

Pädiatrische *Allergologie*

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



Topic

**Allergische Rhinitis –
aktuelle Entwicklungen**

**Molekulare
Allergiediagnostik
bei Patienten mit
Nahrungsmittel-
allergien**

Umweltmedizin

**Referenz-, Grenz-,
Richt-, HBM-Werte**

**Einladung zum
8. Deutschen
Allergiekongress**

3/2013



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

Effektive Therapie



Liebe Kollegin, lieber Kollege,

aufgrund des verspäteten Frühlings hat die Pollensaison kurzfristig umso intensiver eingesetzt und unsere Patienten belastet. Das Thema Allergien wurde entsprechend zu einem aktuellen Topic in den Medien. So haben z. B. Stern und Focus dieses Thema erfreulicherweise sehr differenziert und mit besonderer Berücksichtigung der spezifischen Immuntherapie dargestellt.

Trotzdem ist die Zahl der spezifischen Immuntherapien sowohl im Kindes- als auch im Erwachsenenalter rückläufig. Die Ursachen dafür sind vielschichtig. Grundvoraussetzung für eine erfolgreiche SIT ist, dass wir als Kinderallergologen positiv hinter dieser Therapie stehen und dies auch unseren Patienten vermitteln. Auch ohne Therapie-Allergene-Verordnungen (TAV) wissen wir, dass die SIT die einzige kausale und effektive Therapie IgE-vermittelter inhalativer Allergien ist. Ein besonderer Aspekt ist dabei, dass die Immuntherapie der allergischen Rhinokonjunktivitis auch präventive Effekte hinsichtlich der Entwicklung eines Asthma bronchiale hat.

Dank der Fortschritte auf dem Gebiet der SIT können wir unseren Patienten heute bei der häufigsten inhalativen Allergie,

der Gräserpollenallergie, eine effektive Therapie sowohl sublingual als auch subkutan anbieten. Daneben sind Neuentwicklungen in der „Pipeline“. Deshalb sollten wir gerade jetzt die akut Erkrankten auf die Möglichkeiten einer SIT im kommenden Herbst ansprechen, denn sonst würden wir unseren Patienten einen wichtigen Teil des Allergitherapiekonzeptes vorenthalten.

Das Thema „Spezifische Immuntherapie“ wird auch auf dem nächsten Deutschen Allergiekongress vom 5. bis 7. September 2013 in Bochum wieder einen wichtigen Platz einnehmen. Ich würde mich freuen, mit Ihnen dort den Wissensaustausch fortzusetzen.

Ihr

Prof. Dr. med. Carl Peter Bauer

Die Brücke zwischen Klinik und Praxis

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

Abonnementbestellung

Bitte hier ausschneiden und im Fensterumschlag senden

Ich bestelle die Zeitschrift „Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis“ ab sofort zum Abo-Vorzugspreis von 36,00 € (für Studenten bei Vorlage einer Bescheinigung 27,00 €) für vier Ausgaben. Das Abonnement verlängert sich um ein weiteres Jahr, wenn ich nicht acht Wochen vor Ablauf schriftlich kündige.

Vorname/Name _____ E-Mail _____

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

Ich wünsche folgende Zahlungsweise: Bankeinzug gegen Rechnung

Bankleitzahl: _____ Geldinstitut: _____

Kontonummer: _____

Datum, 1. Unterschrift des Abonnenten

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

Datum, 2. Unterschrift des Abonnenten

**An die
Geschäftsstelle der GPA
Frau Ute Lohschelder-Dreuw
Rathausstraße 10
52072 Aachen**

3 Editorial

Topic

6 Allergische Rhinitis im Kindesalter – Aktuelle Entwicklungen von epidemiologischen Daten bis zur Diagnostik

Die Identifikation unterschiedlicher Sensibilisierungsprofile und neue Diagnosemethoden könnten zu einer besseren Prädiktion von Risikopatienten und zu maßgeschneiderten Therapiekonzepten führen.

10 Molekulare Allergiediagnostik bei Patienten mit Nahrungsmittelallergien

Die Bestimmung spezifischer IgE-Antikörper gegen einzelne Allergenmoleküle ist inzwischen etabliert. Der Beitrag untersucht den Nutzen dieser Allergiediagnostik detailliert nach den wichtigsten Allergenfamilien und Einzelallergenen in der Diagnostik der Nahrungsmittelallergie.

15 Aktuelle Fragen an den Allergologen

Verträglichkeit von roher und gekochter Milch bei Kuhmilchallergie

Die wissenschaftlichen Arbeitsgruppen der GPA im Porträt

16 Die WAG Allergische Hauterkrankungen/Atopisches Ekzem

Differenzialdiagnosen des Atopischen Ekzems (5)

17 Lichen ruber

Tagungen

20 Einladung zum 8. Deutscher Allergiekongress

22 20. Jahrestagung der WAPPA

im Rahmen des 8. Deutschen Allergiekongresses

23 Einladung zur 27. Jahrestagung der AGPAS

Umweltmedizin

24 Referenzwerte, Grenzwerte, Richtwerte, HBM-Werte

In der Umweltpolitik und -medizin hat es eine fast inflationäre Zunahme von Grenz- und Richtwerten gegeben. Doch was sagen diese wirklich aus?

26 Bücher

Elternratgeber

39 Akuter Nesselausschlag – was tun?

28 Magazin

30 Termine

Das Titelbild dieser Ausgabe malte Wanda Spahn (9 Jahre) aus Schneeberg.

IMPRESSUM

Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis, 16. Jg./Nr. 3

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.

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 Bufer, Universitätsklinik Bergmannsheil, Bürkle-de-la-Camp-Platz 1, 44789 Bochum, Fax 0234 3024-682, E-Mail: albrecht.bufer@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

Ressortschriftleiter: 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-Corzilius, 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, 15), Fotolia/Kzenon (6), O. Pfaar (8), L. Lange (10), W&P (12 I, 14 I), Wikipedia (10 r), cc (13, 14 r), R. Fölster-Holst (17, 18), H. Ott (27), www.schmallenberger-sauberland.de (28), ECARF (28)

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 Mediacenter GmbH, 83361 Kienberg

ISSN: 1435-4233

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



Allergische Rhinitis im Kindesalter

Aktuelle Entwicklungen von epidemiologischen Daten bis zur Diagnostik

Adam Chaker^{1,2}, Oliver Pfaar^{3,4}

¹HNO-Klinik, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München ²Zentrum für Allergie und Umwelt (ZAUM), Technische Universität und Helmholtz-Zentrum München ³Zentrum für Rhinologie und Allergologie, Wiesbaden ⁴HNO-Universitätsklinik Mannheim

Atopische Erkrankungen nehmen weltweit weiter zu

Atopische Erkrankungen und ihre häufigste Entität, die allergische Rhinitis, entwickeln sich zu einem globalen Gesundheitsproblem [3, 6]. Während sich in den westlichen Industrienationen atopische Erkrankungen seit den 1960er Jahren verbreiteten, ab den 1980er Jahren sprunghaft zunahm und seit den 2000er Jahren im Trend stagnieren, zeigen sich die stärksten Anstiege der Prävalenz in den vergangenen zehn Jahren nun in den Schwellenländern [2]: Allergien machen keinen Halt vor Armenvierteln und zeigen zunehmend den Charakter einer Epidemie [5]. Laut einem Report der World Allergy Organization aus dem Jahre 2012 [24] sind ca. 50 Prozent der weltweiten Asthmatiker bereits in den Entwicklungsländern zu finden. 400–600 Millionen Menschen leiden weltweit an Allergischer Rhinitis. Seit den ersten ISAAC-Erhebungen im Jahre 1991 ist ein Anstieg der Prävalenz der Allergischen Rhinitis in Asien, je nach Region, auf bis zu 45 Prozent zu verzeichnen [24]. Hierbei zeigen sich nicht immer homologe Muster: So ist die Exposition zu Bauernhoftieren während der Schwangerschaft und im ersten Lebensjahr in Entwicklungsländern ein Risikofaktor für atopische Erkrankungen bei 6- bis 7-jährigen Kin-



Abb 1: Die allergische Rhinitis ist die häufigste Erscheinungsform atopischer Erkrankungen.

dern, nicht aber in westlichen Industrieländern [9]. Seit Ende der 1990er Jahre gibt es in Europa gute Evidenz für protektive Effekte für Kinder aus bäuerlicher Umgebung [7]. Diese protektiven Effekte scheinen langfristig zu wirken und wurden kürzlich erneut bestätigt: Menschen, die als Kinder in bäuerlicher Umgebung aufwuchsen, zeigen einen langfristigen, auch im Erwachsenenalter bestehenden protektiven Effekt in Bezug auf allergische

Sensibilisierungen und allergische Symptome [17, 19].

Evidenz für ärztliche Empfehlungen zu protektiven Effekten?

Die Ableitung allgemeiner Empfehlungen zur Prävention allergischer Erkrankungen gestaltet sich schwierig, aber es gibt in Deutschland hierzu eine Leitlinie [22]. Der Vergleich methodisch

sauberer und großer epidemiologischer Studien zeigt, dass die Ergebnisse der unterschiedlichen Stichproben nicht immer kongruent sind. So zeigen die Ergebnisse der dritten ISAAC-Erhebung, dass eine frühkindliche Exposition zu Katzen in dieser Stichprobe einen Risikofaktor für Asthma, Rhinokonjunktivitis und Ekzeme bei 6- bis 7-jährigen Kindern darstellt, vor allem in wenig wohlhabenden Ländern [8]. Allerdings zeigt eine gepoolte Analyse von elf europäischen Geburtskohorten, dass Haustiere im Allgemeinen und Katzen im Besonderen das Risiko von Symptomen von Asthma oder allergischer Rhinitis bei Kindern zwischen sechs und zehn Jahren weder erhöhen noch verringern [20]. Ärztliche Empfehlungen an Eltern zu möglichen protektiven Effekten, um Kinder vor drohenden Allergien zu schützen, sollten daher diese Problematik spiegeln.

Identifikation unterschiedlicher klinischer Risikoprofile

Atopiker haben unterschiedliche Risikoprofile. Daher ist eine weitere Charakterisierung der Phänotypen erforderlich. Dieses erfolgt z. B. anhand der Sensibilisierungsprofile. So konnte die Arbeitsgruppe von Adnan Custovic in zwei englischen Geburtskohorten in einem maschinellen Lernverfahren fünf Sensibilisierungstypen clustern und statistisch modellieren, die unterschiedliche Wahrscheinlichkeiten haben, im weiteren Verlauf der Erkrankung an einem allergischen Asthma zu erkranken [18]. Hierbei zeigte sich, dass Kinder mit einem breiten Sensibilisierungsspektrum ein deutlich höheres Risiko haben, an einem Asthma zu erkranken – dieses ist für die meisten Kliniker intuitiv richtig. Neu hieran ist, dass in zwei unterschiedlichen Kollektiven ähnliche Phänotypen unabhängig voneinander modelliert werden konnten; ob solche Verfahren als Algorithmen Eingang in die Diagnostik finden werden, ist unklar. Es zeigt allerdings, dass unsere Diagnostik sehr viel genauer werden muss, um die Kinder den klinisch richtigen Phänotypen und damit einer zukünftig zielgerichteten Therapie zuzuführen.

Inhalatives Allergenpanel für Kinder gemäß deutscher Leitlinie [26]

Pollen	
Lieschgras	
Birke	
Beifuß	
Ragweed (Beifußambrosie)	
Schimmelpilze	
Aspergillus fumigatus	
Alternaria alternata	
Cladosporium herbarum	
Penicillium notatum	
Milben, Epithelien, Verschiedenes	
Dermatophagoides pteronyssinus	
Dermatophagoides farinae	
Hundehaare/-schuppen	
Katzenhaare/-schuppen	
Pferdehaare/-schuppen	
Kontrollen	
NaCl 0,9%	
Histamindihydrochlorid 1,0 %	

Tab. 1a

Diagnostik der allergischen Rhinitis im Kindesalter

Die allergologische Diagnostik bei Kindern erfordert noch mehr als bei Erwachsenen eine stringente Linie. Die fundamental wichtige Anamnese ist bei Kindern sehr viel schwieriger, zusätzlich können Krankheitskonzepte der Eltern die Fremdanamnese erheblich beeinflussen. Hauttests lassen sich z. T. bei Kindern spielerisch ab dem Vorschulalter in einem kleinen Panel durchführen. Da sich die Allergenspektren aufgrund von individueller Mobilität, Migration, aber auch aufgrund des Klimawandels ändern [10], wurden europäische Allergenpanel entwickelt [12, 13], u. a. um der Mobilität der Menschen innerhalb Europas Rechnung zu tragen, aber auch um die Ergebnisse

Europäisches Inhalatives Allergenpanel gemäß Heinzerling et al. [13]

Kontrollen	
NaCl 0,9%	
Histamindihydrochlorid 0,1 %	
Pollen	
Hasel	Erle
Birke	Platane
Zypresse	Gräsermischung
Olive	Beifuß
Ragweed	
Schimmelpilze	
Alternaria alternata (tenuis)	
Cladosporium herbarum	
Aspergillus fumigatus	
Parietaria	
Tierhaare	
Katze	Hund
Milben und verschiedene	
Dermatophagoides pteronyssinus	
Dermatophagoides farinae	
Blatella (Schabe, Blattella germanica)	

Tab. 1b

langfristig zwischen unterschiedlichen Regionen vergleichbar zu machen. Dargestellt sind zwei Vorschläge für inhalative Allergenpanel (siehe Tab. 1) gemäß der deutschen Leitlinie sowie ein europäisches Panel.

Bei der Bewertung der Hauttests ist auf Komorbiditäten zu achten: Rezidivierende Infekte, Adenoide oder tonsilläre Hyperplasien und seromuköse Paukenergüsse können für die Allergische Rhinitis sowohl konkurrierende Differenzialdiagnosen als auch sekundäre Komorbiditäten darstellen [11, 27]. Bei unklarer Attributierung der Symptome zum Sensibilisierungsprofil empfehlen sich die einfachen, sicheren und standardisierten nasal Allergenprovokationen, um die Relevanz des Allergens in den oberen Atemwegen zu überprüfen [25].

Klassifikation der allergischen Rhinitis gemäß ARIA [3]

Intermittierend	Persistierend
< 4 Tage pro Woche oder < 4 Wochen	> 4 Tage pro Woche und > 4 Wochen
und	
Leicht	Mäßig-schwer
Normaler Schlaf	Schlafbeeinträchtigung
Tagesaktivitäten, Sport, Freizeit normal möglich	Störung bei Freizeitaktivitäten, Sport und Freizeit
Arbeit und Schule ohne Probleme möglich	Probleme bei der Arbeit oder in der Schule
Keine störende Symptomatik	Störende Symptomatik
	Einer oder mehrerer dieser Punkte

Tab. 2

Vom IgE-Suchtest zum IgE-Repertoire

Die IgE-Repertoires allergischer Kinder werden zunehmend in ausgewählten Populationen untersucht. Wünschenswert wären systematische Array-Analysen in Geburtskohorten, mit deren Hilfe sich die molekularen Sensibilisierungsprofile altersabhängig und gegebenenfalls regional stratifizieren lassen. Solche Studien wurden bereits bei atopischer Dermatitis durchgeführt [23]. Der anzunehmende therapeutische Hebel wäre für gezielte frühe Immuntherapiestrategien bei allergischer Rhinitis und/oder allergischem Asthma interessant. Derzeit sind chip-basierte Messungen von spezifischem IgE keine GKV-Leistung. Insgesamt stellt gerade bei Kindern die In-vitro-IgE-Diagnostik eine einfache und zuverlässige diagnostische Methode dar. Hierbei ist jedoch die Limitierung zu berücksichtigen, dass eine klare Korrelation zwischen Provokationstestungen und spezifischen IgE-Messungen nicht besteht. Titrierte SPTs schaffen eine robuste Korrelation, die in der Routinediagnostik eingesetzten SPTs jedoch ebenfalls nicht [14]. Mukosale In-vitro-Verfahren wären eine Alternative, sind jedoch nicht ausreichend validiert. Gerade im Hinblick auf unterschiedliche klinische Phänotypen wäre zur Identifikation von Risikokindern eine frühe Bestimmung des IgE-Repertoires wünschenswert.

Lebensqualität statt Pollensaison: die ARIA-Klassifikation

Die ARIA-Klassifikation (siehe Tab. 2) trägt seit 2001 dazu bei, die wechselseitig relevanten Komorbiditäten Rhinitis und Asthma in der klinischen Praxis ins Bewusstsein zu rücken und die Erkrankung auf Basis von Symptomschwere, Lebensqualität und Krankheitsdauer aus der Perspektive des Patienten und der derivativen Krankheitskontrolle zu klassifizieren. Hierbei konnten größere Querschnittsstudien zeigen, dass Krankheits-

dauer und -schwere wahrscheinlich unabhängige Komponenten der Rhinitis sind [4].

Die modifizierte und kürzlich vorgeschlagene m-ARIA-Klassifikation soll eine bessere Quantifizierung des Schweregrades ermöglichen. Erste Studien haben dieses nun sowohl bei Erwachsenen als auch Kindern beleuchtet. In einer pädiatrischen Multicenterstudie mit ca. 1.200 Patienten im Alter von sechs bis zwölf Jahren konnte gezeigt werden, dass im Vergleich zur Symptommessung mittels des nasalen Scores T4SS und visueller Analogskalen eine Differenzierung in moderate und schwere allergische Rhinitis möglich ist [21]. Die bessere Differenzierung der Symptomschwere sollte in eine zielgerichtete Therapie münden, entsprechende Stufenschemata müssten hierfür überarbeitet werden. Die Validierung solcher Klassifikationen ist schwierig und die modifizierte Klassifikation hat bisher keinen Eingang in die offizielle ARIA-Dokumentation gefunden.

Therapie

Bei der symptomatischen Therapie der allergischen Rhinokonjunktivitis stehen heute topische Steroide und Antihistaminika auch bei Kindern und Jugendlichen im Vordergrund.

Stufenschema der medikamentösen Therapie nach der deutschen Leitlinie „Allergische Rhinitis“ der DGAKI [1]

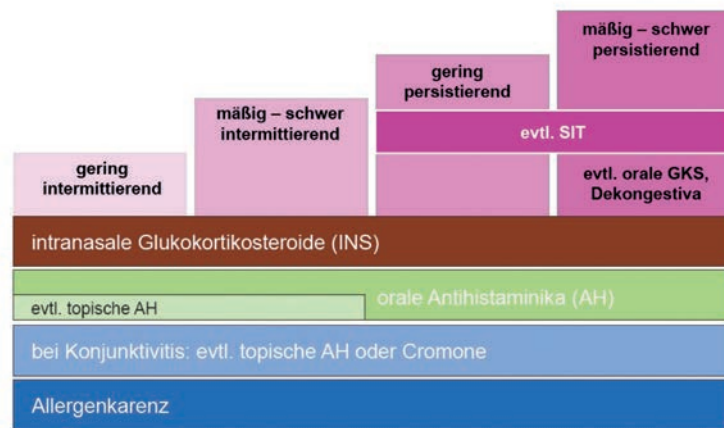


Abb. 2

Die oft bestehende Zurückhaltung beim längerfristigen Einsatz (über mehrere Wochen) von nasalen Kortikosteroiden aus Furcht vor Atrophie oder anderen Beeinträchtigungen der Nasenschleimhaut ist nicht gerechtfertigt. Eher das Gegenteil ist der Fall, denn durch den Einsatz von nasalen Kortikosteroiden kommt es bei der allergischen Rhinitis zu einer „Normalisierung“ der vorher entzündlich veränderten Schleimhaut und es werden auch positive Effekte auf die allergische Konjunktivitis berichtet.

Neben den topischen Kortikoiden haben vor allem bei akut auftretenden allergischen Rhinitisbeschwerden auch die topischen Antihistaminika sowie systemische Antihistaminika ihre Indikation. Mit dieser Pharmakotherapie erfolgt aber bekanntermaßen keine kausale Therapie.

Dies kann nur durch die spezifische Immuntherapie erreicht werden, die eine ihrer Hauptindikationsgebiete bei der allergischen Rhinokonjunktivitis hat, vor allem auch unter dem Gesichtspunkt der Asthma-Prävention.

Was kann der Praktiker tun?

Ziel muss eine möglichst genaue, zuverlässige und vergleichbare Diagnostik sein, die es ermöglicht, multidimensional anhand von Sensibilisierungsprofilen, Symptomen, Krankheitsschwere, Komorbiditäten und Risikofaktoren die kleinen Patienten adäquat zu diagnostizieren und zu phänotypisieren. Wünschenswert wäre es, solche Daten anonymisiert auch in größeren Kollektiven der Versorgungsforschung und der Epidemiologie

zugänglich zu machen. Aus den derzeit entwickelten Methoden können sich perspektivisch eine bessere Prädiktion von Risikopatienten und vielleicht auch maßgeschneiderte Therapiekonzepte, neu deutsch „Personalized Medicine“ entwickeln lassen. Dem pädiatrischen Allergologen kommt hier eine Schlüsselrolle zu.

Die Autoren danken Prof. Dr. C.P. Bauer für konstruktive Anregungen bei der Manuskript-erstellung.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Adam Chaker
HNO-Klinik, Klinikum rechts der Isar
Ismaninger Str. 22, 81675 München
E-Mail: adam.chaker@tum.de

Literatur

- [1] Bachert CB, Wedi B, Klimek L, Rasp G, Riechelmann H, Schultze-Wernighaus G, Wahn U, Ring J: Leitlinie der DGAI zur allergischen Rhinokonjunktivitis. *Allergologie* 2003; 26 (4): 15
- [2] Bjorksten B, Clayton T et al. Worldwide time trends for symptoms of rhinitis and conjunctivitis: Phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19 (2): 110–124.
- [3] Bousquet J, Khaltaev N et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and Allergen). *Allergy* 2008; 63 Suppl 86: 8–160.
- [4] Bousquet J, Neukirch F et al. Severity and impairment of allergic rhinitis in patients consulting in primary care. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117 (1): 158–162.
- [5] Bousquet J, Schunemann HJ et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA): achievements in 10 years and future needs. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130 (5): 1049–1062.
- [6] Bousquet J, van Cauwenberge P et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108 (5 Suppl): S147–334.
- [7] Braun-Fahrlander C, Gassner M et al. Prevalence of hay fever and allergic sensitization in farmer's children and their peers living in the same rural community. SCARPOL team. Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air Pollution. *Clin Exp Allergy* 1999; 29 (1): 28–34.
- [8] Brunekreef B, von Mutius E et al. Exposure to cats and dogs, and symptoms of asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema. *Epidemiology* 2012; 23 (5): 742–750.
- [9] Brunekreef B, von Mutius E et al. Early life exposure to farm animals and symptoms of asthma, rhinoconjunctivitis and eczema: an ISAAC Phase Three Study. *Int J Epidemiol* 2012; 41 (3): 753–761.
- [10] Burbach GJ, Heinzerling LM et al. GA(2)LEN skin test study II: clinical relevance of inhalant allergen sensitizations in Europe. *Allergy* 2009; 64 (10): 1507–1515.
- [11] Eigenmann PA. Diagnosis of allergy syndromes: do symptoms always mean allergy? *Allergy* 2005; 60 Suppl 79: 6–9.
- [12] Heinzerling LM, Burbach GJ et al. GA(2)LEN skin test study I: GA(2)LEN harmonization of skin prick testing: novel sensitization patterns for inhalant allergens in Europe. *Allergy* 2009; 64 (10): 1498–1506.
- [13] Heinzerling L, Mari A et al. The skin prick test – European standards. *Clin Transl Allergy* 2013; 3 (1): 3.
- [14] Huss-Marp J, Darsow U et al. Can immunoglobulin E-measurement replace challenge tests in allergic rhinoconjunctivitis to grass pollen? *Clin Exp Allergy* 2011; 41 (8): 1116–1124.
- [15] Kull I, Almqvist C et al. Breast-feeding reduces the risk of asthma during the first 4 years of life. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114 (4): 755–760.
- [16] Kull I, Wickman M et al. Breast feeding and allergic diseases in infants—a prospective birth cohort study. *Arch Dis Child* 2002; 87 (6): 478–481.
- [17] Lampi J, Canoy D et al. Farming environment and prevalence of atopy at age 31: prospective birth cohort study in Finland. *Clin Exp Allergy* 2011; 41 (7): 987–993.
- [18] Lazic N, Roberts G et al. Multiple atopy phenotypes and their associations with asthma: similar findings from two birth cohorts. *Allergy* 2013 Jun; 68 (6): 764–70. doi: 10.1111/all.12134. Epub 2013 Apr 29.
- [19] Leynaert B, Neukirch C et al. Does living on a farm during childhood protect against asthma, allergic rhinitis, and atopy in adulthood? *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164 (10 Pt 1): 1829–1834.
- [20] Lodrup Carlsen KC, Roll S et al. Does pet ownership in infancy lead to asthma or allergy at school age? Pooled analysis of individual participant data from 11 European birth cohorts. *PLoS One* 2012; 7 (8): e43214.
- [21] Montoro J, Del Cuvillo A et al. Validation of the modified allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) severity classification in allergic rhinitis children: the PEDRIAL study. *Allergy* 2012; 67 (11): 1437–1442.
- [22] Muche-Borowski C, Kopp M et al. Allergy prevention. *J Dtsch Dermatol Ges* 2010; 8 (9): 718–724.
- [23] Ott H, Weissmantel S et al. Molecular microarray analysis reveals allergen- and exotoxin-specific IgE repertoires in children with atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013 Jan 10. doi: 10.1111/jdv.12083. [Epub ahead of print]
- [24] Pawankar R, Bunnag C et al. Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma in Asia Pacific and the ARIA Update 2008. *World Allergy Organ J* 2012; 5 (Suppl 3): S212–217.
- [25] Riechelmann H, Bachert C et al. Application of the nasal provocation test on diseases of the upper airways. Position paper of the German Society for Allergy and Clinical Immunology (ENT Section) in cooperation with the Working Team for Clinical Immunology. *Laryngorhinootologie* 2003; 82 (3): 183–188.
- [26] Rueff F, Bergmann KC et al. Skin tests for diagnostics of allergic immediate-type reactions. Guideline of the German Society for Allergy and Clinical Immunology. *Pneumologie* 2011; 65 (8): 484–495.
- [27] Sih T, Mion O. Allergic rhinitis in the child and associated comorbidities. *Pediatr Allergy Immunol* 2010; 21 (1 Pt 2): e107–113.
- [28] van Odijk J, Kull I et al. Breastfeeding and allergic disease: a multidisciplinary review of the literature (1966–2001) on the mode of early feeding in infancy and its impact on later atopic manifestations. *Allergy* 2003; 58 (9): 833–843.

Molekulare Allergiediagnostik bei Patienten mit Nahrungsmittelallergien

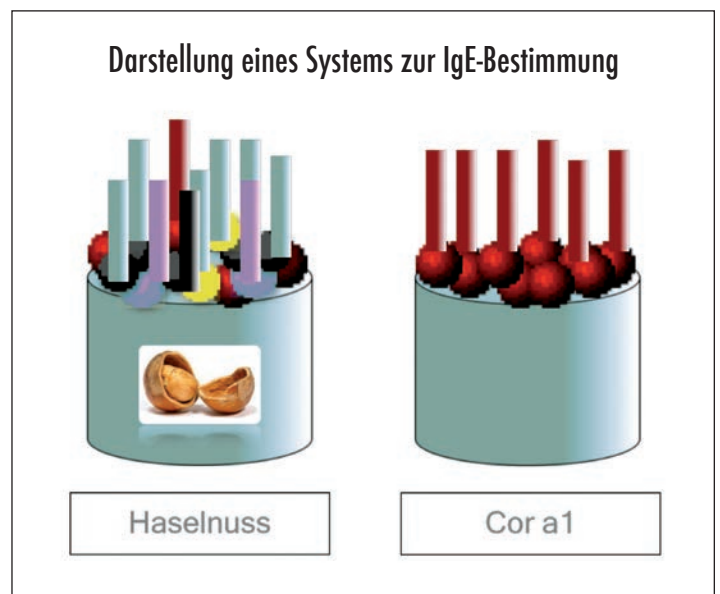
Sunhild Gernert, Lars Lange, St. Marien-Hospital, Bonn

Einleitung

Die gängige serologische Allergiediagnostik erfolgt mit Allergenextrakten. Hierbei werden die Ausgangsallergene in ihrer ursprünglichen Form (zum Beispiel in Wasser gelöstes Weizenmehl) an ein Trägermedium gebunden. Die Allergenextrakte bestehen damit aus Mischungen verschiedener Eiweiße, die zum Teil in der Lage sind, IgE-Antikörper zu binden. Diese Eiweiße zeichnen sich durch verschiedene Eigenschaften und Funktionen aus. Einige von ihnen werden durch Erhitzen zerstört, andere sind hitzestabil. Wieder andere werden durch Verdauung denaturiert oder passieren den oberen Gastrointestinaltrakt unverändert. Diese Eigenschaften der verschiedenen Eiweiße bedingen bei Nahrungsmittelallergikern unterschiedliche klinische Reaktionsmuster. Das Sensibilisierungsmuster, also gegen welche Eiweiße der Allergiker im einzelnen sensibilisiert ist, und welche Reaktionen daraus folgen, ist mittels Extrakt Diagnostik nicht zu erfassen.

Seit einigen Jahren ist es etabliert worden, spezifische IgE-Antikörper nicht nur gegen den gesamten Allergenextrakt, sondern gegen einzelne Allergenmoleküle zu bestimmen. Ziel ist es, genauere Aussagen über die Schwere der zu erwartenden Reaktionen oder über mögliche Kreuzreaktionen zu erfahren. Die Nomenklatur der Allergenmoleküle ergibt sich aus dem lateinischen Namen des Aller-

*Abb. 1
In der linken Hälfte Cellulose-Schwamm mit Haselnussextrakt mit verschiedenen Proteinen und daran gebundenen Antikörpern. In der rechten Hälfte Cellulose-Schwamm mit nur einem Haselnussprotein, hier Cor a 1 mit entsprechender Bindung von IgE-Antikörpern.*



gens und der Reihenfolge der Beschreibung, z. B. Kuh und deren Milch – *Bos domesticus*, also *Bos d 1–6*. Einige dieser Moleküle werden aus dem natürlichen Allergen extrahiert, andere werden für die Diagnostik rekombinant hergestellt. Bei Ersteren ist dem Allergennamen ein n, bei Letzteren ein r vorangestellt.

Es sind viele Untersuchungen zum Ausgewert dieser so genannten molekularen Allergiediagnostik durchgeführt worden. Da sich das Wissen über die verschiedenen Allergenfamilien aber schnell vergrößert und die Menge der kommerziell erhältlichen IgE-Antikörper gegen einzelne molekulare Allergene stetig zunimmt, ist vieles noch unzureichend eva-

luiert. Dieser Artikel soll einen Überblick über den derzeitigen Nutzen der molekularen Allergiediagnostik speziell bei Nahrungsmittelallergien bei Kindern und Jugendlichen geben.

Allergenfamilien

PR-10-Proteine

PR-10-Proteine (PR – pathogenesis-related) sind Pflanzenstress-Proteine. Sie finden sich in einer großen Zahl von Aero- und Nahrungsmittelallergenen. Die ursprüngliche Sensibilisierung entsteht in unseren Breiten durch eine Antikörperbildung gegen das Majorallergen aus Birkenpollen *Bet v 1*.

Beispiele für Allergenkomponenten in der serologischen Routinediagnostik der Nahrungsmittelallergie

Name des Allergens	Allergenfamilie	Quelle	Chemische Eigenschaft	Klinische Relevanz
Pru p 1	PR-10-Proteine	Pflirsich, große Homologie zu anderen Obstsorten	Thermolabil Digestionslabil	Klassisches OAS bei PAN
Pru p 3	LTP		Thermostabil Digestionsstabil	Hohes Risiko einer Anaphylaxie
Act d 8	PR-10-Protein	Kiwi	Thermolabil Digestionslabil	Klassisches OAS bei PAN
Gly m 4	PR-10-Protein	Soja	Eingeschränkt thermolabil und digestionslabil	Hohes Risiko einer Anaphylaxie bei Konsum großer Mengen
Ara h 8	PR-10-Protein	Erdnuss	Thermolabil Digestionslabil	Kaum klinische Relevanz bei gleichzeitigem Fehlen einer Speicherproteinsensibilisierung
Ara h 2	Speicherprotein, 2S-Albumin	Erdnuss	Thermostabil Digestionsstabil	Hohe Vorhersagekraft einer systemischen allergischen Reaktion
Cor a 1	PR-10-Protein	Haselnuss	Thermolabil Digestionslabil	Klassisches OAS bei gleichzeitigem Fehlen einer Speicherproteinsensibilisierung
Cor a 9, Cor a 14	Speicherproteine	Haselnuss	Thermostabil Digestionsstabil	Hohe Vorhersagekraft einer systemischen allergischen Reaktion
Gad c 1, Cyp p 1	Parvalbumin	Dorsch, Karpfen	Thermostabil Digestionsstabil	Kreuzreaktion zu anderen Fischen mit weißem Muskelfleisch
Ovomucoid	Trypsin-Inhibitor	Hühnerei	Thermostabil	Bei fehlender Sensibilisierung Hinweis auf Verträglichkeit von stark erhitztem Hühnerei

Tab. 1. OAS = Orales Allergiesyndrom; PAN = Pollenassoziierte Nahrungsmittelallergie

Als Nahrungsmittelallergene sind PR-10-Proteine in aller Regel thermo- und digestionslabil. Ein Ausnahme ist Gly m 4, das PR-10-Protein aus Soja (s.u.). PR-10-Proteine sind die häufigste Ursache von pollen-assoziierten Nahrungsmittelallergien in unseren Breiten. Man findet relevante sekundäre Nahrungsmittelallergien auf der Basis von PR-10-Allergien gegen Kern- und Steinobst, gegen Schalen- und Hülsenfrüchte und gegen Gemüse wie Karotte und Sellerie.

Profiline

Profiline sind zytosolische Proteine und kommen in allen eukaryonten Zellen vor, was bei entsprechender Sensibilisierung gegen Profilin zu einer hohen Zahl an Kreuzreaktionen in der serologischen IgE-Diagnostik führen kann.

Profiline können nicht nur in Pollen sondern auch in pflanzlichen Lebensmitteln (Gemüse, Früchte, Nüsse, Hül-

senfrüchte), Latex und tierischen Organismen nachgewiesen werden. Die klinische Relevanz einer Sensibilisierung gegen Profiline ist meist gering.

Als Nahrungsmittelallergene sind Profiline nur in Ausnahmefällen bedeutsam. Profiline sind thermo- und digestionslabil. Man kann einen Hinweis auf eine pollen-assoziierte Nahrungsmittelallergie aufgrund einer Profilin-Allergie erhalten, wenn Allergien gegen Nahrungsmittel vorliegen, die nicht zum typischen Kreis Bet v1-assoziiertes Allergene gehören wie Melone, Banane, Zitrusfrüchte, exotische Früchte wie Ananas und Gemüse wie Gurke oder Tomate.

Speicherproteine

Die allergologisch relevanten Speicherproteine lassen sich in drei Untergruppen unterteilen: die 2S-Albumine aus der Gruppe der Prolamin-Superfamilie, die 7S-Globuline und die 11S-Globuline aus

der Cupin-Superfamilie. Speicherproteine sind in hoher Konzentration in den Samen zweikeimblättriger Pflanzen (vor allem Schalenfrüchte und Hülsenfrüchte, aber auch Sesam oder Senf) zu finden. Die Molekülstruktur ist außerordentlich stabil, was zu einer teils ausgeprägten Thermo- und Digestionsstabilität führt. Durch den hohen Proteingehalt der Samen reicht mitunter eine sehr kleine Menge des Allergens aus, um schwere allergische Reaktionen hervorzurufen.

Speicherproteine sind die Majorallergene bei primären Allergien gegen Samen. Sensibilisierungen gegen 2S-Albumine besitzen meist eine hohe klinische Relevanz, z. B. das Ara h 2 aus Erdnuss.

Nicht-spezifische Lipid-Transfer-Proteine

Nicht-spezifische Lipid-Transfer-Proteine (LTP) gehören zur Familie der PR-

14-Proteine und damit zu den Stress-Proteinen. Die Proteinstruktur besitzt eine weitgehende Stabilität gegen Erhitzung und Digestion, was die LTP zu potenten Nahrungsmittelallergenen macht.

LTP kommen als Pollenallergene und als Nahrungsmittelallergene vor. Nahrungsmittelallergien gegen LTP sind im Mittelmeerraum häufig, in Mitteleuropa deutlich seltener. LTP sind als Allergene in Früchten, Gemüse, Hülsenfrüchten, Schalenfrüchten, Zerealien, Saaten und Gewürzen beschrieben worden.

Mehrere LTP stehen als Allergenkomponenten für die Diagnostik zur Verfügung. Als Markerallergen eignet sich das LTP vom Pfirsich, Pru p 3, aufgrund seiner hohen Kreuzreaktivität zu den verschiedenen Obst- und Gemüse-LTP. Der Nachweis einer Sensibilisierung bedeutet keinesfalls eine klinische Relevanz.

Kreuzreaktive Kohlenhydratdeterminanten

Kreuzreaktive Kohlenhydratdeterminanten (Cross-reactive Carbohydrate Determinants, CCD) sind Kohlenhydratepitope. Sie sind, obwohl sie keine reinen Proteine sind, in der Lage, IgE-Antikörper zu binden. CCD wirken als Panallergene und sind relevant bei Insektengift- und Pollenallergikern. Sie sind auch als pollen-assoziierte Nahrungsmittelallergene identifiziert worden.

Bei Nahrungsmittelallergenen lässt sich bei einem Teil der Patienten mit Allergien gegen Banane und Gemüse wie Tomaten, Sellerie oder Zucchini eine Sensibilisierung gegen CCD nachweisen. Eine klinische Relevanz scheint sehr selten zu sein. Sensibilisierungen gegen CCD führen jedoch, durch das häufige Vorkommen von CCD auf pflanzlichen Proteinen, zu teils ausgeprägten Kreuzreaktionen, was die Aussagekraft der serologischen Allergiediagnostik bei diesen Patienten einschränkt.

Calciumbindende Proteine tierischen Ursprungs (Parvalbumin)

Parvalbumin ist das Hauptallergen der Fische. Etwa 95 Prozent der Fischallergiker sind gegen Parvalbumin sensibilisiert. Es zeichnet sich durch eine große Hitzesta-

bililität und eine hohe Kreuzreaktivität bei verschiedenen Fischarten aus.

Für die Diagnostik stehen Extrakte von Gad c 1 (Parvalbumin aus Dorsch) und Cyp c 1 (Parvalbumin aus Karpfen) zur Bestimmung spezifischer IgE-Antikörper zur Verfügung.

Tropomyosin

Tropomyosin ist als wichtiges Protein der Muskulatur ein Panallergen, das nur bei Tieren vorkommt. Es ist verantwortlich für unerwartete Kreuzreaktionen zwischen Aeroallergenen und Nahrungsmitteln (z. B. Milben und Shrimps). Tropomyosin ist hitzestabil. Etwa 95 Prozent der Schalentierallergiker sind gegen Tropomyosin sensibilisiert.

Es besteht eine hohe Sequenzhomologie zwischen Tropomyosinen verschiedener Schalentiere und Arthropoden wie Milben und Schaben, aber auch zwischen Schalentieren und Weichtieren.

Zur Diagnostik eignet sich Pen e 1 aus Shrimps. Eine klare Vorhersage einer klinischen Relevanz nur aufgrund einer vorhandenen Sensibilisierung ist nicht möglich.

Einzelallergene

Erdnuss



Erdnuss ist das relevanteste Nahrungsmittelallergen bei Kindern und Jugendlichen. Zehn Prozent der unter 18-Jährigen in Deutschland sind

gegen Erdnuss sensibilisiert. Die Häufigkeit einer Allergie gegen Erdnuss in Deutschland ist unbekannt, nach internationalen Daten aus den USA und Großbritannien liegt sie dort zwischen einem und zwei Prozent. Erdnuss ist der häufigste Auslöser schwerer und tödlicher anaphylaktischer Reaktionen bei Kindern und Jugendlichen. Die große Zahl an Sensibilisierungen erklärt sich über Kreuzreaktionen zu verschiedenen Allergenfamilien wie PR-10-Proteinen, CCD-tragenden Proteinen und Profilinen.

Die Diagnostik der Erdnussallergie ist möglich mit der Bestimmung von spe-

zifischem IgE gegen den Gesamtextrakt und gegen einzelne allergene Proteine. Es stehen spezifische IgE-Antikörper gegen die Speicherproteine Ara h 1, h 2, h 3 und h 6, gegen das nsLTP Ara h 9 und gegen das PR-10-Protein Ara h 8 zur Verfügung.

Es gibt gute Belege für eine Verbesserung der Diagnostik durch die Bestimmung des spezifischen IgE gegen das Speicherprotein Ara h 2. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass ein spezifisches IgE gegen Ara h 2 zwischen 0,6 und 1,63 kU/l für die Vorhersage einer systemischen allergischen Reaktion eine Spezifität von 98–100 % bei einer Sensitivität von 93–100 % hat. Damit sind in Mitteleuropa durch die Bestimmung spezifischer IgE-Antikörper gegen Ara h 2 deutlich genauere Aussagen möglich als mit der Analyse des Gesamtextraktes oder der übrigen Komponenten der Erdnuss. In Südeuropa ist auch die Vorhersage von spezifischem IgE gegen das Lipid-Transfer-Protein Ara h 9 prädiktiv für eine systemische allergische Reaktion. Dies bedeutet, dass die Bestimmung der anderen Allergenkomponenten im Vergleich mit Ara h 2 sekundär ist. Zeigt sich zum Beispiel keine Sensibilisierung gegen Ara h 2, jedoch eine gegen Ara h 8, ist von einer Kreuzreaktion über PR-10-Proteine auszugehen. Hier kann eine pollen-assoziierte Symptomatik vorliegen, die aber dadurch, dass Erdnuss in aller Regel geröstet verzehrt wird, allenfalls sehr milde ausgeprägt ist.



Soja

Soja-Allergien sind bedeutsam als primäre Nahrungsmittelallergene im Säuglings- und Kleinkindalter und als pollen-assoziierte Nahrungsmittelallergie im Kindes- und Jugendlichenalter.

Als Marker für eine primäre Sojaallergie dient die Bestimmung spezifischer IgE-Antikörper gegen Gly m 5 und m 6. Die Studienlage über die Aussagekraft dieser Parameter ist dünn. Eine Besonderheit ist die sekundäre Sojaallergie bei

Allergie gegen PR-10-Proteine. Das PR-10-Protein von Soja ist Gly m 4. Innerhalb der Gruppe der PR-10-Proteine fällt es dadurch auf, dass es eine gewisse Thermo- und vor allem Digestionsstabilität aufweist.

Typisch für eine Gly-m-4-vermittelte Allergie ist eine systemische allergische Reaktion nach Konsum großer Mengen nicht-fermentierter Soja-Produkte in kurzer Zeit, zum Beispiel von Sojamilch oder sojaproteinhaltenen Drinks. Ein vorsichtiger langsamer Konsum wird hingegen vertragen. Insofern ist das Wissen um eine Sensibilisierung gegen Gly m 4 relevant für die Beratung von Soja-Allergikern. Gly m 4 ist im Gesamtextrakt von Soja unterrepräsentiert, so dass die Bestimmung von spezifischen IgE-Antikörpern gegen Gly m 4 zusätzlich zu Soja bei Verdacht auf Sojaallergie sinnvoll ist, da das spezifische IgE gegen den Gesamtextrakt negativ sein kann.



Schalenfrüchte

Zu den deklarationspflichtigen Schalenfrüchten zählen die echten Nüsse Haselnuss, Walnuss, Pekannuss und Macadamianuss, die Steinfrüchte Mandel, Cashew und Pistazie und die Kapsel Frucht Paranuss. Trotz der unterschiedlichen Herkunft der Schalenfrüchte bestehen zahlreiche Kreuzreaktionen, nicht nur serologisch, sondern auch klinisch. Die Allergenfamilien, die innerhalb dieser Gruppe vor allem für die Kreuzreaktionen verantwortlich sind, sind Speicherproteine und PR-10-Proteine.

Bei Patienten mit Haselnussallergie muss zwischen einer primären und sekundären Nahrungsmittelallergie unterschieden werden. Letztere ist PR-10-vermittelt und bei Jugendlichen und Erwachsenen sehr häufig. Sie geht mit einem oralen Allergiesyndrom bei Konsum von nicht oder wenig gerösteten Haselnüssen einher.

Die Diagnostik erfolgt mittels extraktbasierter IgE-Diagnostik. Bei Verdacht auf Haselnussallergie stehen folgende Haselnussallergene für die Diagnostik zur Ver-

fügung: das PR-10-Protein Cor a 1, das LTP Cor a 8 und die Speicherproteine Cor a 9 und Cor a 14. Eine Sensibilisierung gegen Cor a 9 und Cor a 14 sagt eine Haselnussallergie mit systemischen Reaktionen mit hoher Gewissheit voraus. Auf der anderen Seite lässt sich durch den Nachweis einer reinen Sensibilisierung gegen Cor a 1 (Cor a 1 größer als der Haselnuss-Gesamtextrakt) eine pollenassoziierte Nahrungsmittelallergie mit nur geringem Risiko einer systemischen Reaktion vorhersagen.



Weizen und andere Getreide

Weizen und die anderen glutenhaltigen Getreide Roggen, Dinkel, Gerste, Hafer und Kamut zählen zu den deklarationspflichtigen Allergenen. Hauptvertreter der Getreideallergene ist Weizen.

Die Häufigkeit einer Sensibilisierung nimmt mit dem Alter zu, was auf zunehmende sekundäre Sensibilisierungen bei Gräserpollenallergikern zurückzuführen ist. Insgesamt sind zehn Prozent der deutschen Kinder und Jugendlichen gegen Weizen sensibilisiert. Eine klinische Relevanz besteht nur selten.

Für die serologische Diagnostik stehen Weizen und die anderen glutenhaltigen Getreide als Allergenextrakte zur Verfügung. Bemerkenswert ist hierbei, dass ω -5-Gliadin als wasserunlösliches Protein im Weizen-CAP kaum enthalten ist und daher bei Verdacht auf eine Weizenallergie der IgE-Antikörper gegen ω -5-Gliadin einzeln bestimmt werden sollte. Dies ist insofern von Bedeutung, weil einer Sensibilisierung gegen ω -5-Gliadin ein hoher prädiktiver Wert zur Vorhersage einer durch Weizen ausgelösten Anaphylaxie bei Kindern zugeschrieben wird. Die Daten zur Aussagekraft bei Kindern sind jedoch widersprüchlich. Des Weiteren ist eine Sensibilisierung ein hinweisender Marker für eine weizen-abhängige, anstrengungsinduzierte Anaphylaxie, ein Krankheitsbild, das vornehmlich bei Erwachsenen und Jugendlichen beobachtet wird.



Obst

Allergien gegen Obst sind in Mitteleuropa in aller Regel auf Kreuzreaktionen zu PR-10-Proteinen zurückzuführen. Dies bedeutet, dass die Reaktionen in aller Regel nur auf rohe Speisen und unter dem Bild eines oralen Allergiesyndromes verlaufen. Anders ist es bei Patienten aus der Mittelmeerregion. Über 90 Prozent der Patienten mit Obstallergie haben dort eine primäre Nahrungsmittelallergie und sind gegen Lipid-Transfer-Proteine sensibilisiert. Das dort vorherrschende Reaktionsmuster ist die Anaphylaxie.

Zur Diagnostik eignet sich die extraktbasierte serologische IgE-Diagnostik nur bedingt, da ein positiver IgE-Nachweis bei Birkenpollenallergie häufig ist und keine Aussage zur klinischen Relevanz erlaubt. Um zu differenzieren, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Allergie handelt, können IgE-Antikörper gegen das PR-10-Protein von Pfirsich, Pru p 1, und gegen die jeweiligen LTP von Apfel und Pfirsich, Mal d 3 und Pru p 3, analysiert werden. Aufgrund der hohen Kreuzreaktivität ist die Analyse der Pfirsich-Allergene auch für die Frage nach Allergien gegen andere Obst- und sogar Gemüsesorten hinreichend, zum Beispiel bei der Diagnostik nach einer allergischen Reaktion auf Karotten oder Kirschen.

Auch bei der Frage nach einer Allergie gegen Kiwi ist ein PR-10-Protein für die Diagnostik verfügbar: Act d 8. Da es primäre Allergien gegen Kiwi bei kleinen Kindern gibt, kann die Analyse bei der Einschätzung des Gefährdungspotenzials helfen.



Hühnerei

Hühnerei ist das häufigste Nahrungsmittelallergen bei Säuglingen und kleinen Kindern. Die Prävalenz liegt je nach untersuchter Population zwischen 0,5 und 2,5 Prozent.

Die Diagnostik erfolgt per Extrakt-diagnostik. Es sind verschiedene Allergenkomponenten des Hühnereis für die Diagnostik verfügbar. Die Hauptallergene unterscheiden sich unter anderem durch ihre thermischen Eigenschaften. Gal d 1 oder Ovomuroid ist hitzestabil. Es ist das wichtigste Allergen des Hühnereis. Patienten mit persistierender Eiallergie zeichnen sich durch höhere IgE-Spiegel gegen Ovomuroid aus. Ist kein spezifisches IgE gegen Ovomuroid vorhanden, wird gebackenes Ei in der Regel vertragen. Weitere Allergene sind Ovalbumin (Gal d 2), Ovotransferrin (Gal d 3) und Lysozym (Gal d 4). Sie sind weitgehend hitzelabil. Abgesehen von Ovomuroid sind diagnostisch wegweisende Informationen aus der Analyse der Sensibilisierung gegen einzelne Allergenkomponenten nicht zu erhalten.



Kuhmilch

Kuhmilch gehört zu den häufigsten und bedeutsamsten Allergenen des Kleinkindalters.

Der Nachweis einer Sensibilisierung erfolgt mit dem Nachweis von spezifischem IgE gegen den Kuhmilchextrakt. Die Hauptallergene sind Kasein (Bos d 8) und die Molkenproteine Alpha-Lactalbumin (Bos d 4) und Beta-Lactoglobulin (Bos d 5). Die letzteren beiden sind hitzelabil und werden durch Kochen oder Backen so denaturiert, dass eine IgE-Bindung ausbleibt. Kasein hingegen ist weitgehend hitzestabil. Fehlen spezifische IgE-Antikörper gegen Kasein, ist dies ein Hinweis, dass stark erhitzte Kuhmilchprodukte (jedoch nicht erhitzte oder gekochte Milch) vertragen werden. Zusätzlich weisen hohe Titer gegen Kasein auf eine Persistenz der Kuhmilchallergie hin.

Die Kreuzreaktion zu Rindfleisch wird durch Rinder-Serumalbumin (Bos d 6) vermittelt. Eine detaillierte Analyse des Musters der IgE-Antwort auf einzelne Allergene der Milch bringt keinen klar belegten Nutzen in der klinischen Einschätzung einer Sensibilisierung.



Fisch

Fisch ist ein potentes Allergen und gehört zu den häufigsten primären Nahrungsmittelallergenen des Kindesalters.

Die Mehrzahl der Fischallergiker ist gegen verschiedene Fischarten allergisch. Ursache ist die hohe Kreuzreaktivität des Majorallergens Parvalbumin (siehe dort). Es gibt jedoch auch Patienten mit spezies-spezifischer Fischallergie.

Fischextrakte für die serologische IgE-Diagnostik können zuverlässig Sensibilisierungen erfassen. Besteht gleichzeitig zur Sensibilisierung gegen den auslösenden Fischextrakt eine Sensibilisierung gegen Parvalbumin, ist von einer Allergie nicht nur gegen die auslösende Spezies, sondern gegen alle Fische mit vornehmlich weißem Fischfleisch zu vermuten. Zur Verfügung steht Parvalbumin aus Karpfen (Cyp p 1) und Dorsch (Gad c 1). Beide sind gleichermaßen geeignet.



Schalentiere und Weichtiere

Eine Allergie gegen Schalentiere ist eine der häufigsten Nahrungsmittelallergien des Jugendlichen- und Erwachsenenalters mit dem Risiko der Entwicklung einer Anaphylaxie. Grundlegendes Allergen ist das Tropomyosin (siehe dort). Es ist in Insekten, Schalentieren und einigen Weichtieren vorhanden. Es hat eine hohe Kreuzreaktivität.

In der serologischen IgE-Diagnostik stehen neben den Allergenextrakten der einzelnen Spezies Tests für Tropomyosin aus Shrimps, Pen a 1, zur Verfügung.



Fleisch

Eine Allergie auf Fleisch ist selten. Beschrieben werden hauptsächlich IgE-vermittelte Reaktionen. In jüngster Zeit wurden verspätete

anaphylaktische Reaktionen nach Konsum von dunklem Fleisch oder Innereien beschrieben. Auslösendes Allergen ist Galactose- α -1,3-Galactose (α -Gal). Die Bestimmung von spezifischem IgE gegen α -Gal ist seit einiger Zeit auch kommerziell möglich.

Zusammenfassung

Die molekulare Allergiediagnostik ist eine wertvolle Ergänzung der herkömmlichen Allergiediagnostik. Es lassen sich viele neue Aspekte analysieren, die eine bessere Beratung des Patienten ermöglichen. Zusätzlich wurden viele Erkenntnisse gewonnen, die das Verständnis der Mechanismen einer Nahrungsmittelallergie revolutioniert haben. Bis auf die Untersuchungen zu Ara h 2 bei Erdnussallergie fehlen aber reproduzierte klinische Daten aus größeren Studien, so dass sich aus der Analyse immer nur Hinweise ergeben, die zusammen mit anderen Informationen gewertet werden müssen. Eine Nahrungsmittelprovokation als Goldstandard der Diagnostik können sie nur in Einzelfällen ersetzen.

Literatur bei den Verfassern.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Lars Lange

St.-Marien-Hospital, Pädiatrie

Robert-Koch-Str. 1, 53115 Bonn

E-Mail: Lars.Lange@marien-hospital-bonn.de

Aktuelle Fragen an den Allergologen

Verträglichkeit von roher und gekochter Milch bei Kuhmilchallergie

Ein Kleinkind mit Kuhmilchallergie leidet bereits an Atopischer Dermatitis. Nach Aussage der Mutter verträgt es aber gekochte Milch und Milchprodukte wie Joghurt. Nur bei größeren Mengen roher Kuhmilch verschlechtert sich das Ekzem. Darf man dem Kind nun gekochte Milch und Milchprodukte geben oder sollte man Milch und Milchprodukte lieber strikt meiden?



Prof. Dr. Bodo Niggemann, Charité, Campus Virchow-Klinikum, Klinik für Pädiatrie m. S. Pneumologie und Immunologie, Berlin:

Bei einigen Nahrungsmitteln kann die Allergenität durch eine Hitzebehandlung reduziert werden. Dies gilt ganz besonders für pollen-assoziierte Nahrungsmittel (wie Karotte, Apfel, Kirsche usw.), bei denen die Allergenität durch Kochen fast vollständig beseitigt werden kann. So vertragen Heuschnupfenpatienten auf frühblühende Baumpollen oft keine rohe Karotte oder keinen rohen Apfel, während gekochte Karotten, Apfelkuchen und selbst Apfelsaft kein Problem darstellen.

In eingeschränktem Maße gilt dies auch für tierische Proteine wie Kuhmilch und Hühnerei. Selbstverständlich besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Höhe der Temperatur bzw. der Dauer der Hitzebehandlung und der Reduktion der Allergenität. Zur Herstellung von partiell (pHF) oder extensiv (eHF) hydrolysierten Formula auf Kuhmilchbasis werden neben der Hitzebehandlung noch andere Verfahren wie enzymatische Hydrolyse, Ultrafiltration oder Dialyse eingesetzt.

Bei Kuhmilch- und Hühnerei-Allergie vertragen in der Tat einige Kinder die

hitzebehandelte Form (z. B. in durchgebackenem Kuchen oder Keksen). Dieses Phänomen kommt entweder bei Kindern vor, die primär eine wenig ausgeprägte Allergie besitzen oder die sich – nach einer manifesten Allergie auf die rohe Form – in der Phase der Rekonvaleszenz befinden und jetzt schrittweise auch das rohe Nahrungsmittel vertragen.

Leider gibt es lediglich aus den USA Zahlen über die Häufigkeit der Verträglichkeit von hitzebehandelter Kuhmilch. Diese Studien besagen, dass ungefähr drei Viertel der Kinder die prozessierte Form vertragen. Diese Zahlen dürften aber auf Deutschland nicht übertragbar sein, da die Einschlusskriterien in den amerikanischen Studien komplett anders gehandhabt werden.

Orale Provokation

Ein Vorteil der Verträglichkeit der hitzebehandelten Form von Kuhmilch und Hühnerei ist natürlich die deutlich verbesserte Lebensqualität, wenn die Ernährung derart erweitert werden kann. Der Nachteil besteht in der Verlängerung der Provokationsprozedur, die einen mindestens um einen Tag verlängerten stationären Aufenthalt bedeutet.

Es gibt erste Versuche, mit Hilfe der Komponentendiagnostik – also einer Bestimmung der Einzelallergene – die Ver-

träglichkeit der Hitzebehandlung vorauszusagen. In Bezug auf Kuhmilch betrifft dies das hitzestabile Kasein (Bos d 8) bzw. die hitzelablen Molkenproteine (Bos d 4, Bos d 5 und Bos d 6). Verlässliche Daten existieren bisher nicht, so dass orale Provokationen derzeit weiterhin die sicherste diagnostische Methode darstellen.

Eine spannende Frage ist, ob die schrittweise gesteigerte Verabreichung der hitzebehandelten Form als spezifische orale Toleranzinduktion (SOTI) vielleicht geeigneter ist als die Gabe der rohen Variante. Dies ist ein spannendes Konzept, dessen erste vielversprechende Daten aus den USA jedoch stark hinterfragt werden müssen, da nur selektiv Patienten mit Verträglichkeit der hitzebehandelten Form in die Studie aufgenommen wurden. Benötigt werden prospektive Studien mit einer unselektierten Population von kuhmilchallergischen Kindern. Aus meiner Sicht ist es wenig wahrscheinlich, dass der natürliche Verlauf der Kuhmilchallergie durch eine SOTI mit hitzebehandelter Kuhmilch beeinflusst wird. Auf der anderen Seite ist es ebenso unwahrscheinlich, dass ein Vorenthalten der vertragenen hitzebehandelten Form – wie in der Frage angedeutet – die Prognose verschlechtert.

Zusammengefasst ist es in einigen Fällen – nach Diskussion mit den betroffenen Familien – durchaus sinnvoll, eine

orale Provokation mit der hitzebehandelten Form durchzuführen, z. B. wenn das Kind erst bei einer sehr hohen Dosis Kuhmilch reagiert hat oder nur geringfügige Symptome aufgetreten sind.

Prof. Dr. med. Bodo Niggemann
Charité, Campus Virchow-Klinikum, Klinik für Pädiatrie m. S. Pneumologie und Immunologie
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin
E-Mail: bodo.niggemann@charite.de

Literatur

- [1] Ando H, Moverare R, Kondo Y, Tsuge I, Tanaka A, Borres MP, Urisu A. Utility of ovomucoid-specific IgE concentrations in predicting symptomatic egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122: 583–588.
- [2] Bartnikas LM, Sheehan WJ, Hoffman EB, Permaul P, Dioun AF, Friedlander J, Baxi SN, Schneider LC, Phipatanakul W. Predicting food challenge outcomes for baked milk: role of specific IgE and skin prick testing. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2012; 109: 309–313.
- [3] Clark A, Islam S, King Y, Deighton J, Szun S, Anagnostou K, Ewan P. A longitudinal study of resolution of allergy to well-cooked and uncooked egg. *Clin Exp Allergy* 2011; 41: 706–712.
- [4] Haneda Y, Kondo N, Yasui M, Kobayashi T, Maeda T, Hino A, Hasegawa S, Ichiyama T, Ito K. Ovomucoid sIgE is a better marker than egg white-specific IgE to diagnose boiled egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 129: 1681–1682.
- [5] Konstantinou GN, Kim JS. Paradigm shift in the management of milk and egg allergy: Baked milk and egg diet. *Immunol Allergy Clin N Am* 2012; 32: 151–164.
- [6] Lemon-Mule H, Sampson HA, Sicherer SH, Shreffler WG, Noone S, Nowak-Wegrzyn A. Immunologic changes in children with egg allergy ingesting extensively heated egg. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122: 977–983.
- [7] Leonard SA, Sampson HA, Sicherer SH, Noone S, Moshier EL, Godbold J, Nowak-Wegrzyn A. Dietary baked egg accelerates resolution of egg allergy in children. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130: 473–480.
- [8] Lieberman JA, Huang FR, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A. Outcomes of 100 consecutive open, baked-egg oral food challenges in the allergy office. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 129: 1682–1684.
- [9] Nowak-Wegrzyn A, Bloom KA, Sicherer SH, Shreffler WG, Noone S, Wanich N, Sampson HA. Tolerance to extensively heated milk in children with cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122: 342–347.
- [10] Nowak-Wegrzyn A, Groetch M. Let them eat cake. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2012; 109: 287–288.

Die wissenschaftlichen Arbeitsgruppen der GPA im Porträt

Die WAG Allergische Hauterkrankungen/Atopisches Ekzem

Im Januar 2007 wurden während einer Wintertagung der GPA in Höhenried wissenschaftliche Arbeitsgruppen gegründet. Eine der ersten war die Arbeitsgruppe Neurodermitis, die sich später in WAG Allergische Hauterkrankungen/Atopisches Ekzem umbenannte. Die Mitglieder aus den Vorständen der pädiatrisch-allergologischen Regionalgruppen haben sich seitdem regelmäßig zweimal im Jahr getroffen – zum einen beim jährlichen Wintertreffen in Höhenried, zum anderen beim jährlichen Deutschen Allergiekongress. Ein ausdrücklicher Wunsch der Arbeitsgruppe war es stets, auch weitere Teilnehmer zu integrieren, was vor allem bei den Allergiekongressen gelungen ist. Aktive Teilnehmer sind in der Arbeitsgruppe jederzeit willkommen.

Die WAG Allergische Hauterkrankungen/Atopisches Ekzem hat sich das Ziel gesetzt, die praktische und klinische Versorgung der allergischen Hauterkrankungen zu erleichtern. So wurde die AWMF-Neurodermitis-Leitlinie für die pädiatrische Allergologie zusammengefasst und zusätzlich eine Pocketversion produziert. Die WAG erstellte Publikationen zum schweren Ekzem und zur Langzeittherapie. In der letzten Zeit stand vermehrt die Urtikaria im Fokus, da eine neue Leitlinie erarbeitet wurde; Publikationen zu diesem Thema wurden von Mitgliedern der Arbeitsgruppe verfasst.

Weiterhin wurden eine Reihe von Anfragen in der Zeitschrift „Pädiatrische Allergologie“ beantwortet. Aktuell steht die Mitarbeit an der Überarbeitung der Neurodermitis-Leitlinie an. Sehr wichtig war auch die Stellungnahme zur Verschreibungsfähigkeit der Externa-Therapie bei Neurodermitis im vergangenen Jahr.

Uns ist es aber ein besonderes Anliegen, auf die vielen kleinen klinischen Hilfen hinzuweisen, die die Mitglieder der WAG allen Kolleginnen und Kollegen zur Verfügung stellen. Manches ist im Sinne eines „Kochbuchs“ und soll die tägliche Arbeit erleichtern. Zu finden sind diese Informationen auf der GPA-Homepage (www.gpaev.de) unter den wissenschaftlichen Arbeitsgruppen.

Die Sprecher der WAG Allergische Hauterkrankungen/Atopisches Ekzem:

Dr. Frank Ahrens, Hamburg
(E-Mail: Frank.Ahrens@kinderkrankenhaus.net)

Stellvertreter:

Dr. Thomas Spindler, Wangen
(E-Mail: thomas.spindler@wz-kliniken.de)

Das nächste Treffen findet während des Allergiekongresses in Bochum statt.

Lichen ruber

(Synonyme: Lichen ruber planus, Lichen planus)

Regina Fölster-Holst, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie

Definition

Der Lichen ruber (LR) ist eine stark juckende kutane Autoimmunerkrankung, die mit einer Häufigkeit von ca. 0,5 Prozent im Erwachsenenalter auftritt. Zehn Prozent aller Patienten mit LR sind Kinder [1].

Ätiologie und Pathologie

Der LR ist mit Autoimmunerkrankungen wie Vitiligo, Alopecia areata, chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, Myasthenia gravis und Diabetes assoziiert. Es besteht eine Assoziation zum HLA-DR1. Zu den Auslösern zählen Virushepatitiden (B und C), Kontaktallergene wie Quecksilber (Amalgam) und Medikamente wie beispielsweise Goldsalze, Antibiotika, nicht-steroidale Antiphlogistika und Antikonvulsiva (Carbamazepin, Phenytoin) [2]. Der medikamenten-assoziierte LR ist häufig an lichtexponierten Arealen lokalisiert und spart die klassischen Prädilektionsstellen des LR (Hand- und Fußgelenke, Genitalien, Mundschleimhaut) aus. Ätiologisch wird der LR auch mit Stresssituationen in Verbindung gebracht. Letztendlich ist aber nicht bekannt, auf welchem Wege die zelluläre Autoimmunreaktion gegen basale Keratinozyten ausgelöst wird. Diese ist verbunden mit einer fokalen (herdförmigen) Apoptose der Zellen, die von einem bandförmigen lymphozytären Infiltrat begleitet wird. Dieses besteht überwiegend aus CD4+-T-Helferzellen, an Arealen der Apoptose der basalen Keratinozyten ist eine Prädominanz der CD8+-T-

Helferzellen festzustellen. Der fokale Untergang der basalen Keratinozyten hat eine Neubildung der Basalzellen zufolge, die mit einer fokalen Hyperkeratose und Hypergranulose verbunden ist.

Klinik

Kennzeichnend für den LR sind kleine, lichenoiden, polygonale, flache rote bis violette Papeln mit der Prädilektionsstelle der Beugeseite der Handgelenke und der Unterarme (klassischer Lichen ruber). Weiterhin sind die untere Extremität, der untere Rücken und die Genitalien häufig befallen. Begleitet werden die Papeln von einem extrem starken Juckreiz. Die spiegelnde Oberfläche wird besonders bei seitlicher Betrachtung der Papeln deutlich.

Drei klinische Besonderheiten lassen sich feststellen:

- Wickham-Streifung: Feine netzartige weißliche Zeichnung auf den Papeln, die auf eine fokale Hypergranulose und kompakte Hyperkeratose zurückzuführen ist.
- Köbner-Phänomen: Am Ort der mechanischen Reizung entstehen Veränderungen im Sinne eines Lichen ruber. Beispiel: striäre Läsionen nach dem Kratzen.
- Bräunliche Pigmentierung der Papeln: Resultat der Pigmentinkontinenz. Das von den Melanozyten freigesetzte Melanin wird in der Dermis von Makrophagen aufgenommen.

Befall der Schleimhaut, der Nägel und der Kopfhaut

- Orale Schleimhaut (ca. 70 % der Erwachsenen und 4–40 % der Kinder mit LR) [3]: Schleimhaut von Wangen,

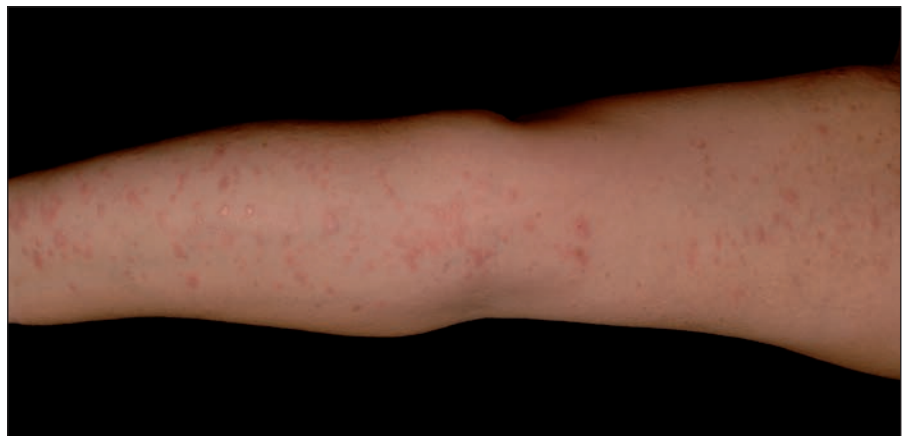


Abb 1: Klassischer Lichen ruber. An der Beugeseite der oberen Extremität polygonale rötliche Papeln, teilweise mit deutlicher Wickham-Streifung. Die striäre Anordnung reflektiert das Köbner-Phänomen.

pilaris): Kommt selten im Kindesalter vor und führt zur vernarbenden Alopezie.

Was ist das Besondere des Lichen ruber im Kindesalter?

Anhand einer Studie an 87 Kindern mit LR haben Handa und Sahoo [4] herausgearbeitet, dass der lineäre und der hypertrophe LR bei jeweils zehn Prozent und der folliculäre LR bei vier Prozent aller Kinder mit LR auftritt. Das gleichzeitige Auftreten verschiedener Phänotypen intraindividuell wurde im Vergleich zu Erwachsenen bei Kindern mehrfach beschrieben [5]. Ein kürzlich publizierter fünfjähriger Junge mit dem simultanen Auftreten von lineärem, hypertrophem und folliculärem LR ist jedoch ungewöhnlich [6].

Der orale LR ist im Vergleich zu Erwachsenen (Prävalenz von 0,5-1,9%) [7] bei Kindern selten (Prävalenz von 0,03%) [8]. Laeijendecker und andere [9] betonen die bessere Prognose bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen. Zudem hat ihre Untersuchung ergeben, dass der orale LR im Kindesalter präferenziell bei Asiaten vorkommt.

Auch der Nagelbefall des Lichen ruber ist bei Kindern seltener als bei Erwachsenen. Allerdings wird vermutet, dass die Häufigkeit des LR der Nägel im Kindesalter unterschätzt wird, da die Klinik häufig atypisch ist [10]. So zeigten in einer Studie an 15 Kindern unter zwölf Jahren mit histologisch verifiziertem Lichen ruber der Nägel zehn Kinder typische Läsionen der Nagelmatrix, zwei boten jedoch das klinische Bild einer „20-Nail-Dystrophie“ und drei das einer idiopathischen Atrophie der Nägel. Zwei der 15 Kinder wiesen einen oralen LR auf, bei keinem Kind bestanden kutane Hautveränderungen.

Differenzialdiagnosen

- Lichenoider Arzneimittelreaktion: Lichenoid braunviolette Papeln in exanthematischer Aussaat, Leitsymptom: Eosinophile in der Histologie.



Abb.2:
Exanthematischer
Lichen ruber.
Multiple flache rot-
braune kleinlinsen-
große, teilweise
spiegelnde Papeln
am Unterbauch.

Zunge und Lippen bieten die typischen Veränderungen der Wickham-Zeichnung: netzartige weißliche Zeichnung. Weniger häufig ist die Genitalschleimhaut betroffen.

- Nagelveränderungen (ca. 10% der Patienten): Im Bereich der Nägel können sich unterschiedliche Veränderungen ausbilden, zu diesen gehören Grübchen, Wellen, Längsriffelung sowie Atrophie.
- Kopfhaut: Ausbildung einer diffusen Alopezie mit dem Endstadium einer vernarbenden Alopezie („Pseudopelade“). Dieser geht eine Rötung mit aggregierten stecknadelkopfgroßen Knötchen voraus.

Sonderformen des Lichen ruber

- Lichen ruber verrucosus: Plaqueartige lichenoider Infiltrate, die sich v. a. prätibial ausbilden.
- Atrophisierender Lichen ruber: Unter das Hautniveau eingesunkene, wenige Millimeter im Durchmesser große, meist bläulich-bräunliche Atrophie mit Fehlen der Follikel.
- Erosiver Lichen ruber: Meist an der oralen Schleimhaut auftretende schmerzhaft Erosionen.

- Lineärer Lichen ruber: Striäre Anordnung der kleinlinsen-großen violetten, meist hyperkeratotischen Lichen-ruber-Papeln, die sich am gesamten Integument mit Bevorzugung der unteren Extremität zeigen können.

- Exanthematischer (eruptiver) Lichen ruber: In exanthematischer Aussaat kommt es am gesamten Integument zum Auftreten von sehr kleinen, stecknadelkopf- bis kleinlinsen-großen lichenoiden Papeln.

- Lichen ruber pemphigoides und bullöser Lichen ruber: Beide Formen kommen häufiger im Erwachsenen- als im Kindesalter vor. Beim Lichen ruber pemphigoides führt die Immunreaktion im Stratum basale zu einer Blasenbildung, die sich klinisch als pralle Blasen auf meist unveränderter Haut äußert. Es lassen sich IgG-Ak gegen das bullöse Pemphigoid-Antigen BP180 im Blut (indirekte Immunfluoreszenz) und lineäre C3-, IgG- und Fibrinogen-Ablagerungen im Bereich der dermoepidermalen Junktionszone nachweisen (direkte Immunfluoreszenz). Sowohl Haut als auch Schleimhaut können betroffen sein. Der bullöse Lichen ruber tritt in präexistente LR-Läsionen auf und geht nicht mit der Bildung von BP-Autoantikörpern einher.

- Follikulärer Lichen ruber (Lichen plano-

- Pseudoacanthosis nigricans: Risiko ist Übergewicht; die scharf begrenzten Hyperpigmentierungen mit verruziformem Aspekt, die sich vor allem intertriginös zeigen, sind nicht von Juckreiz begleitet.
- Lichen nitidus: Rötlich-bräunliche stecknadelkopfgroße Papeln, die herdförmig oder disseminiert vor allem im Bereich der Beugeseiten der Unterarme auftreten. Juckreiz ist nicht gegeben.
- Lichen simplex chronicus: Konfluenz von sehr stark juckenden rötlichen, bräunlichen oder hautfarbenen Papeln mit den Prädilektionsstellen Nacken und Streckseiten der Extremitäten. Auffällig ist die Lichenifikation.
- Granuloma anulare: Ovaläre, meist rotbräunliche, zentrifugal wachsende Plaques mit einem papulösen Randsaum.
- Pityriasis rosea: Typische Dynamik mit Primärmedaillon, exanthematische Ausbildung kleinerer Läsionen, die sich in den Spaltlinien der Haut (Langer-Linien) ausrichten. Die Läsionen weisen eine Kolleretteschuppung auf.
- Sekundäre Syphilis: Exanthematisches Bild mit Betonung der Palmopantarregion (Stadium 2). Primärläsion (Ulkus mit Lymphadenopathie) geht voraus (Stadium 1).

Histologie

Orthohyperkeratose, Hyperkeratose, Akanthose, vakuolige Alteration der dermoepidermalen Junktionszone, subepidermales bandförmiges lymphozytäres Infiltrat, eosinophile nekrotische Keratinozyten („Colloid-oder civatte-bodies“).

Diagnostik

Die polygonalen rotbräunlichen oder violetten Papeln, die eine Wickham-Zeichnung bieten und sich am häufigsten an der Beugeseite der Handgelenke/Unter-

arme manifestieren, in Verbindung mit dem starken Juckreiz sowie der oralen Manifestation (Kinder seltener) sind diagnoseweisend. Eine detaillierte Anamnese sollte die Triggerfaktoren berücksichtigen. Eine Hepatitisdiagnostik (s. o.) wird empfohlen.

Bei atypischem Bild ist die Histologie indiziert.

Therapie

Kurzfristiger Einsatz topischer Kortikosteroide (altersabhängig Klasse II–III, bei verrukösem Lichen ruber unter okklusiven Bedingungen), UV-Licht-Therapie (nur bei ausgeprägtem Befall sowie bei Kindern über zwölf Jahren), Retinoide (nicht bei Mädchen im gebärfähigem Alter). In hartnäckigen Fällen hat sich die Therapie mit dem systemischen Calcineurin-Inhibitor Ciclosporin bewährt. Dieser wie auch die topischen Calcineurin-Inhibitoren Tacrolimus und Pimecrolimus, die sich ebenfalls als effektiv erwiesen haben, sind allerdings zur Behandlung des Lichen ruber nicht zugelassen (Off-label-use). Diverse weitere Therapiemöglichkeiten werden in der Literatur angege-

ben: systemische Kortikosteroide, Dapsone, Azathioprin, Griseofulvin, Phenytoin, Methotrexat und Mycophenolatmofetil. Auch diese Medikamente sind für den LR nicht zugelassen [3, 11–14].

*Prof. Dr. med. Regina Fölster-Holst
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Campus Kiel, Klinik für Dermatologie, Ven-
erologie und Allergologie
Arnold-Heller-Str. 3, Haus 19, 24105 Kiel
E-Mail: rfoelsterholst@dermatology.uni-
kiel.de*

Literatur

- [1] Kumar V, Garg BR, Baruah MC, Vasireddi SS. Childhood lichen planus (LP). *J Dermatol* 1993; 20 (3): 175–177.
- [2] Rebora A, Robert E, Rongioletti F. Clinical and laboratory presentation of lichen planus patients with chronic liver disease. *J Dermatol Sci* 1992; 4 (1): 38–34.
- [3] Harper NP, Zaenglein AL. Lichen planus und Lichen nitidus. In (Hrsg: Irvine AD, Hoeger PH, Yan CY) *Harper's textbook of pediatric dermatology*. Wiley-Blackwell, 2011. 85.1–85.14.
- [4] Handa S, Sahoo B. Childhood lichen planus: a study of 87 cases. *Int J Dermatol* 2002; 41 (7): 423–427.
- [5] Kanwar AJ, De D. Lichen planus in children. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2010 Jul–Aug; 76 (4): 366–372.
- [6] Hamada Y, Arita K, Toyonaga E, Inokuma D, Hamada K, Shimizu H. Lichen planus in childhood showing various cutaneous features. *Acta Derm Venereol* 2012; 92: 386–387.
- [7] Patel S, Yeoman CM, Murphy R. Oral lichen planus in childhood: a report of three cases. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15 (2): 118–122.
- [8] GunaShekhar M, Sudhakar R, Shahul M, Tenny J, Ravikanth M, Manikyakumar N. Oral lichen planus in childhood: A rare case report. *Dermatol Online J* 2010; 16 (8): 9.
- [9] Laeijendecker R, Van Joost T, Tank B, Oranje AP, Neumann HA. Oral lichen planus in childhood. *Pediatr Dermatol* 2005 Jul–Aug; 22 (4): 299–304.
- [10] Tosti A, Piraccini BM, Cambiaghi S, Jorizzo M. Nail lichen planus in children: clinical features, response to treatment, and long-term follow-up. *Arch Dermatol* 2001; 137 (8): 1027–1032.
- [11] Fortina AB, Giulioni E, Tonin E. Topical tacrolimus in the treatment of lichen planus in a child. *Pediatr Dermatol* 2008; 25 (5): 570–571.
- [12] Sharma A, Bialynicki-Birula R, Schwartz RA, Janiger CK. Lichen planus: an update and review. *Cutis* 2012; 90 (1): 17–23.
- [13] Usatine RP, Tinitigan M. Diagnosis and treatment of lichen planus. *Am Fam Physician* 2011; 84 (1): 53–60.
- [14] Kanwar AJ, De D. Methotrexate for treatment of lichen planus: old drug, new indication. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012 Jul 24. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04654.x. [Epub ahead of print]

5.–7. September 2013 in Bochum

8. Deutscher Allergiekongress

**Sehr geehrte Kolleginnen,
sehr geehrte Kollegen,**

im Namen der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie (DGAKI), der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie (GPA) und des Ärzteverbandes der Deutschen Allergologen (AeDA) möchten wir Sie auf das herzlichste nach Bochum einladen! Der Deutsche Allergiekongress wird diesjährig zum achten Mal gemeinsam durchgeführt und hat sich damit als feste Marke im jährlichen Reigen allergologischer Fort- und Weiterbildungsveranstaltungen etabliert. Im Rahmen der turnusmäßig wechselnden Präsidenschaft wird der diesjährige Kongress von der DGAKI ausgerichtet und es ist uns eine besondere Freude, dass die Doppelspitze aus Prof. Dr. Eckard Hamelmann, Bochumer Kinderklinik, und Prof. Dr. Monika Raulf-Heimsoth, Institut für Prävention und Arbeitsmedizin der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV), diesen Kongress organisiert.

Der Allergiekongress in Bochum bedeutet allergologische Fort- und Weiterbildung auf höchstem Niveau im Herzen des Ruhrgebietes. Damit in Zusammenhang steht auch das Leitthema „Allergie und Umwelt“ – entsprechend der



gewachsenen wissenschaftlich-akademischen Tradition der Region. Somit wird ein besonderes Augenmerk auf die Einflüsse durch Klima, Staub und Feinstaub sowie Innenraumbelastungen und Beruf gelegt.

Darüber hinaus bietet der Deutsche Allergiekongress ein jährliches Update der gesamten Allergologie. Der aktuelle Kenntnisstand kann dieses Jahr auch erstmalig in Form eines Syllabus nachgesehen werden. Das Spektrum der allergologischen Fortbildung wird von der (Epi-)

Genetik, Prävention, Diagnostik bis hin zur Therapie an allen relevanten Effektororganen reichen. Neben den etablierten Elementen einer solchen großen Tagung wie den (Plenar)Vorträgen und Symposien wird es dieses Jahr erstmals auch neue attraktive Formate geben wie „AllergoActiv“ mit Workshop-/Seminarcharakter, „AllergoArena“ als spannender Pro- und Kontra-Schlagabtausch zu aktuellen und kontroversen Themen aus Praxis und Wissenschaft, die „AllergoCases“ mit Fällen aus der Praxis sowie die „AllergoCompact“-

Kongressdaten

Veranstalter

AKM Allergiekongress und Marketing GmbH,
Kölner Str. 133, 42651 Solingen
für



Ärztverband Deutscher Allergologen (AeDA)

Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAKI)
Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin (GPA)

Kongresstermin und -ort

5.–7. September 2013
RuhrCongress Bochum
Stadionring 20, 44791 Bochum
www.ruhrcongress-bochum.de

Information und Anmeldung

www.allergiekongress.de

Kongressorganisation

wikonect GmbH
Hagenauer Str. 53, 65203 Wiesbaden
Tel. 0611 204 809-16, Fax 0611 204 809-10
E-Mail: info@wikonect.de
Web: www.wikonect.de

Veranstaltungen als Fortbildungssymposien der besonderen Art. Eine weitere Besonderheit werden die „AllergoForen“ darstellen, Symposien mit ausgewählten Geschwisterfachgesellschaften, um über den eigenen Tellerrand hinauszuschauen und allergologische Problemfelder aus dem Blickfeld anderer Fachgesellschaften zu beleuchten.

Die Ausrichter haben sich auch dieses Jahr besondere Mühe gegeben, ein attraktives Rahmenprogramm aufzulegen, das als facettenreiches und buntes Programm uns als Kongressteilnehmern „Lust“ auf das Ruhrgebiet machen soll und wird.

Wir sind sicher, dass auch der diesjährige 8. Deutsche Allergiekongress somit

zu einem großen Erfolg sowohl in wissenschaftlicher als auch in gesellschaftlicher und persönlicher Hinsicht werden wird. Willkommen in Bochum!

Prof. Dr. Harald Renz (DGAKI)
PD Dr. Kirsten Jung (AeDA)
Prof. Dr. Albrecht Bufe (GPA)

Programmhilights

- Plenum: Übersichtsvorträge zu aktuellen Themen
- AllergoCompact: Die wichtigsten Themen der Allergologie für Sie zusammengefasst
- AllergoActiv: Interaktive Seminare mit praktischen Übungen und Anleitungen

AllergoCompact: Nahrungsmittelallergie im Fokus

Do, 5. September 2013, 9.00–10.30 Uhr
Nahrungsmittelallergien werden immer häufiger und entwickeln sich zu einem zentralen Thema in der Allergologie. Sie stellen für alte und junge Patienten eine wesentliche Beeinträchtigung der täglichen Lebensqualität dar und sind mit dem Risiko von schweren anaphylaktischen Reaktionen verbunden. Ausführlich werden die Fragen der Lebensqualität von Nahrungsmittelallergikern und des Managements von Nahrungsmittelallergien beleuchtet. Daneben werden wir kontroverse Themen wie pollenassoziierte Nahrungsmittelallergien oder Histaminunverträglichkeit diskutieren.

AllergoCompact: Update – Allergische Rhinitis

Do, 5. September 2013, 9.00–10.30 Uhr
Hier wird Ihnen der aktuelle Stand dieser allergischen Erkrankungen in drei interessanten Vorträgen geboten. Die Lebensqualität der Betroffenen und ihrer Familien, das Konzept der „United Airways“ und die neuesten Entwicklungen bei der Diagnostik und Behandlung von nicht-allergischer Rhinitis sind die Themen im Update Rhinitis, das sich für Sie sicher lohnen wird.

Plenum: Allergie und Umwelt

Do, 5. September 2013, 14.30–16.00 Uhr
Zum Leitthema des Kongresses findet am Donnerstag eine Plenumsveranstaltung statt. Feinstaub und Klimawandel – viel diskutierte Faktoren und Herausforderungen für die Zu-

kunft werden hinsichtlich ihrer Bedeutung für die allergischen Erkrankungen eingeschätzt. Auch zur Frage, ob es wirklich immer mehr und immer neue Allergenquellen gibt, wird ein Plenarvortrag interessante Aspekte aufzeigen und Antworten geben.

Plenum: Allergieentstehung und Allergieausprägung

**Do, 5. September 2013, 14.30–16.00 Uhr,
und Fr, 6. September 2013, 11.00–12.30 Uhr**
Hier werden die brennenden Fragen der aktuellen Allergologie aufgeworfen: Welche genetischen, epigenetischen und Umwelt-Faktoren sind für die Entstehung von Allergie und Asthma verantwortlich, gilt die Hygienehypothese immer noch, welche Augmentationsfaktoren sind für die Exazerbation bei Nahrungsmittelallergie, atopischer Dermatitis und Asthma verantwortlich? Die Meinungsführer der deutschen Allergologie diskutieren über die wesentlichen Grundfragen der Allergologie.

AllergoActiv*: Allergiediagnostik auf dem Prüfstand

Fr, 6. September 2013, 9.00–10.00 Uhr
In der täglichen Praxis spielt die Diagnose von allergischen Erkrankungen eine wesentliche Rolle. In interaktiven Seminaren werden wir die allergologische Diagnostik im Hautarztverfahren und knifflige Fragen bei der Allergiediagnostik diskutieren. Was tun, wenn z.B. Anamnese, Hauttests und In-vitro-Diagnostik nicht „zusammenpassen“? Der Schwerpunkt liegt hier ganz klar im kollegialen Austausch und der Diskussion von echten Kasuistiken und Problemen des täglichen Lebens.

AllergoActiv*: Schimmel, der tägliche Wahnsinn

Fr, 6. September 2013, 10.00–11.00 Uhr
Im diesem hochaktuellen AllergoActiv bekommen Sie einen Überblick über die unterschiedlichen Erkrankungen, diagnostischen

Möglichkeiten sowie Expositionen, die im Zusammenhang mit Schimmelpilzen auftreten können. Durch die Möglichkeit des kollegialen Erfahrungsaustauschs und der Diskussion, die durch das Veranstaltungsformat „AllergoActiv“ gewünscht ist, kann diese vielfältige Problematik von unterschiedlichen Seiten beleuchtet werden.

AllergoForum: Berufliche Expositionen und ihre Wirkungen

Fr, 6. September 2013, 14.30–16.00 Uhr
In diesem AllergoForum, das gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Arbeits- und Umweltmedizin (DGA UM) organisiert wird, werden Sie Neues zur Diagnostik, aber auch zur Prävention von Kontaktallergien erfahren. Die Bedeutung von Berufsstäuben für die Entstehung und Ausprägung von Asthma wird im zweiten Vortrag beleuchtet. Immer wieder taucht die Frage auf, ob Tonerstaub allergisch macht. Auf eine fundierte wissenschaftliche Betrachtung dieser Kontroverse dürfen Sie gespannt sein.

AllergoForum: Schweres Allergisches Asthma

Sa, 7. September 2013, 9.00–10.30 Uhr
Allergische Erkrankungen sind keine leichten oder banalen Probleme. Dies wird insbesondere bei Patienten mit schwerer Nahrungsmittelallergie, atopischer Dermatitis oder eben schwerem Asthma deutlich. Immer mehr wird klar, dass Patienten mit schwerem Asthma überwiegend allergische Probleme haben und entsprechend auch allergologisch diagnostiziert und therapiert werden müssen. In diesem Forum werden wir den aktuellen Stand der Diagnostik und Behandlungsmöglichkeiten von Patienten mit schwerem oder schwierig behandelbarem Asthma bronchiale diskutieren.

* Begrenzte Teilnehmerzahl! Zur Teilnahme an den AllergoActivs ist eine Vorabanmeldung via www.allergiekongress.de erforderlich.



20. Jahrestagung der WAPPA

im Rahmen des 8. Deutschen Allergiekongresses

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

die 20. Jahrestagung der Westdeutschen Arbeitsgemeinschaft für Pädiatrische Pneumologie und Allergologie e.V. (WAPPA) findet diesmal im Rahmen des 8. Deutschen Allergiekongresses vom 5.–7. September 2013 in Bochum statt.

In Anlehnung an den Fort- und Weiterbildungscharakter des Allergiekongresses wird auch die WAPPA am Frei-

tag, 6. September 2013, und am Samstag, 7. September 2013, aktuelle allergologische Themen bearbeiten. In drei interessanten AllergoCompact-Veranstaltungen werden die Themen „Asthma im Kindesalter“, „Atopische Dermatitis im Kindesalter – ein Update“ und „Immuntherapie im Kindesalter“ praxisnah und pädiatrietauglich dargestellt. Dabei bekommen Sie u. a. einen Überblick über die Asthmatherapie der letzten 25 Jahre,

über die Wechselwirkung zwischen Infektionen und Asthma, und es wird der Frage nachgegangen, ob es ein schweres Asthma bei Kindern wirklich gibt. Im Update „Atopische Dermatitis im Kindesalter“ werden Sie über den neuesten Stand zur Diagnostik und Therapie informiert und es wird kritisch hinterfragt ob „eine Beziehung zwischen atopischer Dermatitis und Allergie“ besteht. Im „Update – SIT im Kindesalter“ erfahren Sie mehr zu neuen Indikationen im Kindesalter sowie zur Therapieallergenverordnung und ihre Bedeutung für die Pädiatrie.

Darüber hinaus werden in den AllergoActivs mit Seminarcharakter praxisnahe Themen wie „Passivrauchen verboten – wie kann ich Eltern überzeugen?“, „Impfungen und Allergie – schadet oder hilft es?“, aber auch „Antitussiva, Mukolytika – wann ja, wann nein?“ gemeinsam mit Ihnen diskutiert. In einer spannenden AllergoArena wird das Pro und Contra von „Probiotika – hilft das gegen Allergie?“ intensiv mit engagierten Kontrahenten debattiert.

Sie dürfen sich auf ein spannendes Programm in Bochum freuen. Die Teilnahme an unserer Jahrestagung erfolgt über die Anmeldung zum Allergiekongress auf www.allergiekongress.de.

Wir freuen uns sehr, dass unsere diesjährige WAPPA-Jahrestagung in den Rahmen des Deutschen Allergiekongresses mit seinem vielseitigen und interessanten Programm eingebettet ist und begrüßen Sie herzlich in Bochum!

Ihr
Dr. Ernst Rietschel
1. Vorsitzender der WAPPA

Programm

Freitag, 6. September 2013

12.30–13.15 Uhr
Come together / Eröffnung WAPPA-Jahrestagung

13.15–14.45 Uhr
AllergoCompact: Asthma im Kindesalter

15.00–18.00 Uhr
AllergoActivs

Seminar 1: Inhalation im Kindesalter. Wer benötigt Schulung?

Seminar 2: Passiv-Rauchen verboten – wie kann ich Eltern überzeugen?

Seminar 3: Dermatitis im Kindesalter. Dermatologische und pädiatrische Sicht

Seminar 4: Impfungen und Allergie – schadet oder hilft es?

Seminar 5: Antitussiva, Mukolytika: wann ja, wann nein?

18.00–19.15 Uhr
Sitzung des WAPPA-Vorstands

Samstag, 7. September 2013

09.00–10.30 Uhr
AllergoCompact: Update – Atopische Dermatitis im Kindesalter

11.00–11.30 Uhr
Pro- und Con-Arena: Probiotika – hilft das gegen Allergie?

11.30–12.15 Uhr
AllergoCase: Pädiatrie

12.30–14.00 Uhr
Mitgliederversammlung der WAPPA

14.15–15.45 Uhr
AllergoCompact: Update – SIT im Kindesalter

Organisation

Weitere Informationen und die Anmeldung finden Sie auf www.allergiekongress.de

Die Teilnahme erfolgt über die Registrierung zum 8. Deutschen Allergiekongress.

11./12. Oktober 2013 in Tübingen

27. Jahrestagung der AGPAS

**Liebe Kolleginnen, liebe Kollegen,
liebe Medizinische Fachangestellte,**

nach 17 Jahren möchten wir erneut nach Tübingen zur AGPAS-Tagung einladen!

Mit unseren Themen-Schwerpunkten aus Allergologie, Pneumologie und Dermatologie, mit Grundlagenthemen einerseits und anwendungsorientierten Vorträgen andererseits hoffen wir, Ihr Interesse zu wecken und Sie zur Reise nach Tübingen zur Jahrestagung zu motivieren.

Neue Themen im AGPAS-Spektrum sind u. a.

der Bronchoskopiekurs und die Pulmonale Hypertonie.

Für die Medizin-Fachangestellten haben wir einen praxisrelevanten Seminarblock zusammengestellt.

Ihnen allen gilt somit unsere herzliche Einladung ins dann herbstliche Tübingen, und wir würden uns sehr freuen, Sie hier begrüßen zu dürfen!

Dr. Hans Rebmann
Dr. Winfried Baden
Tagungspräsidenten



Programm

Ärzte-Seminare

- Bronchoskopiekurs für Anfänger und wenig Erfahrene
- Inhalationsverfahren
- Hyposensibilisierung – ganz praktisch
- Steroidangst begegnen: Was hilft?
- Hautpflege bei Atopischer Dermatitis

Seminar für Medizinische Fachangestellte

- Allergologische Grundlagen, Testung
- Lungenfunktion
- Hautpflege bei AD
- Inhalationstechniken und Instruktion
- Anaphylaxie-Erkennung und Erstmaßnahmen

Hauptprogramm

- Vortrag: Neue Versorgungsformen, vernetzte Strukturen

Schweres Asthma

- Differenzialdiagnose des schweren Asthma
- Beitrag des Omalizumab zur Therapie: Evidenz und Erfahrungen

Untere Atemwege, Lunge

- Pulmonale Hypertonie, primär und sekundär: Bedeutung für die Kinderpneumologie

- Neues aus der Mukoviszidose-Therapie: NO, NaCl-Trockeninhalation, individualisierte Medizin

Obere Atemwege

- Praktische Schlafmedizin: Welcher Schnarcher muss nicht ins Schlaflabor?
- Therapie der oberen Atemwegsobstruktion mit speziellen Gaumenplatten bei Pierre-Robin und anderen Retrognathien
- Tracheostoma-Patienten in der Kinderarztpraxis

Allergologische Grundlagen

- Allergie und Immunsystem: Mitspieler und Rollenverteilung nach heutiger Sicht
- Vitamin D als Steroidhormon: Relevanz für Allergie und Asthma?

Diagnostik mit molekularen und rekombinanten Allergenen

- Rationale Diagnostik der Pollenallergie: Grundlagen und Strategien
- Molekulare Allergene: des Rätsels Lösung in der Relevanzfrage bei Nahrungsmittelsensibilisierung?
- Neue Allergene: alpha-GAL-Allergie auf Säugetierfleisch

Atopische Dermatitis

- Aktuelle pathophysiologische Konzepte zur Atopischen Dermatitis

- Zehn Jahre topische Calcineurinantagonisten: Wirkevidenz, Sicherheitsdaten und Status-quo-Bilanz
- Proaktiv oder FIT? Langzeitanwendungsstrategien topischer Immunsuppressiva

Spezifische Immuntherapie und Anaphylaxie

- SCIT/SLIT: Update zu Evidenz, Leitlinien und Therapie-Allergene-Verordnung
- Compliance in der Spezifischen Immuntherapie: was fördert?
- Anaphylaxie-Leitlinie: State of the Art

Organisation

Tagungsort:

Hörsaalgebäude „Kupferbau“ der Universität Tübingen, Hölderlinstraße 5, 72074 Tübingen
Ärzte-Seminare am Freitag, 11. Oktober 2013, in der Universitäts-Kinderklinik, Hoppe-Seyler-Str. 1, 72076 Tübingen

Organisation:

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

Kongress-Homepage:

www.agpas.de

Referenzwerte, Grenzwerte, Richtwerte, HBM-Werte

Karl Ernst von Mühlendahl, Matthias Otto, Kinderumwelt gGmbH der Deutschen Akademie für Kinder- und Jugendmedizin e.V., Osnabrück

In der Umweltpolitik und Umweltmedizin hat es in den vergangenen Jahrzehnten eine fast inflationäre Zunahme von „Grenzwerten“ gegeben. Einige Gründe dafür sind:

- die Menschen sind aufmerksam geworden, es gibt öffentliche Besorgnis;
- die Behörden sehen sich genötigt, Regelungen einzuführen;
- fortschreitende wissenschaftliche Erkenntnisse und die Einführung von sehr präzisen Messmethoden machen Bewertungen von Belastungen und Schäden möglich, die früher einer Quantifizierung unzugänglich waren.

Eine keineswegs vollständige Aufzählung der daraus resultierenden Vielzahl von Begriffen umfasst:

- **Höchst-, Toleranz-, Akzeptanz-, Vorsorgewerte;**
- **Prüf-, Sanierungs-, Schwellen-, Interventions-Maßnahmen-, Richt-, Orientierungs-, Leit-, Grenzwerte; maximal duldbare Werte;**
- **TDI (tolerable daily intake)-Werte, Referenzwerte, HBM (Human-Biomonitoring)-Werte.**

Hoheitliche und nichthoheitliche Grenz- und Richtwerte [1-4]

Die Ableitung von Grenzwerten ist nur für Stoffe und Umweltnoxen mit nachgewiesener Wirkungsschwelle möglich. Grenzwerte können auch Immissionen, Gewässereinleitungen oder Luftbelastungen betreffen. Ein **Grenzwert** bezeichnet die Expositionsgrenze, „unter-

halb derer keine Gefährdung zu erwarten ist, bei deren Überschreitung allerdings eine unerwünschte Wirkung nicht mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen werden kann“ [5]. Für krebserregende und genschädigende Substanzen werden keine Grenzwerte festgesetzt; dementsprechend muss für solche Stoffe ein gesellschaftlicher Konsens über Vor- und Nachteile der Nutzung bzw. des Verzichts gefunden werden.

Hoheitliche Grenzwerte, die etwa 50 Prozent aller Grenzwerte ausmachen, werden in Gesetzen, Rechtsverordnungen und Verwaltungsvorschriften festgelegt. Sie sind verbindlich (Grenzwerte im engeren juristischen Sinn). Die Überschreitung von Grenzwerten zieht in der Regel rechtliche Konsequenzen nach sich. *Beispiel: EU-Grenzwert für Feinstaub – PM₁₀ – 50 µg/m³ bei 35 zugelassenen Überschreitungen im Jahr.*

Richtwerte sind nicht direkt strafbewehrt, können aber Maßnahmen zur Risikominimierung nach sich ziehen. Manche Richtwerte können auch hoheitliche Eigenschaften haben und verbindlich sein, beispielsweise die durch die Innenraumlufthygiene-Kommission beim Umweltbundesamt festgelegten Richtwerte.

Dabei wird als **Richtwert I** die Konzentration eines Stoffes in der Innenraumluft angesehen, bei der auch bei lebenslanger Exposition keine gesundheitliche Beeinträchtigung zu erwarten ist. *Beispiel: metallischer Quecksilberdampf 0,035 µg/m³.*

Bei Überschreiten von **Richtwert II** besteht unverzüglicher Handlungsbedarf. *Beispiel: metallischer Quecksilberdampf 0,35 µg/m³.*

Nichthoheitliche Grenzwerte werden von privaten Einrichtungen wie der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) und dem Deutschen Institut für Normung (DIN) aufgestellt und haben den Status von Empfehlungen, Richtlinien und Beurteilungshilfen; sie können durch Aufnahme in rechtsverbindliche technische Regeln hoheitlichen Status erhalten, etwa die maximalen Arbeitsplatz-Konzentrationen (**MAK-Werte**), die von einer „Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe“ (= MAK-Kommission der DFG) erarbeitet werden. *Beispiel: Quecksilber im Urin 25 µg/g Kreatinin*

In der ersten Phase eines Risikomanagementprozesses, wenn ausreichende Daten aus dem Risikoabwägungsprozess noch nicht vorliegen und dennoch Maßnahmen zur Minimierung notwendig erscheinen, können **Orientierungswerte** hilfreich sein.

Wissenschaftlich begründete Werte [6-11]

Innerhalb dieses „Werte-Gewirrs“ mit vielfach umweltpolitischen Definitionen, die häufig auf dem Grad einer gesellschaftlichen Akzeptanz beruhen, haben neben den **TDI-Werten** (die eine lebenslang duldbare Aufnahme eines Stoffes definieren, die noch nicht zu einer gesundheitlichen Störung führt) die Referenzwerte und die Human-Biomonitoring-Werte einen besonderen Platz, da sie – anders als andere Festlegungen – wissenschaftlich begründet sind.

Als **Referenzwert** wird die 95. Perzentile einer repräsentativen Stichprobe be-

zeichnet. Referenzwerte werden sowohl für unerwünschte Stoffe (Schadstoffe) wie auch für physiologische, nützliche Substanzen (z. B. Spurenelemente; hier ist auch die Beschreibung der 5. Perzentile des Referenzbereiches sinnvoll) bestimmt.

Beispiel: Quecksilber 1 µg/g Kreatinin.

Sie können gruppenbezogen definiert werden (Differenzierung nach Alter, Geschlecht, Wohngegend). In Deutschland stammen viele Referenzwerte aus Umweltsurveys. Referenzwerte machen keine Aussage über Gefährdung, Toxizität oder gesundheitliche Folgen.

HBM(Human-Biomonitoring)-Werte

(die in Deutschland von der HBM-Kommission des Umweltbundesamtes erarbeitet werden; Tab. 1) sind toxikologisch begründet und aus epidemiologischen oder toxikologischen Untersuchungsergebnissen abgeleitet. Der **HBM-I-Wert** gibt die Konzentration eines Stoffes in einem Körpermedium an, bei dessen Unterschreitung nach dem aktuellen Stand der Erkenntnis nicht mit einer gesundheitlichen Beeinträchtigung zu rechnen ist. Er gilt als **Prüf- oder Kontrollwert**. *Beispiel: Quecksilber im Urin 7 µg/l.*

Bei einer Überschreitung des **HBM-II-Wertes** hingegen wird eine gesundheitliche Beeinträchtigung für möglich gehalten; dann werden umweltmedizinische Betreuung und Beratung erforderlich, und es sind umgehend Maßnahmen zur Minderung der Belastung angezeigt; er gilt als **Interventions- oder Maßnahmenwert**. *Beispiel: Quecksilber im Urin 25 µg/l.*

Werte, die zwischen HBM I und HBM II liegen, erfordern Kontrollen und gegebenenfalls die Suche nach Quellen für die Erhöhung.

Beispiel Blei

Neben den früher auch in Mitteleuropa bedeutsamen Immissionsquellen (Autobenzin, Trinkwasserrohre, Hütten und Bergwerke) waren und sind in den USA in vielen Altbauten bleihaltige Innenraumfarben verbreitet. Dort wurden 1965 noch Blutkonzentrationen von 600 µg/l für akzeptabel gehalten, 1978 300 µg/l und im

HBM-Werte wichtiger toxischer Substanzen in Deutschland

Substanz	Bevölkerungsgruppe	HBM-I-Wert	HBM-II-Wert
Cadmium (U)	Kinder und Jugendliche	0,5 µg/l	2 µg/l
	Erwachsene	1,0 µg/l	4 µg/l
Quecksilber (U)		7 µg/l	25 µg/l
		5 µg/g K	20 µg/g K
Quecksilber (B)		5 µg/l	15 µg/l
Pentachlorphenol (S)		40 µg/l	70 µg/l
Pentachlorphenol (U)		25 µg/l	
		29 µg/g K	
Thallium (U)		5 µg/l	
Summe von 5oxo- und 5OH-MEHP (U) [DEHP-Metabolite] = Gruppe der Phthalate	Kinder (6–13 Jahre alt)	500 µg/l	
	Frauen in gebärfähigem Alter	300 µg/l	
	Sonstige Bevölkerung	750 µg/l	

Tab. 1. U = Urin, B = Blut, S = Serum, K = Kreatinin, MEHP = Monoethylhexylphthalat; DEHP = Diethylhexylphthalat.

Jahre 1985 250 µg/l. Spätestens in den neunziger Jahren gab es deutliche Hinweise darauf, dass auch Belastungen neurotoxisch sind, die zu Blutkonzentrationen von 100 µg/l oder weniger führen [12].

Die HBM-Kommission konstatierte in ihrer Stoffmonographie Blei [6] entsprechend, es seien „subtile Intelligenzdefekte ... bis zu einem unteren Bereich von 100–150 µg/l hinab beschrieben worden, ... vereinzelt sogar darunter ... Eine ‚Wirkswelle‘ wurde dabei aber nicht gefunden, so dass prinzipiell kleinere Wirkungen auch noch unterhalb von 100 µg/l nicht sicher ausgeschlossen werden können. Deren Ausmaß wäre aber so gering, dass kein Einfluss auf die schulische oder nach-schulische Entwicklung zu erwarten ist.“

Trotzdem wurde für Kinder unter 13 Jahren wie auch für Mädchen und Frauen von 13 bis 45 Jahren ein vorläufiger HBM-I-Wert (wohlgemerkt: die Konzentration eines Stoffes in einem Körpermedium, bei dessen Unterschreitung laut HBM-Kommission nicht mit einer gesundheitlichen Beeinträchtigung zu rechnen ist) von 100 µg/l empfohlen. Die HBM-Kommission zitierte in diesem Zusammenhang die WHO (IPCS/EHC), die 100 µg/l als kritischen Schwellenwert empfohlen hatte, wie auch das US-Department of Health and Services (CDC 1991), das für

Kinder Werte von unter 90 µg/l für unauffällig gehalten hat.

Erst im Jahre 2009 hat die HBM-Kommission „in Anbetracht des Fehlens einer Wirkungsschwelle“ die HBM-Werte ausgesetzt, dies auch auf Grund der Einstufung der MAK-Kommission, die Blei „als Krebs erzeugend für den Menschen“ eingestuft hat.

Heute muss man natürlich fragen, ob nicht schon zehn Jahre früher der Verzicht auf einen in falsche Sicherheit wiegenden HBM-I-Wert angebracht gewesen wäre.

Beispiel Quecksilber

Die Belastung mit anorganischem Quecksilber ist in den vergangenen 20 Jahren deutlich rückläufig gewesen. Ein wesentlicher Grund dafür ist, dass in letzter Zeit sehr viel weniger Hg-Amalgam verwendet wurde. Lagen Median und Referenzwert für die Quecksilberkonzentration im Urin bei Kindern 1990/92 noch bei 0,5 bzw. 1,0 µg/l und 2005 bei < 0,2 bzw. 0,7 µg/l, so wurden im Jahre 2009 nur noch Werte von < 0,1 bzw. 0,5 µg/l ermittelt [10].

Für das Quecksilber liegt derzeit der HBM-I-Wert fünffach höher als das 95. Perzentil. Eine eingehende Diskussion in der HBM-Kommission darüber, dass bei einer ganzen Reihe von Kindern mit der

Feerschen Erkrankung (Akrodynie) ganz niedrige Quecksilberkonzentrationen vorgelegen haben, hat zu einem Addendum [13] der Stoffmonographie Quecksilber geführt und zu folgenden Aussagen: „Die Kommission kann nicht sicher ausschließen, dass bei suszeptiblen Personen bereits bei niedrigen Belastungen (zwischen HBM I und HBM II) Symptome einer Akrodynie auftreten könnten.“ Es sei deshalb wichtig, solche Fälle durch ein Human-Biomonitoring zu dokumentieren. Der HBM-I-Wert wurde nicht abgeändert.

Diskrepanzen und Überlappungen von HBM- und Referenzwerten

In diesem Addendum wird auch auf mögliche Missverständnisse zum Handlungsbedarf bei Überschreitung des Referenz-

und gleichzeitiger Unterschreitung des HBM-I-Wertes hingewiesen. Eine solche Konstellation zeige eine die Hintergrundbelastung überschreitende Exposition auf. Handelt es sich um einen toxischen Stoff, dann sei zu überprüfen, ob auffällige Quellen vorhanden und vermeidbar seien.

Eine Überschreitung des Referenzwertes kann medizinisch belanglos sein, wenn ein solcher Wert unterhalb eines HBM-I-Wertes liegt (Beispiel: nach heutigen Erkenntnissen eine Quecksilberkonzentration im Urin von 1,5 µg/l).

Es ist umgekehrt auch die Konstellation denkbar, bei der unterhalb der 95. Perzentile, also unter dem Referenzwert liegende Konzentrationen eine gesundheitliche Gefährdung oder Schädigung anzeigen. Das ist immer dann der Fall, wenn Bevöl-

kerungen oder Bevölkerungsteile hoch belastet sind, wie etwa noch vor wenigen Jahrzehnten die bleibelasteten Kinder in den USA, als der Median viel höher als heute und als die 95. Perzentile im toxischen Bereich lag.

Daraus ist zu folgern, dass jeder konkrete Verdachtsfall nicht allein in Kenntnis der Referenz- oder HBM-Werte zu bewerten ist, sondern immer auch die spezifischen Krankheitssymptome und -verläufe berücksichtigt werden müssen.

*Prof. Dr. med. Karl Ernst von Mühlendahl
Dr. rer. nat. Matthias Otto
Kinderumwelt gemeinnützige GmbH der
Deutschen Akademie für Kinder- und
Jugendmedizin e.V.
Westerbreite 7, 49084 Osnabrück
E-Mail: info@uminfo.de*

Literatur

[1] Göen T. III – 3.2 Umweltmedizinische Grenzwerte, in: Wichman, Schlipkötter, Fülgraff (Hrsg.). Handbuch Umweltmedizin, 47. Erg. Lfg. 8/12, 2012

[2] Letzel S. III – 3.3 Biomonitoring vs. Ambient Monitoring, in: Wichman, Schlipkötter, Fülgraff (Hrsg.). Handbuch Umweltmedizin, 47. Erg. Lfg. 8/12, 2012

[3] Kraus T. III – 3.6 Biomonitoring bei Exposition gegenüber speziellen Stoffen; III – 3.6.1 Metalle und Metallverbindungen, in: Wichman, Schlipkötter, Fülgraff (Hrsg.). Handbuch Umweltmedizin, 47. Erg. Lfg. 8/12, 2012

[4] Dieter H. Grenzwerte, Leitwerte, Orientierungswerte, Maßnahmenwerte – Aktuelle Definitionen und Höchstwerte. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 2009; 52: 1202–1206

[5] Rat von Sachverständigen für Umweltfragen. Sondergutachten Risiken richtig einschätzen. Deutscher Bundestag, 14. Wahlperiode, Drucksache 14/2300, 1999

[6] Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. Stoffmonographie Blei – Referenz- und

Human-Biomonitoring-Werte (HBM). Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 1996; 39: 236–241

[7] Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. Stoffmonographie Quecksilber – Referenz- und Human-Biomonitoring-(HBM)-Werte. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 1999; 42: 522–532

[8] Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. Neue und aktualisierte Referenzwerte für Schadstoffgehalte in Blut und Urin von Kindern – Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 2005; 48: 1308–1312

[9] Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. 2. Addendum zur „Stoffmonographie Blei – Referenz und „Human-Biomonitoring“ – Werte der Kommission „Humanbiomonitoring“. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 2009; 52: 983–986

[10] Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. Neue und aktualisierte Referenzwerte für Antimon, Arsen und Metalle (Blei, Cadmium, Nickel, Quecksilber, Thallium und Uran) im Urin und im Blut von Kindern in Deutschland. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 2009; 59: 977–982

[11] Schulz C, Wilhelm M, Heudorf U, Kolossa-Gehring M. Update of the Reference and HBM Values Derived by the German Human Biomonitoring Commission. Int J Hyg Environ Health 2011; 215: 26–35

[12] Committee on Environmental Health. Screening for Elevated Blood Lead Levels. Pediatrics 1998; 101: 1072–1078

[13] Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. Addendum zur „Stoffmonographie Quecksilber – Referenz und Human-Biomonitoring-Werte“ der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 2009; 52: 1228–1234

Bücher

QM-Handbuch der BAPP

Die Bundesarbeitsgemeinschaft Pädiatrische Pneumologie e.V. (BAPP) hat ein „Qualitätsmanual Pädiatrische Pneumologie“ als schriftliche Darlegung der Standards für niedergelassene Kinderpneumologen herausgebracht. Das Buch ist das Ergebnis dreijähriger Beratungen einer eigenen Arbeitsgruppe; Autoren sind Dr. Christian Weißhaar, Dr. Marcus Dahlheim, Dr. Philip Fellner von Feldegg, Dr. Christopher Kolorz, Dr. Tilo Spantzel und Dr. Ulrich Umpfenbach. Die Standards sollen im Sinne eines gelebten Quali-

tätsmanagements der Verbesserung und Strukturierung der täglichen Arbeit in kinder pneumologischen Praxen dienen. Das Handbuch kann zu einem Preis von 10,00 Euro bestellt werden bei:
Bundesarbeitsgemeinschaft Pädiatrische Pneumologie (BAPP) e.V., c/o med info GmbH
Hainenbachstr. 25, 89522 Heidenheim
Tel. 07321 949919, Fax 07321 949819
E-Mail: medinfo@pneumologenverband.de
Web: www.pneumologenverband.de



Akuter Nesselausschlag – was tun?

Liebe Eltern,

ein Nesselausschlag (auch Nesselsucht oder Urtikaria genannt) kommt meistens plötzlich und unerwartet.

Was ist ein Nesselausschlag?

Man versteht darunter flüchtige, juckende, beetartige Erhebungen der Haut (Quaddeln), die aussehen, als sei man in Brennnesseln gefallen. Die Quaddeln und die umgebende Rötung können stecknadelkopf- bis handteller groß sein und den Ort rasch wechseln. Meist besteht ein ausgeprägter Juckreiz. Tritt zusätzlich eine Weichteilschwellung (meist Lippe und Gesicht) auf, spricht man von einem Angioödem.

Man unterscheidet den **akuten** Nesselausschlag, der nach einigen Tagen bis maximal sechs Wochen wieder verschwunden ist, vom **chronischen** Nesselausschlag, der länger als sechs Wochen immer wieder in Erscheinung tritt (siehe Ratgeber „chronische Urtikaria“).

Ist ein Nesselausschlag gefährlich?

Ist der Nesselausschlag nur auf die Haut beschränkt, ist er zwar lästig, aber ungefährlich. Tritt er jedoch im Rahmen einer Allgemeinreaktion z. B. bei einer Insektengift- oder Nahrungsmittelallergie gemeinsam mit Atemnot, Zungenschwellung, Kreislaufschwäche oder anderen bedrohlichen Symptomen auf, sind rasche ärztliche Hilfe und Abklärung der Ursache unbedingt erforderlich.

Was sind die Ursachen eines Nesselausschlags?

Unterschiedliche Auslöser führen durch Freisetzung von Histamin und anderen Botenstoffen zu Ausschlag und

Juckreiz. Diese Auslöser können durch direkten Kontakt mit der Haut oder aber von innen heraus wirksam werden. Es kommt auch vor, dass mehrere Faktoren zusammenwirken müssen, damit sich eine Urtikaria zeigt: z. B. Virusinfekt + Antibiotikum, körperliche Anstrengung + Nahrungsmittel.

Formen des Nesselausschlags

Die wichtigsten Formen des Nesselausschlages bei Kindern und Jugendlichen sind:

Infektausgelöster Nesselausschlag

Dies ist bei Kindern die mit Abstand häufigste Form. Sie tritt akut im Rahmen von ganz unterschiedlichen Infektionen wie grippalen Infekten, Mittelohr- oder Rachenentzündungen auf und verschwindet mit Ausheilen des Infekts wieder. Oft werden zu Unrecht Medikamente, die wegen des zugrundeliegenden Infekts gegeben werden, als Auslöser angeschuldigt. Ein Medikament (z. B. ein Antibiotikum) und ein Infektionserreger können jedoch ursächlich zusammenwirken.

Allergischer Nesselausschlag

Eine Vielzahl von Allergieauslösern kann einen Nesselausschlag verursachen. In Frage kommen vor allem Nahrungsmittelallergene wie Kuhmilch oder Hühnereiweiß, Insektengift-, Arzneimittel-, Inhalations- und Tierallergene.

Pseudoallergischer Nesselausschlag

Pseudoallergische (allergieähnliche) Reaktionen gibt es vor allem auf Medikamente, Konservierungsmittel und Farbstoffe.

Toxischer Nesselausschlag

z. B. durch Hautkontakt mit Brennnesseln oder Quallen.



Akute Urtikaria bei einem Kleinkind.

Nesselausschlag durch physikalische Einflüsse

Kratzen, Druck, Wärme, Kälte, Licht u. a. können eine meist chronisch verlaufende Urtikaria auslösen.

Würmer und andere Parasiten

können einen hartnäckigen Nesselausschlag verursachen.

Unbekannte Ursache

Bei einem großen Teil des chronischen Nesselausschlages lassen sich allerdings auch bei intensivster Suche keine Ursachen finden.

Diagnostische Maßnahmen bei Nesselausschlag

Tritt ein Nesselausschlag einmalig im Rahmen eines Infektes ohne sonstige Begleitsymptome auf und verschwindet nach einigen Tagen wieder, braucht das Kind nicht mit weiteren Untersuchungen belastet zu werden. Ist ein Nesselausschlag jedoch von Symptomen wie Atemnot, Zungenschwellung oder

Kreislaufschwäche begleitet, ist eine eingehende Ursachenabklärung einschließlich Allergietestung erforderlich.

Was kann bei einem Nesselausschlag getan werden?

- Bei einem örtlich begrenzten Nesselausschlag bringt lokale Kühlung (z. B. Coldpack) Linderung.
- Bei ausgeprägter Nesselsucht werden

Antihistaminika (z. B. Cetirizin, Loratadin) eingenommen.

- Bei sehr starker Ausprägung mit Weichteilschwellungen wird zusätzlich Kortison als Saft, Tablette oder Zäpfchen gegeben.
- Bei bekannten Insektengift- oder schweren Nahrungsmittelallergien wird die vom Arzt verordnete Notfallapotheke angewendet.
- Bei zusätzlichen Allgemeinsymptomen

(s. o.) muss unverzüglich ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden.

- Bekannte Auslöser müssen natürlich möglichst streng gemieden werden.

*Dr. med. Peter J. Fischer
Kinder- und Jugendarzt
Allergologie - Kinderpneumologie -
Umweltmedizin
Mühlberg 11, 73525 Schwäbisch Gmünd*

Magazin

ECARF prämiiert Urlaubsorte für Allergikerfreundlichkeit

Das Schmallenberger Sauerland mit der Ferienregion Eslohe ist von der Europäischen Stiftung für Allergieforschung (ECARF) als allergikerfreundlich ausgezeichnet worden. Die Region erhält das ECARF-Qualitätssiegel für die qualifizierte Ausrichtung ihrer Infrastruktur auf die Bedürfnisse von Allergikern. Nach Baabe auf Rügen, Bad Hindelang im Allgäu, dem Verbund „Ferienland Schwarzwald“ (Triberg, Schonach, Schönwald, Furtwangen und St. Georgen) und der Nordseeinsel Borkum ist Schmallenberg-Eslohe die fünfte Urlaubsregion in Deutschland, der diese Auszeichnung von ECARF verliehen wird.

Astrid Völlmecke, Projektleiterin Gesundheits-service-Zentrale der Kur- und Freizeit GmbH Schmallenberger Sauerland, sagt: „Schon jetzt haben mehr als 42 Unternehmer und Selbstständige die Qualitätskriterien umgesetzt und für unsere Urlaubsgäste mit Allergien die Bedingungen für einen möglichst erholsamen Urlaub geschaffen. Hinzu kommt unser mildes Reizklima. Damit bieten wir unseren Gästen etwas in Nordrhein-Westfalen bisher Einmaliges.“

Zu den allergikerfreundlichen Betrieben zählen u. a. ein Supermarkt, eine Bäckerei, eine Metzgerei, ein Café sowie Ferienwohnungen mit insgesamt mehr als 500 Betten. Das Fachkrankenhaus Kloster Grafschaft mit den Behandlungsschwerpunkten Pneumologie und Allergologie sowie zwei Heilstollen für Atemwegserkrankungen ergänzen die allergikerfreundliche Infrastruktur.

Die Umsetzung der ECARF-Kriterien für allergikerfreundliche Gemeinden war in den vergangenen Monaten erfolgt. Schritt für Schritt hatten sich die teilnehmenden Betriebe auf die besonderen Bedürfnisse von Allergikern eingerichtet. Das Angebot in Schmallenberg-Eslohe umfasst allergikerfreundliche Speisen im Café ebenso wie Un-



Sommer im Schmallenberger Sauerland.

terkünfte mit rauch- und haustierfreien Zimmern. Diese Räume werden regelmäßig mit Staubsaugern gereinigt, die über einen HEPA-13-Filter verfügen. Die Bodenbeläge sind teppichfrei oder mit einem kurzflorigen Teppich ausgelegt. Bäckerei und Metzgerei haben ein Warenangebot mit allergikerfreundlichen Alternativen.

Jahrelange Erfahrung in Baabe auf Rügen

Bereits zum dritten Mal in Folge hat der Ostseebadeort Baabe auf Rügen das ECARF-Qualitätssiegel erhalten. Baabe war 2008 die erste Gemeinde in Deutschland, die diese Auszeichnung erhalten hat.

„Allergiker als Urlaubsgäste sind in der Tourismusbranche eine wichtige und feste Größe geworden“, sagt Uta Donner, Tourismusdirektorin der Kurverwaltung Ostseebad Baabe. „Es gibt mittlerweile zahlreiche individuelle Übernachtungs-

angebote in Deutschland, die aber nur selten von unabhängiger Seite auf ihre Relevanz für Allergiker geprüft worden sind“, erklärt Donner. „Mit dem ECARF-Siegel setzen wir auf medizinisch fundierte und transparente Kriterien, die für Urlauber und Anbieter gleichermaßen nachvollziehbar sind. Dieses Konzept hat sich bewährt und findet Nachahmer, wie das Beispiel weiterer allergikerfreundlicher Gemeinden zeigt.“

Baabes Infrastruktur ist so gestaltet, dass Allergiker dort unkompliziert ihren Urlaub verbringen können. Anbieter von Unterkünften, Cafés und Supermärkte haben ihre Waren um allergikerfreundliche Angebote nach den ECARF-Kriterien ergänzt. Weiterhin ist das Personal in Hotels und Restaurants entsprechend geschult und in der Lage, fachlich qualifizierte Auskunft zu geben. Gäste erkennen teilnehmende Betriebe am gut sichtbar angebrachten ECARF-Qualitätssiegel.



newsletter der GPA

Seit September 2009 versendet 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.

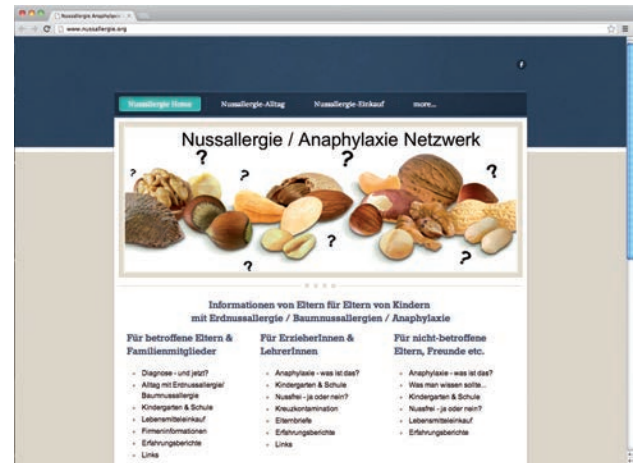
www.nussallergie.org

Eltern informieren Eltern über Nussallergie und Anaphylaxie bei Kindern

Das Nussallergie/Anaphylaxie-Netzwerk ist jetzt mit einer sehr informativen Homepage im Internet präsent. Unter www.nussallergie.org sind Informationen sowie praktische Tipps und Hilfen von Eltern für Eltern von anaphylaxiegefährdeten Kindern mit Erdnuss- und Baumnussallergien zusammengestellt.

Die Seiten fokussieren den alltäglichen Umgang mit Allergien mit potenziell schweren Reaktionen. Sie richten sich sowohl an Eltern von betroffenen Kindern als auch an Erzieher/innen, Lehrer/innen, Familienangehörige und Freunde. Die Homepage bietet Informationen und praktische Hilfen und Tipps rund um den Alltag

mit der Allergie. Dabei werden in erster Linie Erfahrungen von anderen Eltern und Familien weitergegeben; der Selbsthilfcharakter steht im Vordergrund.



IN DEUTSCHLAND

Kompaktkurs „Pädiatrische Allergologie“ der AGPAS

19./20. Juli 2013, München

Leitung: Dr. Armin Grübl, München

Information: Wurms & Partner PR GmbH, Öschweg 12, 88079 Kressbronn, Tel. 07543 93447-0, Fax 07543 03447-29, E-Mail: info@wurms-pr.de

Immunologische Summer School der Charité

30./31. August 2013, Berlin

Leitung: Prof. Dr. Volker Wahn

Information: www.charite-ppi.de/aktuelles

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

Praktischer Allergologie- und Hyposensibilisierungs-Kurs der APPA

20./21. September 2013, Wörlitz

Leitung: PD Dr. Sebastian Schmidt, Greifswald

Information: Intercom Dresden GmbH, Silke Wolf, Zellescher Weg 3, 01069 Dresden, Tel. 0351 32017350, Fax 0351 32017333, E-Mail: swolf@intercom.de

Seminar „Indikation und Durchführung der Hyposensibilisierung“ der nappa

20./21. September 2013, Kiel

Leitung: PD Dr. Tobias Ankeremann, Dr. Frank Ahrens, Horst Reibisch, Dr. Kornelia Schmidt

Information: DI-Text, Frank Digel, Butjadinger Str. 19, 26969 Butjadingen-Ruhwarden, Tel. 04736 102534, Fax 04736 102536, E-Mail: Digel.F@t-online.de, Web: www.di-text.de

27. Jahrestagung der AGPAS

11./12. Oktober 2013, Tübingen

Leitung: Dr. Hans Rebmann, Dr. Winfried Baden, Tübingen

Information: Wurms & Partner PR GmbH, Öschweg 12, 88079 Kressbronn, Tel. 07543 93447-0, Fax 07543 03447-29, E-Mail: info@wurms-pr.de

Kompaktkurs „Pädiatrische Allergologie“ der APPA

18./19. Oktober 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, Silke Wolf, Zellescher Weg 3, 01069 Dresden, Tel. 0351 32017350, Fax 0351 32017333, E-Mail: swolf@intercom.de

Kompaktkurs „Pädiatrische Allergologie“ der WAPPA

19./20. Oktober 2013, Bonn

Leitung: Dr. Lars Lange, Bonn

Information: DI-Text, Frank Digel, Butjadinger Str. 19, 26969 Butjadingen-Ruhwarden, Tel. 04736 102534, Fax 04736 102536, E-Mail: Digel.F@t-online.de, Web: www.di-text.de

Grundkurs/Refresher-Ausbildung für Prüfärzte und Prüfassistentinnen

8./9. November 2013, Bochum

Veranstalter: Netzwerk Kinder- und Jugendärzte für klinische Studien in der Ambulanten Pädiatrie e.V. (NETSTAP)

Leitung: Prof. Dr. Albrecht Buße, Bochum

Information: NETSTAP e.V., Eike Stöckmann, Parkallee 35, 23845 Borstel E-Mail: estockmann@fz-borstel.de, Web: www.netstap.de

Kompaktkurs „Pädiatrische Pneumologie“ der WAPPA

9./10. November 2013, Koblenz

Leitung: PD. Dr. Thomas Nüsslein, Koblenz

Information: DI-Text, Frank Digel, Butjadinger Str. 19, 26969 Butjadingen-Ruhwarden, Tel. 04736 102534, Fax 04736 102536, E-Mail: Digel.F@t-online.de, Web: www.di-text.de

31. Allergiesymposium der nappa

22./23. November 2013, Westerland/Sylt

Leitung: Dr. Sibylle Scheewe, Westerland; Dr. Hans-Jörg Tirpitz, Flensburg

Information: DI-Text, Frank Digel, Butjadinger Str. 19, 26969 Butjadingen-Ruhwarden, Tel. 04736 102534, Fax 04736 102536, E-Mail: Digel.F@t-online.de, Web: www.di-text.de

34. Hyposensibilisierungsseminar der WAPPA

29./30. November 2013, Köln

Leitung: Dr. Frank Friedrichs, Aachen; Prof. Dr. Bodo Niggemann, Berlin

Information: DI-Text, Frank Digel, Butjadinger Str. 19, 26969 Butjadingen-Ruhwarden, Tel. 04736 102534, Fax 04736 102536, E-Mail: Digel.F@t-online.de, Web: www.di-text.de

Weitere Termine unter www.gpaev.de

Titelthema der nächsten Ausgabe:

Asthma

Die Ausgabe 4/2013
erscheint am 30. September 2013

IM AUSLAND

EAACI Pediatric Allergy and Asthma Meeting – PAAM 2013

17.–19. Oktober 2013, Athen, Griechenland

Information: www.eaaci-paam.org/contact.html

EAACI International Symposium on Molecular Allergology – ISMA 2013

5.–7. Dezember 2013, Wien, Österreich

Information: www.eaaci-isma.org

