

ImmunoCAP™ Allergen-Profile

Indikationsbezogene
Allergiediagnostik



Indikationsbezogene Allergiediagnostik

Seit unserer letzten Ausgabe der ImmunoCAP™ Allergen-Profile hat sich einiges getan, denn die Allergiediagnostik entwickelt sich stetig weiter: Unsere 4. Auflage der ImmunoCAP Allergen-Profile enthält neben bewährten und aktualisierten Empfehlungen auch einige Neuigkeiten.

Wir haben uns Gedanken gemacht, wie wir Sie in der Diagnostik von Latex-Allergien, jedoch auch von schwerem Asthma und in der Differenzierung von ABPA (allergische bronchopulmonale Aspergillose) und durch Aspergillus verursachtem Asthma unterstützen können und vier neue Profile erarbeitet.

Neue diagnostische Möglichkeiten im Bereich von Hausstaubmilben-, Felltier-, Insektengift- und Erdnuss-Allergien haben wir ebenfalls berücksichtigt und die entsprechenden Profile für Sie ergänzt. Auch diese Auflage wurde vollständig überarbeitet und an neue wissenschaftliche Erkenntnisse angepasst.

Sie finden wie gewohnt im 1. Teil die **allergologische Basisdiagnostik**, die für das jeweilige klinische Bild typische Allergieauslöser auflistet.

In der **erweiterten Diagnostik** im 2. Teil sind sowohl Allergenquellen-spezifische Profile, die vor allem differentialdiagnostisch weiterhelfen, als auch Testempfehlungen für spezifische Fragestellungen wie Anaphylaxie, suspekta Kreuzreaktivitäten oder Berufs- und Medikamenten-assoziierte Allergien zusammengestellt.

Im Kapitel **Wissenswertes** können Sie Begriffsdefinitionen und allgemeine Informationen zur molekularen Allergiediagnostik genauso nachlesen wie detaillierte Beschreibungen der unterschiedlichen Proteingruppen.

Die Allergen-Profile sollen Sie dabei unterstützen, entsprechend der klinischen Anamnese Ihrer Patienten eine zielgerichtete und effiziente Auswahl der serologischen Diagnostik zu treffen, um für den Patienten eine bedarfsgerechte Therapie planen zu können. Gerade Allergenkarenzmaßnahmen und eine spezifische Immuntherapie können für den Patienten nennenswerte Adaptierungen ihrer Lebensführung mit sich bringen und sollten daher möglichst wirkungsvoll sein.

Die Empfehlungen unserer ImmunoCAP Allergen-Profile enthalten einander ergänzende Allergenextrakte und Allergenkomponenten, die selbstverständlich an den individuellen Einzelfall angepasst werden können.



A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'P. Zieglmayer'. The signature is fluid and stylized, with a long horizontal stroke at the end.

Dr. Petra Zieglmayer
Senior Medical Manager Allergy and Autoimmunity
petra.zieglmayer@thermofisher.com

Inhaltsverzeichnis

Basisdiagnostik

Kinder-Profil/Symptom-Profile

Kinder-Profil	1
Ekzem	2
Asthma/Rhinitis	3
Gastro Kinder	4
Gastro Erwachsene	4

Erweiterte Diagnostik

Perenniale Allergene

Perenniale Allergene	5
Haustiere mit Fell 1	6
Haustiere mit Fell 2	7
Käfigvögel	8

Saisonale Allergene

Frühling	9
Frühsommer	9
Spätsommer	9

Spezifische Immuntherapie (SIT)

Insektengift-Allergie und SIT	11
Milben-Allergie und SIT	13
Pollen-Allergie und SIT	14
Eschenpollen-Allergie und SIT	15

Nahrungsmittel

Erdnuss/Baumnuss	16
Erdnuss	17
Haselnuss	18
Baumnuss-Risiko	19
Fisch/Meeresfrüchte	20
Fleisch	21
Hühnerei	22
Hülsenfrüchte	23
Milch	24
Nahrungsmittelzusätze	25
Obst	26
Sellerie	27
Soja	28
Weizenmehl	29

Kreuzreaktivitäten	
Sellerie-Beifuß-Gewürz-Syndrom	30
Sellerie-Beifuß-Gemüse-Obst-Kreuzreaktivität	30
Birken-Obst-Kreuzreaktivität	31
Birken-Gemüse-Nuss-Kreuzreaktivität	32

Anaphylaxie gegen Nahrungsmittel	
Anaphylaxie Kinder	33
Anaphylaxie Erwachsene	33

Medikamente	
Antibiotika	34
Operation/Narkose	35

Besondere Krankheitsbilder und Berufsallergien	
Schweres Asthma	36
Allergische bronchopulmonale	
Aspergillose (ABPA)	37
Allergische Alveolitis – Farmerlunge (IgG)	38
Allergische Alveolitis – Taubenzüchter-/	
Vogelhalterlunge (IgG)	38
Bäcker	39
Latex	40

Multiplex-Test mit ImmunoCAP™ ISAC sIgE 112	
Breites Sensibilisierungsprofil	
mit 112 Komponenten	41

Wissenswertes

Molekulare Allergiediagnostik	42
-------------------------------	----

Proteingruppen	43
----------------	----

Kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten	44
------------------------------------------	----

Tryptase-Bestimmung	45
---------------------	----

Produktbezeichnungen	46
----------------------	----

Literatur	48
-----------	----

Weiterführende Informationen:

- thermoscientific.com/phadia/de
- Webbasierte App: immunocapexplorer.com
- AllergyAI.com

Empfohlenes Allergen-Profil*

g6	Lieschgras	f2	Milcheiweiß
t3	Birke	f3	Kabeljau (Dorsch)
w6	Beifuß	f4	Weizenmehl
e1	Katzenschuppen	f13	Erdnuss
e5	Hundeschuppen	f14	Sojabohne**
d1	Hausstaubmilbe	f31	Karotte
m6	Alternaria alternata	f85	Sellerie
f1	Hühnereiweiß		

Indikation

Abklärung eines Allergieverdachts bei Kindern

Erläuterungen

Das Kinder-Profil umfasst die wichtigsten saisonalen und Innenraum-bezogenen Inhalations- sowie Nahrungsmittelallergene, mit denen etwa 95 % der Sensibilisierungen erfasst werden können.¹⁻³

In den ersten Lebensjahren stehen die Nahrungsmittelallergene im Vordergrund. Schon im Kleinkindalter entwickeln sich Sensibilisierungen und Allergiesymptome auf Innenraumallergene wie Hausstaubmilben und Haustiere (z. B. Katze und Hund). Im Vorschulalter sind zusätzlich die Pollenallergene zu berücksichtigen.^{4, 5}

Die Allergene des Kinder-Profiles sind als die häufigsten Auslöser von Allergien dokumentiert. Mitberücksichtigt sind auch die bekannten Kreuzreaktivitäten innerhalb der Pflanzengruppen und der Milben.

- So wird wegen der ausgeprägten Kreuzreaktivität zwischen Lieschgras und Roggen auf den Roggen verzichtet.
- Innerhalb der Hausstaubmilben der Gattung *Dermatophagoides* besteht eine hohe Kreuzreaktivität, deshalb wird in diesem Screening-Profil Hausstaubmilbe d1 (*D. pteroyrnissinus*) empfohlen.⁶
- Als wichtige Nahrungsmittelallergene im Kindesalter sind die Gemüsearten Karotte und Sellerie, letzteres als Marker für Kreuzreaktivität bei Gewürzen, einbezogen.³
- Kreuzreaktivität besteht zwischen verschiedenen Obst- und Gemüsearten z. B. über ähnliche Proteinstrukturen von Allergenen aus den Familien der Profiline, PR-10 Proteine, Lipid-Transfer-Proteine und anderen.^{2, 3}
- *Alternaria alternata* wurde aufgrund der hohen Kreuzreaktivität und der weiten Verbreitung als Vertreter der Schimmelpilze ausgewählt.⁷

Hinweis

Für Kinder < 6 Jahren Ausnahmekennziffer 32009 in KV-Abrechnung angeben: Gesamt-IgE, spezifisches IgE und ECP sind dann für die Berechnung des arztpraxisspezifischen Fallwerts ausgenommen.

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46. ** Bei Verdacht auf Soja-Allergie und negativem Test f14 wird die zusätzliche Testung auf die Sojakomponente Gly m 4 (f353) empfohlen, welche im Extrakt-basierten Test f14 unterrepräsentiert ist.⁶

Symptom-Profil Ekzem

Empfohlenes Allergen-Profil*

f1	Hühnereiweiß	f13	Erdnuss
f2	Milcheiweiß	f14	Sojabohne**
f3	Kabeljau (Dorsch)	f17	Haselnuss
f4	Weizenmehl	d1	Hausstaubmilbe

Indikation

Abklärung eines Allergieverdachts bei atopischem Ekzem

Erläuterungen

Die Prävalenz des atopischen Ekzems hat in den letzten Jahren zugenommen. Allein in Deutschland sind 15 – 20 % der Kinder betroffen. Wichtige Triggerfaktoren für diese Erkrankung sind insbesondere bei Kindern Nahrungsmittelallergene, jedoch auch Aeroallergene können zu Verschlechterungen des Hautbefundes führen.⁸⁻¹³ Auch eine Sensibilisierung über die Haut ist möglich (z. B. durch Pflegeprodukte mit Sojabestandteilen).

Ein Ekzem bei Kindern steht auch in Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko später im Leben Rhinitis (z. B. Heuschnupfen) oder Asthma zu entwickeln.

Die folgenden Symptome bei Patienten können eine allergische Ursache haben:

- trockene Haut, juckende Haut
- Nesselsucht (Urtikaria), Hautausschlag

Mit der Information, ob spezifische IgE-Antikörper gegen die im ImmunoCAP Symptom-Profil enthaltenen Allergene nachweisbar sind, kann man:

- Patienten zur sinnvollen Allergenmeidung beraten
- Individuelle Behandlungspläne optimieren

Das Profil enthält die für das atopische Ekzem wichtigsten Allergene unter Berücksichtigung von Kreuzreaktivitäten.

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46. ** Bei Verdacht auf Soja-Allergie und negativem Test f14 wird die zusätzliche Testung auf die Sojakomponente Gly m 4 (f353) empfohlen, welche im Extrakt-basierten Test f14 unterrepräsentiert ist.⁶

Symptom-Profil Asthma/Rhinitis perennial/saisonal

Empfohlenes Allergen-Profil*

d1	Hausstaubmilbe	g6	Lieschgras
e1	Katzenschuppen	t3	Birke
e5	Hundeschuppen	w1	Ambrosie, beifußblättrig
mx1	Schimmelpilze	w6	Beifuß

Indikation

Abklärung eines Allergieverdachts bei Asthma/Rhinitis perennial/saisonal

Erläuterungen

Die allergische Rhinokonjunktivitis ist die häufigste Allergieerkrankung weltweit mit über 500 Millionen Betroffenen.¹⁴⁻¹⁷ Die folgenden Symptome bei Rhinitispatienten können eine allergische Ursache haben:

- Verstopfte Nase, Niesreiz und Fließschnupfen, juckende Augen und Nase, Husten
- Abgeschlagenheit, Hörverlust, Mundatmung

Im Rahmen des Etagenwechsels kann eine allergische Rhinokonjunktivitis eine Progression zum Asthma bronchiale zeigen. Auch dabei sind Allergene als Triggerfaktoren bedeutsam: 90 % der Kinder und 60 % der Erwachsenen mit Asthma leiden unter einer Allergie. 80 % der asthmatischen Kinder entwickeln Symptome bereits vor dem 6. Lebensjahr.¹⁸⁻²¹

Die folgenden Symptome bei Asthmapatienten können eine allergische Ursache haben:

- Giemen bei der Ausatmung, Husten, Brustenge und Kurzatmigkeit
- Verminderte Atemgeräusche und Einsatz der Hilfsmuskulatur beim Atmen

Mit der Information, ob spezifische IgE-Antikörper gegen die im Profil enthaltenen Allergene nachweisbar sind, kann man:

- Patienten zur sinnvollen Allergenmeidung beraten, wodurch Symptome und die Medikation verringert werden können^{17, 22}
- Individuelle Behandlungspläne optimieren (zeitlicher Ablauf und Dosierung)
- Empfehlung für eine spezifische Immuntherapie aussprechen
- Unterscheidung von nicht-allergischer und allergischer Rhinitis

Das Profil enthält die für Asthma und Rhinitis wichtigsten Allergene unter Berücksichtigung von Kreuzreaktivitäten.

Hinweis

Zur Abklärung eines Allergieverdachts bei schwerem, anhaltendem (persistierendem) Asthma (Grad 4) können die **Allergen-Profile „Schweres Asthma 1“** und **„Schweres Asthma 2“** ergänzend hilfreich sein.

mx1 Schimmelpilzmischung 1²³

- m1 *Penicillium chrysogenum*
- m2 *Cladosporium herbarum*
- m3 *Aspergillus fumigatus*
- m6 *Alternaria alternata*

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Symptom-Profil Gastro Kinder/Erwachsene

Gastro Kinder

Empfohlenes Allergen-Profil*			
f1	Hühnereiweiß	f14	Sojabohne**
f2	Milcheiweiß	f17	Haselnuss
f4	Weizenmehl	f31	Karotte
f13	Erdnuss	f85	Sellerie

Gastro Erwachsene

Empfohlenes Allergen-Profil*			
f3	Kabeljau (Dorsch)	f17	Haselnuss
f4	Weizenmehl	f24	Garnele (Shrimps)
f13	Erdnuss	f84	Kiwi
f14	Sojabohne**	f85	Sellerie

Indikation

Abklärung eines Allergieverdachts bei Magen-Darm-Beschwerden

Erläuterungen

25 % der Bevölkerung führen ihre Magen-Darm-Beschwerden auf eine Allergie zurück.²⁴ Dabei sind die Ursachen dafür vielfältig und können von IgE-vermittelt (Allergie), nicht IgE-vermittelt (z. B. Zöliakie) bis hin zu Nahrungsmittel-intoleranzen (z. B. gegen Laktose) und toxischen Reaktionen reichen.^{25, 26} Eine frühzeitige und klare Diagnosestellung schützt vor Fehl- und Mangelernährung. Die tatsächliche Prävalenz einer IgE-vermittelten Nahrungsmittel-Allergie liegt bei circa 3,5 %.^{2, 3}

Die folgenden Symptome bei Patienten können eine allergische Ursache haben:

- Erbrechen, Koliken, Diarrhöe, Bauchschmerzen, Verstopfung, Blutstühle, Flatulenz
- Anaphylaxie, Atembeschwerden, Hypotonie

Mit der Information, ob spezifische IgE-Antikörper gegen die im Profil enthaltenen Allergene nachweisbar sind, kann man:

- Patienten zur sinnvollen Allergenmeidung beraten
- Individuelle Behandlungspläne optimieren (zeitlicher Ablauf und Dosierung)

Die beiden Gastro-Profile enthalten die wichtigsten und häufigsten Allergene, die im Kindes- und Erwachsenenalter gastrointestinale Symptome verursachen.

Bei einem Verdacht auf anaphylaktische Reaktionen wird zur Risikoabschätzung eine erweiterte Diagnostik mit Allergenkomponenten der entsprechenden Allergen-Profile empfohlen.

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46. ** Bei Verdacht auf Soja-Allergie und negativem Test f14 wird die zusätzliche Testung auf die Sojakomponente Gly m 4 (f353) empfohlen, welche im Extrakt-basierten Test f14 unterrepräsentiert ist.⁶

Perenniale Allergene

Empfohlenes Allergen-Profil*

d1	Hausstaubmilbe (<i>D. pteronyssinus</i>)	e1	Katzenschuppen
d2	Hausstaubmilbe (<i>D. farinae</i>)	m6	<i>Alternaria alternata</i>
d72	Vorratsmilbe (<i>Tyrophagus putrescentiae</i>)	m2	<i>Cladosporium herbarum</i>
e5	Hundeschuppen	m1	<i>Penicillium chrysogenum</i>

Indikation

Ganzjährige (perenniale) allergische und/oder asthmatische Beschwerden ohne Bezug zu saisonal auftretenden Allergenen

Erläuterungen

Bei positivem spezifischem IgE-Wert für einen der Tests sollte der Patient auf Maßnahmen zur Reduktion des Allergenkontakts beraten werden.²⁷ Unter Umständen kann eine medikamentöse Behandlung sinnvoll sein.

Hausstaubmilben sind eine der wichtigsten Allergenquellen weltweit. Mehr als 50 % der allergischen Patienten und bis zu 80 % der Asthmatiker sind gegen Milbenallergene sensibilisiert.²⁸ Die Hausstaubmilben zeigen untereinander eine gewisse Kreuzreaktivität, mit den Milben d1 (*Dermatophagoides pteronyssinus*) und d2 (*D. farinae*) werden Milbensensibilisierungen in sehr hohem Maße erfasst.²⁹

Vorratsmilben sind nur bedingt kreuzreaktiv mit Hausstaubmilben. Da diese im Hausstaub nachweisbar sind, sollten sie berücksichtigt werden.³⁰

Katze und Hund sind bei weitem die häufigsten Haustiere.³¹ Bei anamnestischem Hinweis auf weitere Haustiere sollten auch diese in die Testung einbezogen werden. Siehe **Profile „Haustiere mit Fell“**.

Sporen von *Alternaria* und *Cladosporium* treten ganzjährig auf, mit Spitzenwerten im Herbst; sie kommen auch häufig in Innenräumen vor. *Penicillium*-Spezies sind im Innenbereich weit verbreitet.³²

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Haustiere mit Fell 1

Empfohlenes Allergen-Profil*

e84	Hamsterepithelien	e71	Mäuseepithelien
e5	Hundeschuppen	e6	Meerschweinchenepithelien
e82	Kaninchenepithelien	e3	Pferdeschuppen
e1	Katzenschuppen		

Indikation

Verdacht auf eine Allergie gegen Haustiere mit Fell

Erläuterungen

Bei positivem spezifischem IgE-Wert für einen der Tests sollte der Patient zur gezielten Reduktion des Allergenkontakts beraten werden. Unter Umständen kann eine medikamentöse Behandlung sinnvoll sein.

Katzen- und Hundeallergene gehören zu den wichtigsten Innenraumallergenen und stellen Risikofaktoren für die Entwicklung von Asthma dar.³¹ Auch wenn das Pferd nicht zu den Haustieren gehört, finden sich doch häufig Pferdeallergene im Haus, die mit der Kleidung eingebracht werden. Auch durch den Kontakt mit Personen, die mit Pferden umgehen, kann es zu einer Allergenexposition kommen. Diese Kontaktsituation ist grundsätzlich auch für andere Tierallergene zu berücksichtigen, auch wenn keine eigene Tierhaltung vorliegt.

60 – 70 % der Tierallergiker zeigen eine Co-Sensibilisierung gegen mehrere Haustiere wie Katze, Hund und Pferd.^{33–35} Wird für mehrere der Tiere ein positiver spezifischer IgE-Wert gefunden, kann es sinnvoll sein, eine weiterführende Diagnostik mit entsprechenden Allergenkomponenten des **Allergen-Profiles „Haustiere mit Fell 2“** anzuschließen.

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Haustiere mit Fell 2

Empfohlenes Allergen-Profil*

e94	Fel d 1, Katze: Uteroglobulin	e228	Fel d 4, Katze: Lipocalin
e220	Fel d 2, Katze: Serumalbumin	e231	Fel d 7, Katze: Lipocalin
e101	Can f 1, Hund: Lipocalin	e229	Can f 4, Hund: Lipocalin
e102	Can f 2, Hund: Lipocalin	e226	Can f 5, Hund: Prostata-Kallikrein
e221	Can f 3, Hund: Serumalbumin	e230	Can f 6, Hund: Lipocalin
e227	Equ c 1, Pferd: Lipocalin		

Indikation

Verdacht auf eine Allergie gegen Haustiere mit Fell und positive spezifische IgE-Befunde auf Hund, Katze und/oder Pferd

Erläuterungen

Viele Haustierallergiker reagieren positiv auf Allergenextrakte verschiedener Haustiere. Allergenkomponenten ermöglichen eine Differenzierung zwischen einer echten Co-Sensibilisierung oder Kreuzreaktionen. Als Markerallergen der Katze gilt Fel d 1 und für den Hund Can f 1 und Can f 2.^{6, 31, 36–38} Beim Nachweis von IgE-Antikörpern gegen zwei oder mehr kreuzreagierende Allergenkomponenten weist meist der höchste IgE-Wert auf die Primärsensibilisierung hin.

Klinisch wurden Uteroglobulin und Lipocaline als wichtigste Hauptallergene von Katze, Hund und Pferd identifiziert. Lipocaline sind assoziiert mit schwerem kindlichem Asthma und sind im Allgemeinen von geringer Homologie, doch einige Untergruppen innerhalb der Lipocaline weisen eine hohe Sequenzhomologie auf und können zu Kreuzreaktionen führen (z. B. Equ c 1, Fel d 4, Can f 6).^{6, 34, 39–41}

Serumalbumine (Can f 3, Fel d 2) werden oft als weniger klinisch relevant für die Allergie gegen Haustiere mit Fell angesehen. Sie sind Nebenallergene, die aufgrund ihrer Kreuzreaktivität bei Extrakttests eine mehrfache Positivität verursachen.^{6, 38} Das Risiko und die Schwere einer asthmatischen Erkrankung steigen mit der Anzahl der Allergenkomponenten, gegen die der Patient sensibilisiert ist.^{6, 33, 42, 43} Die Sensibilisierung auf drei und mehr Allergenkomponenten ist häufiger bei schwerem Asthma zu beobachten.^{6, 31}

Fel d 1 – Katze: Uteroglobulin

- Hauptallergen; Auslöser einer Primärsensibilisierung

Fel d 2 – Katze: Serumalbumin

- Nebenallergen; kreuzreaktiv zu anderen Serumalbuminen; meist nicht klinisch relevant bei Inhalationsallergie, jedoch primärer Auslöser für Schweinefleisch-Katzen-Syndrom

Fel d 4 – Katze: Lipocalin

- Hauptallergen; Kreuzreaktivität zu Can f 6 und Equ c 1

Fel d 7 – Katze: Lipocalin

- Kreuzreaktivität zu Can f 1

Can f 1 – Hund: Lipocalin

- Hauptallergen; Auslöser für Primärsensibilisierung
- Kreuzreaktivität zu Fel d 7

Can f 2 – Hund: Lipocalin

- Nebenallergen; Auslöser für Primärsensibilisierung

Can f 3 – Hund: Serumalbumin

- Nebenallergen; kreuzreaktiv; selten klinisch relevant

Can f 4 – Hund: Lipocalin

- Nebenallergen; Auslöser für Primärsensibilisierung

Can f 5 – Hund: Prostata-Kallikrein^{6, 31}

- Hauptallergen; nur bei männlichen Hunden
- bei Monosensibilisierung mögliche Toleranz auf weiblichen Hund
- Kreuzreaktivität zu humanem Seminalplasma

Can f 6 – Hund: Lipocalin

- Kreuzreaktivität zu Equ c 1 und Fel d 4

Equ c 1 – Pferd: Lipocalin

- Hauptallergen; Auslöser für Primärsensibilisierung
- Kreuzreaktivität zu Fel d 4 und Can f 6

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Empfohlenes Allergen-Profil*

e214	Finkenfedern	e197	Nymphensittichkot
e201	Kanarienvogelfedern	e213	Papageienfedern
e200	Kanarienvogelkot	e78	Wellensittichfedern
e196	Nymphensittichfedern	e77	Wellensittichkot

Indikation

Verdacht auf eine Allergie gegen „gefiederte Haustiere“ bei Beschwerden im Innenraum ohne saisonalen Bezug

Erläuterungen

Bei positivem spezifischem IgE-Wert für einen der Tests sollte der Patient zur Reduktion des Allergenkontakts beraten werden, beispielsweise zur umfassenden und regelmäßigen Reinigung des Vogelkäfigs und der Umgebung. Unter Umständen kann eine medikamentöse Behandlung sinnvoll sein.

Bitte beachten Sie, dass Vögel bei beruflicher Exposition in Zoohandlungen und zoologischen Gärten als Allergenquellen zu berücksichtigen sind.^{44, 45}

Hinweis

Bei einem kleineren Anteil der Patienten mit Beschwerden bei Kontakt mit Vogelallergenen kann auch eine exogen-allergische Alveolitis (EAA, Typ III-Allergie) vorliegen. Hier empfiehlt sich die Bestimmung der entsprechenden spezifischen IgG-Antikörper mit dem **Allergen-Profil „Vogelhalterlunge“**.⁴⁶

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Saisonale Allergene

Frühling

Empfohlenes Allergen-Profil*

t3	Birke	t11	Platane
t5	Buche	w203	Raps
t25	Esche	t12	Salweide
t14	Pappel		

Indikation

Verdacht auf Pollen-Allergie bei inhalativer saisonaler Symptomatik im März und April**

Frühsommer

Empfohlenes Allergen-Profil*

w20	Brennnessel	w8	Löwenzahn
g6	Lieschgras	w203	Raps
t210	Liguster	w18	Sauerampfer
t208	Linde	w9	Spitzwegerich

Indikation

Verdacht auf Pollen-Allergie bei inhalativer saisonaler Symptomatik im Mai und Juni**

Spätsommer

Empfohlenes Allergen-Profil*

w1	Ambrosie, beifußblättrig	t208	Linde
w6	Beifuß	w9	Spitzwegerich
w20	Brennnessel	m6	Alternaria alternata
w10	Gänsefuß, weiß	m2	Cladosporium herbarum
g6	Lieschgras		

Indikation

Verdacht auf Pollen- bzw. Pilzsporen-Allergie bei inhalativer saisonaler Symptomatik im Juli – September**

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46. ** Zu beachten: Blühzeiten können regional oder jahresabhängig variieren.

Saisonale Allergene

Erläuterungen

Bei positivem spezifischem IgE-Wert für einen der Tests sollte der Patient auf die zu erwartende Exposition während der Pollenflugzeit hingewiesen und über Maßnahmen zur Reduktion des Allergenkontakts beraten werden.⁴⁷ Die Profile enthalten häufig vorkommende Pflanzen und Schimmelpilze. Diese decken aufgrund von Kreuzreaktivitäten die meisten relevanten saisonalen Sensibilisierungen ab.⁴⁸⁻⁵⁰

Da Baumpollen nur teilweise kreuzreaktiv sind, kann eine Testung verschiedener nicht-kreuzreaktiver Baumspezies sinnvoll sein. Erle (t2) und Hasel (t4) sind hoch kreuzreaktiv und werden durch die Birke miterfasst.^{51, 52,*} Bei zeitlich sehr umschriebener Symptomatik beispielsweise zur isolierten Haselblüte in einem warmen Vorfrühling kann im Einzelfall die Testung des Baumes sinnvoll sein.

Alle einheimischen Gräser- und Getreidearten (z. B. Roggen) sind hoch kreuzreaktiv und werden durch einen Vertreter (hier Lieschgras) repräsentiert.^{51, 53}

Kräuter sind nur bedingt kreuzreaktiv und haben zum Teil sehr lange Blühzeiten. Sie werden einzeln diagnostiziert und können beim Patienten zu Beschwerden während der gesamten Blühperiode führen.^{54, 55}

Beifuß und beifußblättrige Ambrosien sind hoch kreuzreaktiv. Bei überlappenden Blühzeiten ist eine klinische Zuordnung bei doppelt positiven Befunden in der Extraktdiagnostik nicht immer zuverlässig möglich und kann eine erweiterte Komponentendiagnostik erforderlich machen.⁵⁶

Beifußblättrige Ambrosie (w1: *Ambrosia artemisiifolia*) kann aufgrund von Kreuzreaktivität innerhalb der Gattung *Ambrosia* als Stellvertreter der Gattung getestet werden.* Weitere Vertreter der Gattung sind w2 ausdauernde Ambrosie (*Ambrosia psilostachya*), w3 dreilappige Ambrosie (*Ambrosia trifida*) oder w4 falsche Ambrosie (*Franseria acanthicarpa*).^{57,*}

Da es bei feuchter Witterung im Spätsommer zu nennenswerter aerogener Belastung mit Schimmelpilzsporen kommen kann, die bei sensibilisierten Patienten zu inhalativer vorwiegend bronchialer Symptomatik führen kann, sind die allergologisch relevanten Vertreter diagnostisch mitzuerfassen.^{58, 59}

Zur Abklärung der Auswahl für eine spezifische Immuntherapie (SIT) empfehlen wir das **Profil „Pollen-Allergie und SIT“**.^{6, 28, 60}

Für die Abklärung der Bedeutung von Eschenpollen empfehlen wir die Testung des **Profils „Eschenpollen-Allergie und SIT“**.^{6, 28, 60, 61}

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Insektengift-Allergie und SIT

Empfohlenes Allergen-Profil*

i1	Bienengift	i3	Wespengift
i205	Hummelgift	i75	Hornissengift, europäisch
i208	Api m 1, Bienengift: Phospholipase A2	i217	Api m 10, Bienengift: Icarapin
i214	Api m 2, Bienengift: Hyaluronidase	i211	Ves v 1, Wespengift: Phospholipase A1
i215	Api m 3, Bienengift: Saure Phosphatase	i209	Ves v 5, Wespengift: Antigen 5
i216	Api m 5, Bienengift: Dipeptidylpeptidase IV	o214	CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3

Indikation

- Verdacht auf Insektengift-Allergie
- Bestimmung der Sensibilisierung zur Identifizierung der Insektenart, insbesondere wichtig vor Beginn einer spezifischen Immuntherapie

Erläuterungen

Gifte von Hymenopteren (wie Bienen, Wespen, Hornissen und Hummeln) können Auslöser von schweren anaphylaktischen Reaktionen sein. Die Häufigkeit systemischer Reaktionen auf Hymenopterenstiche beträgt ca. 3 % in der Allgemeinbevölkerung.⁶² Eine Insektengift-Allergie kann effektiv mit der spezifischen Immuntherapie (SIT) behandelt werden, wenn der Auslöser korrekt identifiziert wurde.⁶²⁻⁶⁴

Bis zu 50 % der Insektengift-Allergiker zeigen positive Testergebnisse gegen Bienen- und Wespengiftextrakte.⁶⁵ In vielen Fällen verursachen IgE-Antikörper gegen CCD diese Doppelpositivität, meist ohne klinische Relevanz.^{62, 63, 65}

Rekombinante Allergenkomponenten tragen keine CCDs und ermöglichen, eine primäre Bienen- und/oder Wespengiftsensibilisierung von einer Kreuzreaktivität zu differenzieren und somit die geeignete SIT für Ihren Patienten auszuwählen.^{62, 63}

Mindestens 92 % der Wespengiftallergiker sind gegen eine oder beide Hauptallergenkomponenten aus Wespengift, Ves v 1 und Ves v 5, sensibilisiert.⁶⁶

Dagegen ist die Bienengift-Allergie deutlich komplexer, denn Patienten zeigen verschiedene Sensibilisierungsprofile aufgrund der größeren Anzahl an relevanten Allergenkomponenten.⁶⁷

Alle Bienenkomponenten sind Hauptallergene und die Testung einer zunehmenden Anzahl von Bienengiftkomponenten kann die diagnostische Sensitivität für Bienengift verbessern (> 90 %).^{6, 67} Api m 1 (bis zu 80 %) und Api m 10 (bis zu 62 %) weisen die höchsten klinischen Sensibilisierungsraten auf, variabel je nach Population und Region. Api m 1, Api m 3 und Api m 10 gehören zu Proteinfamilien, die nicht in Wespengift vorkommen, und sind daher Marker für eine Bienengift-Primärsensibilisierung.^{68, 69}

Api m 3 und Api m 10 können in SIT-Extrakten unterrepräsentiert oder nicht enthalten sein.^{67, 70, 71} Eine SIT könnte bei Patienten, die gegen diese Komponenten dominant sensibilisiert sind, weniger erfolgreich sein.

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Insektengift-Allergie und SIT

i208 Api m 1 – Bienengift: Phospholipase A2

- Spezifischer Marker für Bienengift-Sensibilisierung

i214 Api m 2, Bienengift: Hyaluronidase

- Kreuzreaktivität zwischen Hyaluronidase der Biene und Wespe möglich

i215 Api m 3, Bienengift: Saure Phosphatase

- Spezifischer Marker für Bienengift-Sensibilisierung
- Eventuell in therapeutischen Extrakten unterrepräsentiert

i216 Api m 5, Bienengift: Dipeptidylpeptidase IV

- Kreuzreaktivität zwischen Peptidylpeptidase IV der Biene und Wespe möglich

i217 Api m 10 - Bienengift: Icarapin

- Spezifischer Marker für Bienengift-Sensibilisierung
- Eventuell in therapeutischen Extrakten unterrepräsentiert

i211 Ves v 1 – Wespengift: Phospholipase A1

- Spezifischer Marker für Wespengift-Sensibilisierung
- Kreuzreaktivität zwischen Phospholipase A1 verschiedener Wespen und Hornissen möglich

i209 Ves v 5 – Wespengift: Antigen 5

- Spezifischer Marker für Wespengift-Sensibilisierung, v. a. gemeine Wespe und Hornisse
- Kreuzreaktivität zwischen Antigen 5 verschiedener Wespen, Hornissen und Feldwespen möglich

CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3

- Selten assoziiert mit klinischen Symptomen
- Kohlenhydrat-Seitenketten sind aufgrund ihrer hohen Kreuzreaktivität oft die Ursache für einen gleichzeitigen positiven IgE-Nachweis auf Bienen- und Wespengift.
- Siehe Seite 44 „**Wissenswertes – Kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten**“

Hinweis

Für die eher im mediterranen Raum vorkommende Feldwespe (*Polistes dominulus*) kann der Gesamtextrakt des Feldwespengifts (i77) und rPol d 5 (i210), das Antigen 5 des Feldwespengifts, getestet werden.^{6,*}

Empfehlung für Tryptase-Bestimmung

- Die Messung des Tryptase-Spiegels mit ImmunoCAP Tryptase* wird empfohlen, da Patienten mit erhöhten Basalserumwerten sowie dem Vorliegen einer Mastozytose^{72, 73} ein erhöhtes Risiko für schwere Reaktionen nach Insektenstichen oder während einer SIT haben.^{62, 63, 74–77}
- Bei Vorliegen einer Mastozytose oder erhöhter Mastzell-Tryptase sollten die Empfehlungen der Leitlinien berücksichtigt werden.^{73–75}

Basale Tryptase-Spiegel geben einen Hinweis auf den Schweregrad der anaphylaktischen Reaktion bei Patienten mit Insektengift-Allergie und sollten wie in den Leitlinien empfohlen im Rahmen der allergologischen Diagnostik bei Erwachsenen und Kindern mit systemischer Sofortreaktion bestimmt werden.^{62, 63, 74–77} Das Risiko für schwere Stichreaktionen steigt bereits unterhalb der 95. Perzentile (11,4 µg/l) an.⁷⁴

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Milben-Allergie und SIT

Empfohlenes Allergen-Profil*

d1	Hausstaubmilbe (<i>D. pteronyssinus</i>)	d209	Der p 23, Milbenkomponente
d2	Hausstaubmilbe (<i>D. farinae</i>)	f24	Garnele (Shrimps)
d202	Der p 1, Milbenkomponente	f351	Pen a 1, Garnele: Tropomyosin
d203	Der p 2, Milbenkomponente	i6	Küchenschabe
d205	Der p 10, Milbe: Tropomyosin		

Indikation

Bestimmung des Sensibilisierungsmusters bei Allergien gegen Milben, Krusten- und Weichtiere und/oder Küchenschaben für die Entscheidung zur spezifischen Immuntherapie (SIT) mit Milben

Erläuterungen

Hausstaubmilben gehören zu den wichtigsten Allergenquellen weltweit. Mehr als 50 % der allergischen Patienten und bis zu 80 % der Asthmatiker sind gegen Milbenallergene von *D. pteronyssinus* und *D. farinae* sensibilisiert.²⁸ Der p 1, Der p 2 und Der p 23 sind Hauptallergene der Hausstaubmilbe *D. pteronyssinus* und spezifische Marker für eine primäre Milbensensibilisierung.^{29, 78, 79}

Die Differenzierung zwischen Der p 1-, 2- und 23-Sensibilisierung hilft, die passende SIT auszuwählen, da der relative Gehalt der Komponenten in den Extrakten variiert.^{79, 80} Der p 2 sensibilisierte Patienten profitieren eher von einer SIT mit gereinigten Milbenkörpern oder Therapie-Extrakten, die auch auf Der p 2 standardisiert sind.

Der p 23 kommt in Milbenkot und Milbenkörpern nur in geringer Menge vor und könnte auch in therapeutischen Extrakten unterrepräsentiert sein.⁷⁹ Eine frühe Sensibilisierung gegen Der p 1, Der p 2 und Der p 23 ist mit der Entwicklung von Asthma assoziiert.⁸¹

Die Tropomyosine (Der p 10, Pen a 1) sind für die Erfassung der Kreuzreaktivität zwischen Hausstaubmilben, Krustentieren (Garnele, Hummer), Insekten (Küchenschabe) und Weichtieren (Muschel, Schnecke, Tintenfisch) ein wichtiger diagnostischer Parameter. Bei dominanter Der p 10 Sensibilisierung besteht der Verdacht auf eine Nahrungsmittel-Allergie.²⁹

Der p 1 – Milbenkomponente

- Spezifischer Marker, Hauptallergen von *D. pteronyssinus*
- Hohe Kreuzreaktivität mit Der f 1 von *D. farinae*

Der p 2 – Milbenkomponente

- Spezifischer Marker, Hauptallergen von *D. pteronyssinus*
- Hohe Kreuzreaktivität mit Der f 2 von *D. farinae*
- Eventuell in therapeutischen Extrakten unterrepräsentiert

Der p 23 – Milbenkomponente

- Spezifischer Marker, Hauptallergen von *D. pteronyssinus*
- Weitgehende Kreuzreaktivität mit Der f 23 von *D. farinae*
- Monosensibilisierung bei ca. 5 % der Milbenallergiker
- Eventuell in therapeutischen Extrakten unterrepräsentiert

Der p 10 – Milbe: Tropomyosin

- Nebenallergen (10 %) von *D. pteronyssinus*
- Marker für Kreuzreaktivität mit Tropomyosinen wirbelloser Tiere (wie Krustentiere, Weichtiere, Insekten)

Pen a 1 – Garnele: Tropomyosin

- Hauptallergen; zeigt eine hohe Kreuzreaktivität mit Tropomyosinen anderer wirbelloser Tiere
- Als Nahrungsmittelallergen neben dem oralen Allergiesyndrom häufig mit systemischen und schweren Reaktionen assoziiert
- Hitzestabil und gegen Verdauung resistent; Reaktionen auch auf gekochte Nahrungsmittel möglich

Hinweis:

Es besteht eine begrenzte Kreuzreaktivität zwischen Hausstaubmilben *Dermatophagoides* und den Vorratsmilben *Tyrophagus putrescentiae* (d72), *Acarus siro* (d70) und *Lepidoglyphus destructor* (d71).^{82,*}

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Pollen-Allergie und SIT

Empfohlenes Allergen-Profil*

g6	Lieschgras	t215	Bet v 1 Hauptallergen Birke
t3	Birke	t221	Bet v 2/Bet v 4 Nebenallergene Birke
w6	Beifuß	w231	Art v 1 Hauptallergen Beifuß
g213	Phl p 1/Phl p 5 Hauptallergene Lieschgras	w230	Amb a 1 Hauptallergen Ambrosie
g214	Phl p 7/Phl p 12 Nebenallergene Lieschgras		

Indikation

Bestimmung des Sensibilisierungsprofils bei Pollen-Allergien zur Auswahl der geeigneten spezifischen Immuntherapie (SIT) für den einzelnen Patienten

Erläuterungen

Bei der Bestimmung der spezifischen IgE-Antikörper (IgE-AK) gegen Gesamtextrakte der betreffenden Pollen werden die Sensibilisierungen gegen die Hauptallergene und gegen die kreuzreagierenden Nebenallergene (Polcalcin, Profilin) erfasst. Durch die Bestimmung der spezifischen IgE-Antikörper gegen diese Nebenallergene können die durch Kreuzreaktionen bedingten positiven Ergebnisse der Gesamtextrakte differenziert werden. Damit wird die Auswahl der richtigen Allergene für die SIT unterstützt. Dies ist insbesondere bei Mehrfachsensibilisierung gegen Gräser-, Baum- und Kräuterpollen wichtig.^{6, 28, 51, 60}

Bei fehlender Sensibilisierung gegen die Hauptallergene der Pollen sind die Erfolgsaussichten für eine SIT geringer einzuschätzen.

Individuen mit IgE-AK gegen Polcalcine (wie Lieschgras: Phl p 7, Birke: Bet v 4) können unter klinischen Symptomen während den Pollenflugzeiten von frühblühenden Baumarten, Gräsern und spätblühenden Kräutern leiden. IgE-AK gegenüber Polcalcin deuten auf eine mögliche Kreuzreaktivität zwischen den Pollen verschiedener Spezies hin, nicht jedoch zwischen pflanzlichen Nahrungsmitteln und Pollen.^{83–85}

Phl p 1/Phl p 5 – Hauptallergene Lieschgraspollen

- Sensibilisierung gegen diese Allergenkomponenten bedeutet eine originäre Gräserpollensensibilisierung

Phl p 7/Phl p 12 – Nebenallergene Lieschgraspollen*

- Kreuzreagierende Allergenkomponenten
- Phl p 7 ist ein Polcalcin: Vorkommen in Pollen; Marker für Kreuzreaktivität zwischen verschiedenen Pollenarten aufgrund ausgeprägter Homologie
- Phl p 12 ist ein Profilin: Vorkommen in allen Pflanzen und pflanzlichen Nahrungsmitteln; hohe Kreuzreaktivität

Bet v 1 – Hauptallergen Birkenpollen

- Marker für Birkenpollen-Allergie
- PR-10 Protein: Vorkommen in weiteren Baumpollen (wie Hasel, Erle, Buche) und auch in Obst, Gemüse und Nüssen; hohe Kreuzreaktivität

Bet v 2/Bet v 4 – Nebenallergene Birkenpollen**

- Kreuzreagierende Allergenkomponenten in Birkenpollen
- Bet v 4 ist ein Polcalcin: Vorkommen in Pollen; Marker für Kreuzreaktivität zwischen verschiedenen Pollenarten aufgrund ausgeprägter Homologie
- Bet v 2 ist ein Profilin: Vorkommen in allen Pflanzen und pflanzlichen Nahrungsmitteln; hohe Kreuzreaktivität

Art v 1 – Hauptallergen in Beifußpollen

- Marker für Beifußpollen-Allergie

Amb a 1 – Hauptallergen der beifußblättrigen Ambrosie

- Marker für Ambrosienpollen-Allergie

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46. ** Birken- oder Lieschgras-Profiline (Bet v 2, Phl p 12) und Polcalcine (Bet v 4, Phl p 7) können die entsprechenden Komponenten in anderen Pollen aufgrund der starken strukturellen Ähnlichkeit ersetzen.

Eschenpollen-Allergie und SIT

Empfohlenes Allergen-Profil*

t9	Olivenpollen	t25	Eschenpollen, gewöhnlich
t224	Ole e 1, Olivenkomponente	t215	Bet v 1, Birke: PR-10 Protein
t227	Ole e 7, Olivenkomponente: nsLTP	t216	Bet v 2, Birke: Profilin
t240	Ole e 9, Olivenkomponente	t220	Bet v 4, Birke: Polcalcin

Indikation

Abklärung einer Sensibilisierung gegen Eschenpollen und der Kreuzreaktivität mit Pollen aus der Familie der Ölbaumgewächse vor spezifischer Immuntherapie mit Frühblühern

Erläuterungen

Die Pollenflugzeiten von Esche und Birke sind weitgehend überlappend.⁴⁷ Die Esche gehört zur Familie der Ölbaumgewächse (Oleaceae). Neben der Olive gehören auch die in Mitteleuropa weit verbreiteten Liguster, Flieder und Forsythie zu dieser Familie. Zwischen den Hauptallergenen Fra e 1 der Esche und Ole e 1 von Olive besteht eine hohe Kreuzreaktivität, somit kann mit Ole e 1 eine Sensibilisierung gegen Pollen dieser Familie erfasst werden. Die Allergenkomponente Ole e 1 ist ein spezifischer Marker für die Sensibilisierung gegen Oliven- und Eschenpollen.⁶¹ Dagegen zeigen die Profiline und Polcalcine von Birke und Olive ausgeprägte Gemeinsamkeiten.^{6, 28, 51, 60}

Die Differenzierung der Sensibilisierungen gegen Birke und Esche kann hilfreich sein im Hinblick auf die Allergenauswahl für eine spezifische Immuntherapie und auch für die Beratung der Patienten bei Reisen in Regionen mit Verbreitung von Olivenbäumen.

Ole e 1 – Olivenpollen: Olive, Gruppe 5

- Marker für Sensibilisierungen auch gegen Esche, Flieder, Liguster
- Hauptallergen der Olivenpollen; homolog zum Hauptallergen der Esche Fra e 1

Ole e 7– Olivenpollen: nicht spezifisches Lipid-Transfer-Protein (nsLTP)

- Begrenzte Kreuzreaktivität zu anderen nsLTP
- Mit schweren respiratorischen Symptomen assoziiert, ausgelöst durch starke Exposition

Ole e 9 – Olivenpollen: 1,3-Beta-Glucanase

- Spezifisch für Olivenpollen; wichtige Allergenkomponenten in Gebieten mit starker Olivenpollenexposition
- Mit schweren respiratorischen Symptomen assoziiert

Bet v 1 – Birkenpollen: PR-10 Protein

- Marker für eine Sensibilisierung gegen Birkenpollen; kein homologes Allergen in Eschenpollen
- Hauptallergen der Birkenpollen

Bet v 2 – Birkenpollen: Profilin

- Profiline kommen in allen Pollen und pflanzlichen Nahrungsmitteln vor; ausgeprägte Homologie und Kreuzreaktivität selbst unter entfernt verwandten Pflanzenarten
- Homolog zu Ole e 2 (Profilin)

Bet v 4 – Birkenpollen: Polcalcin

- Vorkommen in Pollen; Marker für Kreuzreaktivität zwischen verschiedenen Pollenarten aufgrund ausgeprägter Homologie
- Homolog zu Ole e 3 (Polcalcin)

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Erdnuss/Baumnuss

Empfohlenes Allergen-Profil*

f202	Cashewnuss	f18	Paranuss
f13	Erdnuss	f201	Pekannuss
f17	Haselnuss	f203	Pistazie
f345	Macadamianuss	f256	Walnuss
f20	Mandel		

Indikation

Verdacht auf eine Erdnuss-/Baumnuss-Allergie

Erläuterungen

Nüsse als Snack oder in internationalen Gerichten werden immer populärer. Parallel dazu nehmen die Nuss-Allergien zu.³ Nach den Erdnüssen sind die Baumnüsse die häufigsten Auslöser von schwerwiegenden bis tödlichen Nahrungsmittel-Allergien.⁸⁶ Oft entwickeln sich diese Allergien während der Kindheit und bleiben ein Leben lang.³ Dies hat Auswirkung auf die Lebensqualität, da auch Spuren von Nüssen schwere Reaktionen hervorrufen können.

Nüsse sind Nahrungsmittel, die aus sehr unterschiedlichen botanischen Familien stammen. Sie enthalten verschiedene Allergenkomponenten, von denen einige schwere systemische Reaktionen auslösen und andere eher milde allergische Symptome aufgrund von Kreuzreaktivitäten verursachen können, wie z. B. bei einer Pollen-assoziierten Nuss-Allergie.^{6, 28} Aufgrund naher Verwandtschaft bestehen Kreuzreaktionen zwischen Walnuss und Pekannuss sowie zwischen Cashew und Pistazie.⁸⁷

Um herauszufinden, auf welche Nüsse Sensibilisierungen bestehen, ist es sinnvoll, im ersten Schritt die Gesamt-extrakte zu testen.

Zur Risikoeinschätzung und Differenzierung von Kreuzreaktivität und Co-Sensibilisierung wird eine weiterführende Diagnostik mit Allergenkomponenten der folgenden Allergen-Profile empfohlen:

„Erdnuss-Profil“, „Haselnuss-Profil“, „Baumnuss-Risiko-Profil“.^{6, 28}

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Empfohlenes Allergen-Profil*

f13	Erdnuss	f447	Ara h 6, Erdnuss: Speicherprotein
f422	Ara h 1, Erdnuss: Speicherprotein	f352	Ara h 8, Erdnuss: PR-10 Protein
f423	Ara h 2, Erdnuss: Speicherprotein	f427	Ara h 9, Erdnuss: nsLTP
f424	Ara h 3, Erdnuss: Speicherprotein	o214	CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3

Indikation

Verdacht auf eine Erdnuss-Allergie

Erläuterungen

Die Erdnuss kann sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern eine wichtige Ursache für schwer verlaufende Nahrungsmittel-Allergien sein. Die allergischen Reaktionen können schwach bis mäßig ausfallen, jedoch im Vergleich zu vielen Nahrungsmittelallergenen besteht ein höheres Risiko für schwere und sogar tödliche Verläufe.

Die spezifischen IgE-Bestimmungen mit den aufgeführten Allergenkomponenten ermöglichen die Differenzierung einer „echten“ Erdnuss-Allergie von Kreuzreaktionen und liefert weitreichende Informationen über das Risiko, ernsthafte Reaktionen bei Exposition gegenüber Erdnüssen zu entwickeln.^{3, 6, 28}

Spezifische IgE-Antikörper gegen die Speicherproteine Ara h 1, Ara h 2, Ara h 3 und Ara h 6 deuten auf eine „echte“ Erdnuss-Allergie und ein erhöhtes Risiko schwerer Reaktionen hin.

Ara h 2 ist die wichtigste Erdnusskomponente, jedoch zusätzliche IgE-Antikörper gegen Ara h 1, Ara h 3 und/oder Ara h 6 erhöhen das Risiko für schwere Reaktionen. In seltenen Fällen zeigt sich auch eine Sensibilisierung nur gegen Ara h 1, Ara h 3 und/oder Ara h 6.^{88, 89} Bei Kindern mit Erdnuss-Allergie ergibt ein Ara h 2 von mehr als 40 kU_A/l eine 95 %ige Wahrscheinlichkeit einer positiven oralen Provokation.³

Ara h 1 – Erdnuss: Speicherprotein (7S Globulin)

- Risikomarker für schwere Reaktionen
- Stabil gegen Hitze und Verdauung, Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung
- Verbunden mit Kreuzreaktionen gegen Nüsse und Hülsenfrüchte wie Linse und Erbse

Ara h 2 – Erdnuss: Speicherprotein (2S Albumin)

- Risikomarker für schwere Reaktionen
- Stabil gegen Hitze und Verdauung, Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung
- Verbunden mit Kreuzreaktionen gegen Baumnüsse wie Mandel, Walnuss und Paranuss

Ara h 3 – Erdnuss: Speicherprotein (11S Globulin)

- Risikomarker für schwere Reaktionen
- Stabil gegen Hitze und Verdauung, Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung
- Verbunden mit Kreuzreaktionen gegen Lupine und Sojabohne

Ara h 6 – Erdnuss: Speicherprotein (2S Albumin)

- Risikomarker für schwere Reaktionen
- Stabil gegen Hitze und Verdauung, Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung
- Verbunden mit Kreuzreaktionen gegen Baumnüsse wie Mandel, Walnuss und Paranuss

Ara h 8 – Erdnuss: PR-10 Protein

- Weit häufiger assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem oralen Allergiesyndrom (OAS) als mit systemischen Reaktionen
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Kreuzreaktionen
- Labil gegen Hitze und Verdauung

Ara h 9 – Erdnuss: nicht spezifisches Lipid-Transfer-Protein (nsLTP)

- Häufig assoziiert mit schweren Reaktionen neben dem OAS
- Marker für Kreuzreaktivität zu anderen LTP in Nahrungsmitteln; eher in Südeuropa relevant
- Stabil gegen Hitze und Verdauung^{90, 91}

CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3

- Siehe Seite 44 „Wissenswertes – Kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten“

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Empfohlenes Allergen-Profil*

f17	Haselnuss	f440	Cor a 9, Haselnuss: Speicherprotein
f428	Cor a 1, Haselnuss: PR-10 Protein	f439	Cor a 14, Haselnuss: Speicherprotein
f425	Cor a 8, Haselnuss: nsLTP	o214	CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3

Indikation

Bei Verdacht auf eine Haselnuss-Allergie und positive spezifische IgE-Befunde auf Haselnuss

Erläuterungen

Eine Haselnuss-Allergie ist in unseren Breiten häufig mit einer Pollen-Allergie assoziiert, insbesondere auf Birkenpollen. Diese Assoziation verursacht meist relativ leichte Symptome wie das orale Allergiesyndrom (OAS) und beruht auf der strukturellen Ähnlichkeit zwischen Cor a 1, einem wichtigen Haselnussallergen, und Bet v 1, dem Hauptallergen der Birke.^{92, 93}

Die Sensibilisierung gegen die Speicherproteine der Haselnuss, Cor a 9 und Cor a 14, weisen auf eine Primärsensibilisierung gegen Haselnuss hin, die bei Kindern häufiger vorkommt als bei Erwachsenen, oft in Verbindung mit schweren systemischen Reaktionen.^{92, 94, 95} Da Sensibilisierungen auf weitere Nüsse und Hülsenfrüchte relativ häufig sind, sollten Haselnussallergiker bei klinischen Beschwerden auch auf Allergien gegen Erdnuss und andere Nussarten, z. B. Walnuss und Paranuss, getestet werden.^{93, 94, 96}

IgE-Antikörper gegen Cor a 8 (nsLTP) kommen als Kreuzsensibilisierung oftmals aufgrund einer primären Pflirsich-Sensibilisierung vor und können sowohl mit lokalen oralen Symptomen als auch systemischen Reaktionen assoziiert sein.^{92, 97, 98}

Cor a 1 – Haselnuss: PR-10 Protein

- Häufig assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem OAS
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Kreuzreaktionen gegen Haselnuss
- Labil gegen Hitze und Verdauung; geröstete/erhitzte Zubereitung wird meist vertragen
- Besonders in Nord- und Zentraleuropa relevant

Cor a 8 – Haselnuss: nicht spezifisches Lipid-Transfer-Protein (nsLTP)

- Häufig assoziiert mit systemischen und schwereren Reaktionen neben dem OAS
- Stabil gegen Hitze und Verdauung, Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung
- Eher in Südeuropa relevant

Cor a 9 – Haselnuss: Speicherprotein (11S Globulin)

- Assoziiert mit systemischen Reaktionen
- Hauptallergen; spezifischer Marker einer Primärsensibilisierung
- Stabil gegen Hitze und Verdauung; Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung

Cor a 14 – Haselnuss: Speicherprotein (2S Albumin)

- Assoziiert mit systemischen Reaktionen
- Hauptallergen; spezifischer Marker einer Primärsensibilisierung
- Stabil gegen Hitze und Verdauung; Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung

CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3

- Siehe Seite 44 „**Wissenswertes – Kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten**“

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Baumnuss-Risiko

Empfohlenes Allergen-Profil*

f443	Ana o 3, Cashewnuss: Speicherprotein	f354	Ber e 1, Paranuss: Speicherprotein
f425	Cor a 8, Haselnuss: nsLTP	f441	Jug r 1, Walnuss: Speicherprotein
f440	Cor a 9, Haselnuss: Speicherprotein	f442	Jug r 3, Walnuss: nsLTP
f439	Cor a 14, Haselnuss: Speicherprotein		

Indikation

Verdacht auf eine Baumnuss-Allergie und positive spezifische IgE-Befunde auf eine Baumnuss

Erläuterungen

Eine IgE-Sensibilisierung gegen Speicherproteine oder nsLTPs der Baumnüsse gilt als wichtiger Risikomarker für schwere systemische Reaktionen. Allerdings scheinen große geografische Unterschiede zu bestehen. In Südeuropa bildet die IgE-Sensibilisierung gegen nsLTP nachweislich die wichtigste Komponente hinsichtlich systemischer Reaktionen, während in unseren Breiten die Speicherproteine, vor allem die 2S Albumine, bei Allergien als die dominierenden Allergenkomponenten beschrieben werden.^{3, 6, 28, 83, 99, 100}

Ana o 3 – Cashewnuss: Speicherprotein (2S Albumin)¹⁰¹

- Assoziiert mit systemischen Reaktionen
- Hauptallergen; spezifischer Marker einer Primärsensibilisierung
- Stabil gegen Hitze und Verdauung; Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung

Cor a 8 – Haselnuss: nicht spezifisches Lipid-Transfer-Protein (nsLTP)¹⁰²

- Häufig assoziiert mit systemischen und schwereren Reaktionen neben dem OAS
- Stabil gegen Hitze und Verdauung, Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung
- Eher in Südeuropa relevant

Cor a 9 – Haselnuss: Speicherprotein (11S Globulin)⁹⁵

- Assoziiert mit systemischen Reaktionen
- Hauptallergen; spezifischer Marker einer Primärsensibilisierung
- Stabil gegen Hitze und Verdauung; Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung

Cor a 14 – Haselnuss: Speicherprotein (2S Albumin)⁹⁵

- Assoziiert mit systemischen Reaktionen
- Hauptallergen; spezifischer Marker einer Primärsensibilisierung
- Stabil gegen Hitze und Verdauung; Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung

Jug r 1 – Walnuss: Speicherprotein (2S Albumin)⁹⁸

- Assoziiert mit systemischen Reaktionen
- Hauptallergen; spezifischer Marker einer Primärsensibilisierung
- Stabil gegen Hitze und Verdauung; Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung

Jug r 3 – Walnuss: nicht spezifisches Lipid-Transfer-Protein (nsLTP)⁹⁸

- Häufig assoziiert mit systemischen und schwereren Reaktionen neben dem OAS
- Stabil gegen Hitze und Verdauung, Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung
- Eher in Südeuropa relevant

Ber e 1 – Paranuss: Speicherprotein (2S Albumin)¹⁰³

- Assoziiert mit systemischen Reaktionen
- Hauptallergen; spezifischer Marker einer Primärsensibilisierung
- Stabil gegen Hitze und Verdauung; Risiko für Reaktionen auch bei gerösteter/erhitzter Zubereitung

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Fisch/Meeresfrüchte

Empfohlenes Allergen-Profil*

f24	Garnele (Shrimps)	f41	Lachs
f351	Pen a 1, Garnele: Tropomyosin	f37	Miesmuschel
f205	Hering	f254	Scholle
f3	Kabeljau (Dorsch)	f40	Thunfisch
f426	Gad c 1, Kabeljau: Parvalbumin		

Indikation

Bei Verdacht auf eine Allergie gegen Fisch oder Meeresfrüchte

Erläuterungen

Bis zu 10 % der allergischen Reaktionen auf Nahrungsmittel sind auf eine Allergie gegen Fisch/Meeresfrüchte zurückzuführen. Ein Drittel der Fisch-Allergien ist zusätzlich mit einer Allergie gegen Krustentiere assoziiert.^{3, 86} Eine Fisch-Allergie kann sowohl auf eine Sensibilisierung gegenüber Spezies-spezifischen als auch kreuzreaktiven Allergenkomponenten zurückzuführen sein. Für Kreuzreaktionen zwischen Fischen sind meist Parvalbumine (wie Gad c 1) verantwortlich, die sich insbesondere bei Kabeljau, Hering und Lachs finden.^{6, 28, 104} Thunfisch dagegen enthält nur einen geringen Parvalbumin-Gehalt. Für die Scholle wurden spezifische Sensibilisierungen nachgewiesen.

Die klinischen Reaktionen auf Fischallergene sind oft schwer. In zahlreichen Studien wird von systemischen Reaktionen nach dem Genuss von Fisch berichtet, jedoch auch nach der Inhalation von Dampf oder Aerosolen bei der Handhabung oder Zubereitung.³

Garnelen sind eine potente Allergenquelle sowohl bei Lebensmittel- als auch bei Berufs-Allergien. Die Garnelen-Allergie ist eine häufige Ursache von Anaphylaxie bei Erwachsenen. Auch andere allergische Reaktionen wie Urtikaria, Angioödeme, respiratorische Symptome und Magen-Darm-Beschwerden werden regelmäßig beschrieben.^{86, 105, 106}

Tropomyosine (wie Pen a 1) sind kreuzsensibilisierende Panallergene der wirbellosen Tiere und ein wichtiger diagnostischer Parameter für die Erfassung der Kreuzreaktivität zwischen Hausstaubmilben, Krustentieren (Garnele, Hummer), Insekten (Küchenschabe) und Weichtieren (Muschel, Schnecke, Tintenfisch), bei denen sie Hauptallergene darstellen. Positive Ergebnisse für die Hausstaubmilben d1 und d2 können durch Kreuzreaktion der Tropomyosine bedingt sein.^{6, 28, 105}

Gad c 1 – Kabeljau: Parvalbumin

- Resistent gegen Hitze und Verdauung; Reaktionen auf gekochte Nahrungsmittel sind möglich
- Neben dem OAS häufig mit systemischen und schweren Reaktionen assoziiert
- Hauptallergen in Fisch und Marker für Kreuzreaktivität zwischen verschiedenen Fischarten

Pen a 1 – Garnele: Tropomyosin

- Resistent gegen Hitze und Verdauung; Reaktionen auf gekochte Nahrungsmittel sind möglich
- Als Nahrungsmittelallergen neben dem OAS häufig mit systemischen und schweren Reaktionen assoziiert
- Hauptallergen der Garnele; in Muskelfasern vorkommende Aktin-bindende Proteine und Marker für Kreuzreaktivität zwischen wirbellosen Tieren wie Krustentieren, Milben und Küchenschaben

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Empfohlenes Allergen-Profil*

o215	alpha-Gal	e222	Sus s PSA, Schwein: Serumalbumin
f88	Hammelfleisch	e1	Katzenschuppen
f27	Rindfleisch	e220	Fel d 2, Katze: Serumalbumin
f26	Schweinefleisch		

Indikation

Verdacht auf eine Allergie gegen rotes Fleisch

Erläuterungen

Fleisch-Allergien sind selten, besonders im Vergleich zur Häufigkeit des Fleischkonsums in unseren Breiten. Nur ca. 3 % der Nahrungsmittelallergiker haben eine Fleisch-Allergie.¹⁰⁷ Neben der Protein-vermittelten Fleisch-Allergie, der „klassischen“ Form, gibt es die neu beschriebene alpha-Gal-vermittelte Fleisch-Allergie und die Sonderform des Schweinefleisch-Katzen-Syndroms.^{6, 28, 108, 109}

alpha-Gal-vermittelte Fleisch-Allergie

Eine neu erkannte Allergieform ist die verzögerte Soforttypreaktion auf rotes Fleisch, die durch die Sensibilisierung gegen die Kohlenhydrat-Seitenkette alpha-Gal hervorgerufen wird. Sie geht häufig mit schweren anaphylaktischen Symptomen drei bis sechs Stunden nach Fleischverzehr einher.^{6, 28, 110–112} Oft spielen Co-Faktoren beim Auftreten von schweren Reaktionen gegen rotes Fleisch eine Rolle: Infektionen, Alkohol, Anstrengung, Sport und nicht-steroidale Entzündungshemmer (NSAID) wie Aspirin.^{113–115} Fettiges Fleisch ruft schwerere Reaktionen hervor.¹¹⁶ Bei der alpha-Gal-vermittelten Allergie liegt der IgE-Wert für alpha-Gal über dem Wert für die Fleischallergene.^{112, 117}

alpha-Gal – Galactose-alpha-1,3-Galactose Thyroglobulin

- Marker für verzögerte Soforttyp-Reaktionen gegen rotes Fleisch; häufig assoziiert mit systemischen Reaktionen
- Kohlenhydrat-Seitenkette
- Sensibilisierung wahrscheinlich über Zeckenstiche^{117, 118}
- Vorkommen in Säugetierfleisch (außer bei Altwelt-Affen und Menschen) und Gelatine

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Schweinefleisch-Katzen-Syndrom^{108, 109}

Reaktionen zeigen sich meist unmittelbar nach dem Verzehr von Schweinefleisch und beginnen häufig mit oralem Juckreiz. Die Patienten sind gegen Katzenschuppen und Schweinefleisch sensibilisiert. Die Patienten haben IgE gegen Serumalbumin der Katze (Fel d 2), das mit Serumalbumin im Schweinefleisch (Sus s PSA) kreuzreagiert. Beim Schweinefleisch-Katzen-Syndrom liegt der IgE Wert für Katzenschuppen über dem Wert für Schweinefleisch.

Sus s PSA - Schwein: Serumalbumin

- Berufsallergen bei Schweinezüchtern
- Kreuzreaktivität zu Serumalbumin der Katze (Fel d 2)

Fel d 2 – Katze: Serumalbumin

- Ein Nebenallergen der Katze; ca. 15 – 40 % der Katzenallergiker sind gegen Fel d 2 sensibilisiert.
- Kreuzreaktivität zu Serumalbuminen verschiedener Säugetiere wie Schwein (Sus s PSA) und Hund (Can f 3)

Empfohlenes Allergen-Profil*

f1	Hühnereiweiß	f232	Gal d 2, Ovalbumin
f75	Hühnereigelb	f323	Gal d 3, Conalbumin
f233	Gal d 1, Ovomucoid	k208	Gal d 4, Lysozym

Indikation

Verdacht auf eine Hühnerei-Allergie

Erläuterungen

Eine Hühnerei-Allergie beruht überwiegend auf der Sensibilisierung gegen Bestandteile im Eiweiß, sehr selten gegen Bestandteile im Eigelb (Dotter). Bei Kindern liegt die Prävalenz einer Hühnereiweiß-Allergie im Bereich von 1 – 2 %. Damit ist es die zweitwichtigste Nahrungsmittel-Allergie nach der Milch-Allergie.^{3, 119} Klinisch äußert sich die Hühnerei-Allergie als atopische Dermatitis, Asthma, Urtikaria und bisweilen Anaphylaxie. Die Allergie auf Hühnereiweiß beginnt recht früh. Die meisten der betroffenen Kinder entwickeln eine Toleranz im Schulalter.^{120, 121}

Neben den genannten Reaktionen treten auch gelegentlich Impfreaktionen auf. Einige Impfstoffe werden auf Basis von Hühnerei-Embryonen bzw. aus Hühner-Fibroblasten-Zellkulturen hergestellt. Am höchsten ist der Hühnereiweiß-Gehalt im Gelbfieber-Impfstoff, gefolgt vom Influenza-Impfstoff.¹²²

Neben Hühnereiweiß (f1) und Hühnereigelb (f75) ermöglicht die Einbeziehung relevanter Ei-Komponenten die Erfassung des Sensibilisierungsprofils gegen Hühnerei.^{6, 28}

Gal d 1 – Hühnerei-Komponente: Ovomucoïd^{123–126}

- Hitzestabiles und hochallergenes Protein; Risikomarker
- Gal d 1 positiv: Risiko für Reaktionen gegen Hühnerei in allen Zubereitungsformen
- Hoher Gal d 1-Wert: Hinweis auf eine persistierende Ei-Allergie; Abnahme des Gal d 1-Wertes über längere Zeit kann eine Toleranzentwicklung aufzeigen.
- Geringer Gal d 1-Wert in früher Kindheit: gute Prognose für das Auswachsen der Ei-Allergie

Gal d 2 – Hühnerei-Komponente: Ovalbumin¹²⁷

- Hauptallergen des Hühnereiweißes; hitzelabil
- Risiko für klinische Reaktionen auf rohes oder nur schwach erhitztes Ei und bestimmte Impfstoffe (Gelbfieber bzw. Influenza)

Gal d 3 – Hühnerei-Komponente: Conalbumin¹²⁸

- Hauptallergen des Hühnereis; hitzelabil
- Auch bekannt als Ovotransferrin
- Risiko für klinische Reaktionen auf rohes oder nur schwach erhitztes Ei

Gal d 4 – Hühnerei-Komponente: Lysozym¹²⁹

- Eingesetzt als Konservierungsstoff (E1105) in gereiften Käsesorten, Wein und pharmazeutischen Produkten; durch unerwartete Exposition können Reaktionen auftreten
- Risiko für klinische Reaktionen auf rohes oder nur schwach erhitztes Ei

Hühnereigelb

- Hinweis auf Vogel-Ei-Syndrom: Assoziiert mit Symptomen nach dem Verzehr von Eigelb und Geflügelfleisch, jedoch auch bei Exposition mit Vogelfedern und Staub.¹³⁰ Weitere empfohlene Tests: Hühnerfleisch f83

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Hülsenfrüchte

Empfohlenes Allergen-Profil*

f13	Erdnuss	f12	Erbse
f352	Ara h 8, Erdnuss: PR-10 Protein	f315	Bohne, grün
f14	Sojabohne	f235	Linsen
f353	Gly m 4, Soja: PR-10 Protein	o214	CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3
f335	Lupinensamen		

Indikation

Bei Verdacht auf eine Allergie gegen Hülsenfrüchte

Erläuterungen

Hülsenfrüchte als Allergenquellen zeigen eine ausgeprägte Kreuzreaktivität, sodass bei einer Sensibilisierung gegen z. B. Erdnuss auch klinische Symptome auf die Exposition mit anderen eng verwandten Hülsenfrüchten auftreten können.^{3, 6, 28} Klinische Symptome auf Lupinensamen werden immer häufiger beobachtet, da Lupinenmehl zunehmend neben Weizenmehl in der Herstellung von Backwaren, Pizza und Pasta eingesetzt wird.^{131, 132}

Birkenpollen-assoziierte Kreuzreaktionen durch die ähnliche Proteinstruktur der Bet v 1-homologen Allergenkomponenten (PR-10 Proteine) mit Erdnuss und Soja sind beschrieben.^{3, 6, 28}

Ara h 8 – Erdnuss: PR-10 Protein

- Häufig assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem oralen Allergiesyndrom (OAS)
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Kreuzreaktionen gegen Erdnuss, homolog zum Hauptallergen Bet v 1 der Birke
- Hitze-labile Protein, gekochte Nahrungsmittel werden oft toleriert

Gly m 4 – Soja: PR-10 Protein^{6, 133}

- Häufig assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem OAS, kann auch schwere oder systemische Reaktionen verursachen
- Marker für die Sensibilisierung gegen PR-10 Proteine, homolog zum Hauptallergen Bet v 1 der Birke
- Hitze-labile Protein, gekochte Zubereitungen werden oft toleriert
- Für Birkenpollenallergiker mit Verdacht auf Soja-Allergie wird neben f14* (Sojabohne) die erweiterte Testung auf Gly m 4 empfohlen, das in Extrakt-basierten Tests oftmals unterrepräsentiert ist.

CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3

- Siehe Seite 44 „Wissenswertes – Kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten“

Hinweis

Risikoabschätzung bei Erdnuss- bzw. Soja-Allergie mit den **Allergen-Profilen „Erdnuss“ bzw. „Soja“**

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Empfohlenes Allergen-Profil*

f2	Milcheiweiß	f78	Bos d 8, Milch: Kasein
f76	Bos d 4, Milch: α -Lactalbumin	e204	Bos d 6, Rind: Serumalbumin BSA
f77	Bos d 5, Milch: β -Lactoglobulin		

Indikation

Verdacht auf eine Allergie gegen Kuhmilch

Erläuterungen

Die Kuhmilch-Allergie gehört bei Kindern zu den wichtigsten Nahrungsmittel-Allergien. Die Prävalenz bei Kleinkindern beträgt 2 %.¹³⁴ Milcheiweiß besteht zu 80 % aus Kasein und 20 % aus Molke-Proteinen.¹³⁵

Für eine differenziertere Diagnose kann die Erfassung des Sensibilisierungsprofils mit Allergenkomponenten hilfreich sein. Geringes oder nicht nachweisbares IgE gegen Kasein (Bos d 8) weist darauf hin, dass ausreichend erhitzte Kuhmilch, z. B. in Kuchen und Gebäck, vertragen wird.^{136–141}

Oft entwickeln Kuhmilch-allergische Kinder über die Zeit eine Toleranz. Ein abnehmender IgE-Wert gegen Bos d 8, aber auch gegen Bos d 4, Bos d 5 und Bos d 6, kann ein Zeichen dafür sein.^{137, 142–145}

Bos d 4 – Milch: α -Lactalbumin¹³⁵

- Hitzelabiles Protein: Risiko für Reaktionen auf frische Kuhmilch
- Sinkendes IgE bei einsetzender Toleranz

Bos d 5 – Milch: β -Lactoglobulin¹³⁵

- Hitzelabiles Protein: Risiko für Reaktionen auf frische Kuhmilch
- Sinkendes IgE bei einsetzender Toleranz

Bos d 6 – Rinder-Serumalbumin (BSA)¹⁴⁶⁻¹⁵⁰

- Hitzelabiles Protein: Risiko für Reaktionen auf frische Kuhmilch
- Vorkommen in Blut/Fleisch/Milch
- Hauptallergen im Rindfleisch; Kuhmilchallergiker mit einer Sensibilisierung gegen Bos d 6 haben häufig auch eine Rindfleisch-Allergie

Bos d 8 – Milch: Kasein^{135, 146, 148, 150}

- Hitzestabiles und Verdauungs-resistentes Protein: Risiko für Reaktionen auf Kuhmilch in allen Zubereitungsformen
- Hoher Bos d 8-Wert: Hinweis auf eine persistierende Kuhmilch-Allergie
- Sinkender Bos d 8-Wert: bei einsetzender Toleranz

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Nahrungsmittelzusätze

Empfohlenes Allergen-Profil*

k87	α-Amylase	f340	Karminrot (E120)
f246	Guarkern (E412)	k201	Papain
f297	Gummi arabicum (E414)	f298	Traganth (E413)
f296	Johannisbrot (E410)		

Indikation

Bei Verdacht auf eine Allergie gegen versteckte Allergene in Nahrungsmitteln durch Nahrungsmittelzusätze

Erläuterungen

Bei positivem spezifischem IgE-Wert für einen der Tests sollte die Substanz durch eine besondere Beachtung der Kennzeichnung der Nahrungsmittel gemieden werden.¹⁰⁷

α -Amylase (Asp o 21)

- Kohlenhydratspaltendes Enzym; Einsatz bei der Backwarenherstellung (Brot, Gebäck etc.)

Guarkern

- Pflanzliches, kalorienarmes Bindemittel aus der Guarpflanze; Einsatz als Austauschstoff für Eier bei der Zubereitung von Soßen, Suppen, Salatdressings, Eiscreme

Gummi arabicum

- Getrocknete Gummiabsonderung von Akazien; Einsatz als Bindemittel in Cola-Getränken, Pilsbieren (im Ausland), Süßwaren, Eiscremes, Emulsionen (Dressings u. ä.), fertigen Kuchenmischungen, Backmitteln, Backgrundstoffen und in speichellöslichen Klebstoffen von Briefmarken

Johannisbrot

- Gemahlene Samen der Früchte des Johannisbrotbaums; Einsatz als Bindemittel in Diabetikerlebensmitteln, Milchprodukten (z. B. Joghurt), Milchmixgetränken, Speiseeis, Salatsoßen, Dressings, Suppen

Karminrot

- Ein aus Schildläusen gewonnener roter organischer Farbstoff, auch Cochenille genannt. Dieser ist als Lebensmittelfarbstoff zugelassen und beispielsweise in Campari® und farbigen Süßigkeiten enthalten.

Papain (Car p 1)

- In der noch grünlichen Schale und den Kernen der Papaya vorkommendes Enzym; Einsatz in der Küche als Zartmacher für Fleisch, beim Bierbrauen (Verhindern der Eintrübung des Bieres), in der Textiltechnik (Hilfsmittel bei der Herstellung von Wolle und Seide zur Verhinderung des Verfilzens und Schrumpfens)

Traganth

- Traganth heißt die Gummiabsonderung einer asiatischen Pflanze; Einsatz in Salatdressings, Suppen, Soßen, Schmelz- und Streichkäse, Backmitteln und Backgrundstoffen zur Erhöhung der Wasserbindung und zur Einstellung der Viskosität der Teige; in Handlotionen, Zahnpasta, Vaginalcremes, Pastillen und Tabletten

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Empfohlenes Allergen-Profil*

f49	Apfel	f419	Pru p 1, Pfirsich: PR-10 Protein
f92	Banane	f420	Pru p 3, Pfirsich: nsLTP
f242	Kirsche	f421	Pru p 4, Pfirsich: Profilin
f84	Kiwi	o214	CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3
f95	Pfirsich		

Indikation

Bei Verdacht auf Obst-Allergie können mit einem Profil die Auslöser der Sensibilisierung identifiziert und das Risiko für die Entwicklung klinischer Reaktionen ermittelt werden.

Erläuterungen

Klinische Reaktionen auf verschiedenen Obstarten treten häufig bei Baum-, Gräser- und Kräuterpollenallergikern auf. Durch Einbeziehung der Allergenkomponenten, stellvertretend vom Pfirsich, erhält man weitergehende Information zur Risikobeurteilung einer Entwicklung schwerer Reaktionen beim Verzehr von Obst und auch für die Beurteilung, ob es möglich ist, Symptome durch Kochen der Früchte zu vermeiden oder zu reduzieren.^{3, 6, 28, 107, 151}

Pru p 1 – Pfirsich: PR-10 Protein

- Häufig assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem oralen Allergiesyndrom (OAS)
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Kreuzreaktionen auf Früchte
- Labil gegen Hitze und Verdauung; gekochte Früchte werden meist toleriert
- Marker für die Sensibilisierung gegen pflanzliche PR-10 Proteine

Pru p 3 – Pfirsich: nicht spezifisches Lipid-Transfer-Protein (nsLTP)¹⁵¹

- Häufig assoziiert mit systemischen und schwereren Reaktionen neben dem OAS
- Stabil gegen Hitze und Verdauung; Risiko für Reaktionen auch auf gekochte Zubereitungen
- Marker für Sensibilisierung gegen Lipid-Transfer-Proteine in Früchten

Pru p 4 – Pfirsich: Profilin

- Selten assoziiert mit klinischen Symptomen, kann jedoch deutliche oder auch schwere Reaktionen bei einem kleinen Anteil der Patienten auslösen
- Kommt in allen Pflanzen und Pflanzenteilen mit ausgeprägter Kreuzreaktivität vor
- Marker für die Sensibilisierung gegen Profiline

CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3

- Siehe Seite 44 „**Wissenswertes – Kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten**“

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Empfohlenes Allergen-Profil*

f85	Sellerie	t215	Bet v 1, Birkenpollen: PR-10 Protein
w6	Beifuß	t216	Bet v 2, Birkenpollen: Profilin
t3	Birke	o214	CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3
f417	Api g 1.01, Sellerie: PR-10 Protein		

Indikation

Bei Verdacht auf eine Sellerie-Allergie können mit diesem Allergen-Profil Kreuzreaktionen aufgrund des „Sellerie-Beifuß-Gewürz-Syndroms“ untersucht, die Auslöser der Sensibilisierung identifiziert und das Risiko für die Entwicklung klinischer Reaktionen eingeschätzt werden.

Erläuterungen

Nahrungsmittel-Allergien treten häufig aufgrund von kreuzreaktiven Pollen-Allergien auf. Es besteht eine Beziehung zwischen Sellerie und Birkenpollen, die durch die ähnliche Struktur der Allergenkomponenten Bet v 1 (Birke) und Api g 1 (Sellerie) bedingt ist. Bei Beifußpollenallergikern werden häufig allergische Reaktionen gegen Sellerie und verschiedene Gewürze beobachtet. Hierbei spricht man vom „Sellerie-Beifuß-Gewürz-Syndrom“. Ursache dieser Kreuzreaktionen können Profiline oder kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten (CCD) sein.^{3, 6, 28, 107}

Api g 1.01 – Sellerie: PR-10 Protein

- Häufig assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem oralen Allergiesyndrom
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Kreuzreaktionen gegen Sellerie
- Marker für die Sensibilisierung gegen PR-10 Proteine
- Labil gegen Hitze und Verdauung; erhitzte Nahrungsmittel werden meist vertragen

Bet v 2 – Birkenpollen: Profilin

- Selten verbunden mit klinischen Symptomen, kann jedoch auch schwere Reaktionen bei einer Minderheit der Patienten auslösen
- Vorkommen in Pflanzen und pflanzlichen Nahrungsmitteln verbunden mit einem weiten Spektrum an Kreuzreaktionen
- Marker für die Sensibilisierung gegen Profiline

Bet v 1 – Birkenpollen: PR-10 Protein

- Hauptallergen in Birkenpollen
- Marker für die Sensibilisierung gegen PR-10 Proteine
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Sensibilisierungen

CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3

- Siehe Seite 44 „**Wissenswertes – Kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten**“

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Empfohlenes Allergen-Profil*

f14	Sojabohne	f432	Gly m 6, Soja: Speicherprotein
f353	Gly m 4, Soja: PR-10 Protein	t216	Bet v 2, Birkenpollen: Profilin
f431	Gly m 5, Soja: Speicherprotein	o214	CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3

Indikation

Bei Verdacht auf eine Soja-Allergie können mit diesem Allergen-Profil die Auslöser der Sensibilisierung identifiziert und das Risiko für die Entwicklung klinischer Reaktionen ermittelt werden.

Erläuterungen

Hautreaktionen und gastrointestinale Reaktionen sind die häufigsten Symptome bei Soja-Allergie, jedoch sind auch schwere und systemische Reaktionen möglich.¹⁵²⁻¹⁵⁴ Eine Soja-Allergie kann durch eine Primärsensibilisierung gegen Soja ausgelöst sein; sie kann jedoch auch auf Kreuzreaktionen gegen Birken- und verwandte Baumpollen sowie auf Erdnuss und andere Hülsenfrüchte zurückzuführen sein.^{3, 6, 28, 152-156}

Die Soja-Sensibilisierung erfolgt meist als Nahrungsmittel, kann jedoch auch durch Pflegeprodukte, die Soja enthalten, über die Haut erfolgen.

Spezifische IgE-Antikörper gegen die Speicherproteine Gly m 5 und Gly m 6 weisen auf eine „echte“ Soja-Allergie und auf ein hohes Risiko für schwere Reaktionen hin.^{152, 155} Bei der Birkenpollen-assoziierten Soja-Allergie sind ernste Reaktionen durch die Homologie von Bet v 1, Hauptallergen der Birkenpollen, mit der Sojakomponente Gly m 4 insbesondere nach dem Verzehr von nicht fermentierten Sojaprodukten (z. B. Sojagetränke, Tofu) beschrieben.^{133, 154, 156, 157}

Gly m 4 – Sojakomponente: PR-10 Protein^{133, 154, 156, 157}

- Häufig assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem oralen Allergiesyndrom; kann jedoch auch schwere oder systemische Reaktionen verursachen
- Marker für die Sensibilisierung gegen PR-10 Protein
- Bei Birkenpollenallergikern mit Verdacht auf Soja-Allergie wird neben f14 die erweiterte Testung auf Gly m 4 empfohlen, das in Extrakt-basierten Tests unterrepräsentiert ist.

Gly m 5 – Soja: Speicherprotein (7S Globulin)^{152, 155}

- Marker für Soja-Allergie
- Assoziiert mit schweren Reaktionen; Risikomarker
- Stabil gegen Hitze und Verdauung; Risiko für Reaktionen auch auf erhitzte Zubereitungen

Gly m 6 – Soja: Speicherprotein (11S Globulin)^{152, 155}

- Marker für Soja-Allergie
- Assoziiert mit schweren Reaktionen; Risikomarker
- Stabil gegen Hitze und Verdauung; Risiko für Reaktionen auch auf erhitzte Zubereitungen

Bet v 2 – Birkenpollen: Profilin^{3, 6, 28}

- Marker für die Sensibilisierung gegen Profileine
- Selten verbunden mit klinischen Symptomen, kann jedoch nachweislich sogar ernste Reaktionen bei einer Minderheit der Patienten auslösen
- Vorkommen in Pflanzen und pflanzlichen Nahrungsmitteln, verbunden mit einem weiten Spektrum an Kreuzreaktionen

CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3

- Siehe Seite 44 „Wissenswertes – Kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten“

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Empfohlenes Allergen-Profil*

f4	Weizenmehl	f433	Tri a 14, Weizen: nsLTP
f98	Gliadin (α -, β -, γ - und ω -Gliadin)	f416	Tri a 19, Weizen: Omega-5 Gliadin

Indikation

- Verdacht auf Weizenmehl-Allergie
- Verdacht auf Weizen-abhängige anstrengungsinduzierte Anaphylaxie (Wheat-dependent exercise induced anaphylaxis, WDEIA)
- Nicht geeignet für Abklärung einer Zöliakie; dafür bitte EliA™ Celikey™ IgA testen^{158,*}

Erläuterungen

Weizen ist eine der häufigsten Ursachen von Nahrungsmittel-Allergien bei Kindern.³ IgE-vermittelte allergische Reaktionen auf aufgenommenes Weizenprotein äußern sich durch gastrointestinale, respiratorische und kutane Symptome. Die Betroffenen sind häufig seit dem Kleinkindalter sensibilisiert und die klinische Reaktivität verschwindet vor dem Erwachsenenalter.^{159, 160}

Bei Kindern mit Gräser-Allergie besteht die Gefahr einer irrtümlichen Weizen-Allergie-Diagnose mit Verordnung einer Weizenkarenz, da Tests mit Weizenextrakt aufgrund der Kreuzreaktivität zwischen Weizen- und Gräserkomponenten (z. B. Profilin und CCD), oftmals positiv, jedoch klinisch nicht relevant sind.¹⁶¹ Persistentes IgE gegen Gliadin und Tri a 19 weist auf eine verzögerte Toleranzentwicklung hin.^{6, 28}

Die WDEIA ist die häufigste Form der Nahrungsmittel-bedingten anstrengungsinduzierten Anaphylaxie bei Erwachsenen. Sie wird durch Sport oder sonstige begleitende Faktoren wie Medikamente, Alkohol oder Stress nach dem Verzehr von Weizen hervorgerufen. WDEIA-Patienten weisen im Allgemeinen keine Weizen-Allergie vom Soforttyp auf. 30 – 50 % der Patienten sind auch auf Extrakt-basierte Weizentests negativ. Doch die Mehrheit der WDEIA-Patienten ist gegen Tri a 19 und/oder Gliadin sensibilisiert.^{158, 162}

Eine Sensibilisierung durch Inhalation kann zum Bäckerasthma führen – siehe **Profil „Berufsallergene Bäcker“**.

Tri a 14 – Weizen: nicht spezifisches Lipid-Transfer-Protein (nsLTP)^{163, 164}

- Risiko für klinische Reaktionen; hitzestabil
- Keine Kreuzreaktivität zu Gräserpollenallergenen

Tri a 19 – Weizen: Omega-5 Gliadin^{165–167}

- Risikomarker für systemische Reaktionen bei Soforttyp-Weizen-Allergie
- Risikomarker zur Identifizierung von WDEIA-Patienten
- Hauptallergen bei Kindern mit Weizen-Allergie
- Marker für persistierende Weizen-Allergie
- Hitzestabil; wasserunlösliches Protein, daher kann es im Gesamtextrakt f4 (Weizenmehl) unterrepräsentiert sein.
- Keine Kreuzreaktivität zu Gräserpollenallergenen

Gliadin (α-, β-, γ- und ω-Gliadin)^{168–171}

- Risikomarker für systemische Reaktionen bei Soforttyp-Weizen-Allergie
- Risikomarker zur Identifizierung von WDEIA-Patienten
- Marker für persistierende Weizen-Allergie
- Hitzestabil; wasserunlösliches Protein, daher kann es im Gesamtextrakt f4 (Weizenmehl) unterrepräsentiert sein.
- Keine Kreuzreaktivität zu Gräserpollenallergenen

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Sellerie-Kreuzreaktivitäten

Sellerie-Beifuß-Gewürz-Syndrom

Empfohlenes Allergen-Profil*

w6	Beifußpollen	f317	Koriander
f271	Anis	f265	Kümmel
f281	Curry	f85	Sellerie
f219	Fenchelsamen	f89	Senf
w206	Kamillenpollen		

Indikation

Bei Verdacht auf klinische Reaktionen aufgrund von kreuzreagierenden Gewürzallergenen in Verbindung mit der Sensibilisierung gegen Beifußpollen

Erläuterungen

Bei einer vorliegenden Sensibilisierung gegen Beifußpollen kann es durch kreuzreagierende Allergene zu klinischen Reaktionen gegen eine Vielzahl von Gewürzen kommen, man bezeichnet dies als „Sellerie-Beifuß-Gewürz-Syndrom“. Dieses Profil umfasst neben Beifußpollen und Sellerie wichtige Gewürze als Allergenquellen.^{2, 172}

Bei positivem spezifischem IgE-Wert für einen der Tests sollte eine Beratung zur Meidung der Nahrungsmittel und zu erforderlichen Maßnahmen beim Auftreten von allergischen Reaktionen erfolgen.

Sellerie-Beifuß-Gemüse-Obst-Kreuzreaktivität

Empfohlenes Allergen-Profil*

w6	Beifußpollen	f218	Paprika
f276	Fenchel, frisch	f86	Petersilie
f31	Karotte	f85	Sellerie
f47	Knoblauch	f25	Tomate
f91	Mango		

Indikation

Bei Verdacht auf klinische Reaktionen aufgrund von kreuzreagierenden Gemüse- und Obstallergenen in Verbindung mit der Sensibilisierung gegen Beifußpollen

Erläuterungen

Bei einer vorliegenden Sensibilisierung gegen Beifußpollen kann es durch kreuzreagierende Allergene zu klinischen Reaktionen gegen eine Vielzahl von Gemüsesorten kommen.^{2, 173}

Dieses Profil beinhaltet neben Beifußpollen und Sellerie wichtige kreuzreagierende Allergene aus der Gruppe der Gemüse sowie Mango.

Bei positivem spezifischem IgE-Wert für einen der Tests sollte eine Beratung zur Meidung der Nahrungsmittel und zu erforderlichen Maßnahmen beim Auftreten von allergischen Reaktionen erfolgen.

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Birken-Obst-Kreuzreaktivität

Empfohlenes Allergen-Profil*

t3	Birkenpollen	f237	Aprikose
f49	Apfel	f94	Birne
f95	Pfirsich	f242	Kirsche
f419	Pru p 1, Pfirsich: PR-10 Protein	f255	Pflaume
f420	Pru p 3, Pfirsich: nsLTP		

Indikation

Abklärung bei Verdacht auf eine Birkenpollen-assoziierte Obst-Allergie

Erläuterungen

Patienten mit Birkenpollen-Allergie weisen häufig beim Verzehr von frischem Obst ein orales Allergiesyndrom (OAS) auf; bei manchen Patienten können auch systemische Reaktionen auftreten.

Das Hauptallergen Bet v 1 in Birkenpollen hat eine weitgehende Strukturhomologie mit den PR-10 Proteinen in den Früchten der *Rosaceae* Familie (z. B. Apfel, Kirsche und Pfirsich), die in der Regel für lokale Symptome verantwortlich sind. Repräsentativ für diese Proteine ist das PR-10 Protein des Pfirsichs Pru p 1.^{2, 6, 28, 174, 175}

Weitere Kreuzreaktionen können durch nicht spezifische Lipid-Transfer-Proteine (nsLTP) verursacht sein; für diese Proteingruppe ist Pru p 3 ein repräsentatives Allergenmolekül.¹⁷⁵

Pru p 1 – Pfirsich: PR-10 Protein

- Häufig assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem OAS
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Kreuzreaktionen auf Früchte
- Labil gegen Hitze und Verdauung; gekochte Früchte werden meist toleriert
- Marker für die Sensibilisierung gegen pflanzliche PR-10 Proteine

Pru p 3 – Pfirsich: nicht spezifisches Lipid-Transfer-Protein (nsLTP)

- Häufig mit systemischen und schweren Reaktionen neben dem OAS verbunden
- Stabil gegen Hitze und Verdauung; Risiko für Reaktionen auch auf gekochte Zubereitungen
- Marker für Sensibilisierung gegen nsLTP in Früchten

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Birken-Gemüse-Nuss-Kreuzreaktivität

Empfohlenes Allergen-Profil*

f13	Erdnuss	f352	Ara h 8, Erdnuss: PR-10 Protein
f17	Haselnuss	t215	Bet v 1, Birkenpollen: PR-10 Protein
f31	Karotte	f428	Cor a 1, Haselnuss: PR-10 Protein
f85	Sellerie	f353	Gly m 4, Soja: PR-10 Protein
f417	Api g 1.01, Sellerie: PR-10 Protein		

Indikation

Abklärung einer Birkenpollen-assoziierten Allergie auf Gemüse und Nüsse

Erläuterungen

Das Hauptallergen Bet v 1 in Birkenpollen weist eine weitreichende Strukturhomologie mit den PR-10 Proteinen verschiedener Gemüse und Nüsse auf. Durch die Kreuzreaktivität dieser Proteine können bis zu 70 % der Patienten mit Birkenpollen-Allergie vor allem lokale, jedoch auch systemische Reaktionen im Laufe der Zeit entwickeln.^{2, 6, 28, 174}

Api g 1.01 – Sellerie: PR-10 Protein

- Häufig assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem oralen Allergiesyndrom (OAS)
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Kreuzreaktionen gegen Sellerie
- Labil gegen Hitze und Verdauung; erhitzte Nahrungsmittel werden meist vertragen

Ara h 8 – Erdnuss: PR-10 Protein

- Weit häufiger assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem OAS als mit systemischen Reaktionen
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Kreuzreaktionen gegen Erdnuss
- Labil gegen Hitze und Verdauung; erhitzte Nahrungsmittel werden meist vertragen

Bet v 1 – Birkenpollen: PR-10 Protein

- Hauptallergen in Birkenpollen
- Marker für die Sensibilisierung gegen PR-10 Proteine
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Sensibilisierungen

Cor a 1 – Haselnuss: PR-10 Protein

- Häufig assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem OAS
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Kreuzreaktionen gegen Haselnuss
- Labil gegen Hitze und Verdauung; erhitzte Nahrungsmittel werden meist vertragen

Gly m 4 – Soja: PR-10 Protein

- Häufig assoziiert mit lokalen Symptomen wie dem OAS, kann aber auch schwere oder systemische Reaktionen verursachen
- Marker für Birkenpollen-assoziierte Kreuzreaktionen gegen Soja
- Labil gegen Hitze und Verdauung; erhitzte Nahrungsmittel werden meist vertragen
- Bei Birkenpollenallergikern mit Verdacht auf Soja-Allergie wird neben f14 (Sojabohne) die erweiterte Testung auf Gly m 4 empfohlen, das in Extrakt-basierten Tests oftmals unterrepräsentiert ist.

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Anaphylaxie gegen Nahrungsmittel

Anaphylaxie Kinder

Empfohlenes Allergen-Profil*			
f1	Hühnereiweiß	f256	Walnuss
f2	Milcheiweiß	f95	Pfirsich
f3	Kabeljau (Dorsch)	f14	Sojabohne
f13	Erdnuss	f353	Gly m 4, Soja: PR-10 Protein
f17	Haselnuss		

Anaphylaxie Erwachsene

Empfohlenes Allergen-Profil*			
f13	Erdnuss	f14	Sojabohne
f17	Haselnuss	f353	Gly m 4, Soja: PR-10 Protein
f24	Garnele (Shrimps)	f98	Gliadin (α -, β -, γ - und ω -Gliadin)
f3	Kabeljau (Dorsch)	o215	alpha-Gal
f85	Sellerie		

Indikation

Identifikation wichtiger allergologischer Auslösefaktoren nach einer unklaren Anaphylaxie im Kindes- bzw. Erwachsenenalter aus dem Bereich der Nahrungsmittelallergene

Erläuterungen

Bei positivem spezifischem IgE-Wert für einen der Tests kann eine weiterführende Diagnostik mit den allergen-bezogenen Profilen durchgeführt werden.^{3, 75, 86, 176}

Berücksichtigt werden sollten im Zusammenhang mit Anaphylaxie auch Insektengifte und Arzneimittel, für die auf die entsprechenden Allergen-Profile hingewiesen wird. Auch die Testung der Tryptase* ist bei der Anaphylaxie-Diagnostik sinnvoll (siehe Seite 45 „**Wissenswertes – Tryptase-Bestimmung**“).

Im Falle einer unklaren Anamnese, jedoch dem Verdacht auf eine zugrundeliegende IgE-vermittelte Reaktion, kann der Multiplex-Test mit dem ImmunoCAP ISAC* (Untersuchung von 112 Allergenkomponenten) hilfreich sein (siehe Seite 41 „**Multiplex-Test ImmunoCAP ISAC**“).

Gly m 4 – Soja: PR-10 Protein^{133, 154, 156, 157}

- Häufig assoziiert mit lokalen Symptomen, kann jedoch auch schwere oder systemische Reaktionen verursachen
- Marker für die Sensibilisierung gegen PR-10 Proteine, homolog zum Hauptallergen Bet v 1 der Birke
- Hitze-labiles Protein, gekochte Zubereitungen werden oft toleriert
- Bei Birkenpollenallergikern mit Verdacht auf Soja-Allergie wird neben f14 (Sojabohne) die erweiterte Testung auf Gly m 4 empfohlen, das in Extrakt-basierten Tests unterrepräsentiert ist.⁶

alpha-Gal – Galactose-alpha-1,3-Galactose Thyroglobulin²⁸

- Marker für verzögerte Soforttyp-Reaktionen gegen rotes Fleisch; häufig assoziiert mit systemischen Reaktionen
- Kohlenhydrat-Seitenkette
- Sensibilisierung wahrscheinlich über Zeckenstiche^{117, 118}
- Vorkommen in Säugetierfleisch (außer bei Altwelt-Affen und Menschen) und Gelatine

Gliadin (α-, β-, γ- und ω-Gliadin)¹⁶⁸⁻¹⁷¹

- Risikomarker für systemische Reaktionen bei Soforttyp-Weizen-Allergie
- Risikomarker zur Identifizierung von WDEIA-Patienten
- Hitzestabil; wasserunlösliches Protein, daher kann es im Gesamtextrakt f4 (Weizenmehl) unterrepräsentiert sein.⁶

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Empfohlenes Allergen-Profil*

c1	Penicilloyl G	c6	Amoxycilloyl**
c2	Penicilloyl V	c7	Cefaclor**
c5	Ampicilloyl**		

Indikation

Verdacht auf Allergie gegen Antibiotika, meist aufgrund einer vorausgegangenen Reaktion

Erläuterungen

Bei positivem spezifischem IgE-Wert für einen der Tests liegt eine Sensibilisierung vor. Daher sollte ein Medikament mit diesem Wirkstoff gemieden werden.

Bei den im Profil aufgeführten Antibiotika handelt es sich um die klassischen Vertreter der Antibiotika-Gruppe der Beta-Laktame (Penicilline, Cefalosporine). Diese Allergenauswahl deckt einen Großteil der bisher bekannten Antibiotika-Sensibilisierungen ab.^{177–180}

Die Beta-Laktam Antibiotika sind kleine Moleküle, die allein keine Immunantwort induzieren können. Der Beta-Laktamring der Antibiotika ist reaktiv und bindet im Körper an Proteine (z. B. Albumine). Hierdurch bildet sich z. B. das Penicilloyl, welches die antigene Hauptdeterminante des Penicillins darstellt.

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46. ** geringere Haltbarkeit

Empfohlenes Allergen-Profil*

c8	Chlorhexidin	c260	Morphin
k78	Ethylenoxid	c261	Pholcodin
c74	Gelatine	f14	Sojabohne
k82	Latex	c202	Suxamethonium

Indikation

- Abklärung der allergischen Ursache einer anaphylaktischen Reaktion im Zusammenhang mit einer Narkose
- Ermittlung der Sensibilisierung gegen Muskelrelaxantien und weiteren Substanzen vor einem geplanten operativen Eingriff mit Narkose

Empfehlung für Tryptase-Bestimmung

Vor einer geplanten Narkose sollte durch die Bestimmung des Tryptase-Spiegels mit ImmunoCAP Tryptase* abgeklärt werden, ob ein Hinweis auf eine Mastozytose vorliegt.^{72, 73} Insbesondere wird dies bei einer bekannten Reaktion auf Narkosemittel empfohlen.

Eine Mastozytose stellt einen Risikofaktor für schwere anaphylaktische Reaktionen in Verbindung mit Arzneimitteln, insbesondere Narkosemitteln, dar.

Erläuterungen

Chlorhexidin¹⁸¹

- Chlorhexidin gehört zu häufig gebräuchlichen Desinfektionsmitteln im Klinikbereich.

Ethylenoxid¹⁸²

- Ethylenoxid wird üblicherweise für die industrielle Sterilisation von hitzeempfindlichen medizinischen Geräten verwendet.
- Unerwartete Exposition: Dialyse-Patienten und Patienten, welche mit Spritzen, Schläuchen und anderen Materialien behandelt werden, die mit Ethylenoxid sterilisiert wurden.¹⁸³

Gelatine¹⁸⁴

- Gelatine ist als Begleitstoff in einigen Arzneimitteln enthalten.

Latex¹⁸⁵

- Latex kann in medizinischen Einweghandschuhen und Kathetern vorhanden sein.

Morphin, Pholcodin^{186, 187}

- Quarternäre Ammoniumionen gelten als wichtigste allergene Epitope bei IgE-vermittelter Anaphylaxie durch Muskelrelaxanzien (Neuromuscular Blocking Agents, NMBA).
- Morphin wie Pholcodin sind quarternäre Ammoniumionen-Marker, die für den Einsatz bei der Diagnostik bei NMBA-vermittelter Anaphylaxie entwickelt wurden.

Sojabohne¹⁸⁸

- Sojaproteine sind in einigen Arzneimitteln enthalten, u. a. im Narkotikum Propofol.

Suxamethonium (Succinylcholin)¹⁸⁹

- Dieses potenziell sensibilisierende Muskelrelaxans kann zu anaphylaktischen Reaktionen führen.

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Schweres Asthma

Schweres Asthma 1

Empfohlenes Allergen-Profil*			
d1	Hausstaubmilbe (<i>D. pteronyssinus</i>)	m3	<i>Aspergillus fumigatus</i>
d2	Hausstaubmilbe (<i>D. farinae</i>)	m5	<i>Candida albicans</i>
e1	Katzenschuppen	m81	Staphylococcus Enterotoxin B
e5	Hundeschuppen	i8	Motte (<i>Bombyx mori</i>)

Schweres Asthma 2

Empfohlenes Allergen-Profil*			
e3	Pferdeschuppen	d70	Vorratsmilbe (<i>Acarus siro</i>)
i6	Küchenschabe (<i>Blatella germanica</i>)	d201	Vorratsmilbe (<i>Blomia tropicalis</i>)
m6	<i>Alternaria alternata</i>	d74	Vorratsmilbe (<i>Euroglyphus maynei</i>)
m80	Staphylococcus Enterotoxin A	d72	Vorratsmilbe (<i>Tyrophagus putrescentiae</i>)

Indikation

Abklärung eines Allergieverdachts bei schwerem, anhaltendem (persistierendem) Asthma (Grad 4)

Erläuterungen

Ein schweres Asthma bei Erwachsenen liegt vor, wenn trotz Therapie mit inhalativen Corticosteroiden (ICS) in Höchstdosis und mindestens einem zusätzlichen Langzeitmedikament (Langwirkendes Beta-2-Sympathomimetikum oder Montelukast) oder oralen Corticosteroiden (OCS) > 6 Monate/Jahr keine Kontrolle der Asthmasymptome erreicht wird (z. B. häufige tägliche und/oder nächtliche Symptome; häufiger Gebrauch des Notfallsprays, Aktivitätseinschränkungen) oder schwere behandlungsbedürftige Asthmaanfälle (Exazerbationen) auftreten.²⁰

Bei vielen Betroffenen mit schwerem Asthma findet sich eine allergische Grunderkrankung¹⁹⁰, welche nicht ausreichend behandelt wurde.

Schrittweise Allergiediagnostik

- | | | |
|-----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
| 1. | Allergen-Profil Schweres Asthma 1 | (Sensitivität 94 %) |
| |  keine Sensibilisierung identifiziert | |
| 2. | Allergen-Profil Schweres Asthma 2 | (Sensitivität insgesamt 99,3 %) |

Diese Testprofile wurden anhand von Ergebnissen aus den Forschungsprojekten IDENTIFY²³², ESSAY und ATLAS mit über 1.000 Patienten mit schwerem Asthma ermittelt.¹⁹¹ Wenn die allergische Ursache des schweren Asthmas nachgewiesen ist, kann eine gezielte Behandlung wie eine Allergenkarrenz und/oder eine Anti-IgE-Therapie verordnet werden.

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA)

Empfohlenes Allergen-Profil*

m3	Aspergillus fumigatus	m220	Asp f 3, Aspergillus fumigatus
m218	Asp f 1, Aspergillus fumigatus	m221	Asp f 4, Aspergillus fumigatus
m219	Asp f 2, Aspergillus fumigatus	m222	Asp f 6, Aspergillus fumigatus

Indikation

Verdacht auf eine allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA)

Erläuterungen

Bei der ABPA handelt es sich um die häufigste bronchopulmonale Mykose beim Menschen. Sie wird nach entsprechenden Kriterien diagnostiziert, wobei Kriterien für ABPA-Patienten mit allergischem Asthma und für ABPA-Patienten mit zystischer Fibrose (CF) existieren.⁶

ABPA wird hauptsächlich von *Aspergillus fumigatus*, einem thermotoleranten Schimmelpilz, dessen Sporen lungen-gängig sind, verursacht. Man geht davon aus, dass im Bronchialsystem eine IgE-vermittelte Typ I-Reaktion sowie eine IgG-vermittelte Typ III-Reaktion nebeneinander ablaufen. Dadurch zeigt sich serologisch bei der ABPA, neben einer Erhöhung des Gesamt-IgE und des spezifischen IgE, auch eine deutliche Erhöhung von spezifischem IgG gegen *A. fumigatus*.⁶

IgE-Antikörper von Patienten mit klinisch manifestierter ABPA scheinen ausschließlich die nicht sekretierten, zytoplasmatischen Allergene Asp f 2, 4 und 6 zu erkennen, sowohl bei Asthma¹⁹² als auch bei CF¹⁹³.

Bei Asp f 1 und Asp f 3 handelt es sich um sekretierte Proteine, die sowohl von IgE-Antikörpern von *A. -fumigatus*-sensibilisierten Individuen mit ABPA, als auch ohne ABPA erkannt werden.¹⁹²

Allergen	% IgE-positive Patienten mit		Literatur
	ABPA	Aspergillus fumigatus Allergie	
Asp f 1	83 % (60)	45 % (40)	192
Asp f 2	100 % (10)	0 % (10)	194
Asp f 3	88 % (60)	52 % (40)	192
Asp f 4	80 % (60)	0 % (40)	192
Asp f 6	55 % (60)	0 % (40)	192

Tabelle adaptiert nach Matricardi 2017⁶

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Allergische Alveolitis

„Farmerlunge“ Spezifisches IgG

Empfohlenes Allergen-Profil*			
m6	Alternaria alternata	Gm22	Micropolyspora faeni
m3	Aspergillus fumigatus	m1	Penicillium chrysogenum
m2	Cladosporium herbarum	Gm23	Thermoactinomyces vulgaris

Indikation

Bei Verdacht auf eine allergische Alveolitis (Typ III-Allergie) bei Landwirten und Personen mit ähnlicher Berufstätigkeit, die regelmäßig organischem Staub, z. B. aus Erde, Laub, Stroh oder Heu, ausgesetzt sind.

Erläuterungen

Die exogen-allergische Alveolitis (EAA) ist eine allergisch bedingte Entzündung der Alveolen, die durch Inhalation von Feinstaub (z. B. organische Stäube, chemische Substanzen) ausgelöst wird. Die Farmerlunge ist einer der am weitesten verbreiteten Typen der EAA.^{195, 196}

Bei hohen spezifischen IgG-Antikörperwerten unterstützt dieses IgG-Profil die Diagnose „Farmerlunge“ bei symptomatischen Patienten und identifiziert die ursächlichen Antigene. Falls keine spezifischen IgG-Antikörper gefunden werden, kann die Krankheit allerdings nicht ausgeschlossen werden.

„Taubenzüchter-/Vogelhalterlunge“ Spezifisches IgG

Empfohlenes Allergen-Profil*

Ge92	Papageien-Serumproteine, -Federn und -Kot	Ge90	Wellensittich-Serumproteine, -Federn und -Kot
Ge91	Tauben-Serumproteine, -Federn und -Kot		

Indikation

Bei Verdacht auf allergische Alveolitis (Typ III-Allergie) bei Personen mit intensiver, anhaltender oder wiederholter Exposition von organischem Staub beim Kontakt mit Vögeln.

Erläuterungen

Die exogen-allergische Alveolitis (EAA) ist eine allergisch bedingte Entzündung der Alveolen, die durch Inhalation von Feinstaub (z. B. organische Stäube, chemische Substanzen) ausgelöst wird. Das Krankheitsbild der „Taubenzüchter-/Vogelhalterlunge“ ist ein weitverbreiteter Typ der EAA.^{46, 195}

Bei hohen spezifischen IgG-Antikörperwerten unterstützt dieses IgG-Profil die Diagnose „Taubenzüchter-/Vogelhalterlunge“ bei symptomatischen Patienten und identifiziert die ursächlichen Antigene. Falls keine spezifischen IgG-Antikörper gefunden werden, kann die Krankheit allerdings nicht ausgeschlossen werden.

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Berufsallergene Bäcker

Empfohlenes Allergen-Profil*

k87	α-Amylase (Asp o 21)	f4	Weizenmehl
f335	Lupinensamen	f433	Tri a 14, Weizen: nsLTP
f5	Roggenmehl	d71	Vorratsmilbe (<i>L. destructor</i>)
f14	Sojabohne		

Indikation

Bei Verdacht auf eine Berufs-Allergie bei Bäckern und Personen mit ähnlichem Arbeitsumfeld

Erläuterungen

Das höchste Risiko für berufsbedingtes Asthma findet man bei Bäckern und Konditoren. Zu den Auslösern im inhalierten Staub gehören vor allem die Proteine aus Weizen- und Roggenmehl, jedoch auch Enzyme aus Backmitteln und seltener Partikel von Vorratsschädlingen.^{28, 197–199} Als glutenfreie Alternative zu Weizen in Backwaren gewinnt Lupinenmehl weiter an Bedeutung.^{131, 200}

Bei positivem spezifischem IgE-Wert für einen der Tests sollte eine Beratung zu Schutzmaßnahmen und Meidung der Allergene erfolgen.

Zu beachten ist, dass im Gegensatz zu Bäckern über 60 % der Patienten mit einer Gräserpollen-Allergie klinisch irrelevante positive IgE-Tests auf Weizen zeigen können; häufig verursacht durch IgE gegen Profilin oder CCDs.^{199, 201}

Um ein Bäckerasthma von einer Gräserpollen-Allergie oder Nahrungsmittelallergie auf Weizen zu differenzieren, können Allergenkomponenten aus den **Allergen-Profilen „Pollenallergie und SIT“** sowie **„Weizen“** hilfreich sein.

Asp o 21 – Aspergillus oryzae: α -Amylase

- Die α -Amylase ist ein Kohlenhydrat-spaltendes Enzym und wird bei der Teigwarenherstellung eingesetzt (Brot, Gebäck etc.).

Tri a 14 – Weizen: nicht spezifisches Lipid-Transfer-Protein (nsLTP)

- In Verbindung mit Bäcker-Asthma vor allem in Südeuropa²⁰²

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Berufsallergene Latex

Empfohlenes Allergen-Profil*

k82	Latex	k220	Hev b 6.02, Latex
k215	Hev b 1, Latex	k221	Hev b 8, Latex: Profilin
k217	Hev b 3, Latex	k224	Hev b 11, Latex
k218	Hev b 5, Latex	o214	CCD Kohlenhydrat-Determinate MUXF3

Indikation

Verdacht auf eine primäre Latex-Allergie oder auf Latex-assoziierte Kreuzreaktionen

Erläuterungen

Eine Latex-Allergie ist oft mit einer berufsbedingten Exposition verbunden und kann zu Kontakt-Urtikaria oder auch zu schweren und sogar lebensbedrohlichen allergischen Reaktionen führen.^{6, 203, 204}

Latexallergiker sind auf Hauptallergene sensibilisiert abhängig von ihrer Exposition:^{6, 203}

- mit beruflicher Aero-Exposition wie Beschäftigte im Gesundheitswesen: Hev b 5, Hev b 6.02 (kreuzreaktiv zu 6.01 Prohevein)
- über direkten Kontakt (Latexhandschuhe, Katheter) bei Patienten mit mehreren Operationen in der Vorgeschichte wie Spina bifida-Patienten: Hev b 1, Hev b 3 und Hev b 5

Bis zu 40 % der Latexallergiker zeigen aufgrund von kreuzreagierenden Allergenen Reaktionen auf Obst, Gemüse und andere Pflanzen (Ficus, Weihnachtsstern). Die Latex-assoziierte Allergie gegen pflanzliche Lebensmittel wird als „Latex-Frucht-Syndrom“ bezeichnet und umfasst Früchte wie Avocado, Banane, Kastanie, Kiwi, Papaya, Kartoffel und Pfirsich.^{6, 203}

Bei polysensibilisierten Patienten mit spezifischem IgE auf Latex-Extrakt ohne korrespondierende oder leichte Symptome liegen häufig Sensibilisierungen gegen CCDs (MUXF3) oder bei Pollenallergikern gegen Profilin zugrunde.^{6, 203}

Hev b 1 – Rubber elongation factor

- Hauptallergen; besonders bei Patienten mit Spina bifida
- Kreuzreaktivität bisher nicht beobachtet

Hev b 3 – Small rubber particle protein

- Hauptallergen; besonders bei Patienten mit Spina bifida
- Kreuzreaktivität bisher nicht beobachtet

Hev b 5 – Saures Protein

- Hauptallergen; bei Patienten mit Spina bifida, medizinischem Personal und Latex-Allergikern
- hohe Konzentration in gepuderten Handschuhen

Hev b 6.02 – Hevein

- Hauptallergen; bei Patienten mit Spina bifida, medizinischem Personal und Latex-Allergikern
- Kreuzreaktivität mit pflanzlichen Nahrungsmitteln, insbesondere Avocado, Banane, Kiwi

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Hev b 8 - Profilin

- Nebenallergen; geringe klinische Relevanz;
- Panallergen, mit ausgeprägter Homologie und Kreuzreaktivität selbst unter entfernt verwandten Pflanzenarten
- Vorkommen auch in Pollen und pflanzlichen Nahrungsmitteln

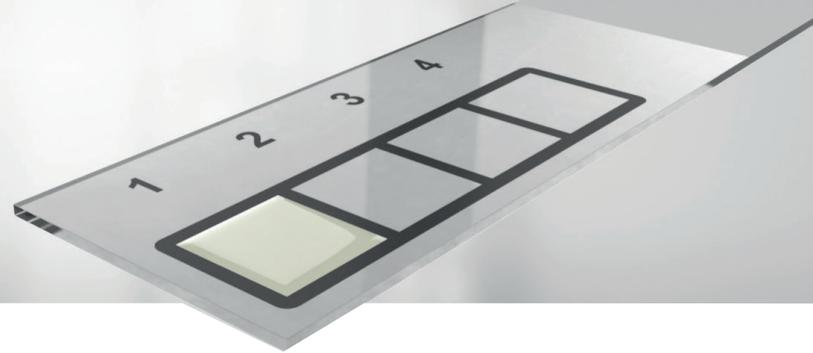
Hev b 11 - Klasse 1 Chitinase

- Nebenallergen
- Kreuzreaktivität mit Früchten möglich

CCD Kohlenhydrat-Determinate MUXF3

- Nicht klinische Latex-Positivität (k82) auch durch IgE-Antikörper gegen kreuzreaktive Kohlenhydratdeterminanten (CCD) erklärbar und mit MUXF3 nachweisbar
- Siehe Seite 44 „**Wissenswertes – Kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten**“

Multiplex-Test ImmunoCAP ISAC sIgE 112



Indikation

Unterstützung im klinischen Alltag, um IgE-vermittelte Allergien zu diagnostizieren, zu verstehen und zu behandeln.

Erläuterungen

Bei ImmunoCAP ISAC* handelt es sich um eine miniaturisierte Immunoassay-Plattform auf der Grundlage moderner Microarray-Technologie. Dieses Verfahren ermöglicht die validierte und zuverlässige Multiplexmessung von spezifischen IgE-Antikörpern gegen 112 Allergenkomponenten aus 51 Allergenquellen mit nur 30 µl Serum oder Plasma.²⁰⁵

Dabei kann auch Kapillarblut als Probenmaterial eingesetzt werden. Dies ermöglicht eine schonendere Blutabnahme gerade bei Säuglingen und Kleinkindern.

Die Ergebnisse bieten Ihnen einen präzisen Einblick in Primärsensibilisierungen und Kreuzreaktionen und unterstützen Sie bei der Risikoeinschätzung von klinischen Reaktionen. Mithilfe dieses breit gefächerten Sensibilisierungsprofils können Sie Therapieentscheidungen gezielter treffen und Ihr Patientenmanagement optimieren.

Der klinische Nutzen des ImmunoCAP ISAC* ist für zahlreiche allergische Erkrankungen nachgewiesen:²⁰⁶

- Atopische Dermatitis^{207–212}
- Asthma und Rhinitis^{33, 34, 40, 41, 213–215}
- Idiopathische Anaphylaxie²¹⁶
- Cofaktor-abhängige Nahrungsmittel-Allergie^{163, 164, 217}
- Indikation für eine spezifische Immuntherapie^{218–223}
- Eosinophile Ösophagitis^{224–227}
- Risikoeinschätzung und -bewertung^{228–231}

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Molekulare Allergiediagnostik

Für die IgE-Testung stehen eine Vielzahl von Allergenextrakten („Gesamtextrakte“) zur Verfügung, die jeweils aus einer Allergenquelle (z. B. Birkenpollen, Erdnuss) hergestellt werden und Mischungen aus allergenen und nicht allergenen Komponenten (Moleküle) sind.

Bei der molekularen Allergiediagnostik werden einzelne allergene Proteine (Allergenkomponenten) zum Nachweis und zur Quantifizierung von spezifischen IgE-Antikörpern verwendet. So wird nicht nur die Allergenquelle identifiziert, sondern auch die für die Sensibilisierung relevanten Allergenkomponenten.^{6, 28, 83}

Diese Methode ermöglicht:

- Primärsensibilisierungen von Kreuzreaktionen zu unterscheiden
- die spezifische Immuntherapie (SIT) erfolgreicher durchzuführen
- das Risiko schwerer systemischer Reaktionen einzuschätzen

Haupt-/Nebenallergen

Als Hauptallergen (Majorallergen) wird das Allergen bezeichnet, das bei mehr als 50 % der betroffenen Allergiker IgE bindet, während bei einem Nebenallergen (Minorallergen) IgE nur bei weniger als 50 % der Allergiker bindet.

Nomenklatur der Allergenkomponenten

Am Beispiel der Birkenpollenkomponente rBet v 1, Hauptallergen der Birkenpollen (lat. *Betula verrucosa*):

r / n

Bet

v

1

rekombinant / nativ

vom **Gattungsnamen** *Betula*

vom **Artnamen** *verrucosa*

Nummerierung nach der Reihenfolge der Beschreibung

Rekombinante Allergenkomponenten

Ein biotechnologisch hergestelltes Allergenmolekül, das hinsichtlich seiner strukturellen Merkmale und immunbiologischen Eigenschaften normalerweise mit seinem natürlichen Vorbild vergleichbar ist, mit der Ausnahme, dass es keine Kohlenhydrat-Seitenketten enthält.

Native Allergenkomponenten

Eine native Allergenkomponente wird aus der ursprünglichen Allergenquelle (z. B. Erdnuss) über Extraktion oder Proteinreinigung gewonnen.

Spezies-spezifische Allergenkomponenten

Allergenkomponenten, die charakteristisch für eine Allergenquelle sind. Sie helfen, die Allergenquelle zu identifizieren, die Auslöser für die Primärsensibilisierung eines Patienten ist (z. B. Ara h 2 für Erdnuss).

Kreuzreaktive Allergenkomponenten

Allergenkomponenten, die in strukturell ähnlicher Form in einer Vielzahl von Allergenquellen vorkommen. Mit ihrer Hilfe können klinische Reaktionen aufgrund von Kreuzreaktionen aufgedeckt werden (z. B. PR-10 Protein der Birke rBet v 1 und des Pfirsichs rPru p 1).

Proteingruppen

Die Allergenkomponenten werden unabhängig von der Allergenquelle aufgrund struktureller und biochemischer Ähnlichkeiten in Proteingruppen zusammengefasst. Diese Gruppen besitzen unterschiedliche Eigenschaften und können daher unterschiedliche Symptome mit variierendem Schweregrad auslösen.^{6, 28, 83}

Proteingruppe	Beschreibung	Stabilität	Klinische Bedeutung
nsLTP	<ul style="list-style-type: none">• Nicht-spezifische Lipid-Transfer-Proteine (nsLTP)• Pflanzliche Panallergene in Nahrungsmitteln (Obst, Gemüse und Samen), Pollen (Baum-, Gräser- und Kräuterpollen) sowie Latex	Hitzestabil und gegen Verdauung resistent	<ul style="list-style-type: none">• Neben dem oralen Allergiesyndrom (OAS) häufig mit systemischen und schweren Reaktionen assoziiert• Reaktionen auf gekochte Nahrungsmittel möglich
Speicherproteine	<ul style="list-style-type: none">• Diese in Samen und Nüssen vorkommenden Proteine dienen als Ausgangsmaterial für das Wachstum einer neuen Pflanze.	Hitzestabil und gegen Verdauung resistent	<ul style="list-style-type: none">• Neben dem OAS häufig mit systemischen und schweren Reaktionen assoziiert• Reaktionen auf gekochte Nahrungsmittel möglich
PR-10 Proteine	<ul style="list-style-type: none">• Bet v 1-homologe Proteine; Pathogenesis-related protein family number 10 (PR-10 Protein)• Weitverbreitetes Pflanzenprotein; in Baumpollen (wie Birke, Hasel, Erle, Buche) und auch in Obst, Gemüse und Nüssen	Meist empfindlich gegen Hitze und Verdauung	<ul style="list-style-type: none">• Meist mit lokalen Symptomen wie dem OAS gegenüber Früchten der <i>Rosaceae</i>-Familie, sowie Haselnüssen, Karotten, Kiwi und Sellerie verbunden• Häufig Verträglichkeit von gekochten Nahrungsmitteln

Polcalcine	<ul style="list-style-type: none"> • Calcium-bindende Proteine • Marker für Kreuzreaktivität zwischen verschiedenen Pollenarten; Sensibilisierungsraten von 5 – 10 % bei Pollenallergikern • Vorkommen nur in Pollen; nicht in pflanzlichen Nahrungsmitteln 	–	<ul style="list-style-type: none"> • Klinisch wenig relevant
Profiline	<ul style="list-style-type: none"> • Panallergene, die ausgeprägte Homologie und Kreuzreaktivität selbst unter entfernt verwandten Pflanzenarten zeigen • Vorkommen in allen Pollen und pflanzlichen Nahrungsmitteln 	Empfindlich gegen Hitze und Verdauung	<ul style="list-style-type: none"> • Selten mit klinischen Symptomen assoziiert, können jedoch bei manchen Patienten lokale und schwere Reaktionen hervorrufen • OAS bei Zitrusfrüchten, Melone, Banane und Tomate; häufig mit Profilin-Sensibilisierung verbunden • Häufig Verträglichkeit von gekochten Nahrungsmitteln
Lipocaline	<ul style="list-style-type: none"> • Wichtige Allergene bei Tieren 	Stabile Proteine	<ul style="list-style-type: none"> • Allergenkomponenten mit limitierter Kreuzreaktivität zwischen verschiedenen Tierarten
Parvalbumine	<ul style="list-style-type: none"> • Hauptallergene in Fischen • Marker für Kreuzreaktivität zwischen verschiedenen Fischarten 	Hitzestabil und gegen Verdauung resistent	<ul style="list-style-type: none"> • Neben dem OAS häufig mit systemischen und schweren Reaktionen assoziiert • Reaktionen auch auf gekochte Nahrungsmittel möglich
Tropomyosine	<ul style="list-style-type: none"> • In Muskelfasern vorkommende Aktin-bindende Proteine • Marker für Kreuzreaktivität zwischen Krustentieren, Milben und Küchenschaben 	Hitzestabil und gegen Verdauung resistent	<ul style="list-style-type: none"> • Als Nahrungsmittelallergen neben dem OAS häufig mit systemischen und schweren Reaktionen assoziiert • Reaktionen auch auf gekochte Nahrungsmittel möglich
Serumalbumine	<ul style="list-style-type: none"> • Serumalbumine kommen in verschiedenen biologischen Flüssigkeiten und Geweben vor (z. B. in Kuhmilch, Blut, Rindfleisch und Hautschuppen) 	Empfindlich gegen Hitze und Verdauung	<ul style="list-style-type: none"> • Kreuzreaktionen zwischen Serumalbuminen verschiedener Säugetierarten sind bekannt, z. B. zwischen Katze und Hund oder Katze und Schwein

Kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten

Die meisten Allergene der Pflanzen und Insekten (wie Biene, Wespe, Küchenschabe) sind Glykoproteine und tragen Glykane mit Kohlenhydrat-Determinanten, die bei Säugetieren nicht vorhanden sind. Da die Glykoepitope eine signifikante strukturelle Homologie über die Grenzen von Familien zeigen können, sind diese Strukturen für eine weitreichende Kreuzreaktivität verantwortlich. Daraus leitet sich der Name „Cross-reactive Carbohydrat Determinant“ (CCD) ab.^{6, 28, 83}

Das Vorhandensein spezifischer Antikörper gegen CCD ist in den meisten Fällen von geringer klinischer Bedeutung und kann positive In-vitro-Testergebnisse gegen eine Vielzahl an Extrakten erklären.

Die Überprüfung auf mögliche Anwesenheit von CCD-Antikörpern ist in folgenden Fällen ratsam:

- Sensibilisierung auf mehrere pflanzliche Nahrungsmittel, hauptsächlich auf Gemüse und Obst, jedoch auch auf Samen, wie zum Beispiel bei der Erdnuss.
- In Fällen, bei denen IgE-Antikörper gegenüber Bienengift als auch Wespengift nachgewiesen wurden. Eine Doppelpositivität kann durch Kreuzreaktionen verursacht werden, besonders von CCDs.
- Sensibilisierung gegen Latex (*Hevea brasiliensis*) bei einem Pollenallergiker ohne berufliche Risikofaktoren

Gruppe	Beschreibung	Klinische Bedeutung
CCD	Marker für eine Sensibilisierung gegen kreuzreaktive Kohlenhydrat-Determinanten (Cross-reactive Carbohydrate Determinants CCD)	Verursachen nur selten allergische Reaktionen; führen jedoch häufig zu positiven In-vitro-Testergebnissen gegen Allergene mit CCD-Epitopen aus Pollen, pflanzlichen Nahrungsmitteln, Insekten und Insektengiften

Empfohlener Test

Das ImmunoCAP Allergen o214, die Allergenkomponente **CCD Kohlenhydrat-Determinante MUXF3** (aus Bromelain der Ananas), ist ein reines CCD-Reagenz, welches nur die MUXF3-Kohlenhydratepitope enthält und dadurch die IgE-Antikörperbindung an andere Bromelin-Epitope verhindert.*

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Tryptase-Bestimmung

Mastozytose

Permanent hohe Konzentrationen von Tryptasevorstufen im Blut spiegeln die gesteigerte abnormale Mastzellenanhäufung bei Mastozytose wider. Bei der systemischen Mastozytose liegt in den meisten Fällen die Tryptase-Konzentration über 20 µg/l. Die systemische Mastozytose stellt einen Risikofaktor hinsichtlich anaphylaktischer Reaktionen dar.^{72, 73}

Anaphylaxie

Ein vorübergehender Anstieg der Tryptase-Konzentration ist im Blut meist nach schweren anaphylaktischen Reaktionen messbar.^{75, 77}

Bei gesunden Menschen liegt die Basalkonzentration in einem Bereich von ungefähr 1 bis 15 µg/l. Hohe basale Tryptase-Konzentrationen dienen als Risikomarker, die bei bestimmten Patienten auf die Gefahr von schweren anaphylaktischen Reaktionen hinweisen. Besonders hoch ist diese Gefahr nach parenteraler Exposition von Substanzen, wie beispielsweise von Insektengift oder Arzneimitteln.^{75, 77}

Insektengift-Allergie

Die Messung des Tryptase-Spiegels mit ImmunoCAP Tryptase* wird empfohlen, da bei erhöhten Werten sowie Vorliegen einer Mastozytose häufig schwere Reaktionen auf Insektenstiche auftreten.^{62, 63, 74–77}

Bei Vorliegen einer Mastozytose⁷² oder erhöhter Mastzell-Tryptase sollten die Empfehlungen der Leitlinien^{73–75} berücksichtigt werden.

Basale Tryptase-Spiegel geben einen Hinweis auf den Schweregrad der anaphylaktischen Reaktion bei Patienten mit Insektengift-Allergie und sollten wie in der Leitlinie empfohlen im Rahmen der allergologischen Diagnostik bei Erwachsenen und Kindern mit systemischer Sofortreaktion bestimmt werden.^{62, 63, 74–77} Das Risiko für schwere Stichreaktionen steigt bereits unterhalb der 95. Perzentile (11,4 µg/l) an.⁷⁴

* Die vollständigen Produktbezeichnungen finden Sie ab Seite 46.

Produktbezeichnungen

Code	Produktname
c1	ImmunoCAP Allergen c1, Penicilloyl G
c2	ImmunoCAP Allergen c2, Penicilloyl V
c5	ImmunoCAP Allergen c5, Ampicilloyl
c6	ImmunoCAP Allergen c6, Amoxicilloyl
c7	ImmunoCAP Allergen c7, Cefaclor
c8	ImmunoCAP Allergen c8, Chlorhexidine
c74	ImmunoCAP Allergen c74, Gelatin bovine
c202	ImmunoCAP Allergen c202, Suxamethonium (Succinylcholine)
c260	ImmunoCAP Allergen c260, Morphine
c261	ImmunoCAP Allergen c261, Pholcodine
d1	ImmunoCAP Allergen d1, House dust mite
d2	ImmunoCAP Allergen d2, House dust mite
d70	ImmunoCAP Allergen d70, Storage mite
d71	ImmunoCAP Allergen d71, Storage mite
d72	ImmunoCAP Allergen d72, Storage mite
d74	ImmunoCAP Allergen d74, House dust mite
d201	ImmunoCAP Allergen d201, House dust mite
d202	ImmunoCAP Allergen d202, Allergen component rDer p 1, House dust mite
d203	ImmunoCAP Allergen d203, Allergen component rDer p 2, House dust mite
d205	ImmunoCAP Allergen d205, Allergen component rDer p 10 Tropomyosin, House dust mite

Code	Produktname
d209	ImmunoCAP Allergen d209, Allergen component rDer p 23, House dust mite
e1	ImmunoCAP Allergen e1, Cat dander
e3	ImmunoCAP Allergen e3, Horse dander
e5	ImmunoCAP Allergen e5, Dog dander
e6	ImmunoCAP Allergen e6, Guinea pig epithelium
e71	ImmunoCAP Allergen e71, Mouse epithelium
e77	ImmunoCAP Allergen e77, Budgerigar droppings
e78	ImmunoCAP Allergen e78, Budgerigar feathers
e82	ImmunoCAP Allergen e82, Rabbit epithelium
e84	ImmunoCAP Allergen e84, Hamster epithelium
e94	ImmunoCAP Allergen e94, Allergen component rFel d 1, Cat
e101	ImmunoCAP Allergen e101, Allergen component rCan f 1, Dog
e102	ImmunoCAP Allergen e102, Allergen component rCan f 2, Dog
e196	ImmunoCAP Allergen e196, Parakeet feathers
e197	ImmunoCAP Allergen e197, Parakeet droppings
e200	ImmunoCAP Allergen e200, Canary bird droppings
e201	ImmunoCAP Allergen e201, Canary bird feathers
e204	ImmunoCAP Allergen e204, Allergen component nBos d 6 BSA, Cow

Code	Produktname
e213	ImmunoCAP Allergen e213, Parrot feathers
e214	ImmunoCAP Allergen e214, Finch feathers
e220	ImmunoCAP Allergen e220, Allergen component rFel d 2 serum albumin, Cat
e221	ImmunoCAP Allergen e221, Allergen component nCan f 3 serum albumin, Dog
e222	ImmunoCAP Allergen e222, Allergen component nSus s Pig serum albumin, Swine
e226	ImmunoCAP Allergen e226, Allergen component rCan f 5, Dog
e227	ImmunoCAP Allergen e227, Allergen component rEqu c 1 Horse
e228	ImmunoCAP Allergen e228, Allergen component rFel d 4, Cat
e229	ImmunoCAP Allergen e229, Allergen component rCan f 4, Dog
e230	ImmunoCAP Allergen e230, Allergen component rCan f 6, Dog
e231	ImmunoCAP Allergen e231, Allergen component rFel d 7, Cat
f1	ImmunoCAP Allergen f1, Egg white
f2	ImmunoCAP Allergen f2, Milk
f3	ImmunoCAP Allergen f3, Fish (cod)
f4	ImmunoCAP Allergen f4, Wheat
f5	ImmunoCAP Allergen f5, Rye

Code	Produktname
f12	ImmunoCAP Allergen f12, Pea
f13	ImmunoCAP Allergen f13, Peanut
f14	ImmunoCAP Allergen f14, Soybean
f17	ImmunoCAP Allergen f17, Hazel nut
f18	ImmunoCAP Allergen f18, Brazil nut
f20	ImmunoCAP Allergen f20, Almond
f24	ImmunoCAP Allergen f24, Shrimp
f25	ImmunoCAP Allergen f25, Tomato
f26	ImmunoCAP Allergen f26, Pork
f27	ImmunoCAP Allergen f27, Beef
f31	ImmunoCAP Allergen f31, Carrot
f37	ImmunoCAP Allergen f37, Blue mussel
f40	ImmunoCAP Allergen f40, Tuna
f41	ImmunoCAP Allergen f41, Salmon
f45	ImmunoCAP Allergen f45, Yeast
f47	ImmunoCAP Allergen f47, Garlic
f49	ImmunoCAP Allergen f49, Apple
f75	ImmunoCAP Allergen f75, Egg yolk
f76	ImmunoCAP Allergen f76, Allergen component nBos d 4 Alpha-lactalbumin, Milk
f77	ImmunoCAP Allergen f77, Allergen component nBos d 5 Beta-lactoglobulin, Milk
f78	ImmunoCAP Allergen f78, Allergen component nBos d 8 Casein, Milk
f84	ImmunoCAP Allergen f84, Kiwi fruit

Code	Produktname
f85	ImmunoCAP Allergen f85, Celery
f86	ImmunoCAP Allergen f86, Parsley
f89	ImmunoCAP Allergen f89, Mustard
f91	ImmunoCAP Allergen f91, Mango
f92	ImmunoCAP Allergen f92, Banana
f94	ImmunoCAP Allergen f94, Pear
f95	ImmunoCAP Allergen f95, Peach
f98	ImmunoCAP Allergen f98, Gliadin
f201	ImmunoCAP Allergen f201, Pecan nut
f202	ImmunoCAP Allergen f202, Cashew nut
f203	ImmunoCAP Allergen f203, Pistachio
f205	ImmunoCAP Allergen f205, Herring
f218	ImmunoCAP Allergen f218, Paprika, Sweet pepper
f219	ImmunoCAP Allergen f219, Fennel seed
f232	ImmunoCAP Allergen f232, Allergen component nGal d 2 Ovalbumin, Egg
f233	ImmunoCAP Allergen f233, Allergen component nGal d 1 Ovomuroid, Egg
f235	ImmunoCAP Allergen f235, Lentil
f237	ImmunoCAP Allergen f237, Apricot
f242	ImmunoCAP Allergen f242, Cherry
f246	ImmunoCAP Allergen f246, Guar, guar gum
f254	ImmunoCAP Allergen f254, Plaice
f255	ImmunoCAP Allergen f255, Plum

Code	Produktname
f256	ImmunoCAP Allergen f256, Walnut
f265	ImmunoCAP Allergen f265, Caraway
f271	ImmunoCAP Allergen f271, Anise
f276	ImmunoCAP Allergen f276, Fennel, fresh
f281	ImmunoCAP Allergen f281, Curry (Santa Maria)
f296	ImmunoCAP Allergen f296, Carob
f297	ImmunoCAP Allergen f297, Gum arabic
f298	ImmunoCAP Allergen f298, Tragacanth
f315	ImmunoCAP Allergen f315, Green bean
f317	ImmunoCAP Allergen f317, Coriander
f323	ImmunoCAP Allergen f323, Allergen component nGal d 3 Conalbumin, Egg
f335	ImmunoCAP Allergen f335, Lupine seed
f340	ImmunoCAP Allergen f340, Cochineal extract (Carmine red)
f345	ImmunoCAP Allergen f345, Macadamia nut
f351	ImmunoCAP Allergen f351, Allergen component rPen a 1 Tropomyosin, Shrimp
f352	ImmunoCAP Allergen f352, Allergen component rAra h 8 PR-10, Peanut
f353	ImmunoCAP Allergen f353, Allergen component rGly m 4 PR-10, Soy
f354	ImmunoCAP Allergen f354, Allergen component rBer e 1, Brazil nut
f416	ImmunoCAP Allergen f416, Allergen component rTri a 19 Omega-5 Gliadin, Wheat

Produktbezeichnungen

Code	Produktname
f417	ImmunoCAP Allergen f417, Allergen component rApi g 1.01 PR-10, Celery
f419	ImmunoCAP Allergen f419, Allergen component rPru p 1 PR-10, Peach
f420	ImmunoCAP Allergen f420, Allergen component rPru p 3 LTP, Peach
f421	ImmunoCAP Allergen f421, Allergen component rPru p 4 Profilin, Peach
f422	ImmunoCAP Allergen f422, Allergen component rAra h 1, Peanut
f423	ImmunoCAP Allergen f423, Allergen component rAra h 2, Peanut
f424	ImmunoCAP Allergen f424, Allergen component rAra h 3, Peanut
f425	ImmunoCAP Allergen f425, Allergen component rCor a 8, Hazel nut
f426	ImmunoCAP Allergen f426, Allergen component rGad c 1, Cod
f427	ImmunoCAP Allergen f427, Allergen component rAra h 9 LTP, Peanut
f428	ImmunoCAP Allergen f428, Allergen component rCor a 1 PR-10, Hazel nut
f431	ImmunoCAP Allergen f431, Allergen component nGly m 5 Beta-conglycinin, Soy
f432	ImmunoCAP Allergen f432, Allergen component nGly m 6 Glycinin, Soy

Code	Produktname
f433	ImmunoCAP Allergen f433, Allergen component rTri a 14 LTP, Wheat
f434	ImmunoCAP Allergen f434, Allergen component rMal d 1 PR-10, Apple
f435	ImmunoCAP Allergen f435, Allergen component rMal d 3 LTP, Apple
f439	ImmunoCAP Allergen f439, Allergen component rCor a 14, Hazelnut
f440	ImmunoCAP Allergen f440, Allergen component nCor a 9, Hazelnut
f441	ImmunoCAP Allergen f441, Allergen component rJug r 1, Walnut
f442	ImmunoCAP Allergen f442, Allergen component rJug r 3 LTP, Walnut
f443	ImmunoCAP Allergen f443, Allergen component rAna o 3, Cashew nut
f447	ImmunoCAP Allergen f447, Allergen component rAra h 6, Peanut
g6	ImmunoCAP Allergen g6, Timothy
g205	ImmunoCAP Allergen g205, Allergen component rPhl p 1, Timothy
g210	ImmunoCAP Allergen g210, Allergen component rPhl p 7, Timothy
g212	ImmunoCAP Allergen g212, Allergen component rPhl p 12 Profilin, Timothy
g213	ImmunoCAP Allergen g213, Allergen component rPhl p 1, rPhl p 5b, Timothy

Code	Produktname
g214	ImmunoCAP Allergen g214, Allergen component rPhl p 7, rPhl p 12 Profilin, Timothy
g215	ImmunoCAP Allergen g215, Allergen component rPhl p 5b, Timothy
i1	ImmunoCAP Allergen i1, Honey bee venom
i3	ImmunoCAP Allergen i3, Common wasp venom (Yellow jacket)
i6	ImmunoCAP Allergen i6, Cockroach, German
i8	ImmunoCAP Allergen i8, Moth
i75	ImmunoCAP Allergen i75, European hornet venom
i77	ImmunoCAP Allergen i77, European paper wasp venom
i205	ImmunoCAP Allergen i205, Bumble bee
i208	ImmunoCAP Allergen i208, Allergen component rApi m 1 Phospholipase A2, Honey bee
i209	ImmunoCAP Allergen i209, Allergen component rVes v 5, Common wasp
i210	ImmunoCAP Allergen i210, Allergen component rPol d 5, European Paper wasp
i211	ImmunoCAP Allergen i211, Allergen component rVes v 1 Phospholipase A1, Common wasp
i214	ImmunoCAP Allergen i214, Allergen component rApi m 2, Honey bee
i215	ImmunoCAP Allergen i215, Allergen component rApi m 3, Honey bee

Code	Produktname
i216	ImmunoCAP Allergen i216, Allergen component rApi m 5, Honey bee
i217	ImmunoCAP Allergen i217, Allergen component rApi m 10, Honey bee
k78	ImmunoCAP Allergen k78, Ethylene oxide
k82	ImmunoCAP Allergen k82, Latex
k87	ImmunoCAP Allergen k87, Allergen component nAsp o 21 Alpha-amylase, Aspergillus oryzae
k201	ImmunoCAP Allergen k201, Allergen component nCar p 1 Papain, Papaya
k208	ImmunoCAP Allergen k208, Allergen component nGal d 4 Lysozyme, Egg
k215	ImmunoCAP Allergen k215, Allergen component rHev b 1, Latex
k217	ImmunoCAP Allergen k217, Allergen component rHev b 3, Latex
k218	ImmunoCAP Allergen k218, Allergen component rHev b 5, Latex
k220	ImmunoCAP Allergen k220, Allergen component rHev b 6.02, Latex
k221	ImmunoCAP Allergen k221, Allergen component rHev b 8 Profilin, Latex
k224	ImmunoCAP Allergen k224, Allergen component rHev b 11, Latex
m1	ImmunoCAP Allergen m1, Penicillium chrysogenum
m2	ImmunoCAP Allergen m2, Cladosporium herbarum

Code	Produktname
m3	ImmunoCAP Allergen m3, Aspergillus fumigatus
m5	ImmunoCAP Allergen m5, Candida albicans
m6	ImmunoCAP Allergen m6, Alternaria alternata
m80	ImmunoCAP Allergen m80, Staphylococcal enterotoxin A
m81	ImmunoCAP Allergen m81, Staphylococcal enterotoxin B
m218	ImmunoCAP Allergen m218, Allergen component rAsp f 1, Aspergillus fumigatus
m219	ImmunoCAP Allergen m219, Allergen component rAsp f 2, Aspergillus fumigatus
m220	ImmunoCAP Allergen m220, Allergen component rAsp f 3, Aspergillus fumigatus
m221	ImmunoCAP Allergen m221, Allergen component rAsp f 4, Aspergillus fumigatus
m222	ImmunoCAP Allergen m222, Allergen component rAsp f 6, Aspergillus fumigatus
m229	ImmunoCAP Allergen m229, Allergen component rAlt a 1, Alternaria alternata
mx1	ImmunoCAP Allergen mx1, Moulds
o214	ImmunoCAP Allergen o214, Allergen component MUXF3 CCD, Bromelain
o215	ImmunoCAP Allergen o215, Component nGal-alpha-1,3-Gal (alpha-Gal) Thyroglobulin, bovine
t2	ImmunoCAP Allergen t2, Grey alder
t3	ImmunoCAP Allergen t3, Common silver birch

Code	Produktname
t4	ImmunoCAP Allergen t4, Hazel
t5	ImmunoCAP Allergen t5, American beech
t9	ImmunoCAP Allergen t9, Olive
t11	ImmunoCAP Allergen t11, Maple leaf sycamore, London plane
t12	ImmunoCAP Allergen t12, Willow
t14	ImmunoCAP Allergen t14, Cottonwood
t25	ImmunoCAP Allergen t25, European ash
t208	ImmunoCAP Allergen t208, Linden
t210	ImmunoCAP Allergen t210, Privet
t215	ImmunoCAP Allergen t215, Allergen component rBet v 1 PR-10, Birch
t216	ImmunoCAP Allergen t216, Allergen component rBet v 2 Profilin, Birch
t220	ImmunoCAP Allergen t220, Allergen component rBet v 4, Birch
t221	ImmunoCAP Allergen t221, Allergen component rBet v 2, rBet v 4, Birch
t224	ImmunoCAP Allergen t224, Allergen Component rOle e 1, Olive
t227	ImmunoCAP Allergen t227, Allergen component nOle e 7 LTP, Olive
t240	ImmunoCAP Allergen t240, Allergen Component rOle e 9, Olive
w1	ImmunoCAP Allergen w1, Common ragweed
w2	ImmunoCAP Allergen w2, Western ragweed

Produktbezeichnungen

Code	Produktname
w3	ImmunoCAP Allergen w3, Giant ragweed
w4	ImmunoCAP Allergen w4, False ragweed
w6	ImmunoCAP Allergen w6, Mugwort
w8	ImmunoCAP Allergen w8, Dandelion
w9	ImmunoCAP Allergen w9, Plantain (English), Ribwort
w10	ImmunoCAP Allergen w10, Goosefoot, Lamb's quarters
w18	ImmunoCAP Allergen w18, Sheep sorrel
w20	ImmunoCAP Allergen w20, Nettle

Code	Produktname
w203	ImmunoCAP Allergen w203, Rape
w206	ImmunoCAP Allergen w206, Camomile
w230	ImmunoCAP Allergen w230, Allergen component nAmb a 1, Ragweed
w231	ImmunoCAP Allergen w231, Allergen component nArt v 1, Mugwort
Gm22	ImmunoCAP Antigen Gm22, Micropolyspora faeni
Gm23	ImmunoCAP Antigen Gm23, Thermoactinomyces vulgaris
Ge90	ImmunoCAP Antigen Ge90, Budgerigar serum proteins, feathers and droppings

Code	Produktname
Ge91	ImmunoCAP Antigen Ge91, Pigeon serum proteins, feathers and droppings
Ge92	ImmunoCAP Antigen Ge92, Parrot serum proteins, feathers and droppings
–	ImmunoCAP Tryptase
–	ImmunoCAP ISAC sIgE 112
–	EliA Celikey IgA

Literatur

- Schmitz R, Ellert U, Kalcklösch M, Dahm S, Thamm M. Patterns of Sensitization to Inhalant and Food Allergens - Findings from the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2013;162(3):263-70.
- Worm M, Jappe U, Kleine-Tebbe J, Schafer C, Reese I, Saloga J, et al. Food allergies resulting from immunological cross-reactivity with inhalant allergens: Guidelines from the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI), the German Dermatology Society (DDG), the Association of German Allergologists (AeDA) and the Society for Pediatric Allergology and Environmental Medicine (GPA). *Allergo J Int*. 2014;23(1):1-16.
- Worm M, Reese I, Ballmer-Weber B, Beyer K, Bischoff S, Classen M, et al. Guidelines on the management of IgE-mediated food allergies. *Allergo Journal International*. 2015(7):256-93.
- Spergel JM. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2010;105(2):99-106; quiz 7-9, 17.
- van der Hulst AE, Klip H, Brand PLP. Risk of developing asthma in young children with atopic eczema: A systematic review. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, The*. 2007;120(3):565-9.
- Matricardi PM, Kleine-Tebbe J, Hoffmann HJ, Valenta R, Hilger C, Hofmaier S, et al. EAACI Molecular Allergy User's Guide. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2016;27(S23):1-250.
- Zureik M, Neukirch C, Leynaert B, Liard R, Bousquet J, Neukirch F. Sensitisation to airborne moulds and severity of asthma: cross sectional study from European Community respiratory health survey. *The BMJ*. 2002;325(7361):411-4.
- Beattie PE, Lewis-Jones MS. A comparative study of impairment of quality of life in children with skin disease and children with other chronic childhood diseases. *British Journal of Dermatology*. 2006;155(1):145-51.
- Bergmann MM, Caubet J-C, Boguniewicz M, Eigenmann PA. Evaluation of Food Allergy in Patients with Atopic Dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice, The*. 2013;1(1):22-8.
- Chamlin SL, Frieden IJ, Williams ML, Chren M-M. Effects of Atopic Dermatitis on Young American Children and Their Families. *Pediatrics*. 2004;114(3):607-11.
- Host A., Andrae S., Charkin S., Diaz-V zquez C., Dreborg S., Eigenmann P. A., et al. Allergy testing in children: why, who, when and how? *Allergy*. 2003;58(7):559-69.
- Spergel JM. Immunology and Treatment of Atopic Dermatitis. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2008;9(4):233-44.
- Werfel T, Ballmer-Weber B, Eigenmann PA, Niggemann B, Rancé F, Turjanmaa K, et al. Eczematous reactions to food in atopic eczema: position paper of the EAACI and GA2LEN. *Allergy*. 2007;62(7):723-8.
- Burbach G. J., Heinzerling L. M., Edenharter G., Bachert C., Bindslev-Jensen C., Bonini S., et al. GA2LEN skin test study II: clinical relevance of inhalant allergen sensitizations in Europe. *Allergy*. 2009;64(10):1507-15.
- Ciprandi G, Alesina R, Ariano R, Aurnia P, Borrelli P, Cadario G, et al. Characteristics of patients with allergic polysensitization: the POLISMAIL study. *European Annals of Allergy and Clinical Immunology*. 2008;40(3):77-83.
- In collaboration with the World Health Organization, Bousquet J, van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, The*. 2001;108(5):S147-S334.
- Wickman M. When allergies complicate allergies. *Allergy*. 2005;60(s79):14-8.
- Allen-Ramey F, Schoenwetter WF, Weiss TW, Westerman D, Majid N, Markson LE. Sensitization to common allergens in adults with asthma. *The Journal of the American Board of Family Practice (Online)*. 2005;18(5):434-9.
- Buhl R, Bals R, Baur X, Berdel D, Crieé C-P, Gappa M, et al. Guideline for the Diagnosis and Treatment of Asthma - Guideline of the German Respiratory Society and the German Atemwegsliga in Cooperation with the Paediatric Respiratory Society and the Austrian Society of Pneumology. *Pneumologie*. 2017;71(12):849-919.
- Bundesärztekammer (BÄK) KBK, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Asthma 2018;Langfassung, 3. Auflage. Version 1.
- Host A, Halken S. The role of allergy in childhood asthma. *Allergy*. 2000;55(7):600-8.
- Eggleston PA. Control of environmental allergens as a therapeutic approach. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 2003;23(3):533-47.
- Kesphol S, Maryska S, Bünger J, Hagemeyer O, Jakob T, Joest M, et al. How to diagnose mould allergy? Comparison of skin prick tests with specific IgE results. *Clinical & Experimental Allergy*. 2016;46(7):981-91.
- Nwaru BI, Hickstein L, Panesar SS, Muraro A, Werfel T, Cardona V, et al. The epidemiology of food allergy in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*. 2014;69(1):62-75.
- Burks AW, Tang M, Sicherer S, Muraro A, Eigenmann PA, Ebisawa M, et al. ICON: Food allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, The*. 2012;129(4):906-20.
- Sicherer S. Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood. *Pediatrics*. 2003;111:1609-16.

27. Murray CS, Foden P, Sumner H, Shepley E, Custovic A, Simpson A. Preventing Severe Asthma Exacerbations in Children. A Randomized Trial of Mite-Impermeable Bedcovers. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2017;196(2):150-8.
28. Kleine-Tebbe A, Jakob T. *Molecular Allergy Diagnostics. Innovation for a Better Patient Management*. 1 ed: Springer International Publishing; 2017.
29. Bessot JC, Pauli G. Mite allergens: an overview. *European Annals of Allergy and Clinical Immunology*. 2011;43(5):141-56.
30. Fernández-Caldas E, Puerta L, Caraballo L. Mites and allergy. *Chemical Immunology and Allergy*. 2014;100:234-42.
31. Dávila I, Domínguez-Ortega J, Navarro-Pulido A, Alonso A, Antolín-Amerigo D, González-Mancebo E, et al. Consensus document on dog and cat allergy. *Allergy*. 2018;73(6):1206-22.
32. Rick EM, Woolnough K, Pashley CH, Wardlaw AJ. Allergic Fungal Airway Disease. *Journal of investigational allergology & clinical immunology*. 2016;26(6):344-54.
33. Bjerg A, Winberg A, Berthold M, Mattsson L, Borres MP, Ronmark E. A population-based study of animal component sensitization, asthma, and rhinitis in schoolchildren. *Pediatr Allergy Immunol*. 2015;26(6):557-63.
34. Konradsen JR, Nordlund B, Onell A, Borres MP, Grönlund H, Hedlin G. Severe childhood asthma and allergy to furry animals: Refined assessment using molecular-based allergy diagnostics. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2014;25(2):187-92.
35. Uriarte SA, Sastre J. Clinical relevance of molecular diagnosis in pet allergy. *Allergy*. 2016;71(7):1066-8.
36. Bonnet B, Messaoudi K, Jacomet F, Michaud E, Fauquert JL, Caillaud D, et al. An update on molecular cat allergens: Fel d 1 and what else? Chapter 1: Fel d 1, the major cat allergen. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2018;14:14.
37. Curin M, Reininger R, Swoboda I, Focke M, Valenta R, Spitzauer S. Skin Prick Test Extracts for Dog Allergy Diagnosis Show Considerable Variations Regarding the Content of Major and Minor Dog Allergens. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2011;154(3):258-63.
38. Liccardi G, Calzetta L, Milanese M, Lombardi C, Savi E, Passalacqua G, et al. Critical aspects in dog allergen immunotherapy (DAI). May Component Resolved Diagnosis (CRD) play a role in predicting the efficacy? *Human Vaccines & Immunotherapeutics*. 2018;14(6):1438-41.
39. Fernández-Távora L, Rico P, Martín S. Clinical experience with specific immunotherapy to horse dander. *Journal of investigational allergology & clinical immunology*. 2002;12(1):29-33.
40. Nordlund B, Konradsen JR, Kull I, Borres MP, Önell A, Hedlin G, et al. IgE antibodies to animal-derived lipocalin, kallikrein and secretoglobulin are markers of bronchial inflammation in severe childhood asthma. *Allergy*. 2012;67(5):661-9.
41. Patelis A, Gunnbjörnsdóttir M, Alving K, Borres MP, Högman M, Janson C, et al. Allergen extract vs. component sensitization and airway inflammation, responsiveness and new-onset respiratory disease. *Clinical & Experimental Allergy*. 2016;46(5):730-40.
42. Gronlund H., Adedoyin J., Reininger R., Varga E.-M., Zach M., Fredriksson M., et al. Higher immunoglobulin E antibody levels to recombinant Fel d 1 in cat-allergic children with asthma compared with rhinoconjunctivitis. *Clinical & Experimental Allergy*. 2008;38(8):1275-81.
43. Perzanowski, Ronmark, James, Hedman, Schuyler, Bjerg, et al. Relevance of specific IgE antibody titer to the prevalence, severity, and persistence of asthma among 19-year-olds in northern Sweden. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016;138(6):1582-90.
44. Swiderska-Kielbik S, Krakowiak A, Wiszniewska M, Nowakowska-Swirta E, Walusiak-Skorupa J, Siłkwiewicz K, et al. Occupational allergy to birds within the population of Polish bird keepers employed in zoo gardens. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*. 2011;24(3):292-303.
45. Tauer-Reich I, Fruhmann G, Czuppon AB, Baur X. Allergens causing bird fancier's asthma. *Allergy*. 1994;49(6):448-53.
46. Sennekamp J, Lehmann E. Improved IgG Antibody Diagnostics of Feather Duvet Lung by an Antibody Screening Test. *Pneumologie*. 2015;69(11):638-44.
47. Werchan M, Werchan B, Bergmann K-C. German pollen calendar 4.0 – update based on 2011–2016 pollen data. *Allergo Journal International*. 2018;27(3):69-71.
48. *Allergenic Pollen. A Review of the Production, Release, Distribution and Health Impacts*: Springer; 2013.
49. *Pollenflug in Deutschland 2011 und Veränderungen seit 2001*. *Allergo Journal*. 2013;22(3):168-76.
50. Simoleit A, Gauger U, Mücke H-G, Werchan M, Obstová B, Zuberbier T, et al. Intra-urban patterns of allergenic airborne pollen near a city motorway in Berlin, Germany. *Aerobiologia*. 2016;32(2):199-209.
51. Canis M, Gröger M, Becker S, Klemens C, Kramer MF. Recombinant Marker Allergens in Diagnosis of Patients with Allergic Rhinoconjunctivitis to Tree and Grass Pollens. *American journal of rhinology & allergy*. 2011;25(1):36-9.
52. Mothes N, Horak F, Valenta R. Transition from a Botanical to a Molecular Classification in Tree Pollen Allergy: Implications for Diagnosis and Therapy. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2004;135(4):357-73.
53. Smith PM, Avjiglu A, Ward LR, Simpson RJ, Knox RB, Singh MB. Isolation and characterization of group-I isoallergens from Bermuda grass pollen. *International Archives of Allergy and Immunology*. 1994;104(1):57-64.

54. Gadermaier G, Hauser M, Ferreira F. Allergens of weed pollen: An overview on recombinant and natural molecules. *Methods*. 2014;66(1):55-66.
55. Stemeseder T, Hemmer W, Hawranek T, Gadermaier G. Marker allergens of weed pollen – basic considerations and diagnostic benefits in the clinical routine. *Allergo Journal International*. 2014(8):274-80.
56. Buters J, Alberterst B, Nawrath S, Wimmer M, Traidl-Hoffmann C, Starfinger U, et al. *Ambrosia artemisiifolia* (ragweed) in Germany – current presence, allergological relevance and containment procedures. *Allergo Journal International*. 2015(4):108-20.
57. Chen K-W, Marusciac L, Tamas Paul T, Valenta R, Panaitescu C. Ragweed Pollen Allergy: Burden, Characteristics, and Management of an Imported Allergen Source in Europe. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2018;176(3-4):163-80.
58. Katotomichelakis M, Nikolaidis C, Makris M, Proimos E, Aggelides X, Constantinidis TC, et al. *Alternaria* and *Cladosporium calendar* of Western Thrace: Relationship with allergic rhinitis symptoms. *Laryngoscope*. 2016;126(2):E51-E6.
59. Koch A, Heilemann K-J, Bischof W, Heinrich J, Wichmann HE. Indoor viable mold spores - a comparison between two cities, Erfurt (eastern Germany) and Hamburg (western Germany). *Allergy*. 2000;55(2):176-80.
60. Pfaar O, Bachert C, Bufe A, Buhl R, Ebner C, Eng P, et al. Guideline on allergen-specific immunotherapy in IgE-mediated allergic diseases. *Allergo Journal International*. 2014(8):282-319.
61. Imhof K, Probst E, Seifert B, Regenass S, Schmid-Grendelmeier P. Ash pollen allergy: reliable detection of sensitization on the basis of IgE to Ole e 1. *Allergo Journal International*. 2014(3):78-83.
62. Bilo BM, Rueff F, Mosbech H, Bonifazi F, Oude-Elberink JN, Hypersensitivity EIgoV. Diagnosis of Hymenoptera venom allergy. *Allergy*. 2005;60(11):1339-49.
63. Bonifazi F, Jutel M, Bilo BM, Birnbaum J, Muller U. Prevention and treatment of hymenoptera venom allergy: guidelines for clinical practice. *Allergy*. 2005;60(12):1459-70.
64. Ollert M. Anaphylaxis to Insect Venom Allergens: Role of Molecular Diagnostics. *Current Allergy and Asthma Reports*. 2015;15(5):0073-83.
65. Spillner E, Blank S, Jakob T. Hymenoptera allergens: from venom to "venome". *Front Immunol*. 2014;5:77.
66. Korosec P, Valenta R, Mittermann I, Celesnik N, Silar M, Zidarn M, et al. High sensitivity of CAP-FEIA rVes v 5 and rVes v 1 for diagnosis of *Vespula* venom allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2012;129(5):1406-8.
67. Kohler J, Blank S, Muller S, Bantleon F, Frick M, Huss-Marp J, et al. Component resolution reveals additional major allergens in patients with honeybee venom allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2014;133(5):1383-9.e6.
68. Frick M, Müller S, Bantleon F, Huss-Marp J, Lidholm J, Spillner E, et al. rApi m 3 and rApi m 10 improve detection of honey bee sensitization in Hymenoptera venom-allergic patients with double sensitization to honey bee and yellow jacket venom. *Allergy*. 2015;70(12):1665-8.
69. Grunwald T, Bockisch B, Spillner E, Ring J, Bredehorst R, Ollert MW. Molecular cloning and expression in insect cells of honeybee venom allergen acid phosphatase (Api m 3). *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2006;117(4):848-54.
70. Blank S, Seismann H, Michel Y, McIntyre M, Cifuentes L, Braren I, et al. Api m 10, a genuine *A. mellifera* venom allergen, is clinically relevant but underrepresented in therapeutic extracts. *Allergy*. 2011;66(10):1322-9.
71. Frick, Fischer, Helbling, Ruëff, Wiecek, Ollert, et al. Predominant Api m 10 sensitization as risk factor for treatment failure in honey bee venom immunotherapy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016;138(6):1663-71.e9.
72. Wagner N, Staubach P. Mastocytosis – pathogenesis, clinical manifestation and treatment. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2018;16(1):42-57.
73. Hartmann Kea. Mastocytosis: Guideline of the German Society of Allergology and Clinical Immunology (DGAKI) and the German Dermatological Society (DDG). *Allergo Journal*. 2009;18(3).
74. Przybilla B et al. Leitlinie Diagnose und Therapie der Bienen- und Wespengiftallergie. *Allergo J* 2011;20:318-39.
75. Ring J, Beyer K, Biedermann T, Bircher A, Duda D, Fischer J, et al. Guideline for acute therapy and management of anaphylaxis. *Allergo Journal International*. 2014(3):96-112.
76. Rueff F, Przybilla B, Bilo MB, Muller U, Scheipl F, Aberer W, et al. Predictors of severe systemic anaphylactic reactions in patients with Hymenoptera venom allergy: Importance of baseline serum tryptase—a study of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology Interest Group on Insect Venom Hypersensitivity. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2009;124(5):1047-54.
77. Schwartz LB. Diagnostic Value of Tryptase in Anaphylaxis and Mastocytosis. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 2006;26(3):451-63.
78. Thomas WR. House dust allergy and immunotherapy. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*. 2014;8(10):1469-78.
79. Weghofer M, Grote M, Resch Y, Casset A, Kneidinger M, Kopec J, et al. Identification of Der p 23, a peritrophin-like protein, as a new major *Dermatophagoides pteronyssinus* allergen associated with the peritrophic matrix of mite fecal pellets. *J Immunol*. 2013;190(7):3059-67.
80. Casset A, Mari A, Purohit A, Resch Y, Weghofer M, Ferrara R, et al. Varying allergen composition and content affects the in vivo allergenic activity of commercial *Dermatophagoides pteronyssinus* extracts. *Int Arch Allergy Immunol*. 2012;159(3):253-62.
81. Posa, Perna, Resch, Lupinek, Panetta, Hofmaier, et al. Evolution and predictive value of IgE responses toward a comprehensive panel of house dust mite allergens during the first 2 decades of life. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2017;139(2):541-9.e8.
82. Morales M, Iraola V, Leonor JR, Bartra J, Rodríguez F, Boquete M, et al. Different sensitization to storage mites depending on the co-exposure to house dust mites. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2015;114(1):36-42.e1.

83. Canonica GW, Ansotegui IJ, Pawankar R, Schmid-Grendelmeier P, van Hage M, Baena-Cagnani CE, et al. A WAO - ARIA - GA²LEN consensus document on molecular-based allergy diagnostics. *World Allergy Organization Journal*. 2013;6(1):1-17.
84. Schmid-Grendelmeier P. Recombinant allergens. For routine use or still only science? *Der Hautarzt*. 2010;61(11):946-53.
85. Valenta R TT, Swoboda I. Component-resolved diagnosis to optimize allergen-specific immunotherapy in the Mediterranean area. *J Investig Allergol Clin Immuno*. 2007;17(17 Suppl 1):36-40.
86. Worm M, Eckermann O, Dölle S, Aberer W, Beyer K, Hawranek T, et al. Triggers and treatment of anaphylaxis: an analysis of 4,000 cases from Germany, Austria and Switzerland. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2014;111(21):367-75.
87. Goetz DW, Whisman BA, Goetz AD. Cross-reactivity among edible nuts: double immunodiffusion, crossed immunoelectrophoresis, and human specific IgE serologic surveys. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2005;95(1):45-52.
88. Kukkonen AK, Pelkonen AS, Mäkinen-Kiljunen S, Voutilainen H, Mäkelä MJ. Ara h 2 and Ara 6 are the best predictors of severe peanut allergy: a double-blind placebo-controlled study. *Allergy*. 2015;70(10):1239-45.
89. Lewis S. A., Grimshaw K. E. C., Warner J. O., Hourihane J. O'B. The promiscuity of immunoglobulin E binding to peanut allergens, as determined by Western blotting, correlates with the severity of clinical symptoms. *Clinical & Experimental Allergy*. 2005;35(6):767-73.
90. Krause S, Reese G, Randow S, Zennaro D, Quaratino D, Palazzo P, et al. Lipid transfer protein (Ara h 9) as a new peanut allergen relevant for a Mediterranean allergic population. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. The. 2009;124(4):771-8.e5.
91. Lauer I., Dueringer N., Pokoj S., Rehm S., Zoccatelli G., Reese G., et al. non-specific lipid transfer protein, Ara h 9, is an important allergen in peanut, The. *Clinical & Experimental Allergy*. 2009;39(9):1427-37.
92. De Knop KJ, Verweij MM, Grimmelikhuijsen M, Philipse E, Hagendorens MM, Bridts CH, et al. Age-related sensitization profiles for hazelnut (*Corylus avellana*) in a birch-endemic region. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2011;22(1 Part 2):e139-49.
93. Flinterman AE, Hoekstra MO, Meijer Y, van Ree R, Akkerdaas JH, Bruijnzeel-Koomen CA, et al. Clinical reactivity to hazelnut in children: Association with sensitization to birch pollen or nuts? *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. The. 2006;118(5):1186-9.
94. Beyer K, Grishina G, Bardina L, Grishin A, Sampson HA. Identification of an 11S globulin as a major hazelnut food allergen in hazelnut-induced systemic reactions. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. The. 2002;110(3):517-23.
95. Masthoff LUN, Mattsson L, Zuidmeer-Jongejan L, Lidholm J, Andersson K, Akkerdaas JH, et al. Sensitization to Cor a 9 and Cor a 14 is highly specific for a hazelnut allergy with objective symptoms in Dutch children and adults. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. The. 2013;132(2):393-9.
96. Asero R, Mistrello G, Roncarolo D, Amato S. Walnut-induced anaphylaxis with cross-reactivity to hazelnut and Brazil nut. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. The. 2004;113(2):358-60.
97. Hansen KS, Ballmer-Weber BK, Sastre J, Lidholm J, Andersson K, Oberhofer H, et al. Component-resolved in vitro diagnosis of hazelnut allergy in Europe. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. The. 2009;123(5):1134-41.e3.
98. Pastorello EA, Vieths S, Pravettoni V, Farioli L, Trambaioli C, Fortunato D, et al. Identification of hazelnut major allergens in sensitive patients with positive double-blind, placebo-controlled food challenge results. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. The. 2002;109(3):563-70.
99. Sastre J. Molecular diagnosis in allergy. *Clinical & Experimental Allergy*. 2010;40(10):1442-60.
100. Treudler R, Simon J. Overview of Component Resolved Diagnostics. *Current Allergy and Asthma Reports*. 2013;13(1):110-7.
101. Robotham JM, Wang F, Seamon V, Teuber SS, Sathe SK, Sampson HA, et al. Ana o 3, an important cashew nut (*Anacardium occidentale* L.) allergen of the 2S albumin family. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. The. 2005;115(6):1284-90.
102. Flinterman AE, Akkerdaas JH, den Hartog Jager CF, Rigby NM, Fernandez-Rivas M, Hoekstra MO, et al. Lipid transfer protein-linked hazelnut allergy in children from a non-Mediterranean birch-endemic area. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. The. 2008;121(2):423-8.e2.
103. Rayes H, Raza A A, Williams A, Matthews S, Arshad SH. Specific IgE to recombinant protein (Ber e 1) for the diagnosis of Brazil nut allergy. *Clinical & Experimental Allergy*. 2016;46(4):654-6.
104. Kuehn A, Swoboda I, Arumugam K, Hilger C, Hentges F. Fish allergens at a glance: variable allergenicity of parvalbumins, the major fish allergens. *Front Immunol*. 2014;5:179.
105. Faber MA, Pascal M, El Kharbouchi O, Sabato V, Hagendorens MM, Decuyper II, et al. Shellfish allergens: tropomyosin and beyond. *Allergy*. 2017;72(6):842-8.
106. Leung N, Wai C, Shu S, Wang J, Kenny T, Chu K, et al. Current Immunological and Molecular Biological Perspectives on Seafood Allergy: A Comprehensive Review. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*. 2014;46(3):180-97.
107. Jäger IWB, Ballmer-Weber B, Vieths S. Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen: Immunologie - Diagnostik - Therapie - Prophylaxe: Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH; 2008.
108. Hilger C, Kohnen M, Grigioni F, Lehnens C, Hentges F. Allergic cross-reactions between cat and pig serum albumin. *Allergy*. 1997;52(2):179-87.

109. Posthumus J, James HR, Lane CJ, Matos LA, Platts-Mills TAE, Commins SP. Initial description of pork-cat syndrome in the United States. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2013;131(3):923-5.
110. Commins SP, James HR, Stevens W, Pochan SL, Land MH, King C, et al. Delayed clinical and ex vivo response to mammalian meat in patients with IgE to galactose-alpha-1,3-galactose. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2014;134(1):108-15.e11.
111. Commins SP, Satinover SM, Hosen J, Mozena J, Borish L, Lewis BD, et al. Delayed anaphylaxis, angioedema, or urticaria after consumption of red meat in patients with IgE antibodies specific for galactose- α -1,3-galactose. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2009;123(2):426-33.e2.
112. Kennedy JL, Stallings AP, Platts-Mills TAE, Oliveira WM, Workman L, James HR, et al. Galactose- α -1,3-galactose and delayed anaphylaxis, angioedema, and urticaria in children. *Pediatrics*. 2013;131(5):e1545-52.
113. Caponetto P, Fischer J, Biedermann T. Gelatin-containing sweets can elicit anaphylaxis in a patient with sensitization to galactose- α -1,3-galactose. *Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, The. 2013;1(3):302-3.
114. Fischer J, Hebsaker J, Caponetto P, Platts-Mills TAE, Biedermann T. Galactose-alpha-1,3-galactose sensitization is a prerequisite for pork-kidney allergy and cofactor-related mammalian meat anaphylaxis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2014;134(3):755-9.e1.
115. Morisset M, Richard C, Astier C, Jacquenet S, Croizier A, Beaudoine E, et al. Anaphylaxis to pork kidney is related to IgE antibodies specific for galactose-alpha-1,3-galactose. *Allergy*. 2012;67(5):699-704.
116. Commins S, Platts-Mills T. Delayed Anaphylaxis to Red Meat in Patients with IgE Specific for Galactose alpha-1,3-Galactose (alpha-gal). *Current Allergy and Asthma Reports*. 2013;13(1):72-7.
117. Hamsten C, Tran TAT, Starkhammar M, Brauner A, Commins SP, Platts-Mills TAE, et al. Red meat allergy in Sweden: Association with tick sensitization and B-negative blood groups. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2013;132(6):1431-4.e6.
118. Commins SP, James HR, Kelly LA, Pochan SL, Workman LJ, Perzanowski MS, et al. The relevance of tick bites to the production of IgE antibodies to the mammalian oligosaccharide galactose- α -1,3-galactose. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2011;127(5):1286-93.e6.
119. Chokshi NY, Sicherer SH. Molecular diagnosis of egg allergy: an update. *Expert Review of Molecular Diagnostics*. 2015;15(7):895-906.
120. Bernhisel-Broadbent J, Dintzis HM, Dintzis RZ, Sampson HA. Allergenicity and antigenicity of chicken egg ovomucoid (Gal d III) compared with ovalbumin (Gal d I) in children with egg allergy and in mice. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 1994;93(6):1047-59.
121. Montesinos E, Martorell A, Félix R, Cerdá JC. Egg white specific IgE levels in serum as clinical reactivity predictors in the course of egg allergy follow-up. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2010;21(4 Part 1):634-9.
122. Clark AT, Skypala I, Leech SC, Ewan PW, Dugué P, Brathwaite N, et al. British Society for Allergy and Clinical Immunology guidelines for the management of egg allergy. *Clinical & Experimental Allergy*. 2010;40(8):1116-29.
123. Ando H, Moverare R, Kondo Y, Tsuge I, Tanaka A, Borres MP, et al. Utility of ovomucoid-specific IgE concentrations in predicting symptomatic egg allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2008;122(3):583-8.
124. Benhamou A. H., Caubet J.-C., Eigenmann P. A., Nowak-We grzyn A., Marcos C. P., Reche M., et al. State of the art and new horizons in the diagnosis and management of egg allergy. *Allergy*. 2010;65(3):283-9.
125. Lemon-Mule H, Sampson HA, Sicherer SH, Shreffler WG, Noone S, Nowak-Wegrzyn A. Immunologic changes in children with egg allergy ingesting extensively heated egg. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2008;122(5):977-83.e1.
126. Urisu A, Ando H, Morita Y, Wada E, Yasaki T, Yamada K, et al. Allergenic activity of heated and ovomucoid-depleted egg white. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 1997;100(2):171-6.
127. Mine Y, Zhang JW. Comparative studies on antigenicity and allergenicity of native and denatured egg white proteins. *Journal of agricultural and food chemistry*. 2002;50(9):2679-83.
128. Everberg H, Brostedt P, man H, Bohman S, Mov rare R. Affinity Purification of Egg-White Allergens for Improved Component-Resolved Diagnostics. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2011;154(1):33-41.
129. Frémont S, Kanny G, Nicolas JP, Moneret-Vautrin DA. Prevalence of lysozyme sensitization in an egg-allergic population. *Allergy*. 1997;52(2):224-8.
130. Quirce S, Mara n F, Umpi rez A, de las Heras M., Fern ndez-Caldas E., Sastre J. Chicken serum albumin (Gal d 5) is a partially heat-labile inhalant and food allergen implicated in the bird-egg syndrome. *Allergy*. 2001;56(8):754-62.
131. Crespo JF, Rodríguez J, Vives R, James JM, Reano M, Daroca P, et al. Occupational IgE-mediated allergy after exposure to lupine seed flour. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108(2):295-7.
132. Jappe U, Vieths S. Lupine, a source of new as well as hidden food allergens. *Molecular Nutrition & Food Research*. 2010;54(1):113-26.
133. Ballmer-Weber BK, Vieths S. Soy allergy in perspective. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2008;8(3):270-5.
134. Rona RJ, Keil T, Summers C, Gislason D, Zuidmeer L, Sodergren E, et al. The prevalence of food allergy: A meta-analysis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2007;120(3):638-46.
135. Wal J-M. Bovine milk allergenicity. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2004;93(5):S2-S11.
136. Boyano-Martinez T, Garcia-Ara C, Pedrosa M, Diaz-Pena JM, Quirce S. Accidental allergic reactions in children allergic to cow's milk proteins. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2009;123(4):883-8.

137. Docena GH, Fernandez R, Chirido FG, Fossati CA. Identification of casein as the major allergenic and antigenic protein of cow's milk. *Allergy*. 1996;51(6):412-6.
138. Gern JE, Yang E, Evrard HM, Sampson HA. Allergic reactions to milk-contaminated "non-dairy" products. *New England Journal of Medicine*. 1991;324(14):976-9.
139. Lam H-Y., van Hoffen E., Michelsen A., Guikers K., van der Tas C. H. W., Bruijnzeel-Koomen C. A. F. M., et al. Cow's milk allergy in adults is rare but severe: both casein and whey proteins are involved. *Clinical & Experimental Allergy*. 2008;38(6):995-1002.
140. Nowak-Węgrzyn A, Bloom KA, Sicherer SH, Shreffler WG, Noone S, Wanich N, et al. Tolerance to extensively heated milk in children with cow's milk allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2008;122(2):342-7.e2.
141. Shek LPC, Bardina L, Castro R, Sampson HA, Beyer K. Humoral and cellular responses to cow milk proteins in patients with milk-induced IgE-mediated and non-IgE-mediated disorders. *Allergy*. 2005;60(7):912-9.
142. Fiocchi A, Schunemann HJ, Brozek J, Restani P, Beyer K, Troncone R, et al. Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA): A summary report. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2010;126(6):1119-28.e12.
143. Ito K, Futamura M, Movérare R, Tanaka A, Kawabe T, Sakamoto T, et al. The usefulness of casein-specific IgE and IgG4 antibodies in cow's milk allergic children. *Clinical and Molecular Allergy*. 2012;10(1).
144. James JM, Sampson HA. Immunologic changes associated with the development of tolerance in children with cow milk allergy. *Journal of Pediatrics*, The. 1992;121(3):371-7.
145. SICHERER, SAMPSON. Cow's milk protein-specific IgE concentrations in two age groups of milk-allergic children and in children achieving clinical tolerance. *Clinical & Experimental Allergy*. 1999;29(4):507-12.
146. Mackensen A, Dr ger R, Schlesier M, Mertelmann R, Lindemann A. Presence of IgE antibodies to bovine serum albumin in a patient developing anaphylaxis after vaccination with human peptide-pulsed dendritic cells. *Cancer Immunology, Immunotherapy*. 2000;49(3):0152-6.
147. Martelli A, De Chiara A, Corvo M, Restani P, Fiocchi A. Beef allergy in children with cow's milk allergy; cow's milk allergy in children with beef allergy. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2002;89(6):38-43.
148. Pagan JA, Postigo I, Rodriguez-Pacheco JR, Pena M, Guisantes JA, Martínez J. Bovine serum albumin contained in culture medium used in artificial insemination is an important anaphylaxis risk factor. *Fertility and Sterility*. 2008;90(5):2013.e17-.e19.
149. Werfel SJ, Cooke SK, Sampson HA. Clinical reactivity to beef in children allergic to cow's milk. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 1997;99(3):293-300.
150. Wüthrich B, Stern A, Johansson SGO. Severe anaphylactic reaction to bovine serum albumin at the first attempt of artificial insemination. *Allergy*. 2010;50(2):179-83.
151. Mothes-Luksch N, Raith M, Stingl G, Focke-Tejkl M, Razzazi-Fazeli E, Ziegelmayer R, et al. Pru p 3, a marker allergen for lipid transfer protein sensitization also in Central Europe. *Allergy*. 2017;72(9):1415-8.
152. Holzhauser T, Wackermann O, Ballmer-Weber BK, Bindeslev-Jensen C, Scibilia J, Perono-Garoffo L, 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. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2009;123(2):452-8.e4.
153. L'Hocine L, Boye JI. Allergenicity of soybean: new developments in identification of allergenic proteins, cross-reactivities and hypoallergenization technologies. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2007;47(2):127-43.
154. Mittag D, Vieths S, Vogel L, Becker W-M, Rihs H-P, Helbling A, et al. Soybean allergy in patients allergic to birch pollen - Clinical investigation and molecular characterization of allergens. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2004;113(1):148-54.
155. Ito K, Sjölander S, Sato S, Moverare R, Tanaka A, Soderstrom L, et al. IgE to Gly m 5 and Gly m 6 is associated with severe allergic reactions to soybean in Japanese children. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2011;128(3):673-5.
156. Kleine-Tebbe J, Wangorsch A, Vogel L, Crowell DN, Haustein UF, Vieths S. Severe oral allergy syndrome and anaphylactic reactions caused by a Bet v 1-related PR-10 protein in soybean, SAM22. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, The. 2002;110(5):797-804.
157. Kosma P, Sjölander S, Landgren E, Borres MP, Hedlin G. Severe reactions after the intake of soy drink in birch pollen-allergic children sensitized to Gly m 4. *Acta Paediatrica*. 2011;100(2):305-6.
158. Palosuo K. Update on wheat hypersensitivity. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2003;3(3):205-9.
159. Czajka-Bulska G, Balsa M. What Do We Know Now about IgE-Mediated Wheat Allergy in Children? *Nutrients*. 2017;9(1):35.
160. Keet CA, Matsui EC, Dhillon G, Lenehan P, Paterakis M, Wood RA. The natural history of wheat allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2009;102(5):410-5.
161. Matricardi PM, Bockelbrink A, Beyer K, Keil T, Niggemann B, Grüber C, et al. Primary versus secondary immunoglobulin E sensitization to soy and wheat in the Multi-Centre Allergy Study cohort. *Clinical & Experimental Allergy*. 2008;38(3):493-500.
162. Inomata N. Wheat allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2009;9(3):238-43.

163. Pascal M, Muñoz-Cano R, Reina Z, Palacín A, Vilella R, Picado C, et al. Lipid transfer protein syndrome: clinical pattern, cofactor effect and profile of molecular sensitization to plant-foods and pollens. *Clinical & Experimental Allergy*. 2012;42(10):1529-39.
164. Romano A, Scala E, Rumi G, Gaeta F, Caruso C, Alonzi C, et al. Lipid transfer proteins: the most frequent sensitizer in Italian subjects with food-dependent exercise-induced anaphylaxis. *Clinical & Experimental Allergy*. 2012;42(11):1643-53.
165. Hofmann SC, Fischer J, Eriksson C, Bengtsson Gref O, Biedermann T, Jakob T. IgE detection to $\alpha/\beta/\gamma$ -gliadin and its clinical relevance in wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis. *Allergy*. 2012;67(11):1457-60.
166. Morita E, Matsuo H, Chinuki Y, Takahashi H, Dahlström J, AkiraTanaka. Food-Dependent Exercise-Induced Anaphylaxis-Importance of Omega-5 Gliadin and HMW-Glutenin as Causative Antigens for Wheat-Dependent Exercise-Induced Anaphylaxis. *Allergy International*. 2009;58(4):493-8.
167. Tuckova L, Sanchez D, Tskalova-Hogenova H, Panzner P. Wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis: Pros and cons of recombinant ω -5gliadin and glutenins, or their epitope peptides, in diagnosis. *Clinical & Experimental Allergy*. 2012;42(8):1146-9.
168. Daengsuwan T, Palosuo K, Phankingthongkum S, Visitsunthorn N, Jirapongsananuruk O, Alesni H, et al. IgE antibodies to omega-5 gliadin in children with wheat-induced anaphylaxis. *Allergy*. 2005;60(4):506-9.
169. Ito K., Futamura M., Borres M. P., Takaoka Y., Dahlstrom J., Sakamoto T., et al. IgE antibodies to -5 gliadin associate with immediate symptoms on oral wheat challenge in Japanese children. *Allergy*. 2008;63(11):1536-42.
170. Kotaniemi-Syrjänen A, Palosuo K, Jartti T, Kuitunen M, Pelkonen AS, Mäkelä MJ. The prognosis of wheat hypersensitivity in children. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2010;21(2 Part 2):e421-8.
171. Shibata R, Nishima S, Tanaka A, Borres MP, Morita E. Usefulness of specific IgE antibodies to ω -5 gliadin in the diagnosis and follow-up of Japanese children with wheat allergy. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2011;107(4):337-43.
172. Lukschal A, Wallmann J, Bublin M, Hofstetter G, Mothes-Luksch N, Breiteneder H, et al. Mi-motopes for Api g 5, a Relevant Cross-reactive Allergen, in the Celery-Mugwort-Birch-Spice Syndrome. *Allergy, asthma & immunology research*. 2016;8(2):124.
173. Halmeperu L, Vuontela K, Kalimo K, Björkstén F. Cross-reactivity of IgE antibodies with allergens in birch pollen, fruits and vegetables. *International archives of allergy and applied immunology*. 1984;74(3):235-40.
174. Beyer S, Franke A, Simon JC, Treudler R. Measurement of health-related quality of life in adult patients with birch pollen-associated food allergy. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2016;14(4):397-403.
175. Mastrorilli C, Tripodi S, Caffarelli C, Perna S, Di Rienzo-Busincio A, Sfika I, et al. Endotypes of pollen-food syndrome in children with seasonal allergic rhinoconjunctivitis: a molecular classification. *Allergy*. 2016;71(8):1181-91.
176. Worm M, Edenharter G, Ruëff F, Scherer K, Pföhler C, Mahler V, et al. Symptom profile and risk factors of anaphylaxis in Central Europe. *Allergy*. 2012;67(5):691-8.
177. Blanca M., Mayorga C., Torres M. J., Reche M., Moya C., Rodríguez J. L., et al. Clinical evaluation of Pharmacia CAP System RAST FEIA amoxicilloyl and benzylpenicilloyl in patients with penicillin allergy. *Allergy*. 2001;56(9):862-70.
178. Ponvert C, Weilenmann C, Wassenberg J, Walecki P, Bourgeois ML, de Blic J, et al. Allergy to betalactam antibiotics in children: a prospective follow-up study in retreated children after negative responses in skin and challenge tests. *Allergy*. 2007;62(1):42-6.
179. Romano A., Gu ant-Rodriguez R.-M., Viola M., Amoghly F., Gaeta F., Nicolas J.-P., et al. Diagnosing immediate reactions to cephalosporins. *Clinical & Experimental Allergy*. 2005;35(9):1234-42.
180. Torres M. J., Blanca M., Fernandez J., Romano A., Weck A., Aberer W., et al. Diagnosis of immediate allergic reactions to beta-lactam antibiotics. *Allergy*. 2003;58(10):961-72.
181. Garvey LH, Kroigaard M, Poulsen LK, Skov PS, Mosbech H, Venemalm L, et al. IgE-mediated allergy to chlorhexidine. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. The. 2007;120(2):409-15.
182. BACHE S, PETERSEN JT, GARVEY LH. Anaphylaxis to ethylene oxide – a rare and overlooked phenomenon? *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2011;55(10):1279-82.
183. Purrello D'Ambrosio F, Savica V, Gangemi S, Ricciardi L, Bagnato GF, Santoro D, et al. Ethylene oxide allergy in dialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1997;12(7):1461-3.
184. Kelso JM. The gelatin story. *J Allergy Clin Immunol*. 1999;103(2 Pt 1):200-2.
185. Miaocong Wu, James McIntosh, Jian Liu. Current prevalence rate of latex allergy : Why it remains a problem? *Journal of Occupational Health*. 2016;58(2):138-44.
186. Florvaag E, Johansson SGO, Oman H, Harboe T, Nopp A. Pholcodine stimulates a dramatic increase of IgE in IgE-sensitized individuals. A pilot study. *Allergy*. 2006;61(1):49-55.
187. Florvaag E., Johansson S. G. O., man H., Venemalm L., Degerbeck F., Dybendal T., et al. Prevalence of IgE antibodies to morphine. Relation to the high and low incidences of NMBA anaphylaxis in Norway and Sweden, respectively. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2005;49(4):437-44.
188. Richard C, Beaudouin E, Moneret-Vautrin DA, Kohler C, Nguyen-Grosjean VM, Jacquetet S. Severe anaphylaxis to Propofol: first case of evidence of sensitization to soy oil. *European Annals of Allergy and Clinical Immunology*. 2016;48(3):103-6.
189. Le Dorze M, Plaud B, Mebazaa A. A case series of life-threatening succinylcholine-induced anaphylaxis. *European Journal of Anaesthesiology*. 2017;34(8):563-6.

190. Haselkorn T, Borish L, Miller DP, Weiss ST, Wong DA. High prevalence of skin test positivity in severe or difficult-to-treat asthma. *J Asthma*. 2006;43(10):745-52.
191. Schreiber J, Koschel D, Mailänder C, accepted for presentation at DGP 2019, Abstract V529
192. Cramer R. Disease-specific recombinant allergens for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *International Immunology*. 1998;10(8):1211-6.
193. Hemmann S, Nikolaizik WH, Sch ni MH, Blaser K, Cramer R. Differential IgE recognition of recombinant *Aspergillus fumigatus* allergens by cystic fibrosis patients with allergic bronchopulmonary aspergillosis or *Aspergillus* allergy. *European Journal of Immunology*. 1998;28(4):1155-60.
194. Banerjee B, Greenberger PA, Fink JN, Kurup VP. Immunological characterization of Asp f 2, a major allergen from *Aspergillus fumigatus* associated with allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Infection and immunity*. 1998;66(11):5175-82.
195. Joest M. Clinical significance of a broad spectrum of IgG antibodies in extrinsic allergic alveolitis. *Allergologie*. 2014;37(6):220-4.
196. Sennekamp J, Joest M, Sander I, Engelhart S, Raulf-Heimsoth M. Farmerlungen-Antigene in Deutschland. *Pneumologie*. 2012;66(5):297-301.
197. Houba R, Heederik DJ, Doekes G, van Run PE. Exposure-sensitization relationship for alpha-amylase allergens in the baking industry. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154(1):130-6.
198. Revsbech P, Dueholm M. Storage mite allergy among bakers. *Allergy*. 1990;45(3):204-8.
199. Sander I, Rihs HP, Doekes G, Quirce S, Krop E, Rozynek P, et al. Component-resolved diagnosis of baker's allergy based on specific IgE to recombinant wheat flour proteins. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;135(6):1529-37.
200. van Kampen V, Sander I, Quirce S, Bruning T, Merget R, Raulf M. IgE sensitization to lupine in bakers - cross-reactivity or co-sensitization to wheat flour? *Int Arch Allergy Immunol*. 2015;166(1):63-70.
201. Haftenberger M, Laussmann D, Ellert U, Kalcklosch M, Langen U, Schlaud M, et al. [Prevalence of sensitisation to aeroallergens and food allergens: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2013;56(5-6):687-97.
202. Palacin A, Quirce S, Armentia A, Fernandez-Nieto M, Pacios LF, Asensio T, et al. Wheat lipid transfer protein is a major allergen associated with baker's asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120(5):1132-8.
203. Raulf-Heimsoth M, Rihs HP, Rozynek P, Cremer R, Gaspar A, Pires G, et al. Quantitative analysis of immunoglobulin E reactivity profiles in patients allergic or sensitized to natural rubber latex (*Hevea brasiliensis*). *Clin Exp Allergy*. 2007;37(11):1657-67.
204. Vandenplas O, Raulf M. Occupational Latex Allergy: the Current State of Affairs. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2017;17(3):14.
205. van Hage M, Schmid-Grendelmeier P, Skevaki C, Plebani M, Canonica W, Klebe-Tebbe J, et al. Performance evaluation of ImmunoCAP® ISAC 112: a multi-site study. *Clinical chemistry and laboratory medicine : CCLM / FESCC*. 2017;55(4).
206. Patelis A, Borres MP, Kober A, Berthold M. Multiplex component-based allergen microarray in recent clinical studies. *Clinical & Experimental Allergy*. 2016;46(8):1022-32.
207. Choi J-S, Roh J-Y, Lee J-R. Clinical Availability of Component-Resolved Diagnosis Using Microarray Technology in Atopic Dermatitis. *Annals of dermatology (Online)*. 2014;26(4):437.
208. Fung I, Kim JS, Spergel JM. Relating microarray component testing and reported food allergy and food-triggered atopic dermatitis: a real-world analysis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2013;110(3):173-7.e1.
209. Gray CL, Levin ME, Zar HJ, Potter PC, Khumalo NP, Volkwyn L, et al. Food allergy in South African children with atopic dermatitis. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2014;25(6):572-9.
210. Mari A, Scala E, Alessandri C. The IgE-microarray testing in atopic dermatitis: a suitable modern tool for the immunological and clinical phenotyping of the disease. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2011;11(5):438-44.
211. Ott H, Weißmantel S, Kennes LN, Merk HF, Baron JM, Fölster-Holst R. Molecular microarray analysis reveals allergen- and exotoxin-specific IgE repertoires in children with atopic dermatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2014;28(1):100-7.
212. Röckmann H, van Geel MJ, Knulst AC, Huiskes J, Bruijnzeel-Koomen CA, de Bruin-Weller MS. Food allergen sensitization pattern in adults in relation to severity of atopic dermatitis. *Clinical and Translational Allergy*. 2014;4(1).
213. Custovic, Sonntag, Buchan, Belgrave, Simpson, Prospero. Evolution pathways of IgE responses to grass and mite allergens throughout childhood. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, The*. 2015;136(6):1645-52.e8.
214. Patelis A, Gunnbjornsdottir M, Malinowski A, Matsson P, Onell A, Hogman M, et al. Population-based study of multiplexed IgE sensitization in relation to asthma, exhaled nitric oxide, and bronchial responsiveness. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130(2):397-402 e2.
215. Simpson, Lasic, Belgrave, Johnson, Bishop, Mills, et al. Patterns of IgE responses to multiple allergen components and clinical symptoms at age 11 years. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, The*. 2015;136(5):1224-31.

216. Heaps A, Carter S, Selwood C, Moody M, Unsworth J, Deacock S, et al. The utility of the ISAC allergen array in the investigation of idiopathic anaphylaxis. *Clinical & Experimental Immunology*. 2014;177(2):483-90.
217. Cardona V, Luengo O, Garriga T, Labrador-Horrillo M, Sala-Cunill A, Izquierdo A, et al. Co-factor-enhanced food allergy. *Allergy*. 2012;67(10):1316-8.
218. Asero R. Component-resolved diagnosis-assisted prescription of allergen-specific immunotherapy: a practical guide. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2012;44(5):183-7.
219. Letrán A, Espinazo M, Moreno F. Measurement of IgE to pollen allergen components is helpful in selecting patients for immunotherapy. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2013;111(4):295-7.
220. Sastre J, Landivar ME, Ruiz-García M, Andregnette-Rosigno MV, Mahillo I. How molecular diagnosis can change allergen-specific immunotherapy prescription in a complex pollen area. *Allergy*. 2012;67(5):709-11.
221. Schmid, Würtzen, Dahl, Hoffmann. Pretreatment IgE sensitization patterns determine the molecular profile of the IgG4 response during uposing of subcutaneous immunotherapy with timothy grass pollen extract. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, The*. 2016;137(2):562-70.
222. Van Gasse, Mangodt, Faber, Sabato, Bridts, Ebo. Molecular allergy diagnosis: Status anno 2015. *Clinica Chimica Acta*. 2015;444:54-61.
223. Wollmann, Lupinek, Kundi, Selb, Niederberger, Valenta. Reduction in allergen-specific IgE binding as measured by microarray: A possible surrogate marker for effects of specific immunotherapy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, The*. 2015;136(3):806-9.e7.
224. Armentia A, Pineda F, Martin B, San Miguel A, Martin Gil FJ, Puente Y, et al. Anaphylaxis caused by hidden soybean allergens in pillows. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;131(1):228-30.
225. Erwin EA, James HR, Gutekunst HM, Russo JM, Kelleher KJ, Platts-Mills TAE. Serum IgE measurement and detection of food allergy in pediatric patients with eosinophilic esophagitis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2010;104(6):496-502.
226. Simon D, Straumann A, Dahinden C, Simon H-U. Frequent sensitization to *Candida albicans* and profilins in adult eosinophilic esophagitis. *Allergy*. 2013;68(7):945-8.
227. Rhijn BD, Ree R, Versteeg SA, Vlieg-Boerstra BJ, Sprinkelman AB, Terreehorst I, et al. Birch pollen sensitization with cross-reactivity to food allergens predominates in adults with eosinophilic esophagitis. *Allergy*. 2013;68(11):1475-81.
228. Asarsoj A, Hamsten C, Waden K, Lupinek C, Andersson N, Kull I, et al. Sensitization to cat and dog allergen molecules in childhood and prediction of symptoms of cat and dog allergy in adolescence: A BAMSE/MeDALL study. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;137(3):813-21 e7.
229. Hatzler L, Panetta V, Lau S, Wagner P, Bergmann RL, Illi S, et al. Molecular spreading and predictive value of preclinical IgE response to *Phleum pratense* in children with hay fever. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130(4):894-901 e5.
230. Onell A, Hjälle L, Borres MP. Exploring the temporal development of childhood IgE profiles to allergen components. *Clinical and Translational Allergy*. 2012;2(1):24.
231. Westman, Lupinek, Bousquet, Andersson, Pahr, Baar, et al. Early childhood IgE reactivity to pathogenesis-related class 10 proteins predicts allergic rhinitis in adolescence. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, The*. 2015;135(5):1199-206.e11.
232. Schreiber J, Bröker BM, Ehmann R, Bachert C. Non-atopic severe asthma might still be atopic: Sensitization towards *Staphylococcus aureus* enterotoxins. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* (2019), doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.01.018>

thermoscientific

thermoscientific.com/phadia/de

© 2019 Thermo Fisher Scientific Inc. Alle Rechte vorbehalten. Alle Warenzeichen sind das Eigentum von Thermo Fisher Scientific und seiner Tochtergesellschaften, falls nicht anders angegeben. Rechtmäßiger Hersteller: Phadia AB, Uppsala, Schweden

Thermo Fisher Diagnostics GmbH, Munzinger Str. 7, D-79111 Freiburg, Tel. +49 761 47 805 0, Fax +49 761 47 805 338

Thermo Fisher Diagnostics Austria GmbH, Dresdner Str. 89, A-1200 Wien, Tel. +43 1 270 20 20, Fax +43 1 270 20 20 20

Thermo Fisher Diagnostics AG, Sennweidstr. 46, CH-6312 Steinhausen, Tel. +41 43 343 40 50, Fax +41 43 343 40 51

69458.AL.EU27.DE.v1.19 84210207

Thermo Fisher
SCIENTIFIC