

# Status epilepticus

Thomas Bast | Epilepsiezentrum Kork

## Einleitung und Definitionen

Neben respiratorischen Krisen stellen prolongierte zerebrale Anfälle mit die häufigsten Notfälle dar, die zur akuten stationären Aufnahme von Kindern führen. Ein Status epilepticus (SE) ist ein Anfall, der nicht innerhalb der für diesen Anfallstyp typischen Zeit spontan sistiert. Auch eine Serie von Anfällen, zwischen denen keine interiktale Erholung des ZNS zum Ausgangsniveau des Patienten beobachtet wird, gilt bei ungewöhnlich langer Dauer als SE [2]. Diese moderne Definition gibt also keine universelle Mindestdauer an, ab wann von einem SE gesprochen werden kann. Für (epidemiologische) Studien wird in der Regel eine Grenze von 30 Minuten gesetzt. Diese ist allerdings unter klinisch operationalen Aspekten nicht geeignet. So sistieren beispielsweise die meisten generalisiert tonisch-klonischen Anfälle (GTKA) spontan innerhalb der ersten 4 Minuten [9]. Nach einer Dauer von über 4 Minuten besteht ein hohes Risiko für ein Persistieren über mehr als 30 Minuten [4]. Für andere Anfallsformen gibt es keine klare Grenze. Bei weniger bedrohlichen Anfallstypen, wie z. B. Absencenstatus oder Status fokaler Anfälle, sollte nach ca. 20 Minuten von einem Status gesprochen werden. Spricht ein SE nicht auf die ersten 2 adäquaten Therapieschritte an, so kann von einem refraktären SE ausgegangen werden. Beim konvulsiven SE stehen motorische Phänomene im Vordergrund. Man unterscheidet tonische, klonische, tonisch-klonische und myoklonische Anfälle. Tonisch-klonische SE sind bei weitem am häufigsten. Beim non-convulsiven SE sind die motorischen Symptome weniger ausgeprägt (subtiler SE). Hierbei besteht vielmehr ein durch epileptische Aktivität

### Definitionen des Status epilepticus (SE):

- GTKA >5 Minuten = generalisierter konvulsiver SE
- Absencen >20 Minuten = generalisierter non-convulsiver SE
- Fokale Anfälle >20 Minuten = fokaler konvulsiver oder non-convulsiver SE
- Fehlendes Ansprechen auf erste 2 Therapieschritte = refraktärer SE

bedingter Dämmerzustand. Dieser kann einerseits durch generalisierte Anfälle (Absencen) und andererseits auch durch fokale Anfälle mit Bewusstseinsstörung begründet sein. Im Grunde kann jeder epileptische Anfallstyp in einen SE übergehen.

### Epidemiologie

Im Kindesalter liegt die Inzidenz des SE mit einer Dauer >30 Minuten bei 17–27/100.000 Kinder/Jahr [3, 5]. Sie ist am höchsten bei Kindern im ersten Lebensjahr (51/100.000/Jahr) und fällt dann mit dem Alter ab. Meist handelt es sich um konvulsive SE. Wegen methodischer Schwierigkeiten (Notwendigkeit des EEG) gibt es wenig valide Daten zu non-convulsiven SE. In 10–30 % der Fälle geht ein konvulsiver SE in einen non-convulsiven SE über. Klinisch ist dieser kaum von Beeinträchtigungen durch die auslösende Erkrankung und/oder durch die akute Behandlung zu unterscheiden.

### Ursachen

Bei Erwachsenen ist der SE meist Ausdruck einer akuten neurologischen Erkrankung, wie Schlaganfall, Enzephalitis oder Trauma. Im Kindesalter sind die Ursachen deutlich

verschieden. Prolongierte Fieberkrämpfe machen alleine rund ein Drittel aller Fälle von SE im Kindesalter aus. Bei knapp der Hälfte aller Kinder mit SE liegt eine vorbestehende Behinderung vor, oft eine komplexe neurologische Erkrankung mit Mehrfachbehinderung und Epilepsie. Bei rund einem Drittel dieser Kinder findet sich ein hiervon unabhängiges akutes Ereignis als Auslöser des SE (Tab. 1). Lediglich unter 20 % der Kinder haben bei völlig unauffälliger Vorgeschichte eine akute Erkrankung des ZNS als Ursache des SE. In absteigender Häufigkeit sind dies virale/bakterielle Me-

**Tab. 1: Mögliche Auslöser eines Status epilepticus**

Ursachen des SE bei Kindern	
■	Prolongierter Fieberkrampf (ca. 30%)
■	Neurologische Vorerkrankung/ Epilepsie (ca. 50%)
◆	Davon 1/3 zusätzlicher akuter Auslöser!
■	Bislang unauffällig, akute ZNS-Affektion (ca. 20%)
◆	Infektion
◆	Metabolische Entgleisung
◆	Trauma
◆	Medikamentenassoziiert
◆	Zerebrovaskulärer Insult
◆	Hypoxie
SE bei Patienten mit bekannter Epilepsie	
■	Niedrige Antiepileptikaspiegel?
◆	Non-Compliance?
◆	Interaktion durch Begleitmedikation?
◆	Unzureichende Dosierung?
■	Schlafentzug/Alkohol/andere potenzielle Auslöser?
■	Akute ZNS-Affektion zusätzlich zur Epilepsie?

ningitis, Enzephalitis, metabolische Entgleisung, Trauma, Medikamente/Intoxikation, Hypoxie, zerebrovaskulärer Insult u. a. [3].

**Differenzialdiagnose**

Spätestens wenn ein Anfall nicht auf die ersten therapeutischen Maßnahmen anspricht, sollte auch ein nichtepileptisches Geschehen in Betracht gezogen werden. Auf die klinischen Besonderheiten des psychogenen nichtepileptischen Anfalls geht ein weiterer Beitrag in diesem Heft ausführlich ein (Brockmann S. 362). Des Weiteren müssen vom konvulsiven SE akute Dystonien, Myoklonien nichtepileptischer Genese und andere paroxysmale Dyskinesien abgegrenzt werden. Non-konvulsive SE sind ohne EEG meist nicht von anderen Ursachen einer Bewusstseinsstörung unterscheidbar.

**Diagnostik**

Für das diagnostische Vorgehen beim konvulsiven SE liegen kaum evidenzbasierte Daten vor [8]. Es muss unterschieden werden zwischen akuter Diagnostik noch im Anfall und möglichen Untersuchungen nach Anfalls-/Statusende. Die Frage der Notwendigkeit einzelner diagnostischer Schritte kann nicht alleine aufgrund des SE beantwortet werden, sondern es müssen Anamnese (Entwicklung? Neurologischer Befund? Epilepsie bekannt?) und begleitende Symptome (Fieber? Neu aufgetretener neurologischer Defekt? Internistische Erkrankung?) einbezogen werden.

Tabelle 2 gibt eine Übersicht zu sinnvollen diagnostischen Schritten, hier bezogen auf ein Kind mit unauffälliger Vorgeschichte und erstem SE. Das Vorgehen

ist im Einzelfall ggf. in Abhängigkeit von Vorgeschichte und Befund anzupassen. Zunächst müssen typische Ursachen von Gelegenheitsanfällen, wie Hypoglykämie oder Elektrolytverschiebung, ausgeschlossen werden. Gelingt es nicht, den Anfall zu unterbrechen, so sollten Blutgasanalyse, Infektwerte, Leberenzyme, Nierenretentionswerte, Ammoniak, Laktat und ggf. andere „Routinewerte“ bestimmt werden. Bei Patienten mit bekannter Epilepsie und Vorbehandlung sollten Antiepileptikaspiegel bestimmt werden (niedriger Spiegel als potenzielle Ursache?). Ein EEG ist akut nur notwendig bei Zweifeln an der epileptischen Genese oder zur Differenzialdiagnostik des non-konvulsiven SE (fokal vs. generalisiert). Ansonsten spielt das EEG nur beim refraktären SE mit Einleitung

**Tab. 2: Vorgehen bei konvulsivem Status epilepticus**

Anfallsdauer	Therapie	Diagnostik								
		Im Anfall			Nach Anfallende		Nach Anfallende, aber nur bei entspr. Symptomen/Anamnese			
		BZ	Elektrolyte <sup>1</sup> BGA	Erweitertes Labor <sup>2</sup>	Screening Stoffwechsel	Screening Drogen, Medikamente	EEG	LP	MRT	
3–5 Min.	Diazepam rektal < 15 kg 5 mg > 15 kg 10 mg oder Chloralhydrat 50–100 mg/kg (max. 2 g) rektal oder Midazolam 0,2 mg/kg bukkal/nasal <sup>3</sup>					4	5	6		
5–30 Min.	Benzodiazepine i. v. Lorazepam 0,05–0,1 mg/kg oder Clonazepam 0,01–0,05 mg/kg oder Diazepam 0,2–0,5 mg/kg Dann Phenytoin i. v. oder Kurzinfusion 15 mg/kg Beachte: Bei Alter < 1 J. Pyridoxin 20 mg/kg					4	5	6		
30–60 Min.	Beachte: Hinweise auf nichtepileptisches Geschehen? <b>Intubationsbereitschaft</b> Phenobarbital i. v. 10 mg/kg (max. 200 mg Einzeldosis) Evtl. Valproat i. v. 20–40 mg/kg, ggf. als Kurzinfusion <sup>6</sup> Evtl. Levetiracetam als Kurzinfusion 10–20 mg/kg <sup>6</sup>					4		6		
> 60 Min.	<b>Gezielte Narkose</b> Midazolam i. v. Bolus 0,5 mg/kg, dann Perfusor 0,5 bis 1,5 mg/kg/h <sup>7</sup> oder Thiopental i. v. Bolus 5 mg/kg, dann Perfusor 3–5 mg/kg/h <sup>7</sup> oder andere Narkotika					4		8	9	

1 Na, K, Cl, Ca, Mg. BGA= Blutgasanalyse.  
 2 Leberenzyme, Kreatinin, Harnstoff, CRP, Blutbild, NH3, Laktat, Gerinnung  
 3 Außerhalb der Zulassung, wenig/keine Studiendaten  
 4 Wenn keine andere Erklärung  
 5 Früh bei persistierender Beeinträchtigung, sonst im Intervall (Ausnahme Fieberkrampf)  
 6 Immer bei Alter < 1 Jahr, sonst bei Fieber/Meningismus/schlechtem AZ zum Ausschluss Infektion  
 7 Dosierung richtet sich nach Effekt auf das EEG (Ziel Burst-Suppression/Nulllinie)  
 8 Einschließlich Stoffwechseluntersuchungen, Antikörper, oligoklonale Banden, Laktat, Aminosäuren u. a.  
 9 Nach Stabilisierung

einer Narkose eine Rolle. Hier soll zum einen der Erfolg der Narkose (burst-suppression/Nulllinie) dokumentiert werden, zum anderen hilft das EEG in der Beurteilung der „Aufwachphase“ nach Narkoseende (Status durchbrochen?). Ansonsten reicht eine EEG-Ableitung nach Anfallsende. Eine Bildgebung ist in der Regel nicht akut notwendig, da sie zwar zur Ursachenklärung beitragen kann, im Kindesalter allerdings meist ohne akute Konsequenz für die Behandlung bleibt. Wichtiger ist in dieser Phase die konsequente SE-Behandlung und die Stabilisierung des Patienten. Nur im Falle eines refraktären, andauernden SE ist eine Bildgebung, bevorzugt mittels MRT, noch im SE nach Stabilisierung des beatmeten Patienten indiziert. Auch eine Lumbalpunktion sollte, wenn indiziert wegen Fieber oder schlechtem AZ oder Alter unter einem Jahr, nach Anfallsende erfolgen. Hat der Patient Fieber oder andere Zeichen einer Infektion und gelingt es nicht, den SE zu unterbrechen, so ist eine LP auch im Anfall indiziert. Ein Screening nach Medikamenten oder anderen Toxinen ist bei entsprechender Anamnese oder auch bei Fehlen anderer Ursachen indiziert. Das Ausmaß einer möglichen Stoffwechseldiagnostik hängt im Wesentlichen von Alter, Anamnese und begleitenden Befunden ab.

### Therapie

3–5 Minuten nach Beginn sollte ein konvulsiver Anfall mittels Bedarfsmedikation unterbrochen werden (Tab. 2). Typischerweise werden bei Kindern Diazepamrektionen eingesetzt. Alternativ kann auch Chloralhydrat rektal verabreicht werden. Midazolam bukkal oder nasal stellt eine Alternative dar. Sistiert der Anfall nicht, so liegt ein SE vor. Im ersten Schritt sollten nun Benzodiazepine i. v. verabreicht werden. Lorazepam zeigte in Studien bei Erwachsenen eine gewisse Überlegenheit [1]. Der behandelnde Arzt sollte pragmatisch dasjenige Präparat verwenden, mit dem er die meiste Erfahrung hat und mit dem er am sichersten umgehen kann (also ggf. auch Diazepam, Midazolam oder Clonazepam). Bei der Wahl der Injektionsgeschwindigkeit kommen Erfahrung

mit dem jeweiligen Medikament und Einschätzung der klinischen Situation des Patienten zur Geltung. Die Injektion sollte nicht zu vorsichtig (zu niedrig dosiert, sehr langsam) verabreicht werden, andererseits sollte beim (noch) nicht intubierten Patienten keine Apnoe riskiert werden, sofern nicht alles für eine rasche Intubation vorbereitet ist. Persistiert der Anfall, so sollte im nächsten Schritt Phenytoin, das nicht atemdepressiv ist, langsam i. v. oder als Kurzinfusion gegeben werden. Das Risiko von Blutdruckabfällen unter Phenytoin muss beachtet werden. Die Phenytoingabe sollte über einen sicheren venösen Zugang, bevorzugt über einen zentralvenösen Katheter, erfolgen, da eine periphere intravenöse Injektion von Phenytoin zu schweren Lokalreaktionen mit Ödem, Verfärbung und Schmerzen führen kann (sog. Purple-glove-Syndrom). Diese Komplikation kann im Prinzip auch durch Verwendung von Fosphenytoin vermieden werden. Alternativ kann auch zuvor ein Versuch mit Phenobarbital unternommen werden [4]. Versagen die ersten beiden Schritte (Benzodiazepin plus Phenytoin oder Phenobarbital), so sollte im nächsten Schritt eine gezielte Narkose mit Intubation überlegt werden. Nur wenn der Patient in einem sehr stabilen Zustand ist und der SE noch nicht zu lange lief, können weitere Versuche, z. B. mit Valproat oder Levetiracetam sinnvoll sein. Allerdings liegen für diese Substanzen zur Behandlung des SE im Kindesalter kaum Daten vor. Könnte aufgrund der Anamnese und dem Fehlen anderer Ursachen eine Erkrankung des mitochondrialen Energiestoffwechsels (M. Alpers, MELAS u. a.) vorliegen, so sollte zunächst auf Valproat wegen des erhöhten Risikos eines Leberversagens verzichtet werden. Zur Narkoseeinleitung kann Thiopental eingesetzt werden. Ein Dauerperfusor mit Midazolam kann bei geringerer Toxizität häufig genauso wirksam sein. Die Dosierung der Medikamente wird über das dann notwendige EEG gesteuert. Ist ein Burst-Suppression-Muster oder gar eine Nulllinie erreicht, so stellt sich die Frage, wie lange diese Narkose fortgesetzt werden soll. Hier existieren keine einheitlichen Richtlinien.

Sinnvoll scheint es, die Narkose für 12–24 Stunden aufrechtzuerhalten. Fällt der Patient nach Narkoseende wieder in den SE, so müssen häufig über Tage und manchmal über Wochen verschiedenste Narkotika und konventionelle Antiepileptika eingesetzt werden. Es sollte beachtet werden, dass der Patient nicht durch die Therapie mehr gefährdet wird als durch den SE.

Für den non-convulsiven SE kann keine allgemeingültige Empfehlung ausgesprochen werden. Für den Fall, dass der Patient nicht z. B. durch vegetative Symptome vital gefährdet ist, besteht keine Indikation zur gezielten Intubationsnarkose [6]. Es sollte bei allen Maßnahmen bedacht werden, ob für den Patienten die Anfallssymptomatik

#### Therapie des generalisierten konvulsiven Status epilepticus

Rasch (Beginn nach 3–5 Minuten) und potent

**Schritt 1** Benzodiazepine

**Schritt 2** Phenytoin oder Phenobarbital

**Schritt 3** Intubationsnarkose

#### Therapie des fokalen, nicht lebensbedrohlichen SE und des non-convulsiven SE

**Schritt 1** Benzodiazepine

Dann langsame Eskalation:

- Generalisierter non-convulsiver SE (Absencen): Valproat, Levetiracetam, Kortikosteroide
- Fokaler non-convulsiver SE: Phenytoin, evtl. Kortikosteroide
- Eingreifende Therapie/Intubation vermeiden

Häufig sind Patienten nach Ende eines konvulsiven SE noch beeinträchtigt, und in dieser Phase erfolgt wegen angeblicher „Krampfbereitschaft“ oft eine Therapieeskalation, bis hin zur meist unnötigen Intubation. Nach Ende der konvulsiven Phase wäre hingegen Zuwarten und ggf. Einleitung weiterer Diagnostik die richtige Entscheidung.



## 89. Opernfestspiele Arena di Verona 17.6.–3.9.2011

Hotel Colomba d'Oro\*\*\*\*Arena 198 Meter

Lufthansa ab allen deutschen Flughäfen  
hin ca. 8:30-11:55, zurück ca. 15:00-17:55

17.-19. Juni 2011	Freitag-Sonntag	Traviata	Aida		N°1
24.-27. Juni 2011	Freitag-Montag	Traviata	Barbiere di Siviglia	Aida	N°2
30.6.-3.7. 2011	Donnerstag-Sonntag	Aida	Barbiere di Siviglia	Traviata	N°3
08.-11. Juli 2011	Freitag-Montag	Barbiere di Siviglia	Nabucco	Aida	N°4
12.-15. Juli 2011	Dienstag-Freitag	Traviata	Aida	Barbiere di Siviglia	N°5
15.-18. Juli 2011	Freitag-Montag	Nabucco	Traviata	Aida	N°6
19.-22. Juli 2011	Dienstag-Freitag	Aida	Nabucco	Traviata	N°7
22.-25. Juli 2011	Freitag-Montag	Barbiere di Siviglia	Nabucco	Aida	N°8
26.-28. Juli 2011	Dienstag-Donnerstag	Aida	Nabucco		N°9
28.-31. Juli 2011	Donnerstag-Sonntag	Traviata	Barbiere di Siviglia	Aida	N°10
04.-07. August 2011	Donnerstag-Sonntag	Traviata	Nabucco	Bohème	N°11
11.-14. August 2011	Donnerstag-Sonntag	Traviata	Nabucco	Bohème	N°12
19.-22. August 2011	Freitag-Montag	Bohème	Roméo et Juliette*	Nabucco	N°13
24.-27. August 2011	Mittwoch-Samstag	Roméo et Juliette*	Nabucco	Bohème	N°14
27.-29. August 2011	Samstag-Montag	Roméo et Juliette*	Aida		N°15
30.8.-1.9. 2011	Dienstag-Donnerstag	Bohème	Aida		N°16
1.-4.9. 2011	Donnerstag-Sonntag	Nabucco	Bohème	Aida	N°17

\*Gounod, Oper

Meine Dauerplätze im Parkett, gepolstert, freie Bühnensicht, 2 Meter Beinfreiheit:

Reihe 1: 2-4-6-8-10-12-14-16-18-20-22-24-26-28-30-32 17-19-21-23-25-27-29-31

Reihe 11 am ersten Quergang: 33-35-37-39-41-43-45-47

3 Opern, 3 Tage € 2300    2 Opern, 2 Tage € 2100

Inklusive Lufthansa economy, Arena-Karten, Hotel,

Frühstück im Hotel und auf der Piazza, Pausen-Champagner, Transfers,

nach jeder 3. Vorstellung Applausparade und Essen mit den Künstler im kleinen Kreise

Eigene Anreise € 1800 bzw. € 1600

Näheres, Luftbild-Sitzplan:

Robert Schweitzer, Opernreisen nach Verona seit 1977

Nieder-Ramstädter Str. 44, 64372 Ober-Ramstadt

Telefon 06154-3021 Fax 06154-52600 mail@robert-schweitzer.com

www.robert-schweitzer.com

**Wesentliches für die Praxis ...**

- Der prolongierte generalisierte tonisch-klonische Anfall, also der konvulsive Status epilepticus, stellt bei Kindern mit und ohne vorbestehende Behinderung einen besonders häufigen und potenziell lebensbedrohlichen Notfall dar.
- Diagnostische Ursachenklärung (Infektion, metabolische Entgleisung, Medikationsfehler, Trauma, Hypoxie) und
- therapeutisches Management (Benzodiazepine, Phenobarbital, Phenytoin, Narkose) müssen dabei Hand in Hand gehen.

selbst oder die Nebenwirkungen der Therapie die größere Belastung darstellen. Die ersten Schritte der Behandlung des fokalen non-convulsiven SE sind im Prinzip die gleichen wie beim konvulsiven SE (Benzodiazepine, Chloralhydrat, Phenytoin, Phenobarbital). Dann sollten Benzodiazepine (Midazolamperfusor) ausgereizt und geeignete Antiepileptika der Langzeittherapie eingesetzt werden. Zur Behandlung des generalisierten non-convulsiven SE (Absenzenstatus) sind Benzodiazepine, Valproat i. v. und Levetiracetam i. v. geeignet. Phenytoin ist hierbei wegen potenzieller Verschlechterung kontraindiziert. Eine kurze Therapie mit hochdosierten Kortikosteroiden ist eine Behandlungsalternative des non-convulsiven SE.

**Prognose**

Mögliche Komplikationen des SE sind respiratorische Insuffizienz mit Hypoxie, Azidose, Hyperpyrexie, kardiale Arrhythmien, Rhabdomyolyse, Leber- oder Nieren-

versagen. Abgesehen von diesen akuten Gefährdungen wird die Prognose überwiegend von der auslösenden Ursache bestimmt. In 15–25 % aller Fälle von SE muss mit neurologischen (und kognitiven) Langzeitfolgen unterschiedlicher Ausprägung gerechnet werden. Während die Mortalität des konvulsiven SE bei Erwachsenen um 30 % liegt, ist diese bei Kindern deutlich geringer [7]. Die Mortalitätsrate liegt bei 2–10 %, häufig mit zeitlicher Latenz und infolge schwerwiegender Ursachen. Bei refraktären SE von Tage- bis Wochendauer steigt die Mortalität bis auf 50 % an.

**Literatur**

1. Alldredge, BK, Gelb AM, Isaacs SM et al. (2001) A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med* 345: 631–637
2. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi H et al. (2001) Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia* 42: 1212–1218
3. Chin RF, Neville BG, Peckham C et al. (2006) Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: Prospective population-based study. *Lancet* 368: 222–229

4. Eriksson K, Kalviainen R (2005) Pharmacologic management of convulsive status epilepticus in childhood. *Expert Rev Neurother* 5: 777–783
5. Eriksson K, Metsäranta P, Huhtala H et al. (2005) Treatment delay and the risk of prolonged status epilepticus. *Neurology* 65: 1316–1318
6. Korff CM, Nordli Jr DR (2007) Diagnosis and management of non-convulsive status epilepticus in children. *Nat Clin Pract Neurol* 3: 505–516
7. Metsäranta P, Koivikko M, Peltola J, Eriksson K (2004) Outcome after prolonged convulsive seizures in 186 children: low morbidity, no mortality. *Dev Med Child Neurol* 46: 4–8
8. Riviello JJ Jr, Ashwal S, Hirtz D, Glauser T, Ballaban-Gil K et al.; American Academy of Neurology Subcommittee; Practice Committee of the Child Neurology Society (2006) Practice parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 67:1542–50
9. Shinnar S, Bert AT, Moshe SL et al. (2001) How long do new-onset seizures in children last? *Ann Neurol* 49: 659–664

**Korrespondenzadresse**

PD Dr. med. Thomas Bast  
 Epilepsieklinik für Kinder und Jugendliche  
 Epilepsiezentrum Kork  
 Landstraße 1  
 77694 Kehl-Kork  
 Tel.: 078 51/84-22 31  
 Fax: 078 51/84-25 53  
 E-Mail: [tbast@epilepsiezentrum.de](mailto:tbast@epilepsiezentrum.de)



**KURZ & BÜNDIG**

**Dicke Babys neigen eher zu Allergien – neue Eltern-Broschüre informiert**

Zu viel Babyspeck kann nicht nur späteres Übergewicht, sondern auch Allergien fördern. Zur Allergieprävention wird daher empfohlen, Säuglinge in den ersten Lebensmonaten ausschließlich zu stillen. Gestillte Kinder legen langsamer an Gewicht zu und neigen später seltener zu Übergewicht als Kinder, die herkömmliche Fläschchen-nahrung bekommen. Ein BMI unter 25 senkt das Allergierisiko: Das hat die Auswertung verschiedener Studien gezeigt. Noch ist der Zusammenhang zwischen Übergewicht und Allergierisiko

ko nicht eindeutig geklärt. Man vermutet, dass entzündungsvermittelnde Botenstoffe eine Rolle spielen, die vom Fettgewebe produziert werden. Fragen von Eltern rund um das Thema Allergien und Ernährung beantwortet die Broschüre „Allergieprävention und Ernährung“ der Deutschen Haut- und Allergiehilfe e. V. Sie ist kostenlos und kann auf dem Postweg oder im Internet bestellt werden: DHA e. V., Heilsbacherstr. 32, 53123 Bonn, [www.dha-allergien-vorbeugen.de](http://www.dha-allergien-vorbeugen.de)

Quelle: Deutsche Haut- und Allergiehilfe e. V.