

Pädiatrische *Allergologie*

I N K L I N I K U N D P R A X I S



Titelthema

Asthma bronchiale – Aktuelle Therapie- empfehlungen

Top-aktuell

Ergebnisse der ETAC-Studie

Erfolgreicher Auftakt

1. GPA- Jahrestagung in Hamburg

3/1998



Sehr verehrte Leserin, sehr geehrter Leser,

heute erscheint unsere Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis zum dritten Mal und wir freuen uns, daß die ersten beiden Ausgaben bereits auf so großes Interesse gestoßen sind. Zahlreiche Leserschreiben zeigen uns, daß wir mit unseren Themen wie Hausstaubmilbenallergie und Qualitätssicherung eine seit langem erforderliche Diskussion angestoßen haben.

Ein weiteres Aufgabengebiet, auf das wir Ihr Interesse lenken möchten, ist die Umweltmedizin. Nach unserer Meinung gehören Allergologie und Umweltmedizin zusammen, denn einerseits beruht ein Großteil der durch sog. Umwelteinflüsse hervorgerufenen Krankheitsbilder auf einer Allergie, andererseits sollte der allergologisch weitergebildete Kinderarzt auch Ansprechpartner bei Fragen zu Umweltschadstoffen sein.

Deshalb hat unsere Gesellschaft ihren Namen erweitert. Bei der Mitgliederversammlung am 3.9.1998 in Hamburg wurde beschlossen, den Namen der GPA in Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin zu ändern.

Wir möchten in Zukunft mit unserer Zeitschrift auch diesen Themenkreis abdecken und hoffen, sie auch in dieser Richtung sachgerecht informieren zu können.

Univ.-Prof. Dr. med. C. P. Bauer

Neue Adresse der GPA-Geschäftsstelle

Die Geschäftsstelle der GPA ist ab sofort unter neuer Adresse und Telefonnummer zu erreichen:
Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin e.V.
 - Geschäftsstelle - , Rathausstraße 10, 52072 Aachen
 Tel. 0241/9800486, Fax 0241/9800259.
 Ansprechpartnerin ist Heidi Digel.

Vorstellung Beirat (3)

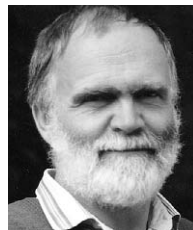
Aus zwölf Mitgliedern besteht der wissenschaftliche Beirat dieser Zeitschrift. Je drei aus den vier pädiatrisch-allergologischen Arbeitsgemeinschaften. In den ersten drei Ausgaben der Zeitschrift möchten wir Ihnen die Beiratsmitglieder vorstellen. Sie sind es, die die Inhalte begutachten und – nach Rücksprache mit den Autoren – gegebenenfalls andere Meinungen einbringen. Ziel ist, Ihnen, den Lesern unserer Zeitschrift, fachlich fundierte Informationen anzubieten, die auf einem möglichst breiten Konsens basieren.



Prof. Dr. St. Zielen
 Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
 Zentrum für Kinderheilkunde
 Schwerpunkt: Allergologie/Pneumologie/
 Mukoviszidose



Prof. Dr. J. Forster
 St. Josefskrankenhaus Freiburg,
 Chefarzt der Kinderabteilung St. Hedwig



OA Dr. R. Szczepanski
 Kinderhospital Osnabrück,
 Klinik für Kinder und Jugendliche
 Bereich: Allergologie, Diabetologie, Pneumologie



PD Dr. A. Tacke
 Klinikum Buch, Berlin
 Chefarzt der I. Kinderklinik

3 Editorial

TOPIC

6 Asthma bronchiale – Aktuelle Empfehlungen zur Pharmakotherapie

Diagnose- und Asthmakriterien, Therapieempfehlungen für Säuglinge und Kleinkinder.

13 ETAC - Erste Ergebnisse

Ein erster Abriß der Resultate der bisher umfangreichsten Studie zur Wirkung eines H1-Antagonisten.

14 1. GPA-Jahrestagung

Erfolgreicher Auftakt: 400 Teilnehmer in Hamburg. Ausgewählte Abstracts.

20 Das kleine Allergenlatinum

Die Allergenkunde (2) beschäftigt sich mit der Herkunft der Allergene und mit Extraktionsverfahren.

DISA AKTUELL

22 Münchner Ozon-Studie – Kein Grund zur Panik?

Stellungnahme der DISA/DISU zu einer umstrittenen Untersuchung.

24 Leserbriefe

25 Magazin

28 Neues vom Buchmarkt

ELTERN-RATGEBER

29 Latexallergie

In welchen Produkten ist Latex enthalten? Das Wichtigste zu Diagnostik und Therapie

30 Termine

Tagungen, Seminare und Kurse im In- und Ausland.

IMPRESSUM

Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis. 1. Jg./Nr. 3.

Herausgeber: Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie e.V., Rathausstraße 1A, 52072 Aachen.

Verlag: WURMS & PARTNER Public Relations GmbH, Bernrieder Straße 4, 82327 Tutzing. Geschäftsführer: Holger Wurts.

Schriftleitung: Prof. Dr. med. C.P. Bauer, Fachklinik Gaißach der LVA Obb., 83674 Gaißach bei Bad Tölz, Fax 08041/798-222, Dr. F. Friedrichs, Rathausstraße 10, 52072 Aachen, Fax 0241/174349

Wissenschaftlicher Beirat: Dr. D. Bülle, Prof. Dr. J. Forster, PD Dr. G. Frey, Dr. W. Lässig, Dr. W. Rebien, Dr. E. Rietschel, PD Dr. A. Schuster, Prof. Dr. J. Seidenberg, Dr. R. Szczepanski, PD Dr. A. Tacke, PD Dr. St. Zielen, Prof. Dr. Th. Zimmermann.

Redaktion: Ingeborg Wurts M.A., Bernrieder Straße 4, 82327 Tutzing, Tel. 08158/9967-0, Fax 08158/9967-29. Grafik: Renate Miller

Bildnachweis: Berdel (1), PARI (8), UCB (13), privat (26)

Anzeigenleitung: Holger Wurts, Bernrieder Straße 4, 82327 Tutzing, Tel. 08158/9967-0, Fax 08158/9967-29.

Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 1 vom 1.1.1998.

Erscheinungsweise: Die Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis erscheint vierteljährlich jeweils zu Beginn des Quartals.

Bezugspreise: Einzelheft: 22,50 DM, Jahresabonnement: 65,00 DM, Jahresabonnement für Studenten (bei Vorlage einer Bescheinigung) 50,00 DM (jeweils zuzügl. Versandkosten). Für Mitglieder der vier regionalen pädiatrisch-allergologischen Arbeitsgemeinschaften ist das Jahresabonnement im Mitgliedsbeitrag enthalten

Druck: Druck- und Verlagshaus Alois Erdl KG, Trostberg

ISSN: 1435-4233

Asthma bronchiale –

Aktuelle Empfehlungen zur Pharmakotherapie

D. Berdel, T. Jakob, A. von Berg
Abteilung für Kinderheilkunde, Marien-Hospital Wesel

Das Asthma bronchiale ist die häufigste chronische Erkrankung im Kindesalter. 5 bis 15 % aller Kinder sind heute davon betroffen (Tab. 1). Das Erstmanifestationsalter liegt mit über 80 % vor dem 10. Lebensjahr; das Maximum sogar zwischen 3. und 5. Lebensjahr.

Definition

Das Asthma bronchiale wird definiert als eine Krankheit mit einer erhöhten Empfindlichkeit der Atemwege gegenüber verschiedenartigen Reizen (Hyperreagibilität), welche auf einer chronischen Entzündung der Bronchialschleimhaut beruht. Es ist gekennzeichnet durch eine überwiegend anfallsweise auftretende, in seltenen Fällen auch konstante, expiratorische Behinderung der Atmung, die entweder spontan oder infolge der Behandlung im Schweregrad variabel ist. Es liegt eine familiäre Disposition vor. Die Ergebnisse von zahlreichen Zwillings- und Familienuntersuchungen legen nahe, daß das Asthma bronchiale einem multifaktoriellen Erbgang folgt.

Darüber hinaus besteht eine enge Verknüpfung zwischen dem Asthma bronchiale und der Atopieneigung insgesamt. So ist wie bei den Atopien auch beim Asthma bronchiale eine ständige Zunahme zu registrieren.

Diagnose und Differentialdiagnose

Ähnlich wie bei anderen Erkrankungen macht es auch beim Asthma bronchiale Sinn, bestimmte diagnostische Haupt- und Nebenkriterien aufzustellen (Tab.2).

Atopische Erkrankungen im Kindesalter

Region	Asthma (%)	allerg. Rhinitis (%)	Anzahl n	Alter (J)	Literatur
Schweden 1979	2,5 ^b	5,5 ^b	4682	7	Åberg et al. 1995
Schweden 1991	5,9 ^b	8,1 ^b	1947	7	Åberg et al. 1995
Süd-Wales 1988	9,0 ^a 12,0 ^c	15,0 ^c	965	12	Burr et al. 1989
Schweden 1990	5,3 ^c	14,5 ^c	1654	11	Croner, Kjellman 1992
Schweden 1986	5,0 ^c	22,6 ^c	221	10-16	Hattevig et al. 1987
Leicestershire 1990	11,0 ^c		1422	1-5	Luyt et al. 1993
Aberdeen 1989	10,2 ^b	11,9 ^b	3403	8-13	Ninan, Russel 1992
München 1989/90	16,3 ^{ce}	18,1 ^{cd}	9403	9-11	von Mutius et al. 1991
Leipzig	7,3 ^c	2,4 ^c	1051	9-11	von Mutius et al. 1992
München	9,3 ^c	8,6 ^c	5030	9-11	von Mutius et al. 1992
Großbritannien	15,0	27,0	18800	16	Warner 1990

^a Prävalenz, ^b 1-Jahres-Prävalenz, ^c kumulative Inzidenz, ^d =Symptome, diagnostiziert: 10,2 %, ^e =Symptome, diagnostiziert: 2,5 % - 8 %

Tab. 1: Entwicklung atopischer Erkrankungen im Kindesalter – Normalpopulation (modifiziert nach Berdel 1995).

Diagnosekriterien

Hauptkriterien	Nebenkriterien
<ul style="list-style-type: none"> – Expiratorische Dyspnoe – Pfeifen, Giemen und Brummen im Expirium – Verlängerung der forcierten Expirationszeit – Verminderung der PEF und/oder des FEV₁ 	<ul style="list-style-type: none"> – Atopiekonstellation in der Familie – Chronischer Husten mit Pfeifen – Bestehen einer anderen atopischen Manifestation – Eosinophile im peripheren Blut > 10% – Positiver Pricktest oder positiver RAST

Tab. 2: Haupt- und Nebenkriterien für die Diagnose eines Asthma bronchiale (modifiziert nach Reinhardt 1996).

Wegen der begrenzten Möglichkeit, bestimmte diagnostische Untersuchungsmethoden durchzuführen, und der geringen Aussagefähigkeit der Resultate nach gelungener Untersuchung, sind diese Definitionskriterien beim Säugling und Kleinkind nur bedingt zu verwerten. Überhaupt stellt sich bei Säuglingen und jungen Kleinkindern die Frage, inwieweit eine Atemwegsobstruktion einem Asthma bronchiale entspricht oder eventuell in dieses übergeht.

Die drei Erkrankungen mit obstruktiv-

Säuglingsalter, die im späteren Leben ein Asthma bronchiale entwickeln, wird in der Literatur sehr unterschiedlich angegeben und liegt zwischen 30 und 70 % (Foucard, 1984; Martinez et al., 1995; Gappa et al., 1997).

Aufgrund dieser differentialdiagnostischen Schwierigkeiten wird insbesondere aus dem angloamerikanischen Sprachraum vorgeschlagen, in den ersten beiden Lebensjahren nur vom Vorliegen eines wahrscheinlichen oder möglichen Asthma bronchiale zu spre-

Angaben und Befunde zur Atopie. Lungenfunktionsmessungen sind in dieser Altersgruppe problematisch. In der Mehrheit der veröffentlichten Studien werden deshalb 3 oder mehr Episoden von „Wheezing“ und/oder Husten als bezeichnend für ein Asthma angesehen.

Therapie

Das Asthma bronchiale weist – wie dargestellt – einen unterschiedlichen klinischen Verlauf auf. Es erfordert demnach auch eine differenzierte Therapie. Ein für alle Asthmapatienten verbindliches therapeutisches Regime gibt es nicht, da die Kranken sehr unterschiedlich auf die einzelnen Medikamente reagieren können. Trotzdem soll hier versucht werden, eine Therapieempfehlung für die Dauerbehandlung des Asthmas zu geben.

Einteilung der Antiasthmatica

Entweder werden die Antiasthmatica nach ihrer Wirkart in Bronchodilatoren und in Entzündungshemmer eingeteilt, oder sie werden nach ihrer Wirkdauer in Bedarfs- und Langzeitantiasthmatica unterschieden, d. h. in solche, die bei akuten Beschwerden als „Reliever“ und solche, die in der Dauertherapie als sogenannte „Controller“ eingesetzt werden.

Beide Einteilungen haben ihre Berechtigung. Die erste berücksichtigt die Pathomechanismen des Asthma bronchiale, die zweite die Kombinationsmöglichkeiten der unterschiedlichen Asthamedikamente in der Stufentherapie.

Bronchodilatoren

Die Bronchodilatoren zeichnen sich durch einen raschen Wirkungseintritt aus. Ihr Effekt beruht im wesentlichen darauf, daß sie das freie intrazelluläre Kalzium im Zytoplasma der glatten Muskelzelle vermindern. Zu den Bronchodilatoren, die zur Zeit eingesetzt werden, gehören Beta-2-Sympathomimetika, Anticholinergika und Theophyllin.

Entzündungshemmer

Auch die Entzündungshemmer sind wirksame Antiasthmatica. Ihr Effekt tritt

Asthmakriterien für die ersten zwei Lebensjahre

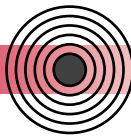
wahrscheinliches Asthma	mögliches Asthma
<p>≥ 2 Hustenepisoden pro Jahr von einer jeweiligen Dauer von ≥ 2 Wochen, mit oder ohne Atemwegsinfekt, plus mindestens einem der folgenden Kriterien</p> <p>1. Symptome wie nächtlicher Husten oder „Wheezing“ ohne Anhalt für einen Atemwegsinfekt</p> <p>2. durch Anstrengung induzierter Husten oder „Wheezing“ zu irgendeinem Zeitpunkt</p>	<p>≥ 2 Hustenepisoden pro Jahr von einer jeweiligen Dauer von ≥ 2 Wochen, mit oder ohne Atemwegsinfekt</p>
<p>oder ≥ 2 „Wheezing“-Episoden pro Jahr von einer jeweiligen Dauer von ≥ 1 Woche, mit oder ohne Atemwegsinfekt, plus mindestens einem der folgenden Kriterien</p> <p>1. Symptome wie nächtlicher Husten oder „Wheezing“ ohne Anhalt für eine Erkältung</p> <p>2. durch Anstrengung induzierter Husten oder „Wheezing“ zu irgendeinem Zeitpunkt</p>	<p>oder ≥ 2 „Wheezing“-Episoden pro Jahr von einer jeweiligen Dauer von ≥ 1 Woche, mit oder ohne Atemwegsinfekt</p>
	<p>oder Symptome ohne Anhalt für eine Erkältung wie</p> <p>1. nächtlicher Husten oder „Wheezing“</p> <p>2. durch Anstrengung induzierter Husten oder „Wheezing“ zu irgendeinem Zeitpunkt</p>
<p>Die endgültige Diagnose „Asthma“ wird erst am Ende des dritten Lebensjahres gestellt. Ebenfalls zu diesem Zeitpunkt wird eine Schweregradbestimmung vorgenommen.</p>	

Tab. 3: Asthmakriterien für die ersten 2 Lebensjahre (modifiziert nach A. Becker, Winnipeg, persönliche Mitteilung).

ver Ventilationsstörung – Bronchiolitis, Asthma bronchiale, obstruktive Bronchitis – lassen sich nach Ätiopathogenese, pathologisch-anatomischem Befund und Klinik nicht scharf voneinander trennen. Die Zahl der Kinder mit rezidivierenden obstruktiven Ventilationsstörungen im

chen (s. Tab. 3).

Nach Ende des 2. Lebensjahres bis zum 4.-5. Lebensjahr stützt sich die Diagnose Asthma vor allem auf anamnestic Angaben der Eltern bezüglich des Auftretens von Symptomen obstruktiver Atemwegserkrankungen sowie auf die



jedoch nicht sofort, sondern verzögert ein. Vereinfacht dargestellt liegen ihrer Wirkung drei Mechanismen zugrunde: die Drosselung der Produktion von Entzündungsmediatoren bzw. deren kompetitive Hemmung, oder die Stabilisierung der Membran der Entzündungszellen. Therapeutisch von Bedeutung sind aus dieser Gruppe Glukokortikoide, Dinatrium-Cromoglicum, Nedocromil und Ketotifen.

Zeit noch keine großzügige Anwendung gerechtfertigt.

In der Dauertherapie erfolgt die Gabe der Antiasthmatika in Form einer Stufentherapie, unterteilt in „Reliever“ und „Controller“.

Bedarfsweise (als Reliever) werden in der Dauertherapie vor allem die herkömmlichen Beta-2-Sympathomimetika eingesetzt. Alternativ dazu kommen Ipratropium und Oxypromiumbromid, wäßrige Theophyllinlösung sowie auch – wegen seines raschen Wirkungseintrittes – das langwirkende Beta-2-Adrenenergikum Formoterol in Frage.

Kontinuierlich (als Controller) werden in der Dauertherapie vornehmlich die antientzündlich wirksamen Cromogene, Cromoglicinsäure und Nedocromil sowie vor allem die topischen, also inhalativ einzusetzenden Glukokortikoide verwandt.

Als weitere Controller werden in den unterschiedlichen Guidelines (Stufentherapiepläne) nationaler

und internationaler Provenienz die oralen und die inhalativen langwirkenden Beta-2-Adrenenergika sowie die Anticholinergika und die retardierten Theophyllinpräparate angeführt.

Beta-2-Sympathomimetika und Glukokortikoide sind sowohl topisch als auch systemisch, Anticholinergika und DNCG nur topisch, Ketotifen und Theophyllin nur systemisch zu verabreichen.

Stufentherapie

Die Therapieentscheidung erfolgt in mehreren Phasen. Nach einer umfang-

reichen Erstanalyse (detaillierte Anamnese), die Lungenfunktions-, Röntgen- und laborchemische Untersuchungen einschließt, wird vom Arzt eine Dauertherapie eingeleitet, die den an der Entstehung des Asthma bronchiale beteiligten Faktoren sowie dem Schweregrad des Asthma bronchiale Rechnung trägt.

Trotz der Notwendigkeit, für jeden Asthmapatienten eine individuelle Dauertherapie zusammenzustellen, hat es sich bewährt, eine Therapieempfehlung zu geben. In Anlehnung an die international und national erarbeiteten Stufentherapiepläne wurde die in **Tab. 4** wiedergegebene Behandlungsstrategie entwickelt.

Abweichend von den meisten anderen Empfehlungen, die erst bei asthmatischen Beschwerden ab 11mal pro Jahr mit einer antientzündlichen Dauertherapie beginnen, wird in diesem Stufentherapieplan bereits bei Beschwerden ab 6mal pro Jahr eine solche empfohlen. Dies entspricht der Stufe des milden persistierenden Asthmas. Unter der Vorstellung, daß bei der Diagnose des persistierenden Asthma bronchiale definitionsgemäß eine chronische Entzündung der Bronchialschleimhaut vorliegt, muß unabhängig von der Symptomfrequenz immer antiinflammatorisch behandelt werden, um die Prognose so günstig wie möglich zu gestalten.

Neben der Asthmasymptomatik wird auch die Lungenfunktion zur Schweregradeinteilung herangezogen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Zuteilung zu einem Schweregrad auf der Basis der Erstanalyse erfolgt. Für den weiteren Behandlungserfolg ist es entscheidend, zu beachten, daß die Stufe zu Beginn der Therapie nicht festgeschrieben ist, sondern daß sie in Abhängigkeit von den Symptomen und den Lungenfunktionswerten in beide Richtungen von einer zur anderen Stufe übergehen kann. Bei Beschwerdezunahme muß zunächst überprüft werden, ob sich die Umgebungsbedingungen verändert haben (zusätzliche Schadstoff- und/oder Allergenbelastung, Vorliegen einer akuten Atemwegsinfektion etc.), bevor auf die nächsthöhere Stufe übergegangen wird.



Generell gilt, daß einer inhalativen Therapie der Vorzug zu geben ist. Das Medikament soll möglichst ubiquitär auf der Atemwegsschleimhaut deponiert werden.

Ebenfalls zu den Entzündungshemmern zählen die Leukotrien-Rezeptorantagonisten (z. B. Montelukast, welches seit Frühjahr 1998 auch für Kinder ab 6 Jahren verfügbar ist).

Obwohl ihre Position in der Asthma-therapie noch nicht voll etabliert ist, zeigen sich Indikationen zur Einsparung von Steroiden oder zur Verbesserung der Compliance gegenüber dem DNCG aufgrund der nur einmal täglichen Gabe als Kautablette.

Da es aber noch an umfangreichen klinischen Erfahrungen mangelt, ist zur

Therapie–Stufenplan

Stufen:	Merkmale:	Therapie bei Bedarf (Reliever):	Dauertherapie (Controller)
Stufe 1 : Intermittierendes Asthma	Husten und Episoden von leichter Atemnot weniger als sechsmal pro Jahr. Geringe Symptome, die das tägliche Leben oder den Schlaf nicht stören. FEV ₁ , PEF > 80% des persönlichen Bestwertes.	Kurz wirksames β_2 -Sympathomimetikum (1-2 Hübe), gegebenenfalls vor körperlicher Belastung, bei Unverträglichkeit alternativ Ipratropiumbromid (1–2 Hübe).	keine
Stufe 2 : Persistierendes mildes Asthma	Asthmasymptome ab sechsmal pro Jahr und nicht mehr als einmal pro Woche, maximal zweimal pro Monat nachts. Teils chronische Symptome (auch Husten), keine Beeinträchtigung von Wachstum und Entwicklung, teils asymptomatisch zwischen den Episoden, kaum Beeinflussung der Lebensqualität. FEV ₁ , PEF > 80% des persönlichen Bestwertes (im Intervall); keine Überblähung.	Kurz wirksames β_2 -Sympathomimetikum (1-2 Hübe), bei Unverträglichkeit alternativ Ipratropiumbromid (1–2 Hübe).	Gabe eines Entzündungshemmers (Dosis pro Tag: DNCG 3-4mal 2-4 Hübe bzw. eine Kapsel oder Ampulle (6-80 mg); Nedocromil 2-4mal 2 Hübe; topische Steroide: Budesonid, Beclometason und Flunisolid bis 400 μ g ; Fluticason bis 250 μ g), evtl. Leukotrienantagonisten (Montelukast 1 Tbl. 5 mg; Indikation siehe Text).
Stufe 3 : Persistierendes mittelschweres Asthma	a) Verlauf mehr anfallsartig: deutliche Symptome mehr als einmal pro Woche tagsüber, mehr als zweimal pro Monat nachts; b) Verlauf mehr chronisch: an vielen Tagen, häufig nachts. Beeinträchtigung des täglichen Lebens FEV ₁ , PEF 60-80% des persönlichen Bestwertes; gelegentlich Überblähung.	Kurz wirksames β_2 -Sympathomimetikum (1-2 Hübe), bei Unverträglichkeit alternativ Ipratropiumbromid (1–2 Hübe).	Inhalative Steroide (Dosis pro Tag: Budesonid, Beclometason und Flunisolid 400-1000 μ g; Fluticason 250-500 μ g). Zu Beginn der Therapie und bei nicht ausreichender Einstellung (z.B. bei Nebenwirkungen durch topische Steroide), zusätzlich lang wirksames β_2 -Sympathomimetikum (oral, besser inhalativ) und/oder retardiertes Theophyllin (Serumspiegel 5-15 mg/l).
Stufe 4: Persistierendes schweres Asthma	Starke Symptome an den meisten Tagen und Nächten. Deutliche Beeinträchtigung des täglichen Lebens. FEV ₁ , PEF < 60 % des persönlichen Bestwertes; meist Überblähung.	Kurz wirksames β_2 -Sympathomimetikum (1-2 Hübe), bei Unverträglichkeit alternativ Ipratropiumbromid (1-2 Hübe).	Inhalative Steroide (Dosis pro Tag: Budesonid, Beclometason und Flunisolid 1000-2000 μ g; Fluticason 500-1000 μ g). Orale Steroide (1-2 mg/kg KG/Tag für einige Tage, längerfristig 0,2-0,25 mg/kg KG). Zusätzlich lang wirksames β_2 -Sympathomimetikum (oral, besser inhalativ) und/oder retardiertes Theophyllin (Serumspiegel 5-15 mg/l).

Die antientzündliche antiasthmatische Dauertherapie sollte in einer Stufe mindestens 3 bis 6 Monate beibehalten werden. Nach dieser Zeit ist eine Kontrolle und gegebenenfalls eine Reduktion der Therapie um eine Stufe möglich.
Bei ausbleibendem Therapieerfolg ist die Steigerung um eine Therapiestufe in Erwägung zu ziehen. Zuvor sollte jedoch die Compliance und die Inhalationstechnik überprüft werden. Außerdem sollte ausgeschlossen werden, daß Umweltfaktoren (Allergene und andere asthmaauslösende Faktoren) für den ausbleibenden Therapieerfolg verantwortlich sind. Falls in der Stufe 2 primär Cromogene eingesetzt werden, ist bei ausbleibendem Therapieerfolg nach 6 Wochen die Gabe inhalativer Steroide indiziert.

Tab. 4: Stufenplan der Therapie des Asthma bronchiale bei Kindern (modifiziert nach Reinhardt, Berdel 1997).

Wenn durch Husten- und Atemnotanamnese sowie durch die objektive Untersuchung unter Einschluß einer Lungenfunktion vor und nach Belastung und einem Bronchospasmodolysetest ein protektiver Therapieerfolg für die letzten 3 bis 6 Monate nachweisbar ist, kann eine Therapiereduzierung versucht werden.

Beim Umgang mit der Stufentherapie ist darüber hinaus im Kindesalter zu berücksichtigen, daß nicht nur dem Schweregrad der Erkrankung, sondern vor allem auch dem Alter des Kindes Rechnung getragen werden muß. Dabei ist sowohl die Auswahl des passenden Inhaliersystems, als auch die Dosierung der einzelnen Substanzen zu berücksichtigen (Tab. 6). Da dieser Artikel mehrere Guidelines berücksichtigt, wurde speziell für das Säuglingsalter eine anwenderfreundliche Tabelle mit aufgenommen (Tab. 5), wobei im internationalen Vergleich Dosierungsunterschiede in den Empfehlungen deutlich werden.

Generell gilt, daß einer inhalativen Therapie der Vorzug zu geben ist. Ziel der Inhalationsbehandlung ist es, ein Medikament möglichst ubiquitär auf der Atemwegsschleimhaut zu deponieren. Dazu eignen sich u.a. Kompressionsvernebler.

Bei der Applikation von Aerosolen mittels Überdruckbeatmung (IPPB) ist nicht mit einer besseren Deposition der Aerosolpartikel zu rechnen, sondern der Vorteil liegt vor allem in der mechanischen Atemhilfe.

Werden Dosieraerosole über sogenannte Inhalationshilfen appliziert, ist ihr Einsatz auch bei Säuglingen und Kleinkindern erfolgreich, wenn die Patienten die Atmung über das Mundstück oder die weiche Gesichtsmaske des Spacers tolerieren. Das gilt sowohl für Bronchodilatoren als auch für Entzündungshemmer.

Asthmaschulung

Um die wichtigsten Therapieziele der Behandlung des Asthma bronchiale zu erreichen, wie Wiederherstellung und Erhaltung einer normalen oder bestmöglichen Lungenfunktion, Vermeidung von Asthmaanfällen und Verhinderung einer

krankheitsbedingten Beeinträchtigung der körperlichen und geistigen Entwicklung, ist eine Asthmaschulung unumgänglich.

Hierbei sollten Patient und Eltern die Erkrankung verstehen, die Medikamente kennen und Selbsthilfemaßnahmen bei einem Asthmaanfall beherrschen lernen. Die dazu notwendige Schulung und das notwendige Training sind Aufgaben des Arztes.

Wesentliche Schulungsinhalte sind:

- richtige Inhalationstechnik
- Unterscheidung zwischen Dauer- und Bedarfsmedikation
- Erkennung einer Asthmaexazerbation

und möglichst auch der Auslöser

- Peak-Flow-Messung
- Dokumentation von Symptomen und Medikamentenverbrauch
- Selbsthilfemaßnahmen und Selbsthilfemedikation

Durch diese Inhalte entsteht ein Asthma-Verhaltenstraining, das sich positiv auswirkt auf die Lebensqualität des Kindes und seiner Eltern. Die gesamte Asthma-therapie muß individuell mit dem Patienten abgestimmt sein und ausführlich mit ihm und seinen Eltern besprochen werden. Das gelingt am besten mit ambulant oder auch stationär durchgeführten Schulungskursen.

Therapieempfehlung für Säuglinge		
Inhalative Therapie (Dosis/Tag)		
Inhaliersysteme Düsenvernebler mit Kompressor	Akutbehandlung Fenoterol (0,5%ige Lösung) 3-4x 3-5 Tropfen (0,01-0,03 ml/kg KG). Salbutamol (0,5%ige Lösung) 3-4x 3-7 Tropfen (etwa 0,03 ml/kg KG). Ipratropiumbromid 3-4x 10-15 Tropfen (etwa 0,05 ml/kg KG) bzw. in Kombination mit Fenoterol 3-4x 1-2 Hübe oder 3-4x 2-8 Tropfen. Oxipropiumbromid 2-3x 6-12 Tropfen (jeweils in 1-2 ml NaCl 0,9%ig).	Dauerbehandlung DNCG 3-4x 20mg Inhalierbares Steroid Budesonid 2x -1000µg
Dosieraerosol mit Spacer und Maske	Fenoterol (zu 100 µg) 4x2 Hübe, Salbutamol 4x2 Hübe Terbutalin 4x2 Hübe Reproterol 4x2 Hübe Ipratropiumbromid 4x2 Hübe bzw. in Kombination mit Fenoterol 3-4x 1 Hub Oxipropiumbromid 2x2 Hübe	DNCG 3-4x 2-4 Hübe Inhalierbares Steroid Beclometason und Budesonid 2x 50-200µg Fluticason 2x 25-125µg
Orale Therapie		
Substanz	Dosierung	
β ₂ -Sympathomimetika - Clenbuterol - Procaterol - Salbutamol - Tulobuterol	2x 0,0006 mg/kg KG 2x 1-1,5 mg/kg KG 2x 4 mg 2x 0,02-0,08 mg/kg KG	
Theophyllin	15-20 mg/kg KG/Tag in Abhängigkeit vom Serumspiegel, bei fieberhaften Infekten >24 Stunden: Reduktion der Dosis auf 50% Reduktion bei Gabe von Cytochrom p450-System beeinflussenden Medikamenten z.B. Makrolidantibiotika	

Tab. 5: Therapieempfehlung Säuglinge (modifiziert nach Wettengel et. al. 1994)

Therapieempfehlung für Kinder unter 5 Jahren

Alter (Jahre)	Inhaliersysteme	Bronchodilatoren	Entzündungshemmer
0-2	Dosieraerosol mit Spacer und Maske	Salbutamol 200µg alle 6h (1mg alle 3h) Terbutalin 250µg alle 6h (2,5mg alle 3h) Ipratropiumbromid 125µg alle 6h (250µg alle 6h)	Beclomethason 50-200µg (600µg) alle 12h Fluticason 25-125µg (250µg) alle 12h Budesonid 50-200µg (600µg) alle 12h DNCG 5-10mg alle 6-8h
	Düsenvernebler mit Kompressor	Salbutamol 2,5mg alle 6h (alle 3h) Terbutalin 5mg alle 6h (alle 3h) Ipratropiumbromid 250µg alle 6h	Budesonid bis zu 1000µg alle 12h DNCG 20mg alle 6-8h
>2-5	Dosieraerosol mit Spacer	Salbutamol 200µg alle 6h (1mg alle 3h) Terbutalin 500µg alle 6h (2,5mg alle 3h) Reproterol 1mg alle 6h (alle 3h)	Beclomethason 50-200µg (800µg) alle 12h Fluticason 25-125µg (250µg) alle 12h Budesonid 50-200µg (600µg) alle 12h DNCG 10mg alle 6-8h
	Düsenvernebler mit Kompressor	Salbutamol 2,5-5mg alle 6h (alle 3h) Terbutalin 5-10mg alle 6h (alle 3h)	Budesonid bis zu 1000µg alle 12h

Die Werte in Klammern stehen für die Maximaldosis und die kürzest möglichen Intervalle.

Tab. 6: Therapieempfehlung für Kinder unter 5 Jahre (modifiziert nach The British Guidelines on Asthma Management 1997/Thorax).

Literaturverzeichnis

- Åberg N., Hesselmar B., Åberg B., Eriksson B. (1995): Increase of asthma, allergic rhinitis and eczema in Swedish schoolchildren between 1979 and 1991. *Clin. Exp. Allergy*, 25 (9): 815-819.
- Berdel D. (1995): Atemwegsallergien - Prophylaxe im Kindesalter. *Atemw.-Lungenkrkh. Jg. 21, Nr. 5: 235-239.*
- Burr M.L., Butland B.K., King S., Vaughan-Williams E. (1989): Changes in asthma prevalence: two surveys 15 years apart. *Arch. Dis. Child*, 64 (10): 1452-1456.
- Croner S., Kjellman N.I. (1992): Natural history of bronchial asthma in childhood. A prospective study from birth up to 12-14 years of age. *Allergy*, 47: 150-157.
- Foucard T., Sjöberg O. (1984): A prospective 12-year follow-up study of children with wheezy bronchitis. *Acta Paediatr.*, 73: 577-583.
- Gappa M., Gusewell Y., Freiherst J., von der Hardt H. (1997): Asthma bronchiale. *Monatsschr. Kinderheilkd.*, 145: 255-261.
- Hattevig G., Kjellman B., Björkstén B., Johansson S.G. (1987): The prevalence of allergy and IgE antibodies to inhalant allergens in Swedish schoolchildren. *Acta Paediatr. Scand.*, 76 (2): 349-355.
- Luyt D.K., Burton P.R., Simpson H. (1993): Epidemiological study of wheeze, doctor diagnosed asthma, and cough in preschool children in Leicestershire. *B.M.J.*, 306 (6889): 1386-1390.
- Martinez F.D., Wright A.L., Taussig L.M., Holberg C.J., Halonen M., Morgan W.J., The Group Health Medical Association (1995): Asthma and wheezing in the first six years of life. *N. Engl. J. Med.*, 19: 332 (3) 133-138.
- Ninan T.K., Russel G. (1992): Respiratory symptoms and atopy in Aberdeen schoolchildren: evidence from two surveys 25 years apart. *B.M.J.*, 304 (6831): 873-875.
- Reinhardt D., Berdel D. (1997): Asthma bronchiale und obstruktive Bronchitis. In: Hrsg. Reinhardt D.: Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York. ISBN 3-540-55985-X, 639-657.
- Reinhardt D. unter Mitarbeit von Berdel D., Griesse M., Küster H., Lemoine H. (1996): Asthma bronchiale im Kindesalter. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York. ISBN 3-540-60256-9.
- The British Thoracic Society (1997): The British guidelines on asthma management. *Thorax*, 52 (Suppl. 1).
- von Mutius E., Dold S., Wjst M., Stiepel E., Reitmeir P., Frentzel-Beyme-Bauer R., Beck K., Hillebrecht A., Nicolai T., Lehrmacher W., v. Löffelholz Colberg E., Adam D. (1991): Münchener Asthma- und Allergiestudie. Prävalenzen atopischer Erkrankungen im Kindesalter in Bayern. *Münch. med. Wschr.*, 133: 675-679.
- von Mutius E., Fritzsche C., Weiland S.K., Roll G., Magnussen H. (1992): Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany: a descriptive comparison. *B.M.J.*, 305 (6866): 1395-1399.
- Wettengel R., Berdel D., Cegla U., Fabel H., Geisler L., Hofmann D., Krause J., Kroiddl R.F., Lanser K., Leupold W., Lindemann H., Matthys H., Meister R., Morr H., Nolte D., Schultze-Werninghaus G., Sill V., Sybrecht G.W., Thal W., Worth H. (1994): Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga zum Asthmanagement bei Erwachsenen und bei Kindern. *Med. Klin.*, 89 (Nr. 2): 57-67.

Allergic factors associated with the development of asthma and the influence of cetirizine in a double-blind, placebo-controlled trial:

First results of ETAC

Pediatric Allergy Immunology 1998; 9: 116-12



Die Prävalenz von atopischen Erkrankungen (atopische Dermatitis, Asthma, Heuschnupfen) ist innerhalb der letzten dreißig Jahre in vielen Ländern angestiegen.

Bei etwa 40% der Kinder, die in früher Kindheit an einer atopischen Dermatitis erkranken, vollzieht sich im Laufe der Zeit ein „Etagenwechsel“, und sie entwickeln im Alter von drei bis vier Jahren ein allergisches Asthma.

Vorangegangene Studien über die medikamentöse Intervention dieser „Atopikerkarriere“ mit Kortikosteroiden wurden mit sehr kleinen Fallzahlen durchgeführt.

Ein gewisser Effekt zeichnete sich ab, jedoch konnte kein Zusammenhang zwischen der Sensibilisierung gegenüber spezifischen Allergenen und der Effektivität des Medikaments hergestellt werden.

Auch eine Risikogruppe für die spätere Entwicklung von allergischem Asthma in Abhängigkeit von der frühen Sensibilisierung gegenüber spezifischen Allergenen wurde nicht definiert.

Um zu klären, ob der zuvor beschriebene Wechsel von der atopischen Dermatitis zum allergischen Asthma beeinflusst werden kann, wurde die ETAC-Studie durchgeführt.

Ziel war es zudem, einen Zusammenhang zwi-

schen frühen spezifischen Sensibilisierungen und der späteren Entwicklung eines allergischen Asthmas herzustellen und somit Risikogruppen zu definieren.

Auch der Schweregrad der atopischen Dermatitis und des auftretenden Asthmas sollte neben eventuell durch Langzeittherapie entstehenden Nebenwirkungen dokumentiert werden.

In die Studie wurden über einen Zeitraum von zwei Jahren 817 Kinder im Alter von ein bis zwei Jahren eingeschlossen.

Einschlusskriterien waren das Vorhandensein einer atopischen Dermatitis für die Dauer von mindestens einem Monat und eine atopische Erkrankung bei mindestens einem Elternteil oder einem Geschwisterkind.

Es wurden zwei Gruppen von Kindern parallel über einen Zeitraum von 18 Monaten beobachtet: 397 Kinder erhielten ein Placebo, 398 Patienten wurden mit Cetirizin in einer Dosierung von 0,25mg/ kg/ Tag über einen Zeitraum von 18 Monaten behandelt.

Cetirizin ist ein wirksames, selektives H1-Antihistaminikum. Es gibt in vivo-Versuche, in denen gezeigt wurde, daß Cetirizin die Expression von ICAM-1 (intercellular adhesion molecule-1) in nasalen und konjunktivalen Epithelien während allergischer Entzündungsprozesse ebenso hemmt, wie die Ansammlung von Eosinophilen in Haut, Nase, Augen und Lunge.

Die Studie, mit Zentren in dreizehn Ländern, wurde prospektiv, doppelblind, randomisiert und placebokontrolliert durchgeführt.

Nach einer Basisuntersuchung wurden Folgevisiten zunächst nach einem und drei Monaten, und danach alle dreizehn Wochen durchgeführt. Nach Ablauf der achtzehntonatigen Behandlungsdauer traten die Patienten in eine Langzeit-Follow-up-Phase ein.

Bei den einzelnen Visiten wurden körperliche Untersuchung, ein SCORAD zur Beschreibung des Schweregrades der atopischen Dermatitis, Asthmaepisoden, Schübe von atopischer Dermatitis, Nebenwirkungen und Begleitmedikation dokumentiert.

Zu Beginn der Beobachtungszeit, sowie nach drei, zwölf und achtzehn Monaten wurden Gesamt-IgE und spezifisches IgE gegen Gräserpollen, Kuhmilch, Ei, Hausstaubmilbe und Katzenschuppen bestimmt.

Die ersten Ergebnisse wurden in Pediatric Allergy and Immunology (1998; 9: 116-124) veröffentlicht. Dabei zeigte sich folgender Einfluß von Cetirizin auf die Entwicklung von Asthma:

➤ Ausgehend von der Gruppe aller Studienpatienten, gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen der Cetirizin- und der Placebogruppe, was die Anzahl derer, die ein allergisches

Asthma entwickeln, betrifft.

- 20% aller Studienpatienten zeigten eine Sensibilisierung gegen Hausstaubmilbe und/oder Gräserpollen.
- Bei diesen Patienten verringerte Cetirizin signifikant die Inzidenz von allergischem Asthma. Als klinisch relevant wurde eine Reduktion der Inzidenz von allergischem Asthma um 30% angesehen.

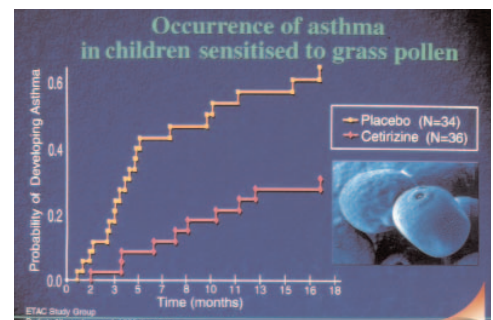
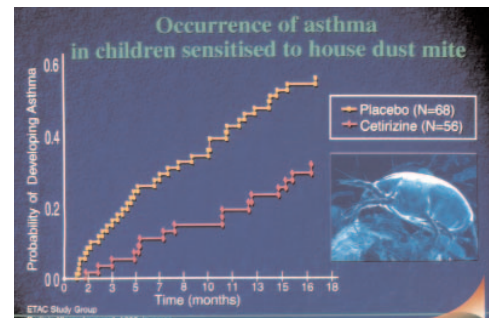
Es konnte gezeigt werden, daß Cetirizin bei einem von zwei Kindern die Entwicklung von allergischem Asthma verhindert, wenn folgende Kriterien erfüllt sind („Hochrisikokinder“):

- Vorliegen einer atopischen Dermatitis des Kindes,
 - Sensibilisierung gegen Gräserpollen und/oder Hausstaubmilbe,
 - Vorliegen einer atopischen Dermatitis bei mindestens einem Elternteil oder Geschwisterkind.
- In beiden Beobachtungsgruppen traten keine nennenswerten Nebenwirkungen auf.

Es handelt sich bei ETAC um die umfangreichste und zeitlich längste Studie zur Wirkung eines H1-Antagonisten, die bisher durchgeführt wurde. Die Sicherheit des Medikaments bei Langzeitanwendung wurde bestätigt.

Cetirizin stellt bei „Hochrisikokindern“ eine medikamentöse Interventionsmöglichkeit dar, das Risiko einer Asthmaentwicklung signifikant zu reduzieren.

E. Schill



Literatur:

ETAC Study Group. Allergic factors associated with the development of asthma and the influence of cetirizine in a double-blind, randomised, placebo-controlled trial: First results of ETAC. *Pediatr Allergy Immunol* 1998; 9: 116-124.

16. Allergiesymposium für Kinderärzte und 1. Jahrestagung der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie in Hamburg vom 04.09. bis 05.09.1998

Erfolgreicher Auftakt: 400 Teilnehmer bei der 1. GPA-Jahrestagung

Erstmalig fand eine Jahrestagung der GPA – dem Dachverband der vier großen pädiatrisch-allergologischen Arbeitsgemeinschaften in Deutschland – in Hamburg, zusammen mit dem 16. Allergiesymposium der Norddeutschen Arbeitsgemeinschaft allergologisch tätiger Kinderärzte statt. Das Interesse war überwältigend, es nahmen über 400 Kinderärzte teil. Auch das Interesse der Industrie war so groß, daß nicht allen Ausstellern ein Platz zur Verfügung gestellt werden konnte.

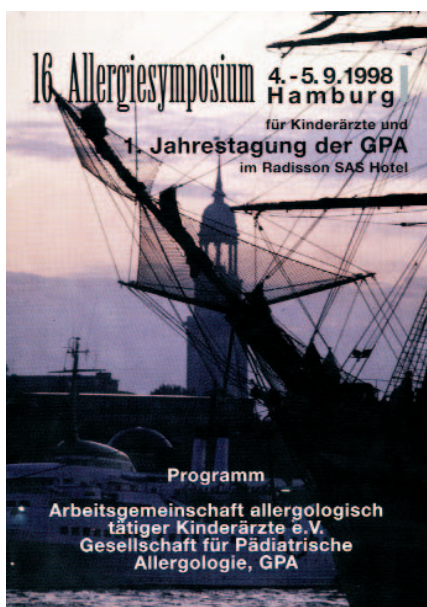
Nach bewährtem Prinzip bestand die Fortbildung aus kleineren, praxisorientierten Arbeitsgruppen und Hauptvorträgen von namhaften Referenten, die aktuelle Forschungsergebnisse vortrugen.

Die Praxisseminare behandelten die Nahrungsmittelallergie, praktische Hinweise zur Hauttherapie, Hyposensibilisierungen mit praktischen Übungen sowie konkrete Hinweise zum allergologischen Notfall.

Vier Arbeitsgruppen beschäftigten sich mit dem Thema „Qualitätssicherung“. Der Nutzen verschiedener Labortests (z.B. CAST) wurde hinterfragt (A. Bufe), das rationelle Vorgehen zur Diagnostik des Asthma bronchiale besprochen (S. Zielen). Die Diagnostik und Therapie der Insektengiftallergie mit den Besonderheiten im Kindesalter wurde vorgestellt (A. Tacke), ebenso wie die Vor- und Nachteile verschiedener bildgebender Verfahren bei Lungenerkrankungen (H.C. Oppermann).

Vier weitere Vorträge waren dem Thema „Neuentwicklungen in der medikamentösen Therapie“ gewidmet. Insbesondere die Neurodermitistherapie zog zahlreiche Zuhörer an, um die Indikation und den Nutzen der neueren Corticosteroide, lokal wirksamen Antibiotika, der UVA1-Bestrahlung und der Behandlung mit Cyclosporin A kennenzulernen (H. Mensing). Die Neuentwicklung bei Antihistaminika wurde von F. Rietschel besprochen, der Stellenwert der Leukotrienantagonisten beim Asthmastufenschema von J. Seidenberg, die der langwirkenden Betaagonisten von D. Berdel.

Weitere Vorträge beschäftigten sich mit dem Thema „Infektionen und Allergie“ (W. Leupold), „Umwelt und Allergie“ (K.E.



von Mühlendahl), „Indikation zur Allergieprävention“ (U. Schauer) und „Phytotherapie in der Allergologie“ (W. Dorsch). „Neue Therapieansätze bei der cystischen Fibrose“ (H. Köster), „Differentialdiagnostik des hustenden Kindes“ (F. Friedrichs), „Allergische Hauterscheinungen beim Kind“ (H.J. Cremer) sowie „Prävention und Etagenwechsel“ (C.P. Bauer) waren weitere Themen, die in kleineren Arbeitsgruppen lebhaft diskutiert wurden.

Aktuelle Ergebnisse aus der Forschung und wie immer Kontroverses zum bereits Bekannten waren die Inhalte der Hauptvorträge während eines langen Vormittags. Z. Szeffalusi aus Wien versuchte zu belegen, daß die Sensibilisierung bereits intrauterin beginnt und möglicherweise schon in der 24. Schwangerschaftswoche nachweisbar wird. Die neuesten Ergebnisse

der Isaak-Studie wurden von S. Weiland aus Münster vorgestellt. Hervorzuheben ist hier, daß vorwiegend englischsprachige Länder von einer erhöhten Asthmainzidenz betroffen sind. Aufgrund der sehr aufwendigen Untersuchungsmethoden mit Videodemonstration hält Weiland es jedoch für sehr unwahrscheinlich, daß diese Unterschiede allein durch die Befragungstechnik zustande gekommen sind. Weitere Untersuchungen sollen herausfinden, welche Umgebungsbedingungen diese Unterschiede in der Asthmainzidenz erklären können. S. Halken aus Sonderborg machte noch einmal deutlich, daß eine allergenarme Diät einen sicheren präventiven Effekt hat, jedoch nicht auf alle atopischen Erkrankungen und auch nur für eine begrenzte Zeit. Ebenso wie U. Wahn (Berlin) machte sie deutlich, daß eine Diät bereits in der Schwangerschaft nicht sinnvoll ist. Wahn erläuterte die neuesten Ergebnisse aus der MAS-Studie, einer deutschen multizentrisch durchgeführten Studie zur Entstehung und Entwicklung der Atopiezeichen ab dem Säuglingsalter. Interessanterweise konnte am häufigsten eine frühe Sensibilisierung auf Hühnereweiß festgestellt werden, und diese korrelierte am strengsten mit einer späteren Entwicklung von Inhalationsallergien. Die Sensibilisierung auf Hühnereweiß ist somit als strenger Indikator zu sehen, auch wenn kei-

ne manifeste Hühnereiweißallergie vorliegt. Die Bedeutung der hohen Allergenbelastung bereits im Säuglingsalter durch ubiquitäre Umweltallergene wie Hausstaubmilben, Katzen- und Hundehaare wurde durch S. Lau betont. Auch Kinder aus nicht-atopischen Familien entwickeln bei hoher Allergenbelastung frühzeitiger atopische Symptome und profitieren deshalb ebenfalls von einer Allergenkarrenz. Diese Beobachtung ist besonders interessant, da Kinder aus nicht-atopischen Familien zwar ein geringeres Risiko haben, eine Allergie zu entwickeln, bezogen auf die Gesamtbevölkerung der BRD stellen die allergischen Kinder aus nicht allergisch belasteten Familien aber absolut den größten Anteil dar (denn nur 5% sind Hochrisiko-Familien).

F. Riedel (Hamburg) stellte die verschiedenen schädigenden Mechanismen der Tabakrauchexposition auf das Bronchialsystem des Kindes dar und zeigte, daß eine Reihe von Studien durch das Passivrauchen ein erhöhtes Risiko für die Asthma-

entwicklung belegten. Eine aktuelle Metaanalyse zeigte ein relatives Risiko von ca. 1,35. Bereits eine pränatale Tabakrauchexposition durch Rauchen der Mutter führt zu kleineren Atemwegen des Säuglings. Der Zusammenhang zwischen Tabakrauchexposition und allergischer Sensibilisierung ist nach F. Riedel weniger gesichert, wenn auch die Tabakrauchexposition die Schleimhäute für Allergene durchlässiger macht. Das Thema „Impfungen und Atopie“ ist durch aktuelle Diskussion zur BCG-Impfung wieder interessant geworden und wurde von H.J. Schmitt in allen Facetten dargestellt. – Wer die Antwort auf diese vielen Fragen wissen möchte, hätte dabei sein sollen.

Das 17. Allergiesymposium für Kinderärzte findet in Celle vom 3. bis 4. September 1999 statt. Die 2. Jahrestagung der GPA tagt in Berlin zusammen mit der APPA vom 7. bis 9. Mai 1999.

J. Seidenberg

Ausgewählte Abstracts

Zusammengestellt von W. Rebien, Hamburg

Antihistaminika, aktueller Stand

E. Rietschel, Köln

Bei der Allergie vom Soforttyp (IgE-vermittelt) spielt Histamin als Mediatorsubstanz eine zentrale Rolle. Es bindet an den Zielzellen der Haut, Nasenschleimhaut, Konjunktiven und Bronchialschleimhaut an Histaminrezeptoren (H1). Über den H1-Rezeptor werden die allergischen Manifestationen vermittelt, wie Reizung nozizeptiver Nervenfasern (Juckreiz), Permeabilitätssteigerung der Gefäße (Schleimhautödem, Quaddelbildung) und Kontraktion der glatten Muskulatur (Bronchialobstruktion). Antihistaminika blockieren die entsprechenden Histaminrezeptoren kompetitiv, und sind deshalb wirksamer, wenn sie prophylaktisch gegeben werden.

Hauptindikationen für H1-Antihistaminika sind die allergische Rhinokonjunktivitis, die im Kindesalter seltene chronische Urtikaria und der Juckreiz bei Neurodermitis. Zur Behandlung des Asthma bronchiale sollten Antihistaminika nicht verwandt werden. Die Anwendung erfolgt meist per os, Azelastin (Al-

lergodil®) und Levocabastin (Livocab®) sind als Nasenspray und Augentropfen erhältlich. Zur notfallmäßigen i.v.-Applikation stehen Fenistil®, Avil® und Tavegil® zur Verfügung.

Während die Antihistaminika der 1. Generation die Blut-Hirnschranke überwinden und durch Bindung an zentrale Histaminrezeptoren müde machen, sind Antihistaminika der 2. Generation (Astemizol=Hismanal®, Cetirizin=Zyrtec®, Loratadin®=Lisino, Terfenadin=Teldane® etc.) und 3. Generation (Fexofenadin =Telfast®, Mizolastin=Mizollen®) mehr hydrophil und nicht sedierend. Astemizol und Terfenadin werden allerdings, ebenso wie die Erstgenerationspräparate, über das Enzymsystem Cytochrom P450 in der Leber abgebaut und sind deshalb bei Lebererkrankungen oder gleichzeitiger Gabe von Makrolidantibiotika oder Ketoconazol wegen der Gefahr von Herzrhythmusstörungen kontraindiziert. Antihistaminika der 3. Generation werden zum größten Teil unverändert über die Nieren ausgeschieden. Zugelassen sind die Drittgenerationsantihistaminika ab dem 12. Lebensjahr, alle

anderen ab dem 2. Lebensjahr. 48 Stunden vor Durchführung einer Hautpricktestung oder Organprovokation sollten Antihistaminika abgesetzt werden.

Möglichkeiten und Grenzen der Atopie-Prävention

U. Wahn, Berlin

Die Ursachen für die zunehmende Prävalenz atopischer Erkrankungen, vor allem in westlichen Industrienationen sind bis heute nicht vollständig verstanden. Verschiedene Studien deuten auf eine Assoziation mit spezifisch westlichem Lebensstil hin.

Aus prospektiven Geburtskohortenstudien ist deutlich geworden, daß die Manifestation atopischer Erkrankungen durch eine offensichtlich komplexe Interaktion genetischer und umweltbezogener Bestimmungsfaktoren reguliert wird. Dabei wird deutlich, daß eine differenzierte Bewertung einzelner atopischer Manifestationsformen notwendig ist.

Unter den Interventionsstrategien, die

mit dem Ziel einer Reduktion der Erkrankungsprävalenz z.Z. in verschiedenen Arbeitsgruppen evaluiert werden, verdienen die folgenden Untersuchungen besondere Beachtung:

1. Studien zur Elimination von Allergien aus Nahrung- und Innenraummilieu
2. Studien zur Immunmodulation mit Hilfe von Infektionserregern oder Impfstoffen
3. Studien zur Modulation der Immunreaktivität mit Hilfe anti-inflammatorisch wirkender Nahrungs-Komponenten
4. Studien zur Induktion einer allergenspezifischen Immuntoleranz.

In jüngster Zeit sind darüber hinaus Untersuchungen zur präventiven Pharmako-Therapie bei Säuglingen mit atopischer Dermatitis und spezifischer Asthma-Belastung in der Familie unternommen worden, deren Ergebnisse mit großem Interesse erwartet werden dürfen.

Insektengiftallergien - Besonderheiten beim Kind

A. Tacke, Berlin

Relevante Insekten für Allergiker sind: Biene, Wespe, Hornisse und Hummel. Epidemiologische Studien (Schäfer - 1996) zeigen eine Sensibilisierungsrate bei Kindern von ca. 19%. Die Inzidenz systemischer Reaktionen bei Erwachsenen liegt bei etwa 3% (Zahlen für Kinder liegen nicht vor). Die Erfassung systemischer Reaktionen ist deshalb von Wichtigkeit, weil sie wesentliche diagnostische (IgE-vermittelte Allergie?) und therapeutische Maßnahmen (Notfallbesteck, Hyposensibilisierung) nach sich ziehen muß. Nach eigenen Erfahrungen wird eine Vielzahl von Patienten mit Insektengiftallergien nicht fachgerecht betreut.

Wichtigster Teil der Basisuntersuchung ist die Anamnese (Atopien in der

Familie, Art des Insekts, betroffener Körperteil, Symptomatik, vorangegangene Stichreaktionen, Intervall - Stich - Stichreaktion, Primärtherapie). Zum Nachweis spezifischer (IgE)-Antikörper, die frühestens 2 Wochen nach dem Stichereignis erscheinen, dienen primär: PRICK-Test, ICT-Test und RAST. Bei Unklarheiten können weitere Verfahren wie: Histaminliberationstest, Basophilengranulationstest und das relativ neue Verfahren des CAST (Cellular Antigen-Stimulation Test) herangezogen werden. Neben allergischen können auch pseudoallergische Reaktionen für Lokal- und Allgemeinreaktion verantwortlich sein.

Die Therapie umfaßt die Notfallbehandlung der Anaphylaxie (siehe Spezialseminar), die Versorgung mit einem Nothilfepaß und Nothilfebesteck sowie die spezifische Hyposensibilisierung. Letzteres stellt bei richtiger Indikationsstellung ein Verfahren mit fast hundertprozentiger Erfolgsquote dar.

Die Indikation zur Hyposensibilisierung ergibt sich aus den Befunden der Anamnese, von Haut- und in-vitro-Tests, in einigen Institutionen auch nach der Stichreaktion des lebenden Insekts. Die Entscheidung zur spezifischen Hyposensibilisierung vorwiegend gegen Wespe und Biene ist oft schwierig und muß von einem erfahrenen Allergologen gestellt werden. Bei der Indikation zur Hyposensibilisierung muß man berücksichtigen, daß es bei Kindern nur in 2 % nach einer verstärkten Lokalreaktion bei einem Zweitstich zu einer systemischen Reaktion kommt. In 10 bis 20% bieten Kinder nach systemischer Reaktion eine gleiche Wiederholungsreaktion. Ein Kriterium für die Stärke der Wiederholungsreaktion gibt es allerdings nicht.

Als häufigste Art der Hyposensibilisierung gilt heute „Die Schnellmethode“ (10tägige Grundeinstellung mit Steigerung des Abstands auf 4 Wochen), Dauer meist 3 Jahre. Eine sichere Erfolgskontrollmöglichkeit der Therapie existiert nicht. Als relative Kontrollparameter gelten: IgE-Abfall, sIgG- und sIgG-4-Anstieg, Rückgang der Histamin- und Leukotrienfreisetzung aus Leukozyten, Änderung des Zytokinmusters i.S. Anstieg von In-

terferon-Gamma sowie die Stichprovokation mit einem lebenden Objekt. Anhand von Beispielen aus der eigenen Praxis wird die Problematik von Diagnostik und Therapie der Insektengiftallergien erläutert.

Langwirkende Betaagonisten

D. Berdel, A. v. Berg, Wesel

Bei den beiden Beta-2-Langzeitadrenergika Formoterol und Salmeterol handelt es sich um hoch selektive Beta-2-Rezeptoragonisten, die nach Inhalation von sehr niedrigen Dosen eine langanhaltende und maximale bronchospasmolytische und bronchoprotektive Wirkung von 8 bis 12 Stunden oder sogar länger aufweisen, ohne nennenswerte Nebenwirkungen hervorzurufen. Beide Medikamente sind in Deutschland zugelassen.

Es wird über Untersuchungen mit beiden Antiasthmika im Kindesalter berichtet, die veröffentlicht wurden. Der bronchospasmolytische und bronchoprotektive Effekt sowie die Wirkdauer sind bei beiden Substanzen etwa gleich. In Bezug auf den Wirkungseintritt unterscheiden sie sich deutlich, wobei sich Formoterol durch einen raschen Wirkungseintritt auszeichnet, der mit dem kurzwirkenden Beta-2-Adrenergika zu vergleichen ist. Salmeterol weist dagegen einen verzögerten Wirkungseintritt auf. Insbesondere wird in dem Vortrag auf Unterschiede zwischen kurz- und langwirkenden Beta-2-Agonisten in Bezug auf ihren Reboundeffekt eingegangen sowie zur Toleranzentwicklung Stellung genommen. Während die kurz wirksamen Beta-2-Agonisten in Bezug auf Lungenfunktion und auf bronchiale Hyperreaktivität einen Reboundeffekt aufweisen, ist dies bei den langwirkenden Beta-2-Agonisten nicht der Fall. Ein Verlust der protektiven Wirkung ist für die Beta-2-Kurzzeitadrenergika nachgewiesen, bei den Beta-2-Langzeitadrenergika gibt es lediglich Hinweise dafür.

Aufgrund dieser Eigenschaften stellen die Beta-2-Langzeitadrenergika zweifellos einen großen Vorteil für die Behand-

lung des kindlichen Asthma bronchiale dar. In nationalen und internationalen Asthma-Stufentherapieplänen haben sie deshalb einen Platz in der Dauertherapie der Stufe 3 und 4, während die Beta-2-Kurzzeitadrenergika ausschließlich als Bedarfstherapeutika eingestuft werden. Bei der Behandlung des persistierenden Asthmas sollten beide jedoch nur zusammen mit einem antientzündlich wirksamen Medikament eingesetzt werden.

Stellenwert der Leukotrienantagonisten für das Asthma im Kindesalter

J. Seidenberg, Oldenburg

Die Leukotriene (früher SRS-A, slow reacting substances of anaphylaxis) sind für zahlreiche Entzündungsreaktionen beim Asthma bronchiale verantwortlich. Sie werden aus den Phospholipiden der Zellmembran verschiedener Zellen gebildet und führen sowohl zu einer Chemoattraktion von Entzündungszellen (LTB₄) wie auch zu einer tausendfach stärkeren Bronchokonstriktion im Vergleich zu Histamin, einer Vasodilatation und einer vermehrten Schleimsekretion (LTC₄, D₄, E₄). Leukotriene können vermehrt nachgewiesen werden bei Bronchokonstriktion, welche durch verschiedene Auslöser induziert wurde (Allergenprovokation, körperliche Belastung, Kaltluftprovokation, Analgetika). Die inhalative Gabe von Steroiden führte nicht zu einer verminderten Leukotrienbildung.

Seit 1998 ist in Deutschland der erste Leukotrienrezeptorantagonist zugelassen (Montelukast), so daß der Stellenwert dieses neuen Medikaments im Asthma-therapieschema zu definieren ist. Montelukast hat sowohl eine bronchodilatierende als auch eine antientzündliche Wirkung, so daß die Funktion sowohl als Reliever als auch Controller besteht. Die wenigen bisher vorhandenen Studien lassen vermuten, daß ca. 200 bis 400 µg Beclometason eingespart werden können, so daß der Einsatz bei mildem bis moderatem Asthma bronchiale zu sehen

ist. Die einmal tägliche orale Gabe erleichtert sehr die Compliance, widerspricht aber der bisherigen Priorität der inhalativen Applikation. Signifikante Nebenwirkungen werden bisher nicht beschrieben, wobei der Beobachtungszeitraum noch kurz ist.

Der Einsatz als „Add-on“-Therapie zu niedrigdosierten inhalativen Steroiden könnte die sinnvollste Indikation sein, da hierbei potentielle systemische Nebenwirkungen der Corticoide vermieden werden. Eine Monotherapie bei mildem Asthma ist medizinisch sinnvoll, aufgrund bewährter preisgünstiger Alternativpräparate jedoch ökonomisch ungünstig und wegen fehlender Langzeiterfahrung zunächst noch zurückhaltend zu bewerten.

Neue Therapieansätze bei der zystischen Fibrose

H. Köster, Kinderklinik Oldenburg

Seit Erstbeschreibung der Zystischen Fibrose (Mukoviszidose) haben sich durch bessere Behandlungsmöglichkeiten auch die Prognose und Lebensqualität der Patienten erheblich verbessert. Durch steten Wissenszuwachs über die pathogenetischen Abläufe bei CF, insbesondere seit Identifizierung des verantwortlichen Gendefektes, wurden in den letzten Jahren eine Vielzahl neuer Therapieansätze entwickelt, die zum Teil bereits angewendet werden oder sich noch in klinischer bzw. vorklinischer Erforschung befinden. Jedes neue Therapieverfahren muß vor seiner routinemäßigen Anwendung Wirksamkeit und Benefit für den Patienten in kontrollierten Studien unter Beweis stellen und seinen Stellenwert zwischen den bereits vorhandenen etablierten Behandlungsmöglichkeiten behaupten. Besonders interessant sind neue Therapiekonzepte, die früh in die pulmonale Pathogenese eingreifen, da diese in den meisten Fällen über Prognose und Verlauf der Erkrankung entscheidet.

Die bewährten Behandlungsschemata konnten durch Weiterentwicklung von

Physiotherapie und Inhalationstechniken verbessert werden. Die Anwendung von Antibiotika erfuhr - neben der Entwicklung neuer Präparate - vor allem durch neudefinierte Einsatzmöglichkeiten (z. B. Frühtherapie und hochdosierte inhalative Intervalltherapie) sowie veränderte Indikationsstellungen (z. B. Anlehnung an das „Dänische Modell“) neue Denkanstöße.

Zusätzliche Behandlungsstrategien sind in den letzten Jahren zum klinischen Einsatz gekommen. Mit der rekombinanten humanen DNase steht ein nachgewiesenermaßen bei einem Teil der Patienten gut wirksames Sekretolytikum zur Verfügung. Weniger gesichert sind die neuerdings diskutierten schleimverflüssigenden Wirkungen von hochprozentiger Kochsalzlösung oder Gelsolin. Als wirksames Prinzip bei der Bekämpfung der neutrophilen Entzündung hat sich der frühe Einsatz von Ibuprofen erwiesen. Dagegen zeigten inhalative Steroide in zahlreichen Studien keinen überzeugenden Effekt bei der CF. Weitere antiinflammatorische Therapieansätze befinden sich in der Erprobung.

Vielversprechend sind experimentelle Ansätze zur Behandlung des Basisdefektes. So gelingt mit Phenylbutyrat oder Cyclopentylxanthin eine Verbesserung der CFTR-Expression an der Zelloberfläche, die defekte Funktion des Proteins kann durch pharmakologische Substanzen wie Milrinon, Genistein oder Forskolin partiell korrigiert und die Veränderung der Ionenströme durch eine kombinierte Anwendung von Uridintriphosphat und Amilorid antagonisiert werden. Von einem routinemäßigen klinischen Einsatz sind diese neuen Therapieansätze jedoch noch weit entfernt.

Gleiches gilt für die Gentherapie, die durch Entwicklung besserer DNA-einschleusender Vektoren und durch eine medikamentöse Verbesserung des DNA-Einbaus zwar Fortschritte gemacht und sich prinzipiell auch beim Menschen als durchführbar erwiesen hat, die jedoch auf dem Weg zur routinemäßigen Anwendung beim Patienten noch viele Hürden zu nehmen hat.

Nutzen der in-vitro-Techniken in der Allergologie

A. Bufe, Borstel

Zu den in-vitro-Techniken in der Allergologie, die dem praktisch tätigen Allergologen bei der Diagnosefindung und möglicherweise bei der Therapiekontrolle helfen, zählen zuallererst die Gesamt-IgE-Bestimmung und der RAST/CAP-Test. Es folgen die IgG- und IgG-Subklassenassays, der RAST-Inhibitionsassay zur Untersuchung von Kreuzreaktivitäten, die Schnelltests zum semiquantitativen Nachweis von spezifischen IgE-Antikörpern, der CAST-Elisa zur Analyse der Reaktivität von Basophilen und die Lymphozytenproliferationsassays, um spezifische T-Zellsensibilisierung nachzuweisen. Auf die zahlreichen wissenschaftlich relevanten in-vitro-Techniken soll nicht eingegangen werden.

In dieser Arbeitsgruppe wird nicht die Biochemie der einzelnen Assays chronologisch abgearbeitet, sondern es wird versucht, an Hand der wichtigsten, allergologisch relevanten Krankheitsbilder den Nutzen der erwähnten Techniken anzusprechen und einzuordnen. Immer dann, wenn eine Technik kritisch zu beurteilen ist, soll ihr wesentliches Prinzip und die Erfahrungen mit dem Assay dargestellt werden. Es wird deutlich werden, daß für die Diagnose der atopischen Dermatitis eine umfangreiche RAST/CAP-Analyse von erheblichem Nutzen sein kann, wenn die Daten korrekt interpretiert werden, der CAST-Elisa hingegen ist in diesem Zusammenhang eher überflüssig. Für die Indikationsstellung zur Hypo-sensibilisierung und deren Verlaufskontrolle ist der RAST nur selten wirklich wichtig, dafür sind andere Assays wie spezifische Subklassenantikörper oder ein Lymphozytenproliferationsassay durchaus interessant. Zum sicheren Nachweis einer Nahrungsmittelallergie sind die in-vitro-Techniken nur Wegweiser, nie wirklich beweisend.

Schließlich wird die Frage gestellt, ob Eosinophile im Blutaussstrich ein Verlaufparameter für das Asthma bronchiale sein können. Abschließend soll die Frage gestellt werden, welche Techniken zum

Nutzen des Praktikers unbedingt weiterentwickelt werden sollten.

Prävention durch Allergenkarenz

S. Lau, Berlin

Allergien und allergische Atemwegserkrankungen haben in den letzten 20 Jahren deutlich zugenommen. Die Ursache hierfür ist sicher nicht durch Änderung des genetischen Pools zu erklären, so ist immer wieder als Ursache der „westliche Lebensstil“ diskutiert worden, der z.B. mit sich führt, daß 80% des Tages in Innenräumen verbracht wird. Für die Genese einer spezifischen Sensibilisierung und der späteren Entstehung einer allergischen Atemwegserkrankung sind Innenraumallergene wie die Majorallergene der Hausstaubmilben *Dermatophagoides pteronyssinus* und *farinae* aber auch von Haustieren von entscheidender Bedeutung. Es gibt Dosis-Wirkungsbeziehungen zwischen Innenraumallergen-Konzentrationen im Teppichstaub und spezifischer Sensibilisierung gegen Milben- oder Katzenallergene. Dies ist besonders deutlich in der Gruppe der Kinder mit erkennbarer genetischer Prädisposition für eine Atopie. Eine Sensibilisierung gegen Hausstaubmilbe erhöht das Risiko für ein Asthma bronchiale um das etwa 6-fache. Die Daten hinsichtlich der Höhe der häuslichen Milben- und Katzenallergenexposition während der ersten zwei Lebensjahre in Beziehung zum späteren Asthma bronchiale werden derzeit evaluiert in der epidemiologischen MAS 90 Studie. Es zeigte sich, daß bereits zum 1. Geburtstag Sensibilisierungen gegen z.B. Katzenallergene auftreten können. Eliminationsmaßnahmen zur Senkung der Milbenallergenbelastung in Haushalten sind erfolgreich im Sinne der Sekundär- und Tertiärprävention, inwieweit sie als Primärprävention einer spezifischen Sensibilisierung dienen, wird zur Zeit untersucht. Zusammenfassend läßt sich jedoch bereits jetzt sagen, daß ein Kind mit Atopierisiko in ein Milieu mit möglichst niedriger Innenraumallergen-Belastung geboren werden sollte, d.h. Milbenallergen < 500 ng/g, keine Haustie-

re und keine Tabakrauchexposition.

Umwelt und Allergie

K. E. v. Mühlendahl, S. Schmidt, Dokumentations- und Informationsstelle für Allergiefragen im Kindesalter (DISA)

Die „Umwelt“ (im folgenden als enge Bezeichnung für anthropogene physikalische und chemische Noxen verwendet) wird häufig als Mitursache für die Zunahme der „Allergien“ (in diesem Kontext Vorgänge und Manifestationen der atopischen Krankheiten bei Kindern und Jugendlichen, also Asthma, Heuschnupfen, Neurodermitis) angesehen. Diese volksläufige Meinung ist nicht gut zu belegen. Es gibt zwar eine große Zahl von in vitro und an Tieren gewonnenen Forschungsergebnissen, die die Beeinflussung von Immunfunktionen belegen, wobei Stimulation, Modulation und Suppression beobachtet werden. Es existieren ferner zahlreiche akute Expositionsversuche an Menschen, meistens kurzzeitig, in hohen Konzentrationen und bei körperlicher Belastung untersucht. Die wirklich wichtigen Fragen für die Humanpathologie ergeben sich aber auf Grund von Langzeitexpositionen gegenüber relativ geringen, nicht akut toxischen Mengen und Konzentrationen; und es muß immer wieder gefragt werden, ob additive, potenzierende oder antagonistische Wirkungen bestehen. Zudem muß die individuelle Disposition berücksichtigt werden. Diese Schwierigkeiten erklären, warum wir über dieses vieldiskutierte Thema so wenig wissen. Eine teilweise Klärung bringen epidemiologische Studien aus den letzten Jahren, die zusammenfassend referiert werden. Auch dieser Forschungsansatz ist mit Ungenauigkeiten behaftet. Dauer und Intensität der Exposition, Kombinationswirkungen und individuelle Disposition sind schwer zu erfassen und zu standardisieren. Kein Zweifel mehr besteht allerdings inzwischen daran, daß Allergien viel häufiger geworden sind, und daß diese Tatsache mit Zivilisationsfaktoren, u.a. mit wachsendem Wohlstand, und somit letztlich schon mit der „Umwelt“ zusammenhängt.

Allergenkunde (2):

Das kleine Allergenlatinum – Herkunft und Extraktionsverfahren

Dr. A. Bufe, Pädiatrische Allergologie Forschungszentrum Borstel

Es gibt drei Gründe, warum der diagnostizierende und behandelnde Arzt die Herkunft der Allergene und ihre Extraktionsverfahren kennen sollte:

1. Die Eigenschaften der Quellen, die die Allergene freisetzen, entscheiden über den Ort und die Zeit des Auftretens der Allergieinduktoren und über die Eintrittspforte in den menschlichen Körper.

Erklärungen:

➤ Pollen treten, wie jeder weiß, nur zu bestimmten Jahreszeiten auf (siehe Pollenflugkalender) und können bei entsprechenden Wetterbedingungen große Distanzen zurücklegen. Man wird an der Nordsee bei Westwinden üblicherweise keinen Pollenflug erleben, bei sommerlichen Ostwindbedingungen sind erhebliche Allergieschübe zu erwarten.

➤ Pollen können auf Grund ihrer Größe nicht besonders gut in die tiefen Atemwege vordringen. Bei bestehender Sensibilisierung ist also während des normalen Pollenfluges eher mit Rhinitis und Konjunktivitis zu rechnen. Bei Gewitterbedingungen setzen die Pollen (Untersucht für Gräserpollen, Suphioglu, C. et al., 1992) ihre Allergene bereits in der Luft frei, die Moleküle sind jetzt deutlich kleiner und können bis in die kleinen Bronchiolen eingeatmet werden. Bei Pollenflug und Gewitter oder hoher Luftfeuchtigkeit erwartet man also eher asthmatische Beschwerden. Ähnliche Untersuchungen gibt es für Sporenflug von Pilzen, z.B. in New Orleans. Die Pilzsporen treten besonders häufig bei hoher Luftfeuchtigkeit zur entsprechenden Jahreszeit während ihres besten Wachstums auf.

➤ Milbenallergene sind in den 10 - 25µm großen Kotbällchen der Tiere enthalten.

Matratzenbezüge für Allergenkarenz müssen neben anderen Stabilitätseigenschaften Poren enthalten, die sicher unter dieser Größe sind, um effektiv als Filter zu sein, Luft und Wasser aber durchzulassen (siehe Bauer, C.P., 1998).

➤ Nahrungsmittelallergene, die durch die Mund- oder Darmschleimhaut aufgenommen werden, können sich an bestimmten Orten der Pflanze befinden, mit denen der Patient nicht in jedem Fall in Berührung kommt. Apfelallergene, zum Beispiel, sind hoch konzentriert in der Schale und kurz darunter zu finden. Manche Patienten können einen geschälten Apfel essen, andere nicht. Auch die Apfelspezies kann bedeutsam sein, da die einzelnen Sorten unterschiedliche Mengen an aktiven Allergenen enthalten (Vieths, S. et al., 1994). Ein alter Boscop kann weniger Symptome machen als der Golden Delicious. Viele Apfelallergiker vertragen gekochten Apfelsaft, aber nicht die frische Frucht.

➤ Tierhaarextrakte werden aus verschiedenen Allergenquellen der Tiere wie Haare, Hautschuppen, Speichel und Serum gewonnen. Es kann also vorkommen, daß ein Patient auf das Extrakt im Hauttest reagiert, selber aber angibt, daß beim eigenen Haustier keine Symptome auftreten. Bei Austestung der nativen Tierhaare zeigt sich im Einzelfall, daß sich Patientenreaktivitäten zwischen verschiedenen Tieren im Grad der Allergenität unterscheiden können. Hier gerät der Allergologe häufig in einen Beratungskonflikt; Atopiker sollten zur sekundären/tertiären Prävention grundsätzlich Tiere meiden, im Einzelfall ist aber die Karenz schwer durchzusetzen, wenn das jeweilige Tier für die Symptome nicht verantwortlich ist.

2. Die Allergene besitzen möglicherweise biologische Funktionen, die bei unsachgemäßer Handhabung der Extrakte zum Wirkungsverlust der diagnostischen und therapeutischen Substanzen führen können.

Erklärungen:

➤ Das Hauptallergen der Milbe ist eine Protease, also ein Enzym, welches andere Eiweiße zerstören kann (Tovey, E.R. et al., 1989). In Gräserpollenextrakten sind ebenfalls verschiedene Proteasen zu finden. Würde man zur Hyposensibilisierung, wie das nicht selten gemacht wird, ein Milbenextrakt mit einem Gräserextrakt mischen, kann man nicht sicher sein, ob die Gräserpollenallergene weiterhin stabil und damit wirkungsvoll bleiben.

➤ Die meisten Allergene sind wasserlöslich. Eine gut eingefettete Haut ist ungeeignet für einen PRICK-Test, weil die Allergene abgestoßen werden können und beim Test nicht gut in die Haut eindringen.

3. Die Qualität der Extraktionsverfahren beeinflusst die Stabilität der isolierten allergenen Moleküle. Die Extrakte sind mit den vermeintlich natürlich freigesetzten Allergenen nicht vergleichbar und sie haben ihre natürliche Aktivität, die sie sonst z.B. auf der menschlichen Schleimhaut entwickeln, verloren.

Erklärungen:

➤ Diese Probleme bestehen vor allem bei den sogenannten schwierigen Allergenen, die dadurch definiert sind, daß Extrakte häufig die eigentliche Allergenität der Moleküle nicht reproduzieren. Viele Extrakte aus Nahrungsmitteln sind deshalb bis heute nur bedingt nutzbar. Die Gründe sind vielfältig. Nicht selten sind wichtige Allergene in Früchten Spei-

cherproteine und haben damit entweder einen hohen Zuckeranteil oder sind fettlöslich. Dadurch sind herkömmliche Extraktionsverfahren zumeist ungeeignet. Bei den modifizierten Verfahren kommt es oft zur Veränderung oder zur Zerstörung der Moleküle und so zum Verlust der allergenen Aktivität.

► Man kann dieses Problem für Hautteste und Provokationen umgehen, indem man die nativen Substanzen benutzt. Für in-vitro-Tests gilt das natürlich nicht. Dabei muß sich jeder immer wieder klar machen, daß für die nativen Testverfahren stets eine Art Standardisierung erforderlich ist, z.B. Kontrolltests mit gesunden Personen.

► Wie erst jüngstens gezeigt, können Allergene in der Schleimhaut prozessiert, d.h. zerkleinert und damit inaktiviert oder auch aktiviert werden (Bufe et al., 1998). Es stellt sich damit die Frage, welche der Substanzen im Extrakt die eigentlich wirksamen sind. Solche Aspekte müssen in Zukunft bei der Beurteilung von Extraktqualitäten eine größere Rolle spielen.

Im folgenden seien einige ausgewählte Beispiele für Extraktionsverfahren von Allergenen genannt:

Pollen:

Es werden Monokulturen für spezifische Gräser, Bäume oder Kräuter angelegt. Die Pollen werden zu den entsprechenden Jahreszeiten mit speziellen Geräten (Pollensaugern) gesammelt, klassifiziert und verkauft. Die Standardextraktion erfolgt auf wässriger Basis in Anwesenheit eines Puffers, der die Freisetzung der Allergene aus den Pollen nicht behindert, die nativen Proteine aber schont: z.B. ein Ammoniumkarbonatpuffer (0.1 mol/l NH_4HCO_3). Die Pollen werden für mindestens 30 Minuten in dem Puffer gerollt, anschließend wird das Zellmaterial durch Zentrifugation abgetrennt, der Überstand wird gewonnen, der Puffer durch Dialyse entfernt und durch Wasser ersetzt. Der Extrakt wird dann getrocknet und zur weiteren Verwendung, Analyse und Kontrolle eingefroren aufbewahrt.

Man kann Pollen auch mit organischen Lösungsmitteln extrahieren, z.B. 50% ig N,N-dimethylformamid. Im Trau-

benkraut (in Amerika als „ragweed“ bekannt) fanden sich auf diese Weise zwei weitere wichtige Komponenten, die allergene Aktivität besaßen. Es muß allerdings offen bleiben, unter welchen Bedingungen diese Allergene auf der Schleimhaut Relevanz erlangen.

Milben:

Hausstaubmilben werden in Reinform auf bestimmten Medien gezüchtet und dann zur Extrakterstellung verwendet. Wichtig ist, daß genügend Exkreme entstehen. Diese können mit bestimmten Filtern angereichert werden. Anschließend erfolgt eine wäßrige Extraktion, bei der vorher die Kotbällchen mittels Mörsern ausreichend homogenisiert wurden. Der weitere Verlauf ist wie oben beschrieben.

Pilze:

Die Qualität der Pilzextrakte hängt stark von den Kulturbedingungen, der Isolation der Sporen und der vorsichtigen Behandlung der Allergene ab. Das Verfahren ist mit erheblichem Aufwand verbunden und bedarf der genauen Kenntnis der einzelnen Wachstumsbedingungen. Hier liegen die Gründe für häufig schlechte Extrakte.

Nahrungsmittel:

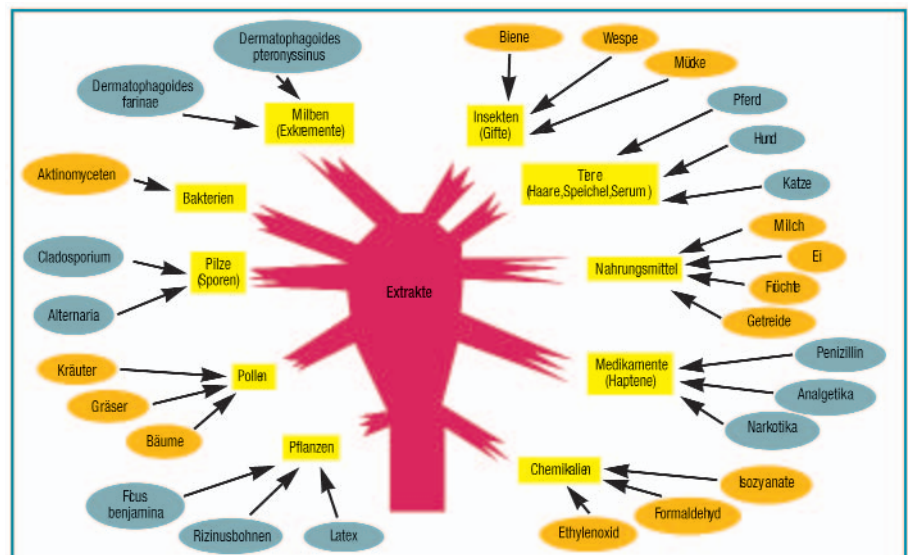
Gute Erfahrungen wurden mit Tieftemperaturverfahren unter Verwendung der sogenannten „Acetonpulverextraktion“ ge-

Literatur:

- Bauer C.P. Hausstaubmilbenallergie - Aspekte zur Sensibilisierung und Allergenreduktion. Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis 1998; 1:6-12
- Bufe A., Gehlhar K., Schramm G., Schlaak M., Becker W.-M. Allergenic Activity of a Major Pollen Allergen is Elevated in the Presence of Nasal Secretion. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:1269-1276.
- Suphioglu C., Singh M.B., Taylor P., Bellomo R., Holmes P., Knox R.B. Mechanism of grass-pollen induced asthma. The Lancet 1992; 339:569-572.
- Tovey E.R., Johnson M.C., Roche A.L., Cobon G.S., Baldo B.A. Cloning and sequencing of a cDNA expressing a recombinant house dust mite protein that binds human IgE and corresponds to an important low molecular weight allergen. J Exp Med 1989; 170:1457-1462.
- Vieths S., Jankiewicz A., Schöning B., Aulepp H. Apple allergy: The IgE-binding potency of apple strains is related to the occurrence of the 18-kDa allergen. Allergy 1994; 49:262-271.

macht. Zum Beispiel beim Apfel werden Fruchtscheiben in Aceton/Trockeneis bei Temperaturen kleiner -60°C homogenisiert und längere Zeit gelagert. Die Allergene fallen unter diesen Bedingungen mit den übrigen Makromolekülen aus, werden in Aceton gewaschen und pulverisiert. Das Acetonpulver wird spezifisch-chemisch extrahiert, das verbleibende Allergenextrakt kühl gelagert. Solche Verfahren sind den speziellen Bedingungen der einzelnen Nahrungsmittel angepaßt.

Zum Schluß dieses Abschnitts sei bildlich zusammengefaßt, aus welchen Quellen die wichtigsten Allergene entspringen können:



Dokumentations- und Informationsstelle für Allergiefragen im Kindesalter

Aktuelles aus der DISA

Im Jahr 1996 ist die Akademie für Kinderheilkunde und Jugendmedizin e.V. vom Bundesgesundheitsministerium in einem Modellprojekt mit dem Aufbau einer „Dokumentations- und Informationsstelle für Allergiefragen im Kindesalter“ beauftragt worden. Sie hat die praktische Durchführung des Projekts an Dr. Sabine Schmidt, Prof. K. E. v. Mühlendahl und die allergologische Abteilung des Kinderhospitals Osnabrück (Dr. R. Szczepanski, Dr. Th. Lob-Corzilius) übertragen.

Die Aufgaben der DISA: Sie soll den jeweiligen wissenschaftlichen Stand zu allergologischen Themen im Kindes- und Jugendalter erfassen, zusammenfassen und ggf. kommentiert verfügbar machen; sie soll Anfragen schnell und kompetent beantworten; sie soll mit bestehenden Informationsangeboten von pädiatrischen Fachgesellschaften und Selbsthilfeorganisationen kooperieren; sie soll Auskunftsuchende schnell an kompetente Angebote weiterverweisen.

In dieser Rubrik werden Sie regelmäßig aktuelle, von der DISA erarbeitete Statements lesen können und Hinweise auf aktuelle Literatur erhalten. Außerdem werden interessante Anfragen an die DISA abgedruckt. Anfragen und Antworten sind in der Mailbox der DISA, dem ALLINFO, jederzeit abrufbar. Dort können auch Fragen gestellt werden. Nähere Informationen: **Dr. Sabine Schmidt, DISA, Iburger Straße 200, 49082 Osnabrück, Tel.: 0541 5848621, Fax.: 0541 5848621 e-mail: sschmidt@uminfo.de**

Münchener Ozonstudie - Kein Grund zur Panik?

Stellungnahme der Dokumentations- und Informationsstellen für Allergie- und Umweltfragen (DISA/DISU) der Akademie für Kinderheilkunde und Jugendmedizin e. V.

K. E. von Mühlendahl, S. Schmidt

Mit dem Datum April 1997 (sic) ist eine Untersuchung des Instituts für Arbeits- und Umweltmedizin der Universität München, herausgegeben vom Bayerischen Staatsministerium für Landesentwicklung und Umweltfragen, erschienen (1), die im Sommer 1998 in der Presse für Unruhe gesorgt hat. Die Ergebnisse wurden sehr kontrovers diskutiert und unterschiedlich interpretiert. Von „seriöse Studie“ über „verharmlosend“ bis zu „unglaublich einfältige Arbeit“ reichten die Kommentare von anderen Wissenschaftlern und Institutionen.

Dieses Forschungsvorhaben „OLIM“ („Ozon und Lungenfunktion in München“) sollte klären, ob unter den in Bayern in der Umwelt vorkommenden Ozonkonzentrationen eine Veränderung

in der Lungenfunktion der Untersuchten festzustellen ist, und ob sich Befindlichkeitsänderungen nachweisen lassen. Es wurden 1994 bis 1996 unterschiedliche Bevölkerungsgruppen (Kinder, Waldarbeiter, Büroangestellte) untersucht und in einem zweiten Schritt die aktuellen Meßwerte mit Studienergebnissen einer ersten Studie von 1992-94 verglichen. In dieser ersten Studie waren zusätzlich Untersuchungen bei Sportlern und Senioren durchgeführt worden.

Ergebnisse der Untersuchungen an Kindern

„Wir untersuchten und befragten 44 Schülerinnen und Schüler (Alter 6 - 8

Jahre) der städtischen Tagesheimschule 'Am Strehleranger' in München-Neuperlach. Der Mittelwert der maximalen Ozonkonzentration (13 - 16 Uhr) lag an den Ozontagen bei 157 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Maximum 198 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), an den Kontrolltagen bei 65 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Die Lungenfunktionsprüfungen ergaben für das Gesamtkollektiv leichte bronchio-pulmonale Verschlechterungen sowohl obstruktiver als auch restriktiver Art an den Ozontagen. 14 der Kinder wiesen im Mittel an den Ozontagen um mindestens 20% höhere spezifische Atemwegwiderstände im Vergleich zu den Kontrolltagen auf, während nur zwei um über 20% niedrigere Werte hatten. Mit Ausnahme eines einzigen Kindes waren die Verringerungen von FVC an den Ozontagen im Vergleich zu den Kon-

»Hausstaubmilbenallergie - Aspekte zur Sensibilisierung und Allergenreduktion«

Pädiatrische Allergologie 1/98
S. 6-12

Die Institute und Methoden, nach denen die Partikelrückhaltung und die Wasserdampfdurchlässigkeit von Encasings in der vorliegenden Studie bestimmt wurden, waren die gleichen wie in der Studie von Kainka und Müsken, die die Zeitschrift „Pneumologie“ Anfang 1997 veröffentlichte.

Die Meßmethode, die von Kainka angewendet wurde, ist stark in die Diskussion geraten, wie die daraufhin zahlreich erschienenen Leserbriefe zeigen.

Das Encasing halprotec hat in Ihrer Veröffentlichung wie auch in der Studie von Kainka und Müsken schlecht abgeschnitten, was die Partikeldurchlässigkeit angeht (sehr hohe Partikeldurchlässigkeit, maximaler Partikeldurchmesser 5,9 µm). Die Partikelrückhaltung von halprotec, das in England hergestellt wird, wurde

schon 1993 von der „British Textile Technology Group“ (BTTG) mit einer anderen Methode gemessen und beträgt demnach für Partikel ab einer Größe von 0,19 µm 100 %!

Die britische Verbraucherberatung hat mit finanzieller Unterstützung der National Asthma Campaign im Jahre 1994 mittels ELISA-Messungen bestimmt, inwieweit das Encasing halprotec in der Lage ist, das Hauptallergen Der p 1 zurückzubalten. Das Rückbaltevermögen beträgt 99,8% verglichen mit einer nicht mit einem Encasing ausgestatteten Matratze. Die Ergebnisse des Allergenrückbaltevermögens wurden in den Jahren 1994 und 1995 veröffentlicht (1, 2).

Die Studien der BTTG und der britischen Verbraucherberatung zeigen vollkommen entgegengesetzte Untersuchungsergebnisse wie die in der vorliegenden Studie. Wenn durch unterschiedliche Meßmethoden entgegengesetzte Ergebnisse erzeugt werden, sollten keine Empfehlungen für bestimmte Produkte aufgrund nur einer Meßmethode abgegeben werden. Denn die in Ihrer Zeitschrift veröffentlichten Ergebnisse werden natürlich von Allergologen als Entscheidungshilfe für die Empfehlung von Encasings benutzt. Sehr sinnvoll wäre aller-

dings eine wissenschaftliche Diskussion darüber, welche Methode am besten geeignet ist, das Allergenrückbaltevermögen von Encasingmaterialien objektiv zu bestimmen.

1 Sleep tight, Asthma News, Januar 1995

2 Dust mite allergy, Which? Way to health, Dezember 1994

Dr. Udo Lendl, Junior Produktmanager
HAL ALLERGIE GMBH, Düsseldorf

Da viele unterschiedliche Matratzenbezüge angeboten werden, ist es zu begrüßen, daß diese einmal gründlich getestet werden. Die o.g. Studie weist aber so große Merkwürdigkeiten auf, daß man darauf kritisch reagieren muß.

1. In der Studie sind keine kompletten Matratzenbezüge getestet worden, sondern nur Stoffprübchen. Diese aber reagieren völlig anders als komplett gefertigte Bezüge (Ein ausgebaute Motor aus einem Auto wird z.B. beim Dauertest keinen cm vorwärts kommen und komplett durchfallen. Ist das komplette Auto darum schlecht?).

2. Man hat für die Versuche Kohlenstaub statt allergenhaltigen Staub genommen. Kohlenstaub, der nichts in Matratzen zu suchen hat, ist jedoch viel feiner als z.B. allergenhaltiger Staub. Somit liefert ein Test mit Kohlenstaub zwangsläufig falsche Ergebnisse. Allergenhaltiger Matratzenstaub wird dagegen nach neuesten Untersuchungen sehr wohl von dicht gewebten Komplett-Bezügen zurückgehalten.

3. Verschiedene Stoffprübchen aus unterschiedlichem Material sind miteinander verglichen worden. Am stärksten unterschieden diese sich hinsichtlich der Luftdurchlässigkeit. Einige haben eine Luftdurchlässigkeit (gewebt/Filter), die anderen sind fast luftdicht (Folie/Coating). Resultat der o.g. Studie: Luftdurchlässige Stoffprübchen lassen Luft durch, luftundurchlässige Prüfbchen lassen keine Luft durch. Hat man hier Äpfel mit Birnen verglichen?

FAZIT: Aus hygienischen Gründen soll laut Stiftung Warentest eine Matratze täglich gelüftet werden. Daher ist es ratsam, ein luftdurchlässiges Encasing zu nehmen, welches jedoch gleichzeitig allergenhaltigen Matratzenstaub zurückhält. Reduziert man die Luftdurchlässigkeit so weit, daß selbst das unrealistische Testmedium „feinster Kohlenstaub“ nicht mehr hindurchgeht, ist der Therapieerfolg fraglich. Die Resultate o.g. Materialprüfung sind daher mit Vorsicht zu genießen und sollten m.E. nicht zur Kaufentscheidung herangezogen werden. Ob Bezüge wirklich für milbenallergische Patienten geeignet sind, kann man nur mittels klinischer Tests feststellen, und in der Tat existieren solche klinischen Tests bereits für dicht gewebte Bezüge aus Microfaser-Gewebe.

Dr. med. J. Lindemann, Hals-Nasen-Ohren-Arzt
Plastische Operationen, Morper Allee 2
40699 Erkrath

Stellungnahme zu den Leserbriefen

Es ist erfreulich, daß die Arbeit „Hausstaubmilbenallergie - Aspekte zur Sensibilisierung und Allergenreduktion“ so intensiv gelesen wird. Damit ist hoffentlich die Diskussion über den Wirkungsnachweis der einzelnen Encasings verstärkt in Gang gekommen. Die Forderung nach klinischen Ergebnissen der einzelnen Encasings ist absolut zu unterstützen. Allerdings gibt es über die klinische Wirksamkeit der auf dem deutschen Markt angebotenen Encasings nur vereinzelt Ergebnisse prospektiver randomisierter Studien. Hauptsächlich liegen solche Daten für die Bezüge der Firma Allergy Control vor, die als ACB-Bezüge vertrieben werden (1). Hier konnte eine Abnahme der Hyperreagibilität des Bronchialsystems bei Hausstaubmilbenallergikern im Vergleich zu Acariziden und nicht behandelten Matratzen/Betten gezeigt werden. Die von Dr. Lindemann angesprochenen klinischen Tests für dicht gewebte Bezüge aus Microfasergewebe konnten – auch nach Aufforderung durch die Schriftleitung – von ihm bisher nicht vorgelegt werden.

Dies zeigt das Dilemma der Diskussion, und wir sollten uns bemühen diese nicht auf emotionaler Ebene, sondern auf der Basis nachvollziehbarer Fakten zu führen. Aus diesem Grund wurde auch das Gutach-

ten über die Materialprüfung an zwei unabhängige Institute, nämlich an das Hygieneinstitut des Ruhrgebietes in Gelsenkirchen bei Prof. Evers und an das Forschungsinstitut Hohenstein bei Prof. Umbach, in Auftrag gegeben.

Bessere standardisierte Untersuchungstechniken zur Materialbeschreibung liegen bis heute in publizierter Form nicht vor. Da nicht alle untersuchten Produkte gleich gut abgeschnitten, war zu erwarten, daß diese Veröffentlichung nicht auf allgemeine Zustimmung stoßen wird.

Ich hoffe, daß sich in Zukunft die Datenlage über die Textilbeschaffenheit und klinische Effektivität von Encasings bessern wird und diese Daten nicht im nachhinein von medizinischen Fachgesellschaften ermittelt werden müssen, sondern von den Herstellern bzw. Vertreibern – zumindest bei Produkteinführung – vorgelegt werden.

Univ.-Prof. Dr. med. C. P. Bauer

Quellen:

1. Ehnert B., Lau-Schadendorf S., Weber A., Buettner P., Schou C., Wahn U.: Reducing domestic exposure to dust mite allergen reduces bronchial hyperreactivity in sensitive children with Asthma. J. Allergy Clin. Immunol. (1992) 90: 135-138.

2. Cloostermann S.G.M., Hofland I.D., Lukassen H.G.M., Wieringa M.H., Folgering H.Th.M., van der Heide S., Brunekreef B., van Schayck C.P.: House dust mite avoidance measure improve peak flow and symptoms in patients with allergy but without asthma: A possible delay in the manifestation of clinical asthma? J. Allergy Clin. Immunol. (1997) 100: 313-319.

Gemeinsamer Online-Dienst

Acht Unternehmen haben einen gemeinsamen Online-Dienst eingerichtet: <http://www.medizin-aktuell.de> lautet die Adresse von ASTA Medica AWD GmbH, Bayer Vital GmbH & Co KG, Janssen-Cilag GmbH, Boehringer Ingelheim Pharma KG, Merck KGaA, Novartis GmbH, Schering Deutschland GmbH und SmithKline Beecham Pharma GmbH. Diagnose- und Therapieinformationen sollen die zentralen Bereiche sein. Das Paßwort für den nur Fachkreisen zugänglichen Bereich lautet: „medizin“. Für Allergologen gibt es interessante Beiträge und Links. Der Service ist kostenlos.

Neue Internetadresse

Wer in der Vergangenheit bei SB-Online, dem Internet-Dienst von SB, allergologische Informationen erhalten hat, muß sich jetzt an eine neue Adresse wenden. Unter <http://www.Bencard.de> findet man die Allergie-Infoseite von Bencard. Sie besteht aus einem öffentlich zugänglichen Laienbereich und einem geschlossenen Benutzerbereich für Fachkreise. Für den geschlossenen Bereich ist eine Registrierung erforderlich. Bei Problemen kann man sich an die Hotline 089-459 12 135 wenden.

Reiseinformationen für Asthmakranke

Asthmakranke, die verreisen wollen, können sich nun auch via Internet informieren zu welcher Jahreszeit welches Reiseland günstige Bedingungen bietet (www.medworld.de/freizeit/). Die Firma Boehringer Ingelheim stellt diesen Service und weitere Informationen zu medizinischen Themen zur Verfügung.

Unter der Adresse www.medworld.de können Ärzte mittels eines Paßwortes Themen wie Dermatologie, Kardiologie, Ophthalmologie, Pneumologie, Rheumatologie oder Stoffwechselerkrankungen abrufen.

Latex-Allergien bei medizinischem Personal

Die Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege (BGW) stellt für das vergangene Jahr eine Zunahme von Latex-Allergien bei Arzthelferinnen und Krankenschwestern fest. Die Zahl der gemeldeten Fälle beläuft sich auf 1211, das bedeutet einen Zuwachs um 28%. Für das laufende Jahr erwartet die BGW einen Rückgang mit der Begründung, daß sich die empfohlenen Schutzmaßnahmen auswirken würden.

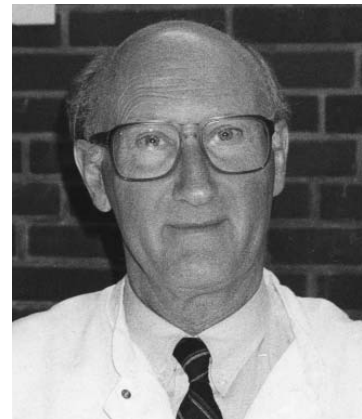
ÄDA

Die „Ärztliche Arbeitsgemeinschaft für angewandte Allergologie“ (ÄDA) wurde 1969 gegründet. Sie versteht sich in erster Linie als Verband von niedergelassenen Ärzten, deren Interesse besonders der angewandten Allergologie gilt. Von den 1334 Mitgliedern sind nur 116 Fachärzte für Kinderheilkunde. Die größte Gruppe der Mitglieder stellen die Dermatologen, gefolgt von den HNO-Ärzten und Internisten.



Nachruf

Dr. med. Mladen Debelic



Am 07.08.1998 verstarb Dr. med. Mladen Debelic im Alter von 65 Jahren, nur wenige Wochen nach seiner Pensionierung.

Bereits zu Beginn seiner beruflichen Karriere verschrieb sich Dr. Debelic der Allergologie, die ihn vor knapp 30 Jahren als Arzt nach Davos führte. Aufgrund seines dort erworbenen Rufes wurde er vor 22 Jahren Chefarzt der Auguste-Viktoria-Klinik und des Cecilien-Stiftes in Bad Lippspringe, wo er bis zu seiner Pensionierung schwerpunktmäßig Kinder mit allergischen Erkrankungen betreute.

Aufgrund seines umfassenden Wissens, das sich in über 280 Publikationen widerspiegelt, war er ein gefragter Referent zum Thema Allergie und Asthma im In- und Ausland. Darüberhinaus wurde er gebeten, zahlreiche Ämter in ärztlichen Fachgremien und Gesellschaften zu übernehmen. Bei allen Sitzungen und Tagungen zeichnete sich Dr. Debelic neben seiner fachlichen Kompetenz vor allem durch seine besondere Art mit Menschen umzugehen aus. Bei kontroversen Diskussionen war er in der Regel der Vermittler, der die Lösungen mit praktischen und konstruktiven Vorschlägen erarbeitete.

Eine besondere Auszeichnung war sicherlich die Wahl zum Präsidenten der Europäischen Akademie für Allergologie und Immunologie.

Wir verlieren mit Dr. Debelic nicht nur einen international anerkannten Vertreter unseres Fachs, sondern vor allem einen von allen geschätzten, immer liebenswürdigen Kollegen, den wir als Grandseigneur der pädiatrischen Allergologie in Erinnerung behalten werden.

Univ.-Prof. Dr. med. C. P. Bauer

In der Satzung werden als vorwiegende Aufgaben die „Fortbildung der auf dem speziellen Bereich der allergischen Krankheiten praktizierenden Ärzte sowie fachliche Beratung der pharmazeutischen Industrie und Öffentlichkeitsarbeit“ genannt.

Die ÄDA war maßgeblich an der Erstellung der „Richtlinien zur Qualitätssicherung in der Allergologie“ (siehe Heft 2/98 „Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis“) beteiligt. Das „Curriculum Allergologie“ wird zur Zeit in Köln von dem Expertenkreis „Allergologie“ erarbeitet und demnächst publiziert.

Informationen über die ÄDA erhält man in der Geschäftsstelle ÄDA, Blumenstraße 14, 63303 Dreieich, Tel. 06103-62273, Fax 06103-67674 oder unter der Internet-Adresse: „<http://www.aeda.de>“. Diese Website wird zwar noch aufgebaut, bietet aber für die Zukunft eine Plattform für Diskussionsforen.

Zentrum für Allergie und Umwelt

An der TU München wird ein „Zentrum für Allergie und Umwelt“ aufgebaut. Hauptsächlich sollen in der neuen Einrichtung die Ursachen für die Zunahme allergischer Erkrankungen erforscht werden.

Das Zentrum wird organisatorisch zur Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein gehören. Interdisziplinär sollen naturwissenschaftliche Grundlagenforschung, biomedizinisch und klinisch-experimentelle sowie klinisch angewandte Forschung mit Beratung und Versorgung kombiniert werden.



Neues Nasenspray von RPR

Das Nasenspray NASACORT® mit dem Wirkstoff Triamcinolonacetonid ist ein neues Therapeutikum aus dem Hause Rhône-Poulenc Rorer für Erwachsene und Kinder ab 6 Jahren mit saisonaler und perennierender allergischer Rhinitis. Besonders patientenfreundlich ist die 1x tägliche



Dosierung. Durch Schütteln verflüssigt sich die Suspension und kann als feiner Sprühnebel optimal dosiert werden. Beim Kontakt mit der Nasenschleimhaut erhöht sich die Viskosität, wodurch das Nasenspray länger am Entzündungsort

bleibt, und das Herauslaufen aus der Nase oder das Herunterlaufen in den Rachen vermindert wird.

APP Kindersalbe

Ab November erweitert Dr. Beckmann GmbH, Seefeld, sein Allergy Prevention Program (=APP®) um eine APP® Kindersalbe, ein Produkt zur Hautpflege bei Neurodermitis. In ihrer Zusammensetzung aus natürlichen Wirkstoffen zielt diese Salbe speziell auf die trockene, neurodermitische Kinderhaut ab. Die Salbe ist frei von Duft-, Farb- und Konservierungsstoffen und wirkt pflegend, rückfettend und entzündungshemmend.

Offene Anfrage zur Abrechnungsmöglichkeit der Ziffer 503 EBM

„In unserer pädiatrisch-pneumologischen fachärztlich geführten Schwerpunktpraxis in Hannover betreuen wir ca. 800 Asthma- und Allergiekinder pro Quartal.

Nur ein Bruchteil dieser Patienten kann der Asthma-Schulung zugeführt werden.

Alle anderen erhalten von mir eine Atemtherapie. Trotz Vorlage meines Trainerzertifikats der Asthma-Akademie Osnabrück wurde mir die Abrechnung der Ziffer 503 gestrichen, ein gesonderter Antrag von meiner KV abgelehnt mit der Begründung, daß die genannte Ziffer nur für Pneumologen abzurechnen sei. Wie wird die Abrechnung der Ziffer 503 durch pädiatrische Pneumologen in anderen KVen gehandhabt?

Wie steht die GPA zu dieser Frage? Für diesbezügliche Hinweise oder Nachweise wäre ich sehr dankbar.“

Ingeborg Siemering

Limmerstr. 15, 30451 Hannover

Tel.: 0511/441207, Fax: 0511/4583445

Neues vom Buchmarkt

Allergologie Textbuch und Farbatlas

Von Niels Mygind, Roland Dahl, Søren Pedersen und Kristian Thestrup-Pedersen.

Herausgeber der deutschen Ausgabe: Hans F. Merk, Aachen 1998, 438 S., 311 Abb., davon 35 farbig, brosch., DM 148,-/öS 934,-/sFr 118,-, ISBN 3-89412-305-2, Blackwell Wissenschafts-Verlag

Das Lehrbuch „Allergologie“ liegt inzwischen in vier Sprachen vor. Die Autoren, HNO-Arzt, Dermatologe, Pneumologe und pädiatrischer Pneumologe, betonen im Vorwort, daß das Buch sich an „diejenigen richtet, die gerade begonnen haben, in einer allergologischen Abteilung zu arbeiten“. Tatsächlich werden auf 438 Seiten (110 Kapitel, 311 Abbildungen) alle Aspekte der Allergologie besprochen. An jedes Kapitel schließt sich ein Literaturverzeichnis mit Hinweisen zu relevanten Büchern und Zeitschriftenartikeln an. Nach dem Einleitungskapitel „Geschichte der Allergologie“ gliedert sich das didaktisch gut konzipierte Buch in 13 Teile, in denen

Epidemiologie, Allergenquellen, Diagnostik, Hyposensibilisierung, systemische allergische Reaktionen und einzelne Organmanifestationen besprochen werden. Dem Asthma im Kindesalter ist ein eigenes Kapitel gewidmet. Ansonsten läßt sich nicht vertuschen, daß nur ein Kinderallergologe im Autorenteam vertreten war (zum Beispiel im Kapitel „Atopische Dermatitis“. Hier fällt es dem Autor sichtlich schwer, die Existenz einer nahrungsmittelassoziierten atopischen Dermatitis im Kindesalter zuzugeben). Unzulänglichkeiten in der Übersetzung zeigen sich, wenn etwa auf Seite 76 von „schreienden Kleinkindern“ auf der Entbindungstation gesprochen wird oder auf Seite 64, wenn man über den Satz „In der Kindheit leiden 90% der Patienten an einer Rhinitis und an Asthma, im Erwachsenenalter sind es nur noch 30%.“ stolpert. So viele atopische Kinder gibt es nun doch nicht.

Trotz dieser kleinen Fehler kann das Textbuch Allergologie tatsächlich demjenigen empfohlen

werden, der einen Einstieg in die Allergologie sucht. Die optisch ansprechend gestalteten gut gegliederten Kapitel mit übersichtlichen Abbildungen regen zum Lesen an. Aufgrund der Vollständigkeit (u.a. 15 Kapitel zur allergischen Rhinitis) eignet es sich aber gleichfalls als Nachschlagewerk für den erfahrenen Kollegen.

Dr. Frank Friedrichs, Aachen



Asthma bei Kindern

Hilfen für Eltern und Kind

Karl P. Paul, Virchow-Klinikum, Berlin 1998, 59 S., 79 farbige Abb., 2. überarbeitete u. erweiterte Auflage., geb., DM 24,80/öS 182,-/sFr 23,-, ISBN 3-540-61920-8, Springer Verlag

Das Buch wendet sich an die Eltern von asthmakranken Kindern. Es ist allgemeinverständlich geschrieben und graphisch sehr ansprechend gestaltet. Bewußt wird der Eindruck eines medizinischen Fachbuchs vermieden. Zusätzlich ist der Umfang auf nur 59 Seiten beschränkt. Dadurch wird es Eltern ermöglicht, sich in kurzer Zeit umfassend zu informieren. Die zahlreichen lustigen Zeichnungen sprechen auch die betroffenen Kinder an, und die Eltern können anhand dieser Bilder mit ihnen über ihre Krankheit sprechen. Daß dieses Konzept aufgeht, beweist der Erfolg der ersten Auflage: Beinahe 40000 Exemplare erreichten die Patienten. Der Inhalt des Buches konzentriert sich vor allem auf vier Schwerpunkte: Atmung im Normalzustand und beim Asthma, ärztliche Untersuchungen als Grundlage für einen Behandlungsplan, Wirkungsweise und Anwendung der Medikamente und Ratschläge zum Umgang mit der Krankheit. Trotz des geringen Umfangs des Buches sind alle vier Punkte ausführlich beschrieben und erklärt.

Der Medikamententeil ist übersichtlich und ver-

ständig gestaltet und versehen mit den Medikamentensymbolen der „Arbeitsgemeinschaft Asthmaschulung im Kindes- und Jugendalter“. Eltern, die bereits an Schulungskursen teilgenommen haben, fällt so die Orientierung leicht. Bei β_2 -Mimetika, die es als kurz- und langwirksame Medikamente gibt, wird leider nicht deutlich auf die unterschiedliche Zeitdauer hingewiesen, die zwischen der Einnahme der Medikamente und dem Eintritt ihrer Wirkung liegt. Im Anhang findet man ein „Asthmalexikon und Stichwortverzeichnis“, in dem medizinische Fachausdrücke erklärt werden. Der Autor hat bei den Stichwörtern jedoch nicht angegeben, auf welchen Seiten des Buches sie auftreten, so daß ein Nachschlagen zu einer mühsamen Suche wird. Der Anhang listet außerdem die Adressen von Selbsthilfegruppen auf.

Gabriele Wiener-Hemme, Aachen

Verlagsmitteilung:

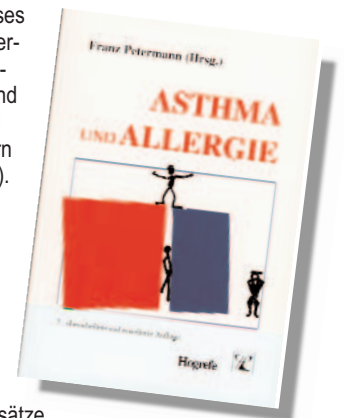
Asthma und Allergie

Petermann, F. (Hrsg.), Göttingen 1997,

2. erweit. Auflage, 376 S., DM 68,-, ISBN 3-8017-0979-5, Hogrefe-Verlag

Im Mittelpunkt dieses Buches stehen allergische Hauterkrankungen (vorwiegend Neurodermitis und Asthma bei Kindern und Erwachsenen). Das Buch stellt neue Ergebnisse zur Krankheitsbewältigung, der Patienten-Compliance und der Verhaltensmedizin vor. Es werden vor allem neue Ansätze und Ergebnisse zur Patientenschulung bei Asthma und Neurodermitis in dem vorliegenden Buch ausgeführt. Arbeits- und Schulungsmaterialien machen das Buch zu einer wichtigen Hilfe für die klinische Praxis.

Dieses Buch kann allen Eltern asthmakranker Kinder, aber auch allen Erziehern, Lehrern, Gruppenleitern und Trainern, die mit asthmakranken Kindern zu tun haben, empfohlen werden.



Latexallergie

Latex ist ein milchartiger Saft, der aus Kautschukbäumen (*Hevea brasiliensis*) gewonnen wird. Das Wort Kautschuk stammt aus der Indianersprache und heißt: „Weinender Baum“. Durch Anritzen der Kautschukbaumstämme kann der Latexsaft, der in vielen Gebrauchsgegenständen unseres Lebens Verwendung findet, gewonnen werden. Durch Hinzufügen von Chemikalien (Vulkanisierung) entsteht schließlich Gummi zur Herstellung von Handschuhen, Luftballons oder Schnullern.

Latexhaltige Produkte

Medizinische Handschube, Wärmflaschen, Luftballons, Schnuller, Kondome, Pflaster, Gummibälle, Luftmatratzen, Gummibänder, Flaschensauger, Schube, Radiergummi, Reifen, Matratzen, Türdichtung, Skibrillen, Taucherausrüstung, Stretchtextilien, Beatmungsmasken, Blasenkateter

Symptome der Latexallergie können juckende Quaddeln bei direktem Hautkontakt (z.B. Handschuhe), Ekzeme, Juckreiz in Nase und Augen, Fließschnupfen, Hustenreiz, Asthma und Schockzustände sein. Es wurden im Verlauf von Narkosen wiederholt schwere Zwischenfälle durch Latexallergien beobachtet.

Der Allergologe unterscheidet bei den möglichen Reaktionen auf Latex bzw. Gummi zwischen einer Sofortreaktion (Typ I-Allergie: Kontaktneusselsucht, Atemwegsbeschwerden, allergischer Schock) und einer Spätreaktion (Typ IV-Allergie: Kontaktallergie z.B. auf Vulkanisationsbeschleuniger im Gummi).

Diagnostik

Im Blut lassen sich bei den meisten Latexallergikern gegen Latexproteine gerichtete Antikörper (IgE-Antikörper) nachweisen. Zur Feststellung einer Latexallergie können

auch Hautteste (Pricktest) mit roher Latexmilch durchgeführt werden. Leider stehen aber noch keine ausreichend standardisierten Allergenextrakte zur Diagnostik zur Verfügung. In besonderen Fällen kann die Provokation (z.B. mit Handschuhen oder Luftballons) erforderlich sein. Aus dem oben Gesagten ergibt sich, daß grundsätzlich nur ein allergologisch erfahrener Arzt diese Diagnostik durchführt. Eine Handschuhallergie (Spätreaktion) kann durch den Epikutantpflasterstest – meist auf dem Rücken – nachgewiesen werden.

Kreuzallergien mit Nahrungsmitteln

Oftmals erkennt das Immunsystem des Allergikers Eiweiße verschiedener Herkunft als gleich an (Kreuzallergie). Daher zeigen Personen mit Latexallergien oft allergische Reaktionen bei folgenden Nahrungsmitteln:

Banane, Avocado, Eßkastanie, Kiwi, Feige, Pfirsich, Melone, Mango, Ananas, Passionsfrucht, Erdnuß

Sollte Ihr Kind gegen eines oder mehrere dieser Nahrungsmittel allergisch sein, muß auch an eine Latexallergie gedacht werden. Es wird auch eine zumindest teilweise Kreuzallergie zum Latexsaft der Birkenfeige (*Ficus benjamina*) vermutet.

Risikopatienten

Neben dem medizinischen Personal und Kindern mit angeborener Spaltfehlbildung (*Spina bifida*) stellen Kinder und Jugendliche mit Allergien (Atopiker) eine Risikogruppe dar. Vor allem mehrere vorausgegangene Operationen können eine Latexallergie fördern.

Allergiepaß

Patienten mit einer manifesten Latex-

allergie sollten einen Allergiepaß immer mit sich tragen. Sie müssen den Kontakt mit latexhaltigen Materialien konsequent meiden, vor allem im Rahmen von Operationen.

Therapie

Die einzige sinnvolle Therapie ist die Allergenmeidung. Dabei ist es besonders erforderlich, daß im medizinischen Bereich (Krankenhaus, Zahnarzt- und Arztpraxen) bald ganz auf latexhaltige Materialien verzichtet wird. Latexfreie Handschuhe werden von mehreren Herstellern angeboten. Es sind jetzt auch latexfreie Kondome auf dem Markt. Bei einer Latexallergie ist immer eine Allergie gegen Naturlatex gemeint. Es gibt aber auch synthetisches Latex, das für den Latexallergiker unbedenklich ist (Beispiele: Latexwandfarben, manche Latexmatratzen).

Als Notfallmedikamente kommen Adrenalin (Spray oder Spritze), ein Antihistaminikum (Saft oder Tablette) und Cortison (Tablette) in Frage. Diese Medikamente müssen von Ihrem Arzt verordnet und die Anwendung muß geübt werden.

Beruf

Latex- und Gummiallergie stellen Berufskrankheiten dar. Jugendliche, die an einer Latexallergie leiden, sollten dies bei der Berufswahl bedenken. Informationen gibt es u.a. bei der Berufsgenossenschaft BGW-Hauptverwaltung Postfach 760224 22052 Hamburg

Der Elternratgeber wurde verfaßt von Dr. Frank Friedrichs, Aachen und PD Dr. Bodo Niggemann, Berlin.



IN DEUTSCHLAND

Grundkurs Pädiatrische Allergologie der Arbeitsgemeinschaft allergologisch tätiger Kinderärzte e.V.

31. Oktober/1. November und 20./21. November 1998, Osnabrück

Informationen: Dr. R. Szczepanski, Tel. 0541/5602-213, Fax 5602-110

Grundkurs Pädiatrische Allergologie der APPA

31. Oktober/1. November und 14./15. November 1998, Halle/Saale

Leitung/Information: Dr. W. Lässig, Dipl.-Med. R. Steiner, Klinik für Kinderheilkunde, Städtisches Krankenhaus Martha-Maria, Halle-Dölau GmbH, Röntgenstr. 12, 06120 Halle, Tel. 0345/5591484

5. Jahrestagung der Westdeutschen AG Pädiatrische Allergologie (WAPA)

13./14. November 1998, Bochum

Wiss. Leitung/Informationen: Prof. Dr. C. Rieger, Kinderklinik St. Josef-Hospital, 44721 Bochum, Tel. 0234/5092612

Indikation und Durchführung der Hyposensibilisierung - einschließlich Notfallübungen (WAPA)

20./21. November 1998, Gaißach (bei Bad Tölz, Oberbayern)

Information: Ditext, Gregor-Vosen-Str. 46, 50374 Erfstadt-Bliesheim, Tel. 02235/922495, Fax 02235/922494

13. Jahrestagung der AG Pädiatrische Allergologie Süd

28./29. November 1998, Ravensburg

Tagungsleitung/Information: Dr. D. Bulle, Tel. 0751/23750, Fax 0751/17286

Grundkurs Pädiatrische Allergologie der WAPA

5./6. Dezember 1998 und 16./17. Januar 1999, Hürth (bei Köln)

Information: Ditext, Gregor-Vosen-Str. 46, 50374 Erfstadt-Bliesheim, Tel. 02235/922495, Fax 02235/922494

Allergiekurs mit Notfallübungen der AG Pädiatrische Allergologie Süd

6. Dezember 1998

Leitung: Prof. Dr. J. Forster, Dr. D. Bulle

Information: Dr. D. Bulle, Tel. 0751/23750, Fax 0751/17286

Grundkurs Pädiatrische Allergologie der APPA

30./31. Januar und 27./28. Februar 1999, Aue

Leitung/Information: Helios Klinikum, Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Schneeberger Str. 98, 08280 Aue, Tel. 03771/580

10. Gaißacher Tage

6./7. März 1999, Gaißach b. Bad Tölz

Leitung/Information: Prof. Dr. C.P. Bauer, Fachklinik Gaißach der LVA Obb., 83674 Gaißach b. Bad Tölz, Tel. 08041/798-221, Fax 798-222

21. Jahrestagung der Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie

18.-20. März 1999, Salzburg/Bad Reichenhall

Tagungsleitung/Information: Univ.-Doz. Dr. Josef Riedler, Pädiatrische Pneumologie, Kinderspital, Müllner Hauptstr. 48, Tel. 0043/662/4482-2601, Fax 2604

2. Jahrestagung der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie (GPA) zugleich 9. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Pädiatrische Pneumologie und Allergologie (APPA)

7.-9. Mai 1999, Berlin

Leitung: Prof. Dr. W. Leupold, Dresden, PD Dr. A. Tacke, Berlin
Information: comed GmbH, Reichsgrafenstr. 10, 79102 Freiburg, Tel. 0761/791270, Fax 0761/7912727

Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie (DGAI)

20.-24. Oktober 1999, München

Information: Prof. Dr. Dr. Ring, Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein, Biedersteiner Str. 29, 80802 München, Tel. 089/4140-3205, Fax 089/4140-3173

IM AUSLAND

29th World Conference of the International Union against Tuberculosis and Lung Diseases and Global Congress on Lung Health

23.-26. November 1998, Bangkok

Information: Secretariat, Antituberculosis Association of Thailand, 1281 Paholyothin Road, Bangkok 10400, Thailand, Tel. 662/2701033, Fax 662/2711547

World Asthma Meeting

10.-13. Dezember 1998, Barcelona

Information: European Respiratory Society Headquarters Lausanne, Boulevard de Grancy 1, CH-1006 Lausanne, Switzerland, Tel. 41/216130202, Fax 41/216172865, <http://www.ersnet.org>, E-mail: aopc@nexus.es.

Titelthema der
nächsten Ausgabe:
**Impfen
und Allergien**

