

MDR Aktuell – Kekulé's Gesundheits-Kompass

Donnerstag, 02. März 2023

#20

Jan Kröger, Moderator

MDR Aktuell – Das Nachrichtenradio

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Alexander S. Kekulé, Experte

Professor für Medizinische Mikrobiologie Virologie an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg sowie Direktor des Instituts für Biologische Sicherheitsforschung in Halle

Donnerstag, 02. März 2023

Herzlich Willkommen zur 20. Folge von Kekulé's Gesundheits-Kompass!

- Auch wenn es vielerorts in Deutschland noch Minustemperaturen gibt, der Frühling ist nicht mehr fern und damit auch die typische Heuschnupfensaison. Die Atemwegsallergien sind heute unser Thema. Mediziner sprechen davon, dass die inzwischen allerdings fast immer Saison haben, und dass davon auszugehen ist, dass die Zahl der Allergiker weiter zunehmen wird. Die genannten Gründe: der Klimawandel, das Stadtleben, die moderne Hygiene. Darüber diskutieren wir heute. Und wir sagen auch, was genau in unserem Körper bei einer Allergie passiert und welche Therapien es gibt.
- Zuvor sprechen wir über ein gesundheitspolitisches Thema: Kinder und Jugendliche sollen weniger ungesunde Lebensmittel essen und trinken. Ist ein Werbeverbot da der richtige Weg? Genau das hat Bundesernährungsminister Özdemir diese Woche auf den Weg gebracht.

Jan Kröger

Ich bin Jan Kröger, Reporter und Moderator bei MDR Aktuell. Alle 14 Tage, immer donnerstags, sprechen wir mit dem Arzt und Wissenschaftler Professor Alexander Kekulé. Wir liefern Schwerpunkte zu aktuellen Gesundheitsfragen und gehen auf Ihre Themenwünsche ein. Hallo, Herr Kekulé.

Alexander Kekulé

Guten Tag, Herr Kröger.

01:12

Jan Kröger

Herr Kekulé, ich fange mal an mit einer Kindheitserinnerung: Am Wochenende haben sich mein Bruder und ich immer so ins Wohnzimmer geschlichen und den Fernseher angemacht. Die Eltern haben dann so getan, als würden sie es nicht bemerken. Und ich weiß dann immer noch, wir haben da diese Cartoon-Sendungen geguckt, auf Privatsendern von Werbung unterbrochen. Und dann wollten wir auch von unseren Eltern immer irgendwelche Müsli-Produkte oder irgendetwas, was da beworben wurde, irgendwelche süßen Sachen haben. Die haben sich dann immer standhaft geweigert. Kennen Sie solche Erfahrungen auch, vielleicht aus der Elternperspektive?

Alexander Kekulé

Ich kenne das aus beiden Perspektiven, obwohl ich zugeben muss – das verrät jetzt einiges – dass zu meiner Zeit es noch nicht möglich war, sich ins Wohnzimmer zu schleichen und den Fernseher anzumachen, weil das waren noch die alten Röhrenfernseher. Und da war man ganz stolz, wenn man einen in der ganzen Familie hatte. Und das war hochheilig, dass der Papa den alleine und höchstpersönlich ein- und ausgeschaltet hat. Aber es ist natürlich in der Tat so, dass Kinder – das merke ich an meinen eigenen, das ist aber auch durch Studien belegt – extrem beeinflusst werden durch das, was ihnen die Werbung, die ja auf Kinder zugeschnitten ist, präsentiert. Die können sich da viel weniger abgrenzen als Erwachsene. Das ist ja ganz klar, könnten Psychologen wahrscheinlich Bücher drüber schreiben. Und dadurch sind die Eltern dann in einer schwierigen Position, weil sie versuchen ja irgendwie ihre Werte den Kindern zu übermitteln. Im günstigen Fall ist ja ein Punkt davon, dass man eben nicht zu viel Junk isst. Und wenn sozusagen die Werbung da massiv gegenarbeitet – und da ist man ja weder im Freien noch in der Schule noch sonst wo dagegen gefeilt, geschweige denn am Internet oder zuhause vorm Fernseher – dann ist es einfach sehr schwierig für die Eltern, weil sie dann sozusagen gegen eine

Welt, die für die Kinder ja genauso real ist wie die der Eltern, was dagegensetzen müssen. Sie sind irgendwie dann in der Verteidigungsperspektive. Deshalb finde ich diesen Ansatz, den es da jetzt gibt – auch wenn der wahnsinnig radikal klingt natürlich – dass man ein Werbeverbot für bestimmte, besonders gesundheitsschädliche Süßigkeiten und andere Snacks macht, zumindest, was die Kinder betrifft, das finde ich eigentlich einen richtigen Ansatz. Ob es umsetzbar ist, ist eine andere Sache. Da bin ich kein Fachmann für.

Jan Kröger

Sie sprechen den Ansatz schon an. Den hat diese Woche der Bundesernährungsminister Cem Özdemir eingebracht, wir hören kurz mal rein, wie er ihn vorgestellt hat:

„Auch für Chips und Schokolade darf weiter geworben werden. Aber diese Werbung darf sich eben nicht mehr gezielt an Kinder richten. Und schon gar nicht verbieten wir irgendwelche Lebensmittel. Werbetreibende können auch weiterhin gegenüber Kindern für Lebensmittel werben, die keinen zu hohen Gehalt an Zucker, Fett und Salz haben. Dahin wünsche ich mir, soll der Trend gehen. Wir setzen auf die Bereitschaft der Lebensmittelwirtschaft, Rezepturen zu verbessern. Und ich will hier auch sagen, darin bieten sich auch Chancen für künftige Geschäftsfelder.“

Das alles befindet sich natürlich noch in der Abstimmung innerhalb der Bundesregierung. Die Frage natürlich aber, die man schon zum jetzigen Zeitpunkt stellen kann: Was kann es bringen?

Alexander Kekulé

Wir haben ja gerade in diesem Podcast eine eigene Folge gemacht zu Übergewicht. Ich glaube, wenn man die Folge gehört hat – ich weiß, jetzt gar nicht mehr, welche Nummer das war – dann ist einem hinterher schon klar, dass das ein massives Problem ist. Wir haben es ja letztlich mit Suchtverhalten zu tun. Also das klassische ist, dass Kinder dann irgendwann in ein Verhalten hineinschlittern, Jugendliche dann in einem Verhalten sind, wo es keine großen Unterschiede macht zu anderen Süchten. Es gibt ja auch digitale Sucht auf

Internet oder irgendwelche Computerspiele. Es gibt verschiedene Drogen, auf die man süchtig sein kann. Und hier muss ich sagen, das ist ganz klar, dass da so eine Fehlprogrammierung passiert, bei den Menschen in der Entwicklung. Vielleicht kann man noch eins dazu sagen, was Ernährungswissenschaftler wissen, aber vielleicht nicht alle Eltern: Das Fettgewebe hat die Besonderheit, dass sich bis zu einem gewissen Alter – ich weiß nicht mehr genau, wann das ist, ich glaube, es ist nicht so beziffert, aber ich sage mal ungefähr zehn Jahre – bis dahin vermehren sich die Fettzellen. Also, die teilen sich und werden mehr. Und danach kommt es zu so einer Phase, wo die Anzahl der Fettzellen relativ konstant ist, nur die einzelne Fettzelle mehr Fett aufnimmt oder weniger. Das heißt, was Kinder bis zum etwa zehnten Lebensjahr sozusagen an Fettzellen angesammelt haben, bleibt ihnen ein Leben lang – außer sie leisten sich später mal eine Fettabsaugung, für die ich hier definitiv keine Werbung machen will. Aber die Zahl der Zellen bleibt gleich. Die kann man dann nur noch schrumpfen lassen. Und wenn die sozusagen nichts mehr zu futtern haben, diese Fettzellen, dann werden die richtig aggressiv. Die setzen eben Hormone frei, die dem Gehirn sagen: Füttere mich! Und je mehr man von diesen Zellen hat, weil man bis zum zehnten Lebensjahr eben zu viel gegessen hat, desto schwieriger wird es das ganze Leben lang, das unter Kontrolle zu halten. Und deshalb kann ich nur sagen, am Anfang des Lebens werden diese Fehler gemacht. Das ist auch ein wichtiger Grund, warum statistisch gesehen übergewichtige Eltern häufig übergewichtige Kinder haben. Das ist nicht, wie man vielleicht denkt, nur Genetik. Und da muss man an diesem Punkt ansetzen. Es ist auch ökonomisch einer der wichtigsten Faktoren, die das Gesundheitssystem belasten. Also wenn man an die finanziellen Folgen denkt oder auch an die Zahl der Erkrankungen später. Und ich vergleiche das deshalb durchaus mit Zigarettenrauchen. Wo bei Zigarettenrauchen ja auch so ähnlich gesehen wird, dass man zumindest sagt, Jugendliche sollen definitiv von der Werbung verschont

werden. Inzwischen gilt es bekanntlich auch für Erwachsene. Aber bei dem Schutz der Kinder meine ich, müssen wir konsequent sein. Und ich finde sogar, Herr Özdemir ist eigentlich ein bisschen vorsichtig, wenn er sagt, die dürfen für andere Lebensmittel werben. Also ich weiß nicht, was das soll, dass man überhaupt gegenüber Kindern – ich meine jetzt unter-14-Jährige, die überhaupt nicht geschäftsfähig sind – wieso muss man für die gezielte Werbung machen? Das müsste mir erst mal jemand erklären, welchen Vorteil das hat – außer dass natürlich sozusagen die Erziehungshoheit der Eltern hier umgangen wird, was aus Sicht der Verkäufer von Vorteil ist, aber aus meiner Sicht eigentlich nicht gewünscht sein kann.

07:21

Jan Kröger

Folge 16 des Gesundheits-Kompass war es übrigens, als wir über Übergewicht und in dem Zusammenhang auch viel über Diabetes geredet haben. Wer sich die Folge noch einmal anhören möchte, die ist natürlich unter anderem auf mdr.de weiterhin abzurufen.

Wir kommen nun zu unserem heutigen Schwerpunktthema: Heuschnupfen, Atemwegsallergien. Wer sich informieren will über den Pollenflug, da gibt es seit vielen Jahren einen Pollenflugkalender, herausgegeben von einer Stiftung – Deutscher Polleninformationsdienst – der alle paar Jahre aktualisiert wird. Die letzte Aktualisierung ist jetzt gerade am 22. Februar öffentlich geworden, mit einem ganz interessanten Blick auf den Kalender. Der lässt nämlich den Schluss zu: Eine richtige Saison haben wir eigentlich gar nicht mehr. Denn bis auf einen kleinen Zeitraum im November fliegt eigentlich immer irgendwas herum. Wie schauen Sie darauf?

Alexander Kekulé

Ja, das scheint so zu sein, dass die Pollenflugzeiten sich erweitern. Das hängt natürlich auch ein bisschen damit zusammen, dass man jetzt gründlicher, genauer beobachtet und auch mehr Gräser, Bäume und so weiter auf dem Kalender überhaupt drauf hat. Man weiß eben, dass es sehr, sehr viele Allergien gibt. Für den

einzelnen Allergiker ist es ja zum Glück so, dass die meistens wissen, gegen was sie allergisch sind. Wenn es jetzt hier um Pollenflug geht, das sind dann typischerweise Heuschnupfen und Asthma. Und das ist ja nicht so, dass die dann im ganzen Jahr quasi zu Hause bleiben müssen, sondern die wissen dann schon, wann ihre Birken-Zeit oder was auch immer dran ist. Die interessante Frage ist eigentlich, wir beobachten zwei Dinge zugleich. Das eine ist: Wir beobachten Veränderungen beim Pollenflug. Da kann man durchaus sagen, da gibt es zumindest über die letzten drei, vier Jahrzehnte, wo man das ein bisschen genauer angesehen hat, Tendenzen. Eine davon ist, dass die Flug-saison sich verlängert. Und wir beobachten zugleich, dass schon länger eigentlich allergische Erkrankungen zunehmen. Und jetzt will man natürlich wissen: Woran liegt das? Und ist jetzt wirklich das eine die Ursache des anderen? Oder gibt es noch weitere Faktoren? Oder spielt es gar keine Rolle, wie lange die Pollen fliegen – wenn man erstmal Allergiker ist, ist man Allergiker? Das sind Dinge, wo eben die Forschung intensiv dran ist und wo wir heute ein bisschen drüber sprechen wollen. Aber das heißt, man darf jetzt nicht auf dem Pollenflugkalender gucken und sagen: Oh, da ist jetzt großer Alarm deswegen. Es gibt sogar Apps, die einem dann sagen: Heute lieber zuhause bleiben und ähnliches. Seit der Corona-App bin ich da ein bisschen vorsichtig, wenn man sich von so etwas dirigieren lässt.

Jan Kröger

Alarm schlagen wollen wir nicht. Aber wir wollen natürlich die einzelnen Thesen prüfen, von denen Sie einige jetzt schon genannt haben. Fangen wir an mit der ersten Entwicklung. Es ist richtig, die Zahl der Allergiker hat in Deutschland über die letzten Jahrzehnte zugenommen. Inzwischen entwickelt rund jeder dritte Deutsche im Laufe seines Lebens eine Allergie. Und wenn wir jetzt zum Beispiel mal in die Umweltmedizin schauen, rechnen einige Experten damit, dass das in den nächsten Jahrzehnten noch zunehmen wird. Dass wir da bald bei Zahlen wie 50 Prozent landen. Und da sind wir schon bei der ersten These, die Sie genannt

haben: Dass zum Beispiel der Klimawandel dafür sorgt, dass mehr Pollen als früher unterwegs sind. Eine Umweltmedizinerin, die sich viel damit befasst, ist Claudia Traidl-Hoffmann von der Universität Augsburg. Und die hat das bereits im letzten Herbst in einem Interview mit der Tagesschau folgendermaßen erläutert:

„Wir werden in Zukunft Allergiker haben, die noch mehr an Allergien leiden werden. Und wir werden auch mehr Allergiker haben. Das ist deswegen, weil der Klimawandel auf Ökosysteme wirkt, wie zum Beispiel auf Pollen, weil die Pollen einfach früher anfangen zu fliegen im Jahr und die fliegen einfach weiter ins Jahr. Wir hatten in diesem Jahr sogar eine weitere Gräserpollen-Saison. Das ist auch etwas, was sehr, sehr untypisch ist. Die Pollen werden aggressiver, weil sie mehr von diesem Eiweiß freisetzen, was bei uns die Allergie verursacht. Das ist deswegen, weil dieses Eiweiß nämlich das Immunsystem des Pollens ist und der Pollen durch Stress – durch Trockenstress zum Beispiel – eben mehr von diesem Eiweiß produziert. Und gleichzeitig ist CO2 ein Wachstumsfaktor für Pflanzen. Und deswegen sehen wir auch noch mehr Pollen pro Tag.“

So also begründet Claudia Traidl-Hoffmann ihre Annahme, dass es in Zukunft noch mehr Allergiker geben wird, die dann auch unter anderem deutlich heftigere Reaktion noch spüren werden.

Alexander Kekulé

Ich möchte mal so sagen: Also erstens, eine meiner größten Sorgen ist, dass wir beim Klimawandel zu spät dran sind, gegenzusteuern. Das wird noch viel, viel schlimmer als die Situation, die wir bei der Corona-Pandemie hatten, wo wir auch zu spät gegengesteuert haben. Aber trotzdem ist nicht jedes Argument, was als mögliche Gefahr an die Wand gemalt wird, richtig. Klar ist es so, dass natürlich jetzt alle Bereiche – da gehören ja auch die Infektiologen dazu – sich überlegen: Was wäre, wenn die Modelle der Klimakrise, wenn diese Vorhersagen eintreten? Welche Insekten würden sich dann ausbreiten bei uns und welche Krankheiten übertragen? Und natürlich auch:

Was könnte das auf die Botanik für Auswirkungen haben? Da sind die Faktoren vielfältig. Frau Traidl-Hoffmann hat es schon richtig gesagt: Einerseits sehen wir Veränderungen. Sie hat ein paar Stichworte gesagt, es gibt eine längere Pollenflugsaison, das könnte einfach mit der Erwärmung zusammenhängen. Dass also, wenn die Pollenflugsaison einmal ist, die Pollen etwas länger fliegen. Dann fangen manche Pflanzen – das sind eben nur einzelne – früher an. Diese Pollen sind ja die Samen von Pflanzen. Und bis die reif sind, dieser Moment, wo die quasi aus diesem Winterschlaf übergehen in die Phase, wo sie dann die Samen freisetzen – das weiß man noch aus der Schule – das heißt Vernalisation. Und diese Vernalisation ist, das kann man auch sagen, zeitversetzt bei manchem Pflanzen, wohl durch die Erderwärmung. Das kann man nicht 100 Prozent sagen, es nicht so ein eindeutiges Ergebnis, aber es passt zeitlich einfach ganz gut zusammen. Wobei man eben sagen muss: Manche machen es jetzt früher als sonst, und manche machen es aber auch später. Also es gibt Veränderungen auch je nach Pflanze, was natürlich dann je nach Allergiker eine Rolle spielt. Der eine freut sich, weil sein Pollen später fliegt, und der andere ärgert sich, weil seiner länger und früher fliegt. Dann wurde da gesagt, durch Trockenstress wird die Protein-Konzentration – also diese Eiweiße, die die eigentliche Allergie machen – in den Pollen erhöht. Also das kenne ich aus der Literatur jetzt nicht so. Was passiert, ist folgendes: Wenn die Pflanzen Trockenstress haben und größere Erhitzung, dann reagieren die. Also, wenn es zu warm für bestimmte Pflanzen ist. Den meisten ist die, sag ich mal, paar Grad Erderwärmung egal, da passiert nicht viel. Aber einige sind empfindlich darauf. Und da passiert jetzt, wenn es zu trocken wird... da redet man aber jetzt wirklich von Dürrezeiten, also nicht irgendwie ein Grad mehr oder so, sondern richtig Dürre. Bekanntermaßen würden sich ja auch die Dürrezeiten in bestimmten Regionen der Erde verlängern, wenn man die Klimamodelle durchrechnet und sagt, wir haben vielleicht eine Erwärmung von zwei, drei Grad bis 2100. Dann wäre es so:

Bei der Reifung dieser Pollen kommt es dann zu Störungen und die sind dann fragmentiert, also quasi vertrocknet und brüchig. Und der Effekt, den man hat, ist dann nicht unbedingt, dass da mehr Protein drinnen ist, sondern ein anderer: Dadurch, dass die so brüchig sind – kann man sich vorstellen – ist es quasi eher Pulver. Und wenn das vom Wind verblasen wird, sind es kleinere Partikel. Und die Theorie sagt – das ist nicht belegt – aber das, was unter den Fachleuten diskutiert wird: Es könnte sein, dass das beim Atmen tiefer in die Atemwege reingeht, sodass Asthmatiker einen stärkeren Reiz dadurch haben. Einfach weil das dadurch, dass es fragmentiert ist, durch die Trocknung kleiner ist und eben weiter reingeht. Dass die Eiweißkonzentration steigt, also, dass die allergischen Antigene oder Allergene wirklich mehr werden, das sind andere Studien. Die beruhen darauf, dass man Pflanzen unter verschiedene Kohlendioxid-Konzentrationen gesetzt hat. Und da hat man mal geguckt: Wie ist das eigentlich, wenn man mehr Kohlendioxid draufgibt auf die Atmosphäre? Und das ist tatsächlich so – das würde man auch biologisch erwarten – dass bei höheren Kohlendioxid-Konzentrationen, diese Proteine typischerweise, wie andere auch, mehr werden oder einfach der Stoffwechsel der Pflanze hochgefahren wird. Die wächst ja dann auch schneller. Das weiß jeder, der ein Treibhaus betreibt oder ähnliches. Jetzt ist es nur so: Dieses höhere Kohlendioxid hat man mit ein, zwei Pflanzen gemessen. Das sind ganz wenige. Eine, die da bekannt ist, ist das Traubenkraut zum Beispiel. Oder auch die Eiche. Traubenkraut – das heißt auch wilder Hanf, wer das kennt – da hat man das im Labor getestet. Aber solche Experimente sind dann immer so gemacht worden, dass man richtig stark das CO₂ erhöht hat. Also ich sag mal so ein Beispiel: Man weiß ja noch aus der Schule, die Erdatmosphäre hat irgendwie so etwas wie 400 PPM Kohlendioxid, 0,4 Prozent oder sowas. Inzwischen schaut man genauer hin und weiß, dass tatsächlich die Kohlendioxid-Konzentration im Mittel in der gesamten Erdatmosphäre mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit – oder ich würde sagen:

fast sicher – zum großen Teil durch menschliche Aktivitäten, durch unsere Abgase und so weiter, steigt. Aber sie steigt – das ist jetzt ein wichtiger Wert – ungefähr um drei PPM pro Jahr. Parts per Million heißt das. Das sind also winzige, winzige Mengen, drei PPM. Und sie ist aktuell auf ungefähr 414 angestiegen. Also im Vergleich zu dem, was wir mal früher in der Schule gelernt haben, 400, angestiegen auf 414. Drei PPM pro Jahr. Aber diese Experimente, bei denen man gezeigt hat, dass mehr Kohlendioxid da ist, dass dann auch die Protein-Konzentration in den Pollen steigt, da hat man es auf 500 oder 600 PPM erhöht. Das heißt also, von 400 auf 500 oder 600, da sieht man dann einen Effekt im Labor. Oder andersherum gesagt: Im Prinzip ja, es gibt solche Effekte. Aber ob die am Ende des Tages bei dem, was wir da beobachten, beim Klimawandel – und leider auch zu erwarten haben – dann dazu führen, dass die Pollen aggressiver werden, das steht nicht geschrieben. Da muss man immer vorsichtig sein. Und ich bin immer dafür, dass man solche Informationen in beide Richtungen ausbalanciert. So gern ich weitere Argumente hätte, die dafürsprechen, dass man den Klimawandel bekämpfen muss, bin ich an der Stelle – Sie merken es schon – ein bisschen vorsichtig, weil es eben viele Effekte gibt. Die Zeiten der Vernalisation ändern sich und so weiter. Die Antigenkonzentration weiß keiner genau. Dann gibt es andere Einflüsse, um das noch mal zu sagen, wenn man das Klima sich anschaut. Die Höhe der Pflanzen spielt eine große Rolle und die Windgeschwindigkeit. Jetzt sagen die Klimamodelle ja auch vorher, dass Stürme zunehmen und da gibt es eben zwei verschiedene Effekte. Der eine ist, dass man sagen kann: Durch mehr Sturm wird der Pollen verdünnt. Und das andere, was man sagen kann: Aber, wenn die Pflanze höher ist – die wächst dann höher, durch mehr Wärme und mehr CO₂ – dann wird der Pollen vielleicht weitergetragen, sodass mehr Leute von der einen Birke, die irgendwo rumsteht, und ihren Pollen betroffen sind. Also das sind gegenläufige Effekte. Oder die Klimamodelle sagen ja bekanntlich auch voraus, dass in bestimmten

Breiten mehr Niederschläge sein werden. Das weiß jeder: Wenn es mehr regnet, dann sind die Pollen erst einmal weg, freuen sich die Allergiker. Ob dieser Effekt dann stärker ist als die anderen Effekte, die da eine Rolle spielen könnten, das weiß keiner. Es ist aber trotzdem natürlich wichtig, den Klimawandel im Auge zu behalten. Zum Beispiel wegen der Staubbentwicklung oder wegen der Entwicklung von Ozon und solchen Dingen, die natürlich ein wichtiger Co-Faktor sind bei der Allergieentwicklung.

19:08

Jan Kröger

Um vielleicht noch einmal mit dem Pollenflugkalender zu kommen. Um das zu verdeutlichen, was Sie gesagt haben: Ein Beispiel einer Pflanze, die deutlich früher blüht inzwischen als noch vor einigen Jahren, ist die Erle. Dort wurde das in diesem Kalender um gleich neun Tage nach vorne geschoben. Sie haben es schon gesagt, warum es eben dann doch schwer ist, für die Zukunft wirklich valide Prognosen zu machen. Was wir aber natürlich haben, ist der Rückblick auf die letzten Jahrzehnte und die Tatsache, dass die Zahl der Allergiker eben hierzulande deutlich zugenommen hat.

Kommen wir zu einer weiteren Erklärung dafür. Das ist der medizinische und hygienische Fortschritt. Ich fange da mal mit einem Zitat an, das es etwas zugespitzt formuliert. Ein emeritierter Allergologe, Gerhard Schulze-Werninghaus hat das gesagt: „Bis etwa 1950 hatten wir hier in Deutschland eine Durchseuchung mit Tuberkulose-Erregern bei nahezu hundert Prozent. Seit TBC hierzulande nur noch selten vorkommt, nehmen die Allergien rapide zu.“ Das klingt jetzt nach dem Motto, früher war alles besser, in Klammern: doch nicht wirklich. Aber ja, welche Rolle spielt da der medizinische und hygienische Fortschritt?

Alexander Kekulé

Na, das ist eines dieser großen Probleme bei Beobachtungsstudien. Naja, dann sagt er, seit 1950 ist das und das, haben wir zum Beispiel eben bei Tuberkulose Veränderungen. Da sag

ich jetzt mal, wenn ich jetzt richtig schätze: Seit 1950 gibt es aber auch Fernseher. Man könnte jetzt sagen, seitdem sind die Leute vorm Fernseher. Und jetzt kann ich entweder sagen – es gibt übrigens wirklich Fachleute, die das sagen – weil die Kinder dann mehr Zeit vor dem Fernseher verbringen, flacher atmen, sich weniger bewegen, mehr in der Bude sitzen, sind seitdem die Allergien gestiegen. Kann man sagen. Ich könnte aber auch jetzt ganz sportlich sein und sagen, das sind irgendwelche Strahlen, die aus dem Fernseher kommen. Es ist ein kleiner Schritt. Ja, so haben Sie also die zeitliche Korrelation, die sagt aber nichts über eine Kausalität. Und da wäre ich jetzt bei der Tuberkulose vorsichtig, dann gleich zu sagen: Naja, weil die Leute weniger Krankheiten hatten. Das ist eine sehr ernstzunehmende Krankheit, wo wir als Ärzte eigentlich froh sind, dass wir sie mehr oder weniger im Griff haben. Aber ...

Jan Kröger

Ich nehme an, er hat es nicht so gemeint.

Alexander Kekulé

Aber so ein bisschen geht es in die Richtung. Es ist schon so, dass ja viele sagen: Das Leben auf dem Land ist viel gesünder, die ganzen Keime. Und damit hängt auch zusammen, dass es Leute gibt, die sagen: Ich lasse meine Kinder nicht impfen, denn das ist besser für die, wenn das Immunsystem richtig mit dem echten Erreger zu kämpfen hat. In dem Zusammenhang glaube ich schon, ist es ein Gesamtbild. Die Vorstellung, wenn das kindliche Immunsystem richtig was zu beißen hat, dann sind die Kinder später gesünder. Dafür gibt es keinen Hinweis, und umgekehrt ist es eben leider auch nicht – diese sogenannte Hygiene-Hypothese hieß es ja mal – dass man sagt: Sauberkeit ist da ein Grund. Klar. Was also sicher stimmt – wir werden ja auch gleich ein bisschen über Therapie sprechen – ist: Allergien haben ja viele Faktoren. Das eine, wo sie ausgelöst werden, ist natürlich immer was Genetisches.

Das weiß jeder: Es gibt Familien, wo bis zur Neurodermitis oder so allergische Prädisposition, Veranlagung, häufiger ist. Also Genetik. Das zweite ist aber: Auch in diesen Familien,

die die Genetik haben, ist es so, dass es nicht jeder kriegt. Da ist die Frage: Woran liegt das? Und was man seit einigen Jahren auch weiß – es ist vielleicht nicht so bekannt – ist, dass ganz viele Menschen eigentlich mit einer allergischen Anlage rumlaufen. Die haben diese typischen Antikörper. Immunglobulin E heißen die, also IgE. Die haben diese ganz spezifischen Antikörper – die kann man durch empfindliche Tests nachweisen – genauso wie die Allergiker eigentlich. Aber sie kriegen keine Allergie. Und da ist jetzt inzwischen eigentlich relativ klar, kann man sagen, dass die Phase, wo sich entscheidet, ob eine genetische Veranlagung sich zu einer echten allergischen Prädisposition gegen ein bestimmtes Allergen ausbildet, ist sehr wahrscheinlich im ersten Lebensjahr. Also das erste Lebensjahr des Kindes ist dafür entscheidend. Und was danach passiert, ist eigentlich nur noch die Frage, ob sich das dann durchsetzt, ob das wirklich stark symptomatisch, leicht symptomatisch oder gar nicht symptomatisch wird. Und wenn man das so vorm Hintergrund hat, dass das erste Lebensjahr wichtig ist, dann ist zum Beispiel folgende Beobachtung ganz interessant: Man weiß, dass Kinder, die kurz vor der Pollensaison geboren wurden, also einfach von der Jahreszeit her – damals, als die Pollensaison noch halbwegs definierbar war... Oder was weiß ich, nehmen Sie die Birken-Saison, und dann sind die kurz vorher geboren. Die haben statistisch gesehen gegen diese Pollen dann häufig eine Allergie, später im Leben. Und die, die kurz danach geboren sind, also in ihrem ersten Lebensjahr praktisch keinen Kontakt mit solchen Pollen hatten, haben statistisch gesehen deutlich seltener Allergien gegen diese Pollen, wo sie quasi in ihren ersten Lebensmonaten die Saison verpasst haben. Das heißt, es spielt offensichtlich eine Rolle, was da am Anfang passiert, wie sozusagen die Veranlagung da gemacht wird. Und wenn man das jetzt so vor Augen hat, dann wird es natürlich schwieriger zu sagen: Naja, seit den 1950er-Jahren hat sich das und das verändert. Der Kalender sieht ja auch ein bisschen anders aus. Wir wissen, muss man ein bisschen unterscheiden: Heuschnupfen ist

ja eine dieser allergischen klassischen Erkrankungen, über die wir eigentlich hauptsächlich sprechen, wenn wir vom Pollen reden. Da weiß man ganz klar, dass das seit Ende des 19. Jahrhunderts zugenommen hat. Die Erstbeschreibung von Heuschnupfen, in der ganzen medizinischen Literatur, ist nicht irgendwie bei Hippokrates und ist auch nicht bei den alten Römern oder so oder im Mittelalter, sondern 1870. Also kurz vor der Jahrhundertwende, als die Industrialisierung und auch die Industrialisierung der Landwirtschaft und die Verstädterung in vollem Gang war. Da ist es zum ersten Mal von den Ärzten aufgeschrieben worden, dass sie so etwas beobachtet haben: Heuschnupfen. Und deshalb nimmt man an, dass die Staubentwicklung in der Landwirtschaft, die Staubentwicklung in den Städten, dass man da eben die Situation hatte, dass auf den Straßen der Dreck liegenbleibt und verschiedene andere Faktoren, die dazu führen, dass Kinder offensichtlich in der frühen Kindheit da stärker exponiert waren, und dass es seitdem zugenommen hat. Heute nimmt eigentlich die Heuschnupfen-Allergie gar nicht mehr so groß zu, sondern jetzt ist es so, dass seit den 1960er, 70er-Jahren Asthma im Vormarsch ist. Und da gibt es auch tausend Theorien. Die mit dem Fernseher habe ich vorhin gesagt, die wird ganz offiziell diskutiert, die ist nicht völlig abwegig. Aber naheliegend ist natürlich, dass es zum Beispiel mit Hausstaub zu tun hat. Da sind ja Milben drinnen. Und gegen diese Milben kann man allergisch sein. Für viele Asthmatiker ist das ein Auslöser. Und da weiß man natürlich: 1960er-Jahre, da wurden die Häuser gut isoliert, da hat man anders gebaut. Da war es dann auch in Mode – wenn ich mich an meine Eltern erinnere – überall die dicken Teppiche drin zu haben, und vielleicht auch die abnehmende Bewegung der Kinder, weil sie dann mehr drinnen waren. Das kann schon sein, dass dieser Lebenswandel, also mehr Lifestyle-Effekte, der Grund sind, warum seit den 60er-Jahren Asthma hochgeht.

26:09

Jan Kröger

Sie haben jetzt schon den ersten Schritt gemacht zu dem Thema, das wir jetzt ansprechen wollen, nämlich: Was passiert eigentlich im Körper? Warum entwickelt sich eine Allergie? Warum reagieren wir auf bestimmte Sachen allergisch?

Alexander Kekulé

Also das ist der Teil, da ist die Wissenschaft wirklich einen deutlichen Schritt weitergekommen. Ich hatte es gerade schon gesagt, da gibt es dieses IgE. Das ist ein ganz interessantes Phänomen, wenn bestimmte Allergene, bestimmte Antigene – also das, was unser Immunsystem stimuliert, Antigene können Bakterien, Viren sein, aber auch irgendein anderer Dreck, der einfach irgendwo rumliegt. Damit muss unser Immunsystem im Lauf des Lebens sich ja auseinandersetzen. Und bei einigen Menschen ist es so, dass eben im ersten Lebensjahr, kann man sagen, gegen bestimmte Antigene, gegen bestimmte Auslöser IgE gebildet wird. Wenn man einen Krankheitserreger hat, zum Beispiel ein Virus, dann wird als Allersterstes ein Immunglobulin gebildet, was IgM heißt. Das bindet sehr unspezifisch. Das heißt, es versucht irgendwie erst mal das Virus wegzufangen. Das Immunsystem reift aber dann weiter aus, bildet IgG. Das ist sozusagen die Hauptwaffe des Immunsystems. Die wichtigsten Antikörper sind das eigentlich, die dann zum Beispiel die Funktion haben, Viren wegzufangen, aber auch eben zugleich die Funktion haben, so eine Kaskade in Gang zu setzen, dass das Immunsystem eine Entzündung produziert. Wir haben im Corona-Kompass mal gesprochen über IgG 4. Das ist eine Besonderheit bei IgG, dass es dann sich weiterentwickeln kann unter bestimmten Umständen zu einem Immunglobulin, was so eine Art Attrappe ist und eigentlich den Zweck hat, die Immunreaktion runterzufahren. Und es hat die Besonderheit, dass es eben nicht die Entzündung aktiviert. Das hat diesen Schalter für die Entzündungsaktivierung nicht dabei – ist also, wenn Sie so wollen, ein inhibitorisches Immunglobulin, also ein hemmendes – was bei der Reaktion auf Sars-CoV-2 und bei der Impfung eine Rolle spielen könnte. In diesem Zusammenhang gibt es eben auch ein anderes Immunglobulin, was

quasi das Gegenteil von IgG 4 ist. Das ist das IgE. Dieses IgE hat die Besonderheit: Wenn das aktiviert ist, koppelt sich das mit sogenannten Mastzellen. Das sind bestimmte Zellen des Immunsystems, die diverse Substanzen freisetzen können, die ganz massive Entzündungsreaktionen machen. Histamin ist da der Klassiker. Das Histamin wird in großer Menge freigesetzt. Das stellt die Gefäße weiter und macht also richtig eine Entzündungsreaktion. Und es führt dann dazu, dass, wenn diese Mastzellen aktiviert werden, das ist sozusagen eine Tretmine im Immunsystem. Also, das ist die schärfste Waffe, die das Immunsystem, wenn man so will, hat. Dieses IgE bildet sich bei manchen Menschen im ersten Lebensjahr zum Beispiel gegen die Pollen der Birke und bei manchen nicht. Und dann gibt es 20-Jährige, da können sie zeigen, der hat dieses IgE – in kleiner Menge, aber man kann es nachweisen. Was weiß ich, IgE gegen Birkenpollen oder gegen irgendwelche Gräser. Aber der ist nicht allergisch geworden. Er hat die Veranlagung plus eigentlich schon, sage ich mal, labormedizinisch gesehen, die Krankheit, aber sie bricht nicht aus. Und dann Geschwister oder jemand ganz anders, bei dem ist es eben ausgebrochen. Sodass wir davon ausgehen, das ist ein Zwei-Stufen-Effekt. Da ist wahrscheinlich im frühen Leben, in den ersten zwölf Monaten, so eine Art Fenster, wo diese Bereitschaft, dieses auf Allergene spezifische IgE zu bilden, da ist. Wenn das dann passiert ist, aus Gründen, die wir nicht genau verstehen – das können Umwelteinflüsse sein, vielleicht ist das Kind zu viel gebadet worden, die Haut zu trocken oder so was wird alles diskutiert – jedenfalls wenn es dann da ist, kommt es aber auch darauf an, dass es immer wieder mit dem gleichen Allergen stimuliert wird. Also einmal reicht da nicht, sondern kleine Dosen immer wieder. Und sterter Tropfen höhlt den Stein: Diese ständige, leichte Stimulation führt dazu, dass dann über Jahre hinweg – bei einzelnen Patienten hat man das akribisch beobachtet – so langsam, langsam, langsam die IgE-Konzentration gegen dieses spezifische Allergen ansteigt. Und irgendwann ist das ein Zwölfjähriger oder Zwölfjährige, die sagt dann plötzlich im Frühjahr, jetzt habe ich irgendwie Heuschnupfen. Oder manche entwickeln Asthma und so weiter. Das

heißt also, man nimmt an, dass das unmittelbar mit diesem IgE zusammenhängt. Was aber eben zweistufig passiert. Die primäre Bildung erstmal und dann sekundär die Vermehrung und die eigentliche Krankheitsentwicklung. Das ist so der Prozess, den man im Moment glaubt, wie das funktioniert.

Jan Kröger

Und gibt es auch eine Erklärung für den anderen, der dann eben trotz der gleichen Voraussetzungen diese Allergie nicht entwickelt hat?

Alexander Kekulé

Man weiß es nicht ganz genau, aber was man zum Beispiel feststellt, ist, dass Leute... das ist ja nicht immer lebenslänglich. Also viele haben ja zum Glück nur ein paar Jahre lang zu kämpfen, zum Beispiel mit Heuschnupfen, und irgendwann geht es wieder weg. Und wenn man sich solche anschaut, dann stellt man eben fest, dass die typischerweise erhöhtes IgG haben, also den normalen Antikörper, der sonst auch für die Abwehr von Krankheitserregern zuständig ist, gegen diese Allergene. Da fängt dann – so ist die Idee – dieses IgG quasi die Allergene weg, sodass das IgE, was dann die Mastzellen aktivieren würde und die ganze allergische Reaktion machen würde, nicht mehr zum Zuge kommt. Weil man muss dazusagen: IgE hat zwar eine ganz fürchterliche Wirkung, also diese ganzen Allergiker – und das sind ja echt arme Schweine zum Teil – sind IgE-Opfer. Aber es ist in ganz kleiner Konzentration immer im Blut, auch bei den Allergikern. Das IgE ist von diesen ganzen klassischen Antikörpern der, der die geringste Konzentration hat. Aber das macht eben auch in dieser kleinen Konzentration richtig Unsinn. Und das IgG ist dagegen ein Antikörper, der sozusagen dominant ist. Das ist die offensichtliche ständige Einsatztruppe. Und die fangen bei den Leuten, die also kein Problem damit haben, diese Allergene weg. Und wer jetzt zugehört hat, wird sich fragen: Aber, wenn das IgG ja selber auch eine gewisse immunogene Funktion hat, also Fresszellen aktiviert oder auch eine Funktion hat, eine Entzündung zu machen – nicht so massiv wie IgE, aber da gibt's was – der zieht jetzt den richtigen Schluss: Ja, das ist typischerweise das IgG 4, was man bei denen findet. Also diese Variante, die eben eine Attrappe eigentlich ist und vom Immunsystem benutzt wird, wenn es eine

Überreaktion gibt, um die wieder auszubremsen. Wir hatten diese Diskussion mal mit den Messenger-RNA-Impfstoffen, wo es Hinweise gibt, dass IgG 4 überproduziert wird. Und da hatte ich ja die Hypothese aufgestellt, dass das – so ähnlich wie bei den allergischen Situationen – das Abfangen einer zu starken Immunreaktion auf diese Messenger-RNA-Impfstoffe gegen Sars-CoV-2 ist. Und das, was dort natürlich totale Spekulation ist von mir, muss man sagen, ist aber hier bei den Allergien sehr genau erforscht. Darum darf man ja überhaupt so spekulieren, weil man diese anderen Modelle kennt. Und bei den Allergien weiß man eben: Da bildet sich dann IgG 4 und noch ganz viele andere Faktoren, von denen wir wissen, dass die immer dann vom Immunsystem benutzt werden, wenn es einen Erschöpfungszustand hat und will, dass jetzt Schluss damit ist.

33:27

Jan Kröger

Kommen wir zurück zu den Menschen, die dann eine Allergie entwickeln. Was können die denn tun, um entweder mit dieser Allergie besser klarzukommen oder sie vielleicht auch loszuwerden?

Alexander Kekulé

Also es gibt zwei Stufen. Die erste ist eben diese Sensibilisierung im ersten Lebensjahr. Manchmal ist die stumm, und dann ist die Frage: Kann man was tun, damit es nicht zum Ausbruch kommt? Das ist relativ schwierig. Wenn man weiß, dass jetzt alle Geschwister zum Beispiel eine Pollenallergie gegen XY haben, ist es sinnvoll, das zu vermeiden. Das ist aber eher die Ausnahme, dass man das so genau weiß. Die zweite Stufe ist, wenn man dann wirklich Symptome hat. Ich kann nur empfehlen – man ahnt ja schon, das ist relativ kompliziert und selbst so der normale Wald- und Wiesenarzt kennt sich mit dem nicht aus – da würde ich sagen, es ist gut, zum Spezialisten zu gehen, der wirklich für Allergien spezialisiert ist. Weil da viel Unsinn gemacht wird, auch in der Therapie. Und da kann man mal so grob sagen: Es gibt die klassische medikamentöse Therapie, die jeder natürlich kennt – rein statistisch wahrscheinlich dann ein Drittel unserer Hörer – dass man eben irgendetwas nimmt, um den Heuschnupfen zu bekämpfen. Und bei

den Asthmatikern, die nehmen nicht irgendetwas, sondern haben eine ganze Kiste voller Medikamente. Der Klassiker sind die sogenannten Antihistaminika. Ich hatte ja vorhin gesagt: Diese Mastzellen, die also eigentlich die entscheidende Reaktion dann machen, wenn sie vom IgE aktiviert wurden, die setzen Histamin frei, und das ist der wichtigste Faktor. Es gibt noch ein paar andere, aber das ist der wichtigste Faktor, der diese akute, schnelle Entzündungsreaktion macht. Diese akuten Reaktionen nennt man sogar Akutreaktionen oder Typ-I-Reaktionen. Und da gibt es eben bestimmte Histamin-Rezeptoren, an die das Histamin bindet. Und da gibt es Medikamente, die quasi das blockieren, also Histaminrezeptor-Antagonisten oder H1-Rezeptor. Es gibt noch einen anderen Rezeptor, der H2 heißt, aber diese H1-Antagonisten sind die Klassiker eigentlich, die man da einsetzt. Man kann da ja schon ein paar Namen sagen: Fenistil kennt man vielleicht. Diese berühmten Fenistil-Tropfen und Cremes gibt es ja auch, Dimetinden heißt das Medikament selbst dazu. Oder verschiedene andere aus dieser klassischen ersten Generation. Außer dem Dimetinden, also Fenistil, ist es so, dass von diesen alten Antihistaminika eigentlich meines Wissens kaum noch was eingesetzt wird bei Allergien, weil die alle den Nebeneffekt haben, dass die müde machen. Seit einigen Jahren hat man das aber weiterentwickelt und hat die sogenannte zweite Generation Antihistaminika. Ich denke immer, den medizinischen Namen kennt keine Sau, also zum Beispiel Desloratadin. Desloratadin kennen Apotheker und vielleicht manche Ärzte. Aber Patienten nennen das Lorano. Das ist der Markenname dazu. Oder es gibt Cetirizin oder Levocetirizin. Das sind so die zwei klassischen Medikamente, die viele Allergiker nehmen, quasi akut. Weil dadurch, dass diese Histaminausschüttung blockiert wird sofort, haben die eine Akutwirkung. Innerhalb 30 Minuten, einer Stunde oder so fangen die an zu wirken, die ganz alten sogar noch einen Tick schneller. Das ist das, was man sofort machen kann. Und dann weiß natürlich jeder Leidgeplagte – insbesondere, wenn es dann Richtung Asthma geht – dass man auch das Immunsystem längerfristig unterdrücken kann oder muss, in schlimmen Fällen. Und die nehmen halt dann

Cortison typischerweise oder sogenannte Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten. Da gibt es ein einziges Präparat – Montelukast heißt es – was bei Allergikern manchmal verschrieben wird. Die Idee ist natürlich immer bei diesen Erkrankungen: Man will das unterdrücken, weil man schon versteht, je mehr Episoden ein Allergiker hat und je schlimmer und je häufiger die sind, desto stärker wird dann die IgE-Basis. Und je mehr IgE der hat gegen dieses spezifische Allergen, desto schlimmer wird es beim nächsten Mal. Das ist wie bei so einer Booster-Reaktion. Wie bei einer Impfung, wenn man drauf boostert, ist man stärker immun. Und wenn also das Immunsystem geboostert wird mit solchen Allergien, wird man eben stärker allergisch. Und darum ist jetzt zum Beispiel in der Asthma-Behandlung bei Kindern eigentlich – zumindest in Deutschland, das ist international etwas umstritten – aber in Deutschland sagt man eigentlich, man will die Zahl dieser asthmatischen Episoden möglichst gering halten, weil dann hoffentlich die Langzeitprognose besser wird.

Jan Kröger

Das war ein kurzer Überblick über die medikamentösen Möglichkeiten bei der Therapie. Und dann gibt es ein Stichwort, das auch vielen Allergikern geläufig ist, nämlich die Hyposensibilisierung. Also der Versuch, das Immunsystem langfristig an die Pollen, auf die man allergisch reagiert, zu gewöhnen. Was genau wird da gemacht in unserem Körper?

Alexander Kekulé

Also diese Desensibilisierung oder Hyposensibilisierung ist eigentlich ein paradoxes Ding. Ich habe fast schon die Lösung verraten gerade. Das ist so eine Art Impfung gegen Allergien. Der Klassiker ist Anfang des 20. Jahrhunderts entwickelt worden. Da gab es den Clemens von Pirquet, der hat 1906 das an einer Kinderklinik in Wien entwickelt. Damals gab es die Möglichkeit, Kinder sozusagen zu impfen. Gegen Diphtherie hatte man ein Pferde-Serum, und das musste man mehrmals geben. Und dann hat der Pirquet festgestellt: Bei der zweiten und dritten Dosis reagieren manche ganz schön stark. Man nannte das damals Serum-Krankheit, ohne jetzt zu erklären, was das genau ist. Und da hat er dann gesagt: Da gibt es also offensichtlich noch eine andere Reaktion.

„Allos“ heißt ‚das Andere‘ bei den Griechen und ‚ergon‘ ist ‚die Tat‘ oder ‚die Reaktion‘, das ist das, was da passiert. Also eine andere Reaktion, das ist eben die Allergie. Und der hat deshalb diesen Ausdruck dafür geprägt. Und bei der Allergisierung, also wenn wir jetzt die Hyposensibilisierung machen, machen wir genau das Gleiche. Wir machen eigentlich eine Impfung gegen Allergien. Nur der Unterschied ist der: Wenn man jetzt impft, gegen ein Bakterium zum Beispiel, dann ist es ja so: Erst impft man und hinterher soll das Bakterium kommen, weil die Antikörper und die Zellen, die gegen das Bakterium arbeiten können, werden nach der Impfung gebildet. Und dann darf das Bakterium kommen, weil man dann dafür vorbereitet ist. Hier ist es ja eigentlich umgekehrt. Hier ist es doch so: Der Allergiker, wie wir gerade gehört haben, hat ja schon die Antikörper, und zwar die Falschen. Dieses IgE hat der gegen das Allergen, und jetzt impft man. Was da passiert, ist folgendes: Dadurch, dass man jetzt eine sehr hohe Dosis gibt – bei diesen Impfungen macht man nicht nur so ein bisschen „kommt ein Pollen geflogen“ und drei davon gehen in die Nase – nein, da gibt man jetzt richtig hohe Dosen und spritzt es unter die Haut. Manche kriegen sogar dann allergische Schocks davon. Es ist nicht ganz ungefährlich, das zu machen, machen nur Spezialisten. Aber durch diese hohe Dosis macht der Körper jetzt Folgendes: Der bildet das IgG und sagt, Oh weia, jetzt muss ich meine Immunreaktion ausbremsen. Und als Reaktion auf diese Hyposensibilisierung, die man da macht, passiert es eben, dass der Körper in großer Menge IgG produziert. Und zwar typischerweise, wenn es optimal läuft, vom Typ IgG 4. Und dadurch, dass dann ganz viel normales IgG da ist – oder auch IgG 4, was eben eher eine Attrappe ist – kommt das IgE dieser Patienten nicht zum Zug. Diese Zellen, die das IgE produzieren, sind ja auch bestimmte Abkömmlinge der weißen Blutzellen. Es sind bestimmte B-Lymphozyten, die das herstellen. Und wenn man das dann eine Weile gemacht hat und es ganz toll läuft, ist es so: Wenn die nichts zu tun haben, dann werden die auch wieder abgebaut und werden wieder ins Regal gelegt vom Organismus. So dass also dann auch der IgE-Spiegel im Lauf des Lebens wieder abnehmen kann, wenn man erfolgreich hyposensibilisiert wurde. Aber das

Prinzip ist ganz simpel. Das ist also uralte. Man hat mit Graspollen irgendwie 1910/11 mal angefangen, dass man einfach so ein Extrakt von dem Zeug nimmt, gegen das die Menschen allergisch sind und den Extrakt dann immer wieder einmal die Woche oder so unter die Haut spritzt. Und dann später als Erhaltungsdosis, vielleicht einmal im Monat, da gibt es verschiedene Protokolle. Und dieses uralte Protokoll, was um 1910 entwickelt wurde, der Impfung gegen Allergien, ist eigentlich im Prinzip, wenn Sie so wollen, das gleiche, was man bis heute macht.

41:40

Jan Kröger

Das ist also der aktuelle Stand bei den Therapien für Allergiker. Und nun wagen wir noch mal den Blick ein wenig voraus: Gibt es da Hoffnung auch auf neue Entwicklungen, auf bessere Therapiemöglichkeiten?

Alexander Kekulé

Ja, die Hoffnung gibt es auf jeden Fall. Es gibt Hunderte von Wirkstoffen, die in der Pipeline sind bei den Pharmafirmen natürlich, weil das ja so ein Riesenproblem ist, wenn ein Drittel der Menschen in Europa betroffen ist. Klar, das wäre natürlich auch ein Wahnsinnsmarkt. Dieses Grundprinzip, dass man so Naturextrakte nimmt – also zum Beispiel die Gräser selber Extrakt macht und damit eine Desensibilisierung macht – hat natürlich viele Nachteile. Einer ist, dass man eben häufig mal auch einen allergischen Schock kriegt, dass es eine Überreaktion gibt. Es ist immer so, dass man außer dem IgG, was man eigentlich haben will, auch leider ein bisschen IgE stimuliert. Das ist unterschiedlich stark, aber wahnsinnig schwer zu steuern, wenn man so Naturextrakte hat. In Europa ist es so, dass diese Wirkstoffe übrigens, damit es nicht so eine starke Reaktion gibt, damit also die momentane Reaktogenität herabgesetzt wird, typischerweise mit Aluminiumsalzen gefällt wird. Und dann ist es gebunden an Aluminiumsalze, und dadurch wird es etwas langsamer freigesetzt. Das ist so ein Versuch, zum Beispiel, solche Naturstoffe bisschen verträglicher zu machen. Da gibt es tausend andere, ich schätze mindestens 100 Patente dafür. Allergi-

ker wissen dann hoffentlich, wie das zusammengesetzt ist, was sie dann jeweils kriegen. Aber die Idee ist natürlich hinter dieser ganzen Forschung, es so zu machen, dass man kein IgE mehr provoziert. Dass man ganz selektiv nur dieses schützende IgG produziert oder vielleicht sogar des IgE ausschaltet. Und am besten mit diesem Klassen-Switch, diesem Umschalten der IgG-Klasse zum IgG 4. Das wäre natürlich optimal, wenn das funktionieren würde. Eins, was man da zum Beispiel macht, ist, dass man diese Allergene künstlich, also molekularbiologisch herstellt. Wir wissen ja, wenn man sich so vorstellt: In einem Pollen ist ja nur ein ganz bestimmtes Protein das, was die Allergie auslöst. Man kennt die auch bei den ganzen wichtigen Allergenen. Bei diesem Protein wiederum gibt es ganz bestimmte Protein-Bereiche – Domänen – wo wir einfach wissen, das sind die, die die T-Zellen aktivieren. Die dann wiederum den B-Zellen – also den Zellen, die die Antikörper produzieren – helfen, diese vermaledeiten IgE-Antikörper herzustellen. Da nimmt man jetzt genau diesen Teil des Allergens und macht quasi ein künstliches Protein daraus. Und man spritzt es dann so, dass es eine ganz selektive kleine, steuerbare, wenn ich mal so sagen darf, Immunreaktion gibt. Und wenn man es geschickt macht, hat man einen relativ geringen Anteil von IgE und einen großen Anteil von IgG, der sich bildet. Also durch rekombinante Allergene, die künstlich hergestellt sind, die genauso aussehen wie der Wildtyp. Das Problem bei dieser Methode ist aber immer, dass man auch IgE aktiviert. Also das ist sauschwer im Immunsystem dafür zu sorgen, dass jetzt nur eine Art der Zellen reagiert. Eine Sache, die derzeit ganz en vogue ist, wo man ganz optimistisch ist, ist, dass man diese Stellen, die vom Immunsystem erkannt werden, auf den Allergenen – wir nennen die auch Epitope – dass man die an einen Träger bindet. Und durch diesen Träger – ein zweites Protein, an das das gebunden ist – dafür sorgt, dass die ganz gezielt nur bestimmte B-Zellen, also B-Lymphozyten des Immunsystems, aktivieren. Und zwar nur die Sorte, die IgG macht, weil die Sorte, die das IgE macht, sind andere

B-Zellen. Diese selektive Aktivierung ist eine der Methoden, wo im Moment ganz viel Hoffnung reingesetzt wird, durch speziell zusammengebaute, künstliche, an Träger gekoppelte Allergene oder Teile von den Allergenen. Das ist das, was jetzt im Moment die größte Hoffnung macht. Zum Beispiel für Graspollen gibt es einen Wirkstoff, der von der medizinischen Uni Wien entwickelt wurde. BM 32 heißt der, ist gerade in der Phase III der klinischen Prüfung. Und darauf hoffen jetzt viele, weil es vorher ganz optimistisch aussah, dass da was draus wird.

Jan Kröger

Über diesen Impfstoff BM 32 hatte ich auch gelesen, dass schon 2018 recht vielversprechende Daten in den vorherigen Studien genannt wurden. Nun sind schon einige Jahre wieder vergangen. Aber warum dauert es dann eben noch so lange mit der Zulassung?

Alexander Kekulé

Das wissen wir nicht genau. Also das ist in der Tat so, dass der bis vor zwei Jahren eigentlich sehr gehypt wurde, viele Jahre lang. Dann hat man das immer noch mal verschoben, wann das jetzt kommen soll. Es gab Phase II-Studien, die ganz gut waren. Phase II heißt, dass man eine Dosisfindung macht, dass man guckt: Welche Dosis braucht man eigentlich von einem Wirkstoff? Und dass man auch schon mal so ungefähr mit einem Auge hinguckt, ob es auch wirkt. Das ist aber nicht wirklich das Ziel, festzustellen, ob es wirkt. Sondern, man will Nebenwirkungen sehen. Man will die Dosis festlegen. Bei dieser Phase II-Studie war es so – auch wenn es nicht Ziel der Studie eigentlich war – man hat in diesen Studien bisher bei BM 32 eben keinen sehr überzeugenden Effekt gesehen, was die Wirksamkeit betrifft. Das wird ja dann immer verglichen mit anderen Therapien. Es gibt dann auch klassische Hyposensibilisierung. In dem Fall, dieses BM 32 ist ja ganz konkret gegen Gräser, gibt aber auch andere ähnliche, sag ich mal, Wirkstoffe, die dann gegen Kräuter gehen, gegen Staubmilben gehen – übrigens auch gegen Katzen gehen, das ist vielleicht noch ein interessantes Thema. Und dieses BM 32 ist für Graspollen ganz konkret. Da hat man eben vorher gesehen: Erstens,

ganz toll, es macht viel IgG. Das heißt, das, was man haben will, macht es in großer Menge. Zweitens, es macht kein IgE, also überhaupt keine Aktivierung von IgE. Da kann man also gleich Heureka schreien und sagen: Ganz toll! Und auch diese Helferzellen, die dieses IgE dann sozusagen stimulieren würden – T-Helferzellen vom Typ 2, sagt man dazu – da ist auch gezeigt worden, dass die gar nicht aktiviert werden. Also hat man eigentlich gesagt: Super, das ist doch das, was wir immer gebraucht haben. Man muss das im Prinzip auch nur einmal im Jahr boostern, nachdem man am Anfang drei bis fünf Injektionen mal so als Basis gemacht hat, dann nur noch einmal im Jahr. Und man hat gesehen – das ist vielleicht noch wichtig – dass dieser Switch zum IgG 4 stattgefunden hat. Also, dass konkret IgG 4 dann hochgegangen ist. Aber wie es halt oft so ist: Dann sah quasi von den Laborwerten alles klasse aus – aber die Patienten hatten dann auch nicht mehr davon, als wenn sie die klassische Therapie machen. Und jetzt warten alle auf die Ergebnisse der Phase III. Also ich habe die Hoffnung nicht aufgegeben. Das wird die Zukunft sein, das wird auch funktionieren. Und wir sind quasi ein Millimeter davor, dass das stattfinden wird und dass das klappen wird. Ob es jetzt BM 32 oder was Anderes ist, sei mal dahingestellt, das wissen wir natürlich nicht. Man kann noch mal sagen: Die Idee ist ja letztlich... eigentlich kommt man immer weiter an die Kindheit oder an die Wurzel des Problems ran, um das so als Ausblick vielleicht zu sagen. Man hat ja angefangen damit, dass man typischerweise Erwachsene, die schon Allergien hatten, irgendwie sensibilisiert und therapiert hat. Das funktioniert – weiß jeder – mehr schlecht als recht. Die nächste Stufe ist dann, dass man experimentell schon versucht hat, solche Ausgewachsenen, die dieses IgE haben – die also diese Prädisposition haben, bei denen es aber noch nicht zum Ausbruch gekommen ist, aber wo man vielleicht weiß, dass die Geschwister das haben – die zu impfen. Das sind Studien, die da schon laufen, dass man sagt, man impft quasi, bevor die Allergie zum Ausbruch kommt, damit dieses IgE gar nicht so ansteigt. Das ist die zweite Stufe. Die dritte Stufe ist dann, dass man das Gleiche bei Kindern macht. Die dann im ersten Jahr sensiti-

siert wurden, die quasi diese IgE-Bildung haben. Das kann man im Blut nachweisen. Und dann versucht man die ganz kurz danach zu impfen, damit die eben ihr Leben lang quasi Ruhe haben. Und dann, wenn man so will, die letzte Stufe, wo alle jetzt hoffen, dass es dahin geht – es sieht auch so aus, als könnte das sein – ist eben die Primärprävention, also die echte Heilung. Das würde so aussehen, dass man zum Beispiel vor der Geburt die Mutter impft – da gibt es auch schon Experimente – und dafür sorgt, dass die eben Antikörper vom Typ IgG im Zusammenhang mit der Geburt an das Kind weitergibt. Es ist ja so, dass das Kind einen sogenannten Nestschutz die ersten sechs Monate hat. Das sind mütterliche Antikörper, die quasi über die Plazenta zum Kind rübergegangen sind. Und man hofft halt, wenn da das IgG dabei ist, was sozusagen diese Allergene wegfängt, gegen die eine Prädisposition in der Familie ist, dass das Kind dann überhaupt keine IgE entwickelt. Also diese gefährlichen Antikörper gar nicht entwickelt im ersten Lebensjahr, sodass es quasi eine Primär-Prävention wäre. Oder ganz kurz nach der Geburt vielleicht diese Impfung zu machen, das ist so das Ziel, was jetzt alle vor Augen haben und wo alle jetzt aufgrund der aktuellen wissenschaftlichen Entwicklungen sehr, sehr optimistisch sind, dass wir in den nächsten Jahren da ein deutliches Stück näher herankommen. Vielleicht noch einen letzten Satz, weil ich das ganz lustig finde: Es gibt tatsächlich auch Wissenschaftler, die versuchen, Haustiere genetisch so zu verändern. Es gibt ja Crispr-Cas, diese Genschere mit der man Gene verändern kann. Die versuchen zum Beispiel, die Allergene bei Katzen rauszuklippen aus dem Katzen genom, sodass man Katzen züchten könnte, die diese typischen Katzenallergene gar nicht mehr haben. Also gibt es sozusagen hypoallergene Katzen, die man sich dann kaufen kann. Ich möchte nicht wissen, was die kostet. Aber solche Sachen werden auch gemacht.

51:09

Jan Kröger

Dann schauen wir mal, In welcher Podcast-Folge wir diesen Millimeter, von dem Sie gesprochen haben, dann besprechen können. Wir kommen jetzt noch zu einer Mail einer Hörerin. Die bezieht sich auf die letzte Folge,

da haben wir uns über Tuberkulose unterhalten, und es ist immer schön, wenn das Allgemeine, was wir hier bereden, auch in einem konkreten Fall noch einmal besprochen werden kann. Und zwar schreibt die Hörerin aus Niedersachsen:

„Mit Interesse habe ich Ihrer Sendung zugehört und stelle mir jetzt die Frage, ob ich, weiblich, Jahrgang `58, eventuell eine latente Tuberkulose habe. Vor meiner Ernennung zur Beamtin auf Lebenszeit wurde im Oktober 1991 eine Eintragung über eine Tuberkulin-Probe in meinem Impfausweis vorgenommen. Vorausgegangen war eine Röntgenuntersuchung der Lunge. Können Sie mir erklären, was die Eintragungen bedeuten? Eventuell doch eine latente Tuberkulose? Und wenn ja, was dann?“

Und netterweise hat sie uns auch noch einen Auszug aus dem Impfausweis mitgeschickt. Da lese auch ich als Laie: zwei Tuberkulin-Proben am 4. Oktober und am 10. Oktober, die erste ist negativ und die zweite positiv. Was heißt das denn jetzt?

Alexander Kekulé

Ich habe mir das angeschaut. In dem Fall heißt das nicht, dass die Hörerin zwischendurch positiv geworden ist, sich mit Tuberkulose angesteckt hat in den sechs Tagen, die da dazwischenlagen. Sonst machen wir ja solche Fall-Spezialberatungen nicht, aber in dem Fall ausnahmsweise. Da steht eingetragen: Behr GT 10 bei der ersten und bei dem zweiten Tuberkulin-Test steht drin: Behr GT 100. Was heißt das? Behr heißt Behring – das ist also handschriftlich – gereinigtes Tuberkulin. Und 10 und 100, darauf kommt es an. Bei dem ersten Mal ist mit der klassischen Dosis von zehn Einheiten getestet worden, da ist sie negativ gewesen. Und es gibt Situationen – das ist eigentlich ganz selten – wo man sagt: Ich glaube das jetzt aber nicht. Zum Beispiel, weil das Röntgenbild vorher verdächtig war. Ich will es jetzt wirklich wissen. Vielleicht war die Dosis zu schwach. Dann wiederholt man die Tuberkulin-Probe mit der zehnfachen Dosis, also mit 100 Einheiten. Und bei 100 Einheiten war sie positiv. Was man danach entscheiden muss, ist, ob dieses positiv bei 100 Einheiten ein falsch-positiv war.

Weil wir nämlich wissen... also Tuberkulose – da haben wir im Podcast darauf hingewiesen – das ist das Mycobacterium tuberculosis. Da gibt es ganz viele andere Mykobakterien, die völlig harmlos sind, die aber immunologisch so ähnlich reagieren und mit denen wir natürlich alle immer mal wieder Kontakt haben. Und wenn man mit dieser Hunderter-Dosis den Tuberkulin-Test macht, muss man aufpassen, dass man nicht aus versehene Kreuzreaktionen sieht. Also möglicherweise hat der Mensch dann eine Immunreaktion gegen andere Mykobakterien, die also nix mit den Tuberkulose-Erregern zu tun haben. Diese Interpretation ist natürlich jetzt so viele Jahre später etwas schwierig aus der Ferne zu machen. Aber mein Vorschlag wäre, dass die Hörerin mal mit einem Arzt redet und auch ihre Krankengeschichte von damals, insbesondere das Röntgenbild, mitbringt. Es kann schon sein, dass das damals interpretiert wurde als latente Tuberkulose. Das wäre möglich, wenn vorher das Röntgenbild verdächtig war und man dann im GT 100 Test positiv wird und der Arzt der Meinung ist, das ist aussagekräftig, wäre die Diagnose latente Tuberkulose. Aber vielleicht zur Beruhigung: Da laufen sehr, sehr viele Menschen mit rum – gerade in der Altersklasse Ü60 gibt es da wirklich viele – die ihr ganzes Leben nie wieder ein Problem damit haben, weil das Immunsystem diese Tuberkeln eben in den sogenannten Tuberkulomen in Schach hält. Deshalb keine Sorge, könnte sein, dass es eine latente Tuberkulose ist. Aber solange die nicht offen ist, ist es nicht therapiebedürftig und auch sonst eigentlich nicht relevant.

54:48

Jan Kröger

Damit sind wir am Ende der 20. Folge von Kekulé's Gesundheits-Kompass. Die nächste Folge gibt es in zwei Wochen zu hören. Vielen Dank für heute, Herr Kekulé. Wir sprechen uns dann nächsten Donnerstag wieder in Kekulé's Corona-Kompass! An dieser Stelle noch einmal der Hinweis: Der Rhythmus verändert sich wieder. Auch der Corona-Kompass erscheint jetzt also wieder jeden Donnerstag und dann im wöchentlichen Wechsel. Also bis nächste Woche, vielen Dank für heute, tschüss!

Alexander Kekulé

Tschüss, bis dann, Herr Kröger!

Jan Kröger

Wenn Sie eine Frage haben oder ein Thema, über das sie mehr erfahren möchten, dann schreiben Sie uns eine Mail an gesundheits-kompass@mdraktuell.de. Den Podcast Gesundheits-Kompass können Sie nachhören unter *Audio & Radio* auf mdr.de, in der ARD Audiothek, bei YouTube, Apple Podcasts und überall, wo es Podcasts gibt.

MDR Aktuell: „Kekulés Gesundheits-Kompass“