

Asthma und Allergieabklärung

Muss bei jedem Asthmatiker eine Allergieabklärung erfolgen?

Zwischen Asthma und allergischer Rhinitis besteht eine enge Korrelation, welche in den letzten Jahren zunehmend ins Bewusstsein gerückt ist und bei der Abklärung von Atemwegserkrankungen und -allergien mit einbezogen werden muss. Eine allergologische Abklärung ist auch bei jedem Asthmatiker – unabhängig davon, ob eine koexistierende Rhinitis vorliegt oder nicht – zumindest einmal im Lauf seines Lebens angezeigt. Die Diagnostik sollte unter Berücksichtigung des Alters (im Lauf des Lebens sich änderndes Allergenspektrum), möglicher beruflicher Inhalationsallergene und weiterer Umweltexpositionen erfolgen.

.....
 MICHAELA BITZENHOFER-GRÜBER¹,
 MICHAEL FRICKER¹ UND ARTHUR HELBLING^{1,2}

Weltweit leiden über 250 Millionen Menschen, rund 5 Prozent der Erwachsenen und 10 Prozent der Kinder, an Asthma. In der Schweiz ist Asthma mit einer Prävalenz von 7 bis 15 Prozent die häufigste chronische Erkrankung im Kindesalter. Die Ursachen, der in den letzten 40 Jahren registrierten Zunahme der Astmahäufigkeit sind vielfältig, aber im Detail unklar. Diskutiert werden lokale und globale Umweltverschmutzung, Ozonbelastung, Urbanisierung, steigender sozioökonomischer Status, Zunahme von Allergien, Lebensweisen wie der westliche Lebensstil (z.B. Haustierhaltung oder aus-

senluftisolierte Wohnung) oder das Rauchen von Zigaretten (1, 2). Basierend auf neueren Untersuchungen scheint die Asthmamorbidity seit rund zehn Jahren auf relativ hohem Niveau zu stagnieren (3).

Assoziation zwischen Asthma und Allergien

Einige epidemiologische Studien haben eine starke Assoziation zwischen Asthma und allergischer wie auch nicht allergischer Rhinitis aufgezeigt. Die Prävalenz einer allergischen Rhinitis beim Asthmatiker liegt bei rund 80 Prozent. Umgekehrt wird aufgrund verschiedener Untersuchungen die Rhinitis als unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung eines Asthmas angesehen. Ein «Etagenwechsel» wird vor allem bei der perennialen Rhinopathie beobachtet (4, 5). Unter dem Patronat der WHO hat die Arbeitsgemeinschaft Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) Richtlinien zur Diagnostik und Therapie der allergischen Rhinitis erarbeitet und dabei auf die häufige Komorbidität Asthma hingewiesen (6, 7). Dabei wird betont, dass die Ärzte bei der Abklärung von Atemwegserkrankungen sowohl die oberen als auch die unteren Atemwege beurteilen sollen.

Diese enge Relation hat in den letzten Jahren den Begriff der «united airway disease» geprägt. Nach heutiger Kenntnis weisen sowohl Asthma wie auch die allergische Rhinitis pathophysiologische Gemeinsamkeiten auf, was in der Therapie berücksichtigt werden sollte. Zytokine und Chemokine, freigesetzt aus aktivierten T-Lymphozyten und anderen Entzündungszellen, regulieren den primär eosinophil-entzündlichen Prozess in den oberen und unteren Atemwegen. Aber auch Cys-Leukotriene finden sich in hohen Konzentrationen in beiden Organen und tragen zur Persistenz der Entzündungsreaktion bei. Die Assoziation der «united airway disease» wird nicht nur in Industrieländern, sondern auch in Afrika, Süd- und Mittelamerika beobachtet (8).

Merksätze

- ❖ Jeder Patient mit Verdacht auf Asthma soll allergologisch wenigstens einmal im Leben evaluiert werden!
- ❖ Das gilt auch für Kinder: Jedes Kind unter drei Jahren mit persistierendem Wheezing, prolongiertem oder nächtlichem Husten sowie rezidivierenden Atemwegsinfektionen sollte allergologisch abgeklärt werden.
- ❖ Eine nachgewiesene Sensibilisierung ist nicht immer mit einer Allergie gleichzusetzen. diese ist im Kontext mit der Anamnese zu beurteilen.

Altersabhängige Änderung des Allergenspektrums

Bis zum dritten Lebensjahr leidet rund ein Drittel der Säuglinge und Kleinkinder an obstruktiven Atemwegsepisoden. Dabei wird das Leitsymptom des pfeifenden, keuchenden Atemgeräuschs als Wheezing bezeichnet. Meist tritt das Wheezing im Rahmen viraler Infekte auf. Während Kinder mit einer positiven atopischen Familienanamnese ab dem Schulalter eher zu Asthma tendieren, scheint das Wheezing an sich kein

.....
¹ Allergologisch-Immunologische Poliklinik, Universitätsklinik für Rheumatologie, Klinische Immunologie und Allergologie, Inselspital, 3010 Bern

² Allergiestation, Medizinische Klinik Zieglerhospital, Spitalnetzbern AG, 3007 Bern

Tabelle 1:

Sensibilisierungshäufigkeit: positive Hauttestbefunde von 21 064 getesteten Patienten

(Allergologisch-Immunologische Poliklinik, Inselspital 1995–2004)

Fallen bei einem Patienten systolischer und diastolischer Blutdruck in unterschiedliche Kategorien, sollte die höhere Kategorie Anwendung finden.

1. Gräser	41%
2. Bäume	33%
3. Hausstaubmilben	27%
4. Katzen	19%
5. Kräuter	13%
6. Hunde	12%
7. Ständerpilze	9,8%
8. Schimmelpilze	5,9%
9. Ficus ssp.	4,1%
10. Küchenschabe	3,2%
11. Latex	2,9%
12. andere Tiere	1,9%
13. Vorratsmilben	1,7%

Mehrfachsensibilisierungen möglich (Atopiker)

Anzeichen für ein erhöhtes Asthmarisiko zu sein (9). In der prospektiven deutschen Multicenter Allergy Study (MAS) wiesen Kinder mit respiratorischen Beschwerden in den ersten drei Lebensjahren eine hohe Prävalenz für Sensibilisierungen auf Wohnraumallergene auf, ein Drittel von ihnen war auf Hausstaubmilben sensibilisiert. Als Risikofaktor wurde der Kontakt mit Plüschtieren diskutiert. Nach dem dritten Lebensjahr nimmt die Häufigkeit der Sensibilisierung auf Freiluftallergene zu und damit auch die Wahrscheinlichkeit, ein Asthma zu entwickeln (10–13). Bei rund 80 Prozent der Kinder mit Asthma lässt sich eine Allergie auf ein oder mehrere Wohnraumallergene nachweisen. Bei den Erwachsenen besteht indes ein Überwiegen der Sensibilisierung auf ubiquitäre Aeroallergene wie Pollen, wobei dies möglicherweise auch das natürliche Voranschreiten im «allergy march» widerspiegelt («Allergiekarriere»). In der SAPALDIA-Studie hatten 13 Prozent der Erwachsenen (4,5% mit Asthma) eine Sensibilisierung auf Gräserpollen, 8 Prozent auf Birkenpollen, 9 Prozent auf Hausstaubmilben und 4 Prozent auf Katzenepithelien (14). Während die Kinder also vorwiegend auf Wohnraumallergene sensibilisiert sind, ändert sich das Spektrum beim Erwachsenen in Richtung der Freiluftallergene.

Allergenspektrum

Innenraumallergene

In der Allergologisch-Immunologischen Poliklinik des Inselspitals wurden zwischen 1995 und 2004 mehr als 21 000 Patienten getestet, rund 66 Prozent waren auf wenigstens ein Aeroallergen sensibilisiert. Das Sensibilisierungsspektrum ist in *Tabelle 1* wiedergegeben: Am häufigsten hatten die Getesteten einen positiven Hauttest auf Pollen (74%). Bei den Wohnraumallergenen dominierte die Sensibilisierung auf Hausstaubmilben (27%), vor Katzenepithelien (19%). Aeroallergene können in Wohn-, Innenraum- und Freiluftallergene unterteilt werden.

Insekten

Zu den wichtigsten Innenraumallergenen (*Tabelle 2*) zählen Hausstaubmilben (HSM), Tierhaare, Zierpflanzen und wenige Schimmelpilze. Die HSM gehören wie andere Milbenarten (ca. 30 000 Arten sind bekannt) zu den Arachnida (Spinnen). Aufgrund ihrer Grösse von 250 bis 450 µm sind sie mit blossen Auge nicht sichtbar. HSM kommen ganzjährig mit einem Populationsmaximum im Spätsommer und Herbst vor. Von allergologischer Bedeutung sind in unseren Breiten graden Dermatophagoides pteronyssinus und Dermatophagoides farinae sowie einige Vorratsmilben. Während die HSM vorwiegend in Matratzen, Teppichen und Polstermöbeln leben, finden sich die Vorratsmilben in Heu und Lebensmittelvorräten. Bei Landwirten und Bäckern gelten Vorratsmilben als mögliche Berufsallergene.

Neben den Milben produzieren auch Küchenschaben (Kakerlaken) wichtige Inhalationsallergene (Bla g1, Bla g2) mit ganzjährigem Vorkommen, vor allem in subtropischen und tropischen Ländern. Aber auch in der Schweiz kommen Schaben vor und finden sich in Altstadtteilen, älteren Gebäuden (auch Spitälern!) und Restaurants. Die Häufigkeit der Sensibilisierung auf Schaben liegt in der Schweiz zwischen 3 und 6 Prozent. Verschiedene Proteine, wie zum Beispiel das Tropomyosin bei Hausstaubmilben, tragen zur Kreuzreaktivität mit anderen Insektenarten wie Schalentieren, Grashüpfern oder Silberfischen bei.

Haustiere

Unter den Haustieren sind in Europa Katzen die häufigste Ursache für eine Tierallergie. In einer Untersuchung aus Lübeck konnten Katzenallergene in rund der Hälfte aller Haushalte nachgewiesen werden, obwohl nur in 16 Prozent der Wohnungen eine Katze präsent war (15). Katzen- wie auch andere Tierallergene können derivativ von einem Ort zum anderen auf Kleidern und Haaren übertragen werden. Katzen-, Hunde- und wahrscheinlich auch andere Tierallergene finden sich daher auch in öffentlichen Gebäuden (z.B. Kino, Kirche), Transportmitteln (Bus, Tram) oder Hotelzimmern (16). Während bei Hunden die Sensibilisierung möglicherweise von der Rasse abhängig ist, kann bei jeder Katzenart das Hauptallergen Fel d1 nachgewiesen werden.

Pilze

Pilze kommen vor allem in Räumen mit erhöhter relativer und absoluter Feuchtigkeit vor. Sie können alle Materialien befallen, nicht nur Holz und Pflanzen. Durchschnittlich haben viele Sporen einen Durchmesser von < 10 µm (analog zu Feinstaub), sodass sie leicht in die peripheren Lungenabschnitte gelangen und asthmatische Symptome auslösen können (17). Die wichtigsten Innenraumpilzgattungen sind Aspergillus und Penicillium.

Freiluftallergene

Im Aussenbereich sind Pflanzenpollen und Pilzsporen die wichtigsten Auslöser von Atemwegsallergien. Die Leitallergene sind in *Tabelle 3* aufgeführt. Pollen gelangen aufgrund ihrer geringen Grösse von 14 bis 160 µm leicht in die oberen Atemwege. Das Birkenhauptallergen Bet v1 ist in der Schweiz und Mitteleuropa für nahezu 90 Prozent der allergischen Symptome im Frühjahr verantwortlich. Bet v1 ist aufgrund

Tabelle 2:

Häufige Innenraumallergene und ihr Vorkommen

Innenraumallergene	Quellen
Hausstaubmilben <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> <i>D. farinae</i> <i>Euroglyphus maynei</i>	Matratzen, Kopfkissen, Duvet, Teppiche, Polstermöbel
Küchenschaben <i>Blatella germanica</i> <i>Blatella orientalis</i>	alte Gebäude, Restaurants
Haustiere Katzenschuppen Hundeepithelien, Pferdeepithelien Kleintierepithelien	lebende oder tote Tiere und Tierprodukte
Zierpflanzen <i>Ficus benjamina</i> (Birkenfeige) <i>Schefflera</i> (Strahlenaralie) u.a.m.	Wohnungen, öffentliche Gebäude
Pilze <i>Penicillium</i> spp. <i>Mucor racemosus</i> <i>Aspergillus</i> spp.	feuchte Wände und Tapeten, Klimaanlage, Holz, auf Pflanzen, Topferde, Küche, Nasszellen, Sauna
Seltene Allergenquellen und ihr Vorkommen	
Pelzkäfer (<i>Attagenus pello</i>)	Kleiderschränke
Latex	Luftballone, Schnuller, Babyflaschen, Schuhsohlen, Wärmeflaschen, Haushalts- handschuhe, Turnmatten, Kondome, Therapie-/Trainingsbänder, Schwimmkappen
Fischfutter	Chironomidenhämoglobin (rote Mückenlarve), Daphnie/Süßwasserfloh, <i>Artemia salina</i> , Salzwasserkrebse, Krebsfleisch (Garnelen), Fischmehl
Wildseide	Möbel- oder Kissenbezüge, Füllmaterial für Jacken, Steppbetten und Matratzen

homologer Aminosäuresequenz kreuzreaktiv mit anderen Baumpollen wie Hasel, Erle, Buche oder Eiche. Die Esche, welche in der Regel kurz vor der Birke zu blühen beginnt, besitzt keine wesentliche Kreuzreaktivität mit den Birken-
gewächsen. Hingegen ist sie genetisch mit den Olivenbäumen verwandt, welche im Mittelmeerraum zu den häufigsten Auslösern einer Baumpollenallergie gehören. Zwischen den beiden Hauptallergenen Fra e1 und Ole e1 besteht eine enge strukturelle Homologie. Bei der Gräserpollenallergie sind die beiden Gruppenhauptallergene Phl p1 und Phl p5 die wichtigsten. Beide Allergene sind bei 80 bis 90 Prozent der Gräser- und Roggenpollenallergiker das Hauptallergen. Beifuss gehört wie Ambrosia zu den windblütigen Kompositen (Asteraceae) mit der Hauptblütezeit ab Juli bis in den Frühherbst (18).

Berufsallergene

Bei Patienten mit dem Befund einer obstruktiven Ventilationsstörung ist differenzialdiagnostisch immer auch an eine berufserworbene Lungenkrankheit zu denken. Berufsallergien kommen gehäuft bei Bäckern, Autolackierern, Landwirten, Textilarbeitern und im Gesundheitswesen vor (Tabelle 4). Hinweise kann die Anamnese geben, falls an arbeitsfreien Tagen oder während der Ferien eine deutliche Besserung registriert wird mit erneuter Aggravation zwei bis drei Tage nach Wiederaufnahme der Tätigkeit. Allerdings ist der Anteil der Betroffenen, welche diesen Zusammenhang bemerken und schildern, erstaunlich gering. Dies dürfte mit der schleichenden Entwicklung des Berufsasthmas und der damit nicht immer verspürten Verschlechterung der respiratorischen Situation zusammenhängen. Typischerweise treten die Symptome nicht schon bei Aufnahme einer neuen Arbeitstätigkeit auf, sondern erst mit einer gewissen Latenz. Die Prävalenz eines Berufsasthmas liegt noch weitgehend im Dunkeln. Basierend auf der ECRHS-II-Studie (European Community Respiratory Health Survey), wird das Risiko für ein berufsbedingtes Asthma auf 10 bis 25 Prozent geschätzt. In dieser Studie wurden in 29 vorwiegend europäischen Zentren prospektiv ab 1998 über neun Jahre bei mehr als 10 000 jungen Erwachsenen Inzidenz und Verlauf allergischer Erkrankungen und Lungenfunktionen in Bezug zur Umgebungsexposition erfasst. Somit müsste pro Jahr und pro Million Arbeitnehmer mit 250 bis 300 neuen Asthmafällen gerechnet werden. In vielen Ländern sind die aktuell gemeldeten Zahlen eines Berufsasthmas aber deutlich geringer, sodass die Dunkelziffer des nicht erkannten Berufsasthmas als hoch einzuschätzen ist.

Allergologische Abklärung

Jeder Patient mit Verdacht auf Asthma soll allergologisch wenigstens einmal im Leben evaluiert werden! Auch Kinder können einer Abklärung unterzogen werden. So sollte jedes Kind unter drei Jahren mit persistierendem Wheezing, prolongiertem oder nächtlichem Husten sowie rezidivierenden Atemwegsinfekten allergologisch abgeklärt werden.

Die allergologische Diagnostik steht auf drei Beinen: der Anamnese, der Hauttestung und der Serologie mit Nachweis spezifischer IgE-Antikörper. Sicher gehört die klinische Untersuchung, allenfalls eine Lungenfunktionsmessung und die Messung des NO (Inflammometrie) dazu. Zu beachten ist, dass nicht nur IgE-vermittelte Sensibilisierungen, sondern auch andere immunologische Mechanismen (IgG, T-Zellen) Asthma auslösen und unterhalten können. Wichtig bei der Interpretation positiver Befunde ist, dass eine nachgewiesene Sensibilisierung nicht immer mit einer Allergie gleichzusetzen ist, diese ist im Kontext mit der Anamnese zu

Tabelle 3:
Freiluftallergene und ihre Quellen

Pflanzen	Hauptallergene	Eigenheiten
Birke	Bet v1	Kreuzreaktivität mit Kastanie, Hasel, Eiche, Buche
Esche	Fra e1	Kreuzreaktivität innerhalb der Ölbaumgewächse (Ölbaum, Flieder, Liguster, Jasmin)
Gräser	Phl p1, 5	Kreuzreaktivität innerhalb der meisten Gräserarten
Beifuss	Art v1	Kreuzreaktivität innerhalb der Asteraceae (z.B. Sonnenblume, Chrysantheme, Kamille, Ambrosia)
Ambrosia	Amb a1	zunehmende Bedeutung im Spätsommer
Pilze		
Alternaria alternata	Alt a1	Vorkommen: Erde, Kompost,
Cladosporium herbarum	Cla h1	auf Pflanzen, Silofutter,
Basidiomyceten (Ganoderma spp., Boletus spp., Coprinus spp. u.a.m.)		Holz, Wälder; Grauschimmel an Obst und Gemüse

Tabelle 4:
Häufige Allergene in der Berufswelt, Vorkommen und Betroffene

Getreidebestandteile	Landwirte
Mehle (Weizen, Roggen, Soja), α -Amylase	Bäcker, Müller, Landwirte
Tierepithelien	Tierärzte, Laboranten, Tierpfleger
Vorratsmilben	Landwirtschaft, Futterlager, Getreidelager
Latexprotein	medizinische Berufe/Gesundheitswesen
Isocyanate	Kunststoff- und Elektroindustrie, Autoindustrie
Platin	Katalysatoren
Glutaraldehyd	Desinfektion (zahn-)medizinischer Geräte, chem. Konservierungsmittel, Fixiermittel für Gewebe, Gerbmittel für Leder
Epoxidharze	Klebstoff, Metallkleber, Lackierungen, Betonbeschichtung, Fussbodenheizung

beurteilen. Von einer Allergie kann dann gesprochen werden, wenn die Symptome bei Exposition mit dem entsprechenden Allergen auftreten. Einige Aspekte bei der Anamnese sind in *Tabelle 5* zusammengefasst.

Hauttests

Basierend auf der Anamnese werden gezielt Hauttests zur Erfassung einer Allergie auf regionsübliche Aeroallergene durchgeführt. Als Screeningmethode gibt diese Testung Auf-

schluss über das Vorliegen einer atopischen Diathese. Bei der Pricktestung handelt es sich um eine sensitive, aber wenig spezifische Untersuchung. Der Nachweis einer Sensibilisierung erfolgt durch Erkennung des Antigens durch spezifische IgE-Antikörper, die auf der Oberfläche der Mastzellen sitzen und nach dem «bridging» mit dem Allergen die Mastzelle zur Degranulation bringen. Die Freisetzung der Mastzellmediatoren, insbesondere von Histamin, führt via Vasodilatation und Permeabilitätserhöhung nach der Degranulation zur typisch positiven Hauttestreaktion einer Quaddel mit umgebender Rötung (19).

Spezifische IgE-Antikörper

Der Nachweis spezifischer IgE-Antikörper kann mittels semiquantitativer oder quantitativer Methoden erfolgen. Ersteres eignet sich insbesondere als Screeningmethode mit der Frage nach atopischer Veranlagung. Die quantitative Testung wird zur Erfassung spezifischer IgE-Antikörper auf ein Allergen benutzt (19). Wegen der höheren Kosten und zum Teil geringeren Sensitivität werden die serologischen Bestimmungen meist als Ergänzung zu den Hauttests veranlasst, speziell wenn sich therapeutische Konsequenzen ergeben (z.B. spezifische Immuntherapie). Aber sie können auch bei nicht konklusiv beurteilbaren Hauttests hilfreich sein (z.B. Hautekzeme, Einnahme von Antihistaminika oder Psychopharmaka). Analog zu den Hauttests müssen auch die positiven serologischen Befunde im Zusammenhang mit der Klinik interpretiert werden. Heutzutage setzen die Allergologen vermehrt Testungen auf rekombinante Allergene ein, womit direkt der Nachweis eines Hauptallergens möglich ist. Eine gezielte Allergendiagnostik hilft, die relevanten Allergene zu identifizieren, was zum Beispiel bei der Indikationsstellung einer spezifischen Immuntherapie nützlich ist.

Gesamt-IgE

Für die Diagnose des allergischen Asthmas ist die Bestimmung des Gesamt-IgE wenig hilfreich. Ein Wert über 1000 IU/ml kann jedoch durchaus mit einer Atopie vereinbar (evtl. assoziiert mit Ekzemen) sein. Er kann aber auch auf einen Morbus Widal (Trias: Nasenpolypen, Asthma, ASS-Intoleranz), auf eine allergisch

bronchopulmonale Aspergillose oder eine Kollagenose (Lupus erythematodes, Sklerodermie usw.) hinweisen. Unter den Vaskulitiden ist das Churg-Strauss-Syndrom durch ein hohes IgE gekennzeichnet.

Eosinophilie

Eine milde Eosinophilie im peripheren Blut von 0,4 bis 1,0 G/l (400–1000 Zellen/ μ l) ist bei Allergikern, ob mit oder ohne Asthma, kein seltener, sondern ein alltäglicher Befund.

Tabelle 5:

Umfang einer allergologischen Abklärung

- ❖ Symptome
- ❖ Beginn und Verlauf der Symptome
- ❖ Expositionsabhängigkeit
- ❖ erfolgte Massnahmen und Effekt derselben
- ❖ assoziierte Allergien (z.B. Kreuzreaktionen, atopische Dermatitis)
- ❖ Umweltfaktoren (z.B. Haustiere, Wohnverhältnisse, Beruf)
- ❖ Familienanamnese

Die Eosinophilie kann die Folge einer Mastzellaktivierung nach Allergenkontakt sein. Dabei kommt es über die IL-5-Freisetzung zur Proliferation und Rekrutierung der Eosinophilen in der Spätphase nicht nur intravasal, sondern auch extravasal zu einem Anstieg der Eosinophilen. Eine Eosinophilie im peripheren Blut gilt jedoch nicht als Beweis für ein allergisches Asthma, da sie auch bei Asthmatikern ohne zugrunde liegende Inhalationsallergie oder bei anderen Erkrankungen wie Morbus Widal oder Churg-Strauss-Syndrom vorkommen kann. Bei diesen beiden Erkrankungen liegt der Eosinophiliewert allerdings häufig bei $> 1,0$ G/l. Die eosinophile Entzündung des Respirationstrakts kann durch die Inflammometrie mittels NO-Messung indirekt abgeschätzt werden. Dabei wird das Stickstoffmonoxid (NO) bei Vorliegen einer Entzündung der respiratorischen Schleimhaut durch Induktion der NO-Synthetase freigesetzt und via Bronchiallumen ausgeatmet. Erhöhte NO-Werte in der ausgeatmeten Luft weisen auf eine eosinophil-entzündliche Veränderung der Atemwegsschleimhaut hin. Mehrere Untersuchungen haben gezeigt, dass die NO-Messung gut mit der Ausprägung der Entzündung korreliert, sodass sie zur Verlaufs- und Therapiekontrolle der Entzündungsaktivität des respiratorischen Epithels (Asthma) herangezogen wird (20). Diese Untersuchung wird schon längere Zeit angewendet und hat seit dem 1. März 2009 eine Tarmed-Position (abrechenbar für Allergologen und Pneumologen FMH). Die Eosinophilenaktivität kann ferner serologisch mittels ECP (eosinophiles kationisches Protein) gemessen werden. Das ECP kann ebenfalls für die Verlaufs- und Therapiekontrolle benutzt werden.

Lungenfunktionsdiagnostik

Zur Erfassung einer obstruktiven Ventilationsstörung wird primär eine Lungenfunktionsuntersuchung mit Flussvolumenkurve (Spirometrie) durchgeführt. Für die Diagnose eines Asthmas und für das Erfassen des Schweregrads der Obstruktion sind die Vitalkapazität, die forcierte Einsekundenkapazität und der Tiffeneau-Quotient von Bedeutung. Zeigt sich nach Bronchodilatation mit Beta-2-Mimetika eine Reversibilität, ist von einem Asthma auszugehen. Falls die Spirometrie inklusive der Flussvolumenkurve normal ist, sollte gegebenenfalls nach einer bronchialen Hyperreagibilität mittels eines unspezifischen Bronchoprovokationstests, wie dem Metacholin- oder dem Mannitoltest, gesucht werden. Spezifische Bronchoprovokationstests mit Aeroallergenen werden nur bei bestimmten Indikationen (z.B. Berufsallergie)

in speziellen Kliniken oder im Rahmen von Studien durchgeführt.

Zusammenfassung

Asthma ist weltweit bei Kindern und Erwachsenen eine häufige, oft chronische Erkrankung. Wenngleich die genauen Ursachen der Zunahme in den letzten Jahrzehnten offenbleiben, scheinen mehrere Faktoren wie die globale Umweltverschmutzung, die Urbanisierung, der steigende sozioökonomische Status wie auch der westliche Lebensstil daran beteiligt zu sein. Einen wesentlichen und anerkannten Risikofaktor für die Entwicklung eines Asthmas stellt die Atopie dar. Rund 80 Prozent der Patienten mit einer allergischen Rhinitis entwickeln im Longitudinalverlauf ein Asthma, umgekehrt kann bei nahezu 80 Prozent der Asthmatiker eine allergische Rhinitis nachgewiesen werden. Diese Korrelation wird mit dem Begriff «united airways disease» gut wiedergegeben, um einerseits auf die pathophysiologischen Gemeinsamkeiten und andererseits auf die gleichzeitig klinisch notwendige Beurteilung beider Organsysteme hinzuweisen.

Verschiedene Aeroallergene (Wohnraum- wie Freiluftallergene) können Auslöser einer Atemwegsallergie, auch des Asthmas, sein. Das Allergenspektrum ändert sich im Sinn einer «Allergiekarriere» im Lauf des Lebens. Während Kleinkinder eher auf Wohnraumallergene wie Hausstaubmilben sensibilisiert sind, ändert sich das Spektrum bis zum Erwachsenenalter. Von den ubiquitären Aeroallergenen sind epidemiologisch immer noch die Pollen die häufigsten Ursachen für eine Respirationsallergie. Bei erwachsenen Patienten mit einer obstruktiven Ventilationsstörung ist differenzialdiagnostisch immer auch an eine berufserworbene Lungenkrankheit zu denken. Berufsallergien kommen gehäuft bei Bäckern und Landwirten, aber auch im Gesundheitswesen vor.

Jeder Patient mit Asthma oder Verdacht auf Asthma sollte wenigstens einmal einer genauen allergischen Diagnostik durchgeführt werden. Eine allergologische Evaluation kann nicht nur zu einer allfälligen Identifizierung einer Allergenquelle führen, sondern begründet gezielte prophylaktische Massnahmen wie auch die Indikation zu spezifischen Therapien (z.B. Immuntherapie). Die allergologische Diagnostik basiert auf einer vertieften Anamnese, der Hauttestung sowie – falls sich eine Konsequenz ergibt – auf der serologischen Bestimmung spezifischer IgE-Antikörper. Asthma und Allergie schliessen sich nicht aus, sondern gehen – und dies im Lauf eines ganzen Lebens – miteinander einher. ■

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. A. Helbling

Universitätsklinik für Rheumatologie,

Klinische Immunologie und Allergologie

Allergologisch-Immunologische Poliklinik

Universitätsspital – Inselspital

3010 Bern

Tel. 031-632 22 69

E-Mail: M-Bitzenhofer@t-online.de

E-Mail: arthur.helbling@insel.ch

Interessenkonflikte: keine

Das Literaturverzeichnis ist einsehbar unter www.arsmedici.ch

Literatur:

1. Mortimer K. et al.: Early-lifetime exposure to air pollution and allergic sensitization in children with asthma. 2008; 45 (10): 874–881.
2. Polosa R. et al.: Cigarette smoking is associated with a greater risk of incident asthma in allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 1428–1434.
3. Bollag U., Capkun G., Caesar J., Low N.: Trends in primary care consultations for asthma in Switzerland, 1989–2002. *International Journal of Epidemiology* 2005; 34 (5): 1012–1018.
4. Tomic Spiric V. et al.: Atopisches Asthma und dessen Risikofaktoren. *Allergologie* 2007; 30 (2): 41–49.
5. Haby M.M. et al.: Asthma in preschool children: prevalence and risk factors. *Thorax* 2001; 56: 589–596.
6. Bousquet J. et al.: Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 Update. *Allergy* 2008; 63 (Suppl. 86): 8–160.
7. Bousquet J., Van Cauwenberge P., Khaltaev N.: Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2001; 108 (5 Suppl): 147–334.
8. Cooper P.J. et al.: Asthma in Latin America: a public health challenge and research opportunity. *Allergy* 2009; 64 (1): 5–17.
9. Brand P.L.P. et al.: Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. *Eur Respir J* 2008; 32: 1096–1110.
10. De Bildering G. et al.: Early skin sensitization to aeroallergens. *Clin Exp Allergy* 2008; 38 (4): 643–648.
11. Yongtang J. et al.: Familial aggregation of skin sensitization to aeroallergens in a rural area in China. *Int Arch Allergy Immunol* 2009; 148: 81–86.
12. Lau S. et al.: The development of childhood asthma: lessons from the German Multi-center Allergy Study (MAS). *Paediatr Respir Rev*. 2002; 3 (3): 265–272.
13. Kulig M. et al.: Natural course of sensitization to food and inhalant allergens during the first six years of life. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 1173–1179.
14. Wüthrich B.: Epidemiology of allergies in Switzerland. *Ther Umsch* 2001; 58 (5): 253–258.
15. Schäfer T. et al.: Zusammenhang zwischen Katzenhaltung, Allergenexposition, allergischer Sensibilisierung und atopischer Erkrankung. Ergebnisse der «Kinder von Lübeck Allergie- und Umweltstudie (KLAUS)». *Allergo J* 2006; 15: 136–138.
16. Custovic A., Taggart S.C.O., Woodcock A.: House dust mite and cat allergen in different indoor environments. *Clin Exp Allergy* 1994; 24: 1164–1168.
17. Helbling A.: Tiere und Pilze als Allergieauslöser. *Ther Umsch*. 2001; 58 (5): 297–303.
18. Dürr C. et al.: Pollenallergie: Klinische Aspekte. Teil 1. *Schweiz Med Forum* 2008; 8 (14): 253–257.
19. Dürr C. et al.: Pollenallergie: Diagnostik und Therapie. Teil 2. *Schweiz Med Forum* 2008; 8 (15): 270–274.
20. Robroeks C.M. et al.: Exhaled nitric oxide and biomarkers in exhaled breath condensate indicate the presence, severity and control of childhood asthma. *Clin Exp Allergy* 2002; 37 (9): 1303–1311.