

■ **Acarizide.** Darunter versteht man Substanzen (z.B. Benzylbenzoat), die Milben abtöten und speziell auch (→) Hausstaubmilben unschädlich machen. Bei nachgewiesener und relevanter (!) Allergie gegen Hausstaubmilben kann mit Hilfe handelsüblicher Produkte (z.B. Acaroson für Teppiche und ähnliche Oberflächen oder z.B. Acaril als Zusatz für die Waschmaschine usw.) die Konzentration an Milben und deren Kot deutlich reduziert werden.

■ **Allergen.** Ein Allergen ist ein definierter potenzieller Auslöser allergischer Reaktionen sehr unterschiedlicher Größe und Beschaffenheit. Beispiele: Eiweiße, wie Fel d 1 im Speichel der Hauskatze (*Felina domestica*, lat.), Bet v 1 auf Birkenpollen (*Betula verrucosa*, lat., die Birke) sowie in Kern- und Steinobst, Nickel- und andere Metallionen, Arzneimittel(abkömmlinge) wie z.B. Penicilloyl G und V usw. Solche Substanzen können auf unterschiedliche Weise – zumeist auf der Basis einer genetischen Veranlagung – über den Kontakt mit Haut und Schleimhäuten zu einer Sensibilisierung und nach erneutem Kontakt zu einer klinisch wahrnehmbaren Reaktion führen (z.B. → Asthma bronchiale, → Rhinitis allergica, → orales Allergiesyndrom oder → Kontaktdermatitis).

■ **Allergie.** Allergien sind symptomatische pathologische Überreaktionen des Immunsystems auf „Umweltallergene“, wie z.B. Pollen, Hausstaubmilben, Tierhaare, Schimmelpilzsporen, Insektengift, Nahrungsmittel, aber auch Arzneimittel, Kosmetika, Duftstoffe, Metalle und zahlreiche andere Substanzen. Ungefähr ein Fünftel der Bevölkerung leidet in Deutschland an Allergien. Eine Allergie ist spezifisch, d.h. gegen sog. (→) Allergene gerichtet. Allergien entstehen häufig auf der Basis einer ge-

netischen Veranlagung. Deshalb findet sich oft eine familiäre Häufung. Man unterscheidet auch heute noch vereinfacht 4 Typen allergischer Reaktionen:

	Mechanismus	Beispiel	Häufigkeit
<input type="checkbox"/> Typ I	Sofortreaktion durch IgE	Blütenpollenallergie	Sehr häufig
<input type="checkbox"/> Typ II	Zytotoxisch	Agranulozytose	Selten
<input type="checkbox"/> Typ III	Immunkomplexe	Allergische Vaskulitis	Selten
<input type="checkbox"/> Typ IV	Zelluläre Spätreaktion	Nickelallergie	Sehr häufig

Aus Sicht der klassischen Allergologie sind die Typ-I- und die Typ-IV-Reaktion sicherlich von größter Bedeutung für den Praxisalltag. Die (→) IgE-vermittelte Reaktion als sog. Typ-I-Allergie vom Soforttyp ist die immunologische Basis der (→) Rhinoconjunctivitis allergica (Heuschnupfen), des allergischen (→) Asthma bronchiale, von (→) Nahrungsmittel-, (→) Arzneimittel- und zahlreichen anderen Allergien. Das IgE richtet sich gegen bestimmte Oberflächenbestandteile der (→) Allergene und ist auf (→) Mastzellen, basophilen Leukozyten und anderen Zellen verankert. Nach Kontakt mit den spezifischen Allergenen werden die Zellen an den Zielorganen (z. B. Auge, Nase, Lunge, Haut, Darm) aktiviert, setzen innerhalb von Minuten (→) Histamin und andere (→) Mediatoren frei und führen zu entsprechenden Beschwerden bis hin zu einem (→) anaphylaktischen Schock als schwerste Form einer Typ-I-Reaktion. Allergien gegen (→) Insektengift, (→) Latex und (→) Arzneimittel können häufiger zu schweren Reaktionen führen.

Die Typ-IV-Allergie ist klinisch v.a. bei allergischer (→) Kontaktdermatitis von Bedeutung. Die häufigsten Auslöser in Deutschland sind Nickelsulfat, Kaliumdichromat, Kobaltchlorid, Duftstoffe und verschiedene Salbengrundlagen. Oft sind diese Allergien berufsrelevant und haben insofern eine sozioökonomische Bedeutung. An der Entstehung dieser Form der Allergie und der Auslösung von Beschwerden sind v.a. sog. Antigen präsentierende Zellen (z.B. Langerhans-Zellen) und bestimmte (→) Lymphozyten beteiligt.

Von einer „echten“ Allergie muss man hinsichtlich der Entstehung und des zugrunde liegenden Mechanismus sog. Überempfindlichkeitsreaktionen oder (→) Pseudoallergien abgrenzen, die jedoch für den Patienten zu vergleichbaren Beschwerden führen können.

### ■ Allergischer Schnupfen → Rhinitis allergica

■ **Anaphylaktischer Schock.** Bei ausgeprägter Sensibilisierung kann eine Allergenexposition innerhalb von Minuten zu einer massiven Aktivierung von (→) Mastzellen und basophilen Granulozyten führen. Dabei werden – zumeist durch (→) IgE vermittelt – große Mengen vasoaktiver (→) Mediatoren freigesetzt, die systemisch wirksam werden. Man unterscheidet verschiedene Stadien der anaphylaktischen Reaktion, von der überschießenden Lokalreaktion bis hin zum potenziell tödlich verlaufenden Schock, auch „Allergieschock“ genannt. Der Verlauf kann anfangs recht unauffällig sein, jedoch dann sehr rasch fortschreiten. Juckreiz (häufig an Handinnenflächen und Fußsohlen), Flush und Urtikaria sind Zeichen an der Haut, oft gefolgt von Blutdruckabfall, Atemnot, Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Die häufigsten Auslöser sind Insektenstiche (z.B. durch Wespen oder Bienen), Nahrungsmittel (z.B. Erdnüsse oder Fisch), Antibiotika (z.B. Penizillin und seine Abkömmlinge), Latex und Allergenextrakte. Die Reaktion kann auch auf Basis einer (→) Pseudoallergie ausgelöst werden (z.B. durch Röntgenkontrastmittel).

Für die Notfalltherapie des anaphylaktischen Schocks sollten die allgemein gültigen Leitlinien berücksichtigt werden. Potenziell gefährdete Patienten sollten mit einem (→) Notfallset ausgestattet werden.

■ **Angioödem.** Diese auch als Quincke-Ödem bezeichnete Erkrankung ist durch rezidivierende, kosmetisch oft entstellende Schwellungen der Haut und Unterhaut gekennzeichnet. Die Schwellungen treten häufig im Gesicht auf, bei Männern gelegentlich auch am Penis, und halten zumeist Stunden (selten Tage) an, bevor sie sich wieder zurückbilden. Sie sind oft mit (→) Urtikaria assoziiert und können lebensbedrohlich verlaufen, wenn sie sich im Hals-Rachen-Raum (Larynxödem) manifestieren. Juckreiz fehlt zumeist. Der Verlauf ist unberechenbar. Neben hereditären Formen mit Mangel an C<sub>1</sub>-Esterase-Inhibitor dominieren die erworbenen Formen, die in ihrer Ursachenvielfalt mit der chronischen Urtikaria vergleichbar sind. Die Therapie ist oft schwierig. Im akuten Stadium helfen systemisch verabreichte Glukokortikosteroide. (→) Antihistaminika sind nicht immer wirksam. Bei hereditären Formen muss der C<sub>1</sub>-Esterase-Inhibitor substituiert werden, bei funktionellen Störungen des Enzyms können in Einzelfällen anabole Steroide (z.B. Danazol) hilfreich sein. Auch ein (→) Notfallset kann sinnvoll sein.

■ **Antihistaminika.** Antihistaminika (genauer: Histamin-H<sub>1</sub>-Rezeptor-Antagonisten) sind seit über 50 Jahren im klinischen Einsatz. Man unterscheidet Substanzen der 1. (z.B. Dimetinden, Hydroxyzin), der 2. (z.B. Cetirizin, Loratadin, Mizolastin, Terfenadin) und der 3. Generation (z.B. Fexofenadin, Desloratadin, Levocetirizin). Während die älteren Substanzen durch sedierende und unterschiedlich stark ausgeprägte anticholinerge Nebenwirkungen gekennzeichnet sind, haben die neueren Substanzen eine Sedierungspotenz, die i.Allg. im Placeboniveau liegt. Wegen einer unterschiedlichen Affinität zu bestimmten Kaliumkanälen der Myokardzellen und der Metabolisierung über das Cytochrom-P450-System in der Leber können Dosissteigerung und potenzielle Interaktion mit systemisch verabreichten Medikamenten (z.B. Makrolidantibiotika, Azolderivate, Nifedipin, Ciclosporin A usw.) in sehr seltenen Fällen zu Herzrhythmusstörungen führen. Cetirizin und Fexofenadin werden nicht über Cytochrom P450 abgebaut. Moderne Antihistaminika sind sehr wirksame und gut verträgliche Medikamente, insbesondere wenn sie – wie bei (→) Rhinitis allergica – vorbeugend eingesetzt

werden. Einige Substanzen stehen auch zur topischen Anwendung zur Verfügung.

■ **Antikörper.** Proteine unterschiedlicher Größe, die sich spezifisch gegen bestimmte Oberflächenbestandteile von Fremdproteinen (Antigene bzw. → Allergene) richten. Eine Antigen-Antikörper-Reaktion kann ganz unterschiedliche Reaktionen im Körper auslösen. Aus allergologischer Sicht ist besonders das (→) Immunglobulin E (IgE) relevant, da über diesen Antikörpertyp zahlreiche klinisch bedeutsame Allergieformen vermittelt werden (z.B. → Rhinitis allergica, → allergisches Asthma bronchiale, → Insektengiftallergie usw.).

■ **Arzneimittelallergie und -intoleranz.** Arzneimittel können über verschiedene Mechanismen Überempfindlichkeitsreaktionen auslösen (Haut, Schleimhäute, systemische Beteiligung usw.). Dies gilt prinzipiell für alle Arzneimittel, also synthetisch hergestellte und solche pflanzlichen oder tierischen Ursprungs. Man unterscheidet dabei aus allergologischer Sicht „echte“ allergische Reaktionen, welche auf verschiedenen Immunmechanismen (→ Allergie) beruhen, von (→) Pseudoallergien, die ebenso ausgeprägt, jedoch ohne Vermittlung von Antikörpern verlaufen, also bereits bei der ersten Einnahme auftreten können. Insgesamt sind lebensbedrohliche Verläufe selten. Im Einzelfall ist der Mechanismus einer Reaktion nicht immer eindeutig zu klären. Die konventionellen Testverfahren sind oft ohne Befund. In Einzelfällen kann man spezifische IgE-Antikörper nachweisen (z.B. gegen Penizilline und Penizillinderivate). Patienten sollten über mögliche Kreuzreaktionen mit anderen ähnlichen Medikamenten aufgeklärt werden (z.B. Gruppe der nichtsteroidalen Antiphlogistika) und einen Allergiepass erhalten. Bei bestimmten Fragestellungen kann eine orale Provokation bzw. Reexposition unter stationären Bedingungen zur weiteren Abklärung sinnvoll sein.

## ■ Arzneimittelunverträglichkeit → Arzneimittelallergie und -intoleranz

■ **Asthmaaktionsplan.** Im Asthmaaktionsplan (s. Muster im Anhang) wird schriftlich festgelegt, was in Abhängigkeit vom Ausmaß der Luftnot zu tun ist. Der Plan soll es dem Asthmatiker ermöglichen, sein Asthma selbständig optimal zu therapieren. Die Handlungskompetenz reduziert die Angst, erhöht die Heilungschance und verbessert statistisch die Letalität.

■ **Asthma bronchiale.** Asthma ist als Teil des (→) Atopiesyndroms eine extrinsisch (allergiebedingte) oder intrinsisch bedingte entzündliche obstruktive Erkrankung des unteren Respirationstrakts, die durch bronchiale Hyperreagibilität und Kontraktion der Bronchialmuskulatur mit Schleimbildung gekennzeichnet ist. Auch körperliche Belastung, psychischer Stress, Kaltluft, Reizstoffe (z.B. Tabakrauch, Parfüm, Haarsprays) und Stäube können Asthma auslösen oder verstärken. Der Verlauf kann von asymptomatischen Phasen („*minimal persistent inflammation*“) bis hin zum vital gefährdenden Status asthmaticus reichen. Häufige und wiederkehrende, besonders auch nachts auftretende Hustenattacken, expiratorisches Giemen und Dyspnoe bei Bronchospasmus sowie Verschleimung sind die Leitsymptome. Eine vollständige Rückbildung der Symptomatik zwischen den Anfällen ist gerade im Anfangsstadium typisch für die Erkrankung. Oft liegen gleichzeitig oder zeitlich versetzt auch Ekzeme (→ atopische Dermatitis) und/oder (→) Rhinitis allergica vor. Neben einer exakten Allergiediagnostik, Lungenfunktions-tests und ggf. bronchialer Provokation ist die Erstellung eines stadienorientierten Therapiekonzepts wichtig. Die WHO hat Leitlinien für die unterschiedlichen Schweregrade des Asthmas herausgegeben (s. Tabellen):

Im Zentrum steht heute die antientzündliche Therapie, z.B. mittels Glukokortikosteroidsprays. Wichtig sind auch Asthmaschulung und das Erlernen von Entspannungstechniken.

■ **Atopie(syndrom).** Unter Atopie versteht man eine auf der Grundlage einer genetischen Veranlagung beruhende Überempfindlichkeit gegenüber verschiedenen Umwelt- und Innenraumallergenen (z.B. Pollen, Milben, Tierhaare, Nahrungsmittel), die sich in Form verschiedener Krankheitsbilder äußern kann. Dazu werden die (→) atopische Dermatitis, die (→) Rhinoconjunctivitis allergica und das allergische (→) Asthma bronchiale gezählt. Auch (→) Nahrungsmittelallergien kommen bei Atopie gehäuft vor. Die atopische Diathese beginnt oft mit der Manifestation an der Haut in der frühen Kindheit und geht in ca. der Hälfte der Fälle auf die Schleimhäute über. Für die Vermittlung atopischer Erkrankungen spielt das (→) IgE eine bedeutende Rolle.

■ **Atopische Dermatitis.** Dieses zum (→) Atopiesyndrom gehörende Krankheitsbild hat zahlreiche Synonyme: z.B. endogenes Ekzem, Neurodermitis, atopisches Ekzem. Es ist durch eine typische Morphe (z.B. Kratzexkoriationen, Lichenifikation, Nässen der betroffenen Areale, Seborrhoe der übrigen Haut) mit je nach Alter unterschiedlichen Ausprägungen (z.B. Milchschorf am behaarten Kopf, Beugeneckzeme) und den oft quälenden Juckreiz charakterisiert. In den überwiegenden Fällen beginnt diese entzündliche Hauterkrankung im Kleinkindalter. In dieser Phase sind in bis zu 30% der Fälle (→) Nahrungsmittelallergien (häufig sind Kuhmilch, Hühnerei, Weizen, Soja, Fisch und Nüsse) assoziiert. Im Verlauf von Jahren lässt die Krankheitsaktivität oft nach. Problematisch ist jedoch der häufige (→) „Etagenwechsel“ zum (→) Asthma aufgrund der sich einstellenden Sensibilisierung gegenüber (→) Inhalationsallergenen (Pollen, Milben, Tierhaare, Schimmelpilze). Wie man heute weiß, können diese Allergene auch transkutan eine Entzündungsreaktion auslösen. Typisch für dieses Krankheitsbild ist die oft zu beobachtende Stressabhängigkeit der Exazerbationen, die immunologische Dysbalance der Haut mit Infektionen durch *Staphylococcus aureus* oder Viren (z.B. Herpesviren). Auch das Schwitzen wird oft nicht gut tole-

riert. Wichtig ist die differenzierte Allergiediagnostik, die je nach Alter und Ausprägungsgrad unterschiedliche Schwerpunkte haben kann. Therapeutisch stehen eine phasengerechte Pflege der Haut, die beschwerdeorientierte limitierte externe Anwendung von (→) Glukokortikosteroiden oder (→) Immunmodulatoren sowie Entspannungsmaßnahmen (z.B. das Erlernen von autogenem Training) im Vordergrund. Vielen Patienten hilft eine (Balneo-)Phototherapie. Eine interne Behandlung mit Immunsuppressiva (z.B. Ciclosporin A) sollte schweren Fällen vorbehalten bleiben.

■ **Beschwerdetagebuch.** In manchen Fällen eignet sich das Führen eines Beschwerdetagebuchs, um die Ausprägung und die Bedeutung von Symptomen besser einschätzen zu können. Insbesondere bei (→) Asthma, (→) Rhinitis allergica oder vermuteten (→) Nahrungsmittelallergien kann dies sinnvoll sein. Patienten sollten mit der Anwendung durch Arzt oder Helferin vertraut gemacht werden. Ein Beispiel für ein solches Beschwerdetagebuch ist bei den Empfehlungen und Tipps aufgeführt. Spezielle Tagebücher für diesen Zweck sind auch kommerziell erhältlich (z.B. Sterry W, Sterry G, Zuberbier T: Tagebuch Allergie, Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien, 1997, ISBN 3-89412-301-X).

## ■ Botenstoffe → Mediatoren

■ **Bronchiale Provokation.** Diese Testung wird zur Abklärung eines allergischen (→) Asthma bronchiale durchgeführt. Zunächst werden mittels Lungenfunktionsuntersuchung der Basiswert (ohne Inhalation eines potenziellen Provokationsfaktors) und der Messwert nach Negativkontrolle (mit 0,9%iger NaCl-Lösung) als Bezugsgrößen bestimmt. Anschließend werden verdünnte Allergenlösungen inhaliert und im Intervall die Lungenfunktionswerte kontrolliert. Die Reaktion tritt in Form eines Bronchospasmus in der Regel innerhalb von 15 min auf. Ein Abfall der FEV<sub>1</sub> unter 80% des Ausgangszustands gilt als positiv. Zur Abklärung eines hyperreagiblen Bronchialsystems wird Carbachol in unterschiedlichen Verdünnungen appliziert. Für die genannten Verfahren bestehen eine Reihe von Kontraindikationen.



■ **Controllertherapie.** Therapie, die dazu dient, das (→) Asthma bronchiale dauerhaft zu stabilisieren. Sie hat zum Ziel, eine zusätzliche (→) Relievertherapie weitgehend überflüssig zu machen. Für diese Basisbehandlung kommen vorbeugende (z. B. Cromoglicinsäure, Nedocromil), langzeitwirksame und die Bronchien erweiternde (z. B. Formoterol, Salmeterol) und Entzündung hemmende (z. B. Kortikoide) Substanzen zum inhalativen oder systemischen Einsatz. Hauptanliegen der Controllertherapie ist eine dauerhafte Entzündungshemmung, weil das Entzündungsgeschehen als zentraler Mechanismus bei Asthma betrachtet wird.

## ■ Diät bei Allergien

1. **Eliminationsdiät.** Gezielte Karenz der fraglichen Auslöser einer (→) Nahrungsmittelunverträglichkeit. Alle anderen Lebensmittel werden im Speiseplan beibehalten. Geeignet v. a. bei konkretem Verdacht für 1–3 Nahrungsmittel als Auslöser der Beschwerden. Eine Besserung der Symptomatik erhärtet den Verdacht einer Nahrungsmittelunverträglichkeit für diese Lebensmittel. Bei ausbleibender Besserung muss ggf. eine weitere Einschränkung erfolgen: (→) hypoallergene Kost („PsoriSol Therapiezentrum“), (→) oligoallergene Basisdiät, (→) Astronautenkost oder (→) Wasserfasten.

2. **Hypoallergene Kost** („PsoriSol Therapiezentrum“). Spezielle Form der (→) Eliminationsdiät, die am Interdisziplinären Therapiezentrum PsoriSol GmbH, Hersbruck, entwickelt wurde (Literaturempfehlung: PsoriSol Hypoallergene Kost, Basisrezepte für Nahrungsmittelallergiker, 3. Auflage, 2002). Diese Kost bedeutet Karenz für potente tierische Allergene wie Milch, Hühnerei, Fisch und Meeresfrüchte sowie die häufigsten (→) pollenassoziierten Kreuzallergene wie Hülsenfrüchte, Nüsse, rohes Kern- und Steinobst, Karotten, Tomaten, Paprika und Gewürze. Die Diät ist gleichzeitig frei von Lebensmittelzusatzstoffen und bietet eine Grundlage zur Vorbereitung eines (→) Nahrungsmittelprovokationstests.

3. **Oligoallergene Basisdiät.** Einschränkung des Speiseplans auf 1–8 native Lebensmittel (keine Fertigprodukte) speziell: (→) Kartoffel-Reis-Diät.

Geeignet zur Vorbereitung eines (→) Nahrungsmittelprovokationstests.

**4. Kartoffel-Reis-Diät.** Diese oligoallergene Basisdiät fußt auf 2 Nahrungsmitteln: Reis (*parboiled* Reis) und Kartoffeln. Zusätzlich erlaubt sind Wasser, Salz, Saccharose (Haushaltszucker), schwarzer Kaffee, schwarzer Tee und Pflanzenöl (z.B. Sonnenblumenöl, Maiskeimöl). Die Lebensmittel können in verschiedenen Zubereitungen angeboten werden, z.B. Salzkartoffeln, Bratkartoffeln, Ofenkartoffeln, Kartoffelbrei mit Öl/Wasser, Reiswaffeln, gebratener Reis.

Die Kartoffel-Reis-Diät kann ggf. erweitert werden um Bananen [Ausnahme (→) Latex-Frucht-Syndrom] oder Fleisch und hypoallergene Gemüse wie z.B. Brokkoli, Blumenkohl, Zucchini, Gurke, rote Beete, Weißkraut oder Schwarzwurzel.

Die Kartoffel-Reis-Diät ist zur Vorbereitung eines (→) Nahrungsmittelprovokationstests geeignet.

**5. „Astronautenkost“.** Ausschließliche Ernährung mit einer vollbilanzierten Nahrung, deren Proteinanteil aus hochgereinigten Aminosäuren besteht, z.B. Neocate (SHS), Neocate advance (SHS) und Pregomin AS (Milupa). Die Nahrung ist praktisch allergenfrei und wird als Getränk gegeben. Mögliche zusätzliche Getränke: Mineralwasser, Leitungswasser. Eine isokalorische oder hyperkalorische Ernährung ist möglich, eine Versorgung mit allen essenziellen Nährstoffen ist dann gewährleistet. Sie ist besonders bei kachektischen Patienten – aber auch sonst allgemein – zur Vorbereitung eines (→) Nahrungsmittelprovokationstests geeignet.

In der Praxis zeigen sich aufgrund des eintönigen, leicht bitteren Geschmacks teilweise Probleme in der Akzeptanz der Nahrung. Zur Verbesserung des Geschmacks können zusätzlich Saccharose (Haushaltszucker) oder ein Bananengeschmackspulver eingesetzt werden.

Die Diät ist geeignet zur Vorbereitung eines (→) Nahrungsmittelprovokationstests.

Eine Astronautenkost kann ergänzend zu einer oligoallergenen Basisdiät gegeben werden.

**6. Wasserfasten.** Totales Fasten: ausschließliche Zufuhr von Flüssigkeit in Form von Mineralwasser oder Leitungswasser (mindestens 2 l pro Tag). Vor der Fastenkur sollte ggf. abgeführt werden. Sie ist zur Vorbereitung eines (→) Nahrungsmittelprovokationstests geeignet.

**7. Urtikaria-Diät.** Ausschließliche Ernährung mit Getreide, Kartoffeln, Reis, Milch, Milchprodukten, Geflügel und Rind; totale Karenz für Obst, Gemüse, Wurstwaren, Gewürze und Lebensmittelzusatzstoffe.

In Einzelfällen muss auf eine Kartoffel-Reis-Diät (siehe 4.) ausgewichen werden.

Sie ist geeignet zur Vorbereitung eines (→) Nahrungsmittelprovokationstests, speziell einer Zusatzstoffprovokation, z.B. im Rahmen der Diagnostik bei (→) Urtikaria.

**8. Histaminarme Kost.** Zum Ausschluss einer nicht allergisch bedingten Ursache einer Nahrungsmittelunverträglichkeit, z.B. einer (→) enteralen Histaminose geeignet. Bei der histaminarmen Kost werden Lebensmittel mit erhöhtem Histamingehalt und Lebensmittel mit Histamin freisetzender Wirkung gemieden: Alkohol, Tomate, Spinat, Erdbeeren, Säfte, Schweinefleisch, Rohwurst, Käse, Makrele, Sardelle, Hering, Tunfisch, Sauerkraut und Schokolade.

Sie ist zur Vorbereitung eines (→) Nahrungsmittelprovokationstests für die Diagnose einer (→) enteralen Histaminose geeignet.

■ **Diagnostik bei Verdacht auf allergische Erkrankungen.** Die Grundlage für eine gezielte und Erfolg versprechende Allergiediagnostik ist eine umfassende Anamnese, wobei neben den eigentlichen Beschwerden v.a. die mögliche Allergenexposition, der Verlauf, die bisherigen Untersuchungen und Therapieansätze erfragt werden sollten. Auch die Familienanamnese ist bei allergischen Reaktionen zu erfragen. Standard in der Abklärung sind Hauttestung (→ Reibtest, → Prick-Test, → Prick-to-Prick-Test, → Scratchtest, → Epikutantest usw.), serologische Untersuchungen (z.B. Bestimmung von Gesamt-IgE und spezifischem → IgE) und (→) Provokationstests (z.B. orale Provokation, nasale und bronchiale Provokation). Hilfreich kann auch ein (→) Beschwerdetagebuch sein. Bei oraler Provokation werden die fraglichen allergieauslösenden Substanzen (z.B. Kuhmilch, ein Arzneimittel) per os gegeben und die Reaktion (systemisch und/oder lokal an der Haut/Schleimhaut) beobachtet. Bei konjunktivaler, nasaler und bronchialer Provokation werden inhalative Allergene an der entsprechenden Schleimhaut getestet. Hierbei zu

erwarten sind Reaktionen im Sinne der akuten Konjunktivitis, Rhinitis bzw. Rhinokonjunktivitis und/oder asthmatischer Beschwerden.

■ **Encasing.** Unter Encasing versteht man die Anwendung von milbendichten Überzügen über Matratze, Kopfkissen und Oberbett. Dies ist bei nachgewiesener Hausstaubmilbenallergie und klinischen Beschwerden (z.B. → Rhinokonjunktivitis, → Asthma, → atopische Dermatitis) eine sinnvolle und in der Wirkung bewiesene Maßnahme. Bei Hausstaubmilbenallergie ist das Grundprinzip die Reduktion des Kontakts mit Hausstaubmilben und deren Kot. Hauptproblembereich ist das Schlafzimmer. Die höchsten Milbenkonzentrationen finden sich im Bett. Die Encasingbezüge werden von mehreren Firmen angeboten (z.B. Allergocover von Allergopharma). Die Anschaffungskosten werden bei vorliegendem Attest *meist* zumindest anteilig von den gesetzlichen Krankenkassen übernommen. Bei den Überzügen handelt es sich um spezielle Materialien, welche den Allergie auslösenden Kot der Milbe nicht hindurchlässt, jedoch atmungsaktiv, d.h. wasserdampfdurchlässig bleibt. Das Encasing sollte durch weitere Sanierungsmaßnahmen ergänzt werden. Staubfänger sollten im Schlafzimmer – soweit möglich – entfernt werden. Der Fußboden sollte wischbar sein (z.B. Laminat usw. statt Teppichboden). Unterstützend können Milben abtötende Substanzen (→ Acarizide) eingesetzt werden (z.B. Acarosan Feuchtpulver für Teppiche, Acarosan Schaum und Acarosan Sprühlösung und Acaril für textile Gegenstände).

■ **Endogenes Ekzem** → [atopische Dermatitis](#)

■ **Enterale Histaminose.** Die enterale Histaminose kann als allergieähnliches Erscheinungsbild aufgrund des erhöhten Plasma- oder Gewebehistaminspiegels nach Genuss bestimmter Nahrungs- und Genussmittel und/oder verminderten Histaminabbaus definiert werden.

Eine enterale Histaminose kann sich durch eine oder mehrere der folgenden Symptome äußern: Flush (Gesichtsrötung), Pruritus, (→) Urtikaria, Verschlechterung einer (→) atopischen Dermatitis, (→) Rhinitis, Niesreiz, bronchiale Obstruktion, Atemnot, (→) Asthma bronchiale, Tachykardie, Arrhythmie, gastrointestinale Beschwerden (Diarrhö,

Obstipation, Krämpfe, Übelkeit), Kopfschmerz, Bewusstseinstörung, Hypotension und Schocksymptome.

Mögliche Ursachen der enteralen Histaminose sind:

- übermäßige Zufuhr von Histamin mit der Nahrung,
- gesteigerte intestinale Produktion von Histamin,
- verminderter intestinaler Abbau des Histamins im Darm aufgrund eines Mangels oder verminderter Funktion der Diaminoxidase,
- Blockade der Diaminoxidase, z.B. durch Alkohol oder Medikamente,
- Kombinationen der genannten Auslöser und Gründe.

Risikofaktoren der Histaminose sind histaminhaltige Nahrungsmittel, gastrointestinale oder hepatische Erkrankungen, Alkoholkonsum, eine verlangsamte Verdauung und bestimmte Medikamente.

Histaminhaltig sind insbesondere alkoholische Getränke, Käse (v.a. länger gereifte oder gelagerte Sorten), Rohwurst, Makrele, Tunfisch, Sardelle, Hering, Tomate, Erdbeeren und Sauerkraut.

■ **Eosinophile Leukozyten.** Dieser zu den Granulozyten zugehörige Zelltyp ist häufig mit Erkrankungen des (→) Atopiesyndroms assoziiert. Die Zellen setzen nach Aktivierung zahlreiche hochpotente und zellschädigende Mediatoren frei, z.B. das eosinophile kationische Protein (ECP), aber auch Metaboliten der Arachidonsäure (z.B. Leukotrien C<sub>4</sub>), Sauerstoffradikale und andere. Dadurch sind eosinophile Granulozyten sehr bedeutsam für die „allergische Entzündung“ im Rahmen der (→) Rhinitis allergica und des allergischen (→) Asthmas. Auch bei (→) atopischer Dermatitis sind die Zellen im peripheren Blut sowie in der Haut oft vermehrt nachweisbar. Einige neuere (→) Antihistaminika können die Einwanderung (Chemotaxis) von eosinophilen Granulozyten aus dem Blut in die Haut oder Schleimhaut möglicherweise hemmen.

■ **Ekzem.** Ekzem ist ein Überbegriff für eine Entzündung der Haut, die mit Bläschen, Papeln, Ödem, Rötung, Schuppung, gelegentlich auch Nässen und sekundärer Bakterienbesiedlung sowie oft mit Juckreiz einhergehen kann. Aus allergologischer Sicht sind v.a. das atopische Ekzem (→ atopische Dermatitis) und das Kontaktekzem (→ Kontaktdermatitis) relevant. Ekzem wird häufig synonym mit Dermatitis gebraucht. Manche Autoren verwenden den Begriff Ekzem eher für eine chronische und Dermatitis eher für eine akute Entzündung der Haut.

■ **Epikutantest (Pflastertest, Patch-Test)** → [Kontaktdermatitis](#)

■ **Etagenwechsel.** Unter einem Etagenwechsel versteht man insbesondere die Manifestation eines allergischen (→) Asthma bronchiale bei vorbestehender (→) Rhinitis allergica. Im weiteren Sinn kann man darunter den Wechsel der einzelnen atopischen Erkrankungen untereinander verstehen.

■ **Farbstoffe in Lebensmitteln** → [Nahrungsmittelzusatzstoffe](#)

■ **Glukokortikosteroide.** Die Kortikosteroide werden als körpereigene Hormone in den Nebennierenrinden gebildet. In der Bevölkerung besteht Verunsicherung über die therapeutische Anwendung von Kortison. Die Patienten sollten über antientzündliche, wachstumshemmende und immunsuppressive Wirkungen dieser Substanzen informiert werden. Insbesondere sollte sachlich über mögliche Langzeitnebenwirkungen gesprochen werden. Da im allergologischen Bereich systemische Glukokortikosteroide generell nur kurzfristig zum Einsatz kommen, fokussiert sich der Informationsbedarf eher auf die äußerliche Anwendung. Die heute zur Verfügung stehenden Substanzen für die externe Therapie werden in 4 verschiedene Klassen unterteilt. Die Substanzen der Klasse I sind schwach und die der Klasse IV sehr stark wirksam (s. Tabelle).

Wirkstoff- klasse	Substanz	Beispiele für Handelsnamen
I	Hydrocortison Prednisolon	Hydrogalen Linola H
II	Clobetason Dexamethason Hydrocortisonbuteprat Hydrocortisonbutyrat Methylprednisolonaceponat Prednicarbat	Emovate Dexamethason Pandel Alfason Advantan Dermatop
III	Betamethason Diflucortolon Fluticason Mometason	Betnesol V (0,1%) Nerisona Flutivate Ecural
IV	Clobetasol	Dermoxin

Im Allgemeinen kann man bei schwach wirksamen Glukokortikoiden von schwachen, bei stark wirksamen von starken Nebenwirkungen ausgehen. Typische Nebenwirkungen bei Langzeitanwendung (mehrere Wochen bis Monate ohne Unterbrechung) sind Atrophie der Haut (Hautverdünnung aufgrund der zellteilungshemmenden Wirkung), Steroidpurpura (Brüchigkeit der Hautgefäße mit leichter Verletzlichkeit und verstärkter Bildung von blauen Flecken), Teleangiektasien (Bildung von kleinen roten Äderchen) und Hypertrichose (verstärktes Haarwachstum im Bereich der behandelten Haut). Bei Langzeitanwendung im Bereich großer Hautflächen muss bei stark wirksamen älteren Substanzen auch mit inneren Nebenwirkungen gerechnet werden, die mit denen einer systemischen Kortisonlangzeittherapie vergleichbar sind. Bei den Nebenwirkungen der lokalen Kortisonpräparate spielen ebenfalls die behandelten Körperregionen eine Rolle. Sehr kortisonempfindlich ist z.B. das Gesicht und das Scrotum, relativ unempfindlich ist die behaarte Kopfhaut.

Erfreulicherweise wurden in den letzten Jahren Kortisonwirkstoffe der sog. 4. Generation, sog. *soft steroids* (z.B. Alfason, Dermatop, Pandel, Retef, u.a.) entwickelt, die hinsichtlich des verbesserten Nutzen-Risiko-Verhältnisses Vorteile bieten, wie z.B. eine sehr schwach zellteilungshemmende Wirkung mit der fehlenden Nebenwirkung einer Haut-

atrophie. Trotz dieser neuesten Entwicklungen sollte eine langfristige lokale Glukokortikosteroidtherapie der Haut möglichst vermieden werden, während sie bei Asthma häufig wichtig und oft erforderlich ist.

Die für eine systemische Therapie geeigneten Kortisonsubstanzen lassen sich ebenfalls nach deren entzündungshemmender Wirkung vergleichen. Hierzu wird als Maßstab Hydrocortison verwendet (Beispiel: Prednisolon wirkt bei der gleichen Dosis vierfach stärker als Hydrocortison).

Relative entzündungshemmende Wirkung (bezogen auf Hydrocortison)	Substanz	Beispiele für Handelsnamen
1	Hydrocortison	Hydrocortison Hoechst
2,5	Cloprednol	Syntestan
4	Prednisolon	Prednisolon, Decortin H
4	Prednison	Prednison, Decortin, Rectodelt
4	Prednyliden (16-Methylen-prednisolon)	Decortilen
5	Methylprednisolon	Urbason
5	Triamcinolon	Volon, Triam-oral, Volon A, Triamhexal
5	Fluocortolon	Ultralan-oral
25	Betamethason	Celestamine, Celestan
30	Dexamethason	Fortecortin

Auch für die Therapie der (→) Rhinitis allergica und des allergischen (→) Asthma bronchiale wurden in den vergangenen Jahren Glukokortikosteroide zur topischen Therapie (Spray, Diskus, Inhalation) entwickelt. Diese sind i. Allg. sehr gut verträglich und haben – gegenüber der oralen Applikation – signifikant weniger Nebenwirkungen. Hier eine Auswahl von Monopräparaten:



Substanz (Auswahl)	Handelsname bei Rhinitis allergica	Handelsname bei Asthma bronchiale
Beclometason	Beconase	Sanasthmax
Budesonid	Pulmicort Topinasal	Pulmicort
Flunisolid	Syntaris	Inhacort
Fluocortin butyl	Lenen	
Fluticason	Flutide Nasal	Flutide
Mometason	Nasonex	
Triamcinolon acetonid	Nasacort	

■ **Hausstaubmilben.** Unter den vielen verschiedenen Bestandteilen des Hausstaubs sind die Milben *Dermatophagoides pteronyssinus* und *Dermatophagoides farinae* allergologisch sicher am bedeutsamsten. Diese mit bloßem Auge nicht sichtbaren Spinnentierchen (0,3–0,5 mm) vermehren sich optimal bei feuchtwarmem Klima, ernähren sich vorwiegend von Hautschuppen und sind deshalb im Bett besonders zahlreich zu finden. Der Kot der Milbe enthält zahlreiche Antigene (→ Allergene), die bei (→) atopischer Dermatitis, (→) Rhinitis allergica und allergischem (→) Asthma zu Beschwerden führen können. Gewöhnliche Reinigungsmaßnahmen reichen zur Beseitigung der Milben zumeist nicht aus. Empfohlen werden (→) Acarizide, (→) Encasing und (→) Hyposensibilisierung.

## ■ Heuschnupfen → Rhinitis allergica

■ **Histamin.** Histamin ist der sicher bestuntersuchte (→) Mediator. In großen Mengen in (→) Mastzellen und basophilen Leukozyten gespeichert, wird Histamin mit zahlreichen anderen Botenstoffen nach Aktivierung der Zellen (z.B. durch ein → Allergen) freigesetzt. Die Wirkung wird über verschiedene Histaminrezeptoren vermittelt. Häufige und typische Histamin-vermittelte Symptome sind Juckreiz an der Haut, Fließschnupfen, Niesanfälle, Augentränen und asthmatische Beschwerden. Am Darm können Koliken und zahlreiche andere Beschwerden ausgelöst werden. Kreislaufsymptome bis hin zu einem (→) anaphylaktischen Schock mit Todesfolge können ebenfalls histaminbedingt sein. (→) Antihistaminika können zur Vorbeugung und Behandlung der Beschwerden eingesetzt werden.

■ **Histaminintoleranz** → enterale Histaminose

■ **Histaminose** → enterale Histaminose

■ **Hyposensibilisierung.** Die spezifische Immuntherapie (SIT, Hyposensibilisierung, „Allergieimpfung“) ist eine von der WHO empfohlene und erwiesenermaßen wirkungsvolle Therapieform bei Pollenallergie und Insektengiftallergie mit Erfolgsraten – je nach Sensibilisierungsgrad und Ausgangsbedingungen – von bis zu 90%. Der Erfolg bei Hausstaubmilbenallergie ist geringer. Die Ansprechraten bei Allergie gegen Schimmelpilzsporen oder Tierhaare sind weniger gut untersucht. Nach entsprechender Diagnostik und Indikationsstellung werden den Patienten bei der klassischen Hyposensibilisierung (→) Allergene (in gereinigter Form) in ansteigender Dosierung subkutan (meist am Oberarm) injiziert. Dabei kommt es zu einer „Umstimmung“ des Immunsystems im Bereich der sog. T-Helfer-Zellen. Es gibt je nach Anwendungsform und -dauer sehr unterschiedliche Behandlungsverfahren. Im Allgemeinen wird über 3–5 Jahre behandelt. Bei sachgerechter Durchführung sind die Nebenwirkungen gering. Neben der Injektionsbehandlung stehen die orale, die sublinguale und neuerdings auch die nasale Hyposensibilisierung für verschiedene Allergene zur Verfügung, die jedoch offenbar weniger wirksam sind. Die Behandlung sollte von erfahrenen Ärzten (Allergologen) durchgeführt werden. Besonders geeignet für diese Therapie sind Patienten mit (→) Rhinitis allergica und/oder (→) Asthma bronchiale bei Pollenallergie sowie Patienten mit einer nachgewiesenen Bienen- oder Wespengiftallergie.

■ **IgG, Immunglobulin G.** Im Gegensatz zu dem (→) Immunglobulin E spielt das IgG für die Allergiediagnostik keine Rolle. Insbesondere die immer wieder von „Speziallabors“ durchgeführten IgG-Bestimmungen bei Verdacht auf Vorliegen einer Nahrungsmittelunverträglichkeit sind sinnlos. Allenfalls für die Verlaufsdagnostik bei Patienten mit (→) Insektengiftallergien kann die Bestimmung von spezifischem IgG sinnvoll sein.

■ **IgE, Immunglobulin E.** Es ist u.a. bedeutsam für die Abwehr von Parasiten (beispielsweise bei Wurminfektionen des Darms) und Erkrankungen

des (→) Atopiesyndroms. Normalerweise sind die IgE-Spiegel im Blut niedrig (etwa bis 100 kU/l bei Erwachsenen, noch geringer bei Kindern). Ein erhöhter IgE-Wert ist jedoch bei der Mehrzahl von Patienten mit allergischem (→) Asthma bronchiale, (→) atopischer Dermatitis und (→) Rhinitis allergica nachweisbar. Von Interesse für die Diagnostik ist auch der Nachweis von spezifischem IgE, besonders solches, das sich gegen (→) Inhalationsallergene (z.B. Pollen, Milben, Tierhaare) oder bestimmte Nahrungsmittel (z.B. Kuhmilch, Hühnerei, Erdnuss usw.) richtet. Ein Laborwert sollte jedoch nur in Kombination mit Anamnese, Hauttest und ggf. Provokationstests für die Bewertung einer klinisch relevanten Allergie herangezogen werden. IgE bindet an basophile Leukozyten im Blut, (→) Mastzellen und andere Zelltypen im Gewebe und kann so nach Kontakt mit einem (→) Allergen eine spezifische allergische Reaktion auslösen. Die Konzentration an Gesamt- oder spezifischem IgE kann im Serum mittels (→) RAST oder anderen Verfahren bestimmt werden.

■ **Immunmodulatoren.** Diese Gruppe von Präparaten zur topischen Anwendung bei (→) atopischer Dermatitis stellt einen völlig neuartigen Ansatz zur Beeinflussung der Entzündung der Haut dar. Im Wesentlichen wirken diese auch als Calcineurin-Inhibitoren bezeichneten Medikamente (z.B. Tacrolimus, Protopic; Pimecrolimus, Elidel) auf die Immunantwort von T-Lymphozyten und Mastzellen. Wichtige Nebenwirkungen sind Wärmegefühl, Hautbrennen sowie Superinfektion mit Viren oder Bakterien. Eine Hautatrophie, wie sie bei ungezielter Anwendung externer (→) Glukokortikosteroide auftreten kann, tritt nicht ein.

■ **Inhalationsallergene.** Inhalationsallergene werden auch Aeroallergene genannt. Dieser Überbegriff umschreibt Innenraum- und Umweltallergene, die – wie beispielsweise Blütenpollen, Milben, Tierhaare und Schimmelpilze – inhaliert werden und bei entsprechender Sensibilisierung an den Schleimhäuten (Auge, Nase, Lunge, Nebenhöhlen?, Mittelohr?, Darm?) Beschwerden verursachen können. Seit einigen Jahren weiß man, dass solche (→) Allergene auch die (→) atopische Dermatitis durch perkutane Aufnahme negativ beeinflussen können. Eine Sensibilisierung gegen Inhalationsallergene

lässt sich im Hauttest (z.B. → Prick-Test) und durch Bestimmung des spezifischen (→) IgE nachweisen.

■ **Insektengiftallergie.** In Deutschland leiden etwa 4% der Menschen an einer Allergie gegen Bienen- oder Wespengift oder andere Insekten. Stichreaktionen können von starken Lokalreaktionen (Schwellungen in der Stichumgebung) über generalisierte Urtikaria bis hin zu bedrohlichen Kreislaufreaktionen (→ anaphylaktischer Schock) mit Todesfolge führen. Diese Form der Allergie ist als gefährlich einzustufen, lässt sich aber mit einer (→) Hyposensibilisierung i.Allg. sehr erfolgreich behandeln. Eine Allergiediagnostik ist aus diesem Grund unabdingbar. Neben der Bestimmung der spezifischen IgE-Antikörper gegen Bienen- und Wespengift ist oft unter stationären Bedingungen eine Endpunkttitration sinnvoll, bei der die individuelle Empfindlichkeitsschwelle gegenüber dem Insektengift im (→) Prick-Test bzw. (→) Intrakutantest bestimmt wird. Alle Patienten sollten einen (→) Notfallpass sowie ein (→) Notfallset erhalten und mit dem Umgang des Sets vertraut sein.

■ **Intrakutantest.** Beim Intrakutantest wird die allergische Sofortreaktion geprüft. Dieser Test wird angewendet, wenn die Reaktion im (→) Prick-Test negativ oder nicht aussagekräftig ist und die Beschwerden bzw. die serologischen Befunde auf eine spezifische Sensibilisierung hindeuten. Hierbei werden kommerziell erhältliche Allergenlösungen streng intrakutan auf der Unterarmbeugeseite oder am Rücken injiziert. Nach 20 min wird das Ausmaß der Quaddelbildung im Vergleich zur Positivkontrolle Histamin und zur Negativkontrolle (physiologische Kochsalzlösung) bewertet. Sollte auch dieser Test keine eindeutige Aussage erlauben, sind Provokationstests am Zielorgan (z.B. Nase, → nasal Provokationstest) sinnvoll.

■ **Juckreiz.** Die Entstehung von Juckreiz ist ein kompliziertes, in seinen Einzelheiten bis heute nicht vollkommen verstandenes Phänomen. Typischerweise tritt Juckreiz bei (→) Urtikaria oder (→) atopischer Dermatitis auf. Unstrittig ist, dass (→) Histamin Juckreiz auslösen kann. Da jedoch manche mit Juckreiz einhergehenden Krankheitsbilder nicht durch (→) Antihistaminika (zumin-

dest nicht durch solche, die nicht sedierend wirken) beeinflusst werden können, geht man heute davon aus, dass auch andere Botenstoffe an der Entstehung von Juckreiz beteiligt sein können. Bei Juckreiz im Rahmen allergischer Erkrankungen (z.B. an Auge und Nase bei → Rhinoconjunctivitis allergica) sind (→) Antihistaminika sinnvoll und wirksam.

■ **Konjunktivaler Provokationstest.** Diese Testung wird zur Abklärung einer allergischen Konjunktivitis durchgeführt. Zuerst wird die Negativkontrolle, z.B. eine phenolhaltige, 0,9%ige NaCl-Lösung, in den vorderen oder lateralen Bindehautsack geträufelt. Wenn nach 10 min keine Reaktion auftritt, wird die Provokationslösung – i.Allg. ein mit 0,9%iger NaCl-Lösung verdünntes Inhalationsallergen – appliziert. Bei negativer Reaktion kann die nächsthöhere Konzentration oder eine andere Allergenlösung kontralateral appliziert werden. Mehr als zwei Allergene pro Tag sollten nicht getestet werden. Eine Reaktion tritt gewöhnlich nach 2–15 min in Form einer Konjunktivitis auf (Juckreiz, Tränenfluss, Rötung, Ödem usw.). Bei starker Reaktion werden die Augen ggf. mit Kochsalzlösung gespült. Auch vasokonstriktive Augentropfen und topische Antihistaminika können dann appliziert werden.

Bei Augenerkrankungen wie Glaukom, Uveitis, akuter Konjunktivitis usw. ist diese Testung kontraindiziert.

## ■ **Konservierungsstoffe in Lebensmitteln** → [Zusatzstoffe in Lebensmitteln](#)

■ **Kontaktdermatitis.** Die Kontaktdermatitis, auch Kontaktekzem genannt, ist ein weit verbreitetes Problem in der Dermatologie. Prinzipiell unterscheidet man eine allergische von einer nicht allergischen, auch toxischen (oder irritativen) Form. Letztere kann beispielsweise durch chemische Noxen (Laugen, Säuren), aber auch durch kontinuierlichen Wasser- und Seifenkontakt oder mechanische Belastung der Haut entstehen.

Bei allergischer Kontaktdermatitis kommt es (wahrscheinlich auf der Grundlage einer Allergiebereitschaft) oft nach zuvor erfolgter Schädigung der Haut (z.B. Ohrlochstechen, Piercen, aber auch durch andauernde Feuchtarbeit) zu einer Sensibili-

sierung gegenüber (→) Allergenen und nach erneutem Kontakt an der betreffenden Stelle zu einer akuten Entzündung mit Ödem, Bläschenbildung, Erythem der Umgebung und Juckreiz. Bei starker Sensibilisierung können sich sog. „Streureaktionen“ am gesamten Körper entwickeln. Das klassische Beispiel ist das nickelbedingte Ekzem an den Ohrläppchen oder am Bauch (Jeansknopf). Andere häufige Auslöser sind Kaliumdichromat (z. B. in Zement und Leder), Duftstoffe, Gummiprodukte, diverse Grundlagen von Cremes und Kosmetika und sehr viele andere Substanzen. Immunologisch gesehen ist die Kontaktdermatitis eine T-Zell-vermittelte Spätreaktion (Typ IV). Neben den akuten Formen gibt es chronische Verläufe, die zur Aufgabe des Berufs führen können.

Das Testverfahren der Wahl zum Nachweis einer Kontaktallergie ist der geschlossene Epikutantest (Pflastertest, Patch-Test), bei dem Allergene unter Okklusion für 48 h (weniger gebräuchlich: 24 h) auf der gesunden Haut des Rückens aufgebracht werden. Abgelesen wird die Reaktion obligat nach 48 und 72 h (ggf. zusätzlich auch noch später) nach folgenden Kriterien:

#### Geschlossener Epikutantest

Symbol	Bedeutung
negativ	keine Kontaktallergie
?x	nur Erythem ohne Infiltrat nicht sicher beurteilbar, ob allergisch oder irritativ
?a	nur Erythem ohne Infiltrat nicht sicher beurteilbar, jedoch eher als allergisch eingestuft
f	follikuläre Papeln, hautfarben oder erythematös
+	Erythem, Infiltrat, ggf. diskrete Papeln
++	Erythem, Infiltrat, Papeln, Bläschen
+++	Erythem, Infiltrat, konfluierende Bläschen oder Blasen

Sicher irritative oder toxische Reaktionen im Test werden wie folgt eingestuft:

Symbol	Bedeutung
i1	Seifeneffekt
i2	Erythem
i3	Erosion, Bläschen
i4	Blase, Ulkus, Nekrose

Andere Testverfahren sind der offene Epikutantest und der *repeated open application test* (ROAT). Details dazu können in der im Anhang erwähnten weiterführenden Literatur nachgelesen werden.

In ausgewählten Fällen kann der Epikutantest auch mit Nahrungsmitteln durchgeführt werden. Hierbei hat sich die Bezeichnung Nahrungsmittel-Patch-Test durchgesetzt. Mit diesem Test werden vor allem verzögerte Reaktionen auf Nahrungsmittel erfasst.

## ■ **Kontaktekzem** → [Kontaktdermatitis](#)

## ■ **Kortison** → [Glukokortikosteroide](#)

■ **Kreuzreaktion.** Manche (→) Allergene, z. B. Oberflächenproteine von Pollen und bestimmten Nahrungsmitteln, weisen eine Übereinstimmung bzw. Ähnlichkeit auf. Dies kann nach Sensibilisierung und Kontakt des Organismus mit einem Allergen dazu führen, dass sich eine sog. Kreuzreaktion gegen eine (oder mehrere) andere Substanz(en) ausbildet, gegen die zuvor noch keine Allergie bestand. Ein typisches Beispiel ist das (→) Latex-Frucht-Syndrom, wobei häufige Kreuzreaktionen zwischen Latexproteinen und verschiedenen Südfrüchten, wie z. B. Kiwi, Mango, Banane, Avocado, Feige, auftreten können.

Bei Pollenallergikern sind solche Kreuzreaktionen i. Allg. häufig; so leiden beispielsweise etwa mindestens 30% der Patienten mit Birkenpollenallergie gleichzeitig an einer Überempfindlichkeit gegen Kern- und Steinobst (häufig Äpfel). Ein anderes typisches Beispiel ist das Sellerie-Gewürz-Syndrom (→ Nahrungsmittelallergie).

Bei solchen Kreuzreaktionen handelt es sich um (→) IgE-vermittelte Reaktionen.

## ■ **Latexallergie** → [Nатурlatexallergie](#)

■ **Latex-Frucht-Syndrom.** Hierbei handelt es sich um eine (→) Kreuzreaktion zwischen Allergenen des Nатурlatex aus dem Gummibaum *Hevea brasiliensis* und bestimmten Obst- bzw. Gemüsesorten und anderen Pflanzen. Da sich die Sensibilisierung bei der Latexallergie gegen verschiedene Proteine ausbilden kann, ist das Latex-Frucht-Syndrom „nur“ bei ca. 50% der Latexallergiker zu beobachten. Kreuzreaktionen richten sich meist nur gegen

einen Teil der möglichen Kreuzallergene und nicht gegen das gesamte Spektrum. Zu den möglichen Kreuzallergenen zählen: Banane, Kiwi, Ananas, Mango, Papaya, Avocado, Honig- und Wassermelone, Buchweizen, Esskastanie, Walnuss, Cashewnuss, Tomate, Paprika, Kartoffel und zahlreiche andere. Am häufigsten anzutreffen ist die Kreuzallergie gegen Banane. Die Symptomatik beim Verzehr von Kreuzallergenen des Latex-Frucht-Syndroms beschränkt sich meist auf ein (→) orales Allergiesyndrom, jedoch können auch Allgemeinreaktionen bis hin zum (→) anaphylaktischen Schock auftreten. Diagnostiziert wird die Erkrankung über die ausführliche Anamnese, die Bestimmung von spezifischem (→) IgE und ggf. Hauttests. In Einzelfällen können auch (→) Nahrungsmittelprovokationstests sinnvoll sein.

## ■ **Lebensmittelzusatzstoffe** → **Zusatzstoffe in Lebensmitteln**

■ **Leukotrienrezeptorantagonisten.** Neu entwickelte Substanzgruppe zur (→) Controllertherapie. Die Gruppenzugehörigkeit ist an der Endung „lukast“ erkennbar. Auf dem deutschen Markt ist beispielsweise Montelukast (Singulair) zugelassen. Die Leukotrienrezeptorantagonisten greifen in das Entzündungsgeschehen ähnlich wie die Kortikoide ein, ohne jedoch die kortisontypischen Nebenwirkungen zu besitzen. Montelukast darf als Zusatztherapie bei sonst nicht ausreichend zu therapierendem leichtem oder mittelschwerem Asthma und bei überwiegend durch Anstrengung ausgelöstem Asthma eingesetzt werden.

■ **Lymphozyten.** Für das Immunsystem haben Lymphozyten eine zentrale Bedeutung. Sehr vereinfacht unterteilt man in sog. B-Zellen und T-Zellen. Während die B-Zellen für die Antikörperbildung zuständig sind (z. B. → Immunglobulin E), regulieren die T-Zellen die zelluläre Abwehr. Neben verschiedenen Subtypen von Lymphozyten ist aus Sicht der Allergieforschung die Unterscheidung von sog. TH<sub>1</sub>- und TH<sub>2</sub>-Lymphozyten wichtig. Diese können unterschiedliche Muster bestimmter Botenstoffe (→ Zytokine) produzieren. Bei atopischen Erkrankungen (→ Atopiesyndrom) geht man davon aus, dass TH<sub>2</sub>-Lymphozyten mit ihren Zytokinen gegenüber TH<sub>1</sub>-Zellen „dominieren“. Eine allergi-



sche (→) Kontaktdermatitis wird hingegen über TH<sub>1</sub>-Lymphozyten vermittelt.

■ **Mastzellblocker.** Mastzellblocker im engeren Sinn sind Substanzen, die primär die Aktivität von (→) Mastzellen, d.h. den Prozess der Mediatorfreisetzung beeinflussen können. Bislang sind mit Cromoglicinsäure und Nedocromil zwei Substanzen im klinischen Einsatz. Der genaue Wirkmechanismus ist bislang nicht bekannt. Die Substanzen sind nur zur topischen Applikation (Auge, Nase, Lunge, Darm) geeignet. Die systemische Resorptionsquote bei oraler Gabe ist zu vernachlässigen. An der Haut sind Mastzellblocker unwirksam. Der therapeutische Einsatz von Mastzellblockern bei (→) Rhinokonjunktivitis, (→) Asthma oder (→) Nahrungsmittelallergien sollte ergänzend mit anderen Medikamenten (z.B. → Antihistaminika bei Rhinokonjunktivitis oder entsprechend dem Stufenplan bei allergischem Asthma) erfolgen.

Unter Mastzellblockern im weiteren Sinn kann man Substanzen subsummieren, die primär ein anderes therapeutisches „Ziel“ haben. Stellvertretend sollen an dieser Stelle die modernen, nicht sedierenden (→) Antihistaminika genannt werden, von denen einige (beispielsweise Terfenadin) die Aktivität von Mastzellen wirksam in vivo und in vitro zusätzlich zu ihrer antihistaminergen Wirkung hemmen können. Ein weiteres Beispiel mit sekundärer Mastzellstabilisierung stellt die Gruppe der neuen topisch einsetzbaren (→) Immunmodulatoren dar.

■ **Mastzellen.** Mastzellen sind sehr zahlreich v.a. an den inneren und äußeren „Oberflächen“ des Körpers (Haut, Auge, obere und tiefe Atemwege, Gastrointestinaltrakt) zu finden. Sie tragen IgE-Rezeptoren und setzen nach Aktivierung über IgE, aber auch IgE-unabhängig (→) Histamin, Prostaglandine, Leukotriene, (→) Zytokine und zahlreiche andere (→) Mediatoren frei. Dadurch sind sie in allergische und pseudoallergische (z.B. nach Röntgenkontrastmittelgabe, Arzneimittelunverträglichkeiten) Reaktionen pathogenetisch eingebunden. Mastzellen spielen aber offensichtlich auch eine Rolle bei chronischer Entzündungsreaktion der genannten Organe, wie z.B. bei (→) atopischer Dermatitis. Wahrscheinlich sind nicht alle Vorgänge, die zum (→) Juckreiz führen, Histamin- bzw.

Mastzellen-assoziiert. Im Darm haben Mastzellen zusätzlich eine wichtige Funktion bei der Abwehr von Wurminfektionen (wahrscheinlich die ursprünglich „wichtigste“ Aufgabe dieser Zellen).

■ **Mediatoren.** Botenstoffe, die Signale zwischen einzelnen Zellen oder Zellen und Gewebe vermitteln, nennt man Mediatoren. Typische Beispiele sind (→) Histamin, Leukotriene, Prostaglandine oder (→) Zytokine. Solche Mediatoren werden bei allergischen Erkrankungen nach Einwirkung der (→) Allergene auf den Organismus verstärkt gebildet und von den Zellen, z. B. (→) Mastzellen, freigesetzt.

■ **Nahrungsmittelallergie.** Der Gastrointestinaltrakt ist ebenso wie Haut, Auge, Nase und Lunge ein allergisches Zielorgan. Obwohl die Angaben je nach Studie stark schwanken, geht man heute auch von einer Zunahme von Nahrungsmittelallergien aus. Die Ursachen sind im Kindes- und Erwachsenenalter unterschiedlich. Ein hohes Risiko, solche Reaktionen zu entwickeln, besteht im Rahmen des (→) Atopiesyndroms. Bis zu 30% der Kinder mit (→) atopischer Dermatitis weisen in den ersten 2 Lebensjahren eine Allergie gegen Kuhmilch, Hühnerei, Weizen, Soja, Fisch oder Nüsse auf. Bei Erwachsenen mit (→) Rhinitis allergica dominieren Pollen-assoziierte (→) Kreuzreaktionen. Je nach Sensibilisierungsgrad, Nahrungsmittel und ggf. Grunderkrankung können die Beschwerden z.T. erheblich variieren. Neben organbezogenen Symptomen, wie Blähungen, Durchfällen, Koliken, können organferne Beschwerden, beispielsweise Kopfschmerzen, Migräne, Kreislaufsymptome, aber auch asthmatische oder rhinitische Symptome ebenso wie die Verschlechterung einer atopischen Dermatitis auftreten. Die Erdnussallergie verzeichnet zahlreiche Todesfälle weltweit, insbesondere in den USA. Häufig wird eine Nahrungsmittelallergie unzureichend abgeklärt. Neben serologischen Untersuchungen (spezifisches → IgE) sind Hauttests (→ Prick-to-Prick-Test) sinnvoll. Der Goldstandard ist die doppelblinde, plazebokontrollierte (→) Nahrungsmittelprovokation. Empfehlenswert ist auch eine diätetische bzw. ernährungswissenschaftliche Beratung. Empfehlungen nur auf der Basis eines konventionellen (→) Prick-Tests (v.a. ohne ausreichende Berücksichtigung der Anamne-

se) sind nicht sinnvoll. Neben „echten“ Nahrungsmittelallergien gibt es zahlreiche andere Formen der (→) Nahrungsmittelunverträglichkeit.

■ **Nahrungsmittelunverträglichkeit.** Nahrungsmittelunverträglichkeit ist der Oberbegriff für alle Arten der Unverträglichkeitsreaktionen auf Nahrungsmittel. Neben den „echten“ allergischen Reaktionen auf Nahrungsmittel gehören dazu auch die nicht-allergischen Reaktionen, Intoxikationen bzw. individuelle Lebensmittelunverträglichkeiten. Zu den nichtallergischen Reaktionen auf Nahrungsmittel zählen die (→) Pseudoallergien. Als Auslöser kommen in erster Linie Farb- und Konservierungsstoffe oder der Geschmacksverstärker Natriumglutamat in Frage. Die übliche allergologische Diagnostik kann keine pseudoallergische Reaktion nachweisen. Maßnahme der Wahl ist die orale Provokation, ggf. unter stationären Bedingungen. Diese sollte möglichst doppelblind und plazebokontrolliert (z. B. in Form von Testkapseln) erfolgen.

Zu den nichtallergischen Reaktionen auf Nahrungsmittel zählen neben pharmakologischen Auslösern (→ enterale Histaminose) auch bestimmte Enzymopathien, wie die Lactoseintoleranz, Fructose- und Sorbitmalabsorption. In der Bundesrepublik besteht bei bis zu 15% der Bevölkerung eine mehr oder weniger ausgeprägte Lactoseintoleranz. Diese ist auf einen Mangel der Disaccharidase Lactase in der Dünndarmmukosa zurückzuführen. Unterschieden werden kann der primäre (angeborene) Lactasemangel, der bereits beim Säugling zu Diarrhöen führt, weiterhin der erworbene Lactasemangel, der erst im jugendlichen Alter auftritt und der sekundäre Lactasemangel. Der sekundäre Lactasemangel ist Folge einer primären Erkrankung des Dünndarms. Symptome einer Lactoseintoleranz sind abdominelle Beschwerden mit Flatulenz und Diarrhöen. Die Diagnose wird mit einem oralen Lactosebelastungstest unter Messung des Blutzuckers bzw. der H<sub>2</sub>-Exhalation gestellt. Die Therapie besteht, je nach Ausprägung der Lactoseintoleranz, in Einschränkung bzw. totaler Karenz für Lactose. Neben Milch und Milchprodukten können auch zusammengesetzte Produkte (Fertigprodukte) Milchzucker enthalten.

Bei der Fructosemalabsorption ist die Resorption von Fructose bei sonst intakter Dünndarmfunktion erheblich reduziert. Der zugrunde liegen-

de pathophysiologische Mechanismus ist unbekannt. Bei den Patienten kommt es zu abdominalen Beschwerden und als Folge des bakteriellen Abbaus der ins Kolon übertretenden Kohlenhydrate zu vermehrter intestinaler Gasproduktion, teilweise in Verbindung mit Diarrhö. Häufig wird die Fehldiagnose irritables Kolon gestellt. Für die Diagnose eignet sich ein  $H_2$ -Atemtest unter oraler Gabe von Fructose. Davon zu unterscheiden ist die hereditäre Fructoseintoleranz, die auf einem angeborenen Defekt des Enzyms 1-Phosphofructaldolase beruht.

Bei einer Fructosemalabsorption ist häufig gleichzeitig eine Sorbitmalabsorption zu beobachten. Der Zuckeralkohol Sorbit wird im Vergleich zu anderen Monosacchariden langsamer resorbiert. Die längere Verweildauer im Dünndarm, der bakterielle Abbau verbunden mit Gasbildung und die hohe osmotische Aktivität von Sorbit führen häufig zu abdominalen Beschwerden (Koliken, Flatulenz, Diarrhö). Für die Diagnose eignet sich ein  $H_2$ -Atemtest unter oraler Gabe von Sorbit.

■ **Nahrungsmittelprovokationstest.** Systematische Karenz und anschließende selektive orale Provokation von Nahrungsmitteln zur sicheren Abklärung einer ( $\rightarrow$ ) Nahrungsmittelallergie ist erforderlich. Wichtige Parameter für die Diagnose einer Nahrungsmittelallergie sind darüber hinaus serologische Untersuchungen (spezifisches  $\rightarrow$  IgE) und Hauttests ( $\rightarrow$  Prick-to-Prick-Test).

Diättempfehlungen ohne Berücksichtigung der Anamnese, die ausschließlich auf der Basis von Laborparametern beruhen, sind nicht sinnvoll.

Eine Provokationsdiät sollte in einem beschwerdefreien bzw. beschwerdefreien Intervall durchgeführt werden. ( $\rightarrow$ ) Antihistaminika müssen mindestens 3–5 Tage vor der Nahrungsmittelprovokation abgesetzt werden. Eine vorbereitende Diät für 3–5 Tage gewährleistet den Ausschluss von Symptomen, die auf Nahrungsmittel zurückzuführen sind. Als vorbereitende ( $\rightarrow$ ) Diät kommen in Frage: Eliminationsdiät, oligoallergene Basisdiät, Monodiät oder Wasserfasten bzw. Astronautenkost.

Nach dieser Diätphase können die fraglichen Auslöser einer Nahrungsmittelallergie systematisch wieder mit in den Speiseplan aufgenommen werden (Provokation). Der zeitliche Abstand zwischen den einzelnen Provokationen richtet sich nach den

Vorbefunden und den zu erwartenden Reaktionen. Bei Verdacht auf Spätreaktionen muss der Beobachtungszeitraum bis zur nächsten Provokation 48 h betragen.

### **Beispiel für eine offene Provokationsdiät mit Milch und Karotte**

**Tag 1–3: Hypoallergene Kost PsoriSol**  
(→ Diät bei Allergien)

#### **Tag 4: Milch und Milchprodukte**

Frühstück: 2 Esslöffel Joghurt

Zwischenmahlzeit: 100 g Joghurt

Mittagessen: Kartoffelbrei mit 50 ml Milch

Zwischenmahlzeit: 150 g Joghurt

Abendessen: 100 g Quark mit 50 ml Milch,  
2 Scheiben Schnittkäse

#### **Tag 5: Karotte**

Frühstück: 20 ml Karottensaft (pasteurisiert)

Zwischenmahlzeit: 100 ml Karottensaft  
(pasteurisiert)

Mittagessen: 200 g Karottengemüse

Zwischenmahlzeit: Karotten roh geraspelt  
mit Sonnenblumenöl

Abendessen: rohe Karotte (am Stück)

Nahrungsmittelprovokationstests können offen oder verblindet durchgeführt werden. Die doppelblinde und plazebokontrollierte Nahrungsmittelprovokation gilt als Goldstandard der Diagnostik. Dabei werden die zu testenden Lebensmittel verblindet gegen Plazebo provoziert. Für die Blindung müssen sicher verträgliche Lebensmittel aus der Basiskost ausgewählt werden. Der Beobachtungszeitraum beträgt jeweils 48 h. Ausführliche (→) Beschwerdetagebücher müssen vom Patienten geführt werden. Der Arzt entscheidet nach jeder Provokation, ob die Symptome als Reaktion gewertet werden können. Die Entblindung erfolgt am Ende der Testphase. Eine Reaktion auf ein Lebensmittel kann nur dann als positiv gewertet werden, wenn unter Plazebogabe keine Symptome zu beobachten sind.

Mögliches Testschema für eine doppelblinde und plazebokontrollierte Nahrungsmittelprovokation (s. unten).

Bei Nahrungsmittelprovokationstests sollte die Menge des provozierten Lebensmittels berücksichtigt werden. Sind ausgeprägte Reaktionen zu erwarten, muss die Provokation in titrierter Weise bis zur verzehrsüblichen Portion erfolgen. Einen großen Einfluss auf die Allergenität eines Lebensmittels kann die Zubereitung haben (gekocht, roh, zerkleinert). Dies muss bei der Provokation berücksichtigt werden.

Aufgrund des erheblichen Aufwands und der Gefahr von lebensbedrohlichen Reaktionen im Rahmen der Suchdiät können Nahrungsmittelprovokationen häufig nur unter stationären Bedingungen durchgeführt werden.

## ■ **Nahrungsmittelzusatzstoffe** → [Zusatzstoffe in Lebensmitteln](#)

■ **Nasaler Provokationstest.** Diese Testung wird zur Abklärung einer allergischen Rhinitis durchgeführt. Zuerst atmet der Patient ein. Dann wird die Negativkontrolle, z.B. eine phenolhaltige 0,9%ige NaCl-Lösung, mit Pumpspray in Richtung untere Nasenmuschel einseitig appliziert. Gleichzeitig drückt der Patient mit dem Finger auf den kontralateralen Nasenflügel und atmet aus. Auf diese Weise ist eine sichere Applikation der Lösung in der Nase gewährleistet und das Risiko einer bronchialen Inhalation minimiert. Nach 10–15 min wird Nasenluftstromwiderstand rhinomanometrisch gemessen. Der gleiche Vorgang (Negativkontrolle) wird auch für das kontralaterale Nasenloch durchgeführt. Anschließend erfolgt die Testung mit einer verdünnten Allergenlösung im besser durchgängigen Nasenloch. Die beschriebene Applikationstechnik sollte stets beibehalten werden.

Abhängig vom Sensibilisierungsgrad sollte die Provokation mit einer verdünnten Allergenlösung begonnen werden. Bei negativer Reaktion wird die nächsthöhere Konzentration oder eine andere Al-

lergenlösung appliziert. Falls beide Nasenlöcher gut durchgängig sind, findet die nächste Applikation im kontralateralen Nasenloch statt. Mehr als zwei Allergene pro Tag sollten nicht getestet werden. Eine Reaktion tritt 10–15 min (gelegentlich auch kürzer) nach der Testung in Form einer akuten Rhinitis auf (Juckreiz, Niesreiz, Nasenlaufen, Behinderung der Nasenatmung, ggf. auch Zeichen der allergischen Konjunktivitis). Die Reaktion zeigt sich rhinomanometrisch als mindestens 30–40% erhöhter Nasenluftstromwiderstand gegenüber der Negativkontrolle. Aufgrund des Risikos einer asthmatischen Reaktion ist eine Nachbeobachtung bis zu einer Stunde sinnvoll.

Bei Nasennebenhöhlenentzündungen, akuter Rhinitis, Nasenoperation in den vergangenen sechs Wochen usw. ist diese Testung kontraindiziert.

■ **Naturlatexallergie.** Allergien gegen Latex haben in den vergangenen Jahren stark zugenommen. Besonders häufig sind Menschen in Gesundheitsberufen durch die Anwendung latexhaltiger Handschuhe als Infektionsprophylaxe betroffen. Naturlatex wird aus dem Gummibaum *Hevea brasiliensis* gewonnen und enthält zahlreiche Proteine, die als (→) Allergene fungieren können. Durch intensive Reinigungsprozesse kann der Proteinanteil drastisch gesenkt werden. Von Vorteil sind latexfreie Produkte (z.B. aus Polyurethan oder Polyvinylverbindungen). (→) Kreuzreaktionen zu Nahrungsmitteln (z.B. Banane, Kiwi, Mango, Avocado, Ananas usw. → Latex-Frucht-Syndrom) und Zierpflanzen (z.B. *Ficus benjamina*, die Birkenfeige; Weihnachtsstern) können ebenfalls das Krankheitsbild auslösen, aber auch die Diagnostik erschweren.

Das Beschwerdespektrum bei Latexallergie ist vielfältig. Typisch sind eine sog. Kontakturtikaria mit Quaddelbildung im Bereich des direkten Latexkontaktes (z.B. an den Händen bei Latexhandschuhen oder Penis und Vagina bei Kondomen), eine (→) Rhinokonjunktivitis, ein allergisches (→) Asthma bronchiale, aber auch schwere Kreislaufreaktionen bis zu einem (→) anaphylaktischen Schock. Problematisch für die Reaktionen an den Schleimhäuten sind v.a. gepuderte Latexhandschuhe. Latexpartikel binden an den Puder und sind in den entsprechenden Räumen (z.B. Operationssaal) in der Luft nachweisbar. Dort werden sie inhaliert

und können bei sensibilisierten Personen lebensbedrohliche Beschwerden auslösen.

Neben der Anamnese (z.B. Quaddelbildung nach Hautkontakt mit latexhaltigen Produkten, Nahrungsmittelreaktionen) helfen bei der Diagnostik die Bestimmung des spezifischen (→) IgE sowie (→) Prick-Tests mit stark verdünnten Rohlatexlösungen kommerzieller Anbieter und (→) Epikutantests z.B. mit latexhaltigen und latexfreien Handschuhen weiter. Die Therapie besteht in der Meidung latexhaltiger Produkte. Die möglichen Kreuzreaktionen sollten berücksichtigt werden. Bei Patienten mit Latexallergie sind ein (→) Notfallset und ein (→) Notfallausweis sinnvoll.

■ **Nesselfieber, Nesselsucht** → [Urtikaria](#)

■ **Neurodermitis** → [atopische Dermatitis](#)

■ **Notfallset.** Patienten mit Allergien gegen bestimmte Nahrungsmittel (z.B. Erdnüsse oder Fisch), Latex, Insektengift usw. sollten stets ein Notfallset mit sich tragen und mit der Anwendung vertraut sein. Im Allgemeinen besteht ein solches Set aus einem wässrigen (und trinkbaren) (→) Glukokortikosteroid (z.B. Celestamine N 0,5 liquidum), einem schnell wirksamen modernen (→) Antihistaminikum (z.B. Telfast 180, Aeries, Xusal) und einem adrenalinhaltigen Aerosol (z.B. Primatene MIST, internationale Apotheke<sup>1</sup>, alternativ Insectokrapp Inhal mit Sprühkopf). Nicht einheitlich gehandhabt und teilweise umstritten ist die Empfehlung eines vom Patienten in der Notfallsituation selbst zu injizierenden Adrenalinpräparats (z.B. Fastjekt-Injektionslösung. Ärzte (und deren Helferinnen!), die regelmäßig Allergiker betreuen, sollten mit Maßnahmen der Notfallbehandlung vertraut sein.

■ **Orales Allergiesyndrom.** Das orale Allergiesyndrom ist eine mitunter bedrohlich verlaufende allergische Reaktion vom Soforttyp (→ Allergie). Nach Kontakt mit entsprechenden Auslösern (zumeist Nahrungsmittel oder z.B. latexhaltige Pro-

---

<sup>1</sup> Seit dem 1.4.2002 ist die Einfuhr FCKW-haltiger Produkte nach Deutschland generell verboten. Dies kann für das Notfallset nur durch die Zusätze auf dem Rezept „keine therapeutische Alternative in Deutschland erhältlich“ und „Notfallmedikament“ umgangen werden.



dukte wie Luftballons) kann es zu Empfindungsstörungen an der Mundschleimhaut (Brennen, Juckreiz, pelziges Gefühl), Schwellungen im Mund-Rachenraum bis hin zu einem Larynx/Pharynx-Ödem kommen. Das orale Allergiesyndrom kann in einen (→) anaphylaktischen Schock übergehen. Häufig betroffen sind Patienten mit (→) Nahrungsmittelallergien und dabei insbesondere Patienten mit (→) Rhinitis allergica und Kreuzreaktionen gegen Nahrungsmittel sowie (→) Latexallergien. Neben vorbeugenden Maßnahmen ist die Verordnung eines (→) Notfallsets sinnvoll. Bei akutem oralen Allergiesyndrom sind (→) Antihistaminika, (→) Glukokortikosteroide und ggf. die üblichen Strategien der Notfallbehandlung notwendig.

### ■ Patch-Test → [Kontaktdermatitis](#)

■ **Pollen.** Blütenstaub enthält massenhaft Pollen, die – je nach Blütezeit – jahreszeitlich unterschiedlich starke Beschwerden bei Pollenallergikern auslösen können. Die in Deutschland allergologisch bedeutsamsten Pollen stammen von Hasel und Erle, Birke, Gräsern und Getreide sowie Kräutern. Pollen sind sehr leicht und werden vom Wind über weite Strecken verbreitet. Für die betroffenen Menschen ist die Kenntnis des (→) Pollenflugkalenders und der (→) Pollenflugvorhersage wichtig. Die Hauptpollenflugzeit liegt zwischen Februar und September. Bei warmen Wintern registriert man in Ballungsgebieten jedoch annähernd ganzjährigen Pollenflug.

■ **Pollen-assoziierte Kreuzallergien.** Bei bestehender Pollenallergie kommt es bisweilen zu (→) Kreuzallergien für bestimmte Nahrungsmittel. Diese ist auf die strukturelle Ähnlichkeit von bestimmten Pollen als Allergen zu bestimmten Nahrungsmitteln zurückzuführen.

Zu den häufigsten Pollen-assoziierten Kreuzallergien gehören bei

*Birkenpollenallergie:* Kernobst (Apfel, Birne), Steinobst (Kirsche, Pfirsich, Nektarine, Pflaume), Beerenobst (Erdbeere), Haselnuss, Walnuss, Erdnuss, Paranuss, Mandel, Kiwi, Karotte, Sellerie.

*Gräser- und Getreidepollenallergie:* Roggen, Weizen, Dinkel, Bohnen, Erbse, Linse, Erdnuss, Sojabohne, Tomate, Paprika, Chili, rohe Kartoffel.

*Beifußpollenallergie:* Beifußblatt, Petersilie, Kamille, Sellerie, Sonnenblumenkerne, Basilikum, Pfeffer, Oregano, Paprika, Knoblauch, Anis, Zwiebel, Dill, Koriander, Karotte, Kümmel.

Die Pollen-assoziierten Nahrungsmittelallergien zeigen sich häufig als Sofortreaktion im Mund-Rachen-Raum (→ orales Allergiesyndrom), können aber auch das gesamte Symptomspektrum einer (→) Nahrungsmittelallergie zeigen.

■ **Pollinose** → **Rhinitis allergica** (Heuschnupfen) oder **Asthma bronchiale**

■ **Pollenflugkalender.** Siehe S. 21

■ **Pollenflugvorhersage.** Mittlerweile werden im Internet zahlreiche sehr aussagekräftige Informationen zur aktuellen und regionalen Pollenflugvorhersage angeboten: z.B. <http://www.donnerwetter.de>, <http://www.pollenflug.de>, <http://www.wetter.com>. Außerdem haben viele Tageszeitungen einen Pollenflugservice in ihr aktuelles Informationsangebot aufgenommen.

■ **Prick-Test.** Beim Prick-Test wird die allergische Sofortreaktion geprüft. Der Test eignet sich gut zur Beurteilung einer Sensibilisierung gegen Pollen, Milben, Tierhaare und Schimmelpilzsporen. Diese werden in Form kommerziell erhältlicher Lösungen auf die Unterarmbeugeseite oder den Rücken aufgetropft und mit einer dafür vorgesehenen Lanzette unblutig in die Epidermis eingeprikt. Nach 20 min wird das Ausmaß der aus einer Allergen-vermittelten Histaminfreisetzung resultierenden Quaddelbildung im Vergleich zur Positivkontrolle Histamin und der Negativkontrolle (physiologische Kochsalzlösung) bewertet. Der Prick-Test sollte stets mit der Anamnese und ggf. serologischen Untersuchungen (spezifisches → IgE) und Provokationstests am Zielorgan (z.B. → nasaler Provokationstest) abgeglichen werden. Andere wichtige Hauttestmethoden für IgE-vermittelte Reaktionen sind der (→) Reibtest, (→) Scratchtest, (→) Intrakutantest. Bei allen genannten Tests müssen Antihistaminika mehrere Tage zuvor abgesetzt werden, da sie das Testergebnis beeinflussen. Auch zahlreiche andere Medikamente (z.B. trizyklische Antidepressiva) spielen in diesem Zu-

sammenhang eine Rolle. Diesbezüglich wird auf die (→) Literatur im Anhang verwiesen.

■ **Prick-to-Prick-Test.** Dieses Verfahren wird heute allgemein von den allergologischen Fachgesellschaften zur weiteren Abklärung von Nahrungsmittelallergien empfohlen. Sollte sich aus der Anamnese auch ggf. nach Auswertung eines (→) Beschwerdetagebuchs einerseits und der Bestimmung von spezifischem (→) IgE andererseits keine eindeutige Bewertung ergeben, kann in Einzelfällen anstelle oder in Ergänzung zu einer oralen (→) Nahrungsmittelprovokation ein Prick-to-Prick-Test sinnvoll sein. Dabei wird die Prick-Lanzette zunächst in das verdächtige Nahrungsmittel und anschließend in die Epidermis geprickt. Das weitere Verfahren entspricht dem des herkömmlichen (→) Prick-Tests.

■ **Provokationstests.** Zu den wichtigsten Tests zum Nachweis einer Allergiebereitschaft zählen Hauttests, die unter ihrer jeweiligen Bezeichnung beschrieben sind (→ Reibtest, → Prick-Test, → Prick-to-Prick-Test, → Scratchtest, → Intrakutantest, → Epikutantest) sowie die (→) konjunktivale, die (→) nasale, die (→) bronchiale und die orale Provokation (→ Nahrungsmittelprovokationstest). Tests sollten stets im Zusammenhang mit der Anamnese und ggf. zusätzlich erhobenen serologischen Befunden (z.B. spezifisches → IgE) bewertet werden.

■ **Pseudoallergien.** Pseudoallergische Reaktionen sind häufig bei Unverträglichkeiten von Arzneimitteln, Farb- und Konservierungsstoffen (häufig: Salicylate, Glutamat) in Nahrungsmitteln, Röntgenkontrastmitteln, Lokalanästhetika und vielen anderen Substanzen. Die Reaktionen können klinisch ebenso bedrohlich wie eine IgE-vermittelte allergische Reaktion (→ Allergie) ablaufen, benötigen jedoch keine Sensibilisierungsphase, kein IgE, sind oft dosisabhängig und treten häufig schon bei Erstkontakt mit der Substanz auf. Die Entstehung ist bislang noch nicht eindeutig geklärt, wahrscheinlich sind die Mechanismen heterogen. Oft sind (→) Mastzellen mit der Freisetzung von (→) Histamin beteiligt. Eine genetische Veranlagung ist eher selten. Die Diagnostik ist schwierig, da die üblichen Testverfahren eine Pseudoallergie nicht nachweisen können. Maßnahme der Wahl ist die Provokation, zumeist die (→) orale Provokation. Angesichts des möglichen mit der Provokation verbundenen Risikos ist eine Durchführung unter stationären Bedingungen oft sinnvoll.

### ■ **Quincke-Ödem** → [Angioödem](#)

■ **RAST.** Unter dem Radio-Allergo-Sorbent-Test (RAST) versteht man ein In-vitro-Testverfahren zum Nachweis spezifischer IgE-Antikörper im Serum. Häufiger als das RAST-Verfahren wird heute eine Fluoreszenz-Immuno-Assay-Methode (z. B. Pharmacia CAP System) verwendet.

■ **Relievertherapie.** Die Relievertherapie ist eine Atemweg erweiternde Behandlung des Asthma bronchiale. Zum Einsatz kommen inhalativ verschiedene Substanzen wie Salbutamol (z. B. Asthmaspray von CT, Salbuhexal, Aerolind) oder Fenoterol (z. B. Berotec). Auch die parenterale Relieverbehandlung ist beispielsweise durch Injektion von Terbutalin (z. B. Bricanyl) möglich. Die Relievertherapie ist Ergänzungsbehandlung zur (→) Controllertherapie. Eine Zunahme der Einnahmehäufigkeit der Reliever bedeutet, dass die Controllertherapie optimiert werden muss.

■ **Rhinitis allergica, Rhinoconjunctivitis allergica.** Die Rhinitis allergica („Heuschnupfen“) ist Teil des (→) Atopiesyndroms. Sie ist heutzutage eine häufige Erkrankung mit deutlicher Zunahmeten-

denz in den vergangenen Jahrzehnten. Zunehmend sind auch Kinder und ältere Menschen betroffen. Durch saisonale (z.B. Pollen, Schimmelpilzsporen) und/oder perenniale (z.B. Hausstaubmilben, Tierhaare, Schimmelpilze, Innenrauminsekten) (→) Allergene werden an der Nase Niesreiz, Rhinorrhö, Juckreiz und Schwellung der Schleimhaut mit Obstruktion ausgelöst. Hörminderung, Beeinträchtigung des Geruchs- und Geschmackssinns und Müdigkeit sind belastende Begleitsymptome, so dass die Lebensqualität der Patienten oft erheblich beeinträchtigt ist. Augentränen mit Juckreiz, gerötete Konjunktiven bis hin zu Lidschwellung kommen meist hinzu (Rhinoconjunctivitis allergica). Weitere Auslöser können beispielsweise (→) Nahrungsmittelallergien (z.B. Apfel) oder eine (→) Naturlatexallergie sein. In etwa 30% der Fälle entwickeln Patienten mit Rhinitis allergica (→) ein allergisches Asthma. Die Beschwerden sollten deshalb nicht bagatellisiert werden. Unter anderem auch aus diesem Grund ist eine Allergiediagnostik unabdingbar. Wichtige therapeutische Elemente sind (→) Mastzellblocker, wie Cromoglicinsäure (→), Antihistaminika, topische (→) Glukokortikosteroide. Ursächlich und dem Etagenwechsel von der Nase zur Lunge vorbeugend wirkt eine spezifische Immuntherapie (→ Hyposensibilisierung).

■ **Reibtest.** Der Reibtest (manchmal auch als Reibetest bezeichnet) wird bei zu erwartender starker Sofortreaktion bzw. hochgradiger Sensibilisierung (z.B. bei → Latexallergie) eingesetzt. Die Testsubstanz wird 10- bis 20-mal auf der Volarseite des Unterarms eingerieben. Als Negativkontrolle verwendet man eine trockene oder kochsalzgetränkte Mullkompressen. Die Ablesung der Testreaktion erfolgt wie bei dem an anderer Stelle beschriebenen (→) Prick-Test.

■ **Schimmelpilzallergie.** Schimmelpilze sind häufig vorkommende Organismen in unserer Umwelt. Bei sensibilisierten Patienten muss nach Kontakt (z.B. durch Sporenflug im Spätsommer und Herbst) mit Beschwerden im Sinne einer (→) Rhinokonjunktivitis oder eines (→) Asthma bronchiale gerechnet werden. Auch feuchte Stellen in Innenräumen (z.B. Keller, Badezimmer), Nahrungsmittel, aber auch Gräser und Getreide können durch eine Besiedlung mit Schimmelpilzen Beschwerden verursachen.

Beispielsweise wächst der im Sommer stark verbreitete Rasenmäherpilz „*Cladosporium herbarum*“ auf Gras und Getreide sowie in Gewächshäusern.

Die folgenden Schimmelpilzgruppen kommen häufig vor: *Aspergillus* und *Penicillium* (Spätherbst, Winter), *Botrytis* (Spätfrühling, Sommer), *Alternaria* und *Cladosporium* (Sommer), *Fusarium* und *Mucor* (Sommer, Herbst).

Zur Diagnostik einer Schimmelpilzallergie sind Hauttests (z. B. → Prick-Test) und die Bestimmung spezifischer IgE-Antikörper sinnvoll. Gegebenenfalls kann ein (→) nasaler oder ein (→) bronchialer Provokationstest in Frage kommen. Aufgrund der Vielfältigkeit der Schimmelpilze ist die Wirkung einer geeigneten Hyposensibilisierungstherapie bislang umstritten. Goldstandard ist die Durchführung prophylaktischer und umgebungsanierender Maßnahmen. Bei Auftreten spezifischer Beschwerden sind die Behandlungsstrategien der allergischen (→) Rhinokonjunktivitis bzw. des allergischen (→) Asthma bronchiale anzuwenden.

■ **Scratchtest (Skarifikationstest).** Bei diesem Test wird die Haut mit einer speziellen Lanzette ganz oberflächlich an der Volarseite des Unterarms skarifiziert (es darf kein Blut austreten). Darauf wird die Testsubstanz aufgetragen. Als Positiv- und Negativkontrollen fungieren Kochsalz- und Histaminlösung. Die Ablesung erfolgt wie bei dem an anderer Stelle beschriebenen (→) Prick-Test. Dieser Test wurde früher häufig zur Abklärung einer Hautreaktion auf native Nahrungsmittel verwendet, ist heute in diesem Bereich aber zunehmend durch den (→) Prick-to-Prick-Test abgelöst.

■ **Sensibilisierung.** Eine Sensibilisierung steht für eine immunologische Überempfindlichkeit des Organismus. Diese kann sich gegen bestimmte Proteinbestandteile (z. B. das Leitallergen Fel d1 bei einer Katzenallergie), aber auch sehr kleine Moleküle oder beispielsweise Nickelionen richten. Die Sensibilisierung ist ein spezifischer Mechanismus im Wechselspiel zwischen Antigen, Antigenpräsentierenden Zellen, (→) Lymphozyten und zahlreichen anderen Kompartimenten des Immunsystems. Im eigentlichen Sinn versteht man unter Sensibilisierung den Vorgang, wie ein Organismus überempfindlich wird.

■ **„Sonnenallergie“**. Unter dem allgemeinen Begriff „Sonnenallergie“ versteht man generell die medizinische Diagnose **polymorphe Lichtdermatose** (PLD). In den letzten Jahren nahm die Häufigkeit dieser Erkrankung zu. Als Ursache der Häufigkeitszunahme kommen unter anderem Klimaänderungen (Stichwort „Ozonloch“) und verändertes Freizeitverhalten in Frage. Jedoch ist die Genese dieser Erkrankung bislang ungeklärt. Die PLD tritt im Frühling und Sommer auf. In Europa sind Frauen häufiger als Männer betroffen. Es treten an den sonnenlichtexponierten Stellen der Haut innerhalb von Stunden (selten Tagen) nach der Besonnung besonders an den Oberarmstreckseiten, im Gesicht, am Hals und Décolleté v.a. Rötungen, Quaddeln, gerötete Papeln, Papulovesikel und purpuriforme Veränderungen mit begleitendem starken Juckreiz auf. Meist besteht nur ein Läsionstyp, d.h. bei einer Person zeigt sich stets dieselbe Ausprägungsform der PLD. Bei konsequenter Sonnenkarenz bilden sich die Hautveränderungen innerhalb von einigen Tagen zurück. Zur Vermeidung der Erkrankung steht konsequenter Lichtschutz im Vordergrund. Im Handel sind spezielle Zubereitungen in Form von Gelen oder Cremes zur Vorbereitung der Haut für den geplanten Sonnenurlaub erhältlich. Darüber hinaus kommen UV-Hardening-Maßnahmen (Abhärtung mit künstlichem Licht) vor der Sonnensaison zum Einsatz. Therapeutisch kommen systemische (→) Antihistaminika und lokale (→) Glukokortikosteroide zur Anwendung.

Die Diagnose wird in den meisten Fällen klinisch gestellt. Diagnostische Verfahren sind z.T. aufwendig. Bei klinisch manifestem Befund kann eine Probiopsie erfolgen. Bei anamnestischen Angaben ohne Befund bzw. bei nicht aussagefähiger Histologie erfolgt eine Photoprovokation im Anschluss an eine „Lichttreppe“ mit UVA und UVB. Bei der Photoprovokation wird eine nicht gebräunte Prädilektionsstelle mit  $60\text{--}100\text{ J/cm}^2$  UVA und eine andere nicht gebräunte Prädilektionsstelle mit 1,5facher MED UVB an 3 aufeinanderfolgenden Tagen bestrahlt. Die Ablesung erfolgt 24–96 h nach Bestrahlung. Bei positivem Befund soll an der Teststelle eine PLD entstehen. Bei der Photoprovokation der PLD spielt die UVA eine größere Rolle, da das Aktionsspektrum zu ca. 80% im UVA-Bereich vermutet wird.



Eine zweite dermatologische Diagnose ist „**Lichturtikaria**“ (Urticaria solaris), die unter dem Begriff „Sonnenallergie“ subsummiert werden kann. Bei dieser Erkrankung kommt es unmittelbar (innerhalb von Minuten) nach Sonnenlichtkontakt zur Erythem- und Quaddelbildung mit begleitendem Juckreiz. Diese Beschwerden können von Allgemeinsymptomen (z. B. Kopfschmerzen, Herzkreislauf-Beschwerden bis hin zum → anaphylaktischen Schock) begleitet werden. Häufig bilden sich die Symptome einige Stunden später zurück. Therapeutisch kommen außerhalb der lokalen Sonnenschutzmaßnahmen systemische Therapien (Beispiele: Antihistaminika z. B. Telfast, Hydroxychloroquin z. B. Quensyl, Plasmapherese) sowie Hardening mit UV-Licht zum Einsatz. Diese Erkrankung zeigt oft einen chronischen Verlauf.

Diagnostisch wird eine Einmalprovokation mit UVB, UVA und sichtbarem Licht durchgeführt. Die Provokation erfolgt an einem nicht sonnenexponierten Hautareal. Die Dosis muss individuell angepasst werden. Eine „Lichttreppe“ in niedriger Dosierung wäre aufgrund der Praktikabilität empfehlenswert. Die Ablesung erfolgt sofort bis 1 h nach Bestrahlung. Bei positivem Befund entstehen eindeutige Quaddeln.

Eine dritte dermatologische Diagnose, die relativ oft mit einer PLD verwechselt wird, ist die „**Mallorca-Akne**“. Auf sonnenlichtexponierter Haut (besonders Oberarmstreckseiten, Gesicht und Rücken) zeigen sich gerötete Papeln mit begleitendem Juckreiz. Offensichtlich handelt es sich hier um eine Reaktion, die im Zusammenhang mit aufgetragenen Sonnenschutzmitteln, Kosmetika, Parfüms, Deodorants usw. auftritt. Die häufig in Sonnenschutzpräparaten vorhandenen Emulgatoren werden heute i. Allg. für die Hautreaktion verantwortlich gemacht. Bei entsprechender Karenz der in Frage kommenden Externa während der Sonnenexposition kommt es zur spontanen Abheilung dieser Erkrankung.

Diagnostisch empfehlenswert ist die Durchführung einer (→) Epikutantestung mit konsekutiver UV-Bestrahlung einschließlich der mitgebrachten verdächtigen Substanzen im Anschluss an eine „Lichttreppe“, ein sog. Photopatch-Test (s. weiterführende Literatur im Anhang).

■ **„Tierhaar“-Allergie.** Haustiere sind weit verbreitet in Deutschland (etwa 30% der Haushalte, davon haben etwa die Hälfte eine Katze). Speichel, Haare, Exkremente enthalten – je nach Tierart – unterschiedliche Mengen an (→) Allergen. Die Allergene sind z.B. bei Katzen im Speichel oder bei Ratten im Urin enthalten. Je nach Umgang mit den Tieren sind die Allergene in Polstermöbeln, im Teppich, auf der Kleidung und evtl. sogar im Bett zu finden. Auch in öffentlichen Verkehrsmitteln, Kindergärten, Schulen usw. kann man solche Allergene nachweisen. Die „Aggressivität“ der Allergene ist – je nach Tierart und Rasse – sehr unterschiedlich. Als problematisch gelten Katzen und Pferde. Als Zeichen einer Allergie können sich eine allergische (→) Rhinoconjunctivitis, ein allergisches (→) Asthma und eine (→) atopische Dermatitis entwickeln. Diagnostische Maßnahmen der Wahl sind (→) Prick-Test, Bestimmung des spezifischen (→) IgE, ggf. auch Provokationstests an den Schleimhäuten. Neben der Empfehlung, auf das die Beschwerden verursachende Tier zu verzichten, können bei Symptomen beispielsweise (→) Antihistaminika eingesetzt werden. Die Hyposensibilisierung bei dieser Form der Allergie ist noch kein Standard in Deutschland.

■ **Urtikaria.** Die Urtikaria, auch Nesselsucht oder -fieber genannt, ist eine je nach Dauer entweder als akut (<6 Wochen) oder chronisch eingestufte vergleichsweise häufige Hauterkrankung mit Bildung von stark juckenden Quaddeln prinzipiell an der gesamten Haut. Oft besteht eine Assoziation mit dem (→) Angioödem. Die Ursachen der Urtikaria sind vielfältig. Neben Infekten sind interne Erkrankungen, wie z.B. Schilddrüsenfunktionsstörungen, Autoimmunphänomene, aber auch (→) Nahrungsmittel- oder (→) Arzneimittelunverträglichkeiten (allergische und pseudoallergische Reaktionen) häufig. Zusätzlich werden häufig physikalische Auslöser beschrieben: z.B. Reibung, Druck, Schwitzen, Kälte, Wasser und sehr selten auch Licht.

Diese Auslöser führen durch Stimulation der (→) Mastzellen der Haut zu einer Freisetzung von (→) Histamin. Möglicherweise sind – je nach Form der Urtikaria – auch andere Mediatoren beteiligt. Die Diagnostik sollte anamneseorientiert ablaufen. Eine breite Fokussuche ist nach heutigen Erkennt-

nissen i. Allg. nicht sinnvoll. Es wird allerdings nur etwa in der Hälfte der Fälle ein Auslöser gefunden. Neben Beseitigung bzw. Behandlung des potenziellen Auslösers steht die symptomatische Behandlung mit (→) Antihistaminika im Vordergrund. Reicht eine Monotherapie mit Histamin-H<sub>1</sub>-Blockern nicht aus, empfiehlt sich eine Kombination mit Histamin-H<sub>2</sub>-Rezeptorantagonisten (z.B. Ranitidin) oder als Alternative bei therapieresistenten Fällen auch eine „Off-label“-Anwendung von Diaminodiphenylsulfon oder Ciclosporin A. Die Prognose der Erkrankung ist i. Allg. gut.

■ **Zusatzstoffe in Lebensmitteln.** Lebensmittelrechtlich sind Zusatzstoffe nach §2 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes (LMBG) Stoffe, die dazu bestimmt sind, Lebensmitteln zugesetzt zu werden, um deren Beschaffenheit zu beeinflussen oder bestimmte Eigenschaften oder Wirkungen bei diesen Lebensmitteln zu erzielen. Dabei kommt es nicht darauf an, ob diese Stoffe aus natürlichen Quellen gewonnen oder auf synthetischem Wege erzeugt werden.

Die Deklaration der Zusatzstoffe erfolgt bei fertigverpackten Lebensmitteln auf der Zutatenliste. Offen verkaufte Lebensmittel (Bäckerei, Metzgerei), Kakaoerzeugnisse, kleine Hotelabpackungen (z.B. portionierte Marmelade) und alkoholische Getränke können ohne Zutatenliste angeboten werden.

E-Nummern sind Bezeichnungen für Zusatzstoffe, die in allen Ländern der Europäischen Union (EU) und teilweise auch weltweit gelten. Im Einzelnen werden dabei im Hinblick auf ihre Wirkung im Lebensmittel folgende Gruppen unterschieden:

- Farbstoffe ab E 100–199,
- Konservierungsstoffe ab E 200–299,
- Antioxidanzien ab E 300–399,
- Verdickungs-, Gelier- und Feuchthaltemittel E 400–422,

- Emulgatoren ab E 425–499,
- unterschiedliche Zusatzstoffe ab E 500–599,
- Geschmacksverstärker ab E 600–699,
- Trenn- und Überzugsmittel/Treib- und Schutzgase ab E 900–949,
- Süßstoffe/Zuckeraustauschstoffe ab E 950–999,
- unterschiedliche Zusatzstoffe ab E 1000.

Ein Teil der Zusatzstoffe kommt als Auslöser von (→) Nahrungsmittelunverträglichkeiten in Frage. Nur wenige Zusatzstoffe können IgE-vermittelte allergische Reaktionen hervorrufen (z.B. E 410 Johannisbrotkernmehl). Einige Kohlenhydrate wie die Zuckeralkohole können zu Intoleranzreaktionen mit Diarrhöen und Flatulenz führen. Farb-, Konservierungsstoffe und Geschmacksverstärker sind als Auslöser von (→) Pseudoallergien bekannt.

Mit wachsendem Verbraucherbewusstsein in den letzten Jahren sind Lebensmittelzusatzstoffe in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Nicht alle Informationen zu diesem Thema können als sachlich fundiert bezeichnet werden, teilweise wurden unnötige Ängste geschürt.

■ **Zytokine.** Unter Zytokinen versteht man Botenstoffe, die früher als „Lymphokine“ bezeichnet wurden. Wichtige Zytokingruppen sind beispielsweise Interleukine, Interferone, Wachstumsfaktoren. Annähernd alle Zellen des Körpers können Zytokine produzieren. Zytokine dienen der Verständigung der Zellen untereinander oder senden Signale an Gewebezellen, z.B. Wachstumszytokine. Viele dieser Faktoren haben eine entzündungsfördernde Funktion. Heutzutage werden neue therapeutische Ansätze entwickelt, z.B. Zytokinantagonisten oder Zytokinrezeptorenblocker, die möglicherweise in der Zukunft die Therapie allergischer Erkrankungen erheblich verändern werden.