

Das allergiegeplagte Kind

Risikofaktoren für die Entwicklung einer atopischen Erkrankung sind bereits pränatal vorhanden. Ziel einer möglichst frühzeitig einsetzenden Therapie muss es daher sein, eine vorprogrammierte Atopikerkarriere möglichst zu verhindern.



Rudolf Schmitzberger

Allergische Erkrankungen nehmen in den Industrieländern zu. Derzeit sind ca. 20–30% aller Kinder von Allergien betroffen. Der klinische Verlauf ist sehr variabel und reicht von Spontanremissionen bis zum Durchleben vieler klinischer Bilder, dem so genannten „allergic march“. Die Atopikerkarriere beginnt im Kindesalter und folgt häufig einem bestimmten Muster: In den ersten beiden Lebensjahren dominieren Nahrungsmittelallergien und/oder atopische Dermatitis. Etwa 30–40% dieser Kinder erkranken später an Asthma bronchiale.

Da entsprechende Risikofaktoren für die Entwicklung einer atopischen Erkrankung bereits pränatal vorhanden sind (Tab. 1), muss es das oberste Ziel sein, das Risiko einer vorprogrammierten Atopikerkarriere weitgehend zu minimieren.

Allergieentstehung

Die genetische Prädisposition stellt aber nicht die alleinige Ursache für die Ausbildung des allergischen Phänotyps dar. Eine allergische Sensibilisierung setzt eine Allergenexposition voraus, wobei Umwelteinflüsse als Adjuvantien bei der Sensibilisierung wirken können. Der Hauptunterschied zwischen Nichtallergikern und Allergikern wird in

der unterschiedlichen T-Zellantwort auf zugeführte Allergene vermutet. Nichtallergische Personen zeigen eine spezifische T-Zellreaktivierung, die hauptsächlich die TH1-Zellen betrifft. Allergiker reagieren vorwiegend mit einer Immunantwort der TH2-Zellen, welche zur Stimulierung von Interleukinen, wie z.B. IL 4, und in der Folge zur Stimulierung von IgE-Antikörpern führt (Björk et al., Clinical Reviews in Allergy and Immunology 1997, 15:125-143).

Ergebnisse epidemiologischer Studien legen die Vermutung nahe, dass gehäufte virale Infekte protektiv gegenüber der Entwicklung von Allergien sein könnten. Diese Hypothese bedarf jedoch noch genauer Überprüfung. Außerdem stellt sich dem praktisch tätigen Pädiater (und vermutlich auch den Eltern) die provokante Frage, was leichter zu behandeln ist bzw. weniger belastend ist: ein Kind mit ständigen Infekten und daraus resultierendem ständigen Husten oder ein asthmatisches Kind. Ebenso in Richtung Lifestyle-Veränderungen als mögliche Ursache der Zunahme atopischer Erkrankungen zielt eine höchst interessante Studie (ALEX-Studie, Riedler et al., Lancet 2001, 358, 1129-31). Sie vergleicht die Inzidenz allergischer Erkrankungen bei Kindern, die auf einem Bauernhof aufgewachsen sind, mit denen von Kin-

Risikofaktoren für die Entwicklung atopischer Erkrankungen (Atopikerkarriere)

Tab. 1

Pränatale Risikofaktoren

Allergie in der Familienanamnese:
Eltern sind Atopiker
mütterliche Exposition:
Tabakrauch, Inhalationsallergene,
Nahrungsmittel

Risikofaktoren für den Säugling

Frühgeburtlichkeit
frühes Abstillen (Kuhmilch)
frühzeitige Sensibilisierung auf
Nahrungsmittelallergene
(Kuhmilch, Hühnereiweiß)
Geburtsmonat (unterschiedliche
Allergenexposition)
männliches Geschlecht
Passivrauchen
schlechte soziale Verhältnisse
Luftschadstoffe
Infekte?

Risikofaktoren im Kindesalter

Ungenügende Therapie:
späte Intervention in Bezug auf
Allergenvermeidung,
antiinflammatorische Therapie,
Immuntherapie

dern derselben Region, die aber im ersten Lebensjahr keinen Stallkontakt hatten: Die Exposition gegenüber bäuerlichem Lebensstil reduzierte die Prävalenz atopischer Manifestationen (mit Ausnahme der atopischen Dermatitis) um fast die Hälfte. Die Hypothese, dass die frühkindliche Exposition gegenüber Endotoxinen eine immunologisch wichtige Rolle in der Verhinderung einer allergischen Sensibilisierung spielt, basiert auf folgender Überlegung: Endotoxin induziert bei Kontakt

mit antigenpräsentierenden Zellen eine ausgeprägte Interleukin-12-Antwort, die die Reifung von T-Zellen in Richtung einer Differenzierung zu TH1-Zellen auslöst, und ihrerseits mit einer Herabregulierung der IgE-Antwort einhergeht. Um das „gesunde Landleben“ und Ferien auf dem Bauernhof aber zur Allergieprävention empfehlen zu können, fehlt derzeit jedenfalls noch die breite wissenschaftliche Basis.

Etagenwechsel

Allergische Rhinitis ist häufig mit weiteren Organerkrankungen der Luftwege, wie chronische Sinusitis oder Asthma, assoziiert. 19–38% der Patienten mit Rhinitis leiden auch an Asthma (Corren et al., J Allergy Clin Immunol 1997, 99,781-786). In einer prospektiven Untersuchung wurden 7.000 Kinder bis in das Erwachsenenalter untersucht, wobei sich ein zweifach erhöhtes Risiko bei allergischer Rhinitis für die Entwicklung von Asthma ergab (Anderson, Thorax 1992,47:537-542). Wie Studien zeigen, kann eine Immuntherapie den Etagenwechsel verhindern (siehe unten).

Diagnostik

Im Mittelpunkt der Diagnostik in der täglichen Praxis steht die umfassende allergologische Anamnese, wobei sich das Führen eines Beschwerdekalendarers als sehr hilfreich erweist.

Dieser erleichtert die gezielte Allergenaustestung, ist Entscheidungshilfe für oder gegen eine Immuntherapie und hilft bei der Einschätzung der klinischen Relevanz eines Befundes. Auch Fehleinschätzungen können leichter entkräftet werden. So z.B. die irrierte Annahme mancher Eltern, der verstopften Nase ihres Säuglings läge ein Heuschnupfen zugrunde. Tatsächlich gibt es keine schlüssigen Beweise für das Vorliegen einer allergischen Rhinokonjunktivitis im Säuglingsalter.

Ganz entscheidend ist die frühzeitige Erkennung eines bereits mitbestehenden Asthma bronchiale. Zwischen Heuschnupfen und Pollen-assoziiertem Asthma sollte auch begrifflich klar unterschieden werden.

Die Hauttestung (PRICK) und die Analyse von allergenspezifischen IgE (RAST) besitzen eine hohe Wertigkeit, wenngleich nicht immer eine Korrelation zwischen Allergietest und Beschwerdebild bestehen muss. Ein positiver Nachweis von allergenspezifischen IgE bedeutet nicht unbedingt den Nachweis einer Allergie, sondern allenfalls eine Sensibilisierung gegenüber dem entsprechenden Allergen. Behandelt wird kein Allergiebefund oder Laborwert, sondern die Beschwerden. Die klinische Relevanz des Ergebnisses eines Allergietests ergibt sich demnach aus dem Gesamtbild.

Wichtig ist das frühzeitige Herausfiltern von „Hochrisikokindern“ mit nachgewiesener elterlicher Allergieanamnese, atopischer Dermatitis und frühzeitiger Sensibilisierung gegenüber Nahrungsmitteln. Seit 1990 werden im Rahmen der MAS-Studie (Multizentrische Allergiestudie, Wahn et al., Allergo Journal 8/2000) in Deutschland 1.314 im Jahr 1990 geborene Kinder im Hinblick auf die Entwicklung von Allergien untersucht. Die Ergebnisse zeigen deutlich, dass eine frühe Sensibilisierung gegenüber Nahrungsmitteln vor allem dann ein signifikantes Risiko für die Entwicklung eines kindlichen Asthmas darstellt, wenn sie von einer Sensibilisierung gegenüber inhalativen Allergenen gefolgt ist. Dieser immunologische Switch erfolgt etwa um das 3. Lebensjahr.

Therapie

Therapieziele sind die Erreichung einer möglichst weitgehenden Beschwerdefreiheit unter Einsatz einer optimalen (entzündungshemmenden) Therapie, um die Entwicklung der „Allergikerkarriere“ zu vermeiden.

Die Therapie basiert auf drei Grundprinzipien:

- Allergenkarrenz
- Pharmakotherapie
- Immuntherapie

Allergenkarrenz

Für eine suffiziente Allergenkarrenz muss die Epidemiologie der Allergene möglichst genau beachtet werden. Die Informationen über bevorstehende Pol-

Tab. 2

Pollenwarndienste

Wien (01) 40 400 3309
 Wien 0900 91 1566 18 (gebührenpflichtig, max. ATS 9.30 /Min)
 Linz (0732) 7806 3406
 Gmundnerberg (07612) 88 811 303
 Freistadt (07942) 700 580
 Salzburg (0662) 1529
 Pinzgau (06542) 777 2631
 Tirol (0512) 1529
 Kärnten (0463) 1529
 Steiermark (0316) 71 28 35 18

ORF Teletext Seite 646

<http://www.cat.at/pollen/europe/index.de.html> -> Pollenkalender Europa
<http://www.cat.at/pollen/at/index.de.html> -> Österreich

lenschübe liefern nationale und internationale Polleninformationssysteme (Tab. 2). Die Miteinbeziehung dieser Informationen in die Urlaubsplanung kann die Lebensqualität so mancher Pollinotiker beträchtlich verbessern.

Einige Verhaltensregeln können eine Teilkarenz ermöglichen:

- Aufenthalt in geschlossenen Räumen führt zur Linderung (Sport in der Halle?)
- Tragen einer Sonnenbrille, die einen Teil der Pollen abfangen kann
- tägliches Haarewaschen, speziell bei Rückkehr aus dem Freien
- Spülung der Nasenschleimhaut mit NaCl oder Verwendung von Meerwassersprays
- Pollenfilter für das Auto, Pollenmasken sowie Pollenabwehrgeräte (auf elektrostatischer Basis) können die Beschwerden lindern.

Pharmakotherapie

Die medikamentöse Behandlung kann sowohl lokal als auch systemisch erfolgen. Wichtig ist einerseits der frühzeitige Beginn, bereits etwa 7 Tage vor dem Start der Saison, als auch die konsequente Therapie während des Expositionszeitraumes zur permanenten Unterdrückung des entzündlichen Geschehens. Vor allem in der Pädiatrie ist es entscheidend, rein abschwellende Nasentropfen (Gruppe der Alpha-

Sympathomimetika) nur kurzfristig anzuwenden, um weitere Schleimhautschädigungen zu vermeiden.

Von den oralen Antihistaminika werden auch in der Pädiatrie meistens die weniger bis nicht sedierenden Antihistaminika der 2. Generation bevorzugt.

Neue Aspekte in der Therapie mit Antihistaminika ergeben sich durch den Einsatz von Desloratadin (Aerius®). Als Therapieansatz steht vor allem die allergische Entzündung als ein systemischer Prozess mit lokalen Manifestationen – das so genannte systemisch allergisch inflammatorische Syndrom (SAIS) – im Vordergrund. Eine weitere Neuerung ist Levocetirizin (Xyzall®), der Vertreter einer neuen Generation von H1-Rezeptor-Antagonisten mit einer wesentlich höheren Affinität zu den H1-Rezeptoren und einer erheblich längeren Bindungsdauer. Vielversprechend sind erste Erfahrungen in der Anwendung des Leukotrienrezeptorantagonisten Singulair® auch in der Therapie der allergischen Rhinitis.

Tabelle 3 zeigt eine Auswahl der bei allergischer Rhinitis zur Verfügung stehenden Präparate.

Immuntherapie

Eine aktuelle multizentrische, prospektive Studie bei Kindern mit Heuschnupfen (PAT-Studie: Preventive

Tab. 3

Pharmakotherapie bei allergischer Rhinitis (Auswahl)

Orale Kombinationspräparate

Clarinase® (Pseudoephedrin + Loratadin)
Rhinopront® (Phenylephrin + Carbinoxamin)

Orale Antihistaminika: nicht sedierend

Aerius® (Desloratadin)
Clarityn® (Loratadin)
Telfast® (Fexofenadin)
Triludan® (Terfenadin)
Xyzall® (Levocetirizin)
Zyrtec® (Cetirizin)

Orale Antihistaminika: gering sedierend

Fenistil® (Dimetindenmaleat)
Tinset® (Oxatomid)
Zaditen® (Ketotifen)

Lokale Antihistaminika

Livostin® (Levocabastin)

Mastzellstabilisatoren

Cromoglin®, Lomusol®, Intal®, Vividrin® (Cromoglicinsäure)
Tilamin® (Nedocromil)

Steroide

Flixonase® (Fluticason)
Nasacort® (Triamcinolon)
Nasonex® (Mometason)
Rhinocort Aqua® (Budesonid)

Allergy Treatment Study) zeigt deutlich, dass die Immuntherapie den Etagenwechsel, also die Entwicklung eines Asthma bronchiale bei bestehender allergischer Rhinitis, verhindern kann. 5 Jahre nach Therapiebeginn war die Asthmahäufigkeit in der Gruppe, die eine standardisierte Immuntherapie (ALK depot SQ) erhielt, um 60% geringer als in der Kontrollgruppe.

Die Indikation für die klassische subkutane Immuntherapie (SIT) als primäre Therapie der allergischen Rhinitis ist dann gegeben, wenn das auslösende Allergen zweifelsfrei bekannt ist, eine Allergenkenz nicht suffizient realisiert werden kann und daher über längere Zeit eine Pharmakotherapie notwendig ist. Die untere Altersgrenze liegt etwa bei 6 Jahren. Ob der für alle Beteiligten – besonders für den kleinen Patienten – verlockende Therapieansatz der sublingualen Immuntherapie (SLIT) auf Dauer erfolgversprechend ist, müssen noch weitere sorgfältig durchgeführte Studien belegen. In Einzelfällen scheint bei hochgradig sensibilisierten (Vor-)Schulkindern vor einer klassischen Hyposensibilisierung eine SLIT angezeigt.

Literatur beim Verfasser

Dr. Rudolf Schmitzberger
FA f. Kinder- und Jugendheilkunde
Schwerpunkt Atemwegserkrankungen/Allergien
Schönbrunnerstr. 60
A-1050 Wien