

VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

Litteratur

1. Slater JE. Allergic reactions to natural rubber. *Ann Allergy* 1992;68:203-11.
2. Kurup VP, Kelly T, Elms N et al. Cross-reactivity of food allergens in latex allergy. *Allergy Proc* 1994;15:211-6.
3. Senna GE, Crocco I, Roata C et al. Prevalence of latexspecifik IgE in blood donors: an Italian survey. *Allergy* 1999;54:80-1.
4. Slater JE, Chabra CK. Latex antigens. *J Allergy Clin Immunol* 1994;6:1096-7.
5. Feinman SE. Sensitivity to rubber chemicals. *J Toxicol Cutan Ocul Toxicol* 1987;6:117-53.
6. Hintzenstern J, Heese A, Koch HU et al. Frequency, spectrum and occupational relevance of type IV allergies to rubber chemicals. *Contact Dermatitis* 1991;24:244-52.
7. Handfield-Jones SE. Latex allergy in health-care workers in an English district general hospital. *Br J Dermatol* 1998;138:273-6.
8. Konz KR, Chia JK, Kurup VP et al. Comparison of latex hypersensitivity among patients with neurologic defects. *J Allergy Clin Immunol* 1995;95:950-4.
9. Liss GM, Sussman GL. Latex sensitisation: occupational versus general population prevalence rates. *Am J Ind Med* 1999;35:196-200.
10. Jensen VB, Jørgensen IM, Rasmussen KB et al. The prevalence of latex sensitisation and allergy in Danish atopic children. *Dan Med Bull* 2002;49:260-2.
11. Landwehr LP, Bogueniewicz M. Current perspectives on latex allergy. *J Pediatrics* 1996;128:305-12.
12. Hamilton RG, Biagini RE, Krieg EF. Diagnostic performance of Food and Drug Administration-cleared serologic assays for natural rubber latex-specific IgE antibody. The Multi-Center Latex Skin Testing Study Task Force. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:925-30.
13. Dreborg S, Backman A, Basomba et al. Skin tests used in type 1 allergy testing. Position paper prepared by the Subcommittee of Skin Tests of the EAACI. *Allergy* 1989;44(suppl 10):1-59.
14. Merrett TG, Merrett J, Kekwick R. The prevalence of immunoglobulin E antibodies to the proteins of rubber latex and grass pollen in sera of British blood donors. *Clin Exp Allergy* 1999;29:1572-8.
15. Porri F, Lemiere C, Birnbaum J et al. Prevalence of latex sensitization in subjects attending health screening: implications for a perioperative screening. *Clin Exp Allergy* 1997;27:413-7.
16. Turjanmaa K, Kanto M, Kautiainen H et al. Long-term outcome of 160 adult patients with natural rubber latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:70-4.
17. Liebke C, Niggemann B, Wahn U. Sensitivity and allergy to latex in atopic and non-atopic children. *Pediatr Allergy Immunol* 1996;7:103-7.
18. Cullinan P, Brown R, Field A et al. Latex allergy. A position paper of the British Society of Allergy and Clinical Immunology. *Clin Exp Allergy* 2003;33:1484-99.
19. Garcia Ortiz JC, Moyano JC, Alvarez M et al. Latex allergy in fruit-allergic patients. *Allergy* 1998;53:532-6.
20. Wakelin SH, White IR. Natural rubber latex allergy. *Clin Exp Dermatol* 1999;24:245-8.

Allergiprofylakse

Overlæge Susanne Halken & overlæge Vibeke Backer

Sønderborg Sygehus, Børneafdelingen, og
H:S Bispebjerg Hospital, Intern Medicinsk Klinik I,
Lungemedicinsk Sektion

Resumé

Allergiske lidelser er et stigende problem, og forebyggelse af disse sygdommes udvikling synes rationel. Forebyggelse kan opstilles som primær, sekundær og tertiær forebyggelse, hvor den egentlige forebyggelse af sygdomsopståen er primær forebyggelse. Børn med særlig høj risiko for allergiudvikling (højrisiko (HR)-børn) kan afgrænses ved en god anamnese vedr. allergisk disposition evt. kombineret med navlesnors IgE. Der er dokumentation for, at risikoen for udvikling af komælksallergi og atopisk eksem reduceres signifikant ved en enkel diæt de første 4-6 måneder. Til alle børn anbefales amning de første seks måneder, og udsættelse for tobaksrøg bør undgås både under graviditeten og i de første leveår. Til HR-børn anbefales en dokumenteret hypoallergen moder-mælkesstatning i de første fire måneder, hvis udelukkende amning ikke er mulig. Efter 4-måneders-alderen kan HR-børn ernæres som alle andre børn. Når primær forebyggelse ikke er mulig, er det vigtigt at sikre tidlig diagnostik med henblik på sekundær forebyggelse af forværring i udvikling af allergiske lidelser.

søge at afklare mulige årsager til opståen af allergiske sygdomme og mulighederne for at forebygge både opståen af allergiske sygdomme og gennem forebyggelse at begrænse forværring af allerede opstået allergisk sygdom.

Kendskab til det naturlige forløb af de allergiske sygdomme er en nødvendig forudsætning for vurderingen af mulige forebyggende tiltag. Det er velbeskrevet, at symptomerne på allergisk sygdom ændres med stigende alder, og at personer med allerede opstået allergisk sygdom har øget risiko for at få flere allergier/symptomer senere. Således har børn med atopisk eksem og/eller fødevarerallergi stor risiko for senere at få astma/høfeber, og børn med allergisk høfeber har øget risiko for senere at få astma [1]. Især personer med IgE medieret allergisk sygdom har risiko for vedvarende symptomer og udvikling af flere allergier/symptomer [1]. Senere i livet behøver symptomerne ikke længere at have relation til den specifikke allergi. Man kan således miste sin allergi, men bevare symptomerne, som så på det tidspunkt er uden allergisk relation, selv om det er allergien, som primært har trigget udviklingen. Endvidere er det vist, at bronkial hyperaktivitet øger risikoen for udvikling af astma især hos personer, som er sensibiliserede [2-4].

Når man skal vurdere effekten af muligt allergiforebyggende tiltag, er der mange forhold, der skal tages i betragtning. Kun prospektive studier, som inkluderer anerkendte veldefinerede diagnostiske kriterier og effektmål, har tilstrækkelig lang opfølgingsvarighed, omfatter tilstrækkeligt store

Allergiske sygdomme repræsenterer et stort og stigende problem i industrialiserede lande. Det er derfor nødvendigt at

VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

materialer og anvender af sufficente statistiske metoder, er anvendelige. Desuden bør interventionsstudier inkludere reel randomisering, dobbelt blinding og kontrol af konfoundere samt god registrering af kompliance og dropouts. På grund af risiko for både erindringsbias og selektionsbias er hverken retrospektive undersøgelser eller tværsnitsundersøgelser anvendelige til at fastslå en årsags-effekt-sammenhæng. Tværsnitsundersøgelser er derimod anvendelige ved hypotese generering, idet en sammenhæng mellem sygdom og faktor kan påvises, hvorimod en endelig årsagssammenhæng kun kan bekræftes i prospektive, randomiserede interventionsstudier. Når det ikke er muligt at gennemføre randomiserede forsøg som f.eks. med hensyn til effekten af brysternæring og eksposition for tobaksrøg er det nødvendigt at anvende gode prospektive non-interventionsundersøgelser [5, 6].

Denne oversigt omfatter kun anbefalinger vedrørende primær og sekundær forebyggelse baseret på gode prospektive og så vidt muligt randomiserede interventionsundersøgelser svarende til evidensniveau styrke A og B, som beskrevet af WHO [7, 8].

Da allergiske sygdomme ofte debuterer hos børn og unge, hvor allergi også spiller den største rolle for symptomerne, fokuseres der i denne oversigt specielt på denne aldersgruppe. Forebyggelse i relation til erhvervsallergier omtales således ikke. En effektiv symptomatisk farmakologisk behandling er ofte nødvendig, men dette emne behandles ikke i denne artikel.

Metode

Denne oversigt er baseret på en systematisk, opdateret litteraturgennemgang med søgning på MEDLINE og PubMed. Endvidere er referencer fra flere store nye europæiske reviews og Cochrane-metaanalyser gennemgået og anvendt. I 2004 er der publiceret en omfattende gennemgang af diætetisk intervention, som både omfatter forudsætninger, metode, effekt og anbefalinger [8-10]. Med hensyn til diætetisk intervention er søgt på pædiatrisk litteratur. For at begrænse litteraturlisten er der så vidt muligt refereret til internationalt anerkendte reviews.

Definition af forebyggelse

Forebyggelse kan bestå af mange forskellige tiltag og kan rettes imod at undgå sensibilisering, undgå opståen af sygdomsmanifestationer hos et asymptomatisk individ samt at undgå symptomer og forværring hos et individ med allerede opstået sygdom (Figur 1).

Forskellige niveauer for allergiforebyggelse er foreslået:

- primær forebyggelse, der retter sig mod raske personer med det formål at forebygge opståen af allergisk sygdom
- sekundær forebyggelse, der retter sig mod personer med allerede opstået allergisk sygdom med det formål at forebygge symptomer og yderligere progression

- At reducere incidensen af allergisk sygdom
- At reducere risikoen for udvikling af nye allergiske manifestationer hos en person med allerede opstået allergisk sygdom
- At reducere sværhedsgraden af sygdommen og andelen af patienter med svær sygdom
- At øge muligheden for remission
- At øge livskvaliteten hos patienter med allergisk sygdom

Figur 1. Formål med allergiforebyggelse.

- tertiær forebyggelse, der retter sig mod patienter med kronisk sygdom med det formål at undgå progression og forværring.

Sensibilisering kan forudgå udvikling af allergisk sygdom; men sensibilisering kan også være et normalt og ofte harmløst, forbigående fænomen især i den tidlige barnealder [1, 5, 9]. Vurdering af om en person er sensibiliseret, afhænger af mange faktorer bl.a. sensitiviteten af den anvendte test. Sensibilisering er en ting, udvikling af sygdom en anden. Derfor må formålet med primær allergiforebyggelse være at forebygge opståen af allergisk sygdom og ikke blot sensibilisering. Det kan diskuteres, om tiltag, som reducerer risikoen for opståen af nye allergiske manifestationer hos patienter med allerede opstået allergisk sygdom, er primær eller sekundær allergiforebyggelse.

Allergiforebyggelse kan omfatte både eksposition for allergener og adjuverende risikofaktorer eller beskyttende faktorer og farmakologisk behandling. Tilsvarende kan det være forskellige forebyggende tiltag, som er gavnlige og anbefalelsesværdige for forskellige befolkningsgrupper og ved forskellige allergiske symptomer.

Målgrupper

Allergiforebyggende tiltag kan være rettet mod

- den generelle befolkning
- børn med særlig risiko for udvikling af allergisk sygdom (højrisiko (HR)-børn)
- børn med tidlige allergiske symptomer
- individer med kronisk sygdom.

Det er dokumenteret, at atopisk disposition er relateret til en øget risiko for udvikling af allergisk sygdom. Børn med en udtalt atopisk prædisposition kan have en primær immunoregulatorisk defekt, som kan identificeres ved forskellige metoder som f.eks. navlesnors-IgE (NS-IgE) [7, 9]. Desværre er ingen af disse metoder anvendelige til generel screening for allergirisiko, men forhøjet NS-IgE kan sammen med den familiære disposition afgrænse en gruppe af HR-børn til ca. 10% af en fødselsårgang, hvorimod afgrænsning ved hjælp af familiær disposition alene vil give en HR-gruppe på mindst 30% af en fødselsårgang [11]. En gruppe af børn med en veldokumenteret høj risiko for udvikling af allergisk sygdom kan således defineres på baggrund af familiær disposition alene, dvs. mindst

VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

- Den generelle population
- Højrisikogrupper
 - Ved fødslen: Spædbørn med en veldefineret øget risiko for udvikling af allergisk sygdom, dvs. spædbørn med mindst en førstegradsslægtning (forældre eller søskende) med dokumenteret allergisk sygdom, evt. kombineret med forhøjet navlesnors-IgE
 - I spædbarnsalder/tidlig barndom: Børn med atopisk dermatit, sensibilisering imod fødevarerallergener/inhalationsallergener eller fødevarerallergi

Figur 2. Målgrupper for primær/sekundær allergiforebyggelse.

en førstegradsslægtning (forældre, søskende) med dokumenteret, behandlingskrævende allergisk sygdom; eller familiær disposition kombineret med forhøjet NS-IgE (Figur 2).

En klar målgruppe for sekundær allergiforebyggelse kan være børn med tidlige/milde allergiske symptomer, før svær kronisk sygdom har udviklet sig, især hvis der er påvist IgE-sensibilisering over for fødevarerallergener (f.eks. mælk og æg) eller inhalationsallergener (f.eks. husstøvmider og kat) [1, 12].

Primær forebyggelse Diætetisk intervention

I adskillige prospektive observationsstudier [13] og et enkelt prospektivt randomiseret studie [14] er det påvist, at brysternæring i mindst 3-6 mdr. og sen introduktion af tilskudskost (efter 4-6 mdr.) er relateret til en reduceret risiko for udvikling af komælksallergi og atopisk eksem i op til 3 år og recidiverende hvæsen/astma i op til 6 år. I to metaanalyser [15, 16], hvori der er anvendt forud fastlagte standardiserede kriterier, og i et systematisk review [13] har man kunnet påvise en generelt beskyttende effekt af udelukkende brysternæring i de første 3-4 mdr. for risikoen for atopisk eksem og astma i de første 5-10 år især hos allergidisponerede børn.

Af ernæringsmæssige årsager anbefaler WHO udelukkende amning generelt til alle børn; men i nogle tilfælde er der behov for supplement af modermælkserstatning. I mange prospektive, interventionsstudier er der påvist en allergiforebyggende effekt af ernæring af HR-børn med højt hydrolyse-

rede modermælkserstatningsprodukter i mindst 4 mdr., enten udelukkende eller som supplement til modermælk, når man samtidig undgik introduktion af anden tilskudskost i de første 4-6 mdr. [10, 17-19]. Der er også undersøgelser, som har vist en allergiforebyggende effekt af de såkaldt delvist hydrolyserede produkter; men nyere sammenlignende undersøgelser har vist en større effekt af de højt hydrolyserede produkter [10].

Denne allergiforebyggende effekt er kun påvist hos HR-børn. Der er ingen dokumentation for allergiforebyggende effekt af diæt til moderen, hverken i graviditeten eller i ammeperioden [10], ligesom der ikke er dokumentation for effekt af allergiforebyggende diæt til barnet efter 4-6 måneders-alderen [10]. Effekt af diætetisk primær allergiforebyggelse og evidensbaserede anbefalinger fremgår af Tabel 1 og Tabel 2.

Miljøintervention

Mange forskellige miljøfaktorer kan influere på risikoen for at allergisk sygdom udvikles. Betydningen af eksposition for tobaksrøg og luftbårne allergener for udviklingen af allergisk sygdom er belyst i talrige retrospektive og prospektive non-interventionsundersøgelser. I de fleste af disse undersøgelser er der imidlertid betydelige muligheder for fejltolkninger bl.a. på grund af hukommelsesbias, selektionsbias og »forebyggelsesadfærd«. Når der tages højde for disse forhold, er der vist såvel en positiv dosis-respons-sammenhæng mellem eksposition for husstøvmideallergener og kat og sensibilisering imod samme allergener, som en sammenhæng mellem sensibilisering og udvikling af senere sygdom, og der er også undersøgelser, som tyder på, at eksponering for både husstøvmider og kat medfører øget risiko for både sensibilisering og udvikling af allergiske luftvejsymptomer specielt hos allergidisponerede børn [20, 21].

Der pågår flere prospektive, randomiserede interventionsundersøgelser af store kohorter af nyfødte, hvor effekten af reduktion af eksposition for indendørsallergener især husstøvmider til HR-børn undersøges. De første resultater tyder på, at en reduktion af husstøvmideallergenniveauet medfører nedsat

Tabel 1. Forebyggende effekt af diætetiske tiltag.

Intervention	Effekt
Udelukkende BE \geq 4 mdr.	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Kumuleret incidens af komælksallergi indtil 18 mdr. ↓ Kumuleret incidens af atopisk eksem indtil 3 år ↓ Kumuleret incidens af recidiverende hvæsen/astma indtil 6 år
eHF ^a kombineret med undgåelse af fast føde \geq 4-6 mdr.	↓ Kumuleret incidens af komælksallergi indtil 5-7 år & atopisk eksem indtil 4 år
pHF ^a kombineret med undgåelse af fast føde \geq 4-6 mdr.	Har effekt, skønt mindre end eHF

BE: brysternæring. eHF: ekstensivt hydrolyseret modermælkserstatning. pHF: partielt hydrolyseret modermælkserstatning

a) Udelukkende eller som supplement til brysternæring (BE)
Effekt af eHF/pHF er kun dokumenteret til højrisikobørn

Tabel 2. Diætetisk allergiforebyggelse – evidensbaserede anbefalinger.

Målgruppe	Anbefalinger	Styrke af anbefaling ^a
Alle spædbørn	Ingen særlig diæt til moderen i graviditeten eller i ammeperioden Udelukkende brysternæring \geq 4 mdr. Undgå fast føde indtil 4 mdr.	B
Yderligere anbefalinger til højrisikobørn	Ved behov for tilskud de første 4 mdr. anbefales en dokumenteret hypoallergen modermælkserstatning	A

Af ernæringsmæssige årsager anbefaler WHO brysternæring i \geq 6 mdr. til alle børn

a) Styrke af anbefaling jf. WHO, beskrevet i [7, 8].

VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

risiko for astmasymptomer i det første leveår [22], og i en enkelt undersøgelse er der fundet nedsat risiko for sensibilisering og astmasymptomer op til otteårsalderen hos børn, som i det første leveår fik reduceret husstøvmideekspositionen ved hjælp af allergentætte madrasmadræk [23]. Der er således nu resultater, som tyder på en allergiforebyggende effekt af reduktion af eksposition for indendørsallergener hos HR-børn, men det er nødvendigt at afvente langtidsopfølgning af disse studier, før der kan drages endelige konklusioner.

I talrige undersøgelser er det påvist, at eksposition for tobaksrøg medfører en øget risiko for luftvejssymptomer, både infektioner, gentagne episoder af astmatisk bronkitis og vedvarende astma samt nedsat lungefunktion [24-27]. Derimod er der ingen sikker evidens for, at eksposition for tobaksrøg medfører øget risiko for allergisk sensibilisering. Der er ingen tvivl om, at børn ikke bør udsættes for tobaksrøg, specielt ikke i spædbarnsperioden og heller ikke i fostertilstanden.

Andre faktorer

Det er foreslået, at den mikrobielle tarmflora har indflydelse på udvikling af allergisk sygdom, men der er på nuværende tidspunkt ingen dokumentation for en kausal sammenhæng. Enkelte undersøgelser tyder på, at supplement med probiotica til HR-spædbørn kan medføre nedsat forekomst af let atopisk eksem; men der er ikke fundet effekt på forekomsten af allergi [28]. I en ny rapport fra European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) [28] konkluderes det, at der i øjeblikket ikke er publiceret evidens for nogen gunstig langtids klinisk effekt af at tilskud af probiotika til spædbørnsemæring.

Resultaterne af tværnsitsstudier tyder på, at andre kostfaktorer såsom lav indtagelse af frisk fisk, omega-3 fedtsyrer, højt natriumindtag eller utilstrækkelig indtagelse af antioxidanter kan have indflydelse på udvikling af luftvejssymptomer og astma, men også reducere inflammation i de tilfælde, hvor det er udviklet. Der foreligger et enkelt interventionsstudie, som har vist at tilskud af omega-3-fedtsyrer var relateret til en lavere forekomst af »hvæsen« indtil halvandetårsalderen [29].

En række tværnsitsundersøgelser, hvori det er blevet indikeret, at forekomsten af allergisk sygdom var lavere i landmiljøer, har givet anledning til »hygiejneteorien« med hypotesen om, at eksposition for infektionssygdomme, allergener, endoxiner m.m. har en beskyttende effekt med hensyn til udvikling af allergisk sygdom [30]. Imidlertid foreligger der ingen dokumentation for denne hypotese, som også er modificeret efter resultater af nyere undersøgelser [31, 32].

Sekundær forebyggelse

Hos patienter, som allerede har allergisk sygdom, kan en tidlig indsat effektiv behandling føre til symptomfrihed, mindre medicinforbrug, bedre livskvalitet og større chance for at forhindre forværring og progression med udvikling af andre allergier/manifestationer. En tidlig korrekt diagnose og konstatering af allergisk genese en forudsætning for en allergenspecifik behandling [12].

Allergen elimination

Hos patienter med fødevareallergi, allergisk astma og allergisk rinokonjunktivitis er reduktion af ekspositionen for det/de allergener, som patienterne er påvist at være allergiske over for, en logisk del af behandlingen, hvis allergenet kan identificeres og elimination/signifikant reduktion af ekspositionen er mulig. Det gælder specielt for fødevarer, husstøvmider og dyrehår.

Mange prospektive, kontrollerede undersøgelser har vist at en signifikant reduktion af eksposition for især husstøvmideallergener medfører bedre sygdomskontrol [7, 18, 33, 34]. Hos børn med astma forårsaget af husstøvmideallergi er det i en dansk randomiseret, dobbeltblind placebo-kontrolleret undersøgelse fundet, at anvendelse af allergentæt madrasmadræk medførte halvering af behovet for inhalationssteroid efter et års opfølgning [35].

Elimination af irritanter

Indendørsmiljøet, især eksposition for tobaksrøg, spiller den største rolle for luftvejssymptomer hos børn. Hos børn med allergisk luftvejssygdom er eksposition for tobaksrøg relateret til sværhedsgraden af symptomerne, dårligere prognose og øget behov for medicin. Tobaksrøg synes at være en af de mest betydningsfulde triggere af astmasymptomer, som det er muligt at forebygge.

Specifik immunterapi = allergivaccination

Specifik immunterapi er vist at være en dokumenteret effektiv behandling til patienter med allergisk rinokonjunktivitis eller allergisk astma i kontrollerede undersøgelser med husstøvmide-, græspollen-, birkepollen- og dyrehårsallergenekstrakter [36]. Desuden tyder en ny europæisk undersøgelse på at allergivaccination kan nedsætte risikoen for at udvikle astma hos patienter med høfeber og pollenallergi [37].

Farmakologisk behandling

Enkelte studier af farmakologisk behandling (f.eks. ketotifen, cetirizin) til spæd/småbørn med atopisk eksem har rapporteret en signifikant reduktion i udviklingen af astma [38, 39].

Anbefalinger

Med basis i aktuel viden er der i **Figur 3** opstillet evidensbaserede retningslinjer for primær forebyggelse. Nogle simple diætetiske anbefalinger de første fire måneder har vist sig at kunne reducere risikoen for komælsallergi og atopisk eksem signifikant hos børn med særlig høj risiko for allergiudvikling. Efter fire måneders alderen kan disse børn ernæres som alle andre. Ingen børn bør udsættes for tobaksrøg. Endvidere er der undersøgelser, der tyder på, at reduktion af eksposition for indendørsallergener, især husstøvmider, kan medføre nedsat risiko for astmasymptomer; men resultater af langtidsopfølgning af pågående undersøgelser må afventes.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

Anbefalinger til alle spædbørn

- Ingen særlig diæt i graviditeten eller til den ammende moder
- Udelukkende brysternæring i mindst 4 mdr.
- Miljøfaktorer
 - Undgå tobaksrøg (også i graviditeten)

Yderligere anbefalinger til højrisikospædbørn

- Ved behov for tilskud i de første 4 mdr. anbefales en dokumenteret hypoallergen modermælkserstatning
- Miljøfaktorer
 - Reducer allergen eksposition tidligt i livet (husstøvmider, pelsdyr)
 - Undgå fugtig bolig og forurening

Figur 3. Primær allergiforebyggelse.

- Undgå tobaksrøg
 - Patienter med helårs astma, rhinitis eller atopisk eksem, og som er allergiske over for husstøvmider eller dyrehår, anbefales at forsøge at reducere deres eksposition for relevante allergener
 - Anbefalede tiltag omfatter:
 - Fjernelse af relevante dyr
 - Nedsættelse af den indendørs relative luftfugtighed til under 50% hvis muligt
 - Vask af dyner og puder i varmt vand (> 55°C) regelmæssigt (mindst hver tredje måned) eller anvendelse af allergentæt betræk* til dyner og puder
 - Vask af sengelinned i varmt vand (> 55°C) jævnligt
 - Evt. fjerne tæpper i soverum
 - Indkapsling af madrassen i dokumenteret allergentæt madrasbetræk*
- *) Kun dokumenteret effekt ved sikker husstøvmideallergi

Figur 4. Sekundær allergiforebyggelse (WHO).

Til børn med allerede opstået allergisk sygdom er tidlig diagnostik en forudsætning for en effektiv allergenspecifik behandling. I **Figur 4** er der angivet retningslinjer for sekundær allergiforebyggelse, som anbefalet af WHO [7].

Korrespondance: *Susanne Halken*, Børneafdelingen, Odense Universitetshospital, DK-5000 Odense C. E-mail: susanne.halke@ouh.fyns-amt.dk

Antaget: 3. november 2004

Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Halken S. Early sensitisation and development of allergic airway disease – risk factors and predictors. *Paediatr Respir Rev* 2003;4:128-34.
2. Ulrik CS, Backer V. Longitudinal determinants of bronchial responsiveness to inhaled histamine. *Chest* 1998;113:973-9.
3. Ulrik CS, Backer V, Hesse B et al. Risk factors for development of asthma in children and adolescents: findings from a longitudinal population study. *Respir Med* 1996;90:623-30.
4. Ulrik CS, Backer V. Increased bronchial responsiveness to exercise as a risk factor for symptomatic asthma: findings from a longitudinal population study of children and adolescents. *Eur Respir J* 1996;9:1696-700.
5. Halken S, Høst A. The lessons of noninterventional and interventional prospective studies on the development of atopic disease during childhood. *Allergy* 2000;55:793-802.
6. Wahn U, von Mutius E. Childhood risk factors for atopy and the importance of early intervention. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:567-74.
7. WHO. Prevention of Allergy and Allergic Asthma. Based on the WHO/WAO Meeting on the Prevention of Allergy and Allergic Asthma. http://www.worldallergy.org/professional/who_paa2003.pdf. / oktober 2004
8. Muraro A, Dreborg S, Halken S et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Part II. *Pediatr Allergy Immunol* 2004;15:196-205.
9. Muraro A, Dreborg S, Halken S et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Part I: Immunologic background and criteria for hypoallergenicity. *Pediatr Allergy Immunol* 2004;15:103-11.
10. Muraro A, Dreborg S, Halken S et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Part III: Critical review of published peer-reviewed observational and interventional studies and final recommendations. *Pediatr Allergy Immunol* 2004;15:291-307.
11. Hansen LG, Halken S, Høst A et al. Prediction of allergy from family history and cord blood IgE levels. A follow-up at the age of 5 years. *Cord blood IgE IV. Allergy Immunol* 1993;4:34-40.
12. Host A, Andrae S, Charkin S et al. Allergy testing in children: why, who, when and how? *Allergy* 2003;58:559-69.
13. Van Odijk J, Kull I, Borres MP et al. Breastfeeding and allergic disease: a multidisciplinary review of the literature (1966-2001) on the mode of early feeding in infancy and its impact on later atopic manifestations. *Allergy* 2003;58:833-43.
14. Lucas A, Brooke OG, Morley R et al. Early diet of preterm infants and development of allergic or atopic disease: randomized prospective study. *BMJ* 1990;300:837-40.
15. Gdalevich M, Mimouni D, David M et al. Breast-feeding and the onset of atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:520-7.
16. Gdalevich M, Mimouni D, Mimouni M. Breast-feeding and the risk of bronchial asthma in childhood: a systematic review with meta-analysis of prospective studies. *J Pediatr* 2001;139:261-6.
17. Host A, Halken S. Can we apply clinical studies to real life? Evidence based recommendations from studies on development on allergic diseases and allergy prevention. *Allergy* 2002;57:389-97.
18. Asher I, Boner A, Chuchalin A et al. Prevention of allergy and asthma: interim report. *Allergy* 2000;55:1069-88.
19. Osborn DA, Sinn J. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2003. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. 10.1002/14651858.CD003664.
20. Bornehag CG, Sundell J, Hagerhed L et al. Pet-keeping in early childhood and airway, nose and skin symptoms later in life. *Allergy* 2003;58:939-44.
21. Celedon JC, Litonjua AA, Ryan L et al. Exposure to cat allergen, maternal history of asthma, and wheezing in first 5 years of life. *Lancet* 2002;360:781-2.
22. Custovic A, Simpson BM, Simpson A et al. Effect of environmental manipulation in pregnancy and early life on respiratory symptoms and atopy during first year of life: a randomised trial. *Lancet* 2001;358:188-93.
23. Arshad SH, Bateman B, Matthews SM. Primary prevention of asthma and atopy during childhood by allergen avoidance in infancy: a randomised controlled study. *Thorax* 2003;58:489-93.
24. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. *Thorax* 1997;52:905-14.
25. Strachan DP, Cook DG. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998;53:204-12.
26. Cook DG, Strachan DP. Summary of effect of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax* 1999;54:357-66.
27. Lodrup Carlsen KC, Carlsen KH. Effects of maternal and early tobacco exposure on the development of asthma and airway hyperreactivity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2001;1:139-43.
28. Agostoni C, Axelsson I, Braegger C et al. Probiotic bacteria in dietetic products for infants: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;38:365-74.
29. Mhrshahi S, Peat JK, Marks GB et al. Eighteen-month outcomes of house dust mite avoidance and dietary fatty acid modification in the Childhood Asthma Prevention Study (CAPS). *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:162-8.
30. Strachan DP. Hayfever, hygiene, and household size. *BMJ* 1989;299:1259-60.
31. Strachan DP. Family size, infection and atopy: the first decade of the "hygiene hypothesis". *Thorax* 2000;55 (suppl 1):S2-S10.
32. Rautava S, Ruuskanen O, Ouweland A et al. The hygiene hypothesis of atopic disease – an extended version. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;38: 378-88.
33. Gotzsche PC, Johansen HK, Burr ML et al. House dust mite control measures for asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2001, Issue 3. CD001187.
34. Custovic A, Simpson A, Chapman MD et al. Allergen avoidance in the treatment of asthma and atopic disorders. *Thorax* 1998;53:63-72.
35. Halken S, Host A, Niklassen U et al. Effect of mattress and pillow encasings on children with asthma and house dust mite allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:169-76.
36. Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Allergen immunotherapy for asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000, Issue 2. CD001186.
37. Moller C, Dreborg S, Ferdousi HA et al. Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (the PAT-study). *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:251-6.
38. Iikura Y, Nasipitiz CM, Mikawa H et al. Prevention of asthma by ketotifen in infants with atopic dermatitis. *Ann Allergy* 1992;68:233-6.
39. Wahn U, ETAC Study Group. Allergic factors associated with the development of asthma and the influence of cetirizine in a double-blind, randomised, placebo-controlled trial: First results of ETAC. *Pediatr Allergy Immunol* 1998;9:116-24.