

Hochschule für Angewandte Wissenschaften (HAW)

Hamburg

Fachbereich Ökotrophologie

Studiengang Ökotrophologie

Ernährungsberatung bei chronischer Urtikaria

Diplomarbeit

Vorgelegt am 20.05.2005

Von

Regina Kürzel

Geibelstraße 44

22303 Hamburg

Matrikelnummer: 1625051

Betreuung:

Prof. Dr. Behr-Völtzer

Koreferat:

Dr. Weißbecher

INHALTSVERZEICHNIS

Inhaltsverzeichnis	2
1 Einleitung	5
2 Grundlagen zur Urtikaria	7
2.1 Definition und Klassifikation	7
2.2 Epidemiologie	10
2.3 Klinik	12
2.3.1 Symptome der Haut	12
2.3.2 Andere Symptome.....	13
2.4 Pathogenese.....	13
2.4.1 Mastzellen	14
2.4.2 Aktivierung und Degranulation der Mastzellen	15
2.4.2.1 Immunologische Auslöser der Mastzell-Degranulation	17
2.4.2.2 Nicht immunologische Auslöser der Mastzell-Degranulation	19
2.4.3 Bedeutung der Mastzellmediatoren.....	20
3 Ursachen chronischer Urtikaria	22
3.1 Immunologische Ursachen	23
3.1.1 Nahrungsmittelallergien.....	24
3.1.2 Autoimmunologische Prozesse	26
3.2 Nicht allergische Hypersensitivität	27
3.3 Mikrobielle Ursachen	31
3.4 Andere Ursachen	33
4 Bedeutung der Ernährung	34
4.1 Lebensmittelzusatzstoffe	34
4.1.1 Farbstoffe	36
4.1.2 Konservierungsstoffe.....	37
4.1.3 Antioxidanzien	38
4.1.4 Süßstoffe.....	38

4.1.5 Geschmacksverstärker.....	39
4.2 Natürlich vorkommende Konservierungsstoffe	39
4.2.1 Salicylsäure.....	40
4.2.2 Benzoesäure	41
4.3 Aromastoffe	42
4.4 Biogene Amine	43
4.5 Zusammenfassung und Bewertung von Studienergebnissen.....	45
4.5.1 Angaben zur Evidenz	46
4.5.2 Ergebnisse klinischer Studien	50
5 Diagnostik.....	53
5.1 Anamnese.....	54
5.2 Basisdiagnostik.....	55
5.3 Diät bei nicht allergischer Lebensmittelhypersensitivität.....	56
5.4 Provokation.....	60
5.5 Kostaufbau.....	63
6 Fallbeschreibungen von Patienten mit chronischer Urtikaria.....	66
6.1 Anamnese.....	66
6.2 Diagnostik.....	67
6.3 Diät	68
6.4 Patienten.....	71
6.5 Ergebnisse der Diät	74
6.6 Zusammenfassung	80
6.7 Schlussbemerkung	82
7 Konzept für Ernährungsberatung von Patienten mit chronischer Urtikaria	84
8 Abschliessende Betrachtung.....	94
Zusammenfassung.....	96

Abstract.....	97
Abbildungsverzeichnis	98
Tabellenverzeichnis	99
Literaturverzeichnis	100
Monographien / Sammelwerke	100
Zeitschriften / Journals / Abstracts.....	101
Internetquellen	105
Eidesstattliche Erklärung	106
Anhang.....	107

1 EINLEITUNG

Urtikaria zählt zu den häufigsten dermatologischen Erkrankungen. Jeder fünfte Mensch kann theoretisch mindestens einmal in seinem Leben von einer Urtikaria-Episode betroffen sein. Der Begriff Urtikaria leitet sich von der lateinischen Bezeichnung für Brennnessel „*Urtica urens*“ ab. Sie wird auch Nesselsucht oder Nesselfieber genannt, da die äußerliche Symptomatik an den Kontakt mit Brennnesseln erinnert. Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch die Bildung von Quaddeln (Urticae), die meist von starkem Juckreiz begleitet werden. Urtikaria wird in verschiedene Subtypen unterteilt, in vorliegender Arbeit wird allerdings nur auf die chronische Form eingegangen. Aufgrund des langen Verlaufs chronischer Urtikaria (im Schnitt vier bis sieben Jahre) führt diese Erkrankung zu einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität und der Berufsfähigkeit der Betroffenen. O'Donnell et al. (zit. in Ring et al., 2004, S. 137) fanden heraus, dass die Einschränkung der Lebensqualität der von Neurodermitispatienten entspricht und stärker als die von Patienten mit Schuppenflechte ist.

Obwohl in den letzten Jahren einige Aspekte der komplexen Pathogenese aufgeklärt werden konnten, bereitet die Diagnostik häufig Schwierigkeiten. Nahrungsmittel spielen als Auslöser chronischer Urtikaria eine entscheidende Rolle. Dabei stehen vor allem nicht allergische Unverträglichkeitsreaktionen auf bestimmte Lebensmittelinhaltsstoffe im Vordergrund.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich daher schwerpunktmäßig mit dieser Thematik und betrachtet eingehend Urtikariapatienten aus der Dermatologie-Abteilung des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE) bei denen ein nahrungsmittelbezogener Zusammenhang vermutet wird. Dort gab es bislang die Einrichtung einer Urtikaria-Sprechstunde im Rahmen derer Frau Prof. Dr. Behr-Völtzer von der HAW Hamburg die Ernährungsberatung von Urtikariapatienten übernommen hat. Der Sinn der Beratung bestand darin, mit den Patienten eine ernährungstherapeutische Maßnahme in Form einer Eliminationsdiät durchzuführen und die Ergebnisse zu bewerten. Die Rolle der Verfasserin im Rahmen dieser Ernährungsberatung war, an den Gesprächen teilzunehmen, diese zu dokumentieren und die genaue diagnostische Vorgehensweise bei den einzelnen Patienten darzulegen.

Der Inhalt vorliegender Arbeit ist, die Komplexität der unterschiedlichen Auslösefaktoren und Pathomechanismen bei chronischer Urtikaria darzulegen. Der

Schwerpunkt liegt dabei auf der Problematik der nicht allergischen Lebensmittelhypersensitivität, die eine große Herausforderung an die Diagnostik darstellt. Dies wird beispielhaft anhand von Urtikariapatienten aus dem UKE erläutert. In diesem Zusammenhang wird ein Konzept für die Vorgehensweise bei der Ernährungsberatung entwickelt und dabei die Rolle der Ernährungsfachkraft näher beleuchtet.

Die Arbeit ist folgendermaßen aufgebaut: Zunächst wird in Kapitel 2 das Krankheitsbild der chronischen Urtikaria beschrieben, wobei ausführlich auf die pathogenetischen Faktoren und insbesondere auf die Rolle der Mastzellen eingegangen wird. Kapitel 3 widmet sich dann den vielfältigen möglichen Ursachen chronischer Urtikaria, insbesondere der nicht allergischen Lebensmittelhypersensitivität. Deshalb beschäftigt sich Kapitel 4 eingehend mit Lebensmittelzusatzstoffen und natürlich vorkommenden Stoffen wie biogene Amine und Aromastoffe, die in der Literatur häufig als „Pseudoallergene“ bezeichnet werden. Ergänzt wird dieses Kapitel durch kritische Betrachtung von Studienergebnissen, sowie eine Übersicht über häufig angeführte Lebensmittelinhaltsstoffe als mögliche Auslösefaktoren von chronischer Urtikaria.

Die u. a. in der Leitlinie zur „Diagnostik und Therapie der Urtikaria“ (www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/11/013-028.htm, Stand: 22.11.2004) publizierte diagnostische Vorgehensweise wird in Kapitel 5 vorgestellt. Die Durchführung einer Eliminationsdiät mit nachfolgenden oralen Provokationstestungen bilden dabei den „Goldstandard“ in der Diagnostik von Nahrungsmittelunverträglichkeiten.

Kapitel 6 beschäftigt sich eingehend mit Fallbeschreibungen von Urtikariapatienten aus dem UKE, die an der Ernährungsberatung teilgenommen und die Eliminationsdiät durchgeführt haben. Die Entwicklung eines Konzepts zur Optimierung der Ernährungsberatung mit Hilfe einer Beratungsscheckliste wird in Kapitel 7 vorgestellt.

Im Abschlusskapitel wird der Frage nach der Wirksamkeit einer Eliminationsdiät als diagnostische Maßnahme nachgegangen und der Sinn oraler Provokationstestungen diskutiert. Des Weiteren wird die Rolle der Ernährungsfachkraft im Hinblick auf die Begleitung der Patienten während der diätetischen Maßnahme näher betrachtet.

2 GRUNDLAGEN ZUR URTIKARIA

2.1 Definition und Klassifikation

Urtikaria ist als Oberbegriff für eine Gruppe heterogener Erkrankungen zu verstehen, bei denen Quaddeln als Symptome im Vordergrund stehen (Leitlinie der DGG¹, 2002, S. 1). Quaddeln werden als flüchtige, juckende oder brennende Schwellungen definiert, die durch Ödeme in der oberen Dermis bedingt sind (Hartmann, 2004, S. 340). Meist sind die Quaddeln von einer Reflexrötung umgeben (Henz et al., 1996, S. 2). Sie können innerhalb weniger Minuten bis zu 24 Stunden auftreten und halten maximal 24 Stunden an (DGE-Arbeitsgemeinschaft (DGE-AG) „Diätetik in der Allergologie“, 2004e, S. 147).

Laut der aktuellen Leitlinie der DGG aus dem Jahr 2002 zur „Diagnostik und Therapie der Urtikaria“ wird eine Quaddel durch folgende drei typische Eigenschaften charakterisiert:

- eine zentrale Schwellung unterschiedlicher Größe, meist umgeben von einem Reflexerythem
- begleitender Juckreiz bzw. Brennen
- Flüchtigkeit, Abheilung ohne makroskopische Residuen, meist innerhalb weniger, spätestens jedoch nach 24 Stunden.



Abbildung 1 Typische Quaddel mit Reflexrötung

(Henz et al., 1996, S. 2)

¹ DGG: Deutsche Dermatologische Gesellschaft; der Expertengruppe der DGG gehören u. a. T. Zuberbier, W. Aberer, J. Grabbe und K. Hartmann an

Neben den charakteristischen Quaddeln können bei Urtikariapatienten auch so genannte Angioödeme auftreten. Darunter versteht man ausgeprägte Schwellungen, die in tieferen Hautschichten auftreten, vor allem in Form von Augen- oder Lippenschwellungen (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004e, S. 147). Die Angioödeme verursachen mehr Schmerz als Juckreiz und beruhen auf Ödemen der unteren Dermis und der Subkutis (Hartmann, 2004, S. 340). Sie treten besonders im Gesicht auf, weil hier die Dermis dünn und das subkutane Gewebe locker angeordnet ist (Henz et al., 1996, S. 2).

Laut der aktuellen Leitlinie der DGG von 2002 zur „Diagnostik und Therapie der Urtikaria“ wird ein Angioödem durch folgende Eigenschaften definiert:

- plötzliche, ausgeprägte Schwellung der unteren Dermis und Subkutis ohne wesentliches Erythem
- gelegentlich mehr Schmerz als Juckreiz
- häufiges Vorkommen im Gesicht, an den Lippen, an Händen und Füßen, im Genitalbereich
- langsamere Abheilung als bei Quaddeln, Dauer bis zu 72 Stunden.



Abbildung 2 Angioödem am Auge

(Quelle: www.geocities.com/.../urtikariatwo.htm, Stand: 30.03.2005)

Angioödeme treten bei bis zu 50 % der Erkrankten zusätzlich zu den Quaddeln auf, können aber auch isoliert vorkommen. Dies ist bei 11 % der Urtikariapatienten der Fall (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004e, S. 147).

Das Spektrum der klinischen Manifestationen der Urtikaria ist sehr groß, was mit der Vielfalt an auslösenden Faktoren zusammenhängt. Um die Erkrankung des einzelnen Patienten klinisch besser einordnen, die Ursachen und Auslöser genauer verstehen und somit eine gezieltere, effektivere Behandlung durchführen

zu können (Henz et al., 1996, S. 2), stellt die Klassifikation in nachfolgender Tabelle eine große Hilfe für die klinische Praxis dar. Nach der aktuellen Leitlinie der DGG wird die Urtikaria aufgrund der Dauer, Frequenz und Ursachen eingeteilt in akute, chronische, physikalische und andere Formen der Urtikaria. Des Weiteren werden Erkrankungen, die aus historischen Gründen zur Urtikaria zählen, mit erfasst. Die exakte Klassifizierung der Urtikaria ist von entscheidender Wichtigkeit, da Ätiopathogenese und Therapie der einzelnen Unterformen unterschiedlich sind (Leitlinie der DGG, 2002, S. 1).

Tabelle 1 Klassifikation der Urtikaria aufgrund der Dauer, Frequenz und Ursachen

(Leitlinie der DGG, 2002, S. 2)

<u>a) nach Erkrankungsverlauf</u>	<i>Dauer</i>	<i>Häufigkeit</i>
spontane Urtikaria		
akute Urtikaria	< 6 Wochen	meist tägliches, plötzliches Auftreten von Urticae
chronische Urtikaria	> 6 Wochen	spontanes Auftreten von Urticae
1. chronisch kontinuierliche Urtikaria		täglich
2. chronisch rezidivierende Urtikaria		symptomfreie Zeiträume von mehreren Tagen bis zu mehreren Wochen
<u>b) nach physikalischen Auslösern/auslösende Faktoren</u>		
physikalische Urtikaria		
1. Urticaria factitia	mechanische Scherkräfte (Quaddeln treten nach ein bis fünf Minuten auf)	
2. verzögerte Druckurtikaria	Vertikaldruck (Quaddeln treten mit einer Latenz von drei bis acht Stunden auf)	
3. Kälteurtikaria	kalte Luft/Wasser/Wind	
4. Wärmeurtikaria	lokale Wärme	
5. Lichturtikaria	UV- oder sichtbares Licht	
6. Vibrationsurtikaria/-angioödemvibrierende Kräfte, z. B. Presslufthammer		

c) sonstige Formen der Urtikaria

1. cholinergische Urtikaria
2. adrenergische Urtikaria
3. nicht physikalische Kontakturtikaria (immunologisch oder nicht immunologisch)
4. aquagene Urtikaria

d) Erkrankungen, die aus historischen Gründen zur Urtikaria zählen

1. Urtikariavaskulitis
2. Urtikaria pigmentosa (Mastozytose)
3. familiäre Kälteurtikaria (Vaskulitis)
4. hereditäres Angioödem/erworbenes Angioödem bei C1 INH-Mangel

Für die Unterscheidung von akuter und chronischer Urtikaria wurde eine Zeitspanne von sechs Wochen gewählt. Innerhalb dieser Zeit klingt ein akuter Urtikaria-schub mit täglichem, plötzlichem Auftreten von Quaddeln ab (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004e, S. 147; Hartmann, 2004, S. 340; Henz et al., 1996, S. 3). Bei der chronischen Urtikaria kommt es in einem Zeitraum über sechs Wochen zur spontanen Quaddelbildung. Man unterscheidet hier die chronisch kontinuierliche Form, bei der täglich Quaddeln auftreten, von der chronisch rezidivierenden Form, bei der symptomfreie Zeiträume von mehreren Tagen bis zu mehreren Wochen zu beobachten sind. Bei beiden Formen kommt es zu spontaner Quaddelbildung ohne physikalische Einflüsse (Leitlinie der DGG, 2002, S. 1 f.). Im Durchschnitt besteht die chronische Urtikaria zwischen drei und fünf Jahren (Hartmann, 2004, S. 340).

Da in vorliegender Arbeit schwerpunktmäßig die chronische Urtikaria behandelt wird, werden die anderen Unterformen nicht eingehender beschrieben.

Beachtung finden sollte allerdings die Tatsache, dass bei einem Patienten häufig zwei oder sogar mehrere Subtypen der Urtikaria koexistieren können. So kann zum Beispiel die chronische Urtikaria zusammen mit einem Subtyp der physikalischen Form auftreten.

2.2 Epidemiologie

Aufgrund des Fehlens epidemiologischer Querschnittsuntersuchungen gibt es keine zuverlässigen Daten zur Prävalenz von chronischer Urtikaria. Schätzungen gehen jedoch von ca. 0,05 % in der Allgemeinbevölkerung aus (Ring et al., 2004,

S. 135; Zuberbier, 2003, S. 1226). Auch laut Paul und Greilich gibt es nur relativ wenige Publikationen über die Epidemiologie von Urtikaria. Außerdem differieren vorhandene Angaben über die Prävalenz in verschiedenen Untersuchungen erheblich und sind abhängig vom ausgewählten Patientengut. Paul und Greilich fanden in einer prospektiven Studie, die über ein Jahr durchgeführt wurde, heraus, dass die Erkrankungsrate in der Bevölkerung bei etwa 1,3 % liegt. Des Weiteren stellten sie fest, dass mehr Frauen als Männer betroffen sind. So waren z. B. von allen Patienten mit physikalischer Urtikaria 61,1 % und mit chronischer Urtikaria 51,9 % weiblich (1991, S. 366).

In vergleichenden Untersuchungen von 1981 und 1989 über die Häufigkeit von Urtikaria an einer Hautpoliklinik in Berlin stellten Haas et al. fest, dass die Inzidenz der Urtikaria nahezu unverändert ist und etwa 0,8 % am Gesamtklientel ausmacht. Auch die Verteilung der Urtikaria in der erwachsenen Bevölkerung bezüglich Geschlechtsverteilung (höherer Anteil bei Frauen), Altersgruppen (Altersgipfel zwischen 25 und 50), Krankheitsdauer und Urtikariaform (am häufigsten akute Urtikaria) ist im wesentlichen gleich geblieben (1995, S. 110 f.).

Laut Henz et al. variieren Angaben zur Häufigkeit von Urtikaria nach Altersgruppe, Region und assoziierten Krankheiten. Schätzungen zufolge geht man in der Allgemeinbevölkerung von einer Prävalenz von 0,05-0,5 % aus (s. nachfolgende Tabelle). Allergische Patienten erkranken häufiger an Urtikaria (3-34,5 %) und auch bei allergischen Kindern ist die Prävalenz höher (4,5-16,3 %) (1996, S. 8).

Die Arbeitsgemeinschaft der DGE „Diätetik in der Allergologie“ schätzt, dass 15-25 % aller Menschen mindestens einmal in ihrem Leben an akuter Urtikaria erkranken (2004e, S. 147). Dies unterstreicht eine klinische Studie aus Italien, in der herausgefunden wurde, dass etwa 20 % der Bevölkerung einmal im Leben unter Urtikaria leidet (Nettis et al., 2003, S. 501).

Eine Studie über die Epidemiologie von chronischer Urtikaria aus Spanien geht von einer Häufigkeit von 0,6 % in der Bevölkerung aus, mit einer signifikant höheren Prävalenz bei Frauen als bei Männern (Gaig et al., 2004, S. 214).

Tabelle 2 Prävalenzrate der Urtikaria in verschiedenen Bevölkerungsgruppen

(Henz et al., 1996, S. 8)

Bevölkerungsgruppe	Prävalenz
Allgemeinbevölkerung	0,05-0,5 %
Kinder u. Jugendliche	2,1-6,7 %
dermatologische Patienten	0,8-4,4 %
allergische Patienten	3,0-34,5 %
allergische Kinder	4,5-16,3 %

2.3 Klinik

2.3.1 Symptome der Haut

Wie bereits unter 2.1 beschrieben, ist Urtikaria durch die typische Effloreszens von Quaddeln oder Urticae charakterisiert und somit durch Blickdiagnose eines erfahrenen Arztes leicht zu identifizieren (Ollert, Ring, 2000, S. 328). Quaddeln durchlaufen bei ihrer Entstehung theoretisch drei Phasen („triple response“): Zuerst bildet sich eine zarte Rötung auf der Haut, die dann durch Flüssigkeitsaustritt aus den Blutgefäßen in das Gewebe in eine Schwellung übergeht. Als Letztes entsteht dann um die Erhebung ein so genanntes Reflexerythem. Die Schwellung nimmt dabei einen gelblich-weißen Farbton an, der durch das Spannen der Haut noch deutlicher wird. Diese drei Phasen sind allerdings nicht immer eindeutig zu erkennen, da die Quaddeln teilweise so schnell entstehen, dass man die einzelnen Stadien nicht voneinander differenzieren kann (www.urtikaria.net/index.php?id=182, Stand: 22.11.2004).

Die Größe der Quaddeln kann variieren von stecknadelkopfgroß über mehrere Millimeter bis hin zu ausgedehnten Ödemen. Häufig entwickeln sich kleine Urticae zu größeren Herden und können dann ringförmige, girlandenartige oder landkartenförmige Konturen annehmen. Auf den Quaddeln kann es vor allem bei Kindern unter zwei Jahren zur Blasenbildung kommen. In seltenen Fällen bleibt nach der Rückbildung eines Ödems eine hämorrhagische Komponente bestehen; normalerweise zeichnen sich Quaddeln aber durch ihre Flüchtigkeit aus und die Haut nimmt wieder ihr normales Aussehen an (Henz et al., 1996, S. 10).

Ein weiteres Charakteristikum der Urtikaria ist der Juckreiz (Pruritus), der die Quaddelbildung begleitet. Im Gegensatz zum Juckreiz bei Ekzemen verleitet

dieser eher zum Reiben mit den Fingerkuppen als zum Aufkratzen mit den Nägeln. Deshalb zeigen Urtikariapatienten meist keine Hautabschürfungen (Henz et al., 1996, S. 11). Neben der Tatsache, dass Quaddeln und Ödeme die Urtikariapatienten vorübergehend entstellen, ist der Pruritus extrem belastend. Juckreiz kann kaum ignoriert werden. So ist für viele Betroffene der berufliche Alltag ebenso problematisch wie die schlaflosen Nächte aufgrund von Juckreizattacken.

2.3.2 Andere Symptome

Neben den Hautmanifestationen sind bei Urtikaria gelegentlich auch andere Organe betroffen. Viele Patienten klagen über Kopf- und Gelenkschmerzen während eines Urtikariaschubes (www.urtikaria.net/index.php?id=183, Stand: 22.11.2004). Einige Patienten leiden schon vor Beginn eines Schubes an Frühsymptomen wie Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Schmerzen. Weiterhin können sich Symptome im Bereich der Atemwege, des Gastrointestinaltrakts, des Nervensystems oder des Gefäßsystems zeigen. Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über mögliche Begleiterscheinungen von Urtikaria (Henz et al., 1996, S. 12).

Tabelle 3 Mögliche systemische Beteiligung der Urtikaria

(erstellt nach Henz et al., 1996, S. 12)

1. Frühsymptome	Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Fieber
2. Atemwege	Luftnot, Heiserkeit, Asthma
3. Gastrointestinaltrakt	Schluckstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Gastritis, Magengeschwüre, Bauchkrämpfe, Durchfall
4. Nervensystem	Juckreiz, Angst, Kopfschmerzen, Epilepsie, Lähmungserscheinungen, Hirnödem, Verwirrtheit, Koma
5. Gefäßsystem	Blutdruckabfall, EKG-Veränderungen, Angina pectoris
6. Sonstiges	Arthritis, Fieber, Beteiligung von Nieren, Leber und Pankreas

2.4 Pathogenese

Laut Henz und Zuberbier sind die zugrunde liegenden Pathomechanismen der Urtikaria scheinbar so gut geklärt wie bei kaum einem anderen Krankheitsbild (2000, S. 302). Allen Urtikariaerkrankungen ist die Degranulation subepidermaler

Hautmastzellen als Grundlage der Quaddelbildung gemein. Eine Stimulation der Mastzellen führt zur Ausschüttung von Histamin und anderen proinflammatorischen Mediatoren, die zu Vasodilatation und erhöhter Extravasation der Hautgefäße führen (Maurer et al., 2003, S. 138). Welche Rolle andere von den Mastzellen freigesetzte Stoffe wie Lipidmediatoren, Enzyme und Zytokine spielen ist allerdings noch ebenso ungeklärt wie die Gründe und Ursachen für die Aktivierung und Mediatorausschüttung bei den verschiedenen Urtikariaformen (Henz, Zuberbier, 2000, S. 302; Hartmann, 2004, S. 341).

Die Mastzellen spielen also die Schlüsselrolle im Krankheitsgeschehen der Urtikaria, weshalb im Folgenden genauer auf sie bzw. auf die Stimulation und Degranulation eingegangen wird.

2.4.1 Mastzellen

Die Zellen des Immunsystems haben zwei Hauptaufgaben: die Phagozytose und die Synthese von Mediatoren. Letzteres ist die Aufgabe der Mastzellen.

Sie sind gemeinsam mit den Basophilen die primären Mediatorzellen der IgE²-vermittelten Typ-I-allergischen Reaktion (Mygind et al., 1998, S. 30).

Mastzellen kommen ubiquitär im Bindegewebe vor, bevorzugt an Blutgefäßen, Haarfollikeln, Talgdrüsen und Nerven (Grabbe et al., 1994, S. 55f). Sie machen 2-8 % der dermalen Zellen aus und pro Quadratmillimeter Haut befinden sich durchschnittlich 7.000 Mastzellen. Außer der Haut sind auch die Lunge, der Gastrointestinaltrakt und das Gehirn besonders mastzellreich (Werfel et al., 1998, S. 57). Grabbe stellte zudem eine vermehrte Anzahl von Mastzellen bei chronisch entzündlichen und proliferativen Reaktionen wie chronischer Urtikaria fest (1994, S. 56).

Auch Henz und Zuberbier konnten in Untersuchungen an Urtikariapatienten „...eine deutliche Vermehrung von Mastzellen in gesunder Haut und in Urtikariaherden beobachten“. Sie vermuten deshalb, dass die erhöhte Anzahl bei den Patienten zu einer Verstärkung der urtikariellen Reaktionen beiträgt (2000, S. 303). Für diese erhöhten Mastzellenzahlen kommen ihrer Meinung nach chemotaktische Faktoren wie die Anaphylatoxine C3a und C5a sowie Mastzellwachstumsfaktoren wie Stammzellularfaktor (SCF) und Nervenwachstumsfaktor (NGF) in Frage (ebd.).

² IgE: Immunglobuline der Klasse E; kommen auf basophilen Granulozyten und Mastzellen vor, an der Entstehung von allergischen Reaktionen vom Soforttyp beteiligt, aber auch zuständig für die Abwehr von Parasiten (Pschyrembel, 2002)

Charakteristisch für die relativ großen Mastzellen sind die im Zytoplasma vorkommenden Granula einheitlicher Größe. Sie sind umgeben von einer dünnen perigranulären Membran, die bei Aktivierung der Zelle mit der Zellmembran verschmilzt und die in den Granula enthaltenen Mediatoren freisetzt (Mygind et al., 1998, S. 31). Zu den zahlreichen Mediatoren gehören u. a. Histamin, Leukotriene, Prostaglandine und PAF (plättchenaktivierender Faktor). An der Oberfläche der Mastzellen befinden sich Rezeptoren mit starker Affinität zum Fc-Fragment des IgE (Fc ϵ RI) (Centner, van der Brempt, 1992, S. 19).

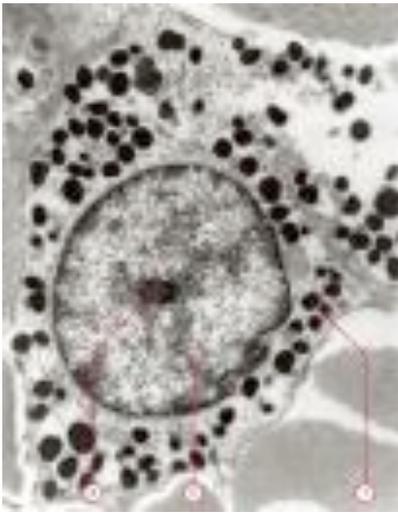


Abbildung 3 Mastzelle

(Quelle: www.unifr.ch/.../zelle/mobile/d-mastzelle.php, Stand: 30.03.2005)

2.4.2 Aktivierung und Degranulation der Mastzellen

Damit es zur Degranulation der Mastzellen kommt, sind bestimmte Stimuli nötig. Dies können immunologische, aber auch nicht immunologische Faktoren sein. Am besten untersucht ist der Mechanismus der IgE-vermittelten Mastzellen-Degranulation (Maurer et al., 2004, S. 350). Dieser setzt eine Sensibilisierung gegen ein Allergen voraus, die die Produktion von spezifischen IgE-Antikörpern nach sich zieht. Die Antikörper docken an die Mastzell-ständigen hochaffine IgE-Rezeptoren (Fc ϵ RI), um das relevante Allergen nach erneutem Kontakt zu erkennen und zu binden. Dies führt zu einer Fc ϵ RI-Kreuzvernetzung (crosslinking), die die Aktivierung sowie die Degranulation der Mastzelle induziert (Maurer et al., 2003, S. 138; 2004, S. 350 f.). Dabei wird der gesamte Inhalt der Granula gleichzeitig freigesetzt (Lydyard, Grossi, 1995, S. 30).

Die nachfolgende Abbildung veranschaulicht den beschriebenen Ablauf:

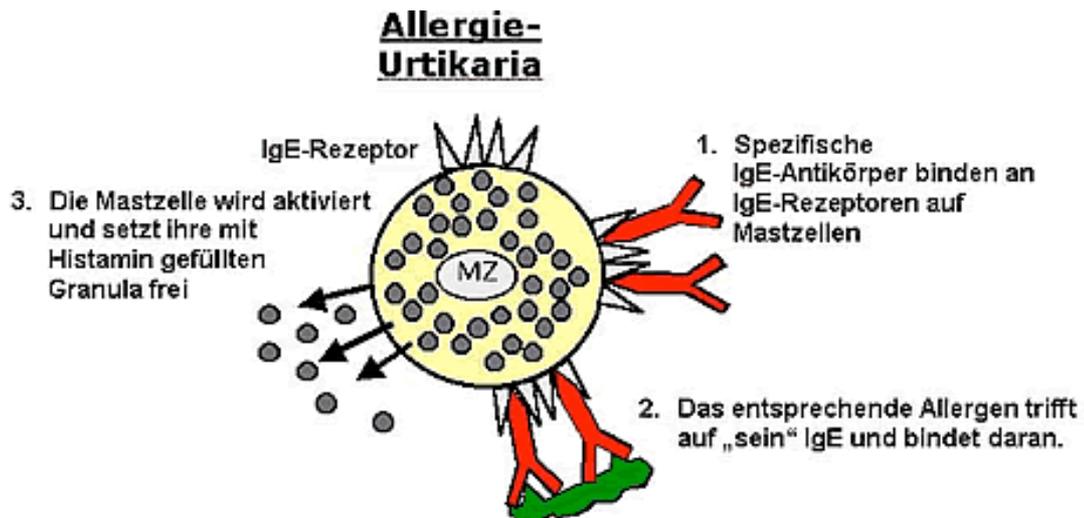


Abbildung 4 IgE-vermittelte Mastzellen-Degranulation

(Quelle: www.urtikaria.net/index.php?id=189, Stand: 22.11.2004)

Die Freisetzung ist ein aktiver sekretorischer Prozess, der Energie und Calcium verbraucht. Mit der $Fc\epsilon RI$ -Kreuzvernetzung werden Enzyme aktiviert, die die Phospholipide der Zellmembran neu ordnen, was zu einer Öffnung des Calciumkanals führt und einen Calciumeinstrom in die Mastzelle zur Folge hat. Dies bewirkt eine Verschmelzung der perigranulären Membran mit der Zellmembran, was die Ausschüttung der in den Granula vorliegenden Mediatoren (z. B. Histamin) nach sich zieht. Zusätzlich induziert Calcium durch die Aktivierung weiterer Enzyme und durch Arachidonsäuresynthese die Freisetzung neu gebildeter Mediatoren (z. B. Prostaglandine, Leukotriene) (Mygind et al., 1998, S. 33f).

Dieser von Maurer et al. bezeichnete „klassische“ Weg der Mastzellen-Degranulation, spielt jedoch nur bei der sehr seltenen allergischen chronischen Urtikaria eine nachweisbare Rolle (2004, S. 350 f.). Auch Henz und Zuberbier ermittelten in einer Studie, dass nur bei 0,9 % der Urtikariapatienten eine eindeutige allergische Reaktion vom Typ I vorlag (2000, S. 303). Ebenso findet sich bei Mygind et al. die Aussage, dass Typ-I-Reaktionen eine seltene Ursache der chronischen Urtikaria darstellen (1998, S. 173).

Demnach ist für die meisten Ursachen der chronischen Urtikaria noch nicht geklärt, welche Signale genau die Mastzellen aktivieren. Dass es aber neben der IgE-vermittelten Stimulation noch weitere Aktivierungsmechanismen der Mastzellen gibt, ist mittlerweile bekannt (Maurer et al., 2004, S. 350).

Tabelle 4 Klassifikation der chronischen Urtikaria nach Ursachen und deren Mastzell-aktivierenden Mechanismen

(Maurer et al., 2004, S. 352)

CU-Form	Ursache	MZ-aktivierender Mechanismus
autoreaktive Urtikaria	Autoreaktivität Autoimmunität andere	zirkulierende MZ-Sekretagoga Anti-FcεRI-AAK, Anti-IgE-AAK unbekannt
Infekturtikaria	chronischer Infekt	unbekannt ^a
Intoleranzurtikaria	Intoleranz Pseudoallergie andere	unbekannt unbekannt ^b unbekannt
Urtikaria anderer Ursache	verschiedene Allergie Andere	verschiedene (i. d. R. unbekannt) FcεRI-vermittelt verschiedene (i. d. R. unbekannt)
idiopathische Urtikaria	unbekannt	unbekannt

^a potenzielle Kandidaten: 1) erregervermittelt (z. B. Toxine, LPS, u. a.), 2) Erreger-Wirt-Interaktion (z. B. Immunkomplexe, IgE-Antikörper gegen Erreger), 3) wirtvermittelt (z. B. Komplement, Neuropeptide)

^b potenzielle Kandidaten: Neuropeptide oder Komplementfaktoren bei pseudoallergenvermittelter Steigerung der MZ-Reagibilität

CU = chronische Urtikaria

MZ = Mastzelle

AAK = Autoantikörper

Auf die in der Tabelle angegebenen Formen der chronischen Urtikaria wird in den folgenden Kapiteln noch detaillierter eingegangen.

2.4.2.1 Immunologische Auslöser der Mastzell-Degranulation

Wie bereits beschrieben, kommt es durch die Vernetzung von IgE mit dem FcεI-Rezeptor der Mastzellen zur Freisetzung der Mediatoren.

Auch eine direkte Vernetzung der Rezeptoren kann eine Degranulation bewirken. Des Weiteren können Lectine, die in großen Mengen z. B. in Erdbeeren enthalten sind, IgE durch Bindung an Kohlenstoffreste in der Fc-Region kreuzweise vernetzen und somit ebenfalls eine Degranulation hervorrufen (Brostoff, Hall, 1995, S. 279).

Weitaus häufiger scheint dagegen die Ausbildung von Autoantikörpern gegen den hochaffinen IgE-Rezeptor oder gegen IgE selbst zu sein (Maurer et al., 2003, S. 138). Auch Mygind et al. beschreiben diese Autoantikörper, die für die Mastzell-Degranulation und für Hautsymptome bei chronischer Urtikaria verantwortlich gemacht wurden (1998, S. 33), ebenso wie Henz et al. (1996, S.7).

Die folgende Abbildung zeigt eine vereinfachte Darstellung dieses Vorgangs.

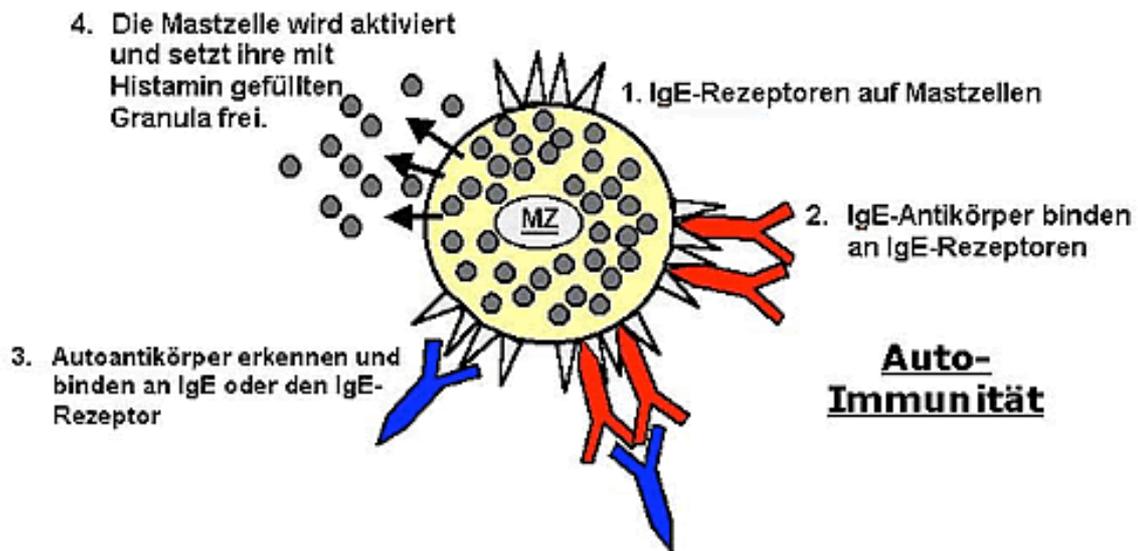


Abbildung 5 Mastzellen-Degranulation durch Autoantikörper

(Quelle: www.urtikaria.net/index.php?id=190, Stand: 22.11.2004)

Die Autoantikörper können mit Hilfe des autologen Serumtests (ASST = autologous serum skin test) nachgewiesen werden. Bei ASST-positiven Urtikariapatienten finden sich teilweise tatsächlich Autoantikörper gegen $Fc\epsilon 1R$ und/oder gegen IgE. Bei gesunden Probanden können sie nach Injektion urtikarielle Hautreaktionen induzieren. Somit stellt chronische Urtikaria bei einem Teil der Patienten eine Autoimmunerkrankung dar. Dies wurde in den letzten Jahren durch verschiedene unabhängige Arbeitsgruppen bestätigt und ergänzt (Maurer et al., 2004, S. 351 f.). Allerdings sollte der autologe Serumtest mit höchster Vorsicht durchgeführt werden, da „das Risiko für die Übertragung von Infektionen bei versehentlichem Vertausch von Patientenproben besteht“ (Leitlinie der DGG, 2002, S. 6). Außerdem finden sich diese Autoantikörper auch bei gesunden Patienten und die individuelle Relevanz ist bislang noch unklar (ebd.).

2.4.2.2 Nicht immunologische Auslöser der Mastzell-Degranulation

Die Mastzelle kann auch durch zahlreiche andere Mechanismen auf nicht immunologischem Weg aktiviert werden. Die nachfolgende Tabelle gibt eine Übersicht über die geläufigsten Substanzen, die eine direkte, nicht immunologische Histaminfreisetzung aus den Mastzellen bewirken (sog. Histaminliberatoren) (Henz et al., 1996, S. 7).

Tabelle 5 Histaminliberatoren

(Henz et al., 1996, S. 7)

Therapeutika	basische Peptide	verschiedene Substanzen
Morphin	Bradykinin	Endotoxin
Kodein	Polistes-Kinin	Neurotensin
Curare	Mellitin	Substanz 48/80
Polymyxin B	Substanz P	Azetylcholin
Dextran		Protein A
Mannitol		Formylpeptide
Chlorpromazin		Zytokine
Protamin		Concanavalin A
Enzyme	Hormone	zytotoxische Reize
Phospholipase A ₂	ACTH	Komplement
Chymotrypsin	Parathormon	Polykationen
Peroxidase + H ₂ O ₂	Somatostatin	Lysolezithin
Xanthinoxidase		Phospholipide
		Detergenzien

Die meisten dieser Substanzen aktivieren die Mastzelle über einen Einstrom von Calciumionen, z. B. Mellitin, Substanz 48/80 oder Pharmaka wie synthetisches ACTH, Kodein und Morphin. Auch die Spaltprodukte der Komplementaktivierung, C3a und C5a, sind aktiv in der Degranulation der Mastzellen (Brostoff, Hall, 1995, S. 279).

Jeder dieser Auslöser kann durch die Degranulation kutaner Mastzellen urtikarielle Hautveränderungen hervorrufen. Welche dieser Stimuli bei welchen Urtikariaformen relevant sind, ist allerdings immer noch weitgehend unklar (Maurer et al., 2003, S. 138). Ebenfalls noch ungeklärt ist die Tatsache, dass nicht alle Menschen auf die Histaminliberatoren reagieren (Henz et al., 1996, S. 7).

Fest steht jedoch, dass die Symptome der meisten Urtikariaerkrankungen auf einer IgE-unabhängigen Degranulation von Mastzellen beruhen (Maurer et al., 2003, S. 138).

Die nachfolgende Abbildung verdeutlicht anschaulich die Wirkungsweise der Mastzellstimulantien.

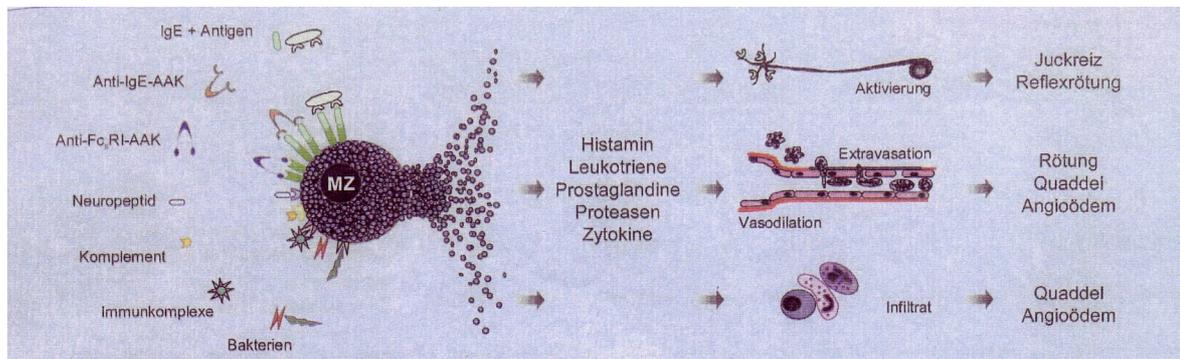


Abbildung 6 Aktivierung von Mastzellen

(Maurer, 2004, S. 351)

2.4.3 Bedeutung der Mastzellmediatoren

Das große Spektrum der Mastzellmediatoren erklärt die hohe Wirksamkeit dieser Zellen als Vermittler von Soforttypreaktionen und als Effektoren von vielen anderen Entzündungsreaktionen (Grabbe et al., 1994, S. 61).

Jeder Mediator verfügt über mehrere Funktionen, wobei die Rolle jedes einzelnen bei der Pathophysiologie von allergischen Erkrankungen wie u. a. Urtikaria, bislang noch unklar ist (Mygind et al., 1998, S. 34).

Laut Henz und Zuberbier gibt es deutliche Unterschiede in der Kinetik der Sekretion der verschiedenen Mediatoren. In der Mastzelle gespeicherte Substanzen (präformierte Mediatoren) werden innerhalb von Minuten in das umliegende Gewebe freigesetzt. Dazu gehören: Histamin, Heparin, Tryptase, Chymase, TNF α und Lipidmediatoren wie PAF, Leukotriene und Prostaglandine. Im Gegensatz dazu werden die meisten Zytokine erst nach De-novo-Proteinsynthese von der Mastzelle sezerniert, was meist mehrere Stunden beansprucht. Hierzu zählen die Interleukine IL 1, 3, 5, 6, 8, 10, 13 und GM-CSF (2000, S. 303).

Bei chronischer Urtikaria spielt das freigesetzte Histamin offenbar die wichtigste Rolle. Histamin und auch das Leukotrien C $_4$ bewirken in der Haut eine erhöhte

Gefäßpermeabilität und Vasodilatation (Grabbe et al., 1994, S. 62), es kommt zur Stimulation nervaler Rezeptoren. Außerdem sind Leukotriene besonders potente Vermittler von Entzündungsreaktionen (Häberle, 1996, S.72).

In der Haut verursacht Histamin die typische pruriginöse Reaktion (Mygind et al., 1998, S. 35). Es entstehen juckende und flüchtige Quaddeln. Dies ist dadurch belegt, dass sich diese Quaddeln ebenso verhalten wie die durch lokale Histamininjektion ausgelösten Urticae (Henz et al., 1996, S. 5). Ein weiterer Beweis für die Wirkung des Histamins ist das prompte Ansprechen von Quaddeln auf Antihistaminika (Henz, Zuberbier, 2000, S. 302).

Neben dem unmittelbaren Auslösen des Juckreizes stimuliert Histamin auch die Nervenfasern in der Haut. Diese Stimulation hat die Freisetzung von Neuropeptiden zur Folge (z. B. Substanz P), die wiederum als Mastzell-Aktivierer fungieren. Hier beginnt ein Teufelskreis, weil die Stimulation von Nerven durch die Mastzellen (Histamin) eine Stimulation von Mastzellen durch Nerven bewirkt (www.urtikaria.net/index.php?id=187, Stand: 22.11.2004).

3 URSACHEN CHRONISCHER URTIKARIA

Chronische Urtikaria ist gekennzeichnet durch das spontane Auftreten von Quaddeln über einen Zeitraum von mehr als sechs Wochen. Dabei kann es zu täglicher Quaddelbildung kommen, aber auch zu symptomfreien Zeiträumen von mehreren Tagen bis zu mehreren Wochen (Leitlinie der DGG, 2002, S. 2).

Die Diagnose „chronische Urtikaria“ zu stellen ist relativ einfach. Die aus der Vielzahl der bekannten Ursachen jeweils zugrunde liegende zu identifizieren gestaltet sich dagegen schwierig (Maurer et al., 2004, S. 350), obwohl in den letzten zwei Jahrzehnten viele Fortschritte in der Identifikation von möglichen Auslösern gemacht worden sind (Leitlinie der DGG, 2002, S. 3).

In der Literatur werden die unterschiedlichsten Ursachen diskutiert:

- immunologische Ursachen wie IgE-vermittelte Nahrungsmittel- und Arzneimittelallergien und autoimmunologische Prozesse
- pseudoallergische Ursachen bzw. nicht allergische Hypersensitivitäten auf Arzneimittel, Nahrungsmittel, Zusatzstoffe u. a. natürlich vorkommende Nahrungsmittelinhaltsstoffe
- mikrobielle Ursachen wie Virus-, Bakterienerkrankungen, Pilzinfektionen oder Parasiten
- andere Ursachen wie internistische Erkrankungen, hormonelle Störungen, neurologische und psychische Faktoren

(zusammengefasst und modifiziert nach: Leitlinie der DGG, 2002; Maurer et al., 2003; www.urtikaria.net/index.php?id=179, Stand: 22.11.2004; Henz et al., 1996).

Es besteht jedoch die Möglichkeit, dass trotz bestmöglicher Suche nach den Ursachen und Auslösern einer Urtikaria diese bei einem bestimmten Prozentsatz von Patienten unauffindbar bleiben. Man spricht dann von einer so genannten idiopathischen Urtikaria (www.urtikaria.net/index.php?id=179, Stand: 22.11.2004). Im Folgenden sollen die möglichen Auslöser der chronischen Urtikaria genauer betrachtet und dargestellt werden, wobei die Bedeutung der Ernährung bei nicht allergischer Hypersensitivität ausführlich in Kapitel 4 behandelt wird.

3.1 Immunologische Ursachen

Wie bereits in Kapitel 2.4.2 erwähnt, beruht chronische Urtikaria weitaus seltener auf IgE-vermittelten allergischen Reaktionen als angenommen (Henz, Zuberbier, 2000, S. 303; Maurer et al., 2004, S. 350 f.; Mygind et al., 1998, S. 173) deshalb wird auch nur kurz darauf eingegangen.

Bei der allergisch bedingten Urtikaria spielen hauptsächlich die Reaktionen vom Soforttyp eine Rolle (bzw. Typ-I-Reaktionen). Es kann aber auch die Bildung von Immunkomplexen mit IgE und anderen Immunglobulinen mit nachfolgender Komplementaktivierung beteiligt sein (Henz et al., 1996, S. 19). Wüthrich erwähnt Antikörper gegen IgG³-Immunkomplexe, die eventuell Überempfindlichkeitsreaktionen an der Haut auslösen können (sog. Typ-III-Reaktionen). Es gibt in der Literatur allerdings nur wenige Einzelberichte über diese Form der Nahrungsmittelallergie (Wüthrich, 2002, S. 55).

Nach Sensibilisierung des Immunsystems gegen eine als Antigen eingestufte Substanz werden Antikörper gebildet, die an die IgE-Rezeptoren der Mastzellen und der basophilen Leukozyten binden. Nach erneutem Kontakt mit dem Allergen kommt es dann zur Degranulation von Mediatoren, welche die urtikariellen Hautreaktionen verursachen (vgl. Kap. 2.4.2) (Maurer et al., 2003, S. 138).

Diese Soforttyp-Reaktion tritt meistens nach etwa zehn bis 20 Minuten nach Aufnahme des Allergens auf, es kann aber auch wenige Minuten bis hin zu zwei Stunden dauern (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004a, S. 20).

Bei Kindern im ersten Lebensjahr spielen IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien vor allem auf Kuhmilch eine größere Rolle. In den folgenden Jahren machen Nahrungsmittelallergien jedoch nur noch einen Anteil von etwa 6 % aus (Henz, Zuberbier, 2000, S. 304).

Allergische Reaktionen auf Arzneimittel, die sich als Urtikaria darstellen, werden zu ca. 25 % durch Typ-I-Reaktionen ausgelöst. Zu den häufigsten Auslösern zählen Antibiotika, insbesondere Penicillin. Laut Henz et al. tritt bei 1-5 % aller mit Penicillin behandelten Patienten eine Urtikaria auf (1996, S. 21).

In einer Untersuchung von Zuberbier et al. von 64 Patienten mit chronischer Urtikaria konnte trotz ausgedehnter diagnostischer Tests in keinem Fall eine

³ IgG: Immunglobuline der Klasse G, können direkt über Immunkomplexbildung und Aktivierung von Komplement Antigene zerstören; u. a. wichtig bei der immunologischen Abwehr mikrobieller Infektionen (Pschyrembel, 2002)

allergische Typ-I-Reaktion nachgewiesen werden (1995, S. 485 f.). Bei Wüthrich hatten fünf von 316 Urtikariapatienten (1,6 %) eine Nahrungsmittelallergie als Ursache (2002, S. 52) und Ring gibt eine Häufigkeit von 5-10 % an (2004, S. 129).

3.1.1 Nahrungsmittelallergien

In aktueller Fachliteratur werden Nahrungsmittelallergien nach Definition der EAACI⁴ als „Allergische Lebensmittelhypersensitivität“ bezeichnet. Diese können IgE-mediert oder nicht IgE-mediert sein. Im Gegensatz dazu steht die „Nicht allergische Lebensmittelhypersensitivität“ auf die in Kapitel 3.2 ausführlich eingegangen wird. Beide stehen unter dem Oberbegriff Hypersensitivität, der bis 2001 noch als „Nicht-toxische Reaktion“ geführt wurde. „Eine Hypersensitivität führt bei prädisponierten Patienten zu objektiv reproduzierbaren Symptomen, die durch Exposition eines definierten Stimulus auftreten, der von Gesunden problemlos toleriert wird“ (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004f, S. 19).

Die nachfolgende Abbildung zeigt den Zusammenhang aller „... unerwünschten und unerwarteten Reaktionen nach dem Verzehr von Lebensmitteln“, die unter dem Oberbegriff Lebensmittel-Unverträglichkeiten zusammengefasst werden (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004f, S. 19).

⁴ EAACI: Europäische Akademie für Allergologie und Klinische Immunologie

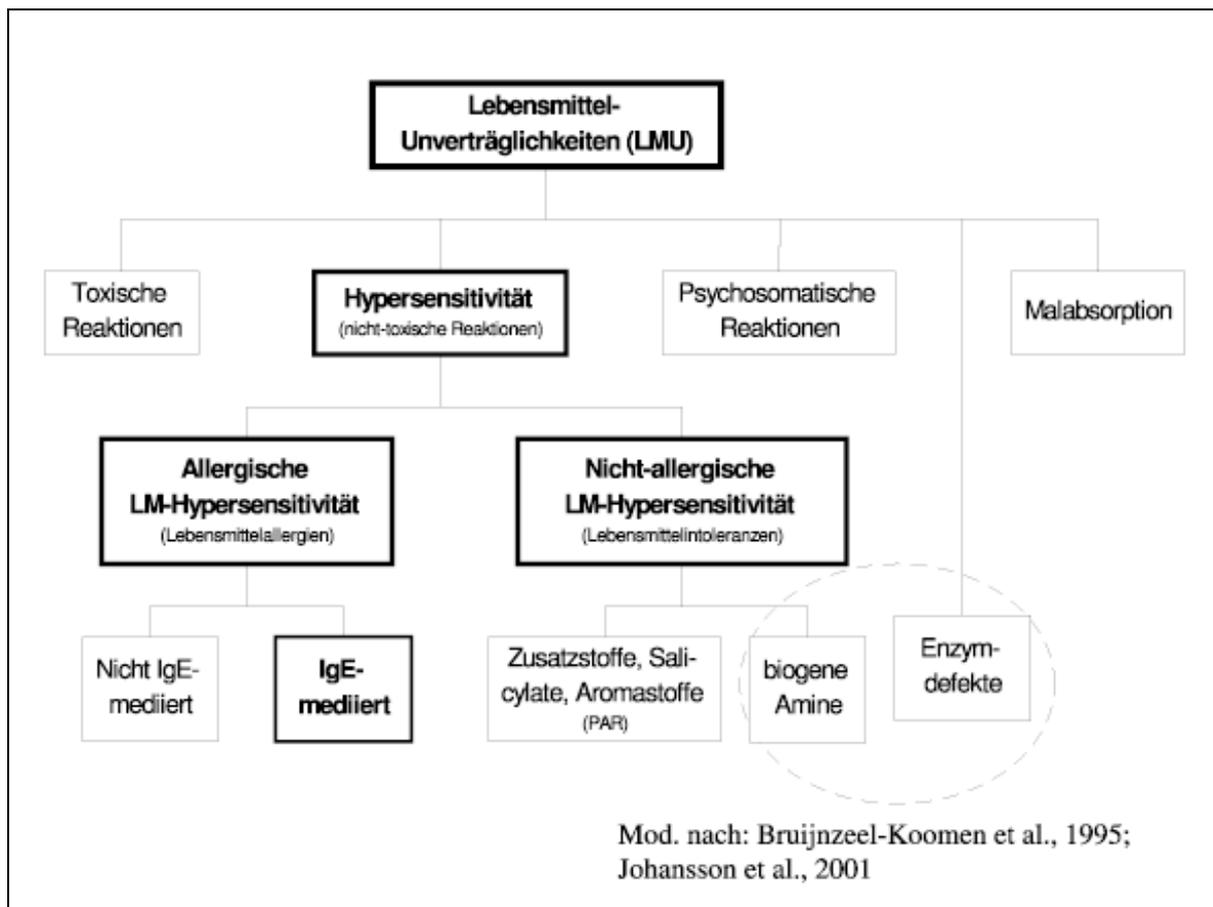


Abbildung 7 Einteilung der Unverträglichkeitsreaktionen auf Lebensmittel nach EAACI

(DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004f, S. 19)

Allergische Reaktionen auf Nahrungsmittel manifestieren sich in ca. 50 % der Fälle am Hautorgan, dazu zählt u. a. die Urtikaria (Ring, 2004, S. 148).

Allerdings treten die IgE-medierte Typ-I-Reaktionen hauptsächlich bei akuter Urtikaria auf, bei chronischer Urtikaria sind allergische Reaktionen, wie bereits erwähnt, nur sehr selten.

Die allergieauslösenden Nahrungsmittelallergene sind zumeist wasserlösliche Glykoproteine, die relativ pH-, hitze- und proteasestabil sind. Einige können jedoch durch die Zubereitung zerstört werden (z. B. beim Erhitzen von Äpfeln oder Möhren). Zu den häufigsten Nahrungsmittelallergenen in Mitteleuropa gehören Kuhmilch, Hühnerei, Nüsse, Gewürze, Gemüse, Getreide, Fisch, Fleisch und Obst (Ring, 2004, S. 148 f.).

Neben den Allergenen können Nahrungsmittel auch Stoffe enthalten, die auf nicht immunologischem Weg zur Histaminfreisetzung führen. Dies sind vasoaktive

Amine oder pharmakologisch wirksame Substanzen, die urtikarielle Reaktionen auslösen können. Die nachfolgende Tabelle zeigt eine Übersicht über Beispiele von Nahrungsmitteln, die möglicherweise Urtikaria verursachen können (Henz et al., 1996, S. 24 f.).

Tabelle 6 Beispiele von urtikariaauslösenden Nahrungsmitteln

(Henz et al., 1996, S. 25)

IgE-vermittelt	vasoaktive Amine	andere Mechanismen
Fisch	Käse	Pflaumen
Krustentiere	Bier	Bohnen (v. a. Soja)
Milch	Wein	Koffein
Nüsse	Wurst	Zwiebeln
Bohnen	Fisch	Melonen
Kartoffeln	Konserven	Zitrusfrüchte
Sellerie	Tomaten	Erdbeeren
Petersilie	Ananas	Pilze
Getreide	Avocado	aliphatische Aldehyde
Reis	Fleisch	Azofarbstoffe
Bananen	Sauerkraut	Benzoesäurederivate
Apfelsinen	Bananen	Salicylate
Äpfel		Menthol
Pollen		Alkohol
Schokolade		Glutamat
Gemüse		Sulfite

3.1.2 Autoimmunologische Prozesse

In den letzten Jahren ist laut Ring die autoimmune Genese ins Zentrum des Interesses gerückt. Bei bis zu 50 % der Patienten mit chronischer Urtikaria wurden Autoantikörper gegen den hochaffinen IgE-Rezeptor gefunden (2004, S. 129).

Auch nach Hartmann scheinen u. a. „Autoimmunprozesse, für die möglicherweise IgE-Rezeptor-Autoantikörper eine wichtige Rolle spielen, als Auslöser im Vordergrund zu stehen“ (2004, S. 341; auch Leitlinie der DGG, 2002, S. 3).

Maurer et al. widmen sich in einem Artikel dieser Thematik. Mit Hilfe des bereits unter 2.4.2.1 beschriebenen autologen Serumtests gelang es nachzuweisen, dass bei einem Teil von Patienten mit chronischer Urtikaria, die auf den Test positiv

reagierten, Autoantikörper gegen den IgE-Rezeptor $Fc\epsilon RI$ und/oder gegen IgE selbst vorliegen. Diese Autoantikörper können Mastzellen degranulieren und nach Injektion bei Gesunden urtikarielle Hautreaktionen hervorrufen. Das Konzept der „Autoimmunurtikaria“ ist heute klinisch etabliert (Maurer et al., 2004, S. 351 f.).

Henz und Zuberbier bewerten Autoantikörper bei chronischer Urtikaria dagegen eher sekundär und nicht als krankheitsauslösend (2000, S. 302). IgE-Antikörper finden sich auch bei anderen Krankheiten. Autoantikörper gegen den IgE-Rezeptor werden bei ungefähr 25-33 % der Patienten mit chronischer Urtikaria nachgewiesen. Die krankheitsauslösende Rolle ist laut Henz und Zuberbier allerdings insofern unklar, als dass die „therapeutische Entfernung der Antikörper nicht mit einer Remission [...] korreliert“ (2000, S. 305).

Zuberbier vermutet, dass die Autoantikörper entweder keine pathologische Relevanz bei sämtlichen Urtikariapatienten haben oder dass ein Zusammenwirken zwischen denselben und anderen Stimuli (z. B. Nahrungsmitteln) notwendig ist, um Hautreaktionen hervorrufen zu können (2003, S. 1227).

3.2 Nicht allergische Hypersensitivität

Die DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“ hat für die nicht allergische Hypersensitivität keine nähere Definition. Sie zeigt die klinischen Symptome einer echten Allergie, wobei immunologische Mechanismen nicht nachweisbar sind. Dies führte zu dem Begriff der Pseudoallergie, der vielfach in der Literatur zu finden ist (2004f, S. 22) u. a. bei Ring, 2004, Werfel et al., 1999, Henz et al., 1996 und Ehlers et al., 1996.

Jäger und Wüthrich benutzen dagegen die Terminologie der Nahrungsmittelintoleranzen, die den nicht allergischen Reaktionen gleichzusetzen sind und bei denen keine immunologisch-spezifischen Mechanismen beteiligt sind (2002, S. 2). Ebenso verwenden Maurer et al. diesen Begriff (2003, S. 140).

In aktueller Literatur von Henz und Zuberbier werden sowohl der Ausdruck Pseudoallergie als auch Intoleranzreaktionen gebraucht (2000, S. 302 ff.).

Die EAACI empfiehlt allerdings die Terminologie der nicht allergischen Hypersensitivität, weshalb er auch in dieser Arbeit verwendet wird.

Die wichtigsten Manifestationen nicht allergischer Hypersensitivität sind

- akutes Kreislaufversagen bis hin zum anaphylaktischen Schock
- am Respirationstrakt von der Rhinitis bis zum Asthmaanfall
- uncharakteristische Beschwerden seitens des Magen-Darm-Trakts
- an der Haut als Urtikaria, aber auch in Form anderer Exantheme

(Jäger, 2002, S. 39).

Maurer et al. bezeichnen nicht allergische Hypersensitivitäten auf Nahrungsmittel und deren Inhaltsstoffe als häufigste Ursache chronischer Urtikaria. Allerdings weisen Angaben zur Häufigkeit und Relevanz in der Literatur große Schwankungen von 1 % bis über 50 % auf (2003, S. 140; auch Werfel et al., 1999, S. 135; DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004f, S. 23).

Bei den auslösenden Substanzen werden künstliche Lebensmittelzusatzstoffe wie Farbstoffe, Konservierungsstoffe, Antioxidantien, Süßstoffe und Geschmacksverstärker, natürlicherweise in Lebensmitteln vorkommende Konservierungs- und Aromastoffe und biogene Amine genannt (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004f, S. 22 f.).

Der genaue Pathomechanismus dieser Substanzen bei der nicht allergischen Lebensmittelhypersensitivität ist bislang noch unbekannt. Es wird vermutet, dass nicht IgE-vermittelte Allergien oder Enzymhemmungen (z. B. bei Sulfiten oder Azofarbstoffen) zugrunde liegen (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004f, S. 22 f.). Im Unterschied zur echten Allergie kann die nicht allergische Hypersensitivität bereits beim ersten Kontakt auftreten. Dabei ist keine Sensibilisierungsphase erforderlich und es sind keine spezifischen IgE-Erhöhungen nachweisbar. Somit wird die Degranulation der Mastzellen auch nicht durch eine Allergen-Antikörper-Reaktion ausgelöst (Kreft et al., 1995, S. 40). Welche Signale allerdings genau die Mastzellen zur Degranulation stimulieren, ist nach wie vor unklar (Maurer et al., 2003, S. 141). Das Ergebnis ist jedenfalls wie bei der echten Allergie die Freisetzung von Mediatoren aus Mastzellen und Basophilen, die zu den urtikariellen Hautsymptomen führen.

Jäger führt als eine mögliche Ursache der Mediatorfreisetzung den Farbstoff Tartrazin an. Für die Beeinflussung des Arachidonsäure-Stoffwechsels nennt er Farbstoffe und Konservierungsstoffe. Eine Freisetzung von Neurotransmittern

könnte durch Erythrosin oder Glutamat verursacht werden und eine Erregung vegetativer bzw. Reizrezeptoren durch Sulfite oder Glutamat entstehen (Jäger, 2002, S. 40).

Henz und Zuberbier stellten bei einer In-vitro-Untersuchung fest, dass Aromastoffe und Nahrungsmittelzusatzstoffe keine direkte Mediatorfreisetzung bei den Hautmastzellen der Patienten bewirken konnten. Es wurde jedoch eine „erhöhte Ansprechbarkeit auf anschließende Stimulation mit den proinflammatorischen Mastzellaktivatoren C5a und Substanz P“ beobachtet (2000, S. 305).

Deshalb ist es denkbar, dass urtikarielle Symptome bei chronischer Urtikaria auf der Basis einer nicht allergischen Lebensmittelhypersensitivität nur dann auftreten, wenn sowohl das verantwortliche Nahrungsmittel als auch das eigentliche Mastzell-aktivierende Signal vorliegen (Maurer et al., 2003, S. 141).

In einer Untersuchung von Buhner und Mitarbeitern wurde der Zusammenhang von nicht allergischer Hypersensitivität bei chronischer Urtikaria und einer veränderten Durchlässigkeit der Magen-Darm-Schleimhaut untersucht. Dabei fanden sie heraus, dass bei Urtikariapatienten die Permeabilität der Magen-Darm-Schleimhaut signifikant höher war als bei der Kontrollgruppe. Zudem kam es bei einer Untergruppe der Patienten zu einer Normalisierung der Schleimhautfunktion und der Hautsymptome nach Eliminierung von „Pseudoallergenen“ in der täglichen Kost. Die vorliegenden Ergebnisse geben Hinweise darauf, dass eine gestörte Barrierefunktion des Magen-Darm-Trakts möglicherweise von pathophysiologischer Wichtigkeit in Bezug auf die Entwicklung von nicht allergischen Hypersensitivitäten sein kann (Buhner et al., 2004, S. 1118 ff.).

Häufig wird bei nicht allergischer Lebensmittelhypersensitivität nicht nur ein Zusatzstoff bzw. ein Inhaltsstoff, sondern mehrere Nahrungsmittelkomponenten oder Gruppen von Zusatzstoffen nicht vertragen. Oder es führt nur die gemeinsame Aufnahme mehrerer Nahrungsmittelinhaltsstoffe zu urtikariellen Reaktionen (Maurer et al., 2003, S. 141). Die Tatsache, dass bis zu 20.000 Zusatzstoffe einer großen Zahl von Lebensmitteln zugesetzt werden (Werfel et al., 1999, S. 135), macht die Identifikation der Auslöser besonders schwierig. Eine Hypersensitivität auf eine bestimmte Substanz (z. B. ein spezieller Konservierungsstoff) kann durch sämtliche Lebensmittel hervorgerufen werden, die diesen Konservierungsstoff enthalten (Maurer, et al., 2003, S. 141).

Voraussetzung für die Reaktionen ist auf jeden Fall die individuelle Disposition des menschlichen Organismus (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004f, S. 22). Außerdem besteht eine relativ konstante Dosis-Wirkungs-Beziehung, die es bei allergischen Reaktionen in dieser Form nicht gibt (Kreft et al., 1995, S. 40). Das bedeutet, dass geringe Mengen des betreffenden Stoffes (oder der Stoffe) vertragen werden können, wohingegen größere Mengen Quaddeln und Juckreiz auslösen.

Für die Patienten ist dies sehr irreführend, da das verdächtige Nahrungsmittel „einmal Beschwerden hervorruft und beim nächsten Mal wieder vertragen wird“ (Maurer et al., 2003, S. 141). Anders als bei Allergien treten die Symptome oft erheblich zeitverzögert zur Aufnahme des Lebensmittels auf, so dass von den Patienten häufig kein Zusammenhang gesehen wird.

Weiterhin kommt es bei nicht allergischer Hypersensitivität zu Additionseffekten nach körperlicher Anstrengung und auch nach psychischem Stress (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004f, S. 22).

Urtikarielle Hautsymptome auf Basis einer nicht allergische Hypersensitivität werden häufig auch durch Arzneimittel ausgelöst. Am bekanntesten ist dabei die Unverträglichkeit von Acetylsalicylsäure (Prototyp Aspirin®), aber auch andere Antiphlogistika wie nicht steroidale Antirheumatika, weiterhin Röntgenkontrastmittel, kolloidale Plasmaexpander, Lokalanästhetika und verschiedene andere spielen eine Rolle (Henz et al., 1996, S. 27).

Die nachfolgende Tabelle fasst noch einmal mögliche Ursachen und Mechanismen von Arzneimitteln und Nahrungsmittelinhaltsstoffen zusammen.

Tabelle 7 Mechanismen und Ursachen nicht allergischer Hypersensitivität

(erstellt nach Jäger, 2002, S. 40)

Mechanismus	Mögliche Ursachen
Mediatorfreisetzung aus Mastzellen	Tartrazin (?) Medikamente: manche Antibiotika, Muskelrelaxantien, Opioide
Beeinflussung des Arachidonsäure-Stoffwechsels	Röntgenkontrastmittel Analgetika/Antiphlogistika Nahrungsmittelfarbstoffe (?), Benzoate (?), Parabene (?)
Komplementaktivierung	Immunglobulinaggregate, Röntgenkontrastmittel, Protamin
Kinin-Aktivierung	Medikamente: Lokalanästhetika, ACE-Hemmer
Lymphozytenaktivierung	Medikamente: Ampicillin, Hydantoine
Freisetzung von Neurotransmittern	Erythrosin, Glutamat
Erregung vegetativer bzw. Reiz-Rezeptoren	Sulfite, Glutamat, Lokalanästhetika

3.3 Mikrobielle Ursachen

Neben immunologischen Ursachen und nicht allergischen Hypersensitivitäten stehen auch Infektionen durch Mikroorganismen im Verdacht eine chronische Urtikaria auszulösen oder zu unterhalten.

Wenn der Körper Mikroorganismen bekämpft, wird das Komplementsystem aktiviert. Vereinfacht dargestellt führt dies u. a. zur Bildung von aktivierten Komplementfaktoren, den so genannten Anaphylatoxinen. Diese wirken Mastzellstimulierend, weil sie an spezielle Komplement-Rezeptoren auf den Mastzellen binden können. Somit kann eine chronische Infektion eine andauernde Produktion von Mastzell-aktivierenden Anaphylatoxinen zur Folge haben. Es ist aber auch möglich, dass Komplexe aus Antikörpern und Bakterien oder deren Bestandteilen selbst zu einer Stimulation der Mastzellen führen (www.urtikaria.net/index.php?id=191, Stand 22.11.2004).

Der Pathomechanismus von Infektionen als Auslöser oder Unterhalter von chronischer Urtikaria ist bislang noch nicht geklärt. Vermutet wird aber, dass nicht die Erreger selbst, sondern die nachfolgende Entzündungsreaktion, die eventuell

mit einer veränderten Barriere des Magen-Darm-Trakts einhergeht, die Urtikaria triggert (Hartmann, 2004, S. 342; Henz, Zuberbier, 2001, S. 253).

Die nachfolgende Tabelle zeigt, welche Mikroorganismen bei Urtikaria diskutiert werden.

Tabelle 8 Mikrobielle Ursachen von Urtikaria

(erstellt nach Leitlinie der DGG, 2002, S. 4)

Ursache	Beispiele
Viruserkrankungen	Hepatitis A oder B Cytomegalie Viren Coxsackie Viren
Bakterienerkrankungen	Helicobacter pylori Streptokokken
Pilzinfektionen	Candida albicans
Parasiten	Giardia lamblia Entamoeba Trichinella u. a.

Vor allem die Rolle von Helicobacter pylori wird bei chronischer Urtikaria sehr kontrovers diskutiert. Laut Wedi und Kapp gibt es sechs publizierte Studien, die sich gegen eine Assoziation von Helicobacter und Urtikaria aussprechen und acht, die einen Zusammenhang vermuten (2001, S. 252). Die Autoren sehen die Ursache chronischer Urtikaria schwerpunktmäßig im Bereich chronischer Infekte und Entzündungen und nicht im Bereich der nicht allergischen Lebensmittelhypersensitivität (ebd.).

Bei Henz und Zuberbier dagegen hat die Helicobacterbesiedelung des Magens als Ursache von chronischer Urtikaria nur einen geringen bzw. fraglichen Stellenwert (2000, S. 305). Sie geben „Pseudoallergien auf Nahrungsmittel“ als Hauptursache an (ebd., S. 302). Dennoch gibt es Berichte über Patienten, deren urtikarielle Symptome sich nach Elimination von Helicobacter pylori besserten (Zuberbier, 2003, S. 1227).

Raap et al. konnten in einer Studie an Patienten mit chronischer Urtikaria bei 26 % eine gastrointestinale Besiedelung mit Helicobacter pylori als Triggerfaktor nachweisen (2004, S. 361). Auch Infektionen mit Streptokokken (z. B. bei Zahninfekten, Sinusitis und Tonsillitis) wurden häufig bei Patienten mit chronischer

Urtikaria gefunden. Eine Besserung der Symptome stellt sich allerdings nicht sofort, aber innerhalb von Wochen ein (Raap et al., 2004, S. 362).

Pilzinfektionen durch *Candida albicans* oder ein Befall mit Parasiten werden als Auslöser chronischer Urtikaria in der Literatur weniger diskutiert, da die Zusammenhänge bislang nicht überzeugend geklärt sind. Den Stuhl der Patienten auf Pilze, Wurmeier und Parasiten zu untersuchen gehört jedoch zur Routinediagnostik bei chronischer Urtikaria (Leitlinie der DGG, 2002, S. 6).

3.4 Andere Ursachen

Zu den weiteren, in der Literatur diskutierten möglichen Ursachen von chronischer Urtikaria gehören:

- internistische Systemerkrankungen wie Neoplasmen oder Sarkoidose (Leitlinie der DGG, 2002, S. 4)
- chronische Entzündungen wie Gastritis, Refluxösophagitis und Entzündungen im Bereich der Gallenblase (Zuberbier, 2003, S. 1227)
- Dysproteinämien und maligne Erkrankungen (Henz et al., 1996, S. 31)
- allergische Reaktionen auf therapeutisch verabreichte Hormone (Henz et al., 1996, S. 32)
- Autoantikörper gegen Schilddrüsenantigene, die allerdings auch bei anderen Erkrankungen zu finden sind und daher als sekundär gewertet werden (Henz, Zuberbier, 2000, S. 305).
- Insulin bei Diabetikern durch Kontaminationen bei der Herstellung, sowie Additiva und Konservierungsstoffe (Henz et al., 1996, S. 32 f.)

Dass neurologische und psychische Faktoren bei Urtikaria eine Rolle spielen, wurde schon im 19. Jahrhundert postuliert. In Studien gaben 11,5 % von Urtikariapatienten psychische Faktoren und Stress als Hauptursache und 24-51 % als verschlechternde Komponente an (Henz et al., 1996, S. 33).

Das Positionspapier der DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“ führt Additionseffekte nach psychischem Stress als bekannt an (2004f, S. 22) und auch Raap et al. erwähnen diesen als möglichen Triggerfaktor (2004, S. 361).

In einer Studie von Pigatto und Valsecchi wurde bei 25 von 66 untersuchten Urtikariapatienten eine psychosomatische Erkrankung als Diagnose gestellt (2000, S. 308).

4 BEDEUTUNG DER ERNÄHRUNG

Allergische Lebensmittelhypersensitivitäten können im Prinzip durch jedes Nahrungsmittel hervorgerufen werden, wobei jeweils verschiedene Proteine enthalten sind, die als Allergene wirken können (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie, 2004a, S. 21). Die wichtigsten Nahrungsmittelallergene wurden bereits in Kapitel 3.1.1 erwähnt.

Da echte Allergien bei chronischer Urtikaria allerdings kaum eine Rolle spielen, widmet sich dieses Kapitel der Problematik der nicht allergischen Lebensmittelhypersensitivität. Diese betrifft weniger bestimmte Nahrungsmittel, sondern vielmehr Unverträglichkeiten von Lebensmittelinhaltsstoffen wie künstliche Zusatzstoffe (Additiva) oder andere natürlicherweise enthaltenen Stoffe. In der Allgemeinbevölkerung liegt die Häufigkeit dieser Art von Unverträglichkeiten bei ca. 0,026 %, bei Urtikariapatienten allerdings bei etwa 50 % (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie, 2004f, S. 23). Die DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“ unterscheidet in ihrem Positionspapier einerseits Hypersensitivitäten auf Lebensmittelzusatzstoffe, natürlicherweise in Lebensmitteln vorkommende Konservierungsstoffe und Aromastoffe und Hypersensitivitäten auf biogene Amine andererseits (2004f, S. 22).

4.1 Lebensmittelzusatzstoffe

Lebensmittelzusatzstoffe sind laut § 2 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenstände-gesetzes (LMBG) alle Stoffe, „die dazu bestimmt sind, Lebensmitteln zur Beeinflussung ihrer Beschaffenheit oder zur Erzielung bestimmter Eigenschaften oder Wirkungen zugesetzt zu werden“ (Meyer, 1998, S. 33). Welche Stoffe dabei in welchen Mengen bei welchen Lebensmitteln zu welchem Zweck eingesetzt werden dürfen, wird durch die Zusatzstoff-Zulassungsverordnung (ZZuIV) geregelt (Brockhaus, 2001, S. 420). In Europa sind zur Zeit 311 Zusatzstoffe zugelassen und es werden ständig mehr (Verbraucherzentrale (VZ) Hamburg, 2004, S. 3).

Zusatzstoffe werden in der Nahrungsmittelindustrie eingesetzt, um das Aussehen von Produkten zu verbessern, den Geschmack zu verstärken oder zu verändern,

die Konsistenz zu optimieren und die Haltbarkeit zu verlängern (Jäger, Wüthrich, 2002, S. 177). Sie müssen auf den Verpackungen deklariert werden. Dies erfolgt entweder über die Nennung des Stoffes mit der entsprechenden Klassenbezeichnung oder über die „E-Nummer“ („Euro“ bzw. „edible“) (ebd.), z. B. Farbstoff Beta-Carotin oder E 160a.

Für die Zusatzstoffe sind laut Anlage 2 (zu § 6 Abs. 4 Nr. 2) der Lebensmittelkennzeichnungsverordnung (LMKV) folgende Klassenbezeichnungen vorgesehen: Farbstoff, Konservierungsstoff, Antioxidationsmittel, Emulgator, Verdickungsmittel, Geliermittel, Stabilisator, Geschmacksverstärker, Säuerungsmittel, Säureregulator, Trennmittel, modifizierte Stärke, Süßstoff, Backtriebmittel, Schaumverhüter, Überzugsmittel, Schmelzsalz (nur bei Schmelzkäse), Mehlbehandlungsmittel, Festigungsmittel, Feuchthaltemittel, Füllstoff und Treibgas (Meyer, 1998, S. 241).

Es gibt aber auch Ausnahmen in der Kennzeichnungspflicht. Zusatzstoffe müssen nicht angegeben werden, wenn sie im Endprodukt keine technologische Wirkung entfalten. Und auch lose verkaufte Lebensmittel wie Brötchen, einzelne Zuckerfiguren oder Lebensmittel mit Verpackungen deren größte Einzelfläche kleiner 10 Quadratzentimeter ist, müssen bislang keine Zutatenliste haben (VZ Hamburg, 2004, S. 11).

Allerdings gibt es ab November 2005 Änderungen in der Kennzeichnung, vor allem zum Vorteil von Lebensmittelallergikern und zwar:

- Wegfall der 25 %-Regel: Zutaten zusammengesetzter Lebensmittel müssen nun ebenfalls angegeben werden
- verpflichtende Kennzeichnung der Hauptallergene: bietet Sicherheit für Patienten mit Laktoseintoleranz, Sulfid-Unverträglichkeit, Zöliakie und Allergien gegen glutenhaltige Getreide, Krebstiere, Hühnerfleisch, Fisch, Erdnüsse, Soja, Milch, Nüsse, Sellerie, Senf und Sesam

Für Personen, die auf andere Lebensmittelbestandteile reagieren, bietet das Zutatenverzeichnis allerdings weiterhin keine verlässliche Aussage. Alle Gewürze und Kräuter (ausgenommen Sellerie und Senf) dürfen nach wie vor unter dem Klassennamen „Gewürze“ bzw. „Kräuter“ zusammengefasst werden, wenn weniger als 2 % im Produkt enthalten sind (Koch, 2005, S. 108 ff.).

Zu den bislang identifizierten Auslösern von nicht allergischen Lebensmittelhypersensitivitäten zählen Farbstoffe, Konservierungsstoffe, Antioxidantien, Ge-

schmacksverstärker (Ehlers et al., 1996, S. 270 f.) und auch Süßstoffe (Werfel, Reese, 2003, S. 47 f.; Behr-Völtzer et al. 2002, S. 61).

Im Folgenden werden die wichtigsten Zusatzstoffe im Zusammenhang mit nicht allergischer Hypersensitivität kurz vorgestellt und Beispiele von Studienergebnissen zu doppelblind placebokontrollierten oralen Provokationstests (DBPCFC)⁵ (mehr dazu in Kapitel 5) mit den jeweiligen Stoffen gegeben.

Im Anhang A findet sich eine Auflistung häufig verwendeter Zusatzstoffe und ihrem Vorkommen in Lebensmitteln (in begrenzter Auswahl).

4.1.1 Farbstoffe

Farbstoffe werden eingesetzt, um das Aussehen von Lebensmitteln zu verbessern und damit den Verkauf zu fördern. Es werden natürliche (z. B. Carotin, Chlorophyll) und synthetische Farbstoffe unterschieden (Jäger, Wüthrich, 2002, S. 185). Zu den synthetischen Stoffen gehören die so genannten Azofarbstoffe, die aufgrund ihrer chemischen Struktur der Auslösung von Pseudoallergien verdächtigt werden (Brockhaus, 2001, S. 195). Dabei nimmt Tartrazin eine umstrittene Sonderstellung ein (Jäger, Wüthrich, 2002, S. 185).

Tartrazin

Ein zitronengelber Azofarbstoff, der mittlerweile in sehr vielen Lebensmitteln eingesetzt wird (Brockhaus, 2001, S. 195 f.). Tartrazin wird bei den Farbstoffen am häufigsten als Ursache von Nebenwirkungen genannt, allerdings sind diese relativ selten und auf Patienten mit chronischer Urtikaria und Asthma bronchiale beschränkt (Jäger, Wüthrich, 2002, S. 185 f.). Jäger führt Tartrazin als mögliche Ursache der Mediatorfreisetzung aus Mastzellen an (2002, S. 40).

Auf jeden Fall kann Tartrazin allergieauslösend bei Personen sein, die auf Acetylsalicylsäure oder Benzoesäure allergisch reagieren (VZ Hamburg, 2004, S. 20).

In einer Studie von Kirchhoff et al. z. B. reagierten von 100 Patienten mit chronischer Urtikaria 15 % auf die Einzelprovokation mit Tartrazin, indem sich die Hautsymptome verschlechterten (1982, S. 513 ff.).

⁵ DBPCFC = double blind placebo controlled food challenge; weder Patient noch Arzt sind über den Ablauf der Provokation informiert; wird auch als Goldstandard in der Allergiediagnostik bezeichnet, da mit großer Sicherheit das Vorliegen einer Nahrungsmittelunverträglichkeit bewiesen bzw. widerlegt wird

Bei Supramaniam und Warner zeigten 25,6 % der 43 mit Tartrazin provozierten Kinder mit chronischer Urtikaria positive Reaktionen auf den Farbstoff (1986, S. 907 ff.).

4.1.2 Konservierungsstoffe

Konservierungsstoffe werden eingesetzt, um die Haltbarkeit von Lebensmitteln zu verlängern, indem sie das Wachstum von Mikroorganismen und auch Enzyme hemmen (Brockhaus, 2001, S. 380). Zu den gut belegten Auslösern von nicht allergischen Hypersensitivitäten zählen Sorbinsäure und ihre Salze, Benzoesäure und ihre Salze, PHB⁶-Ester, Sulfite und Nitrate (Ehlers et al., 1996, S. 270 f.; Werfel, Reese, 2003, S. 47).

Sulfite

Sie werden in zahlreichen Lebensmitteln als Konservierungsstoffe oder Antioxidationsmittel verwendet (Brockhaus, 2001, S. 381). Laut Ring kommt ihnen als Auslöser nicht allergischer Hypersensitivität eine vermehrte Bedeutung zu (2004, S. 154). Die Symptomatik einer Sulfit-Unverträglichkeit kann sich in unterschiedlichen Schweregraden an verschiedenen Organen manifestieren, u. a. an der Haut als Urtikaria (Häberle, 1996, S. 73). Laut Jäger und Wüthrich stehen asthmatische Reaktionen auf Sulfit als Symptome im Vordergrund, Hauterscheinungen wie Urtikaria sind dagegen eher seltener (2002, S. 188).

In einer Untersuchung von Supramaniam und Warner reagierte von zwölf getesteten Patienten mit chronischer Urtikaria einer positiv (= 8,3 %) auf die orale Provokation mit Sulfit (1986, S. 907 ff.).

Bei Zuberbier et al. wurden 17 Urtikariapatienten mit Sulfit provoziert, dabei zeigten drei milde bis fragliche Reaktionen und 14 überhaupt keine (2002, S. 343 ff.).

Nitrite/Nitrate

Sie werden zusammen mit Kochsalz hauptsächlich zum Pökeln von Wurst und anderen Fleischerzeugnissen eingesetzt (Brockhaus, 2001, S. 387).

Wegen ihrer gefäßerweiternden Wirkung können sie Kopfschmerzen, Exantheme und gastrointestinale Beschwerden verursachen (Jäger, Wüthrich, 2002, S. 190).

⁶ PHB: para-Hydroxybenzoesäure-Ester, eine Verbindung aus Benzoesäure und Phenol (Brockhaus, 2001)

Außerdem haben Nitrite nach heutiger allergologischer Kenntnis Bedeutung als Auslöser nicht allergischer Lebensmittelhypersensibilitäten (Behr-Völtzer et al., 2002, S. 63). Allerdings wurden in keiner der vorliegenden Studien Ergebnisse zu Provokationen mit Natriumnitrat gefunden.

4.1.3 Antioxidanzien

Antioxidanzien können die Haltbarkeit von Lebensmitteln verlängern, indem sie deren Oxidation verhindern. Man unterscheidet synthetisch hergestellte und natürlich vorkommende Antioxidationsmittel. Zu den natürlichen zählen beispielsweise die Vitamine C und E. Diese sind in der Lage freie Radikale abzufangen und unschädlich zu machen (Brockhaus, 2001, S. 35 f.).

Zu den synthetischen Antioxidanzien gehören Butylhydroxyanisol (BHA) und Butylhydroxytoluol (BHT). Bei entsprechend vorbelasteten Personen können beide Stoffe Allergien auslösen, v. a. in Form einer Kontakturtikaria, wenn sie in Kosmetikprodukten enthalten sind (Brockhaus, 2001, S. 38).

Antioxidanzien können zwar nach heutiger Kenntnis als Auslöser von nicht allergischen Hypersensibilitäten beteiligt sein (Behr-Völtzer et al., 2002, S. 63), allerdings wurden in keiner der vorliegenden Studien Ergebnisse zu Provokationen mit BHA oder BHT gefunden.

4.1.4 Süßstoffe

Süßstoffe sind synthetische oder natürliche Verbindungen, die einen intensiv süßen Geschmack aufweisen und dabei keinen oder nur einen geringen Nährwert besitzen. Sie werden zum Süßen von Speisen und Getränken eingesetzt (Brockhaus, 2001, S. 613).

Jäger und Wüthrich nennen Aspartam als einen Verursacher von Urtikaria (2002, S. 192), bei Werfel und Reese werden zudem Cyclamat und Saccharin als Auslöser nicht allergischer Hypersensibilitäten angeführt (2003, S. 48).

In einer Studie von Ehlers und Mitarbeitern an Kindern mit chronischer Urtikaria zeigte ein Patient eine positive Reaktion auf die Provokation mit Saccharin/Cyclamat. Ältere Untersuchungen zeigen laut Ehlers et al., dass nicht allergische Hypersensibilitäten auf Süßstoffe sehr selten sind (1998, S. 1076 f.).

4.1.5 Geschmacksverstärker

Geschmacksverstärker intensivieren den vorhandenen Eigengeschmack von Lebensmitteln und werden bei Produkten eingesetzt, deren geschmackgebende Inhaltsstoffe bei der Verarbeitung verloren gegangen sind oder bei denen der Einsatz teurer Gewürze verringert werden soll (z. B. bei Fertigprodukten). Die Stoffe selbst besitzen keinen oder nur einen schwach ausgeprägten Geschmack (Brockhaus, 2001, S. 272).

Als Auslöser für nicht allergische Lebensmittelhypersensibilitäten stehen die Glutaminsäure und ihre Salze, die Glutamate, in Verdacht (Werfel, Reese, 2003, S. 48; Behr-Völtzer et al., 2002, S. 61). Allerdings werden im Zusammenhang mit Natriumglutamat eher Symptome wie Herzklopfen, Kopf- und Gliederschmerzen, Schwächegefühl und Übelkeit genannt (sog. „Chinarestaurant-Syndrom“) (Brockhaus, 2001, S. 273).

Jäger und Wüthrich beschreiben einen Fall, bei dem es nach Aufnahme von Natriumglutamat zu einem ausgeprägten Angioödem kam, was durch einen Provokationstest gesichert werden konnte (2002, S. 192).

Jäger führt an, dass Glutamat die Freisetzung von Neurotransmittern und die Erregung vegetativer bzw. Reiz-Rezeptoren fördert (2002, S. 40).

In einer Untersuchung von Supramaniam und Warner wurden 36 Kinder mit chronischer Urtikaria mit Mononatriumglutamat oral provoziert. Davon reagierten drei mit urtikariellen Hautsymptomen (1986, S. 908).

Bei Genton et al. wurden 19 Patienten mit chronischer Urtikaria oder Asthma mit Natriumglutamat provoziert, was bei vier Personen Urtikariaschübe auslöste (1985, S. 43).

4.2 Natürlich vorkommende Konservierungsstoffe

Zu den natürlicherweise in Lebensmitteln vorhandenen Konservierungsstoffen gehören Salicylsäure und Benzoesäure. Beide stehen im Verdacht nicht allergische Lebensmittelhypersensibilitäten in Form von chronischer Urtikaria auslösen zu können.

4.2.1 Salicylsäure

Salicylsäure und auch deren Ester und Salze kommen in verschiedenen pflanzlichen Lebensmitteln vor und können an der Degranulation von Histamin aus den Hautmastzellen beteiligt sein (Brockhaus, 2001, S. 553).

Die meisten Obst- und Gemüsesorten enthalten native Salicylsäure, aber auch in Gewürzen, Nüssen und Alkoholika ist sie zu finden. Den Salicylsäuregehalt in Lebensmitteln zu bewerten, ist schwierig. Da die individuelle Toleranz von Personen verschieden ist, kann man keine Schwellendosis angeben. Bei einer Unverträglichkeit sollten Lebensmittel gemieden werden, deren Gehalt an Salicylsäure bei üblichen Portionsmengen über 5 mg liegt (Behr-Völtzer et al., 2002, S. 62).

Der Salicylsäuregehalt ist in Nahrungsmitteln mit fruchtigem Aroma höher, deshalb finden sich in Beeren und auch in Gewürzen höhere Mengen (ebd., S. 63 f.).

Tabelle 9 Salicylate in Lebensmitteln

(Brockhaus, 2001, S. 553)

Lebensmittel (pro 100 g verzehrbaren Anteil)	Salicylate (mg)
Honig	6,3
Himbeeren	5,1
Rote Johannisbeeren	5,1
Schwarze Johannisbeeren	3,1
Aprikosen	2,6
Ananas	2,1
Erdbeeren	1,4

Des Weiteren kann der Salicylsäuregehalt durch bestimmte Verarbeitungsprozesse des Lebensmittels ansteigen. So führt beispielsweise das Trocknen von Trauben durch Wasserentzug zu einer höheren Konzentration (Behr-Völtzer et al., 2002, S. 64).

Im Gegensatz zur Benzoesäure wird Salicylsäure nicht als Zusatzstoff eingesetzt und findet sich daher auch nicht in den Auflistungen der Zusatzstoffe. Dennoch wird sie z. B. verwendet, um Oliven nach der Ernte vor dem Braunwerden zu schützen (Behr-Völtzer, 2002, S. 64). So kann auf diese Weise Salicylsäure in Olivenöl gelangen ohne dass dies als Zusatzstoff deklariert werden muss.

In einer Studie von Zuberbier et al. zeigten 6,4 % der 47 Urtikariapatienten reproduzierbare, objektive Symptome auf Salicylate nach oraler Provokation (1995, S. 485). In einer späteren Untersuchung beobachteten sie bei drei von 17 mit Salicylsäure provozierten Urtikariapatienten fragliche Reaktionen (2002, S. 345).

In der Studie von Genton et al. reagierten 31,8 % von 22 Urtikariapatienten positiv auf die Provokation mit Acetylsalicylsäure (1985, S. 43).

4.2.2 Benzoessäure

Die natürlich vorkommende Benzoessäure ist in vielen Beeren und Früchten zu finden, z. B. in Pflaumen, Blaubeeren, Preiselbeeren und Johannisbeeren (Brockhaus, 2001, S. 380).

Jäger und Wüthrich nennen einen Gehalt von bis zu 0,05 % in Zwetschgen, Zimt, Nelken, Tee, Anis, Himbeeren und Preiselbeeren (2002, S. 189).

Im Gegensatz zur Salicylsäure wird Benzoessäure auch synthetisch hergestellt und als Konservierungsstoff für saure und gesäuerte Lebensmittel eingesetzt, ebenso die Salze wie z. B. Natriumbenzoat (Brockhaus, 2001, S. 380). Fest steht, dass Benzoessäure und Benzoate bei empfindlichen Personen allergische Reaktionen auslösen können (VZ Hamburg, 2004, S. 29).

Daneben werden auch Ester der Benzoessäure (PHB-Ester) verwendet. Sie finden hauptsächlich in der pharmazeutischen Industrie, aber auch in Kosmetikprodukten Anwendung. In der Lebensmittelindustrie werden sie nur in geringem Maß eingesetzt (Jäger, Wüthrich, 2002, S. 189 f.). Auch ihnen schreibt man ein starkes allergenes Potential zu und ebenso nicht allergische Unverträglichkeiten, bezeichnet als Benzoatintoleranz (Brockhaus, 2001, S. 380). Darunter versteht man eine nicht allergische Hypersensitivität „... gegen Lebensmittel, die mit Benzoessäure, Benzoaten oder PHB-Estern haltbar gemacht wurden. Sie äußert sich durch Reaktionen wie laufende Nase und Hautausschlag“ (Brockhaus, 2001, S. 62).

Laut Jäger und Wüthrich sind Unverträglichkeitsreaktionen auf PHB-Ester als Nahrungsmittelzusatz selten. Da sie aber im Stoffwechsel in β -Hydroxybenzoessäure umgewandelt werden, ist eine Reaktion von Patienten mit chronischer Urtikaria nicht verwunderlich (2002, S. 190).

Positive orale Provokationstests bei Urtikariapatienten auf Natriumbenzoat wurden z. B. bei Genton et al. beobachtet (vier von 19 Patienten) (1985, S. 43) und bei Supramaniam und Warner (vier von 27 Patienten) (1986, S. 908).

4.3 Aromastoffe

„Das charakteristische Aroma eines Lebensmittels entsteht durch das Zusammenwirken einer Vielzahl unterschiedlicher Verbindungen, der Aromastoffe“ (Brockhaus, 2001, S. 44). Das Aroma einer Erdbeere setzt sich z. B. aus mehr als 300 verschiedenen Aromastoffen zusammen (ebd., S. 46).

Es sind chemische Substanzen, die meist leicht flüchtig sind und schon in geringster Konzentration im Mund-Nase-Raum einen deutlichen Geschmackseindruck hervorrufen. Aromastoffe sind natürlicherweise in Nahrungsmitteln enthalten, entstehen während der Zubereitung von Speisen oder werden bei der Verarbeitung von Lebensmitteln zugesetzt. Man unterscheidet natürliche, naturidentische und künstliche Aromastoffe. Des Weiteren gibt es Aromaextrakte, Reaktionsaromen und Raucharomen. Nach Lebensmittelrecht gelten nur die künstlichen Aromastoffe und die Raucharomen als Zusatzstoffe (Brockhaus, 2001, S. 44 f.).

Nach Jäger und Wüthrich unterliegen Aromastoffe nicht der Kennzeichnungspflicht, sie müssen lediglich mit der Bezeichnung „natürlich“, „naturidentisch“ oder „künstlich“ aufgeführt werden (Jäger, Wüthrich, 2002, S. 177).

Laut VZ Hamburg gibt es etwa 2.700 Aromastoffe, die ohne genaue Bezeichnung Lebensmitteln zugesetzt werden können. Außerdem dürfen Aromen Lösungsmittel, Füllstoffe, Geschmacksverstärker oder Konservierungsmittel enthalten, die ebenfalls nicht deklariert werden müssen (2004, S. 14).

Viel bedeutsamer scheinen neben den künstlichen Zusatz- und Aromastoffen allerdings die natürlicherweise in Obst, Gemüse und Kräutern vorkommenden Aromastoffe zu sein (Maurer et al., 2003, S. 141).

Henz und Zuberbier sind der Auffassung, dass natürliche Aromastoffe die primär verantwortlichen Auslöser bei chronischer Urtikaria ausmachen (2001, S. 253).

Zuberbier und Mitarbeiter untersuchten deshalb in einer Studie bislang „unbekannte Pseudoallergene“, da Provokationen mit Zusatzstoffen sowie natürlichem Benzoat und Salicylat nur bei einem geringen Anteil von Patienten mit chronischer Urtikaria positiv ausfallen (2002, S. 343). Die 33 Urtikariapatienten dieser Untersuchung wurden mit Tomaten, Weißwein und verkapselten Mischungen proteinfreier natürlicher Kräuterextrakte sowie verkapselten „Pseudoallergen-Mischungen“ oral provoziert. Bei positiven Reaktionen wurde zusätzlich mit durch Wasserdampfdestillation gewonnenen Extrakten und Rückständen von Tomaten und Weißwein sowie Salicylsäure und Natrium-Metabisulfit provoziert. Ergebnis: 76 % reagierten

auf Tomaten, 47 % auf Kräuter, 44 % auf Weißwein und 50 % auf die Pseudoallergen-Mischung. Auf Natrium-Metabisulfit reagierte nur ein Patient. Auf den salicylathaltigen Tomatenrückstand zeigten 15 % der Patienten urtikarielle Reaktionen, auf Salicylsäure dagegen keiner (Zuberbier et al., 2002, S. 343 ff.).

Für die urtikariellen Reaktionen auf native Lebensmittel bei nicht allergischer Lebensmittelhypersensitivität werden demnach besonders die Aromastoffe verantwortlich gemacht (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004f, S. 22 f.). Da es bislang keine weitere Studie zu dieser Thematik gibt, können keine Vergleiche gezogen werden. Weitere Untersuchungen sind notwendig, um einen Zusammenhang zwischen Aromastoffen und Urtikaria zu verifizieren.

4.4 Biogene Amine

Biogene Amine sind stickstoffhaltige Abbauprodukte von Aminosäuren, die im Stoffwechsel aller Lebewesen gebildet werden (Brockhaus, 2001, S. 70). Somit sind sie in fast allen Lebensmitteln, zumindest in geringen Konzentrationen zu finden (Behr-Völtzer et al., 2002, S. 73). Sie entstehen durch Abspaltung von Kohlendioxid (Häberle, 1996, S. 73) mit Hilfe von Enzymen (Behr-Völtzer et al., 2002, S. 73).

Ein hoher Gehalt an biogenen Aminen findet sich in Lebensmitteln, die im Lauf ihrer Lagerung, Reifung und/oder Verarbeitung durch Mikroorganismen oder durch Zugabe von Enzymen verändert werden, z. B. in manchen Käsesorten, Sauerkraut, Rotwein oder Rohwürsten (Brockhaus, 2001, S. 70).

In großen Mengen entstehen biogene Amine auch beim mikrobiellen Verderb. Je älter ein Lebensmittel ist, desto höher ist der Gehalt an biogenen Aminen (Brockhaus, 2001, S. 70). Vor allem bei mikrobiell verdorbenem Fisch, Fleisch- und Wurstwaren finden sich beachtliche Mengen (Häberle, 1996, S. 73).

Zu den wichtigsten Vertretern biogener Amine gehören Histamin, Tyramin, Phenylethylamin und Serotonin (Jäger, 2002, S. 41). Weitaus seltener spielen Reaktionen auf Methylxanthin (Coffein, Theobromin, Theophyllin), Alkaloide und Alkohol eine Rolle (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004f, S. 23).

Über Lebensmittel aufgenommene biogene Amine werden normalerweise enzymatisch in Darm und Leber abgebaut, größere Mengen können allerdings nicht vollständig inaktiviert werden und Unverträglichkeiten hervorrufen. Lebensmittel mit höherem Gehalt an biogenen Aminen sind imstande bei empfindlichen Personen mit individueller Reizschwelle u. a. Urtikaria auslösen (Brockhaus, 2001, S.

70). Laut der DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“ wird diese Reizschwelle vermutlich durch spezielle Erkrankungen beeinflusst wie beispielsweise Leberfunktionsstörungen sowie entzündliche Magen- und Darmerkrankungen. Auch Konzentration und Aktivität der zum Abbau nötigen Diaminoxidase spielen eine Rolle (2004f, S. 23; Behr-Völtzer et al., 2002, S. 73).

Histamin

Besonders dem Histamin wird diese nicht immunologisch vermittelte Hypersensitivität zugeschrieben (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004f, S. 23). Histamin entsteht durch bakteriellen Abbau der Aminosäure Histidin und hat im menschlichen Organismus verschiedene Funktionen (Brockhaus, 2001, S. 70). „So steigert es die Kontraktion der glatten Muskulatur und lässt die Gefäßmuskeln erschlaffen, woraus einerseits eine Blutdrucksenkung resultiert, andererseits eine Erhöhung der Durchlässigkeit der Kapillaren“ (Häberle, 1996, S. 73). Vor allem die letztgenannte Wirkung kann einen Urtikariaschub nach der Aufnahme histaminreicher Lebensmittel auslösen (ebd.). Auch Jäger führt Urtikaria als Symptom der genannten Histamineffekte an (2002, S. 41).

Da der menschliche Organismus eigentlich eine hohe Abbaukapazität für Histamin hat, ist bei Unverträglichkeiten in der Regel eine Histaminintoleranz beteiligt (Jäger, 2002, S. 41). Dabei liegt ein Enzymdefekt vor, die Aktivität der Diaminoxidase ist verringert, die normalerweise zu einem raschen Histaminabbau führt. Dieser Defekt kann angeboren oder erworben sein, z. B. als Folge einer Entzündung der Darmschleimhaut. Auch manche Medikamente können den Histaminabbau hemmen (Jäger, 2002, S. 59).

Zur Häufigkeit der so genannten Histaminintoleranz gibt es keine genauen Zahlen (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004a, S. 23). In einer Untersuchung von Kanny et al. wurden 25 Patienten mit chronischer Urtikaria nach duodенaler Applikation von 120 mg Histamin beobachtet. 64 % von ihnen reagierten mit einem Urtikariaschub, während die Kontrollgruppe symptomlos blieb (1993, S. 1015).

Tyramin

Das blutdruckerhöhende biogene Amin Tyramin findet sich in unterschiedlichen Mengen in Käse, Tomaten, Wein, Honig, Kaviar, Weintrauben, Bananen, Avocados, Kohl und Schokolade (Brockhaus, 2001, S. 71).

Bei Patienten mit chronischer Urtikaria können durch Zufuhr dieser Lebensmittel Schübe ausgelöst werden (Jäger, 2002, S. 42).

Serotonin und Phenylethylamin spielen als Auslöser von Urtikaria keine Rolle. Die Hauptquellen von Histamin und Tyramin sind aus nachfolgender Tabelle ersichtlich.

Tabelle 10 Biogene Amine in Nahrungsmitteln

(erstellt nach Jäger, 2002, S. 42)

Biogenes Amin	Vorkommen	Konzentration mg/kg
Histamin	Hefeextrakte	260-2800
	Käse (Emmentaler, Parmesan, Roquefort)	0-1800
	Gemüse (Spinat)	30-50
	Weine (Chianti, Burgunder)	0-30
	Fisch (Tunfisch, Makrele)	0-5000
Tyramin	Käse (Camembert, Cheddar)	0-1000
	Hefeextrakte	60-2200
	Wein (Chianti)	2-25
	Wurst	85-250
	Fisch	0-500

4.5 Zusammenfassung und Bewertung von Studienergebnissen

Dieses Kapitel gibt einen zusammenfassenden Überblick über Studien an Patienten mit chronischer Urtikaria, denen vermutlich eine nicht allergische Lebensmittelhypersensitivität zugrunde liegt. Dargestellt werden Studienergebnisse von doppelblind placebokontrollierten oralen Provokationstests mit Lebensmittelzusatzstoffen und natürlich vorkommenden Inhaltsstoffen.

Ausgewählt wurden fünf Studien, drei davon (Kirchhof et al., Supramaniam/Warner und Zuberbier et al.) sind aus dem Überblick über Studien an Patienten mit chronischer Urtikaria aus Wüthrich (1996, S. 120 f.). Zwei weitere wurden dem Fachartikel „Stellenwert von Lebensmittelunverträglichkeiten bei chronischer Urtikaria“ (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004a, S. 164 f.) entnommen,

unter Zuhilfenahme der medizinischen Datenbank „PubMed“ (www.ncbi.nlm.nih.gov).

4.5.1 Angaben zur Evidenz

Die Aussagekraft der einzelnen Studien kann im Rahmen dieser Arbeit nicht ausführlich behandelt werden. Um wissenschaftliche Untersuchungen in Bezug auf ihre Beweiskraft kritisch beurteilen und einordnen zu können, bedarf es bestimmter Kriterien und einem einheitlichen Verfahren. Dies liefert die „Evidence-Based Medicine“ (EBM, zu deutsch: „nachweisbasierte Medizin“). Darunter versteht man den „... gewissenhaften, ausdrücklichen und vernünftigen Gebrauch der gegenwärtig besten externen, wissenschaftlichen Evidenz für Entscheidungen in der medizinischen Versorgung individueller Patienten. Die Praxis der EBM bedeutet die Integration individueller klinischer Expertise mit der bestmöglichen externen Evidenz aus systematischer Forschung“ (Sackett et al., 1996, zit. in: Schwarzer et al., 2002, S. 137).

Vor allem die Validität einer wissenschaftlichen Untersuchung wird dabei betrachtet. Darunter versteht man das Ausmaß, in dem ein Studienergebnis die Wirklichkeit widerspiegelt und frei von systematischen Fehlern (Bias) ist (www.leitlinien.de/inhalt/begriffe/faq, Stand: 28.04.2005).

In einigen Wissenschaftsbereichen gilt manches, was nicht evidenzbasiert ist, als nicht mehr existent. Im Bereich der Ernährung gibt es bereits einige evidenzbasierte Leitlinien, z. B. für Adipositas, Diabetes und Allergien (Erbersdobler, 2004, S. 349). Bei der Erstellung solcher Leitlinien wird ein standardisiertes Vorgehen entwickelt, indem die Ergebnisse wissenschaftlicher Studien und Arbeiten berücksichtigt und ausgewertet werden. Auch die Leitlinie zur „Diagnostik und Therapie der Urtikaria“ von 2002 ist auf dieser Basis erstellt worden.

Von verschiedenen Autoren und Institutionen wurden so genannte „levels of evidence“ (Evidenzklassen) publiziert, die wissenschaftliche Arbeiten hierarchisch klassifizieren, z. B. von der US Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR, 1992, zit. in: Schwarzer et al., 2002, S. 141).

Tabelle 11 Hierarchie der Evidenz

(eigene Darstellung in Anlehnung an: Schwarzer et al., 2002, S. 142 und www.leitlinien.de/leitlinienqualitaet/manual/kap05recherche/view, Stand: 28.04.2005)

Evidenzklasse	Evidenz-Typ	Empfehlungsgrad
I a	Evidenz aufgrund von Metaanalysen randomisierter kontrollierter Studien in systematischen Übersichtsarbeiten	A
I b	Evidenz aufgrund mindestens einer randomisierten kontrollierten Studie	
II a	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten kontrollierten Studie ohne Randomisation	B
II b	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten quasi-experimentellen Studie	
III	Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht experimenteller deskriptiver Studien (z. B. Fall-Kontrollstudien)	
IV	Evidenz aufgrund von Berichten/Meinungen von Expertenkreisen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten ohne transparenten Beleg	C

Metaanalysen randomisierter kontrollierter Studien haben die höchste Aussagekraft in Bezug auf die Evidenz und ihre Ergebnisse gelten als bewiesen. Berichte und Meinungen von Expertenkreisen sind in ihrer Aussagekraft eher gering einzuschätzen.

Der Empfehlungsgrad gibt die klinische Relevanz von Studien an:

- **Empfehlungsgrad A:** basiert auf Studien der Evidenzklassen Ia und Ib und beschreibt Studien mit hoher Aussagekraft und klinischer Relevanz
- **Empfehlungsgrad B:** basiert auf Studien der Evidenzklassen IIa, IIb, und III und steht für Studien mit geringer Aussagekraft und sind in ihrer Bedeutung eher zweitrangig einzustufen
- **Empfehlungsgrad C:** basiert auf Studien der Evidenzklasse IV, die als drittrangig anzusehen sind

Die in Tabelle 12 zitierten Studien werden aufgrund ihrer Aussagekraft kurz bewertet und einer Evidenzklasse zugeordnet:

a) *Kirchhof et al.: Azetylsalizylsäure-Additiva-Intoleranzphänomene bei chronisch rezidivierender Urtikaria (1982)*

Es handelt sich um eine deskriptive Studie, die nicht randomisiert ist. Die untersuchte Patientengruppe ist relativ klein (100 Teilnehmer). Es wird zwar auch eine Kontrollgruppe von zehn Patienten mit physikalischer Urtikaria erwähnt, allerdings nicht deren Untersuchungsergebnisse. Die Provokationen fanden doppelblind und placebokontrolliert unter stationären Bedingungen statt. Insgesamt zeigten 37 Patienten reproduzierbare Symptome auf die Provokationen. Alle Patienten wurden nach sechs Monaten einer Kontrolluntersuchung unterzogen.

Meines Erachtens nach ist dies eine gut geplante deskriptive Fall-Kontrollstudie, die trotz der erwähnten Kontrollgruppe in die Evidenzklasse III mit Empfehlungsgrad B eingeordnet wird. Dennoch lässt sie Tendenzen erkennen und ist in ihrer Aussagekraft höher einzuschätzen als die Untersuchungen von Supramaniam/Warner und Ehlers et al. (vgl. b) und d)).

b) *Supramaniam und Warner: Artificial food additive intolerance in patients with angi-oedema and urticaria (1986)*

Bei dieser Untersuchung handelt es sich um eine deskriptive, nicht randomisierte Studie ohne Kontrollgruppe. Die ausgewählte Kohorte ist mit 43 Patienten sehr klein. Die Diätphase wurde ambulant durchgeführt und retrospektiv beurteilt. Orale Provokationen fanden doppelblind und placebokontrolliert unter stationären Bedingungen statt. 24 Patienten reagierten positiv auf die Provokationen. Nachuntersuchungen fanden jeden zweiten bis sechsten Monat für insgesamt zwölf bis 18 Monate statt. Dabei hatten drei Patienten trotz Einhaltung der jeweiligen Diättempfehlungen einen Rückfall und ein Patient zeigte Reaktionen auf die Placebogabe.

Es handelt sich hierbei um eine Fall-Kontrollstudie, die in die Evidenzklasse III mit Empfehlungsgrad B einzuordnen und in ihrer Aussagekraft eher gering einzuschätzen ist.

c) Zuberbier et al.: Pseudoallergen-free Diet in the Treatment of Chronic Urticaria (1995)

Die Studie von Zuberbier et al. wird laut DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“ der Evidenzklasse III mit dem Empfehlungsgrad B zugeordnet (2004a, S. 150).

Es handelt sich um eine prospektive Studie, die weder randomisiert noch kontrolliert ist. In einem Zeitraum von zwei Jahren wurde eine kleine Kohorte von 64 Urtikariapatienten erfasst und untersucht. Bei positivem Ansprechen auf die Diätphase fanden doppelblind placebokontrollierte orale Provokationstestungen statt. 47 Patienten sprachen positiv auf die Diät an, neun davon zeigten letztendlich reproduzierbare, objektive Symptome auf die Provokationen. Ein Follow-up von insgesamt 49 Patienten fand jeweils nach sechs Monaten statt.

d) Ehlers et al.: Role of nonallergic hypersensitivity reactions in children with chronic urticaria (1998)

Auch bei dieser Untersuchung handelt es sich um eine prospektive, nicht randomisierte und nicht kontrollierte Studie. In einem Zeitraum von zwei Jahren wurde eine sehr kleine Kohorte von 16 Patienten untersucht. Bei positivem Ansprechen auf eine Diätphase fanden doppelblind placebokontrollierte Provokationen statt (bei insgesamt sechs Patienten). Fünf davon reagierten positiv. Nachfolgende Kontrolluntersuchungen wurden nur bei einer Patientin nach einem Jahr durchgeführt.

Die Studie wird von meiner Seite mit der Evidenzklasse III und Empfehlungsgrad B bewertet, da es sich um Fallbeschreibungen einer sehr kleinen Kohorte handelt.

e) Pigatto und Valsecchi: Chronic urticaria: a mystery (2000)

Bei dieser Untersuchung handelt es sich um eine deskriptive Fallstudie einer Kohorte mit 348 Teilnehmern. Sie ist weder randomisiert noch gab es eine Kontrollgruppe und auch Nachuntersuchungen der Patienten fanden nicht statt. Letztendlich zeigten 47 von 126 provozierten Patienten positive Reaktionen auf den DBPCFC. Die Autoren selber führen an, dass die Anzahl der positiven Ergebnisse auf all ihre Untersuchungen insgesamt höher war als die Anzahl der Studienteilnehmer und deshalb Zweifel in der Auflösung der Ätiopathogenese der chronischen Urtikaria bestehen.

Die Studie wird ebenfalls mit der Evidenzklasse III und Empfehlungsgrad B bewertet.

4.5.2 Ergebnisse klinischer Studien

Die Studien werden nicht im Einzelnen vorgestellt und diskutiert, sondern es wird ein Überblick über die Ergebnisse von oralen Provokationstestungen gegeben. Die nachfolgende Tabelle stellt häufig genannte mögliche Auslöser von urtikariellen Reaktionen zusammenfassend dar.

Tabelle 12 Studienergebnisse

(eigene Darstellung)

Autoren der Studie	Anzahl der Patienten	Alter der Patienten	Diät vor der Provokation	Anzahl der getesteten Patienten, die positiv auf den DBPCFC reagierten	Häufigste Auslöser (Zusatzstoffe, natürlich vorkommende Stoffe)
Kirchhof et al., 1982 ⁷	100	16-29	3 Tage Tee-Zwieback-Diät, während der Provokation Kinderkost ohne künstl. Farb- u. Konservierungsstoffe	37 von 100	Salicylsäure (23 %), Tartrazin (15 %), Patentblau/ Indigotin (13 %), Chinolingelb/ Gelborange (10 %), Natriumbenzoat (8 %)
Supramaniam, Warner, 1986 ⁸	43	3-14	4-6 Wochen Diät ohne künstliche Zusatzstoffe	24 von 43 reagierten auf eine oder mehrere Substanzen	Tartrazin (26 %), Gelborange (28 %), Natriumbenzoat (15%), Amaranth (11 %), Natriumglutamat (8 %)
Zuberbier et al., 1995 ⁹	67	16-63	2 Wochen „pseudoallergenarme Diät“ ¹⁰	9 von 47	Farbstoffmischung (11 %), Sulfite (6 %), Salicylate (6 %)

⁷ Kirchhof et al.: Azetylsalicylsäure-Additiva-Intoleranzphänomene bei chronisch rezidivierender Urtikaria, Dermatol. Monatsschr. 168 (1982), S. 513-519

⁸ Supramaniam, Warner: Artificial food additive intolerance in patients with angio-oedema and urticaria, The Lancet 18 (1986), S. 907-909

4 Bedeutung der Ernährung

Ehlers et al., 1998 ¹¹	16	3-17	3 Wochen „pseudoallergen- arme Diät“	5 von 6	Farbstoffe, Konservierungsstoffe, Mononatriumglutamat, Süßstoff (Saccharin/Cyclamat)
Pigatto, Valsecchi, 2000 ¹²	348	24-59	„pseudoallergen- arme Diät“	47 von 126	Acetylsalicylsäure (29 %), Tartrazin (4 %), Natriumbenzoat (2 %)

Insgesamt waren bei diesen fünf Studien 574 Patienten beteiligt. Das Alter variiert zwischen drei bis 63 Jahren.

Alle Patienten haben vor der Provokation eine Diät durchgeführt. Bei Kirchhof et al. wurde den Teilnehmern drei Tage lang eine Tee-Zwieback-Diät verabreicht und während der Provokationszeit eine Kinderkost ohne künstliche Farb- und Konservierungsstoffe. Die Diät von Supramaniam und Warner enthielt keine künstlichen Zusatzstoffe und sollte vier bis sechs Wochen durchgeführt werden. Nähere Angaben zu der Diät finden sich allerdings nicht. Zuberbier et al., Ehlers et al. und Pigatto/Valsecchi führten mit ihren Studienteilnehmern eine „pseudoallergenarme Diät“ durch. Bei Zuberbier und Ehlers dauerte die Diätphase zwei bzw. drei Wochen. Bei Pigatto und Valsecchi findet sich keine Zeitangabe. Vermutlich wurde sie aber ebenso lange eingehalten, da es sich um die gleiche Diät handelt, wie bei den oben angegebenen Autoren.

Diese von Zuberbier und Mitarbeitern entwickelte Diät ist arm an künstlichen Zusatzstoffen und natürlich vorkommenden Stoffen wie Salicylsäure, Aromastoffe und biogene Amine. Sie wird ausführlich in Kapitel 5 vorgestellt.

Viele Patienten profitierten von der Diätphase mit einer Verbesserung ihres Hautzustandes. Allerdings gab es Teilnehmer, die die Diät vorzeitig aufgrund fehlender Compliance¹³ abbrachen (u. a. bei Pigatto und Valsecchi).

In allen Studien wurden neben den Provokationen mit Zusatzstoffen auch allergologische Testungen durchgeführt. Der Anteil der Patienten, die allergische Reakti-

⁹ Zuberbier et al.: Pseudoallergen-free Diet in the Treatment of Chronic Urticaria, Acta Derm Venerol 75 (1995), S. 484-487

¹⁰ von Zuberbier und Mitarbeitern der Dermatologie-Abteilung des Virchow Klinikums, Humboldt Universität zu Berlin entwickelte Diät

¹¹ Ehlers et al.: Role of nonallergic hypersensitivity reactions in children with chronic urticaria, Allergy 53 (1998), S. 1074-1077

¹² Pigatto, Valsecchi: Chronic urticaria: a mystery, Allergy 55 (2000), S. 306-308

¹³ Compliance: Bereitschaft eines Patienten zur Mitarbeit bei diagnostischen oder therapeutischen Maßnahmen (Pschyrembel, 2002)

onen zeigten, war sehr gering und wird hier nicht eingehender betrachtet. Dennoch müssen diese generell von den nicht allergischen Reaktionen abgegrenzt werden.

Von den insgesamt 574 Patienten wurden 322 tatsächlich oral mit Zusatzstoffen und natürlich vorkommenden Stoffen provoziert (doppelblind und placebokontrolliert). Von diesen 322 Patienten zeigten 122 positive Reaktionen in Form urtikarieller Hauterscheinungen. Dabei reagierten die getesteten Personen auf eine oder auch auf mehrere Substanzen. Bezogen auf die Gesamtteilnehmerzahl von 574 zeigten demnach 21 % der Patienten positive Reaktionen auf den DBPCFC. Geht man nur von den getesteten 322 Personen aus reagierten 38 % mit Urtikaria auf die Provokationen, aber die Mehrheit der Patienten zeigte keine Reaktionen.

Die Prozentzahlen in der Tabelle beziehen sich nur auf die Patienten, die tatsächlich oralen Provokationstestungen unterzogen wurden. So reagierten beispielsweise fünf der 47 provozierten Patienten (= 11 %) in der Zuberbier-Studie positiv auf die Farbstoffmischung.

Bei Ehlers et al. wurde auf Prozentangaben verzichtet, da nur sechs Kinder provoziert wurden und fünf davon positive Reaktionen zeigten.

Die Ergebnisse dieser fünf Studien zeigen, dass zu den am häufigsten genannten möglichen Auslösern von Urtikariaschüben nach oraler Provokation

- Salicylsäure
- Farbstoffe, v. a. Tartrazin
- Natriumbenzoat
- Mononatriumglutamat und
- Sulfit

gehören. Allerdings ist es schwierig, die Ergebnisse miteinander zu vergleichen, da es sowohl Unterschiede in der Zusammenstellung der Testsubstanzen als auch in der Durchführung der oralen Provokation gibt.

In einigen Untersuchungen wurde mit Mischungen von Stoffen provoziert (z. B. bei Zuberbier et al.: Farbstoffmischung, Antioxidanzienmischung) und in anderen nur mit den Einzelstoffen. Die Anzahl der getesteten Substanzen variierte dabei von vier bei Pigatto/Valsecchi bis 23 bei Ehlers et al. Provokationen mit zusatzstoffrei-

cher Kost und Sammelprovokationen mit Zusatzstoffen fanden in keiner Untersuchung statt.

Auffällig ist, dass sowohl bei Kirchhoff et al. als auch bei Pigatto/Valsecchi eine hohe Anzahl von Patienten auf die Provokation mit Salicylsäure reagierte und in den anderen Studien dagegen kaum. Letztere geben dazu keine Erklärungen, sie unterscheiden lediglich zwischen positiven (36) und relevanten (7) Reaktionen, erläutern dies aber nicht näher (2000, S. 307). Kirchhoff et al. deuten diese hohen Zahlen als Symptom eines Intoleranzsyndroms, das unabhängig von der Urtikaria auftritt, weil es sich vom Erscheinungsbild unterscheidet und auf eine prinzipielle Bereitschaft des Organismus zu Unverträglichkeitsreaktionen hinweist (1982, S. 517).

Des Weiteren wird in den Studien nicht auf Nachuntersuchungen in Bezug auf die Ergebnisse der Provokationen eingegangen. In fast allen Studien sollten die Patienten weiterhin eine zusatzstoffarme Diät einhalten und die Stoffe meiden, auf die sie Reaktionen zeigten. Es wird allerdings nicht über erneute Provokationen berichtet, die die Ergebnisse bestätigen würden. Nur bei Ehlers et al. wird auf eine Patientin hingewiesen, die positiv auf Konservierungsstoffe, Glutamat und den Süßstoff Saccharin/Cyclamat reagierte, nach einem Jahr aber nur noch auf letzteren, wohingegen die anderen Stoffe wieder toleriert wurden (1998, S. 1077). Deshalb müssen die Studienergebnisse kritisch betrachtet und positive Reaktionen auf orale Provokationen immer wieder überprüft werden, da bei chronischer Urtikaria jederzeit Spontanheilungen möglich sind (Kirchhoff et al., 1982, S. 518). Dennoch zeigt Tabelle 12 eine anschauliche Übersicht über die in der Literatur als mögliche Auslöser von chronischer Urtikaria diskutierten Lebensmittelinhaltsstoffe.

5 DIAGNOSTIK

Dieses Kapitel befasst sich mit der Diagnostik der ernährungsbedingten chronischen Urtikaria. Da diese nur selten auf IgE-vermittelten allergischen Reaktionen beruht (vgl. Kapitel 3.1), wird nachfolgend nur auf die diagnostische Vorgehensweise bei nicht allergischen Lebensmittelhypersensibilitäten eingegangen. Für diese Form von Unverträglichkeiten stehen bislang keine zuverlässigen Labor- und Hauttests zur Verfügung, so dass zur Identifikation ernährungsbedingter Auslöser immer Eliminationsdiäten mit sich anschließenden oralen Provokationen durchgeführt werden müssen (Werfel et al., 1999, S. 136).

Aufgrund der Vielzahl möglicher Ursachen von chronischer Urtikaria und der verschiedenen Unterformen ist zwar ein individuelles diagnostisches Vorgehen erforderlich, es wird jedoch ein Routineprogramm als Basis empfohlen. Dabei wird nachfolgend hauptsächlich auf die Leitlinie der DGG zur „Diagnostik und Therapie der Urtikaria“ (2002) und das Positionspapier von DGAI und ÄDA „Vorgehen bei Verdacht auf eine pseudo-allergische Reaktion durch Nahrungsmittelinhaltsstoffe“ (1999) eingegangen.

5.1 Anamnese

Im Aufnahmegespräch mit einem Patienten wird eine ausführliche Anamnese mit Hilfe eines Fragebogens erhoben, die die Grundlage der Diagnostik liefert. Grundsätzlich sollten folgende Punkte im Gespräch erfasst werden:

- Beginn der Krankheit
- Häufigkeit und Dauer der Quaddeln
- Unterschiede im Verlauf des Tages
- Form, Größe und Verteilung der Quaddeln
- vergesellschaftete Angioödeme
- Atemnot, Asthma
- vergesellschaftete subjektive Symptome
- Familienanamnese bezüglich Urtikaria, Atopie
- in der Vergangenheit oder gegenwärtig bestehende Allergien, Infektionen, innere Erkrankungen oder andere mögliche Ursachen
- Induktion durch physikalische Kräfte oder Anstrengung
- Medikamentengebrauch (beispielsweise nicht steroidale Analgetika, Injektionen, Hormone)
- Nahrungsmittel
- Rauchgewohnheiten
- Beruf
- Hobbys
- Auftreten während des Wochenendes, Ferien und Auslandsreisen
- chirurgische Implantationen
- Reaktionen auf Insektenstiche
- Zusammenhang mit dem Menstruationszyklus
- Ansprechen auf Therapie

- Stress
- Lebensqualität

(Leitlinie der DGG, 2002, S. 5).

5.2 Basisdiagnostik

Nach ausführlicher Anamnese ist die zweite Stufe die körperliche Untersuchung des Patienten, wobei folgende diagnostische Maßnahmen zum Basisprogramm gehören:

Tabelle 13 Basisdiagnostik bei chronischer Urtikaria

(Werfel et al., 1999, S. 136)

Laborparameter

- Blutbild, BKS, Leber- und Nierenparameter, Urinstatus
- Staphylokokken-/Streptokokken-Serologie
- Schilddrüsenparameter: TSH, T3, T4
- C3-, C4-, C1-Esterase-Inhibitor quantitativ/funktionell (nur bei Angioödemem)
- antinukleäre Antikörper und Schilddrüsenautoantikörper
- Helicobacter-pylori-Nachweis
- Stuhl auf Wurmeier untersuchen

allergologische Diagnostik

- „Atopie-Screening“: Prick-/Intrakutantest
- IgE, RAST (Suchtest auf Inhalations- und/oder Nahrungsmittelallergene, bei speziellem Verdacht auch Einzelallergene)

ggf. Ausschluss chronischer Entzündungen, z. B. durch:

- Zahnstatus
- HNO-Status
- gynäkologischer Status
- Gastroskopie
- Oberbauch-Sonographie
- Röntgen-Thorax

Bei der Diagnostik sind von verschiedenen Autoren auch unterschiedliche Schwerpunkte zu vermerken. So widmen sich Wedi, Kapp und Mitarbeiter schwerpunktmäßig den chronischen Infektionen im Magen-Darm-Trakt, vor allem

Infektionen mit *Helicobacter pylori* sehen sie als eine der Hauptursachen für chronische Urtikaria (Wedi, Kapp, 2001, S. 251 f.; Raap et al., 2004, S. 361 f.). Maurer und Mitarbeiter beschreiben ausführlich das Phänomen der Autoimmunurtikaria und legen großen Wert auf die Autoimmundiagnostik (Maurer et al., 2004, S.351 ff.), führen aber auch Nahrungsmittelunverträglichkeiten durch Zusatzstoffe und natürlich vorkommende Stoffe als häufige Ursache von chronischer Urtikaria an (Maurer et al., 2003, S. 140 ff.). Ebenso Zuberbier und Mitarbeiter, die ihren diagnostischen Schwerpunkt auf die Eliminationsdiät mit anschließender Provokation legen (Zuberbier et al., 2000, S. 305).

5.3 Diät bei nicht allergischer Lebensmittelhypersensitivität

Nach ausführlicher Anamnese und negativer Basisdiagnostik ist eine mindestens vierwöchige Diät zu empfehlen, die arm ist an künstlichen Lebensmittelzusatzstoffen und natürlich vorkommenden Stoffen wie biogenen Aminen, Salicylaten, Benzoesäure und natürlichen Aromastoffen (Werfel et al., 1999, S. 136; DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004a, S. 150). Mit der Durchführung der Diät soll überprüft werden, ob beim Patienten nahrungsmittelbezogene Unverträglichkeiten in Form einer nicht allergischen Hypersensitivität bestehen.

Mit dieser von Zuberbier und Mitarbeitern entwickelten „pseudoallergenarmen Diät“ (1995, S. 484 ff.) sind in den letzten Jahren sehr gute Erfolge zu verzeichnen gewesen, so dass sie im Rahmen der Urtikariadiagnostik von der DGAI und auch der British Association of Dermatologists empfohlen wird (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004a, S. 150).

Bei ambulanter Durchführung der Diät besteht die Gefahr von Diätfehlern, daher ist die Beratung durch eine Ernährungsfachkraft sinnvoll, allerdings in der Praxis nicht immer möglich. Die Patienten sollten ein Nahrungsmittelprotokoll führen, in das sie alle verzehrten Lebensmittel aufnehmen, damit Diätfehler ausgeschlossen bzw. entdeckt werden können. Außerdem sollten eventuell eingenommene Medikamente, z. B. Antihistaminika oder Kortikosteroide, möglichst abgesetzt werden, da sonst nicht ermittelt werden kann, ob ein Nahrungsmittelzusammenhang besteht oder nicht (Werfel et al., 1999, S. 136 f.).

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht von verbotenen und erlaubten Nahrungsmitteln. Es hat sich gezeigt, dass Positivlisten, die für den Patienten geeignete Lebensmittel beinhalten einen höheren Therapieerfolg haben als einfache Verbotslisten (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004a, S. 150).

In anderer Literatur wird bei Eliminationsdiäten allerdings die Verwendung der Begriffe „geeignete“ und „nicht geeignete“ Lebensmittel bevorzugt, da diese weniger negativ belegt sind (u. a. bei Behr-Völtzer et al., 2002, S. 82; Reese et al., 2000, S. 513).

Tabelle 14 Diät bei nicht allergischer Lebensmittelhypersensitivität

(Werfel et al., 1999, S. 137, mod. nach Zuberbier, 1995)

Generell verboten: alle Nahrungsmittel, die Konservierungsstoffe, Farbstoffe und Antioxidanzien enthalten. Verdacht besteht bei allen industriell verarbeiteten Lebensmitteln.

	Erlaubt	Verboten
Grundnahrungsmittel	Brot, Brötchen ohne Konservierungsmittel, Grieß, Hirse, Kartoffeln, Reis, Hartweizennudeln (ohne Ei), Reiswauffeln (nur aus Reis und Salz!)	alle übrigen Nahrungsmittel (z. B. Nudelprodukte, Eiernudeln, Kuchen, Pommes frites)
Fette	Butter, Pflanzenöle	alle übrigen Fette (Margarine, Mayonnaise etc.)
Milchprodukte	Frischmilch, frische Sahne (ohne Carragen), Quark, Naturjoghurt, Frischkäse (ungewürzt), wenig junger Gouda	alle übrigen Milchprodukte
Tierische Nahrungsmittel	frisches Fleisch, frisches Gehacktes (ungewürzt), Bratenaufschnitt (selbst hergestellt)	alle verarbeiteten tierischen Nahrungsmittel, Eier, Fisch, Schalentiere
Gemüse	alle Gemüsesorten außer den verbotenen, erlaubt sind z. B. Salat (gut waschen!), Möhren, Zucchini, Rosenkohl, Weißkohl, Chinakohl, Broccoli, Spargel	Artischocken, Erbsen, Pilze, Rhabarber, Spinat, Tomaten, Tomatenprodukte, Oliven, Paprika
Obst	keins	alle Obstsorten und Obstprodukte (auch getrocknetes Obst wie Rosinen)
Gewürze	Salz, Zucker, Schnittlauch, Zwiebeln	alle übrigen Gewürze, Knoblauch, Kräuter

Süßigkeiten	keine	alle Süßigkeiten, auch Kaugummi und Süßstoff
Getränke	Milch, Mineralwasser, Kaffee, schwarzer Tee (unaromatisiert)	alle übrigen Getränke, auch Kräutertees und Alkoholika
Brotbeläge	Honig und die in den vorhergehenden Spalten genannten Produkte	alle nicht genannten Brotbeläge

Während der Diät sollte von den Patienten mittels eines Urtikaria-Scores der Schweregrad der Symptome dokumentiert werden. Der Urtikaria-Score setzt sich aus zwei objektiven Parametern (Quaddelzahl und -größe) und einem subjektiven (Beurteilung des Juckreizes) zusammen. Außerdem kann das zusätzliche Auftreten von Angioödemen mit Hilfe des Angioödem-Scores angegeben werden (Werfel et al., 1999, S. 137).

Tabelle 15 Urtikaria-Score

(Werfel et al., 1999, S. 138)

Ausprägung der Quaddeln
0 = keine Quaddeln
1 = wenige Quaddeln (weniger als 10)
2 = mittlere Ausprägung (mehr als 10 einzelstehende)
3 = viele Quaddeln (multiple dicht stehende oder konfluierende)
Quaddelgröße (kleinster und größter Durchmesser, dividiert durch 2)
0 = 0 cm
1 = kleiner 1 cm
2 = größer 1, aber kleiner 3 cm
3 = größer 3 cm
Juckreiz
0 = kein Juckreiz
1 = wenig Juckreiz
2 = mäßiger Juckreiz
3 = starker Juckreiz

Tabelle 16 Angioödem-Score

(Werfel et al., 1999, S. 138)

Auftreten von Angioödemen

0 = keine

2 = leichte

4 = mäßige

6 = starke

Demnach ergibt sich bei Symptombefreiheit ein Gesamt-Score von 0 und bei schwerer Urtikaria mit starken Angioödemen ein Maximal-Score von 15.

Sollte sich unter der Eliminationsdiät keine Besserung der Symptomatik einstellen, wird die Durchführung einer strengeren oligoallergenen Kost über weitere fünf bis sieben Tage empfohlen. Bei dieser Kost ist die Nahrungsmittelauswahl noch stärker eingeschränkt und sollte deshalb auch nur maximal über sieben Tage erfolgen. Tritt auch nach dieser oligoallergenen Diät keine Verbesserung der Urtikariasymptomatik ein, können Nahrungsmittel bzw. deren Inhaltsstoffe als Auslöser mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden; weitere orale Provokationstestungen erweisen sich als nicht sinnvoll (Werfel et al., 1999, S. 137; DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004b, S. 163).

Tabelle 17 Beispiel einer oligoallergenen Diät

(erstellt nach Niggemann et al., 1998, S. 46)

- **Getreide:** Reis
- **Fleisch:** Lamm, Pute
- **Gemüse:** Blumenkohl, Broccoli, Gurke
- **Fett:** raffiniertes Pflanzenöl, milchfreie Margarine
- **Getränke:** Mineralwasser, schwarzer Tee
- **Gewürze:** Salz, Zucker

5.4 Provokation

Kommt es unter der Eliminationsdiät oder spätestens bei der oligoallergenen Kost zu einer deutlichen Besserung des Hautzustands oder sogar zu einer kompletten Remission (Gesamt-Score 0) bzw. deutlicher Reduktion der einzelnen Parameter sollten orale Provokationstestungen erfolgen, um ermitteln zu können, welche Stoffe der Nahrung als Auslöser der Urtikaria in Frage kommen. Zur Sicherheit sollte dies unter stationären Bedingungen erfolgen, da orale Provokationen nicht risikolos und durch den behandelnden Arzt zu verantworten sind (Werfel et al., 1999, S. 138 ff.). Vor allem nach längerer Karenz von bestimmten Nahrungsmitteln oder deren Inhaltsstoffen können Reaktionen erheblich schwerwiegender ausfallen als anamnestisch bekannt (Leitlinie der DGG, 2002, S. 8).

Zum Zeitpunkt der Provokation sollten weder Angioödeme vorliegen noch beeinflussende Medikamente wie Antihistaminika oder Kortikosteroide eingenommen werden (Werfel et al., 1999, S. 138).

Zunächst sollte eine zweitägige Provokation mit so genannter „pseudoallergenreicher Kost“ stationär erfolgen, d. h. es sollen in größeren Mengen Lebensmittel verzehrt werden, die reich an Zusatzstoffen und natürlich vorkommenden Stoffen (Benzoessäure, Salicylsäure, biogene Amine) sind (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004b, S. 163).

Tabelle 18 zeigt zwei Tageskostpläne als Beispiele auf:

Tabelle 18 Provokationskost

(erstellt nach Werfel, 1999, S. 139)

TAG 1	
Frühstück	50 g Müsli mit 3-4 (25 g) Trockenaprikosen (geschwefelt) und 125 g Fruchtojoghurt (mit Sorbinsäure)
Mittag	150-200 g Kartoffelsalat (mit Benzoe- und Sorbinsäure), 1 EL Perlzwiebeln (mit Schwefeldioxid) 150 g Heringsfilet in Sahnesauce (mit Benzoesäure) 200 ml Weißwein 150 g Himbeeren, Erdbeeren, Johannisbeeren (frisch oder TK)
Nachmittag	1 Bounty (2x1) oder ähnliches Rote Grütze (mit Amaranth, Chinolingelb, Gelborange S) mit 1 EL Buntstreusel (Chinolingelb, Cochenille rot A, Patentblau V) und 2 Cocktailkirschen (Erythrosin, Cochenille rot A) 1 Dose Cola light
Abend	2 Scheiben Brot (mit Konservierungsstoffen) 20 g Margarine (mit Konservierungsstoffen) 3x30 g gereifter Käse (alter Gouda, Edelpilz, reifer Brie oder Camembert) 200 ml Rotwein
TAG 2	
Frühstück	2 Scheiben Brot (mit Konservierungsstoffen) 20 g Margarine (mit Konservierungsstoffen) 50 g Diabetikerkonfitüre (mit Sorbinsäure)
Mittag	In Wein kochen: 100 g Tomaten, 50 g Sellerie, 100 g Paprika, Brühe (mit Glutamat), Knoblauch, 5 Oliven (geschwärzt), Gewürze: Paprika, Thymian, Oregano, Pfeffer, Muskat Beilage: 200 g vorbehandelte Kartoffeln (mit Schwefel)
Nachmittag	150 g Milchreis mit Zimt und Zucker
Abend	2 Scheiben Brot (mit Konservierungsstoffen) 20 g Margarine (mit Konservierungsstoffen) 1 Scheibe Schinken und 2 Scheiben Wurst Tomatensalat aus 200 g Freilandtomaten, Öl, Essig, Honig und Dill 1 Apfel

Zeigen sich nach diesen zwei Tagen keine klinischen Reaktionen wird eine Verlängerung der Provokationskost um weitere zwei Tage empfohlen. Bleiben Symptome auch danach aus, kann die Untersuchung abgebrochen werden, da auch Provokationen mit Zusatzstoffen vermutlich keine Reaktionen hervorrufen würden.

Kommt es zu aber positiven Reaktionen in Form von urtikariellen Hautsymptomen und/oder Angioödemem, erfolgt zunächst eine erneute Diätphase bis sich die Symptomatik wieder gebessert hat. Anschließend wird dem Patienten eine Sammelprovokation mit einer Mischung verschiedener Zusatzstoffe vorgeschlagen. Die Aufschlüsselung mit Einzelsubstanzen sollte erst nach positiv verlaufener Sammelexposition erfolgen (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004b, S. 164).

Tabelle 19 Sammelprovokation

(Werfel et al., 1999, S. 138)

Eine Kapsel zur Sammelexposition enthält:

- Farbstoffmix (Chinolingelb, Gelborange S, Azorubin, Amaranth, Erythrosin, Ponceau 4 R, Patentblau, Indigocarmin, Brillantschwarz, Eisen-III-oxid rot, echtes Cochenille) je 5 mg
- Sorbinsäure 1000 mg
- Natriumbenzoat, p-Hydroxybenzoesäure je 1000 mg
- Kaliumdisulfit 300 mg
- Natriumnitrat 100 mg
- Natriumglutamat 500 mg
- Tartrazin 50 mg
- Natrium-Salicylat 1000 mg
- Antioxidantien (BHA, BHT, Propylgallate, Tocopherol, Kaffeesäure) je 50 mg

Der „Goldstandard“ der Diagnostik bei Nahrungsmittelallergien und auch bei nicht allergischer Lebensmittelhypersensitivität ist die doppelblind placebokontrolliert durchgeführte orale (Nahrungsmittel-) Provokation (DBPCFC) (Niggemann, Wahn, 2002, S. 217). Sie sollte auf jeden Fall unter stationären Bedingungen erfolgen. Auf diese Weise erhält man objektive Interpretationen der Provokationsergebnisse, die weder durch Erwartungshaltungen des Patienten noch des Arztes beeinflusst werden (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004e, S. 68).

Kommt es nach der Sammelprovokation zu positiven Hautreaktionen, werden doppelblinde Provokationen mit Einzelstoffen vorgeschlagen, wobei das Verhältnis

von Testsubstanz zu Placebo idealerweise 1:1 beträgt. Die Dosierung entspricht dabei den in Tabelle 19 angegebenen Mengen, kann aber auch verändert werden. Bei schweren klinischen Reaktionen wird eine Titration mit den Stoffen empfohlen. Da es bei nicht allergischen Hypersensibilitäten zu verspäteten Reaktionen kommen kann, sollte pro Tag nur eine Substanz provoziert werden (Werfel et al., 1999, S. 139 f.).

5.5 Kostaufbau

Häufig führen orale Provokationen mit Zusatzstoffen nur bei einer Minderheit von Patienten zu positiven Reaktionen und damit zur Identifikation von Stoffen, die die Urtikaria auslösen, obwohl sich ihre Symptomatik unter der Eliminationsdiät gebessert hat (Werfel et al. 1999, S. 135). Eine Begründung dafür könnte sein, dass nicht die provozierten Substanzen allein die Urtikaria auslösen, sondern andere Nahrungsbestandteile oder z. B. der Kontakt mit Enzymen im Speichel mit hineinspielen. Oder es existieren weitere bislang unbekannte Stoffe, die die Unverträglichkeit triggern (Ehlers et al., 1996, S. 274).

Aufgrund dieser Tatsachen werden die bislang praktizierten Provokationen von der DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“ in Frage gestellt (2004a, S. 150).

Beachtung finden sollte daher der sich an die Diätphase anschließende ambulante Kostaufbau. Nach der strengen Eliminationsdiät bzw. der oligoallergenen Diät geht es darum, schrittweise unter Beibehaltung der Symptommfreiheit Nahrungsmittel wieder einzuführen und auf diese Weise eine individuelle therapeutische Diät für den Patienten zu erarbeiten.

Wurde durch Provokation ein Stoff als Auslöser der Urtikaria ermittelt, besteht die Therapie in der Meidung dieses Stoffes bzw. der Lebensmittel, die ihn enthalten. Der Patient sollte deshalb genauestens darüber aufgeklärt werden, in welchen Lebensmitteln der relevante Stoff vorkommen kann, wie er deklariert wird und ob ein verstecktes Vorkommen möglich bzw. wahrscheinlich ist (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004c, S. 85).

Hat sich allerdings noch kein Lebensmittel oder bestimmter Zusatzstoff als Auslöser der Urtikaria herauskristallisiert (sei es durch noch nicht durchgeführte oder negativ verlaufene Provokationen), trotz Besserung der Symptomatik unter der Eliminationsdiät und Verschlechterung unter Additiva-reicher Kost, wird auf

Basis der Diät ein individueller Kostaufbau durchgeführt (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004c, S. 86).

Bis zum jetzigen Zeitpunkt gibt es noch keinen Standard bezüglich des Kostaufbaus. Der Patient soll bislang verbotene Nahrungsmittel nach seinen Vorlieben wieder schrittweise einführen, indem er alle drei Tage ein neues Lebensmittel in seine Kost aufnimmt. Dabei ist eine genaue Protokollführung wichtig, um das Auftreten von Symptomen dokumentieren zu können. Verträgt der Patient ein Lebensmittel nicht, wird es vorerst wieder aus der Kost eliminiert und die Diät auf dieser Stufe bis zur Symptombefreiheit beibehalten. Zu einem späteren Zeitpunkt sollte es allerdings erneut eingeführt werden, um die vorangegangene Reaktion zu bestätigen. Auf diese Weise erhält der Patient die Möglichkeit sich seine individuelle Diät selbst zusammenzustellen. Da nicht allergische Hypersensibilitäten häufig vorübergehend auftreten, sollte die Relevanz einer Diät in regelmäßigen Abständen überprüft werden (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004b, S. 164 und 2004c, S. 86).

Die nachfolgende Abbildung stellt noch einmal zusammenfassend das detaillierte diagnostische Vorgehen bei chronischer Urtikaria dar.

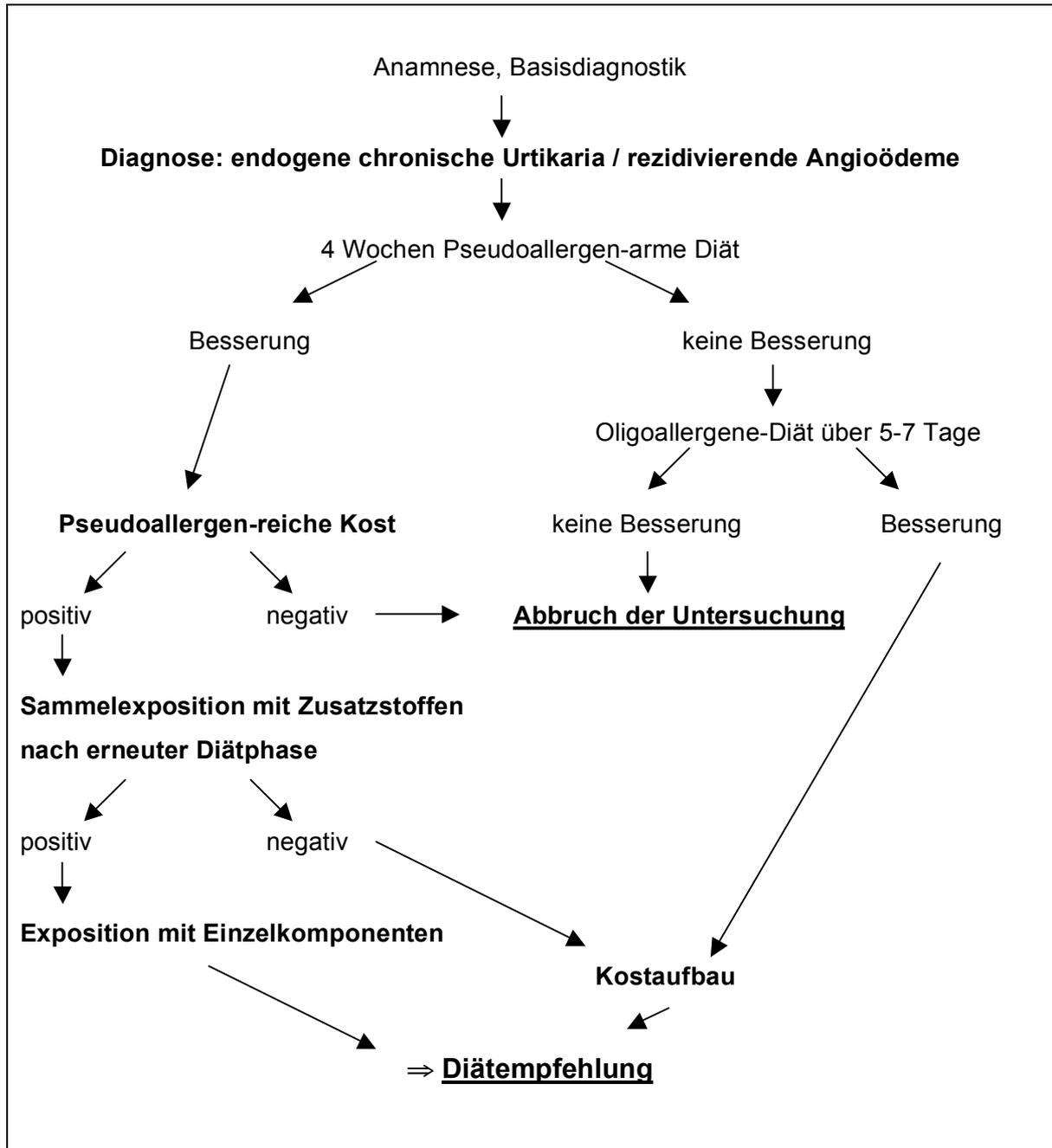


Abbildung 8 Diagnostik bei nicht allergischer Hypersensitivität

(DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004b, S. 163)

6 FALLBESCHREIBUNGEN VON PATIENTEN MIT CHRONISCHER URTIKARIA

Wie aus Kapitel 3 zu ersehen ist, werden vielfältige Faktoren als Ursache chronischer Urtikaria diskutiert. Die Ätiopathogenese bleibt dennoch häufig unklar. Die Suche nach möglichen Auslösern ist daher umfangreich und schwierig. Kommen Allgemeinmediziner oder Dermatologen bei der Ursachensuche nicht weiter, ist es sinnvoll, die Patienten an eine spezialisierte Klinik zu überweisen. In Hamburg ist das beispielsweise das UKE¹⁴. In der „Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie“ werden Urtikariapatienten einer intensiven Diagnostik und ausführlichen Beratung unterzogen, die ambulant oder stationär erfolgt. Speziell dafür gibt es die Einrichtung einer Urtikaria-Sprechstunde unter der Leitung von Dr. Weißbecher, die den Patienten immer an einem Nachmittag der Woche offen steht.

Im Rahmen dieser Sprechstunde hat Frau Prof. Dr. Behr-Völtzer von der HAW Hamburg die Ernährungsberatung der Urtikariapatienten übernommen. Nach ausführlicher Anamnese und diagnostischer Maßnahmen seitens der Ärzte werden die Patienten an die Ernährungsfachkraft verwiesen. Nachdem alle anderen der vielfältigen Ursachen ausgeschlossen werden konnten, soll durch diätetische Maßnahmen überprüft werden, ob eine Unverträglichkeit auf Lebensmittel bzw. deren Inhaltsstoffe in Form einer nicht allergischen Hypersensitivität besteht. In der Beratung wird mit den Patienten eine Eliminationsdiät besprochen, die die Auswirkung von Lebensmittelzusatzstoffen und natürlich vorkommenden Stoffen auf die chronische Urtikaria untersucht.

Nachfolgend wird in Fallbeschreibungen von Patienten mit chronischer Urtikaria ausführlich dargestellt, welchen anamnestischen und diagnostischen Maßnahmen die Patienten unterzogen wurden. Insbesondere wird beschrieben, welche Auswirkungen die Eliminationsdiät bei nicht allergischer Hypersensitivität auf die Symptomatik der einzelnen Patienten hat.

6.1 Anamnese

Bei Erstvorstellung des Patienten erfolgt ein ausführliches Anamnesegespräch seitens der Ärzte mit einem eigens dazu entwickeltem Fragebogen (s. Anhang B). Im Rahmen der Anamnese werden Anzahl, Dauer, Häufigkeit, Verteilung und

¹⁴ Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Martinistraße 52, 20246 Hamburg

Form der Urtikariaschübe festgestellt. Des Weiteren gibt sie Aufschluss über mögliche Begleitsymptome, familiäres Auftreten, Medikamentenunverträglichkeiten und eventuell schon bekannte Nahrungsmittelunverträglichkeiten sowie über bestehende Infektionen, Einnahme von Arzneimitteln und andere wichtige Faktoren.

6.2 Diagnostik

An das Anamnesegespräch schließen sich intensive diagnostische Maßnahmen an, wobei schon vorhandene Untersuchungsergebnisse und Befunde berücksichtigt werden.

Bei der Diagnostik wird unterschieden zwischen einem ambulanten Minimalprogramm und einem aufwändigerem stationären Vorgehen. Im Rahmen dieser Arbeit werden nur die ambulanten Maßnahmen vorgestellt, da keiner der untersuchten Patienten stationär aufgenommen wurde.

Die im UKE durchgeführten Untersuchungen sind etwas umfangreicher als die in Kapitel 5 vorgestellten Maßnahmen. Eine genaue Auflistung findet sich in Anhang C.

Zum Basisprogramm des Labors gehören die Bestimmung von CRP¹⁵, BSG¹⁶ und Differentialblutbild sowie von Schilddrüsenparametern, Schilddrüsenautoantikörpern und infektiologischen Parametern. Ferner findet eine Autoimmun-diagnostik statt. Zur weiteren Fokussuche werden die Befunde von Zahnarzt, Hals-Nasen-Ohrenarzt, Gynäkologe, Urologe und Internist berücksichtigt. Fakultativ können zusätzliche Facharztuntersuchungen durchgeführt werden wie Röntgenbilder, Gastroskopie und Koloskopie. Zur mikrobiologischen Diagnostik gehört die Untersuchung des Stuhls auf pathogene Keime, Wurmeier, Parasiten, Hefen und Pilze.

Des Weiteren werden je nach Verdacht auch physikalische Provokationstestungen am Patienten vorgenommen (z. B. auf Kälte, Hitze oder Druck).

Allergologische Testungen sind nicht regelhaft. Sie werden nur durchgeführt, wenn es aufgrund der Anamnese oder bereits vorliegender Nahrungsmittelprotokolle Hinweise auf allergische Reaktionen gibt (z. B. bei Atopie).

¹⁵ C-reaktives Protein: empfindlicher, aber unspezifischer Indikator für entzündliche Prozesse, der sich deshalb zur Frühdiagnose bakterieller Erkrankungen eignet (Pschyrembel, 2002)

¹⁶ Blutkörperchengeswindigkeit: eine beschleunigte BSG gibt u. a. einen Hinweis auf bestehende Entzündungen (Pschyrembel, 2002)

Wie den Patientenakten zu entnehmen ist, wurden nicht alle Patienten den gleichen diagnostischen Maßnahmen unterzogen. Bei einigen wurden bestimmte Untersuchungen gar nicht, bei anderen zusätzliche Maßnahmen durchgeführt (z. B. eine Gastroskopie oder allergologische Testungen).

6.3 Diät

Haben Anamnese und Diagnostik bezüglich der Ursachensuche noch keine Ergebnisse hervorgebracht, wird ein nahrungsmittelbezogener Zusammenhang in Form einer nicht allergischen Hypersensitivität überprüft. Dazu wird mit den Urtikariapatienten eine Eliminationsdiät als therapeutische Maßnahme durchgeführt. Sie wird im folgenden NAHyp-Diät genannt (Diät bei nicht allergischer **Hypersensitivität**). Die NAHyp-Diät wurde von Behr-Völtzer et al. entwickelt und berücksichtigt Unverträglichkeiten auf künstliche Zusatzstoffe (Konservierungsstoffe, Farbstoffe, Antioxidantien, Glutamat und Süßstoffe) sowie natürlich vorhandene Konservierungsstoffe (Salicylsäure) und biogene Amine (2002, S. 81 ff.).

Diese Diät deckt sich nicht vollständig mit der von Zuberbier und Mitarbeitern entwickelten „pseudoallergenarmen Diät“ (1995, S. 485; s. auch Kap. 5), wie sie unter anderem auch in dem Positionspapier der Arbeitsgemeinschaft „Nahrungsmittelallergie“ der DGAI¹⁷ und ÄDA¹⁸ vorgestellt wird (Werfel et al., 1999, S. 137). Das Grundprinzip der beiden Diäten ist aber gleich: die Verwendung möglichst frischer, unverarbeiteter Lebensmittel und die Vermeidung enzymatisch hergestellter Lebensmittel (Behr-Völtzer et al., 2002, S. 81).

Unterschiede bestehen beispielsweise in der Empfehlung von Obst: Bei Zuberbier et al. ist kein Obst erlaubt, bei Behr-Völtzer et al. werden Äpfel, Birnen, Kirschen und Stachelbeeren als geeignet angesehen, da sie weder biogene Amine noch natürliche Konservierungsstoffe enthalten. Zuberbier et al. sehen allerdings natürliche Aromastoffe als weitere mögliche Auslöser der Urtikaria (2002, S. 343 ff.), deshalb empfehlen sie, jede Art von Obst zu meiden.

Des Weiteren sind im Gegensatz zur „Zuberbier-Diät“ bei der NAHyp-Diät Tiefkühlfisch, Margarine ohne Zusatzstoffe und Kuchen aus selbst zubereitetem Mürbe- oder Hefeteig, aber kein junger Gouda erlaubt. Die vollständige NAHyp-Diät sowie das zugehörige Patientenanschreiben finden sich in Anhang D und E.

¹⁷ Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie

¹⁸ Ärzteverband deutscher Allergologen

Stimmt der Patient der Diät zu, wird mit ihm der Diätplan genauestens besprochen, damit der Patient gegebenenfalls sofort Rückfragen stellen kann. Der Aufwand einer Eliminationsdiät ist ziemlich groß und erfordert gute Kenntnisse über Inhaltsstoffe von Lebensmitteln und deren Zubereitung. Vor allem die Umsetzung der Diät in den jeweiligen Alltag der Patienten ist grundlegend für den Erfolg der diätetischen Maßnahme. Die Aufgabe der Ernährungsfachkraft liegt hier in der Abstimmung der Diät auf die individuellen Möglichkeiten der Patienten bezüglich Einkauf, Arbeitsplatz sowie in der Bereitstellung von Tipps für die Zubereitung von Speisen und in der Mitgabe von Rezepten. Die ausführliche Beratung erhöht die Compliance zwischen Patient und Berater und kann eventuelle Diätfehler der Klienten verhindern, die aufgrund der ambulanten Durchführung nicht auszuschließen sind (vgl. allg. DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004b, S. 163).

Um die Compliance zwischen Patient und Berater weiter zu verbessern, wird seitens der Ernährungsfachkraft die Möglichkeit für telefonische Rückfragen angeboten, falls während der Diätphase Probleme auftreten. Die Patienten werden ausdrücklich auf die Rigidität der Diät hingewiesen, damit auch nach den vier Wochen ein Ergebnis zu bewerten ist. Laut des Patientenansprechens soll die Diät drei Wochen lang durchgeführt werden. Es empfiehlt sich jedoch die Durchführung von vier Wochen, da unter ambulanten Bedingungen Diätfehler und andere Einflussfaktoren nicht auszuschließen sind und dieser Zeitraum einen gewissen Sicherheitsfaktor darstellt (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004b, S. 163).

Die Patienten werden gebeten ein Protokoll zu führen, in das alle verzehrten Lebensmittel aufgenommen werden. Beim Auftreten von Urtikariasymptomen sollen Zeitpunkt und Erscheinungsform protokolliert werden. Für die Bewertung von Quaddeln und Juckreiz soll folgendes Schema verwendet werden:

- Quaddeln:** + = weniger als 5 Quaddeln gleichzeitig
++ = mehr als 5, aber unter 20 Quaddeln
+++ = sehr viele Quaddeln
- Juckreiz:** + = gering
++ = mäßig
+++ = starker Juckreiz

Bezüglich der Compliance ist es weiterhin notwendig, die Patienten auf Sinn und Zweck, aber auch Grenzen einer diagnostischen Diät hinzuweisen, da viele Patienten in der Diät die letzte Möglichkeit sehen, die Ursache für ihre Urtikaria herauszufinden (vgl. allg. DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004b, S. 163).

Wird die NAHyp-Diät in der angegebenen Form vier Wochen lang durchgeführt, sind keine Nährstoffdefizite zu erwarten. Um dennoch eine einigermaßen ausgewogene Ernährung sicherzustellen, werden die Patienten aufgefordert und ermuntert, möglichst alle der geeigneten Lebensmittel zu verzehren. Dies gilt auch für solche, die bislang gemieden wurden, sofern keine anderen nachgewiesenen Unverträglichkeiten wie beispielsweise eine Lactoseintoleranz bestehen (vgl. allg. DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004b, S. 164).

Im Anschluss an die Diät wird mit den Patienten ein individueller Kostaufbau besprochen. Haben sich schon während der Diätphase Lebensmittel bzw. Zusatzstoffe als mögliche Auslöser der Urtikaria herauskristallisiert, sollten diese zunächst gemieden werden. Ansonsten erfolgt die Erweiterung der Kost relativ eigenständig, da bis zum jetzigen Zeitpunkt diesbezüglich noch keine Standards existieren. Die Patienten sollen alle drei Tage nach ihren Vorlieben ein neues Lebensmittel wieder einführen und dabei genau protokollieren, ob sie es vertragen oder ob es zu urtikariellen Reaktionen kommt. Dabei sollte beachtet werden, dass möglichst größere Mengen des „neuen“ Lebensmittels verzehrt werden, da eine Dosisabhängigkeit besteht und nicht vertragene Lebensmittel zu einem späteren Zeitpunkt erneut eingeführt werden, um die vorangegangene Reaktion zu bestätigen. Diese Vorgehensweise ermöglicht dem Patienten sich seine individuelle therapeutische Diät selbst zusammenzustellen, verlangt von ihm aber auch ein hohes Maß an Eigeninitiative und Disziplin (vgl. Kap. 5.5).

Die Auswahl der Lebensmittel erfolgt nach den Vorlieben der Patienten bzw. danach, was sie am meisten haben entbehren müssen (häufig Gewürze, Aufschnitt oder Käse). Anschließend sollte die Erweiterung der Obst- und Gemüsesorten im Vordergrund stehen.

Die weitere Inanspruchnahme einer Ernährungsberatung während des Kostaufbaus bleibt dabei dem Patienten selbst überlassen. Er kann sich beispielsweise bei ausgebildeten Diätberatern des UKE oder in der „Zentrale für Ernährungsberatung“ der HAW Hamburg bei Frau Prof. Dr. Behr-Völtzer auf eigene Kosten weiter beraten lassen. Es wird allerdings empfohlen, da gerade der Kostaufbau entschei-

dend für die Suche nach dem Auslöser sein kann und die Beratung durch eine Ernährungsfachkraft dabei von entscheidender Wichtigkeit ist.

6.4 Patienten

Für diese Arbeit wurden von November 2004 bis Januar 2005 Patienten mit chronischer Urtikaria erfasst, die die NAHyp-Diät durchgeführt haben und die nach Beendigung der Diät erneut die Urtikaria-Sprechstunde aufgesucht haben.

Acht Patienten, vier Frauen und vier Männer, deren Urtikaria seit zwei oder mehreren Monaten besteht, werden näher betrachtet. Die jüngste Patientin ist 20 und der älteste Patient 63 Jahre alt, im Durchschnitt liegt das Alter bei 48 Jahren.

Im Folgenden werden ausführlich die unterschiedlichen diagnostischen Befunde erläutert, die am Ende dieses Unterpunktes noch einmal in Tabellenform veranschaulicht werden (s. Tab. 20).

Bezüglich der Diagnostik ist folgendes zu erwähnen: Das Blutbild ist bei allen Patienten ohne auffälligen Befund. Die Schilddrüse wurde bei fünf Patienten untersucht und ergab jeweils keinen Befund, d. h. sowohl die Hormonwerte als auch die Autoantikörper liegen im Referenzbereich. Das Gesamt-IgE wurde bei sechs Patienten bestimmt und ist bei drei von ihnen erhöht. Davon hat ein Patient eine nachgewiesene Allergie auf Blumenpollen und Nickel und einer auf Nickel, Schimmelpilze, Hundehaare und Zimt. Bei einer weiteren Patientin besteht eine atopische Dermatitis auf Allergene im Hausstaubmilbenkot und auf einen Duftstoffmix. Eine Patientin reagiert allergisch auf Hausstaubmilbenexkrementen.

Die Autoimmundiagnostik wurde bei fünf Patienten durchgeführt, dabei wurde hauptsächlich auf das Vorhandensein antinukleärer Antikörper (ANA) getestet. Diese Autoantikörper werden im Zusammenhang mit chronischer Urtikaria diskutiert, die Untersuchung darauf ergab allerdings bei keinem der fünf Patienten einen auffälligen Befund.

Von sechs Patienten gibt es Untersuchungsergebnisse vom Hals-Nasen-Ohrenarzt. Davon leidet ein Patient unter chronischer Tonsillitis und eine weitere Patientin unter chronischer Sinusitis. Der Patient mit Tonsillitis ist weiterhin von Parodontitis betroffen, zwei weitere Zahnarztuntersuchungsergebnisse zeigen keinen auffälligen Befund.

Gynäkologische bzw. urologische Befunde liegen von vier Patienten vor. Zwei hiervon belegen ein Prostatasyndrom.

Aus zwei Patientenakten geht hervor, dass keine internistischen Erkrankungen vorliegen. Zwei weitere dokumentieren unauffällige Befunde einer Gastroskopie sowie einer Koloskopie.

Die mikrobiologische Untersuchung auf pathogene Keime, Wurmeier, Parasiten, Hefen und Pilze wurde bei sechs Patienten durchgeführt. Drei Patienten sind ohne Befund. Ein Patient hatte 2003 eine Infektion mit *Helicobacter pylori*, mittlerweile gibt es aber keinen Hinweis mehr auf eine noch bestehende Infektion. Bei einer Patientin konnte *Candida albicans* nachgewiesen werden, allerdings besteht keine Infektion, daher wurde noch keine Therapie eingeleitet. Bei einem weiteren Patienten wurde *Geotrichum candidum* gefunden, ein hefeähnlicher Pilz, der gelegentlich bei verminderter Infektionsabwehr zu einer Entzündung der Mundschleimhaut und der absteigenden Schleimhäute führen kann (Pschyrembel, 2002).

Pricktestergebnisse lagen von zwei Patienten vor. Ein Patient zeigte Reaktionen auf einige Blütenpollen und Nickelsulfat (s. o.). Bei der anderen Patientin gab es, ebenso wie auf den durchgeführten RAST-Test¹⁹, keine Reaktionen.

Von drei Patienten sind Unverträglichkeiten bekannt bzw. schon diagnostiziert. Eine Patientin berichtet über starke Quaddelbildung nach der Einnahme von Aspirin®, daher liegt eine Unverträglichkeit oder Allergie auf Salicylsäure nahe. Bei einem weiteren Patienten werden neben pollenassoziierten Nahrungsmittelallergien auch Unverträglichkeiten auf biogene Amine und Zusatzstoffe (Farbstoffe, evtl. Benzoesäure und/oder Sulfite) vermutet. Die dritte Patientin wurde bereits einer Provokation mit Natrium-Metabisulfit unterzogen und reagierte auf die Gabe von 50 mg mit Rhinitis, Augenbrennen und Gesichtsschwellungen. Eine Additivreiche Kost löste bei ihr keine Reaktionen aus, eine Kapsel-Sammelprovokation mit Zusatzstoffen führte jedoch zu massiven Reaktionen, die notfallmäßig behandelt wurden und zum Testabbruch führten.

Zudem gibt es weitere Befunde über vorliegende Erkrankungen der Patienten: Lactoseintoleranz, Reizdarmsyndrom, Lichen simplex, Hypertonie, Hyperurikämie und in einem Fall eventuell physikalische Urtikaria.

¹⁹ Radio-Allergo-Sorbent-Test: in der Allergiediagnostik angewandte Methode zur quantitativen Bestimmung von allergenspezifischem IgE im Serum (Pschyrembel, 2002)

Tabelle 20 Diagnostische Befunde der UKE-Patienten

Patient	Blutbild	Schilddrüse	Gesamt-IgE	Allergie	ANA	HNO	Zahnarzt	Gynäkologe/ Urologe	Internist	Mikrobiologie	Sonstiges/ Unverträglichkeiten
A	o. B.	---	normal	---	o. B.	---	---	---	Gastroskopie, Koloskopie o. B.	o. B.	Lactoseintol., Reizdarm, Lichen simplex
B	o. B.	o. B.	erhöht	Blumenpollen, Nickel	---	chron. Tonsillitis	Parodontitis	Prostata- syndrom	Gastroskopie, Koloskopie o. B.	o. B.	Hypertonie, Hyperurikämie
C	o. B.	o. B.	leicht erhöht	---	o. B.	o. B.	---	Prostata- syndrom	---	o. B.	Hyperurikämie
D	o. B.	o. B.	normal	Hausstaub- milbenkot	o. B.	o. B.	---	o. B.	---	Cand. alb.	---
E	o. B.	---	leicht erhöht	Nickel, Zimt, Schimmelpilze, Hundehaare	---	chron. Sinusitis	---	---	---	---	Unverträglichkeit auf Sulfit
F	o. B.	o. B.	---	AD auf Haus- staubmilbenkot, Duftstoffmix	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	---	o. B.	Unverträglichkeit auf Salicylsäure, evtl. physikal. Urtikaria
G	o. B.	o. B.	---	---	o. B.	o. B.	o. B.	---	keine intern. Erkrankungen	Geotr. cand.	Gicht
H	o. B.	---	normal	pollenassoziierte NM-Allergien	---	---	---	---	keine intern. Erkrankungen	---	Unverträglichkeit auf biogene Amine, ZS

o. B. = ohne Befund; --- = nicht durchgeführt bzw. keine Ergebnisse vorhanden; ANA = autoantikörper; HNO = Hals-Nasen-Ohrenarzt; AD = atopische Dermatitis; Cand. alb. = Candida albicans; Geotr. cand. = Geotrichum candidum; NM = Nahrungsmittel; ZS = Zusatzstoffe

Von fünf der acht Patienten ist die Einnahme von Antihistaminika (vorwiegend Cetirizin) bekannt, einer davon musste aufgrund starker Schwellungen der Zunge gelegentlich ein Kortikoid-Präparat (Prednisolon) einnehmen.

6.5 Ergebnisse der Diät

Vor der NAHyp-Diät litten alle acht Patienten unter fast täglich auftretender chronischer Urtikaria mit Quaddelbildung und Juckreiz. Bei drei von ihnen kam es zusätzlich zur gelegentlichen Bildung von Angioödemem. Deshalb nahmen fünf Patienten regelmäßig Antihistaminika ein. Ein Patient musste gelegentlich mit Prednisolon behandelt werden.

Nachfolgend werden die Auswirkungen der NAHyp-Diät bei jedem einzelnen Patienten kurz dargestellt. Außerdem werden weitere bestehende Erkrankungen und Auffälligkeiten in der Diagnostik aufgeführt.

Patientin A leidet neben chronischer Urtikaria unter einem Reizdarmsyndrom und einer ekzematösen Hauterkrankung, Lichen simplex chronicus genannt. Diese steht aber weder in Zusammenhang mit dem atopischen Ekzem noch mit Urtikaria.

Die Diagnostik ergibt keine auffälligen Befunde. Es bestehen keine Allergien oder Infektionen und auch die Autoimmundiagnostik, Gastroskopie und Koloskopie geben keinen Aufschluss über mögliche Ursachen ihrer Urtikaria.

Nach vierwöchiger Diät haben sich ihre Urtikariabeschwerden wesentlich verbessert. Quaddeln und Juckreiz hat sie nur noch selten. Sie treten beispielsweise nach Genuss von gekaufter Marmelade auf, die mit Gelierzucker hergestellt worden ist. Gelierzucker enthält Pektin, welches mit Sulfit konserviert wird. Eine Zuordnung zu weiteren Lebensmitteln konnte bislang nicht erfolgen. Es wird demnach eine nicht allergische Hypersensitivität auf Sulfit vermutet.

Aufgrund eigener Angaben verträgt die Patientin einige Gewürze wie Nelken, Kardamom, Oregano und Majoran nicht, ebenso wie Brühe in Pulverform, fertige Soßen, Suppen etc. Deshalb besteht die Vermutung, dass sie eventuell auch auf Glutamat und Nitrat mit Unverträglichkeiten reagiert.

Die Patientin führte ein sehr detailliertes Nahrungsmittelprotokoll, in dem sie neben den urtikariellen Beschwerden auch Magen-Darm-Beschwerden notierte und zudem erwähnte, dass sie häufig sehr gestresst und abgespannt sei. Daher

liegt die Vermutung nahe, dass psychische Faktoren bei der Patientin eine große Rolle spielen.

Patient B leidet seit zwei Jahren unter fast täglichem Juckreiz mit Quaddelbildung und bis zu zweimal wöchentlich unter starken Schwellungen der Lippen und vor allem der Zunge. Deshalb ist er auf die Einnahme von Antihistaminika und gelegentlich Prednisolon angewiesen. Die Diagnostik ergab keine Auffälligkeiten. Das Gesamt-IgE ist erhöht, vermutlich aufgrund einer bestehenden Pollen- und Nickelallergie. Außerdem besteht beim Patienten eine chronische Tonsillitis und Parodontitis.

Nach vier Wochen NAHyp-Diät hat sich die Urtikariasymptomatik sehr verbessert. Es traten kaum noch Quaddeln und Juckreiz auf. Nur einmal kam es zu einer starken Zungenschwellung und zwar nach einem Restaurantbesuch. Der Patient hatte Salat mit gewürzten Putenbruststreifen, Oliven und Peperoni verzehrt. Es ist nahe liegend, dass eine fertige Gewürzmarinade verwendet wurde, die den Geschmacksverstärker Glutamat enthielt. Aufgrund von Diätfehlern des Patienten konnten Reaktionen auf andere Stoffe weitgehend ausgeschlossen werden. So wurden Pralinen mit gefärbten Kirschen verzehrt, die keine Reaktionen bewirkten. Auch fertiger Aufschnitt, Kasseler und Brühwürste, die Nitrat enthalten, wurden vertragen. Nach den vier Wochen wurde mit der Ernährungsberaterin ein Kostaufbau besprochen, wobei vorwiegend der Gemüseanteil und die Gemüsesorten erweitert werden sollten. In dieser Zeit kam es zweimal zu urtikariellen Reaktionen, wobei eine Zuordnung zu bestimmten Lebensmitteln nicht möglich war, da die verzehrten Lebensmittel bereits alle vorher vertragen wurden (evtl. Wiener Würstchen und herkömmliche Brötchen). Es besteht daher die Vermutung, dass der Patient sehr ausgeprägt auf Glutamat reagiert und eventuell auch auf größere Mengen an Sulfid.

Aus diesem Grund wurde ein ärztlich angeordneter Provokationstest mit Glutamat und Sulfid stationär durchgeführt. Der Patient wurde mit Natrium-Metabisulfid bis 960 mg und mit Glutamat bis 7.500 mg, jeweils über einen gesamten Tag, oral provoziert. Dabei kam es laut Dr. Weißbecher zu keinen Reaktionen beim Patienten. Die vermuteten Auslöser konnten somit durch den Provokationstest nicht bestätigt werden und bleiben weiterhin unklar.

Patient C Bei Erstvorstellung in der Ernährungsberatung klagte der Patient über regelmäßiges Auftreten von Quaddeln und Juckreiz in den letzten zwei Monaten, trotz der Einnahme von Antihistaminika. Die Diagnostik zeigt unauffällige Befunde. Es findet sich lediglich ein leicht erhöhtes Gesamt-IgE.

In der ersten Woche nahm der Patient noch täglich Antihistaminika ein. Trotzdem bestanden Quaddeln der Stärke ++ bis +++ (d. h. mehr als fünf bis sehr viele Quaddeln) und geringer Juckreiz. In der zweiten Woche setzte er die Tabletten ab und die Quaddelbildung ging zurück auf weniger als fünf Quaddeln gleichzeitig, bei gleich bleibendem Juckreiz. Die dritte Woche verlief ebenso. In der vierten Woche jedoch ließen sowohl die Quaddelbildung als auch der Juckreiz komplett nach und wurden im Protokoll mit `0` angegeben.

Da es während der Diät zu keinen auffälligen Urtikariasymptomen kam, konnte zunächst noch keine Zuordnung zu bestimmten Lebensmitteln oder Zusatzstoffen erfolgen. Auf Wunsch des Patienten sollte die Kost im sich anschließenden Kostaufbau zunächst um Fisch, Paprika und grüne Bohnen erweitert werden.

Nach einem weiteren Termin bei Frau Prof. Dr. Behr-Völtzer stellte sich heraus, dass der Patient stark auf Lebensmittel mit hohem Gehalt an biogenen Aminen reagiert: Bier, Wein, Tunfisch, Käse und stark gewürzte Speisen. Diese meidet er nun weitgehend und kommt gut damit zurecht. Er hat zwar noch Beschwerden mit denen er aber, eigenen Angaben nach, gut leben könne.

Patientin D hat ihre Urtikaria seit mehreren Monaten mit täglich auftretenden Quaddeln und Juckreiz. Deshalb nimmt sie ein Antihistaminikum ein. Die Diagnostik ergab eine bestehende Allergie auf Hausstaubmilbenexkremete. Bei der mikrobiologischen Untersuchung wurde *Candida albicans* nachgewiesen, allerdings bestand zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Infektion.

Die Patientin hielt sich streng an die Diät, konnte aber nach vier Wochen ihrer Meinung nach keine wirkliche Besserung entdecken. Dies wurde seitens der Ernährungsberaterin anders gesehen, da sie die Allergietabletten absetzen konnte, ohne dass sich ihre Urtikaria verschlechterte und zudem Quaddelbildung und Juckreiz sogar zurückgingen auf die Bewertung +/- . Außerdem beschränkten sich die Symptome auf die Beine, wohingegen vor der Diät der ganze Körper betroffen war.

Da die urtikariellen Beschwerden während der vier Wochen sukzessiv abnahmen, konnte noch keine Zuordnung zu bestimmten Lebensmitteln erfolgen. Dies ist

eventuell erst während des sich anschließenden Kostaufbaus möglich. Hier werden auf Wunsch folgende Lebensmittel nacheinander wieder in den Speiseplan aufgenommen: Mettwurst, Ketchup, Gewürze, Tomaten, Paprika, Porree, Champignons, Obstsorten.

Patientin E zeigt neben der chronischen Urtikaria Typ-I-Sensibilisierungen gegen Schimmelpilze und Hundehaare und Zimt und eine Typ-IV-Sensibilisierung gegen Nickel. Zudem leidet sie unter chronischer Sinusitis. Schon vor Beginn der Diät klagte die Patientin im Beratungsgespräch über urtikarielle Reaktionen nach Bier, Wein und weiteren Lebensmitteln, die höhere Mengen an Sulfid enthalten können. Nachdem sich ihr Hautzustand im Laufe der Diät verbesserte, bestätigte sich der Verdacht eines nahrungsmittelbezogenen Zusammenhangs. Nach der vierwöchigen Diät wurde die Patientin zunächst mit Natrium-Metabisulfit oral provoziert, was zu Rhinitis, Augenbrennen und einer Gesichtsschwellung führte. Im Anschluss daran sollte der Verdacht einer nicht allergischen Lebensmittelhypersensitivität durch Provokation mit einer Additiva-reichen Kost erhärtet werden (ein Tagesplan der Additiva-reichen Kost findet sich im Anhang F). Allerdings führte diese zweitägige Kost zu keiner Reaktion seitens der Patientin. Anschließend wurde eine Kapsel-Sammelprovokation (in Form des DBPCFC) stationär durchgeführt, was bei der Patientin massive Reaktionen in Form von Urtikaria auslöste, aber auch Erbrechen und Kreislaufprobleme hervorrief. Die Patientin musste notfallmäßig behandelt werden; die Testungen wurden abgebrochen.

Die Kapseln enthielten die Zusatzstoffe Aspartam, Tyramin, Natriumnitrit, Sorbinsäure, Glutamat, Tartrazin, PHB-Ester und Natriumbenzoat. Da man der Patientin eine Aufschlüsselung der Stoffe durch Einzelprovokationen nicht mehr zumuten möchte, wird der Patientin auf jeden Fall eine sulfidarme Kost empfohlen (entsprechende Auflistungen mit geeigneten Lebensmitteln wurden mitgegeben). Zudem sollte sie generell auf eine zusatzstoffarme Kost achten.

Im Arztbericht wird als Diagnose festgehalten: anaphylaktoide Reaktionen bei Additiva-Intoleranz, zumindest gegen Natrium-Metabisulfit.

Patientin F Die Diagnose chronische Urtikaria wurde im September 2003 gestellt. Seitdem leidet sie fast täglich unter Quaddeln und Juckreiz. Unter Cetirizin besserten sich die Beschwerden, gehen aber nicht vollständig zurück. Gelegentlich kommt es auch zur Bildung von Angioödemem in Form geschwollener Lippen

oder Augen. Daneben besteht bei der Patientin eine atopische Dermatitis auf Allergene im Hausstaubmilbenkot und auf einen Duftstoffmix. Sie berichtet außerdem über Quaddelreaktionen nach der Einnahme von Aspirin®, was auf eine Unverträglichkeit von Salicylsäure hinweist. Des Weiteren kommt es nach dem Sport (Volleyball) durch Anstrengung und Schwitzen zur Bildung von Quaddeln, verbunden mit starkem Juckreiz. Dies deutet auf eine physikalische Form der Urtikaria hin, was durch entsprechende Testungen diagnostiziert werden kann. Alle weiteren diagnostischen Befunde sind unauffällig.

Die Patientin hat auf eine Empfehlung hin seit ca. sechs Monaten eine sehr einseitige Kostform durchgeführt, die als Urtikaria-Diät gelten soll. Dennoch sind bei dieser Kost Lebensmittel enthalten, die nicht geeignet sind, so dass mit der Patientin die NAHyp-Diät ausführlich besprochen wird. Da die NAHyp-Diät insgesamt mehr Lebensmittel zulässt als ihre bisherige Ernährung, sieht die Patientin keinerlei Probleme in der Umsetzung.

Nach vier Wochen konsequenter Durchführung der Diät haben sich die urtikariellen Beschwerden zwar verbessert, sind aber nicht vollständig zurückgegangen. Eine Zuordnung zu bestimmten Lebensmitteln konnte noch nicht erfolgen. Zudem traten immer noch starke Reaktionen nach dem Sport auf. Dies sollte durch physikalische Testungen überprüft werden.

Mit der Patientin wurde die Vorgehensweise des Kostaufbaus besprochen, wobei zunächst auf Wunsch Zitrusfrüchte und dann verschiedene Gemüsesorten den Speiseplan erweitern sollen.

Patient G leidet seit dem Frühjahr 2001 unter Quaddelbildung und starkem Juckreiz nach dem Genuss diverser Obstsorten, Rot- und Weißweine. Unter der Einnahme von Antihistaminika besserten sich die Symptome.

Die diagnostischen Untersuchungen sind alle ohne auffälligen Befund. Ergebnisse über allergologische Testungen waren der Patientenakte nicht zu entnehmen.

Nach vierwöchiger NAHyp-Diät war der Patient praktisch beschwerdefrei, ohne auf die Einnahme von Antihistaminika angewiesen zu sein. Es kam allerdings zwischendurch zu urtikariellen Reaktionen, was aber auf Diätfehler des Patienten zurückzuführen ist. So wurden Lebensmittel wie Hamburger, eingelegte Gurken, Apfeltasche und Bratwurst verzehrt, die zu Quaddeln und Juckreiz führten.

Sauer eingelegtes Gemüse wird häufig mit Benzoesäure oder PHB-Estern konserviert und auch in Fruchtprodukten und Mayonnaisen (z. B. Soße auf dem

Hamburger) können diese Konservierungsstoffe enthalten sein. Rohe Bratwürste werden mit Natriumnitrat konserviert. Deshalb wird seitens der Ernährungsberaterin eine nicht allergische Hypersensitivität auf Konservierungsstoffe, insbesondere PHB-Ester, Benzoesäure und eventuell Nitrat vermutet. Bestätigt werden könnte dieser Verdacht durch einen oralen Provokationstest. Dem Patienten wird allerdings zunächst die Vermeidung der genannten Konservierungsstoffe empfohlen, indem ihm entsprechende Listen mit Lebensmitteln, die diese Stoffe enthalten, mitgegeben werden. Des Weiteren wird der Kostaufbau besprochen, den der Patient eigenständig durchführen soll.

Patient H leidet seit längerer Zeit unter chronischer Urtikaria. Es besteht der Verdacht von Unverträglichkeiten auf Zusatzstoffe und auf biogene Amine. So zeigt der Patient urtikarielle Reaktionen nach dem Genuss von Käse, Rotwein und Schokolade. Außerdem kam es nach dem Genuss eines ACE-Safts, der mit Benzoesäure konserviert war, zu starken Symptomen, ebenso wie generell nach farbstoffhaltigen Produkten.

Es lagen nur wenige Unterlagen über diagnostische Maßnahmen vor, allerdings bestehen beim Patienten pollenassoziierte Nahrungsmittelallergien auf Karotte, Sellerie, Kiwi, Nüsse, rohe Äpfel, Tomaten und bestimmte Gewürze.

Nach vierwöchiger Durchführung der NAHyp-Diät, mit der der Patient gut zurecht kam, nahmen die urtikariellen Symptome sukzessiv ab. Der sich anschließende Kostaufbau ergab Aufschluss über oben angegebene Vermutungen. Es kam zu starken Reaktionen nach einem Restaurantbesuch, bei dem der Patient ein Lebergericht verzehrt hatte. Innereien sind besonders reich an biogenen Aminen, ebenso wie Rotwein und lang gereifte Käsesorten. Fruchtsaftkonzentrate und Wein enthalten außerdem größere Mengen Sulfid.

Abschließend wird in einem Brief von der Ernährungsfachkraft an den behandelnden Arzt des Patienten Folgendes festgehalten. Beim Patienten bestehen:

- pollenassoziierte Nahrungsmittelallergien
- eine individuelle Reizschwelle auf biogene Amine in Hartkäse, Leber, Paprikapulver, Rotwein (außer einer bestimmten Sorte) und Schokolade (außer einer Sorte)
- Unverträglichkeiten auf Zusatzstoffe wie Farbstoffe, eventuell Benzoesäure und /oder Sulfid.

Eine orale Provokation mit den verdächtigsten Einzelsubstanzen könnte Aufschluss darüber geben, wird wegen der Schwere der Reaktionen des Patienten zunächst aber nicht durchgeführt. Dafür wird eine individuelle Auflistung von geeigneten Lebensmitteln für ihn erstellt.

6.6 Zusammenfassung

Insgesamt ist bemerkenswert, dass alle acht Patienten von der Diät profitiert haben. Bei allen kam es zu einer Verbesserung der Symptomatik. Zwei der Patienten sprachen sehr gut auf die Diät an. Bei vier Patienten kam es noch gelegentlich zu urtikariellen Reaktionen bzw. bestanden bis zuletzt noch ab und zu Quaddeln und Juckreiz. Bei zwei der Patienten waren die Symptome zwar zurückgegangen, aber immer noch täglich vorhanden. Hier lässt sich vermuten, dass noch weitere, bislang unbekannte Faktoren Auswirkungen auf die Urtikaria haben.

Ein Nahrungsmittelzusammenhang in Form einer nicht allergischen Hypersensitivität scheint demnach bei allen Patienten vorhanden zu sein, wohingegen andere mögliche Ursachen, wie in Kapitel 3 beschrieben, weitgehend ausgeschlossen werden können. Immunologische Ursachen wie IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien sind in keinem Fall Auslöser der Urtikaria. In einem Fall liegen zwar Kreuzreaktionen zu einer bestehenden Pollenallergie vor, der Patient reagiert darauf aber mit anderen Symptomen. Auch autoimmunologische Prozesse konnten nicht als Auslöser diagnostiziert werden. Die Autoimmundiagnostik ergab bei keinem Patienten einen Befund. Allerdings gab es keine Hinweise darauf, ob auch auf Autoantikörper gegen IgE bzw. den IgE-Rezeptor untersucht wurde, die in aktueller Literatur im Zusammenhang mit chronischer Urtikaria diskutiert werden (Phänomen der Autoimmunurtikaria).

Weiterhin bestehen bei keinem Patienten chronische Infektionen im Magen-Darm-Trakt, insbesondere mit *Helicobacter pylori*. Chronische Infekte im HNO- bzw. Dentaltrakt waren bei zwei Patienten zu finden. Eine Therapie dieser Infekte könnte Aufschluss darüber geben, ob sie die Urtikaria jeweils auslösen bzw. unterhalten.

Die bei zwei Patienten nachgewiesenen *Candida*-Arten sind vermutlich auch nicht für deren Urtikaria verantwortlich, da sie jeweils noch keine Infektion ausgelöst hatten. Denn wie bereits in Kapitel 3.3 beschrieben, sind wahrscheinlich nicht die Erreger selbst, sondern die nachfolgenden Entzündungsreaktionen als triggernde

oder unterhaltende Faktoren zu werten. Pilzinfektionen haben außerdem nur einen geringen Stellenwert als Auslöser von Urtikaria (Henz et al., 1996, S. 30).

Zudem lagen weder internistische Erkrankungen noch hormonelle Störungen bei den untersuchten Patienten vor, so dass auch diese möglichen Ursachen von Urtikaria hier nicht zutreffen.

Somit stehen bei diesen Patienten vermutlich Unverträglichkeiten auf Zusatzstoffe und andere Nahrungsmittelinhaltsstoffe sowie Arzneimittel im Vordergrund. Folgende Inhaltsstoffe der Nahrung werden aufgrund der Anamnese, der Diät bzw. des Kostaufbaus und schon vorhandener Untersuchungsergebnisse als mögliche Auslöser der chronischen Urtikaria verdächtigt (die Zahl in Klammern gibt an, wie viele Patienten jeweils betroffen sind):

- Sulfit (4)
- Glutamat (2)
- Benzoessäure bzw. PHB-Ester (2)
- Farbstoffe (2)
- Nitrit (1)
- biogene Amine (1)
- Salicylsäure (1).

Vergleicht man diese Ergebnisse mit denen klinischer Studien zu Unverträglichkeiten von Lebensmittelzusatzstoffen und natürlich vorkommenden Stoffen bei chronischer Urtikaria (vgl. Kapitel 4.5), fällt auf, dass die UKE-Patienten Reaktionen auf die Stoffe zeigen, die auch als häufigste Auslöser in den Studien zu verzeichnen waren. So traten in den verschiedenen Studien vielfach urtikarielle Reaktionen auf Farbstoffe und Benzoessäure bzw. Benzoat auf. Auch Unverträglichkeiten von Glutamat wurden beobachtet, obwohl es dazu kaum Hinweise in der Literatur gibt (vgl. Kapitel 4.1.5). Sulfit wird bei immerhin vier UKE-Patienten als Auslöser ihrer Urtikaria vermutet und ist somit der am häufigsten verdächtige Stoff, wohingegen bei den klinischen Studien Salicylsäure an erst genannter Stelle steht.

Ein endgültiger Beweis für eine nicht allergische Hypersensitivität auf diese Stoffe kann allerdings nur durch einen doppelblind placebokontrollierten Provokationstest erfolgen. Dieser steht jedoch bei fast allen Patienten noch aus. Nur bei Patientin E

bestätigte die Einzelprovokation mit Sulfit und massive Reaktionen nach einer Kapsel-Sammelprovokation ihre bestehenden Unverträglichkeiten.

Bei Patient B erbrachte die durchgeführte Provokation leider keinen Beweis. Diese Tatsache bestätigt die Behauptung der DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, dass Provokationen mit Einzelsubstanzen nur selten reproduzierbare positive Reaktionen ergeben (2004b, S. 163).

Sowohl die bereits in Kapitel 5 beschriebene empfohlene Vorgehensweise der Provokation mit Additiva-reicher Kost, als auch die Kapselprovokationen werden am UKE nur bei wirklich begründetem Verdacht oder schwerwiegenden Urtikaria-reaktionen stationär durchgeführt. Ansonsten findet nach erfolgreicher Diät ein individueller Kostaufbau statt, mit dem sich die Patienten ihre eigene therapeutische Diät zusammenstellen können (vgl. Kapitel 6.4), ohne einen genauen diagnostischen Beweis zu haben, auf welche Stoffe sie letztendlich reagieren. Die Verwendung naturbelassener und selbst zubereiteter Lebensmittel steht dabei im Vordergrund.

Das gute Ansprechen der UKE-Patienten auf die NAHyp-Diät ist vergleichbar mit verschiedenen klinischen Untersuchungen der letzten Jahre, bei denen „sehr gute Erfolge mit dieser Diätform“ zu verzeichnen waren. Vor allem die Durchführung über drei bzw. vier Wochen zeigt eine auffällig hohe Effektivität (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004a, S. 150). Laut Wüthrich haben diätetische Maßnahmen allerdings einen hohen Placeboeffekt und sollten daher in ihrer Aussagekraft nicht überbewertet werden. Das gute Ansprechen auf eine Eliminationsdiät kann nicht als Beweis für eine Unverträglichkeit auf bestimmte Stoffe gewertet werden (2002, S. 52).

6.7 Schlussbemerkung

Die NAHyp-Diät stellt für Urtikariapatienten eine Möglichkeit dar herauszufinden, ob es einen Nahrungsmittelzusammenhang in Form einer nicht allergischen Hypersensitivität gibt, auch wenn die eingeschränkte Lebensmittelauswahl und die Dauer über vier Wochen zunächst häufig als abschreckend empfunden wird. Dennoch berichteten die UKE-Patienten, dass sie sich schnell daran gewöhnten, vor allem als es zu einer merklichen Verbesserung ihrer Symptome kam. Diätfehler konnten bei einigen Patienten leicht durch plötzliches Auftreten stärkerer Symptome ausgemacht werden. Als nachteilig sind sicherlich die notwendige Disziplin und Selbstkontrolle, vor allem bei dem sich anschließenden Kostaufbau,

zu sehen. Diese werden nicht von allen Patienten aufgebracht. Zudem wurde der individuelle Kostaufbau eigenständig durchgeführt und konnte von der Ernährungsberaterin teilweise nicht weiter betreut werden, wenn sich die Patienten nicht wieder bei ihr meldeten. Deshalb können keine Aussagen über den jetzigen Gesundheitszustand der Patienten gemacht werden.

Insgesamt wäre eine längere Begleitung und nochmalige Befragung der Patienten wünschenswert gewesen, um zu vertiefenden Ergebnissen zu gelangen. Dies war allerdings im Rahmen vorliegender Arbeit nicht möglich. In diesem Zusammenhang muss erwähnt werden, dass die Urtikaria-Sprechstunde am UKE in beschriebener Form zur Zeit nicht mehr existiert.

Da durch den individuellen Kostaufbau der Speiseplan häufig in dem Maße erweitert werden kann, dass eine ausreichende Vielfalt an vertragenen Lebensmitteln enthalten ist, müssen sich nicht unbedingt orale Provokationstestungen anschließen. Wie aus Kapitel 5 zu ersehen, ist das genaue diagnostische Vorgehen sehr umfangreich und nimmt eine lange Zeit in Anspruch, wofür die Patienten häufig nicht bereit sind.

Zudem gibt es in der Literatur Hinweise darauf, dass z. B. Provokationen mit Einzelsubstanzen nur selten reproduzierbare positive Reaktionen ergeben (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004b, S. 163). Auch Ehlers et al. stellten fest, dass häufig eine Besserung des Hautzustandes unter „pseudoallergenarmer Diät“ zu bemerken war, aber keine positiven Reaktionen auf die Provokation mit Zusatzstoffen (1996, S. 274). Ebenso führen Wedi und Kapp „frustrane Ergebnisse“ nach Verabreichung Additiva-reicher Kost und Sammelexposition mit Zusatzstoffen an (2001, S. 251). Erklärungen finden sich dazu nicht. Ehlers et al. vermuten, dass das Verabreichen von verkapselten „Pseudoallergenen“ den Kontakt mit anderen Nahrungsbestandteilen sowie Enzymen im Speichel verhindert und deshalb keine Reaktionen ausgelöst werden, sondern nur, wenn sie in üblichen Mengen in der normalen Kost enthalten sind (1996, S. 274). Zuberbier et al. erklären die häufig negativ ausfallenden Kapselprovokationen mit künstlichen Additiva damit, dass natürliche Stoffe (Aromastoffe) in nativen Lebensmitteln ein bislang noch unbekanntes „pseudoallergenes Potential“ besitzen. Sie halten diese als Auslöser von chronischer Urtikaria für möglich und führen hohe positive Provokationsraten auf natürliche Aromastoffe an (2002, S. 347 f.).

Trotzdem ist die diagnostische Vorgehensweise wie sie u. a. im Positionspapier der AG „Nahrungsmittelallergie“ der DGAI und das ÄDA vorgestellt wird (vgl.

Kapitel 5), zur Zeit die einzige Möglichkeit urtikariaauslösende Faktoren aus der Nahrung zu ermitteln. Das bedeutet, dass die in Kapitel 6.7 aufgeführten vermuteten Auslöser nur durch doppelblinde placebokontrollierte Provokationstestungen verifiziert werden können.

Maurer et al. fordern bislang noch ausstehende „prospektive, randomisierte, doppelblinde Multicenterstudien“, um die Ätiopathogenese der vielfältigen postulierten Auslöser von chronischer Urtikaria klären zu können (2003, S. 140).

Des Weiteren ist eine qualifizierte Beratung durch eine Ernährungsfachkraft sowohl während der Diätphase als auch beim Kostaufbau bei der Suche nach möglichen Auslösern der Urtikaria von entscheidender Wichtigkeit. Sie sollte als „... kooperatives Bindeglied zwischen Arzt und Lebensmittelallergiker ...“ fungieren (DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004d, S. 100).

7 KONZEPT FÜR ERNÄHRUNGSBERATUNG VON PATIENTEN MIT CHRONISCHER URTIKARIA

In diesem Kapitel wird ein Konzept vorgestellt, das als Unterstützung für die Ernährungsberatung von Patienten mit chronischer Urtikaria dienen soll.

Unter Berücksichtigung der im Anhang zu findenden Unterlagen des UKE, beigewohnter Beratungsgespräche und bisheriger Aufzeichnungen der Ernährungsfachkraft soll die Vorgehensweise der Beratung ergänzt und optimiert werden.

Anforderungen an eine Beratung

Das Ziel einer Ernährungsberatung allgemein ist die Lösung individueller Ernährungsprobleme. Sie dient einerseits der Informationsvermittlung, soll andererseits aber den Patienten zu eigenem Handeln befähigen, damit er in der Lage ist, vorhandene Probleme selbst lösen zu können („Hilfe zur Selbsthilfe“).

Bei der Ernährungstherapie von Lebensmittelunverträglichkeiten liegt der Schwerpunkt der Beratung in der Regel auf einer Elimination von bestimmten Lebensmitteln oder Inhaltsstoffen. Im Beratungsgespräch sollte aber nicht nur auf die Meidung des oder der vermeintlichen Auslöser(s) eingegangen, sondern auch auf eine vollwertige Ernährung und hohe Lebensqualität geachtet werden (vgl. DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004c, S. 83).

Die Durchführung einer Eliminationsdiät sollte den durch die Krankheit verursachten Leidensdruck der Patienten nicht noch weiter erhöhen. Die Aufgabe der

Ernährungsfachkraft liegt darin, durch so genannte klientenzentrierte Gesprächsführung (entwickelt von Carl Rogers, zitiert bei Diedrichsen, 1997, S. 61) individuelle Ernährungsvorlieben und -abneigungen herauszufiltern. Weiterhin sollten Einflussfaktoren wie Gewohnheiten in der Art der Speisenzubereitung, Alltag der Klienten, berufliche, finanzielle und emotionale Situation erfragt und berücksichtigt werden. Die Kenntnisse und Beachtung dieser Zusammenhänge erleichtern einerseits die Umsetzung der strengen Eliminationsdiät in den Alltag der Patienten und fördern außerdem seine Bereitschaft zur Mitarbeit. Dies trägt entscheidend zum Erfolg einer ernährungstherapeutischen Maßnahme bei (vgl. allg. Behr-Völtzer et al., 2002, S. 125).

Nachfolgend wird die Vorgehensweise der Ernährungsberatung im UKE optimiert, das Konzept kann aber auch auf andere Einrichtungen übertragen werden.

Es wird davon ausgegangen, dass der Patient mindestens zwei Beratungstermine in Anspruch nimmt.

Nachdem der Patient einer intensiven ärztlichen Diagnostik unterzogen wurde und diese noch keine eindeutigen Hinweise auf eventuelle Auslöser der Urtikaria erbracht hat, wird der Patient an die Ernährungsfachkraft überwiesen.

Im Fall der in Kapitel 6 vorgestellten Urtikariapatienten werden nicht allergische Unverträglichkeiten auf Zusatzstoffe und/oder natürlich vorkommende Stoffe wie biogene Amine, Benzoesäure, Salicylsäure und Aromastoffe vermutet. Deshalb soll mit Hilfe einer Eliminationsdiät überprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen diesen Stoffen und der Urtikaria besteht.

Erster Beratungstermin

Dem Urtikariapatienten wird zunächst die Möglichkeit gegeben, seine Beschwerden ausführlich zu erläutern. Gleichzeitig hat die Ernährungsfachkraft Einblick in seine Patientenakte und kann im Gespräch auf bestimmte Aspekte eingehen, z. B. wie lange die Urtikaria schon besteht, ob bereits Allergien oder Unverträglichkeiten diagnostiziert wurden und ob der Patient selbst schon eine Vermutung hat, worauf er eventuell reagiert. Dabei muss aber keine ausführliche Anamnese mehr mit Hilfe eines Urtikariafragebogens erhoben werden, wie er beispielsweise bei Henz et al. vorgestellt wird (1996, Anhang A), da dies bereits im ärztlichen Aufnahmegespräch erfolgt sein sollte. Ist dies allerdings noch nicht geschehen, empfiehlt

sich die Verwendung eines solchen Fragebogens, der von den Patienten zu Hause ausgefüllt werden kann.

Schließlich wird mit dem Patienten ausführlich die Eliminationsdiät (NAHyp-Diät, s. Anhang D) als ernährungstherapeutische Maßnahme besprochen. Dabei sollte der Patient über den eventuellen Zusammenhang zwischen der Ernährung und seiner Urtikaria genau informiert werden und diesen auch verstanden haben. Erst dann zeigen Patienten die nötige Bereitschaft, eine solche Diät konsequent durchzuführen und möglichst genaue Aufzeichnungen darüber zu machen.

Der Patient erhält von der (dem) Ernährungsberater(in) verschiedene Unterlagen: das Patientenanschreiben (s. Anhang E), eine tabellarische Auflistung der Eliminationsdiät mit geeigneten und nicht geeigneten Lebensmitteln (s. Anhang D) und Protokollvorlagen für das Diät- und Symptomtagebuch, das die Patienten während der Diät führen sollen. Es erscheint sinnvoll, den Patienten Vorlagen für die Protokollführung mitzugeben und genau zu besprechen, was in das Tagebuch eingetragen werden sollte, da die Erfahrung mit den UKE-Patienten gezeigt hat, dass die Protokolle sonst sehr unterschiedlich ausfallen. Einige Patienten dokumentierten beispielsweise ihre Symptome nicht eindeutig, so lässt sich schwer nachvollziehen, worauf der Patient eventuell reagiert haben könnte bzw. was er vertragen hat. Mit einheitlicher Protokollführung können mögliche Zusammenhänge leichter erkannt und Ergebnisse besser ausgewertet werden.

Eine Protokollvorlage für ein Diät- und Symptomtagebuch könnte folgendermaßen aussehen:

Tabelle 21 Diät- und Symptomtagebuch für Patienten mit chronischer Urtikaria

(eigene Darstellung)

TAG/ DATUM	FRÜH	MITTAG	ABEND	SONST.	QUADDELN/ JUCKREIZ	MEDI- KAMENTE
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						

USW.

Bis zum nächsten Beratungstermin hat der Patient also die Aufgabe, die Eliminationsdiät durchzuführen. Begleitend sollte er möglichst genau die verzehrten Lebensmittel, auftretende Symptome und eventuell eingenommene Medikamente im Diät- und Symptomtagebuch dokumentieren. Das Tagebuch wird beim nächsten Beratungstermin, der möglichst direkt im Anschluss an die vierwöchige Diät stattfinden sollte, gemeinsam besprochen.

Zweiter Beratungstermin

Anhand des geführten Diät- und Symptomtagebuchs werden die Erfahrungen des Patienten mit der Diät und der Verlauf seiner Urtikaria besprochen. Auf diese Weise erhält die Ernährungsfachkraft einen Einblick, ob es insgesamt zu einer Verbesserung der Urtikaria gekommen ist oder ob die Symptomatik gleich geblieben ist. Des Weiteren kann man ersehen, ob bestimmte Nahrungsmittel eine Verschlechterung bewirkt oder ob Diätfehler des Patienten die Urtikaria beeinflusst haben.

Zusammenfassend wird für den Verlauf der Beratungsgespräche und die Erfassung der wesentlichsten Patientendaten nachfolgende Checkliste als unterstützendes Instrument vorgeschlagen. Auch Ergebnisse, Auffälligkeiten und Bemerkungen zum Verlauf der Diät können dort notiert werden. Anhand von Beispielen soll verdeutlicht werden, wie die Checkliste benutzt werden kann.

Tabelle 22 Beratungsscheckliste

(eigene Darstellung)

Checkliste für die Beratung von Urtikariapatienten	
Name:	Datum:
Adresse:	Patientenetikett:
Telefon:	
Geburtsdatum:	
1. Diagnose	
(z. B. Dauer, genaue Symptome, Häufigkeit, welche Körperstellen betroffen sind etc.)	
<i>Bsp.: chronische Urtikaria seit 2 Jahren fast täglich starker Juckreiz mit mäßiger Quaddelbildung, keine Angioödeme hauptsächlich an Rumpf und Beinen</i>	
2. Einnahme von Medikamenten	
(z. B. Art und Dosierungen von Antihistaminika, Kortikosteroiden u. a.)	
<i>Bsp.: gelegentlich Antihistaminikum mit Wirkstoff Cetirizin</i>	
3. Nahrungsmittelunverträglichkeiten	
(z. B. fragen nach Tomaten, Paprika, Erbsen, Bohnen, Litschis, Kiwis, Gewürzen u. a.)	
<i>Bsp.: Lactoseintoleranz</i>	
4. Andere mögliche Auslöser	
(z. B. Medikamente, physikalische Faktoren, Anstrengung, Stress etc.)	
<i>Bsp.: ASS-Unverträglichkeit (Aspirin®) Verstärkung der Symptome bei Stress im Job</i>	

5. Sonstiges

(z. B. eigene Vermutungen des Patienten, besondere Ereignisse, wie Auftreten von Symptomen nach Restaurantbesuch o. ä.)

Bsp.: ASS s. o.

sonst keine

6. Entwicklung der Urtikaria nach 4 Wochen Diät

Bsp.: die Symptomatik hat sich schrittweise verbessert, der Patient konnte nach einer Woche das Antihistaminikum absetzen, ohne dass sich die Urtikaria verschlechterte, der Patient zeigte aber starke urtikarielle Reaktionen nach dem Verzehr von Fisch, den er bei einer Feier verzehrte

7. Eventuelle Auslöser/Abschlussbemerkung

Bsp.: es wird eine nicht allergische Hypersensitivität auf Salicylsäure und biogene Amine (Fisch?) vermutet, den Beweis würde eine doppelblind placebokontrollierte Provokation erbringen, der Patient bekommt Listen ausgehändigt mit Lebensmitteln, die reich an Salicylsäure und biogenen Aminen sind

Weiteres Vorgehen

Stellt sich unter der Diät keine Besserung der Beschwerden ein, wird ein Nahrungsmittelzusammenhang als nicht wahrscheinlich angesehen und dem Patienten wieder eine normale Kost empfohlen. Die Durchführung der strengeren oligoallergenen Diät, wie sie in Kapitel 5.3 vorgestellt wird, wurde im UKE bislang nicht praktiziert.

Hat sich die Symptomatik des Patienten entscheidend verbessert, besteht möglicherweise der Verdacht einer nicht allergischen Lebensmittelhypersensitivität. Werden aufgrund der Aufzeichnungen im Diät- und Symptomtagebuch bereits Stoffe als Auslöser der Urtikaria vermutet, sollen diese weiter gemieden werden. Auf Basis der NAHyp-Diät wird ein Kostaufbau mit dem Patienten besprochen. Auch wenn sich noch kein Stoff oder Nahrungsmittel herauskristallisiert hat, wird mit einem Kostaufbau begonnen. Die genaue Vorgehensweise wurde bereits ausführlich in Kapitel 5.5 vorgestellt.

Nach Meinung der Verfasserin ist es sinnvoll, dem Patienten eine Protokollvorlage für den Kostaufbau mitzugeben. Auf diese Weise kann er dokumentieren, ob er das „neue“ Lebensmittel verträgt oder ob Symptome auftreten. Der Kostaufbau sollte sich nach den Vorlieben des Patienten richten, wobei möglichst der Anteil von Gemüse und Obst erweitert werden sollte. Die (der) Ernährungsberater(in) könnte beispielsweise gemeinsam mit dem Patienten sechs Lebensmittel auswählen. Diese werden von der Ernährungsfachkraft in die Protokollvorlage eingetragen, damit der Patient die Vorgehensweise des Kostaufbaus leichter versteht und er auf dieser Basis seine Kost eigenständig erweitern kann.

Eine Protokollvorlage für den Kostaufbau mit Beispielen könnte folgendermaßen aussehen:

Tabelle 23 Protokollvorlage für den Kostaufbau

(eigene Darstellung)

Kostaufbau für Frau/Herrn.....			
TAG	DATUM	LEBENSMITTEL	REAKTION
1	24.04.	Tomate	keine
2	25.04.	Tomate	keine
3	...	Banane	keine
4		Banane	keine
5		Käse (Emmentaler)	keine
6		Käse	Quaddeln
7		Käse weggelassen, kein neues eingeführt	Quaddeln zurückgegangen
8		Salami	keine
9		Salami	keine
10		Gewürze	usw.
11		Gewürze	
12		Schokolade	
13		Schokolade	
usw.		usw.	

Zusätzlich kann der Patient Auflistungen über Einsatzgebiete und Vorkommen von Zusatzstoffen in Lebensmitteln erhalten (s. Anhang A). Dies ist aber nur dann sinnvoll, wenn bereits ein oder mehrere Auslöser tatsächlich identifiziert werden konnten, da sich der Patient sonst erfahrungsgemäß zu sehr verunsichern lässt.

Abschließend sollte von der Ernährungsfachkraft ein Kurzbericht über die erfolgte Beratung verfasst werden, der für die Patientenakte bestimmt ist und im Krankenhaus verbleibt. So kann auch bei einem Wechsel des behandelnden Arztes nachvollzogen werden, welche ernährungstherapeutischen Maßnahmen bislang stattgefunden haben, welche Ergebnisse festgehalten wurden und wie die weitere Vorgehensweise aussieht. Als Vorlage dient dazu ein Formular für den ärztlichen Kurzbericht (s. Anhang G).

Tabelle 24 Vorlage für den Kurzbericht

(eigene Darstellung in Anlehnung an ein Formular für den ärztlichen Kurzbericht aus dem UKE, s. Anhang G)

Kurzbericht über Ernährungsberatung	
Name:	Datum:
Adresse:	Patientenetikett:
Geb.-Datum:	
➤ Diagnose:	
➤ Anamnese / Zwischenanamnese:	
➤ Maßnahmen:	
➤ Ergebnis der NAHyp-Diät:	
➤ Weiteres Vorgehen:	
Ernährungsfachkraft:.....	
(Unterschrift)	

8 ABSCHLIESSENDE BETRACHTUNG

In den vorangegangenen Kapiteln wurden schwerpunktmäßig nicht allergische Hypersensitivitäten auf Lebensmittelinhaltsstoffe als mögliche Verursacher von chronischer Urtikaria vorgestellt. Zur Identifikation dieser Form von Unverträglichkeit stehen bislang nur Eliminationsdiäten mit anschließenden oralen Provokationstestungen zur Verfügung. Die stark eingeschränkte Lebensmittelauswahl und die notwendige Disziplin und Selbstkontrolle bei solch einer Diät wird von den Dermatologen des UKE und Prof. Dr. Behr-Völtzer als belastend für die Urtikariapatienten empfunden. Deshalb sollte der Sinn dieser Diät überprüft werden.

Acht UKE-Patienten mit chronischer Urtikaria wurden nach diagnostischer Abklärung und noch ungeklärter Ätiopathogenese an die Ernährungsfachkraft überwiesen. Im Rahmen der Ernährungsberatung wurde mit den Patienten die von Behr-Völtzer et al. entwickelte NAHyp-Diät durchgeführt, um einen ernährungsbedingten Zusammenhang zu untersuchen.

Da es bei allen acht Patienten zu einer Verbesserung der Urtikariasymptomatik kam, scheint ein ernährungsbedingter Zusammenhang Auslöser ihrer Urtikaria zu sein. Das Ergebnis deckt sich mit Erkenntnissen publizierter Studien zu dieser Thematik, die ebenfalls Erfolge mit solch einer Diätform verzeichnen.

Die bei zwei Patienten durchgeführten oralen Provokationstestungen erbrachten bei einer UKE-Patientin den Beweis für ihre Unverträglichkeit. Die Provokation des anderen Patienten fiel jedoch negativ aus und führte nicht zu einer Bestätigung der Vermutungen.

Verschiedene Autoren stellen den Sinn oraler Provokationen bei nicht allergischer Hypersensitivität in Frage (vgl. Kap. 6.8) zumal nur selten reproduzierbare positive Reaktionen auftreten (vgl. DGE-AG „Diätetik in der Allergologie“, 2004b, S. 163). Daher sollte nur dann provoziert werden, wenn ein konkreter Verdacht gegen einen bestimmten Stoff besteht. Aber selbst wenn die Patienten wissen, welcher Stoff ihre Urtikaria möglicherweise auslöst, so stellt sich die Frage, ob die Meidung dieses einen Stoffes tatsächlich mit einer Remission einhergeht. Keine der mir vorliegenden Studien konnte bislang eindeutig nachweisen, dass ein bestimmter Lebensmittelinhaltsstoff die Urtikaria auslöste und dessen Meidung dauerhaft zu einer vollen Remission führte.

Steckt also eher ein multifaktorielles Geschehen hinter der Erkrankung, bei der vor allem der Einfluss psychischer Faktoren wie beruflicher Stress und soziale

Konflikte nicht vernachlässigt werden dürfen? Dieser Eindruck konnte jedenfalls bei den Ernährungsberatungsgesprächen gewonnen werden bei denen die Patienten häufig sehr mitteilsam waren. Des Weiteren besteht die Möglichkeit, dass Stoffe in der Nahrung Urtikaria auslösen können, die bislang noch nicht als Auslöser identifiziert worden sind. Ein Ansatz dazu stammt von Zuberbier und Mitarbeitern, die natürliche Aromastoffe in Lebensmitteln verdächtigen (vgl. Kap. 4.3).

Die Durchführung randomisierter und kontrollierter doppelblinder Langzeitstudien zu diesen Aspekten wäre wünschenswert. Diese stehen bislang noch aus.

Trotzdem kann der Erfolg einer Eliminationsdiät nicht abgestritten werden. Eventuell spielt dabei auch die Tatsache mit hinein, dass die Patienten das Gefühl haben, selbst etwas tun zu können und sich nicht ausschließlich auf die Behandlung durch Ärzte verlassen müssen.

Als Fazit ist festzuhalten, dass die Durchführung einer Eliminationsdiät bei chronischer Urtikaria und Verdacht auf eine nicht allergische Lebensmittelhypersensitivität als ernährungstherapeutische Maßnahme auf jeden Fall in Betracht gezogen werden sollte. Bei positivem Ansprechen sollte auf ihrer Basis unter Beibehaltung der Symptoffreiheit ein Kostaufbau durchgeführt werden (vgl. Kap. 5.5), um auf diese Weise eine individuelle therapeutische Diät für den Patienten zu erhalten. Im Hinblick darauf wurde ein konzeptionelles Vorgehen für die Beratung entwickelt.

Generell ist nach Meinung der Verfasserin eine begleitende Beratung durch eine Ernährungsfachkraft während dieser Zeit unerlässlich, da es bei ambulanter Durchführung häufig zu Diätfehlern kommt. Sie ist geschult in Ernährungsfragen, vor allem in Details bezüglich Deklaration und Vorkommen von Lebensmittelinhaltsstoffen und „versteckten Substanzen“. Sie kann Fragen und Probleme während Diätphase und Kostaufbau klären, was den Erfolg dieser Maßnahme wesentlich erhöht. Nur eine qualifizierte Ernährungsberatung sichert eine vollwertige und bedarfsgerechte Ernährung unter zumindest zufrieden stellender Symptomarmut und bestmöglicher Erhaltung der Lebensqualität der Urtikariapatienten. Zudem fungiert die Beraterin als kooperatives und vermittelndes Bindeglied zwischen Patient und Arzt.

ZUSAMMENFASSUNG

Urtikaria zählt zu den häufigsten dermatologischen Erkrankungen. Sie ist gekennzeichnet durch das Auftreten von Quaddeln, Juckreiz und Angioödemem. Es werden mehrere Subtypen der Urtikaria unterschieden, wobei in vorliegender Arbeit nur auf die chronische Form eingegangen wird.

Die genaue Ätiopathogenese ist noch nicht ausreichend geklärt. Die Hautmastzellen und insbesondere die Ausschüttung von Histamin spielen jedoch eine entscheidende Rolle. Bei den vielfältigen Ursachen chronischer Urtikaria werden vor allem Unverträglichkeitsreaktionen auf Nahrungsmittelinhaltsstoffe, die als nicht allergische Hypersensitivität bezeichnet werden, diskutiert. Zu den möglichen Auslösern zählen künstliche Zusatzstoffe sowie natürlich vorkommende Stoffe wie Salicylsäure, biogene Amine und natürliche Aromastoffe.

Die Abklärung dieser Unverträglichkeiten stellt eine große Herausforderung an die Diagnostik dar. Die empfohlene Vorgehensweise wird ausführlich dargestellt. Ernährungstherapeutische Maßnahmen in Form von Eliminationsdiäten und anschließende doppelblind placebokontrollierte orale Provokationstestungen sind die einzige Möglichkeit einzelne Stoffe als Auslöser identifizieren zu können.

Die empfohlenen diagnostischen Maßnahmen werden dargestellt und die Prinzipien der Eliminationsdiät sowie deren Wirkung am Beispiel von acht Urtikariapatienten erläutert. Hierbei wird die Notwendigkeit einer qualifizierten Beratung durch eine Ernährungsfachkraft verdeutlicht. Ein Konzept für die Ernährungsberatung von Patienten mit chronischer Urtikaria wird vorgestellt.

ABSTRACT

Urticaria belongs to the most frequent dermatologic diseases. It is characterized by the appearance of wheals, associated itching and angioedema. Different subtypes of urticaria are distinguished. In this thesis, only the chronic form will be regarded.

The pathogenesis of the disease is not yet fully understood. Skin mast cells and particularly the degranulation of histamine play a major role. Among the variety of possible causes for chronic urticaria, current research focuses on adverse reactions to food, called non allergic hypersensitivities. Eliciting factors can be food additives and natural food ingredients like salicylates, biogenous amines and natural aromatic components.

With regard to the diagnostics of urticaria, it remains a great challenge to clarify those adverse reactions. The recommended procedures to do so are described in detail. The only way to identify single eliciting substances are elimination diets followed by double blind placebo controlled food challenges (DBPCFC).

The diagnostic procedures indicated for chronic urticaria are presented. Further, the principles of the elimination diet as well as its effects are discussed with respect to the medical history of eight patients suffering from chronic urticaria. In this sense, the need for a qualified consultation by a dietician is accentuated. A concept for nutritional consulting of patients with chronic urticaria is introduced and discussed.

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

ABBILDUNG 1 TYPISCHE QUADDEL MIT REFLEXRÖTUNG	7
ABBILDUNG 2 ANGIOÖDEM AM AUGE	8
ABBILDUNG 3 MASTZELLE	15
ABBILDUNG 4 IGE-VERMITTELTE MASTZELLEN-DEGRANULATION	16
ABBILDUNG 5 MASTZELLEN-DEGRANULATION DURCH AUTOANTIKÖRPER	18
ABBILDUNG 6 AKTIVIERUNG VON MASTZELLEN	20
ABBILDUNG 7 EINTEILUNG DER UNVERTRÄGLICHKEITSREAKTIONEN AUF LEBENSMITTEL NACH EAACI.....	25
ABBILDUNG 8 DIAGNOSTIK BEI NICHT ALLERGISCHER HYPERSENSITIVITÄT	65

TABELLENVERZEICHNIS

TABELLE 1 KLASSIFIKATION DER URTIKARIA AUFGRUND DER DAUER, FREQUENZ UND URSACHEN.....	9
TABELLE 2 PRÄVALENZRATE DER URTIKARIA IN VERSCHIEDENEN BEVÖLKERUNGSGRUPPEN	12
TABELLE 3 MÖGLICHE SYSTEMISCHE BETEILIGUNG DER URTIKARIA	13
TABELLE 4 KLASSIFIKATION DER CHRONISCHEN URTIKARIA NACH URSACHEN UND DEREN MASTZELL-AKTIVIERENDEN MECHANISMEN	17
TABELLE 5 HISTAMINLIBERATOREN.....	19
TABELLE 6 BEISPIELE VON URTIKARIAAUSLÖSENDEN NAHRUNGSMITTELN	26
TABELLE 7 MECHANISMEN UND URSACHEN NICHT ALLERGISCHER HYPERSENSITIVITÄT .	31
TABELLE 8 MIKROBIELLE URSACHEN VON URTIKARIA.....	32
TABELLE 9 SALICYLATE IN LEBENSMITTELN	40
TABELLE 10 BIOGENE AMINE IN NAHRUNGSMITTELN.....	45
TABELLE 11 HIERARCHIE DER EVIDENZ	47
TABELLE 12 STUDIENERGEBNISSE	50
TABELLE 13 BASISDIAGNOSTIK BEI CHRONISCHER URTIKARIA.....	55
TABELLE 14 DIÄT BEI NICHT ALLERGISCHER LEBENSMITTELHYPERSENSITIVITÄT	57
TABELLE 15 URTIKARIA-SCORE	58
TABELLE 16 ANGIOÖDEM-SCORE.....	59
TABELLE 17 BEISPIEL EINER OLIGOALLERGENEN DIÄT.....	59
TABELLE 18 PROVOKATIONSKOST.....	61
TABELLE 19 SAMMELPROVOKATION	62
TABELLE 20 DIAGNOSTISCHE BEFUNDE DER UKE-PATIENTEN	73
TABELLE 21 DIÄT- UND SYMPTOMTAGEBUCH FÜR PATIENTEN MIT CHRONISCHER URTIKARIA	87
TABELLE 22 BERATUNGSHECKLISTE.....	89
TABELLE 23 PROTOKOLLVORLAGE FÜR DEN KOSTAUFBAU	91
TABELLE 24 VORLAGE FÜR DEN KURZBERICHT	93

LITERATURVERZEICHNIS

Monographien / Sammelwerke

Behr-Völtzer C, Hamm M, Vieluf D, Ring J (Hrsg.):

Diät bei Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen, 2. neu bearbeitete Aufl., München: Urban und Vogel, 2002

Böhnke AC:

Chronische Urtikaria und pseudoallergenarme Diät in der Diagnostik, Diplomarbeit, HAW Hamburg, 2003

Brockhaus Ernährung, Leipzig Mannheim: F.A. Brockhaus, 2001

Centner J, van der Brempt X:

Atlas der Immuno-Allergologie, Bern Göttingen Toronto Seattle: Verlag Hans Huber, 1992

Dube K:

Entwicklung eines Konzepts zur langfristigen Gewichtsstabilisierung, Diplomarbeit, HAW Hamburg, 2004

Esselborn-Krumbiegel H:

Von der Idee zum Text - Eine Anleitung zum wissenschaftlichen Schreiben, Paderborn: Verlag Ferdinand Schöningh, 2002

Henz BM, Zuberbier T, Grabbe J (Hrsg.):

Urtikaria -Klinik, Diagnostik, Therapie-, 2. vollst. überarbeitete Aufl., Berlin Heidelberg New York: Springer-Verlag, 1996

Heppt W, Renz H, Röcken M (Hrsg.):

Allergologie, Berlin Heidelberg New York: Springer-Verlag, 1998

Jäger L, Wüthrich B:

Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen, 2. überarbeitete Aufl., München Jena: Urban & Fischer, 2002

Kreft D, Bauer R, Goerlich R:

Nahrungsmittelallergene - Charakteristika und Wirkungsweisen, Berlin New York: de Gruyter, 1995

Meyer AH:

Lebensmittelrecht - Leitfaden für Studium und Praxis, Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 1998

Mygind N, Dahl R, Pedersen S, Thestrup-Pedersen K:

Allergologie - Textbuch und Farbatlas, Berlin Wien: Blackwell Wissenschaftsverlag, 1998

Przybilla B, Bergmann K-CH, Ring J (Hrsg.):

Praktische allergologische Diagnostik, Darmstadt: Steinkopff, 2000

Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, 259. neu bearb. Aufl., Berlin New York: de Gruyter, 2002

Reimann HJ (Hrsg.):

Nahrungsmittelallergie, München-Deisenhofen: Dustri-Verlag, 1989

Ring J:

Angewandte Allergologie, München: Urban und Vogel, 2004

Ring J, Fuchs T, Schultze-Werninghaus G (Hrsg.):

Weißbuch Allergie in Deutschland, 2. aktualisierte und erweiterte Aufl., München: Urban und Vogel, 2004

Roitt I, Brostoff J, Male D:

Kurzes Lehrbuch der Immunologie, 3. Aufl., Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag, 1995

Schumacher M, Schulgen G:

Methodik klinischer Studien, Berlin Heidelberg New York: Springer-Verlag, 2002

Verbraucherzentrale Hamburg e.V. (Hrsg.):

Was bedeuten die E-Nummern?, 63. Aufl., 2004

Werfel T, Reese I (Hrsg.):

Zur Nahrungsmittelallergie: Diätvorschläge und Positionspapiere für Diagnostik und Therapie, München-Deisenhofen: Dustri-Verlag, 2003

Wüthrich B:

Nahrungsmittel und Allergie - Immunologische Grundlagen, Diagnostik, Klinik, Kasuistiken, Prävention und Therapie, München-Deisenhofen: Dustri-Verlag, 1996

Zeitschriften / Journals / Abstracts

Brostoff J, Hall T (1995):

Überempfindlichkeit-Typ-I-Reaktion in: Kurzes Lehrbuch der Immunologie, Roitt et al., 1995, S. 268-287

Buhner S, Reese I, Kuehl F et al. (2004):

Pseudoallergic reactions in chronic urticaria are associated with altered gastroduodenal permeability in: Allergy, 2004, 59: S. 1118-1123

DGE-Arbeitsgemeinschaft „Diätetik in der Allergologie“ (2004a):

Stellenwert von Lebensmittelunverträglichkeiten bei chronischer Urtikaria -Teil 1, DGEinfo 10, 2004, S. 147-150

DGE-Arbeitsgemeinschaft „Diätetik in der Allergologie“ (2004b):

Stellenwert von Lebensmittelunverträglichkeiten bei chronischer Urtikaria -Teil 2, DGEInfo 11, 2004, S. 163-165

DGE-Arbeitsgemeinschaft „Diätetik in der Allergologie“ (2004c):

Ernährungstherapie bei Lebensmittel-Unverträglichkeiten - Teil 1, DGEInfo 6, 2004, S. 83-87

DGE-Arbeitsgemeinschaft „Diätetik in der Allergologie“ (2004d):

Ernährungstherapie bei Lebensmittel-Unverträglichkeiten - Teil 2, DGEInfo 7, 2004, S. 99-101

DGE-Arbeitsgemeinschaft „Diätetik in der Allergologie“ (2004e):

Stellenwert von Diäten in der allergologischen Diagnostik, DGEInfo 5, 2004, S. 67-69

DGE-Arbeitsgemeinschaft „Diätetik in der Allergologie“ (2004f):

Positionspapier: Begriffsbestimmung und Abgrenzung von Lebensmittel-Unverträglichkeiten, DGEInfo 2, 2004, S. 19-23

Diedrichsen I (1997):

Elemente und Techniken der klientenzentrierten Ernährungsberatung **in:** Hauswirtschaft und Wissenschaft, 2/1997, S. 61-64

Ehlers I, Niggemann B, Binder C, Zuberbier T (1998):

Role of nonallergic hypersensitivity reactions in children with chronic urticaria **in:** Allergy, 1998, 53: S. 1074-1077

Ehlers I, Henz BM, Zuberbier T (1996):

Diagnose und Therapie pseudo-allergischer Reaktionen der Haut durch Nahrungsmittel **in:** Allergologie, Jahrgang 19, Nr. 6/1996, S. 270-276

Erbersdobler H (2004):

Editorial: Das Leid mit den Leitlinien **in:** Ernährungs-Umschau, Jahrgang 51, Nr. 9: 2004, S. 349

Gaig P, Olona M, Munoz Lejarazu D et al. (2004):

Epidemiology of urticaria in Spain **in:** J Investig Allergol Clin Immunol, 2004, 14(3): S. 214-220

Genton C, Frei PC, Pécoud A (1984):

Value of oral provocation tests to aspirin and food additives in the routine investigation of asthma and chronic urticaria **in:** J Allergy Clin Immunol, 1985, 76: S. 40-45

Grabbe J, Haas N, Czarnetzki BM (1994):

Die Mastzelle **in:** Der Hautarzt, 1994, 45: S. 55-64

Haas N, Klapproth I, Czarnetzki BM (1995):

Vergleichende Untersuchungen zur Häufigkeit, Diagnostik und Therapie der Urtikaria in einer Hautpoliklinik **in:** Allergologie, Jahrgang 18, Nr. 3/1995, S. 110-113

Häberle M (1996):

Natürliche und künstliche Inhaltsstoffe von Lebensmitteln – Auslöser von Unverträglichkeitsreaktionen **in:** Zeitschrift für Dermatologie 182, 1996, S. 68-74

Hartmann K (2004):

Urtikaria - Klassifikation und Diagnose **in:** Der Hautarzt, 2004, 55: S. 340-343

Henz BM, Zuberbier T (2001):

Schlusswort. Unterschiede in den Kollektiven der chronischen Urtikaria als Erklärung abweichender Ergebnisse bei der Ursachensuche **in:** Der Hautarzt, 2001, 52: S. 253-254

Henz BM, Zuberbier T (2000):

Urtikaria - Neue Entwicklungen und Perspektiven **in:** Der Hautarzt, 2000, 51: S. 302-308

Kanny G, Moneret-Vautrin DA, Schohn H et al. (1993):

Abnormalities in histamine pharmacodynamics in chronic urticaria **in:** Clinical and Experimental Allergy, 1993, 23: S. 1015-1020

Kirchhof B, Haustein U-F, Rytter, M (1982):

Azetylsalizylsäure-Additiva-Intoleranzphänomene bei chronisch rezidivierender Urtikaria **in:** Dermatologische Monatsschrift, 1982, 168: S. 513-519

Koch S (2005):

Verpackte Lebensmittel: Was bedeutet das Zutatenverzeichnis für den Allergiker? **in:** Ernährungs-Umschau, Jahrgang 52, Nr. 3: 2005, S. 108-111

Lydyard P, Grossi C (1995):

Zellen der Immunantwort **in:** Kurzes Lehrbuch der Immunologie, Roitt et al., 1995, S. 12-30

Maurer M, Metz M, Magerl M et al. (2004):

Autoreaktive Urtikaria und Autoimmunurtikaria **in:** Der Hautarzt, 2004, 55: S. 350-356

Maurer M, Hanau A, Metz M et al. (2003):

Relevanz von Nahrungsmittelallergien und -intoleranzreaktionen als Ursachen von Urtikaria **in:** Der Hautarzt, 2003, 54: S. 138-143

Nettis E, Pannofino A, D`Aprile C et al. (2003):

Clinical and aetiological aspects in urticaria and angio-oedema **in:** Br J Dermatol, 2003, 148(3): S. 501-506

Niggemann B, Kleine-Tebbe J, Saloga J et al. (1998):

Standardisierung von oralen Provokationstests bei IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergien **in:** Zur Nahrungsmittelallergie: Diätvorschläge und Positionspapiere für Diagnostik und Therapie, Werfel, Reese, 2003, S. 63-70

Niggemann B, Wahn U (2002):

Nahrungsmittelallergie im Kindesalter **in:** Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen, Jäger, Wüthrich, 2002, S. 215-219

Ollert M, Ring J (2000):

Urtikaria und Angioödem **in:** Praktische allergologische Diagnostik, Przybilla et al., 2000, S. 328-334

Paul E, Greilich K-D (1991):

Zur Epidemiologie der Urtikariaerkrankungen **in:** Der Hautarzt, 1991, 42: S. 366-375

Pigatto PD, Valsecchi RH (2000):

Chronic urticaria: a mystery **in:** Allergy, 2000, 55: S. 306-308

Raap U, Liekenbröcker T, Wieczorek D et al. (2004):

Neue Therapieoptionen der Urtikaria und ihrer Subtypen **in:** Der Hautarzt, 2004, 55: S. 361-366

Reese I, Binder C, Bunselmeyer B et al. (2000):

Lebensmittelauswahl bei Pseudoallergie **in:** Zur Nahrungsmittelallergie: Diätvorschläge und Positionspapiere für Diagnostik und Therapie, Werfel, Reese, 2003, S. 45-48

Schwarzer G, Galandi D, Antes G, Schumacher M (2002):

Meta-Analyse randomisierter klinischer Studien, Publikations-Bias und Evidence-Based Medicine **in:** Methodik klinischer Studien, Schumacher, Schulgen, 2002, S. 121-146

Supramaniam G, Warner JO (1986):

Artificial food additive intolerance in patients with angio-oedema and urticaria **in:** The Lancet II, 1986, S. 907-909

Wedi B, Kapp A (2004):

Einführung zum Thema: Urtikaria **in:** Der Hautarzt, 2004, 55: S. 339

Wedi B, Kapp A (2001):

Stellungnahme zur Arbeit von B.M. Henz und T. Zuberbier: „Urtikaria - Neue Entwicklungen und Perspektiven“ **in:** Der Hautarzt, 2001, 52: S. 251-252

Werfel T, Wedi B, Kleine-Tebbe J et al. (1999):

Vorgehen bei Verdacht auf eine pseudo-allergische Reaktion durch Nahrungsmittelinhaltsstoffe **in:** Allergo J., Vol. 8, 4/1999, S. 135-141

Werfel T, Elsner J, Kapp A (1998):

Effektorzellen der allergischen Entzündung - Mastzellen, basophile und eosinophile Granulozyten **in:** Allergologie, Heppt et al., 1998, S. 57-61

Zuberbier T (2003):

Urticaria **in:** Allergy, 2003, 58: S. 1224-1234

Zuberbier T, Pfrommer C, Specht K et al. (2002):

Aromatic components of food as novel eliciting factors of pseudoallergic reactions in chronic urticaria **in:** J Allergy Clin Immunol, Vol. 109, 2/2002, S. 343-348

Zuberbier T, Chantraine-Hess S, Hartmann K, Czarnetzki BM (1995):
Pseudoallergen-free Diet in the Treatment of Chronic Urticaria - A Prospective Study in: Acta Derm Venerol (Stockh), 1995, 75: S. 484-487

Internetquellen

Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin:

Leitlinien.de

URL: <http://www.leitlinien.de/inhalt/begriffe/faq> (Stand: 28.04.05)

Und : <http://www.leitlinien.de/leitlinienqualitaet/manual/kap05recherche/view>
(Stand: 28.04.2005)

Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG) und des Berufsverbandes Deutscher Dermatologen (BVDD):

Diagnostik und Therapie der Urtikaria, 2002, S. 1-11

URL: <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/11/013-028.htm>
(Stand: 22.11.2004)

Urtikaria Network e.V. (UNEV):

Symptome, Diagnose, Klassifikation, Pathophysiologie von chronischer Urtikaria

URL: <http://www.urtikaria.net>

(Stand: 22.11.2004)

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe selbstständig verfasst und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.

Hamburg, 20.05.2005

Regina Kürzel

ANHANG

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	I
Anhang A: Zusatzstoffe und ihr Vorkommen in Lebensmitteln	II
Anhang B: Anamnese-Fragebogen chronische Urtikaria	V
Anhang C: Diagnostische Vorgehensweise bei chronischer Urtikaria	VII
Anhang D: Lebensmittelauswahl bei nicht allergischer Hypersensitivität auf künstliche Zusatzstoffe und natürlich vorkommende Stoffe wie Salicylsäure und biogene Amine (NAHyp-Diät)	X
Anhang E: Patientenanschreiben	XII
Anhang F: Tagesplan für Provokation mit Additiva-reicher Kost	XIII
Anhang G: Vorlage für den Kurzbericht.....	XIV

Anhang A: Zusatzstoffe und ihr Vorkommen in Lebensmitteln

(mod. nach Behr-Völtzer et al., 2002, S. 65 ff. und Werfel, Reese, 2003, S. 47 f.)

Zusatzstoffe	E-Nummer	Einsatzgebiet/Vorkommen
<u>Farbstoffe</u>	<u>E 100-199</u>	
Tartrazin (gelb)	E 102	Nichtalkoholische aromatisierte Getränke, kandierte
Gelborange S	E 110	Früchte u. Gemüse, rote Obstkonserven,
Azorubin (rot)	E 122	Süßwaren, Dekoration oder Überzüge, feine
Amarant (kirschrot)	E 123	Backwaren, Speiseeis, Dessertspeisen,
Cochinille (rot)	E 124	aromatisierter Schmelzkäse, Soßen, Würzmittel,
Rot 2 G	E 128	Pickles, Senf, Chutney, Fisch- u. Krebstierpasteten,
Allurarot	E 129	Lachsersatz, Fischrogen, Räucherfisch, Snacks,
Brillantschwarz	E 151	essbare Käserinde u. Wursthülle,
Braun FK	E 154	Reduktionskostmenüs, Nahrungsergänzungsmittel,
Braun HAT	E 155	Fleisch- u. Fischanaloge auf pflanzlicher
Litholrubin BK	E 180	Proteinbasis, Obst- u. Fruchtweine, Aperitifweine, Spirituosen u. a.
<u>Konservierungsstoffe</u>	<u>E 200-299</u>	
Sorbinsäure und ihre Salze	E 200-203	Nichtalkoholische aromatisierte Getränke, Obst- u. Fruchtweine, Spirituosen mit weniger als 15 Vol. % Alkohol, Füllungen von Ravioli u.a., Trockenfrüchte, Früchte- u. Gemüsezubereitungen, Kartoffelteig, vorgebackene Kartoffeln, Gnocchi, Polenta, Oliven o. -zubereitungen, abgepackter Schnittkäse, nicht reifender Käse, Schmelzkäse, Schichtkäse, Käse mit beigegebenen LM, Flüssigei, Eiprodukte, abgepacktes Scheibenbrot, vorgebackene und abgepackte Backwaren, Rührteig, Panade, Fettemulsionen, emulgierte Soßen, Aspik, flüssige Tafelsüße, Pektinlösungen, flüssige, Enzymzubereitungen, Lab u. Labaustauscher, Enzyme u. a.

Benzoessäure und ihre Salze	E 210-213	Nichtalkoholische Getränke, Teekonzentrate, Traubensaft zur sakralen Verwendung, zuckerarme Konfitüre, Gelee, Marmelade, Gemüse in Essig, Fischprodukte, nicht hitzebehandelte Dessertspeise auf Milchbasis, Flüssigei, Kaugummi, Soßen, Feinkostsalate, Senf, Würzmittel, Suppen, Diätlebensmittel zur Gewichtsreduktion, flüssige Enzymzubereitungen, Lab und Labaustauscher, andere Enzyme u. a.
PHB-Ester	E 214-219	flüssige Enzymzubereitungen, Lab und Labaustauscher, andere Enzyme; Geleeüberzüge von Fleischerzeugnissen, Knabbererzeugnisse, überzogene Nüsse; Süßwaren außer Schokolade, flüssige Nahrungsergänzungsmittel
Schweflige Säure und ihre Salze (Sulfite)	E 220-228	Burger meat u. a., Krebstiere, Hartkekse, Getreideprodukte, Kartoffelerzeugnisse, weiße Gemüsesorten, Gemüse u. Obst in Essig, verarbeitete Pilze einschl. Trockenfrüchte, Konfitüre, Gelee, Marmelade, Pastenfüllungen, Traubensaftkonzentrat, Obstgeliertsaft u. flüssiges Pektin, Fruchtsaftkonzentrate, Süßwaren auf Glucosesirupbasis, alkoholfreier Wein, Obst- und Fruchtwein, Senf, Gelatine, Fleisch-, Fisch oder Krebsanaloge auf pflanzlicher Basis u. a. Die Kennzeichnung entfällt, wenn der Gehalt kleiner als 10 mg/kg Lebensmittel ist.
Nitrite und ihre Salze	E 249-250	gepökelte Fleischerzeugnisse, gepökelter Speck
Propionsäure und ihre Salze	E 280-283	abgepacktes Brot, Brot mit reduziertem Energiegehalt, vorgebackenes Brot, abgepackte Feinbackwaren, Schnittkäse wie Emmentaler (natürlich gebildete Propionsäure)

Anhang A: Zusatzstoffe und ihr Vorkommen in Lebensmitteln

<u>Antioxidantien</u>	<u>E 300-321</u>	
Propylgallat	E 310	Fette, Öle, Kuchenmischungen, Knabbererzeugnisse, Milchpulver, Trockensuppen, Soßen, verarbeitete Nüsse, Würzmittel, vorgekochte Getreidekost, Trockenkartoffeln, Kaugummi, Nahrungsergänzungsmittel
Octylgallat	E 311	
Dodecylgallat	E 312	
Butylhydroxyanisol(BHA)	E 320	
Butylhydroxytoluol (BHT)	E 321	
<u>Süßstoffe</u>	<u>E 950-967</u>	
Aspartam (Nutrasweet)	E 951	energiereduzierte Erfrischungsgetränke, Kaugummi ohne Zucker, energiearme/süße Suppen, Soßen, Puddinge u. Cremespeisen, energiearme Milcherzeugnisse, Feinkostsalate, Fischzubereitungen, Mayonnaisen, Salatsoßen, Obstkonserven ohne Zucker, sogenannte Light-Produkte
Saccharin	E 952	
Cyclamat	E 954	
<u>Geschmacksverstärker</u>	<u>E 620-640</u>	
Glutaminsäure und ihre Salze (Glutamate)	E 620-625	Fleisch- und Fischerzeugnisse, Gewürzmischungen, Fertiggerichte, Knabbergebäck, asiatische Zubereitungen, Fischpasteten u. -salate, Brüh-, Koch- u. Rohwürste, Fleischsalate, Gemüsesalate (Konserven), Kartoffelsalate (in fast allen LM-Zubereitungen erlaubt)
<u>Natürlich vorkommende Stoffe</u>	ohne	
Salicylsäure und ihre Salze (Salicylate)		Obstsorten wie Sultaninen, Rosinen, rote u. schwarze Johannisbeeren, getrocknete Datteln, Blaubeeren, Preiselbeeren, Aprikosen, Orangen, Ananas, Brombeeren, Erdbeeren, Himbeeren Gemüsesorten wie Oliven, Rettich, Radieschen, Zucchini; konzentrierte Produkte wie Tomatenmark; Gewürze; Getränke wie Portwein, Rum;
Biogene Amine (z.B. Histamin, Tyramin)		Kaugummi, Kamillentee, Lakritzen, Mandeln Hefeextrakt, lang reifender Käse, Salami, Sauerkraut, Rotwein, Tunfisch, Makrele, Schokolade

Anhang B: Anamnese-Fragebogen chronische Urtikaria

(Quelle: UKE)

Fragebogen chronische Urtikaria

Patientenetikett

Datum der Erstvorstellung:

Hausarzt:

Telefon:

Hautarzt:

Verdachtsdiagnose:

Anamnese:			
Beruf			
Hobbies			
Verlaufstyp	Anzahl Urtikae/Schub	Bestehen der Urticae	Häufigstes Auftreten
<ul style="list-style-type: none"> • Chron. Rez. • Chron. Kont. • Chron. Interm. 	<ul style="list-style-type: none"> • <5 • 5-10 • >10 	<ul style="list-style-type: none"> • wenige Stunden • < 24 h • > 24 h 	<ul style="list-style-type: none"> • morgens • mittags • abends • nachts • Tageszeit-unabhängig
Verteilung	Form & Größe	Assoziierte Angioödeme	Begleitsymptome
<ul style="list-style-type: none"> • Gesicht • Arme • Beine • Stamm • Disseminiert 	<ul style="list-style-type: none"> • Stecknadelkopfgroß • < 1 cm • < 5 cm • < 10 cm • größer 	<ul style="list-style-type: none"> • keine • intraoral • Lippen • Augen • Andere: 	<ul style="list-style-type: none"> • Keine • Juckreiz lokal • Juckreiz generalisiert • Flush • Bronchospasmus • Kopfschmerz • Arthralgien • Gastrointestinal • Andere:
Atopie-Merkmale	Familienanamnese	Med. –Unverträglichkeit	
<ul style="list-style-type: none"> • keine • AE • saison. RCA • perenniale RCA • Asthma saison. • Asthma peren. 	<ul style="list-style-type: none"> • Urticaria • Quincke-Ödem • RCA • Asthma • AE 	<ul style="list-style-type: none"> • Keine • welche: • Symptome: 	

Anhang B: Anamnese-Fragebogen chronische Urtikaria

Nahrungsmittel- Unv. <ul style="list-style-type: none"> Keine Welche: Symptome: <p>u.a. fragen nach: Tomate, Paprika, Erbse, Bohne, Litschi, Kiwi, Gewürze</p>	Sonstige Unv. <ul style="list-style-type: none"> Keine Welche: Symptome: 	Infektionen/Infekte <ul style="list-style-type: none"> Keine Welche: Wann: Wie oft: Zuletzt vor : 	Eigenanamnese <ul style="list-style-type: none"> Leer Erkrankungen: <p>Magenprobleme? HP-Infektion früher?</p>
Antihistaminika <ul style="list-style-type: none"> Keine Welche (aktuell): 	Kortikosteroide <ul style="list-style-type: none"> keine welche: <p>Besserung ?</p>	Medikamente (internist.)	Zigarettenkonsum <ul style="list-style-type: none"> keine < 10 Zig. /Tag > 10 Zig. /Tag <p>Schwangerschaftsabh.? Wann? Wie oft? Junge/Mädchen?</p> <p>Gyn. Zyklusabhängigkeit</p> <ul style="list-style-type: none"> ja nein
Auslöser lt. Patient <ul style="list-style-type: none"> Wärme Kälte Druck Vibration Bewegung/Anstrengung Mechanisch Medikament: Nahrungsmittel: Infektion: Stress Anderes: 	Veränderungen in Freizeit <ul style="list-style-type: none"> Keine + Am Wochenende - + im Urlaub (Heimat) - + Urlaub, warme Länd. - + Urlaub, kalte Länd. - 	Nahrung/Zusatzstoff als Ausl. <ul style="list-style-type: none"> Kein Anhalt Verdächtig <p>Medikamente</p>	
<p>Sonstiges:</p>			

Anhang C: Diagnostische Vorgehensweise bei chronischer Urtikaria

(Quelle: UKE)



**Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf**

**Klinik und Poliklinik für
Dermatologie und Venerologie
Kernklinik**
Prof. Dr. Ingrid Moll
Geschäftsführende Direktorin
der Klinik

Martinstraße 52
20246 Hamburg
Telefon: (040) 42803-3650
Telefax: (040) 42803-6490
moll@uke.uni-hamburg.de
www.uke.uni-hamburg.de

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf Martinstraße 52 20246 Hamburg

Hautpoliklinik
Leiter:
Prof. Dr. med. R. Paus
Telefon: (040) 42803-3637
Telefax: (040) 42803-6744
paus@uke.uni-hamburg.de

Ambulantes Minimalprogramm versus stationärem Vorgehen:

Abklärungsschritte	Ambulant	stationär
Anamnese	Ausführliches Anamnesegespräch mit eigens dazu entwickelten Fragebogen	Blutentnahme mit Bestimmung der nachfolgenden Parameter in der Klinischen Chemie/Immunologie des UKE:
Labor	<p>Labor (Basisprogramm):</p> <ul style="list-style-type: none"> • CRP, BSG, Diff.-Blutbild, Transaminasen,, • Schilddrüsenparameter (TSH, fT4) • Schilddrüsenautoantikörper (MAK, TAK, TRAK), • Infektiologische Parameter (Anti-Staphylokin (AST), Antistreptolysin-Titer (ASL, ASE, ADNase), IgG-AK gegen Helicobacter pylori, Gesamt-IgE, • Autoimmundiagnostik (ANA` s, ENA` s), C3/C4-Komplement <p>Im Verlauf <u>mehrerer Vortsellungen:</u> <u>Ggf. noch</u> • C1-Esterase-Inhibitor quantitativ + qualitativ, • spezielle infektiologische Parameter nach</p>	<p>Blutentnahme mit Bestimmung der nachfolgenden Parameter in der Klinischen Chemie/Immunologie des UKE:</p> <p>Labor (ausführlich):</p> <ul style="list-style-type: none"> • CRP, BSG, Diff.-Blutbild, Transaminasen,, • Schilddrüsenparameter (TSH, fT4) • Schilddrüsenautoantikörper (MAK, TAK, TRAK), • Infektiologische Parameter (Anti-Staphylokin (AST), Antistreptolysin-Titer (ASL, ASE, ADNase), IgG-AK gegen Helicobacter pylori, Gesamt-IgE, • Autoimmundiagnostik (ANA` s, ENA` s), C3/C4-Komplement <p>• Ausführlicher werden die infektiologischen Parameter untersucht; spezielle infektiologische Parameter nach Anamnese (Hepatitis-B/-C, Yersinien, Borrelien, CMV, EBV, HIV etc.)</p>

	<p>Anamnese(Hepatitis-B/-C, Yersinien, Borrelien, CMV, EBV, HIV etc.)</p>	<p>• Bei Bedarf: C1-Esterase-Inhibitor quantitativ + qualitativ,</p>
<p>Fokussuche</p>	<p>ambulanten Fokussuche bei niedergelassenen Kollegen zur Erhebung und Mitgabe folgender Befunde.</p> <ul style="list-style-type: none"> • regelmäßig Befunde von: Zahnarzt, HNO, Gyn/Urologen, Internisten (Oberbauchsono). • Alle übrigen Facharztuntersuchungen sind fakultativ: <p>Röntgen-Thorax, Gastroskopie (selten veranlasst)</p>	<p>Umfassende Fokussuche mit Vortstellungen bei:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Zahn- Mund-Kieferklinik, HNO, Gyn/Urologen, Internisten (Oberbauchsono). • Röntgen-Thorax, Gastroskopie (incl. Urease-Schnelltest bzw. Biopsie zum Nachweis von Helicobacter pylori),
<p>Mikrobiologie</p>	<p>Mitgabe von Stuhlkultur für</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Wiedervorstellungstermin Stuhlkultur auf pathogene Keime, Wurmeier, Parasiten, Pilze; <p>bei Erstvorstellung gleich Urinteststreifen</p>	<p>Stuhl- und Urinkultur s. ambulant, ggf. Urinsediment</p>
<p>Diätetik</p>	<p>Erklärung und Mitgabe eines Protokolls für eine Additiva-freie Diät über 3 Wochen. Danach eigenständige Zufuhr von einzelnen Nahrungsmitteln</p> <p>Diätberatung bleibt Patient überlassen: nach Abschluß der Auslassdiät ambulante Vorstellung bei ausgebildeten Diätberatern der Diätküche am UKE oder wiss. Haoschule Frau Prof. Behr-Völtzer.</p>	<p>Start mit vollkommener Eliminationsdiät über 5-7 Tage (Kartoffel/Reis), danach Suchdiäten entweder nach NM-Gruppen (Bei Verdacht auf Nahrungsmittelunverträglichkeit einzelner Nahrungsmittelgruppen Provokation von 7 Tage)</p> <p>oder:</p> <p>Additivafreie Diät über 5-7 Tage mit anschließender oraler Provokation der Zusatzstoffe über mindestens 4 Tage (Additiva-reiche Kost 2 Tage, Kapselprovokation 2 Tage) danach Aufschlüsselung mit gezielter Einzelprovokation von Zusatzstoffen für weitere 9 Tage (d.h.zusammen maximal 13 Tage).</p> <p>Abschließend immer Vorstellung jedes Patienten bei</p>

		Diätberater im Haus obligat zur Beurteilung der individuellen Ergebnisse, Einzelgespräch
Physikalische Provokationstestungen:	aller 5 Qualitäten orientierend in Kurzform (je 15 min. Ablesungen).	aller 5 Qualitäten in abgestufter Vorgehensweise zur Festlegung der individuellen Reaktionsschwelle + Nachbeobachtung nach 2, 4, 6, 8 Stunden zur Erfassung von Spätreaktionen
Allergologie	Testungen nicht regelhaft, sondern nach Anamnese und Nahrungsmittelprotokoll oder bei Hinweis auf Atopie.	Grundsätzlich orientierende Übersicht über Nahrungsmittel und Aeroallergene bzw. Atopene
Vorstellungshäufigkeit	Ambulante Vorstellungen; nach unserer bisherigen Erfahrung 3-5 mal erforderlich.	7-21 Tage , je nach Abklärungsbedürftigkeit der diätetischen Seite

Anhang D: Lebensmittelauswahl bei nicht allergischer Hypersensitivität auf künstliche Zusatzstoffe und natürlich vorkommende Stoffe wie Salicylsäure und biogene Amine (NAHyp-Diät)

(mod. nach Behr-Völtzer et al., 2002, S. 82 ff.)

<p>Milch und Milchprodukte</p> <p>Nicht geeignet</p> <p>Light-Produkte Hartkäse wie Emmentaler, Chester Schnittkäse wie Tilsiter, Edamer Edelpilzkäse Weichkäse wie Camembert Schmelzkäse Sauermilchkäse wie Harzer, Handkäse Fertiger Kräuterquark Zubereiteter Fruchtjoghurt Speiseeis</p>	<p>Geeignet</p> <p>Pasteurisierte Vollmilch Magermilch H-Milch Sahne süß/sauer ohne Carrageen Dickmilch Kefir Joghurt* Buttermilch* Quark* Rahmfrischkäse ohne Kräuter, Hüttenkäse* Schichtkäse*</p>
<p>Tierische Nahrungsmittel</p> <p>Nicht geeignet</p> <p>Alle verarbeiteten tierischen Nahrungsmittel (z.B. Wurstwaren, Pasteten etc.) Eier Frischer Fisch, Schalentiere</p>	<p>Geeignet</p> <p>Alle Fleischsorten frisch Frisches Gehacktes (ungewürzt) Geflügel TK-Fisch</p>
<p>Getreide/ -produkte/ Kartoffeln</p> <p>Nicht geeignet</p> <p>Abgepacktes Brot mit Konservierungsstoffen Fertigmüsli mit Trockenfrüchten Keimlinge Paniermehl Fertigbackmischungen Back- und Feinbackwaren Vorgebackenes Brot Nudeln mit Ei Kartoffelerzeugnisse wie Kartoffelsalat Kroketten, Chips, Pommes frites u.ä.</p>	<p>Geeignet</p> <p>Weizenbrot (ausschließlich aus Weizenmehl, Wasser, Hefe oder Sauerteig und Salz) → <i>Reformhaus oder selbst backen</i> Roggenbrot (ohne Zusatz) Matzen, Bagel Getreideflocken und -körner, Gries Reis, frische Kartoffeln Hartweizennudeln ohne Ei Selbst zubereitete Teigarten ohne Ei wie Mürbeteig, Hefeteig</p>
<p>Gemüse und Gemüseprodukte</p> <p>Nicht geeignet</p> <p>Tomaten/ -produkte, Avocado, Spinat, Olivenkonserven, Champignons, Rettich, Radieschen, Paprika, Porree, Artischocken, milch- oder süßsauer fermentiertes Gemüse, wie Sauerkraut oder Gewürzgurken, Gemüsekonserven, -säfte, Fertigsalate, Fertiggerichte, Keimlinge</p>	<p>Geeignet</p> <p>Nicht nebenstehend aufgeführte Gemüse Frisch- oder Tiefkühlprodukte wie Blattsalat, Chinakohl, Karotten, Kohlgemüse (z.B. Brokkoli, Blumenkohl, Rotkohl), Spargel, Zucchini, geschälte Salatgurke</p>

Anhang D: Lebensmittelauswahl bei nicht allergischer Hypersensitivität auf künstliche Zusatzstoffe und natürlich vorkommende Stoffe wie Salicylsäure und biogene Amine (NAHyp-Diät)

Obst und Obstprodukte	
Nicht geeignet	Geeignet
Alle Trockenfrüchte, Bananen, Trauben, Pflaumen, Beerenfrüchte, Zitrusfrüchte, Obstkonserven, -säfte, Nüsse	Früchte nur Äpfel, Birnen, Kirschen, Stachelbeeren
Gewürze	
Nicht geeignet	Geeignet
Keine Gewürze und Kräuter, außer den rechts nebenstehend genannten	Salz, Schnittlauch, Zucker, Zwiebeln, evtl. Zitronensaft für Salatdressing
Süßigkeiten	
Nicht geeignet	Geeignet
Alle Süßigkeiten, auch Kaugummi und Süßstoff	Keine, evtl. selbst hergestellte Karamellbonbons aus Butter und Zucker
Getränke	
Nicht geeignet	Geeignet
Alle Getränke, außer den rechts aufgeführten Auch Kräutertees und Alkoholika	Milch, Mineralwasser, Kaffee, schwarzer Tee (nicht aromatisiert)
Fette	
Nicht geeignet	Geeignet
Light-Margarine, Margarine mit Zusatzstoffen, Mayonnaise, Olivenöl	Butter, Butterschmalz, Margarine ohne Zusatzstoffe, Pflanzenöle (Rapsöl)
Brotbeläge	
Nicht geeignet	Geeignet
Alle nicht genannten Brotbeläge	Honig, Zuckerrübensirup, selbst hergestellte Marmelade ohne Gelierzucker und die in den vorhergehenden Spalten genannten Produkte

* beim Einkauf auf zusatzstofffreie Produkte achten

Bei den geeigneten Produkten liegt der Analysenwert von Histamin < 5mg/kg Lebensmittel und von Tyramin < 10mg/kg Lebensmittel.

Anhang E: Patientenanschreiben

(Quelle: UKE)



Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf

Klinik und Poliklinik für
Dermatologie und Venerologie
Prof. Dr. Ingrid Moll
Direktorin der Klinik

Martinistraße 52
20246 Hamburg
Telefon: (040) 42803-3639/3623
Telefax: (040) 42803-6492
moll@uke.uni-hamburg.de
www.uke.uni-hamburg.de

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf Martinistraße 52 20246 Hamburg
Klinik für Dermatologie und Venerologie / Funktionseinheit -Allergie und Umwelt-

Funktionseinheit
-Allergie und Umwelt-

Fokussuche bei Chronischer Urtikaria

Überprüfung von Pseudoallergischen Reaktionen

Untersucht wird die Auswirkung von Nahrungsmittelzusatzstoffen wie Konservierungsmittel, Farbstoffe und Antioxidantien auf die Urtikaria.

Sehr geehrte Damen und Herren,

Nahrungsmittel und Zusatzstoffe spielen als Auslöser bei der chronischen Urtikaria z. T. eine wichtige Rolle. Um diesen Zusammenhang zu überprüfen führen wir bei Ihnen zunächst eine sog. additivafreie Diät durch, bei der diese Substanzen für einen Zeitraum von 3 Wochen aus dem Nahrungsangebot herausgenommen werden. In dieser Zeit sollten keine Antihistaminika eingenommen werden, um den Verlauf der Urtikaria darunter abschätzen zu können.

Oftmals ist der vollständige Verzicht auf Antihistaminika aber nicht von Anfang an möglich. In diesen Fällen gehen Sie so vor, daß Sie die Medikamente in der ersten Woche wie gewohnt weiter einnehmen und versuchen spätestens ab der 2. Woche darauf zu verzichten. Nur so läßt sich ein möglicher Nahrungsmittelzusammenhang überprüfen.

Bitte protokollieren Sie während der ganzen Zeit folgende Punkte:

Welche Nahrungsmittel Sie genau zu welchem Zeitpunkt zu sich genommen haben (dazu bitte auch Inhaltsstoffe angeben), und wann Symptome dabei aufgetreten sind.

Ein sog. Diät- und Symptomtagebuch sollte die Stärke von Quaddeln und Juckreiz erfassen.

Dabei gilt:

Quaddeln: + = wenige, d. h. weniger als 5 Quaddeln gleichzeitig, ++ mehr als 5 aber unter 20 Quaddeln, +++ sehr viele Quaddeln.

Juckreiz: + = gering, ++ = mäßig, +++ = starker Juckreiz.

Bei Wiederholung in der Urtikaria-Sprechstunde bitte alle Unterlagen mitbringen!

Rückseite: Liste der geeigneten und nicht geeigneten Nahrungsmittel.

Bitte wenden!

Anhang F: Tagesplan für Provokation mit Additiva-reicher Kost

(Quelle: UKE)

Tagesplan für die Provokationstestung auf Additiva-Intoleranz

(Additiva-reiche Kost an 2 Tagen)

1. Frühstück	3 Scheiben Brot von Diät 82 (additiva- freie Kost) 2 Portionen Becel© 1 Portion Himbergelee 1 Portion Lachsersatz Kaffee mit 2 Portionen Kondensmilch
2. Frühstück	1 Portion M&M's© 1 Portion Englische Weingummi
Mittagessen	Kartoffelsalat Sauerkraut Kasseler Tiefkühl-Kartoffelklöße Ketchup Himbeer- Götterspeise
Kaffeemahlzeit	Tagesgebäck Quench©-Kaltgetränk Kirsch und Zitrone Wrigley's© Kaugummis (je Tag ½ Packung)
Abendbrot	2 bis 3 Scheiben Mischbrot 2 Portionen Becel© 2 Portionen Schmelzkäse (Kräuter und Schinken) 1 Portion Bifi©-Minisalami je 1 Portion Senf und Gewürzgurke je 1 Portion Weiß- und Rotwein
Spätmahlzeit	je Tag 1/2 Flasche Bitter Lemon 1 Portion Knick-Knack© Erdnüsse im Teigmantel je Tag ½ Tüte Jumpys©

Halbe Portionen für 2 Tage werden für als eine Portion am ersten Tag.

Anhang G: Vorlage für den Kurzbericht

(Quelle: UKE)



Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf

Klinik und Poliklinik
für Dermatologie und Venerologie
Funktionseinheit
– Allergie und Umwelt –

Martinstraße 52
D-20246 Hamburg
Tel.: 040-42803-36 39/42803-36 23
Fax: 040-42803-64 92

KURZBERICHT

Name: _____

Datum: _____

Vorname: _____ (weiblich , männlich)

Geb.-Datum: _____

Diagnose:

Anamnese / Zwischenanamnese:
(derzeitige Therapie)

Wichtige Testergebnisse:

WEITERES VORGEHEN: