3 Allergologische Krankheitsbilder

Allergien der Atemwege

Allergien der oberen Atemwege

Allergische Rhinokonjunktivitis

W. Heppt und M. Heppt

Die allergische Rhinokonjunktivitis, mit einer Lebenszeitprävalenz von über 20%, ist eine typische Erkrankung des Jugendlichen und jungen Erwachsenen, obwohl sie zum Teil auch schon in der frühen Kindheit beginnt. Sie wird überwiegend durch Pollen windbestäubter Pflanzen, Milbenkot, Schimmelpilzsporen und Tierepithelien hervorgerufen (Tab. 3.**1**).

Definition und Klassifikation

MERKE

Die allergische Rhinitis ist definiert als eine Entzündungsreaktion der Nasenschleimhaut, ausgelöst durch eine IgE-vermittelte Reaktion auf Allergene.

Sie ist klinisch gekennzeichnet durch Niesen, anteriore und posteriore Rhinorrhö, Nasenatmungsbehinderung und Juckreiz der Nase und häufig auch der Augen. Diese Symptome sind spontan oder unter Therapie reversibel und bestehen an 2 oder mehr aufeinander folgenden Tagen für mehr als 1 h an den meisten Tagen.

Tab. 3.**1** Häufigkeitsverteilung der wichtigsten Allergene der allergischen Rhinitis.

Allergen	Anteil an der Gesamtpopulation der Allergiker in Europa (ca. 87 Mio.) (%)
Gräser	52,0
Hausstaubmilben	49,0
Birke	14,0
Kräuter	27,0
Katzenhaare	30,0
Hundehaare	12,6

Früher wurde die allergische Rhinitis in eine perenniale und eine saisonale Form unterteilt. Da saisonale Allergene jedoch über fast das gesamte Jahr Beschwerden hervorrufen können, perenniale Allergene in saisonalen Schwankungen auftreten und Patienten mitunter eine Sensibilisierung gegen multiple Allergene aufweisen, wurde von der ARIA-Initiative (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) in Zusammenarbeit mit der WHO (World Health Organisation) eine neue Klassifikation vorgeschlagen (Tab. 3.**2**). Diese unterteilt die allergische Rhinitis in eine intermittierende und eine persistierende Form. Zusätzlich wird die allergische Rhinitis nach dem Schweregrad der Symptome und der dadurch bedingten Auswirkung auf das soziale Leben, Schule und Beruf in eine Form mit geringen und eine mit mäßigen bis schweren Symptomen eingeteilt. Epidemiologische Studien nach der neuen Definition der allergischen Rhinitis zeigen, dass ca. ⅓ der Patienten unter einer persistierenden, ⅔ unter einer intermittierenden Form leiden.

Tab. 3.**2** Klassifikation der allergischen Rhinitis.

Dauer der Symptomatik	
• **intermittierend**	weniger als 4 Tage pro Woche oder weniger als 4 aufeinander folgende Wochen
• **persistierend**	mehr als 4 Tage pro Woche und mehr als 4 aufeinander folgende Wochen
Schwere der Symptomatik	
• **gering**	Symptome sind vorhanden, aber beeinträchtigen die Lebensqualität (Schlafqualität, tägliche Aktivitäten, Freizeitaktivitäten, Schule, Beruf) nicht
• **mäßig bis schwer**	Symptome sind vorhanden und beeinträchtigen die Lebensqualität

aus: Heppt u.a., Praktische Allergologie (ISBN 9783131068125) © Georg Thieme Verlag KG

Pathophysiologie

Frühphase

Die allergische Rhinitis ist eine klassische IgE-vermittelte zelluläre Entzündungsreaktion (s. Kapitel 2). Werden sensibilisierte Patienten dem betreffenden Allergen ausgesetzt, kommt es zu einer Aggregation der an der Oberfläche von Mastzellen und Basophilen rezeptorgebundenen IgE-Moleküle, gefolgt von einer Zelldegranulation mit Freisetzung von Mediatoren, wie Histamin oder Leukotrienen (Abb. 3.**1**). Diese Mediatoren bewirken zum einen die allergische Entzündung und zum anderen die nicht spezifische nasale Hyperreaktivität.

Während der Saison sind bei Pollenallergikern Eosinophile, Mastzellen und $CD4^+$-T-Zellen sowie Langerhans-Zellen ($CD1^+$) in erhöhter Zahl vorhanden. Dies gilt auch für Patienten mit Hausstaub- und Schimmelpilzallergien, wobei, abhängig von der Exposition, die Eosinophilie der Nasenschleimhaut jedoch nicht permanent vorhanden und Mastzellen nicht immer vermehrt sind. Zelluläre Interaktionsmechanismen führen zu einer Freisetzung von Mediatoren, einer Regulation der IgE-Synthese und einer Aktivierung und Differenzierung verschiedener Zelltypen. Durch Chemotaxis und transendotheliale Migration reichern sich Entzündungszellen in verschiedenen Anteilen der Nasenschleimhaut an.

Spätphase

Einige Stunden nach der durch die Allergenexposition ausgelösten Frühphase der allergischen Sofortreaktion (0-30 min) tritt die sog. Spätphasenreaktion ein. Durch chemotaktische Reize kommt es zur Einwanderung von Eosinophilen und Basophilen. Diese produzieren proinflammatorische Mediatoren und Enzyme, die zu einer

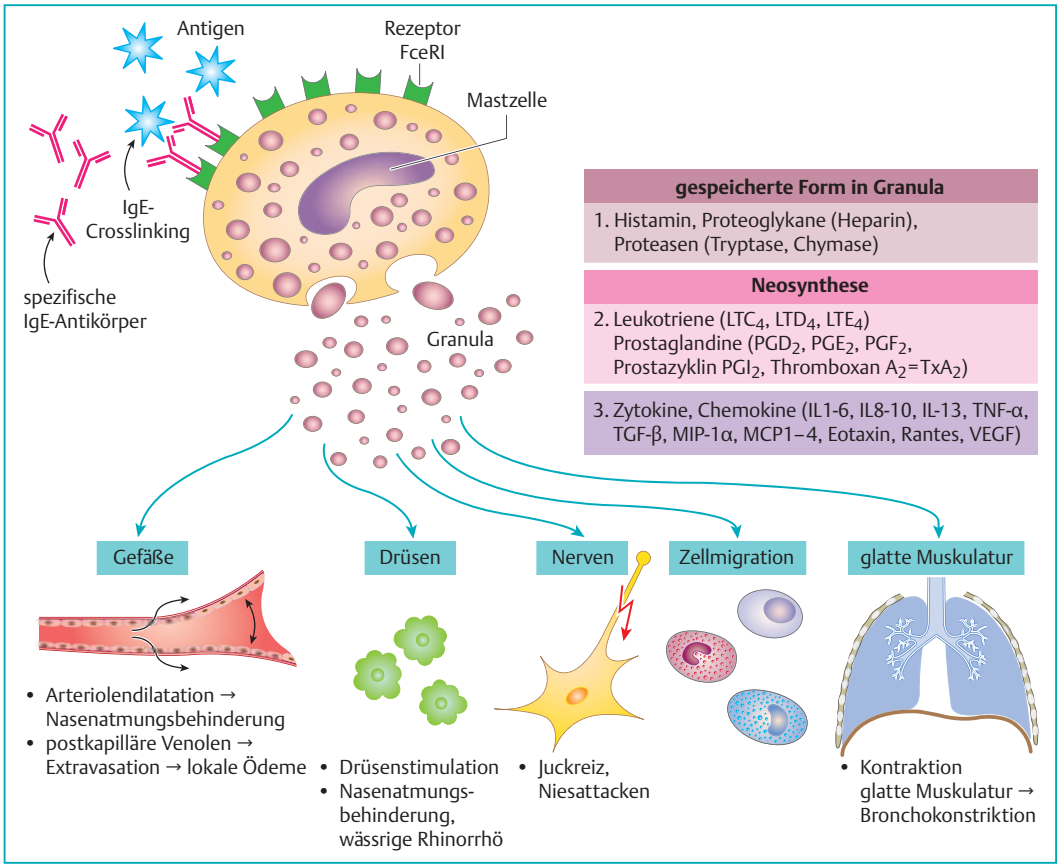

Abb. 3.1 **Die allergische Rhinitis als IgE-vermittelte Entzündungsreaktion: Mastzellaktivierung (Frühphasereaktion)** (nach Espenschied).

aus: Heppt u.a., Praktische Allergologie (ISBN 9783131068125) © Georg Thieme Verlag KG