

Luftschadstoffe und Allergene: ein ungesundes Zusammenwirken

Christian Monn, Zürich

Die Häufigkeit der Allergien hat in den letzten 50 Jahren stark zugenommen. Heute leiden 14% der Bevölkerung an einer atopischen Rhinitis (Heuschnupfen), während diese Zahl in den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts bei 4,8% lag. Der Anstieg der Luftschadstoffimmissionen in den 60er Jahren des 20. Jahrhunderts und die parallele Zunahme der Allergien führte zu Hypothesen, die den Schadstoffen eine Allergie fördernde Rolle zuschrieben.

Eine Allergie ist eine spezielle Immunantwort, die auf der Freisetzung von Antikörpern (= Abwehreiwisse gegen Fremdstoffe) des Typs IgE basiert. Im Gegensatz dazu werden bei einer Nicht-Allergischen-Immunantwort Antikörper eines andern Typs (hauptsächlich IgG) freigesetzt. Drei Faktoren sind für die Ausprägung einer Allergie notwendig: 1. die genetische Prädisposition (Atopie), 2. die Sensibilisierung (in der Frühphase in der Kindheit: Wechsel der Immunantwort auf IgE) und 3. die Symptomauslösung: Im Körper aufgenommene Allergene (z. B. Eiweisse aus Pollen) vernetzen IgE-Antikörper, die sich auf bestimmten Abwehrzellen (Mastzellen) festgesetzt haben. Dadurch werden Botenstoffe, die diese Symptome auslösen, ausgeschüttet. Schadstoffe können bei den Faktoren 2 und 3 regulierend eingreifen. Relativ unbestritten ist der verstärkende Einfluss der Schadstoffe auf die Symptomauslösung. Das Erforschen der Sensibilisierung ist methodisch schwieriger. Aus der Epidemiologie gibt es Hinweise, dass gewisse Schadstoffe die Sensibilisierung fördern. Stickoxide, Ozon und feine Dieselpartikel stehen hier im Vordergrund (= Schadstoffe des Typs «West», benannt nach den Ost-West-Vergleichen in Deutschland), im Gegensatz zu Schadstoffen des Typs «Ost» (Schwefeldioxid und Schwebestaub), denen kein Einfluss auf die Sensibilisierungen zugeschrieben wird. Diese Erkenntnisse decken sich mit Tierversuchen, wo verschiedene Schadstoffe (Partikel, Dieselschluss, NO₂ und Ozon) als Adjuvans (Verstärker der IgE-Bildung) wirkten.

In meinen Ausführungen beleuchte ich im Folgenden Interaktionen zwischen Schadstoffen und Pollen in der Atmosphäre. Es gibt zwei interessante Beobachtungen: Erstens sind in verschmutzten Gebieten (Städten) Pollenoberflächen mit Partikeln aus Abgasen beladen; zweitens hat man ein Auftreten von Allergenen in feinen Partikeln (< 2,5 µm) be-

obachtet (intakte Pollenkörner sind meistens grösser als 10 µm). Beladene Pollenkörner haben veränderte Oberflächen, was die Verfügbarkeit der Allergene verbessert. Die Entstehung der feinen, mit Allergenen beladenen Partikeln ist nicht genau geklärt; ein Aufbrechen der Pollenkörner durch Feuchte und Regen (Graspollen) oder mechanische Prozesse wären mögliche Erklärungen. Ein weiterer Befund von Bedeutung ist, dass bestimmte Allergene eine starke Affinität zu Dieselschluss aufweisen. In der verschmutzten Atmosphäre entstehen also mit Allergenen beladene feine Partikel, die in die unteren Atemwege (Alveolen) transportiert werden können. Dort treten sie mit Makrophagen in Kontakt und beeinflussen das Zytokinprofil, welches die Th1/Th2-Zelldifferenzierung steuert (Th-Zellen = Helferzellen bei der Immunantwort). Die Ausprägung des Th1/Th2-Zellprofils bestimmt nachher, ob IgE oder andere Antikörper ausgeschüttet werden. Weitere Studien zeigten, dass Pflanzen unter Schadstoffstress einen erhöhten Allergengehalt (z. B. das kreuzreaktive Profilin) im Pollenkorn aufweisen (Birken in Städten, Gräser unter Ozoneinfluss). Schadstoffe können also direkt auf die Pollenkörner einwirken oder neue, mit Allergenen beladene Vehikel produzieren.

Alle diese Befunde zeigen, dass sich das Expositionsspektrum der Bevölkerung in verschmutzten Gebieten verändert hat, d. h. ungesunder geworden ist. Epidemiologie, Toxikologie und physiologische Forschung ergeben eine biologisch plausible Indizienkette – allerdings keine hundert Prozent exakten Beweise. Um die Entstehung der Allergien zu erklären, müssen weitere Faktoren wie Genetik, Nahrung, Raumluft/Hausstaubexposition und der Lebensstil einbezogen werden.

LITERATUR

BEHRENDT, H., BECKER, W.M., FRITSCH, C., SLIWA-TOMCZOK, W., TOMCZOK, J., FRIEDRICH, K.H., RING, J. 1997. Air pollution an allergy: experimental studies on modulation of allergen release from pollen air pollutants. – *Int. Archives Allergy Immunology* 113, 425–428.

- KNOX, R.B., SUPHIOGLU, C., TAYLOR, P., DESAI, R., WATSON, H.C., PENG, J.L., BURSILL, L.A. 1997. Major grass pollen allergen Lol p1 binds to diesel exhaust particles: implications for asthma and air pollution. – *Clinical Exp. Allergy* 27, 246–251.
- MASUCH, G., FRANZ, J.-TH., MÜSKEN, J., BERGMANN, K.CH., WAHL, R. 1997. Einfluss von Ozon auf den Gehalt an Phl p 5 in Pollen und Pflanzenbestandteilen von *Lolium perenne*. 4. Europ. Pollenflug-Symposium. Bad Lippspringe, 28. 2.–2. 3. 1997.
- ROITT, I.M. 1997. *Essential Immunology*. – Blackwell Science, Oxford UK, 9th edition.
- SCHÄPPI, G.F., TAYLOR, P.E., STAFF, I.A., SUPHIOGLU, C., KNOX, R.B. 1997. Source of of Bet v 1 loaded inhalable particles from birch revealed. – *Sex Plant Reprod.* 10, 315–323.
- STEERENBERG, P.A., VAN AMSTERDAM, J.G.C., VERNDERBRIEL, R.J., VOS, J.G., VAN BREE, L., VAN LOVEREN, H. 1999. Environmental and lifestyle factors may act in concert to increase prevalence of respiratory allergy including asthma. – *Clinical and Experimental Allergy* 29, 1304–1308.
- VON MUTIUS, FRITSCH, C. et al. 1992. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany. A descriptive comparison. – *British Medical Journal* 305, 1395–1399.
- WÜTHRICH, B., SCHINDLER, CH., LEUENBERGER, PH., ACKERMANN-LIEBRICH, U. and SAPALDIA Team. 1995. Prevalence of atopy and pollinosis in the adult population of Switzerland. – *Int. Arch. Allergy Immunology* 106, 149–156.

PD Dr. Christian Monn, Institut für Hygiene und Arbeitsphysiologie, Clausiusstrasse 25, CH-8092 Zürich