

Asthma bronchiale – Das Leben mit dieser Erkrankung

Bachelorarbeit

Zur Erlangung des Bachelor of Nursing Science an der
Medizinischen Universität Graz

Vorgelegt von:

Anna Thornton 0633298

Betreut von:

Ao.Univ.-Prof. Dr.phil. Anna Gries

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/v

8010 Graz

Eingereicht im April 2010

Asthma bronchiale – Das Leben mit dieser Erkrankung

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe. Die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Die Arbeit wurde bisher weder in gleicher noch in ähnlicher Form einer Prüfungsbehörde vorgelegt und auch noch nicht veröffentlicht.

Anna Thornton

Graz, April 2010

Anna Thornton

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	5
2. Asthma bronchiale: Definition	7
2.1 Einteilung des Asthma bronchiale	8
2.1.1 Anstrengungsbedingtes Asthma	9
2.1.2 Analgetikabedingtes Asthma	10
2.1.3 Nocturnales (nächtliches) Asthma	10
2.1.4 Variant- oder Husten-Asthma	10
2.1.5 Brittle-Asthma (katastrophales Asthma)	10
2.1.6 Berufsbedingtes Asthma	10
3. Pathogenetische Grundlagen des Asthma bronchiale	11
3.1 Definition der asthmatischen Entzündung	12
3.2 Zellen und Mediatoren der asthmatischen Entzündung	14
3.3 Entstehung und Ablauf der asthmatischen Entzündung	15
3.4 Auswirkungen von Asthma auf das Immunsystem	17
3.5 Konsequenzen der asthmatischen Atemwegsentzündung	18
4. Diagnostik des Asthma bronchiale	21
4.1 Anamnese	22
4.2 Körperlicher Untersuchungsbefund	22
4.3 Radiologische Untersuchungen, Röntgenbefund	24
4.4 Laboruntersuchungen	25
4.5 Lungenfunktionsdiagnostik	25
4.6 Allergiediagnostik	28
4.7 Bronchiale Provokationstests	29

<u>5. Therapie bei Asthma bronchiale</u>	<u>31</u>
5.1 Medikamente gegen Asthma bronchiale	31
5.2 Atem- und Sporttherapie	34
5.2.1 Ausatmung gegen Widerstand- die Lippenbremse	35
5.2.2 Atemerleichternde Positionen	35
5.2.3 Hustentechniken	36
5.2.4 Körperliches Training	37
<u>6. Das Leben mit Asthma bronchiale</u>	<u>39</u>
<u>7. Zusammenfassung</u>	<u>45</u>
<u>Literaturverzeichnis</u>	<u>47</u>
<u>Abbildungsverzeichnis</u>	<u>48</u>
<u>Tabellenverzeichnis</u>	<u>50</u>

1. Einleitung

„Asthma war vor 100 Jahren selten. Heute hat die Krankheit die Ausmaße einer Epidemie.“¹

Asthma bronchiale kommt sehr häufig vor und gehört zu den großen „Volkskrankheiten“ der westlichen Welt.² Es zählt zu den häufigsten chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane.³

„Die Bedeutung des Wortes „Asthma“ hat sich seit der Antike im Laufe von zwei Jahrtausenden immer mehr gewandelt. Bei Homer ist Asthma noch ein physiologisches Ereignis – nämlich das völlig normale Schnaufen und Keuchen der Helden im Kampf um Troja. Im Rom der Zeitenwende wird Asthma durch Celsus zur Steigerungsform von Atemnot (Dyspnoe – Asthma – Orthopnoe) und damit zu einem differentialdiagnostisch weiter abzuklärenden pulmonalen (und kardialen) Krankheitssymptom. Erst zwei in Rom lebende „Gastärzte“ aus Kleinasien – Galen aus Pergamon und Aretaios aus Kappadokien – geben dem Asthmabegriff die vage Bedeutung einer Atemwegserkrankung.“⁴

Seit dem 16. Jahrhundert wird Asthma als eigenständige Krankheit angesehen und wird von anderen, zu Atemnot führenden Erkrankungen abgegrenzt.⁵ In der Regel leiden Menschen an Asthma, die eine bronchiale Hyperreaktivität (eine Überempfindlichkeit des Bronchialsystems) aufweisen. Diese Hyperreaktivität entsteht durch verschiedene chemische, biologische oder physikalische Reize. Einen psychischen Faktor stellt die Angst dar. Durch die Erstickungsangst während eines Anfalls kann sich eine Angst vor der nächsten Attacke entwickeln. Durch diese Angst können weitere Atemnotanfälle ausgelöst oder verstärkt werden.⁶ Ca. 4 bis 6 % aller Erwachsenen und ca. 10 % aller Kinder leiden unter Asthma bronchiale. Kinder und Männer sind häufiger von der Krankheit betroffen als Frauen.⁷ Kinder in den Großstädten sind zumeist doppelt so oft betroffen wie Kinder die auf dem Land leben. Die Prävalenz ist in Stadtteilen mit niedrig verdienenden Bewohnern am höchsten. Für Erwachsene trifft dieser Unterschied zwischen Stadt oder Land aber nicht zu.⁸ Eine weltweite epidemiologische Studie (International Study of Asthma and Allergies, ISAAC 1998) untersuchte die Häufigkeit von Asthma bronchiale und allergischen Erkrankungen. Die Studie

¹ Maier, 2005, S.10

² vgl. Kroegel, 2002, S.VII

³ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.8

⁴ Nolte, 1995, S.1

⁵ vgl. Nolte, 1995, S.1

⁶ vgl. Slapke, 1990, S.54

⁷ vgl. Maier, 2005, S.7, 16

⁸ vgl. Kroegel, 2002, S.18

zeigt, dass die höchste Prävalenz für Asthma in Australien, Neuseeland und Großbritannien zu finden ist. Die niedrigste Prävalenz findet man in Osteuropa.⁹

Früher wurde Asthma bronchiale fälschlicherweise als Erkrankung der Bronchialmuskulatur betrachtet, doch heute ist durch Fortschritte im Bereich der Immunpathologie klar, dass es sich bei Asthma bronchiale um eine primär entzündliche Erkrankung der Atemwege handelt.¹⁰

Ein Asthmaanfall löst eine furchtbare Angst beim Betroffenen aus und stellt eine absolute Grenzsituation dar. Man hat das Gefühl, vollkommen wehrlos ausgeliefert zu sein.¹¹ Gott sei Dank hat es in den letzten Jahren große Fortschritte bei der Entwicklung neuer Medikamente gegen Asthma gegeben, mit denen die Krankheit gut behandelt werden kann. Einige Studien aber zeigen, dass zusätzlich körperliches Training bei der Asthmatherapie sehr wichtig ist.¹² Auch in Bezug auf Diagnostik und Behandlung gab es in den letzten Jahren große Fortschritte.¹³

Die zentralen Fragestellungen dieser Arbeit lauten: Wie entsteht Asthma bronchiale und wie verläuft die asthmatische Entzündung? und Wie lebt man mit der Erkrankung Asthma bronchiale und was kann man dagegen tun?

Im zweiten Kapitel dieser Arbeit wird Asthma bronchiale definiert und die verschiedenen Formen der Krankheit werden beschrieben. Die pathogenetischen Grundlagen der asthmatischen Erkrankung, die Entstehung und der Ablauf sowie die Folgen der asthmatischen Entzündung werden im dritten Kapitel näher behandelt. Im vierten Kapitel wird die Diagnostik näher beschrieben und im fünften Kapitel wird auf die Therapie eingegangen. Über das Leben mit Asthma bronchiale wird im sechsten und letzten Kapitel berichtet.

⁹ vgl. Reinhardt, 1999, S.8

¹⁰ vgl. Kroegel, 2002, S.33

¹¹ vgl. Baur, 1989, S.5

¹² vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.8

¹³ vgl. Maier, 2005. S.7

2. Asthma bronchiale: Definition

Bei der Krankheit Asthma liegt eine chronische Entzündung der Bronchien vor. Durch verschiedene Reizstoffe, wie zum Beispiel kalte Luft oder durch Allergien verengen sich die Bronchien. Diese Verengung führt dann zu Atemnot.¹⁴

„Nach der gegenwärtigen Auffassung lässt sich das Asthma bronchiale unter Einfluss verschiedener Aspekte grundsätzlich als eine entzündliche Atemwegserkrankung unterschiedlicher Ätiologie definieren. Sie lässt sich aus verschiedenen klinischen, physiologischen und immunologischen Blickwinkeln wie folgt verstehen:

Definition des Asthma bronchiale

- **Klinisch:** durch eine rekurrende bis persistierende Atemwegsverengung mit Giemen und Dyspnoe unterschiedlichen Grades,
- **lungenfunktionell:** durch eine zumeist vollständige, seltener auch teilreversible Atemwegsobstruktion,
- **pathophysiologisch:** durch eine bronchiale Hyperreagibilität (BHR),
- **histopathologisch:** durch eine eosinophile Bronchitis,
- **immunhistologisch:** durch eine Anreicherung aktivierter CD4+- Zellen sowie aktivierter eosinophiler Granulozyten,
- **immunologisch:** durch eine Freisetzung von Zytokinen bzw. anderen Mediatoren.“¹⁵

Ursache für die Entzündung der Atemwege sind bestimmte weiße Blutkörperchen, auch eosinophile Granulozyten genannt.¹⁶

¹⁴ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.13

¹⁵ Kroegel, 2002, S.2

¹⁶ vgl. Maier, 2005, S.8

Eine weitere Definition lautet wie folgt vom National Institute of Health (1997):

*„Asthma ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege mit Beteiligung von Mastzellen, Eosinophilen, T-Lymphozyten, Makrophagen, Neutrophilen und Epithelzellen. Diese Entzündung führt bei entsprechender Disposition zu wiederholten Episoden von Giemen, Kurzatmigkeit, Dyspnoe und Husten, besonders nachts oder am frühen Morgen. Diese Episoden gehen meist mit bronchialen Atemwegsobstruktionen einher, die entweder spontan oder nach Therapie reversibel sind. Die Entzündung führt außerdem zu einem Anstieg der chronischen bronchialen Hyperreaktivität auf verschiedene Reize hin.“*¹⁷

2.1 Einteilung des Asthma bronchiale

Es gibt zwei Formen von Asthma bronchiale:

- 1.) Extrinsisches (allergisches) Asthma
- 2.) Intrinsisches (nichtallergisches) Asthma

Extrinsisches oder allergisches Asthma manifestiert sich oft schon in der Kindheit und ist eine mit Umweltallergenen assoziierte Atemwegserkrankung. Bei der Erkrankung gibt es eine saisonale Abhängigkeit mit Erhöhung der Eosinophilenzahl (Zahl der weißen Blutkörperchen) im Blut und dem Gesamt- und allergenspezifischen IgE (bestimmte Abwehrkörper im Blut).¹⁸ Es kommen Auslöser durch die Atemluft in die Bronchien, wie zum Beispiel Pollen oder Hausstaub. Daraus ergibt sich die jahreszeitliche Abhängigkeit.¹⁹

Intrinsisches oder nichtallergisches Asthma manifestiert sich erst in höherem Alter. Es entwickelt sich meist nach einer Infektion der Atemwege. Die Eosinophilie ist beim nichtallergischen Asthma stärker ausgeprägt und unterliegt keinen größeren jahreszeitlichen Schwankungen.²⁰ Der IgE-Spiegel ist bei dieser Asthmaform nicht erhöht. Man geht davon aus, dass es sich um eine Erkrankung des Immunsystems handelt, denn vom Körper werden Abwehrstoffe gegen die eigene Bronchialschleimhaut gebildet.²¹

¹⁷ Lindemann und Riedel, 2001, S.1

¹⁸ vgl. Kroegel, 2002, S.3ff

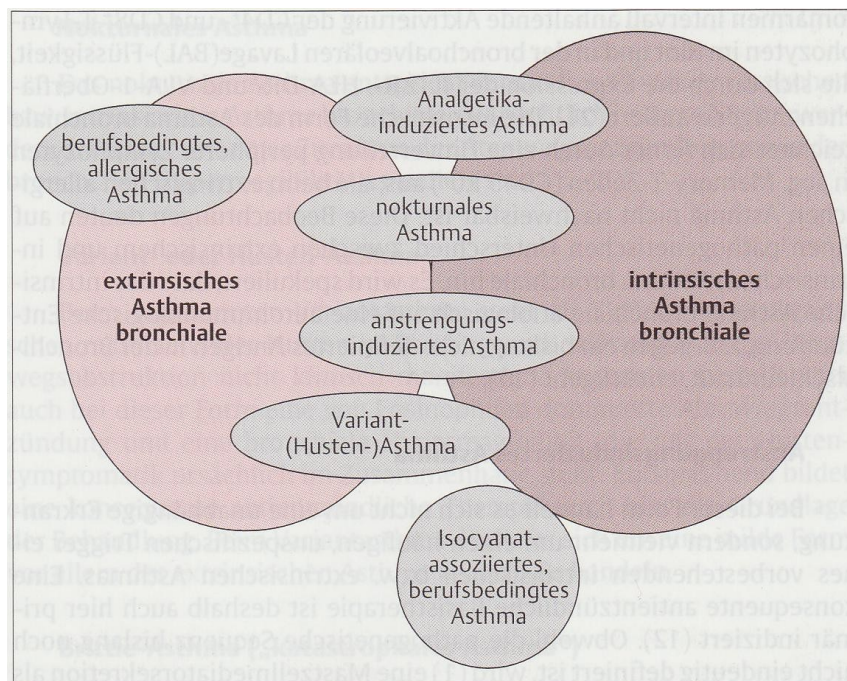
¹⁹ vgl. Maier, 2005, S.10

²⁰ vgl. Kroegel, 2002, S.3ff

²¹ vgl. Maier, 2005, S.10

„Während die immunologische Endstrecke in der Pathogenese beim intrinsischen und extrinsischen Asthma im Sinne einer von Eosinophilen dominierten Entzündung miteinander vergleichbar ist, scheinen sich jedoch die zentralen regulatorischen Immunprozesse beider Formen zu unterscheiden.“²²

Abb.1: Intrinsisches und extrinsisches Asthma bronchiale, die beiden prinzipiellen Formen des Asthma bronchiale, und ihre Beziehung zu häufigen, in der klinischen Praxis gebrauchten, Bezeichnungen



2.1.1 Anstrengungsbedingtes Asthma

Diese Form von Asthma wird auch „belastungsinduziertes Asthma“ genannt. Es handelt sich dabei um einen häufigen, unspezifischen Trigger eines vorbestehenden extrinsischen bzw. intrinsischen Asthmas. Eine konsequente antientzündliche Therapie wird in diesem Fall empfohlen.²³ Es kommt durch die Freisetzung bestimmter Zellen, die große Mengen an Histamin enthalten, wie zum Beispiel die Mastzellen, zu Asthmasymptomen. Histamin ist ein körpereigener Stoff, der zu Schleimhautschwellungen führt. Ebenfalls eine Rolle spielen Zellbotenstoffe, wie zum Beispiel Leukotriene.²⁴

²² Kroegel, 2002, S.5

²³ vgl. Kroegel, 2002, S.6

²⁴ vgl. Maier, 2005, S.10ff

2.1.2 Analgetikabedingtes Asthma

Durch die Einnahme von Analgetika (Schmerzmittel) kann Asthma ausgelöst werden. Auch bei dieser Form handelt es sich um einen weiteren Trigger eines vorbestehenden extrinsischen bzw. intrinsischen Asthmas. Eine konsequente antientzündliche Basistherapie ist deshalb auch hier vonnöten.²⁵

2.1.3 Nokturnales (nächtliches) Asthma

Bei dieser Form treten die Beschwerden vorwiegend nachts auf. Weiters ist die Atemwegsentzündung und Hyperreaktivität der Bronchien stark ausgeprägt.²⁶

„Das nokturnale Asthma entspricht vermutlich einem extrinsischen bzw. intrinsischen Asthma bronchiale mit nächtlich betonten Beschwerden, die ferner mit einer Zunahme der Atemwegsentzündung sowie der bronchialen Hyperreagibilität assoziiert sind.“²⁷

2.1.4 Variant- oder Husten-Asthma

Im Vordergrund steht dabei als Symptom ein chronischer, immer wiederkehrender Husten. Bei dieser Form des Asthmas dürfte es sich um eine milde Form vor allem des extrinsischen Asthmas handeln. Es besteht auch hier eine Atemwegsentzündung und eine bronchiale Hyperreagibilität.

2.1.5 Brittle-Asthma (katastrophales Asthma)

Es ist eine seltene Form, bei der es aus anscheinend völliger Beschwerdefreiheit zu plötzlich auftretenden, schwersten Asthmaanfällen kommt. Die Patienten leben stets mit einem sehr hohen Risiko, einen möglicherweise tödlich verlaufenden Anfall zu bekommen und sollten deshalb ständig Notfallmedikamente bei sich haben.²⁸ Die Mittel müssen bei den ersten Anzeichen einer Attacke eingenommen werden und man sollte einen Notfallpass und eine Notfallplakette mit sich führen.

2.1.6 Berufsbedingtes Asthma

Bei dieser Form stehen die Asthmasymptome im Zusammenhang mit der Berufsausübung.²⁹

- allergisches berufsbedingtes Asthma

Dabei handelt es sich um ein allergisches Asthma, welches durch Allergene des unmittelbaren Arbeitsbereiches hervorgerufen wird.

²⁵ vgl. Kroegel, 2002, S.6

²⁶ vgl. Maier, 2005, S.11

²⁷ Kroegel, 2002, S.7

²⁸ vgl. Kroegel, 2002, S.7

²⁹ vgl. Maier, 2005, S.12

- Isozyanat-Asthma

Hierbei handelt es sich um eine Sensibilisierung gegenüber niedermolekularen Substanzen, sogenannten „Sensitizer“.³⁰ Es liegt eine Überempfindlichkeit gegenüber „Isozyanaten“ vor, die beispielsweise bei der Herstellung von Lacken, Klebern und Latex verwendet werden.³¹

3. Pathogenetische Grundlagen des Asthma bronchiale

Bei Asthma bronchiale sind die Atemwege krankhaft verändert und die Funktionsfähigkeit der Bronchien ist beeinträchtigt.³² Laut Nolte (1995) gibt es große individuelle Unterschiede. Je stärker die großen, die zentralen, Atemwege betroffen sind, desto früher steigt der Atemwegswiderstand an und umso geringer sind die Auswirkungen auf den Gasaustausch. Sind aber die kleinen, die peripheren Atemwege stärker betroffen, steigt der Strömungswiderstand weniger an und um so größer sind aber die Auswirkungen auf den Gasaustausch. An der Atemwegsobstruktion bei Asthma sind drei Strukturelemente der Bronchialwand beteiligt: die glatte Bronchialmuskulatur, die Schleimdrüsen in der Bronchialwand und die Bronchialschleimhaut.³³ Es kann zu einem Spasmus, einer Verkrampfung kommen, wenn sich die glatte Muskulatur zusammenzieht. Das wiederum führt zu einer Verengung der Atemwege und führt zum Symptom der Atemnot. Bei einem Asthmaerkranken ist die Schleimhaut chronisch entzündet und dadurch verdickt. Es entsteht dadurch auch eine Verstopfung der Atemwege. Es kommt zu einem Schleimhautumbau durch vergrößerte, vermehrte Schleimdrüsen. Diese Schleimdrüsen sondern in großer Menge zähen Schleim ab, der zur Verstopfung der Atemwege führen kann. Diese drei Ursachen wirken zusammen und können bei gleichzeitigem Auftreten ihre Wirkung verstärken.³⁴ Für die Pathogenese der Asthmaerkrankung sind folgende Faktoren verantwortlich:

³⁰ vgl. Kroegel, 2002, S.7ff

³¹ vgl. Maier, 2005, S.12ff

³² vgl. Lecheler in Warschburger und Petermann, 2000, S.66

³³ vgl. Nolte, 1995, S.8ff

³⁴ vgl. Lecheler in Warschburger und Petermann, 2000, S.66ff

- „ein Defekt auf zellulärer Ebene,
- Mediatoren der Allergie und Entzündung,
- pathophysiologische Mechanismen, die eine Hyperreagibilität des Bronchialsystems auslösen und unterhalten,
- die Zusammensetzung und Menge des Bronchialsekrets.“³⁵

3.1 Definition der asthmatischen Entzündung

*„Die Entzündung lässt sich als komplexe zelluläre und humorale Gewebeveränderung verstehen, die der Sicherung und Wiederherstellung der individuellen Integrität oder Homöostase dient. Dem Organismus stehen hierfür sowohl unspezifische als auch spezifische immunologische **Effektormechanismen** zur Verfügung, deren Ziel es ist, das ursächliche Antigen oder Pathogen zu eliminieren. Bei den meisten Infektionskrankheiten wird dieses Ziel entweder im Sinne einer restitutio ad integrum oder einer Defektheilung und Etablierung eines status quo zwischen Organismus und Antigen/Pathogen erreicht.“³⁶*

Der Organismus reagiert auch auf nicht-infektiöse Partikel, wie zum Beispiel Allergene und Autoantigene. Die entzündlichen Prozesse innerhalb des Bronchialgewebes bei Asthma bronchiale sind ein Beispiel einer immunologischen Reaktion gegen nicht-infektiöse Antigene. Die asthmatische Immunreaktion lässt sich in vier Komponenten unterteilen:

- 1.) Entzündungsquellen
- 2.) Strukturzellen
- 3.) extrazelluläre Matrixproteine
- 4.) lösliche Signalstoffe oder Mediatoren.³⁷

Auslöser für die asthmatische Erkrankung sind bei Erwachsenen hauptsächlich nicht-allergische Faktoren, wie bronchiale Infekte, körperliche Belastung, kalte Luft etc. Bei Kindern hingegen wird Asthma meist durch allergische Faktoren ausgelöst. Asthma wird auch durch psychische Faktoren beeinflusst, wie zum Beispiel durch Angst, genauer durch

³⁵ Reinhardt, 1999, S.4

³⁶ Kroegel und Förster, 2002, S.34

³⁷ vgl. Kroegel und Förster, 2002, S.34

Asthma bronchiale – Das Leben mit dieser Erkrankung

Erstickungsangst. Diese Angst wird als Lebensbedrohung empfunden und führt zu einer Angst vor weiteren Anfällen. Dadurch kann ein Asthmaanfall ausgelöst oder verstärkt werden.³⁸

Die folgenden Tabellen zeigen mögliche Auslösefaktoren für Asthma:

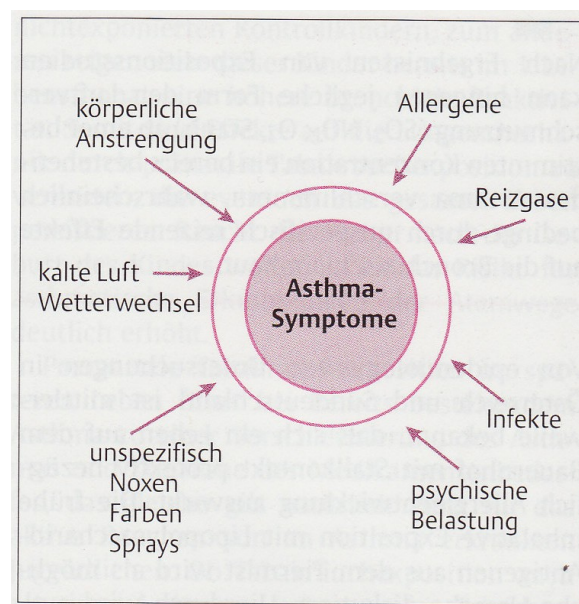
Tabelle 1 und 2: Auslösefaktoren für Asthma

Allergene
Graspollen
Baumpollen
Kräuterpollen
Hausstaubmilben
Tierhaare, -epithelien
Schimmelpilzsporen
Pflanzliche und mikrobielle Enzyme (Proteasen, Amylasen)
Mehl-, Kornstaub
Insektenstäube

Faktoren
Allergene*
Irritativ oder toxisch wirkende Inhalationsnoxen*
Virale Infekte
Medikamente*
Nahrungsmittelbestandteile und -zusätze
Gastroösophagealer Reflux
Psychosomatische Wechselwirkungen
Unbekannte Ursachen

Die nächste Abbildung zeigt auch einige auslösende Faktoren für Asthma bronchiale:

Abb.2: Auslöser asthmatischer Beschwerden



³⁸ vgl. Slapke, 1990, S.54

3.2 Zellen und Mediatoren der asthmatischen Entzündung

An der asthmatischen Reaktion sind viele verschiedene Zelltypen beteiligt, wie zum Beispiel Granulozyten, Thrombozyten, Lymphozyten etc. Man kann die an der Entzündung beteiligten Zellen in Gruppen unterteilen.³⁹

Tabelle 3: Einteilung der an der Pathogenese des Asthma bronchiale beteiligten Zellen

initiierende und amplifizierende Zellen	dendritische Zellen antigenpräsentierende Zellen T-Lymphozyten
modulierende Zellen	B-Lymphozyten γ/δ -T-Lymphozyten
Effektorzellen	Mastzellen basophile Granulozyten eosinophile Granulozyten neutrophile Granulozyten Thrombozyten Makrophagen
Effektorzielzellen (Strukturzellen)	Epithelzellen Myofibroblasten glatte Muskelzellen

An der Entwicklung dieser Entzündung sind Mediatoren beteiligt, die vor allem aus Mastzellen, aber auch einigen anderen Entzündungszellen stammen, wie Eosinophilen, Neutrophilen, Makrophagen, Thrombozyten.⁴⁰

„Mediatoren sind biologische Effektormoleküle, die mit spezifischen Rezeptoren an Organen oder Zielzellen reagieren. ... Im Falle des Asthma bronchiale sind die Zielzellen: glatte Bronchialmuskulatur, Blutgefäße der Bronchialschleimhaut, Becherzellen und Schleimdrüsen sowie der Mukoziliarapparat.“⁴¹

Ein Teil dieser Mediatoren spielt eine Rolle bei der Regulation der Entzündungszellen untereinander, ein anderer Teil beeinflusst die Kontraktibilität und Reagibilität der Bronchialmuskulatur. Wiederum ein anderer Teil vermittelt die Aktivierung von Effektorzellen im Bronchialgewebe.⁴²

³⁹ vgl. Kroegel und Förster, 2002, S.34ff

⁴⁰ vgl. Nolte, 1995, S.31

⁴¹ Nolte, 1995, S.31

⁴² vgl. Kroegel und Förster, 2002, S.47

„Diese Effektormoleküle werden aus Entzündungszellen freigesetzt und dann **primäre Effektormoleküle** genannt. Im Gegensatz dazu lassen sich Mediatoren aus Strukturzellen als **sekundäre Effektormoleküle** bezeichnen, da sie unter dem Einfluss primärer Mediatoren gebildet werden.“⁴³

Tabelle 4: Einteilung der wichtigsten beim Asthma bronchiale beobachteten Entzündungsmediatoren

Bezeichnung	Beispiele
Primär regulatorische Mediatoren	
Zytokine	IL-4, IL-5, IL-13, IFN- γ
Chemokine	RANTES, MIP-1 α , MIP-3
Primäre Effektormediatoren	
Immunglobuline	IgE, IgA
biogene Amine	Histamin
Leukotriene	LTC ₄ , LTD ₄ , LTE ₄
Prostanoide	PGD ₂ , PGE ₂ , PGI ₂ , TxA ₂
plättchenaktivierender Faktor	PAF
Proteine	C3a, C4a, C5a, MBP, ECP
Enzyme	Metalloproteinasen, Tryptase
Sauerstoffradikale	$\cdot\text{O}_2^-$, $\cdot\text{OH}$, $\cdot\text{O}$, H ₂ O ₂
Sekundäre Effektormediatoren	
Neuropeptide	VIP, PHM, SP, NKA
Endotheline	ET-1, ET-2, ET-3
Stickstoffmonoxid	NO
Enzyme	NEP

3.3 Entstehung und Ablauf der asthmatischen Entzündung

Die immunologische Entzündung, die dem Asthma zugrunde liegt, hat drei relevante Aspekte:

- 1.) initiiierende Prozesse
- 2.) die eigentliche asthmatische Entzündung der Atemwege
- 3.) längerfristige Konsequenzen der asthmatischen Entzündung.

„Mit der Bindung von allergenspezifischem IgE an gewebeständige Mastzellen sind bei Fortdauer der inhalativen Exposition mit dem Allergen die Voraussetzungen für eine Entzündung der Atemwege geschaffen.“⁴⁴

⁴³ Kroegel und Förster, 2002, S.47

⁴⁴ Kroegel und Förster, 2002, S.65

Der Entzündungsprozess wird durch Gegenregulationsmechanismen und übergeordnete Kontrollsysteme reguliert. Wäre das nicht so, würde der entzündliche Prozess mit einer Zerstörung des Organismus enden.⁴⁵

An der asthmatischen Entzündung sind verschiedene Zellen und Gewebssäfte beteiligt, wie weiße Blutkörperchen, Blutplättchen, Zellen aus dem Stützgewebe, Schleimhautzellen und Muskelzellen. Der entzündliche Prozess beginnt, wenn es sich bei Eindringlingen um für den Körper fremde Eiweißstoffe handelt. Bei diesen Eindringlingen kann es sich auch um körpereigene Stoffe handeln, die „Autoantigene“ genannt werden.

Die asthmatische Reaktion beginnt mit den so genannten **Fresszellen und Bäumchenzellen**. In Aktion treten diese Zellen bei Kontakt mit einer als Fremdstoff (Antigen) erkannten Substanz, zum Beispiel durch Einatmung beim allergischen Asthma oder nach Kontakt mit einem unbekanntem Antigen beim nichtallergischen Asthma. Die **weißen Blutkörperchen** (Lymphozyten) sind wichtig bei der Erkennung von Fremdstoffen und der Regulation des Entzündungsablaufes. Sie haben eine schützende Wirkung auf die asthmatische Entzündung.

Die **Mastzellen** stehen am Ende der immunologischen Reaktion und bewirken und beschleunigen entzündliche Vorgänge. In den Mastzellen sind das Hormon Histamin, Enzyme (eiweißverdauende Stoffe) und Mediatoren („Freisetzer“) gespeichert. Die Mediatoren lösen bestimmte Vorgänge aus, die für die Asthmareaktion entscheidend sind. Das Histamin, welches durch eine allergische Reaktion freigesetzt wird, führt zur Bronchialverengung. Im Zentrum der Asthmareaktion stehen die **eosinophilen weißen Blutkörperchen**, denn sie erzeugen viele Mediatoren.⁴⁶

„Die >>Eosinophile<< sind eine weiße Zellart, die sich besonders gut mit dem roten Farbstoff >>Eosin<< färben lässt – deshalb der Name >>eosinophil<<.“⁴⁷

Die Eosinophilen arbeiten mit allen anderen Zellen des Immunsystems zusammen und spielen deshalb klar die Hauptrolle in diesem Netzwerk. Die **Schleimhautzellen** erzeugen viele Mediatoren, die die Funktion anderer Zellen und die Wandspannung in den Bronchien regulieren. Wenn es durch die asthmatische Entzündung zur Zerstörung der obersten Schleimhautzellen kommt, die die Grenze zwischen Umwelt und Körperinnerem bilden, kommt es zu einem Ausfall dieser Regulationen. Folgen sind eine überempfindliche Schleimhaut, ein leichter Zugang von Fremd- und Schadstoffen zu Nervenendigungen, eine Verminderung der Produktion bronchialerweiternder Stoffe und eine Steigerung der Eindringfähigkeit von Fremdstoffen in darunter liegendes Gewebe. **Bindegewebszellen**

⁴⁵ vgl. Nolte und Schultze-Werninghaus, 1990, S.12

⁴⁶ vgl. Maier, 2005, S.23ff

⁴⁷ Maier, 2005, S.24

erzeugen Struktureiweiß, wodurch sie am Ab- oder Umbau der Atemwege beteiligt sind. Die **Mediatoren** beeinflussen und steuern den asthmatischen Prozess direkt oder indirekt, denn sie steuern Blutzellen, wie zum Beispiel die Eosinophilen, sie regulieren Schleimhautzellen und beeinflussen direkt die Reaktions- und Kontraktionsfähigkeit der Bronchialmuskeln. Wichtig bei der allergischen Entzündung sind **Zytokine** (Botenstoffe), denn sie aktivieren Entzündungszellen und verlängern die Lebensdauer von Eosinophilen. Auch der **Abwehrkörper IgE** (Immunglobulin E) spielt eine Rolle, denn dieser leitet die sofortige allergische Reaktion ein und die Höhe des gemessenen IgE im Blut gibt die Art und Schwere der Krankheit an. Zu den wichtigsten Mediatoren zählen die **Leukotriene**. Sie gehören zu den bedeutendsten Verursachern des Entzündungsprozesses und sie bewirken eine anhaltende Zusammenziehung von Bronchialmuskeln, sie fördern die Schleimhautproduktion und rufen eine Schleimhautschwellung hervor.

3.4 Auswirkungen von Asthma auf das Immunsystem

Die asthmatische Entzündung beginnt im direkten Kontakt der oben genannten Zellen und dem Fremdstoff, dem Allergen. Die fremden Eiweißstoffe werden von den Zellen gefressen und zerlegt. Die weißen Blutkörperchen vom Typ CD4⁺ spielen in dieser Phase eine wichtige Rolle, da sie eine Mitverantwortung dafür haben, dass allergische Fremdstoffe wiedererkannt werden.

Man kann zwischen einer asthmatischen Frühreaktion und einer asthmatischen Spätreaktion unterscheiden. Zur Frühreaktion kommt es durch eine Vermehrung bestimmter Zellen, wie zum Beispiel Eosinophilen, IgE und Histamin enthaltenden Mastzellen. Es kommt zu einer Rötung der Schleimhaut, zu Überwässerung, die Bronchialmuskeln ziehen sich zusammen und es gibt eine Veränderung und Vermehrung des Schleimes. Die asthmatische Frühreaktion entwickelt sich wenige Minuten nachdem man den Fremdstoffen ausgesetzt ist.⁴⁸ Es lässt sich eine ausgeprägte Bronchialverengung feststellen, die sich nach ein bis zwei Stunden durch den Abbau der Mediatoren wieder spontan zurückbildet. Die verzögerte Bildung von Zytokinen durch Mastzellen und Th2-Lymphozyten bildet die Voraussetzung für eine chronische Entzündung des Bronchialgewebes.⁴⁹

Ein bis zwei Stunden nach Kontakt mit dem Fremdstoff locken bestimmte Zytokine Eosinophile ins Bronchialgewebe und gelangen so in den Bronchialschleim. Durch die Spätreaktion werden die gleichen Symptome verursacht wie durch die Frühreaktion, aber zusätzlich wird das entzündete Gewebe verhärtet. Die Eosinophilen kommen dann mit

⁴⁸ vgl. Maier, 2005, S.24ff

⁴⁹ vgl. Kroegel und Förster, 2002, S.65

weiteren Mediatoren in Kontakt und setzen Stoffe frei, die alle zu einer Verengung der Bronchien führen, wie zum Beispiel Leukotriene.⁵⁰

„Die Infiltration des Bronchialgewebes und der angrenzenden Bereiche durch Eosinophile bildet die pathogenetische Grundlage für die asthmatische Spätreaktion.“

⁵¹

*„Während die Frühreaktion noch umkehrbar ist, ist der zweite Teil der Spätreaktion unumkehrbar und setzt die Phase der Zerstörung in Gang.“*⁵²

In dieser Zerstörungsphase hemmen basische Eiweißstoffe die Arbeit der Flimmerhärchen, die auf den Bronchialzellen sitzen. Diese Eiweißstoffe führen zur Zerstörung der oberflächlichen Zellen und dadurch kann es bis zu einer gänzlichen Abtragung der Bronchialschleimhaut kommen.⁵³

3.5 Konsequenzen der asthmatischen Atemwegsentzündung

Tabelle 5:

Folgen der bronchialen Entzündung
A: Gesteigerte Schleimbildung
B: Zerstörung der Bronchialdeckzellen
C: Unumkehrbare Zerstörung der Bronchialschleimhaut
A + B + C führen zur Hemmung des Reinigungsapparates, stören Abwehr- und Schutzfunktionen, erhöhen die Empfindlichkeit und führen zur Verhärtung des Gewebes.
Die Folgen von A + B + C führen zum Schleimstau, zu wiederholten Infektionen und zur Muskelverkrampfung
Weitere Folgen sind die Verkleinerung der Bronchiallichtung und eine fixierte, unumkehrbare Bronchialverengung
Die Folge ist: Asthma bronchiale

⁵⁰ vgl. Maier, 2005, S.29

⁵¹ Kroegel und Förster, 2002, S.66

⁵² Maier, 2005, S.29

⁵³ vgl. Maier, 2005, S.30

Asthma bronchiale – Das Leben mit dieser Erkrankung

Es gibt unmittelbare und langfristige Konsequenzen der asthmatischen Atemwegsentzündung.

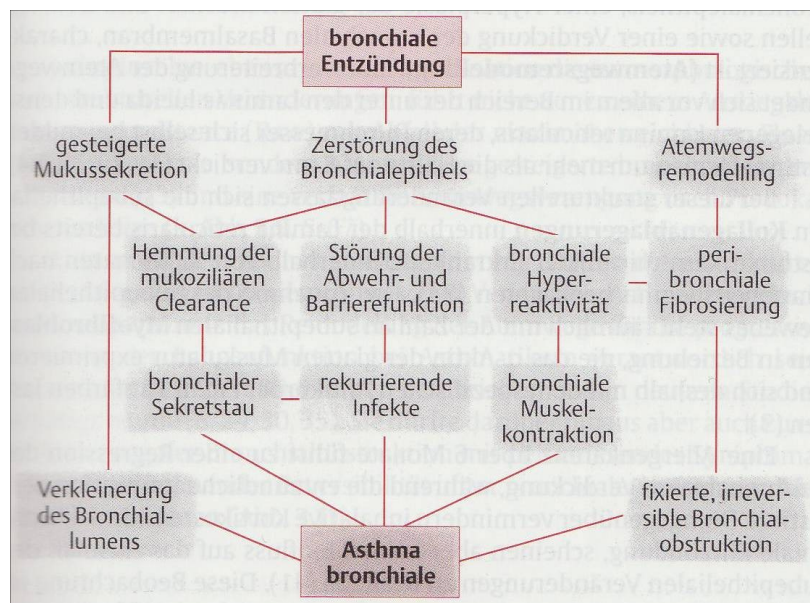
- Unmittelbare Konsequenzen:

Die zentrale Konsequenz ist eine Schädigung des Bronchialepithels. Es findet durch verschiedene Faktoren eine Steigerung der Reagibilität der glatten Bronchialmuskulatur statt. Es kommt auch direkt zu einer Steigerung der bronchialen Hyperreagibilität.⁵⁴

„Die zentrale Bedeutung der bronchialen Hyperreagibilität für den Verlauf des Asthma bronchiale liegt vor allem darin, dass sie das Spektrum obstruierender Faktoren vom spezifischen Allergen auf unspezifische Faktoren, wie kalt-feuchte Luft, Gase und andere Umweltnoxen erweitert.“⁵⁵

Die Zerstörung des Bronchialepithels beeinträchtigt auch die Funktion des mukoziliären Reinigungsapparates und die lokale immunologische Abwehr- und Barrierefunktion. Weiters nimmt die Dicke der epithelialen Basalmembran zu und es kommt zu einer Verkleinerung des Lumens, so dass sich eine geringe Muskelkontraktion als Dyspnoe manifestiert. Im Verlauf der asthmatischen Entzündung lassen sich drei Phasen unterscheiden, die noch als grundsätzlich reversibel zu betrachten sind: Die asthmatische Frühreaktion, die asthmatische Spätreaktion und die Entwicklung der bronchialen Hyperreagibilität. Eine weitere Phase, die auf eher irreversible Veränderungen zurückgeht, ist das „Remodelling“, die Remodulierung der Atemwege.⁵⁶

Abb.3: Pathophysiologische und strukturelle Konsequenzen der bronchialen Entzündung für Klinik und Verlauf des Asthma bronchiale

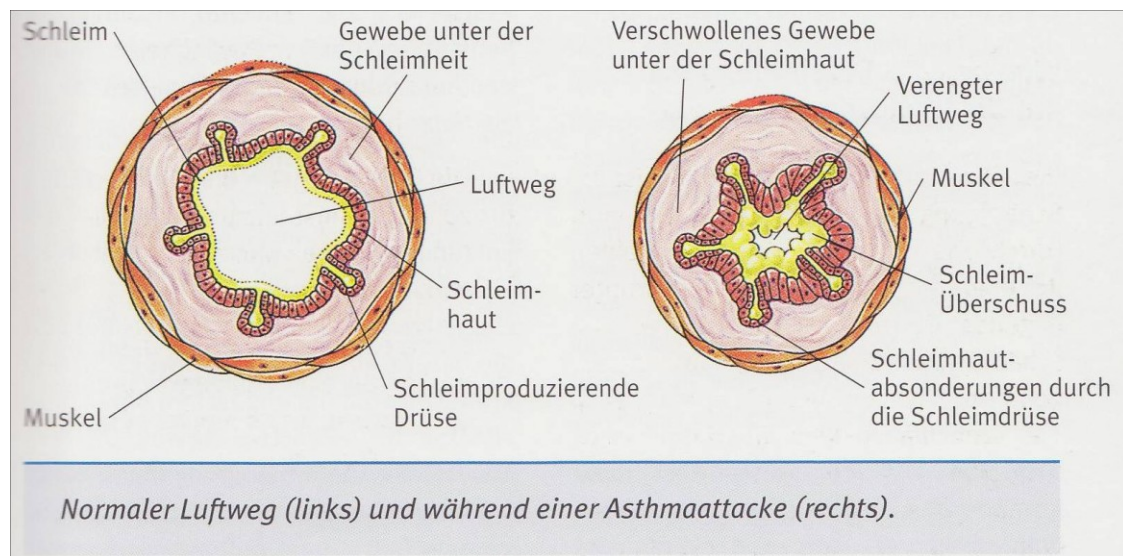


⁵⁴ vgl. Kroegel und Förster, 2002, S. 66

⁵⁵ Kroegel und Förster, 2002, S.66

⁵⁶ vgl. Kroegel und Förster, 2002, S.66ff

Abb.4: Veränderung des Luftwegs während einer Asthmaattacke



- Langfristige Konsequenzen:

Die Bronchienwand verdickt sich und die oberste Deckschicht der Schleimhaut wird dünner. So verlieren die Bronchien immer mehr an Funktionstüchtigkeit. Gegen die Entzündung der Schleimhaut hilft Kortison, welches aber keine Wirkung auf das darunter liegende Gewebe, die Ummantelung der Bronchien, hat. Durch jede Muskelkontraktion kommt es schon zu Symptomen von Atemnot, die Atemwege werden dicker und sind nicht mehr so elastisch. Weiters steigt der Atemwegswiderstand an, gleich wie die Überempfindlichkeit.⁵⁷

„Die chronische Entzündung führt gemeinsam mit der Atemwegszerstörung zum bleibenden chronischen Asthma.“⁵⁸

„Jede einzelne, ebenso wie die Kombination dieser morphologischen bzw. strukturellen Veränderungen, führt nicht nur zu einem Anstieg der Atemwegsresistance (R_{aw}) mit Abfall der maximal erreichbaren Flussrate (FEV) in Ruhe, sondern hat auch eine gesteigerte bronchiale Hyperreagibilität und eine verstärkte Atemwegsverengung nach Provokation zur Folge.“⁵⁹

⁵⁷ vgl. Maier, 2005, S.31ff

⁵⁸ Maier, 2005, S.32

⁵⁹ Kroegel und Förster, 2002, S.69

4. Diagnostik des Asthma bronchiale

Es gibt einige Dinge, die für die Asthmdiagnose gebraucht werden: die Krankengeschichte, die körperliche Untersuchung, das Röntgen, eine Laboruntersuchung, einen Allergienachweis, einen Lungenfunktionstest und Provokationstests.⁶⁰ Grundvoraussetzung der Asthmdiagnose ist der Nachweis der Atemwegsobstruktion. Dafür ist eine Messung des Atemwegswiderstandes erforderlich. Noch wichtiger, als die Lungenfunktionswerte zu messen, ist eine gründliche Erhebung der Anamnese und eine genaue körperliche Untersuchung der betroffenen Person.⁶¹ Die Diagnostik des Asthma bronchiale besteht im Wesentlichen aus dem Nachweis der variablen Atemwegsobstruktion, der bronchialen Hyperreagibilität und dem Ausschluss anderer Erkrankungen.⁶²

Man kann Asthma in vier Schweregradstufen einteilen.⁶³

Abb.5:

Kasten 1:
Schweregradstufen des Asthmas

- Das *intermittierende Asthma* (Schweregrad 1) führt zu intermittierender oder jahreszeitlich begrenzter Symptomatik. Die Lungenfunktion ist in Ruhe normal, Exazerbationen sind selten und eher leicht, nächtliche Symptome kommen nur vereinzelt vor.
- Das *leichte Dauerasthma* (Schweregrad 2) liegt dann vor, wenn Asthmasymptome häufiger als monatlich, aber noch nicht wöchentlich auftreten. Die Exazerbationen sind schon schwerwiegender, die Lungenfunktion dazwischen jedoch noch normal. Allenfalls zeigen sich erhöhte Schwankungsraten des Peakflow-Wertes (s. u.).
- Das *mittelschwere Asthma* (Schweregrad 3) führt zu wenigstens wöchentlich auftretenden Symptomen. Lungenfunktionswerte wie der FEV₁-Wert (Ein-Sekunden-Wert, s. u.) sind vor allem morgens eingeschränkt.
- *Schweres Asthma* (Schweregrad 4) hat ein Kind, das dauernd oder täglich unter Atemnot leidet und bereits in Ruhe eine eingeschränkte Lungenfunktion hat. Auch die körperliche Aktivität ist dauerhaft eingeschränkt. Ausgeprägte tageszeitliche Schwankungen sind ebenso zu erwarten wie vorwiegend morgendliche Verschlechterungen der Lungenfunktion („Morning-dipping“).

Ein Großteil der Kinder, die an Asthma leiden, hat eine leichte Form der Erkrankung. Ein Viertel der erkrankten Kinder leidet an mittelschwerem Asthma und nur 10 % haben schweres Asthma.⁶⁴

⁶⁰ vgl. Maier, 2005, S.33

⁶¹ vgl. Nolte, 1995, S.69

⁶² vgl. Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.76

⁶³ vgl. Lecheler in Warschburger und Petermann, 2000, S.65

⁶⁴ vgl. Lindemann und Riedel, 2001, S.2

4.1 Anamnese

Für eine Asthma-Diagnose sollte man die Krankengeschichte eines Patienten kennen. Die meisten Betroffenen geben an, dass sie Atemgeräusche mit „Pfeifen“ haben. Diese Geräusche werden vom Arzt als „Giemen“ bezeichnet.⁶⁵ Ziel der Anamnese soll nicht nur die Feststellung der Asthmadignose sein, sie sollte auch über mögliche Ursachen der Krankheit Auskunft geben. Es gibt einige Fragen, die bei der Anamnese helfen sollen:

- Gibt es etwaige familiäre Belastungen?
- Gibt es „Atopie-Äquivalente“ wie Neurodermitis, Heuschnupfen, Milchschorf?
- Treten die Asthmaanfälle im Zusammenhang mit unspezifischen exogenen Reizen auf, wie Tabakrauch, Kaltluft, Nebel oder bei körperlicher Belastung?
- Treten die Asthmasymptome nur in der Pollenzeit, also saisonal oder das ganze Jahr hindurch, also perennial auf?
- Gibt es Hinweise auf Sensibilisierungen im häuslichen Milieu, wie zum Beispiel Haustiere, Hausstaub, Schimmelpilze?
- Gibt es arbeitsplatzbezogene Zusammenhänge?
- Wird die Asthmasymptomatik durch Atemwegsinfekte ausgelöst?
- Liegt eine Induzierbarkeit von Asthmaanfällen durch Nahrungsmittel oder durch Arzneimittel vor?
- Genaue Angaben über die bisherige Therapie.⁶⁶

Bei der Anamnese wird meist eine variable, wiederholt auftretende Symptomatik angegeben. Wichtig ist die Frage nach den auslösenden Faktoren, wie zum Beispiel Allergenen oder körperliche Anstrengung.⁶⁷

4.2 Körperlicher Untersuchungsbefund

Die körperliche Untersuchung ist bei Asthma eher wenig ergiebig. In den meisten Fällen kann man ein Pfeifen bei verstärkter Ausatmung mit geöffnetem Mund vernehmen.⁶⁸ Beim Abhören ist – bei leichten wie bei schweren Fällen – bei verstärkter Atmung dieses Pfeifen festzustellen, das Giemen.⁶⁹ Die mit einem Stethoskop hörbaren Geräusche sind brummende, schnurrende Nebengeräusche. Während des Ausatmens werden die Geräusche immer lauter, je tiefer der Patient ausatmet. Das kommt daher, dass die tiefe Ausatmung zu einer

⁶⁵ vgl. Maier, 2005, S.33

⁶⁶ vgl. Nolte, 1995, S.69

⁶⁷ vgl. Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.76

⁶⁸ vgl. Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.77

⁶⁹ vgl. Maier, 2005, S.33

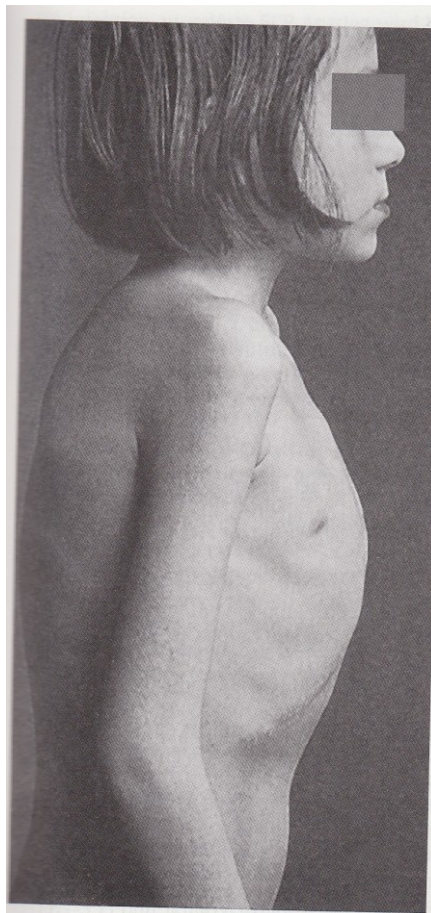
Asthma bronchiale – Das Leben mit dieser Erkrankung

Verkleinerung des Lungenvolumens führt und zu einer Abnahme der Atemwegslichtungen, die durch das Asthma sowieso schon verkleinert sind. So kommt es zu verstärkten Strömungsgeräuschen. Eine sorgfältige **Auskultation** ist für die Asthmad Diagnose sehr wichtig. Wenn bei tiefer Ausatmung eindeutige trockene Nebengeräusche festzustellen sind, dann kann man mit großer Wahrscheinlichkeit vom Vorliegen einer Atemwegserkrankung ausgehen. Dies reicht natürlich nicht für die Diagnose „Asthma“, denn es könnte sich auch um eine andere Atemwegserkrankung handeln. Als nächstes folgt die **Inspektion**.⁷⁰

„Ein nach Luft ringender Asthmatiker ist sicherlich auch visuell durch die „Inspektion“ als der einfachsten Form der unmittelbaren Krankenuntersuchung bereits als solcher zu erkennen.“⁷¹

Man sollte bei der Inspektion auf Thoraxdeformierungen achten, wie einen Faßthorax.⁷²

Abb.6: Faßthorax bei 7jähriger Patientin mit schwerem Asthma



⁷⁰ vgl. Nolte, 1995, S.70ff

⁷¹ Nolte, 1995, S.71

⁷² vgl. Lindemann und Riedel, 2001, S.23

Eine weitere Methode der Krankenuntersuchung ist die **Perkussion**, die aber im Falle der Asthmediagnostik wenig zuverlässige Informationen vermittelt.⁷³

Als Folge der pathologischen Veränderungen an den Atemwegen kann man beobachten, dass bei jedem Atemzug die Ausatmung unvollständig bleibt. Dadurch sammelt sich die verbrauchte Luft in den Lungenbläschen und frische, sauerstoffhaltige Luft kann die Organe nicht erreichen. Es entsteht eine Minderversorgung, die während eines akuten Asthmaanfalls besonders ausgeprägt ist.⁷⁴

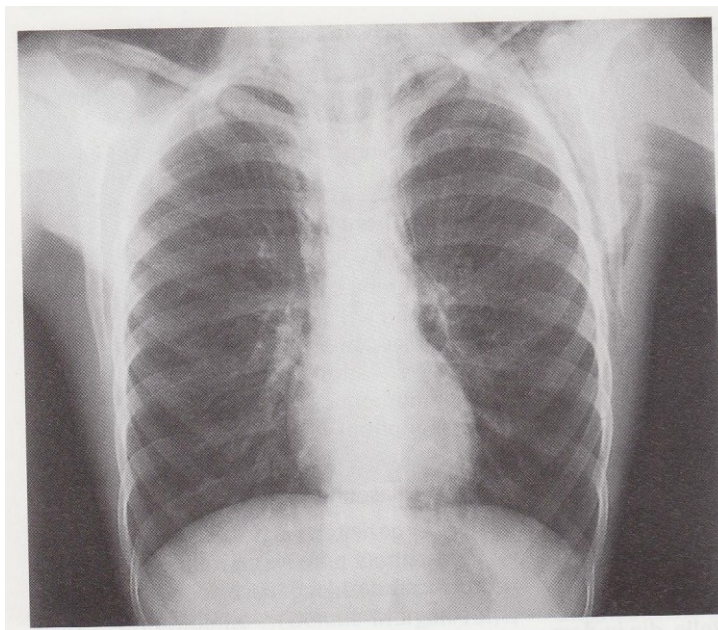
„Die Atmung wirkt „angestrengt“, durch vermehrte Atemarbeit (d.h. schnelleres Atmen) wird versucht, den Sauerstoffmangel zu beheben, es kommt zu erschwerter Atmung, Husten und Produktion von zähem Schleim. Keuchen, Pfeifen und Giemen sind im akuten Anfall beim Ausatmen auch ohne Stethoskop hörbar.“⁷⁵

4.3 Radiologische Untersuchungen, Röntgenbefund

Eine genaue Aussage lässt sich mit radiologischen Untersuchungen nicht machen. Dadurch kann man andere Erkrankungen abgrenzen. So dient die Röntgenuntersuchung des Thorax dem Ausschluss anderer Erkrankungen.⁷⁶

„Die Asthmediagnose ist niemals eine Röntgendiagnose.“⁷⁷

Abb.7: Röntgenbild des Thorax bei einem Patienten mit Asthma. Überblähung mit tiefstehendem Zwerchfell, horizontal verlaufenden Rippen und peribronchialen Infiltrationen.



⁷³ vgl. Nolte, 1995, S.71ff

⁷⁴ vgl. Warschburger und Petermann, 2000, S.10

⁷⁵ Warschburger und Petermann, 2000, S.10

⁷⁶ vgl. Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.78

⁷⁷ Nolte, 1995, S.85

Asthma bronchiale – Das Leben mit dieser Erkrankung

Bei Personen, die schon länger an Asthma leiden, dient die Thoraxaufnahme dazu, um festzustellen, ob bereits Rückwirkungen der Bronchialobstruktion auf das Lungenparenchym, das rechte Herz und den kleinen Kreislauf auszumachen sind.⁷⁸

„Öfters sieht man im Röntgen die Verdickung des Bronchialmantels. Dieses die Bronchien rundum ummantelnde Gewebe weist bei Asthma eine höhere Dichte und größere Dicke auf und kann dadurch im Röntgen nachgewiesen werden.“⁷⁹

4.4 Laboruntersuchungen

Laboruntersuchungen sind nur notwendig, wenn es Hinweise auf eine exogen-allergische Entstehung gibt. Ansonsten reicht eine Blutsenkung und ein Blutbild. Am wichtigsten bei der Auswertung des Blutbildes ist die Differenzierung des Ausstriches. Eine Zunahme der eosinophilen Granulozyten im peripheren Blut ist bei allen Asthmaformen beobachtbar. Bis auf die Eosinophilie weist das Blutbild eines Asthmakranken aber keine Besonderheiten auf.⁸⁰

4.5 Lungenfunktionsdiagnostik

Eine Lungenfunktionsprüfung ist enorm wichtig bei der Diagnostik des Asthma bronchiale. Die pathophysiologische Grundlage für die Atemnot bei Asthma ist die Atemwegsobstruktion (Atemwegsverengung).⁸¹ Wichtige Werte sind die Vitalkapazität und die Einsekundenkapazität FEV₁.

„Die Vitalkapazität ist jene Luftmenge, die nach stärkster Ausatmung maximal eingeatmet werden kann. FEV₁ ist jene Luftmenge, die nach maximaler Einatmung innerhalb der ersten Sekunde maximal ausgeatmet werden kann.“⁸²

⁷⁸ vgl. Nolte, 1995, S.85

⁷⁹ Maier, 2005, S.34

⁸⁰ vgl. Nolte, 1995, S.89

⁸¹ vgl. Nolte, 1995, S.72

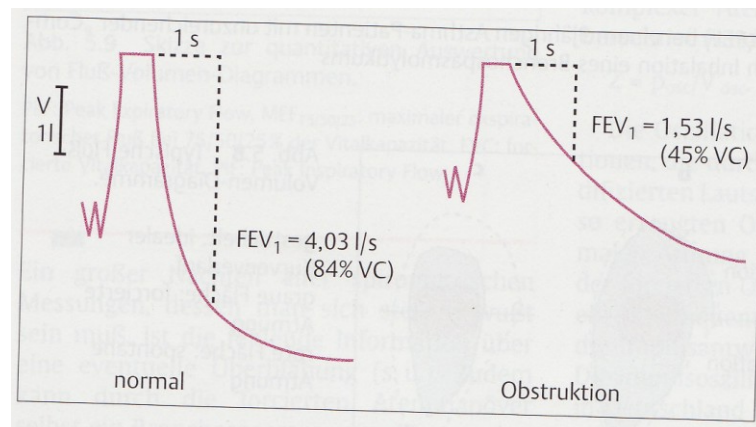
⁸² Maier, 2005, S.38

Asthma bronchiale – Das Leben mit dieser Erkrankung

Abb.8: Einsekundenwert (FEV_1) bei maximal forcierter Atmung nach optimaler Inspiration.
Links: bei einem Gesunden, rechts: bei einem Asthma-Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung.

FEV_1 : forciertes expiratorisches Volumen in 1 s

VC: Vitalkapazität



Die Atemwegsobstruktion wirkt sich funktionell als Strömungsbehinderung aus. Das Tiffeneau-Manöver hilft bei der Orientierung über den Grad der Strömungsbehinderung im Bronchialsystem.⁸³

„Je mehr die maximale Atemstromstärke (= Peak flow) eingeschränkt ist oder je kleiner der Teil der Vitalkapazität ist, der innerhalb einer Sekunde ausgeatmet werden kann (= relative Sekundenkapazität), um so höher ist der Obstruktionsgrad, der dafür verantwortlich ist.“⁸⁴

Eine Methode zur indirekten Messung des Atemwiderstandes bei verstärkter Ausatmung ist die Messung der **Sekundenkapazität** (FEV_1 ist das verstärkte Ausatemungsvolumen in der ersten Sekunde) und der **relativen Sekundenkapazität** (FEV_1 in Prozent der gemessenen Vitalkapazität). Der Patient atmet maximal, also bis zur Grenze der Totkapazität ein, hält den Atem kurz an und atmet dann so schnell wie möglich in ein Spirometer hinein. Das ausgeatmete Volumen muss gegen die Zeit aufgezeichnet und ein Volumen-Zeit-Diagramm muss registriert werden können.⁸⁵

⁸³ vgl. Nolte, 1995, S.72

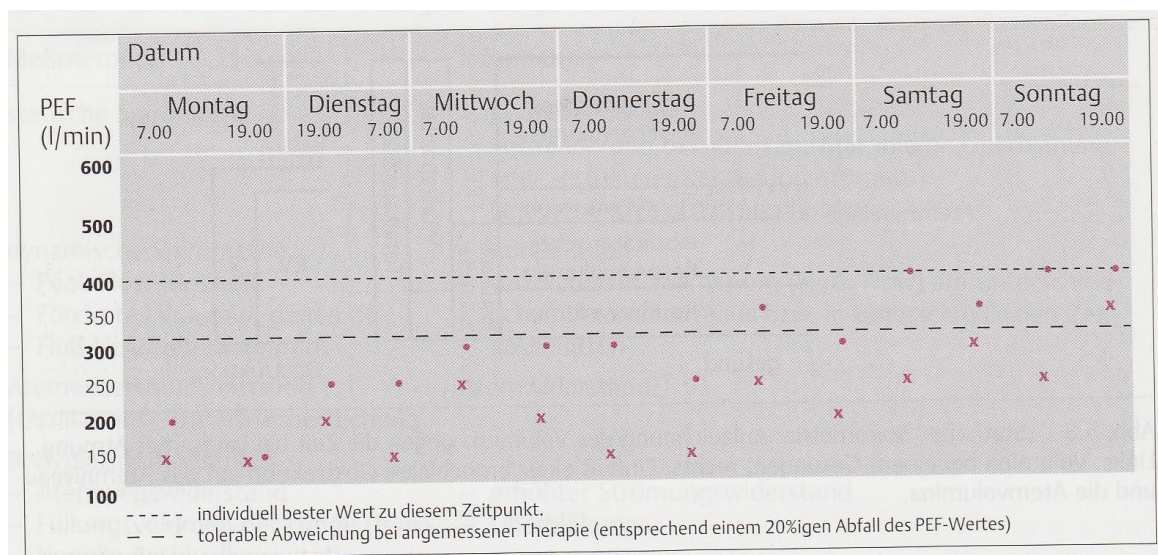
⁸⁴ Nolte, 1995, S.72

⁸⁵ vgl. Nolte, 1995, S.73

„Die spirometrische Untersuchung ist einfach durchzuführen und bei Beachtung der empfohlenen Richtlinien gut reproduzierbar. Sie erlaubt durch Messung der Vitalkapazität (VC) und der Einsekundenkapazität (FEV_1) eine diagnostische Zuordnung von obstruktiver oder restriktiver Ventilationsstörung. Beide Parameter sind Volumina, deren individuelle Sollwerte sich aus Alter, Geschlecht und Größe ableiten.“⁸⁶

Als Standard gilt heute die **Pneumotachygraphie**, bei der die Fluss-Volumen-Kurve erstellt wird. Dies geschieht durch Bestimmung der Atemwegsflüsse. Beim **Bronchodilatationstest** wird ein inhalatives Betasympathomimetikum verabreicht und geprüft, ob die Obstruktion teil- oder vollreversibel ist. Bei unklaren Fällen sind **serielle Lungenfunktionsmessungen** (zum Beispiel durch Peak-Flow-Meter) wichtig. Häufiger wird das Peak-Flow-Meter in der Asthmatherapie angewendet, in Form von Peak-Flow-Protokollen, die vom Patienten selbst aufgezeichnet werden.⁸⁷ Der Peak-Flow gibt die maximale Atemstromstärke an, die bei verstärkter Ausatmung erreicht werden kann. Ein Peak-Flow-Protokoll sagt viel über den Krankheitsverlauf und über das Ansprechen der Therapie aus. Die Peak-Flow-Messung hat eine größere Bedeutung zur Therapiekontrolle als zur Diagnostik.

Abb.9: Peak-Flow-Messungen (PEF) bei einem 9jährigen Asthma-Patienten mit unzureichender „Compliance“. x: vor Inhalation; •: nach Inhalation eines Bronchospasmolytikums



⁸⁶ Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.81

⁸⁷ vgl. Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.81ff

Eine **Bodyplethysmographie** dient zum Messen des Alveolar-drucks. Das Prinzip beruht auf der Kompressibilität von Gasen:⁸⁸

*„Eine Zunahme des Alveolar-druckes bedeutet Kompression des intrathorakalen Gases, eine Abnahme des Alveolar-druckes bedeutet Dekompression.“*⁸⁹

Bei der Bodyplethysmographie sitzt der Patient in einer geschlossenen Kabine. Er wird für die Messung der Atemstromstärke an einen Pneumotachographen angeschlossen. Während der Ausatmung nimmt das Körpervolumen des Patienten ein wenig ab, aufgrund der Kompression des intrathorakalen Gases. Dies führt zu einer geringen Dekompression der Kammerluft und zu einem messbaren Druckabfall in der Kammer. Die Kammerdruckschwankungen sind eine Art „Negativ“ der Alveolar-druckschwankungen. Mit einem Koordinatenschreiber registriert man gleichzeitig die Atemstromstärke gegen den Kammerdruck. Auf diese Art erhält man ein Druck-Strömungs-Diagramm, das feinere Aussagen über das Verhalten des Strömungswiderstandes während eines gesamten Atemzyklus erlaubt, als andere Methoden. Außerdem kann mithilfe der Bodyplethysmographie das intrathorakale Gasvolumen (IGV) bestimmt werden. Das IGV ist die nach einer ruhigen Ausatmung noch im Thorax vorhandene Menge an Luft.⁹⁰

4.6 Allergiediagnostik

Wenn Asthma diagnostiziert wurde, ist bei der Ursachenklärung die Allergiediagnostik wichtig. Mit einem Hauttest, wie dem Prick-Test, sollte ein Sensibilisierungsnachweis erfolgen.⁹¹ Eine engere Beziehung als zwischen Hauttest und Asthma besteht aber zwischen Asthma und dem Abwehrkörper IgE.⁹² Bei Kindern haben über 90 % der Erkrankten eine allergische Veranlagung.⁹³ Es gibt einige Fragen, die zur Allergieanamnese vorgeschlagen werden:⁹⁴

⁸⁸ vgl. Nolte, 1995, S.77ff

⁸⁹ Nolte, 1995, S.78

⁹⁰ vgl. Nolte, 1995, S.78ff

⁹¹ vgl. Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.79

⁹² vgl. Maier, 2005, S.35

⁹³ vgl. Lindemann und Riedel, 2001, S.26

⁹⁴ vgl. Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.79

Abb.10:

Der kleine Allergieneigungstest

- Haben Sie in manchen Monaten stärkere Symptome?
- Zeigen sich Ihre Asthmasymptome gleichzeitig mit Schnupfen, verstopfter oder triefender Nase (Heuschnupfen)?
- Haben Sie in Wohnungen mit Haustieren stärkere Symptome?
- Wenn Sie selbst Haustiere halten: Lassen die Beschwerden nach, wenn Sie für mindestens eine Woche auswärtig, ohne Haustiere, (z. B. im Urlaub) wohnen?
- Bessern sich dann die Atemgeräusche, der Schnupfen und die Augensymptome eines Heuschnupfens?
- Verstärken sich die Symptome innerhalb von 24 Stunden nach der Heimkehr?
- Haben Sie nach Tierkontakt rote, juckende Augen?
- Bekommen Sie rote, juckende Hautvorwölbungen, wenn Sie das Tier ableckt?
- Bekommen Sie Beschwerden beim Staubsaugen?
- Bekommen Sie Symptome bei Kontakt mit Heu, beim Aufenthalt in Ställen und Scheunen?
- Bekommen Sie Symptome in feuchten Kellern oder in muffigen Ferienlagern?
- Bekommen Sie Symptome bei bestimmten beruflichen Arbeiten oder danach?
- Verlieren Sie Ihre mit der Arbeit zusammenhängenden Symptome im Urlaub?

Auswertung: Schon ganz wenige »Ja«-Antworten machen die Diagnose »Allergie« sehr wahrscheinlich.

Die Befragung des Patienten ist bei der Allergiediagnostik am wichtigsten, denn eine wahllose Durchführung von Allergietests ohne eine vorherige Befragung ist wie die „Suche nach der Nadel im Heuhaufen“. Bei den heutzutage durchgeführten Allergietests kommt es zu einer aktiven Reaktion. Das zugeführte Allergen reagiert mit IgE-Antikörpern des Patienten. Wenn Widersprüche zwischen Anamnese und Hauttest bestehen, sind Provokationstests erforderlich.⁹⁵

4.7 Bronchiale Provokationstests

Diese Tests werden eingesetzt, wenn sich ein Arzt nicht sicher ist, auf welchen Stoff ein Mensch überempfindlich reagiert. Dabei lässt man den Betroffenen unter kontrollierten

⁹⁵ vgl. Nolte, 1995, S.96,102

Bedingungen bestimmte Stoffe einatmen oder man setzt ihn bestimmten Situationen und Belastungen aus.⁹⁶

Bei bronchialen Provokationstests gibt es zwei unterschiedliche Arten:

- Unspezifischer Provokationstest

Dieser Test wird vor allem bei Kindern, in der Arbeitsmedizin oder bei epidemiologischen Studien eingesetzt. Es wird eine Reizung durch physikalische Stimuli herbeigeführt, wie zum Beispiel durch Kaltluft oder körperliche Belastung.⁹⁷ Ein unspezifischer Provokationstest kann zum Nachweis der bronchialen Hyperreaktivität notwendig sein.⁹⁸

- Spezifischer Provokationstest

Dieser Test lässt sich intraindividuell in kurzen Zeiträumen gut nachahmen. Die meisten Hyperreaktivitätstests werden mit pharmakologischen Substanzen wie Histamin, Carbachol, Acetylcholin oder Metacholin durchgeführt. Bei Provokationstests ist es zweckmäßig, die spezifische Atemwegsleitfähigkeit (sGaw) oder den spezifischen Atemwegswiderstandes (sRaw) zu messen. Mittels dieser beiden Parameter lässt sich der Einfluss der Lungenvolumina verringern. Weiters lässt sich mittels der Bestimmung des Atemwegswiderstandes eine Obstruktion deutlich erkennen.⁹⁹

„Es können dann die Konzentrationen oder Dosen des Stimulus, die zu einem definierten Abfall des FEV₁ oder des sGaw führen, berechnet werden (Provokationskonzentration oder -dosis, PC oder PD).“¹⁰⁰

Man sollte die Symptome während und nach Beendigung des Tests dokumentieren. Anders als bei Tests mit unspezifischen Stimuli müssen Reanimationsmaterialien und ein in Reanimationsmaßnahmen geschulter Arzt in unmittelbarer Nähe sein. Deshalb sind ambulante Provokationen in der Praxis schwierig.¹⁰¹

„Spezifische Provokationstests sind hinsichtlich der möglichen Reaktionstypen, aber auch hinsichtlich des Untersuchungsprotokolls und des Gefährdungspotenzials, wesentlich komplexere Untersuchungen.“¹⁰²

⁹⁶ vgl. Maier, 2005, S.40

⁹⁷ vgl. Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.82

⁹⁸ vgl. Nolte, 1995, S.91

⁹⁹ vgl. Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.84,87

¹⁰⁰ Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.87

¹⁰¹ vgl. Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.88ff

¹⁰² Merget und Schultze-Werninghaus in Kroegel, 2002, S.88

5. Therapie bei Asthma bronchiale

„Im Vordergrund der Behandlung stehen drei Dinge:

- 1. Die Atemnot auslösenden Ursachen zu erkennen und zu vermeiden.*
- 2. Die gute medikamentöse Therapie.*
- 3. Die Abwärtsspirale aus Atemnot, Vermeidungsverhalten und körperlichem Abbau zu durchbrechen.“*¹⁰³

5.1 Medikamente gegen Asthma bronchiale

Man kann die Asthmamedikamente in verschiedene Gruppen einteilen:

- **Medikamente, die allgemein auf das Immunsystem und antientzündlich wirken**

Zu dieser Gruppe gehören Substanzen wie **Kortison**tablets und **Interferone**. Beide brauchen eine gewisse Zeit um optimal zu wirken. Deshalb muss man diese Medikamente über längere Zeit einnehmen. Interferone werden mit einer Injektion unter die Haut verabreicht und sind an der Immunabwehr, am Zellwachstum und an der Immunreaktion gegen Viren beteiligt. Weiters verstärken Interferone die Wirkung von Killer-Zellen. Auch **Theophyllin** und **Leukotrienhemmer** gehören zu dieser Gruppe, wirken aber schwächer als Kortison.

- **Medikamente, die örtlich antientzündlich wirken**

Hierzu zählen Mittel wie inhalierbares **Kortison**, **Cromone**, **Antihistaminika** und **Abwehrstoffe**, die sich gegen den Antikörper IgE richten. Sie wirken bronchialerweiternd und beeinflussen die chronische Entzündung der Bronchien. Vordergründig wirken diese Medikamente gegen die Entzündungszellen, die Mastzellen und Eosinophile. Durch die Inhalation von Kortison lassen sich Kortison-tablets einsparen, da mit inhalierbarem Kortison 95 % der asthmatischen Entzündung kontrolliert werden können. Cromone sind Antiallergika, die die Ausschüttung von Histamin und Leukotrienen aus den Mastzellen durch eine Stabilisierung der Mastzellmembran hemmen. Sie werden nur örtlich angewendet, zum Beispiel durch Inhalation, in der Nase und am Auge. Sie hemmen die Freisetzung asthmafördernder Stoffe und wirken nicht nur gegen die Allergie auf Fremdstoffe, sondern auch auf asthmatische Reaktionen durch beispielsweise körperliche Belastung oder kalte Luft. Antihistaminika werden vor allem gegen allergische Symptome wie eine rinnende Nase, geschwollene Augen, Heuschnupfen etc. eingesetzt, denn sie hemmen die entzündliche Wirkung von Histamin. Antikörper gegen IgE – „Anti-Antikörper“ genannt – wirken auf den

¹⁰³ Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.13

Abwehrstoff IgE und auf die Mastzellen. Dadurch wird körpereigenes IgE eliminiert oder ruhig gestellt, wodurch die Wirkung der Mastzellen gehemmt wird.¹⁰⁴

„Diese modernen >>Anti-Antikörper<< helfen mit, Kortison zu sparen, vermindern den Bedarf an Bronchialerweiterern, reduzieren Symptome und die Rückfallgefahr und verbessern die Lebensqualität.“¹⁰⁵

- **Medikamente, die bronchialerweiternd und auch etwas entzündungshemmend wirken**

Die **Bronchialerweiterer** sind vor allem symptomlindernd. Sie wirken sich auf die Nerven- und Muskelzellen der Bronchien aus. Zu dieser Gruppe gehören auch wieder **Theophyllin** und **Leukotrienhemmer**, da sie antientzündlich wirken.

- **Medikamente, die entzündungshemmend und bronchialerweiternd wirken**

Hierzu gehört der **Leukotrienhemmer „Singulair“**. Dieses Medikament ist gut verträglich und wirkt gegen Überempfindlichkeit und ist ein Mittel, das mäßig die Bronchien erweitert und die Wirkung von anderen Bronchialerweiterern verstärkt. Es wirkt außerdem antientzündlich durch eine Verminderung der Entzündungszellen im Blut und in den Atemwegen. Durch die Einnahme von Singulair kann man Kortison einsparen. Nicht alle Betroffenen profitieren gleich von der Wirkung dieses Medikaments.

- **Medikamente, die bronchialerweiternd aber nicht entzündungshemmend wirken**

Zu dieser Gruppe zählen **Betamimetika** und **Anticholinergika**. Betamimetika wirken von allen Stoffen am meisten bronchialerweiternd. Man kann zwischen kurz wirkenden und lang wirkenden Betamimetika unterscheiden. Kurz wirkende sollten für den Notfall mitgeführt werden und kommen bedarfsweise zum Einsatz. Innerhalb weniger Minuten nach der Anwendung tritt die Wirkung ein und hält ca. 3 bis 5 Stunden an. Am günstigsten ist die Anwendung durch Inhalation. Lang wirkende haben eine Schutzfunktion vor asthmatischen Beschwerden und die Wirkung hält ca. 12 Stunden an. Wenn man das Medikament also zweimal am Tag nimmt, kann man auf eine ganztägige Bronchialerweiterung hoffen.

Die bronchialerweiternde Wirkung der Anticholinergika hält bis zu 6 Stunden an, ist aber schwächer als bei den Betamimetika.

¹⁰⁴ vgl. Maier, 2005, S.61ff

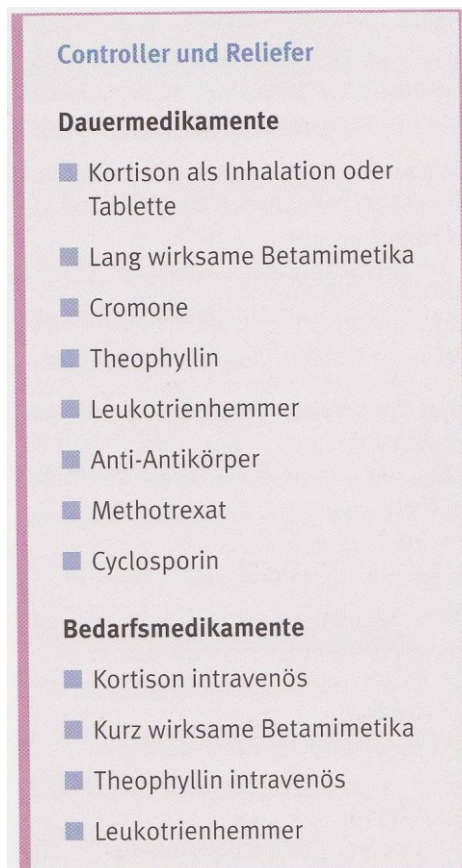
¹⁰⁵ Maier, 2005, S.62

- **Medikamente für den Notfall**

Für den Notfall gibt es **kurz wirkende Betamimetika** zur Inhalation und es gibt auch kurz wirkende Betamimetika als Injektion. Weiters gibt es inhalierbare **Anticholinergika**, **Theophyllin** und **Kortison** zur Notfallbehandlung.¹⁰⁶

Die moderne Therapie bei Asthma stützt sich auf zwei Medikamentengruppen, die so genannten „Controller“ (Kontroller) und die „Reliefer“ (Befreier). Controller sind Medikamente, die dauernd genommen werden und die Krankheit kontrollieren sollen. Reliefer werden bedarfsweise genommen und sollen von Atemnot befreien.¹⁰⁷

Abb.11:



Natürlich ist die Mitarbeit des Patienten sehr wichtig bei der Asthmatherapie. Eigenkontrolle ist von großer Bedeutung und es gibt Schulungsprogramme für Asthmatiker, um genügend Wissen über die Krankheit zu erwerben. Zur Kontrolle gibt es zum Beispiel einen so genannten Beschwerde-Score oder das – schon in früheren Kapiteln erwähnte – Peak-Flow-Meter.¹⁰⁸

¹⁰⁶ vgl. Maier, 2005, S.62ff

¹⁰⁷ vgl. Maier, 2005, S.73

¹⁰⁸ vgl. Nolte und Schultze-Werninghaus, 1990, S.91ff

Es gibt viele Studien die belegen, dass es sehr wichtig ist, selbst körperlich aktiv zu werden.¹⁰⁹ Durch Atemtechniken kann man versuchen, die Atemwege während eines Anfalls offen zu halten.¹¹⁰

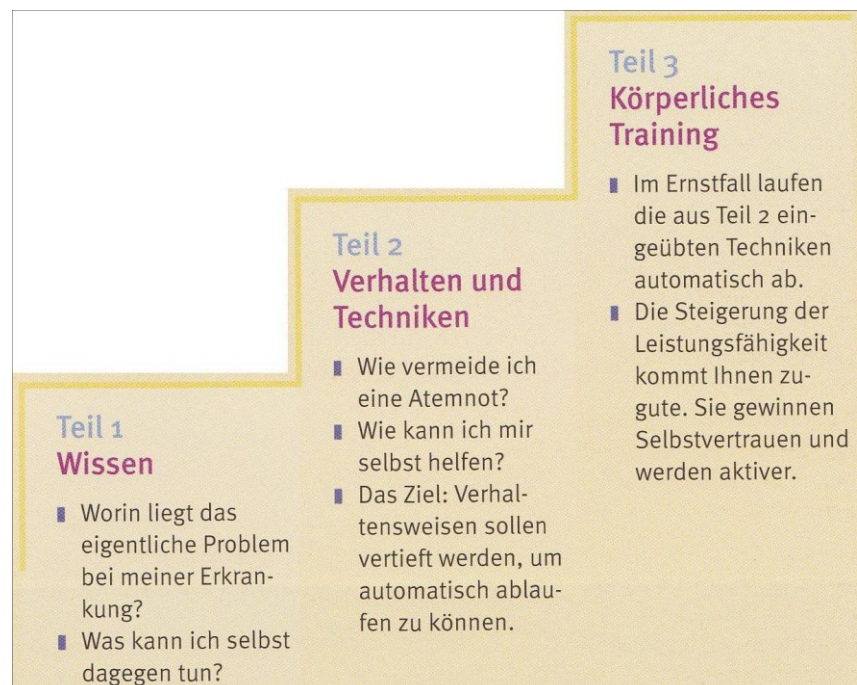
5.2 Atem- und Sporttherapie

Atem- und Sporttherapie ist neben Medikamenten wichtig bei der Asthmatherapie. Selbsthilfemaßnahmen sollen die Atmung zu erleichtern, denn durch bestimmte Atemtechniken wird die Atmung effektiver, sie helfen aus der oben genannten Abwärtsspirale heraus und machen betroffene Personen zu den Managern ihrer Erkrankung. Betroffene weisen oft eine gewisse Leistungsschwäche auf, die auf chronischen Bewegungsmangel zurückzuführen ist. Die Atem- und Sporttherapie soll zu einer gesteigerten Leistungsfähigkeit und dadurch zu einer verringerten Atemnot führen.¹¹¹

„Mithilfe einer Schulung über ihre Wahrnehmung und ihr Verhalten sind Sie in der Lage, Ihre Erkrankung zu beeinflussen und Ihr Leben aktiv zu gestalten.“¹¹²

Zu Beginn steht eine Wahrnehmungsschulung. Danach werden Atemtechniken erlernt, um die Atmung effektiver zu machen. Erst nachdem man die Grundlagen der Atemtherapie erlernt hat, sollte man mit der Sporttherapie beginnen.¹¹³

Abb.12: Stufen des Trainings



¹⁰⁹ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.13

¹¹⁰ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.25

¹¹¹ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.27ff

¹¹² Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.29

¹¹³ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.29ff

5.2.1 Ausatmung gegen Widerstand - die Lippenbremse

Die sowieso schon durch die Krankheit verengten Atemwege werden noch enger, wenn man beim Ausatmen die Luft zu schnell hinauspresst. Dadurch kommt es zu einer Überblähung der Lunge und man kann nicht mehr effektiv atmen.¹¹⁴ Es gibt eine Atemtechnik, die „Lippenbremse“ genannt wird. Durch diese Technik kann die Atemluft in der Lunge gleichmäßiger verteilt werden, und dadurch wird einer Überblähung der Lunge entgegengewirkt und der Gasaustausch wird verbessert.¹¹⁵ Man legt bei dieser Atemtechnik die Lippen locker aufeinander und dadurch wird ein Ausatemwiderstand hergestellt. Die Luft strömt langsam aus und dadurch kann man die Atemwege länger offen halten. So wird ein erhöhter Druck in den Atemwegen dem Druck im Brustkorb entgegengesetzt und die Bronchien werden offen gehalten. Auch gähnendes Einatmen hilft, die Atemwege freizuhalten. danach wird wieder durch die Lippenbremse ausgeatmet.

5.2.2 Atemerleichternde Positionen

Wenn man einatmet, müssen die Rippen mit den Armen und dem Schultergürtel ca. 8-10 kg anheben. Die atemerleichternden Positionen sollen helfen, das Gewicht des Schultergürtels von den Rippen zu nehmen. Man kann diese Positionen jederzeit anwenden. Wenn man in eine Situation kommt und an Atemnot leidet, soll man so eine Stellung einnehmen, durch die Nase einatmen und durch die Lippenbremse ausatmen. Die nächste Abbildung zeigt nun einige dieser atemerleichternden Stellungen:¹¹⁶

¹¹⁴ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.46

¹¹⁵ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.25

¹¹⁶ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.46ff

Abb.13: Atemerleichternde Positionen



5.2.3 Hustentechniken

Husten ist ein Schutzmechanismus der Atemwege. Hustenrezeptoren melden dem Gehirn Reizung, wodurch dann der Hustenreflex ausgelöst wird. Es gibt **produktiven** und **unproduktiven** Husten. Bei produktivem Husten ist die Ursache das Sekret. Unproduktiver Husten wird durch Entzündungsvorgänge, Gase, Rauch verursacht und nicht durch das Sekret. Dieser Husten wird auch Reizhusten genannt.

Die Hustentechniken sollen hohe Drücke beim Husten vermeiden und die Atemwege offen halten. Um hohen Druck zu vermeiden sollte man durch die Nase tief einatmen und dann durch die Lippenbremse ausatmen. Dann versucht man mit maximal drei Hustenstößen oder mit Räuspern das Sekret nach oben zu holen und herauszubefördern. Um Sekret herauszuschaffen, sollte man gegen die locker geschlossenen Lippen oder gegen die vor den Mund gehaltene Hand husten, da dadurch die Atemwege offen gehalten werden. Es gibt spezielle Therapiegeräte zur Sekretlösung, wie zum Beispiel den Flutter (VRP₁) oder das RC-

Cornet. Gegen Reizhusten kann man zum Beispiel den Kutschersitz einnehmen mit Bauchatmung, man kann ein warmes Getränk trinken oder man kann den Speichel schlucken.¹¹⁷

5.2.4 Körperliches Training

Regelmäßiges körperliches Training ist wichtig zur Erhaltung der Gesundheit. Vor allem für Menschen mit Erkrankungen der Atemwege, da sich Sport und körperliches Training positiv auf die Atembeschwerden auswirken.¹¹⁸

*„Regelmäßiges Training führt zu einer Verringerung der Atemnot bei Belastung und zu einer Steigerung der körperlichen Belastbarkeit. Es stellt außerdem ein wirksames Mittel zur Krankheitsbewältigung dar.“*¹¹⁹

Wirkungen durch Therapie mit Sport und Bewegung:

- Die Atemnot wird verringert
- Die Leistungsfähigkeit und die Kraftausdauer werden gesteigert
- Es kommt zu Schleimlösung und dadurch zu leichterem Abhusten
- Die Überblähung wird reduziert
- Die Brustkorbbeweglichkeit wird verbessert
- Die Infektanfälligkeit wird herabgesetzt
- Die Lebensqualität wird gesteigert durch aktive Teilnahme am Leben
- Das Risiko für die Entstehung von Begleiterkrankungen wird gesenkt.¹²⁰

¹¹⁷ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.50ff

¹¹⁸ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.60

¹¹⁹ Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.60

¹²⁰ vgl. Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.60

Tabelle 6:

Das „ABC der Sporttherapie“

- Körperliches Training ist nur mit einer angepassten Atemtechnik sinnvoll.
- Wichtig ist ein behutsamer Einstieg in die Sport- und Bewegungstherapie – überfordern Sie sich nicht!
- Belasten Sie sich immer nur so stark, wie es ihre Tagesform zulässt: „Hörchen Sie in sich hinein!“
- Halten Sie ihre Medikamente immer griffbereit!
- Wenn Sie ermüden, legen Sie eine Pause ein.
- Legen Sie feste Trainingszeiten für sich fest und bestimmen Sie den Inhalt vorher.
- Körperliche Anpassungserscheinungen treten bei regelmäßig durchgeführtem Training frühestens nach 4 bis 6 Wochen ein.
- Körperliche Anpassungserscheinungen können nur bei regelmäßigem Training erhalten bleiben.
- Mehrere kurze Übungseinheiten in der Woche sind effektiver als eine einzelne lange Einheit.
- Steigern Sie mit der Zeit zunächst den Umfang; erst später folgt eine Intensitätssteigerung.
- Sporttherapie ist kein Hochleistungssport, sondern das oberste Ziel ist dabei ihr Wohlergehen.
- Verzichten Sie bei einem akuten Infekt auf Sport.
- Haben Sie Geduld! Setzen Sie sich nicht unter einen unrealistischen Erfolgsdruck.

Tabelle 7: Regeln für das Training mit Asthma

Bei Asthma bitte unbedingt beachten

- Vor Beginn der Belastung sollten Sie eine Peak-Flow-Messung machen.
 - Zur Vermeidung der Verkrampfung der Atemwege wenden Sie 15 Minuten vor der Belastung ihr Spray (kurz wirksames Betamimetikum) an.
 - Halten Sie immer Ihre Notfall-Medikamente und das Peak-Flow-Meter griffbereit.
 - Achten Sie auf die „Rahmenbedingungen“: Pollen, Staub, kalte Luft, große Höhen etc.
 - Kontrollieren Sie vor dem Sport mit dem Peak-Flow-Meter die Stabilität ihrer Atemwege – treiben Sie nur bei stabilen Atemwegen (grüne Ampelzone) Sport. Kontrollieren Sie auch während und im Anschluss an die Belastung und dokumentieren Sie die Werte in ihrem Asthma-Tagebuch.
 - Für Asthmatiker geeignete Sportarten sind (individuell gibt es dennoch Unterschiede): längerfristige Ausdauerbelastungen mit geringer Intensität (Wandern, Walking, Radfahren, Joggen); Schwimmen, Wassergymnastik in relativ warmem Wasser; Spiele mit Wechsel von Belastung und Entlastung. Vorsicht: nicht im Spieleifer überlasten.
 - Für Asthmatiker ungeeignete Sportarten sind (individuell gibt es dennoch Unterschiede): lange Belastungen mit hoher Intensität; Sportarten in kalter und trockener Umgebung.
 - Bei Anstrengungsasthma nimmt das Aufwärmen eine entscheidende Rolle ein: Durch ein angepasstes Aufwärmprogramm kann ein Anfallschutz für die nachfolgende Belastungsphase gewährleistet werden.
- Sprechen Sie in diesem Fall mit ihrem Arzt und suchen Sie eine Lungensportgruppe auf.

6. Das Leben mit Asthma bronchiale

Ich litt im Kindesalter immer wieder an entzündeten Augen. Meine Eltern hatten den Verdacht auf eine immer wiederkehrende Bindehautentzündung und deshalb brachte mich meine Mutter zum Augenarzt. Dieser äußerte dann den Verdacht auf eine Allergie. Außerdem litt ich an Hustenbeschwerden bei und nach körperlicher Anstrengung, deshalb wurden wir zum Lungenfacharzt verwiesen. Zu diesem Zeitpunkt war ich neun Jahre alt.

Die folgende Abbildung zeigt meinen ersten Befund vom Lungenfacharzt:

Abb.14: Befund

Dr. Johann Lackner
Facharzt f. Lungenheilkunde
8700 Leoben, Max Tandler Str.24
Tel: 03842 / 46 1 97, FAX: DW 4
Ord.: Mo, Do 15-18 Uhr, Die-Fr 9-13 Uhr
Tel. **Voranmeldung erbeten**

Anna THORNTON
Dirnböckweg 17
8700 LEOBEN

Fachärztlicher Befundbericht

Sehr geehrte Frau THORNTON!

Befund für **Anna THORNTON** (2131/03.04.1987) vom 01.03.1996, untersucht am 01.03.1996.

Diagnose:

Mildes Asthma bronch.

Anamnese:

Seit dem Kleinkindesalter rezidivierende Bronchitiden in der kalten Jahreszeit. Husten bei und nach körperlicher Belastung. Rhinitische Beschwerden im Frühjahr. Anamnestisch Hausstaub und Frühblüherallergie.

Physikalischer Befund:

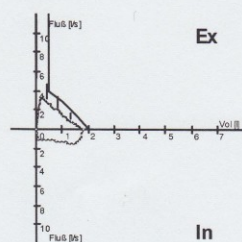
Altersentsprechend entwickeltes Kind. Cor rhythmisch normocard. Pulmo: spast. bronch. RGs über der gesamten Lunge, mit Betonung des re UF.

Durchleuchtung:

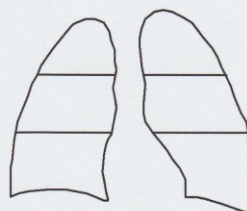
o.B.

Spirometrie:

Leichte, auf Sultanol vollständig reversible Obstruktion.



	Mess	Soll	Einheit	%
VC IN	1,71	2,04	l	83,8
FEV 1	1,46	1,87	l	78,1
FEV1%VCIN	85,38	91,67	%	93,1
MEF 75	2,68	3,92	l/s	68,4
MEF 50	1,75	2,77	l/s	63,2
MEF 25	0,72	1,42	l/s	50,7
PEF	198,00	282,00	l/s	70,6
Messung	: 01.03.1996 09:47			



Allergietest:

D.farinae +Histamin ++, Roggen ++, Beifuß ++, D.pteron. ++Birke +++, Hasel +++, 6-Gräsermix +++, Katze +++Erle ++++

Bei der kleinen Pat. liegt ein mildes Asthma bronch. vom Mischtyp vor. Auslösend für die Asthmaattacken sind hauptsächlich Infekte, sowie auch körperliche Belastung im Sinne eines Intrinsic Asthma. Inwieweit exogen allerg. Faktoren bei bekannter Pollinosis zusätzlich hinzukommen, wird die weitere Klinik zeigen. Ich empfehle erbobenen Allergene wurden abgenommen und eingesandt.

ür 1 Woche. Im Anschluß daran
l subjektiv empfundenem thorakalem
en. Ges. IgE und RAST auf die

Mit freundlichen Grüßen

Dr. Johann Lackner



Asthma bronchiale – Das Leben mit dieser Erkrankung

Die erste **Diagnose** lautete also: Mildes Asthma bronchiale vom Mischtyp. Eine **Durchleuchtung** blieb ohne Befund. Nach einer **Spirometrie** stand fest, dass ich an einer leichten Obstruktion litt. Die Obstruktion war aber vollständig reversibel unter der Einnahme des Medikamentes Sultanol. Sultanol zählt zu den kurz wirksamen Betamimetika und ich bekam es in Form der Inhalation. Als **Auslöser** für die Asthmaattacken wurden hauptsächlich Infekte, sowie körperliche Belastung im Sinne eines Intrinsic Asthma festgestellt. Als **Therapie** wurden mir verschiedene Medikamente, wie zum Beispiel Intal und Sultanol verschrieben. Das Medikament Intal gehört zu den Cromonen. Die Therapie schlug gut an und es kam zu einer deutlichen Besserung. Ich litt nur mehr an einem gelegentlichen, leichten Belastungshusten. Ich nahm Intal weiter und Sultanol nur mehr bei Bedarf. Außerdem bekam ich ein **Peak-Flow-Meter** und musste ein Peakflowmetrieprotokoll führen. Das war in diesem Alter gar nicht so leicht, denn ich hatte kein großes Interesse daran, jeden Tag in dieses – für mich mit neun Jahren – „eigenartige Gerät“ hineinzupusten. Meine Mutter musste mich immer wieder erinnern, dass ich das Peak-Flow-Meter auch wirklich jeden Tag benutzte. Dies blieb alles lange gleich und mittels dieser Medikation hatte ich keine Probleme mehr, außer dass ich ab und zu beim Turnunterricht aussetzen musste, wenn ich das Gefühl hatte, schwer zu atmen. Ich ging aber alle drei Monate zur Kontrolle zum Lungenfacharzt.

Doch dann bekam ich – neun Jahre nach der ersten Diagnose – beim Rollerskaten mit Freunden plötzlich Atemnot. Ich fühlte mich in dieser Situation sehr hilflos und ängstlich, denn immerhin hat man das Gefühl ersticken zu müssen. Nach diesem Ereignis ging ich sofort zu meinem Lungenfacharzt. Die neue **Diagnose** lautete: exacerb. Allerg. Asthma bronchiale. Nach einer **Bodyplethysmographie** stellte man eine mäßiggradige, in der Bronchospasmodolyse partiell reversible Obstruktion fest. Der Atemwiderstand war geringgradig erhöht, nach Lyse normalisiert. Als **Therapie** bekam ich Medikamente, einen Seretide Standard Diskus (Seretide wird inhaliert und zählt zu den Kortisonmitteln), Sultanol bei Bedarf und bei Auftreten allergischer Beschwerden Aeries.

Zwei Monate später hatte ich wieder einen Kontrolltermin und die **Diagnose** lautete: regred. Exacerbation eines allerg. Asthma bronchiale. Nach einer **Bodyplethysmographie** sah man eine deutliche Besserung zum letzten Mal. Eine leichte Obstruktion war aber immer noch bestehend und als **Therapie** bekam ich den Sommer über wegen stärkerer Pollenexposition weiterhin den Seretide Standard Diskus. Danach ging ich wieder alle drei Monate zur Kontrolle zum Arzt.

Ich hatte dann wieder vermehrt Husten und litt an Atemnot, wenn ich körperlich aktiv war. So lautete zwei Jahre später die **Diagnose**: allerg. Asthma bronchiale. Ich litt außerdem an

morgendlichen Niesattacken. Eine **Durchleuchtung** blieb ohne Befund. Nach einer **Bodyplethysmographie** wurde eine leichte, in der Bronchospasmyse partiell reversible Obstruktion festgestellt. Die **Therapie** änderte sich aufgrund einer nachgewiesenen Inhalationsallergie, unter anderem auf Gräser, Tierhaare, Hausstaub und Alternaria und Cladosporium, welche beide zu den Schimmelpilzen zählen. Ich bekam eine regelmäßige inhalative Therapie mit Seretide Standard Diskus, Sultanol bei Bedarf und über den Sommer auch die Einnahme von Acrius, verschrieben.

Auch ein Jahr später war die **Diagnose** gleichgeblieben. Unter Therapie war ich respiratorisch beschwerdefrei. Nach einer **Bodyplethysmographie** stand nach wie vor fest, dass ich an einer leichten Obstruktion litt. Als **Therapie** bekam ich Seretide Standard Diskus, Singulair, welches zu den Leukotrienhemmern zählt, Sultanol bei Bedarf. Seretide konnte Mitte/Ende August abgesetzt werden.

Wieder drei Monate später lautete die **Diagnose** nach wie vor allergisches Asthma bronchiale. Seit das Medikament Seretide im August abgesetzt wurde, hatte ich wieder verstärkt Husten. Nach der **Bodyplethysmographie** war eine Verschlechterung zur letzten Untersuchung festzustellen. Der FEV₁ war gesunken. Deshalb bekam ich als **Therapie** wieder Seretide Standard Diskus, Singulair und Sultanol bei Bedarf.

Ich hatte keine Beschwerden unter Medikation. Drei Monate später war ich wieder zur Kontrolle beim Arzt und die **Diagnose** hieß: allergisches Asthma bronchiale. Außerdem wurde eine Bienenallergie festgestellt. Darauf wurde ich getestet, weil mein Bruder nach einem Bienenstich ins Krankenhaus musste und bei ihm eine starke Bienenallergie festgestellt wurde. Deshalb wurde auch bei mir eine Allergie gegen Bienen vermutet. Bei mir war sie allerdings nicht so stark ausgeprägt wie bei meinem Bruder. Wir bekamen gegen unsere Allergien als Therapie Eigenblutinjektionen von unserem Hausarzt. Diese Eigenblutinjektionen bekamen wir ungefähr ein Jahr lang. Bei meinem Bruder schlug die Therapie allerdings viel besser an als bei mir. So ist er heute – im Gegensatz zu mir – beschwerdefrei. Nur die Bienenallergie ist bei ihm noch bestehend.

Es wurde wieder eine **Bodyplethysmographie** durchgeführt und eine Besserung der Lungenfunktionsparameter im Vergleich zur letzten Untersuchung festgestellt. Es bestand aber weiterhin eine leichte Obstruktion. Die **Therapie** blieb gleich und mir ging es auch gut. Fünf Monate später kam ich wieder zur Kontrolle. Diesmal lautete meine **Diagnose** nun schon „chronisches allergisches Asthma bronchiale“. Es wurde wie immer eine **Bodyplethysmographie** durchgeführt und es konnte wieder eine Verbesserung der Lungenfunktionsparameter festgestellt werden. Es lag weiterhin eine leichte Obstruktion vor,

Asthma bronchiale – Das Leben mit dieser Erkrankung

der Atemwegswiderstand war aber normal. Aufgrund der Verbesserungen wurde bei meiner **Therapie** von Seretide Standard Diskus auf Seretide Junior Diskus reduziert. Ansonsten wurde die Therapie beibehalten, außer dass ich noch Clarytin verschrieben bekam, falls ich allergische Symptome aufweisen sollte.

Der nächste Kontrolltermin fand wieder fünf Monate später statt. Die **Diagnose** blieb unverändert. Ich hatte leider wieder etwas mehr respiratorische Schwierigkeiten. Mir wurde Blut abgenommen. Die **Bodyplethysmographie** zeigte, dass ich nach wie vor an einer leichten Obstruktion litt. Wegen der Verschlechterung meiner respiratorischen Situation wurde der Seretide Junior Diskus wieder durch den Seretide Standard Diskus ersetzt. Weiters wurde mir eine Broncho-Vaxom-Kur verschrieben. Ansonsten blieb die Therapie gleich, also zusätzlich Singulair abends und Sultanol bei Bedarf.

Vier Monate später war ich bei der nächsten – und bisher letzten – Kontrolle. Die folgende Abbildung zeigt den fachärztlichen Befundbericht dieses Termins:

Abb.15: Befund

Dr. Johann Lackner
Facharzt f. Lungenheilkunde
8700 Leoben, Max Tendler Str.24
Tel: 03842 / 46 1 97, FAX: DW 4
Ord.: Mo, Do 15-18 Uhr, Die-Fr 9-13 Uhr
Tel. **Voranmeldung erbeten**

Anna THORNTON
Dirnböckweg 17
8700 LEOBEN

Fachärztlicher Befundbericht

Sehr geehrte Frau THORNTON!

Befund für **Anna THORNTON** (2131/03.04.1987) vom 11.02.2010, untersucht am 11.02.2010.

Diagnose:

chron. allerg. Asthma bronch.,
Hymenopterenallergie

Anamnese:

Die Vorgeschichte ist bekannt. Pat. ist respirat. beschwerdefrei unter Therapie.

Physikalischer Befund:

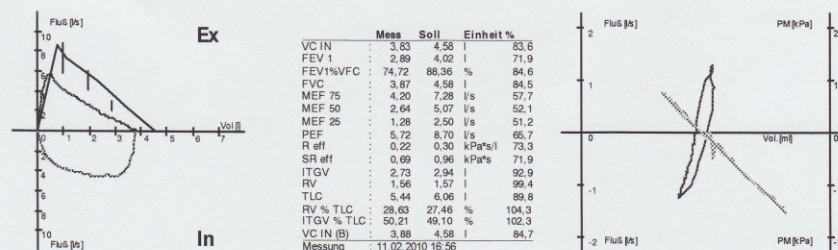
Altersentsprechender AZ. Cor rhythmisch normocard. Pulmo: auskultatorisch frei.

Blutbild:

ERY: 4.63 (3,8-5,3) , HCT: 39.3 (34-48) , HGB: 13.9 (12-18), MCHC: 35.4 (32-36),
LEUKO: 6.9 (4-9), LY%: 46.1 (11-49), GR%: 48.0 (42-85), MO%: 5.9 (0-9), EO: <0.7
PLT: 174 (120-380)

Bodyplethysmographie:

Leichte Besserung der statischen und dynamischen Lungenfunktionsparameter im Vergleich zur Letztuntersuchung. Weiterhin jedoch leichte Obstruktion.



Therapievorschlag:

Die kalte Jahreszeit über Beibehalten des

Seretide Stand. Disk. 2x1 und abendl.

Singuläreinnahme von 10mg.

Sultanol 0,2mg Disk. 1x1 als Akutlytikum. Bei Auftreten rhinokonj. Beschwerden, vorallem bei Frühblüher oder Gräserpollenexposition Einnahme von

Aerius 5mg 1x1

Kontrolle zur pollenbelasteten Zeit im April erbeten.

229323 Dr. Johann LACKNER
Facharzt für Lungenheilkunde
Max-Tendler-Straße 24
8700 Leoben

Mir geht es momentan sehr gut. Zurzeit merke ich ab und zu meine Allergie, da zwischendurch meine Augen jucken und meine Nase rinnt. Das liegt wohl am Frühlingsbeginn, weil die Pollen zu fliegen beginnen. Meine Asthmaerkrankung merke ich eigentlich nur, wenn ich mich körperlich betätige, denn wenn ich Sport betreibe, bleibt mir sehr schnell die Luft weg. Ich muss auch anmerken, dass es nicht gerade motivierend ist, körperlich aktiv zu sein, wenn man nach einigen Minuten Sport schon sehr schwer atmet.

Das Medikament Sultanol habe ich immer bei mir, für eventuelle Notfälle. An die Tatsache, dass ich täglich mehrere Medikamente nehmen muss, habe ich mich im Laufe der Jahre gewöhnt.

Für die Zukunft möchte ich körperlich aktiver werden. Auch von meinem Arzt wird mir Sport immer wieder nahe gelegt. Ich hoffe auch, dass ich einmal wenigstens auf das Medikament Seretide verzichten kann, da es Kortison enthält, welches einige Nebenwirkungen hat, wenn man es über viele Jahre einnimmt. Da ich Kortison aber inhalativ nehme, halten sich die Nebenwirkungen sehr in Grenzen. Viel schlimmer wirken sie sich aus, wenn man Kortison in Tablettenform zu sich nimmt. Nebenwirkungen von Kortison sind zum Beispiel Osteoporose (Knochenschwund), Muskelschwund bzw. Muskelschwäche, verzögerte Wundheilung etc.

7. Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit ist es, die Entstehung der Krankheit Asthma bronchiale und den Ablauf der asthmatischen Entzündung aufzuzeigen. Weiters hat diese Arbeit den Zweck, über das Leben mit dieser Erkrankung zu berichten und was man dagegen tun kann.

Zu Beginn habe ich die Krankheit Asthma bronchiale definiert und verschiedene Asthmaformen beschrieben. Danach habe ich mich mit der Entstehung und dem Ablauf der Krankheit näher beschäftigt.

Die erste Forschungsfrage dieser Arbeit lautet: Wie entsteht Asthma bronchiale und wie verläuft die asthmatische Entzündung?

Es gibt verschiedene Auslösefaktoren für die Entstehung der Erkrankung. Dabei ist zu beachten, dass es nicht-allergische Faktoren, wie zum Beispiel bronchiale Infekte, körperliche Belastung, kalte Luft etc. gibt, und allergische Faktoren, wie Pollen, Tierhaare, Schimmelpilzsporen etc. Außerdem wird die asthmatische Erkrankung auch durch psychische Faktoren beeinflusst. Ich glaube, dass die psychischen Faktoren noch zu wenig Beachtung

Asthma bronchiale – Das Leben mit dieser Erkrankung

finden und meiner Meinung nach sollte in dieser Hinsicht noch weitere Forschung betrieben werden.

An der asthmatischen Entzündung sind viele verschiedene Zellen beteiligt. Die asthmatische Reaktion beginnt dann, wenn gewisse Zellen in Kontakt mit einem Fremdstoff kommen. Die Hauptrolle von all diesen Zellen spielen die so genannten Eosinophilen, denn sie arbeiten mit allen anderen Zellen des Immunsystems zusammen. Am Ende der immunologischen Reaktion stehen die Mastzellen. Sie bewirken eine Beschleunigung der entzündlichen Vorgänge und in ihnen sind Mediatoren und das Hormon Histamin gespeichert. Die Mediatoren sind für die Asthmareaktion entscheidend, denn sie beeinflussen und steuern den asthmatischen Prozess direkt oder indirekt. Das Histamin wird durch eine allergische Reaktion freigesetzt und führt zur Bronchialverengung. Ich denke, dass Betroffene über den Ablauf der asthmatischen Entzündung besser informiert werden sollten. Meiner Erfahrung nach wissen Menschen, die an Asthma leiden, eher selten welcher Prozess sich genau im Körper abspielt.

Die zweite Forschungsfrage lautet: Wie lebt man mit der Erkrankung Asthma bronchiale und was kann man dagegen tun?

Ich habe über meine eigene Situation berichtet, da ich seit meinem neunten Lebensjahr an Asthma bronchiale leide. In meinem Fall beeinträchtigt mich die Erkrankung im Alltag kaum, denn ich leide nur unter schwerer Atmung wenn ich mich körperlich betätige. Das Einzige, das mich täglich an die Krankheit erinnert, sind die Medikamente, die ich jeden Tag einnehmen muss. Außerdem muss ich auch ständig ein Notfallmedikament bei mir tragen.

Wichtig bei der Therapie ist es, die Ursachen, die die Atemnot auslösen, zu erkennen und zu vermeiden. Dann ist es notwendig, Medikamente gegen Asthma bronchiale zu nehmen, um die Symptome zu lindern. Heilen kann man Asthma damit aber nicht. Auch eine Atem- und Sporttherapie ist sehr wichtig, denn dadurch soll die Leistungsfähigkeit des Betroffenen gesteigert werden. Durch Atemtechniken, wie zum Beispiel die Lippenbremse, soll die Atmung effektiver werden. Man sollte aber erst mit der Sporttherapie beginnen, wenn man die Grundlagen der Atemtherapie erlernt hat. Es gibt auch atemerleichternde Positionen und Hustentechniken, die man erlernen kann. Ich selbst habe bis jetzt keine Erfahrungen mit solchen Techniken oder Therapien. Meiner Meinung nach wäre es sinnvoll, Atem- und Sporttherapien auch wirklich in jede Asthmathherapie zu integrieren, und nicht nur medikamentös zu behandeln.

Literaturverzeichnis

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

Dierkesmann, R., und Bissinger, S.: Endlich durchatmen, Wirksame Atem- und Sport-Therapie bei Asthma, chronischer Bronchitis und Lungenemphysem, 2005, Trias Verlag, Stuttgart

Kroegel, C.: Asthma bronchiale, Pathogenetische Grundlagen, Diagnostik, Therapie, 2002, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Lackner, J., Facharzt für Lungenheilkunde, Leoben

Lindemann, H., und Riedel, F.: Asthma bronchiale im Kindes- und Jugendalter, 2001, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Maier, K.: Aufatmen bei Asthma, Selbsthilfe, Medikamente, Naturheilmittel, Lebensstil, 2005, Kneipp Verlag, Leoben

Nolte, D.: Asthma, Das Krankheitsbild, Der Asthmapatient, Die Therapie, 1995, Urban & Schwarzenberg GmbH, München, Wien, Baltimore

Nolte, D., und Schultze-Werninghaus, G.: Asthma bronchiale, Klinische und therapeutische Fortschritte für die Praxis, 1990, Urban & Schwarzenberg GmbH, München, Wien, Baltimore

Petermann, F., Warschburger, P.: Asthma bronchiale, 2000, Hogrefe Verlag, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle

Reinhardt, D.: Asthma bronchiale im Kindesalter, 1999, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

Slapke, J.: Asthma und Allergie, 1990, Verlag Gesundheit GmbH, Berlin

Abbildungsverzeichnis

Abb.1: Kroegel, 2002, S.5, „Intrinsisches und extrinsisches Asthma bronchiale, die beiden prinzipiellen Formen des Asthma bronchiale, und ihre Beziehung zu häufigen, in der klinischen Praxis gebrauchten, Bezeichnungen“, Kroegel, 2002, S.5

Abb.2: Lindemann und Riedel, 2001, S.12, „Auslöser asthmatischer Beschwerden“, Lindemann und Riedel, 2001, S.12

Abb.3: Kroegel, 2002, S.67, „Pathophysiologische und strukturelle Konsequenzen der bronchialen Entzündung für Klinik und Verlauf des Asthma bronchiale“, Kroegel, 2002, S.67

Abb.4: Maier, 2005, S.31, „Veränderung des Luftwegs während einer Asthmaattacke“, Thornton, 2010

Abb.5: Petermann und Warschburger, 2000, S.65, „Schweregradstufen des Asthmas“, Petermann und Warschburger, 2000, S.65

Abb.6: Lindemann und Riedel, 2001, S.23, „Faßthorax bei 7jähriger Patientin mit schwerem Asthma“, Lindemann und Riedel, 2001, S.23

Abb.7: Lindemann und Riedel, 2001, S.26, „Röntgenbild des Thorax bei einem Patienten mit Asthma. Überblähung mit tiefstehendem Zwerchfell, horizontal verlaufenden Rippen und peribronchialen Infiltrationen.“, Lindemann und Riedel, 2001, S.26

Abb.8: Lindemann und Riedel, 2001, S.31, „Einsekundenwert (FEV_1) bei maximal forcierter Atmung nach optimaler Inspiration. Links: bei einem Gesunden, rechts: bei einem Asthma-Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung.“, Lindemann und Riedel, 2001, S.31

Abb.9: Lindemann und Riedel, 2001, S.32, „Peak-Flow-Messungen (PEF) bei einem 9jährigen Asthma-Patienten mit unzureichender „Compliance“. x: vor Inhalation; •: nach Inhalation eines Bronchospasmolytikums“, Lindemann und Riedel, 2001, S.32

Asthma bronchiale – Das Leben mit dieser Erkrankung

Abb.10: Maier, 2005, S.37, „Der kleine Allergieneigungstest“, Maier, 2005, S.37

Abb.11: Maier, 2005, S.73, „Controller und Reliefer“, Maier, 2005, S.73

Abb.12: Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.31, „Stufen des Trainings“, Thornton, 2010

Abb.13: Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.49,50, „Atemerleichternde Positionen“,
Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.49,50

Abb.14: Lackner, 1996, „Befund“, Thornton, 2010

Abb.15: Lackner, 2010, „Befund“, Thornton, 2010

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 und 2: Baur, 1989, S.13, „Auslösefaktoren für Asthma“, Thornton, 2010

Tabelle 3: Kroegel, 2002, S.36, „Einteilung der an der Pathogenese des Asthma bronchiale beteiligten Zellen“, Kroegel, 2002, S.36

Tabelle 4: Kroegel, 2002, S.48, „Einteilung der wichtigsten beim Asthma bronchiale beobachteten Entzündungsmediatoren“, Kroegel, 2002, S.48

Tabelle 5: Maier, 2005, S.30, „Folgen der bronchialen Entzündung“, Maier, 2005, S.30

Tabelle 6: Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.62, „Das „ABC der Sporttherapie““, Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.62

Tabelle 7: Dierkesmann und Bissinger, 2005, S.67, „Regeln für das Training mit Asthma“, Thornton, 2010