

Bakkalaureatsarbeit

Feldbaumer Jacline

Matr. Nr.: 0633134

Titel:

Asthma bronchiale

Medizinische Universität Graz
Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Begutachterin:

a.o. Univ. – Prof. Dr. Anna Gries

Lehrveranstaltung:

Physiologie

Abgabetermin:

Juni 2009

EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen 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, Juni, 2009

Jacline Feldbaumer

INHALTSVERZEICHNIS

TABELLEN- UND ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	IV
GLOSSAR.....	V
EINLEITUNG.....	1
1 ASTHMA BRONCHIALE.....	3
1.1 Wie funktioniert unsere Atmung?.....	3
1.2 Definition.....	6
1.3 Schweregrad der Erkrankung.....	9
1.4 Status asthmaticus.....	9
1.5 Symptome.....	10
1.5.1 Husten.....	10
1.5.2 Auswurf.....	10
1.5.3 Atemnot.....	10
2 DIE ASTHMATISCHE ENTZÜNDUNG.....	12
2.1 Mediatoren der asthmatischen Entzündung.....	13
2.2 Verlauf der asthmatischen Entzündung.....	13
2.3 Unmittelbare Konsequenzen.....	14
2.4 Multifaktorielles Entstehungsmodell.....	15
3 EPIDEMIOLOGIE.....	16
3.1 Prävalenz.....	16
4 ASTHMAFORMEN.....	18
4.1 Einteilung und begriffliche Abgrenzung.....	18
4.1.1 Extrinsisches Asthma.....	18
4.1.2 Intrinsisches Asthma.....	19
4.1.6 Berufsbedingtes Asthma.....	20
4.1.7 Anstrengungsinduziertes Asthma.....	20
5 RISIKOFAKTOREN FÜR ASTHMA BRONCHIALE.....	22
5.1 Genetik.....	22
5.2 Psychosoziale Bedingungsfaktoren.....	23
5.3 Allergenexposition.....	23
5.4 Infektionen in der frühen Kindheit.....	23
5.5 Ernährung.....	24
5.6 Asthmarisiko im Kinderzimmer.....	24
5.7 Geschlecht.....	25
5.8 Passivrauchexposition.....	25

6	MÖGLICHE URSACHEN DER ZUNEHMENDEN ASTHMAPRÄVALENZ.....	26
6.1	Asthma und Umweltbelastung.....	26
6.1.1	Warum waren Asthma und Allergie in der DDR seltener als in der Bundesrepublik?.....	27
6.2	Der „westliche Lebensstil“.....	29
7	MEDIZINISCHE DIAGNOSTIK.....	32
7.1	Einführung.....	32
7.2	Bestätigung der Diagnose.....	33
7.3	Körperliche Untersuchung.....	33
7.4	Allergiediagnostik.....	33
7.5	Lungenfunktionsdiagnostik.....	34
7.5.1	Fluß-Volumen-Kurve.....	35
7.5.2	Peak-flow.....	36
7.6	Spiegelung der Atemwege.....	36
8	ASTHMATHERAPIE.....	37
8.1	Strategie.....	37
8.2	Behandlungsprinzip.....	38
8.3	Praktische Asthmatherapie.....	39
8.4	Prävention.....	39
9	ZUSAMMENFASSUNG.....	38
	LITERATURVERZEICHNIS.....	39

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Abbildungen

Abbildung 1: Die Lunge.....	4
Abbildung 2: Lungen- und Atemvolumina.....	5
Abbildung 3: Bronchialobstruktion.....	6
Abbildung 4: „Ursuppe“ der Mediatoren.....	13
Abbildung 5: Zeitliche Beziehung der asthmatischen Früh- und Spätreaktion.....	14
Abbildung 6: Multifaktorielles Krankheitsmodell.....	15
Abbildung 7: Hausstaubmilbe.....	19
Abbildung 8: Häufigkeit allergischer Symptome und Astmabeschwerden.....	30
Abbildung 9: Fluß-Volumen-Kurve bei einem Gesunden.....	35
Abbildung 10: Fluß-Volumen-Kurve bei verengten Bronchien.....	35
Abbildung 11: Das Peak-Flow-Meter.....	36

Tabellen

Tabelle 1: Vorschläge zur diagnostischen Absicherung des Asthma bronchiale.....	8
Tabelle 2: Jahresprävalenz für Asthma bei 20 bis 44 jährigen.....	16
Tabelle 3: Anzahl der an Asthma bronchiale Verstorbenen, 2007.....	17
Tabelle 4: Kandidatengene mit potentieller Bedeutung für die Entwicklung des Asthma bronchiale.....	22
Tabelle 5: Diagnostisches Verfahren bei Verdacht auf Asthma.....	32
Tabelle 6: Lungenfunktionswerte.....	34
Tabelle 7: Asthmamanagement.....	35
Tabelle 8: Das Stufenschema der Asthmatherapie.....	38

GLOSSAR

A

Alveolen Lungenbläschen

B

Bronchialepithel respiratorisches Flimmerepithel, das die Bronchien auskleidet

bronchiale Hyperreagibilität übersteigerte Reaktionsbereitschaft der Bronchien auf einen unspezifischen Reiz

Bronchokonstriktion Verengung der Atemwege innerhalb der Lunge

Bronchospasmolyse medikamentöse Beseitigung eines Krampfes der Bronchien

C

Compliance das kooperative Verhalten des Patienten im Rahmen der Therapie

E

Endotoxin Bestandteil der äußeren Zellmembran von gramnegativen Bakterien oder Blaualgen

Eosinophile Weiße Blutkörperchen

Exazerbation „Verschlimmerung“, Ausbruch eines Krankheitsschubs bei chronischen, schubweise verlaufenden Erkrankungen

Expiration Ausatmung

I

Initial anfänglich, beginnend

Inspiration Einatmung

Invasivität Fähigkeit eines Erregers zur Invasion

K

Kandidatengen

Gene, die möglicherweise Assoziationen mit dem Auftreten von genetisch beeinflussten Krankheiten aufweisen

M

Mitochondrien

Kraftwerke der Zellen

R

rezidiv

Wiederauftreten einer Krankheit

T

Trachea

Luftröhre

P

Polymorphismus

das Auftreten einer Genvariante in einer Population

EINLEITUNG

Die Luft ist unser Lebenselixier, sie gehört zu den Lebensgrundlagen für den Menschen.

40 Tage ohne Nahrung, 5 Tage ohne Flüssigkeit aber nur wenige Minuten ohne Luft kann der Mensch überleben. Jede Störung der Atemfunktion bedeutet für den Betroffenen großen Leidensdruck und verminderte Lebensqualität. Nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation (WHO) leiden 300 Millionen Menschen weltweit an Asthma bronchiale. Allein in Österreich leben mindestens 700.000 Menschen mit der Diagnose Asthma und die Häufigkeit nimmt weltweit, vor allem in den Industrieländern, zu. Während 1926 eine Astmahäufigkeit von nur 0,05 % ermittelt wurde, sind es heute 10 % bei Kindern und Jugendlichen und 5 % bei Erwachsenen. Männer sind dabei etwa doppelt so häufig betroffen. Somit zählt Asthma bronchiale zu einer der häufigsten chronischen Erkrankungen des 21. Jahrhunderts.

Wenn die Erkrankung nicht erkannt und behandelt wird, führt sie unumgänglich zu einer chronischen Schädigung der Lungen, einhergehend mit Husten, Atemnot und eingeschränkter körperlicher Belastbarkeit, die den Patienten das ganze Leben begleitet und später nur mehr mäßig behandelt werden kann. Die Sterblichkeitsrate der Asthmapatienten liegt bei 1 %. Um die Lebensqualität zu verbessern, ist für die Betroffenen eine Auseinandersetzung mit dem Krankheitsbild und eine intensive Zusammenarbeit mit dem Ärzteteam wesentlich. Asthma bronchiale ist nicht heilbar, mittlerweile stehen aber sehr gute Therapiemöglichkeiten zur Verfügung.

Ein Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit liegt darin, die Risikofaktoren des Asthma bronchiale zu erläutern und näher zu beleuchten. Im Mittelpunkt der Arbeit stehen außerdem auch die möglichen Ursachen der rasanten Zunahme der Asthmaprävalenz.

Um die Erkrankung Asthma in ihren Grundzügen besser verstehen zu können werde ich im ersten Kapitel der Arbeit die gesunde Atmung erklären. Weiters beschäftigt sich das erste Kapitel mit der allgemeinen Definition des Asthma bronchiale, mit der Einteilung der Schweregrade der Erkrankung sowie mit den typischen Symptomen Husten, Auswurf und Atemnot. Im zweiten Kapitel werden der Verlauf der asthmatischen Entzündung und die unmittelbaren Konsequenzen geschildert. Die Epidemiologie des Asthma bronchiale wird im dritten Kapitel veranschaulicht. Das Ziel des vierten Kapitels ist, die Unterscheidung der

einzelnen Asthmatypen darzustellen. Das fünfte Kapitel beschäftigt sich mit den begünstigenden Faktoren des Asthma bronchiale.

Im sechsten Kapitel wird die der Arbeit zugrunde liegende Forschungsfrage: „**Besteht ein Zusammenhang zwischen der Entstehung des Asthma bronchiale und der Umweltverschmutzung?**“ beantwortet. In diesem Kapitel werden verschiedene Theorien, die sich mit dem Thema Luftverschmutzung und Asthma bronchiale beschäftigen, vorgestellt und die möglichen Ursachen der zunehmenden Asthmaprävalenz erörtert. Im siebten Kapitel geht es um das diagnostische Verfahren bei Verdacht auf Asthma bronchiale. Weiters werden in diesem Kapitel die häufigsten Verfahren zur Klärung der Ursachen des Asthma bronchiale beschrieben. Thema des achten Kapitels ist eine kurze Einführung in die Asthmatherapie.

1 ASTHMA BRONCHIALE

1.1 Wie funktioniert unsere Atmung?

Um zu wissen, wie Asthma bronchiale entsteht, muss man sich den Vorgang des Atmens vor Augen halten. Das Leben beginnt mit dem ersten Atemzug und endet mit dem letzten. Jede Störung der Atmung ist eine schwerwiegende Einschränkung der Befindlichkeit des Menschen. Denn Leben heißt Atmen. ¹

Der menschliche Körper besteht circa aus 60 Billionen Zellen. Jede dieser Zellen braucht Energie, um die vielfältigen Aufgaben zu erfüllen. Eiweiße, Kohlenhydrate und Fette werden im Magen-Darm-Trakt zerkleinert und in ihre Bestandteile gespalten. Danach werden sie auf dem Blutweg zu den Zellen transportiert, in das Zellinnere aufgenommen und dort weiter abgebaut. Letztendlich werden die so entstandenen Moleküle in den Mitochondrien unter Zuhilfenahme von Sauerstoff in Wasser und Kohlendioxid oder Harnstoff zerlegt. Bei diesem Vorgang, der Oxidation, wird Energie frei und kleine Energiespeichermoleküle werden aufgebaut. Auf diese Energiespeichermoleküle kann die Zelle immer zurückgreifen, um ihren Energiebedarf zu decken. Die ständige Zulieferung von Sauerstoff in die Zellen ist für die Energiegewinnung lebensnotwendig. Diese Aufgabe haben die Lunge und das Herz-Kreislauf-System, die auch für den Abtransport und die „Entsorgung“ des Kohlendioxids aus den Zellen und dem Körper verantwortlich sind. ²

Die zwei Hauptphasen der Atmung sind die Inspiration und die Expiration. Sauerstoff wird für die Verbrennungsvorgänge im Körper aufgenommen. Die hauptsächlichen Endprodukte, die bei der Expiration abgegeben werden, sind Wasser und Kohlendioxid. Die Atmung wird über das Atemzentrum im Rautenhirn gesteuert. In diesem lebenswichtigen Zentrum werden Nervenreize gebildet, zu den Atmungsorganen gesendet und die Atembewegungen werden ausgelöst. Diese Reize werden über Säuren im Blut, vor allem durch den Kohlensäuregehalt, beeinflusst. ³

Die Aufgabe der Lunge ist, dem Körper Sauerstoff zuzuführen und Kohlendioxyd an die Außenluft abzugeben. Dieser Austausch erfolgt in den 300 bis 600 Millionen Alveolen, die dünnwandig an Blutgefäße grenzen. Die Sauerstoffmoleküle aus der frisch eingeatmeten Luft werden durch die Wand der Alveolen an das Blut abgegeben und nehmen gleichzeitig CO₂

¹ Vgl. Geisler 1988, S. 18

² Vgl. Hannemann 1999, S. 20

³ Vgl. Maier 1999, S. 22 f

-Moleküle auf. Asthma bronchiale behindert diese wichtige Aufgabe der Lunge einstweilen nicht. Krankhaft verändert sind nicht die Alveolen, sondern die Atemwege. Die Atemwege fangen mit Mund und Nase an, ziehen sich durch die Stimmbänder im Kehlkopf, bilden dann die Trachea und verzweigen sich in immer kleinere Atemwege (Bronchien). Die kleinsten Atemwege (Bronchiolen) münden dann schließlich in die traubenförmigen Alveolen.

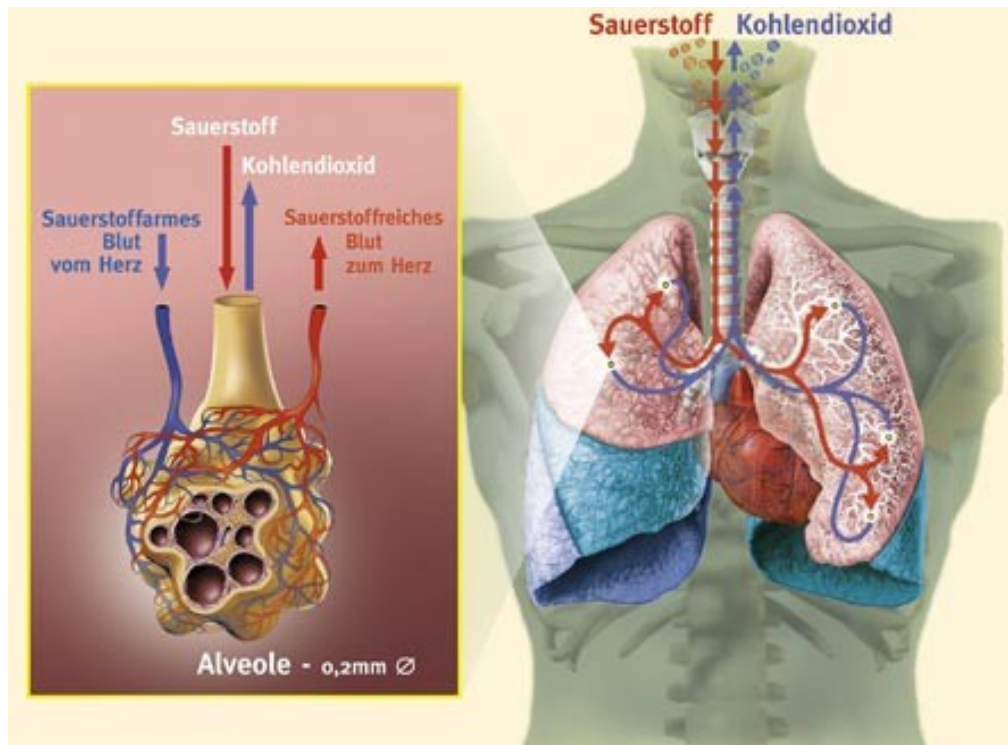


Abbildung 1: Die Lunge

Eine zentrale Aufgabe des Bronchialsystems besteht darin, die täglich eingeatmete Luft zu filtern und die eingeatmeten Schwebstoffe und Staubpartikel zu beseitigen („mukoziliäre Clearance“). Außerdem sorgt dieses System dafür, dass sich Viren und Bakterien in den Atemwegen nicht ausbreiten können.⁴

Das Atemzentrum in der Medulla oblongata (Verlängertes Mark) steuert die Atmung und dazu werden im Blut

- Sauerstoffgehalt des Blutes (= $pO_2 = O_2$ -Partialdruck) und
- Kohlendioxidgehalt des Blutes (= $pCO_2 = CO_2$ -Partialdruck)

gemessen.

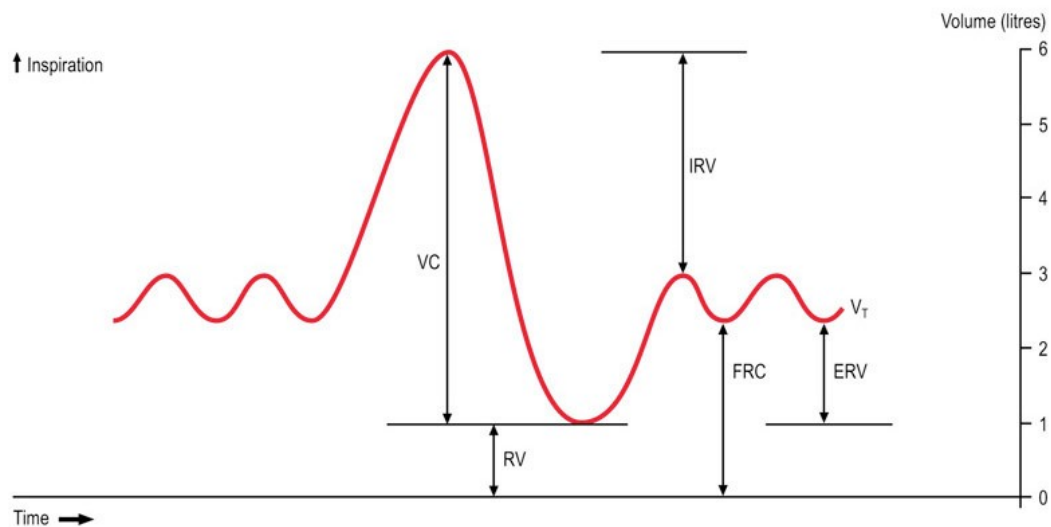
⁴ Vgl. Petermann/Warschburger 2000, S. 66

Diese Steuerung des Atemzentrums hält den Sauerstoff- und Kohlendioxidgehalt sowie den pH-Wert in engen Grenzen konstant. Lebensbedrohlich kann es werden, wenn diese Grenzen wesentlich über- oder unterschritten werden.

Neben Puls, Blutdruck, Körpertemperatur gehört die Atmung zu den Vitalzeichen. Die gesunde, normale Atmung ist regelmäßig, geräuscharm, geruchlos und gleichmäßig tief.⁵

Nach einer normalen Ausatmung ist der Thorax in einer entspannten Mittelstellung (Atemruhelage). Bei einer normalen Einatmung werden ca. 0.5l Luft (Atemzugvolumen) aufgenommen und bei maximaler Anstrengungen können noch weitere 2.5l Luft eingeatmet werden (inspiratorisches Reservevolumen). Aus der Atemruhelage kann zusätzlich noch 1.5l (expiratorisches Reservevolumen) ausgeatmet werden und bei maximaler Ausatmung bleibt ein Gasvolumen in der Lunge (Residualvolumen).⁶

Die folgende Grafik zeigt die Atemkurve eines gesunden Menschen:



© **Fleshandbones.com** Davies et al: Human Physiology

Abbildung 2: Lungen- und Atemvolumina

⁵ Vgl. <http://members.aon.at/alois.krenn/atmung.htm>, Stand 07.06.2009

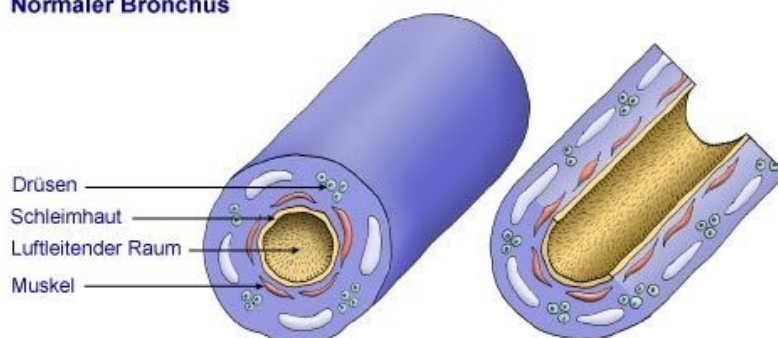
⁶ Vgl. http://www.uni-graz.at/spow2www_wvo_physiologie_2_im_ss2008_lunge_und_atmung.pdf, Stand 07.06.2009

1.2 Definition des Asthma bronchiale

„Asthma ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege, bei der zahlreiche Zellen und Zellelemente eine Rolle spielen, insbesondere Mastzellen, Eosinophile, Lymphozyten, Neutrophile und Epithelzellen. Bei entsprechend reaktionsbereiten Menschen führt diese Entzündung zu rezidivierenden Episoden mit Giemen, Atemnot, Engegefühl in der Brust und Husten, insbesondere nachts und in den frühen Morgenstunden. Die Episoden sind üblicherweise von einer ausgedehnten, aber variablen Atemwegsobstruktion begleitet, die oft reversibel ist, entweder spontan oder als Folge einer Behandlung. Die Entzündung bewirkt außerdem eine begleitende Erhöhung einer bestehenden bronchialen Hyperreagibilität gegenüber einer Reihe verschiedener Stimuli.“⁷

Die Hyperreagibilität bezieht sich auf alle Strukturelemente der Bronchialwand. Zum einen die zirkulär verlaufende glatte Bronchialmuskulatur, zum anderen die schleimbildenden Drüsen im Bronchialepithel und schließlich die Bronchialschleimhaut selbst. Die Verengung der Bronchien entsteht aus Veränderungen dieser drei Strukturelemente.⁸

Normaler Bronchus



Verengter Bronchus

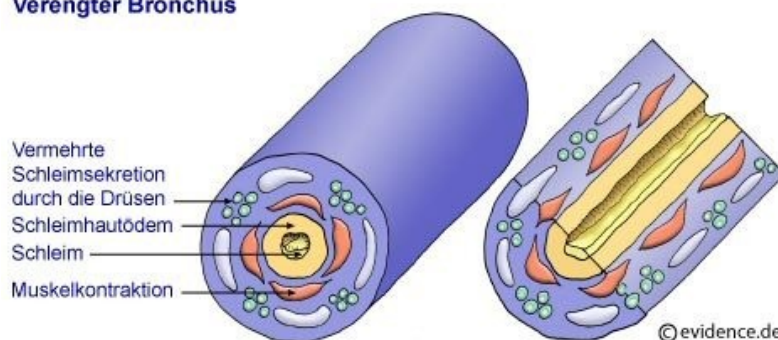


Abbildung 3: Bronchialobstruktion, vermittelt durch asthmatische Entzündung

⁷ National Institutes of Health 1997

⁸ Vgl. Petermann 1997, S. 23

Aufgrund des überempfindlichen Bronchialsystems kommt es bei Asthma bronchiale zu immer wieder auftretenden Atemnotanfällen. Zwischen den einzelnen Asthmaanfällen hat der Patient meist keine Beschwerden. Durch die erhöhte Reaktionsbereitschaft des Atemtraktes auf unterschiedliche Reize entsteht die „Asthmatrias“, welche sich durch die Verengung der Atemwege, entzündliches Schleimhautödem und starke Bronchialsekretion äußert. Sinnvoll ist, die einzelnen pathogenetischen Mechanismen der Asthmatrias auseinander zu halten, weil die anti-asthmatisch wirkenden Medikamente gezielt die einzelnen Bestandteile beeinflussen.⁹

Den Ablauf der „Asthmatrias“ beschreibt Petermann¹⁰ folgendermaßen:

Die Schleimhäute in den Bronchien schwellen an. Die glatte Muskulatur der Bronchien zieht sich zusammen und die Drüsen in den Schleimhäuten produzieren vermehrt Schleim, um den vermeintlichen „Täter“ loszuwerden und es kommt zu einer Verengung der Atemwege. Durch diese Spastik ist die anfallsartig auftretende Luftnot erklärbar. Und schließlich kommt es aufgrund des vermehrt produzierten Schleims zu einer teilweisen oder völligen Verstopfung des Atemwegsystems.

Diese beschriebenen Ursachen wirken zusammen, können gleichzeitig auftreten und sich in ihrer Wirkung verstärken. Eine zentrale Frage ist, welche Bedeutung die chronische Entzündung und der damit verbundene Umbau der Bronchialschleimhaut für die Entstehung und den Verlauf des Asthmas haben. Das Patentrezept für eine erfolgreiche medikamentöse Behandlung liegt in der konsequenten Bekämpfung der bronchialen Entzündung. Im Gegensatz dazu, war in den Anfängen der Asthmatherapie die Bronchospasmyolyse im Zentrum der Interesse. Die Entstehung des Bronchospasmus ist aber auf die Entzündung der Bronchialschleimhaut zurückzuführen.¹¹

Größtenteils haben die Betroffenen dann Husten und Auswurf und es bildet sich ein zähes, klebriges Sekret, welches nur schwer abzu husten ist. Das wesentliche Problem bei Asthma ist die Ausatmung. Bei einem akuten Anfall können die verengten Bronchien kollabieren und die Luft kann nicht mehr eingeatmet werden.¹²

Die Lunge wird bei jedem Atemzug unzureichend entleert und die verbrauchte Luft sammelt sich in den Alveolen. Daraus resultiert eine Minderversorgung, denn die frische,

⁹ Vgl. Schmölcke 2003, S. 22

¹⁰ Vgl. Petermann 1997, S. 23 f

¹¹ Vgl. Petermann/Warschburger 2000, S. 67

¹² Vgl. Dierkesmann/Bissinger 2005, S. 13

sauerstoffhaltige Luft erreicht die Körperorgane nicht. Während eines akuten Asthmaanfalls ist die Minderversorgung besonders ausgeprägt. Der Asthmatiker versucht durch schnelleres Atmen den Sauerstoffmangel zu beheben. Es kommt zu einer erschwerten Atmung und Husten. Auch ohne Stethoskop ist ein Keuchen und Pfeifen zu hören. Blauanlaufen der Lippen, Unfähigkeit zu atmen oder zu laufen können bei einem schweren Asthmaanfall auftreten. Das Paradoxe ist also, dass der Patient nicht zu wenig, sondern viel zu viel Luft in der Lunge hat. Zwischen den akuten Exazerbationen ist der Patient meist beschwerdefrei. Aufgrund des interindividuell sehr unterschiedlichen Erscheinungsbildes des Asthma bronchiale gestaltet sich die Diagnose, vor allem gegenüber ähnlichen Atemwegserkrankungen sehr schwierig.

Das National Asthma Education and Prevention Program (1997) hat Vorschläge zur diagnostischen Absicherung von Asthma bronchiale entwickelt.¹³

Kasten 1:

Vorschlag des National Asthma Education and Prevention Program (1997)
zur diagnostischen Absicherung von Asthma bronchiale

- „Pfeifen in der Brust“ beim Ausatmen
- Husten (v.a. in der Nacht), wiederkehrendes Pfeifen, wiederholte Schwierigkeiten beim Atmen oder Engegefühl in der Brust
- Ausgeprägte nächtliche Symptomatik
- Einfluss von verschiedenen Auslösefaktoren (z.B. körperliche Anstrengung, virale Infekte, Felktiere, Hausstaubmilben, Rauch, Pollen, Wetter, starke Emotionen oder Chemikalien)
- Reversible und variable Obstruktion der Atemwege (d.h. Anstieg der Peakflow-Werte nach Inhalation von Bronchodilatoren, tageszeitliche Schwankungen in den Peakflow-Werten oder Absinken der Werte nach körperlicher Anstrengung).

Tabelle 1: Vorschläge zur diagnostischen Absicherung des Asthma bronchiale

¹³ Vgl. Petermann/Warschburger 2000, S. 10 f

1.3 Schweregrad der Erkrankung

Verlauf und Schweregrad der Erkrankung werden grundsätzlich durch folgende Faktoren bestimmt:

1. Ausmaß der entzündlichen Veränderungen in den Atemwegen
2. bronchiale Hyperreagibilität, die die Verstopfung der Atemwege von spezifischen Triggern auf unspezifische inhalative Noxen ausweitet und die wahrscheinlich auf dem Boden der Atemwegsentszündung entsteht
3. Form des Asthmas
4. genetische Prädisposition
5. Neigung zu Exazerbationen infolge interkurrierender Infekte, körperlicher Anstrengung und Einnahme von Analgetika. ¹⁴

1.4 Status asthmaticus

„Der Status asthmaticus ist ein plötzlich oder allmählich entstandener lebensgefährlicher Zustand mit hochgradiger Atemnot, der auf die übliche Therapie nicht mehr anspricht.“ ¹⁵

Die Patienten geraten innerhalb von wenigen Minuten in einen Zustand schwerster lebensbedrohlicher Atemnot. Es kommt zu Erstickungsgefühlen und Angst. Die Gefahr, in Panik zu geraten und dadurch die Situation weiter zu verschlechtern ist besonders beim ersten Mal groß. ¹⁶ Schwere Asthmaverläufe nehmen weltweit zu. Oft wird ignoriert, dass Asthma im Einzelfall auch lebensbedrohlich sein kann. Im Jahr 1982 wurden in Großbritannien 90 tödliche Asthmaanfälle untersucht, um zu klären, wie es dazu kommen konnte. Das Ergebnis zeigt, dass 86 % der Todesfälle hätten vermieden werden können, wenn der Schweregrad des Asthma bronchiale richtig erkannt worden wäre. Viele Patienten unterschätzen die Bedrohlichkeit des Asthmaanfalls.

Die Hauptursachen der tödlichen Asthmaanfälle:

1. Unterschätzung der Gefährlichkeit des Asthmaanfalls.
2. Unzureichende medikamentöse Behandlung.
3. Fehlende Hilfe während des Asthmaanfalls. ¹⁷

¹⁴ Vgl. Kroegel 2002, S. 2 f

¹⁵ Geisler 1988, S. 100

¹⁶ Vgl. Geisler 1988, S. 100

¹⁷ Vgl. Hannemann 1999, S. 18 f

1.5 Symptome

Die drei Hauptsymptome bei Asthma bronchiale sind Husten, Auswurf und Atemnot. Am meisten belastet zweifellos die Atemnot. Einige Asthmatiker fühlen sich erst dann krank, wenn Atemnot eintritt und sich ihre Lebensqualität und Leistungsfähigkeit stark verändert.

1.5.1 Husten

Beim Gesunden ist der Hustenreflex ein Schutzreflex der Atemorgane, beim Asthmatiker ist der oft trockene Husten ein Ausdruck der Überempfindlichkeit des Bronchialsystems. Die Patienten husten sich, häufig nachts, oft in einen richtigen Asthmaanfall hinein. Vielfach ist der Husten ein Frühsymptom, manchmal sogar das einzige. Entscheidend ist, die Hyperreaktivität zu dämpfen und bronchienerweiternde Mittel zu geben.¹⁸

1.5.2 Auswurf

Auch der gesunde Mensch produziert in den Atemwegen geringe Mengen an Schleim (ca. 100ml/Tag). Der Schleim wird durch die Flimmerhärchen nach oben transportiert, hoch gehustet und überwiegend unbemerkt verschluckt. Beim Asthmatiker ist der Auswurf zäh, klebrig, gelegentlich glasig und fadenziehend.

1.5.3 Atemnot

Dieses Symptom ist für den Asthmapatienten sicherlich die größte Belastung und Behinderung. Das Gefühl der Atemnot ist sehr unangenehm und außerdem kann es beim Atemnotfall zu panikartigen Reaktionen und zum Erstickengefühl kommen.

Je stärker und ausgeprägter die Atemwegsobstruktion ist, umso stärker ist die Atemnot. Im wesentlichen kommt der Atemnotfall dadurch zustande, dass der Patient aufgrund der verengten Atemwege viel „Atemarbeit“ leisten muss, um genug Luft durch die verengten Atemwege ein- und auszuatmen. Ein essentieller Weg zur Besserung ist daher die Verminderung der Atemwegsobstruktion.

Bronchospasmolytika sind wirksame Mittel um die Atemnot zu verringern oder zu beseitigen. Der Asthmapatient verspürt nach ein oder zwei Hüben aus dem Dosieraerosol nach ein paar

¹⁸ Vgl. Geisler 1988, S. 41 f

Minuten Erleichterung, da das im Dosieraerosol enthaltene Medikament sehr schnell zu einer Erweiterung der Bronchien führt. Bei manchen Patienten kann es in kürzester Zeit zu einer starken Atemnot kommen. Für diese Patienten sind zwei Dinge relevant.

1. Mit einem einfachen Messgerät dem Peak-flow-Meter kann jeder Patient zu Hause seine Atemwegsobstruktion selbst abschätzen. Wenn sich eine Verschlechterung anbahnt, kann er so mit einer weitgehend objektiven Messung schnell selbst erkennen, ob sich eine Verschlimmerung anbahnt.
2. Die Asthmatiker sollten alle Möglichkeiten kennen, sich schon vor dem Einsetzen der ärztlichen Behandlung selbst zu helfen.¹⁹

¹⁹ Vgl. Geisler 1988, S. 43 ff

2 DIE ASTHMATISCHE ENTZÜNDUNG

Auch bei milden Formen des Asthma bronchiale ist die entzündliche Erkrankung der Atemwege nachzuweisen. Der asthmatischen Entzündung liegen sehr komplexe Vorgänge zwischen Entzündungszellen, Mediatoren und Strukturzellen der Atemwege zugrunde. Das Ausmaß der bronchialen Entzündung definiert den Schweregrad der Erkrankung und bestimmt gleichzeitig auch den chronischen Verlauf und die Häufigkeit von Exazerbationen.

Diese Erkenntnisse haben besonderen Einfluss auf die präventiven Maßnahmen, die Diagnose und die Behandlung des Asthma bronchiale. Das pathogenetische Wissen der letzten Jahre bildet auch eine Grundvoraussetzung für die Entwicklung neuer therapeutischer Ansätze. Dazu zählen z.B. die langwirksamen β_2 -Mimetika oder die Leukotrienhemmer. Hierzu gehört aber auch noch der Anti-IgE-Antikörper.

Die asthmatische Entzündung ist eine komplexe zelluläre und humorale Veränderung der Atemwege nach dem Kontakt mit einem bestimmten Agen. Zu den entzündungsauslösenden Agenzien zählen bestimmte nicht-infektiöse Proteine, wie z.B. die Allergene unserer unmittelbaren Umgebung. Bei intrinsischem Asthma spielen womöglich endogene Faktoren im Sinne einer autoimmunologischen Erkrankung eine entscheidende Rolle. Die entzündlichen Prozesse, welche durch Allergene oder endogene Antigene ausgelöst werden, führen innerhalb des Bronchialgewebes zu Asthma bronchiale.

Die asthmatische Immunreaktion wird grundsätzlich von den Entzündungszellen und den löslichen Signalstoffen der Mediatoren getragen.

2.1 Mediatoren der asthmatischen Entzündung

Während der asthmatischen Entzündung werden Mediatoren, die von verschiedenen Zellen gebildet werden, freigesetzt. Sie bilden eine Art „Ursuppe“ in den Atemwegen und im Bronchoalveolarraum. Die Mediatoren bestimmen direkt oder indirekt das Ausmaß des chronischen Verlaufs des Asthmas.²⁰

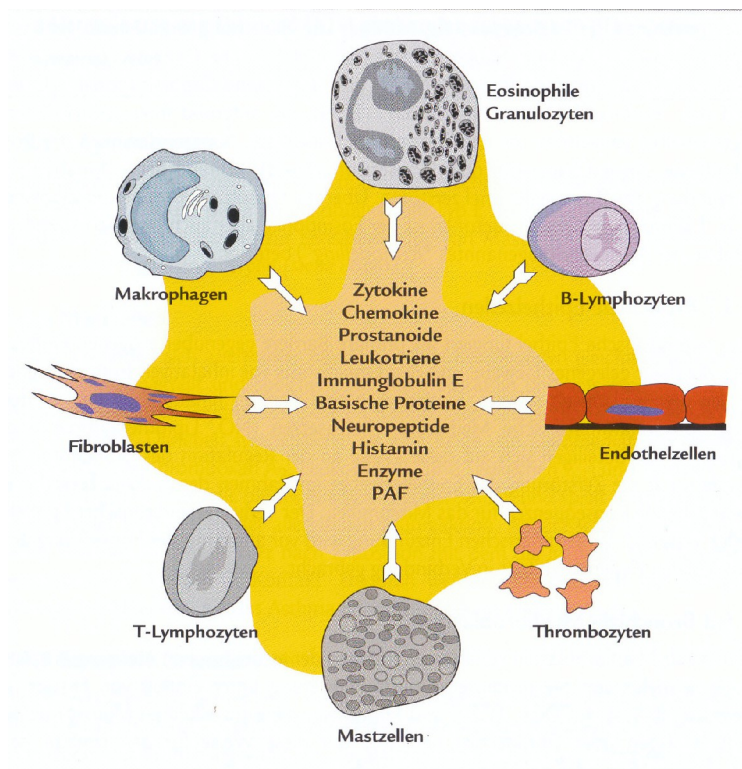


Abbildung 4: Ursuppe der im Rahmen der allergischen Entzündung freigesetzten Mediatoren

2.2 Verlauf der asthmatischen Entzündung

Wenn ein Asthmatiker mit einem relevanten Allergen in Kontakt kommt, entsteht binnen weniger Minuten eine drastische Atemwegsverengung mit Abnahme der FEV₁. Das FEV₁ ist das forcierte Expirationsvolumen in der ersten Sekunde, auch Sekundenvolumen genannt. Es ist die nach tiefem Einatmen in einer Sekunde ausgestoßene Luftmenge.²¹ Diese bildet sich innerhalb der darauf folgenden zwei bis drei Stunden spontan wieder zurück. Nach drei Stunden tritt eine zweite, sich langsamer entwickelnde Obstruktion auf, die allerdings mehrere Tage andauern kann. Wegen dieser dualen, zeitlich aufeinander folgenden Verengung spricht man von der „asthmatischen Frühreaktion“ und der „asthmatischen Spätreaktion“.

²⁰ Vgl. Kroegel 2001, S. 14

²¹ Vgl. <http://www.curado.de/Lexikon-9074/?char=f>, Stand 07.06.2009

Der Verlauf der allergischen Atemwegsentzündung lässt sich in vier Komponenten gliedern, die sich zeitlich versetzt entwickeln:

- Die asthmatische Frühreaktion
- Die asthmatische Spätreaktion
- Entwicklung der bronchialen Hyperreagibilität und
- Strukturelle Umwandlung der Atemwege (Remodelling).

Diese Komponenten überschneiden sich und tragen zum Teil zu den asthmatischen Beschwerden bei.

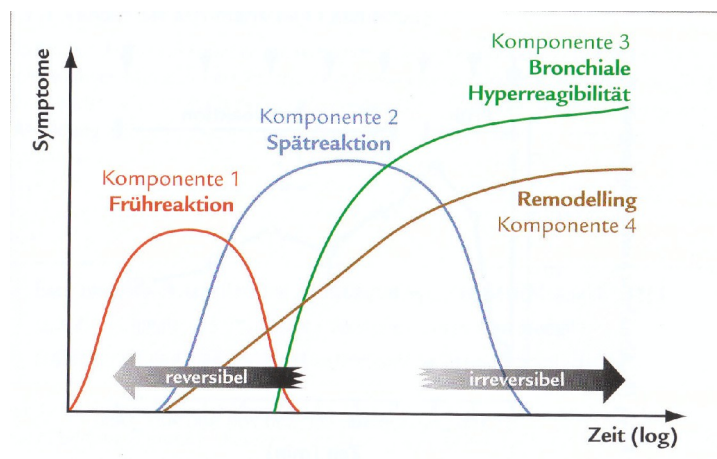


Abbildung 5: Zeitliche Beziehung der asthmatischen Früh- und Spätreaktion, der Entwicklung der bronchialen Hyperreagibilität und der strukturellen Langzeitveränderungen

2.3 Unmittelbare Konsequenzen der asthmatischen Entzündung

Die primäre Konsequenz der von Eosinophilen dominierten Entzündung ist eine Schädigung des Bronchialepithels. Dadurch ist die freiliegende Basalmembran der Wirkung diverser exogener (z.B. Umweltantigene und –schadstoffe) und endogener (z.B. Mediatoren, Neurotransmitter) Noxen direkt ausgesetzt. Diese Noxen unterstützen wahrscheinlich die Hyperreagibilität der glatten Bronchialmuskulatur. Bei der Hyperreagibilität ist entscheidend, dass sie die Palette obstruierender Faktoren von spezifischen Allergenen auf unspezifische Faktoren, wie z.B. kalt-feuchte Luft, Gase und andere Umweltnoxen, erweitert.

Durch die Zerstörung des Bronchialepithels und des Flimmerzellapparates kommt es aber nicht nur zu einer Steigerung der Reagibilität der Bronchialmuskulatur, sondern die Funktion des mukoziliären Reinigungsapparates und auch die lokale immunologische Abwehr- und Barrierefunktion sind beeinträchtigt.²²

²² Vgl. Kroegel 2001, S. 15 ff

2.4 Multifaktorielles Entstehungsmodell

Die an der Entstehung und Aufrechterhaltung beteiligten Faktoren des Asthma bronchiale sind sehr zahlreich. Petermann und Warschburger²³ gehen von einem multikausalen Modell aus. Dieses Modell betrachtet die genetischen Faktoren als prädisponierend, aber auch viele weitere Faktoren werden als notwendig erachtet, dass es zu einer Erstmanifestation kommt. Der weitere Krankheitsverlauf ist vom Kontakt mit diesen Faktoren abhängig.

Diese Abbildung versucht diese Sichtweise zu beleuchten:

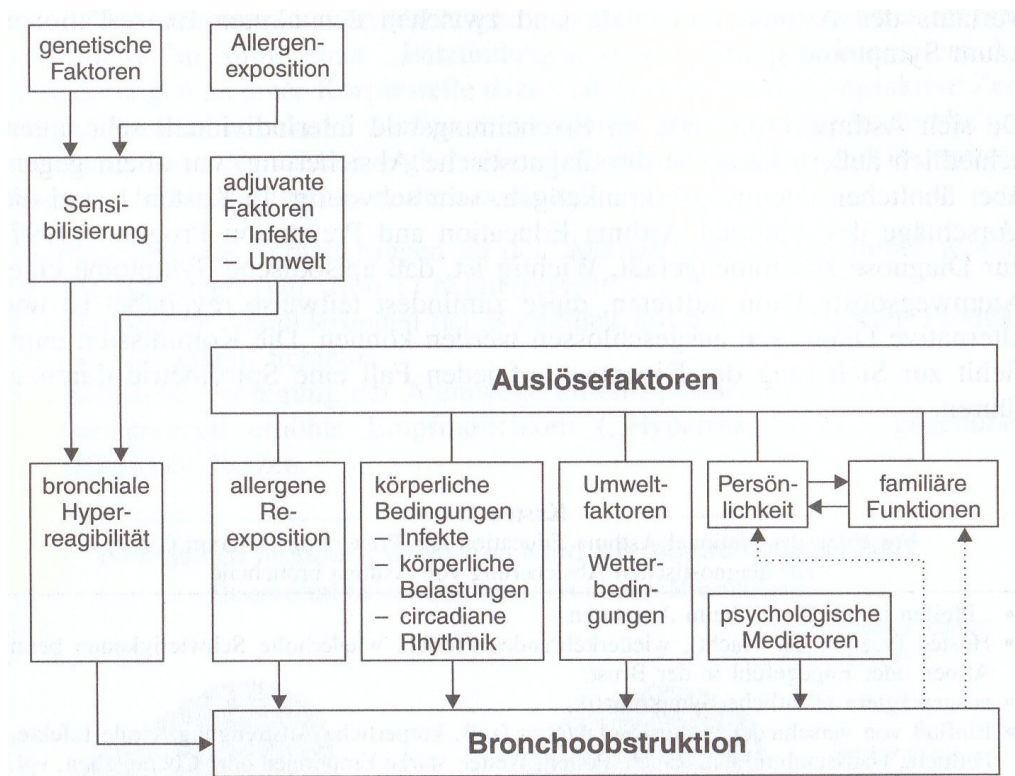


Abbildung 6: Multifaktorielles Krankheitsmodell des Asthma bronchiale
(zitiert nach Steinhausen, 2000; S. 547)

²³ Vgl. Petermann/Warschburger 2000, S. 11 f

EPIDEMIOLOGIE

Zu Beginn des 19. Jahrhunderts gehörte Asthma bronchiale zu den vergleichsweise seltenen Erkrankungen. Seither ist vor allem in den Industrieländern die Prävalenz des Asthmas und auch anderer allergischer Erkrankungen rasant angestiegen. Asthma bronchiale zählt in den westlichen Industrieländern zu einer der häufigsten, chronischen Erkrankungen. Im Kindesalter ist Asthma bronchiale sogar die häufigste chronische Erkrankung.²⁴

3.1 Prävalenz

International wird von einer Asthmaprävalenz von 3-6% der Erwachsenenbevölkerung ausgegangen. Die Prävalenzrate bei Kindern und Jugendlichen ist hingegen mit 8-12% doppelt so hoch. Vor allem in den letzten 100 Jahren ist die Prävalenz der Erkrankung erheblich gestiegen. Eine Dissertation aus London aus dem Jahr 1882 ergab nur 0,001% stationärer Aufnahmen im St. Bartholomew-Hospital aufgrund von Asthma bronchiale.²⁵

Die Studie des „European Community Respiratory Health Survey“ (ECRHS) wurde in 41 europäischen Ländern und 7 außereuropäischen Ländern durchgeführt. Es nahmen 150 000 Erwachsene an der Studie teil. Die wichtigsten Daten habe ich in einer Tabelle zusammengefasst.

Staat	Gebiet	Untersuchte	Betroffene
		Anzahl	In % der Untersuchten
Australien	Melbourne	3.200	11,9
England	Cambridge	2.595	8,4
Neuseeland	Wellington	3.033	11,3
Österreich	Wien	2.131	3,1

Tabelle 2: Jahresprävalenz für Asthma bei 20 bis 44 jährigen

Für Kinder gibt es zurzeit zwei standardisierte Atemwegsfragebögen. Zum einen einen Fragebogen der American Thoracic Society und zum anderen den ISAAC-Fragebogen (International Study of Asthma and Allergies in Childhood). Bei der ISAAC-Studie beziehen sich die Fragen auf typische Erkrankungscharakteristika und auf den Zeitpunkt ihres Auftretens. Die Studie hat eine nahezu um Faktor zwei höhere Prävalenz von „Wheezing“

²⁴ Vgl. Kroegel 2002, S. 15

²⁵ Vgl. Petermann 1997, S. 21

(asthma-artiges Keuchen) erhoben, wenn die Kinder anstatt der Eltern selbst über ihre Symptome erzählten. Wenn „Wheezing“ als Indikator für Asthma verwendet wird, kann wegen der geringen Spezifität der „Wheezing“ Symptome für Asthma die Prävalenz überschätzt werden. Andererseits kann es durch Bedenken des Arztes bei der Diagnose zu einer signifikanten Unterschätzung kommen. Asthma bronchiale hat im Kindesalter eine sehr hohe Dunkelziffer und gehört zu den Erkrankungen, die am häufigsten untertherapiert oder fehldiagnostiziert werden.²⁶

Die Anzahl der Todesfälle durch Asthma in Österreich ist in den letzten 30 Jahren stark zurückgegangen.²⁷ Waren in den 70er Jahren noch 1600 Sterbefälle im Jahr waren es im Jahr 2007 weitaus weniger wie diese Tabelle²⁸ zeigt.

Todesursache	Österreich	BGL	KTN	NOE	OOE	SBG	STM	TIR	VBG	W
Asthma	138	4	12	19	33	14	19	7	7	23

Tabelle 3: Anzahl der an Asthma bronchiale Verstorbenen, 2007

²⁶ Vgl. http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?

[p_uid=gastg&p_aid=&p_knoten=FID&p_sprache=D&p_suchstring=4400::Asthma](http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gastg&p_aid=&p_knoten=FID&p_sprache=D&p_suchstring=4400::Asthma), Stand 24.03.2009

²⁷ Vgl. <http://www.asthma-info.at/Therapie%20von%20Asthma.html>, Stand 07.06.2009

²⁸ Vgl. <http://www.statistik.at>

4 ASTHMAFORMEN

4.1 Einteilung und begriffliche Abgrenzung

Das hyperreagible Bronchialsystem führt nicht zu Beschwerden, solange es nicht mit den Auslösefaktoren in Kontakt kommt. Das Zusammenwirken von den Auslösern und das hyperreagible Bronchialsystem führen letztendlich zur Bronchialobstruktion und zur typischen Asthma-Symptomatik.²⁹ Die Asthma-Auslöser bestimmen Beginn, Dauer und Schweregrad der Symptomatik des Asthma bronchiale. Prinzipiell unterscheidet man zwei Formen des Asthma bronchiale. Das allergische oder extrinsische Asthma und das nichtallergische oder intrinsische Asthma. Bei anderen im klinischen Alltag verwendeten Bezeichnungen handelt es sich um Untergruppen der beiden Grundformen. Diese beziehen sich auf den Auslöser der Krankheit, die Symptome bzw. den Zeitraum gehäufte klinischer Beschwerden.³⁰

Nachfolgend werde ich die am häufigsten vorkommenden Asthmaformen veranschaulichen.

4.1.1 Extrinsisches Asthma bronchiale

Extrinsisches oder allergisches Asthma wird von Allergenen ausgelöst. Eine vermehrte Anzahl der eosinophilen Granulozyten findet sich im Blut und der IgE-Spiegel im Blutserum ist stark erhöht.³¹

Bei Kindern spielt eine Allergie als Ursache eine viel größere Rolle als im Erwachsenenalter. Bei ca. 80% der asthmakranken Kinder wird eine Allergie als Ursache der Erkrankung angenommen. Sehr häufig kommen diese Kinder aus belasteten Familien, in denen sich allergische Erkrankungen, wie Heuschnupfen, Asthma oder Ekzem, finden. Die Bereitschaft, an einer dieser Allergieformen zu erkranken nennt man Atopie. Das Risiko, die Atopie weiterzuvererben beträgt etwa 50%, wenn beide Elternteile Atopiker sind und ca. 30 % bei nur einem atopischen Elternteil.³²

Die Auslöser werden in saisonale und nicht-saisonale Allergene unterteilt. Die häufigsten saisonalen Allergene sind Pollen von Gräsern, Bäumen und Kräutern, aber auch Sporen von Schimmelpilzen. Zu den nicht-saisonale Allergenen gehören Schuppen und Haare von

²⁹ Vgl. Petermann 1997, S. 26

³⁰ Vgl. Kroegel 2002, S. 3 f.

³¹ Vgl. Maier 2005, S. 10

³² Vgl. Geisler 1988, S. 38 f

Haustieren (Katze, Hund, Pferd, Meerschweinchen, Goldhamster), Nahrungsmittelallergene (z.B. Milchprodukte, Eier, Nüsse, Schokolade) und Hausstaubmilben.³³



Abbildung 7: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme einer Hausstaubmilbe

Schuld an dieser Überempfindlichkeit ist das Immunsystem, das gegen eigentlich harmlose Stoffe mit aller Macht kämpft. Die Atemwege verkrampfen, produzieren vermehrt Schleim und versuchen, den vermeintlichen Eindringling abzu husten.³⁴

4.1.2 Intrinsisches Asthma

Beim intrinsischen Asthma oder nicht allergischen Asthma sind Infekte dafür verantwortlich, dass sich der Gesundheitszustand bedrohlich verändern kann. Zu den unspezifischen Auslösefaktoren zählen Kälte, Nebel, Rauch und schwebestaubhaltige Luft. Bei Schadstoffkonzentrationen in Ballungsräumen, insbesondere SO₂, NO₂ und Ozon kann es zu einer Atemwegsobstruktion des überempfindlichen Bronchialsystems kommen.³⁵

Das intrinsische Asthma bronchiale tritt bevorzugt im Lebensalter über 40 Jahre auf und entwickelt sich meist nach einer Virusinfektion der Atemwege. Das bedeutet, dass das intrinsische Asthma oft durch Infektionen der Atemwege ausgelöst oder verstärkt wird. Nicht selten kann der scheinbar harmlose bronchiale Infekt zuerst mit nächtlichen Hustenanfällen einhergehen, bis nach Monaten die typische Asthmasymptomatik auftritt. Eine allergische Diathese lässt sich nicht nachweisen und es kommt auch seltener zu einem Anstieg des IgE. Dagegen ist die Eosinophilie im Allgemeinen stärker ausgeprägt. Ebenso wie beim allergischen Asthma zeigen sich keine jahreszeitlichen Schwankungen.³⁶

³³ Vgl. Geisler 1988, S. 25 f.

³⁴ Vgl. http://www.kanarenexpress.com/1000003/1000018/0/23923/ratgeber_artikel.html, Stand 25. 03. 2009

³⁵ Vgl. Petermann 1997, S. 26

³⁶ Vgl. Kroegel 2002, S. 9

Beim nicht allergischen Asthma sind oft die Nasennebenhöhlen chronisch entzündet. Es kommt auch zu polypenartigen Schleimhautwucherungen (nasale Polyposis), welche die Nasenatmung deutlich erschweren bzw. behindern können. Schwankungen des Schweregrades der Erkrankung sind geringer ausgeprägt als beim allergischen Asthma. Allerdings zeigt sich beim nicht-allergischen Asthma häufig gleich am Anfang eine schwere Verlaufsform.³⁷

4.1.3 Berufsbedingtes Asthma

Wenn die Berufsausübung mit der Einatmung von Asthma auslösenden Allergenen zusammenhängt, spricht man von einem berufsbedingten allergischen Asthma. Die Allergene sind entweder überhaupt oder vorwiegend am Arbeitsplatz zu finden, z.B. das „Bäckerasthma“ (Mehlstaub) oder das „Tierhaarasthma“ bei Jägern oder Bauern. Das „Isozyanat-Asthma“ ist eine weitere Form des berufsbedingten Asthmas. Hier besteht eine Überempfindlichkeit gegenüber „Isozyanaten“. Isozyanate werden bei der Herstellung von Klebern, Lacken, Gummiprodukten und Latex angewandt.³⁸ Bei dem berufsbedingten Asthma handelt es sich um eine Gruppe ätiologisch heterogener Asthmaformen, die zeitlich und räumlich mit der Berufsausübung in Verbindung stehen.³⁹

4.1.4 Anstrengungsinduziertes Asthma

Das Anstrengungsasthma kommt beim extrinsischen und auch beim intrinsischen Asthma vor und ist keine eigenständige Asthmaform. Ein Anstieg des Adrenalins im Blut bei einer körperlicher Belastung führt beim Gesunden wie beim Asthmatiker zuerst sogar zu einer Abnahme des Bronchialmuskeltonus und zu einem Abfall des bronchialen Strömungswiderstandes. Bei einem Patienten mit Anstrengungsasthma tritt nach 6-8 Minuten eine Bronchokonstriktion auf. Sie kann durch den Abfall des Peak Flow oder des FEV₁, durch den Anstieg des Atemwiderstandes objektiviert werden.⁴⁰

Der Grund, warum es bei Anstrengung zu Asthmasymptomen kommt, liegt in der Freisetzung von Mastzellen, die große Mengen an Histamin enthalten. Histamin führt zu

³⁷ Vgl. <http://www.lungenaerzte-im-netz.de/lin/linkkrankheit/show.php3?id=67&p=2&nodeid=22#1>, Stand 24.02. 2009

³⁸ Vgl. Maier 2005, S. 12 f

³⁹ Vgl. Kroegel 2002, S. 8

⁴⁰ Vgl. Nolte 1995, S. 132

Schleimhautschwellungen. Häufig tritt das Anstrengungsasthma im Kindesalter auf. Vor allem beim Laufen kann ein Asthmaanfall auftreten.⁴¹

Der Körper wehrt sich übertrieben mit Husten bzw. Keuchen gegen leichte Anstrengungen wie z.B. Treppensteigen oder einem kurzen Lauf. Zu beachten ist, dass das Anstrengungsasthma erst nach der körperlichen Anstrengung in der Erholungsphase auftritt und somit ist es manchmal schwierig, den Zusammenhang zwischen dem Atemnotanfall und der Belastung zu erkennen. Der Auslöser des Anstrengungsasthmas ist die Trockenheit in den Atemwegen. In einer Ruhephase strömt angenehm warme, angefeuchtete Luft in die Bronchien. Bei körperlicher Anstrengung wechselt der Körper sofort zur schnellen Mundatmung, die mehr Sauerstoff in die Lunge transportiert. Im Mundbereich bleibt die Luft jedoch kürzer und wird nicht so stark erwärmt und angefeuchtet. Dadurch wird die oberste Schicht der Bronchien ausgetrocknet. Der Reiz löst das Anschwellen und Entzünden der Schleimhäute aus. 70-80% aller Kinder, die an Asthma leiden, bekommen nach körperlicher Belastung einen Asthmaanfall.⁴²

⁴¹ Vgl. Maier 2005, S. 10 f

⁴² Vgl. http://www.kanarenexpress.com/1000003/1000018/0/23923/ratgeber_artikel.html, Stand 25.03.2009

5 RISIKOFAKTOREN FÜR ASTHMA BRONCHIALE

5.1 Genetik

Ein gesicherter Risikofaktor für die Entstehung von Asthma und auch Allergie ist die genetische Prädisposition. Der Anteil der genetischen Prädisposition an der Entstehung der Krankheit wird auf bis zu 75% geschätzt. Kandidatengene, deren Polymorphismen bedeutend für die Entwicklung einer asthmatischen Erkrankung zu sein scheinen, sind in Tabelle 3 angeführt. Zurzeit erscheint es bei der Vielzahl der potentiellen Kandidatengene und der zahlreichen Kopplungssignale unklar, wie ein wahrscheinlich komplexer Hintergrund die Manifestation der verschiedenen Erkrankungsformen beeinflusst. Eine Herausforderung für die Zukunft besteht nach Linger⁴³ darin, herauszufinden, auf welche Art Gene, die zum asthmatischen Phänotyp prädisponieren, mit Umweltfaktoren interagieren, so dass eine asthmatische Entzündung entsteht. Ein Beispiel einer Gen-Umwelt-Interaktion besteht in der Passivrauchexposition. Es ist belegt, dass eine Passivrauchexposition nicht nur zur Entstehung rezidivierender obstruktiver Bronchitiden und zum Asthma bronchiale im Kindesalter führt, sondern auch die Ruhe-Lungenfunktion beeinträchtigt.

Chromosom	Kandidatengen
5q	Th2-Zytokin-Cluster (IL-4,5,9,13)
6q	Tumor-Neurosefaktor α , MHC
11q	Clara-Zell-sekretorisches Protein, hochaffiner IgE-Rezeptor, β -Untereinheit (Fc ϵ RI β)
12q	Interferon γ
14q	T-Zell-Rezeptor α/δ -Komplex
16q	Interleukin-4R α
20p	ADAM33

Tabelle 4: Kandidatengene mit potentieller Bedeutung für die Entwicklung eines Asthma bronchiale

Die Identifizierung von Kandidatengenen für asthmatische Erkrankungen ist jedoch nur dann von echtem klinischen Nutzen, wenn daraus Präventionsmöglichkeiten oder Therapieadaptierungen resultieren. Ersteres würde Anhaltspunkte geben, welche Kinder beispielsweise vor Passivrauchexposition besonders zu schützen wären oder welche Personen bestimmte Berufe mit absehbarer hoher Allergenexposition (z.B. Bäckereiberufe) besser meiden sollten. Letzteres könnte hilfreich sein, eine maßgeschneiderte Therapie zu adaptieren.

⁴³ Vgl. Linger 2007, S. 5 f

5.2 Psychosoziale Bedingungsfaktoren

Psychosoziale Bedingungsfaktoren können zum einen als Verstärkungsmechanismus bei der Asthmaauslösung wirken und zum anderen Asthmaatemnotanfalle selbst auslösen. Nach Isenberg et al. (1992) werden 20-40% der Asthma-Anfälle durch psychische Umstände (z.B. Atemnotanfall kurz nach emotionaler Erregung) ausgelöst. Emotionale Reaktionen sind direkt als Auslöser zu nennen, wenn sie das vegetative Nervensystem so anregen (z.B. durch Freisetzung von Acetylcholin), dass hieraus eine Bronchokonstriktion der Atemwege entsteht. In Kombination mit einem hyperreagiblen Bronchialsystem können über diesen Mechanismus Asthma-Anfälle ausgelöst werden. ⁴⁴

5.3 Allergenexposition

Vieles deutet darauf hin, dass bestimmte Faktoren in der frühen Kindheit die Entwicklung und den Verlauf allergischer Erkrankungen bestimmen. Zum Beispiel führt das Blühen der Birken in Skandinavien bei unzähligen Menschen zu Atemwegssymptomen. Für Kinder, die in den drei Monaten der Pollensaison geboren werden, besteht ein erhöhtes Risiko, für den Rest ihres Lebens eine Allergie gegen Birkenpollen zu entwickeln. Eine Studie aus England zeigt, dass die Konzentration der Hausstaubmilben während des 1. Lebensjahres mit dem Risiko eines kindlichen Asthmas in Zusammenhang steht. Allergenspektrum und Intensität der Allergenexposition sind daher in der frühen Kindheit als Risikofaktoren für eine allergische Sensibilisierung anzusehen. ⁴⁵

5.4 Infektionen in der frühen Kindheit

Bestimmte Infektionen in der Kindheit haben eine Schutzwirkung vor allergischen Krankheiten. Mehrfache Kontakte mit Bakterien der Darmflora und mit Viren des Atemtraktes scheinen das Immunsystem so zu beeinflussen, dass es sich vom Stand des Neugeborenen schneller auf den Stand des Erwachsenen entwickelt. Eine allergenarme Umgebung hält das Immunsystem fest, sperrt es buchstäblich in den Stand des Neugeborenen ein. Auch Endotoxine, die auf Bauernhöfen vermehrt vorkommen, scheinen allergieschützend

⁴⁴ Vgl. Petermann 1997, S. 27

⁴⁵ Vgl. Kroegel 2002, S. 24 f

zu sein. Bleiben Reize wie z.B. Viren, Bakterien, Pilze, Parasiten aus, fehlen dem Immunsystem diese „Erfahrungen“ und es entsteht eine größere Bereitschaft zu Allergien.⁴⁶

5.5 Ernährung

Ein erhöhtes Asthmarisiko besteht, wenn wenig Vitamin E, wenig Vitamin C, wenig Magnesium und wenig omega-3-mehrfach ungesättigte Fettsäuren konsumiert werden. Das Risiko an Asthma zu erkranken ist ebenso erhöht, wenn viel Kochsalz und vermehrt omega-6-mehrfach ungesättigte Fettsäuren konsumiert werden. Jedoch ergeben Interventionsstudien keine klaren Befunde, die eine relevante Kausalität von Ernährungsfaktoren erkennen lassen.⁴⁷

5.6 Asthmarisiko im Kinderzimmer

Die Belastung von Schadstoffen im Freien wurde vielfach getestet. In den letzten Jahren hat erstmalig eine Studie getestet, wie sich die Luft in Innenräumen auf Asthmasymptome von Kindern auswirkt.⁴⁸ Feinstaub besteht aus einer Mischung aus festen Partikeln und flüssigen Tröpfchen. Die festen Partikel haben verschiedene Größen, Formen und chemische Zusammensetzungen. Die Feinbestandteile sind 2,5 Mikrometer oder kleiner und können tief in die Lunge eindringen. Die gröberen Teilchen messen zwischen 2,5 und 10 Mikrometer und können auch bis in die Atemwege eindringen. Die Partikel entstehen zum Beispiel beim Kochen oder beim Staubwischen. In der Studie untersuchten Wissenschaftler vom Center for Childhood Asthma in the urban Environment sechs Monate lang 150 asthmatische Kinder im Alter von zwei bis sechs Jahren. Die Luft in den Zimmern der Kinder wurde im Abstand von drei Tagen jeweils zu Beginn des Forschungsprojekts, nach drei Monaten und nach sechs Monaten untersucht. 91 % der Kinder waren afroamerikanischer Herkunft aus sozial schlechteren Verhältnissen und verbrachten die Zeit größtenteils im Haus. Die Forscher fanden heraus, dass sowohl eine hohe Konzentration von Feinstaub und auch gröbere Partikel die Symptome des Asthmas verstärken, wie diese Tabelle zeigt.

	Anstieg der Zeitspanne mit Husten, Atembeschwerden, Engegefühl in der Brust
Pro 10 mg/m ³ mehr gröbere Teilchen	6 %
Feinstaubpartikel	7 %

⁴⁶ Vgl. Maier 2005, S. 20

⁴⁷ Vgl. Linger 2007, S. 7

⁴⁸ Vgl. http://focus.de/gesundheit/ratgeber/asthma/news/asthma-risiko-im-kinderzimmer_aid_375463.html Stand 19.03.2009

Der Zeitraum, in dem Asthmatiker Medikamente gegen ihre Beschwerden nehmen mussten, verlängerte sich ebenso.

5.7 Geschlecht

Buben zeigen während der Kindheit ein höheres Risiko, an Asthma zu erkranken als Mädchen, wobei es im Erwachsenenalter umgekehrt ist. Warum es diese Geschlechtsunterschiede gibt, ist bislang noch nicht geklärt. Der Rückgang der Asthmasymptomatik könnte während der Jugend aus einer verminderten klinischen und immunologischen Aktivität resultieren, die direkt mit den hormonellen Veränderungen verknüpft ist. Um diese Fragen adäquat zu beantworten, fehlt es jedoch an Studien.⁴⁹

5.8 Passivrauchexposition

Die Passivrauchexposition in Innenräumen ist von besonderer Bedeutung nicht nur für die Verschlimmerung sondern auch für die Auslösung asthmatischer Erkrankungen. Dies gilt sowohl für Asthma im Kindesalter als auch für das Erwachsenenalter. Somit gehört die Passivrauchexposition zu den am einfachsten vermeidbaren Risikofaktoren für die Entstehung von Asthma. Eine konsequente Raucherberatung und Tabakentwöhnung wird die Passivrauchproblematik langfristig günstig beeinflussen.⁵⁰

⁴⁹ Vgl. Petermann/Warschburger 2000, S. 45

⁵⁰ Vgl. Linger 2007, S. 8

6 MÖGLICHE URSACHEN DER ZUNEHMENDEN ASTHMAPRÄVALENZ

Angesichts der Zunahme des Asthma bronchiale hat die Wissenschaft in den letzten Jahren große Anstrengungen unternommen, um den Ursachen der Erkrankung auf die Spur zu kommen. Es werden verschiedene Faktoren mit der Prävalenzzunahme in Zusammenhang gebracht, ohne dass deren ursächliche und deren relative Bedeutung bisher eindeutig definiert werden konnte. Die Kenntnis der zugrunde liegenden Einflussgrößen ist bedeutend, denn daraus lassen sich die Konsequenzen für die Prävention allergischer Erkrankungen ableiten.

6.1 Asthma und Umweltbelastung

Eine Erklärung für die Zunahme der Asthmahäufigkeit hat sich gerade zu aufgedrängt. Durch Autoverkehr, Heizungsanlagen, Kraftwerke, Gewerbe und Industrieanlagen werden jährlich in Deutschland etwa 0,65 Millionen Tonnen staubförmige und 15 Millionen Tonnen gasförmige Luftschadstoffe wie Stickoxide und Schwefeldioxyde in die Luft geblasen. Den intensivsten Kontakt aller Körperorgane hat die Lunge mit der Umwelt. Die Körperoberfläche des Menschen beträgt etwa 1,8 m², die Innenfläche der Alveolen dagegen nahezu 100 m². Je nach körperlicher Belastung durchströmen täglich 12 000 bis 40 000 Liter Luft unsere Atemwege. Seit vielen Jahren ist bekannt, dass Schwefeldioxyde, Stickoxide und Schwebstäube in höheren Konzentrationen bei Menschen mit Asthma Atemnotanfälle auslösen können. Außerdem ist nachgewiesen, dass kurzzeitig erhöhte Ozonkonzentrationen bei Allergikern die Empfindlichkeit gegen Allergene erhöhen, hauptsächlich bei gleichzeitiger Körperbelastung. Es stellt sich also die Frage ob Luftschadstoffe nicht nur für die Auslösung von Beschwerden sondern auch für die Entstehung von Asthma und Allergien verantwortlich sind.

Tatsächlich gaben zahlreiche Untersuchungen Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und Asthmahäufigkeit. Eine israelische Studie an Kindern aus der zweiten und dritten Klasse in Regionen mit geringer, mittlerer und hoher Luftverschmutzung zeigte eine Zunahme von Atemwegssymptomen mit dem Grad der Luftbelastung. Vergleichbare Untersuchungen in den Vereinigten Staaten, in Frankreich und in Deutschland bestätigten diese Ergebnisse.

Bis Anfang der 90er Jahre wurde deshalb die Schadstoffbelastung in der Luft als eine der Hauptursachen für die Zunahme der Asthmahäufigkeit gesehen. Jedoch ergaben

Untersuchungen kurz nach der Wende in Deutschland ein überraschendes Ergebnis. Da die Schadstoffbelastung der Luft in der DDR bedeutend höher war als in der Bundesrepublik, erwartete die Fachwelt, dass der Anteil an Asthmatikern und Allergikern in der ehemaligen DDR deutlich über dem in der Bundesrepublik liegen müsste. Aber genau das Gegenteil war der Fall. Eine vergleichende Untersuchung an fast 10 000 Erwachsenen in Hamburg und Erfurt ergab, dass asthmatische und allergische Erkrankungen in Hamburg häufiger auftraten als in Erfurt. Außerdem zeigte ein Vergleich der Astmahäufigkeit und allergischem Schnupfen bei 1051 Schulkindern aus Leipzig und 5030 Schulkindern aus München, dass in Leipzig 7,3 % der Kinder an Asthma erkrankt waren, in München dagegen litten 9,3 % der Kinder an der Erkrankung. Der allergische Schnupfen plagte in Leipzig 2,3 % der Kinder, in München hingegen 8,6 %. Eine weitere Studie, die im Frühjahr 1991 die Häufigkeit von Asthma und Allergien an mehr als 8000 sechsjährigen Kindern aus Sachsen, Sachsen-Anhalt und Nordrhein-Westfalen untersuchte, kam zu dem Ergebnis, dass Asthma und Allergien im Osten wesentlich seltener vorkamen als im Westen.

Der Grad der Luftverschmutzung, der bislang als wesentliche Ursache für die Zunahme an Asthma und Allergien angesehen wurde, stand also in keinem Zusammenhang mit der Häufigkeit von Asthma bronchiale und Allergien. Die Ansicht, dass Asthma bronchiale eine Antwort auf die zunehmende Luftverschmutzung sei, wird heute relativiert.⁵¹

6.1.1 Warum waren Asthma und Allergien in der Bundesrepublik häufiger als in der früheren DDR?

Über diese Tatsache gibt es drei Theorien.

Die erste Theorie charakterisiert man mit dem Begriff „Geschwistereffekt“. Denn Kinder in der ehemaligen DDR hatten mehr Kontakt mit anderen Kindern als in der Bundesrepublik. Aufgrund der hohen Geburtsrate waren die Familien größer und die Kinder wurden bereits im Kleinkindesalter – der Phase, in der das Immunsystem geprägt wird – in Kinderkrippen betreut. Dies hatte zur Folge, dass Kinder in der DDR untereinander einen intensiven Kontakt hatten und so viel häufiger Krankheitserregern ausgesetzt waren, so dass das kindliche Immunsystem mit der Abwehr von Bakterien und Viren vollkommen ausgelastet war. Vorstellbar ist deshalb, dass das Immunsystem keine Kapazitäten mehr für eine Auseinandersetzung mit Pollen, Hausstaubmilben und Tierallergenen hatte. Mit anderen Worten könnte es bedeuten, dass das Immunsystem vor allem dann Allergien ausbildet und

⁵¹ Vgl. Hannemann 1999, S. 15 f

Abwehrstoffe gegen harmlose Fremdeiweiße wie Pollen und Milben produziert, wenn es nicht mit der Abwehr von Krankheitserregern beschäftigt ist. Dies entspricht dem Ergebnis britischer Wissenschaftler der Universität Bristol, die bei der Untersuchung von 14 000 Kleinkindern feststellten, dass sich das Asthmarisiko durch übermäßig häufiges Waschen erhöht. Wer in den ersten Lebensjahren jeden Tag badet hat ein um 25 % erhöhtes Risiko an Asthma zu erkranken.

Aber auch die unterschiedlichen Wohnverhältnisse in der DDR, so die zweite Theorie, könnten das häufigere Auftreten von Asthma und Allergien in der Bundesrepublik erklären. In der Bundesrepublik wollte man seit der Energiekrise 1973 den Energieverbrauch durch bessere Isolierung der Wohngebäude senken. Unzureichender Luftaustausch erzeugt jedoch eine höhere Luftfeuchtigkeit, in der Hausstaubmilben optimale Lebensbedingungen haben. Die Innenraumbelastung durch Hausstaubmilben war in der Bundesrepublik somit höher als in der ehemaligen DDR.

Die dritte Theorie basiert auf der Beobachtung, dass die Luftverschmutzung in den östlichen Bundesländern dem klassischen Smog entsprach, das heißt, dass die Luft vor allem mit Schwefeldioxid, Staub und größeren Schmutzpartikeln aus Kohlekraftwerken, Industrie- und Haushaltsemissionen angereichert war. In den westlichen Bundesländern (und heute auch in den östlichen Bundesländern) hingegen findet sich eine andere Art der Luftverschmutzung. Hier sind es Stickoxide (vor allem NO₂), Feinstaub und Sekundär-Schadstoffe wie Ozon, die die Luftverschmutzung verursachen.

Forschungsergebnisse zeigten auch, dass eine hohe Ozonbelastung der Luft vor der Pollenreife den Allergengehalt der Pollen erhöht. Außerdem haften Pollenkörner und Feinstaub aneinander. Demzufolge wird das eine zum Transportmittel des anderen.

Die klassische industrielle Luftverschmutzung begünstigt die Entstehung von Asthma und Allergien offensichtlich nicht, wohl aber die Belastung der Luft mit Ozon, Feinstaub und Stickoxiden.

Inzwischen hat sich die Zahl der Asthmatiker und Allergiker im Osten und Westen Deutschlands nahezu angeglichen. Dies ist ein Beweis dafür, dass der westliche Lebensstil ein Risikofaktor für die Entstehung von Allergien und Asthma ist.⁵²

⁵² Vgl. Hannemann 1999, S. 16 ff

Typische Luftschadstoffe, die Asthma fördern sind:

- Stickoxide, Ozon
- Tabakrauch (in Innenräumen)
- Atmosphärische Schwebstäube (in Außenluft)
- Dieselpartikel⁵³

6.2 Der „westliche“ Lebensstil

Wie bereits erwähnt, ist Asthma bronchiale keineswegs dort am häufigsten, wo die Luft am meisten verschmutzt ist, wie im Raum Halle-Leipzig um 1990. Dagegen begünstigt der „westliche“ Lebensstil die Erkrankung Asthma bronchiale (Prävalenz bei neun- bis elfjährigen Kindern: Leipzig 7,3%; München 9,3%)⁵⁴. Noch eindeutiger ist die Kluft bei Sensibilisierungen gegen Aeorallergene (Hauttest, spezifisches Immunglobulin E), etwa gegen Milben oder Pollen, im Osten wesentlich seltener als im Westen. Eine genetisch homogene, jedoch seit 40 Jahren unter unterschiedlichen Lebensbedingungen aufgewachsene Population, weist demnach deutliche Differenzen bezüglich der Asthmahäufigkeit auf. Diese Ergebnisse beweisen, dass eine „Verwestlichung“ des Lebensstils Asthma und auch Allergien begünstigt.

Was bedeutet nun der Faktor „Lebensstil“? Der Allergologe konzentriert sich auf die Innenraumallergene, insbesondere auf die Hausstaubmilbe, deren Vermehrung durch gleichmäßigere oder höhere Temperaturen, verringertes Lüften und durch „gemütlichere“ Einrichtungen begünstigt wird. Innenraumnoxen, wie PCP, PCBs, Formaldehyd, Stickoxide und andere, die durch Kochen mit Gas sowie das Benutzen von Holzschutzmitteln und Spanplatten entstehen, könnten ein Faktor der Asthmazunahme sein. Auch die Veränderungen der Allergene bzw. deren Träger (Pollen) durch die Schadstoffe in der Luft westlicher Prägung (Stickoxide, Ozon, flüchtige organische Verbindungen) könnten für die Zunahme der Prävalenz verantwortlich sein.

Eindeutig ist, dass der klassische Smog aus Staub und Schwefeldioxid die Entstehung von Asthma und Allergien nicht begünstigt. Es bleibt vorläufig offen, ob der moderne Smog aus NO₂, Ozon und flüchtigen organischen Verbindungen oder andere Begleitumstände unserer westlichen Lebensweise die Prävalenz des Asthma bronchiale fördert. Dass unser Lebensstil

⁵³ Vgl. Schmoller/Meyer 2007, S. 17

⁵⁴ Vgl. Mutius et al. 1992

global zu einer Zunahme von Asthma und Allergien führt, wird jedoch nicht mehr bezweifelt.⁵⁵ Der westliche Lebensstil ist also ein erheblicher Risikofaktor für die Entstehung des Asthma. Es ist sogar zu vermuten, dass schlechte Lebensbedingungen bzw. einfache Lebensbedingungen die körpereigene Abwehr gegenüber Asthma und Allergien im Gegenteil eher stärken.⁵⁶

Weiters belegte ein Resultat der Schweizer Studie SCARPOL, dass Bauernfamilien weniger von Atemwegsbeschwerden bzw. Asthma und Allergien geplagt werden als Nichtbauern-Kinder. Weiters fanden Forscher aus Schweden heraus, dass Kinder aus Rudolf-Steiner-Schulen (so genannte Waldorfschule) ebenfalls weniger an Allergien oder Asthma leiden als Kinder, die eine staatliche Schule besuchen. Gründe dafür sind ähnlich wie bei den Bauernkindern. Kinder Rudolf-Steiner-Schüler wachsen in einem natürlichen Umfeld auf und haben einen anderen Lebensstil.

Die untenstehende Grafik zeigt die Häufigkeit diverser Atembeschwerden und allergischer Symptome bei Kindern, unterteilt in Bauernkinder und Kinder aus Nichtbauernfamilien und in Steinerschüler und Staatsschüler.

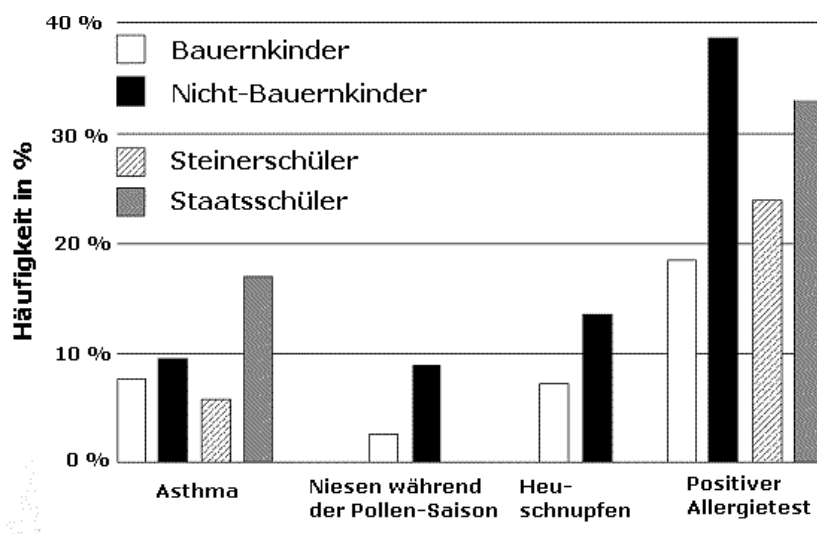


Abbildung 7: Häufigkeit allergischer Symptome und Asthmabeschwerden bei Bauernkindern, Kinder aus Nicht-Bauern Familien, Rudolf-Steiner-Schülern und Schülerinnen und Kindern, die eine staatliche Schule besuchen

Ein Grund dafür könnte sein, dass Bauernkinder oft im Stall arbeiten und bei der Heuernte helfen, daher häufig in Kontakt mit den Tierhaaren und Pollen kommen und daher seltener an

⁵⁵ Vgl. <http://www.aerzteblatt.de/v4/archiv/artikel.asp?id=5309>, Stand 24.03.2009

⁵⁶ Vgl. Schmoller 2007, S. 17

Asthma leiden als Nichtbauern-Kinder. Durch das natürliche Umfeld und den Kontakt mit den Nutztieren reagieren die Kinder weniger empfindlich auf Fremdstoffe.⁵⁷

Die Ergebnisse zweier internationaler Studien an Kindern und Erwachsenen haben aufgezeigt, dass die Prävalenz allergischer Erkrankungen beachtliche regionale Unterschiede aufwies (bis um einen Faktor 10) und allergische Erkrankungen vor allem in westlichen Ländern vermehrt vorkommen. So ist zum Beispiel Asthma bronchiale bei Kindern aus Großbritannien, Australien, Neuseeland und Irland am häufigsten, unterdessen wurde in Osteuropa, Indonesien, Griechenland, China, Taiwan, Usbekistan, Indien und Äthiopien die niedrigste Prävalenz festgestellt. Die Prävalenz atopischer Erkrankungen und atopischer Sensibilisierungen (gemessen durch Hauttestung) ist innerhalb Europas am niedrigsten bei Kindern die auf Bauernhöfen mit Tierhaltung aufgewachsen sind. Auch die Haltung eines Hundes schützt vor der Entwicklung einer allergischen Erkrankung.⁵⁸

⁵⁷ Vgl. http://www.steinerschule.ch.de/berichte_allergien.php, Stand 02.05.2009

⁵⁸ Vgl. Kroegel 2002, S. 15 ff

7 MEDIZINISCHE DIAGNOSTIK

7.1 Einführung

Die Verdachtsdiagnose Asthma kann der Arzt oft schon aufgrund der typischen Beschwerden des Patienten stellen: wiederholte Atemnot mit Husten, oft kombiniert mit pfeifenden Atemgeräuschen ist charakteristisch für eine Überempfindlichkeit der Bronchien. Die Verdachtsdiagnose wird gestützt durch typische Untersuchungsbefunde. Die durch die Atemwegsverengung verursachten rasselnden Geräusche, die manchmal bereits von fern zu hören sind, kann man mit dem Stethoskop über beiden Lungenflügeln nachweisen.

Die Lungenüberblähung führt dazu, dass der Klopfeschall beim Beklopfen des Brustkorbs tiefer klingt und die Rippen auch nach der Ausatmung etwas angehoben bleiben.⁵⁹

Diese Tabelle zeigt diagnostische Verfahren wenn der Verdacht auf Asthma bronchiale besteht.

Diagnostisches Verfahren bei Verdacht auf Asthma bronchiale
1. Untersuchungen von hoher diagnostischer Wertigkeit Anamnese Klinische Untersuchung Spirometrie (ggf. Bronchodilatationstest) Serielle Lungenfunktionsmessungen (z.B. PEF)
2. Weitere Basisuntersuchungen Röntgenuntersuchung des Thorax Blutgasanalyse
3. Erweiterte Diagnostik zur Differentialdiagnose Erweiterte Lungenfunktion (Bodyplethysmographie, Diffusionskapazität, Ergometrie) Erweiterte Radiologie Lungenperfusionsszintigraphie Echokardiographie Elektrokardiographie/Belastungstest Hyperreaktivitätstest HR-Computertomographie
4. Erweiterte Diagnostik zur Ursachenerklärung Diagnostik eines gastroösophagealen Refluxes Allergiediagnostik Laboruntersuchungen Bronchoskopie HNO-ärztliche Untersuchungen

Tabelle 5: Diagnostisches Verfahren bei Verdacht auf Asthma bronchiale

⁵⁹ Vgl. Hannemann 1999, S. 48

7.2 Bestätigung der Diagnose Asthma

Nach der definitiven Bestätigung der Diagnose Asthma werden die geeigneten therapeutischen Maßnahmen festgelegt. Hierfür ist die Festlegung des Schweregrades entscheidend. Die Ermittlung des Schweregrades vor der Behandlung basiert allgemein auf drei Faktoren:

- Symptome (z.B. Häufigkeit der Bedarfsmedikation pro Tag = Häufigkeit von Asthmaanfällen; Zahl der gestörten Nächte in einer Woche)
- Physiologische Indikatoren einer Atemwegserkrankung (bronchiale Hyperreagibilität, wie z.B. Beschwerden bei körperlicher Anstrengung) und
- Asthmamorbidity (Zahl der Krankenhauseinweisungen pro Jahr, Intubationen pro Jahr, Notarztbesuche pro Woche, Arbeitsunfähigkeit im vergangenen Jahr etc.).⁶⁰

7.3 Körperliche Untersuchung

Nach dem Anamnesegespräch erfolgt die körperliche Untersuchung. Die Lungen werden abgeklopft (Perkussion) und mit dem Stethoskop abgehört (Auskultation). Mit dem Stethoskop hört der Arzt beim Asthmatiker aufgrund der Verengung der Atemwege „Nebengeräusche“. Sie werden je nach dem Charakter als Pfeifen, Giemen oder Brummen bezeichnet. Die Stärke dieser Nebengeräusche ist ein hilfreicher Maßstab für die Bronchienobstruktion. Jedoch können gerade bei hochgradiger Atemwegsobstruktion solche Geräusche fehlen. Experten sprechen von einer „stillen Lunge“. Diese Patienten haben schwere Atemnot, der Arzt hört aber keine Besonderheiten, nur leise Atemgeräusche.⁶¹

7.4 Allergiediagnostik

Die Allergiediagnostik steht bei der Klärung der Ursachen eines sicher diagnostizierten Asthmas im Vordergrund. Denn die Verbindung von Allergie und Asthma wurde wiederholt nachgewiesen. Allerdings ist die Beziehung zwischen IgE und Asthma enger als zwischen Hauttest und Asthma. Anhand eines Haut-Pricktests erfolgt ein Sensibilisierungsnachweis und es ist empfehlenswert, einen „Standardtest“ mit den häufigsten regionalen Allergenen wie

⁶⁰ Vgl. Kroegel 2001, S. 45 ff

⁶¹ Vgl. Geisler 1988, S. 48

z.B. Gräserpollen, Baumpollen (vor allem Birke), Kräuterpollen (Beifuß, Wegerich), den wichtigsten Schimmelpilzen, auszuarbeiten.

Bei Asthma bronchiale, dass durch Pharmaka (z.B. Acetylsalicylsäure), Nahrungsmittel (z.B. Ei, Fisch) oder Nahrungsmittelzusätze (z.B. Sulfite) ausgelöst wird, steht die Anamnese im Vordergrund. Im Rahmen des nahrungsmittelinduzierten Asthmas gelingt meist ein Sensibilisierungsnachweis durch Hauttestung (hohe Sensitivität). Bei den Pharmaka und Nahrungsmittelzusätzen sollte ein oraler Provokationstest durchgeführt werden.⁶²

7.5 Lungenfunktionsdiagnostik

Die Lungenfunktionsdiagnostik gehört zur Basisdiagnostik und hat eine hohe diagnostische Wertigkeit. Diese spirometrische Untersuchung ist unkompliziert durchzuführen und durch die Messung der Vitalkapazität (VC) und der Einsekundenkapazität (FEV₁) erlaubt sie eine diagnostische Zuordnung von obstruktiver oder restriktiver Ventilationsstörung. Diese beiden Parameter sind Volumina, deren individuelle Sollwerte sich aus Alter, Geschlecht und Größe ableiten.⁶³

Wichtige Lungenfunktionswerte bei Asthma (Sollwerte)

Lungenfunktionsparameter	Normalwerte Frau		Normalwerte Mann	
	50 kg/165 cm	60 kg/165 cm	70kg /180cm	80kg/ 180cm
	20 Jahre	60 Jahre	20 Jahre	60 Jahre
Vitalkapazität (VC) in Litern Luft	3,7	2,8	5,4	4,4
FEV ₁ (l)	3,3	2,4	4,5	3,5
FEV ₁ %	84	77	82	76
Peak Flow (PEF, l/s)	7,2	6,1	10	8,6
Atemwiderstand (RAW)	0,3	0,3	0,3	0,3

Tabelle 6: Lungenfunktionswerte

Bei Asthma bleibt die Vitalkapazität (VC) normal. FEV, FEV % und PEF vermindern sich und der Atemwiderstand RAW erhöht sich. Die Messung des RAW ist am empfindlichsten.⁶⁴

7.5.1 Fluss-Volumen-Kurve

⁶² Vgl. Kroegel 2002, S. 79 f

⁶³ Vgl. Geisler 1988, S. 50 f

⁶⁴ Vgl. Schmöller/Meyer 2007, S. 34

Der verlässlichste Test, um eine Bronchienobstruktion festzustellen, basiert auf der Beobachtung, dass die Expiration bei verengten Bronchien erschwert und verlängert ist. Atmet der Patient nach einer tiefen Einatmung mit Kraft aus, sieht man die Bronchienobstruktion daran, dass nach einer Sekunde weniger als 70 % der eingeatmeten Luft ausgeatmet werden können. Man erhält eine so genannte Fluss-Volumen-Kurve, wenn man die Atemgeschwindigkeit gegen das Lungenvolumen aufträgt.

Bei verengten Bronchien zeigen sich zwei Veränderungen. Die Lunge ist überbläht. Das Luftvolumen, das im Brustkorb verbleibt, ist vergrößert. Und die Fluss-Volumen-Kurve ist abgeflacht und eingedellt, weil mit zunehmender Ausatmung die Enge der Bronchien aufgrund der Kompression zunimmt. Wichtig ist, dass regelmäßig Messungen durchgeführt werden um den Verlauf der Atemwegsverengung zu kontrollieren.

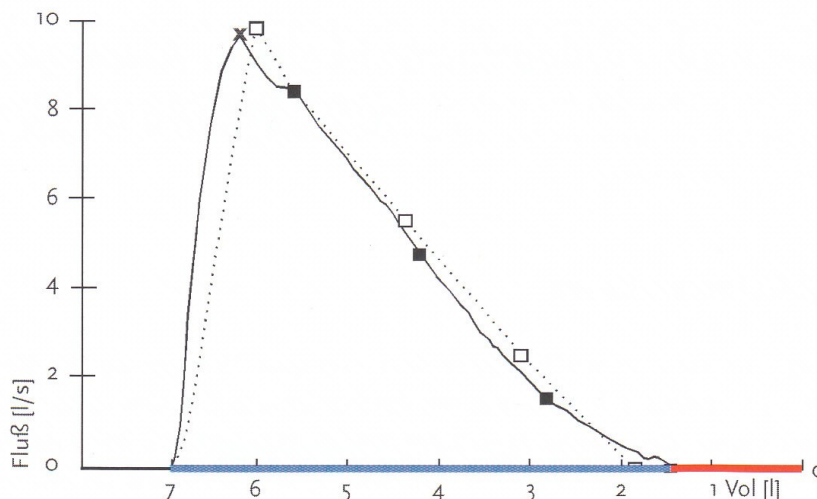


Abbildung 9: Fluss-Volumenkurve bei einem Gesunden

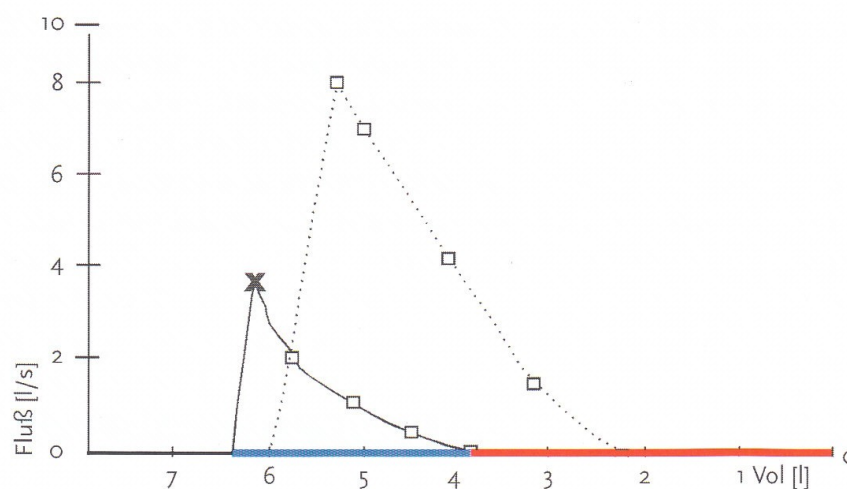


Abbildung 10: Fluß-Volumenkurve bei verengten Bronchien

Das so genannte Residualvolumen ist dasjenige Volumen, das bei maximaler Ausatmung im Brustkorb verbleibt (in Abbildung: rot). Bei verengten Bronchien bleibt bei der Ausatmung

mehr Luft in der Lunge. Die Vitalkapazität ist das Volumen, das maximal eingeatmet werden kann (in Abbildung: blau). Die Fluß-Volumen-Kurve ist in der Abbildung schwarz dargestellt, die Sollkurve gepunktet. Der Peakflow ist mit einem Kreuz gekennzeichnet. ⁶⁵

7.5.2 Peak-Flow-Messungen

Häufig wird auch das Peak-Flow-Meter (peak flow bedeutet Spitzenfluss) bei der Asthmathherapie eingesetzt. Mit diesem Gerät kann man die maximal mögliche Strömung der Atemluft bei der Ausatmung, eben den Spitzenfluss, messen. Dieser Spitzenfluss ist abhängig von Alter, Geschlecht und Körpergröße. Wenn eine Bronchienobstruktion vorliegt, nimmt der Spitzenfluss ab. ⁶⁶ Die Handhabung des Peak-Flow-Meters ist einfach. Nach maximaler Einatmung wird so kräftig und schnell wie möglich durch das Mundstück ausgeatmet. Der Zeiger zeigt danach den Peak flow, also den Spitzenfluss, an. Der Spitzenfluss beträgt für einen 40 jährigen Mann, der 180 cm groß ist rund 600l/min. Bei leichter Atemnot durch Asthma können die Werte auf 400, bei mittelschwerem Asthma auf 200-300 heruntergehen. Das Peak-Flow-Meter ist für die Asthmatiker eine bedeutsam wertvolle Hilfe zur Selbstbeurteilung ihrer Erkrankung. ⁶⁷

Abbildung 11: Das Peak-Flow-Meter



7.6 Spiegelung der Atemwege (Bronchoskopie)

Der Arzt kann bei der Spiegelung der Atemwege in die Luftröhre und ihre Verzweigungen innerhalb der Lunge und in die Bronchien hineinschauen. Die krankhaften Veränderungen werden direkt erkannt und der Arzt entnimmt an verdächtigen Stellen Gewebeproben. Diese Entnahme ist völlig schmerzlos. Die Bronchoskopie ist aber nicht bei jedem Asthmapatienten erforderlich. ⁶⁸

⁶⁵ Vgl. Hannemann 1999, S. 41

⁶⁶ Vgl. Kroegel 2002, S. 81 f

⁶⁷ Vgl. Geisler 1988, S. 50 f

⁶⁸ Vgl. Geisler 1988, S. 52 ff

8 ASTHMATHERAPIE

8.1 Strategie

Normale Lebensqualität, normale Lebenserwartung und keine Schäden sind die drei Ziele der Asthmatherapie. Normale Lebensqualität heißt: Leben ohne Luftnot. Ein Asthmatiker soll normal belastbar sein und Asthmaanfälle sollen selten vorkommen. Normale Lebenserwartung bedeutet: Asthma darf keine Schäden an Lunge und Bronchien herbeiführen.

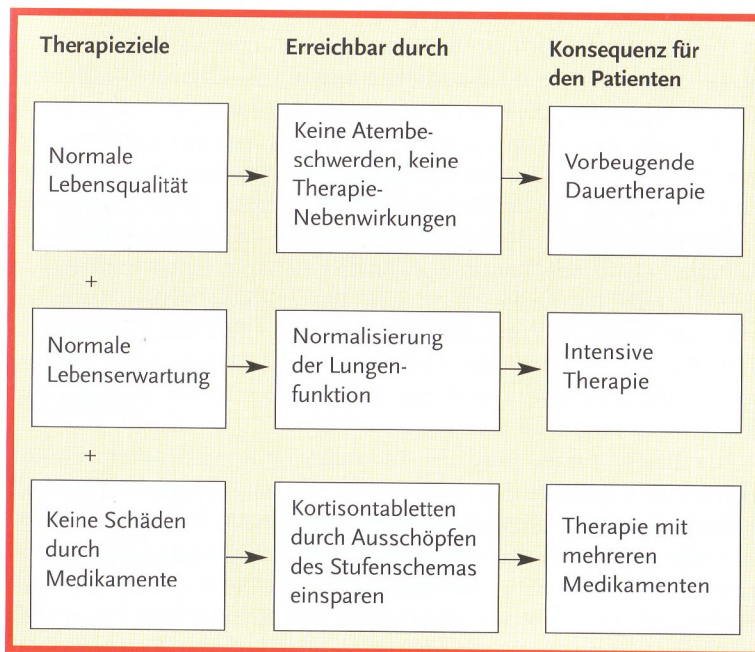


Tabelle 7: Asthmamanagement

Wenn das Asthma nicht genügend behandelt wird, bleiben die Bronchien verengt. Der Asthmatiker merkt dies, wenn ihm bei körperlicher Anstrengung schnell die Puste ausgeht. Verengte Bronchien und immer wiederkehrende Atemwegsinfektionen unterhalten die asthmatische Entzündung. Es entstehen Schäden an der Bronchialschleimhaut und es kommt zu einem Zusammenbruch der Abwehrfunktionen. Am Ende bildet sich eine dauernde, kaum noch medikamentös beeinflussbare Bronchialverengung und ein Lungenemphysem aus. Dies führt zu einer frühzeitigen Invalidität und zu einer geringeren Lebenserwartung. Daher soll die medikamentöse Behandlung den Patienten nicht nur beschwerdefrei machen, sondern auch Folgeschäden verhindern. Dieses Ziel kann erreicht werden, wenn die Bronchien durch die Therapie wie beim Gesunden normal weit werden und bleiben. Das effektivste

Asthmamedikament ist Kortison. Wird es jedoch über einen längeren Zeitraum verabreicht, können schwere Nebenwirkungen eintreten, wie Osteoporose, die so genannte Stammfettsucht oder die Kortisonhaut. Die Therapieziele sollen daher ohne Kortison-tabletten – oder spritzen erreicht werden. Wenn sich Kortison nicht vermeiden lässt, dann darf das Medikament nur in einer sehr geringen Dosis eingesetzt werden. Aus diesem Grund gibt es einen Stufenplan, bei dem Kortison auf der letzten Stufe steht. Schweres Asthma wird daher mit vier bis fünf verschiedenen Medikamenten behandelt.⁶⁹

Therapieregeln	
Stufe 4 Kortison-tabletten	<i>Soviel wie nötig – sowenig wie möglich!</i>
Stufe 3 Theophyllin	<i>Alles oder nichts!</i>
Stufe 2 Betasympathomimetika	<i>Für den Notfall: Immer dabei!</i>
Stufe 1 Kortison-Dosieraerosole	<i>Das Fundament der Entzündungsbehandlung</i>
Stufe 0 Vorbeugende bzw. schleimlösende Medikamente	

Tabelle 8: Das Stufenschema der Asthmatherapie

8.2 Behandlungsprinzip

Der beste Weg ist so wenig Medikation wie möglich, die zur bestmöglichen Asthmakontrolle nötig ist. Diese kann auf zwei verschiedenen Wegen erreicht werden:

1. „Step down“-Prinzip: Therapie initial an einem höheren als dem aktuellen Schweregrad orientieren. Die Medikamente und die Dosierung wird dann schrittweise reduziert
2. „Step up“-Prinzip: Therapie initial entsprechend dem aktuellen Schweregrad dosieren und Dosis bzw. Kombinationstherapie bis zum Erreichen der bestmöglichen Symptomenkontrolle steigern.⁷⁰

⁶⁹ Vgl. Hannemann 1999, S. 79 ff

⁷⁰ Vgl. Berdel 2005, S. 7

8.3 Praktische Asthmatherapie

Eine optimale Therapie benötigt eine enge und anhaltende Kooperation zwischen Arzt und Patient, denn der Zugang zum Patienten bei der Diagnosefindung und Therapie hat eine große Bedeutung für den Erfolg ärztlicher Maßnahmen. Wichtig ist, dass der Patient ausreichend über die Grundlagen der Erkrankung (Bedeutung der Atemwegsentszündung, asthmatische Symptome und ihre Entstehung, bronchiale Hyperreagibilität) informiert wird.⁷¹

Es gibt heute in bisher noch nicht bekanntem Umfang potente Medikamente zur Behandlung des Asthma bronchiale. Schätzungen besagen, dass etwa 90% aller Asthmapatienten mit den heute zugelassenen Antiasthmatica generell kontrolliert werden können. Dennoch ist ein großer Teil der Asthmatiker nach wie vor unterbehandelt. Viele Ursachen sind hierfür verantwortlich, es dürfte sowohl an den ärztlichen als auch an den Patienten-abhängigen Faktoren liegen. Eine wichtige Rolle spielt hierbei die Selbsteinschätzung des Patienten über die Therapiequalität gleichermaßen wie die Compliance. Ein weiterer Grund ist, dass sich die medikamentösen Therapiemöglichkeiten so schnell entwickeln, dass es einem einzelnen Arzt schwer fällt, damit Schritt zu halten.⁷²

8.4 Prävention

Am wichtigsten bei der Behandlung des Asthma bronchiale steht das Vermeiden von Asthma Auslösefaktoren. Insbesondere bei allergischem Asthma ist die Chance für eine erfolgreiche Prävention hoch. Eine medikamentöse Therapie entfällt, wenn vorbeugende Maßnahmen den Asthma Trigger vollständig vermeiden helfen. Dadurch sind bei Haustierallergien, beruflich bedingten Allergien und bei Nahrungsmittelallergien die präventiven Maßnahmen am häufigsten erfolgreich. Nicht zu vergessen ist der Nikotinkonsum. Der Zigarettenrauch ist natürlich ein absolutes Tabu für den Asthmatiker.

9 ZUSAMMENFASSUNG

Das Ziel dieser Arbeit war, die Faktoren, welche das Asthma bronchiale begünstigen oder an der Entstehung beteiligt sind, zu erörtern. Dabei erfolgte zuerst eine systematische Auseinandersetzung mit der gesunden Atmung, dem Wesen und dem Krankheitsbild von

⁷¹ Vgl. Kroegel 2001, S. 38

⁷² Vgl. Kroegel 2001, S. 114

Asthma. Danach befasste ich mich in der vorliegenden Arbeit mit den häufigsten Asthmaformen und versuchte der Frage nach den Ursachen für die Entstehung des Asthma bronchiale nachzugehen. Aufgrund der Zunahme der Astmahäufigkeit wurden bereits vielfach Untersuchungen durchgeführt um den Risikofaktoren auf die Spur zu kommen. Einige Gründe dafür sind bekannt bzw. werden vermutet, vieles muss jedoch noch von der zukünftigen Forschung aufgeklärt werden.

Die Forschungsfrage der vorliegenden Arbeit kann wie folgt beantwortet werden:

Es besteht kein Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und der Entstehung von Asthma bronchiale. Dies belegten vor allem Ost-West-Vergleichsstudien in Deutschland kurz nach der Wende. Die ergaben, dass Ostdeutsche seltener an asthmatischen Begleiterkrankungen litten als die Westdeutschen. Erklärbar ist dies durch die Tatsache, dass die Luftverschmutzung in den östlichen Bundesländern dem „klassischen“ Smog entsprach (Schwefeldioxid, Staub, Schmutzpartikel aus Haushaltsemissionen). In den westlichen Bundesländern verursachten hingegen vor allem NO₂, Feinstaub und Ozon die Luftverschmutzung.

Weiters hatten Kinder in Ostdeutschland vermehrt Kontakt mit anderen Kindern, dadurch reagierte ihr Immunsystem nicht auf Hausstaubmilben oder Tierallergene. Es war mit den Viren und Bakterien der anderen Kinder vollkommen ausgelastet.

Auch die Wohnverhältnisse waren in Ostdeutschland anders als in Westdeutschland. Im Westen waren die Wohnungen besser isoliert. Doch durch geringes Lüften war die Luftfeuchtigkeit höher und somit ein optimaler Lebensraum für Hausstaubmilben.

Als weiterer Faktor für die Zunahme der Astmahäufigkeit und auch Allergien in den Industrieländern wird in den letzten Jahren vor allem der „westliche Lebensstil“ diskutiert. Dieser begünstigt durch übertriebene Hygiene, vermehrten Einsatz von Antibiotika und bessere Wohnverhältnisse die Entstehung von Asthma. Betont werden auch die Innenraumallergene, speziell die Hausstaubmilbe, die sich bei gleichmäßigen Temperaturen und „gemütlichen Einrichtungen“ stärker vermehrt.

Weiters zeigt ein Ergebnis einer Studie, dass Bauernkinder seltener von Atemwegsbeschwerden bzw. Asthma geplagt werden als Nichtbauern-Kindern. Gründe dafür

sind eine anderer Lebensstil, Kontakt mit Nutztieren und der Natur. Sie reagieren weniger empfindlich auf Fremdstoffe als andere Kinder.

Eine vollständige Heilung von Asthma bronchiale ist im Normalfall nicht möglich, Beschwerdefreiheit des Patienten ist aber realisierbar. Inzwischen gibt es sehr gute Behandlungsmethoden um die Lebensqualität der Betroffenen zu verbessern. Doch trotz vielfacher Möglichkeiten und großer Fortschritte in der Diagnostik sterben jährlich immer noch mehr als 180.000 Menschen weltweit an Asthma. Wichtig ist daher über die Auslösefaktoren von Asthma bronchiale ausreichend informiert zu sein, um Asthmaanfälle und Langzeitschäden zu vermeiden.

LITERATURVERZEICHNIS

Bauer C., Rutsch S. (2003), Asthma auf einen Blick. Blackwell Verlag GmbH, Berlin / Wien

Bissinger S., Dierkesmann R. (2005), Endlich durchatmen. Wirksame Atem- und Sporttherapie bei Asthma, chronischer Bronchitis und Lungenemphysem. Trias Verlag. Stuttgart

Deutscher Allergie- und Asthmabund (2004), Antworten auf die 111 häufigsten Fragen zu Allergie und Asthma. Praxis-Wissen aus 25 Jahren. Beratungskompetenz des DAAB, Trias Verlag. Stuttgart

Berdel D., Buhl R., Criée C., Kardos P. (2005), Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Asthma, Thieme Verlag. Stuttgart

Geisler L. (1988), Leben mit Asthma, Bronchitis, Emphysem. Dr. Werner Joop Verlag. Wiesbaden

Hannemann P. (1999), Fit trotz Asthma: Das Asthma Controlling-Programm. Ehrenwirt Verlag GmbH. München

Kroegel C. (2001), Asthmatherapie. Leitfaden einer pathogenetisch begründeten Behandlung. Zett-Verlag. Steinen

Kroegel C. (2002), Asthma bronchiale, Pathogenetische Grundlagen, Diagnostik, Therapie, 2. überarbeitete und erweiterte Auflage. Georg Thieme Verlag. Stuttgart

Linger H. (2007), Volkskrankheit Asthma, COPD: Bestandsaufnahme und Perspektiven. Springer. Berlin

Maier K. (1999), Kursbuch Atmung. Verlag des Österreichischen Kneippbundes. Leoben

Maier K. (2005), Aufatmen bei Asthma. Selbsthilfe, Medikamente, Naturheilmittel, Lebensstil. Kneipp-Verlag. Leoben

Müller D., Probst D. (1997), Asthma bronchiale und Foradil. Georg Thieme Verlag, Stuttgart / New York und Ciba Geigy

Nolte D. (1995), Asthma: das Krankheitsbild, der Asthmapatient, die Therapie; 6. Auflage Urban & Schwarzenberg. München / Wien / Baltimore

Petermann F. (1997), Asthma und Allergie. 2. überarbeitete und erweiterte Auflage. Göttingen / Bern / Toronto / Seattle

Petermann F., Warschburger, P. (2000), Asthma bronchiale. Hogrefe-Verlag. Göttingen / Bern / Toronto / Seattle

Simon H. (1998), Asthma: Ursache und Therapien, C.H. Beck. München

Schmoller T., Meyer A. (2007), Asthma – Mehr wissen, besser verstehen: Alles über Auslöser, Formen und die wichtigsten Therapien, Trias-Verlag. Stuttgart

Schmölcke S. (2003), Leben mit Asthma. Therapie des Asthma bronchiale, Tipps für den Alltag, Notfallplan, Lebensstil und Lebensqualität. Schlütersche GmbH & Co. Hannover

QUELLEN OHNE VERFASSER

o.V. (2009): Die Studie des „European Community Respiratory Health Survey“
URL:http://www.gbebund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gastg&p_aid=&p_knoten=FID&p_sprache=D&p_suchstring=4400::Asthma, Stand 24.03.2009

o.V. (2009): Allergisches Asthma bronchiale
URL:http://www.kanarenexpress.com/1000003/1000018/0/23923/ratgeber_artikel.html, Stand 25.03.2009

o.V. (2009): Asthmarisiko im Kinderzimmer
URL:http://www.focus.de/gesundheit/ratgeber/asthma/news/asthma-risiko-im-kinderzimmer_aid_375463.html, Stand 19.03.2009

o.V. (2009): Nicht allergisches Asthma bronchiale
URL:
<http://www.lungenaerzte-im-netz.de/lin/linkkrankheit/show.php3?id=67&p=2&nodeid=22#1>,
Stand 24.02. 2009

o.V. (2009): Länder und Wohntandsort
URL: <http://www.aerzteblatt.de/v4/archiv/artikel.asp?id=5309>, Stand 24.03.2009

o.V. (2009): Veränderte Lebensgewohnheiten
URL: <http://www.medizininfo.de/allergie/asthma/asthma.htm>, Stand 06.04.2009

o.V. (2009): Der westliche Lebensstil
URL: http://www.steinerschule.ch/de/berichte_allergien.php, Stand 02.05.2009

o.V. (2009): Physiologische Grundlagen der Atmung
URL: <http://members.aon.at/alois.krenn/atmung.htm>, Stand 07.06.2009