

Asthma bronchiale

H. Lindemann

Allgemeines

Asthma wird definiert als eine entzündliche Erkrankung der Bronchialschleimhaut, die durch eine Überempfindlichkeit (Hyperreagibilität) und eine variable Obstruktion der Bronchien charakterisiert ist. In Deutschland leiden ca. 10% der Kinder an Asthma [31, 38], in anderen Regionen ist die Prävalenz noch deutlich häufiger. Auslösende Ursachen für Asthmaschweren können Allergene, Atemwegsinfektionen und unspezifische Reize sein. Häufig besteht ein „gemischtförmiges“ Asthma, bei dem alle genannten Faktoren eine Rolle spielen. Im frühen Kindesalter überwiegt meist ein infektgetriggertes Geschehen. Später dominiert oft die allergische Komponente. Selten ist bei Kindern eine Unverträglichkeit von nicht-steroidalen Antiphlogistika für Asthma verantwortlich.

Diagnostische Grundlagen

Basisdiagnostik

Die *Anamnese* konzentriert sich auf eine eventuelle atopische Disposition und auf eine bronchiale Überempfindlichkeit. Letztere äußert sich durch Atemnot oder trockenen Husten bei unspezifischen Reizen wie Tabakrauch, Staub, trockene Luft und körperlicher Anstrengung (im frühen Kindesalter auch beim Weinen oder Lachen) sowie durch protrahierten Husten bei Atemwegsinfekten (Dauer > 2 Wochen).

Bei der *klinischen Untersuchung* ist unter anderem zu beachten, daß das asthmatypische Giemen oft erst bei langer forcierter Expiration oder – bei peripherer Obstruktion – unter Umständen trotz manifester Erkrankung gar nicht zu hören ist.

Mittels *Lungenfunktionsuntersuchung* (mindestens einmal pro Jahr auch bodyplethysmographisch zur Erfassung einer Überblähung) wird eine obstruktive Ventilationsstörung bzw. eine Überblähung oft auch dann erfaßt, wenn der Auskultationsbefund negativ

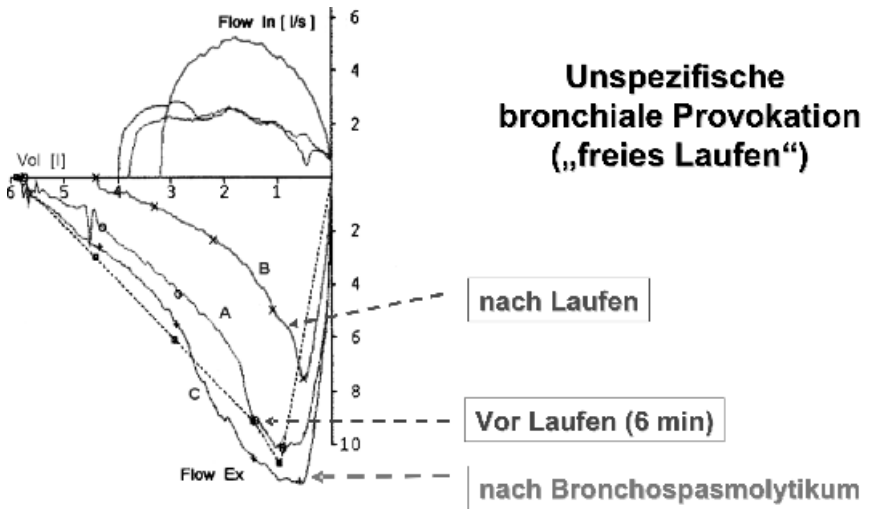


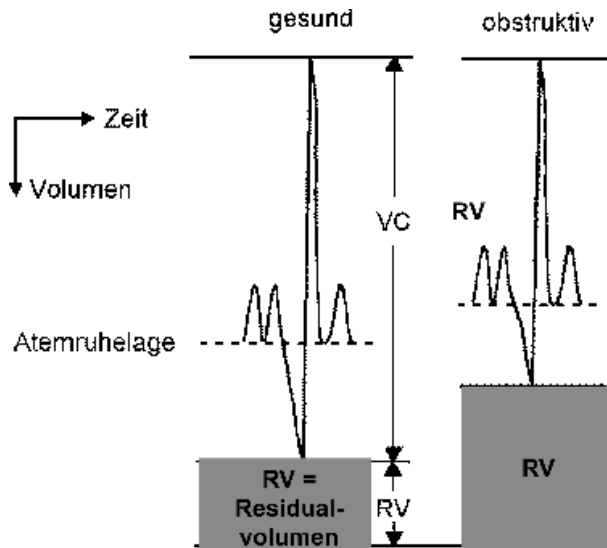
Abb. 1. Flußvolumendiagramme vor und nach einer unspezifischen bronchialen Provokation („free running test“) sowie nach Inhalation eines raschwirksamen Bronchospasmolytikums bei einem 15-jährigen Jungen mit chronischem Husten seit 3 Jahren. A vor Laufbelastung (6 Minuten freies Laufen): geringe Flußminderung im Flußvolumendiagramm bei noch normalem maximalen expiratorischen Atemstrom (peak expiratory flow), B nach Laufbelastung: starke Flußeinschränkung über die gesamte Ausatmungsphase, C nach β_2 -Sympathomimetikum: weitgehende Normalisierung des expiratorischen Atemstroms.

ist [28]. Der Nachweis einer reversiblen bronchialen Obstruktion bzw. – bei fehlender Obstruktion und/oder einer Überblähung – einer bronchialen Hyperreaktivität durch einen altersgemäßen Stimulus (zum Beispiel freies Laufen) [28] vervollständigt die Funktionsdiagnostik (Abb. 1). Bei peripheren Obstruktionen sind der Spirometrie Grenzen in der Erfassung der asthma-bedingten Ventilationsstörungen gesetzt, zumal eine Überblähung nicht ausreichend erfaßt wird (Abb. 2). Peak-flowprotokolle sind bei Kindern unzuverlässig und daher selten angezeigt [23].

Anstrengungsunabhängigen Untersuchungsmethoden kommt daher bei

Kindern, vor allem im Vorschulalter, eine besondere Bedeutung zu. Vorrangig ist dies die Bodyplethysmographie (Abb. 3, 4) [27], neue Meßmethoden wie Kapnometrie bzw. Kapnovolumetrie und Auswaschmethoden, basierend auf Ultraschalltechnologie, mit deren Hilfe (etwa ab Mitte des 3. Lebensjahres) überblähte oder emphysematisch veränderte Bezirke sowie Inhomogenitäten der Ventilation erfaßt werden können, verdienen zunehmend Beachtung (Abb. 5) [19, 28]. Eine Allergietestung ist obligatorisch (Pricktest, Nachweis spezifischer IgE-Antikörper im Serum, in Ausnahmefällen ist ein bronchialer Provokationstest mit Allergenen indiziert) [10, 15, 25].

Abb. 2. Statische Spirometrie mit Bestimmung der Vitalkapazität (VC), die durch eine Überblähung eingeschränkt sein kann. Das Residualvolumen (RV), mit dessen Hilfe eine Überblähung zu erfassen ist, ist nur mittels Bodyplethysmographie und anderen speziellen Lungenfunktionsmethoden einer Messung zugänglich (Abb. 3).



Zunehmend wird die Ergänzung des diagnostischen Spektrums durch die Bestimmung des exhalieren oralen Stickstoffmonoxids (eNO) empfohlen [45], zumal jetzt kostengünstige Geräte auf den Markt gekommen sind. Allerdings ist zu beachten, daß sich ein allergie- bzw. infektbedingt erhöhtes eNO nicht differenzieren läßt [28]. Zum anderen gibt es Hinweise darauf, daß vermutlich als Folge des raschen NO-Metabolismus oder/ und ventilatorischer Verteilungsstörungen, besonders periphere Entzündungen bei oraler Messung nicht verlässlich erfaßt werden [6, 21], Korrelationen zwischen eNO und Entzündungsaktivität fallen daher nur mäßig oder negativ aus [4, 47]. Mit dieser neuen diagnostischen Methode sollten daher nicht zu hohe Erwartungen verknüpft werden. Bei erhöhten Ausgangswerten des eNO scheint das „Mo-



Abb. 3. Bodyplethysmographie bei einem 2,5-jährigen Mädchen (auf dem Schoß seiner Mutter) [27] mit hartnäckigem Husten seit 6 Wochen bei bekannter atopischer Dermatitis.

Bronchospasmysetest:

R = Resistance, TGV/FRC: Maß f. Überblähung

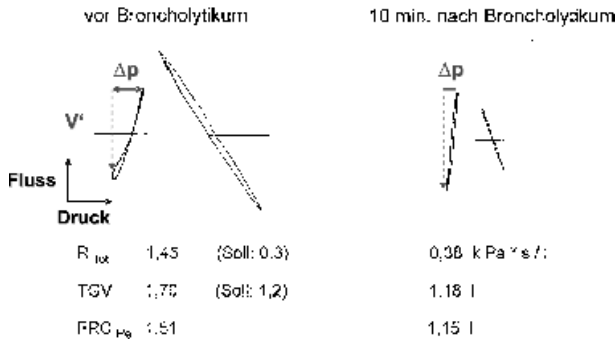


Abb. 4. Bodyplethysmographie (Resistance- und Verschlussdruckdiagramme) eines 15-jährigen Jungen mit Asthma, bei dem die Medikamente abgesetzt worden waren. Auskultationsbefund und Spirometrie waren unauffällig. Bodyplethysmographisch waren eine deutlich erhöhte Resistance und eine Überblähung nachweisbar, die nach inhalativer Applikation eines raschwirksamen β_2 -Mimetikums reversibel waren (links: vor β_2 -Mimetikum, rechts: nach β_2 -Mimetikum). R: Atemwegswiderstand, TGV: bodyplethysmographisch bestimmte funktionelle Residualkapazität, FRC_{He}: funktionelle Residualkapazität, bestimmt mittels Heliumeinwaschmethode siehe Abb. 5.

Ventilatorische Verteilungsstörungen

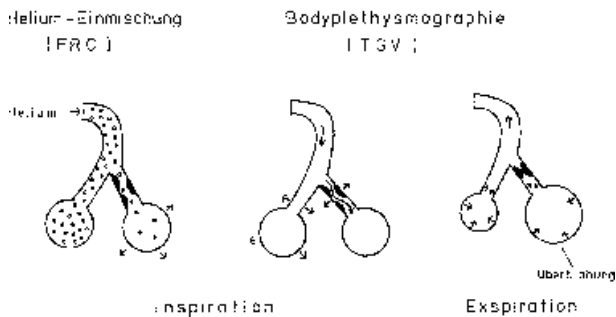
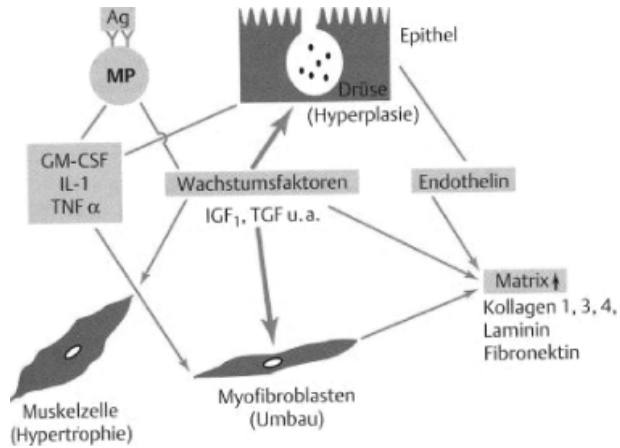


Abb. 5. Skizze zur Veranschaulichung ventilatorischer Verteilungsstörungen, die beispielsweise durch Fremdgasein- und auswaschung (hier: Helium) erfaßt wird. Die gesamte Luftansammlung im Thorax wird bodyplethysmographisch bestimmt.

Abb. 6. Umbauvorgänge durch chronische Entzündung beim Asthma, modifiziert nach [38]. Ag: Antigen, MP: Makrophage, GM-CSF: Granulozyten-Makrophagenkolo-nie-Stimulationsfaktor, IL: Interleukin, TNF Tumornekrosefaktor-, IGF: Insulinwachstumsfaktor, TGF: transformierter Wachstumsfaktor.



nitoring“ einer erfolgreichen antiinflammatorischen Therapie mit dieser Methode jedoch nützlich zu sein.

Bei protrahiertem Husten im Rahmen von Atemwegsinfektionen empfiehlt sich unter anderem die Untersuchung des Differentialblutbilds, die Bestimmung eines Entzündungsparameters, insbesondere des C-reaktiven Proteins, eine Röntgenaufnahme des Thorax (unter Umständen in 2 Ebenen), gegebenenfalls auch der Nasennebenhöhlen, danach eine schrittweise Ergänzung der Differentialdiagnostik zum Ausschluß anderer Krankheiten, die gleichfalls eine bronchiale Obstruktion zur Folge haben können [43], einschließlich der Mukoviszidose und der bei Kindern häufigen Fremdkörperaspiration.

Die Grenzen zwischen Asthma und obstruktiver Bronchitis, von der ca. 30% der Säuglinge und Kleinkinder mindestens einmal im Leben betroffen sind, ist vor allem im frühen Kindesalter unscharf [29]. Fehlen Hinweise auf eine Atopie und Zeichen der bronchialen

Überempfindlichkeit während der infektfreien Intervalle, so wird man der Bezeichnung „obstruktive Bronchitis“ den Vorzug geben. Bei atopischer Disposition und mehr als 3 Episoden mit Giemen innerhalb von 6 Monaten ist eher von einem Asthma bronchiale auszugehen [10].

Asthmatherapie

Ziel der Asthmatherapie ist Beschwerdefreiheit. Auf diese Weise läßt sich eine Beeinträchtigung der physischen, psychischen und geistigen Entwicklung vermeiden (Tab. 1) [10]. Die therapeutischen Maßnahmen orientieren sich an den Pathomechanismen, deren Endpunkt der allergisch und/oder infektiös bedingte Entzündungsprozeß ist [10].

Aus morphologischem Blickwinkel soll vor allem ein „Remodelling“ der bronchialen Mukosa verhindert werden, das Folge einer chronischen Ent-

Tab. 1. Ziele der Asthmatherapie. Modifiziert nach [10].

- Beschwerdefreiheit, d.h. Vermeiden von akuten und chronischen Beeinträchtigungen
- ungestörter Nachtschlaf
- keine Schulfehltage
- problemlose Teilnahme an Spiel und Sport etc.
- Vermeiden einer Progredienz der Krankheit
- normale Lungenfunktion, Verminderung der bronchialen Überempfindlichkeit
- Vermeiden von unerwünschten Wirkungen der verabreichten Medikamente

zündung ist und das mit einer Hyperplasie der Drüsen und der Muskulatur, einer Verdickung der Balsalmembran und einer irreversiblen subepithelialen Fibrose einhergeht (Abb. 6) [38, 39].

Schweregradeinteilung und medikamentöse Therapie

Der neue Stufenplan für die Asthmatherapie sieht eine Einteilung des Asthma bronchiale in 4 Schweregrade vor (Tab. 2) [10]. Art und Dosierung der eingesetzten Medikamente sind dem

Tab. 2. Schweregradeinteilung des Asthmas. Modifiziert nach [10].

Stufe I Intermittierendes Asthma, rezidivierende bronchiale Obstruktion	Gelegentlich länger persistierender Husten oder/und leichte Atemnot, Symptome < alle 2 Monate Lufu: im Intervall o.p.B. PEF-Tagesvariabilität < 20%
Stufe II Geringgradig persistierendes („leichtes“) Asthma	Symptome: öfter als alle 2 Monate Lufu: im Intervall meist o.p.B. oder gering reduziert (z.B. FEV ₁ < 80% und/oder MEF ₅₀ < 65%), Lebensqualität gering beeinträchtigt, PEF-Tagesvariabilität < 20%
Stufe III Mittelgradig persistierendes („mittelschweres“) Asthma	Symptome: öfter als 1 ×/Woche Lufu auch im Intervall pathologisch Lebensqualität beeinträchtigt PEF-Tagesvariabilität > 20%
Stufe IV schwergradig persistierendes („schweres“) Asthma	täglich Symptome, oft auch nachts Lufu: im Intervall ↓ (z.B. FEV ₁ < 60%) Lebensqualität deutlich beeinträchtigt PEF-Tagesvariabilität > 30%

Lufu: Lungenfunktion, FEV₁ (Einsekundenwert): das Volumen, das innerhalb einer Sekunde ausgeatmet werden kann, MEF₅₀: der nach Ausatmung von 50% der Vitalkapazität meßbare maximale Atemstrom.

Tab. 3. Neue Stufentherapie des Asthma bronchiale. Modifiziert nach [10]. Unter der (erfolgreichen oder erfolglosen) Therapie kann sich die Zuordnung zu einem Asthmaschweregrad verschieben.

- I°: Bei Bedarf: kurzwirksamer β_2 -Agonist, Alternativen bei Unverträglichkeit: Anticholinergikum, wäßriges Theophyllin (oral)
- II°: 1. Wahl: niedrig dosiertes inhalatives Kortikosteroid, alternativ: versuchsweise für 4 – 8 Wochen (Montelukast 1 x/die), oder Cromone (3 – 4 x/die), + I°
- III°: Inhalative Steroide, mittlere Dosis, bei fehlender Besserung: höhere Dosis, zusätzlich langwirksamer β_2 -Agonist oder Montelukast oder Theophyllin retard, gegebenenfalls auch Anticholinergikum + I°
- IV°: Inhalative Steroide, hochdosiert, sonst wie III°, auch kombiniert, zusätzlich gegebenenfalls orales Steroid (intermittierend oder dauerhaft, dann möglichst alternierend) + I°

Weitere Maßnahmen: Prävention: Vermeidung von Risikofaktoren (Tiere in der Wohnung, Passiv-, Aktivrauchen, feuchtes Milieu), Allergenkarrenz, Encasing bei Sensibilisierung gegen Hausstaubmilbe, gegebenenfalls spezifische Immuntherapie, evtl. Rehabilitationsmaßnahmen

Schweregrad der Erkrankung anzupassen (Tab. 3) und regelmäßig zu überprüfen. Bei Symptombfreiheit, die mindestens 3 Monate anhält, kann eine behutsame Reduzierung der Therapie versucht werden. Läßt sich durch die Therapie keine zufriedenstellende Stabilisierung erzielen, so muß die Behandlung intensiviert werden [10]. Zuvor sind die Therapietreue der Patienten und die Akzeptanz der Krankheit durch die Patienten und Angehörigen zu überprüfen [41, 46]. Es ist zu bedenken, daß bei mehr als zweimaliger Inhalation pro Tag die Patienten-Compliance auf weniger als 50% sinkt [16]. Die bisherigen differentialdiagnostischen Maßnahmen sind erneut zu überdenken und gegebenenfalls zu ergänzen [10, 42].

Vor allem die Inhalationstechnik muß immer wieder kontrolliert werden, da wichtige Details immer wieder in Vergessenheit geraten [43, 46]. Inha-

lative Kortikosteroide (ICS) werden beim leichten persistierenden Krankheitsgeschehen (Asthmaschweregrad II) als Mittel der ersten Wahl angesehen und sind bis zu einer Dosis von etwa 400 μ g/d Budesonidäquivalent (bzw. Fluticason 200 μ g/die) bei korrekter Anwendung ohne Risiko [2, 10]. Für die inhalative Applikation bei Kindern ab Vorschulalter sind wegen der geringen oropharyngealen Deposition und der geringen Nebenwirkungsrate vor allem Spacer geeignet [35, 43]. Bei ICS in Pulverform ist an die erhöhte oropharyngeale Deposition zu denken, durch die das Risiko systemischer Nebenwirkungen steigt [10, 43]. Im Anschluß an die Inhalation – besonders nach ICS – ist gründliches Ausspülen des Mundes obligatorisch.

Bei Jugendlichen mit Asthmaschweregrad III, die eine relativ konstante Langzeittherapie mit einem

Tab. 4. Therapeutisches Vorgehen beim Asthmaanfall. Modifiziert nach [10].

Milder bis mittelschwerer Anfall

- 2 – 4 Hübe eines rasch wirksamen β_2 -Sympathomimetikums alle 20 min (DA mit Spacer oder Lösung mittels Vernebler)
- bei Bedarf bis zu 2 – 3 l/min Sauerstoff über Maske oder Nasenonde (Ziel: O₂-Sättigung über 92%)
- evtl. ca. 1 mg/kg Prednisolonäquivalent oral, 1 – 3 Tage lang

Schwerer Anfall

- 4 – 8 Hübe eines rasch wirksamen β_2 -Sympathomimetikums alle 10 min
- 2 – 3 l/min Sauerstoff über Maske oder Nasenonde
- 2 mg/kg Prednisolonäquivalent i.v. (notfalls auch oral), ca. 3 Tage lang

Anmerkung: Bei mangelndem Ansprechen: frühzeitig und wiederholt zusätzlich Ipratropiumbromid (DA 2 – 4 Hübe über Spacer oder 250 μ g über Feuchtvernebler alle 6 Stunden)

- (vorzugsweise stationär) evtl. Theophyllinbolus i.v., 5 – 6 mg/kg über 20 min (bei vorheriger Theophyllin-Gabe: Dosisreduktion), danach Dauerinfusion mit ca. 1 mg/kg/h unter Kontrolle der Serumkonzentration
- Eventuell β_2 -Sympathomimetikum i.v. unter Herzfrequenzkontrolle, z.B. Salbutamol, 10 – 15 mg/kg über 10 Minuten, danach Erhaltung mit 0,5 mg/kg/min

Bronchodilatator und ICS benötigen, ist zur Verbesserung der Compliance die Kombination eines inhalativen Kortikosteroids mit einem rasch- und langwirkenden β_2 -Agonisten hilfreich [32], sofern ein Fluß von ≥ 60 l/min über die ganze Inspiration gewährleistet ist.

Der Leukotrienrezeptorantagonist Montelukast dient primär zur Einsparung von inhalativen Kortikosteroiden. Bei Asthma, Grad II, ist er versuchsweise für einige Wochen auch als Alternative einer milden antiinflammatorischen Therapie zu Kortikosteroiden zu verwenden [10, 20, 36, 40]. Auch bei Anstrengungsasthma ist mit Montelukast häufig eine eindrucksvolle Verbesserung zu erzielen [33]. Am wirksamsten ist diesbezüglich die Inhalation der Kombination Cromoglicinsäure (DNCG) mit Reproterol [5].

Bei objektivierbarer Sensibilisierung gegen ein oder mehrere Allergene und eindeutiger klinischer Relevanz ist eine spezifische Immuntherapie (Hyposensibilisierungsbehandlung) indiziert, wenn eine Allergenkarrenz nicht möglich ist [26]. Bei Nachweis einer Sensibilisierung gegen Hausstaubmilben wird das „Encasing“ als wichtigste präventive Maßnahme empfohlen (hoher Evidenzgrad im Hinblick auf Allergenreduktion und klinische Wirksamkeit) [9, 18].

Bei Asthmaschweregrad IV und polyvalenter, klinisch bedeutsamer Sensibilisierung ist bei Kindern im Alter ≥ 12 Jahren eine Therapie mit Anti-IgE (Omalizumab) zu erwägen, wenn die Sofortallergie dominiert und die konventionelle Therapie ausgeschöpft ist [12, 22].

Behandlung des Asthmaanfalls

Eine konsequente Langzeittherapie ist die wichtigste Maßnahme, um akute Exazerbationen zu verhindern. Dazu gehört auch die prophylaktische Intensivierung der Inhalationstherapie vor allem mit inhalativen Kortikosteroiden, gegebenenfalls auch mit Bronchodilatoren, bei beginnender Atemwegsinfektion. Dennoch läßt sich ein Asthmaanfall nicht immer vermeiden. Ein raschwirksames adrenerges Notfall-spray sollte jeder Patient mit sich führen. Vom Schulalter an hat sich bei vielen Kindern der Autohaler bewährt. Stark gefährdete Patienten können nach einem festgelegten Plan auch Prednisolon oral einnehmen (z.B. 1 mg/kg), damit das Zeitintervall bis zur ärztlichen Versorgung sinnvoll genutzt wird. Anschließend sollte möglichst rasch ein Arzt konsultiert werden, der eine dem Schweregrad angemessene medikamentöse Therapie einleitet (Tab. 4). Zur Linderung und Beruhigung tragen Selbsthilfetechniken wie „atmungserleichternde Positionen“, Lippenbremse und vorderer Packegriff bei [44]. Der frühzeitige Einsatz von oralem Prednisolon ist inzwischen auch für den Einsatz akuter viraler bronchopulmonaler Affektionen mit Obstruktion im frühen Kindesalter validiert [8]. Nur wenn es sich nicht vermeiden läßt, sollte auf die unzuverlässige rektale Applikationsform zurückgegriffen werden, die zudem den Nachteil größerer Wirkungslatenz mit sich bringt.

Schulung

Ein gutes Krankheitsverständnis und die Erstellung eines Therapieplans für den Patienten bzw. die Familienangehörigen, einschließlich der Anweisungen für das Vorgehen bei Atemnot, beeinflussen die subjektive Beschwerdesymptomatik günstig und führen zu einer Reduktion der Notfallbehandlungen [14, 48]. Strukturierte Schulungsprogramme, durch die die Akzeptanz der Krankheit seitens der Betroffenen und seitens der Angehörigen verbessert wird und durch die Verhaltensänderungen erreicht werden, sind noch wirkungsvoller und reduzieren alle wesentlichen Parameter der Morbidität [1]. Auch das Mortalitätsrisiko wird offenbar verringert [24]. Der – möglichst kurzfristigen – Wiederholung der Schulung kommt ebenfalls eine große Bedeutung zu [11, 41, 46]. Diesbezüglich besteht allerdings noch ein großes Defizit an Erkenntnissen und/oder Umsetzungsmaßnahmen. Die eigentliche Bewährungsprobe der Asthaschulung steht daher noch bevor: In der Regel werden die Schulungsprogramme in spezialisierten Zentren entwickelt und personal- sowie kostenintensiv mit hochmotivierten Patienten durchgeführt. Bisher gibt es kaum Erkenntnisse über die routinemäßige Einbindung in die ambulante vertragsärztliche Versorgung, die nach dem modernen Disease-Management zu postulieren ist [24, 11]. Dies ist allenfalls für die individuelle ambulante Asthaschulung denkbar, die bislang nur von wenigen Arbeitsgruppen durchgeführt wird. Diese wur-

de kürzlich evaluiert und genügt allen Anforderungen des DMP [41, 48]. Die Inhalte der individuellen Schulung sind die gleichen wie bei der Gruppenschulung. Neben Informationen über Pathomechanismen, Therapieprinzipien und Üben der Inhalationstechnik stehen intensive Bemühungen um die Akzeptanz der Krankheit mit dem Ziel, notwendige Verhaltensänderungen zu erzielen und – bei Nachschulungen – Defizite zu erkennen und auszumerzen [46]. Von dieser Art der Schulung profitieren über 90% der Patienten [41]. Eine flächendeckende Versorgung der Asthmapatienten erscheint realisierbar. Wichtig ist es, die Schnittstelle zu definieren, ab wann der hohe Aufwand der Gruppenschulung indiziert ist.

Exemplarisch ist nachfolgend ausgeführt, wie die Erörterung der Lungenfunktionsbefunde, die gemeinsam mit den Angehörigen und den Patienten vor allem optisch analysiert werden, in eine *individuelle Asthaschulung* eingebunden werden kann. Herangezogen werden unter anderen die Flußvolumendiagramme, deren charakteristische expiratorische Flußminderung mit konkaver Deformierung im expiratorischen Schenkel auf eine obstruktive Atemwegserkrankung hinweist (Abb. 1). Ergebnisse der *bodyplethysmographisch* ermittelten Werte, Atemwegswiderstand und thorakales Gasvolumen, werden erläutert. Ein expiratorisch erhöhter Atemwegswiderstand wird mit Hinweis auf den bei jedem Atemzug erhöhten Kammerdruckgradienten demonstriert, der Druckänderungen in den Lungenbläs-

chen widerspiegelt (Abb. 3), eine Überblähung wird über den zugrundeliegenden Ventilmechanismus erklärt. Damit läßt sich anschaulich belegen, daß bei jedem Atemzug eine vermehrte Atemarbeit erforderlich ist. Bezogen auf die Atemfrequenz (z.B. 20.000/Tag) stellt dies eine beträchtliche Belastung dar. Die statische *Spirometrie* wird vor allem zur Motivation im Hinblick auf eine Verbesserung der Inhalation durch vertiefte Ausatmung und zügige tiefe Einatmung herangezogen (Abb. 2). Um Hinweise auf eine vollständige oder partielle Reversibilität der Obstruktion zu erhalten, wird gegebenenfalls ein Bronchospasmodolysetest durchgeführt und das Ergebnis hinsichtlich der therapeutischen Konsequenzen erörtert. Anhand eines bronchialen Provokationstests kann die bronchiale Überempfindlichkeit demonstriert werden (Abb. 1).

Weitere Maßnahmen

Zur Prävention werden – wie bisher – Stillen und die Vermeidung von Risikofaktoren (Tiere in der Wohnung, Passiv-, Aktivrauchen) empfohlen [7, 9]. Es gibt Hinweise darauf, daß unter anderem eine frühe Tierexposition durch erhöhte Endotoxinbelastung in Wohnungen mit einer Verschiebung der TH2- zur TH1-Immunantwort einhergeht [30, 34]. Daraus konkrete Empfehlungen zur Tierexposition abzuleiten, erscheint jedoch verfrüht, zumal über das optimale Zeitfenster noch diskutiert wird.

Bei nicht- oder teilgestillten Säuglingen mit erhöhtem Atopierisiko wird die Verwendung von Hydrolysatnahrungen empfohlen, die in klinischen Präventionsstudien untersucht wurden. Die Stärke der Hydrolyse gilt nicht als Entscheidungskriterium [13]. Im Einzelfall kann eine gezielte Atem- und Physiotherapie sinnvoll sein. Spezielle Manöver wie atemerleichternde Körperstellung, Lippenbremse und vorderer Packegriff gehören zum Verhaltenstraining für den Fall eines Asthmaanfalls (siehe oben) [17, 44].

Jede chronische Krankheit ist eine Belastung für die Patienten und die Angehörigen. Unter Umständen kann eine Familientherapie sinnvoll sein. Bei Patienten mit mittelschwerem und schwerem Asthma und persistierenden Beschwerden trotz angemessener ambulanter medizinischer Betreuung sind – vornehmlich stationäre – Rehabilitationsmaßnahmen einzuleiten [3, 10, 37]. Sie haben zum Ziel, die individuell bestmögliche physische und psychische Stabilität zu erreichen sowie die soziale Integration der Patienten zu ermöglichen und sie in ihrer Selbstverantwortung zu stärken.

Literatur

- [1] *Abramson M.J., M.J. Bailey, F.J. Couper, J.S. Driver, O.H. Drummer, A.B. Forbes, J.J. McNeil, E.H. Walters*: Are asthma medications and management related to deaths from asthma? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 163, 12-18 (2001).
- [2] *Barnes P.J., S. Pedersen, W.W. Busse*: Efficacy and safety of inhaled corticosteroids. *New developments. Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 157, S1-S53 (1998).
- [3] *Bauer C.P., F. Petermann, D. Kiosz, R. Stachow*: Langzeiteffekt der stationären Rehabilitation bei Kindern und Jugendlichen mit mittelschwerem und schwerem Asthma bronchiale. *Pneumologie* 56, 478-485 (2002).
- [4] *Beck-Ripp J., C.St. Arenz, C. Köring, B. Pasqualoni, Ph. Bufler, D. Reinhardt, M. Griese*: Stickoxid in der Ausatemluft: nicht geeignet zur Steuerung der Steroidtherapie. *Z. Ges. Päd. Pneumologie*, 24. Jahrestagung, Erlangen 18. – 20.4.2002, 10-13.
- [5] *Berg von A., B. Albrecht, W. Darlath, H.W. Voß, D. Berdel*: Intraindividuelle randomisierte Doppelblindstudie zum Vergleich des protektiven Effektes zwischen verschiedenen Anwendungsformen von DNCG und Reproterol bei Kindern mit Anstrengungsasthma. *Allergologie* 25, 557-564 (2002).
- [6] *Berlyne G., N. Barnes*: No role for NO in asthma? *Lancet* 355, 1028-1029 (2000).
- [7] *Borowsky C., T. Schäfer*: Allergieprävention. Evidenzbasierte und konsentrierte Leitlinie. *Urban und Vogel, München* 2005.
- [8] *Csonka P., M. Kaila, P. Laippala, M. Iso-Mustajärvi, T. Vesikari, P. Ashorn*: Oral prednisolone in the acute management of age 6 to 35 months with viral respiratory infection-induced lower airway disease: a randomized, placebo-controlled trial. *J. Pediatr.* 143, 725-730 (2003).
- [9] *Custovic A., C.S. Murray, B.B. Gore, A. Woodcock*: Controlling indoor allergens. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 88, 432-442 (2002).
- [10] *Deutsche Atemwegsliga e.V. und Deutsche Gesellschaft für Pneumologie*: Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Asthma; Kurzfassung. *Thieme, Stuttgart* 2005.
- [11] *Dhein Y.*: Patientenschulung – was ist evidenzbasiert? *Atemw.-Lungenkrkh.* 30, 446-449 (2004).
- [12] *Finn A., G. Gross, J. van Bavel, T. Lee, H. Windom, F. Everhard, A. Fowler-Taylor, R.Ph. Jeen Liu, N. Gupta*: Omalizumab improves asthma-related quality of life in patients with severe allergic asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 111, 278-284 (2003).

- [13] *Gemeinsames Positionspapier der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin e.V. (GPA) und der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie e.V. (DGAI): Primäre alimentäre Atopieprävention. Pädiatr. Allergol. 7, 6-11 (2004).*
- [14] *Gibson P.G., H. Powell, J. Coughlan, A.J. Wilson, M. Abramson, P. Haywood, A. Baumann, M.J. Hensley, E.H. Walters: Limited (information only) patient education programs for adults with asthma. Cochrane Database Syst. Rev. 2003.*
- [15] *Gonsior E., M. Henzgen, R.A. Jörres, R.F. Kroidl, R. Merget, F.-W. Riffelmann, G. Wallenstein (Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie): Leitlinie für die Durchführung bronchialer Provokationstests mit Allergenen, Teil II. Allergo J. 10, 257-264 (2001).*
- [16] *Griese M.: Compliance bei inhalativer Therapie im Kindes- und Jugendalter. Monatsschr. Kinderheilkd. 148, 707-712 (2000).*
- [17] *Gutenbrunner Ch., G. Weimann: Krankengymnastische Methoden und Konzepte. Springer, Berlin 2004.*
- [18] *Halken S., A. Host, U. Niklassen, L.G. Hansen, F. Nielsen, S. Pedersen, O. Osterballe, C. Veggerby, L.K. Poulsen: Effect of mattress and pillow encasings on children with asthma and house dust mite allergy. J. Allergy Clin. Immunol. 111, 169-176 (2003).*
- [19] *Hoese C., G. Hüls, P. Reineck, D. Schüler, H. Lindemann: Kapnovolumetrie: eine Bereicherung der Lungenfunktionsdiagnostik. Atemw.-Lungenkrkh. 30, 214-219 (2004).*
- [20] *Holgate S.T., P. Bradding, A.P. Sampson: Leukotriene antagonists and synthesis inhibitors: new directions in asthma therapy. J. Allergy Clin. Immunol. 98, 1-13 (1996).*
- [21] *Hüls G., C. Vocke, B. Temmesfeld-Wollbrück, W. Seeger, H. Lindemann: Evaluation oral exhaliertes NO-Konzentrationen. Pneumologie 3, 291 (1998).*
- [22] *Humbert M., R. Beasley, J. Ayres, R. Slavin, J. Hebert, J. Bousquet, K.-M. Beeh, S. Ramos, G.W. Canonica, S. Hedgcock, H. Fox, M. Blogg, K. Surrey: Benefits of omalizumab as add-on therapy in patients with severe persistent asthma who are inadequately controlled despite best available therapy (GINA 2002 step 4 treatment): INNOVATE. Allergy 60, 309-316 (2005).*
- [23] *Kamps A.W.A., R.J. Roorda, P.L.P. Brand: Peak flow diaries in childhood asthma are unreliable. Thorax 56, 180-182 (2001).*
- [24] *Kauppinen R., H. Sintonen, V. Vilkkä, H. Tukiainen: Long-term (3-year) economic evaluation of intensive patient education for self-management during the first year in new asthmatics. Respir. Med. 93, 283-289 (1999).*
- [25] *Klimek L., O. Pfaar: Die allergische Rhinitis: Besonderheiten von Diagnostik und Therapie. In diesem Buch.*
- [26] *Leitlinien der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin e.V.: Spezifische Immuntherapie (Hyposensibilisierung): Pädiatrische Allergologie in Klinik und Praxis, Sonderheft Hyposensibilisierung, April 2004, 14-16.*
- [27] *Lindemann H.: Body plethysmographic measurements in children with an accompanying adult. Respiration 37, 278-281 (1979).*
- [28] *Lindemann H., W. Leupold: Lungenfunktionsdiagnostik bei Kindern (2. Auflage). Kohlhammer, Stuttgart 2003.*
- [29] *Martinez F.D., A.L. Wright, L.M. Taussig, C.J. Holberg, M. Haonen, W.J. Morgan and the Group Health Medical Associates: Asthma and wheezing in the first six years of life. N. Engl. J. Med. 332, 133-138 (1995).*
- [30] *Meer G.B. de, G. Toelle, K. Ng, E. Tovey, G.B. Marks: Presence and timing of cat ownership by age 18 and the effect on atopy and asthma at age 28. J. Allergy Clin. Immunol. 113, 433-438 (2004).*
- [31] *Mutius von E.: Epidemiologie des Asthma bronchiale. Monatsschr. Kinderheilkd. 149, 86-93 (2001).*
- [32] *Pauwels R.A., C.G. Löfdahl, D.S. Postma, A.E. Tattersfield, P. OByrne, P.J. Barnes, A. Ullman for the Formoterol and Corticosteroids Establishing Therapy (FACET) International Study Group: Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. N. Engl. J. Med. 337, 1405- 1411 (1997).*
- [33] *Pharmacological management of asthma. Evidence table 4.3d: leukotriene receptor*

- antagonists in exercise induced asthma. Edinburgh: SIGN, 2002. Available from url: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/published/support/guideline63/index.html>
- [34] *Platts-Mills T., J. Vaughan, S. Squillace, J. Woodfolk, R. Sporik*: Sensitisation, asthma, and a modified Th2 response in children exposed to cat allergen: a population-based cross-sectional study. *Lancet* 357, 752-756 (2001).
- [35] *Powell C.V., G.R. Maskell, M.K. Marks, M. South, C.F. Robertson*: Successful implementation of spacer treatment guideline for acute asthma. *Arch. Dis. Child.* 84, 142-146 (2001).
- [36] *Reineck P., A. Artlich, C. Hoerer, G. Hüls, H. Lindemann*: Leukotriene im Atemkondensat von Kindern und Jugendlichen mit Asthma bronchiale und zystischer Fibrose. *Atemw.-Lungenkrkh.* 30, 103-108 (2004).
- [37] Richtlinien des Gemeinsamen Bundesausschusses über Leistungen zur medizinischen Rehabilitation (Rehabilitationsrichtlinien) nach § 92 Abs. 1 Satz 2 Nr. 8 SGB V in der Fassung vom 16.3.2004. *Bundesanzeiger* 63, 6769, in Kraft getreten am 1.4. 2004.
- [38] *Riedel F.*: Asthma bronchiale. In: Rieger C., H.F. von der Hardt, H. Sennhauser, U. Wahn, M. Zach: *Pädiatrische Pneumologie* (2. Auflage). Springer, Berlin 2004, 680-712.
- [39] *Roberts C.R.*: Is asthma a fibrotic disease? *Chest* 107, 111-117 (1995).
- [40] *Robinson D.S., C. Campbell, P.J. Barnes*: Addition of leukotriene antagonists to therapy in chronic persistent asthma: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Lancet* 357, 2007-2011 (2001).
- [41] *Schudt J., C. Seip, A. Bock, G. Hüls, T. Kapellen, C. Willaschek, H. Lindemann*: Individuelle ambulante Asthmatherapie bei Kindern und Jugendlichen. *Atemw.-Lungenkrkh.* 30, 220-229 (2004).
- [42] *Schüler D., H. Lindemann*: Diagnostik bei chronischem Husten. In diesem Buch.
- [43] *Schüler D., H. Lindemann*: „Fallstricke“ der Inhalationstherapie bei Kindern und Jugendlichen. In diesem Buch.
- [44] *Simon G., H. Ehrenberg*: *Leichter atmen – besser bewegen* (3. Auflage). Perimed, Erlangen 1991.
- [45] *Smith A.D., J.O. Cowan, K.P. Brassett, G.P. Herbison, D.R. Taylor*: Use of exhaled nitric oxide measurements to guide treatment in chronic asthma. *N. Engl. J. Med.* 352, 2163-2173 (2005).
- [46] *Steiß J.O., J. Schudt, E. Landmann, H. Lindemann*: Zur Effizienz der Nachschulung von Kindern und Jugendlichen bei Asthma. *Allergologie* (im Druck).
- [47] *Storm vans Gravesande K., J. Mattes, A. Endlicher, K. Alving, G. Ihorst, J. Kühn*: Einfluß unterschiedlicher Dosen von Budesonid auf die exhalierte NO-Konzentration und die EPX-Konzentration im Urin bei Kindern mit Asthma bronchiale. *Pneumologie* 58, 483-488 (2004).
- [48] *www.dmp-asthma.de*: Empfehlungen des Gemeinsamen Bundesausschusses nach § 91 Absatz 4 SGB V gemäß § 137 f Absatz 2 SGB V. „Anforderungen“ an die Ausgestaltung von strukturierten Behandlungsprogrammen für Patienten mit chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen. Teil I: Asthma bronchiale. Beschluß vom 21.09.2004, 1-23.