

Pädiatrische *Allergologie*

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



Titelthema

Allergische Rhino- konjunktivitis

Differential- diagnostik des Atopischen Ekzems

Allergenkunde

Kreuzreaktivität und Allergen- struktur

1/2000

»...das Karussell
dreht sich weiter«



Sehr verehrte Leserin, sehr geehrter Leser,

auf dem Karussell, genannt Gesundheitspolitik, geht es wieder rund! Auch im neuen Jahr wechseln sich gute und schlechte Nachrichten munter ab. „Serologische Allergiediagnostik bei Kindern bis vollendetes 6. Lebensjahr“ ab dem 1.4.2000 außerhalb des Laborbudgets! Diese Forderung der GPA wurde vom Bewertungsausschuss der KBV akzeptiert. Die Allergiediagnostik, die bei Kindern im Vorschulalter sinnvollerweise häufig serologisch durchgeführt wird, hat die Ziffer 3484 und belastet ab sofort nicht mehr Ihr Laborbudget (weitere Informationen: Deutsches Ärzteblatt 97, Heft 9, A-559).

Sorge bereitet dagegen der Entwurf der KBV zum Hausarzt-EBM, dem ja auch alle Kinderärzte (haus- oder fachärztlich) unterworfen werden. Seine Einführung (geplant zum 1.7.2000) bedeutet das Aus für eine qualifizierte pneumologische Diagnostik in der kinderärztlichen (Schwerpunkt-)Praxis. Eine kümmerliche einzelne Ziffer zur Spirometrie ist von dem übriggeblieben, was der Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte Deutschlands in Zusammenarbeit mit der GPA/GPP vorgeschlagen hat. Wenn in einer deutschen Großstadt inzwischen fünf Kollegen bodyplethysmographische Untersuchungen durchführen, aber nur einer sie – noch – abrechnen kann, dann stimmt etwas nicht mit der Honorarpolitik der KBV. Die Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin e.V. (GPA) und die Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie e.V. (GPP) haben daher eine gemeinsame Arbeitsgruppe „EBM 2000“ gegründet, die die entsprechende Initiative zur Sicherstellung einer ausreichenden kinderallogologischen und kinderpneumologischen Versorgung unserer immer zahlreicher werdenden Patienten in möglichst viele Gremien tragen soll. Der Arbeitsgruppe gehören die Kollegen Bulle (Ravensburg), Friedrichs (Aachen), Laun (Montabaur), Rebien (Hamburg), Tiedgen (Hamburg) und Wahlen (Homburg) an. Kontaktadresse ist die GPA-Geschäftsstelle.

... und das Karussell dreht sich zu einer neuen Runde! Nachdem jahrelang die Einrichtung von weiteren Schwerpunkten (hier Pädiatrische Pneumologie) undenkbar schien und unsere Forderungen sich dabei auf eine fakultative Weiterbildung beschränkten, erarbeitet die Bundesärztekammer nun

eine völlig neue „europäisierte“ Fassung der (Muster-) Weiterbildungsordnung. GPA und GPP haben hierzu gemeinsame Vorstellungen entwickelt: Nach der obligaten dreijährigen Weiterbildung in Kinderheilkunde und Jugendmedizin kann eine Weiterbildung in pädiatrischer Allergologie und Pneumologie absolviert werden. Jedes dieser beiden Module wird 18 Monate Weiterbildungszeit beanspruchen. Weitere Ergänzungen, sogenannte Bausteine (z.B. Bronchoskopie), sollen möglich sein.

Dieses Jahr sind die 1.200 Mitglieder der GPA und die 600 Mitglieder der GPP zur ersten gemeinsamen Jahrestagung beider Gesellschaften unter der Kongresspräsidentschaft von Prof. Dr. Rieger und Dr. Rietschel nach Bochum eingeladen. Kommen Sie zu dieser für uns alle wichtigen Tagung und unterstützen Sie damit unsere Bemühungen, das Interesse der Öffentlichkeit für die Situation allergie- und atemwegskrankter Kinder zu wecken.

Das gleiche Ziel verfolgt auch „pina“, das Präventions- und Informationsnetzwerk Allergie/Asthma e.V., das im Dezember 1999 in Berlin gegründet wurde. Wir werden ab dem nächsten Heft regelmäßig über die Aktivitäten von „pina“ und die wissenschaftlich kontroversen „heißen Eisen“ aus dem Bereich der Allergieprävention berichten.

Über 1.000 Unterrichtsfolien wurden bearbeitet! Die Mitglieder der Arbeitsgruppe „Grundkurse der GPA“ haben in einem gemeinsamen Kraftakt die einzelnen Module unserer 40 Stunden-Grundkurse „Pädiatrische Allergologie“ überarbeitet. Auch im Jahr 2000 werden Sie überall in Deutschland Kolleginnen und Kollegen bei den Grundkursen, den Seminaren, den Workshops und Jahresversammlungen der vier pädiatrisch-allergologischen Arbeitsgemeinschaften, die die Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin e.V. bilden, treffen. Nutzen Sie dieses Angebot sich allergologisch fortzubilden!

Der Fortbildung soll auch das vorliegende Heft unserer „Zeitschrift für Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis“ dienen. Allergische Rhinokonjunktivitis und atopische Dermatitis sind zentrale Themen aus dem Bereich der Kinderallergologie. Sie stehen dabei im Mittelpunkt dieses Hefts.

Viel Spaß beim Lesen wünscht Ihnen

Ihr

Frank Friedrichs

3 Editorial

TOPIC

6 Allergische Rhinokonjunktivitis

Die Zahl der Kinder, die an allergischer Rhinokonjunktivitis und ihren möglichen Folgeerscheinungen Sinusitis und Asthma bronchiale leiden, nimmt ständig zu. Das Wichtigste zu Diagnostik und Therapie.

16 Differentialdiagnostik des Atopischen Ekzems

Eindeutige Laborteste für das Atopische Ekzem (AE) existieren nicht; die Diagnose muss klinisch gestellt werden. Die Erscheinungsformen des AE sind vielfältig und eine Übersicht der diagnostischen Kriterien ist daher hilfreich.

LEITLINIE

22 Leitlinie »Akute Bronchitis«

Ärztlich-wissenschaftliche Empfehlungen der Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie.

24 Kreuzreaktivität und Allergenstruktur

Allergenkunde (6): Der Unterschied zwischen Kreuzreaktivität und Kreuzallergenität.

26 Magazin

DISA AKTUELL

28 Staubsauger in Allergikerhaushalten

Konventionelle Staubsauger, Wasserstaubsauger oder eine zentrale Staubsaugeranlage? S-Klasse-Filter oder lieber HEPA-Filter? Was ist die richtige Wahl?

ELTERN-RATGEBER

31 Richtig inhalieren mit Düsenverneblern

Wie Kinder richtig inhalieren, welche Fehler vermieden werden müssen, wie die Inhaliergeräte gepflegt werden.

33 Neues vom Buchmarkt

34 Termine

Tagungen, Seminare und Kurse im In- und Ausland.

Das Titelbild für diese Ausgabe malte Annika Ott, 10 Jahre.

IMPRESSUM

Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis. 3. 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. J. Seidenberg, Elisabeth-Kinderkrankenhaus, Cloppenburg Straße 363, 26133 Oldenburg, Fax 0441/403-2887; Prof. Dr. C.P. Bauer, Fachklinik Gaißbach der LVA Obb., 83674 Gaißbach 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. Rebiën, Dr. E. Rietschel, Prof. Dr. A. Schuster, Dr. R. Szczepanski, PD Dr. A. Tacke, Prof. Dr. St. Zielen, Prof. Dr. Th. Zimmermann.

Redaktion: Ingeborg Wurms M.A., Dipl.-Biol. Christina Ott, Bernrieder Straße 4, 82327 Tutzing, Tel. 08158/9967-0, Fax 08158/9967-29, E-Mail: wurms.partner.pr@t-online.de

Bildnachweis: Höger (16, 17, 19), MSD (26), Atemwegsliga (27), WAL-MART (28), PARI (31, 32)

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

Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 3 vom 1.1.2000.

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

Diagnose und Therapie der allergischen Rhinokonjunktivitis im Kindesalter

Jürgen Seidenberg, Oldenburg

Ein deutlicher Anstieg der Prävalenz der allergischen Rhinokonjunktivitis im Kindesalter und die Erkenntnis, dass Folgeerkrankungen wie Sinusitis und Asthma bronchiale ebenfalls zunehmen, hat die Bemühungen um eine verbesserte Diagnostik und Therapie der Erkrankung intensiviert.

1. Definition

Die allergische Rhinokonjunktivitis ist eine akute oder chronische allergisch bedingte Entzündung der Schleimhäute von Nase und Konjunktiven. Die Symptome:

- ◆ Akut bei saisonalem und episodischem Allergenkontakt:
 - Niesanfälle und wässrige Sekretion („Sneezers and Runners“)
 - „Allergischer Gruß“ (mit der Handfläche an der Nase nach oben), dadurch Querfalte auf der Nase
 - Juckreiz in der Nase, am Gaumen und im Gehörgang mit „tic“-ähnlichen Gesichtsbewegungen, schnalzenden Zungenbewegungen
 - Intermittierend blockierte Nasenatmung mit Hörminderung
 - Häufig begleitende akute Konjunktivitis mit Juckreiz, Brennen, Lichtscheu, Chemosis, Blepharospasmus, Quincke-Ödem
- ◆ Chronisch bei perennialem Allergenkontakt:
 - Konstant blockierte Nasenatmung („Blockers“)
 - Wenig zähes Sekret, kaum Niesreiz
 - Offener Mund, nasale Sprache (Facies adenoidea)

- Chronische Tubenventilationsstörung mit Hörminderung
- Eingeschränkter Geruchs- und Geschmackssinn
- Selten begleitende chronische Konjunktivitis mit schleimiger Sekretion, pflastersteinartiger Follikelbildung (Sonderform Conjunctivitis vernalis = Frühjahrserkrankung männlicher Jugendlicher)
- Sehr selten auch atopische Keratokonjunktivitis, atopische Kataraktbildung
- ◆ Begleitend bei akuten und chronischen Beschwerden:
 - Kopfschmerzen (histaminbedingte Vasodilatation, Unterdruckschmerz in den Nasennebenhöhlen), Fieber (Heufieber), Schlafstörungen, Müdigkeit, Konzentrationsschwäche, Reizbarkeit, allgemeine Beeinträchtigung der Lebensqualität

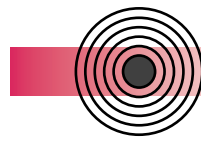
2. Differentialdiagnose

2.1 Rhinitis

- ◆ Infektiöse Rhinitis
 - Akut vorwiegend viral (RSV, Parainfluenzaviren, Adenoviren, Rhinoviren)
 - Chronisch vorwiegend bakteriell (Haem. influenzae, Strep. pneumoniae, Staph. aureus)
- ◆ NARES (Nichtallergische Rhinitis mit Eosinophilie-Syndrom), selten im Kindesalter
- ◆ Vasomotorische Rhinitis (idiopathische Rhinitis)
 - Emotional, z.B. bei Entspannung

(Parasympathikus bedingt Hypersekretion und Schleimhautschwellung)

- ◆ Reflexinduzierte Rhinitis
 - Würzige Speisen, physikalisch-chemische Irritantien, Temperaturschwankungen (Skifahrernase)
- ◆ Hormonabhängige Rhinitis
 - Hypothyreose, Pubertät, Schwangerschaft, „Honeymoon-Rhinitis“, Östrogentherapie
- ◆ Medikamenteninduzierte Rhinitis
 - „Rhinitis medicamentosa“ oder „Privivismus“ bei chronischem Gebrauch abschwellender Nasentropfen
 - Orale Kontrazeptiva
 - Antihypertensiva (Betablocker, ACE-Hemmer)
 - Nichtsteroidale Antiphlogistika (Aspirin)
- ◆ Pseudoallergische Rhinitis
 - Nichtimmunologische Reaktion auf Farbstoffe, Konservierungsmittel (Sulfite), Glutamate, Medikamente (Aspirin)
 - Sonderform: Samter's Triade (Nasenpolypen, Aspirinintoleranz, nichtallergisches Asthma bronchiale)
- ◆ Mukostatische Rhinitis
 - Ziliendyskinesie (z.B. Kartagener-Syndrom)
 - Mukoviszidose (häufig mit Nasenpolypen)
 - Atrophische Rhinitis
- ◆ Mechanisch bedingte Rhinitis (häufig einseitig)
 - Septumdeviation
 - Nasenmuschelhypertrophie



Feuchte Nase wie ein Hund – die Assoziation eines jungen Patienten, von ihm festgehalten während der Zeit im Wartezimmer.

- Nasenpolypen (häufig bei Mukoviszidose)
 - Hypertrophie der Adenoide (häufig im 2.–7. LJ)
 - Choanalstenose/-atresie (im 1. LJ symptomatisch)
 - Fremdkörper
 - Granulome (M. Wegener, Sarkoidose, TBC)
 - Tumore (Dermoidzysten, Enzephalozele)
- ◆ Liquorrhoe
- Bei Perforation der Lamina cribrosa durch Fraktur oder Tumor

2.2 Konjunktivitis

- ◆ Infektiös
 - Masern
 - Adenoviren (epidemische Keratokonjunktivitis)
 - Herpes zoster
 - Chlamydia trachomatis
- ◆ Physikalisch
 - UV-Schädigung (Skifahren, Sonnenfinsternis)
 - Fremdkörper, Kontaktlinsen, Laugen, Säuren
- ◆ Sonstiges
 - Dakryozystitis, Dakryoadenitis, Kalkinfarkte (Sekretverhalt der Meibomschen Tarsusdrüsen)

3. Epidemiologie

Die Angaben zur Prävalenz sind abhängig von der Erhebungsart (z.B. Fragebogen oder ärztliche Untersuchung), der Suche nach saisonaler oder perennialer Rhinokonjunktivitis, dem Alter und Wohnort der Patienten sowie dem Zeitpunkt der Untersuchung.

Die Internationale Studie über Asthma und Allergien im Kindesalter (ISAAC) untersuchte weltweit mittels Fragebögen mehr als 700.000 Kinder verschiedener Altersgruppen und fand eine Prävalenz für die Rhinokonjunktivitis bei 6–7-Jährigen von 0,8 bis 14,9% und bei 13–14-Jährigen von 1,4 bis 39,7% (Strachan 1997). Die niedrigsten Prävalenzraten wurden in Osteuropa, Süd- und Zentralasien gefunden. Die höchsten Prävalenzraten fanden sich ähnlich wie bei Asthma in den englischsprachigen Ländern, z.B.

Australien, Großbritannien und USA. Eine in Arizona durchgeführte Longitudinaluntersuchung ab Geburt fand eine Prävalenzrate von 42% bei Kindern im Alter von 6 Jahren (Wright 1994). Erste Zeichen einer allergischen Rhinitis wurden bei 7% bereits im Alter von 6 Monaten und bei weiteren 14% mit 12 Monaten festgestellt. Von diesen Kindern waren noch 77% im 6. Lebensjahr symptomatisch. Auch bei älteren Kindern ist die Prognose eher ungünstig. Sie verlieren ihre Symptome in den nächsten 8 bis 11 Jahren nur in 10% (Linna 1992).

Ein zwei- bis dreifacher Anstieg der Prävalenz über einen Zeitraum von 10 bis 15 Jahren konnte in mehreren Studien belegt werden (Sly 1999). Hierfür werden verschiedene Risikofaktoren verantwortlich gemacht, die vornehmlich der Veränderung des Lebensstils zugeordnet werden.

4. Risikofaktoren

Das Risiko, an einer allergischen Rhinokonjunktivitis zu erkranken, wird durch genetische Faktoren und zugleich durch Umwelteinflüsse bestimmt.

4.1 Genetische Faktoren

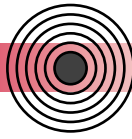
Die atopische Erkrankung eines Elternteils verdoppelt (von ca. 12,5 auf 25%), die Erkrankung beider Elternteile vervierfacht das Risiko eines Kindes für eine atopische Erkrankung. Leiden beide an einer allergischen Rhinitis, so beträgt das Risiko des Kindes bis zu 75%. Jungen sind häufiger betroffen als Mädchen, wobei sich das Verhältnis im Erwachsenenalter

ausgleicht. Zwillingsstudien zeigten, dass die Konzentration von Gesamt-IgE im Serum wesentlich durch genetische Faktoren bestimmt ist. Ein IgE über 100 IU/ml vor dem 6. Lebensjahr begünstigt die allergische Rhinokonjunktivitis. Mit Hilfe der modernen Genetik konnten mehrere Loci auf verschiedenen Chromosomen identifiziert werden, die in der Nähe von Kandidatengen liegen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit an der Ausprägung allergischer Phänotypen beteiligt sind (Daser 1998). Zu nennen sind unter anderem das Interleukin-4-Genkuster auf Chromosom 5q31.1, der Glukokortikoidrezeptor auf 5q32–q33, das MHC-Klasse II Gen auf 6p21.3 sowie der hochaffine IgE-Rezeptor auf Chromosom 11q13.

4.2 Umwelteinflüsse

Die in Deutschland durchgeführte Multizentrische Allergiestudie MAS-90 bestätigte das niedrige relative Allergierisiko bei Kindern nicht-atopischer Eltern. Dennoch zeigte sich, dass in absoluten Zahlen gesehen die meisten allergischen Kinder aus Familien ohne atopische Belastung stammen, da diese zahlenmäßig häufiger sind als atopische Familien (Bergmann 1997). Somit ist auch unter gesundheitsökonomischen Gesichtspunkten den umweltbedingten Risikofaktoren Bedeutung zuzumessen.

Erste Anhaltspunkte für Ursachen ließen sich aus den vergleichenden Studien in Ost- und Westdeutschland gewinnen. Während kurz nach der Wiedervereinigung die Prävalenz der allergischen Rhinitis bei Schulkindern in Leipzig (2,4%) noch deutlich niedriger lag als in



München (8,6%, von Mutius 1992), zeigte sich bereits 4 Jahre später ein deutlicher Anstieg in Leipzig (von Mutius 1998). Da die untersuchten Kinder bei der Wiedervereinigung bereits 3 Jahre alt waren, müssen die allergieverstärkenden Umweltfaktoren auch noch nach dem 1. Lebensjahr wirksam geworden sein. Die verschiedenen Risikofaktoren sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Risikofaktoren für die allergische Rhinokonjunktivitis

Positive Familienanamnese für Atopie
IgE > 100 IU/ml bis zum 6. Lebensjahr
Positive Haut-Prickteste oder spezifisches IgE
Atopisches Ekzem, Asthma
Männliches Geschlecht
Einzelkind
Weniger Infekte im 1. Lebensjahr
Hohe Allergenbelastung
Lastwagenverkehr?
Modifizierte Ernährung?
Westlicher Lebensstil?

Tab. 1: Genetische Faktoren und Umwelteinflüsse, die für eine a. R. verantwortlich sein können.

5. Begleiterscheinungen, Komplikationen

5.1 Mittelohrerguss

Nach nasaler Allergenprovokation kann eine Tubendysfunktion nachgewiesen werden (Ackerman 1984). Etwa 40–50% der Kinder, die älter als 3 Jahre sind und an chronischer Otitis media leiden, haben auch eine allergische Rhinitis (Pascali 1999).

5.2 Orales Allergie-Syndrom

Bei Pollensensibilisierung wird in ca. 15–50% über eine Kreuzallergie zu bestimmten Nahrungsmitteln geklagt, besonders zu Kern- und Steinobst, Nüssen und Gemüse. Symptome sind brennende, juckende Beschwerden im Mundbereich,

bekannt als orales Allergie-Syndrom. Nach Hyposensibilisierung mit den Pollenextrakten wird eine Besserung des oralen Allergie-Syndroms in 10–46% beschrieben (Reimann 2000).

5.3 Sinusitis

Bei über 50% der Kinder mit allergischer Rhinitis lässt sich ein abnormer Röntgenbefund der Nasennebenhöhlen nachweisen (Rachelefsky 1978). Umgekehrt zeigen mehrere Untersuchungen, dass bei einer chronischen Sinusitis in 30–80% eine allergische Sensibilisierung (Slavin 1998) besteht. Daraus lässt sich ableiten, dass die allergische Schleimhautschwellung ein wichtiger Faktor für die Chronifizierung der Sinusitis ist und die häufig angewandte, ausschließlich antiinfektiöse und sekretolytische Therapie nicht ausreichend ist.

5.4 Asthma bronchiale

Bei Kindern mit allergischer Rhinitis entwickelten 19% ein Asthma innerhalb von 10 Jahren, und dies häufiger bei perennialer als bei saisonaler Allergie (Linna 1992). Im Erwachsenenalter haben etwa 30% der Patienten mit allergischer Rhinitis ein Asthma. Umgekehrt haben etwa 75% der allergischen Asthmatiker eine Rhinitis im Vergleich zu 40% der nicht-allergischen Asthmatiker (Vignola 1998). Oft geht die Rhinitis der Entstehung des Asthmas voraus (Corren 1998). Sehr häufig besteht bei Asthma gleichzeitig eine Sinusitis.

Die allergische Rhinosinusitis ist nicht nur ein Begleitphänomen zum Asthma, sondern offensichtlich auch ein Trigger für die Verschlechterung der Asthmasymptomatik. Zahlreiche nasale Stimulationen mit Kaltluft, Histamin oder Allergenen führten zu einer Zunahme der bronchialen Reagibilität, so dass ein nasal-bronchialer Reflexmechanismus angenommen wird. Weitere Mechanismen wie die Aspiration entzündeter nasalere Sekrete (Postnasal drip) und die Beeinträchtigung der Zilienfunktion durch die Einatmung trockener, kalter Luft bei bevorzugter Mundatmung werden diskutiert (Corren 1998, Slavin 1998).

Zusätzliche Beweise für diese Hypothese sind die positiven Erfolge einer alleinigen Therapie der Rhinosinusitis auf die Klinik des Asthma bronchiale. Die nasale Applikation topischer Steroide für vier Wochen verbesserte den Asthma-Score, die anstrengungsbedingte Obstruktion (Henriksen 1984) und den Metacholintest signifikant, wobei das Steroid nur zu 2% in den Bronchien nachgewiesen werden konnte (Watson 1993). Oliveira konnte 1997 bei Kindern mit allergischer Rhinitis und Sinusitis zeigen, dass nur diejenigen mit einer Verbesserung der bronchialen Hyperreagibilität reagierten, die anfangs eine Totalverschattung der Sinus hatten, die sich dann unter Therapie normalisierte.

Auch die chirurgische Therapie, z.B. mittels funktionaler endoskopischer Sinuschirurgie, führte bei 52 Kindern mit chronischer Sinusitis und Asthma zu einer Reduktion des chronischen Hustens um 89% und der asthmatischen Exazerbationen von 6,7 auf 2,5 pro Monat (Parsons 1993). Schlussfolgernd sollte bei Asthma bronchiale somit intensiv auch eine chronische Rhinosinusitis mit Allergenkarenz, topischen Steroiden und Antibiotika therapiert werden, wobei sich möglicherweise bei milden Asthmasymptomen eine zusätzliche bronchiale Therapie erübrigt.

Bei Fehlen von Asthma kann eventuell eine frühzeitige Hyposensibilisierung den Etagenwechsel von der allergischen Rhinitis zum Asthma verhindern.

Erste Ergebnisse der PAT-Studie (Preventive allergy treatment) mit noch geringen Patientenzahlen zeigen bereits 5 Jahre nach Beginn und somit 2 Jahre nach Abschluss der Therapie eine signifikant niedrigere Asthmarate bei den behandelten Patienten (Valovita 1999).

6. Diagnostik

6.1 Anamnese

Sie dient nicht nur der Diagnosestellung, sondern auch zur Beurteilung des Schweregrads mit eventueller Beeinträchtigung der Lebensqualität. Mit spezifischen Fragen gelingt es, die klinische Relevanz verschiedener positiver Allergieteste einzuschätzen (Tab. 2).

Anamneseerhebung bei allergischer Rhinokonjunktivitis

Saisonal/perennial/situationsbezogen (z.B. im Reitstall)
Zeitlich oder örtlich gebunden (z.B. nicht am Wochenende, nur bei der Arbeit)
Ausprägung (z.B. Fieber, Störung des normalen Tagesablaufs, Trinkschwäche des Säuglings)
Umgebungsfaktoren (z.B. Schimmelbefall, Federbetten, Haustiere)
Kreuzallergie zu Nahrungsmitteln (Kernobst, Karotten, Nüsse, Sellerie)
Weitere atopische Erkrankungen
Familienanamnese positiv für Atopie
Bisherige Therapieversuche und -erfolge

Tab. 2: Punkte, die bei der Anamnese abgeklärt werden sollten.

6.2 Befund

Die Untersuchung soll nicht nur die Nase und die Konjunktiven umfassen, sondern darüber hinaus die angrenzenden Systeme einschließlich der Suche nach Atopiezeichen. Einige wichtige Befunde sind der Tabelle 3 zu entnehmen.

6.3 Allergieteste

6.3.1 Haut-Pricktest

Dieser ist im Kindesalter die wichtigste Untersuchungsmethode, da kostengünstig, mit schnellem Ergebnis und didaktisch wertvoll für Kind und Eltern (für die Notwendigkeit einer Sanierungsmaßnahme). Er sollte beschränkt werden auf die häufigsten Allergene, die je nach Alter und Exposition des Patienten variieren. Zusätzlich zu einer Positiv- und Negativkontrolle empfiehlt sich z.B. für Säuglinge die Testung von Hausstaubmilben und Haustieren sowie zusätzlich zur Einschätzung der Allergiebereitschaft Kuhmilch, Hühnereiweiß, Weizen und Sojamilch. Für ältere Kinder und Jugendliche sind wichtig Gräser- und Roggenpollen, Frühblüherpollen wie Erle, Hasel und Birke, Kräuterpollen wie Beifuß und Spitzwegerich, die Hausstaubmilben *D. pteronyssinus* und *D. farinae*, Hund, Katze, Pferd, Kaninchen sowie häufige Schimmelpilze, z.B. *Alternaria*, *Cladosporium*, *Penicillium* und *Aspergillus*. Kreuzallergien bei Pollensensibilisierung können bestehen zu bestimmten Nahrungsmitteln wie Kernobst, Nüssen, Karotten, Sellerie etc., die bevorzugt nativ getestet werden sollten (Reimann 2000).

testung ist, mit etwas geringerer Sensitivität, bereits im Säuglingsalter durchführbar. Besonders bei Neurodermitis und Urtikaria finden sich häufig positive Reaktionen ohne klinische Relevanz. Falschnegative Ergebnisse entstehen in den ersten Tagen nach Einnahme von Antihistaminika. Die akute Steroidgabe beeinträchtigt das Prick-Ergebnis nicht wesentlich.

6.3.2 Serum-IgE

Alternativ zur Pricktestung kann bei starker Neurodermitis, Urticaria factitia, antiallergischer Medikation oder mangelnder Kooperation die Allergiesuche im Serum erfolgen.

Das Gesamt-IgE muss selbst bei ausgeprägter Monoallergie nicht erhöht sein. Sinnvoller ist die Bestimmung des spezi-

Ein positiver Pricktest zeigt eine Sensibilisierung an, ist aber nicht beweisend für die klinische Relevanz. Die Prick-

Befunderhebung bei Verdacht auf allergische Rhinokonjunktivitis

Inspektion auf atopische Stigmata:

- Halonierung der Augen (dunkle Augenränder), Dennie-Morgan-Falte (doppelte Unterlidfalte), Hertoghe-Zeichen (Ausfall der lateralen Augenbrauen)
- Trockenes Ekzem, eingerissene Ohr läppchen, hyperkeratotische Follikulitis (sandpapierähnliche Beschaffenheit der Haut, meist Außenseite der Oberarme)
- Typische Neurodermitis

Folgen einer behinderten Nasenatmung mit Sekretion:

- „Facies adenoidea“ mit hochgezogener Oberlippe, Überbiss, hoher Gaumen
- „Allergischer Gruß“ (Handfläche wischt Naseneingang von unten nach oben) mit Querfalte am unteren Nasenrücken
- Klopfschmerz über Nasennebenhöhlen
- Entwicklungsstörung (Gewichts- und Längenperzentilen)

Naseninspektion anterior mit Otoskop:

- Ein- oder beidseitige Pathologie
- Farbe und Beschaffenheit des Sekrets
- Livide Schwellung der Schleimhaut
- Muschelhypertrophie, Septumdeviation, Septumperforation
- Nasenpolypen

Konjunktiven:

- Akute Rötung oder chronische, pflastersteinartige Granulation
- Farbe und Beschaffenheit des Sekrets
- Chemosis, Blepharospasmus, Quincke-Ödem

Ohren:

- Rötung, Erguss, Trommelfellretraktion
- Tubenfunktionsprüfung

Mund:

- Überbiss, hoher Gaumen
- Pharyngeale Granulationen oder Schleimstraße
- Adenoide (posteriore Rhinoskopie)
- Tonsillenhypertrophie

Thorax:

- Glockenthorax
- Giemen, verlängertes Expirium, trockener Husten

Tab. 3: Untersuchungsergebnisse, die auf eine allergische Rhinokonjunktivitis hinweisen.

fischen IgE mittels RAST, FAST, CAP etc. Die Auswahl muss wegen hoher Kosten gering gehalten werden, eventuell empfiehlt sich bei geringem Allergieverdacht ein Screening mit den häufigsten Allergenen auf einer Untersuchungsscheibe (z.B. SX1[®], FX5[®], von Pharmacia) oder mit einem festgelegten Atopiepanel (z.B. von ADL). Bei hohen Gesamt-IgE-Werten relativiert sich die RAST-Klassen-Einteilung. Sinnvoller ist der Vergleich der absoluten Messwerte des spezifischen IgE mit dem Gesamt-IgE.

6.3.3 Schleimhautprovokation

Sie ist sinnvoll bei Diskordanz von Anamnese, Pricktestung und RAST-Ergebnis sowie vor einer Hyposensibilisierungsbehandlung bei perennialen Allergenen wie Milben und Schimmelpilzen. Es können jeweils nur 1–2 Allergene getestet werden. Die Methode ist zeitaufwendig, belastend und etwas riskanter als die Pricktestung, so dass eine Notfallbehandlung immer gewährleistet sein muss.

Nasale Provokation mit/ohne Rhinomanometrie: Nach Applikation des Verdünnungsmittels wird die Reaktion auf ein Allergen mittels klinischer Kriterien (Punktescore für Niesattacken, Sekretion und Fernsymptome) beurteilt. Zusätzlich kann zur Objektivierung die Messung des Nasenwiderstandes mittels anteriorer Rhinomanometrie durchgeführt werden. Die Messergebnisse korrelieren aber nicht streng mit dem klinischen Symptomenscore. Während die Rhinomanometrie eher die Obstruktion erfasst, sagt der klinische Score mehr über die Veränderung in Sekretion und Juckreiz aus. Die Provokation mit Histamin erlaubt eine Aussage über die unspezifische Reagibilität der Nasenschleimhaut, bei allerdings großer Überlappung zwischen gesund und pathologisch.

Konjunktivale Provokation: Je 1 Tropfen der 1:10 verdünnten Pricklösung wird bei strenger Indikation in den Konjunktivalsack appliziert. Nach 10–15 Minuten wird die Gefäßinjektion und Sekretion beurteilt. Mittels antiallergischer Medikation sollten anschließend die Symptome abgemildert werden.

6.4 Untersuchung des Nasensekrets
Eosinophile sind charakteristisch für Allergie und NARES, während Neutrophile auf eine bakterielle Infektion hinweisen können (allerdings nicht sehr spezifisch). ECP ist bei der allergischen Rhinitis ebenfalls im Sekret erhöht. Spezifisches IgE im Nasensekret kann nachweisbar sein bei negativem spezifischen IgE im Serum und negativem Haut-Pricktest, allerdings positiver nasaler Provokation (Huggins 1975).

6.5 Röntgen der Nasennebenhöhlen
Eine leicht zu therapierende allergische Rhinitis benötigt keine weitere radiologische Untersuchung. Allerdings rechtfertigt eine ungenügende Symptomlinderung oder ein begleitendes Asthma die radiologische Untersuchung zum Nachweis einer Nasennebenhöhlenentzündung. Alternativ kann initial oder zur Nachkontrolle auch eine Ultraschalluntersuchung durchgeführt werden, die allerdings in ihrer Wertigkeit noch diskutiert wird. Vor operativen Eingriffen sollte zur sicheren Beurteilung eine Kernspintomographie (alternativ Computertomographie) der Nasennebenhöhlen durchgeführt werden.

6.6 Endoskopie

Mittels starrer oder flexibler Endoskopie gelingt in vielen Fällen die weitere Abklärung eines pathologischen Befunds einschließlich der Möglichkeit der gezielten Schleimhautbiopsie und anschließender therapeutischer Intervention (z.B. Nasennebenhöhlen-spülung).

7. Therapie

7.1 Ziele:

- ◆ Therapie der
 - histaminbedingten Sofortreaktion (mit Allergenkarenz, Mastzellstabilisatoren, Antihistaminika),
 - zellulär bedingten Spätreaktion (mit Allergenkarenz, Leukotrienantagonisten, topischen Steroiden),
 - Wirkungsverstärkung auf Grund wiederholter Allergenzufuhr = „Priming“ (mit Allergenkarenz, frühzeitigem Beginn der medikamentösen Therapie),

- unspezifischen Reagibilität (mit Allergenkarenz, Meiden von unspezifischen Reizstoffen, topischen Steroiden).

7.2 Allergenkarenz

- ◆ Pollen
 - Reduktion des Aufenthalts im Freien bei starkem Pollenflug.
 - Meiden von Rasenmähen, Heuen etc.
 - Fenster schließen, vor allem nachts.
 - Haarewaschen zur Pollenreduktion.
 - Schutz der Augen mit Sonnenbrille.
- ◆ Milben
 - Effektive Maßnahmen sind Encasing der Matratze, regelmäßiges Waschen der Bettinlets alle vier Wochen bei 60° C, Entfernen des Teppichbodens und der Polstermöbel.
 - Wenig effektive Maßnahmen sind regelmäßiges Staubsaugen der Teppiche, der Gebrauch von Akariziden und Dampfreinigern.
- ◆ Schimmelpilze
 - Meiden von Silage, Kompost, Fallobst.
 - Gründliche Sanierung von Bau-schäden.
 - Regelmäßiges Lüften und Heizen, Reduktion der Luftfeuchtigkeit.
 - Wartung der Klimaanlage, keine Luftbefeuchter.
 - Keine Topfpflanzen oder Hydrokultur.
- ◆ Tierepithelien
 - Möglichst langfristiges Entfernen des Tieres aus der Umgebung.
 - Gründliches Reinigen, da nach Entfernen des Tieres die Raumluft noch ca. 20 Wochen lang kontaminiert ist; kurzfristiges Entfernen ist deshalb nicht hilfreich.
 - Alternativ, aber weniger zu empfehlen, 1-mal wöchentliches Waschen des Tieres und Unterbringung draußen oder außerhalb des Schlafraums, in einem Raum ohne Teppichboden, ggf. mit Luftreiniger.
 - Tierbesitzer: Wechseln der Kleidung.

7.3 Pharmakotherapie

7.3.1 Schleimhautabschwellende Vasokonstriktiva

Die topische Anwendung von Oxymetazo-

lin, Xylometazolin (Alpha-Sympathomimetika) vermindert eine nasale Kongestion und Schwellung der Konjunktiven. Juckreiz und Sekretion werden weniger beeinflusst. Eine chronische Anwendung über 6–10 Tage kann zu Schleimhautnekrosen und -blutungen führen und birgt durch Downregulation der Alpha-Rezeptoren die Gefahr der „Rhinitis medicamentosa (Privivismus)“. Hierbei kommt es nach Abklingen der Medikamentenwirkung zu einer verstärkten Hyperämie und Ödembildung, so dass eine erneute Gabe des Medikaments notwendig wird und zum Dauergebrauch führt. Bei Säuglingen und Kleinkindern besteht auf Grund guter Resorption die Gefahr von systemischen Nebenwirkungen (z.B. Agitation, Halluzinationen, Herzrhythmusstörungen, Hypertonie), so dass die empfohlene altersabhängige Dosierung und Konzentration streng beachtet werden muss.

Die orale Gabe von Etilefrin, Norephedrin, Pseudoephedrin, Tramazolin ist auf Grund der systemischen Wirkung nur in seltenen Fällen indiziert.

7.3.2 Mastzellstabilisatoren DNCG/Nedocromil/Lodoxamid

Sie wirken sofort auf die allergische Früh- und Spätreaktion, allerdings durch präventive Mastzellstabilisierung und Reduktion der allergenbedingten Mediatorfreisetzung.

Der sinnvollste Einsatz erfolgt somit vor dem Allergenkontakt bzw. präseasonal zur Reduktion des „Primings“, d.h. Hochregulation der Entzündungskaskade bei noch niedriger Allergenkonzentration.

Bei bereits vorhandenen Symptomen ist das Wirkungsmaximum bei kontinuierlicher Gabe erst nach 2–3 Wochen zu erwarten.

Wenig Effekt ist zu erwarten bei vasomotorischer Rhinitis, NARES und nasalen Polypen (Dykewicz 1998).

Bei der Conjunctivitis vernalis wirkt Lodoxamid (Alomide®) besser als DNCG (Caldwell 1992).

Die 4 x täglich notwendige Anwendungsfrequenz von DNCG ist nachteilig, bei Nedocromil soll eine 2 x tägliche Applikation genügen.

Nebenwirkungen sind bis auf lokale Reizungen kaum bekannt, so dass DNCG ohne Bedenken auch bei Kleinkindern und in der Schwangerschaft angewendet werden kann. Nedocromil kann zur Gelbverfärbung von Textilien führen.

Mastzellstabilisatoren haben eine den topischen Antihistaminika vergleichbare Wirkung, sind aber deutlich weniger effektiv als topische Steroide.

7.3.3 Antihistaminika

Die Wirkung betrifft vorwiegend den Juckreiz, die Niesattacken und die Sekretion, weniger die Obstruktion. Somit ist eine Kombination mit schleimhautabschwellenden Vasokonstriktiva oder topischen Steroiden sinnvoll.

Die topisch anwendbaren Antihistaminika (Azelastin = Allergodil®, Levocabastin = Livocab®, Emedastin = Emadine®) wirken rasch, bereits nach 5–15 Minuten, und sind in der Wirkung vergleichbar mit DNCG/Nedocromil oder systemischen Antihistaminika. Allerdings sind die topischen Steroide auf Grund der antiobstruktiven Komponente wirksamer.

Systemische Nebenwirkungen der topischen Antihistaminika werden selten beobachtet. Mit Azelastin behandelte Patienten geben in 11,5% Müdigkeit an. Außerdem wird Azelastin ein bitterer Geschmack und Levocabastin eine schleimhautreizende Wirkung zugeschrieben.

Antihistaminika (Auswahl)

Sedierende Antihistaminika	
Chlorphenoxamin	Systral®
Clemastin	Tavegil®
Dimetinden	Fenistil®
Diphenylpyralin	Arbid®
Hydroxyzin	Atarax®
Ketotifen	Zaditen®, Airvites®
Nicht (oder wenig) sedierende Antihistaminika	
Astemizol	Hismanal® (obsolet)
Terfenadin	Teldane® (obsolet)
Loratadin	Lisino®
Cetirizin	Zyrtec®
Azelastin	Allergodil®
Fexofenadin	Telfast® (Nachfolger von Teldane®)
Mizolastin	Mizollen®

Tab. 4: Antihistaminika-Auswahl.

Die oral einzunehmenden Antihistaminika haben eine Weiterentwicklung erfahren, von den sedierenden Antihistaminika zu den nicht (oder wenig) sedierenden Antihistaminika (Tab. 4). Wegen deutlicher Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit sollten Schulkinder – auch wegen der Gefährdung im Straßenverkehr – nur noch nicht-sedierende Antihistaminika erhalten. Die abendliche Gabe sedierender Antihistaminika führt noch am Folgetag zu einer deutlichen Beeinträchtigung (Kay 1997).

Bei Gabe von Astemizol und Terfenadin sind lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen (Torsade de pointes) bekannt geworden, so dass diese Medikamente als obsolet anzusehen sind. Prinzipiell werden bis auf Cetirizin auch die anderen nicht-sedierenden Antihistaminika über den Cytochrom P450-Mechanismus der Leber abgebaut, so dass insbesondere bei Lebererkrankungen oder gleichzeitiger Einnahme von konkurrierenden Substanzen (z.B. Makrolidantibiotika, Ciprofloxacin, Ketokonazol, Itrakonazol, Cisapride, Grapefruitsaft) die Medikamentenspiegel ansteigen und eine Verlängerung des QTc-Intervalls bewirken können.

Die Wirkzeit der Antihistaminika beginnt nach 1–2 Stunden und hält in abgeschwächter Form ca. 2–3 Tage an. Neben der Histamin-antagonisierenden Wirkung wurde auch für Azelastin und Mizolastin eine Reduktion anderer Entzündungsparameter (z.B. Leukotriene) beobachtet (Bachert 1999).

7.3.4 Leukotrienantagonisten

Leukotriene sind beteiligt an Vasodilatation, Hypersekretion und Attraktion von Eosinophilen. Somit ist von Leukotrienantagonisten ein Effekt auf die allergische Sofort- wie auch Spätreaktion zu erwarten. Niesanfälle, Juckreiz wie auch nasale Obstruktion werden positiv beeinflusst.

Erste Ergebnisse (Malmstrom 1998) zeigen eine etwa gleichwertige Reduktion der allergischen Symptome durch Montelukast (Singulair®) im Vergleich zu dem oralen Antihistaminikum Loratadin (Lisino®). Eine weitere Verbesserung um

ca. 10–15% ist durch die Kombination von Montelukast mit Loratadin zu erzielen (Malmstrom 1998, Nsouli 1999).

Leukotrienantagonisten sind stärker antiasthmatisch wirksam als Antihistaminika. Bei gleichzeitiger allergenbedingter Verschlechterung eines Asthma bronchiale erscheint es somit sinnvoll, Leukotrienantagonisten vor Antihistaminika einzusetzen.

7.3.5 Anticholinergika

Eine cholinerge Hypersekretion wird sowohl bei allergischer als auch bei infektiöser Rhinitis beobachtet.

Ipratropiumbromid (Atrovent®) reduziert überwiegend die Sekretion, kann aber auch zur Trockenheit der Schleimhäute und Nasenbluten führen. Deshalb sollte die wässrige Lösung (0,03–0,06%) und nicht ein zusätzlich austrocknendes, treibgashaltiges Spray benutzt werden (Meltzer 1992).

7.3.6 Steroide

Topische Steroide (Tab. 5) unterdrücken am effektivsten alle drei Hauptsymptome wie Niesen, Sekretion und Obstruktion und wirken auch bei vielen Formen der nicht-allergischen Rhinitis (inkl. Nasenpolypen). Dennoch benötigen ca. 50%

Topische Steroide (Auswahl)	
Beclomethason	Beclomet nasal®
Budesonid	Pulmicort topinasal®
Flunisolid	Syntaris Nasenspray®
Fluocortinbutyl	Lenen®
Fluticason	Flutide nasal®
Mometason	Nasonex®
Triamcinolon	Nasacort®

Tab. 5: Topische Steroide unterdrücken am effektivsten Niesen, Sekretion und Obstruktion.

der Patienten eine Zusatzmedikation mit oralen Antihistaminika zur adäquaten Symptomenkontrolle (Juniper 1997).

Topische Steroide sollten wegen möglicher Nebenwirkungen wie Katarakt und Glaukom möglichst nicht am Auge angewandt werden.

Lokale Nebenwirkungen an der Nasenschleimhaut sind Brennen und Trockenheit, gelegentlich Nasenbluten und sehr selten eine Septumperforation. Der Sprühstoß sollte stets auf die Nasenschmel und nicht auf das Nasenseptum gerichtet sein. Wässrige Lösungen statt Spray und eine geringe vasokonstriktorische Aktivität des Steroids reduzieren die Gefahr der Septumperforation. Die regelmäßige Inspektion der Nasenschleimhaut auf Ulcera ist empfehlenswert.

Systemische Wirkungen der topischen Steroidtherapie wie vorübergehende Wachstumsverlangsamung sind beschrieben (Daman Willems 1994, Wolthers 1994, Wihl 1997), so dass stets die niedrigste effektive Dosis gewählt werden sollte. Hierbei ist die Art und Gesamtdosis der Steroide zu berücksichtigen bei gleichzeitiger Gabe von inhalativen Steroiden für Asthma bronchiale. Regelmäßige Kontrollen des Längenwachstums sollten durchgeführt werden.

Die Beobachtung eines Zusammenhangs zwischen topischen Steroiden bei nasaler oder inhalativer Anwendung und Kataraktbildung am Auge (Fraunfelder 1990) konnte in nachfolgenden Studien an Erwachsenen (Toogood 1993, Barenholtz 1996) nicht bestätigt werden. Simons et al. untersuchten 1993 Kinder und Jugendliche in einem mittleren Alter von 13,8 Jahren und mit einer mittleren Dosis von 750 µg/d (300–2000 µg/d) Budesonid bzw. Beclomethason über eine Dauer von 5 Jahren (1–15 Jahre). Sie fanden ebenso wenig eine vermehrte Kataraktbildung wie Agertoft 1998, der 157 Kinder mit 504 µg/d (189–1322 µg/d) Budesonid über 4,4 Jahre (3–6) behandelte. Ein routinemäßiges Screening auf Katarakt ist somit für diese Dosierungsbereiche nicht notwendig im Unterschied zur systemischen Steroidgabe oder der lokalen Anwendung am Auge.

Der Wirkungseintritt der topischen Steroidtherapie erfolgt langsam, hierüber sollte der Patient aufgeklärt werden (bessere Compliance). Ein gelegentlich doch rascher Wirkungseintritt wird der vasokonstriktorischen Wirkung einiger Steroide zugeschrieben.

Die systemische Steroidtherapie sollte nur sehr schweren Verlaufsformen in Form einer Kurztherapie über wenige Tage vorbehalten sein. Die früher häufiger angewandte intramuskuläre Depotgabe sollte wegen kontinuierlicher Cortisol-suppression nicht mehr praktiziert werden.

7.4 Immuntherapie

Im Gegensatz zur Pharmakotherapie greift die Immuntherapie (Hyposensibilisierung) kausal in den Pathomechanismus ein und bewirkt somit einen Effekt, der Monate bzw. Jahre nach Beendigung der Therapie noch anhält.

Frühzeitig angewandt bei Monoallergie, kann die Immuntherapie den Etagenwechsel zum Asthma reduzieren (Valovita 1999) und die Entstehung neuer Sensibilisierungen verhindern (Des Roches 1997).

Subkutan durchgeführt, liegen die Erfolgsraten bezüglich Symptomreduktion für Pollen über 80%, für Milben bei ca. 50–70%.

Die sublinguale Therapie ist ebenfalls klinisch effektiv (Passalacqua 1998), allerdings sind laut WHO-Positionspapier für das Kindesalter noch mehr Studien zur endgültigen Beurteilung notwendig. Insbesondere fehlt der Vergleich der Wirksamkeit zur klassischen subkutanen Therapie.

Die nasale Immuntherapie, insbesondere in Pulverform, scheint eine Erfolg versprechende Alternative zu sein (Bardare 1996).

Die Indikation zur Immuntherapie wird meist erst dann gestellt, wenn die Pharmakotherapie die Beschwerden nicht ausreichend lindert oder die Beschwerden eine langdauernde Therapie benötigen würden. Bei Kindern könnte aus präventiven Gründen die Immuntherapie bereits früher, z.B. bei moderater allergischer Rhinitis und Monosensibilisierung mit Hausstaubmilben sinnvoll sein, da die Milbensensibilisierung einen hohen prädiktiven Wert für die spätere Entwicklung eines Asthma bronchiale hat. Weitere Studien werden den Effekt der Immuntherapie zu den entstehenden Kosten in Relation setzen müssen.

8. Stufenplan

Im Gegensatz zur Behandlung des Asthma bronchiale gibt es für die medikamentöse Therapie der allergischen Rhinokonjunktivitis keine international gültigen Stufenpläne, so dass nachfolgend ein Vorschlag unterbreitet werden soll. Bei nicht ausreichender Symptomlinderung wird mit jeweils der nächsten Stufe zusätzlich therapiert.

8.1 Gelegentlich auftretende Beschwerden, nicht vorhersehbar:

1. Topisches Antihistaminikum oder Mastzellstabilisator
2. Orale, nicht sedierendes Antihistaminikum

8.2 Saisonal auftretende Beschwerden, mild, vorhersehbar:

1. Mastzellstabilisator, Beginn vor der Saison
2. Topisches Antihistaminikum
3. Orale, nicht sedierendes Antihistaminikum

8.3 Saisonal auftretende Beschwerden, ausgeprägt, vorhersehbar:

1. Topisches Steroid nasal und Mastzellstabilisator konjunktival, Beginn vor der Saison
2. Topisches Antihistaminikum nasal und konjunktival
3. Orale, nicht sedierendes Antihistaminikum
4. Alternativ bei Asthma oder additiv Leukotrienantagonist
5. Nach der Saison Hyposensibilisierung

8.4 Perenniale Beschwerden

1. Vermeiden von Irritantien (Passivrauchen etc.)
2. Mastzellstabilisator täglich
3. Topische Steroide nasal, Mastzellstabilisator konjunktival
4. Topisches Antihistaminikum, versuchsweise Ipratropiumbromid
5. Orale, nicht sedierendes Antihistaminikum
6. Alternativ bei Asthma oder additiv Leukotrienantagonist
7. Hyposensibilisierung, wenn Symptome > 6 Monate

Literatur

- Ackerman MN, Friedman RA, Doyle WJ et al. Antigen induced eustachian tube obstruction: an intranasal provocative challenge test. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73 : 604-9
- Agertoft L, Larsen FE, Pedersen S. Posterior subcapsular cataracts, bruises and hoarseness in children with asthma receiving long-term treatment with inhaled budesonide. *Eur Respir J* 1998; 12: 130-35
- Bachert C, Lange B. Histamin und Leukotriene bei der allergischen Rhinitis. *Allergologie* 1999; 22/8: 492-507
- Bardare M, Zani G, Novembre E et al. A local nasal immunotherapy with a powder extract for grass pollen induced rhinitis in pediatric ages: a controlled study. *J Investig Allergol Clin Immunol* 1996; 6: 359-66
- Barenholtz H. Effect of inhaled steroids on the risk of cataract formation in patients with steroid-dependent asthma. *Ann Pharmacother* 1996; 30: 1324-27
- Bergmann RL, Edenharter G, Bergmann KE et al. Predictability of early atopy by cord blood IgE and parenteral history. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 752-60
- Caldwell DR, Verion P, Hartwich-Young R et al. *Am J Ophthalmol* 1992; 113: 632-37
- Daman Willems CE, Zahir M, Rivers RP et al. Temporary inhibition of growth and adrenal suppression associated with the use of steroid nose drops. *Eur J Pediatr* 1994; 153: 632-634
- Des Roches A, Paradis L, Menardo JL et al. Immunotherapy with a standardized Dermatophagoides pteronyssinus extract. VI. Specific immunotherapy prevents the onset of new sensitizations in children. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 450-53
- Fraunfelder FT, Meyer SM. Posterior subcapsular cataracts associated with nasal or inhalation corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 1990; 109: 489-90
- Henriksen JW, Wenzel A. Effect of an intranasally administered corticosteroid (Budesonid) on nasal obstruction, mouth breathing and asthma. *Am Rev Resp Dis* 1984; 130: 1014-18
- Huggins KG, Brostoff J. Local production of specific IgE antibodies in allergic-rhinitis patients with negative skin test. *Lancet* 1975; 26: 148-50
- Juniper EF, Guyatt GH, Ferrie PJ et al. First-line treatment of seasonal (Ragweed) rhinoconjunctivitis. A randomized management trial comparing a nasal steroid spray and a nonsedating antihistamine. *CMAJ* 1997; 156: 1123-31
- Kay GG, Plotkin KE, Quig MB et al. Sedating effects of am/pm antihistamine dosing with evening chlorpheniramine and morning terfenadine. *Am J Managed Care* 1997; 3: 1843-48
- Linna O, Kokkonen J, Lukin M. A 10-year prognosis for childhood allergic rhinitis. *Acta Paediatr* 1992; 81: 100-102
- Malmstrom K, Meltzer E, Prenner B et al. Effects of Montelukast (a leukotriene receptor antagonist), Loratadine, Montelukast + Loratadine and placebo in seasonal allergic rhinitis and conjunctivitis. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: S97
- Meltzer E, Orgel A, Bronsky E et al. Ipratropium bromide aqueous nasal spray for patients with perennial allergic rhinitis: a study of its effects on their symptoms, quality of life, and nasal cytology. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 242-249
- Mutius E von, Fritsch C, Weiland SK et al. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany: a descriptive comparison. *BMJ* 1992; 305: 1395-99
- Mutius E von, Weiland SK, Fritsch C et al. Increasing prevalence of hay fever and atopy among children in Leipzig, East Germany. *Lancet* 1998; 351: 862-66
- Nsouli SM, Danville CA. Combination Loratadine and Montelukast in the treatment of allergic rhinitis. *Ann All Asth Immunol* 1999; 82: P26
- Oliveira CA, Sole D, Naspitz CK et al. Improvement of bronchial hyperresponsiveness in asthmatic children treated for concomitant sinusitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 79: 70-74
- Parsons DS, Phillips SE. Functional endoscopic surgery in children. *Laryngoscope* 1993; 103: 899-903
- Rachelefsky G, Goldberg M, Katz R. Sinus disease in children with respiratory allergy. *J Allergol Clin Immunol* 1978; 61: 310-14
- Simons FE, Persaud MP, Gillespie CA et al. Absence of posterior subcapsular cataracts in young patients treated with inhaled glucocorticoids. *Lancet* 1993; 342: 776-78
- Strachan D, Sibbald B, Weiland S et al. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 8(4): 161-76
- Toogood JH, Markov AE, Baskerville J et al. Association of ocular cataracts with inhaled and oral steroid therapy during long-term treatment of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91: 571-79
- Watson WTA, Becker AB, Simons FER. Treatment of allergic rhinitis with intranasal corticosteroids in patients with mild asthma: effect on lower airway responsiveness. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91: 97-101
- Wihl JA, Andersson KE, Johnsson SA. Systemic effects of two nasally administered glucocorticoids. *Allergy* 1997; 52: 1-6
- Wolthers OD, Pederson S. Knemometric assessment of systemic activity of once daily intranasal dry powder budesonide in children. *Allergy* 1994; 49: 96-99
- Wright AL, Holberg CJ, Martinez FD et al. Epidemiology of physician-diagnosed allergic rhinitis in childhood. *Pediatrics* 1994; 94(6): 895-901

Übersichtsartikel

- Benedict FM de, Bush A. Rhinosinusitis and asthma. *Chest* 1999; 115: 550-556
- Corren J. The impact of allergic rhinitis on bronchial asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: S352-56
- Dykewicz MS, Fineman S, Skoner DP et al. Diagnosis and management of rhinitis: complete guidelines of the joint task force on practice parameters in allergy, asthma and immunology. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; 81: 478-518
- Daser A. Genetik allergischer Erkrankungen. In: Heppt W, Renz H, Röcken M. *Allergologie*. Springer Verlag Heidelberg 1998; Kap. 2: 13-23
- Mutius E von. Epidemiologie allergischer Erkrankungen. In: Heppt W, Renz H, Röcken M. *Allergologie*. Springer Verlag Heidelberg 1998; Kap. 1: 1-12
- Passalacqua G, Basagnasco M, Mariani G et al. EAACI/PTA Symposium Reviews: Local immunotherapy: pharmacokinetics and efficacy. *Allergy* 1998; 53: 477-484
- Passali D, Mösges R, Hassan HA et al. International conference on allergic rhinitis in childhood. *Allergy* 1999; 54 (Suppl. 55): 4-34
- Reimann S, Worm M, Sterry W et al. Pollenassozierte Nahrungsmittelallergien – Orale Allergie-Syndrom. *Z Hautkrkh* 2000; 75: 8-16
- Slavin RG. Complications of allergic rhinitis: implications for sinusitis and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: S357-60
- Sly RM. Changing prevalence of allergic rhinitis and asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999; 88: 233-352
- Valovita E. PAT – the preventive allergy treatment study design and preliminary results. *Wien Med Wochenschr* 1999; 149: 442-3
- Vignola AM, Chanez P, Godard P et al. Relationships between rhinitis and asthma. *Allergy* 1998; 53: 833-39
- Weiner JM, Abramson MJ, Puy RM. Intranasal corticosteroids versus oral H1 receptor antagonists in allergic rhinitis: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998; 317: 1624-29

Differentialdiagnostik des Atopischen Ekzems bei Säuglingen und Kleinkindern

Peter H. Höger, Universitäts-Hautklinik Hamburg-Eppendorf

Das Atopische Ekzem (AE) ist die häufigste chronische Erkrankung des Kindes- und Jugendalters. In Deutschland leiden etwa 12 bis 13% der Sechs- bis Siebenjährigen an AE (1). Epidemiologische Untersuchungen in Europa belegen einen seit den sechziger Jahren anhaltenden Anstieg der Inzidenz dieser Erkrankung (2, 3); eine ähnliche Tendenz zeigt sich auch bei anderen Erkrankungen des atopischen Formenkreises.

Die Erkrankung manifestiert sich in rund 50% der Fälle im ersten, in weiteren 30% bis zum 5. Lebensjahr (4, 5). Die

Prognose des frühkindlichen Atopischen Ekzems ist relativ günstig: In 50 bis 60% tritt bis zum 2. Lebensjahr eine Remission ein. Langzeituntersuchungen zeigten jedoch bei jungen Erwachsenen, die im Säuglings- und Kleinkindesalter an einem Atopischen Ekzem gelitten hatten, eine hohe Prävalenz lokalisierter Ekzeme (Hand-, Lidekzem, Perlèche etc., [6, 7]); etwa 80% entwickeln später ein Asthma bronchiale oder eine allergische Rhinokonjunktivitis (5).

Diagnostische Kriterien des Atopischen Ekzems

Hauptkriterien:

Juckreiz

Typische Morphe (Sebostase und Ekzem)

Chronisch-rezidivierender Verlauf

Positive Atopieanamnese

Nebenkriterien:

Pityriasis alba

weißer Dermographismus

Dennie-Morgan-Falte

Hertoghe-Zeichen

andere Stigmata

Vielfältige klinische Erscheinungsformen

Auf Grund des typischen klinischen Bildes und in Ermangelung spezifischer Laborteste wird die Diagnose „Atopisches Ekzem“ klinisch gestellt. Die klinischen Erscheinungsformen des Atopischen Ekzems sind jedoch sehr vielfältig. Umgekehrt weisen eine Reihe anderer frühmanifestierender Dermatosen einen Ekzemaspekt auf.

Da diese Erkrankungen vielfach einer anderen Therapie als das AE bedürfen oder die kutane Manifestation schwerwiegender interner Erkrankungen darstellen können, ist es sinnvoll, sich mit der Differentialdiagnostik dieser häufigen Erkrankung etwas näher zu beschäftigen.



Abb. 10: Netherton-Syndrom: Mittel- bis groblamellös, erythematöse Ekzemerde im Bereich von Hals, Stamm und Händen; palmoplantare Hyperkeratose; auffallend kurze Haare (Beschreibung auf Seite 20).

Diagnostische Kriterien und Schweregradeinteilung

Verschiedene Autoren haben diagnostische Kriterien für das Atopische Ekzem vorgeschlagen. Die von Hanifin und Rajka (8) definierten Haupt- und Nebenkriterien sind bis heute am weitesten verbreitet (**Tab. 1**). Zwischenzeitlich wurden verschiedene Modifikationen vorgeschlagen und in größeren Studien validiert (9).

Tab. 1: Haupt- und Nebenkriterien für die Diagnose des AE (Tab. modifiziert nach Hanifin und Rajka [8]).

Zur Schweregradeinteilung des Atopischen Ekzems wird in Europa zunehmend der von der „European Task Force on Atopic Dermatitis“ erarbeitete SCORAD (Score of Atopic Dermatitis) verwendet (10). Dieser erfasst die Einzelkriterien Ausdehnung (in % der Körperoberfläche), Schweregrad (anhand der Unterkriterien Erythem, Exkoration, Exsudation, Ödem, Lichenifikation, Trockenheit) und subjektive Beeinträchtigung (Juckreiz, Schlafverlust) und hat sich für das Monitoring einzelner Patienten wie für epidemiologische Studien bewährt (1).

Ein beweisender Labortest für das Atopische Ekzem existiert bekanntlich nicht. Das vielfach „ersatzweise“ verwendete Gesamt-IgE ist allenfalls ein Marker für die Atopiebereitschaft, aber in der Differentialdiagnostik etwa zwischen Atopischem und Seborrhoischem Ekzem nicht verwertbar. Gesamt- und spezifisches IgE können zudem bei jungen Säuglingen trotz bereits bestehender Sensibilisierung noch falsch negativ sein. Auch bei älteren Ekzempatienten findet sich in 10 bis 15% – analog zu Patienten mit „intrinsic“ Asthma bronchiale – kein erhöhtes IgE (11). Dies ist ebenso ein Hinweis auf die Heterogenität des Atopischen Ekzems wie seine vielfältigen Präsentationsmöglichkeiten:

Die klinische Symptomatik (Ekzem-Morphe und -Verteilung) ist einerseits abhängig vom Lebensalter der Patienten: So sind im Säuglingsalter die Gesichts- und Halsregion sowie die Streckseiten der Extremitäten bevorzugt befallen; exsudative Verlaufsformen sind in diesem Alter häufig. Bei älteren Kindern ist das Ekzem eher beugenbetont; Lichenifikation und Sebostase herrschen vor. Besondere Verlaufsformen des Atopischen Ekzems stellen die Prurigoform (mit kleinsten, meist exkorierten Papulovesikeln) und das Nummuläre Ekzem dar.

Verschiedene Erkrankungen können die klinischen Symptome des Atopischen Ekzems imitieren. Sie sollen anhand der Leitsymptome Juckreiz, Sebostase und Ekzem im Folgenden kurz dargestellt werden.



Abb. 1: Skabies: Erythematöse Papeln und Papulovesikel, teils mit gelblichem Schorfbelag als Ausdruck einer beginnenden bakteriellen Superinfektion.



Abb. 2: Skabies: Für das Säuglings- und Kleinkindesalter typischer Befall der Fußsohlen. Die länglichen, schuppenden Papeln entsprechen intraepidermalen Milbengängen.



Abb. 3: Langerhanszell-Histiozytose: Erythematöse Papeln und Plaques, teils mit hämorrhagischer Komponente. Bevorzugter Befall von intertriginösen Arealen bzw. des Windelbereichs.

Leitsymptom Juckreiz

Unter der Vielzahl juckender Dermatosen des Kindesalters sind zwei, deren Abgrenzung vom Atopischen Ekzem gelegentlich Schwierigkeiten bereitet und die besonderer Aufmerksamkeit bedürfen.

Die Skabies wird durch die Krätzmilbe *Sarcoptes scabiei* hervorgerufen. Die Erkrankung zeigt sich nach einer 3–6 Wochen dauernden Inkubationszeit mit Papulovesikeln und länglichen Papeln (**Abb. 1**), die intraepidermalen Gängen entsprechen, insbesondere im Zwischenfingerbereich, intertriginös und bei Erwachsenen im Genitalbereich, bei Säuglingen und Kleinkindern im 2. Lebensjahr auch palmoplantar (**Abb. 2**) sowie im Gesicht (12). Die Erkrankung kann durch kratzbedingte bakterielle Superinfektionen kompliziert werden. Die Behandlung erfolgt am besten mit Permethrin, und zwar bei Säuglingen und Kleinkindern als 2,5% ige Zubereitung. Hierzu steht Permethrin seit kurzem als Rezepturkonzentrat zur Verfügung (Permethrin 25% Rezepturkonzentrat®, Firma Infektopharm). Die Herstellung der Anwendungskonzentrationen erfolgt mit Ungt. emulsificans aquosum. Alternativen sind Benzylbenzoat, bei älteren Kindern Allethrin (Spregal®) oder Lindan (Jacutin®). Permethrin ist jedoch wesentlich effektiver und hautverträglicher als die anderen genannten Substanzen und weist zudem keine Neurotoxizität auf, wie es bei Lindan der Fall ist. Wichtig ist in jedem Fall die gründliche Reinigung von Wäsche und Bettzeug sowie die simultane Behandlung aller engen Kontaktpersonen, um chronische Reinfestationskreisläufe zu vermeiden.

Die Langerhanszell-Histiozytose (LCH) ist eine klonale Erkrankung der Langerhans-Zellen, die sich häufig bereits im Säuglingsalter manifestiert. Sie kann isoliert die Haut betreffen oder (simultan oder sequentiell) andere Organe wie Knochen, Leber, Milz, Knochenmark, Lymphknoten, Lunge oder Hypophyse befallen (13). Der Hautbefall äußert sich in teils krustig belegten, teils leicht hämorrhagischen Papeln, die bevorzugt in seborrhoischen Arealen (retroaurikulär, Kör-

perfaltend, insbesondere im Windelbereich) auftreten und stark jucken (**Abb. 3**). Sie sprechen auf externe Steroide nur schlecht an und neigen zur Fissuren- bzw. Fistelbildung. Die Verdachtsdiagnose muss histologisch gesichert werden (Marker: S100, CD1a). Falls sich eine LCH bestätigt, sind in jedem Fall radiologischer Skelettstatus, Sonographie von Leber und Milz und Differentialblutbild erforderlich, ferner regelmäßige Kontrollen des spezifischen Gewichts des Urins bzw. ein Durstversuch zum Ausschluss eines Diabetes insipidus. Über rein kutane Verläufe („congenital self-healing reticulohistiocytosis Hashimoto-Pritzker“) wurde berichtet. Allerdings sind auch in diesen Fällen spätmanifeste Organbeteiligungen bekannt geworden (14), so dass auch bei einem anscheinend isolierten Hautbefall eine engmaschige Kontrolle der Patienten empfohlen wird.

Die Therapie richtet sich nach Art und Umfang der Organbeteiligung. In Frage kommen unter anderem Methylprednisolon und Vincristin. Die Lokalbehandlung ist problematisch; insbesondere bei ausgedehntem Befall und Fissuren sprechen topische Steroide nicht ausreichend an. Neben der systemischen Behandlung kommt hier die topische Anwendung von Mechlorthamine-Hydrochlorid in Frage; Erfahrungen mit der Lokalanwendung dieses topischen Zytostatikums liegen insbesondere aus England vor (15).

Leitsymptom Sebostase

Hauttrockenheit und Schuppung sind die führenden Symptome bei kongenitalen Ichthyosen. Im Unterschied zum Atopischen Ekzem stehen Erythem/Entzündung und Juckreiz nicht im Vordergrund. Bei den meisten Ichthyosen ist die Schuppung nicht fein-, sondern groblamellös. Eine Ausnahme bildet hier die X-gebundene Ichthyose. Überlappungen zwischen Ichthyosen und Ekzem sind jedoch möglich: So findet sich bei der häufigsten Form der Ichthyose, der Ichthyosis vulgaris (Inzidenz 1:250–300), in 25–50% eine Assoziation mit atopischen Erkrankungen. Die Ichthyosis vulgaris manifestiert sich relativ spät (> 3. Monat) mit einer schmutzig-grauen Schuppung; typischerweise sind die Beugen ausgespart (**Abb. 4**). Nichtbullöse und bullöse kongenitale ichthyosiforme Erythrodermien sind auf Grund von Anamnese und klinischem Befund leicht vom Atopischen Ekzem zu unterscheiden (16). In **Tabelle 2** sind die wichtigsten Ichthyosis-Formen aufgeführt.

Leitsymptom Ekzem

Unter einem Ekzem versteht man einen chronisch-entzündlichen Zustand der Haut, der durch Erythem, Infiltration/Schuppung und – bei längerem Verlauf – Lichenifikation, d.h. Verdickung und verstärktes Hervortreten der Hautlinien, ge-

kennzeichnet ist. In der Differentialdiagnostik des Atopischen Ekzems müssen eine Vielzahl anderer, mit Ekzemneigung einhergehender Krankheitsbilder bedacht werden. Ekzeme, oft in Verbindung mit scheinbar „typischen“ Laborbefunden (Eosinophilie, IgE-Erhöhung), werden beim Seborrhoischen Ekzem, beim Netherton-Syndrom und bei kongenitalen Immundefekten (Omenn-Syndrom, Wiskott-Aldrich-Syndrom) beobachtet. Weitere Differentialdiagnosen umfassen Ekzeme bei Stoffwechselerkrankungen (z.B. PKU), Kontaktekzeme, das Nummuläre Ekzem und die Psoriasis. Auf einige dieser Differentialdiagnosen soll im Folgenden kurz eingegangen werden.

Seborrhoisches Ekzem. Das Seborrhoische Säuglingsekzem manifestiert sich früher als das Atopische Ekzem mit teils ausgedehnten, blassrosa bis orange-farben imponierenden, erythematösen Plaques. Diese Plaques sind nicht so scharf begrenzt und weniger infiltriert als bei der Psoriasis; die Schuppung ist feinflamellös (**Abb. 5**). Es besteht eine Prädisposition für die Beugen, einschließlich – im Unterschied zum Atopischen Ekzem – des Windelbereiches. Der Juckreiz ist zudem weniger ausgeprägt als beim Atopischen Ekzem, die Abgrenzung zwischen Atopischem und Seborrhoischem Ekzem ist jedoch gelegentlich schwierig, und Übergänge sind möglich (17). In therapeutischer Hinsicht ist initial häufig eine milde externe Steroidtherapie (Hydrocortisonacetat 1,0–0,5%) erforderlich, gefolgt von pflegenden Externa auf Cremegrundlage; in hartnäckigen Fällen hat es sich bewährt, diesen Ketokonazol (0,5%) zuzusetzen. Auf zu stark fettende Externa (Salben, Fettsalben) ist zu verzichten; in intertriginösen Bereichen sollten Pasten verwendet werden.

Psoriasis. Mit einer Inzidenz von 2 bis 3% der Gesamtbevölkerung gehört die Psoriasis zu den häufigsten chronisch-entzündlichen Dermatosen. Je nach Manifestationsalter (vor oder nach dem 40. Lebensjahr) werden die Psoriasis-Typen I und II unterschieden, die mit unterschiedlichen HLA-Typen korrelieren. In den meisten Fällen ist die Familienanamnese positiv. Bei Kindern werden Psoria-

Ichthyose	Inzidenz	Erbgang	Manifestation	Verlauf
Ichthyosis vulgaris	1:250–300	AD	> 3. Monat; Beugen frei	im Verlauf besser; Assoziation mit Atopie
Nichtbullöse kongenitale ichthyosiforme Erythrodermie	1:300.000	AR	bei Geburt; in 90% Kollodium-Baby	schwer; Infektionen, Ektrypium, Eklabium
Bullöse kongenitale ichthyosiforme Erythrodermie	1:150.000	AD	bei Geburt	in den ersten 4–5 LJ bullös, Neigung zu Superinfektionen
X-gebundene Ichthyose	1:6.000	XR	bei Geburt oder im Verlauf des 1. LJ	leicht; häufig assoziierte Inguinalhernien und Maldescensus testis, selten Hypogonadismus

AR=autosomal rezessiv, AD=autosomal dominant, XR=X-chromosomal

Tab. 2: Differentialdiagnose der kongenitalen Ichthyosen.



Abb. 4: Ichthyosis vulgaris: Diffuse schmutziggroße Schuppung, Aussparung der Beugen.



Abb. 5: Seborrhoisches Ekzem: Rosa- bis orangefarbene, erythematöse Areale und feinlamellös schuppende Plaques, vorzugsweise intertriginös.



Abb. 6: Windelpsoriasis: Scharf begrenzter, infiltrierter, erythematöser und erythematöser Herd.

sis-Schübe bzw. die Erstmanifestation der Erkrankung häufig durch (Streptokokken-) Infektionen ausgelöst. Die Psoriasis kann sich in jedem Lebensalter (auch kongenital) manifestieren. Sie ist gekennzeichnet durch tropfen- (Ps. guttata) bis landkartenartige erythematousquamöse Plaques, die scharf begrenzt sind. Sie können exanthematisch disseminiert oder auf Prädilektionsstellen (Ohrmuschel, Nabel, Anogenitalbereich, Ellenbogen, Kniegelenke) beschränkt sein; im Säuglingsalter finden sich häufig ausgedehnt psoriasiforme Herde im Windelbereich (**Abb. 6**). Die Behandlung erfolgt zunächst abschuppend (Salicylvaseline, Harnstoff). Häufig ist initial eine topische Steroidanwendung indiziert; im Windelbereich sollten jedoch allenfalls milde Steroide (Klasse I: z.B. Hydrocortisonacetat, 0,5%) und nur für wenige Tage angewendet werden. Die spezifisch antipsoriatische Behandlung besteht im Kindesalter vorzugsweise in der lokalen Anwendung von Calcipotriol; auf Grund möglicher resorptiver Effekte dieses Vitamin-D-Präparates ist der Anwendungsbereich auf maximal 25% der Körperoberfläche beschränkt (18).

Nummuläres Ekzem. Das Nummuläre Ekzem manifestiert sich mit umschriebenen, juckenden Plaques vorzugsweise an den Extremitäten bei Schulkindern und älteren Kleinkindern. Im Unterschied zur Psoriasis ist die Schuppung diffus und bietet eine typische Ekzemmorphe (**Abb. 7**); der Genitalbereich ist meist ausgespart. Das Nummuläre Ekzem kann einerseits eine besondere Manifestationsform des Atopischen Ekzems darstellen. In anderen Fällen, bei fehlenden Hinweisen auf eine Atopiedisposition, handelt es sich häufig um eine parainfektiose Erkrankung; daher rührt auch die ältere Bezeichnung „Nummulär-mikrobielles“ Ekzem. Nach Abklärung möglicher (allergologischer oder infektiologischer) Auslöser besteht die Behandlung in der lokalen Anwendung mäßig potenter Steroide, vorzugsweise in Kombination mit einem Antiseptikum (z.B. Locacorten-Vioform®), für 2 bis 3 Wochen. Alternativ kommen topische Teerpräparate (Liquor carbonis detergens; Ammoniumbituminolsulfat) in Frage.

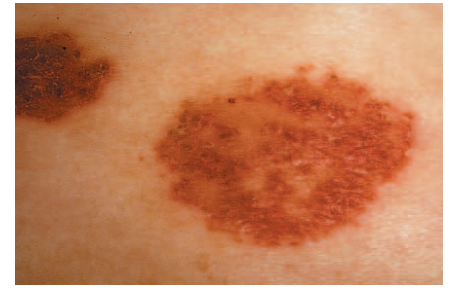


Abb. 7: Nummuläres Ekzem: Typische, münzförmige Ekzemherde mit uncharakteristischer Schuppung.



Abb. 8: Omenn-Syndrom: Auffällige inguinale Lymphadenopathie.



Abb. 9: Wiskott-Aldrich-Syndrom: Teils hämorrhagische, beugenbetonte Ekzemherde.

Kontakttekzem. Kontakttekzeme sind bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen zwar relativ selten, möglicherweise aber häufiger als bisher vermutet. Weston et al. (19) fanden bei 20% der untersuchten gesunden Kindern mindestens einen positiven Epikutantest.

Zu den häufigsten Auslösern von Kontaktallergien gehören Nickel, Neomycin, Thiomersal und Kaliumdichromat. In den letzten Jahren wird auch eine Zunahme der Kontaktsensibilisierungen mit

Bufexamac beobachtet, das insbesondere von Kinderärzten gern zur Therapie des Atopischen Ekzems eingesetzt wird. Kontaktekzeme sind typischerweise scharf begrenzte, stark juckende, infiltrierte erythematöse Plaques, die im Akutstadium ödematös, teilweise blasig in Erscheinung treten. Eine gründliche Anamnese deckt meist einen unmittelbaren Zusammenhang mit der Exposition gegenüber einem Kontaktallergen auf; allerdings werden auch Streuphenomene an nicht-exponierten Körperarealen beobachtet. Die Abklärung erfolgt mittels Epikutantest.

Omenn-Syndrom. Bei dem Omenn-Syndrom handelt es sich um die Sonderform eines schweren kombinierten Immundefektes (SCID). Im Unterschied zum klassischen SCID lassen sich T- und (wenige) B-Zellen nachweisen (20, 21), daher die Bezeichnung „leaky SCID“. Die (oligoklonalen) T-Zellen sezernieren IL-4 und IL-5. Klinisch findet sich anfangs ein „typisches“ Ekzembild; der Verdacht auf ein Atopisches Ekzem wird scheinbar durch Eosinophilie (durch IL-5) und erhöhtes IgE (IL-4-induziert) erhärtet. Im weiteren Verlauf treten Gedeihstörung, Alopezie und auffällige Lymphknotenschwellung (**Abb. 8**) auf; in der Labor Diagnostik finden sich eine Hypogammaglobulinämie und eine verminderte Lymphozytenproliferation in vitro. Die Kinder entwickeln darüber hinaus Hepatosplenomegalie und schließlich schwere Infektionen. Die Behandlung besteht in der Knochenmarkstransplantation.

Wiskott-Aldrich-Syndrom. Das Wiskott-Aldrich-Syndrom (WAS) ist durch die Trias Ekzem, Verminderung von Thrombozyten-Zahl und -Größe sowie Dysgammaglobulinämie (meist Verminderung von IgM und IgG2) gekennzeichnet (20). Das Ekzem ist klinisch kaum vom typischen Atopischen Ekzem zu unterscheiden; auffallend ist eine Neigung zu Hämorrhagien z.B. nach starkem Kratzen eines Beugengekzems (**Abb. 9**). Das WAS wird autosomal-rezessiv vererbt; ihm liegt ein Defekt des an der intrazellulären Signaltransduktion beteiligten WASP (Wiskott-Aldrich syndrome protein) zu Grunde (22). Die Behandlung erfolgt durch regelmäßige intravenöse Substitution von

Alter bei Erstmanifestation	Krankheitsbild
Kongenital	Lamelläre/nichtbullöse Ichthyosen (Kollodium-Baby)
1. Lebenswoche	Netherton-Syndrom, Omenn-Syndrom
2.–4. Lebenswoche	Seborrhoisches Ekzem, (Psoriasis)
nach der 4. Lebenswoche	Atopisches Ekzem
später (ab Kleinkindesalter)	Kontaktekzem, Tinea, Wiskott-Aldrich-Syndrom

Tab. 3: Differentialdiagnostik des Atopischen Ekzems: Manifestationsalter.

Begleitsymptom	Krankheitsbild
Hepatosplenomegalie	Omenn-Syndrom, (WAS), (LCH)
Lymphadenopathie	Omenn-Syndrom
Alopezie	Omenn-Syndrom, Netherton-Syndrom (= „Bambus-Haar“)
Diffuse, groblamellöse Schuppung	Ichthyosen
Kollodium-Baby	Kongenitale Ichthyosen (= Lamelläre, nichtbullöse Ichthyosen)
Seborrhoische Areale, Windelbereich	Seborrhoisches Ekzem, Psoriasis
Familienanamnese	Psoriasis, Ichthyosen, Atopisches Ekzem, Skabies (!)
Intraepidermale Gänge	Skabies
Petechien	WAS, (LCH)

Tab. 4: Differentialdiagnostik des Atopischen Ekzems: Begleitsymptome.

Laborbefund	Krankheitsbild
Hohes IgE	Atopisches Ekzem, Netherton-Syndrom, Omenn-Syndrom, (WAS, Seborrhoisches Ekzem)
Eosinophilie	Atopisches Ekzem, Omenn-Syndrom, Netherton-Syndrom, Skabies
Hypo-/Dysgammaglobulinämie	Omenn-Syndrom, WAS (IgG2)
Zelluläre Immundefizienz	Omenn-Syndrom, WAS
Positiver Epikutantest	Kontaktekzem
Positives KOH-Präparat	Tinea corporis

Tab. 5: Differentialdiagnostik des Atopischen Ekzems: Laborbefunde.

Immunglobulinen; eine Kausalbehandlung ist jedoch nur durch Knochenmarkstransplantation möglich.

Netherton-Syndrom. Im ersten Lebensjahr zeigen Patienten mit dem Netherton-Syndrom häufig eine schwere Gedeihstörung, Diarrhoe-Neigung und teils lebensbedrohliche Infektionen, begleitet von generalisierten Ekzemen bis zur Erythrodermie. Früher war die Letalität bei den Erkrankten daher hoch. Vom 2. Lebensjahr an stehen umschriebene Ekzemmanifestationen im Vordergrund (**Abb. 10, s. S. 16**). Für das Vorliegen eines Atopischen Ekzems scheinen teilweise vorhandene Stigmata, vor allem aber Eosinophilie und erhöhtes IgE zu sprechen (16). Mit zunehmendem Le-

bensalter fällt jedoch eine Wachstumsstörung der Haare auf, die sich klinisch in ihrer leichten Brüchigkeit zeigt; mikroskopisch finden sich bambusartige Auftreibungen des Haarschaftes („Bambus-Haare“), die zusammen mit den übrigen Manifestationen beweisend für das Netherton-Syndrom sind. Im Unterschied zum Atopischen Ekzem findet sich histologisch eine psoriasiforme Hyperplasie der Epidermis. Die Ätiologie der Erkrankung ist derzeit noch nicht geklärt. Das Ekzem spricht nur schlecht auf topische Steroide an. Therapeutisch kommt neben konsequenter rückfettender Hautpflege die orale Gabe von niedrigdosiertem Acitretin (Neotigason®, 0,1–0,15 mg/kg/d) in Frage.

Differentialdiagnostische Abklärung

Die Differentialdiagnostik des Atopischen Ekzems beruht auf einer gründlichen Anamnese (Alter bei Erstmanifestation, Familienanamnese, **Tab. 3**) und der klinischen Untersuchung (Vorliegen „untypischer“ Begleitsymptome wie Hepatosplenomegalie, Lymphadenopathie, Haarwachstumsstörungen etc., **Tab. 4**). Sie wird ggf. durch wenige gezielte Laboruntersuchungen ergänzt (**Tab. 5**). <

Anschrift des Verfassers:

*PD Dr. Peter H. Höger, Univ.-Hautklinik,
Bereich Pädiatrische Dermatologie,
20246 Hamburg, Martinistr. 52, Tel.:
040-42803-6888, Fax: 040-42803-4117,
E-Mail: phhoeger@t-online.de*

Auszugsweise vorgetragen auf den Jahrestagungen der Arbeitsgemeinschaft allergologisch tätiger Kinderärzte am 03.09.1999 in Bremen und der Westdeutschen Arbeitsgemeinschaft für Pädiatrische Allergologie (WAPA) am 12.11.1999 in Worms.

Literatur

1. Schäfer T, Dockery D, Krämer U, Behrendt H, Ring J. Experiences with the severity scoring of atopic dermatitis in a population of German pre-school children. *Brit J Dermatol* 1997; 137: 558-562.
2. Schultz-Larsen F, Holm NV, Henningsen K. Atopic dermatitis. A genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 487-494.
3. Schultz-Larsen F, Diepgen T, Svensson A. The occurrence of atopic dermatitis in North Europe: An international questionnaire study. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 760-764.
4. Kay J, Gawkrödger DJ, Mortimer MJ, Jaron AG. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. *J Am Acad Dermatol* 1994, 30: 35-39.
5. Leung DYM, Tharp M, Boguniewicz M. Atopic Dermatitis (Atopic Eczema). In: Freeberg IM et al. (Hrsg.), *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. New York: McGraw-Hill, 1999, pp. 1464-1480.
6. Roth HL, Kierland RR. The natural history of atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1964; 89: 209-214.
7. Kissling S, Wüthrich B. Lokalisation, Manifestationstypen sowie Mikromanifestationen der atopischen Dermatitis bei jungen Erwachsenen. *Hautarzt* 1994; 45: 368-371.
8. Hanifin JM, Rajka RG. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1980; 92 (Suppl 144): 44-47.
9. Williams HC, Burney PGJ, Pembroke AC, Hay RJ. The U.K. working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. III. Independent hospital validation. *Br J Derm* 1994; 131: 406-416.
10. European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity Scoring of Atopic Dermatitis: The SCORAD Index. *Dermatol* 1993; 186: 23-31.
11. Kägi MK, Wüthrich B, Montano E, Barandun J, Blaser K, Walker C. Differential cytokine profiles in peripheral blood supernatants and skin biopsies from patients with different forms of atopic dermatitis, psoriasis and normal individuals. *Int Arch Allergy Immunol* 1994; 103: 332-340.
12. Hogan DJ, Schachner L, Tanglertsampan C. Diagnosis and treatment of childhood scabies and pediculosis. *Ped Clin N Amer* 1991; 38: 941-957.
13. Egeler RM, D'Angio GJ. Langerhans cell histiocytosis. *J Pediatr* 1995; 127: 1-11.
14. Hoeger PH, Janka-Schaub G, Mensing H. Late manifestation of Diabetes insipidus in „pure“ cutaneous Langerhans cell histiocytosis. *Eur J Pediatr* 156: 524-527 (1997).
15. Hoeger PH, Nanduri V, Harper JI, Atherton DA, Pritchard J. A long-term follow-up of topical mustine for children with cutaneous Langerhans cell histiocytosis. *Arch Dis Childh*, in press (2000).
16. Judge MR, Harper JI. The ichthyoses. In: Harper JI (Hrsg.), *Inherited skin diseases*. Oxford: Butterworth, 1996, pp. 69-96.
17. Menni S, Piccinno R, Baietta S, Ciuffreda A, Scotti L. Infantile seborrhoic dermatitis: seven-year follow-up and some prognostic criteria. *Pediatr Dermatol* 1989; 6: 13-15.
18. Oranje AP, Marcoux D, Svensson A et al. Topical calcipotriol in childhood psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 203-8.
19. Weston WL, Weston JA, Kinoshita J et al. Prevalence of positive epicutaneous tests among infants, children and adolescents. *Pediatrics* 1986; 78: 1070-74.
20. Hong R. Disorders of the T-cell system. In: Stiehm ER (Hrsg.), *Immunologic Disorders in Infants and Children*. Philadelphia: Saunders, 4. Aufl. 1996, S. 339-408.
21. Voßbeck S, Knobloch C, Heymer B, Hartmann W, Friedrich W. Schwere kombinierter Immundefekt. *Monatsschr Kinderheilk* 1992; 140: 188-193.
22. Parolini O, Berardelli S, Riedl E et al. Expression of Wiskott-Aldrich syndrome protein (WASP) gene during hematopoietic differentiation. *Blood* 1997; 90: 70-75.

Leitlinie »Akute Bronchitis«

Definition, allgemeine Information:

Die akute Bronchitis ist eine akut auftretende, meist fieberhafte Erkrankung der Schleimhäute der Bronchien. Meist ist die Trachea mit einbezogen (akute Tracheobronchitis). Sehr häufig geht der akuten Bronchitis eine virale Infektion der oberen Atemwege voraus. Nur in 5–10% folgt der viralen Phase eine Sekundärinfektion mit Bakterien (komplizierte Bronchitis). Eine primär bakterielle, d.h., eitrig Bronchitis ist selten (Ausnahme Mykoplasmen); sie tritt vor allem im Rahmen von Grundkrankheiten auf (siehe Leitlinie „Chronische Bronchitis“).

Die häufigsten infektiösen Ursachen der akuten Bronchitis sind Viren: RS-Viren (vor allem bei Säuglingen), Parainfluenza-Viren, Rhinoviren, Adeno-Viren.

Die häufigsten bakteriellen Ursachen der akuten Bronchitis sind: Chlamydien (vor allem im Säuglingsalter), Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Staphylococcus aureus (selten).

Im Säuglings- und Kleinkindesalter manifestiert sich die akute Bronchitis häufig als obstruktive Bronchitis (siehe Leitlinie „Obstruktive Bronchitis“).

Leitsymptome:

- Husten: initial trocken, später eher produktiv
- Rasselgeräusche: grob- bis mittelblasig
- Pfeifen und Giemen bei obstruktiver Bronchitis

Diagnose; Differentialdiagnose:

Die anamnestische Angabe eines akut auftretenden Hustens als Ausdruck einer akuten Bronchitis im Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Rhinitis, Pharyngitis und/oder Tracheitis bei entsprechender Kontaktanamnese sichert die Diagnose und schließt weitere differentialdiagnostische Überlegungen weitgehend aus. An eine Fremdkörperaspiration ist stets zu denken (siehe Leitlinie „Fremdkörperaspiration“).

peraspiration“). Laboruntersuchungen sind bei eindeutiger Anamnese und eindeutigen klinischen Befund nicht notwendig. Bei Verdacht auf RS-Infektionen bei Neugeborenen und jungen Säuglingen: Immunfluoreszenztest aus Nasal- bzw. Rachenabstrich. Bei Verdacht auf bakterielle Infektion können CRP, BKS, Gesamt-Leukozytenzahl und Differentialblutbild hinweisend (nie beweisend) sein. Bei Verdacht auf Mykoplasmen-Infektion (vorwiegend im Schulkindesalter): Titerbestimmung.

Eine zusätzliche apparative Diagnostik ist bei akuter Bronchitis nicht nötig, die Indikation zu einer Röntgen-Thorax-Aufnahme ist nur bei Verdacht auf Komplikationen wie Atelektasen, Übergang in eine Pneumonie (Bronchopneumonie) bzw. bei Verdacht auf Fremdkörperaspiration gegeben.

Die Diagnose ergibt sich aus der Anamnese (meist in Verbindung mit einer viralen Infektion der oberen Atemwege wie Rhinitis, Pharyngitis, Otitis) und den typischen Symptomen. Prädisponierende Faktoren sind zu erfragen (wie atopische Disposition, Fremdkörperaspiration, Nahrungsmittelaspiration, Infektanfälligkeit als Hinweis auf eine immunologische Grunderkrankung etc.).

Therapie:

Kausale Therapie:

- Bei Virusätiologie: keine
- Bei bakterieller Superinfektion bzw. primärer bakterieller Ätiologie: gezielte antibiotische Therapie

Symptomatische Therapie:

- Fiebersenkende Maßnahmen
- Anfeuchten der Atemluft, ggf. Sekretolyse (oral, Wirkung unsicher)
- Bronchospasmolyse (insbesondere bei Obstruktion)

Medikamentöse Therapie:

Bei Verdacht auf bakterielle Infektion bzw. bei prolongiertem Verlauf insbesondere mit vermehrter Sekretproduktion ist eine antibiotische Therapie vertretbar: Aminopenicillin oder Cefalosporine der 2. Generation. Bei Mykoplasmen-Infektion: Makrolide. Ist die akute Bronchitis Ausdruck einer Exazerbation einer schwerwiegenden Grundkrankheit (z.B. Mukoviszidose, Immundefekt, Ziliendysfunktion etc.), ist eine primäre Therapie gerechtfertigt.

Rehabilitation und Prophylaxe:

Bei sogenannten infektanfälligen Kindern (rekurrierende akute Bronchitis) ist ein Kuraufenthalt in schadstoffarmem Milieu insbesondere bei Kleinkindern gerechtfertigt. Auf die Vermeidung inhalativer Noxen im Wohnbereich (z.B. Tabakrauch) ist zu achten.

Kompletter Impfstatus (Impfempfehlungen beachten), ggf. zusätzlich Impfung gegen Influenza.

Literatur:

- DGPI-Handbuch: Infektionen bei Kindern und Jugendlichen, 1995.
B. Schaad, Pädiatrische Infektiologie, H. Marseille Verlag, 1993.
C.H.L. Rieger, Pneumologie, In: Fortbildung in der Kinderheilkunde, Hansisches Verlagskontor Lübeck, 1989.

Die „Leitlinien“ der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind Empfehlungen für ärztliches Handeln in charakteristischen Situationen. Sie schildern ausschließlich ärztlich-wissenschaftliche und keine wirtschaftlichen Aspekte. Die „Leitlinien“ sind für Ärzte unverbindlich und haben weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

A. Tacke, Berlin

©: Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie.
Autorisiert zur elektronischen Publikation:
A WMF online, awmf@uni-duesseldorf.de

Kreuzreaktivität und Allergenstruktur

Albrecht Bufe, Ruhr-Universität Bochum

In den ersten vier Abschnitten der Allergenkunde haben wir einiges über die Nomenklatur der Allergene, die Herstellungsverfahren und Standardisierung von Allergenextrakten sowie die Bedeutung von IgE-bindenden Epitopen gelernt. Das sechste Kapitel befasst sich mit der Kreuzreaktivität zwischen verschiedenen Allergengruppen und ihrer klinischen Relevanz für den praktisch tätigen Allergologen. Dabei werden neuere Erkenntnisse von Untersuchungen über die räumliche Struktur von Allergenen berücksichtigt.

Was ist Kreuzreaktivität?

Unter Kreuzreaktivität versteht man die Fähigkeit eines IgE-Antikörpers mit seiner variablen Region zwei oder mehrere

Allergene unterschiedlicher Spezies zu erkennen. Dabei sprechen Allergologen meistens von Kreuzreaktivität verschiedener Allergene und meinen damit Kreuzallergenität. Das bedeutet, dass zwei Moleküle ähnlicher Struktur aus unterschiedlichen Pflanzen über die Bindung an denselben IgE-Antikörper bei einem Patienten gleiche oder unterschiedliche allergische Reaktionen auslösen können. Kreuzreaktivität bedeutet also Bindung, Kreuzallergenität dagegen zusätzlich die Fähigkeit zur Induktion einer allergischen Antwort. Zur Kreuzallergenität gehören also immer mindestens zwei meist unterschiedliche IgE-Antikörper, um eine Kreuzvernetzung auf der Effektorzelle möglich zu machen.

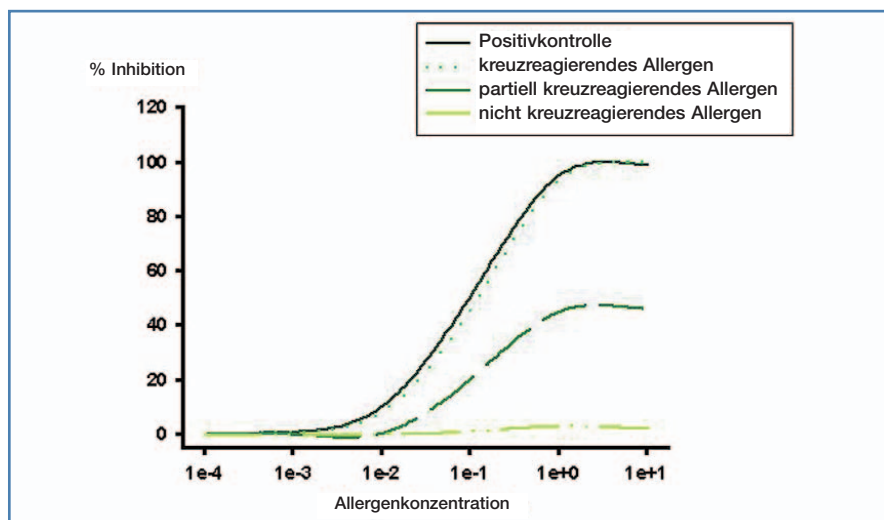


Abb. 1: RAST-Inhibitionstest zum Nachweis einer Kreuzreaktivität.

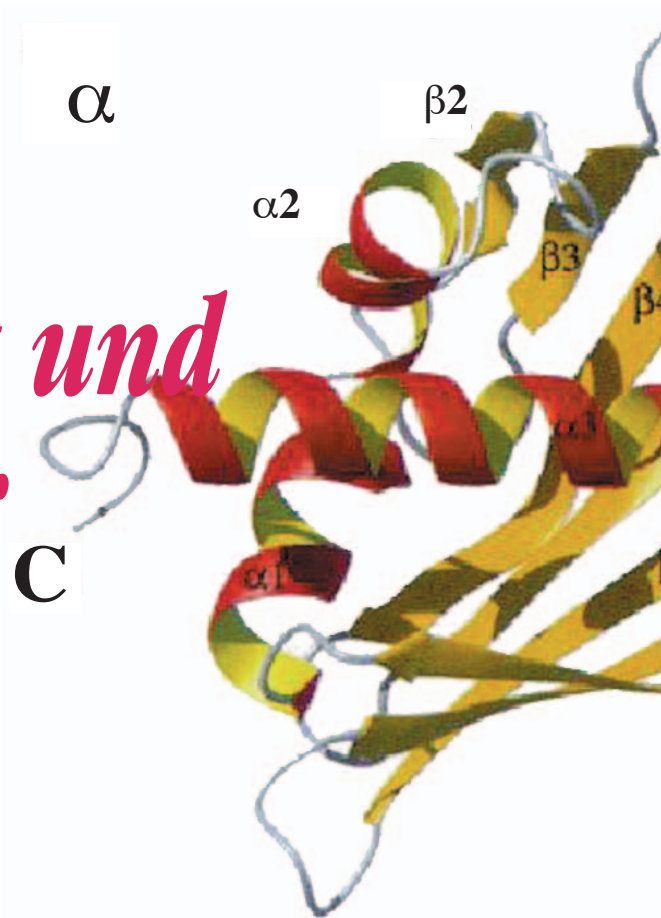
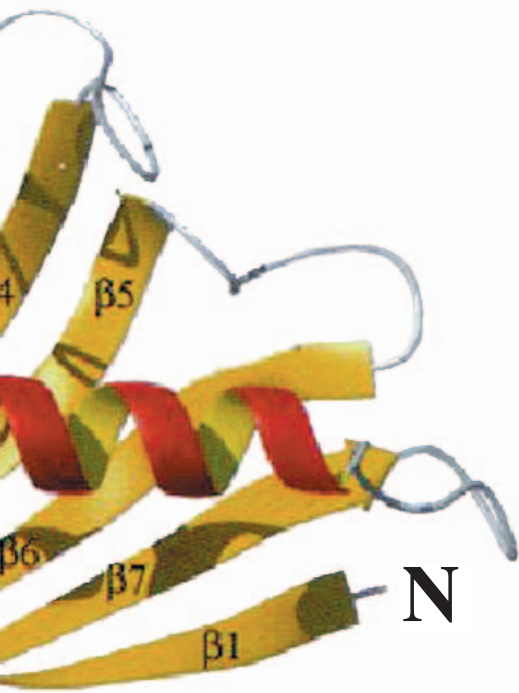


Abb. 2: Räumliche Struktur des Hauptallergens der Birke, Bet v1.

(Mit freundlicher Genehmigung der Autoren Gajhede et al.)

Das wohl bekannteste Beispiel für eine solche Kreuzreaktivität bzw. Kreuzallergenität stellen das Hauptallergen des Birkenpollens und das der Haselnuss dar. Bei zahlreichen Patienten mit Birkenpollensensibilisierung finden sich auch spezifische IgE-Antikörper gegen das Haselnussallergen im RAST. Der Prick-Test ist bei beiden Allergengruppen positiv, und die Patienten geben sowohl rhinitische und asthmatische Symptome im Frühjahr als auch orale und/oder asthmatische Symptome beim Essen von Haselnüssen an. Es lässt sich zumeist nicht nachvollziehen, welche der hier genannten Allergengruppen beim einzelnen Patienten für die erste Sensibilisierung verantwortlich war.

Diese Frage beantworten zu können wäre dann relevant, wenn es spezifische Maßnahmen zur prophylaktischen Allergenkarrenz gäbe, die eine Sensibilisierung bei Risikopatienten verhindern könnten. Solche Maßnahmen existieren bisher nicht. Würde allerdings eine prophylaktische Impfung mit Allergenen, wie sie von einigen Wissenschaftlern gefordert wird, möglich und sinnvoll werden(1), sollte man die wichtigen Allergene kennen,



Räumliche Struktur von Allergenen

Bisher ist die räumliche Struktur von 12 Allergenen bekannt (6). Dabei ließen sich keine für Allergene typischen Strukturmerkmale finden. Sie lassen sich strukturell wie alle anderen Moleküle unterschiedlich klassifizieren und gehören den bisher bekannten Strukturgruppen an. Allerdings ließ sich am Beispiel von Bet v1 zeigen, dass trotz erheblicher Unterschiede der Isoformen und der verschiedenen kreuzreaktiven Moleküle in der primären Aminosäuresequenz die räumliche Struktur in den allermeisten Fällen erhalten bleibt (7) (Abb. 2).

Projiziert man die bekannten Regionen für IgE-Epitope auf die Strukturen, erkennt man, dass sich die IgE-Epitope, wie zu erwarten, auf der Oberfläche des Moleküls befinden. Die T-Zell-Epitope hingegen sind räumlich überall verteilt (Abb. 3).

Wie bereits in Kapitel 4 der Allergenkunde erläutert, sind die meisten IgE-Epitope konformationell, das bedeutet, eine Bindung an den IgE-Antikörper ist nicht mehr möglich, wenn sich die räumliche Struktur verändert. Wir haben die Hypothese aufgestellt, dass nur die Zerstörung der strukturellen Integrität eines Allergens seine allergene Aktivität wirklich aufhebt (8). Die Kenntnis der räumlichen Struktur und derjenigen Anteile des Moleküls, die für die strukturelle Integrität verantwortlich sind, würden es ermöglichen, künstlich veränderte Allergene herzustellen, die keine allergene Aktivität mehr haben. Diese veränderten Allergene würden aber weiterhin T-Zellen aktivieren können und wären noch gut für die Induktion einer Toleranz gegen Allergene einzusetzen. Ein solches Molekül mit reduzierter allergener Aktivität bei erhaltener T-Zell-Aktivierbarkeit konnte z.B. für ein Hauptallergen der Gräserpollen, das Lieschgrasallergen Phl p5 hergestellt werden (9). In der zitierten Arbeit wurden zahlreiche Mutanten hergestellt, von denen nur diejenige den gewünschten Voraussetzungen entsprach, bei der die strukturelle Integrität wirklich zerstört war.

Weiterhin offen ist bisher die Frage, wie

zifische Allergene, die an die feste Phase (z.B. Nitrozellulose) gebunden sind, durch Zugabe des löslichen, vermeintlich kreuzreaktiven Allergens verhindert. Findet eine wie immer geartete Inhibition statt, geht man davon aus, dass beide Allergene von denselben IgE-Antikörpern erkannt werden.

In wissenschaftlichen Untersuchungen gilt der RAST-Inhibitions-Assay als Standardverfahren zum Nachweis von Kreuzreaktivitäten. Im klinischen Kontext kommt er dagegen nur selten zur Anwendung. Er ist dann erforderlich, wenn anamnestisch eine unerwartete Kreuzreaktivität auftritt, die nachgewiesen werden muss, damit die Allergenquelle sicher identifiziert werden kann. Dies ist z.B. der Fall bei Gutachten oder der Frage, für welches der verdächtigten Allergene tatsächlich eine Karenz möglich und erforderlich ist. Letztlich entscheiden wird dann, wie immer, eine gezielte Provokation.

Als besonders interessant haben sich in den letzten Jahren Allergene erwiesen, die in vielen Spezies konstitutiv vorkommen und dadurch unter bestimmten Umständen für sehr viele Kreuzreaktivitäten verantwortlich sind.

Dazu gehören Strukturproteine wie die Profiline, die man in sämtlichen Pollen, in Tierextrakten, zahlreichen Nahrungsmitteln und auch beim Menschen findet. Profiline sind meistens Minorallergene (2–4), die Mehrheit der Patienten ist also nicht gegen sie sensibilisiert. Bei einem gegen Bet v1 allergischen Patienten, der gleichzeitig IgE-Antikörper gegen

Profilin hat, sollte man die Indikation zur Hypo-sensibilisierung überdenken, weil man hier durch die vielen möglichen Kreuzreaktivitäten weniger Erfolg mit der Behandlung haben wird.

Wichtig zu erwähnen, dass die Sensibilisierung gegen Profilin Ausdruck eines Autoimmunphänomens sein kann, wenn der Patient gegen sein eigenes Profilin IgE-Antikörper gebildet hat (5).

die eine erste Sensibilisierung auslösen.

Spezifische IgE-Antikörper gegen Birke und Haselnüsse im RAST und positive Prick-Testergebnisse beweisen eine Kreuzreaktivität noch nicht. Es könnten immer noch unterschiedliche Antikörper sein, die an die verschiedenen Allergene binden. Der Nachweis einer Kreuzreaktivität wird deshalb im RAST-Inhibitionstest erbracht (Abb 1.). Bei diesem Verfahren wird in Anlehnung an den RAST die Bindung von Serum-IgE-Antikörpern an spe-

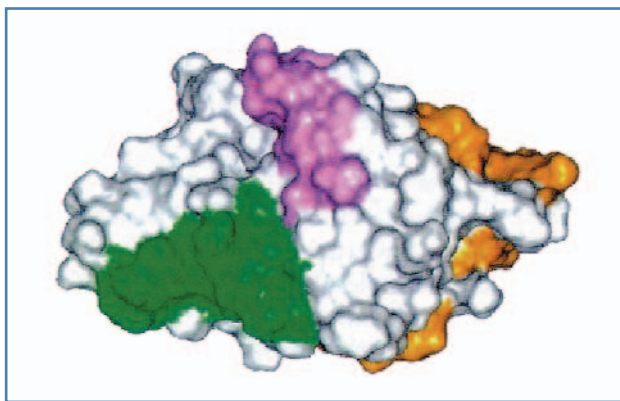


Abb. 3: Mögliche Antikörper-bindende Bereiche des Bet v1. (Mit freundlicher Genehmigung der Autoren Gajhede et al.)

ein IgE-Epitop genau aussieht. Da von den konformationellen Epitopen die Sequenzbereiche nicht bekannt sind, lassen sich diese nur ungenau auf eine bekannte räumliche Struktur projizieren. Aufklärung kann man also nur von Untersuchungen erwarten, bei denen ein Allergen zusammen mit einem hoch aufgereinigten spezifischen IgE-Antikörper räumlich dargestellt wird. So könnte die räumliche Interaktion genau analysiert werden. Solche Untersuchungen sind solange nicht möglich, wie hierfür keine monoklonalen IgE-Antikörper existieren.

Für den klinisch interessierten Allergologen sind diese Fragen natürlich nur dann von Bedeutung, wenn man dadurch neue Erkenntnisse über die Interaktion zwischen IgE und dem Allergen erhält und dieses Wissen dazu beiträgt, spezifische therapeutische Werkzeuge für die Störung dieser Interaktion zu schaffen. <

Literatur

1. Bousquet J, Lockey R, Malling HJ. Allergen Immunotherapy: Therapeutic Vaccines for Allergic Diseases. *Allergo J.* 1998; 7: 252-8.
2. Ebner C, Hirschwengler R, Bauer L, Breiteneder H, Valenta R, Ebner H et al. Identification of allergens in fruits and vegetables: IgE cross-reactivities with the important birch pollen allergens Bet v1 and Bet v2 (birch profilin). *J. Allergy Clin. Immunol.* 1995; 95: 962-9.
3. Kleber-Janke T, Cramer R, Appenzeller U, Schlaak M, Becker WM. Selective cloning of peanut allergens, including profilin and 2S albumins, by phage display technology. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 1999; 119(4): 265-74.
4. Staiger CJ, Goodbody KC, Hussey PJ, Valenta R, Dröbak BK, Lloyd CW. The profilin multigene family of maize: Differential expression of three isoforms. *The Plant Journal* 1993; 4(4): 631-41.
5. Valenta R, Duchêne M, Pettenburger K, Sillaber C, Valent P, Bettelheim P et al. Identification of profilin as a novel pollen allergen; IgE autoreactivity in sensitized individuals. *Science* 1991; 253: 557-60.
6. Bufe A, Betzel C, Weber W. The structural biology of allergens and its impact on allergy research. *J. Chromatography* 2000; in press.
7. Gajhede M, Osmark P, Poulsen FM, Ipsen H, Larsen JN, Joost vNR et al. X-ray and NMR structure of Bet v 1, the origin of birch pollen allergy. *Nat. Struct. Biol.* 1996; 3(12): 1040-5.
8. Bufe A. The biological function of allergens: relevant for the induction of allergic disease? *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.* 1998; 117: 215-9.
9. Schramm G, Kahlert H, Suck R, Weber B, Stuewe H-T, Müller W-D et al. Allergen engineering: variants of timothy grass pollen allergen Phl p 5b with reduced IgE-binding capacity but conserved T cell reactivity. *J. Immunol.* 1998; 162(4): 2406-14.



Allergendichte Zwischenbezüge für Neurodermitiker

Für Patienten mit atopischer Dermatitis gibt es jetzt von Dr. Beckmann Matratzen-, Zudecken- und Kissen-Bezüge aus dem sehr eng gewebten Material ACb Pristine®, das Allergene der Hausstaubmilben optimal zurückhält. Gleichzeitig verfügen diese Bezüge über eine hohe Wasserdampf- und Luftdurchlässigkeit, die dem Neurodermitiker Kühlung und Linderung bringt. Nähere Informationen bei: Dr. Beckmann GmbH
Moosdorfstraße 1, 82229 Seefeld
Tel.: 08152-9871-0, Fax: 08152-9871-20
E-Mail: info@drbeckmann.de
<http://www.drbeckmann.de>

Fazit der ETAC-Studie

Mitte Februar stellte UCB in Berlin die Ergebnisse der ETAC®-Studie (Early Treatment of the Atopic Child – Die frühzeitige Behandlung des atopischen Kindes) vor. Ziel der Studie war es, den Einfluss von Cetirizin, einem H1-Rezeptor-Antagonisten, auf den Verlauf der atopischen Dermatitis, insbesondere auf den Übergang zu allergischem Asthma zu untersuchen.

Es handelte sich dabei um eine prospektive, plazebokontrollierte, doppelblinde Langzeitstudie mit 817 Kleinstkindern im Alter zwischen ein und zwei Jahren. Das Ergebnis zeigt, dass Cetirizin die Zahl der Eosinophilen (Entzündungszellen) signifikant reduziert und den nasalen Leukotrienspiegel senkt. Damit besitzt das Medikament ein antiinflammatorisches Potenzial, einen kortikoidsparenden Effekt und wirkt somit der Chronifizierung des Heuschnupfens entgegen. Auf Grund der Studienergebnisse wurde für das Medikament im November 1999 die Zulassungserweiterung für Kinder ab einem Jahr erteilt.

Neuer PARI-Inhalator

Das neue Inhalationsgerät der PARI GmbH ist ein Düsenvernebler, der speziell für die Therapie der oberen und zentralen Atemwege konzipiert wurde. Durch ein grobes Tröpfchenspektrum und einen hohen Output werden die Atemwegsschleimhäute optimal befeuchtet. Eine Verneblerheizung bietet zusätzlich die Option, das Aerosol auf ca. 40° C +/- 3° C, also annähernd Körpertemperatur, zu erwärmen. Der PARI SOLE ist mit Mundstück, Nasenansatz oder Gesichtsmaske ausgestattet und kann für die Inhalation von hyper- und isotonen Kochsalzlösungen oder Sole verwendet werden. Das Gerät ist mit allen PARI-Kompressoren kombinierbar und ist komplett spülmaschinenfest, auskochbar und autoklavierbar (bei 121° C).

AIRLife-Studie: Compliancestörungen gefährden Therapie-Erfolge

Im Januar stellte das Unternehmen MSD Sharp & Dohme in Frankfurt die Ergebnisse seiner Studie „Asthma in Real Life (AIRLife)“ vor. Ziel der Studie war es, die trotz guter ärztlicher Versorgung und aktueller Therapieempfehlungen bestehenden Probleme bei der Asthmatherapie zu evaluieren. Dazu wurden Patienten mit einem bekannten Asthma und Ärzte zur optimalen Versorgung und Therapie der Erkrankung befragt. An der Umfrage teilgenommen haben 280 Erwachsene, 102 Kinder und deren Eltern sowie ca. 400 Kinderärzte, niedergelassene praktische Ärzte und Internisten.

Prof. Dr. Adrian Gillissen aus Bonn fasste die Ergebnisse folgendermaßen zusammen: Arzt und Patient bewerten den Umgang mit Asthma bronchiale (Schweregrad, Probleme der Medikation, Präferenz der Medikamentengruppen und deren Applikation) unterschiedlich; trotz Therapie persistieren bei über 50% der Patienten die Symptome mit Einschränkung der Lebensqualität. Seitens der Patienten besteht ein zusätzlicher Informationswunsch. Außerdem bestehen v.a. bei Kindern Compliancestörungen auf Grund der Einnahmehäufigkeit und der Darreichungsform von Asthma-Medikamenten. Da für den Nutzwert einer Medikation die pharmakologische Wirksamkeit und die Patientencompliance mitverantwortlich sind, ist es wichtig, diese Störungen möglichst gering zu halten. Montelukast (Singulair®), ein Leukotrien-Rezeptor-Antagonist, kann v.a. im Bereich der Compliance mit einer Reihe von positiven Effekten aufwarten und stellt damit eine wirkungsvolle Therapieoption dar.

Was stört an Medikamenten?

Kinder antworten (n = 102)



Atemwegsliga präsentiert: Konzepte für die Zukunft

Am 1. März präsentierte die Deutsche Atemwegsliga in Hamburg „Liga 2000 – Konzepte für die Zukunft“. Ein Schwerpunkt wird künftig der Lungensport sein. Gemeinsam mit der Sektion Prävention und Rehabilitation in der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie, dem Berufsverband der Pneumologen sowie interessierten Sportpädagogen wurde die Arbeitsgemeinschaft Lungensport in Deutschland gegründet. Ein –

wenn auch außerge-wöhnliches – Beispiel dafür, wie positiv sich Sport bei Atemwegserkrankungen auswirkt, ist Christian Keller, mehrfacher Deutscher Meister und Europa-meister im Schwimmen. Keller leidet unter Anstrengungsasthma und ist überzeugt davon, dass gerade sein Training die Erkrankung positiv beeinflusst.



Deutscher Meister Christian Keller: Hochleistungssport und Asthma lassen sich vereinbaren.

Auch künftig wird die Atemwegsliga ihre Informationsarbeit weiter ausbauen. So liegen neue Informationsblätter in türkischer Sprache vor, die Internetpräsenz wurde überarbeitet und nicht zuletzt wird der Deutsche Lungentag, der in diesem Jahr zum 3. Mal stattfindet, einen wichtigen Beitrag zur Aufklärung der Bevölkerung leisten.

Informationen: Deutsche Atemwegsliga e.V., Geschäftsstelle, Burgstr. 12, 33175 Bad Lipp-springe, Tel.: 05252-933-615; Fax: -616, Faxabruf: -683; Internet: <http://www.atemwegsliga.de>

Symposium „Allergie und Infektion“

Vom 8. bis 9. September 2000 findet in Lüneburg das 18. Allergiesymposium der Arbeitsgemeinschaft allergologisch tätiger Kinderärzte e.V. mit dem Thema Infektion und Allergie statt.

Tagungspräsident: Prof. Dr. A. Bufe, Experimentelle Pneumologie, Ruhr-Universität Bochum, BGFA-XU18, Bürkle-de-la-Camp Platz 1, 44789 Bochum; Tel.: 0234-3074-510; Fax: 0234-3074-682; E-Mail: albrecht.bufe@ruhr-uni-bochum.de

Neurodermitistag der WAPA

Veranstaltungsort: Technologiezentrum am Europaplatz Aachen; Termin: 2. September 2000

Programm:

09.15 Uhr	Begrüßung und Moderation	F. Friedrichs, Aachen
09.30 Uhr	Einleitungsvortrag: Was ist Neurodermitis?	H. Merk, Aachen
10.00 Uhr	Epidemiologie der atopischen Dermatitis (AD)	F. Ahrens, Hamburg
10.30 Uhr	Allergiediagnostik bei AD	E. Rietschel, Köln
11.00 Uhr	Pause	
11.30 Uhr	Differentialdiagnosen zur AD	P. Höger, Hamburg
12.00 Uhr	Therapie der AD	M. Griese, München
12.30 Uhr	Neurodermitis-Schulung für Patienten und Eltern	R. Szczepanski, Osnabrück
13.00 Uhr	Mittagspause	
14.15 Uhr	Arbeitsgruppen:	
	A – Konventionelle u. neue Therapiemöglichkeiten der AD	P. Höger, Hamburg
	B – Konventionelle u. neue Therapiemöglichkeiten der AD	M. Griese, München
	C – AD in der Sprechstunde	F. Ahrens, Hamburg
	D – AD und Familie	K. Wenninger, Berlin
	E – Neurodermitis-Schulung, Erfahrungsaustausch	R. Szczepanski, Osnabrück
		G. Wiener-Hemme, Aachen
		H. Brost, Aachen
15.45 Uhr	Pause – Kaffee, Kuchen und Musik	
16.15 Uhr	Wiederholung der Arbeitsgruppen A–D	
17.45 Uhr	Ende der Veranstaltung	

Information: DI-TEXT, Gregor-Vosen-Straße 46, 50374 Erfstadt, Tel.: 02235/922-494, Fax: -495

Allergologie-Workshops

Der Workshop „Pädiatrische Allergologie, Prävention – Diagnose – Therapie“ bietet die Möglichkeit sich auf dem Gebiet der Allergologie über die neusten Erkenntnisse zu informieren und offene Fragen zu klären. Referenten aus Praxis und Klinik werden vor allem die Bereiche Epidemiologie, Prävention, Diagnostik und Therapie von allergischen Erkrankungen ausführlich behandeln.

Zertifizierte Fortbildung: 10 Punkte

Teilnehmergebühr:

WAPA-/GPA-Mitglieder: DM 100,-

Nichtmitglieder: DM 120,-

AiP: DM 80,-

Die Termine:

(jeweils samstags von 9.30 bis 16.30 Uhr)

11.03.2000 Bielefeld

01.04.2000 Bad Nauheim

13.05.2000 Dortmund

17.06.2000 Rödermark b. Darmstadt

26.08.2000 Bexbach/Saarland

28.10.2000 Bad Neuenahr

25.11.2000 Kassel

Anmeldung bei: DI-TEXT (Adresse s. unten)



Praxis-Seminare für Kinderärzthelferinnen

Kinderärzthelferinnen sind für Kinder und Jugendliche, die wegen allergischer Erkrankungen eine Praxis aufsuchen, oft die erste Anlaufstelle. Deshalb ist es wichtig, dass die Helferinnen über theoretisches Wissen und praktische Erfahrung in Bezug auf diese Erkrankungen verfügen. Das Praxis-Seminar „Asthma und Allergien in der Kinderarztpraxis“ bietet eine Mischung aus Vorträgen zu den Themen Prävention, Diagnostik und Therapie atopischer Erkrankungen (Asthma bronchiale, atopische Dermatitis, Heuschnupfen) und praktischen Übungen zur Allergiediagnostik und Asthmatherapie (Referenten: Dr. Frank Friedrichs, Aachen; Dr. Ernst Rietschel, Köln).

Teilnehmergebühr: DM 60,-

Termine:

(jeweils freitags von 16.00 bis 19.30 Uhr):

10.03.2000 Bielefeld

31.03.2000 Bad Nauheim

12.05.2000 Dortmund

16.06.2000 Rödermark b. Darmstadt

25.08.2000 Bexbach/Saarland

27.10.2000 Bad Neuenahr

24.11.2000 Kassel

Schriftliche Anmeldung (mit Verrechnungsscheck) bei: DI-TEXT Frank Digel, Gregor-Vosen-Straße 46, 50374 Erfstadt, Tel.: 02235-922-494; Fax: 02235-922-495

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 Stellen 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: 0541-5848622 E-Mail: sschmidt@uminfo.de**

Staubsauger in Allergikerhaushalten

In der Werbung werden viele Hilfsmittel zur Allergenreduktion in Innenräumen angepriesen. Dadurch werden viele Fragen aufgeworfen. Neben Fragen zur Auswahl des richtigen Encasings für Matratzen und Bettzeug und der Effektivität von Luftreinigern, ist die Wahl des richtigen Staubsaugers von besonderem Interesse.

Welcher Staubsauger sollte verwendet werden – haben teure Wasserfilter-Geräte einen Vorteil?

Die Beantwortung ist nicht einfach, da leider, wie bei vielen Hilfsmitteln für Allergiker, keine allgemein anerkannten standardisierten Testmethoden existieren, die von allen Herstellern verwendet werden und die Ergebnisse für Verbraucher leicht vergleichbar machen.

Grundsätzlich wäre in Allergikerhaushalten der Verzicht auf Teppichböden und die Verwendung von wischbaren Böden die einfachste Lösung (12), die allerdings

oft, insbesondere in Mietwohnungen, nicht realisierbar ist. Natürlich sind in Wohnungen ohne Teppichböden Staub und Allergene vorhanden, die auf wischbaren Böden sogar leichter in die Luft übergehen und luftgetragen werden können. Deshalb ist auch bei diesen Böden die regelmäßige Reinigung, das Absaugen und Wischen der Böden, notwendig. Auf einen Staubsauger wird man somit nicht verzichten können.

Die beste Lösung, um das Verteilen von Staub und Allergenen in die Luft zu vermeiden, sind Staubsauger, bei denen außerhalb der Wohnung der Unterdruck erzeugt und die Abluft nach draußen geleitet wird. Über ein Rohrsystem in den Wänden kann in den verschiedenen Räumen ein Schlauch mit Saugrohr angeschlossen werden. Dieses System kann auch nachträglich in Wohnungen eingebaut werden. Diese Maßnahme ist selbstverständlich teurer, als die Anschaffung eines Staubsaugers. Die Berücksichtigung



einer entsprechenden Anlage bei der Planung eines Neubaus wäre allerdings sinnvoll und günstiger (7).

Herkömmliche Saugersysteme – HEPA-Filter

Herkömmliche Staubsauger geben die angesaugte Luft über einen Filter direkt wieder ab. Je nach Qualität der Filter gelangen auf diese Weise kleine Staubpartikel,

die Allergene enthalten können, wieder in die Raumluft. Grundsätzlich sollten Staubsauger verwendet werden, die über verstärkte Filtersysteme verfügen. Mikrofeinfilter und sogenannte S-Klasse-Filter oder **High-efficiency-particulate-air-Filter** (HEPA-Filter) sollten zum Einsatz kommen. Diese Filter sollen eine Filterleistung von mindestens 99,97% aufweisen und ein solches Staubrückhaltevermögen besitzen, dass die durchschnittliche Staubkonzentration in der normalen Raumluft von 0,05 mg Partikel/m³ Luft nicht erhöht wird. Diese Werte werden aber im normalen Haushaltsbetrieb leider nicht immer erreicht (4, 7, 11).

Die relevante Saugleistung der Staubsauger stellt nicht die meistens angegebene Nennleistung der Geräte dar (z.B. 1400 Watt), sondern die Luftleistung. Diese besagt, mit welcher Kraft Staub und Fremdstoffe letztendlich vom Boden abgesaugt werden können. Die maximale Luftleistung liegt bei Qualitätsstaubsaugern zwischen 140 und 300 Watt.

Für den Erhalt einer optimalen Saugleistung ist es zusätzlich wichtig, den Staubsaugerbeutel häufig zu wechseln (4, 7, 11).

Wasserfilter-Sauger

Es werden auch Saugersysteme angeboten, die keinen Festfilter haben. Ihr Funktionsprinzip besteht darin, dass die angesaugte Luft mit einer Zentrifuge durch ein Wasserbad geleitet wird. Die ausgeblasene Luft wird angefeuchtet und soll von Staubpartikeln gereinigt und gleichzeitig von chemischen Stoffen befreit werden. Die Preise für die Geräte belaufen sich mit Zubehör z.T. auf über 3.000 DM (Delphin, Hyla, Orky, Rainbow, neuerdings kommen auch günstigere Sauger auf den Markt, z.B. Vedasan). Wenn angesaugte Luft durch Wasser geleitet wird, kann dies zu einer Reduktion von Partikeln und auch von chemischen Substanzen führen.

Aber auch bei diesen Saugern werden Teilchen freigesetzt (9, 14). Deshalb sind die Geräte zusätzlich mit HEPA-Filtern ausgerüstet. Von einzelnen Anbietern werden mit dem Gerät akarizide Präpa-

rate und ätherische Öle vertrieben und empfohlen, was sicherlich kritisch zu werten ist.

Unklar bleibt, inwieweit die regelmäßige Anwendung des Gerätes, insbesondere die Anwendung als Feuchtreiniger oder Luftreinigungsgerät, über eine längere Zeit zu einer Erhöhung der Luftfeuchtigkeit führt und so die Wachstumsbedingungen für Milben und Schimmelpilze noch verbessern kann, also eher nachteilig wäre. Außerdem könnte im Gerät verbleibende Restfeuchte zur Schimmelpilzbesiedlung im Gerät führen (1).

Dampfstrahlreiniger

Eine milbenabtötende Wirkung scheinen Dampfstrahlreiniger zu besitzen (5), möglicherweise durch die zusätzliche Hitzewirkung. Andererseits wird die notwendige Hitze zur Abtötung der Milben an der Teppichbodenbasis nicht immer erreicht, und die Erhöhung der für das Wachstum der Milben und Schimmelpilze wichtigen Feuchtigkeit ist ein kritischer Faktor.

Waschen von Teppichstücken mit niedrigen Temperaturen erfordert akarizide Zusätze, um eine ausreichende Milbenreduktion zu erreichen (2). Untersuchungen an Teppichstücken, die nur feucht gereinigt wurden, zeigten nach drei Monaten wieder die gleiche Besiedlung wie vor der Reinigung (3).

Ein Einfluss auf Tierallergene ist durch einen Dampfstrahlreiniger nicht zu erwarten.

Welche aktuellen Vergleichsstudien finden sich in der Literatur?

Öko-Test hat 1994 S-Klasse-Filter untersuchen lassen und negative Ergebnisse veröffentlicht (4). In diesem Artikel wurden die sonst für Staubsaugertestungen verwendeten Methoden, auch der Stiftung Warentest (11), kritisiert. Leider wurde kein Vergleich mit anderen Staubsaugertypen durchgeführt. Es gibt ein kurzes Zitat in einem weiteren Öko-Test-Heft (10), in dem das Allergenrückhaltevermögen von einem Wasserstaubsauger (Rainbow)

durch das TÜV-Institut Rheinland besser beurteilt wird als das von S-Klasse-Filter-Saugern.

Wickman (13) verglich 1997 konventionelle Staubsauger, einen Wasserstaubsauger (Rainbow SE ohne HEPA-Filter) und eine zentrale Staubsaugieranlage in ihrer Fähigkeit, die Milbenallergenmenge in Matratzen zu reduzieren. Matratzen mit definierten Allergenmengen wurden gedrittelt und die Staubsauger zur Reduktion der Milbenallergene auf diesen Matratzen eingesetzt. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in den Saugerleistungen. Unbestritten ist, dass Encasing die beste Methode ist, Allergene einer Matratze einzuschließen und dass Absaugen keine effektive Methode zur Allergenreduktion ist. Es wurde nicht untersucht, inwieweit das Saugen die Allergenbelastung der Luft erhöht.

De Blay (6) veröffentlichte 1998 eine Vergleichsstudie verschiedener Staubsaugersysteme. Es wurden Schaum-, Schaum- und Papierfilter, Papier- und/oder elektrostatische Filter mit HEPA-Filtern verglichen. Auch ein Wasserfilter-Sauger, der ebenfalls mit einem HEPA-Filter ausgestattet war (Rainbow DE), wurde in die Untersuchungen miteinbezogen. Die Autoren gingen der Frage nach, ob das Katzenallergen Fel d1 durch die Anwendung des Staubsaugers unter Labor- und Feldbedingungen freigesetzt wird. Das Ergebnis zeigte eindeutige Vorteile der Sauger mit HEPA-Filtern, die geringere Allergenemissionen unter Feldbedingungen zeigten. Der Wasserfilter-Sauger schnitt dabei in seinem Allergenrückhaltevermögen für Katzenallergene vergleichbar gut ab wie der getestete Staubsauger nur mit HEPA-Filter.

Green (8) veröffentlichte 1999 einen Vergleich von 12 Staubsaugern mit und ohne HEPA-Filter. Diese Filter wurden in neuem Zustand sowie nach sechs und 18 Monaten des Gebrauchs verglichen. Untersucht wurde die Freisetzung von Hundallergen Can f1 unter Labor- und Feldbedingungen. Das Ergebnis zeigte, dass mit HEPA-Filtern auch nach sechs und 18 Monaten keine Freisetzung von Can f1 erfolgte. Nur bei einem Staubsauger trat eine Leckage auf. Bei diesem Staubsauger

war der Filter nicht, wie empfohlen, gewechselt worden.

Konsequenzen – Empfehlungen

Wenn möglich, sollte in Neubauten oder Häusern eine zentrale Staubsaugieranlage eingebaut werden. Der Verzicht auf Teppichböden und die Verwendung von wischbaren Böden bringen ebenfalls einen deutlichen Vorteil und eine geringere Allergenbelastung der Wohnungen. Aber auch bei diesen Böden ist die regelmäßige Reinigung, das Absaugen und Wischen der Böden, notwendig. Auf einen Staubsauger wird man somit nicht verzichten können.

Es sollten Staubsauger verwendet werden, die HEPA-Filter oder S-Klasse-Filter enthalten. Wenn doppelwandige Staubsaugerbeutel angeboten werden, bringen diese einen weiteren Vorteil. Wichtig ist das häufige Wechseln des Beutels und ein regelmäßiges Wechseln der Filter nach Angaben der Hersteller.

Standardisierte Vergleichstestungen zwischen HEPA-Filter- und Wasserfilter-Saugern mit HEPA-Filtern bzgl. der Saugleistung und Allergenfreisetzung fehlen, bzw. wurden nicht veröffentlicht. Aus den vorliegenden Studien ergibt sich keine Notwendigkeit, die deutlich höheren Kosten für Wasserfilter-Sauger zu investieren. Zu diesem Preis wäre möglicherweise auch eine Änderung des Fußbodenbelags möglich. Hinzu kommt, dass keine Untersuchung vorliegt, ob in Wasserstaubsaugern bei längerem Gebrauch und nicht optimaler Trocknung nicht doch relevante Schimmelpilzbesiedlungen auftreten können.

Wünschenswert wäre ein Konsens über zu verwendende Testmethoden und über standardisierte Vergleichsuntersuchungen auf dem Markt befindlicher Saugersysteme. Damit wäre für Verbraucher die Entscheidung für oder gegen bestimmte Geräte einfacher und müsste nicht auf Werbeaussagen basieren.

*Dr. Sabine Schmidt,
DISA, Osnabrück*

Literatur

1. Berdel, D.: Staubsauger „Big-Power“ nicht empfehlenswert. Pädiatrische Praxis. 1998; 53: 738.
2. Bischoff, E.R.C.; Fischer, A.; Liebenberg, B.: Mite control with low temperature washing. Elimination of living mites on carpet pieces. Clin. Exp. Allergy. 1996; 26: 945-952.
3. Boer de, R.; Van der Hoeven, A.D.; Kuller, K.: The control of house dust mites in rugs through wet cleaning. J. Allergy Clin. Immunol. 1996; 97: 121-128.
4. Cejka, R.: Der letzte Dreck. Öko-Test. 1994; (12): 41-45.
5. Colloff, M.J.; Taylor, C.; Merrett, T.G.: The use of domestic steam cleaning for the control of house dust mites. Clin. Exp. Allergy. 1995; 25: 1061-1066.
6. De Blay, F.; Spirlet, F.; Gries, P.; Casel, S.; Ott, M.; Paoli, G.: Effects of various vacuum cleaners on the airborne content of major cat allergen (Fel d1). Allergy. 1998; 53: 411-414.
7. Ehrmsberger, R.: Biologie der Hausstaubmilben. In: Allergie & Umwelt, Akkermann, Behrends, Ehrmsberger (Hrsg.), Vechtaer Universitätschriften Band 8, Günter Runge, Cloppenburg. 1992: 57-82.
8. Green, R.; Simpson, A.; Custovic, A.; Woodcock, A.: Vacuum cleaners and airborne dog allergen. Allergy. 1999; 54: 401-408.
10. Luczynska, C.; Li, Y.; Chapman, M.; Platts-Mills, T.: Airborne concentrations and particle size distribution of allergens derived from domestic cats. Am. Respir. Dis. 1990; 141: 361-367.
11. Öko-Test: Staubsauger mit Wasserfilter. Öko-Test Magazin. 1995; (10): 96.
12. Test: Kleine schnell überfordert. Bodenstaubsaugertest. 1998; (4): 77-82.
13. Tovey, E.; Marks, G.: Methods and effectiveness of environmental control. J. Clin. Immunol. 1999; 103: 179-191.
14. Wickman, M.; Paues, S.; Emenius, G.: Reduction of the mite-allergen reservoir within mattresses by vacuum cleaning. A comparison of three vacuum-cleaning systems. Allergy 1997; 52: 1123-1127.
15. Woodfolk, J.; Luczynska, C.; de Blay, F.; Chapman, M.; Platts-Mills, T.: The effect of various vacuum cleaners on the concentration and particle size distribution of airborne cat allergen. J. Allergy Clin. Immunol. 1991; 88: 829-837.

Richtig inhalieren mit Düsenverneblern

Liebe Eltern,

bei der Bekämpfung von Atemwegserkrankungen ist es wichtig, dass die vom Arzt verordneten Medikamente ohne Umweg durch den ganzen Körper direkt den Ort des Krankheitsgeschehens (die Atemwege) erreichen.

Bei der Inhalation gelangt der Wirkstoff direkt in die Lunge. Dadurch ist im Vergleich zu den geschluckten bzw. in die Venen gegebenen Medikamenten die Nebenwirkungsrate deutlich geringer.

Bei welcher Krankheit ist eine Inhalationsbehandlung angezeigt?

Bei

- Asthma bronchiale
- Bronchitis
- Mukoviszidose
- Erkrankungen der oberen Luftwege (z.B. Entzündungen des Kehlkopfes, der Luftröhre, ...)

Je nach inhaliertem Medikament werden Entzündung, Schleimhautschwellung, Bronchialmuskelkrampf o.ä. behandelt. Vorbeugend wirksame Medikamente können durch Inhalation direkt in der Lunge deponiert werden.

Darüber hinaus führt die Inhalation mit Düsenverneblern zu einer Anfeuchtung der Atemwege und unterstützt so eine Schleimlösung.

Vor allem im Kindesalter ist die Behandlung mit Düsenverneblern eine effektive Inhalationsform, vorausgesetzt, dass sie richtig durchgeführt wird. Daher soll die folgende Übersicht die korrekte Handhabung aufzeigen.

Grundsätzliches zur Inhalation mit Düsenverneblern

- Bei der Auswahl des für Ihr Kind am besten geeigneten Gerätes lassen Sie sich von Ihrem Arzt beraten.
- Gebrauchsanweisung des Herstellers beachten.
- Filterwechsel nach Anweisung.
- Gründliches Händewaschen.
- Wichtig: Jeder Patient hat seinen eigenen Vernebler (Hygiene!).
- Es wird so lange inhaliert bis das Medikament vollständig vernebelt ist.

Handhabung

- 1 Verordnete Inhalationslösung in Medikamentenbecher einfüllen.
- 2 Beiliegenden Schlauch anschließen.
- 3 Aufrecht und entspannt sitzen.
- 4 Das Mundstück zwischen die Zähne nehmen und mit den Lippen umschließen,
- 5 das Gerät anschalten.
- 6.1 **Dauervernebelung** (fortwährende Medikamentenvernebelung):
 - (a) Gerät muss für Dauervernebelung vorgesehen sein.
 - (b) Besitzt das Gerät mehrere Betriebsarten: auf Dauervernebelung schalten.
 - (c) Ruhig und gleichmäßig ein- und ausatmen.



Selbst wenn bei Kleinkindern eine weiche Silikonmaske das Inhalieren erleichtert (kleines Foto), sollte daneben schon frühzeitig mit einem Mundstück inhaliert werden. Der Grund: Es gelangt deutlich mehr vom Medikament in die Lunge, als bei Benutzung einer Maske.

- 6.2 **Intervallvernebelung** (Medikamentennebel kann durch Tasten- oder Knopfdruck unterbrochen werden):

(a) bei der Einatmung den Knopf drücken und

(b) ruhig und gleichmäßig einatmen,

(c) den Knopf loslassen, das Mundstück aus dem Mund nehmen und die Luft kurz anhalten,

(d) durch die Nase oder mit Lippenbremse (d.h. durch leicht geschlossene Lippen) ausatmen.

- 7 Inhalationsdauer: in der Regel ca. 10–15 Minuten.

- Bei Säuglingen und Kleinkindern: statt Mundstück weiche Silikon-

maske (angepasste Größe) verwenden, günstig ist dabei ein dichter Abschluss zwischen Gesicht und Maske, da sonst zuviel vom Medikament in die Umgebung verloren geht. Trotzdem ist ein frühzeitiges Üben mit dem Mundstück sinnvoll, da dadurch deutlich mehr Wirkstoff in die Lunge gelangen kann, als bei Benutzung einer Maske.

- ◉ Kombination der Inhalation mit Atemtherapie (unter Anleitung eines Krankengymnasten) möglich.

Häufige Fehler

- ! Zu schnelle Atmung.
- ! Einatmung stimmt zeitlich nicht mit Tastendruck überein (bei Intervallvernebelung).
- ! Einatmung durch die Nase, obwohl Mundstück verwendet wird.
- ! Gerät funktioniert nicht, weil es falsch zusammgebaut ist und somit nicht vernebelt.

- ! Gerät funktioniert nicht, weil es nicht richtig gereinigt wurde.
- ! Während der Inhalation ist es zu vermeiden, dass Speichel zurück in den Vernebler fließt und mitvernebelt wird.

Reinigung

- ✗ Schlauch vom Vernebler abziehen.
- ✗ Kondenswasser im Schlauch durch weiteres Lauflassen des Kompressors entfernen.
- ✗ Vernebler komplett zerlegen (auch eventuelle Gummiplättchen) und gründlich mit heißem Wasser und etwas Spülmittel abspülen.
- ✗ Mit klarem Wasser gut nachspülen und mit einem sauberen, trockenen, fusselfreien Geschirrtuch abtrocknen.
- ✗ Nachtrocknung (mind. 4 Stunden) bzw. Aufbewahrung in ebensolchem Tuch.

Neue Videos rund um die Inhalationstherapie

„Inhalieren leichtgemacht – Nützliche Tips zur Anwendung und Reinigung Ihres PARI Inhalationsgerätes.“

Unter diesem Titel bietet das Unternehmen PARI drei Videofilme an, die jeweils umfassende Informationen zur Inhalationstherapie mit den PARI-Geräten PARI JuniorBOY, PARI TurboBOY und PARI BOY bieten.

Die Videos zeigen die zur Inhalation notwendigen Vorbereitungen, die korrekte und effiziente Inhalation selbst sowie die Reinigung und Pflege des Inhalationsgerätes. Die Videos können direkt bei PARI zum Einzelpreis von jeweils DM 19,80 (inkl. MwSt. und Versand) angefordert werden. Die Adresse: PARI GmbH, Moosstraße 9, D-82319 Starnberg; Tel.: 08151-279-0, Fax: -279-101; E-Mail: info@pari.de



- ✗ Den Vernebler erst vor dem nächsten Gebrauch wieder zusammenbauen (vorher die Hände gründlich waschen).
- ✗ Thermische Desinfektion selten nötig; individuelle Absprache mit dem Arzt.
- ✗ Der Vernebler sollte trocken und staubgeschützt gelagert werden.

Der Elternratgeber wurde zusammengestellt von

A. Rothlauf,
Dr. D. Stein,
Fachklinik Gaißach der LVA Obb.
83674 Gaißach b. Bad Tölz



Ein Plus an Freiheit gewinnen die jungen Patienten durch handliche Inhaliergeräte zum Mitnehmen, die auch draußen, bei Spiel und Sport oder bei Freunden daheim das Inhalieren möglich machen.





Neues vom Buchmarkt

Jugendmedizin

D. Palitzsch (Hrsg.)

Urban & Fischer, 1999, 1. Aufl., 992 S., 324 Abb., 150 Tab.; DM 248,-/öS 1.810,-/SFr 220,-; ISBN 3-437-41230-5

Allergologisch und pneumologisch tätige Pädiater betreuen auf Grund der meist chronischen Krankheitsverläufe einen relativ hohen Anteil an jugendlichen Patienten. Das Erscheinen des ersten umfassenden Werkes der Jugendmedizin in deutscher Sprache ist daher sehr zu begrüßen. Nach einer Einführung in Ziele und Aufgaben der Jugendmedizin werden soziologische und psychologische Aspekte des Jugendalters behandelt. Die sich anschließenden Kapitel beschäftigen sich mit Erkrankungen aus dem Bereich des Stoffwechsels, der Genetik, Endokrinologie, Infektiologie, Gastroenterologie, Pneumologie, Nephrologie, Kardiologie, Chirurgie/Orthopädie, Immunologie, Osteologie/Rheumatologie, Neurologie, Psychiatrie, Hämatologie/Onkologie, Dermatologie und Gynäkologie des Jugendalters. Ein arbeits- und ein sportmedizinisches Kapitel runden das Werk ab. Das Kapitel Erkrankungen des Atemtraktes darf als eines der besonders gut gelungenen Teile des Werkes bezeichnet werden. Es vermittelt übersichtlich und mit hohem Informationsgehalt viel praktisch relevantes Wissen zu den allergischen und nichtallergischen Erkrankungen der Atemwege einschließlich allergischer Rhinokonjunktivitis und Mukoviszidose.

Im Praxisalltag besonders hilfreich sind u.a. die differentialdiagnostischen Abschnitte zum chronischen Husten, geräuschvollen Atmen und Brustschmerzen bei Jugendlichen. Hinweise zur Berufswahl finden sich im Kapitel Arbeitsmedizin. Die bei chronischen Erkrankungen besonders häufigen Störungen des Verlaufs von Wachstum und Pubertät werden instruktiv im Kapitel Endokrinologie besprochen. Die Dermatologie hingegen ist inhaltlich recht heterogen abgefasst. Während die Aknebehandlung sehr ausführlich dargestellt wird, bleiben die Angaben zur Therapie des atopischen Ekzems weitgehend im allgemeinen, bei der akuten Urtikaria wird die häufige, durch einen Virusinfekt ausgelöste Urtikaria nicht erwähnt. Die Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen sowie – wegen der Bedrohlichkeit der Symptome nicht ganz

verständlich – die Insektengiftallergien sind im Buch ganz ausgespart.

Insgesamt handelt es sich um ein für den Kinder- und Jugendmediziner empfehlenswertes Werk. Für eine 2. Auflage wären in einigen Kapiteln die stärkere Betonung praxisrelevanter Aspekte, wie der Gesprächsführung mit Jugendlichen, ein breiterer Raum für differentialdiagnostische Überlegungen sowie die Überarbeitung des unvollständigen Registers wünschenswert.

Dr. Peter J. Fischer, Schwäbisch Gmünd

Pädiatrische Dermatologie

Heiko Traupe, Henning Hamm (Hrsg.)

Springer Verlag, Heidelberg 1999, 606 Abb., 144 Tab., 890 S., DM 298,-, ISBN 3-540-64455-5

Das Lehrbuch Pädiatrische Dermatologie, an dem neben zahlreichen Autoren aus dem Fachbereich der Dermatologie auch Kinderärzte beteiligt waren, zeichnet sich auf den ersten Blick durch seinen Umfang und die zahlreichen für dieses Fach charakteristischen (Farb-)Bilder (606 Abbildungen) aus. Es ist mit seinen fast 900 Seiten aber zuallererst ein gutes Nachschlagewerk über seltener dermatologische Erkrankungen bei Kindern. Mit nur 15 Seiten ist das Kapitel „Atopisches Ekzem“ der Konzeption des Buches entsprechend kurz abgehandelt worden. Hier wird der interessierte Leser eher zu anderen Lehrbücher greifen. Wer in der täglichen Sprechstunde rasch eine Übersicht zu histiozytären Erkrankungen im Kindesalter oder Epizoonosen und Insektenstichreaktionen, aber auch Informationen zu Dellwarzen sucht, wird nicht enttäuscht werden. Die einzelnen Krankheitsbilder sind übersichtlich dargestellt: Synonym, Epidemiologie, Ätiologie, Klinisches Bild, Histologie, Therapie und Differentialdiagnose.

Am Ende jedes der 43 Kapitel findet man eine entsprechende Literaturübersicht. „Pädiatrische Dermatologie“ ist ein Standardwerk, dass in der kinderärztlichen Praxis seinen Platz finden wird. Der Preis erscheint angesichts der guten Ausstattung des Buches gerechtfertigt.

Dr. Frank Friedrichs, Aachen



Doktor Maus: Ein Spiel- und Erklärungsbuch für Kinder mit Asthma

Susanne Dingelstädt, Dieter Köhnen

1. Auflage 1999, Pontus Verlag, Mönchengladbach, ISBN 3-9805204-5-5, 12,80 DM, 30 S.

Das in der ersten Auflage erschienene Buch wendet sich an Kleinkinder und junge Schulkinder mit Asthma. Durch lustige Zeichnungen und kindgerechte, oft bildhaft dargestellte Texte erklärt Doktor Maus den Kindern spielerisch ihre Erkrankung. Im ersten Teil des Buches gehen die Autoren auf die Atmung und die Veränderungen durch das Asthma ein. Sehr einfühlsam werden den Kindern einige Untersuchungen beschrieben, die zur Diagnosestellung wichtig sind.

Im weiteren Verlauf des Buches geht es um die Selbstbeurteilung und die möglichen Asthmaauslöser. Dabei wird den Kindern interessant, mit Hilfe kleiner Quizaufgaben geschildert, wie sie ihre Auslöser meiden können. Vier Seiten des Buches befassen sich mit der Therapie des Asthmas. Hier werden die Inhalierhilfen, die Druckluftvernebler und die Spray- und Pulverinhalationen vorgestellt. Die Medikamente werden durch zwei Symbolreihen erklärt, die die Arbeitsgemeinschaft Asthmaschulung im Kindes- und Jugendalter zur Erklärung der Therapie empfiehlt. Ergänzt wird das Buch durch die Darstellung einiger atemerleichternder Körperhaltungen, der Lippenbremse und des Notfallvermeidungsplanes. Einige kurze Informationen ermuntern die Kinder trotz ihres Asthmas Sport zu treiben.

Dieses Buch kann allen Eltern mit asthmakranken Kleinkindern und jungen Schulkindern sowie allen Asthmatrainern empfohlen werden.

Dr. Gabriele Wiener-Hemme, Aachen





IN DEUTSCHLAND

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

6. – 8. April 2000, Bochum

Wiss. Leitung: 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

10. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Pädiatrische Pneumologie und Allergologie e.V. (APPA)

12. – 14. Mai 2000, Wörlitz

Themen: Interstitielle Lungenerkrankungen, Atopie im Kindesalter, Varia; Wissenschaftliche Leitung/Information: CA Dr. Lässig, PD Dr. Baum, Kinderklinik des Städtischen Krankenhauses Martha-Maria Halle, Röntgenstr. 1, 06120 Halle; Tel.: 0345-5591484, Fax: 0345-5591485

Wangener Tage 2000

30. Juni bis 1. Juli 2000, Fachkliniken Wangen gGmbH, Wangen/Allgäu

Information: Dr. med. Johannes Otto, Fachkliniken Wangen gGmbH, Kinderklinik, Postfach 1264, 88228 Wangen/Allgäu, Tel.: 07522-797-1171; Fax: 07522-797-1119; E-Mail: reha-kinderklinik@fachkliniken-wangen.de

26. Kongress des Ärzteverbandes Deutscher Allergologen e.V.

1. – 3. September 2000, Bonn

Thema: Allergologie im neuen Jahrtausend
 Auskunft: ADA Geschäftsstelle, Carin Fresle, Ursula Raab
 Service Systems, Blumenstraße 14, 63303 Dreieich;
 Tel.: 06103-63657; Fax: 06103-67674; E-Mail: sersys@t-online.de

Neurodermitstag der WAPA*

2. September 2000, Aachen

18. Allergie-Symposium der Arbeitsgemeinschaft allergologisch tätiger Kinderärzte e.V.*

8./9. September 2000, Lüneburg

Hauptthema: Infektion und Allergie; Tagungspräsident: Prof. Dr. A. Bufe, Experimentelle Pneumologie, Ruhr-Universität Bochum, BGFA X U18, Bürkle-de-la-Camp Platz 1, 44789 Bochum; Tel.: 0234-3074-510; Fax: 0234-3074-682; E-Mail: albrecht.bufe@ruhr-uni-bochum.de

WAPA-Grundkurs Pädiatrische Allergologie*

Teil 1, 21./22. Oktober 2000; Teil 2, 11./12. November 2000, Wuppertal

4. Grundkurs Pädiatrische Allergologie

11./12. November und 25./26. November 2000, Osnabrück

Anmeldung an die Asthmaakademie am Kinderhospital, z. Hd. Frau Heße, Iburger Straße 187, 49082 Osnabrück; Fax: 0541-5602-110; Tel.: 0541-5602-213

10. WAPA-Seminar Indikation und Durchführung der Hyposensibilisierung – einschließlich Notfallübungen*

1./2. Dezember 2000, Velen/Münsterland

XXth Congress of the European Academy of Allergology & Clinical Immunology

9. – 13. Mai 2001, Berlin

Information: Congress Secretariat; Attn: EAACI 2001, P.O. Box 5629, SE-11486 Stockholm, Sweden; Tel.: (+46)84596600; Fax: (+46)86633815; E-Mail: executive.office@eaaci.org; web: http://www.eaaci.org

22. DGAI-Kongress, gemeinsam mit der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie

5. – 9. März 2002, Bochum

Für die mit * gekennzeichneten Veranstaltungen erhalten Sie Informationen bei:
 DI-TEXT, Gregor-Vosen-Str. 45, 50374 Erfstadt; Tel.: 02235-922494; Fax: 02235-922495

IM AUSLAND

Advances in Immunology and Allergology on the threshold of the XXI century

2. – 6. Mai 2000, Eilat/Israel

Information: Congress Secretariat, 16/10 Miklukho – Maklaya Street, 117871 Moscow, Russia, Tel.: (+7095)3365000, (+7095)4299620; Fax: (+7095)3365000; E-Mail: immunreh@ibch.siocb.ras.ru

XIXth Congress of the European Academy of Allergology & Clinical Immunology and ESPACI

1. – 5. Juli 2000, Lisbon/Portugal

Congress Sweden AB, EAACI 2000, P.O. Box 5619, SE-11486 Stockholm, Sweden, Tel.: (+46)84596600; Fax: (+46)88619125; E-Mail: eaaci2000@congrex.se, web: http://www.congrex.com/eaaci2000

International Congress of Allergology and Clinical Immunology

15. – 20. Oktober 2000, Sydney/Australien

Information: ICACI Sydney 2000 Congress Secretariat: C/-ICMS Pty. Ltd., Locked Bag Q4002, QVB Post Office NSW 1230, Australia, Tel.: (+61)29290 3366, Fax: (+61)29290 2444, E-Mail: icaci@icms.com.au

Titelthema der
 nächsten Ausgabe:

Compliance und Asthma

