

Kutane Symptome nach Genuss pollenassoziierter Nahrungsmittel

Die Pollenallergie hat während der letzten 100 Jahre um ein Vielfaches zugenommen. In Zentral- und Nordeuropa sind heute bis zu 20% der Bevölkerung von einer Pollinosis betroffen. Wenn auch genaue epidemiologische Daten fehlen, zeigt die tägliche Praxis parallel dazu eine deutliche Zunahme der pollenassozierten Nahrungsmittelallergie. Zudem weitet sich das Spektrum der verantwortlichen allergenen Nahrungsmittel kontinuierlich aufgrund der sich stetig verändernden Essgewohnheiten aus.

Auslöser und Mechanismus

Früchte, Gemüse und Nüsse gehören zu den häufigsten Auslösern einer Nahrungsmittelallergie im Erwachsenenalter [12, 15, 16]. Meistens liegt diesen allergischen Reaktionen eine primäre Sensibilisierung gegen verschiedene Pollen zugrunde. Zirka 15–20% der Bevölkerung in Zentraleuropa leiden unter einer Pollenallergie, und 50–93% aller Birkenpollenallergiker entwickeln eine Allergie gegen pollenassozierte allergene Nahrungsmittel [12].

➤ **Etwa 50–93% der Birkenpollenallergiker entwickeln eine Allergie gegen pollenassozierte allergene Nahrungsmittel**

Auf molekularer Ebene beruht die pollenassozierte Nahrungsmittelallergie auf einer Kreuzreaktion von humanen IgE-Antikörpern, die gegen Pollenallergene ge-

richtet sind, mit homologen Allergenen in pflanzlichen Nahrungsmitteln [27]. Mit anderen Worten erfolgt die Sensibilisierung auf Nahrungsmittelallergene nicht oral wie beim Kind, sondern als Folge einer respiratorischen Sensibilisierung, die der Nahrungsmittelallergie vorausgeht.

Die Nahrungsmittelallergien, die auf einer Sensibilisierung gegen Birkenpollen beruhen, sind am besten studiert. Eriksson et al. veröffentlichten 1982 eine Übersicht über die häufigsten Nahrungsmittel, die orale Beschwerden bei 380 Birkenallergikern hervorriefen [15]. Als Auslöser wurde in erster Linie Haselnuss (53%) beschrieben, daneben Apfel (47%), Pfirsich (34%), Kirsche (29%), Mandeln (27%), Walnuss (26%), Birne (26%), Karotte (23%), Pflaume (21%), Paranuss (20%) und Erdnuss (14%). Andere Autoren fanden leicht abweichende Prozentzahlen. Etesamifar und Wüthrich untersuchten die Krankengeschichten von 383 Patienten, die gegen mindestens 1 Nahrungsmittel allergisch waren, und fanden die folgenden Prävalenzraten: für Haselnuss 36,8%, Sellerie 36,3%, Apfel 25,6%, Karotten 24,8%, Erdnuss 12,8%, Mandel 10,7%, Pfirsich 10,2%, Soja 9,1% [16]. Auffallend an dieser Studie war die hohe Prävalenz einer Sellerieallergie, zumal in anderen Untersuchungen Allergien gegen dieses Nahrungsmittel nur selten erwähnt wurden. Dieses Phänomen beruht am ehesten auf unterschiedlichen nationalen Ernährungsgewohnheiten. So konnten im Rahmen eines kürzlich durchgeführten EU-Projektes (FAIR), bei dem Patienten an 3 klinischen Zentren (Mailand, Kopenhagen, Zürich) eingeschlos-

sen wurden, in jedem Zentrum Patienten mit Haselnussallergie rekrutiert werden, aber nur in der Schweiz wurden Patienten mit einer Sellerieallergie identifiziert [4]. Sellerieallergiker werden zudem in Frankreich und Deutschland gefunden, kaum aber in Mittelmeerländern oder Skandinavien. Heute beobachten wir eine zunehmende Ausweitung des Spektrums an verantwortlichen allergenen Nahrungsmitteln. Insbesondere bei Birkenpollenallergikern registrieren wir eine Zunahme an allergischen Reaktionen z. B. auf Kiwi, Soja oder Erdnuss [21, 22].

Am 01.06.2005 startete das neue EU-Projekt „Europrevall“, an dem 54 Partner aus 19 europäischen Ländern beteiligt sind. Das Ziel dieses Projektes ist es, eine fundierte Datenlage zur Prävalenz und zum Sensibilisierungsmuster von Nahrungsmittelallergikern in Europa zu schaffen. Aufgrund der zu erwartenden Resultate sollten in wenigen Jahren Aussagen bezüglich neuer Nahrungsmittelkandidaten möglich sein, die bei der Auslösung der pollenassozierten Nahrungsmittelallergie involviert sind.

Zirka 20% der Patienten mit einer Beifußpollensensibilisierung erwerben assoziiert eine Lebensmittelallergie auf Gemüse wie Karotte und Sellerie, aber auch auf verschiedene Gewürze. Diese Assoziation wurde schon vor Jahren klinisch als sog. Sellerie-Beifuß-Gewürz-Syndrom beschrieben [28]. Gerade bei Patienten mit einer beifußpollenassozierten Sellerieallergie beobachten wir eine auffallende Häufung an lebensbedrohlichen, anaphylaktischen Reaktionen.

Hier steht eine Anzeige.



Tabelle 1

Mögliche Nahrungsmittelallergien bei Patienten mit Pollenallergie

Pollen	Nahrungsmittel
Birkenpollen	Apfel, Birne, Kirsche, Pfirsich, Nektarine, Aprikose, Pflaume, Kiwi, Haselnuss, andere Nüsse, Mandel, Sellerie, Karotte
Beifußpollen	Sellerie, Karotte, Gewürze, Sonnenblumenkerne, Honig
Graspollen	Zuckermelone, Wassermelone, Tomate, Erdnuss, Mangold
Traubenkrautpollen	Wassermelone, andere Melonen, Zucchini, Gurke, Banane
Platanenpollen	Haselnuss, Pfirsich, Apfel, Melone, Kiwi, Erdnuss, Mais, Kichererbse, Salat, grüne Bohnen

In Zentral- und Nordeuropa werden Nahrungsmittelallergien v. a. über eine Sensibilisierung gegen Birkenpollen erworben. Weniger häufig, dafür auch in Südeuropa, findet sich eine Assoziation der Nahrungsmittelallergie zur Beifußpollensensibilisierung. Aufgrund des heutigen Wissensstandes führen Sensibilisierungen auf heimische Graspollen kaum zu relevanten Kreuzreaktionen zu Nahrungsmitteln. Der genaue Stellenwert der Traubenkraut- und Platanenpollensensibilisierung für die Entwicklung einer Allergie gegen pflanzliche Nahrungsmittel ist noch nicht definitiv geklärt.

Gewisse Nahrungsmittelallergien, wie z. B. gegen Sellerie, können mit einer Beifuß- und Birkenpollensensibilisierung einhergehen, weil ein kreuzreaktives Protein aus Sellerie in beiden Pollenarten vorkommt.

Zudem wurden Kreuzallergien auch bei Graspollenallergikern z. B. gegen Apfel, Pfirsich, Tomaten oder Erdnüsse beschrieben [11, 24]. Bisher konnte zumindest im mitteleuropäischen Raum die klinische Relevanz einer graspollenassoziierten Nahrungsmittelsensibilisierung nicht belegt werden. Traubenkrautpollen sind v. a. in Süd- und Osteuropa zu finden und sind für die Bevölkerung in Zentraleuropa zumindest zurzeit nicht von Bedeutung. Auch in Zusammenhang mit der Traubenkrautpollenallergie sind verschiedene Nah-

rungsmittelallergien beschrieben worden, wie z. B. auf Banane oder Melone [1, 13]. Traubenkraut (engl. „ragweed“) ist ein Unkraut, das sich primär v. a. im Norden der USA fand, sich nun aber zunehmend auch in Europa ausbreitet und hoch allergen ist. Leider fehlen bis heute weiterführende Studien, die die ersten Fallberichte einer traubenkrautpollenassoziierten Allergie gegen Nahrungsmittel bestätigen. Kürzlich berichtete eine spanische Gruppe über die Assoziation zwischen einer Platanenpollenallergie und Allergien auf pflanzliche Nahrungsmittel wie Haselnuss, Früchte, Erdnuss, Mais, Salat und grüne Bohnen [14]. Obwohl bei Patienten des mediterranen Raumes häufig eine Allergie gegen Glaskraut- (Urticaceae-) Pollen oder Pollen der Familie der Ölgewächse auftreten, fehlen bis heute Hinweise über assoziierte Nahrungsmittelallergien.

In **■ Tabelle 1** sind die Nahrungsmittel, die bei den verschiedenen Pollenallergikern eine allergische Reaktion auslösen können, zusammengestellt.

Erst kürzlich wurden Leitlinien der Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAI) zum Thema der Nahrungsmittelallergien durch immunologische Kreuzreaktionen veröffentlicht [19] und sind auch online verfügbar (<http://www.awmf-online.de>).

Mukokutane Reaktionen bei pollenassoziierter Nahrungsmittelallergie

Orales Allergiesyndrom

Die pollenvermittelte Nahrungsmittelallergie verläuft in der Regel harmlos. Neure Studien, bei denen Patienten mit Haselnuss-, Apfel- und Kirschenallergie mittels Provokationstesten abgeklärt wurden, unterstützen diese Sicht [7, 23, 26]. Der Patient verspürt häufig nur ein Jucken oder Kribbeln der Lippen- und Mundschleimhaut. Zudem kann eine Rötung oder Schwellung der Lippen oder der Mundschleimhaut auftreten. Manche Patienten entwickeln kleine Blasen im Bereich der Lippenschleimhaut, des Gaumens oder des Zungenrandes, die in der Regel innerhalb weniger Minuten bis maximal weniger Stunden wieder verschwinden. Dieses Beschwerdebild wird orales Allergiesyn-

drom genannt. Die Symptome beginnen meistens unmittelbar, d. h. innerhalb Sekunden bis wenigen Minuten, nach Einnahme des entsprechenden Nahrungsmittels und beruhen auf einer Kontakturtikaria der Mundschleimhaut. Ein isoliertes orales Allergiesyndrom (OAS) ist als harmlose Manifestation der Nahrungsmittelallergie zu werten. Das OAS kann aber auch Erstmanifestation im Krankheitsverlauf einer Nahrungsmittelallergie sein, die sich über die Zeit mit zunehmend bedrohlichen Symptomen äußert.

Weiter reichende Hautreaktionen

Bei Allergien auf andere pollenassozierte Nahrungsmittel wie Karotte, Sellerie oder Soja ist der Anteil an Patienten, die weiter reichende Hautreaktionen nach Einnahme des allergenen Nahrungsmittels entwickeln, größer [4, 5, 22]. So reagieren 30% der Patienten mit einer birkenpollenassoziierten Apiaceae-Allergie (Karotten oder Sellerie) und 42% mit einer birkenpollenassoziierten Sojaallergie mit Urtikaria oder Angioödemem [4, 5, 22]. Ein Teil der Betroffenen berichtet über eine Kontakturtikaria der Haut bei Berührung mit dem allergenen Nahrungsmittel. Ein häufig beschriebenes Phänomen bei Birkenpollenallergikern sind Juckreiz und Rötungen, teils mit Quaddelbildung an den Händen beim Schälen von Kartoffeln, aber auch Karotten und anderen pollenassozierten Nahrungsmitteln. Ein Teil der Patienten entwickelt im Sinne eines Urtikariakorrelates nur einen Flush des Integumentes ohne begleitende Quaddelbildung, andere entwickeln einen generalisierten Juckreiz.

Neben Urtikaria und Angioödemem berichten 50% der Pollinosispatienten mit Sellerie-, Karotten- oder Sojaallergie über systemische Reaktionen wie Rhinitis, Konjunktivitis, Atemnot, Übelkeit, Erbrechen oder sogar über einen Blutdruckabfall [4, 5, 22].

■ Abbildung 1 zeigt die prozentuale Verteilung der Hautsymptome und Systemreaktionen bei 145 Patienten mit einer pollenassozierten Nahrungsmittelallergie, die wir während der letzten Jahre abgeklärt haben.

Selbst wenn „nur“ ein orales Allergiesyndrom vorliegt, wird die Ernährungssituation dann problematisch für den Nahrungsmittelallergiker, wenn eine pollenassozierte Nahrungsmittelallergie auf eine

breite Palette von frischen Früchten und Gemüse vorliegt. So leiden gewisse Heuschnupfenpatienten unter einer Allergie auf bis zu 20 verschiedene Nahrungsmittel.

Atopisches Ekzem

Die Rolle von Nahrungsmittelallergien im Rahmen der Pathogenese des atopischen Ekzems wird immer noch kontrovers diskutiert. Es wird nicht bezweifelt, dass Nahrungsmittelallergien beim Kleinkind zu einer Exazerbation von Hautveränderungen bei atopischem Ekzem führen können. Der Anteil an Kleinkindern mit atopischem Ekzem, die unter einer manifesten Nahrungsmittelallergie leiden, beträgt wahrscheinlich ca. 30%. Ob und in welchem Ausmaß eine pollenassoziierte Nahrungsmittelallergie, die eine Erkrankung des Jugendlichen und Erwachsenen ist, Einfluss auf die Ausprägung eines atopischen Ekzems nehmen kann, ist bis heute nicht geklärt und wurde bis jetzt nicht an einem größeren Patientenkollektiv systematisch untersucht.

Es ist ein bekanntes Phänomen, dass Patienten mit Pollinosis und atopischem Ekzem, eine Exazerbation der Hautveränderungen während der entsprechenden Pollenflugzeit erfahren können, insbesondere an exponierten Körperstellen. Hier wird umgangssprachlich auch von einem Heuschnupfen der Haut gesprochen. Entsprechend konnten aus positiven Epikutantestreaktionen nach Applikation von Pollenextrakten pollenspezifische T-Lymphozyten isoliert werden. Reekers et al. haben bei 37 erwachsenen Patienten mit atopischem Ekzem und einer Sensibilisierung gegen Birkenpollen in einer doppelblinden placebo-kontrollierten Studie orale Provokationen mit Karotte, Sellerie, Apfel und Haselnuss durchgeführt [25]: 50% der untersuchten Patienten zeigten innerhalb von 48 h nach oraler Provokation eine Exazerbation des atopischen Ekzems mit einer durchschnittlichen Zunahme der Ekzemaktivität um 21 SCORAD-Punkte. In den betroffenen Hautgebieten fanden die Autoren eine Vermehrung birkenpollenspezifischer T-Lymphozyten bei Patienten mit Exazerbation des Ekzems unter oraler Provokation im Vergleich zu Patienten, die keine Exazerbation des atopischen Ekzems unter Provo-

Zusammenfassung · Abstract

Hautarzt 2006 · 57:108–115
DOI 10.1007/s00105-005-1077-4
© Springer Medizin Verlag 2006

B. K. Ballmer-Weber

Kutane Symptome nach Genuss pollenassoziierter Nahrungsmittel

Zusammenfassung

Die pollenassoziierte Nahrungsmittelallergie beruht auf einer Struktur- und Sequenzähnlichkeit allergener Proteine in Pollen und pflanzlichen Nahrungsmitteln. Die primäre IgE-Antwort richtet sich bei betroffenen Patienten in der Regel primär gegen Epitope auf Pollenproteinen mit sekundärer Erkennung homologer Epitope auf Nahrungsmittelallergenen. So leiden z. B. in Zentral- und Nordeuropa bis zu 80% der Birkenpollenallergiker gleichzeitig unter einer Nahrungsmittelallergie insbesondere gegen Stein- und Kernobst sowie gegen verschiedene Nüsse und Gemüse. Die Hauptmanifestation der pollenassoziierten Nahrungsmittelallergie ist das orale Allergiesyndrom, eine Kontakturtikaria der

Mundschleimhaut. Neben der Kontakturtikaria insbesondere der Hände bei Berührung der allergenen Nahrungsmittel entwickeln Patienten mit pollenassoziierte Nahrungsmittelallergie bei deren Einnahme v. a. generalisierte Urtikaria und Angioödem als kutane Symptome. Der Einfluss einer pollenassoziierten Nahrungsmittelallergie auf die Ausprägung und den Verlauf des atopischen Ekzems ist bis heute noch nicht definitiv geklärt.

Schlüsselwörter

Orales Allergiesyndrom (OAS) · Pollenassoziierte Nahrungsmittelallergie · Kreuzreaktion · LTP · Immuntherapie

Cutaneous symptoms after ingestion of pollen-associated foodstuffs

Abstract

The molecular basis of pollen-related food allergy is the marked similarity in sequence and structure of allergenic proteins in pollens and food plants. In affected patients, specific IgE antibodies are primarily directed against pollen allergens but then recognize homologous allergens in plant food. In Central and Northern Europe up to 80% of birch pollen allergic subjects suffer from a food allergy, in particular to stone- and pip fruits, nuts and vegetables. The main clinical manifestation of pollen-related food allergy is the oral allergy syndrome

(OAS), a contact urticaria of the oral mucosa. Other features include contact urticaria of the hands in those handling the foods, as well as generalized urticaria and angioedema following ingestion. The impact of pollen-related food allergy on the severity and course of atopic eczema remain to be elucidated.

Keywords

Oral allergy syndrome (OAS) · Pollen-related food allergy · Cross-reactivity · LTP · Immunotherapy

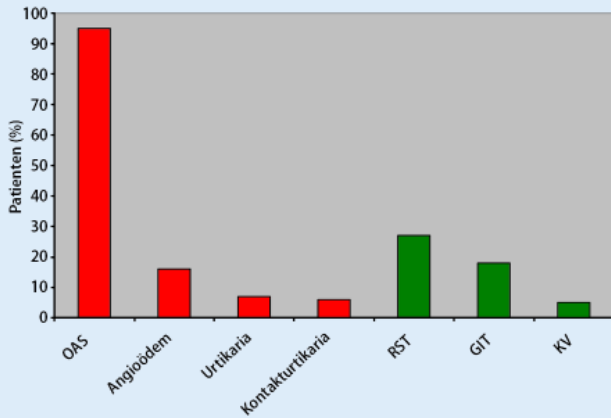


Abb. 1 ◀ Anteil von 145 Patienten (%) mit mukokutanen (dunkel schraffiert) und systemischen (hell schraffiert) Reaktionen bei pollenassoziierter Nahrungsmittelallergie. (OASorales Allergiesyndrom, RST Symptome des Respirationstraktes, GIT Symptome des Gastrointestinaltraktes, KV kardiovaskuläre Beschwerden)



Abb. 2 ▲ Hohe Strukturhomologie (energieminimierte Strukturen) des Majorallergens der Birkenpollen Bet v 1 (links) und des homologen Nahrungsmittelallergens in Kirsche Pru av 1 (rechts)

kation erfuhren. Zudem zeigten die läsionären T-Lymphozyten der Patienten mit einer positiven Nahrungsmittelprovokation eine verstärkte Immunantwort auf Birkenpollenallergene. Diese Resultate sind hochinteressant, müssen jedoch in Zukunft an größeren Patientenkollektiven bestätigt werden.

Problem der klinisch nicht relevanten Sensibilisierung

Insbesondere Patienten mit einem atopischen Ekzem weisen hohe Werte an totalem und spezifischem IgE unter anderem gegen Nahrungsmittelproteine auf. Eine Erhöhung spezifischer IgE-Antikörper gegen Nahrungsmittel ist in keiner Weise gleichbedeutend mit dem Vorliegen einer klinisch relevanten Nahrungsmittelallergie.

Patienten mit spezifischen IgE-Antikörpern gegen Nahrungsmittelproteine, aber fehlender Reaktion nach Einnahme des entsprechenden Nahrungsmittels sind sensibilisiert, aber nicht allergisch. So kann ein Patient hohe Titer an spezifischem IgE-Antikörper gegen Erdnuss aufweisen, ohne unter einer Erdnussallergie

zu leiden. Erst in Zusammenhang mit einer eindeutigen Patientengeschichte, d. h., der Patient berichtet über eine allergische Reaktion nach Einnahme des entsprechenden Nahrungsmittels, kann zusammen mit dem Vorliegen nahrungsspezifischer IgE-Antikörper die Diagnose einer Allergie erfolgen.

➤ Eine Erhöhung spezifischer IgE-Antikörper ist nicht gleichbedeutend mit einer klinisch relevanten Nahrungsmittelallergie

Das Problem der klinisch nicht relevanten Sensibilisierung gegen Nahrungsmittelproteine verschärft sich bei Patienten mit einer Pollinosis. So weisen ca. 40% der Patienten mit einer Grasallergie spezifische IgE-Antikörper gegen Weizenmehl auf. Die Prävalenz einer Weizenallergie im Erwachsenenalter ist jedoch sehr niedrig. Insbesondere Patienten mit chronischen Erkrankungen, wie z. B. mit einer chronischen Urtikaria, beschuldigen aufgrund eines hohen Kausalitätsbedürfnisses oft fälschlicherweise eine Nahrungsmittelallergie, Ursache ihres Leidens zu sein. Es liegt in der Folge na-

he, bei einem Patienten mit einer chronischen Erkrankung z. B. der Haut und einer Grasallergie sowie gleichzeitigem Vorliegen von spezifischen IgE gegen Weizen den falschen Schluss zu ziehen, dass eine Weizenallergie Ursache für das Hautleiden ist. Aufgrund solcher Fehlmeinungen werden immer wieder medizinisch nicht indizierte Diäten verschrieben. Gleichermaßen finden wir bei Patienten mit einer Sensibilisierung gegen Graspollenallergene auch häufig erhöhte spezifische IgE-Antikörper auf Erdnuss und Soja. Auch hier handelt es sich oft um eine Kreuzreaktion zwischen Pollen und Nahrungsmittelallergenen ohne klinische Relevanz.

Gerade bei chronischen Erkrankungen der Haut wie der chronischen Urtikaria oder dem atopischen Ekzem ist der Nachweis der klinischen Relevanz einer Sensibilisierung gegen Nahrungsmittelproteine mittels doppelblinder placebokontrollierter Provokation entscheidend [8].

Kreuzreaktive Allergene

Bis heute wurden 7 Birkenallergene beschrieben. Drei dieser allergenen Birkenproteine, Bet v 1, Bet v 2 und Bet v 6, werden für die Kreuzreaktion zu pflanzlichen Lebensmitteln verantwortlich gemacht, während für Bet v 7 und Bet v 8 eine Kreuzreaktion zu homologen Lebensmittelproteinen wahrscheinlich, aber nicht definitiv belegt ist. Die Basis der IgE-Kreuzreaktivität beruht auf einer hohen Strukturhomologie von Pollen- und Nahrungsmittelallergenen, wie dies eindrücklich an der Struktur von Bet v 1 und dem Bet-v-1-ähnlichen Allergen in Kirsche in **Abb. 2** zu sehen ist. Eine Übersicht über birkenpollenassozierte Lebensmittelallergene wurde kürzlich veröffentlicht [27]. Bet v 1 ist das Majorallergen der Birkenpollen. So sind je nach Nahrungsmittel 60–95% der Patienten mit einer Nahrungsmittelallergie gegen Sellerie, Karotte, Kirsche, Birne und Haselnuss gegen Mitglieder dieser Allergengruppe sensibilisiert.

Profiline sind weitere wichtige kreuzreaktive Proteine. Sie finden sich in fast allen eukaryotischen Zellen. Profiline binden spezifisch an mehrere Liganden wie Aktin, Phosphatidylinositol-4,5-Bisphosphat (PIP₂) und Poly-L-Proilin. Aufgrund dieser Charakteristika können sie in die

Regulierung der Aktinpolymerisation eingreifen. Profilin findet sich in Birkenpollen als Bet v 2 und wurde in fast allen Pollen, die bisher untersucht wurden, als Allergen nachgewiesen [27]. Etwa 20% der Patienten mit einer Pollenallergie sind gegen Profilin sensibilisiert. Zudem finden sich IgE-Antikörper gegen sog. kreuzreaktive Kohlenhydratdeterminanten pflanzlicher Glykoproteine, sog. N-Glykane, bei 10–20% der Patienten mit einer Pollenallergie. Diese IgE-Antikörper sind hoch kreuzreaktiv mit fast allen pflanzlichen Nahrungsmitteln.

Ein weiteres Birkenpollenallergen, das zur Kreuzreaktivität zu Nahrungsmitteln beiträgt, ist das Bet v 6, ein Isoflavon-Reduktase-ähnliches Protein. Die Allergene in Beifuß sowie anderen Pollen, die für die Kreuzreaktion zu pflanzlichen Nahrungsmitteln verantwortlich sind, sind bis heute nicht befriedigend geklärt.

Während Nahrungsmittelallergien gegen Früchte der Familie der Rosaceae (Apfel, Birne etc.) in Zentral- und Nordeuropa hauptsächlich durch die Bet-v-1-ähnli-

chen Nahrungsmittelallergene vermittelt werden, sind Patienten aus dem mediterranen Raum mit gleichen Nahrungsmittelallergien jedoch gegen ein anderes Protein, das sog. Lipidtransferprotein (LTP), vornehmlich sensibilisiert [3]. Zu LTP homologe Proteine finden sich wiederum in Pollen, u. a. in Beifußpollen und Glaskrautpollen. Da die IgE-Antwort in der Regel aber stärker gegen das Nahrungsmittel-LTP gerichtet ist als gegen das Pollen-LTP, wird eine primäre Sensibilisierung gegen Nahrungsmittel-LTP als Ursache dieser Form der Nahrungsmittelallergie in Betracht gezogen. Vergleicht man Patienten aus Zentraleuropa, die z. B. unter einer Kirschenallergie leiden, mit Kirschenallergikern aus Spanien, zeigt sich eindrücklich, dass die Mehrzahl der zentraleuropäischen Kirschenallergiker gegen das Bet-v-1-ähnliche Protein in Kirschen Pru av 1 sensibilisiert ist und die Mehrzahl der spanischen Kirschenallergiker gegen das LTP aus Kirsche Pru av 3 [7]. Dabei zeichnet sich ab, dass Patienten, die gegen das Bet-v-1-ähnliche Protein in Kirschen Pru av 1 sensibili-

siert sind, mehrheitlich ein OAS unter Kirscheinnahme erfahren, Patienten aus Spanien hingegen vermehrt Hautsymptome wie Urtikaria oder Angioödeme zeigen oder sogar eine anaphylaktische Reaktion entwickeln.

Behandlungsmöglichkeiten bei durch Pollen vermittelte Nahrungsmittelallergien

Patienten mit einer Allergie gegen rohe Früchte und Gemüse vertragen die entsprechenden Nahrungsmittel häufig in gekochtem Zustand, da die Bet-v-1-ähnlichen Nahrungsmittelallergene in der Regel thermolabil sind. Deshalb kann ein Apfelallergiker in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Apfelmus problemlos konsumieren oder ein Karottenallergiker gekochte Karotten. Nur selten trifft man auf Obst- und Gemüseallergiker, die auch auf gekochtes Obst oder Gemüse allergisch reagieren.

Bei anderen pollenassoziierten allergenen Nahrungsmitteln, wie z. B. Sellerie

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

oder Haselnuss, besteht jedoch eine komplexere Situation. Bekannterweise enthält Sellerie sowohl thermostabile wie thermolabile Allergene [6]. Bereits kurzes Erhitzen kann zu einer vollständigen Inaktivierung des Hauptallergens in Sellerie führen. Auch die Allergenität der Haselnuss wird durch Röstung stark reduziert. Trotzdem reagiert ein Teil der Sellerie- oder Haselnussallergiker immer noch auf gekochten Sellerie respektive geröstete Haselnüsse [6, 17].

Das Vermeiden des Nahrungsmittels, das eine allergische Reaktion auslöst, ist die beste und sicherste Therapie

Daneben ist das Vermeiden des Nahrungsmittels, das eine allergische Reaktion auslöst, die beste und sicherste Therapie bei Nahrungsmittelallergie. Leidet ein Patient unter einer Allergie gegen sehr viele verschiedene Früchte und Gemüse, ist es sinnvoll, eine Ernährungsberaterin aufzusuchen, die mithilfe, den Menüplan trotz Vermeiden der allergieauslösenden Nahrungsmittel ausgewogen zu gestalten.

Die spezifische Immuntherapie mit Pollenextrakten stellt eine erfolgreiche Therapie bei der Behandlung der Pollinose dar. Eine deutliche Verbesserung der Beschwerden kann bei 80–90% der Patienten nach 3- bis 4-jähriger Therapiedauer erzielt werden. Wird nun aber eine pollenvermittelte Nahrungsmittelallergie dadurch gleichzeitig mitbehandelt? Hierzu finden sich in der Literatur widersprüchliche Resultate.

Einige Untersuchungen berichten über eine Besserung z. B. der Apfelallergie bei 30–80% der Patienten mit einer Baumpollenallergie, die unter einer Immuntherapie mit Baumpollenextrakt stehen. Andere Studien berichten im gleichen Zusammenhang über gar keine Besserung der Nahrungsmittelallergie. So beobachtete eine dänische Forschergruppe kürzlich bei Patienten mit einer birkenpollenassoziierten Apfelallergie in einer placebokontrollierten Immuntherapiestudie mit Birkenpollenextrakt nur in der Placebogruppe eine signifikante Abnahme des Schweregrades der apfelinduzierten Symptome [18]. Zwei andere Arbeitsgruppen berichteten über eine Verbesserung der subjektiven Symptome bei Apfelallergie [9, 10].

In einer dieser Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die durchschnittliche Dosis an Apfel, die beschwerdefrei konsumiert werden kann, bei Patienten unter spezifischer Immuntherapie mit Birkenpollenextrakt zunahm, und zwar von 12 auf 32 g. Bedenkt man, dass dies eine Zunahme von ca. 1 auf 3 Bissen Apfel bedeutet, kann der Erfolg nicht gerade als durchschlagend bewertet werden [10]. Von 30 Patienten, die nach einer 3-jährigen Immuntherapie mit Birkenpollenextrakt bezüglich einer assoziierten Apfelallergie asymptomatisch wurden, entwickelten 50% innerhalb von 3 Jahren wieder Beschwerden nach Apfeleinnahme [2]. Infolge dieser bis heute nicht überzeugenden Resultate verordnen wir eine Immuntherapie bei Patienten mit pollenassoziierten Nahrungsmittelallergie nur dann, wenn die Indikation zur Therapie aufgrund der Pollinosebeschwerden gegeben ist.

Fazit für die Praxis

Nahrungsmittelallergien gegen Kern- und Steinobst sowie Nüsse äußern sich bei Birkenpollenallergikern aus Zentral- und Nordeuropa in der Regel mit milden Symptomen, insbesondere dem oralen Allergiesyndrom. Birkenpollenassoziierte Allergien gegen Karotte, Sellerie oder Soja verlaufen hingegen bei ca. 50% der Betroffenen mit schwerwiegenden Beschwerden und äußern sich an der Haut v. a. mit Urtikaria und Angioödem. Patienten aus dem mediterranen Raum sind häufig gegen das Lipidtransferprotein in Früchten und Nüssen sensibilisiert und erfahren vermehrt kutane Beschwerden in Form von Urtikaria, Angioödem, aber auch anaphylaktische Reaktionen nach Einnahme des allergenen Nahrungsmittels. Therapeutisch steht bis heute nur die Eliminationsdiät zur Verfügung. Daten bezüglich Wirkung der spezifischen Immuntherapie mit Pollenextrakten auf die assoziierte Nahrungsmittelallergie sind bis heute wenig überzeugend.

Korrespondierender Autor

PD Dr. B. K. Ballmer-Weber

Allergiestation und Epikutanlabor,
Dermatologische Klinik,
Universitätsspital Zürich,
Gloriastrasse 31, 8091 Zürich, Schweiz
E-Mail: barbara.ballmer@usz.ch

Interessenkonflikt: Keine Angaben

Literatur

1. Anderson LB, Dreyfuss EM, Logan J et al. (1970) Melon and banana sensitivity coincident with ragweed pollinosis. *J Allergy Clin Immunol* 45:310–319
2. Asero R (2003) How long does the effect of birch pollen injection SIT on apple allergy last? *Allergy* 58:435–438
3. Ballmer-Weber BK (2002) Lipid transfer protein as a potential panallergen? *Allergy* 57:873–875
4. Ballmer-Weber BK, Vieths S, Lüttkopf D et al. (2000) Celery allergy confirmed by DPBFC. A clinical study in 32 subjects with a history of adverse reactions to celery root. *J Allergy Clin Immunol* 106:373–378
5. Ballmer-Weber BK, Wüthrich B, Wangorsch A et al. (2001) Carrot allergy: Double-blind placebo-controlled food challenge and identification of allergens. *J Allergy Clin Immunol* 108:301–307
6. Ballmer-Weber BK, Hoffmann A, Wüthrich B et al. (2002) Influence of food processing on the allergenicity of celery: DBPCFC with celery spice and cooked celery in patients with celery allergy. *Allergy* 57:228–235
7. Ballmer-Weber BK, Scheurer S, Fritsche P et al. (2002) Component-resolved diagnosis with recombinant allergens in patients with cherry allergy. *J Allergy Clin Immunol* 110:167–173
8. Bindslev-Jensen C, Ballmer-Weber BK, Bengtsson U et al. (2004) Standardization of food challenges in patients with immediate reactions to foods – position paper from the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. *Allergy* 59:690–697
9. Bolhaar ST, Tiemessen MM, Zuidmeer L et al. (2004) Efficacy of birch-pollen immunotherapy on cross-reactive food allergy confirmed by skin tests and double-blind food challenges. *Clin Exp Allergy* 34:761–769
10. Bucher X, Pichler WJ, Dahinden CA, Helbling A (2004) Effect of tree pollen specific, subcutaneous immunotherapy on the oral allergy syndrome to apple and hazelnut. *Allergy* 59:1272–1276
11. De Martino M, Novembre E, Cozza G et al. (1988) Sensitivity to tomato and peanut allergens in children monosensitized to grass pollen. *Allergy* 43:206–213
12. Dreborg S (1988) Food allergy in pollen-sensitive patients. *Ann Allergy* 61:41–46
13. Enberg RN, Leickly FE, McCullough J et al. (1987) Watermelon and ragweed share allergens. *J Allergy Clin Immunol* 79:867–875
14. Enrique E, Cisteró-Bahíma A, Bartolomé B et al. (2002) *Platanus acerifolia* and food allergy. *Allergy* 57:351–356
15. Eriksson NE, Formgren H, Svenonius E (1982) Food hypersensitivity in patients with pollen allergy. *Allergy* 37:437–443

16. Etesamifar M, Wüthrich B (1998) IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie bei 383 Patienten unter Berücksichtigung des oralen Allergie-Syndroms. *Allergologie* 21:451–457
17. Hansen KS, Ballmer-Weber BK, Luttkopf D et al. (2003) Roasted hazelnuts – allergenic activity evaluated by double-blind, placebo-controlled food challenge. *Allergy* 58:132–138
18. Hansen KS, Khinchi MS, Skov BS et al. (2004) Food allergy to apple and specific immunotherapy with birch pollen. *Mol Nutr Food Res* 48:441–448
19. Henzgen M, Vieths S, Reese I et al. (2004) Nahrungsmittelallergien durch immunologische Kreuzreaktionen. *Allergo J* 14:48–59
20. Mari A, Ballmer-Weber BK, Viehst S (2005) The oral allergy syndrome: improved diagnostic and treatment methods. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 5:267–273
21. Mittag D, Akkerdaas J, Ballmer-Weber BK et al. (2004) Ara h 8, a Bet v 1-homologous allergen from peanut, is a major allergen in patients with combined birch pollen and peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 114:1410–1417
22. Mittag D, Vieths S, Vogel L et al. (2004) Soybean allergy in patients allergic to birch pollen: clinical investigation and molecular characterization of allergens. *J Allergy Clin Immunol* 113:148–154
23. Ortolani C, Ballmer-Weber BK, Skamstrup Hansen K et al. (2000) Hazelnut allergy: a double-blind, placebo-controlled food challenge multicenter study. *J Allergy Clin Immunol* 105:577–581
24. Peterson A, Vieths S, Aulepp H et al. (1996) Ubiquitous structures responsible for IgE cross-reactivity between tomato fruit and grass pollen allergens. *J Allergy Clin Immunol* 98:805–815
25. Reekers R, Busche M, Wittmann M et al. (1999) Birch pollen-related foods trigger atopic dermatitis in patients with specific cutaneous T-cell responses to birch pollen antigens. *J Allergy Clin Immunol* 104:466–472
26. Skamstrup Hansen K, Vestergaard H, Stahl Skov P et al. (2002) Double-blind, placebo-controlled food challenge with apple. *Allergy* 56:109–117
27. Vieths S, Scheurer S, Ballmer-Weber B (2002) Current understanding of cross-reactivity of food allergens and pollen. *Ann NY Acad Sci* 964:47–68
28. Wüthrich B, Hofer T (1984) Lebensmittelallergie: Das Sellerie-Beifuss-Gewürz-Syndrom. *Dtsch Med Wochenschr* 109:981–986

Forschungspreis der Berliner Krebsgesellschaft 2006

„Curt Meyer-Gedächtnispreis“

Die Berliner Krebsgesellschaft e.V. stiftet einen Preis in Höhe von 10.000 EUR für herausragende wissenschaftliche Leistungen in der Onkologie.

Der Preis ist vorrangig für die Auszeichnung und Förderung von Wissenschaftlern gedacht, die das 40. Lebensjahr nicht überschritten haben und in Kliniken und Instituten im Land Berlin tätig sind.

Die Arbeit sollte bereits publizierte Ergebnisse enthalten. Die Publikation darf nicht mehr als ein Jahr zurückliegen. Ist das Manuskript zur Publikation eingereicht, muss das Begutachtungsverfahren abgeschlossen und die Arbeit zum Druck angenommen sein.

Die Bewerbung ist an den Vorsitzenden der Berliner Krebsgesellschaft in dreifacher Ausfertigung unter Beifügung des Lebenslaufes und eines wissenschaftlichen Tätigkeitsberichtes zu senden.

Einsendeschluss ist der 31. März 2006 (Datum des Poststempels).

Berliner Krebsgesellschaft e.V.
 Prof. Dr. Dr. h.c. P. M. Schlag
 Robert-Koch-Platz 7, 10115 Berlin
 E-Mail: info@berliner-krebsgesellschaft.de
 Internet: www.berliner-krebsgesellschaft.de

Pseudoxanthoma elasticum (PXE)

Wissenschaftspreis für Erforschung der genetischen Ursachen der Erbkrankheit PXE

Für ihre Forschungsergebnisse über die genetischen Ursachen der Erbkrankheit PXE hat die amerikanische Akademie für Klinische Biochemie (National Academy of Clinical Biochemistry NACB) die Biologin Doris Hendig des Herz- und Diabeteszentrums NRW, Klinikum der Ruhr-Universität, mit dem „Distinguished Abstract Award“ ausgezeichnet. Ihre Arbeiten wurden von einer Fachjury aus mehr als 830 internationalen Forschungsbeiträgen, die anlässlich des Weltkongresses der amerikanischen Gesellschaft für Klinische Chemie (American Association of Clinical Chemistry, AACC) präsentiert wurden, ausgewählt. Das Krankheitsbild Pseudoxanthoma elasticum (PXE) ist differenzialdiagnostisch schwer abgrenzbar, was eine richtige und frühzeitige Diagnose erschwert. Die meisten Patienten leiden an Hautveränderungen und den Folgen arteriosklerotisch veränderter Blutgefäße, wie z.B. Bluthochdruck oder pAVK. Häufig kommt es zu Blutungen im Bereich der Netzhaut, die zu einem Verlust des zentralen Sehvermögens und schließlich zur Erblindung der Patienten führen können. Gefährlich wird es, wenn es zu lebensbedrohlichen Komplikationen des Herz-Kreislaufsystems oder zu Blutungen im Magen-Darm-Bereich kommt. Erst vor kurzem wurde das so genannte ABCC6-Gen auf dem menschlichen Chromosom 16 entdeckt, das mit der Entstehung von PXE in Verbindung gebracht werden konnte. Die Arbeitsgruppe der 28-jährigen Biologin, welche bislang 80 PXE-Patienten genetisch charakterisiert hat, konnte erstmals neuartige Veränderungen in dem PXE-verursachenden Gen identifizieren. Es ist aber noch unklar, warum Patienten mit gleichen Veränderungen im ABCC6-Gen unterschiedlich schwer erkranken. Bei der Erforschung von PXE ist für die Wissenschaftler eine gute Kooperation mit Fachkollegen aber auch mit den Patienten wichtig und deshalb arbeiten sie eng mit der Universität Bielefeld, der PXE-Ambulanz in Freudenberg und mit der deutschen Selbsthilfegruppe für PXE-Erkrankte zusammen.

*Quelle: Pressemitteilung
 des Informationsdienstes Wissenschaft*