

Pädiatrische *Allergologie*

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



Titelthema

Einmal Asthma – immer Asthma?

Therapie

Rationale Behandlung der Neurodermitis

Laborreform

Allergologische Diagnostik vor dem Aus?

1/1999

**Sehr verehrte Leserin,
sehr geehrter Leser,**

unsere Zeitschrift geht mit dieser Ausgabe in das 2. Jahr ihres Bestehens. Schon nach kurzer Zeit hat sie zahlreiche neue Interessenten gefunden. Auch von der Industrie wird sie als Fachmedium geschätzt.

Ich möchte mich zunächst bei allen, die diesen Start möglich gemacht haben, bedanken. Die »Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis« ist für die Kommunikation innerhalb unserer Gesellschaft aber auch als Mittler zu Kollegen anderer Fachdisziplinen ein wichtiger Faktor geworden. So ist es nun auch möglich, kurzfristig für Sie die neueren publizierten Arbeiten aus dem Gebiet der pädiatrischen Allergologie vorzustellen und zu kommentieren. Nicht immer ist alles so schlüssig und nachvollziehbar, wie es sich auf den ersten Blick darstellt. Als Beispiel sei hier die Arbeit von Goetzsche und Mitarbeitern genannt, die wir in diesem Heft besprechen.

Besonders möchte ich Sie auch auf die geplanten Änderungen zur Abrechnung der Labordiagnostik hinweisen. Dadurch wird wahrscheinlich eine kostendeckende Allergiediagnostik in der Praxis nicht mehr möglich sein, und es



ist mit einer schlechteren Versorgung unserer pädiatrisch allergologischen Patienten zu rechnen. Die Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin versucht hier, soweit es noch möglich ist, zu intervenieren.

Für die Qualitätssicherung der Allergologie durch die Zentralstelle der Deutschen Ärzteschaft zur Qualitätssicherung in der Medizin, in der für die Hyposensibilisierung das Vorhalten eines Defibrillators gefordert wird, gibt es bisher keine endgültige Entscheidung. Die Vorlage wird derzeit von der Kassenärztlichen Bundesvereinigung und den Krankenkassen beraten. Sobald es hier Neuigkeiten gibt, werden wir Sie informieren.

Auskünfte und Informationen zu speziellen Fragestellungen können Sie auch über die Geschäftsstelle der GPA, Rathausstraße 10, 52072 Aachen, Tel. 0241-9800486, Fax 0241-9800259, erhalten

Abschließend möchte ich Sie nach Berlin einladen zur 2. Jahrestagung unserer Gesellschaft vom 7.- 9. Mai 1999. Diese Veranstaltung wird von der APPA ausgerichtet und ich hoffe, Sie dort zahlreich begrüßen zu dürfen.

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

Die Brücke zwischen Klinik und Praxis

Viermal jährlich aktuelle Informationen: Neue Therapien, Qualitätssicherung, Fortbildung, Elterninformationen, Fachliteratur, Seminar-/Kongreßtermine

Bitte hier ausschneiden und im Fensterumschlag senden

Abonnementbestellung

Ich bestelle die Zeitschrift »Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis« ab sofort zum Abo-Vorzugspreis von 65,00 DM (für Studenten bei Vorlage einer Bescheinigung 50,00 DM) für vier Ausgaben. Das Abonnement verlängert sich um ein weiteres Jahr, wenn ich nicht acht Wochen vor Ablauf schriftlich kündige.

Vorname/Name _____

Straße/Hausnummer _____ PLZ/Ort _____ Tel./Fax _____

Ich wünsche folgende Zahlungsweise: Bankeinzug gegen Rechnung

Bankleitzahl: _____ Geldinstitut: _____

Kontonummer: _____

**An die
Geschäftsstelle der GPA
Herrn Dr. Frank Friedrichs
Rathausstraße 10
52072 Aachen**

Datum, 1. Unterschrift des Abonnenten

Diese Bestellung kann ich binnen einer Woche nach Bestelldatum (rechtzeitige Absendung genügt) durch schriftliche Mitteilung an die nebenstehende Adresse widerrufen.

Datum, 2. Unterschrift des Abonnenten

3 Editorial

TOPIC

6 *Einmal Asthma – immer Asthma?*

Welche Beziehung besteht zwischen der Ausprägung von Asthma-Symptomen im Kindesalter und einem Asthma bronchiale im Erwachsenenalter?

14 *Rationale Behandlung der Neurodermitis*

Daten zur Wirksamkeit eines Steroid-meidenden Behandlungskonzepts

18 *Kommentar zur Arbeit von Götzsche et. al.:*

House dust mite control measures in the management of asthma: meta-analysis

Eine kritische Betrachtung

20 *Laborreform – Allergologische Diagnostik vor dem Aus?*

Standpunkt-Beitrag von Frank Friedrichs

22 *Leserbriefe*

23 *Berlin im Mai: 2. Jahrestagung der GPA*

Gemeinsam mit der 9. Jahrestagung der APPA

DISA AKTUELL

24 *Welche Sonnenschutzmittel für Kinder mit AD?*

27 *Magazin*

28 *Neues vom Buchmarkt*

ELTERN-RATGEBER

29 *Stop den Hausstaubmilben*

Die wichtigsten Informationen zur effektiven Hausstaubmilbensanierung

30 *Termine*

Tagungen, Seminare und Kurse im In- und Ausland

Das Titelbild für diese Ausgabe malte Eva Schmitz, 10 Jahre, aus Aachen.

IMPRESSUM

Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis. 2. Jg./Nr. 1.

Herausgeber: Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin e.V., Rathausstraße 10, 52072 Aachen.

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

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. Bulle, 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: MHH (6), Zeneca (7).

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

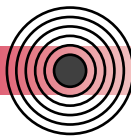
Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 2 vom 1.1.1999.

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



Einmal Asthma – immer Asthma?

M. Gappa, Abt. Kinderheilkunde I, Pädiatrische Pneumologie und Neonatologie, Medizinische Hochschule Hannover

Aus historischer Perspektive muß die Frage »Einmal Asthma – immer Asthma?« sicher bejaht werden. Allergische Krankheitsbilder sind seit Jahrtausenden bekannt und werden in der chinesischen Literatur bereits vor ca. 4500 Jahren beschrieben. Chinesische Ärzte waren die ersten, von denen überliefert ist, daß sie die Pflanze Ephedra mit dem Wirkstoff Ephedrin aufgrund seiner bronchospasmolytischen Wirkung zur Behandlung Asthma-ähnlicher Zustände einsetzten. Das griechische Wort $\alpha\sigma\theta\mu\alpha$ zur Beschreibung eines Krankheitsbildes mit erschwerter Atmung wurde erstmals von Hippokrates (460-377 AC) verwendet. Er war auch der erste, der einen Zusammenhang zwischen $\alpha\sigma\theta\mu\alpha$ und Umwelt vermutete. Die wohl erste Beschreibung einer atopischen Familienanamnese mit Auftreten von Asthma, Rhinokonjunktivitis und Ekzem findet sich in der römischen Geschichte aus dem Julisch-Claudischen Kaiserhaus (1).

Aber obwohl an der Schwelle zum 3. Jahrtausend viele Erkenntnisse über dieses Krankheitsbild vorliegen, die Diagnose und Therapie beeinflusst haben, gibt es Asthma immer noch und möglicherweise in zunehmendem Maße (2, 3).

Epidemiologie

Asthma bronchiale ist die häufigste chronische Erkrankung im Kindesalter. In

den gerade veröffentlichten Ergebnissen der International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) wird eine weltweite Prävalenz von Asthma bronchiale bei 13- bis 14-jährigen Jugendlichen von 11,3% angegeben. Die Spannweite für das Auftreten obstruktiver Atemwegbeschwerden in dieser Altersgruppe über die vergangenen 12 Monate reicht von 2,1% in Indonesien bis 32,2% in England. Auch innerhalb Europas gibt es erhebliche Unterschiede in der Prävalenz. Nach den Ergebnissen der ISAAC gaben in Deutschland nur 5,7% der befragten Jugendlichen die Diagnose Asthma bronchiale an; eine giemende oder pfeifende Atmung in den vergangenen 12 Monaten hatten jedoch 13,8%, belastungsabhängige Beschwerden sogar 22,0% beobachtet (4). Kurz nach der Wiedervereinigung Deutschlands durchgeführte Studien zur Häufigkeit von atopischen Erkrankungen im Kindesalter zeigten für Westdeutschland eine Prävalenz von Asthma bronchiale von 9,3%, während in Ostdeutschland von 7,2% die Frage nach Asthma bejaht wurde (5). Beide Studien siedeln die Prävalenz von Asthma im Kindesalter für Deutschland zwischen 5 und 10% an. Die angegebenen Unterschiede in der Häufigkeit zeigen jedoch deutlich, wie sehr die Ergebnisse epidemiologischer Studien von der gewählten Defini-



tion für Asthma bronchiale, sowie den verwendeten Untersuchungsinstrumenten abhängen.

Was ist Asthma bronchiale?

Nach einer vereinfachten Definition ist Asthma bronchiale eine anfallsweise auftretende Atemnot, begleitet von Zeichen der Atemwegsobstruktion, die zwischen den Anfällen ganz oder teilweise reversibel ist. Diese Definition erlaubt die Diagnose Asthma nach dem klinischen Bild. Zeichen der Atemwegsobstruktion bei der klinischen Untersuchung sind ein verlängertes oder abgeschwächtes Expirium, Pfeifen, Giemen oder Brummen vor allem in der Expiration (Abb. 1).

Besser läßt sich Asthma bronchiale jedoch definieren als intermittierende oder chronische Atemwegsobstruktion aufgrund einer erhöhten Empfindlichkeit der Atemwege gegenüber verschiedenen Reizen, die auf einer charakteristischen chronischen Entzündung der Bronchialschleimhaut beruht. Vereinfacht dargestellt, wird atopisches Asthma nach neueren Vorstellungen betrachtet als



Abb. 1: René Laennec bei der Auskultation (Aus »Quaeritur«, Zeneca Pharmaceuticals).

Folge einer gestörten Immunregulation auf dem Boden einer genetischen Disposition, assoziiert mit anderen Zeichen der Atopie und erhöhtem Serum-Immunglobulin E.

Auf dieser Grundlage kommt es nach Exposition mit bestimmten Allergenen (vor allem inhalative Innenraumallergene) zu einer humoralen Immunantwort, die durch Aktivierung von Th2-assoziierten Lymphozyten und Produktion der typischen Cytokine mit nachfolgender Freisetzung von IgE charakterisiert ist. Diese Immunreaktion wird möglicherweise bereits intrauterin initi-

iert (6). Fortgesetzte kindliche Allergenexposition verstärkt die Reaktion bei entsprechend disponierten Individuen. Die daraus resultierende Entzündung der Bronchialschleimhaut führt zur bronchialen Hyperreagibilität mit intermittierender und ganz oder teilweise reversibler Atemwegsobstruktion bei entsprechenden Reizen. Die mit Atemwegsobstruktion einhergehenden bereits erwähnten klinischen Zeichen des Asthma bronchiale (Pfeifen, Giemen etc.) werden im anglo-amerikanischen Sprachraum als *wheezing* bezeichnet (Abb. 2).

das kindliche Asthma bronchiale und den Zusammenhang mit dem frühkindlichen *wheezing* revolutioniert (7-18).

Die Tucson-Studie

1988 berichteten Martinez et al. (8-10), daß bei Säuglingen eine Einschränkung der Lungenfunktion bereits vor dem ersten Atemwegsinfekt ein Risiko für das Auftreten obstruktiver Atemwegserkrankungen (*wheezing*) darstellt.

Von 1980 bis 1984 wurden in Tucson (Arizona, USA) 1246 Familien rekrutiert, von denen 1024 bis zum 6. Lebensjahr

»Wheezing«

Wheezing ist ein häufiges klinisches Problem bei Säuglingen und Kleinkindern. Nahezu jeder dritte Säugling bzw. jedes dritte Kleinkind macht innerhalb der ersten 3 Lebensjahre mindestens einen Atemwegsinfekt durch, der mit den klinischen Zeichen des Asthma bronchiale einhergeht. Bis zum 6. Lebensjahr sind sogar fast die Hälfte aller Kinder wenigstens einmal wegen pfeifender Atmung beim Kinder- oder Hausarzt vorgestellt worden.

Nun entwickeln aber bei weitem nicht alle Säuglinge und Kleinkinder mit *wheezing* ein Asthma bronchiale. Große Kohortenstudien aus den USA, Australien und England, in denen Neugeborene bereits vor der ersten Atemwegserkrankung kurz nach der Geburt rekrutiert wurden und dann mittels klinischer Untersuchung, Fragebögen und Lungenfunktionsmessung weiter beobachtet wurden, haben das Verständnis für

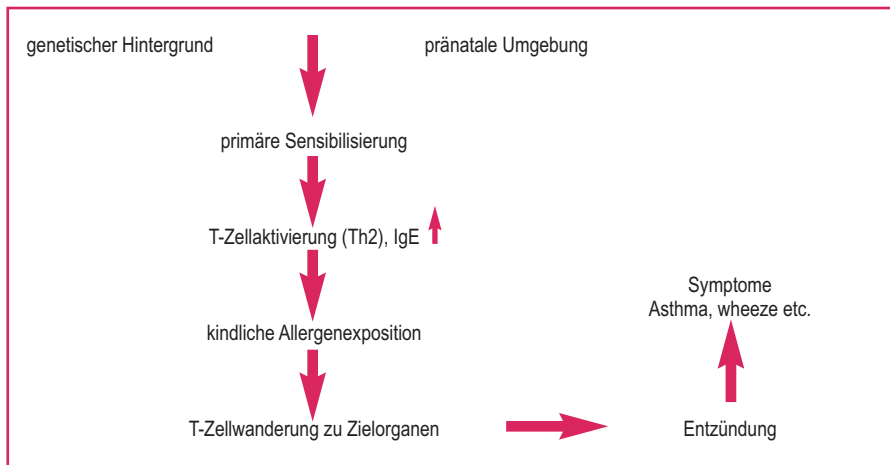
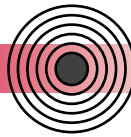


Abb. 2: Vereinfachtes Schema zur Pathogenese des kindlichen Asthma bronchiale.

und 956 bis zum 11. Lebensjahr nachuntersucht werden konnten. Mittels Fragebögen wurde die Häufigkeit obstruktiver Beschwerden und die Familienanamnese bezüglich atopischer Erkrankungen dokumentiert. Im ersten Lebensjahr wurde IgE sowohl bei Geburt (im Nabelschnurblut), als auch im Alter von 9 Monaten gemessen. Im Alter von 6 und 11 Jahren wurde zusätzlich eine Sensibilisierung gegen verschiedene Allergene im Hauttest untersucht.

Nach dem Auftreten und der Häufigkeit obstruktiver Atemwegserkrankungen bis zum 6. Lebensjahr wurden die Kinder 4 Gruppen zugeordnet.

Gut die Hälfte aller untersuchten Kinder zeigte nie Zeichen einer Atemwegsobstruktion (*never wheezers*), ca. 20% hatten wenigstens eine Episode mit *wheezing* bis zum 3. Lebensjahr, aber keine Probleme im Alter von 6 Jahren (*transient early wheezers*); 15% der Kinder hatten keine Zeichen der Atemwegsobstruktion in den ersten 3 Lebensjahren, aber eine Anamnese rezidivierender Atemwegsobstruktion bei der Nachuntersuchung im 6. Lebensjahr (*late wheezers*) und ungefähr ein Drittel der Kinder mit *wheezing* im ersten Lebensjahr litt im Alter von 6 Jahren immer noch unter rezidivierenden obstruktiven Erkrankungen der Atemwege (*persistent wheezers*).

Bei 10% dieser Kinder konnte im Alter von 8 Wochen bereits vor dem Auftreten des ersten Atemwegsinfektes eine Lungenfunktionsuntersuchung durchgeführt

werden, die dann im Verlauf der Studie im 6. und 11. Lebensjahr wiederholt wurde. Neben Ruheatemparemetern und Atemwegswiderstand wurde im Alter von 8 Wochen mittels der sogenannten Thoraxkompressionstechnik der maximale Fluß am Ende der normalen Ausatmung gemessen (V'_{maxFRC}), der die Funktion der kleinen Atemwege beschreibt (Abb. 3 und 4).

Von allen Säuglingen, die im Verlauf der ersten beiden Lebensjahre Zeichen der Atemwegsobstruktion aufwiesen, hatte die Hälfte bereits von Geburt an vor dem ersten Infekt der Atemwege eine eingeschränkte Lungenfunktion. Diese Kinder wurden zwar im Verlauf der Studie bis zum Schulalter beschwerdefrei, zeigten aber unverändert niedrigere Werte für V'_{maxFRC} in der Lungenfunktion, als diese im 6. Lebensjahr wiederholt gemessen wurde. In dieser Gruppe der *transient early wheezers* waren überwiegend Jungen ohne positive Familienanamnese bezüglich atopischer Erkrankungen und ohne Zeichen einer atopischen Disposition gemessen am Immunglobulin E und Reaktionen im Hautpricktest. Diese Ergebnisse führten zu der Hypothese, daß es bei Kindern mit angeboren anatomisch kleineren Atemwegen im Rahmen von viralen Atemwegsinfekten mit Entzündung und Schleimhautschwellung im Säuglingsalter zu *wheezing* als klinischem Zeichen der Atemwegsobstruktion kommt, ohne daß ein Asthma im eigentlichen Sinne vorliegt. In dem Maß, in dem die absolute Weite der Atemwege mit dem Wachstum zunimmt, wird die Anfälligkeit im Rahmen viraler Infekte geringer, obwohl die Lungenfunktion im Vergleich mit altersentsprechenden Kontrollen weiterhin reduziert ist.

Im Gegensatz dazu zeigten die *persistent wheezers* mit rezidivierender Atemwegsobstruktion vom Säuglingsalter an zunächst eine normale Lungenfunktion, die sich nicht von den Werten der *never wheezers* unterschied. Bei erneuter Messung im Alter von 6 Jahren fanden sich jedoch in dieser Gruppe die schlechtesten Werte für V'_{maxFRC} . Diese Kinder unterschieden sich außerdem

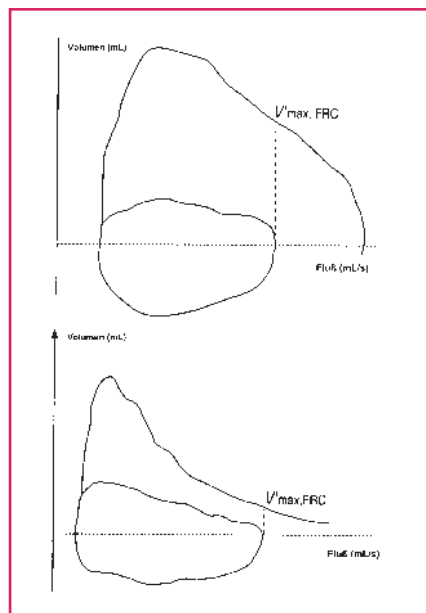


Abb. 3: Mittels der Thoraxkompressionstechnik (squeeze) wird bei einem schlafenden Säugling eine partielle forcierte Fluß-Volumen-Kurve gemessen, indem Bauch und Thorax in eine Weste mit aufblasbarem Kissen gewickelt werden. Wenn dieses Kissen dann am Ende einer Inspiration rasch aufgeblasen wird, resultiert eine kräftige, forcierte Ausatmung. – Eine typische Fluß-Volumen-Kurve bei einem gesunden Säugling mit normalen Atemwegen ist konvex zur Volumenachse; abhängig vom Ausmaß der Atemwegsobstruktion ist der Verlauf zunehmend konkav. Der Parameter, der in der Regel angegeben wird, um die Atemwegsfunktion zu beschreiben, ist der maximale Fluß am Ende der normalen Ausatmung, V'_{maxFRC} .

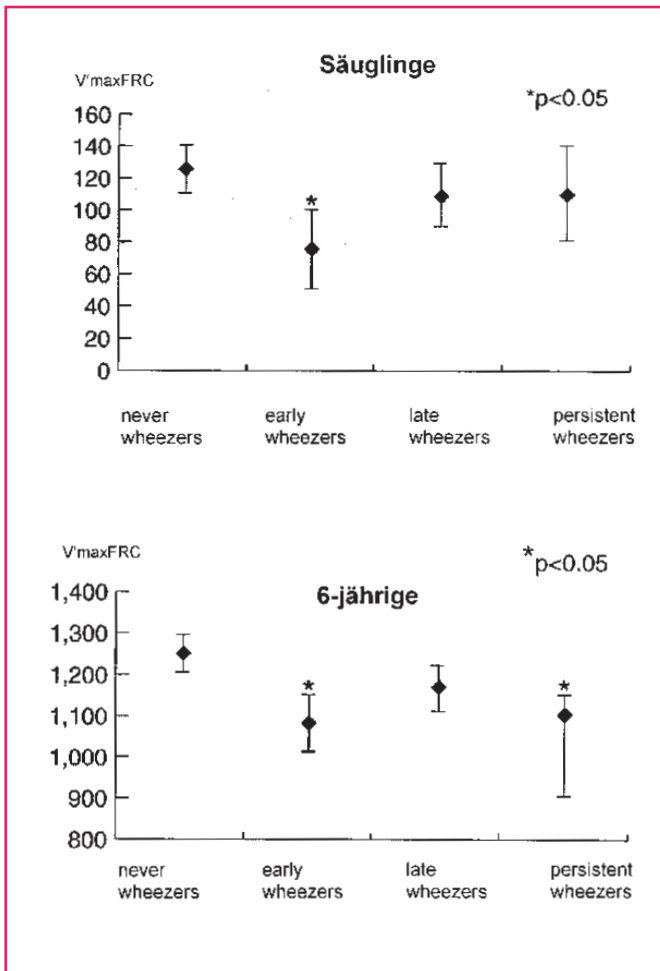
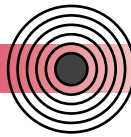


Abb. 4: Ergebnisse der Lungenfunktionsuntersuchung (partielle forcierte Fluß-Volumen-Kurven, s. Abb. 3) im Säuglingsalter und im Alter von 6 Jahren aus der Tucson-Studie (8,9).

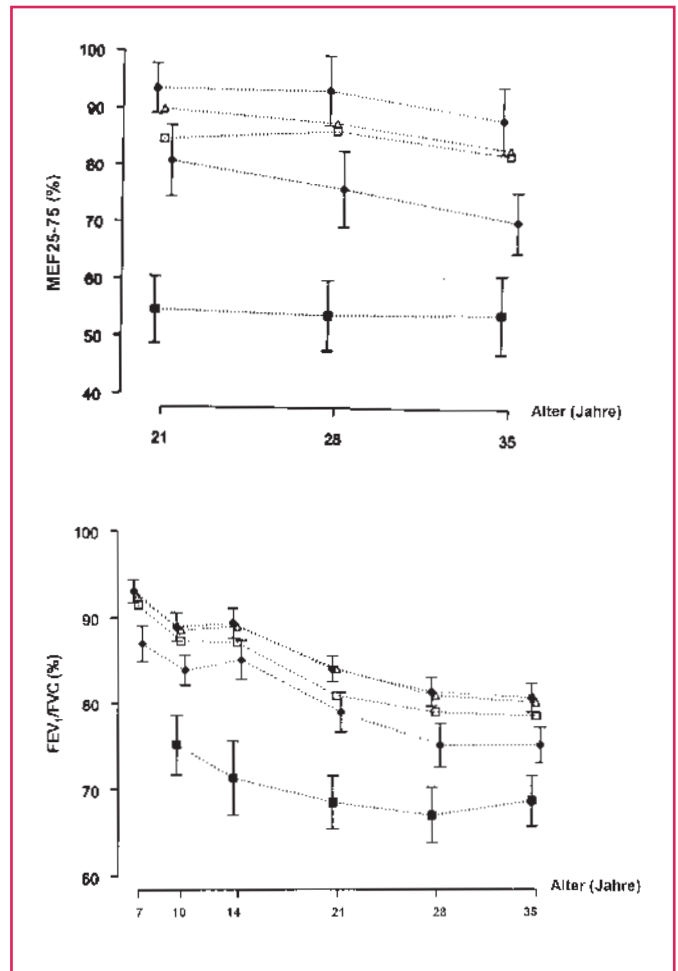


Abb. 5: Die Lungenfunktion ist bei Patienten mit Asthma bronchiale ◆ und schwerem Asthma bronchiale ■ vom Kindesalter bis in das Erwachsenenalter schlechter als bei Kontrollpersonen ● oder Personen nach obstruktiver Bronchitis △ und □ (nach 22).

durch die typischen Zeichen der atopischen Disposition mit einem erhöhten IgE bereits ab dem 9. Lebensmonat, Sensibilisierung in den Hauttests und positiver Familienanamnese (in erster Linie mütterliches Asthma). Die Kinder, die erst nach dem Kleinkindalter durch Zeichen der Atemwegsobstruktion auffielen *late wheezers*, unterschieden sich in der Lungenfunktion dagegen nicht von den Kindern in der Kontrollgruppe. Diese Dynamik in der Entwicklung der Lungenfunktion über die ersten Lebensjahre läßt nun die Vermutung zu, daß bei einigen Kindern eine erst nach der Geburt wiederholt oder fortgesetzt wirksame Schädigung zu der Verschlechterung der maximalen expiratorischen

Flüsse bis zum 6. Lebensjahr geführt hat. Zunächst kann man aber aufgrund dieser Daten feststellen, daß von der großen Zahl der Kinder, die in den ersten Lebensjahren durch obstruktive Atemwegsinfekte auffallen, die Mehrzahl kein Asthma bronchiale entwickelt. Welche Bedeutung die von Geburt an bestehende Einschränkung der Lungenfunktion für die Morbidität im Erwachsenenalter (Entwicklung einer COPD) hat, muß allerdings zum jetzigen Zeitpunkt offenbleiben. In der kleineren Gruppe der *persistent wheezers* finden sich dagegen alle Zeichen des eigentlichen atopischen Asthma bronchiale. Die Risikofaktoren, anhand derer diese Kinder bereits im

Säuglingsalter identifiziert werden können, sind die positive Familienanamnese, erhöhtes IgE, Sensibilisierung gegen verschiedene Allergene, und das gleichzeitige Vorliegen anderer atopischer Erkrankungen wie Neurodermitis oder Nahrungsmittelallergien. Zu dieser Gruppe der kindlichen Asthmatiker kommen die *late wheezers*, bei denen die gleichen Risikofaktoren bestätigen, daß es sich ebenfalls um eine asthmatische Entzündungsreaktion als Ursache des klinischen Symptoms Atemwegsobstruktion handelt. In der Behandlung dieser Kinder stellt sich die Frage, wie der natürliche Verlauf dieser Erkrankung vom Kindes- bis in das Erwachsenenalter ist und ob eine frühzeitige

medikamentöse Intervention notwendig oder sinnvoll ist.

Langzeitprognose des kindlichen Asthma bronchiale

Bereits 1977 konnte Blair in einer Nachuntersuchung kindlicher Asthmatiker, die sich über einen Zeitraum von 22 Jahren erstreckte, zeigen, daß die Wahrscheinlichkeit, auch im Erwachsenenalter noch unter asthmatischen Beschwerden zu leiden, von der Ausprägung der Symptome im Kindesalter abhängt. Von den Kindern, die bis zum 14. Lebensjahr nur ein mildes Asthma bronchiale hatten *infrequent episodic asthma*, wurden über die Hälfte beschwerdefrei. Nur ein kleiner Prozentsatz zeigte eine deutliche Verschlechterung zu ständigen Beschwerden. Anders bei den Patienten, die bereits im Kindesalter unter persistierendem Asthma litten: Von diesen Kindern wurden weniger als 10% beschwerdefrei, während ungefähr 60% unverändert ein schweres Asthma hatten (19).

Es gibt eine große Anzahl von Studien, die diese Beobachtungen bestätigt haben (20-26). Im Erwachsenenalter, zwischen 25 und 35 Jahren, sind nach diesen Ergebnissen ungefähr die Hälfte aller kindlichen Asthmatiker beschwerdefrei. Von den 119 Patienten, die Gerritsen et al. in einem mittleren Alter von 26 Jahren nachuntersuchten, waren 85% bis zum 5. Lebensjahr symptomatisch geworden. 43% hatten im Erwachsenenalter noch immer Beschwerden im Sinne eines Asthma bronchiale. Die Lungenfunktion war bei den Erwachsenen mit persistierenden Beschwerden signifikant schlechter als bei denen, die aus ihrem Asthma »herausgewachsen« waren. Das mittlere Alter, in dem die Patienten, die im Erwachsenenalter asymptomatisch waren, beschwerdefrei wurden, lag bei 14,9 Jahren (20). Auch bei Strachan et al. (21) zeigte sich eindeutig, daß vor allem bei den Patienten, die bereits im Kindesalter unter persistierendem Asthma litten mit anhaltenden Symptomen bis in das Erwachsenenalter, die forcierte Einsekundenkapazität (FEV₁) im Alter von 34 bis 35 Jahren deutlich erniedrigt war

(90,1% des Mittelwertes gesunder Kontrollpersonen). Oswald et al. (22) untersuchten 286 Patienten mit Asthma bronchiale über einen Zeitraum von 28 Jahren. Abhängig vom Schweregrad des Asthma im Kindesalter und der Persistenz der Beschwerden bis in das Erwachsenenalter fand sich eine unterschiedlich ausgeprägte Atemwegsobstruktion gemessen an FEV₁ und den mittleren maximalen expiratorischen Flüssen (FEF₂₅₋₇₅) (s. Abb. 5).

Aufgrund dieser Langzeitstudien muß man für die Prognose des kindlichen Asthma bronchiale also annehmen, daß zwischen 40 und 70% aller Patienten auch im Erwachsenenalter noch unter Asthma bronchiale leiden. Je ausgeprägter die Beschwerden im Kindesalter sind und je früher die Zeichen der Atemwegsobstruktion auftreten, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß die Erkrankung bis in das Erwachsenenalter persistiert und zu einer progredienten Verschlechterung der Lungenfunktion führt.

Bedeutung der frühen Lungenfunktionseinschränkung für die Morbidität im Erwachsenenalter

Die vorgestellten Daten belegen die potentielle Bedeutung von respiratorischen Erkrankungen im Kindesalter für die Morbidität im Erwachsenenalter. Ein derzeit gebräuchliches Modell zur Entwicklung der Lungenfunktion zeigt, daß die Lungenfunktion im Erwachsenenalter von mehreren Faktoren bestimmt wird (Abb. 6 nach (27)): Bis ungefähr zum 20. Lebensjahr nimmt die Lungenfunktion ab-

solut im Rahmen des normalen Wachstums zu. In den folgenden Jahren findet sich auch bei gänzlich gesunden Personen ein stetiger Abfall der Lungenfunktion durch physiologische Alterungsprozesse (a). Das Alter, in dem subjektiv Beschwerden aufgrund der eingeschränkten Lungenfunktion empfunden werden, verschiebt sich nach vorne, wenn entweder das maximal erreichte Lungenfunktionsniveau niedriger ist (b), die Verschlechterung früher beginnt (c), oder die Verschlechterung beschleunigt verläuft (d).

Verschiedene Ursachen für die unterschiedliche Entwicklung der Lungenfunktion zu diskutieren, würde den Rahmen dieses Artikels sprengen. Im Hinblick auf das kindliche Asthma ist besonders für die Gruppe mit früh auftretenden und persistierenden Symptomen zu bedenken, daß eine initial normale Lungenfunktion bereits im frühen Schulalter eingeschränkt ist. Bei diesen Patienten mit Asthma muß man möglicherweise einen weiteren Verlauf entsprechend der Kurve (b) annehmen, der bei fortbestehender Schädigung durch die Erkrankung weiter beschleunigt werden könnte (b+d), mit entsprechend frühzeitiger Morbidität im Erwachsenenalter. Um diese Entwicklung zu beeinflussen und die langfristige Prognose zu verbessern,

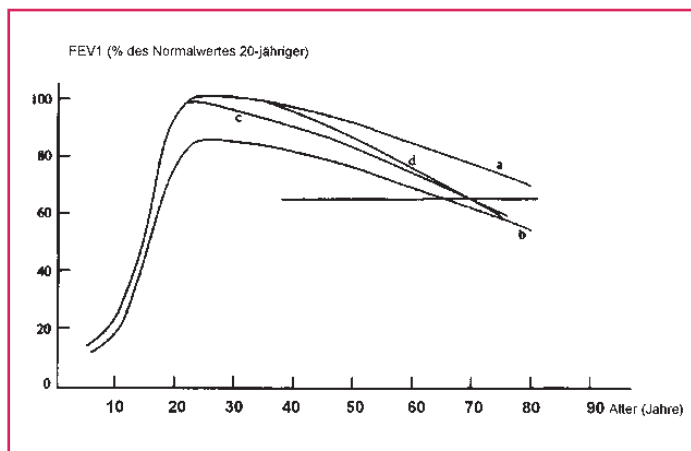
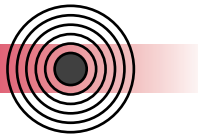


Abb. 6: Ein Modell zur Entwicklung der Lungenfunktion: Die Entwicklung der forcierten Einsekundenkapazität über die Lebensjahre, dargestellt in % der maximalen Lungenfunktion im Alter von 20 Jahren. Der Verlauf der Linien a-d ist im Text erklärt. Die horizontale Linie repräsentiert das Lungenfunktionsniveau, unter dem eine signifikante Morbidität zu erwarten ist (nach 27).



muß bereits zu einem frühen Zeitpunkt eine Schädigung durch die Erkrankung minimiert werden.

Therapeutische Konsequenzen

An erster Stelle steht natürlich die Prävention, d.h. das Vermeiden der Faktoren, die bei entsprechender genetischer Disposition zur Manifestation eines Asthma bronchiale führen. Während der Zusammenhang zwischen Allergenexposition, viralem Infekt, Tabakrauch- oder Schadstoffexposition und Exazerbation eines bestehenden Asthma bronchiale unzweifelhaft scheint, ist es schwierig, einen kausalen Zusammenhang zwischen Allergenexposition und initialer Krankheitsauslösung zu beweisen. Trotzdem ist es üblich, bei entsprechenden Risikokindern bekannte Allergene (Milcheiweiß, Hausstaub etc.) zu meiden. Als sekundäre Prävention muß auch der Versuch angesehen werden, bei Kindern mit manifesten atopischen Erkrankungen das Auftreten eines Asthma bronchiale durch medikamentöse Intervention zu verhindern. Eine gerade veröffentlichte doppelblinde, randomisierte, multizentrisch durchgeführte Studie zur Wirkung eines Antihistaminikums auf die Inzidenz des Asthma bronchiale bei Kindern mit Neurodermitis führte für eine kleine Untergruppe dieser Hochrisikopopulation, die im 2. Lebensjahr schon Hausstaubmilben- oder Pollensensibilisiert war, überraschenderweise zu ermutigenden Ergebnissen (28).

Nachdem die Erkrankung einmal begonnen hat, steht in der Pathogenese die chronische Entzündungsreaktion an erster Stelle, die bereits frühzeitig und auch bei mildem Krankheitsverlauf nachweisbar ist (29). Die chronische Entzündungsreaktion kann zu Umbauvorgängen in den Atemwegen mit Zunahme der glatten Muskulatur, Schleimhautödem und Kollagenablagerung führen. Mit diesen Umbaureaktionen kommt es zu persistierenden Veränderungen der Lungenfunktion, wie sie in vielen Untersuchungen für mittelschweres und schweres Asthma beschrieben ist

(23-25). Auf der anderen Seite gibt es eine Reihe von Studien, die normale Lungenfunktionswerte bei Erwachsenen mit Asthma im Kindesalter gemessen haben. Keine dieser Studien hat allerdings einen möglichen Zusammenhang zwischen der asthmatischen Entzündung und der Entwicklung der Lungenfunktion untersucht, so daß die Frage nach der Wertigkeit einer antiinflammatorischen Behandlung für die langfristige Prognose sicher noch nicht abschließend beurteilt werden kann. Es gibt allerdings Hinweise darauf, daß ein frühzeitiger Einsatz inhalativer Steroide bei Erwachsenen mit Asthma bronchiale einen größeren Effekt auf die bronchiale Hyperreagibilität hat, als ein später Therapiebeginn (30).

Für das Kindesalter liegen bislang nur wenige Daten vor, die die Frage nach dem langfristigen Nutzen einer frühzeitigen entzündungshemmenden Behandlung beantworten. Agertoft und Pedersen (31) haben in einer kontrollierten prospektiven Studie die Entwicklung der Lungenfunktion bei kindlichen Asthmatikern unter Behandlung mit Budesonid im Vergleich zur Behandlung mit anderen nicht-steroidalen Asthmamedikamenten dargestellt. Es zeigte sich einerseits eine signifikante Verbesserung aller gemessenen Lungenfunktionsparameter in der Steroidgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe, ohne daß unerwünschte Wirkungen in Bezug auf das Wachstum beobachtet wurden. Andererseits fanden sich Hinweise darauf, daß der frühzeitige Einsatz (< 2 Jahre seit Diagnosestellung) inhalativer Steroide ein besseres Wachstum der Lungenfunktion ermöglicht als der Einsatz bei Kindern, die bereits seit mehr als 5 Jahren Asthma bronchiale haben. Im Gegensatz dazu kam es in der Gruppe, die eine Asthmatherapie ohne inhalative Steroide erhielt, sogar zu einem Abfall der Lungenfunktion (FEV₁) um 1,3% im Jahr, bezogen auf die altersentsprechenden Sollwerte.

Diesen Erkenntnissen wird in den neuen Therapieleitlinien der Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie, der Atemwegliga und im dritten internationalen Consensus Statement Rechnung getra-

gen, in denen der vorsichtige, aber frühe Einsatz inhalativer Steroide für alle Kinder mit Asthma bronchiale, bei denen persistierende Zeichen der Entzündung beobachtet werden, empfohlen wird (32-34).

Wie schwierig es aber ist, diese Empfehlungen in die Praxis umzusetzen, zeigen unter anderem Ergebnisse einer Studie, in der 100 Kinder mit frühkindlichem Asthma im Schulalter mittels Fragebogen, klinischer Untersuchung und Lungenfunktionsmessung nachuntersucht wurden (35). Trotz frühzeitiger Diagnosestellung und entsprechenden Therapieempfehlungen zeigten im Schulalter 70% dieser Kinder weiterhin anamnestisch und klinisch Zeichen eines persistierenden Asthma bronchiale, nur 15% hatten eine normale Lungenfunktion ohne Zeichen der Atemwegsobstruktion in den großen oder kleinen Atemwegen. Trotzdem führten nicht einmal ein Drittel der Kinder (28%) eine Therapie durch, die den derzeit gültigen Richtlinien entspricht.

Zusammenfassung

Unter historischen Gesichtspunkten betrachtet ist Asthma bronchiale eine Erkrankung, die trotz neuer Erkenntnisse und Therapiemöglichkeiten im Verlauf der Geschichte in der Prävalenz eher zugenommen hat.

Von den ungefähr 30% aller Säuglinge und Kleinkinder mit obstruktiver Bronchitis in den ersten Lebensjahren (*wheezing*) ist für die Mehrzahl (60%) die Prognose als günstig anzusehen. Für diese Gruppe gibt es Hinweise darauf, daß die in der Regel infekassozierten Beschwerden durch ein geringeres Atemwegskaliber hervorgerufen werden. Es handelt sich also eher um eine anatomisch bedingte symptomatische Atemwegsobstruktion und nicht um ein Asthma im eigentlichen Sinne.

Ein hohes Risiko, daß *wheezing* im Kleinkindesalter tatsächlich eine frühe Form des eigentlichen Asthma bronchiale darstellt, besteht, wenn eine positive Familienanamnese für atopische Erkran-

kungen gegeben ist, und/oder das Kind selbst manifest an anderen Krankheiten aus dem atopischen Formenkreis erkrankt ist. Die atopische Disposition zeigt sich häufig durch einen erhöhten Serum-IgE-Spiegel oder durch Nachweis von allergenspezifischem IgE.

Von den Kindern mit Asthma bronchiale werden im Verlauf der Pubertät ca. 50% beschwerdefrei. Diese Wahrscheinlichkeit ist umso höher, je milder das Asthma in der Kindheit verläuft.

Für Kinder mit persistierendem Asthma bronchiale sind progrediente Einschränkungen der Lungenfunktion frühzeitig nachzuweisen. Diese Veränderun-

gen persistieren bis in das Erwachsenenalter und schränken möglicherweise Lebensqualität und Lebenserwartung ein.

Da es bislang keine gesicherten therapeutischen Möglichkeiten im Sinne einer Prävention gibt, steht die Behandlung der asthmatischen Entzündungsreaktion an erster Stelle. Inhalative Steroide können möglicherweise auch langfristig den natürlichen Verlauf des Asthma vom Kindes- bis in das Erwachsenenalter günstig beeinflussen. Um die Therapiecompliance bei den betroffenen Kindern und Familien zu erhöhen, sollten regelmäßig entsprechende Schulungen durchgeführt werden. Für die Zukunft muß aber weiter die

Suche nach den primär auslösenden Faktoren im Vordergrund stehen, um durch primäre Prävention die asthmabedingte Morbidität zu verringern.

Anschrift der Verfasserin:

PD Dr. med. Monika Gappa
Pädiatrische Pneumologie und

Neonatologie,
Kinderklinik,
Medizinische Hochschule Hannover

D-30623 Hannover

Tel.: (0511) 532 9137

Fax: (0511) 532 9125

E-mail: gappa.monika@mh-hannover.de

Literatur

1. Ring J. Erstbeschreibung einer »atopischen Familien-Anamnese« im Julisch-Claudischen Kaiserhaus: Augustus, Claudius und Britannicus. *Hautarzt* 1985;36:470-474.
2. Phelan P. Asthma in children: epidemiology. Changing prevalence, patterns and treatment. *British Medical Journal* 1994;308:1584-1585.
3. Burr M, Butland M, King S, Vaughan-Williams E. Changes in asthma prevalence: Two surveys 15 years apart. *Archives of Disease in Childhood* 1989;64:1452-1456.
4. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in the prevalence of asthma symptoms: the International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC). *European Respiratory Journal* 1998;12:315-335.
5. von Mutius E, Martinez F, Fritsch C, Nicolai T, Roell G, Thiemann H. Prevalence of asthma and atopy in two areas of west and east Germany. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1994;150:358-364.
6. Warner J, Jones A, Miles E, Colwell B, Warner J. Maternofetal interaction and allergy. *Allergy* 1996;51:447-451.
7. Colley J, Holland W, Leeder S, Corkhill R. Respiratory function of infants in relation to subsequent respiratory disease: an epidemiological study. *Bull. Eur. Physiopathol. Respir.* 1976;12:651-657.
8. Martinez F, Morgan W, Wright A, Holberg C, Taussig L. Diminished lung function as a predisposing factor for wheezing respiratory illness in infants. *New England Journal of Medicine* 1988;319:1112-1117.
9. Martinez F, Wright A, Taussig L, Holberg C, Halonen M, Morgan W. Asthma and wheezing in the first six years of life. *New England Journal of Medicine* 1995;332(3):133-138.
10. Martinez F, Morgan W, Wright A, Holberg C, Taussig L, Associates TGHM. Initial airway function is a risk factor for recurrent respiratory illnesses during the first 3 years of life. *American Review of Respiratory Disease* 1991;143:312-316.
11. Young S, LeSouëf P, Geelhoed G, Stick S, Turner K, Landau L. The influence of a family history of asthma and parental smoking on airway responsiveness in early infancy. *New England Journal of Medicine* 1991;324:1168-1173.
12. Young S, Arnott J, LeSouëf P, Landau L. Flow limitation during tidal expiration in symptom-free infants and the subsequent development of asthma. *Journal of Pediatrics* 1994;124:681-688.
13. Young S, O'Keefe P, Arnott J, Landau L. Lung function, airway responsiveness, and respiratory symptoms before and after bronchiolitis. *Archives of Disease in Childhood* 1995;72:16-24.
14. Hanrahan J, Tager IB, Segal M, et al. The effect of maternal smoking during pregnancy on early infant lung function. *American Review of Respiratory Disease* 1992;145:1129-1135.
15. Tager I, Ngo L, Hanrahan J. Maternal smoking during pregnancy: effects on lung function during the first 18 months of life. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1995;152:977-983.
16. Tager I, Hanrahan J, Tosteson T. Lung function, pre- and post-natal smoke exposure and wheezing in the first year of life. *American Review of Respiratory Disease* 1993;147:811-817.
17. Clarke J, Reese A, Silverman M. Bronchial responsiveness and lung function in infants with lower respiratory tract illness over the first six months of life. *Archives of Disease in Childhood* 1992;67:1454-1458.
18. Clarke J, Salmon B, Silverman M. Bronchial responsiveness in the neonatal period as a risk factor for wheezing in infancy. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1995;151:1434-1440.
19. Blair H. Natural history of childhood asthma. *Archives of Disease in Childhood* 1977;52:613-619.
20. Gerritsen J, Koëter G, Postma D, Schouten J, Knol K. Prognosis of asthma from childhood to adulthood. *American Review of Respiratory Disease* 1989;140:1325-1330.
21. Strachan D, Griffiths J, Johnston I, Anderson H. Ventilatory function in british adults after asthma or wheezing illness at ages 0-35. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1996;154:1629-1635.
22. Oswald H, Phelan P, Lanigan A, et al. Childhood asthma and lung function in mid-adult life. *Pediatric Pulmonology* 1997;23:14-20.
23. Martin A, Landau L, Phelan P. Lung function in young adults who had asthma in childhood. *American Review of Respiratory Disease* 1980;122:609-617.
24. Friberg S, Bevegard S, Graff-Lonnevig V. Asthma from childhood to adult age. A prospective study of twenty subjects with special reference to the clinical course and pulmonary function. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1988;77:424-431.
25. Kelly W, Hudson I, Racven J, Phelan P, Pain M, Olinsky A. Childhood asthma and adult lung function. *American Review of Respiratory Disease* 1988;138:26-30.
26. Kelly W, Hudson I, Racven J, Phelan P, Pain M, Olinsky A. Childhood asthma in adult life: a further study at 28 years of age. *British Medical Journal* 1987;294:1059-1062.
27. Weiss S, Ware J. Overview of issues in the longitudinal analysis of respiratory data. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1996;154:208-211.
28. 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. *Pediatric Allergy and Immunology* 1998;9:116-124.
29. Laitinen L, Laitinen A, Haathela T. Airway mucosal inflammation even in patients with newly diagnosed asthma. *American Review of Respiratory Disease* 1993;147:697-704.
30. Haathela T, et al. Effects of reducing or discontinuing inhaled budesonide in patients with mild asthma. *New England Journal of Medicine* 1994;331:700-705.
31. Agertoft L, Pedersen S. Effects of long-term treatment with an inhaled corticosteroid on growth and pulmonary function in asthmatic children. *Respiratory Medicine* 1994;88:373-381.
32. Wettengel R, Berdel D, Hofmann D, et al. Empfehlungen zur Asthmatherapie bei Kindern und Erwachsenen. *Pneumologie* 1998;52:591-601.
33. Wettengel R, Berdel D, Hofmann D, et al. Asthmatherapie bei Kindern und Erwachsenen. *Medizinische Klinik* 1998;93:639-650.
34. Warner J, Naspitz C, Cropp G. Third International Pediatric Consensus Statement on the management of childhood asthma. *Pediatric Pulmonology* 1998;25:1-17.
35. Gappa M, Gusewell Y, Freiherst J, von der Hardt H. Asthma bronchiale - Klinischer Verlauf vom Kleinkindes- zum Schulalter. Eine Nachuntersuchung. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 1997;145:255-261.

Rationale Behandlung der Neurodermitis

Wirksamkeit eines Steroid-meidenden Behandlungskonzeptes

Rainer Stachow und Peter Keins

Fachklinik Sylt für Kinder und Jugendliche der LVA Hamburg

Die Neurodermitis, als chronisch entzündliche Hauterkrankung, betrifft ca. 10% der Kinder und Jugendlichen (Schäfer, 1998). Die individuell oft unbekannt Genese macht eine Behandlung häufig sehr schwierig. Griese (1997) beschreibt verschiedene, effektive therapeutische Ansätze. Die Bandbreite tatsächlich zur Anwendung kommender Therapiestrategien ist sehr groß und reicht von der völligen Unterlassung der notwendigen Basistherapie über eine gut auf den Patienten abgestimmten Behandlung bis hin zur ausschließlichen Cortison-Daueranwendung.

Die Unsicherheit einiger Ärzte beim Umgang mit der Neurodermitis und die scheinbare Erfolglosigkeit mancher »schulmedizinischer Behandlung« treibt Patienten und deren Familien nicht selten zu fragwürdigen Heilern, die wissenschaftlich stark in Zweifel zu ziehende Verfahren anwenden (z.B. Bioresonanztherapie). Der zugestandene, teilweise Erfolg dieser Heiler beruht vor allem in deren Empfehlung, eine regelmäßige Basispflege der Haut oder eine strenge Eliminationsdiät durchzuführen. Auch darf der psychische Effekt der intensiven Patientenzuwendung und der oft gegebenen »Heilungsgarantie« nicht unterschätzt werden.

Der vorliegende Beitrag möchte altbekannte, z.T. naturheilkundliche Behandlungsansätze in Erinnerung rufen und deren Effektivität im Rahmen eines Stufenkonzeptes aufzeigen.

Behandlungskonzept

Aus der Therapierationale leitet sich die Grundlage unserer Behandlungsstrategie

ab, die sich an den Konsensus-Empfehlungen der Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung orientiert (Szczeplanski et al., 1998).

Stufe 1: Basispflege: in der Regel 2 mal täglich

Stufe 2: Antientzündliche aber steroidfreie Therapie mit Zink-, Harnstoff-, Salicylsäure-, Leukichthol- und gerbstoffhaltigen Präparaten.

Stufe 3: topische Kortikoide werden nur über eine möglichst kurze Dauer eingesetzt und über ein Ausschleichtschemata, welches drei verschiedene Konzentrationen von Hydrocortisonbutyrat beinhaltet, reduziert.

Wirksamkeit eines Steroid-meidenden Behandlungskonzeptes

Zur Überprüfung der Effektivität oben skizzierter Behandlungsstrategie, wurden die Daten von 153 Kindern und Jugendlichen analysiert, die von Mai bis Dezember 1997 wegen Neurodermitis eine stationäre Rehabilitation in der Fachklinik Sylt erhielten. Für die Auswertung wurden zunächst nur die 69 Patienten berücksichtigt, deren Neurodermitis bei Antritt der Rehabilitation einen SCORAD von über 30 Punkten aufwies. Acht bis

vierzehn Monate nach Ende der Rehabilitation gaben 61 dieser Patienten Auskunft im Rahmen einer telefonischen Nachbefragung. Die Daten aus diesem Kollektiv werden im folgenden näher beleuchtet. Im Anschluß an die Telefonaktion wurde eine schriftliche Befragung zur Selbsteinschätzung des Schweregrades der Neurodermitis entsprechend den SCORAD-Kriterien durchgeführt. Aus diesen Daten wurde ein SCORAD-Wert berechnet, welcher entsprechend früherer Untersuchungen (Warschburger, 1996) eine gute Korrelation zum ärztlich erhobenen SCORAD aufweist. Außerdem wurden noch einige psychologische Parameter zu den Themen Kratzalternativen, Kompetenz im Krankheitsmanagement und krankheitsbezogene Belastungen erhoben. Die Daten des Patientenkollektivs sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

Vor der Rehabilitation

Trotz der erheblichen Ausprägung des Ekzemes benutzten 10 Patienten (SCORAD 48,8 Pkte.) vor der Reha überhaupt keine Externa. 30 Patienten cremten mit Kortikoiden, 23 regelmäßig, 7 unregelmäßig und 12 Patienten verwandten sogar ausschließlich Kortikoide. Vor der Reha führten also mindestens 22 von 61 Patienten eine inadäquate Behandlung durch. Erfreulich, daß 34 Kinder eine Basiscreme benutzten, 12 davon allerdings nur unregelmäßig (vgl. Tabelle 2).

Beginn der Rehabilitation

Bei Beginn der Rehabilitation erhielten alle Patienten eine Basispflege bzw. eine Behandlung mit zinkhaltigen Ex-

Mittlerer SCORAD bei Reha-Beginn (Spannweite)	46,9 Pkte. (30 - 88)
Patienten mit SCORAD > 30 Pkte. bei Reha-Beginn	69
Mittleres Alter (Spannweite)	12,5 Jahre (5 - 17)
Alter 5 - 11 Jahre	19 (13 w., 6 m.)
Alter 12	42 (22 w., 20 m.)
Anzahl Patienten bei telefonischer Nachbefragung 8 - 14 Monate nach Reha	61
Anzahl von Antworten auf schriftliche Nachbefragung	46

Tabelle 1: Daten des Patientenkollektivs.

Behandlung vor Reha		SCORAD Mittelwert bei Reha-Beginn (Std.Abw.)	SCORAD Mittelwert des Kompletären Kollektivs zu Spalte 1
	Anzahl	Spalte 1	Spalte 2
Keine Salben	10	48,8 (22,9)	46,6 (13,8)
Cortison Behandlung	30	48,2 (15,1)	45,7 (13,7)
Ausschließliche Cortisonbehandlung	13	51,5 (19,4)	45,8 (14,5)
Diät	32	46,8 (14,8)	45,2 (14,2)
Verwendung einer Basiscreme	34	45,0 (11,6)	49,7 (17,4)
Antihistaminika	8	44,9 (19,3)	47,2 (13,4)

Tabelle 2: Behandlung der Patienten vor der Rehabilitation und der SCORAD dieser Patienten bei Aufnahme.

2 Patienten mußten aber weiterhin, zumindest intermittierend, mit Steroiden behandelt werden. Der SCORAD bei Entlassung dieser beiden Patienten lag mit 36 Punkten über dem der nicht mit Cortison behandelten Kinder (24 Pkte.). Als Ersatzstrategie bei den vor der Reha mit Cortison behandelten Kindern kamen 17mal PZM, 13mal Lotion alba, 8mal Mischsalbe, 10mal Tannosynt- oder Teeanwendungen und 2mal Harnstoffsalbe, bzw. Kombinationen dieser Präparate, zum Einsatz. Bei allen Patienten verbesserte sich der Hautzustand während der Rehabilitation signifikant ($p < 0,001$; s. Abb. 1). Dabei war diese Verbesserung bei den Kindern etwas stärker ausgeprägt, die vor der Reha ausschließlich mit Kortikoiden behandelt wurden.

terna und eine Aufklärung bezüglich des Gebrauches von Seifen und Syndets. Alle Kinder nahmen an dem Neurodermitis Verhaltenstraining »Fühl mal« teil.

Im Verlauf der Rehabilitation wurde zunehmend häufiger Mischsalbe (Rp Acid. salicyl 2,0, Ol. Jecor 2,0, Zinc.oxidat 20,0, Ungt.molle ad 100,0) verordnet (8 → 20 Verordnungen), während die Anwendung von Pasta Zinci Molle (PZM)-Präparaten abnahm (50 → 39). Antihistaminika (14 Verordnungen), Tannosynt (19 Verordnungen) und Teeaufschläge (9 Verordnungen) erhielten vor allem die Kinder, deren Haut schwerer betroffen war (SCORAD > 43, d.h. über dem Median des Gesamtkollektivs).

Bei 12 der vor Aufnahme mit Cortison behandelten Kinder wurde die Cortisontherapie wegen des, im Vergleich zum Gesamtkollektiv, signifikant ($p < 0,01$) schlechteren Hautzustandes (SCORAD 56,7) zunächst fortgeführt, dann aber abgeschlichen.

Bei 10 Kindern war die Reduktion des Cortisons bis zum Ende der Reha erfolgreich.

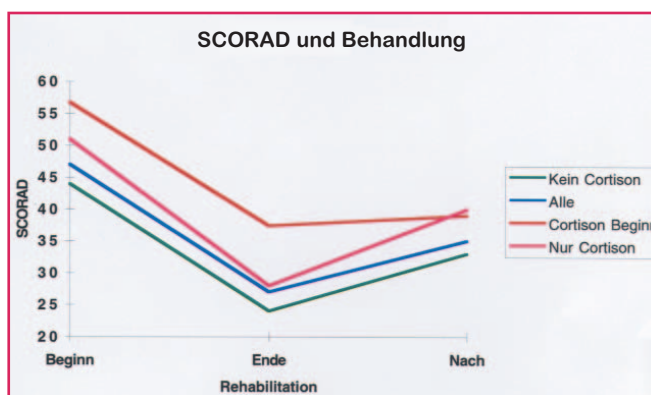


Abb. 1: SCORAD im Verlauf der Rehabilitation in Abhängigkeit der Steroidtherapie.

Nach der Rehabilitation

In der Selbsteinschätzung von 46 Patienten war der Schweregrad der Neurodermitis auch noch acht bis vierzehn Monate nach der Rehabilitation signifikant ($p < 0,001$) geringer als bei Beginn der Reha. Allerdings hatte bei 13 von 46 Patienten der SCORAD den Ausgangswert überschritten.

Schließt man diese Patienten von der Betrachtung aus, so bleibt der Hautzustand der übrigen Kinder nach der Reha nahezu stabil (s. Abb. 3).

Diese günstige Beurteilung setzt allerdings voraus, daß, wie von Warschburger (1996) ausgeführt, die Selbsteinschätzung des Hautzustandes durch den Patienten mit dem ärztlich erhobenen SCORAD gut korreliert.

Ein großer Teil der Patienten verwendete weiterhin die empfohlene, oder eine andere sinnvolle Therapie mit einer Basiscreme und anderen anti-entzündlichen, steroidfreien Dermatika (s. Abb. 2).

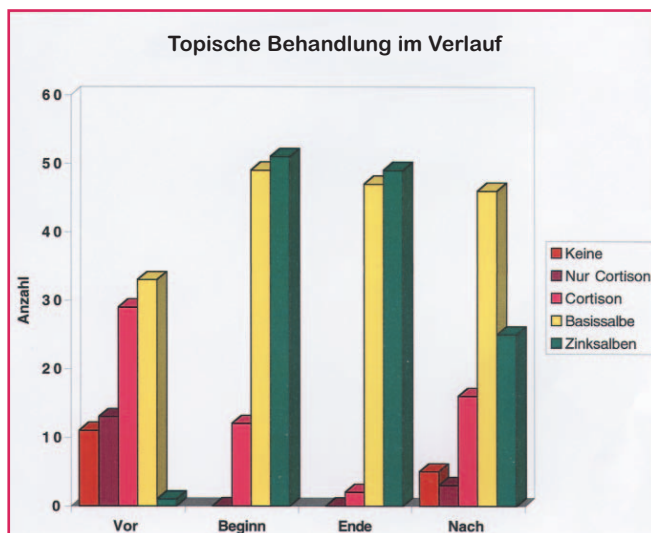


Abb. 2: Verlauf der topischen Behandlung mit Steroiden im Vergleich zur Steroid-meidenden Therapie vor, während und nach der Reha.

Merkmale der 16 Cortisonanwender	Nach der Reha Cortison gecremt (16 = 100%)	Nach der Reha kein Cortison (46 = 100%)
Vor der Reha Cortison gecremt	13 (81,2%)	16 (34,7%)
Vor der Reha ausschließlich Cortison gecremt	5 (31,2%)	8 (17,3%)
Gleichzeitige Anwendung von Basiscremes	12 (75,0%)	34 (73,9%)
Alter < 12 Jahre	6 (37,5%)	13 (28,2%)
Alter > 12 Jahre	10 (62,5%)	33 (71,7%)
Männlich	6 (37,5%)	20 (43,4%)
Weiblich	10 (62,5%)	26 (56,5%)

Tabelle 3: Therapeutische Anwendung von Cortison nach der Reha.

Erneute Cortisonbehandlung nach der Reha

16 Kinder hatten jedoch wieder eine topische Cortisonbehandlung begonnen. 13 von ihnen hatten Cortison auch schon vor der Reha und 5 bei Beginn der Reha benutzt. Dabei unterschied sich der SCORAD nach der Reha dieser Kinder signifikant ($p < 0,05$) von den Patienten die kein Cortison verwendeten (43,6 vs. 30,6 Pkte.). Das ist insofern bemerkenswert, weil der Schweregrad der Neurodermitis dieser Kinder vor, zu Beginn und am Ende der Reha sich nicht vom Schweregrad der übrigen Patienten unterschied (Tabelle 3). 12 der Cortisonanwender cremten aber nun gleichzeitig eine Basiscreme.

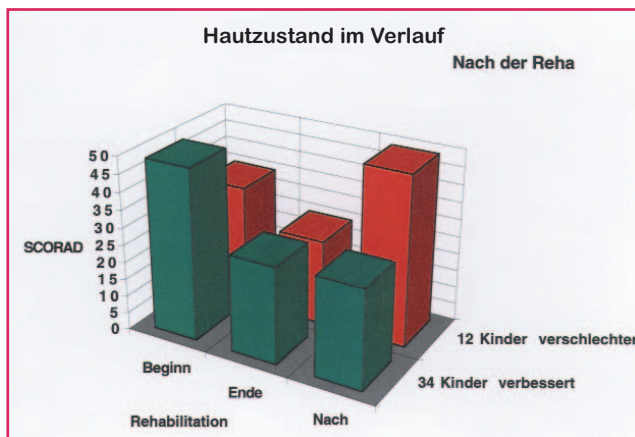


Abb. 3: Hautzustand im Verlauf der Rehabilitation und danach. Vergleich der SCORAD-Werte von Patienten die sich nach der Reha verbesserten mit denen, die sich verschlechterten.

Nach der Reha benutzten 4 Patienten überhaupt keine Salben mehr. 2 von ihnen hatten überhaupt keine oder nur noch geringe Hauterscheinungen. Die beiden anderen Patienten hatten auch schon vor der Reha keine Salben benützt. Der SCORAD dieser Patienten lag bei 39 Punkten.

Welche Kinder verschlechterten sich im Vergleich zum Beginn?

Bei 12 Patienten war der selbst eingeschätzte SCORAD bei der Nachbefragung schlechter als der vom Arzt bei Beginn der Reha befundene SCORAD. Im Vergleich zu den Kindern die einen verbesserten SCORAD aufwiesen, zeigten sich keine Unterschiede bezüglich des Alters, des Geschlechts, der Cortisonanwendung vor oder nach der Reha, oder einer inadäquaten Behandlung. Signifikante Unterschiede (Mann & Whitney U-Test) gab es bei der Anwendung von Kratzalternativen (Ablenken, Kühlen, doch Kratzen) und bei Kompetenzen im Umgang mit der Erkrankung (Selbst über Creme entscheiden, Notfallcreme kennen, Auslöser meiden, und Notwendigkeit eines

Arzt- oder Krankenhausbesuches bestimmen). Ausserdem schilderten diese Patienten stärkere Belastungen (Es störte die Medikamenteneinnahme, es durfte weniger bei Freunden übernachtet werden, sie fühlten sich unattraktiver und anders). Bemerkenswert, daß der SCORAD dieser Patienten bei Beginn der Reha signifikant besser war, als der SCORAD der übrigen Patienten (34,9 vs. 49 Punkte). Die erneute Analyse der Krankengeschichten zeigte ausserdem, daß 3 dieser Patienten bereits vor der Reha eine schlechte Compliance, z.T. mit sekundärem Krankheitsgewinn hatten, 6 Patienten gaben Streß als wesentlichen Neurodermitis auslöser, bei 4 lagen gleichzeitig schwere Familienprobleme vor und 3 Patienten hatten zur Zeit der Nachbefragung eine bekannte saisonale Verschlechterung.

Welche Patienten führen eine inadäquate Behandlung durch?

Zusammenfassend kann festgehalten werden, daß nach der Reha nur noch 5 von 61 Patienten eine offensichtlich inadäquate Therapie (nur Cortison oder keine Salben trotz SCORAD > 30) durchführten. Vor der Reha behandelten sich mindestens 22 von 61 Patienten inadäquat.

Bei der näheren Analyse der Patienten, die sich vor oder nach der Reha nicht adäquat behandelten, fiel auf, daß sich die Patienten, die nach der Reha Cortison verwendeten, signifikant häufiger kratzten, wegen des Kratzens von den Eltern ermahnt wurden und eine besondere Kleidung tragen mußten. Die Patienten, die bereits vor der Reha Cortison cremten, störten besonders das Eincremen, die Arztbesuche, das Ermahntwerden, häufiges Baden und die Diät. Die Kinder die vor der Reha keine Salben benutzten kratzten sich öfter, das Eincremen störte sie und ebenso die Ermahnungen.

Zusammenfassung und Diskussion

Die Behandlung der Neurodermitis sollte nach einem ganzheitlichen Konzept erfolgen. Die topische Behandlung ist hier-

bei ein essentieller Bestandteil und wird ergänzt durch die Vermeidung von bekannten Auslösern (z.B. Eliminationsdiät) und die Anwendung von Kratzalternativen. Wie bereits andere Autoren feststellten (Müseler, 1995; Katayama, 1997), belegt auch unsere Untersuchung, daß eine cortisonvermeidende Behandlung selbst bei mittelschwerer bis schwerer Neurodermitis in ca. 75% der Fälle erfolgreich sein kann. In der Selbsteinschätzung der Patienten halten die positiven Effekte, die während einer stationären Rehabilitation mit dieser Behandlungsstrategie erreicht wurden, auch noch lange nach Ende des Heilverfahrens an. Insbesondere nahm die Anzahl der Kinder, die eine inadäquate Hautbehandlung durchführten, von 22 (36%) auf 5 (8%) ab. Ebenso verringerte sich die Anzahl der Patienten, die Cortison anwendeten von 29 (47,5%) auf 16 (26%). Bei den Patienten, die erneut mit einer Cortisonbehandlung begannen, lag, im Unterschied zu den Cortisonanwendern vor der Rehabilitation, in der Selbsteinschätzung aber nun ein deutlich verschlechterter Hautzustand vor, so daß eine engere Indikationsstellung vermutet werden darf. Für die anhaltende Verbesserung des Hautzustandes, scheint eine günstigere Compliance, mit der Bereitschaft weiterhin eine regelmäßige Basispflege und bei

Bedarf eine Behandlung mit zink- oder harnstoffhaltigen Präparaten durchzuführen, verantwortlich zu sein. Für diesen Erfolg dürfte auch das, in das Behandlungskonzept eingebettete Verhaltenstraining, eine wesentliche Rolle spielen (vgl. Warschburger, 1996). Topische Kortikoide sind als Stufe 3 ein wichtiger Baustein der Neurodermitisbehandlung. Wegen der Nebenwirkungen bei der Daueranwendung sollten sie der Behandlung von Exazerbationen vorbehalten sein. Die herausragende Bedeutung der Basispflege in Stufe 1 und die Vorbeugung von Exazerbationen mit anti-entzündlichen, juckreizlindernden aber steroidfreien Dermatika in der Stufe 2 wird wieder zunehmend in Lehrbüchern und Review-Artikeln dargestellt (Altmeyer, 1998; Braun-Falco et al., 1996; Griese, 1997; Hornstein, 1991; Reinhardt, 1997; Scheewe et al., 1997). Durch ein angemessenes Verhaltenstraining, das nicht auf rasche »Heilung« sondern auf Geduld und die Kontinuität eines akzeptablen Hautzustandes setzt, kann die Bereitschaft für eine steroidfreie Behandlung entscheidend gefördert werden. Dabei muß bei Patienten unter 12 Jahren vermehrt das familiäre Umfeld in die Behandlung mit einbezogen werden, damit nicht falsche Elternerwartungen die möglichen Erfolge zunichte machen.

Die Arbeit von Götzsche und Mitarbeitern über die Effektivität bzw. Ineffektivität von verschiedenen Maßnahmen zur Reduktion von Hausstaubmilbenallergenen im häuslichen Milieu führte in der Fachpresse zu Schlagzeilen, die jedoch aus unserer Sicht kritisch zu diskutieren sind. Der Anstoß zu einer solchen Diskussion ist prinzipiell zu begrüßen, diese sollte jedoch auf dem Boden einer fundierten Methodik erfolgen. Bei genauer Betrachtung dieser Publikation muß allerdings kritisch hinterfragt werden, ob die in dieser Arbeit getroffenen Aussagen erlaubt sind und ob hier nicht sogar zum Teil »Äpfel mit Birnen« verglichen werden. In die Meta-Analyse wurden verschiedene Methoden (physikalische, chemische oder eine Kombination aus beiden) aufgenommen und miteinander verglichen. Bei den einzelnen physikalischen und chemischen Methoden kommen dabei wiederum unterschiedliche Verfahren zur Anwendung. Dies ist aus meiner Sicht methodisch sehr problematisch, zumal bei einigen dieser Methoden die Effektivität mehr als umstritten ist (Acarizide, Luftreiniger). Wesentlich aussagekräftiger wäre es deshalb, wenn für jede einzelne Methode der Hausstaubmilbenreduktion eine getrennte Meta-Analyse erfolgt wäre.

Bei der Auswertung der Meta-Analyse von Götzsche ist zusätzlich folgende prinzipielle Problematik zu beachten:

Ein nicht signifikantes Ergebnis wird für den Nachweis eines fehlenden Einflusses verwendet. Es gibt aber in der Literatur eine Fülle von Publikationen zu diesem Problem der Bewertung von »negativen« Studien. In der Bewertung von Therapien hat sich schon seit einiger Zeit der Begriff der »Gleichwertigkeit« etabliert. Hier werden 2 Behandlungen auf ihre »Äquivalenz« untersucht. Für diese Äquivalenz müssen Grenzen $\pm \Delta$ definiert werden. Nur wenn der beobachtete Unterschied zwischen beiden Therapien, einschließlich des Konfidenzbereichs, vollständig innerhalb des Intervalls $\pm \Delta$ liegt, kann auf eine Gleichwertigkeit geschlossen werden. In der Therapieforschung wird häufig für Δ ein Wert von 20 % verwendet. In der Meta-Analyse werden z.T. folgende Ergebnisse berichtet: Bei der allgemeinen Verbesserung im Gesundheitszustand der Patienten (Fig. 1) wird ein odds ratio (OR = 1,20) mit ei-

Literatur

1. Abeck D., Werfel S., Brockow K., Ring J. (1997): Treatment of atopic eczema in childhood *Hautarzt* 48(6):379-83
2. Aggarwal R.K., Potamitis T., Chong N.H., Guarro M., Shah P., Kheterpal S.: (1993): Extensive visual loss with topical facial steroids. *Eye*, 7: (Pt 5):664-6
3. Altmeyer P. (1998): *Therapielexikon Dermatologie und Allergologie*. Springer: Berlin, Heidelberg, New York
4. Bleehen S.S., Chu A.C., Hamann I., Holden C., Hunter J.A., Marks R. (1995): Fluticasone propionate 0.05% cream in the treatment of atopic eczema: a multicentre study comparing once-daily treatment and once-daily vehicle cream application versus twice-daily treatment. *Br J Dermatol* 133(4):592-7.
5. Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H. (1996): *Dermatologie und Venerologie*. Springer: Berlin, Heidelberg
6. Fischer G. (1996): Compliance problems in paediatric atopic eczema. *Australas J Dermatol Suppl* 1:S10-3
7. Gloor M., Warnecke J. (1996): Helles sulfoniertes Schieferöl als Alternative zur klassischen Teerbehandlung. *Derm* 2: 44 - 48
8. Griese M. (1997): Differentialdiagnose und Behandlung des atopischen Ekzems im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschrift Kinderheilkunde*. 145: 73-84
9. Hornstein O.P. (1991): Guidelines for topical treatment in atopic eczema. In T. Ruzicka, J. Ring & B. Przybilla (Eds): *Handbook of Atopic Eczema*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York.
10. Katayama I., Taniguchi H., Matsunaga T., Yokozeki H., Nishio-

- ka K. (1997): Evaluation of non-steroidal ointment therapy for adult type atopic dermatitis: inquiry analysis on clinical effect. *J Dermatol Sci* 14(1):37-44
11. Müseler A., Rakowski J., Zumbusch R., Hennig M., von Borelli S. (1995): Vergleichende Hautphysiologische Untersuchung zur Wirksamkeit von Zinkschüttelmixtur bei akuter Neurodermatitis. *H und G*. 70: 803 - 807
12. Wahn U., Niggemann B., (1996): Atopische Dermatitis. *Pädiatrische Praxis*, 51: 263 - 276.
13. Szczepanski R., Diepgen T., Brockow K., Scheewe S. (1998): Medizinische Standards der Neurodermitis-Schulung. *Prävention und Rehabilitation* 10: 188 - 193
14. Schäfer T. (1998): Epidemiologie des atopischen Ekzems. in Ring J. (Hrsg): *Neurodermitis. Expertise zur gesundheitlichen Versorgung und Vorsorge bei Kindern mit atopischem Ekzem*. Ecomed Verlagsgesellschaft, Landsberg.
15. Reinhardt D. (1996): *Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter*. Springer: Berlin, Heidelberg, New York
16. Scheewe S., Warschburger P., Clausen K., Skusa-Freeman B., Petermann F. (1997): Neurodermitis Verhaltenstraining für Kinder, Jugendliche und ihre Eltern. *Quintessenz: München*.
17. Stangier U., Gielert U., Ehlers A. (1997): Verhaltenstherapie und Patientenschulung bei erwachsenen Neurodermitis-Patienten. In F. Petermann (Hrsg.) *Asthma und Allergie* (285 - 322). Göttingen: Hogrefe
18. Warschburger P. (1996) *Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes und Jugendalter*. Quintessenz. München

Kommentar zur Arbeit von Götzsche et al.: House dust mite control measures in the management of asthma: meta-analysis. BMJ 317: 1105-1110, 1998

C.P. Bauer, K. Ulm, München

nem 95%igen Konfidenzbereich von 0,66 bis 2,18 beobachtet.

Werden die bei der Therapieforschung vorgeschlagenen Grenzen verwendet, so enthält das angegebene Konfidenzintervall die Werte 0,8 und 1,2. Damit ist keine Aussage hinsichtlich der Gleichwertigkeit, d.h. einer fehlenden Wirkung der verschiedenen Maßnahmen möglich. Das gleiche gilt für die beiden übrigen Parameter »asthma symptoms« und »peak flow rate«. Von Ebbutt & Frith (12) wurde für die peak expiratory flow rate (PEF) eine Spanne von ± 15 l/min. als Äquivalenzbereich vorgeschlagen. Da in der Arbeit von Götzsche et al. Dimensionsangaben fehlen und zudem die Ergebnisse in Form von standardisierten Differenzen berichtet werden, ist eine Bewertung der Äquivalenz nicht direkt möglich.

In jedem Fall ist zu prüfen, ob es sinnvoll und zulässig ist, die verschiedenen Maßnahmen gemeinsam zu betrachten. Bei getrennter Analyse werden die Konfidenzbereiche wegen der geringen Fallzahlen entsprechend weiter. Dadurch wird ein Nachweis der Äquivalenz erschwert. Für ein wirklich negatives Ergebnis sind noch weitere Kriterien zu erfüllen.

Folgende Fragen gilt es u.a. zu beantworten: War die Beobachtungsdauer lange genug?

Wie war die Compliance?

Waren die Fallzahlen auch ausreichend?

Zusammenfassend läßt sich zu diesem Problem sagen, daß aus einem nicht signifikanten Ergebnis nicht automatisch auf einen nicht vorhandenen Effekt geschlossen werden kann.

Zusätzlich ist anzumerken, daß in den von Götzsche zitierten Arbeiten die Nachweise der Allergenreduktion teilweise untereinander nicht vergleichbar sind und z.T. nicht dem heutigen Stand der Wissenschaft entsprechen (3).

Für eine Aussage über die Effektivität von Encasings – und um die geht es hauptsächlich in der hervorgerufenen Diskussion – sollten nur kontrollierte Studien herangezogen werden. Hier sind 4 Arbeiten (7,8,9,11) nach Platts-Mills (14) zu nennen, in denen durch Verwendung eines Encasings eine signifikante Allergenreduktion und klinische Verbesserung nachgewiesen werden konnten.

Zusammenfassend ergeben sich folgende Hauptkritikpunkte:

Verschiedene Methoden der Allergenreduktion

werden hier als gleichwertig behandelt, und dies ist hier aus unserer Sicht nicht zulässig.

Bei der Betrachtung der Encasings wird nicht berücksichtigt, welche Art von Encasing in den zitierten Studien verwendet wurde, bzw. die verwendete Art des Encasings entspricht nicht mehr dem heute hauptsächlich verwendeten Material.

Bei den in die Meta-Analyse aufgenommenen Studien sind die verwendeten Methoden zur Erfolgsbeurteilung z.T. nicht vergleichbar (Art des Allergennachweises) und heute wissenschaftlich nicht mehr haltbar.

Die in dieser Meta-Analyse verwendete statistische Auswertung scheint nicht ausreichend zu sein und dementsprechend sind die daraus gezogenen Schlüsse nicht zulässig.

Fazit:

Es ist unbestritten, daß bei einer Hausstaubmilbenallergie (klinische Symptome z.B. Asthma bronchiale, allergische Rhinitis, atopisches Ekzem) eine Allergenreduktion eine sinnvolle medizinische Maßnahme ist, die zu einer Symptomreduktion, meist gleichzeitig zu einer Reduzierung des Medikamentenverbrauches und somit auch langfristig zu einer Reduktion der Therapiekosten führt.

Der Vorteil eines Aufenthaltes in einem allergenarmen Milieu (z.B. Hochgebirgsklima) wird deshalb seit Jahrzehnten genutzt.

Durch das erweiterte Wissen um die Zusammenhänge zwischen Milbenexposition und klinischer Symptomatik ist eine Allergenreduktion im häuslichen Milieu möglich geworden. Prospektive kontrollierte Studien haben vor allem die Effektivität des Encasings nachgewiesen.

Die Arbeit von Götzsche und Mitarbeitern ist in dieser Diskussion aufgrund verschiedener methodischer Mängel jedoch wenig hilfreich. Im Gegensatz zu Götzsche kamen drei andere Arbeitsgruppen bei dieser Fragestellung zu einem positiven Ergebnis (2,5,6).

Anschrift für die Verfasser:

Prof. Dr. C.P. Bauer

Fachklinik Gaißbach der LVA Obb.

83674 Gaißbach b. Bad Tölz

Literatur

- Götzsche P.C.; Hammarquist, C.: House dust mite control measures in the management of asthma: meta-analysis. *BMJ* 1998; 317: 1105-1110, Report of 3rd International Workshop, Cuenca Spain. Indoor allergens and asthma. *J. Allergy Clin Immunol* 1997; 100, S1-S24.
- Burr MI, Dean BV, Merrett TG, Neale E, St Leger AS, Verrier-Jones ER. Effects of anti-mite measures on children with mite-sensitive asthma: a controlled trial. *Thorax* 1980; 35 :506-12.
- Antonicelli I, Bilo MB, Pucci S, Schou C, Bonifazi F. Efficacy of an air-cleaning device equipped with a high efficiency particulate air filter in house dust mite respiratory allergy. *Allergy* 1991; 46: 594-600.
- Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Expert Panel Report II. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1997 (NIH publication no. 97-4051).
- Colloff MJ, Ayres J, Carswell F, Howarth PH, Merrett TG, Mitchell EB, Walshaw MJ, Warner JO, Warner JA, Woodcock AA. The control of allergens of dust mites and domestic pets: a position paper. *Clin Exp Allergy* 1992; 22 (Suppl 2): 1-28
- Murray AB, Ferguson AC. Dust-free bedrooms in the treatment of asthmatic children with house dust or house dust mite allergy: a controlled trial. *Pediatrics* 1983; 71: 418-422.
- 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: 135-8.
- Walshaw MJ, Evans CC. Allergen avoidance in house dust mite sensitive adult asthma. *Q J Med* 1986; 58: 199-215.
- Carswell F, Birmingham K, Oliver J, Crewes A, Weeks J. The respiratory effects of reduction of mite allergen in the bedroom of asthmatic children: a double blind controlled trial. *Clin Exp Allergy* 1996; 26: 386-96.
- Halken S, Niklassen U, Hansen LG, Nielsen F, Horst A, Osterballe O, Veggerby MC, Poulsen LK. Encasing of mattress in children with asthma and house dust mite allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: S320.
- Ebbutt, A.F.; Grith, L.: Practical issues in equivalence trials. *Stat Med* 17: 1691-1701, 1998.
- Platts-Mills Th. A.E. et al: Four out of five controlled trials have achieved prolonged decrease in mite allergen *BMJ*. 317 (7166) 1105-1110 (1998)
- SEITE 1
Ltga/Manuskript/v.Götzsche

Standpunkt:

Laborreform – Allergologische Diagnostik vor dem Aus?

von Frank Friedrichs

Durch den Beschluß des Bewertungsausschusses der Kasenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) vom Dezember 1998 wird zum 1.7.1999 ein neues Laborkapitel in Kraft treten. Den meisten Kinderärzten wird es nach des Tages Mühsal zu schwer gefallen sein, die 14 Seiten lange Abhandlung im Deutschen Ärzteblatt (Jahrgang 96, Heft 1-2, 8. Januar 1999, A-72 ff.) zu studieren. Da man sich ja ohnehin nicht gegen das wehren kann, was die da oben beschlossen haben, gibt man sich der Hoffnung hin, daß es nicht so schlimm kommen möge. Tatsächlich mag die Änderung des Laborkapitels für die hausärztliche Kinderarztpraxis noch mit hinnehmbaren Einschränkungen verbunden sein und durch das Versprechen »versüßt« werden, die eingesparten Gelder (die Rede ist von 600 Millionen DM) flößen wieder in die hausärztliche Medizin zurück. Aber das ist nicht sicher. Und es gibt eine ganze Reihe kritischer Fragen zu dieser »Reform«, an der erstmals auch »richtige Experten« der Unternehmensberatung McKinsey beteiligt waren.

Der Kinderarzt erhält ab 1.7.1999 folgende Vergütungen für seine Leistungen:

1. Laborgrundgebühr

Für jeden kurativ-ambulanten Fall gibt es 10 Punkte pro Quartal. Diese Grundgebühr erhält man auch, wenn keine Laboruntersuchungen erfolgen!

Ein Beispiel: Unser Kollege Dr. A. Topie, Kinderarzt mit Zusatzbezeichnung Allergologie und Schwerpunktsprechstunde, bekommt damit bei 800 Patienten pro Quartal 8000 Punkte.

2. Wirtschaftlichkeitsbonus

Für jeden kurativ-ambulanten Fall gibt es 15 Punkte. Der Wirtschaftlichkeitsbonus kann bei Überschreitung der nachfolgend aufgeführten Laborbudgets (OI/OII und OIII-Budget) reduziert werden.

3. Laborbudget OI/OII

Kinderärzte erhalten für jeden Fall 15 Punkte. Die Leistungen des Laborbereichs OII wurde hier in die Budgetierung mit einbezogen. Gegenüber der bisherigen Regelung (40 Punkte OI für Kinderärzte) bedeutet dies eine Verschlechterung, die teilweise durch den günstigeren »Einkauf« der Laborleistungen kompensiert wird. Die bisherigen Ausnahmen aus dem OI-Laborbudget (Ziffern 3490 - 3499, für Kinderärzte relevant vor allem Diabetes und Mukoviszidose) bleiben bestehen.

4. Laborbudget OIII

Für die Überweisungen an das Labor (OIII), die bisher nicht budgetiert waren, erhält der Kinderarzt in Zukunft ein Budget von 45 Punkten je ambulant-kurativem Fall.

Spätestens jetzt legt unser Kollege Dr. A. Topie die Stirn in Falten. Das bedeutet ja, daß er ein OIII-Budget von 45 (Punkten) x 800 (Behandlungsfälle) bekommt, macht also 36000 Punkte. Veranlaßt er in drei Monaten mehrmals RAST- bzw. CAP-Untersuchungen (240 Punkte je Einzelallergen) so ist sein Budget bei 15 Blutabnahmen im Vierteljahr zur Bestimmung von je 10 Allergenen ausgeschöpft. Die Überschreitungen führen dann dazu, daß sein Wirtschaftlichkeitsbonus gestrichen wird. Und wenn man den nicht bekommt, dann handelt man doch unwirtschaftlich, denkt sich unser Kollege und hat den nächsten Regreß vor Augen. Außerdem hat er ja nicht nur allergologische Patienten in seiner Praxis (die Trennung von Kinderärzten in haus- und fachärztlich fand er schon immer unerträglich, gilt doch immer noch der kluge Satz des ehemaligen BVKJD-Vorsitzenden Dr. Meinrenken, »die Kinderärzte sind Fachärzte, die ihre Patienten hausärztlich versorgen«). Veranlaßt er also nach drei Wochen Durchfall doch eine Stuhluntersuchung oder führt er eine Minderwuchsdiagnostik durch, so reduziert sich sein imaginäres OIII-Laborbudget weiter.

Zu dieser Erkenntnis gelangt, kann Dr. A. Topie seine Kritik nicht mehr für sich behalten. Er setzt sich hin und schreibt einen Brief an die Kassenärztliche Bundesvereinigung:

Katalog von Ausnahmeregelungen zur allergologischen Labordiagnostik

In folgenden Fällen ist nach Auffassung des ADA und der DGAI vor der Haut- und/oder Provokationstestung eine In-vitro-Untersuchung als erste diagnostische Maßnahme zu vertreten:

- bei allen relativen oder absoluten Kontraindikationen zur Haut- und/oder Provokationstestung (Urticaria factitia, Einnahme von Betablockern einschl. Augentropfen, H1-Blocker, immunsuppressive Therapie, Grunderkrankungen, Gravidität, destruierender Reaktionstyp etc.)
- zur Allergiediagnostik bei besonders sensiblen und/oder kreislaufabilen Erwachsenen oder Kindern über das 6. Lebensjahr hinaus
- bei Schockfragmenten oder Schockreaktionen in der Anamnese, z.B. bei Hymenopterenstichallergien, Latexallergien etc.

- bei hohem Sensibilisierungsgrad, z.B. bei Arzneimittelallergien
- bei erschwerten Notfallversorgungsbedingungen (schlechter Venenzugang, psychische Instabilität etc.) sofern konfektionierte Hauttestmöglichkeiten nicht bestehen
- zum Nachweis von allergenspezifischem IgG, IgA
- zur Messung des Gesamt-IgE
- bei Kontraindikationen gegen Notfallmedikamente, sofern der Nachweis des spezifischen IgE nicht im Zusammenhang mit der Allergiediagnostik steht (z.B. Echinococcus-Nachweis)
- die Ausnahmegenehmigung für die Labordiagnostik bei Säuglingen und Kindern bis zum 6. Lebensjahr ist bereits in der Präambel zugestanden.

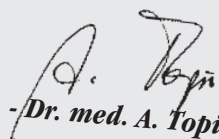
ALLERGO J. Vol.4 8/95 © MMV Medizin Verlag GmbH München

Liebe KBV,

hiermit protestiere ich auch im Namen meiner Patienten, die an atopischer Dermatitis (20% aller Kinder), Asthma (10%) oder anderen Allergien (35% aller Schulkinder) leiden, gegen die geplante Laborreform. Insbesondere weise ich auf folgende Ungerechtigkeiten und Fehler hin: Obwohl überwiegend in der hausärztlichen Versorgung tätig, besitzen über 600 Kinderärzte in Deutschland die Zusatzbezeichnung Allergologe. Diesen Kinderallergologen und den sogenannten »allergologisch erfahrenen Ärzten« (Nachweis durch erbrachte Leistungen in den vergangenen Jahren) muß eine erhöhtes Budget zur Verfügung stehen. In der Präambel der Gebührenordnung EBM des Kapitels Allergologie steht besonders herausgehoben der Satz, daß »für Kinder unter sechs Jahren die serologische Allergietestung ohne Hautpricktest erfolgen darf.« Daher ist es nur logisch, daß diese Patientengruppe, die in kinderallergologischen Sprechstunden gesehen wird, auch eine Sonderstellung (vergleichbar Diabetes-, Mukoviszidose- oder Fertilitätssprechstundenpatienten) erhält. Angesichts der Bedeutung der sekundären und tertiären Prävention für den atopischen Patienten ist ein frühes Entdecken einer IgE-vermittelten Sensibilisierung gegen die häufigsten Nahrungs- und Inhalationsallergene entscheidend. Nur auf dieser Basis können den Eltern eingreifende und mit finanziellen Belastungen verbundene Veränderungen ihres Lebensmilieus zugemutet werden (Katze ab-

schaffen, Schlafzimmerteppichboden entfernen, Bettsanierung, Rauchen abstellen, ...). Die hierzu notwendige Diagnostik muß unter Berücksichtigung der Prävalenzzahlen atopischer Sensibilisierung berechnet werden. Ein Kinderarzt, der diese Diagnostik aufgrund seiner Weiterbildung häufiger durchführt, darf nicht unmittelbar das Etikett »Unwirtschaftlichkeit« verpaßt bekommen, wenn er Quartal für Quartal seinen Wirtschaftlichkeitsbonus verliert. Im Gegenteil: Ein Bonus, den keiner aus der Gruppe der Kinderallergologen jemals erreichen kann, ist eine Farce! Es ist noch nicht zu spät, Fehler zu korrigieren. Die Ausnahmeregelung (III. Spezielle Laboratoriums-Untersuchungen) muß ergänzt werden durch den Zusatz: »Allergiediagnostik bei Kindern unter 6 Jahren mit Verdacht auf atopische Erkrankung (maximal 15 Allergene/Quartal).« Für Kinderärzte mit Zusatzbezeichnung Allergologe sollten analoge Regelungen wie bei den internistischen Kollegen mit Schwerbudget zu fordern).

Ihr


-Dr. med. A. Topie -

Der Berufsverband der Ärzte für Kinderheilkunde und Jugendmedizin Deutschlands hat in einem Schreiben des Honorarexperten, Dr. W. Hartmann, an die KBV vom 22.2.1999 gleichlautende Forderungen erhoben. Dr. Hartmann weist darauf hin, daß die fachärztliche Kinderheilkunde erheblich gefährdet ist,

da bisher in dem Entwurf zum EBM 2000 und in der vorliegenden Fassung der Laborreform, Sonderregelungen für Kinderärzte mit besonderen Behandlungsschwerpunkten fehlen. Eine entsprechende Ergänzung der vorliegenden Ausnahmeregelungen für das OI/OII und OIII-Budget wird daher gefordert.

Anfrage zu First results of ETAC von E. Schill in 1. Jg./Nr. 3:

Welche therapeutische Konsequenz haben die Ergebnisse der ETAC-Studie für unsere tägliche Praxis? Sollen nun zukünftig die beschriebenen Hochrisikokinder mit Cetirizin behandelt werden? In welcher Dosierung und wie lange? Gibt es dafür bereits eine Zulassung?

Dr. A. Grübl
Kinderklinik und -Poliklinik der TU München
im Krankenhaus Schwabing
Kölner Platz 1
80804 München

Antwort:

Die Ergebnisse der ETAC-Studie können nach der Zulassung insofern in der täglichen Praxis berücksichtigt werden, als Hochrisikokinder (atopische Dermatitis, Sensibilisierung gegenüber Inhalationsallergenen und Verwandte 1. Grades mit Allergien) in dem Zeitraum ab dem 2. Lebensjahr über 1 1/2 Jahre mit Cetirizin behandelt werden. Es wird noch geprüft, inwieweit auch die Sensibilisierung gegenüber frühblühenden Bäumen neben der Sensibilisierung gegen Milben und gegen Graspollen einen besonderen Risikofaktor darstellt. Die Dosis, für die die Zulassung beantragt werden wird, beträgt $2 \times 0,25 \text{ mg pro kg}$. Die gegenwärtig empfohlene Dosis beträgt ab dem 3. Lebensjahr 5 mg in der Gewichtsklasse zwischen 10 und 30 kg (1x täglich). Mit der Zulassung ist in einem 1/2 bis 1 Jahr zu rechnen.

Prof. Dr. K. Paul
Campus Virchow-Klinikum
Kinderklinik
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin

Anfrage zu Asthma bronchiale – aktuelle Therapieempfehlungen in 1. Jg./Nr. 3:

1. Im Stufenplan für die Asthmatherapie bei Kindern nach den Richtlinien der Consensus-AG der AG Asthmatherapie wird für die inhalative Therapie für Säuglinge mittels Düsenvernebler mit Kompressor die inhalierbare Budesonid-Dosis von $2 \times 1000 \text{ mg}$ empfohlen, während die Therapie über Dosieraerosol mit Spacer und Maske mit einer Budesonid-Dosis von $2 \times 50\text{--}200 \text{ mg}$ empfohlen wird, ein Unterschied um das 40fache! Welche pharmakologische Erklärung gibt es dafür? Ich war bisher der festen Überzeugung, daß die Inhalationstherapie über

Düsenvernebler viel intensiver, länger (5-10 Minuten) und wirkungsvoller ist, als mit einem Dosieraerosol. Welche Argumentationshilfen können Sie mir in der Diskussion mit Eltern geben?

2. Im consilium infectio-rum XXXV 1998 wurde nach augenärztlichen Kontrollen während der Therapie mit inhalativen Steroiden gefragt, mit der Empfehlung, daß bei Kindern vierteljährlich die Papille beurteilt werden soll sowie die Messung des Augeninnendruckes. Welche Erfahrungen hat die AG Asthmatherapie? Gibt es Studien, die das Risiko einer Glaukomentwicklung im Säuglings- und Kindesalter unter inhalativer Steroidtherapie untersucht haben? Welche Empfehlungen gelten für die tägliche Praxis? Müssen Patienten unter inhalativer Steroidtherapie regelmäßig augenärztlich untersucht werden?

Dr. med. Roland Klein
- Kinderarzt -
Fürstenstraße 17
66111 Saarbrücken

Antwort:

1. Im Stufenplan der Therapie des Asthma bronchiale wird die Budesoniddosis prinzipiell unabhängig von der Applikationsform, aber abhängig von der Asthmastufe empfohlen. Dies sind in der höchsten Stufe 4 maximal 2000 mg/die . Die Tabelle, auf die Sie sich beziehen, soll hingegen gebräuchliche Therapieschemata (vorgeschlagen von der AG Asthmatherapie) für Säuglinge, unabhängig vom Schweregrad der Erkrankung darstellen. Die möglichen Höchstdosen werden hier nicht in jedem Fall erreicht. Der Unterschied zwischen den Schemata für DA und Vernebler beträgt übrigens nur das 5fache – $400 \text{ mg vs. } 2000 \text{ mg}$.

Eine sehr interessante Frage ist die Vergleichbarkeit der Dosierungen zwischen DA und Vernebler.

Rein theoretisch bietet hier das Dosieraerosol die besseren Bedingungen, denn der Anteil der kleinen Partikel, die bis in die kleinen Bronchien vordringen, ist beim DA mit Spacer doppelt so hoch wie beim Vernebler (Bisgaard et al. 1998). Dieser Sachverhalt ist schon länger bekannt. In der erwähnten Studie (an Erwachsenen) wurde von vorneherein eine höhere Verneblerdosis gewählt. Die geringen Unterschiede im Therapieerfolg erklären sich möglicherweise mit einer auch in der geringsten Dosierung optimalen Therapie. Untersuchungen der neonatalen Verhältnisse (Amon et al. 1992) ergaben sogar einen extrem großen Unterschied zwischen DA und Vernebler hinsichtlich des Anteils, der für die Lungendeposition zur Verfügung steht. Wie man dieser Studie entnehmen kann, ist die Effektivität der Inhalationstherapie auch abhängig von der Art

des Spacers. Großvolumige Spacer wie der Volumatic und der Babyhaler sind dabei meist besser als die kleinvolumigen, z.B. der Aero-chamber (Berg et al. 1998; Barry, Callaghan 1996). Die tatsächlich inhalierte Dosis differiert allein durch Wechsel des Spacers um mehr als den Faktor 3. Bei Inhalationen mit Masken verbleibt in jedem Fall ein großer Teil der Substanz in der Nase. Außerdem wird in Abhängigkeit vom Verneblerkopf ein unterschiedlich großer Anteil in die Raumluft vernebelt. Aufgrund der daraus resultierenden schlechten Lungendeposition von unter 10% bei Kleinkindern ist eine gewichtsangepasste Dosierung nicht empfehlenswert.

2. Bei systemischer Kortisontherapie sind unter anderem Glaukomneigung und Katarakte als unerwünschte Arzneimittelwirkung bekannt. Bei topischer Anwendung in den üblichen Dosierungen sind diese Nebeneffekte aber eher die Ausnahme, und wurden wenn, dann nur bei Erwachsenen beobachtet. In vielen Studien wird explizit erwähnt, daß weder Glaukome noch Katarakte bei Erwachsenen und Kindern neu aufgetreten seien (Reed et al. 1998; Sorkness 1997 u.a.). Eine größere Studie an älteren Erwachsenen (Median 65 Jahre) von Cumming et al. 1997, zeigte allerdings eine Erhöhung an nukleären und subkapsulären Katarakten in der Gruppe, welche inhalative Steroide einnahm. Hier scheint die kumulative Lebenszeitdosis ausschlaggebend zu sein, denn bei jungen Patienten waren derartige Phänomene nie zu beobachten (Simons 1998 – Altersmedian 13,8 Jahre; Agertoft et al. 1998 – 5-16 Jahre). Außerdem gibt es Hinweise, daß Atopiker möglicherweise ein höheres Kataraktisiko haben, unabhängig von den verabreichten Steroiden (Barnes, Pedersen 1993).

Glaukome, welche wahrscheinlich auf inhalativ verabreichtes Kortison zurückzuführen sind, werden vereinzelt bei Erwachsenen beschrieben (z.B. Dreyer 1993). Studien, die das Risiko bei Kindern abschätzen, sind uns nicht bekannt. Literatur zu diesem Thema ist spärlich vorhanden. Leider hat Prof. Bialasiewicz im consilium infectio-rum XXXV keine Literatur angegeben, auf die sich seine Empfehlungen beziehen.

Bisher gibt es unseres Wissens keine Hinweise, daß Kinder ohne zusätzliche Risikofaktoren unter inhalativer Steroidtherapie aus diesen Gründen regelmäßig augenärztlich untersucht werden müssen.

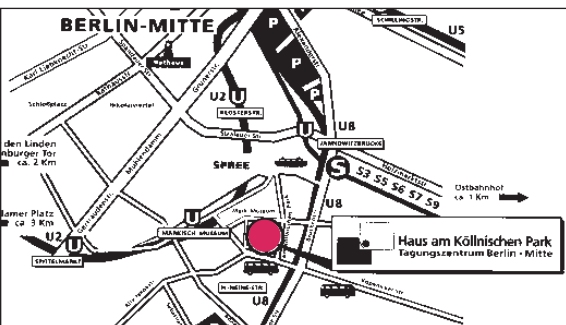
Prof. Dr. med. D. Berdel
Marienhospital GmbH
Pastor-Janßen-Straße 8-38
46483 Wesel



7.-9. Mai in Berlin: 9. Jahrestagung der APPA und 2. Jahrestagung der GPA – Die Hauptthemen:

Frühe Diagnostik, Therapie, Compliance

Liebe Kolleginnen und Kollegen, allergische Erkrankungen und Erkrankungen der Atemwege nehmen im Tätigkeitsspektrum des Kinderarztes einen bedeutsamen Platz ein. Aus den in den letzten Jahren vorgelegten Ergebnissen epidemiologischer Studien ist abzuleiten, daß wir in Zukunft noch häufiger mit diesen Problemen konfrontiert werden. Parallel dazu wachsen kontinuierlich die wissenschaftlichen Erkenntnisse zu den Ursachen, Zusammenhängen und Beeinflussungen von allergischen Krankheiten. Unsere Tagung will deshalb erneut ein Bindeglied sein zwischen der



„hohen Wissenschaft“ und den Bedürfnissen der im medizinischen Alltag stehenden Kolleginnen und Kollegen.

Wir haben ein umfangreiches Programm vorbereitet, in dem wir die Schwerpunkte Therapie, Compliance und Frühe Diagnostik – frühe Therapie in den Mittelpunkt gestellt haben.

Die Tagung erhält ihr besonderes Gewicht dadurch, daß sie auch die 2. Tagung der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie ist, zu der sich die vier in Deutschland tätigen pädiatrisch-allergologischen Arbeitsgemeinschaften vor einigen Jahren zusammengeschlossen haben. Wir freuen uns, Sie in Berlin begrüßen zu können.

Prof. Dr. med. W. Leupold
PD Dr. med. A. Tacke
Tagungspräsidenten

Das Programm

Freitag, 7. Mai 1999

18.00 Eröffnung der Tagung

W. Leupold, Dresden,
C.P. Bauer, München/Gaißach

Festvortrag: Ein Spaziergang durch Berlin
Dr. Lothar Noack, Berlin,
anschließend: Come Together in der
Fachausstellung

Samstag, 8. Mai 1999

8.15 **Grußwort** der Berliner Senatorin für
Gesundheit und Soziales, Frau Beate Hübner

Wissenschaftliches Programm

8.30 Übersicht

Vorsitz: A. Tacke, Berlin,
C.P. Bauer, München/Gaißach

Weiland, St., Münster

Epidemiologie allergischer Erkrankungen in
Deutschland

9.00 Hauptthema I: Compliance

Petermann, F., Bremen

Compliance-Probleme bei asthmakranken
Kindern und Jugendlichen und deren Familien

Friedrichs, F., Aachen

Compliance in der pädiatrisch-pneumologi-
schen Praxis

Noeker, M., Bonn

Verhaltensmedizin der Noncompliance in der
Asthmatherapie: Von Befunden zu Modellen,
von Modellen zu klinischer Intervention

11.00 Immunstimulation – Immunmodulation

Vorsitz: F. Friedrichs, Aachen,
H. Generich, Berlin

Wahn, V., Düsseldorf

Unspezifische Immunstimulation bei Kindern
mit rezidivierenden respiratorischen Infekten

Renz, H., Berlin

Immunmodulation bei Allergien – Bewährtes
und Perspektiven

12.00 - 12.45 Posterbesichtigung und Diskussion

Vorsitz: 1-6 B. Niggemann, Berlin,
7-11 Th. Hirsch, Dresden

14.00 Neue diagnostische Verfahren

Vorsitz: J. Seidenberg, Oldenburg,
W. Lässig, Halle

Hirsch, Th., Dresden

Neue Methoden in der Allergendiagnostik

Lindemann, H., Gießen

Atemgasanalysen – eine Möglichkeit zur
Einschätzung der asthmatischen Entzündung?

Leupold, W., Rupprecht, St., Hirsch, Th.,

Becher, G., Dresden, Berlin

Entzündungs-Mediatoren im Atemkondensat
bei Kindern mit Bronchialasthma

15.30 Therapie I

Vorsitz: F. Riedel, Hamburg,
F. Heydolph, Neubrandenburg

Seidenberg, J., Oldenburg

Neue Strategien zur Behandlung von Asthma
und Allergien

Rietschel, E., Köln

Relevante Nebenwirkungen von Antiallergika
und Antiasthmatica

Niggemann, B., Berlin

Alternative Behandlungs-Methoden in der
Allergologie

17.00 - 18.00 Mitgliederversammlung APPA

19.00 - 23.00 Dampferfahrt auf der Spree

Sonntag, 9. Mai 1999

9.00 Hauptthema II: Frühe Diagnostik – frühe Therapie

Vorsitz: W. Leupold, Dresden,
G. Frey, Aue

Bachert, C., Gent

Von der Rhinitis allergica zum Asthma

Wahn, U., Berlin

Gibt es verlässliche Asthma-Prädiktoren im
Säuglings- und frühen Kindesalter?

Götz, M., Wien

Frühe Intervention bei „wheezing illness“ –
Möglichkeiten und Chancen

11.10 Bauer, C. P., München/Gaißach

Erste Ergebnisse der ETAC®-Studie

11.30 Therapie II

Vorsitz: A. Tacke, Berlin,
V. Sollich, Magdeburg

Beimfor, Cornelia, Münster

Deskriptive Epidemiologie des Gebrauchs von
Medikamenten bei asthmatischen Kindern

Riedel, F., Hamburg

Asthma-Therapie-Empfehlungen. Wofür gibt es
Konsens?

12.20 Abschluß der Tagung

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

Welche Sonnenschutzmittel für Kinder mit atopischer Dermatitis?

Schriftleitung S. Schmidt unter Mitarbeit von Mitgliedern des wissenschaftlichen Forums der DISA. Besonderer Dank geht an Frau Prof. S. Schauder, Göttingen; Frau Prof. Fartasch, Erlangen; Prof. D. Abeck, München.

Die Frage nach dem besten Sonnenschutz für Kinderhaut stellt sich allen Eltern. Besonders umfassende Informationen erwarten jedoch die Mütter und Väter neurodermitischer Kinder.

Eine sehr gute und umfassende Zusammenstellung der wichtigsten Informationen zum Thema Sonnenschutzmittel für Kinder und Jugendliche wurde von Frau Prof. S. Schauder 1998 in der Pädiatrischen Praxis, Vol. 54 auf den Seiten 231-263 veröffentlicht (1). Die Autorin ist darin auch auf die physiologischen Besonderheiten des natürlichen Sonnenschutzes bei Kindern eingegangen:

»Wie viele andere Organe, befindet sich auch die Haut bei Kindern in der Reifungsphase. Die körpereigenen Schutzmechanismen gegenüber UV-Strahlen, in Form von Pigmentierung und Lichtschwiele, sind noch nicht optimal entwickelt. Die Talgdrüsenfunktion im Kindesalter ist sehr gering ausgebildet, und damit auch der Lipidfilm der Hautober-

fläche. Da die Epidermis bei Kindern nicht in der Lage ist, eine dicke Lichtschwiele zu entwickeln, ist die Barrierefunktion der Hornschicht nicht voll ausgeprägt und die Sonnenempfindlichkeit der Haut dadurch erhöht. Auch die Schweißdrüsenfunktion ist bei Kindern noch schwach ausgebildet. Damit kommt Schweiß als Träger der UV-absorbierenden Urokaninsäure kaum in Frage.«

Diese Ausführungen machen deutlich, daß gerade im Kindesalter richtiger Sonnenschutz sehr wichtig ist. An vorderster Stelle stehen dabei: die Vermeidung der direkten Sonnenbestrahlung in der Mittagszeit, Aufenthalt in abgeschatteten Bereichen, textiler Schutz und Schutzbrillen. Dies gilt selbstverständlich auch für Kinder mit atopischer Dermatitis.

Daneben stehen Sonnenschutzmittel zur Verfügung. Diese Präparate wirken durch ihre Inhaltsstoffe entweder als physikalischer und/oder chemischer Sonnenschutz. Der physikalische Sonnenschutz wird durch mineralische Deckpigmente aufgrund von Reflektion und Streuung der ultravioletten und sichtbaren Bereiche des Sonnenspek-

trums erreicht. Insbesondere ultrafeine Titandioxydpartikel oder Zinkoxydpartikel werden in den unsichtbaren, physikalischen Sonnenschutz eingearbeitet. Der Vorteil dieser Mikropigmente liegt darin, daß diese Substanzen nicht resorbiert werden und somit kein allergisierendes und sensibilisierendes Potential entfaltet wird. Die Präparate wirken sofort nach dem Auftragen und haben zum Teil eine ausreichend lange Wirkdauer und Wasserfestigkeit. Sonnenschutzpräparate mit chemischem Sonnenschutz verhindern nach Resorption photochemische Reaktionen des Lichtes mit körpereigenen Molekülen der Haut. Sie haben eine UV-filternde Wirkung. Je nach ihrem Wirkungsabsorptionsspektrum werden sie in UVA- und UVB-Filter unterschieden. Es gibt auch Filter, die beide Spektren absorbieren können (Breitbandfilter) (1).

UVA-Filter: Butylmethoxydibenzoylmethane und Terethylalidene Sulfonic Acid.

UVB-Filter: Paraaminobenzoensäure (PABA) und seine Ester sowie ein Kampferderivat, Zimtsäureester, Benzimidazolderivat.

Während vor allem UVB-Strahlung für

die Sonnenbrandentwicklung, die lichtbedingte Alterung der Haut und die Tumorbildung verantwortlich ist, wird dem UVA-Licht mehr die Auslösung der pathologischen Lichtreaktionen zugeschrieben. In medizinischen Sonnenschutzpräparaten für lichtkranke Haut ist immer eine Kombination dieser Filter enthalten. UVA-Licht wird therapeutisch auch bei der atopischen Dermatitis für ältere Kinder eingesetzt.

Die Sonnenschutzwirkung der Filter wird als Sonnenschutzfaktor angegeben. Die Bewertung der UVB-Filter ist standardisiert. Ein Sonnenschutzfaktor gibt an, wieviel länger man sich bei Anwendung eines getesteten Produktes im Vergleich zu ungeschützter Haut in der Sonne aufhalten kann, bis gerade eine sichtbare Rötung erzeugt wird. Die Bestimmung des Sonnenschutzfaktors UVA ist noch nicht standardisiert (2). Welche Höhe des Schutzfaktors erforderlich ist, richtet sich nach dem individuellen Hauttyp und der erreichten Sonnengewöhnung. Es werden sechs Hauttypen unterschieden: vom Typ I, sehr hellhäutig mit fehlender Pigmentierung nach Sonnenbestrahlung bis zum Typ VI, sehr dunkelhäutig mit dauerhafter Pigmentierung ohne Sonnenbrand. In Europa sind meist die Hauttypen I-IV zu finden, von Norden nach Süden ansteigend.

Die Faktoren sollten nicht zu hoch gewählt werden, da Faktoren über 30 meist nur durch den vermehrten Einsatz chemischer Filter zu erzielen sind. Außerdem kann ein sehr hoher Faktor dazu führen, daß die Schutzwirkung überbewertet wird und daraus eine unkritische Sonnenexposition resultiert.

Ein weiteres Kriterium des Sonnenschutzmittels ist seine Wasserfestigkeit bzw. Wasserbeständigkeit. Der Sonnenschutzfaktor eines Sonnenschutzmittels vor und nach Wasserkontakt wird gemäß einer Methode der amerikanischen Food and Drug Administration (FDA) ermittelt. In Europa existieren noch keine verbindlichen Richtlinien zur Bestimmung der Wasserfestigkeit von Sonnenschutzmitteln. Deshalb sollten auch sogenannte wasserfeste Sonnenschutzmittel nach dem Schwimmen

und Abtrocknen neu aufgetragen werden. Die Schutzzeit verlängert sich dadurch allerdings nicht (1).

Ein Problem der UV-Filter (insbesondere der UVA-Filter) ist, daß zunehmend Allergien gegen sie bekannt werden (3). Dadurch wird deutlich, daß sie resorbiert werden und dann sensibilisierend wirken. Bei Säuglingen und Kleinkindern sollten wegen der relativ großen Hautoberfläche und den besseren Resorptionsbedingungen, Sonnenschutzmittel mit chemischen UV-Filtern nicht eingesetzt werden. Der Expositionsschutz sowie Sonnenschutzmittel mit Mikropigmenten sind für diese Altersstufen eindeutig zu bevorzugen.

Sonnenschutzmittel können auch Konservierungsstoffe und Duftstoffe enthalten, die sensibilisierend wirken können. Deshalb sollte, wenn möglich, auf Produkte ohne diese Zusätze oder zumindest solche mit genauer Deklaration zurückgegriffen werden.

Der UV-Index ist ein Wert für die Intensität der sonnenbrandwirksamen UV-Strahlung und wird für verschiedene Regionen Deutschlands angegeben. Die Informationen zum UV-Index sollen helfen, die zu erwartenden Risiken der Sonneneinstrahlung besser einzuschätzen. Je höher der UV-Index, desto kürzer ist die Eigenschutzzeit der Haut beim Bräunen. Der UV-Index bezieht sich immer auf den Tageshöchstwert der UV-Strahlung, wenn die UV-Strahlen am intensivsten sind. Der Begriff »UV-Index« und seine Definition sind weltweit einheitlich. Er wird auf einer nach oben offenen Skala dargestellt und nimmt in Deutschland Werte zwischen 1 und 8, in den Bergen auch bis 9 an. In den Tropen können mittlere Werte bis 12 erreicht werden. Die Informationen zum aktuellen UV-Index werden vom Deutschen Wetterdienst im Internet, von der Tagespresse und auch im Radio bekanntgegeben.

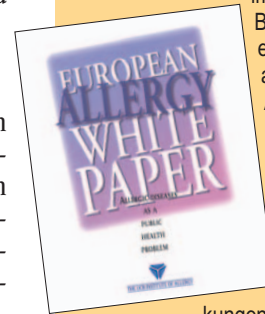
Sonnenschutz bei atopischer Dermatitis

Informationen, welche Sonnenschutzmittel bei Kindern mit atopischer Dermatitis verwendet werden sollen, findet



Konsensuspapier zum European Allergy White Paper

Repräsentanten des UCB Institute of Allergy stellten auf dem European Allergy Workshop, im November 1998 in Brüssel, einen Entwurf für ein Konsensuspapier des aktualisierten European Allergy White Paper vor. Dieses soll zur Klärung und einheitlichen Handhabung von Epidemiologie, Sozioökonomie und Forschung in Bezug auf allergische Erkrankungen dienen und im nächsten Jahr verabschiedet werden.



Zum Auftakt des Workshops forderte Prof. Dr. Ulrich Wahn, Berlin, daß neue Erkenntnisse aus der Forschung in Handeln umgesetzt werden müssen. So soll z.B. die Genforschung der Früherkennung von Risikopersonen dienen. Wahn sagte weiter, daß auf keinen Fall von einem einzigen »Asthma-Gen« ausgegangen werden könne. Die Asthmaprävalenz bei Kindern von z.B. 3% in Albanien und 22-40% in Großbritannien weist laut Wahn darauf hin, daß der Einfluß des »westlichen Lebensstils« auf die Pathogenese – neben genetischer Disposition und Umweltfaktoren – erheblich sein muß.

Die Vertreterin der WHO, Dr. Elaine Price, erklärte, daß auch die WHO die Bedeutung von Allergien und Asthma erkannt hat und inzwischen bereit ist, mehr Forschungsgelder zur Entwicklung besserer Epidemiologiedaten oder Therapiestrategien zu investieren. Prof. Dr. J. Sastre aus Madrid empfahl eine europaweite Entwicklung von Epidemiologiestudien und den Einsatz von standardisierten Untersuchungsmethoden und -protokollen.

Wie Dr. Jill Warner von der Universitäts-Kinderklinik Southampton berichtete, wurde festgestellt, daß 50 bis 80% der Patienten weder richtig diagnostiziert noch adäquat behandelt werden und oft eine mangelnde Compliance von Seiten der Patienten vorliege. Hier müßte eine gezielte Prävention greifen.

Die epidemiologischen und sozioökonomischen Daten geben genug Anlaß, für eine optimierte Allergieforschung, an der sich u.a. auch die EU beteiligen wird. Das Konsensuspapier des UCB Institute of Allergy kann hierzu einen wichtigen Beitrag leisten.

Das European Allergy White Paper ist zu beziehen über: UCB Chemie GmbH, Herrn Dr. Struch, Postfach 1340, 50170 Kerpen.

man in der Literatur nicht. Auch Untersuchungen zur Verträglichkeit einzelner Präparate mit Lichtschutzfaktoren bei Kindern mit atopischer Dermatitis sind selten (4). Deshalb haben wir versucht, Erfahrungsberichte von pädiatrischen und dermatologischen Kollegen zu dem Thema zu erhalten. Folgende Aussagen fassen wir zusammen:

- Sonnenschutz bei Kindern mit atopischem Ekzem unterscheidet sich nicht wesentlich von dem der Kinder, die nicht an Neurodermitis erkrankt sind.
- Kinder mit atopischem Ekzem besitzen eher eine trockene Haut und deshalb sollte das Vehikel eher auf einer Emulsion, z.B. in Form einer Milch- bzw. Öl-in-Wasser-Emulsion, basieren.
- Bis zum Alter von zwei Jahren sollte auf Sonnenschutzpräparate auf physikalischer Basis zurückgegriffen werden. Danach können auch Präparate mit UV-Filtern eingesetzt werden.
- Auf Duftstoffe, Adjuvantien und Konservierungsmittel sollte so weit wie möglich verzichtet werden.
- Grundsätzlich muß darauf hingewiesen werden, daß keine allgemeinen Richtlinien zur Empfehlung von bestimmten Präparaten bei Kindern mit atopischem Ekzem gegeben werden können, da ganz unterschiedliche, individuelle Verträglichkeiten und Empfindlichkeiten bestehen. Diese Erfahrungen werden mit allen Lokalpflegemitteln, die für die atopische Dermatitis eingesetzt werden, gemacht. Eine gut verträgliche Creme für das eine Kind kann bei dem nächsten zu einer Hautverschlechterung führen.

Frau Prof. Schauder hat eine Auswahl von Produkten zusammengestellt, die auf die trockene Haut des Atopikers eingestellt sind, Mikropigmente enthalten und deshalb entweder ohne Filtersubstanzen sind oder diese in geringen Konzentrationen enthalten. Diese Liste stellt ausdrücklich **nur eine Auswahl** verfügbarer Produkte dar, ihre Verträglichkeit muß individuell bei jedem Kind getestet werden.

- Bübchen: Sonnencreme
- Contralum: Soft-Creme
- Ladival: Sensitiv-UV-Schutzkonzentrat

- Lavera: Sun-sensitiv-Sonnencreme
- Nivea Sonne: Kinder-Sonnencreme und Sun-Block-Creme
- ph5 Eucerin Sonne: Kindercreme, Schutz-Creme und Sun-Sensitive Micropigment Creme
- Ilrido ultra: Kindercreme und Creme
- RoC: Sonnenblock-Creme für Kinder, Anti-Ageing Sonnenblock-Creme und Anti-Ageing Sonnencreme
- Eau Thermale Avène-Sonnencreme

Zur Information für Eltern könnten auch Verbrauchertests zum Thema »Sonnenschutzmittel« herangezogen werden (5,6,7). Dort wird auch auf die mögliche, sensibilisierende Wirkung von Inhaltsstoffen wie Duftstoffen und Lichtschutzfaktoren eingegangen.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß der Sonnenschutz, der durch die Sonnenschutzpräparate erreicht werden kann, nicht überbewertet werden sollte. Expositionsvermeidung ist der beste Schutz. Das Verhalten von Kindern und Jugendlichen gegenüber der Sonne wird wesentlich durch das Vorbild der Mutter beeinflusst (1). Somit muß die Information über den richtigen Umgang mit Sonne und Sonnenbaden nicht nur die Empfehlung eines Sonnenschutzpräparates, sondern auch allgemeine, vorbeugende Maßnahmen und Verhaltensrichtlinien enthalten. Hilfreich kann zusätzlich die Beachtung des UV-Index sein.

Literatur

1. Schauder, S.: Neues zum Sonnenschutz bei Kindern und Jugendlichen. Pädiat. Prax. 54, 1998: 231-261.
2. Schauder, S.: Sonnenbrand und Sonnenschutz. Pädiat. Prax. 51, 1996: 279-286.
3. Schauder, S.: Lichtkrank durch Lichtschutz. Dt. Ärzteblatt 92, Heft 28/29, 17. Juli 1995: B-1477-1478
4. Schöne, D.; Borelli, S.; Rippke, F.; Marjanovic, N.; Philippona, R.: Hochwirksame Lichtschutzmittel für Kinder – Stellenwert bei Neurodermitis constitutionalis atopica. H+G, 69, 5, 1994: 308-313.
5. Bertrand, U.: Kein Schattendasein. ÖKO-Test-Magazin 6/1997: 36-42.
6. Stiftung Warentest: Guter Schutz für zarte Haut. Test Sonnenmilch für Kinder. Zeitschrift test 6, 1998: 42-46.
7. Stiftung Warentest: Nicht nur Sonnenseiten, Test Lichtschutzmittel. Zeitschrift test 6, 1997: 46-50.

Fenoterol-Spray bald FCKW-frei

Das Unternehmen Boehringer Ingelheim hat bei der Europäischen Kommission einen Zulassungsantrag für eine FCKW-freie Formulierung von Berotec®-Dosieraerosol gestellt. Das Spray mit dem Wirkstoff Fenoterolhydrobromid enthält das Treibgas Hydrofluoralkan 134a. Nach Angaben der Firma wird derzeit außerdem eine neue Produktionsstätte für den Aerosol-Zerstäuber Respirimat® errichtet. Dieser funktioniert völlig ohne Treibgas.

Fluticason und Salmoterol als Fixkombination

In Kürze soll eine Fixkombination aus einem Glukokortikoid und einem langwirkenden β -Sympathomimetikum in Deutschland auf den Markt kommen. Zielgruppe: Patienten mit mittelschwerem persistierendem Asthma. Damit wird erstmal ein inhalatives Medikament verfügbar sein, das sowohl antientzündlich wie auch bronchienweiternd wirkt.

Neue hypoallergene Trinknahrung

Mit Pregomin AS bringt Milupa eine neue Generation der hypoallergenen Therapienahrungen auf den Markt. Pregomin AS ist eine komplette Trinknahrung. Als Eiweißquellen dienen hochgereinigte Aminosäuren, die nicht mit dem Immunsystem reagieren können. Pregomin AS ist frei von Kuhmilch-, Soja-, Hühner- und Weizeneiweiß und damit auch als Eliminationsdiät bei Säuglingen mit schweren Nahrungsmittelallergien geeignet.

Mit Antikörpern gegen Asthma

Patienten mit allergischem Asthma oder allergischer Rhinitis kann möglicherweise bald durch Antikörper-Injektionen geholfen werden. Wie die Nachrichtenagentur dpa berichtet, laufen in den USA bereits Patientenstudien der Phase III mit einem monoklonalen Antikörper gegen IgE. Die Substanz mit dem Namen E25, wurde in Zusammenarbeit von Genentech (Kalifornien), Novartis (Schweiz) sowie Tanox Biosystems (Texas) entwickelt. Wie Genentech mitteilt, greift der Antikörper, der ein- bis zweimal pro Monat injiziert wird, frühzeitig in den Prozeß ein, der zum Krankheitsbild des allergischen Asthmas und der allergischen Rhinitis führt.

Postgraduate Course

Die GPA veranstaltet im Rahmen der 95. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin in München einen Postgraduate Course zum Thema: »Mediatoren der allergischen Entzündung – Praxis der Laborbestimmungen und klinische Bedeutung«. Ort: Kinderklinik und Poliklinik der TUM, Kölner Platz 1, 80804 München. Anmeldung (begrenzte Teilnehmerzahl): Prof. Dr. C.P. Bauer, Fachklinik, 83674 Gaißach.
Zeit: 8.9.99, 14 -17 Uhr, und 9.9.99, 9 -12 Uhr.

Umweltmedizin in der Pädiatrie

In Fulda findet vom 13.-16.5.99 ein Workshop zum Thema Umweltmedizin in der Pädiatrie statt. Er richtet sich an Pädiater, die in ihrer Arbeit umweltmedizinische Schwerpunkte setzen wollen oder dies bereits tun. Ziel des Workshops ist es, Aktivitäten zu bündeln und umweltpolitische Perspektiven zu diskutieren. (Näheres im Terminkalender auf Seite 30.)

Förderpreis

Bis zum 30. Juni 1999 können Bewerbungen um ein Forschungsstipendium bei der Initiative gesunde Atemwege INITIA eingereicht werden. Der Preis in Höhe von 25.000 DM wird für neu geplante Studien aus dem Bereich der Prävention von Atemwegserkrankungen vergeben. Die Bewerber dürfen nicht älter als 35 Jahre sein. Einzureichen ist eine Kurzdarstellung der Studie (max. 5 Seiten) bei: INITIA c/o Siemens & Co. Arzbacher Str. 78, 56130 Bad Ems.

Bundesweite Workshop-Reihe zum Allergiemanagement

Das UCB Institute of Allergy lädt allergologisch interessierte Kinderärzte zu Fortbildungsveranstaltungen ein. Titel der Veranstaltungsreihe: »Allergie-Management: Diagnostik, Therapie und Prävention«. Die Workshops behandeln u.a. die Themen Frühdiagnose, Epidemiologie, Krankheitsbilder, Aktuelles zu Prävention und Frühbehandlung, Allergievermeidung und Pharmakotherapie. Folgende Veranstaltungsorte und Termine sind bis Juni vorgesehen:
21.04.: Wiesbaden
28.04.: München, Ulm, Köln
05.05.: Moers, Hamburg, Freiburg, Regensburg
19.05.: Bremen, Rostock, Dresden
09.06.: Würzburg, Leipzig, Weimar, Bielefeld
16.06.: Homburg/Saar
Nähere Auskünfte: UCB Chemie GmbH, Dr. Struch, Postfach 1340, 50170 Kerpen sowie Pharmacia & Upjohn Diagnostics, Frau Dr. Kaniecki-Loop, Munzinger Str. 8, 79111 Freiburg.

Neues vom Buchmarkt

GPA-Rezension

Allergologie

W. Heppt, Karlsruhe, H. Renz, Humboldt-Universität Berlin, M. Röcken, München (Hrsg.) 1998. XVI, 310 S., 145 z. Teil farbige Abb., 67 Tab., Geb., DM 168,-; ÖS 1227,-; SFr 152,-; ISBN 3-540-61914-3

Allergien sind primär immunologische Erkrankungen. Somit sind sie systemisch zu betrachten. Für den Wissenschaftler ist die Allergologie also ein Querschnittsfach. Nun treten Allergien organotrop auf, die Pathogenese ist aber nur organübergreifend zu verstehen. Als Folge der Fachorientierung der Medizin haben verschiedene Organmediziner mit der Bewältigung allergischer Phänomene zu tun. Die systemische Komponente der Atopie versteht man aber nur beim Blick über den eigenen Tellerrand. Vor diesem Hintergrund beschäftigen sich Mediziner und Wissenschaftler, wenn sie mit Allergikern und dem Phänotyp Atopie zu tun haben, mit ein paar wesentlichen Fragen:

1. Allergien nehmen weltweit zu, sind aber epidemiologisch unterschiedlich verbreitet. Warum?
2. Die Ätiologie der Atopie ist unbekannt. Sie ist zur Zeit mit dem Begriff »multifaktoriell« belegt. Wie erklären?
3. Die Diagnostik allergischer Erkrankungen kann sehr problematisch sein. Wie ändern?
4. Die Therapie der Allergien ist nicht vollständig erfolglos, aber symptomatisch und manchmal sehr diffus. Geht's auch anders?
5. Für den wirklichen Immunologen ist die Allergologie eher ein kleines Teilgebiet und kein allzu ernst zu nehmendes Phänomen. Ist das wirklich so?

In diese Situation hinein haben die Autoren Heppt, Renz und Röcken, drei ausgewiesene Kollegen der Fachbereiche Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Immunologie und Dermatologie als Herausgeber eine Synopsis aus Wissenschaft und praktischer Medizin in der Allergologie zu schaffen versucht. Mit dem Ziel, die oben genannten Fragen so sachlich und aktuell wie möglich zu beantworten, schreiben 38 kompetente und erfahrene Autorinnen und Autoren aus der »Allergologie-Szene« des deutschsprachigen Raumes ein schlüssig strukturiertes Buch angefangen von der Epidemiologie, Genetik,

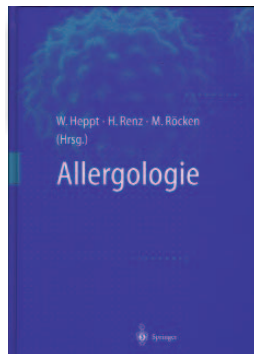
den molekularen und immunologischen Grundlagen bis zur Diagnostik, Klinik und Therapie allergischer Erkrankungen. Dabei geht es den Autoren nicht darum, jeder für sich, seine Theorie zum eigenen Thema zu verbreiten. Ein jeder fügt sich ein in das Gesamtkonzept, das da lautet: Wer die Allergologie verstehen und praktizieren will, muß sowohl die theoretischen als auch die praktischen Aspekte des Querschnitts kennen, um synoptisch denken und handeln zu können. Auch die Herausgeber bieten keine schlüssige

ätiologische Theorie der Atopie an. Der Leser kann aber schnell und übersichtlich den Stand des Wissens 1998 in der multifaktoriellen Pathogenese und Behandlung allergischer Erkrankungen erkennen. Dabei erfährt er alles über die Breite epidemiologischer und genetischer Daten, die noch keine schlüssige Erklärung des Phänotyps Atopie zulassen. Er kann in gebotener Tiefe die Regulation der entscheidenden Kompartimente des Immunsystems ergründen und so sehr gut die Mitspieler der Pathogenese der Allergien kennen

lernen. Gleichzeitig kann er sich über die stringente und allgemein akzeptierte medizinische Diagnostik allergischer Erkrankungen informieren. Dabei braucht er keine wichtigen Details zu vermissen. Die entscheidenden therapeutischen Maßnahmen und die dazugehörigen Mittel werden kompetent zusammengefaßt und für den Gebrauch erklärt. Wem das noch nicht genug ist, der erhält eine umfassende Darstellung einzelner allergischer Krankheitsbilder und ihrer Besonderheiten. Dabei fehlen auch nicht besondere, inhaltlich sehr wichtige Bereiche wie Berufsallergosen und der Einfluß psychischer Faktoren auf Allergieentstehung und -ausprägung. Sehr gut gelang die graphische Verarbeitung des Wissens. Diese dient selbst bei schwer zu verdauenden Themenbereichen, egal ob für den Theoretiker oder den Praktiker, der transparenten Vermittlung des Wissens. Dabei hat man bewußt darauf geachtet, die Graphiken im Design anzugleichen, um den Leser nicht zu verwirren. Viele gute histologische und klinische Photographien runden die Kapitel exzellent ab. Das hier besprochene Buch kann die eingangs gestellten Fragen noch nicht vollständig beantworten. Da, wo es nicht gelingt, stellt es aber die richtigen Fragen. Es erklärt pathogenetische Zusammenhänge, wo es bereits Erklärungen gibt. »The state of the art« der Diagnostik und Therapie allergischer Erkrankungen wird schlüssig

und lehrbuchartig dargestellt, eine exzellente Leitlinie für den Allergologen. Dieses Buch ist modern und zeigt, daß die Allergologie ein eigenes Fachgebiet der Medizin darstellt, welches nur ohne Scheuklappen in Richtung molekularer Medizin und immunologischer Grundlagenwissenschaften einerseits und der allgemeinen, praktischen Medizin andererseits überleben kann. Nur wer systemisch denkt und vernetzt arbeitet, wird den allergisch kranken Menschen helfen können.

A. Bufe
Pädiatrische Allergologie
Forschungszentrum Borstel



Verlags-Mitteilung

Lexikon der Kontaktallergene

Hausen, B. M.

Loseblattwerk im Leinenordner mit laufenden Aktualisierungen, ca. 900 Seiten. Fortsetzungspreis DM 128,-/ÖS 934,-/SFr 118,-; Ergänzungen DM -,64/ÖS 5,-/SFr -,64 pro Seite; Einzelpreis DM 198,-/ÖS 1.445,-/SFr 180,- ISBN 3-609-75610-1

Das vorliegende Werk bringt Informationen über die unterschiedlichsten, Kontaktallergien auslösenden Substanzen im Merkblattstil. Im Grundwerk sind über 60 Merkblätter mit detaillierten chemischen und medizinisch-toxikologischen Hinweisen enthalten. Außerdem enthalten sind Beschreibungen der Kontaktdermatosen verursachenden Kultur- und Wildpflanzen.



Stop den Hausstaubmilben!

Liebe Eltern,

bei Ihrem Kind ist eine Hausstaubmilbenallergie festgestellt worden. Wir möchten Sie darüber informieren, wie Sie die Hausstaubmilbenbelastung in Ihrer Wohnung möglichst effektiv reduzieren können.

Allgemeines

Hausstaubmilben sind mikroskopisch kleine Lebewesen, die weltweit verbreitet sind. Sie leben hauptsächlich von Hautschuppen, lieben Temperaturen von 20-30°C und eine Luftfeuchtigkeit von über 60%. Besonders viele Milben gibt es daher im Bett, vor allem in der Matratze. Wichtige Allergieauslöser (Allergene) finden sich im Milbenkot, welcher mit dem Hausstaub verbreitet wird.

Maßnahmen zur Reduktion der Milbenbelastung

Die wirksamsten Ansätze zur Milbenbekämpfung sind die Herabsetzung der Luftfeuchtigkeit und die Unterbindung der Nahrungszufuhr für die Milben.

Es muß nicht sofort die ganze Wohnung saniert werden. Am wichtigsten sind die Sanierung des Bettes und des Schlaf- bzw. Kinderzimmers. Gehen Sie daher in folgender Reihenfolge vor:

1) Bett

➤ Die möglichst neue Matratze sollte einen milbenallergendichten Überzug (Encasing) erhalten. Diese Überzüge verhindern, daß Hautschuppen als Nahrung für die Milben in die Matratze gelangen und Milben sowie Milbenkot aus der Matratze austreten können. Es gibt bei diesen Überzügen deutliche Qualitätsunterschiede, lassen Sie sich diesbezüglich von Ihrem Arzt beraten. Das Material einer derart eingehüllten Matratze spielt eine untergeordnete Rolle, Tier-

haare sollte sie allerdings nicht enthalten.

➤ Zur besseren Durchlüftung Bettgestell mit Füßen ohne Bettkasten unter der Matratze verwenden. Stockbetten sind ungünstig.

➤ Bettdecke und Kopfkissen sollten voll waschbar sein und zumindest alle 3 Monate bei mindestens 60°C gewaschen werden, der Bettbezug aus Baumwolle wöchentlich. Noch besser sind auch hier milbenallergendichte Überzüge, die ebenfalls regelmäßig gewaschen werden müssen.

➤ Morgens das Bettzeug gut auslüften, damit die nachts aufgenommene Feuchtigkeit wieder abgegeben werden kann.

➤ Alle Betten in einem Raum, in dem ein Milbenallergiker schläft, müssen saniert werden.

➤ Auch Kuscheltiere, deren Anzahl möglichst gering zu halten ist, müssen regelmäßig bei mindestens 60°C gewaschen werden. Falls dies nicht möglich ist, können sie vorher für 1-2 Tage zur Milbenabtötung in die Tiefkühltruhe gelegt und anschließend mit niedrigerer Temperatur gewaschen werden.

2) Schlaf- bzw. Kinderzimmer

➤ Die Räume müssen gut durchlüftet werden, vor allem in neueren, gut isolierten Häusern: am besten 3-4mal täglich für 5-10 Min. stoßlüften. Die Luftfeuchtigkeit sollte bei 45-55% liegen.

➤ Teppichböden sind ungünstig, da sie nicht dauerhaft milbenfrei zu halten sind. Besser sind wischbare Böden (z.B. Parkett, Linoleum, Steinböden).

➤ Bei der Zimmerreinigung möglichst wenig Staub aufwirbeln: mit leicht feuchtem Tuch Staub wischen, Fußböden feucht wischen bzw. Staubsauger mit hoher Saugleistung und Feinporenfilter verwenden.

➤ Staubfänger wie offene Regale oder schwere Vorhänge meiden.

➤ Keine Pflanzen im Schlafzimmer auf-

stellen (erhöhen Luftfeuchtigkeit und Schimmelpilzbelastung).

➤ Keine Haustiere halten (liefern zusätzliche Nahrung für Milben, wirbeln Staub auf und können allergieauslösend wirken).

3) Übrige Wohnung

➤ Bei hochgradiger Allergie Ausdehnung der o.g. Maßnahmen auf die ganze Wohnung.

➤ Polstermöbel mit abwischbaren Bezügen verwenden. Ledermöbel enthalten praktisch keine Milben.

➤ Rauchen sollte in der Wohnung eines Allergikers unterbleiben.

Sonstiges

➤ Urlaubsreisen: Ab 1000 m Höhe nimmt die Milbenzahl in unseren Breiten deutlich ab. In feuchten Gebieten (z.B. Nord- oder Ostsee) auf ganzjährig bewirtschaftete bzw. milbensanierte Objekte zurückgreifen oder die eigenen milbenallergendichten Überzüge mitnehmen.

➤ Milbenabtötende Mittel erreichen nur die Oberflächen von Matratzen, Polstermöbeln oder Teppichen. Sie werden von den meisten Kinderallergologen nicht empfohlen.

➤ In Zweifelsfällen kann die individuelle Milbenallergenbelastung in der Wohnung orientierend mit einfachen Tests (z.B. dem Acarex-Test oder Dustscreen) bestimmt werden.

Der Eltern-Ratgeber wurde zusammengestellt von:

Dr. Peter J. Fischer,
Facharzt für Kinderheilkunde,
– Allergologie, Umweltmedizin –
Mühlbergle 11,
73525 Schwäbisch Gmünd



IN DEUTSCHLAND

Allergiekurs mit Notfallübungen der AG Pädiatrische Allergologie Süd

24. April 1999, Gaißach b. Bad Tölz

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

Workshop Umweltmedizin in der Pädiatrie

13. - 16. Mai 1999, Fulda

Information/Leitung: Dr. St. Böse-O'Reilly, Tel. 089-74790440, Fax 089-74790441, E-Mail stephan.boeseoreilly@t-online.de und Dr. T. Lob-Corzilius, Tel. 0541-56020, Fax 0541-5602-107, E-Mail tlob@uminfo.de

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

Grundkurs Pädiatrische Allergologie der WAPA

14./15. August und 2./3. Oktober 1999, Much

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

17. Allergiesymposium für Kinderärzte der Arbeitsgemeinschaft allergologisch tätiger Kinderärzte

3./4. September, Bremen

Information: Dr. Barbara Türk-Kraetzer, Meinardusstraße 8, 26122 Oldenburg, Tel. 0441-77450 Fax 0441-7779640

Management der Atopischen Dermatitis in der kinderärztlichen Praxis – AG Pädiatrische Allergologie Süd

2./3. Oktober 1999, Ravensburg

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

Grundkurs Pädiatrische Allergologie der Arbeitsgemeinschaft allergologisch tätiger Kinderärzte

16./17. Oktober und 20./21. November, Osnabrück

Information: Asthma-Akademie im Kinderhospital, Frau Hesse, Iburger Str. 187, 49082 Osnabrück, Tel. 0541-5602-213, Fax 0541-5602-110

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

Indikation und Durchführung der Hyposensibilisierung – einschließlich Notfallübungen (WAPA)

26./27. November 1999, Schloß Velen, Velen (Westfalen)

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

22. Jahrestagung der Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie und 3. Jahrestagung der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin

6. - 8. April 2000, Bochum

Wiss. Leitg.: Prof. Dr. Ch. Rieger, Klinik für Kinder- und Jugendmedizin der Ruhr-Universität – St. Josef-Hospital, Alexandrinenstr. 5, 44791 Bochum, Tel. 0234-5092610/11, Fax 0234-5092612

IM AUSLAND

Asthma '99 – Theory to Treatment

30. April - 3. May 1999, Honolulu Hawaii

Information: The Asthma '99 Secretariat, 611 East Wells Street, Milwaukee, WI 53202 USA, Tel: (414) 272-6071, Fax: (414) 272-6070, E-Mail: asthma99@aaaai.org. Full program can be found at <http://www.aaaai.org>.

Joint Meeting of European Respiratory Society Pediatric Assembly and European Society of Pediatric Allergy and Clinical Immunology

26. - 29. May 1999, Istanbul/Türkei

Information: VIP Tourism, Cumhuriyet Cad.No: 269/2, Harbiye 80230, Istanbul/Turkey, Tel: + 902122416514, Fax: + 902122306425, E-Mail: ers.espaci@viptourism.com.tr, <http://www.viptourism.com.tr>.

Aspirin Intolerance and Related Syndromes, a Multidisciplinary Approach

12./13. November 1999, Rom/Italien

Information: Prof. G. Patriarca, Prof. A. Szczekliak, Krakau
Information: O.I.C. srl, via la Marmora, 24, 50121 Florenz, Italien, Tel: + 395550351, Fax: + 39555001912, E-Mail: oic@dada.it

International Congress of Allergy and Clinical Immunology

15. - 20. Oktober 2000, Sydney/Australien

Information: ICACI Sydney 2000 Congress Secretariat: C/I-CMS Pty. Ltd., Locked Bag Q4002, QVB Post Office NSW 1230, Australia, Tel. +61 2 9290 3366, Fax +61 2 9290 2444, E-Mail: icaci@icms.com.au

Titelthema der
nächsten Ausgabe:

Atopie
und
Immundefekt

