

¹School of Paediatrics and Child Health, The University of Western Australia, Perth, Australia

²Allergologie und Pneumologie, Kinderklinik, Kantonsspital Aarau und Kinderspital Luzern, Schweiz

Giovanni G. Ferrari¹ und Peter A. Eng²

Nahrungsmittelallergien im Vorschulalter – aktueller Stand der Diagnostik und Therapie

In den letzten Jahrzehnten hat die Prävalenz der Nahrungsmittelallergien im Vorschulalter zugenommen. Je nach auslösendem Antigen wachsen sich viele dieser Allergien aber bis ins Alter von 3–5 Jahren aus. Trotz verbesserter Allergie-Diagnostik und Kenntnisse des Verlaufes schränken Nahrungsmittelallergien die Lebensqualität der betroffenen Patienten und ihrer Familie ein. Die klinische Manifestation der Nahrungsmittelallergien reicht von milden kutanen Symptomen bis zu lebensgefährlichen Reaktionen mit anaphylaktischem Schock. Im Kindes- und Jugendalter sind Nahrungsmittel häufigste Ursache von Anaphylaxien. Aufgabe der Grundversorger bzw. Kinderärzte sind Erkennung von Risikopatienten, frühzeitige Diagnose und Beratung der Angehörigen betreffend präventiven Maßnahmen und Notfalltherapie (z. B. Adrenalin) bei akzidenteller Einnahme der Allergie-auslösenden Nahrungsmittel. Da es bis heute noch keine kausale Therapie gibt, bleibt die Allergenkenz wichtigste Maßnahme bei Nahrungsmittelallergien.

Nahrungsmittelallergien beim Kind

Nahrungsmittelallergien treten am häufigsten im Kindesalter auf. Betroffen sind vor allem Säuglinge und Kleinkinder. Es handelt sich dabei meistens um primäre Nahrungsmittelallergien, welche nach Ingestion und Kontakt des Allergens mit der Darmschleimhaut auftreten. Dies kann als Versagen der oralen Toleranzinduktion im Zusammenhang mit einer Unreife der kindlichen Darmschleimhaut gesehen werden. Da bis zum Schulalter Immunsystem und Darmschleimhaut ausreifen, wachsen je nach Allergen viele der betroffenen Kleinkinder ihre primäre Nahrungsmittelallergie aus. Bei Jugendlichen hingegen entwickeln sich Nahrungsmittelallergien hauptsächlich als Folge einer Sensibilisierung auf inhalative Allergene, wie zum Beispiel Birken- und Beifußpollen („Pollen-assoziierte Nahrungsmittelallergien“). Die immunologische Grundlage dieser sekundären Nahrungsmittelallergien besteht in einer IgE-Kreuzreaktivität infolge hochgradiger Homologie der 3D-Struktur und Aminosäuresequenz zwischen

bestimmten Nahrungsmitteln und Pollen [1, 2] (siehe Beitrag von B. Ballmer-Weber in diesem Heft).

Verteilung der Nahrungsmittelallergien weltweit und in der Schweiz

Obwohl grundsätzlich jedes pflanzliche und tierische Protein eine allergische Reaktion auslösen kann, richten sich primäre Nahrungsmittelallergien meistens gegen eine relativ begrenzte Anzahl von Nahrungsmitteln, insbesondere gegen hitze- und verdauungsresistente Allergene [3]. Die Häufigkeit der beteiligten Allergie-auslösenden Proteine ist einerseits abhängig von den Ernährungsgewohnheiten und den Zubereitungsmethoden der Speisen in den einzelnen Ländern, andererseits vom Alter der Kinder bei Einführung dieser Nahrungsmittel. So gibt es in den USA eine hohe Prävalenz von Erdnuss-Allergien, während Soja, Kuhmilch und Hühnerfleisch die häufigsten Auslöser von Nahrungsmittelallergien in Japan sind. In Frankreich gibt es

mehr Allergien gegen Senf als in anderen Ländern, in Portugal und Spanien sind Fische häufige Auslöser von Nahrungsmittelallergien, in Italien Meeresfrüchte und Kuhmilch. Nüsse sind in Skandinavien, Sesam in Israel häufige Auslöser [4–12].

Auch in der Schweiz ist eine relativ kleine Anzahl von Nahrungsmitteln verantwortlich für über 80 Prozent der allergischen Reaktionen im Kindesalter, allen voran Kuhmilch und Hühnerfleisch, gefolgt von Erdnuss, Haselnuss, Weizenmehl, Fisch, Kiwi und Soja [13]. Die Reihenfolge der häufigsten Nahrungsmittelallergien variiert aber je nach Altersgruppe, entsprechend den individuellen altersentsprechenden Ernährungsgewohnheiten (Tab. 1).

Prävalenz und Verlauf der primären Nahrungsmittelallergien

Die Prävalenz der Nahrungsmittelallergien im Kindesalter liegt bei 6–8% [14]. Weltweit ist die Kuhmilch das häufigste Nahrungsmittelallergen, 2–3% aller Säuglinge und Kleinkinder sind betroffen, beim Hühnerfleisch sind es 1–2%.

Ältere Studien weisen darauf hin, dass sich die meisten primären Nahrungsmittelallergien nach dem dritten Lebensjahr spontan auswachsen. Neuere Daten zeigen hingegen eine Persistenz vieler Nahrungsmittelallergien auch nach dem Vorschulalter. Bei der Kuhmilchallergie sind noch 80% der Kinder im vierten Lebensjahr und 20% im Alter von 16 Jahren betroffen [15]. Die Hühnerfleischallergie zeigt eine Persistenz von 90% im vierten Lebensjahr und von 30% im Alter von 16 Jahren [16]. Erdnuss- und Nussallergien verschwinden nur bei etwa 10–20% der Kinder bis zur Adoleszenz [17, 18] und die Sojaallergie zeigt eine Persistenz von 70% im vierten Lebensjahr und von 20% im Alter von 10 Jahren [19].

Tabelle 1 Häufigste allergieauslösende Nahrungsmittel (NM) in verschiedenen Altersgruppen [13]

0–12 Monate		13–36 Monate		Mehr als 36 Monate	
NM-Allergen	% der Diagnosen NM-Allergie	NM-Allergen	% der Diagnosen NM-Allergie	NM-Allergen	% der Diagnosen NM-Allergie
Kuhmilch	37.9%	Hühnerei	27.9%	Erdnuss	21.4%
Hühnerei	31.0%	Kuhmilch	20.5%	Hühnerei	14.3%
Weizenmehl	10.3%	Haselnuss	13.1%	Fisch/Crevetten	11.2%
Erdnuss	8.6%	Erdnuss	10.7%	Haselnuss	10.2%
Haselnuss	5.2%	Weizenmehl	6.6%	Kuhmilch	9.2%
Kartoffel	3.4%	Fisch/Crevetten	3.3%	Kiwi	4.1%
Kiwi	1.7%	Sesam	2.5%	Walnuss	4.1%
Zucchetti	1.7%	Soja	2.5%	Soja	3.1%

Klinische Manifestation der primären Nahrungsmittelallergien

Nahrungsmittelallergien manifestieren sich mit einem breiten Spektrum klinischer Symptome, welches von leichten kutanen Beschwerden (periorales Erythem, Urtikaria, akutes Exanthem) bis zur schweren anaphylaktischen Reaktionen (Kollaps, Schock) reicht. Im Kindesalter äußern sich IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien in erster Linie an der Haut und am zweithäufigsten im Gastrointestinaltrakt. Respiratorische Beschwerden treten vor allem bei Patienten mit vorbestehendem Asthma bronchiale auf (Abb. 1). IgE-vermittelte Sofortreaktionen treten in der Regel innerhalb von 2 Stunden nach Einnahme der entsprechenden Nahrungsmittel auf.

Nahrungsmittel sind im Kindes- und Jugendalter die häufigsten Auslöser anaphylaktischer Reaktionen (58%), gefolgt von Insektenstichen (24%), Medikamenten (8%), subkutaner Immuntherapie (1.5%), Latex (0.5%) und anderen (2.5%) [20]. Auch bei fatal verlaufenden Anaphylaxien sind am häufigsten Nahrungsmittel involviert, in 90% der Fälle sind es Erdnüsse und Nüsse. Todesfälle treten oft als Folge

einer verpassten oder inadäquaten Notfalltherapie (wichtigstes Notfallmedikament: Adrenalin) [21] auf, vor allem bei Jugendlichen und Erwachsenen mit Asthma bronchiale und bekannter Nahrungsmittelallergie [22].

Allergie-Diagnostik im dritten Millennium

Die allergologische Abklärung basiert auf einer detaillierten klinischen Anamnese, Hauttestungen mit kommerziellen Extrakten und/oder nativen Nahrungsmitteln sowie laborchemischen Untersuchungen zum Nachweis spezifischer IgE-Antikörper. Eine wichtige Aufgabe für den Facharzt ist die korrekte Interpretation der Ergebnisse der Hauttestungen und der quantitativen spezifischen IgE-Werte im Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik. Der Nachweis einer Sensibilisierung mit positivem Resultat im Hauttest oder erhöhten spezifischen IgE-Antikörpern in der in-vitro Analyse bedeutet noch nicht eine klinisch manifeste Allergie. Erst eine eindeutige Korrelation zwischen positiven Testresultaten und Anamnese bestätigt die Diagnose einer Nahrungsmittelallergie. In unklaren

Fällen erfolgt zur Bestätigung der klinischen Relevanz der Sensibilisierung eine Provokationstestung mit dem verdächtigten Nahrungsmittel [23]. Solche standardisierten oralen Nahrungsmittel-Provokationstestungen sind zeitlich aufwändig und beinhalten ein Risiko für schwere allergische Reaktionen. Deshalb müssen sie beim Spezialisten oder in der Klinik durchgeführt werden.

Diagnostik der primären Nahrungsmittelallergien mittels Allergen-Einzelkomponenten

Zur genaueren Allergie-Diagnostik und Erhöhung der Sensitivität und Spezifität positiver Resultate der in-vitro Analyse werden heute neuere Testverfahren eingesetzt, bei denen nicht nur erhöhte spezifische IgE-Antikörper auf das ganze Extrakt (meist eine Mischung verschiedener allergener Proteine und anderer immunologisch nicht relevanter Substanzen), sondern auf Allergen-Einzelkomponenten gemessen werden. Bei den primären Nahrungsmittelallergien gibt diese komponentenbasierte Diagnostik (CRD) wertvolle ergänzende diagnostische und prognostische In-

formationen [24]. Die Interpretation der komplexen Resultate einer CRD-Diagnostik erfordert gute Kenntnisse der einzelnen Nahrungsmittelallergene und deren Risiko für persistierende und schwere allergische Reaktionen. Die CRD-Diagnostik soll deshalb dem Spezialisten überlassen werden.

Tabelle 2 zeigt die bei den primären Nahrungsmittelallergien des Vorschulalters am häufigsten involvierten Einzelallergene. Die meisten sind hitze-resistent, kommen also auch bei verarbeiteten Nahrungsmitteln vor. So zeigen zum Beispiel Kinder mit Hühnereiweißallergie und Sensibilisierung auf das hitze-/verdauungsresistente Ovomucoïd (Gal d 1) ein erhöhtes Risiko für allergische Reaktionen auch nach Genuss von gebackenen (Kuchen, Muffin), gekochten (Omelette, Crêpes) und wenig verarbeiteten Hühnereiern (Zabaione, Glacé) sowie eine Persistenz dieser Allergie über das Kleinkinderalter hinaus [25]. Bei erhöhten IgE-Antikörper auf das hitze-/verdauungs-labile Ovalbumin (Gal d 2) und fehlender Sensibilisierung auf Ovomucoïd (Gal d 1) werden jedoch gebackene Eier in der Regel toleriert und allergische Reaktionen sind nur auf gekochte oder rohe Eier zu erwarten [26]. Bei Kuh-

milchallergikern korreliert oft die Sensibilisierung auf das hitze-/verdauungsresistente Kasein (Bos d 8) mit systemischen allergischen Reaktionen, so dass in diesem Fall eine absolute Kuhmilchkarenz empfohlen wird. Bei Sensibilisierung auf die hitze-/verdauungs-lablen Molkeproteine Alpha-Lactalbumin (Bos d 4) und/oder Beta-Lactoglobulin (Bos d 5) und fehlender Sensibilisierung auf Kasein (Bos d 8) dürfen hingegen in der Regel gekochte Kuhmilch sowie Käse und Joghurt eingenommen werden [26]. Bei Erdnussallergikern deutet die Sensibilisierung auf das hitze-/verdauungsresistente Speicherprotein Ara h 2 auf ein erhöhtes Risiko für systemische allergische Reaktionen hin [27]. Weitere hitze-/verdauungsresistente Allergene mit erhöhtem Risiko für systemische allergische Reaktionen sind das Lipid Transfer Protein Cor a 8 oder Speicherproteine Cor a 9 und Cor a 11 bei Haselnussallergikern, das Speicherprotein (Omega-5 Gliadin) Tri a 19 bei Weizenallergikern, die Speicherproteine Gly m 5 und Gly m 6 bei Sojaallergikern, die Parvalbumine Gad c 1 und Cyp c 1 bei Fischallergikern (Dorsch, Karpfen) und die Tropomyosine Pen a 1 und Pen m 1 bei Patienten mit Allergien auf Meeresfrüchte (Tab. 2) [28–32].

Diät und Allergenkarrenz

Die Behandlung von Nahrungsmittelallergien besteht in erster Linie im Weglassen der Allergie-auslösenden Proteine. Dies erfordert eine genaue Information der betroffenen Patienten über die zu vermeidenden Nahrungsmittel und eventuell notwendige Substitution durch andere Nahrungsmittel. Die neuen EU-Richtlinien zur Deklaration allergener Nahrungsmittel erleichtert das Leben der Betroffenen und ihrer Familienangehörigen (siehe Beitrag von B. Ballmer-Weber in diesem Heft). Wichtig ist, diese Deklarationen zu lesen und sie auch zu verstehen.

Das Weglassen wichtiger Grundnahrungsmittel beinhaltet vor allem für Kleinkinder ein Risiko für eine Fehl- oder Mangelernährung. Auslassdiäten bei Kleinkindern müssen deshalb sehr restriktiv gehandhabt werden und sollten nur durch den Spezialisten in Zusammenarbeit mit einer Ernährungsberatung verordnet werden.

Oft wird der Fehler begangen, den Betroffenen zu empfehlen, sämtliche Nahrungsmittel mit positivem Testergebnis – auch diejenigen ohne klinisches Korrelat – aus dem Ernährungsplan zu streichen. Eine wichtige Aufgabe des abklärenden Arztes ist deshalb, die klinische Relevanz der Sensibilisierung zu beurteilen. Dies ist auch für den Spezialisten oft schwierig und erfordert in unklaren Fällen orale Provokationstestungen mit dem verdächtigsten Allergen [33].

Da sich eine Vielzahl der primären Nahrungsmittelallergien bis ins Alter von 3–5 Jahren auswachsen, sollen Auslassdiäten nur für eine beschränkte Zeit verordnet werden. Nach sechs bis zwölf Monaten muss eine Re-Evaluation erfolgen mit Frage nach Wiedereinführung der entsprechenden Nahrungsmittel.

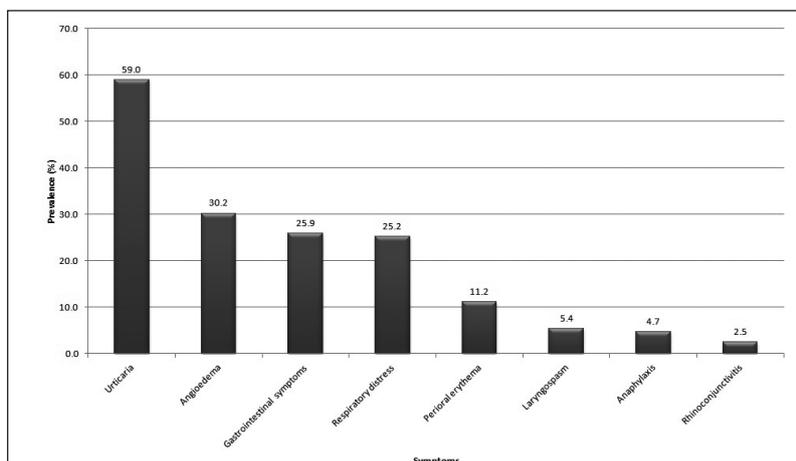


Abbildung 1 Prävalenz der klinischen Symptome bei 278 IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergien im Kindesalter [13]

Tabelle 2 Wichtige Allergene bei den häufigsten primären Nahrungsmittelallergien (modifiziert nach Jäger L., Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen, Urban & Fisher 2008)

Nahrungsmittel	Allergen	Funktion / Familie	Hitze-/verdauungs-Resistenz	Sensibilisierung (% Allergiker)
Hühnerei	Gal d 1	Ovomucoid	+	70
	Gal d 2	Ovalbumin	-	60
Kuhmilch	Bos d 4	Alpha-Lactalbumin	-	12 – 53
	Bos d 5	Beta-Laktoglobulin	-	43 – 82
	Bos d 8	Kasein	+	12 – 53
Erdnuss	Ara h 2	Speicherprotein	+	-
Haselnuss	Cor a 8	Lipid Transfer Protein	+	-
	Cor a 9/11	Speicherprotein	+	-
Weizenmehl	Tri a 19	Omega-5-Gliadin	+	-
Soja	Gly m 5/6	Speicherprotein	+	-
Garnele	Pen a 1/Pen m 1	Tropomyosin	+	> 90
Dorsch	Gad c 1	Parvalbumin	+	50 – 100
Karpfen	Cyp c 1	Parvalbumin	+	-

Notfalltherapie

Trotz konsequenter Allergen-Karenz ist eine akzidentelle Ingestion von Nahrungsmittel-Allergenen, zum Beispiel in der Kinderkrippe oder Schule oder beim auswärts Essen, nie auszuschließen. Notfallmedikamente müssen deshalb immer griffbereit sein. Betroffene Patienten und ihre Eltern respektive betreuende Personen müssen instruiert werden über die Erkennung und Behandlung allergischer Reaktionen sowie über die Technik der Verabreichung von Notfall-Medikamenten nach akzidenteller Einnahme allergener Nahrungsmittel.

Bei schweren allergischen Reaktionen ist Adrenalin (Epinephrin) das Mittel der Wahl. Oral verabreichte Notfall-Medikamente wie Antihistaminika und Kortikosteroide sind in diesen Fällen nur eine Begleitmaßnahme. Die intramuskuläre Verabreichung von Adrenalin mittels Autoinjektoren wird der intravenösen Applikation von Adrenalin vorgezogen, denn die Bioverfüg-

barkeit ist besser und die Spitzenkonzentration wird innerhalb 10 Minuten erreicht. Im Weiteren hat sie eine länger anhaltende Wirkung und ein besseres Sicherheitsprofil. Jedes Kind mit einer potenziell lebensgefährlichen Nahrungsmittelallergie soll einen Adrenalin-Autoinjektor zur Behandlung allergischer Notfälle auf sich tragen. Im Zweifelsfall sollte Adrenalin so schnell wie möglich verabreicht werden ohne schwerere Symptome abzuwarten. Risikopatienten für anaphylaktische Reaktionen sind Kinder mit Asthma bronchiale und Patienten mit Allergien auf Nahrungsmittel wie Erdnüsse, Nüsse, Fisch und Schalentiere. Im Kindesalter gibt es keine absolute Kontraindikation für die Verwendung von Adrenalin.

Aktueller Stand der spezifischen Immuntherapie mit Nahrungsmitteln

Die Hyposensibilisierung oder Toleranzinduktion ist die einzige kausale

Form der Behandlung allergischer Krankheiten. Sie hat sich bei Patienten mit Pollenallergien und Allergien auf Insektengifte gut etabliert. Es stellt sich nun die Frage, ob eine Immuntherapie auch mit Nahrungsmittel wirksam und sicher ist.

Neuere Studien ergeben tatsächlich Hinweise, dass durch subkutane, orale, sublinguale oder auch epikutane Applikation von Nahrungsmittelallergenen ein klinischer Benefit erzielt werden kann. Die meisten Studien wurden bei Kindern im Schulalter durchgeführt. Sie zeigten, dass in vielen Fällen die Schwelle zur allergischen Reaktion auf das entsprechende Nahrungsmittel erhöht werden kann. Zudem ließ sich ein eindeutiger immunologischer Effekt nachweisen. Eine Toleranzinduktion, das heißt, das Fehlen allergischer Reaktionen nach Einnahme der Nahrungsmittel und nach Abschluss der Immuntherapie, gelang aber bisher nur bei einer Minderheit der in den Studien eingeschlossenen Patienten [34, 35].

Weitere Arbeiten sind notwendig, um die wirksamste und sicherste Art der Allergenapplikation zu finden (oral, sublingual, subkutan oder epikutan?) und festzustellen, ob eine definitive Toleranzentwicklung möglich ist oder ob es nur gelingt, die Schwelle zur allergischen Reaktion anzuheben solange das entsprechende Nahrungsmittel regelmäßig verabreicht wird. Diese Fragen müssen beantwortet werden, bevor die Zeit reif ist zur Einführung der Immuntherapie mit Nahrungsmitteln in der Klinik und Praxis.

Diagnosis and treatment of food allergies in preschool children

The prevalence of food allergies in preschool children has increased in the last few decades. Depending on the triggering allergen, children may out-grow many hypersensitivity reactions to food proteins by the age of 3–5 years. Despite improved diagnosis and knowledge, food allergies are still restricting the quality of life in affected subjects and their families. There is a wide spectrum of clinical manifestation from mild cutaneous symptoms to life-threatening anaphylactic reaction. Food proteins are the most frequent cause of anaphylactic reactions in childhood and adolescence. The task of primary care physicians includes identification of at-risk patients, early diagnosis and advice to family members concerning preventive measures and emergency treatment (e.g. adrenaline) in case of accidental ingestion of the culprit food. There is still no causal treatment of food allergy available. Therefore, strict avoidance of the causative food remains the most important measure to date.

Literatur

1. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125 (Suppl. 2): S116–25.
2. Wang J, Sampson HA. Food allergy: recent advances in pathophysiology and treatment. *Allergy Asthma Immunol Res* 2009; 1: 19–29.
3. Rancé F, Kanny G, Dutau G, Moneret-Vautrin DA. Food hypersensitivity in children: clinical aspects and distribution of allergens. *Pediatr Allergy Immunol* 1999; 10: 33–8.
4. Sicherer SH, Muñoz-Furlong A, Burks AW, Sampson HA. Prevalence of peanut and tree nut allergy in the US determined by a random digit dial telephone survey. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 559–62.
5. Shibasaki M, Suzuki S, Tajima S, Nemoto H, Kurume T. Allergenicity of major components of soybeans. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1980; 61: 441–8.
6. Imamura T, Kanagawa Y, Ebisawa M. A survey of patients with self-reported severe food allergies in Japan. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19: 270–4.
7. Rancé F, Dutau G, Abbal M. Mustard allergy in children. *Allergy* 2000; 55: 496–500.
8. Crespo JF, Pascual C, Burks AW, Helm RM, Esteban MM. Frequency of food allergy in a pediatric population from Spain. *Pediatr Allergy Immunol* 1995; 6: 39–43.
9. Novembre E, Cianferoni A, Bernardini R, et al. Anaphylaxis in children: clinical and allergologic features. *Pediatrics* 1998; 101: E8.
10. Eriksson NE, Möller C, Werner S, Magnusson J, Bengtsson U, Zolubas M. Self-reported food hypersensitivity in Sweden, Denmark, Estonia, Lithuania, and Russia. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2004; 14: 70–9.
11. Shek LP, Lee BW. Food allergy in children – the Singapore story. *Asian Pac J Allergy Immunol* 1999; 17: 203–6.
12. Dalal I, Binson I, Reifen R, et al. Food allergy is a matter of geography after all: sesame as a major cause of severe IgE-mediated food allergic reactions among infants and young children in Israel. *Allergy* 2002; 57: 362–5.
13. Ferrari GG, Eng PA. IgE-mediated food allergy in Swiss infants and children. *Swiss Med Wkly* 2011; 141: w13269.
14. Rona RJ, Keil T, Summers C, et al. The prevalence of food allergy: a meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120: 638–46.
15. Skripak JM, Matsui EC, Mudd K, Wood RA. The natural history of IgE-mediated cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120: 1172–7.
16. Savage JH, Matsui EC, Skripak JM, Wood RA. The natural history of egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120: 1413–7.
17. Skolnick H, Conover-Walker M, Koerner C, Sampson H, Burks W, Wood R. The natural history of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 367–74.
18. Fleischer DM, Conover-Walker MK, Matsui EC, Wood RA. The natural history of tree nut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 1087–93.
19. Savage J, Kaeding A, Matsui E, Wood R. The natural history of soy allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125: 683–6.
20. Hompes S, Beyer K, Köhli A, et al. Anaphylaxie im Kindes und Jugendalter – Symptome, Auslöser und Therapie. *Kinder und Jugendmedizin* 2009; 9: 393–9.
21. Helbling A, Fricker M, Bircher A, et al. Notfallbehandlung beim allergischen Schock. *Schweiz Med Forum* 2011; 11: 206–12.

22. Bock SA, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Further fatalities caused by anaphylactic reactions to food, 2001 – 2006. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 1016 – 8.
23. NIAID-Sponsored Expert Panel, Boyce JA, Assa'ad A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126 (Suppl. 6): S1 – 58.
24. J. Sastre. Molecular diagnosis in allergy. *Clin Exp Allergy* 2010; 40: 1442 – 60.
25. Urisu A, Yamada K, Tokuda R, et al. Clinical significance of IgE-binding activity to enzymatic digests of ovomucoid in the diagnosis and the prediction of the outgrowing of egg white hypersensitivity. *Int Arch Allergy Immunol* 1999; 120: 192 – 8.
26. D'Urbano L, Pellegrino K, Artesani M, et al. Performance of a component-based allergen-microarray in the diagnosis of cow's milk and hen's egg allergy. *Clin Exp Allergy* 2010; 40: 1561 – 70.
27. Nicolaou N, Poorafshar M, Murray C, et al. Allergy or tolerance in children sensitized to peanut: Prevalence and differentiation using component-resolved diagnostic. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125: 191 – 7.
28. Schocker F, Lüttkopf D, Scheurer S, et al. Recombinant lipid transfer protein Cor a 8 from hazelnut: A new tool for in vitro diagnosis of potentially severe hazelnut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 141 – 7.
29. Palosuo K, Varjonen E, Kekki OM, et al. Wheat omega-5 gliadin is a major allergen in children with immediate allergy to ingested wheat. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 634 – 8.
30. Holzhauser T, Wackermann O, Ballmer-Weber B, et al. Soybean (Glycine max) allergy in Europe: Gly m 5 (b-conglycinin) and Gly m 6 (glycinin) are potential diagnostic markers for severe allergic reactions to soy. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123: 452 – 8.
31. Pascual CY, Reche M, Fiandor A, Valbuena T, Cuevas T, Martin-Esteban MM. Fish allergy in childhood. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19: 573 – 9.
32. Gámez C, Sánchez-García S, Ibáñez M, et al. Tropomyosin IgE-positive results are a good predictor of shrimp allergy. *Allergy* 2011; DOI: 10.1111/j.1398-9995.2011.02663.x.
33. Bindslev-Jensen C, Ballmer-Weber BK, Bengtsson U, et al. Standardization of food challenges in patients with immediate reactions to foods – position paper from the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. *Allergy* 2004; 59: 690 – 7.
34. Staden U, Rolinck-Werninghouse C, Brewe F, Wahn U, Niggemann B, Beyer K. Specific oral tolerance induction in food allergy in children: efficacy and clinical patterns of reaction. *Allergy* 2007; 62: 1261 – 9.
35. Longo G, Barbi E, Berti I, et al. Specific oral tolerance induction in children with very severe cow's milk-induced reactions. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 343 – 7.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Peter A. Eng
Pädiatrische Allergologie
und Pneumologie
Kinderklinik Kantonsspital Aarau
Tellstraße
CH - 5001 Aarau
peter.eng@ksa.ch