

**Institut für Gesundheits- und Pflegewissenschaft
Medizinische Universität Graz**

Bachelorarbeit

**Allergien des Respirationstraktes-
unter besonderer Betrachtung des
Asthma bronchiale**

Lehrveranstaltung: Pathophysiologie

Nr.: 5087.062

Begutachterin: Ghaffari-Tabrizi Nassim, Univ.-Ass. Mag. Dr.

Institut für Pathophysiologie und Immunologie
Heinrichstrasse 31/I
8010 Graz

Schellander Iris

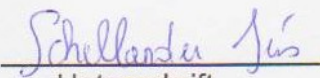
Matr.Nr.: 0833339

Einreichung: Juli 2011

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebene Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, Juli 2011


Unterschrift

Inhaltsverzeichnis

0. Einleitung	6
1. Allergien im Allgemeinen	7
1.1 Einteilung der Allergien.....	7
1.2 Allergieformen	8
1.2.1 Nahrungsmittelallergie	9
1.2.2 Arzneimittelallergie	9
1.2.3 Insektengiftallergie.....	10
1.2.4 Parasitäre oder mikrobielle Allergie und Kontaktallergie	10
2. Allergien des Respirationstraktes	10
3. Aeroallergene	11
3.1 Hausstaubmilben.....	11
3.2 Tierepithelien.....	12
3.3 Pollen	13
3.4 Pilze	15
4. Allergische Rhinitis	16
4.1 Klassifikation der allergischen Rhinitis.....	16
4.2 Ätiologie	17
4.3 Klinisches Bild	18
4.4 Diagnostik.....	19
4.5 Therapie	21
5. Asthma bronchiale	22
5.1 Einteilung des Asthma bronchiale.....	22
5.1.1 Extrinsisches Asthma bronchiale	23
5.1.2 Intrinsisches Asthma bronchiale	23
5.1.3 Gemischtförmiges Asthma.....	24
5.1.4 Berufsbedingtes Asthma.....	24
5.1.5 Anstrengungsasthma.....	24
5.1.6 Status asthmaticus	24
5.2 Epidemiologie.....	25
5.3 Ätiologie und Pathophysiologie.....	27
5.4 Klinisches Bild	29
5.4.1 Schweregradeinteilung bei Erwachsenen	29
5.4.2 Schweregradeinteilung bei Kindern und Jugendlichen.....	30

5.5 Diagnose	30
5.5.1 Anamnese	31
5.5.2 Körperliche Untersuchungen	32
5.5.3 Allergiediagnostik	32
5.5.4 Lungenfunktionsprüfung	33
5.5.5 Bronchialer Provokationstest	34
5.5.6 Differentialdiagnostik	34
5.6 Therapie	34
5.6.1 Allergenkarrenz.....	35
5.6.2 Stufenplan für Erwachsene.....	36
5.6.3 Stufenplan für Kinder und Jugendliche	37
6. Allergieprävention	38
7. Resümee	39
8. Literaturverzeichnis	41
9. Abbildungsverzeichnis	44
10.Tabellenverzeichnis	44

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Pollenflugkalender Österreich.....	15
Abbildung 2	Asthmahäufigkeit im europäischen Raum.....	26

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Klassifikation allergischer Reaktionen modifiziert nach Coombs und Gell	8
Tabelle 2	Schweregradeinteilung bei Erwachsenen.....	29
Tabelle 3	Schweregradeinteilung des Asthmas bronchiale bei Kindern und Jugendlichen	30
Tabelle 4	Aktuelle Behandlung des allergischen Asthma bronchiale bei Erwachsenen nach den Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga...36	
Tabelle 5	Modifizierter Stufenplan der Asthma-Langzeittherapie für Kinder und Jugendliche.....	37

0. Einleitung

Allergien gehören zu den häufigsten chronischen Erkrankungen der Welt. Es werden verschiedene Allergieformen voneinander unterschieden, die abhängig vom jeweiligen Auslöser entstehen.

Besonders zu beachten sind die Allergien des Respirationstraktes, die durch Aeroallergene ausgelöst werden. Zu diesen Allergien zählen unter anderem die allergische Rhinitis und das Asthma bronchiale.

Die Fragestellung dieser Arbeit wurde wie folgt festgelegt: Wie wird eine Allergie definiert und welche Allergieformen können differenziert werden? Was sind die Auslöser von Allergien des Respirationstraktes und die dadurch auftretenden Erkrankungen? Hierbei wird auf die allergische Rhinitis und insbesondere auf das Asthma bronchiale näher eingegangen.

Im ersten Kapitel der Arbeit werden Allergien im Allgemeinen besprochen. Es folgt eine nähere Definition von Allergien des Respirationstraktes und anschließend eine Unterscheidung diverser Aeroallergene.

Die folgenden Kapitel konzentrieren sich auf die allergische Rhinitis und auf das Asthma bronchiale. Wobei das Hauptaugenmerk auf dem Asthma bronchiale, insbesondere auf dem extrinsischen bzw. allergischen Asthma, liegt.

Im letzten Kapitel der Arbeit werden diverse Allergiepräventionsarten erläutert.

1. Allergien im Allgemeinen

Geschichtlich betrachtet, wurde der Begriff „Allergie“ im Jahr 1906 von Clemens von Pirquet geprägt. Sein Ziel war es, nützliche von schädlichen Immunreaktionen zu unterscheiden. Es wurde jedoch keine Abgrenzung von Reaktionen gegen körpereigene Substanzen, welche heutzutage unter der Bezeichnung „Autoimmunreaktionen“ bekannt sind, unternommen (vgl. Saloga, Klimek, Reske-Kunz 2002, S.84).

Heute wird unter dem Allergie-Begriff *„eine überschießende, krankmachende, spezifische immunologische Reaktion gegen körperfremde Substanzen* (Saloga, Klimek, Reske-Kunz 2002, S.84)“ verstanden.

In den folgenden Unterkapiteln wird auf die Einteilung der Allergien und auf Allergieformen näher eingegangen.

1.1 Einteilung der Allergien

Im Jahr 1963 wurden allergische Reaktionen von Coombs und Gell in vier Reaktionstypen untergliedert. Die allergischen Reaktionsformen werden in Typ I bis IV eingeteilt und sind noch heute aktuell (vgl. Riechelmann 1997, S.23).

Bachert, Kardoff und Virchow (2001) fügen hinzu, dass die Einteilung von Coombs und Gell durch neue Forschungserkenntnisse fortwährend modifiziert wird. Außerdem ist zu bedenken, dass *„diese Klassifikation den komplexen Entzündungsvorgängen bei allergischen Erkrankungen zunehmend nicht mehr gerecht wird* (Bachert, Kardoff, Virchow 2001, S.17)“. Ein Grund dafür sind Mischformen der Reaktionen, die bei mehreren Krankheiten beobachtet werden (vgl. Bachert, Kardoff, Virchow 2001, S.17).

	Typ I	Typ II	Typ III	Typ IV
Beschreibung	Soforttyp, IgE-abhängige Hypersensivität	Zytotoxische Reaktion, Zellstimulation bei veränderter Zellfunktion	Immunkomplex-Reaktion	Zelluläre verzögerte, chronische Reaktion
Ablauf	zelluläre Entzündungsreaktion	Ablauf über Killerzellen oder Komplementaktivierung	Antigen- Antikörper-Komplexbildung mit Komplementaktivierung und Aktivierung von neutrophilen Granulozyten	antigen-abhängige T-Zell-Aktivierung
klinische Beispiele	<ul style="list-style-type: none"> • allergische Rhinokonjunktivitis • allergische Asthma bronchiale • Urtikaria • Angioödem • usw. 	<ul style="list-style-type: none"> • Purpura • Tumorabwehr • Transplantatabstoßung • usw. 	<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonephritis • Vaskulitis • usw. 	<ul style="list-style-type: none"> • Kontaktallergie • Ekzem • usw.

Tabelle 1: Klassifikation allergischer Reaktionen modifiziert nach Coombs und Gell
(vgl. Bachert, Kardoff, Virchow 2001, S.17 f.)

Tabelle 1 zeigt die Einteilung allergischer Reaktionen nach Coombs und Gell. Die Reaktionen der Typen I bis III werden durch Antikörper vermittelt, wohingegen der Typ IV mittels T-Zellen übertragen wird (vgl. Feichtinger, Niedan-Feichtinger, Schulze-Kroening 2005, S.107).

1.2 Allergieformen

Auf Grund der diversen Allergene, die in den Körper eindringen, können verschiedene Formen von Allergien auftreten.

Zu diesen Formen zählen die Inhalations-, Nahrungsmittel-, Arzneimittel-, Insektengiftallergie, parasitäre oder mikrobielle Allergie sowie die Kontaktallergie (vgl. Feichtinger, Niedan-Feichtinger, Schulze-Kroening 2005, S.105 ff). Das Hauptaugenmerk der Arbeit liegt jedoch auf den Inhalationsallergien bzw. Allergien des Respirationstraktes. In den folgenden Unterpunkten erfolgt lediglich eine kurze Definition der zuvor erwähnten Allergieformen, mit Ausnahme der Inhalationsallergie, die erst im Kapitel 2 näher erläutert wird.

1.2.1 Nahrungsmittelallergie

Die Nahrungsmittelallergie ist schwierig zu diagnostizieren, weil sie von Magen-Darm-Erkrankungen, sowie von Unverträglichkeiten differenziert werden muss. Ein Drittel der deutschen Bevölkerung leidet an einer Nahrungsmittelunverträglichkeit, wohingegen die Prävalenz von Allergien lediglich bei 1,5 Prozent liegt (vgl. Bachert, Kardoff, Virchow 2001, S.53 f.).

Geringste Spuren eines bestimmten Nahrungsmittels können zu schwersten allergischen Reaktionen führen. Prinzipiell können alle Lebensmittel derartige Reaktionen hervorrufen. Doch erwähnenswert ist, dass insbesondere Milch, Eier, Sojabohnen und Weizen bei Kindern Allergien hervorrufen. Diese Allergien können jedoch im Laufe des Erwachsenwerdens ausheilen. Im Gegensatz zum Kindesalter werden im Erwachsenenalter zunehmend pollenallergieassoziierte Nahrungsmittelallergien, gegen Nüsse, Obst- und Gemüsesorten etc., beobachtet (vgl. Feichtinger, Niedan-Feichtinger, Schulze-Kroening 2005, S.105 f.). Riechelmann (1997) bezeichnet diese Art von Nahrungsmittelallergien als so genannte „Kreuzallergien“, Allergien zwischen Pollen und Nahrungsmitteln (vgl. Riechelmann 1997, S.143). Ein Beispiel hierfür wären Birkenpollen, welche kreuzweise unter anderem mit Nusssorten oder Äpfeln reagieren.

Eine Nahrungsmittelallergie äußert sich hauptsächlich durch Magen-Darm-Beschwerden und Diarrhöe (vgl. Feichtinger, Niedan-Feichtinger, Schulze-Kroening 2005, S.105).

1.2.2 Arzneimittelallergie

Unter einer Arzneimittelallergie wird eine negative Reaktion auf ein bestimmtes Arzneimittel verstanden. Am häufigsten treten Allergien beispielsweise gegen Penicillin und Ampicillin auf (vgl. Feichtinger, Niedan-Feichtinger, Schulze-Kroening 2005, S.106).

Laut Merk und Ott (2008) können verschiedene Krankheitsbilder auftreten, wobei sich diese primär auf der Haut abzeichnen (vgl. Merk, Ott 2008, S.149). Feichtinger, Niedan-Feichtinger und Schulze-Kroening (2005) nennen *„Schnupfen, Bindehautschwellung über Asthma, Nesselsucht bis zum allergischen Schock“* als

mögliche Symptome einer Reaktion auf Arzneimittel (vgl. Feichtinger, Niedan-Feichtinger, Schulze-Kroening 2005, S.106).

1.2.3 Insektengiftallergie

Wespen und Bienen gehören zu den häufigsten Auslösern allergischer Reaktionen. Grundsätzlich wird zwischen schweren lokalen Reaktionen und allergischen Allgemeinreaktionen (Nesselsucht, Angioödem, Atemnot etc.) unterschieden. Häufig treten die Symptome schon wenige Minuten nach dem Insektenstich auf (vgl. Bachert, Kardoff, Virchow 2001, S.57).

1.2.4 Parasitäre oder mikrobielle Allergie und Kontaktallergie

Durch Befall von Parasiten z.B. Würmer, wie auch durch Infektionen mit Viren oder Bakterien, kann die parasitäre oder mikrobielle Allergie entstehen (Feichtinger, Niedan-Feichtinger, Schulze-Kroening 2005, S.107).

Die Kontaktallergie kann laut Feichtinger, Niedan-Feichtinger, Schulze-Kroening (2005) durch Hautkontakt mit Allergenen ausgelöst werden. Als Beispiele werden Nickel, Kosmetika, Waschmittel, Desinfektionsmittel angeführt (vgl. Feichtinger, Niedan-Feichtinger, Schulze-Kroening 2005, S.107).

2. Allergien des Respirationstraktes

Allergien des Respirationstraktes entstehen durch das Einatmen von Aeroallergenen. Die Inhalationsallergie ist häufig eine Frühreaktion auf die allergische Rhinitis und auf Asthma bronchiale. Es besteht die Gefahr, dass diese Auswirkungen auf die Haut zeigen, beispielsweise in einer Neurodermitis. Zu Beginn der Allergie tritt die Sensibilisierung auf. Ein Kontakt mit den Aeroallergenen führt mittels der B-Lymphozyten zur Produktion von Immunglobulinen. In dieser Phase sind erste Zeichen einer allergischen Reaktion erkennbar (z.B. Gicht), jedoch sind noch keine typischen Krankheitssymptome vorhanden. Erst im späteren Stadium treten typische Symptome auf, beispielsweise brennende Augen, Schnupfen, Niesen etc. (vgl. Feichtinger, Niedan-Feichtinger, Schulze-Kroening 2005, S.105).

Zu den Allergien, die den Respirationstrakt betreffen, gehören unter anderem das Asthma bronchiale, die allergische Rhinitis, die Hausstaubmilbenallergie, sowie die exogen allergische Alveolitis etc.

3. Aeroallergene

Aeroallergene sind Auslöser für Allergien der Atemwege, die in Abhängigkeit der Partikelgröße auftreten. Die häufigsten Auslöser von Atemwegserkrankungen sind Hausstaubmilben, Pollen, Pilzsporen sowie Tierepithelien (vgl. Merk, Ott 2008, S.30 f.).

Im Gegensatz dazu, ist Müller (2006) der Ansicht, dass hauptsächlich Hausstaubmilben, Pollen und Tierepithelien, Allergien der Luftwege hervorrufen (vgl. Müller 2006, S.13).

Folgend wird auf vier Arten von Aeroallergenen- Hausstaubmilben, Tierepithelien, Pollen und Pilze- eingegangen.

3.1 Hausstaubmilben

Hausstaubmilben -*Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*- zählen zu den am häufigsten auftretenden Allergenen. Sie gehören zur Gattung der Spinnentiere, haben eine Größe von ca. 0,3 mm und sind daher lediglich unter dem Mikroskop zu betrachten (vgl. Merk, Ott 2008, S.31 f.). Die Tiere sind lichtscheu und können sich einen Zentimeter pro Minute fortbewegen (vgl. Maier 1994, S.166). Menschliche Hautschuppen bilden die Hauptnahrungsquelle der Hausstaubmilben. Auf Grund dieser Tatsache, bevorzugen sie Heimtextilien, wie zum Beispiel Stofftiere, Kissen, Betten, Teppiche, Matratzen etc. (vgl. Riechelmann 1997, S.137). Das Milbenwachstum bzw. die Überlebensrate ist stark von der Luftfeuchtigkeit sowie von der Temperatur abhängig (vgl. Merk, Ott 2008, S.31). Riechelmann (1997) präzisiert diese Aussage und behauptet, dass eine Raumtemperatur von 20° bis 22°C und eine relative Luftfeuchtigkeit geringer als 45 Prozent die Austrocknung und damit auch den Tod der Milben hervorrufen. Bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 45 bis 60 Prozent sind sie zwar überlebensfähig, eine Eiablage oder ein Wachstum der Population sind jedoch erst ab einer 60 prozentigen Luftfeuchtigkeit möglich. Auf Grund der Schimmelpilzübersiedelung bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 90 Prozent ist das Wachstum eingeschränkt (vgl. Riechelmann 1997, S.137).

Es werden zwei Gruppen bedeutender Allergenkomponenten voneinander unterschieden, die *Gruppe 1 (Der p 1 und Der f 1) und Gruppe 2 (Der p 2 und Der f 2)* (Merk, Ott 2008, S.32).

Die Allergene der Hausstaubmilben befinden sich in deren Kotbestandteilen, sowie in deren zerfallenen Körpern. Bei trockener Luft zersetzen sich die Kotballen zu Feinstaub, der sich in der Raumluft verteilt und somit für den Milbenallergengehalt verantwortlich ist (vgl. Riechelmann 1997, S.137). „Bei über 2,0 µg Milben pro Gramm Hausstaub besteht die Gefahr einer Sensibilisierung, bei mehr als 10 µg Milben häuft sich das Auftreten von Akutsymptomen, z.B. Asthmaattacken (Müller 2006, S.14).“ Dies bedeutet, dass 200 Milben in einem Gramm Staub, eine Sensibilisierung hervorrufen können (vgl. Maier 1994, S.166).

Müller (2006) ist der Ansicht, dass Hausstaubmilben sich sowohl von Hautschuppen, als auch von Haaren der Menschen ernähren. Außerdem behauptet er abweichend zu Riechelmanns Meinung (1997), dass eine Vermehrung bei einer Temperatur von 20° bis 25°C, hauptsächlich in den Herbst-Monaten, stattfindet. Dies würde bedeuten, dass Hausstaubmilben weder im Winter noch in höheren Lagen zu finden sind (vgl. Müller 2006, S.14).

Maier (1994) ist wiederum der Meinung, dass sowohl menschliche und tierische Hautschuppen, Pilzsporen als auch Bazillen zu den Nahrungsvorlieben der Hausstaubmilben gehören. Außerdem behauptet er, dass die für die Hausstaubmilbe geeignete Raumtemperatur 20° bis 30°C beträgt. Hinzu kommt, dass sie das gesamte Jahr „*Saison*“ hat, wobei besonders im Winter die Beschwerden der Allergie auftreten (vgl. Maier 1994, S.166).

3.2 Tierepithelien

Haustiere weisen eine wichtige Allergenquelle in Innenräumen auf. Hierzu zählen insbesondere Hunde, Katzen, Meerschweinchen, Pferde etc. (vgl. Merk, Ott 2008, S.32 f).

Die Allergene einiger Tiere befinden sich in Hautschuppen oder in Epidermisbestandteilen. Bei Mäusen kommen die Allergene im Serum, Speichel oder im Urin vor (vgl. Riechelmann 1997, S.141). Der Standort ist also von der jeweiligen Tiergruppe abhängig. So befinden sich zum Beispiel die Allergene der Hunde in den

Hautepithelien, Haaren, Exkrementen sowie im Speichel. Bei Meerschweinchen beinhaltet primär der Urin allergene Strukturen. Bei Pferden werden sie in den Hautepithelien gefunden (vgl. Riechelmann 1997, S.50).

Müller (2006) ist der Ansicht, dass der Fäzes ebenso eine wichtige Allergenquelle darstellt. Die häufigsten Allergien werden durch Katzen und Meerschweinchen ausgelöst, seltener durch Hunde (vgl. Müller 2006, S.14 f.).

Die Haustierallergene sammeln sich beispielsweise in Tierfellen, Mantelfütterungen, Polsterfüllungen, Rosshaarmatratzen etc. (vgl. Riechelmann 1997, S.141).

Es werden zwei wichtige Allergenkomponenten *-Fel d 1* bei Katzen und *Can f 1* bei Hunden- voneinander unterschieden (vgl. Merk, Ott 2008, S.33).

Untersuchungen zeigten, dass das *Fel d 1* in der Haut der Katzen gebildet wird und nicht im Speichel. Es ist hauptsächlich an Schwebepartikel mit einem Durchmesser von 5 bis 10 µm gebunden und schwebt lange Zeit in der Atemluft (vgl. Riechelmann 1997, S.50).

3.3 Pollen

In wässriger Umgebung sind Pollen hauptsächlich oval oder rund und haben eine Größe von 14 bis 160 µm. Beim Transport durch die Luft weisen sie eine kleine und ungleiche Struktur auf und sind in der Regel eingetrocknet. Eine Innen- und eine Außenschicht umhüllen und schützen den Polleninhalt. Auf Grund der Außenschicht (Exine) können die unterschiedlichen Pollenarten charakterisiert und voneinander unterschieden werden. Die Allergene befinden sich primär in der Innenschicht, der Intine. Pflanzen werden grundsätzlich in Früh- (Jänner bis April), Mittel- (Mai bis August) und in Spätblüher (September bis Dezember) eingeteilt. Natürlich ist diese Einteilung nur eine Richtlinie, da beispielsweise einige Pflanzen in höheren Lagen später blühen, als in tiefen Lagen. Zwischen den einzelnen Regionen können ebenfalls Unterschiede auftreten (vgl. Riechelmann 1997, S.35 f.). Dies kann hauptsächlich bei Kräuterpollen beobachtet werden (vgl. Müller 2006, S.14).

Der Pollenflug zeigt eine deutliche Abhängigkeit vom Klima, der Jahreszeit und von der Tageszeit. So ist der Pollenflug in der Früh und am späten Nachmittag am höchsten. Bei starkem Sonnenschein und Hitze werden Pollen verstärkt abgegeben, bei Regen senkt sich wiederum die Pollenabgabe (vgl. Müller 2006, S.14).

Die Allergenkomponenten sind wasserlösliche Proteine oder Glykoproteine und haben ein Molekulargewicht von ungefähr 10 bis 70 kDalton (KD) (vgl. Wüthrich 2000, S.19).

Prinzipiell werden in Mitteleuropa zwischen wind-, insekten-, selbstbestäubenden Pflanzen sowie einigen Mischformen unterschieden (vgl. Riechelmann 1997, S.35). Die windbestäubenden Pflanzen (Gräser, Bäume, Getreide) zählen zu den häufigsten Faktoren, die das Auftreten saisonalen allergischen Rhinitis begründen. Windbestäubende Pflanzen produzieren Pollen in großen Mengen, um den nicht effektiven Mechanismus der Pollen-Freisetzung in die Luft auszugleichen. Auf Grund dessen, produziert eine Roggenpflanze ungefähr 21 Millionen Pollen. Die Pollen müssen leicht transportierbar sein und leicht abgegeben werden können. Die Narben befinden sich daher in der Regel an exponierter Stelle (vgl. Riechelmann 1997, S. 35).

Laut Müller (2006) sind die Pollen windbestäubender Pflanzen hoch spezialisierte Zellen. Diese tragen das männliche Erbgut höherer Pflanzen (vgl. Müller 2006, S.14)“. Das heißt, die Aufgabe der Pollen ist die Übertragung des männlichen Erbguts auf die Eizelle. Bei Kontakt mit einer feuchten Unterlage setzen diese Zellen Enzyme und Proteine frei (vgl. Müller 2006, S.14).

Maier (1994) ist ebenfalls der Ansicht, dass windbestäubende Pflanzen eine Gefahr für den Pollenallergiker darstellen. Insektenbestäubende Pflanzen haben im Gegensatz dazu keine Auswirkungen auf den Allergiker. Riechelmann (1997) setzte dem entgegen und behauptet, dass eine Roggenpflanze ungefähr vier Millionen Pollen produziert (vgl. Maier 1994, S.164).

Abbildung 1: Pollenflugkalender Österreich

(<http://www.allergenvermeidung.org/download.php?f=a07ee60c0c9030392ffa7ee8f0f70506>

Stand: 22.05.2011)

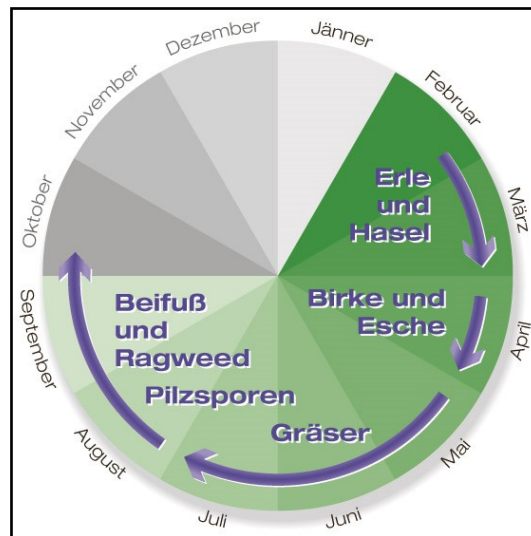


Abbildung 1 zeigt das Auftreten von Pollen in Österreich. Besonders häufig zu beobachten, sind die Pollen der Erle, Hasel und Birke im Frühjahr. Von Mai bis Juli haben die Gräserpollen Hochsaison, anschließend die der Kräuter, z.B. die des Beifuß.

3.4 Pilze

Es existieren ungefähr 250.000 verschiedene Pilzarten, wobei nur ca. 100.000 wissenschaftlich erfasst sind. Auf Grund ihres äußeren Erscheinungsbildes, Stoffwechselverhaltens und ihren Lebensbedingungen sind sie von ihrem Standort abhängig und die überwiegende Mehrheit ist nicht wirtsspezifisch. Es werden zwei Gruppen von Pilzen unterschieden, die Saprophyten und die Parasiten. Saprophyten leben von totem organischem Material. Parasiten hingegen befinden sich auf und in Tieren, Menschen und Pflanzen. Pilze gedeihen in der Regel bei hoher Luftfeuchtigkeit (ca. 90 Prozent) und bei Temperaturen von 20 bis 25°C (vgl. Riechelmann 1997, S.51) in Kellern, in Klimaanlage und hinter Holzpaneelen (vgl. Riechelmann 1997, S.139).

Die Allergene sind wasserlösliche Proteine des Zytoplasmas, die überwiegend in den Pilzsporen vorkommen. Es können sowohl Kreuzreaktionen als auch Sensibilisierungen gegen Antigene auftreten. Prinzipiell wird zwischen intramuralen

und extramuralen Pilzen unterschieden. Intramurale bzw. *indoor* Pilze gedeihen ganzjährig an feuchten Stellen und lösen Asthma, Rhinitis und broncho-pulmonale Aspergillose aus. Extramurale bzw. *outdoor* Pilze, die überwiegend in den Sommermonaten vorkommen, verursachen das so genannte Spätsommerasthma.

Der Aspergillus, Cladosporium und der Alternaria sind die drei häufigsten Ursachen von Allergien. Der Aspergillus kann sich in Pflanzen, Textilien und im Kompost befinden, der Alternaria verbreitet sich ubiquitär und der Cladosporium kommt in der Luft, in Kühlschränken, Topfpflanzen, Biomüll und in Fensterrahmen vor (vgl. Müller 2006, S.15).

Laut Riechelmann (1997), verbreitet sich der Aspergillus jedoch ubiquitär (Erde, Wasser, Klimaanlage, Nahrungsmittel etc.) und lebt extra- und intramural. Der Cladosporium lebt ebenfalls extra- und intramural und verbreitet sich ubiquitär. Der Alternaria, auch als schwarz-grüner Wand- und Lebensmittelschimmel bekannt, ist in der Erde und in der Luft vorhanden (vgl. Riechelmann 1997, S.51 ff.).

4. Allergische Rhinitis

Die allergische Rhinitis ist eine Entzündung der Nasenschleimhaut, die auf Grund eines Kontaktes mit einem Aeroallergen auftritt (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.142). Sie ist eine der am häufigsten auftretenden Allergien im Kindes- und Erwachsenenalter (vgl. Merk, Ott 2008, S.63).

In den nächsten Unterkapiteln werden die Klassifikation, die Ätiologie, das klinische Bild, die Diagnostik und die Therapie von allergischer Rhinitis besprochen.

4.1 Klassifikation der allergischen Rhinitis

Es gibt zwei Arten, die allergische Rhinitis zu klassifizieren.

Die herkömmliche Möglichkeit, diese Erkrankung zu klassifizieren, ist die Einteilung nach Allergenen (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.25). Hierbei erfolgt eine Differenzierung zwischen der *saisonalen allergischen Rhinitis (SAR)* und der *perennialen allergischen Rhinitis (PAR)* (Bachert, Lange, Virchow 2005, S.25). Diese Klassifikation hat bis heute noch Gültigkeit (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.142).

Auf Grund, dass es keinen Unterschied betreffend der entzündlichen Veränderungen der Nasenschleimhaut zwischen der saisonalen und der perennialen allergischen Rhinitis gibt, wurde eine neue Klassifikation von der *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA)*- Arbeitsgruppe entwickelt (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.25).

Die ARIA- Arbeitsgruppe unterscheidet eine intermittierende und eine persistierende Rhinitis. Bei dieser Klassifikation erfolgt die Einteilung nach Beschwerdedauer und nach -häufigkeit. Intermittierende allergische Rhinitis bedeutet, dass der Patient bzw. die Patientin weniger als vier Tage oder weniger als vier Wochen/Jahr Symptome aufweist. Im Gegensatz dazu, zeigen PatientInnen mit einer persistierenden allergischen Rhinitis, Krankheitszeichen an mehr als vier Tagen oder an mehr als vier Wochen/Jahr (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.25).

Die Klassifikation der ARIA- Arbeitsgruppe beschreibt ebenfalls den Schweregrad der Symptomatik. So wird zwischen „gering“ und „mäßig bis schwer“ unterschieden. „Gering“ bedeutet, dass die Krankheitszeichen vorhanden sind, jedoch die täglichen Aktivitäten des Lebens (z.b. Schlaf, Beruf, Schule etc.) nicht beeinträchtigen. Im Gegensatz dazu, bedeutet „mäßig bis schwer“, dass die Symptome gegenwärtig sind und die Lebensqualität negativ beeinflussen (vgl. Heppt, Heppt 2011, S.25).

Im Vergleich dazu, beschreibt die *European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI)* die drei verschiedenen Schweregrade durch die Begriffe leicht, mäßig und schwer (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.28).

4.2 Ätiologie

Grundsätzlich führt eine Sensibilisierung der Allergene mit darauf folgender Bildung von Immunoglobulinen (IgE), zu einer allergischen Rhinitis. Im Anschluss erfolgt eine allergische Reaktion (vgl. Merk, Ott 2008, S.65).

Die saisonale allergische Rhinitis (Heuschnupfen) wird hauptsächlich durch saisonal auftretende Pollenallergene, besonders durch Hasel, Birke, Gräser, Beifuß etc., ausgelöst (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.142).

Bachert, Kardorff und Virchow (2001) kategorisieren die Allergene in drei Jahreszeiten-Gruppen (Frühjahr, Frühsommer und Spätsommer). Wichtige Allergene im Frühjahr sind Baumpollen, im Frühsommer Gräser- und Getreidepollen und im

Spätsommer sind Kräuter und Pilze bedeutend für das Auftreten dieser Allergie (vgl. Bachert, Kardorff und Virchow 2001, S.26).

Die perenniale allergische Rhinitis wird überwiegend durch Hausstaubmilben, Tierhaare sowie durch Schimmelpilze verursacht. Dies bedeutet, dass es sich hierbei um ganzjährig auftretende Allergene handelt. Des Weiteren besteht die Gefahr, auf Grund von berufsbedingten Allergenen, zum Beispiel als Bäcker bzw. Bäckerin, an einer perennialen allergischen Rhinitis zu erkranken (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.142). Berufsbedingte Allergene sind zum Beispiel, Mehle, Gewürze, Hühnereiweiß, Kaffee etc. (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.25). Auch Latexhandschuhe können im medizinischen Bereich berufsbedingte Allergene aufweisen (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.142).

Laut Bachert, Lange und Virchow (2005), gibt es Unterschiede zwischen den einzelnen Regionen. So kommt es vor, dass typische saisonale Allergene in manchen Gebieten das gesamte Jahr vorhanden sind (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.25).

4.3 Klinisches Bild

Zu den Kardinalsymptomen der allergischen Rhinitis zählen „*Niesanfalle, Nasenatmungsbehinderung, Juckreiz in der Nase und wässrige Rhinorrhö*“ (Heppt, Heppt 2011, S.27).

Bachert, Lange und Virchow (2005) beschreiben zwei weitere Leitsymptome, nämlich eine Hyposmie¹ und eine Überproduktion von Schleim, der in den Rachen fließt (= Postnasal Drip) (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.26).

Zu den sekundären Symptomen zählen unter anderem Schlaf-, Konzentrations-, Lernstörungen, Lidödeme und eine verstärkte Mundatmung mit erhöhtem Infektionsrisiko (vgl. Heppt, Heppt 2011, S.27).

Es ist zu beachten, dass ein Zusammenhang zwischen der Symptomatik und der jeweiligen Allergenexposition besteht.

¹ Riech- und Schmecksinn ist vermindert (vgl. <http://www.enzyklo.de/Begriff/hyposmie> Stand: 24.05.2011)

Bei der pollenassoziierten Allergie gehören der Niesreiz, Juckreiz, wässrige Sekretion sowie eine Begleitkonjunktivitis zu den primären Krankheitszeichen (vgl. Heppt, Heppt 2011, S.27).

Die Symptome der perennialen allergischen Rhinitis sind eine nasale Obstruktion, trockene Nasenschleimhäute und häufig eine Hyposmie. PatientInnen mit einer Polysensibilisierung zeigen perenniale Symptome mit saisonaler Verstärkung. Unter einer Polysensibilisierung wird eine Sensibilisierung gegen „*mehrere saisonale oder gegen saisonale und perenniale Allergene* (Bachert, Kardorff, Virchow 2001, S.30)“ verstanden (vgl. Bachert, Kardorff, Virchow 2001, S.30).

Besteht eine Kreuzreaktion auf Nahrungsmittel, so sind typische Krankheitszeichen „*Schluckbeschwerden, Zungenbrennen, Kratzen und Juckreiz im Hals wenige Minuten nach dem Allergenkontakt* (Bachert, Kardorff, Virchow 2001, S.30)“.

Es besteht die Gefahr, dass bei einem Teil der Betroffenen, eine bronchiale Hyperreaktivität bzw. Asthmasymptome auftreten. Dies zeigte eine australische Langzeitstudie. Kinder mit einer allergischen Rhinitis besitzen ein dreifach erhöhtes Risiko, bis zu deren Erwachsenenalter an einem persistierenden Asthma bronchiale zu erkranken. Außerdem besteht ein zwei- bis siebenfach erhöhtes Risiko, Asthmaanfälle zu entwickeln. Es wurde festgestellt, dass bei ungefähr einem Viertel aller an einer allergischen Rhinitis erkrankten Menschen, ein so genannter Etagenwechsel erfolgt. Unter einem Etagenwechsel wird die Mitbeteiligung der tiefen bzw. der oberen Atemwege verstanden (vgl. Heppt, Heppt 2011, S.27).

Die allergische Rhinitis ist außerdem mit einer großen Anzahl an Begleit- bzw. Folgeerkrankungen verbunden. Diese wären beispielsweise eine akute und chronische Sinusitis, pollenassoziierte Nahrungsmittelallergie, Pharyngitis, Otitis media, Bronchitis, Asthma etc. (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.144 f.).

4.4 Diagnostik

Zu Beginn der Diagnose erfolgt die Familien- und Eigenanamnese. Hierbei sind die Beschwerdedauer sowie der zeitliche Ablauf der Beschwerden von Bedeutung. Weiters soll geklärt werden, ob die Beschwerden sich negativ auf die Erfüllung der Lebensaktivitäten auswirken (vgl. Heppt, Heppt 2011, S.27).

Eine Familienanamnese gibt Auskunft über Ekzeme, Asthma und Allergien innerhalb der Familie. Mittels der Eigenanamnese wird unter anderem festgestellt, ob der/die Betroffene bereits in der Kindheit an allergischen Krankheiten erkrankte, was bisher diagnostiziert wurde und welche Therapie angeordnet wurde (vgl. Bachert, Kardorff, Virchow 2001, S.60).

Darauf folgen klinische Untersuchungen, die mit der Inspektion der äußeren Nase beginnen. Zeichen für eine Allergie sind beispielsweise die Allergiker-Falte am Nasenrücken oder *„ekzematöse Hautveränderungen am Naseneingang bei kontaktallergischer Reaktion* (Heppt, Heppt 2011, S.27)“. Es erfolgen eine anteriore Rhinoskopie und eine starre oder flexible Endoskopie, um einen Lokalbefund der Nasenschleimhaut zu erhalten und um seltene Differentialdiagnosen auszuschließen. Ein typisches Zeichen für eine Allergie, ist die Schwellung der Nasenschleimhaut mit wässrigem Sekret (vgl. Heppt, Heppt 2011, S.27). Laut Grevers und Röcken (2008), ist insbesondere die Nasenschleimhaut der unteren Muschel betroffen. Sie weist eine blasse bis livide und im Akutstadium sogar hochrote Färbung auf. Besonders die hinteren Muschelenden zeigen eine starke Schwellung (Grevers, Röcken 2008, S.142).

Bachert, Lange und Virchow (2005) fügen hinzu, dass in manchen Fällen ein Computertomogramm der Nase und der Nasennebenhöhlen hilfreich ist (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.31).

Anschließend erfolgt ein Hauttest, um eine IgE- vermittelte Sensibilisierung nachzuweisen. Der Goldstandard dieser Untersuchung ist der Prick-Test. Zeigt dieser negative oder fragliche Ergebnisse, so muss ein Intrakutantest durchgeführt werden (vgl. Heppt, Heppt 2011, S.28). Dies kommt in der Regel bei perennialen Allergenen vor (vgl. Merk, Ott 2008, S.66).

Sind die Ergebnisse des Hauttests nicht eindeutig, wird ein nasaler Provokationstest durchgeführt. Die Durchführung erfolgt mittels selektiven Allergenen, um die Allergenart zu bestimmen (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.142).

Eine weitere Möglichkeit, eine allergische Rhinitis zu diagnostizieren ist die „In-Vitro-Diagnostik“. Mittels dieser Art können die spezifischen IgE-Antikörper mit der Gesamt-IgE Anzahl verglichen werden und andere Erkrankungen ausgeschlossen werden (vgl. Heppt, Heppt 2011, S.29).

Differentialdiagnostisch ist eine Polyposis nasi (Nasenpolypen) und eine Septumdeviation (Nasenscheidewandverkrümmung) zu beachten (vgl. Heppt, Heppt 2008, S.28). Bachert, Lange und Virchow (2005) erweitern diese Aussage und teilen die Differentialdiagnosen in drei Gruppen ein. Diese wären die „*Differentialdiagnosen der intermittierenden allergischen Rhinitis, Differentialdiagnosen der persistierenden allergischen Rhinitis sowie systemische Ursachen nasaler Beschwerden* (Bachert, Lange, Virchow 2005, S.31)“. Differentialdiagnosen der intermittierenden allergischen Rhinitis sind die akute virale bzw. bakterielle Rhinopharyngitis. Beispiele für die persistierende allergische Rhinitis sind unter anderem eine chronische Sinusitis, Polyposis nasi, Neoplasien, Rhinitis medicamentosa etc. Zu den systemischen Ursachen nasaler Beschwerden zählen eine Nahrungsmittelunverträglichkeit, Medikamente etc. (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.31).

4.5 Therapie

Es gibt zahlreiche Möglichkeiten eine allergische Rhinitis zu therapieren. Auf drei Arten wird folgend näher eingegangen.

Eine Möglichkeit die Erkrankung zu therapieren, ist eine Allergenkarenz. Hierbei ist zu beachten, dass nicht alle Allergene gleich gut vermieden werden können. Ein Beispiel sind Hausstaubmilben, die nicht vollständig beseitigt, sondern lediglich vermindert werden können. Dies kann durch frische Bettwäsche, tägliches Haarewaschen, allergenundurchlässige Kopfkissen- und Bettdeckenhüllen, Beseitigung von Teppichen etc. erreicht werden (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.144).

Eine weitere Möglichkeit eine allergische Rhinitis zu therapieren, erfolgt mittels Arzneimittel. Bevorzugt werden Antihistaminika, Glukokortikoide und/oder Mastzellenstabilisatoren. Diese Medikamente werden in der Regel als Augen- und Nasentropfen verabreicht und haben kaum systemische Nebenwirkungen zur Folge. Empfohlen wird die Hyposensibilisierung oder die spezifische Immuntherapie (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.144).

Laut Bachert, Lange und Virchow (2005), können Cromone (Cromoglicinsäure und Nedocromil) ebenfalls angewandt werden, jedoch nur noch im Einzelfall. Ihre Wirkung ist ungewiss und sie zeigen kaum eine Besserung des Gesundheitszustandes (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.54).

Heppt und Heppt (2011) sind ebenso der Ansicht, dass die Verabreichung von Cromonen kaum wirksam ist. Sie werden lediglich in der Schwangerschaft angewandt (Heppt, Heppt 2011, S.30).

Chirurgische Maßnahmen zählen ebenfalls zu den zahlreichen Möglichkeiten, die Erkrankung zu therapieren. Es ist zu beachten, dass Operationen erst nach einer erfolglosen medikamentösen Therapie durchgeführt werden sollten (vgl. Heppt, Heppt 2011, S.31).

Besteht eine Nasenmuschelhyperplasie, ist eine Muschelkaustik sinnvoll. Durch diesen Eingriff kann die untere Nasenmuschel verkleinert werden. Bei einer Nasenscheidewandverkrümmung wird eine Begradigung der Nasenscheidewand empfohlen, bei anderen Beschwerden, die die Nasennebenhöhlen betreffen, werden häufig minimal-invasive Nasennebenhöhlenoperationen durchgeführt (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.144).

5. Asthma bronchiale

Asthma bronchiale ist eine Entzündung der unteren Atemwege, die durch eine „*rezidivierende, weitgehend generalisierte und reversible Bronchialstruktur*“ (Grevers, Röcken 2008, S.152)“ charakterisiert ist.

Das Hauptaugenmerk dieser Arbeit liegt auf dem extrinsischen bzw. allergischen Asthma bronchiale.

Folgend wird auf die Einteilung, Epidemiologie, Ätiologie, klinisches Bild, Diagnostik und auf die Therapie näher eingegangen.

5.1 Einteilung des Asthma bronchiale

Prinzipiell wird zwischen allergischem (extrinsisches) Asthma und nicht-allergischem (intrinsischem) Asthma unterschieden. Weitere Unterformen (z.B. Anstrengungsasthma) beziehen sich auf den Auslöser bzw. den Zeitraum der physischen Beschwerden. Diese Formen gehören dem allergischen und/oder dem nicht-allergischen Asthma an (vgl. Kroegel 2002, S.3 f.).

Laut Helbing (2009), gibt es eine weitere Unterteilung in eosinophiles und nicht-eosinophiles Asthma. Das eosinophile Asthma wird mittels Inhalationsallergene

ausgelöst und kommt intermittierend, saisonal oder perennial vor (vgl. Helbling 2009, S.22).

In den Unterkapiteln erfolgen eine Erläuterung des extrinsischen und intrinsischen Asthmas, sowie eine Darstellung einiger häufig auftretenden Unterformen.

5.1.1 Extrinsisches Asthma bronchiale

Das extrinsische bzw. allergische Asthma bronchiale wird durch Umweltallergene ausgelöst und wird häufig bei Kindern und Jugendlichen beobachtet. Das heißt, die Erkrankung manifestiert sich häufig bereits im Kindes- und Jugendlichenalter. Das Auftreten des allergischen Asthmas ist von den Jahreszeiten abhängig und steht im Zusammenhang mit einer allergischen Diathese in der Familie. Die Eosinophilenzahl im Blut, sowie die IgE-Konzentration sind erhöht (vgl. Kroegel 2002, S.4).

5.1.2 Intrinsisches Asthma bronchiale

Das intrinsische bzw. nicht-allergische Asthma wird durch keine Allergene ausgelöst, die Auslösefaktoren sind bislang unbekannt (vgl. Virchow 2011, S. 35).

Kroegel (2002) besagt, dass eine autoimmunologische Entzündung, beispielsweise ein noch nicht definiertes Antigen in der Bronchialschleimhaut, diese Asthmaform auslöst. Dies ist jedoch lediglich eine Vermutung (vgl. Kroegel 2002, S.5).

Bungeroth (2005) ist wiederum der Meinung, dass „*virale respiratorische Infekte, körperliche Anstrengung oder Inspiration kalter Luft, chemisch-irritative oder toxische Substanzen (z.B. Zigarettenrauch, Ozon etc.), Analgetika, beta Blocker und Parasympathomimetika, Gastroösophagealen Reflux, Stress und starke Emotionen* (Bungeroth 2005, S.36)“ das nicht-allergische Asthma auslösen.

Betroffen sind hauptsächlich Frauen und Männer ab dem 40. Lebensjahr, seltener Kinder und Jugendliche. In der Regel entwickelt sich das Asthma nach einem respiratorischen Effekt, z.B. Chlamydia pneumoniae (vgl. Bachert, Kardorff, Virchow 2001, S.42). Ein weiteres Merkmal ist die stärkere Ausprägung der Eosinophilie, als beim allergischen Asthma. Es sind keine IgE vorhanden, sowie liegen keine jahreszeitlichen Schwankungen vor (vgl. Kroegel 2002, S.5).

5.1.3 Gemischtförmiges Asthma

Bei dieser Asthmaform können die Sensibilisierungen zwar nachgewiesen werden, jedoch besteht kein direkter Zusammenhang mit den Beschwerden eines Asthmas bronchiale (vgl. Virchow 2011, S.35). Dies bedeutet, dass sich das Asthma bei einer langjährigen Erkrankung, nicht durch Kontakt mit Allergenen, sondern auf Grund von Infekten des Respirationstraktes etc. verschlechtern kann. Der Verlauf ähnelt dem des intrinsischen Asthmas (vgl. Virchow 2011, S.38).

5.1.4 Berufsbedingtes Asthma

Die Auslöser des gemischtförmigen Asthmas sind Allergene, die am Arbeitsplatz auftreten, z.B. im Bäckerbetrieb, in der Landwirtschaft und in der chemischen Industrie (vgl. Bachert, Kardorff, Virchow 2001, S.43 f.).

Hierbei ist sowohl die Serum-IgE-Konzentration, als auch die Eosinophilenzahl erhöht. Personen mit einer allergischen Diathese zeigen ein hohes Risiko an einem berufsbedingten Asthma bronchiale zu erkranken (vgl. Kroegel 2002, S.8).

5.1.5 Anstrengungsasthma

Das Anstrengungsasthma bzw. Exercise-induced-Asthma (EIA) kommt sowohl beim allergischen, als auch beim nicht-allergischen Asthma vor (vgl. Nolte 1995, S.132). Das heißt, es handelt sich hierbei um einen unspezifischen Auslösefaktor eines vorhandenen intrinsischen oder extrinsischen Asthmas. Das Anstrengungsasthma kann ebenfalls als belastungsinduziertes Asthma bezeichnet werden (vgl. Kroegel 2002, S.6).

Auf Grund des Adrenalin-Anstiegs bei körperlicher Bewegung (gesund und krank), kommt es zu einer Verminderung des Bronchialmuskeltonus und des bronchialen Strömungswiderstandes. Im Gegensatz zum gesunden Menschen, zeigen PatientInnen mit einem Anstrengungsasthma bereits nach sechs bis acht Minuten Belastung, eine Bronchokonstriktion (vgl. Nolte 1995, S.132).

5.1.6 Status asthmaticus

Besonders zu beachten ist der „Status asthmaticus“ bzw. „acute severe asthma“. Der Status asthmaticus besteht, wenn *„ein seit Stunden anhaltender Zustand schwerer*

Ruhedyspnoe besteht, der sich durch die Therapie mit Bronchospasmolytika allein nicht mehr durchbrechen lässt (Nolte 1995, S.4 f.)“. Dieser Zustand ist für den Patienten bzw. für die Patientin lebensbedrohlich und bedarf einer sofortigen und intensiven Maßnahmensetzung (vgl. Baur 1989, S.47). Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch *„eine Orthopnoe, verlängertes Expirium, Tachykardie und einem Pulsus paradoxus (Trautmann 2006, S.75)“*. Außerdem ist der Patient/ die Patientin nicht mehr in der Lage, in zusammenhängenden Sätzen zu sprechen (vgl. Trautmann 2006, S.75).

5.2 Epidemiologie

Das Asthma bronchiale gehört zu den häufigsten chronischen Erkrankungen. Weltweit sind über 200 Millionen Menschen betroffen (vgl. Helbling 2009, S.22).

Zu Beginn des Jahrhunderts wurde sie jedoch eher selten beobachtet, erst seit den letzten drei Jahrzehnten ist eine Erhöhung der Krankheitsfälle zu verzeichnen. Besonders in den Industrieländern ist die Prävalenz enorm angestiegen (vgl. Kroegel 2002, S.15).

In den letzten Jahren wurde vermehrt beobachtet, dass in Ländern, die eine hohe Prävalenz vorweisen, die Krankheitsfälle konstant bleiben (vgl. Virchow 2011, S.34).

Kinder, Jugendliche, sowie berufstätige Personen bis zum 30. Lebensjahr stellen ein erhöhtes Risiko an dem allergischen Asthma bronchiale zu erkranken, dar. In Deutschland sind ungefähr 17 Prozent aller Kinder und 10 Prozent aller Erwachsenen an Asthma erkrankt (vgl. Virchow 2011, S.34). Im Jahr 2002 wurde die Prävalenz auf vier bis sechs Prozent der deutschen Bevölkerung geschätzt (vgl. Kroegel 2002, S.17).

Im Jahr 2008 lag die Prävalenz in Deutschland bei fünf Prozent aller Erwachsenen und zehn Prozent aller Jugendlichen (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.152).

Abbildung 2: Asthmahäufigkeit im europäischen Raum (Prozent der Bevölkerung)
(http://www.welldone.at/welldone_deb/upload/1610_Grafik%201_Asthma_rgb.jpg
Stand: 30.5.2011)

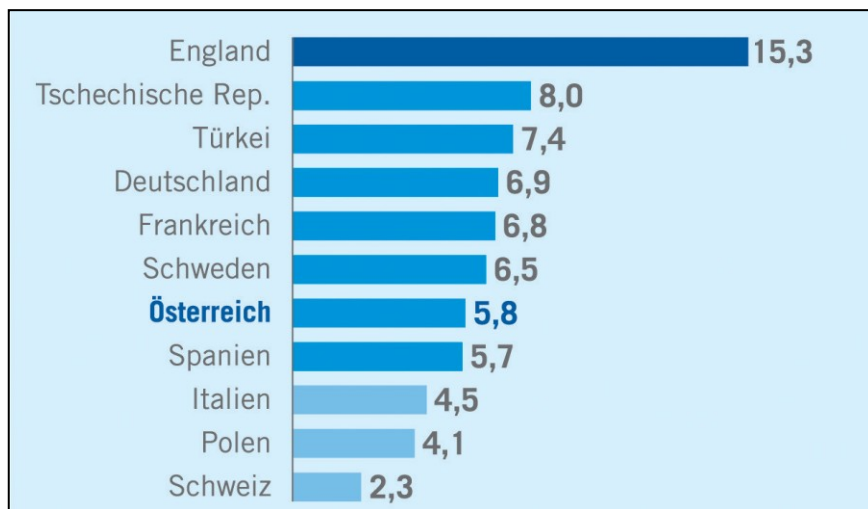


Abbildung 2 zeigt die regionalen Unterschiede im Bezug auf die Asthmahäufigkeit im europäischen Raum. An der Spitze liegt Großbritannien mit der Prävalenz von 15,3 Prozent der gesamten Bevölkerung. Schweiz weist mit 2,3 Prozent, die geringste Asthmahäufigkeit auf. Österreich liegt mit einer Prävalenzrate von 5,8 Prozent, ungefähr im Mittelfeld.

Studien zeigen, dass die Prävalenz an Asthma zu erkranken, in den europäischen Großstädten doppelt so hoch ist, wie in den ländlichen Gebieten. Dies gilt jedoch lediglich für Kinder, nicht für Erwachsene (vgl. Kroegel 2002, S.18).

Außerdem wurden die Unterschiede zwischen den Geschlechtern und den einzelnen Bildungsgruppen untersucht. Die Ergebnisse zeigen, dass doppelt so viele Frauen, wie Männer an Asthma leiden. Es werden jedoch keine Unterschiede innerhalb der Bildungsgruppen verzeichnet (Robert Koch Institut 2009, S.70).

Im Jahr 2002 lag die Mortalitätsrate in Deutschland bei vier bis sechs Todesfällen pro 100.000 Einwohner. Deutschland liegt hier über dem EU-Durchschnitt. Auf Grund der Differentialdiagnosen (z.B. eine andere obstruktive Erkrankung) ist es jedoch nicht möglich, exakte Daten zu erhalten (vgl. Kroegel 2002, S.20).

Im Jahr 2008 wurden aus sechs Millionen deutschen PatientInnen, 6000 Sterbefälle verzeichnet (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.152).

5.3 Ätiologie und Pathophysiologie

Auslöser des extrinsischen Asthma bronchiale sind Aeroallergene, beispielsweise „Gräser- und Roggenpollen, Baumpollen (insbesondere Birke, Erle, Haselnuss), Hausstaubmilben, Tierallergene, Kräuterpollen und Schimmelpilzsporen (Virchow 2011, S.37)“.

Es besteht außerdem die Gefahr, die Erkrankung durch den Verzehr von bestimmten Nahrungsmitteln auszulösen. Dies wurde in den letzten Jahren häufiger beobachtet.

Die asthmatische Immunreaktion wird in vier Komponenten- Entzündungszellen, Strukturzellen, extrazelluläre Matrixproteine und lösliche Signalstoffe oder Mediatoren- eingeteilt. Die Entzündungszellen sind Effektormoleküle und lösliche Botenstoffe, die eine Kommunikation zwischen den beteiligten Zellen ermöglichen. Das heißt, Entzündungszellen senden verschiedene Signale aus, welches als ein „Netz aus Fäden“ bzw. als „ein Maschenwerk“ gesehen wird. Außerdem vermitteln Entzündungszellen *„pathophysiologische Wirkungen am Bronchialgewebe und anderen Strukturzellen (Kroegel, Förster 2002, S.34)“*.

Strukturzellen und extrazelluläre Matrixproteine bilden den Raum, in dem sich das Maschenwerk ausbreitet und die Manifestierung der Entzündung stattfindet (vgl. Kroegel, Förster 2002, S.34).

Mediatoren, die von den Eosinophilen und Mastzellen gebildet werden, spielen hierbei ebenfalls eine wichtige Rolle (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.10). Sie befinden sich innerhalb der Zelle und sind inaktiv (vgl. Lecheler 2000, S.68).

Um das Verständnis zu erhellen, folgt jetzt eine nähere Erklärung dieses Phänomens. Das allergische Asthma wird durch ein Allergen, welches durch spezialisierte antigenpräsentierende (dendritische) Zellen aufgenommen wird, ausgelöst. Diese Zellen befinden sich zwischen den Flimmerepithelzellen. Auf Grund des Kontaktes zwischen dem Allergen, den antigenpräsentierenden Zellen und den naiven T-Lymphozyten kommt es zur Aktivierung der T-Lymphozyten. Die T-Lymphozyten bilden Interleukin-4 und Interleukin-13, die die B-Lymphozyten aktivieren. Die B-Lymphozyten entwickeln sich zu Plasmazellen und sind für die Freisetzung von IgE-Antikörper verantwortlich (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.152). Infolge dessen, kommt es zu einer Bindung des allergenspezifischen IgE an Mastzellen. Werden bei Allergenkontakt zwei membranständige IgE-Moleküle überbrückt, führt dies zu einer

Degranulation, sowie zu einer Aktivierung der Mastzelle. Hierbei können diverse Mediatoren, die bronchokonstriktorisch wirken, freigesetzt werden (vgl. Bachert, Kardorff, Virchow 2001, S.21).

Anschließend werden durch das Interleukin-5, eosinophile Granulozyten angezogen. Die eosinophilen Granulozyten bzw. Chemotaxis wandern aus der Blutbahn in die Bronchialwand, in der Mediatoren freigesetzt werden, ein. Schließlich kommt es zu einer lokalen Entzündungsreaktion (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.152).

Prinzipiell wird das allergische Asthma in zwei Reaktionsabschnitte eingeteilt, in die Frühreaktion und in die Spätreaktion.

Die asthmatische Frühreaktion ist durch eine Bronchokonstriktion gekennzeichnet, die schon wenige Minuten nach dem Allergenkontakt eintritt. Innerhalb von ein bis zwei Stunden kommt es auf Grund des Abbaus der Mediatoren, zu einer spontanen Rückbildung der Beschwerden (vgl. Kroegel, Förster 2002, S.65).

Laut Bachert, Kardorff und Virchow (2001), kommt es zwar innerhalb von einer Stunde zu einer Besserung der Lungenfunktion, jedoch weist der Großteil der PatientInnen in den folgenden sechs bis zehn Stunden, eine erneute Verschlechterung auf (vgl. Bachert, Kardorff, Virchow 2001, S.21).

Virchow (2011) ist jedoch der Ansicht, dass die asthmatische Frühreaktion durch einen Lungenfunktions-Abfall auf Grund einer Bronchialobstruktion, nicht einer Bronchokonstriktion, gekennzeichnet ist (vgl. Virchow 2011, S.35).

Eine chronische Entzündung entsteht durch die „*verzögerte Bildung von Zytokinen durch Mastzellen und ausdifferenzierte Th2-Lymphozyten*“ (Kroegel, Förster 2002, S.65)“. Das heißt, kommt es zu einer kurzfristig wiederholten oder regelmäßigen Reizeinwirkung auf Mediatorzellen, ist eine vollständige Rückbildung der asthmatischen Reaktion nicht mehr möglich. Schließlich entwickelt sich ein subakutes oder ein chronisches Asthma. Die Bronchialschleimhaut weist in diesen Phasen eine hohe Einlagerung von eosinophilen Granulozyten und mononukleären Zellen auf (vgl. Baur 1989, S.16 f.). Dies formt die Grundlage für eine asthmatische Spätreaktion. In dieser Phase tritt eine erneute Bronchokonstriktion auf (vgl. Kroegel, Förster 2002, S.66).

5.4 Klinisches Bild

Die Symptome des allergischen Asthma bronchiale sind Husten, Atemnot und thorakale Enge (vgl. Baur 1989, S.12).

Laut Grevers und Röcken (2008) ist diese Asthmaform durch das klinische Trias -Husten, Atemnot und pfeifende Atemgeräusche- gekennzeichnet (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.154).

Husten und Atemnot treten häufiger nachts auf, die pfeifenden Atemgeräusche hingegen hauptsächlich am frühen Morgen (vgl. Trautmann 2006, S.75).

Die Hyper- und Dyskrinie führt zu einem zäh-glasigen Auswurf, des öfteren einschließlich „*Charcot-Leyden-Kristallen (Proteinaggregate aus eosinophilen Granulozyten) und Cruschmann-Spiralen (Bronchialausgüsse peripherer Atemwege)*“ (Grevers, Röcken 2008, S.154)“.

5.4.1 Schweregradeinteilung bei Erwachsenen

Schweregrad I: Intermittierend	selten Symptome; gering eingeschränkte Lungenfunktion; voll reversibel; selten Einschränkungen der physischen Leistungsfähigkeit Tag-Symptome $\leq 1x/Woche$ Nacht-Symptome $\leq 2x/Monat$
Schweregrad II: Persistierend leicht	geringe Symptome, selten nächtliche Symptome; gering, aber dauernd eingeschränkte Lungenfunktion; selten Einschränkungen der physischen Leistungsfähigkeit Tag-Symptome $> 2x/Woche$ Nacht-Symptome $> 1x/Woche$
Schweregrad III: Persistierend mittel	tägliche, oft auch nächtliche Symptome; ständig eingeschränkte Lungenfunktion; häufig Einschränkung der physischen Leistungsfähigkeit Tag-Symptome $\geq 1x/Tag$ Nacht-Symptome $> 1x/Woche$
Schweregrad IV: Persistierend schwer	häufig Asthmaanfälle, auch nachts; starke Einschränkung der Lebensfunktion; dauernd Einschränkung der physischen Leistungsfähigkeit Ständig Tag-Symptome häufig Nacht-Symptome $> 1x/Woche$

Tabelle 2: Schweregradeinteilung des Asthma bronchiale (Trautmann 2006, S.75 f.)

Die Tabelle zeigt die Einteilung des Asthma bronchiale nach vier Schweregraden (intermittierend, persistierend leicht, persistierend mittel und persistierend schwer).

5.4.2 Schweregradeinteilung bei Kindern und Jugendlichen

Bei Kindern und Jugendlichen werden drei Schweregrade unterschieden. Diese sind das episodische Asthma, das häufig episodische bzw. leichte sowie mittelschwere persistierende Asthma und das schwere persistierende Asthma. Diese werden in Tabelle 3 dargestellt.

Schweregrad I: Episodisches Asthma	milde Beschwerden (Reizhusten, leichte bronchiale Einschränkung), symptomfreie Intervalle > 2 Monate Entwicklung ist nicht beeinträchtigt
Schweregrad II: häufiges episodisches bzw. leichtes sowie mittelschweres persistierendes Asthma	geringe Beschwerden: Reizhusten und leichte Atemnotepisoden, >1x in 2 Monaten, maximal mehrmals pro Woche, mit asymptomatischen Phasen Entwicklung nicht oder nur teilweise beeinträchtigt
Schweregrad III: schweres persistierendes Asthma	Symptome an den meisten Tagen und/oder Nächten, ggf. kontinuierlich; oft Anfallscharakter; körperliche Aktivität stark eingeschränkt; Lebensqualität und Schlaf deutlich beeinträchtigt; Wachstum meist gestört

Tabelle 3: Schweregradeinteilung des Asthmas bronchiale bei Kindern und Jugendlichen (Lindemann, Riedel 2001, S.67)

Paul (2002) teilt das kindliche Asthma bronchiale wiederum in vier Schweregrade (intermittierend, persistierend leicht/ mittel und schwer) ein. Beim Schweregrad I treten die Tag-Symptome weniger als sechsmal pro Jahr auf, Nacht-Symptome werden hingegen nicht beobachtet. Das persistierend leichte Asthma ist gekennzeichnet durch Tag-Symptome, die sich $\geq 6x$ /Jahr zeigen, sowie durch Nacht-Symptome, die $\geq 2x$ /Monat auftreten. Kinder mit einem persistierenden mittleren Asthma weisen Tag-Symptome häufiger als 1x/Woche und Nacht-Symptome häufiger als 2x/Woche auf. Beim Schweregrad IV treten nahezu täglich Beschwerden auf (vgl. Paul 2002, S.201).

5.5 Diagnose

Die Basisdiagnostik des Asthma bronchiale setzt sich aus verschiedenen Maßnahmen zusammen. Zu Beginn wird eine Anamnese gestellt, danach erfolgen körperliche und radiologische Untersuchungen. Darauf folgen diverse Laboruntersuchungen und die Allergiediagnostik. Anschließend wird die

Lungenfunktion überprüft und zum Schluss werden bronchiale Provokationstests durchgeführt (vgl. Merget, Schultze-Werninghaus 2002, S.76 ff.).

In den folgenden Unterkapiteln wird auf die Anamnese, körperliche Untersuchungen, Allergiediagnostik, Lungenfunktionsprüfung, den bronchialen Provokationstest und auf die Differentialdiagnostik näher eingegangen.

5.5.1 Anamnese

Die Anamnese gehört zu den wichtigsten diagnostischen Maßnahmen ein Asthma bronchiale zu erkennen. Die vom Patienten bzw. von der Patientin geäußerte Symptomatik kann bereits zu einer „Verdachtsdiagnose“ führen (vgl. Lecheler 2000, S.72).

Das Ziel der Anamnese ist nicht primär die Feststellung der Asthmadagnostik, sondern eine Auskunft über mögliche Ursachen bezüglich des Auftretens der Erkrankung zu bekommen. Hierbei kann die Verwendung eines Fragebogens, das Durchführen der Anamnese erheblich erleichtern. Der Patient/ die Patientin muss den Fragebogen bereits vor der Untersuchung ausfüllen (vgl. Nolte 1995, S.69).

Laut Virchow (2011) gibt es verschiedene Fragebogen-Arten, zum Beispiel *der Asthma-Control-Test (ACT)* oder *der Asthma Quality-of-Life-Questionnaire (AQLQ)*. Mittels dieser Fragebögen kann die Lebensqualität des Betroffenen bzw. der Betroffenen erfasst werden und zur Therapiesteuerung beigetragen werden (vgl. Virchow 2011, S.40).

Anamnestische Fragen sind beispielsweise, *„Treten bei Hausarbeiten (z.B. Staub Putzen oder Saugen) Nasenbeschwerden auf? Haben Sie auch Symptome an den Augen, z.B. juckende und tränende, gerötete Augen? Sind die Beschwerden auf bestimmte Jahreszeiten begrenzt oder stärker als zu anderen Zeiten, etwa in Frühjahr, Sommer oder Herbst?“* (Bachert, Lange, Virchow 2005, S.27)“ etc.

Besonders im Kleinkindalter, bildet die Anamnese eine entscheidende Möglichkeit, ein Asthma bronchiale zu diagnostizieren. Der Grund dafür ist die differenzierte Lungenfunktionsuntersuchung, die wegen der erforderlichen Sedierung nur in Ausnahmefällen durchgeführt wird. Ein Symptom-Tagebuch über das Wetter, den Aufenthaltsort etc. kann ebenfalls eine allergische Diagnostik vereinfachen (vgl. Lindemann, Riedel 2001, S.22).

5.5.2 Körperliche Untersuchungen

Bei einer leichten Asthmaform zeigt die körperliche Untersuchung der Lunge keine wesentlichen Auffälligkeiten (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.29). Merget und Schultze-Werninghaus (2002) behaupten, dass die Untersuchung bei einer schweren Asthmaform ebenso kaum ergiebig ist (vgl. Merget, Schultze-Werninghaus 2002, S.77).

Folgend werden einige Anzeichen eines Asthma bronchiale genannt.

In den meisten Fällen wird *„ein Pfeifen bei forcierter Expiration mit geöffnetem Mund verzeichnet (Merget, Schultze-Werninghaus 2002, S.77)“*.

Bei einer manifesten Obstruktion kann das Zwerchfell tief stehen und eingeschränkt atemverschieblich sein. Bei einem schweren Asthma, sowie bei einem akuten Asthmaanfall besteht die Gefahr des Auftretens eines Pulsus paradoxus (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.29).

Lecheler (2000) fügt hinzu, dass nur in Ausnahmefällen, sowie bei schweren Verläufen, eine Deformation des Brustkorbs (Fassbrustkorb) auftritt (vgl. Lecheler 2000, S.72).

Helbling (2009) berichtet über das Fehlen der Atemgeräusche (*„'silent chest'“*), das bei Personen mit einem schweren Asthmaanfall auftreten kann (vgl. Helbling 2009, S.24) .

5.5.3 Allergiediagnostik

Es gibt verschiedene Möglichkeiten eine IgE-vermittelte Sensibilisierung an der Haut nachzuweisen. Hierzu können *„der Prick-, der Intrakutan-, der Reib-, der Scratch- und der Prick-zu-Prick-Test (Virchow 2011, S.41)“* angewandt werden.

Anschließend wird der Prick-Test näher erklärt.

Die Pricktestung sollte die wichtigsten Allergene, Gräserpollen, Baumpollen, Kräuterpollen, Tierallergene, Hausstaubmilben und Schimmelpilze, enthalten (vgl. Merget, Schultze-Werninghaus 2002, S.80).

Bei Kindern wird lediglich der Prick-Test verwendet, da durch diesen Test nur geringe Empfindlichkeiten auftreten können. Die Durchführung erfolgt mittels einer Pricklanzette, die senkrecht in die Haut eingestochen wird (vgl. Lindemann, Riedel

2001, S.28). Zunächst wird ein Tropfen der Testlösung auf den Unterarm getropft und mittels der Pricklanzette tangential gestochen. Nach ungefähr fünf, zehn und zwanzig Minuten wird die Reaktion abgelesen. Beurteilt werden die Quaddelgröße und die Ausdehnung der Rötung. Außerdem besteht die Möglichkeit, eine Schnelltestung mittels eines Prickstempels durchzuführen. Dieser soll ebenfalls die wichtigsten Allergene enthalten. Die Anwendung wird besonders bei Kleinkindern bevorzugt (vgl. Nolte 1995, S.98 f.).

5.5.4 Lungenfunktionsprüfung

Die Lungenfunktionsdiagnostik ermöglicht die Feststellung des Schweregrades der Atemwegsobstruktion, der Besserung nach einer Therapie, sowie die Feststellung möglicher Verschlechterungen. Die Anwendung der Lungenfunktionsdiagnostik ist bei Kindern sehr zu empfehlen. Peak-Flow-Messungen und die Spirometrie nehmen hierbei eine wichtige Rolle ein (vgl. Virchow 2011, S.40).

Der Peak-Flow bezeichnet den Spitzenwert am Beginn der maximalen Expiration. Diese Methode dient zur Selbstdiagnostik des Patienten. Der Peak-Flow-Meter ist ein kleines Gerät, in welches der Patient/ die Patientin so stark wie möglich hineinpusten muss. Anschließend ermittelt das Gerät den Fluss der gemessenen Lungenvolumina (vgl. Lecheler 2000, S.73). Laut Virchow (2011) dient der Peak-Flow-Meter lediglich zur Erfassung einer Obstruktion der großen Atemwege, jedoch nicht der kleinen (vgl. Virchow 2011, S:40).

Der Spirometer ist ein Atemmessapparat und ermöglicht die Bestimmung des Fluss-Volumen-Diagramms. Bei einer maximalen Expiration werden sowohl die Flussstärke, als auch der Ablauf der Ausatmungsphase gemessen (vgl. Lecheler 2000, S.73)“.

Die spirometrische Untersuchung zeigt eine Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Größe und misst die Vitalkapazität und die Einsekundenkapazität (vgl. Merget, Schultze-Werninghaus 2002, S.81).

Es werden zwei Arten der Spirometrie voneinander unterschieden, die *statische* und die *dynamische Spirometrie*. Die *statische Spirometrie* ist gekennzeichnet durch die Aufzeichnung der ventilierbaren Lungenvolumina gegen die Zeit (vgl. Lindemann, Riedel 2001, S.31)“. Im Rahmen „*der 'dynamischen' Spirometrie wird das Ausatemungsvolumen während forcierter Expiration gegen die Zeit bzw. gegen den Atemstrom aufgezeichnet* (Lindemann, Riedel 2001, S.31)“.

5.5.5 Bronchialer Provokationstest

Grundsätzlich wird zwischen dem unspezifischen und dem spezifischen Provokationstest unterschieden.

Der spezifische Provokationstest wird mit Allergenen durchgeführt und dient hauptsächlich zur Abklärung eines Berufsasthmas. Für die Diagnose einer Inhalationsallergie wird diese Form nur noch selten durchgeführt (vgl. Helbling 2009, S.27).

Der unspezifische Provokationstest erfolgt durch Provokation mit physikalischen Stimuli, beispielsweise kalter Luft, körperlicher Anstrengung oder nicht-isotonischer Lösungen. Dieser dient zur Prüfung der bronchialen Reaktivität und zum Nachweis einer bronchialen Überempfindlichkeit (vgl. Lindemann, Riedel 2001, S.41).

5.5.6 Differentialdiagnostik

Prinzipiell ist Asthma bronchiale von einer chronischen und einer chronisch obstruktiven Bronchitis abzugrenzen. Bei Rauchern bzw. Raucherinnen kann sich diese Differenzierung als besonders schwierig erweisen. Eine weitere Differentialdiagnose ist die gastroösophageale Refluxkrankheit, welche häufig bei Asthma-Patienten vorkommt. Außerdem können die Symptome bei zentralen Stenosen der Atemwege, zu einer Verwechslung führen (vgl. Virchow 2011, S.42 f.). Im Säuglings- und Kleinkindalter ist die Differenzierung zwischen einer virusbedingten obstruktiven Bronchitis und der Erstmanifestation von Asthma bronchiale besonders schwierig. Ein weiteres Beispiel ist die Mukoviszidose, die ebenfalls im Kleinkindalter zu Verwechslungen führen kann.

5.6 Therapie

Es gibt diverse Möglichkeiten, das allergische Asthma bronchiale zu therapieren. Kroegel (2002) untergliedert diese in vier verschiedene Behandlungsformen. Am Beginn sollten allgemeine und präventive Maßnahmen durchgeführt werden. Bei unzureichenden Ergebnissen wird parallel eine pharmakologische Therapie angeordnet. Wird das Behandlungsziel trotzdem nicht erreicht, wird eine immunmodulatorische Therapie gewählt. Bei bestimmten Patienten/Patientinnen sollte neben den drei Therapieformen, die Möglichkeit einer kausalen Immuntherapie

(Desensibilisierungs-, Hyposensibilisierungsbehandlung) geboten werden (vgl. Kroegel 2002, S.178).

Die medikamentösen Therapiearten sind in zwei Gruppen aufgeteilt, in Langzeittherapeutika bzw. Controller und in Bedarfsmedikamente bzw. Reliever (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.57 ff.). Ein Stufenplan für Kinder und Erwachsene kann hierbei die Medikamentenvergabe erleichtern. Die Allergenkarenz gehört zu den nicht-medikamentösen bzw. präventiven Therapiearten und nimmt ebenso einen hohen Stellenwert bei der Behandlung eines extrinsischen Asthma bronchiale ein (vgl. Kroegel 2002, S.180 ff.).

Zu den Therapiezielen gehören unter anderem die Vermeidung obstruktiver Episoden, Bewahren einer möglichst normalen Lungenfunktion, Beschwerdefreiheit, normale Lebensqualität, Vermeidung von medikamentösen Nebenwirkungen, Verhinderung von Krankenhausaufenthalten etc. (vgl. Virchow 2011, S.43).

Folgend wird die Allergenkarenz und der Stufenplan sowohl für Kinder, als auch für Erwachsene kurz erläutert.

5.6.1 Allergenkarenz

Die Allergenkarenz bzw. die Vermeidung einer Allergenexposition spielt in der Behandlung eines extrinsischen Asthmas eine bedeutende Rolle. Solange ein Kontakt mit den potentiell auslösenden Allergenen besteht, ist die Wirksamkeit dieser Therapie jedoch begrenzt (vgl. Kroegel 2002, S.180). Hierbei ist die Allergiediagnostik ein wichtiger Bestandteil, da alle klinisch relevanten Sensibilisierungen bekannt sein müssen.

Laut Virchow (2011) besteht bei einer Mehrzahl von PatientInnen trotz Allergenkarenz keine Besserung der Beschwerden. Zwar können Verschlechterungen vermieden werden, die Prognose wird jedoch nicht verbessert (vgl. Virchow 2011, S.43).

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, Aeroallergene zu vermeiden, zum Beispiel die Vermeidung von Tierhaltung. Tierallergene dauerhaft zu meiden kann sich als schwierig erweisen, da sie häufig in Schulen oder anderen öffentlichen Einrichtungen verschleppt werden. Pollen und Schimmelpilzsporen zu vermeiden, ist in Folge des hohen und ubiquitären Auftretens nur sehr begrenzt möglich (vgl. Bachert, Lange, Virchow 2005, S.49). Hausstaubmilben hingegen können fast überwiegend beseitigt

werden, zum Beispiel durch intensive Reinigung, spezielle Überzüge für Betten, Kissen und Matratzen usw. (vgl. Kroegel 2002, S.180).

5.6.2 Stufenplan für Erwachsene

Zu Beginn muss entschieden werden, ob die Behandlung mit einer kurzzeitigen intensiven Therapie, oder mit einer mittleren Dosis begonnen werden soll. Wird die Behandlung mit einer kurzzeitigen intensiven Therapie begonnen, bedeutet dies, dass sich die Therapie an einem höheren Schweregrad orientiert, um eine möglichst schnelle Asthma-Kontrolle zu erreichen. Wird eine gute Asthma-Kontrolle bzw. eine Besserung der Beschwerden erzielt, kann die Stärke der Medikation für die Langzeittherapie an den aktuellen Schweregrad angepasst werden („*Step down*“-*Therapie*“). Die *Step up*-*Therapie* ist eine weitere Möglichkeit die Behandlung zu beginnen. Diese Therapie ist auf den aktuellen Schweregrad ausgerichtet und wird im weiteren Verlauf dem vorliegenden Bedarf graduell angepasst. Hierbei sollte die Behandlung mit einer mittleren Dosis eines inhalativen Glukokortikoids begonnen werden. Der Schweregrad muss demzufolge nicht mit der Therapiestufe übereinstimmen (vgl. Buhl, Berdel et al. 2006, S.156).

Schweregrad	Behandlung
Schweregrad I	Beta-2-Sympathomimetika
Schweregrad II	Beta-2-Sympathomimetika + inhalative Steroide oder Leukotrienhemmer+
Schweregrad III	Beta-2-Sympathomimetika + inhalative Steroide oder Leukotrienhemmer + Leukotrienhemmer + langwirkende Beta-2-Agonisten + Theophyllin
Schweregrad IV	Beta-2-Sympathomimetika + inhalative Steroide oder Leukotrienhemmer + Leukotrienhemmer + langwirkende Beta-2-Agonisten+Theophyllin + orale Kortikosteroide

Tabelle 4: Aktuelle Behandlung des allergischen Asthma bronchiale bei Erwachsenen nach den Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga (leicht abgeändert) (Kroegel 2002, S.188)

Tabelle 4 zeigt die aktuelle Behandlung des allergischen Asthma bronchiale bei Erwachsenen nach den Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga. Beta-2-Sympathomimetika zählen zu den Bedarfsmedikamenten, die restlichen zuvor

erwähnten Arzneimittel gehören der Gruppe der Dauermedikamente an. Beim Schweregrad I wird ausschließlich eine Bedarfstherapie angeordnet.

5.6.3 Stufenplan für Kinder und Jugendliche

Bei Kindern und Jugendlichen kann die Behandlung ebenfalls nach dem *Step up-* und dem *Step down-Prinzip* begonnen werden. Auch hier ändert sich die Bedarfstherapie innerhalb der Schweregrade nicht (vgl. Buhl, Berdel et al. 2006, S.161).

Schweregrad	Behandlung
Schweregrad I	Bedarfstherapie → Beta-2-Sympathomimetika
Schweregrad II	<ul style="list-style-type: none"> - Cromone - evtl. inhalatives Kortikosteroid - evtl. zusätzlich rasch- und langwirkendes Beta-2-Mimetikum - evtl. ergänzend: Ipratropiumbromid - ggf. zusätzlich retardiertes Theophyllin - künftig evtl. Anti-IgE-Antikörper
Schweregrad III	<ul style="list-style-type: none"> - inhalatives Kortikosteroid - evtl. zusätzlich Antileukotrien - langwirkendes Beta-2-Mimetikum - ggf. zusätzlich Prednison oral - künftig evtl. Anti-IgE-Antikörper

Tabelle 5: Modifizierter Stufenplan der Asthma-Langzeittherapie für Kinder und Jugendliche (vgl. Lindemann, Riedel 2001, S.49)

Tabelle 5 zeigt den modifizierten Stufenplan der Asthma-Langzeittherapie für Kinder und Jugendliche. Auch Jugendliche und Kinder mit dem Schweregrad I erhalten lediglich Bedarfsmedikamente, keine Langzeittherapeutika. Je höher der Schweregrad, desto höher die Dosierung der Arzneimittel.

6. Allergieprävention

Unter Prävention werden alle Maßnahmen zur Verhinderung der Entstehung von Krankheiten verstanden. Außerdem beinhaltet sie alle Handlungen zur Vermeidung oder Milderung von Folgeschäden bei bestehender Erkrankung, sowie zur Aufrechterhaltung der sozialen Lebensqualität. Es werden Risiken erkannt, Risikopersonen aufgeklärt und durch die Früherkennung von Krankheiten, rechtzeitig Behandlungen angesetzt. Grundsätzlich werden drei Präventionsarten voneinander unterschieden, die Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention (vgl. Borowski, Schäfer 2005, S.12 f.).

Die Primärprävention beinhaltet die Beseitigung bzw. die Verringerung der Ursachen, die für die Entstehung einer Allergie von Bedeutung sind. Die sekundäre Prävention umfasst die Verhinderung einer allergischen Erkrankung, sowie eines Symptomwechsels. Zur Zielgruppe zählen Personen mit ersten Symptomen und sensibilisierte, noch symptomlose Personen. Hierbei wird die Vermeidung klinisch relevanter Allergene durch eine Allergenkarrenz angestrebt (vgl. AWMF 2009, S.9).

Die Tertiärprävention wird angewandt, wenn bereits eine manifeste allergische Erkrankung besteht. Sie soll eine Verschlechterung der Krankheit verhindern bzw. verzögern und eine Besserung des Krankheitsbildes erreichen (vgl. Lauener 2004, S.1). Zu den tertiären Präventionsmaßnahmen zählen beispielsweise Berufsumschulungen und Rehabilitationsmaßnahmen (vgl. Grevers, Röcken 2008, S.6).

Die wichtigste primäre Präventionsmaßnahme für den gesundheitlichen Zustand der Kinder ist der Verzicht auf das Rauchen, sowohl während der Schwangerschaft, als auch in mittelbarer Umgebung des Kindes. Ein weiteres Beispiel ist die Ernährung durch Muttermilch im Säuglingsalter. Säuglinge sollten demzufolge vier bis sechs Monate gestillt werden. Ist dies nicht möglich, können Säuglingsmilchpräparate verwendet werden (vgl. Lauener 2004, S.2).

7. Resümee

Allergien sind krankmachende Überreaktionen des Immunsystems gegen bestimmte Substanzen, die zum Teil lebensbedrohlich verlaufen können. Es werden verschiedene Allergieformen voneinander unterschieden. Zu diesen gehören die Nahrungsmittelallergie, Arzneimittelallergie, Insektengiftallergie, parasitäre oder mikrobielle Allergie, Kontaktallergie und Allergien des Respirationstraktes.

Allergien des Respirationstraktes bzw. Inhalationsallergien werden durch Aeroallergene ausgelöst. Zu den wichtigsten Auslösern zählen die Hausstaubmilben, Pollen, Pilzsporen sowie Tierepithelien.

Die allergische Rhinitis und das Asthma bronchiale gehören zu den bedeutendsten Allergien des Respirationstraktes.

Die allergische Rhinitis beschreibt eine Entzündung der Nasenschleimhaut und wird in zwei Arten unterteilt, in die saisonale allergische Rhinitis und in die perenniale allergische Rhinitis. Eine weitere Möglichkeit, die allergische Entzündung zu untergliedern, wäre die Klassifikation nach der Beschwerdedauer und der Beschwerdehäufigkeit.

Das Asthma bronchiale, eine Entzündung der unteren Atemwege, gehört zu den am häufigsten auftretenden Allergien der westlichen Welt. Es werden zwei Arten voneinander unterschieden, das extrinsische Asthma bronchiale und das intrinsische Asthma bronchiale. Weitere Unterformen beziehen sich auf den Auslöser bzw. den Zeitraum der physischen Beschwerden und gehören dem extrinsischen und/oder dem intrinsischen Asthma bronchiale an.

Das allergische Asthma bronchiale wird hauptsächlich durch Aeroallergene ausgelöst und betrifft besonders Kinder, Jugendliche, sowie berufstätige Personen bis zum 30. Lebensjahr. Das klinische Trias (Husten, Atemnot und pfeifende Atemgeräusche) zählt zu den typischen Symptomen eines allergischen Asthmas. Es gibt diverse Möglichkeiten die allergische Entzündung zu diagnostizieren, zum Beispiel durch Anamnese, Allergiediagnostik, körperliche Untersuchung, Lungenfunktionsdiagnostik usw. Zu den Behandlungsarten zählen sowohl präventive, nicht- medikamentöse, als auch medikamentöse Therapien.

Besonders die Allergieprävention nimmt im Bezug auf das Auftreten von Allergien einen hohen Stellenwert ein. Sie beinhaltet verschiedene Maßnahmen, um die Entstehung von Krankheiten zu verhindern.

Abschließend kann gesagt werden, dass ein weiterer Forschungsbedarf zum Thema „Allergien des Respirationstraktes“ besteht. Dank guter Diagnostik- und Therapiemöglichkeiten ist zwar die Mortalitätsrate stark gesunken, dennoch sollten die diversen Möglichkeiten regelmäßig aktualisiert werden. Besonders der Allergieprävention sollte mehr Beachtung geschenkt werden.

8. Literaturverzeichnis

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (2009) Allergieprävention- Leitlinie. AWMF-Leitlinien Register 061/016, Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie.

Bachert C., Kardorff B., Virchow C. (2001) Allergische Erkrankungen in der Praxis. 2.Auflage, Uni-Med Verlag, Bremen.

Bachert C., Lange B., Virchow J.C. (2005) Asthma und allergische Rhinitis: Eine Erkrankung mit zwei Gesichtern. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Baur X. (1989) Asthma bronchiale: Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart.

Borowski C., Schäfer T. (2005) Allergieprävention: Evidenzbasierte und konsentrierte Leitlinie. Urban & Vogel, München.

Buhl R., Berdel D. et al. (2006) Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit Asthma. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York.

Bungeroth U. (2005) Basics Pulmologie. Urban & Fischer Verlag, München.

Feichtinger T., Niedan-Feichtinger S., Schulze-Kroening J. (2005) Biochemie nach Dr. Schüßler bei Hauterkrankungen und Allergien. Haug Verlag, Stuttgart.

Grevers G., Röcken M. (2008) Taschenatlas der Allergologie: Grundlagen, Diagnostik, Klinik. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Helbling A. (2009) Therapiehandbuch Allergie und Asthma. Uni-Med Verlag, Bremen.

Heppt W., Heppt M. (2011) Allergische Rhinokonjunktivitis. In: Heppt W., Bachert C. (2011) Praktische Allergologie. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S.25-32.

Kroegel C. (2002): Definition, Einteilung und begriffliche Abgrenzung des Asthma bronchiale. In: Kroegel C. (1998) Asthma bronchiale: Pathogenetische Grundlagen, Diagnostik und Therapie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S.1-14.

Kroegel C. (2002): Epidemiologie und Ursachen allergischer Erkrankungen. In: Kroegel C. (2002) Asthma bronchiale: Pathogenetische Grundlagen, Diagnostik und Therapie. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S.15-32.

Kroegel C. (2002): Moderne Behandlung des Asthma bronchiale im Erwachsenenalter. In: Kroegel C. (2002) Asthma bronchiale: Pathogenetische Grundlagen, Diagnostik und Therapie. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S.177-198.

Kroegel C., Förster M. (2002): Pathogenetische Grundlagen des Asthma bronchiale. In: Kroegel C. (2002) Asthma bronchiale: Pathogenetische Grundlagen, Diagnostik und Therapie. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S.33-74.

Lauener R. (2004) Allergieprävention: Mythos oder Realität? Medicos 3, Rosenfluh Publikationen AG, Neuhausen am Rheinfall, S.1-3.

Lecheler J. (2000): Diagnostik und Therapie des Asthma bronchiale. In: Petermann F., Warschburger P. (2000) Asthma bronchiale. Hogrefe-Verlag, Göttingen, Bern u.a., S.65-85.

Lindemann H., Riedel F. (2001) Asthma bronchiale im Kindes- und Jugendalter. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Maier K.F. (1994) Der Atmungskompaß. Kneipp-Verlag Österreich, Leoben.

Merget R., Schultze-Werninghaus G. (2002): Diagnostik des Asthma bronchiale. In: Kroegel C. (2002) Asthma bronchiale: Pathogenetische Grundlagen, Diagnostik und Therapie. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S.76-92.

Merk H.F., Ott H. (2008) Allergie- Taschenbuch: Für Studium und Praxis. ABW Wissenschaftsverlag, Berlin.

Müller A. (2006) Basics Allergologie. Urban & Fischer Verlag, München.

Nolte D. (1995) Asthma: Das Krankheitsbild, der Asthmapatient, die Therapie. 6.Auflage, Urban&Schwarzenberg, München u.a.

Paul K. (2002): Asthma bei Kindern und Jugendlichen. In: Kroegel C. (2002) Asthma bronchiale: Pathogenetische Grundlagen, Diagnostik und Therapie. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S.199-217.

Riechelmann H. (1997): Immunologische Grundlagen der Allergie vom Soforttyp. In: Klimek L., Riechelmann H., Saloga J., Mann W., Knop J. (1997) Allergologie und Umweltmedizin: Einführung in diagnostik und Therapie der Erkrankungen des oberen Respirationstraktes. Schattauer Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S.23-34.

Riechelmann H. (1997): Allergenkunde. In: Klimek L., Riechelmann H., Saloga J., Mann W., Knop J. (1997) Allergologie und Umweltmedizin: Einführung in diagnostik und Therapie der Erkrankungen des oberen Respirationstraktes. Schattauer Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S.35-56.

Riechelmann H. (1997): Allergenkarrenz. In: Klimek L., Riechelmann H., Saloga J., Mann W., Knop J. (1997) Allergologie und Umweltmedizin: Einführung in diagnostik und Therapie der Erkrankungen des oberen Respirationstraktes. Schattauer Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S.134-144.

Robert Koch Institut (2009) Prävalenz von Asthma bronchiale. GEDA- Gesundheit in Deutschland aktuell, Oktoberdruck AG, Berlin, S. 70-72.

Saloga J., Klimek L., Reske-Kunz A.B. (2002): Allergische Reaktionen vom Soforttyp. In: Kapp A., Klimek L., Werfel T. (2002) Allergische Entzündungen: Zur Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S.84-90.

Trautmann A. (2006) Allergiediagnose, Allergietherapie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Virchow J.C. (2011): Asthma bronchiale. In: Heppt W., Bachert C. (2011) Praktische Allergologie. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S.34-48.

Wüthrich B. (2000): Ätiologie. In: Friese K.H. (2000) Handbuch der Heuschnupfentherapie: Konventionelle Therapie- Bewährte Naturheilverfahren. Johannes Sonntag Verlagsbuchhandlung, Stuttgart, S.18-50.

Internetquellen:

Enzyklo- Online Enzyklopädie: Hyposmie

<http://www.enzyklo.de/Begriff/hyposmie> (24.05.2011)

9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Pollenflugkalender Österreich

<http://www.allergenvermeidung.org/download.php?f=a07ee60c0c9030392ffa7ee8f0f70506> (22.05.2011)

Abbildung 2: Asthmahäufigkeit im europäischen Raum (Prozent der Bevölkerung)

http://www.welldone.at/welldone_deb/upload/1610_Grafik%201_Asthma_rgb.jpg (30.5.2011)

10. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation allergischer Reaktionen modifiziert nach Coombs und Gell

Bachert C., Kardorff B., Virchow C. (2001) Allergische Erkrankungen in der Praxis. 2.Auflage, Uni-Med Verlag, Bremen.

Tabelle 2: Schweregradeinteilung des Asthma bronchiale

Trautmann A. (2006) Allergiediagnose, Allergietherapie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Tabelle 3: Schweregradeinteilung des Asthmas bronchiale bei Kindern und Jugendlichen

Lindemann H., Riedel F. (2001) Asthma bronchiale im Kindes- und Jugendalter. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Tabelle 4: Aktuelle Behandlung des allergischen Asthma bronchiale bei Erwachsenen nach den Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga

Kroegel C. (2002): Moderne Behandlung des Asthma bronchiale im Erwachsenenalter. In: Kroegel C. (2002) Asthma bronchiale: Pathogenetische Grundlagen, Diagnostik und Therapie. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S.177-198.

Tabelle 5: Modifizierter Stufenplan der Asthma-Langzeittherapie für Kinder und Jugendliche

Lindemann H., Riedel F. (2001) Asthma bronchiale im Kindes- und Jugendalter. 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.