
Anafylaksi utløst av alfa-gal-allergi

KORT KASUISTIKK

SYNNE DRAGESUND RØRVIK

synne.dr@hotmail.no

Hjerteavdelingen

Haukeland universitetssjukehus

Synne Dragesund Rørvik er lege i spesialisering i hjertesykdommer.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MARIE BJØRBAK ALNÆS

Yrkesmedisinsk avdeling

Regionalt senter for astma, allergi og overfølsomhet (RAAO)

Haukeland universitetssjukehus

og

Klinisk institutt 2

Universitetet i Bergen

Marie Bjørbak Alnæs er spesialist i øre-nese-hals-sykdommer,

kompetansespesialist i allergologi, overlege og ph.d.-stipendiat.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

BJØRN-CHRISTIAN VIKENES

Kirurgisk serviceklinikk

Haukeland universitetssjukehus

og

Bergen legevakt

Bjørn-Christian Vikenes er spesialist i anestesilogi og legevaktslege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TRYGVE KRISTIANSEN

Nasjonalt senter for tropiske infeksjonssykdommer

Haukeland universitetssjukehus

og

Klinisk institutt 2

Universitetet i Bergen

Trygve Kristiansen er spesialist i infeksjonssykdommer og indremedisin, overlege og ph.d.-stipendiat. Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Denne kasuistikken beskriver en anafylaksi utløst av alfa-gal-allergi. Anamnesticke opplysninger om kombinasjonen av tidligere flåttbitt og nylig inntak av rødt kjøtt var avgjørende for supplerende blodprøvetaking og rett diagnose.

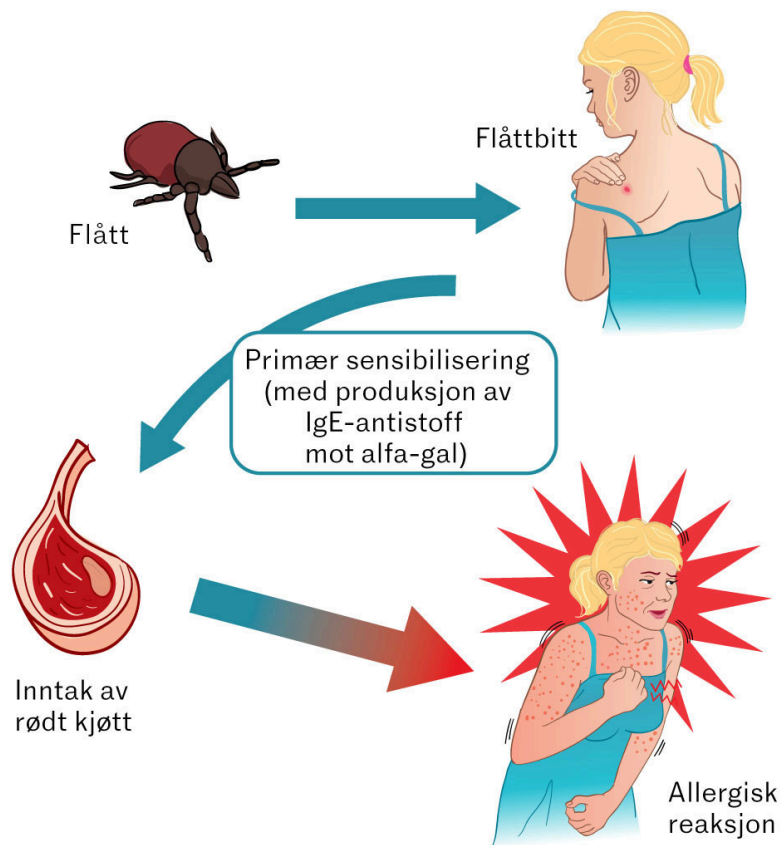
En tidligere frisk mann i sekstiårene ble innlagt på sensommeren med akutt anafylaksi. Sent på kvelden utviklet han et generalisert, kløende utslett, og omtrent 30 minutter senere tilkom hovne lepper. Han kontaktet selv legevaktsentralen, og ambulanse med lege rykket ut. Ved ankomst hadde han en puls på 129 slag/min, blodtrykk på 88/56 mmHg, temperatur på 36,5 °C, og han var lett respiratorisk påvirket med en perifer oksygenmetning på 90 % på romluft. Han hadde ingen kjent atopisk sykdom eller tidligere allergiske reaksjoner. Han opplyste at han to måneder tidligere hadde fått over tjue flåttbitt etter en skogstur. De hadde klødd, men det hadde ikke vært utslett rundt bittstedene. Sykdomsbildet ble vurdert som anafylaksi av usikker årsak. Det ble gitt væskestøt, oksygentilskudd, til sammen 0,6 mg adrenalin intramuskulært, 10 mg deksklorfeniramin og 250 mg hydrokortison intravenøst, med stabiliserende effekt. Etter ankomst til sykehus holdt han seg stabil, og han ble lagt inn til observasjon til neste dag.

Det ble tatt serum-tryptaseprøver, som viste et typisk anafylaktisk mønster med stigning og fall; s-tryptase var 14,2 µg/L (referanseområde < 12) ved innkomst og 9,8 µg/L påfølgende dag. Total IgE-nivå var forhøyet til 1 801 kU/L (2–297). I detaljert anamnese fremkom det at kostholdet hans hovedsakelig var plantebasert, men omtrent tre timer før den akutte hendelsen hadde han spist rødt kjøtt i form av karbonader. Dette, sammen med opplysningen om nylige multiple flåttbitt, vekket mistanken om alfa-gal-allergi, og det ble tatt supplerende blodprøver som påviste spesifikk alfa-galaktose-1,3-galaktose IgE-antistoff > 100 kU/L (< 0,35) samt antistoffer mot mammalt kjøtt: IgE fårekjøtt 1,13 kU/L (< 0,35), IgE oksekjøtt 14,1 kU/L (< 0,35) og IgE svinekjøtt 3,86 kU/L (< 0,35).

Basert på kliniske funn og biokjemi ble diagnosen vurdert som anafylaksi utløst av alfa-gal-allergi etter inntak av rødt kjøtt. Han ble utskrevet med adrenalin-autoinjektor og antihistaminer, samt informasjon om totaleliminering av mammalt kjøtt og gelatinholdige produkter i kostholdet inntil oppfølging ved Regionalt senter for astma, allergi og overfølsomhet (RAAO). Ved poliklinisk kontroll to måneder senere hadde han vedvarende urtikaria, og det framkom at han fortsatt inntok alfa-gal i form av fete melkeprodukter. Etter eliminering av dette har pasienten vært symptomfri. Han skal følges videre med årlige polikliniske kontroller, med anamnese og måling av alfa-gal IgE. Reintroduksjon av mammalt kjøtt vurderes deretter. Det er ikke mulig å forutsi om han kan spise rødt kjøtt igjen.

Diskusjon

Alfa-gal-allergi eller alfa-gal-syndrom er en sjelden, men potensielt alvorlig IgE-mediert allergi mot karbohydratet galaktose-alfa-1,3-galaktose (alfa-gal), et oligosakkarid som finnes bundet til fettstoffer og proteiner hos pattedyr. Den primære sensibiliseringen skjer ved flåttbitt når flåttens spytt – som inneholder alfa-gal – blir overført til mennesket og utløser produksjon av IgE-antistoff mot alfa-gal. Produksjonen av alfa-gal IgE toppes vanligvis etter 4–6 uker. Ved senere eksponering for mammalt kjøtt eller andre produkter som inneholder alfa-gal, for eksempel melkeprodukter, gelatin og enkelte medikamenter, kan man få en allergisk reaksjon (figur 1) (1). Behandlingen består av å eliminere mat og produkter som inneholder alfa-gal; kjøtt fra fjærkre, fisk og skalldyr kan tolereres. Pasientene bør opplæres og utstyres med adrenalin-autoinjektor, og øvrige allergisymptomer behandles som normalt. Pasienter som har gjennomgått anafylaksi, skal henvises til vurdering hos Regionalt senter for astma, allergi og overfølsomhet i sin lokale helseregion.



Figur 1 Den primære sensibiliseringen skjer ved flåttbitt når flåttens spytt, som inneholder alfa-gal, blir overført til mennesket og utløser produksjon av IgE-antistoff mot alfa-gal. Ved senere eksponering for mammalt kjøtt eller andre produkter som inneholder alfa-gal, kan man få en allergisk reaksjon med typiske IgE-medierte allergisymptomer, og eventuelt anafylaksi. Illustrasjon: Jeanette Engqvist / Illumedic

Sammenhengen mellom alfa-gal-allergien og flåttbitt ble først beskrevet i 2009 (2), men diagnosen er fremdeles lite kjent for mange klinikere, og er sannsynligvis derfor underdiagnostisert. Flere arter av flått er assosiert med alfa-gal-allergi, inkludert skogflåtten (*Ixodes ricinus*) som finnes i Norge (3). Til tross for at flåttbitt er vanlig, vil kun et fåtall utvikle alfa-gal-allergi. Det er uklart hvorfor bare enkelte utvikler allergien. Basert på klinisk erfaring er det typisk for sensibiliserte individer med langvarig kløe og rødme rundt flåttbittet. Allergisk reaksjon forårsaket av alfa-gal kan – i motsetning til de fleste andre IgE-medierte matallergier – ha en symptomdebut der typiske IgE-medierte allergisymptomer (systemisk kløe, urtikaria, angioødem og/eller magesmerter, og eventuelt anafylaksi) først oppstår 2–8 timer etter inntak av mammalt kjøtt (4, 5). Noen opplever kun symptomer fra mage-tarm-systemet, som gjør at symptomene kan misoppfattes som andre sykdommer enn IgE-mediert straksallergi. Vår pasient hadde en sikker klinisk anafylaksi, som ble bekreftet av serumtryptaseprøver. Tryptasestigning er signifikant dersom pasientens «basisnivå» øker med 20 % + 2 µg/L, målt 1–4 timer etter den allergiske reaksjonen. Den har en positiv prediktiv verdi på 98 %, og er gullstandarden for biokjemisk å kunne skille anafylaksi fra lignende kliniske tilstander. «Basisnivået» måles tidligst etter 12, men helst etter 24 timer (6). Faktorer som alkohol, fysisk aktivitet og ulike medikamenter kan senke terskelen og øke alvorlighetsgraden for allergisk reaksjon hos sensibiliserte personer (7). Diagnosen er basert på påvisning av serumspesifikk alfa-gal IgE-antistoff sammen med typisk anamnese og kliniske funn. I noen tilfeller gjøres også hudpricktest og oral provokasjonstest med rødt kjøtt, men disse testene har også sine feilkilder. Ved klinisk sannsynlig alfa-gal-allergi, som hos vår pasient, har spesifikk alfa-gal IgE > 1 % av total IgE vist seg å korrelere godt med klinisk allergi. Vår pasient ble ikke provosert med kjøtt da hans kliniske anafylaksi, typiske anamnese, samt nivå av spesifikk alfa-gal IgE ble ansett som adekvat for å stille diagnosen alfa-gal-allergi.

Asymptomatisk sensibilisering for alfa-gal er vanlig, og kun pasienter med allergiske reaksjoner på mammalt kjøtt skal stoppe inntaket. Nivået av IgE mot alfa-gal synker som regel dersom man unngår flere flåttbitt, men det er uavklart hvilken grad av reduksjon i IgE-nivåer som er nødvendig for å gjenoppta inntak av mammalt kjøtt (5). Noen pasienter får etterhvert fallende og ikke-påvisbare nivåer av spesifikk IgE mot alfa-gal, og kan dermed reintrodusere rødt kjøtt (8). Dette bør gjøres i samråd med allergolog. Når det gjelder eksponering for alfa-gal-holdige sårprodukter, biologiske hjerteklaffer og medikamenter, er det mer usikkert når re-eksponering er trygt.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Gonzalez-Quintela A, Dam Laursen AS, Vidal C et al. IgE antibodies to alpha-gal in the general adult population: relationship with tick bites, atopy, and cat ownership. *Clin Exp Allergy* 2014; 44: 1061–8. [PubMed][CrossRef]
2. Commins SP, Satinover SM, Hosen J et al. Delayed anaphylaxis, angioedema, or urticaria after consumption of red meat in patients with IgE antibodies specific for galactose-alpha-1,3-galactose. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123: 426–33. [PubMed][CrossRef]

3. Hamsten C, Starkhammar M, Tran TAT et al. Identification of galactose- α -1,3-galactose in the gastrointestinal tract of the tick *Ixodes ricinus*; possible relationship with red meat allergy. *Allergy* 2013; 68: 549–52. [PubMed][CrossRef]
4. Commins SP, James HR, Stevens W et al. Delayed clinical and ex vivo response to mammalian meat in patients with IgE to galactose-alpha-1,3-galactose. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 134: 108–15. [PubMed][CrossRef]
5. Platts-Mills TAE, Li RC, Keshavarz B et al. Diagnosis and Management of Patients with the α -Gal Syndrome. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2020; 8: 15–23.e1. [PubMed][CrossRef]
6. Vinnes EW, Apelseh TO, Storaas T. Tryptase, en biomarkør til støtte for den kliniske diagnosen anafylaksi. *Tidsskr Nor Legeforen* 2020; 140. doi: 10.4045/tidsskr.20.0670. [PubMed][CrossRef]
7. Versluis A, van Os-Medendorp H, Kruizinga AG et al. Cofactors in allergic reactions to food: physical exercise and alcohol are the most important. *Immun Inflamm Dis* 2016; 4: 392–400. [PubMed][CrossRef]
8. Commins SP. Invited Commentary: Alpha-Gal Allergy: Tip of the Iceberg to a Pivotal Immune Response. *Curr Allergy Asthma Rep* 2016; 16: 61. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 5. juni 2024. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.24.0122

Mottatt 29.2.2024, første revisjon innsendt 29.4.2024, godkjent 13.5.2024.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 11. juli 2026.