

V.a. therapierefraktäres Asthma: Das müssen Sie abklären

- Stimmt die Diagnose „Asthma“?
- Differenzialdiagnosen?
- Adäquate Therapie?
- Compliance?
- Komorbiditäten?
- Verstärkende Faktoren?

Verschlechterung durch Reflux, Nahrungsmittelallergien, Stress

Es lohnt sich, nach Komorbiditäten zu forschen. Asthma ist oft vergesellschaftet mit einer gastroösophagealen Refluxkrankheit, einer obstruktiven Schlafapnoe, Nasennebenhöhlenaffektionen oder Depression und Angst. Die Behandlung dieser Begleiterkrankungen kann sich auch auf das Asthma günstig auswirken. Daneben gibt es weitere Faktoren, die ein Asthma verstärken können und eliminiert werden sollten. Dazu gehören z. B. eine persistierende Allergenexposition, Nahrungsmittelallergien, Medikamente (z. B. Betablocker, ASS bei Aspirin-Unverträglichkeit) oder psychischer Stress.

Erst wenn alle diese Faktoren ausgeschlossen und die Therapieoptionen inklusive systemischer Kortikoide ausgeschöpft sind, wird bei einem weiter unkon-

trolliertem Asthma von einem schweren therapierefraktären Asthma gesprochen.

Wenn das Ende der Fahnenstange erreicht ist ...

Was kann man den Patienten therapeutisch noch anbieten? Das einzige zugelassene Medikament für schweres Asthma mit allergischer Ursache ist Omalizumab. Unter Alltagsbedingungen ist die Behandlung mit dem Anti-IgE-Antikörper bei etwa drei von vier Patienten erfolgreich und bewirkt einen deutlichen Rückgang von Exazerbationen, Krankenhauseinweisungen und dem Bedarf an oralen Steroiden, berichtete Korn.

Ansonsten kann man ausprobieren, ob die Zugabe des Leukotrienantagonisten Montelukast eine Verbesserung bringt. Außerdem gibt es für Tiotropium erste Studiendaten, dass das Anticholinergikum auch bei Asthmapatienten wirksam ist und die Lungenfunktion verbessert. Ein Therapieversuch muss allerdings gut dokumentiert werden, da es sich um einen Off-label-Einsatz handelt. Das gilt auch für die beiden weiteren von Korn genannten Optionen: Der PDE-4-Hemmer Roflumilast wirkt auch auf Entzündungsprozesse, bei denen Kortikosteroide ineffektiv sind und verbessert die FEV₁ ähnlich gut wie Beclomethason. Bisher gibt es aber keine Daten zu einer Add-on-Therapie

bei Asthma. Methotrexat (MTX) unterdrückt u.a. die Bildung von T-Lymphozyten und könnte dadurch das Asthma-geschehen günstig beeinflussen. In einer Cochrane-Analyse wurde MTX ein kleiner steroidsparender Effekt attestiert. Korn empfahl, einen Behandlungsversuch mit 1 x 15 mg MTX/Woche, gefolgt von 15 mg Folsäure 24 Stunden später, zunächst auf drei Monate zu begrenzen.

Hoffnungsträger Zytokinhemmung

Ein weiterer Therapieansatz, von dem man sich viel verspricht, der aber noch Gegenstand der klinischen Forschung ist, besteht in der Inhibition von Zytokinen. Dazu gehört z. B. der gegen Interleukin-5 gerichtete Antikörper Mepolizumab. Korn berichtete von einer Patientin, die aufgrund ihrer hoch dosierten Steroidtherapie (75 mg/d Decortin) bereits einen Diabetes entwickelt hatte, aber immer noch eine FEV₁ von 29% und eine hohe Eosinophilie (im Sputum 23%) aufwies. Unter Mepolizumab stieg der FEV₁-Wert auf 85%, Decortin konnte auf 25 mg reduziert werden, und die Patientin blieb praktisch frei von Exazerbationen.

Dr. Beate Schumacher

Quelle: Postgraduiertenkurs, DGP-Kongress Dresden, 7. April 2011

Studie mit Schwangeren

Löst Elektromog Asthma aus?

Sind Mütter während der Schwangerschaft Elektromog mit hoher magnetischer Flussdichte ausgesetzt, steigt das Risiko ihrer Kinder, später an Asthma zu erkranken, um den Faktor 3,5.

Forscher des US-Gesundheitsversorgers Kaiser Permanente haben in einer prospektiven Kohortenstudie 626 Mütter und ihre Kinder von der Schwangerschaftsdiagnose an über einen Zeitraum von 13 Jahren hinweg beobachtet. Während der Schwangerschaft wurde die Magnetfeldexposition (zusätzlich zur ubiquitären Hintergrundexposition) während des ersten oder zweiten Trimesters rund um die Uhr aufgezeichnet. Bestimmt wurde die mediane 24-Stunden-Exposition.

Die Analyse ergab, dass sich die Asthmarate der Sprösslinge pro Anstieg der magnetischen Flussdichte um 0,1 Mikrottesla (μ T) um 15% erhöhte. Im Vergleich zu Frauen mit der geringsten Belastung ($\leq 0,03 \mu$ T) lag die Asthmarate der Kinder von Müttern mit der höchsten Belastung ($> 0,2 \mu$ T) 3,5-fach höher. Es bestand eine lineare Dosis-Wirkungsbeziehung.

Zum Vergleich: Die magnetische Flussdichte, die im Abstand von 30 cm von einem Röhrenfernsehgerät zu messen ist, beträgt nach den Angaben des Bundesamtes für Strahlenschutz (Bfs) 0,04–2 μ T. Eine Leuchtstofflampe bringt es auf 0,5–2 μ T, ein Staubsauger auf 2–20 μ T. Der zulässige Grenzwert für elektromagnetische Felder bei 50 Hz (Haushalts-

strom) liegt in Deutschland immerhin bei 100 μ T.

An einen asthmaauslösenden Effekt der Magnetfelder zu glauben, fällt angesichts solcher Zahlen zunächst schwer. Das ändert sich, wenn man die allgemeinen 24-Stunden-Expositionswerte betrachtet, die das Bfs 1997 erhoben hat. Auch hier wurden Medianwerte angegeben. Am höchsten fielen die Messungen bei Personen aus, die in der Nähe von Hochspannungsleitungen wohnten; die Belastung lag hier bei 0,11 μ T. Der Medianwert für alle Untersuchten erreichte 0,047 μ T. In der Studie von Li und Kollegen wäre dies einer Belastung im unteren mittleren Bereich gleichgekommen.

rb

Li DK et al. Arch Pediatr Adolesc Med 2011; Epub Juli 2011