

Prävention von Allergien bei Kindern und Jugendlichen

Eine Information der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin

Allergien sind auf dem Vormarsch und dies weltweit. Deshalb arbeiten Forscherteams auf dem ganzen Globus daran, mehr über das Entstehen und die Verbreitung von Allergien herauszufinden. Ihre Bemühungen haben in den vergangenen Jahren unverkennbare Fortschritte für die Allergologie gebracht. Wichtige Studien konnten erstmalig vergleichbare internationale epidemiologische Daten für das Vorkommen allergischer Erkrankungen, deren Ursachen und die Lebensbedingungen betroffener Kinder und Jugendlicher liefern (1– 4).

Allergische Erkrankungen stellen für die Gesundheitspolitik eine große Herausforderung dar (1). Die Prävention, also Verhinderung ist ein vordringliches Arbeitsfeld der Allergologie, weil die Entstehung von Allergien, vor allem aber die Entwicklung allergischer Erkrankungen und deren Verlauf beeinflussbar sind. Das Thema Allergieprävention ist allerdings sehr komplex. Kurze allgemeine Empfehlungen bringen wenig. Die betroffenen Familien brauchen eine Beratung, die auf ihre jeweilige persönliche Situation zugeschnitten ist, intensive Betreuung und Motivation durch allergologisch kompetentes Personal (11). Die Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin, in der entsprechende Fachleute zusammengeschlossen sind, hat dazu ein Papier mit Thesen zur Prävention kommentiert (*Thesenpapier an Ende des Textes*) und durch Hintergrundinformationen ergänzt. Es gibt den derzeit aktuellen Stand der Forschung wieder.

Im Großen und Ganzen geht es um folgende Fragen:

- (1) Für wen sind die Empfehlungen zur Allergieprävention gedacht?
- (2) Wer hat ein erhöhtes Risiko?
- (3) Welche Maßnahmen sind während der Schwangerschaft sinnvoll?
- (4) Sollen Schwangere spezielle Allergene meiden?
- (5) Was spricht für das Stillen?
- (6) Welche Milch kommt nach dem Stillen?
- (7) Was bekommt das Baby zusätzlich zur Milch?
- (8) Was heißt das: Bakterien mit Schutzeffekt?
- (9) Welche Rolle spielt das Rauchen?
- (10) Allergenarm wohnen – wie erreicht man das?
- (11) Wann ist eine Hausstaubmilbensanierung angeraten?
- (12) Müssen Risikofamilien auf Haustiere verzichten?
- (13) Was ist bei der Hautpflege zu beachten?
- (14) Soll man Risiko- und Allergikerkinder impfen lassen?
- (15) Ein Blick in die Zukunft

1. Für wen sind die Empfehlungen zur Allergieprävention gedacht?

Die Empfehlungen richten sich an zwei Gruppen:

An die Gesamtbevölkerung, soweit sie auch allgemein gesundheitsfördernden Charakter haben, vertretbar und sicher nicht schädigend sind.

Und natürlich an die Familien mit anamnestisch erhöhtem genetischen Allergierisiko. Eine abgestufte und dem individuellen Risiko angepasste Beratung ist notwendig.

Es wäre wichtig, exakt die Kinder zu identifizieren, die ein erhöhtes Risiko für eine Allergieentwicklung tragen. Ein solcher Marker könnte ein frühzeitiges Einschreiten (Intervention) und eine gezieltere Prävention ermöglichen. Leider kann man sich zur Zeit weiterhin nur auf die Befragung nach der Vorgeschichte in der Familie (Familienanamnese) stützen. Es gibt Parameter, wie genetische Marker (5), Bestimmungen des ECP (Eosinophiles Cationisches protein) (6) oder Zytokinmuster aktivierter T- Zellen im Nabelschnurblut (7), die zukünftig wichtige Aussagen liefern könnten. Zur Zeit gibt es aber noch keine Methoden für die Praxis, die das Risiko sicher abschätzen lassen (8,9). Ein prognostischer Marker existiert erst fürs erste Lebensjahr: Durch den Nachweis von Sensibilisierungen gegen Nahrungsmittel (Hühnerei) lässt sich das Risiko der weiteren Entwicklung von Inhalationsallergien vorhersagen (10).

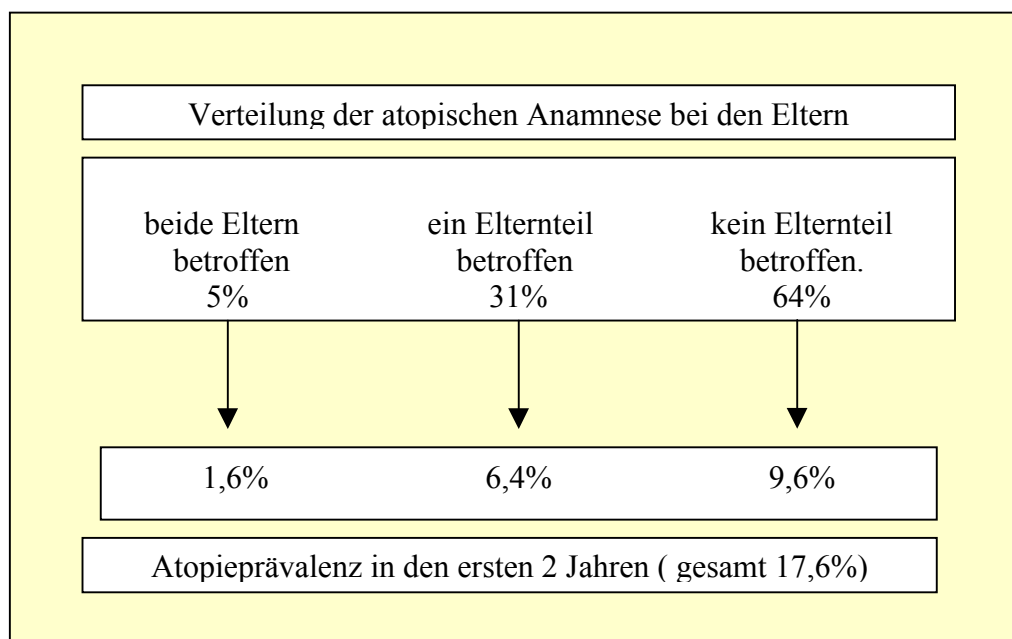
2. Wer hat ein erhöhtes Risiko?

Ob ein Kind Allergiker wird oder nicht, ist in starkem Maße vom Erbgut vorgegeben. Die Experten nennen das genetisch determiniert. Dies zeigen nicht nur Zwillingsstudien (12). Insbesondere den allergischen Erkrankungen der Eltern kommt eine entscheidende Bedeutung zu. Je mehr Familienmitglieder betroffen sind, und je häufiger gleiche Erkrankungen auftreten (zum Beispiel, wenn beide Elternteile Asthma haben), desto größer ist das Risiko für Kinder aus dieser Familien, ebenfalls eine atopische Erkrankung zu entwickeln (13, 14). In epidemiologischen Studien, wie zum Beispiel der GINI-Studie, ist vor allem die allergische Erkrankung (atopische Dermatitis und Asthma) der Mütter ein besonders starker Risikofaktor für die Entwicklung atopischer Erkrankungen der Nachkommen. Diskutiert wird, ob hierbei nur genetische Ursachen oder auch die Wechselwirkungen zwischen Mutter und Kind während der Schwangerschaft bedeutsam sind (15,16).

Die Ergebnisse der deutschen Multizenter-Allergie-Studie (MAS) haben jedoch auch deutlich gemacht: Zwar gehen aus der kleinen Gruppe der allergisch Veranlagten am häufigsten wieder Allergiker hervor. Aber die größere Anzahl Allergiker stammt aus der Gruppe der nicht vorbelasteten Familien. Diese eigentlich unauffällige Gruppe macht 64 Prozent der Bevölkerung aus (Abb.1) (17). Deswegen ist es auch so wichtig, wirksame Präventionsstrategien für die gesamte Bevölkerung zu entwickeln.

Neben dem Erbgut müssen andere umweltbedingte Faktoren Einfluss auf die Entstehung von Allergien haben. Nur so ist der Anstieg der Allergiehäufigkeit in den letzten Jahrzehnten zu erklären. Welche umweltbedingten Faktoren in welchem Ausmaße diesen Einfluß ausüben, wird zur Zeit weiterhin heftig diskutiert. Wahrscheinlich wirken verschiedene Faktoren zusammen, die außerdem noch in verschiedenen Bevölkerungsgruppen variabel wirken.

Abb. 1: Risikoverteilung in der Bevölkerung (nach Daten der MAS-Studie, [17])



3. Welche Maßnahmen sind während der Schwangerschaft sinnvoll?

Schon während der Schwangerschaft ab der 22. Woche lassen sich aktive und allergenspezifische T-Zellen bei den Feten nachweisen (18). Dies legt folgenden Schluss nahe: Würde die Mutter ihr Verhalten, zum Beispiel ihre Ernährung ändern, könnte dies einen Einfluss auf die Allergieentwicklung beim Kind haben. Das wurde in Studien ab dem dritten Schwangerschaftsdrittel untersucht. Aufgrund der komplexen Interventionsmaßnahmen konnte jedoch die Bedeutung einzelner Maßnahmen nicht exakt voneinander unterschieden werden. Die Autoren messen den Diättempfehlungen während der Stillzeit und Einschränkungen in der Säuglingsernährung mehr Bedeutung zu als Diättempfehlungen für die Schwangerschaft (19 – 21).

Zum jetzigen Zeitpunkt lässt sich aus den vorliegenden Daten keine Empfehlung für Ernährungseinschränkungen in der Schwangerschaft ableiten, auch nicht für Risikofamilien (22). Die Gefahr, während der Schwangerschaft die Versorgung der Mutter und des Kindes mit wichtigen Nährstoffen zu gefährden, sollte immer in Betracht gezogen werden. Schon ohne spezielle Diäten entspricht die Kost von Schwangeren und potenziell Schwangeren nicht den optimalen Ernährungsempfehlungen (23). Eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung mit ausreichendem Angebot an Nährstoffen und Vitaminen könnte bereits als vorbeugende Maßnahme wirken (16). Nur Mütter, die aufgrund ihrer eigenen Allergie Diät halten müssen, sollen dies auch in der Schwangerschaft tun, um sich nicht selbst zu gefährden. Das geschieht am besten in Absprache mit ihrem Arzt, damit sichergestellt ist, dass die Kost ausgewogen ist.

4. Sollen Schwangere spezielle Allergene in der Schwangerschaft meiden?

Auch für ein gezieltes Meiden (Karenz) von Allergenen, die eingeatmet werden (Inhalationsallergenen) wie beispielsweise Pollen oder Hausstaubmilben, in der Schwangerschaft gibt es keine sichere Datengrundlage (24). Kinder mit Allergierisiko zeigen

zwar schon bei der Geburt Auffälligkeiten des Immunsystems. Diese stehen aber in keinem Zusammenhang mit der Allergenexposition (25, 26).

5. Was spricht für das Stillen?

Schützt Stillen Kinder vor Allergien oder nicht – das wurde immer kontrovers diskutiert (27 – 29). Eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2001 hatte einen Schutzeffekt aufzeigen können (30). Dagegen stellen aktuelle Ergebnisse der Multizenter-Studie (MAS) sowie einer Langzeitstudie über 26 Jahre aus Neuseeland genau diese Wirkung wieder in Frage und haben die Diskussion erneut angeregt (31, 32).

Die widersprüchliche Datenlage könnte unter anderem mit der Zusammensetzung der Muttermilch allergischer und nicht-allergischer Frauen in Zusammenhang stehen. So konnten Abweichungen in den IgA-, Zytokin-, Chemokin- und Fettsäuregehalten sowie -relationen nachgewiesen werden (33 – 37). Ihre Bedeutung weiß man aber noch nicht einzuordnen. Außerdem ist Stillen an bestimmte Bedingungen gekoppelt, die möglicherweise auch einen Einfluss haben:

"Es kommt auf die Stärke einzelner Effekte an, auf das Zusammenwirken, die Population, die Stichprobe, den Beobachtungsort, die diagnostische und statistische Methodik, welcher Gesamteffekt resultiert." (Zitat aus 38).

Ungeachtet der wissenschaftlichen Diskussion sind die Experten sich aber einig, dass Muttermilch die optimale Ernährung für Säuglinge ist, selbst wenn das Stillen nicht oder zumindest nicht entscheidend vor Allergien schützt. Mütter sollten nach Möglichkeit vier bis sechs Monate ausschließlich stillen (39, 40).

Ist Stillen nicht möglich, empfiehlt der Arzt, je nach familiärem Allergierisiko, eine HA-beziehungsweise stärker hydrolysierte Säuglingsnahrung auf Kuhmilchbasis (39, 41).

Nach dem sechsten Monat wird auch für Kinder mit Allergierisiko die Beikost notwendig. Entschließen sich Mütter, parallel zur Beikost weiter zu stillen, bedeutet dies nicht unbedingt, dass sie ein höheres Allergierisiko für ihre Kinder eingehen. Stillen über den sechsten Lebensmonat hinaus hat aber weder einen nachweislich vorbeugenden Effekt auf die Allergieentwicklung bei Kindern, noch einen anderen zusätzlichen Schutzeffekt in diesem Alter (41, 42).

6. Welche Milch kommt nach dem Stillen?

Bei Säuglingen der Hochrisikogruppe (Mutter atopische Dermatitis, beide Eltern betroffen, zwei Familienmitglieder ersten Grades betroffen) sollte der Arzt zusammen mit den Eltern individuell entscheiden, ob eine milchfreie Ernährung auch im zweiten Lebenshalbjahr sinnvoll erscheint. Dabei sind auch die Kosten für die spezielle Ernährung zu bedenken. Ob damit wirklich ein zusätzlicher vorbeugender Effekt erzielt wird, ist nicht geklärt.

Anders sieht die Situation bei sensibilisierten und an einer Kuhmilchallergie erkrankten Säuglingen aus. In diesem Fall muss im ganzen ersten Lebensjahr und länger die verträgliche therapeutische Milch eingesetzt werden. Sie eignet sich auch, um Breie zuzubereiten, und es stehen ebenfalls milchfreie Fertigbreie zur Verfügung.

Für Kinder ohne Kuhmilchsensibilisierung und mit geringem Allergierisiko können ab dem zweiten Lebenshalbjahr auch adaptierte Kuhmilch oder Säuglingsnahrung auf Kuhmilchbasis für die Zubereitung von Milchbreien und eine nicht hydrolysierte Säuglingsmilch fürs Fläschchen verwendet werden.

Eines muss nochmals betont werden: Für das zweite Lebenshalbjahr gibt es bezüglich der hypoallergenen allergiepräventiven Ernährung derzeit keine ausreichenden Studien und Daten, um eine allgemein gültige Empfehlung auszusprechen.

7. Was bekommt das Baby zusätzlich zur Milch?

Die Ernährungsempfehlungen für den gesunden Säugling gelten grundsätzlich auch für Säuglinge mit einer Allergiegefährdung (43). Dennoch wird für diese Kinder eine Fülle von strengen, sich zum Teil widersprechenden Ernährungsempfehlungen verbreitet. Dabei gibt es nur wenige Daten, die die Bedeutung einer späten Einführung von Beikost für die Allergieprävention belegen (29, 40, 44). Insbesondere Langzeiteffekte oder Auswirkungen auf die spätere Entwicklung von Inhalationsallergien, Asthma und allergische Rhinitis, lassen sich nicht eindeutig zeigen (19, 45). Auch die Daten der GINI-Studie lassen keine endgültigen Schlussfolgerungen über die Beikosternährung zu, da diese Studie nicht in erster Linie zur Untersuchung der Beikosternährung konzipiert wurde.

In der GINI-Studie wurde empfohlen, die Beikost nicht vor dem 6. Lebensmonat einzuführen und Kuhmilch, Hühnerei, Fisch, Nüsse und Zitrusfrüchte im ersten Lebensjahr zu meiden. In einer kleinen Untergruppe (n=170) der GINI-Kohorte (n = 2250) waren bei 14% der Kinder im ersten Lebensjahr spezifische Antikörper gegen mindestens eines der untersuchten Allergene (Apfel, Banane, Birne, Ei, Erdnuss, Haselnuss, Karotte, Kartoffel, Milch, Eiweiß, Soja und Weizen) gefunden worden. Am häufigsten waren Sensibilisierungen gegen Ei (5,6%) und Banane (4,7%). Nur bei den Kindern mit einer Sensibilisierung gegen Ei war eine signifikante Häufung von atopischer Dermatitis zu finden. Sensibilisierungen gegen andere Nahrungsmittel spielten in diesem Alter eine untergeordnete Rolle. Die Beikosternährung schien in diesem speziellen, hypoallergen ernährten Kollektiv keinen oder nur wenig Einfluss auf die Sensibilisierung auf Beikostallergene und die Neurodermitis zu haben. Die frühe Ernährung mit Karotte im Laufe des ersten Lebensjahres führte zu keiner Sensibilisierung in der untersuchten Allergierisiko-Kohorte (15, 46).

Für die Beikost sind nur wenige nährstoffreiche Lebensmittel in aufeinander abgestimmten Mahlzeiten nötig. Gerade für allergiegefährdete Kinder gilt die Devise "weniger ist mehr". Ein bis zwei Gemüse, eine Getreidesorte, eine Fleischart und ein bis zwei Obstsorten genügen.

Grundsätzlich gibt es neben der Kuhmilch nur wenige Nahrungsmittel, die für die Säuglingsernährung eingesetzt werden könnten und als hochallergen eingestuft werden müssen. Dazu gehören Eier, Fisch und Nüsse. Auf diese Nahrungsmittel kann im Säuglingsalter auch nach ernährungsphysiologischen Gesichtspunkten verzichtet werden. Leider können gerade Nüsse und Ei in vielen Lebensmittel versteckt enthalten sein. Wer sie meiden möchte, muss manchmal Detektivarbeit leisten.

Allergien gegen Zitrusfrüchte sind nicht bekannt. Wird empfohlen, sie zu meiden, dann in der Regel aus dem Grund, dass sie die empfindliche Haut der Babys reizen können. Eine ausreichende Vitamin-C-Zufuhr ist auch ohne Zitrusfrüchte durch andere Obstsaften und Obstmus zu gewährleisten.

Nahrungsmittel, die sich als gut verträglich und unproblematisch erwiesen haben, sind: Karotten, Birnen, Äpfel, Pute, Kartoffeln (46), später dann auch Fenchel, Kohlrabi, Blumenkohl, Brokkoli und Spinat sowie weitere Fleischsorten und Reis (47).

Eine Aufstellung des Nahrungsaufbaus von Säuglingen und Kindern mit Nahrungsmittelallergie findet sich zum Beispiel in einer aktuellen Arbeit von Behr-Völtzer (48). Die dort veröffentlichte Liste ist auch hilfreich, wenn man Nahrungsmittel für Kinder mit Allergiegefährdung auswählen will.

Auch kommerzielle Babykost ist als Beikost für allergiegefährdete Kinder akzeptabel. Sie ist praktisch pestizidfrei und bietet damit einen zusätzlichen Sicherheitsstandard. Die Hersteller von Säuglingsnahrung orientieren sich in der Regel am Ernährungsplan für das erste Lebensjahr. Unabhängig von dem auf den Gläsern angegebenen Einsatzalter sollten die Fertigmahlzeiten möglichst in dem zum Ernährungsplan angegebenen Zeitpunkt (43), beziehungsweise auch noch ein bis zwei Monate später gegeben werden (47).

8. Was heißt das: Bakterien mit Schutzeffekt?

Interessant sind neuere Studien mit probiotischen Lactobacillusstämmen. Wir kennen einige Spielarten beispielsweise als Zusatz zu Milchprodukten im Handel. Untersucht wurden unter anderem die Effekte bei

Säuglingen, die bereits an atopischer Dermatitis erkrankt waren (49 – 51),

bei Schwangeren und Neugeborenen aus atopisch veranlagten Familien zur Allergieprävention (52),

bei gesunden Kleinkindern auf Infekte der Atemwege (53 – 55) und des Verdauungstrakts (56, 57)

sowie bei Erwachsenen und Kindern mit Milchüberempfindlichkeit (58, 59).

Die meisten der genannten Studien stammen aus der finnischen Arbeitsgruppe um Isolauri.

In der qualitativ guten Studie (doppelblind, randomisierten und plazebokontrollierte Studie) zur Allergieprävention (52) zeigten die verabreichten Probiotika einen Effekt. Sie wirkten sich positiv auf die atopische Dermatitis der untersuchten Säuglinge aus, allerdings nicht auf die Sensibilisierung gegen die getesteten Allergene. Trotz positiver Ergebnisse sind noch viele Fragen offen. Auch die bisherigen Fallzahlen lassen eine Verallgemeinerung der Daten nicht zu.

Probiotische Bakterien und möglicherweise auch Bakterienlysate anderer Keime könnten eine erwünschte Antwort des Immunsystems stimulieren. Dies könnte einen sinnvollen Ansatz in der Prävention und Therapie von Allergien darstellen (54, 55, 59 – 61). Auch die Forschungen mit bakterieller DNA und Cytosin-Phosphat-Guanin-Motiven (CpG-Motive) (62, 63) sprechen dafür, dass Bakterienbruchstücke, Lipopolysaccharide der Bakterienwand oder spezielle DNA-Anteile zu einer immunologischen Reaktion führen können.

Es ist wünschenswert, dass die Forschung in diesem Bereich vorangetrieben wird. In der jetzigen Situation gibt es noch keine sichere Grundlage, um die Effekte der verfügbaren

Bakterienpräparate abschließend zu beurteilen oder bereits einen allgemeinen Einsatz in der Allergieprävention zu propagieren.

9. Welche Rolle spielt das Rauchen?

Ein Kind zu bekommen ist der beste Grund, mit dem Rauchen aufzuhören, beziehungsweise die Gesellschaft von Rauchern zu meiden. Denn mit dem Zigarettenrauch bekommt das Baby eine große Hypothek mit auf den Weg. Wer der Zigarette abschwört, schützt es vor Erkrankungen der unteren Atemwege, des Asthmas (64, 18) und der allergischen Rhinitis (65).

Der Zusammenhang zwischen Passivrauch und der allergischen Sensibilisierung ist noch nicht eindeutig geklärt und die Datenlage widersprüchlich (66, 67). Dennoch lassen einige Daten und auch Untersuchungen an Tieren darauf schließen, dass gerade das Zusammenwirken von Tabakrauchschadstoffen mit Innenraumallergenen die Sensibilisierung gegen diese Allergene verstärken kann (68). Zigarettenrauch ausgesetzt zu sein ist ein entscheidender Risikofaktor für die gesundheitliche Entwicklung des Kindes (69 – 71). Kinder sollten deshalb nicht nur in der Stillzeit davor geschützt werden.

Leider sieht die Wirklichkeit anders aus. Kinder in Deutschland sind in hohem Maße "Passivraucher". Etwa die Hälfte der Kinder leben in Raucherhaushalten, und etwa jede fünfte Mutter raucht. Auch Kindern mit Asthma geht es nicht besser. Werdende Mütter wissen über die Risiken des Rauchens und des Passivrauchens immer noch zu wenig (72), und die alleinige Beratung reicht als Intervention oft nicht aus (73). Um so wichtiger ist der hohe Stellenwert des Arzt-Patient-Eltern-Kontaktes, um die Eltern für die Gefahren des Passiv- wie des Aktivrauchens zu sensibilisieren (74).

Gutes Informationsmaterial für Eltern hält unter anderem die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) bereit www.bzga.de (BZgA 1999: Ich bekomme ein Baby. Rauchfrei für mein Baby, BZgA 1999: Das Baby ist da. Rauchfrei für mein Baby.) Für die Beratung in der kinderärztlichen Praxis bietet sich der Beratungsleitfaden zur Tabakprävention in Kinder- und Jugendarztpraxen von W. Horn an (75).

10. Allergenarm wohnen – wie erreicht man das?

Ausreichend lüften, die Luftfeuchtigkeit reduzieren auf 45 bis 55 Prozent und die daraus resultierende geringere Belastung der Wohnräume mit Schadstoffen, Hausstaubmilben und Schimmelpilzen – das alles trägt zu einem besseren Raumklima bei. Solch allgemeine Empfehlungen sind – unabhängig vom Allergierisiko – für die Gesundheitsvorbeugung aller Bürger sinnvoll.

Die Frage ist, ob weitergehende Sanierungsmaßnahmen in Wohnräumen zum Schutz vor Allergien notwendig sind. Wie bei der Ernährungsprävention zeigen die Daten: Eine Verringerung der Allergenexposition, ja selbst eine geringere Sensibilisierungsrate senken nicht zwangsläufig auch die Zahl der Erkrankungen. Vor allem Asthma hat eine Vielzahl von Ursachen. Dosis-Wirkungsbeziehungen, wie sie zwischen der Sensibilisierung und der Allergenmenge zu finden sind, lassen sich nicht zwischen der Allergenbelastung und der Asthmahäufigkeit aufzeigen (76, 77).

11. Wann ist eine Hausstaubmilbensanierung angeraten?

Weist der Arzt eine Sensibilisierung gegen Hausstaubmilben nach, heißt es, das Allergen nach Möglichkeit zu meiden. Dazu sollte man die Wohnräume sanieren, also möglichst von Milben frei halten. Das gilt vor allem für das Bett, in dem man sich den größten Teil des Tages aufhält.

Strittig ist, ob man die Wohnung grundsätzlich sanieren sollte, sozusagen als Maßnahme der primären Allergieprävention. Die vorhandenen Daten sprechen nicht für eine generelle Empfehlung für jedermann.

Anders sieht es dagegen für Kinder aus Familien mit Atopierisiko aus. Bisher veröffentlichte Daten aus laufenden Interventionsstudien zeigen, dass die Sanierung Risikokinder vor einer Sensibilisierung schützt, und dass sie weniger allergische Symptome entwickeln (78 – 80). Es lohnt sich also, Risikokinder mit milbendichten Überzügen für Matratze und Bett (Encasings) auszustatten sowie die Familien ausführlich zu beraten, wie sie ihre Wohnung möglichst frei von den kleinen Spinnentieren und ihren Exkrementen bekommen. Allerdings werden nicht alle Betroffenen der Empfehlung nachkommen können, weil die Krankenkassen die Kosten für Encasings als primäre Präventionsmaßnahme nicht übernehmen.

12. Müssen Risikofamilien auf Haustiere in der Wohnung verzichten?

Schützen nun Hund und Katze gegen Allergien oder nicht? Darüber wird seit langem diskutiert. Neuere Arbeiten (81 – 83) sprechen für einen präventiven Effekt der Haustierhaltung im ersten Lebensjahr. Diese Studien und insbesondere auch die Daten zur Allergiehäufigkeit bei Kindern aus anthroposophischen (84) oder Bauernfamilien (85) zeigen, dass die Allergenexposition an sich nicht über die Entwicklung von Sensibilisierung oder Toleranz entscheidet. Erst das Zusammenspiel unterschiedlichster Faktoren, der individuellen Empfindlichkeit und Reaktionslage des Immunsystems, der Art des Allergens, des Lebensalters und vieler weiterer Umwelteinflüsse bedingen die Sensibilisierung. Hinzu kommt, dass Sensibilisierung und die Entstehung von Allergie ebenfalls Prozesse sind, die unterschiedlichen Einflüssen unterliegen.

Die Zusammenhänge sind also sehr komplex. Und zur Zeit läßt die Datenlage nicht zu, schützende oder schädigende Effekte der Haustierhaltung im frühen Lebensalter genau abzuschätzen. Unklar ist, für welche Kinder die Tierhaltung gut oder schlecht sein wird oder wie viele Tiere man halten müsste, falls es einen Schutzeffekt gäbe. Keine ausreichende Basis also, um sich ein Tier zum Schutz vor Allergien anzuschaffen.

Zu bedenken ist auch: Der Schaden durch die Tierhaltung für die Kinder, die nicht von den möglichen "protektiven" Wirkungen profitieren werden, ist groß. Spätestens dann, wenn das Kind sensibilisiert ist, muss es sich von dem Hausgenossen trennen, den es lieb gewonnen hat. Denn das Risiko, dass das Kind allergische Symptome zeigt, ist nachweislich groß. Familien mit Atopierisiko sollten sich deshalb kein Tier anschaffen, beziehungsweise zumindest darauf verzichten, das Haustier in der Wohnung zu halten.

Wer bereits seit längerem ein Haustier hat und gut damit zurechtkommt, wird es dagegen wohl behalten können.

13. Was ist bei der Hautpflege zu beachten?

Die Schutzfunktion der kindlichen Haut ist schwächer ausgebildet als bei Erwachsenen. Irritative und allergisierende Substanzen können somit leichter in die Haut eindringen, und

das Risiko, das sich Hautreizungen und allergische Ekzeme bilden, ist größer. Dies gilt vor allen Dingen für Kinder mit einer Allergieneigung und Kinder mit atopischer Dermatitis. Die noch nicht ausgereifte Fettbarriere ist besonders anfällig gegen Reinigungsmaßnahmen und so auch schon gegen Wasser. Seifen und zum Teil auch seifenfreie Waschlösungen entziehen der Haut zusätzliches Fett. Bereits ohne Ekzem kann die Haut dadurch schon besonders empfindlich, rau, trocken und spröde werden. Rückfettende Hautpflegemittel (Bäder oder Cremes) ohne Duft- und Konservierungsstoffe bieten sich zur Hautpflege an. Spezielle Kinderkosmetika sind dagegen völlig unnötig. Sie enthalten oftmals zusätzlich sensibilisierende Substanzen und belasten die Haut unnötig.

Kleine Mädchen tragen gerne Ohringe und derlei Schmuck. Doch mit dem Stechen von Ohrlöchern oder dem Tragen von Modeschmuck sollte man lieber warten, bis das Kind größer ist. Denn beides kann zu einer Nickelsensibilisierung und -allergie führen, die lebenslang Beschwerden bereitet.

14. Soll man Risiko- und Allergikerkinder impfen lassen?

Die Reifung des Immunsystems des Neugeborenen hängt wesentlich von der Stimulation durch Mikroorganismen und Antigene über den Kontakt insbesondere der Schleimhaut des Magen-Darm-Traktes und der Atemwege ab (84 – 87). Die Keimflora stimuliert die funktionelle Reifung des ersten Schutzwall des Immunsystems und gibt Reifungssignale an die lokalen, in der Schleimhaut befindlichen, T-Zell-abhängigen Immunsystemkomponenten. Ein Ungleichgewicht der T-Helferzellantwort TH1 versus TH2 gilt als Basis für die allergische Reaktion: Die TH2-Immunantwort überwiegt, dazu kommen Veränderungen auf der Ebene der regulatorischen T-Zellen.

Es wurden ursächliche Zusammenhänge zwischen der Erkrankungshäufigkeit (beziehungsweise auch den entsprechenden Impfungen) und der Allergieentwicklung gesucht, so zum Beispiel bei Hepatitis A (88), Tuberkulose (BCG-Impfung) (89 – 92), Masern (93 – 96) und Pertussis (Keuchhusten) (97, 98). Die Ergebnisse waren zum Teil widersprüchlich. Die gefundenen Zusammenhänge weisen eher auf die beschriebene Änderung der persönlichen Empfindlichkeit des Immunsystems hin. Die Erfolge einer verbesserten Hygiene und die geringere Häufigkeit von Infekten im Kindesalter könnten Faktoren für eine solche reduzierte Toleranzbereitschaft sein. Daraus ist aber nicht die Konsequenz zu ziehen, auf Impfungen zu verzichten und damit wieder das Risiko der Infektionserkrankungen in Kauf zu nehmen. Die Vorteile der Impfungen wiegen schwerer als mögliche Risiken.

Einige Impfungen, wie die BCG-Impfung, könnten auch als Anstoß einer TH1-Antwort dienen, was noch stärker für die Impfung sprechen würde. Die epidemiologischen Studien zu den Effekten der BCG-Impfung auf den Allergiestatus konnten allerdings nicht einheitlich einen positiven Effekt aufzeigen (89 – 92, 99).

Somit gibt es bisher keinen Beweis für einen Zusammenhang zwischen einzelnen Impfungen und der Allergiehäufigkeit (100, 101). Deshalb sollten Kinder mit Atopierisiko und auch solche, bei denen bereits allergische Erkrankungen vorliegen, im erscheinungsfreien Intervall nach den Richtlinien der Ständigen Impfkommision (STIKO) geimpft werden.

Zukünftig lässt sich möglicherweise durch Verbesserungen der Impfstoffe das Ungleichgewicht des T-Helferzellsystems korrigieren, ohne das Risiko für gefährliche Infektionserkrankungen wieder in Kauf nehmen zu müssen.

15. Ein Blick in die Zukunft

Warum haben Allergien in den letzten Jahrzehnten so zugenommen? Einiges spricht dafür, dass sich nicht die Stärke und Zunahme der Allergenexposition, sondern die immunologische Empfindlichkeit geändert hat und dass auf den spezifischen Allergenkontakt seltener mit Toleranz und häufiger mit Sensibilisierung reagiert wird (86). Als Ursache sieht man nicht die Zunahme auslösender Faktoren an, sondern Faktoren des Lebensstils, wie zum Beispiel ein verändertes umgebendes natürliches Keimspektrum und die Abnahme von Allergie schützender und toleranzsteigernder Faktoren (102). Ziel einer erfolgreichen Allergieprävention wäre somit aus immunologischer Sicht nicht vordringlich die allergische Sensibilisierung zu verhindern, sondern das Immunsystem in das Stadium der "Toleranz" zurückzuführen (103).

Aus den sich verdichtenden Hinweisen werden sich in nächster Zeit aber noch keine allgemein anwendbaren neuen Präventionsstrategien ableiten lassen. Dazu sind noch zu viele Fragen offen.

Es gibt vielversprechende Hypothesen, die die Forschung vorantreiben und für die Zukunft auf effektive Maßnahmen hoffen lassen. Zu nennen sind

- # Verbesserung der Marker, um betroffene Kinder früher und genau zu identifizieren.
- # Erweiterung des Wissens bezüglich der protektiven Faktoren (bessere Erforschung der Bedeutung von Endotoxinen, Infektionen, dem Keimspektrum im Verdauungstrakt).
- # Entwicklung von therapeutischen Strategien, die ein Ersatz für fehlende Schutzfaktoren liefern könnten; dazu gehören: genaue Identifizierung der notwendigen Anteile bakterieller Reize auf das Immunsystem, ohne Schädigungen hervorzurufen (CpG-Motif), aktive gezielte Stimulation des Immunsystems und der Toleranz gegen definierte Allergene (DNA-Vaccine), Kombination der Schutzwirkung von Impfungen mit der gleichzeitigen Stimulation des Immunsystems in Richtung TH1 (Impfhilfsstoffe) (104).

Quellen:

1. Spezialbericht Allergien: Gesundheitsberichterstattung des Bundes - Statistisches Bundesamt: Stuttgart: Metzler-Poeschel, 2000 (ISBN 3-8246-0612-7.)
2. Weißbuch Allergie in Deutschland 2000 / Deutsche Gesellschaft für Allergie und klinische Immunologie (DGAI), Ärzterverband Deutscher Allergologen (ÄDA), Deutsche Akademie für Allergologie und Umweltmedizin (DAAU). – München: Urban und Vogel Medien- und Medizin-Verlagsgesellschaft; 2000, (ISBN 3-86094-128-3).
3. UCB Institut of Allergy: European Allergy White Paper, UCB 1997
4. UCB Institut of Allergy: European Allergy White Paper Update Executive Summary, UCB 1999.
5. Barnes, K. C.: Atopy and asthma genes - where do we stand? *Allergy* 2000; 55: 803-817.
6. Frischer, T.; Halmerbauer, G.; Gartner, C.; Rath, R.; Tauber, E.; Schierl, M.; Koller, D. Y.; Urbanek, R.; Forster, J.; Kühr J. and the collaborative SPACE team: Eosinophil-derived proteins in nasal lavage fluid of neonates of allergic parents and the development of respiratory symptoms during the first 6 months of life. *Allergy* 2000; 55: 773-777.
7. Eckhart-Ringel, A.; Rinke, A.; Schauer, U.; Rieger, CH.: Kinder mit Allergierisiko zeigen eine höhere IL-10 Produktion der Nabelschnur T-Memory-Zellen stimuliert mit beta-Laktoglobulin als Kinder ohne Atopierisiko. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 1996; 144 (8) Suppl. 1: S46 (V210).
8. Wahn, U.: What drives the allergic march? *Allergy* 2000; 57: 591-599.
9. Arshad, S.H.; Nanabhay, Y.: Early biomarkers of allergic disease in children. *Clinical Experimental Allergy* 1999; 29 (5): 576-578.
10. Kulig, M.; Bergmann, R.; Tacke, U.; Wahn, U.; Guggenmoos-Holzmann, I. and the MAS Study Group: Long-lasting sensitization to food during the first two years precedes allergic airway disease. *Pediatric Allergy and Immunology* 1998; 9 (2): 61-67.
11. Schoetzau, A.; Gehring, U.; Franke, K.; Grübl, A.; Koletzko, S.; von Berg, A.; Berdel, D.; Reinhardt, D.; Bauer, CP.; Wichmann, HE.; Gini Study Group: Maternal compliance with nutritional recommendations in an allergy preventive programme. *Arch Dis Child* 2002; 86 (3): 180-184.
12. Koppelman, G.H.; Los, H.; Postma, Dirkje S. Genetic and environment in asthma: the answer of twin studies *European Respiratory Journal*, 1999, 13 (1): 2-4.
13. Litonjua, A.; Carey, VJ.; Weiss, Scott T.: Parental history and the risk for childhood asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care* 1998; 158:176-181.
14. Sarafino, EP.: Connections among parent and child atopic illnesses. *Pediatric Allergy and Immunology* 2000; 11: 80-86.4
15. Schoetzau, A.; Filipiak-Pittroff, B.; Koletzko, S.; Franke, K.; von Berg, A.; Grübl, A.; Bauer, CP.; Berdel, D.; Reinhardt, D.; Wichmann, HE.; Gini Study Group.: Effect of exclusive breast-feeding and early solid food avoidance on the incidence of atopic dermatitis in high-risk infants at 1 year of age. *Pediatr Allergy immunol* 2001; 13. 234-242.
16. Devereux, G., Barker, R.N.; Seaton, A.: Antenatal determinants of neonatal immune responses to allergens. *Clin Exp. Allergy* 2002; 32: 43-50.
17. Bergmann, R.L., Bergmann, K.E., Lau-Schadendorf, S., Wahn, U.: Atopic diseases in infancy. The German multicenter atopy study (MAS90). *Pediatr Allergy Immunol* 1994;5 (Suppl. 1):19-25.
18. Warner, J.A.; Warner, J. O.; Jones, A. C.; Miles, E. A.: Prenatal sensitisation. *Pediatric Allergy and Immunology* 1996; 7: 98-101.
19. Zeiger, R.; Heller, S.; Mellon, M.; Forsythe, A.; O'Connor, R.; Hamburger, R.; Schatz, M.: Effect of combined maternal and infant food-allergen avoidance on development of atopy in early infancy: a randomized study. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1989; 84 (1): 72-89.
20. Faelth-Magnussen, K; Kjellman, NI. : Allergy prevention by maternal elimination diet during late pregnancy - a 5 year follow-up of a randomized study. *J Allergy Clin. Immunol.* 1992; 89: 709-713.

21. Lilja, G.; Dannaeus, A.; Foucard, T.; Graff- Lonnevig, V.; Johansson, SG.: Effects of maternal diet during late pregnancy on the development of IgE and egg- and milk- specific IgE and IgG antibodies in infants. *Clin. Exp. Allergy* 1991; 21: 195-202.
22. Halken, S.; Host, A.: Prevention of allergic disease. Exposure to food allergens and dietetic intervention. *Pediatric Allergy and Immunology* 1996; 7: 102-107.
23. Jacob, S.: Wie ernähren sich die potenziell Schwangere und die Schwangere. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2001; 149: 7-16.
24. Kramer, M.S.: Maternal antigen avoidance during pregnancy for preventing atopic disease in infants of woman at high risk. *Cochrane database Syst Rev.* Vol. 2, 2000.
25. Smillie, F.I.; Elderfield, A.J.; Patel, F.; Cain, G.; Tavenier, G.; Brutsche, M.; Craven, M.; Custovic, A.; Woodcock, A.: Lymphoproliferative responses in cord blood and at one year: no evidence for the effect of in utero exposure to dust mite allergens. *Clin Exp Allergy* 2001; 31(8): 1194-1204.
26. Prescott, S.L.: The significance of immune responses to allergens in early life. *Clin Exp Allergy* 2001; 31(8): 1167-1169.
27. Bauer, CP; Genzel, C.; Bergmann, R.; Wahn, V.; Forster, J.; Zepp, F.; Wahn, U. und die MAS-Gruppe: Einfluss der Ernährung im frühen Säuglingsalter auf die Manifestation einer atopischen Dermatitis und Sensibilisierung gegen Kuhmilchprotein. *Allergo Journal* 1998; 7; 5: 264-270.
28. Saarinen, U. M.; Kajosaari, M.: Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease: prospective follow-up study until 17 years old. *Lancet* 1995; 346: 1065-1069.
29. Wilson, A. C.; Forsyth, J. S.; Greene, S.A.; Irvine, L.; Hau, C.; Howie, P. W.: Relation of infant diet to childhood health: seven year follow up of cohort of children in Dundee infant feeding study. *British Medical Journal* 1998; 316: 21-25.
30. Gdalevich, M.; Mimouni, D.; David, M.; Mimouni, M.: Breastfeeding and the onset of atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:520-527.
31. Bergmann, R.L.; Diepgen, T.L.; Bergmann, K.E., Kujat, J.; Dudenhausen, J.W.; Wahn, U.; and the MAS-Study Group: Breastfeeding duration is a risk factor for atopic eczema. *Clin Exp. Allergy* 2002; 32:2056-209.
32. Sears, MR.; Greene, JM.; Willan, AR.; Taylor, DR.; Flannery, EM.; Cowan, JO.; Herbison, GP.; Poulton, R.: Long-term relation between breastfeeding and development of atopy and asthma in children and young adults: a longitudinal study. *Lancet* 2002; 360 (9337): 901-907.
33. Böttcher, M.F.: Cytokines and chemokines in breast milk from allergic and nonallergic mothers. *ACI international* 2000; 12: 153-160.
34. Järvelin, M-R.; Laine, S.; Suomalainen, H.: Defective tumour necrosis factor-alpha production in mother's milk is related to cow's milk allergy in suckling infants. *Clinical Experimental Allergy* 2000; 30: 637-643.
35. Kalliomäki, M.; Ouwehand, A.; Isolauri, E.: Transforming growth factor- β in breast milk: A potential regulator of atopic disease at an early age. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 1251-1257.
36. Rudloff, S.; Kunz, C.; Schrotten, H.: Inflammation markers and cytokines in breast milk of atopic and nonatopic women. *Allergy* 1999; 54: 206-211.
37. Duchén, K.: Are human milk polyunsaturated fatty acids (PUFA) related to atopy in the mother and her child? *Allergy* 2001; 56: 587-592.
38. Bergmann, R.; Wahn, U.: Kommentar zur Arbeit von Sears, MR. im *Lancet* (21): *ÄP Pädiatrie*; 2002; 5: 14.
39. Halken, S.; Host, A.: The lessons of noninterventional and interventional prospective studies on the development of atopic disease during childhood *Allergy* 2000; 55 (9): 793-802.
40. Host, A.; Dreborg, S.; Wahn, U.; Strobel, St.; Vandenplas, Y.: Dietary products used in infants for treatment and prevention of food allergy. *Archives of diseases in childhood* 1999; 81: 80-84.
41. Bergmann, R.L., Niggemann, B.; Bergmann, K.E.; Wahn, U.: Primäre Ernährungsprävention atopischer Erkrankungen. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 1997; 145: 533-539.

42. Berdel, D.: Kuhmilch ab dem 7. Lebensmonat – auch bei Allergierisikokindern? pädiatrische praxis 1998; 54: 576.
43. Kersting, M.: Ernährung des gesunden Säuglings - Lebensmittel- und Mahlzeitenbezogene Empfehlungen. Monatsschrift Kinderheilkunde 2001; 149 (1): 4-10.
44. v. Berg, A.: Primäre Allergieprävention durch nutritive Maßnahmen. Allergologie 2002; 54: 33-38.
45. Zeiger, R.: Secondary prevention of allergic disease: an adjunct to primary prevention. Pediatr. Allergy Immunol. 1995; 6: 127-138.
46. Bartels, P.; Grübl, A.; Filipiak, B.; von Berg, A.; Koletzko, S.; Berdel, D.; Reinhardt, D., Bauer, C.P. : Beikostsensibilisierung und atopische Dermatitis im ersten Lebensjahr. Pneumologie 2002; 56 (S1): 54.
47. Alexy, U.; Kersting, M.: Empfehlungen für die Ernährung von allergiegefährdeten Säuglingen. pädiatrische praxis 2000; 57: 431-444.
48. Behr-Völtzer, Ch.: Nahrungsmittelallergie im Säuglings- und Kleinkindalter - Empfehlungen für die Praxis. Kinder- und Jugendmedizin 2002; 188 (5): 30-33.
49. Pessi ,T.; Sutas, Y.; Hurme, M.; Isolauri, E.: Interleukin-10 generation in atopic children following oral Lactobacillus rhamnosus GG. Clin Exp Allergy 2000; 30 (12): 1804-1808.
50. Isolauri ,E.; Arvola, T.; Sutas, Y.; Moilanen, E.; Salminen, S.: Probiotics in the management of atopic eczema. Clin Exp Allergy 2000; 30 (11): 1604-1610.
51. Majamaa, H.; Isolauri, E.: Probiotics: A novel approach in the management of food allergy. Journal of Allergy and Clinical Immunology 1997; 99 (2): 179-185.
52. Kalliomäki, M.; Salminen, S.; Arvilommi, H.; Kero, P.; Koskinen, P., Isolauri, E.. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2001; 357: 1076-1079.
53. Hatakka, K.; Savilahti, E.; Ponka, A.; Meurman, J.H.; Poussa, T.; Nase, L.; Saxelin, M.; Korpela, R.: Effect of long term consumption of probiotic milk on infections in children attending day care centres: double blind, randomised trial. BMJ 2001; 322: 1327-1329.
54. Murch, S.H.: Toll of allergy reduced by probiotics. Lancet 2001; 357: 1057-1059.
55. Wanke, Ch.A: Do probiotics prevent childhood illnesses? They show promise, but bigger studies are needed. BMJ 2001; 322: 1318-1319.
56. Guandalini, S.; Pensabene, L.; Zikri, M.A.; Dias, J.A.; Casali, L.G.; Hoekstra, H.; Kolacek, S.; Massar, K.; Micetic-Turk, D.; Papadopoulou, A.; de Sousa, J.S.; Sandhu, B.; Szajewska, H.; Weizman, Z.: Lactobacillus GG administered in oral rehydration solution to children with acute diarrhea: a multicenter European trial. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 30 (1): 54-60.
57. Szajewska, H.; Kotowska, M.; Mrukowicz, J.Z., Armanska, M.; Mikołajczyk, W.: Efficacy of Lactobacillus GG in prevention of nosocomial diarrhea in infants. J Pediatr 2001; 138 (3): 361-365.
58. Peltto, L.; Isolauri, E.; Salminen, S.: Probiotic bacteria down-regulate the milk-induced inflammatory response in milk-hypersensitive subjects but have an immunostimulatory effect in healthy subjects. Clinical Experimental Allergy 1998; 28:1474-1479.
59. Mombelli, B.; Gismondo, M.R.: The use of probiotics in medical practice. Int J Antimicrob Agents 2000; 16(4): 531-536.
60. Björkstén B.: The gastrointestinal flora and the skin – is there a link?. Pediatr Allergy Immunol 2001; 12 (suppl 14): 51–55.
61. Kirjavainen, P.V.; Apostolou, E.; Salminen, S.J.; Isolauri, E.: New aspects of probiotics - a novel approach in the management of food allergy. Allergy 1999; 54(9): 909-915.
62. van Uden, J.; Raz, E.: Immunostimulatory DNA and applications to allergic disease. Journal of Allergy and Clinical Immunology 1999; 104: 902-910.
63. Rothenfußer, S.; Jahrsdörfer, B.; Krug, A.; Endres, St.; Hartmann, G.: CpG-Oligonukleotide: Immuntherapie nach dem Muster bakterieller DNA. Dt Ärztebl 2001; 98: A 981-985 [Heft 15].
64. Lindfors, A., van Hage-Hamsten, M., Rietz, H., Wickmann, M., Nordvall, S.L.: Influence of interaction of environmental risk factors and sensitization in young asthmatic children. J Allergy and Clin Immunology 1999; 104: 755-762.

65. Zacharasiewicz, A.; Zidek, T.; Waldhör, T.; Pearce, N.: Symptoms suggestive of atopic rhinitis in children aged 6-9 years and the indoor environment. *Allergy* 2000; 55: 945-950.
66. Strachan, D.P.; Cook, D. G.: Parental smoking and allergic sensitisation in children. *Thorax* 1998; 53: 117-123.
67. Kulig, M.; Luck, W.; Lau (-Schadendorf), S.; Niggemann, B.; Bergmann, R. L.; Guggenmoos-Holzmann, I.; Wahn, U.: Effect of pre- and postnatal tobacco smoke exposure on specific sensitization to food and inhalant allergens during the first 3 years of life. *Allergy* 1999; 54: 220-228.
68. Kabesch, M.; von Mutius, E.: Adverse health effects of environmental tobacco smoke exposure in childhood. *Allergy & Clinical Immunology International* 2000; 12:146-152.
69. Cook, Derek G.; Strachan, David P.: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax* 1999; 54: 357-366.
70. Charlton, A.: Children and passive smoking: a review. *Journal of Family Practice* 1994; 38: 267-277.
71. Heudorf, U.: Passivrauchen bei Kindern. *Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen. päd. praxis* 2001; 60 (1): 185-195.
72. Joyce, D. P.; Kesten, St.: Asthma and allergy avoidance knowledge and behavior in postpartum women. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 1997; 79: 35-42.
73. Irvine, L.; Crombie, I.K.; Clark, R.A., Slane, P.W.; Feyerabend, C.; Goodman, K.E., Cater, J.I.: Advising parents of asthmatic children on passive smoking: randomised controlled trial. *BMJ* 1999; 318: 1456-1459.
74. Szczepanski, R.; Hillen, P.: Minderung der Passivrauchexposition von Kindern - elterliches Verhalten, Änderungsmöglichkeiten und deren Determinanten. *Pneumologie* 1999; 53:37-42.
75. Horn WR: Rauchen bringt's!? Beratungsleitfaden zur Tabakprävention in Kinder- und Jugendarztpraxen Fassung 2000 (zu beziehen bei der Geschäftsstelle des Berufsverbands der Kinder- und Jugendarzte Köln, <http://www.kinderaerzte-im-netz.de>).
76. Lau, S.; Illi, S.; Sommerfeld, Ch.; Niggemann, B., Bergmann, R.; von Mutius, E.; Wahn, U.. and the Multicentre Allergy Study Group: Early exposure to house-dust mite and cat allergens and development of childhood asthma: a cohort study. *Lancet* 2000; 356: 1392-97.
77. Lau, S.; Nickel, R.; Niggemann, B.; Gruber, C.; Sommerfeld, C.; Illi, S.; Kulig, M.; Forster, J., Wahn, U.: The development of childhood asthma: lessons from the German Multicentre Allergy Study (MAS). *Paediatr Respir Rev* 2002; 3(3): 265.
78. Hide, D.W.; Matthews, S. M.; Tariq, S.M.; Arshad, S. H.: Allergen avoidance in infancy and allergy at 4 years of age. *Allergy* 1996; 51: 89-93.
79. Tsitoura, S.; Nestoridou, K., Botis, P.; Karmaus, W., Botezan, C.; Bojarskas, J.; Arshad, H., Kuehr, J.; Forster, J.: Randomized trial to prevent sensitization to mite allergens in toddlers and preschoolers by allergen reduction and education: one-year results. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156 (10): 1021-1027.
80. Arshad, SH.; Bojarskas, J.; Tsitoura, S.; Matthews, S.; Mealy, B.; Dean, T.; Karmaus, W.; Frischer, T.; Kuehr, J.; Forster, J; The SPACE study group.: Prevention of sensitization to house dust mite by allergen avoidance in school age children: a randomized controlled study. *Clin Exp Allergy* 2002; 32(6): 843-849.
81. Hesselmar, B: Does early exposure to cat or dog protect against later allergy development?. *Clin exp. Allergy* 1999; 29 (5): 611-617.
82. Hesselmar, B.; Aberg, B.; Eriksson, B., Aberg, N.: Allergic rhinoconjunktivitis, eczema, and sensitization in two areas with differing climates. *Pediatric Allergy Immunol* 2001; 12: 208-215.
83. Platts-Mills, Th.; Vaughan, J.; Squillace, S.; Woodfolk, J.; Sporik, R.: Sensitisation, asthma, and a modified Th2 response in children exposed to cat allergen: a population-based cross-sectional study. *Lancet* 2001; 357: 752-756.
84. Alm, J. S.; Lilja, G.; Scheynius, A.; Pershagen, G.: Atopy in children of families with an anthroposophic lifestyle. *Lancet* 1999; 353: 1485-1488.
85. Riedler, J.; Eder, W.; Oberfeld, G.: Austrian children living on a farm have less hay fever, asthma and allergic sensitization. *Clinical Experimental Allergy* 2000; 30: 194-200.

86. Bousquet, J.; Yssel, H.; Vignola, A.M.: Is allergic asthma associated with delayed fetal maturation or the persistence of conserved fetal genes? *Allergy* 2000; 55 (12):1194-1197.
87. Strannegard, Ö.; Strannegard, IL.: The cause of the increasing prevalence of allergy: is atopy a microbial deprivation disorder? *Allergy* 2001; 56 (2): 91-102.
88. Matricardi, P. M.; Rosmini, F.; Bonini, S.: Exposure to foodborne and orofecal microbes versus airborne viruses in relation to atopy and allergic asthma: epidemiological study. *British Medical Journal* 2000; 320: 412-417.
89. Shirakawa, T.; Enomoto, T.; Shimazu, S.; Hopkin, J.M.: The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 1997; 275 (1): 77-79.
90. Aaby, P.; Shaheen, S.O.; Heyes, C.B.; Goudiaby, A.; Hall, A.J.; Shiell, A.W., Jensen, H., Marchant, A.: Early BCG vaccination and reduction in atopy in Guinea-Bissau. *Clin Exp Allergy* 2000; 30 (5):644-650.
91. Alm, J.S., Liya, G., Pershagen, G.; Scheynius, A.: Early BCG vaccination and development of atopy. *Lancet* 1997; 350: 400-403.
92. Jentoft, H. F.; Omenaas, E.; Eide, G. E.; Gulsvik, A: Absence of relationship between tuberculin reactivity and asthmatic symptoms, level of FEV1 and bronchial hyperresponsiveness in BCG vaccinated young adults. *Allergy* 2002; 57: 336-340.
93. Shaheen, S.O.; Aaby, P.; Hall, A.J.; Barker, D.J.; Heyes, C.B.; Shiell, A.W.; Goudiaby, A.: Measles and atopy in Guinea-Bissau. *Lancet* 1996; 347 (9018): 1792-1796.
94. Lewis, S.; Britton, J.: Measles infection, measles vaccination and the effect of birth order in the aetiology of hay fever. *Clinical Experimental Allergy* 1998; 28:1493-1500.
95. Paunio, M.; Heinonen, O.P.; Virtanen, M.; Leinikki, P.; Patja, A.; Peltola, H.: Measles history and atopic diseases: a population-based cross-sectional study. *JAMA* 2000; 283 (3) :343-346.
96. Gern, J.E.; Weiss, S.T.: Protection against atopic diseases by measles - a rash conclusion? *JAMA* 2000; 283: 394-395.
97. Henderson, J.; North, K.; Golding, J.: Pertussis vaccination and wheezing illnesses in young children: prospective cohort study. *British Medical Journal* 1999; 318: 1173-1176.
98. Nilsson, L.; Kjellman, N-IM.; Björkstén, B.: A randomized controlled trial of the effect of pertussis vaccines on atopic disease. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 1998; 152 (8):734-738.
99. Grüber, C.; Paul, K.P.: Tuberculin reactivity and allergy. *Allergy* 2002; 57: 277-280.
100. Grüber, C.; Stark, K.; Meinschmidt, G.; Wahn, U.: Influence of routine vaccinations on allergic disease prevalences in German preschool children. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2001; 107 (2) S:244.
101. Grüber, C.; Nilsson, L.; Björkstén, B.: Do early childhood immunization influence the development of atopy and do they cause allergic reactions? *Pediatric Allergy and Immunology* 2001; 12: 296-311.
102. von Mutius, E.: Epidemiologie des Asthma bronchiale. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2001; 149: 86-93.
103. Renz, H.: Allergenkarenz -richtig oder falsch? *Allergo J* 2001; 10: 250.
104. Horner, A.A.; Raz, E.: Immunostimulatory sequence oligodeoxynucleotide-based vaccination and immunomodulation: Two unique but complementary strategies for the treatment of allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110 : 706-712.

15.03.2003

Dr. Sabine Schmidt, Kinderumwelt gGmbH, Westerbreite 7, 49084 Osnabrück, Tel: 0541 9778 903

Das Aktionsbündnis Allergieprävention verabschiedete am 28. Juni 2002 eine überarbeitete Version der von der Deutschen Zentrale für Volksgesundheitspflege e.V. 1995 herausgegebenen

Thesen zur Prävention von Allergien bei Kindern und Jugendlichen

Allergische Erkrankungen gehören zu den großen Gesundheitsproblemen unserer Gesellschaft. Die Voraussetzungen für eine Entwicklung allergischer Erkrankungen werden oft schon im Säuglings- und Kleinkindesalter gelegt. Noch sind nicht alle Faktoren, die die Entwicklung einer allergischen Sensibilisierung und Krankheitsentwicklung bestimmen, in ihrer Bedeutung richtig abzuschätzen, es besteht erheblicher Forschungsbedarf. Die bisher gesicherten Erkenntnisse berechtigen zu folgenden Empfehlungen zur Prävention:

I Die Eltern in unserem Lande sollen erfahren, dass

1. es eine genetische Veranlagung (Disposition) für allergische Reaktionen gibt,
2. eine mütterliche Diät und eine spezielle Allergenkontaktvermeidung in der Schwangerschaft nicht sinnvoll sind,
3. möglichst ausschließliches Stillen bis zum sechsten Lebensmonat und die späte und schrittweise Zufütterung von Beikost im Säuglingsalter zu einer Verminderung allergischer Sensibilisierungen beitragen können,
4. ein tabakrauchfreies häusliches Umfeld das Risiko von Allergien und Atemwegserkrankungen vermindern hilft,
5. durch ein allergenarmes Wohnumfeld das Risiko für die Entstehung von Sensibilisierungen und Allergien reduziert werden kann und Maßnahmen zur Hausstaubmilbenreduktion sowie der Verzicht auf die Haltung von Haustieren für Familien mit begründetem Atopierisiko sinnvoll sind,
6. durch sachgerechte Hautpflege und durch Vermeidung irritierender oder häufig allergisierender Stoffe (z.B. nickelhaltiger Schmuck und Duftstoffe) der Entwicklung von Ekzemen vorgebeugt werden kann,
7. auch allergiegefährdete Kinder und Kinder mit allergischen Erkrankungen im erscheinungsfreien Intervall nach den Richtlinien der STIKO geimpft werden sollen.

IIa Kinder und Jugendliche und deren Eltern haben Anspruch auf Beratung zur Senkung des Allergierisikos.

IIb Kinder und Jugendliche mit Verdacht auf eine allergische Sensibilisierung haben einen Anspruch auf

1. die Möglichkeit einer individuellen Allergiediagnostik und -beratung durch allergologisch qualifizierte Ärzte,
2. ein gesundes Innenraumklima im häuslichen Bereich sowie in Kindergärten und Schulen,
3. qualifizierte allergologische Berufsberatung, auch außerhalb der derzeitigen gesetzlichen Regularien.

III Kinder und Jugendliche und ihre Familien, die von einer Allergieerkrankung mit chronischem Verlauf betroffen sind, haben Anspruch auf

1. qualifizierte ärztliche Information und Aufklärung,
2. qualifizierte Ernährungsberatung bei Verdacht auf eine Nahrungsmittelallergie oder -unverträglichkeit,
3. Hilfe zum eigenverantwortlichen Umgang mit ihrer Erkrankung durch speziell ausgebildetes Personal (Schulungskurse), die über eine Bewältigung der chronischen Krankheit zu einer verbesserten Lebensqualität beiträgt,
4. eine zeitgemäße Therapie auch im Rahmen der Sekundär- und Tertiärprävention (einschließlich medikamentöser Therapie und Immuntherapie),
5. Wahrnehmung von Möglichkeiten der Rehabilitation, sowohl ambulant und wohnortnah als auch stationär (u.a. Asthma-, Neurodermitis-, Schwimm- und Sportgruppen, Schulrehabilitation),
6. Deklaration von Hauptallergenen in Gegenständen des täglichen Gebrauchs und in Lebensmitteln.

IV Erzieher und Lehrer haben Anspruch auf qualifizierte Information zum Umgang mit allergiekranken Kindern.

In der Prävention und Bewältigung von Allergien haben Selbsthilfegruppen eine bedeutende Aufgabe. Die Zusammenarbeit von Experten verschiedener Fachrichtungen und Selbsthilfegruppen ist unerlässlich.

Diese Ziele lassen sich nur verwirklichen, wenn die Qualifikation der Experten und der Versorgungsstruktur verbessert sowie allergologischer Sachverstand in die Entscheidungsgremien eingebracht werden.