universität wien

# DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

Der Einfluss von Haustieren auf die Entwicklung einer Tierhaarallergie

Verfasserin
Dr.med.univ. Kerstin Fischer

angestrebter akademischer Grad
Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, 2011

| | |
|---|---|
| Studienkennzahl lt. Studienblatt | A 442 |
| Studienrichtung lt. Studienblatt | Diplomstudium Anthropologie |
| Betreuerin | A.o. Univ.-Prof. MMag. Dr. (PhD) Sylvia Kirchengast |

Für meine beiden Männer
-
Armin & Clemens

**Danksagung**

Ich danke meiner Diplomarbeitsbetreuerin Frau Univ. Prof. MMag. Dr. Sylvia Kirchengast für ihre Unterstützung bei meiner Arbeit. Ein Dankeschön an ihre Flexibilität und auch ihren Gleichmut, wenn es zeitlich mal wieder gar nicht klappen wollte.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prim. Univ. Prof. Dr. Franz Trautinger, der mich letztendlich zum Thema dieser Arbeit geführt hat. Durch seine Unterstützung in jeglicher Hinsicht war es mir erst möglich die Arbeit umzusetzen, und schlussendlich wurde so meine Liebe zur Allergologie geweckt.

Ohne die Unterstützung meiner Familie hätte ich mein Studium neben Beruf und familiären Verpflichtungen nicht absolvieren können. Daher möchte ich mich allen voran bei meiner Mama Ursula für ihren unerschütterlichen Glauben an mich, für ihren Blick für das Wesentliche und für die unzähligen Babysitterdienste bedanken. Das gleiche gilt für meine Schwiegermutter Monika, die ebenso oft als Babysitter eingesprungen ist.
Ein großes Dankeschön an meinen Mann Armin, der geduldig war und mich in jeder Hinsicht unterstützt hat. Bei unserem Sohn Clemens muss ich mich ebenso bedanken. Seine Hilfe war zwar nicht in aktiver Form, aber sein Lachen war und ist ein wahrer Quell an Freude.

Das Team der Ambulanz der Abteilung für Haut- und Geschlechtsabteilung im Landesklinikum St. Pölten möchte ich auch noch dankend erwähnen. Danke für den Zuspruch, das Feedback und den Kaffee zwischendurch.

**Inhaltsverzeichnis**

**Danksagung** ..... **5**

**Inhaltsverzeichnis** ..... **7**

**Abbildungsverzeichnis** ..... **9**

**Tabellenverzeichnis** ..... **10**

**Abkürzungsverzeichnis** ..... **10**

**Zusammenfassung** ..... **11**

**Abstract** ..... **13**

**1. Einleitung** ..... **15**

1.1 Definition ..... 15

1.2 Prävalenz allergischer Erkrankungen ..... 16

1.3 Immunologische Grundprinzipien der allergologischen Entzündung ..... 20

1.4 Einteilung der Hypersensitivitätsreaktionen ..... 22

1.5 Allergene ..... 24

1.6 Diagnostik ..... 27

1.7 Risikofaktoren für die Entstehung allergischer Erkrankungen ..... 29

1.8 Therapie ..... 39

1.9 Überlegungen der Evolutionsbiologie ..... 42

**2. Fragestellungen und Hypothesen** ..... **43**

2.1 Fragestellungen ..... 43

2.2 Hypothesenformulierung ..... 43

**3. Material und Methoden** ..... **45**

3.1 Datenerhebung und Patientenrekrutierung ..... 45

3.2 Fragebogen ..... 46

3.3 Stichprobe ..... 47

3.4 Statistische Auswertung ..... 47

**4. Ergebnisse** ..... **49**

4.1 Beschreibung der Stichprobe ..... 49
4.2 Allergiker und Tiere mit Pelz in der frühen Kindheit ..... 56
4.3 Allergiker und Stillen ..... 62
4.4 Allergiker und familiäres Umfeld ..... 63
**5. Diskussion ..... 69**
**6. Schlussfolgerung ..... 73**
**7. Literaturverzeichnis ..... 75**
**8. Anhang ..... 89**
8.1 Fragebogen ..... 89
8.2 Patienteninformation und Einwilligungserklärung ..... 95
**9. Eidesstattliche Erklärung ..... 99**
**10. Lebenslauf ..... 101**

**Abbildungsverzeichnis**


| | |
|---|---|
| Abbildung 1 | weltweite Prävalenz von klinisch diagnostiziertem Asthma (Masoli, 2004) |
| Abbildung 2 | Determinanten der Entwicklung allergischer Erkrankungen |
| Abbildung 3 | Geschlechterverteilung |
| Abbildung 4 | höchste abgeschlossene Ausbildung |
| Abbildung 5 | Lebensmittelpunkt in der Kindheit |
| Abbildung 6 | Anzahl der älteren Geschwister |
| Abbildung 7 | Anzahl der jüngeren Geschwister |
| Abbildung 8 | Besuch des Kindergartens |
| Abbildung 9 | Alter der Probanden bei Kindergarteneintritt |
| Abbildung 10 | Rauchgewohnheiten der Mutter |
| Abbildung 11 | Einschränkung im täglichen Leben aufgrund der Allergie |
| Abbildung 12 | Rauchgewohnheiten |
| Abbildung 13 | Passivrauchexposition |
| Abbildung 14 | Tierhaarallergiker und Allergiker gegen andere inhalative Allergene |
| Abbildung 15 | Geschlechterverteilung unter den Vergleichsgruppen |
| Abbildung 16 | Kontakt zu Pelztieren bis zum 3. Lebensjahr |
| Abbildung 17 | Allergiker und Haustiere |
| Abbildung 18 | Kontaktintensität zum Haustier |
| Abbildung 19 | Anzahl an Tieren mit Pelz bis zum 18. Lebensjahr |
| Abbildung 20 | gleichzeitiger Besitz von Tieren |
| Abbildung 21 | Stilldauer |
| Abbildung 22 | Allergiker und ältere Geschwister |
| Abbildung 23 | ältere Geschwister und Allergien |
| Abbildung 24 | Allergien der älteren Geschwister |
| Abbildung 25 | Allergiker und jüngere Geschwister |
| Abbildung 26 | jüngere Geschwister und Allergien |
| Abbildung 27 | Allergien der jüngeren Geschwister |

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Anzahl an Patienten mit einer allergischen Erkrankung als Entlassungsdiagnose (Dorner, 2007; adaptiert)

## Abkürzungsverzeichnis

| | |
|---|---|
| DZ | dentritische Zellen |
| DTH | delayed type hypersensitivity reaction |
| EAACI | europäische Akademie für Allergologie und klinische Immunologie |
| EAST | Immunoallergosorbenttest |
| ETS | environmental tobacco smoke |
| GINA | Global Initiative for Asthma |
| IFN | Interferon |
| IL | Interleukin |
| Ig | Immunglobulin |
| IUIS | International Union of Immunological Societies |
| LPR | late phase reaction (späte Phase der Soforttypreaktion) |
| MHC | major histocompatibility complex |
| PROBIT | Promotion of Breastfeeding Intervention Trial |
| PUFA | mehrfach ungesättigte Fettsäuren |
| RAST | Radioallergosorbenttest |
| $SO_2$ | Schwefeldioxid |
| TNF | Tumornekrosefaktor |
| WHO | World Health Organization |

## Zusammenfassung

**Ziel:** In dieser Arbeit werden 2 Gruppen von Allergiker gegen inhalative Allergene (Tierhaarallergiker und Allergiker gegen Gräser, Pollen und Hausstaub) miteinander verglichen. Das Hauptziel dieser Studie ist, die Risikofaktoren zu identifizieren, die zu einer Allergie gegen Tierhaare führen. Es wurde untersucht, welche Rolle der Kontakt und der Besitz von Tieren mit Pelz in den ersten drei Lebensjahren spielen. Der Einfluss der Stilldauer als Säugling und die Allergiehäufigkeit unter den Geschwistern der Probanden wurden ebenfalls untersucht.

**Methode:** 69 Allergiker, die zur Allergieabklärung die Allergieambulanz der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Landesklinikums St. Pölten aufsuchten, beantworteten einen Fragebogen zu ihrer Kindheit, ihrer aktuellen Lebenssituation und zu sozioökonomischen Parametern. Anhand von Laborparametern und klinischen Hauttests wurden die Probanden den Vergleichsgruppen (Tierhaarallergiker und Allergiker gegen andere inhalative Allergene) zugeordnet.

**Ergebnisse:** 54% der Probanden waren Tierhaarallergiker und 46% der Probanden waren Allergiker gegen andere inhalative Allergene.

Die beiden Vergleichsgruppen unterschieden sich nicht im Kontakt und Kontaktintensität und hatten Kontakt zu der gleichen Art von Tieren. Tierhaarallergiker haben in der Kindheit mehr (2-3) Haustiere besessen und hatten mehr (4 – 5) Haustiere gleichzeitig als die Vergleichsgruppe.

Jüngere Geschwister leiden öfter an einer Allergie gegen inhalative Allergene als ältere Geschwister. Sowohl ältere als auch jüngere Geschwister von Tierhaarallergikern haben öfter eine Tierhaarallergie als die Geschwister der Vergleichsgruppe.

Im Vergleich zur Gruppe gegen andere inhalative Allergene (38,5%) wurden mehr Tierhaarallergiker (71,4%) länger als 6 Monate gestillt.

**Schlussfolgerung:** In den ersten 3 Lebensjahren spielt der Zeitpunkt der Exposition gegenüber Tierhaarallergenen keine Rolle bei der Entwicklung einer Tierhaarallergie. Das Ausmaß der Tierhaarallergenexposition hat Einfluss auf die Entwicklung einer Tierhaarallergie. Eine Stilldauer über 6 Monate prädisponiert für eine Tierhaarallergie.

**Abstract**

**Goal:** Two groups of persons allergic to inhalation allergens (subjects allergic to animal hair, grass, pollen and house-dust) shall be compared in this thesis. The main objective of this study is to identify the risk factors that lead to an allergy to animal hair. The role of contact and possession of animals with fur in the first three years of life was investigated. Influence of the duration of breastfeeding as an infant and the frequency of allergies among the siblings of the subjects were studied too.

**Method:** 69 allergy sufferers, who visited the allergy health care centre of the Department of Skin and Venereal Diseases of the Landesklinikum St. Pölten for allergy investigation replied to a questionnaire on their childhood, their current living conditions and other socio-economic parameters. Based on laboratory parameters and clinical skin tests, the subjects were assigned to the comparison groups (animalhair allergies and allergic to other inhaled allergens).

**Results:** 54% of the subjects were patients suffering of animal hair allergies and 46% of the subjects were allergic to other inhaled allergens.

The two comparison groups did not differ in contact and contact intensity and had contact with the same kind of animals. Persons allergic to animal hair owned more (2-3) pets in their childhood and had more (4-5) pets at the same time than the comparison group.

Younger siblings suffer from an allergy to inhaled allergens more often than older brothers and sisters. Both older and younger brothers and sisters of animal hair allergic patients tend to have a pet hair allergy than the siblings of the comparison group.

Compared to the group allergic to other inhaled allergens (38.5%), more animal hair allergic patients (71.4%) were breast-fed longer than 6 months.

**Conclusion:** In the first three years of life the timing of allergen exposure has no effect on the kind of allergy. The extent of animal hair allergen exposure has an influence on the development of animal hair allergy. A breastfeeding duration of more than 6 months predisposes to animal hair allergy.

# 1. Einleitung

## 1.1 Definition

Da die Begriffe „Allergie“ und „Atopie“ oft synonym gebraucht werden, trägt diese variable Nomenklatur auch in medizinischen Fachkreisen zu Ungenauigkeiten bei. Die Europäische Akademie für Allergologie und klinische Immunologie (EAACI) empfiehlt die folgende Terminologie:

***„Allergie** ist eine durch immunologische Mechanismen hervorgerufene Überempfindlichkeitsreaktion. Sie kann Antikörper- oder Zell- vermittelt sein. Die meisten Reaktionen werden typischerweise durch Antikörper vom IgE (Immunglobulin E) -Isotyp vermittelt; Patienten mit einer solchen Reaktion sollten klassifiziert werden als Patienten mit einer IgE-vermittelten Allergie. Nicht alle IgE-assoziierten Reaktionen treten bei „atopischen“ Patienten auf. Bei nicht IgE-vermittelten allergischen Reaktionen können die verantwortlichen Antikörper dem IgG-Isotyp angehören“ (EAACI, 2011).*

***„Atopie** bezeichnet eine individuelle und/oder familiär bedingte Tendenz, sich zu sensibilisieren und schon auf geringe Dosen von Allergenen, meist Proteine, IgE-Antikörper zu produzieren. Als Konsequenz können solche Individuen dadurch typische Symptome wie Asthma, Rhinokonjunktivitis oder Ekzeme entwickeln. Die Begriffe „Atopie“ und „atopisch“ sind reserviert für die Beschreibung der genetischen Prädisposition ein IgE-vermittelte Sensibilisierungen zu entwickeln, die bereits durch eine normale Exposition erfolgt bei der man sonst keine anhaltende IgE Antwort bildet. Folglich ist die Atopie die klinische Manifestation einer hohen IgE-Antikörper Antwort. Allergische Symptome, die bei einem atopischen Individuum auftreten, können als „atopisch“ bezeichnet werden, z.B. „atopisches Asthma“. Trotzdem sollte IgE-mediiertes Asthma nicht generell atopisches Asthma genannt werden. Weder ein positiver Haut-Pricktest noch das Vorhandensein von IgE-Antikörpern per se sollten als Indikatoren einer atopischen Konstitution angesehen werden“ (EAACI, 2011).*

## 1.2 Prävalenz allergischer Erkrankungen

Die typischen Symptome einer Allergie sind Asthma, Rhinokonjunktivitis und Ekzeme (EAACI, 2011).

Globale Prävalenz von Allergien

Asthma zählt zu den häufigsten chronischen Erkrankungen, und die Global Initiative for Asthma (GINA) schätzt, dass weltweit ungefähr 300 Millionen Menschen an Asthma leiden (Masoli, 2004). In 90% der Fälle beruht das kindliche Asthma auf IgE-mediierten Reaktionen auf bestimmte Allergene (Cookson, 2002).
Es gibt Hinweise darauf, dass die Zahl der Asthmakranken mit dem Grad der Urbanisierung und mit der Annahme des westlichen Lebensstils ansteigt. Im Jahr 2025 soll laut Schätzungen 59% der Weltbevölkerung in Städten leben, daher nimmt man an, dass in den nächsten Jahren die Zahl an Asthmatiker auf 400 Millionen steigen wird (Masoli, 2004).

Abbildung 1 zeigt die weltweite Prävalenz von klinisch diagnostiziertem Asthma (Masoli, 2004).

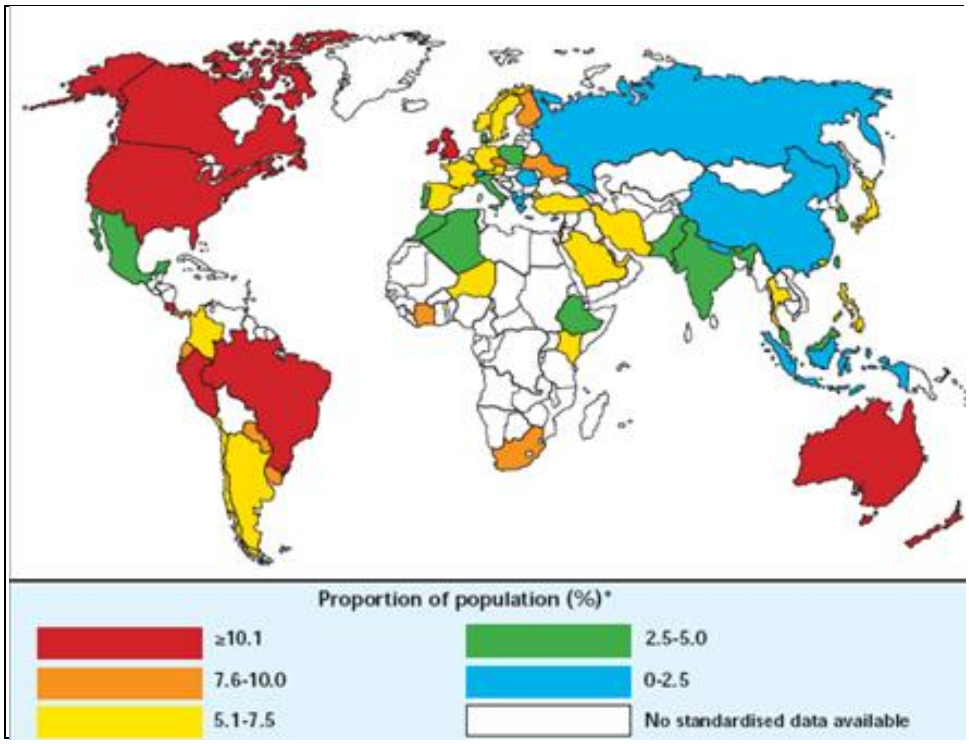


**Abbildung 1: weltweite Prävalenz von klinisch diagnostiziertem Asthma (Masoli, 2004)**

Da in den verschiedenen Ländern die Symptome von Asthma oft unterschiedlich interpretiert werden und es keinen objektiven Test zur Diagnosefindung gibt, besteht durchaus die Möglichkeit, dass die Asthmaprävalenz höher ist (Masoli, 2004).
In den letzten 60 Jahren wurde ein Anstieg der Prävalenz für Asthma vor allem in Ländern mit westlichem Lebensstandard verzeichnet, wo die Erkrankung mittlerweile wesentlich zur Belastung des Gesundheitssystems beiträgt (Kay, 2001; Strachan, 2000).

In einigen Studien wurde über ein Plateau in der Zahl der Asthmaerkrankungen oder sogar über einen rückläufigen Trend berichtet (van Schayck, 2005; Sunderl, 2004; Pearce, 2005;). Plausible Gründe für diese Entwicklung konnten bis jetzt nicht gefunden werden und es konnte auch kein Zusammenhang mit den Faktoren hergestellt werden, die bisher ursächlich für den Anstieg der Asthmaprävalenz angesehen wurden.
Die anderen allergischen Symptome (Ekzeme, Rhinokonjunktivitis) scheinen von dieser Entwicklung ausgenommen zu sein. Studien, die einen Rückgang in der Zahl der Asthmaerkrankungen postulieren, berichten über eine Zunahme oder zumindest über ein Plateau bei Rhinokonjunktivitis und Ekzemen (Ponsonby, 2008; Toelle, 2004; Lee, 2004;).

Ein Review, der 48 Studien umfasst, gibt als Denkanstoß, dass den meisten Studien Berichte des Gesundheitssystems als Datenbasis dienen. So ist es durchaus möglich, dass durch präventive Maßnahmen und durch Guidelines bei der ärztlichen Behandlung die Zahl an Krankenhausaufenthalten und Todesfälle aufgrund der Diagnose Asthma sinken könnte (Anandan, 2010).

Allergieprävalenz in Österreich

Aus dem 1. Österreichischen Allergiebericht geht hervor, dass 27,6% der Männer und 32,2% der Frauen aus Wien an irgendeiner Form einer Allergie leiden (Dorner, 2007).
Das häufigste allergische Symptom, das beschrieben wurde, war die allergische Rhinitis. 17,2% der Männer und 16,9% der Frauen gaben an, an dieser Form der Aller-

gie zu leiden. Ungefähr gleich viele Männer (3,5%) und Frauen (3,9%) leiden an allergischem Asthma (Dorner, 2007).
Interessant ist, dass 50,8% von 600 Studienteilnehmern aus Wien gegen zumindest ein Allergen – belegt durch ein positives Ergebnis im Prick-Test - sensibilisiert sind. 39,3% der Probanden zeigten trotz Sensibilisierung keinerlei allergische Symptome. Die Allergene, auf die die meisten Probanden reagierten, waren Hausstaubmilben, Katzen und Gräserpollen (Dorner, 2007).

Im Jahr 2004 wurde in österreichischen Krankenhäusern genau 11 949 Mal eine Entlassungsdiagnose gestellt, die mit einer allergischen Erkrankung in Verbindung gebracht werden kann (Dorner, 2007).
Die Patientenanzahl mit einer allergischen Erkrankung als Entlassungsdiagnose ist in Tabelle 1 dargestellt (aus Dorner, 2007; adaptiert). Tabelle 1 spiegelt ebenfalls das klinisch vielfältige Erscheinungsbild einer allergischen Reaktion wider.

| Diagnose | ICD-10 | Anzahl |
|---|---|---|
| Allergische Purpura | D 69.0 | 321 |
| akute allergische Konjunktivitis | H 10.1 | 11 |
| vasomotorische, allergische Rhinopathie | J 30 | 108 |
| vorwiegend allergisches Asthma bronchiale | J 45.0 | 2129 |
| Mischformen des Asthma bronchiale | J 45.9 | 249 |
| Asthma bronchiale | J 45.9 | 3124 |
| Status asthmaticus | J 46 | 214 |
| allergische Alveolitis durch organischen Staub | J 67 | 400 |
| atopisches Ekzem | L 20 | 889 |
| allergische Kontaktdermatitis | L 23 | 618 |
| allergische Urticaria | L50.0 | 558 |
| photoallergische Reaktion auf Arzneimittel | L 56.1 | 5 |
| anaphylaktischer Schock durch Nahrungsmittelunverträglichkeit | T 78.0 | 44 |
| anaphylaktischer Schock, nicht näher bezeichnet | T 78.2 | 719 |
| angioneurotisches Ödem | T 78.3 | 863 |
| Allergie, nicht näher bezeichnet | T 78.4 | 1563 |
| anaphylaktische Schock durch Serum | T 80.5 | 9 |
| anaphylaktischer Schock als unerwünschte Nebenwirkung … | T 88.6 | 59 |
| Desensibilisierung gegenüber Allergenen | Z 51.6 | 66 |
| **Gesamt** | | **11949** |

Tabelle 1: Anzahl an Patienten mit einer allergischen Erkrankung als Entlassungsdiagnose (Dorner, 2007; adaptiert)

Aus den Daten aus Krankenhäusern sowie aus den Daten aus Wien lässt sich der Trend erkennen, dass mehr erwachsene Frauen als Männer an einer allergischen Erkrankung leiden. Dies steht im Gegensatz zu Zahlen, die belegen, dass unter Kindern mehr Knaben als Mädchen von irgendeiner Form der Allergie betroffen sind (Dorner, 2007).

Prinzipiell sind für alle Altersgruppen allergische Erkrankungen dokumentiert. Ein Gipfel scheint in der Altersgruppe der 25 – 44Jährigen vorzukommen. Hier berichten ein Viertel der befragten Männer (25,4%) und Frauen (25,9%) über irgendeine Form der Allergie. Die Hauptsymptome, die die Probanden beschreiben, entsprechen einer allergischen Rhinitis, Asthma und allergischen Ekzemen (Dorner, 2007).

Zahlen der Stellungskommission des österreichischen Bundesheeres belegen einen Anstieg der allergischen Erkrankungen bei den 18-jährigen Bundesheerrekruten. Im Jahr 1986 lag die Prävalenz von Asthma bronchiale bei 0,76% und stieg bis in das Jahr 2003 auf 2,73%. Dies entspricht einem Anstieg um fast das Vierfache. Ähnliches gilt für die allergische Rhinitis. Hier haben sich die Zahlen verdoppelt und sind von 3,34% im Jahr 1986 auf 6,74% gestiegen (Dorner, 2007).
Interessant ist, dass die Daten, die durch die Stellungskommission erhobenen wurden, seit 2003 einen Rückgang in der Prävalenz der allergischen Erkrankungen beschreiben. Die Gründe dafür sind unklar, und ob diese Zahlen wirklich eine Trendumkehr dokumentieren ist fraglich (Dorner, 2007).

Die Daten, die die Grundlage für den 1. Österreichischen Allergiereport bilden, entsprechen im Vergleich den internationalen Daten und dokumentieren einen Anstieg der Prävalenz von allergischen Erkrankungen in Österreich (Dorner, 2007).

## 1.3 Immunologische Grundprinzipien der allergologischen Entzündung

Das Immunsystem stellt ein komplexes System zur Abwehr von eindringenden Mikroorganismen dar. Zur Aktivierung des Immunsystems und zur Aufrechterhaltung der Immunreaktion ist eine Einschaltung naiver, antigenspezifischer Helfer T-Zellen (Th-Zellen) notwendig. Die naiven Th-Zellen werden durch dentritische Zellen (DZ), die im peripheren Gewebe lokalisiert sind, aktiviert.
Die DZ nehmen das Antigen auf und wandern über afferente Lymphbahnen in den regionären Lymphknoten. Im Lymphknoten binden die DZ an naive Th-Zellen, die einen passenden T-Zell-Rezeptor tragen. Durch Freisetzung diverser stimulatorischer Moleküle durch die DZ, reifen die Th-Zellen und differenzieren entweder zu $Th_1$- oder $Th_2$-Zellen (Fritsch, 2004).

Die beiden Subtypen sezernieren verschiedene Zytokine und leiten damit völlig unterschiedliche Immunreaktionen ein:

$Th_1$-Immunantwort

Die $Th_1$-Immunantwort wird durch Interleukin-12 (IL-12) reguliert und kommt durch Kontakt mit Viren, Bakterien und Kontaktallergenen zustande.
Die $Th_1$-Zellen produzieren Tumornekrosefaktor (TNF) β, IL-2 und Interferon (IFN) γ. IFNγ hemmt die Virusreplikation, führt zur Makrophagenaktivierung und ruft eine DTH (delayed type hypersensitivity reaction) hervor (Fritsch 2004; Romagnani 1992).

Ein Beispiel einer $Th_1$-Immunantwort ist die Kontaktallergie, bei der kontaktsensibilisierende Substanzen durch die Haut eindringen und eine wie oben beschriebene Kaskade von Immunreaktionen auslösen. Bei erneutem Kontakt mit dem Allergen treten die gereiften $Th_1$-Zellen ins Gewebe aus, proliferieren nach Kontakt mit antigenpräsentierenden Zellen und produzieren Zytokine. Diese Zytokine unterhalten eine lokale Entzündungsreaktion (Fritsch 2004).

$Th_2$-Immunantwort

Wenn die DR bei ihrer Primärstimulation kein IL-12 produzieren, differenzieren naive Th-Zellen zu $Th_2$-Zellen. Die $Th_2$-Zellen produzieren ebenfalls Zytokine:

IL-4 ist ein Wachstumsfaktor für Mastzellen und induziert bei B-Zellen eine IgE-Antikörperproduktion. IL-5 bewirkt eine Differenzierung und Aktivierung von Mastzellen (Fritsch 2004; Romagnani 1992).

Wurminfektionen rufen $Th_2$-mediierte Immunantworten hervor. Dabei binden eosinophile Leukozyten an gebildete IgE-Antikörper, und die Antikörper wiederum an den Parasiten. Die Eosinophilen setzen ein toxisches basisches Protein frei und töten so den Parasiten (Fritsch 2004).

Bei genetischer Prädisposition kommt es bei Kontakt mit Allergenen ebenfalls zur $Th_2$-Immunantwort und eine *„Erkrankung aus dem atopischen Formenkreis“* entsteht (Fritsch 2004, p 55).

## 1.4 Einteilung der Hypersensitivitätsreaktionen

Von Coombs und Gell wurde zur besseren Klassifizierung eine einfache Einteilung der Hypersensitivitätsreaktionen getroffen (Gell, 1963). Die Arbeitsklassifikation stellt eine Unterteilung nach den hauptsächlich beteiligten Effektormechanismen dar:

1. Typ I: IgE-vermittelte Reaktion (Soforttypreaktion)

Ein Allergen reagiert mit IgE-Antikörpern, die an Mastzellen oder basophile Leukozyten gebunden sind. Die Interaktion bewirkt durch eine Quervernetzung der IgE-Moleküle eine Degranulation der Zellen, und chemische Mediatoren (z.B. Histamin) werden freigesetzt, die an der Entwicklung der Quaddelreaktion an der Haut einen wesentlichen Anteil haben.
Diese frühe Phase (early phase reaction) erreicht ihr Reaktionsmaximum innerhalb von wenigen Minuten.
Die späte Phase der Soforttypreaktion wird durch den Einstrom von weiteren Entzündungszellen in das Gewebe eingeleitet. Die late phase reaction (LPR) erreicht ihr Maximum nach zirka 4 – 6 Stunden.
Klinische Beispiele für die allergische Sofortreaktion sind die Urtikaria, die allergische Rhinokonjunktivitis oder das allergische Asthma bronchiale (Mygind, 1998).

2. Typ II: zytotoxische Reaktion

Bei dieser Reaktion ist das Antigen auf einer Zelle lokalisiert. Dabei kann es sich um ein von der Zelle selbst synthetisiertes Molekül (z.B. Blutgruppenantigene) oder um ein Fremdmolekül (z. B: ein Medikament) handeln, das an die Zelle (z.B. ein Erythrozyt) gebunden worden ist. Es kommt zu einer Interaktion von gebundenem Antigen und frei zirkulierenden IgG-Antikörpern. Durch eine daraus folgende Aktivierung der Komplementkaskade wird die Zellmembran geschädigt, und die Zelle lysiert.
Die Typ II-Reaktion ist für Transfusionsreaktionen bei Bluttransfusionen und medikamenteninduzierte hämolytische Anämien verantwortlich (Mygind, 1998).

3. Typ III: Immunkomplexreaktion

Durch Bildung von Antigen-Antikörper-Komplexen kommt es zur Aktivierung der Komplementkaskade. Durch lokale Infiltration von neutrophilen Leukozyten, die gewebeschädigende Enzyme freisetzen, wird eine chronische Entzündungsreaktion unterhalten.

Wenn Antigen und Antikörper in den Basalmembranen von Gefäßen miteinander reagieren, entsteht eine Vaskulitis. Vaskulitiden durch Immunkomplexe treten bei einer Reihe von Krankheitsbildern auf (z.B. bei systemischer Lupus erythematodes, bei Medikamentenunverträglichkeit oder bei Infektionen).

Die Typ III – Reaktion zählt zu den Spätreaktionen, deren Symptomatik erst 4 – 6 Stunden nach Allergenkontakt auftritt (Mygind, 1998).

4. Typ IV: zelluläre Immunreaktion

Die DTH oder die klassische verzögerte zelluläre Immunreaktion zeigt nach 24 – 48 Stunden die ersten Symptome und wird durch antigenspezifische T-Zellen induziert. Das entzündliche Bild wird, im Gegensatz zur Typ III – Reaktion, von Lymphozyten, Monozyten und Makrophagen dominiert.

Ein sehr häufiges Beispiel ist das allergische Kontaktekzem oder die klassische Tuberkulinreaktion nach Mendel-Mantoux (Mygind, 1998).

## 1.5 Allergene

Ein Allergen ist ein Antigen, das eine allergische Immunantwort hervorrufen kann. Bei genetisch prädisponierten Personen (Atopikern) können diese Allergene die Bildung allergenspezifischer IgE-Antikörper einleiten und so zu einer Überempfindlichkeitsreaktion führen (Heppt, 1998). Allergene sind Proteine mit den verschiedensten biologischen Funktionen und können über Inhalation eine Sensibilisierung bewirken (Chapman, 2007).

Durch Verwendung molekularbiologischer Methoden ist es gelungen Allergene zu klonieren und in rekombinanter Form herzustellen. Durch Verwendung von standardisierten Allergenpräparaten ist es nun möglich, die Allergiediagnostik in einem reproduzierbaren Rahmen durchzuführen (Heppt, 1998).
Die Allergene werden entsprechend der WHO (World Health Organization) und der IUIS (International Union of Immunological Societies) nach ihrer biologischen Taxonomie benannt. So wird zum Beispiel das Allergen von Felis domesticus (Hauskatze) mit Fel d 1 benannt (WHO/IUIS, 2011).

Die wichtigsten inhalativen Allergenquellen sind:

Pollen

Pflanzenpollen werden in großen Mengen produziert und während der Blüte an die Luft abgegeben. Die meisten Bäume blühen im Frühjahr, die Gräserblüte findet im Sommer statt, und Unkräutern blühen vermehrt im Spätsommer und Herbst (Heppt, 1998).
In Zukunft kann es als Folge der globalen Erderwärmung zu Verschiebungen der Blühperioden kommen (Root, 2003). Darüber hinaus wurde spekuliert, dass die Allergenität der Pollen stärker werden kann (Beggs, 2005).

Zu den wichtigsten Allergenquellen zählen bei den Bäumen die Pollen von Birke (Betula verrucosa; Bet v 1), Erle (Alnus glutinosa; Aln g 1) und Hasel (Corylus avellana; cor a 1). Die Pollen von Lieschgras (Pheum pratense; Phl p 1-6) und Roggen (Secale cereale; Sec c 1-11) sind die wichtigsten Gräserallergene. Die Unkraut-

pollen von Beifuß (Artemisia vulgaris; Art v 1, Art v 2) und Ragweed (Ambrosia artemisiifoilia; Amb a 1, Amb a 5) sind ebenfalls starke Allergene (Heppt, 1998).

Milben

Milben leben in textilen Einrichtungsgegenständen und sind, abgesehen von ihrer allergologischen Bedeutung, unschädlich. Hohe Luftfeuchtigkeit und warme Raumluft begünstigen die Vermehrung. Die Exkremente der Spinnentiere sind die Hauptallergenquellen (Heppt, 1998).
Die Hausstaubmilbe (Dermatophagoides pteronyssinus; Der p 1-4) und die Mehlstaubmilbe (Dermatophagoides farinae; Der f 1) sind die hauptsächlichen Allergenquellen (Heppt, 1998).

Tierprodukte

In Fell, Epithel, Speichel, Urin und Serum von Tieren finden sich potentielle Allergene (Heppt, 1998).
Katzenhaare werden bei jedem Windhauch in die Luft gewirbelt und bleiben auch nach Entfernung des Tieres für Wochen in den Räumen nachweisbar. Die Allergene kommen – unabhängig von Temperatur und Luftfeuchtigkeit – ubiquitär vor und können, durch passiven Transport ermöglicht, auch in Räumen, in denen sich nie ein Tier befunden hat, nachgewiesen werden (Perzanowski, 1999; Custovic, 1996).

Obwohl bei genetischer Prädisposition jedes felltragende Tier Allergien auslösen kann, sind häufigsten Haustiere wie Hund (Canis familiaris), Katze (Felis domesticus) und Meerschweinchen (Cavia porcellus;) die Hauptallergenquellen (Heppt, 1998).

Inzwischen wurden 8 verschiedene Katzenallergene festgestellt. Auf das Hauptallergen Fel d 1 reagieren im Hauttest über 90% der Allergiker gegen Katzen. Bei 14 – 23% der Katzenallergiker wurde in RAST-Untersuchungen eine spezifische IgE-Bindung auf Fel d 2 nachgewiesen (International Union of Immunological Societies (IUIS) Allergen Nomenclature, 2011).
Das Haupthundeallergen ist Can f 1. Mehr als 90% der Hundeallergiker reagieren im Hauttest und bei RAST-Untersuchungen auf dieses Allergen. 5 weitere Allergene

sind noch bekannt (International Union of Immunological Societies (IUIS) Allergen Nomenclature, 2011).
70% der Allergiker gegen Meerschweinchen haben positive Ergebnisse bei RAST-Untersuchungen auf Cav p 1 (International Union of Immunological Societies (IUIS) Allergen Nomenclature, 2011).

Pilzprodukte

Pilzsporen und Myzelteile können als Allergene fungieren. In den Sommermonaten ist Sporenkonzentration hoch, im Winter ist die Außenluft praktisch sporenfrei. Unter optimalen Bedingungen wachsen Pilze auch in Innenräumen (Mücke, 2004).
Die Schimmelpilze Alternaria alternata (Alt a 1; Alt a 10), Cladosporium herbarum (Cla h 1; Cla h 6) und Aspergillus fumigatus (Asp f 1) sind die Hauptallergenquellen (Heppt, 1998).

## 1.6 Diagnostik

Die allergologische Testung der Typ I Reaktionen dient dem Nachweis einer durch IgE-Antikörper vermittelten Sensibilisierung.
Indikation für eine Abklärung sind saisonale und perennialen Inhalationsallergien mit Rhinokonjunktivitis oder Asthma bronchiale, Nahrungsmittelallergien, Medikamentenallergien und Insektengiftallergien.

Anamnese

Die ausführliche und zielgerichtete Anamnese bildet die Grundlage der allergologischen Diagnostik. Aufgrund der Symptomatik werden die geeigneten Tests ausgewählt, und jedes Testergebnis (Hauttest oder In-Vitro-Test) wird wieder durch die Anamnese auf seine Relevanz überprüft.

Hauttests

Bei Prick-, Reibe- oder Intrakutantests werden geringste Mengen eines Allergens in die Dermis eingebracht und die anschließend stattfindende Lokalreaktion, die einer Typ I – Reaktion entspricht, beurteilt.
Die Testung erfolgt mit standardisierten Testlösungen (Pollen, Hausstaubmilbe, Schimmelpilze, Tierhaare, Nahrungsmittel, Insektengifte, …) (Fritsch, 2004).

Beim Prick-Test wird ein Tropfen der Testlösung auf die Haut des Unterarms aufgetropft. Damit die Testlösung in die Haut eindringen kann, wird durch den Tropfen die Haut mit einer Lanzette geritzt. Dieser kleine Defekt in der Haut reicht aus, dass geringste Mengen des Allergens in die Dermis eindringen können. Nach einer 20 minütigen Wartezeit kann das Ergebnis abgelesen werden (Fritsch, 2004):
Bei einer Sensibilisierung bildet sich eine Quaddel, die von einem Reflexerythem umgeben ist, sowie Juckreiz (Fritsch, 2004).
Durch eine Positivkontrolle (Histaminlösung 10mg/ml) und eine Negativkontrolle (Lösung ohne Antigen) wird die individuelle Reaktionsfähigkeit festgestellt. Diese Parameter werden mit der Testreaktion in Beziehung gesetzt. „*Die Testreaktion gilt als*

*signifikant, wenn der Durchmesser der Testquaddel wenigstens die Hälfte dessen der Histaminquaddel und 3mm erreicht*“ (Fritsch, 2004; p 124).

Beim Intrakutantest, der sensitiver als der Pricktest ist, wird die allergenhaltige Testlösung streng intradermal injiziert. Bis eine positive Reaktion eintritt, wird alle 20 Minuten eine Titration mit 3 – 10fach höheren Konzentrationen durchgeführt.
Dieser Test wird vor Hyposensibilisierungen und zur Quantifizierung einer Sensibilisierung (z.B. bei Verdacht auf Hymenopterengiftallergie) durchgeführt (Heppt, 1998).

<u>In-vitro-Diagnostik</u>

Die Ergebnisse von Labortests können nur in Übereinstimmung mit Klinik und Anamnese eine Allergie bestätigen.

Die Bestimmung der Gesamt-IgE im Serum wird häufig als Screeninguntersuchung für atopische Krankheiten eingesetzt. Allerdings können eine Vielzahl von Erkrankungen (parasitäre Infektionen, Spätstadium bei HIV-Infektionen, eine Reihe von angeborenen zellulären Immundefekten, Lymphome, ...) mit einer IgE-Erhöhung assoziiert sein, und die Untersuchung besitzt daher eine geringe Spezifität (Fritsch, 2004; Heppt, 1998).

Typischerweise werden die allergenspezifischen IgE mittels eines Radio- oder Immunoallergosorbenttests (RAST, EAST) bestimmt. Die RAST-Ergebnisse werden in Klassen eingeteilt (Klasse 1 – 6). Positive RAST-Ergebnisse allein bestätigen keine Allergie, denn die Schwere der allergischen Symptomatik muss nicht unbedingt der Höhe der RAST-Klasse entsprechen. Daher muss das Ergebnis der allergenspezifischen IgE-Bestimmung immer in Verbindung mit den klinischen Hauttests beurteilt werden (Fritsch, 2004).

## 1.7 Risikofaktoren für die Entstehung allergischer Erkrankungen

Familiäre Prädisposition

Vor fast 100 Jahren zeigten die ersten Studien, dass bei allergischen Erkrankungen eine genetische Prädisposition besteht und Allergien familiär gehäuft auftreten (Cooke, 1916; Spain, 1924;).
Nach dem heutigen Wissensstand geht man davon aus, dass allergische Erkrankungen das Resultat überlappender Genkonstellationen sind. Mehrere Gene, die an der Allergieentwicklung beteiligt sein könnten (Marsh, 1994; Camateros, 2010), interagieren miteinander und werden zusätzlich durch unterschiedliche Umweltfaktoren beeinflusst (Muntau, 2007; Simpson, 2006;).

In systematischen Suchen nach den genetischen Verbindungen für Asthma wurden mehrere Chromosomen identifiziert: Chromosom 1p31 – 36; mehrere Abschnitte auf Chromosom 2; Chromosom 3q21 – 22; Chromosom 4q13; Chromosom 5q23 – 31, Chromosom 7p14; Chromosom12q21 – 24; Chromosom 13q12-14; Chromosom 14q24; Chromosom 16q21 – 23; (Cookson, 2002).

Die nachfolgende kurze Charakterisierung stellt nur einen Auszug aus den umfangreichen Ergebnissen mehrerer genetischer Screenings dar:
In vielen Studien wird darauf hingewiesen, dass durch den Haupthistokompatibilitätskomplex (major histocompatibility complex – MHC), der auf Chromosom 6p 24-21 codiert wird, das Ausmaß der Immunantwort auf bestimmte Allergene reguliert wird (Cookson, 2002; Xu, 2001; Wjst, 1999;).
Chromosom 11q13 codiert für FcεRI-β, eine Untereinheit des hochaffinen IgE-Rezeptors. (Cookson, 2002) Variationen in dieser Region sind mit Atopie (Shirakawa, 1994; Hill, 1995), Asthma (Shirakawa, 1996), bronchialer Hyperreagibilität (Hill, 1995) und atopischer Dermatitis assoziiert (Cox, 1998).
Ein Atopie-assoziierter Locus wurde auf Chromosom 13q14 lokalisiert. Der gleiche Chromosomenabschnitt dürfte auch mit der Gesamt-IgE Konzentration im Serum in Verbindung stehen (Bhattacharyya, 2000; Anderson, 2002). Interessant ist, dass bei vielen Fällen von chronisch lymphatischer Leukämie in der gleichen Region

Deletionen, die in diesem Segment zu einem homozygoten Zustand führen, nachgewiesen wurden (Kalachikov, 1997).

Autoimmunerkrankungen, die ebenfalls durch eine Kombination von genetische Faktoren und Umwelteinflüssen entstehen, sind oft mit den gleichen chromosomalen Abschnitten verflochten wie Asthma (Becker, 1998). So überschneiden sich Segmente für Morbus Bechterew und Asthma auf Chromosom 1 (Laval, 2001). Das genetische Substrat für insulinpflichtigen Diabetes mellitus (Typ I Diabetes) wurde auf Chromosom 11 lokalisiert – in der Nähe der Region, die für die FcεRI-β – Untereinheit hochaffinen IgE-Rezeptors codiert (Nakagawa, 1998).

Für atopische Dermatitis konnten Polymorphismen in den Chromosomenabschnitten 1q21 (Cookson, 2001), 3q21 (Lee, 2000), 17q25 (Cookson, 2001) und 20p (Cookson, 2001) nachgewiesen werden. Diese Segmente korrespondieren mit Abschnitten, die mit Psoriasis, einer chronisch entzündlichen Hauterkrankung, assoziiert sind (Cookson, 2001).

Art und Ausmaß der Allergenexposition

Allergene von Hausstaubmilben, Küchenschaben und Haustieren werden – bei zusätzlicher genetischer Prädisposition - als Ursache von Asthma angesehen (Sporik, 1990; Rosenstreich, 1997; Melen, 2001;).
Weiters gibt es Hinweise darauf, dass die Intensität der Allergenexposition Einfluss auf die Stärke der IgE- Antwort auf diese Allergene hat (Wahn, 1997; Kuehr, 1994; Lau, 1989;).

Besonders der Besitz von Hunden und Katzen wird kontrovers diskutiert. Einige Studien kamen zu dem Ergebnis, dass in der frühen Kindheit der Kontakt mit Hundeallergenen und im Besonderen Katzenallergenen zu einer Sensibilisierung führen (Popp, 1990; Vanto, 1983).
Eine Studie aus dem Jahr 2009 stellt den direkten Zusammenhang zwischen dem Besitz einer Katze, der Allergenexposition, der allergischen Sensibilisierung gegen das Katzenallergen Fel d 1 und einer atopischen Erkrankung her. Die Daten unter-

mauern die Hypothese, dass der Besitz von Haustieren die Entwicklung einer atopischen Erkrankung fördert (Schäfer, 2009).

Andere Autoren sehen in einer großen Anzahl an Haustieren (Hunde und Katzen) – und damit in einer hohen Allergenbelastung – die Möglichkeit, eine Sensibilisierung gegen diese Haustiere zu verhindern (Campo, 2006;).
Eine erhöhte Allergenexposition durch den Besitz von 2 oder mehreren Hunden und Katzen könnte sogar vor einer allergischen Sensibilisierung durch viele andere Allergene schützen (Ownby, 2002).

Eine aktuelle Review, die 63 Studien inkludiert, kommt zu dem Ergebnis, dass in der frühen Kindheit der Kontakt zu Hunden und Katzen keinen Einfluss auf die Entwicklung von Asthma oder auf Perioden mit Atemproblemen („wheezing“) bis zum Schulalter hat. Der Kontakt zu Katzen führt zu einer Katzenallergen-Sensibilisierung. Der Kontakt zu Hunden hat sogar einen protektiven Effekt auf die Sensibilisierung mit inhalativen Allergenen. Allerdings wurden über vermehrte Atemprobleme mit einem pfeifenden Atemgeräusch im späteren Leben berichtet (Chen, 2010).

Luftschadstoffe

Durch die deutsche Wiedervereinigung 1990 ergab sich die Möglichkeit zwei genetisch ähnliche Populationen, die aber über 40 Jahre verschiedenen Umweltbedingungen ausgesetzt waren, zu erforschen. Westdeutsche Städte mit stärkerem Verkehrsaufkommen konnten mit ostdeutschen Industriegebieten verglichen werden. Mehrere Untersuchungen zeigten, dass in Ostdeutschland die Prävalenz für Asthma, Heuschnupfen, bronchiale Hyperreagibilität und Atopie niedriger war als in westdeutschen Städten (von Mutius, 1992; Nowak, 1996).
Ein Vergleich von Schulkindern aus Schweden mit polnischen Kindern zeigte ein ähnliches Ergebnis. In Schweden – mit einem geringeren Grad an Luftverschmutzung - war die Prävalenz für Asthma und atopische Sensibilisierung höher als in Polen (Braback, 1994).

Eine Erklärung für die Unterschiede in der Allergiehäufigkeit könnte sein, dass der Luftschadstoff $SO_2$ (Schwefeldioxid), der bei der Verbrennung fossiler Brennstoffe entsteht, die Bioverfügbarkeit von Allergenen aus Gräserpollen vermindert (Behrendt, 1997).
Einige Jahre nach der deutschen Wiedervereinigung zeigte ein Vergleich von Kindern aus Ost- und Westdeutschland, dass die Luftverschmutzung, klassischerweise durch hohe $SO_2$- Belastung und grobe Staubpartikel gekennzeichnet, keine Assoziation mit der Entwicklung einer Allergie aufweist. Virale oder bakterielle Atemwegsentzündungen konnten sehr wohl mit dem Grad der Luftverschmutzung in Zusammenhang gebracht werden (Krämer, 1999).

Dieselrußpartikel haben einen Durchmesser von <0,1µm und können aufgrund ihrer Größe in den oberen und auch unteren Atemwege abgelagert werden. In einer In-vitro-Studie konnte gezeigt werden, dass Gräserpollen an Dieselrußpartikel binden können (Knox, 1997). Dies wäre eine mögliche Erklärung wie sich Allergene in verschmutzter Luft anreichern und so zu einer Exazerbation von allergischer Rhinitis und Asthma führen (Heinrich, 2004).
Das Immunsystem zeigt auf die Dieselrußpartikel oder auf die organische Verbindungen, die auf den Partikeln lokalisiert sind, deutliche Reaktionen: Sie verstärken die allergeninduzierte IgE- und $Th_2$-Produktion und erhöhen die allergeninduzierte Freisetzung von Histamin aus Mastzellen. Dies führt bei Allergikern zu einer deutlichen Verstärkung der Symptomatik (Schober, 2008).

Zigarettenrauch und Passivrauchexposition

An Mäusen konnte bewiesen werden, dass Passivrauch das Risiko für eine spätere Allergensensibilisierung steigert. Die Tiere wurden in utero Passivrauch ausgesetzt und im Alter von 10 Wochen mit Antigen Ovalbumin, das in der Pathogenese des allergischen Asthmas eine große Rolle spielen soll, konfrontiert. Die environmental tobacco smoke (ETS) Mäuse zeigten in weiterer Folge eine höhere Prävalenz in pulmonaler Hyperreagibilität als die Vergleichsgruppe (Penn A., 2007).

In Proben aus Nabelschnurblut von Neugeborenen, deren Mütter während der Schwangerschaft rauchten, konnten im Vergleich zu Müttern, die in der Schwangerschaft nicht rauchten, eine deutlich höhere Zahl an Zytokinen, die eine Th2-Immunantwort induzieren, nachgewiesen werden (Noakes, 2003).

Der negative Einfluss des Passivrauchens auf Kinder ist durch eine englische Studie aus dem Jahr 1987 belegt. Atopische Kinder, deren Eltern rauchten, hatten bis zu ihrem 5. Geburtstag signifikant mehr Episoden, in denen sie an Atemprobleme mit einem pfeifenden Atemgeräusch litten (im Englischen „wheezing“), als atopische Kinder, deren Eltern nicht rauchten ( Cogswell J., 1987).
Nachfolgend kamen mehrere Autoren zu dem Ergebnis, dass Passivrauch ein nicht zu unterschätzender Risikofaktor für die Entwicklung von Atemproblemen („wheezing“) und Asthma ist (Horak, 2007; Sharma, 2007; Palvo 2008).
Als immunologisches Substrat konnte nachgewiesen werden, dass bei Kindern, die Passivrauch ausgesetzt wurden, die Zahl der allergenspezifischen IgE (Kulig, 1999; El-Nawawy, 1996) und die Zahl der eosinophilen Leukozyten erhöht ist (Ronchetti, 1990; El-Nawawy, 1996).
Eine französische Studie hatte zum Ergebnis, dass 20% der Kinder schon in utero dem Zigarettenrauch ausgesetzt waren. Kinder, die dem mütterlichen Passivrauch ausgesetzt waren, hatten ein höheres Risiko an einer Hausstauballergie zu leiden. Der Zigarettenrauch stand in keinem Zusammenhang mit der Entwicklung einer Nahrungsmittelallergie (Raherison, 2008).

Im Erwachsenenalter besteht ein klarer Zusammenhang im aktiven Rauchen und der Entwicklung von Asthma (Vesterinen E., 1988). Vesterinen et al. untersuchten allerdings nicht den immunologischen Status der Probanden. Dieser Zusammenhang konnte durch Plaschke et al. belegt werden. In dieser Studie wurden Rauchen, eine Sensibilisierung gegen Tierhaare und eine allergische Rhinitis als Risikofaktoren für eine Erstmanifestation von Asthma identifiziert (Plaschke P., 2000).

Rauchen stellt auch im höheren Lebensalter einen Risikofaktor für eine Sensibilisierung dar. Bei Tabak rauchenden Bewohnern eines Seniorenheimes konnten mehr spezifische IgE gegen inhalative Allergene nachgewiesen werden, als bei nichtrauchenden Bewohnern (Bakos N., 2006).

Hygiene-Hypothese

Eine zunehmende Zahl von Studien gibt Hinweise darauf, dass die Anzahl der Geschwister mit der Wahrscheinlichkeit eine atopische Erkrankung zu erleiden in indirektem Zusammenhang steht (von Mutius, 1994; Strachan, 1996; Forastiere, 1997; Jarvis, 1997).

Strachan kam 1989 zu dem Ergebnis, dass Infektionen in der frühen Kindheit, die wahrscheinlich durch ältere Geschwister übertragen wurden, die Entwicklung einer allergischen Erkrankung verhindern kann. Pränatale Infektionen, die durch die Mutter nach Kontakt mit ihren älteren Kindern, übertragen werden, dürften ebenfalls einen protektiven Effekt haben (Strachan, 1989).

Diese Beobachtung führte zur Formulierung der Hygiene-Hypothese:
In den industrialisierten Ländern kommt es durch Impfungen, den Einsatz von Antibiotika und der verbesserten Hygiene zu weniger Kontakt zu Krankheitserregern und als Konsequenz zu weniger Infektionserkrankungen.
Für ein gut funktionierendes Immunsystem ist die Balance zwischen $Th_1$- und $Th_2$-Zellen ausschlaggebend. Das Immunsystem reagiert aber aufgrund der geringeren Stimulation durch bakterielle und virale Infekte mit einer geringeren Produktion von $Th_1$-Zellen. Als Konsequenz kommt es zu einer $Th_2$-Zellen Expansion, die mit einer allergischen Prädisposition einhergeht (Matricardi, 2000).

Mehrere Studien konnten durch ihre Ergebnisse, die Hygiene-Hypothese untermauern.
Kinder, die auf einem Bauernhof aufwachsen, haben ein kleineres Risiko an Asthma oder Heuschnupfen zu erkranken als Kinder, die in einer nicht-bäuerlichen Umgebung leben. Ursache dafür könnte die ständige Präsenz von bakteriellen Erregern in den Ställen und der häufige Kontakt der Kinder mit diesen Bakterien sein (von Ehrenstein, 2000).
Virale Infektionen im frühen Kindesalter verringern ebenfalls das Risiko, an einer Atopie oder Asthma zu erkranken (Shaheen 1996; Matricardi 1997; Martinez, 1995).
Wurminfektionen führen, ebenso wie eine allergische Reaktion, zu einer Immunantwort mit $Th_2$-Zellen, einem IgE-Anstieg, Eosinophilie und Mastozytose. (siehe Kapitel

1.3) Immunologisch wird also der gleiche Weg wie bei einer Allergie eingeschlagen. Untersuchungen haben allerdings gezeigt, dass zwischen Wurminfektionen und allergischen Erkrankungen eine indirekte Relation besteht.
So sind in Studien Probanden, die an einer Helminthen-Infektion leiden, seltener für ein gängiges inhalatives Allergen sensibilisiert als die nichtinfizierte Vergleichsgruppe (Araujo, 2000; van den Biggelaar, 2000;).

Ernährung

Stillen

Aus den unterschiedlichsten Gründen ist Stillen die bevorzugte Methode der Säuglingsernährung.
Die Rolle des Stillens in der Allergieprävention ist allerdings umstritten. Der Grund, warum Stillen einerseits positive Effekte zeigt und andererseits negativ bewertet wird, hängt von der Dauer der Beobachtung ab. Die meisten Studien, die sich mit der frühen Kindheit beschäftigen, zeigen, dass Kinder hinsichtlich einer Allergieentwicklung von einer längeren Stilldauer profitieren. Studien, die Krankheitsmanifestationen im späteren Kindesalter festhalten, postulieren einen Anstieg von Asthma und Atopie unter den gestillten Kindern.

Eine prospektive Studie aus dem Jahr 1995 kommt zu dem eindeutigen Ergebnis, dass Stillen prophylaktisch bei atopischen Krankheiten wirkt. In der Gruppe, die kaum oder nicht gestillt wurde, lag die Prävalenz im Alter von 17 Jahren für eine respiratorische Allergie bei 65%. Ebenso 65% der Probanden der gleichen Gruppe zeigten eine Atopie, und 54% zeigten eine symptomatische Atopie. Im Vergleich dazu lag in der Gruppe, die über 6 Monate gestillt wurde, die Häufigkeit einer Atopie bei 42% und die einer manifesten Atopie bei 8% (Saarinen, 1995).

Ein weißrussisches Stillprogramm (PROBIT), das das alleinige und länger andauernde Stillen forcierte, zeigte, neben einem deutlichen Sinken der Anzahl von gastrointestinalen Infekten, auch positive Effekte bei atopischen Manifestationen. Im ersten Lebensjahr zeigten Kinder, die gestillt wurden, gegenüber Kindern, die Flaschennah-

rung erhielten, ein um 46% reduziertes Risiko haben ein atopisches Ekzem zu entwickeln (Kramer , 2001).

Ein Follow-up der Teilnehmer der PROBIT-Studie zeigt wiederum ein anderes Bild. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass alleiniges und länger dauerndes Stillen im Säuglingsalter mit 6,5 Jahren keinen protektiven Einfluss mehr auf das Risiko hat, an Asthma, Heuschnupfen oder Ekzemen zu erkranken (Kramer , 2007).

Sears et al. führte in Neuseeland eine prospektive Studie mit 1037 Kindern durch. Wie erwartet, entwickelten Kinder mit Eltern, die selbst an Asthma oder Heuschnupfen litten, eher eine Atopie oder Asthma, als Kinder, die keine positive Familienanamnese aufwiesen. Diese Entwicklung war unabhängig davon, ob die Kinder gestillt wurden oder nicht.
Kinder, die 4 Wochen oder länger gestillt wurden, zeigten mit 13 Jahren bei Testung mit den gängigen Allergenen positive Ergebnisse beim Prick-Test. Im jugendlichen Alter wurde bei diesen Kindern auch doppelt so häufig Asthma diagnostiziert. Daher kam Sears zu dem Ergebnis, dass Stillen nicht vor Entwicklung einer Atopie oder Asthma schützt, sondern sogar das Risiko erhöht (Sears, 2002).

Trotz uneinheitlicher Studienergebnisse wurde Stillen von der American Academy of Pediatrics (AAP) und der European Societies for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPACI/ESPGHAN) in ihren Richtlinien als Grundlage der Allergieprävention publiziert (American Academy of Pediatrics, 2000; Host A., 1999).
Die WHO hat in ihrem letzten Statement, die Stillempfehlung über die ersten 6 Lebensmonate bekräftigt (WHO, 2011).

Antioxidantien

Die zusätzliche Aufnahme von Vitamin C, Vitamin E, Selen und Karotin hat einen positiven Effekt auf Asthma und respiratorische Erkrankungen (Bodner, 1999; Shaheen, 2001; Rubin, 2004;).
Anscheinend haben Antioxidantien auch immunmodulatorische Effekte. Bei verminderter Vitamin E Aufnahme, niedrigen Vitamin E und Karotin Serumwerten wurde

öfter eine allergische Sensibilisierung mit inhalativen Allergenen nachgewiesen (Fogarty, 2000; McKeever, 2004).

Fettsäuren

Die vermehrte Aufnahme von Ω-6fach ungesättigten Fettsäuren (n-6 PUFA), die in pflanzlichen Ölen und Margarine enthalten sind, und verminderte Aufnahme von langkettigen n-3 PUFA (enthalten in öligem Fisch) und gesättigten Fettsäuren (Bestandteil von Butter und Schmalz) führen zu einem Anstieg in der Prävalenz von Asthma und allergischen Erkrankungen (Black, 1997; Dunder, 2001; Nagel, 2005;).

Die n-6 PUFAs sind Vorläufer der Arachidonsäure, die in Prostaglandin $E_2$ ($PGE_2$) umgewandelt werden kann. In T-Lymphozyten führt $PGE_2$ zur verminderten Bildung von IFNγ (Teil der $Th_1$-Immunantwort) ohne allerdings die IL 4 –Produktion zu beeinflussen. Da IL-4 (Teil der $Th_2$- Immunantwort) die Synthese von IgE induziert und IFNγ das Gegenteil bewirkt, kann die veränderte Fettsäurenzusammensetzung der Nahrung zu einer allergischen Sensibilisierung führen (Black, 1997).

Abbildung 2 zeigt einen Überblick über die genetischen und umweltbezogenen Determinanten in der Entwicklung allergischer Erkrankungen.

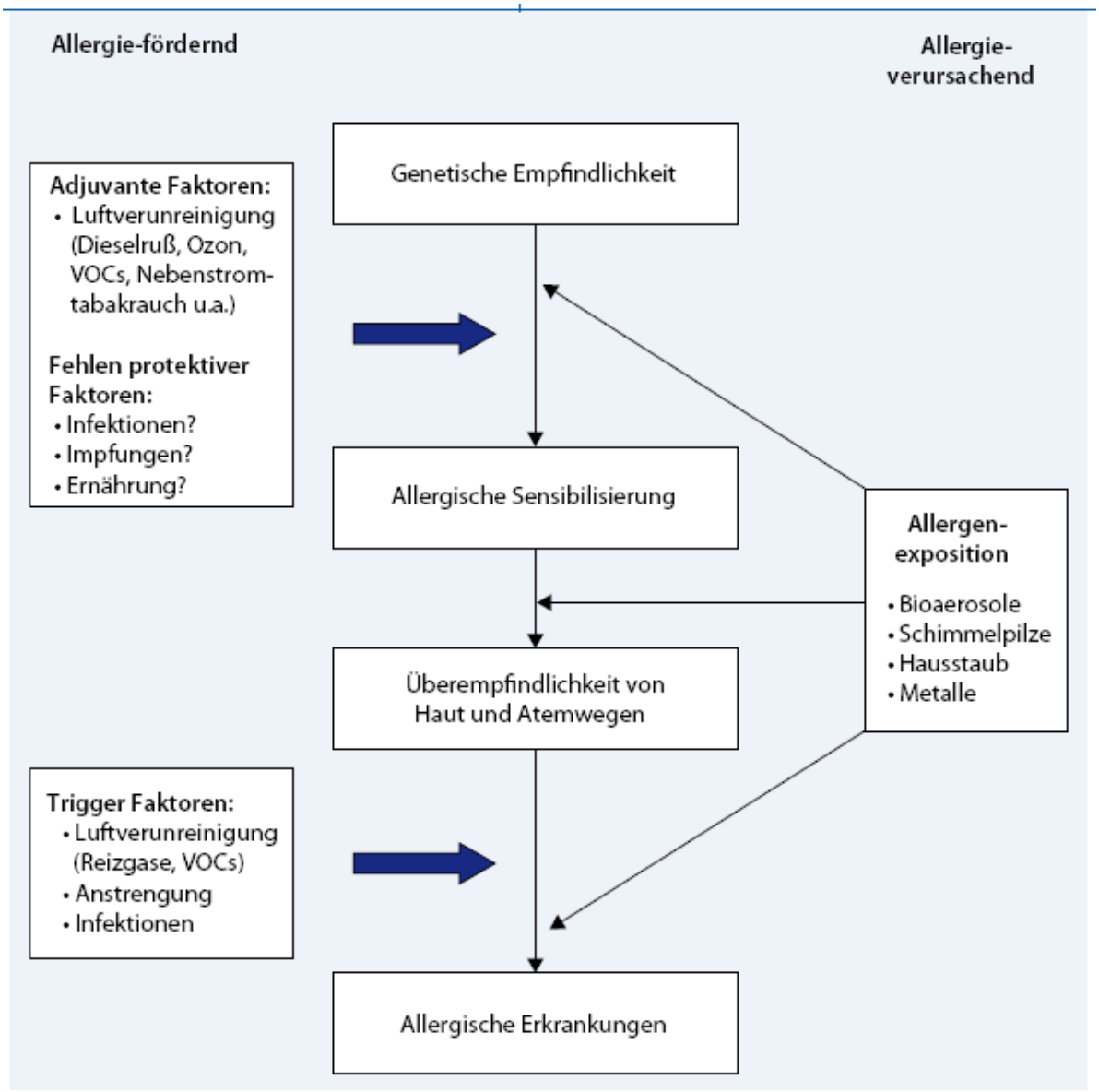


Abbildung 2: Determinanten der Entwicklung allergischer Erkrankungen (Ring, 2001)

## 1.8 Therapie

Allergenkarenz

Die Allergenkarenz ist die potenteste Möglichkeit die Allergenexposition zu minimieren (Arshad, 1992).
Patienten mit einer Tierallergie wird angeraten, das Tier aus dem Haushalt zu entfernen. Auch wenn es den Tierbesitzern aufgrund der emotionalen Bindung schwer fällt, sich vom Haustier zu trennen, lässt sich nur so eine Reduktion der Allergene sicherstellen (de Blay, 1991).
Bei einer Milbenallergie sind Veränderungen im Schlafbereich nützlich (Milbendichte Matratzenbezüge, waschbare Schaumstoffkissen, teppichfreie Fußböden, gute Lüftung zur Verminderung der Luftfeuchtigkeit) (Allergie gegen Milben und allergenen Hausstaub – Ratgeber, 2011).
Patienten mit einer Pollen- oder Gräserallergie kann nur angeraten werden, sich während der Blühperioden vermehrt in geschlossenen Räumen aufzuhalten.

Pharmakotherapie

Wenn eine Allergenkarenz nicht möglich ist oder nicht den gewünschten Erfolg bringt, ist eine Arzneitherapie erforderlich.

Glukokortikosteroide

Bei der allergischen Entzündungsreaktion können Kortikosteroide die Synthese zahlreicher Mediatoren herunterregulieren und die Bildung antiinflammatorischer Proteine induzieren. So kann die Zahl an proinflammatorischen Zellen im entzündlichen Infiltrat reduziert werden und Hyperreagibilitätserscheinungen bilden sich zurück. Glukokortiosteroide haben in erster Linie auf die allergische Spätreaktion Einfluss.
Das therapeutische Ziel, eine Chronifizierung der entzündlichen Begleiterscheinungen zu vermeiden, kann nur bei frühzeitiger Glukokortikoidgabe erreicht werden (Karow, 2003).

Hemmer der Wirkung von Mediatoren der Allergie und Entzündung

$H_1$-Antihistaminika

$H_1$- Antihistaminika der 1. Generation sind ZNS-gängige Substanzen, die eine Sedierung hervorrufen. Die $H_1$-Antihistaminika der 2. Generation besitzen dagegen nur mehr geringe sedierende Eigenschaften und besitzen ein breites Anwendungsspektrum bei der allergischen Rhinitis und Rhinokonjunktivitis. Indikation zur Gabe von $H_1$-Antihistaminika ist weiters der anaphylaktische Schock und mit starkem Juckreiz einhergehende urtikarelle Reaktionen (Karow, 2003).

Sympathomimetika

Zu den gebräuchlichsten Sympathomimetika gehört Adrenalin, welches in der Anwendung beim anaphylaktischen Schock unverzichtbar ist. Der wesentliche Effekt des Adrenalins ist die Vasokonstriktion mit Erhöhung des systemischen Gefäßwiederstandes und damit des Blutdrucks (Karow, 2003).

Methylxanthine

Zu den Methylxanthinen zählen Theophyllin, Coffein und Theobromin. Theophyllin ist Mittel der Wahl bei Asthma bronchiale und im Status asthmaticus (Karow, 2003).

Hemmer der Synthese oder Freisetzung von Mediatoren

Diese Gruppe besteht aus verschiedenen pharmakologischen Stoffklassen mit unterschiedlichen Wirkmechanismen. Einige Wirkstoffe sind Ambroxol, Cromoglycat und Cyclosporin A (Karow, 2003).

<u>Spezifische Immuntherapie (Hyposensibilisierung)</u>

Die spezifische Immuntherapie besteht aus einer Reihe von subcutanen Injektionen von Allergenextrakten in unterschiedlicher Dosierung. Das Ziel ist, die Empfindlichkeit des Patienten gegenüber dem fraglichen Allergen herabzusetzen und damit auch die

Symptomatik zu lindern. Eine Hyposensibilisierung sollte niemals anstelle einer Allergenvermeidung durchgeführt werden (Heppt, 1998).

Der Erfolg der spezifischen Immuntherapie ist dann am höchsten, wenn nur wenige Allergene die Symptomatik hervorrufen. Viele Patienten reagieren im Laufe des Lebens auf immer mehr Allergene, daher sollte der Beginn einer Therapie nicht verzögert werden (Heppt, 1998).

Eine Reihe von Studien belegen die Wirksamkeit der Hyposensibilisierung (Durham, 2011; Hauggaard, 1993; Varney, 1991;).

## 1.9 Überlegungen der Evolutionsbiologie

Dem menschlichen Körper steht zur Abwehr von Noxen, zahlreichen Erregern und körperfremden Stoffen eine wirksame Immunabwehr zur Verfügung. Wie schon in Kapitel 1.3 erörtert, bildet das Erkennen von Allergenen als pathogene Stoffe das immunologische Substrat der allergischen Reaktion.

Der Anteil der IgE-Antikörper an den Immunglobulinen im Serum ist sehr klein und liegt unter 1%. In der klassischen Medizin wird die Hauptaufgabe der IgE-Antikörper in der Parasitenabwehr und der Induktion der Mastzelldegranulation bei allergischen Reaktionen gesehen (Bühling, 2000).

In der industrialisierten Welt stellt die Infektion mit parasitischen Würmern dank verbesserter Hygiene in der Regel keine große Gefahr dar. Aus evolutionsbiologischer Sicht wäre es logisch, wenn sich das Immunsystem den neuen Anforderungen anpassen würde, und somit die Reaktion auf Allergene (Parasitentoxine, Lebensmittel, Pollen, Medikamente, …) ausbleiben sollte. Aber Daten belegen eine steigende Prävalenz bei allergischen Erkrankungen und zeigen einen genau gegenläufigen Trend (Nesse, 1997).

Eine mögliche Erklärung wäre, dass die eigentliche Aufgabe des IgE-Systems die Elimination von Toxinen ist. Die allergische Reaktion tritt sehr schnell ein und sämtliche IgE-mediierte Reaktionen des Körpers (Erbrechen, Husten, Niesen, tränende Augen…) sind darauf ausgelegt, das Toxin beziehungsweise das Allergen so schnell wie möglich zu eliminieren (Profet, 1991).
Diese toxischen Substanzen, die kovalent an Serumproteine binden, können auch an DNA der Zielzellen binden und sind somit potentielle Mutagene und Karzinogene. Laut Profet ist die allergische Reaktion keine Präventivmaßnahme gegen die Entwicklung von Krebserkrankungen, aber greift unterstützend ein um die potentiellen Karzinogene aus dem Körper zu bringen (Profet, 1991).

# 2. Fragestellungen und Hypothesen

## 2.1 Fragestellungen

Die primäre Fragenstellung, mit der sich diese Arbeit beschäftigt, ist:

Haben Tiere mit Pelz in der frühen Kindheit einen Effekt auf eine spätere Entwicklung einer Tierhaarallergie?

Die sekundären Fragestellungen lauten:

Wie wirkt sich Stillen über die Dauer von 6 Monaten aus?
Leiden Geschwister ebenfalls an Allergien?

## 2.2 Hypothesenformulierung

Aufgrund der primären Fragenstellung wurde folgende Nullhypothese formuliert:

Eine frühzeitige Tierhaarexposition in der Kindheit hat keinen Einfluss auf eine spätere Entwicklung einer Allergie Typ I gegen Tierhaare.

# 3. Material und Methoden

Für die vorliegende Arbeit wurde vor Beginn der Datenerhebung ein Antrag auf Genehmigung bei der Ethikkommission für Niederösterreich gestellt. Mit Bescheid vom 20. März 2009 liegt ein positives Votum der Ethikkommission vor.

## 3.1 Datenerhebung und Patientenrekrutierung

Die Datenerhebung erfolgte im Zeitraum von April 2009 – September 2010 an der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten am Landesklinikum St. Pölten.

Zur Datenschutzzwecken wurden sämtliche Patientendaten anonymisiert. Nur der Autor hat Zugang zu den Patientendaten und unterliegt der Schweigeplicht.

Patienten, die zur Allergieabklärung die Allergieambulanz der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Landesklinikums St. Pölten aufsuchten, wurden gebeten an der Studie teilzunehmen.

Patienten, die folgenden Kriterien erfüllten, wurden in die Studie eingeschlossen:

- weibliche und männliche Patienten über 18 Jahre
- Symptomatik einer Typ I Sensibilisierung oder einer Erkrankung aus dem atopischen Formenkreis
- erhöhte allergenspezifische Werte (RAST) auf Tierhaare oder inhalative Allergene (z.B. Pollen, Hausstaub, Alternaria)

und

- positive Ergebnisse beim Prick - Test
- schriftliches Einverständnis

Die Ausschlusskriterien waren:

- nicht einwilligungsfähige Patienten
- Gesamt IgE (PRIST) > 1000 IU/ml

Nach Aufklärung der Patienten über die Ziele der Untersuchung und Unterschreiben einer Einverständniserklärung, wurde ein Frageboden ausgehändigt. Das Ausfüllen des Fragebogens hat ungefähr 10 Minuten in Anspruch genommen.

Im Rahmen der Allergieabklärung wurde routinemäßig ein PRICK-Test mit Standardlösungen (Hausstaub, Hunde-, Katzenhaare, div. Gräser und Pollen) sowie Positiv- und Negativkontrolle durchgeführt. Nach 20 Minuten erfolgte die Ablesung und Protokollierung der Ergebnisse.
Der Prick-Test galt als positiv bei einem Quaddeldurchmesser von mindestens 3 mm. Bei einem Quaddeldurchmesser von unter 3mm oder einer negativen Positivkontrolle galt der Test als negativ.
Je nach Patientenanamnese erfolgte eine allergenspezifische IgE-Bestimmung.

Die Ergebnisse des Prick - Tests und der RAST-Werte wurden dokumentiert, um das Patientenkollektiv in 2 Gruppen (Tierhaarallergiker und Allergiker gegen inhalative Allergene) zu teilen, um bei der statistischen Aufarbeitung vergleichende Untersuchungen durchführen zu können.

### 3.2 Fragebogen

Für diese Arbeit wurde ein eigener Fragebogen (siehe Anhang) mit 35 Fragen erstellt, der sich in 3 Teile gliedert:

- Frühe Kindheit und Familie
  Ernährung als Säugling, Geschwister, Lebensmittelpunkt, Rauchgewohnheiten der Mutter, Kinderbetreuungsstätte, Haustiere und Kontaktintensität als Kind;
- Aktuelle Lebenssituation
  Jetzige Ernährungsgewohnheiten, Lebensmittelpunkt; Rauchgewohnheiten, Haustiere und Kontaktintensität; Selbsteinschätzung der Allergie
- Allgemeine statistische Parameter

## 3.3 Stichprobe

Insgesamt wurden 79 Patienten gebeten einen Fragebogen auszufüllen. Ein Fragebogen wurde nur unvollständig ausgefüllt und wurde daher verworfen. 9 Patienten wurden aufgrund der Ein- und Ausschlusskriterien nachträglich aus der Studie ausgeschlossen.
Somit umfasst der Datensatz 69 Probanden.

## 3.4 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mittels SPSS Statistics 19.0.
Es wurden Häufigkeits- und Kreuztabellen erstellt. Zusammenhänge zwischen diskreten Merkmalen, die mit Hilfe der Kreuztabellen ersichtlich gemacht worden sind, wurden mittels Chi-Quadrat-Tests auf ihre Signifikanz überprüft.
Die Grafiken wurden in Microsoft Excel 2008 erstellt.

# 4. Ergebnisse

## 4.1 Beschreibung der Stichprobe

Soziodemographische Daten

Der Datensatz besteht aus 69 Probanden.

44,9% (n=31) der Probanden waren Männer und 55,1% (n=38) der Teilnehmer waren Frauen (siehe Abbildung 2).

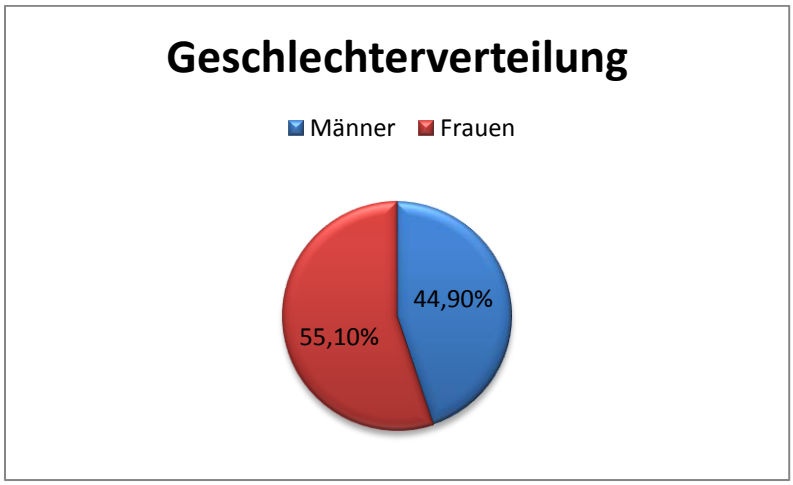


Abbildung 3: Geschlechterverteilung

Das Alter der Probanden liegt zwischen 18 und 64 Jahren mit einem Mittelwert von 36,36 Jahren (Standardabweichung: 12,704). Das Alter der teilnehmenden Männer lag durchschnittlich bei 36,81 Jahren (Standardabweichung: 12,281; Minimum: 18 Jahre; Maximum 62 Jahre). Die Frauen waren zwischen 18 und 64 Jahre alt mit einem Mittelwert von 36,0 Jahren (Standardabweichung: 13,191).

Abbildung 4 zeigt die höchste abgeschlossene Ausbildung der Probanden.

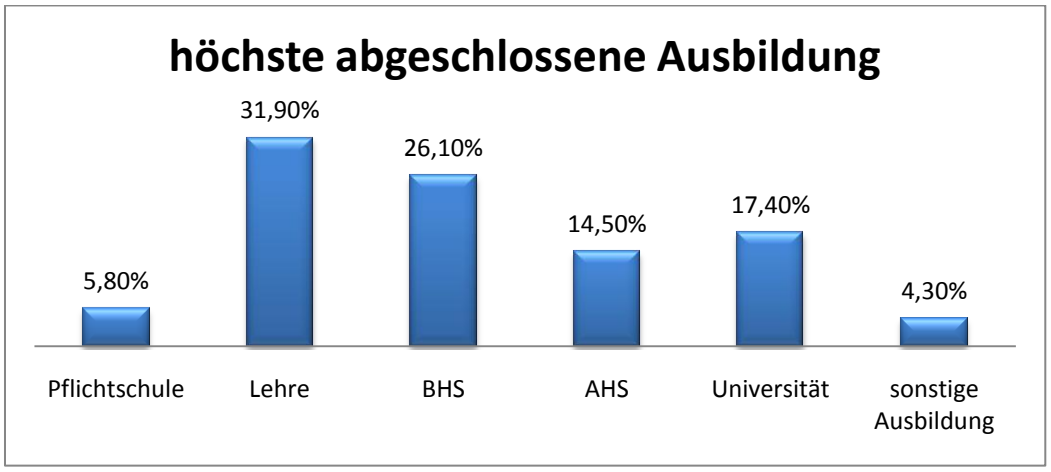


Abbildung 4: höchste abgeschlossene Ausbildung

31,90% der Probanden haben eine Lehre abgeschlossen. 26,10% besitzen einen Abschluss einer berufsbildenden höheren Schule (BHS), und 14,50% besitzen einen Abschluss einer allgemeinbildenden höheren Schule (AHS). 17,40% haben einen universitären Abschluss und 5,80% besitzen als höchste abgeschlossene Ausbildung einen Pflichtschulabschluss.

Kindheit

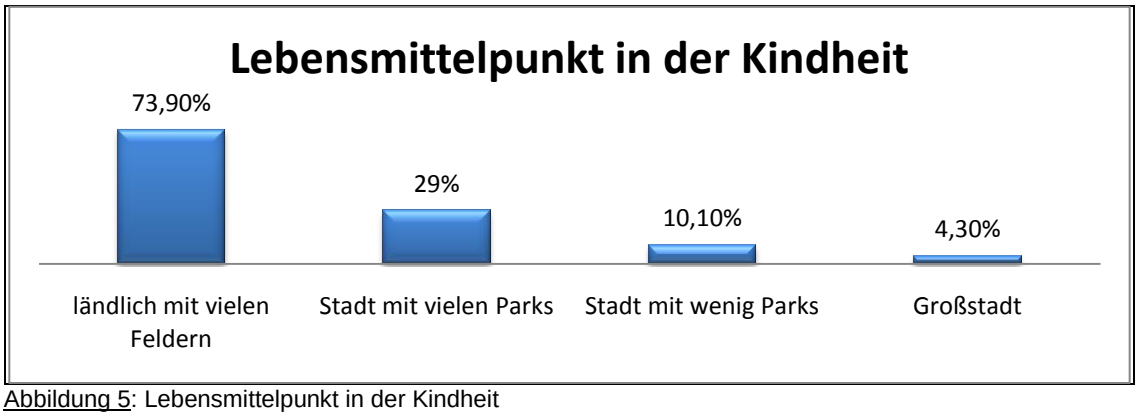


Abbildung 5: Lebensmittelpunkt in der Kindheit

Abbildung 5 zeigt, dass 73,40% der Probanden ihre Kindheit in einer ländlichen Umgebung mit vielen Feldern verbracht haben. 29% gaben an in einer Stadt mit vielen Parks und Grünzonen gelebt zu haben. Nur 4,3% lebten als Kind in einer Großstadt.

Abbildung 6 zeigt die Anzahl der älteren Geschwister.

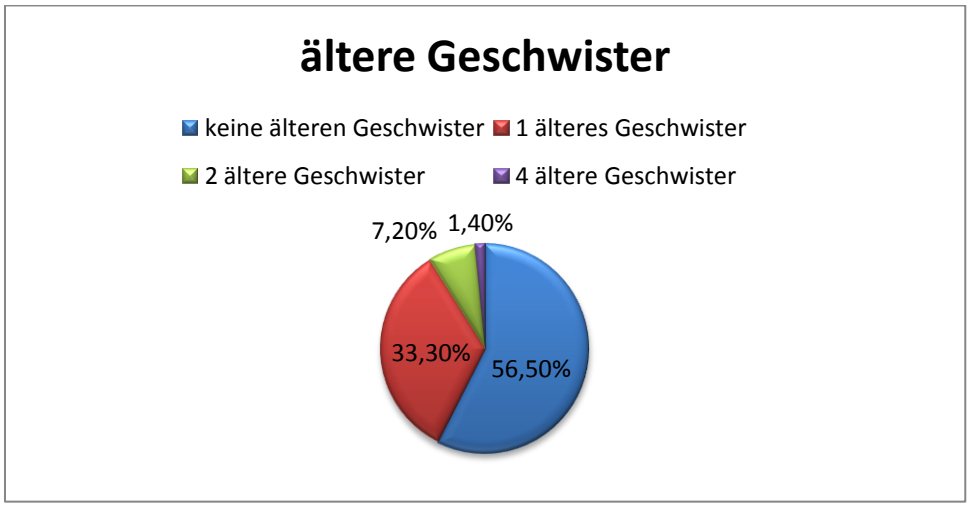


Abbildung 6: Anzahl der älteren Geschwister

56,50% der Probanden haben keine älteren Geschwister. 33,30% gaben an zumindest einen älteren Bruder oder ältere Schwester zu haben. 2 ältere Geschwister haben 7,20% der Probanden.

Die Anzahl der jüngeren Geschwister ist in Abbildung 7 dargestellt.

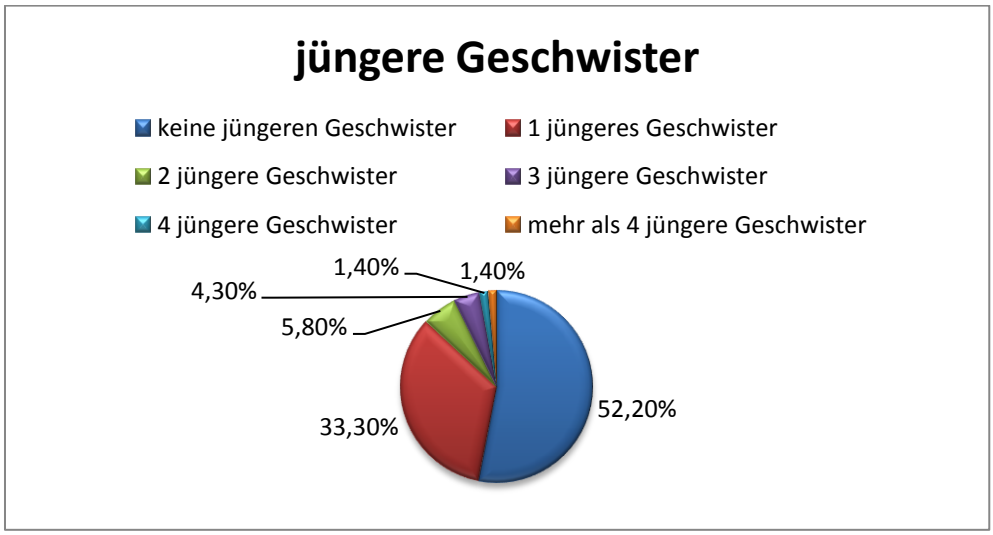


Abbildung 7: Anzahl der jüngeren Geschwister

Ohne jüngere Geschwister sind 52,20% der Teilnehmer aufgewachsen. Ein Drittel der Probanden (33,30%) haben 1 jüngeres Geschwister und 5,8% haben 2 jüngere Geschwister.

Abbildung 8 zeigt, dass 81% der Probanden in ihrer Kindheit den Kindergarten besucht haben. Nur 19% haben nie einen Kindergarten besucht.

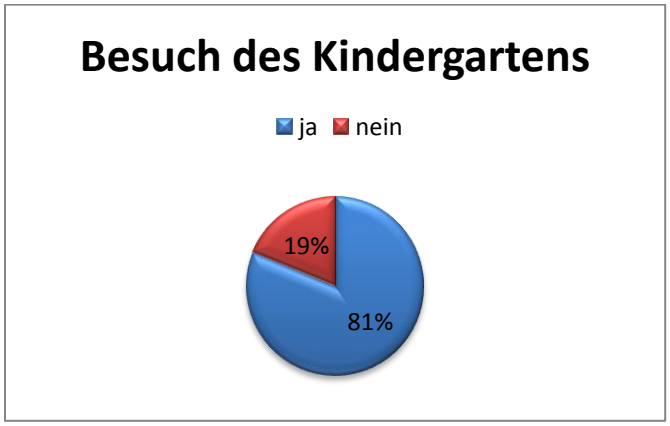


Abbildung 8: Besuch des Kindergartens

Das Alter der Probanden bei Kindergarteneintritt ist in Abbildung 9 dargestellt.

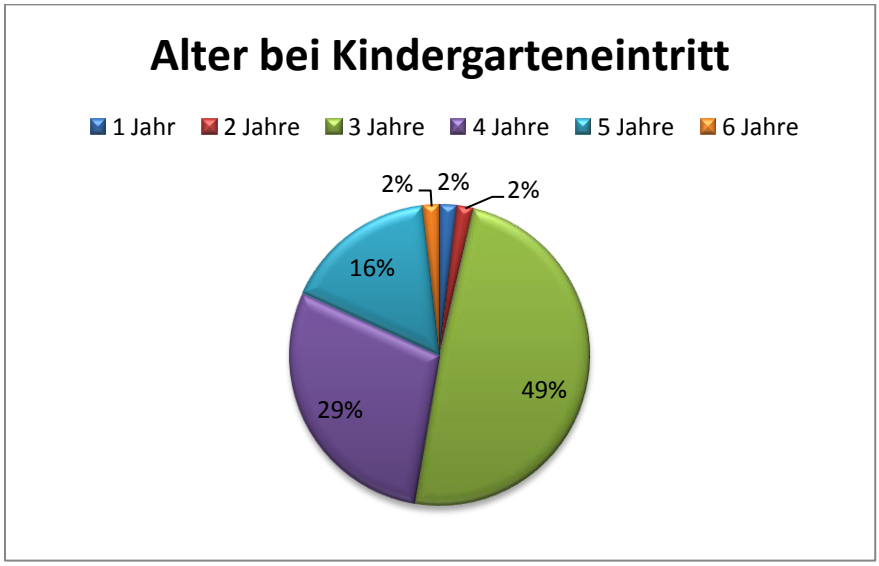


Abbildung 9: Alter der Probanden bei Kindergarteneintritt

55 Probanden (79,7%) gaben auf die Frage nach dem Alter bei Kindergarteneintritt eine gültige Antwort. 49% kamen mit 3 Jahren in den Kindergarten, gefolgt von 29%, die mit 4 Jahren den Kindergarten erstmalig besucht haben.

Die mütterlichen Rauchgewohnheiten in der Schwangerschaft, im 1. Lebensjahr und bis zum 3. Lebensjahr sind in Abbildung 10 dargestellt.

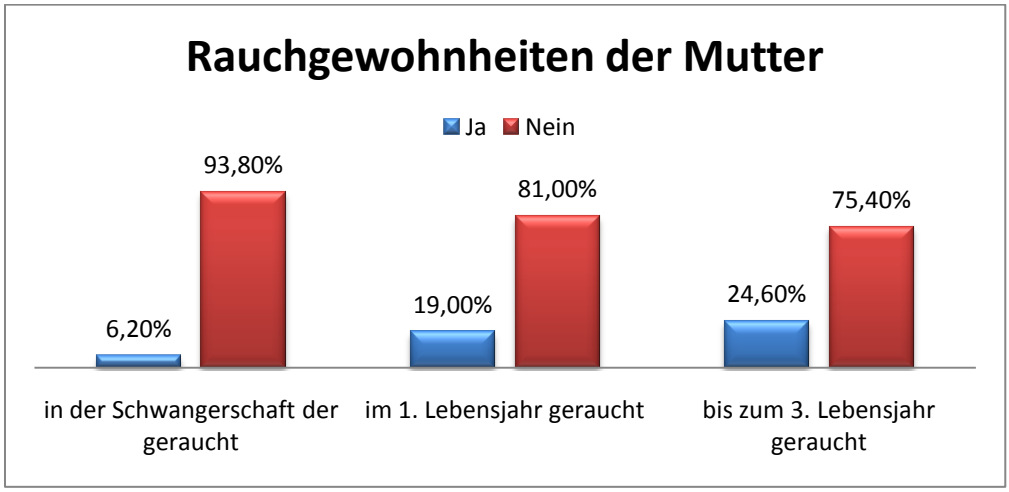


Abbildung 10: Rauchgewohnheiten der Mutter

In der Schwangerschaft haben 93,80% der Mütter der Teilnehmer nicht geraucht. Fast gleichbleibend hoch war die Nichtraucherrate der Mütter im 1. Lebensjahr (81%) und bis zum 3. Lebensjahr (75,4%). Die Zahl der rauchenden Mütter steigt mit dem Alter der Kinder: von 6,2% in der Schwangerschaft auf 24,6% bis zum 3. Lebensjahr.

Aktuelle Lebenssituation

Abbildung 11 zeigt wie sehr sich die Probanden aufgrund der Allergie in ihrem täglichen Leben eingeschränkt fühlen.

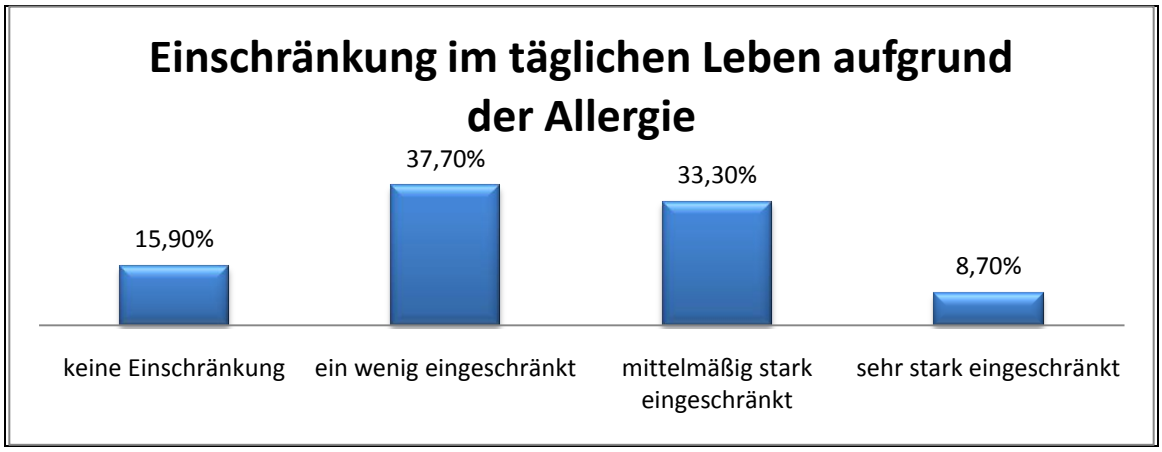


Abbildung 11: Einschränkung im täglichen Leben aufgrund der Allergie

Nur 8,70% der Probanden gaben an, dass sie sich durch die Allergie sehr stark eingeschränkt fühlen. Aufgrund der Allergie fühlen subjektiv nur 71% der Probanden wenig (37,70%) bis mittelstarke (33,30%) Einschränkung im alltäglichen Leben. 15,90% fühlen keine Einschränkung.

Abbildung 12: Die aktuellen Rauchgewohnheiten der Probanden

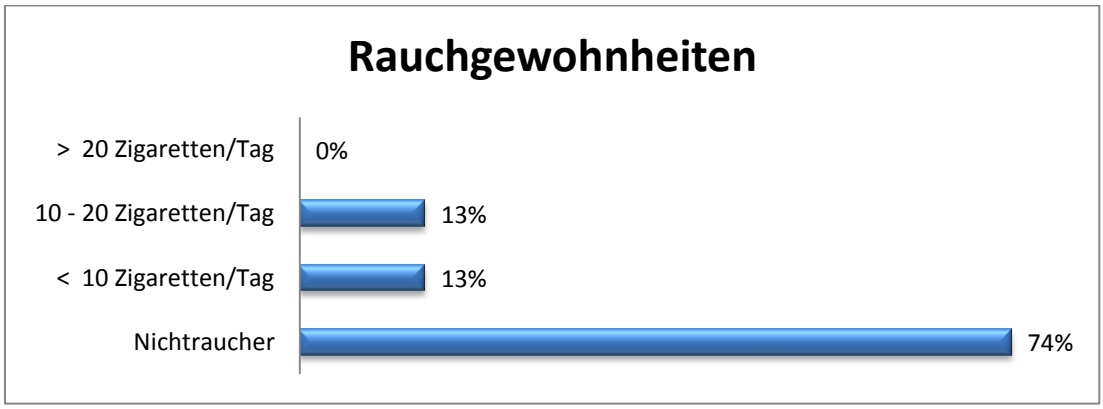


Abbildung 12: Rauchgewohnheiten

74% der Probanden gaben an, Nichtraucher zu sein. Weniger als 10 Zigaretten pro Tag konsumieren 13%, ebenfalls 13% rauchen 10 – 20 Zigaretten pro Tag. Keiner der Probanden raucht mehr als 20 Zigaretten pro Tag.

Abbildung 13 zeigt, ob und wie stark die Probanden Passivrauch ausgesetzt sind.

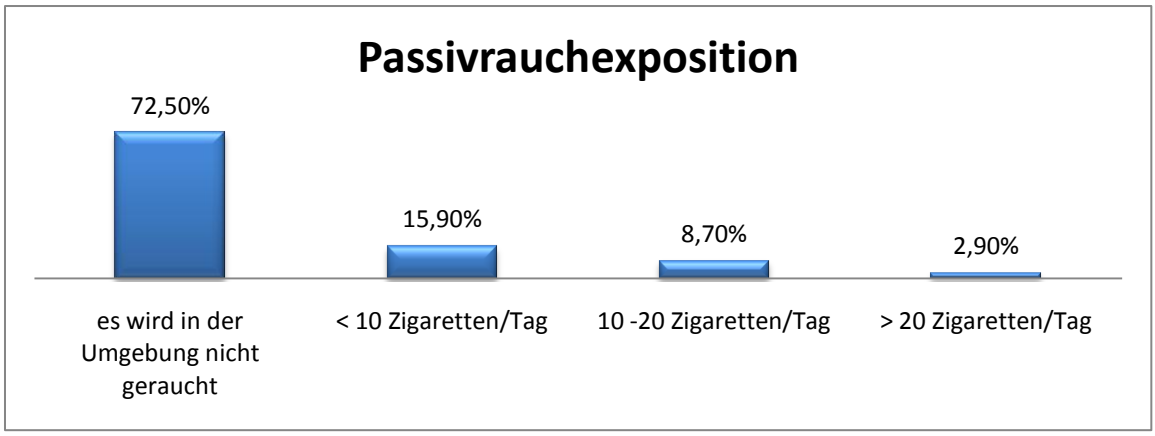


Abbildung 13: Passivrauchexposition

72,50% sind keinem Passivrauch ausgesetzt. Weniger als 10 Zigaretten pro Tag werden in der Umgebung von 15,90% geraucht und nur 2,90% sind dem Rauch von mehr als 20% ausgesetzt.

## 4.2 Allergiker und Tiere mit Pelz in der frühen Kindheit

Abbildung 14 zeigt, dass 54% Tierhaarallergiker sind, und 46% der Probanden an einer Allergie gegen andere inhalative Allergene leiden.

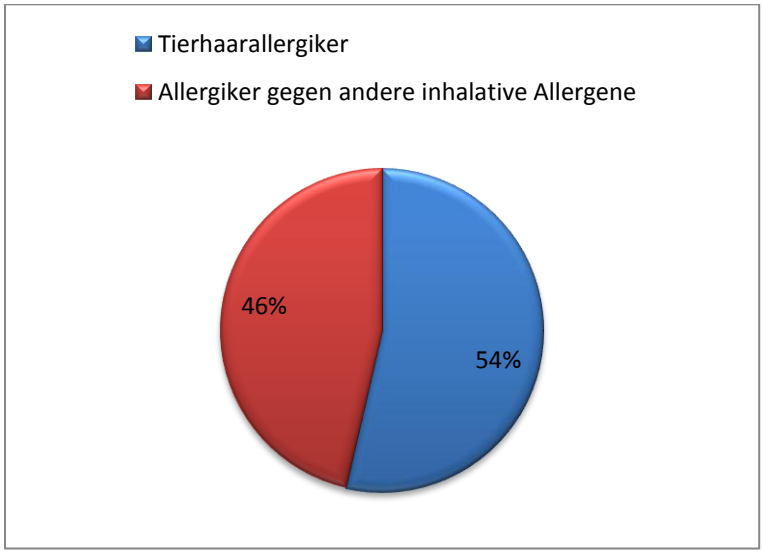


Abbildung 14: Tierhaarallergiker und Allergiker gegen andere inhalative Allergene

Abbildung 15 zeigt die Geschlechterverteilung unter den beiden Vergleichsgruppen.

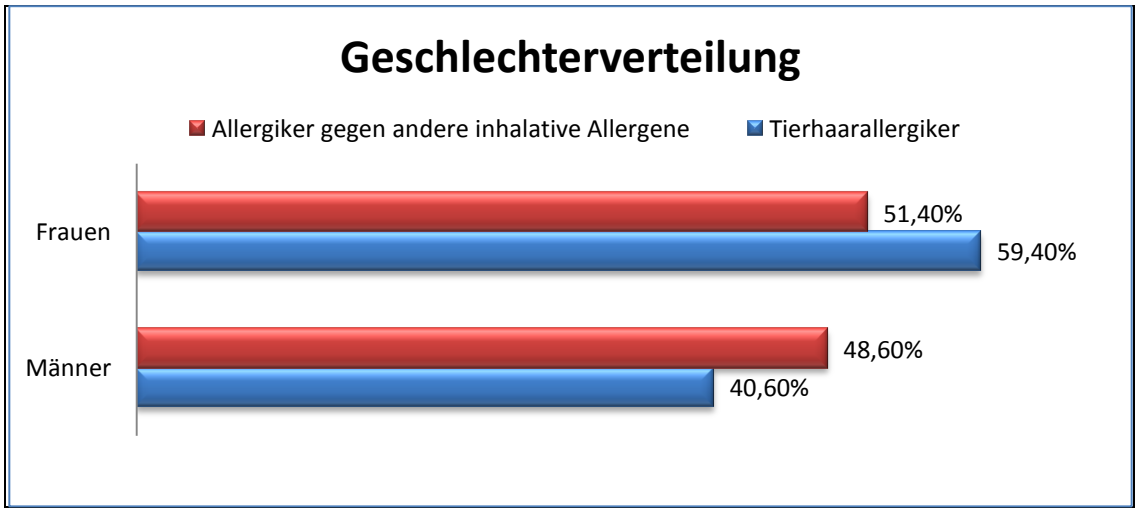


Abbildung 15: Geschlechterverteilung unter den Vergleichsgruppen

Unter den Tierhaarallergikern waren 40,6% Männer und 59,4% Frauen. 48,6% Männer und 51,4% Frauen bildeten die Gruppe der Allergiker gegen inhalative Allergene. ($p = 0,504$)

Da es keinen signifikanten Unterschied in der Geschlechterverteilung unter den beiden Allergikergruppen gibt, wird in den weiteren statistischen Untersuchungen das Geschlecht nicht mehr berücksichtigt und nur mehr zwischen Tierhaarallergikern und Allergikern gegen andere inhalative Allergene unterschieden.

Zur Beantwortung der primären Fragestellung konnten nur 60 Fälle herangezogen werden, da 9 Personen die Frage nach einem möglichen Kontakt zu Tieren bis zu ihrem 3. Lebensjahr nicht beantwortet haben.

In Abbildung 16 ist der Kontakt zu Tieren mit Pelz bis zum 3. Lebensjahr dargestellt.

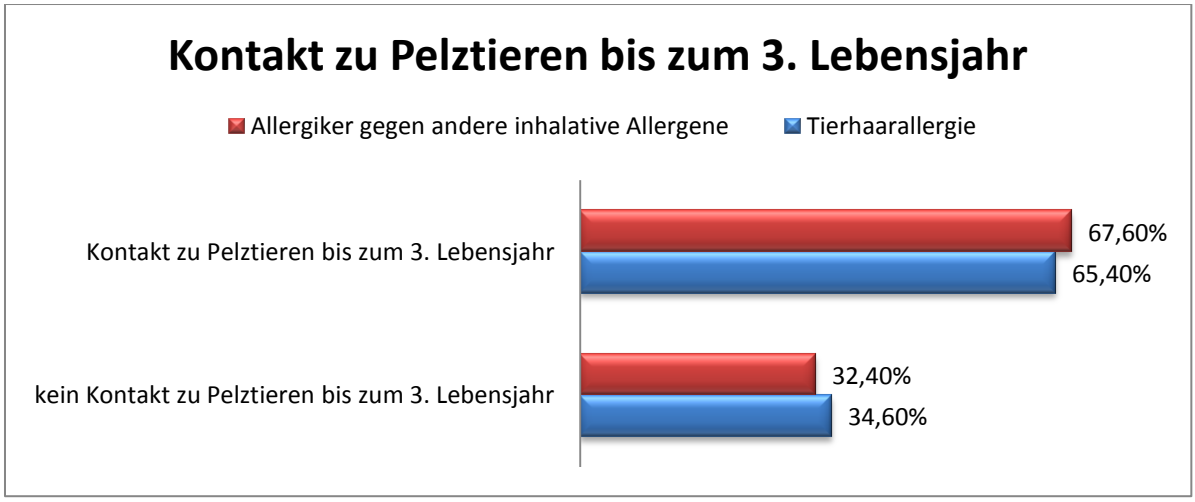


Abbildung 16: Kontakt zu Pelztieren bis zum 3. Lebensjahr

32,4% der Allergiker gegen inhalative Allergene gaben an, bis zu ihrem 3. Lebensjahr keinen Kontakt zu Tieren mit Fell gehabt zu haben, und 34,6% der Tierhaarallergiker kamen in keinen Kontakt zu einem Tier mit Pelz.
65,4% der Tierhaarallergiker gaben an, in der frühen Kindheit Kontakt zu Tieren mit Pelz gehabt zu haben. In der Vergleichsgruppe hatten bis zu ihrem 3. Lebensjahr 67,60% der Probanden Kontakt zu einem Tier mit Pelz. ($p = 0,854$)

Abbildung 17 zeigt die Arten von Tieren mit denen bis zum 3. Lebensjahr ständiger Kontakt bestand.

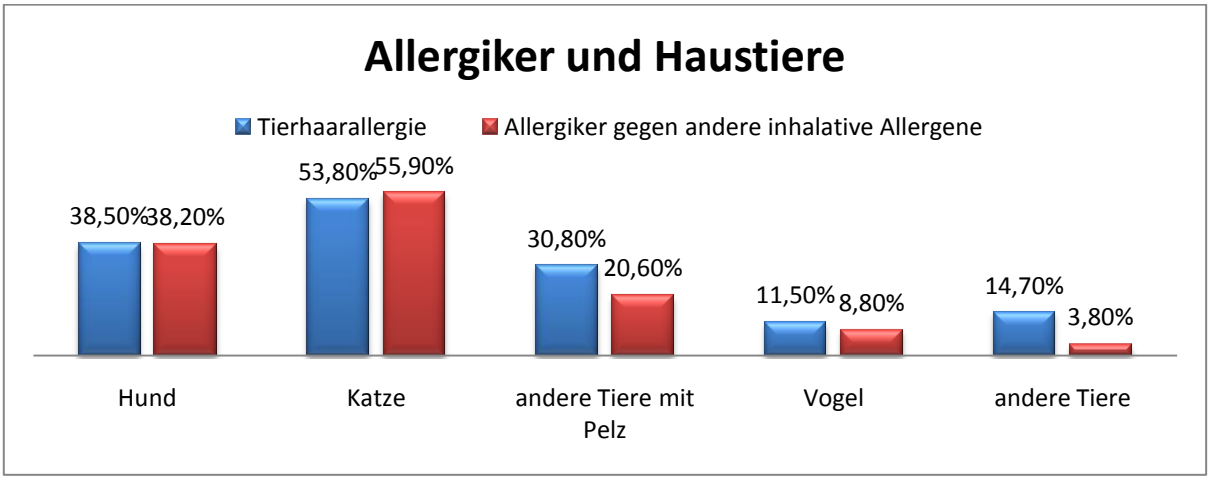


Abbildung 17: Allergiker und Haustiere

Mehr als die Hälfte aller Probanden hatte bis zum 3. Lebensjahr Kontakt zu Katzen. 55,9% der Allergiker gegen inhalative Allergene und 53,8% der Tierhaarallergiker kamen in frühester Kindheit in Kontakt mit einer Katze. (p = 0,875)

Kontakt zu Hunden hatten 38,5% der Tierhaarallergiker und 38,2% der Probanden der Vergleichsgruppe. (p = 0,986)

Andere Tiere mit Pelz fanden Kontakt mit 20,6% der Allergiker gegen andere inhalative Allergene als Tierhaare und mit 30,8% der Tierhaarallergiker. (p = 0,367)

14,7% der Tierhaarallergiker und 3,8% der Allergiker gegen andere inhalative Allergene hatten ein anderes Haustier ohne Pelz oder Federn. (p = 0,165)

Abbildung 18 zeigt, wie intensiv der Kontakt zum Haustier war.

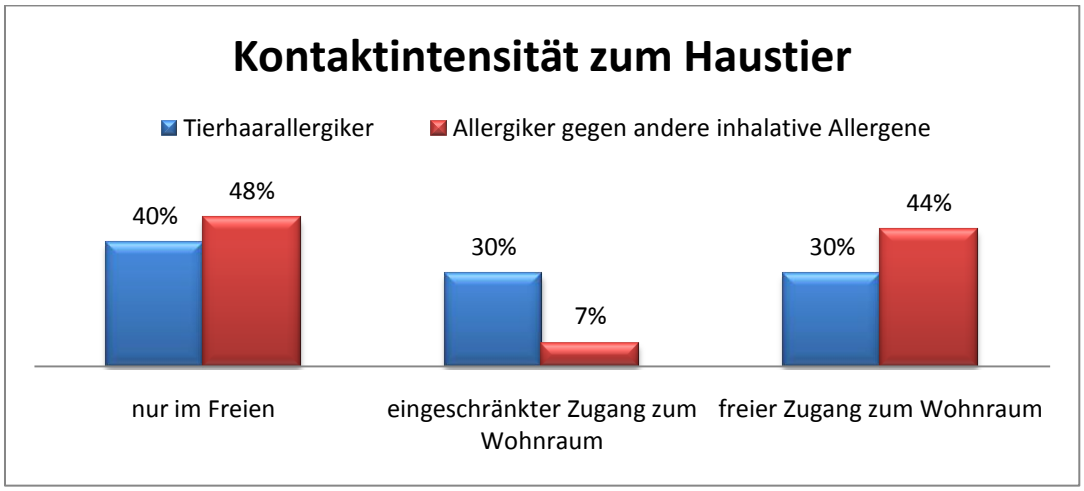


Abbildung 18: Kontaktintensität zum Haustier

47 Probanden (68,1%) gaben auf die Frage nach der Kontaktintensität eine Antwort.
Bei 30% der Tierhaarallergiker hatten die Haustiere freien Zugang zum gesamten Wohnraum, und die Tiere von 40% der Tierhaarallergiker hielten sich nur im Freien auf.
Die Haustiere von Allergikern gegen andere inhalative Allergene hatten bei 44% freien Zugang zu jedem Wohnraum, und 48% hielten ihre Tiere nur im Freien.
Etwas deutlicher wird der Unterschied beim eingeschränkten Zugang zum Wohnraum. 7% der Allergiker gegen inhalative Allergene beschränkten den Zugang des Haustieres zum Wohnraum. Hingegen verwehrten 30% der Tierhaarallergiker dem Haustier den uneingeschränkten Zugang. ($p = 0,109$)

Die Anzahl von Tieren mit Pelz, die die Probanden bis zu ihrem 18. Lebensjahr besessen haben, zeigt Abbildung 19.

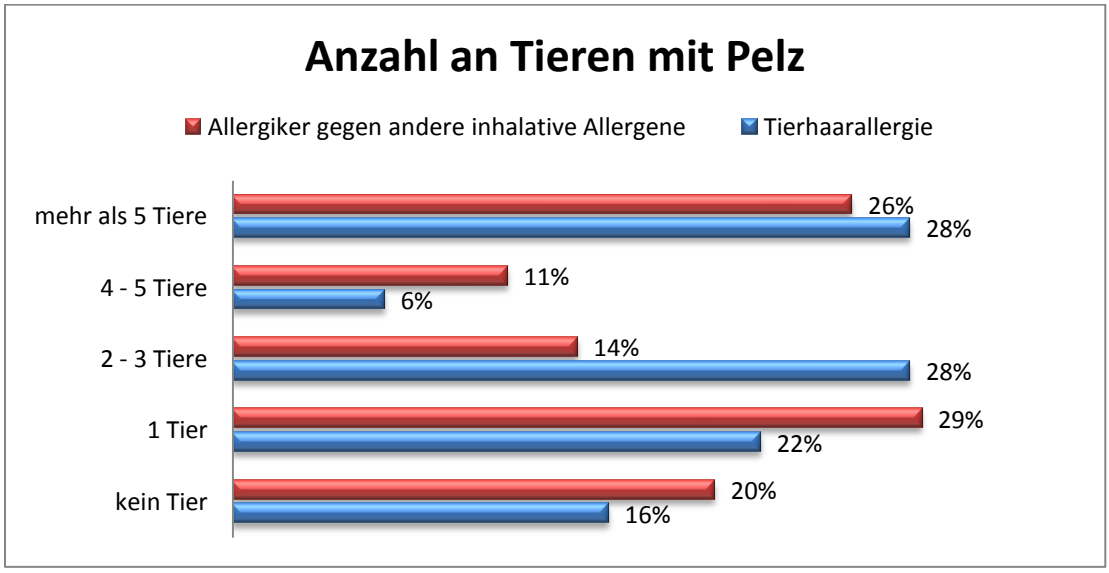


Abbildung 19: Anzahl an Tieren mit Pelz bis zum 18. Lebensjahr

16% der Tierhaarallergiker und 20% der Allergiker gegen andere inhalative Allergene hatten bis zu ihrem 18. Lebensjahr kein Haustier.

22% der Tierhaarallergiker und 29% der Allergiker aus der Vergleichsgruppe (14,9%) besaßen zumindest ein Tier. Mehrere Tiere (2 – 3 Tiere) hatten 28% der Tierhaarallergiker und 14% der Allergiker gegen andere inhalative Allergene. 4 – 5 Haustiere hatten 6% der Tierhaarallergiker und 11% der Vergleichsgruppe.

Ungefähr gleich viele Probanden aus beiden Gruppen waren Besitzer von mehr als 5 Tieren mit Pelz (28% der Tierhaarallergiker und 26% der Vergleichsgruppe). ($p = 0,637$)

Abbildung 20 zeigt, wie viele Tiere die Probanden bis zu ihrem 18. Lebensjahr gleichzeitig besessen haben.

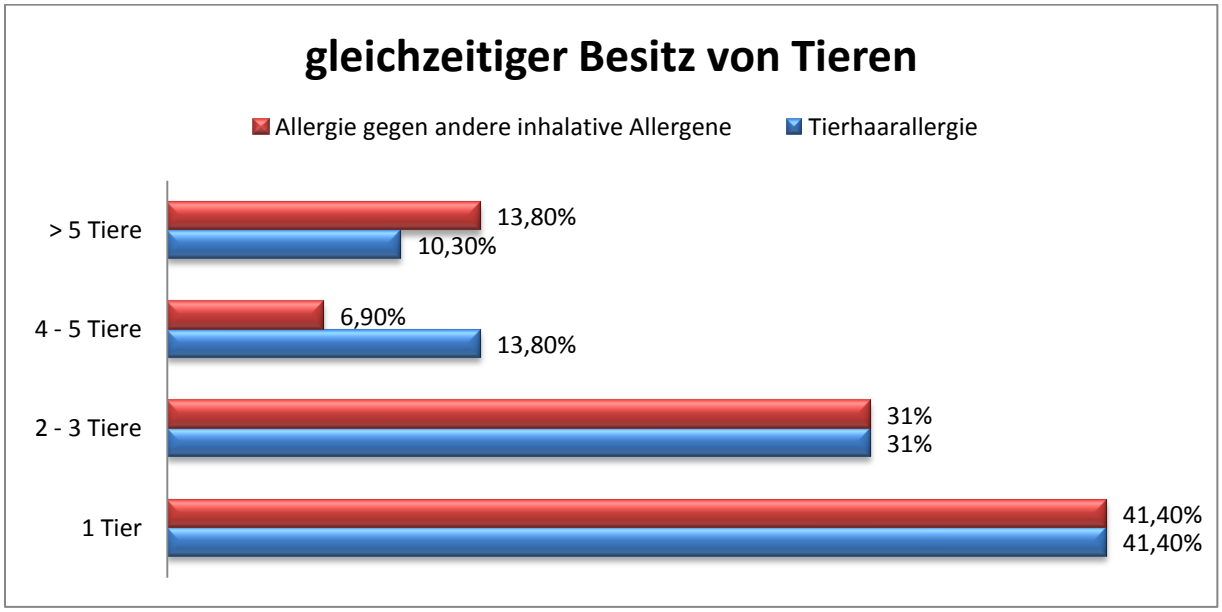


Abbildung 20: gleichzeitiger Besitz von Tieren

41,4% beider Gruppen haben nur 1 Tier gleichzeitig bis zum 18. Lebensjahr besessen. Auch beim Besitz von 2 -3 Tieren gleichzeitig zeigt sich kein Unterschied (je 31%).

13,8% der Tierhaarallergiker haben 4 – 5 Tiere zur gleichen Zeit besessen. In der Vergleichsgruppe waren es nur 6,9%.

Mehr als 5 Tiere gleichzeitig haben 10,3% der Tierhaarallergiker und 13,8% der Allergiker gegen andere inhalative Allergene besessen. (p = 0,887)

## 4.3 Allergiker und Stillen

Vielen Probanden war nicht bekannt, ob sie als Kind gestillt wurden. Daher gibt es hier nur von 27 Probanden (39,1%) eine gültige Antwort.

Abbildung 21 zeigt wie lange die beiden Vergleichsgruppen gestillt wurden.

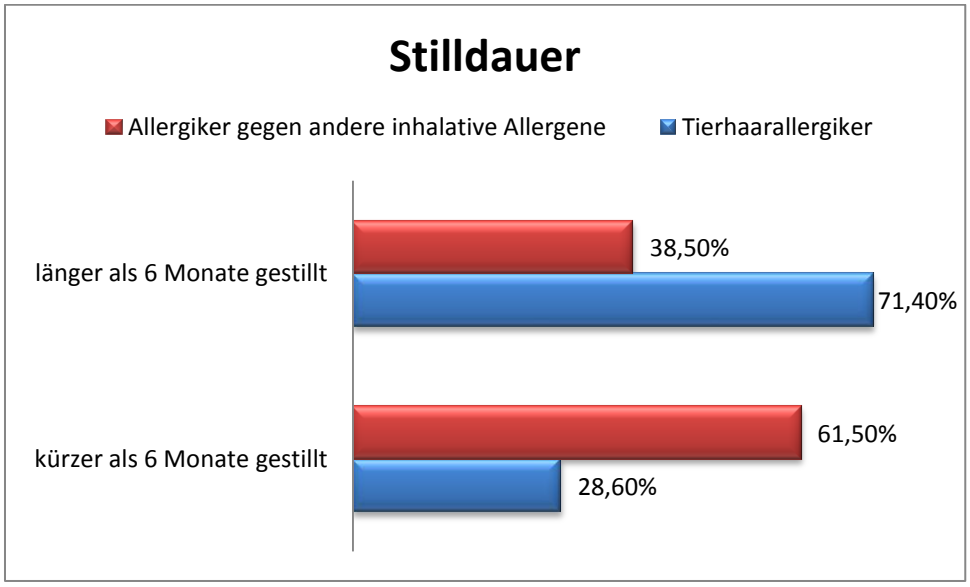


Abbildung 21: Stilldauer

71,4% Tierhaarallergiker wurden länger als 6 Monate gestillt. Nur 38,5% der Allergiker gegen andere inhalative Allergene wurden länger als 6 Monate gestillt. ($p = 0,085$)

## 4.4 Allergiker und familiäres Umfeld

Das Verhältnis zwischen Allergikern und älteren Geschwistern ist in Abbildung 22 dargestellt.

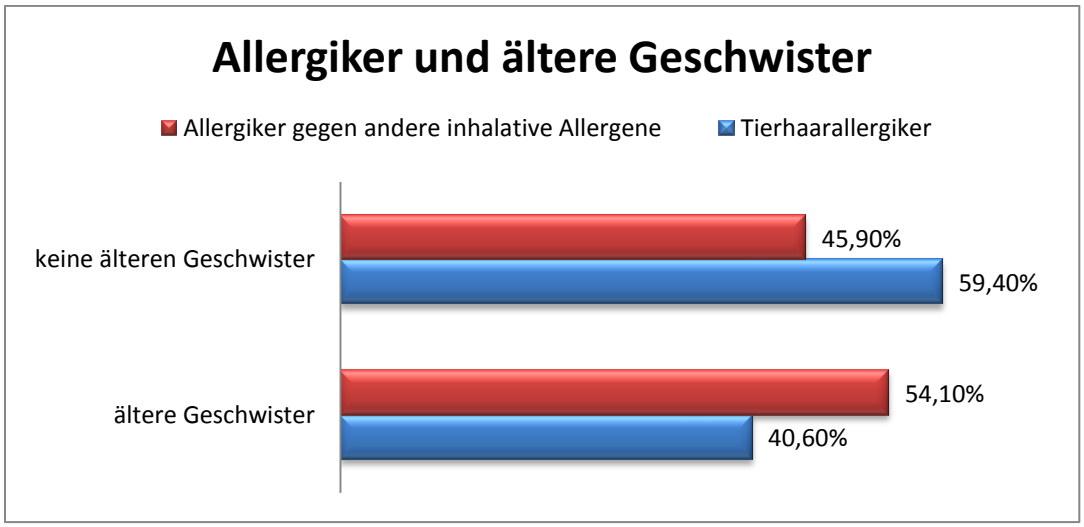


Abbildung 22: Allergiker und ältere Geschwister

40,6% der Tierhaarallergiker haben ältere Geschwister. Hingegen haben mehr als die Hälfte der Allergiker gegen andere inhalative Allergene (54,10%) ältere Geschwister. (p = 0,265)

Die Anzahl der älteren Geschwister, die an einer Allergie leiden, ist in Abbildung 23 dargestellt.

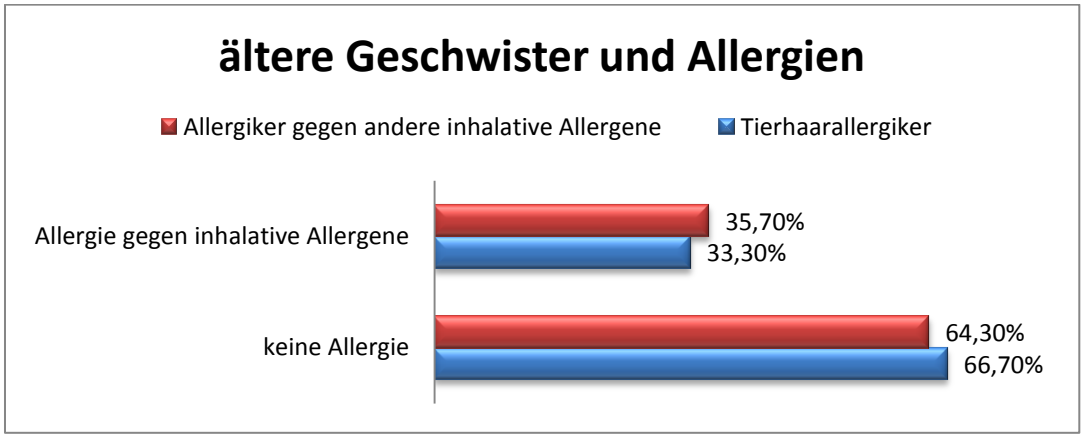


Abbildung 23: ältere Geschwister und Allergien

Hier konnten die Angaben von nur 26 Probanden (37,7%) herangezogen werden (keine älteren Geschwister oder fehlende Antworten im Fragebogen).
66,7% der älteren Geschwister von Tierhaarallergikern und 64,3% der Geschwister der Allergiker gegen andere inhalative Allergene haben keine Allergie. 33,3% beziehungsweise 35,7% der älteren Geschwister leiden an einer Allergie gegen inhalative Allergene. ($p = 0,493$)

In Abbildung 24 sind die Allergien der älteren Geschwister genauer ausgeführt.

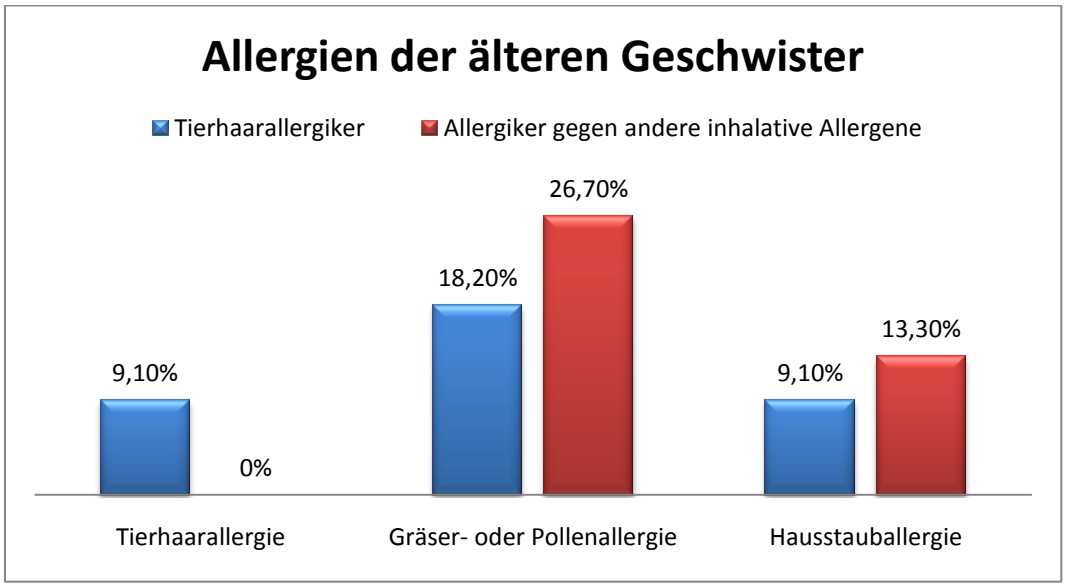


Abbildung 24: Allergien der älteren Geschwister

Keines der älteren Geschwister der Gruppe der Allergiker gegen andere inhalative Allergene leidet unter einer Tierhaarallergie. (p = 0,234)
26,70% der älteren Geschwister der gleichen Gruppe und 18,20% der älteren Geschwister der Tierhaarallergiker hat eine Gräser- oder Pollenallergie. (p = 0,612)
Von einer Hausstauballergie sind 9,10% der älteren Geschwister der Tierhaarallergiker und 13,30% der älteren Geschwister der Vergleichsgruppe betroffen. (p = 0,738)

In Abbildung 25 wird das Verhältnis der beiden Allergikergruppen und den jüngeren Geschwistern dargestellt.

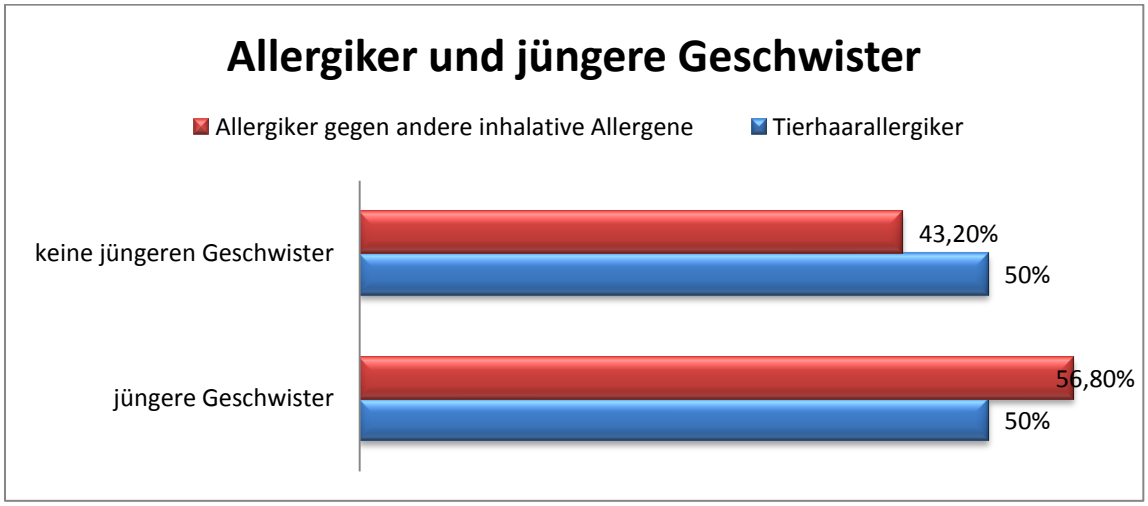


Abbildung 25: Allergiker und jüngere Geschwister

Genau die Hälfte der Tierhaarallergiker (50%) und 56,8% der Allergiker gegen andere inhalative Allergene haben jüngere Geschwister. (p = 0,575)

Die Anzahl der jüngeren Geschwister, die an einer Allergie leiden, ist in Abbildung 26 dargestellt.

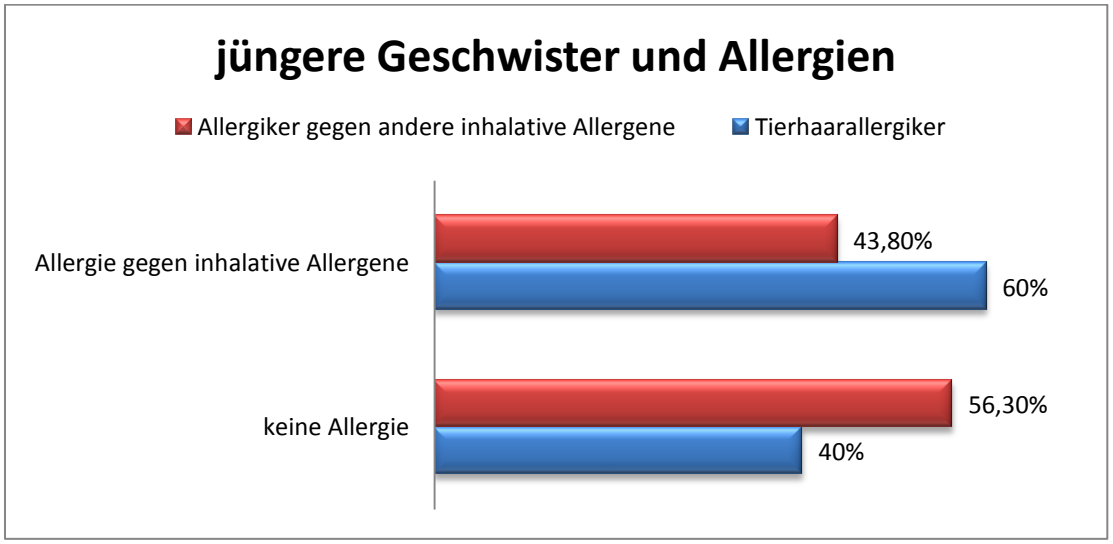


Abbildung 26: jüngere Geschwister und Allergien

Hier konnten ebenfalls die Angaben von nur 26 Probanden (37,7%) herangezogen werden (keine jüngeren Geschwister oder fehlende Antworten im Fragebogen).
Hier ist jedoch auffällig, dass 60% der jüngeren Geschwister von Tierhaarallergikern und nur 43,8% der jüngeren Geschwister von Allergikern gegen andere inhalative Allergene ebenfalls an einer Allergie gegen inhalative Allergene leiden.
Mehr als die Hälfte (56,3%) der jüngeren Geschwister der Allergiker gegen andere inhalative Allergene leiden an keiner Allergie und 40% der jüngeren Geschwister der Tierhaarallergiker haben keine Allergie. (p = 0,170)

Die Allergien, an denen die jüngeren Geschwister leiden, sind Abbildung 27 zu entnehmen.

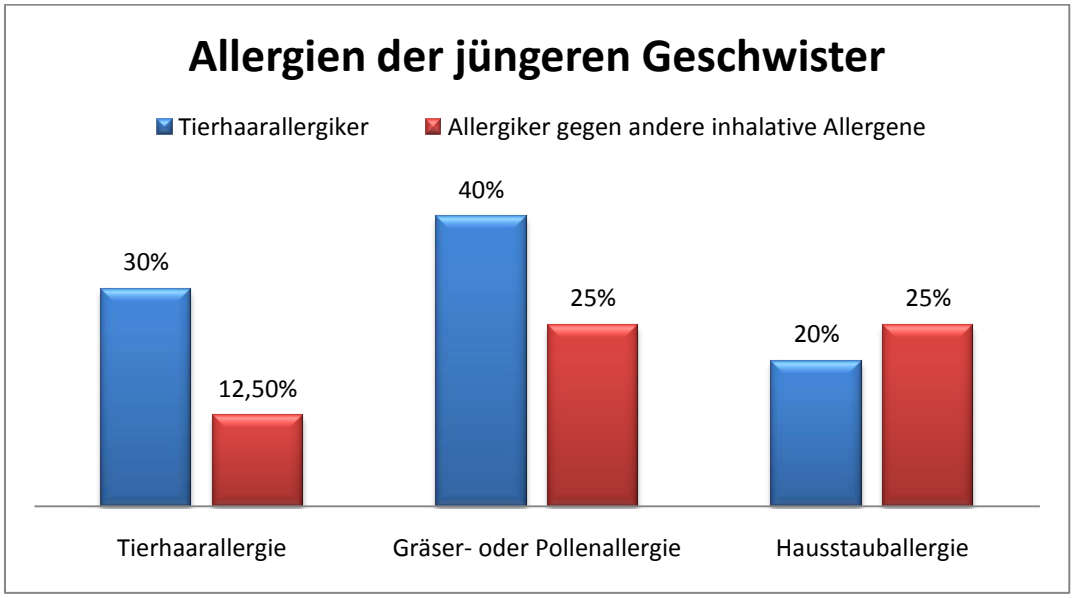


Abbildung 27: Allergien der jüngeren Geschwister

30% der jüngeren Geschwister der Tierhaarallergier leiden ebenfalls an einer Tierhaarallergie, während bei der Vergleichsgruppe nur 12,5% der jüngeren Geschwister von einer Tierhaarallergie betroffen sind. (p = 0,271)
25% der jüngeren Geschwister der Allergiker gegen andere inhalative Allergene leiden an einer Gräser- oder Pollenallergie. Deutlich mehr jüngere Geschwister der Tierhaarallergiker, nämlich 40%, haben eine Gräser- oder Pollenallergie. (p = 0,420)
Von einer Hausstauballergie sind alle Gruppen etwa gleich stark betroffen. 20% der jüngeren Geschwister der Tierhaarallergiker und 25% der jüngeren Geschwister der Vergleichsgruppe leiden an einer Hausstauballergie. (p = 0,768)

## 5. Diskussion

In dieser Arbeit werden 2 Allergikergruppen (Tierhaarallergiker und Allergiker gegen andere inhalative Allergene) miteinander verglichen. Wenn man davon ausgeht, dass die genetische Prädisposition und die Umweltfaktoren zu gleichen Teilen Einfluss auf die Entwicklung einer Allergie haben (Palmer, 2000), kann somit hier der Einfluss der Umwelt und der familiäre Hintergrund genauer beleuchtet werden.

Einfluss von Tieren

Der Zeitpunkt, wann der erste Tierkontakt und somit eine nachfolgende Sensibilisierung stattfindet, spielt laut vorliegenden Daten in den ersten drei Lebensjahren keine Rolle. Über 60% der Probanden beider Vergleichsgruppen hatten bis zum 3. Lebensjahr Kontakt zu Tieren mit Pelz (siehe Abb. 16).
Die für diese Arbeit formulierte Nullhypothese kann somit bestätigt werden.

Bei beiden Allergikergruppen waren Hunde und Katzen die häufigsten Haustiere in der Kindheit. Es konnte auch kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Kontaktintensität festgestellt werden.

Der beschriebene Effekt, dass der Besitz von mehreren Tieren mit Pelz, eher vor einer Allergie schützt (Campo, 2006), konnte hier nicht nachgewiesen werden:
Ein erwähnenswerter, aber nicht signifikanter, Unterschied lässt sich beim Parameter „Anzahl an besessenen Tieren bis zum 18. Lebensjahr“ feststellen. 28% der Tierhaarallergiker haben bis zu ihrem 18. Lebensjahr insgesamt 2 – 3 Haustiere mit Pelz besessen. Bei der Vergleichsgruppe waren es nur 14% (siehe Abb. 19).
Tierhaarallergiker haben in 13,80% der Fälle 4 – 5 Tiere gleichzeitig besessen. Bei der Gruppe der Allergiker gegen andere inhalative Allergene war dies nur bei 6,90% der Fall (siehe Abb. 20).

Die vorliegenden Daten weisen also darauf hin, dass der gleichzeitige und mehrfache Besitz von Haustieren eine Tierhaarallergie begünstigt. Dies steht im Wider-

spruch zu einer Studie, die beschreibt, dass der Besitz von 2 oder mehr Hunden oder Katzen im ersten Lebensjahr, das Risiko einer allergischen Sensibilisierung gegen multiple Allergene senkt (Ownby, 2002).

Wenn man berücksichtigt, dass der mehrfache Besitz von Tieren mit Pelz mit einer erhöhten Allergenexposition durch Tierhaarallergene einhergeht, ist die Schlussfolgerung aus den hier vorliegenden Daten nachvollziehbar.

Geschwister

Der in der Literatur beschriebene „Geschwistereffekt“ (Strachan, 1989), der die indirekte Beziehung von älteren Geschwistern und Allergien beschreibt, konnte in dieser Arbeit nicht nachgewiesen werden.

Laut vorliegenden Daten leiden die jüngeren Geschwister öfter an Allergien gegen inhalative Allergene (Tierhaare und andere inhalative Allergene) als im Vergleich dazu die älteren Geschwister. Sogar 60% der jüngeren Geschwister der Tierhaarallergiker leiden an einer Allergie (siehe Abb. 26).
Sowohl die älteren als auch die jüngeren Geschwister der Tierhaarallergiker leiden öfter an einer Tierhaarallergie als die Geschwister der Vergleichsgruppe (siehe Abb. 24 und 27).
Bei der Annahme, dass Geschwister zusammen und unter den gleichen Bedingungen aufwachsen (gleiche Hygiene, gleiches Ausmaß an Kontakt zu Tieren), ergibt sich in Zusammenschau der Daten ein schlüssiges Bild.

Dauer des Stillens

Retrospektive Fragen nach der Dauer des Stillens als Säugling waren für die meisten Probanden schwierig zu beantworten. Daher ist die Stichprobe zur Beantwortung der Frage, welchen Einfluss das Stillen auf die Entwicklung einer Allergie hat, sehr klein.

Allerdings ist hier der Trend erkennbar, dass Tierhaarallergiker mit über 71% über 6 Monate gestillt wurden. Anscheinend begünstigt das Stillen über 6 Monate bei genetischer Prädisposition die Entwicklung einer Tierhaarallergie und nicht die Entwicklung einer Allergie gegen andere inhalative Allergene (siehe Abb. 21).

## 6. Schlussfolgerung

Eine Schwäche dieser Studie ist mit Sicherheit, dass die Anzahl der Probanden klein ist (n=69). Bei einer größeren Stichprobe wäre bei manchen Fragestellungen (Stilldauer, Anzahl an Haustieren) wahrscheinlich auch ein signifikantes Ergebnis möglich.
Wünschenswert wäre es, in einer zweiten Phase noch mehr allergische Probanden rekrutieren zu können, um die Stichprobe zu vergrößern. Durch eine Modifizierung des Fragebogens könnte genauer beleuchtet werden, wann die Sensibilisierung genau stattfindet (Welche Art von Haustier mit welchem Alter?).

Dennoch ergibt sich bei dieser Arbeit die Möglichkeit zwei Gruppen zu vergleichen, die beide für eine Allergie genetisch prädisponiert sind. Aufgrund von noch nicht näher bekannten Umweltfaktoren hat die eine Gruppe eine Tierhaarallergie entwickelt und die andere Gruppe nicht.
Die Ursache für eine Tierhaarallergie dürfte nicht der Primärkontakt mit einem Tier mit Pelz während den ersten drei Lebensjahren sein, und die Arten von Haustieren oder die Kontaktintensität zu den Haustieren zählen ebenfalls nicht zu den Risikofaktoren.
Die Daten weisen darauf hin, dass die Anzahl der Haustiere mit Pelz und der mehrfache gleichzeitige Besitz von Haustieren mit Pelz mit der Entwicklung einer Tierhaarallergie in Zusammenhang stehen.

Letztendlich bildet diese Arbeit nur eine Grundlage auf die sich weiterführende Studien stützen können. Eine Empfehlung für genetisch prädisponierte Personen, die präventiv Maßnahmen setzen wollen, können aufgrund dieser Daten nicht gegeben werden.

## 7. Literaturverzeichnis


Anandan C., Nurmatov U., van Schayck O., Sheikh A.; Is the prevalence of asthma declining? Systematic review of epidemiological studies; *Allergy*; 2010; 65: 152 – 167

Allergie gegen Milben und allergenen Hausstaub – Ratgeber; http://www.allergie-milben.de/; DOR: 5.2.2011

American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition, Hypoallergenic infant formulas, *Pediatrics,* 2000; 106: 346-349)

Anderson G., Leaves N., Bhattacharyya S., Zhang Y., Walshe V., Broxholme J., Abecasis G., Levy E., Zimmer M., Cox R., Cookson W.; Positive association to IgE levels and a physical map of the 13q14 atopy locus; *European Journal of Human Genetics*, 2002; 10, 266 - 270

Araujo M., Lopes A.; Medeiros M.; Cruz A.; Sousa-Atta L. et al.; Inverse association between skin response to aeroallergens and Schistosoma mansoni infection; *International archives of allergy and immunology*; 2000; 123, 2: 145 - 148

Arshad S., Matthews S., Gant C., D. Hide D.; Effect of allergen avoidance on development of allergic disorders in infancy; *Lancet*; 1992, 339, pp 1493 - 1497

Bakos N., Schöll I., Szalai K., Kundi M., Untersmayr E., Jensen-Jarolim E.;Risk assessment in elderly for sensitization to food and respiratory allergens; *Immunol Lett*, 2006; 107: 15 – 21

Becker K., Simon R., Bailey-Wilson J., Freidlin B., Biddison W. et al.; Clustering of non-major histocompatibility complex susceptibility candidate loci in human autoimmune diseases; *PNAS*, 1998, 95: 17: 9979 - 9984

Beggs P., Bambrick H.; Is the global rise of asthma an early impact of anthropogenic climate change?; *Environ Health Perspect*, 2005, 113: 915 - 919

Behrendt H., Becker W., Fritzsche C., Sliwa-Tomczok W., Tomczok J., Friedrichs K., Ring J.; Air Pollution and Allergy: Experimental Studies on Modulation of Allergen Release from Pollen by Air Pollutants; *Int Arch Allergy Immunol*; 1997;113:69-74

Bhattacharyya S., Leaves N., Wiltshire S., Cox R., Cookson W.; A High-Density Genetic Map of the Chromosome 13q14 Atopy Locus; *Genomics*, 2000; 70, 286–291

Black P., Sharpe S.; Dietary fat and asthma: is there a connection? *Eur. Respir. J*., 1997, 10, 6 – 12

Bodner C., Godden D., Brown K., Little J., Ross S., Seaton A.; Antioxidant intake and adult-onset wheeze: a case-control study; *Eur Respir J*, 1999; 13: 22 - 30

Böttcher M., Malin F., Jenmalm M., Björksten b., Garofalo R., Chemoattractant Factors in Breast Milk from Allergic and Nonallergic Mothers; *Pediatric Research*; May 2000, Volume 47, pp 592-597

Braback L., Breborowicz A., Dreborg S., Knutsson A., Pieklik H., Bjorksten B.; Atopic sensitization and respiratory symptoms among polish and Swedish school children; *Clin Exp Allergy*, 1994; 24: 826 - 835

Bühling K., Lepenies J., Witt K.; Intensivkurs: Allgemeine und spezielle Pathologie; 2000; Verlag Urban & Fischer

Camateros P., Marino R., Fortin A., Martin J., Skamene E., Sladek R., Radzioch D.; Identification of novel chromosomal regions associated with airway hyper responsiveness in recombinant congenic strains of mice; *Mammalian Genome*; 2010; Vol. 21, 1-2: 28 - 38

Campo P., Kalra H., Levin L., Reponen T., Olds R.et al.; Influence of dog ownership and high endotoxin on wheezing and atopy during infancy; *J Allergy Clin Immunol*., 2006, 118(6): 1271 – 1278

Chapman M., Pomés A., Breiteneder H., Ferreira F.; Nomenclature and structural biology of allergens; *J Allergy Clin Immunol*, 2007; 119: 414 - 20

Chen CM., Tischer C., Schnappinger M., Heinrich J.; The role of cats and dogs in asthma and allergy - a systematic review; *Int J Hyg Environ Health*., 2010; 213(1):1-31

Cogswell J., Mitchell E., Alexander J.; Parental smoking, breast feeding and respiratory infection in development of allergic diseases; *Archives of Disease in Childhood*, 1987, 62, 338 – 334

Cooke R., Vander Veer A.; Human Sensitization; *J Immunol*, 1916; 1: 201 - 305

Cookson W.; Ubhi B. Lawrence R., Abecasis G., Walley A. et al; Genetic linkage of childhood atopic dermatitis to psoriasis susceptibility loci; *Nature genetics*; 2001, 27: 4, 372 - 373

Cookson W., Genetics and genomics of asthma and allergic diseases; *Immunological Reviews* 2002, 190: 195 - 206

Cox H., Moffatt M., Faux J., Walley A., Coleman R., Trembath R., Cookson W., Harper J.; Association of atopic dermatitis to the beta subunit of the high affinity immunoglobulin E receptor; *British Journal of Dermatology*, 1998; 138: 182–187

Custovic A., Green R., Taggart S., Smith A., Pickering C., Chapman M., Woodcock A.; Domestic allergens in public places II: dog (Can f 1) and cockroach (Bla g 2) allergens in dust and mite, cat, dog and cockroach allergens in the air in public buildings; *Clinical & Experimental Allergy*, 1996, 26: 11, 1246 – 1252

de Blay F., Chapman M., Platts-Mills T.; Airborne cat allergen (Fel d l). Environmental control with the cat in situ; *Am Rev Respir Dis*., 1991, 143(6): 1209 - 10

Dorner T., Lawrence K., Rieder A., Kunze M.; epidemiology of allergies in Austria. Results of the first Austrian Allergy Report; *Wien Med Wochenschr*, 2007, 157/11 – 12: 235 - 242

Dunder T., Kuikka L., Turtinen J., Räsänen L., Uhari M.; Diet, serum fatty acids, and atopic diseases in childhood; *Allergy*, 2001, 56, 425 – 428

Durham S., Leung D.; One hundred years of allergen immunotherapy: Time to ring the changes;.*Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2011, 127: 3 – 7

Europäische Akademie für Allergologie und klinische Immunologie, http://www.eaaci.net/resources/allergy-glossary; DOR: 13.2.1011

El-Nawawy A., Soliman A., MD, El-Azzouni O., Amer E., Demian S., El-Sayed M.; Effect of passive smoking on frequency of respiratory illnesses and serum immunoglobulin-E (IgE) and interleukin-4 (IL-4) concentrations in exposed children; *J Trop Pediatr,* 1996, 42 (3): 166-169.

Fogarty A., Lewis S., Weiss S., Britton, J.; Dietary vitamin E, IgE concentrations and atopy; *Lancet,* 2000, 356, 1573 – 1574

Forastiere F, Agabiti N, Corbo GM, et al. Socioeconomic status, number of siblings, and respiratory infections in early life as determinants of atopy in children. *Epidemiology*, 1997; 8: 566–70.

Fritsch P. (2004): Dermatologie, Venerologie, Springer Verlag

Gell P., Coombs R.;(1963): Clinical aspects of immunology, The classification of allergic reactions underlying disease; Blackwell Verlag

Hauggaard L., Dahl R., Jacobsen L.; A controlled dose response study of Immuntherapie with standardized, partially purified extract of house dust mite: clinical efficacy and side effects; *J Allergy Clin Immunol*, 1993, 91: 709 – 722

Heinrich J.; Wichmann H.; Traffic related pollutants in Europe and their effect on allergic disease; *Curr Opin Allergy Clin Immunol*; 2004; Vol. 4, pp 341 - 348

Heppt W., Renz H., Röcken M. (1998): Allergologie, Springer Verlag

Hill M., James A., Faux J., Ryan G., Hopkin J., le Souef P., Musk A., Cookson M.; Fc(epsilon)RI-(beta) polymorphism and risk of atopy in a general population sample; *BMJ*, 1995; 311: 776

Horak E., Morassa B, Ulmer H.; Association between environmental tobacco smoke exposure and wheezing disorders in Austrian preschool children; *Swiss Med Wkly,* 2007;137:608–613

Host A., Koletzko B., Dreborg S., Muraro A., Wahn U., Aggett P. et al., Dietary products used in infants for treatment and prevention of food allergy. Joint statement of the European Society for Paediatric Allergology and Clinical Immunology (ESPACI) Committee on Hypoallergenic Formulas and the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition, *Archives of Disease in Childhood*, 1999; 81: 80 - 84)

International Union of Immunological Societies; IUIS Allergen Nomenclature Sub-Committee; http://www.allergen.org/index.php; DOR: 6.3.2011

Jarvis D, Chinn S, Luczynska C, et al. The association of family size with atopy and atopic disease. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 240 – 5.

Kalachikov S., Migliazza A., Cayanis E., Fracchiolla N., Bonaldo M., et al.; Cloning and Gene Mapping of the Chromosome 13q14 Region Deleted in Chronic Lymphocytic Leukemia; *Genomics*; 1997; 42: 3, 369 - 377

Karow T., Lang-Roth R.; Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie, Vorlesungsorientierte Darstellung; 2003

Kay A., Allergy and Allergic Diseases; *N Engl J Med*, 2001; 344:30-37

Knox R., Suphioglu C., Taylor P., Desai R., Watson H., Peng J. Bursill L.; Major; Grass pollen allergen Lol p 1 binds to diesel exhaust particles: implications for asthma and air pollution; *Clinical & Experimental Allergy*, March 1997; Vol. 27, I. 3, pp 246–251;

Krämer U., Behrendt H., Dolgner R., Ranft U., Ring J., Willer H., Schlipköter H.; Airway diseases and allergies in East and West German children during the first 5 years after reunification: time trends and the impact of sulphur dioxide and total suspended particles; *Int. J. Epidemiol.; 1999, 28 (5): 865-873.*

Kramer M., Chalmers B., Hodnett E. et al., Promotion of Breastfeeding Intervention Trial (PROBIT): A randomized Trial in the Republic of Belarus; *JAMA,* 2001; 285(4): 413 - 420

Kramer M., Matush L., Vanilovich I., Platt R., Bogdanovich N., Sevkovskaya I., Shisho G., Mazer B. et al; Effect of prolonged and exclusive breast feeding on risk of allergy and asthma: Cluster randomized trial; *BMJ,* 2007; 335; 815; September 2007

Kuehr J., Frischer T., Meinert R., Barth R., Forster J., Schraub S., Urbanek R., Karmaus W.; Mite allergen exposure is a risk for the incidence of specific sensitization; *Journal of Allergy and Clinical Immunology*; 1994, 94: 44-52

Kulig M., Luck W., Wahn U., Multicentre Allergy Study Group, Germany; The association between pre- and postnatal tobacco smoke exposure and allergic sensitization during early childhood; *Hum Exp Toxicol*; 1999, vol. 18 no. 4, 241 - 244

Lau S. Falkenhorst G., Weber A., Werthmann I., Lind P., Buettner-Goetz P., Wahn U.; High mite-allergen exposure increases the risk of sensitization in atopic children and young adults; *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1989; 84: 718 – 725

Laval S. et al.; Whole-genome screening in ankylosing spondylitis : Evidence of non-MHC genetic-susceptibility loci; *Am J Hum Genet*, 2001, 68: 918 - 926

Lee S., Wong W., Lau Y.; Increasing prevalence of allergic rhinitis but not asthma among children in Hong Kong from 1995 to 2001 (Phase 3 International Study of Asthma and Allergies in Childhood); *Pediatric Allergy and Immunology*, 2004; 15: 1, 72 - 78

Lee Y., Wahn U., Kehrt R., Tarani L., Businco L. et al.; A major susceptibility locus for atopic dermatitis maps to chromosome 3q21; *Nature Genetics*, 2000, 26, 470 - 473

Marsh D., Neely J., Breazeale D., Ghosh B., Freidhoff L., Ehrlich-Kautzky E., Schou C., Krishnaswamy G., Beaty T.; Linkage analysis of IL4 and other chromosome 5q31.1 markers and total serum immunoglobulin E – concentrations; *Science*; 1994: Vol. 264, no. 5162, pp. 1152 - 1156

Martinez F., Stern D., Wright A., Taussig L, Halonen M, GHM Associates; Association of non-wheezing lower respiratory tract illnesses in early life with persistently dimished serum IgE levels; *Thorax*, 1995; 50: 1067 – 1072;

Masoli M., Fabian D., Holt S., Beasley R.; The global burden of asthma: Executive summary of GINA Dissemination Committee Report; *Allergy*, 2004: 59: 469 – 478

Matricardi P., Rosmini F., Ferrigno L., Nisini R., Rapicetta M., Chionne P. et al.; Cross sectional retrospective study of prevalence of atopy among Italian military students with antibodies against hepatitis A virus; *BMJ*, 1997, 314, 999 – 1003;

Matricardi P., Bonini S.; High microbial turnover rate preventing atopy: a solution to inconsistencies impinging on the Hygiene hypothesis?; *Clin. Exp. Allergy*, 2000, Vol. 30, pp 1506 – 1510;

McKeever T. et al.; Serum nutrient markers and skin prick testing using data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Allergy Clin. Immunol*, 2004, 114, 1398 – 1402

Melen, E., Wickman M., Nordvall S., van Hage-Hamsten M., Lindfors A.; Influence of early and current environmental exposure factors on sensitization and outcome of asthma in pre-school children; *Allergy*, 2001: 56: 646 - 652

Mücke W., Lemmen C.; Schimmelpilze – Vorkommen, Gesundheitsgefahren, Schutzmaßnahmen; 2004; Ecomed Medizin

Muntau A.; Intensivkurs Pädiatrie; 2007; Urban & Fischer Verlag

Mygind N., Dahl R., Pedersen S., Thestrup-Pedersen K (1998): Allergologie Text-buch und Farbatlas, Blackwell Wissenschaftsverlag

Nagel G., Linseisen J.; Dietary intake of fatty acids, antioxidants and selected food groups and asthma in adults. *Eur. J. Clin. Nutr*., 2005, 59, 8 – 15

Nakagawa Y., Kawaguchi Y., Twells R., Muxworthy C, Hunter K; Fine mapping of the diabetes-susceptibility locus, IDDM4, on chromosome 11q13; *Am J Hum Genet*., 1998, 63(2): 547 – 556

Nesse R., Williams G.; Warum wir krank werden; Die Antworten der Evolutionsmedi-zin; 1997, Verlag C.H. Beck

Noakes P., Holt P., Prescott S.; Maternal smoking in pregnancy alters neonatal cyto-kine responses; *Allergy*, 2003, Volume 58, Issue 10, pp 1053–1058;

Nowak D., Heinrich J., Jörres R., Wassmer G., Berger J., Beck E. et al.; Prevalence of respiratory symptoms, bronchial hyperresponsiveness and atopy among adults: West and East Germany; *Eur Respir J*, 1996; 9: 2541 – 2552;

Ownby D., Johnson C., Peterson E., Exposure to dogs and cats in the first year of life and risk of allergic sensitization at 6 to 7 years of life; *JAMA*, 2002, 288: 963 - 972

Palmer L., Burton P., Faux J., James A., Musk A., Cookson W.; Independent inheritance of serum immunoglobulin E concentrations and airway responsiveness; *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 161: 1836 - 1843

Palvo F., Toledo E., Menin A., Jorge P., Godoy M., Solé D.; Risk Factors of Childhood Asthma in São José do Rio Preto, São Paulo, Brazil; *J Trop Pediatr,* 2008, 54 (4): 253-257.

Pearce N., Douwes J.; Commentary: asthma time trends–mission accomplished?; *Int J Epidemiol*, 2005; 34: 1018 – 1019

Penn A., Rouse R., Horohov D., Kearney M., Paulsen D., Lomax Lu; In utero exposure to environmental tobacco smoke potentiates adult responses to allergen in BALB/c mice; *Environ Health Perspect,* 2007, 115: 548 – 555

Perzanowski M., Rönmark E., Nold B, Lundbäck B., Platts-Mills T.; Relevance of allergens from cats and dogs to asthma in the northernmost province of Sweden: schools as a major site of exposure; *J Allergy Clin Immunol*., 1999; 103(6): 1018 - 24.

Plaschke P., Janson C., Norrman E., Björnsson E., Ellbjär S., Järvholm B.; Onset and Remission of Allergic Rhinitis and Asthma and the Relationship with Atopic Sensitation and Smoking; *Am J Respir Crit Care Med*, 2000, Vol 162, pp 920 – 924

Profet M.; The function of allergy: immunological defense against toxins; *The Quarterly Review of Biology*, 1991; 66: 1: 23 - 62

Ponsonby A-L., Glasgow N., Pezic A., Dwyer T., Ciszek K., Kljakovic M.; A temporal decline in asthma but not eczema prevalence from 2000-2005 at school entry in the Australian Capital Territory with further consideration of country of birth; *Int J Epidemiol*, 2008; 37: 559 – 569

Popp W., Rauscher H., Serti K, Wanke T., Zwick H.; Risk factors for sensitization to furred pets; *Allergy*, 1990, 45: 75 - 79

Raherison C., Pénard-Morand C., Moreau D., Caillaud D., Charpin D, Kopferschmitt C., Lavaud F., Taytard A., Annesi Maesano I.; Smoking exposure and allergic sensitization in children according to maternal allergies; Annals of Allergy, *Asthma & Immunology*; 2008; Vol 100: 4; pp 351 - 357

Ring J., Eberlein-Koenig B., Behrendt H.; Environmental pollution and allergy; 2001; *Ann Allergy Asthma Immunol*, 87: 2 – 6

Romagnani S.; Human TH1 and TH2 subsets: regulation of differentiation and role in protection and immunopathology; *Int Arch Allergy Immunol,* 1992;98:279-85.

Ronchetti R., Macri F., Ciofetta G., Indinnimeo L., Cutrera R., Bonci E., Antognoni G., Martinez F.; Increased serum IgE and increased prevalence of eosinophilia in 9-year-old children of smoking parents; *J Allergy and Clin Immunol*, 1990; 86: 400 – 407 ;

Root J., Price J., Hall K., Schneider S., Rosenzweig C., Pounds A.; Fingerprints of global warming on wild animals and plants; *Nature*, 2003, 421, 57 - 60

Rosenstreich D., Eggleston P., Kattan M., Baker D., Slavin R., Gergen P., Mitchell H., McNiff-Mortimer K., Lynn H., Ownby D, , Malveaux F.; The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma; *N Engl J Med*, 1997, 336**:**1356

Rubin R., Navon L., Cassano P.; Relationship of serum antioxidants to asthma prevalence in youth; *Am. J. Respir. Crit. Care Med*., 2004, 169, 393 – 398

Saarinen U., Kajosaari M.; Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease: prospective follow-up study until 17 years old; *The Lancet*, Volume 346, Issue 8982, pp. 1065 – 1069, Oktober 1995

Schober W., Behrendt H.; Einfluss von Umweltfaktoren auf die Allergieentstehung; *HNO*, 2008, 56: 752 – 758;

Sears M., Greene J., Willian A., Taylor D., Flannery E., Cowan J., Herbison G., Poulton R; Long-term relation between breastfeeding and development of atopy and

asthma in children and young adults: a longitudinal study; *Lancet,* 2002; 360: 901 – 907;

Shaheen S., Aaby P., Hall A., Barker D., Heyes C., Shiell A. et al.; Measles and atopy in Guinea-Bissau; *Lancet*, 1996, 347: 1792 – 1796;

Shaheen S. et al.; Dietary antioxidants and asthma in adults. Population based case–control study. *Am. J.Respir. Crit. Care Med*., 2001, 164,1823 – 1828

Sharma S., Banga A.; Prevalence and risk factors for wheezing in children from rural areas of north India; *Allergy and Asthma Proc*, 2007; 28: 647-653

Shirakawa T., Li A., Dubowitz M., Dekker J., Shaw A., Faux J., Ra C., Cookson W., Hopkin J.; Association between atopy and variants of the subunit of the high−affinity immunoglobulin E receptor; *Nature Genetics*, 1994, 7, 125 - 130

Shirakawa T., Mao X., Sasaki S., Enomoto T., Kawai M., Morimoto K., Hopkin J.; Association between atopic asthma and a coding variant of Fc epsilon RI beta in a Japanese population; *Hum Mol Genet*., 1996;5(8): 1129 - 30

Simpson A., John S., Jury F., Niven R., Woodcock A., Ollier W., Custovic A.; Endotoxin exposure, CD14, and allergic disease: an interaction between genes and the environment; *Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2006, 174 (4): 386*

Spain W., Cooke R.; The familial occurrence of hay fever and bronchial asthma; *J. Immunol*.; 1924, vol. 9, 6: 521 - 569

Sporik R., Holgate S., Platts-Mills T., Cogswell J.; Exposure to house-dust mite allergen (*Der p* I) and the development of asthma in childhood — a prospective study; *N Engl J Med*, 1990; 323: 502 - 507

Strachan D; Hay fever, hygiene and household size; *British Medical Journal*, 1989; 299: 1259 – 1260;

Strachan D., Taylor E., Carpenter R.; Family structure, neonatal infection and hay fever in adolescence; *Archives of Disease in Childhood*, 1996, 74: 422 – 426;

Strachan DP; Parallels with the epidemiology of other allergic diseases. In: Williams HC, editor. The epidemiology of atopic dermatitis. Cambridge: Cambridge University Press, 2000: 221 – 232.

Sunderl R., Fleming D.; Continuing decline in acute asthma episodes in the community; *Arch Dis Child*, 2004; 89: 282 – 285.

Toelle B.; Ng K., Belousova E., Salome C., Peat J., Marks G.; Prevalence of asthma and allergy in schoolchildren in Belmont, Australia: three cross sectional surveys over 20 years; *BMJ,* 2004; 328 : 386 - 387

van den Biggelaar A., van Ree R., Rodrigues L.; Lell B., Deelder A.; Decreased atopy in children infected with *Schistosoma haematobium:* a role for parasite-induced interleukin-10; *The Lancet*, 2000; 356: 9243: 1723 - 1727

van Schayck CP, Smit HA; The prevalence of asthma in children: a reversing trend; *Eur Respir J,* 2005;26:647–650

Vanto T., Koivikko A.; Dog hypersensitivity in asthmatic children; *Acta Paediatrica,* 1983, 72: 571 - 575

Varney V., Gaga M., Frew A. et al.; Usefulness of immunotherapy in patients with severe summer hay fever uncontrolled by antiallergic drugs; *Br Med J*, 1991, 302: 265 – 269

Vesterinen E., Kaprio J., Koskenvuo M.; Prospective Study of Asthma in relation to smoking habits among 14729 adults; *Thorax,* 1988, 43: 534 – 539;

Von Ehrenstein O., Von Mutius E., Illi S., Baumann L. et al.; Reduced risk of hay fever and asthma among children of farmers; *Clinical and Experimental Allergy*, 2000, 30: 187 - 193

von Mutius E., Martinez F., Fritzsch C., Nicolai T., Reitmar P., Thiemann H.; Skin test reactivity and number of sibling; *BMJ,* 1994; 308: 692 – 696;

von Mutius E., Martinez F., Fritzsch C., Nicolai T., Roell G., Thiemann H.; Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany; *Am J Respir Crit Care Med*, 1994; 149: 358 – 364;

Wahn U., Lau S., Bergmann R., Kulig M., Forster J., Bergmann K., MD, Bauer C., Guggenmoos-Holzmann I.; Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life; *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1997, 99, 6, 1: 763 - 769

Wjst M. et al; A genome-wide search for linage to asthma. German Asthma Genetics Group*; Genomics*, 1999; 58: 1 - 8

World Health Organization;
http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2011/breastfeeding_20110115/en/index.html; (DOR: 25.1.2011)

World Health Organization
International Union of Immunological Societies;
http://www.allergen.org/index.php; (DOR: 27.1.2011)

Xu J. et al; Genomewide Screen and Identification of Gene-Gene Interactions for Asthma-Susceptibility Loci in Three U.S. Populations: Collaborative Study on the Genetics of Asthma; *Am J Hum Genet*, 2001, 67: 1154 - 1162

# 8. Anhang

## 8.1 Fragebogen



universität wien

**Der Einfluss von Haustieren auf die Entwicklung einer Tierhaarallergie**

Patientencode:

Sehr geehrter Patient, sehr geehrte Patientin!

Vielen Dank, dass Sie an dieser wissenschaftlichen Studie teilnehmen!
Durch Ausfüllen dieses Fragenbogens unterstützen Sie meine Diplomarbeit am Department für Anthropologie der Universität Wien.

Alle von mir gesammelten Daten sind anonym und werden natürlich vertraulich behandelt!

Vielen Dank für Ihre Mithilfe!

**Die ersten Fragen beziehen sich auf Ihre frühe Kindheit und Ihre Familie.**

1. **Wurden Sie als Kind gestillt?**

Ja ☐ Nein ☐ Unbekannt ☐

*Wenn Sie diese Frage mit „Nein" beantwortet haben, gehen Sie bitte zu Frage 4 weiter.*

2. **Wie lange wurden Sie gestillt?**

Weniger als 6 Monate ☐
Zwischen 6 und 12 Monaten ☐
Länger als 1 Jahr ☐
Unbekannt ☐

**3. Wie lange wurden Sie gestillt ohne dass Sie eine Zusatznahrung oder Säfte erhalten haben?**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Weniger als 2 Monate | ☐ | Länger als 6 Monate | ☐ |
| 2- 4 Monate | ☐ | Unbekannt | ☐ |
| 5 – 6 Monate | ☐ | | |

**4. Haben Sie ältere Geschwister?**

Nein ☐
Ja ☐ bei ja: Wie viele ältere Brüder? _____
Wie viele ältere Schwestern? _____

*Wenn Sie diese Frage mit „Nein" beantwortet haben, gehen Sie bitte zu Frage 7 weiter.*

**5. Leidet einer Ihrer älteren Geschwister an einer der folgenden Allergien? *Mehrfachantworten möglich!***

| | | | |
|---|---|---|---|
| Tierhaarallergie | ☐ | Hausstauballergie | ☐ |
| Gräser- oder Pollenallergie | ☐ | Allergie gegen Bienen/Wespengift | ☐ |

**6. Wie viele Ihrer älteren Geschwister leiden an einer Allergie?**

Anzahl _____

**7. Haben Sie jüngere Geschwister?**

Nein ☐
Ja ☐ bei ja: Wie viele jüngere Brüder? _____
Wie viele jüngere Schwestern? _____

*Wenn Sie diese Frage mit „Nein" beantwortet haben, gehen Sie bitte zu Frage 10 weiter.*

**8. Leidet einer Ihrer jüngeren Geschwister an einer der folgenden Krankheiten? *Mehrfachantworten möglich!***

| | | | |
|---|---|---|---|
| Tierhaarallergie | ☐ | Hausstauballergie | ☐ |
| Gräser- oder Pollenallergie | ☐ | Allergie gegen Bienen/Wespengift | ☐ |

**9. Wie viele Ihrer jüngeren Geschwister leiden an einer Allergie?**

Anzahl _____

**10. Besuchten Sie einen Kindergarten oder eine andere Kinderbereuungsstätte?**

Nein ☐
Ja ☐ bei ja: Ab welchem Alter?
_____ Jahre

**11. Teilten Sie als Kind den Schlafraum mit anderen Personen?**

Nein ☐ Ja ☐ Mit _____ Personen

**12. Hat Ihre Mutter geraucht?**

| | | |
|---|---|---|
| Während der Schwangerschaft | Nein ☐ | Ja ☐ |
| In Ihrem 1. Lebensjahr | Nein ☐ | Ja ☐ |
| Bis zu Ihrem 3.Lebensjahr | Nein ☐ | Ja ☐ |

**13. Wo war Ihr Lebensmittelpunkt als Kind? *Mehrfachantworten möglich!***

| | |
|---|---|
| Land mit vielen Feldern | ☐ |
| Städtisch mit vielen Parks und Grünanlagen | ☐ |
| Städtisch mit wenig Parks und Grünanlagen | ☐ |
| Großstadt | ☐ |

**14. Hatten Sie vor Ihrem 18. Lebensjahr jemals Kontakt zu Tieren?**

Ja ☐ Nein ☐

*Wenn Sie diese Frage mit „Nein" beantwortet haben, gehen Sie bitte zu Frage 22 weiter.*

**15. Wie viele Haustiere mit Pelz hatten Sie bis zu Ihrem 18. Lebensjahr?**

| | | | |
|---|---|---|---|
| kein Tier | ☐ | | |
| 1 Tier | ☐ | Mehr als 5 Tiere | ☐ |
| 2-3 Tiere | ☐ | 4-5 Tiere | ☐ |

**16. Wie viele Tiere mit Pelz haben Sie zur gleichen Zeit besessen?**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 Tier | ☐ | 4-5 Tiere | ☐ |
| 2-3 Tiere | ☐ | Mehr als 5 Tiere | ☐ |

**17. Hatten Sie bis zu Ihrem 3. Lebensjahr jemals Kontakt zu Tieren?**

Ja ☐ Nein ☐

*Wenn Sie diese Frage mit „Nein" beantwortet haben, gehen Sie bitte zu Frage 22 weiter.*

**18. Bestand bis zu Ihrem 3. Lebensjahr ständiger Kontakt zu einem der folgenden Tiere? *Mehrfachantworten möglich!***

| | | | |
|---|---|---|---|
| Hund | ☐ | Vogel | ☐ |
| Katze | ☐ | Andere Tiere | ☐ |
| Andere Tiere mit Pelz | ☐ | | |

**19. Wie eng war der Kontakt zu diesen Tieren?**

Tier war hauptsächlich im Freien bzw. Stall ☐
Tier lebte im gleichen Haushalt, durfte nur bestimmte Räume betreten ☐
Tier lebte im gleichen Haushalt, hatte freien Zugang zu jedem Raum ☐

**20. Hatten Sie bis zu Ihrem 3. Lebensjahr außerhalb Ihres Haushaltes mindestens 1 Mal pro Woche Kontakt zu Tieren?**

Ja ☐ Nein ☐

*Wenn Sie diese Frage mit „Nein" beantwortet haben, gehen Sie bitte zu Frage 21 weiter.*

**21. Hatten Sie bis zu Ihrem 3. Lebensjahr außerhalb Ihres Haushaltes mindestens 1 Mal pro Woche Kontakt zu folgenden Tieren?**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Hund | ☐ | Landwirtschaftliche Nutztiere | ☐ |
| Katze | ☐ | Sonstige Tiere | ☐ |

**Die folgenden Fragen beziehen sich auf Ihre aktuelle Situation.**

**22. Haben Sie zurzeit Kontakt zu Tieren?**

Ja ☐ Nein ☐

*Wenn Sie diese Frage mit „Nein" beantwortet haben, gehen Sie bitte zu Frage 25 weiter.*

**23. Besteht zurzeit ständiger Kontakt zu einem der folgenden Tiere?**
***Mehrfachantworten möglich!***

| | | | |
|---|---|---|---|
| Hund | ☐ | Vogel | ☐ |
| Katze | ☐ | Andere Tiere | ☐ |
| Andere Tiere mit Pelz | ☐ | | |

**24. Wie eng ist der Kontakt zu diesen Tieren?**

Tier ist hauptsächlich im Freien bzw. Stall ☐
Tier lebt im gleichen Haushalt, darf nur bestimmte Räume betreten ☐
Tier lebt im gleichen Haushalt, hat freien Zugang zu jedem Raum ☐

**25. Haben Sie zurzeit außerhalb Ihres Haushaltes mindestens 1 Mal pro Woche Kontakt zu Tieren?**

Ja ☐ Nein ☐

*Wenn Sie diese Frage mit „Nein" beantwortet haben, gehen Sie bitte zu Frage 27 weiter.*

**26. Haben Sie zurzeit außerhalb Ihres Haushaltes mindestens 1 Mal pro Woche Kontakt zu folgenden Tieren?**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Hund | ☐ | Landwirtschaftliche Nutztiere | ☐ |
| Katze | ☐ | Sonstige Tiere | ☐ |

**27. Wie oft essen bzw. trinken Sie folgende Lebensmittel?**

| | Nie | 1 Mal pro Woche | 3-6 Mal pro Woche | täglich |
|---|---|---|---|---|
| Obst | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Gemüse | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Fleisch | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Fisch | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Fast Food | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| Limonaden | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

**28. Rauchen Sie?**

Ich rauche nicht. ☐
Weniger als 10 Zigaretten pro Tag ☐
10 – 20 Zigaretten pro Tag ☐
mehr als 20 Zigaretten pro Tag ☐

**29. Wird zurzeit in Ihrer gewohnten Umgebung (zu Hause und in der Arbeit) geraucht?**

- ☐ Es wird nicht geraucht.
- ☐ Weniger als 10 Zigaretten pro Tag
- ☐ 10 – 20 Zigaretten pro Tag
- ☐ mehr als 20 Zigaretten pro Tag

**30. Wo ist zurzeit Ihr Lebensmittelpunkt?**

- ☐ Land mit vielen Feldern
- ☐ Städtisch mit vielen Parks und Grünanlagen
- ☐ Städtisch mit wenig Parks und Grünanlagen
- ☐ Großstadt

***31.* An welcher Allergie leiden Sie Ihrer Meinung nach? *Mehrfachantworten möglich!***

- ☐ Allergie gegen Tierhaare
- ☐ Allergie gegen Hausstaub
- ☐ Allergie gegen Bienen/Wespengift
- ☐ Allergie gegen Pollen und Gräser

**32. Fühlen Sie sich aufgrund Ihrer Allergie in Ihren täglichen Aktivitäten eingeschränkt?**

- ☐ Überhaupt nicht
- ☐ Ein wenig
- ☐ Mittelmäßig stark
- ☐ Sehr stark

**Zum Abschluss noch ein paar statistische Fragen.**

- Geschlecht: ☐ männlich ☐ weiblich
- Alter: _____ Jahre
- Was ist Ihre höchste abgeschlossene Ausbildung?
  - ☐ Pflichtschule (Volksschule, Hauptschule)
  - ☐ Lehre
  - ☐ Höhere Berufsbildende Schule (HAK, HTL,…)
  - ☐ Allgemeine höhere Schule (AHS)
  - ☐ Hochschule, Universität
  - ☐ Sonstiges: _____

**Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!**

## 8.2 Patienteninformation und Einwilligungserklärung



universität wien

Patienteninformation und Einwilligungserklärung zu Teilnahme an der Studie

Der Einfluss von Haustieren auf die Entwicklung einer Tierhaarallergie

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!

Ich darf Sie herzlich einladen an einer Studie, die erwachsene Allergiker betrifft, teilzunehmen.
Durch Ihre Teilnahme unterstützen Sie meine **Diplomarbeit im Fach Humanbiologie an der Universität Wien**.

Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig und Sie können die Teilnahme ohne Angabe von Gründen ablehnen. Die Ablehnung der Teilnahme an dieser Studie hat keine nachteiligen Folgen für Ihre medizinische Betreuung.

Eine unverzichtbare Voraussetzung um an dieser Studie teilnehmen zu können, ist jedoch dass Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme schriftlich erklären.
Bitte lesen Sie den folgenden Text als Ergänzung zum Informationsgespräch sorgfältig durch und zögern Sie nicht Fragen zu stellen.

Zu dieser Studie, sowie zur Patienteninformation und Einwilligungserklärung wurde von der zuständigen Ethikkommission eine befürwortende Stellung abgegeben.

1. **Was ist Zweck dieser Studie?**

In dieser Studie soll erforscht werden, welchen Einfluss Haustiere im Kindesalter auf eine spätere Entwicklung einer Tierhaarallergie haben.

2. **Wie läuft diese Studie ab?**

Diese Studie wird nur im Landesklinikum St. Pölten durchgeführt und es werden ungefähr 200 Personen daran teilnehmen.

Während Ihres Ambulanzbesuches werden Sie gebeten einen Fragebogen auszufüllen. In diesem Fragebogen werden hauptsächlich Fragen über Ihre Kindheit und Ihre häusliche Umgebung in der Kindheit gestellt.

In die Studie fließen auch Blutwerte ein. Dazu ist aber keine zusätzliche Blutabnahme erforderlich, da die erforderlichen Parameter routinemäßig in der Allergieambulanz bestimmt werden.

In der Ambulanz wird ebenfalls routinemäßig ein Hauttest zur Allergietestung durchgeführt. Das Ergebnis dieses Tests wird auch in die Studie aufgenommen.

Die Teilnahme an dieser Studie ist für Sie mit diesem Ambulanzbesuch abgeschlossen und sie müssen für diese Studie nicht noch einmal in das Landesklinikum St. Pölten kommen.

1. **Worin liegt der Nutzen einer Teilnahme an der Studie?**

Es ist nicht zu erwarten, dass Sie aus Ihrer Teilnahme an dieser klinischen Studie gesundheitlichen Nutzen ziehen.
Sie unterstützen damit, wie schon eingangs erwähnt, meine Diplomarbeit an der Universität Wien und unterstützen ebenfalls die medizinische Wissenschaft bei der Erforschung von Einflüssen auf die Entwicklung einer Allergie.

2. **Gibt es Risiken?**

Durch die Teilnahme an dieser Studie entstehen für Sie keinerlei zusätzliche gesundheitliche Risiken.

3. **Kann ich meine Teilnahme widerrufen?**

Sie können jederzeit, auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahmebereitschaft widerrufen und aus der Studie ausscheiden ohne dass Ihnen dadurch irgendwelche Nachteile für Ihre weitere medizinische Betreuung entstehen.
Es ist aber auch möglich, dass Ihr Prüfarzt entscheidet, Ihre Teilnahme an der Studie vorzeitig zu beenden, ohne vorher Ihr Einverständnis einzuholen. Ein Grund dafür kann sein, dass Sie den Erfordernissen der Studie nicht entsprechen.

4. **In welcher Weise werden die im Rahmen dieser Studie gesammelten Daten verwendet?**

Es hat nur der Prüfarzt Zugang zu den vertraulichen Daten, in denen Sie namentlich genannt werden. Der Prüfarzt unterliegt der Schweigepflicht.
Die Weitergabe der Daten erfolgt ausschließlich zu statistischen Zwecken und Sie werden ausnahmslos darin nicht namentlich genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieser Studie werden Sie nicht namentlich genannt.

5. **Entstehen Kosten oder gibt es einen Kostenersatz?**

Es entstehen für Sie keinerlei zusätzliche Kosten, und Sie erhalten keine Vergütung.

## Einwilligungserklärung

_____
Name des Patienten in Großbuchstaben

_____
Geburtsdatum

Ich erkläre mich bereit, an der Studie „Der Einfluss von Haustieren auf die Entwicklung einer Tierhaarallergie" teilzunehmen.

Ich wurde von Frau Dr. Kerstin Fischer über Grund, Durchführung und Ziel dieser Studie aufgeklärt.
Ich habe den Text dieser Patientenaufklärung und Einwilligungserklärung, die insgesamt 3 Seiten umfasst, gelesen. Auftretenden Fragen wurden mir ausführlich und verständlich beantwortet. Ich hatte genügend Zeit mich zu entscheiden und habe keine weiteren Fragen.

Ich behalte mir das Recht vor, meine freiwillige Mitwirkung jederzeit zu beenden, ohne dass mir daraus Nachteile für meine weitere medizinische Betreuung entstehen.

Ich bin damit einverstanden, dass meine Daten gespeichert werden. Beim Umgang mit den Daten werden die Bestimmungen des Datenschutzgesetzes beachtet.

Eine Kopie dieser Patienteninformation und Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Das Original verbleibt beim Prüfarzt.

_____
Datum Unterschrift des Patienten

_____
Datum Dr. Kerstin Fischer

## 9. Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die angeführten Quellen nicht benutzt und die aus den verwendeten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Wien, am _____ Unterschrift: _____

## 10. Lebenslauf

### Persönliche Daten

Name: Kerstin Fischer (geb. Klinger)
Geburtstag: 18. Februar 1977 in Graz
Nationalität: Österreich

### Ausbildung

| | |
|---|---|
| 2005 – 2011 | Studium Biologie und Anthropologie an der Universität Wien |
| seit 2007 | Ausbildung zum Arzt für Allgemeinmedizin |
| 2. November 2005 | Promotion zum Doktor der gesamten Heilkunde |
| 1995 – 2005 | Studium Medizin an der medizinischen Universität Wien |
| 1987 – 1995 | Bundesgymnasium Josefstraße, St. Pölten |
| 1983 – 1987 | Volksschule Wagram, St. Pölten |