



<b>AWMF-Register Nr.</b>	<b>061/010</b>	<b>Klasse:</b>	<b>S1</b>
--------------------------	----------------	----------------	-----------

**Leitlinien der Deutschen Gesellschaft Allergologie und klinische Immunologie,  
dem Ärzteverband Deutscher Allergologen und  
der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie**

# **Vorgehen bei vermuteter Nahrungsmittelallergie bei atopischer Dermatitis**

## **Schlüsselwörter**

Nahrungsmittelallergie – atopische Dermatitis – Leitlinie – orale Provokation – Ekzem

## **Key words**

Food allergy – atopic dermatitis – guideline – oral provocation – eczema

## **Zusammenfassung**

In der vorliegenden Leitlinie der Arbeitsgruppe Nahrungsmittelallergie der DGAKI und des ÄDA werden verschiedene Vorgehensweisen bei vermuteter Nahrungsmittelallergie bei atopischer Dermatitis (Neurodermitis, atopisches Ekzem) diskutiert. Das Problem ist klinisch relevant, da viele Patienten vermuten, dass allergische Reaktionen gegen Nahrungsmittel Ekzeme auslösen oder verschlechtern können. Die Kunst besteht darin, die Patienten, die tatsächlich von einer Eliminationsdiät profitieren, zu identifizieren und gleichzeitig zu verhindern, dass zu häufig unnötige Diäten mit der Gefahr der Fehlernährung und der zusätzlichen emotionalen Belastung durchgeführt werden. Als Goldstandard in der Diagnostik nahrungsmittelabhängiger Reaktionen gilt die plazebokontrollierte, doppelblinde orale Provokation, da spezifisches IgE, Pricktests und anamnestic Angaben häufig nicht mit der Klinik korrelieren. Dies gilt insbesondere für verzögert einsetzende Ekzemreaktionen. Das Instrument der diagnostischen Eliminationsdiät sollte vor einer oralen Provokation genutzt werden. Bei multiplen Sensibilisierungen besteht die Möglichkeit einer zeitlich befristeten oligoallergen

Basisdiät und eines anschließenden stufenweisen Kostaufbaus. Bei gezieltem Verdacht auf eine Nahrungsmittelallergie sollte die orale Provokation nach ebenso gezielter Eliminationsdiät durchgeführt werden. Aufgrund der sich zum Teil langsam entwickelnden Ekzemverschlechterungen wird empfohlen, zumindest am Tag nach der Provokation die Haut zu untersuchen und ggf. eine repetitive Testung durchzuführen, wenn es am ersten Tag der oralen Provokation nicht zu einer klinischen Reaktion gekommen ist. In der Leitlinie werden verschiedene klinische Konstellationen diskutiert, die ein differenziertes Vorgehen bei Patienten mit atopischer Dermatitis ermöglichen.

## Summary

The following guideline of the “Arbeitsgruppe Nahrungsmittelallergie der DGAKI und des ÄDA” (Task Force on Food Allergy of the German Society for Allergology and Clinical Immunology and the Medical Association of German Allergologists) *summaAllergo J* 2008; 17: 476–83 477 rizes different procedures, when food allergy is suspected in atopic dermatitis (neurodermatitis, atopic eczema). The problem is clinically relevant because many patients assume allergic reactions against foods being responsible for triggering eczematous reactions or worsening eczema. It is important to identify such patients who indeed benefit from an elimination diet and to avoid unnecessary diets. Elimination diets (especially in early childhood) are associated with the risk of malnutrition and additional emotional stress for the patients. The gold standard for the diagnosis of food-dependent reactions is to perform placebocontrolled, double-blind oral food challenges because specific IgE, prick tests and rizes different procedures, when food allergy is suspected in atopic dermatitis (neurodermatitis, atopic eczema). The problem is clinically relevant because many patients assume allergic reactions against foods being responsible for triggering eczematous reactions or worsening eczema. It is important to identify such patients who indeed benefit from an elimination diet and to avoid unnecessary diets. Elimination diets (especially in early childhood) are associated with the risk of malnutrition and additional emotional stress for the patients. The gold standard for the diagnosis of food-dependent reactions is to perform placebocontrolled, double-blind oral food challenges because specific IgE, prick tests and anamnestic data often do not correlate with clinical reactivity. This is particularly true in the case of delayed eczematous skin reactions. The instrument of diagnostic elimination diets should be used before an oral provocation test. If multiple sensitizations against foods are discovered in a patient, an oligoallergenic diet and a subsequent stepwise supplementation of the nutrition should be performed. If a specific food is suspected of triggering food allergy, oral provocation should be performed after a diagnostic elimination diet. As eczematous skin reactions may develop slowly (i. e., within one or two days), we recommend that the skin is inspected the day after the provocation test and that a repetitive test should be performed if the patient has not reacted to a given food on the first day of oral provocation. The guideline discusses various clinical situations for patients with atopic dermatitis, allowing for differentiated diagnostic procedures.

## Einleitung

Nahrungsmittel werden seit vielen Jahren als mögliche Auslöser von Schüben der atopischen Dermatitis diskutiert. Viele Patienten mit atopischer Dermatitis vermuten, dass allergische Reaktionen gegen Nahrungsmittel ihr Ekzem auslösen oder unterhalten können. Die Mehrzahl der Patienten probiert im Verlauf der Erkrankung Diäten aus, wobei es zu Fehlernährungen und emotionalen Belastungen kommen kann [11].

Die meisten Untersucher gehen davon aus, dass Nahrungsmittelallergene als Schubfaktoren bei atopischer Dermatitis vor allem im Kindesalter bedeutsam sind, da Nahrungsmittelallergien vom Soforttyp auch besonders häufig im Kindesalter auftreten und sich im späteren Lebensalter oft verlieren. So wurde tatsächlich gezeigt, dass etwa ein Drittel aller Kinder mit schwerer atopischer Dermatitis unter einer Nahrungsmittelallergie leidet [16]. Tabelle 1 fasst Studien zusammen, in denen Kinder, die unter einer atopischen Dermatitis litten, mittels verblindeter oraler Provokation hinsichtlich einer Nahrungsmittelallergie untersucht wurden. Ein Problem ist, dass in vielen Studien, in denen orale Provokationstests durchgeführt wurden, die Verschlechterung der Ekzeme, die meist erst am Folgetag sichtbar wird, nicht systematisch erfasst wurde.

Für Erwachsene liegen allerdings noch keine Studien mit hinreichender Probandenzahl zur Erfassung der Häufigkeit vor, mit der Betroffene insbesondere auch auf pollenassoziierte Nahrungsmittel mit einer Ekzemverschlechterung reagieren.

Tabelle 1. **Prävalenz der Nahrungsmittelallergie bei Kindern mit atopischer Dermatitis**

Erstautor	Jahr	Kinder (n)	Allergie <sup>b</sup> (%)
Sampson	1985	113	56
Burks	1988	46	33
Sampson	1992	320	63
Eigenmanna	1998	63	37
Burks	1998	165	39
Niggemann	1999	107	51
Eigenmanna	2000	74	34
Breuer	2004	64	46
<sup>a</sup> Unselektierte Kinder mit atopischer Dermatitis			
<sup>b</sup> Nahrungsmittelallergie, gesichert durch doppelblinde, plazebokontrollierte orale Provokation			

## Klinische Reaktionsmuster auf Nahrungsmittel bei atopischer Dermatitis

Provokationstests können bei Patienten mit atopischer Dermatitis zu drei unterschiedlichen Reaktionsmustern führen [6]:

- ∞ nicht ekzematöse Reaktionen; in der Regel handelt es sich hierbei um IgE-vermittelte Symptome, die sich an der Haut als Pruritus, Urtikaria oder Flush-Reaktionen äußern können, sowie um andere Soforttypreaktionen des

Gastrointestinal- oder Respirationstraktes sowie Anaphylaxie;

- ∞ isolierte ekzematöse Spätreaktionen, d. h. in der Regel ein Aufflammen von Ekzemen nach Stunden oder ein bis zwei Tagen;
- ∞ eine Kombination aus nicht ekzematösen Frühreaktionen und ekzematösen Spätreaktionen.

Während Nahrungsmittel als Auslöser von Soforttypreaktionen durch eine subtile Anamnese, Hauttests und den Nachweis von spezifischem IgE gegen das verdächtige Nahrungsmittel relativ gut zugeordnet werden können, ist eine Identifikation der Auslöser von verzögert einsetzenden Reaktionen wie Ekzemreaktionen bei atopischer Dermatitis schwierig. Dabei können Spätreaktionen auf Nahrungsmittel isoliert auftreten oder auch an vorausgegangene Soforttypreaktionen gekoppelt sein [5]. Auswertungen von Provokationstests bei Kindern weisen darauf hin, dass ca. 25% aller klinischen Reaktionen erst nach 2 h oder später auftreten [5, 10].

Auch Patienten mit einer Birkenpollensensibilisierung können auf die orale Provokation mit kreuzreaktiven Nahrungsmitteln mit Ekzemverschlechterungen reagieren [6, 22]. Die Auslösbarkeit der atopischen Dermatitis durch pollenassoziierte Nahrungsmittel ist insbesondere auch für Jugendliche und erwachsene Patienten klinisch relevant. In Bezug auf eine unselektionierte Population scheint allerdings die Induzierbarkeit von Ekzemen durch pollenassoziierte Nahrungsmittel gering zu sein [30].

Neben den häufig angeschuldigten „klassischen“ Nahrungsmittelproteinen gibt es Hinweise darauf, dass auch andere Nahrungsmittelinhaltsstoffe die atopische Dermatitis bei einzelnen Patienten verschlechtern können. Ob es sich bei diesen Reaktionen um allergische oder nicht immunologische, pseudoallergische Reaktionen handelt, ist derzeit unklar [28, 29]. Die Rolle von Zucker als Schubfaktor spielt aufgrund der Ergebnisse von Provokationstestungen keine Rolle und wird von vielen Patienten bzw. deren Eltern überschätzt [12].

## Praktische Aspekte der Diagnostik

Als „Goldstandard“ in der Diagnostik nahrungsmittelabhängiger Reaktionen gilt die plazebokontrollierte, doppelblinde orale Provokation [4, 20], da spezifisches IgE, Pricktests und anamnestische Angaben häufig nicht mit der Klinik korrelieren [1, 5, 21].

Bei der Diagnostik der Nahrungsmittelallergie bei atopischer Dermatitis gibt es keinen einzelnen beweisenden Parameter [20]. Ein stufenweises Vorgehen unter Berücksichtigung individueller Faktoren ist auch hier sinnvoll. Die Nahrungsmittelallergiediagnostik bei atopischer Dermatitis unterscheidet sich prinzipiell nicht wesentlich von der Diagnostik anderer allergischer Erkrankungen (Tab. 2). Der folgende Abschnitt fasst die publizierten Vorschläge zum Vorgehen bei IgE-vermittelten Reaktionen auf Nahrungsmittel zusammen [20] und stellt die Besonderheiten bei atopischer Dermatitis heraus.

Die Anamnese stellt den ersten Mosaikstein der Diagnostik bei Verdacht auf eine Nahrungsmittelallergie dar. Mithilfe der Anamnese kann bereits versucht werden,

Verbindungen zwischen klinischen Symptomen und der Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel herzustellen sowie insbesondere Hinweise auf IgE-vermittelte Reaktionen zu erhalten. In einer der wenigen plazebokontrollierten Studien mit Eliminationsdiäten wurde eine Besserung des Ekzems bei 60% der Kinder durch Entfernung der Allergene Ei und Milch beschrieben. Häufig stimmten die elterlichen Vermutungen über die Rolle von Milch oder Ei als Schubfaktoren von ekzematösen Hautveränderungen nicht mit den Beobachtungen überein, die in dieser Studie an den Kindern gemacht wurden [1], was den Wert der Anamnese für Ekzemreaktionen tatsächlich gering erscheinen lässt. Auch in retrospektiven Untersuchungen zum Stellenwert diagnostischer Instrumente bei Patienten mit atopischer Dermatitis, die verblindet oral provoziert wurden, hatte die Anamnese keine hohe diagnostische Spezifität [5, 21].

Bei Verdacht auf eine Nahrungsmittelallergie sollten In-vivo-Untersuchungen (z. B. Hauttests) und/oder In-vitro-Untersuchungen (z. B. spezifisches IgE im Serum) angeschlossen werden. Als Hauttest für die Routine wird derzeit ausschließlich der Pricktest empfohlen. Ein weiteres diagnostisches Instrument bei der Untersuchung von Nahrungsmittelallergien stellt die Epikutantestung mit nativen Nahrungsmitteln (sog. Atopie-Patch-Test) dar. Der Atopie-Patch-Test kann als zusätzliches diagnostisches Werkzeug in spezialisierten Zentren empfohlen werden, wenn folgende Fragestellungen abgeklärt werden sollen:

- ∞ Abklärung einer Nahrungsmittelallergie bei atopischer Dermatitis ohne Nachweis einer deutlichen IgE-vermittelten Sensibilisierung;
- ∞ schwere oder persistierende atopische Dermatitis mit unbekanntem Triggerfaktoren;
- ∞ multiple IgE-vermittelte Sensibilisierungen ohne nachweisbare klinische Relevanz bei Patienten mit atopischer Dermatitis [25].

Der Atopie-Patch-Test wird allerdings nicht generell für die Routinediagnostik empfohlen. Größere Patientenzahlen wurden lediglich in der jungen Altersgruppe untersucht, in der der Atopie-Patch-Test nicht zu einer deutlichen Reduktion der Notwendigkeit oraler Provokationen führt [19]. Zur In-vitro-Diagnostik von Nahrungsmittelallergien liegt ein Positionspapier der DGAKI vor [17], für die Routine sind insbesondere Bestimmungen von spezifischem IgE verfügbar. Wahrscheinlich ist der positive Vorhersagewert einer klinischen Reaktion bei Patienten mit atopischer Dermatitis aufgrund spezifischer IgE-Konzentrationen vom jeweiligen Nahrungsmittelallergen abhängig [10, 23]. Allerdings ist zurzeit eine Korrelation zwischen spezifischen IgE-Titern und der Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer klinischen Reaktion nur für Kinderkohorten und nur für wenige Nahrungsmittel beschrieben worden. Insbesondere sind keine entsprechenden Untersuchungen für Ekzemreaktionen auf Nahrungsmittel bei atopischer Dermatitis durchgeführt worden.

Der Lymphozytentransformationstest (LTT) als ergänzendes Instrument der In-vitro-Diagnostik von zellulär vermittelten Allergien ist im Bereich wissenschaftlicher Studien anzusetzen.

Bei unklarem Zusammenhang ist das Führen eines Symptom-Nahrungsmittel-Tagebuchs zu empfehlen. Derartige Tagebücher, z. B. über einen Zeitraum von zwei bis vier Wochen geführt, geben einen Überblick über die verabreichten Nahrungsmittel sowie über die

Lebensumstände des Patienten und können so gelegentlich bereits eine Zuordnung von Symptomen zu bestimmten Nahrungsmitteln erlauben.

Ist auch danach eine Zuordnung der Krankheitserscheinungen zur Aufnahme von bestimmten Nahrungsmitteln nicht möglich (insbesondere im Hinblick auf Ekzemverschlechterungen bei atopischer Dermatitis), kann der Patient auf eine oligoallergene Basisdiät gesetzt werden. Bei Säuglingen sollte die oligoallergene Basisdiät aus einer extensiv hydrolysierten Eiweißpräparation bestehen, bei älteren Patienten z. B. aus den in Tabelle 3 genannten, seltener allergieauslösenden Nahrungsmitteln. Bei erwachsenen Patienten ist dieses Vorgehen nur in Ausnahmefällen notwendig. Bei entsprechender Sensibilisierung ist es in dieser Altersgruppe meist sinnvoller, es zunächst mit einer pollenassoziierten Eliminationsdiät zu probieren.

Die einzelnen Bestandteile der oligoallergenen Basisdiät müssen selbstverständlich individuell festgelegt werden und sind frei kombinierbar. Dabei kann man sich an den spezifischen IgE-Antikörpern orientieren. In einigen Fällen wird man aber auch Nahrungsmittel, gegen die eine schwache Sensibilisierung besteht, im Regime belassen müssen. Selbst auf hydrolysierte Eiweißpräparationen sind Symptome möglich – bis hin zu anaphylaktischen Reaktionen [7, 8, 21, 22].

Tritt unter einer diagnostischen Diät nach spätestens vier Wochen keine Besserung des klinischen Bildes (d.h. des Ekzems) auf, besitzt die Nahrungsmittelallergie für die Symptomatik des Patienten wahrscheinlich keine Wertigkeit. In diesem Fall sind Provokationstestungen meist nicht notwendig und diätetische Einschränkungen nicht erforderlich. Bei Verschlechterung nach erneuter Kosteneinführung ist die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass der Patient auf einen Inhaltsstoff der oligoallergenen Diät doch klinisch reagiert hat oder dass andere Schubfaktoren während der Eliminationsphase mit wirksam waren (z. B. Pollenflug, psychischer Stress etc.). In seltenen Fällen sind allerdings objektivierbare Symptome gegen die in der Basisdiät verwendeten Nahrungsmittel zu berücksichtigen. Wird eine Besserung der Symptome beobachtet, schließen sich doppelblinde orale Provokationstestungen an.

Patienten mit atopischer Dermatitis und gleichzeitig bestehenden, zweifelsfrei zuzuordnenden Soforttypreaktionen auf Nahrungsmittel werden allerdings in der Regel keiner Provokationstestung unterzogen [2]. Patienten mit atopischer Dermatitis und pollenassoziierten Nahrungsmittelallergien im Sinne eines oralen Allergiesyndroms (OAS) [6] lassen sich ebenfalls meist aufgrund der Klinik in Verbindung mit dem entsprechenden Sensibilisierungsmuster diagnostizieren und erfordern nicht zwingend orale Provokationen.

Insbesondere bei negativen Ergebnissen hat die offene orale Provokation einen hohen Stellenwert für die Diagnostik. Grenzen der offenen Provokationstestung sind durch psychologische Faktoren, fehlende Objektivierung und bei zu erwartenden Spätreaktionen bei atopischer Dermatitis gegeben [14]. Daher wird bei unklaren Reaktionen im Rahmen einer offenen oralen Provokationstestung dringend zur Wiederholung mit aufwendigeren, jedoch in der Interpretation sicheren verblindeten oralen Provokationen geraten.

Vor eingreifenden diätetischen Maßnahmen (z. B. kuhmilchfreie Ernährung bei Säuglingen und Kleinkindern) sowie bei schwerer atopischer Dermatitis sollten orale Provokationen daher primär doppelblind und plazebokontrolliert durchgeführt werden. Mit diesem Testverfahren kann – unabhängig von subjektiven Faktoren – die klinische Aktualität vorhandener Sensibilisierungen oder vermeintlich beobachteter Symptome gesichert werden. Ausführliche Hinweise zur Durchführung der doppelblinden und plazebokontrollierten oralen Provokation (DBPCFC) finden sich in der Leitlinie der

DGAKI von Niggemann et al. [20]. Mit Bezug zur atopischen Dermatitis wird hervorgehoben, dass eine orale Provokation dringend angeraten wird, auch wenn sich die Haut während der diagnostischen Eliminationsdiät gebessert hat. Es reicht in der Regel nicht aus, dem Ergebnis der diagnostischen Eliminationsdiät zu vertrauen, da es hier eine Reihe von Einflussfaktoren gibt. Selbstverständlich werden Patienten mit nachgewiesenen Soforttypreaktionen nicht oral provoziert, um die Rolle der Nahrungsmittel für die Ekzeme zu beweisen.

Rezepte zur Verblindung von Nahrungsmittelallergenen für den DBPCFC finden sich bei Werfel und Reese [27].

Bei der atopischen Dermatitis sollten orale Provokationen im symptomarmen Intervall nach einer Eliminationsdiät durchgeführt werden. Falls eine stabile Situation durch Karenz allein nicht möglich ist, muss vor Beginn der Provokationen die Lokalthherapie intensiviert und dann gleichmäßig fortgeführt werden.

Begleitende Therapie und Umstände sollten so wenig wie irgend möglich verändert werden. Nur bei einer kontinuierlich stabilen Situation ist die Grundlage für eine Beurteilung der klinischen Reaktionen gegeben. Falls auf Steroide nicht verzichtet werden kann, ist die Applikation eines schwachen Steroidexternums (z. B. 1%iges Hydrokortisonpräparat) einmal täglich möglich. Klinisch relevante Reaktionen werden dadurch nicht verhindert – andererseits können aber die natürlichen Schwankungen des Ekzems ausgeglichen werden. Dabei ist darauf zu achten, dass die Steroidtherapie über die Zeit der Provokation durchgeführt wird, es soll keine Antihistaminika oder UV-Therapie durchgeführt werden.

Nahrungsmittel sollten während der Provokation möglichst nüchtern verabreicht werden, was allerdings im Säuglingsalter nicht immer möglich ist. Die Dosis sollte alle 30(–60) min bis zur Höchstdosis oder bis zur klinischen Reaktion gesteigert werden.

Die Gesamtdosis sollte ungefähr der durchschnittlichen täglichen Einnahme entsprechen (z. B. ein Ei, 150 ml Milch). Wegen der zu erwartenden Spätreaktion muss die Haut zumindest am Folgetag nach Provokation inspiziert werden. Optimalerweise sollte die Beobachtungsdauer mindestens 48 h betragen. Bei atopischer Dermatitis sollte repetitiv über mindestens zwei Tage (Tab. 4) mit dem gleichen Nahrungsmittel provoziert werden. Die klinische Beurteilung (Monitoring) muss gleichbleibend gewährleistet sein (z. B. SCORAD: Erfassung des Ekzemschweregrades [13]).

Auch wenn keine Soforttypreaktion geschildert wurde, sollten Provokationen nur von allergologisch erfahrenen Personen durchgeführt werden. Insbesondere bei Kindern mit atopischer Dermatitis, die eine längere Eliminationsdiät durchgeführt hatten, sind nach Wiedereinführung des Nahrungsmittels sehr schwere bis lebensgefährliche klinische Reaktionen beschrieben worden [14]. Ein Notfallset muss immer einsatzbereit zur Verfügung stehen.

Da bei hochsensibilisierten Patienten nach Nahrungsmittelprovokationen schwere Symptome bis hin zu tödlichen Reaktionen auftreten können (auch bei unklarer Anamnese für schwere klinische Reaktionen), müssen – besonders bei zu befürchtenden Frühreaktionen – orale Provokationen in Form einer Titration eingeleitet werden. Soforttypreaktionen treten auch bei Patienten mit atopischer Dermatitis häufig bei niedrigen Allergendosen auf [24]. Besondere Vorsicht sollte man nach langer Karenz (d. h. bei langem Zeitabstand zwischen letzter Gabe des Nahrungsmittels und Reprovokation) walten lassen. Weitere technische Gesichtspunkte zur Provokation werden ausführlich in der Leitlinie von Niggemann et al. [20] diskutiert.

Orale Provokationstestungen können nach entsprechender Eliminations- oder

oligoallergener Basisdiät als schrittweise Neueinführung von einzelnen Nahrungsmitteln durchgeführt werden, wenn keine Hinweise auf Soforttypreaktionen bestehen. Dies kann z. B. nach der Reihenfolge, die in Tabelle 5 angegeben ist, erfolgen. Alle vier bis sieben Tage wird ein Nahrungsmittel neu eingeführt und dann in der Ernährung beibehalten. Viele Provokationen werden nur auf offener Basis und nicht als plazebokontrollierte Testungen durchführbar sein. Falls sich bei ambulanten Testungen oder aus der Anamnese Unklarheiten ergeben, ist die Durchführung von DBPCFC angezeigt.

**Tabelle 2. Diagnostische Möglichkeiten zur Klärung einer Nahrungsmittelallergie bei atopischer Dermatitis**

Anamnese (Stellenwert bei verzögert einsetzenden Schüben der atopischen Dermatitis gering)
Symptom-Nahrungsmittel-Tagebuch
In-vitro-Untersuchungen
∞ Spezifisches IgE (plus Gesamt-IgE)
In-vivo-Untersuchungen
∞ Hauttests
∞ Orale Provokationen

**Tabelle 3. Beispiel einer oligoallergenen Basisdiät**

∞ Getreide: geschälter Reis
∞ Fleisch: Lamm, Pute
∞ Gemüse: Blumenkohl, Brokkoli, Gurke
∞ Fett: raffiniertes Pflanzenöl, milchfreie Margarine
∞ Getränke: Mineralwasser, schwarzer Tee
∞ Gewürze: Salz, Zucker

**Tabelle 4. Ablauf von repetitiven Provokationstests bei atopischer Dermatitis**

Tag 1 <sup>a</sup> Titration von Verum bis zur altersentsprechenden Tagesdosis
Tag 2 <sup>a</sup> Verum (altersentsprechende Tagesdosis)
Tag 3 Beobachtung
Tag 4 <sup>a</sup> Titration von Plazebo
Tag 5 <sup>a</sup> Plazebo (in gleicher Menge wie Verum am Tag 2)
Tag 6 Beobachtung
<sup>a</sup> Verum bzw. Plazebo (Tage 1 und 2 bzw. 4 und 5) werden bei der doppelblinden Provokation in zufälliger Reihenfolge verabreicht.



**Tabelle 5. Beispiel für eine Reihenfolge der Nahrungsmittel zur Provokation bzw. Wiedereinführung nach oligoallergener Basisdiät**

0. Kuhmilch (gegebenenfalls Soja)
1. Hühnerei
2. Weizenprodukte
3. Weitere Gemüsesorten (z. B. Kartoffel, Karotte)
4. Obstsorten (z. B. Banane, süße Birne)
5. Weitere Getreidesorten
6. Weitere Fleischsorten
7. Diverses: Nüsse, Sellerie, Gewürz

## **Welches Vorgehen für welche Konstellation bei atopischer Dermatitis?**

Aufgrund der Anamnese und der Befunde der körperlichen Untersuchung (Schweregrad der Neurodermitis) bezüglich möglicher Nahrungsmittelallergien lassen sich folgende Konstellationen mit jeweils unterschiedlichen Vorgehensweisen voneinander unterscheiden:

- ∞ Es liegen eine atopische Dermatitis und eine eindeutige Anamnese einer aktuellen Soforttypreaktion auf Nahrungsmittel vor. Unabhängig vom Schweregrad der atopischen Dermatitis wird empfohlen, nach Abklärung einer spezifischen Sensibilisierung (In-vitro-/Hauttest) Eliminationsdiät und gegebenenfalls orale Provokation anzuschließen, wie in der Leitlinie von Niggemann et al. [20] empfohlen.
- ∞ Es liegen eine atopische Dermatitis sowie eine eindeutige Anamnese einer Soforttypreaktion vor, die allerdings mindestens ein halbes Jahr vorher erlitten wurde. Bei Kleinkindern sollte insbesondere die Aktualität der Soforttypreaktion überprüft werden, da sich mittlerweile Toleranz eingestellt haben könnte. Das Vorgehen besteht wiederum in Überprüfung der Sensibilisierung, Eliminationsdiät und oraler Provokation.
- ∞ Es liegt eine schwere atopische Dermatitis, jedoch keine klare Anamnese einer Soforttypreaktion vor. Der Zusammenhang zwischen dem Genuss bestimmter Nahrungsmittel und dem ekzematösen Hautzustand ist unklar. Wir empfehlen die Überprüfung einer spezifischen Sensibilisierung gegen wichtige Grundnahrungsmittel in einem Screeningtest im Serum oder im Hauttest. Bei Monosensibilisierung oder bei einer hinsichtlich des Sensibilisierungsgrades besonders ausgeprägten Sensibilisierung können sich eine gezielte

Eliminationsdiät und eine orale Provokation anschließen. Bei polyvalenten Sensibilisierungen empfiehlt sich eine oligoallergene Diät mit anschließender oraler Provokation der wichtigsten Nahrungsmittel, wie oben beschrieben.

- ∞ Es besteht eine atopische Dermatitis, und ein Zusammenhang mit dem Genuss bestimmter Nahrungsmittel wird vom Patienten bzw. von dessen Eltern vermutet, gegebenenfalls wird bereits eine Eliminationsdiät „auf Verdacht“ durchgeführt. Unabhängig vom Schweregrad der atopischen Dermatitis sollte hier nach einer spezifischen Sensibilisierung gesucht werden, und die klinische Relevanz des Nahrungsmittels sollte mittels doppelblinder oraler Provokation überprüft werden. Dies empfiehlt sich insbesondere dann, wenn bei Säuglingen und Kleinkindern wichtige Grundnahrungsmittel gemieden werden, um eventuell unnötige Diäten zu beenden.

Der große Aufwand der DBPCFC ist gerade bei den oft sehr jungen Patienten gerechtfertigt und notwendig, um bestimmte klinisch manifeste Reaktionen hervorrufende Nahrungsmittel zu vermeiden, aber auch, um unseren Patienten ungesicherte oder gar unsinnige Diäten zu ersparen, die sie sinnlos beeinträchtigen, zu erheblichen Mangelzuständen führen können, Therapeuten ungerechtfertigt von der Verantwortung entheben und sinnvolle Therapiemaßnahmen verhindern.

Auch auf soliden Provokationstestungen beruhende Diätempfehlungen sind im Kindesalter jeweils nur für zwölf bis 24 Monate gültig. Danach muss die klinische Aktualität mittels einer erneuten Untersuchung des spezifischen IgE sowie einer oralen Provokationstestung neu evaluiert werden. Für das Erwachsenenalter und für bestimmte Allergene (beispielsweise Nüsse, Erdnüsse, Fisch) mögen längere Intervalle praktikabler sein. Ärztlich verordnete Diätempfehlungen sollten nur in Form einer ausführlichen Diätberatung unter Mithilfe einer geschulten Ernährungsfachkraft umgesetzt werden. Für Diätempfehlungen stehen aktuelle, in verschiedenen Zentren durch Ernährungsfachkräfte abgestimmte Vorschläge zur Verfügung [27].

## **Beikosteinführung bei Säuglingen/Kleinkindern mit bereits manifester atopischer Dermatitis**

Unabhängig davon, ob sich bereits im Laufe des ersten Lebenshalbjahres eine atopische Dermatitis manifestiert, gelten die Empfehlungen zur Allergieprävention [33], die im Folgenden noch einmal dargestellt werden:

Es ist empfehlenswert, die ersten vier Monate ausschließlich zu stillen. Danach kann gemäß den Empfehlungen des Forschungsinstituts für Kinderernährung in Dortmund (FKE) mit der Einführung von Beikost begonnen werden. Eine Fortführung des Stillens wird als günstig im Sinne der Vorbeugung allergischer Erkrankungen eingestuft. Kann oder möchte die Mutter nicht stillen, sollten allergiegefährdete Säuglinge (Vorliegen einer atopischen Manifestation mindestens bei einem Familienmitglied ersten Grades) eine hydrolysierte Säuglingsnahrung bekommen. Dabei ist es sinnvoll, auf Hydrolysate zurückzugreifen, die in Studien ihre protektive Wirkung unter Beweis gestellt haben.

Manifestiert sich bei ausschließlich gestillten Säuglingen eine schwergradige atopische

Dermatitis, kann es im Einzelfall möglicherweise sinnvoll sein, die Stillperiode zu verkürzen [15]. Zunächst sollte allerdings - nach einer entsprechenden Allergiediagnostik - geprüft werden, ob die Ekzeme sich bei Vermeiden bestimmter Allergene durch die Mutter signifikant bessern. Ein solcher Verdacht auf Nahrungsmittelallergie ist durch Symptome bei Wiedereinführung verdächtigter Nahrungsmittel in die mütterliche Diät zu sichern, bevor die Mutter langfristig eine Eliminationsdiät während des Stillens durchführt. Ist eine Auslassdiät therapeutisch gerechtfertigt, dient eine ausführliche therapeutische Ernährungsberatung durch eine allergologisch versierte Ernährungsfachkraft dazu, eine ausreichende Nährstoffdeckung bei Mutter und Kind zu sichern.

Möchte die Mutter vollständig abstillen, ist ab dem 4. Lebensmonat keine Spezialnahrung als Muttermilchersatz mehr zur Allergieprävention notwendig. Es kann dann auf normale Pre- oder 1er-Nahrung auf Kuhmilchbasis zurückgegriffen werden. Von der Verwendung sojahlaltiger Säuglingsnahrungen wird im gesamten ersten Lebensjahr abgeraten, auch wenn das Allergierisiko im zweiten Lebenshalbjahr nicht mehr erhöht ist [18, 31]. Diese Empfehlung beruht auf dem hohen Gehalt an Phytoöstrogenen, die für die Entwicklung des Säuglings als kritisch betrachtet werden [34].

Aufgrund aktueller Daten großer Geburtskohorten [32,35,36,37,38] wird einer verzögerten Beikosteinführung keine allergieprotektive Wirkung mehr zugeschrieben, möglicherweise ist eine sehr späte Einführung bestimmter Lebensmittel sogar eher ein Risikofaktor [39,40]. Eine vorbeugende Meidung potenter Allergene wird im Rahmen der Beikost nicht mehr empfohlen, so dass die Empfehlungen des FKE für alle Kinder – unabhängig vom Allergierisiko gelten. Bei Kindern mit persistierender moderater oder schwerer AD ist jedoch zu bedenken, dass sie häufiger bereits gegen potente Nahrungsmittelallergene, insbesondere Hühnerei, Kuhmilch und/ oder Erdnuss sensibilisiert sein können, bevor diese in die Beikost eingeführt werden. Ein Screening auf spezifische IgE Antikörper bei Kindern mit persistierender moderater oder schwerer AD gegen diese Nahrungsmittel ist vor deren Gabe oder vor möglicher Exposition (z.B. im Kindergarten) ist daher sinnvoll.

Die Empfehlung, die Beikosteinführung langsam erfolgen zu lassen, ist weiterhin sinnvoll, damit eine ggf. auftretende Unverträglichkeit auf ein neu eingeführtes Lebensmittel schnell erkannt werden kann. Es empfiehlt sich, mit Beginn der Beikost eventuell auftretende Reaktionen in einem Symptomtagebuch zu dokumentieren.

Die Einführung der Beikost beginnt mit der Mittagsmahlzeit. Pro Woche wird anfangs lediglich ein neues Lebensmittel hinzugefügt, so dass erst im Verlauf eines Monats der vollständige Gemüse-Kartoffel-Fleisch-Brei gefüttert werden kann. Später kann der Abstand auf drei bis vier Tage reduziert werden. Alle Lebensmittel werden zunächst in gegarter Form eingeführt. Die Verwendung von Kleinkindkost aus Gläschen sichert eine hohe kontrollierte Qualität und ist daher gut geeignet, sofern der Inhalt einfach zusammengesetzt ist. Die Selbstzubereitung ist zeitaufwendiger, bietet aber bei sorgfältiger und sachgerechter Zubereitung die Möglichkeit, die Zusammensetzung der Zutaten selbst zu bestimmen.

Mit dem Beginn der Beikost wird in der Regel Karottenmus als erstes Nahrungsmittel eingeführt, da es sich aufgrund des süßen Geschmacks gut eignet, um den Säugling an eine Breimahlzeit zu gewöhnen. Aber auch andere Gemüsesorten (wie z. B. Blumenkohl, Brokkoli, Kohlrabi, Zucchini, Fenchel, Kürbis) eignen sich, sofern sie selbst zubereitet werden oder als Monogläschen verfügbar sind. Es folgen Kartoffel und Fleisch (Geflügel, Lamm, Kalb, Rind). Später können dann weitere verträgliche Gemüse

eingeführt werden. Ein Zusatz hochwertigen Speiseöls (Raps-, Sonnenblumen-, Maiskeim- oder Sojaöl) zur Mittagsmahlzeit sichert die ausreichende Versorgung mit wichtigen Fettsäuren.

Als zweite Mahlzeit wird der Vollmilch-Getreide-Brei schrittweise aufgebaut. Besteht zum Zeitpunkt der Einführung eine nachgewiesene Kuhmilchallergie, wird die Vollmilch durch eine therapeutische Säuglingsnahrung (Extensivhydrolysat/ Elementardiät) ersetzt. Als Getreide können anfangs Reisflocken verwendet werden. Die Verwendung von Getreidesorten wie Hafer oder Hirse sichert allerdings einen höheren Eisengehalt.

Der Getreide-Obst-Brei (3. Mahlzeit) lässt sich anfangs aus gekochtem Obst (Apfel, Birne oder Banane) mit bereits eingeführtem Getreide zubereiten. Wird eine Obstsorte in gekochter Form vertragen, kann sie auch roh getestet werden.

Nach Einführung der genannten Lebensmittel können individuell weitere Lebensmittel eingeführt werden. Es ist allerdings zu empfehlen, einen Abstand von drei bis vier Tagen weiterhin einzuhalten.

Ab dem zweiten Lebenshalbjahr kann das Fleisch einmal pro Woche auch durch Fisch ersetzt werden. Lange wurde Fisch aufgrund der hohen Allergiepotez vorbeugend während der ersten Lebensjahre gemieden, inzwischen ist aber aufgrund aktueller Daten [41,42,43] von einer allergieprotektiven Wirkung auszugehen, so dass die Gabe von Fisch sogar empfohlen wird. Für andere Nahrungsmittel mit hoher Allergiepotez im Kleinkindalter (z. B. Hühnerei, Baumnüsse und Erdnüsse) gibt es derzeit keine Daten, die eine gezielte Einführung rechtfertigen würden. Im Bereich Zöliakieprävention liegen dagegen Untersuchungen vor, die das geringste Risiko für die Entwicklung einer Zöliakie mit der Einführung kleiner Glutenmengen zwischen dem 4. und dem 6. Lebensmonat – und zwar während noch gestillt wird assoziieren [44,45,46].

## Fazit für die Praxis

Das Problem der vermuteten Nahrungsmittelallergie bei atopischer Dermatitis ist klinisch relevant, da sehr viele Patienten oder deren Eltern vermuten, dass allergische Reaktionen gegen Nahrungsmittel Ekzeme auslösen oder verschlechtern können und eine Untergruppe dieser Patienten tatsächlich von einer spezifischen Eliminationsdiät profitiert.

Die stufenweise Diagnostik vor dem Hintergrund verschiedener klinischer Konstellationen, die in der Leitlinie diskutiert wird, ermöglicht ein differenziertes Vorgehen bei Patienten mit atopischer Dermatitis und vermuteter Nahrungsmittelallergie.

## Literatur

1. Atherton DJ, Sewell M, Soothill JF, Wells RS, Chilvers C. A double-blind controlled crossover trial of an antigen avoidance diet in atopic eczema. *Lancet* 1978; 1: 401–3
2. Bahna SL. Blind food challenge testing with wide-open eyes. *Ann Allergy* 1994; 72: 235–8
3. ~~Berg A von, Koletzko S, Grühl A, Filipiak-Pittroff B, Wichmann HE, Bauer CP, Reinhardt D, Berdel D; German Infant Nutritional Intervention Study Group. The effect of hydrolysed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: the German infant nutritional intervention study, a randomized double-blind trial. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 533–40~~
4. Bindslev-Jensen C, Ballmer-Weber BK, Bengtsson U, Blanco C, Ebner C, Hourihane J, Knulst AC, Moneret-Vautrin DA, Nekam K, Niggemann B, Osterballe M, Ortolani C, Ring J, Schnopp C, Werfel T; European Academy of Allergology and Clinical Immunology. Standardization of food challenges in patients with immediate reactions to foods – position paper from the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. *Allergy* 2004; 59: 690–4
5. Breuer K, Hetatzadeh A, Wulf A, Baumann U, Constien A, Tetau D, Kapp A, Werfel T. Late eczematous reactions to food in children with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 2004; 34: 817–24
6. Breuer K, Wulf A, Constien A, Tetau D, Kapp A, Werfel T. Birch pollen-related food as a provocation factor of allergic symptoms in children with atopic eczema/dermatitis syndrome. *Allergy* 2004; 59: 988–94
7. Businco L, Cantani A, Longhi MA, Giampietro PG. Anaphylactic reactions to a cow's milk whey protein hydrolysate in infants with cow's milk allergy. *Ann Allergy* 1989; 62: 333–5
8. Businco L, Lucenti P, Arcese G, Zirulo G, Cantani A. Immunogenicity of a so-called hypoallergenic formula in at-risk babies: two case reports. *Clin Exp Allergy* 1994; 24: 42–5
9. Canadian Paediatric Society. Fatal anaphylactic reactions to food in children. *Can Med Assoc* 1994; 150: 337–9
10. Celik-Bilgili S, Mehl A, Verstege A, Staden U, Nocon M, Beyer K, Niggemann B. The predictive value of specific immunoglobulin E levels in serum for the outcome of oral food challenges. *Clin Exp Allergy* 2005; 35: 268–73
11. David TJ, Waddington E, Stanton RHJ. Nutritional hazards of elimination diets in children with atopic eczema. *Arch Dis Child* 1984; 59: 323–5
12. Ehlers I, Worm M, Sterry W, Zuberbier T. Sugar is not an aggravating factor in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 2001; 81: 282–4
13. European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD Index. *Dermatology* 1993; 186: 23–31
14. Flinterman AE, Knulst AC, Meijer Y, Bruijnzeel-Koomen CA, Pasmans SG. Acute allergic reactions in children with AEDS after prolonged cow's milk elimination diets. *Allergy* 2006 61: 370–4
15. Isolauri E, Tahvanainen A, Peltola T, Arvola T. Breast-feeding of allergic infants. *J Pediatr* 1999; 134: 27–32
16. Johnston GA, Bilbao RM, Graham-Brown RA. The use of dietary manipulation by parents of children with atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2004; 150: 1186–91

17. Kleine-Tebbe J, Lepp U, Niggemann B, Saloga J, Vieluf I, Vieths S, Werfel T, Zuberbier T, Jäger L. In vitro Diagnostik von Nahrungsmittelallergien. Positionspapier der DGAI. *Allergo J* 2001; 10: 333–9
18. Klemola T, Vanto T, Juntunen-Backman K, Kalimo K, Korpela R, Varjonen E. Allergy to soy formula and to extensively hydrolysed whey formula in infants with cow's milk allergy: a prospective, randomized study with follow-up to the age of 2 years. *J Pediatr* 2002; 140: 219–24
19. Mehl A, Rolinck-Werninghaus C, Staden U, Verstege A, Wahn U, Beyer K, Niggemann B. The atopy patch test in the diagnostic workup of suspected food-related symptoms in children. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118: 923–9
20. Niggemann B, Erdmann S, Jäger L, Kleine-Tebbe J, Raithel M, Saloga J, Vieluf I, Vieths S, Werfel T. Standardisierung von oralen Provokationstests bei IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergien. Aktualisierte Leitlinie von DGAKI, GPA und ÄDA. *Allergo J* 2006, 15: 262–70
21. Niggemann B, Sielaff B, Beyer K, Binder C, Wahn U. Outcome of double-blind, placebo-controlled food challenge tests in 107 children with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 91–6
22. Reekers R, Busche M, Wittmann M, Kapp A, Werfel T. Birch pollen-related foods trigger atopic dermatitis in patients with specific cutaneous T-cell responses to birch pollen antigens. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 466–72.
23. Sampson HA. Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 891–6
24. Sampson HA, McCaskill CC. Food hypersensitivity and atopic dermatitis: evaluation of 113 patients. *J Pediatr* 1985; 107: 669–75
25. Turjanmaa K, Darsow U, Niggemann B, Rancé F, Vanto T, Werfel T. EAACI/GA(2)LEN position paper: present status of the atopy patch test. *Allergy* 2006; 61: 1377–84
26. Werfel T, Breuer K. Role of food allergy in atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004; 4: 379–85
27. Werfel T, Reese I. Diätetik in der Allergologie. Diätvorschläge, Positionspapiere und Leitlinien zu Nahrungsmittelallergie und anderen Unverträglichkeiten. Deisenhofen: Dustri Verlag Dr. Karl Feistle, 2006
28. Werfel T, Wedi B, Kleine-Tebbe J, Niggemann B, Saloga J, Sennekamp J, Vieluf I, Vieths S, Zuberbier T, Jäger L. Vorgehen bei Verdacht auf eine pseudoallergische Reaktion auf Nahrungsmittelinhaltsstoffe. *Allergo J* 1999; 8: 135–41
29. Worm M, Ehlers I, Sterry W, Zuberbier T. Clinical relevance of food additives in adult patients with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 407–14
30. Worm M, Forschner K, Lee H, Roehr C, Edenharter G, Niggemann B, Zuberbier T. Frequency of atopic dermatitis and relevance of food allergy in adults in Germany. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 2006; 86: 119–22
31. Zeiger RS, Sampson HA, Bock SA, Burks AW Jr, Harden K, Noone S, Martin D, Leung S, Wilson G. Soy allergy in infants and children with IgE-associated cow's milk allergy. *J Pediatr* 1999; 134: 614–22
32. Zutavern A, Brockow I, Schaaf B, von Berg A, Diez U, Borte M, Kraemer U, Herbarth O, Behrendt H, Wichmann HE, Heinrich J; LISA Study Group. Timing of solid food introduction in relation to atopic dermatitis and atopic sensitization: results from a prospective birth cohort study. *Pediatrics* 2006; 117: 401–11

33. Muche-Borowski C, Kopp M, Reese I, Sitter H, Werfel T, Schäfer T und Mitglieder der Konsensusgruppe S3-Leitlinie Allergieprävention - Update 2009. *Allergo J* 2009; 18:332-41
34. Ernährungskommission der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin und Ernährungskommission der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie: Stellungnahme zur Verwendung von Säuglingsnahrungen auf Sojaweißbasis. *Monatsschr. Kinderheilkd.* 2006; 154: 913–916
35. Zutavern A, Brockow I, Schaaf B, von Berg A, Diez U, Borte M, Kraemer U, Herbarth O, Behrendt H, Wichmann H E, Heinrich J. Timing of solid food introduction in relation to eczema, asthma, allergic rhinitis, and food and inhalant sensitization at the age of 6 years: results from the prospective birth cohort study LISA. *Pediatrics* 2008 ;121 : e44-e52
36. Zutavern A, von Mutius E, Harris J, Mills P, Moffatt S, White C, Cullinan P. The introduction of solids in relation to asthma and eczema. *Arch Dis Child* 2004; 89: 303-308
37. Mührshahi S, Ampon R, Webb K, Almqvist C, Kemp A S, Hector D, Marks G B. The association between infant feeding practices and subsequent atopy among children with a family history of asthma. *Clin Exp Allergy* 2007; 37: 671-679
38. Filipiak B, Zutavern A, Koletzko S, von Berg A, Brockow I, Grubl A, Berdel D, Reinhardt D, Bauer C P, Wichmann H E, Heinrich J. Solid food introduction in relation to eczema: results from a four-year prospective birth cohort study. *J Pediatr.* 2007; 151: 352-358
39. Snijders B E, Thijs C, van Ree R, van den Brandt P A. Age at first introduction of cow milk products and other food products in relation to infant atopic manifestation in the first 2 years of life: The KOALA Birth Cohort study. *Pediatrics* 2008;122:e115-e122
40. Poole JA, Barriga K, Leung DY, Hoffman M, Eisenbarth GS, Rewers M, Norris JM. Timing of initial exposure to cereal grains and the risk of wheat allergy. *Pediatrics.* 2006;117:2175-82
41. Kull I, Bergstrom A, Lilja G, Pershagen G, Wickman M. Fish consumption during the first year of life and development of allergic diseases during childhood. *Allergy* 2006; 61: 1009-1015
42. Alm B, Åberg N, Erdes L, Möllborg P, Pettersson R, Norvenius SG, Goksör E, Wennergren G. Early introduction of fish decreases the risk of eczema in infants. *Arch Dis Child* 2009; 94:11–15
43. Virtanen SM, Kaila M, Pekkanen J, Kenward MG, Uusitalo U, Pietinen P, Kronberg-Kippilä C, Hakulinen T, Simell O, Ilonen J, Veijola R, Knip M. Early introduction of oats associated with decreased risk of persistent asthma and early introduction of fish with decreased risk of allergic rhinitis. *Br J Nutr.* 2010;103:266-73
44. Norris JM, Barriga K, Hoffenberg EJ, Taki I, Miao D, Haas JE, Emery LM, Sokol RJ, Erlich HA, Eisenbarth GS, Rewers M. Risk of Celiac Disease Autoimmunity and Timing of Gluten Introduction in the Diet of Infants at Increased Risk of Disease. *JAMA* 2005 299: 2343–2351
45. Akobeng AK, Ramanan AV, Buchan I, Heller RF. Effect of breast feeding on risk of celiac disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child* 2006; 91: 39-43.
46. Guandalini S. The Influence of Gluten: Weaning Recommendations for Healthy Children and Children at Risk for Celiac Disease. In: Agostoni C, Brunser O (eds): *Issues in Complementary Feeding*. Nestlé Nutr Workshop Ser Pediatr Program 2007; 60: 139–155, Nestec Ltd., Vevey/S. Karger AG, Basel

## **Verfahren zur Konsensbildung:**

Leitlinien-Kommission „Vorgehen bei vermuteter Nahrungsmittelallergie bei atopischer Dermatitis“;

Leiter: Prof. Dr. Thomas Werfel. Die Leitlinie wurde in drei Kommissionssitzungen erarbeitet.

### **Autoren:**

Thomas Werfel, Abteilung Immundermatologie und experimentelle Allergologie, Medizinische Hochschule Hannover

Stephan Erdmann, Bergisch-Gladbach; Thomas Fuchs, Hautklinik, Universitätsmedizin Göttingen

Margot Henzgen, Pneumologie und Allergologie, Klinik für Innere Medizin I, Friedrich-Schiller-Universität, Jena

Jörg Kleine-Tebbe, Allergie- und Asthma-Zentrum Westend, Berlin

Ute Lepp, Stade

Bodo Niggemann, Pädiatrische Allergologie und Pneumologie, Hedwig-von-Rittberg-Zentrum, DRK-Kliniken Westend, Berlin

Martin Raithel, Medizinische Klinik 1, Universität Erlangen

Imke Reese, München

Joachim Saloga, Hautklinik, Johannes-Gutenberg-Universität, Mainz

Stefan Vieths, Paul-Ehrlich-Institut, Langen

Margitta Worm, Allergie-Centrum-Charité, Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin

Torsten Zuberbier, Allergie-Centrum-Charité, Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin

### **Erklärung zum Interessenkonflikt**

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

### **Korrespondenzadresse:**

Prof. Dr. Thomas Werfel

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie der MHH

Ricklinger Straße 5

30449 Hannover

e-mail: [Werfel.thomas@mh-hannover.de](mailto:Werfel.thomas@mh-hannover.de)



<b>Erstellungsdatum:</b>	06/2002
<b>Überarbeitung von:</b>	04/2008 (Änderungen 09/2011)
<b>Nächste Überprüfung geplant:</b>	03/2013

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. Insbesondere für Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!

© Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie  
**Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online**