: Bronchial hyperreactivity (BHR) – Rat urine proteins (RUP) – Allergy to laboratory animals – CAP-RAST – specific IgE

Arbeitsmed.Sozialmed.Umweltmed. 38 (2003) 515–520