

Pädiatrische *Allergologie*

IN KLINIK UND PRAXIS

mit neuer Beilage

MFA-PRAXIS
Informationen für Medizinische Fachkräfte in der Pädiatrie

Topic

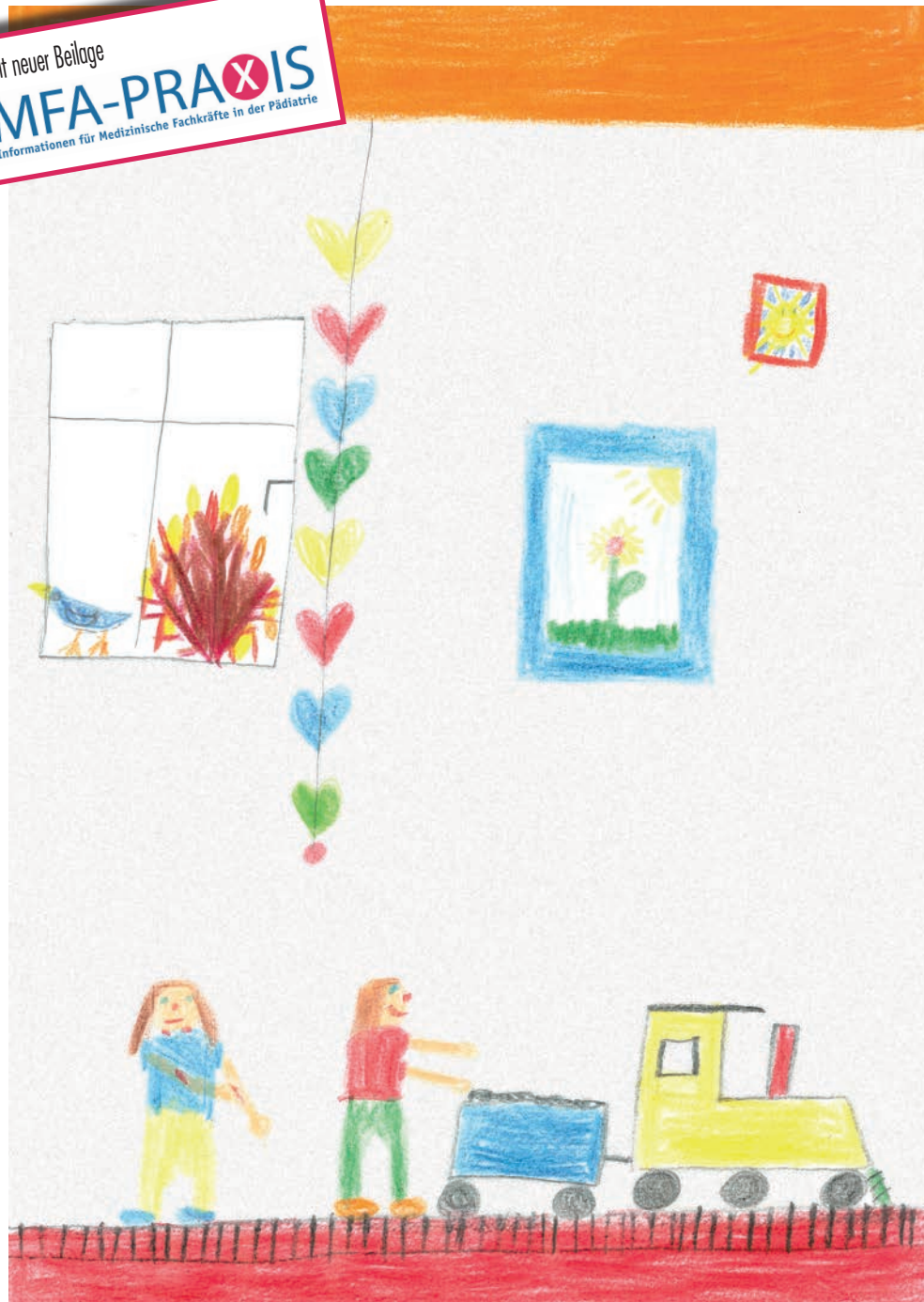
**Allergische
Hauterkrankungen**

**Vitamin D
und Asthma**

Der pneumologische Fall
**Husten beim Trinken
– Wegweiser
für rezidivierende
Pneumonien?**

Umweltmedizin

**Wasser als
Lebenselixier
– Mythen
und Fakten**



1/2013

Spannende Beiträge



Liebe Kollegin, lieber Kollege,

was auf den ersten Blick ins Inhaltsverzeichnis aussieht wie die Verbandszeitung einer Fachgesellschaft für Hautkrankheiten, entpuppt sich bei näherer Betrachtung als die 1. Ausgabe 2013 der GPA-Zeitung zum Thema „Allergische Hauterkrankungen“.

Die Wissenschaftliche Arbeitsgruppe (WAG) „Allergische Hauterkrankungen“ der GPA hat sich der Topic-Themen dieser Ausgabe dankenswerterweise angenommen.

Die Haut als eines der größten immunologisch aktiven Organe bietet sowohl von extern, aber auch von intern eine Angriffsfläche für Allergene und Irritantien, die vielfältige immunologische Reaktionen triggern. Deshalb liegen vielen Hauterkrankungen wie dem atopischem Ekzem, Kontaktekzemen, Urtikaria und Angioödem immunologische Reaktionen zu Grunde. Die meisten dieser Reaktionen sind chronisch und führen zu Entzündungsreaktionen und Juckreiz. Neben Umweltfaktoren spielen genetische Einflüsse eine zunehmend besser verstandene Rolle. Trotzdem gestalten sich Diagnostik und Therapie noch immer schwierig und bedürfen umfangreicher Erfahrung, wobei die zunehmende Kenntnis der Pathophysiologie in den nächsten Jahren zu spezifischeren Therapieansätzen führen wird.

In den beiden Artikeln zum Allergischen Kontaktekzem und zur Physikalischen Urtikaria wird die diagnostische und therapeutische Herangehensweise ausführlich diskutiert. Es werden aber auch die Grenzen aufgezeigt, an denen selbst der versierte Kinder- und Jugendarzt nicht zögern sollte, den Rat von Kinderdermatologen einzuholen. Um die Kommunikation mit den Eltern zu erleichtern, widmet sich der Elternratgeber dem Thema Chronische Urtikaria. Ein Elternratgeber zum allergischen Kontaktekzem wird dann in einer der nächsten Ausgaben folgen.

Bei der Behandlung der Neurodermitis scheitern unsere Ansprüche an eine optimale Therapie, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen ab dem 13. Lebensjahr, immer häufiger an der eingeschränkten Verordnungsfähigkeit sinnvoller Präparate zu Lasten der Gesetzlichen Krankenversicherung. Katja Nemat widmet sich in ihrem Beitrag dieser Problematik, indem sie die rechtlichen Grundlagen darstellt, aber auch darauf hinweist, dass manche Krankenkasse das Problem erkannt hat und im Rahmen einer Erweiterung des Leistungsangebots Ausnahmen zulässt.

Wie einfach wäre da die kostengünstige Substitution eines Vitamins – sei es präventiv oder therapeutisch. Der Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Defizienz und Asthma beschäftigt seit Jahren immer wieder die Allergologen. Jens Gierich hat das Wissen zu diesem Thema für Sie zusammengefasst: Letztendlich müs-

sen die Ergebnisse der laufenden Studien abgewartet werden, um konkrete Empfehlungen aussprechen zu können.

Was weiterhin bleibt, sind die antiinflammatorische Therapie und die Schulung. Was nicht bleibt, ist die Einbindung der Erkrankung Asthma bronchiale in den Risikostrukturausgleich und damit die Attraktivität des DMP Asthma für die Krankenkassen. Frank Friedrichs gibt hierzu einen Rückblick auf das Jahr 2012.

Wussten Sie, dass jeder Bewohner Deutschlands im Jahr 2011 112 Liter Wasser pro Tag verbraucht hat, 9 Prozent davon für die Körperpflege? Die WAG Umweltmedizin hat Hans Jürgen Leist gebeten, das Thema „Wasser als Lebenselixier – Mythen und Fakten“ für unsere Zeitung darzustellen. Seien Sie gespannt auf Provokantes und Bedenkenswertes!

Neben dem spannenden Beiträgen zu Störungen der natürlichen Mykobakterienabwehr von Volker Wahn im Rahmen der Rubrik „Neue Immundefekte“ und zur Symptomatik, Diagnostik und Therapie von Larynxspalten von Jürgen Seidenberg finden Sie wie immer eine fast lückenlose Auflistung aller allergologischen Fortbildungstermine im Jahr 2013.

Ich wünsche Ihnen viel Spaß beim Lesen dieser Ausgabe und für das gerade begonnene Jahr 2013 viel Freude.

Herzliche Grüße

Dr. med. Ernst Rietschel

Dank an alle Autoren, Reviewer und Ressortschriftleiter

Zum Jahresende ist es an der Zeit, den Autoren, Reviewern und Ressortschriftleitern der „Pädiatrischen Allergologie in Klinik und Praxis“ für ihre Mitarbeit zu danken. Wir danken vor allem den Mitgliedern des Beirats, die als Reviewer die Beiträge der „Pädiatrischen Allergologie“ kritisch unter die Lupe nahmen. Dank gebührt ebenso den Ressortschriftleitern für die Betreuung der einzelnen Themenblöcke unserer Zeitschrift. Ihre Arbeit sichert die Aktualität und die wissenschaftliche Qualität unserer Zeitschrift.

newsletter der GPA

Seit September 2009 verschickt die Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin e.V. einen eigenen **newsletter** an alle Mitglieder. Sie erhalten auf diesem Weg aktuelle Informationen zum Thema Allergologie und Umweltmedizin unter pädiatrischem Blickwinkel. Die Empfänger werden so zeitnah über neue Leitlinien, Veröffentlichungen, Aktivitäten und Veranstaltungen der GPA und befreundeter Organisationen unterrichtet. Mit ihrem **newsletter** erweitert die GPA ihr Informationsangebot in Ergänzung zur dreimonatlich erscheinenden Zeitschrift „Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis“. Mitglieder der GPA, die den **newsletter** bisher noch nicht erhalten haben, werden gebeten, ihre E-Mail-Adresse an die GPA-Geschäftsstelle in Aachen, E-Mail gpa.eV@t-online.de, zu melden.

3 Editorial

Topic Allergische Hauterkrankungen

5 Allergische Kontaktekzeme bei Kindern

Kontaktallergien bei Kindern sind häufiger als früher angenommen. Der Beitrag erläutert ihre Pathogenese, Klinik und Diagnostik und listet die wichtigsten Kontaktallergene im Kindesalter auf.

13 Physikalische Urtikaria

Die Erscheinungsformen der physikalischen Urtikaria und ihre jeweiligen diagnostischen Testverfahren.

16 Verschreibungsfähigkeit von wirkstofffreien Externa (Basistherapie) bei Neurodermitis

Unter bestimmten Voraussetzungen können apothekenpflichtige Basiscremes und -salben sowie Individualrezepturen für Kinder mit Neurodermitis auch weiterhin zu Lasten der Gesetzlichen Krankenversicherung verschrieben werden.

20 Vitamin D und Asthma

Neue Daten belegen positive Effekte von Vitamin D auf den Asthmaerlauf und die Asthmamorbidity.

Der pneumologische Fall

24 Husten beim Trinken – Wegweiser für rezidivierende Pneumonien?

Symptomatik, Diagnostik und Therapie einer Larynxspalte.

Neue Immundefekte (5)

27 Störungen der natürlichen Mykobakterienabwehr

Gesundheitspolitik

29 DMP Asthma bronchiale 2012: Das Jahr im Rückblick

Das DMP Asthma wird allgemein als Erfolg bewertet. Zum Jahreswechsel fällt die Erkrankung aber aus dem für die Krankenkassen attraktiven Risikostrukturausgleich des Gesundheitsfonds.

Umweltmedizin

31 Wasser als Lebenselixier – Mythen und Fakten

Das Schlagwort von der knappen Ressource Wasser hält einer Faktenprüfung nicht stand. Wasser ist eine erneuerbare Ressource, die ohne schlechtes Gewissen reichlich genutzt werden kann.

34 Magazin

GPA-Förderpreis 2012 für Prof. Bodo Niggemann – Prof. Carl Peter Bauer erhält den neuen Ehrenpreis der GPA: die „GPA-Welle“

Elternratgeber

37 Chronische Urtikaria

39 Termine

Das Titelbild dieser Ausgabe malten Lena Annika und Anna Carina Vogelberg (8 Jahre) aus Dresden.

IMPRESSUM

Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis, 16. Jg./Nr. 1

Herausgeber: Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin e.V., Rathausstr. 10, 52072 Aachen, Tel. 0241 9800-486, Fax 0241 9800-259, E-Mail: gpa.ev@t-online.de, Web: www.gpaev.de

Verlag: WURMS & PARTNER Public Relations GmbH, Öschweg 12, 88079 Kressbronn, Web: www.wurms-pr.de. **Verlagsleitung:** Holger Wurms. Inhaber und Beteiligungsverhältnisse: Beteiligung (gem. § 8 Abs. 3 des Bayer. Pressegesetzes): Holger Wurms 98%, Ingeborg Wurms 2%.

Schriftleitung: Prof. Dr. Carl Peter Bauer, Fachklinik Gaißach, Dorf 1, 83674 Gaißach, Fax 08041 798-222, E-Mail: carl-peter.bauer@drv-bayernsued.de; Prof. Dr. Albrecht Bufe, Universitätsklinik Bergmannsheil, Bürkle-de-la-Camp-Platz 1, 44789 Bochum, Fax 0234 3024-682, E-Mail: albrecht.bufe@rub.de; Dr. Ernst Rietschel, Klinik für Kinder und Jugendliche der Universitätsklinik Köln, Kerpener Str. 62, 50924 Köln, Fax 0221 478-3330, E-Mail: ernst.rietschel@uk-koeln.de; PD Dr. Christian Vogelberg, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Fetscherstr. 74, 01307 Dresden, E-Mail: Christian.Vogelberg@uniklinikum-dresden.de

Resortschreiber: Dr. P. J. Fischer, 73525 Schwäbisch Gmünd (Elternratgeber); Prof. Dr. J. Forster, St.-Josefskrankenhaus, 79104 Freiburg (Leitlinien); Dr. F. Friedrichs, 52072 Aachen (Gesundheitspolitik); Prof. Dr. M. Kopp, UKSH Campus Lübeck, 23538 Lübeck (Fragen an den Allergologen); Dr. Th. Lob-Corzius, Kinderhospital Osnabrück, 49082 Osnabrück (Umweltmedizin); PD Dr. H. Ott, Kathol. Kinderkrankenhaus Wilhelmstift, 22149 Hamburg (Pädiatrische Dermatologie); Prof. Dr. J. Seidenberg, Elisabeth-Kinderkrankenhaus, 26133 Oldenburg (Pädiatrische Pneumologie); Prof. Dr. V. Wahn, Charité Campus Virchow, Klinik m. S. Pädiatrische Pneumologie und Immunologie, 13353 Berlin (Pädiatrische Immunologie)

Wissenschaftlicher Beirat: PD. Dr. T. Ankermann, Prof. Dr. J. Forster, PD Dr. G. Frey, Dr. A. Grübl, Dr. W. Lässig, Dr. W. Rebien, Dr. S. Scheewe, Dr. K. Schmidt, PD Dr. S. Schmidt, Prof. Dr. A. Schuster, Dr. Th. Spindler, Prof. Dr. V. Stephan

Redaktion: Ingeborg Wurms M.A., Dr. Albert Thurner, Öschweg 12, 88079 Kressbronn, Tel. 07543 93447-0, Fax 07543 93447-29, E-Mail: info@wurms-pr.de

Bildnachweis: privat (3), P. Hoeger, Hamburg (6, 8, 9), F. Ahrens, Hamburg (15, 37), K. Nemat/S. Abraham, Dresden (16), J. Gierich, Wiesbaden (20–22), J. Seidenberg/F.Hoppe, Oldenburg (25), V. Wahn, Berlin (27), H.-J. Leist, ECOLOG-Institut Hannover (31, 33, 34 I), Stop-Allergy-Shop (34 r), AKM/GPA (36)

Anzeigenleitung: Holger Wurms, Tel. 07543 93447-0, Fax 07543 93447-29. Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 14 vom 1.1.2012.

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

Bezugspreise: Einzelheft: 12,50 €, Jahresabonnement: 36,00 €, Jahresabonnement für Studenten (bei Vorlage einer Bescheinigung) 27,00 € (jeweils zuzügl. Versandkosten). Für Mitglieder der vier regionalen pädiatrisch-allergologischen Arbeitsgemeinschaften ist das Abonnement im Mitgliedsbeitrag enthalten.

Druck: F&W Mediencenter GmbH, 83361 Kienberg

ISSN: 1435-4233

Gedruckt auf Papier aus nachhaltig bewirtschafteten Wäldern und kontrollierten Quellen. www.pefc.de



Allergische Kontaktekzeme bei Kindern

Antonia Kienast, Hamburger Zentrum für Kinder- und Jugendrheumatologie, Schön Klinik Hamburg

Einleitung

Erst mit der zunehmenden Zahl von Epikutantestungen bei Kindern in den vergangenen 30 Jahren steigt das Bewusstsein dafür, dass Kontaktekzeme auch bei Kindern keine Seltenheit sind. Bei wegweisender Anamnese sollte deshalb ein Epikutantest unter standardisierten Methoden und nach bestimmten anamnestischen Kriterien durchgeführt werden. Nur die exakte Diagnose ermöglicht eine adäquate Therapie des Kontaktekzems. Kontaktekzeme entstehen durch akute oder chronische, physikalische oder chemische Einwirkungen auf die Haut. Allen Kontaktekzemen gemeinsam ist die spezielle Abfolge spezifischer dermatologischer Erscheinungen, allerdings sind dosisabhängige irritative Reaktionen von allergisch bedingten Kontaktekzemen zu unterscheiden. Irritative Reaktionen entstehen nach Überschreiten einer individuell unterschiedlichen Toleranzgrenze. Sie können bei jedem Menschen durch das chronische Einwirken spezieller Noxen hervorgerufen werden. Allergische Kontaktekzeme hingegen setzen eine spezifische Sensibilisierung gegen ein Kontaktallergen voraus und werden in eine Sensibilisierungs- und eine Auslösephase unterteilt. Die Unterscheidung erfolgt mittels Anamnese und Epikutantest. Zu den häufigsten Kontaktallergenen im Kindesalter gehören Nickelsulfat, Kobaltchlorid, Thiomersal, Neomycin, Benzoylperoxid, Gentamicinsulfat, Quecksilberverbindungen, Duftstoff-Mix, Kompositen-Mix und Propylenglykol.

Die möglichst exakte Einordnung der klinischen Relevanz von Hauttestbefun-

Unterscheidungskriterien	Irritativ-toxisches Kontaktekzem	Allergisches Kontaktekzem
Auslöser	Einwirken von Irritantien (z.B. Wasser, Kälte)	Allergene
Sensibilisierungsphase	Nein	Ja
Dosisabhängigkeit	Nein	Ja
Klinisches Bild	Eher unscharf begrenzt	Eher scharf begrenzt

Tab. 1

den sowie die anamnesebasierte Testung spezifischer in Frage kommender Substanzen erfordern diesbezügliche dermatologische Erfahrung und sind für die Therapie des Ekzems und die Sekundärprophylaxe entscheidend.

Insbesondere bei Kindern und Jugendlichen kann die Diagnose eines allergischen Kontaktekzems für die weitere Lebens- und Berufsplanung von großer Bedeutung sein.

Epidemiologie

Aussagen zur Prävalenz positiver Epikutantestreaktionen bei unter 18-Jährigen variieren sehr stark, von etwa 13 Prozent bei gesunden Kindern und Jugendlichen bis zu 96 Prozent bei vorselektierten, das heißt dermatologisch kranken, insbesondere atopischen Patienten. Werden zu der klinischen Relevanz dieser Testreaktionen Angaben gemacht, so scheint eine klinisch relevante Kontaktallergie bei 25–100 Prozent der positiv getesteten Kinder vorzuliegen [1–8]. Allerdings variiert die Definition des Begriffs

von „aktueller“ bis zu „früher bestehender“, „fraglicher“ oder „wahrscheinlicher“ klinischer Relevanz zwischen diesen Studien deutlich. Klare Aussagen über die tatsächliche Prävalenz von Kontaktekzemen im Kindesalter erscheinen aufgrund der großen Spannweite dieser Zahlen kaum möglich, insgesamt spielen sie aber sicher häufiger als bisher angenommen eine Rolle und haben auch im Laufe der vergangenen 15 Jahre weiter zugenommen [1].

Viele Studien zeigen vermehrt Kontaktsensibilisierungen bei weiblichen Probanden, allerdings wurden in den meisten Studien auch vermehrt Mädchen getestet. Ein tatsächlicher Geschlechtsunterschied scheint nur für einige Kontaktallergene wie Nickel und Duftstoffe zu existieren [1, 2]. Der wahrscheinlichste Grund dafür ist die frühere und intensivere Exposition gegenüber diesen Kontaktallergenen bei Mädchen.

Im Allgemeinen gilt, dass die Inzidenz allergischer Kontaktekzeme mit dem dritten Lebensalter zunimmt, einzelne Studien belegten in der Vergangenheit je-

doch höhere Raten von Sensibilisierungen gegenüber Kontaktallergenen bei unter drei- [9, 10] bzw. zehnjährigen [11] Kindern. Kontaktallergien können auch schon bei Neonaten und Säuglingen auftreten [12]. Die zunehmenden Hygiene- und Pflegestandards, die in dieser Altersgruppe eine große Rolle spielen, haben dazu geführt, dass bereits Neugeborene mit einer Vielzahl von potenziellen Kontaktallergenen wie Konservierungsmitteln, Duftstoffen und Pflanzeninhaltsstoffen in Kontakt kommen.

Auch die Frage, ob Kontaktekzeme vermehrt bei atopischen Patienten oder Kindern mit atopischer Dermatitis auftreten, wird kontrovers diskutiert. Zwar scheint eine gestörte Hautbarriere, wie sie beim atopischen Ekzem oder bei bestehender irritativer Dermatitis vorliegt, einen Prädispositionsfaktor für die Sensibilisierung darzustellen, eine aktuelle Zusammenschau der Studienlage zeigt jedoch keinen eindeutigen Unterschied in der Prävalenz von Sensibilisierungen oder allergischen Kontaktekzemen bei atopischen und nicht atopischen Kindern [1, 13].

Weiterhin sind die Prävalenz von und die Exposition mit Kontaktallergenen abhängig vom regionalen Vorkommen des Allergens, bestimmten Modeerscheinungen wie Schmucktragen, Haarfärbungen, Nagelmodellage etc. sowie gesetzlichen Bestimmungen und variieren somit weltweit stark [3, 14].

Ein Vergleich verschiedener Studien zur Epidemiologie wird durch Unterschiede patientenbezogener und technischer Faktoren wie Alters- und Geschlechtsverteilung, bestehender Atopie oder bestehenden Ekzemen, Epikutantestkriterien, -testreihen und -methoden erschwert.

Pathogenese

Das allergische Kontaktekzem stellt eine T-Zell-vermittelte allergische Spättyp-(Typ-IV-)Reaktion dar. Die Ausbildung der Dermatitis setzt eine vorherige Sensibilisierung voraus, man unterscheidet daher eine Sensibilisierungs- von einer Effektorphase. Während der Sensibilisierungsphase penetrieren niedermolekulare Antigene die Epidermis. Diese Anti-

gene sind in aller Regel sogenannte Haptene, die erst durch Bindung an Protein-trägersubstanzen zu Vollantigenen werden. Üblicherweise sind kleine, nicht geladene Komponenten mit einer ausgeprägten Hydrophobizität am besten geeignet, die Haut zu penetrieren. Weiterhin existieren sogenannte „Prohaptene“, die erst durch Oxidationsvorgänge und enzymatische Mechanismen umgewandelt werden müssen, um chemisch reaktiv zu werden. Derartige Chemikalien können die Diagnostik erschweren, da die Ausgangssubstanzen im Allergietest negativ und die allergenen Addukte häufig unbekannt sind [15]. Fast alle Kontaktallergene, bis auf beispielsweise Paraphenyldiamin, benötigen wiederholten und lang andauernden Kontakt mit der Hautoberfläche, um eine Sensibilisierung hervorzurufen.

Die Antigene werden in der Folge von Langerhanszellen phagozytiert und verarbeitet und nach Migration in die regionären lymphatischen Organe über MHC-Moleküle den T-Zellen präsentiert. Daraufhin kommt es zur Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine (z. B. IL-12 und IL-1 β) und bei erneutem Antigenkontakt (Effektorphase) zu einem raschen Influx von T-Zellen und anderen Entzündungszellen, einer Mastzelldegranulation und Vasodilatation und infolgedessen zur Ausbildung einer ekzematösen Dermatitis [16]. Die Effektorzellen der allergischen Kontaktdermatitis sind sowohl in der CD4⁺- als auch in der CD-8⁺-T-Zell-Population zu finden, wobei letztere die Haupteffektorzellen darstellen. Die Spezifität der Sensibilisierung ist anhand eines „Miniekzems“ mithilfe eines Epikutantests nachweisbar.

Sowohl für die Sensibilisierungs- als auch für die Auslösephase des Kontaktekzems scheinen mehrere Signale erforderlich zu sein, die durch das von außen auf die Haut einwirkende Allergen bzw. Hapten generiert werden: ein antigenspezifisches, über das System der adaptiven Immunität unter Vermittlung von MHC-Molekülen generiertes T-Zell-spezifisches Signal und ein nicht-spezifisches, proinflammatorisches Signal, das Signalwege der natürlichen Immunität aktiviert.

So konnte beispielsweise belegt werden, dass Nickel über die direkte Aktivierung des Toll-like-Rezeptors-4, eines Rezeptors der natürlichen Immunität, die proinflammatorische Genexpression steuert [17].

Eine defekte Hautbarriere, wie sie beispielsweise bei einem vorbestehenden atopischen Ekzem oder einer irritativen Dermatitis vorliegt, erleichtert den Kontakt zwischen Haptenen und Antigenpräsentierenden Zellen in der Epidermis und wirkt deshalb als Wegbereiter für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems.

Klinisches Bild

Das klinische Bild zeigt in der Regel einen typischen, stadienabhängigen Verlauf. Das akute allergische Kontaktekzem ist bei Beginn und in milden Fällen durch ein scharf begrenztes Erythem am Ort des Allergenkontakts gekennzeichnet. Bei stärkeren Reaktionen kann es außerdem zur Ausbildung von Vesikeln, Papulovesikeln, einem dermalen Ödem, ausgeprägtem Juckreiz und brennenden Missempfindungen kommen. Gegebenenfalls rupturieren die Bläschen rasch, die Läsionen nässen und beim Eintrocknen des Exsudats entstehen Krusten. Bestand nur kurzfristig Kontakt zu dem auslösenden Allergen, so heilt das Ekzem meist unter Schuppung nach zwei bis drei Wochen ab.

Hält der Allergenkontakt an, kommt es zu einem chronischen Stadium. Es imponieren dann vermehrt exsudative und schuppene Komponenten, die Begrenzung wird häufig unscharf, es zeigen sich



Abb. 1: Kontaktekzem typischer Lokalisation bei Nickel-Sensibilisierung.

eine Lichenifikation, eine Vergrößerung des Hautreliefs sowie Rhagaden und Hyperkeratosen. Verbleibt der Allergenkontakt oder handelt es sich um ein besonders potentes Allergen, so kann es auch zu Streureaktionen mit erythematösen Plaques oder Papeln kommen, die im Extremfall disseminiert am gesamten Integument, auch außerhalb des Kontaktbereiches auftreten. Weiterhin ist in schweren Fällen die Ausbildung einer aero-genen Komponente des Kontaktekzems möglich.

In den meisten Fällen tritt die Ekzemreaktion 24 Stunden nach (erneutem) Kontakt auf und erreicht nach 48 bis 72 Stunden ihr Maximum, aber auch Spätreaktionen mit Beginn nach 96 Stunden sind möglich [16, 18, 19]. Die Verteilung der Ekzempläsionen gibt wichtige Hinweise und lässt in einigen Fällen bereits auf das mögliche auslösende Allergen schließen (Tab. 2).

Die wichtigsten Allergene im Kindesalter

Nickel

Nickel gilt weltweit als das häufigste Kontaktallergen, die Wahrscheinlichkeit einer Sensibilisierung steigt während der Kindheit bis zum Erwachsenenalter an. Mädchen sind häufiger betroffen als Jungen und das Tragen von Ohringen gilt als der größte Risikofaktor [20]. Reaktionen auf Nickelsulfat sind häufiger bei atopischen Kindern [20], während dies bei anderen Allergenen nicht der Fall zu sein scheint. Klinisch zeigen sich ekzematöse Läsionen durch das Tragen von Modeschmuck im Bereich der Ohrläppchen, Handgelenke, Finger und im Dekolletee sowie im Nabelbereich nach Kontakt mit Hosenknöpfen oder Gürtelschnallen (Abb. 1). Id-Reaktionen mit Beteiligung von Körperarealen, die keinen direkten Allergenkontakt hatten, und auch systemische Reaktionen werden relativ häufig beobachtet. In schweren Fällen kann eine nickelfreie bzw. -arme Diät hilfreich sein [20], diese ist jedoch nicht einfach umzusetzen.

Nickel ruft bei atopisch veranlagten Personen und Kleinkindern häufig irrita-

Allergentypische Verteilungsmuster

(modifiziert nach Kienast 2011 [19])

Lokalisation	Allergene und deren Vorkommen
Gesicht	Konservierungsmittel, Duftstoffe, Pflanzeninhaltsstoffe (Inhaltsstoffe von Kosmetika und Externa), Inhaltsstoffe von Sonnenschutzcremes (Benzophenon, Octocrylen etc.)
Kopfhaut	4-Phenylendiamin und Ammoniumpersulfat (Haarfärbemittel, Blondierungen)
Periorbital	Konservierungsmittel, Duftstoffe, Arzneimittel (Inhaltsstoffe von Kosmetika und Augentropfen), Nickelsulfat und Kobaltchlorid (Brillen)
Perioral	Gummi-Inhaltsstoffe (Schnuller, Flaschensauger etc.)
Ohren	Nickelsulfat und Kobaltchlorid (Ohrschmuck), Konservierungsmittel und Arzneimittel (Ohrentropfen)
Gesicht, Dekolletee, Hände	„Airborne contact dermatitis“, Pflanzen, besonders Kompositen
Handgelenke	Nickelsulfat und Kobaltchlorid (Schmuck, Uhren), Kaliumdichromat (Lederarmbänder), Gummi-Inhaltsstoffe (Armbänder)
Axillae	Duftstoffe, Konservierungsmittel (Deodorantien)
Brust	Textilfarbstoffe, PTBPF, Kleber (Büstenhalter)
Arme	Konservierungsmittel, Externa-Inhaltsstoffe, Duftstoffe (Kosmetika), 4-Phenylendiamin („Henna-Tattoos“)
Beine	Textilfarbstoffe (Kleidung), Kaliumdichromat, Gummi-Inhaltsstoffe (Schienbeinschoner)
Oberschenkel, gluteal	Hölzer, Kunststoffe oder Kunstharze (Toilettensitze), Desinfektionsmittel, Duftstoffe (Toiletten-Reinigungsmittel)
Subumbilikal	Nickelsulfat, Kobaltchlorid (Hosenknöpfe, Gürtelschnallen)
Windelbereich, Gesäß	Konservierungsmittel, Duftstoffe, Pflanzeninhaltsstoffe (Inhaltsstoffe von Kosmetika und Externa), Gummi-Inhaltsstoffe und Kleber (Windeln)
Füße	Gummi-Inhaltsstoffe, PTBPF, Kleber, Kaliumdichromat (Schuhe)
Lineare Streifen	Pflanzen (Wiesengräserdermatitis, „Poison ivy“ in Amerika)

Tab. 2. PTBPF = 4-tert.-Butylphenol-Formaldehydharz

tive Reaktionen im Epikutantest hervor, diese sind oft schwer von echten positiven Reaktionen abzugrenzen. Eine Reaktion gegenüber Kobaltchlorid geht häufig mit der Nickel-Sensibilisierung einher, ist jedoch meistens nicht klinisch relevant.

Seit mehr als zehn Jahren bestehen EU-weit strenge Richtlinien bezüglich des Nickel-Gehalts von Schmuck, was zu einer Reduktion der Sensibilisierungsrates bei Jugendlichen geführt hat, allerdings ist die Umsetzung der Richtlinie nicht immer

konsequent [21]. Eine „moderne“ Nickel-Quelle stellen die Gehäuse und Headsets von Mobiltelefonen dar, die zu Kontaktekzemen im Gesichtsbereich führen können.

Das Vorkommen von Nickel kann durch den sogenannten „Dimethylglyoxim-Test“ geprüft werden. Bei positivem Test kommt es zu einer rosa Verfärbung des Watteträgers, der zuvor mit der Lösung befeuchtet und an dem zu testenden Metall gerieben wurde.

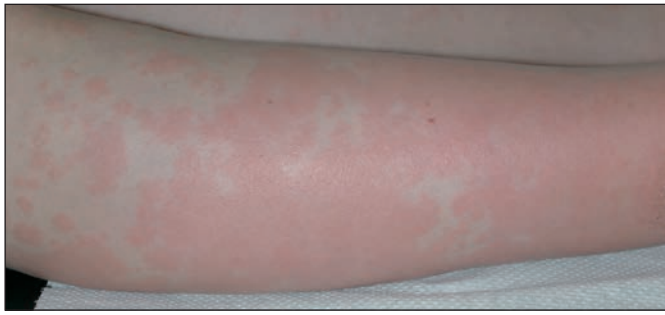


Abb. 2: Streuendes allergisches Kontaktekzem bei Spättyp-Sensibilisierung gegenüber Fusidinsäure nach Anwendung von Fucicort-Creme®.



Abb. 3: Allergisches Kontaktekzem bei Spättypsensibilisierung gegenüber Lanolin nach Anwendung wollwachshaltiger Pflegecreme im Windelbereich.

Duftstoffe

Duftstoffe sind ubiquitär verbreitet, bereits Neugeborene sind meist einer Vielzahl duftstoffhaltiger Externa ausgesetzt, so dass auch bei Säuglingen eine Kontaktallergie nicht auszuschließen ist. Als „Screening-Test“ bei Verdacht auf eine Duftstoffallergie werden im Epikutantest in der „Standardreihe“ der „Duftstoffmix“ und der „Duftstoffmix II“ getestet, in denen die häufigsten Allergene dieser Gruppe enthalten sind und die bei positiver Reaktion aufgeschlüsselt werden können. Seit 2005 ist es nach europäischer Gesetzgebung notwendig, 26 potente Duftstoff-Allergene zu deklarieren. Zu den häufigsten Kontaktallergenen unter den Duftstoffen gehören Eichenmoos absolue und Hydroxymethylpentylcyclohexencarboxaldehyd (Lyral®) [21], das separat in der Standardreihe enthalten ist. Perubalsam, ein natürlich vorkommender Duftstoff, sollte bei Verdacht auf eine Duftstoff-Allergie ebenfalls getestet werden. Bei Gesichtsekzemen, axillären und solchen im Halsbereich ist eine Sensibilisierung häufig durch die Anwendung von Parfum oder Creme bedingt. Aber auch viele andere Körperpflegeprodukte wie Shampoo, Duschgel, Deodorant sowie Kosmetika, Reinigungsmittel, Waschmittel, Lebensmittel und technische Flüssigkeiten enthalten eine Vielzahl von Duftstoffen.

Topische Arzneimittel

Gentamicin, Neomycin, Fusidinsäure (Abb. 2), Benzoylperoxid und Bacitracin zählen genauso wie Antihistaminika und Lokalanästhetika zu den häufigen möglichen Kontaktallergenen [14]. Auch an-

timikrobielle Substanzen wie Clioquinol und Chlorquinaldol können Kontaktallergien auslösen. Sensibilisierungen gegenüber topischen Glukokortikosteroiden bleiben häufig lange Zeit undiagnostiziert, sollten aber bei therapierefraktären Ekzemen immer in Erwägung gezogen werden [22, 23]. Tixocortol Pivalat wird als Marker für eine Kortison-Sensibilisierung benutzt und macht in Verbindung mit Budesonid 90 Prozent der Kortikoid-Allergien aus [24].

Bei vorbehandelten Patienten sollte außerdem eine mögliche Sensibilisierung gegenüber Antiseptika wie Triclosan oder Chlorhexidin in Erwägung gezogen werden [25]. Bufexamac wurde lange Zeit aufgrund seiner milden anti-entzündlichen Wirkung bei Kindern mit atopischem Ekzem angewendet, ist jedoch seit Mai 2010 aufgrund seines hohen Allergisierungspotenzials nicht mehr zugelassen, so dass zu erwarten ist, dass die Sensibilisierungshäufigkeit in den kommenden Jahren deutlich zurückgehen wird.

Eine häufige Sensibilisierung bedeutet nicht immer auch ein höheres Risiko eines Medikaments. So erscheint aufgrund klinischer Daten beispielsweise Gentamicin als häufiges Allergen. Berücksichtigt man allerdings die Exposition, so weist Kanamycin ein höheres Allergierisiko auf [26].

Konservierungsmittel

Konservierungsmittel sind in den meisten wasserhaltigen Kosmetika und diversen Externa wie Shampoos, Duschgelen, Cremes, Sonnenschutzmitteln etc. enthalten. (Chlor)Methylisothiazolon und Methylisothiazolinon sowie Form-

aldehydabspalter zeigen dabei ein höheres Sensibilisierungspotenzial als Parabene, Phenoxyethanol oder Benzylalkohol [26]. Auch von konservierungsmittelbedingten Kontaktekzemen sind häufiger atopische Kinder und solche mit vorbestehenden Hautveränderungen betroffen.

Externa

Als allergieauslösende Externa-Inhaltsstoffe sind besonders Lanolin (Wollwachs-Alkohol, adeps lanae) (Abb. 3), Cetylstearylalkohol und Popylenglykol in Erwägung zu ziehen, die auch in Kortikosteroid-Cremes vorhanden sein können. Regelmäßig enthalten die bei Kindern angewendeten Externa auch pflanzliche Zusatzstoffe, da diese bei den meisten Eltern als besonders verträglich und natürlich gelten. Hier ist besonders die Familie der Kompositen hervorzuheben, die mit dem „Kompositen-Mix“ getestet wird und zu der die Kamille, Arnika und Scharfgarbe zählen. Die verantwortlichen Allergene gehören zur Gruppe der Sesquiterpenlaktone. Eine saisonale Verschlechterung der Symptome ist ebenso wie eine aerogene Komponente der Sensibilisierung möglich. Bei typischer Verteilung des Ekzems sollte auch an eine Photosensibilisierung gedacht werden. Eine Sensibilisierung kann gegebenenfalls die Berufswahl (Gärtner, Floristen etc.) einschränken.

Paraphenylendiamin (PPD)

In den vergangenen Jahren treten gehäuft Kontaktekzeme bei Kindern- und Jugendlichen nach Henna-Tattoos auf. Diese werden häufig in Touristenzentren von Urlaubsländern wie der Türkei und

Marokko angeboten. Eine Kontakt-Allergie gegenüber Henna an sich ist selten, allerdings werden oft Zusatzstoffe wie Paraphenyldiamin (PPD) oder auch Eukalyptusöl, Kaffee oder Tee zur Verstärkung des Farbeffekts zugemischt. Eine Sensibilisierung gegenüber PPD ist in den meisten Fällen der Auslöser des Ekzems.

In einigen Henna-Tattoos wurden höhere PPD-Konzentrationen nachgewiesen, als für Haarfärbemittel zulässig sind [27, 28].

Die ekzematösen Läsionen zeigen oft interessante Konfigurationen an der Stelle und in der Form des vorbestehenden Tattoos (Abb. 4). Häufig bleiben noch lange nach Abheilung Hypo- oder Hyperpigmentierungen bestehen. PPD wird außerdem in Oxidations-Haarfärbemitteln, als Zwischenprodukt bei der Herstellung von Azofarbstoffen, Pelzfarbstoffen und Lederfarbstoffen sowie als Sensibilisator und Entwicklersubstanz in photographischen Entwicklern verwendet. Es bestehen Kreuzreaktionen zu anderen Para-Aminoverbindungen wie N-Isopropyl-N'-Phenyl-p-phenyldiamin (IPPD), das als Alterungsschutzstoff in Schwarzgummi (Taucherbrillen, Griffe, Reifen, Gummibänder von Unterhosen) vorkommt, sowie zu Benzocain, Procain, Sulfonamiden, Azo- und Anilinfarben. Derartige Sensibilisierungen können weitreichende Konsequenzen für die spätere Berufswahl der Kinder haben.

Da es bei der empfohlenen Epikutantestung mit PPD 0,5% häufig zu sehr starken Testreaktionen bei sensibilisierten Kindern kommt, wird aktuell diskutiert, ob eine verringerte Testkonzentration bei Kindern sinnvoll wäre [29, 30].

Gummi-Inhaltsstoffe

Zu diesen zählen der Thiuram-Mix, Mercapto-benzothiazol und Mercapto-Mix, die in der Testreihe „Standard“ ent-

halten sind. Thiurame werden als Vulkanisationsbeschleuniger in der Gummi-Industrie verwendet. Als potenzielle Kontaktallergene spielen sie in der Herstellung von Regenkleidung, Stiefeln, Schuhen, Handschuhen, Badekappen, Knieschützern, Armbändern sowie Gummibändern in Strümpfen und Unterwäsche eine Rolle. Auch periorale Ekzeme durch Kontakt mit Luftballons oder Handekzeme durch Ballkontakt sind im Kindesalter beschrieben. Kreuzreaktionen mit Mercapto-benzothiazol sind häufig und sollten gegebenenfalls ausgeschlossen werden. Im Falle einer Sensibilisierung sollte diese bei der Berufswahl (Tragen von Schutzhandschuhen in Pflegeberufen, Reinigungsberufen etc.) bedacht werden; gegebenenfalls sollte eine intensive entsprechende Beratung erfolgen.

Thiomersal

Es handelt sich um eine organische Quecksilberverbindung, die als Konservierungsmittel in kosmetischen und pharmazeutischen Produkten verwendet wird. Reinigungs- und Aufbewahrungslösungen für Kontaktlinsen, Augentropfen sowie Nasen- und Ohrentropfen können Thiomersal enthalten. Weiterhin kommt die Substanz auch in Injektionsarzneimitteln vor. In der Vergangenheit enthielten auch in Deutschland viele Impfstoffe Thi-

omersal. Die Sensibilisierung hat allerdings außer bei der allergischen Kontakt-Konjunktivitis in der Regel keine klinische Relevanz. Weil die Verwendung von Thiomersal rückläufig ist, wurde die Substanz aus der „Standard“-Testreihe entfernt.

Chromate

Besonders bei Fußekzemen sollte im Kindesalter an eine Sensibilisierung gegenüber Chromaten gedacht werden. Diese werden beim Gerben von Lederwaren (Schuhen) verwendet. Als Epikutantestsubstanz zum Ausschluss einer Chromatsensibilisierung wird Kaliumdichromat verwendet. Weiterhin können Chromate in zementhaltigen Baustoffen, in Materialien zum Färben und Imprägnieren von Textilien sowie in Labor- und Photochemikalien enthalten sein.

4-tert.-Butylphenol-Formaldehydharz (PTBPF)

PTBPF kommt als Kleber in der Produktion von Schuhen (zur Befestigung der Sohle), in Lederwaren wie Uhrenarmbändern und Gürteln und bei der Herstellung von Gummiartikeln vor.

Aluminium

Aluminiumhydroxid kann in Impfstoffen enthalten sein und kutane Granulome induzieren. Solche Kinder können im Epikutantest positiv auf Aluminium oder Aluminiumsalze reagieren und sollten nicht mit den herkömmlichen Finn®-Chambers, sondern mit Patchtests, die Kunststoffkammern enthalten, getestet werden [16].

Kolophonium

Es handelt sich um ein natürliches Harz, das aus Nadelbäumen gewonnen wird. Hauptbestandteil ist Abietinsäure. Die Möglichkeit einer Kontaktallergie kann sich beim Umgang mit Papier und Pappe, Pflas-



Abb. 4: Superinfiziertes allergisches Kontaktekzem auf dem Oberarm bei Spättyp-Sensibilisierung gegenüber PPD nach Henna-Tattoo im Urlaub.



Abb. 5: Kontaktekzem bei Spättyp-Sensibilisierung gegenüber Kolophonium im Pflaster.

Diagnostik des allergischen Kontaktekzems (AKE),

(modifiziert nach Castanedo-Tardan 2011 [34])

I. Mögliche Hinweise für das Vorliegen eines AKE:

- Neu aufgetretenes Ekzem in nicht atopie-typischer Lokalisation
- Therapierefraktäres Ekzem
- Verschlechterung eines bestehenden Ekzems ohne erkennbare Ursache
- Hand- und Fußekzem
- Scharfe Begrenzung

II. Ausführliche Anamnese:

- Demografische Daten
- Medizinische Anamnese (Atopie, vorbestehende Erkrankungen, Medikamenteneinnahme und topische Anwendung)
- Hygiene- und Pflegeprodukte im häuslichen Umfeld
- Kontaktstoffe im häuslichen Umfeld, in Schule bzw. Kindergarten und ggf. im beruflichen Umfeld
- Sport- und Freizeitamnese (Malen, Basteln, Ballkontakt, Schienbeinschoner etc.)
- Jahreszeitliche Veränderungen der Hauterscheinungen

III. Klinische Untersuchung:

- Verteilung der Hautveränderungen (Atopie-untypisch, Hände und Füße, scharf begrenzt?)

IV. Auswahl der zu testenden in Frage kommenden Kontaktallergene mit Bedacht auf:

- Eingeschränkte Größe des Testareals bei Kindern
- Wahrscheinlichkeit der Möglichkeit eines bestehenden Kontaktekzems aufgrund von Anamnese und Klinik

V. Epikutantestung:

- Gute Fixierung der Pflaster auf dem Rücken (erhöhte kindliche Mobilität bedenken)
- Entfernung nach 24 Std.
- Ablesen 30 Min. nach Abnahme der Pflaster sowie 48 Std. und 72 Std. nach dem Aufkleben, bei unklarem Befund Spätablesung

VI. Bestimmung der klinischen Relevanz der Ergebnisse

- Welche der positiv getesteten Substanzen sind tatsächlich Kontaktstoffe des betroffenen Kindes?
- Welche inkriminierten Allergene sind mit höchster Wahrscheinlichkeit Auslöser der bestehenden Hautveränderungen?
- Gab es evtl. in der Vergangenheit eine klinische Relevanz positiv getesteter Allergene?

VII. Entwicklung einer Strategie zur vollständigen Meidung der klinisch relevanten Allergene

Tab. 3

tern (Abb. 5), Klebebändern, Hydrokolloidverbänden, Klebstoffen, Kosmetika wie Lidschatten, Maskara, Enthaarungsmitteln und speziellen, von Sportlern verwendeten Antirutschpudern ergeben.

Diagnostik

Wegweisend für die Diagnosestellung sind die Anamnese und das klinische Bild (Tab. 3). Stellt sich der Verdacht, dass das Ekzem durch einen exogenen Auslöser hervorgerufen wird, sollte das Kind gegebenenfalls mit der Bitte, einen Epikutantest durchführen zu lassen, zu einem Dermatologen überwiesen werden. Im akuten Stadium lässt sich aus Form und Lokalisation bzw. Verteilung des Ekzems häufig auf das auslösende Kontaktallergen bzw. eine Gruppe von Kontaktallergenen schließen (siehe Tab. 2), so dass der den Test durchführende Arzt den Patienten bereits in dieser Phase kennen-

lernen sollte. Eine enge und persönliche, fachübergreifende Absprache ist in diesen Fällen sehr hilfreich.

Der Epikutantest sollte allerdings erst nach einer Latenzzeit von drei bis sechs Wochen durchgeführt werden, da sonst einerseits eine Boosterung der allergischen Reaktion eintreten kann und andererseits vermehrt falsch positive Befunde die Diagnosestellung erschweren. Weiterhin sollten lokale Glukokortikosteroide oder topische Immunmodulatoren im Testareal abgesetzt worden sein und der Test sollte nicht nach intensiver UV-Exposition im Testgebiet erfolgen. Die orale Einnahme immunsupprimierender bzw. immunmodulierender Medikamente wie Glukokortikoide oder Ciclosporin verfälscht die Ergebnisse und sollte zur Testung ebenfalls vermieden werden [31]. Bei der Indikationsstellung und Durchführung, insbesondere bei Testwiederholungen, sollten die Risiken unerwünsch-

ter Nebenwirkungen wie eine iatrogene Sensibilisierung oder ein erneuter Ekzemschub („flare-up“) bedacht werden [31].

Die Auswahl der zu testenden Allergene sollte so klein wie möglich und so groß wie nötig sein und muss „Anamnese-geleitet“ erfolgen. Aufgrund des Umfangs des Standard-Tests der deutschen Kontaktallergie-Gruppe (DKG), der bei Kindern begrenzten Testfläche und wegen des hohen Sensibilisierungspotenzials einzelner Substanzen durch nicht expositionsrelevante Allergene ist der Standard-Test für Kinder nicht uneingeschränkt zu empfehlen. Daher wurde eine Serie von zwölf Kontaktallergenen (Nickelsulfat, Thiuram-Mix, Kolophonium, Mercaptobenzothiazol, Duftstoff-Mix I und II, Mercapto-Mix, Bufexamac, Dibromdicyanobutan, Chlor-Methylisothiazolinon, Neomycin, Kompositen-Mix) als Standard für Kinder zwischen sechs und zwölf Jahren erarbeitet. Fünf weitere

Allergene (p-tert.-Butylphenol-Formaldehydharz, Kaliumdichromat, Wollwachs-Alkohole, Dispersionsblau-Mix, Paraphenyldiamin) und gegebenenfalls weitere Einzelallergene sollten im Falle einer diesbezüglich positiven Anamnese oder eines entsprechenden klinischen Bildes zusätzlich getestet werden [32]. Modifikationen dieser Reihe sind auch aufgrund von gesetzlichen Bestimmungen wie der Elimination von Bifexamac-haltigen Externa vom deutschen Markt zu bedenken und durchzuführen.

Darüber hinaus kann es notwendig sein, Produkte und Stoffe, die der Patient häufig verwendet hat und mitbringt, zu testen. Die Inhaltsstoffe dieser sogenannten „patienteneigenen Substanzen“ sollten bekannt sein und es muss selbstverständlich auf eine zulässige und nicht-reizende Testkonzentration sowie ein passendes Vehikel geachtet werden.

Im Rahmen des Epikutantests werden den Patienten Testpflaster mit Testkammern mit 15 µl Inhalt für die Testsubstanz auf den Rücken (2–4 cm Abstand zur Mittellinie) geklebt und dort für 24 Stunden belassen. Sollte die Testfläche auf dem Rücken nicht ausreichen, kann auf die lateralen Oberarme ausgewichen werden. Die Ablesungen finden nach Abnahme des Pflasters, 48 und obligat 72 Stunden nach dessen Aufkleben statt. Die erste Ablesung der Testergebnisse sollte erst 30 Minuten nach Abnahme der Pflaster erfolgen, um Reizreaktionen und Abdrücke durch die Pflaster abklingen zu lassen [31, 32]. In Einzelfällen zeigen sich allergische Reaktionen erst verspätet, so dass auch eine Spätablesung nach 96 Stunden sinnvoll sein kann [33]. Um die Irritabilität der Haut zum Zeitpunkt der Testung zu erfassen, wird seit kurzem empfohlen, zeitgleich das obligate Irritans Natriumlaurylsulfat (0,25 % in Wasser) zu applizieren. Die Testreaktionen werden als negativ (-), fraglich (?), einfach (+), zweifach (++) , dreifach (+++) , irritativ (ir) oder follikulär (f) dokumentiert. Die Bewertung erfolgt nach einem einheitlichen Schema mit „+“ für Erythem, Infiltrat, evtl. diskrete Papeln, „++“ bei Erythem, Infiltrat, Papeln, Vesikeln, und „+++“ für Erythem, Infiltrat und konfluierende Vesikel. Als positive,

das heißt allergische Reaktionen gelten solche, die zum Zeitpunkt 72 Stunden als „+“ bis „+++“ bewertet wurden.

Als irritative Reaktionen („ir“) gelten Seifeneffekte sowie toxisch bedingte Blasen oder Nekrosen. Irritative Reaktionen zeigen häufig eine scharfe Begrenzung und haben typischerweise einen abnehmenden („Decrescendo-“) Charakter und sind daher nach drei bis vier Tagen nicht mehr nachweisbar. Entscheidend ist es nach Erhalt der Epikutantestergebnisse, die positiven Reaktionen mit der Anamnese abzugleichen und die klinische Relevanz zu beurteilen. [31]

Treten mehr als fünf positive Reaktionen auf chemisch nicht verwandte Stoffe auf, so ist eine überschießende Reizreaktion, das sogenannte „angry back syndrome“ nicht auszuschließen und die Reaktionen sind als falsch positiv zu werten. Falsch negative Befunde sind ebenfalls möglich und können einerseits in der Testmethode (zu niedrige Allergenkonzentration, ungeeignetes Vehikel, mangelhafte Okklusion, zu kurze Ablesesequenz) und andererseits in einer verminderten Reaktivität des Patienten, z. B. durch Einnahme von Medikamenten oder verstärkte UV-Licht-Exposition, begründet sein [31]. In allen Zweifelsfällen sollte eine Nachtestung im erscheinungsfreien Intervall und nach vollständigem Abklingen aller Reaktionen der Ersttestung mit einer Karenz von etwa zwei Monaten erfolgen. Bei vorangegangenen, falsch positiven Reaktionen sollte der erneute Epikutantest gegebenenfalls in halber Konzentration durchgeführt werden.

In Einzelfällen kann ein Expositionstest, der sogenannte ROAT („repeated open application test“), notwendig sein, bei dem mehrere Tage lang zweimal täglich die verdächtige Substanz auf ein umschriebenes Areal am Unterarm aufgetragen wird. Die Hautreaktion darauf wird täglich beobachtet und dokumentiert.

Differenzialdiagnosen

Vom allergischen Kontaktekzem sollte immer das rein atopische Ekzem, das besonders in seiner nummulären, häufig superinfizierten Form an ein Kontaktek-

zem denken lässt, abgegrenzt werden. Allerdings ist besonders bei Kindern mit einem therapierefraktären atopischen Ekzem daran zu denken, dass es sekundär einerseits aufgrund des bestehenden Barriere-defektes, andererseits durch die reizdividierende Anwendung von pflegenden Externa (Konservierungsmittel, Pflanzeninhaltsstoffe, Duftstoffe etc.) sowie topischen Medikamenten (Glukokortikosteroide, Antibiotika, Desinfektionsmittel) zu einem allergischen Kontaktekzem kommen kann.

Auch das rein irritative Ekzem, das im Kindesalter meist den Windelbereich, die periorale Region oder die Hände betrifft, kommt differenzialdiagnostisch in Frage. Es kann für sich bestehen, kann aber auch Wegbereiter für ein allergisches Kontaktekzem sein. Weiterhin können eine Psoriasis vulgaris, ein Herpes simplex, ein kutanes T-Zell-Lymphom sowie infektiöse Hauterkrankungen wie die Tinea ein ähnliches klinisches Bild zeigen.

Therapie

Grundlage der Therapie des allergischen Kontaktekzems ist die vollständige Allergenkenz. Keine symptomatische Therapie kann diese Maßnahme ersetzen. Kann das inkriminierte Allergen im persönlichen Umfeld nicht eliminiert werden, sind konsequente Schutzmaßnahmen zur Vermeidung eines Hautkontakts indiziert (geeigneter Handschuh-Schutz, Hautschutz-Schulungen etc.). Besteht bereits eine aerogene Komponente des Kontaktekzems, so sind Schutzmaßnahmen (Ganzkörperschutz und Atemmasken) jedoch häufig nicht oder nur mit großem Aufwand umsetzbar.

In der akuten Ekzempphase sollten juckreizstillende Maßnahmen wie feuchte Umschläge mit schwarzem Tee oder physiologischer Kochsalzlösung und eine antientzündliche Therapie zum Einsatz kommen. Hier bieten sich topische Glukokortikosteroide der Klasse II und III (Creme oder Lotion) zweimal täglich für fünf bis sieben Tage mit anschließendem Ausschleichen und bei therapierefraktären Verläufen oder Streuphänomenen auch kurzfristig orale Glukokortikosteroide (1–

2 mg/kg KG/Tag für 5–7 Tage, dann Dosisreduktion über 5–7 Tage) an. Zusätzlich können vorübergehend orale Antihistaminika bei ausgeprägtem Juckreiz eingesetzt werden. In der chronischen Ekzemphase sollten Kortikoide wenn überhaupt nur im Intervall angewendet werden. Als Alternativen können topische Immunmodulatoren, schieferöhlhaltige Externa in befundadaptierter Grundlage, gerbstoffhaltige Bäder sowie eine befundadaptierte Basistherapie zum Einsatz kommen [18, 19]. Bei chronischem Verlauf sollte immer wieder nach versteckten Kontaktmöglichkeiten mit den inkriminierten Allergenen gesucht und eine vollständige Allergenkenz angestrebt werden. Hierzu bedarf es häufig einer intensiven und lückenlosen Anamnese und in einigen schweren Fällen auch einer gezielten Suche durch Fachpersonal im persönlichen Umfeld des Patienten [35].

Zusammenfassung

Kontaktallergien sind auch bei Kindern häufiger, als früher angenommen wurde. Ein Epikutantest sollte nicht nur bei

primärem Verdacht auf ein allergisches Kontaktekzem, sondern auch bei persistierenden Ekzemen an speziellen Lokalisationen (siehe Tab. 2) und bei therapieresistenten atopischen Ekzemen durchgeführt werden. Gegebenenfalls sollten Kinderärzte, die keine ausreichende Erfahrung mit der Durchführung von Epikutantests haben, nicht zögern, die entsprechenden Patienten zu einem pädiatrischen Allergologen oder Dermatologen zu überweisen.

Spezielle Schwierigkeiten bei der Durchführung eines Epikutantests im Kindesalter bestehen einerseits in der kleinen zur Verfügung stehenden Testfläche, andererseits in dem großen Bewegungsdrang von Kindern und damit evtl. nötigen speziellen Fixationsmaßnahmen der Testpflaster, andererseits in dem häufigen Unwillen der Eltern, diagnostische Maßnahmen durchführen zu lassen. Positive Epikutantestergebnisse müssen bei atopischen Kindern mit besonderer Vorsicht interpretiert werden, da es gehäuft zu irritativen Reaktionen kommt. Eine umfangreiche Aufklärung der Eltern sowie eine ausreichende Erfahrung des be-

handelnden Arztes mit der Auswahl der zu testenden Allergene und der Interpretation der Epikutantestergebnisse sind entscheidend für die Diagnostik und damit auch Therapie des allergischen Kontaktekzems.

Aufgrund der Häufigkeit von Sensibilisierungen bei Kindern erscheint es weiterhin sinnvoll, zur Hautpflege möglichst duftstoff- und konservierungsmittel-freie Präparate zu verwenden sowie den Kontakt zu häufigen Kontaktallergenen zu minimieren und Eltern auch in der allgemeinpädiatrischen Beratung darüber aufzuklären. Hierzu zählt auch eine Beratung über das hohe allergene Potential der beliebten und als besonders „gesund und natürlich“ geltenden Externa und Pflegeprodukte, die eine Vielzahl von Pflanzinhaltsstoffen beinhalten.

*Dr. med. Antonia Kienast
Hamburger Zentrum für Kinder- und
Jugendrheumatologie
Schön Klinik Hamburg
Dehnhaiide 120, 22081 Hamburg
E-Mail: antoniakienast@hotmail.com*

Literatur

- [1] Simonsen AB, Johansen JD, Sommerlund M. Contact allergy and allergic contact dermatitis in children – a review of current data. *Contact Dermatitis* 2011; 65: 254–265
- [2] Mortz CG, Andersen KE. Allergic contact dermatitis in children and adolescents. *Contact Dermatitis* 1999; 41: 121–130
- [3] Barros MA, Baptista A, Correia TM, Azevedo F. Patch testing in children: a study of 562 schoolchildren. *Contact Dermatitis* 1991; 25: 156–159
- [4] Bruckner AL, Weston WL, Morelli JG. Does sensitization to contact allergens begin in infancy? *Pediatrics* 2000; 105: 3–9
- [5] Czarnobilska E, Obtulowicz K, Dyga W, Wsolek-Wnek K and Spiewak R. Contact hypersensitivity and allergic contact dermatitis among school children and teenagers with eczema. *Contact Dermatitis* 2009; 60: 264–269
- [6] Zug KA, McGinley-Smith D, Warshaw EM, Taylor JS, Rietschel RL, Maibach HI, Belsito DV, Fowler JF, Storrs FJ, DeLeo VA, Marks JG, Mathias CGT, Pratt MD, Sas-seville D. Contact Allergy in Children referred for Patch Testing. North American Contact Dermatitis Group Data, 2001–2004. *Arch Dermatol* 2008; 144: 1329–1336
- [7] Lee PW, Elsaie ML, Jacob SE. Allergic contact dermatitis in children: common allergens and treatment: a review. *Curr Opin Pediatr* 2009; 21: 491–498
- [8] Jacobs SE, Yang A, Herro E, Zhang C. Contact allergens in a pediatric population: association with atopic dermatitis and comparison with other North American referral centers. *J Clin Aesth Dermatol* 2010; 3: 29–35
- [9] Roul S, Ducomb G, Taieb A. Usefulness of the European standard series for patch testing in children. A 3-year single-centre study of 337 patients. *Contact Dermatitis* 1999; 40: 232–235.
- [10] Seidenari S, Giusti E, Pepe P, Mantovani L. Contact sensitization in 1094 children undergoing patch testing over a 7-year period. *Pediatr Dermatol* 2005; 22: 1–5.
- [11] Wöhrl S, Hemmer W, Focke M, Gotz M, Jarisch R. Patch testing in children, adults, and the elderly: influence of age and sex on sensitization patterns. *Pediatr Dermatol* 2003; 20: 119–123.
- [12] Aihara M, Ikezawa Z. Neonatal allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1998; 18: 105
- [13] Belloni Fortina A, Romano I, Peserico A, Eichenfield LF. Contact sensitization in very young children. *J Am Acad Dermatol* 2011; 65: 772–9
- [14] Heine G, Schnuch A, Uter W, Worm M. Frequency of contact allergy in German children and adolescents patch tested between 1995 and 2002: results from the Information Network of Departments of Dermatology and the German Contact Dermatitis Research Group. *Contact Dermatitis* 2004; 51: 111–117
- [15] Martin SF. Allergische Kontaktekzem: Es „riecht“ wie eine Infektion. *Allergo J* 2011; 20: 81–86
- [16] Flohr C, English JSC. Contact Dermatitis. In: Irvine AD, Hoeger PH, Yan AC: *Harper’s Textbook of Pediatric Dermatology*, 3rd ed. Blackwell Publishing, Oxford, UK 2011; 44: 1–13
- [17] Schmidt M, Goebeler M. Neues zur Pathophysiologie des allergischen Kontaktekzems auf Nickel. *Allergo J* 2011; 20: 74–80
- [18] Hoeger PH. Kontaktekzeme. In: *Kinderdermatologie. Differenzialdiagnostik und Therapie bei Kindern und Jugendlichen*. 3. Auflage, Schattauer, Stuttgart. 2011: 182–187
- [19] Kienast A. Allergische Kontaktekzeme bei Kindern. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2011; 159: 1085–93
- [20] Hsu JW, Matiz C, Jacob SE. Nickel Allergy: Localized, Id, and systemic manifestations in children. *Pediatric Dermatology* 2011; 28: 276–280
- [21] Geier J, Uter W, Lessmann H, Schnuch A. Current contact allergens. *Hautarzt* 2011; 62: 751–6

- [22] Browne F, Wilkinson SM: Effective prescribing in steroid allergy: controversies and cross-reactions. *Clin Dermatol* 2011; 29: 287–94
- [23] Mailhol C, Lauwers-Cances V, Rancé F, Paul C, Giordano-Labadie F: Prevalence and risk factors for allergic contact dermatitis to topical treatment in atopic dermatitis: a study in 641 children. *Allergy* 2009; 64: 801–806
- [24] Dooms-Goossens A: Corticosteroid contact allergy: a challenge to patch testing. *Am J Contact Dermatitis* 1993; 4: 120–122
- [25] Le Corre Y, Barbarot S, Frot AS, Milpied B: Allergic contact dermatitis to chlorhexidine in a very young child. *Pediatr Dermatol* 2010; 27: 485–7
- [26] Schnuch A, Uter W, Lessmann H, Geier J: Klinische Epidemiologie und Prävention der Kontaktallergien. *Bundesgesundheitsbl* 2012; 55: 329–337
- [27] Bowling CR, Groves R: Clinical picture: an unexpected tattoo. *Lancet* 2002; 23: 649
- [28] Brancaccio RR, Brown LH, Chang YT, Fogelman JP, Mafong EA, Cohen DE: Identification and quantification of para-phenylenediamine in a temporary black henna tattoo. *Am J Contact Dermat* 2002; 13: 15–18
- [29] Spomraft-Ragaller P, Kämmerer E, Gillitzer C, Schmitt J: Severe allergic reactions to para-phenylenediamine in children and adolescents: should the patch test concentration of PPD be changed? *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 258–64
- [30] Spomraft-Ragaller P, Schnuch A, Uter W: Extreme patch test reactivity to p-phenylenediamine but not to other allergens in children. *Contact Dermatitis* 2011; 65: 220–6
- [31] Schnuch A, Aberer W, Agathos M, Becker D, Brasch J, Elsner P, Frosch PJ, Fuchs TH, Geier J, Hillen U, Löffler H, Mahler V, Richter G, Szilka C: Durchführung des Epikutantests mit Kontaktallergenen. Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Allergie und klinische Immunologie. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008; 6: 770–5
- [32] Worm M, Aberer W, Agathos M, Becker D, Brasch J, Fuchs T, Hillen U, Höger P, Mahler V, Schnuch A, Szilka G; German Contact Dermatitis Research Group (DKG). Epikutantestungen bei Kindern – Empfehlungen der Deutschen Kontaktexzema-Gruppe. *J Dtsch Dermatol Ges* 2007; 5:107–109
- [33] Matiz C, Russell K, Jacob SE: The importance of checking for delayed reactions in pediatric patch testing. *Pediatr Dermatol* 2011; 28: 12–4
- [34] Castaneda-Tardan MP, Matiz C, Jacob SE: Dermatitis por contacto en Pediatría: revisión de opiniones actuales. *Actas Dermosifiliogr* 2011; 102: 8–18
- [35] Heilig S, Adams DR, Zaenglein AL: Persistent allergic contact dermatitis to plastic toilet seats. *Pediatr Dermatol* 2011; 28: 587–90

Physikalische Urtikaria

Frank Ahrens, AKK Altonaer Kinderkrankenhaus, Allergologie und Pneumologie, Hamburg

Einleitung

Im klinischen Alltag sind allergische Erkrankungen mit Manifestation auf der Haut häufig. Physikalische Reize können Urtikaria und Angioödem auslösen. Durch gezielte Anamnese und einfache Tests kann die Diagnose einer physikalischen Urtikaria gestellt werden. Manches klinische Phänomen lässt sich bereits durch einfache Prüfung des Dermographismus besser einordnen.

Definition

Die physikalische Urtikaria kann als Sonderform der chronischen Urtikaria angesehen werden. Durch äußere Einflüsse kommt es zu einer Freisetzung von Histamin mit nachfolgender lokaler Urtikaria und Angioödem. Diese äußeren Einflüsse können sein: Hitze, Kälte, Druck, Anstrengung, Wasser, Vibration und Sonnenlicht.

Im engeren Sinne mechanisch ausgelöste Formen sind die Urtikaria factitia, die Druckurtikaria und das vibratorische Angioödem. Durch thermische Reize ausgelöst sind die Kälte- und Wärmeurtikaria. Elektromagnetische Wellen können Licht- und Röntgenurtikaria hervorrufen. Die aquagene Urtikaria und die cholinergische Urtikaria lassen sich zwar hier nicht so einfach einordnen, werden aber der Vollständigkeit halber erwähnt.

Bei manchen Patienten sind die physikalischen Auslöser die einzigen Trigger für die urtikariellen Effloreszenzen. Bei einem geringeren Anteil liegen mehrere physikalische Auslöser vor.

Epidemiologie

Bei Kindern ist die physikalische Urtikaria häufiger als bei Erwachsenen und macht möglicherweise mehr als ein Drittel der Fälle von chronischer Urtikaria aus. Etwa fünf Prozent der Bevölkerung

haben zumindest einen Dermographismus.

Der Schweregrad kann sehr unterschiedlich sein. Die Symptome sind oft mild und werden kaum wahrgenommen. Manchmal sind sie aber auch so schwer, dass sie zu einer Einschränkung der Lebensqualität im Alltag führen.

Erscheinungsformen

Urtikaria factitia

Häufig kann die Diagnose bereits aus der Anamnese gestellt werden. Die Quaddeln und Schwellungen treten schon im Alltag, nach nur geringem äußeren Reiben oder Kratzen auf. Den Patienten ist das auslösende Kratzen oft unbewusst. Manchmal ist eine trockene Haut die Ursache des Juckreizes. Die Patienten kratzen sich und lösen damit unbewusst die Urtikaria aus. Der Dermographismus beginnt typischerweise idiopathisch und ohne klar auslösendes Ereignis.

Der einfachste Test ist die Prüfung des Dermographismus. Dabei wird mit einem stumpfen Stift oder einem anderen ähnlich beschaffenen Werkzeug mit sanftem Druck über die Haut (meist am Rücken) gefahren. Nach kurzer Zeit bildet sich an

der geriebenen Haut der Dermographismus mit Rötung und leichter Schwellung (roter Dermographismus) der Haut aus.

Gehäuft tritt der Dermographismus auch im Zusammenhang mit Infekten, mit Medikamentenallergien und natür-

lich auch bei der Urtikaria pigmentosa auf. Die Prüfung des Dermographismus ist in diesem klinischen Zusammenhang daher sehr sinnvoll und sollte nicht vergessen werden.

Ein verzögerter Dermographismus

Physikalische Urtikaria und Angioödem – Stimulus und Testung

Bezeichnung	Stimulus	Diagnostischer Test	Kommentar
Mechanisch ausgelöste Urtikaria			
Dermographismus (Urtikaria factitia)	Kratzen oder Reiben der Haut verursacht Quaddeln	Kratzen der Haut (z.B. mit dem Spatel) v.a. auf dem Rücken löst Quaddelbildung aus	Primär (idiopathisch oder allergisch) oder sekundär (Urtikaria pigmentosa oder nach Virusinfektion oder Medikamentenallergie)
Verzögerter Dermographismus	s.o.	s.o.	Selten
Verzögerte Druckurtikaria	Mindestens 2 Stunden nach Druckapplikation auf der Haut kommt es zu tiefer, schmerzhafter Schwellung, vor allem an den Hand- und Fußflächen sowie gluteal	Gewicht von 3–10 kg, z.B. über die Schulter für ca. 15–30 min. Ablesung nach 4, 6, 8 bis 24 Std. Quaddeln und Schwellung	Bei Kindern sehr selten. Oft anamnestisch. Kann die Lebensqualität deutlich beeinträchtigen und mit Allgemeinsymptomen einhergehen
Unmittelbare Druckurtikaria	Quaddeln entwickeln sich nach 1–2 Minuten Druck	Erscheinungen treten nach wenigen Minuten Druck auf	Selten
Vibrations-Urtikaria	z.B. Rasenmähen	Evtl. Testung mit dem Mixer	Bei Kindern selten
Thermisch induzierte Urtikaria			
Erworbene Kälteurtikaria	Wechsel der Hauttemperatur verursacht rasche Quaddelbildung	Teströhrchen mit Eis für ein paar (3–5) Minuten am Unterarm platzieren. Juckreiz, Erythem, Quaddeln innerhalb von 10–15 min.	Relativ häufig. Manchmal transient mit Infekten. Manchmal mit Kälteagglutininen
Familiäres Kälte-Autoinflammations-Syndrom	Intermittierende Episoden von Ausschlag, Arthralgie, Fieber, Konjunktivitis nach Kälteexposition	Die Symptome erscheinen etwa 2–4 Stunden nach Kälte bzw. kaltem Wind	Mutation im Kryopyrin-Gen. Autosomal dominante Form der familiären Kälte-Urtikaria
Cholinergische Urtikaria	Erhöhung der Körpertemperatur: Hitze, Anstrengung, Aufregung, heißes Essen, Fieber können Rötungen und Quaddeln hervorrufen	Anstrengung in warmer Umgebung (Laufband, Fahrrad) bis zum Schwitzen, dann weitere 15 min. fortsetzen. Heißes Bad	Unterscheidet sich von der Anstrengungs-induzierten Anaphylaxie durch kleinere Quaddeln, wird durch Hitze und Anstrengung hervorgerufen, aber kein Kollaps oder Schock
Lokalisierte Hitze-Urtikaria	Quaddeln entstehen an Orten mit Wärmekontakt	Warmes Teströhrchen auf die Haut für 3–5 Minuten	Selten
Verschiedene Auslöser			
Sonnen-Urtikaria	Quaddeln entstehen an Orten, die der Sonneneinstrahlung ausgesetzt sind	Kontrollierte Lichtexposition mit unterschiedlichen Wellenlängen	Verschiedene Ursachen. Bei genetischer Form z.B. Abnormaler Protoporphyrin IX Metabolismus und andere
Aquagene Urtikaria	Nach jedem Wasserkontakt unabhängig von der Temperatur	Test mit feuchtem Handtuch über 30 min bei 37 Grad	

kann nach vielen Stunden noch auftreten, ist aber viel seltener.

Druck-Urtikaria

Die Druck-Urtikaria findet sich oft an Stellen, an denen die Kleidung drückt. Das ist manchmal auf der Schulter nach dem Tragen des Schulranzens. Es gibt eine unmittelbare Form und eine verzögerte Form. Wenn deutliche Schwellungen im Bereich der Füße auftreten, kann dies zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität führen. Bei der Spätform sind Allgemeinsymptome möglich.

Die Prüfung kann mit standardisierter Druckapplikation erfolgen. Es empfiehlt sich eine alltagsnahe Testung, z. B. das Tragen des gefüllten Schulranzens und Beobachtung über bis zu 24 Stunden.

Vibratorische Urtikaria

Die Symptome werden durch Vibrationen ausgelöst. Gelegentlich ist das Angioödem das überwiegende Symptom. Bei Kindern ist diese Form ausgesprochen selten. Weder Pressluftschlämmer noch Rasenmäher als typische Auslöser werden von Kindern viel angewendet. Eine Testung ist mit entsprechend vibrierenden Maschinen möglich (Mixer, elektrische Zahnbürste).

Erworbene Kälte-Urtikaria

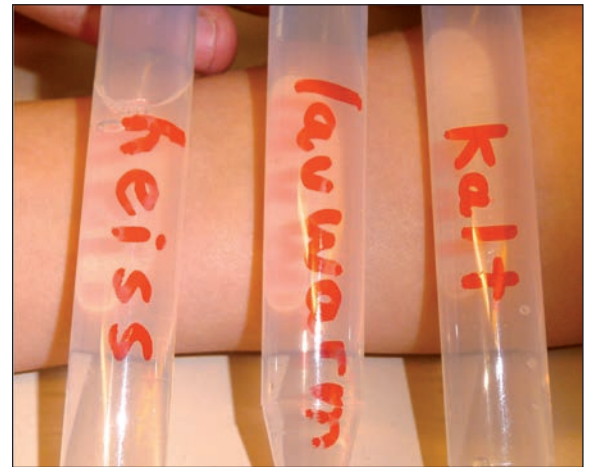
Bei der Kälte-Urtikaria treten die Quaddeln und Schwellungen oft erst beim Wiederaufwärmen der Hände auf. Nach Infekten kann dies transient sein. Diese Form der Kälte-Urtikaria ist nicht selten.

Getestet werden kann mit einem Reagenzglas, das kaltes Wasser enthält. Es wird für ca. 3 bis 5 Minuten auf dem Unterarm platziert. Es darf nur sanfter Druck angewendet werden, um keine Druck-Urtikaria zu induzieren. Ein Röhrchen mit Raumtemperatur wird als Kontrolle benutzt. Die Ablesung erfolgt nach ca. 10–15 Minuten.

Lokalisierte Hitze-Urtikaria

Nach lokaler Wärme kommt es zur Urtikariabildung. Die Testung erfolgt analog zur Kälte-Urtikaria mit einem heißen Teströhrchen (siehe Abb.), das ebenfalls

Hitze- und Kältetestung mit Reagenzgläsern: Das heiße Wasser hat etwa 45 Grad Celsius, das kalte Wasser etwa 0 Grad. Ein Kontrollröhrchen zum Ausschluss druckinduzierter Quaddeln mit lauwarmer Temperatur ist ebenfalls notwendig. Das Abnehmen der Reagenzgläser erfolgt nach drei bis fünf Minuten, die Ablesung nach ca. 15 Minuten.



drei bis fünf Minuten auf dem Unterarm gehalten wird. Die Ablesung der Quaddelbildung erfolgt nach 10–15 Minuten.

Hitze-Urtikaria

Die Cholinergische Urtikaria (auch manchmal als generalisierte Hitze-Urtikaria bezeichnet) tritt bei erhöhter Körpertemperatur auf. Bei Aufregung, Anstrengung, Baden in heißem Wasser oder beim Schwitzen sind die Quaddeln auf geröteter Haut oft zahlreich am ganzen Körper zu finden. Eine Testung kann durch körperliche Anstrengung in warmer Umgebung erfolgen. Zu diesem Zweck kann ein Laufband oder Fahrradergometer eingesetzt werden (s. Tab.). Das Krankheitsbild muss von der gefährlicheren anstrengungs-induzierten Anaphylaxie unterschieden werden und ist meist nicht bedrohlich. Die anstrengungs-induzierte Anaphylaxie lässt sich nur durch Anstrengung hervorrufen, nicht durch Fieber, heiße Bäder oder andere Formen der passiven Körperkerntemperatursteigerung.

Familiäres Kälte-Autoinflammations-Syndrom

Bei der Erkrankung kommt es zu Symptomen nach Kälteexposition. Sie gehört aber im engeren Sinne nicht zur physikalischen Urtikaria, da eine Störung im Kryptopyrin-Gen vorliegt.

Aquagene Urtikaria

Die aquagene Urtikaria tritt nach Wasserkontakt unabhängig von der Tempe-

ratur auf. Die Unterscheidung von kälte- oder wärmeinduzierten Symptomen ist manchmal anamnestisch nicht ganz einfach. Eine Testung kann mit einem 37,0 Grad warmen, nassen Handtuch versucht werden.

Sonnen-Urtikaria

Die Quaddeln entstehen an lichtexponierten Stellen. Bei Kindern ist diese Form sehr selten. Eine Testung mit Licht unterschiedlicher Wellenlängen ist möglich.

Der Schweregrad der physikalischen Urtikariaformen ist ausgesprochen unterschiedlich, aber meistens leicht.

Therapie

Wenn der Auslöser nicht ohne Mühen zu meiden ist, kann ein Therapieversuch mit einem nicht-sedierenden Antihistaminikum erfolgen (siehe AWMF-Leitlinie: Chronische Urtikaria). Wenn darunter keine Besserung zu erzielen ist, muss die Diagnose überdacht werden.

*Dr. med. Frank Ahrens
AKK Altonaer Kinderkrankenhaus
Allergologie und Pneumologie
Bleickenallee 38, 22763 Hamburg
E-Mail: Frank.Ahrens@Kinderkrankenhaus.net*

Verschreibungsfähigkeit von wirkstofffreien Externa (Basistherapie) bei Neurodermitis

Katja Nemat, Kinderpneumologie und Allergologie am Kinderzentrum Dresden (Kid), für die wissenschaftliche Arbeitsgruppe „Allergische Hauterkrankungen“

Im Behandlungsstufenplan der Neurodermitis nimmt die Basistherapie als topische Behandlung mit wirkstofffreien Grundlagen einen hohen Stellenwert ein (Abb. 1). Die Basistherapie umfasst die rückfettende und hydratisierende Pflege mit Cremes bzw. Salben und gegebenenfalls Umschlägen und Verbänden sowie die Anwendung von Ölbädern.

Durch die regelmäßige Pflege der trockenen Haut kann die der Neurodermitis zugrunde liegende funktionelle Störung der Hautbarriere teilweise kompensiert und erscheinungsfreie Intervalle können verlängert werden. Auch kann die Schwere und Dauer von Ekzemschüben abgemildert und der Verbrauch an topischen Kortikosteroiden reduziert werden. Die Basistherapie wird daher bei jedem Schweregrad der Neurodermitis und – gemeinsam mit der Reduktion von Triggerfaktoren – auch im erscheinungsfreien oder -armen Intervall empfohlen.

Die große Bedeutung der regelmäßigen Basistherapie als wichtiges Element des Behandlungskonzeptes wird in den aktuellen Leitlinien zur Neurodermitistherapie hervorgehoben [1–4] und explizit auch die großzügige Ausstattung des Patienten mit Emollientien empfohlen [4].

Diesen Empfehlungen stehen Einschränkungen der Verordnungsfähigkeit von wirkstofffreien Externa und Badezusätzen entgegen. Die rechtlichen Grundlagen und auch Aspekte, die sich aus Be-

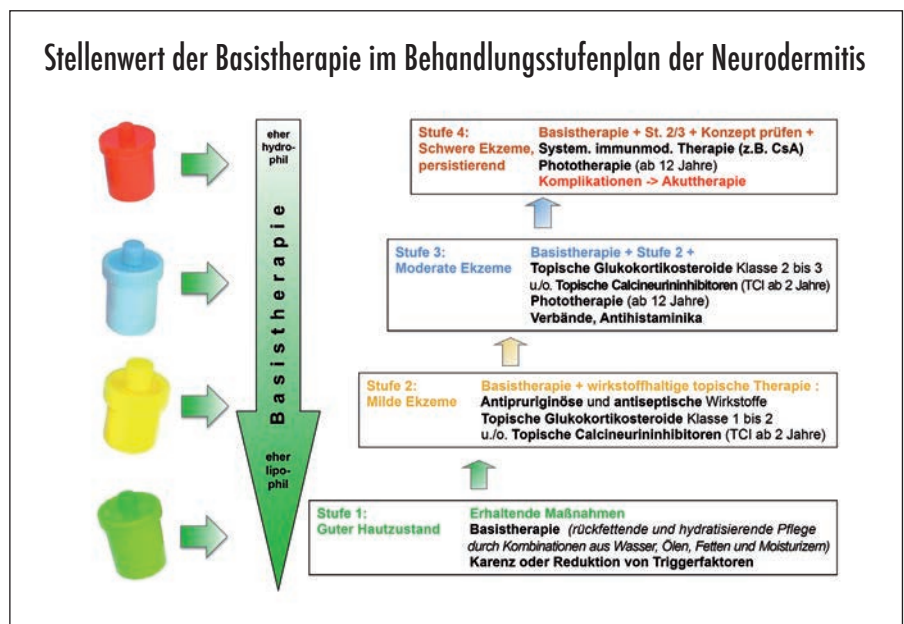


Abb. 1: nach S2-Leitlinie und PRACTALL-Empfehlungen. Darstellung nach ARNE-Modellprojekt, modifiziert von S. Abraham und K. Nemat.

stimmungen zur Herstellung von Dermatika in Apotheken ergeben, möchten wir im Folgenden zusammenfassen.

Ziel der Publikation unserer Arbeitsgruppe ist es, auf wiederkehrende Gerüchte zu antworten, die Basistherapie sei bei Neurodermitis auch bei Kindern generell nicht verordnungsfähig. Weiterhin häufen sich seit Einführung der neuen Apothekenbetriebsordnung (ApBetrO) im Juni dieses Jahres Irritationen bei Verordnung von Rezepturen, weshalb auch Apotheker-spezifische Aspekte der Her-

stellung von Arzneimitteln zur Basistherapie erläutert werden sollen.

Verordnungsfähigkeit der Basistherapie zu Lasten der Gesetzlichen Krankenversicherung – Rechtliche Grundlagen

Nach den Bestimmungen des Sozialgesetzbuchs (SGB V) haben Krankenversicherte einen Anspruch auf die Versorgung mit apothekenpflichtigen Arzneimitteln (AM). Bezogen auf die Basisthe-

rapie bei Neurodermitis gehören hierzu alle Fertigpräparate wirkstofffreier Basiscremes und -salben, die eine Zulassung als Arzneimittel haben und in der Roten Liste mit dem Kürzel „Ap“ gekennzeichnet sind, sowie in der Apotheke anzufer-tigende AM, d. h. Magistral- bzw. Individualrezepturen. Der weitaus größere Teil der in Deutschland verfügbaren Basisexterna besitzt keine Arzneimittelzulassung (nicht-apothekepflichtige Arzneimittel, Medizinprodukte, Kosmetika).

Mit Einführung des GMG (GKV-Mo-dernisierungsgesetz) schloss der Ge-setzgeber zum 1.1.2004 jedoch die Ver-ordnungsfähigkeit nicht-verschreibungs-pflichtiger Arzneimittel zu Lasten der GKV grundsätzlich aus (§ 34 Abs 1 S 1 SGB V) – dies betrifft sämtliche Ekzem-Basistherapeutika, da diese ja keine ver-schreibungspflichtigen Wirkstoffe ent-halten (sollen). Von dieser Ausschluss-Regelung sind Kinder bis zum vollenden-ten zwölften Lebensjahr und Jugendliche mit Entwicklungsstörungen bis zum vollendeten 18. Lebensjahr ausgenom-men. Demnach sind für diese Altersgrup-pe wirkstofffreie Externa, die als Fertig-präparate eine AM-Zulassung besitzen oder als Rezeptur in der Apotheke ange-fertigt werden, bei entsprechender me-dizinischer Indikation zu Lasten der GKV verordnungsfähig (Tab. 1).

In § 34 SGB V wird weiterhin bestimmt, dass der Gemeinsame Bundesausschuss (GBA) festlegt, welche nicht verschrei-bungspflichtigen AM mit Begründung vom Vertragsarzt ausnahmsweise verord-net werden können. Die entsprechenden zugelassenen Ausnahmen vom Verord-nungsausschluss sind im Teil F der Arz-neimittel-Richtlinie (AM-RL) aufgeführt, der sogenannten OTC-Liste („Over the Counter“). Ausnahmen können zuge-lassen werden, wenn ein AM bei der Be-handlung einer schwerwiegenden Er-krankung als Therapiestandard gilt. Die entsprechenden Kriterien sind nach AM-Richtlinie folgendermaßen definiert:

Schwerwiegende Erkrankung: Lebens-bedrohlich oder die Lebensqualität auf Dauer nachhaltig beeinträchtigend.

Therapiestandard: Therapeutischer Nutzen entspricht dem allgemein an-

Verschreibungsfähigkeit von wirkstofffreien Externa zur Basistherapie zu Lasten der GKV

Zur Basistherapie bei Atopischem Ekzem verordnungsfähig zu Lasten der GKV sind:

■ **Für Kinder bis zum Alter von einschließlich 11 Jahren bzw. 17 Jahren bei Vorliegen einer Entwicklungsstörung:**

- Apothekenpflichtige Arzneimittel (Rote Liste: Ap)
- Standardisierte Rezepturen nach DAC/NRF
- Individuelle Magistralrezepturen (Plausibilitätsprüfung der Apotheke bei Rezepturen erforderlich)

■ **Für Jugendliche ≥ 12 Jahre und Erwachsene:**

- Externa mit einem Urea-Anteil von ≥ 5 % bei Diagnose einer Ichthyose (bei Komorbidität mit Atopischem Ekzem)

Tab. 1

erkannten Stand der medizinischen Er-kenntnis.

Unseres Erachtens sind zumindest bei den mittelschweren und schweren Formen des Atopischen Ekzems die-se Kriterien sicher erfüllt. Zweifelsohne wird die Basistherapie bei Neurodermi-tis – wie oben bereits aufgeführt – von allen Expertengremien und Leitlinien-kommissionen und bei jedem Schwere-grad der Erkrankung empfohlen [1–4], da der Nutzen dem allgemein anerkannten Stand der medizinischen Erkenntnis ent-spricht.* Zweitens ist für die Neurodermi-tis eine anhaltende und – auch im Ver-gleich zu anderen chronischen Erkran-kungen wie Diabetes mellitus – sehr aus-geprägte Beeinträchtigung der Lebens-qualität gut belegt [5–7].

Allerdings ließ der GBA die wirkstoff-

* Die Studienlage bezüglich der Effektivität der Basistherapie wird in der deutschsprachigen S2-Leitlinie ausführlich dargestellt. Dabei erläutern die Autoren, dass aus methodischen Gründen prospektive randomisierte kontrollierte Studien zur Basistherapie schwerer durchzuführen sind als Studien zur antiinflammatorischen Therapie (Problem der Vehikelkontrolle bei Prüfung der Basistherapie). Auch auf die mangelnden Fi-nanzierungsmöglichkeiten kontrollierter Studien hoher Qualität zu Basistherapeutika (welche keine AM-Zulassung benötigen) wird hingewiesen. Insgesamt schlussfolgern die Autoren, dass auch bei schmaler Studienlage aus den vorhandenen kontrollierten Studien abzuleiten ist, „dass Basistherapeutika wirksam sind und für die Behandlung der Neurodermitis eine zentrale Rolle einnehmen [3b, B].“ [1]

freie Basistherapie bei Neurodermitis in seinen Arzneimittelrichtlinien nicht aus-nahmsweise als verordnungsfähig zu. In der OTC-Liste sind lediglich für Patienten mit nachgewiesener Ichthyose harnstoff-haltige Dermatika als zulässige Ausnah-me aufgeführt, wenn der Urea-Gehalt mindestens 5 % beträgt. Bei koexistenter Ichthyosis können dementsprechend die-se Externa auch bei Patienten mit Atopischem Ekzem zu Lasten der GKV ver-ordnet werden.

Der prinzipielle Ausschluss der Basis-externa bei Neurodermitis von der Ver-ordnung zu Lasten der GKV wurde am 6. März 2012 noch einmal in einem Urteil des Bundessozialgerichtes Kassel bestä-tigt (AZ B 1 KR 24/10 R). Die Entscheidung der Richter verweist Pflegemittel in den Bereich der Eigenvorsorge [8]. Darüber-hinaus wird in der Urteilsbegründung der Basistherapie der Stellenwert als Thera-piestandard bei Neurodermitis abgespro-chen, was aus ärztlich-allergologischer Sicht nicht akzeptabel ist.

Unangetastet von den dargestell-ten rechtlichen Rahmenbedingungen gilt bei jeder ärztlichen Verordnung das **Wirtschaftlichkeitsgebot**. Problematisch ist unseres Erachtens, dass in verschie-denen regionalen Empfehlungen Kas-senärztlicher Vereinigungen diese bei-den Aspekte nicht hinreichend getrennt werden. Häufig erfolgt die Verordnung bzw. Nicht-Verordnung schließlich auf-grund von Gerüchten, das „dürfe man“

oder auch „dürfe man nicht“ verordnen, ohne dass klar ist, ob rechtliche oder wirtschaftliche Kriterien herangezogen wurden. Die rechtlichen Bestimmungen zur Verschreibungsfähigkeit sind zur Übersicht in Tab. 1 dargestellt.**

Selbstverständlich sollten behandelnde Ärzte die Kosten der verordneten Therapie im Blick haben. Unter diesem Gesichtspunkt kann die Anwendung von nicht-apothekepflichtigen Arzneimitteln oder Medizinprodukten zur Basistherapie bei Neurodermitis teilweise empfohlen werden, wenn andere Kriterien, nach denen die stadienadaptierte Basistherapie ausgewählt wird (z. B. ausreichender Lipidanteil, kein Zusatz von kontaktallergenen Substanzen, möglichst keine Hautbarriere-schädigenden Emulgatoren), erfüllt sind. Jedoch bleibt es unbefriedigend, wenn bei der Therapie einer chronischen, die Lebensqualität schwer beeinträchtigenden Erkrankung keine Kostenübernahme durch die GKV gewährt wird.

Verordnung von Rezepturen zur Basistherapie – Eigenherstellung von Arzneimitteln in der Apotheke

Andere Aspekte ergeben sich bei Verordnung von Magistralrezepturen zur Basistherapie teilweise aus Sicht der Apotheken; diese sollten auch bei Überprüfung wirtschaftlicher Aspekte in Betracht gezogen werden. Hier sorgte aktuell die Einführung der neuen Apothekenbetriebsordnung (ApBetrO) zum 12.6.2012 für Irritationen. Nach dieser Neuregelung wird die Herstellung von Rezepturen strenger geregelt. Insbesondere muss vor Herstellung und Abgabe durch den Apo-

** In diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, dass die AOK Plus seit Juli 2012 auch für Jugendliche im Alter von 12 bis 17 Jahren die Kosten für zugelassene Arzneimittel zur Basistherapie bei Neurodermitis übernimmt, das heißt dieselben Kriterien anwendet wie für Kinder unter 12 Jahren. Es handelt sich hierbei um eine Erweiterung des Leistungsangebots einer einzelnen Krankenkasse. Im Interesse der Patienten wäre eine Modellwirkung für andere Krankenversicherungen wünschenswert. Die unbefriedigenden rechtlichen Bestimmungen bleiben hiervon jedoch unberührt.

theker eine **Plausibilitätsprüfung der Rezeptur** erfolgen in Hinsicht auf verordnete Dosierung, Applikationsart, Haltbarkeit sowie Art, Menge und Kompatibilität der Ausgangsstoffe. Die ordnungsgemäße Qualität der Ausgangsstoffe muss festgestellt werden und eine Verwendbarkeitsfrist ist anzugeben. Vor Abgabe an den Patienten hat eine organoleptische Prüfung zu erfolgen. Der gesamte Vorgang der Prüfung muss durch den Apotheker in einem Protokoll dokumentiert werden.

Bereits in der Arzneimittelverschreibungsverordnung von 2005 (§ 2 Abs. 1 AMVV) ist festgehalten, dass der Anforderung einer Individualrezeptur eine **schriftliche ärztliche Gebrauchsanweisung (Signatura)** beizufügen ist (da ansonsten keine allgemeine Festlegung z. B. laut Fachinformation eintritt). Bei Verordnung von Dermatika wurde diese Regelung in der Praxis häufig vernachlässigt, da der Gebrauch einigermaßen selbsterklärend ist. Zur nach neuer ApBetrO geforderten Plausibilitätsprüfung durch den Apotheker sind mindestens folgende Angaben bei Verordnung einer Rezeptur notwendig:

- Wo anwenden?
- Wie oft anwenden?
- Wie lange anwenden?

Beispiel: „Zur täglichen Dauerbehandlung am gesamten Körper mind. zweimal täglich, bei stärkerer Trockenheit oder vermehrter Rötung häufiger“. Denkbar ist auch der Passus „zur Basistherapie bei Neurodermitis“ – hiermit könnte es aber zu Rückfragen aus Apotheken kommen. Als Alternative kann, wenn ein Behandlungsplan erarbeitet und ausgehändigt wurde, einfach „laut schriftlichem Therapieplan“ ans Ende des Rezeptes gesetzt werden.

Wir empfehlen, um Irritationen beim Einlösen von Rezepten mit Magistralrezepturen zu vermeiden, der Neuregelung mit diesen Angaben entgegenzukommen. Insgesamt bleibt die schwache Hoffnung, dass die neue ApBetrO eine Erhöhung der Arzneimittelqualität und -sicherheit zur Folge hat und nicht allein eine Erhöhung des bürokratischen Aufwandes für Ärzte und vor allem für Apotheker. Eine diesbezüglich sehr kritische

Stellungnahme wurde vor In-Kraft-Treten der neuen Apothekenbetriebsordnung am 27.4.2012 von der Deutschen Pharmazeutischen Gesellschaft (DPhG) veröffentlicht [9].

Weiterhin ist regelmäßig (und nun auch wieder nach In-Kraft-Treten der neuen ApBetrO) die Meinung zu hören, in Individualrezepturen dürften keine Kosmetika oder überhaupt nur zugelassene Arzneimittel als Ausgangsstoffe verarbeitet werden. Tatsächlich ist die Problematik eine andere und betrifft die Feststellung der ordnungsgemäßen Qualität von Ausgangsstoffen wie Kosmetika und AM-Halbfertigwaren bezüglich Identität, Gehalt, Reinheit sowie sonstiger chemischer, physikalischer und biologischer Eigenschaften in der Apotheke. Die entsprechende Prüfung hat bei Eigenherstellung eines AM durch die Apotheke zu erfolgen und wird erheblich vereinfacht, wenn ein entsprechendes Prüfzertifikat des Ausgangsstoffes vorliegt bzw. es sich hierbei um ein Fertigarzneimittel handelt. Unter Umständen entstehen durch die Prüfung eines Kosmetikums oder einer Halbfertigware so in der Apotheke bei Herstellung einer „einfachen“ Rezeptur ein erheblicher Aufwand und dementsprechende Kosten. Die Verordnung einer – möglichst bereits vorher von kompetenter Seite galenisch geprüften – Individualrezeptur, die ein Kosmetikum enthält, ist aber durchaus möglich und vor allem in den Bereichen sinnvoll, in denen das NRF keine Standardrezeptur vorsieht (z. B. lipophile Lotion).

Zusammenfassung

Laut Arzneimittel-Richtlinie können apothekenpflichtige Basiscremes und Basissalben für Kinder bis zum vollendeten 12. Lebensjahr bei gegebener medizinischer Indikation zu Lasten der GKV verordnet werden. Weiterhin können für dieselbe Patientengruppe – ebenfalls unter Beachtung des Wirtschaftlichkeitsgebotes – Rezepturen nach DAC/NRF oder Individualrezepturen verschrieben werden, wobei eine detaillierte vorherige Plausibilitätsprüfung durch den Apotheker von der neuen Apothekenbetriebs-

ordnung vorgeschrieben wird. Zur Vereinfachung sollten bei Verordnung von Rezepturen exakte Angaben zur Anwendung auf dem Rezept vermerkt oder den Eltern ein schriftlicher Behandlungsplan mitgegeben werden. Auf eine generelle Kostenübernahme der Basistherapie bei

Neurodermitis auch für Jugendliche und Erwachsene ist hinzuwirken.

*Dr. med. Katja Nemat
Fachärztin für Kinder- und Jugendmedizin und Allergologie*

*Kinderpneumologie und Allergologie am
Kinderzentrum Dresden-Friedrichstadt
(Kid)*

*Friedrichstraße 38/40, 01067 Dresden
E-Mail: katja.nemat@uniklinikum-
dresden.de*

Literatur

[1] Werfel T, Aberer W, Augustin M, Biedermann T, Fölster-Holst R, Friedrichs F, Gieler U, Heratizadeh A, Kapp A, Przybilla B, Rietschel E, Schlaeger M, Schmid-Grendelmeier P, Sitters H, Staab D, Szczepanski R, Vieluf D, Voigtmann I, Worm M: Leitlinie Neurodermitis (S2). Stand 4/2008

[2] Werfel T, Claes C, Kulp W, Greiner W, von der Schulenburg JM. Therapie der Neurodermitis, HTA (Health Technology Assessment)-Bericht. Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI), 2006

[3] Akdis CA, Akdis M, Bieber T, Bindslev-Jensen C, Boguniewicz M, Eigenmann P, Hamid Q, Kapp A, Leung DY, Lipozencic J, Luger TA, Muraro A, Novak N, Platts-Mills TA, Rosenwasser L, Scheynius A, Simons FE, Spergel J, Turjanmaa K, Wahn U, Weidinger S, Werfel T, Zuberbier T: Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: EAACI/AAAAI-PRACTALL Consensus Report. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118 (1): 152–69

[4] Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, Fink-Wagner A, Gelmetti C, Gieler U, Lipozencic J, Luger T, Oranje AP, Schäfer T, Schwennesen T, Seidenari S, Simon D, Ständer S, Stingl G, Szalai S, Szepletowski JC, Taieb A, Werfel T. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012; 26 (8): 1045–60

[5] Lewis-Jones S: Quality of life and childhood atopic dermatitis: the misery of living with childhood eczema. *Int J Clin Pract* 2006 Aug; 60 (8): 984–92

[6] Chamlin SL: The psychosocial burden of childhood atopic dermatitis. *Dermatol Ther* 2006; 19 (2): 104–7

[7] Beattie PE, Lewis-Jones MS: A comparative study of impairment of quality of life in children with skin disease and children with other chronic diseases. *Br J Dermatol* 2006; 155: 145–51

[8] BSG-Urteil Az. B 1 KR 24/10 R, Volltext der Urteilsbegründung: [http://www.sindbad-mds.de/informed/sindbad.nsf/0/e6278002dd8f0509c12579bc0035c38b/\\$FILE/BSG_B1KR24_10R_nvplf-AM.pdf](http://www.sindbad-mds.de/informed/sindbad.nsf/0/e6278002dd8f0509c12579bc0035c38b/$FILE/BSG_B1KR24_10R_nvplf-AM.pdf)

[9] Stellungnahme der Deutschen Pharmazeutischen Gesellschaft (DPhG) vom 27.04.2012: http://www.dphg.de/includes/dphg_document.php?id=145

Vitamin D und Asthma

Jens Gierich, Deutsche Klinik für Diagnostik, Wiesbaden

Vitamin D hat neben seinen bekannten regulatorischen Wirkungen im Calcium- und Knochenstoffwechsel eine Vielzahl von autokrinen zellulären Funktionen außerhalb des Skelettsystems. In den vergangenen Jahren sind vor allem seine immunmodulierenden Effekte in den Fokus der Forschung gerückt – z. B. bei Autoimmunerkrankungen, aber auch beim Asthma.

Grundlagen und Historie

Der klinische Phänotyp des Vitamin-D-Mangels ist seit der Erstbeschreibung der Rachitis durch Glisson 1650 („de rachitide sive morbo puerili anglorum“) als sogenannte „englische Krankheit“ bekannt. Es wurde immer wieder beschrieben, dass Rachitis-Patienten vermehrt anfällig für Infektionskrankheiten sind und auch häufiger an TBC erkrankten als Gesunde. Anfang der 1920er Jahre wies der Pädiater Alfred Hess in New York nach, dass sowohl Fischleberöl (cod liver oil, Lebertran) als auch intensive Lichtbestrahlung effektiv in der Prävention und Behandlung der Rachitis sind, ohne allerdings die Gründe hierfür genauer zu kennen.

Adolf Windaus, ein Göttinger Biochemiker und Nobelpreisträger von 1928, klärte wenig später die molekulare Struktur des „unbekannten vierten Vitamins“ (D) auf und wies damit nach, dass es sich nicht um ein klassisches Vitamin, sondern vielmehr um ein steroidales Prohormon handelt. Sein Nachfolger Hans Brockmann konnte dann 1936 tatsächlich das „antirachitische Vitamin“ aus

Thunfischleberöl isolieren und so den Vitamin-D-Mangel als Ursache der Rachitis identifizieren. In den folgenden Jahren wurde Vitamin D zunehmend in Prävention und Therapie der Rachitis eingesetzt.

In den 1970er Jahren entdeckte man den zugehörigen nukleären, zellständigen Vitamin-D-Rezeptor (VDR), der in über 30 humanen Geweben exprimiert wird – neben den bekannten Zielorganen Knochen und Niere u. a. auch in der Lunge (Atemwegsepithel, Alveolarzellen, Bronchialmuskulatur), ferner in immunkompetenten Zellen wie den B- und T-Zellen, Makrophagen, NK-Zellen und dendritischen Zellen. Er steuert dort die Expression einer Vielzahl unterschiedlicher Gene und scheint grundsätzlich an der Regulation der asthmatischen Entzündungsreaktion beteiligt zu sein. Hinweisend hierfür ist u. a. der Befund, dass VDR-knock-out-Mäuse gar kein Asthma entwickeln können. Auch scheinen genetische VDR-Polymorphismen eine Rolle in der Entstehung von Asthma und Atope zu spielen.

Vitamin D hat immunmodulatorische Effekte: die Vitamin-D-Hypothese








Eine Reihe von immunologischen Vitamin-D-Effekten wurde tierexperimentell in vitro nachgewiesen. Viele davon sind wahrscheinlich auch bedeutsam beim Asthma – so u. a. die Reduktion der IL-4- und der IL-17-Produktion von CD4⁺-T-Zellen und die Hochregulation des antiinflammatorisch wirksamen IL 10 in dendritischen Zellen bzw. regulatorischen Fox p3⁺-T-Zellen.

Auch Vorgänge beim Airway-Remodeling werden durch Vitamin D bzw. Vitamin-D-Mangelzustände beeinflusst (siehe hierzu die Übersicht in Tab. 1).

Bei der angeborenen, nicht adaptiven Immunantwort kommt es im Makrophagen nach Bindung des Vitamin D an seinen Rezeptor zur Enzymaktivierung und Genexpression mit anschließender Bildung von antimikrobiellen Peptiden, die u. a. Viren und Tuberkel abtöten können (z. B. dem Cathelicidin), ferner zur Aktivierung asthma-protectiver Interleukine (Details siehe Abb. 1).

Beim Vitamin-D-Mangel sind also wichtige frühe Abwehrfunktionen eingeschränkt, was die „Infektanfälligkeit“ Betroffener u. a. für TBC, aber z. B. auch für die saisonale Influenza in den Jahreszeiten mit geringer UV-Strahlung und entsprechend unzureichender Vitamin-D-Synthese erklärt.

Aufgrund der genannten multiplen immunmodulatorischen Effekte von Vitamin D wurde in den vergangenen Jahren (in gewisser, wenn auch nicht inhaltlicher Analogie zur Hy-

Target-Zelle mit VDR	Vitamin D - Effekte	Mögl. Klinische Effekte
Bronchialmuskel 	RANTES, MMP 9 ADAM 33, PDGF ↓	Remodeling ↓
B-Zelle 	IL 10 ↑ IgE ↓	antiallergisch
Mastzelle 	Differenzierung, Reifung Homing ↓	anti-inflammatorisch
CD4 ⁺ T-Zelle 	IL 4 ↓ IL 17 ↓	anti-inflammatorisch
Dendritische Zelle 	IL 10 ↑	anti-inflammatorisch
Regulatorische T-Zelle 	IL 10 ↑ TGF β ↑	Steroidresistenz ↓
Makrophage 	Cathelicidin, Defensine ↑	antimikrobiell antiviral

Tab. 1

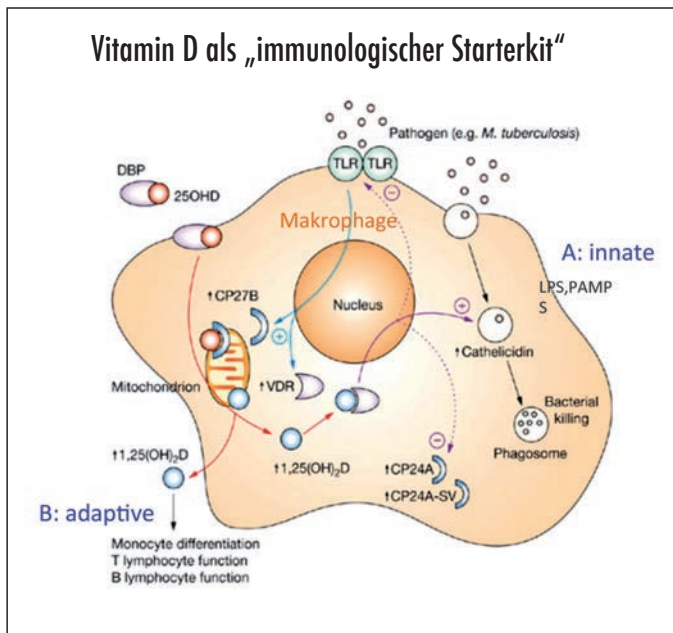


Abb. 1.
A: $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ beeinflusst die angeborene Immunantwort (innate immunity) am Makrophagen: Bei einer Aktivierung der Toll-like-Rezeptoren (TLR) z.B. durch Lipopeptide eines Erregers erhöht sich die intrazelluläre Produktion von $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ nach Induktion des Vitamin-D-Rezeptors (VDR) und der Hydroxylase CYP27B, was zu einer Expression antimikrobieller/antiviraler Peptide (Cathelicidin) und somit zum Abtöten der Erreger führt.

B: Daneben beeinflusst Vitamin D auch die B- und T-Zellfunktionen (adaptive immunity).

[nach: Liu PT et al. Science 2006; 311: 1770]

Quelle: Science 24 March 2006; Vol. 311 no. 5768 pp. 1770-1773
DOI: 10.1126/science.1123933

ßige Anwendung von Sonnenschutzcreme mit dem Faktor SSF 8 reduziert die Vitamin D-Syntheseleistung der Haut bereits um 92 Prozent, SSF 15 um 99 Prozent.

Andererseits können wir durch moderate Sonnenbestrahlung über 20 Minuten bereits bis zu 2.000 I.E. Vitamin D in unserer Haut synthetisieren – ein Plädoyer dafür, z. B. das Pausenbrot draußen zu essen, was nicht nur für Schulkinder, sondern auch für Eltern und Kinderärzte sinnvoll wäre (s. Abb. 2).

Die KiGGS-Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland mit 14.255 Teilnehmern belegte 2009, dass Deutschland eine

giene-Hypothese) die „Vitamin-D-Hypothese“ postuliert:

Vitamin-D-Mangel begünstigt die Inflammation der Atemwege und die bronchiale Hyperregibilität und erhöht das Risiko für Remodeling und Steroidresistenz – kurz: Vitamin-D-Mangel ist ein nicht zu vernachlässigender Risikofaktor für Asthma.

Epidemiologie

Nur etwa 10 Prozent des täglichen Vitamin-D-Bedarfs werden durch Nahrung bzw. enterale Aufnahme gedeckt; hin-

gegen erfolgen 90 Prozent der Synthese über die endogene Bildung in der Haut bei ausreichender UV(-B)-Strahlung der Wellenlängen 290–315 nm.

Eine ausreichende Vitamin-D-Synthese durch Sonnenlicht in der Epidermis ist aber in unseren Breitengraden nur in den Monaten von April bis September möglich.

Zusätzlich wird ein Vitamin D-Mangel durch unsere moderne Lebensweise (u. a. Aufenthalt in Innenräumen, Anwendung von Sonnenschutzmitteln mit hohem Lichtschutzfaktor, weniger Verzehr von Fisch etc.) begünstigt. Eine regelmä-

Vitamin-D-Mangelregion ist:

76 Prozent der untersuchten Kinder mit Migrationshintergrund und 62 Prozent der deutschen Kinder hatten insuffiziente Serumspiegel von $< 20 \text{ ng/ml}$ bzw. 75 nmol/l (Abb. 3).

Heute werden 25-OH-D-Spiegel von $< 30 \text{ ng/ml}$ als Vitamin-D-Defizienz, von $< 20 \text{ ng/ml}$ als Insuffizienz definiert (Abb. 4).

Daten der Deutschen Gesellschaft für Ernährung zeigten, dass bereits ab dem ersten Geburtstag die tatsächliche orale Vitamin D-Zufuhr bei Kindern deutlich unter der DGE-Empfehlung von $4\text{--}5 \mu\text{g/}$

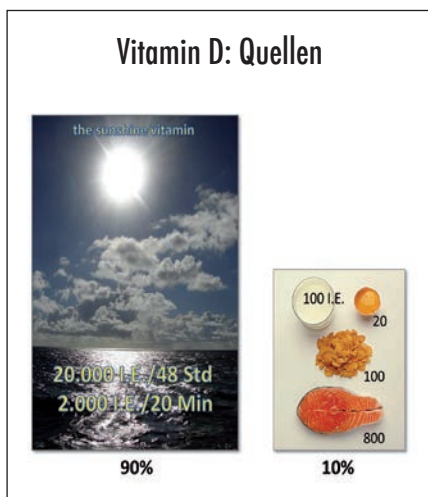


Abb. 2

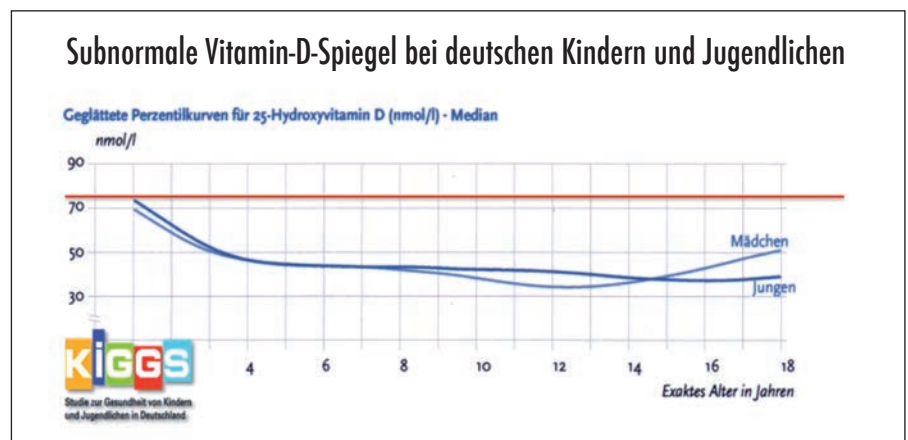


Abb 3. Untersucht wurden 14.255 Kinder im Alter von 1–17 Jahren.

Quelle: Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Seite 104. http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsB/KiGGS_Laborparameter.pdf?__blob=publicationFile

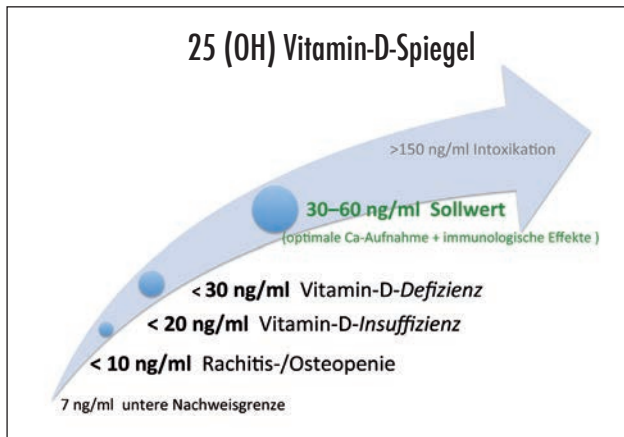


Abb. 4

Tag liegt – und das bleibt so bis zur Pubertät.

Insbesondere Adipöse sind aufgrund der Sequestration des fettlöslichen Vitamins disponiert für einen Vitamin-D-Mangel. Asthma-Risikopopulationen scheinen gegenüber gesunden Kollektiven signifikant niedrigere Spiegel aufzuweisen; dies wurde zumindest 2010 in den USA für das sogenannte „inner city asthma“ von Jugendlichen nachgewiesen.

Vitamin D und Infektionskrankheiten

Da niedrige Vitamin-D-Spiegel und Influenzaepidemien auffallend ähnliche saisonale Verläufe mit Häufungen im (UV-armen) Winterhalbjahr sowohl auf der Nord- wie der Südhalbkugel aufweisen, wurde der Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Spiegel und Infekten in den vergangenen Jahren in epidemiologischen Studien näher untersucht:

Im nationalen US-Gesundheitssurvey mit nahezu 19.000 untersuchten US-Bürgern (darunter knapp 3.000 Jugendlichen ab 12 Jahren) wurde 2009 von Ginde et al. gezeigt, dass erniedrigte 25-OH-D-Spiegel unabhängig von Jahreszeit, Vorgeschichte bezüglich chronisch obstruktiver Lungenerkrankungen, Rauchen und BMI mit kürzlich aufgetretenen Atemwegsinfektionen korrelierten (OR 2.26); bei Asthmatikern war dieser Effekt noch deutlicher nachzuweisen (OR 5.67; $p=0.07$).

In einer prospektiven sechsmonatigen Kohortenstudie (800 gesunde junge fin-

nische Rekruten) hatten Probanden mit niedrigem Vitamin-D-Spiegel aufgrund respiratorischer Infektionen signifikant mehr Fehltag als die Kontrollgruppe ($p=0,004$) [Laaksi et al. 2007]; dieser Effekt konnte auch in einer Fall-Kontrollstudie mit 150 Kindern nachgewiesen werden [Wayse et al. 2004].

Nach einer japanischen randomisierten, doppelblind plazebo-kontrollierten Studie an 334 japanischen Schulkindern im Alter von sechs bis 15 Jahren führt eine präventive Gabe von Vitamin D in einer Dosierung von 1.200 I.E. täglich zu einer Reduktion der Influenza-Inzidenz von 18,6 auf 10,8%. Eine Subgruppenanalyse bei den Asthmatikern zeigte bei einer präventiven Vitamin-D-Gabe eine Reduktion des Risikos für Asthmaanfälle von 7,2 auf 1,2% (risk ratio 0.17) [Urashima et al. 2010].

Die günstigen „antiviralen“ Eigenschaften von Vitamin D waren auch in einer finnischen Studie an 284 Kleinkindern im Al-

ter von ein bis drei Jahren nachzuweisen, die wegen akuter Bronchialobstruktion mit PCR-gesicherten viralen Infektionen hospitalisiert waren. Niedrige Vitamin-D-Spiegel waren assoziiert mit einem erhöhten Risiko für virale Ko-Infektionen.

Vitamin D und Asthma

Ein niedriger Vitamin-D-Spiegel scheint bei asthmatischen Kindern mit einem erhöhten Bedarf an inhalativen Steroiden zu korrelieren [Brehm et al. 2009] und geht bei Kindern mit leichtem und mittelschwerem persistierendem Asthma mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit von schweren Exazerbationen einher [Brehm et al. 2010].

Vitamin D kann ferner das schlechte Ansprechen auf Steroide beim schweren Asthma durch Hochregulation der IL-10-Produktion von CD4⁺-T-Zellen günstig beeinflussen [Xystrakis et al. 2006].

In mehreren Studien wurde der Effekt einer mütterlichen Vitamin-Supplementation bei Schwangeren hinsichtlich des Risikos für Wheezing und Asthma beim Kind in den ersten Lebensjahren untersucht; diese Untersuchungen (s. Übersicht in Tab. 2) ergaben in der Mehrzahl, dass die mütterliche Einnahme von Vi-

Autor	Studientyp Population	Erfassung des mütterlichen Vitamin D-Status	Effekt der maternalen Vitamin D-Aufnahme
Erkkola Finnland 2009	prospektiv 1669 Mutter- Kindpaare	mütterliche Ernährung FFQ*	Reduktion Asthma+Heuschnupfen mit 5 Jahren
Camargo USA 2007	prospektiv 1194 Mutter-Kind-Paare	FFQ* 4. vs 1.Quartile (724 IU vs. 356 IU)	Reduktion Wheezing mit 3 Jahren OR 0.39
Miyake Japan 2010	prospektiv 793 Mutter-Kind-Paare	FFQ 5. vs 1. Quintile	Reduktion Wheezing bis 24. Monat
Devereux Schottland 2007	prospektiv 2000 Schwangere 1212 Kinder	FFQ* 32.SSW	Reduktion Wheezing mit 5 Jahren OR 0.48
Belderbos Niederlande 2011	prospektiv 156 Neugeborene	FFQ* + 25-OH-D im Nabelschnurblut	Reduktion Risiko für RSV im 1. Lebensjahr

*FFQ= Food Frequency Questionnaire

Tab. 2

tamin D während der Schwangerschaft zwar vor „Wheezing“ in der frühen Kindheit und RSV-Infektionen schützt, nicht aber vor einem Asthma per se (Abb. 5, Tab. 2).

Es gibt – abgesehen vom Asthma – wenig Evidenz für eine Assoziation zwischen dem Vitamin-D-Status und anderen atopischen Erkrankungen; die Interpretation diesbezüglicher Studien wird deutlich erschwert durch mögliche Confounding-Faktoren und den Selektions-Bias.

Laufende Studien

Unter der Annahme protektiver Effekte wurden in den vergangenen beiden Jahren mehrere plazebokontrollierte Multi-center-Studien aufgelegt, um zu klären, ob eine Vitamin-D-Supplementation tatsächlich die Morbidität beim Asthma reduzieren kann.

Tab. 3 subsumiert die Hauptcharakteristika dieser derzeit laufenden Studien, erste Ergebnisse sind ab 2013 zu erwarten (siehe Tab. 3 und <http://clinicaltrials.gov>)

Fazit

Vitamin D beeinflusst offensichtlich die Regulation der adaptiven wie der angeborenen Immunantwort.

Daten aus tierexperimentellen und humanen Studien belegen positive Effekte von Vitamin D bezüglich des Asthmaverlaufs und der Asthmamorbidität.

Aufgrund der noch fehlenden Daten größerer randomisierter DBPC-Studien kann derzeit noch keine definitiv verbindliche Emp-

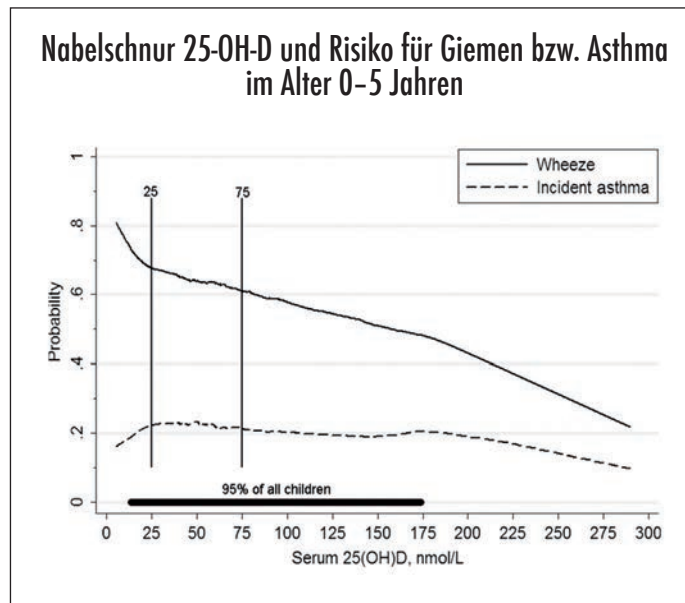


Abb. 5 Quelle: Pediatrics Vol. 127 No. 1 January 1, 2011 pp. e180 -e187 (doi: 10.1542/peds.2010-0442) <http://pediatrics.aappublications.org/content/127/1/e180.long>

fehlung für oder gegen eine präventive bzw. adjuvante Vitamin-D-Gabe beim Asthma gegeben werden.

Die derzeitige Studienlage legt aber nahe, dass Vitamin D günstige Effekte auf den Asthmaverlauf hat, indem es präven-

tiv vor virusinduzierten Exazerbationen schützt und auch das Ansprechen auf Steroide verbessert.

Die antiviralen Effekte könnten auch die Erklärung für die beobachtete inverse Assoziation zwischen Vitaminstatus der Mutter in der Schwangerschaft (bzw. dem Nabelschnurblut) und dem Wheezing im Alter bis fünf Jahre sein.

Häufig stellt sich die praktische Frage, ob wir beim Asthma routinemäßig den Vitamin-D-Spiegel (25-OH-D) screenen sollten. Hierfür gibt es bislang keine klare Evidenz, auch ist die Bestimmung nicht ganz billig (ca. 25 Euro). Allerdings erscheint es durchaus klinisch sinnvoll, das Serum-25-OH-Vitamin D (was den Pool an bioverfügbarem Vitamin aufgrund der längeren Halbwertszeit besser repräsentiert als das 1-25-OH₂-D) insbesondere bei folgenden Risikopatienten zu bestimmen:

Vitamin-D-Supplementation bei Asthma: laufende Studien (Auswahl)

Studie Land	Studienende	Studiendesign Population	Endpunkt (Hypothese)	Therapiearme
VDAART USA	6 /2014	DBPC MC Risikopopulation 870 Schwangere Asthma	Vit D für Schwangere reduziert kindliches Asthmarisiko im 1.-3.LJ	Vitamin D 4000 I.E. vs Plazebo
ABCvit D DK	3/2014	DBPC SC 600 Schwangere +NG	wie oben	Vitamin D 2400 I.E./ Fischöl vs Plazebo
VIDA USA	12/2012	r DBPC MC 400 Erw. mit Asthma +Vit D < 30 mg/dl +low dose ICS +persistierende .Symptome	Vitamin D „add on“ reduziert Exazerbationsraten 28 Wochen follow up mit Lungenfunktion in Woche 6, 12, 16, 20, 24 und 28	Vitamin D 100.000 I.E. loading dose + 4000 I.E. Erhaltungsdosis + 2x 80 ug Ciclesonid /d vs Plazebo + 2x 80 ug Ciclesonid
DO IT Trial CDN	5 /2013	r DBPC MC 400 Kinder 1-5 Jahre +/- Asthma	Vitamin D Gabe im Winter reduziert Inzidenz PCR gesicherter LWI	Vitamin D 2000 I.E. vs 400 I.E. /Tag
VIDiAs UK	8/2013	r DBPC MC 250 Asthmatiker 15-80 Jahre	Vitamin D reduziert Exazerbationsraten 1 Jahr follow up	Vigantol Öl Bolus alle 8 Wo vs Plazebo

Tab. 3

- Asthmatikern mit häufigen (viralen) Infektexazerbationen
- Übergewichtigen Patienten
- Dunkelhäutigen Patienten
- Patienten mit Vitamin-D-armer Ernährung bzw. UV-armer Lebensweise („PC-kids“)

Bei diesen Patienten sollte ein ausreichender Serum-25-OH-D-Spiegel (> 20 ng/ml) dokumentiert und gegebenenfalls durch Anpassung der Ernährungs- und Lebensgewohnheiten (UV-Exposition/Fischverzehr) und Supplementation gewährleistet werden.

Weitere kontrollierte, randomisierte Studien an größeren Kollektiven über längere Beobachtungszeiträume werden uns bald zeigen, ob Vitamin D einen Platz in den Therapie-Leitlinien für Asthma finden wird.

*Dr. med. Jens Gierich
Deutsche Klinik für Diagnostik
Fachbereich Kinder- und Jugendmedizin
Aukammallee 33, 65191 Wiesbaden
E-Mail: jens.gierich@dkd-wiesbaden.de*

Literatur

[1] Brown S et al. Vitamin D and Asthma. *Dermato-Endocrinology* 2012; 4: 2, 137–145

[2] Paul G et al. Vitamin D and Asthma. *Am J Crit Care Med* 2012; 185: 2, 124–132

[3] Reichrath J et al. Vitamin D Update 2012. *Dustri Verlag* 2012.

[4] Sandhu M et al. The role of vitamin D in asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010; 105, 191–199

Der pneumologische Fall

Husten beim Trinken – Wegweiser für rezidivierende Pneumonien?

Jürgen Seidenberg¹, Florian Hoppe²

¹Klinikum Oldenburg, Klinik für Pädiatrische Pneumologie und Allergologie, Neonatologie und Intensivmedizin

²Klinikum Oldenburg, Klinik für Hals-Nasen- und Ohrenerkrankungen und Plastische Chirurgie

Ein sechs Jahre altes Mädchen mit operierter Ösophagusatresie und unterer tracheo-ösophagealer Fistel litt trotz regelmäßiger Inhalationstherapie mit inhalativen Steroiden und lang wirksamen Betamimetika weiterhin unter rezidivierenden Atemwegsobstruktionen sowie Pneumonien mit röntgenologisch nachweisbaren Infiltraten. Ein gastro-ösophagealer Reflux war bereits behandelt worden mit einer Fundoplikatio, Re-Fundoplikatio und postoperativer Gabe von Omeprazol ohne wesentliche Besserung der Symptomatik. Die Ösophagoskopie zeigte keine Refluxösophagitis, einen guten Kardiaschluss und auch keine rele-

vante Stenose an der Nahtstelle. Gelegentlich sei es zu einem Steckenbleiben fester Nahrung mit Regurgitation gekommen, aber diese Ereignisse standen in keinem zeitlichen Zusammenhang und waren nicht so ausgeprägt, dass von einem expiratorischen Trachealkollaps mit signifikantem Sekretstau ausgegangen werden musste. Der Fisteleingang lag in der Trachea an typischer Stelle knapp oberhalb der Carina. Mehrere Untersuchungen mit Sondierung des Fistelgangs und Applikation von Methylenblau konnten einen sicheren Verschluss nachweisen. Allerdings erschien das Lumen des noch offenen Fistelstumpfs sehr groß und

lang, so dass die betreuenden Kinderchirurgen in einem Sekretverhalt dort eine mögliche Ursache für die Pneumonien vermuteten und eine Verklebung empfahlen.

Weitere Befunde

Zur Einholung einer Zweitmeinung wurde die Patientin im Elisabeth-Kinderkrankenhaus Oldenburg vorgestellt. Zunächst wurde die Technik der Inhalationstherapie verbessert und die Dosis der inhalativen Steroide angehoben. Bei fehlendem Effekt wurde eine erneute Bronchoskopie, Ösophagoskopie und

pH-Metrie ohne Omeprazol vorgeschlagen mit der Fragestellung, ob ein Restreflux oder eine Stase von Sekret bei eventuell zu enger Fundoplikatio die Symptomatik erklären könnte. Bei der stationären Aufnahmeuntersuchung fiel dann auf, dass die Patientin feste Nahrung problemlos schlucken konnte, aber bereits während des Trinkens von klarer Flüssigkeit husten musste.

Bei der Endoskopie wurde gezielt nach einer zweiten, oberen Fistel unmittelbar subglottisch (entsprechend Typ 3c nach Vogt) gesucht, dies blieb aber ergebnislos.

Die Stimmbandfunktion war regelrecht. Der Larynxeingang sah unter Spontanatmung unauffällig aus. Aufgrund einer Vorerfahrung bei einer anderen Patientin (s. u.) wurde unter Sicht auf die hintere Larynxkommissur gezielt mittels Maskenbeatmung gebläht und somit ein Aufspreizen der Arytaenoidknorpel erzielt. Man sah nun eine Spaltbildung, die bis nahe an die Stimmbandebene reichte, somit eine Larynxspalte Typ 1. Bei etwas nachlassendem Beatmungsdruck legten sich die lateralen Ränder jedoch sofort wieder aneinander, so dass die Spalte nur noch durch eine Schleimhautfissur zu vermuten war (siehe Abb. 1 zwischen den Pfeilen).

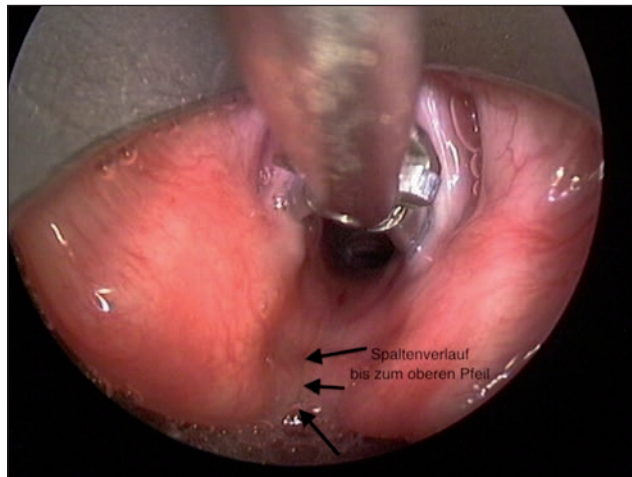


Abb. 1: Die Fissur zwischen den Pfeilen markiert die Larynxspalte mit den eng anliegenden Schleimhauträndern. Sie endet knapp oberhalb der Stimmbandebene, ist somit ein Typ 1.

Die Bedeutung dieser leicht zu übersehenden Larynxspalte und die Nützlichkeit aktiver Blähmanöver für die Diagnostik kann anhand der Bilder einer anderen Patientin etwas eindrücklicher demonstriert werden. Dieses Kind hatte bereits kurz nach der Geburt immer heftige Hustenanfälle beim Trinken, so dass bereits primär eine Larynxspalte vermutet wurde. In Spontanatmung zeigte sich der Larynx ebenfalls ohne Spalte, allerdings mit einer zarten Schleimhautfissur rechts der Mittellinie (Abb. 2). Beim Blähmanöver gelang dann das komplette Aufspreizen der Spaltwände und die Darstellung einer bis in die Trachea reichenden Larynxspalte (Abb. 3).



Abb. 2: Weiteres Kind mit Larynxspalte in Ruheatmung. Normalbefund bis auf zarte Fissur rechts der Mitte.



Abb. 3: Nach Blähmanöver freie Einsicht in Larynxspalte Typ 3.

Therapie

Den Verschluss der Larynxspalte Typ 1 bei der erstgenannten Patientin führten wir endoskopisch durch mit Entepithelisation der Spaltwände mittels Lasertherapie und Setzen mehrerer Nähte vom Spaltgrund nach kranial zunächst nur bis etwa zur Hälfte. Hierdurch wollten wir eine Beeinträchtigung der Aryknorpelfunktion aufgrund Narbenzugs vermeiden. Nach initialer sofortiger Symptomfreiheit stellte sich nach einiger Zeit – vermutlich nach Abklingen des Ödems – der Husten beim Trinken allmählich wieder ein. In

einer zweiten Operation wurde die Spalte weiter nach cranial verschlossen mit dann anhaltender Symptomfreiheit.

Systematik

Die Larynxspalte ist eine seltene Mittellinien-Fehlbildung, die auf einen mangelnden Verschluss der posterioren Wand des Larynx bis hinunter zum tracheo-ösophagealen Septum zurückzuführen ist. Sie entsteht innerhalb der ersten sechs Wochen der Gestation.

Die gebräuchlichste Einteilung der Larynxspalten erfolgt nach Benjamin und Inglis [1] in vier Schweregrade (siehe Abb. 4):

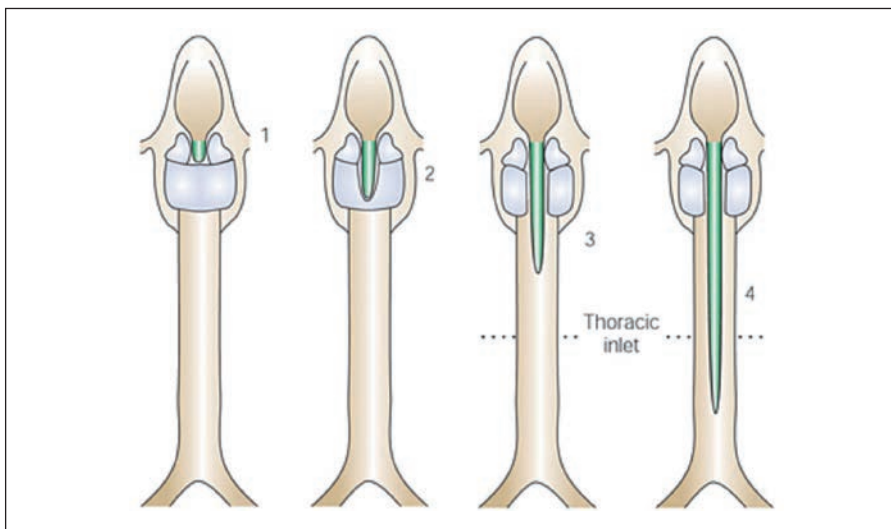


Abb. 4: Schweregrad der Larynxspalten (Einteilung nach Benjamin und Inglis 1989, Beschreibung im Text)
Abbildung mit Erlaubnis des Verlags aus: Benjamin B, Inglis A. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989; 98: 417–420.

- Typ 1: begrenzt auf die Schleimhaut und Muskeln zwischen den Arytaenoidknorpeln, nach distal reichend bis kurz oberhalb der Stimmbandenebene
- Typ 2: teilweise den Ringknorpel erreichend, bereits unterhalb der Stimmbandenebene
- Typ 3: komplette Ringknorpelsspaltung mit oder ohne Erreichen der cervical liegenden Trachea
- Typ 4: Spaltbildung bis zur thorakalen Trachea, gegebenenfalls inklusive Carina, selten auch Hauptbronchus

Symptome

Häufige Symptome sind Husten beim Trinken von Flüssigkeiten, mit Erstickenanfällen und Zyanose, rezidivierende Aspirationspneumonien und asthmaähnliche Atemwegsobstruktion. Ein inspiratorische Stridor kann vorkommen, wenn teilweise hypertrophes Larynxgewebe aufgrund der instabilen Hinterwand in das Lumen hineingezogen wird. Eine Verwechslung mit einem infantilen Larynx ist naheliegend. Die Stimme kann aufgrund mangelnden Stimmbandschlusses etwas leiser und heiser sein (nicht bei Typ 1). Begleitende Fehlbildungen sind mit über 50 Prozent sehr häufig. Evans et al. [2] beobachteten bei 37 Prozent der

Fälle eine tracheo-ösophageale Fistel mit oder ohne Ösophagusatresie. Seltener Begleitfehlbildungen sind die Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalte (bei Opitz-Frias-Syndrom und Pallister-Hall-Syndrom), Anomalien des GI-Trakts (z. B. Analatresie) und der Harnwege (z. B. Hypospadie) sowie kardiale Anomalien.

Bei der Larynxspalte Typ 1 wurde eine spontane Besserung der Symptomatik beschrieben, so dass bei geringen Symptomen eine abwartende Haltung unter Andicken der Nahrung und Nahrungsaufnahme in aufrechter Position empfohlen wurde. Rahbar et al. [5] hingegen empfehlen bei Diagnosestellung die frühestmögliche Operation. Bei persistierender Symptomatik sollte zur Vermeidung bleibender Lungenschäden immer der operative Verschluss vorgenommen werden. Die rein endoskopische Vorgehensweise wird zunehmend auch bei Typ 2 und 3 erfolgreich angewendet [3]. Ist dies nicht möglich, kommen verschiedene offene Operationsverfahren von lateral oder anterior transcricoidal mit Fasziendeckung in Frage [5].

Die Larynxspalte wird wegen der eng anliegenden Spaltränder häufig übersehen. Zur Sicherung oder zum Ausschluss dieser Diagnose wurde deshalb von Parsons et al. [4] empfohlen, eine L-förmige Sonde einzusetzen. Diese wird an der hinteren Larynxkommissur soweit mit

sanftem Druck eingeführt, bis Widerstand auftritt. Befindet sich dann die Spitze des L-förmigen Endes auf der Höhe der Stimmbänder oder knapp darüber, ist von einer Spaltbildung auszugehen. Normalerweise kann die Sonde nur bis zu den Taschenbändern vorgeschoben werden. Mit dieser Methode konnten Parsons et al. bei 6,2 Prozent von 660 Kindern, die wegen Atemwegsproblemen endoskopiert wurden, eine milde Larynxspalte nachweisen. Diese litten überwiegend unter asthmaähnlichen Symptomen, rezidivierenden unteren Atemwegsinfektionen, stridoröser Atmung, aber auch chronischem Husten oder Fütterproblemen. Die Autoren empfehlen, bei der Endoskopie dieser Patientengruppe immer gezielt auf das Vorhandensein einer Larynxspalte zu untersuchen. Dies gilt besonders für Patienten mit erhöhtem Risiko, wie z. B. Patienten mit tracheo-ösophagealer Fistel.

Prof. Dr. med. Jürgen Seidenberg
Klinikum Oldenburg gGmbH
Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin
(Elisabeth-Kinderkrankenhaus)
Rahel-Straus-Str. 10, 26133 Oldenburg
E-Mail: seidenberg.juergen@klinikum-oldenburg.de

Literatur

- [1] Benjamin B, Inglis A. Minor congenital laryngeal clefts: diagnosis and classification. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989; 94: 627–630.
- [2] Evans KL, Courteney-Harris R, Bailey CM, Evans JNG, Parsons DS. Management of posterior laryngeal and laryngo-oesophageal clefts. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 121: 1380–1385.
- [3] Garabedian EN, Pezzettigotta S, Leboulanger N, Harris R, Nevoux J, Denoyelle F, Roger G. Endoscopic surgical treatment of laryngotracheal clefts. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2010; 136 (1): 70–74.
- [4] Parsons DS, Stivers E, Giovanetto DR, Phillips SE. Type 1 posterior laryngeal clefts. Laryngoscope 1998; 108: 403–410.
- [5] Rahbar R, Rouillon I, Roger G, Lin A, Nuss RC, Denoyelle F, McGill TJ, Healy GB, Garabedian EN. The presentation and management of laryngeal cleft – a 10-year experience. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 132: 1335–1341.

Störungen der natürlichen Mykobakterienabwehr

Volker Wahn, Leiter der Sektion Infektionsimmunologie, Klinik für Pädiatrie m.S. Pneumologie und Immunologie, Charité Universitätsmedizin Berlin

Systemische Infektionen durch atypische Mykobakterien (z. B. *Mykobacterium avium*) oder BCG gehören bei Kindern mit T-zellulären Immundefekten, insbesondere den schweren kombinierten Immundefekten oder den septischen Granulomatosen, zum typischen Krankheitsbild. Auch unter intensiver Immunsuppression oder bei Patienten mit HIV-Infektion bereiten sie oft Probleme. Da diese Gruppen von Erkrankungen inzwischen in Lehrbüchern ausreichend besprochen werden,

wird an dieser Stelle nicht weiter darauf eingegangen.

Dargestellt werden daher genetische Störungen der angeborenen Immunität, an die dann gedacht werden muss, wenn disseminierte Infektionen mit atypischen Mykobakterien oder BCG vorliegen und die Analysen der adaptiven Immunität normal ausfallen. Ein zweites Problem, das gerade bei diesen Defekten auftreten kann, sind disseminierte Infektionen durch Salmonellen.

Die aktuellen Vorstellungen über immunologische Abläufe bei der natürlichen Abwehr dieser intrazellulären Erreger sind in Abb. 1 verdeutlicht.

Eine Reihe von Defekten gehört bereits seit Jahren zur IUIS-Klassifikation. Tab. 1 fasst sie zusammen (modifiziert nach [3]), da aus Platzgründen darauf an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden kann.

Etwas genauer besprochen werden nun ausgewählte Defekte, die erst kürzlich besser verstanden wurden. Abb. 1

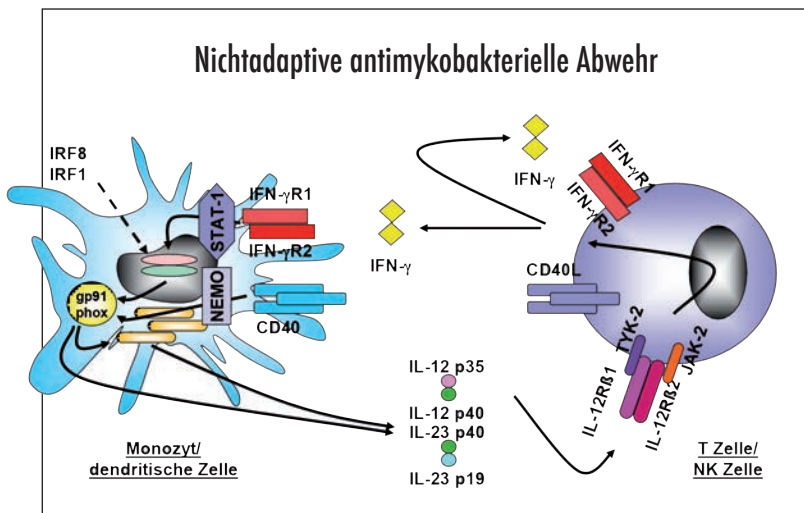


Abb. 1: Mechanismen der nicht adaptiven antimykobakteriellen Abwehr. Weitere molekulare Mechanismen sind hier dargestellt. Eine mykobakterielle Infektion induziert die Produktion der heterodimeren Zytokine IL-12 und IL-23. Nach Reaktion mit dem entsprechenden heterodimeren Rezeptor auf NK- und T-Zellen wird die Synthese von Interferon- γ stimuliert, das seinen heterodimeren Rezeptor zum einen auf T- und NK-Zellen, zum anderen auf Makrophagen und dendritischen Zellen findet. Über STAT-1 kommt es zur Aktivierung von antimykobakteriellen Genen, aber auch dem IL-12-Gen, zu dessen Transkription auch IRF8, ein durch Interferon induzierbarer Transkriptionsfaktor, benötigt wird. Parallel und synergistisch wirken Signale, die nach Reaktion von CD40 und CD40-Ligand über NEMO vermittelt werden. Die Phagozytose gp91phox wird durch die Zellaktivierung enzymatisch aktiv, ist aber möglicherweise (bisher noch nicht gesichert) auch für die Freisetzung von IL-12 erforderlich (Abb. modifiziert nach [3]).

Defekte der natürlichen Mykobakterienabwehr in der IUIS-Klassifikation

Gen	Vererbungsmodus	Defekt	Protein
IL-12 β	AR	C	E-
IL-12 β 1	AR	C	E-
	AR	C	E+
IFN γ R1	AR	C	E-
	AR	C	E+
	AR	P	E+
	AD	P	E++
IFN γ R2	AR	C	E-
	AR	C	E+
	AR	P	E+
STAT1	AD	P	E+P-
	AD	P	E+B+P-
NEMO	XR	P	E+

Tab. 1. AD = autosomal dominant, AR = autosomal rezessiv, XR = autosomal rezessiv, C = kompletter Defekt, P = partieller Defekt, E+ = mutierte Proteine sind exprimiert oder, E-, sind es nicht. P- = Protein wird nach IFN- γ Stimulation nicht phosphoryliert, P+B- = Phosphorylierung ist möglich, die DNA-Bindung aber nicht

zeigt, welche zentrale Rolle den dendritischen Zellen bei der Mykobakterienabwehr zukommt.

Bei zwei Defekten lassen sich im Blut gar keine dendritischen Zellen nachweisen:

IRF8-Defekt

Hambleton et al. [5] beschrieben 2011 ein Kind mit disseminierter BCGitis, bei dem eine Stammzelltransplantation (Tx) durchgeführt worden war, sowie andere Patienten mit BCGitis ohne Tx. Bei allen wurden sowohl das monozytäre Kompartiment wie auch das der dendritischen Zellen (DZ) auf Mutationen analysiert. Zwei Mutationen wurden gefunden. Zum einen eine autosomal-rezessive Form, bei der Monozyten und DZ komplett fehlten, zum anderen eine autosomal-dominante Form, die klinisch milder verlief, und bei der nur die DZ fehlten. Funktionell war das zentrale Problem, dass der Transkriptionsfaktor IRF8 nicht an die DNA binden konnte.

GATA2-Defekt (MonoMAC)

Vinh et al. [7] und Hsu et al. [6] beschrieben Patienten, die im frühen Erwachsenenalter disseminierte Infektionen mit nicht tuberkulösen Mykobakterien (NTM), HPV und/oder Pilzen durchgemacht hatten. Im peripheren Blut zeigte sich eine Verminderung oder Abwesenheit von Monozyten, NK-Zellen und B-Zellen. Zudem fand sich eine starke Neigung zur Entwicklung von Myelodysplasie (MDS)/akuter myeloischer Leukämie (AML) bei fast der Hälfte der Patienten. Erstaunlich häufig war auch eine pulmonale Alveolarproteinose zu beobachten. Die Erkrankung war gelegentlich familiär, ein autosomal dominanter Erbgang war wahrscheinlich. Schließlich konnte der genetische Defekt bei GATA2 identifiziert werden.

Bei den folgenden Defekten sind dendritische Zellen im Blut nachweisbar, der Defekt macht sich aber funktionell bemerkbar:

Selektiver CYBB-Defekt in Makrophagen

Bustamante et al. [4] beschrieben 2011

zwei Familien, bei denen männliche Erwachsene eine selektive Anfälligkeit gegenüber atypischen Mykobakterien entwickelten. Diese Patienten hatten eine Mutation für CYBB in der Keimbahn. Das Gen kodiert für gp91 der Phagozytenoxidase, also das Enzym, das bei der X-chromosomal septischen Granulomatose fehlt. Erstaunlicherweise zeigte sich das Fehlen des oxidativen Bursts nur in von Monozyten abgeleiteten Makrophagen, nicht dagegen in Granulozyten und Monozyten. Dadurch erklärt sich, dass das klinische Bild nicht dem der septischen Granulomatose entspricht.

ISG15-Defekt

Dieses Krankheitsbild wurde auch 2012 von Bogunovic et al. [1] beschrieben. ISG15 ist ein durch Typ-I-Interferone induzierbares intrazelluläres Protein, das an verschiedene andere Proteine binden kann. Sezerniertes ISG15 trägt zur Bildung von IFNen bei, das Fehlen von ISG15 führt daher zur verminderten Bildung derselben. Dadurch lässt sich erklären, warum die Patienten (ein 15-jähriges Mädchen aus der Türkei und ein 12-jähriger Junge aus dem Iran, beide aus konsanguiner Ehe) durch eine selektive Anfälligkeit gegenüber Mykobakterien aufgefallen sind, nicht aber durch besondere virale Infektionen. Die beschriebenen Mutationen führen zum Verlust der Expression von ISG15.

Differenzialdiagnose

Bereits beim APECED hatte ich darauf hingewiesen, dass neutralisierende Antikörper gegen Zytokine wie IL-17 zur Candidiasis führen können. Dasselbe gilt für die schon mehrfach beschriebenen Autoantikörper gegen Interferon, die bereits länger bekannt sind, aber erst kürzlich bei einem großen Kollektiv asiatischer Patienten bestätigt werden konnten [2].

*Prof. Dr. med. Volker Wahn
Leiter der Sektion Infektionsimmunologie,
Klinik für Pädiatrie m. S. Pneumologie
und Immunologie, Charité Universitäts-
medizin Berlin, Campus Virchow-Klinikum
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin
E-Mail: Volker.Wahn@charite.de*

Literatur

- [1] Bogunovic D, Byun M, Durfee LA, Abhyankar A, Sanal O, Mansouri D, Salem S, Radovanovic I, Grant AV, Adimi P, Mansouri N, Okada S, Bryant VL, Kong XF, Kreins A, Velez MM, Boisson B, Khalilzadeh S, Ozcelik U, Darazam IA, Schoggins JW, Rice CM, Al-Muhsen S, Behr M, Vogt G, Puel A, Bustamante J, Gros P, Huijbregtse JM, Abel L, Boisson-Dupuis S, Casanova JL. Mycobacterial disease and impaired IFN- γ immunity in humans with inherited ISG15 deficiency. *Science* 2012 Sep 28; 337 (6102): 1684–8
- [2] Browne SK, Burbelo PD, Chetchotisakd P, Suptatamongkol Y, Kiertiburanakul S, Shaw PA, Kirk JL, Jutivorakool K, Zaman R, Ding L, Hsu AP, Patel SY, Olivier KN, Lulitanond V, Mootsikapun P, Anunnatsiri S, Angkasekwinai N, Sathapatayavongs B, Hsueh PR, Shieh CC, Brown MR, Thongnoppakhun W, Claypool R, Sampaio EP, Thepthai C, Waywa D, Dacombe C, Reizes Y, Zelazny AM, Saleeb P, Rosen LB, Mo A, Iadarola M, Holland SM. Adult-onset immunodeficiency in Thailand and Taiwan. *N Engl J Med* 2012 Aug 23; 367 (8): 725–34
- [3] Bustamante J, Picard C, Boisson-Dupuis S, Abel L, Casanova JL. Genetic lessons learned from X-linked Mendelian susceptibility to mycobacterial diseases. *Ann N Y Acad Sci* 2011 Dec; 1246: 92–101.
- [4] Bustamante J, Arias AA, Vogt G, Picard C, Galicia LB, Prando C, Grant AV, Marchal CC, Hubeau M, Chappier A, de Beaucoudrey L, Puel A, Feinberg J, Valinez E, Jannié L, Besse C, Boland A, Brisseau JM, Blanche S, Lortholary O, Fieschi C, Emile JF, Boisson-Dupuis S, Al-Muhsen S, Woda B, Newburger PE, Condino-Neto A, Dinuer MC, Abel L, Casanova JL. Germ-line CYBB mutations that selectively affect macrophages in kindreds with X-linked predisposition to tuberculous mycobacterial disease. *Nat Immunol* 2011 Mar; 12 (3): 213–21
- [5] Hambleton S, Salem S, Bustamante J, Bigley V, Boisson-Dupuis S, Azevedo J, Fortin A, Haniffa M, Ceron-Gutierrez L, Bacon CM, Menon G, Trouillet C, McDonald D, Carey P, Ginhoux F, Alsina L, Zumwalt T J, Kong XF, Kumararatne D, Butler K, Hubeau M, Feinberg J, Al-Muhsen S, Cant A, Abel L, Chaussabel D, Doffinger R, Talesnik E, Grumach A, Duarte A, Abarca K, Moraes-Vasconcelos D, Burk D, Berghuis A, Geissmann F, Collin M, Casanova JL, Gros P. IRF8 mutations and human dendritic-cell immunodeficiency. *N Engl J Med* 2011 Jul 14; 365 (2): 127–38
- [6] Hsu AP, Sampaio EP, Khan J, Calvo KR, Lemieux JE, Patel SY, Frucht DM, Vinh DC, Auth RD, Freeman AF, Olivier KN, Uzel G, Zerbe CS, Spalding C, Pittaluga S, Raffeld M, Kuhns DB, Ding L, Paulson ML, Marciano BE, Gea-Banacloche JC, Orange JS, Cuellar-Rodriguez J, Hickstein DD, Holland SM. Mutations in GATA2 are associated with the autosomal dominant and sporadic monocytopenia and mycobacterial infection (MonoMAC) syndrome. *Blood* 2011 Sep 8; 118 (10): 2653–5
- [7] Vinh DC, Patel SY, Uzel G, Anderson VL, Freeman AF, Olivier KN, Spalding C, Hughes S, Pittaluga S, Raffeld M, Sorbara LR, Elloumi HZ, Kuhns DB, Turner ML, Cowen EW, Fink D, Long-Priel D, Hsu AP, Ding L, Paulson ML, Whitney AR, Sampaio EP, Frucht DM, DeLeo FR, Holland SM. Autosomal dominant and sporadic monocytopenia with susceptibility to mycobacteria, fungi, papillomaviruses, and myelodysplasia. *Blood* 2010 Feb 25; 115 (8): 1519–29

DMP Asthma bronchiale 2012: Das Jahr im Rückblick

Frank Friedrichs, Kinderarztpraxis Laurensberg, Aachen

Die ersten DMP-Programme wurden 2002 erstellt. Daher wurde in diesem Jahr eine kritische Rückschau auf die Disease-Management-Programme gehalten. Viele Ärzte, Krankenkassen und Gesundheitspolitiker stufen die DMPs als Erfolg ein. Negative Stimmen sind eher in der Minderheit. Das DMP Asthma ist das jüngste der vier DMPs. In vielen Bundesländern wurde erst 2006 damit begonnen. Zunächst gab es sogar Geschenke für die Patienten, wenn sie sich zu einer DMP-Teilnahme entschlossen. Einige Kassen zahlten z. B. an Kinder über 100 Euro pro Jahr für eine DMP-Teilnahme aus. Erwachsene DMP-Patienten waren von der Praxisgebühr befreit. Die Kassen erhielten zusätzlich zur monatlichen „Asthma-Kostenpauschale“ von 90 Euro noch einmalig 180 Euro im Jahr für die DMP-Teilnahme aus dem Risikostrukturausgleich (RSA) des Gesundheitsfonds.

Asthma nicht mehr im Risikostrukturausgleich

Aber Geld für die Kinder und die Praxisgebühr gibt es nicht mehr! Und die Erkrankung Asthma bronchiale gehört ab dem 1.1.2013 nicht mehr zu den 80 im Risikostrukturausgleich (Gesundheitsfonds) aufgeführten „teuersten“ Krankheiten. Der Bundesverband der Pneumologen (BdP) und die ihm angeschlossene Bundesarbeitsgemeinschaft Pädiatrische Pneumologie (BAPP) haben beim zuständigen Bundesversicherungsamt (BVA) dagegen protestiert. Wir zitieren aus dem Antwortschreiben des BVA vom 4.4.2012: „Empirisch ergeben sich für von Asthma betroffene Versicherte mittlere (RSA-relevante) Leistungsausgaben in Höhe von

rund 3.245 €. Damit liegen die Kosten unter dem aktuellen Schwellenwert i. H. v. 3274,83 €.“ Dies bedeutet, dass Asthma 29,83 Euro zu billig ist!

Zum zehnten Geburtstag der Disease-Management-Programme zitieren wir im Folgenden aus aktuellen Veröffentlichungen in Qualitätsberichten, Zeitschriften, Gesetzestexten und Internetseiten. Die Quellen sind jeweils angeben und dienen der vertieften Lektüre, wenn gewünscht.

Keine Öffnung für unter 5-Jährige

Die GPA hat gemeinsam mit anderen pädiatrischen Verbänden an der Überarbeitung des DMP Asthma teilgenommen. Einige unsere Vorschläge, z. B. zur Verbesserung der DMP-Asthma-Dokumentation, wurden in die DMP-Richtlinie des

GBA aufgenommen. Diese sinnvollen Änderungen sollen 2013 in den einzelnen Regionen umgesetzt werden. Keinen Erfolg hatten wir bisher mit unserer gemeinsamen Forderung nach Öffnung des DMP Asthma bronchiale für Kinder unter fünf Jahren. Im Heft 42 des Deutschen Ärzteblatts ist dazu eine aktuelle Stellungnahme von Dr. Christoph Runge, Hamburg, erschienen.

GPA, GPP, BAPP, BdP, AGAS und vielen andere Verbände werden weiter für den Erhalt des DMP Asthma bronchiale für Kinder und Jugendliche und den Einschluss der asthmakranken Kleinkinder kämpfen.

*Dr. med. Frank Friedrichs
Kinderarztpraxis Laurensberg
Rathausstr. 10, 52072 Aachen
E-Mail: Frank.Friedrichs@t-online.de*

Aus dem Qualitätssicherungsbericht 2010 – Disease-Management-Programme in Nordrhein (www.kvno.de/downloads/quali/qualbe_dmp10.pdf)

Kinderärzte erreichen Qualitätsziele öfter!

Als relevanter Prädiktor für die Zielerreichung zeigt sich bei den Kindern und Jugendlichen darüber hinaus die DMP-Teilnahmedauer. Je länger diese Patientengruppe am DMP teilnimmt, desto höher ist die Chance für eine Versorgung mit ICS als Dauermedikation sowie das Vorliegen eines Selbstmanagementplans. Für Kinder und Jugendliche, die seit mindestens drei Jahren im DMP eingeschrieben sind, zeigt sich für die beiden genannten Ziele eine zwei bzw. über vierfach erhöhte Chance, einen Selbstmanagementplan zu erhalten. Einen weiteren starken Prädiktor der Zielerreichung

stellt bei Kindern und Jugendlichen auch die Form der ärztlichen Betreuung dar. Die Gruppe der Patienten, welche durch einen Kinderarzt betreut wird, hat eine zwei- bzw. vierfach höhere Chance, die Qualitätsziele zu ICS als Dauermedikation und zur Erstellung des Selbstmanagementplans zu erfüllen. Für Patienten, die von pneumologisch qualifizierten Fachärzten versorgt werden, wird doppelt so häufig die Inhalationstechnik überprüft bzw. ICS als Dauermedikation verordnet. Die Erstellung eines Selbstmanagementplans erfolgt von dieser Ärzteguppe fast zweieinhalb Mal so häufig.

Aus der Ärzte-Zeitung vom 15.8.2012

6,92 Millionen Patienten eingeschrieben

Die Zahl der Versicherten, die in einem Disease-Management-Programm (DMP) eingeschrieben sind, hat im vergangenen Jahr um rund 345.000 auf 6,92 Millionen zugenommen. Das geht aus dem Jahresbericht 2011 des Bundesversicherungsamts hervor.

Am stärksten ist die Teilnehmerzahl beim DMP Diabetes Typ 2 gestiegen, und zwar von 3,413 auf 3,6 Millionen. Signifikant mehr Patienten waren Ende 2011 auch im DMP KHK eingeschrieben (plus 52.000 auf 1,67 Millionen). Das DMP Asthma bronchiale verzeichnete Ende 2011 767.591 Teilnehmer, rund 53.000 mehr als vor Jahresfrist.

www.aerzteblatt.de, Meldung vom 27.11.2012

DMP-Programm Asthma zeigt Wirkung

Patienten, die über längere Zeit am DMP-(Disease-Management-Programm) Asthma teilnehmen, haben ihre Erkrankung besser unter Kontrolle und müssen seltener deswegen ins Krankenhaus. Das ist das Ergebnis einer aktuellen Sonderauswertung der Evaluationsinstitute infas, Prognos und des Wissenschaftlichen Institutes der Ärzte Deutschlands (WIAD) im Auftrag des AOK-Bundesverbandes.

Demnach stieg der Anteil der DMP-Teilnehmer, die keine Asthma-Symptome zeigten, innerhalb des dreieinhalbjährigen Untersuchungszeitraumes von zehn auf knapp 27 Prozent. Dagegen sank der Anteil derer, die täglich Asthma-Symptome hatten, von 24 auf 14,5 Prozent.

„Die Auswertung zeigt auch, dass immer mehr Patienten geschult werden“, betonte Peter Willenborg, verantwortlich für die DMP-Patienten-Kommunikation beim AOK-Bundesverband. So wuchs der Anteil der Patienten, die an einer vom Arzt empfohlenen Patientenschulung teilnahmen, von knapp 30 auf mehr als 50 Prozent.

Aus der Ärzte-Zeitung vom 26.7.2012

DMP für Asthma und COPD sind erfolgreich

Die Disease-Management-Programme (DMP) Asthma und COPD führen nach Angaben der bayerischen Betriebskrankenkassen zu einer Verbesserung der Lebensqualität von Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen. Zum Erfolg der DMPs tragen vor allem ein besserer Zugang zu den Schulungen im Umgang mit der chronischen Krankheit, ein verbessertes Selbstmanagement sowie eine verbesserte Medikamenteneinnahme der Patienten bei, teilte der BKK Landesverband Bayern zu den Ergebnissen der Evaluationsberichte für die Jahre 2005 bis 2010 mit. Allein bei den Asthmapatienten sei im Behandlungsverlauf bei 85 Prozent eine Verbesserung der Asthmasymptome festgestellt worden.

www.aok-gesundheitspartner.de/bund/dmp/meldungen und www.bundesanzeiger.de – Stichwort: Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses zur Regelung von Anforderungen an die Ausgestaltung von strukturierten Behandlungsprogrammen nach § 137f Absatz 2 SGB V (DMP-Richtlinie/DMP-RL) in der Fassung vom 16. Februar 2012

Programme zu Asthma, COPD und Brustkrebs aktualisiert

Die medizinischen Inhalte der strukturierten Behandlungsprogramme für Patientinnen und Patienten mit Asthma bronchiale, chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen (COPD) und Brustkrebs sind aktualisiert worden. Am 19. Juli 2012 ist eine Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses (GBA) in Kraft getreten, die die drei Disease-Management-Programme auf den aktuellen Stand der medizinischen Wissenschaft bringt. Die gesetzlichen Krankenkassen, die ihren Versicherten diese DMP anbieten, setzen die neuen Regelungen nun innerhalb eines Jahres in den Verträgen mit den beteiligten Ärzten und Krankenhäusern um.

Dtsch Arztebl 2012; 109 (42): A-2083 / B-1698 / C-1666

DMP Asthma: Kein Programm für Kleinkinder

Von Dr. Christoph Runge, Hamburg

Das Disease-Management-Programm (DMP) Asthma stellt eine flächendeckende, nachweislich wirksame Maßnahme zur Verbesserung der Versorgung von Kindern und Jugendlichen dar. Die am DMP Asthma teilnehmenden Ärzte haben sich der Behandlung auf der Grundlage wissenschaftlicher Evidenz verpflichtet. Die Anzahl akuter Asthma-Exazerbationen und Notaufnahmen bei Kindern und Jugendlichen wurde vermindert und somit deren Lebensqualität erhöht. Zudem wurde die Zusammenarbeit der verschiedenen Versorgungsebenen Allgemeinpädiatrie, Kinderpneumologie, Kinderklinik und Rehabilitationseinrichtung verbessert. Neben dem differenzierten, schriftlichen Behandlungsplan und der Instruktion stellt die Asthmaschulung die wesentliche Säule zur Verbesserung der Versorgung durch Kompetenzstärkung von Patient und Familien dar.

Zu Beginn der Diskussion um das DMP Asthma hatten die pädiatrischen Verbände seit 2002 gefordert, auch Kleinkinder an diesen Maßnahmen zu beteiligen. Um die allgemeine Zustimmung und damit den Start des DMP nicht zu gefährden, hatten die Pädiater von der Forderung Abstand genommen, Kleinkinder bereits zu Beginn des DMP zu integrieren, da diese Diskussion im Jahr 2005 noch nicht abgeschlossen schien. Das vor nun nahezu sieben Jahren begonnene DMP Asthma wurde ein Erfolgsmodell für Kinder und Jugendliche ab fünf Jahre ...

Vorbemerkung

Im Rahmen des 8. Deutschen Allergiekongresses und der 26. Jahrestagung der AGPAS in München hat die wissenschaftliche Arbeitsgruppe Umweltmedizin der GPA ein Symposium zum Thema Wasser veranstaltet. In seinem Referat „Wasser als Lebenselixier“ hat Dr. Hans-Jürgen Leist vom ECOLOG-Institut in Hannover provokante, aber bedenken-

werte Thesen vorgetragen. Diese erscheinen uns so wichtig, dass wir den Referenten gebeten haben, sie in einem umweltmedizinischen Übersichtsartikel zu publizieren.

Für die Wissenschaftliche AG Umweltmedizin
Dr. Thomas Lob-Corzilius

Wasser als Lebenselixier – Mythen und Fakten

Hans-Jürgen Leist, ECOLOG-Institut für sozial-ökologische Forschung und Bildung, Hannover

Die Verfügbarkeit der Ressource Wasser wird in einem hohen Maße emotional bewertet. An die Stelle rationaler Überlegungen und der Kenntnis von Fakten treten dann oft Vermutungen, Vorurteile und Mythen. Jeder glaubt, die wichtigen Wasserprobleme zu kennen; überall wird von dem „knappen“ und „kostbaren“ Wasser gesprochen. Dadurch erlangt die Ressource Wasser eine Sonderstellung – im Gegensatz zum Energiebereich wurden und werden hier kräftige Sparanstrengungen unternommen. Diese Entwicklung ist nicht nur ressourcenpolitisch brisant, sondern führt auch zu erheblichen negativen Auswirkungen auf die Wasserversorgung, Wasserqualität und Abwasserentsorgung.

Mythos Nr. 1: Wasser bzw. Süßwasser droht knapp zu werden

Die Wasservorräte der Erde sind seit Jahrmillionen konstant. Es gibt kaum eine andere Ressource auf dem Planeten, die in



Abb. 1

einer solchen Menge wie Wasser vorhanden ist. Aber schon in den Schulbüchern ist zu lesen, dass nur drei Prozent des Wassers der Erde Süßwasser seien. Doch drei Prozent einer gigantischen Menge sind immer noch eine riesige Menge (Abb. 1). Zudem ist die Grenze zwischen Salz- und Süßwasser fließend: Unser Regenwasser schwappte vor einigen Tagen noch als Salzwasser im Atlantik. Der im Kreislauf befindliche Süßwasseranteil kann durch Talsperren erhöht werden. Außerdem werden Entsalzungsanlagen immer effizienter

und kostengünstiger; neuere Typen können auch solar oder mit Windstrom betrieben werden. Allerdings stimmt: Einige Regionen der Erde haben kaum nennenswerte Niederschläge. Oft verfügen sie aber über gewaltige Grundwasservorkommen. Doch fehlen diesen Ländern meist die finanziellen Mittel, um die zu ihrer Gewinnung notwendige Wasserinfrastruktur aufzubauen.

Mythos Nr. 2: Sauberes Wasser droht knapp zu werden

Der Wasserkreislauf trägt zur beständigen Säuberung des Wassers bei, da nur die Wassermoleküle verdunsten. Die im Kreislauf vorhandene Wassermenge ist weitgehend konstant – ähnlich wie der Sauerstoffgehalt der Luft, der sich auch beständig erneuert und durch den Verbrauch nicht geringer wird. Die Qualität des Wassers kann aber durch den Eintrag von belastenden Stoffen ins Grundwasser oder die in Flüsse beeinträchtigt werden. Aus diesem Grund die Nutzung des Wassers einzuschränken, hätte jedoch die

gleiche Logik, wie weniger zu atmen, weil die Luft belastet ist. Vorrang sollte immer die Vermeidung oder Reduktion von Belastungen haben. Dies leisten die modernen Kläranlagen.

Mythos Nr. 3: Wasser sparen dient der Umwelt

Die Wasserressourcen werden dort am besten geschützt, wo sie genutzt werden. Die öffentliche Wasserversorgung verwendet überwiegend Grundwasser. Die Fördergebiete, die etwa 15 Prozent der Fläche Deutschlands umfassen, sind meist als sog. Wasserschutzgebiete ausgewiesen. Nur hier besteht ein nennenswerter rechtlicher Grundwasserschutz; nur hier zahlen die Wasserversorger den Landwirten einen Ausgleich, damit diese Düngung und Pflanzenschutz reduzieren. Da immer weniger Wasser verbraucht wird, hat ein Teil dieser Gebiete schon den Schutzstatus verloren oder ist verkleinert worden. Außerhalb der Schutzgebiete ist die Grundwasserbelastung aber höher. Vor allem der zunehmende Anbau von Energiepflanzen wie Mais führt in einigen Regionen zu einem starken Anstieg der Nitratbelastung des Grundwassers und der Flüsse. Dabei ist auch zu berücksichtigen, dass wir in Deutschland eine Entwässerungswirtschaft haben: Viele landwirtschaftlich genutzte Flächen sind mit künstlichen Grabensystemen ausgestattet, die zur schnellen Ableitung des Grundwassers dienen, damit die Felder im Frühjahr schneller abtrocknen und bearbeitet werden können. Die durch Drainage abgeführte Grundwassermenge ist dabei größer als die für die Wasserversorgung benötigte Grundwassermenge (Abb. 1).

Mythos Nr. 4: Der Wasserverbrauch in Deutschland ist zu hoch

In den achtziger Jahren betrug der Wasserverbrauch in den privaten Haushalten rund 150 Liter pro Person und Tag; Prognosen erwarteten im Jahr 2000 einen Verbrauch von 200 Litern. Daher propagierten die Wasserversorgungsunternehmen Sparmaßnahmen, um den Anstieg zu

begrenzen. In den folgenden Jahrzehnten erfolgte dann eine beständige Abnahme – aktuell werden etwa 120 Liter pro Person und Tag genutzt (Abb. 3). In den vergangenen 20 Jahren ist der Wasserverbrauch, der eigentlich nur ein Gebrauch ist, in allen Bereichen um mehr als 20 Prozent zurückgegangen und sinkt weiter. Derzeit werden 20 Prozent der jährlich sich erneuernden Wasserressourcen genutzt, davon benötigen die Wärmekraftwerke etwa 65 Prozent, die Industrie 20 Prozent und die öffentliche Wasserversorgung etwa 15 Prozent der Menge (Abb. 2). Die Wärmekraftwerke (vor allem die Atomkraftwerke) entnehmen ausschließlich Oberflächenwasser, das sie zur Kühlung benötigen und fast vollständig in die Flüsse zurückgeben. Die öffentliche Wasserversorgung nutzt überwiegend Grundwasser, etwa 15 Prozent der jährlich sich neu bildenden Grundwassermenge. Die im Untergrund gespeicherten Grundwasservorräte würden mehrere hundert Jahre zur Versorgung reichen (Abb. 1). Summiert man alle Nutzungen, so benötigt ein Einwohner Deutschlands mit etwa 400 m³ im Jahr weniger Wasser, als der globale Durchschnittsverbrauch beträgt – etwa 700 m³ pro Jahr und Person. Der Energieverbrauch eines Deutschen liegt hingegen mehr als das Dreifache über dem globalen Durchschnittswert.

Mythos Nr. 5: Trinkwasser sparen senkt die Kosten der Wasserversorgung

Im Gegensatz zu einer Ressource wie Erdöl haben Grundwasser und Regenwasser keinen Preis – sie können kostenlos genutzt werden. Die Kosten der Wasserversorgung werden überwiegend durch den Unterhalt des Rohrnetzes verursacht, allein hierfür werden rund 60 Prozent der Einnahmen benötigt. In der Summe beträgt der Anteil der fixen Kosten, die unabhängig von der genutzten Wassermenge anfallen, rund 90 Prozent der Gesamtkosten. Wird Trinkwasser gespart, so müssen die Gesamtkosten auf weniger Kubikmeter umgelegt werden – dadurch erhöht sich der Kubikmeterpreis des Trinkwassers. Es kann sogar zu einem Anstieg der

Gesamtkosten kommen: Aufgrund des niedrigen Durchflusses müssen manche Trinkwasserleitungen nun häufiger kostenaufwändig gespült werden, um Beeinträchtigungen der Wasserqualität zu vermeiden. Dies gilt auch für Abwasserleitungen – hier um Faulprozesse in den Rohren zu unterbinden, die zu Geruchsbelästigungen führen und den Beton der Rohre und der Bauwerke angreifen.

Spar-Argument Nr. 1: Für die Toilettenspülung ist keine Trinkwasserqualität erforderlich

Dies stimmt in der Theorie, aber: Trinkwasser ist ein Lebensmittel, an das sehr hohe hygienische und qualitative Forderungen gestellt werden. Es sollte möglichst schnell und kühl zum Verbraucher gelangen. Der Hygieniker sagt: Trinkwasser muss fließen. Dabei sollte im Rohrnetz eine gewisse Mindestfließgeschwindigkeit eingehalten werden. Dadurch werden Ablagerungen, Korrosionsprozesse, die Bildung von Biofilmen und die Kontamination mit Rohrleitungsmaterialien wenn nicht unterbunden, so doch reduziert. Diese Mindestfließgeschwindigkeit kann aber kaum noch eingehalten werden, da nicht nur der Wasserverbrauch je Person, sondern auch die Personenzahl je Haushalt und die Siedlungsdichte abnehmen; in naher Zukunft gilt dies auch für die Gesamtbevölkerungszahl. Die genannten Faktoren führen zu einem Anstieg der personenspezifischen Leitungslänge. Aus diesem Grund ist der Wasserverbrauch der Toilettenspülung, rund 30 Prozent des Verbrauchs in den Haushalten, für die Trinkwasserqualität mitbestimmend und sollte nicht durch Regen- oder Grauwasser ersetzt werden (Abb. 4).

Spar-Argument Nr. 2: Ist der Durchfluss zu gering, kann der Rohrdurchmesser verkleinert werden

Auf den ersten Blick scheint dies eine Lösung zu sein; doch mehrere Punkte sprechen gegen eine Reduzierung des Rohrdurchmessers:

1. Die Rohre des Versorgungsnetzes haben in der Regel eine Lebensdauer von

Entwicklung der Wassernutzung in Deutschland

	Einwohner [Mio.]	Gesamt- Wasserbedarf [Mrd. m ³]	Wärme- kraftwerke [Mrd. m ³]	Industrie, Ge- werbe, Bergbau [Mrd. m ³]	öff. Wasser- versorgung [Mrd. m ³]	Verbrauch je Einw. [m ³]
1991	80,0	46,3	28,8	11,0	6,5	578
1995	81,7	42,6	27,8	9,0	5,8	521
1998	82,0	40,6	26,4	8,5	5,6	495
2001	82,3	38,0	24,8	7,8	5,4	462
2004	82,5	35,6	22,5	7,7	5,4	431
2007	82,3	34,3	22,1	7,1	5,1	416
1991-2007	+ 3 %	- 26 %	- 23 %	- 35 %	- 21 %	- 28 %

Statistisches Bundesamt 2009



© Dr. Hans-Jürgen Leist

Abb. 2

Entwicklung des personenbezogenen Wassergebrauchs in den privaten Haushalten (in Litern pro Einwohner und Tag in Deutschland)



BDEW 2012

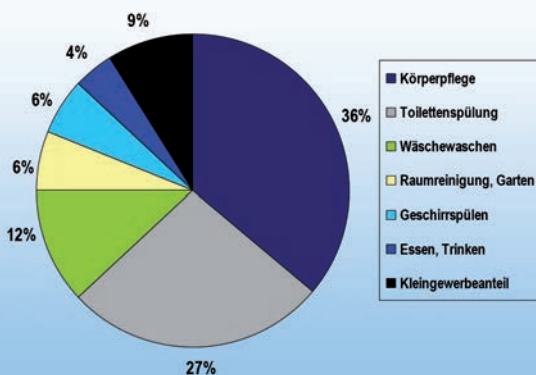


© Dr. Hans-Jürgen Leist

Abb. 3

Wasserverwendung im Haushalt

(Angaben bezogen auf Wasserverbrauch von 122 Liter je Einw. und Jahr 2011)



BGW 2011



© Dr. Hans-Jürgen Leist

Abb. 4

mehr als 50 Jahren, ein vorzeitiger Austausch würde die Versorgungskosten enorm erhöhen.

2. Die Trinkwasserversorgung dient gleichzeitig der Löschwasserversorgung – in vielen Gebieten wird der Rohrdurchmesser durch deren Ansprüche groß gehalten. Ein zweiter Leitungstrang würde die Kosten der Versorgung fast verdoppeln.

3. Der Klimawandel könnte dazu führen, dass in den Sommermonaten der Verbrauch wieder ansteigt (häufigeres Duschen etc.), das Rohrnetz wäre dann nicht mehr leistungsfähig genug – der Rohrdurchmesser müsste wieder erhöht werden.

Spar-Argument Nr. 3: Regenwasser ist kostenlos und kann Trinkwasser in vielen Fällen ersetzen

Regenwasser ist ebenso kostenlos wie Grundwasser – solange man es nicht nutzen will. Eine moderne Regenwassernutzungsanlage kostet rund 5.000 Euro. Sie besteht aus hochwertigen und energieaufwändig produzierten Materialien und ersetzt die erneuerbare Ressource Grundwasser durch die erneuerbare Ressource Regenwasser. Ökologisch und ökonomisch ist ein solch aufwändiger Austausch zwischen zwei erneuerbaren Ressourcen Unsinn. Für die Regenwassernutzung ist zudem ein zweites Leitungssystem im Haus notwendig, dies kann zu einer Verwechslung oder zu Fehllanschlüssen führen. Außerdem reduziert eine Regenwassernutzung den Trinkwasserverbrauch nochmals. Während die Regenwassernutzer langfristig Geld sparen können, bekommen die Wasserversorger weniger Geld, müssen aber die gleiche und kostenbestimmende Spitzenkapazität im Sommer vorhalten, da dann die Regenwasserzisternen oft leer sind. Im Grunde genommen ist dies so, als hätte man einen Anschluss an die Fernwärmeversorgung und würde dennoch einen eigenen Heizkessel im Keller installieren. Natürlich gibt es keine Einwände gegen eine Regentonne im Garten.

Gesundheits-Argument: Die Trinkwasserqualität ist gut, Flaschenwasser ist aber besser

Generell werden Trinkwasser und Flaschenwasser gut und häufig überwacht, wesentlich besser als andere Lebensmittel. Beide sind im Normalfall von sehr guter Qualität. Die öffentlichen Wasserversorger garantieren diese bis zum Hausanschluss. Allerdings kann eine nachteilige

Veränderung der Trinkwasserqualität im Leitungssystem der Gebäude stattfinden, insbesondere wenn das Wasser häufig in den Leitungen stagniert. Deshalb sollte man Leitungswasser vor einer Verwendung für Trink- oder Lebensmittelzubereitungszwecke kurz ablaufen lassen, bis es sich kalt anfühlt – insbesondere beim ersten Zapfen am Morgen oder wenn es mehrere Stunden gestanden hat. Steht das Wasser nur kurz, so reicht es, etwa einen Viertel Liter ablaufen zu lassen, da in den Armaturen in sehr geringen Mengen Nickel und Blei verwendet wird. Mit einer wichtigen Einschränkung: Es sollten sich keine Bleirohre im Leitungssystem des (meist alten) Gebäudes befinden. Ab Ende nächsten Jahres muss europaweit ein sehr strenger Bleigrenzwert eingehalten werden, bis dahin müssen alle Bleirohre entfernt worden sein. In Summe ist damit die Trinkwasserqualität aus der öffentlichen Versorgung mindestens genauso gut wie die aus Flaschen, allerdings bis zu 300 Mal billiger (Abb. 5)! Während die Deutschen bei den entwickelten Ländern übrigens eine Spitzenposition im Wassersparen einnehmen, liegen sie beim Flaschenwasser auch an der Spitze – in kaum einem anderen Land wird so viel davon konsumiert, derzeit rund 140 Liter pro Jahr und Person. Dabei ist die Versorgung mit Flaschenwasser inzwischen wesentlich energieaufwändiger als die gesamte Trinkwasserversorgung.

Fazit

Wasser ist eine erneuerbare Ressource, die in der Regel ohne schlechtes Gewissen reichlich genutzt werden kann. Lediglich Warmwasser sollte aus Energieeinspargründen sparsam verwendet werden bzw. solarthermisch oder mit Hilfe von erneuerbaren Energien erhitzt werden. Außerdem sollte eine Belastung des Abwassers mit Schadstoffen vermieden werden. Generell gilt sowohl für die Wasserversorgung als auch für die Abwasserentsorgung: Ein möglichst gleich bleibender Wasserkonsum stellt eine qualitativ hochwertige und kostengünstige Ver- und Entsorgung sicher.

Dr. Hans-Jürgen Leist
 ECOLOG-Institut für sozial-ökologische
 Forschung und Bildung gGmbH
 Nieschlagstr. 26, 30449 Hannover
 E-Mail: mail@hans-juergen-leist.de

Literatur

- [1] Leist HJ: Wasserversorgung in Deutschland. München 2007
- [2] Schoenen D: Mikrobiologie des Trinkwassers. München 2011
- [3] Umweltbundesamt: Trink was – Trinkwasser aus dem Hahn. Berlin 2006
- [4] <http://www.umweltbundesamt.de/uba-info-medien/3058.html>



Zum Angebot des Stop-Allergy-Shops gehören T-Shirts in allen Größen, bunte Kinderteller aus Melamin sowie Aufkleber z.B. für Frühstücksdosen – alle Produkte mit Druckmotiven der zu meidenden Allergenen.

www.allergie-tshirt.de

Sicher auf eine Nahrungsmittelallergie hinweisen

Für Eltern stellt sich oft die Frage, wie sie ihr Kind vor unbeabsichtigtem Allergenkontakt bei Fremdbetreuung (Freunde, Familienangehörige, Tagesmutter, Kindergarten oder Kindergeburtstag) schützen können. Gerade sehr junge Kinder zwischen einem und sechs Jahren können sich noch nicht ausreichend artikulieren oder erklären. Sie benötigen eine Hilfe, die sicher und nonverbal auf ihre Nahrungsmittelallergie hinweist.

Annette Schönfelder (Ernährungsfachkraft Allergologie des DAAB) und Sabine Harborth (Designerin) haben mit ihrem Stop-Allergy-Shop ein hilfreiches Angebot für Eltern und Betreuer geschaffen: Auf ihren T-Shirts, Kindertellern und Aufklebern werden die zu meidenden Allergene bildlich dargestellt, so dass jeder Betrachter sofort erkennt, welche Nahrungsmittel tabu sind. Gezeigt werden die sieben häufigsten Nahrungsmittelallergene – Milch, Hühnerei, Baumnüsse, Erdnüsse, Weizen, Fisch und Soja –, aber auch typische, daraus hergestellte Lebensmittel.

Im Internetshop www.allergie-tshirt.de kann über eine Suchmaschine das benötigte Druckmotiv gewählt werden. Dabei sind auch Kombinationen der verschiedenen Allergene (z.B. Milch, Ei und Baumnüsse) möglich. Weitere Informationen, Flyer und Postkarten können über die Kontaktfunktion der Internetseite angefordert werden.

Vergleich Mineralwasser – Trinkwasser

(Mineraliengehalte in mg/l)

	Gerolsteiner Sprudel	Volvic	Münchner Trinkwasser
Calcium	348	12	74
Magnesium	108	8	19
Hydrogencarbonat	1.816	71	290
Kalium	11	6	1
Natrium	118	12	4
Chlorid	40	14	9
Sulfat	38	8	19
Gesammineralisierung	2.479	130	416
Preis	50 Cent/l	60 Cent/l	0,0016 Cent/l
Preis (150 l)	75 Euro	90 Euro	0,24 Euro
Energiebedarf (150 l)	ca. 100 kWh		ca. 0,1 kWh



© Dr. Hans-Jürgen Leist

Abb. 5



SCIT erfüllt Patientenwünsche nach schneller und lang anhaltender Wirkung

Allergiepazienten wünschen sich eine Therapie mit schneller und zugleich lang anhaltender Wirkung bei so wenigen Nebenwirkungen wie möglich [1]. Wie PD Dr. Oliver Pfaar, Wiesbaden, bei einer Pressekonferenz von Allergopharma anlässlich der 46. Fortbildungsveranstaltung für HNO-Ärzte in Mannheim ausführte, belegen zahlreiche Untersuchungen, dass die Erfüllung dieser Patientenwünsche durch eine hoch dosierte subkutane Immuntherapie (SCIT) möglich ist.

So gibt es Hinweise auf eine über den Behandlungszeitraum hinausgehende Langzeitwirksamkeit nach Ende der SCIT mit dem hochdosierten Gräserpollen-Präparat Allergovit® bei Kindern und Erwachsenen. Auch die sog. PAT-Studie bestätigt den Langzeit- und krankheitsmodifizierenden Effekt der SCIT über bis zu zehn Jahre nach Beendigung der Therapie [2].

Ebenso können Allergoide mit einer kurzen Aufdosierungszeit eine schnelle Wirkung bieten: Eine Präsentation beim diesjährigen europäischen Allergiekongress (EAACI) in Genf zeigt bei Kindern mit Milbenallergie, dass es schon nach neunmonatiger Therapie mit Acaroid® zu einem Wirkeintritt kommen kann [3].

Darüber hinaus lässt sich auch der Wunsch nach einer geringen Nebenwirkungsrate durch Allergovit® erfüllen: Daten aus dem täglichen Praxisalltag, die bei 2.932 Allergikern gewonnen wurden, zeigten bei nur 8 Prozent der Injektionen Nebenreaktionen, die zu 99 Prozent lokaler Art waren [4]. Letztendlich, so Dr. Pfaar, werden durch alle diese Vorteile der SCIT die Wünsche der Patienten nach mehr Lebensqualität erfüllt.

Herausforderung Compliance

Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie ist es aber, die SIT über mindestens drei Jahre durchzuführen, wie es in der aktuellen SIT-Leitlinie empfoh-

len wird. Prof. Dr. Ulrich Wahn, Berlin, legte dar, dass nur so die durch die SCIT induzierten immunologischen Veränderungen eine über die Therapiedauer hinaus anhaltende Toleranz gegenüber den eingesetzten Allergenen bewirken können. Zudem gibt es Hinweise darauf, dass bei längerer Therapiedauer Neusensibilisierungen oder auch der Etagenwechsel von der Rhinokonjunktivitis zum Asthma verhindert werden können. Daher ist die Compliance der Patienten von entscheidender Bedeutung für den Behandlungserfolg. Hier scheint die SCIT gegenüber der sublingualen Immuntherapie (SLIT) einen Vorteil zu bieten und eine bessere Compliance zu sichern. Allerdings zeigt eine aktuelle Befragung in 500 allergologisch tätigen Praxen, dass hinsichtlich der Compliance noch Nachholbedarf vorhanden ist und zu deren Verbesserung eine möglichst enge Patientenführung angestrebt werden sollte [5].

Literatur:

- [1] Bundesweite Telefonbefragung (9–10. 2005), Meinungsforschungsinstitut Europressdienst, Bonn
- [2] Jacobsen L et al. Specific immunotherapy has long-term preventive effect of seasonal and perennial asthma: 10-year follow-up on the PAT study. *Allergy* 2007; 62: 943–8.
- [3] Rudert M, Kettner J, Haefner D, Narkus A. Early effect of high-dose hypoallergenic house dust mite preparation in the treatment of allergic asthma, EAACI-Kongress 2012
- [4] Hoheisel G, Martin E, Jaeschke B, Thum-Oltmer S. Hypoallergenic high-dose immunotherapy proves effective and safe in a multicentre surveillance study. *Allergo J* 2012; 21: 294–301.
- [5] Martin E, Schmelcher D, Thum-Oltmer S, Karadag E. Compliance in der Subkutanen Spezifischen Immuntherapie (SCIT): Arztbeurteilung im Vergleich zur Therapiedauer auf Basis von 11.473 Patientenfällen. Poster auf dem Deutschen Allergiekongress 2012. In press.

Die „Nachrichten aus der Industrie“ spiegeln nicht unbedingt die Meinung von Redaktion und Schriftleitung wider.

35. Jahrestagung der Gesellschaft für pädiatrische Pneumologie (GPP)

7. – 9. März 2013

Audimax Universität zu Lübeck



Liebe Kolleginnen, liebe Kollegen,

wir laden Sie herzlich zur 35. Jahrestagung der Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie in die Universitätsstadt Lübeck ein! Zum ersten Mal wird die Jahrestagung der GPP in Schleswig-Holstein stattfinden – und wir werden alles daran setzen, dass Sie diesen Kongress in bester Erinnerung behalten!

Inhaltliche Schwerpunkte werden die Themen „Individualisierte Medizin in der Kinderpneumologie“, „Das Atemwegsepithel als Immunmodulator“ und „Lungenerkrankungen in unterschiedlichen Lebensphasen“ sein. Eine Young-Investigators-Night soll den wissenschaftlichen Austausch und die Kommunikation junger Ärzte und Nachwuchsforscher fördern. Zum Spektrum der Postgraduierten-Seminare gehört neben dem Bronchoskopie-Kurs u.a. ein kardiopulmonales Reanimations-Training im Simulations-Labor.

Erstmals bieten wir auch ein Seminar für medizinisch-technische Fachangestellte an, in dem die Grundlagen kinderpneumologischer Diagnostik praxisnah vermittelt werden.

Wir freuen uns auf Sie in Lübeck zum GPP-Kongress 2013!

Prof. Dr. Matthias Kopp
Tagungspräsident

PD Dr. Tobias Anker mann
Tagungssekretär

KONGRESSORGANISATION

Wurms & Partner PR GmbH, Öschweg 12, 88079 Kressbronn
Tel. 07543 93447-0, Fax 07543 93447-29, E-Mail: info@wurms-pr.de

WEITERE INFORMATIONEN: www.gpp2013.de

GPA-Förderpreis 2012 für Prof. Bodo Niggemann

Mit dem Förderpreis Pädiatrische Allergologie der GPA konnten Einzelpersonen, aber auch Initiativen oder Gruppen ausgezeichnet werden, die sich in überragender Weise um die Verbesserung der Situation allergiekranker und allergiegefährdeter Kinder und Jugendlicher in Deutschland verdient gemacht haben. Besonders gefördert werden sollten dabei Ideen zur Umsetzung wissenschaftlicher Erkenntnisse aus dem Bereich der Allergologie für den Patienten. Dies konnte durch wissenschaftliche Aktivitäten, Publikationen (Fach- und Laienpresse), Öffentlichkeitsaktionen oder andere Aktivitäten geschehen.

Den Förderpreis der GPA 2012 hat Prof. Dr. Bodo Niggemann, Leiter des Zentrums für pädiatrische Allergologie und Pneumologie an den DRK-Kliniken Berlin-Westend, erhalten. Damit würdigt die GPA die langjährigen Verdienste Bodo Niggemanns als Motor der pädiatrischen Allergologie. Der zum letzten Mal von Thermo Fisher Scientific (vorher Phadia) gestiftete Förderpreis soll die Dokumentations- und Forschungsarbeiten zum Thema Nahrungsmittelallergie unterstützen, die Bodo Niggemann mit seinen Kolleginnen und Kollegen der wissenschaftlichen Arbeitsgruppe Nahrungsmittelallergie in der GPA initiiert hat.

Der Preis wurde im Rahmen des 7. Deutschen Allergiekongresses im Senatssaal des Bayerischen Landtags in München verliehen. Stehende Ovationen ertönten im Saal, als Prof. Dr. Bodo Niggemann den Preis von Dr. Michael Haaß von Thermo Fisher Scientific (links) und dem GPA-Vorsitzenden Prof. Dr. Albrecht Bufe (rechts) entgegennahm. Es wurde deutlich, dass sich Bodo Niggemann weit über die Grenzen des



pädiatrischen Tellerrands hinaus einen Namen als Wissenschaftler, Allergologe und Translater allergologischer Fachwissens gemacht hat. Auch wenn Prof. Niggemann als Urgestein in der Szene gilt, hört er nicht auf zu forschen. Er wird – auch mit der Unterstützung durch den Förderpreis – seinem immer bedeutenderen Thema der Nahrungsmittelallergien weiter nachgehen und zusammen mit den Kolleginnen und Kollegen der WAG Nahrungsmittelallergien eine Datenbank für doppelblind-placebokontrollierte Nahrungsmittelprovokationen aufbauen.

Vom Förderpreis zur Forschungsförderung

Nach dem Rückzug von Thermo Fisher Scientific kann die GPA ab 2013 mit der Unterstützung durch das Nestle Nutrition Institute rechnen. Es ist dies auch die Gelegenheit, den Förderpreis neu zu strukturieren und die Forschungsförderung ins Zentrum des Preises zu stellen. Die GPA-Mitgliederversammlung hat beschlossen,

dass sich die Fachgesellschaft neben der Förderung der Fort- und Weiterbildung allergologisch und pneumologisch tätiger Kinderärzte auch der Förderung der wissenschaftlichen Allergologie verpflichtet. Dies soll unter anderem durch den Förderpreis geschehen, der in Zukunft im Sinne einer projektgebundenen Förderung mit einem Antragsverfahren vergeben wird.

Eine solche projektgebundene Förderung erfolgt nach Prüfung des Projektantrages durch ein Forschungskuratorium und den Geschäftsführenden Vorstand der GPA. Dabei sollen besonders Projekte der Grundlagenforschung, der klinischen Forschung und der Versorgungsforschung in der Kinderallergologie im Mittelpunkt stehen.

Ein Projektantrag wird beim Vorsitzenden der GPA eingereicht und sollte folgende Unterlagen enthalten: Wissenschaftlicher Lebenslauf, Beschreibung des Projektes auf max. 5 DIN-A4-Seiten mit Darstellung der Hypothese, der Projektziele, des Wissensstandes, eigener Vorarbeiten und eines Arbeitsprogramms sowie der Aufstellung und Beschreibung der Projektkosten (Personalkosten, Sachkosten, sonstige Kosten). Die maximale Fördersumme beträgt zurzeit 10.000 Euro einmalig und wird vom Nestle Nutrition Institute und der GPA beigetragen.

Anträge sind bis zum 30. Juni 2013 bei der GPA-Geschäftsstelle in vierfacher Form und einmal auf einer CD einzureichen. Antragsunterlagen gibt es ab 1. Februar 2013 auf der GPA-Website (www.gpaev.de). Für die Antragsteller gibt es zurzeit keine Altersgrenze.

Prof. Dr. Albrecht Bufe, Bochum

Prof. Carl Peter Bauer erhält den neuen Ehrenpreis der GPA: die „GPA-Welle“

Im Rahmen des 7. Deutschen Allergiekongresses in München vergab die GPA erstmals seit ihrem Bestehen einen Ehrenpreis für die langjährige Leistung eines Kollegen aus der pädiatrischen Allergologie. Der erste Preisträger der „GPA-Welle“ ist Prof. Dr. Carl Peter Bauer, Inhaber des Stiftungslehrstuhls „Kinderrehabilitation“ an der TU München und Ärztlicher Leiter der Fachklinik Gaißach bei Bad Tölz. Der GPA-Vorsitzende Prof. Dr. Albrecht Bufe (links) überreichte Prof. Dr. Carl Peter Bauer den Ehrenpreis – einen Glasquader mit einer gelaserten Welle – in Anerkennung seines jahrzehntelangen Wirken in der pädiatrischen Allergologie und speziell in der GPA: „Wir danken Peter Bauer für die zahlreichen Wellen, die er ausgelöst hat, als ehemaliger GPA-Vorsitzender oder auch durch die zahlreichen Arbeiten, Untersuchungen und Aktivitäten, mit denen er die pädiatrische Allergologie vorangebracht hat.“

Die GPA-Welle soll ab sofort regelmäßig vergeben werden. Lange Zeit hat die GPA über einem Ehrenpreis gebrütet. Schließlich war es Irvin Yalom, ein international bekannter amerikanischer Psychoanalytiker und Schöpfer der existenziellen Psychotherapie, auf den wir uns beziehen konnten. Er hat den Welleneffekt eines Menschen beschrieben: „Der Welleneffekt bezieht sich auf die Tatsache, dass jeder von uns – oft ohne bewusste Absicht oder Wissen – konzentrische Einflusskreise erzeugt, die sich jahrelang, und sogar über Generationen hinweg, auf andere auswirken können. Der Effekt nämlich, den wir auf andere Menschen ausüben, wird wiederum an andere weitergeleitet, ganz ähnlich den kleinen Wellen, die sich in einem Teich ewig kräuseln, bis sie nicht mehr sichtbar sind, auf der Nano-Ebene jedoch fortlaufen. Die Vorstellung, dass wir etwas von uns selbst, sogar jenseits unseres Wissens, hinterlassen können, bietet für



jene eine durchschlagende Antwort, die behaupten, die eigene Endlichkeit und Vergänglichkeit ziehe unausweichlich Sinnlosigkeit nach sich.“ [E.D. Yalom. In die Sonne schauen. btb 2009]

Wer die GPA-Welle bekommt, hat der GPA im Laufe seiner Zeit auf jeden Fall Sinn gegeben.

Prof. Dr. Albrecht Bufe, Bochum

Chronische Urtikaria

Liebe Eltern,

bei der Nesselsucht (= Urtikaria) kommt es in und auf der Haut immer wieder zu wechselnden Rötungen und Schwellungen. Diese Schwellungen werden auch Quaddeln genannt. Zusammen mit den Rötungen tauchen sie innerhalb von Minuten bis Stunden an immer wieder anderen Stellen des Körpers auf. Schwellungen im Bereich des Weichteilgewebes nennt man auch Angioödem bzw. Quincke-Ödem. Sie betreffen vor allem die Lippen, die Wangen, die Augenlider, Arme, Beine und Genitalien. Oft besteht ein sehr lästiger Juckreiz.

Wenn diese Hauterscheinungen über mehr als sechs Wochen entweder dauerhaft oder wiederkehrend mehrmals in der Woche auftreten, spricht man von einer **chronischen Urtikaria**. Informationen zur **akuten Urtikaria** (Dauer unter sechs Wochen) finden sich im Elternratgeber „Nesselausschlag – was tun“.

Wie entsteht die Urtikaria?

In der Haut (bei der Urtikaria) oder unter der Haut (beim Angioödem) kommt es durch unterschiedliche Reize zu einer Freisetzung von Histamin aus sogenannten Mastzellen. Das Histamin erweitert die Blutgefäße und verursacht damit die Rötungen und die Schwellungszustände.

Wie beeinträchtigt ist die Erkrankung?

Das normale Alltagsleben kann durch die Nesselsucht erheblich durcheinandergebracht werden. Das allgemeine Wohlbefinden ist beeinträchtigt. Schübe können völlig unerwartet auftreten und damit den Schul- oder Kindergartenbesuch stören. Manchmal wird die Erkrankung fälschlicherweise für ansteckend gehalten. Dauer und Schwere sind



Ein klassisches Symptom der Urtikaria: Rote Streifen, die nach dem Bestreichen der Haut z.B. mit einem stumpfen Stift auftauchen – der sog. Dermographismus („Hautzeichnung“).

außerordentlich unterschiedlich. Das oft überraschende, etwas spukhafte Auftreten führt häufig zu Angst und Verunsicherung. Die Erkrankung ist üblicherweise aber nicht gefährlich. In der Regel besteht auch kein Risiko eines allergischen Schocks.

Wie verläuft die chronische Urtikaria?

Bei mehr als der Hälfte der Betroffenen verschwinden die Erscheinungen innerhalb von sechs bis zwölf Monaten.

Welche Untersuchungen sind sinnvoll?

Äußerliche auslösende Umstände sind nur selten nachweisbar. Bei Kindern und Jugendlichen beginnt die Erkrankung häufig nach Infektionskrankheiten. Diese können als Auslöser gelten, aber die

Erkrankung verselbstständigt sich und nur in wenigen Fällen war für den auslösenden Infekt eine Therapie möglich bzw. nötig.

Der Arzt kann nach gezielter Anamnese und Untersuchung manchmal einen Auslöser finden. Vor allem behandelbare Infektionen können und sollten identifiziert werden. Ein hierin erfahrener Kinder- und Jugendarzt wird eine gezielte Diagnostik veranlassen.

Nahrungsmittel werden oft verdächtigt, sind aber tatsächlich nur ganz selten für die Symptome verantwortlich. Eine Diät mit Weglassen von Pseudoallergenen wie Farb- und Konservierungsmitteln ist sehr schwierig und belastend und wird nur in Ausnahmefällen versucht. Die Diät erfordert die Beteiligung einer Ernährungsfachkraft und sollte, wenn sich nach vier Wochen kein Erfolg einstellt, wieder beendet werden. Im Unterschied zu Erwachsenen ist eine sogenannte Fo-

kussuche (= Herdsuche) zum Ausschluss von Tumorerkrankungen bei Kindern nicht notwendig. Auch Autoimmunerkrankungen (z. B. Schilddrüsenerkrankungen, rheumatische Erkrankungen) spielen bei Kindern und Jugendlichen eine untergeordnete Rolle. Die sogenannte Autoimmun-Urtikaria, die durch einen Hauttest nachgewiesen werden kann, ist bei Kindern sehr selten. Die Behandlung ändert sich auch bei Nachweis entsprechender Autoantikörper zunächst nicht.

Es ist darauf zu achten, ob gleichzeitig eine sogenannte physikalische Urtikaria vorliegt. Dabei kann das reine Kratzen auf der Haut die Quaddeln auslösen. Bei manchen Betroffenen gibt es Reaktionen auf Wasser, Kälte oder Wärme, bei Fieber, Sport, durch Druck und selten auch durch Vibration (z. B. Rasenmähen). Dabei wird die Histaminfreisetzung aus den Mastzellen der Haut durch äußere Reize ausgelöst. Manchmal kommt dies familiär vor. Eine Behandlung ist bei Beeinträchtigungen des täglichen Lebens nötig und erfolgt im Prinzip nach den gleichen Richtlinien wie die Therapie der anderen chronischen Urtikariaformen (s. u.). Wenn die Symptome aber im Zusammenhang mit körperlicher Anstrengung oder Sport auftreten, muss dies weiter abgeklärt werden. Für die Reaktion auf Kälte, Wärme oder Druck sind einfache Tests möglich. Wenn die Symptome aber eindeutig beobachtet worden sind, sind diese Testungen nicht erforderlich.

Wie sieht die Behandlung aus?

Die Therapie der chronischen Urtikaria ist heute fast immer erfolgreich möglich. Da die Therapie sehr effektiv ist und die Beschwerden dadurch in der Regel rasch aufhören, steht die konsequente medikamentöse Behandlung an vorderster Stelle. Es lohnt sich, Geduld aufzubringen und die Kinder und Jugendlichen nicht durch unnötige Untersuchungen zu belasten.

An erster Stelle steht die Therapie mit einem modernen, nicht müde machenden **Antihistaminikum**, also einem Medikament, das die Wirkung von Histamin verhindert und unterdrückt. Mit

dieser Behandlung werden die meisten Erkrankten bereits beschwerdefrei. Bekannt ist diese Substanzgruppe aus der Heuschnupfenbehandlung. Bei Kindern wird meist an erster Stelle Cetirizin eingesetzt, bei dem die Studienlage in Bezug auf Wirkung und Nebenwirkungen sehr gut ist. Viele hunderte von Kleinkindern sind über Jahre dauerhaft mit dieser Substanz in hoher Dosierung behandelt worden, ohne dass wesentliche Nebenwirkungen eingetreten wären. Die Verträglichkeit ist ausgezeichnet, so dass sogar eine Dosissteigerung auf das Vierfache unproblematisch ist. In seltenen Fällen muss bei nicht optimaler Wirkung auch mal das Präparat gewechselt werden. Ältere, müde machende Substanzen sollten nicht mehr eingesetzt werden. Andere moderne, ebenfalls effektive Antihistaminika sind zum Beispiel Levocetirizin, Loratadin, Desloratadin und Fexofenadin. Nicht alle dieser Substanzen sind in der Behandlung von Kleinkindern zugelassen. Von großer Bedeutung ist es, die Behandlung regelmäßig durchzuführen, nicht zu häufig zu unterbrechen und nicht zu früh zu beenden. Wann die Therapie reduziert bzw. abgesetzt werden kann, sollte mit dem Arzt vereinbart sein.

Wenn die Therapie mit Antihistaminika ausgereizt ist und nicht ausreicht, wird in der Regel ein Leukotrienrezeptorantagonist eingesetzt. Der Wirkstoff (Montelukast) ist sehr gut verträglich. Er findet auch in der Asthmabehandlung Verwendung und ist daher schon bei Kleinkindern gut untersucht. Nur sehr selten kommt es zu Kopf- oder Bauchschmerzen.

In einem schweren Schub kann es notwendig sein, Kortison einzunehmen. Bei einer Kurzzeittherapie (unter 14 Tagen) sind Kortisonnebenwirkungen nicht zu befürchten. Die Wirkung ist in der Regel sehr gut. Mit dem Arzt kann eine Art Notfallplan für akute Schübe ausgemacht werden. So kann die Akutbehandlung auch eigenständig von der Familie z. B. am Wochenende begonnen werden.

Wenn es die Schwere der Erkrankung erforderlich macht, immer wieder Kortison einzusetzen, und Nebenwirkungen dadurch nicht auszuschließen sind, wer-

den vom Spezialisten (pädiatrischer Allergologe, pädiatrischer Dermatologe) weitere Substanzen eingesetzt. Dies ist nur extrem selten notwendig, sollte aber im Hinblick auf die Erhaltung einer guten Lebensqualität nicht vergessen werden. Bei Kindern liegen die meisten Erfahrungen für Cyclosporin A vor. Für Erwachsene gab es in der letzten Zeit Fallberichte über die Wirksamkeit eines Antikörpers gegen IgE (das körpereigene Allergiemolekül).

Schlussfolgerung

Da die chronische Urtikaria bei Kindern und Jugendlichen meistens nach ein paar Monaten von selbst verschwindet, sollte das Hauptaugenmerk vornehmlich auf die heutzutage zumeist sehr effektive Behandlung gelegt werden. Unnötige diagnostische Maßnahmen, einschneidende Diäten oder andere Therapien, die das tägliche Leben zusätzlich beeinträchtigen, sollten im Interesse der Kinder und Jugendlichen möglichst vermieden werden.

*Dr. Frank Ahrens, Dr. Peter J. Fischer,
Dr. Katja Nemat
für die Wissenschaftliche Arbeitsgemeinschaft Allergische Hauterkrankungen der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin (GPA)*

IN DEUTSCHLAND

6. Neurodermitis-Seminar: Praktische Neurodermitis-Therapie im Kindes- und Jugendalter

25./26. Januar 2013, Dresden

Leitung: Dr. Susanne Abraham, Dr. Katja Nemat, Dresden
Information: DI-Text, Frank Digel, Butjadinger Str. 19, 26969 Butjadingen-Ruhwarden, Tel. 04736 102 534, Fax 04736 102 536, E-Mail: Digel.F@t-online.de, Web: www.di-text.de

2. Update-Tag der WAPPA

16. Februar 2013, Bad Nauheim

Leitung: Dr. Peter Eberle, Kassel; Dr. Christian Walter, Bad Homburg
Information: DI-Text, Frank Digel (siehe oben)

10. gemeinsame Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Asthmaschulung im Kindes- und Jugendalter (AGAS) und der Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung (AGNES)

22./23. Februar 2013, Worms

Leitung: Bernd Mischo, Neunkirchen; Dr. Gero Birnbach, Saarlouis
Information: DI-Text, Frank Digel (siehe oben)

3. Allergologie-Update-Seminar

22./23. Februar 2013, Wuppertal

Veranstalter: med update GmbH, Wiesbaden
Information: www.allergo-update.com

Kompaktkurs „Pädiatrische Allergologie“ der nappa

1./2. März 2013, Georgsmarienhütte

Leitung: Prof. Dr. Albrecht Bufe, Bochum; Dr. Rüdiger Szczepanski, Osnabrück
Information: Akademie Luftiku(r)s, Beate Hagedorn-Heße, Kinderhospital Osnabrück, Iburger Straße 187, 49082 Osnabrück, Tel. 0541 5602-213, Fax 0541 5829985, E-Mail: hesseakos@uminfo.de

35. Jahrestagung der Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (GPP)

7.–9. März 2013, Lübeck

Leitung: Prof. Dr. Matthias Kopp, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck
Information: Wurms & Partner PR GmbH, Öschweg 12, 88079 Kressbronn, Tel. 07543 93447-0, Fax 07543 03447-29, E-Mail: info@wurms-pr.de, Web: www.gpp2013.de

24. Gaißacher Tage

15.–17. März 2013, Gaißach bei Bad Tölz

Leitung: Prof. Dr. C.P. Bauer, Fachklinik Gaißach
Information: Sekretariat Prof. Dr. C. P. Bauer, Fachklinik

Gaißach, 83674 Gaißach b. Bad Tölz, Tel. 08041 798-249, Fax 08041 798-222, E-Mail: carl-peter.bauer@drv-bayernsued.de

Kompaktkurs „Pädiatrische Pneumologie“ der nappa

5./6. April 2013, Georgsmarienhütte

Leitung: Prof. Dr. Albrecht Bufe, Bochum; Dr. Rüdiger Szczepanski, Osnabrück
Information: Akademie Luftiku(r)s, Beate Hagedorn-Heße, Kinderhospital Osnabrück, Iburger Straße 187, 49082 Osnabrück, Tel. 0541 5602-213, Fax 0541 5829985, E-Mail: hesseakos@uminfo.de

Kompaktkurs „Pädiatrische Pneumologie“ der APPA

19./20. April 2013, Wörlitz

Leitung: Dr. Wolfgang Lässig, Halle (Saale)
Information: Dr. med. Antje Nordwig, Städtisches Krankenhaus Dresden-Neustadt, Industriestr. 40, 01129 Dresden, Tel. 0351 8562502, Fax 0351 8562500, E-Mail: antje.nordwig@gmx.de
 oder: Intercom Dresden GmbH, Frau Silke Wolf, Zellescher Weg 3, 01069 Dresden, Tel. 0351 32017350, Fax 0351 32017333, E-Mail: swolf@intercom.de

21. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie (DGPI)

25.–27. April 2013, Würzburg

Leitung: Prof. Dr. Johannes G. Liese, Universitätsklinikum Würzburg
Information: www.dgpi2013.de

7. Neurodermitis-Seminar: Praktische Neurodermitis-Therapie im Kindes- und Jugendalter

14./15. Juni 2013, Dresden

Leitung: Dr. Susanne Abraham, Dr. Katja Nemat, Dresden
Information: DI-Text, Frank Digel (siehe oben)

8. Deutscher Allergiekongress

5.–7. September 2013, Bochum

Veranstalter: DGAKI, AeDA und GPA
Tagungspräsidenten: Prof. Dr. Eckard Hamelmann, Prof. Dr. Monika Raulf-Heimsoth, Bochum
Information: wikonect GmbH, Hagenauer Str. 53, 65203 Wiesbaden, Tel. 0611 204 809-16, Fax 0611 204 809-10, E-Mail: info@wikonect.de, Web: www.allergiekongress.de

Weitere Termine unter www.gpaev.de

Titelthema der nächsten Ausgabe:

Allergie und Psyche

Die Ausgabe 2/2013
 erscheint am 30. März 2013

IM AUSLAND

4. Pädiatrische Allergologie und Pneumologie Tagung

2. März 2013, Wien, Österreich

Veranstalter: Österreichische Gesellschaft für Kinder und Jugendheilkunde in Kooperation mit der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde Wien und der AGPAS

Leitung: Univ. Prof. Dr. Zsolt Szépfalusi, Wien
Information: Prof. Bauer & Spranger Communication Consultancy GmbH, Altgasse 810, 1130 Wien, Österreich, Tel. +43 (0) 1 877 2727-11, Fax +43 (0) 1 877 2727-77, E-Mail: spranger@bscc.at

EAACI-WAO-Congress 2013

22.–26. Juni 2013, Mailand, Italien

Allergy: A Global Health Challenge

Information: Congrex Sweden AB, E-Mail: eaaci-wao2013@congreg.com, Web: www.eaaci-wao2013.com



Die vier regionalen Arbeitsgemeinschaften der GPA veranstalten pro Jahr in der Regel je einen Kompaktkurs „Pädiatrische Allergologie“ und einen Kurs „Pädiatrische Pneumologie“ an verschiedenen Orten in Deutschland. Jeder Kurs umfasst 20 Unterrichtseinheiten an einem Wochenende.

Durch die neue Weiterbildungsordnung wurde die fachübergreifende Zusatzbezeichnung „Pädiatrische Allergologie“ neu geregelt. Von 18 Monaten Weiterbildungszeit können u. U. 12 Monate während der Facharztweiterbildung zur Kinder- und Jugendmedizin erworben werden. Neu eingeführt wurde zudem die Schwerpunkt- bzw. Zusatzweiterbildung „Pädiatrische Pneumologie“ mit einer Weiterbildungszeit von 36 Monaten, von denen ebenfalls 12 Monate im Rahmen der Facharztweiterbildung erwerbbar sind.

Die Kompaktkurse „Pädiatrische Allergologie“ und „Pädiatrische Pneumologie“ wenden sich an:

- Assistentinnen und Assistenten, die kurz vor der Facharztprüfung stehen und ihre Kenntnisse in diesen Bereichen vertiefen wollen, insbesondere wenn an ihrer Klinik hierzu die Ausbildungsmöglichkeit nur eingeschränkt besteht,
- Kinder- und Jugendärztinnen und -ärzte, die sich niederlassen und für ihre zukünftige Tätigkeit ihr Wissen bzgl. dieser Schwerpunkte vertiefen wollen,
- bereits niedergelassene Kolleginnen und Kollegen, die ihr Wissen wieder kompakt aktualisieren wollen,
- Kolleginnen und Kollegen, die sich in der Weiterbildung Allergologie bzw. Pädiatrische Pneumologie befinden und gezielt theoretische Kenntnisse erwerben bzw. vertiefen wollen.

Die Kompaktkurse sind einzeln oder kombiniert belegbar. Das Curriculum der Kompaktkurse der GPA ist bundesweit einheitlich.

Kompaktkurse

„Pädiatrische Allergologie“ und „Pädiatrische Pneumologie“



Inhalte des Kompaktkurses „Pädiatrische Allergologie“

1. Grundlagen der Allergologie
2. Prävention und Karenz
3. Allergiediagnostik
4. Neurodermitis
5. Urtikaria
6. Nahrungsmittelallergie
7. Allergische Rhinokonjunktivitis
8. Medikamentenallergie
9. Insektengiftallergie
10. Spezifische Immuntherapie
11. Anaphylaxie - Notfalltherapie
12. Falldiskussionen

Inhalte des Kompaktkurses „Pädiatrische Pneumologie“

1. Obstruktive Bronchitis
2. Asthma bronchiale
3. Interstitielle Lungenerkrankungen
4. Pneumonie/Pleuritis/Bronchiektasie
5. Tuberkulose
6. Angeborene Fehlbildungen
7. Mukoviszidose
8. Obstruktive Schlafapnoe
9. GÖR und Lunge
10. Seltene Lungenerkrankungen
11. Funktionelle Atemstörungen
12. Lungenfunktion
13. Endoskopie
14. Inhalation
15. Falldiskussionen