

MEDIKAMENTÖS BEHANDELTEN PATIENTEN MIT ALLERGISCHEN SYMPTOMEN

Auch an Pseudoallergien denken!

— Manifestiert sich bei einem Patienten unter einer medikamentösen Therapie eine Atemwegsobstruktion, Rhinitis, Urtikaria oder ein Angioödem, wird man zunächst eine allergische Reaktion vermuten. Viele Medikamente können aber auch eine Pseudoallergie verursachen. Darunter versteht man, so Priv.-Doz. Jens Schreiber, Magdeburg, das klinische Bild einer allergischen Reaktion, das aber nicht immunologisch vermittelt wird, sondern durch eine direkte Mediatorfreisetzung mit nachfolgender direkter Komplementaktivierung.

Das bekannteste Beispiel einer Pseudoallergie ist die Analgetikaintoleranz bei Gabe von NSAR. Nicht selten sind Pseudoallergien auch bei Röntgenkontrastmitteln. Interessanterweise gehören auch Glukokortikosteroide dazu. Als Risikogruppen für eine Pseudoallergie unter Glukokortikosteroiden gelten Patienten mit Atopie, Analgetikaintoleranz oder immunsuppressiver Therapie. Weitere Substanzklassen, die eine Pseudoallergie auslösen können, sind Opiate, Muskelrelaxanzien, ACE-Hemmer und Lokalanästhetika. Bei

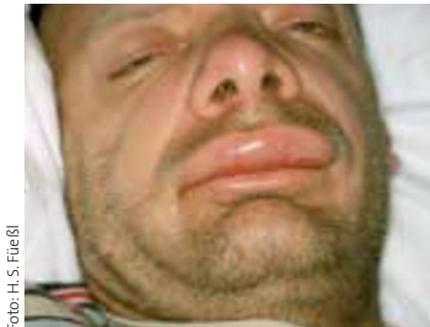


Foto: H. S. Fülle

Durch eine unspezifische Mastzellaktivierung können bestimmte Medikamente eine Pseudoallergie auslösen.

Volumenersatzmitteln und Plasmaproteinlösungen sind pseudoallergische Reaktionen heute seltener geworden.

Das Problem bei den Pseudoallergien ist, dass die üblichen Methoden der allergologischen Diagnostik versagen. Das „Daran denken“ und die gezielte Suche sind der entscheidende Schritt zur Identifikation und Elimination einer Pseudoallergie, so Schreiber. Die Therapie der manifesten Pseudoallergie unterscheidet sich nicht wesentlich von der echter Allergien.

INFEKTION MIT MYKOBAKTERIEN

Es muss nicht immer Tuberkulose sein

— Wenn bei einem Patienten mit pulmonaler Symptomatik Mykobakterien nachgewiesen werden, handelt es sich nicht immer um eine Tuberkulose. Dank besserer Diagnostik werden seit einigen Jahren häufiger nicht tuberkulöse Mykobakterien diagnostiziert, so Dr. Ulf Greinert, Borstel. Pulmonale Erkrankungen durch nicht tuberkulöse Mykobakterien treten vor allem bei immunkompromittierten Patienten und Patienten mit COPD oder anderen pulmonalen Vorerkrankungen auf.

Das radiologische Bild einer Infektion mit nicht tuberkulösen Mykobakterien ist vielschichtig. Es gibt infiltrative bzw. kavernöse Veränderungen wie bei einer Tuberkulose. Aber auch nodulär-bronchiektatische Veränderungen sind möglich, ebenso wie

beidseitige Milchglasverschattungen wie bei einer exogenen allergischen Alveolitis. Eine Indikation zur Therapie besteht immer dann, wenn mittels Bildgebung pulmonale Veränderungen nachweisbar sind, eine Mykobakterienspezies nachgewiesen ist und keine anderen pathogenen Keime identifiziert werden können.

Therapeutisch empfiehlt sich die Gabe von Clarithromycin oder Azithromycin in Kombination mit Ethambutol oder Rifampicin. Die Therapie sollte zwölf Monate über die kulturelle Negativierung hinaus durchgeführt werden. Bei fehlender Rückbildungstendenz lokalisierter pulmonaler Veränderungen in den ersten Monaten muss auch eine Resektion des befallenen Lungenareals erwogen werden.

GESTEIGERTE SYMPATHIKUSAKTIVITÄT

Obstruktive Schlafapnoe erhöht das kardiale Risiko

— Das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom gilt heute als wichtiger kardialer Risikofaktor. Neben der blutdrucksteigernden Wirkung wird auch ein negativer Einfluss auf den Lipidstoffwechsel beobachtet, so Dr. Jan Börgel, Bochum. Auch der Kohlenhydratstoffwechsel wird ungünstig beeinflusst. Deshalb findet sich bei Diabetikern gehäuft ein obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom. Umgekehrt kann die Insulinsensitivität von diabetischen wie von nicht diabetischen Schlaf-Apnoe-Patienten bereits durch zwei Nächte einer nasalen CPAP-Therapie deutlich und langfristig verbessert werden.

Die kausale Verbindung zwischen schlafbezogenen Atmungsstörungen und metabolischem Syndrom könnte die gesteigerte Sympathikusaktivität bei Schlaf-Apnoe-Patienten sein, so Börgel.

LUNGENFUNKTION

Alter ist keine Krankheit

— Mit zunehmendem Alter nimmt die Lungenfunktionsleistung ab. Verantwortlich dafür ist in erster Linie die Abnahme der Lungenelastizität. Dazu kommt eine verminderte Atemexkursion des Brustkorbs als Folge einer eingeschränkten Gelenkmobilität, so Prof. Christian Grohé, Berlin. Diese Abnahme der Lungenfunktion muss nicht mit einer Dyspnoe einhergehen. Doch wenn pulmonale Komorbiditäten oder eine starke Adipositas hinzukommen, führt dies zu einer deutlichen Verschlechterung der funktionellen Leistungen. Durch regelmäßige sportliche Tätigkeit kann dieser Alterungsprozess aufgehalten werden.

Darüber hinaus kommt es im Alter zu Veränderungen der humoralen und zellulären Immunität im Bereich der Lunge. Auch dies dürfte die Manifestation bzw. Progression der COPD und evtl. auch die Manifestation pulmonaler Infektionen begünstigen. DR. MED. PETER STIEFELHAGEN ■